

การศึกษาความไวหูดดมของตำรวจจระจกพื้นที่กรุงเทพมหานคร



นาย คณา เกษมทรัพย์

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต

สาขาวิชาอายุรศาสตร์ ภาควิชาอายุรศาสตร์

คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปีการศึกษา 2553

ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

STUDY OF BRONCHIAL HYPERRESPONSIVENESS IN BANGKOK TRAFFIC POLICE



Mr. Kana Kasemsub

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements

for the Degree of Master of Science Program in Medicine

Department of Medicine

Faculty of Medicine

Chulalongkorn University

Academic Year 2010

Copyright of Chulalongkorn University

คณา เกษมทรัพย์ : การศึกษาความไวหลอดลมของตำรวจจราจรพื้นที่กรุงเทพมหานคร
(STUDY OF BRONCHIAL HYPERSENSITIVITY IN BANGKOK TRAFFIC
POLICE) อ. ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก : ศ. นพ. สมเกียรติ วงษ์ทิม, 93 หน้า.

ที่มา มีการศึกษาหลายการศึกษาที่พบว่ามลภาวะทางอากาศโดยเฉพาะปัญหาฝุ่นละอองขนาดเล็กที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (Particulate matter : PM₁₀) มีความสัมพันธ์กับอาการระบบทางเดินหายใจ

จุดประสงค์การศึกษา เพื่อต้องการหาความชุกของความไวหลอดลมในตำรวจจราจรพื้นที่กรุงเทพมหานคร ซึ่งเป็นกลุ่มที่มีโอกาสสัมผัสกับมลภาวะทางอากาศและฝุ่นละอองโดยตรง และเปรียบเทียบสัดส่วนการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจจราจรเมื่อเปรียบเทียบกับตำรวจทั่วไป

รูปแบบและวิธีการศึกษา การศึกษาเชิงวิเคราะห์ ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง โดยทำการศึกษาในอาสาสมัครตำรวจและตำรวจจราจรพื้นที่กรุงเทพมหานคร ทั้งหมด 3 เขต ได้แก่ ปทุมวัน ลุมพินี และบางรัก จำนวน 155 คน โดยอาสาสมัครทุกรายจะได้รับการตอบแบบสอบถาม ทำการทดสอบสมรรถภาพปอดและความไวหลอดลม

ผลการศึกษาพบว่า มีอาสาสมัครที่เป็นตำรวจจราจร 69 คน และตำรวจทั่วไป 86 คน โดยอายุ น้ำหนัก ส่วนสูง ภูมิลำเนา ระยะเวลาการปฏิบัติงาน ประวัติโรคหืดในครอบครัว การสูบบุหรี่ของทั้งสองกลุ่มไม่มีความแตกต่างกัน ผลการทดสอบสมรรถภาพปอด โดยพิจารณาจากค่า Forced expiratory volume (FEV₁) และค่า Forced vital capacity (FVC) ของทั้งสองกลุ่มไม่แตกต่างกัน และผลการทดสอบความไวหลอดลม พบภาวะหลอดลมไวในตำรวจจราจรและตำรวจทั่วไปเท่ากับ 3 รายและ 2 รายตามลำดับ ซึ่งไม่มีความแตกต่างกันของทั้งสองกลุ่มอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

สรุปผลการศึกษา ความชุกในการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจทั่วไปมีค่าใกล้เคียงกับประชากรทั่วไป ความแตกต่างระหว่างความชุกของการเกิดภาวะหลอดลมไวและอัตราส่วนความชุกในการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจจราจรเมื่อเทียบกับตำรวจทั่วไปเท่ากับ ร้อยละ 2.03 และ 1.88 เท่า แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ภาควิชาอายุรศาสตร์.....ลายมือชื่อนิสิต.....
สาขาวิชาอายุรศาสตร์.....ลายมือชื่อ อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก.....
ปีการศึกษา2553.....

5274756630 : MAJOR MEDICINE

KEYWORDS : BRONCHIAL HYPERRESPONSIVENESS / TRAFFIC POLICE /
SPIROMETRY / METHACHOLINE CHALLENGE TEST

KANA KASEMSUB: STUDY OF BRONCHIAL HYPERSENSITIVITY IN BANGKOK
TRAFFIC POLICE. ADVISER : PROF.SOMKIAT WONGTIM, M.D., 93 pp.

Background : Previous studies demonstrated that particulated matter less than 10 micron (PM_{10}) associated with increase prevalence of bronchial hyperresponsiveness.

Objective : Demonstrate and compare prevalence of bronchial hyperresponsiveness among Bangkok traffic polices and general polices.

Methods : A cross-sectional analytic study, enrolled 155 subjects from 3 districts Pratumwan, Lumpini and Bangruk. Classified in 2 groups, 69 subjects in traffic police group and 86 subjects in police group. All enrolled subjects performed questionnaires, spirometry and methacholine challenge test as a bronchoprovocative test. Statistical analysis using Fisher's exact and unpaired t-test depend on type of data.

Results : Prevalence of bronchial hyperresponsiveness in Bangkok traffic police and police are 4.39% and 2.32% respectively with no significant statistical difference. No predictive factors that associated with positive result in brochoprovocative test.

Conclusions : Prevalence of bronchial hyperresponsiveness between 2 group are not different.

ศูนย์วิทยุทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

Department.....Medicine..... Student's Signature..... *Kana Kasemsub*
Field of Study.....Medicine..... Advisor's Signature..... *Somkiat Wongtim*
Academic Year.....2010.....

กิตติกรรมประกาศ

วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จลงด้วยดีเนื่องจากได้รับความกรุณาจาก ศ.นพ.สมเกียรติ วงษ์ทิม อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ที่ให้คำปรึกษา ข้อเสนอแนะ และข้อคิดเห็น ตลอดจนแก้ไขข้อบกพร่อง และปัญหาต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นระหว่างการทำวิจัยให้ผ่านไปได้เป็นอย่างดี รวมทั้งกรรมการวิทยานิพนธ์ อันได้แก่ ผศ.พญ.สมนพร บุญยรัตเวช สองเมือง ผศ.นพ.วิโรจน์ ศรีอุฬารพงศ์ ผศ.นพ.อุดมศักดิ์ ศิลาจรรย์ญญ รวมทั้งคณาจารย์ประจำหน่วยโรคระบบทางเดินหายใจและเวชบำบัดวิกฤตระบบทางเดินหายใจ ภาควิชาอายุรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยทุกท่านที่กรุณาให้ข้อคิดเห็น คำแนะนำ ทั้งยังช่วยแก้ไขปรับปรุงจนกระทั่งวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เสร็จสมบูรณ์

ผู้วิจัยขอขอบคุณ คุณสมคิด หมอกมืด คุณอรวรรณ ทาโคตร และคุณพุทธิกาญจน์ นักบุญ เจ้าหน้าที่ผู้ช่วยในการตรวจวัดสมรรถภาพปอดและความไวหลอดลมซึ่งถือเป็นหัวใจหลักในการทำ การศึกษาวิจัยในครั้งนี้

ขอขอบคุณอาสาสมัครเจ้าหน้าที่ตำรวจและตำรวจจราจรทุกท่าน ที่กรุณาสละเวลาในการ เข้าร่วมการศึกษาอย่างต่อเนื่อง รวมทั้งกรมควบคุมมลพิษที่เอื้อเพื่อข้อมูลต่าง ๆ อันเป็นประโยชน์ สำหรับการศึกษาวินิจฉัยเป็นอย่างยิ่ง

สุดท้ายนี้ขอกราบขอบพระคุณคุณพ่อคุณแม่รวมถึงญาติทุกคนที่เป็นขวัญกำลังใจ คอยให้ คำปรึกษาและความช่วยเหลือทุกด้าน ผู้วิจัยซาบซึ้งในความเมตตา กรุณา ปราณิ ของทุกท่านดังที่ ได้กล่าวมาแล้วและผู้ที่ไม่ได้กล่าวถึงในที่นี้ ที่มีส่วนช่วยเหลือให้วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สำเร็จลุล่วงได้ ด้วยดี ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณมา ณ โอกาสนี้ด้วย

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญ

	หน้า
บทคัดย่อภาษาไทย.....	ง
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ.....	จ
กิตติกรรมประกาศ.....	ฉ
สารบัญ.....	ช
สารบัญตาราง.....	ญ
สารบัญภาพ.....	ฎ
คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ.....	ฏ
บทที่	
1. บทนำ	
ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา.....	1
คำถามของการวิจัย.....	2
สมมุติฐาน.....	2
วัตถุประสงค์ของการวิจัย.....	2
กรอบแนวคิดของการวิจัย.....	3
ข้อตกลงเบื้องต้น.....	4
ข้อจำกัดของการวิจัย.....	4
การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย.....	5
ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ.....	5
2. เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	
ระบบทางเดินหายใจ.....	6
สถานการณ์ปัญหามลพิษทางอากาศ.....	7
สารก่อมลพิษในอากาศ.....	8
กลไกการเกิดภาวะหลอดลมไวเกินจากสารมลพิษ.....	14
ผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพ.....	15
วิธีการศึกษาผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพ.....	19
คุณภาพอากาศในกรุงเทพมหานคร.....	20
การทดสอบความไวหลอดลม.....	21

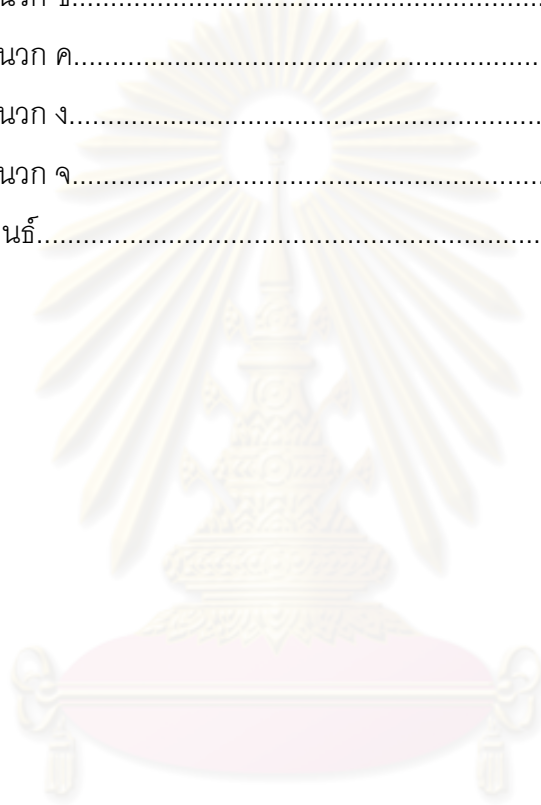
สารบัญ(ต่อ)

หน้า

3. วิธีดำเนินงานวิจัย	
ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง.....	43
เกณฑ์ในการคัดเลือกเข้าการศึกษา.....	43
เกณฑ์การคัดออกจากการศึกษา.....	44
การกำหนดขนาดตัวอย่าง.....	44
รูปแบบการวิจัย.....	45
วิธีการเลือกกลุ่มประชากรตัวอย่าง.....	45
เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย.....	45
การสังเกตและวัด.....	45
ขั้นตอนการวิจัย.....	46
การเก็บรวบรวมข้อมูล.....	51
การวิเคราะห์ข้อมูล.....	51
4. ผลการวิเคราะห์ข้อมูล	
ผลการวิเคราะห์.....	53
5. สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ	
อภิปรายผล.....	60
สรุปผลการศึกษา.....	63
จุดเด่นของการศึกษา.....	63
จุดด้อยของการศึกษา.....	63
ปัญหา อุปสรรคและแนวทางการแก้ไข.....	64
ข้อเสนอแนะสำหรับการศึกษาในอนาคต.....	65

สารบัญ(ต่อ)

	หน้า
รายการอ้างอิง.....	66
ภาคผนวก	
ภาคผนวก ก.....	75
ภาคผนวก ข.....	83
ภาคผนวก ค.....	85
ภาคผนวก ง.....	90
ภาคผนวก จ.....	91
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์.....	93



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญตาราง

ตาราง	หน้า
1. ค่ามาตรฐานของสารมลพิษในอากาศและผลกระทบต่อสุขภาพ.....	10
2. การศึกษาแบบ Time series เกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณ ฝุ่นละอองกับอาการระบบทางเดินหายใจและสมรรถภาพปอด.....	17
3. การศึกษาแบบ Cross-sectional เกี่ยวกับผลกระทบของฝุ่นละออง ต่อสุขภาพแบบเรื้อรัง.....	18
4. ระดับของฝุ่นละอองเปรียบเทียบในเมืองใหญ่ 20 แห่ง.....	20
5. ตัวกระตุ้นที่ใช้ในการทดสอบวัดความไวของหลอดลม.....	23
6. ข้อบ่งชี้ในการทดสอบโดยกระตุ้นหลอดลม.....	25
7. ข้อห้ามการทดสอบด้วยเมทาโคลีน.....	26
8. ปัจจัยหรือยาที่มีผลลดความไวของหลอดลม.....	28
9. ปัจจัยที่มีผลเพิ่มความไวของหลอดลม.....	29
10. การแบ่งระดับความไวของหลอดลม.....	39
11. ค่าเฉลี่ยรายเดือนของ PM_{10} ในอากาศครอบคลุมพื้นที่เขตปทุมวัน ลุมพินีและ บางรักในระยะเวลาที่ทำการศึกษา.....	54
12. ประเภทของอาสาสมัครที่เข้าร่วมการวิจัยแบ่งตามเขตพื้นที่.....	55
13. ประเภทของอาสาสมัครจำแนกตามเพศและเขตพื้นที่การปฏิบัติงาน.....	56
14. ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมการวิจัย (Baseline characteristics).....	57
15. ผลการทดสอบความไวหลอดลมจำแนกตามประเภทของอาสาสมัคร.....	58
16. สัดส่วนของการเกิดภาวะหลอดลมไวในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม.....	58

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

สารบัญภาพ

ภาพประกอบ	หน้า
ภาพที่ 1 กรอบแนวคิดในการวิจัย.....	3
ภาพที่ 2 บรรยากาศสถานที่ทำการตรวจวัดสมรรถภาพปอด และทดสอบความไวหลอดลม.....	47
ภาพที่ 3 เครื่องตรวจวัดสมรรถภาพปอดสไปโรมิเตอร์.....	48
ภาพที่ 4 เครื่องจ่ายละอองฝอย (Nebulizer) ชนิด Dosemeter technique.....	48
ภาพที่ 5 น้ำยาเมทาโคลีนที่ใช้ในการทดสอบความไวหลอดลม.....	49
ภาพที่ 6 วิธีการสูดสารเมทาโคลีนของอาสาสมัคร.....	49
ภาพที่ 7 ขั้นตอนการวิจัย.....	50
ภาพที่ 8 แสดงจำนวนของผู้เข้าร่วมการวิจัยจำแนกตามประเภท และเขตพื้นที่ปฏิบัติงาน.....	55
ภาพที่ 9 แสดงประเภทของอาสาสมัครจำแนกตามเพศและเขตพื้นที่การปฏิบัติงาน....	56
ภาพที่ 10 การลดลงของค่า FEV ₁ ในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม.....	59

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

คำอธิบายสัญลักษณ์และคำย่อ

BHR	Bronchial Hyperresponsiveness
MCT	Methacholine Challenge Test
FEV ₁	Forced Expiratory Volume at 1 second
FVC	Forced Vital Capacity
PM ₁₀	Particulate Matter diameter less than 10 micron
PC ₂₀	Provocative concentration that decreased FEV ₁ more than 20% from baseline
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
AR	Allergic Rhinitis
PEF	Peak Expiratory Flow



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 1

บทนำ

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

มลภาวะทางอากาศเป็นสาเหตุสำคัญสาเหตุหนึ่งที่เกิดขึ้นให้เกิดภาวะหลอดลมไวและโรคหืด ซึ่งปัจจุบันมลภาวะทางอากาศในกรุงเทพมหานครมีการเปลี่ยนแปลงไปจากเดิมมากเนื่องจากปริมาณยานพาหนะที่เพิ่มมากขึ้นและมีการก่อสร้างสิ่งปลูกสร้างขนาดใหญ่เกิดขึ้นมากมาย ทำให้มลภาวะทางอากาศที่เกิดจากปัจจัยเหล่านี้เพิ่มมากขึ้น โดยจะเห็นได้จากตารางที่ 2-3 (แสดงในภาคผนวก) โดยเฉพาะค่าฝุ่นละอองอนุภาคขนาดเล็กที่มีขนาดน้อยกว่า 10 ไมครอน (Particulate matter, PM₁₀) หลายการศึกษาพบว่าค่าดังกล่าวมีความสัมพันธ์กับการเกิดอาการในระบบทางเดินหายใจโดยเฉพาะภาวะหลอดลมไว [1,2,3] ประกาศคณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติฉบับที่ 28 (พ.ศ. 2550) เรื่อง กำหนดมาตรฐานคุณภาพอากาศในบรรยากาศโดยทั่วไป กำหนดให้ค่า PM₁₀ (เฉลี่ย 24 ชั่วโมง) ไม่เกิน 120 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (ตารางที่ 1 ภาคผนวก) แต่ในประเทศแถบสหภาพยุโรปกำหนดให้ค่า PM₁₀ (เฉลี่ย 24 ชั่วโมง) ไม่เกิน 50 นาโนกรัมต่อลูกบาศก์เมตร [1] เพราะมีการศึกษาที่สนับสนุนว่าค่า PM₁₀ ที่มากกว่าเกณฑ์ดังกล่าวสามารถส่งผลกระทบต่อระบบทางเดินหายใจ ผู้วิจัยจึงพิจารณาทำการศึกษาในตำรวจจราจรซึ่งมีโอกาสที่จะสัมผัสกับมลภาวะทางอากาศบนท้องถนนโดยตรงเพื่อเป็นตัวแทนของประชากรในกรุงเทพมหานคร และคาดหวังว่าผลการศึกษานี้อาจทำให้ประชาชนทั่วไป ภาครัฐและเอกชนตระหนักถึงความสำคัญของมลภาวะในอากาศและหันมาจริงจังกับการแก้ไขปัญหาอย่างเร่งด่วน ผู้วิจัยหวังเป็นอย่างยิ่งว่าผลการศึกษาครั้งนี้ อาจส่งผลให้เกิดการเปลี่ยนแปลงค่ามาตรฐานคุณภาพในบรรยากาศของประเทศไทยในอนาคต

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

คำถามของการวิจัย (Research Question)

ตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานบนพื้นผิวการจราจร มีโอกาสสัมผัสกับมลภาวะในอากาศมากกว่าตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น โอกาสที่จะพบภาวะหลอดลมไวในตำรวจจราจรจะมีความแตกต่างจากตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่นหรือไม่

วัตถุประสงค์ของการวิจัย (objective)

เพื่อศึกษาความไวหลอดลมของตำรวจจราจรโดยเปรียบเทียบกับตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น

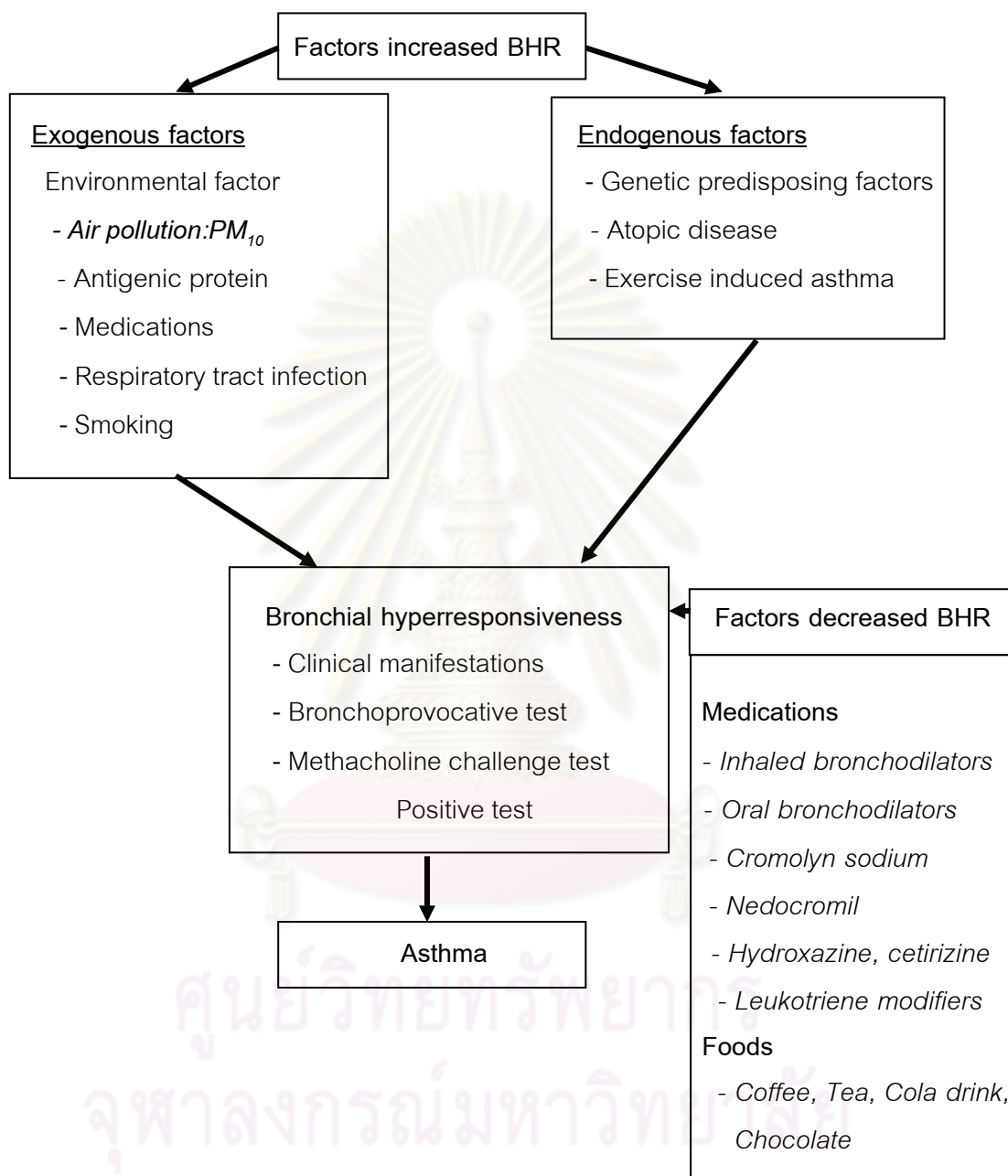
สมมุติฐาน (Hypothesis)

ตำรวจจราจรมีภาวะหลอดลมไวต่อสิ่งกระตุ้นมากกว่าตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

กรอบแนวความคิดในการวิจัย (conceptual Framework)



ภาพที่ 1 ปัจจัยที่ส่งผลต่อการเกิดภาวะหลอดลมไว (Bronchial hyperresponsiveness)

ข้อตกลงเบื้องต้น

1. เครื่องมือที่ใช้ในการทดสอบ เป็นเครื่องมือที่ผ่านการทดสอบ validity และ reliability ตามมาตรฐานของ American Thoracic Society ปี 1999 [4]
2. ผู้เข้าร่วมการวิจัยเป็นตำรวจหรือตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานในท้องที่กรุงเทพมหานคร ได้แก่ 3 เขต คือ ปทุมวัน ลุมพินี และบางรัก เป็นระยะเวลาอย่างน้อย 36 เดือน
3. ผู้เข้าร่วมการวิจัยให้ความร่วมมืออย่างเต็มที่ด้วยความเต็มใจตลอดการศึกษาวิจัย พร้อมลงนามในใบยินยอมการเข้าร่วมโครงการวิจัย

ข้อจำกัดของการวิจัย

เนื่องจากเครื่องมือที่ใช้ตรวจวัดมลภาวะทางอากาศบนท้องถนนของกรมควบคุมมลพิษนั้นมีจำนวน 5 จุดในกรุงเทพมหานคร โดย 2 จุด คือ หน้าโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์และหน้าสำนักงานเขตบางรัก ซึ่งจะครอบคลุม 3 เขตดังกล่าว ส่วนอีก 3 จุดจะตั้งกระจายกันอยู่โดยรอบ ทำให้ผลการตรวจวัดอาจไม่สามารถระบุได้ชัดเจนว่ามลภาวะทางอากาศที่เกิดขึ้นมาจากเขตใดจึงเป็นเหตุผลในการกำหนดพื้นที่ในการ ศึกษาครั้งนี้ ส่วนสาเหตุที่สนใจศึกษาในกลุ่มตำรวจจราจรเพราะปฏิบัติหน้าที่บนท้องถนนเป็นเวลานาน มีพื้นที่ปฏิบัติงานชัดเจน และมีโอกาสในการสัมผัสมลภาวะทางอากาศโดยเฉพาะฝุ่นละอองขนาดเล็กบนท้องถนนสูง หากสมมติฐานที่ว่ามลภาวะทางอากาศโดยเฉพาะฝุ่นละอองขนาดเล็กสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดลมไว้นั้นถูกต้อง การศึกษาในกลุ่มตำรวจจราจรนั้นน่าจะเห็นผลการ ศึกษาที่ชัดเจน แต่ข้อมูลที่ได้จากการวิจัยอาจไม่สามารถขยายผลไปยังตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานในท้องที่อื่นหรือกลุ่มบุคคลทั่วไปได้

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

การให้คำนิยามเชิงปฏิบัติที่ใช้ในการวิจัย (Operational definition)

1. Bangkok Traffic police ตำรวจจราจรปฏิบัติงานในหน้าที่ที่ในเขตปทุมวัน ลุมพินีหรือ บางรัก โดยมีระยะเวลาการปฏิบัติงานอย่างน้อย 36 เดือนขึ้นไป

2. Bronchial hyperresponsiveness ภาวะหลอดลมไว คือ การที่หลอดลมหรือทางเดินหายใจตอบสนองต่อสิ่งที่มากระตุ้น โดยในการศึกษานี้ใช้สารเมทาโคลีน (Methacholine) ในการทดสอบ โดยให้กลุ่มตัวอย่างสูดละอองของสารดังกล่าวที่ความเข้มข้นต่าง ๆ กัน จากนั้นทำการตรวจสอบสมรรถภาพปอดด้วยเครื่องสไปโรเมทรี (Spirometry) เพื่อวัดปริมาตรของอากาศที่ได้จากการหายใจออกอย่างแรงใน 1 วินาทีแรก (Forced expiratory volume, FEV₁) โดยหาค่าความเข้มข้นที่น้อยที่สุดของสารเมทาโคลีนที่ทำให้ค่า FEV₁ ของกลุ่มตัวอย่างลดลงเกินร้อยละ 20 โดยคำนวณหาค่า PC₂₀ โดยใช้ค่าอ้างอิงว่าหากค่า PC₂₀ น้อยกว่าหรือเท่ากับ 4 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร จะถือว่ามีภาวะหลอดลมไว

ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

1. แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ระหว่างมลภาวะทางอากาศโดยเฉพาะฝุ่นละอองขนาดเล็กกับการเกิดภาวะหลอดลมไว เพื่อให้ผู้ที่มีส่วนเกี่ยวข้องตระหนักถึงความสำคัญของปัญหา อันจะนำไปสู่แนวทางการป้องกันและแก้ไขต่อไป

2. สามารถทำการศึกษาเช่นเดียวกันนี้ในพื้นที่หรือกลุ่มประชากรอื่น ๆ เพื่อเปรียบเทียบผลการศึกษา

3. สามารถนำข้อมูลไปใช้ในการวิจัยครั้งต่อไปได้

บทที่ 2

เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

มลพิษทางอากาศเป็นปัญหาสำคัญร่วมกันทั่วโลก ทั้งในเขตเมืองของประเทศที่พัฒนาแล้วที่มีจำนวนยานพาหนะขนส่งที่มีการใช้พลังงานและโรงงานอุตสาหกรรมมากมาย ตลอดจนประเทศที่กำลังพัฒนาที่ได้ใช้แหล่งพลังงานพื้นฐานประเภทต่าง ๆ ในการประกอบอาหาร การให้แสงสว่าง รวมทั้งการจุดไฟเผาป่า ซึ่งล้วนแล้วแต่ก่อให้เกิดสารมลพิษในอากาศหลายชนิดซึ่งส่งผลกระทบต่อสุขภาพ [5]

ระบบทางเดินหายใจ

มีหน้าที่สำคัญ คือ แลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจน และกำจัดคาร์บอนไดออกไซด์ให้กับร่างกาย ระบบทางเดินหายใจแบ่งออกเป็น 2 ส่วน คือ ส่วนบนและส่วนล่าง ระบบทางเดินหายใจส่วนบนประกอบด้วยปาก จมูก จนถึงหลอดคอ ส่วนระบบทางเดินหายใจส่วนล่างประกอบด้วย หลอดคอ หลอดลมใหญ่ หลอดลมเล็ก หลอดลมเล็กนี้จะแตกแขนงเล็กลงไปตามลำดับคล้ายกิ่งไม้ที่แตกกิ่งก้านสาขาเพื่อนำอากาศไปสู่ถุงลม (alveoli) ในปอดแต่ละข้างจะมีถุงลมถึง 300-400 ล้านถุง ซึ่งการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนและก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์เกิดขึ้นที่ถุงลมนี้

โดยปกติร่างกายจะมีกลไก (build-in mechanisms) ที่สามารถจะจัดการกับสิ่งแปลกปลอมที่เข้าสู่ร่างกาย สำหรับกลไกของการหายใจ (respiratory mechanics) ในหลอดคอ และหลอดลมประกอบด้วย mucous glands และ ciliary cell และแต่ละ ciliary cell ประกอบด้วยเส้นใย (celia) จำนวนมาก ซึ่งจะพัดโบกประมาณ 1,000 ถึง 1,500 ครั้งต่อนาที เพื่อทำหน้าที่ขัดขวางสิ่งแปลกปลอมที่เข้ามาในร่างกาย และกำจัดออกไปโดยการไอหรือการจาม

ระบบทางเดินหายใจส่วนบน สามารถจะกรองฝุ่นละอองที่มีขนาดอนุภาคใหญ่กว่า 10 ไมครอนได้โดยไม่ผ่านไปถึงหลอดคอ ฝุ่นละอองที่มีขนาดใหญ่กว่า 2 ไมครอน จะถูกกำจัดโดยกลไกของ cilia ได้ถึงร้อยละ 90 ส่วนฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 2 ไมครอนสามารถผ่านเข้าไปในปอด และติดอยู่ภายในปอดได้ ซึ่งจะมีผลกระทบต่อร่างกาย โดยทำให้ระบบทางเดินหายใจทำงานผิดปกติ

อย่างไรก็ตามระบบการหายใจของมนุษย์มีระบบกลไกการป้องกันตัวเองที่สมบูรณ์ในการป้องกันอันตรายจากสิ่งภายนอกเป็นอย่างดี ระบบการหายใจมีสมรรถภาพสำรองไว้มาก เมื่อได้รับ

อันตรายไม่มากนักก็ไม่เกิดผลกระทบอย่างชัดเจน แต่ก็อาจเป็นผลเสียในแง่ที่วากถวิธานป้องกันที่ทำหน้าที่ตอบสนองต่อต้านสารพิษอาจทำให้เกิดโรคระบบการหายใจได้เองและการที่ปอดมีสมรรถภาพสำรองไว้อย่างมาก ซึ่งเมื่อมีอาการของโรคก็แสดงว่าปอดถูกทำลายไปมากแล้วจนยากที่จะแก้ไขได้ [6]

สถานการณ์ปัญหามลพิษทางอากาศ

ปัญหาภาวะมลพิษทางอากาศเริ่มได้รับความสนใจตั้งแต่เหตุการณ์สำคัญในอดีต ที่มีสารมลพิษในอากาศสูงมากจนเกิดอันตรายฉับพลันต่อสุขภาพ [7] เริ่มจากปี พ.ศ.2473 ที่หุบเขา Meuse valley ในประเทศเบลเยียม ต่อมาปี พ.ศ.2495 ในกรุงลอนดอนเกิดภาวะที่เรียกว่า British smoke เนื่องจากอากาศหนาวเย็นทำให้ประชาชนใช้ถ่านหินในการให้พลังงานจึงเกิดก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ และฝุ่นละอองในอากาศในปริมาณสูงทำให้มีคนเสียชีวิตเป็นจำนวนมาก ในปี พ.ศ.2503 ในนครลอสแอนเจลิส ประเทศสหรัฐอเมริกา มีมลพิษทางอากาศจากไอเสียรถยนต์ที่ประกอบด้วยก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์และโอโซน หลังจากนั้นประเทศต่าง ๆ ได้ให้ความสำคัญต่อปัญหามลพิษทางอากาศมากขึ้น โดยมีความพยายามที่จะลดปัญหาดังกล่าว โดยออกมาตรการต่าง ๆ เช่น มีการกำหนดค่ามาตรฐานของสารมลพิษซึ่งได้ผลในแง่ไม่เกิดเหตุการณ์ที่รุนแรงอีก แต่ก็ไม่อาจหยุดยั้งปัญหาของมลพิษทางอากาศได้ กลับเป็นปัญหากระจายไปทั่วโลกเนื่องจากจำนวนประชากรของโลกเพิ่มมากขึ้นพร้อม ๆ กับการพัฒนาความเจริญของประเทศต่าง ๆ

