

บทที่ 2

ทฤษฎี แนวคิดและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ฝุ่นละอองในบรรยากาศ เป็นปัญหามลพิษทางอากาศที่สำคัญที่สุดของกรุงเทพมหานคร และเมืองใหญ่ ๆ และส่งผลกระทบต่อสุขภาพอนามัยของประชาชนทั้งทางตรงและทางอ้อม

ฝุ่นละออง คือ อนุภาคของแข็งขนาดเล็กที่ลอยอยู่ในอากาศ ซึ่งเกิดจากวัตถุที่ถูกทุบตี บด กระแทก จนแตกออกเป็นชิ้นส่วนเล็ก ๆ เมื่อถูกกระแสลมพัดก็จะปลิวกระจายตัวอยู่ในอากาศและตกลงสู่พื้น ซึ่งเวลาในการตกจะช้าหรือเร็วขึ้นอยู่กับน้ำหนักของอนุภาคฝุ่น แหล่งกำเนิดของฝุ่นจะแสดงถึงคุณสมบัติความเป็นพิษของฝุ่นด้วย เช่น แอสเบสตอส ตะกั่ว ไฮโดรคาร์บอน กัมมันตรังสี ซึ่งอากาศเสีย หมายถึง ของเสียที่อยู่ในสภาพเป็นไอเสีย กลิ่นควัน ก๊าซ เขม่า ฝุ่นละออง เถ้าถ่านหรือมลสารอื่น ที่มีสภาพละเอียดบางเบาจนสามารถรวมตัวอยู่ในบรรยากาศได้ ฝุ่นอาจแบ่งตามขนาดได้ 2 แบบ คือ ฝุ่นขนาดใหญ่มากกว่า 10 ไมครอนและฝุ่นละอองที่มีขนาดต่ำกว่า 10 ไมครอนลงมา คือ PM10

โรคที่เกิดจากการประกอบอาชีพ ส่วนมากมีสาเหตุมาจากการหายใจรับอนุภาคต่าง ๆ ในพื้นที่การทำงานเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจลงสู่ปอด เนื่องจากปอดเป็นอวัยวะที่มีประสิทธิภาพในการจับ หรือดูดกลืนอนุภาคที่ปนเปื้อนในอากาศ เหตุผลหนึ่งคือ พื้นผิวของปอดมีพื้นที่เฉลี่ย 55 - 75 ตารางเมตร (590 - 920 ตารางฟุต) เทียบกับพื้นผิวของผิวหนังที่มีพื้นที่เฉลี่ย 2 ตารางเมตร (22 ตารางฟุต) ดังนั้นฝุ่นสามารถละลายโดยของเหลวในร่างกายลงสู่ปอด และมีการดูดกลืนผ่านตรงสู่กระแสเลือด ฝุ่นที่ละลายไม่ได้จะคงค้างอยู่ในปอดและเป็นสาเหตุทำให้ปอดเกิดการอักเสบได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดของฝุ่น (type of dust involved) ระยะเวลาที่ได้รับ (length of exposure) ความเข้มข้น (dust concentration) และขนาดของฝุ่น (particle size)

2.1 ฝุ่นละออง

2.1.1 แหล่งที่มาสำคัญของฝุ่นละออง

แหล่งที่มาของฝุ่นละอองในบรรยากาศ โดยทั่วไปมี 2 ประเภทใหญ่ ๆ คือ ฝุ่นละอองที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ (Natural Particle) เกิดจากกระแสลมที่พัดผ่านตามธรรมชาติ ทำให้เกิดฝุ่น เช่น ดิน ทราย ละอองน้ำ เขม่าควันจากไฟฟ้า ฝุ่นเกลือจากทะเล และฝุ่นละอองที่เกิดจากกิจกรรมมนุษย์ (Man-made Particle) ได้แก่

➤ การคมนาคมขนส่ง ฝุ่นละอองที่เกิดจากการจราจร ในกรุงเทพมหานครและปริมณฑล 24 เปอร์เซนต์เกินมาตรฐานต่าง ๆ ที่ริมเส้นทางจราจรและทุกสถานีติดตามตรวจสอบ

เพราะปัญหาการจราจรที่ติดขัด กรุงเทพมหานครมีฝุ่น 33,000 ตันต่อปี เกือบ 100 ตันต่อวัน ฝุ่นอาจจะอยู่ที่หรือกระจายไปตามสถานที่ต่าง ๆ รถบรรทุกหิน ดิน ทราช ซีเมนต์หรือวัสดุที่ทำให้เกิดฝุ่นหรือดินโคลนที่ติดอยู่ที่ล้อรถ ขณะแล่นจะมีฝุ่นตกอยู่บนถนนแล้วกระจายตัวอยู่ในอากาศ ไอเสียจากรถยนต์ เครื่องยนต์ดีเซลปล่อยเขม่า ฝุ่นและควันดำ ซึ่งเกิดจากเบนซิน 2 จังหวะ , ดีเซล โดยปี พ.ศ. 2538 ปล่อยฝุ่น 38,268 ตันต่อปี (รถบรรทุกที่ใช้น้ำมันดีเซลและรถโดยสารประจำทางปล่อยฝุ่นโดยเฉลี่ย 4 - 8 กรัมต่อกิโลเมตร) , ก๊าซธรรมชาติความดันต่ำ 4 จังหวะ ฝุ่นที่พบมีอนุภาคควันดำจากรถดีเซลถึง 40 เปอร์เซ็นต์ ถนนที่สกปรกมีดินทรายตกค้างอยู่มาก หรือมีกองวัสดุข้างถนน เมื่อรถแล่นจะทำให้เกิดฝุ่นปลิวอยู่ในอากาศ การก่อสร้างถนนใหม่หรือการปรับปรุงผิวจราจร ทำให้เกิดฝุ่นมาก ฝุ่นที่เกิดจากขางรถยนต์ และผ้าเบรก

➢ การก่อสร้าง การก่อสร้างหลายชนิด มักมีการเปิดหน้าดินก่อนการก่อสร้าง ซึ่งทำให้เกิดฝุ่นได้ง่าย เช่น อาคารสิ่งก่อสร้าง การปรับปรุงสาธารณูปโภค การก่อสร้างอาคารสูง ทำให้ฝุ่นปูนซีเมนต์ถูกลมพัดออกมาจากอาคาร การรื้อถอนทำลายอาคารหรือสิ่งก่อสร้าง โครงการทางด่วนขั้นที่ 1 ปี พ.ศ. 2523 ไม่มีการศึกษาผลกระทบตั้งแต่เริ่มต้น มีฝุ่นละออง โครงการทางด่วนขั้นที่ 2 มีการศึกษาผลกระทบสิ่งแวดล้อมตั้งแต่เริ่มต้น แต่ในขณะที่ก่อสร้างก็ยังมีปัญหาเรื่องฝุ่นละออง แต่ก็สามารถแก้ไขปัญหาได้ สำหรับคุณภาพอากาศบริเวณทางขึ้นหรือลงนั้นจะเสื่อมโทรมลง ฝุ่นละอองจะมีปริมาณสูงขึ้น ผลกระทบสิ่งแวดล้อมในขณะที่ดำเนินการก่อสร้าง สาเหตุหลักของการเกิดผลกระทบจากฝุ่นละออง คือ การรื้อ ขุด ถม กวาดและปรับผิวดินเพื่อทำการก่อสร้าง และผลกระทบสิ่งแวดล้อมหลังจากดำเนินการก่อสร้าง สาเหตุหลักของการเกิดผลกระทบจากฝุ่นละออง คือ ปริมาณการจราจรมีจำนวนมาก การจราจรติดขัดโดยเฉพาะจุดขึ้นลงของโครงการ ผลกระทบสิ่งแวดล้อมหลักที่คาดว่าจะเกิดขึ้น คือ คุณภาพอากาศ เกิดจากโครงการคมนาคมขนส่งทางบกขนาดใหญ่ ได้แก่ โครงการทางด่วนขั้นที่ 2 และ 3 ปี พ.ศ. 2530,ทางด่วนอาจรังค์-รามอินทรา,โครงการทางยกระดับดินแดง-ดอนเมือง,โครงการถนน 2 ชั้น,โครงการโฮปเวลล์,โครงการสถานีขนส่งสินค้าซานเมือง,โครงการถนนเหนือคลอง,โครงการสะพานข้ามแม่น้ำ,โครงการศูนย์ผู้โดยสารซานเมือง

➢ โรงงานอุตสาหกรรม การเผาไหม้เชื้อเพลิง เช่น น้ำมันเตา ถ่านหิน ฟืน แกลบ เพื่อนำพลังงานไปใช้ในกระบวนการผลิต กระบวนการผลิตที่มีฝุ่นออกมา เช่น การป่นฝ้าย การเจียรโลหะ การเคลื่อนย้ายวัตถุดิบ

2.1.2 ผลกระทบของฝุ่นละออง

ฝุ่นละอองมีผลกระทบต่อสุขภาพบรรยากาศทั่วไป ฝุ่นละอองจะลดความสามารถในการมองเห็น ทำให้ทัศนวิสัยไม่ดี เนื่องจากฝุ่นละอองในบรรยากาศเป็นอนุภาคของแข็งที่ดูดซับและหักเหแสงได้ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับขนาดและความหนาแน่น และองค์

ประกอบของฝุ่นละออง ผลกระทบต่อวัตถุและสิ่งก่อสร้าง ฝุ่นละอองที่ตกลงมานอกจากจะทำให้เกิดความสกปรกและทอเยาะแก่บ้านเรือน อาคารสิ่งก่อสร้างแล้ว ยังทำให้เกิดการทำลายและกัดกร่อนผิวหน้าของโลหะ หินอ่อนหรือวัตถุอื่น ๆ เช่น รั้วเหล็ก หลังคาสังกะสี รูปปั้น และผลกระทบต่อสุขภาพอนามัยของมนุษย์ นอกจากนี้ฝุ่นละอองจะทำให้เกิดอาการระคายเคืองตาแล้ว ยังทำอันตรายต่อระบบทางเดินหายใจ เมื่อเราสูดเอาอากาศที่มีฝุ่นละอองเข้าไป โดยอาการระคายเคืองนั้นจะเกิดขึ้นตามส่วนต่าง ๆ ของระบบทางเดินหายใจ ขึ้นอยู่กับขนาดของฝุ่นละออง โดยฝุ่นที่มีขนาดใหญ่ร่างกายจะดักไว้ได้ที่ขนจมูก ส่วนฝุ่นที่มีขนาดเล็กนั้นสามารถเล็ดลอดเข้าไปในระบบหายใจ ทำให้ระคายเคือง แสบจมูก ไอ จาม มีเสมหะหรือมีการสะสมของฝุ่นในถุงลมปอด ทำให้การทำงานของปอดเสื่อมลงซึ่งฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนในกรุงเทพมหานคร มีถึง 50 - 60 เปอร์เซ็นต์ที่สามารถลงสู่ปอดได้

ฝุ่นละอองในอากาศในกรุงเทพมหานครเป็นปัญหาที่มีความรุนแรงมากกว่าสารมลพิษอื่น โดยเฉพาะบริเวณริมถนนพบว่ากรุงเทพมหานครมีฝุ่นควันอยู่ถึง 33,000 ตันต่อปี เป็นปริมาณเกือบ 100 ตันต่อวัน นอกจากนี้ฝุ่นละอองที่หายใจเข้าไปเป็นสาเหตุของโรคมะเร็งของระบบทางเดินหายใจถึง 60 เปอร์เซ็นต์ของมลพิษในอากาศทั้งหมดและมีอาการรุนแรงถึง 51 เปอร์เซ็นต์ของโรคระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ อาการไอเรื้อรัง แสบจมูก เวียนศีรษะบ่อย หายใจติดขัดและบางส่วนของเขม่าเหล่านี้ มีสารประเภทที่ก่อให้เกิดมะเร็งรวมอยู่ด้วย ซึ่งมีผู้ป่วยด้วยโรคระบบทางเดินหายใจ 900,000 คนต่อปี

สาเหตุหลักของฝุ่นเขม่า ควันพิษจากรถบรรทุกและรถปิคอัพเฉพาะที่วิ่งอยู่ในกรุงเทพมหานครรวม 8 แสนคัน ใช้น้ำมันดีเซลเป็นส่วนใหญ่และมีจำนวนถึง 80 เปอร์เซ็นต์ที่มีควันดำเกินมาตรฐาน นอกจากนี้การก่อสร้างอาคารตึกสูงประมาณ 1,164 แห่งในกรุงเทพมหานครชั้นใน ก็เป็นแหล่งกำเนิดฝุ่นละอองกระจายไปทั่ว อีกทั้งปริมาณของฝุ่นที่มีสารพิษ และเชื้อโรคเกาะติดก็ยังมีที่มาจากดิน หิน ทรายริมถนนและล้อรถยนต์อีกด้วย สภาพการณ์ดังกล่าวข้างต้นเป็นปัจจัยที่ทำให้เกิดโรคระบบทางเดินหายใจได้ ในการวิจัยนี้คาดหวังว่า การศึกษาผลกระทบของฝุ่นละอองที่มีต่อพยาธิสภาพของปอดจะนำไปสู่การหาทางป้องกัน เพื่อสุขภาพที่ดีของผู้ปฏิบัติงานในพื้นที่จากราคับคั่ง ที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคระบบทางเดินหายใจได้ต่อไป (พิจิตต์ รัตตกุล , 2540 : 6 - 7)

2.1.3 มาตรฐานของฝุ่นละออง

ตามแผนพัฒนาเศรษฐกิจและสังคมแห่งชาติฉบับที่ 8 ได้มีการกำหนดเป้าหมายให้ฝุ่นละอองบริเวณริมถนนมีความเข้มข้นเฉลี่ย 24 ชั่วโมง ในปี พ.ศ. 2540 , 2542 และ 2549 ไม่ควรเกิน 0.8 , 0.5 และ 0.3 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ตามลำดับ

นอกจากนี้ยังกำหนดมาตรฐานไอเสีย ที่ยินยอมให้ระบายได้จากยานพาหนะในรถจักรยานยนต์และรถยนต์ดีเซล เพื่อให้ยานพาหนะมีคุณภาพดีขึ้น มาตรฐานเครื่องยนต์ที่เกี่ยวกับ

คว้านค้ายังไม่เข้มงวด จึงมีมาตรฐานสำหรับตรวจสภาพหรือตรวจจับสำหรับรถยนต์ที่ผลิตปี พ.ศ. 2536 ขึ้นไปบังคับใช้มาตรฐาน EURO II (รถยนต์ใหญ่) และ 93/95/EEC (รถยนต์เล็ก) โดยเร็ว รถยนต์เล็กมาตรฐาน ECE-83 App. C บังคับใช้ตั้งแต่วันที่ 29 มกราคม พ.ศ. 2538 30.8 เปอร์เซ็นต์ (EU I) , 76.9 เปอร์เซ็นต์ (EU II) รถยนต์ 1400 cc มาตรฐาน ECC R-83-01 App. C บังคับใช้ตั้งแต่วันที่ 29 มกราคม พ.ศ. 2539 ฝุ่นละอองจะเหลือเพียง 0.14 กรัมต่อกิโลเมตรและรถยนต์ใหญ่ EURO II น้อยกว่า EURO I 78.9 เปอร์เซ็นต์ (ค่าใช้จ่ายในส่วนของควบคุมมลพิษนั้น ผู้บริโภคจะเป็นผู้รับในราคา 1-3 หมื่นบาทต่อคันของรถตั้งแต่ปี พ.ศ. 2536 เป็นต้นไป) ใช้มาตรฐานอากาศเสียจากยานพาหนะใหม่ (Type approval standard) จากรถโดยสารรุ่นใหม่ขององค์การขนส่งมวลชนกรุงเทพมหานคร รถแท็กซี่จดทะเบียนใหม่ (ปัจจุบันรถโดยสาร 9,000 คันและรถแท็กซี่ที่มีเตอร์ 30,00 คัน) กำหนดมาตรฐานอากาศเสียจากยานพาหนะใหม่ หรือพาหนะขณะใช้งานนั้น เป็นมาตรฐานใหม่ของผลิตภัณฑ์อุตสาหกรรมตั้งแต่วันที่ 27 มิถุนายน พ.ศ. 2538 (ต่างประเทศใช้มาตั้งแต่ปี พ.ศ. 2529 แล้ว) เช่น รถยนต์เล็ก (light duty diesel) รถใหม่ไม่ควรเกิน 0.18 กรัมต่อกิโลเมตร และรถใช้งานแล้วไม่ควรเกิน 0.14 กรัมต่อกิโลเมตร ส่วนรถยนต์หนัก (heavy duty diesel) รถใหม่ไม่ควรเกิน 0.36 กรัมต่อกิโลวัตต์-ชั่วโมงและรถใช้งานแล้วไม่ควรเกิน 0.15 กรัมต่อกิโลวัตต์-ชั่วโมง

ฝุ่นละอองบนถนนพบในช่วง 0.33-1.53 มิลลิกรัมต่อกบาศก์เมตรและห่างจากถนนพบในช่วง 0.10-0.14 มิลลิกรัมต่อกบาศก์เมตร ปัญหานี้จะเป็นที่ค่าเฉลี่ยระยะยาว (1 ปี) ในย่านชุมชนทั่วไป มีเป้าหมายให้ลดลง 50 เปอร์เซ็นต์

คณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติกำหนดมาตรฐานฝุ่นละอองในบรรยากาศโดยทั่วไปปี พ.ศ. 2538 ที่ความดัน 1 บรรยากาศและอุณหภูมิ 25 องศาเซลเซียส ซึ่งวัดค่าเฉลี่ยของฝุ่นละอองโดยวิธี Gravimetric-High Volume ดังตารางที่ 2.1

ตารางที่ 2.1 มาตรฐานคุณภาพอากาศในบรรยากาศโดยทั่วไปของประเทศไทยปี พ.ศ. 2538

| สารมลพิษ | ค่าเฉลี่ย 24 ชั่วโมง (มก./ลบ.ม.) | ค่าเฉลี่ย 1 ปี (มก./ลบ.ม.) |
|-----------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------|
| ฝุ่นรวม (TSP) | 0.33 | 0.10 |
| ฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (PM10) | 0.12 | 0.05 |

ที่มา : คณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติ , 2538

หมายเหตุ : กำหนดโดยกระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อม

2.1.4 การลดปริมาณฝุ่นละออง ทำได้หลายวิธี ตัวอย่างเช่น

➤ ปรับปรุงคุณภาพน้ำมัน โดยปรับปรุงน้ำมันดีเซลหมุนเร็ว โดยการลดกำมะถันลงมาให้มีค่าต่ำที่สุดคือ 0.05 เปอร์เซ็นต์ (น้ำหนัก) เพื่อรองรับมาตรฐานรถบรรทุกขนาดใหญ่ (EU II) เพื่อลดปัญหาควันดำ ลดฝุ่นละอองขนาดเล็ก อนุภาคฝุ่นละอองที่เป็นซัลเฟตจะน้อยลง โดยฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน จะมาจากรถขนาดใหญ่ถึง 13,039 ตัน (เฉพาะในกรุงเทพมหานคร) คิดเป็น 41 เปอร์เซ็นต์และก๊าซพิษจากการเผาไหม้ อาจใช้กับกรุงเทพมหานครก่อนและรถของขนส่งมวลชนกรุงเทพมหานคร ควรใช้ได้ทันที เร่งเวลาบังคับใช้ ยกเลิกการส่งเสริมการผลิตรถยนต์ดีเซลขนาดเล็ก

