

น้อยเกิดจากพังผืดในปอดทำให้ปอดทำงานไม่เต็มที่ ร่างกายขาดออกซิเจน อาการเหนื่อยจะเป็นมากขึ้นถ้าหากว่าเป็น Progressive massive fibrosis (PMF) หรือมีการติดเชื้อวัณโรคหรือมีโรคหลอดลมอุดกั้นร่วมด้วย อาการไอพบได้บ้างแต่ส่วนใหญ่มักเกิดจากโรคหลอดลมอักเสบ (irritant bronchitis) ที่เกิดจากการสูบบุหรี่ และได้รับฝุ่นละอองเป็นเวลานาน รวมทั้งอาจเกิดการติดเชื้อวัณโรค บางครั้งอาการไออาจเกิดจาก ต่อม้ำเหลืองที่ขั้วปอดโตกดบนหลอดลม การตรวจพบมีการขยายของทรวงอกผิดปกติ ฟังปอดได้ late inspiratory crackles

อาการอื่นๆ เช่น เจ็บหน้าอก หายใจมี wheezing พบน้อย และถ้าพบมักเกิดจากหลอดลมอักเสบ อาการไข้เบื่ออาหาร น้ำหนักลดและนิ้วป้อมมักไม่ใช่ลักษณะอาการของซิลิโคซิส ถ้ามีอาการดังกล่าวให้คิดถึงวัณโรคหรือโรคอื่นๆ ที่เกิดร่วมด้วยไว้ก่อน

ผู้ป่วยจะมีอาการมากขึ้นเรื่อยๆ ต่อมาจะมีภาวะการหายใจล้มเหลว Cor pulmonale และเสียชีวิตในที่สุด ลักษณะพยาธิสภาพมีลักษณะเป็น silicotic nodule (islet) ซึ่งบริเวณตรงกลางไม่มีเซลล์ไม่มีฝุ่นซิลิกา มีลักษณะ hyaline collagen fiber เป็นวงๆ ล้อมรอบด้วย dust laden macrophage ครั้งแรกจะเกิดบริเวณต่อม้ำเหลืองขั้วปอด และอาจคงอยู่บริเวณนี้โดยมีหินปูน (calcification) หรือทะเลหลอดลมทำให้เข้าไปในเนื้อปอด ส่วนมากจะอยู่บริเวณปอดส่วนบน (upper lobe)

2. โรคซิลิโคซิสชนิดเร่ง (Accelerated form) เกิดอาการหลังจากผู้ป่วยได้รับฝุ่นซิลิกาประมาณ 5 - 20 ปี เนื่องจากได้ปริมาณฝุ่นซิลิกาในอากาศที่มากขึ้น ลักษณะพยาธิสภาพจะคล้ายคลึงกัน แต่จะมีปริมาณความรุนแรง และเนื้อปอดถูกทำลายเป็นพังผืดมากกว่า นอกจากนี้ nodule มักมีขนาดเล็ก เข้ามารวมกันกลายเป็น conglomerated silicosis เรียกว่า Progressive massive fibrosis (PMF) เป็นก้อนขนาดใหญ่ มักอยู่บริเวณปอดส่วนบนอาจมีโพรงอยู่ภายใน (cavitary mass) อาการเช่นเดียวกับชนิดเรื้อรังแต่เร็วกว่า และมักติดเชื้อวัณโรคปอดร่วมด้วย

3. โรคซิลิโคซิสชนิดเฉียบพลัน (Acute silicosis) เกิดขึ้นจากการได้รับฝุ่นปริมาณมาก มีอาการภายในระยะเวลาประมาณ 5 ปี ลักษณะพยาธิสภาพจะมี interstitial pneumonitis และมีลักษณะอื่นๆ คล้ายกับชนิดเรื้อรังแต่เกิดในระยะเวลาอันรวดเร็ว จากรายงานของทวิพันท์ ต้นทจาร์ญญ และคณะ (Tantachumrun T, 1978) พบว่าพยาธิสภาพของปอดโรคซิลิโคซิสชนิดเฉียบพลันนั้น ขนาดของ Nodule จะเล็กกว่าทั่วไปและเซลล์ที่แทรกอยู่ในปอดเป็น mononuclear cell และ plasma cell และมักไม่ค่อยมีการกระจายไปทางหลอดน้ำเหลือง หลังจากได้รับฝุ่นนานไม่เกิน 5 ปี ผู้ป่วยจะมีอาการเหนื่อยหอบอย่างรวดเร็วภายในไม่กี่เดือน ต่อมาจะมีภาวะการหายใจล้มเหลว (respiratory failure) การแลกเปลี่ยนก๊าซผิดปกติและเสียชีวิตในเวลาไม่นานนัก (Suratt PM, 1977)

4. ซิลิโคซิสที่มีภาวะแทรกซ้อน (Complicated silicosis) มีโรคอื่นที่พบร่วมกับ silicosis ได้แก่

4.1 การติดเชื้อวัณโรคปอด เป็นภาวะแทรกซ้อนที่พบบ่อยจนเรียกว่า Silicotuberculosis (Morgan E, 1979) เนื่องจาก alveolar macrophage ไม่มีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อวัณโรคได้ จึงทำให้ผู้ป่วยซิลิโคซิสเกิดวัณโรคได้ง่าย และประมาณ 50% ของผู้ป่วยจะติดเชื้อ Atypical mycobacterium เช่น M. Intracellulare, M. Kanasii เป็นต้น

4.2 หลอดลมอักเสบเรื้อรังจากการระคายเคือง (Irritant chronic bronchitis) และหลอดลมอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic obstructive pulmonary disease) จากรายงานทางระบาดวิทยาที่ผ่านมา

พบว่ามีโอกาสของผู้ที่ทำงานอุตสาหกรรมต่างๆ จะได้รับสารต่างๆ ในที่ทำงาน รวมทั้งสารระคายเคืองต่างๆ ไม่จำเพาะ (nonspecific irritant) ที่ทำให้เกิดหลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) และหลอดลมอุดกั้นเรื้อรัง (chronic airflow limitation) หรือเรียกว่า chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (Oxman AD, 1993)

หลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) หมายถึงอาการทางคลินิกที่มีอาการไอมีเสมหะ (productive cough) เป็นเวลานานอย่างน้อย 3 เดือน ติดต่อกันอย่างน้อย 2 ปี และหลอดลมอักเสบจากการทำงาน (occupational bronchitis) ก็หมายถึงหลอดลมอักเสบที่เกิดจากการได้รับสัมผัสสารในที่ทำงาน บางครั้งอาจเรียกว่า industrial bronchitis

การสัมผัสสารระคายเคือง (irritant exposure) ทำให้เกิดการอักเสบของหลอดลมและปอดขึ้นกับคุณสมบัติทางเคมี (chemical properties) เช่น ก๊าซที่มีฤทธิ์เป็นกรดได้แก่ Sulfur dioxide และ คุณสมบัติทางกายภาพ (physical properties) เช่น เส้นใยของแอสเบสท์ หรือ อนุภาคของฟลักซิลิกา เป็นต้น สารระคายเคืองต่างๆ นี้อาจอยู่ในรูปของก๊าซหรืออนุภาคต่างๆ ในลักษณะของ dust, fume, smoke, หรือ fog ก็ได้ และอาจจะมีผลเสริมฤทธิ์กันด้วยก็ได้

4.3 Pulmonary alveolar proteinosis พบกับซิลิโคซิสได้บ่อย เรียกว่า Silicoproteinosis อาจเกิดร่วมกับโรคซิลิโคซิสได้ เนื่องจากฝุ่นซิลิกาที่เข้าไปในปอดจำนวนมากจะกระตุ้น Pneumocyte type II ให้ผลิตสาร surfactant ออกมาเป็นจำนวนมาก พร้อมกับการที่ประสิทธิภาพการทำงานของ alveolar macrophage ในการกำจัด surfactant ที่มากเกินไปลดลง จึงทำให้มีการสะสมสาร surfactant ในถุงลมเป็นลักษณะของ acute silicolipoproteinosis ได้ ทำให้ผู้ป่วยมีอาการเหนื่อยหอบและภาวะการหายใจล้มเหลวอย่างรวดเร็ว การวินิจฉัย alveolar proteinosis ได้โดยการทำการตัดชิ้นเนื้อปอดตรวจทางพยาธิสภาพ บน proteinaceous material (PAS stain) ในถุงลม และพบ lamellar inclusion bodies การล้างปอดด้วย bronchoalveolar lavage (BAL) จะได้น้ำมีลักษณะขุ่นข้นสีครีมเหมือนน้ำโคลน การรักษาด้วยการทำ whole lung lavage จะทำให้ผู้ป่วยอาการดีขึ้นได้

4.4 มะเร็งปอด ปัจจุบันเชื่อว่าซิลิโคซิสเป็นสาเหตุของโรคมะเร็งปอด (Spivack SD, 1990) แต่อย่างไรก็ตามความสัมพันธ์ระหว่างซิลิโคซิสกับโรคมะเร็งปอดไม่ชัดเจนเหมือนแอสเบสโตซิส (Asbestosis)

4.5 โรคนอกปอด (Extrapulmonary diseases) ได้แก่ collagen vascular disease เป็นภาวะแทรกซ้อนที่เกิดในผู้ป่วยซิลิโคซิสได้แก่ Rheumatoid arthritis, scleroderma, progressive systemic sclerosis (PSS) เป็นต้น พบว่า ประมาณ 10% ของผู้ป่วยซิลิโคซิสจะมีโรค collagen vascular disease ร่วมด้วย และมักพบในผู้ป่วยซิลิโคซิสชนิดเฉียบพลันหรือชนิดเรื้อรัง นอกจากนี้ผู้ป่วยซิลิโคซิสอาจตรวจพบมี immunoglobulin ในเลือดเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะ Rheumatoid factor (Sanchez-Roman J, et al. 1993)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการของผู้ป่วยโรคซิลิโคซิส

1. การตรวจสอบสมรรถภาพปอด (Pulmonary function test) เป็นการประเมินความรุนแรงของพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นในปอด อย่างไรก็ตามเนื่องจากซิลิโคซิสมีลักษณะทางคลินิกและพยาธิสภาพหลายอย่างทั้งในหลอดลมและเนื้อปอด รวมทั้งมักสัมพันธ์กับหลอดลมอักเสบเรื้อรังความผิดปกติของหลอดลมขนาดเล็ก (small airway disease) และ ถุงลมปอดโป่งพอง (emphysema) จึงทำให้ไม่มีลักษณะของสมรรถภาพปอดที่จำเพาะสำหรับโรคซิลิโคซิส ในระยะแรกสมรรถภาพปอดอาจอยู่ในเกณฑ์ปกติ ต่อมาความผิดปกติในลักษณะอุดกั้น (obstruction), mixed obstruction and restriction, หรือ restriction อย่างใดอย่างหนึ่งได้ ซึ่งส่วนใหญ่เป็นลักษณะ 2 อย่างแรก (Graham WGB, Chest 1994)

ในซิลิโคซิสชนิดเรื้อรัง สมรรถภาพปอดมักไม่รุนแรงเท่ากับลักษณะที่เห็นจากภาพรังสีปอด อย่างไรก็ตามถ้าลักษณะภาพรังสีในปอดผิดปกติมากโดยเฉพาะ PMF สมรรถภาพปอดก็จะผิดปกติมากขึ้น เช่นสมรรถภาพปอดแบบ airflow limitation (FEV_1 , FEV_1/FVC , MMEFR ผิดปกติ) และ Restrictive pattern (FVC และ TLC ลดลง) โดยทั่วไป RV และ FRC มักปกติ Diffusing capacity (DLCO) อาจปกติหรือผิดปกติก็ได้ อย่างไรก็ตามแม้ว่าผู้ป่วยจะหยุดสัมผัสฝุ่นซิลิกาแล้ว สมรรถภาพปอดยังลดลงอย่างต่อเนื่องต่อไป

ในซิลิโคซิสชนิดรุนแรงและเฉียบพลัน สมรรถภาพปอดจะลดลงมาก และรวดเร็ว รวมไปถึงความผิดปกติของการแลกเปลี่ยนก๊าซ ทำให้ออกซิเจนในเลือดต่ำกว่าปกติ

2. ภาพรังสีทรวงอก

ในผู้ป่วยซิลิโคซิสเรื้อรัง (simple silicosis) ภาพรังสีทรวงอกจะเป็นลักษณะ small rounded opacities พบชนิด r type มากที่สุด ซึ่งเกิดจากการรวมตัวกันของ silicotic nodule การกระจายของจุดมักจะเท่าๆ กันทั้งสองข้าง (symmetry distribution) มักเริ่มบริเวณปอดส่วนบนก่อน บางครั้งอาจมีหินปูนมาเกาะ คล้ายกับ microlithiasis (Wongtim S, 1994) โดยทั่วไปต่อมน้ำเหลืองบริเวณซั้วปอดจะมีขนาดโตขึ้นก่อนจุดในปอด การพบมีหินปูนในต่อมน้ำเหลืองซั้วปอดแบบเปลือกไข่ (egg-shell calcification) จะทำให้คิดถึงโรคซิลิโคซิสมาก (Graham WGB, 1991)

ในผู้ป่วย Complicated silicosis (Progressive massive fibrosis = PMF) จะมีลักษณะการรวมกลุ่มกัน (coalescence) ของจุดเล็กๆ ทำให้มีขนาดใหญ่มากขึ้นและมักเป็นเกรด Category A, B, C

บางครั้งอาจพบเป็นก้อนเดี่ยวในปอด (Single coin lesion) เรียกว่า Silicoma ซึ่งต้องแยกจากโรคมะเร็งปอด

ในผู้ป่วยซิลิโคซิสเฉียบพลัน จะมีภาพรังสีเป็นแบบ Irregular มากกว่าและมีขนาดใหญ่อย่างรวดเร็ว (rapid progression) กลายเป็น complicated mass lesion ถ้ามีโพรงแผล (cavitation) ในหนักถึงวัณโรค

การใช้เอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT Scan) โดยเฉพาะ high resolution CT scan จะเห็น silicotic nodule ได้ชัดเจน โดยเฉพาะในระยะแรกของโรค เมื่อเวลาผ่านไปก้อนจะหดตัวเฉพาะบริเวณปอดส่วนบน อาจทำให้เห็น hypertranslucent zone รอบๆ ก้อน ทำให้เห็น small nodule ไม่ชัด จะดูคล้ายเป็นวัณโรคในกรณีนี้ CT scan จะเห็นชัดเจนกว่า (Begin, 1994)

สว่าง แสงหรือพัฒนา รายงานผู้ป่วยซิลิโคซิส 160 ราย ในปี 1991 โดยความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอกส่วนใหญ่มีลักษณะเป็น Irregular (62%) พบแบบ Rounded lesion เพียง 3.5% พบผสมกัน 34% ลักษณะกระจายทั้งสองข้าง 95% และพบในปอดส่วนล่างมากกว่าปอดส่วนบน (64%) ซึ่งแตกต่างจากที่รายงานของต่างประเทศ นอกจากนั้นยังพบต่อมน้ำเหลืองโตที่ซั้วปอด 1.2% และพบวัณโรคปอด 1.9%

3. การใช้กล้องตรวจหลอดลมเพื่อทำการล้างถุงลม (Christman YW, 1988) และตัดชิ้นเนื้อปอด เพื่อมาตรวจทางพยาธิวิทยา พบว่า 80-90% ของ alveolar macrophage มีลักษณะเป็น foamy appearance จาก polarized microscope จะเห็นผลึกซิลิกาใน macrophage นั้น หรือเมื่อตรวจด้วยกล้อง electron microscope ก็พบผลึกซิลิการูปเข็มมากมาย

การตัดชิ้นเนื้อปอด (transbronchial lung biopsy) ก็สามารถได้เนื้อปอดมาตรวจทางพยาธิสภาพ แต่ส่วนมากขึ้นปอดจะเล็กเกินไป ส่วนใหญ่จะต้องทำการผ่าตัด (open lung biopsy) ซึ่งได้ชิ้นเนื้อปอดใหญ่พอเมื่อย้อมด้วยสี Hematoxylin และ Eosin จะพบ hyaline nodule ซึ่งเป็นลักษณะของ silicotic nodule และตรวจพบผลึกซิลิกาได้จาก polarized light microscope และ electron microscope

ในการนี้ต้องการให้ทราบชัดเจนว่าผลึกนั้นเป็นซิลิกาจริงหรือไม่ สามารถตรวจด้วย spectrophotometry โดยเทคนิคของ atomic absorbance

4. การทำ Gallium lung scan ถ้าพบว่า uptake ของ Gallium มากจะบอกได้ว่า ยังมี active alveolitis

ธรรมชาติของโรคและการพยากรณ์โรคของซิลิโคซิส

เนื่องจากโรคซิลิโคซิสมีหลายลักษณะตามปริมาณการได้รับฝุ่นมากน้อยเพียงใดระยะเวลานานเพียงใด ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่เริ่มมีอาการเหนื่อยง่าย จะเป็นมากขึ้นเรื่อยๆ อาการเหนื่อยจะมากขึ้นถ้ามีโรคแทรกซ้อน เช่นการติดเชื้อวัณโรคหรือเชื้อราหรือมีภาวะลมรั่วในช่องปอด (pneumothorax) เป็นต้น การที่ปอดมีพังผืด (pulmonary fibrosis) อย่างมากจนในเวลาต่อมาเกิดภาวะการหายใจล้มเหลวอย่างเรื้อรัง ออกซิเจนในเลือดต่ำนานๆ มีภาวะแทรกซ้อนหัวใจซีกขวาโตและล้มเหลว (Cor pulmonale) จนเสียชีวิตในที่สุด

ภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ ที่อาจพบได้ในผู้ป่วยซิลิโคซิส ได้แก่ broncholithiasis และการอุดกั้นของหลอดลมใหญ่จาก polypoid granuloma ที่ออกมาจากต่อมน้ำเหลืองที่มีหินปูนเกาะ บริเวณซั้วปอด เป็นต้น

ผู้ป่วยซิลิโคซิสจะถึงแก่กรรมเร็วในกรณีต่างๆ ดังนี้

1. มีอายุมากกว่า 50 ปี
2. มีอาการเหนื่อยหอบ ปลายนิ้วเขียว
3. ภาพถ่ายรังสีทรวงอกมีพยาธิสภาพมาก
4. มีวัณโรคปอดร่วมด้วย
5. มีโรค Progressive systemic sclerosis ร่วมด้วย
6. มีภาวะออกซิเจนในเลือดแดงต่ำ

การวินิจฉัยโรคซิลิโคซิส

Criteria ในการวินิจฉัยโรคซิลิโคซิส

1. ประวัติการได้รับฝุ่นซิลิกา เช่น อาชีพทำเหมืองแร่ ก่อสร้าง โรงงานอุตสาหกรรมที่เกี่ยวข้อง
2. อาการและอาการแสดง เช่น เหนื่อยง่าย ไอเรื้อรัง
3. ภาพรังสีทรวงอกผิดปกติตาม ILO Classification
4. การตรวจสมรรถภาพปอด
5. การตรวจพิเศษ
 - BAL
 - Lung biopsy
 - Analysis of silica dust
6. การวินิจฉัยแยกโรค - วัณโรคปอด
 - เชื้อรา Histoplasmosis
 - มะเร็งปอด Alveolar cell carcinoma
 - Collagen vascular disease

การดูแลรักษาผู้ป่วยโรคซิลิโคซิส

ส่วนใหญ่ผู้ป่วยที่วินิจฉัยได้ว่าเป็นโรคซิลิโคซิสนั้น จะมีการเกิดพังผืดในปอดอย่างมากแล้ว และเป็นภาวะที่กลับคืนมาเป็นปกติไม่ได้ (irreversible) แต่กลับมีการดำเนินโรคอย่างต่อเนื่อง (progressive fibrosis) ดังนั้นการดูแลรักษาจึงเป็นการรักษาตามอาการและลดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ที่อาจเกิดขึ้น เช่น การติดเชื้อวัณโรคของปอด ภาวะการหายใจล้มเหลว Cor pulmonale เป็นต้น

การใช้ Lung lavage รักษาอาจได้ผลบ้าง (Mason GR, 1982)

สำหรับการใช้ยาเพื่อต้านการอักเสบและลดพังผืดในปอด เช่น คอर्टิโคสเตียรอยด์ (Goodman GB, 1992) , Cytotoxic and antiinflammatory, D-Penicillamine เป็นต้น ก็พบว่ายังไม่มีหลักฐานว่าการรักษานั้น ได้ผล

ผู้ป่วยซิลิโคซิสอาจจำเป็นต้องได้รับการรักษาด้วยยาต้านวัณโรคแบบป้องกัน (INH prophylaxis) เพื่อไม่ให้เกิดวัณโรคแทรกซ้อนซึ่งจะทำให้ปอดถูกทำลายเร็วยิ่งขึ้น

สำหรับผู้ป่วยอายุน้อยที่เป็นโรคซิลิโคซิสแบบเฉียบพลันอาจรักษาด้วยการผ่าตัดเปลี่ยนปอด (lung transplantation)

ดังนั้นจะเห็นว่าการรักษาโรคซิลิโคซิสยังไม่ค่อยได้ผล ต้องการป้องกันในด้านอาชีวอนามัย ควบคุมระดับปริมาณฝุ่นซิลิกาในอากาศของที่ทำงาน การใช้หน้ากากป้องกันฝุ่นและการวินิจฉัยแต่เนิ่นๆ (early diagnosis) อาจช่วยป้องกันไม่ให้โรคprogress รุนแรงมากขึ้นได้ (ATS statement, 1996)

อันตรายจากเสียง

"เสียง" เป็นพลังงานที่เกิดจากการสั่นสะเทือนของวัตถุ เสียงเดินทางจากต้น กำเนิดมายังหูของคนเราโดยผ่านตัวนำเสียง ซึ่งส่วนใหญ่เป็นอากาศ เมื่อกระทบหู ก็จะได้รับส่งผ่านไปตามกระดูก

หู และนำเข้าสู่หูชั้นใน และสมอง ซึ่งจะแปลความหมายเกี่ยวกับการได้ยิน เสียงถือว่าเป็นสิ่งที่สำคัญในการดำรงชีวิตของมนุษย์ แต่สำหรับเสียงดังอีกที (noise) ถือเป็นมลภาวะอย่างหนึ่ง โดยเฉพาะในประเทศไทยเรา ซึ่งปัจจุบันกำลังพัฒนาไปอย่างรวดเร็ว ใกล้สู่ความเป็นประเทศอุตสาหกรรม มีการตั้งโรงงานอุตสาหกรรมต่าง ๆ มากมาย โรงงานแก้ว ถือเป็นประกอบอุตสาหกรรมซึ่งมีเสียงดังอีกทีในขณะปฏิบัติงาน ดังนั้นปัญหาทางด้านมลพิษของเสียงจากการประกอบอุตสาหกรรม จึงเป็นปัญหาที่ควรนำมาศึกษาเพื่อหาทางป้องกันถึงภาวะอันตรายที่จะเกิดตามมาได้

การทำลายหูชั้นในจากเสียงดัง

เสียงที่ดังมากจะมีอันตรายต่อเซลล์ประสาทรับฟังเสียงซึ่งอยู่ภายในอวัยวะรับเสียง (cochlea) ในหูชั้นใน เมื่อหูกระทบเสียงดังจะมีการเปลี่ยนแปลงของการได้ยินเกิดขึ้นได้ 3 ลักษณะคือ