ปัจจุบันพบว่าความชุกของโรคหืดเพิ่มขึ้น ซึ่งเชื่อว่าอาจเกี่ยวข้องกับภาวะมลพิษทางอากาศ จึงมีการศึกษาต่าง ๆ มากมายเพื่อที่จะแสดงให้เห็นว่าสารมลพิษในบรรยากาศมีผลต่อร่างกาย [8,9] ได้แก่ โครงการ The Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults (SAPALDIA) และโครงการ The Pollution Effects of Asthmatic Children in Europe (PEACE) เป็นต้น

ในช่วงสองทศวรรษที่ผ่านมา มีการศึกษากับผลกระทบในระยะสั้นที่เกิดจากมลภาวะทางอากาศรายงานออกมามากมาย ส่วนข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับผลกระทบในระยะยาวโดยเฉพาะที่เกี่ยวข้องกับอาการในระบบทางเดินหายใจในประชากรวัยผู้ใหญ่ขึ้นก็มีรายงานไม่น้อยเช่นกัน โดยผลการศึกษาที่ทำในพื้นที่ต่าง ๆ ทั้งในประเทศสหรัฐอเมริกาและประเทศในทวีปยุโรป พบความสัมพันธ์ระหว่างอาการในระบบทางเดินหายใจกับการสัมผัสฝุ่นละอองอนุภาคที่แขวนลอยในอากาศโดยรวม (Total suspended particulates : TSP) ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO₂) และอนุภาคขนาดเล็กในอากาศ (Particulate matter : PM) [10-18]

สำหรับประเทศไทยซึ่งเป็นประเทศที่กำลังพัฒนา ก็มีปัญหามลพิษทางอากาศมากขึ้น เช่น เหตุการณ์มลพิษในอากาศอย่างฉับพลันจากก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์และฝุ่นละออง ที่เกิดจากโรงไฟฟ้าของการไฟฟ้าฝ่ายผลิต ที่อำเภอแม่เมาะ จังหวัดลำปาง ตั้งแต่ปี พ.ศ.2535 และอีกหลายครั้งในปีต่อ ๆ มา เหตุการณ์มลพิษไฟไหม้ป่าในเกาะของประเทศอินโดนีเซียในปี พ.ศ.2540 และมลพิษทางอากาศในบริเวณนิคมอุตสาหกรรมมาบตาพุด จังหวัดระยอง จากสารประกอบอินทรีย์ระเหยได้ เป็นต้น [19,20] ตลอดจนปัญหามลพิษจากการจราจรในกรุงเทพมหานคร ซึ่งอาจเป็นปัญหาต่อเนื่องเพราะระดับมลพิษในอากาศสูงเกินกว่ามาตรฐานเป็นเวลานานซึ่งอาจจะมีผลต่อร่างกายอย่างเรื้อรัง

สารก่อมลพิษในอากาศ อาจแบ่งได้เป็น 2 ชนิด [21,22]

1. ก๊าซและไอที่เป็นสารพิษชนิดต่าง ๆ เช่น คาร์บอนมอนอกไซด์ (CO), ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO₂) และไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO₂) ซึ่งเกิดจากการเผาไหม้โดยตรง เรียกว่า สารมลพิษปฐมภูมิ (Primary pollutant) สำหรับโอโซน (O₃) เป็นสารมลพิษทุติยภูมิ (secondary pollutant) ที่เกิดจากปฏิกิริยาเคมีแสงเติมออกซิเจน (photochemical oxidation) ของสารประกอบไฮโดรคาร์บอนโดยมีออกไซด์ของไนโตรเจน (NO) และแสงแดดเป็นองค์ประกอบ

2. อนุภาค (particulate) เป็นละอองฝอยเล็ก ๆ ที่แขวนลอยในอากาศ อาจเป็นของแข็งหรือของเหลว เป็นส่วนประกอบของสิ่งมีชีวิตหรือสิ่งไม่มีชีวิต ละอองฝอย ได้แก่ ฝุ่น (dust), ไอ (fume), ควีน (smoke), หมอก (mist และ fog)

ภาวะมลพิษทางอากาศอาจแบ่งได้เป็น 2 ชนิด คือ ภาวะมลพิษทางอากาศภายในอาคาร (Indoor air pollution) ซึ่งเป็นสภาวะที่มีสารมลพิษในอากาศภายในอาคาร บ้านเรือน สำนักงาน ได้แก่ควันบุหรี่ (environmental tobacco smoke-ETS), สารก่อภูมิแพ้, สารประกอบอินทรีย์ระเหย (volatile organic compounds, VOCs), ก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO₂) ตลอดจนสารมลพิษจากนอกอาคารอาจเข้ามาทางระบบระบายอากาศได้ และมลพิษทางอากาศภายนอกอาคาร (Outdoor หรือ atmospheric air pollution) เป็นสภาวะที่มีสารมลพิษในบรรยากาศทั่วไปที่อยู่ภายนอกอาคาร บ้านเรือน ซึ่งมาจากแหล่งมลพิษที่สำคัญ 2 ประการ คือ แหล่งกำเนิดอยู่กับที่ (stationary source) ได้แก่ โรงผลิตไฟฟ้า โรงงานอุตสาหกรรม เป็นต้น และแหล่งกำเนิดเคลื่อนที่ได้ (mobile source) ได้แก่ ยานพาหนะในท้องถนน ซึ่งให้สารมลพิษที่เกิดขึ้นจากการเผาไหม้น้ำมันเชื้อเพลิงในเครื่องยนต์แล้วปล่อยออกมาทางท่อไอเสีย เช่น ก๊าซซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (SO₂), ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์

(CO), ก๊าซไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO₂), acid aerosols, สารประกอบไฮโดรคาร์บอน, อนุภาคจากน้ำมันดีเซล (diesel particles) และฝุ่นละออง นอกจากนี้ยังมีโอโซนซึ่งเกิดจากกระบวนการเคมีแสงเติมออกซิเจน

สำหรับผลของภาวะมลพิษทางอากาศที่มีต่อสุขภาพนั้น ต้องพิจารณาว่าเป็นผลจากได้รับสารมลพิษระยะสั้น (short-term exposure) หรือระยะยาว (long-term exposure) และผลที่เกิดขึ้นเป็นผลฉับพลัน (acute effect) หรือผลเรื้อรัง (chronic effect) ดังเป็นที่ทราบกันดีอยู่แล้วว่าสารก่อภูมิแพ้ซึ่งเป็นสารมลพิษในอาคารเป็นสาเหตุสำคัญของโรคภูมิแพ้ระบบการหายใจและโรคหืด แต่มลพิษทางอากาศภายนอกอาคารนั้น จะเป็นสาเหตุหรือเป็นตัวกระตุ้นให้โรคระบบการหายใจรุนแรงขึ้นนั้นยังไม่ชัดเจน (ตารางที่ 1) ข้อมูลศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างมลพิษทางอากาศกับโรคระบบการหายใจนั้นได้มาจาก 2 ทาง คือ จากการศึกษาเชิงวิทยาการระบาด (epidemiological study) และการศึกษาผลกระทบจากการสัมผัส (exposure study)

โอโซน (Ozone-O₃)

โอโซนที่มีประโยชน์อยู่ในบรรยากาศชั้นสตราโตสเฟียร์ ซึ่งอยู่สูงจากพื้นโลกขึ้นไปประมาณ 10 กิโลเมตร เป็นชั้นโอโซนช่วยป้องกันไม่ให้อัลตราไวโอเล็ตจากดวงอาทิตย์ส่องโลกมากเกินไป แต่โอโซนที่อยู่ในชั้นโทรโปสเฟียร์ ซึ่งเป็นชั้นบรรยากาศใกล้ผิวโลกเป็นสารมลพิษที่เกิดจากปฏิกิริยาเคมีแสงของสารประกอบไฮโดรคาร์บอนและกลุ่มไนโตรเจนออกไซด์ ที่ออกมาจากปล่องควันของโรงงานและท่อไอเสียของยานพาหนะ

โอโซนมักก่อให้เกิดปัญหาในเมืองใหญ่ ๆ ของประเทศที่พัฒนาแล้วที่มียานพาหนะบนท้องถนนเป็นจำนวนมาก เช่น นครลอสแอนเจลิส และกรุงโตเกียว เป็นต้น ซึ่งมีโอโซนในปริมาณสูงในช่วงฤดูร้อน บางครั้งค่าเฉลี่ย 1 ชั่วโมง สูงกว่า 0.3 ส่วนต่อล้าน (ค่ามาตรฐานไม่เกิน 0.12 ส่วนต่อล้าน หรือ 0.2 มก./ลบ.ม.) สำหรับประเทศไทยพบว่าโอโซนมีระดับสูงในกรุงเทพมหานครและเขตปริมณฑลมากกว่าจังหวัดอื่น แต่ยังไม่เกินระดับมาตรฐาน

โอโซนเป็นก๊าซที่ไม่ค่อยละลายน้ำ จึงถูกหายใจเข้าไปในหลอดลมและปอดได้มาก เชื่อว่าโอโซนทำให้เกิดโรคระบบการหายใจผ่านทางระบบออกซิเดทีฟ เนื่องจากโอโซนเองเป็น potent oxidizing agent จึงทำปฏิกิริยากับส่วนประกอบของเซลล์นั้นทั้งภายในและภายนอกโดยเฉพาะส่วนที่มี thiol หรือกลุ่มเอมีน และแขน C=C ที่ไม่อิ่มตัวทำให้เกิดอนุมูลอิสระ เช่น อนุมูลออกซิเจน (O⁻), อนุมูลไฮดรอกซิล (OH⁻) และไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ (H₂O₂) ซึ่งมีฤทธิ์ทำลายเซลล์เยื่อหุ้มเซลล์

ลมทำให้อ็อกเสบ อนุมูลไฮดริอ็อกซีล (OH-) และไฮโดรเจนเพอร์ออกไซด์ (H_2O_2) ซึ่งมีฤทธิทำลาย เซลล์เยื่อผิวหลอด ลมทำให้อ็อกเสบ

ตารางที่ 1 ค่ามาตรฐานของสารมลพิษในอากาศและผลกระทบต่อสุขภาพ [23]

มลพิษ	แหล่งกำเนิด	กำหนดโดย WHO ค่าเฉลี่ย 1 ชม.	ผลกระทบต่อสุขภาพ
ซัลเฟอร์ ไดออกไซด์ (ppm)	การเผาไหม้เชื้อเพลิง ฟอสซิล - โรงพลังงานไฟฟ้า - การเผาถ่านหิน	0.12	หลอดลมตีบเมื่อ > 250 ppb อาการทางการหายใจ (แน่นหน้าอก) เพิ่มความไวหลอดลมต่อการ ออกกำลังกาย, อากาศเย็นและ แห้ง, เกิดจากโอโซน, ไนตริกออกไซด์ มีเสมหะเพิ่มขึ้น
ไนตริก ออกไซด์ (ppm)	ไอเสียของยานพาหนะ อุปกรณ์ที่ใช้แก๊ส	0.21	เกิดจากโอโซน, สารก่อภูมิแพ้, ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ เพิ่มการอ็อกเสบ
โอโซน (ppm)	ปฏิกิริยาเคมีแสง Conversion of HC+NO ₂	0.1	แน่นหน้าอก เพิ่มความไวหลอดลม เพิ่มการอ็อกเสบของหลอดลม เพิ่มการซึมผ่านได้ของหลอดลม
ฝุ่นละออง (PM ₁₀) มคก./ลบ.ม.	ไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซล การเผาไหม้เชื้อเพลิง ฟอสซิล	50	หลอดลมตีบ แน่นหน้าอก

ผลต่อสุขภาพได้จากการศึกษาในห้องปฏิบัติการ [25] โดยให้คนปกติสูดหายใจไอโซนในปริมาณ 0.3 ส่วนต่อล้าน นานประมาณ 1 ชั่วโมง ทำให้ระคายเคือง ไอ และเจ็บหน้าอกเวลาหายใจเข้าลึก ๆ ตรวจสมรรถภาพปอด FVC และ FEV₁ ลดลง หลอดลมมีความไวเกินและมีเซลล์เพิ่มในน้ำล้างถุงลม โดยเฉพาะนิวโทรฟิล, สารตัวกลางก่อการอักเสบและซัยโตไคน์, ลักษณะพยาธิสภาพเป็นแบบการอักเสบมีเซลล์นิวโทรฟิลในชั้นใต้เยื่อหุ้มหลอดลม สำหรับผู้ป่วยโรคหืดเมื่อได้รับไอโซนในระดับต่ำเพียง 0.12 ส่วนต่อล้าน นาน 1 ชั่วโมง จะทำให้ผู้ป่วยโรคหืดมีอาการเหนื่อยหอบ และหลอดลมมีความไวเพิ่มขึ้น

การศึกษาทางวิทยาการระบาด Kinney และคณะ [25] ศึกษาในเด็กนักเรียนที่เข้าค่ายในช่วงฤดูร้อนที่มีระดับไอโซนสูง พบว่า FEV₁ ลดลงร้อยละ 3 เมื่อระดับไอโซนเพิ่มขึ้น 120 ส่วนในพันล้านส่วน ต่อมาคณะของเขาได้ศึกษาน้ำล้างถุงลมในคนปกติที่ออกกำลังกายในสภาพอากาศที่มีไอโซนระดับสูง พบว่ามีการอักเสบเพิ่มขึ้น

การศึกษาทางวิทยาการระบาดเพื่อดูผลของไอโซนต่อผู้ป่วยโรคหืด [26] พบว่าผู้ป่วยโรคหืดมีอาการจับหืดฉับพลันบ่อยขึ้น ต้องไปรับการตรวจที่ห้องฉุกเฉินบ่อยขึ้นและถูกรับไว้รักษาภายในโรงพยาบาลเพราะอาการจับหืดรุนแรงเพิ่มขึ้นถึงร้อยละ 35 เมื่อระดับไอโซนเฉลี่ย 1 ชั่วโมงเพิ่มขึ้น 100 ส่วนต่อพันล้านส่วน

ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ (sulfur dioxide-SO₂)

กำเนิดจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงที่มีกำมะถันเป็นองค์ประกอบ ได้แก่ ถ่านหินและน้ำมัน ซึ่งส่วนใหญ่ได้จากการทับถมของซากพืชซากสัตว์ โรงไฟฟ้าที่ใช้ถ่านหินเป็นพลังงานเชื้อเพลิงเป็นแหล่งสำคัญ

เนื่องจากซัลเฟอร์ไดออกไซด์เป็นก๊าซที่ละลายน้ำได้ดีมาก ดังนั้นเมื่อหายใจก๊าซนี้เข้าไปก็จะละลายน้ำที่เยื่อหุ้มจมูกและทางเดินหายใจส่วนบน กลายเป็นกรดกำมะถันซึ่งมีฤทธิ์ระคายเคืองเยื่อหุ้ม ในกรณีที่ได้รับในปริมาณมากหรือหายใจทางปากหรือหายใจแรงลึก ๆ จะทำให้ก๊าซบางส่วนลงไปถึงหลอดลมส่วนล่างและปอดได้ ซึ่งจะไปกระตุ้นปลายประสาทโคลิเนอร์จิก เป็นผลทำให้เกิดหลอดลมหดเกร็งจาก reflex bronchospasm นอกจากนี้ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ยังอาจทำให้หลอดลมมีการอักเสบโดยการกระตุ้นให้มีการหลั่งสารตัวกลางหลายชนิดออกมาจาก mast cell ได้แก่ ฮิสตามีน ลิวโคไตรอิน และอื่น ๆ

ข้อมูลผลกระทบต่อทางหายใจจากการได้รับซัลเฟอร์ไดออกไซด์นั้น จากการศึกษาพบว่าคนปกติที่หายใจซัลเฟอร์ไดออกไซด์ในระดับความเข้มข้นต่าง ๆ กัน สูงถึง 5 ส่วนต่อล้านล้านส่วน จึงจะ

ทำให้สมรรถภาพปอดลดลงแต่ไม่มีอาการใด ๆ [27] แต่ผู้ป่วยที่เป็นโรคหืดจะมีความไวต่อซัลเฟอร์ไดออกไซด์มากกว่าคนปกติ เพราะเมื่อหายใจด้วยซัลเฟอร์ไดออกไซด์เพียง 1 ส่วนต่อล้าน นานเพียง 10 นาที ทำให้ FEV₁ ลดลงร้อยละ 20 หรือถ้าได้รับเพียง 0.25-0.5 ส่วนต่อล้าน ร่วมกับการออกกำลังกาย 10-15 นาที จะทำให้สมรรถภาพปอดลดลงและมีอาการหลอดลมหดเกร็ง และพบว่าผู้ป่วยโรคหืดที่ได้รับไอโซนก่อนได้รับซัลเฟอร์ไดออกไซด์ จะมีความไวต่อซัลเฟอร์ไดออกไซด์เพิ่มมากขึ้น และผู้ป่วยโรคหืดได้รับซัลเฟอร์ไดออกไซด์แล้วกระตุ้นด้วยสารก่อภูมิแพ้จะมีความไวตอบสนองต่อสารก่อภูมิแพ้เพิ่มมากขึ้นกว่าเดิมร้อยละ 40-60

การศึกษาทางวิทยาการระบาด Romieu และคณะ [28] ศึกษาที่ Mexico city พบว่าระดับของไอโซน และซัลเฟอร์ไดออกไซด์ มีความสัมพันธ์กับความถี่ของผู้ป่วยโรคหืดที่ต้องไปรักษาที่ห้องฉุกเฉิน Nicolai และคณะ [29] รายงานสารมลพิษจากการจราจร คือ PM₁₀, SO₂ และ NO₂ ทำให้เด็กโรคหืดมีอาการต้องเข้าโรงพยาบาลบ่อยขึ้น

ไนโตรเจนไดออกไซด์ (Nitrogen dioxide-NO₂)

ในขณะที่มีการเผาไหม้เกิดขึ้น ออกซิเจนจะทำปฏิกิริยากับไนโตรเจนในอากาศเกิดเป็นสารประกอบ ไนโตรเจนออกไซด์ ได้แก่ ไนตริกออกไซด์ (NO) ไนโตรเจนไดออกไซด์ (NO₂) และไนโตรเจนออกไซด์อื่น ๆ (NO_x) แหล่งที่สำคัญ คือ โรงงานอุตสาหกรรม โรงงานผลิตไฟฟ้า เครื่องยนต์ของยานพาหนะ ปล่อย NO₂ ออกมาทางท่อไอเสียสู่บรรยากาศภายนอก นอกจากนี้ NO₂ ยังเป็นมลพิษที่สำคัญภายในอาคารบ้านเรือน โดยเฉพาะจากการใช้เตาแก๊สในการประกอบอาหาร

NO₂ เป็น oxidizing agent สำคัญ เมื่อเข้ามาสู่บรรยากาศจะทำปฏิกิริยากับไฮโดรคาร์บอน โดยมีแสงแดดเป็นตัวเร่งปฏิกิริยาในกระบวนการปฏิกิริยาเคมีแสงได้ก๊าซไอโซนและ photochemical oxidant อื่น ๆ ซึ่งมีความเป็นพิษยิ่งกว่า

เนื่องจาก NO₂ ละลายน้ำไม่ดีจึงมักถูกหายใจเข้าไปถึงหลอดลมส่วนปลายและมากกว่าร้อยละ 60 ของก๊าซที่หายใจเข้าไปจะถูกดูดซึมในบริเวณ centriacinar กลไกการทำลายทางเดินหายใจเกิดจาก oxidative stress ซึ่งมีอนุมูลอิสระของออกซิเจนที่เป็นพิษต่อเซลล์ของทางเดินหายใจและเนื้อปอดโดยตรง นอกจากนี้ NO₂ ยังมีผลกระตุ้นโปรตีนไคเนสและ NF-κB ให้มีการสร้าง mRNA จาก gene ที่ผลิต cytokine และสารตัวกลางก่อการอักเสบอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดการอักเสบของหลอดลมและเนื้อปอด

ผลของ NO₂ ต่อระบบการหายใจจากการศึกษาทางห้องปฏิบัติการและทางวิทยาการระบาดพบว่า NO₂ ในระดับความเข้มข้นต่ำ ๆ ไม่มีอันตรายต่อคนปกติ ต้องใช้ความเข้มข้นสูงมาก เช่น สูง

กว่า 4 ส่วนต่อล้าน และใช้เวลานานจึงจะทำให้เกิดความผิดปกติ เช่น mucociliary clearance ลดลง มีนิวโทรฟิล และ IL-8 เพิ่มขึ้นเล็กน้อยในน้ำล้างหลอดลม [30]

สำหรับการศึกษาในผู้ป่วยโรคหืดเมื่อใช้ NO_2 1 ส่วนต่อล้าน นาน 3 ชั่วโมง พบว่าเมื่อตรวจสารน้ำล้างหลอดลมจะมีสารตัวกลางก่อการอักเสบ เช่น PGD_2 TxB_2 เพิ่มขึ้น แต่ FEV_1 ยังอยู่ในเกณฑ์ปกติและมีผลทำให้ผู้ป่วยโรคหืดมีความไวต่อการกระตุ้นด้วยสารก่อภูมิแพ้เพิ่มขึ้น [31]

อย่างไรก็ดีการศึกษาทางวิทยาการระบาดพบว่าในบริเวณที่มี NO_2 สูง จะมีผู้ป่วยโรคหลอดลมอักเสบและมีเด็กป่วยเป็นโรคหลอดลมอักเสบมีเสียงหวีดมากขึ้น และทำให้ผู้ป่วยโรคหืดมีอาการจับหืดบ่อยขึ้น

ฝุ่นละออง (Particulate matter)

ความหมายของฝุ่นละออง

ฝุ่นละออง คือ อนุภาคแขวนลอยที่มีรูปแบบหลากหลาย ประกอบด้วยสารอินทรีย์และสารอนินทรีย์ เป็นได้ทั้งของแข็งและของเหลว ซึ่งมีความแตกต่างทั้งขนาดและองค์ประกอบทางเคมีและชีวภาพ และอาจแบ่งตามขนาดของเส้นผ่านศูนย์กลาง คือ อนุภาคแขวนลอยที่มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางเล็กกว่า 10 ไมครอน (particulate matter 10 : PM_{10}) เรียกว่า respiratory particle [32] ซึ่งมีผลกระทบต่อสุขภาพ อนุภาคแขวนลอยเหล่านี้มีแหล่งกำเนิดมาจากธรรมชาติ เช่น ภูเขาไฟ ละอองเกสรดอกไม้ เชื้อแบคทีเรียและเชื้อรา และมาจากมนุษย์ เช่น การเผาถ่าน ควันจากท่อไอเสียรถยนต์ โรงไฟฟ้า และโรงงานอุตสาหกรรมต่าง ๆ ซึ่งฝุ่นละอองเหล่านี้มีปริมาณมากในเขตชุมชนเมื่อเข้าสู่ร่างกาย อนุภาคเหล่านี้จะแพร่กระจาย และตกค้างอยู่ภายในส่วนต่าง ๆ ของปอด เนื่องจากปอดเป็นอวัยวะหลักของระบบทางเดินหายใจ จึงได้รับผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพโดยการวิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสฝุ่นละอองกับความไวหลอดลม

ฝุ่นละอองในบรรยากาศอาจออกมาจากแหล่งกำเนิดหลายอย่าง เช่น ปล่องควันของโรงงานอุตสาหกรรมจากการเผาไหม้ของเชื้อเพลิงจากท่อไอเสียของยานพาหนะ จากการก่อสร้างหรือเป็นสารมลพิษทุติยภูมิที่เกิดจากปฏิกิริยาทางเคมีในบรรยากาศ เช่น SO_2 ทำปฏิกิริยากับต่างกลายเป็นฝุ่นละอองกรด (acid sulfate) ฝุ่นละอองมีขนาดต่าง ๆ กัน ฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (PM_{10}) มีความสำคัญมาก เพราะสามารถเข้าไปในทางเดินหายใจส่วนลึก ทำให้มีผลกระทบต่อปอดได้มากกว่าฝุ่นที่มีขนาดเล็กกว่า 2.5 ไมครอน ($\text{PM}_{2.5}$) จะลงเข้าไปติดอยู่ในปอดได้มากที่สุด นอกจากนี้ส่วนประกอบของฝุ่นก็มีความสำคัญต่อการเกิดโรคปอด เช่น ฝุ่นไอเสียจากเครื่องยนต์ดีเซล (diesel

exhaust particle-DEP) สำหรับฝุ่นละอองที่อยู่ในอาคารมักมาจากควันบุหรี่และไอควันที่มาจาก การประกอบอาหารในครัวเรือน

กลไกในการที่ฝุ่นละออง PM₁₀ ทำให้เกิดโรคระบบทางเดินหายใจไม่ได้หลายประการ [33, 34] ทั้งสองประการนี้เป็นกลไกในการที่ฝุ่นละอองทำให้หลอดเลือดมีความไวเกิน

1. ฝุ่นละอองเป็นตัวนำพาสารก่อภูมิแพ้เข้าไปในปอดทำให้ได้รับสารก่อภูมิแพ้มากขึ้นจนเป็นโรคหืดได้
2. ฝุ่นละอองที่ซึมผ่านเข้าไปในเซลล์เยื่อหุ้มหลอดเลือดสามารถกระตุ้น NF-κB ให้กระตุ้นยีนสร้าง mRNA ที่ผลิตสารตัวกลางก่อการอักเสบพวก cytokines และ enzymes ต่าง ๆ ไปทำให้หลอดเลือดอักเสบได้

การศึกษาทางวิทยาการระบาด [35,36] ก็พบว่าฝุ่นละอองมีความสัมพันธ์กับโรคระบบทางเดินหายใจทั้งผลเฉียบพลันและผลเรื้อรัง เช่น ในบริเวณที่มีฝุ่นละอองในบรรยากาศมากจะพบความชุกของโรคหืด โรคหลอดเลือดอักเสบเรื้อรังและประชากรมีอาการทางระบบทางเดินหายใจเพิ่มขึ้น ผู้ป่วยโรคหืดจะมีอาการกำเริบมากขึ้น นอกจากนี้อาการหอบยังรุนแรงมากต้องไปห้องฉุกเฉินและถูกรับไว้ในโรงพยาบาลบ่อยขึ้น ตลอดจนอัตราการเสียชีวิตของผู้ป่วยโรคปอดและโรคหัวใจเพิ่มขึ้น [37,38]

กลไกการเกิดภาวะหลอดเลือดไวเกินจากสารมลพิษ

สารมลพิษในอากาศทำให้เกิดภาวะหลอดเลือดไวเกิน [39] โดยเฉพาะโอโซน, NO₂ และ PM₁₀ ทำให้เกิดหลอดเลือดอักเสบและเนื้อปอดอักเสบจากภาวะ oxidative stress ในปอดโดยการทำให้เกิดอนุมูลอิสระของออกซิเจนและสาร oxidizing agents อื่น ๆ เช่น hydrogen peroxide และ hydroxyl ion (OH) ซึ่งเป็นพิษต่อเนื้อเยื่อของหลอดเลือดและปอดเป็นอย่างมาก ทำให้มีการทำลายและการอักเสบของเนื้อเยื่อ นอกจากนี้ยังกระตุ้น oxidative system โดยกระตุ้นโปรตีนไคเนสที่ผนังเซลล์ให้ทำงานผ่านทาง nuclear factor-kappa B (NF-κB) ซึ่งเป็น transcription factor ของ DNA ในเซลล์หลอดเลือด เมื่อ NF-κB ถูกกระตุ้นจะผ่านเข้าไปในนิวเคลียสของเซลล์ ทำปฏิกิริยากับดีเอ็นเอที่เป็น inducible genes ทำให้มีการสร้าง mRNA ออกมาในไซโตพลาสซึม ทำให้มีการสร้างโปรตีนและเอนไซม์ต่าง ๆ ที่มีผลทำให้เกิดการอักเสบของเนื้อปอด เช่น cytokine, RANTES (Regulated upon activation, normal T cell expressed and secreted) เพิ่มขึ้นและมีการกระตุ้น inducible nitric oxide synthase (iNOS) ให้สร้างไนตริกออกไซด์และอาร์จินีนมากขึ้น และสร้างเอนไซม์ COX-2

(inducible cyclo-oxygenase enzyme) ไปย่อยสลาย lipoprotein ทำให้มีการสร้าง metabolite ของกรด arachidonic เป็นผลให้เกิดสารพรอสตาแกลนดินและลิพโคไทรอินซิน ซึ่งเป็นสารตัวกลางสำคัญในการเกิดหลอดเลือดอักเสบและหลอดเลือดไวต่อการตอบสนองมากขึ้น

นอกจากนี้ยังพบว่า DEP สามารถกระตุ้นการสร้างไอจีอีจากบีลิมโฟไซต์ได้มากขึ้น โดยการกระตุ้นให้มีการสร้างสาร proinflammatory cytokines โดยเฉพาะสาร cytokines ที่สร้างจาก Th2 lymphocyte คือ IL-4 ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงการสร้าง IgG เป็น IgE รวมทั้งยังมีการแสดงออกของ adhesion molecules เพิ่มมากขึ้น และพบว่าเซลล์ของเยื่อบุหลอดเลือดเมื่อถูกกระตุ้นด้วย DEP จะมีการสร้างและหลั่ง IL-8 และ GM-CSF มากขึ้น เป็นผลให้มีการกระตุ้นการอักเสบของหลอดเลือดและเกิดภาวะหลอดเลือดไวตามมา

ผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพ

ฝุ่นละอองเป็นสาเหตุให้เกิดการหดตัวของท่อทางเดินหายใจ ทำให้การกระจายอากาศภายในปอดไม่เพียงพอ หายใจไม่สะดวก เป็นผลทำให้การแลกเปลี่ยนออกซิเจนไม่มีประสิทธิภาพ ซึ่งสามารถประเมินได้โดยการวิเคราะห์อัตราการทางระบบทางเดินหายใจหรือการวัดสมรรถภาพปอด

ในประเทศไทยมีการศึกษาถึงผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพของประชาชนทั่วไปในเชิงระบาดวิทยาน้อย แต่ในต่างประเทศโดยเฉพาะประเทศที่มีความเจริญเติบโตทางด้านเศรษฐกิจ มีผู้สนใจปัญหาเหล่านี้มากเนื่องจากประสบปัญหาหมอกพิษในอากาศมาเป็นเวลานาน จำเป็นต้องหาแนวทางแก้ไข

ที่ผ่านมามลพิษในอากาศสูงขึ้นแบบเฉียบพลัน มักจะเกิดขึ้นเมื่อสถานการณ์ทางอุตุนิยมวิทยาเอื้ออำนวย เช่น ภาวะที่มีอากาศนิ่ง (air stagnation) ไม่มีการถ่ายเทอากาศ มีหมอกมากหรืออากาศเย็นซึ่งประกอบกับการเผาผลาญถ่านหรือเชื้อเพลิงอื่น ๆ มากขึ้น ทำให้มีการสะสมของมลพิษเพิ่มขึ้นในอากาศอย่างฉับพลัน เป็นสาเหตุให้เกิดอันตรายต่อมนุษย์ เหตุการณ์สำคัญซึ่งมักกล่าวถึงกันเสมอ คือ เหตุการณ์ที่เกิดขึ้นในต้นศตวรรษที่ 19 เช่น ปี ค.ศ.1930 ในประเทศเบลเยียม บริเวณแม่น้ำ Muse มีประชากรเสียชีวิตถึง 63 คน ภายใน 2 วัน เป็นจำนวนที่เพิ่มขึ้นจากปกติถึง 10 เท่า ปี ค.ศ.1948 ในประเทศสหรัฐอเมริกาเมือง Donora รัฐ Pennsylvania มีอัตราการตายเพิ่มขึ้น 10 เท่าเช่นกัน ภายในระยะเวลาไม่กี่วัน และในปี ค.ศ.1952 ที่ประเทศสหราชอาณาจักร กรุงลอนดอน มีเหตุการณ์ที่เรียกว่า British smoke ทำให้มีการตายเพิ่มขึ้นจากปกติในแต่ละวัน 200 ถึง 3,900 คน

Schwartz และ Marcus ได้ศึกษาเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการตายและปริมาณฝุ่นละอองที่มีอยู่ในอากาศตามปกตินอกเหนือจากเหตุการณ์รุนแรงที่เกิดขึ้นเป็นครั้งคราว ผลของ