➤ เปลี่ยนเชื้อเพลิงและปรับปรุงอุปกรณ์มลพิษ รถโดยสารประจำทางและรถบรรทุกเล็ก เปลี่ยนจากดีเซลเป็นก๊าซธรรมชาติความดันสูง (ดีเซล 2 จังหวะปล่อยฝุ่นละออง 0.965 กรัมต่อกิโลเมตรและก๊าซธรรมชาติความดันสูงปล่อยฝุ่นละออง 0.027 กรัมต่อกิโลเมตร ลดลง 97 เปอร์เซ็นต์ แต่ก๊าซธรรมชาติความดันสูงปล่อยไฮโดรคาร์บอนมาก ซึ่งอยู่ในรูปของมีเทนที่มีความเป็นพิษน้อยกว่า) ออกแบบพัฒนาเครื่องยนต์ดีเซลในระยะหลัง เช่น fuel injection , electronic engine controls , combustion chamber modifications , air handling improvements มีเครื่องดักฝุ่นละอองและมีระบบควบคุมมลพิษในตัวโดยติดตั้งระบบบำบัดไอเสียหรืออุปกรณ์ขจัดมลพิษ (catalytic convertor) ต้องใช้น้ำมันกำมะถันต่ำ flow-through oxidation , catalytic convertor และ trap oxidizer ทำให้มีประสิทธิภาพถึง 90 เปอร์เซ็นต์ ลดปริมาณเชื้อเพลิงลง ปรับปรุงเชื้อเพลิงโดยลดปริมาณกำมะถันจาก 1 เป็น 0.05 เปอร์เซ็นต์ (ภายในวันที่ 1 มกราคม พ.ศ. 2544 และก่อนหน้านี้ในเขตกรุงเทพมหานคร) ปรับปรุงค่าซีเทนในเชื้อเพลิง ปรับปรุงการตรวจสภาพ บำรุงรักษาและการตรวจจับ ยกเลิกอายุใช้งานรถโดยสารขนส่งมวลชนกรุงเทพมหานคร

➤ เพิ่มความเร็วรถโดยลดปริมาณจราจรและเพิ่มความเร็วเฉลี่ย (ปัจจุบันความเร็วเฉลี่ย 10 - 15 กิโลเมตรต่อชั่วโมงควรเพิ่มเป็น 30 กิโลเมตรต่อชั่วโมง หากความเร็วของการจราจรเพิ่มขึ้นจาก 6 เป็น 20 กิโลเมตรต่อชั่วโมง มลพิษต่างๆ จะลดลงประมาณครึ่งหนึ่ง) เช่น ความเร็วเฉลี่ย 30 กิโลเมตรต่อชั่วโมง (ความเร็วที่ผู้เดินทางในกรุงเทพมหานครจัดว่าไม่ติดขัด จากโครงการศึกษาด้านเศรษฐศาสตร์ของระบบการจราจร ที่มีผลต่อภาวะมลพิษทางอากาศและเสียงปี พ.ศ. 2536 ของกรมควบคุมมลพิษ) ลดการระบายอากาศเสียได้ 46 เปอร์เซ็นต์และถ้าความเร็วเฉลี่ยลดลง 5 กิโลเมตรต่อชั่วโมงจะเพิ่มการระบายอากาศเสีย 40 เปอร์เซ็นต์

ความเร็วเฉลี่ยระหว่างชั่วโมงเร่งด่วนตอนเย็นปี พ.ศ. 2538 ถึงปี พ.ศ. 2543 คือ ความเร็วเฉลี่ย 10.4 กิโลเมตรต่อชั่วโมงควรเพิ่มเป็น 10.6 กิโลเมตรต่อชั่วโมง และบนถนนสายหลัก คือ ความเร็วเฉลี่ย 8.0 กิโลเมตรต่อชั่วโมงควรลดเป็น 7.5 กิโลเมตรต่อชั่วโมง ในดีเซลหากความเร็วรถ 10 กิโลเมตรต่อชั่วโมงจะปล่อยฝุ่นละออง 0 เปอร์เซ็นต์ ถ้าเหลือ 5 กิโลเมตรต่อชั่วโมงจะปล่อยฝุ่นละอองเพิ่มขึ้น 40 เปอร์เซ็นต์ การเพิ่มความเร็วรถจะได้ผลระยะสั้น ควรลดจำนวนเที่ยว

หรือระยะทางหรือเวลาการเดินทางลงจะได้ผลระยะยาว การเพิ่มความเร็วมอเตอร์ทำให้ก๊าซหรือไอเสียลดลง อาจชักนำให้มีการใช้รถยนต์ส่วนบุคคลเพิ่มขึ้น ทำให้มลพิษสูงขึ้นได้

ความเร็วเฉลี่ยระหว่างชั่วโมงเร่งด่วนตอนเช้า 10 กิโลเมตรต่อชั่วโมง (ต่ำสุด 4 กิโลเมตรต่อชั่วโมงและสูงสุด 22 กิโลเมตรต่อชั่วโมง) ความแปรเปลี่ยนของความเร็วในการเดินทางเป็นตัวการของปัญหาที่แท้จริง พื้นที่ที่มีปัญหามากที่สุด ได้แก่ พื้นที่ด้านตะวันออกและตะวันออกเฉียงเหนือของกรุงเทพมหานคร พื้นที่ที่มีความเร็วเฉลี่ยของการจราจรดีที่สุด ได้แก่ พื้นที่ด้านเหนือ

➢ พัฒนาเมืองบริวารและกรุงเทพมหานครควบคู่กับระบบขนส่งมวลชน ระบบทางด่วน รถไฟชานเมืองและโครงการขั้วคมนาคม จะทำให้ลดการเพิ่มความต้องการเดินทางด้วยรถยนต์ส่วนบุคคล ผนวกกับมาตรการเสริม เช่น เพิ่มราคาน้ำมันเชื้อเพลิงทุกชนิดขึ้นอีกประมาณ 25 - 30 เปอร์เซ็นต์ โดยเพิ่มภาษีน้ำมันดีเซลให้สูงกว่าน้ำมันเบนซินเล็กน้อย ปรับราคาน้ำมันดีเซลในเขตกรุงเทพมหานครและปริมณฑลให้ใกล้เคียงกับน้ำมันเบนซิน และให้รถประจำทางมีความเร็วสูงขึ้นจากเดิม 8 - 10 กิโลเมตรต่อชั่วโมงเป็น 20 - 25 กิโลเมตรต่อชั่วโมง ในพื้นที่ชานนอกและบางส่วนของพื้นที่ชั้นกลาง และเป็น 15 - 20 กิโลเมตรต่อชั่วโมงในพื้นที่ชั้นในจะทำให้ฝุ่นละอองของเครื่องยนต์ดีเซลลดลง 19 เปอร์เซ็นต์

2.1.5 ปริมาณฝุ่นละออง ในกรุงเทพมหานครมีการตรวจวัดจากหลายหน่วยงาน มีค่าต่างกัน ดังนี้

➢ กรมอนามัย กองอนามัยสิ่งแวดล้อม ได้ตรวจวัดฝุ่นละอองใน 2 บริเวณ คือ กรมทะเบียนการค้า ถนนประดิพัทธ์และที่ทำการไปรษณีย์ลาดพร้าว ถนนลาดพร้าวในปี พ.ศ. 2538 พบว่ามีความเข้มข้นฝุ่นละอองเฉลี่ย 24 ชั่วโมงเกินมาตรฐาน ดังตารางที่ 2.2

ตารางที่ 2.2 ปริมาณฝุ่นละอองในอากาศ

| ฝุ่นละออง | จุดตรวจวัด | ปริมาณ (มก./ลบ.ม.) | ค่ามาตรฐาน (มก./ลบ.ม.) |
|-----------------|--------------------------------------|-----------------------|---------------------------|
| PM < 10 ไมครอน | กรมทะเบียนการค้า ถนนประดิพัทธ์ | 2.53 | 0.33 |
| PM < 100 ไมครอน | ที่ทำการไปรษณีย์ลาดพร้าว ถนนลาดพร้าว | 4.20 | 0.33 |

ที่มา : กรมอนามัย , 2538

➢ กรมควบคุมมลพิษ ได้ตรวจวัดคุณภาพอากาศแบบถาวรริมถนนในกรุงเทพมหานคร จำนวน 4 จุด คือ กระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อม , กรมการขนส่งทางบก ,

โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์และวงเวียนโอเดียน เป็นค่าฝุ่นที่วัดได้ในช่วงปี พ.ศ. 2537 - 2539 ดังตารางที่ 2.3

ตารางที่ 2.3 คุณภาพอากาศริมถนนในกรุงเทพมหานครในช่วงปี พ.ศ. 2537 - 2539

| ฝุ่นละออง (มก./ลบ.ม.) | พ.ศ. 2537 เฉลี่ย | พ.ศ. 2538 เฉลี่ย | พ.ศ. 2539 เฉลี่ย | ค่ามาตรฐาน (มก./ลบ.ม.) |
|--------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------------|
| SPM (24 ชั่วโมง) | 0.35 | 0.58 | 0.43 | 0.33 |
| PM-10 (24 ชั่วโมง) | 0.07 | 0.12 | 0.09 | 0.12 |
| PM-10 (1 ปี) | 0.061 | 0.07 | - | 0.05 |

ที่มา : สุพัฒน์ หวังวงศ์วัฒนา , 2539

นอกจากนี้ยังได้ตรวจวัดปริมาณฝุ่นรวมเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานครจากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราว ในช่วงปี พ.ศ. 2536 - 2540 จำนวน 27 จุด ดังตารางที่ 2.4 ส่วนฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานครจากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราวปี พ.ศ. 2540 จำนวน 21 จุด ดังตารางที่ 2.5 และจากสถานีตรวจวัดแบบกึ่งถาวรปี พ.ศ. 2539 - 2540 จำนวน 4 จุด ดังตารางที่ 2.6

ตารางที่ 2.4 สรุปข้อมูลการตรวจวัดฝุ่นรวมเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานครจากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราวปี พ.ศ. 2536 - 2540 (ค่ามาตรฐาน = 0.33 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร)

| จุดตรวจวัด | ปี พ.ศ. 2536 | | ปี พ.ศ. 2537 | | ปี พ.ศ. 2538 | | ปี พ.ศ. 2539 | | ปี พ.ศ. 2540 | |
|--|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|
| | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด |
| 1. ป้อมตำรวจสถานีไฟฟ้าอ้อย บางอ้อชั้น ถนนจรัลสนิทวงศ์ | 0.33 | 0.46 | 0.34 | 0.53 | 0.17 | 0.49 | 0.34 | 0.93 | 0.24 | 0.41 |
| 2. ป้อมตำรวจประตูน้ำ ถนนราชปรารภ | 0.73 | 1.53 | 0.52 | 0.81 | 0.79 | 0.93 | 0.56 | 0.88 | 0.67 | 0.87 |
| 3. ป้อมตำรวจเขาวราช ถนนเขาวราช | 0.50 | 0.86 | 0.36 | 0.56 | 0.32 | 0.40 | 0.55 | 0.78 | 0.41 | 0.66 |
| 4. ป้อมตำรวจสำนักงานสถิติ แห่งชาติ ถนนหลานหลวง | 0.23 | 0.45 | 0.23 | 0.45 | 0.19 | 0.38 | 0.21 | 0.31 | 0.45 | 0.68 |
| 5. ป้อมตำรวจสี่สามห้าง บางลำภู ถนนพระสุเมรุ | 0.27 | 0.40 | 0.25 | 0.33 | 0.23 | 0.34 | 0.29 | 0.38 | 0.22 | 0.29 |

ตารางที่ 2.4 สรุปข้อมูลการตรวจวัดฝุ่นรวมเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานคร จากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราวปี พ.ศ. 2536 - 2540 (ค่ามาตรฐาน = 0.33 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร) (ต่อ)

| จุดตรวจวัด | ปี พ.ศ. 2536 | | ปี พ.ศ. 2537 | | ปี พ.ศ. 2538 | | ปี พ.ศ. 2539 | | ปี พ.ศ. 2540 | |
|---|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|
| | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด |
| 6. โรงเรียนสามเสน ถนนพระราม 6 | 0.21 | 0.46 | - | - | - | - | - | - | - | - |
| 7. ป้อมตำรวจบ้านสมเด็จ วงเวียนใหญ่ ถนนอิสรภาพ | 0.49 | 0.80 | 0.38 | 0.51 | 0.83 | 1.38 | 0.83 | 2.42 | 0.51 | 0.78 |
| 8. ป้อมตำรวจ บริษัทเวลด์ทรา- เวล ถนนสีพระยา | - | - | 0.22 | 0.37 | 0.32 | 0.46 | 0.49 | 0.68 | 0.64 | 0.93 |
| 9. ธนาคารทหารไทย ถนนตากสิน | 0.21 | 0.33 | - | - | 0.70 | 1.06 | 0.30 | 0.56 | - | - |
| 10. ย่านสะพานควาย ถนนพหลโยธิน | 0.31 | 0.41 | 0.34 | 0.43 | 1.71 | 2.18 | - | - | - | - |
| 11. โรงพยาบาลกรุงเทพคริส- เตียน ถนนสีลม | 0.34 | 0.50 | 0.49 | 0.65 | 0.64 | 0.90 | 0.30 | 0.38 | 0.29 | 0.53 |
| 12. กรมตำรวจ ถนนพระราม 1 | 0.29 | 0.60 | 0.28 | 0.40 | 0.40 | 0.64 | 0.35 | 0.61 | - | - |
| 13. ไปรษณีย์โทรเลขหัวหมาก ถนนรามคำแหง | 0.83 | 1.11 | 0.69 | 1.13 | 0.97 | 1.46 | 0.93 | 1.26 | - | - |
| 14. ป้อมยามกรมพัฒนาที่ดิน ถนนพหลโยธิน บางเขน | 0.24 | 0.41 | 0.23 | 0.25 | 0.28 | 0.38 | 0.24 | 0.33 | 0.11 | 0.13 |
| 15. ป้อมตำรวจกรมปศุสัตว์ ถนนพญาไท | 0.43 | 0.54 | 0.39 | 0.48 | 0.40 | 0.66 | 0.54 | 0.69 | 0.47 | 1.03 |
| 16. ป้อมตำรวจแมนศรี ถนนบำรุงเมือง | - | - | 0.33 | 0.49 | - | - | 0.45 | 0.73 | * | * |
| 17. ป้อมตำรวจโรงพยาบาล สมเด็จพระปิ่นเกล้า ถนนตาก- สิน | - | - | 0.16 | 0.24 | - | - | - | - | 1.03 | 1.47 |
| 18. ไปรษณีย์สามเสน ถนนพหลโยธิน | - | - | - | - | - | - | 0.88 | 1.02 | - | - |
| 19. ป้อมตำรวจสี่แยกวงศ์สว่าง ถนนวงศ์สว่าง | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.46 | 0.81 |
| 20. ป้อมตำรวจสี่แยกมานูญ ครอง ถนนพระราม 1 | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.92 | 1.28 |
| 21. ป้อมตำรวจหน้าห้าง เดอะมอลล์ ถนนรามคำแหง | - | - | - | - | - | - | - | - | * | * |
| 22. ป้อมตำรวจอนุสาวรีย์ชัย- สมรภูมิ ถนนพญาไท | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.28 | 0.42 |

ตารางที่ 2.4 สรุปข้อมูลการตรวจวัดฝุ่นรวมเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานคร จากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราวปี พ.ศ. 2536 - 2540 (ค่ามาตรฐาน = 0.33 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร) (ต่อ)

| จุดตรวจวัด | ปี พ.ศ. 2536 | | ปี พ.ศ. 2537 | | ปี พ.ศ. 2538 | | ปี พ.ศ. 2539 | | ปี พ.ศ. 2540 | |
|---|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|--------------|--------|
| | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด | เฉลี่ย | สูงสุด |
| 23. ป้อมตำรวจสี่แยกบางกอกน้อย ถนนจรัลสนิทวงศ์ | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.56 | 0.68 |
| 24. ป้อมตำรวจสี่แยกโคกสีเข็ม ถนนเพชรบุรี | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.35 | 0.44 |
| 25. ป้อมตำรวจสามแยกปากซอยอ่อนนุช ถนนสุขุมวิท | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.57 | 0.69 |
| 26. ป้อมตำรวจห้าแยกคลองเตย ถนนอาจณรงค์ | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.25 | 0.30 |
| 27. ป้อมตำรวจสี่แยกศรียาน ถนนสามเสน | - | - | - | - | - | - | - | - | 0.42 | 0.63 |

หมายเหตุ : - ไม่ได้มีการตรวจวัด

* เครื่องมือขัดข้อง

ที่มา : ฝ่ายคุณภาพอากาศ กองจัดการคุณภาพอากาศและเสียง กรมควบคุมมลพิษ , 2541

ตารางที่ 2.5 สรุปข้อมูลการตรวจวัดฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานครจากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราวปี พ.ศ. 2540 (ค่ามาตรฐาน = 120 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร)

| จุดตรวจวัด | ปี พ.ศ. 2540 | |
|---|--------------|------------------|
| | ค่าเฉลี่ย | ช่วงค่าที่วัดได้ |
| 1. ป้อมตำรวจสถานีไฟฟ้าอ้อยบางยี่ขัน ถนนจรัลสนิทวงศ์ | 142 | 42 - 254 |
| 2. ป้อมตำรวจประตูน้ำ ถนนราชปรารภ | 281 | 191 - 485 |
| 3. ป้อมตำรวจเขาวราช ถนนเขาวราช | 282 | 191 - 417 |
| 4. ป้อมตำรวจสำนักงานสถิติแห่งชาติ ถนนหลานหลวง | 208 | 117 - 315 |
| 5. ป้อมตำรวจสิบสามห้าง บางลำภู ถนนพระสุเมรุ | 109 | 72 - 143 |

ตารางที่ 2.5 สรุปข้อมูลการตรวจวัดฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานครจากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราวปี พ.ศ. 2540 (ค่ามาตรฐาน = 120 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร) (ต่อ)

| จุดตรวจวัด | ปี พ.ศ. 2540 | |
|--|--------------|------------------|
| | ค่าเฉลี่ย | ช่วงค่าที่วัดได้ |
| 6. ป้อมตำรวจบ้านสมเด็จ วงเวียนใหญ่ ถนนอิสรภาพ | 259 | 209 - 301 |
| 7. ป้อมตำรวจ บริษัทเวสต์ทราเวล ถนนสี่พระยา | * | * |
| 8. โรงพยาบาลกรุงเทพคริสเตียน ถนนสีลม | 117 | 88 - 156 |
| 9. ป้อมยามกรมพัฒนาที่ดิน ถนนพหลโยธิน บางเขน | 86 | 59 - 134 |
| 10. ป้อมตำรวจกรมปศุสัตว์ ถนนพญาไท | 207 | 170 - 248 |
| 11. ป้อมตำรวจแมนศรี ถนนบำรุงเมือง | * | * |
| 12. ป้อมตำรวจโรงพยาบาลสมเด็จพระปิ่นเกล้า ถนนตากสิน | 411 | 271 - 547 |
| 13. ป้อมตำรวจสี่แยกวงศ์สว่าง ถนนวงศ์สว่าง | 258 | 187 - 364 |
| 14. ป้อมตำรวจสี่แยกมานูญครอง ถนนพระราม 1 | 274 | 158 - 383 |
| 15. ป้อมตำรวจหน้าห้างเดอะมอลล์ ถนนรามคำแหง | * | * |
| 16. ป้อมตำรวจอนุสาวรีย์ชัยสมรภูมิ ถนนพญาไท | 144 | 97 - 260 |
| 17. ป้อมตำรวจสี่แยกบางกอกน้อย ถนนจรัลสนิทวงศ์ | 393 | 315 - 480 |
| 18. ป้อมตำรวจสี่แยกโคกสีเข้ยม ถนนเพชรบุรี | 218 | 179 - 255 |
| 19. ป้อมตำรวจสามแยกปากซอยอ่อนนุช ถนนสุขุมวิท | 261 | 92 - 395 |

