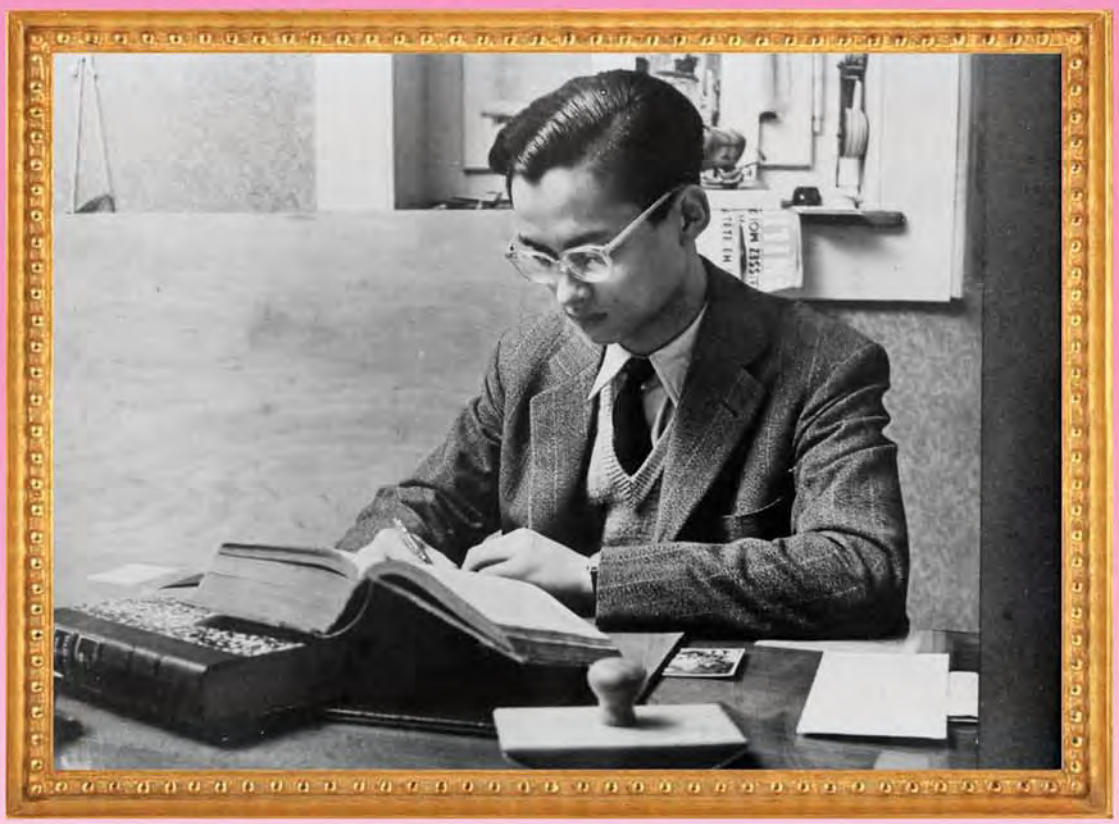
มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน ฉบับเฉลิมพระเกียรติ เนื่องในโอกาส มหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา

๕ ธันวาคม ๒๕๕๐

สำนักงานกองทุนเงินทดแทน
สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน



พระบาทสมเด็จพระปรมินทรมหาภูมิพลอดุลยเดชมหาราช

(รัชกาลที่ ๙)

มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน
ฉบับเฉลิมพระเกียรติ
เนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา
๕ ธันวาคม ๒๕๕๐

DIAGNOSTIC CRITERIA OF OCCUPATIONAL DISEASES
COMMEMORATIVE EDITION ON THE AUSPICIOUS OCCASION
OF HIS MAJESTY THE KING'S 80th BIRTHDAY ANNIVERSARY
5 DECEMBER 2007

มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน
ฉบับเฉลิมพระเกียรติ
เนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา
๕ ธันวาคม ๒๕๕๐

บรรณาธิการ

โยธิน เบญจวัง

แพทยศาสตรบัณฑิต, อนุมัติเวชศาสตร์ป้องกัน (อาชีวเวชศาสตร์)

M.P.H., D.T.M.& H., FACOEM., Certificate in Occupational Medicine (U.S.A)

รองศาสตราจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ

แพทยศาสตรบัณฑิต, อนุมัติเวชศาสตร์ป้องกัน (อาชีวเวชศาสตร์)

MSc. (PH), Certificate of Occupational Health (Japan)

สาธารณสุขนิเทศก์ (นายแพทย์ 10 วช.) สำนักตรวจราชการกระทรวงสาธารณสุข

ที่ปรึกษา

พลเรือตรีวิทุร แสงสิงแก้ว

ประธานคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน

นายสุรินทร์ จิรวิศิษฎ์

เลขาธิการ สำนักงานประกันสังคม

นายสิทธิพล รัตนากร

รองเลขาธิการ สำนักงานประกันสังคม

นางสาวบุญจันทร์ ไทยทองสุข

ผู้อำนวยการสำนักงานกองทุนเงินทดแทน

ลิขสิทธิ์ของ สำนักงานประกันสังคม

ISBN 978-974-7894-45-5

สารจากรัฐมนตรีว่าการกระทรวงแรงงาน

หนังสือ “มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน ฉบับเฉลิมพระเกียรติ เนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐” ฉบับนี้ นับเป็นความภาคภูมิใจของกระทรวงแรงงานที่ได้ร่วมเป็นส่วนหนึ่งของโครงการเฉลิมพระเกียรติพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัว ซึ่งรัฐบาลจัดให้หน่วยงานทั้งภาครัฐและเอกชนร่วมกันเฉลิมฉลองในโอกาสมหามงคลของปวงชนชาวไทยทั่วประเทศ

ด้วยพระบารมีของพระองค์ท่าน หนังสือฉบับนี้จึงได้เสร็จสมบูรณ์ โดยได้รับความร่วมมือจากแพทย์เฉพาะทาง ผู้เชี่ยวชาญแขนงต่าง ๆ และด้วยความตั้งใจของผู้บริหารสำนักงานประกันสังคมที่ตระหนักถึงความสำคัญในการวินิจฉัยโรคว่าเกิดเนื่องจากการทำงานหรือไม่ ประกอบกับประเทศไทย ยังมีบุคลากรทางการแพทย์ด้านอาชีวเวชศาสตร์ไม่เพียงพอต่อความต้องการดูแลกรณีเจ็บป่วยจากการประกอบอาชีพของลูกจ้าง ดังนั้นหนังสือฉบับนี้จะเป็นคู่มือในการพิจารณาวินิจฉัยโรคของแพทย์ผู้รักษา เจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติงาน ซึ่งจะส่งผลให้ลูกจ้างได้รับการพิจารณาวินิจฉัยโรคตามหลักวิชาการทางการแพทย์ที่เป็นมาตรฐานเดียวกัน และเป็นประโยชน์แก่ผู้สนใจศึกษาค้นคว้า เพื่อการพัฒนาตามวิวัฒนาการทางการแพทย์สืบต่อไป

ในนามของกระทรวงแรงงานขอขอบพระคุณท่านทั้งหลายที่มีส่วนในการจัดทำหนังสือมาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงานฉบับเฉลิมพระเกียรติ เนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐ ที่เป็นประโยชน์ยิ่งฉบับนี้ ขอพระบารมีของพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัวจงดลบันดาลให้ท่านทั้งหลายประสบแต่ความสุขความเจริญตลอดไป

(นายอภัย จันทนจุลกะ)
รัฐมนตรีว่าการกระทรวงแรงงาน

สารจากปลัดกระทรวงแรงงาน

เนื่องในโอกาสที่กระทรวงแรงงาน ได้เข้าร่วมเป็นส่วนหนึ่งของโครงการเฉลิมพระเกียรติพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัว โดยจัดทำหนังสือ “มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน ฉบับเฉลิมพระเกียรติ เนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐” ขึ้นจนประสบความสำเร็จด้วยดี จากความพยายามและความตั้งใจของผู้ที่เกี่ยวข้องในการจัดทำทุกภาคส่วน อาทิเช่น สำนักงานประกันสังคม ซึ่งเป็นหน่วยงานเจ้าของโครงการ และคณะแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านอาชีวเวชศาสตร์และสาขาที่เกี่ยวข้อง

เนื้อหาสาระในหนังสือเป็นแนวทางและเกณฑ์การพิจารณาวินิจฉัย กรณีลูกจ้างเจ็บป่วยด้วยโรคจากการทำงาน ตามประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงาน หรือเนื่องจากการทำงาน พ.ศ. ๒๕๕๐ ซึ่งจะทำให้แพทย์ผู้รักษา สามารถนำความรู้ทางการแพทย์ด้านอาชีวเวชศาสตร์มาดูแลรักษาลูกจ้างในความคุ้มครองของกองทุนเงินทดแทน และสร้างความมั่นใจให้ลูกจ้างที่อยู่ในสภาพแวดล้อมการทำงานที่มีความเสี่ยงต่อการเจ็บป่วยด้วยโรคจากการทำงาน มีโอกาสได้รับการดูแลสุขภาพตามหลักวิชาการด้านอาชีวเวชศาสตร์ที่เป็นมาตรฐานเดียวกันอย่างทั่วถึง รวมถึงเจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติงานที่เกี่ยวข้องสามารถปฏิบัติงานได้ตามหลักเกณฑ์และแนวทางที่ถูกต้องอย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพ

การตระหนักถึงความสำคัญในการพิจารณาวินิจฉัยว่าลูกจ้างเจ็บป่วยด้วยโรคจากการทำงานหรือไม่ของผู้บริหารของสำนักงานประกันสังคม โดยใช้มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงานจากหนังสือเล่มนี้เป็นเกณฑ์ นับว่าเป็นสิ่งที่ดีและหวังเป็นอย่างยิ่งว่าสำนักงานประกันสังคมจะมีการพัฒนาการบริการอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องเพื่อประโยชน์ในการดูแลลูกจ้างในความคุ้มครองของกองทุนเงินทดแทนในโอกาสต่อๆ ไป

(นายจุฑาธวัช อินทรสุขศรี)
ปลัดกระทรวงแรงงาน

สารจากประธานคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน

การประสบอันตรายหรือเจ็บป่วยด้วยสาเหตุเกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานหรือไม่ ของลูกจ้าง เป็นเรื่องสำคัญที่สำนักงานประกันสังคมต้องมีวิธีการดำเนินการที่ชัดเจน กรณีการประสบอันตรายเป็นเรื่องที่สามารถพิสูจน์ได้ จากพยานหลักฐานเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นได้ชัดเจน แต่กรณีเจ็บป่วยด้วยโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงาน หรือเนื่องจากการทำงาน เป็นเรื่องที่ต้องอาศัยหลักวิชาการและแนวทางปฏิบัติในการพิจารณาวินิจฉัย เพื่อให้ลูกจ้างได้รับสิทธิอันควรได้อย่างรวดเร็วและเป็นธรรม

หนังสือ “มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน ฉบับเฉลิมพระเกียรติเนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐” ฉบับนี้ นับว่าเป็นหนังสือที่มีประโยชน์ยิ่งต่อลูกจ้างที่อยู่ในข่ายความคุ้มครองของกองทุนเงินทดแทน รวมถึงแพทย์ผู้สนใจค้นคว้าโดยทั่วไป เนื่องจากมีเนื้อหาที่เป็นไปตามหลักวิชาการด้านอาชีวเวชศาสตร์ ถือได้ว่าเป็นตำราวิชาการทางการแพทย์ที่มีคุณค่าเล่มหนึ่ง

ในนามของคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน ขอขอบคุณผู้ที่เสียสละเวลาในการทำหนังสือเล่มนี้ อาทิเช่น คณะอนุกรรมการทางการแพทย์ คณะต่าง ๆ ที่ได้นิพนธ์เนื้อหาและจัดทำเกณฑ์วินิจฉัยแต่ละชนิดโรค คณะบรรณาธิการ โดยเฉพาะอย่างยิ่ง นายแพทย์โยธิน เบญจวัง และแพทย์หญิงวิลาวัณย์ จึงประเสริฐ ซึ่งได้สละเวลาทำหน้าที่บรรณาธิการ ตรวจทานต้นฉบับก่อนจัดทำรูปเล่ม นับว่าเป็นการเสียสละเพื่อส่วนรวมโดยแท้จริง รวมถึงผู้บริหารสำนักงานประกันสังคมและเจ้าหน้าที่ทุกท่าน ที่มีความตั้งใจมุ่งเน้นในการจัดทำจนหนังสือฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยดี

พลเรือตรี

(วิทุร แสงสิงแก้ว)

ประธานคณะกรรมการการแพทย์

กองทุนเงินทดแทน

คำนำ

มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงานฉบับเฉลิมพระเกียรติเนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐ ฉบับนี้ นับเป็นหนังสือที่มีคุณค่ายิ่งที่สำนักงานประกันสังคมมีความตั้งใจจัดทำขึ้น เพื่อเป็นการร่วมเฉลิมพระเกียรติพระบาทสมเด็จพระเจ้าอยู่หัว และเป็นคู่มือในการพิจารณาวินิจฉัยการเจ็บป่วยของลูกจ้างด้วยโรคที่เกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงาน ตามประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน โดยแบ่งเป็น ๘ กลุ่มโรค ซึ่งเป็นชนิดโรคที่นานาประเทศให้การยอมรับว่าเกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

สำนักงานประกันสังคม เชื่อว่า "มาตรฐานการวินิจฉัยโรคจากการทำงาน ฉบับเฉลิมพระเกียรติเนื่องในโอกาสมหามงคลเฉลิมพระชนมพรรษา ๘๐ พรรษา ๕ ธันวาคม ๒๕๕๐" ฉบับนี้จะเป็นประโยชน์ต่อแพทย์ผู้รักษา เจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติงานของสำนักงานประกันสังคม ตลอดจนเจ้าหน้าที่ในหน่วยงานอื่นที่เกี่ยวข้อง ส่งผลให้ลูกจ้างที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดโรคจากการทำงานมีโอกาสได้รับการดูแลรักษาตรวจวินิจฉัยโรคจากการทำงานตามหลักวิชาการทางการแพทย์ที่เป็นมาตรฐานเดียวกัน เป็นประโยชน์แก่บุคลากรทางการแพทย์ และผู้สนใจทั่วไป ในการศึกษาค้นคว้าด้านอาชีวเวชศาสตร์เพื่อเป็นการพัฒนาองค์ความรู้ให้ก้าวหน้ายิ่งขึ้น

การจัดทำหนังสือดังกล่าวสำเร็จได้ด้วยความร่วมมือของคณะบรรณาธิการ อันประกอบด้วย รองศาสตราจารย์นายแพทย์โยธิน เบญจวัง แพทย์หญิงวิลาวัณย์ จึงประเสริฐ และ คณะกรรมการการแพทย์กองทุนเงินทดแทน ตลอดจนคณะอนุกรรมการทางการแพทย์และผู้เชี่ยวชาญทางการแพทย์แขนงต่างๆ ที่ได้กรุณาเรียบเรียงเนื้อหาทางวิชาการที่มีประโยชน์ยิ่งต่อแพทย์ผู้รักษา เจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติงานและผู้สนใจศึกษาค้นคว้าทางวิชาการ

ในนามของสำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน ขอขอบพระคุณท่านที่ได้กล่าวถึงข้างต้นและผู้ที่มีส่วนร่วมในการจัดทำหนังสือทุกท่าน และขอความร่วมมือผู้ใช้หนังสือฉบับนี้ ให้พิจารณาศึกษาด้วยเหตุและผลด้วยความสุขุมรอบคอบ เพื่อก่อให้เกิดประโยชน์แก่ลูกจ้างได้อย่างแท้จริง

(นายสุรินทร์ จิรวิศิษฎ์)
เลขาธิการสำนักงานประกันสังคม

สารบัญ

หน้า

1. โรคที่เกิดขึ้นจากสารเคมี

1.1 เบริลเลียมหรือสารประกอบของเบริลเลียม..... 3
1.2 แคดเมียม หรือสารประกอบของแคดเมียม..... 7
1.3 ฟอสฟอรัส หรือสารประกอบของฟอสฟอรัส..... 12
1.4 โครเมียม หรือสารประกอบของโครเมียม..... 17
1.5 แมงกานีส หรือสารประกอบของแมงกานีส..... 20
1.6 สารหนู หรือสารประกอบของสารหนู..... 24
1.7 ปรอท หรือสารประกอบของปรอท..... 28
1.8 ตะกั่ว หรือสารประกอบของตะกั่ว..... 33
1.9 ฟลูออรีน หรือสารประกอบของฟลูออรีน..... 37
1.10 คลอรีน หรือสารประกอบของคลอรีน..... 41
1.11 แอมโมเนีย..... 45
1.12 คาร์บอนไดซัลไฟด์..... 49
1.13 สารอนุพันธ์ฮาโลเจนของสารไฮโดรคาร์บอน..... 53
1.14 เบนซีน หรือสารอนุพันธ์ของเบนซีน..... 60
1.15 อนุพันธ์ไนโตรและอะมิโนของเบนซีน..... 64
1.16 ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ หรือกรดซัลฟูริค..... 67
1.17 ไนโตรกลีเซอรีน หรือกรดไนตริคอื่น ๆ..... 71
1.18 แอลกอฮอล์ กลัยคอล หรือคีโตน..... 74
1.19 คาร์บอนมอนนอกไซด์ ไฮโดรเจนไซยาไนด์ หรือสารประกอบของไฮโดรเจนไซยาไนด์ ไฮโดรเจนซัลไฟด์..... 80
1.20 อะครัยโลไนไตรล์..... 87
1.21 ออกไซด์ของไนโตรเจน..... 90
1.22 วาเนเดียม หรือสารประกอบของวาเนเดียม..... 93
1.23 พลวง หรือสารประกอบของพลวง..... 97
1.24 เฮกเซน..... 100
1.25 กรดแร่ที่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคฟัน..... 103
1.26 เภสัชภัณฑ์..... 106
1.27 ทัลเลียม หรือสารประกอบของทัลเลียม..... 110
1.28 ออสเมียม หรือสารประกอบของออสเมียม..... 113
1.29 เซลีเนียม หรือสารประกอบของเซลีเนียม..... 115
1.30 ทองแดง หรือสารประกอบของทองแดง..... 118

หน้า

1.31 ดีบุก หรือสารประกอบของดีบุก..... 121
1.32 สังกะสี หรือสารประกอบของสังกะสี..... 124
1.33 โอโซน ฟอสยีน..... 128
1.34 สารทำให้ระคายเคือง เช่น เบนโซควินโนน หรือสารระคายเคืองต่อกระจกตา เป็นต้น..... 134
1.35 สารกำจัดศัตรูพืช..... 137
1.36 อัลดีไฮด์ ฟอร์มาลดีไฮด์และกลูตารัลดีไฮด์..... 148
1.37 สารกลุ่มไดอ๊อกซิน..... 151
1.38 สารเคมี หรือสารประกอบของสารเคมีอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน..... 155
1.39 โรคจากนิกเกิล หรือสารประกอบของนิกเกิล..... 160
บรรณานุกรม

2. โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางกายภาพ

2.1 โรคหูตึงจากเสียง..... 167
2.2 โรคจากความสั่นสะเทือน..... 170
2.3 โรคจากความกดดันอากาศ..... 179
2.4 โรคจากรังสีแตกตัว..... 187
2.5 โรคจากรังสีความร้อน..... 194
2.6 โรคจากแสงอัลตราไวโอเลต..... 197
2.7 โรคจากรังสีไม่แตกตัวอื่น ๆ..... 201
2.8 โรคจากแสงหรือคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า..... 211
2.9 โรคจากอุณหภูมิต่ำ หรือสูงผิดปกติมาก..... 217
2.10 โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางกายภาพอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน..... 221
บรรณานุกรม

3. โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางชีวภาพ

3.1 โรคแอนแทร็กซ์..... 225
3.2 โรคบลูเซลโลสิส..... 229
3.3 โรคเลปโตสไปโรสิส..... 233
3.4 กาฬโรค..... 237
3.5 วัณโรค..... 240
3.6 โรคเอดส์..... 244
3.7 โรคไข้หวัดนก..... 247
3.8 การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี จากการทำงาน..... 250
3.9 การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี จากการทำงาน..... 253
3.10 โรคพิษสุนัขบ้า..... 255
3.11 กลุ่มอาการหายใจเฉียบพลันรุนแรง..... 260
บรรณานุกรม

หน้า

4. โรคระบบหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

4.1 โรคกลุ่มนิวโมโคนิโอสิส เช่น ซิลิโคสิส แอสเบสโทสิส ฯลฯ..... 266
4.2 โรคปอดจากโลหะหนัก..... 271
4.3 โรคบิสสิโนสิส..... 273
4.4 โรคหืดจากการทำงาน..... 276
4.5 โรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน..... 279
4.6 โรคซิเดโรสิส..... 282
4.7 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง..... 284
4.8 โรคปอดจากอะลูมิเนียม หรือสารประกอบของอะลูมิเนียม..... 286
4.9 โรคทางเดินหายใจส่วนบนเกิดจากสารภูมิแพ้หรือสารระคายเคืองในที่ทำงาน..... 290
บรรณานุกรม

5. โรคผิวหนังที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

5.1 โรคผิวหนังที่เกิดจากสาเหตุทางกายภาพ เคมี หรือชีวภาพอื่น
ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน..... 300
5.2 โรคด่างขาวจาการทำงาน..... 313
5.3 โรคผิวหนังอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน..... 317
บรรณานุกรม

6. โรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน หรือสาเหตุจากลักษณะงานที่จำเพาะหรือมีปัจจัยเสี่ยงสูงในสิ่งแวดล้อมการทำงาน