การศึกษาพบว่าความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการตายในแต่ละวันกับการเปลี่ยนแปลงของระดับฝุ่นละอองในอากาศ [40]

ช่วงสองทศวรรษที่ผ่านมาได้มีการศึกษาแบบ prospective ในกลุ่มตัวอย่างจำนวน 8,111 คน เป็นระยะเวลา 14 ถึง 16 ปี และติดตามอัตราการตายของกลุ่มตัวอย่างที่อาศัยอยู่ตามเมืองต่าง ๆ ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่าเมื่อมีความสัมพันธ์ระหว่างอัตราการตายจากมะเร็งในปอดและโรคหัวใจกับระดับฝุ่นละอองขนาดเล็กในอากาศ

วิธีการศึกษาผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพ

การศึกษาผลกระทบเฉียบพลัน

กรณีศึกษาผลกระทบอย่างเฉียบพลันของฝุ่นละอองต่อสุขภาพ (acute morbidity) สามารถวิเคราะห์ได้หลายประการ เช่น อาการระบบทางเดินหายใจ สมรรถภาพปอด อัตราการใช้บริการรักษา อัตราการหยุดงานหรือการทํากิจวัตรประจำวันหรือการกระตุ้นให้ผู้ป่วยโรคหอบหืดเกิดอาการทางเดินหายใจ โดยสามารถใช้วิธีดำเนินการวิจัยแบบต่าง ๆ เช่น time series cross sectional และ longitudinal

ในปี ค.ศ. 1995 Pope และคณะ [41] ได้รวบรวมการศึกษาแบบ Time series ที่เป็นการศึกษาถึงผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสมรรถภาพปอด และได้สรุปว่าระดับฝุ่นละอองมีความสัมพันธ์กับการลดลงของสมรรถภาพปอดในกลุ่มศึกษา ตามตารางที่ 2

การศึกษาผลกระทบเรื้อรัง

ในขณะเดียวกัน ฝุ่นละอองก็มีผลกระทบต่อสุขภาพแบบเรื้อรัง ซึ่ง Pope และคณะ [41] ได้ทบทวนการศึกษาต่างๆที่สนับสนุนประเด็นนี้ (ตารางที่ 2) เช่น การศึกษาของ Vidal และคณะในปี 1991 [42] ซึ่งศึกษาสมรรถภาพปอดและอาการต่าง ๆ ในเด็กที่เมือง Port Alberni แขวง British Columbia ประเทศ Canada และรายงานผลว่าฝุ่นละอองมีความสัมพันธ์กับอาการระบบทางเดินหายใจแบบเรื้อรังแต่ไม่มีความสัมพันธ์กับสมรรถภาพปอด ส่วนในการศึกษาของ Dockery และคณะ [43] และการศึกษาของ Speizer ในปี 1989 [44] ซึ่งทำการศึกษาในเด็ก 5,422 คน ที่เมือง Portage Wisconsin Topeka Kansas และ Steubenville Ohio ในประเทศสหรัฐอเมริกา พบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างฝุ่นละออง และอาการไอเรื้อรัง หอบหืดเรื้อรัง และอาการแน่นหน้าอก และมีความสัมพันธ์นี้มากขึ้นในเด็กที่มีประวัติเป็นโรคหอบหืดหรือเคยมีอาการหายใจเสียงวี๊ดในอก แต่ความสัมพันธ์ระหว่างฝุ่นละอองกับสมรรถภาพปอดไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ

ในปี ค.ศ.1987 Euler และคณะ ทำการศึกษาในกลุ่มผู้ใหญ่ที่มีอาการหลอดลมอุดกั้นเรื้อรัง (COPD) แต่ไม่สูบบุหรี่และพบว่าอาการ COPD มีความสัมพันธ์กับฝุ่นละออง

ตารางที่ 2 การศึกษาแบบ Time series เกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณฝุ่นละอองกับอาการระบบทางเดินหายใจและสมรรถภาพปอด

วรรณกรรม	กลุ่มตัวอย่าง	สถานที่ ทำการศึกษา	ผลสรุป
Whittemore and Korn 1980 [44]	Asthma attacks of 443 asthmatics	Los Angeles, U.S.A	มีอัตราการหอบหืดเพิ่มขึ้นในวันที่มีฝุ่นละอองสูงขึ้น
Krupnick et. al., 1990 [45]	Respiratory symptom of > 1000 children / adults	Los Angeles, U.S.A	อาการระบบทางเดินหายใจมีความสัมพันธ์กับฝุ่นละออง
Ostro et. al., 1991 [46]	207 Adult asthmatics	Denver, U.S.A	อัตราการไอมีความสัมพันธ์กับปริมาณฝุ่นละอองขนาด 2.5 ไมครอน
Pope et. al., 1991 [41] Pope and Dockery, 1992 [43]	Respiratory symptom Lung function (PEFR) of > 100 children asthmatics	Provo, U.S.A	อาการระบบทางเดินหายใจมีความสัมพันธ์กับ PM ₁₀ และมีการใช้ยาหอบหืดมากขึ้น
Swartz et. al., 1994 [47]	Respiratory symptom in children	Six U.S> cities	อัตราการไอและอาการระบบทางเดินหายใจส่วนล่างมีความสัมพันธ์กับระดับ PM ₁₀
Roemer et. al., 1993 [48]	Respiratory symptom PEFR 75 children	Wageningen and Besselkom Natherlands	อาการ wheeze การใช้ Bronchodilator และสมรรถภาพปอดมีความสัมพันธ์กับระดับ PM ₁₀

Source: Pope et. al, 1995 [49]

ตารางที่ 3 การศึกษาแบบ Cross-sectional เกี่ยวกับผลกระทบของฝุ่นละอองต่อสุขภาพแบบเรื้อรัง

วรรณกรรม	การตรวจวัด	สถานที่ ทำการศึกษา	ผลสรุป
Schwartz J., 1989 [50]	สมรรถภาพปอด (FVC, FEV ₁ , PEF) ในเด็กอายุ 6-24 ปี	NHANES II (44 เมืองใน U.S.A)	สมรรถภาพปอดมีความสัมพันธ์กับ ฝุ่นละออง
Chestnut, L., 1991 [51]	สมรรถภาพปอด (FVC, FEV ₁)	NHANES I (49 เมืองใน U.S.A)	สมรรถภาพปอด (FVC) ลดลง 2.25 % ต่อปริมาณฝุ่นละอองที่เพิ่มขึ้น 34 ug/m ³
Ware et. al. 1990 [52]	สมรรถภาพปอด (FEV ₁) อายุ 25-74ปี	U.S.A 6 เมือง	สมรรถภาพปอด(FEV ₁)ในคนอายุ 25 ปี ลดลง 23.7ml/ปี ในคนอายุ 75 ปี ลดลง 39.0 ml/ปี

Portney และ Mullahy [53] ทำการศึกษาในปี ค.ศ.1990 โดยใช้ข้อมูลจาก Health Interview Survey (HIS) ที่ทำประจำปีในเมืองต่าง ๆ ในสหรัฐอเมริกาและพบว่าฝุ่นละอองมีความสัมพันธ์กับโรคถุงลมโป่งพอง (Pulmonary emphysema) หลอดลมอักเสบเรื้อรัง และโรคหอบหืด (Asthma)

ในปี ค.ศ.1993 Schwartz และคณะ [54] ได้วิเคราะห์ข้อมูลของ Nation Health and Nutrition Examination (NHANES) ซึ่งทำการสำรวจครั้งแรกใน 53 เมือง ในสหรัฐอเมริกาและพบว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างฝุ่นละอองและโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง

ในประเทศไทยเองก็มีผู้ทำการศึกษาผลกระทบของฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (PM₁₀) จากโรงไหมหินที่มีต่อสุขภาพของเด็กนักเรียน กรณีศึกษาที่ตำบลทุ่งหลวง อำเภอปากท่อ จังหวัดราชบุรี พบว่าโรงเรียนชุมชนวัดทุ่งหลวงมีปริมาณความเข้มข้นของฝุ่นละอองรวมเฉลี่ย 8 ชั่วโมง เท่ากับ 646.9 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร และปริมาณความเข้มข้นของฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน เฉลี่ย 8 ชั่วโมง เท่ากับ 391 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตรซึ่งมีค่ามากกว่าโรงเรียนวัดสนามสุทธาวาสที่ตั้งอยู่ห่างไกลออกไปจากโรงไหมหิน พบว่านักเรียนโรงเรียนวัดทุ่งหลวงมีความเสี่ยงสัมพัทธ์ในการเกิดอาการและอาการแสดงของโรคระบบทางเดินหายใจเป็น 1.45 เท่า เมื่อเทียบกับนักเรียนโรงเรียนวัดสนามสุทธาวาส [55]

การศึกษาชื่อ THE SWISS STUDY ON AIR POLLUTION AND LUNG DISEASES IN ADULTS (SAPALDIA) ซึ่งเป็นการศึกษาภาคตัดขวาง โดยผู้ทำการศึกษาในประชากรวัยผู้ใหญ่ อายุตั้งแต่ 18 ถึง 60 ปี จำนวน 9.651 คน ใน 8 พื้นที่ที่ทำการศึกษาของประเทศสวิตเซอร์แลนด์ โดยทำการเก็บข้อมูลจากระบบทางเดินหายใจ โดยใช้แบบสอบถามรูปแบบขยายของ EUROPEAN COMMUNITY RESPIRATORY HEALTH SURVEY และทำการเก็บข้อมูลเรื่องของมลภาวะทางอากาศในที่ที่ประชากรกลุ่มที่ทำการศึกษอาศัยอยู่ โดยหลังจากควบคุมตัวแปร คือ ประวัติการสูบบุหรี่ อายุ เพศ BMI ประวัติโรคหืดและภูมิแพ้ในครอบครัว ระดับการศึกษา และการเป็นประชากรที่มาจากต่างถิ่น พบมีความสัมพันธ์เชิงบวกระหว่างค่าความเข้มข้นเฉลี่ยรายปีของไนตริกออกไซด์ ฝุ่นละอองแขวนลอยทั้งหมด และค่าฝุ่นละอองแขวนลอยในอากาศที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (PARTICULATE MATTER : PM₁₀) กับความชุกของอาการไอเรื้อรัง อาการมีเสมหะเรื้อรัง อาการหายใจไม่อิ่มในช่วงเวลากลางวัน หรืออาการหายใจไม่อิ่มในช่วงเวลากลางคืน และอาการเหนื่อยขณะออกกำลังกาย และในกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่พบว่าทุก ๆ 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ของค่า PM₁₀ ที่สูงขึ้นต่อปีจะทำให้อาการต่าง ๆ ที่กล่าวไว้ข้างต้นเพิ่มสูงขึ้น โดยในปี ค.ศ.1993 ที่ทำการศึกษาพบว่าค่า PM₁₀ ในพื้นที่ที่ทำการศึกษาอยู่ระหว่าง 10.1 ถึง 33.4 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร และค่าเฉลี่ยต่อปีอยู่ที่ 21.2 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร [56]

ปัญหาฝุ่นละออง (Particulate matter problems)

พบว่าฝุ่นละอองเป็นปัญหาที่รุนแรงมากในเมืองใหญ่ 12 แห่ง คือ กรุงเทพฯ ปักกิ่ง บอมเบย์ ไคโร กัลกัตตา เดลี จาการ์ตา การาจี มะนิลา เม็กซิโกซิตี โซล และเซี่ยงไฮ้ มีปริมาณฝุ่นละอองเกินค่าที่กำหนดโดยองค์การอนามัยโลก (ค่าที่องค์การอนามัยโลกกำหนดแสดงไว้ในภาคผนวกที่ 1) ทั้งค่าเฉลี่ยรายปี และค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมง พบค่าเฉลี่ยรายปีมีค่าอยู่ในช่วง 200 ถึง 600 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร และพบค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมง มีค่าสูงกว่า 1,000 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร บ่อยครั้งในบางเมือง เช่น ปักกิ่ง และโซล ระดับฝุ่นละอองจะลดลงเมื่อไม่ใช่ฤดูหนาวซึ่งต้องเผาไหม้เชื้อเพลิงในการทำความร้อน แต่ที่เซี่ยงไฮ้พบว่าความเข้มข้นของฝุ่นละอองสูงตลอดปี ในไคโรและเมืองใหญ่ อีกรหลายแห่งพบว่ากรณีที่ฝุ่นถูกลมพัดพามาจะมีผลต่อการเพิ่มของฝุ่นละออง

ในเมืองบัวโนสไอเรส ลอสแอนเจลิส มอสโคว์ โอเดอจาเนโร และเซาท์เปาโล สามารถพบปริมาณฝุ่นละอองสูงกว่าค่าที่กำหนดโดยองค์การอนามัยโลกได้ถึง 2 เท่าอยู่บ้าง แต่มีสถานี่ตรวจวัดบางแห่งพบค่าฝุ่นละอองใกล้เคียงกับค่าที่กำหนดโดยองค์การอนามัยโลก ซึ่งบ่งชี้ว่าเป็นบริเวณที่

ค่อนข้างสะอาดเมื่อเทียบกับเมืองใหญ่ในกลุ่มแรก สำหรับลอนดอน นิวยอร์ก และโตเกียว พบปริมาณฝุ่นละอองต่ำกว่าค่าที่กำหนดโดยองค์การอนามัยโลก

ตารางที่ 4 ระดับของฝุ่นละอองเปรียบเทียบในเมืองใหญ่ 20 แห่ง

Severity of problems	Capital cities
Serious	Bangkok, Beijing, Bombay, Cairo, Calcutta, Delhi, Jakarta, Karachi, Manila, Mexico City, Seoul, Shanghai
Moderate to heavy pollution	Sao Paulo, Rio de Janeiro, Moscow, Buenos Aires, Los Angeles
Low pollution	Tokyo, New York, London

Serious problem : WHO guidelines exceeded by more than a factor of two

Moderate to heavy pollution : WHO guidelines exceeded by up to a factor of two
(short-term guidelines exceeded on a regular at certain locations)

Low pollution : WHO guidelines are normally met
(short-term guidelines may be exceeded occasionally)

คุณภาพอากาศในกรุงเทพมหานคร

ในปี พ.ศ.2551 พบว่าคุณภาพอากาศในกรุงเทพมหานคร พบปัญหาปริมาณฝุ่นขนาดเล็ก (PM₁₀) เกินมาตรฐานในบริเวณริมถนน โดยค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมง ที่ตรวจวัดได้อยู่ในช่วง 8.1-205.4 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เกินมาตรฐาน ร้อยละ 3.3 ซึ่งมีปริมาณลดลงเทียบกับปีที่ผ่านมา (ปี 2550 ตรวจวัดได้ในช่วง 9.8-242.7 มคก./ลบ.ม. เกินมาตรฐานร้อยละ 4.7) พื้นที่ที่พบปัญหา ได้แก่ ถ.ดินแดง ถ.พระราม 6 ถ.พระราม 4 ถ.ราชปรารภ ถ.พิษณุโลก ถ.สุขุมวิท ถ.เยาวราช ถ.สามเสน ถ.สุขาภิบาล 1 เป็นต้น สำหรับพื้นที่ทั่วไปที่เป็นที่อยู่อาศัยจะมีปัญหาก๊าซโอโซนเกินมาตรฐานในทุกพื้นที่ ตรวจวัดได้อยู่ในช่วง 0.0-151.0 ส่วนในพันล้านส่วน (ppb) เกินมาตรฐานร้อยละ 0.3 ซึ่งมีปริมาณสูงขึ้นเมื่อเทียบกับปีที่ผ่านมา (ปี 2550 ตรวจวัดได้ในช่วง 0.06- 186.0 ppb เกินมาตรฐานร้อยละ 0.2)

คุณภาพอากาศในเขตปริมณฑล ในจังหวัดสมุทรปราการพบปัญหาฝุ่นขนาดเล็ก (PM_{10}) ค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมง อยู่ในช่วง 12.2-249.5 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (มคก./ลบ.ม.) เกินมาตรฐานร้อยละ 4.9 ลดลงเมื่อเทียบกับปีที่ผ่านมา (ปี 2550 ตรวจวัดได้ในช่วง 10.5-461.5 มคก./ลบ.ม. เกินมาตรฐานร้อยละ 16.4) ทั้งนี้แหล่งกำเนิดของฝุ่นละอองเหล่านี้เกิดจาก โรงงานอุตสาหกรรม ยานพาหนะ รวมถึงการก่อสร้าง สำหรับจังหวัดปทุมธานี สมุทรสาคร และนนทบุรี พบค่า PM_{10} เกินมาตรฐานเป็นครั้งคราว ส่วนก๊าซโอโซนส่วนใหญ่จะเกินมาตรฐานมากที่สุดที่จังหวัดนนทบุรี รองลงมาคือ ปทุมธานี สมุทรสาครและสมุทรปราการ

คุณภาพอากาศในพื้นที่ต่างจังหวัด ปัญหาหลักคือ PM_{10} พื้นที่ที่มีปัญหามากที่สุด คือ ตำบลหน้าพระลาน อำเภอเฉลิมพระเกียรติ จังหวัดสระบุรี ซึ่งมีความรุนแรงน้อยลงเมื่อเทียบกับปีที่ผ่านมา โดยปี 2551 ตรวจวัดได้ 15-283.0 มคก./ลบ.ม. และมีจำนวนครั้งที่เกินมาตรฐานร้อยละ 14.1 (ปี 2550 ตรวจวัดได้ 31.0-302.2 มคก./ลบ.ม. เกินมาตรฐานร้อยละ 29.3) สาเหตุหลักมาจากอุตสาหกรรมโรงงานไม้บดและย่อยหิน อุตสาหกรรมปูนซีเมนต์ กิจกรรมขนส่งและการจราจรในพื้นที่ จังหวัดที่ประสบปัญหา PM_{10} ยังมีจังหวัดราชบุรี จังหวัดลำปาง จังหวัดพระนครศรีอยุธยา จังหวัดเชียงใหม่ จังหวัดนครราชสีมา จังหวัดนครสวรรค์ และจังหวัดระยอง สำหรับก๊าซโอโซน พบเกินมาตรฐานบางพื้นที่ จังหวัดที่พบเกินมาตรฐานมากที่สุด คือ ราชบุรี รองลงมาคือ ระยอง ชลบุรี เชียงใหม่ นครสวรรค์ สระบุรี ลำปางและนครราชสีมา

การทดสอบความไวหลอดลม

บทนำ

การทดสอบวัดความไวของการตอบสนองของหลอดลม มีการพัฒนามานานแล้ว [57,58] เริ่มตั้งแต่ปี 2453 โดย Dale และ Laidlow พบว่าสารฮีสตามีนทำให้หลอดลมหดเกร็งในสัตว์ทดลอง ต่อมาในปี 2464 Alexander และ Paddock ได้ทดลองใช้ยาพิโลคาร์บินกระตุ้นผู้ป่วยโรคหืดให้มีอาการจับหืด ในปี 2473 Weiss และคณะทำการทดสอบโดยใช้ฮีสตามีน กระตุ้นหลอดลมผู้ป่วยโรคหืดและคนปกติ พบว่าคนปกติต้องใช้ความเข้มข้นของน้ำยาสูงมากจึงทำให้หลอดลมตีบได้ ในปี 2490 คณะของ Curry ได้ทำการศึกษาเปรียบเทียบผลของการหายใจด้วยละอองน้ำยาเมทาโคลีนและฮีสตามีน ในผู้ป่วยโรคหืด ผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบ ภูมิแพ้และคนปกติ พบว่าผู้ป่วยโรคหืดมีปฏิกิริยาตอบสนองอย่างรุนแรงแม้ว่าใช้น้ำยาที่มีความเข้มข้นเพียงเล็กน้อย ในปี 2500 Tiffeneau เป็นคนแรกที่ใช้เมทาโคลีนทำการทดสอบเพื่อวินิจฉัยผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นโรคหืด ต่อมาการทดสอบความ

ไวกของหลอดลมด้วยเมทาโคลีน และฮิสตามีนก็ถูกนำมาใช้ในทางเวชกรรมเพื่อการศึกษาวิจัย การวินิจฉัยโรค การประเมินความรุนแรงและการติดตามผลของการรักษาในผู้ป่วยโรคหืด แต่วิธีการที่ใช้ในการทดสอบยังแตกต่างกันในแต่ละสถาบัน อย่างไรก็ตาม American Thoracic Society (ATS) ได้เสนอแนวทางที่จะนำไปสู่มาตรฐานการใช้เดียวกัน [59]

ในการวินิจฉัยและการประเมินผู้ป่วยโรคหืดนั้น อาจใช้วิธีการทางเวชกรรมง่าย ๆ [60] เช่น การซักประวัติ การตรวจร่างกาย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยเฉพาะการตรวจสมรรถภาพปอดด้วยมาตรการหายใจ (สไปโรมิเตอร์) การวัดการไหลสูงสุด (peak flow) ในช่วงเช้าและเย็นอย่างต่อเนื่องทุกวันอย่างน้อย 2 สัปดาห์ เพื่อดูค่าความผันผวน (variability) ของ PEF แต่ในผู้ป่วยที่มีอาการไม่ชัดเจนอาจต้องใช้ในการทดสอบความไวของหลอดลม นอกจากนี้ยังมีวิธีการอื่น ๆ เพื่อดูลักษณะของหลอดลมอักเสบ [61] ได้แก่ การตรวจเสมหะ การวัดไนตริกออกไซด์ในลมหายใจออกของผู้ป่วย และการกรวดน้ำล้างถุงลม ตลอดจนการตัดเนื้อเยื่อปอดหลอดลม แต่วิธีการเหล่านี้ค่อนข้างซับซ้อนและใช้ในงานวิจัยเท่านั้น

หลักการในการตรวจวัดความไวของหลอดลม

การตรวจวัดความไวของหลอดลมมีหลักการ คือ ใช้สารเคมีเมทาโคลีน ฮิสตามีน หรือวิธีการใช้วิธีทางกายภาพ เช่น การออกกำลังกาย การสูดหายใจอากาศเย็นแห้ง เพื่อกระตุ้นหลอดลมให้หดเกร็งแล้ววัดสมรรถภาพปอดที่เปลี่ยนแปลงไป วิธีการดังกล่าวเป็นการตรวจวัดความไวเกินไม่จำเพาะของหลอดลม (nonspecific BHR) ในกรณีใช้สารก่อภูมิแพ้ชนิดใดชนิดหนึ่งกระตุ้นจะเป็นการทดสอบความไวของหลอดลมที่จำเพาะต่อสารนั้น (specific BHR) ในที่นี้จะกล่าวรายละเอียดเฉพาะการทดสอบความไวของหลอดลมด้วยเมทาโคลีน เพราะเป็นวิธีที่นิยมใช้กันมากที่สุด

เมทาโคลีนเป็นสารสังเคราะห์อะเซทิลโคลีน ออกฤทธิ์กระตุ้นกล้ามเนื้อเรียบของหลอดลมทำให้หลอดลมหดเกร็งตีบ การทดสอบจะเริ่มต้นโดยวัดสมรรถภาพปอดของผู้รับการทดสอบด้วยการเป่ามาตรการหายใจ วัดค่า FEV₁ ตามวิธีมาตรฐาน แล้วจึงหายใจน้ำยาเมทาโคลีนความเข้มข้นต่ำ ๆ ก่อน หลังจากนั้นจึงวัด FEV₁ ซ้ำ ถ้าค่า FEV₁ ไม่ลดต่ำลงจากเดิมมากถึงร้อยละ 20 ก็จะให้หายใจน้ำยาที่มีความเข้มข้นมากขึ้นตามลำดับ และจะหยุดการทดสอบเมื่อค่า FEV₁ ต่ำลงจากเดิมร้อยละ 20 หรือเมื่อหายใจน้ำยาที่มีความเข้มข้นสูงสุด 16 หรือ 25 มก./มล. แล้วแต่จะกำหนด เมื่อเสร็จแล้วผู้ที่มีค่า FEV₁ ลดต่ำลงควรได้รับยาขยายหลอดลมชนิดพ่นเพื่อให้สมรรถภาพปอดกลับสู่ปรกติ การแปลผลได้จากการสร้างกราฟการตอบสนองต่อขนาดยา (dose-response curve) จะทำให้ทราบค่าความเข้มข้นของเมทาโคลีนที่ทำให้ FEV₁ ลดต่ำลงจากเดิมร้อยละ 20 (PC₂₀)

อย่างไรก็ตามบางสถาบันใช้ค่าสมรรถภาพปอดอื่น เช่น อัตราไหลของลมหายใจออกอย่างแรงที่ร้อยละ 25-75 (force expiratory flow rate at 25-75%, FEF_{25-75%}) หรือ specific airway conductance (SG_{aw}) แทนค่า FEV₁ และบางแห่งใช้เป็น PD₂₀ คือ ขนาดความเข้มข้นยาเมทาโคลีนที่กระตุ้นให้ FEV₁ ลดลงร้อยละ 20 แทน PC₂₀ แต่ ATS แนะนำให้ใช้ FEV₁ และ PC₂₀ เพราะค่าค่อนข้างคงที่และง่ายแก่การคำนวณ

สารที่ใช้ในการทดสอบวัดความไวของหลอดลม

สารกระตุ้นหลอดลม ที่ใช้วัดความไวหลอดลมนั้นมีหลายขนาน [62] ซึ่งอาจแบ่งเป็นสารกระตุ้นไม่จำเพาะ เช่น เมทาโคลีน และ ฮิสตามีน และสารกระตุ้นที่จำเพาะ เช่น สารก่อภูมิแพ้ หรืออาจแบ่งเป็นสารที่กระตุ้นโดยตรงต่อกล้ามเนื้อเรียบของหลอดลม (direct stimuli) เช่น เมทาโคลีน และสารที่กระตุ้นโดยอ้อม (indirect stimuli) เช่น แอดีนอสีน ดังแสดงไว้ในตารางที่ 5

การทดสอบความไวไม่จำเพาะที่ใช้กันมาก คือ เมทาโคลีน และฮิสตามีน ซึ่งได้ผลการทดสอบที่ค่อนข้างแน่นอนและได้ผลใกล้เคียงกัน แต่เมทาโคลีนเป็นที่นิยมใช้มากกว่า เพราะฮิสตามีนอาจทำให้เกิดผลแทรกซ้อนจากกล่องเสียงบวม (glottis edema) จึงแปลผลลำบาก และยังเกิดภาวะการด้านยา (tachyphylaxis) ได้ในผู้ป่วยหืด [63]

ตารางที่ 5 ตัวกระตุ้นที่ใช้ในการทดสอบวัดความไวของหลอดลม

ตัวกระตุ้นโดยตรง	ตัวกระตุ้นโดยอ้อม
Acetylcholine	Adenosine
Methacholine	Tachykinins (substance P, neurokinin A)
Carbachol	Bradykinin
Histamine	Metabisulphites/SO ₂
Prostaglandin D ₂	Propranolol
Leukotriene C ₄ /D ₄ /E ₄	Exercise
	Hyper/hypotonic aerosols
	Isocapnic hyperventilation

วิธีกายภาพ วิธีที่นำมาใช้วัดความไวของหลอดลมคือ การออกกำลังกายซึ่งต้องออกกำลังให้อัตราการระบายอากาศเพิ่มขึ้นอย่างน้อย ๔๐ ลิตร/นาที จึงอาจมีข้อจำกัดในผู้ป่วยโรคข้อ ผู้สูงอายุ หรือผู้ป่วยโรคหัวใจ และการออกกำลังกายไม่สามารถสร้างกราฟได้ วิธีที่ดีกว่าคือการหายใจแรง ๆ ในที่ที่อากาศเย็นและแห้ง โดยไม่ทำให้อากาศคาร์บอนไดออกไซด์ในเลือดเปลี่ยนแปลงหรือที่เรียกว่า isocapnic hyperventilation ซึ่งสามารถสร้างกราฟของการตอบสนองต่อการกระตุ้นได้ การทดสอบด้วยการออกกำลังกายและการหายใจแรง ๆ นี้ให้ผลแม่นยำใกล้เคียงกับเมทาโคลีน แต่การทดสอบด้วยการออกกำลังกายซ้ำๆ กันหลายครั้ง อาจเกิดภาวะ tachyphylaxis ได้

สำหรับสารที่หาได้ง่ายเพื่อนำมาทดสอบวัดความไวของหลอดลม ได้แก่ น้ำกลั่น และน้ำเกลือที่ไม่ใช่สารน้ำ isotonic เช่นน้ำเกลือ 2.7 3.6 หรือ 4.5% ซึ่งใช้ได้ในกรณีผู้ป่วยโรคหืดที่มีหลอดลมไวเกินอย่างมาก ผู้ที่หลอดลมไวไม่มากอาจไม่ได้ผลบวก แต่การใช้น้ำเกลือ nonisotonic อาจทำให้เกิด osmotic damage ต่อเยื่อหุ้มหลอดลมเป็นผลให้ผนังหลอดลมบวม จึงอาจมีผลบวกเท็จต่อการทดสอบได้

การทดสอบวัดความไวของหลอดลมด้วยสารก่อภูมิแพ้ เป็นการทดสอบความไวของหลอดลมที่จำเพาะต่อสารใดสารหนึ่ง มักใช้ในกรณีที่ต้องการทราบว่าสารนั้นเป็นสาเหตุของโรคหืดหรือไม่ เช่น กรณีที่ต้องการวินิจฉัยโรคหืดจากการทำงาน แต่การตอบสนองของหลอดลมต่อสารก่อภูมิแพ้จะมีความซับซ้อนเพราะอาจเกิดปฏิกิริยาตอบสนองได้หลายแบบ เช่น อาจเกิดปฏิกิริยาตอบสนองแบบเฉียบพลัน (immediate response) ปฏิกิริยาล่าช้า (late response) อย่างใดอย่างหนึ่ง หรือทั้งสองอย่าง (dual response) และยังพบว่าประมาณร้อยละ 20 ของผู้ป่วย มีการตอบสนองที่ไม่ตรงแบบคือ อาจมีลักษณะการตอบสนองฉับพลันที่ยืดเยื้อ (prolonged immediate response) หรือเรียกว่า square wave reaction ซึ่งการตอบสนองมีทั้ง early intermediate และ late เช่น ไอโซคัยอะเนต มักทำให้เกิดการตอบสนองแบบไม่ตรงแบบ นอกจากนี้การทดสอบด้วยสารก่อภูมิแพ้อาจทำให้หลอดลมที่มีความไวเกินอยู่แล้วไวเพิ่มมากขึ้นไปอีก

ข้อบ่งชี้การทดสอบวัดความไวของหลอดลม

ข้อบ่งชี้การทดสอบวัดความไวของหลอดลมแสดงในตารางที่ ๒ การทดสอบด้วยเมทาโคลีน (methacholine challenge test, MCT) มีข้อบ่งชี้ดังต่อไปนี้

1. เพื่อจะดูว่าผู้ป่วยมีหลอดลมไวเกินในการตอบสนองต่อสิ่งเร้าไม่จำเพาะหรือไม่ ซึ่งเป็นลักษณะที่สำคัญประการหนึ่งของโรคหืด ดังนั้นจึงใช้เป็นวิธีทดสอบในผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นโรคหืดแต่อาการไม่ชัดเจน หรือตรวจสมรรถภาพปอดและให้ขยายหลอดลมเพื่อดูภาวะหลอดลมอุดกั้นแล้วก็ได้

ยังไม่อาจวินิจฉัยได้ ผู้ป่วยที่สงสัยว่าเป็นโรคหืด คือ ผู้ที่มีอาการไอ เหนื่อย มีเสียงหวีดในปอด หลังจากสัมผัสอากาศเย็น ออกกำลังกาย สารก่อภูมิแพ้ สารมลพิษในที่ทำงาน การติดเชื้อไวรัสในทางหายใจ หรือปัจจัยกระตุ้นอื่น ๆ พบว่า MCT จะมีประโยชน์ในการวิเคราะห์แยกโรคมากกว่าจะช่วยสนับสนุนในการวินิจฉัยโรคหืด เพราะ negative predictive value ของ MCT มากกว่าร้อยละ 90 เนื่องจากผู้ป่วยโรคหืดที่เพิ่งมีอาการจะมี BHR ทุกราย แต่ BHR เองสามารถพบได้ในโรคอื่น ๆ อาทิ COPD cystic fibrosis หลอดลมอักเสบ ภูมิแพ้ และภาวะหัวใจล้มเหลว นอกจากนี้เมื่อผู้ป่วยหืดได้รับการรักษา ก็จะมี BHR ดีขึ้น จึงใช้การเปลี่ยนแปลงของ BHR เพื่อดูผลของการรักษาได้ด้วย

ตารางที่ 6 ข้อบ่งชี้ในการทดสอบโดยกระตุ้นหลอดลม [58]

<p>เมทาโคลีน, ฮีสตามีน</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. เพื่อตรวจหาผู้ป่วยที่มีหลอดลมไวเกินจากสาเหตุใดๆก็ตาม 2. เพื่อวัดความรุนแรงของ BHR
<p>แอนติเจน</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. เพื่อทดสอบบทบาทของสารก่อภูมิแพ้จำเพาะในโรคหืดเมื่อมีการตรวจสอบอื่นไม่สามารถบอกได้ชัดเจน 2. เพื่อวินิจฉัยและประเมินโรคหืดเหตุอาชีพ 3. เพื่อประเมินสารก่อภูมิแพ้ใหม่ที่ยังไม่เป็นที่รู้จัก 4. เพื่อประเมินผลการรักษาด้วยยาหรือตามบำบัด (immunotherapy)

2. ใช้ในการประเมินความรุนแรงของโรคหืดได้ โดยทั้งไปการประเมินความรุนแรงของโรคหืดนั้น พิจารณาได้จาก อาการแสดง การตรวจร่างกาย การวัดการไหลสูงสุดในเวลาเช้าและเย็นของทุกวัน การใช้ค่า PC_{20} ความสัมพันธ์กับความรุนแรงของอาการหอบหืด เช่นผู้ป่วยโรคหืดไม่รุนแรงมักจะมี PC_{20} อยู่ในช่วง 2-8 มก./มล. ผู้ป่วยโรคหืดรุนแรงปานกลางมักจะมี PC_{20} ระหว่าง 0.5-2.0 มก./มล. และผู้ป่วยโรคหืดรุนแรงมักจะมีค่า PC_{20} น้อยกว่า 0.5 มก./มล.