ตารางที่ 2.5 สรุปข้อมูลการตรวจวัดฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานครจากจุดตรวจวัดแบบชั่วคราวปี พ.ศ. 2540 (ค่ามาตรฐาน = 120 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร) (ต่อ)

| จุดตรวจวัด | ปี พ.ศ. 2540 | |
|---|--------------|------------------|
| | ค่าเฉลี่ย | ช่วงค่าที่วัดได้ |
| 20. ป้อมตำรวจห้าแยกคลองเตย ถนนอาจณรงค์ | 174 | 132 - 220 |
| 21. ป้อมตำรวจสี่แยกศรียาน ถนนสามเสน | 205 | 158 - 297 |

หมายเหตุ :- ไม่ได้มีการตรวจวัด

* เครื่องมือขัดข้อง

ที่มา : ฝ่ายคุณภาพอากาศ กองจัดการคุณภาพอากาศและเสียง กรมควบคุมมลพิษ , 2541

ตารางที่ 2.6 สรุปข้อมูลการตรวจวัดฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอนเฉลี่ย 24 ชั่วโมงริมเส้นทางจราจรในกรุงเทพมหานครจากสถานีตรวจวัดแบบถาวรปี พ.ศ. 2539 - 2540 (ค่ามาตรฐาน = 120 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร)

| สถานี | ปี พ.ศ. 2539 | | ปี พ.ศ. 2540 | |
|---|--------------|------------------|--------------|------------------|
| | ค่าเฉลี่ย | ช่วงค่าที่วัดได้ | ค่าเฉลี่ย | ช่วงค่าที่วัดได้ |
| 1. โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ถนนพระราม 4 | 70 | 19 - 213 | 48 | 17 - 86 |
| 2. กระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยี และสิ่งแวดล้อม ถนนพระราม 6 | 93 | 27 - 416 | 64 | 38 - 104 |
| 3. กรมการขนส่งทางบก ถนนพหลโยธิน | 110 | 46 - 207 | 68 | 35 - 111 |
| 4. วงเวียนโอเดียน ถนนเยาวราช | 85 | 38 - 242 | 45 | 25 - 70 |

หมายเหตุ :- ไม่ได้มีการตรวจวัด

* เครื่องมือขัดข้อง

ที่มา : ฝ่ายคุณภาพอากาศ กองจัดการคุณภาพอากาศและเสียง กรมควบคุมมลพิษ , 2541

➤ มุตนธิธิ ป็องกันควันพิษแลลพิทักษ์สิ้งแวลล็อมได้ตรววจวัดฝุ่นลลลองในเด็อนพลลจิกายขน ปี พ.ศ. 2538 ปริมาณเกินระดับที่ควรมีได้ในบรรยอากาศซึ่งกำหนดมาตรฐานไว้เท่ากับ

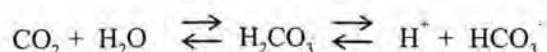
120 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จุดที่เกินมาตรฐานได้แก่ ย่านสวนลุมพินี ซอยมหาดเล็กหลวง , ย่านประตูน้ำ 0.73 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร , หน้ากรมตำรวจ 0.45 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ซึ่งเกินกว่ามาตรฐาน 2-3 เท่าตัว การก่อสร้างทางด่วนชั้นที่ 2 บริเวณโรงเรียนอนุบาลสามเสน 1.38 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตรและโรงเรียนสามเสนวิทยาลัย 0.417 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เกิดจากการขุดถม กวาดดิน

2.1.6 วิธีตรวจวัดฝุ่นละออง

ปริมาณมลพิษที่ปล่อยสู่อากาศจะแปรผันโดยตรงกับจำนวนยานยนต์ สภาพการจราจรที่คับคั่ง ต้องคำนึงถึงปริมาณคัน-กิโลเมตรที่วิ่ง ความเร็วรถ ประเภทรถ ขนาดรถ ชนิดเชื้อเพลิงและเทคโนโลยีควบคุมมลพิษของรถที่จดทะเบียนในแต่ละปี อุปกรณ์ตรวจวัดปริมาณฝุ่น เช่น cascade impactor , anderson samplers , virtual impactors-diclotomous sampler สามารถวัดฝุ่นขนาดเล็กกว่า 2.5 - 10 ไมครอน , high-volume air sampling ตรวจ 24 ชั่วโมง ใช้ filter แบบ glass fiber filter ขนาด 8 - 10 นิ้วและอัตราไหล 1.1 - 1.7 ลูกบาศก์เมตรต่อนาที (39 - 60 ลูกบาศก์ฟุตต่อนาที) ทั้งนี้ขึ้นกับความชื้น ความเร็วลม ทิศทางลม อุณหภูมิ โดยใช้มาตรฐานของ USEPA (United State Environmental Protection Agency)

2.2 ระบบทางเดินหายใจ (Respiratory system)

ระบบทางเดินหายใจประกอบด้วยจมูก คอหอย กล่องเสียง หลอดลม แขนงหลอดลมแลปอด โดยปอดทำหน้าที่หลักของ คือ นำออกซิเจนเข้าสู่ร่างกายและระบายคาร์บอนไดออกไซด์ ออกจากร่างกาย แลกเปลี่ยนก๊าซระหว่างอากาศกับเลือด ควบคุมภาวะกรดด่างในร่างกาย รายละเอียดเกี่ยวกับเรื่องโครงสร้างและหน้าที่ของปอดอยู่ในภาคผนวก ก เพื่อให้สภาวะแวดล้อมของเซลล์ทุกเซลล์ในร่างกายมีระดับก๊าซทั้งสองที่เหมาะสม อันมีความสำคัญอย่างยิ่งต่อเซลล์ที่ไวต่อการเร็ว เช่น เซลล์สมอง หน้าที่กำจัดคาร์บอนไดออกไซด์มีความสำคัญต่อร่างกายมากกว่าการนำเข้าออกซิเจน ดังตัวอย่างจากการทดลองให้หายใจโดยมีถุงพลาสติกคลุมศีรษะไว้ครู่หนึ่ง ผู้ทำการทดลองจะรู้สึกอึดอัด ความรู้สึกอึดอัดนี้ เนื่องมาจากเลือดเริ่มมีความเข้มข้นของคาร์บอนไดออกไซด์สูงกว่าปกติ ทั้ง ๆ ที่ในช่วงนี้ยังมีออกซิเจนภายในถุงพลาสติกเพียงพอสำหรับร่างกาย อนึ่งอาจกล่าวได้ว่าคาร์บอนไดออกไซด์เป็นก๊าซกรด เพราะเมื่อถูกสร้างจากเซลล์และเข้าสู่ระบบเลือดแล้ว คาร์บอนไดออกไซด์จะรวมตัวกับน้ำกลายเป็นกรดคาร์บอนิก ซึ่งแตกตัวเป็นอิออน ดังสมการ



H^+ จะทำให้ pH ในเลือดลดลง ดังนั้น การควบคุมปริมาณของคาร์บอนไดออกไซด์ โดยทางหายใจจึงเป็นวิธีหนึ่งที่จะช่วยควบคุมความเป็นกรดด่างในร่างกาย

โพรงจมูกเป็นโครงสร้างส่วนแรกของระบบทางเดินหายใจ ทำหน้าที่ปรับความชื้นและอุณหภูมิรวมทั้งกรองอากาศในชั้นแรกด้วย สารมูกที่คัดหลั่งในโพรงจมูกมีสารภูมิคุ้มกัน เช่น อิมมูโนโกลบูลินหรืออินเตอเฟอรอน ทำให้โพรงจมูกเป็นด่านแรกที่ป้องกันการติดเชื้อไวรัสได้ แรงต้านทานการไหลของลมหายใจที่โพรงจมูกนี้มีค่าค่อนข้างสูงแม้ในภาวะปกติ คือ ประมาณ 8 เซนติเมตรน้ำต่ออากาศ 1 ลิตรต่อวินาที และยังมีค่าสูงขึ้นเมื่อมีอาการหวัดจากการติดเชื้อไวรัส หรือมีปฏิกิริยาภูมิแพ้ที่ทำให้เยื่อเมือกในช่องจมูกอักเสบและบวม (เช่น โรค allergic rhinitis หรือ hay fever) บางรายอาจถึงกับหายใจทางจมูกไม่ได้ การหายใจทางปากจะทำให้สูญเสียการรับรู้กลิ่นและรสชาติของอาหารไปมาก

หลอดลมประธานที่ต่อมาจากกล่องเสียงและหลอดลมส่วนต้น ๆ ในปอดทำหน้าที่ปรับสภาพอากาศที่หายใจเข้าเช่นกัน นอกจากนี้เซลล์เยื่อหุ้มหลอดลมเหล่านี้มีขนกวัดคอยโบกปิดสารมูกและสิ่งแปลกปลอมให้ย้อนกลับมาทางปาก ผู้ที่มีขนกวัดในหลอดลมไม่สมบูรณ์หรือที่โบกปิดไม่ได้ นั่นจะเป็นโรคติดเชื้อที่หลอดลมเสมอ สิ่งที่น่าสนใจเป็นอย่างมากอีกประการหนึ่งก็คือ เซลล์เยื่อหุ้มหลอดลมเหล่านี้ถ้าต้องสัมผัสกับสารระคาย เช่น ควันบุหรี่อยู่เป็นประจำจะเริ่มสูญเสียขนกวัด เกิดความผิดปกติที่นิวเคลียส มีจำนวนเซลล์เพิ่มมากขึ้น (hyperplasia) และอาจเปลี่ยนไปเป็นเซลล์มะเร็งในที่สุด นอกจากนี้ต่อมมูกจะมีขนาดใหญ่ขึ้น (hypertrophy) และเซลล์หลังสารมูกจะเพิ่มจำนวน การคัดหลั่งสารมูกที่เพิ่มขึ้นเป็นบ่อเกิดของการติดเชื้อและทำให้หลอดลมอักเสบเรื้อรัง (chronic bronchitis) หน้าที่สำคัญของเซลล์เยื่อหุ้มตามหลอดลมอีกประการหนึ่งคือ สามารถขนส่งสารมีประจุโดยกระบวนการที่ใช้พลังงาน โดยเฉพาะการขนส่งคลอไรด์ อีออน (Cl⁻) เพื่อให้เซลล์เยื่อหุ้มหลอดลมมีสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม การคัดหลั่งสาร Cl⁻ ที่ผิดปกติอาจเป็นสาเหตุของโรคซิสติกไฟโบรซิส (cystic fibrosis) ซึ่งเป็นโรคทางพันธุกรรม ทำให้เกิดการคัดหลั่งสารมูกมากผิดปกติ หลอดลมติดเชื้อได้ง่ายจนทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรัง

ตามบริเวณเซลล์เยื่อหุ้มและกล้ามเนื้อเรียบของหลอดลมจะพบเซลล์อีกชนิด เรียกว่า มาสต์เซลล์ (mast cell) ซึ่งเมื่อถูกกระตุ้นจะคัดหลั่งสารต่าง ๆ เช่น ฮิสตามีน (histamine) พรอสตาแกลนดิน สารเหล่านี้จะทำให้เซลล์เยื่อหุ้มของโพรงจมูกและหลอดลมบวม น้ำ กล้ามเนื้อเรียบของผนังหลอดลมหดตัว หลอดลมจะตีบเล็กลงจนหายใจไม่ออก ทำให้เกิดอาการหอบหืด อาการเหล่านี้พบได้จากการแพ้เกสรดอกไม้ ฝุ่นละอองหรือจากการแพ้อาหารทะเล อย่างไรก็ตามในปัจจุบันมีการเสนอความคิดว่า อาการของโรคหืดเรื้อรังนั้น น่าจะมีสาเหตุจากการที่เซลล์ก่อการอักเสบเข้ามาอยู่ในหลอดลมมากกว่าเกิดจากมาสต์เซลล์หลังสารต่าง ๆ ดังที่กล่าวมาแล้ว

หลอดลมขนาดเล็กที่อยู่ลึกเข้าไปในเนื้อปอดและไม่มีกระดูกอ่อนค้ำไว้ เมื่อตีบตัวจะเพิ่มแรงต้านทานการไหลของอากาศเป็นอย่างมาก โดยปกติแล้วเนื้อเยื่อของถุงลมช่วยยึดหลอดลมขนาดเล็กเหล่านี้ให้เปิดอยู่ แต่ในกรณีที่เนื้อเยื่อถุงลมเหล่านี้ถูกทำลายไป เช่น ในโรคถุงลมปอดโป่งพอง (emphysema) หลอดลมขนาดเล็กมีแนวโน้มที่จะตีบตัวลงกว่าปกติ และอาจปิดไปเลยถ้า

มีแรงกดจากถุงลมเพิ่มขึ้น เช่น ในกรณีพยายามเบ่งหายใจออก หลอดลมที่แตกแขนงลึกเข้าไปในเนื้อปอดจนกลายเป็นหลอดลมฝอยส่วนปลายและหลอดลมฝอยส่วนหายใจนั้น จะไม่มีขนกวัดหรือต่อมหลังสารมูก ดังนั้น ในบริเวณหลอดลมฝอยส่วนหายใจจะไม่มีการหลังมูกตามท่อถุงลมและถุงลม และไม่มีการโบกปิดสารแปลกปลอมโดยขนกวัด มีแต่การคัดหลังสารลดแรงตึงผิวโดยเซลล์ประเภทที่ 2 การทำความสะอาดในบริเวณนี้จึงต้องอาศัยแมโครเฟจและเซลล์เม็ดเลือดขาวเป็นส่วนใหญ่ ดังนั้น เมื่อมีการอักเสบของปอด เช่น ในโรคหืดหรือโรคปอดบวม จะพบว่าปริมาณของแมโครเฟจและเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้นในน้ำปอด (เลียงชัย ลิมลือมวงส์, 2538 : 1 - 9)

2.2.1 การระบายอากาศในถุงลม

เมื่อหายใจเข้าอากาศใหม่ส่วนหนึ่งจะเข้าสู่ถุงลม อีกส่วนหนึ่งค้างอยู่ตามหลอดลม ในคนปกติมีอัตราการหายใจ (R) ประมาณ 12 ครั้งต่อนาที และมีปริมาตรหายใจที่เข้าหรือออกแต่ละครั้ง (V_T) 0.5 ลิตร ดังนั้น ปริมาตรอากาศที่ระบายในปอดหรือปริมาตรที่ปอดสามารถหายใจได้ใน 1 นาที (respiratory minute volume, \dot{V}) $12 \times 0.5 = 6$ ลิตรต่อนาที

ถ้ากำหนดให้ปริมาตรเสียเปล่า (V_D) มีค่า 0.15 ลิตร ปริมาตรอากาศที่ระบายในถุงลมต่อนาที (alveolar ventilation, \dot{V}_A) $= (0.5 - 0.15) \times 12 = 4.2$ ลิตรต่อนาที หรือเขียนเป็นสูตรได้ว่า ปริมาตรอากาศที่ระบายในปอดต่อนาที (\dot{V}°) $= V_T \times R$ และปริมาตรอากาศที่ระบายในถุงลมต่อนาที (\dot{V}_A) $= (V_T - V_D) R$ เมื่อ V_T = ปริมาตรหายใจแต่ละครั้ง, R = อัตราการหายใจ, V_D = ปริมาตรเสียเปล่า

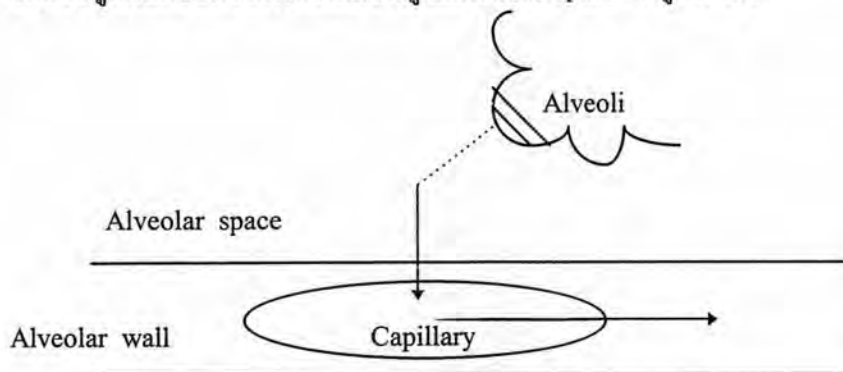
เมื่อมีปริมาตรอากาศที่ระบายในถุงลมในอัตรา 4.2 ลิตรต่อนาที เนื่องจากในบรรยากาศมีออกซิเจนอยู่ประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์และอากาศในถุงลมมีออกซิเจนเหลืออยู่ประมาณ 14 เปอร์เซ็นต์ ดังนั้น หนึ่งนาทีจะมีออกซิเจนเข้าสู่เลือดเท่ากับ 4.2 (20 - 14) / 100 ลิตรต่อนาที หรือเท่ากับ 252 มิลลิลิตรต่อนาที ในทำนองเดียวกัน คาร์บอนไดออกไซด์ในบรรยากาศมีค่าเท่ากับ 0.03 เปอร์เซ็นต์และในถุงลมมีค่าเท่ากับ 4.8 เปอร์เซ็นต์ ดังนั้น ในหนึ่งนาทีจะมีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ออกจากถุงลมสู่บรรยากาศเท่ากับ 4.2 (4.8 - 0.03) / 100 ลิตรต่อนาที หรือเท่ากับ 202 มิลลิลิตรต่อนาที

ในกรณีที่สอง ถ้าบุคคลเดิมหายใจตื้น ๆ แต่เพิ่มความถี่ (R) ขึ้น เป็นต้นว่า หายใจ 20 ครั้งต่อนาที โดยมีปริมาตร V_T เพียง 0.3 ลิตร ดังนั้น ปริมาตรอากาศที่ระบายในปอด (\dot{V}°) $= 20 \times 0.3 = 6$ ลิตรต่อนาที ซึ่งเท่ากับในกรณีแรก แต่ปริมาตรอากาศที่ระบายในถุงลม (\dot{V}_A) $= (0.3 - 0.15) \times 20 = 3$ ลิตรต่อนาที

จะเห็นได้ว่าในกรณีหลังมีอากาศเข้าสู่ถุงลม เพื่อแลกเปลี่ยนน้อยกว่ากรณีแรก ทั้ง ๆ ที่มีอากาศเข้าสู่ปอดเท่ากัน แสดงว่าการหายใจลึก ๆ มีประโยชน์ในด้านการแลกเปลี่ยนก๊าซมากกว่า