6.1 ปลอกเอ็นกล้ามเนื้ออักเสบบริเวณปลายยื่นกระดูกเรเดียสจากการทำงานในลักษณะที่มี
การเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ การใช้กำลังข้อมือมาก ๆ และข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม..... 325
6.2 ปลอกเอ็นกล้ามเนื้ออักเสบเรื้อรังของมือและข้อมือจากการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ
การใช้กำลังข้อมือมาก ๆ และข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม..... 328
6.3 ถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอกอักเสบจากแรงกดบริเวณข้อศอกเป็นเวลานาน..... 330
6.4 ถุงลดเสียดสีหน้าสะบ้าหัวเข่าอักเสบจากการคุกเข่าเป็นเวลานาน 333
6.5 รอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนอักเสบจากการทำงานที่ใช้แรงแขน และข้อศอกมาก..... 337
6.6 กลุ่มอาการแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่าบาดเจ็บจากการคุกเข่าและนั่งยองทำงานเป็นเวลานาน 340
6.7 กลุ่มอาการช่องข้อมือ..... 343
6.8 อาการปวดหลังส่วนล่างจากการทำงาน..... 346
บรรณานุกรม

หน้า

7. โรคมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน โดยมีสาเหตุจาก

7.1 แอสเบสตอส (ใยหิน)..... 363
7.2 เบนซิดีน และเกลือของสารเบนซิดีน..... 368
7.3 บิสโครโรเมทธิลอีเทอร์..... 371
7.4 โครเมียมและสารประกอบของโครเมียม..... 374
7.5 ถ่านหิน..... 378
7.6 เบต้า – เนพธีลามีน..... 383
7.7 ไวนิลคลอไรด์..... 386
7.8 เบนซีนหรืออนุพันธ์ของเบนซีน..... 390
7.9 อนุพันธ์ของไนโตรและอะมิโนของเบนซีน..... 395
7.10 รังสีแตกตัว..... 399
7.11 น้ำมันดิน หรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว เป็นต้น..... 404
7.12 ไอควันจากถ่านหิน..... 408
7.13 สารประกอบของนิกเกิล..... 411
7.14 ฝุ่นไม้..... 415
7.15 ไอควันจากเผาไม้..... 418
7.16 โรคมะเร็งที่เกิดจากปัจจัยอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน..... 422
บรรณานุกรม

8. โรคอื่น ๆ ซึ่งพิสูจน์ได้ว่าเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน

ภาคผนวก

- คำอธิบายศัพท์สำคัญ..... 430
- คำสั่งกระทรวงแรงงาน เรื่องแต่งตั้งคณะกรรมการการแพทย์..... 431
- ประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน..... 433
- คำสั่งแต่งตั้งคณะอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน.. 436
- ทำเนียบผู้นิพนธ์และคณะบรรณาธิการ..... 439

(1) โรคที่เกิดขึ้นจากสารเคมี

Diseases caused by chemical agents

1.1 โรคจากเบริลเลียมหรือสารประกอบของเบริลเลียม (Diseases caused by beryllium or its toxic compounds)

บทนำ

เบริลเลียม เป็นโลหะที่มีน้ำหนักโมเลกุลน้อย แข็ง เปราะ สีขาวออกเทา จุดหลอมละลายสูง (2349 °C) และมีคุณสมบัติเป็นอัลลอยอย่างดี ใช้ในอุตสาหกรรมหลายชนิด เดิมใช้ในการทำหลอดฟลูออเรสเซนต์ ปัจจุบันใช้ในการทำเซรามิก อีเลคโทรนิค อุตสาหกรรมการบินอวกาศ และโรงงานนิวเคลียร์ รวมถึงอาวุธนิวเคลียร์ ผู้ป่วยโรคนี้ส่วนใหญ่เกิดจากการสูดดมเบริลเลียมเข้าไปในร่างกาย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. งานเกี่ยวกับการหล่ออัลลอยด์ของเบริลเลียม
2. งานผลิยหลอดรังสีคาร์โทรด
3. งานผลิต x-ray tube window
4. งานผลิตหรือซ่อมเกี่ยวกับเครื่องบินหรือยานอวกาศ
5. โรงงานนิวเคลียร์หรือทำอาวุธนิวเคลียร์ (turbine reactor blades)
6. ทันตแพทย์และบุคลากรเกี่ยวกับวัสดุทางทันตกรรม (dental casting และ prostheses)
7. การผลิตเครื่องกีฬา
8. อุตสาหกรรมอีเลคโทรนิคและชิ้นส่วนอีเลคโทรนิค
9. ซีรามิกชั้นสูงเช่นเกราะสำหรับรถยนตร์ของกองทัพ
10. การเชื่อม ตัด บัดกรี วัสดุที่มีอัลลอย

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โรคพิษเบริลเลียมเฉียบพลัน ทำให้เกิดการอักเสบทั่วไปในเนื้อปอดและการบวมของเนื้อเยื่อระหว่างถุงลมขนาดเล็ก ซึ่งอาจมีการอักเสบของผิวหนังและเยื่อบุตาร่วมด้วย ปัจจุบันพบน้อยลง ส่วนพิษเรื้อรังเกิดในอุตสาหกรรมที่ใช้เบริลเลียมหรือเบริลเลียมอัลลอย อาการจะคล้ายนิวโมโคนิโอสิสแต่เกิดจาก cell-mediated hypersensitivity โดยที่เบริลเลียมจะถูกนำไปโดย HLA-DP โมเลกุล และถูกจับโดย CD 4 + T lympho cyte ในเลือด ปอด และอวัยวะอื่น ซึ่ง T clone ที่เกิดขึ้นจะปล่อยสาร proinflammatory cytokines เช่น tumor necrosis factor--α, IL-2, และ interferon-γ. ซึ่งจะทำให้ปฏิกิริยาภูมิไวเกินมากขึ้นทำให้เกิดการแทรกตัวของ mononuclear cell ในเนื้อเยื่อและ noncaseating granulomas ในอวัยวะที่มีเบริลเลียมอยู่ โดยผู้ที่สัมผัสกับเบริลเลียมร้อยละ 2-6 จะมีอาการไวต่อสารตัวนี้และส่วนใหญ่จะกลายเป็นโรค พยาธิสภาพจะมี granuloma reaction ที่ปอดโดยทั่วไปที่ hilar และ mediastinal lymp node ซึ่งไม่ต่างจากโรค sarcoidosis

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

เกิดจากสารประกอบของเบริลเลียมที่สามารถจะละลายได้ เช่น คลอไรด์, ซัลเฟต หรือฟลูออไรด์ ซึ่งส่วนใหญ่เป็นอุบัติเหตุโดยการหายใจเอาสารประกอบของเบริลเลียมที่สามารถละลายได้เข้าไปเป็นปริมาณมาก จะมีอาการอักเสบระคายเคืองของตาและทางเดินหายใจ โดยความผิดปกติดังกล่าว อาจเกิดขึ้นภายในเวลาไม่กี่ชั่วโมง ถึง 1 – 2 วัน หลังจากการสัมผัส โดยจะมีอาการระคายเคืองตาทำให้แสบตา น้ำตาไหล ตาแดง มีการระคายเคืองทางเดินหายใจส่วนบนทำให้เกิดอาการแสบจมูกและคอหอย คัดจมูก น้ำมูกไหล เลือดกำเดาไหล เยื่อบุจมูกและคอหอยบวม การระคายเคืองทางเดินหายใจส่วนล่างทำให้เกิดอาการไอ แน่นและเจ็บหน้าอก หายใจลำบาก หายใจมีเสียงหวีด เกิดอาการปอดอักเสบและปอดบวมน้ำ

อาการเรื้อรัง

เกิดจากการรับสัมผัสสารเบริลเลียม หรือสารประกอบที่ไม่สามารถละลายได้ความผิดปกติที่เกิดขึ้นอาจจะเกิดในช่วงระยะเวลานานเป็นปีหลังจากหยุดการรับสัมผัส ลักษณะความผิดปกติที่พบจะเป็นแบบ granulomatous ที่เนื้อปอด และยังพบความผิดปกติดังกล่าวที่อวัยวะอื่น ๆ เช่น ตับ หรือม้ามได้ อาการในระยะเริ่มแรกที่พบจะมีอาการหายใจไม่สะดวก โดยเฉพาะตอนออกกำลังกาย ไอและมีไข้ต่อมาจะมีอาการเหนื่อยอ่อนเพลีย และน้ำหนักตัวลดลงอย่างรวดเร็ว อาการแสดงที่ตรวจพบได้ได้แก่ นิ้วปุ้ม ตับและม้ามโต ต่อมน้ำเหลืองโต นอกจากนี้ในผู้ป่วยที่มีอาการของโรคมานานอาจมีอาการแสดงของความดันหลอดเลือดปอดสูง ได้แก่ การขยายตัวของหลอดเลือดดำ jugular มีการยกขึ้นของทรวงอกจากหัวใจห้องขวา และ เสียงหัวใจ S2 ดัง

การวินิจฉัยโรคเบริลเลียมเรื้อรังจำเป็นต้องแยกโรคอื่น ๆ ที่มีลักษณะใกล้เคียงออกก่อน เช่น Sarcoidosis. โรคนิวโมโคนีโอซิส, Hamman –Rich syndrome, miliary tuberculosis และ miliary carcinomatosis

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจระดับเบริลเลียมในปัสสาวะ ระดับที่มากกว่า 0.02 มก./ล ช่วยยืนยันการรับสัมผัสเบริลเลียม

2. การตรวจความไวต่อสารเบริลเลียม เช่น skin test และ blood lymphocyte proliferation test บ่งชี้ถึงการเคยรับสัมผัสเบริลเลียม เข้าสู่ร่างกายอย่างน้อยหนึ่งครั้ง และการที่ระบบภูมิคุ้มกันได้รับการกระตุ้นให้ไวต่อเบริลเลียม การทดสอบภูมิแพ้ที่ผิวหนัง (allergy test) มีข้อจำกัดโดยอาจทำให้ผู้ป่วยเกิดปฏิกริยาภูมิแพ้รุนแรงต่อสารที่ทดสอบได้

3. การตรวจภาพรังสีทรวงอกถ้าเป็นโรคแบบเฉียบพลันจะพบ diffuse pulmonary infiltration และตรวจพบ arterial hypoxia ส่วนโรคเบริลเลียมแบบเรื้อรัง ภาพรังสีทรวงอก ในระยะแรกอาจจะพบภาพรังสีทรวงอกปกติเพราะถือเป็นการตรวจที่มีความไวน้อย การตรวจพบที่เป็นไปได้ได้แก่

a. Small nodular opacity กระจายทั่วปอดทั้งสองข้างโดยอาจพบที่ปอดส่วนบนหนาแน่นกว่าส่วนล่าง nodule เหล่านี้อาจผนวกกันเป็นก้อนใหญ่ขึ้นเมื่อโรคเป็นมากขึ้น

b. Hilar and mediastinal lymphadenopathy

c. Interstitial infiltrations

4. CT scan มีความไวในการตรวจพบรอยโรคมากกว่าการตรวจภาพรังสีทรวงอกโดยจะพบ small nodules, septal lines, areas of ground-glass attenuation และ adenopathy

5. การตรวจสมรรถภาพปอดพบ restrictive pattern (FEV1 และ/หรือ FVC ลดลง RV ลดลง) และ carbon monoxide diffusing capacity ลดลง

6. การตรวจตัวอย่างเนื้อเยื่อทางพยาธิวิทยาของเนื้อเยื่อจากปอดพบnon-caseating granulomas with mononuclear infiltrates and interstitial pulmonary fibrosis

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ ของเบริลเลียมและสารประกอบของเบริลเลียมเท่ากับ 2 ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร ปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลาที่กำหนดให้จำกัด (30 นาที) เท่ากับ 25 ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้เท่ากับ 5 ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร

ควรทำการตรวจวัดปริมาณของฝุ่นทั้ง total และ respirable dust โดยเน้นที่การวัดที่ระดับบุคคล โดยปกติค่ามาตรฐานของประเทศต่าง ๆ จะมีระดับไม่เกิน 2 ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร อย่างไรก็ตาม chronic beryllium disease สามารถเกิดขึ้นได้ในผู้รับสัมผัสที่สัมผัส เบริลเลียมน้อยมาก ดังนั้น quantitative test สำหรับ เบริลเลียมในสถานที่ทำงานจึงมีบทบาทในการวินิจฉัยน้อยแต่ qualitative test อาจช่วยชี้แนะถึงการรับสัมผัสในอดีตได้

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการของโรคแบบเฉียบพลันและโรคแบบเรื้อรังตามที่นำเสนอไว้
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารเบริลเลียม ที่ความเข้มข้นสูงเกินกว่าค่ามาตรฐาน ไม่มีการป้องกันตนเอง
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือแสดงว่ามีการสัมผัส เช่น ตรวจปัสสาวะพบเกินค่ามาตรฐาน ได้แก่ เอกซเรย์ปอด
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารเบริลเลียมเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยาของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงา (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Balmes JR. Occupational lung disease. In : Ladou J, ed. Current Occupational & nvironmental Medicine, 4th ed. New York : McGraw Hill 2007; 325 – 326.
4. Homayaon Kazemi. Beryllium disease. In : Stellman J M , ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva : International Labour Offife 1998 : 10.27-10.32.
5. Rom WN, ed. Environmental and Occupational Medicine. 2nd ed. Boston : Little Brown and Company. 1992.
6. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.2 โรคจากแคดเมียมหรือสารประกอบของแคดเมียม (Diseases caused by cadmium or its toxic compounds)

บทนำ

แคดเมียม เป็นโลหะที่นิ่มสีเงินขาวมีประจุบวก ซึ่งเหมาะสำหรับการทำเคลือบผิวโลหะ แก้วสี และเม็ดสี สารแคดเมียมบริสุทธิ์ (cadmium sulfide หรือ green rockite) เป็นสารที่หายาก ส่วนใหญ่ จะพบแคดเมียมปะปนในเหมืองแร่สังกะสี ตะกั่ว และทองแดง นอกจากนี้ยังพบจากการเผาผลาญน้ำมัน ฟอสซิล จากบุหรี่ และจากแหล่งน้ำ แคดเมียมเป็นแร่ธาตุที่ไม่จำเป็นต่อร่างกายของคน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การทำงานในโรงถลุงแร่ สังกะสี
2. การทำงานในโรงงานสังกะสี
3. การทำงานในโรงงานแบตเตอรี่นิเกิ้ล-แคดเมียม
4. การทำงานในโรงงานทำเม็ดสีสำหรับพลาสติก แก้ว เซรามิก และสีทา
5. การทำงานในอุตสาหกรรมย้อมและพิมพ์สิ่งทอ
6. การทำงานในโรงงานสี
7. การทำงานในโรงงานอัลลอย
8. การทำงานชุบโลหะด้วยไฟฟ้า (Electroplating)
9. การทำงานในโรงงานเซมิคอนดักเตอร์ (Semiconductor)
10. การทำงานในโรงงานพลาสติก
11. การทำงานในอุตสาหกรรมผลิตยาฆ่าเชื้อรา
12. การทำงานเชื่อม ตัด หรือบัดกรีโลหะที่มีแคดเมียมผสมอยู่

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

แคดเมียมเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจได้ร้อยละ 10 - 40 ซึ่งขึ้นกับขนาดและสารประกอบของแคดเมียม และการกินร้อยละ 5 ซึ่งจะเพิ่มขึ้นถ้าร่างกายมีภาวะการขาดแร่เหล็ก โปรตีน แคลเซียม หรือสังกะสี และจะไม่ดูดซึมทางผิวหนัง เมื่อเข้าสู่ร่างกายแคดเมียมจะจับกับโปรตีนในพลาสมาและสะสมในตับ ไต ซึ่ง metallothionein จะช่วยจับโลหะพวกนี้ไว้เพื่อป้องกันไม่ให้ทำอันตรายต่อเซลล์ ตับจะค่อย ๆ ปล่อยแคดเมียมออกมา ซึ่งจะถูกจับไว้โดยไต จะทำให้มีระดับเพิ่มขึ้นช้า ๆ สูงสุดที่อายุ 60 ปี แคดเมียมจะถูกขับถ่ายโดยไต ซึ่งมีค่าครึ่งชีวิตเท่ากับ 8 – 30 ปี การขับถ่ายทางไตจะเพิ่มขึ้นหลังจากมีการสัมผัสเป็นระยะเวลานานเนื่องจากการดูดกลับที่ท่อไตส่วนต้นเสียไป

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

เกิดจากการหายใจแคดเมียมในบรรยากาศในสถานประกอบการที่มีระดับแคดเมียมที่มีปริมาณเกิน 1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ใน 8 ชั่วโมงของการทำงาน จะก่อให้เกิดโรคปอดอักเสบสารเคมี และในกรณีที่รุนแรง เกิดภาวะปอดบวมน้ำ โดยทั่ว ๆ ไปจะเกิดอาการภายใน 1 – 8 ชั่วโมงหลังจากได้รับไอควันแคดเมียม อาการและอาการแสดงทั่ว ๆ ไป คล้ายกับอาการของโรคไข้หวัดใหญ่ และอาการของไข้ควันโลหะ (Metal fume fever) อันได้แก่อาการหงุดหงิด คอและจมูกแห้ง ไอ ปวดศีรษะ มึนเวียนศีรษะ อ่อนเพลีย มีไข้หนาวสั่น เจ็บแน่นเจ็บหน้าอก หายใจไม่สะดวก อาจมีอาการคลื่นไส้อาเจียนร่วมด้วย อาการของปอดอักเสบสารเคมี และภาวะปอดบวมน้ำอาจจะเกิดหลังการสัมผัสจำนวนมากแล้วนานถึง 24 ชั่วโมงได้

การหายใจเอาไอควันแคดเมียมออกไซด์ที่มีระดับสูงเกินกว่า 5 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตรในบรรยากาศการทำงาน ในระยะเวลาทำงาน 8 ชั่วโมง อาจจะทำให้เสียชีวิตได้ภายใน 4 ถึง 7 วัน

ทางการกิน การได้รับแคดเมียมจากการกินอาหารที่เป็นกรดหรือเครื่องดื่ม ซึ่งมีแคดเมียมเกินกว่า 15 มิลลิกรัมต่อลิตร ก่อให้เกิดอาการแบบอาหารเป็นพิษ (Food poisoning) ได้แก่ คลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง ท้องเสีย และอาจจะเสียชีวิตจากอาการช็อกจากการเสียน้ำและเกลือแร่ในร่างกายหรือไตวาย การได้รับแคดเมียมโดยการกินเข้าไปเกินกว่า 300 มิลลิกรัม อาจจะทำให้เสียชีวิตได้

อาการเรื้อรัง

ฝุ่นแคดเมียมออกไซด์ ทำให้เกิดพังผืดในเนื้อปอดและเกิดโรคถุงลมปอดโป่งพอง อาการพิษเรื้อรัง มีรายงานจากการประกอบอาชีพ ที่เกี่ยวข้องกับไอควันของแคดเมียมสเตียร์เรต การเปลี่ยนแปลงอันเกิดจากการได้รับพิษแคดเมียมเรื้อรังอาจเป็นชนิดเฉพาะที่ได้ เช่น ในทางเดินอากาศหายใจและการทำลายไต พบมีโปรตีนในปัสสาวะซีด เป็นต้น

ระบบทางเดินหายใจ

โรคถุงลมปอดโป่งพองจะเกิดในคนงาน ที่หายใจเอาไอควันแคดเมียมเข้าไปในปอดเป็นระยะเวลานานจากบรรยากาศในการทำงานที่มีแคดเมียมสูงกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เคยมีรายงานว่าคนงานที่ได้รับแคดเมียมในระดับที่สูงกว่า 0.02 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เป็นระยะเวลานาน 20 ปี เป็นสาเหตุให้เกิดโรคถุงลมปอดโป่งพอง และได้ทำให้คนงานมีอายุสั้นลง

ระบบทางเดินปัสสาวะ

การที่ได้รับแคดเมียมในระดับต่ำ ๆ เป็นระยะเวลานาน ๆ อวัยวะแรกที่ได้รับผลกระทบ คือ ไต การได้รับแคดเมียมในระดับความเข้ม 100 – 300 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะนำไปสู่การเกิด tubular cell dysfunction และการดูดซึมกลับของโปรตีนจากปัสสาวะลดน้อยลง ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิด tubular proteinuria และเพิ่มการขับโปรตีนชนิดน้ำหนักโมเลกุลต่ำ เช่น beta – 2 – microglobulin ในปัสสาวะมากขึ้น การเพิ่มการขับแคลเซียมและฟอสฟอรัสออกทางปัสสาวะจะมีผลกระทบต่อเมตะโบลิสมของกระดูก ทำให้เกิดนิ่วที่ไต

การป้องกันผลกระทบต่อการทำงานของไต เนื่องจากมีหลักฐานว่าตรวจพบ beta-2-microglobulin ในปัสสาวะหลังจากได้สัมผัสกับไอควันของแคดเมียมเป็นระยะเวลานาน 25 ปี (ทำงาน 8 ชั่วโมงต่อวัน 224 วันต่อปี) จึงมีข้อแนะนำว่า ระดับของแคดเมียมในบรรยากาศในการทำงาน ควรมีระดับต่ำกว่า 0.01 มก. ต่อ ลบ.ม.