3. ใช้ในการประเมินผลการรักษาและติดตามผลการรักษา เช่น การจัดเปลี่ยนสภาพสิ่งแวดล้อมให้ปลอดจากสารก่อภูมิแพ้ สารอันตรายในที่ทำงาน การรักษาด้วยยาต้านการอักเสบ และการฉีดวัคซีนรักษาภูมิแพ้ซึ่งจะช่วยลดความไวของหลอดลมได้

4. ใช้ในการประเมินผู้ป่วยโรคหืดหอบเรื้อรัง นอกจากนี้ยังอาจใช้สารในสถานประกอบการที่ผู้ทำงานสัมผัสมาใช้ทดสอบเพื่อดูถึงความไวของหลอดลมจำเพาะต่อสารได้ด้วย

5. ช่วยประเมินความเสี่ยงสัมพัทธ์ (relative risk) ในการเกิดโรคหืดในกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยง เช่น ญาติในครอบครัวผู้ป่วยภูมิแพ้ เป็นต้น

ข้อห้ามทำ MCT

ข้อห้ามการทดสอบวัดความไวของหลอดลม ได้แก่ รายที่มีหลอดลมอุดกั้นมาก ผู้ป่วยโรคหัวใจ ผู้ป่วยที่มีหลอดเลือดแดงใหญ่โป่งพอง เป็นต้น ดังแสดงไว้ในตารางที่ 7 ทั้งนี้เพื่อหลีกเลี่ยงอันตรายซึ่งอาจเกิดแก่ผู้ที่รับการทดสอบ เพราะผู้ป่วยที่มี FEV₁ ต่ำอยู่แล้วจะมีโอกาสเกิดการอุดกั้นของหลอดลมมากขึ้นจากเมทาโคลีน ซึ่งจะเป็นอันตรายจากการหอบรุนแรงมากได้ โดยมีข้อพิจารณา ดังนี้ ถ้า FEV₁ ต่ำกว่าร้อยละ 60 ของค่าคาดคะเน ไม่ควรจะทำ MCT และถ้า FEV₁ ต่ำ

ตารางที่ 7 ข้อห้ามการทดสอบด้วยเมทาโคลีน [59]

<p>ข้อห้ามสัมบูรณ์</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ภาวะหลอดลมอุดกั้นอย่างรุนแรง (FEV₁ < 50% ของค่าคาดคะเนหรือ < 1.0 ลิตร) 2. โรคหัวใจขาดเลือดหรือสมองขาดเลือดในช่วงเวลา 3 เดือนที่ผ่านมา 3. ความดันเลือดสูงเกินไป คือซิสโตลิก > 200 หรือ ไดแอสโตลิก BP > 100 มม.ปรอท 4. โรคหลอดเลือดแดงใหญ่โป่งพอง (aortic aneurysm)
<p>ข้อห้ามสัมพัทธ์</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. ภาวะหลอดเลือดอุดกั้นปานกลาง (FEV₁ < 60 % ของค่าคาดคะเน หรือ < 1.5 ลิตร) 2. ผู้ป่วยไม่สามารถเป่ามาตรตรวจสมรรถภาพปอดได้ดี 3. ผู้ป่วยตั้งครรภ์ 4. ผู้ป่วยให้นมบุตร 5. ผู้ป่วยมีแอสทีเนีย กราวิส 6. ผู้ป่วยใช้ยาที่ยับยั้งโมเลกุลเอสเตอเรส

กว่าร้อยละ 50 จะไม่ทำ MCT อย่างแน่นอน ในกรณีเช่นนี้ผู้ป่วยควรได้รับยาขยายหลอดลม เพื่อดูว่าหลอดลมที่อุดกั้นนั้นสามารถกลับคืนสู่ปกติได้หรือไม่ โดยให้พ่นยาด้วย Beta2-agonist ปีบยา 4 ครั้งทาง spacer แล้วเป่ามาตรการหายใจซ้ำ ถ้าพบว่า FEV₁ เพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 12 และมากกว่า 200 มล. แสดงว่าผู้ป่วยเป็นโรคหืดแน่ไม่จำเป็นต้องทดสอบ

ความปลอดภัยในการทดสอบด้วยเมทาโคลีน (MCT)

การทำ MCT นั้น จะต้องคำนึงถึงความปลอดภัยของผู้ป่วยและเจ้าหน้าที่ที่ทำการทดสอบด้วย ดังนั้นต้องพิจารณาถึงสิ่งต่าง ๆ ดังนี้

1. การฝึกอบรมเจ้าหน้าที่ในห้องปฏิบัติการ ให้มีความรู้เรื่องโรคหืด แนวทางการทดสอบสามารถใช้เครื่องมือ การทำความสะอาดเครื่องมือ สามารถใช้มาตรการหายใจได้ดี นอกจากนี้จะต้องรู้ว่าเมื่อไรจะหยุดการทดสอบ ตลอดจนสามารถแก้ไขเหตุการณ์ต่าง ๆ ในกรณีฉุกเฉินได้ และรู้จักวิธีใช้ยาพ่นขยายหลอดลม

2. ความปลอดภัยของผู้ป่วยเป็นเรื่องสำคัญ ในห้องปฏิบัติการที่ทำ MCT จะต้องมียุทบรรเทาชีวิต (resuscitation equipment) มีออกซิเจน และยาที่แก้ไขภาวะหลอดลมอุดกั้นรุนแรง โดยเฉพาะอีพิเนฟริน นอกจากนี้ขณะทำการทดสอบจะต้องไม่ปล่อยให้ผู้ป่วยอยู่ตามลำพังโดยเด็ดขาด สำหรับอาการข้างเคียงที่เกิดจากการทำ MCT นั้นส่วนใหญ่ไม่พบรุนแรง อาจพบอาการข้างเคียงชั่วคราว เช่น ไอ หายใจมีเสียงหวีด เหนื่อยแน่นหน้าอก ปวดศีรษะ บางคนอาจมีอาการแน่นเมื่อกลับบ้านไปแล้ว อย่างไรก็ตามไม่พบปฏิกิริยาตอบสนองแบบล่าช้า และไม่เคยมีรายงานผู้ป่วยเสียชีวิตจากการทดสอบ

3. ความปลอดภัยของแพทย์และนักเทคนิคการแพทย์ ตลอดจนผู้ที่มีโอกาสได้รับละอองฝอยของน้ำยาด้วย โดยห้องที่ใช้ทำการทดสอบควรมีระบบการระบายอากาศอย่างดี การใช้เครื่องกรอง exhalation filter หรือเครื่องกรองอากาศในห้องชนิด high efficiency particulate air (HEPA) filter จะช่วยกรองละอองฝอยไว้ และการใช้เครื่องกำหนดขนาดยา (dosimeter) ก็จะช่วยลดการสัมผัสเมทาโคลีน นอกจากนี้นักเทคนิคการแพทย์ไม่ควรเป็นโรคหืด เพราะมีรายงานว่าพยาบาลเป็นโรคหอบหืดจากการทำงานกับน้ำยาเมทาโคลีน มานานกว่า 2 ปี [64]

การเตรียมผู้เข้ารับการทดสอบ

1. เมื่อนัดผู้ป่วยให้มาทำ MCT จะต้องทราบว่าคุณป่วยใช้ยาอะไรอยู่เดิม เพราะมียาที่จะต้องงดก่อนมาทำการทดสอบ [65,66] เช่น ยาขยายหลอดลม ยาต้านภูมิแพ้ อาหารบางชนิด และมีปัจจัยอื่นๆ ที่อาจลดความไวของหลอดลมได้ ดังแสดงในตารางที่ 8 สำหรับคอร์ติโคสเตียรอยด์ทั้งชนิดพ่นและกินนั้น ส่วนใหญ่ไม่ได้แนะนำว่าจะต้องหยุดก่อนทำการทดสอบหรือไม่ และหยุดนานเท่าใด

ตารางที่ 8 ปัจจัยหรือยาที่มีผลลดความไวของหลอดลม [59]

ปัจจัย	ช่วงเวลาหยุดก่อนทดสอบ (ชั่วโมง)
Short-acting inhaled bronchodilators	8
Medium acting bronchodilators เช่น ipratropium bromide	24
Long-acting inhaled bronchodilators เช่น salmeterol, formoterol, tiotropium	(1 สัปดาห์สำหรับ tiotropium)
Oral bronchodilator	
Plain theophyllines	12
Intermediate-acting theophylline	24
Long-acting theophyllines	48
B2-agonist tablets	12

ปัจจัย	ช่วงเวลาหยุด ก่อนทดสอบ (ชั่วโมง)
Long-acting B2-agonist tablets	24
Cromolyn sodium	8
Nedocromil	48
Hydroxyzine, cetirizine	3 วัน
Leukotriene modifiers	24
อาหาร กาแฟ, ชา, น้ำโคล่า, ช็อกโกแลต	วันที่ทำการศึกษา

ตารางที่ 9 ปัจจัยที่มีผลเพิ่มความไวของหลอดลม [65]

ปัจจัย	ระยะเวลา
การสัมผัสแอนติเจนในสิ่งแวดล้อม	1-3 สัปดาห์
สารก่อภูมิไวในสถานประกอบการ	เป็นเดือน
การติดเชื้อในทางหายใจ	3-6 สัปดาห์
มลพิษทางอากาศ	1 สัปดาห์
การสูบบุหรี่	ไม่แน่นอน
สารเคมีที่ระคาย	เป็นวันหรือเดือน

แต่โดยความจริงแล้ว ผลของการต้านการอักเสบของยานี้ก็น่าจะมีผลต่อการลดความไวของ หลอด ลม [67] นอกจากนี้ต้องระมัดระวังเรื่องปัจจัยที่อาจทำให้ความไวของหลอดลมเพิ่มขึ้น ดัง แสดงในตารางที่ 9

2. การเตรียมผู้ป่วยที่ห้องปฏิบัติการ

- 1.1 ประเมินผู้ป่วยอีกครั้งว่ามีข้อห้ามทำ MCT หรือไม่
- 1.2 ผู้ป่วยควรทำตามสบายกินอาหารและเข้าห้องน้ำให้เรียบร้อย
- 1.3 แควรรจะต้องเซ็นใบอนุญาตยินยอมให้ทำการทดสอบ
- 1.4 แพทย์หรือนักเทคนิคต้องอธิบายให้ผู้ป่วยเข้าใจถึงวิธีการทดสอบและการได้รับ น้ำยาเมทาโคลีน อาจทำให้เกิดอาการไอหรือแน่นหน้าอกได้บ้าง แต่ส่วนใหญ่ไม่ เกิดอาการที่ทำให้ผู้ป่วยมีความกลัวหรือเกิดอคติได้

3. ขณะทำการทดสอบ

- 3.1 ผู้ทดสอบต้องเข้าใจวิธีการทำ MCT สามารถเป่าสมรรถภาพปอดอย่างเชื่อถือได้
- 3.2 ผู้ทดสอบควรนั่งตามสบายตลอดการทดสอบ
- 3.3 แพทย์ควรตรวจร่างกาย ฟังปอด เมื่อผู้ป่วยหายใจน้ำยาแต่ละครั้ง

การเตรียมน้ำยาเมทาโคลีน

เมทาโคลีน (acetyl-B-methylcholine chloride) มีสูตรโครงสร้าง $C_8H_{18}C_1NO_2$ น้ำหนัก โมเลกุล 195.7 ลักษณะผงผลึกสีขาว เป็นอนุพันธ์สังเคราะห์ของอะเซทิลโคลีน ซึ่งเป็นสารถ่ายทอด กระแสประสาท (neurotransmitter) ที่มีอยู่ในร่างกายตามธรรมชาติ จะถูก metabolized อย่างช้า ๆ โดยเอนไซม์โคลีนเอสเตอเรส จึงเป็นสารที่เหมาะสมในการนำมาทดสอบวัดความไวไม่จำเพาะของ หลอดลมเพราะได้ผลแน่นอนเป็นที่เชื่อถือได้ ซึ่งได้รับการรับรองจาก FDA ของสหรัฐอเมริกาแล้ว เช่น Provocholine บรรจุอยู่ในขวดปริมาณ 100 กรัม บางครั้งอาจใช้เกลือโบรไมด์ แทนคลอไรด์ก็ได้ เนื่องจากผงเมทาโคลีนจะดูดน้ำจากบรรยากาศทำให้ขึ้นได้ ดังนั้นต้องเก็บไว้ในที่แห้งหรือช่องแช่ แข็ง [68]

น้ำยาที่ใช้เป็นตัวทำลายมีหลายชนิด ในปัจจุบันนิยมใช้น้ำเกลือธรรมดา คือ น้ำเกลือ 0.9% ซึ่งอาจจะผสมฟินอล 0.4% เพื่อช่วยลดการปนเปื้อนของแบคทีเรียก็ได้ และการที่พีเอชของ เมทาโคลีนในน้ำเกลือเป็นกรดอ่อน ๆ ก็ไม่จำเป็นต้องใช้บัฟเฟอร์แต่อย่างใด สิ่งสำคัญที่สุดในการ

ละลายเมทาโคลีน คือ ต้องใช้วิธีการปลดเชื้อและติดตามความเข้มข้นของน้ำยาไว้ข้างขวดอย่างชัดเจน ตลอดจนวันที่ผสมน้ำยาและวันหมดอายุไว้ทุกครั้ง การเก็บไว้ในตู้เย็นอุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส ทำให้น้ำยามีความเข้มข้นมากกว่า 0.125 มก./มล. อยู่ได้นาน 3 เดือน แต่ก่อนที่จะทำการทดสอบต้องนำเอาน้ำยาออกจากตู้เย็นทิ้งไว้ในอุณหภูมิห้อง สำหรับน้ำยาความเข้มข้นต่ำกว่านี้จะต้องเตรียมไว้ในวันที่ทดสอบและน้ำยาที่เหลืออยู่ในเครื่องพ่น หลังจากใช้แล้วควรทิ้งไปเพราะความเข้มข้นเปลี่ยนแปลงแล้วเนื่องจากถูกทำลายโดยฮัยโดรลีสिसอย่างรวดเร็ว ถ้าความเข้มข้นต่ำกว่าและพีเอชมากกว่า 6 ในอุณหภูมิห้อง ไม่ควรนำมาใช้ซ้ำอีก ทั้งเมทาโซลีนและฮีสตามีนกระตุ้นทำให้หลอดลมหดเกร็งได้เท่า ๆ กัน แต่ฮีสตามีนมีผลข้างเคียงมากกว่า เช่น ปวดศีรษะ ร้อนช้ำตามตัว เสียงแหบจากการบวมของกล่องเสียง และผลของการทดสอบอาจไม่คงที่

วิธีทดสอบวัดความไวของหลอดลม

1. **วิธีการให้ยา (Dosing protocol)** เนื่องจาก protocol ที่ใช้ในการทดสอบความไวของหลอดลมมีจำนวนมากแตกต่างกันตามสถาบัน เช่น tidal breathing method, dosimeter method เป็นที่นิยมใช้กันแพร่หลาย วิธี hand-held method (Yan protocol) [69] และ screening method [70] นิยมใช้ในการศึกษาทางวิทยาการระบาด เพราะทำได้รวดเร็วใช้เวลาน้อย สำหรับวิธีที่ ATS แนะนำมี 2 วิธี คือ

- วิธีการหายใจธรรมดา 2 นาที (two-minute tidal breathing method) โดยใช้เครื่องทำละอองฝอยพ่นทางหน้ากากครอบปากและจมูก
- วิธีหายใจ 5 ครั้ง ผ่านทางเครื่องกำหนดขนาดยา (five-breath dosimeter method) เป็นวิธีทดสอบความไวของหลอดลม ที่ แนะนำโดย American Academy of Allergy and Immunology เสนอโดย Chai และคณะ [71] ในปี 2518 เป็นชนิด intermittent technique ใช้เครื่องพ่นละออง DeVilbiss ร่วมกับเครื่องกำหนดขนาดใช้ (Rosenthal dosimeter)

2. **ตารางการให้ยา (Dosing schedule)** ปริมาณน้ำยาที่ใช้ในการทดสอบก็แตกต่างกันในแต่ละห้องปฏิบัติการ เช่น 0, 0.0625, 0.125, 0.5, 1, 2, 4, 16 หรือ 0.125, 0.5, 1, 5, 10 มก./มล. โดยทั่วไปให้เพิ่มความเข้มข้นของน้ำยาครั้งละ ๒ เท่า (doubling concentration) เพราะคำนวณได้ง่าย แต่อาจจะต้องใช้เวลานานมากจึงทำให้สั้นลงโดยใช้น้ำยาความเข้มข้นเริ่มต้นให้สูงขึ้นเช่น ใช้น้ำยาขนาด 0.5 หรือ 1 มก./มล. เลยกี่ได้ นอกจากนี้ถ้า FEV_1 ลดลงน้อยกว่าร้อยละ ๔ เท่า (fourfold

increase) เลย แต่ทั้งนี้ต้องใช้ด้วยความระมัดระวัง ในกรณีที่ทราบ PC_{20} ของผู้ป่วยเดิมอยู่แล้ว ต้องการอยากทราบว่าดีขึ้นเท่าใดหลังได้รับการรักษาควรใช้ความเข้มข้นที่ละ 2 เท่า เพื่อให้ได้ค่า PC_{20} ใกล้เคียงความจริงมากที่สุด

3. เทคนิคการหายใจยา เทคนิคการหายใจน้ำยาเมทาโคลีน จะมีผลต่อการทดสอบ [72] เพราะถ้าหายใจไม่ถูกต้องน้ำยาจะเข้าไปในหลอดลมได้น้อย เช่น ถ้าหายใจด้วยความเร็วมากกว่า 1 ลิตรต่อวินาที หรือหายใจตื้นอาจทำให้ PC_{20} ลดลง

ผู้ทดสอบต้องถือเครื่องพ่นตั้งตรงเพื่อจะผลิตละอองน้ำยาได้สม่ำเสมอ ในกรณีหายใจน้ำยาทางหน้าปากต้องใช้แหวน (noneclip)หนีบจมูกไว้ เพื่อป้องกันไม่ให้น้ำยาเจือจางจากอากาศในจมูก จึงจะได้ผลใกล้เคียงกับการหายใจทาง mouthpiece

ส่วนใหญ่จะเริ่มต้นด้วยขั้นตอนหายใจน้ำยาทำละลายที่ไม่มีเมทาโคลีนผสมอยู่ก่อน เพื่อให้ผู้ถูกทดสอบค่อย ๆ คำนึกการทดสอบ อย่างไรก็ตามขั้นตอนนี้อาจทำให้เสียเวลาเพราะไม่มีถึงร้อยละ 1 ของผู้เข้ารับการทดสอบเท่านั้นที่จะมีปฏิกิริยาตอบสนอง [73]

4. การเป่ามาตรการหายใจ (spirometry) เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงของ FEV_1 เป็นค่าที่ใช้วัดความไวของหลอดลม ดังนั้นเครื่องมือวัดสมรรถภาพปอดจึงต้องมีคุณภาพเชื่อถือได้ [74] การวัดสมรรถภาพปอดต้องมีคุณภาพและได้ค่า FEV_1 ที่ดีที่สุดเท่าที่จะทำได้ เพื่อได้ผลลัพธ์ที่เชื่อถือได้ เช่น ควรเป่าให้แรงและนานอย่างน้อย 6 วินาทีในการหาค่าพื้นฐาน หลังจากนั้นถ้าวัด FEV_1 เพียงอย่างเดียวก็อาจเป่าสั้นเพียง 1 วินาทีได้ แต่ต้องแน่ใจว่าหายใจเข้าได้เต็มที่

สำหรับระยะเวลาในการทำ FEV_1 ควรทำที่ 30 และ 90 วินาที หลังจากสูดน้ำยาเมทาโคลีน และ FEV_1 ควรทำให้เสร็จภายใน 3 นาที เพื่อจะได้ตัดปัญหาเรื่องยาหมดฤทธิ์ไป แล้วเลือกค่า FEV_1 ที่ดีที่สุดของมาตรการหายใจที่ยอมรับได้มาใช้ในการคำนวณ

5. ชนิดของเครื่องพ่นละอองน้ำยาและเครื่องกำหนดขนาดน้ำยา เนื่องจากเครื่องพ่นละอองน้ำยามีหลายชนิด เช่น Wright, De Vilbiss เป็นต้น [75] จึงต้องเลือกให้เหมาะสมกับการทดสอบ สำหรับ Tidal breathing method นิยมใช้ Wright nebulizer แต่วิธี Five-breath method ให้ใช้เครื่องพ่น De Vilbiss ร่วมกับเครื่องกำหนดขนาดน้ำยา วิธี Tidal breathing ไม่มีเครื่องกำหนดน้ำยาจึงต้องปรับอัตราไหลของอากาศเพื่อให้ได้ปริมาณละอองฝอยที่ออกจากเครื่องอย่างเหมาะสมเฉลี่ย 0.13 มล./นาที ($\pm 10\%$) โดยเครื่องพ่นละออง Wright จะให้ละอองฝอยขนาดเฉลี่ยระหว่าง 1.0-3.6 ไมโครเมตร

การหาปริมาณละอองน้ำยาที่ออกจากเครื่องพ่น (nebulizer output) สำหรับวิธี Tidal breathing ทำได้ดังนี้

1. ใส่น้ำเกลือธรรมดา 3 มล. อุณหภูมิห้องลงในเครื่องพ่นละออง
2. ชั่งเครื่องพ่นละอองด้วยตาชั่งที่มีความแม่นยำละเอียด จดค่าน้ำหนักก่อนทำ
3. ปรับอัตราการไหลของอากาศ 7.0 ลิตรต่อนาที พ่นละอองนาน 2 นาที
4. ชั่งเครื่องพ่นละอองอีกครั้งจดค่าน้ำหนักหลังทำ
5. เทน้ำเกลือทิ้ง แล้วทำซ้ำโดยปรับอัตราการไหลของอากาศ ระหว่าง 7 8 และ 9 ลิตรต่อนาที
6. คำนวณหาปริมาณน้ำยาที่พ่นออกจากเครื่อง (nebulizer output) เฉลี่ยในแต่ละครั้ง โดย

$$\text{Nebulizer output} = \frac{(\text{Preweight}) - (\text{Postweight})}{\text{time}} \times 1,000$$

กำหนดให้น้ำเกลือ 1 มล. = 1,000 มก.

โดยการคำนวณหาอัตราการไหลของอากาศที่ให้ได้ละอองน้ำยาที่พ่นออกมา 0.26 มล. ใน 2 นาที เท่ากับ 0.13 มล./นาที

7. ต้องคอยตรวจสอบปริมาณละอองน้ำยาที่พ่นออกมาเป็นครั้งคราว

เครื่องกำหนดขนาดน้ำยาต่อกับถังแก๊สที่อยู่ภายในหรือภายนอกเครื่องก็ได้ โดยจะต้องควบคุมแรงดันไว้ที่ 30 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว เพราะมีความสำคัญในการกำหนดปริมาณและละอองน้ำยาที่ออกจากเครื่องพ่นละอองน้ำยา และต้องคอยเปิดถังแก๊สอย่างช้าๆ เพื่อไม่ให้แก๊สออกมาเร็วเกินไป

หลักในการทำงานของเครื่องกำหนดขนาดน้ำยาชนิด Rosenthal คือจะกำหนดปริมาณของน้ำยาที่ออกมาเป็นละอองให้คงที่ โดยใช้ Solinoid valve ปิดเปิดตามที่ตั้งไว้ ซึ่งกระแสไฟฟ้าจะควบคุม Onset และระยะเวลาในการเปิดปิดของ Solinoid valve ซึ่งจะขึ้นกับ breath sensor ที่กระตุ้นจากการหายใจของผู้ป่วย

การควบคุมปริมาณละอองฝอยของเครื่องกำหนดขนาด มี 2 ชนิด คือ

1. การควบคุมปริมาณละอองฝอยตามการหายใจเข้าอย่างต่อเนื่องโดยอัตโนมัติ (Automated Consecutive Breath Dose Control) ใน Mode นี้ เครื่องจะปล่อยละอองฝอยตามการหายใจเข้าของผู้ป่วยแต่ละครั้ง เมื่อผู้ป่วยเริ่มหายใจเข้าเครื่องจะทำงานปล่อยละอองฝอยออกมา และหยุดปล่อยเมื่อผู้ป่วยหายใจออก การเริ่มปล่อยละอองอาจทำให้ช้าลงได้หลังจากเริ่มต้นการหายใจเข้า ขึ้นกับการตั้ง dose delay และระยะเวลาของการปล่อยละอองฝอยกำหนดได้จากการตั้ง dose duration ที่หน้าปัดเครื่อง ใน mode นี้มักใช้ในกรณีบริหารละอองน้ำยาเป็นระยะเวลานานๆ และลดการเสียดยาไประหว่างผู้ป่วยหายใจออก

2. การควบคุมปริมาณละอองฝอยตามการหายใจหนึ่งครั้งโดยอัตโนมัติ (Automated single-breath dose control) ใน mode นี้ เครื่องจะปล่อยละอองฝอย 1 ครั้งเมื่อผู้ป่วยหายใจเข้า พอผู้ป่วยหายใจเข้าครั้งต่อไปเครื่องจะไม่ปล่อยละอองน้ำยาออกมาอีก นอกจากจะกดปุ่ม dose reset เครื่องจึงจะทำงานปล่อยละอองน้ำยาออกมา ใน mode นี้มักใช้ในกรณีควบคุมการให้ยาอย่างคงที่ เช่น การทดสอบวัดความไวของหลอดลม

นอกจาก automated dose control แล้ว เครื่องกำหนดขนาดน้ำยายังมีชนิดควบคุมโดยมือด้วย ซึ่งถ้ากดปุ่มควบคุมโดยมือแล้วปล่อย เครื่องจะทำงานโดยพ่นละอองน้ำยาออกมาเป็นระยะเวลาเท่ากับ dose duration ที่ตั้งไว้ แต่ถ้ากดปุ่มควบคุมแล้ว เครื่องจะปล่อยละอองน้ำยาออกมาตลอดเวลาที่ที่ยังกดปุ่มนี้อยู่ การใช้ปุ่มต่างๆ บนหน้าปัดของเครื่องยังมีดังนี้

1. การตั้ง dose delay มีประโยชน์ในการให้ผู้ป่วยหายใจเพื่อนำละอองน้ำยาเข้าไปขณะปริมาณรอบสูงซึ่งมีผลต่อตำแหน่งของน้ำยาที่เข้าไปในหลอดลม ถ้าใช้ dose delay เร็วมากจะทำให้ละอองน้ำยาตกอยู่ในหลอดลมส่วนบนมาก

2. อัตราการไหลของลมหายใจเข้า (inspiration flow rate) ของผู้ป่วยนั้นมีความสำคัญต่อปริมาณของยาที่เข้าไปในปอดและตำแหน่งที่ยาเข้าไปถึง เครื่องกำหนดขนาดน้ำยาไม่สามารถควบคุมอัตราการไหลของลมหายใจเข้าของผู้ป่วยได้ จึงควรให้ผู้ป่วยหายใจเข้าเนิบ ๆ ช้า ๆ และให้คงที่มากที่สุดเท่าที่จะทำได้

3. แรงดันอากาศก็มีความสำคัญ จำเป็นต้องควบคุมแรงดันของถังแก๊สไว้ที่ 30 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว เพื่อให้ได้อัตราการไหลของอากาศและละอองฝอยคงที่

4. การเลือกใช้เครื่องฟ่นละของฝอยมีความสำคัญสำหรับการส่งออกละของฝอยคือ ปริมาตร และขนาดของอนุภาค ซึ่งการใช้เครื่องฟ่นละของฝอย DeVilbiss 646 จะได้ตามมาตรฐานที่กำหนดไว้ การประกอบเครื่องฟ่นละของฝอยก็มีความสำคัญเพราะต้องประกอบให้ baffle และ straw โดย ball ใน baffle หันไปทาง month piece port และใส่น้ำยา 2 มล. ต้องคอยตรวจสอบปริมาณน้ำยาที่ฟ่นออกมาให้ได้ประมาณร้อยละ 90 ± 10 มล. ในการหายใจแต่ละครั้ง [76]

การวัดความไวหลอดลมโดยการหายใจ 5 ครั้งทางเครื่องกำหนดขนาดยา (Five-breath dosimeter protocol)

วิธีมาตรฐานที่กำหนดโดยสถาบันสุขภาพแห่งชาติของสหรัฐอเมริกาตั้งแต่ปี 2518 เป็นที่นิยมใช้กันทั่วไป โดยเฉพาะในงานวิจัยต่าง ๆ แต่เดิมนั้นจะใช้เมทาโคลีน ซึ่งมีความเข้มข้นสูงสุดถึง 25 มก./มล. ต่อมา ATS ได้กำหนดใหม่โดยใช้ความเข้มข้นของน้ำยา 6 ระดับ เริ่มจากน้ำยาทำลายจนถึง เมทาโคลีน 16 มก./มล.