อีกประการหนึ่งถ้า V_D มีค่าเท่ากับหรือมากกว่า V_T (เป็นต้นว่าเพิ่มปริมาตรทางเดินอากาศหายใจ โดยหายใจผ่านท่อยาว ๆ) นั่นคือ เมื่อ $(V_T - V_D) = 0$ หรือน้อยกว่า 0 ค่า V_A ซึ่งเท่ากับ $(V_T - V_D)R$ ก็จะมีค่าเป็นศูนย์ด้วย การหายใจก็จะเป็นการหายใจที่สูญเปล่า เพราะไม่มีอากาศใหม่ เข้าสู่ถุงลมเลย V_D นี้ไม่เป็นปัญหาในการหายใจของคนปกติ แต่จะมีบทบาทมากขึ้นหากปอดสูญเสียการผ่อนตาม ซึ่งจะทำให้ทั้ง V_T และ V_A ลดลง เพื่อจะไม่ให้ค่า V_A ลดลงมากนัก อาจต้องพยายามลด V_D ของตนเองลง เช่น ทำการหอคอและยกไหล่ในระหว่างการหายใจเข้า ทั้งนี้เพื่อให้ อากาศเข้าสู่ถุงลมได้มากขึ้น จะเห็นได้ว่า V_A มีความสำคัญมาก เนื่องจากเป็นปริมาตรของอากาศใหม่ที่เข้าไปมีส่วนในการแลกเปลี่ยนก๊าซ (เลียงชัย ลิ้มล้อมวงศ์, 2538 : 71 - 72)

การเคลื่อนย้ายของของเหลวระหว่างถุงลมปอดกับหลอดเลือดฝอยในปอด (pulmonary capillaries) นั้นจะเป็นไปตามกฎของ Starling โดยปริมาณของเหลวที่ออกจากหลอดเลือด = $K(P_c + \pi_i) - (P_i + \pi_c)$ เมื่อ K คือ filtration coefficient, $P_c + \pi_i$ คือ แรงผลักของเหลวออกจากหลอดเลือด ซึ่งประกอบด้วย hydrostatic pressure ใน pulmonary capillaries (P_c) กับ colloidal osmotic pressure ใน interstitial space (π_i) ส่วนแรงที่พยายามดึงของเหลวเข้าสู่หลอดเลือด คือ hydrostatic pressure ในช่องว่างระหว่างเซลล์ (interstitial space) (P_i) กับ colloidal osmotic pressure ในหลอดเลือด (π_c) โดยปกติ P_c มีค่าประมาณ 10 - 15 มิลลิเมตรปรอท, P_i มีค่าประมาณเท่ากับ π_c มีค่าประมาณ 25 มิลลิเมตรปรอทและ π_i มีค่าประมาณ 20 มิลลิเมตรปรอท ดังนั้นจะเห็นได้ว่า เมื่อดูแรงลัพธ์ทั้งหมดแล้วของเหลวใน pulmonary capillaries มีแนวโน้มจะถูกผลักออกจากหลอดเลือดสู่ interstitial space ดังรูปที่ 2.1



รูปที่ 2.1 ของเหลวจาก pulmonary capillaries ที่เข้าสู่ interstitium (บุญเทียม คงศักดิ์ตระกูล และยวดี วงษ์กระจ่าง, 2536)

2.2.2 กฎการแพร่ผ่านของก๊าซ

การแพร่ผ่าน เป็นกระบวนการที่โมเลกุลของก๊าซเคลื่อนที่จากที่มีความเข้มข้นสูง ไปสู่ที่มีความเข้มข้นต่ำกว่า การเคลื่อนที่นี้เกิดขึ้นจากพลังงานจลน์ที่มีอยู่ในโมเลกุลของก๊าซ ซึ่งทำให้ ก๊าซเคลื่อนที่ไปเรื่อย ๆ อย่างอิสระ

➤ กฎการแพร่ชานของ Graham (Graham's law of diffusion) ในปี พ.ศ. 2372 นักวิทยาศาสตร์ชื่อ เกรแฮม (Graham) ได้พบว่า อัตราการแพร่ชานของก๊าซที่อุณหภูมิและแรงดันคงที่ระดับหนึ่ง จะเป็นปฏิภาคผกผันกับรากที่สองของน้ำหนักโมเลกุล (M) ของก๊าซนั้น

$$\text{นั่นคือ อัตราการแพร่ชาน} \quad (D) \propto 1/\sqrt{M}$$

$$\text{หรือ} \quad D_1/D_2 = \sqrt{M_2}/\sqrt{M_1}$$

ดังนั้น สารที่มีน้ำหนักโมเลกุลมากก็จะแพร่ชานช้าลง

➤ กฎการแพร่ชานของเฮนรี่ (Henry's law of diffusion) เมื่อก๊าซในบรรยากาศสัมผัสกับของเหลว (เช่น น้ำ) ก๊าซจะละลายเข้าสู่ น้ำและที่อุณหภูมิคงที่ระดับหนึ่ง ก๊าซจะละลายเข้าสู่ น้ำอย่างเป็นสัดส่วนโดยตรงกับแรงดันของก๊าซนั้น ๆ เช่น ถ้าแรงดันของออกซิเจนในปอดเพิ่มเป็นสองเท่า ก๊าซออกซิเจนที่ละลายในเลือดก็จะเพิ่มเป็นสองเท่าเช่นกัน และเมื่อการละลายของก๊าซถึงจุดสมดุล แรงดันเฉพาะแต่ละส่วนของก๊าซในถุงลมปอด ก็จะเท่ากับแรงดันส่วนของก๊าซชนิดเดียวกันที่ละลายอยู่ในเลือด ที่จุดสมดุลนี้ถือว่า ก๊าซได้ละลายสู่ของเหลวอย่างอิมตัวแล้วในขอบเขตของอุณหภูมิและแรงดันที่กำหนดไว้ แต่ถ้าหากอุณหภูมิหรือแรงดันเปลี่ยนไป ก๊าซอาจละลายเข้าสู่ของเหลวเพิ่มขึ้นหรือก๊าซในของเหลวจะหนีออกไปสู่สภาวะก๊าซก็ได้เมื่อแรงดันลด

ส่วนปริมาตรหรือความเข้มข้นของก๊าซที่ละลายในเลือดอย่างแท้จริง จะเท่ากับสัมประสิทธิ์การละลายของก๊าซ (solubility coefficient) คูณกับแรงดันส่วนของก๊าซนั้นที่ถุงลมปอด กล่าวคือ ความเข้มข้นของก๊าซละลายในเลือด $(v/V) = S \times P/760$ เมื่อ S = สัมประสิทธิ์การละลาย ซึ่งจะขึ้นกับชนิดของก๊าซ ของของเหลวและอุณหภูมิ, $P/760$ = ความดันส่วนของก๊าซนั้น, V = ปริมาตรของของเหลวที่ก๊าซจะละลาย, v = ปริมาตรของก๊าซที่ละลายใน V

เมื่ออากาศจากภายนอกผ่านมาถึงถุงลมปอดจะมีการแพร่ (diffusion) ของออกซิเจนในถุงลมปอดผ่าน alveolar - capillary membrane เข้าสู่ capillaries ในขณะเดียวกันก็จะมี การแพร่ของคาร์บอนไดออกไซด์จากหลอดเลือดเข้าสู่ถุงลมปอด ออกซิเจนจะถูกเคลื่อนย้าย (transport) ในกระแสเลือดด้วยรูปแบบต่าง ๆ เพื่อนำออกซิเจนไปส่งให้เนื้อเยื่อต่าง ๆ ใ้ต่อไป ก๊าซต่าง ๆ เช่น ออกซิเจนหรือคาร์บอนไดออกไซด์เมื่อสัมผัสกับของเหลว เช่น น้ำ ก๊าซจำนวนหนึ่งจะซึมผ่านผิวของของเหลวเข้าไปละลายในของเหลว เมื่อละลายในของเหลวแล้วมันจะก่อให้เกิด partial pressure ของก๊าซชนิดนั้นขึ้นในของเหลว ก๊าซจากอากาศจะเข้าไปละลายในของเหลวจนกระทั่ง partial pressure ของก๊าซนั้นในของเหลวมีค่าเท่ากับ partial pressure ของก๊าซนั้นในอากาศ ก๊าซจึงหยุดซึมผ่านจากอากาศเข้าไปละลายในของเหลว จุดนี้เรียกว่า จุดสมดุล (equilibrium) หาก partial pressure ของก๊าซในอากาศสูงกว่าในของเหลวจะยังคงมีการซึมผ่านของก๊าซเข้าไปละลายในของเหลวต่อไป ในทำนองกลับกันหาก partial pressure ของก๊าซในของเหลวสูงกว่าในอากาศ ก็จะมีก๊าซส่วนหนึ่งที่ละลายในของเหลวซึมผ่านผิวของของเหลวมาสู่อากาศ ปริมาณของก๊าซที่

ละลายในของเหลวจะแปรผันโดยตรงกับ partial pressure ของมันในของเหลวกับความสามารถในการละลายในของเหลว (solubility) และกับอุณหภูมิ (กฎของ Henry) หากอุณหภูมิคงที่ แล้วสามารถเขียนความสัมพันธ์ได้ ดังสมการ

$$\text{จำนวนก๊าซ X ที่ละลายในของเหลว} = P_x \times S$$

เมื่อ $S = \text{Solubility}$ ของก๊าซ X ในของเหลว เมื่อพิจารณาถึงการแพร่ผ่านของก๊าซในของเหลว ก็สามารถนำเอากฎของเฮนรี่ และของเกรแฮมมารวมกันได้ การแพร่ผ่านในบรรยากาศของก๊าซออกซิเจน เมื่อเปรียบเทียบกับคาร์บอนไดออกไซด์

$$D_{O_2} / D_{CO_2} = \sqrt{44} / \sqrt{32} = 1.17 \text{ (จากกฎของเกรแฮม)}$$

ดังนั้น ในบรรยากาศหรือภายในถุงลม ออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์แพร่ผ่านด้วยอัตราใกล้เคียงกัน แต่การแพร่ผ่านของก๊าซออกซิเจน เมื่อเปรียบเทียบกับคาร์บอนไดออกไซด์ในน้ำหรือเลือด จะได้สมการ

$$\begin{aligned} D_{O_2} / D_{CO_2} &= S_{O_2} / S_{CO_2} \times \sqrt{44} / \sqrt{32} \\ &= 0.023 / 0.545 \times \sqrt{44} / \sqrt{32} \\ &= 1 / 20.2 \end{aligned}$$

แสดงว่า คาร์บอนไดออกไซด์สามารถแพร่ผ่านในน้ำได้เร็วกว่าออกซิเจนถึง 20 กว่าเท่า

➤ กฎการแพร่ผ่านของ Fick (Fick's law of diffusion) กล่าวว่า อัตราการแพร่ผ่านของสารชนิดหนึ่งจากจุดหนึ่งถึงอีกจุดหนึ่ง จะขึ้นกับความเข้มข้นของสารนั้นระหว่าง 2 จุดที่มีระยะเท่ากับ x ($C_1 - C_2$) หรือ dc/dx พื้นที่หน้าตัดที่สารนั้นแพร่ผ่านผ่าน (A) และสัมประสิทธิ์การแพร่ผ่าน (K , diffusion coefficient)

$$\text{กล่าวคือ อัตราการแพร่ผ่านต่อหน่วยเวลา (D)} = KA(C_1 - C_2)$$

K คือ สัมประสิทธิ์การแพร่ผ่าน ซึ่งจะขึ้นกับน้ำหนักโมเลกุลของสาร อุณหภูมิและสัมประสิทธิ์การละลายของสารนั้น (เลียงชัย ลิ้มล้อมวงศ์, 2538 : 169 - 171)

การแพร่ของก๊าซ (Gas diffusion) ในที่นี้หมายถึง การแพร่ของก๊าซระหว่างถุงลมปอดกับ pulmonary capillaries ผ่าน alveolar - capillary membrane การแพร่ดังกล่าวเป็นการแพร่แบบธรรมดา (simple diffusion) ซึ่งเป็นไปตามกฎของ Fick ดังสมการ

$$V_{gas} = A_s D (P_1 - P_2) / T$$

เมื่อ $V_{gas} =$ ปริมาตรของก๊าซที่แพร่ผ่าน alveolar - capillary membrane ในหนึ่งหน่วยเวลาหรือเรียกว่า อัตราการแพร่ของก๊าซ, $A_s =$ พื้นที่ของ alveolar - capillary membrane ที่ใช้ในการแพร่, $D =$ ค่าคงที่ของการแพร่ (diffusion constant), $P_1 - P_2 =$ ความต่างของ partial pressure ของก๊าซนั้นระหว่างถุงลมปอดกับ pulmonary capillaries, $T =$ ความหนาของ alveolar - capillary membrane ค่า D นั้นบางครั้งเรียกว่า diffusibility ซึ่งแปรผันเป็นสัดส่วนกลับกับราก

ที่สองของน้ำหนักโมเลกุล (MW) ของก๊าซและหากอยู่ในของเหลวจะแปรผันเป็นสัดส่วนโดยตรงกับความสามารถในการละลายของก๊าซนั้นในของเหลวด้วย ดังสมการ $D = \text{Solubility} / \text{MW}$ (บุญเทียม คงศักดิ์ตระกูลและยุวดี วงษ์กระจ่าง , 2536 : 43 - 45)

2.2.3 ปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการแลกเปลี่ยนก๊าซ

สมรรถภาพในการแพร่ผ่านของก๊าซ หลังจากอากาศที่หายใจเข้าได้ไหลผ่านหลอดลมต่างๆ จนมาถึงถุงลม จะมีการแลกเปลี่ยนระหว่างก๊าซที่อยู่ในถุงลมกับก๊าซในเลือดโดยการแพร่ผ่าน (diffusion) ของโมเลกุลของก๊าซ ซึ่งเกิดขึ้นในสองสภาพ คือ การแพร่ผ่านของโมเลกุลในอากาศภายในถุงลมและการแพร่ผ่านของโมเลกุลในของเหลวระหว่างเยื่อถุงลมกับเลือด

สภาพแรก คือ การแพร่ผ่านภายในถุงลมนั้นจะเป็นไปตามกฎของเกรแฮม (Graham's law) กล่าวคือ

$$D_1/D_2 = \sqrt{M_2} / \sqrt{M_1}$$

เมื่อ D = อัตราการแพร่ผ่าน , M = น้ำหนักโมเลกุล ดังนั้น การแพร่ผ่านของออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ภายในถุงลม

$$\begin{aligned} D_{O_2} / D_{CO_2} &= \sqrt{MW_{CO_2}} / \sqrt{MW_{O_2}} \\ &= \sqrt{44} / \sqrt{32} = 1.17 \end{aligned}$$

จะเห็นได้ว่า ออกซิเจนแพร่ผ่านเร็วกว่าคาร์บอนไดออกไซด์เพียง 1.17 เท่าในอากาศ โดยปกติออกซิเจนแพร่ผ่านด้วยอัตราความเร็วประมาณ 0.6 เซนติเมตร/วินาที ในขณะที่หน่วยแลกเปลี่ยนก๊าซ (functional unit) มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเพียง 0.35 - 0.45 เซนติเมตร ดังนั้นในหนึ่งวินาที ออกซิเจนสามารถแพร่ผ่านได้ตลอดทุกถุงลมที่มีอยู่ในหน่วยแลกเปลี่ยนก๊าซ และเนื่องจากแต่ละวงจรการหายใจใช้เวลาประมาณ 4 - 5 วินาที การหายใจเข้าแต่ละครั้งจึงมีเวลาเพียงพอสำหรับออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ที่จะแพร่ผ่านกระจายภายในถุงลมอย่างทั่วถึง

สภาพที่สอง คือ การแพร่ผ่านของก๊าซภายในของเหลวและผ่านเยื่อเซลล์ของถุงลม และหลอดเลือดฝอยนั้น จะเป็นไปตามกฎของฟิคค์ (Fick's law) ดังนั้นปัจจัยที่มีผลกระทบต่อการแพร่ผ่านของก๊าซในของเหลว คือ

ก. ค่าสัมประสิทธิ์การแพร่ผ่าน (K) สัมประสิทธิ์การแพร่ผ่านของก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ระหว่างปอดกับเลือดขึ้นอยู่กับอุณหภูมิของร่างกาย น้ำหนักโมเลกุลของออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ และสัมประสิทธิ์การละลายของออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ในน้ำ กล่าวคือ สัมประสิทธิ์การละลายของก๊าซในน้ำจะเอื้อต่อการแพร่ผ่านของก๊าซนั้น ๆ ดังสมการ

$$\frac{\text{การแพร่ผ่านของ } CO_2 \text{ ในของเหลว}}{\text{การแพร่ผ่านของ } O_2 \text{ ในของเหลว}} = \frac{0.554 \sqrt{MW_{O_2}}}{0.023 \sqrt{MW_{CO_2}}} = 20.5$$

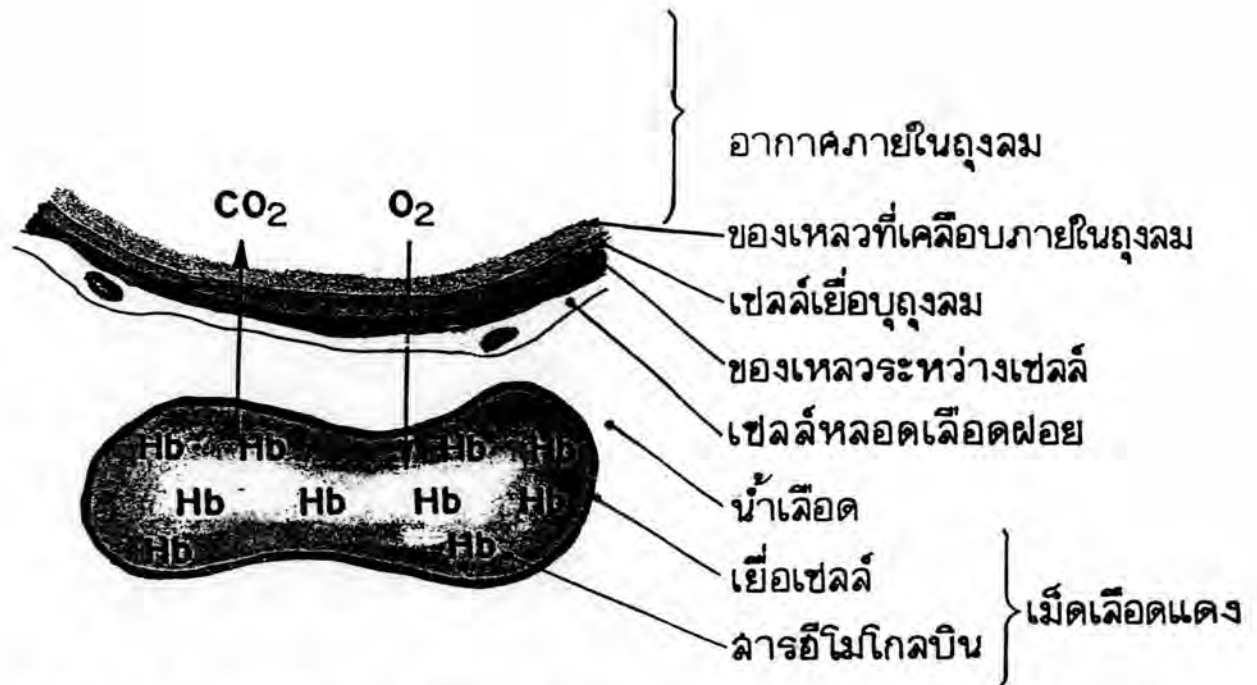
ค่า 0.554 และ 0.023 คือ ค่าสัมประสิทธิ์การละลายของคาร์บอนไดออกไซด์และออกซิเจนที่ 15 องศาเซลเซียส ตามลำดับ จะเห็นได้ว่า เมื่อมีความแตกต่างของแรงดันระหว่างสองจุดเท่ากัน คาร์บอนไดออกไซด์สามารถแพร่ผ่านในน้ำและในเยื่อเซลล์ได้เร็วกว่าออกซิเจนถึง 20 เท่า ดังนั้น ถึงแม้ปอดจะมีปัญหาไม่ว่าจะเป็นความหนาของเซลล์ถุงลม หรือระยะทางของการแพร่ผ่านที่ยาวขึ้น เช่น ในภาวะเซลล์ถุงลมบวม น้ำ การแพร่ผ่านของคาร์บอนไดออกไซด์จะไม่มีปัญหาใด ๆ เลย เนื่องจากแพร่ผ่านได้ดีมาก อย่างไรก็ตาม ในการแลกเปลี่ยนก๊าซภายในร่างกายตามปกติ ปริมาณคาร์บอนไดออกไซด์ที่แพร่ผ่านสู่ถุงลม จะมีค่าน้อยกว่าออกซิเจนที่แพร่ผ่านเข้าสู่เลือดเล็กน้อย ทั้งนี้เป็นเพราะแรงดันก๊าซระหว่างเลือดกับถุงลมสำหรับออกซิเจน = $100 - 40 = 60$ มิลลิเมตรปรอท ส่วนแรงดันก๊าซสำหรับคาร์บอนไดออกไซด์ = $46 - 40 = 6$ มิลลิเมตรปรอท และกระบวนการปล่อยคาร์บอนไดออกไซด์จากเลือด จะช้ากว่ากระบวนการที่ถุงลมปล่อยออกซิเจนเข้าสู่เลือด