ระบบกระดูก

ผู้ที่ได้รับแคดเมียมเป็นระยะเวลานานจะพบลักษณะผิดปกติของกระดูก ได้แก่ ภาวะกระดูกอ่อน กระดูกพรุน ทำให้กระดูกหักง่าย ผู้ป่วยจะมีอาการปวดกระดูกขา เดินลำบาก และเกิด pseudofracture ทั้งหมดนี้เป็นผลโดยตรงของแคดเมียมต่อเมตะบอลิสมของกระดูก

ระบบโลหิต

อาการซีดจากภาวะเลือดจางชนิด hypochromic พบบ่อยในผู้ที่ได้รับแคดเมียมในระดับสูง ทำให้มีการทำลายของเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นและจากการขาดธาตุเหล็ก

มะเร็ง

ในปี พ.ศ. 2518 มีรายงานจากประเทศอังกฤษว่าคนงานโรงงานแบตเตอรี่ตายจากมะเร็งต่อมลูกหมากเพิ่มมากขึ้น จากการรายงานทางวิทยาการระบาดหลายแห่ง พบว่าการได้รับแคดเมียมจากการทำงานมีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับการเพิ่มอุบัติการณ์ของมะเร็งต่อมลูกหมาก มีการศึกษาทดลองหลายรายงานถึงแนวโน้มว่าแคดเมียมเป็นสารก่อมะเร็ง โดยได้ทดลองฉีด CdS_2 และ $CdSO_4$ เข้าใต้ผิวหนังและกล้ามเนื้อสัตว์ทดลองพบว่าทำให้เกิด Sarcoma ในบริเวณนั้น และก้อนเนื้องอกสามารถแพร่ไปยังต่อมน้ำเหลืองและปอดได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจคัดกรอง (Screening test) โดย

- การตรวจสมรรถภาพปอด

กรณีที่มีโรคปอดอักเสบจากสารเคมี ภาวะปอดบวมน้ำ โรคถุงลมปอดโป่งพอง จะมีค่า VC และ FEV1 ลดลง

- การตรวจภาพรังสีทรวงอก

อาจพบรอยโรค ลักษณะปอดอักเสบ ปอดบวมน้ำ และถุงลมปอดโป่งพอง

การตรวจวินิจฉัยโรค (Diagnostic test) โดย

- การตรวจหาระดับแคดเมียมในปัสสาวะ

การวัดหาระดับแคดเมียมในปัสสาวะ เป็นตัวบ่งถึงปริมาณของแคดเมียมที่มีอยู่ในร่างกาย ระดับของแคดเมียมในปัสสาวะที่สูงกว่า 7 ไมโครกรัม/กิโลกรัม ครีอะตีนีน บ่งถึงการเพิ่มความเสี่ยงต่อการทำให้ไตผิดปกติ จึงควรมีมาตรการควบคุมไม่ให้คนงานมีระดับแคดเมียมในปัสสาวะเกินกว่า 3 ไมโครกรัม/กิโลกรัม ครีอะตีนีน

- การตรวจหาระดับแคดเมียมในเลือด

ระดับแคดเมียมในเลือดเป็นตัวบ่งถึงการได้รับแคดเมียมมาไม่นาน ระดับแคดเมียมในเลือดตั้งแต่ 10 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร เป็นระดับที่อันตรายต่อร่างกาย โดยเฉพาะถ้าได้รับหรือสัมผัสกับแคดเมียมเป็นระยะเวลานาน จึงควรมีมาตรการควบคุมป้องกันไม่ให้คนงานที่สัมผัสกับแคดเมียมเป็นระยะเวลานานมีระดับของแคดเมียมในเลือดสูงกว่า 5 มิลลิกรัม/มิลลิลิตร

- การตรวจหาระดับ beta – 2 – microglobulin ในปัสสาวะ

ค่าผิดปกติของ beta – 2 – microglobulin ในปัสสาวะเป็นตัวบ่งชี้ถึงการทำงานผิดปกติของไต ถ้าตรวจพบระดับของ beta – 2 – microglobulin ในปัสสาวะของคนงานที่ได้รับแคดเมียมเป็นเวลานานเกิน 750 มคก/ก. ครีอะตีนีน บ่งว่าไตมีการทำงานผิดปกติ จากพิษของแคดเมียม จึงควรมีมาตรการควบคุมป้องกันไม่ให้คนงานที่สัมผัสกับแคดเมียมเป็นระยะเวลานานมีระดับ beta – 2 – microglobulin ในปัสสาวะสูงกว่า 300 ไมโครกรัม/มิลลิลิตรของเลือด

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ฟูมของแคดเมียมความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ เท่ากับ 0.1 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้เท่ากับ 0.3 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร และฝุ่นของแคดเมียมกำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ เท่ากับ 0.2 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้เท่ากับ 0.6 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการปอดอักเสบ หรือไตวาย ในระยะเฉียบพลัน และอาการมีโปรตีนในปัสสาวะ osteomalacia หลอดลมโป่งพอง ซีด ไม่ได้กลิ่น และมะเร็งปอดในระยะเรื้อรัง (ให้ดูในอาการและอาการแสดง)
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสแคดเมียมที่ความเข้มข้นสูงเป็นเวลานาน
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือแสดงว่ามีการสัมผัส เช่น ตรวจแคดเมียมในปัสสาวะพบ beta – 2 – microglobulin ซึ่งในปัสสาวะของคนงานที่ได้รับแคดเมียมเป็นเวลานานเกิน 750 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตีนีน บ่งว่าไตมีการทำงานผิดปกติ จากพิษของแคดเมียมหรือในเลือดระดับแคดเมียมระดับตั้งแต่ 10 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร เป็นระดับที่อันตรายต่อร่างกาย โดยเฉพาะถ้าได้รับหรือสัมผัสกับแคดเมียมเป็นระยะเวลานาน จึงควรมีมาตรการควบคุมป้องกัน คนงานที่สัมผัสกับแคดเมียมเป็นระยะเวลานานมีระดับของแคดเมียมในเลือดสูงกว่า 5 ไมโครกรัม/มิลลิลิตร
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นแคดเมียมเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Gunnar Nordberg. Cadmium. In : Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.9-63.11.
4. Lewis R. Metals. In : Ladou J, ed . Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York : McGraw Hill 2007; 418 – 420.
5. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.3 โรคจากฟอสฟอรัสหรือสารประกอบของฟอสฟอรัส (Diseases caused by phosphorus or its toxic compounds)

บทนำ

ฟอสฟอรัสเป็นโลหะหนักที่พบในหินฟอสเฟสอนินทรีย์ และไม่พบเดี่ยว ในธรรมชาติ ฟอสฟอรัสขาวจะเรืองแสงเมื่อสัมผัสกับออกซิเจนเป็นสารติดไฟง่ายสามารถจุดไฟได้เอง (pyrophoric) มีกลิ่นคล้ายหัวหอม ฟอสฟอรัสเป็นส่วนประกอบของดีเอ็นเอ และ อาร์เอ็นเอ และเป็นธาตุจำเป็นสำหรับเซลล์ของสิ่งมีชีวิต ฟอสฟอรัสมีใช้ทั่วไปเป็นสารทำระเบิด nerve agents หัวไม้ขีดไฟ พลุ ยาฆ่าแมลง ยาสีฟัน และผงซักฟอก

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. ฟอสฟอรัสขาว (เหลือง)
   - อุตสาหกรรมผลิตเกลือกรดฟอสฟอริคบริสุทธิ์
   - อุตสาหกรรมการผลิตปุ๋ย สารเคมีบำบัดน้ำเสีย ผลิตภัณฑ์อาหาร เครื่องดื่ม วัสดุทันตกรรม
   - อุตสาหกรรมผลิตสารกำจัดศัตรูพืช
   - อุตสาหกรรมพลาสติกและใยกันไฟ
   - อุตสาหกรรมผลิตน้ำมันและน้ำมันเครื่องรถยนต์
   - อุตสาหกรรมโลหะผสมฟอสฟอรัส (phosphorus alloys)
   - อุตสาหกรรมการผลิตวัตถุระเบิด ชนวนระเบิด (explosives and munitions)
   - อุตสาหกรรมการผลิตอคริโลไนไตรล์ (acrylonitrile) และสารประกอบโบรมีนอินทรีย์ (organic bromine compounds)
   - อุตสาหกรรมการผลิตไม้และไม้ขีดไฟ
   - อุตสาหกรรมผลิตสารกำจัดหนูและแมลงสาบ
   - อุตสาหกรรมสารกึ่งตัวนำ (semiconductors)
2. กรดฟอสฟอริค
   - อุตสาหกรรมการผลิตอลูมินัม
   - อุตสาหกรรมเหล็กกล้า ทองเหลือง ทองแดง และบรอนซ์
   - อุตสาหกรรมผลิตปุ๋ย อาหารสัตว์ ผงซักฟอก สบู่ และสารเคมีบำบัดน้ำเสีย
   - อุตสาหกรรมผลิตน้ำอัดลม เยลลี่ ผลิตภัณฑ์อาหาร และสารปรุงแต่งอาหาร
   - อุตสาหกรรมผลิตไม้ เสื้อผ้า และสารกันไฟ
   - อุตสาหกรรมผลิตสารทำความสะอาดและฆ่าเชื้อ
   - อุตสาหกรรมอิฐ

- กระบวนการพิมพ์หิน (lithography) และการกัดแม่พิมพ์ด้วยการถ่ายรูป (photoengraving)
- อุตสาหกรรมผลิตสารเคมีในอุตสาหกรรมเสื้อผ้าและเครื่องหนัง ดินเหนียว เซรามิค ปูนซีเมนต์ และยา
- อุตสาหกรรมผลิตแก้วมุกดา (opal glass) สารเชื่อมทางทันตกรรม กาว ยางสังเคราะห์ และหลอดไฟฟ้า

3. ฟอสฟีน
   - อุตสาหกรรม ferrosilicon
   - อุตสาหกรรมผลิตสารกำจัดหนู zinc phosphide
   - อุตสาหกรรมผลิตสารฆ่าเชื้อเมล็ดพืช aluminium phosphide
   - อุตสาหกรรมผลิต acetylene จาก calcium carbide
4. ฟอสฟอรัสเพนทอกไซด์ อุตสาหกรรมผลิตสารดูดน้ำออก (dehydrating agents)
5. ฟอสฟอรัสเพนตะคลอไรด์
   - อุตสาหกรรมการสังเคราะห์สารประกอบคลอรีน
   - อุตสาหกรรมผลิตโพลีเอธิลีนจากเอธิลีน
6. ฟอสฟอรัสเพนตะซัลไฟด์ อุตสาหกรรมน้ำมันหล่อลื่นสำหรับน้ำมันไร้สารตะกั่ว
7. ฟอสฟอรัสไตรคลอไรด์
   - อุตสาหกรรมผลิตพลาสติกและอนุพันธุ์ของพลาสติก
   - อุตสาหกรรมผลิตสารเคมีสำหรับอุตสาหกรรมสีย้อม ยา และสารประกอบคลอรีน
   - อุตสาหกรรมผลิตสารสำหรับสังเคราะห์สารกำจัดศัตรูพืช และสารก่อแรงตึงผิว (surfactants) สำหรับเคลือบผิวโลหะ
   - อุตสาหกรรมผลิตผ้าถัก (knitted fabrics)

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ฟอสฟอรัสเข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจและการกิน ดูดซึมเข้าทางผิวหนังได้บ้าง เนื่องจากฟอสฟอรัสเป็นธาตุที่จำเป็นสำหรับเซลล์ของร่างกาย โดยฟอสฟอรัสอนินทรีย์ในรูปของฟอสเฟตเป็นส่วนของโครงสร้างของโมเลกุลเช่นดีเอ็นเอและอาร์เอ็นเอ ซึ่งเป็นหน่วยของพันธุกรรมของมนุษย์ และยังใช้ฟอสเฟตเป็นตัวเคลื่อนย้ายพลังงานผ่านทางเอทีพี ซึ่งเอทีพีนี้จำเป็นในการทำ Phosphorylation ซึ่งเป็นปฏิกิริยาที่สำคัญของชีวิตในเซลล์ เกลือของแคลเซียมฟอสเฟตเป็นส่วนประกอบของกระดูก คนธรรมดาจะมีฟอสฟอรัสในร่างกายประมาณ 1 กิโลกรัมโดยสามในสี่จะอยู่ในกระดูกและฟันในรูปของ apatite ฟอสฟอรัสจะขับออกจากร่างกายในปัสสาวะในรูปเดิม

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

เกิดจากการสัมผัสฟอสฟอรัสขาว (เหลือง) โดยการรับประทานจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องภายใน 1 – 2 ชั่วโมงหลังจากการกิน การอาเจียนที่มีสารเรืองแสงฟอสฟอรัสปนออกมาและการอุจจาระที่มีควันอาจเป็นตัวช่วยบอกถึงสาเหตุว่าเกิดจากพิษฟอสฟอรัส อาการพิษฟอสฟอรัสต่อร่างกายทำให้เกิดอาการยูรีเมีย โดยลมหายใจมีกลิ่นเหม็นของกระเทียม ดีซ่าน และคลำพบตับโต ซึ่งจะเกิดอาการเหล่านี้หลายวันหลังจากการรับสัมผัส อาจพบอาการกล้ามเนื้อเกร็งจากการขาดแคลเซียม (hypocalcemic tetany) และกล้ามเนื้อฝ่ามือฝ่าเท้าเกร็ง (carpal and pedal muscle spasms) ในรายรุนแรงอาจมีอาการหัวใจเต้นผิดปกติ หมดสติ และเสียชีวิตได้

ฟอสฟอรัสจะเกิดปฏิกิริยาสันดาป เมื่อสัมผัสกับผิวหนังแห้ง สามารถก่อให้เกิดผิวหนังไหม้ โดยเป็นแผลไหม้ระดับสองถึงสาม มีตุ่มน้ำพองใส และแผลหายค่อนข้างยาก ถ้าถูกดูดซึมผ่านผิวหนังปริมาณมากจะก่อให้เกิดพิษทั่วร่างกายได้

กรดฟอสฟอริค และฟอสฟอรัสซัลไฟด์มีฤทธิ์ระคายเคืองต่อตา เยื่อบุทางเดินหายใจ ฟอสฟอรัสไตรคลอไรด์ ฟอสฟอรัสเพนตะคลอไรด์ และฟอสฟอรัสออกซีคลอไรด์ มีฤทธิ์ระคายเคืองสูงต่อตาและทางเดินหายใจโดยเกิดเป็นกรดฟอสฟอริคและกรดไฮโดรคลอริคเมื่อสัมผัสกับน้ำ การสูดหายใจสารประกอบฟอสฟอรัสเหล่านี้สามารถทำให้เกิดหลอดลมหดเกร็ง ไอ เจ็บแน่นหน้าอก และหายใจเสียงหวีด พบไอเป็นเลือดจากเนื้อเยื่อที่ถูกทำลายได้ ในรายที่เป็นรุนแรงอาจมีอาการของปอดอักเสบจากสารเคมี มีปอดบวมน้ำตามมาด้วยหัวใจเต้นผิดจังหวะและอาการพิษฟอสฟอรัสทั่วร่างกาย

การหายใจเอาก๊าซฟอสฟีนจะก่อให้เกิดอาการปวดศีรษะ อ่อนเพลีย คลื่นไส้ อาเจียน กระหายน้ำมาก ไอ แน่นหน้าอก และหายใจลำบาก เกิดอาการปอดอักเสบ นอกจากนี้ยังมีอาการทางระบบประสาท เช่น การเดินตัวสั่น (ataxia) ชา มือสั่น และเห็นภาพซ้อน และอาจเสียชีวิตใน 1 – 2 วัน จากการหายใจล้มเหลว ระบบหัวใจและหลอดเลือดหยุดทำงาน หรืออาการชัก

อาการเรื้อรัง

อาการพิษเรื้อรัง พิษเรื้อรังจากการสัมผัสฟอสฟอรัสขาว (เหลือง) ที่สำคัญ คือ การเกิดการสลายตัวของกระดูกขากรรไกร (jaw necrosis or phossy jaw) โดยปรากฏอาการในรูปของปัญหาทาง ทันตกรรม เช่น ปวดฟัน น้ำลายไหลมากกว่าปกติ มีจุดแดงที่เยื่อบุช่องปาก ฟันหลุดง่าย ตามมาด้วยการอักเสบเป็นหนอง กลิ่นปากที่เหม็นจากการติดเชื้อแบคทีเรีย กระดูกขากรรไกร ผุสลาย สารประกอบฟอสฟอรัสรูปแบบอื่น ๆ ไม่สามารถก่อให้เกิดอาการเหล่านี้ คนงานที่รับสัมผัสกับสารประกอบฟอสฟอรัสที่มีฤทธิ์ระคายเคือง เช่น ฟอสฟอรัสไตรคลอไรด์ และฟอสฟอรัสเพนตะคลอไรด์ อาจก่อให้เกิดอาการของโรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หรือโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในรายพิษปัจจุบันจากสารประกอบฟอสฟอรัสอาจตรวจพบเอนไซม์ของตับเพิ่มสูงขึ้น ตรวจพบ hyperbilirubinemia ปัสสาวะเป็นเลือด โปรตีนในปัสสาวะ และเม็ดเลือดขาวในเลือดลดต่ำลง (leukopenia) ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ ในรายเกิดพิษเฉียบพลันทางการหายใจอาจตรวจพบ arterial

hypoxemia สมรรถภาพการทำงานปอดผิดปกติแบบอุดกั้น หรือแบบผสมกันระหว่างแบบอุดกั้นกับแบบหดรั้ง ร่วมกับการลดลงของการกระจายตัวของคาร์บอนมอนนอกไซด์ (impaired diffusing capacity for carbon monoxide)

การตรวจรังสีทรวงอกอาจพบรอยโรครอบขั้วปอด ในรายปอดอักเสบจากสารเคมี หรือน้ำท่วมปอด ในรายขากรรไกรสลายตัวจะตรวจพบการเสื่อมสลาย (degeneration) เศษกระดูก (sequestration) และการสลายตัว (necrosis) ของกระดูกขากรรไกร

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ปริมาณ

1. ฟอสฟีน ไม่เกิน 0.3 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm) และ 0.4 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
2. กรดฟอสฟอริค 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
3. ฟอสฟอรัส (เหลือง) 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
4. ฟอสฟอรัส เพนตะคลอไรด์ 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
5. ฟอสฟอรัส เพนตะซัลไฟต์ 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
6. ฟอสฟอรัส ไตรคลอไรด์ ไม่เกิน 0.5 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm) และ 3 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรค ได้แก่ อาการของฟอสฟอรัสและสารประกอบของฟอสฟอรัสดังแสดงไว้ด้านบน เช่น มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน มีสารเรืองแสงออกมากับอาเจียนหรืออุจจาระเป็นควัน มีโรคไต โรคตับ มีอาการของ tetany หรือ carpal and pedal muscle spasms มีผิวหนังไหม้ ระคายเคืองตา หรือเป็นปอดอักเสบ เป็นต้น ขึ้นกับชนิดของฟอสฟอรัส ดังกล่าวไว้ด้านบน
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสฟอสฟอรัสและสารประกอบของฟอสฟอรัส
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส ในรายพิษเฉียบพลัน จากสารประกอบฟอสฟอรัส อาจตรวจพบเอนไซม์ของตับเพิ่มสูงขึ้น ตรวจพบ hyperbilirubinemia ปัสสาวะเป็นเลือด โปรตีนในปัสสาวะ และเม็ดเลือดขาวในเลือดลดต่ำลง (leukopenia) ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำ ในรายเกิดพิษเฉียบพลันทางการหายใจ อาจตรวจพบ arterial hypoxemia สมรรถภาพการทำงานปอดผิดปกติแบบอุดกั้น หรือแบบผสมกันระหว่างแบบอุดกั้นกับแบบหดรั้งร่วมกับการลดลงของการกระจายตัวของคาร์บอนมอนนอกไซด์ (impaired diffusing capacity for carbon monoxide) การตรวจรังสีทรวงอกอาจพบรอยโรครอบขั้วปอด ในรายปอดอักเสบจากสารเคมี หรือน้ำท่วมปอด ในรายขากรรไกรสลายตัวจะตรวจพบ การเสื่อมสลาย (degeneration) เศษกระดูก (sequestration) และการสลายตัว (necrosis) ของกระดูกขากรรไกร

4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของฟอสฟอรัสเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด

5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน

6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Metals and relate compounds. In:Ellenchorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. Baltimore, MA, William & Wilkins 1997: 1551-2.
4. Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007.
5. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.
6. http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp103.html

1.4 โรคจากโครเมียมหรือสารประกอบของโครเมียม (Diseases caused by chromium or its toxic compounds)