การตั้ง automated single-breath dose control ในการทดสอบทำเมทาโคลีน ทำดังนี้

- เปิดสวิทช์
- ตั้ง dose reset-on
- Dose delay ขึ้นกับความต้องการ มักตั้งไว้ประมาณ 0.20 วินาที
- Dose duration ขึ้นกับความต้องการ ในผู้ใหญ่มักตั้งไว้ประมาณ 0.6 วินาที ซึ่งเป็นระยะเวลาหายใจเข้าตามสบายอย่างเต็มที่
- ครั้งแรกกดปุ่ม manual dose เพื่อ prime nebulizer ก่อน

สอนให้ผู้ป่วยอม month piece ไว้ด้วยริมฝีปาก หายใจธรรมดา กดปุ่ม dose reset ในช่วงหายใจออก เครื่องจะทำงานปล่อยน้ำยาออกมาเมื่อผู้ป่วยหายใจเข้าครั้งต่อไป และจะให้ผู้ป่วยหายใจด้วยน้ำยาแต่ละความเข้มข้น 5 ครั้ง

ขั้นตอนในการทำ

1. ประกอบเครื่องมือและตรวจสอบการใช้เครื่องกำหนดขนาดของน้ำยา
2. เตรียมน้ำยาตัวทำลายและน้ำยาเมทาโคลีน ความเข้มข้น 0.0625, 0.25, 1, 4 และ 16 มก./มล. เก็บไว้ในตู้เย็น
3. นำน้ำยาที่ใช้ทดสอบออกจากตู้เย็น วางไว้ในอุณหภูมิห้องนาน 30 นาที ก่อนทำการทดสอบ แล้วใส่น้ำยา 2 มล. ลงในเครื่องฟ่นละของ

4. ผู้รับการทดสอบควรจะนั่งตลอดการทดสอบ โดยเริ่มต้นเป่ามาตรการหายใจไว้เป็นค่าพื้นฐาน หลังจากนั้นเปิดเครื่องพ่นละออง ผู้รับการทดสอบถือเครื่องพ่นละอองตั้งตรง อม month-piece ไว้ในปาก บีบจุกด้วยแขนบจุก
5. เริ่มต้นจาก FRC (หายใจออกธรรมดาด้วยปณชริมาตรไทด์ล) ให้ผู้รับการตรวจหายใจเข้าช้าๆ ลึกๆ จากเครื่องพ่นละออง ซึ่งจะกระตุ้นให้เครื่องกำหนดขนาดน้ำยาทำงานโดยอัตโนมัติ ปลอ่ยละอองน้ำยาเมทาโคลีน เข้าไปในปอดของผู้รับการทดสอบ โดยทั่วไปใช้ระยะเวลาในการหายใจน้ำยาเข้าจนถึง TLC ประมาณ 0.6 วินาที ATS เสนอให้ผู้รับการตรวจหายใจเข้าเนิบ ๆ ช้า ๆ นาน 5 วินาที จนถึง TLC แล้วกลืนไว้ที่ TLC อีก 5 วินาที แล้วหายใจออก ทำแบบนี้รวม 5 ครั้ง (five inspiration capacity inhalation) โดยใช้เวลาดังกล่าวทั้งหมดไม่เกิน 2 นาที
6. หลังจากหายใจเข้าครบ 5 ครั้ง ภายในเวลา 30-90 วินาที จะต้องเป่ามาตรการหายใจซ้ำเพื่อวัด FEV₁ อาจต้องเป่าหลายครั้งเพื่อให้ได้คุณภาพของบันทึกการหายใจที่ดี แต่ไม่ควรเกิน 3-4 ครั้งในเวลา 3 นาที ทั้งนี้เพื่อให้ผลของยาคงที่โดยระยะเวลาห่างน้ำยาแต่ละความเข้มข้นภายในเวลา 5 นาที
7. ถ้า FEV₁ ที่วัดได้หลังจากหายใจน้ำยาลดต่ำลงจากค่าเริ่มต้นไม่เกินร้อยละ 20 ก็เทน้ำยาในเครื่องพ่นละอองทิ้งไป และใส่น้ำยาความเข้มข้นลำดับต่อไป 6 มล. แล้วทำซ้ำ
8. ถ้า FEV₁ ลดต่ำลงมากกว่าร้อยละ 20 จากค่าเริ่มต้นก็หยุดทำ และให้ยาขยายหลอดลม แล้วรอ 10-15 นาที เป่ามาตรการหายใจซ้ำ เพื่อให้ FEV₁ กลับมาปกติดังเดิม

การวัดความไวของหลอดลมโดย Reservoir method

ขั้นตอนในการทำมีดังนี้

1. ประกอบเครื่องมือ Pari provocation test (ประกอบด้วยเครื่องอัดอากาศที่สามารถปรับปริมาตรให้ผ่านเครื่องพ่นละอองแล้วละอองฝอยลอยขึ้นไปเก็บอยู่ในถุงพลาสติกความจุ 10 ลิตร หลังจากนั้นผู้รับการทดสอบจะหายใจละอองฝอยน้ำยาจากถุงพลาสติกเข้าไปในปอดผ่านลิ้นเปิดทางเดียว)
2. เตรียมน้ำยาทดสอบ คือน้ำยาเมทาโคลีนเจือจาง 0.0625, 0.25, 1, 4, และ 16 มก./มล.
3. นำน้ำยาเมทาโคลีนออกจากตู้เย็นทิ้งไว้ในอุณหภูมิห้องนาน 30 นาทีก่อนทำการทดสอบ แล้วใส่น้ำยาลงในเครื่องพ่นละออง 6 มล.

4. ผู้รับการทดสอบควรมุ่งตลอดการทดสอบ เริ่มต้นให้เป่ามาตรการหายใจเพื่อเป็นค่ามาตรฐาน หลังจากนั้นเปิดให้เครื่องทำงานและกำหนดปริมาณละอองฝอย 10 ลิตร ปล่อยละอองฝอยออกจากเครื่องพ่นขึ้นไปเก็บอยู่ในถุงพลาสติกจนครบ 10 ลิตร แล้วเครื่องจะหยุดทำงานไดโนอัตโนมัติ
5. ผู้ป่วยอม month-piece ไว้ในปาก บีบจุกด้วยแขนบ ให้ผู้ป่วยหายใจเข้าออกซ้ำ ๆ ให้ลึกจนสุดปอด (inspire and expire vital capacity) ละอองฝอยจะออกจากถุงพลาสติกผ่านลิ้นทางเดียวเข้าไปในปอดของผู้รับการทดสอบ ใช้เวลาประมาณ 30-60 วินาที ในการหายใจน้ำยาหมดถุง
6. หลังจากหายใจละอองฝอยน้ำยาจนหมดถุงแล้ว ภายในเวลา 30-90 วินาที ต่อมาจะต้องเป่ามาตรการหายใจซ้ำ เพื่อวัด FEV₁ ต้องเป่าหลายครั้งเพื่อให้ได้คุณภาพของบันทึกการหายใจที่ดี แต่ไม่ควรเกิน 3-4 ครั้ง ในเวลา 3 นาที ทั้งนี้เพื่อให้ผลของยาคงที่ โดยระยะเวลาระหว่างน้ำยาแต่ละความเข้มข้นภายใน 5 นาที
7. ถ้า FEV₁ ที่วัดได้หลังจากสูดน้ำยาลดต่ำลงจากค่าเริ่มต้นไม่เกินร้อยละ 20 ก็ให้เหนี่ยวนำยาในเครื่องพ่นละอองทิ้งและใส่น้ำยาความเข้มข้นลำดับต่อไป 6 มล. แล้วทำดังเดิม
8. ถ้า FEV₁ ลดต่ำลงมากกว่าร้อยละ 20 จากค่าเริ่มต้น ก็หยุดทำต่อไปและให้ยาขยายหลอดลม แล้วรอ 10-15 นาที จึงเป่ามาตรการหายใจซ้ำเพื่อให้ FEV₁ กลับมาปกติ

การรายงานและการแปลผลทดสอบ

การรายงานผล คือ ค่า FEV₁ ที่ลดลงจากค่าพื้นฐาน หรือค่า postdiluent ในกรณีที่ใช้น้ำยาทำละลายด้วย รวมทั้งการแสดงผลของ volume-time, flow-volume curve ด้วยและ PC₂₀

ถ้า FEV₁ ลดลงไม่ถึงร้อยละ 20 หลังจากใช้ความเข้มข้นสูงสุดของน้ำยาเมทาโคลีน (เช่น 16 มก./มล.) แล้ว จึงรายงานค่า PC₂₀ > 16 มก./มล. ถ้า FEV₁ ลดต่ำลงกว่าร้อยละ 20 หลังจากหายใจด้วยน้ำยาเจือจาง ก็ไม่ควรรายงานค่า PC₂₀ แต่ให้รายงานตามความเป็นจริงและไม่ได้ให้การทดสอบด้วยเมทาโคลีน คำนวณ PC₂₀ จากสูตร

$$PC_{20} = \text{antilog } \log C_1 + \frac{[(\log C_2 - \log C_1)(20-R1)]}{R2-R1}$$

เมื่อ C₁ = ความเข้มข้นของเมทาโคลีน ก่อนความเข้มข้นสุดท้าย

C₂ = ความเข้มข้นของเมทาโคลีนครั้งสุดท้าย

(ความเข้มข้นที่ทำให้ FEV₁ ลดลงมากกว่าร้อยละ 20)

$$R1 = \text{ร้อยละของ FEV}_1 \text{ ที่ลดลงหลังจากได้ความเข้มข้น } C_1$$

$$R2 = \text{ร้อยละของ FEV}_1 \text{ ที่ลดลงหลังจากได้ความเข้มข้น } C_2$$

โดยการสร้างกราฟ dose-response curve บน log scale (exponential model) ดีกว่า linear model [77] ทำให้เห็นลักษณะของกราฟว่าอยู่ในตำแหน่งใด มีความชันมากน้อยเพียงใด ถึงเนินสูงสุด (plateau) หรือไม่และสามารถวัดหาตำแหน่งของขนาดหรือความเข้มข้นของน้ำยาเมทาโคลีนที่ทำให้ FEV₁ ลดลงร้อยละ 20 โดย interpolation ของตำแหน่งจุดสุดท้ายสองจุด

ถ้าใช้ขนาดของน้ำยาเมทาโคลีนในการสร้างกราฟ ค่าที่ได้จะเรียกว่า provocation dose (PD₂₀) แต่ถ้าใช้ความเข้มข้นในการสร้างกราฟ ค่าที่ได้เรียกว่า provocative concentration (PC₂₀)

แต่เดิมนั้นในกรณีที่ใช้เครื่องพ่นละอองของ DeVilbiss และเครื่องกำหนดขนาดของน้ำยาปริมาณของเมทาโคลีนที่ผู้รับการทดสอบได้รับนับเป็นจำนวนครั้งของการหายใจ (breath unit) ซึ่งกำหนดไว้ว่า 1 หน่วยการหายใจ (dose unit) เท่ากับหายใจน้ำยา 1 มก./มล. 1 ครั้ง และการหายใจได้รับน้ำยา 1-3 นาที จะทำให้มีการสะสมน้ำยาในปอดเป็น accumulative dose จึงวัดค่าเป็น PD₂₀ ในปัจจุบัน ATS แนะนำให้ใช้เป็น PC₂₀ เพราะระยะเวลาแต่ละขนาด 5 นาทีไม่มีการสะสมของยา

การซึ่งเครื่องพ่นละอองก่อนและหลังผลิตละอองฝอย ทำให้ทราบปริมาณแน่นอนของน้ำยาที่ใช้ไปในแต่ละครั้ง จึงคำนวณน้ำยาเมทาโคลีนที่ใช้ไปเป็น มกก. หรือ มค.มิล ได้ละเอียดยิ่งขึ้นและรายงานเป็น PD₂₀, แต่การทำค่อนข้างยุ่งยากและไม่จำเป็น

สำหรับวิธี continuous flow โดยเครื่องพ่นละออง Wright ใช้เป็นค่า PC₂₀ ในกรณี Reservoir method นั้น ปริมาณละอองน้ำยาที่ได้จะแน่นอนโดยการชั่งก่อนจึงอ่านรายงานเป็น PD₂₀ หรือ PC₂₀ ก็ได้ แต่นิยมรายงานเป็น PC₂₀

สำหรับการแปลผลทดสอบเป็นบวกรุนั้นหมายความว่าหลังจากผู้ทดสอบได้รับปริมาณสะสม (accumulation dose) ของ เมทาโคลีน มากที่สุดคือ 200 dose unit (breath unit) (หรือความเข้มข้นสูงสุดคือ 25 มก./มล. แล้วทำให้ FEV₁ ลดลงเท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ 20 จาก post-diluent FEV₁ ในปัจจุบัน ATS เลิกใช้หน่วยการหายใจแล้วและให้ใช้ความเข้มข้นสูงสุดเป็น 16 มก./มล. โดยถ้า FEV₁ ลดลงเท่ากับหรือมากกว่าร้อยละ 20 จากเดิมจะถือว่าการทดสอบนั้นได้ผลทดสอบบวก คือผู้ทดสอบมีภาวะหลอดลมไวเกินปกติ (PC₂₀ < 16 มก./มล.) ดังแสดงในตารางที่ 10

ตารางที่ 10 การแบ่งระดับความไวของหลอดลม [59]

PC ₂₀ (มก./มล.)	การแปลผล
> 16	Normal bronchial responsiveness
4.0-16	Borderline BHR
1.0-4.0	Mild BHR (positive test)
< 1.0	Moderate to severe BHR

นอกจากนี้ในการแปลผล PC₂₀ ยังมีปัจจัยต่างๆ ที่ควรนำมาพิจารณาดังนี้

1. โอกาสที่จะเป็นโรคหืดในผู้ป่วยแต่ละคน เช่น อาการที่ได้จากการให้ผู้ทดสอบตอบแบบสอบถามก่อนการทดสอบ (pretest questionnaire)
2. การที่มีภาวะหลอดลมอุดกั้นอยู่ก่อน เช่น ผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
3. คุณภาพของการทำสมรรถภาพปอดของผู้ป่วยต้องดี เชื่อถือได้
4. อาการของผู้ป่วยที่เกิดขึ้นเมื่อเสร็จการทดสอบ
5. สมรรถภาพปอดที่ดีขึ้นหลังจากได้ยาขยายหลอดลม
6. ความจำเพาะ (specificity) และความไว (sensitivity) ของการทดสอบ

ความน่าจะเป็นโรคก่อนการทดสอบ (pre-test probability) คือการใช้แบบทดสอบถามเพื่อดูความน่าจะเป็นของโรคหืดก่อนที่จะทำ MCT และความน่าจะเป็นหลังการทดสอบ (post-test probability) คือ ความน่าจะเป็นโรคหืด เมื่อพิจารณาทั้ง pretest และผลของ MCT ความแตกต่างระหว่างความน่าจะเป็นโรคก่อนกับหลังการทดสอบ บ่งบอกถึงความสำคัญของ MCT ดังนั้นจึงอาจจะช่วยหรืออาจทำให้การวินิจฉัยโรคผิดพลาดได้

นอกจากนี้ การแปลผลความไวของหลอดลมบวมหมายถึงการที่สมรรถภาพ FEV₁ ไม่ลดลงถึงร้อยละ 20 เมื่อผู้นั้นได้หายใจเมทาโคลีน ที่มีความเข้มข้นสูงสุด (16-25 มก./มล.) การทดสอบได้ผลบวมหมายถึง PC₂₀ ≤ 8 หรือ 16 มก./มล. ค่าที่เหมาะสมในการแบ่งระหว่างผลทดสอบเป็นบวกกับลบ ได้จากการใช้ receiver-operator characteristic (ROC) curve ซึ่งทำให้ค่า PC₂₀ ที่ดีที่สุดในการแบ่งแยกระหว่างผู้ที่เป็นโรคหืดกับผู้ที่ไม่ใช่อยู่ในระหว่าง 8-16 มก./มล. [78]

กรณีที่มีผลบวกเท็จ (false-positive test) คือ PC₂₀ ≤ 8 มก./มล. แต่ผู้ป่วยไม่ได้เป็นโรคหืด อาจเกิดขึ้นเนื่องจากผู้ป่วยเป็นโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้ สูบบุหรี่ยัดเป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือภาวะอื่น ๆ จะเห็นได้ว่า MCT นี้ค่อนข้างจะมีผลบวกเท็จในอัตราที่สูงมาก จึงทำให้คุณค่าของค่าผลบวก

คาดคะเน (positive predictive value) ค่อนข้างต่ำ ประมาณร้อยละ 30 ของผู้ป่วยโรคจมูกอักเสบภูมิแพ้จะมี PC₂₀ ในระดับ BHR กำกั่ง ดังนั้น ATS guideline จึงจัด PC₂₀ ระหว่าง 4-16 มก./มล. เป็น BHR กำกั่งเพื่อจะทำให้ค่าจำเพาะของการทดสอบดีขึ้น

สำหรับผลลบเท็จ (false-negative test) คือผู้ป่วยเป็นโรคหืดแต่ PC₂₀ > 8-25 มก./มล. พบได้น้อย [79] จึงทำให้ค่าคาดคะเนมากกว่าร้อยละ 90 ถ้า pre-test probability อยู่ในช่วงร้อยละ 30-70 ผู้เชี่ยวชาญส่วนใหญ่จึงสรุปว่าถ้า MCT ให้ผลทดสอบลบก็สามารถบอกได้เลยว่าผู้นั้นไม่เป็นโรคหืด แต่ก็ต้องพิจารณาถึงปัจจัย 3 ประการที่ทำให้ผลลบในผู้ป่วยโรคหืดได้แก่

1. ผู้ป่วยได้รับยาต้านการอักเสบทำให้ไม่มีอาการและ BHR ดีขึ้น แต่ถ้าผู้ป่วยยังมีอาการอยู่ก็ไม่น่าจะเป็นไปได้
2. ผู้ป่วยไม่มีอาการเนื่องจากไม่ได้สัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้มานานแล้ว
3. ผู้ป่วยเป็นโรคหืดจากการทำงานที่เกิดจากการแพ้แอนติเจน หรือสารเคมีจำเพาะตัวใดตัวหนึ่ง จึงมีอาการเฉพาะเมื่อได้สัมผัสสารนั้นๆ เท่านั้น

ในแง่การศึกษาทางวิทยาการระบาด การใช้แบบสอบถาม pre-test probability สำหรับถามประชากรทั่วไปการเลือกแบบสุ่ม จะเท่ากับเป็นการหาความชุกของโรคหืดซึ่งค่าที่ได้จะค่อนข้างต่ำ ประมาณร้อยละ 5 [80,81] ในกรณีเช่นนี้ MCT ที่ได้ผลบวกจะค่อนข้างแม่นยำในการบ่งชี้ว่าผู้นั้นเป็นโรคหืด

ในการศึกษาทางวิทยาการระบาดเมื่อการทดสอบวัดความไวหลอดลมพบผู้มี PC₂₀ ระหว่าง 1-16 มก./มล. แต่ไม่มีอาการหอบหืด อาจบ่งชี้ว่า [82-84]

1. ผู้นั้นเป็นโรคหืดไม่รุนแรงเกิดเป็นครั้งคราว (mild intermittent asthma) แต่ตัวเองไม่รู้ว่าเป็นโรคอยู่
2. ผู้ป่วยอาจมีอาการอดีตหลังได้รับการกระตุ้นแต่ไม่รู้ว่ามีผิดปกติ
3. ผู้นั้นไม่เคยออกกำลังกายหรือไม่เคยมีประสบการณ์ในสภาพแวดล้อมที่ทำให้หลอดลมตีบ
4. ผู้ที่มี BHR ไม่รุนแรงจากภาวะอื่น เช่น การติดเชื้อไวรัส, การสูบบุหรี่
5. ผู้ที่เป็นโรคหืดไร้อาการ (asymptomatic asthma) ซึ่งจะมีอาการหืดในอนาคต เนื่องจากผู้มีภาวะหลอดลมไวแต่ไม่มีอาการ ประมาณร้อยละ 15-45 จะเกิดเป็นโรคหืดใน 2-3 ปี ต่อมา

ในกรณีที่ผู้ป่วยมีอาการแสดงบ่งชี้ว่าเป็นโรคหืด การทำแบบสอบถามดูความน่าจะเป็นของโรคหืดจะได้ค่าสูงกว่าประชากรทั่วไป ซึ่งถ้าความน่าจะเป็นของโรคหืดอยู่ระหว่างร้อยละ 30-70 และ PC_{20} 1 มก./มล. จะทำให้ความน่าจะเป็นโรคหลังจากการทดสอบประมาณร้อยละ 90-98 แต่ถ้าความน่าจะเป็นของโรคหืดน้อยกว่าร้อยละ 30 และ PC_{20} 4 มก./มล. จะทำให้ความน่าจะเป็นโรคหลังการทดสอบเหลือเพียงร้อยละ 70

ถ้าแบบสอบถามก่อนทำการทดสอบ บ่งชี้ว่าผู้ที่มีความน่าจะเป็นโรคหืดประมาณร้อยละ 30-70 และค่า $PC_{20} > 16$ มก./มล. ก็อาจกล่าวด้วยความมั่นใจว่าผู้ป่วยไม่น่าจะเป็นโรคหืด แต่ถ้า $PC_{20} < 1$ มก./มล. แสดงว่าผู้ที่มีความน่าจะเป็นโรคหืด แต่ถ้า PC_{20} 1-16 มก./มล. ก็ตัดสินใจยากกว่าผู้ที่เป็นโรคหืดหรือไม่ อย่างไรก็ตามถ้าผู้ทดสอบมีอาการเหมือนโรคหืดและ PC_{20} ต่ำก็น่าจะกล่าวได้ว่าผู้ที่เป็นโรคหืดจริง

นอกจากนี้ยังมีปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจมีผลทำให้ BHR ดีขึ้นหรือทรุดลง ซึ่งควรจะควบคุมปัจจัยต่าง ๆ เพื่อการทำการทดสอบความไวของหลอดลมชนิดที่ดีที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ [85] เช่น ในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะหลอดลมอุดกั้นอยู่แล้วก็ยากที่แปลผลของ PC_{20}

การทำ MCT ซ้ำเพื่อความแน่ใจหรือดูผลของการรักษาต้องพิจารณาปัจจัยอื่น ๆ ที่อาจมีผลทำให้ BHR ดีขึ้นหรือทรุดลง โดยควรจะพยายามควบคุมเพื่อให้การทำ MCT นั้นดีที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ ปัจจัยต่างๆ ได้แก่

1. การเพิ่งได้รับสัมผัสสารก่อภูมิแพ้จะมีผลต่อก่อนทดสอบอย่างมาก
2. การเพิ่งได้รับสัมผัสสารเคมีก็มีผลต่อการทดสอบอย่างมาก
3. การใช้ยารักษาจะมีผลอย่างมากเช่นกัน
4. การติดเชื้อในทางหายใจมีผลน้อย

นอกจากนี้อาจพบการดีดอานเมธาโมลินได้ในคนปกติ ถ้าทำการทดสอบนั้นซ้ำภายในระยะเวลาน้อยกว่า 24 ชั่วโมง แต่ไม่เกิดในผู้ป่วยโรคหืด [86]

ข้อจำกัดในการทดสอบวัดความไวของหลอดลม

1. เนื่องจากการทดสอบวัดความไวของหลอดลม ต้องอาศัยความร่วมมือจากผู้รับการตรวจ ตั้งแต่การเตรียมตัวก่อนการทดสอบ การเป่ามาตรการหายใจ การหายใจน้ำยาหรือสารทดสอบเข้าไปในหลอดลมเป็นต้น ถ้าผู้ทดสอบไม่ร่วมมือจริงก็จะทำให้ผลที่ได้ผิดพลาดไป อย่างไรก็ตามต้องทำการทดสอบให้มีมาตรฐาน เช่นการตรวจสมรรถภาพปอดต้องทำซ้ำอย่างน้อย 3 ครั้ง โดยค่าที่ได้ต้อง

อยู่ในเกณฑ์ที่ใกล้เคียงกัน แต่ต่างกันไม่เกินร้อยละ 5 คือต้องให้มีความแม่นยำ และสามารถทำซ้ำได้ผลใกล้เคียง (reproducibility)

2. ในการทดสอบความไวของหลอดลมด้วยสารจำเพาะ เช่น การวินิจฉัยโรคหืดจากการทำงาานนั้น การทดสอบอาจได้ผลลบเท็จได้เนื่องจากอาจมีสารหลายชนิดในที่ทำงาน และสารที่นำมาทดสอบไม่ใช่สารที่นำมาทดสอบไม่ใช่สารที่ทำให้ผู้ป่วยมีอาการ หรือบางครั้งผู้ทดสอบหยุดทำงานนานเกินไป หรือการทดสอบในห้องปฏิบัติการอาจไม่เหมือนสภาพจริงในโรงงาน

3. การทดสอบที่ไม่ทราบปริมาณของสารทดสอบอาจทำให้ผู้ทดสอบได้รับสารกระตุ้นมากเกินไปจนเกิดอันตรายรุนแรงได้ โรงพยาบาลที่ทำการทดสอบนี้ มีน้อยเพราะต้องทำโดยผู้เชี่ยวชาญ



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 3

ระเบียบวิธีการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้เป็นการศึกษาเพื่อเปรียบเทียบการเกิดภาวะหลอดเลือดหัวใจในตำรวจจราจรและตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น ๆ โดยการทดสอบความไวหลอดเลือดด้วยการสูดสารเมทาโคลีน

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากรเป้าหมาย (Population) คือ ตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานบนพื้นผิวจราจรในเขตกรุงเทพมหานคร

ประชากรตัวอย่าง (Sample population) คือ ตำรวจจราจรที่ปัจจุบันปฏิบัติงานบนพื้นผิวจราจรในเขตปทุมวัน บางรัก และลุมพินี

ประชากรควบคุม (Control population) คือ ตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่นในเขตปทุมวัน ลุมพินี และบางรัก

เกณฑ์การคัดเลือกประชากรที่ศึกษา (Eligible criteria)

เกณฑ์ในการคัดเลือกเข้าศึกษา (Inclusion Criteria)

1. ตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานบนพื้นผิวจราจรและตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น พื้นที่กรุงเทพมหานคร ใน 3 เขต คือ ปทุมวัน ลุมพินี และบางรัก โดยมีระยะเวลาปฏิบัติงานไม่น้อยกว่า 36 เดือน
2. อายุระหว่าง 20-60 ปี
3. ผู้เข้าร่วมการวิจัยยินยอมเข้าร่วมการศึกษาวิจัยด้วยความเต็มใจ

เกณฑ์การคัดออกจากการศึกษา (Exclusion criteria)

1. มีประวัติโรคหืด ปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือภูมิแพ้จมูก
2. มีประวัติว่าใช้ยาขยายหลอดลมทั้งชนิดสูดหรือรับประทาน
3. มีประวัติป่วยเป็นไข้หวัด หรือโพรงไซนัสอักเสบภายใน 6 สัปดาห์ ก่อนเข้าร่วมการศึกษา
4. ภาวะหลอดลมอุดกั้นรุนแรง คือ $FEV_1 < 50\%$ หรือ < 1 L
5. โรคหัวใจเฉียบพลันหรือหลอดเลือดสมองที่เกิดขึ้นภายในระยะเวลา 3 เดือน
6. ความดันโลหิตสูง คือ ความดันโลหิตซิสโตลิก > 200 หรือ ความดันโลหิตไดแอสโตลิก > 100 มิลลิเมตรปรอท
7. โรคหลอดเลือดแดงโป่งพอง
8. อาสาสมัครที่อยู่ในภาวะตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร
9. อาสาสมัครที่มีประวัติแพ้ยาเมทาโคลีน
10. มีประวัติการใช้ยากลุ่มยับยั้งการทำงานของเอนไซม์โคลีนเอสเทอเรส

การคำนวณขนาดตัวอย่าง (Sample size determination)

การศึกษากลุ่มตัวอย่าง 2 กลุ่ม คือ กลุ่มตำรวจจรรยาจรโดยคาดว่าสัมผัสมลภาวะทางอากาศมากกว่าและกลุ่มเปรียบเทียบคือตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น ซึ่งมีโอกาสสัมผัสปัจจัยเสี่ยงที่น้อยกว่า โดยเปรียบเทียบสัดส่วนการเกิดภาวะหลอดลมไวในทั้งสองกลุ่มและทั้งสองกลุ่มตัวอย่างเป็นอิสระต่อกัน

โดยมีระดับความเชื่อมั่นที่ 95% ($\alpha=0.05$)

อำนาจในการทดสอบ 0.8 (Power of test = 0.8, $\beta=0.20$)

โอกาสที่ประชากรในกรุงเทพมหานครจะมีภาวะหลอดลมไวร้อยละ 2 (อ้างอิงจากการศึกษาของวันชัย เดชสัมฤทธิ์ฤทัยและคณะ)

คาดว่าตำรวจจรรยาจรมีโอกาสที่จะเกิดภาวะหลอดลมไวอยู่ที่ร้อยละ 16 (อ้างอิงจากการศึกษา SAPALDIA)

จำนวนผู้เข้าร่วมการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างต่อกลุ่มควบคุมเท่ากับ 1

ใช้สูตรการคำนวณกลุ่มตัวอย่าง คือทำให้ได้ กลุ่มตัวอย่างและกลุ่มควบคุมต้องใช้จำนวนกลุ่มละ 78 คน

การเปรียบเทียบสัดส่วนใช้การวิเคราะห์แบบ Chi-square โดยใช้ Fisher's exact test

รูปแบบการวิจัย

เป็นการวิจัยเชิงวิเคราะห์ ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง (Cross-sectional study)

วิธีการเลือกกลุ่มประชากรตัวอย่าง

ใช้เลือกโดยความจงใจ (Purposive sampling) โดยสมัครใจและสัมภาษณ์เพื่อค้นหาผู้เข้าร่วมการศึกษาวิจัยตามเกณฑ์การคัดเลือกต่อไป

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

1. เอกสารแนะนำผู้เข้าร่วมการวิจัย, ใบยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยด้วยความสมัครใจ (ภาคผนวก ก)
2. แบบบันทึกข้อมูลของผู้เข้าร่วมโครงการวิจัย (ภาคผนวก ข)
3. เครื่องมือวัดสมรรถภาพการทำงานของปอด (Spirometer) (ภาพที่ 3 และภาพที่ 4)
4. เครื่องผลิตละอองฝอยปริมาณน้อย แบบระบุขนาดสำหรับน้ำยาเมทาโคลีน
5. น้ำยาเมทาโคลีนที่ความเข้มข้นขนาดต่าง ๆ
6. นาฬิกาจับเวลา
7. เครื่องมือวัดความดันโลหิต (Sphygmomanometer) และหูฟัง (Stethoscope)
8. เครื่องชั่งน้ำหนักตัวและวัดส่วนสูง

การสังเกตและการวัด (Observation & Measurement)

1. เครื่องมือที่ใช้ในการวัดตัวแปร

วัดค่า FEV_1 เบื้องต้นเป็นค่าเปรียบเทียบ หลังจากนั้นทำการทดสอบวัดความไวหลอดลมโดยใช้วิธีทดสอบด้วยการสูดสารเมทาโคลีนที่ความเข้มข้นต่าง ๆ กัน จากน้อยไปหามาก แล้ววัดค่า FEV_1 เพื่อหาความเข้มข้นของน้ำยาเมทาโคลีนที่สามารถทำให้ FEV_1 ลดลงจากค่าเปรียบเทียบมากกว่าร้อยละ 20 (Provocative concentration 20 : PC_{20})

2. ขั้นตอนในการดำเนินการวิจัย

1. ทำการสำรวจจำนวนตำรวจและตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานในพื้นที่กรุงเทพมหานคร เขต บางรัก ปทุมวันและลุมพินี

2. ประชาสัมพันธ์โครงการวิจัยโดยติดต่อผ่านทางกองบังคับการตำรวจจราจร สำนักงาน ตำรวจแห่งชาติและประชาสัมพันธ์โครงการวิจัยโดยตรงที่สถานีตำรวจนครบาลเขตปทุมวัน ลุมพินี และบางรัก

3. ผู้ที่เข้าร่วมในการวิจัยทุกคนจะได้รับข้อมูลโดยละเอียดถึงรายละเอียดของโครงการวิจัย และต้องได้รับการยินยอมเป็นลายลักษณ์อักษร (informed consent) จากผู้ป่วยก่อน

4. ผู้ป่วยที่เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการซักประวัติ ตรวจร่างกาย และรับทราบข้อมูลการวิจัย รวมทั้งตอบแบบสอบถามการวิจัย ทำการนัดหมายวันตรวจวัดความไวหลอดลม โดยให้ปฏิบัติดังนี้

- ก่อนวันนัดตรวจ 1 วัน ผู้เข้าร่วมการศึกษาจะต้องหยุดรับประทานชา กาแฟ น้ำอัดลมและ ซ็อกโกแลตรวมทั้งงดสูบบุหรี่

- รับประทานอาหารเช้าตามปกติ

- ผู้เข้าร่วมการศึกษาทุกรายจะได้รับการชั่งน้ำหนัก วัดส่วนสูง รวมทั้งคำนวณอายุอีกครั้ง เพื่อใช้คำนวณค่า FEV_1 ที่คาดการณ์ไว้ (predicted FEV_1)

- ผู้เข้าร่วมการศึกษาทุกรายจะได้รับการตรวจวัดค่า FEV_1 พื้นฐาน (baseline FEV_1) แล้วนำมาเปรียบเทียบกับค่า FEV_1 ที่คาดการณ์ไว้ (predicted FEV_1) โดยค่าที่ได้ต้องมากกว่าร้อยละ 70 จึงจะพิจารณาทำการสูดน้ำยาเมทาโคลีนต่อ

- โดยผู้ที่เข้าร่วมการศึกษาจะได้รับการสูดน้ำยาเมทาโคลีน ระดับความเข้มข้นตามลำดับ ดังนี้ คือ 0.0625, 0.25, 1, 4 และ 16 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร โดยสารละลายเมทาโคลีนจะถูกเก็บที่ อุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียส และนำออกมาไว้ในอุณหภูมิห้อง นาน 10 นาที และแบ่งมาใช้ครั้งละ 3 มิลลิลิตรต่อผู้เข้าร่วมการศึกษา 1 คน โดยใส่ในเครื่องพ่นละอองฝอยชนิดปริมาตรน้อย (Small volume nebulizer) ที่มีแรงดัน 50 ปอนด์ต่อตารางนิ้ว โดยการสูดแต่ละความเข้มข้นทางปากนาน 2 นาที

- เมื่อสูดน้ำยาเมทาโคลีนครบ 2 นาทีแล้ว ให้ทำการตรวจวัดค่า FEV_1 ที่ 30 วินาทีและ 90 วินาที โดยการตรวจวัดค่า FEV_1 จะต้องเข้าได้กับเกณฑ์ที่ยอมรับได้และมีคุณภาพดี โดยให้ทำซ้ำ ได้ไม่เกิน 4 ครั้งและไม่ควรใช้เวลาเกิน 3 นาที