1. การปรับการได้ยิน (adaptation)
2. การเสื่อมการได้ยินชั่วคราว (temporary threshold shift)
3. การเสื่อมการได้ยินถาวร (permanent threshold shift)

ลักษณะการเสื่อมการได้ยินแบบชั่วคราว (temporary threshold shift-TTS) คืออาการเสื่อมการได้ยินที่เกิดขึ้นเมื่อกระทบกับเสียงดัง และสามารถกลับคืนมาสู่ระดับปกติได้เมื่อไม่ได้กระทบกับเสียงดัง เป็นช่วงที่เซลล์ประสาทรับเสียงทำงานเสื่อมถอยจากเสียงดัง อาการของ TTS จะยาวนานแค่ไหน ขึ้นอยู่กับว่าสัมผัสกับเสียงดังมากระดับใด นานเพียงใด บางรายอาจเพียงไม่กี่นาที บางรายอาจนานเป็นวัน ถ้าสงสัยว่ามี TTS ควรให้พนักงานหยุดพักงานอย่างน้อย 48 ชั่วโมง

การเสื่อมการได้ยินแบบถาวร (permanent threshold shift-PTS) คืออาการเสื่อมการได้ยินที่เกิดขึ้นเมื่อกระทบกับเสียงดัง และยังคงมีอาการอยู่แม้จะไม่ได้กระทบกับเสียงดังแล้วก็ตาม

โดยทั่วไป การกระทบต่อเสียงดังจะเริ่มต้นมีการเสื่อมการได้ยินชั่วคราวก่อน ต่อมาเมื่อได้ยินเสียงดังเป็นระยะเวลานาน ๆ จะเกิดการสูญเสียการได้ยินแบบถาวร เนื่องจากพยาธิสภาพของ cochlea เสื่อมอย่างถาวร ไม่สามารถกลับมาทำงานตามปกติได้ ลักษณะการสูญเสียแบบนี้ในทางคลินิกแบ่งออกได้เป็น 2 ลักษณะคือ การบาดเจ็บของหูชั้นในจากเสียงดังทันที (acoustic trauma) และการสูญเสียการได้ยินจากเสียง (noise-induced hearing loss)

การบาดเจ็บของหูชั้นในจากเสียงดังทันที (acoustic trauma) เกิดจากการได้ยินเสียงที่ดังมากเกิน 150 dB ทันทีทันใด เช่น เสียงระเบิด เสียงปืน เป็นต้น

การสูญเสียการได้ยินจากเสียง (noise-induced hearing loss) เกิดขึ้นในผู้ที่ทำงานอยู่ในสถานที่เสียงดังเป็นเวลานาน ๆ เช่น คนงานที่ทำงานในโรงงานที่มีเสียงดัง อาทิเช่น โรงงานทอผ้า โรงกลึง โรงงานแก้ว เป็นต้น

ปัจจัยที่ทำให้เกิดการสูญเสียการได้ยินจากเสียง

1. ความเข้มของเสียง (intensity) เสียงที่มีความดังมาก หรือความเข้มของเสียงสูง จะยิ่งทำลายประสาทหูได้มาก
2. ความถี่ของเสียง (frequency) มีหน่วยเป็นเฮิรตซ์ (Hz) เสียงแหลม หรือเสียงที่มีความถี่สูง จะทำลายประสาทหูได้มากกว่าเสียงความถี่ต่ำ
3. ระยะเวลาที่สัมผัสเสียงดัง (duration) ระยะเวลาที่สัมผัสกับเสียงดังนาน ย่อมก่อให้เกิดการทำลายประสาทหูมากขึ้น
4. ลักษณะของเสียง (nature of sound) ถ้าเป็นเสียงที่ดังติดต่อกัน (continuous noise) จะทำลายประสาทหูน้อยกว่าเสียงที่กระแทกไม่เป็นจังหวะ (impulsive noise)
5. ความไวต่อการเสื่อมของหู (individual susceptibility) คือเป็นลักษณะเฉพาะบุคคลว่ามีความไวต่อเสียงมากน้อยเพียงใด บางคนไวต่อเสียงดังมากก็จะเกิดประสาทหูเสื่อมได้ง่ายกว่า

Noise-induced hearing loss

ลักษณะทางคลินิก

ผู้ป่วยที่สูญเสียการได้ยินจากเสียงดัง จะเกิดจากการทำลายของ cochlea ในช่วงความถี่สูงก่อน ถ้าเป็น ในระยะแรก ๆ การรับฟังเสียงพูดจะยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ เพราะ cochlea ที่รับคลื่นเสียงในช่วงความถี่การพูด (500-2000 Hz) ยังไม่ถูกทำลาย เมื่อสัมผัสต่อเสียงดังเป็นเวลานาน ๆ cochlea จะถูกทำลายมากขึ้นด้วย ผู้ป่วยส่วนใหญ่มักให้ประวัติเสียงดังในหูคล้ายเสียงหวีด หรือแมลงหวี่ร้องอยู่ในหูหลังจากได้ยินเสียงดังมากทันที สำหรับการสูญเสียการได้ยินมีหลายระดับดังนี้

ระยะแรก ผู้ป่วยจะรู้สึกถึงการสูญเสียการได้ยิน เพราะลักษณะการได้ยินที่ตรวจได้จะมีควมบกพร่องที่บริเวณความถี่ 4000 Hz หรือเป็นรูปตัว V ที่ความถี่ประมาณ 3000-6000 Hz

ระยะที่สอง เมื่อต้องได้รับเสียงดังนานมากขึ้นเรื่อย ๆ ลักษณะกราฟรูปตัว V จะลึกลงและกว้างมากขึ้น

ระยะที่สาม การเสื่อมการได้ยินจะกว้างมากขึ้น และเริ่มกระจายเข้าสู่ช่วงของการรับเสียงพูด ทำให้ผู้ป่วยรู้สึกว่าหูตึง ฟังเสียงพูดไม่ชัดเจน

ระยะที่สี่ ผู้ป่วยจะมีการสูญเสียการได้ยินชัดเจน การรับฟังเสียงพูดยังไม่ชัดเจนมากขึ้น ผลการตรวจการได้ยินจะเป็นลักษณะของกราฟการสูญเสียการได้ยินแบบประสาทหูเสื่อม

ในกลุ่มของผู้มีอาชีพต้องสัมผัสกับเสียงดัง โดยเฉพาะคนงานในโรงงานอุตสาหกรรม หรือผู้ทำงานเกี่ยวกับเครื่องจักรต่าง ๆ มีโอกาสเสี่ยงต่อการสูญเสียการได้ยินแบบถาวรนี้ โดยเฉพาะโรงงานอุตสาหกรรมที่มีระดับเสียงมากกว่า 90 dB และต้องทำงานเฉลี่ยวันละ 8-12 ชั่วโมง (โรงงานแก้วก็มีระดับเสียงดังเฉลี่ยมากกว่า 90 dB) จะมีผลกระทบอย่างมาก โดยมีการสูญเสียการได้ยินมากขึ้นเรื่อย ๆ เมื่อจำนวนปีของการทำงานเพิ่มขึ้น พวงแก้ว กิจธรรม และคณะได้ทำวิจัยในหน่วยซ่อมสร้างแห่งหนึ่ง พบว่าระดับความดังตั้งแต่ 76-102.5 dB และพบมีพนักงานสูญเสียการได้ยินถาวรถึง 67.97%

เสียงดังกับผลเสียต่อร่างกายส่วนอื่น ๆ

การกระทบต่อเสียงดังมาก ๆ นอกจากมีผลเสียต่อหูชั้นในโดยตรงแล้ว เสียงดังรบกวนการพูดสนทนาซึ่งกันและกัน เสียงดังทำให้เกิดความรำคาญ เบื่อหน่าย เครียด กระวนกระวาย ผลการทำงานลดลง ขาดความปลอดภัยในการทำงาน นอกจากนี้ยังทำให้นอนไม่หลับ และอาจเป็นต้นเหตุของโรคความดันโลหิตสูง และโรคกระเพาะอาหารได้

การดูแลสุขภาพผู้ป่วย

การรักษาผู้ป่วยที่มีการสูญเสียการได้ยินจากเสียงดังแบบชั่วคราว (TTS) ได้แก่ การแนะนำให้ผู้ป่วยหยุดพัก พักผ่อนให้เพียงพอ การได้ยินก็สามารถกลับคืนสู่ปกติได้ สำหรับผู้ที่เกิดการสูญเสียการได้ยินแบบถาวรนั้น ไม่สามารถให้การรักษาให้กลับมาปกติดังเดิมได้ วิธีที่ดีที่สุดคือการป้องกัน โดยมีแผนการคุ้มครองการได้ยินแก่คนงาน การตรวจการได้ยินก่อนเข้าทำงานในโรงงานที่มีเสียงดัง และการตรวจการได้ยินประจำปี รวมทั้งมาตรการอื่น ๆ เช่น การจัดเวลาทำงานให้เหมาะสม เปลี่ยนสลับหน้าที่การทำงาน การใช้เครื่องป้องกันเสียง การดูแลเครื่องจักรกลให้ถูกต้องและอยู่ในสภาพดี รวมทั้งให้ความรู้ จัดอบรม แจกเอกสารเกี่ยวกับอันตรายของเสียงต่อคนงาน เป็นต้น

เกณฑ์ในการประเมินสมรรถภาพการได้ยิน

ตามมาตรฐานของ AMA (American Medical Association) และ ISO (International Standard Organization) มีรายละเอียดดังนี้

1. AMA (American Medical Association)

1.1 การประเมินการสูญเสียการได้ยินของหูข้างเดียว

ถ้าระดับการสูญเสียการได้ยินเฉลี่ยที่ความถี่ 500, 1000, 2000 และ 3000 Hz มีค่า 25 dB หรือต่ำกว่า ถือว่าปกติ และถ้าการสูญเสียการได้ยินเฉลี่ยมากกว่า 91.7 dB ถือว่าหูหนวก (สูญเสียการได้ยิน 100%) [ตาราง 5-2]

ตาราง 5-2. Monaural hearing loss and impairment (%)*

DSHL+	%	DSHL	%	DSHL	%
100	0.0	190	33.8	285	69.3
		195	35.6	290	71.2
105	1.9	200	37.5	295	73.1
110	3.8			300	75.0
115	5.6	205	39.4		
120	7.5	210	41.2	305	76.9
		215	43.1	310	78.8
125	9.4	220	45.0	315	80.6
130	11.2			320	82.5
135	13.1	225	46.9		
140	15.0	230	48.9	325	84.4
		235	50.5	330	86.2
145	16.9	240	52.5	335	88.1
150	18.8			340	90.0
155	20.6	245	54.4		
160	22.5	250	56.2	345	90.9
		255	58.1	350	93.8
165	24.4	260	60.0	355	95.6
170	26.2			360	97.5
175	28.1	265	61.9		
180	30.0	270	63.8	365	99.4
		275	65.6	368	100
185	31.9	280	67.5	or greater	
r					

* Audiometers are calibrated to ANSI 3.6-1989 standard reference levels.

+ Decibel sum of the hearing threshold levels at 500, 1000, 2000 and 3000 Hz.

1.2 การประเมินการสูญเสียการได้ยินของหูทั้งสองข้าง

คำนวณโดย

การสูญเสียสมรรถภาพการได้ยินของหูทั้งสองข้าง (%) = $[5 \times (\% \text{ การสูญเสียการได้ยินในหูข้างที่ดีกว่า}) + (\% \text{ การสูญเสียการได้ยินในหูข้างที่เลว})] \div 6$

2. มาตรฐานระหว่างชาติ (ISO)

มาตรฐานนี้ได้เสนอการประเมินระดับความรุนแรงของการสูญเสียการได้ยิน (ตาราง 5-3) สำหรับความถี่ที่ 4000, 6000, 8000 Hz ถ้าระดับการได้ยินเกิน 25 dB ถือว่ามีความผิดปกติเช่นกัน

ตาราง 5-3. ตารางแบ่งความพิการของหูและค่าเดซิเบลที่เป็นค่ามาตรฐานระหว่างชาติ (ISO)

ปริมาณของความพิการ	ค่าเฉลี่ยของความถี่ 500- 2,000 Hz ในหูข้างที่ดีกว่า		ความสามารถในการเข้าใจ ในคำพูด
	มากกว่า	ไม่มากกว่า	
หูปกติ	-	25 dB	-ไม่ลำบากในการรับฟัง คำพูด
หูตึงน้อย	25 dB	40 dB	-ไม่ได้ยินเสียงกระซิบ
หูตึงปานกลาง	40 dB	55 dB	-พูดเสียงปกติไม่ได้ยิน
หูตึงมาก	55 dB	70 dB	-พูดเสียงดังมาก ๆ ไม่ได้ยิน
หูตึงอย่างรุนแรง	70 dB	90 dB	-ต้องตะโกน ได้ยินไม่ชัด ต้องใช้เครื่องขยายเสียง จึงจะได้ยิน
หูหนวก	90 dB	-	-ตะโกนไม่ได้ยิน ใช้ เครื่องขยายเสียงก็ ไม่ได้ยิน และ ไม่เข้าใจ คำพูด

dB = Decibel (หน่วยวัดการได้ยิน)

ISO = International Standard Organization

Hz = Hertz

ผลการศึกษาที่ผ่านมา

แสดงอัตราชุกของการเกิดความผิดปกติของการได้ยิน เปรียบเทียบกับผู้เข้ารับการรักษาทั้งหมด (ตาราง 5-4)

ตาราง 5-4. อัตราชุกของการเกิดความผิดปกติของการได้ยิน (500-2,000 Hz)

ประเภทสถานประกอบการ	อัตราชุก
1. โรงงานซ่อมสร้างรถยนต์ (ระดับเสียง 76-102.5 dBA)	67.47
2. โรงงานทอผ้า (ระดับเสียง 91- 98 dBA)	31.80
3. โรงงานทอผ้า-กรอผ้า (ระดับเสียง 85.2-108 dBA)	16.67
4. โรงงานทำโลหะเป็นภาชนะ แพนกบัมโลหะหรือขึ้นรูปภาชนะ (ระดับเสียง 90-110 dBA)	24.78
5. โรงงานผลิตอุปกรณ์วงจรไฟฟ้ารวม (ระดับเสียง 85-92 dBA)	9.78

- ที่มา : 1. พวงแก้ว กิจธรรม และคณะ, 2528
 2. ปราณี ชวลิตสกุลชัย และคณะ, 2527
 3. ฝ่ายอาชีวอนามัย กรุงเทพมหานคร, 2536
 4. ฝ่ายอาชีวอนามัย กรุงเทพมหานคร, 2538
 5. ฝ่ายอาชีวอนามัย กรุงเทพมหานคร, 2538

กฎหมายและมาตรฐานของเสียง

กฎหมายและมาตรฐานของเสียงสำหรับสถานประกอบการที่สำคัญ มีดังนี้
ประกาศของกระทรวงมหาดไทย
 ภายในสถานประกอบการที่ให้อุปกรณ์ใดคนหนึ่งทำงาน

1. ไม่เกินคนละ 7 ชั่วโมง ต้องมีระดับเสียงที่ลูกจ้างได้รับติดต่อกันไม่เกิน 91 เดซิเบล(เอ)
2. เกินวันละ 7 ชั่วโมง แต่ไม่เกิน 8 ชั่วโมง จะต้องมียกระดับเสียงที่ลูกจ้างได้รับติดต่อกันไม่เกิน 90 เดซิเบล (เอ)
3. เกินวันละ 8 ชั่วโมง จะต้องมียกระดับเสียงที่ได้รับติดต่อกันไม่เกิน 80 เดซิเบล (เอ)
4. นายจ้างจะให้ลูกจ้างทำงานในที่มียกระดับเสียงเกินกว่า 140 เดซิเบล (เอ) ไม่ได้
ประกาศกระทรวงอุตสาหกรรม

กำหนดให้บริเวณที่ทำงานมีเสียงดังเกินกว่า 80 เดซิเบล (10) หรือเสียงดังอันอาจเป็นอันตรายต่อแก้วหู ให้อุดหูด้วยที่อุดหู (ear plugs) ที่มีประสิทธิภาพ

Permissible noise exposure : OSHA

ระยะเวลาสัมผัสเสียงต่อวัน (ชั่วโมง)	ระดับเสียง dB(A)
8	90
6	92
4	95
3	97
2	100
1.5	102
1	105
0.5	110
0.25 หรือน้อยกว่า	115

อันตรายจากการทำงานในบริเวณที่มีความร้อนสูง

อันตรายจากการทำงานในบริเวณที่มีความร้อนสูงเกิดขึ้นเนื่องจาก ร่างกายพยายามที่จะปรับอุณหภูมิให้อยู่ในระดับปกติตลอดเวลา จึงต้องหาทางขจัดความร้อนให้ออกไปจากร่างกาย ถ้าหากร่างกายไม่สามารถขจัดความร้อนออกไปได้ทันจะมีผลต่อร่างกายหลายอย่างด้วยกันดังนี้

1. อันตรายจากความร้อนแบบเฉียบพลัน

ก. เป็นลมปัจจุบัน (Heat Stroke) เกิดเนื่องจากร่างกายได้รับความร้อนมาก (อุณหภูมิทางทวารสูงเกิน 41°C หรือ 105.8°F) จนกระทั่งประสาทส่วนที่ควบคุมระดับความร้อนภายในร่างกายเสียหายไป ผู้ป่วยจะเป็นลมหมดสติ อุณหภูมิร่างกายสูง ตัวแห้ง ผิวแดง เนื่องจากกลไกเกี่ยวกับการควบคุมเหงื่อเสียไป ศูนย์รวมประสาทเกี่ยวกับความร้อนเสียหายทำให้เกิดการชักกระตุก ความคิดสับสน เพื่อ ไม่ได้สติ ตัวเขียวขาดออกซิเจน หายใจเร็ว ชีพจรเต้นเบา และช้า ชัก

วิธีแก้ไขคือ รีบนำคนออกมาสู่ที่เย็น ขยายหรือถอดเสื้อผ้าออก ใช้ผ้าชุบน้ำเย็นโปะหรือเช็ดตัวเพื่อลดอุณหภูมิ ถ้าเป็นไปได้อาจจะใช้น้ำเย็นสวนทวารหนัก เมื่อเริ่มฟื้นรู้สึกตัวให้ดื่มน้ำเกลือ 0.1 เปอร์เซ็นต์ และไม่ควรให้กลับไปทำงานทันที ต้องพักผ่อนให้พอเพียง

ข. อ่อนเพลียเนื่องจากความร้อน (Heat Exhaustion) เกิดจากร่างกาย

ได้รับความร้อนเป็นเวลานานๆ (อุณหภูมิร่างกายจะอยู่ในช่วง $38-39^{\circ}\text{C}$ หรือ $100.4-102.2^{\circ}\text{F}$) ทำให้ร่างกายสูญเสียเกลือไปมาก รวมทั้งน้ำและเกลือแร่อื่นๆ ด้วย เมื่อเสียไปจนถึงระดับอันตรายโดยไม่มีการชดเชยจะเสียความสมดุล ระบบโลหิตส่วนปลายเสียหายไป อาการที่เกิดขึ้นคือ อ่อนเพลียเมื่อยล้า เป็นลม เป็นตะคริว ชักกระตุกในกล้ามเนื้อต่างๆ เช่น มือ เท้า หน้าท้อง แผ่นหลังรู้สึกเจ็บปวด อาจมีอาการทางระบบทางเดินอาหาร กระหายน้ำ ถ้าเหงื่อออกมากจะเกิดอาการทางสมองและจิตใจ เกิดการสับสนการประสานงานของกล้ามเนื้อเสียไป ขั้นสุดท้ายจะชักถึงตายได้

การแก้ไขโดยนำเอาคนออกมาสู่ที่เย็นๆ อากาศถ่ายเทได้ดี ให้นอนพักและดื่มน้ำเกลือ 0.1 เปอร์เซ็นต์ เข้าไปมาก ๆ

ก. ตะคริวเนื่องจากความร้อน (Heat Cramp) เกิดขึ้นเนื่องจากร่างกายได้รับความร้อนมากทำให้ร่างกายเสียสมดุลของอิเล็กโทรไลต์ ระบบการไหลเวียนของโลหิตเสียไป กล้ามเนื้อเสียการควบคุม เกิดการบีบตัว เกิดการเจ็บปวด มักจะเป็นอาการเรื้อรัง จะเป็นที่บริเวณของกล้ามเนื้อที่ใช้งานมาก เช่น หน้าท้อง แขน ขา ปริมาณเลือดไปเลี้ยงบริเวณกล้ามเนื้อน้อย ตัวเย็น ชักถึงตายได้

การแก้ไขโดยนำคนออกมาจากที่ร้อนให้ดื่มน้ำเกลือ 0.1 เปอร์เซ็นต์ และให้เกลือเม็ด 1 กรัมทุกครั้งชั่วโมง จนปกติแล้วดื่มน้ำเกลือเพื่อเพิ่มการไหลเวียนของโลหิต เอน้ำอุ่นประคบเพื่อให้เส้นเลือดขยายตัว

ง. โรคจิตประสาทเนื่องจากความร้อน (Heat Neurosis) ความร้อนทำให้เกิดผลต่อจิตใจ แสดงความเฉื่อยเมย เมื่อยล้า ประสิทธิภาพการทำงานจะลดต่ำลง เบื่ออาหาร

จ. ปัญหาทางด้านความปลอดภัย ความร้อนชวนส่งเสริมให้เกิดอุบัติเหตุเนื่องจากฝ่ามือที่ชื้นด้วยเหงื่อจะลื่น มีนสิริชะ หรือแว่นนิรภัยฝ้ามัว ในที่ที่มีโลหะหลอมเหลว พื้นผิวที่ร้อน ฯลฯ ก็มีโอกาที่จะเป็นแผลไหม้จากการสัมผัสโดยอุบัติเหตุ

นอกจากดังกล่าวข้างต้นแล้ว ความถี่ของการเกิดอุบัติเหตุจะสูงกว่าเมื่อทำงานในสิ่งแวดล้อมที่ร้อน เหตุผลหนึ่งเพราะการทำงานในสิ่งแวดล้อมที่ร้อนจะไปลดความว่องไวของสมองและความสามารถทางร่างกาย การที่อุณหภูมิของร่างกายสูงขึ้น และความรู้สึกไม่สบายจะส่งเสริมให้เกิดความหงุดหงิดโมโห และอารมณ์อื่นๆ ซึ่งบางครั้งจะทำให้คนงานมองข้ามวิธีการทำงานที่ปลอดภัยหรือหันเหความสนใจจากงานที่เสี่ยงอันตราย

2. อันตรายจากความร้อนแบบเรื้อรัง Dukes และ Dobos แบ่งอันตรายจากความร้อนแบบเรื้อรัง เป็น 3 ประเภท

ประเภทที่ 1 จะสัมพันธ์กับอันตรายแบบเฉียบพลัน เช่น ความทนทานต่อความร้อนลดลงตามด้วยอาการเป็นลม หรือ ลดความสามารถในการจับเหยื่อ

ประเภทที่ 2 ยังไม่ชัดเจนแต่จะคล้ายคลึงกันกับปฏิกิริยาที่เกิดจากความเครียดทั่วไป (General stress reaction)

ประเภทที่ 3 อ่อนเพลียจากความร้อนเนื่องจากการจับเหยื่อถูกระงับและมีอุบัติการณ์เป็นโรคนีวไนไตเพิ่มมากขึ้น