บทนำ

โครเมียมเป็นโลหะแข็งแต่เปราะสีเทา ใช้ทั่วไปในรูปของโครไมท์ (chromite) ซึ่งเป็นสินแร่ออกไซด์กับเหล็ก (ferrochromium) โครไมท์สกัดได้จากใต้ดินและเหมืองเหล็กกล้า โครเมียม ที่เป็นโลหะสกัดจากการ reduction ของออกไซด์ของโครเมียมกับอลูมิเนียม โครเมททำจากการเผา โครไมท์ในอุณหภูมิสูงโดยใช้การออกซิไดท์ การเป็นพิษของโครเมียมขึ้นกับ valence state ของมัน Hexavalence chromium – Cr (VI) – เป็นสารที่เป็นพิษและก่อมะเร็ง ส่วน trivalence chromium – Cr (III) เป็นธาตุที่จำเป็นในการกลูโคสเมตาโบลิซึมในร่างกาย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. งานผลิตโลหะผสมโครเมียม
2. งานเชื่อมโลหะ
3. งานชุบโลหะ
4. งานที่ต้องใช้สีที่มีสารโครเมียม เช่น อุตสาหกรรมรถยนต์
5. งานล้างฟิล์ม
6. งานฟอกหนัง
7. งานย้อมผ้า
8. งานก่อสร้างที่ใช้ปูนซีเมนต์
9. งานอื่น ๆ ที่ใช้สารโครเมียมในการทำงาน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารประกอบของโครเมียมอาจเข้าสู่ร่างกายทางการกิน หายใจ หรือดูดซึมผ่านผิวหนัง Cr (VI) ในรูปสารละลายจะถูกดูดซึมได้ดีกว่าในรูปที่ไม่เป็นสารละลาย Cr(VI) เมื่อเข้าไปในเซลล์จะถูกเปลี่ยนเป็น Cr (III) ซึ่งจะจับกับโปรตีนและกรดนิวคลีอิค และมีการกระจายไปสู่ตับ ม้าม ไต ไขมัน และกระดูก ซึ่งเป็นที่สะสมของโครเมียมในร่างกาย การกิน Cr (III) โดยตรงจะมีการดูดซึมน้อยกว่าและเข้าสู่เซลล์ได้ช้ากว่าในรูปของ Cr (VI) โครเมียมจะไม่สะสมในเนื้อเยื่อ ถึงแม้ว่าการหายใจเอาโครเมียมในรูปแบบไม่ละลายน้ำจะมีการสะสมในปอดบ้าง โครเมียมส่วนใหญ่จะถูกขับถ่ายทางไต

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

อาการหายใจขัด คล้ายหอบหืด หลังจากหายใจเอาฟูมของสารโครเมียม (chrome fume) เข้าไปทันที ปวดท้อง อาเจียน มีอาการของภาวะไตล้มเหลว และหมดสติ

1. อาการผิวหนังอักเสบผื่นคัน
2. แผลเปื่อยโครเมียมที่ผิวหนัง (chrome hole, chrome ulcer, tanner's ulcer)
3. ไซนัสอักเสบ
4. แผลเปื่อยที่เยื่อจมูก และที่ผนังกั้นโพรงจมูก
5. ผนังกั้นโพรงจมูกทะลุ
6. รู้สึกระคายเคืองในคอ คอแดง
7. ไอ น้ำมูกไหล
8. หลอดลมอักเสบ หอบหืด
9. อาการไตอักเสบ ตับอักเสบ
10. มะเร็งปอด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. บิลิรูบินในซีรุ่ม และ SGOT สูงผิดปกติ
2. Beta – 2 – microglobulin ในปัสสาวะมีค่าสูงขึ้น
3. การตรวจพบโครเมียมในปัสสาวะ เพื่อแสดงว่าร่างกายได้รับสารโครเมียม คือ ในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง มีระดับสูงเกิน 10 ไมโครกรัม หรือ ในปัสสาวะขณะอยู่ในกะงาน มีระดับเกิน 10 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ปริมาณสารเคมีในบรรยากาศ ต้องไม่เกิน 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการไซนัสอักเสบ ที่กั้นจมูกทะลุ อาการแพ้ ผิวหนังอักเสบหรือเป็นแผล หลอดลมอักเสบหรือหอบหืด มะเร็งปอด

2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสโครเมียมและสารประกอบของโครเมียมมีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือแสดงว่ามีการสัมผัส ตรวจพบ beta 2 microglobulin ในปัสสาวะ ตรวจการตรวจพบโครเมียมในปัสสาวะ เพื่อแสดงว่าร่างกายได้รับสารโครเมียม คือ ในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง มีระดับสูงเกิน 10 ไมโครกรัม หรือ ในปัสสาวะขณะอยู่ในกะงาน มีระดับเกิน 10 ไมโครกรัม/กรัม ครีอะตินีน

3. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารโครเมียมเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด

4. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน

5. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Metals and relate compounds. In : Ellenchorn's medical toxicology : diagnosis and treatment of human poisoning. Baltimore, MA, William & Wilkins 1997 : 1551 – 2.
4. Kapol V, Keogh J. Case studies in environmental medicine, Chromium toxicity. Atlanta: Agency for Toxic Substances and disease Registry, Dept. Of Health and Human Services 1990.
5. Lewis R. Metals. In : Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York : Mc Graw Hill 2007 ; 414 – 416.
6. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis : Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.5 โรคจากแมงกานีส หรือสารประกอบของแมงกานีส (Diseases caused by manganese or its toxic compounds)

บทนำ

แมงกานีสเป็นโลหะบริสุทธิ์มีสีขาวเงิน อยู่ในสถานะออกซิเดชันได้แปดสถานะ แต่ส่วนใหญ่จะอยู่ในรูป 2+, 3+ และ 7+ แมงกานีสออกไซด์เป็นออกไซด์ที่มีความคงตัวมากที่สุด สารประกอบแมงกานีสแบ่งเป็นสองประเภทคือ สารประกอบอนินทรีย์และอินทรีย์ สารประกอบแมงกานีสอนินทรีย์ได้แก่ เหล็กกล้าผสมแมงกานีสซึ่งมีความยืดหยุ่นและคงทน นอกจากนี้ยังมีการผสมแมงกานีสกับโลหะอื่น เช่น ทองแดง สังกะสี และอะลูมิเนียมเป็นต้น แมงกานีสไดออกไซด์ใช้ทำถ่านไฟฉาย แมงกานีสโมโนออกไซด์ใช้ผสมอาหารเลี้ยงสัตว์ปีกและสารกำจัดเชื้อรา สารประกอบแมงกานีสอินทรีย์ เช่น cyclopentadienyl manganese tricarbonyl (CMT) และ methylcyclopentadienyl manganese tricarbonyl (MMT) โดย MMT ถูกใช้เป็นสารกันน๊อกในน้ำมันเบนซินไร้สารตะกั่ว และเป็นสารช่วยลดเขม่าในน้ำมันดีเซล นอกจากนี้แมงกานีสยังจัดเป็นแร่ธาตุสำคัญสำหรับมนุษย์ด้วย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. เหมืองแร่แมงกานีส
2. การแปรรูปแร่แมงกานีส
3. การผลิตโลหะผสมแมงกานีส โดยเฉพาะอุตสาหกรรมเหล็กผสมแมงกานีส (ferromanganese industry)
4. การผลิตถ่านไฟฉาย
5. การผลิตขดลวดเชื่อม
6. การผลิตน้ำมันเคลือบเงา
7. การผลิตกระเบื้องเซรามิค
8. อุตสาหกรรมเคมี เช่น ผลิต hydroquinone, potassium permanganate, และ manganese sulfate
9. การผลิตปุ๋ยเคมีผสม manganese sulfate
10. การผลิตสารกำจัดเชื้อรา maneb
11. เกษตรกรรมที่สัมผัสปุ๋ยผสม manganese sulfate และสารกำจัดเชื้อรา maneb
12. อุตสาหกรรมน้ำมันที่สัมผัส MMT

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

แมงกานีสเข้าสู่ร่างกายทางการกิน ทางการหายใจและทางผิวหนัง ปกติคนจะกินแมงกานีสทุกวันในขนาด 3 – 7 มิลลิกรัม โดยผสมในอาหาร ในคนทำงานจะรับเข้าไปทางการหายใจฝุ่นหรือฟูมของแมงกานีส เมื่อเข้าไปในร่างกายจะถูกขับออกทางลงไส้ ทางน้ำดี และส่วนน้อยขับทางปัสสาวะ การขาดธาตุ

เหล็กทำให้การดูดซึมแมงกานีสทางทางเดินอาหารดีขึ้น (ปกติดูดซึมได้ร้อยละ 10) แมงกานีสจะรบกวนการทำงานของ dopaminergic nerve cells ทำให้เกิดอาการแบบพาร์กินสัน

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

การสัมผัสทางผิวหนังและการหายใจทำให้เกิดการไหม้ของผิวหนังเล็กน้อย ตามมาด้วยอาการปวดศีรษะ ลิ้นมีรสโลหะ คลื่นไส้ ท้องเสีย หายใจเหนื่อย และเจ็บหน้าอก ในสัตว์ทดลองก่อให้เกิดปอดอักเสบจากสารเคมี พิษต่อตับและไต

การสูดหายใจรับฟูมของแมงกานีสไดออกไซด์ จะทำให้เกิดไข้ควันโลหะ (metal fume fever) ทำให้มีไข้ หนาวสั่น ปวดท้อง อาเจียน คอแห้ง ไอ อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ และปวดเมื่อยเนื้อตัว โดยอาการเริ่มปรากฏหลังสัมผัสรับฟูมของแมงกานีสไปเป็นชั่วโมง และมีอาการไม่เกิน 1 วัน พบการลดลงของสมรรถภาพปอด หลอดลมอักเสบ หอบหืด และโรคปอดบวมในคนงานที่สัมผัสกับแมงกานีส แต่ไม่มีการยืนยันอย่างชัดเจนว่าแมงกานีสเป็นสาเหตุโดยตรง

อาการเรื้อรัง

การสัมผัสแมงกานีสในอุตสาหกรรม ส่วนใหญ่ก่อให้เกิดพิษเรื้อรังต่อระบบประสาท ปอด หรือระบบสืบพันธุ์ อาการพิษเรื้อรังทางระบบประสาทเกิดขึ้นเป็น 3 ระยะ คือ

1. อาการระยะแรกประกอบด้วย อาการเซื่องซึม ง่วงนอน อ่อนเพลีย ขาอ่อนแรง ตะคริว เบื่ออาหาร ปวดศีรษะ วิงเวียนศีรษะ เคลื่อนไหวลำบาก ความผิดปกติในการประสานงานของกล้ามเนื้อ และขาดความสนใจสังคมแวดล้อม ถ้าวินิจฉัยตั้งแต่ระยะนี้ได้จะหยุดยั้งความรุนแรงของโรคได้

2. ระยะที่สอง จะเริ่มมีอาการพูดลำบาก ไม่ชัด (dysarthria) พูดเสียงราบเรียบ (monotonous voice) หน้าไร้ความรู้สึก (masque manganique) จากการที่กล้ามเนื้อใบหน้ามีการเกร็งตัวทำให้มีการหัวเราะหรือร้องไห้โดยไม่ได้ตั้งใจได้ การเดินลำบาก น้ำลายไหลมาผิดปกติ อาจมีอาการโรคจิตจากแมงกานีส (manganese psychosis or manganese madness) เช่น ก้าวร้าว ความรู้สึกทางเพศเพิ่มขึ้น หูแว่ว เห็นภาพหลอน ซึ่งอาการเหล่านี้จะหายไปเมื่อเริ่มปรากฏอาการระยะสุดท้าย

3. ระยะที่สามหรือระยะสุดท้าย เป็นระยะที่มีความผิดปกติทางระบบประสาทคล้ายคลึงกับโรคพาร์กินสัน (Parkinson's disease) ได้แก่ ท่าทางการเดินที่ผิดปกติ ไม่สามารถเดินถอยหลังหรือเปลี่ยนทิศทางอย่างรวดเร็ว เมื่อถูกผลักจะไม่สามารถทรงตัวอยู่ได้ เมื่ออาการมากขึ้นการเดินจะช้าลง แข็งเกร็ง และต้องใช้ความพยายามในการเดินสูง ลักษณะท่าทางการเดินจะเหมือนท่าเดินของไก่ (cock walk or hen's gate) ในการงอแขนขาจะมีแรงต้านจากการเกร็งตัวของกล้ามเนื้อ (cogwheel resistance) มีความลำบากในการประสานการเคลื่อนไหว ไม่สามารถเคลื่อนไหวสับเปลี่ยนอย่างรวดเร็ว (adiadochokinesia) เช่น การพลิกกลับฝ่ามือไปมา กล้ามเนื้อแข็งเกร็ง (rigidity) โดยส่วนมากอาการเหล่านี้จะเกิดกับช่วงขา อาการพูดลำบาก ปวดกล้ามเนื้อจะเป็นมากขึ้น มีอาการสั่นของกล้ามเนื้อมัดเล็ก (fine tremor) การเขียนหนังสือมีอาการสั่นและตัวหนังสือมีขนาดเล็ก (micrographia) ข้อแตกต่างของอาการในพิษแมงกานีสกับพาร์กินสัน ได้แก่ อาการสั่น ในพิษแมงกานีสเรื้อรังจะเป็นอาการสั่นเวลาตั้งใจเคลื่อนไหว ต่างกับอาการสั่นในโรคพาร์กินสันที่เป็นแบบสั่นเวลาอยู่นิ่ง นอกจากนี้ในผู้ป่วยพิษแมงกานีสจะพบความตึงตัวของกล้าม

เนื้ออ่อนผิดปกติ สำหรับอาการที่เกิดจากโรคพิษแมงกานีสนั้นสามารถกลับเป็นปกติได้ในระยะเริ่มต้น ดังนั้นเมื่อมีอาการในระยะที่สามนี้แล้วผู้ป่วยจะไม่สามารถกลับเป็นปกติได้ถึงแม้จะหยุดการสัมผัสแมงกานีสก็ตาม เนื่องจากมีการทำลายสมองส่วนกลางอย่างถาวรแล้ว

อาการพิษเรื้อรังทางปอด ได้แก่ manganese pneumoconiosis และปอดอักเสบจากแมงกานีส (manganese pneumonia) แต่ทั้งสองโรคนี้ยังมีข้อโต้แย้งว่าอาจเกิดจากฝุ่น silica และการติดเชื้อไวรัสและมีแมงกานีสเป็นตัวเร่ง ให้เกิดอาการขึ้น

อาการทางระบบสืบพันธุ์พบว่า คนงานชายที่สัมผัสกับแมงกานีสจะมีอารมณ์ทางเพศลดลง เสื่อมสมรรถภาพทางเพศ และความสามารถในการมีบุตรลดลง แต่ไม่มีข้อมูลในเพศหญิง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการพื้นฐานโดยทั่วไปอยู่ในเกณฑ์ปกติ อาจพบปริมาณเม็ดเลือดแดงและเม็ดเลือดขาวลดลงเล็กน้อย การทำงานของตับพบเอนซัยม์ของตับเพิ่มขึ้นเล็กน้อย ในรายที่มีอาการทางระบบประสาทส่วนกลางอาจตรวจพบโปรตีนเพิ่มขึ้นในน้ำไขสันหลัง

การตรวจหาระดับแมงกานีสในเลือดและปัสสาวะไม่มีประโยชน์ เนื่องจากในกระแสเลือดแมงกานีสจะจับอยู่กับเม็ดเลือดแดง ระดับแมงกานีสในเลือดและปัสสาวะไม่มีความสัมพันธ์กับระดับอาการของโรค และแมงกานีสขับถ่ายออกมาทางอุจจาระเป็นทางหลัก การตรวจระดับแมงกานีสในอุจจาระจึงมีความสัมพันธ์กับอาการของโรคมากกว่า แต่เป็นไปได้ยากในทางปฏิบัติ

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานของต่างประเทศ

แมงกานีส

ACGIH : TLV 0.2 mg/m3

OSHA : PEL 5 mg/m3

MAK 0.5 mg/m3

แมงกานีสไดออกไซด์

ACGIH : TLV (ในรูปแมงกานีส) 5 mg/m3 (dust) 1 mg/m3 (fume)

ACGIH : STEL 3 mg/m3 (fume)

MAK (ในรูปแมงกานีส) 0.5 mg/m3

MMT

ACGIH : TLV (ในรูปแมงกานีส) 0.2 mg/m3 (skin)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. ประวัติและลักษณะการทำงานที่เสี่ยงต่อการเกิดโรค
2. อาการและอาการแสดงของโรคดังกล่าวแล้วข้างต้น
3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการตามอาการของอวัยวะ การตรวจหาแมงกานีสในเลือดไม่มีประโยชน์เนื่องจากไม่สัมพันธ์กับอาการของโรค
4. การตรวจวัดระดับแมงกานีสในสิ่งแวดล้อมที่ทำงาน ช่วยในการยืนยันโรค

บรรณานุกรม

1. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ. แมงกานีส. ใน วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542 : 43 – 48.
2. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
3. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
4. Levis R. Metals. In Ladou J ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. McGraw Hill, New York. 2007: 426-427.
5. Rosenstock L, Cullen MR, eds. Clinical occupational medicine. Philadephia: WB Saunders Co. 1986.
6. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 719-753.
7. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=39
8. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~bti4v8:1

1.6 โรคจากสารหนู หรือสารประกอบของสารหนู (Diseases caused by arsenic or its toxic compounds)

บทนำ

สารหนู (arsenic) พบในเหมืองเหล็ก และในเถ้าภูเขาไฟ ในอุตสาหกรรมพบได้ในการหลอมตะกั่ว เงิน หรือทอง การใช้ยาปราบศัตรูพืช และปล่อยออกมาจากโรงงานพลังงานถ่านหิน มีใช้ในอุตสาหกรรมสองประเภทได้แก่สารหนูอินทรีย์ เช่น arsenobetaine และ สารหนูอนินทรีย์ โดยสารหนูอนินทรีย์มีพิษมากกว่าสารหนูอินทรีย์ นอกจากนี้เมื่อสารหนูทำปฏิกิริยากับกรดจนเกิดก๊าซอาร์ซีน (AsH3) ที่เป็นก๊าซพิษมีกลิ่นคล้ายกระเทียม ซึ่งถ้าเทน้ำร้อนลงไปในโลหะที่มีสารหนูก็จะทำให้เกิดก๊าซนี้ได้ เช่นกัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. โรงงานผลิตสารกำจัดศัตรูพืช
2. โรงงานหลอมโลหะ
3. โรงงานถลุงแร่
4. โรงงานผลิตโลหะผสม (อัลลอยด์)
5. โรงงานผลิตสีย้อม
6. โรงงานผลิตน้ำยาถนอมเนื้อไม้
7. โรงพิมพ์ลายผ้า
8. โรงงานผลิตสารกึ่งตัวนำ
9. โรงงานผลิตสี
10. โรงงานผลิตเม็ดสี
11. โรงงานชุบโลหะ
12. โรงงานเครื่องปั้นดินเผา

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารประกอบของสารหนูจะถูกดูดซึมหลังจากการกิน การหายใจ หรือผ่านทางผิวหนัง หลังจากนั้นสารหนูจะเข้าสู่เม็ดเลือดแดงและสะสมในตับ ไต กล้ามเนื้อ กระดูก ผิวหนังและเส้นผม Trivalent arsenic (+3) จะจับกับ sulfhydryl groups และรบกวนการทำงานของระบบเอนซัยม์ที่เกี่ยวข้องกับการใช้พลังงานของเซลล์ เมตาโบลิซึมของกลูตาไทโอน และการซ่อมแซม DNA และจะมีการสะสมในผมและเล็บ ส่วน pentavalent arsenic (+5) และอาร์ซีนจะถูกเปลี่ยนเป็น trivalent arsenic ในร่างกาย trivalence arsenic ที่ถูกดูดซึมส่วนใหญ่จะถูกเมตาโบไลท์เป็น dimethylarsinic acid (DMA) และ monomethylarsonic acid (MMA) และขับออกทางปัสสาวะโดยมีค่าครึ่งชีวิต 10 ชั่วโมง สารหนูอินทรีย์จะถูกขับออกในรูปเดิมในปัสสาวะ

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

โดยทั่วไปเกิดจากได้รับสารหนูทางปาก แต่ในการประกอบอาชีพจะได้รับทางการหายใจ และถ้าได้รับในปริมาณมาก ทำให้มีการสำแดงโรคได้หลายระบบ

1. ระบบการหายใจ ได้แก่ คอหอยอักเสบ กล่องเสียงอักเสบ หลอดลมอักเสบ อาจรุนแรงถึงขั้นปอดบวม

2. ระบบประสาท มีอาการปวดศีรษะ เวียนศีรษะ เพ้อคลั่ง ชัก หมดสติ อาจมีอาการของโรคสมองส่วนกลางและส่วนปลายทั้งด้านความรู้สึกและกา เคลื่อนไหว

3. ระบบปัสสาวะ มีปัสสาวะออกน้อย มีภาวะหลอดไตตาย (tubular necrosis) และเนื้อไตส่วนนอกตายเฉียบพลัน (acute cortical necrosis)

4. ระบบทางเดินอาหาร ได้แก่ อาการปวดท้องรุนแรง คลื่นไส้ อาเจียนและท้องเดิน ซึ่งอาจรุนแรงจนเกิดภาวะช๊อคพร่องน้ำเลือด (hypovolemic shock)

5. ระบบโลหิต อาจพบภาวะเลือดจาง อาจรุนแรงถึงเกิดภาวะเลือดจับลิ่มในหลอดเลือดทั่วไป (disseminated intravascular coagulation; DIC)

อาการเรื้อรัง

เกิดจากได้รับสารหนูเข้าสู่ร่างกายในปริมาณน้อยเป็นระยะเวลานาน โดยปรากฏอาการและอาการแสดงดังนี้

1. สีผิวหนังเข้มขึ้น (Hyper pigmentation) เป็นหย่อม ๆ สลับกับสีจาง มองคล้ายหยาดฝนบนถนนฝุ่น (raindrop on the dusty road)

2. ฝ่ามือฝ่าเท้ามีตุ่มแข็ง (keratotic papule) หรือตุ่มคล้ายตาปลา (corn-like papule) หรือมี punctate keratosis ตุ่มเหล่านี้อาจรวมเป็นปื้น (verrucous plaque)

3. ชาปลายมือปลายเท้า และอาจมีกล้ามเนื้ออ่อนแรงร่วมด้วย ซึ่งมักเป็นเท่ากันทั้งสองข้าง

4. อาการปวด บวม ที่เท้าทั้งสองข้าง

5. ภาวะเลือดจาง

6. อาจพบเยื่อบุจมูกอักเสบ และผนังกั้นโพรงจมูกทะลุ

7. บางรายมีภาวะความดันเลือดพอร์ทัลสูง โดยไม่มีตับแข็ง อาจพบเส้นขวางสีขาว บนเล็บ (Mees' line) แต่พบในโรคอื่นได้ด้วย