- เลือกค่า FEV₁ ที่มากที่สุดจากครั้งที่เข้าได้กับเกณฑ์ที่ยอมรับได้และมีคุณภาพดี ถ้าค่าที่ได้ลดลงมากกว่าร้อยละ 20 จากค่าพื้นฐาน ให้พิจารณาหยุดการทดสอบ แต่หากค่าที่ได้ลดลงน้อยกว่าร้อยละ 20 ให้พิจารณาทดสอบผู้ป่วยด้วย

- การสูดสารเมทาโคลีนในความเข้มข้นที่สูงขึ้นไปเรื่อย ๆ โดยทำตามขั้นตอนข้างต้น

- นำค่า FEV₁ ที่ได้มาคำนวณหาค่า PC₂₀ แล้วเปรียบเทียบกับค่าอ้างอิงเพื่อพิจารณาว่าผู้ที่เข้าร่วมการศึกษารายใดบ้างที่มีภาวะหลอดลมไว โดยการเก็บข้อมูลจะบันทึกค่า PC₂₀ และบันทึกค่าที่แปลผลว่า test positive หรือ test negative



ภาพที่ 2 บรรยากาศสถานที่ทำการตรวจวัดสมรรถภาพปอดและทดสอบความไวหลอดลม

ศูนย์วิจัยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



ภาพที่ 3 เครื่องตรวจวัดสมรรถภาพปอดสไปโรมิเตอร์



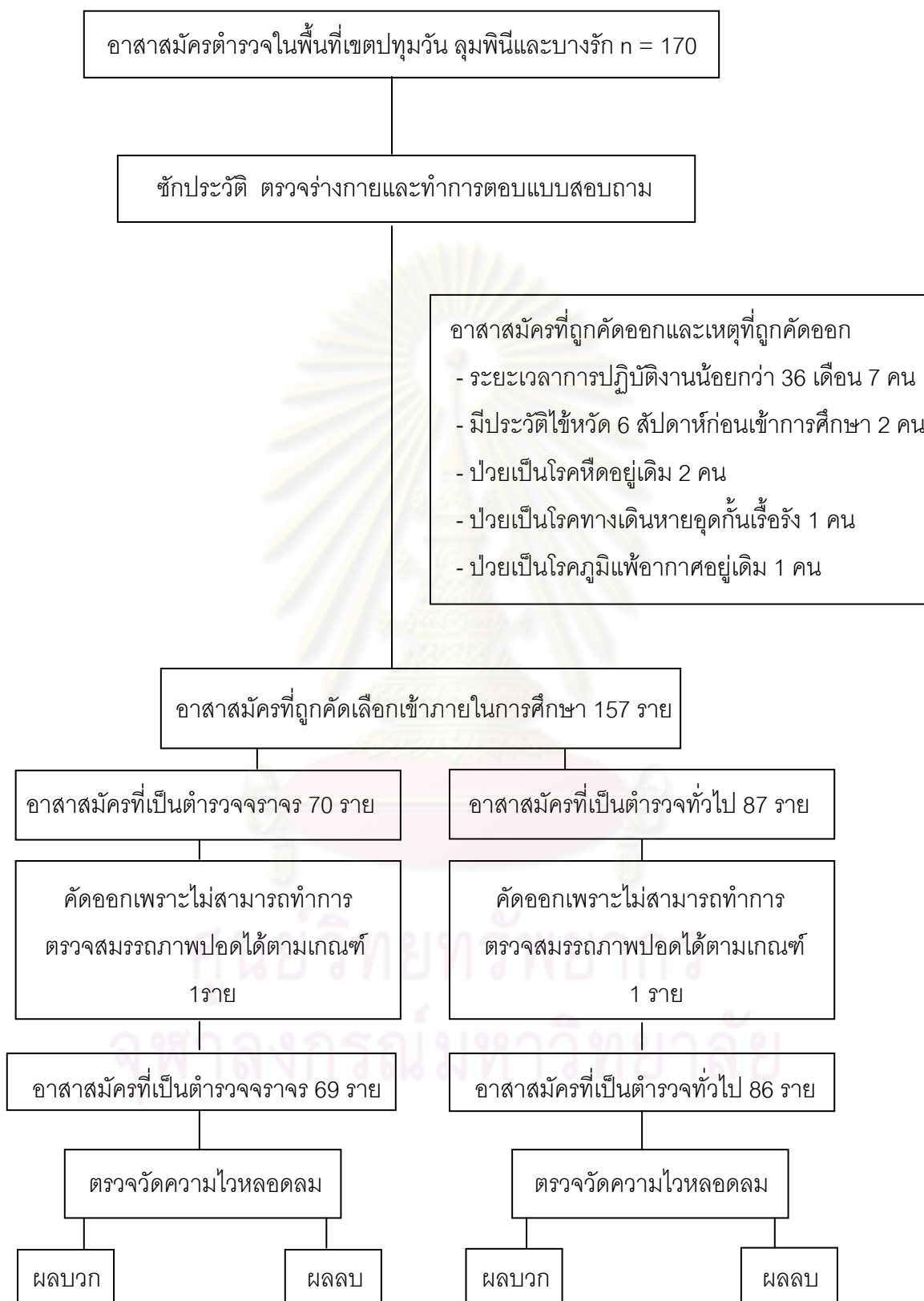
ภาพที่ 4 เครื่องจ่ายละอองฝอย (Nebulizer) ชนิด Dosemeter technique



ภาพที่ 5 น้ำยาเมทาโคลีนที่ใช้ในการทดสอบความไวหลอดลม



ภาพที่ 6 วิธีการสูดสารเมทาโคลีนของอาสาสมัคร



ภาพที่ 7 ขั้นตอนการวิจัย

การรวบรวมข้อมูล (Data collection)

เก็บข้อมูลพื้นฐานต่าง ๆ และปัจจัยที่อาจส่งผลต่อผลการตรวจความไวหลอดลมด้วยการสูดสารเมทาโคลีน ในกลุ่มตัวอย่างทั้งสองกลุ่ม โดยการตอบแบบสอบถาม ซึ่งผู้ทำการศึกษาเป็นผู้เก็บและบันทึกข้อมูลที่เก็บได้ โดยบันทึกเก็บในแบบเก็บรวบรวมข้อมูล (Case record form) และลงข้อมูลไว้ในคอมพิวเตอร์โดยผู้ทำวิจัยหลัก 1 คน และมีการสำรองข้อมูลในแถบบันทึกข้อมูล ซึ่งข้อมูลทั้งหมดจะถูกเก็บรักษาเป็นความลับ

การวิเคราะห์ข้อมูล

การสรุปข้อมูล

ทำการเก็บข้อมูลที่เป็นปัจจัยพื้นฐานของผู้เข้าร่วมทำการศึกษาวิจัยทั้งสองกลุ่ม และบันทึกปัจจัยอื่นนอกเหนือจากการสัมผัสมลภาวะในอากาศที่อาจส่งผลทำให้เกิดภาวะหลอดลมไวได้ ส่วนผลการตรวจวัดค่าความไวหลอดลมจะบันทึกเป็นค่า PC_{20} และรายงานเป็นผลบวกและผลลบ

การนำเสนอข้อมูล

นำเสนอข้อมูลพื้นฐานและปัจจัยที่อาจรบกวนผลการศึกษาโดยเปรียบเทียบกันระหว่างกลุ่มตัวอย่างทั้งสองกลุ่ม เพื่อพิจารณาว่ามีความเหมือนหรือแตกต่างกันหรือไม่ โดยแสดงเป็นตารางแสดงข้อมูลที่ได้เป็นค่าเฉลี่ยสำหรับ Continuous variables และแสดงข้อมูลที่ได้เป็นจำนวนผู้ป่วยและร้อยละสำหรับ categorical variables และนำเสนอว่าความแตกต่างในแต่ละปัจจัยของกลุ่มตัวอย่างทั้งสองกลุ่มแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติหรือไม่โดยใช้สถิติ unpaired *t*-test และ Fisher's exact test

การทดสอบสมมติฐาน

รูปแบบการศึกษานี้คือ Cross-sectional analytic study โดยข้อมูลที่จะนำมาวิเคราะห์คืออุบัติการณ์การเกิดภาวะหลอดลมไวในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นตำรวจจริงเปรียบเทียบกับกลุ่มตัวอย่างที่เป็นตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น ข้อมูลที่เก็บมาได้เป็น binary data และ binary outcome การทดสอบสมมติฐานคือการเปรียบเทียบสัดส่วนการเกิดภาวะหลอดลมไว ซึ่งเป็นผลการศึกษาชั้น

ปฐมภูมิ (Primary outcome) ของสองกลุ่มตัวอย่างใช้การวิเคราะห์ Chi-square โดยใช้ Fisher's exact test สำหรับ 2 independence group ภายใต้เงื่อนไขว่าข้อมูลที่เก็บมาได้มีการกระจายตามปกติ



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 4

ผลการศึกษา

ในการศึกษาวิจัยครั้งนี้มีอาสาสมัครเข้าร่วมการวิจัยทั้งหมดที่เข้าร่วมการศึกษาทั้งหมด 155 ราย แบ่งเป็นตำรวจจราจร 69 คน ตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น ๆ 86 คน โดยอาสาสมัครส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (144 คน คิดเป็นร้อยละ 90.6) เป็นเพศหญิง 11 คน (ร้อยละ 9.4) โดยอาสาสมัครทั้งหมดปฏิบัติหน้าที่ใน 3 เขตของกรุงเทพมหานคร คือ ปทุมวัน ลุมพินี และเขตบางรัก อาสาสมัครทุกรายจะได้รับการตอบแบบสอบถาม การตรวจวัดสมรรถภาพปอด และการทดสอบความไวหลอดลม

การศึกษานี้ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัย คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เนื่องจากเป็นการศึกษาในกลุ่มตัวอย่างที่เป็นคน ดังนั้นผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับทราบวัตถุประสงค์ของโครงการ และประโยชน์ที่จะได้รับของผู้เข้าร่วมการวิจัยเองและส่วนรวม โดยผู้เข้าร่วมโครงการศึกษานี้ยินยอมเข้าร่วมการศึกษานี้เป็นลายลักษณ์อักษรและสามารถยกเลิกการเข้าร่วมโครงการในระยะเวลาใดก็ได้ไม่ว่าจะเป็นด้วยเหตุผลใดก็ตาม

ในการศึกษาวิจัยครั้งนี้มีอาสาสมัครเข้าร่วมการตอบแบบสอบถามทั้งหมด 170 คน พบว่าเป็นตำรวจจราจร 78 คน และตำรวจที่ปฏิบัติงานในหน้าที่อื่น ๆ 92 คน โดยอาสาสมัครส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (154 คน คิดเป็นร้อยละ 90.6) และเป็นเพศหญิง 16 คน (ร้อยละ 9.4) โดยอาสาสมัครทั้งหมดปฏิบัติหน้าที่ใน 3 เขตของกรุงเทพมหานคร คือ เขตปทุมวัน 60 คน เขตลุมพินี 57 คน และเขตบางรัก 53 คน และส่วนใหญ่ของอาสาสมัครมีภูมิลำเนาอยู่ในกรุงเทพมหานคร (115 คน ร้อยละ 67.6) อาสาสมัครทั้งหมดเมื่อพิจารณาจากเกณฑ์การคัดเลือกแรกเข้าการศึกษา 163 คน โดย 7 คนที่ไม่ผ่านการคัดเลือกเพราะระยะเวลาการปฏิบัติงานน้อยกว่า 36 เดือน และหลังจากพิจารณาจากเกณฑ์การคัดออกจากการศึกษา 6 ราย เนื่องจากมีประวัติมีอาการหวัดภายใน 6 สัปดาห์ก่อนเข้าร่วมการศึกษา 2 ราย มีโรคประจำตัวเป็นโรคหืด 2 ราย และเป็นโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง 1 ราย และมีประวัติโรคภูมิแพ้จมูก 1 ราย ทำให้เหลืออาสาสมัครเข้าสู่การศึกษาทั้งหมด 155 ราย

ตารางที่ 11 ค่าเฉลี่ยรายเดือนของ PM_{10} ในอากาศครอบคลุมพื้นที่เขตปทุมวัน ลุมพินีและ
บางรักในระยะเวลาที่ทำการศึกษา

เดือน	ค่าเฉลี่ย PM_{10} ต่อเดือน (ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร)		
	2551	2552	2553
มกราคม	106.8	103.5	86.9
กุมภาพันธ์	94.1	87.9	56.6
มีนาคม	79.0	78.6	77.1
เมษายน	69.3	70.2	52.3
พฤษภาคม	70.2	67.1	35.1
มิถุนายน	65.0	61.3	40.3
กรกฎาคม	70.7	58.0	42.2
สิงหาคม	61.8	60.8	46.7
กันยายน	65.1	61.3	55.3
ตุลาคม	81.9	70.8	52.4
พฤศจิกายน	95.4	72.4	86.4
ธันวาคม	86.1	92.6	

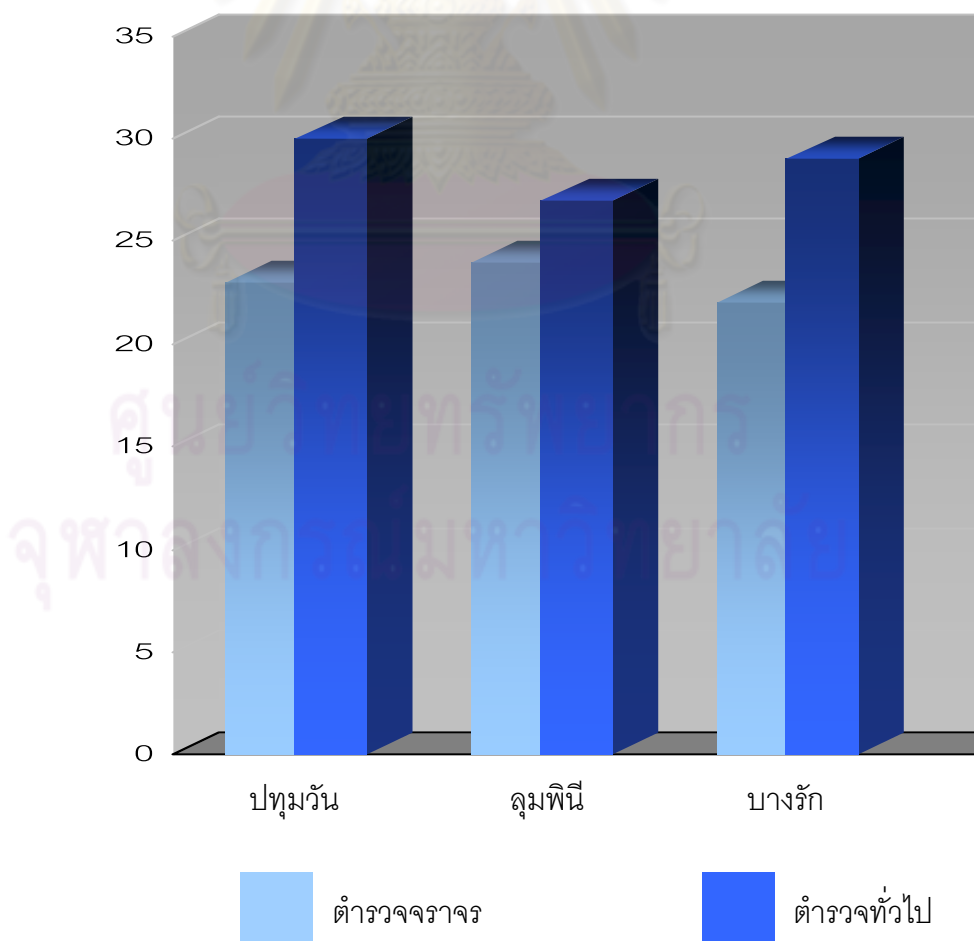
ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 12 ประเภทของอาสาสมัครที่เข้าร่วมการวิจัยแบ่งตามเขตพื้นที่

ประเภทของอาสาสมัคร	เขตพื้นที่ที่อาสาสมัครปฏิบัติงาน			รวม
	ปทุมวัน	ลุมพินี	บางรัก	
ตำรวจจราจร	23	24	22	69
ตำรวจทั่วไป	30	27	29	86
รวม	53	51	51	155

ภาพที่ 8 จำนวนของผู้เข้าร่วมการวิจัยจำแนกตามประเภทและเขตพื้นที่ปฏิบัติงาน

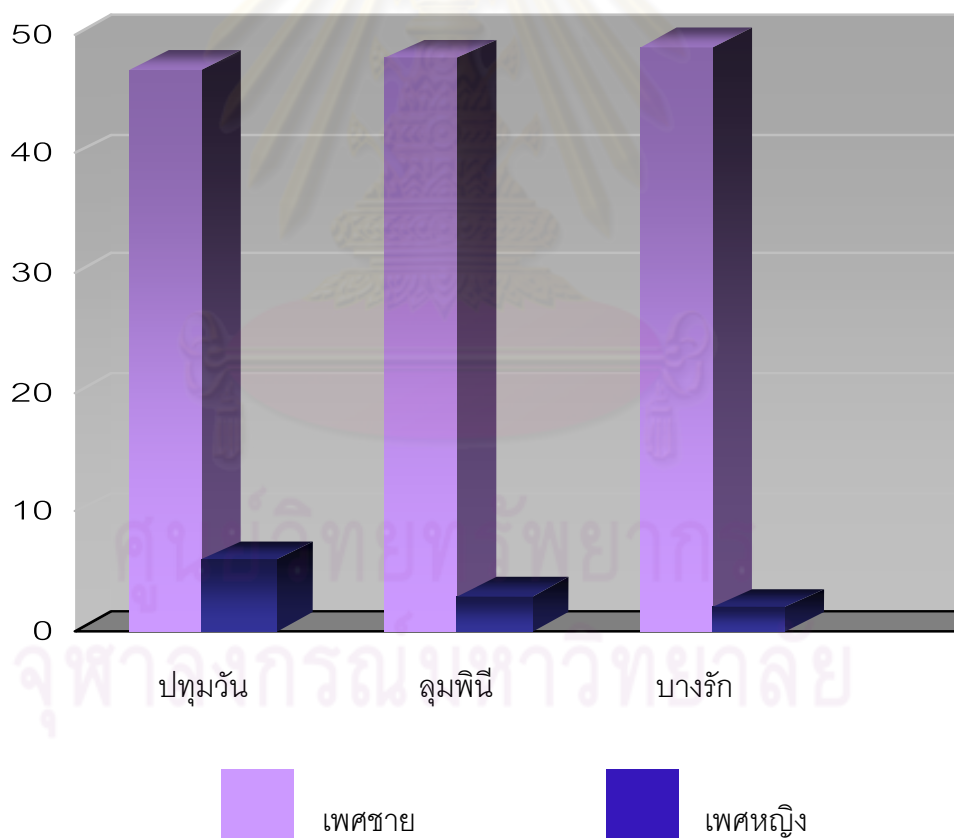
จำนวนอาสาสมัคร (คน)



ตารางที่ 13 ประเภทของอาสาสมัครจำแนกตามเพศและเขตพื้นที่การปฏิบัติงาน

ประเภทของอาสาสมัคร	เขตพื้นที่ที่อาสาสมัครปฏิบัติงาน			รวม
	ปทุมวัน	ลุมพินี	บางรัก	
เพศชาย	47	48	49	144
เพศหญิง	6	3	2	11
รวม	53	51	51	155

ภาพที่ 9 ประเภทของอาสาสมัครจำแนกตามเพศและเขตพื้นที่การปฏิบัติงาน



ตารางที่ 14 ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมการวิจัย (Baseline characteristics)

ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมการวิจัย	ตำรวจจราจร 69 คน	ตำรวจทั่วไป 86 คน	p- value
เพศ จำนวนคน (ร้อยละ)			0.02
เพศชาย	69	75	
เพศหญิง	-	11	
อายุ ช่วงอายุเป็นปี (ค่าเฉลี่ย)	22.5-54.9 (33.6)	24.3-57.0 (34.2)	0.21
น้ำหนักเป็นกิโลกรัม พิสัย (ค่าเฉลี่ย)	54.0-72.9 (60.3)	52.2-80.1 (62.1)	0.23
ส่วนสูงเป็นเซนติเมตร พิสัย (ค่าเฉลี่ย)	168.8-180.0 (172.8)	165.0-178.2 (171.9)	0.32
ถิ่นกำเนิด จำนวนคน (ร้อยละ)			
กรุงเทพมหานคร	25 (36.2)	32 (37.2)	0.11
ต่างจังหวัด	44 (63.8)	54 (62.8)	0.08
ที่อยู่ปัจจุบัน จำนวนคน (ร้อยละ)			
กรุงเทพมหานคร	64 (92.7)	77 (89.5)	0.12
ต่างจังหวัด	5 (7.3)	9 (10.5)	0.10
ประวัติโรคหัดในครอบครัว จำนวนคน (ร้อยละ)	1 (1.44)	1 (1.16)	0.08
ระยะเวลาการปฏิบัติงานเป็นเดือน (ค่าเฉลี่ย)	36.0-432.0 (43.0)	36.9-414.0 (47.0)	0.23
การสูบบุหรี่ จำนวนคน (ร้อยละ)			
ไม่เคยสูบ	32 (46.4)	40 (46.5)	0.30
เคยสูบแต่เลิกแล้ว	25 (36.2)	29 (33.7)	0.18
ยังสูบบุหรี่	12 (17.4)	17 (19.8)	0.14
การสวมหน้ากากขณะปฏิบัติงาน จำนวนคน (ร้อยละ)			
ไม่เคยสวมเลย	5 (7.2)	9 (10.5)	0.09
สวมเป็นบางครั้ง	55 (79.7)	63 (73.2)	0.18
สวมทุกครั้ง	9 (13.1)	14 (16.3)	0.22

ตารางที่ 14 ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมการวิจัย (Baseline characteristics) (ต่อ)

ข้อมูลพื้นฐานของผู้เข้าร่วมการวิจัย	ตำรวจจราจร 69 คน	ตำรวจทั่วไป 86 คน	p- value
ผลการตรวจวัดสมรรถภาพปอด			
FEV1 (ลิตร)	3.97	4.14	0.21
ร้อยละของค่า FEV1 เทียบกับค่าคาดการณ์	92.7	94.5	0.14
FVC (ลิตร)	4.50	4.68	0.09
ร้อยละของค่า FVC เทียบกับค่าคาดการณ์	93.6	95.5	0.30
อัตราส่วนระหว่าง FEV1 ต่อ FVC	86.6	88.3	0.25

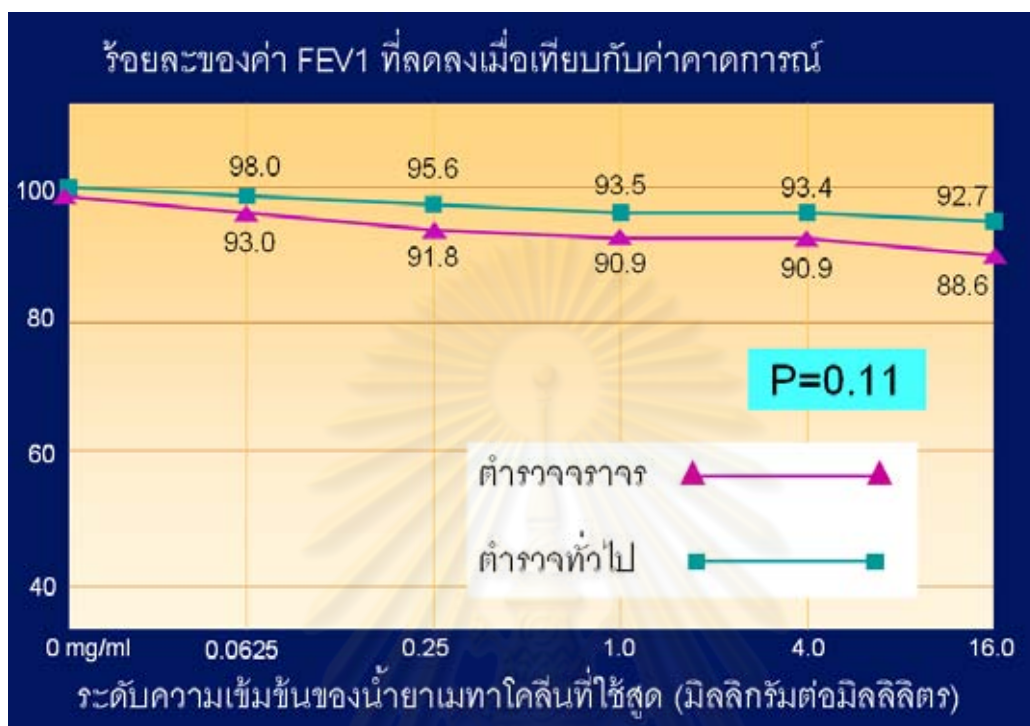
ตารางที่ 15 ผลการทดสอบความไวหลอดลมจำแนกตามประเภทของอาสาสมัคร

ประเภทของอาสาสมัคร	การทดสอบความไวหลอดลมเป็นผลบวก	การทดสอบความไวหลอดลมเป็นผลลบ	รวม
ตำรวจจราจร	3	66	69
ตำรวจทั่วไป	2	84	86
รวม	5	150	155

ตารางที่ 16 สัดส่วนของการเกิดภาวะหลอดลมไวในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม

ประเภทของอาสาสมัคร	การทดสอบความไวหลอดลมเป็นผลบวก	ร้อยละของการเกิดภาวะหลอดลมไว	ผลต่างของร้อยละการเกิดภาวะหลอดลมไว
ตำรวจจราจร	3 / 69	4.35	2.03
ตำรวจทั่วไป	2 / 86	2.32	

ภาพที่ 10 การลดลงของค่า FEV1 ในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่ม



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทที่ 5

อภิปรายผล

ในขั้นตอนที่ทำการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างเข้ารับการศึกษา ได้มีการคัดอาสาสมัครที่ทราบว่า เป็นโรคหืดอยู่เดิมนอกจากการศึกษา 2 คน 1 คนเป็นตำรวจจราจร และอีก 1 คนเป็นตำรวจทั่วไป โดยจากการซักประวัติพบว่าอาสาสมัครทั้ง 2 คนเป็นโรคหืดตั้งแต่เด็ก มีประวัติใช้ยาพ่นขยายหลอด ลมนาน ๆ ครั้ง และหลังจากเข้ารับราชการตำรวจอาการหืดก็ไม่ได้กำเริบบ่อยขึ้นและไม่เคยต้องเข้า รับการรักษาในโรงพยาบาล จึงมั่นใจได้ว่าไม่ได้คัดเลือกอาสาสมัครกลุ่มที่สนใจศึกษาออกจากการ ศึกษา ส่วนสาเหตุที่กลุ่มอาสาสมัครที่เป็นตำรวจจราจรมีจำนวนน้อยกว่าจำนวนที่คำนวณเอาไว้มี เหตุผล 2 ประการ ประการแรก คือ การจำกัดพื้นที่ในการศึกษาทำให้จำนวนอาสาสมัครมีจำกัด ส่วน ประการที่สอง คือ อาสาสมัครตำรวจจราจรส่วนหนึ่งที่ถูกคัดออกเป็นเพราะระยะเวลาการปฏิบัติงาน น้อยกว่าเกณฑ์ที่กำหนด

การศึกษานี้พบว่าความชุกในการเกิดภาวะหลอดลมไวในอาสาสมัครกลุ่มตำรวจจราจร เท่า กับร้อยละ 4.35 ซึ่งมากกว่าหากพิจารณาผลต่างเมื่อเปรียบเทียบกับอาสาสมัครกลุ่มที่เป็นตำรวจ ทั่วไป (ความชุกในการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจทั่วไปมีค่าเท่ากับร้อยละ 2.32 ซึ่งใกล้เคียงกับ ความชุกในการเกิดหลอดลมไวในประชากรทั่วไป) แต่เมื่อพิจารณาจากสัดส่วนการเกิดภาวะหลอด ลมไวในอาสาสมัครทั้งสองกลุ่มพบว่าไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ สาเหตุที่เป็น เช่นนี้ อาจเพราะ

1. จำนวนอาสาสมัครที่เข้าร่วมการศึกษามีค่าน้อยเกินไป ที่เป็นเช่นนี้เพราะในการคำนวณ ขนาดตัวอย่าง ใช้ค่าคาดการณ์ความชุกของการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจจราจรเท่ากับร้อยละ 16 (อ้างอิงจากการศึกษา SAPALDIA ที่ทำใน Switzerland) [1] แต่จากการศึกษาในครั้งนี้พบว่า ความชุกในการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจจราจรใน 3 เขตพื้นที่น้อยกว่าค่าดังกล่าวมาก ซึ่งหาก ใช้ความชุกเท่ากับ 4.35 ในการคำนวณจะต้องใช้กลุ่มตัวอย่างในการศึกษาทั้งหมด 714 คน

2. ระยะเวลาในการปฏิบัติงานในอาสาสมัครที่เข้าร่วมงานวิจัยที่กำหนดไว้ในเกณฑ์การ คัดเลือกเข้าการศึกษา คือ 36 สัปดาห์ขึ้นไป (อ้างอิงจากการศึกษา SAPALDIA ที่ทำใน Switzerland) [1] ระยะเวลาปฏิบัติงานเฉลี่ยของอาสาสมัครในการศึกษานี้เท่ากับ 45 เดือน แต่ใน

การศึกษาที่ใช้อ้างอิง [1] พบว่าระยะเวลาที่กลุ่มตัวอย่างอาศัยอยู่ในพื้นที่การศึกษาเฉลี่ยอยู่ที่ 60 เดือน จึงอาจเป็นไปได้ว่าระยะเวลาที่อาสาสมัครสัมผัสกับมลภาวะนั้นยังไม่เพียงพอที่จะทำให้เกิดภาวะหลอดลมไว

3. การศึกษาในอาสาสมัครที่เป็นตำรวจนั้นอาจทำให้เกิดอคติแฝงที่เรียกว่า healthy worker effect กล่าวคือ อาสาสมัครที่เป็นตำรวจมีโอกาสที่จะมีสุขภาพแข็งแรงกว่าคนทั่วไป เพราะการเข้ารับการตำรวจต้องมีการคัดเลือกจากความสมบูรณ์แข็งแรงของร่างกาย และไม่มีโรคประจำตัวที่อาจส่งผลกระทบต่อการทำงานที่ อีกเรื่องคืออาสาสมัครที่เป็นตำรวจนั้นส่วนมากแล้วเป็นเพศชาย จึงมีโอกาที่จะเกิดอคติในเรื่องเพศเข้ามาเกี่ยวข้องได้ อาสาสมัครที่เป็นตำรวจจึงอาจเป็นตัวแทนที่ไม่ดีของประชากรทั่วไป

4. ทั้งที่ปริมาณมลภาวะทางอากาศโดยเฉพาะฝุ่นละอองขนาดเล็ก เท่าที่มีรายงานไว้ในการศึกษาต่างประเทศมีค่าที่น้อยกว่าในกรุงเทพมหานครมาก [41-49] แต่พบว่าความชุกของการเกิดภาวะหลอดลมไวในประชากรของประเทศเหล่านั้นกลับพบว่าสูงกว่าที่พบในการศึกษานี้ ทั้งนี้อาจเป็นเพราะหลายปัจจัย ปัจจัยภายใน คือ genetic susceptibility และปัจจัยภายนอก เช่น ฤดูกาล ความชื้นในอากาศ รวมทั้งประเภทของฝุ่นละอองซึ่งอาจเป็นสารอินทรีย์ เช่น ละอองฟาง ละอองเกสรดอกไม้ หรือเชื้อราพื้นดินบางชนิด ซึ่งปัจจัยที่กล่าวมานี้อาจเป็นสาเหตุที่ทำให้ความชุกของการเกิดภาวะหลอดลมไวของประชากรที่ต่างถิ่นที่อยู่กันมีความแตกต่างกัน

5. อายุเฉลี่ยของอาสาสมัครที่ถูกคัดเลือกเข้าการศึกษาเท่ากับ 33.9 ปี ซึ่งมีค่าน้อยกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาก่อนหน้านี้ [1] จึงอาจเป็นไปได้ว่าอายุที่น้อยกว่าทำให้ระยะเวลาในการสัมผัสมลภาวะน้อยกว่า โอกาสเกิดภาวะหลอดลมไวจึงน้อยกว่า แต่มีข้อแย้งคือหลายการศึกษารวมทั้งการศึกษานี้พบว่าอายุเป็นปัจจัยที่ไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดลมไว

6. การเลือกพื้นที่ที่ทำการศึกษาในการศึกษานี้ เหตุที่เลือก 3 เขต คือ ปทุมวัน ลุมพินี และบางรักนั้น เพราะเครื่องมือของกรมควบคุมมลพิษที่ติดตั้งเพื่อวัดระดับมลพิษทางอากาศบนท้องถนนทั้งหมด 5 จุด โดย 3 จุดตั้งอยู่ใน 3 เขตดังกล่าว ทำให้ค่ามลพิษทางอากาศที่ได้จาก 3 เขตดังกล่าวมีความละเอียด น่าเชื่อถือ แต่เป็นไปได้ว่าในเขตอื่นของกรุงเทพมหานครที่ไม่ได้ถูกเลือกทำการศึกษาอาจมีมลภาวะทางอากาศที่สูงกว่าเขตที่ทำการศึกษา ดังนั้นเขตพื้นที่ที่เลือกทำการศึกษาอาจเป็นตัวแทนที่ไม่ดีของพื้นที่ทั้งหมดในกรุงเทพมหานคร

หากพิจารณาในอาสาสมัครที่ทำการทดสอบความไวหลอดลมด้วยการสูดสารเมทาโคลีนให้ผลบวก จะพบว่าปัจจัยในเรื่อง อายุ น้ำหนักตัว ส่วนสูง ถิ่นกำเนิด ที่อยู่ในปัจจุบัน ระยะเวลาการปฏิบัติงาน การสูบบุหรี่ การสวมหน้ากาก รวมทั้งค่า FEV₁ พื้นฐานก่อนการทดสอบความไวหลอดลม พบว่าไม่มีปัจจัยใดที่มีความสัมพันธ์กับการเกิดภาวะหลอดลมไว และหากพิจารณาจากเขตพื้นที่ที่ปฏิบัติงานก็พบว่าอาสาสมัครที่ผลการทดสอบความไวหลอดลมเป็นบวกกระจายอยู่พอ ๆ กัน ในทั้ง 3 เขต ค่า PC₂₀ ของอาสาสมัครทั้งสองกลุ่มก็ไม่แตกต่างกัน แต่พบว่าอาสาสมัครในกลุ่มที่เป็นตำรวจจรรยาที่ผลการทดสอบความไวหลอดลมเป็นบวก 1 คน มีประวัติป่วยเป็นไข้หวัดประมาณ 7 สัปดาห์ก่อนเข้าร่วมการศึกษา ซึ่งอาจเป็นไปได้ว่าความไวหลอดลมจากการศึกษาในผู้ป่วยรายนี้ อาจเกิดจากการติดเชื้อหวัดก่อนหน้านี้ได้ เพราะมีการศึกษาก่อนหน้านี้รายงานว่า การติดเชื้อไวรัสในระบบทางเดินหายใจส่วนบนเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดภาวะหลอดลมไวชั่วคราวได้ โดยภาวะหลอดลมไวชั่วคราวนั้นอาจพบได้นาน 3-16 สัปดาห์หลังจากการติดเชื้อ อาสาสมัครรายนี้ จะได้รับการตรวจติดตามผลการทดสอบความไวหลอดลมอีกครั้ง เพื่อยืนยันให้แน่ชัดว่าเป็นผลชั่วคราวหรือไม่อย่างไรต่อไป เป็นที่น่าแปลกใจอย่างหนึ่งคืออาสาสมัครทุกรายที่ทำการทดสอบความไวหลอดลมให้ผลบวกไม่มีประวัติอาการเกี่ยวกับระบบทางเดินหายใจมาก่อน และไม่มีรายใดที่มีประวัติโรคหืดในครอบครัว

หากพิจารณาในกลุ่มอาสาสมัครที่ทำการทดสอบความไวหลอดลมให้ผลเป็นลบ พบว่าสมรรถภาพปอดก่อนการทดสอบทั้งในแง่ของค่า FEV₁ FVC และ FEV₁/FVC ล้วนแล้วแต่อยู่ในเกณฑ์ปกติ และหลังจากทดสอบวัดความไวหลอดลมด้วยการสูดน้ำยาเมทาโคลีนพบว่าการลดลงของค่า FEV₁ ที่ระดับความเข้มข้นของเมทาโคลีนที่ต่างกัน ในกลุ่มที่เป็นตำรวจจรรยา มีแนวโน้มที่ลดลงมากกว่ากลุ่มตำรวจทั่วไป แต่ยังไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

ระหว่างทำการทดสอบความไวหลอดลมด้วยการสูดสารเมทาโคลีน ไม่มีอาสาสมัครรายใดที่มีอาการไม่พึงประสงค์จากการสูดยาทั้งในขณะที่ทำการสูดยา หลังจากการสูดยาและหลังจากกลับจากสถานที่ทำการศึกษา

สรุปผลการศึกษา

จากการศึกษาความไวหลอดลมในตำรวจจรรยาพื้นทีกรุงเทพมหานคร โดยทำการศึกษาใน ตำรวจจรรยาเขตปทุมวัน ลุมพินี และบางรัก มีตำรวจทั่วไปเป็นกลุ่มเปรียบเทียบ พบว่าความชุกในการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจทั่วไปมีค่าใกล้เคียงกับประชากรทั่วไป ความแตกต่างระหว่างความชุกของการเกิดภาวะหลอดลมไวและอัตราส่วนความชุกในการเกิดภาวะหลอดลมไวในตำรวจจรรยาเมื่อเทียบตำรวจทั่วไปเท่ากับ ร้อยละ 2.03 และ 1.88 เท่า แต่ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลการศึกษาที่ชัดเจนยังต้องรอการศึกษานขนาดใหญ่เพิ่มเติม

จุดเด่นของการศึกษา

1. เป็นการศึกษาแรกในประเทศไทย ที่ทำการศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างมลภาวะทางอากาศและความไวหลอดลมด้วยการทดสอบด้วยการสูดสารเมทาโคลีน แทนที่จะดูเฉพาะอาการทางระบบทางเดินหายใจเพียงอย่างเดียว ซึ่งมีโอกาสเกิดอคติจากการจดจำได้มาก

2. มีเกณฑ์การคัดเลือกอาสาสมัครเข้าและออกจากการศึกษาที่ชัดเจนและครอบคลุม ทำให้ลดการเกิดภาวะหลอดลมไวที่เป็นผลบวกเทียม

3. อาสาสมัครเป็นตำรวจ ซึ่งเป็นข้าราชการทำให้มีข้อมูลระยะเวลาการปฏิบัติงานที่ชัดเจน และมีพื้นที่ปฏิบัติงานประจำที่ชัดเจนเช่นกัน ทำให้อคติที่เกี่ยวข้องการจดจำและการย้ายถิ่นฐานลดน้อยลง

จุดด้อยของการศึกษา

1. ความชุกของการเกิดภาวะหลอดลมไวในประชากรที่ทำการศึกษานั้นน้อยกว่าที่ใช้ในการคำนวณขนาดตัวอย่าง ทำให้ขนาดตัวอย่างที่ได้จากการคำนวณมีค่าน้อยกว่าที่ควรจะเป็นซึ่งอาจกระทบต่อผลการศึกษาได้

2. เป็นการศึกษาภาคตัดขวาง ณ จุดเวลาใดเวลาหนึ่ง ทำให้ควบคุมตัวแปรรบกวนต่าง ๆ ได้ไม่ดีเท่าที่ควร และไม่สามารถบอกความสัมพันธ์ในเชิงเหตุและผล (Cause-effect relationship) จากการศึกษาในรูปแบบนี้ได้

3. การเลือกตัวตรวจเป็นตัวแทนของประชากรในกรุงเทพมหานคร อาจทำให้เกิดอคติในเรื่องเพศ ความแข็งแรงของร่างกายที่มากกว่าประชากรทั่วไป และการจำกัดเขตพื้นที่เพียง 3 เขต ซึ่งอยู่ใกล้กันอาจไม่เป็นตัวแทนที่ดีของพื้นที่ทั้งหมดในกรุงเทพมหานคร

ปัญหาอุปสรรคและแนวทางการแก้ไข

1. เนื่องจากอาสาสมัครเป็นเจ้าหน้าที่ตำรวจ ซึ่งจำนวนหนึ่งต้องปฏิบัติหน้าที่ในช่วงเวลาราชการ และการตรวจสมรรถภาพปอดและการทดสอบความไวหลอดลมต้องทำที่หน่วยโรคปอดในเวลาราชการเช่นกัน ทั้งนี้เพราะเหตุผลในด้านความเที่ยงของเครื่องมือและความปลอดภัยของอาสาสมัคร และการตรวจทดสอบอาสาสมัคร 1 ราย ใช้เวลานานประมาณ 40 นาที ทำให้ต้องมีการกำหนดยุทธศาสตร์ช่วงเวลาชัดเจน และกำหนดจำนวนอาสาสมัครที่จะทำการทดสอบต่อวันล่วงหน้าเพื่ออำนวยความสะดวกให้แก่อาสาสมัครในการเข้าร่วมการศึกษาและไม่รบกวนการปฏิบัติงานประจำของอาสาสมัคร

2. เหตุการณ์ความไม่สงบและการชุมนุมทางการเมือง ส่งผลกระทบต่อการทำงานทั้งของอาสาสมัครและผู้วิจัยอาจทำให้การศึกษามีความล่าช้าและล่าช้าไปบ้าง แต่เมื่อเหตุการณ์กลับเข้าสู่ภาวะปกติ ก็สามารถดำเนินการศึกษาวิจัยได้ล่วงหน้าตามกำหนด

3. เนื่องจากอาสาสมัครส่วนใหญ่ยังไม่เคยตรวจสมรรถภาพปอดด้วยเครื่อง spirometer มาก่อน รวมทั้งไม่เคยใช้ยาสูดผ่านอุปกรณ์ nebulizer ดังนั้นการทำความเข้าใจเกี่ยวกับขั้นตอนการตรวจทดสอบ วิธีการสูดและเป่าลมหายใจ และวิธีการสูดน้ำยาเมทาโคลีน โดยละเอียดจนกระทั่งอาสาสมัครเกิดความกระจ่าง จะช่วยให้อาสาสมัครทำการตรวจทดสอบด้วยความมั่นใจและถูกต้อง ผลที่ได้รับจะสามารถนำมาแปลผลได้อย่างถูกต้อง แม่นยำและน่าเชื่อถือ

4. อาสาสมัครบางรายอาจเกิดความวิตกกังวลที่ต้องสูดน้ำยาเมทาโคลิน เนื่องจากทราบถึงอาการที่ไม่พึงประสงค์ที่อาจเกิดขึ้นได้ ทำให้สูดได้ไม่เต็มที่ การศึกษานี้พบว่าหากแพทย์ที่ทำการศึกษายู่กับอาสาสมัครตลอด คอยให้คำแนะนำและตอบข้อซักถามจะทำให้คลายความกังวลและมีความมั่นใจในการทดสอบ รวมทั้งยังเป็นผลทางจิตวิทยาเชิงบวกสำหรับอาสาสมัครรายต่อ ๆ ไปอีกด้วย

ข้อเสนอแนะสำหรับการศึกษาในอนาคต

การศึกษาในรูปแบบ prospective และมีการเปรียบเทียบกลุ่มตัวอย่างสองกลุ่ม โดยใช้กลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่ขึ้น โดยคำนวณจากความชุกของการเกิดภาวะหลอดลมไวที่ได้จากการศึกษานี้ น่าจะได้ผลการศึกษาที่น่าเชื่อถือเพิ่มมากขึ้น



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

รายการอ้างอิง

- [1] Elizabeth Z, Serge E, Christian S, Nino K. Long-Term Ambient Air Pollution and Respiratory Symptoms in Adults (SAPALDIA Study). *Am J Resp and Cri Care Med* 1999;159:1257-1266.
- [2] Yotsakit R, Dirakrip B. Health Effects of Particulate Matters (PM₁₀) from A Crushing Plant on School Students. รายงานการเสนอผลงานวิจัยในการประชุมวิชาการเพื่อนำเสนอผลงานวิจัย มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ วิทยาเขตปัตตานี 2552.
- [3] Srirat L, Chalerm C, Thirapong T. ผลกระทบของปริมาณความเข้มข้นของฝุ่นที่มีผลต่อสุขภาพนักเรียนในโรงเรียนที่อยู่ใกล้ โรงงานไม้หิน เขตภาคตะวันออก. วิทยานิพนธ์ปริญญาโทบริหารธุรกิจ, มหาวิทยาลัยบูรพา.
- [4] ATS Board of Directors, Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge Testing-1999. *Am J Resp and Cri Care Med* 2000;161:309-329.
- [5] สมเกียรติ วงษ์ทิม. มลภาวะทางอากาศและระบบการหายใจ. ใน: สุมาลี เกียรติบุญศรี (บรรณาธิการ). **อุรเวชช์** 2001. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ภาพพิมพ์; 2543. หน้า 208-32.
- [6] Boushey HA, Sheppard D, Tager I. Air pollution. In: Murrey JF, Nadel JA, editors. **Textbook of respiratory medicine**. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders;1994.p. 2032-49.
- [7] Kunzli N, Ackermann-Lieblich U, Brandli O. Clinically small effects of air pollution on FVC have a large public health impact. Swiss Study on Air Pollution And Lung Disease In Adults (SAPALDIA)-team. *Eur Respir J* 2000;131-6.
- [8] Roemer W, Hoek G, Brunekreeff B, Haluszka J, Kalandidi A, Pekkanen J, et al. Daily variation in air pollution and respiratory health in multicenter study: the PEACE project. Pollution effects on asthmatic children in Europe. *Eur Respir J* 1998; 12:1354-61.
- [9] กาญจนศักดิ์ ผลบุญ, สุวรรณ อัครกุลชัย. โครงการประเมินองค์ความรู้มลภาวะทางอากาศและสุขภาพในประเทศไทย 2543.
- [10] Holland WW, and Reid DD. The urban factor in chronic bronchitis. *Lancet* 1965;1:445-448.

- [11] Schenker M, Samet MJ, Speizer FE, Gruhl J, Batterman S. Health effects of air pollution due to air combustion in the Chestnut Ridge region of Pennsylvania: result of cross-sectional analysis in adults. *Arch. Environ. Health* 1983;38:325-330.
- [12] Euler GL, Abbey DE, Magie AR. Chronic obstructive pulmonary disease symptom effects of long term cumulative exposure to ambient levels of total suspended particulates and sulfur dioxide in California Seventh-Day Adventist residents. *Arch. Environ. Health* 1987;42:213-222.
- [13] Portney P, Mullahy J. Urban air quality and respiratory disease. *Reg. Sci. Urban. Econ* 1990;20:407-418.
- [14] Schwartz J. Particulate air pollution and chronic respiratory disease. *Environ. Res* 1993;62:7-13.
- [15] Forsberg B, Stjernberg N, Wall S. Prevalence of respiratory and hypersensitivity symptoms in relation to levels of criteria air pollutants in Sweden. *Eur. J. Public Health* 7/3 1997;3:291-296.
- [16] Abbey DE, Lebowitz MD, Mills PK, Peterson FF, Beeson WL, Burchette RJ. Long term ambient concentrations of particulates and oxidants and development of chronic disease in a cohort of nonsmoking California residents. *Inhal. Toxicol* 1995;1:21-34.
- [17] Abbey DE, Ostro BE, Peterson F, Burchette RJ. Chronic respiratory symptoms associated with estimated long term ambient concentrations of fine particulates less than 2.5 microns in aerodynamic diameter ($PM_{2.5}$) and other air pollutants. *J. Exp. Anal. Environ. Epidemiol* 1995;5/2:137-159.
- [18] Abbey DE, Hwang BL, Burchette RJ. Estimated long term ambient concentrations of PM_{10} and development of respiratory symptoms in nonsmoking population. *Arch. Environ. Health* 1995;50:139-150.
- [19] นันทวรรณ วิจิตรวาทการ, สมเกียรติ วงษ์ทิม, วิชัย เอกพลากร. โครงการวิจัยผลกระทบจากมลพิษทางอากาศต่อสุขภาพของประชาชนอำเภอแม่เมาะ จังหวัดลำปาง วิทยาลัยการสาธารณสุข จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 2538-2543.

- [20] ATS statement. What constitutes an adverse health effects of air pollution? **Am J Respir Crit Care Med** 2000;161:665-73.
- [21] Bascom R, Bromberg PA, Costa DL. Health effects of outdoor air pollution. **Am J Respir Crit Care Med** 1996;153:3-55.
- [22] Patrick L, Kinney ScD. The pulmonary effects of ozone and particle air pollution. **Sem Respir Crit care Med** 1999;20:601-7.
- [23] Boushey HA, Sheppard D, Tager I. Air pollution. In: Murrey JF, Nadel JA, editors. **Textbook of respiratory medicine**. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders;1994. p. 2032-49
- [24] Jorres R, Nowak D, Magnussen H. The effect of ozone exposure on allergen responsiveness in subjects with asthma or rhinitis. **Am J Respir Crit Care Med** 1996; 153:56-64.
- [25] Kinney PL, Thurston GD, Raizenne M. The effects of ambient ozone on lung function in children: A reanalysis of six summer camp studies. **Environ Health Perspect** 1996;104:107-4.
- [26] Stieb DM, Burnett RT, Beveridge RC, Brook JR. Association between ozone and asthma emergency department visits in Saint John, New Brunswick, Canada. **Environ Health Perspect** 1996;104:1354-60.
- [27] Nowak D, Jorres R, Berger J, Claussen M, Magnussen H. Airway responsiveness to SO₂ in an adult population sample. **Am J Respir Crit Care Med** 1997;156:1151-6.
- [28] Romieu I, Meneses F, Sieura-Mouge JJ, Huerta J, Ruizvellasco S, White MC, et al. Effects of urban air pollution on emergency visit for childhood asthma in Maxico city. **Am J Epidemiol** 1995;141: 545-53.
- [29] Nicolai T. Air pollution and respiratory disease in children. **Pediatr Pulmonol** 1999;18:9-13.
- [30] Strand V, Raks S, Svartengreu M, Bylin G. Nitrogen dioxide exposure enhances asthmatic reaction to inhaled allergen in subjects with asthma. **Am J Respir Crit Care Med** 1997;155:881-7.

- [31] Studnicka M, Hackle E, Pinchinger J, Fangmeyer C, Haschke N, Kuhr J. Traffic-related nitrogen dioxide and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven year olds. *Eur Respir J* 1997;10:2275-8.
- [32] Lipfert F. Air pollution and community health N.Y. Van Nostrand Reinhold. 1994
- [33] James Y, Delpierre S, Delvolgo MY, Humbert-Tena C, Burnet H. Long-term exposure of adults to outdoor air pollution is associated with increased airway obstruction and higher prevalence of bronchial hyperresponsiveness. *Arch Environ Health* 1998;53:372-7.
- [34] Abbey DE, Burchette RJ, Knutsen SF, McDonnell WF, Lebowitz MD. Long-term particulate and other air pollutants and lung function in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:289-98.
- [35] อุดมลักษณ์ ศรีทัศน์, นันทวรรณ วิจิตรวาทการ, สมเกียรติ วงษ์ทิม, สุวัฒน์ เบญจพล พิทักษ์, สุชัย เจริญรัตนกุล, สุกานดา ปลั่งสุชน. ผลกระทบจากฝุ่นละอองขนาดเล็กต่อสมรรถภาพปอดของเด็กในกรุงเทพมหานคร. *วารสารเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม* 2543;2:46-51.
- [36] สมเกียรติ วงษ์ทิม, ลี ชั่วแก้ว, พงเทพ พลเสนา, Halpern JM. การศึกษาฝนกรดในประเทศไทยและประเทศลาว. *วารสารเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม* 2544;3:80-4.
- [37] Norris G, Youngpong SN, Koenig JQ, Lasson TV, Sheppard L, Staut JW. An association between fine particulates and asthma emergency department visits for children in Seattle. *Environ Health Perspect* 1999;107:469-93.
- [38] Sunyer J, Spix C, Auenel P, Ponce de-Leon A, ponka A. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the ApHEA project. *Thorax* 1997;52:760-5.
- [39] Barnes PJ. Air pollution and asthma: cellular and molecular mechanisms. *Intern Med* 1997;13:30-6.
- [40] Schwartz J, Marcus A. Mortality and Air pollution in London. A Time Series Analysis. *Am Epidemiol* 1990;131:185-94.
- [41] Pope C, Bates D, and Raizenne M. Health effect particulate air pollution: Time for reassessment. *Environ Health Perspect* 1995;103:472-80.

- [42] Vadal S, Monna B. Adverse respiratory health effects for ambient inhalation particle exposure. Pittsburgh PA. **Air and waste management association** 1991;91-117.3.
- [43] Dockery D, Schwartz J, Splengler J. Air pollution and daily mortality : Associations with particulates and acid aerosols. **Environ Res** 1992;59:362-73.
- [44] Whittemore A, Korn E. Asthma and air pollution in the Los Angeles Area. **Am Public Health** 1980;70:687-96.
- [45] Krupnick A, Harrington W, Ostro B. Ambient Ozone and acute health effects: evidence from daily data. **Environ Economics Management** 1990;18:1-8.
- [46] Ostro B, Lipsett M, Wiener M, Selner J. Asthmatic response to airborne acid aerosols. **Am Public Health** 1991;81:697-702.
- [47] Schwartz J. Acute effects of summer air pollution on respiratory symptom reporting in children. **Am Critical Care Med** 1994;150:234-42.
- [48] Roemer M, Hock G, Brunekruf B. Effects of Ambient winter air pollution on respiratory health of children with chronic respiratory symptoms. **Am Rev Res Dis** 1995;147:118-24.
- [49] Pope C, Bates D, Raizenne M. Health effects of particulate air pollution: Time for reassessment? **Environ Health Perspect** 1995;103:472-80.
- [50] Schwartz J. Lung Function and Chronic exposure to air pollution: a cross-sectional analysis of NHANES 11 1989.
- [51] Chestnut L, Schwartz J, Savitz D, Burehfiel C. Pulmonary Function and ambient particulate matter : Epidemiological evidence from NHA WEST. **Arch Environ Health** 1991;46:135-43.
- [52] Ware J, Dockery D, Louis T, Xu X, Ferris B, Speizer F. Longitudinal and cross-sectional estimates of pulmonary function decline in never-smoking adults. **Am Epidemiol** 1990;132:685-700.
- [53] Portiney PR, Mullahy J. Urban air quality and chronic respiratory disease. **Environ Resp** 1993;62:7-13.

- [54] Schwartz J, Slater d Larson TV, Pierson WE, Koenig JQ. Particulate air pollution and hospital emergency visits for asthma in Seattle. **Am Rev Resp dis** 1989;147:826-31.
- [55] Yosakit RT, Dirakrit BW. Health effects of particulate matters (PM₁₀) from a crushing plant on school students: A case study at Thunglung on school Subdistrict, Paktho district, Ratchaburi Province. รายงานการเสนอผลงานวิจัยในการประชุมวิชาการเพื่อนำเสนอผลงานวิจัย มหาวิทยาลัยสงขลานครินทร์ วิทยาเขตปัตตานี 4 กรกฎาคม 2552.
- [56] Elizabeth Z, Serge ES, Christian SL, Nino KL, Andre P, Guido DM et al. Long Term Ambient Air Pollution and Respiratory Symptoms in Adults (SAPALDIA Study). **Am J Respir Crit Care Med** 1999;159:1257-1266.
- [57] Cockcroft DW. Bronchial challenge test I. Measurement of nonallergic bronchial responsiveness. **Ann Allergy** 1985;55:527-37.
- [58] สมเกียรติ วงษ์ทิม. การทดสอบความไวหลอดลม. ใน: ปกิต วิชยานนท์, สุกัญญา โภธิกำจร, เกียรติ รัชชรั้งธรรม (บรรณาธิการ). **ตำราโรคภูมิแพ้**. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์ชวนพิมพ์; 2541. หน้า 301-15.
- [59] American Thoracic Society. Guideline for methacholine and exercise challenge testing 1999. **Am J Respir Crit Care Med** 2000;161:309-29.
- [60] NHLBI/WHO Workshop Report. Global strategy for asthma management and prevention. National Institutes of Health Publication Number 95-3659, January 1995.
- [61] Gibson PG, Henry RL, Thomas R. Noninvasive assessment of airway inflammation in children: induced sputum, exhaled nitric oxide, and breath condensate. **Eur Respir J** 2000; 16:1008-15.
- [62] Schoor JV, Joos GF, Pauwels RA. Indirect bronchial hyperresponsiveness in asthma: mechanisms, pharmacology and implications for clinical research. **Eur Respir J** 2000;16:514-33.
- [63] Smith L, McFadden ER. Bronchial hyperreactivity revisited. **Ann Allergy Asthma Immunol** 1995;74:454-70.

- [64] Lundgren R, Soderberg M, Rosenhall L, Norman E. Case report: development of increased airway responsiveness in two nurses performing methacholine and histamine challenge test. **Allergy** 1992;47:188-9.
- [65] Greenspon LW, Morrisey WL. Factors that contribute to inhibitors of methacholine-induced bronchoconstriction. **Am Rev Respir Dis** 1986;133:735-9.
- [66] Handerson JC, O'Connell F, Fuller RW. Decrease of histamine induced bronchoconstriction by caffeine in mild asthma. **Thorax** 1993;48:824-6.
- [67] Freezer NJ, Croasdell F, Doull JM, Holgate ST. Effect of regular inhaled beclomethasone on methacholine airway response in school children with recurrent wheeze. **Eur Respir J** 1995;8:1488-93.
- [68] Wagers SS, Irvin CG. The pharmacology of aerosolized airway challenge. **Respir Care Clin North Am** 1999;5:633-47.
- [69] Yan K, Salome C, Woolcock AJ. Rapid method for measurement of bronchial responsiveness. **Thorax** 1983;38:760-5.
- [70] Chatam M, Bleecker ER, Norman P, Smith PL, Mason P. A screening test for airways reactivity. **Chest** 1982;82:15-18.
- [71] Chai H, Farr RS, Froehlich LA, Mathison DA, McLean JA, Rosenthal RR, et al. Standardization of bronchial inhalation challenge procedures. **J Allergy Clin Immunol** 1975; 56:323-7.
- [72] Laube BL, Norman PS, Adams GK. The effect of aerosol distribution on airway responsiveness to inhaled methacholine in patients with asthma. **J Allergy Clin Immunol** 1992;89:510-8.
- [73] Wanger J, Irvin CG. Responses to diluent inhalation in clinical methacholine challenge. **Am J Respir Crit Care Med** 1998;157.
- [74] American Thoracic Society. Standardization of spirometry. **Am J Respir Crit Care Med** 1995;152:1107-36.
- [75] Hardy LG, Newman SP, Knoch M. Lung deposition from four nebulizers. **Respir Med** 1993;87:461-5.

- [76] Hollie MC, Malone RA, Skufa RM, Nelson HS. Extreme variability in aerosol output of the Devilbiss 646 jet nebulizer. **Chest** 1991;100:1339-44.
- [77] Verlato G, Cerveri A, Villani A, Pasquetto M, Ferrari M, Fanfulla F, et al. Evaluation of methacholine dose-response curves by linear and exponential mathematical models. **Eur Respir J** 1996;9:506-11.
- [78] Perpina M, Pellicer C, deDiego A, Compte L, Macian V. Diagnostic value of the bronchial provocation test with methacholine in asthma; bayesian analysis approach. **Chest** 1993;104:149-54.
- [79] Cockcroft DW, Murdock KY, Berscheid BA, Gore BP. Sensitivity and specificity of histamine PC₂₀ determination in a random selection of young college students. **J Allergy Clin Immunol** 1992;89:23-30.
- [80] Lebowitz MD, Spinaci S. The epidemiology of asthma. **Eur Respir Rev** 1993;3:415-23.
- [81] Gilbert R, Anchinloss JH. Post-test probability of asthma following methacholine challenge. **Chest** 1990;97:562-5.
- [82] Salome CM, Xuan W, Gray EJ, Beloousova E, Peak K. Perception of airway narrowing in a general population sample. **Eur Respir J** 1997;10:1052-5.
- [83] Hopp RJ, Townley RG, Biveu RE, Bewtra AK, Nair NM. The presence of airway reactivity before the development of asthma. **Am Rev Respir Dis** 1990;141:2-8.
- [84] Laprise C, Boulet LP. Asymptomatic airway hyperresponsiveness: a three year follow-up. **Am J Respir Crit Care Med** 1997;156:403-9.
- [85] Ulrick CS. Factors associated with increased bronchial hyperresponsiveness in adolescents and young adults: the importance of adjustment for prechallenge FEV₁. **J Allergy Clin Immunol** 1996;92:761-7.
- [86] Beckett WS, Marenberg ME, Pace PE. Repeated methacholine challenge produce tolerance in normal but not in asthmatic subjects. **Chest** 1992; 102:775-9.
- [87] Wanchai D, Arth N, Nitipatana C. Prevalence of Bronchial Hyperresponsiveness and Asthma in the Adult Population in Thailand. **Chest** 2006; 129: 602-609.



ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ก
เอกสารชี้แจงข้อมูล/คำแนะนำแก่ผู้เข้าร่วมโครงการ
(Volunteer Information Sheet)

ชื่อโครงการวิจัย	การศึกษาความไวหลดอดลมของตำรวจจราจรพื้นที่กรุงเทพมหานคร	
ชื่อผู้วิจัย	นายแพทย์คณา เกษมทรัพย์ ศ.นพ. สมเกียรติ วงษ์ทิม	ผู้วิจัย อาจารย์ที่ปรึกษาโครงการวิจัย
สถานที่วิจัย	หน่วยโรคปอด ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ถนนพระรามสี่ แขวงลุมพินี เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330	
แพทย์หรือผู้ดูแลที่ติดต่อได้	นพ. คณา เกษมทรัพย์ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โทรศัพท์ (ที่ทำงาน) 02-2564252 กด 0 และ โทรศัพท์ (มือถือ) 089-7127854	

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เรียน ผู้เข้าร่วมโครงการวิจัยทุกท่าน

ท่านได้รับเชิญให้เข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้เนื่องจากท่านเป็นผู้ที่มีความเสี่ยงต่อการมีภาวะหลอดลมไวซึ่งหมายถึงหลอดลมจะมีการตีบแคบได้ง่ายกว่าคนปกติเมื่อได้รับสิ่งกระตุ้น โดยผู้ที่มีภาวะนี้อาจไม่แสดงอาการหรืออาจมีอาการเพียงเล็กน้อยเช่นอาการไอ หรือเหนื่อยง่ายขึ้นเวลาที่ต้องออกแรงมากกว่าปกติ หากไม่ได้รับการวินิจฉัยและการรักษาแต่แรกเริ่มอาจส่งผลเสียต่อสุขภาพ คือทำให้สมรรถภาพการทำงานของปอดลดลงมากกว่าคนปกติและอาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหืด ซึ่งภาวะหลอดลมไวนี้พบได้ประมาณร้อยละสองของประชากรวัยผู้ใหญ่ในกรุงเทพมหานคร หนึ่งในปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเกิดภาวะหลอดลมไวคือการสัมผัสฝุ่นละอองบนท้องถนนเป็นระยะเวลานาน ก่อนที่ท่านจะตัดสินใจเข้าร่วมในการศึกษาวิจัยดังกล่าว ขอให้ท่านอ่านเอกสารฉบับนี้อ่างถี่ถ้วน เพื่อให้ท่านได้ทราบถึงเหตุผลและรายละเอียดของการศึกษาวิจัยในครั้งนี้ หากท่านมีข้อสงสัยใดๆ เพิ่มเติม กรุณาซักถามจากทีมงานของแพทย์ผู้ทำวิจัย หรือแพทย์ทำวิจัยซึ่งจะเป็นผู้สามารถตอบคำถามและให้ความกระจ่างแก่ท่านได้

ท่านสามารถขอคำแนะนำในการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้จากครอบครัว เพื่อน หรือแพทย์ประจำตัวของท่านได้ ท่านมีเวลาอย่างเพียงพอในการตัดสินใจโดยอิสระ ถ้าท่านตัดสินใจแล้วว่าจะเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ขอให้ท่านลงนามในเอกสารแสดงความยินยอมของโครงการวิจัยนี้

เหตุผลความเป็นมา

เนื่องจากมีหลายการศึกษาพบว่าการสัมผัสฝุ่นละอองขนาดเล็กเป็นระยะเวลานานสามารถทำให้ผู้สัมผัสเกิดภาวะหลอดลมไวได้ ผู้ทำวิจัยจึงต้องการศึกษาว่าอาชีพตำรวจจราจรที่ต้องสัมผัสกับฝุ่นละอองดังกล่าวโดยตรงจะมีการเกิดภาวะหลอดลมไวเป็นอย่างไรเมื่อเทียบกับประชากรทั่วไป

วัตถุประสงค์ของการศึกษา

วัตถุประสงค์หลักจากการศึกษาในครั้งนี้คือต้องการทดสอบความไวของหลอดลมในตำรวจจราจรที่ปฏิบัติหน้าที่บนท้องถนนเมื่อเปรียบเทียบกับตำรวจทั่วไป จำนวนผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัยคือ 156 คน โดยแบ่งเป็น 2 กลุ่ม คือ ตำรวจจราจรและตำรวจทั่วไป

วิธีการที่เกี่ยวข้องกับการวิจัย

หลังจากท่านให้ความยินยอมที่จะเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ผู้วิจัยจะขอให้ท่านตอบแบบสอบถามทั้งหมด 14 ข้อ ใช้เวลาในการตอบประมาณ 10 นาที ท่านมีสิทธิ์ไม่ตอบคำถามข้อหนึ่งข้อใดหากท่านรู้สึกไม่สบายใจที่จะตอบ อย่างไรก็ตามผู้วิจัยขอความร่วมมือจากท่านเพื่อให้ได้ข้อมูลที่สมบูรณ์เพื่อคัดกรองว่าท่านมีคุณสมบัติที่เหมาะสมที่จะเข้าร่วมในการวิจัย

หากท่านมีคุณสมบัติตามเกณฑ์คัดเข้า ท่านจะได้รับเชิญให้มาพบแพทย์ตามวันเวลาที่ผู้ทำวิจัยนัดหมาย คือ วันที่.....เดือน.....พ.ศ.....เพื่อตรวจสอบสภาพปอดโดยเครื่องสไปโรมิเตอร์และทดสอบความไวหลอดลมโดยใช้สารเมทาโคลีน โดยตลอดระยะเวลาที่ท่านอยู่ในโครงการวิจัย คือ 1 วัน

ความรับผิดชอบของอาสาสมัครผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัย

เพื่อให้งานวิจัยนี้ประสบความสำเร็จ ผู้ทำวิจัยใคร่ขอความความร่วมมือจากท่าน โดยจะขอให้ท่านปฏิบัติตามคำแนะนำของผู้ทำวิจัยอย่างเคร่งครัด รวมทั้งแจ้งอาการผิดปกติต่าง ๆ ที่เกิดขึ้นกับท่านระหว่างที่ท่านเข้าร่วมในโครงการวิจัยให้ผู้ทำวิจัยได้รับทราบ

ความเสี่ยงที่อาจได้รับ

ความเสี่ยงจากการใช้ยาทุกชนิดอาจทำให้เกิดอาการไม่พึงประสงค์ได้ทั้งสิ้นไม่มากนักน้อยแพทย์ผู้ทำการวิจัยขอชี้แจงถึงความเสี่ยงและความไม่สบายที่อาจสัมพันธ์กับยาที่ศึกษาทั้งหมดดังนี้

เมทาโคลีนเป็นสารที่ทั่วโลกใช้เป็นมาตรฐานในการทดสอบความไวหลอดลมซึ่งได้รับการทดสอบความปลอดภัย และอนุญาตให้ใช้ได้โดยองค์การอาหารและยาของประเทศสหรัฐอเมริกาและประเทศไทย มีข้อมูลที่แสดงว่าสารเมทาโคลีนที่ใช้สูดนั้นอาจจะมีผลข้างเคียงทำให้เกิดภาวะหลอดลมตีบได้ โดยอาจไม่มีอาการหรือมีอาการเล็กน้อย เช่น ไอ ระคายเคืองที่ลำคอและเสียงเปลี่ยน โดยมีรายงานว่าโอกาสเกิดร้อยละ 5 อาการแน่นหน้าอก ปวดศีรษะเกิดน้อยกว่าร้อยละ 1 ส่วนการเกิดภาวะหลอดลมตีบรุนแรงจนถึงระบบหายใจล้มเหลวนั้นพบน้อยกว่าร้อยละ 0.02 และทั่วโลกยังไม่มีรายงานผู้ที่เสียชีวิตจากการทดสอบด้วยการสูดสารเมทาโคลีน โดยการศึกษาที่ผู้เข้าร่วมการศึกษานี้ จะได้รับการตรวจสอบสมรรถภาพปอดก่อนสูดสารเมทาโคลีนและหลังจากการสูดสารเมทาโคลีน โดยใช้ในขนาดความเข้มข้นต่ำคือ 0.0625 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตรและจะเพิ่มขนาดความเข้มข้นขึ้นเรื่อย ๆ

ดังนี้ คือ 0.0625 0.25 1 4 และ 16 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร เพื่อวัดว่าระดับความเข้มข้นใดที่สามารถทำให้ค่าปริมาตรอากาศที่หายใจออกในหนึ่งวินาทีแรกลดลงเกินร้อยละยี่สิบ จึงพิจารณาหยุดการทดสอบและให้อาสาสมัครสูดยาขยายหลอดลมชาลบูตามอล และทำการตรวจสมรรถภาพปอดซ้ำ จนแน่ใจว่าสมรรถภาพปอดของอาสาสมัครกลับมาเป็นปกติ โดยใช้ระยะเวลาเฉลี่ยในการทดสอบประมาณ 30 นาที หากท่านเกิดการตอบสนองต่อสารเมทาโคลีนที่รุนแรง เช่น ระบบหายใจล้มเหลว แพทย์ผู้ทำวิจัยได้เตรียมพร้อมอุปกรณ์ช่วยการหายใจ ยาขยายหลอดลมชนิดฉีดเข้ากล้ามเนื้อและชนิดฉีดเข้าหลอดเลือดดำ และรับไว้ในโรงพยาบาลโดยมีแพทย์ผู้ทำวิจัยให้การดูแลอย่างใกล้ชิด

ในกรณีที่พบอาการดังกล่าวข้างต้น หรืออาการอื่น ๆ ที่พบร่วมด้วย ระหว่างที่อยู่ในโครงการวิจัย ขอให้ท่านรายงานให้ผู้ทำวิจัยทราบโดยเร็ว

ความเสี่ยงที่ไม่ทราบแน่นอน

ท่านอาจเกิดอาการข้างเคียง หรือความไม่สบาย นอกเหนือจากที่ได้แสดงในเอกสารฉบับนี้ ซึ่งอาการข้างเคียงเหล่านี้เป็นอาการที่ไม่เคยพบมาก่อน เพื่อความปลอดภัยของท่าน ควรแจ้งผู้ทำวิจัยให้ทราบทันทีเมื่อเกิดความผิดปกติใด ๆ เกิดขึ้น

หากท่านมีข้อสงสัยใดๆ เกี่ยวกับความเสี่ยงที่อาจได้รับการเข้าร่วมในโครงการวิจัย ท่านสามารถสอบถามจากผู้ทำวิจัยได้ตลอดเวลา

การพบแพทย์นอกตารางนัดหมายในกรณีที่เกิดอาการข้างเคียง

หากมีอาการข้างเคียงใด ๆ เกิดขึ้นกับท่าน ขอให้ท่านรีบมาพบแพทย์ที่สถานพยาบาลทันที เพื่อแพทย์จะได้ประเมินอาการข้างเคียงของท่าน และให้การรักษาที่เหมาะสมทันที หากอาการดังกล่าวเป็นผลจากการเข้าร่วมในโครงการวิจัย ท่านจะไม่เสียค่าใช้จ่าย

ประโยชน์ที่อาจได้รับ

การเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ท่านจะไม่ได้รับประโยชน์ใด ๆ แต่ทำให้ได้ข้อมูลที่ได้อาจเป็นประโยชน์ในการแสดงให้เห็นว่ามลภาวะในอากาศมีความสัมพันธ์กับภาวะหลอดลมไว ซึ่งทำให้ทุกภาคส่วนตระหนักถึงปัญหานี้และร่วมกันหาทางป้องกันและแก้ไขต่อไป

วิธีการและรูปแบบการรักษาอื่น ๆ ซึ่งมีอยู่สำหรับอาสาสมัคร

ท่านไม่จำเป็นต้องเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้เพื่อประโยชน์ในการรักษาโรคที่ท่านเป็นอยู่ เนื่องจากมีแนวทางการรักษาอื่น ๆ หลายแบบสำหรับรักษาโรคของท่านได้ ดังนั้นจึงควรปรึกษาแนวทางการรักษาวิธีอื่น ๆ กับแพทย์ผู้ให้การรักษาท่านก่อนตัดสินใจเข้าร่วมในการวิจัย

ข้อปฏิบัติของท่านขณะที่ร่วมในโครงการวิจัย

ขอให้ท่านปฏิบัติดังนี้

- ขอให้ท่านให้ข้อมูลทางการแพทย์ของท่านทั้งในอดีต และปัจจุบัน แก่ผู้ทำวิจัยด้วยความสัตย์จริง
- ขอให้ท่านแจ้งให้ผู้ทำวิจัยทราบความผิดปกติที่เกิดขึ้นระหว่างที่ท่านร่วมในโครงการวิจัย

อันตรายที่อาจเกิดขึ้นจากการเข้าร่วมในโครงการวิจัยและความรับผิดชอบของผู้ทำวิจัย/ผู้สนับสนุนการวิจัย

หากพบอันตรายที่เกิดขึ้นจากการวิจัย ท่านจะได้รับการรักษาอย่างเหมาะสมทันที หากพิสูจน์ได้ว่าท่านปฏิบัติตามคำแนะนำของแพทย์ผู้ทำวิจัยแล้ว ผู้ทำวิจัยยินดีจะรับผิดชอบต่อค่าใช้จ่ายในการรักษาพยาบาลของท่าน และการลงนามในเอกสารให้ความยินยอม ไม่ได้หมายความว่าท่านได้สละสิทธิ์ทางกฎหมายตามปกติที่ท่านพึงมี

ในกรณีที่ท่านได้รับอันตรายใด ๆ หรือต้องการข้อมูลเพิ่มเติมที่เกี่ยวข้องกับโครงการวิจัย ท่านสามารถติดต่อกับผู้ทำวิจัยคือ นายแพทย์คณา เกษมทรัพย์ ที่หมายเลขโทรศัพท์ 089-7127854 ได้ตลอด 24 ชั่วโมง

ค่าใช้จ่ายของท่านในการเข้าร่วมการวิจัย

ท่านจะได้รับการตรวจสอบสมรรถภาพปอดด้วยเครื่องสไปโรมิเตอร์และได้รับการทดสอบความไวหลอดลมด้วยสารเมทาโคลีนในโครงการวิจัยจากผู้สนับสนุนการวิจัยโดยไม่ต้องเสียค่าใช้จ่าย

(ค่าใช้จ่ายอื่นที่เกี่ยวข้องกับโครงการวิจัย เช่น ค่าธรรมเนียมทางการแพทย์ และ ค่าวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ ผู้สนับสนุนการวิจัยจะเป็นผู้รับผิดชอบทั้งหมด)

ค่าตอบแทนสำหรับผู้เข้าร่วมวิจัย (ถ้ามี)

ท่านจะไม่ได้รับเงินค่าตอบแทนจากการเข้าร่วมในการวิจัย แต่ท่านจะได้รับค่าเดินทาง ในการมาพบแพทย์ครั้งละ 500 บาท รวมทั้งหมด 1 ครั้ง

การเข้าร่วมและการสิ้นสุดการเข้าร่วมโครงการวิจัย

การเข้าร่วมในโครงการวิจัยครั้งนี้เป็นไปโดยความสมัครใจ หากท่านไม่สมัครใจจะเข้าร่วมการศึกษาแล้ว ท่านสามารถถอนตัวได้ตลอดเวลา การขอถอนตัวออกจากโครงการวิจัยจะไม่มีผลต่อการดูแลรักษาโรคของท่านแต่อย่างใด

ผู้ทำวิจัยอาจถอนท่านออกจากการเข้าร่วมการวิจัย เพื่อเหตุผลด้านความปลอดภัยของท่าน หรือเมื่อผู้สนับสนุนการวิจัยยุติการดำเนินงานวิจัย หรือ ในกรณีดังต่อไปนี้

- ท่านไม่สามารถปฏิบัติตามคำแนะนำของผู้ทำวิจัย
- ท่านรับประทานยาที่ไม่อนุญาตให้ใช้ในการศึกษา
- ท่านตั้งครรรภ์ระหว่างที่เข้าร่วมโครงการวิจัย
- ท่านเกิดอาการข้างเคียง หรือความผิดปกติของผลทางห้องปฏิบัติการจากการได้รับยาที่ใช้ในการศึกษา
- ท่านแพ้ยาที่ใช้ในการศึกษา

การปกป้องรักษาข้อมูลความลับของอาสาสมัคร

ข้อมูลนี้อาจนำไปสู่การเปิดเผยตัวท่าน จะได้รับการปกปิดและจะไม่เปิดเผยแก่สาธารณชน ในกรณีที่ผลการวิจัยได้รับการตีพิมพ์ ชื่อและที่อยู่ของท่านจะต้องได้รับการปกปิดอยู่เสมอ โดยจะใช้เฉพาะรหัสประจำโครงการวิจัยของท่าน

จากการลงนามยินยอมของท่านผู้ทำวิจัย และผู้สนับสนุนการวิจัยสามารถเข้าไปตรวจสอบบันทึกข้อมูลทางการแพทย์ของท่านได้แม้จะสิ้นสุดโครงการวิจัยแล้วก็ตาม หากท่านต้องการยกเลิกการให้สิทธิ์ดังกล่าว ท่านสามารถแจ้ง หรือเขียนบันทึกขอยกเลิกการให้คำยินยอม โดยส่งไปที่ นายแพทย์คณา เกษมทรัพย์ หน่วยโรคปอด ภาควิชาอายุรศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ถนนพระรามสี่ แขวงลุมพินี เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

หากท่านขอยกเลิกการให้คำยินยอมหลังจากที่ท่านได้เข้าร่วมโครงการวิจัยแล้ว ข้อมูลส่วนตัวของท่านจะไม่ถูกบันทึกเพิ่มเติม อย่างไรก็ตามข้อมูลอื่น ๆ ของท่านอาจถูกนำมาใช้เพื่อประเมินผลการวิจัย และท่านจะไม่สามารถกลับมาเข้าร่วมในโครงการนี้ได้อีก ทั้งนี้เนื่องจากข้อมูลของท่านที่จำเป็นสำหรับใช้เพื่อการวิจัยไม่ได้ถูกบันทึก

จากการลงนามยินยอมของท่านแพทย์ผู้ทำวิจัยสามารถบอกรายละเอียดของท่านที่เกี่ยวข้องกับการเข้าร่วมโครงการวิจัยนี้ให้แก่แพทย์ผู้รักษาท่านได้

สิทธิของผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัย

ในฐานะที่ท่านเป็นผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัย ท่านจะมีสิทธิดังต่อไปนี้

1. ท่านจะได้รับทราบถึงลักษณะและวัตถุประสงค์ของการวิจัยในครั้งนี้
2. ท่านจะได้รับการอธิบายเกี่ยวกับระเบียบวิธีการของการวิจัยทางการแพทย์ รวมทั้งยาและอุปกรณ์ที่ใช้ในการวิจัยครั้งนี้
3. ท่านจะได้รับการอธิบายถึงความเสี่ยงและความไม่สบายที่จะได้รับจากการวิจัย
4. ท่านจะได้รับการอธิบายถึงประโยชน์ที่ท่านอาจจะได้รับจากการวิจัย
5. ท่านจะได้รับการเปิดเผยถึงทางเลือกในการรักษาด้วยวิธีอื่น ยา หรืออุปกรณ์ซึ่งมีผลดีต่อท่านรวมทั้งประโยชน์และความเสี่ยงที่ท่านอาจได้รับ
6. ท่านจะได้รับทราบแนวทางในการรักษา ในกรณีที่พบโรคแทรกซ้อนภายหลังการเข้าร่วมในโครงการวิจัย
7. ท่านจะมีโอกาสได้ซักถามเกี่ยวกับงานวิจัยหรือขั้นตอนที่เกี่ยวข้องกับงานวิจัย
8. ท่านจะได้รับทราบว่ากรยินยอมเข้าร่วมในโครงการวิจัยนี้ ท่านสามารถขอถอนตัวจากโครงการเมื่อไรก็ได้ โดยผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัยสามารถขอถอนตัวจากโครงการโดยไม่ได้รับผลกระทบใด ๆ ทั้งสิ้น
9. ท่านจะได้รับสำเนาเอกสารใบยินยอมที่มีทั้งลายเซ็นและวันที่
10. ท่านมีสิทธิในการตัดสินใจว่าจะเข้าร่วมในโครงการวิจัยหรือไม่ก็ได้ โดยปราศจากการใช้อิทธิพลบังคับข่มขู่ หรือการหลอกลวง

หากท่านไม่ได้รับการชดเชยอันควรต่อการบาดเจ็บหรือเจ็บป่วยที่เกิดขึ้นโดยตรงจากการวิจัย หรือท่านไม่ได้รับการปฏิบัติตามที่ปรากฏในเอกสารข้อมูลคำอธิบายสำหรับผู้เข้าร่วมในการวิจัย ท่านสามารถร้องเรียนได้ที่ คณะกรรมการจริยธรรมการวิจัย คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์

มหาวิทยาลัย ตึกอำนวยการชั้น 3 โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ถนนพระราม 4 ปทุมวัน กรุงเทพฯ
10330 โทร 0-2256-4455 ต่อ 14, 15 ในเวลาราชการ

ขอขอบคุณในการร่วมมือของท่านมา ณ ที่นี้



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผู้วิจัยรับรองว่าจะไม่มีการเก็บข้อมูลใด ๆ ของผู้เข้าร่วมวิจัย เพิ่มเติม หลังจากที่ข้าพเจ้าขอ ยกเลิกการเข้าร่วมโครงการวิจัยและต้องการให้ทำลายเอกสารและ/หรือ ตัวอย่างที่ใช้ตรวจสอบ ทั้งหมดที่สามารถสืบค้นถึงตัวข้าพเจ้าได้

ข้าพเจ้าเข้าใจว่า ข้าพเจ้ามีสิทธิ์ที่จะตรวจสอบหรือแก้ไขข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าและ สามารถยกเลิกการให้สิทธิในการใช้ข้อมูลส่วนตัวของข้าพเจ้าได้ โดยต้องแจ้งให้ผู้วิจัยรับทราบ

ข้าพเจ้าได้ตระหนักว่าข้อมูลในการวิจัยรวมถึงข้อมูลทางการแพทย์ของข้าพเจ้าที่ไม่มีการเปิดเผยชื่อ จะผ่านกระบวนการต่าง ๆ เช่น การเก็บข้อมูล การบันทึกข้อมูลในรูปแบบบันทึกและใน คอมพิวเตอร์ การตรวจสอบ การวิเคราะห์ และการรายงานข้อมูลเพื่อวัตถุประสงค์ทางวิชาการ รวมทั้งการใช้ข้อมูลทางการแพทย์ในอนาคตหรือการวิจัยทางด้านเภสัชภัณฑ์ เท่านั้น

ข้าพเจ้าได้อ่านข้อความข้างต้นและมีความเข้าใจดีทุกประการแล้ว ยินดีเข้าร่วมในการวิจัย ด้วยความเต็มใจ จึงได้ลงนามในเอกสารแสดงความยินยอมนี้

.....ลงนามผู้ให้ความยินยอม
(.....) ชื่อผู้ยินยอมตัวบรรจง
วันที่เดือน.....พ.ศ.....

ข้าพเจ้าได้อธิบายถึงวัตถุประสงค์ของการวิจัย วิธีการวิจัย อันตราย หรืออาการไม่พึง ประสงค์หรือความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นจากการวิจัย หรือจากยาที่ใช้ รวมทั้งประโยชน์ที่จะเกิดขึ้นจาก การวิจัยอย่างละเอียด ให้ผู้เข้าร่วมในโครงการวิจัยตามนามข้างต้นได้ทราบและมีความเข้าใจแล้ว พร้อมลงนามลงในเอกสารแสดงความยินยอมด้วยความเต็มใจ

.....ลงนามผู้ทำวิจัย
(.....) ชื่อผู้ทำวิจัย ตัวบรรจง
วันที่เดือน.....พ.ศ.....

.....ลงนามพยาน
(.....) ชื่อพยาน ตัวบรรจง
วันที่เดือน.....พ.ศ.....

<p>หมวดที่ 2 ข้อมูลเกี่ยวกับการทำงาน (ต่อ)</p> <p>ข้อที่ 3 เขตท้องที่ที่ปฏิบัติหน้าที่อยู่</p> <p>.....1.เขตลุมพินี</p> <p>.....2.เขตบางรัก</p> <p>.....3.เขตปทุมวัน</p> <p>ข้อที่ 4 ระยะเวลาในการที่ออกปฏิบัติงานบนท้องถนนต่อสัปดาห์</p> <p>.....1.น้อยกว่า 5 ชั่วโมง</p> <p>.....2.อยู่ระหว่าง 5-10 ชั่วโมง</p> <p>.....3.มากกว่า 10 ชั่วโมง</p> <p>ข้อที่ 5 มีการสวมหน้ากากป้องกันฝุ่นละอองระหว่างปฏิบัติงานบ้างหรือไม่</p> <p>.....1.ไม่เคยสวมเลย</p> <p>.....2.สวมเป็นบางครั้ง</p> <p>.....3.สวมทุกครั้ง</p> <p>ข้อที่ 6 พาหนะที่ใช้เดินทางเพื่อมาทำงานที่ใช้เป็นประจำ</p> <p>.....1.เดินเท้า</p> <p>.....2.จักรยาน</p> <p>.....3.จักรยานยนต์ (รวมทั้งจักรยานยนต์รับจ้าง)</p> <p>.....4.รถยนต์ (รวมทั้งรถแท็กซี่)</p> <p>.....5.ขนส่งมวลชน (รถเมล์ รถไฟฟ้า)</p>	<p>REGI</p> <p>WORKHOUR</p> <p>MASK</p> <p>VEHICL</p>
<p>หมวดที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับสุขภาพ</p> <p>ข้อที่ 1 ท่านมีอาการเหล่านี้หรือไม่</p> <p>ข้อที่ 1.1 ไอเรื้อรัง (ติดต่อกันเกิน 8 สัปดาห์)</p> <p>.....0.ไม่มี 1.มี</p> <p>ข้อที่ 1.2 หอบเหนื่อยจนต้องไปพบแพทย์</p> <p>.....0.ไม่มี 1.มี</p> <p>ข้อที่ 1.3 เหนื่อยจนต้องหยุดทำกิจกรรมกะทันหัน</p> <p>.....0.ไม่มี 1.มี</p>	<p>SYMP COUGH</p> <p>DYSPNEA</p> <p>DYS S</p>

หมวดที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับสุขภาพ (ต่อ)		
ข้อที่ 1.4	ผื่นคันตามร่างกายที่เป็นเป็นหายหาย0.ไม่มี 1.มี	ATO DER
ข้อที่ 1.5	คัดจมูก จามและมีน้ำมูกไหลเป็นประจำ0.ไม่มี 1.มี	SNIFF
ข้อที่ 2	ท่านมีโรคประจำตัวเหล่านี้หรือไม่	DISEASE
ข้อที่ 2.1	โรคหืด0.ไม่มี 1.มี	ASTH HIS
ข้อที่ 2.2	โรคปอดอื่นอื่นที่ต้องใช้ยาขยายหลอดลม0.ไม่มี 1.มี	LUNG DIS
ข้อที่ 2.3	โรคภูมิแพ้จมูก0.ไม่มี 1.มี	AR
ข้อที่ 2.4	โรคผื่นแพ้ผิวหนัง0.ไม่มี 1.มี	ALLER DER
ข้อที่ 2.5	โรคกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด0.ไม่มี 1.มี	MI
ข้อที่ 2.6	โรคหลอดเลือดสมอง0.ไม่มี 1.มี	STROKE
ข้อที่ 2.7	โรคหัวใจเต้นผิดจังหวะ0.ไม่มี 1.มี	ARRYTHM
ข้อที่ 2.8	โรคทางระบบประสาทและกล้ามเนื้อ0.ไม่มี 1.มี	NMD
ข้อที่ 3	ท่านเคยมีประวัติเหล่านี้หรือไม่	HISTORY
ข้อที่ 3.1	สมาชิกในครอบครัวเป็นโรคหืด0.ไม่มี 1.มี	FAM ASTHM

<p>หมวดที่ 3 ข้อมูลเกี่ยวกับสุขภาพ (ต่อ)</p> <p>ข้อที่ 3.2 ท่านเคยสูบบุหรี่ 0.ไม่เคยสูบเลย 1.น้อยกว่า 10 มวนต่อวัน 2.ระหว่าง 10-20 มวนต่อวัน 3.มากกว่า 20 มวนต่อวัน</p> <p>ข้อที่ 3.3 แพ้ยา 0.ไม่มี 1.มี หากตอบว่ามี ถ้าทราบชนิดยาให้ระบุ</p> <p>ข้อที่ 3.4 การผ่าตัดเกี่ยวกับช่องอกและช่องท้อง 0.ไม่มี 1.มี</p> <p>ข้อที่ 3.5 ตั้งครรภ์หรือให้นมบุตร (สำหรับอาสาสมัครเพศหญิง) 0.ไม่มี 1.มี</p> <p>ข้อที่ 3.6 รับประทานยากลุ่มที่ยับยั้งโคเลสเตอรอล 0.ไม่มี 1.มี</p>	<p>SMOK STA</p> <p>DRUG ALLER</p> <p>SURG HISTORY</p> <p>PREG BF</p> <p>CEI</p>
<p>หมวดที่ 4 การทดสอบสมรรถภาพปอดก่อนการสูดเมธาโคลิน</p> <p>ข้อที่ 1 FEV1</p> <p>ข้อที่ 2 FVC</p> <p>ข้อที่ 3 FEV1 / FVC หาก FEV1 / FVC น้อยกว่า 75% ให้พิจารณาทำข้อที่ 4 ต่อ หาก FEV1 / FVC มากกว่าหรือเท่ากับ 75% ให้พิจารณาทำ หมวดที่ 5 ต่อ</p> <p>ข้อที่ 4 FEV1 หลังการสูดยา salbutamol</p>	<p>SPIRO</p> <p>FEV1</p> <p>FVC</p> <p>FEV1 / FVC</p> <p>FEV1 SAL</p>

หมวดที่ 5 การทดสอบสมรรถภาพปอดด้วยการสูดเมธาโคลีน	METHACH
ข้อที่ 1 ระดับ FEV1% ที่ลดลงหลังจากสูดความเข้มข้น 0.0625 mg/ml	FEV1 0.0625
ข้อที่ 2 ระดับ FEV1% ที่ลดลงหลังจากสูดความเข้มข้น 0.25 mg/ml	FEV1 0.25
ข้อที่ 3 ระดับ FEV1% ที่ลดลงหลังจากสูดความเข้มข้น 1 mg/ml	FEV1 1
ข้อที่ 4 ระดับ FEV1% ที่ลดลงหลังจากสูดความเข้มข้น 4 mg/ml	FEV1 4
ข้อที่ 5 ระดับ FEV1% ที่ลดลงหลังจากสูดความเข้มข้น 16 mg/ml	FEV1 16



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก ง

การจัดการภาวะหลอดลมตีบรุนแรง

1. การจัดการภาวะหลอดลมตีบรุนแรง

1.1 ในกรณีที่ทดสอบด้วยการสูดสารเมทาโคลีนแล้ว หากผู้เข้าร่วมการวิจัยมีค่าการตรวจวัดสมรรถภาพปอด FEV₁ ลดลงมากกว่าร้อยละ 20 แม้ว่าจะมีอาการหรือไม่ ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการพ่นยาขยายหลอดลม และการดูแลจนกระทั่งผู้เข้าร่วมการวิจัยมีการลดลงของค่า FEV₁ น้อยกว่าร้อยละ 10 เทียบกับ FEV₁ ก่อนการสูดสารเมทาโคลีน

1.2 ในกรณีที่ผู้เข้าร่วมการวิจัยมีอาการหายใจลำบาก มีอาการแน่นหน้าอกหรือหายใจมีเสียง wheeze ในระหว่างหรือภายหลังจากสูดน้ำยาเมทาโคลีน ผู้วิจัยจะหยุดทำการทดสอบทันที ผู้เข้าร่วมการวิจัยจะได้รับการพ่นยาขยายหลอดลม และการดูแลจนกระทั่งผู้เข้าร่วมการวิจัยไม่มีภาวะหลอดลมตีบ หรือมีการลดลงของค่า FEV₁ น้อยกว่าร้อยละ 10 เทียบกับ FEV₁ ก่อนการสูดสารเมทาโคลีน

1.3 ผู้เข้าร่วมการวิจัยทุกราย หลังจากได้รับการทดสอบความไวหลอดลมด้วยการสูดสารเมทาโคลีน จะได้รับคำแนะนำถึงอาการที่แจ้งให้แพทย์ผู้ทำวิจัยทราบและอาการที่ต้องกลับมาพบแพทย์ผู้ทำวิจัย

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ภาคผนวก จ

ข้อมูลแสดงค่าร้อยละการลดลงของ FEV₁ ของผู้เข้าร่วมการวิจัย
ที่มีผลการทดสอบความไวหลอดลมด้วยการสูดสารเมทาโคลีนเป็นบวก

ผู้เข้าร่วมการวิจัยหมายเลข 021

ค่า FEV ₁	Baseline	ความเข้มข้นของน้ำยาเมทาโคลีน (มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร)				
		0.0625	0.25	1	4	16
ค่าจริง (ลิตร)	3.92	3.80	3.24	2.88		
ร้อยละที่ลดลง		3.06	17.34	26.53		

ค่า PC₂₀ เท่ากับ 0.86 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร

ผู้เข้าร่วมการวิจัยหมายเลข 055

ค่า FEV ₁	Baseline	ความเข้มข้นของน้ำยาเมทาโคลีน (มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร)				
		0.0625	0.25	1	4	16
ค่าจริง (ลิตร)	4.05	3.78	3.42	3.06		
ร้อยละที่ลดลง		6.66	15.5	24.44		

ค่า PC₂₀ เท่ากับ 0.88 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร

ผู้เข้าร่วมการวิจัยหมายเลข 072

ค่า FEV ₁	Baseline	ความเข้มข้นของน้ำยาเมทาโคลีน (มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร)				
		0.0625	0.25	1	4	16
ค่าจริง (ลิตร)	4.14	4.10	3.96	3.66	2.86	
ร้อยละที่ลดลง		0.96	4.34	11.59	30.91	

ค่า PC₂₀ เท่ากับ 3.4 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร

ผู้เข้าร่วมการวิจัยหมายเลข 092

ค่า FEV ₁	Baseline	ความเข้มข้นของน้ำยาเมทาโคลีน (มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร)				
		0.0625	0.25	1	4	16
ค่าจริง (ลิตร)	3.90	3.79	3.51	3.42	3.04	
ร้อยละที่ลดลง		2.82	10.00	12.31	22.05	

ค่า PC₂₀ เท่ากับ 3.9 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร

ผู้เข้าร่วมการวิจัยหมายเลข 135

ค่า FEV1	Baseline	ความเข้มข้นของน้ำยาเมทาโคลีน (มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร)				
		0.0625	0.25	1	4	16
ค่าจริง (ลิตร)	4.23	4.12	3.99	3.72	3.33	
ร้อยละที่ลดลง		2.60	5.67	12.05	21.27	

ค่า PC20 เท่ากับ 3.92 มิลลิกรัมต่อมิลลิลิตร



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

ชื่อ-นามสกุล	คณา เกษมทรัพย์
วัน เดือน ปีเกิด	16 มีนาคม พ.ศ.2522
สถานที่เกิด	ประเทศไทย
สถานภาพ	โสด
สถานที่ทำงาน	สาขาโรกระบบทางเดินหายใจและเวชบำบัดผู้ป่วยวิกฤต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ถนนพระราม 4 แขวงลุมพินี เขตปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330 โทรศัพท์ 02-256-4252

ประวัติการศึกษาและการปฏิบัติงาน

พ.ศ.2539-2545	นักศึกษาแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
พ.ศ.2545-2548	แพทย์ใช้ทุนและแพทย์พี่เลี้ยง กองงานอายุรกรรม โรงพยาบาลอุดรดิตถ์ สังกัดคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร
พ.ศ.2548-2551	แพทย์ประจำบ้านอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์
พ.ศ.2551-2552	อาจารย์ประจำภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร
พ.ศ.2552-ปัจจุบัน	แพทย์ประจำบ้านต่อยอด สาขาวิชาโรกระบบการหายใจและเวชบำบัด วิกฤตโรกระบบการหายใจ ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ปริญญาบัตรและประกาศนียบัตร

พ.ศ.2545	แพทยศาสตรบัณฑิต มหาวิทยาลัยเชียงใหม่ (เกียรตินิยมอันดับ 1)
พ.ศ.2551	วุฒิปัตรแสดงความรู้ความชำนาญในการประกอบวิชาชีพเวชกรรม สาขาอายุรศาสตร์ แพทยสภา