ตาราง 5-5 แสดงสถานะของร่างกายที่เปลี่ยนแปลงตามดัชนีความร้อนที่สัมผัสเป็นเวลา 8 ชั่วโมง

ดัชนีความร้อน (HSI)	สถานะของร่างกายที่เปลี่ยนแปลง
- 30 ถึง -20	มีความเครียดจากความเย็นเล็กน้อย ควรเป็นสภาพของพื้นที่ที่ผู้ปฏิบัติงานพักพื้นที่จากการสัมผัสกับความร้อนสูงมาก่อน
0	ไม่มีความเครียดจากความร้อน
20 ถึง 30	มีความเครียดน้อยถึงปานกลาง อาจทำให้ประสิทธิภาพของงานที่ต้องใช้ความคิดหรือความชำนาญสูงลดลงได้ สำหรับงานที่ใช้กำลังกายอาจทำให้ประสิทธิภาพลดลงเล็กน้อย
40 ถึง 60	เกิดความเครียดได้มาก และอาจเป็นอันตรายต่อสุขภาพได้ การพักเป็นระยะๆ เป็นสิ่งจำเป็นสำหรับคนที่ยังไม่เคยชินกับความร้อนมาก่อน ประสิทธิภาพของงานที่ใช้กำลังอาจลดลงบ้าง ควรมีการคัดเลือกคนงานที่จะเข้าทำงานในบริเวณนี้อย่างรอบคอบ โดยเฉพาะคนงานที่เป็นโรคหัวใจ โรคทางเดินหายใจ และโรคผิวหนังเรื้อรัง ไม่ควรอนุญาตให้ทำงานในบริเวณนี้ สถานะเช่นนี้ไม่เหมาะสมสำหรับกิจกรรมที่ต้องใช้สมาธิมาก
70 ถึง 90	เกิดความเครียดสูงมาก มีคนเพียงจำนวนน้อยเท่านั้นที่จะทนทำงานในสถานะเช่นนี้ได้ ต้องคัดเลือกคนเข้าทำงานอย่างดี และต้องผ่านการทำให้เคยชินกับความร้อนก่อนเริ่มงาน ต้องมีมาตรการพิเศษที่จะทำให้คนงานเหล่านี้ได้รับน้ำและเกลืออย่างเพียงพอ หากเป็นไปได้ควรปรับปรุงสถานที่ทำงานให้ดีขึ้นเพื่อลดอันตราย และเพิ่มประสิทธิภาพของงาน
100	เกิดความเครียดสูงสุด คนงานที่ยังหนุ่มแน่น มีสุขภาพสมบูรณ์และเคยชินกับความร้อนแล้วเท่านั้น จึงจะทนต่อสถานะเช่นนี้ได้

HSI = Heat Stress Index (ดัชนีความร้อนที่ใช้หลักการวิเคราะห์การแลกเปลี่ยนความร้อน)

ข้อกำหนดของการทำงานในสภาวะที่ร้อน และมาตรฐานความร้อน

1. พระราชบัญญัติโรงงาน พระราชบัญญัติโรงงาน พ.ศ. 2535 ยังไม่มีการกำหนดข้อกำหนดของการทำงานในสภาวะที่ร้อน จึงยังคงใช้ข้อกำหนดเดิมตามพระราชบัญญัติโรงงาน พ.ศ. 2512 ซึ่งกำหนดให้คนงานที่ปฏิบัติงานเกี่ยวกับวัตถุที่ทำให้เกิดความร้อนซึ่งอาจเป็นอันตรายสวมเครื่องป้องกันอันตรายตามความเหมาะสมต่อการปฏิบัติงานนั้นๆ และท่อนส่งวัตถุที่อุณหภูมิสูงกว่า 100 องศาเซลเซียส ต้องมีฉนวนกันความร้อนหุ้มตามความจำเป็น และเหมาะสม เพื่อมิให้เกิดอันตรายต่อบุคคลหรือสิ่งของ

2. ประกาศของคณะปฏิวัติฉบับที่ 103

ประกาศของคณะปฏิวัติฉบับที่ 103 เรื่อง การคุ้มครองแรงงานของกรมแรงงาน กระทรวงมหาดไทย กำหนดให้อุณหภูมิของร่างกายของลูกจ้างเกินกว่า 38°C ไม่ได้ และถ้าอุณหภูมิในบริเวณการทำงานสูงกว่า 44°C ลูกจ้างต้องสวมชุดแต่งกาย รองเท้า และถุงมือสำหรับป้องกันความร้อน

การตรวจสอบว่าคนงานที่ทำงานอยู่ในสภาวะแวดล้อมที่ร้อนมีอุณหภูมิในร่างกายเกิน 38°C หรือไม่นั้น ในทางปฏิบัติเป็นสิ่งที่ทำได้ยากยิ่งเพราะจะไปขัดขวางการทำงาน และก่อให้เกิดความรำคาญจึงนิยมใช้วิธีการประเมินสภาพความร้อนจากสิ่งแวดล้อม

3. มาตรฐานความร้อนของ ACGIH, (American Conference of Government Industrial Hygienists), ISO, (International Organization for Standardization)

ปัจจุบันดัชนีความร้อน WBGT (Wet Bulb Globe Temperature) เป็นที่นิยมเพราะว่าตรวจวัดง่าย การคำนวณไม่ยุ่งยาก สามารถนำไปใช้ในโรงงานอุตสาหกรรมได้ และใช้ทำนาย physiology strain ของความร้อนได้ จึงมีการนำมาใช้เป็นค่ามาตรฐาน ดังนี้

ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) กำหนดมาตรฐานความร้อนไว้ ดังนี้ (ตาราง 5-6)

Work-Rest Regimen	Work Load		
	Light	Moderate	Heavy
Continuous Work	30.00 (86)	26.7 (80)	25.0 (77)
75% Work - 25% Rest, each hour	30.6 (87)	28.0 (82)	25.9 (78)
50% Work - 50% Rest, each hour	31.4 (89)	29.4 (85)	28.0 (82)
25% Work - 75% Rest, each hour	32.2 (90)	31.1 (88)	30.0 (86)

* For unacclimatized workers performing a moderate level of work, the permissible heat exposure TLV should be reduced by approximately 2.5° C.

มาตรฐานความร้อนที่เหมาะสมกับคนไทยและสภาวะอากาศประเทศไทย

มาตรฐานความร้อนจากต่างประเทศที่นิยมนำมาใช้ยังไม่เหมาะสมกับคนไทยและสภาวะอากาศประเทศไทย เนื่องจากคนไทยเคยชินกับความร้อน และประเทศไทยอยู่ในเขตร้อน มาตรฐานเหล่านี้จึงไม่เป็นที่ยอมรับของผู้ประกอบการ กองความปลอดภัยโรงงาน กรมโรงงานอุตสาหกรรม กระทรวงอุตสาหกรรม ได้ทำการศึกษาวิจัย เพื่อปรับปรุงค่ามาตรฐานความร้อนของ ACGIH ให้เหมาะสมกับคนไทยและสภาวะอากาศประเทศไทย ผลการศึกษาเป็น ดังนี้

ต้องควบคุมสภาพความร้อนที่คนงานได้รับจากการปฏิบัติงานมิให้เกินกว่าที่กำหนดไว้ในตาราง 5-7 ต่อไปนี้

ความหนักเบาของงาน	อุณหภูมิเป็นองศาเซลเซียสเวทบัลด์์ไกลบ (·C WBGT)
งานต่อเนื่อง	
- เบา	34.0
- ปานกลาง	32.0
- หนัก	30.0

หมายเหตุ อุณหภูมิเวทบัลด์์ไกลบ เป็นค่าเฉลี่ยในช่วงเวลา 2 ชั่วโมง ที่คนงานทำงานในสภาพความร้อนสูงสุดในเวลาทำงานปกติ

หลักเกณฑ์ในการเลือกคนที่ต้องทำงานในสภาพที่มีความร้อนมาก

การปฏิบัติงานในบริเวณที่มีอากาศร้อนจัดว่าเป็นงานเสี่ยงอันตราย ดังนี้ จึงควรมีการคัดเลือกคนงานให้เหมาะสมเพื่อลดความเสี่ยงอันตราย ดังนี้

1. เลือกคนหนุ่มที่แข็งแรงจะทนทานความร้อนดีกว่าคนสูงอายุ
2. ควรเลือกคนที่มีร่างกายกระชับ ไม่อ้วนเกินไป เพราะคนอ้วนมีขบวนการเมตาโบลิซึมสูง ให้ความร้อนภายในร่างกายมากเกินไป
3. คนที่มีประวัติเกี่ยวกับท้องเสียลงท้องบ่อยๆ ไม่ควรเลือกเพราะจะเสียน้ำมาก
4. ไม่เลือกผู้ที่ดื่มสุราเป็นประจำ เพราะจะเสียน้ำเช่นเดียวกัน
5. มาตรการที่จำเป็นคือ ต้องอบรมคนงานให้รู้จักป้องกันตนเองจากความร้อน

ให้คนงานรู้จักรักษาสุขภาพให้แข็งแรง เมื่อเลือกคนงานที่จะทำงานได้แล้วต้องให้คนงานปรับตัวให้เข้ากับสภาวะแวดล้อมที่ร้อน (Acclimatization) ระยะหนึ่งก่อนจึงทำงานและจัดหาเครื่องป้องกันอันตรายส่วนบุคคลที่จำเป็นให้ ประการสุดท้ายต้องจำกัดระยะเวลาทำงานของคนงานไม่ให้ยาวนานเกินไป

การปรับตัวให้เคยชินกับความร้อน (Heat acclimatization)

มนุษย์ส่วนใหญ่จะสามารถปรับตัวให้เคยชินกับความร้อนได้ การปรับตัวนี้ในสภาวะปกติจะใช้เวลา 5-7 วัน ในช่วงระยะเวลานี้ร่างกายจะมีการเปลี่ยนแปลงทำให้สามารถทนทานต่อความร้อนได้มากขึ้น

ในวันแรกที่ทำงานในที่ร้อน อุณหภูมิร่างกาย ชีพจร และความรู้สึกไม่สบายจะสูงขึ้น หลังจากวันแรกแล้วจะค่อยๆ ลดลงในขณะที่อัตราการขับเหงื่อจะเพิ่มขึ้น เมื่อร่างกายเริ่มเคยชินกับความร้อน คนงานจะพบว่าเขาสามารถทำงานในที่ร้อนได้โดยมีความเครียดและความรู้สึกไม่สบายน้อยลง

การสัมผัสกับความร้อนที่ค่อยๆ เพิ่มขึ้น จะช่วยให้ร่างกายมีเวลาที่ปรับตัวให้เคยชินกับสิ่งแวดล้อมที่ร้อนกว่า Heat disorder มักจะเกิดขึ้นกับกลุ่มคนงานที่ไม่ได้ให้เวลาในการปรับตัวให้เข้ากับความร้อน หรือเกิดขึ้นกับกลุ่มคนงานที่หยุดทำงาน และเคยชินกับสิ่งแวดล้อมที่มีอุณหภูมิต่ำกว่า อากาศร้อนในฤดูร้อนจะมีผลต่อคนงานที่ยังไม่ได้ปรับตัวให้เข้ากับความร้อนเช่นเดียวกับคนงานที่กลับมาทำงานหลังจากหยุดไปพักผ่อน หรือไม่สบายก็จะได้รับผลจากการทำงานในสิ่งแวดล้อมที่ร้อน คนงานเหล่านี้ควรได้รับการปรับตัวอีกครั้งให้เคยชินกับความร้อน

วิธีปรับตัวให้เคยชินกับความร้อน

- สำหรับคนงานที่ไม่เคยทำงานในที่ร้อน ต้องทำให้เคยชินกับความร้อนมากกว่า 6 วัน
 - วันแรกทำงาน 50% ของ Workload และเวลาต่อไปเพิ่มขึ้นวันละ 10% จนครบ 100% ในวันที่ 6
- สำหรับคนงานที่หยุดงานตั้งแต่ 9 วันขึ้นไป ต้องทำให้เคยชินกับความร้อนเป็นเวลา 4 วัน วันแรกทำงาน 50% ของ total exposure และเพิ่มขึ้นวันละ 20% จนครบ 100% ในวันที่ 4
- สำหรับคนงานที่หยุดงาน 4 วัน เนื่องจากไม่สบายควรได้รับอนุญาตจากแพทย์ก่อนที่จะกลับมาทำงาน และควรทำให้เคยชินกับความร้อนก่อนเป็นเวลา 4 วัน

บทที่ 6

ปัญหาอาชีวอนามัยของอุตสาหกรรมทำแก้ว

1. ปัญหาที่อาจจะเกิดขึ้นเมื่อพิจารณาตาม Health Hazards ที่มีอยู่

International Labor Organization (ILO) ได้ประมวลอุตสาหกรรมประเภทต่างๆ กระบวนการผลิต สารเคมีที่ใช้ และสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยที่มีในอุตสาหกรรมแต่ละประเภท ไว้ใน Encyclopaedia สำหรับอุตสาหกรรมทำแก้ว ปัญหาอาชีวอนามัยครอบคลุมสิ่งต่อไปนี้ (ILO, 1983 & 1998)

2.1 ปัญหาจากสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยทางกายภาพ

2.1.1 เสียง กับ noise -induced hearing loss

2.1.2 ความร้อน กับ heat rash, heat cramp, heat exhaustion, heat stroke, heat cataract, และ thermal burn

2.1.3 ของมีคม เช่น เศษแก้ว และเศษวัสดุต่าง ๆ กับ การเกิดบาดแผลจากของมีคม และอันตรายต่อตา

2.1.4 แสง แสงที่น้อยเกินไป กับ โอกาสเกิดอุบัติเหตุเพิ่มขึ้น

2.2 ปัญหาจากสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ทางชีวภาพ ที่เกิดจากการทำงาน - ไม่มี

2.3 ปัญหาจากสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ทางเคมี

2.3.1 ทหาราย/ฝุ่นทราย กับ Silicosis

2.3.2 ตัวทำละลายอินทรีย์ กับ ผลเสียต่อดับ, ระบบประสาท

2.3.3 ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ กับ ผลเสียต่อระบบทางเดินหายใจ

2.3.4 คาร์บอนมอนนอกไซด์ กับ ผลเสียต่อระบบทางเดินหายใจและระบบไหลเวียนโลหิต

2.4 ปัญหาจากสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ทางสังคมจิตวิทยา ได้แก่ ความเครียด กับ ความผิดปกติ ของร่างกาย, จิตใจ ฯลฯ

2.5 การเป็นมะเร็ง

2. ปัญหาที่มีรายงาน / มีการตีพิมพ์เป็นผลงานวิจัย

1.1 ต่างประเทศ

International Agency for Research on Cancer (IARC) ได้จัดทำ Monographs ประเมินความเสี่ยงของการก่อมะเร็งในอุตสาหกรรมทำแก้ว (IARC, 1993) โดยคณะผู้เชี่ยวชาญพิจารณาผลงานวิจัยที่เกี่ยวข้องทั้งหลาย แล้วสรุปว่า อุตสาหกรรมทำแก้ว มีความเสี่ยงที่จะก่อให้เกิดมะเร็งดังนี้

- การผลิต art glass, glass container, และ pressed ware ว่าเป็น class 2A (probably carcinogenic to humans) เนื่องจากมีข้อมูลว่าก่อมะเร็งในมนุษย์ แต่ข้อมูลนั้นมีข้อจำกัด (limited evidence)

- การผลิต flat-glass, และ special glass ว่าเป็น class 3 (not classifiable as to its carcinogenicity to humans) เนื่องจากไม่มีข้อมูลเพียงพอว่าก่อมะเร็งในมนุษย์ (inadequate evidence)

อย่างไรก็ตาม ที่ผ่านมา ยังไม่มีรายงานการเป็นมะเร็งที่ยืนยันว่าเกิดจากการทำงาน ในโรงงานแก้วทั้งสอง

ในประเทศฟินแลนด์ มีรายงานผู้ป่วย silicosis มากกว่า 1500 ราย ในระหว่างปี พ.ศ. 2478-2538 (ค.ศ. 1935-1995) ผู้ป่วยเหล่านั้นเป็นพนักงานในอุตสาหกรรมผลิตแก้ว เซรามิก อิฐและวัสดุก่อสร้าง อุตสาหกรรมโลหะ โดยเฉพาะเหล็กและเหล็กกล้า และงานก่อสร้าง (Partanen et al, 1995)

ในสหรัฐอเมริกา Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ได้รายงานระบบการเฝ้าระวังโรค silicosis ใน MMWR (Mortality Morbidity Weekly Report) โดยระบบที่ใช้คือ SENSOR (Sentinel Event Notification System for Occupational Risks program) ซึ่งจัดทำขึ้นโดย NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health) ข้อมูลจาก 7 รัฐที่อยู่ในโปรแกรม พบว่าในปี พ.ศ. 2536 (ค.ศ. 1993) มีรายงาน silicosis ทั้งหมด 256 ราย ส่วนใหญ่ (73%) มีความสัมพันธ์กับการสัมผัส silica ในกระบวนการผลิตหิน ดิน แก้ว คอนกรีต ฯลฯ (Maxfield et al, 1997)

1.2 ในประเทศ

กองอาชีวอนามัย (พ.ศ. 2538) ได้ให้ข้อสังเกตว่า ในช่วง 10 ปี (พ.ศ. 2526-2536) มีรายงานผู้ป่วยโรคซิลิโคสิสตามรายงานการเฝ้าระวังโรคของกองระบาดวิทยา เพียง 2 รายในปี พ.ศ. 2532 ในขณะที่ผลการสำรวจของกองอาชีวอนามัยพบผู้สงสัยว่าเป็นโรคซิลิโคสิสในสถานประกอบการกลุ่มเสี่ยง เช่น โรงโม่หิน หมู่บ้านทำครกหิน และ โรงงานทำอิฐทนไฟ เป็นต้น อยู่เสมอๆ จึงได้ทำการเฝ้าคุมโรคซิลิโคสิส พบมีสถานประกอบการกลุ่มเสี่ยงต่อโรคซิลิโคสิสประมาณ 6,712 แห่งทั่วประเทศ และประชากรกลุ่มเสี่ยงในสถานประกอบการเหล่านี้ ประมาณ 181,907 คน โดยในจำนวนนี้เป็น โรงงานผลิตแก้ว เส้นใยแก้ว หรือผลิตภัณฑ์แก้ว 102 โรงงาน คนงาน 15,827 คน (ข้อมูล ปี พ.ศ. 2536)

ในปี พ.ศ. 2534 กองอาชีวอนามัยได้ทำการศึกษาหารูปแบบการเฝ้าคุมโรคซิลิโคสิส ในโรงงานขนาดเล็กในจังหวัดนครปฐม 1 แห่ง คนงาน 90 คน พบผู้ป่วย ซิลิโคสิส 17 ราย (18.9 %) และในโรงงานผลิตภัณฑ์แก้ว 4 แห่ง (ปทุมธานี 1, สมุทรปราการ 2, ชลบุรี 1) คนงาน 110 คน ไม่พบผู้ป่วยซิลิโคสิสเลย มีแต่ภาพรังสีปอดผิดปกติ 2 ราย (วัณโรคปอด 1, หัวใจโต 1) ซึ่งสอดคล้องกับผลการตรวจสิ่งแวดล้อมการทำงาน โดยที่โรงงานขนาดเล็กมีปริมาณฝุ่นและร้อยละของซิลิกา เกินค่ามาตรฐาน

ที่กำหนด ในขณะที่โรงงานผลิตภัณฑ์แก้วมีปริมาณฝุ่นและร้อยละของซิลิกา ไม่เกินค่ามาตรฐานที่กำหนดทั้ง total dust และ respirable dust

สำหรับในโรงงานแก้วทั้งสองแห่ง จากข้อมูลการตรวจวัดสภาพแวดล้อมในโรงงาน (บทที่ 3) และข้อมูลสุขภาพพนักงาน (บทที่ 4) พบว่า

- ทั้งสองโรงงาน ทุกแผนกมีเสียงเกินมาตรฐาน คือเกิน 80 dB(A) โดยเฉพาะแผนกขึ้นรูปมีเสียงดังเกิน 100 dB(A) คนงานเหล่านี้ย่อมอยู่ในภาวะเสี่ยงที่จะมี Noise-induced hearing loss

- ทั้งสองโรงงานมีค่าความร้อนในแผนกขึ้นรูปเกือบทุกจุด เกินมาตรฐาน (เกิน WBGT 32°C.) ยกเว้นจุดที่อยู่ติดช่องลม และพบว่า มีอุบัติการณ์ของ burn ประมาณ 2-5 % ของการเจ็บป่วยทั้งหมดของพนักงานทั้งสองโรงงาน

- ของมีคมต่าง ๆ โดยเฉพาะเศษแก้ว และเศษวัสดุต่าง ๆ ที่เกิดจากการแตกระเบิดในกระบวนการผลิตหรือที่ตกอยู่ตามพื้นโรงงาน อาจก่อให้เกิดการบาดเจ็บต่อตาและร่างกายได้ และพบว่า มีอุบัติการณ์ของ cut wound และ foreign body in eye รวมกันประมาณ 9-13 % ของการเจ็บป่วยทั้งหมดของพนักงานทั้งสองโรงงาน

- แสง พบว่า ทั้งสองโรงงานมีค่าแสงในทุกแผนกสูงได้มาตรฐาน ยกเว้นในแผนกขึ้นรูปที่จุดตัดน้ำแก้วที่คนงานยื่นเช็ดเครื่องด้วยน้ำมันหล่อลื่น เพื่อให้เครื่องลื่น มีค่าแสงต่ำกว่ามาตรฐาน

- ฝุ่น พบว่า ทั้งสองโรงงาน มีปริมาณฝุ่นไม่เกินมาตรฐานในแผนก mixing ส่วนที่แผนกซ่อมเบ้าที่ราษฎร์บูรณะ มีปริมาณฝุ่นเกินมาตรฐาน อย่างไรก็ตาม ที่ผ่านมายังไม่มีคนงานของ บริษัทอุตสาหกรรมทำเครื่องแก้วไทย จำกัด ที่ได้รับการตรวจวินิจฉัยยืนยัน (Documented case) ว่าเป็น Silicosis

- สิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยทางสังคมจิตวิทยาในโรงงานแก้ว น่าจะได้แก่การทำงานเป็นกะ โดยเฉพาะกะบ่ายและกะดึก เนื่องจากกระบวนการผลิตแก้วต้องดำเนินไปตลอดเวลา ถ้าหยุดเตาจะแตกร้าวได้ คนงานจึงมีโอกาสดังกล่าวจะถูกกำหนดให้ทำงานในกะบ่าย หรือกะดึก ในวันหยุดเสาร์-อาทิตย์ หรือแม้แต่ในวันหยุดนักขัตฤกษ์ต่างๆ อย่างไรก็ตาม เท่าที่ผ่านมายังไม่มีการศึกษาวิจัยถึงสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยทางสังคมจิตวิทยาในโรงงานแก้วในประเทศไทย

บทที่ 7

การทำ Exposure Assessment

การประเมินความเสี่ยง (Risk assessment) ในปัจจุบันนิยมทำเป็นแบบ Quantitative (Quantitative Risk Assessment) Quantitative Risk Assessment ประกอบด้วย 4 ขั้นตอน (ILO, 1998) คือ