ข. เนื้อที่ของพื้นผิวสำหรับการแพร่ผ่าน ถุงลมเล็กทั้งหมดในปอด (300×10^6 ถุง) จะมีเนื้อที่รวมประมาณ 70 - 90 ตารางเมตร ส่วนหลอดเลือดฝอยที่เสมือนตาข่ายห่อหุ้มถุงลม เพื่อการแลกเปลี่ยนนั้นมีเนื้อที่ประมาณ 30 ตารางเมตร ถึงแม้ว่าปอดจะมีพื้นที่ผิวสำหรับการแลกเปลี่ยนก๊าซมากขนาดนี้ แต่เนื่องจากมันเป็นตัวแปรที่มีผลต่อการแลกเปลี่ยนก๊าซในปอดมากที่สุด หากพื้นผิวดังกล่าว ซึ่งก็คือ ถุงลมและหลอดเลือดฝอยมีจำนวนลดลงด้วยสาเหตุใดก็ตาม จะมีผลกระทบต่อแลกเปลี่ยนก๊าซเป็นอย่างยิ่ง

ค. ความแตกต่างของความเข้มข้นของก๊าซในถุงลมและในเลือด (dc/dx) dc ก็คือ ความแตกต่างของความดันก๊าซระหว่างในถุงลม (A) และในเลือด (a) เมื่อระยะทางระหว่างถุงลมและเลือดมีค่าเท่ากับ x ดังสมการ

$$dc/dx = (P_A O_2 - P_a O_2) / \text{ระยะทาง}$$

เมื่อ $P_A O_2$ = แรงดันส่วนของออกซิเจนในถุงลมซึ่งขึ้นอยู่กับการระบายของอากาศในถุงลม , $P_a O_2$ = แรงดันส่วนของออกซิเจนในเลือด (เลือดจากหัวใจเข้าสู่ปอดจะเป็นเลือดที่พร่องออกซิเจน) ซึ่งขึ้นอยู่กับอัตราการใช้ออกซิเจนของร่างกาย , dx = ระยะทางระหว่างก๊าซในถุงลมกับเม็ดเลือดแดง ซึ่งมีระยะทางประมาณ 0.2 ไมครอน ระยะทางนี้เริ่มตั้งแต่ของเหลวที่ฉาบภายในถุงลม เยื่อเซลล์ถุงลม ของเหลวในช่องว่างระหว่างเซลล์กับหลอดเลือดฝอย เซลล์เยื่อของหลอดเลือดฝอย น้ำเลือด จนถึงเยื่อเซลล์เม็ดเลือดแดง ดังรูปที่ 2.2



รูปที่ 2.2 เส้นทางการแพร่ผ่านของก๊าซออกซิเจนและคาร์บอนไดออกไซด์ โดยผ่านแนวกันต่าง ๆ ระหว่างถุงลมและเม็ดเลือดแดง (เลียงชัย ลี้มล่อมวงศ์, 2538)

ดังนั้น สมรรถภาพในการแพร่ผ่านของก๊าซจึงขึ้นกับความเข้มข้นหรือแรงดันส่วนของก๊าซ ระยะทางของการแพร่ผ่าน พื้นที่สำหรับแลกเปลี่ยนก๊าซและปริมาณของเลือดหรือฮีโมโกลบิน การวัดความสามารถของปอดในการแพร่ผ่านก๊าซจากปอดสู่เลือดหรือจากเลือดสู่ปอด โดยปกติจะใช้สมรรถภาพของการแพร่ผ่านหรือ transfer factor เป็นบรรทัดฐานของความสามารถดังกล่าว (เลียงชัย ลี้มล่อมวงศ์, 2538 : 79 - 81)

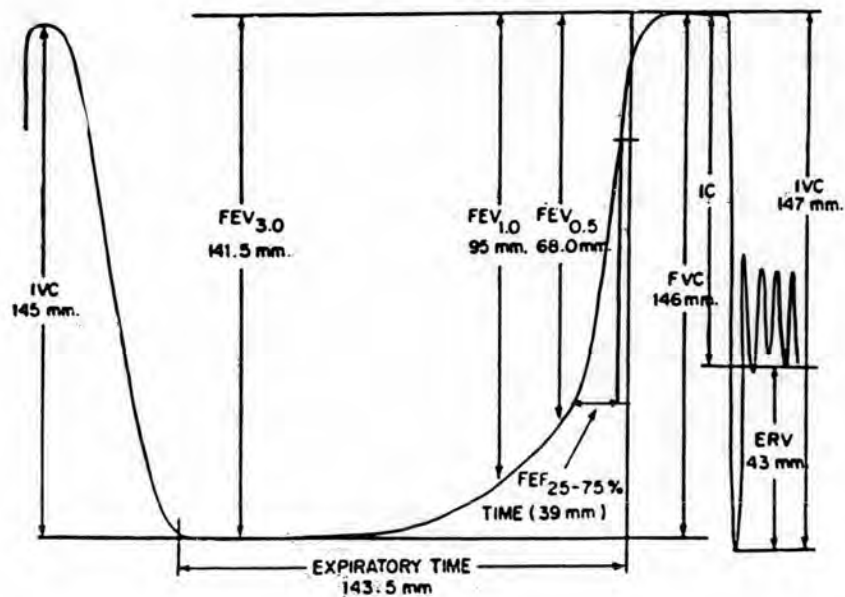
$$\text{สมรรถภาพการแพร่ผ่าน} = \frac{\text{อัตราการแพร่ผ่านก๊าซจากปอดสู่เลือด}}{\text{ความแตกต่างของความเข้มข้นของก๊าซในปอดและเลือด}}$$

2.2.4 การตรวจปอด

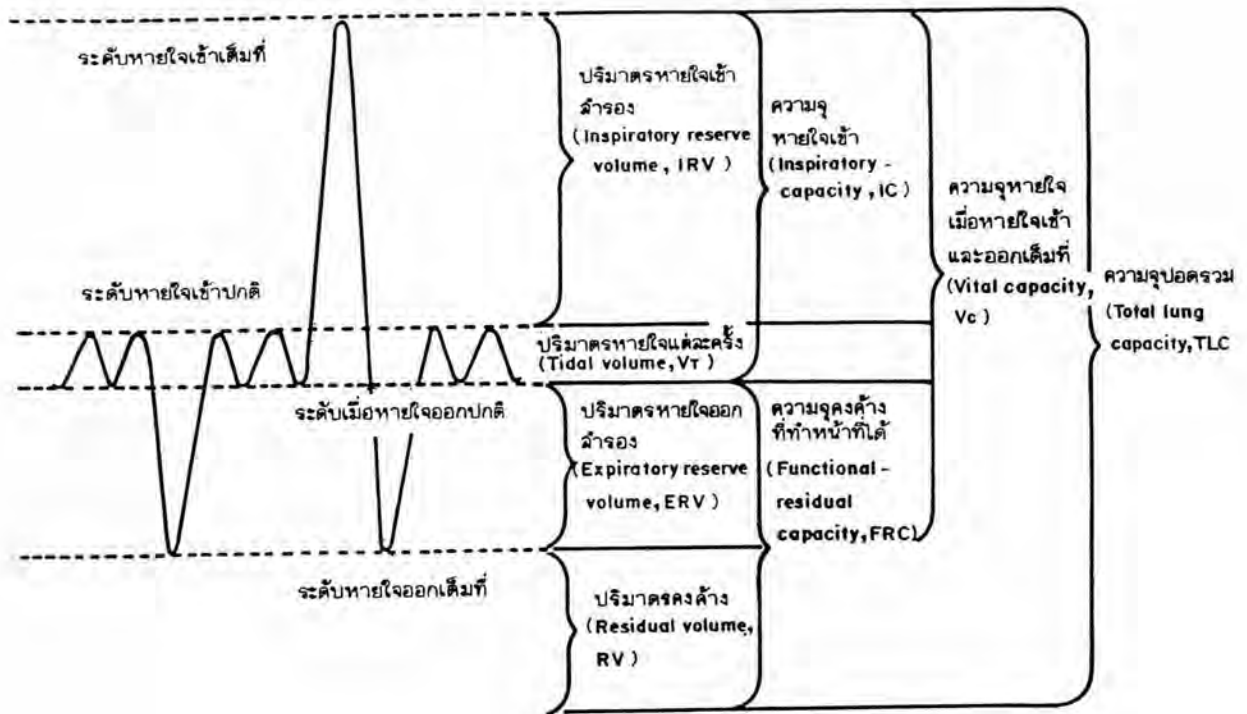
➤ การเอกซเรย์ปอด (Chest x-ray : CXR) ภาพถ่ายรังสีทรวงอกจะผิดปกติเร็วหรือช้า ขึ้นกับปริมาณฝุ่นที่หายใจเข้าไปว่ามากและเร็วมากน้อยเพียงไร จะมีความผิดปกติที่ตำแหน่งปอดกลีบต่างมากที่สุด โดยเริ่มจากความผิดปกติเพียงจุดเล็ก เส้นเล็ก ก้อนใหญ่ขึ้น (nodule) หรือปื้น (patch) เริ่มเห็นเยื่อหุ้มปอดหน้าตัวขึ้น มีต่อมน้ำเหลืองที่ขั้วปอด (hilar node) หรือเมดิแอสติเนียม (mediastinal node) โตขึ้นได้ รวมตัวใหญ่ขึ้นเป็นก้อนใหญ่ (opacity) ต่อมน้ำเหลืองอาจมีหินปูนเกิดขึ้นเป็นแบบ egg shell calcification ได้ ในปี พ.ศ. 2523 องค์การแรงงานระหว่าง

ประเทศ (ILO : International Labour Organization) ได้กำหนดวิธีบันทึกความผิดปกติของภาพถ่ายรังสีทรวงอกไว้ เพื่อให้ใช้เป็นมาตรฐานอย่างเดียวกันทั่วโลก ดังภาคผนวก ค

➢ การทดสอบสมรรถภาพปอด (Spirometry) หมายถึง การวัดปริมาตรของลมหายใจออกในเวลาที่กำหนด เช่น 0.5 , 1 , 2 และ 3 วินาที ซึ่งสามารถวัดได้หลายค่าตามระยะเวลาที่ต้องการ มีข้อกำหนดของวิธีการทำโดยใช้เครื่องมือที่เรียก spirometer ซึ่งมีได้หลายชนิด กราฟที่ได้จากการวัดปริมาตรโดยเทียบกับเวลานี้ เรียกว่า บันทึกการหายใจ (spirogram) ซึ่งบอกถึงปริมาตรปอดที่ระดับการหายใจต่าง ๆ มีประโยชน์ในการใช้ดูความต้านทานการไหลของอากาศในท่อทางเดินอากาศ โดยปกตินิยมวัดอัตราการไหลของอากาศในขณะหายใจออกมากกว่าขณะหายใจเข้า เพราะความผิดปกติมักมีผลต่อการหายใจออกซึ่งเป็น passive process มากกว่า จึงสามารถใช้มาตรวัดอากาศหายใจ และมาตรวัดการไหลออกของลมหายใจในการประเมินสมรรถภาพของระบบทางเดินหายใจด้วย (พูนเกษม เจริญพันธุ์และสุมาลี เกียรติบุญศรี , 2535 : 62) ส่วนประกอบของ spirogram ที่สำคัญดังรูปที่ 2.3 ส่วนเส้นบันทึกการหายใจ (spirogram) และชื่อเรียกปริมาตรปอดที่ระดับการหายใจต่าง ๆ ดังรูปที่ 2.4



รูปที่ 2.3 ส่วนประกอบของ Spirometry (เลียงชัย ลิ้มล้อมวงส์ , 2538)



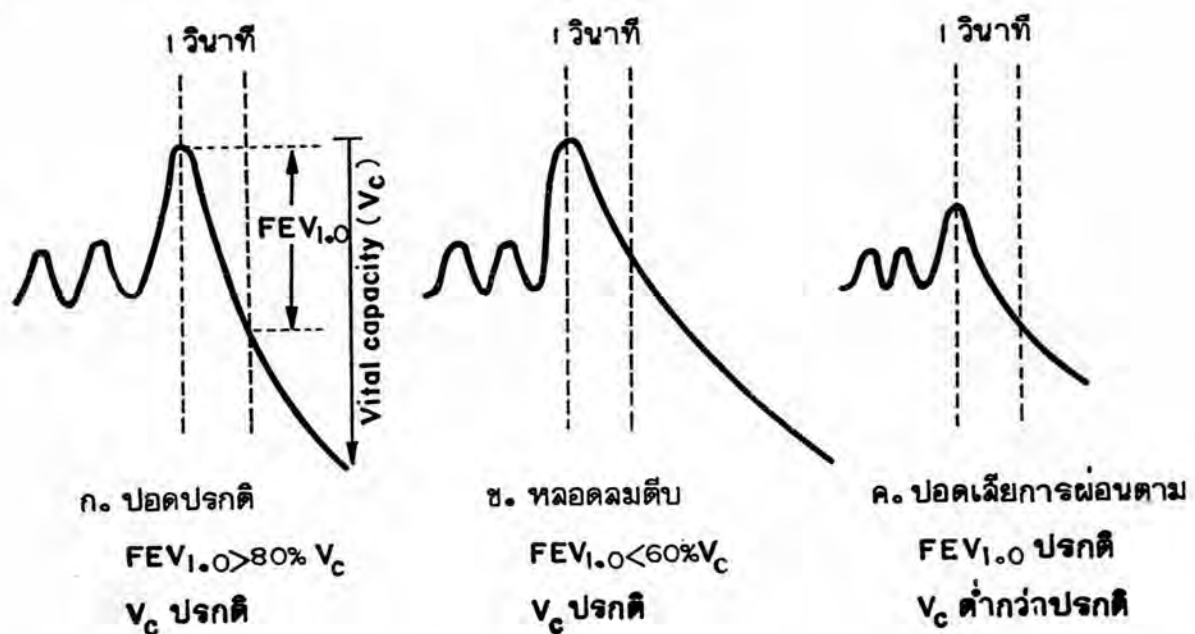
รูปที่ 2.4 เส้นบันทึกการหายใจ (spirogram) และชื่อเรียกปริมาตรปอดที่ระดับการหายใจต่างๆ (เลียงชัย ลิ้มล้อมวงศ์, 2538)

1. วิธีการ

เตรียมผู้ได้รับการตรวจโดยควรทำการตรวจหลังอาหารไม่น้อยกว่า 1 ชั่วโมง ผู้ได้รับการตรวจจะต้องไม่เป็นโรคติดต่อในระบบทางเดินหายใจ เพื่อป้องกันการแพร่เชื้อ ไม่เป็นหวัดเพราะจะทำให้กลืนหายใจไม่ได้และสูดอากาศเข้าปอดไม่เต็มที่ จะทำให้การแปลผลผิดพลาด ต้องพักผ่อนให้เพียงพอในคืนก่อนวันตรวจและงดดื่มสุราหรือของมีแอลกอฮอล์ จัดเตรียมเครื่อง Spirometer ให้เรียบร้อย ใส่กระดาษกราฟสำหรับบันทึกผลการตรวจ ต่อท่อเป่าอากาศทางปากเข้ากับท่ออากาศหายใจให้เรียบร้อย เสียบปลั๊กไฟให้เครื่องอยู่ในสภาพพร้อมที่จะทำการตรวจ อธิบายถึงวิธีการตรวจให้ผู้ที่ได้รับการตรวจเข้าใจถึงวิธีการและทำการสาธิตให้ดู ขยายเสื้อผ้าให้หลวม เพื่อให้ผู้ได้รับการตรวจทำการตรวจได้อย่างสะดวกและเต็มที่ ผู้ได้รับการตรวจอยู่ในท่ายืน เพื่อสะดวกในการเคลื่อนไหวบริเวณหน้าอก ให้สูดหายใจเข้าเต็มที่กลืนไว้ ใช้ที่หนีบจมูกติดจมูกไว้เพื่อป้องกันลมรั่วทางจมูก แล้วครอบปากลงบนท่อเป่า (กรวยกระดาษ) ให้สนิทเพื่อป้องกันการรั่วไหลของอากาศระหว่างที่ทำการตรวจ โดยทำการหายใจทางปากผ่าน Spirometer ให้เกิดความเคยชินก่อน จะทำการตรวจ ค่อย ๆ เป่าลมที่หายใจเข้าไปนั้นออกมาทางปากเข้าสู่เครื่อง Spirometer ให้เร็วแรงและนานที่สุดเท่าที่จะทำได้ การหายใจออกนี้ใช้เวลาประมาณ 2 - 3 วินาที ซึ่งควรทำซ้ำอย่าง

น้อย 3 ครั้ง เพื่อหาค่าที่ถูกต้องและมากที่สุด ทั้งนี้ต้องคอยสังเกตการรั่วของอากาศในขณะที่ผู้รับการตรวจเป่าอากาศเข้าเครื่อง ถ้าผู้รับการตรวจมีอาการไอให้หยุดทำการทดสอบทันที