8. อาจทำให้เกิดมะเร็งของผิวหนัง (Bowen's Disease, squamous cell carcinoma, Basal cell carcinoma) มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

อาการเฉียบพลัน

- พบภาวะเลือดจาง เม็ดเลือดขาวน้อย โดยเฉพาะ นิวโทรฟิลและเกล็ดเลือดต่ำ (pancytopenia)

- การตรวจหน้าที่ตับ พบระดับ SGOT , SGPT สูงขึ้น
- การตรวจปัสสาวะ พบมีเลือด และไข่ขาว

อาการเรื้อรัง

- พบภาวะเลือดจาง และมีเม็ดเลือดขาวน้อย โดยเฉพาะ นิวโทรฟิลและเกล็ดเลือดต่ำ
- การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ พบ T wave สูงขึ้น และช่วง Q-T ยาวขึ้น
- ภาพรังสีทรวงอก อาจพบเงาก้อนมะเร็ง
- อัตราการสื่อนำประสาทลดลง พบในรายที่มีอาการของเส้นประสาทส่วนปลายผิดปกติ
- การตรวจไขกระดูก อาจพบความผิดปกติ ซึ่งช่วยวินิจฉัยแยกจากโรคเลือดอื่น ๆ ได้
- การวิเคราะห์สารหนูในปัสสาวะ ได้แก่การประเมินการรับสัมผัสสารหนูด้วยการวิเคราะห์ปริมาณสารหนูอนินทรีย์ในปัสสาวะ (ให้งดอาหารทะเลอย่างน้อย 72 ชั่วโมง ก่อนเก็บตัวอย่างปัสสาวะ เพราะในอาหารทะเลมีสารหนูอินทรีย์) มีวิธีวิเคราะห์ คือ

1. วิเคราะห์ปริมาณสารหนูในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง มีหลักเกณฑ์ในการแปลผล ดังนี้

1.1 การมีสารหนูในปัสสาวะ 24 ชั่วโมงมากกว่า 50 ไมโครกรัมแปลผลว่ามีการรับสัมผัสสารหนูมากกว่าปกติ

1.2 วิเคราะห์ปริมาณสารหนูในตัวอย่างปัสสาวะที่ถ่ายครั้งแรกในตอนเช้า ถ้าค่าเกิน 50ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน ถือว่าผิดปกติ

1.3 วิเคราะห์ปริมาณสารหนูในตัวอย่างปัสสาวะที่ถ่ายเมื่อเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ทำงานถ้าค่าเกิน 35 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน ถือว่ามีการรับสัมผัสสารหนูในสัปดาห์นั้นมากกว่าค่ามาตรฐาน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ระดับสารหนูในบรรยากาศการทำงาน ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ระดับที่อนุญาตให้สัมผัสได้ (PEL) ไม่เกิน 0.5 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร และสำหรับก๊าซอาร์ซีน ไม่เกิน 0.2 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร หรือ 0.05 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน โดยในระยะเฉียบพลันจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย เม็ดเลือดแดงแตก มีดีซ่าน ช๊อค ในระยะเรื้อรังจะมีเมลาโนซิส ปลายประสาทอักเสบ ซีด โรคของหัวใจและเส้นเลือด มะเร็งของผิวหนังและปอด มะเร็งตับชนิด Hepatic angiosarcoma พบ mee's line ที่เล็บมือ เป็นต้น

2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารสารหนู หรือ ก๊าซอาร์ซีน

3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส

4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารหนู หรือก๊าซอาร์ซีนเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด

5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry: Toxicological profile of arsenic, www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp2html.
2. Landrigan PJ. Arsenic. In: Rom WN, ed. Environmental and Occupational medicine, 2nd ed. Boston: Little Brown and Company 1992;773-9.
3. Landrigan PJ. Arsenic-State of the Art. Am J Ind Med 1981;2:15-23.
4. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 414 – 416.
5. Marcus S: Toxicity, arsenic, www.emedicine.com/EMER/topic42.htm.

1.7 โรคจากปรอท หรือสารประกอบของปรอท (Diseases caused by mercury or its toxic compounds)

บทนำ

ปรอท เป็นโลหะหนักสีเงินขาว มีลักษณะเป็นของเหลวที่อุณหภูมิห้อง มีความดันไอสูง ทำให้มีการระเหยสู่บรรยากาศตลอดเวลา ปรอทกลั่นจากเหมือง cinnabar (HgS) มีทั่วไปในบรรยากาศ เนื่องจากปล่อยจากทั้งแหล่งธรรมชาติเช่นภูเขาไฟ และจากอุตสาหกรรม น้ำฝนจะมีปรอทที่ถูกออกซิไดซ์ และจะถูกจับและ biomethylated โดยแพลงตอนหรือสิ่งมีชีวิตในน้ำทำให้เกิดการสะสมในสัตว์และคน ปรอทไม่ใช่แร่ธาตุที่จำเป็นสำหรับคน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. เหมืองแร่ปรอท
2. อุตสาหกรรมผลิตสารปราบศัตรูพืช
3. การผลิตเครื่องมือแพทย์ หรืออุปกรณ์วัดทางวิทยาศาสตร์
4. อุตสาหกรรมผลิตอุปกรณ์ไฟฟ้า หลอดไฟฟลูออเรสเซน
5. อุตสาหกรรมผลิตยา
6. อุตสาหกรรมผลิตสารเคมี เช่นกรดอเซติก, โซดา แอช
7. การทำงานที่มีการใช้โลหะผสม เช่น อมัลกัม ในการอุดฟัน ได้แก่ ทันตแพทย์ ผู้ช่วยทันตแพทย์
8. อุตสาหกรรมที่เกี่ยวข้องกับคลอรีน มีการใช้ปรอทเป็นตัวเร่ง
9. อุตสาหกรรมทำขนสัตว์ ที่มีการใช้ปรอทเพื่อทำให้ขนสัตว์นุ่ม
10. อุตสาหกรรมผลิตสีทาบ้าน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

Elementary mercury, เกลือของปรอท (Hg2+) และ ary mercury compound เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจได้ดีกว่าการกิน ส่วน alkyl mercury compounds จะถูกดูดซึมได้ดีทั้งการหายใจ การกินและทางผิวหนัง สารประกอบของปรอทอนินทรีย์ และ aryl mercury เมื่อถูกดูดซึมแล้วจะกระจายไปยังสมอง ไต และเนื้อเยื่อต่าง ๆ ต่อมาจะจับกับกลุ่ม sulfhydryl และจะรบกวนระบบเอนซัยม์ต่าง ๆ ของเซลล์ในร่างกาย ปรอทอินทรีย์และสารประกอบ elementary mercury จะเข้ารก และออกทางน้ำนมได้ การสัมผัสปรอทในสิ่งแวดล้อมที่สูง ทั้งแบบอินทรีย์และอนินทรีย์จะมีผลต่อสมองมาก สารประกอบของปรอทจะถูกขับออกช้า ๆ ทางปัสสาวะ อุจจาระ น้ำลายและเหงื่อ นอกจากนี้ยังสามารถวัดปริมาณของปรอทในผมและเล็บได้ ค่าครึ่งชีวิตของปรอทอนินทรีย์เท่ากับ 60 วัน และของ alkyl mercury เท่ากับ 70 วัน

อาการและอาการแสดง

Elementary mercury

อาการเฉียบพลัน

การสัมผัส elementary mercury จำนวนมากทำให้มีอาการทางระบบประสาท ได้แก่ การเห็นภาพหลอน เพ้อ และมีแนวโน้มที่จะฆ่าตัวตาย นอกจากนี้ยังมีอาการเจ็บแน่นหน้าอก หายใจลำบาก ไอ และปอดอักเสบจากสารเคมี มีอาการสั่นของเปลือกตา และมีการเปลี่ยนสีของกระจกตา และ เลนส์ตา ในเด็กจะมีอาการกลัวแสง และอาจพบอาการของปลายประสาทอักเสบได้ โดยเฉพาะอาการ distal paresthesias อาการเหล่านี้รวมเรียกว่า Erethism ซึ่งประกอบด้วยอาการสามอย่าง คือ เหงือกอักเสบ สั่นและอารมณ์ไม่สมดุลย์ ซึ่งอาจพบร่วมกับ อาการแยกตัว ขี้อาย วิตกกังวล ไม่มีสมาธิ ซึมเศร้า อยู่ไม่สุข เป็นต้น

อาการเรื้อรัง

การสัมผัสเป็นระยะเวลานานจะทำให้เกิดอาการ acrodynia หรือ pink disease ซึ่งเป็นภาวะภูมิไวเกินต่อปรอท ส่วนมากจะพบในเด็กที่สัมผัสกับผงปรอท (ซึ่งพบได้ในการรับสัมผัสปรอทอนินทรีย์ด้วย) จะมีการบวมแดง และหนาตัวของฝ่ามือฝ่าเท้า และมีอาการเจ็บที่ปลายมือปลายเท้า เป็นตะคริวอย่างรุนแรงที่ขา อยู่ไม่สุข มีการแปรความรู้สึกที่ผิวหนังผิดปกติ มีอาการปวดที่นิ้วซึ่งกลายเป็นสีชมพู ต่อมาจะมีการลอกของผิวหนังที่มือ เท้า และจมูก นอกจากนี้การรับสัมผัสเป็นเวลานานยังทำให้เกิดโรคไต และมีโปรตีนรั่วออกมาทางปัสสาวะ

ปรอทอนินทรีย์ (inorganic mercury)

อาการเฉียบพลัน

หลังการสูดดม มีอาการระคายเคืองของเยื่อบุโพรงจมูก ลำคอ และทางเดินหายใจ ทำให้เกิดอาการตั้งแต่คล้ายไข้หวัด ได้แก่ ปวดศีรษะ มีไข้ หนาวสั่น ไอ เจ็บหน้าอก อ่อนแรง คลื่นไส้ หรืออาเจียน ซึ่งเป็นกลุ่มอาการของไข้ไอโลหะ (metal fume fever syndrome) จนถึงอาการของหลอดลมอักเสบและปอดอักเสบ หรือในพวกที่สูดดมสารประกอบคลอไรด์ของปรอท อาจมีอันตรายต่อไต โดยมีปัสสาวะออกมากในช่วงแรกต่อมาจะมีโปรตีนรั่วออกมาทางปัสสาวะและมีไตวายได้

ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการทางระบบประสาทหลังการสัมผัสอย่างน้อย 4 ชั่วโมง หรือในช่วงที่มีการฟื้นตัวจากอาการดังกล่าวข้างต้น ซึ่งอาการได้แก่ delirium ตัวสั่น และหมดสติ ซึ่งเป็นภายใน 24 ชั่วโมง

อาการ acrodynia ซึ่งพบในเด็ก ซึ่งมีอาการคล้ายกับการสัมผัส elementary mercury

ในรายที่รุนแรงจะมีการดำเนินโรคอย่างรวดเร็วของระบบทางเดินหายใจและทางเดินปัสสาวะ ทำให้เกิดภาวะน้ำท่วมปอด และไตวายเฉียบพลันทำให้ถึงแก่กรรมภายในเวลาสองสามวัน หลังจากพ้นระยะปัจจุบันแล้วจะเข้าสู่ระยะกลาง ซึ่งจะมีอาการของระบบทางเดินหายใจ ทางเดินอาหาร ทางเดินปัสสาวะ และระบบประสาทมากน้อยต่างกัน หลังจากนี้จะเข้าสู่ระยะปลาย ซึ่งเป็นการหายของอาการต่าง ๆ แต่

อาการทางระบบประสาทอาจยังคงมีอยู่ บางรายจะมีอาการเชื่องช้า สับสน มีการเปลี่ยนแปลงในอารมณ์ บางครั้งจะพบการเคลื่อนไหวผิดปกติของกล้ามเนื้อเช่น myoclonus, fasciculation.

อาการเรื้อรัง

ถ้าร่างกายได้รับสารปรอทเข้าไปมากกว่า minimal risk level (MRL) คือ 0.3 ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร จะเริ่มมีอาการโดยเป็นอาการที่ไม่จำเพาะได้แก่อาการอ่อนแรงทั่ว ๆ ไปไม่อยากอาหาร ท้องเสีย นอนไม่หลับ อารมณ์แปรปรวน และอาการสั่นซึ่งเกิดตลอดเวลา ซึ่งเรียกว่า micromercurialism โดยอาการสั่นของ mercurialism จะเริ่มจากนิ้วและมือ ต่อมาจะมีการสั่นที่เปลือกตา หน้า หัว คอ จะเป็น ทั้งสองข้าง แต่อาจมีข้างใดข้างหนึ่งเป็นมากกว่า อาการสั่นจะเพิ่มมากขึ้นถ้าเคลื่อนไหวหรือมีความตื่นเต้น ถ้ายังสัมผัสกับสารปรอทอีกจะมีการสั่นมากขึ้น มีเหงือกอักเสบ ตรวจพบเส้นสีน้ำเงิน (blue line) ที่เหงือก เก็บตัว ความจำเสื่อม และอารมณ์แปรปรวน

อาการทางระบบประสาทที่ตรวจพบ ได้แก่ การเรียนรู้เสียไป โดยเฉพาะด้านความสนใจ และสมาธิ มีความจำระยะสั้นเสีย การมองเห็นลดลง และมีความผิดปกติในด้านการให้เหตุผล และด้านภาษา ในระยะสุดท้ายจะมีอาการเห็นภาพหลอน หรือสมองเสื่อม

ปรอทอินทรีย์ (organic mercury)

เรียกว่า โรคมินามาตะ เกิดจากการสัมผัสสารประกอบพวก alkyl mercury จะพบอาการทางระบบประสาทแบบค่อยเป็นค่อยไป ได้แก่ อาการชาและมีอาการแปลบ ที่ปลายนิ้ว และริมฝีปาก ต่อมาจะสูญเสียระบบประสาทที่ประสานการเคลื่อนไหว จะมีอาการยืนเดินไม่มั่นคง สั่น และทำงานละเอียดไม่ได้ มีลานสายตาแคบลง สูญเสียประสาทการได้ยิน มีความตึงตัวของกล้ามเนื้อ และมีปฏิกิริยาสะท้อนกลับ (reflex) ไว นอกจากนี้จะพบความเปลี่ยนแปลงของบุคลิกภาพ และอารมณ์สูญเสียความเฉลียวฉลาด มีชักหรือหัวเราะโดยไม่มีเหตุผล

พบโรคผิวหนังตั้งแต่ผิวหนังเป็นผื่นแดงหนา การลอกของผิวหนังและผื่น ไม่ค่อยพบอาการทางไต

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมอง พบความผิดปกติที่บริเวณ Occipital lobe แต่ไม่เป็นลักษณะจำเพาะของโรคนี้ การตรวจการนำกระแสไฟฟ้าของเส้นประสาท และการทำงานของกล้ามเนื้อจะพบว่ามีการนำกระแสไฟฟ้าประสาทช้า การตรวจทางจิตวิทยาจะพบความผิดปกติ ในกรณีของโรค มินามาตะนั้นการตรวจ two – point discrimination จะเสียเด่นกว่าความรู้สึกที่ผิวหนัง

การตรวจปัสสาวะจะพบโปรตีนรั่วออกมาในปัสสาวะในกรณีที่ไตได้รับอันตราย หรือจะพบสารโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ ได้แก่ N – acetyl – beta – D – glucosaminidase, beta 2 – microglobulin และ retinol – binding protein

ปรอทอนินทรีย์นั้น สามารถตรวจได้ทั้งในเลือดและปัสสาวะ ส่วนปรอทอินทรีย์ ตรวจได้ในเลือดเท่านั้น การตรวจในเลือดจะบ่งถึงการสัมผัสมาเมื่อไม่นาน เนื่องจากค่าครึ่งชีวิตในเลือดเท่ากับสามวัน จึงใช้ตรวจการสัมผัสเรื้อรังไม่ได้ การตรวจในปัสสาวะจะต้องเก็บปัสสาวะ 24 ชั่วโมง และเก็บอย่างน้อย

25 ซีซี ค่าปกติในเลือดตามค่า WHO คือ น้อยกว่า 0.01 มิลลิกรัม/ลิตร และในปัสสาวะ น้อยกว่า 10 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน

ค่า BEI ACGIH ในปัสสาวะ 35 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน; ในเลือด 15 ไมโครกรัม/ลิตร(วันสุดท้ายของการทำงาน/เวลาเลิกงาน) อย่างไรก็ดีมีการศึกษาพบว่า ถ้ามีอาการทางระบบประสาทหรืออาการทางไต ระดับปรอทในปัสสาวะจะมากกว่า 500 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน อาการทางประสาทน้อย ๆ พบได้เมื่อมีระดับปรอทในปัสสาวะ 50 – 150 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน อาการทางไตน้อย ๆ พบได้เมื่อระดับปรอทในปัสสาวะมากกว่า 50 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติของออกาโน (แอลไคล์) เมอคิวรี่ เท่ากับ 0.01 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้เท่ากับ 0.04 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร และสารปรอทกำหนดให้ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้เท่ากับ 0.05 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน เช่น อาการของสารปรอทอนินทรีย์ ได้แก่ การหายใจลำบาก สั่น Erethism (ขี้อาย มีอารมณ์แปรปรวน) ปัสสาวะมีโปรตีนรั่วหรือ ไตวาย อาการของสารปรอทอินทรีย์ ได้แก่ อารมณ์แปรปรวน เดินสั่น ตัวแข็ง ชา การมองเห็นและการได้ยินผิดปกติ เป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารปรอทและสารประกอบของมันที่ความเข้มข้นสูงเกินค่ากำหนด
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการมีสารปรอทในปัสสาวะ หรือเลือดสำหรับปรอท อนินทรีย์ ไม่ควรมีค่ามากกว่า 35 ไมโครกรัม/กรัมครีอะตินีน หรือในเลือด 15 ไมโครกรัม/ลิตร ขณะเลิกงานวันสุดท้ายของสัปดาห์ (เป็นค่าสำหรับการเฝ้าระวัง ไม่ได้บอกว่าจะทำให้เป็นโรค) ตรวจระบบประสาทด้วยเครื่อง EMG หรือ NCV พบมีความผิดปกติ ตรวจปัสสาวะพบ microglobulin เป็นต้น
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารปรอทและสารประกอบของมันเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยาของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Feldman RG. Occupational and Environmental Neurotoxicology. Philadelphia: Lippicot-Raven, 1999; 92-114.
4. Gunnar Nordberg. Mercury . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.28-63.31.
5. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 427 – 429.
6. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.8 โรคจากตะกั่ว หรือสารประกอบของตะกั่ว (Diseases caused by lead or its toxic compounds)

บทนำ

ตะกั่วเป็นโลหะหนัก เป็นสารที่มีมากที่สุดในโลก มี CAS Number 7439 – 92 – 1 มีน้ำหนักมาก สีเทา แข็งนุ่ม ตะกั่วอนินทรีย์ประกอบด้วย lead oxides, metallic lead, and lead salts (รวมทั้ง organic salts เช่น lead soaps) การได้รับสารตะกั่วหรือสารประกอบของตะกั่วเข้าสู่ร่างกาย อาจก่อให้เกิดอาการเป็นพิษตามระบบต่าง ๆ ของร่างกาย ตะกั่วที่ใช้ในวงการอุตสาหกรรมแบ่งออกเป็นสองชนิด คือ ตะกั่ว อนินทรีย์ (Inorganic lead) เช่น Lead oxide ซึ่งใช้มากในโรงงานทำแบตเตอรี่ ทำสี lead chromate ใช้ทำสีทาบ้าน ส่วนตะกั่วอินทรีย์ (organic lead) ได้แก่ tetramethyl lead และ tetraethyl lead ซึ่งเป็นสารที่ทำให้เครื่องยนต์เดินเรียบ (antiknock compound) โรคพิษตะกั่วพบได้บ่อยในประเทศไทย โดยเริ่มมีรายงานโรคครั้งแรกตั้งแต่ปี 2495

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การทำเหมืองแร่ตะกั่ว
2. การทำแบตเตอรี่
3. งานเชื่อมโลหะ ตัดโลหะ
4. งานขัดผิวโลหะ
5. งานทาสี หรือพ่นสี
6. งานทำเหล็กกล้า
7. โรงงานผลิตเซมิคอนดัคเตอร์ อิเลคโทรนิค และคอมพิวเตอร์
8. โรงงานพิมพ์ Silk Screen
9. อุตสาหกรรมผลิตและบรรจุยากำจัดศัตรูพืช
10. โรงงานทำเซรามิก
11. โรงงานเครื่องประดับโลหะ
12. อู่ซ่อมรถยนต์ อู่ซ่อมเรือ
13. โรงงานอุตสาหกรรมสี
14. โรงงานอุตสาหกรรมผลิตท่อ แผ่นโลหะ ชุบโลหะ
15. โรงพิมพ์ โรงหล่อตัวพิมพ์
16. โรงงานผลิตกระสุนปืน
17. อาชีพอื่น ๆ ที่ต้องสัมผัสกับตะกั่วอนินทรีย์ในการทำงาน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ตะกั่วอนินทรีย์เข้าสู่ร่างกายได้สองทาง คือ ทางการหายใจและการกิน การกินเป็นทางเข้าสู่ร่างกายที่สำคัญในเด็ก และในคนทำงานที่มีสุขนิสัยไม่ดี ตะกั่วอินทรีย์เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ และ ทางผิวหนัง เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วในระยะแรกจะอยู่ในรูปของ Lead phosphate ซึ่งจะกระจายไปตามเนื้อเยื่ออ่อนต่าง ๆ เช่น สมอง ปอด ตับ ม้าม ไขกระดูก เส้นผม เป็นต้น หลังจากนั้นบางส่วนจะเข้าไปสะสมที่กระดูกในสภาพ lead triphosphate โดยร้อยละ 30 จะสะสมในเนื้อเยื่ออ่อน และอีกร้อยละ 70 จะสะสมในกระดูก การเกิดพิษตะกั่วนั้นจะขึ้นกับปริมาณในเนื้อเยื่ออ่อน ซึ่งตะกั่วจะทำให้การทำงานของเซลล์ต่าง ๆ ในเนื้อเยื่อนั้นผิดปกติไป โดยเฉพาะในระยะที่เนื้อเยื่อมีการเจริญเติบโต นอกจากนั้นในสภาวะที่ร่างกายมีความเครียดเกิดขึ้น เช่น การตั้งครรภ์ มีไข้ หรือมีภาวะสมดุลของกรด ด่างผิดปกติ ตะกั่วจะออกจากกระดูกเข้าไปในเลือด และกระจายเข้าสู่เนื้อเยื่ออ่อนมากขึ้น จึงทำให้จากเดิมที่ไม่มีอาการ มีอาการเฉียบพลันทันที