1. Hazard Identification คือ การวินิจฉัย หรือ ระบุ ถึงอันตรายจากสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย
2. Dose-Response Assessment คือ การประเมินว่าอันตรายที่อาจจะเกิดขึ้น สัมพันธ์กับขนาด หรือความเข้มข้นของสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยนั้น ๆ หรือไม่, อย่างไร
3. Exposure Assessment คือ การประเมินว่าบุคคล หรือกลุ่มบุคคล ได้รับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ไปมากน้อยเพียงไร
4. Risk Characterization คือ การสรุปลักษณะความเสี่ยงหรืออันตราย จากสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยนั้น ๆ

Exposure assessment เป็นขั้นตอนสำคัญขั้นตอนหนึ่งใน risk assessment และเป็นขั้นตอนสำคัญในการศึกษาวิจัยทางวิทยาการระบาดของโรคที่เกิดจากการทำงาน หรือจากสิ่งแวดล้อม สำหรับโรคจากการทำงานนั้น exposure อาจแบ่งได้เป็น 2 ส่วนใหญ่ ๆ คือ exposure ในงาน และ exposure นอกงาน (ไม่เกี่ยวกับงาน)

Exposure ในงาน (Occupational exposure)

มีการประเมิน Occupational exposure ได้หลายวิธี เช่น

1. การวัดที่ตัวบุคคล (individual or personal dosimetry) (Grayson, 1996) เช่น เจ้าหน้าที่รังสีเทคนิควัดปริมาณรังสีที่ได้รับสะสม โดยติดแถบฟิล์มเล็ก ๆ ไว้กับตัว
2. การประเมินโดยผู้เชี่ยวชาญ (expert assessment) ซึ่งมักจะได้แก่ นักอาชีวสุขศาสตร์ (Occupational hygienist หรือ Industrial hygienist) หรือแพทย์อาชีวเวชศาสตร์ (Occupational medicine physician)
3. การประเมินโดย Job exposure matrix (JEM) (Hornung et al, 1996; Johnson et al, 1996; Post et al, 1994; Armstrong et al, 1994; Lundberg et al, 1994; Seidler et al, 1996; Ronneberg, 1995; Ronneberg & Andersen, 1995; Glass et al, 1994; Le Moual et al, 1995; Stucker et al, 1993; Guenel et al, 1993; Fletcher et al, 1993; Kauppinen et al, 1993; Bouyer & Hemon, 1993a & b; Baris et al, 1996a & b; Stengel et al, 1993; Schulte, 1993; Baker, 1994; Thacker et al, 1996; Linet et al, 1987; Hoar et al, 1980; Corn & Esmen, 1979) การทำ JEM ดำเนินการโดย จัดทำตาราง ใ้ทำงาน

(job) อยู่บนแกนหนึ่ง (นิยมในแนวตั้ง) และให้สาร (substance) ที่คุกคามสุขภาพอนามัยอยู่บนอีกแกนหนึ่ง (นิยมในแนวนอน)

เพื่อประโยชน์ในการเปรียบเทียบและประเมินผลด้วยคอมพิวเตอร์ อาจกำหนดงานหรืออาชีพ (job) ด้วยระบบการให้รหัสสำหรับอาชีพหรืองานต่างๆ เช่น ของ ILO (ILO, 1990)

แล้วอาศัยข้อมูลอื่น ๆ เช่น การวัดความเข้มข้นของสารนั้นในบรรยากาศ บริเวณที่คนงานปฏิบัติงานนั้น (environmental monitoring) การประมาณโดยความเห็นของผู้เชี่ยวชาญ ฯลฯ ประเมินว่า งานแต่ละงานจะสัมผัส หรือได้รับสารแต่ละชนิดมากน้อยเพียงใด อาจเป็นลักษณะ quantitative จากค่าเฉลี่ยของ environmental monitoring หรือลักษณะ semi-quantitative เช่น มาก - ปานกลาง - น้อย - ไม่สัมผัส, 1.00 - 0.50 - 0.00 หรือลักษณะ qualitative เช่น ได้รับ - ไม่ได้รับ

แล้วอาจคำนวณเป็นขนาดสะสม หรือการได้รับสารสะสม (cumulative dose หรือ cumulative exposure) โดยนำเอาระยะเวลาที่ปฏิบัติงานแต่ละงาน คูณกับการสัมผัสสารในงานนั้นๆ แล้วนำมาบวกเข้าด้วยกัน

แนวความคิดเกี่ยวกับ Exposure และ Dose (Checkoway et al, 1989)

มีคำที่ใช้บ่อยหลายคำ เช่น exposure, burden และ dose ซึ่งอาจมีความหมายแตกต่างกันในสาขาวิชาที่ต่างกัน เช่น เกษษวิทยา วิทยาการระบาด ฯลฯ ในที่นี้จะใช้นิยามในทางวิทยาการระบาด ดังนี้

exposure หมายถึง การมีสารนั้นๆ อยู่ในสิ่งแวดล้อมนอกคนงาน หรือประชาชนที่ศึกษา เราประเมิน exposure ได้โดยวัดความแรง (intensity) หรือความเข้มข้น (concentration) ของสารนั้นและระยะเวลาที่สัมผัสสารนั้น ในความเป็นจริงแล้ว ความเข้มข้นของสารหนึ่งๆ ใน น้ำ, ดิน, อากาศ ฯลฯ อาจเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา แต่ในทางปฏิบัติ นักวิทยาการระบาดอาจใช้การวัดครั้งเดียว (single measure) หรือใช้ค่าเฉลี่ย (average concentration) เป็นตัวบอกความเข้มข้นของสารนั้น และถ้านำเอาเวลาที่สัมผัสสารนั้นมาคำนวณด้วย ก็จะได้เป็น exposure สะสม (cumulative exposure) แต่ถ้าไม่มีข้อมูลความเข้มข้นของสารนั้น ก็คงประเมินได้เพียงว่าสัมผัสสารนั้น หรือไม่ คือเป็นข้อมูลเชิงคุณภาพ (qualitative data)

Burden หมายถึงปริมาณของสารนั้น ที่อยู่ในร่างกาย หรือในอวัยวะเป้าหมาย ณ เวลาหนึ่งๆ การกักเก็บสารนั้นไว้ (retention) ก็หมายถึงการคงสารนั้นไว้ในร่างกายหลังจากการดูดซึม (absorb), เผาผลาญเปลี่ยนแปลง (metabolize) และขับออกบ้างแล้ว burden จึงเป็นผลจากรูปแบบการสัมผัสสารนั้นในแง่ของเวลา กับการกักเก็บสารนั้น burden มีความสำคัญในแง่ที่ว่าสารนั้นอาจมีผลเสียต่อร่างกายในระยะยาวได้ ถ้ามี retention time นาน สารนั้นอาจยังมีฤทธิ์ทางชีววิทยา (biologically active) และ สารนั้นอาจถูกเปลี่ยนแปลงและเคลื่อนย้ายไปออกฤทธิ์ที่อวัยวะอื่นได้

dose หมายถึงปริมาณของสารนั้นที่อวัยวะเป้าหมายในช่วงเวลาหนึ่งๆ หรือหมายถึง burden ของสารนั้นในช่วงเวลานั้นๆ ถ้าเฉพาะบางส่วนของ burden เท่านั้นที่อาจก่อให้เกิดผลทางชีววิทยา เราก็อาจเรียกส่วนนี้ว่า biologically active dose แต่ในทางปฏิบัติ เราได้แต่วัด burden ของทั้งอวัยวะ

นั้น เพราะการวัดเฉพาะส่วนที่มีฤทธิ์ทางชีววิทยาอาจทำไม่ได้ เช่น เราสามารถวัดใย asbestos ในปอดได้และพบว่ามีความสัมพันธ์กับความรุนแรงของการเกิดพังผืดในปอด (Pulmonary fibrosis) แต่ไม่ง่ายที่จะบอกว่าใย Asbestos ใด ก่อหรือไม่ก่อให้เกิดพังผืดในช่วงเวลานั้นๆ

เนื่องจากความยากในการวัด burden และ dose อย่างแม่นยำ นักวิทยาการระบาดมักต้องใช้ตัวแทน (surrogate) เช่น ความเข้มข้นของ exposure, ช่วงเวลาที่สัมผัสสาร, การสัมผัสสารสะสม (cumulative exposure) ตัวแทนเหล่านี้จะให้ข้อมูลที่ดี ถ้าความสัมพันธ์ของตัวแทนกับ dose เป็นไปตามสมมติฐานที่กำหนดไว้ เช่น ความสัมพันธ์ระหว่าง cumulative exposure กับ dose เป็นความสัมพันธ์เชิงเส้นตรง (linear relationship)

แหล่งข้อมูลของ exposure

ข้อมูลของ exposure อาจได้จากหลายแหล่ง อาจมีความแตกต่างกันในความถูกต้องและครบถ้วนของข้อมูล แหล่งข้อมูลอาจแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มดังนี้

1. ข้อมูลจากอุตสาหกรรม

1.1 ศึกษาให้ทราบว่าสารที่ใช้มีความเป็นพิษ หรือไม่

ขั้นแรกก็คือพยายามระบุให้ได้ว่าสารใดน่าจะเป็นพิษ ขั้นนี้อาจจะง่าย ถ้าอุตสาหกรรมนั้นใช้สารเพียงไม่กี่อย่าง และมีการศึกษาจนทราบถึงความเป็นพิษของสารเหล่านั้นมาแล้ว แต่ก็อาจจะยากมากถ้ามีการใช้สารหลายอย่างที่มีความเข้มข้น หรือ ปริมาณแตกต่างกัน และมีการศึกษาถึงความ เป็นพิษของสารเหล่านั้น หรือส่วนผสมของสารเหล่านั้นมาไม่มากนัก ในกรณีนี้ อาจจำเป็นต้อง พิจารณาศึกษาเฉพาะกลุ่มของสารบางอย่างที่มีข้อมูลบ่งว่าน่าจะเป็นพิษ สามารถตรวจวัดได้ และใช้ ในกระบวนการผลิตในความเข้มข้นมากพอที่จะตรวจวัดได้

บางครั้งอาการเจ็บป่วยของคนงานอาจช่วยชี้นำกระบวนการสืบค้นหาสารพิษ เช่น อาการแน่นหน้าอก หรือไอมีเสมหะ ช่วยชี้ว่าน่าจะค้นหาสารพิษในอากาศที่หายใจ อาการผื่นคันที่ ผิวหนัง หรือผิวหนังอักเสบ ก็ช่วยชี้ว่าน่าจะค้นหาสารที่ก่อความระคายเคือง หรือสารที่ก่อให้เกิด การแพ้ ในสารที่จับต้องด้วยมือ อย่างไรก็ตาม บางครั้งอาการของโรคบางอย่าง อาจไม่ปรากฏใน ระยะสั้นๆ ตัวอย่าง เช่น มะเร็ง ดังนั้นจึงไม่ควรพึ่งการชี้นำหรือเบาะแสจากอาการเจ็บป่วยของคน งานเท่านั้น แต่ควรอาศัยข้อมูลจากแหล่งอื่นๆด้วย

ขั้นที่สองก็คือการศึกษาว่าสารพิษเหล่านั้นเข้าสู่ร่างกายได้ทางใดบ้าง อย่างไร เพื่อนำไปสู่การประเมินการสัมผัสสารนั้นๆ (exposure estimate) ต่อไป

1.2 กำหนดแหล่งที่จะได้มาซึ่งข้อมูลที่ต้องการ

ข้อมูลที่ต้องการขึ้นกับโรคที่สนใจศึกษา และรูปแบบการศึกษาที่ใช้ เช่น การศึกษา อาการเฉียบพลันของระบบทางเดินหายใจในคนงานที่สัมผัสกับฟอร์มาลดีไฮด์ อาจใช้เพียงการวัด ฟอร์มาลดีไฮด์ในอากาศควบคู่ไปกับการสำรวจภาวะสุขภาพของคนงาน แต่การศึกษามะเร็งปอดใน คนงานเหมืองแร่ อาจต้องใช้ข้อมูลการสัมผัสสาร (exposure data) เป็นเวลาหลายปี หรือเป็นสิบๆปี ขึ้นไป

ชนิดของข้อมูลที่จะมีประโยชน์ในการศึกษา ทางวิทยาการระบาด ได้แก่

ชนิดของ exposure data	ความใกล้เคียงกับ dose
1. วัดการสัมผัสสารที่ตัวคน (personal measurement)	ดีที่สุด
2. วัดสารนั้นในพื้นที่หรือในงาน (area- or job-specific)	
3. เรียงลำดับงานต่างๆว่าได้รับสารมากหรือน้อย	
4. ระยะเวลาการทำงานในอุตสาหกรรม นั้นๆ	
5. เคย หรือไม่เคย ทำงานในอุตสาหกรรม นั้นๆ	ด้อยที่สุด

ขั้นตอนต่อไปเป็นการสรุปข้อมูลของ exposure ที่ได้มา โดยพิจารณาว่า ข้อมูลใดมีความสมบูรณ์ครบถ้วน และจะเป็นประโยชน์ในการวิเคราะห์ทางวิทยาการระบาดต่อไป สารใดสามารถวัดและได้ข้อมูลในเชิงปริมาณ (quantitative) สารใดจะมีข้อมูลเฉพาะในเชิงคุณภาพ (qualitative) และประชากรคนงานที่ศึกษา จำนวนเท่าใด ที่สามารถศึกษาและได้ข้อมูล ผลต่อสุขภาพ (health effects) ของสารเหล่านี้ คนงานจำนวนเท่าใดจะมีข้อมูลที่ไมครบถ้วน (missing data)

โดยทั่วไป อาจจัดได้ว่ามี 2 แนวทางในการประเมิน การสัมผัสสารจากสิ่งแวดล้อม แนวทางหนึ่งเป็นการประมาณจากข้อมูลที่มีในอดีต (historical exposure reconstruction) อีกแนวทางหนึ่งเป็นการประมาณโดยอาศัยข้อมูลแบบไปข้างหน้า (prospective exposure estimation) ในการศึกษาทางวิทยาการระบาดอาจใช้แนวทางใดแนวทางหนึ่ง หรือทั้งสองแนวทาง

การประมาณจากข้อมูลที่มีในอดีต

ในบางกรณี เราอาจโชคดีมีข้อมูลเชิงปริมาณในอดีต มีการวัด exposure เป็นรายบุคคล ปัญหาสำคัญของกรณีนี้ คือ ความครบถ้วนสมบูรณ์ของข้อมูล และการประมวลผลที่ได้จากเวลาที่แตกต่างกัน เข้ามาไว้ด้วยกัน (ซึ่งเทคนิคการวัดอาจแตกต่างกัน) ความครบถ้วนของข้อมูลมีความสำคัญทั้งในการพิจารณาข้อมูลรายบุคคล และรายกลุ่มหรือประชากรที่ศึกษา

เช่นในการศึกษาคนงานสัมผัสกับมันตาฟรังสี กลักบรรจุฟิล์ม (film badge) จะใช้เฉพาะบางเวลาในกลุ่มคนงานบางคน และจะมีบางช่วงเวลาที่ไม่มีข้อมูลจาก film badge เหล่านี้ “ช่องว่าง” ในข้อมูลเหล่านี้ควรจะได้รับการพิจารณาเป็นราย ๆ ไป สำหรับคนงานบางคน เราอาจพิจารณาว่าเป็นข้อมูลที่ขาดหายไป (missing data) สำหรับบางคนอาจไม่เคยพกกลักบรรจุฟิล์มติดตัว เพราะถูกพิจารณาว่าเป็นกลุ่มที่ไม่สัมผัส (non-exposed) หรือเพราะว่าเขาเริ่มและเลิกงานที่สัมผัสกับมันตาฟรังสีไปก่อนหน้าที่จะมีการพกกลักบรรจุฟิล์มเพื่อประเมินการสัมผัสรังสี ถ้าคนงานไม่ได้สัมผัสจริงก็อาจจัดว่า exposure เป็น 0 หรืออยู่ในกลุ่ม non-exposed ได้ แต่ถ้าเป็นเพราะเขาเริ่มและเลิกงานก่อนที่จะมีการวัดการสัมผัส คนงานนั้นควรจะได้รับการรวมนับไว้ในการศึกษาข้อมูลเกี่ยวกับการเกิดโรคในสถานประกอบการนั้น แต่ไม่ควรจะนับรวมไว้ในการศึกษาวิเคราะห์ exposure - response relationship

ในหลายกรณีที่เราไม่มีข้อมูลการวัดการสัมผัสเป็นรายบุคคล ในทางปฏิบัติ นิยมประเมิน exposure ด้วย การจัดกลุ่ม exposure ตามพื้นที่, งาน, หรือ ตำแหน่งงานในสถานประกอบการ

matrix ของงาน (job) และ การสัมผัส (exposure) อาจใช้ประเมิน exposure ในเชิง ปริมาณ หรือเชิงคุณภาพ หรือเชิงทั้งปริมาณ และองค์ประกอบของเวลา ก็อาจต้องนำมาพิจารณา ร่วมด้วย ถ้าความเข้มข้นของการสัมผัส เปลี่ยนไปตามเวลา แหล่งข้อมูลที่เป็นประโยชน์ในการจัด ทำ job - exposure matrix ได้แก่

- ข้อมูลทางอาชีวสุขศาสตร์
- กระบวนการผลิต และ flow chart
- บันทึกการผลิตของโรงงาน
- ข้อมูลการตรวจสอบ และข้อมูลการรายงานอุบัติเหตุ
- เอกสารเกี่ยวกับการควบคุมทางวิศวกรรม และการใช้อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคล
- ข้อมูลจากการตรวจชีวิต (เลือด, ปัสสาวะ ฯลฯ) ของคนงาน

ข้อมูลทางอาชีวสุขศาสตร์ หรือข้อมูลจากการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมนั้น โดยปกติจะให้ข้อมูล ที่ค่อนข้างดีสำหรับสารต่างๆ และสถานะต่างๆ ทางกายภาพในสิ่งแวดล้อม เช่น เสียง ความร้อน แสง ฯลฯ เนื่องจากการวัดโดยตรงน่าจะให้ประโยชน์สูงสุดในการประมาณ exposure โดยเฉลี่ยของ คนงาน แต่ก็มีข้อควรระวัง และข้อควรพิจารณาหลายประการ ตัวอย่างเช่น เวลาที่เก็บตัวอย่าง ตำแหน่งที่เก็บตัวอย่าง การปรับเครื่องมือให้ได้มาตรฐาน (equipment calibration) และโดยทั่วไป นักอาชีวสุขศาสตร์จะเลือกเก็บตัวอย่างในบริเวณที่มีความเข้มข้นของสารนั้นสูงหรือคาดว่าคนงานจะมี exposure สูง เพื่อให้ทราบค่าเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนดหรือไม่ ผลที่เกิดขึ้นมาก็คือการประเมินค่า exposure ในบริเวณที่ไม่ได้มีการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมนั้นจะทำได้ หรือไม่น่าเชื่อถือ ทำให้การประเมินการสัมผัสสารที่ความเข้มข้นต่ำๆ เป็นจุดอ่อนสำคัญอันหนึ่งของการศึกษาทาง วิทยาการระบาดของโรคจากการทำงานและถ้าไม่คำนึงถึงความจริงที่ว่า การเก็บตัวอย่างมีวัตถุประสงค์สำคัญเพื่อให้เป็นไปตามกฎหมายแล้ว การประเมิน exposure ก็จะมากเกินไปกว่าความเป็นจริง ได้ (overestimate) อีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้การประเมิน exposure ได้ไม่แม่นยำ ได้แก่ ตำแหน่งการ วางอุปกรณ์เก็บตัวอย่าง อุปกรณ์บางอย่างอาจมีขนาดใหญ่หรือกีดขวางการทำงาน ทำให้ถูกวางไว้ในตำแหน่งที่ไกลออกไป อุปกรณ์เก็บตัวอย่างอากาศที่มีขนาดเล็กลงก็ช่วยลดปัญหาเหล่านี้ได้ส่วน หนึ่ง

โดยหลักการแล้ว การวัดความเข้มข้นของสารที่ตัวคนงาน (personal monitoring) ควรจะ ได้ค่า exposure ที่แม่นยำกว่าการวัดในพื้นที่ (area monitoring) แต่การวัดความเข้มข้นของสารที่ตัว คนงานก็อาจมีปัญหาบางประการ การสวมใส่อุปกรณ์ที่ตรวจวัดอาจมีผลให้การปฏิบัติของคนงาน เปลี่ยนแปลงไป อาจระมัดระวังมากขึ้น หรือน้อยลง ขึ้นกับการตีความสาเหตุของการตรวจวัด ยิ่งไปกว่านั้น personal monitoring มักจะใช้กับคนงานที่น่าจะได้รับสารมาก ดังนั้นผลที่ได้อาจจะดู เหมือนว่าสูงมาก

บันทึกผลผลิตของโรงงาน ตารางกำหนดการ และวัตถุดิบที่สั่งซื้อเข้ามา จะช่วยบอกว่ามีสารตัวใหม่ถูกใช้หรือถูกผลิตขึ้นหรือไม่ และ exposure น่าจะมากในช่วงใด

ข้อมูลการตรวจสอบและการรายงานอุบัติเหตุ มีประโยชน์มากในการบ่งชี้ถึง Exposure ที่มากผิดปกติ (unusual exposure) และถึงกลุ่มคนงานที่ควรได้รับการติดตามดูแลอย่างใกล้ชิด นอกจากนี้ยังเป็นสิ่งสำคัญที่จะต้องแยก exposure monitoring ตามปกติ (routine) ออกจาก exposure monitoring ในกรณีที่มี exposure สูง เช่น สารเคมี หก รั่ว หรือ เกิดอุบัติเหตุ เช่น ในกรณีหลังมักจะ Monitor ถีกว่า และได้ค่าที่สูงกว่า ดังนั้นถ้าไม่พิจารณาถึงความจริงข้อนี้ จะทำให้ได้ค่าเฉลี่ยที่สูงขึ้นมากอย่างผิดพลาดได้

การดำเนินการทางวิศวกรรม และการใช้อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคลอย่างถูกต้อง จะสามารถลด exposure ได้อย่างมาก ในกรณีนี้ ข้อมูลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อม อาจไม่เป็นสัดส่วนกับปริมาณสารที่เข้าสู่ร่างกายของคนงาน

การตรวจวัดชีววัตถุของคนงาน (biological monitoring) ใช้กันมากขึ้นและน่าเชื่อถือมากขึ้น ความเข้มข้นของสารในเลือด, ปัสสาวะ, ลมหายใจ และชีววัตถุอื่นๆ สามารถนำมาใช้ในการประมาณ body burden และใช้อ่อนุมาน (infer) organ dose ได้ ในบางครั้ง biological monitoring อาจใช้ประมาณความเข้มข้นของสารนั้นในสิ่งแวดล้อมถ้าสารนั้นไม่สามารถวัดโดยตรงได้ โดยทั่วไปคนงานที่จะถูกเลือกมาทำ biological monitoring มักจะเป็นกลุ่มที่ถูกสงสัยว่าสัมผัสสารในปริมาณที่มาก (heavily exposed)