1.1 FVC (forced vital capacity) คือ ปริมาตรของลมหายใจออกทั้งหมดที่เป่าออกมาโดยเร็ว แรงและนานจากปอดที่มีความจุเต็มที่ (TLC : total lung capacity) ปริมาตรของปอดที่วัดได้ในระดับต่าง ๆ และระยะเวลาที่ใช้สำหรับหายใจออกจะบอกถึงสมรรถภาพของกล้ามเนื้อหายใจ การผ่อนคลายของปอดและสภาพของท่อทางเดินอากาศหายใจ ผู้ที่ป่วยด้วยโรคปอดส่วนใหญ่มักมีความผิดปกติของการเป่าหายใจออกเสมอ ดังรูปที่ 2.5 แสดงบันทึกผลการทดสอบจากการหายใจเข้าเต็มที่จนได้ความจุรวมของปอด มีหน่วยเป็นลิตรต่อ BTPS (BTPS : body temperature , ambient pressure , saturated with water vapor)



รูปที่ 2.5 ผลสมรรถภาพปอด ก. ปอดปกติ ข. ปอดที่มีหลอดลมตีบและ ค. ปอดที่เสียการผ่อนคลายตาม (เลียงชัย ลิ้มล้อมวงษ์, 2538)

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

1.3 FEV_1 / FVC % คือ ปริมาตร FEV_1 คิดเป็นร้อยละของ FVC โดยมี FEV_1 / FVC % , FEV_2 / FVC % , FEV_3 / FVC %

1.4 ความเร็วเฉลี่ยในช่วงความจุที่กำหนด (FEF : forced expiratory flow) มี FEF_{25-75} (forced expiratory flow 25 - 75 %) เป็นความเร็วเฉลี่ยในช่วงความจुर้อยละ 25 - 75 ของ FVC อาจเรียก MMEF (Maximal mid expiration flow rate) มีหน่วยเป็นลิตรต่อ BTPS ต่อวินาที

2. ข้อบ่งชี้

ใช้วินิจฉัยและแยกโรคระหว่างผิดปกติในหลอดลมและเนื้อปอด เช่น หลอดลมขนาดใหญ่อุดกั้น (large airway obstruction) จะมีค่า FEV_1 ต่ำลงโดย FVC ก่อนข้างปกติ ทำให้ FEV_1/FVC ลดลง คือ น้อยกว่าร้อยละ 80 ส่วนโรคที่ปอดหดเล็กลง (restrictive lung) ค่า FEV_1 และ FVC จะลดลงในอัตราส่วนใกล้เคียงกัน ทำให้ค่า FEV_1/FVC อยู่ในเกณฑ์ปกติ และช่วยบอกความรุนแรงของโรค เช่น หลอดลมขนาดใหญ่อุดกั้น อัตราส่วนของ FEV_1/FVC จะผิดปกติ คือ ถ้ามีค่า FEV_1/FVC 65 - 79 เปอร์เซ็นต์แสดงว่าหลอดลมตีบน้อย , FEV_1/FVC 50 - 64 เปอร์เซ็นต์แสดงว่าหลอดลมตีบปานกลางและ FEV_1/FVC น้อยกว่า 49 เปอร์เซ็นต์แสดงว่าหลอดลมตีบรุนแรง ส่วนปอดเล็ก ค่า FVC จะผิดปกติ คือ ถ้ามีค่า FVC 66 - 80 เปอร์เซ็นต์แสดงว่าปอดหดเล็กลงน้อย , FVC 51 - 65 เปอร์เซ็นต์แสดงว่าปอดหดเล็กลงปานกลางและ FVC น้อยกว่า 50 เปอร์เซ็นต์แสดงว่าปอดหดเล็กลงรุนแรง และค่า MMEF 25-75 % น้อยกว่า 60 เปอร์เซ็นต์แสดงว่าหลอดลมขนาดเล็กอุดกั้น (small airway obstruction) เป็นต้น

3. ข้อควรระวังและข้อจำกัด

- ใช้ตรวจได้เฉพาะผู้รู้สีกตัวดี และทำตามคำบอกได้
- มักทำได้ไม่ถูกต้อง ทำให้เสียเวลามากในการตรวจแต่ละครั้ง
- การพิจารณาเฉพาะ FEV_1 และ FVC ไม่สามารถบอกได้ว่าทำได้ถูกต้องหรือไม่ ผู้ทำการทดสอบจึงต้องมีประสบการณ์และความชำนาญค่อนข้างมาก (พูนเกษม เจริญพันธุ์และสุมาลี เกียรติบุญศรี , 2535 : 116)

4. ค่าปกติ

ค่าที่ควรจะเป็นของความจุปอดต่าง ๆ เนื่องจากความจุปอดปกตินั้นขึ้นกับส่วนสูง เพศ น้ำหนักและอายุ โดยปกติถือเกณฑ์ว่า หากค่าที่วัดได้จริงมากหรือน้อยกว่าค่าที่คำนวณได้จากการคาดหวังเกิน 20 เปอร์เซ็นต์ แล้วถือว่าสมรรถภาพของปอดน่าจะผิดปกติ สูตรที่ใช้คำนวณค่าปกติที่กล่าวมาควรจะเป็นได้ ดังตารางที่ 2.7 และ 2.8

ตารางที่ 2.7 สูตรคำนวณหาค่าความจุปอดในคนปกติ (H = ส่วนสูง , A = อายุ , W = น้ำหนัก)

| ระดับความจุปอด | เพศ | สูตรคำนวณ | หมายเหตุ |
|----------------------|------|---------------------------|-------------------|
| $FEV_{1.0}$ % (%) | ชาย | $91.80H - 0.373A$ | H = เมตร , A = ปี |
| | หญิง | $92.10H - 0.261A$ | W = กิโลกรัม |
| MMEF (ลิตรต่อวินาที) | ชาย | $0.047H - 0.045A + 2.513$ | H = นิ้ว , A = ปี |
| | หญิง | $0.060H - 0.030A + 0.551$ | W = กิโลกรัม |

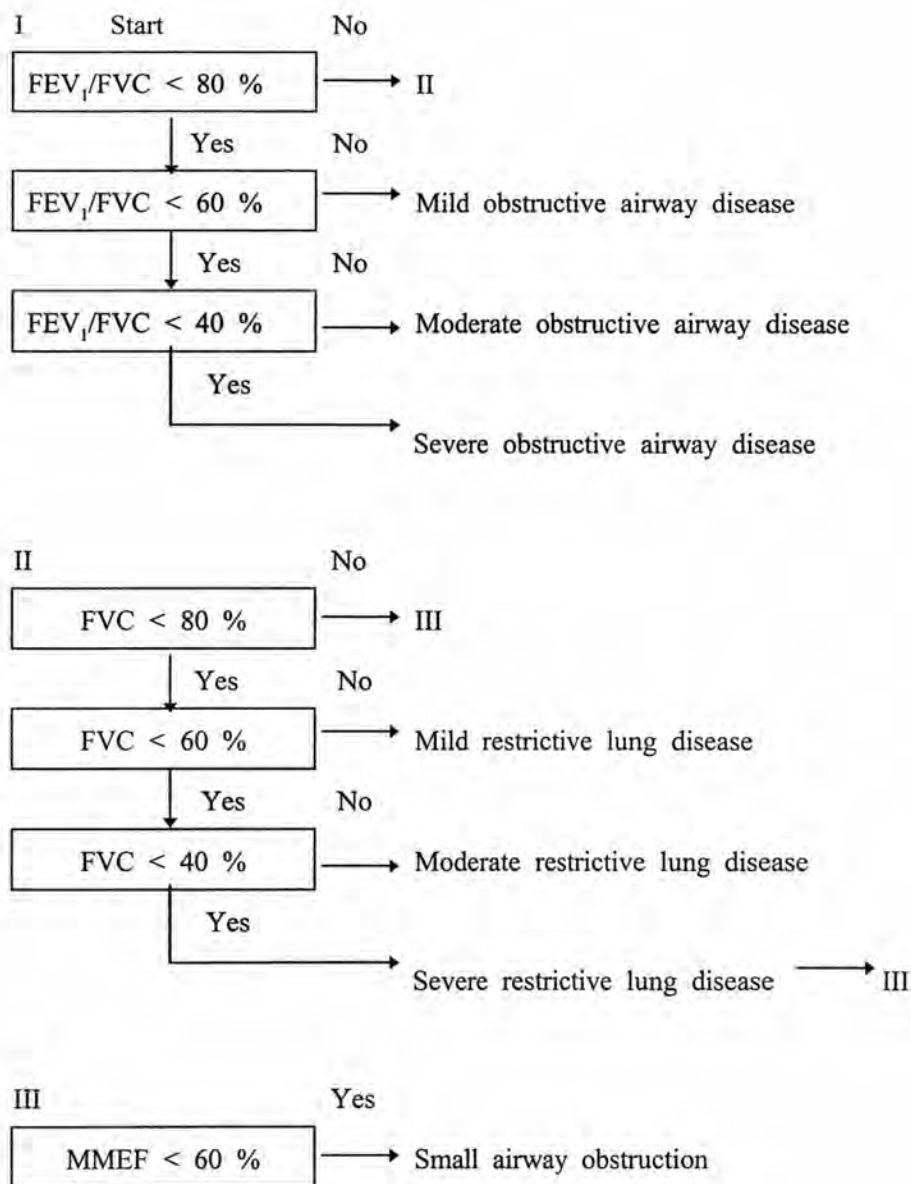
ที่มา : เลียงชัย ลิ้มล้อมวงศ์ , 2538

ตารางที่ 2.8 ค่าปกติของ Spirometry ในคนไทย

| เพศ | สมการที่ใช้ในการหาค่าปกติของ Spirometry ในคนไทย |
|------|---|
| ชาย | $FVC = -0.020 A + 0.049 H - 3.92$ $FEV_{0.5} = -0.016 A + 0.027 H - 1.47$ $FEV_{0.75} = -0.021 A + 0.035 H - 2.28$ $FEV_1 = -0.023 A + 0.040 H - 2.71$ $FEV_2 = -0.023 A + 0.046 H - 3.50$ $FEV_3 = -0.021 A + 0.048 H - 3.79$ $FEV_{0.5}/FVC = -0.066 A - 0.255 H + 117.18$ $FEV_{0.75}/FVC = -0.142 A - 0.163 H + 115.04$ $FEV_1/FVC = -0.156 A - 0.123 H + 115.17$ $FEV_2/FVC = -0.106 A - 0.042 H + 108.17$ $FEV_3/FVC = -0.044 A - 0.011 H + 102.77$ $MMEF = -2.529 A + 1.998 H + 14.11$ $MEFR = -2.326 A + 4.851 H - 299.34$ $PEF = -1.661 A + 4.209 H - 103.39$ $MBC = -0.841 A + 1.408 H - 90.47$ |
| หญิง | $FVC = -0.014 A + 0.029 H - 1.55$ $FEV_{0.5} = -0.012 A + 0.017 H - 0.32$ $FEV_{0.75} = -0.014 A + 0.020 H - 0.53$ $FEV_1 = -0.015 A + 0.023 H - 0.76$ $FEV_2 = -0.015 A + 0.027 H - 1.30$ $FEV_3 = -0.014 A + 0.028 H - 1.48$ $FEV_{0.5}/FVC = -0.036 A - 0.239 H + 115.47$ $FEV_{0.75}/FVC = -0.079 A - 0.213 H + 122.01$ $FEV_1/FVC = -0.091 A - 0.168 H + 121.13$ $FEV_2/FVC = -0.048 A - 0.053 H + 108.38$ $FEV_3/FVC = -0.016 A - 0.014 H + 102.30$ $MMEF = -1.663 A + 1.224 H + 72.13$ $MEFR = -2.375 A + 3.322 H - 149.04$ $PEF = -1.564 A + 2.439 H - 78.01$ $MBC = -0.554 A + 0.801 H - 21.56$ |

ที่มา : พูนเกษม เจริญพันธุ์และคณะ เสนอในการประชุมวิชาการประจำปีของราชวิทยาลัยอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย ครั้งที่ 1/2528 (พูนเกษม เจริญพันธุ์และสุมาลี เกียรติบุญศรี , 2535)

ปัจจุบันได้ใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ ซึ่งใช้ค่าพยากรณ์จากคนไทย ทำให้การคำนวณและแปลผลสมรรถภาพของปอดในคนไทยทำได้รวดเร็ว และการแปลผลทำได้แม่นยำขึ้น (สว่าง แสง หิรัญวัฒนา, พูนเกษม เจริญพันธุ์และกุลณี วงศ์วิวัฒน์, 2533 : 132 - 134) ดังรูปที่ 2.6



รูปที่ 2.6 โปรแกรมแปลผลสมรรถภาพปอด (สว่าง แสงหิรัญวัฒนา, พูนเกษม เจริญพันธุ์และกุลณี วงศ์วิวัฒน์, 2533)

5. การแปลผล

FEV₁, MMEF จะลดลงในรายที่มีการอุดกั้นในระบบทางเดินหายใจ (airway obstruction) เช่น หอบหืด ถุงลมโป่งพอง หลอดลมอักเสบเรื้อรัง ค่าจะลดลงมากน้อยขึ้นกับความรุนแรงของ

โรค โดยในกรณีที่มีการอุดกั้นในระบบทางเดินหายใจจะทำให้ FEV₁ ลดลงมากกว่า FVC จนกระทั่ง FEV₁ % น้อยกว่า 80 เปอร์เซ็นต์ บางทีสัดส่วนลดลงถึง 30 เปอร์เซ็นต์ หรือน้อยกว่านั้น

ถ้าเป็นโรคปอดเล็กถึง (restrictive pulmonary disease) ค่า flow rate จะปกติ กล่าวคือ ค่า FEV₁ และ FVC จะลดลงทั้งคู่ด้วยสัดส่วนที่เท่ากัน เมื่อคิดเป็น FEV₁ / FVC (FEV₁ %) จะยังคงเท่ากับ 80 เปอร์เซ็นต์

ค่า FEV และ MMEF บอกรถึง airway resistance ได้ดีที่สุด เพราะคลุมระยะของการหายใจออกได้กว้างกว่า รวมถึงช่วงท้ายๆ ด้วย วิธีของ forced expiratory flow rate มีข้อดี คือ ทำง่าย ไม่แพง ไม่ทำให้ผู้ป่วยเหนื่อยและทำซ้ำได้ง่าย ข้อเสีย คือ ไม่ไวพอที่จะตรวจพบโรคในระยะแรก จะตรวจพบได้เฉพาะเมื่อท่อทางเดินหายใจถูกอุดกั้นปานกลางหรือมากไปแล้วเท่านั้น (บุญเทียม คงศักดิ์ตระกูลและยุวดี วงษ์กระจ่าง , 2536 : 80 - 83)

➤ การตรวจด้วย Gamma Camera Method เป็นการตรวจพยาธิสภาพของปอดด้วยสารกัมมันตรังสี โดยให้ผู้ป่วยสูดหายใจละอองไอของสารเกสซ์รังสีเข้าไป แล้วถ่ายภาพปอด เพื่อศึกษาความสามารถในการซึมผ่านของสารเกสซ์รังสีจากถุงลมปอดเข้าสู่กระแสเลือด Taplin et al. ได้เริ่มใช้วิธีนี้ในปี 1968 แต่ไม่ประสบความสำเร็จ จนกระทั่งมีการพัฒนาเกมม่าแคมเร่าและปรับปรุงวิธีการสูดหายใจละอองไอให้ดีขึ้น เขาจึงประสบความสำเร็จในการศึกษาดังกล่าว หลังจากนั้นการศึกษาดังวิธีนี้จึงถูกใช้กันแพร่หลายมากขึ้น เนื่องจากเป็นวิธีที่สะดวกและไม่เป็นอันตราย

ละอองไอ (Aerosol) หมายถึง ของเหลวที่อยู่ในสภาพละอองฝอยขนาดเล็กแขวนลอยอยู่ในอากาศ สามารถผลิตได้ด้วยเครื่องทำละอองไอซึ่งอาจมีขนาดต่าง ๆ กัน โดยเครื่องทำละอองไอบางชนิดสามารถเลือกขนาดละอองไอได้ แต่ขนาดที่มีความสำคัญที่ใช้ในทางการแพทย์ คือ ต่ำกว่า 40 ไมครอน หลักการคือ ละอองไอของสารเกสซ์รังสีจะถูกหายใจเข้าไปในปอดและกระจายไปทั่วในส่วนต่าง ๆ ของทางเดินหายใจ ซึ่งละอองไอขนาดต่าง ๆ กันจะสามารถเข้าไปถึงส่วนต่าง ๆ ของทางเดินหายใจได้ต่างกัน เช่น ขนาดใหญ่กว่า 30 ไมครอนจะอยู่ที่หลอดลมคอและกล่องเสียง ขนาด 10 - 30 ไมครอนอยู่ที่หลอดลมแขนงใหญ่ ขนาด 3 - 10 ไมครอนอยู่ที่หลอดลมฝอยและท่อถุงลม ขนาด 0.5 - 2 ไมครอนที่ถุงลม ถ้าขนาดเล็กกว่า 0.5 ไมครอนก็จะถูกหายใจออกมาโดยไม่ติดค้างในปอด ดังนั้นจึงจำเป็นที่จะต้องทราบว่า ละอองไอที่ให้กับผู้รับการตรวจผ่านเข้าสู่ทางเดินหายใจแล้ว จะตกลงอยู่ตำแหน่งใดของทางเดินหายใจ เพื่อจะได้พิจารณาเลือกขนาดละอองไอให้พอเหมาะ เช่น ถ้าต้องการผลที่ระดับ bronchioles ควรเลือกขนาดต่ำกว่า 3 - 5 ไมครอน ถ้าต้องการให้ความชื้นบริเวณทางเดินหายใจส่วนต้นก็ควรเลือกละอองไอขนาดใหญ่ คือ ตั้งแต่ 5 - 100 ไมครอน เป็นต้น ดังตารางที่ 2.7 (บุญเกษม เจริญพันธุ์และสุมาลี เกียรติบุญศรี , 2535 : 137)

ตารางที่ 2.9 ความสัมพันธ์ระหว่างขนาดของหลอดไอและตำแหน่งที่ตกค้างในปอด

| ขนาดหลอด (ไมครอน) | ตำแหน่งที่ตกค้าง |
|-------------------|----------------------------------|
| ≥ 30 | จมูก ปาก หลอดลมส่วนต้น |
| 10 - 29 | bronchioles |
| 3 - 9 | bronchioles จนถึง alveolar duct |
| 0.5 - 2 | ถุงลม |
| < 0.5 | ไม่ตกค้าง , ลอยเข้าออกตามลมหายใจ |

ที่มา : พูนเกษม เจริญพันธุ์และสุมาลี เกียรติบุญศรี , 2535

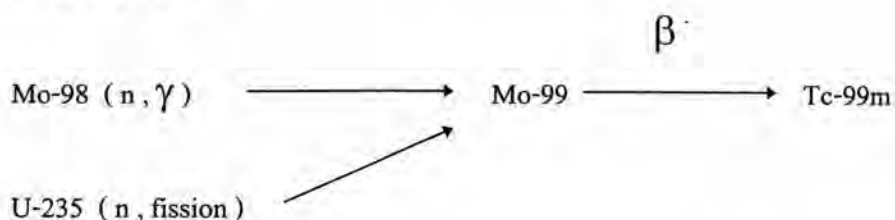
สารเภสัชรังสีนั้นประกอบด้วยสารกัมมันตรังสีติดฉลากกับสารเภสัช สารกัมมันตรังสีที่ผลิตได้ในประเทศไทย ผลิตจากเตาปฏิกรณ์ปรมาณูของสำนักงานพลังงานปรมาณูเพื่อสันติ ส่วนใหญ่ที่ใช้ในทางการแพทย์ ได้แก่ Tc-99m ซึ่งเป็นสารกัมมันตรังสีที่มีข้อดีหลายประการ คือ