อาการและอาการแสดง

โรคพิษตะกั่วชนิดปัจจุบัน เกิดขึ้นเมื่อได้รับสารตะกั่วปริมาณมากในช่วงเวลาสั้น ๆ มีอาการได้แก่

1. คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องรุนแรงเป็นพักๆ (colicky pain)
2. ความคิดสับสน กระวนกระวาย นอนไม่หลับ
3. อาการของโรคสมองอักเสบเฉียบพลัน (acute encephalopathy) เช่น ชัก หมดสติ ซึ่งอาการนี้เกือบทั้งหมดพบในเด็ก

โรคพิษตะกั่วชนิดเรื้อรังเกิดจากได้รับสารตะกั่วปริมาณน้อยเป็นระยะเวลานาน ๆ

1. ปวดท้องรุนแรงเป็นพัก ๆ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน
2. ชาปลายมือปลายเท้า ข้อมือตก เท้าตก เป็นลักษณะของประสาทส่วนรอบผิดปกติ (peripheral neuropathy) มักพบอาการกล้ามเนื้ออ่อนแรงมากกว่าอาการชา
3. ซึม ชักและหมดสติ
4. ภาวะเลือดจาง
5. อาการของไตอักเสบ และอาจมีอาการโรคเก๊าท์
6. อาจพบเส้นตะกั่ว (lead line) ลักษณะเป็นแถบหรือเส้นน้ำเงินม่วงเข้มที่ขอบเหงือก หมายถึง เคยได้รับสารตะกั่ว ไม่ได้แสดงจำเพาะว่าเป็นโรคพิษตะกั่ว
7. นอกจากนี้ยังมีอาการของโรคพิษตะกั่วซึ่งเป็นแบบไม่จำเพาะอีกหลายอย่าง เช่น ความดันโลหิตสูง ปวดท้อง ปวดตามข้อ ปวดเมื่อยท้องผูก ซีด ไม่มีแรง อ่อนเพลีย ปวดศีรษะไม่มีสมาธิ วิตกกังวล กระวนกระวาย ไม่มีความรู้สึกทางเพศ ความจำเสื่อม ชาตามมือเท้า สั่น น้ำหนักลด อ่อนเพลีย หรือเป็นหมัน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจผลกระทบของตะกั่ว

1.1 การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (CBC) ในผู้ป่วยโรคพิษตะกั่วเรื้อรังพบภาวะเลือดจางชนิด normochromic normocytic และเม็ดเลือดแดงมี basophilic stippling แต่ในทำนองกลับกัน ผลการตรวจ CBC ที่ปกติ สามารถพบได้ในผู้ป่วยโรคพิษตะกั่วเรื้อรัง

1.2 การตรวจอื่น ๆ เพื่อช่วยสนับสนุนและ/หรือแยกโรคตามแต่อาการ และอาการแสดง เช่น

- การตรวจการนำกระแสไฟฟ้าของกล้ามเนื้อ (electromyogram) และการตรวจอัตราการสื่อนำประสาท (nerve conduction velocity)
- การตรวจปัสสาวะทั่วไป

2. การตรวจหาระดับตะกั่วในร่างกาย

การตรวจหาระดับตะกั่วในเลือด

<u>ระดับตั้งแต่ 60 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ขึ้นไป</u>

- ถ้ามีอาการและอาการแสดงให้วินิจฉัยเป็นโรคพิษตะกั่ว
- ถ้าไม่มีอาการและอาการแสดง ให้ถือเป็นภาวะตะกั่วในเลือดเกินถึงขั้นอันตรายและจำเป็นต้องมีการย้ายออกจากงาน

<u>ระดับต่ำกว่า 60 ไมโครกรัม/เดซิลิตร</u>

ถ้ามีอาการและอาการแสดง อาจเป็นโรคพิษตะกั่ว และหากผลทดสอบ EDTA บวกให้วินิจฉัยว่าเป็นโรคพิษตะกั่ว ค่ามาตรฐานของตะกั่วของ OSHA กำหนดว่าถ้ามีการสัมผัสฝุ่นตะกั่วหรือฟูมตะกั่วมากกว่า 30 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตรมากกว่า 30 วันต่อปีจะต้องมีการทำการเฝ้าระวังทางการแพทย์และถ้าระดับตะกั่วในเลือดมากกว่า 40 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตรจะต้องมีการตรวจร่างกาย

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติของตะกั่ว และสารประกอบอนินทรีย์ของตะกั่ว เท่ากับ 0.2 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการของโรคพิษตะกั่ว
2. มีประวัติการทำงานในอาชีพที่เสี่ยง
3. ระดับตะกั่วในเลือดสูง (ยังไม่มีการกำหนดว่าสูงเท่าไรจึงจะมีอาการของพิษตะกั่ว ปัจจุบันถือว่าถ้าไม่เกิน 10 ไมโครกรัม/เดซิลิตรในเลือด ไม่เป็นอันตราย)
4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการในเรื่องผลกระทบของตะกั่วต่อร่างกาย
5. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. โยธิน เบญจวัง. ตะกั่ว . วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 35 – 43.
2. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
3. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
4. CRC. 1994. CRC Handbook of Chemistry and Physics, 75th edition. Lide DR, ed. Boca Raton, FL: CRC Press Inc.
5. Ladou J. Current Occupational & Environmental Medicine. 4th ed. McGraw Hill, New York 2007.
6. Phoon WO. Practical Occupational Health. Singapore: PG Publishing, 1988.
7. Rom WN, ed. Environmental and Occupational Medicine. 2nd ed. Boston: Little Brown and Company. 1992.
8. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994
9. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblDiseases&id=223
10. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=lead&tbl=TblAgents

1.9 โรคจากฟลูออรีน หรือสารประกอบของฟลูออรีน (Diseases caused by fluorine or its toxic compounds)

บทนำ

ฟลูออรีนพบมากในรูปสารประกอบอินทรีย์และอนินทรีย์และมีทั่วไป ฟลูออรีนก๊าซจะมีปฏิกริยากับน้ำกลายเป็นกรดไฮโดรฟลูออริกซึ่งมีฤทธิ์ระคายต่อโลหะหนักและแก้วทั่วไป ไฮโดรเจนฟลูออไรด์เป็นของเหลวไม่มีสีและเมื่อผสมกับน้ำกลายเป็น กรดไฮโดรฟลูออริก ซึ่งฟลูออรินอิออน ในกรดไฮโดรฟลูออริกนี้จะจับกับซิลิกา (glass etching) ฟลูออไรด์มาจากการทำเหมือง fluorspar และ phosphate rock floropatite, Elementary fluorine สร้างจากการทำ electrolysis สารละลายฟลูออไรด์

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อาชีพเกี่ยวกับการผลิตน้ำมันจรวด (rocket fluel)
2. การสังเคราะห์สารประกอบอินทรีย์
3. อุตสาหกรรมอีเลคโทรนิกและการทำฉนวน
4. การทำอุปกรณ์สำหรับใส่เพื่อซีลและกันแรงเสียดสีของวัตถุ การทำวาวล์
5. การทำวัสดุที่ใช้ปูเพื่อลดแรงเสียดทานหรือแรงสะเทือน
6. การทำสารหล่อลื่น
7. การทำ ยาฆ่าหนู ยาฆ่าแมลง และอาวุธเคมี

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ฟลูออไรด์เป็น traced elements ในร่างกาย เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจและการกิน เข้าทางผิวหนังปกติได้น้อยมาก เมื่อเข้าร่างกายแล้ว ร้อยละ 99 จะอยู่ในกระดูก ฟลูออไรด์ที่มากเกินไปจะออกมาในเลือดในรูป ionized form และจะออกจากเลือดโดยเข้าไปในกระดูกซึ่งมีค่าครึ่งชีวิต 30 นาที และ ออกมาทางปัสสาวะ โดยมีค่าครึ่งชีวิต 2-3 ชั่วโมง ถ้ามีฟลูออรีนมากจะมีการสะสมในกระดูกเกิดภาวะ fluorosis (ภาวะพิษของฟลูออไรด์แบบเรื้อรัง) ซึ่งจะมีฟลูออไรด์ในกระดูกมากกว่าปกติเป็นสิบเท่า ถ้าได้รับเข้าร่างกายมากกว่า 3-4 มิลลิกรัมต่อวันจะถูกขับออกทางร่างกายในจำนวนเท่ากันในปัสสาวะ อุจจาระ เหงื่อ น้ำตา และน้ำนม แต่ถ้ามากกว่านี้จะสะสมในกระดูก เกิด osteoslerosis เกิดการแข็งตัวของกระดูกสันหลัง และมีหินปูนเกาะที่พังผืดระหว่างกระดูกสันหลัง แต่ยังไม่มีอาการหรืออาการทางคลินิกมาก บางครั้งทำให้เคลื่อนไหวกระดูกหลังไม่สะดวก

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

- ปวดท้อง
- คลื่นไส้ อาเจียน แน่นท้อง
- ชัก
- หมดสติ
- ระบบหัวใจและหลอดเลือดถูกกด
- ภาวะเลือดเป็นกรด
- แคลเซียมต่ำ โปแตสเซียมเกิน
- มีอาการล่าได้ (Delayed effect)

อาการเรื้อรัง

- Mottled teeth
- Osteosclerosis
- หินปูนเกาะเส้นเอ็นกล้ามเนื้อ (Calcification of tendon and ligament)

เมื่อกินเข้าไปจะทำให้เกิดอาการทางแน่นท้อง ปวดท้อง อาเจียน (มีเลือดปน) ท้องเสีย มีน้ำลายมาก และมีรสขมแบบโลหะในปากซึ่งอาจมีนานเกิน 2 วัน ถ้ากินในขนาดมากจะมีอาการทางระบบทางเดินอาหารและทั้งร่างกายได้แก่ ชัก หมดสติ หัวใจเต้นผิดจังหวะ ความดันโลหิตต่ำซึ่งไม่มีรีเฟล็กซ์ที่ทำให้หัวใจเต้นเร็ว ซึ่งเกิดจากการกด vasomotor ที่ส่วนกลาง รวมทั้งมีพิษต่อหัวใจโดยตรง มีภาวะเลือดเป็นกรด ชา และมีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ มีภาวะแคลเซียมต่ำ และอาจมีภาวะโปแตสเซียมเกินได้ ซึ่งเกิดจากการ

1. การรบกวนหน้าที่ของเอนซัยม์
2. เกิดการรวมตัวกับแคลเซี่ยม
3. ช๊อค
4. มีอันตรายต่ออวัยวะโดยตรง

การกินฟลูออไรด์ขนาด 1 ส่วนในล้านส่วนในน้ำดื่มจะทำให้ฟันเสีย (mottling of teeth) พิษเรื้อรังทำให้เกิด osteosclerosis, มีหินปูนเกาะที่เส้นเอ็น มี bony exotoses และนิ่วที่ไต การหายใจเอาฟลูออไรด์จะเกิดผลทั้งแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง แบบเฉียบพลันจะทำให้เกิดการกดการหายใจ คลื่นไส้ ปัสสาวะบ่อย หิวน้ำบ่อย นอกจากนี้การสัมผัสขนาดมาก จะทำให้เกิดการระคายเคืองตา จมูก และทางเดินหายใจ เกิดการหดเกร็งของหลอดเสียง หลอดลม ปอดบวมน้ำ มีการไหม้ของตาและผิวหนัง มีอาการล่า ทำให้มีอาการไอ หนาวสั่น 1 – 2 ชั่วโมงหลังการสัมผัส หลังจากนั้นจะดีขึ้น 1 – 2 วัน แล้วจะมีอาการไข้ แน่นหน้าอก ไอ หายใจมีเสียงวี๊ด เขียว ซึ่งเกิดจากปอดบวมน้ำ อาการนี้จะเกิดภายใน 1 – 2 วันและจะดำเนินโรคช้า ๆ ต่อไปอีก 10 – 30 วัน ปริมาณ fluorine จำนวนน้อยยังมีรายงานทำให้เกิดการระคายเคืองตา (25 ส่วน/ล้านส่วน) จมูก (100 ส่วน/ล้านส่วน) ฟลูออลีน ยังมีผลต่อทารกในครรภ์ โดยมารดา ที่ได้รับฟลูออไรด์ในขณะตั้งครรภ์จะมีลูกออกมาน้ำหนักตัวมาก และตั้งครรภ์นานมีรายงานการเกิดมะเร็งสูงขึ้นในอาชีพที่สัมผัสฟลูออลีน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในคนยังไม่มีการกำหนดค่าที่แน่นอน บางท่านใช้ค่าปกติในเลือดของฟลูออไรด์ คือ น้อยกว่า 0.05 มิลลิกรัม/เดซิลิตร บางท่านใช้ 0.01 มิลลิกรัม/เดซิลิตร เป็นค่าปกติ ในรายที่ถึงแก่กรรม มีค่าไฮโดรเจน ฟลูออไรด์ในเลือด 0.3 – 0.4 มิลลิกรัม/เดซิลิตร

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ฝุ่นของฟลูออไรด์ มีความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ เท่ากับ 2.5 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร ค่าฟลูออไรด์จะมีความปริมาณความเข้มข้นของสารเคมีในบรรยากาศของการทำงานโดยเฉลี่ยไม่เกิน 2.5 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร และสารฟลูออรีนจะมีความปริมาณความเข้มข้นของสารเคมีในบรรยากาศของการทำงานโดยเฉลี่ยไม่เกิน 0.1 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm) และมีค่าจะมีความปริมาณความเข้มข้นของสารเคมีในบรรยากาศของการทำงานโดยเฉลี่ยไม่เกิน 0.2 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่อาการและอาการแสดงที่กล่าวข้างต้น เช่น อาการของระบบทางเดินอาหาร การระคายเคืองระบบทางเดินหายใจ mottling of teeth การมี osteosclerosis ของกระดูกเป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสฟลูออรีนและสารประกอบของฟลูออรีน
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือแสดงว่ามีการสัมผัส การตรวจพบระดับฟลูออไรด์ในเลือดเกิน 0.05 มิลลิกรัม/เดซิลิตร (เป็นค่าปกติไม่ใช่ระดับแน่นอนที่ทำให้เกิดพิษ) ภาพรังสีของกระดูกพบลักษณะ osteosclerosis, พบหินปูนเกาะที่เส้นเอ็นและพังผืด หรือตรวจพบนิ่วในไต
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของฟลูออรีนหรือสารประกอบของฟลูออรีนเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. American Conference of Governmental Industrial Hygienists, Inc. Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 6th ed. Volumes I, II, III. Cincinnati, OH: ACGIH, 1991., p. 660.
3. Budavari, S. (ed.). The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co., Inc., 1996., p. 706.
4. Burke WJ, et al. Systemic fluoride poisoning resulting from a fluoride skin burn. J Occup Med 15:39, 1973.
5. Dreisbach, R.H. Handbook of Poisoning. 12th ed. Norwalk, CT: Appleton and Lange, 1987., p. 217.
6. Grant, W.M. Toxicology of the Eye. 3rd ed. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1986., p. 438.
7. Gunnar Nordberg. Cadmium . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.9-63.11.
8. Haddad, L.M., Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co., 1990., p. 1051.
9. Hardman, J.G., L.E. Limbird, P.B. Molinoff, R.W. Ruddon, A.G. Goodman (eds.). Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1996., p. 1538.
10. Knight AL. Fluorides. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994. .
11. Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007.
12. Toxicological profile for fluoride, hydrogen fluoride and fluorine. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES Public Health Service Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2003
13. WHO; Environ Health Criteria 36: Fluorine and Fluorides p.72 (1984).
14. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/r?dbs+hsdb:@term+@rn+7782-41-4

1.10 โรคจากคลอรีน หรือสารประกอบของคลอรีน (Diseases caused by chlorine)

บทนำ

เป็นก๊าซสีเขียวเหลือง มีกลิ่นเหม็นและระคายเคืองที่อุณหภูมิห้อง จัดเป็นสารพิษที่มีฤทธิ์ระคายเคืองมากตัวหนึ่ง สามารถละลายน้ำได้เล็กน้อย เมื่อสัมผัสกับเยื่อเมือก เช่น ตา ผิวหนัง ทางเดินหายใจส่วนบนจะทำให้เกิดการระคายเคืองอย่างมาก

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมการผลิตสารเคมีที่ใช้คลอรีนร่วมด้วยเช่น กรดไฮโดรคลอริค, ไฮโปคลอไรท์, คลอไรด์ของแคลเซียมและสังกะสี, เอธิลีน กลัยคอล, สารประกอบออร์กาโนคลอรีน, ตัวทำละลายที่ประกอบด้วยคลอรีน (chlorinated solvent) เป็นต้น
2. อุตสาหกรรมผลิตเยื่อกระดาษ
3. อุตสาหกรรมสิ่งทอ
4. การทำสีย้อม
5. การผลิตน้ำประปาและการบำบัดน้ำเสีย
6. โรงงานผลิตพลาสติก
7. การผลิตน้ำยาทำความสะอาด
8. การเตรียมอาหารซึ่งใช้คลอรีน ไดออกไซด์ (ClO_2)
9. งานดูแลสระว่ายน้ำ
10. งานซักรีด
11. การทำเครื่องทำความเย็น
12. การฟอกขาวแป้ง
13. การทำเรยอง
14. การทำสารกำจัดเชื้อ
15. การผลิตยาและ เครื่องสำอาง
16. การสกัดโลหะ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

คลอรีนเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ ไม่มีการดูดซึมผ่านผิวหนัง มีคุณสมบัติละลายน้ำได้เพียงเล็กน้อย แต่เมื่อสัมผัสกับบริเวณที่มีความชื้น เช่น ตา จมูก คอ จะกลายเป็น กรดไฮโปคลอรัส (hypochlorous acid) และกรดไฮโดรคลอริค เนื่องจากกรดไฮโปคลอรัสไม่เสถียรจะสลายตัวเป็นอนุมูลอิสระของออกซิเจน ซึ่งมีฤทธิ์กัดกร่อน

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

ระบบทางเดินหายใจ

การสัมผัสคลอรีนที่ความเข้มข้นต่ำ ๆ (1 – 10 ส่วนในล้านส่วนปริมาตร) ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อตา แสบคอ และเกิดการไอขึ้น ที่ความเข้มข้นสูง(30 – 50 ส่วนในล้านส่วนปริมาตร) จะกดระบบการหายใจและมีการอุดกั้นระบบการหายใจส่วนต้น ปอดบวมน้ำ

ระบบหัวใจและหลอดเลือด

การสัมผัสที่ความเข้มข้นสูง ทำให้เกิดภาวะการล้มเหลวของระบบไหลเวียนเลือด เนื่องจากขาดออกซิเจน

กระบวนการสันดาป

เกิดภาวะเสียสมดุล กรดด่างในร่างกาย เนื่องจากเนื้อเยื่อ ขาดออกซิเจน หรือเกิดจากมีคลอไรด์อิออน ในเลือดสูง ในกรณีสูดดมก๊าซคลอรีนเข้าไปปริมาณมาก ๆ

ระบบอื่นๆ

ที่ผิวหนัง เมื่อสัมผัสจะเกิดการระคายเคือง ผิวหนังไหม้ แสบ มีการอักเสบ และเกิดตุ่มน้ำขึ้น การสัมผัสกับคลอรีนเหลวทำให้เกิด แผลคล้ายหิมะกัด ที่ตาในขนาดความเข้มข้นต่ำ เกิดอาการแสบเคืองตา น้ำตาไหล ตาแดง ถ้าสัมผัสที่ความเข้มข้นสูง อาจทำให้กระจกตาได้รับอันตราย (corneal burns)

ภายหลังการได้รับพิษแบบปัจจุบัน การทำงานของปอดจะกลับสู่ภาวะปกติภายในระยะเวลา 7 – 14 วัน บางรายอาจยังมีอาการผิดปกติและการทำงานของปอดบกพร่องต่อเนื่องได้ บางรายอาจเกิดภาวะ Reactive airways dysfunction syndrome (RADS)

ตารางที่ 1 แสดงระดับความเข้มข้นของคลอรีนและผลกระทบต่อร่างกาย [2]

ระดับความเข้มข้น (ppm)	ผลต่อร่างกาย
0.2 – 3.5	เริ่มได้กลิ่น
1 - 3	ระคายเคืองเยื่อเมือกเล็กน้อย สามารถทนได้ถึง 1 ชั่วโมง
5 – 15	ระคายเคืองปานกลางต่อระบบทางเดินหายใจส่วนบน เจ็บหน้าอก หายใจหอบ ไอทันที
40 – 60	เกิดปอดอักเสบและปอดบวมน้ำ
4.30	เสียชีวิตได้ ถ้าสัมผัสเกิน 30 นาที
1000	เสียชีวิตภายใน 2 – 3 นาที