การแปลผลการตรวจวัดชีววัตถุของสารแต่ละชนิดขึ้นกับคุณสมบัติของสารนั้น รวมทั้งค่าครึ่งชีวิตในร่างกาย การเปลี่ยนแปลงของสารนั้นในร่างกาย การกระจายของสารนั้นในร่างกายและการเคลื่อนย้ายของสารนั้นมายังชีววัตถุที่ตรวจ เช่น สำหรับสารที่มีค่าครึ่งชีวิตสั้น Biological monitoring จะมีประโยชน์มากในการศึกษา ผลเสียต่อสุขภาพที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลัน

biological monitoring อีกประเภทหนึ่ง เป็นการวัดการตอบสนองของร่างกายต่อสารพิษแทนที่จะเป็นการวัดตัวสารพิษ เช่น การวัด sister chromatid exchange การวัด zinc protoporphyrin ในเลือด โดยมีสมมุติฐานที่แฝงอยู่ คือ ความเข้มข้นของ exposure หรือช่วงเวลาที่จะ expose เป็นสัดส่วนกับผลที่วัดได้ อย่างไรก็ตามการอนุมาน exposure level จาก biological monitoring ประเภทนี้ควรระมัดระวังและพิจารณาถึงความไวในการตอบสนองต่อสารพิษของแต่ละบุคคล รวมทั้งตัวกวนอื่นๆ เช่น exposure ต่อสารอื่น และการสูบบุหรี่ เป็นต้น

การประเมิน exposure โดยการทำให้ exposure rating สำหรับงานบางอย่าง ก็อาจทำได้โดยอาศัยข้อมูลการเรียงลำดับ (ranking) ของนักอาชีวสุขศาสตร์ หรือวิศวกรความปลอดภัย นอกจากนี้การให้คนงาน rate exposure ที่ตนเองได้รับ ก็อาจจะให้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์ได้

การเชื่อมโยงข้อมูล exposure กับคนงานรายคน

ปัญหาการกำหนดค่า Exposure ให้กับคนงานแต่ละคน ในกรณีที่ไม่มีกรวัดสิ่งแวดล้อมเป็นรายคน (personal monitoring) นั้น เป็นปัญหาที่พบบ่อยในการศึกษาวิทยาการระบาดของโรคจาก

การทำงาน บันทึกข้อมูลของพนักงานแต่ละคนเป็นส่วนสำคัญที่ใช้เชื่อมโยงข้อมูล exposure กับคนงานเป็นรายคน บันทึกเหล่านี้ โดยส่วนใหญ่มักประกอบด้วยตำแหน่งหรือลักษณะงานที่ทำในโรงงาน กับ ระยะเวลา หรือ วันที่ เข้า - ออก จากตำแหน่งงานนั้น ยิ่งถ้ามีการเปลี่ยนงานบ่อย การบันทึกข้อมูลประวัติการทำงานก็ยิ่งมีความสำคัญ

เมื่อได้ข้อมูลเหล่านี้มาก็ควรจะมีการรวบรวมสรุปข้อมูลให้เหลือน้อยลง และมีความหมายมากขึ้น แล้วลงรหัสและตรวจสอบหรืออิทธิกรณข้อมูลต่อไป

จากนั้นวิธีหนึ่งก็คือการสร้าง job-exposure matrix ขึ้น ซึ่งจะมีประโยชน์อย่างมากในการศึกษาทางวิทยาการระบาด การจัดทำ job-exposure matrix ควรทำเพิ่มที่มีรายละเอียดเกี่ยวกับงาน, พื้นที่ ที่ระบุถึงใน matrix, ค่า exposure หรือ rank ของ exposure, ช่วงเวลา, และ แหล่งข้อมูลที่นำมาใช้ในการประเมิน แหล่งข้อมูลควรจะระบุว่ามีมาจากแหล่งใด เป็นการตรวจวัดสิ่งแวดล้อม หรือ การวัด area monitoring หรือเป็น personal monitoring เป็นการวัดตามกำหนดการปกติ หรือ เป็นการวัดเพื่อให้เป็นไปตามข้อบังคับของกฎหมาย (compliance) จำนวนตัวอย่างที่เก็บ ค่าพิสัย และค่าเฉลี่ยหรือค่ามัธยฐาน และวันที่เก็บตัวอย่างตรวจ เพิ่มนี้จะมีประโยชน์สำหรับการวิเคราะห์ข้อมูลในอนาคต

การประมาณโดยอาศัยข้อมูลแบบไปข้างหน้า (Prospective exposure monitoring)

การประมาณโดยอาศัยข้อมูลแบบไปข้างหน้า เป็นสิ่งที่ต้องทำควบคู่ไปกับการเฝ้าระวังโรคแบบไปข้างหน้า (Prospective health surveillance) แหล่งข้อมูลได้แก่ แหล่งข้อมูลเช่นเดียวกับการประมาณจากข้อมูลที่มีในอดีตที่กล่าวไปแล้ว รวมทั้งข้อมูลงานที่เคยทำมาก่อน (previous employment) การทำข้อมูลเหล่านี้ให้ทันสมัยอยู่เสมอมีความสำคัญ เช่น การบันทึกข้อมูลพนักงานเมื่อมีการเปลี่ยนงาน/ตำแหน่งงาน การวัดสารในสิ่งแวดล้อมเป็นระยะ ๆ เพื่อให้เป็นไปตามข้อบังคับของกฎหมาย ฯลฯ การทำเช่นนี้มักจะมีในสถานประกอบการขนาดใหญ่ มากกว่าในสถานประกอบการขนาดเล็ก

ส่วนจะเก็บข้อมูลอื่นๆ เพิ่มเติมหรือไม่นั้น ก็ต้องพิจารณาถึงผลต่อสุขภาพที่สนใจศึกษาทางวิทยาการระบาด และสารที่สงสัยว่าเป็นตัวก่อโรค และพิจารณาถึงความเป็นไปได้ และค่าใช้จ่ายในการได้มาซึ่งข้อมูลเหล่านี้ ในทางปฏิบัติ แนวทางที่ทำก็มักจะอยู่ระหว่าง 2 ขั้ว ขั้วหนึ่ง คือ วัดและบันทึกทุกอย่าง อีกขั้วหนึ่ง คือ วัดและบันทึกต่อเมื่อมีผลเสียต่อสุขภาพอย่างมีนัยสำคัญ นั่นก็คือ สุ่มตัวอย่างวัดสารบางอย่างเป็นประจำ ในความถี่ที่เหมาะสม ถ้าจำเป็นก็ยังสามารถอาศัยข้อมูลเชิงคุณภาพได้จาก ประวัติงาน วัตถุที่ใช้ และบันทึกอื่นๆ ของสถานประกอบการ

การศึกษาโดยใช้ชุมชนเป็นฐาน (Community - based studies)

ผลเสียของการได้รับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยจากการทำงาน อาจสามารถศึกษาได้จากประชากรทั่วไป การศึกษาแบบ case-control ในผู้ป่วยที่รับไว้ในโรงพยาบาล หรือ ผู้ป่วยที่ได้จากการลงทะเบียน โดยพิจารณาข้อมูลการทำงาน และสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยที่ได้รับจากการทำงาน

ร่วมด้วย หรือการสำรวจอาชีพ หรืองานที่ทำที่บันทึกในหนังสือรับรองการตาย (death certificate) โดยทั่วไปข้อมูลเกี่ยวกับ exposure ที่ได้จากการศึกษาแบบนี้ จะมีรายละเอียดน้อยกว่า การศึกษาที่มีสถานประกอบการเป็นฐาน ซึ่งมักเป็นเพราะไม่มีการวัด exposure หรือเพราะการเก็บข้อมูลดังกล่าวไม่ได้มีวัตถุประสงค์เพื่อทำวิจัย อย่างไรก็ตาม การศึกษาแบบนี้อาจช่วยชี้ให้เห็นได้ว่าควรจะศึกษากลุ่มงาน หรืออาชีพใด ในผลเสียต่อสุขภาพด้านใด ต่อไป

การศึกษาที่อาจนับได้ว่าหายากที่สุดในการศึกษาแบบนี้ คือ การเปรียบเทียบอัตราการเป็นโรค ระหว่างพื้นที่ต่างกันที่มีประเภทของสถานประกอบการอุตสาหกรรมต่างกัน การศึกษาแบบนี้ นิยมเรียกกันว่า ecological study เพราะหน่วยของ exposure เป็นพื้นที่ ไม่ใช่บุคคลเป็นรายคน Ecological study มีข้อดีหลายอย่าง เช่น การขาดความเฉพาะเจาะจงต่อ Exposure (ของโรคที่ศึกษา) และหลีกเลี่ยงการเลือกย้ายถิ่นฐานของประชากร แต่ก็อาจให้ข้อมูลที่มีประโยชน์ ถ้าอุตสาหกรรมบางประเภท กระจุกตัวอยู่ในบางพื้นที่

อีกแบบหนึ่ง คือการสำรวจหนังสือรับรองการตาย (death certificate survey) โดยการเปรียบเทียบอาชีพของผู้ที่เสียชีวิตด้วยโรคหนึ่ง กับอาชีพของผู้ที่เสียชีวิตด้วยโรคอื่น ๆ การศึกษาแบบนี้ก็เข้าข่ายเป็น case-control study อาชีพอาจแบ่งง่าย ๆ เป็นกลุ่มๆ เช่น ชาวนา, ช่างเครื่อง, บุคลากรทางการแพทย์ หรือแบ่งตามสารที่ได้รับ เช่น asbestos, arsenic ข้อจำกัดของการศึกษาแบบนี้ก็คืออาชีพมักจะระบุเฉพาะอาชีพสุดท้าย (ไม่ได้ระบุอาชีพที่เคยทำในอดีต) หรือระบุเฉพาะอาชีพหลัก (ไม่ได้ระบุอาชีพรอง หรือ อาชีพเสริม) และมักไม่สามารถประมาณ Exposure ที่ได้ตลอดชีวิตการทำงาน (lifetime exposure) เพราะมักขาดข้อมูลเกี่ยวกับระยะเวลาที่ทำงานนั้นๆ

โดยทั่วไปแล้วในการศึกษาโดยใช้ชุมชนเป็นฐานนี้ เราจะไม่สามารถได้ข้อมูลที่เป็นการประมาณในเชิงปริมาณ ของความเข้มข้นของ exposure, exposure ที่ได้รับสะสม เช่นที่เราอาจได้จากการศึกษาโดยใช้อุตสาหกรรมเป็นฐาน

บทที่ 8

แนวทางการประเมิน exposure นอกงาน / ไม่เกี่ยวกับงาน

(Non-occupational exposure assessment)

การประเมินการสัมผัส หรือได้รับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ที่ไม่เกี่ยวกับงาน นับเป็นส่วนสำคัญไม่น้อยในการประเมินการได้รับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย เป็นที่ทราบกันดีว่าการสูบบุหรี่มีผลเสียต่อทางเดินหายใจ การดื่มสุรา หรือ เครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ มีผลเสียต่อดับและระบบประสาท ฯลฯ ดังนั้นในการทำ exposure assessment คนงานที่ทำงานสัมผัสกับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ที่มีผลเสียต่อทางเดินหายใจ ข้อมูลเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ย่อมจะขาดไปไม่ได้ ในทำนองเดียวกัน ข้อมูลเกี่ยวกับการดื่มสุรา เป็นสิ่งจำเป็นในการทำ exposure assessment คนงานที่ทำงานสัมผัสกับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยที่มีผลเสียต่อดับ หรือต่อระบบประสาท

ปัญหาของ exposure นอกงานที่น่าจะมีความสำคัญต่อนักงานโรงงานแก้ว ที่จะกล่าวถึงในที่นี้ คือ

1. การสูบบุหรี่
2. มลพิษในอากาศ ซึ่งแบ่งเป็น
 - 2.1 Indoor air pollution
 - 2.2 Outdoor air pollution
3. การสัมผัสเสียงดัง

การสูบบุหรี่และผลต่อสุขภาพ

ความรู้เกี่ยวกับผลของการสูบบุหรี่ที่มีอันตรายต่อสุขภาพมีมานานกว่า 40 ปี (American Thoracic Society, 1996) นับตั้งแต่ การรายงานของ US Surgeon General ในปี 1964 ที่กล่าวถึงการสูบบุหรี่เป็นสาเหตุของมะเร็งปอด หลังจากนั้นมีการศึกษามากมายที่กล่าวถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการเจ็บป่วย และอัตราการตายด้วยสาเหตุต่าง ๆ แม้ว่าอัตราการสูบบุหรี่จะลดลงบ้างก็ตาม การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุของการตายที่สำคัญที่สุดที่สามารถป้องกันได้ (Wongtim S, 1994) นอกจากนี้การสูบบุหรี่ยังก่อให้เกิดปัญหาหมอกพิษในอากาศต่อผู้ที่ไม่สูบบุหรี่เอง เพราะหายใจเอาควันบุหรี่ที่อยู่ในอากาศแวดล้อมเข้าไปในปอด (Environmental tobacco smoke = ETS) ที่ทำให้เกิดผลต่อสุขภาพได้เช่นเดียวกับผู้ที่สูบบุหรี่

1. สุขภาพโดยทั่วไปและอัตราการเสียชีวิต เชื่อว่าการสูบบุหรี่เป็นส่วนที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตที่สำคัญ ในประเทศสหรัฐอเมริกา ในปี 1990 ประมาณว่าชาวอเมริกัน 4 แสนกว่าคนเสียชีวิตจากโรคที่เกิดจากการสูบบุหรี่ พบว่า ผู้ชายสูบบุหรี่ 1 - 20 มวน/วัน อัตราตาย 2.2 เท่า และถ้าสูบบุหรี่มากกว่า 21 มวน/วัน อัตราตาย 2.4 เท่าของคนไม่สูบบุหรี่ นั่นคือผู้ที่สูบบุหรี่อายุจะสั้นลง เช่นอายุ 25 ปี สูบจัด อายุจะสั้นลง 25 % กว่า ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Nelson, 1994)

2. ผลต่อสุขภาพปอด

การสูบบุหรี่จะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทั้งโครงสร้างและการทำงานให้ผิดปกติ (Hogg JC, 1994) ทั้ง Central และ Peripheral airway, Alveoli และ Capillaries รวมทั้งระบบภูมิคุ้มกัน (Immune system) ของปอด เช่น ทำให้ Pseudostratified columnar epithelium ที่ปกติ กลายเป็น Squamous metaplasia และ Carcinoma in situ และในที่สุดกลายเป็น Invasive bronchogenic carcinoma

ความผิดปกติของสมรรถภาพปอดที่เกิดจากการสูบบุหรี่ ได้แก่ Force expiratory volume ที่เวลา 1 วินาที (FEV_1) ต่ำกว่าปกติ และ FEV_1 ลดลงมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ เป็นไปตาม Dose-response curve นอกจากนี้พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่ และมี FEV_1 ก่อนข้างต่ำ ร่วมกับ FEV_1 ลดลงต่อปี เร็วกว่าที่ควร จะเป็นหลักฐานสำคัญในการพยากรณ์ว่าผู้นั้นจะเกิดโรคถุงลมปอดโป่งพองในเวลาต่อมา

อาการทางระบบหายใจ ได้แก่ ไอเรื้อรัง มีเสมหะ wheeze และเหนื่อยหอบ มีมากขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่ เนื่องจากควันบุหรี่ทำให้ epithelium ผิดปกติ ได้แก่ ขนกวัด (cilia) หายไป มีต่อมลูกหมากใหญ่ขึ้น และเพิ่มปริมาณของ goblet cell รวมทั้ง Increase vascular permeability การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิด Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) กลไกการเกิดโรคเชื่อว่า การสูบบุหรี่ทำให้ สมดุลระหว่าง proteolytic และ antiproteolytic activity ในปอดผิดปกติไป เป็นผลให้มีการทำลายเนื้อปอด และหลอดเลือดอุดกั้น นอกจากนี้ยังพบว่า บุหรี่มีบทบาททำให้ airway hyperresponsiveness (AHR) ซึ่งอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงอันหนึ่งในการเกิดโรค COPD

มีการประมาณว่า 10-15 % ของผู้ที่สูบบุหรี่ทั้งหมด จะมีอาการของหลอดเลือดอุดกั้นเรื้อรัง เชื่อว่า เป็นเพราะ α - antiprotease deficiency เป็นปัจจัยที่ทำให้บุคคลนั้นมีโอกาสเกิดโรคจากการสูบบุหรี่มากขึ้น นอกจากนี้การได้รับฝุ่นละอองและฟุ้ง และ การมีโรคระบบทางเดินหายใจที่รุนแรงในวัยเด็กก็อาจเป็นปัจจัยที่ทำให้มีโอกาasเป็นโรคจากการสูบบุหรี่มากขึ้น

3. มะเร็งปอด

การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดมะเร็งปอดในทุกชนิด (ได้แก่ epidermoid, small cell , large cell และ adenocarcinoma) ทั้งผู้ชายและผู้หญิง ในปี 1991 พบว่าในอเมริกามีผู้ป่วยมะเร็งปอดใหม่ถึง 161,000 ราย และ 143,000 ราย ตายจากมะเร็งปอด

ปริมาณ (amount) และระยะเวลา (duration) ของการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยสำคัญต่อการเสี่ยงการเกิดมะเร็งปอด ผู้ชายหรือผู้หญิงที่สูบบุหรี่มากกว่า 40 มวนต่อวัน จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งปอดมากกว่า 2 เท่า ของผู้ที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 20 มวนต่อวัน ผู้ที่สูบบุหรี่ตั้งแต่อายุก่อน 15 ปี จะมีโอกาสเกิดมะเร็งปอดมากถึง 4 เท่า มากกว่าผู้ที่เริ่มต้นสูบบุหรี่อายุเกิน 25 ปี นอกจากนี้ชนิดของบุหรี่ ที่มี tar น้อย และ nicotine น้อย หรือการสูบบุหรี่ก้นกรอง หรือไม่มีก้นกรอง ก็พบว่าอันตรายไม่แตกต่างกันมากนัก

ในหลายปีที่ผ่านมา อัตราตายของมะเร็งปอดในผู้ชายค่อนข้างคงที่ แต่ในผู้หญิงมีอัตราการตายเพิ่มขึ้น พบว่าในอเมริกา lung cancer กลายเป็นสาเหตุตายที่สำคัญในผู้หญิง โดยเฉพาะผู้ที่เริ่มสูบบุหรี่ตั้งแต่อายุน้อยและสูบบุหรี่ปริมาณมาก

กลไกในการที่บุหรี่ทำให้เกิดมะเร็งปอด เชื่อว่าเกิดจากควันบุหรี่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ปกติให้ กลายเป็นมะเร็ง เพราะควันบุหรี่มีสารที่เป็น carcinogen

มีปัจจัยทั้ง host factor และ environmental factor ที่มีอิทธิพลต่อความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งปอดในผู้ที่สูบบุหรี่ ประวัติของมะเร็งปอดในครอบครัวและการได้รับสารกัมมันตรังสี เรดอน หรือ แร่ใยหิน (asbestos) ทำให้เพิ่มการเกิดมะเร็ง สำหรับกรรมพันธุ์ และการขาด vitamin A ก็อาจเป็นไปได้ แต่ผลของ ambient air pollution มีน้อย

4. มะเร็งชนิดอื่น ๆ

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบความสัมพันธ์อย่างชัดเจนระหว่างการสูบบุหรี่ และการเกิดมะเร็งที่ต่าง ๆ ได้แก่ ช่องปาก , กล่องเสียง , หลอดอาหาร , กระเพาะปัสสาวะ , ไต , ตับอ่อน , กระเพาะอาหาร และ ปากมดลูก แต่ก็น้อยกว่ามะเร็งปอด และที่สำคัญ ผู้ที่สูบบุหรี่จะเพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งชนิดอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการสูบบุหรี่ เมื่อเขาเคยมีมะเร็งที่เกิดจากสูบบุหรี่ขึ้นแล้วครั้งหนึ่ง

5. หัวใจและหลอดเลือด

ผู้สูบบุหรี่จะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Myocardial Infarction), recurrent heart attacks และ sudden death จาก coronary heart disease (CHD) มากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่

6. การสูบบุหรี่และการเกิดโรคปอดจากการทำงาน

พบว่าการสูบบุหรี่ทำให้เพิ่มอัตราการเสี่ยงต่อการเกิดโรคปอดที่เกิดจากการทำงาน และกระตุ้นอาการเจ็บปวณในโรคที่เกิดจากการทำงาน เช่น ผู้ที่ทำงานสัมผัสถ่านหิน (coal) ซิลิกา (silica) , ฝุ่นฝ้าย (cotton dust) มากกว่าผู้ที่ทำงานเช่นเดียวกันแต่ไม่สูบบุหรี่ ทำให้อัตราเสี่ยงเสริมกันเพิ่มขึ้น เป็นต้น

มะเร็งปอดที่เกิดจากการทำงานก็มีปัจจัยเสริมจากการสูบบุหรี่ ได้แก่ผู้ที่สูบบุหรี่และทำงานสัมผัส asbestos, radon, arsenic, diesel exhaust (ไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซล), silica จะมีโอกาสเกิดมะเร็งปอดมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ เช่น ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ทำงานสัมผัส asbestos จะมีโอกาสเป็นมะเร็งปอดเป็น 5 เท่า มากกว่าผู้ที่ไม่สัมผัส แต่ ถ้าสูบบุหรี่และทำงานสัมผัส asbestos จะมีอัตราเสี่ยงเพิ่มได้ถึง 50 เท่า

Indoor air pollution

โดยความเป็นจริงแล้ว เวลาที่คนเราส่วนใหญ่ใช้ไปในแต่ละวันมากกว่า 60 - 70 % จะใช้เวลาอยู่ในอาคารบ้านเรือน สำนักงาน ดังนั้น มลภาวะของอากาศ ภายในอาคารบ้านเรือนน่าจะมีผลต่อสุขภาพของคนเรามากกว่า มลพิษในบรรยากาศทั่วไป (Gold DR, 1992)

ชนิดของ Indoor air pollution อาจแบ่งได้เป็น 2 ชนิดได้แก่

1. มลพิษที่ได้จากสิ่งที่มีชีวิต (biologic agent) ซึ่งอาจเป็นตัวของสิ่งมีชีวิตเอง หรือผลิตภัณฑ์ของสิ่งมีชีวิต ได้แก่ bacteria , fungi , insect , animal เป็นต้น

2. มลพิษที่ไม่ใช่สิ่งมีชีวิต ได้แก่ ก๊าซพิษ ฝุ่นละออง สารเคมี ต่าง ๆ แหล่งกำเนิดที่สำคัญคือการเผาไหม้ของเชื้อเพลิงภายในอาคาร เช่น การสูบบุหรี่ การทำครัว การจุดธูปเทียน เป็นต้น นอกจากนี้ยังเป็นสารเคมีที่ใช้ในเครื่องใช้ต่าง ๆ ในบ้าน เช่น formaldehyde ที่ระเหยออกมาจากเฟอร์นิเจอร์ เป็นต้น หรือเป็นสารกัมมันตรังสีที่แพร่ออกมาจากอุปกรณ์ก่อสร้างของอาคาร เช่น เรดอน เป็นต้น

ตารางที่ 8-1 แหล่งกำเนิดและชนิดของมลพิษทางอากาศภายในอาคาร (Samet, 1987)

Typical sources of indoor air pollution in the home , office , and transportation environment

Environment	Source and pollutants
Home	Tobacco smoking : respirable particles, CO , VOC* Gas stoves : NO₂ , CO Woodstoves and fireplaces: respirable particles , CO , PAH Building materials : formaldehyde , radon Earth underlying the home : radon Furnishings and household products : VOC , formaldehyde Gas - fueled space heaters : NO₂ , CO , Kerosene-fueled space heaters : NO₂ , CO , SO₂ Insulation : asbestos Moist materials and surfaces : Biological agents
Office	Tobacco smoking : respirable particles Building materials : VOC , formaldehyde Furnishings : VOC , formaldehyde Copying machines : VOC Air conditioning systems : biological agents , vehicle exhaust with combustion emissions containing particles , CO , and VOC
Transportation	Tobacco smoking : respirable particles , CO , VOC Ambient air : ozone in jet aircraft , CO and lead in automobiles Auto air conditioners : biological agents