1. มีค่าครึ่งชีวิตสั้น (6.4 ชั่วโมง) : ค่าครึ่งชีวิต คือ ระยะเวลาที่สารกัมมันตรังสีเกิดการ decay จนเหลือ activity เพียง 50 เปอร์เซ็นต์ของ activity เริ่มต้น
2. ให้เฉพาะรังสีแกมมา ไม่มีรังสีเบต้าที่เป็นอันตราย ทำให้สามารถให้ผู้ป่วยในปริมาณที่มากได้โดยผู้ป่วยได้รับรังสีน้อย สำหรับสารเภสัชรังสีที่ใช้ในการศึกษานี้ คือ Tc-99m DTPA ให้ absorbed dose ในปอดเพียง 112.5 mrad/mCi
3. รังสีแกมมาที่ให้ มีพลังงานอยู่ในช่วงที่เหมาะสมกับการใช้ถ่ายภาพทางเวชศาสตร์ นิวเคลียร์ (140 keV) ทำให้ได้ภาพถ่ายที่ชัดเจน
4. สามารถผลิตได้จาก generator ทำให้สามารถเตรียมได้ง่าย

นอกจาก Tc-99m แล้ว สารกัมมันตรังสีอื่น ๆ ที่มีใช้ในทางการแพทย์ เช่น iodine - 131 , iodine - 123 , gallium - 67 , thallium - 201 , indium - 111 และ xenon - 133 เป็นต้น (จิราภรณ์ โดเจริญชัยและภาวนา ภูสุวรรณ , 2539 : 85) ซึ่งสารกัมมันตรังสีเหล่านี้จะมีคุณสมบัติที่กล่าวข้างต้นต่าง ๆ กัน ดังนั้นก็จะมีควมเหมาะสมในการนำมาใช้แตกต่างกันไปด้วย

การผลิต Tc-99m มีหลักการ คือ สารกัมมันตรังสีที่มีอายุสั้นสามารถเกิดจากการสลายตัวของสารรังสีที่มีอายุยาวกว่า นั่นคือ Tc-99m เชนเนอเรเตอร์ใช้คอลลัมน์ของ Alcoa Alumina จับ Mo-99 (Molybdenum) เมื่อเวลาผ่านไป Mo-99 จะสลายตัวให้ Tc-99m จากนั้นจึงใช้น้ำเกลือ 0.9 % เป็นตัวดึง (Eluent) Tc-99m ออกมา โดย Tc-99m จะมีค่าครึ่งชีวิต 6.4 ชั่วโมงและ Mo-99 มีค่าครึ่งชีวิต 67 ชั่วโมง (วิมล สุธมยา , 2526 : 20)

สำหรับ Mo-99 สามารถผลิตได้โดยวิธี neutron bombardment ของ Mo-98 หรือปฏิกิริยาฟิชชันของ U-235



เมื่อใช้น้ำเกลือ 0.9 % คั่งสารออกมาจากเจนเนอเรเตอร์แล้ว Tc-99m จะอยู่ในรูปของสารประกอบเทคนิเทียมเปอร์เทคนิเตท (Technetium pertechnetate Tc-99m-O₄) โดยอาจจะมี Mo-99 ปนออกมาบ้าง ซึ่งจะต้องตรวจสอบไม่ให้มี Mo-99 เกิน 1 ไมโครคูรีต่อ 1 มิลลิคูรีของ Tc-99m

Tc-99m เป็นสารกัมมันตรังสีที่มีประโยชน์มากที่สุดในงานเวชศาสตร์นิวเคลียร์ สามารถติดฉลากกับสารต่าง ๆ ได้ เพื่อนำไปใช้ในการตรวจการทำงานของอวัยวะต่าง ๆ ได้เกือบทุกอวัยวะ โดยให้ปริมาณรังสีแก่ผู้ป่วยน้อยมาก (วิมล สุขถมยา, 2526 : 76 - 77)

เครื่องมือถ่ายภาพทางเวชศาสตร์นิวเคลียร์ที่นิยมใช้โดยทั่วไป คือ scintillation camera หรือ gamma camera ซึ่งสามารถถ่ายภาพรังสีแกมมาที่แผ่ออกมาจากสารเภสัชรังสี ที่กระจายตัวในอวัยวะที่ทำการตรวจของผู้ป่วย โดยภาพที่ได้จะเป็นภาพสองมิติ และจากการนำเอาคอมพิวเตอร์มาใช้ในการเก็บข้อมูล จึงทำให้สามารถวิเคราะห์รายละเอียดของการตรวจได้เพิ่มขึ้น อีกทั้งสามารถคำนวณผลเป็นค่าตัวเลข (quantitative method) และเมื่อใช้เทคนิคการถ่ายภาพแบบ dynamic ซึ่งเป็นการถ่ายภาพต่อเนื่อง ก็จะสามารถทราบถึงการเปลี่ยนแปลงตามเวลาของสารเภสัชรังสีที่กระจายตัวในอวัยวะที่ทำการตรวจ (ภาวนา ภูสุวรรณและจิราภรณ์ โดเจริญชัย, 2539 : 3 - 6)

การศึกษานี้เป็นการตรวจแบบ Ventilation lung scan โดยทำสารเภสัชรังสี Tc-99m DTPA ให้เป็นละอองไอมีขนาดระหว่าง 0.5 - 2 ไมครอน ทำให้ได้สารเภสัชรังสีที่จะไปอยู่ในถุงลม เพื่อทำการตรวจอัตราการซึมผ่านของ Tc-99m DTPA จากถุงลมเข้าสู่กระแสเลือด

2.2.5 โรคปอดจากการทำงานที่เกิดจากฝุ่นละออง (Pneumoconiosis)

ฝุ่นที่ถูกหายใจเข้าไป ก่ออันตรายได้จะต้องเล็กกว่า 10 ไมครอน ความผิดปกติที่เกิดจากฝุ่นจะถูกตรวจพบได้ โดยการทดสอบสมรรถภาพของปอดเร็วกว่าการตรวจจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก 13.5 ปี คนที่เป็นโรคนี้อาจร่วมกับการสูบบุหรี่เป็นปัญหาสำคัญมากในการทดสอบสมรรถภาพของปอด คือ

1. การสูบบุหรี่ ทำให้ถุงลมโป่งพอง เป็นแบบหลอดลมอุดกั้น (obstructive airway) ปอดจะใหญ่ ซึ่งความจุปอด (TLC : Total Lung Capacity) จะมีค่ามากกว่าคนปกติ

2. สมรรถภาพของปอดในคนที่เป็โรคนีจะเป็นแบบ restrictive lung โดย FEV₁, FVC และ TLC จะลดลง ตรงกันข้ามกับผลจากการสูบบุหรี่

3. เมื่อมีพยาธิสภาพจากการสูบบุหรี่ และโรคนีจะทำให้เป็น combined restrictive และ obstructive lung function หรืออาจมีองค์ประกอบใดองค์ประกอบหนึ่งเด่นกว่า จะทำให้แปลผลลำบาก เป็นการยากมากที่จะใช้ผลทดสอบสมรรถภาพปอดเป็นเกณฑ์ตัดสินในผู้ที่เป็โรคนี ซึ่งสูบบุหรี่ในสภาพการณ์เช่นนี้ คงจะต้องไปใช้ภาพถ่ายรังสีทรวงอกเป็นหลักในการพิจารณาเกณฑ์ตัดสิน

ผู้ที่เป็โรคนีที่หยุดสูบบุหรี่แล้ว (exsmoker) การหยุดสูบบุหรี่จะทำให้อัตราการลดลงของ FEV₁ ต่อปีช้ากว่าคนที่ยังสูบบุหรี่อยู่ การทดสอบ TLC ในผู้ที่เป็โรคนีจะอยู่ในเกณฑ์ปกติทุกครั้ง ซึ่ง TLC ที่เพิ่มขึ้นน่าจะเป็นผลจากการสูบบุหรี่ ทำให้ถุงลมโป่งพองและขนาดของปอดใหญ่ขึ้น FEV₁ และ FVC ไม่ลดลงในระยะแรก ๆ แต่อัตราการลดลงของ FEV₁ และ FVC จะเร็วกว่าคนปกติ ดังนั้น การทดสอบจึงต้องทำอย่างน้อย 2 ครั้ง

โรคฝุ่นจับปอดนี้ (Pneumoconiosis) เกิดจากการสูดหายใจฝุ่นละอองสารอนินทรีย์ หรือฝุ่นแร่เข้าไปในปอด และก่อปฏิกิริยาต่อเซลล์เนื้อเยื่อ ซึ่งอาจเกิดขึ้นในขอบเขตจำกัดหรือเป็นเนื้อเยื่อพังพืดกว้างขวาง

➤ กลไกการเกิดโรค เมื่อฝุ่นละออง คาร์บอนหรือสารเป็นพิษถูกสูดเข้าไปในทางเดินหายใจ นอกจากจะมีผลร้ายจากการขัดขวางทางเดินหายใจโดยตรงจากฝุ่นละอองแล้ว ยังอาจก่อให้เกิดพยาธิสภาพโดยวิธีการต่าง ๆ ได้ เช่น ระบายต่อทางเดินหายใจ เป็นพิษต่อทางเดินหายใจ กระตุ้นให้เกิดเนื้อพังพืด (fibrosis) ในปอด ทำให้เกิด allergic response ในปอด ทำให้เกิด granulomatous inflammatory lesion ในเนื้อปอด

➤ สารก่อโรคและพาทิกำเนิด ฝุ่นที่ไม่ก่อปฏิกิริยา ได้แก่ เหล็ก พลวง ดีบุกและแบเรียม แต่จะสะสมอยู่ในแมโครเฟจ , ฝุ่นที่ก่อปฏิกิริยาปานกลาง ได้แก่ ถ่านหิน เคาโอลินและดินสาหร่าย (diatomaceous earth) ที่ใช้ทำเซรามิก และพวกที่ก่อปฏิกิริยารุนแรงกระตุ้นให้เกิดเนื้อพังพืด ได้แก่ สิลิกา ทอลค์และแร่ใยหิน การเกิดโรคนีขึ้นอยู่กับปริมาณความหนาแน่นของฝุ่นและระยะเวลาที่ได้รับ รวมทั้งความโน้มรับโรคของปัจเจกบุคคล (ริงสรรค์ ปุษปาคม , 2535 : 164 - 165)

➤ ลักษณะทางคลินิก มีความแตกต่างกัน ทั้งนี้เนื่องจากมีกลไกของการเกิดโรคและพยาธิสภาพที่เกิดขึ้นแตกต่างกัน

➤ การจำแนกโรค อาจจำแนกออกจากกันตามต้นเหตุได้ดังนี้

1. โรคปอดเนื่องจากอาชีพที่เกิดจากฝุ่นละอองพวกสารอนินทรีย์หรือฝุ่นแร่ ได้แก่ โรคซิลิโคสิส (Silicosis) , นิวโมโคนิโอสิสในคนงานเหมืองถ่านหิน (Coal worker's pneumoconiosis) , แอสเบสโทสิส (Asbestosis) , นิวโมโคนิโอสิสจากฝุ่นละอองซิลิเกตชนิดอื่น , Aluminosis , Siderotic lung disease , Stannosis , Berylliosis

2. โรคปอดเนื่องจากอาชีพที่เกิดจากฝุ่นละอองพวกสารอินทรีย์ ได้แก่ Byssinosis , Extrinsic allergic alveolitis

3. มะเร็งของปอดและเยื่อหุ้มปอดในผู้ใช้แรงงาน

4. โรคหอบหืดจากการทำงาน (Occupational asthma)

➢ อุบัติการณ์ ปัจจุบันในประเทศไทยยังไม่ทราบอุบัติการณ์ของโรคในกลุ่มนี้ที่แน่นอน แต่พบว่ามีแนวโน้มที่จะพบโรคเหล่านี้ได้มากขึ้น (ประพาพ ยงใจยุทธ , 2532 : 343 - 358)

2.3 งานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ศศิธร อยู่สุข (2533) ศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างสารมลพิษในบรรยากาศกับ โรคมะเร็งปอดในเขตกรุงเทพมหานคร โดยใช้ข้อมูลเกี่ยวกับที่พักอาศัยและการสูบบุหรี่ ที่ได้จากการศึกษาจากประวัติผู้ป่วยโรคมะเร็งปอดและผู้ป่วยโรคอื่น ๆ ที่ไม่เกี่ยวกับโรกระบบทางเดินหายใจ และโรคที่ไม่มีสาเหตุการเกิดโรคสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่ ใช้ค่าของปริมาณฝุ่นรวม (Total suspended particulates) ในบรรยากาศเป็นดัชนีที่ใช้ในการแบ่งเขตมลภาวะอากาศของเขตกรุงเทพมหานครมาประเมินอัตราเสี่ยง (Relative Risk) ต่อการป่วยเป็นโรคมะเร็งปอด พบว่า การได้รับปัจจัยเสี่ยงจากมลภาวะอากาศเพียงอย่างเดียวไม่มีนัยสำคัญทางสถิติในการเพิ่มอัตราเสี่ยงของโรคมะเร็งปอด แต่การได้รับปัจจัยเสี่ยงทั้งมลภาวะอากาศและการสูบบุหรี่ จะเป็นการเพิ่มอัตราเสี่ยงต่อการป่วยเป็นโรคมะเร็งปอดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

สว่าง แสงหิรัญวัฒนา , นันทวิทย์ บุญเทศ และ กุลณี วงศ์วิวัฒน์ (2538) ได้ทดสอบสมรรถภาพทางปอดด้วยวิธี vitalograph ของตำรวจจราจร 174 คนในกรุงเทพมหานคร พบว่า 30 คนปอดเล็กถึง คิดเป็น 17.2 เปอร์เซ็นต์ , 11 คนมีหลอดลมขนาดเล็กถึง คิดเป็น 6.3 เปอร์เซ็นต์และ 3 คนมีหลอดลมขนาดใหญ่ถึง คิดเป็น 1.7 เปอร์เซ็นต์

พูนทรัพย์ วงศ์สุรเกียรติ์ , นันทา มาระเนตร์ , อรรถ นานา , ชนะ นฤมาน , มนต์ชัย อักษรอินทร์และธารทิพย์ เฉลิมแสนยากร (2540) ศึกษาอาการเจ็บป่วยทางระบบทางเดินหายใจ และทดสอบสมรรถภาพปอดของตำรวจจราจรในเขตธนบุรี จำนวน 630 คน และกลุ่มควบคุม ซึ่งไม่ได้มีอาชีพที่ต้องสัมผัสกับสารมลพิษในอากาศเป็นประจำ จำนวน 303 คน โดยใช้แบบสอบถามที่ปรับมาจากแบบสอบถามมาตรฐานที่ใช้ในการสอบถามอาการเจ็บป่วยทางระบบทางเดินหายใจของ British Medical Research Council และทดสอบสมรรถภาพปอดโดยตรวจ spirometry ผลการศึกษาพบว่า ตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานในเขตธนบุรีมีอาการไอและ rhinitis มาก

กว่าประชากรทั่วไป และมีค่า FEV₁ และ FVC ผิดปกติมากกว่าประชากรทั่วไป ค่าตรวจจรรยาจรที่ไม่ใส่เครื่องป้องกันมลพิษอากาศมีความผิดปกติของ FVC มากกว่าค่าตรวจจรรยาจรที่ใส่เครื่องป้องกันมลพิษอากาศ

อาทิตย์ เลิศดี (2525) ศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างฝุ่นละอองขนาดเล็ก และการทำงานของปอดในตำรวจจรรยาจรในกรุงเทพมหานคร โดยตรวจวัดฝุ่นละอองที่สถานีตำรวจปทุมวัน ประชาชื่น พญาไท พลับพลาไชย-1 ลุมพินี บางพลัดในช่วงเดือนกรกฎาคมถึงเดือนกันยายนและทดสอบสมรรถภาพปอดตำรวจจรรยาจร เช่น ความจุปอด (vital capacity), อัตราส่วนของอากาศขณะหายใจออก (forced vital capacity), ปริมาตรของอากาศทั้งหมดขณะที่หายใจออกมาใน 1 วินาทีแรก (forced expiratory volume in one second) ทั้ง 6 สถานีพบว่า สมรรถภาพปอดในตำรวจจรรยาจรที่ปฏิบัติงานในพื้นที่ที่มีปริมาณความหนาแน่นของฝุ่นละอองสูง จะต่ำกว่าค่าตรวจจรรยาจรที่ปฏิบัติงานในพื้นที่ที่มีปริมาณความหนาแน่นของฝุ่นละอองต่ำ

มาลินี สมชีวงศ์ (2524) ได้ศึกษาหาความสัมพันธ์ระหว่างมลภาวะอากาศและอาการระบบทางเดินหายใจ รวมทั้งปัจจัยต่าง ๆ ที่มีผลต่อการเกิดแต่ละอาการของระบบทางเดินหายใจในตำรวจจรรยาจรของกรุงเทพมหานคร ข้อมูลที่ได้รวบรวมจากการสำรวจโดยใช้แบบสอบถามและทดสอบสมรรถภาพปอดโดยใช้ mini-peak flow meter วัดค่าอัตราการไหลของอากาศหายใจออกสูงสุด (peak expiratory flow rate : PEFr) ในตำรวจจรรยาจร 105 คน พบว่า ตำรวจจรรยาจรที่ทำงานอยู่ในพื้นที่ที่มีการจราจรหนาแน่นมีอัตราเสี่ยง (prevalence) ของอาการระบบทางเดินหายใจสูงกว่าและมีค่าเฉลี่ยของ PEFr ต่ำกว่าค่าตรวจจรรยาจรที่ทำงานอยู่ในพื้นที่ที่มีการจราจรไม่หนาแน่นอย่างมีนัยสำคัญ และในพื้นที่ที่มีการจราจรหนาแน่นตำรวจจรรยาจรที่สูบบุหรี่มีอัตราเสี่ยงของอาการระบบทางเดินหายใจสูงกว่าค่าตรวจจรรยาจรที่ไม่สูบบุหรี่

Collins et al. (1993) ศึกษาโรคฝุ่นจับปอด (Pneumoconiosis) ของคนงานในเหมืองถ่านหินด้วยวิธี High-resolution computerized tomography (HRCT) และเจาะเลือดหาปริมาณก๊าซในเลือด (blood gas) พบว่า การเกิดโรคสัมพันธ์กับปริมาณฝุ่นและการสูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ

Gorin et al. (1978) ตรวจวัดการซึมของสารละลาย Indium-113 transferrin ผ่านผนังหลอดเลือดในปอดสัตว์ทดลอง คือ แกะ โดยใช้เครื่องตรวจวัดรังสีแกมมา (Scintillation detectors) ในการตรวจวัดเปรียบเทียบกับวิธีการวัดการซึมผ่านของโปรตีน ซึ่งตรวจวัดโดยวิธีที่เสี่ยงกว่า พบว่า ทั้งสองวิธีมีความสัมพันธ์กันเป็นอย่างดี หลังจากนั้นจึงทำการทดลองใส่เชื้อ *Pseudomonas aeruginosa* organisms ในสัตว์เหล่านี้ และได้แสดงให้เห็นว่ามีการเพิ่มความสามารถในการซึมผ่านของสารละลายในสัตว์ทดลองเหล่านั้น