อาการเรื้อรัง

ส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นในโรงงาน การสัมผัสกับคลอรีนเป็นระยะเวลานาน ๆ อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังและภาวะ reactive airway dysfunction syndrome (RADS) และยังทำให้เกิดอาการเยื่อบุโพรงจมูกอักเสบเรื้อรัง นอกจากนี้ยังทำให้เกิดผลเสียต่อฟัน เนื่องจากฤทธิ์กัดกร่อน

ส่วนการเป็นสารก่อมะเร็งนั้น ยังไม่พบว่าคลอรีนสามารถทำให้เกิดมะเร็งได้ สำหรับผลต่อระบบสืบพันธ์ ยังไม่มีข้อมูลเพียงพอในสัตว์ทดลองหรือในมนุษย์

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจภาพรังสีทรวงอก อาจพบลักษณะ interstitial infiltration หรือ bilateral pulmonary congestion ในรายที่มีอาการแสดงของภาวะปอดบวมน้ำ

2. การตรวจสมรรถภาพปอด มักพบความผิดปกติเป็นแบบหลอดลมอุดกั้น (obstructive pattern) บางรายจะพบความผิดปกติ (< 80 % predicted FEV1) ได้นานถึง 7 ปี มีส่วนน้อยที่ผิดปกติแบบจำกัดการขยายตัว (restrictive pattern) ซึ่งมีรายงาน 2 ราย

3. การวิเคราะห์ก๊าซในเลือดอาจพบภาวะ hypoxia with a high alveolar – arterial oxygen difference ซึ่งอาจจะพบได้นานหลายวัน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติของคลอรีนในบรรยากาศการทำงานไม่เกิน 1 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร หรือ 3 มิลลิกรัมต่ออากาศหนึ่งลูกบาศก์เมตรไม่ว่าระยะเวลาใดของการทำงานปกติ

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติของคลอรีนไดออกไซด์ในบรรยากาศการทำงานไม่เกิน 0.1 ส่วนในล้านส่วนหรือ 0.3 มิลลิกรัมต่ออากาศหนึ่งลูกบาศก์เมตร ไม่ว่าระยะเวลาใดของการทำงานปกติ

ค่ามาตรฐานต่างประเทศและค่าที่แนะนำให้มีได้ในบรรยากาศการทำงาน

OSHA กำหนดให้มีปริมาณคลอรีนในบรรยากาศการทำงานสูงสุดได้ไม่เกิน 1 ppm หรือ 3 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร ไม่ว่าเวลาใด

NIOSH แนะนำให้มีปริมาณคลอรีนในบรรยากาศการทำงานสูงสุดได้ไม่เกิน 0.5 ppm ในเวลา 15 นาที คลอรีนมีค่า odor threshold ระหว่าง 0.02 และ 0.2 ppm และการรับกลิ่นจะเปลี่ยนไปเมื่อมีการสัมผัสสารเคมีนี้อย่างต่อเนื่อง จึงไม่ใช้กลิ่นในการเตือนถึงระดับอันตราย

ACGIH ได้แนะนำให้มีปริมาณคลอรีนในบรรยากาศการทำงานเฉลี่ยไม่เกิน 0.5 ppm ตลอดระยะเวลาการทำงาน 8 ชั่วโมง และไม่เกิน 1 ppm ในเวลา 15 นาที

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของการถูกพิษคลอรีน ได้แก่ การระคายเคืองบริเวณเยื่อเมือกทางเดินหายใจส่วนต้น อาการตาไหม้ หรืออาการของทางเดินหายใจแบบ RAD ในระยะเรื้อรัง

2. ลักษณะการทำงานและอาชีพที่เสี่ยงต่อการสัมผัส

3. ความเข้มข้นของคลอรีนในสิ่งแวดล้อมในการทำงานมีมากพอที่จะทำให้เกิดโรค

4. การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการเช่นการเจาะวิเคราะห์ค่าก๊าซในเลือด หรือการเอกซเรย์ปอดยืนยันการวินิจฉัย

5. การดูข้อมูลทางระบาดวิทยา การที่มีคนในที่ทำงานเดียวกันเป็นเหมือนกัน

6. วินิจฉัยแยกโรคที่มีอาการคล้ายกันแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัย ในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Kuschner WG, Blanc PD. Gases & other airborne toxicants. In Ladou J, ed. Current occupational & environmental medicine, 4th ed. McGrawHill, New York. 2007: 522-525.
4. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/r?dbs+hsdb:@term+@rn+7782-50-5
5. http://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg172.html

1.11 โรคจากแอมโมเนีย (Diseases caused by ammonia)

บทนำ

แอมโมเนีย เป็นก๊าซที่ไม่มีสี มีกลิ่นฉุนเฉพาะตัว ไม่ติดไฟ ละลายน้ำได้ดีมาก เป็นสารที่ใช้ในอุตสาหกรรมที่มีห้องเย็น จึงมีการใช้กันอย่างแพร่หลาย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การผลิตแอมโมเนีย
2. การผลิตกรดไนตริก
3. การผลิตปุ๋ยแอมโมเนียมไนเตรต และ แอมโมเนียมซัลเฟต ปุ๋ยยูเรีย
4. การผลิตปุ๋ยจากมูลนกและค้างคาว
5. การผลิตพลาสติกและใยสังเคราะห์
6. การกลั่นน้ำมัน
7. การฟอกเยื่อกระดาษ
8. การฟอกหนัง
9. การผลิตและซ่อมแซมระบบทำความเย็น
10. การผลิตวัตถุระเบิด

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

แอมโมเนียเข้าสู่ร่างกายได้ทางการหายใจ ไม่ดูดซึมผ่านผิวหนัง ร้อยละ 80 จะดูดซึมผ่านเยื่อเมือกของทางเดินหายใจส่วนบน เมื่อผสมกับน้ำจะกลายเป็น NH4+ ซึ่งไม่เสถียร ต่อมาจะสลายตัวได้แอมโมเนีย และไฮโดรเจน อันตรายที่สุดคือเป็นด่างกัด ซึ่งอยู่ในรูปน้ำยาเข้มข้นและรูปไอระเหย มีฤทธิ์ระคายเคืองสูงกัดเยื่อเมือกและผิวหนังเป็นอย่างมาก และถ้าเปื้อนถูกผิวหนังจะทำให้ผิวหนังไหม้

อาการและอาการแสดง

1. การสัมผัสทางการหายใจ

อาการเฉียบพลัน

อาการเกิดได้ตั้งแต่ระคายเคืองภายในจมูกและคอ เมื่อสัมผัสแอมโมเนียในระดับตั้งแต่ 30 ส่วนในล้านส่วนปริมาตร ขึ้นไป และที่ระดับสูงขึ้น (2,500 ส่วนในล้านส่วนปริมาตร หรือมากกว่า) ทำให้เกิดอาการหายใจลำบาก จมูกไม่ได้กลิ่น ไอ ไอเป็นเลือด เกิดการอักเสบของกล่องเสียงและ หลอดลม เจ็บแน่นหน้าอก หลอดลมหดเกร็ง และอาการปอดบวมที่ไม่ได้เกิดจากหัวใจวาย

อาการเรื้อรัง

หลังจากที่ผู้ป่วยผ่านพ้นอาการในระบบทางเดินหายในส่วนล่างในระยะเฉียบพลันแล้ว ผู้ป่วยบางรายอาจมีภาวะต่อไปนี้

1. Bronchiolitis obliterans (Constrictive bronchiolitis, obliterative bronchiolitis หรือ pure bronchiolitis obliterans) อาการที่ตรวจพบได้แก่ อาการเหนื่อยง่าย ไอ อ่อนเพลีย
2. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia (BOOP): ผู้ป่วยอาจมีอาการเหนื่อยง่าย อ่อนเพลีย ไอ และ ไข้
3. Reactive airway dysfunction syndrome (RADS) คือกลุ่มอาการคล้ายภาวะหอบหืดที่พบหลังจากผู้ป่วยได้รับสัมผัสก๊าซแอมโมเนียในระดับสูงอย่างเฉียบพลันโดยที่ไม่เคยมีอาการดังกล่าวมาก่อน อาการส่วนใหญ่จะเกิดภายในเวลา 24 ชั่วโมงหลังการสัมผัสแอมโมเนียเฉียบพลันและมีอาการนานอย่างน้อย 3 เดือน อาการประกอบด้วยอาการไอเหนื่อย หอบ หายใจลำบาก หายใจมีเสียงหวีด อาการอาจถูกกระตุ้นให้เกิดขึ้นหรือแย่ลงเมื่อมีการรับสัมผัสสารระคายเคืองทางการหายใจ และอาการดีขึ้น ได้ด้วยการบริหารยาขยายหลอดลม (bronchodilators)
4. โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง
5. Bronchiectasis อาการได้แก่เหนื่อยง่าย ไอ มีเสมหะเรื้อรัง มีการติดเชื้อแทรกซ้อนในปอดซ้ำบ่อย อาการแสดงอาจพบ นิ้วปุ้ม มีเสียงแคร๊กหรือ rhonchiในปอด

2. การสัมผัสที่เยื่อบุตา
    1. ที่ระดับของก๊าซแอมโมเนียตั้งแต่ 4 ส่วนในล้านส่วนปริมาตร ขึ้นไปอาจเริ่มเกิดอาการระคายเคืองเยื่อบุตาได้ ที่ระดับสูงขึ้นอาจเกิด keratitis มีอาการน้ำตาไหล blepharospasm หนังตาบวม (palpebral edema) และ corneal scar ได้
    2. การสัมผัส liquid anhydrous ammonia ที่ตาอาจทำให้เกิดการอักเสบอย่างรุนแรงที่ดวงตา และ ทำให้ตาบอดได้
3. การสัมผัสที่ผิวหนัง
    1. ที่ระดับของก๊าซแอมโมเนียตั้งแต่ 10,000 ส่วนในล้านส่วนปริมาตร ขึ้นไปอาจเริ่มเกิดอาการระคายเคืองผิวหนังที่เปียกชื้นได้ และที่ระดับของก๊าซแอมโมเนียตั้งแต่ 30,000 ส่วนในล้านส่วนปริมาตร ขึ้นไปอาจเกิดอาการระคายเคืองมาก ปวดแสบปวดร้อน และเกิดแผลไหม้ และตุ่มพองได้
    2. การสัมผัส liquid anhydrous ammonia ที่ผิวหนังอาจทำให้เกิดแผลไหม้ที่รุนแรงมาก (third-degree burn) ซึ่งอาจทำให้เสียชีวิตได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ภาพรังสีทรวงอก

ภาพรังสีทรวงอกส่วนใหญ่ไม่พบความผิดปกติในผู้ป่วยที่รับสัมผัสแอมโมเนียในระยะเฉียบพลัน เว้นแต่ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงจนเกิดปอดอักเสบรุนแรงซึ่งอาจตรวจพบ Diffuse micronodular infiltrate ซึ่งอาจใช้เวลาถึง 48 ชั่วโมงหลังการรับสัมผัสและหลังเริ่มมีอาการจึงจะเริ่มตรวจพบจากภาพรังสีทรวงอก นอกจากนี้จะพบลักษณะของ bilateral pulmonary infiltrate ซึ่งไม่ได้เกิดจากภาวะหัวใจวายได้

- Bronchiolitis obliterans: ภาพรังสีทรวงอก อาจอยู่ในเกณฑ์ปกติหรือมี mild overinflation
- Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia (BOOP): ภาพรังสีทรวงอกพบลักษณะของ patchy หรือ lobar infiltrateข้างเดียวหรือสองข้าง นอกจากนี้ยังอาจมีการตรวจพบเป็นลักษณะ large irregular-margin nodular opacity with air bronchogram ร่วมกับพบ broad pleural and parenchymal bands ได้ อาจตรวจพบน้ำในเยื่อหุ้มปอดในผู้ป่วยบางราย การตรวจด้วย HRCT อาจพบ decreased lung attenuation, mosaic perfusion and expiratory air trappingได้
- Bronchiectasis การตรวจพบในภาพรังสีทรวงอก ได้แก่ dilated or nontapering bronchi และ lobar volume loss การตรวจพบโดย HRCT ได้แก่ uniform bronchial dilatation และ beading or irregular outpouchings from the dilated bronchus

การตรวจสมรรถภาพปอด: ในภาวะ bronchiolitis obliterans และ bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia (BOOP) พบเป็น restrictive pattern *การตรวจ bronchial hyperresponsiveness และ reversible airway obstruction: Reactive airway dysfunction syndrome (RADS)* ในภาวะนี้อาจแบ่งผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่มจากการตรวจ สไปโรเมทรีก่อนและหลังการให้ยาขยายหลอดลม และมีแนวทางในการวินิจฉัยดังนี้

1. กลุ่มที่ผู้ป่วยที่มีการตอบสนองต่อ ยาขยายหลอดลม (FEV_1 เพิ่มขึ้นมากกว่า 12%) บ่งชี้ถึง RADS
2. ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนองต่อยาขยายหลอดลม (FEV_1 เพิ่มขึ้นน้อยกว่า 12%) ควรได้รับการดำเนินการต่อโดยมีแนวทางตาม Baseline FEV_1 ดังนี้
3. ผู้ที่มี Baseline FEV1 มากกว่า 70% ของค่าที่ทำนายไว้ (predicted value) ควรได้รับการตรวจต่อด้วย methacholine challenge test ผลการตรวจที่เป็นบวก (FEV_1 ลดลงมากกว่าหรือเท่ากับ 20%) บ่งชี้ถึง RADS
4. ผู้ที่มี Baseline FEV_1 น้อยกว่า 70% ของค่าที่ทำนายไว้ควรได้รับการรักษาด้วย corticosteroid และติดตามผลการรักษา หากผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อการรักษา (FEV_1 เพิ่มขึ้นมากกว่า 20%) ก็จะเป็นสิ่งบ่งชี้ถึงRADS ส่วนการที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา (FEV_1 เพิ่มขึ้นน้อยกว่า 20%) บ่งชี้ถึง chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

การตรวจทางพยาธิวิทยา: การตรวจทางพยาธิวิทยา ของตัวอย่างจาก transbronchial biopsy เป็นเกณฑ์หลักในการวินิจฉัยภาวะ Bronchiolitis obliterans และ bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia (BOOP):

1. Bronchiolitis obliterans: การตรวจพบได้แก่ Bronchiolar inflammation and peribronchiolar fibrosis with narrowing and obliteration of bronchiolar lumen
2. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia (BOOP): การตรวจพบได้แก่ bronchiolar inflammation and damage, excessive proliferation of granulation tissue, occlusion of terminal bronchioles และ dilated distal bronchioles

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ แอมโมเนีย เท่ากับ 50 ส่วนในล้านส่วน โดยปริมาตร หรือ 35 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร

ค่ามาตรฐานของต่างประเทศ

1. ACGIH TWA-TLV 25 ppm หรือ 17 มก/ลบม
2. STEL 35 ppm (24 มก/ลบม)
3. IDLH 300 ppm

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาการ อาการแสดง และ ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ที่เข้าได้กับพยาธิสภาพจากการรับสัมผัสแอมโมเนียเช่นการระคายเคืองทางเดินหายใจ การระคายเคืองตา
2. ประวัติการรับสัมผัสแอมโมเนีย หรือการอยู่ในสถานการณ์ที่เป็นความเสี่ยงต่อการรับสัมผัสแอมโมเนีย
3. คนงานอื่นที่ทำงานในสภาพแวดล้อมที่เสี่ยงรับสัมผัสแอมโมเนียเช่นเดียวกัน มีอาการและอาการแสดงที่เข้าได้กับพยาธิสภาพจากการรับสัมผัสแอมโมเนีย (มีข้อมูลทางระบาดวิทยาสนับสนุน)
4. ผลการตรวจสถานที่ทำงานแสดงว่ามีการใช้แอมโมเนียและมีแอมโมเนียในสภาพแวดล้อมในงาน

บรรณานุกรม

1. มาลินี วงศ์พานิช. แอมโมเนีย.ใน วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ฉบับพิษวิทยา. บริษัทไซเบอร์เพลส จำกัด, กรุงเทพ. 2521: 66-71.
2. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
3. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
4. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=ammonia&tbl=TblAgents

1.11 โรคจากคาร์บอนไดซัลไฟด์
(Diseases caused by carbon disulphide)

บทนำ

คาร์บอนไดซัลไฟด์บริสุทธิ์มีสภาพเป็นของเหลว ไม่มีสี มีกลิ่นหอมหวาน แต่ชนิดที่ไม่บริสุทธิ์ซึ่งใช้กันส่วนใหญ่ในอุตสาหกรรม เป็นของเหลวสีเหลือง มีกลิ่นเหม็น ณ ที่อุณหภูมิห้องปกติ คาร์บอนไดซัลไฟด์ระเหยได้ง่าย และหนักกว่าอากาศสองเท่า ระเบิด และ ติดไฟได้ง่ายมาก มีการนำมาใช้ทางอุตสาหกรรมครั้งแรกในปี ค.ศ. 1851 โดยนำมาใช้เป็นตัวทำละลายฟอสฟอรัสสำหรับทำไม้ขีดไฟ และต่อมาได้มีการนำมาใช้กับอุตสาหกรรมอื่นๆ อีกหลายอย่าง จนถึงปัจจุบันมีการใช้คาร์บอนไดซัลไฟด์เป็นวัตถุดิบในการทำเซลลูโลสเพื่อผลิตเส้นใยเรยองเหนียวและผลิตเซลโลเฟน ผลิตคาร์บอนเทตระคลอไรด์ ผสมยางทำให้ทนทาน อบเมล็ดพืช ล้างไข ชุบโลหะ ซักแห้ง สกัดน้ำมัน และใช้ในห้องปฏิบัติการเคมี

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพและลักษณะงานที่เสี่ยงต่อการเกิดโรค ได้แก่

1. การผลิตเส้นใยสังเคราะห์ (เรยอน)
2. การทำยาง (resin)
3. การทำซีเมนต์ยาง (rubber cement)
4. การทำเสื้อผ้า
5. การทำน้ำมันชักเงา (varnish)
6. การทำน้ำยาล้างไข(degreaser)
7. การซักแห้ง
8. การชุบโลหะ
9. การสกัดน้ำมัน, การทำสี
10. การทำสารกำจัดแมลง
11. การผลิตกำมะถัน และการทำงานอื่นๆ ที่ต้องใช้คาร์บอนไดซัลไฟด์ประกอบการทำงาน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

คาร์บอนไดซัลไฟด์ เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ ส่วนน้อยเข้าสู่ร่างกายจากการสัมผัสทางผิวหนัง และทางการกิน ภายหลังจากหายใจรับเอาไอของสารคาร์บอนไดซัลไฟด์เข้าสู่ร่างกายแล้ว คาร์บอนไดซัลไฟด์จะถูกขับออกในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลง ทางลมหายใจออกร้อยละ 10-30 และทางปัสสาวะ น้อยกว่าร้อยละหนึ่ง ส่วนที่เหลือ ประมาณร้อยละ 70-90 จะถูกเมตาโบไลท์ ผ่าน 3 ทางได้แก่ oxidative metabolism โดย ไซโตโครม พี-450 ที่ตับเป็น reactive sulfer species ไปจับกับ cellular macromolecules มีผลเป็นพิษต่อเซลล์และอวัยวะ โดยเฉพาะที่ระบบหัวใจและหลอดเลือด ทางที่สองได้แก่ Thiol-amine pathway โดยทำปฏิกิริยากับ amine และ thiol เป็น Dithiocarbamate metabolytes

ซึ่งต่อมาจะถูกออกซิเดชั่น หรือ แตกตัวได้เป็น Isothiocyanate ซึ่งมีส่วนร่วมในการทำให้เกิด protein cross linking ที่ axon ซึ่งกลไกนี้ใช้อธิบายความเป็นพิษต่อระบบประสาท ซึ่งเหมือนกับกลไกการเกิดพิษต่อระบบประสาทที่มีสาเหตุจากสารตัวทำละลาย เอ็นเฮกเซน และ เมธิลเอ็นบิวทิลคีโตน ทางสุดท้ายคือถูกรีดัคชั่นไปเป็นสารเมตาโบลัยท์ ที่ชื่อ Thazolidine-2-thione-4-carboxylic acid (TTCA) ซึ่งจะถูกขับออกทางไต

อาการและอาการแสดง

การได้รับพิษเฉียบพลัน

การสัมผัสกับไอระเหยของสารคาร์บอนไดซัลไฟด์ระยะสั้นเป็นชั่วโมง มีผลทำให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อบุตา และ เยื่อบุทางเดินหายใจส่วนบน ทำให้เกิดอาการ แสบตา น้ำตาไหล แสบปากและคอ ถ้ายังคงสัมผัสต่อไปเป็นระยะเป็นเดือนๆ อาจก่อให้เกิดมีอาการ คลื่นไส้อาเจียน ปวดศีรษะ มึนงง หงุดหงิด เลอะเลือน เวียนศีรษะ นอนไม่หลับ เป็นลม และ มีความผิดปกติที่ปอดได้ พบว่าผู้ที่สัมผัสมากกว่าสองเดือนมีอาการประสาทหลอน พฤติกรรมเปลี่ยนแปลง มือสั่น แต่อาการเหล่านี้หายไปเมื่อยุติการสัมผัส