มลพิษทางอากาศภายนอกอาคาร

แหล่งกำเนิดและชนิดของมลพิษภายนอกอาคาร

มลพิษในบรรยากาศอาจเกิดขึ้นเองตามธรรมชาติหรือเกิดจากการกระทำของมนุษย์ ซึ่งอาจแบ่งแหล่งกำเนิดได้เป็น 2 ชนิด (Gong, 1992) ได้แก่

1. แหล่งกำเนิดมลพิษชนิดที่เคลื่อนที่ได้ (mobile source) ได้แก่ ยานพาหนะต่างๆ ในท้องถนน ซึ่งมลพิษเกิดขึ้นจากการเผาไหม้ของน้ำมันเชื้อเพลิงในเครื่องยนต์แล้วปล่อยออกสู่บรรยากาศทางท่อไอเสีย มลพิษดังกล่าว เช่น ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (CO), ออกไซด์ของไนโตรเจน (Nox) สารประกอบไฮโดรคาร์บอน (hydrocarbon compounds), อนุภาคจากน้ำมันดีเซล (diesel particles) และฝุ่นละอองต่างๆ รวมทั้งสารตะกั่วออกไซด์ (lead oxide) ที่ออกมาจากเครื่องยนต์ที่ใช้น้ำมันผสมสารตะกั่ว

2. แหล่งกำเนิดมลพิษชนิดที่ตั้งอยู่กับที่ (stationary source) ได้แก่ โรงผลิตไฟฟ้า และโรงงานอุตสาหกรรม รวมทั้งแหล่งที่มีการจุดไฟเผาเชื้อเพลิงต่างๆ เช่น การจุดธูปเทียน เผาถ่าน ปิ้งย่างอาหาร เป็นต้น ซึ่งมีการปล่อยมลพิษออกสู่บรรยากาศทำให้มีผลต่อสุขภาพของประชาชนที่อยู่ใกล้เคียง เชื้อเพลิงที่ใช้ในโรงผลิตไฟฟ้า และโรงงานอุตสาหกรรม มักเป็นเชื้อเพลิงที่เกิดจากการทับถมของซากพืช ซากสัตว์ (fossil fuel) เช่น ถ่านหิน และน้ำมันปิโตรเลียม ซึ่งมีส่วนประกอบของกำมะถัน (sulfur) อยู่มาก ทำให้เกิดสารมลพิษพวกก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2) และอนุภาคของฝุ่นละออง (particles) ขนาดเล็กๆ ออกสู่บรรยากาศ รวมทั้งไนเตรท (nitrate), acid sulfate และเกลือซัลเฟต ต่างๆ เป็นต้น นอกจากนี้โรงงานอุตสาหกรรมยังปล่อยสารอินทรีย์และสารประกอบโลหะหนักต่างๆ ออกมาทางปล่องควันสู่บรรยากาศด้วย

มลพิษในบรรยากาศอาจแบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

1. มลพิษปฐมภูมิ (Primary pollutant) คือมลพิษที่ออกมาจากแหล่งกำเนิดโดยตรง เช่น ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ ไนโตรเจนออกไซด์ สารประกอบ ไฮโดรคาร์บอน ฝุ่นละอองต่างๆ เป็นต้น

นอกจากนี้อาจเป็นสารเคมีที่รั่วไหลออกมาจากโรงงานอุตสาหกรรมโดยอุบัติเหตุได้ เช่น การรั่วไหลของสารเคมี methyl isocyanate ออกสู่บรรยากาศ ในประเทศอินเดีย เป็นต้น

2. มลพิษทุติยภูมิ (Secondary pollutant) เป็นมลพิษที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาทางเคมีของมลพิษปฐมภูมิ ในบรรยากาศ เช่น โอโซน (ozone) เกิดจากปฏิกิริยาของไนโตรเจนออกไซด์ร่วมกับอนุภาคไฮโดรคาร์บอน และพลังงานของแสงอาทิตย์ ที่เรียกว่า photochemical reaction เป็นต้น นอกจากนี้อนุภาคฝุ่นละอองต่างๆ ที่เกิดจากการรวมตัวของมลพิษปฐมภูมิ เช่น กรดซัลฟูริก (H_2SO_4) กับก๊าซแอมโมเนีย (ammonia) ในอากาศทำให้เกิดแอมโมเนียมซัลเฟต ซึ่งมีคุณสมบัติเป็นฝุ่นละอองอนุภาคขนาดเล็กๆ ที่สามารถหายใจเข้าไปในหลอดลมปอดได้ เป็นต้น

มลพิษในอากาศเหล่านี้มีผลทำให้เกิดระคายเคือง (irritation) โดยตรงต่อหลอดลม เป็นผลให้มีการอักเสบของหลอดลมและเนื้อปอด ทำให้กระตุ้นผู้ป่วยที่เป็นโรคของระบบการหายใจอยู่แล้ว (Peden PB, 1996) เช่น ผู้ป่วยหอบหืด (asthma) ผู้ป่วยหลอดลมปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) ทำให้มีอาการมากขึ้น (acute exacerbation) เป็นต้น มลพิษเหล่านี้อาจเป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคหอบหืด และ COPD ได้ด้วยนอกจากนี้มลพิษบางชนิด เช่น polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) จากไอเสียของเครื่องยนต์ดีเซล (diesel exhaust) อาจมีคุณสมบัติ เป็นสารก่อมะเร็ง ทำให้ผู้ที่ได้รับเกิดมะเร็งปอดได้ เป็นต้น

ตารางที่ 8-2 ผลต่อสุขภาพของมลพิษในอากาศแต่ละชนิด (Buscom R, 1996)

Health effects of air pollutants and populations at risk

Pollutant	Group at risk	Clinical consequences	Comments
Ozone	Healthy adults and	Decreased lung function	Effects increased with exercise
	Childrens	Increased airway reactivity	
		Lung inflammation	
		Increased respiratory symptoms	
	Athletes, Outdoor workers	Decreased exercise capacity	
Nitrogen Dioxide	Asthmatics	Increased hospitalization	Also indoor
	Healthy adults	Increased airway reactivity	
Sulfur Dioxide	Children	Increased respiratory symptoms	
	Asthmatics	Decreased lung function	
Acid Aerosols	Adults	Increased respiratory symptoms	Effects increased with ozone
	COPD	Increased hospital visits	
	Asthmatics	Decreased lung function	
Particles (PM ₁₀)	Healthy adults	Altered mucociliary clearance	Effect combined with SO ₂
	Children	Increased respiratory illness	
	Asthmatics	Decreased lung function	
		Increased hospitalizations	
Carbon Monoxide	Children	Increased respiratory symptoms	
		Decreased lung function	
	COPD/heart disease	Excess mortality	
	Asthmatics	Increased asthma exacerbations	
	Healthy adults	Decreased exercise capacity	
	COPD	Decreased exercise capacity	

(ตัวอย่าง)การประเมินโรกระบบทางเดินหายใจจาก exposure นอกงาน

1. ท่านสูบบุหรี่หรือไม่ (1) ไม่สูบ (2) สูบ
 - 1.1 ถ้าท่านสูบ ท่านเริ่มสูบบุหรี่เมื่ออายุเท่าใด อายุ.....ปี
 - 1.2 โดยเฉลี่ยสูบบุหรี่วันละกี่มวน มวน
 - 1.3 ท่านเคยเลิกสูบบุหรี่หรือไม่ (1) ไม่เคย (2) เคย

เลิกนาน.....ปี
 - 1.4 ถ้าปัจจุบันท่านเลิกสูบบุหรี่แล้ว ท่านเคยสูบบุหรี่มานานกี่ปีปี
 - 1.5 ท่านสูบบุหรี่เส้นหรือไม่ (1) ไม่สูบ (2) สูบ
2. มีผู้ใดในบ้านสูบบุหรี่หรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี.....คน

ผู้สูบบุหรี่คนที่ 1 สูบบุหรี่วันละกี่มวนมวน

ผู้สูบบุหรี่คนที่ 2 สูบบุหรี่วันละกี่มวนมวน

ผู้สูบบุหรี่คนที่ 3 สูบบุหรี่วันละกี่มวนมวน
3. การประกอบอาหารภายในบ้าน (1) ไม่ทำ (2) ทำ
 - 3.1 ห้องครัวของบ้านอยู่บริเวณใด (1) ในบ้าน (2) นอกบ้าน
 - 3.2 ขณะทำครัวเปิดประตูหน้าต่างหรือไม่ (1) เปิด (2) ไม่เปิด
 - 3.3 เชื้อเพลิงที่ใช้ในการประกอบอาหาร (1) เตาแก๊ส (2) ถ่าน

(3) ไฟฟ้า (4) อื่นๆ(ระบุ)
 - 3.4 ท่านมีอาการระคายเคืองต่อ หู ตา คอ จมูก (1) ไม่มี (2) เล็กน้อย

ในขณะที่ทำครัว (3) ปานกลาง (4) มาก
4. ที่พักอาศัยมีการติดแอร์หรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี
5. ที่บ้านมีการจุดธูปเทียนหรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี
6. ที่บ้านมีการจุดธูปหรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี
7. ที่นอน หมอนข้าง ทำจากวัสดุอะไร (1) นุ่น (2) ฟองน้ำ

(3) โยสังเคราะห์
8. มีสัตว์เลี้ยงในบ้านหรือไม่ (1) ไม่มี (2) แมว

(3) สุนัข
9. ที่พักอาศัยห่างจากถนนกี่เมตรเมตร
10. ที่พักอาศัยอยู่ห่างที่ทำงานประมาณกิโลเมตร
11. ที่พักอาศัยมีการก่อสร้างหรือไม่ (1) มี (2) ไม่มี

12. ที่พักอาศัยใกล้สิ่งต่อไปนี้หรือไม่ (1) โรงสี (2) โรงเผาขยะ
(3) อุ้งจ่อมรถ (4) โรงเผาถ่าน
(5) อื่นๆ (ระบุ).....
13. ระยะเวลาเดินทางไปกลับจากบ้านถึงที่ทำงาน ชั่วโมง
14. พาหนะที่ใช้ในการเดินทางไปกลับจาก (1) เดิน (2) รถเมล์
บ้านถึงที่ทำงาน (3) รถเมล์ปรับอากาศ (4) รถยนต์ส่วนตัว
(5) อื่นๆ (ระบุ).....

(ตัวอย่าง)แบบสอบถาม การประเมินการไต่สวน

ในคนงาน.....

1. ข้อมูลทั่วไป

1.1 ชื่อ.....นามสกุล.....

1.2 เกิดวันที่.....เดือน..... พ.ศ..... อายุ.....ปีเดือน

1.3 เพศ.....

2. ข้อมูลก่อนเข้าทำงานปัจจุบัน

2.1 ท่านเคยทำงานใกล้บริเวณที่มีเสียงดังมาก่อนหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย (โปรดระบุในข้อ 2.1.1,2.1.2,2.1.3)

2.1.1 งานที่..... ตำแหน่ง..... ทำอยู่ปี

2.1.2 งานที่ทำ..... ตำแหน่ง..... ทำอยู่ปี

2.1.3 งานที่ทำ..... ตำแหน่ง..... ทำอยู่ปี

2.2 ท่านเคยมีอุบัติเหตุที่ศีรษะหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย จาก.....เมื่อไร.....

2.3 ท่านเคยมีอุบัติเหตุต่อหูหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย จาก.....เมื่อไร.....

2.4 ท่านเคยผ่าตัดหูหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย ผ่าตัดอะไร.....หูข้าง.....
เมื่อไร.....

2.5 ท่านเคยยิงปืนหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย ยิงปืนอะไร.....ประมาณ.....นัด

2.6 ท่านมีญาติหูหนวก เป็นใบ้หรือไม่ () ไม่มี

() มี เกี่ยวข้องเป็น.....

2.7 ท่านเคยมีความผิดปกติเกี่ยวกับสมองหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย อาการหลังเป็น.....เมื่ออายุ.....ปี

2.8 ท่านเคยกินยา นีดยา แล้วการไต่สวนผิดปกติตามมาหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย ยารักษาอะไร.....

เมื่ออายุ.....ปี

2.9 ท่านเคยมีน้ำหนวกไหลออกจากหูหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย เป็นอะไร.....หูข้าง.....

2.10 ท่านเคยสัมผัสกับเสียงดัง ๆ เช่น ระเบิด ประทัด อื่น ๆ แล้วหูอื้อไปหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย เสียงอะไร.....หูข้าง.....

2.11 ท่านเคยดำน้ำลึก ๆ แล้วหูอื้อหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย หูข้างที่อื้อ.....

2.12 ท่านเคยมีอาการเวียนศีรษะ หูอื้อ มีเสียงรบกวนในหูหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย หูข้างที่อื้อ.....

2.13 ท่านเคยเป็นหวัด/คางทูม/อีสุกอีใส แล้วหูอื้อตามมาหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย เมื่ออายุ.....ปี หูข้างที่อื้อ.....

2.14 ท่านเคยสัมผัสเสียงดังอื่น ๆ อีกหรือไม่ เช่น ช่างซ่อมเครื่องยนต์ ดิสโก้เทค วิทยูเสียงดัง ๆ

() ไม่เคย

() เคย เสียงอะไร.....

2.15 ก่อนเข้าทำงานปัจจุบัน การได้ยินของท่านเป็นอย่างไร

() ดี

() ไม่ค่อยดี อาการ.....

3. -ข้อมูลการทำงานในตำแหน่งปัจจุบัน

3.1 ตำแหน่งงานปัจจุบัน.....แผนก.....จุดที่ทำงาน

3.2 เริ่มเข้าทำงานเมื่อวันที่.....เดือน.....ปีอายุงาน.....ปี

3.3 ทำงานวันละ.....ชั่วโมง เริ่มงาน.....น. เลิกงาน.....น.

3.4 ใน 1 วัน มีการหยุดพัก.....ช่วง ช่วงเวลา.....น. ถึงเวลา.... ..น.

พัก.....นาที

3.5 ทำงานสัปดาห์ละ.....วัน

...../...../.....

วันที่บันทึก

บทที่ 8

แนวทางการประเมิน exposure นอกงาน / ไม่เกี่ยวกับงาน

(Non-occupational exposure assessment)

การประเมินการสัมผัส หรือได้รับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ที่ไม่เกี่ยวกับงาน นับเป็นส่วนสำคัญไม่น้อยในการประเมินการได้รับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย เป็นที่ทราบกันดีว่าการสูบบุหรี่มีผลเสียต่อทางเดินหายใจ การดื่มสุรา หรือ เครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ มีผลเสียต่อดับและระบบประสาท ฯลฯ ดังนั้นในการทำ exposure assessment คนงานที่ทำงานสัมผัสกับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัย ที่มีผลเสียต่อทางเดินหายใจ ข้อมูลเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ย่อมจะขาดไปไม่ได้ ในทำนองเดียวกัน ข้อมูลเกี่ยวกับการดื่มสุรา เป็นสิ่งจำเป็นในการทำ exposure assessment คนงานที่ทำงานสัมผัสกับสิ่งคุกคามสุขภาพอนามัยที่มีผลเสียต่อดับ หรือต่อระบบประสาท

ปัญหาของ exposure นอกงานที่น่าจะมีความสำคัญต่อนักงานโรงงานแก้ว ที่จะกล่าวถึงในที่นี้ คือ

1. การสูบบุหรี่
2. มลพิษในอากาศ ซึ่งแบ่งเป็น
 - 2.1 Indoor air pollution
 - 2.2 Outdoor air pollution
3. การสัมผัสเสียงดัง

การสูบบุหรี่และผลต่อสุขภาพ

ความรู้เกี่ยวกับผลของการสูบบุหรี่ที่มีอันตรายต่อสุขภาพมีมานานกว่า 40 ปี (American Thoracic Society, 1996) นับตั้งแต่ การรายงานของ US Surgeon General ในปี 1964 ที่กล่าวถึง การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุของมะเร็งปอด หลังจากนั้นมีการศึกษามากมายที่กล่าวถึงความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และการเจ็บป่วย และอัตราการตายด้วยสาเหตุต่าง ๆ แม้ว่าอัตราการสูบบุหรี่จะลดลงบ้างก็ตาม การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุของการตายที่สำคัญที่สุดที่สามารถป้องกันได้ (Wongtim S, 1994) นอกจากนี้การสูบบุหรี่ยังก่อให้เกิดปัญหาหมอกพิษในอากาศต่อผู้ที่ไม่สูบบุหรี่เอง เพราะหายใจเอาควันบุหรี่ที่อยู่ในอากาศแวดล้อมเข้าไปในปอด (Environmental tobacco smoke = ETS) ที่ทำให้เกิดผลต่อสุขภาพได้เช่นเดียวกับผู้ที่สูบบุหรี่

1. สุขภาพโดยทั่วไปและอัตราการเสียชีวิต เชื่อว่าการสูบบุหรี่เป็นส่วนที่เป็นสาเหตุการเสียชีวิตที่สำคัญ ในประเทศสหรัฐอเมริกา ในปี 1990 ประมาณว่าชาวอเมริกัน 4 แสนกว่าคนเสียชีวิตจากโรคที่เกิดจากการสูบบุหรี่ พบว่า ผู้ชายสูบบุหรี่ 1 - 20 มวน/วัน อัตราตาย 2.2 เท่า และถ้าสูบบุหรี่มากกว่า 21 มวน/วัน อัตราตาย 2.4 เท่าของคนไม่สูบบุหรี่ นั่นคือผู้ที่สูบบุหรี่อายุจะสั้นลง เช่นอายุ 25 ปี สูบจัด อายุจะสั้นลง 25 % กว่า ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ (Nelson, 1994)

2. ผลต่อสุขภาพปอด

การสูบบุหรี่จะทำให้มีการเปลี่ยนแปลงทั้งโครงสร้างและการทำงานให้ผิดปกติ (Hogg JC, 1994) ทั้ง Central และ Peripheral airway, Alveoli และ Capillaries รวมทั้งระบบภูมิคุ้มกัน (Immune system) ของปอด เช่น ทำให้ Pseudostratified columnar epithelium ที่ปกติ กลายเป็น Squamous metaplasia และ Carcinoma in situ และในที่สุดกลายเป็น Invasive bronchogenic carcinoma

ความผิดปกติของสมรรถภาพปอดที่เกิดจากการสูบบุหรี่ ได้แก่ Force expiratory volume ที่เวลา 1 วินาที (FEV_1) ต่ำกว่าปกติ และ FEV_1 ลดลงมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ เป็นไปตาม Dose-response curve นอกจากนี้พบว่า ผู้ที่สูบบุหรี่ และมี FEV_1 ก่อนข้างต่ำ ร่วมกับ FEV_1 ลดลงต่อปี เร็วกว่าที่ควร จะเป็นหลักฐานสำคัญในการพยากรณ์ว่าผู้นั้นจะเกิดโรคถุงลมปอดโป่งพองในเวลาต่อมา

อาการทางระบบหายใจ ได้แก่ ไอเรื้อรัง มีเสมหะ wheeze และเหนื่อยหอบ มีมากขึ้นในผู้ที่สูบบุหรี่ เนื่องจากควันบุหรี่ทำให้ epithelium ผิดปกติ ได้แก่ ขนกวัด (cilia) หายไป มีต่อมลูกหมากใหญ่ขึ้น และเพิ่มปริมาณของ goblet cell รวมทั้ง Increase vascular permeability การสูบบุหรี่เป็นปัจจัยเสี่ยงในการเกิด Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) กลไกการเกิดโรคเชื่อว่า การสูบบุหรี่ทำให้ สมดุลระหว่าง proteolytic และ antiproteolytic activity ในปอดผิดปกติไป เป็นผลให้มีการทำลายเนื้อปอด และหลอดเลือดกัน นอกจากนี้ยังพบว่า บุหรี่มีบทบาททำให้ airway hyperresponsiveness (AHR) ซึ่งอาจเป็นปัจจัยเสี่ยงอันหนึ่งในการเกิดโรค COPD

มีการประมาณว่า 10-15 % ของผู้ที่สูบบุหรี่ทั้งหมด จะมีอาการของหลอดเลือดอุดตันเรื้อรัง เชื่อว่า เป็นเพราะ α - antiprotease deficiency เป็นปัจจัยที่ทำให้บุคคลนั้นมีโอกาสเกิดโรคจากการสูบบุหรี่มากขึ้น นอกจากนี้การได้รับฝุ่นละอองและฟุ้ง และ การมีโรคระบบทางเดินหายใจที่รุนแรงในวัยเด็กก็อาจเป็นปัจจัยที่ทำให้มีโอกาasเป็นโรคจากการสูบบุหรี่มากขึ้น

3. มะเร็งปอด

การสูบบุหรี่เป็นสาเหตุสำคัญของการเกิดมะเร็งปอดในทุกชนิด (ได้แก่ epidermoid, small cell , large cell และ adenocarcinoma) ทั้งผู้ชายและผู้หญิง ในปี 1991 พบว่าในอเมริกามีผู้ป่วยมะเร็งปอดใหม่ถึง 161,000 ราย และ 143,000 ราย ตายจากมะเร็งปอด

ปริมาณ (amount) และระยะเวลา (duration) ของการสูบบุหรี่เป็นปัจจัยสำคัญต่อการเสี่ยงการเกิดมะเร็งปอด ผู้ชายหรือผู้หญิงที่สูบบุหรี่มากกว่า 40 มวนต่อวัน จะมีอัตราเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งปอดมากกว่า 2 เท่า ของผู้ที่สูบบุหรี่น้อยกว่า 20 มวนต่อวัน ผู้ที่สูบบุหรี่ตั้งแต่อายุก่อน 15 ปี จะมีโอกาสเกิดมะเร็งปอดมากถึง 4 เท่า มากกว่าผู้ที่เริ่มต้นสูบบุหรี่อายุเกิน 25 ปี นอกจากนี้ชนิดของบุหรี่ ที่มี tar น้อย และ nicotine น้อย หรือการสูบบุหรี่ก้นกรอง หรือไม่มีก้นกรอง ก็พบว่าอันตรายไม่แตกต่างกันมากนัก

ในหลายปีที่ผ่านมา อัตราตายของมะเร็งปอดในผู้ชายค่อนข้างคงที่ แต่ในผู้หญิงมีอัตราการตายเพิ่มขึ้น พบว่าในอเมริกา lung cancer กลายเป็นสาเหตุตายที่สำคัญในผู้หญิง โดยเฉพาะผู้ที่เริ่มสูบบุหรี่ตั้งแต่อายุน้อยและสูบบุหรี่ปริมาณมาก

กลไกในการที่บุหรี่ทำให้เกิดมะเร็งปอด เชื่อว่าเกิดจากควันบุหรี่ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ปกติให้ กลายเป็นมะเร็ง เพราะควันบุหรี่มีสารที่เป็น carcinogen

มีปัจจัยทั้ง host factor และ environmental factor ที่มีอิทธิพลต่อความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งปอดในผู้ที่สูบบุหรี่ ประวัติของมะเร็งปอดในครอบครัวและการได้รับสารกัมมันตรังสี เรดอน หรือ แร่ใยหิน (asbestos) ทำให้เพิ่มการเกิดมะเร็ง สำหรับกรรมพันธุ์ และการขาด vitamin A ก็อาจเป็นไปได้ แต่ผลของ ambient air pollution มีน้อย