Gorin, Kohler and De Nardo (1980) ได้รายงานการปรับปรุงวิธีการนี้เพื่อใช้กับมนุษย์ และพบว่าเป็นวิธีการที่ดี สามารถวัดการซึมของสาร โปรตีนผ่านเซลล์บุหลอดเลือดในปอดของ

มนุษย์โดยไม่มีความเสี่ยง แต่มีข้อเสีย คือ ใช้เวลาในการตรวจค่อนข้างนานประมาณ 90 นาที จึงยากที่จะนำไปใช้จริงกับผู้ป่วยที่มีอาการหนัก

Jones, Minty and Royston (1982) ได้ศึกษาและพัฒนาวิธีการวัดการซึมผ่านของผนังถุงลมปอด (alveolar epithelium permeability) ของมนุษย์ โดยใช้สารที่สามารถติดฉลากด้วยสารรังสีแกมมาพร้อมกับเครื่องตรวจวัดรังสีแกมมา ซึ่งมีข้อดี คือ ง่ายต่อการตรวจวัด ไม่มีความเสี่ยง และเป็นวัสดุอุปกรณ์ที่โรงพยาบาลส่วนใหญ่มีใช้งานเป็นประจำอยู่แล้ว เทคนิคนี้มีพื้นฐานมาจากงานของ Chinard (1966) และ Enna และ Shanker (1972) หลักการใช้ คือ ฉีดสารปริมาตรน้อย ๆ เข้าไปยังท่อลมและถุงลมปอดของสัตว์หรือมนุษย์ ซึ่งจะสามารถแสดงค่าการซึมผ่านของเซลล์บุถุงลมได้

Berry et al. (1977) และ Jones et al. (1978, 1979) ทำการศึกษาในสัตว์ทดลอง โดยใช้การผสมของสารตรวจวัด 2 ชนิดในปริมาณ 1-2 มิลลิลิตร ไล่เข้าทางเดินท่อลม ใช้สารตรวจวัดชนิดแรก คือ I-125 antipyrine ซึ่งเป็นโมเลกุลที่ละลายในไขมัน (lipophilic molecule) มีคุณสมบัติในการแพร่ผ่านผนังเซลล์ได้อย่างรวดเร็วจากถุงลมเข้าสู่กระแสเลือด (ค่าครึ่งชีวิตประมาณ 0.5 นาที) ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ว่าสารที่ฉีดเข้าปอดนั้นได้เข้าไปถึงถุงลมส่วนที่สัมผัสกับเส้นเลือดจริง ส่วนสารตรวจวัดชนิดที่ 2 คือ Cr-51 EDTA ซึ่งเป็นโมเลกุลที่ละลายในน้ำ (hydrophilic molecule) มีคุณสมบัติที่สามารถแพร่ผ่านเซลล์บุถุงลมช้า ได้อย่างช้ามาก (ค่าครึ่งชีวิตประมาณ 200 นาที) ดังนั้นถ้าพบว่าสารชนิด hydrophilic molecule มีการซึมผ่านจากปอดเข้าสู่กระแสเลือดได้เร็วขึ้นเมื่อเทียบกับ lipophilic molecule ก็จะเป็นสิ่งบ่งชี้ว่ามีความเสียหายของเซลล์บุถุงลมเกิดขึ้น ซึ่งอาจเกิดจากรูพรุนระหว่างเซลล์ภายในถุงลม (intercellular junction) มีจำนวนมากขึ้นและ/หรือขนาดใหญ่ขึ้น หรืออาจจะมีการสูญเสียชั้นของไขมันของผนังเซลล์ไป

การทดลองทำโดยหลังจากฉีดส่วนผสมของสารตรวจวัดเข้าสู่ภายในหลอดลมแล้ว จึงทำการตรวจวัดสารเภสัชรังสีทั้งสองชนิดในกระแสเลือดเปรียบเทียบกัน ในสัตว์ทดลองปกติพบว่าอัตราส่วนของ Cr-51 EDTA / I-125 AP เท่ากับ 0.02 แต่เมื่อให้สัตว์ตัวอย่างหายใจเอากรด HCl (pH 1) เข้าสู่ปอดพบว่า Cr-51 EDTA ซึมผ่านเซลล์บุถุงลมอย่างเร็วมากขึ้นและอัตราส่วนของ Cr-51 EDTA / I-125 AP เพิ่มขึ้นถึง 1.0

Jones et al. (1980) และ Rinderknecht et al. (1980) ได้พัฒนาวิธีการตรวจวัดให้ง่ายขึ้นมาก โดยตั้งอยู่บนพื้นฐานวิธีการของ Taplin and Chopra (1978) ซึ่งใช้สารตรวจวัดชนิดเดียวด้วยการฉีด Tc-99m DTPA เข้าสู่ปอดของกระต่าย และใช้เครื่องตรวจวัดรังสีแกมมาตรวจวัดปริมาณสารเภสัชรังสีที่ตำแหน่งปอด จากนั้นสร้างกราฟ mono-exponential แสดงค่าการสลายตัว (decay) ของ Tc-99m DTPA จากถุงลมปอดสู่กระแสเลือด การศึกษาในสัตว์ที่เป็นกลุ่มควบคุมได้ค่าเวลาครึ่งชีวิต (T1/2) ประมาณ 200 นาที จากนั้นจึงทดสอบผลของสารหลาย ๆ ชนิด คือ saline, oleic acid และ neutral fat ที่เข้าเส้นเลือดดำ พบว่าภายใน 1 นาทีของการฉีด oleic acid

จะเกิดการเปลี่ยนแปลงกราฟของ Tc-99m DTPA ได้อย่างชัดเจน โดยที่การวัดการแลกเปลี่ยนก๊าซหรือภาพถ่ายเอกซเรย์ยังคงเป็นปกติอยู่ สำหรับ saline และ neutral fat ไม่ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของกราฟ การที่ฉีด oleic acid ทำให้กราฟ Tc-99m DTPA เปลี่ยนแปลงเป็น double-exponential โดยที่ส่วนแรกประมาณ 50 เปอร์เซ็นต์ของเซลล์ปอดจะมี T1/2 ของ Tc-99m DTPA ประมาณ 3 นาทีและส่วนที่ 2 มี T1/2 ประมาณ 40 นาที ซึ่งสัตว์ทดลองกลุ่มนี้ต่อมาภายหลังจึงพบว่า มีความผิดปกติอย่างรุนแรงของการแลกเปลี่ยนก๊าซ การหายใจและภาพถ่ายรังสี

ต่อมาได้เริ่มมีการศึกษาในมนุษย์ โดยการทำให้สารตรวจวัดอยู่ในรูปของละอองไอ (aerosol) จากนั้นจึงให้ผู้ป่วยสูดหายใจเข้าไป ตัวกำหนดหลักในการตกตะกอนของละอองไอ คือมวลของอนุภาค และเนื่องจากละอองไอส่วนมากมีน้ำเป็นส่วนประกอบ ดังนั้นจึงมีมวลค่อนข้างคงที่เท่ากับประมาณ 1 กรัมต่อมิลลิลิตร ทำให้สามารถประเมินมวลของอนุภาคได้โดยการประเมินปริมาตรหรือขนาดของละอองไอ มีแรงอยู่ 3 ชนิดที่มีส่วนเกี่ยวข้องกับอนุภาคที่แขวนลอยอยู่ในอากาศที่หายใจเข้าไป คือ แรงเฉื่อย (Inertial impaction) เป็นสาเหตุให้เกิดการตกตะกอนที่แขนงปอดใหญ่ และจะมีผลมากขึ้นต่ออนุภาคขนาดใหญ่ขึ้น (มากกว่า 5 ไมครอน) การตกตะกอน (Sedimentation) ในทางเดินอากาศส่วนปลายของปอด อนุภาคจะถูกกำจัดออกจากอากาศที่หายใจเข้าไปโดยการตกตะกอน โดยเป็นสัดส่วนกับขนาดของอนุภาคและเวลา และการซาบซึม (Diffusion) อนุภาคที่เล็กกว่า 0.5 ไมครอน มีการตกตะกอนบนผนังของถุงลมโดย molecular diffusion

จากการศึกษาของ Jones อ้างตาม Chan and Lippman (1980) พบว่าละอองไอที่เหมาะสมในการใช้วัดความสามารถซึมผ่านของผนังถุงลมปอดควรจะมีขนาดอยู่ระหว่าง 0.5 - 2 ไมครอน ซึ่งขนาดของละอองไอขนาดนี้จะไม่ถูกกระทบด้วยภาวะสูบบุหรี่เรื้อรัง โรคปอดอุดกั้นเรื้อรังหรือลักษณะของการหายใจ

ผลจากการศึกษาของ Jones JG et al. (1982) ซึ่งใช้ aerosol Tc-99m DTPA ศึกษาในกลุ่มคนปกติพบว่า กราฟอัตราการซึมผ่านมีลักษณะเป็น mono-exponential โดย T1/2 ของคนสูบบุหรี่มีค่าเท่ากับ 17 ± 3 นาที แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเทียบกับกลุ่มที่ไม่สูบบุหรี่ ($T1/2 = 59 \pm 5$ นาที)

การเพิ่มการซึมผ่านได้ของปอดที่รับบุหรี่ อาจเทียบได้ในรายงานการทดลองกับสัตว์ทดลอง โดย Simani, Inoue and Hogg (1974) ใช้ฮิเลคตรอนไมโครสโคป แสดงให้เห็นว่า horseradish peroxidase ไม่สามารถซึมผ่านผนังของถุงลมในสัตว์ปกติได้ แต่เมื่อสัตว์ทดลองได้รับควันบุหรี่ จะพบว่า สารเหล่านี้สามารถซึมผ่านผนังของถุงลมออกสู่ช่องว่างระหว่างถุงลมได้

สำหรับการศึกษาในผู้ป่วยที่เสี่ยงต่อการเกิดของกลุ่มอาการหายใจขัดข้องในผู้ใหญ่ (ARDS : Adult Respiratory Distress Syndrome) พบว่ากราฟของ Tc-99m DTPA บางรายมีลักษณะเป็น

double exponential และทุกรายมี $T_{1/2}$ เร็วกว่าปกติและ $T_{1/2}$ สามารถกลับสู่ปกติได้ เมื่อผู้ป่วยเหล่านั้นได้รับการรักษาจนอาการดีขึ้นแล้ว

Herbert Susskind and William N. Rom (1992) ทำการศึกษาอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสี Tc-99m DTPA ว่ามีความสัมพันธ์กับการอักเสบของพื้นผิวเซลล์บุถุงลมปอด ที่ตรวจวัดโดย Ga-67 Citrate ในกลุ่มคนงานเหมืองถ่านหินในรัฐเวอร์จิเนียตะวันตก ประเทศสหรัฐอเมริกา จำนวน 19 คน (5 คนไม่สูบบุหรี่, 7 คนสูบบุหรี่และ 7 คนเคยสูบบุหรี่) เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม 18 คน (12 คนไม่สูบบุหรี่และ 6 คนสูบบุหรี่) โดยกลุ่มตัวอย่างมีอายุเฉลี่ย 56 ± 6 ปี ผลการศึกษาพบว่า อัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสีในกลุ่มคนงานที่ไม่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 60.6 \pm 16.0$ นาที) เทียบกับกลุ่มควบคุมที่ไม่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 123.8 \pm 28.7$ นาที) มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) และค่า $T_{1/2}$ ของคนงานที่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 18.4 \pm 10.2$ นาที) ต่ำกว่า $T_{1/2}$ ของกลุ่มควบคุมที่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 33.1 \pm 17.8$ นาที) แต่ความแตกต่างนี้ไม่มีนัยสำคัญทางสถิติ นอกจากนี้คนงานที่สูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 18.4 \pm 10.2$ นาที) และคนงานที่เคยสูบบุหรี่ ($T_{1/2} = 40.8 \pm 17.7$ นาที) ก็มี $T_{1/2}$ ต่ำกว่าคนงานที่ไม่สูบบุหรี่อย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) และ ($p < 0.05$) ตามลำดับ

พบว่า อัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสีในปอดส่วนบนของคนงานเหมืองถ่านหิน ที่ไม่สูบบุหรี่เร็วกว่าปอดส่วนล่าง ในคนงานที่ไม่สูบบุหรี่พบมีความสัมพันธ์แบบผกผันระหว่างค่า Ga และ $T_{1/2}$ คือ พบว่าอัตราการซึมผ่านของ Tc-99m DTPA เร็วขึ้น มีความสอดคล้องกับการเพิ่มขึ้นของ Ga ส่วนคนงานที่สูบบุหรี่หรือเคยสูบบุหรี่ พบว่าค่า Ga และ $T_{1/2}$ ไม่มีความสัมพันธ์กันเลย การศึกษานี้แสดงถึงสารเภสัชรังสี Tc-99m DTPA มีการซึมผ่านได้เร็วในปอดคนงานเหมืองถ่านหิน (ทั้งสูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่) กว่ากลุ่มควบคุมที่ไม่เคยสัมผัสฝุ่น การตรวจวัดด้วย Tc-99m DTPA มีประโยชน์ในการทดสอบ early lung injury ในการสัมผัสฝุ่นถ่านหิน

G. R. Mason et al. (1983) ทำการศึกษาการเปลี่ยนแปลงของผนังปอดในกลุ่มคนสูบบุหรี่ โดยวัดอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสี Tc-99m DTPA ด้วยกล้อง Gamma เทียบกับกลุ่มคนปกติที่ไม่สูบบุหรี่ การทดลองให้กลุ่มตัวอย่างหายใจรับละอองไอของ Tc-99m DTPA (ที่ละลายในน้ำเกลือ 2 มิลลิลิตร) ละอองไอฟื้นในถุงโป่งขนาด 30 ลิตร ละอองไอควรมีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางสำหรับหายใจประมาณ 1.8 ไมครอน กลุ่มตัวอย่างหายใจเข้าเป็นเวลา 2 นาทีและหายใจตามปกติอีก 7 นาที ถ่ายภาพทุก ๆ 30 วินาที รวมทั้งหมด 18 ภาพ ทดสอบสมรรถภาพปอดด้วย Spirometry ค่า VC, FEV_1/VC และ $FEF_{25-75\%}$ พร้อมทั้งวัดระดับคาร์บอนซีอีโมโกลบิน พบว่าระดับคาร์บอนซีอีโมโกลบินสูงขึ้น 9 ใน 10 คน ในขณะที่คนที่สูบบุหรี่มีค่า FEV_1 ในกลุ่มตัวอย่างทุกคนปกติ ค่า FEV_1/VC มีผิดปกติ 2 ใน 10 คนและค่า $FEF_{25-75\%}$ ต่ำกว่าค่ากำหนดอยู่ 1 ใน 10 คน อัตราการลดลงของ Tc-99m DTPA จะเป็นไปอย่างรวดเร็วเมื่อกลุ่มตัวอย่างยังคงสูบบุหรี่ ค่าเฉลี่ยของอัตราการซึมผ่านในขณะที่สูบบุหรี่เท่ากับ 4.60 ± 0.46 เปอร์เซ็นต์

ก่อนานี้ ในขณะที่หลังการสูบบุหรี่ลดลงเหลือ 2.76 ± 0.54 เปอร์เซ็นต์ก่อนานี้ ค่าเฉลี่ยของอัตราการซึมผ่านของกลุ่มสูบบุหรี่จะสูงกว่ากลุ่มปกติทั้งก่อนและหลังการสูบบุหรี่ และพบว่าอัตราการซึมผ่านของปอดส่วนบนเร็วกว่าปอดส่วนล่างทั้งก่อนและหลังสูบบุหรี่ การซึมผ่านของสารกัมมันตรังสีที่มีน้ำหนักโมเลกุลน้อย ($Tc-99m O_4$) จะแพร่ได้เร็วกว่า $Tc-99m DTPA$ ในกลุ่มปกติและกลุ่มปอดผิดปกติ

Hans Van der Wall et al. (1991) ศึกษาอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสี $Tc-99m DTPA$ ในผู้ป่วยปอดอักเสบซึ่งเป็นสาเหตุหลักของการป่วยและเสียชีวิตด้วยโรค AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome) จำนวน 46 ราย แบ่งเป็น 24 รายติดเชื้อ HIV (Human Immune Virus) และอีก 22 รายวินิจฉัยว่าเป็น AIDS แล้วและในจำนวน 46 รายนี้แบ่งเป็นผู้สูบบุหรี่ 11 รายและอีก 35 รายไม่สูบบุหรี่ ทำการตรวจยืนยันโดยภาพถ่ายรังสี ตรวจหาก๊าซในเลือดและตรวจเสมหะ วัดอัตราการซึมผ่านโดยให้กลุ่มตัวอย่างสูงสุด $Tc-99m DTPA$ 40 mCi 2 นาที และตรวจด้วยแกมมาต่ออีก 30 นาที พบว่าค่า $T_{1/2}$ มีความแตกต่างอย่างชัดเจนในกลุ่มสูบบุหรี่กับไม่สูบบุหรี่ คือ กลุ่มตัวอย่างที่ไม่สูบบุหรี่มีค่า $T_{1/2}$ เฉลี่ย 52 นาทีและในกลุ่มที่สูบบุหรี่มีค่า $T_{1/2}$ เฉลี่ย 22.8 นาที ในกลุ่มผู้ป่วยปอดอักเสบเปรียบเทียบกับกลุ่มคนปกติที่สูบบุหรี่ พบว่าค่า $T_{1/2}$ แตกต่างอย่างไม่มีนัยสำคัญและจากจำนวนผู้ป่วยปอดอักเสบ 35 รายที่ไม่สูบบุหรี่ พบอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสี $Tc-99m DTPA$ ผิดปกติถึง 33 ราย ถือว่าสามารถวินิจฉัยโรคด้วยวิธีนี้ถึง 94 %

Michel Meignan et al. (1986) ศึกษาอัตราการซึมผ่านของไอ $Tc-99m DTPA$ ของอาสาสมัคร 7 คนที่ไม่สูบบุหรี่ ในขณะที่พักเทียบกับขณะออกกำลังกายโดยการขี่จักรยาน โดยมีเครื่องแกมมาคาเมร่าวัดสารเภสัชรังสีด้านหลัง พบว่า ในขณะที่ออกกำลังกายอัตราการซึมผ่านของสารเภสัชรังสีเพิ่มสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในปอดส่วนบน (3.40 ± 0.63 % ต่อนาที เทียบกับขณะพักคือ 1.82 ± 0.75 % ต่อนาที) ส่วนการเปลี่ยนแปลงของอัตราการซึมผ่านของปอดส่วนล่างในขณะที่ออกกำลังกาย (1.46 ± 0.71 % ต่อนาที) เทียบกับขณะพัก (1.40 ± 0.82 % ต่อนาที) ไม่มีความแตกต่าง สรุปว่าการเพิ่มของอัตราการซึมผ่านในปอดส่วนบน เป็นผลมาจากการเพิ่มอัตราไหลของเลือดที่มีสาเหตุจากการออกกำลังกายนั่นเอง