4. มะเร็งชนิดอื่น ๆ

จากการศึกษาทางระบาดวิทยาพบความสัมพันธ์อย่างชัดเจนระหว่างการสูบบุหรี่ และการเกิดมะเร็งที่ต่าง ๆ ได้แก่ ช่องปาก , กล่องเสียง , หลอดอาหาร , กระเพาะปัสสาวะ , ไต , ตับอ่อน , กระเพาะอาหาร และ ปากมดลูก แต่ก็น้อยกว่ามะเร็งปอด และที่สำคัญ ผู้ที่สูบบุหรี่จะเพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งชนิดอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการสูบบุหรี่ เมื่อเขาเคยมีมะเร็งที่เกิดจากสูบบุหรี่ขึ้นแล้วครั้งหนึ่ง

5. หัวใจและหลอดเลือด

ผู้สูบบุหรี่จะมีโอกาสเสี่ยงต่อการเกิดโรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด (Myocardial Infarction), recurrent heart attacks และ sudden death จาก coronary heart disease (CHD) มากกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่

6. การสูบบุหรี่และการเกิดโรคปอดจากการทำงาน

พบว่าการสูบบุหรี่ทำให้เพิ่มอัตราการเสี่ยงต่อการเกิดโรคปอดที่เกิดจากการทำงาน และกระตุ้นอาการเจ็บปวณในโรคที่เกิดจากการทำงาน เช่น ผู้ที่ทำงานสัมผัสถ่านหิน (coal) ซิลิกา (silica) , ฝุ่นฝ้าย (cotton dust) มากกว่าผู้ที่ทำงานเช่นเดียวกันแต่ไม่สูบบุหรี่ ทำให้อัตราเสี่ยงเสริมกันเพิ่มขึ้น เป็นต้น

มะเร็งปอดที่เกิดจากการทำงานก็มีปัจจัยเสริมจากการสูบบุหรี่ ได้แก่ผู้ที่สูบบุหรี่และทำงานสัมผัส asbestos, radon, arsenic, diesel exhaust (ไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซล), silica จะมีโอกาสเกิดมะเร็งปอดมากกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ เช่น ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ทำงานสัมผัส asbestos จะมีโอกาสเป็นมะเร็งปอดเป็น 5 เท่า มากกว่าผู้ที่ไม่สัมผัส แต่ ถ้าสูบบุหรี่และทำงานสัมผัส asbestos จะมีอัตราเสี่ยงเพิ่มได้ถึง 50 เท่า

Indoor air pollution

โดยความเป็นจริงแล้ว เวลาที่คนเราส่วนใหญ่ใช้ไปในแต่ละวันมากกว่า 60 - 70 % จะใช้เวลาอยู่ในอาคารบ้านเรือน สำนักงาน ดังนั้น มลภาวะของอากาศ ภายในอาคารบ้านเรือนน่าจะมีผลต่อสุขภาพของคนเรามากกว่า มลพิษในบรรยากาศทั่วไป (Gold DR, 1992)

ชนิดของ Indoor air pollution อาจแบ่งได้เป็น 2 ชนิดได้แก่

1. มลพิษที่ได้จากสิ่งที่มีชีวิต (biologic agent) ซึ่งอาจเป็นตัวของสิ่งมีชีวิตเอง หรือผลิตภัณฑ์ของสิ่งมีชีวิต ได้แก่ bacteria , fungi , insect , animal เป็นต้น

2. มลพิษที่ไม่ใช่สิ่งมีชีวิต ได้แก่ ก๊าซพิษ ฝุ่นละออง สารเคมี ต่าง ๆ แหล่งกำเนิดที่สำคัญคือการเผาไหม้ของเชื้อเพลิงภายในอาคาร เช่น การสูบบุหรี่ การทำครัว การจุกุรูปเทียน เป็นต้น นอกจากนี้ยังเป็นสารเคมีที่ใช้ในเครื่องใช้ต่าง ๆ ในบ้าน เช่น formaldehyde ที่ระเหยออกมาจากเฟอร์นิเจอร์ เป็นต้น หรือเป็นสารกัมมันตรังสีที่แพร่ออกมาจากอุปกรณ์ก่อสร้างของอาคาร เช่น เรดอน เป็นต้น

ตารางที่ 8-1 แหล่งกำเนิดและชนิดของมลพิษทางอากาศภายในอาคาร (Samet, 1987)

Typical sources of indoor air pollution in the home , office , and transportation environment

Environment	Source and pollutants
Home	Tobacco smoking : respirable particles, CO , VOC* Gas stoves : NO₂ , CO Woodstoves and fireplaces: respirable particles , CO , PAH Building materials : formaldehyde , radon Earth underlying the home : radon Furnishings and household products : VOC , formaldehyde Gas - fueled space heaters : NO₂ , CO , Kerosene-fueled space heaters : NO₂ , CO , SO₂ Insulation : asbestos Moist materials and surfaces : Biological agents
Office	Tobacco smoking : respirable particles Building materials : VOC , formaldehyde Furnishings : VOC , formaldehyde Copying machines : VOC Air conditioning systems : biological agents , vehicle exhaust with combustion emissions containing particles , CO , and VOC
Transportation	Tobacco smoking : respirable particles , CO , VOC Ambient air : ozone in jet aircraft , CO and lead in automobiles Auto air conditioners : biological agents

มลพิษทางอากาศภายนอกอาคาร

แหล่งกำเนิดและชนิดของมลพิษภายนอกอาคาร

มลพิษในบรรยากาศอาจเกิดขึ้นเองตามธรรมชาติหรือเกิดจากการกระทำของมนุษย์ ซึ่งอาจแบ่งแหล่งกำเนิดได้เป็น 2 ชนิด (Gong, 1992) ได้แก่

1. แหล่งกำเนิดมลพิษชนิดที่เคลื่อนที่ได้ (mobile source) ได้แก่ ยานพาหนะต่างๆ ในท้องถนน ซึ่งมลพิษเกิดขึ้นจากการเผาไหม้ของน้ำมันเชื้อเพลิงในเครื่องยนต์แล้วปล่อยออกสู่บรรยากาศทางท่อไอเสีย มลพิษดังกล่าว เช่น ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ (CO), ออกไซด์ของไนโตรเจน (Nox) สารประกอบไฮโดรคาร์บอน (hydrocarbon compounds), อนุภาคจากน้ำมันดีเซล (diesel particles) และฝุ่นละอองต่างๆ รวมทั้งสารตะกั่วออกไซด์ (lead oxide) ที่ออกมาจากเครื่องยนต์ที่ใช้น้ำมันผสมสารตะกั่ว

2. แหล่งกำเนิดมลพิษชนิดที่ตั้งอยู่กับที่ (stationary source) ได้แก่ โรงผลิตไฟฟ้า และโรงงานอุตสาหกรรม รวมทั้งแหล่งที่มีการจุดไฟเผาเชื้อเพลิงต่างๆ เช่น การจุดรูปเทียน เผาถ่าน ปิ้งย่างอาหาร เป็นต้น ซึ่งมีการปล่อยมลพิษออกสู่บรรยากาศทำให้มีผลต่อสุขภาพของประชาชนที่อยู่ใกล้เคียง เชื้อเพลิงที่ใช้ในโรงผลิตไฟฟ้า และโรงงานอุตสาหกรรม มักเป็นเชื้อเพลิงที่เกิดจากการทับถมของซากพืช ซากสัตว์ (fossil fuel) เช่น ถ่านหิน และน้ำมันปิโตรเลียม ซึ่งมีส่วนประกอบของกำมะถัน (sulfur) อยู่มาก ทำให้เกิดสารมลพิษพวกก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO_2) และอนุภาคของฝุ่นละออง (particles) ขนาดเล็กๆ ออกสู่บรรยากาศ รวมทั้งไนเตรท (nitrate), acid sulfate และเกลือซัลเฟต ต่างๆ เป็นต้น นอกจากนี้โรงงานอุตสาหกรรมยังปล่อยสารอินทรีย์และสารประกอบโลหะหนักต่างๆ ออกมาทางปล่องควันสู่บรรยากาศด้วย

มลพิษในบรรยากาศอาจแบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

1. มลพิษปฐมภูมิ (Primary pollutant) คือมลพิษที่ออกมาจากแหล่งกำเนิดโดยตรง เช่น ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ ไนโตรเจนออกไซด์ สารประกอบ ไฮโดรคาร์บอน ฝุ่นละอองต่างๆ เป็นต้น

นอกจากนี้อาจเป็นสารเคมีที่รั่วไหลออกมาจากโรงงานอุตสาหกรรมโดยอุบัติเหตุได้ เช่น การรั่วไหลของสารเคมี methyl isocyanate ออกสู่บรรยากาศ ในประเทศอินเดีย เป็นต้น

2. มลพิษทุติยภูมิ (Secondary pollutant) เป็นมลพิษที่เกิดจากการทำปฏิกิริยาทางเคมีของมลพิษปฐมภูมิ ในบรรยากาศ เช่น โอโซน (ozone) เกิดจากปฏิกิริยาของไนโตรเจนออกไซด์ร่วมกับอนุภาคไฮโดรคาร์บอน และพลังงานของแสงอาทิตย์ ที่เรียกว่า photochemical reaction เป็นต้น นอกจากนี้อนุภาคฝุ่นละอองต่างๆ ที่เกิดจากการรวมตัวของมลพิษปฐมภูมิ เช่น กรดซัลฟูริก (H_2SO_4) กับก๊าซแอมโมเนีย (ammonia) ในอากาศทำให้เกิดแอมโมเนียมซัลเฟต ซึ่งมีคุณสมบัติเป็นฝุ่นละอองอนุภาคขนาดเล็กๆ ที่สามารถหายใจเข้าไปในหลอดลมปอดได้ เป็นต้น

มลพิษในอากาศเหล่านี้มีผลทำให้เกิดระคายเคือง (irritation) โดยตรงต่อหลอดลม เป็นผลให้มีการอักเสบของหลอดลมและเนื้อปอด ทำให้กระตุ้นผู้ป่วยที่เป็นโรคของระบบการหายใจอยู่แล้ว (Peden PB, 1996) เช่น ผู้ป่วยหอบหืด (asthma) ผู้ป่วยหลอดลมปอดอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) ทำให้มีอาการมากขึ้น (acute exacerbation) เป็นต้น มลพิษเหล่านี้อาจเป็นสาเหตุทำให้เกิดโรคหอบหืด และ COPD ได้ด้วยนอกจากนี้มลพิษบางชนิด เช่น polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) จากไอเสียของเครื่องยนต์ดีเซล (diesel exhaust) อาจมีคุณสมบัติ เป็นสารก่อมะเร็ง ทำให้ผู้ที่ได้รับเกิดมะเร็งปอดได้ เป็นต้น

ตารางที่ 8-2 ผลต่อสุขภาพของมลพิษในอากาศแต่ละชนิด (Buscom R, 1996)

Health effects of air pollutants and populations at risk

Pollutant	Group at risk	Clinical consequences	Comments
Ozone	Healthy adults and	Decreased lung function	Effects increased with exercise
	Childrens	Increased airway reactivity	
		Lung inflammation	
		Increased respiratory symptoms	
	Athletes, Outdoor workers	Decreased exercise capacity	
Nitrogen Dioxide	Asthmatics	Increased hospitalization	Also indoor
	Healthy adults	Increased airway reactivity	
	Children	Increased respiratory symptoms	
Sulfur Dioxide	Asthmatics	Decreased lung function	
	Adults	Increased respiratory symptoms	
	COPD	Increased hospital visits	
Acid Aerosols	Asthmatics	Decreased lung function	Effects increased with ozone
	Healthy adults	Altered mucociliary clearance	
	Children	Increased respiratory illness	
	Asthmatics	Decreased lung function	
Particles (PM ₁₀)		Increased hospitalizations	Effect combined with SO ₂
	Children	Increased respiratory symptoms	
		Decreased lung function	
	COPD/heart disease	Excess mortality	
Carbon Monoxide	Asthmatics	Increased asthma exacerbations	
	Healthy adults	Decreased exercise capacity	
	COPD	Decreased exercise capacity	

(ตัวอย่าง)การประเมินโรกระบบทางเดินหายใจจาก exposure นอกงาน

1. ท่านสูบบุหรี่หรือไม่ (1) ไม่สูบ (2) สูบ
 - 1.1 ถ้าท่านสูบ ท่านเริ่มสูบบุหรี่เมื่ออายุเท่าใด อายุ.....ปี
 - 1.2 โดยเฉลี่ยสูบบุหรี่วันละกี่มวน มวน
 - 1.3 ท่านเคยเลิกสูบบุหรี่หรือไม่ (1) ไม่เคย (2) เคย

เลิกนาน.....ปี
 - 1.4 ถ้าปัจจุบันท่านเลิกสูบบุหรี่แล้ว ท่านเคยสูบบุหรี่มานานกี่ปีปี
 - 1.5 ท่านสูบบุหรี่เส้นหรือไม่ (1) ไม่สูบ (2) สูบ
2. มีผู้ใดในบ้านสูบบุหรี่หรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี.....คน

ผู้สูบบุหรี่คนที่ 1 สูบบุหรี่วันละกี่มวนมวน

ผู้สูบบุหรี่คนที่ 2 สูบบุหรี่วันละกี่มวนมวน

ผู้สูบบุหรี่คนที่ 3 สูบบุหรี่วันละกี่มวนมวน
3. การประกอบอาหารภายในบ้าน (1) ไม่ทำ (2) ทำ
 - 3.1 ห้องครัวของบ้านอยู่บริเวณใด (1) ในบ้าน (2) นอกบ้าน
 - 3.2 ขณะทำครัวเปิดประตูหน้าต่างหรือไม่ (1) เปิด (2) ไม่เปิด
 - 3.3 เชื้อเพลิงที่ใช้ในการประกอบอาหาร (1) เตาแก๊ส (2) ถ่าน

(3) ไฟฟ้า (4) อื่นๆ(ระบุ)
 - 3.4 ท่านมีอาการระคายเคืองต่อ หู ตา คอ จมูก (1) ไม่มี (2) เล็กน้อย

ในขณะที่ทำครัว (3) ปานกลาง (4) มาก
4. ที่พักอาศัยมีการติดแอร์หรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี
5. ที่บ้านมีการจุดธูปเทียนหรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี
6. ที่บ้านมีการจุดธูปหรือไม่ (1) ไม่มี (2) มี
7. ที่นอน หมอนข้าง ทำจากวัสดุอะไร (1) นุ่น (2) ฟองน้ำ

(3) โยสังเคราะห์
8. มีสัตว์เลี้ยงในบ้านหรือไม่ (1) ไม่มี (2) แมว

(3) สุนัข
9. ที่พักอาศัยห่างจากถนนกี่เมตรเมตร
10. ที่พักอาศัยอยู่ห่างที่ทำงานประมาณกิโลเมตร
11. ที่พักอาศัยมีการก่อสร้างหรือไม่ (1) มี (2) ไม่มี

12. ที่พักอาศัยใกล้สิ่งต่อไปนี้หรือไม่ (1) โรงสี (2) โรงเผาขยะ
(3) อุ้งจ่อมรด (4) โรงเผาถ่าน
(5) อื่นๆ (ระบุ).....
13. ระยะเวลาเดินทางไปกลับจากบ้านถึงที่ทำงาน ชั่วโมง
14. พาหนะที่ใช้ในการเดินทางไปกลับจาก (1) เดิน (2) รถเมล์
บ้านถึงที่ทำงาน (3) รถเมล์ปรับอากาศ (4) รถยนต์ส่วนตัว
(5) อื่นๆ (ระบุ).....

(ตัวอย่าง)แบบสอบถาม การประเมินการไต่สวน

ในคนงาน.....

1. ข้อมูลทั่วไป

1.1 ชื่อ.....นามสกุล.....

1.2 เกิดวันที่.....เดือน..... พ.ศ..... อายุ.....ปีเดือน

1.3 เพศ.....

2. ข้อมูลก่อนเข้าทำงานปัจจุบัน

2.1 ท่านเคยทำงานใกล้บริเวณที่มีเสียงดังมาก่อนหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย (โปรดระบุในข้อ 2.1.1,2.1.2,2.1.3)

2.1.1 งานที่..... ตำแหน่ง..... ทำอยู่ปี

2.1.2 งานที่ทำ..... ตำแหน่ง..... ทำอยู่ปี

2.1.3 งานที่ทำ..... ตำแหน่ง..... ทำอยู่ปี

2.2 ท่านเคยมีอุบัติเหตุที่ศีรษะหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย จาก.....เมื่อไร.....

2.3 ท่านเคยมีอุบัติเหตุต่อหูหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย จาก.....เมื่อไร.....

2.4 ท่านเคยผ่าตัดหูหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย ผ่าตัดอะไร.....หูข้าง.....
เมื่อไร.....

2.5 ท่านเคยยิงปืนหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย ยิงปืนอะไร.....ประมาณ.....นัด

2.6 ท่านมีญาติหูหนวก เป็นใบ้หรือไม่ () ไม่มี

() มี เกี่ยวข้องเป็น.....

2.7 ท่านเคยมีความผิดปกติเกี่ยวกับสมองหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย อาการหลังเป็น.....เมื่ออายุ.....ปี

2.8 ท่านเคยกินยา นีดยา แล้วการไต่สวนผิดปกติตามมาหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย ยารักษาอะไร.....

เมื่ออายุ.....ปี

2.9 ท่านเคยมีน้ำหนวกไหลออกจากหูหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย เป็นอะไร.....หูข้าง.....

2.10 ท่านเคยสัมผัสกับเสียงดัง ๆ เช่น ระเบิด ประทัด อื่น ๆ แล้วหูอื้อไปหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย เสียงอะไร.....หูข้าง.....

2.11 ท่านเคยดำน้ำลึก ๆ แล้วหูอื้อหรือไม่ () ไม่เคย

() เคย หูข้างที่อื้อ.....

2.12 ท่านเคยมีอาการเวียนศีรษะ หูอื้อ มีเสียงรบกวนในหูหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย หูข้างที่อื้อ.....

2.13 ท่านเคยเป็นหวัด/คางทูม/อีสุกอีใส แล้วหูอื้อตามมาหรือไม่

() ไม่เคย

() เคย เมื่ออายุ.....ปี หูข้างที่อื้อ.....

2.14 ท่านเคยสัมผัสเสียงดังอื่น ๆ อีกหรือไม่ เช่น ช่างซ่อมเครื่องยนต์ ดิสโก้เทค วิทียุเสียงดัง ๆ

() ไม่เคย

() เคย เสียงอะไร.....

2.15 ก่อนเข้าทำงานปัจจุบัน การได้ยินของท่านเป็นอย่างไร

() ดี

() ไม่ค่อยดี อาการ.....

3. -ข้อมูลการทำงานในตำแหน่งปัจจุบัน

3.1 ตำแหน่งงานปัจจุบัน.....แผนก.....จุดที่ทำงาน

3.2 เริ่มเข้าทำงานเมื่อวันที่.....เดือน.....ปีอายุงาน.....ปี

3.3 ทำงานวันละ.....ชั่วโมง เริ่มงาน.....น. เลิกงาน.....น.

3.4 ใน 1 วัน มีการหยุดพัก.....ช่วง ช่วงเวลา.....น. ถึงเวลา.... ..น.

พัก.....นาที

3.5 ทำงานสัปดาห์ละ.....วัน

...../...../.....

วันที่บันทึก

บทที่ 10

แนวทางการวิจัยเพื่อพัฒนารูปแบบงานบริการอาชีวอนามัยในสถานประกอบการ

Ideal characteristics งานบริการอาชีวอนามัย ในสถานประกอบการ

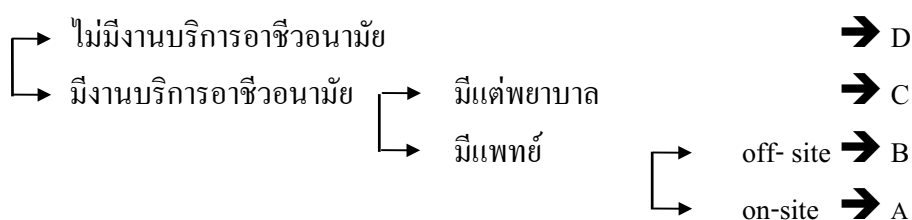
คณะผู้วิจัยเห็นว่า งานบริการอาชีวอนามัยในสถานประกอบการ ควรมีลักษณะดังต่อไปนี้

1. เบ็ดเสร็จ (ส่งเสริมสุขภาพ, ป้องกันโรค, รักษาพยาบาล, และฟื้นฟูสภาพ หรือ อย่างน้อย ทำ 3 อย่างแรก) และต่อเนื่อง
2. Employer (ผู้ประกอบการ / ผู้บริหาร / นายจ้าง) เห็นความสำคัญ และให้การสนับสนุนงบประมาณ, ทรัพยากร, และบุคลากร
3. Employee (ลูกจ้าง / คนงาน / พนักงาน) participation โดยเฉพาะงานส่งเสริม & ป้องกัน
4. Cost-effective และ $\text{benefit} \geq \text{cost}$
5. Competent personnel
6. Integrate into SHE (safety, health, environment)

ขั้นตอนพัฒนารูปแบบงานบริการอาชีวอนามัย ในสถานประกอบการ

คณะผู้วิจัยเห็นว่า สมควรทำการศึกษาวิจัยเพื่อพัฒนารูปแบบงานบริการอาชีวอนามัยในสถานประกอบการ ดังนี้ (อาจไม่จำเป็นต้องทำตามลำดับก่อนหลัง)

1. ศึกษาให้ทราบสถานการณ์ปัจจุบันของงานบริการอาชีวอนามัยที่มีอยู่ในประเทศไทย ซึ่งคงจะแตกต่างกันตามขนาด (จำนวนคนงาน) และกำเนิด (บริษัทข้ามชาติ รัฐวิสาหกิจ หรือ บริษัทของคนไทย)



รวมทั้งข้อมูลเกี่ยวกับ

- กิจกรรมที่แพทย์ทำ
- กิจกรรมที่พยาบาลทำ
- ความคิดเห็นของผู้บริหาร
- การมีส่วนร่วมของคนงาน
- SHE

2. แบ่งเป็นกลุ่ม ๆ (A, B, C, D) ตามศักยภาพ & บุคลากรที่มี เริ่มจากกลุ่ม A คำนวณหาข้อมูลพื้นฐาน (วัตถุดิบที่ใช้, กระบวนการผลิต, health hazard เป็นต้น) ประชุมผู้เชี่ยวชาญ และแพทย์ในกลุ่มเพื่อระดมสมอง พัฒนาระบบบริการที่มีอยู่ให้มีลักษณะตาม ideal characteristics ประเมินวิธีการ ที่ใช้ได้ผลดีในกลุ่ม A & คิดว่าจะเหมาะสมกับกลุ่ม B มาใช้ในกลุ่ม B ประเมินวิธีการ ที่ใช้ได้ผลดีในกลุ่ม B & คิดว่าจะเหมาะสมกับกลุ่ม C มาใช้ในกลุ่ม C ประเมินวิธีการ ที่ใช้ได้ผลดีในกลุ่ม C & คิดว่าจะเหมาะสมกับกลุ่ม D มาใช้ในกลุ่ม D และทำการประเมินผลต่อไป

3. คำนวณหารูปแบบที่เหมาะสมของ การได้มา, การฝึกอบรม, และบทบาทหน้าที่ของอาสาสมัคร สาธารณสุขประจำโรงงาน / บริษัท

4. ทำ Cost effectiveness analysis และ Cost benefit analysis ของงานบริการ
ชีวอนามัย ๑๕

- ต้นทุน ได้แก่
- ค่าจ้าง & สวัสดิการ ของแพทย์
 - ค่าจ้าง & สวัสดิการ ของพยาบาล
 - ค่ายา และเวชภัณฑ์
 - ค่าน้ำ, ค่าไฟ, ค่าโทรศัพท์ ฯลฯ ของห้องพยาบาล
 - ค่าใช้จ่ายที่จ่ายให้ รพ. เอกชน (กรณีที่ดินสถานประกอบการมีสวัสดิการนี้ให้) ที่ส่งพนักงานไปรักษาต่อ

ผลที่ได้ (ซึ่งอาจจะยากที่จะประเมินเป็นตัวเงิน) ได้แก่

- ประหยัดค่าเสียเวลาของพนักงานที่เดินทางไป - กลับ ระหว่างสถานประกอบการกับสถานบริการสาธารณสุข
- ขวัญและกำลังใจของพนักงาน
- ประหยัดค่ารักษาโรคที่ป้องกันได้
- ประหยัดค่ารักษา (ส่วนต่างระหว่างการรักษาในสถานประกอบการ กับ การรักษาในสถานบริการสาธารณสุข)
- ประหยัด ความสูญเสีย จากการที่กระบวนการผลิตต้องหยุดชะงัก เนื่องจากการบาดเจ็บ, การลาป่วย, การเดินทางไปสถานบริการสาธารณสุข ฯลฯ

5. วิจัยเพื่อปรับปรุงการทำ environmental assessment เช่น การวัดปริมาณของ PM_{10} พร้อมทั้ง analyze ว่าเป็น silica เท่าใด และเป็นแบบ crystalline หรือแบบ amorphous เท่าใด แทนการวัดความเข้มข้นของฝุ่นทุกประเภทรวมกัน

6. วิจัยเพื่อหาแนวทางการทำ early detection และ surveillance ที่เหมาะสม เช่น ถ่ายภาพรังสีทรวงอก ตรวจสอบสมรรถภาพการทำงานของปอด การตรวจหา silica ในเสมหะ การทำ bronchoalveolar lavage การทำ macrophage in vitro test

7. วิจัยเพื่อหาวิธีการลดความเสี่ยงต่อ noise-induced hearing loss ที่ได้ผลและเป็นที่ยอมรับของคนงาน เช่น การใช้เครื่องป้องกันเสียงส่วนบุคคลชนิดต่างๆ การจัดระบบตารางการทำงานให้เหมาะสม การจัดอบรมบุคลากรเกี่ยวกับอันตรายต่อเสียงและการป้องกัน หรือการทำ Hearing Conservation Program

8. หาแนวทางการทำ early detection สำหรับ noise-induced hearing loss เช่น ตรวจการได้ยินเป็นระยะๆ การตรวจสอบการทำงานของอวัยวะรับเสียงในหูชั้นใน (cochlea) โดยเครื่องมือ otoacoustic emission

9. จัดตั้งระบบการตรวจสอบและรับรองมาตรฐานระดับประเทศ (National accreditation program) เพื่อรักษาและพัฒนามาตรฐานการตรวจทางห้องปฏิบัติการต่างๆ ซึ่งจะส่งผลดีต่องานบริการอาชีวอนามัยทั้งในและนอกสถานประกอบการ

References

- กองความปลอดภัยโรงงาน ความร้อนในโรงงาน การตรวจวัด ประเมิน และควบคุม กรมโรงงานอุตสาหกรรม โรงพิมพ์สำนักเลขาธิการคณะรัฐมนตรี 2538.
- กองความปลอดภัยโรงงาน รายงานผลการตรวจวัดโดยศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย กรมโรงงานอุตสาหกรรม 2540.
- กองอาชีวอนามัย. รายงาน“ ซิลิโคซิส” กระทรวงสาธารณสุขปี 2537.
- กองอาชีวอนามัย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข สถานการณ์และแนวโน้มปัญหาอาชีวอนามัยในประเทศไทย พ.ศ. 2538
- เจียมจิต ถวิล. ความรู้เบื้องต้นเกี่ยวกับการสูญเสียการได้ยิน. ใน : เมื่อลูกหูพิการจะอย่างไร. ธารนา ทรรทรานนท์และคณะ, บรรณาธิการ. กรุงเทพมหานคร: เรือนแก้วการพิมพ์, 2528: 41-47.
- บัญญัติ ปริษานนท์. การอภิปรายเรื่อง “ ปัญหาโรคจากเหมืองเขาซุนย์ ซิลิโคซิส” เวชปฏิบัติ บันทึกร 2519; 388-90.
- พูนพิศ อมาตยกุล, ประธาน สุตะบุตร, จิระ ศิริโพธิ์. การหูตึงอย่างเฉียบพลันจากเสียงระเบิด. ใน: อันตรายจากเสียงและการป้องกัน. สมาคมโสตศอนาสิกแพทย์แห่งประเทศไทย, บรรณาธิการ. กรุงเทพมหานคร: สมาคมโสตศอนาสิกแห่งประเทศไทย, 2519: 94-107.
- พวงแก้ว กิจธรรม, สาวิตรี ปุญญาภิบาล, สมจิตร สมบูรณ์วิทย์. ประสาทหูเสื่อมเนื่องจากเสียงอีกทีในหน่วยซ่อมสร้าง. วชิรเวชสาร มกราคม 2528; 29(1): 19-26
- สว่าง แสงหิรัญวัฒนา. โรคปวดจากการทำงาน. โสตศอดิถี ฉบับพิเศษ จำกัด 2537: 1-32.
- สาธิต ชยาภิม Basics of audiology. พิมพ์ครั้งที่ 1 สงขลา: มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์, 2528:39-136.
- สุจิตรา ประสานสุข. อันตรายของเสียงต่อมนุษย์. ใน : มลพิษทางเสียง. คณะอนุกรรมการวิชาการสิ่งแวดล้อมเรื่องเสียง, บรรณาธิการ. กรุงเทพมหานคร : บริษัทสารมวลชน, 2524: 23-41.
- สุนันทา พลปัดพี. หูตึงจากเสียง. แพทยสมาคม 2517; 3 629-632.
- สุนันทา พลปัดพี และคณะ. ประสาทหูเสื่อมเนื่องจากเสียงดังในผู้ขับสามล้อเครื่อง. จุลสารสังคมศาสตร์ 2522; 2(3): 10-13
- สุนันทา พลปัดพี. การได้ยิน. ใน : มลพิษทางเสียง. คณะอนุกรรมการวิชาการสิ่งแวดล้อมเรื่องเสียง, บรรณาธิการ. กรุงเทพมหานคร: บริษัทสารมวลชน, 2524: 23-41.
- สุนันทา พลปัดพี. โรคประสาทหูเสื่อมจากการประกอบอาชีพ. Siriraj Hosp Gaz 1996; 48(7): 629-634
- Alberti PW. Occupational hearing loss. In: Ballenger JJ, ed. Diseases of the Nose, Throat, Ear and Neck. Vol 2. 14th ed. Philadelphia, Lea & Febiger 1991. 1053-68
- American Thoracic Society. Cigarette Smoking and Health. Am J Respir Crit Care Med 1996;153: 861-865.

- American Thoracic Society Committee on Respiratory Protection. Respiratory protective device (ATS Statement) *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1153-1165.
- Armstrong B, Theriault G, Guenel P, Deadman J, Goldberg M, Heroux P. Association between exposure to pulsed electromagnetic fields and cancer in electric utility workers in Quebec, Canada, and France. *Am J Epidemiol* 1994; 140(9): 805-20.
- Asawavichianginda S, Supiyaphun P, Boonrod M, Chochaipanichnon L. Noise-induced hearing loss. *Chula Med J* 1993 Jun; 37(6): 365-374
- Axelsson A, Lindgren F. Is there relationship between hyper-cholesterolemia and noise-induced hearing loss? *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1985 Nov-Dec; 100(5-6): 379-86
- Baker EL. A review of recent research on health effects of human occupational exposure to organic solvents: A critical review. *Journal of Occupational Medicine* 1994; 36(10): 1079-92.
- Baris D, Armstrong BG, Deadman J, Theriault G. A case cohort study of suicide in relation to exposure to electric and magnetic fields among electric utility workers. *Occup Environ Med* 1996 a; 53: 17-24.
- Baris D, Armstrong BG, Deadman J, Theriault G. A mortality study of electrical utility workers in Quebec. *Occup Environ Med* 1996 b; 53: 25-31.
- Bartl K. Total quality in tubing glass manufacturing. *Journal of Parenteral Science & Technology* 1993; 47(2): 93-7.
- Bascom R. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respiration Crit Care Med* 1996; 152 : 477-498.
- Bennett M. Providing occupational health care in Northern Ireland. *Nursing Times* 1995; 91(6): 34-36.
- Bond T. Managing occupational health services in NHS trusts. *Nursing Times* 1995; 91(21): 36-7.
- Bouyer J, Hemon D. Comparison of three methods of estimating odds ratios from a job exposure matrix in occupational case-control studies. *Am J Epidemiol* 1993 a; 137(4): 472-81.
- Bouyer J, Hemon D. Studying the performance of a job exposure matrix. *International Journal of Epidemiology* 1993 b; 22 (6 Suppl. 2): S65-S71.
- Brandt-Rauf PW, Teichman RF. Current and future needs for occupational medicine physicians in nonindustrial settings: A survey of multispecialty group medical practices and health maintenance organizations. *J Occup Med* 1988; 30: 928-33.

- Brookhouser FE, Worthington DW, Kelly WJ. Noise-induced hearing loss in children. Laryngoscope 1992 Jun; 102(6): 645-55
- Busis SN. Noise-induced hearing loss: the sixth question. (editorial) Am J Otol 1991 Mar; 12(2): 81-82
- Cantrell RW. Prolonged exposure to intermittent noise: Audiometric biochemical, motor, psychological and sleep effects. Laryngoscope 1974 Oct; 84(10pt2) suppl 1: 9-55
- Carter NL , Keen K , Waugh RL , Bulteau VG. Hearing levels and Oto - Rhino - Laryngological findings in Students of The University of Sydney Age 21. Brisbane: Watson Ferguson and Co., 1979: 1-78.
- Checkoway H, Pearce N, Crawford-Brown DJ. Research Methods in Occupational Epidemiology. Oxford University Press, New York 1989:3-45.
- Cianci AM , Green DS , Lee KJ. Audiology. In : Essential Otolaryngology. Edited by Lee KJ. New York : Medical Examination Publishing Co.,Inc. 1982: 53-55.
- Corn M, Esmen NA. Workplace exposure zones for classification of employee exposures to physical and chemical agents. Am Ind Hyg Assoc J 1979; 40: 47-57.
- Davis GS. Silica. In Harber P, Scharfen M, and Balms Y, editors. Occupational and Environmental Respiratory Disease. Mosby, St Louis 1995; 373-399.
- Dickman DM. Noise and Its Effect on Human Health and Welfare. Ear Nose Throat J 1977; 56: 38-46.
- Fisber FB, Smoking and smoking cessation. Am Rev Respir Dis 1990;142: 702-710.
- Fletcher AC, Engholm G, Englund A. The risk of lung cancer from asbestos among Swedish construction workers: Self-reported exposure and a job exposure matrix compared. International Journal of Epidemiology 1993; 22(6 Suppl. 2): S29-S35.
- Flodgren E, Kylin B. Sex differences in hearing in relation to noise exposure. Acta Otolaryngol (Stockh) 1960 Oct; 52(5): 358-66
- Glass DC, Spurgeon A, Calvert IA, Clark JL, Harrington JM. Retrospective assessment of solvent exposure in paint manufacturing. Occup Environ Med 1994; 51(9): 617-25.
- Gold DR. Indoor air pollution. Clin Chest Med 1992;13: 215-229.
- Gong H Jr. Health effects of air pollution. A review of clinical studies. Clin Chest Med 1992;13: 201-214.
- Goodman GB. et al. Acute silicosis responding to corticosteroid therapy. Chest 1992;101: 366-370.
- Graham WGB. Silicosis. Clin Chest Med 1992;13:253-267.
- Graham WGB, Weaver S, Ashikaga T, Grady VO. Longitudinal pulmonary function losses in Vermont granite worker. Chest 1994;106: 125-130.

- Grayson JK. Radiation exposure, socioeconomic status, and brain tumor risk in the US Air Force: A nested case-control study. *Am J Epidemiol* 1996; 143(5): 480-6.
- Guenel P, Nicolau J, Imbernon E, Warret G, Goldberg M. Design of a job exposure matrix on electric and magnetic fields: Selection of an efficient job classification for workers in thermoelectric power production plants. *International Journal of Epidemiology* 1993; 22 (6 Suppl. 2): S16-S21.
- Gupta D, Vishwakarma SK. Toy weapons and fire-crackers: A source of hearing loss. *Laryngoscope* 1989 Mar; 99(3): 330-4
- Hathaway JA. Medical programs for multiple domestic sites: An in-house perspective. *Journal of Occupational Medicine* 1994; 36(4): 428-33.
- Henderson D, Hamernik RP , Sitler R. Audiometric and Anatomical correlates of Impulse Noise Exposure. *Arch Otolarygol* 1974; 90 : 62-66.
- Hoar SK, Morrison AS, Cole P, Silverman DT. An occupational and exposure linkage system for the study of occupational carcinogenesis. *J Occup Med* 1980; 22: 722-6.
- Hornung RW, Herrick RF, Stewart PA, et al. An experimental design approach to retrospective exposure assessment. *American Industrial Hygiene Association Journal* 1996; 57(3): 251-6.
- IARC. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Volume 58. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France; 1993: 347-75.
- ILO. Parmeggiani L. (ed) *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. Vol 1. Third (revised) edition. International Labour Organisation, Geneva; 1983: 966-70.
- ILO. (International Labour Office.) *ISCO-88 International Standard Classification of Occupations*. International Labour Organisation, Geneva; 1990.
- ILO. Stellman JM. (ed) *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety*. Vol 1. Fourth edition. International Labour Organisation, Geneva; 1998: 33.50-33.74.
- Jerger J, Jerger S. Temporary threshold shift in rock and roll musicians. *J Speech Hear Res* 1970 Mar; 13(3): 221-4
- Jerger S, Jerger J. *Auditory Disorders*. Boston: Little, Brown and Company, 1981: 119-124.
- Johnson LG, Hawkin JE. Degeneration Patterns in Human Ears Exposed to Noise. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976; 85: 725-739.
- Johnson JV, Stewart W, Hall EM, Fredlund P, Theorell T. Long-term psychosocial work environment and cardiovascular mortality among Swedish men. *Am J Public Health* 1996; 86(3): 324-331.

- Johnsson LG, Hawkins JE Jr. Degeneration patterns in human ears exposed to noise. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1976 Nov-Dec; 85(6): 725-39
- Kauppinen TP, Partanen TJ, Hernberg SG, Nickels JI, Luukkonen RA, Hakulinen TR, Pukkala EI. Chemical exposures and respiratory cancer among Finnish woodworkers. *British Journal of Industrial Medicine* 1993; 50(2): 143-8.
- Kellerhal B. Pathogenesis of Inner Ear Lesions in Acute Acoustic Trauma. *Acta Otolarygol* 1972; 73: 249-253.
- Kelley Y. Cytokines of the lung : state of the art. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:765-788.
- Kemp DT. Stimulated acoustic emissions form within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978 Nov; 64(5): 1386-9125.
- Le Moual N, Orlowski E, Schenker MB, Avignon M, Brochard P, Kauffmann F. Occupational exposures estimated by means of job exposure matrices in relation to lung function in the PAARC survey. *Occup Environ Med* 1995; 52(10): 634-43.
- Linnet MS, Stewart WF, Van Natta ML, McCaffrey LD, Szklo M. Comparison of methods for determining occupational exposure in a case-control interview study of chronic lymphocytic leukemia. *J Occup Med* 1987; 29: 136-41.
- Lundberg I, Alfredsson L, Plato N, Sverdrup B, Klareskog L, Kleinau S. Occupation, occupational exposure to chemicals and rheumatological disease. *Scan J Rheumatol* 1994; 23: 305-10.
- Lurie MH. The degeneration and absorption of the organ of corti in animals. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1942; 51: 712-7
- Martin BL, Martin GK. Auditory dysfunction from excessive sound stimulation. In: *Otolaryngology Head and Neck Surgery vol.4 Ear and Skull base*. Edited by Cummings CW. Toronto : The C.V. Mosby Compapy, 1986: 3173-3187.
- Mason GR. Treatment of mixed dust pneumoconiosis with whole lung lavage. *Am Rev Respir Dis* 1982;126: 1102-1106.
- Maxfield R, Alo C, Reilly MJ, et al. Surveillance for silicosis, 1993 --Illinois, Michigan, New Jersey, North Carolina, Ohio, Texas, and Wisconsin. *MMWR* 1997; 46(1): 13-28.
- McGill TI , Schuknecht HF. Human Cochlear Changes in Noise Induced Hearing Loss. *The Laryngoscope* 1964; 86: 1293-1302.
- Melnick W. Industrial Hearing Conservation. In: *Handbook of Clinical Audiology*. Edited by Katz J. Baltimore: William & Wilkins, 1985:721-741.
- Metadilogkul O, Ittiravivongs A, Limpakarujanarat K, et al. Silicosis among motar and pestle workers in northern Thailand: cross-sectional study. *J Med Assoc Thai* 1988;71: 533-

536.

- Morgan EY, Silicosis and Tuberculosis. *Chest* 1979;75:202-203.
- OMAN AD, Muir DCF, Shannan HS, et al. Occupational dust exposure and chronic pulmonary disease. *Am Rev Respiration Disease* 1993;148:38-48.
- Orden FW. Effect of Gunfire Upon Audifory Acuity for Pure Tones and the efficacy of Earplugs as protectors. *Laryngoscope* 1950; 60: 993-1012.
- Osguthorpe JD, Klein AJ. Occupational hearing conservation. *Otolaryngol Clin North America* 1991 Apr; 24(2): 403-14
- Osguthorpe JD, Mills JH. Non-auditory effects of low frequency noise exposure in humans. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1982 Jun; 90(6): 367-70
- Peden DB. Effect of air pollution in asthma and respiratory allergy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;114:242-247.
- Pedersen DH, Venable HL, Karl Sieber, Jr W. An examination of occupational medicine practices. *J Occup Med* 1990; 32: 1037-41.
- Polpathapee S, Chiwapong S. Hearing and otological hygiene of the traffic policeman in Bangkok. *R Thai Army Med J* 1982 Nov-Dec; 35(6): 411-18
- Post WK, Heederik D, Kromhout H, Kromhout D. Occupational exposures estimated by a population specific job exposure matrix and 25 year incidence rate of chronic nonspecific lung disease (CNSLD): the Zutphen Study. *Eur Respir J* 1994; 7(6): 1048-55.
- Roberto M, Hamemik RP, Turrentine GA. Damage of the auditory system associated with acute blast trauma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989 Jan; 98(1): 23-33
- Ronneberg A. Mortality and cancer morbidity in workers from an aluminum smelter with prebaked carbon anodes -- part I: exposure assessment. *Occup Environ Med* 1995; 52(4): 242-9.
- Ronneberg A, Andersen A. Mortality and cancer morbidity in workers from an aluminum smelter with prebaked carbon anodes -- part II: cancer morbidity. *Occup Environ Med* 1995; 52(4): 250-4.
- Samet YM, Marbury MC, Spleugler YD. Health effects and sources of indoor air pollution. *Am Rev Respir Dis* 1987;136: 1486-1508.
- Sataloff BT. Hearing loss in Musicians. *Am J Otol* 1991 Mar; 12(2): 122-7
- Schulte PA. Use of biomarkers in occupational health research and practice. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1993; 40: 359-66.
- Seidler A, Hellenbrand W, Robra B-P, et al. Possible environmental, occupational, and other

- etiologic factors for Parkinson's disease: A case-control study in Germany. *Neurology* 1996; 46(5): 1275-84.
- de Shazo RD. Current concepts about the pathogenesis of silicosis and asbestosis. *J Aller Clin Immunol* 1982; 70:41-49.
- Sithisarankul P, Wiriyakitjar W, Barnyen L. Occupational health practice, knowledge, and needs for further education of health professionals in the Eastern Seaboard region. *Chula Med J* 1997; 41(6): 475-85.
- Spivack SD. Silica and lung cancer. *Lancet* 1990;335: 854-855.
- Spoondlin H. Primary structural changes in the organ of corti after acoustic overstimulation. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1971; 71: 166-76
- Stein DH, Salive ME. Adequacy of training in preventive medicine and public health: A national survey of residency graduates. *Academic Medicine* 1996; 71(4): 375-80.
- Stengel B, Pisani P, Limasset J-C, Bouyer J, Berrino F, Hemon D. Retrospective evaluation of occupational exposure to organic solvents: Questionnaire and job exposure matrix. *International Journal of Epidemiology* 1993; 22 (6 Suppl. 2): S72-S82.
- Stucker I, Bouyer J, Mandereau L, Hemon D. Retrospective evaluation of the exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: Comparative assessments with a job exposure matrix and by experts in industrial hygiene. *International Journal of Epidemiology* 1993; 22(6 Suppl. 2): S106-S112.
- Suratt PM. Acute silicosis in Tombstone sandblasters. *Am Rev Respir Dis* 1977;115: 521- 529.
- Taylor GD, William E. Acoustic Trauma in the Sports Hunter. *Laryngoscope* 1966; 76: 863-879.
- Thacker SB, Stroup DF, Parrish RG, Anderson HA. Surveillance in environmental public health: Issues, systems, and sources. *Am J Public Health* 1996; 86: 633-8.
- Udasin IG, Gochfeld M. Implications of the Occupational Safety and Health Administration's Bloodborne Pathogen Standard for the occupational health professional. *Journal of Occupational Medicine* 1994; 36(5): 548-55.
- Ward WD. Noised-induced hearing damage. In: Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL, eds. *Otolaryngology*. Vol 2. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders 1991:1639-52
- Witter HL, Deko RO, Lipscomb DM, Shambaugh GE Jr. Effect of prestimulatory carbogen inhalation on noise-induced temporary threshold shifts in human chinchilla. *Am J Otol* 1980 Apr; 1(4): 227-32
- Wongtim S. Pulmonary defense mechanism. *Chula Med J* 1987; 31: 578-582.

- Wongtim S. Pulmonary alveolar microlithiasis (PAM). Chula Med J 1994; 38: 293-297.
- Yagirdar Y, Begin R, Dufaesne A, et al. Transforming growth factor β (TGF- β) in silicosis. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154:1076-1081.
- Yarborough CM. Baldrige value to occupational health services. Journal of Occupational Medicine 1994; 36(3): 334-7.
- Yodaiken RE, Zeitz PS. Accreditation policies in occupational health care. Journal of Occupational Medicine 1993; 35(6): 562-7.
- Zajtchuk JT, Philips YY. Effects of blast overpressure on the ear. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 98(5pt2): suppl 140: 1-60.
- Zakrisson JE. The effect of the stapedius reflex on attenuation and poststimulatory auditory fatigue at different frequencies. Acta Otolaryngol [suppl] (Stockh) 1979; 360: 118-21.