การสัมผัสทางผิวหนัง ถ้าสัมผัสน้อย จะมีอาการ แสบร้อนที่ผิวหนัง ถ้าเป็นของเหลวทำให้ผิดหนังไหม้ถึงระดับที่สองหรือที่สาม (second or third degree burn) ได้ นอกจากนี้ การดูดซึมผ่านผิวหนังทำให้เกิดอาการ ปวดศีรษะ คลื่นไส้อาเจียน และหัวใจเต้นผิดจังหวะ และ ถึงขั้นหมดสติได้

การกินสารคาร์บอนไดซัลไฟด์ ขนาดปริมาณ 15 ซีซี ทำให้ตายได้ในผู้ใหญ่ อาการที่เกิด ได้แก่ อาการทางระบบประสาท (เกร็ง สั่น ชัก และ หมดสติ) ทางระบบไหลเวียนโลหิต (เขียว และ ช็อก) ทางระบบหายใจ (หอบเหนื่อย และ หายใจวาย) มีรายงานพบพิษจากการกินน้อยมาก ส่วนใหญ่เกิดจากความตั้งใจฆ่าตัวตาย

ถ้าได้รับคาร์บอนไดซัลไฟด์ ทางหายใจในปริมาณ 4800 ส่วน/ล้านส่วน ในเวลาหนึ่งชั่วโมง อาจทำให้หมดสติและถึงแก่ชีวิตได้ ความเข้มข้นในบรรยากาศ 500 ส่วน/ล้านส่วน ถือว่าเป็นระดับที่เป็นอันตรายต่อชีวิตและสุขภาพ (immediatedly dangerous to life or health)

การได้รับพิษเรื้อรัง

เมื่อบุคคลได้รับสารคาร์บอนไดซัลไฟด์ในปริมาณน้อยๆ และนานๆ อาจเกิดอาการพิษต่อระบบประสาท ระบบหัวใจ และนัยน์ตา

อาการพิษต่อระบบประสาท ทำให้มีปวดศีรษะ มึนงง เวียนศีรษะ หงุดหงิดง่าย เสื่อมสมรรถภาพทางเพศ นอนไม่หลับ ฝันร้าย อ่อนเพลีย ความจำไม่ดี ขาดสมาธิ ชา มีปัญหาด้านการทรงตัว กล้ามเนื้ออ่อนแรง ปวดกล้ามเนื้อ ปลายประสาทอักเสบ

พิษต่อระบบหัวใจ ทำให้มีความดันโลหิตสูง เจ็บหน้าอก (Angina pain) เป็นลม (syncope) พิษต่อนัยน์ตา microaneurysm, retinopathy with hemorrhage, choroidal vascular problem, retinal nerve damage, damage to retinal vessels, decreases visual acuity, color vision disturbance, central scotomas, dischromatopsia

พิษต่อระบบสืบพันธ์ ทำให้ sperm ลดลงหรือมีรูปร่างเปลี่ยนแปลง ในผู้หญิงทำให้มีประจำเดือนผิดปกติ แท้งบุตรง่าย คลอดก่อนกำหนด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

สารคาร์บอนไดซัลไฟด์สามารถตรวจพบได้ในอากาศที่หายใจออก ในเลือด และในปัสสาวะ

สำหรับคนงานที่ได้รับสารคาร์บอนไดซัลไฟด์ไม่น้อยกว่า 10 ส่วน/ล้านส่วน ในบรรยากาศการทำงาน ตลอดระยะเวลาการทำงานในผลัดนั้น อาจเก็บปัสสาวะมาตรวจหาค่าของ Urinary TTCA (glutathion conjugate 2-thiathiazolidine-4-carboxylic acid) โดยวิธี HPLC assay ได้ (5 มิลลิกรัม/กรัมครีอะตินีน ขณะเลิกงาน)

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ห้ามมิให้นายจ้างให้ลูกจ้างทำงานในที่ที่มีปริมาณความเข้มข้นของคาร์บอนไดซัลไฟด์เกินกว่าค่าต่างๆดังนี้ ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะทำงานปกติ 20 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลาที่จำกัด 100 ส่วน/ล้านส่วน โดยระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 30 นาที และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 30 ส่วน/ล้านส่วน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการทางระบบประสาท ปวดศีรษะ มึนงง วิงเวียน อาการระคายเคืองตา และ อาการเจ็บหน้าอก และอื่นๆ
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสคาร์บอนไดซัลไฟด์
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการตามอาการและอาการแสดงของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัสโดยการตรวจหาสารในปัสสาวะ Urinary TTCA (glutathion conjugate 2-thiathiazolidine-4-carboxylic acid) โดยวิธี HPLC assayได้ (5 มิลลิกรัม/กรัมครีอะตินีน ขณะเลิกงาน) ต้องระวังในการแปรผลเนื่องจากเป็นการตรวจเพื่อการเฝ้าระวัง ไม่ใช่เพื่อการวินิจฉัยโรค
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของคาร์บอนไดซัลไฟด์เกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. มาลินี วงศ์พานิช. คาร์บอนไดซัลไฟด์. ใน: อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับ พิษวิทยา. กรุงเทพฯ: บริษัท ไซเบอร์เพรส จำกัด, 2542:12
2. Aaserud O, Homemren J, Ivedt B, et al. Carbon disulfide exposure and neurotoxic sequenlae among viscose rayon workers. Am J Ind Med 1990;18:25-37
3. Braceland F. Mental symptoms following carbon disulfiew absobtion and intoxication. Ann Intern Med 1942;16:246-61
4. Harbison RD, Sleeman RZ. Carbon Disulfide. In: Hanilton & Hardy's Industrial toxicology, 5th ed., Harbison RD, eds. Mosby-Year Book, Inc., 1998:364-8
5. Wallace KL, Dunkel DB. Carbon Disulfide. In: Clinical Environmental Health and Toxic Exposures,2nd ed., Sullivan JB Jr., Krieger GR, eds. Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1207-10.

1.13 โรคจากสารอนุพันธ์ฮาโลเจนของสารไฮโดรคาร์บอน (Diseases caused by the toxic halogen derivatives of aliphatic or aromatic hydrocarbons)

บทนำ

โรคจากฮาโลเจนซึ่งเป็นอนุพันธุ์ของ aliphatic hydrocarbons ซึ่งมี คาร์บอนและไฮโดรเจนโมเลกุลหลายตัว เรียงตัวเป็นเส้นตรงหรือแยกแขนงออก แบ่งเป็น alkanes (paraffins), alkenes (Olefin) ซึ่งมีหลายตัวได้แก่ Methane, ethane, propane, butane, Pentane, hexane, heptane, octane, nonane, paraffin wax และAlkynes ส่วน aromatic hydrocarbon เป็นสารที่มีวงแหวนเบนซีนหนึ่งหรือมากกว่า มีหลายตัวได้แก่ เบนซีน, alkylbenzenes, โทลูอีน(toluene), ซัยรีน (xylenes), ethyl benzene และสตัยรีน(styrene)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

สารเคมี	อาชีพ หรือ ลักษณะงาน
Methyl chloride	การผลิต Silicones, butyl rubbers
Tetrachloromethan (Carbon tetrachloride)	การผลิต Fumigants, Fire extinguisher อุตสาหกรรมซักแห้ง
Trichloromethane (Chloroform)	สัตวแพทย์
Trichloroethylene	Metal degreaser อุตสาหกรรมโลหะ การผลิต adhesives, สี, ยาฆ่าแมลง, น้ำยาซักพรม
Tetrachloroethylene (Perchloroethylene)	Metal degreaser อุตสาหกรรมโลหะ อุตสาหกรรมซักแห้ง
Ethylene dichloride (1,2-dichloroethane)	การผลิต vinyl chloride
Dichloromethane (Methylene chloride)	Paint remover (ช่างทำเฟอร์นิเจอร์)
Monochloroethane 1,1,2,2-tetrachloroethane (Tetrachloromethane)	การผลิต Foam การผลิต Trichloroethylene, tetrachloroethylene, 1,2-dichloroethylene
Chlorofluorocarbons	ช่างซ่อมเครื่องปรับอากาศ

สารเคมี	อาชีพ หรือ ลักษณะงาน
Halothane (1-bromo-1chloro-2, 2,2-trifluoroethane)	สัตวแพทย์
Methyl bromide	การฆ่าแมลงในยุ้งฉางหรือ โกดัง
1,1,2,2-tetrabromoethane (Acetylene tetrabromide) ติดไฟ)	การผลิต Polymer ชนิดต่างๆ (เป็นส่วนผสมป้องกันการ
Ethylene dibromide (1,2-Dibromoethane)	การฆ่าหนอนในยุ้งฉาง หรือโกดัง การผลิตน้ำยาดับไฟ
Monochlorobenzene (benzene chloride)	การผลิต phenol, aniline, DDT อุตสาหกรรมสี และ การพิมพ์ การซักแห้ง
Vinyl chloride (chlorethene, ethylene monochloride)	การผลิต polyvinyl chloride
4-Vinylcyclohexene (4-Ethenylcyclohexene)	Intermediate ที่ออกมากับ gas ในอุตสาหกรรมยางรถยนต์
Vinyl cyclohexene dioxide 1,1-dichloroethylene	การผลิต epoxy resin การผลิตCopolymer เพื่อทำแผ่น film
Epichlorohydrin	การผลิต Epoxy หรือ phenoxy resin

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารเหล่านี้เป็น solvent เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจและทางผิวหนัง ในขณะพักจะถูกดูดซึมได้ดีกว่าขณะทำงานหรือออกกำลัง ไม่ค่อยถูกดูดซึมจากการกิน จะถูกเมตาโบไลท์โดย microsomal cytochrome P450 กลายเป็นแอลกอฮอลล์ ไดออล คีโตน และ ไดคีโตน ซึ่งจะถูกเมตา โบไลท์เป็นคาร์บอนมอนออกไซด์ หรือจับกับ glucoronic acid และขับออกทางปัสสาวะ

สำหรับ aromatic hydrocarbon จะถูกเมตาโบไลท์เกือบหมด benzene จะขับออกทางปัสสาวะในรูป conjugated phenol และ dihydroxyphenols ซึ่งมีการขับออกอย่างช้า ๆ มีค่าครึ่งชีวิต เท่ากับ 28 ชั่วโมง Toluene จะถูกเมตาโบไลท์เป็น benzoic acid และขับออกทางปัสสาวะในรูปของ glycine conjugate hippuric acid ซึ่งมีค่าครึ่งชีวิตเท่ากับ 1-2 ชั่วโมง Xylene จะถูกเมตะโบไลท์ทั้งหมดเป็น o-, m- และ p- methylhippuric acids โดยขับออกช้าๆ มีค่าครึ่งชีวิตเท่ากับ 30 ชั่วโมง ethyl benzene จะถูกขับออกในรูปของ mandelic acid และ phenylglyoxylic acid

อาการและอาการแสดง

อาการทางระบบประสาท: การรับสัมผัส halogenated hydrocarbon ทางการหายใจทำให้เกิดการกดการทำงานของระบบประสาท ผู้สัมผัสจะมีอาการ อาการปวดศีรษะ มึนศีรษะ วิงเวียน คลื่นไส้ อาเจียน สับสน ง่วงนอน ซึมลง ความรู้สติเปลี่ยนแปลง, สับสน, เดินเซ, การกดศูนย์หายใจ

พิษต่อตับ: อาการคลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย จุกแน่น บริเวณลิ้นปี่และใต้ชายโครงขวา มีปัสสาวะสีเข้ม ตรวจพบตับโต ดีซ่าน จนถึงกลุ่มอาการตับวาย เช่น มีการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ โดยอาการทางสมองจากตับวายอาจเริ่มเกิดขึ้นได้ในวันที่ 2-3 หลังการรับสัมผัส

พิษต่อผิวหนัง: การสัมผัสสารกลุ่ม halogenated hydrocarbon ที่ผิวหนังเป็นเวลานาน ทำให้เกิดอาการ ผิวหนังแห้ง แตกเป็นริ้วรอย และสามารถทำให้เกิดการติดเชื้อแทรกซ้อนได้

การระคายเคืองต่อเยื่อเมือก: มีอาการแสบ ระคายเคืองของตา เยื่อบุจมูก และ คอหอย

พิษต่อปอด: มีอาการของระบบทางเดินหายใจส่วนล่างเช่นหลอดลมหดเกร็ง ปอดอักเสบจากสารเคมี ระบบการหายใจล้มเหลว กลุ่มอาการ adult respiratory distress syndrome และการขาดออกซิเจนจาก methylene oxide ที่ทำให้เกิด Carboxyhemoglobin

พิษต่อระบบประสาท อื่นๆ

1. Methyl chloride: ความผิดปกติทางจิตประสาทได้แก่ ซึมเศร้า กระวนกระวาย นอนไม่หลับ มีบุคลิกภาพเปลี่ยนแปลง
2. Trichloroethylene: อาการอ่อนเพลีย ปวดศีรษะ ซึม เศร้า และ ความจำเสื่อม
3. Trichloroethylene: การได้ยินผิดปกติโดยเฉพาะที่ความถี่ในระดับกลางและสูง
4. Methyl bromide: การรับสัมผัสเฉียบพลันทำให้มีอาการปวดศีรษะ ระคายเคืองตา คลื่นไส้ อาเจียน ชัก และ หมด สติได้ อาการแสดงได้แก่ เดินเซ มือสั่น ความรู้สติเปลี่ยนแปลง และอาจทำให้ปอดบวมได้

พิษต่อไต: ที่เกิดจาก Tetrachloromethane ซึ่งอาจเกิดได้โดยไม่ต้องมีอาการทางตับก่อน โดยจะเริ่มมีอาการปวดบริเวณ costovertebral area และมีปัสสาวะออกน้อย โดยเริ่มภายใน 1 สัปดาห์หลังการรับสัมผัสและอาการมากที่สุดในสัปดาห์ที่ 2 และ 3แล้วค่อยๆกลับสู่ภาวะปกติใน2-3สัปดาห์

พิษต่อหัวใจ: อาการใจสั่น หน้ามืด หมดสติเฉียบพลัน อาการแสดงชีพจรเร็ว หรือไม่สม่ำเสมอ หรือคลำไม่ได้ ความดันโลหิตต่ำ หรือวัดไม่ได้

พิษต่อระบบเลือด: ภาวะ Methemoglobinemia จาก Chloroaniline

พิษอื่นๆ: Vinyl chloride syndrome เป็นกลุ่มอาการคล้ายโรค scleroderma ซึ่งประกอบด้วยอาการผิวหนังแข็งตึง มี Raynaud's phenomenon (อาการชาและซีดของปลายนิ้ว โดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อสัมผัสกับความเย็น) เนื่องจาก Halogenated Hydrocarbons มีหลายชนิดและมีพิษต่างกัน จึงสรุปอย่างง่ายเป็นดังนี้

ผลเสียต่อสุขภาพของสารเคมีที่อยู่ในกลุ่ม Halogenated hydrocarbon

1. ฤทธิ์กดระบบประสาท: สารhalogenated hydrocarbon ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้ได้แก่ Dichloromethane, Trichloromethane, Tetrachloromethane, Monochloroethane, 1,2-dichloroethane, 1,1-dichloroethane, 1,1-dichloroethylene, 1,1,2-trichloroethane, 1,1,1-trichloroethane, 1,1,2,2-tetrachloroethane, Dichloroethylene (cis and trans), Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, Halothane, Ethylene dibromide, Vinyl chloride ฤทธิ์ต่อระบบประสาททั่วไป: สมองอักเสบจาก Organochorine และ Organophosphate

2. พิษต่อตับ: สารhalogenated hydrocarbon ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้ได้แก่ Tetrachloroethane, Tetrachloromethane, 1,1,2-trichloroethane, Trichloromethane, Tetrachloroethylene, Trichloroethylene, methylene dichloride, halothane, 1,1,2,2-tetrabromoethane
3. พิษต่อผิวหนัง: สารhalogenated hydrocarbon ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้ได้แก่ Dichloromethane, Trichloromethane, Tetrachloromethane, 1,2-dichloroethane, 1,1-dichloroethane, 1,1,2-trichloroethane, 1,1,1-trichloroethane, 1,1,2,2-tetrachloroethane, 1,1 dichloroethene, 1,2 dichloroethene, Dichloroethylene (cis and trans), Tetrachloroethylene, Monochlorobenzene, 4-vinylcyclohexene, Vinyl cyclohexene dioxide, Epichlorohydrin
4. พิษต่อเยื่อบุตาและทางเดินหายใจส่วนต้น: สารhalogenated hydrocarbon ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้ได้แก่ Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, Dichloromethane, 1,1,2,2-tetrabromoethane, Ethylene dibromide, Monochlorobenzene, Vinyl cyclohexene dioxide, Epichlorohydrin
5. พิษต่อระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง: Carbonyl chloride, Methylene chloride
6. พิษต่อระบบประสาท อื่นๆ
   - Methyl chloride: neuropsychiatric disorders: depression, irritability, insomnia, change of personality
   - Trichloroethylene
7. พิษต่อไต: สาร halogenated hydrocarbon ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้ได้แก่ Tetrachloromethane
8. พิษต่อหัวใจ: สารhalogenated hydrocarbon ชักนำให้กล้ามเนื้อและระบบนำไฟฟ้าในหัวใจตอบสนองต่อ catecholamine มากขึ้นจนเกิด cardiac tachyarrhythmia ชนิด ventricular fibrillation และ ventricular tachycardia สารที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้ได้แก่ Trichloromethane (Chloroform), 1,1,1-trichloroethane, Trichloroethylene, Chlorofluorocarbons, Methylene chloride
9. Vinyl chloride syndrome: สารhalogenated hydrocarbon ที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้ได้แก่ Vinyl chloride
10. พิษต่อระบบเลือด: Chloroaniline ทำให้เกิด Methemoglobinemia

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. พิษต่อตับ: การมี AST (SGOT) และ ALT (SGPT) สูงขึ้น และ อาจมี serum bilirubin สูงขึ้นด้วย
2. พิษต่อไต: การมี serum creatinine และ BUN สูงขึ้นและอาจมีลักษณะของไตอักเสบในการตรวจปัสสาวะ
3. พิษต่อหัวใจ: การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ มี ventricular tachycardia หรือ ventricular fibrillation

4. หูตึง: การตรวจ Audiogram
5. Vinyl chloride syndrome: การฉายภาพรังสีมือและข้อมือ มีลักษณะ acro-osteolysis ได้แก่มี lytic lesions ที่ distal phalanx และ styloid processes of ulna และ radius

เมื่อดูเป็นรายตัวจะพบว่า halogenated hydrocarbon บางตัวมีผลต่อร่างกายเฉพาะได้แก่

1. Methyl chloride ระดับความเข้มข้นของ S-methylcysteine ในปัสสาวะที่เก็บในตอนเลิกงานสูงมากกว่า 1 มิลลิโมล/ กรัม ครีอะตินีน
2. Trichloroethylene: ระดับความเข้มข้นของ Trichloroacetic acid ในปัสสาวะที่เก็บในตอนเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ที่ทำงานสูงมากกว่า 100 มก/ก ครีอะตินีน
3. Tetrachloroethylene: ระดับความเข้มข้นของ Trichloroacetic acid ในปัสสาวะที่เก็บในตอนเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ที่ทำงานสูงมากกว่า 3.5 มก/ล
4. 1,1,1 – trichloroethane: ระดับความเข้มข้นของ Trichloroacetic acid ในปัสสาวะที่เก็บในตอนเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ที่ทำงานสูงมากกว่า 10 มก/ล
5. Dichloromethane: ที่เวลาสิ้นสุดของการสัมผัส หรือที่เวลาเลิกงาน Carboxyhemoglobin level สูงกว่า 3.5% (ในคนที่ไม่สูบบุหรี่) หรือ blood dichloromethane สูงกว่า 0.5 มก/ล หรือ urine dichloromethane สูงกว่า 0.2 มก/ล
6. Halothane: ระดับความเข้มข้นของ Trifluoroacetic acid ในเลือดที่เก็บในตอนเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ที่ทำงานสูงมากกว่า 2.5 มคก / มล
7. Methyl bromide: serum bromide level สูงกว่า 5 มก/ดล
8. Monochlorobenzene: ระดับความเข้มข้นของ p- chlorophenol ในปัสสาวะที่เก็บในตอนเลิกงานสูงมากกว่า 25 มก/ก ครีอะตินีน
9. Vinyl Chloride: ระดับ thiodiglycolic acid ในปัสสาวะ 24 ชั่วโมง ในปัสสาวะที่เก็บในวันทำงานมากกว่า 6 มก/ 24 ชั่วโมง

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ห้ามมิให้นายจ้างให้ลูกจ้างทำงานในที่ที่มีปริมาณความเข้มข้นของสารเคมีที่กำหนดไว้ดังนี้

1. เมธิลคลอไรด์: ความเข้มข้นเฉลี่ยต่อระยะเวลาการทำงานปกติ 100 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุด 300 ส่วน/ล้านส่วน และระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 5 นาทีทุกช่วง เวลา 3 ชั่วโมง ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 200 ส่วน/ล้านส่วน

2. ไตรคลอโรเอทธิลลีน: ความเข้มข้นเฉลี่ยต่อระยะเวลาการทำงานปกติ 100 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุด 300 ส่วน/ล้านส่วน และระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 5 นาทีทุกช่วงเวลา 2 ชั่วโมง ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 200 ส่วน/ล้านส่วน

3. เตตราคลอโรเอทธิลลีน : ความเข้มข้นเฉลี่ยต่อระยะเวลาการทำงานปกติ 100 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุด 300 ส่วน/ล้านส่วน และระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 5 นาทีทุกช่วงเวลา 3 ชั่วโมง ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 200 ส่วน/ล้านส่วน

4. เอทธิลลีนไดคลอไรด์ : ความเข้มข้นเฉลี่ยต่อระยะเวลาการทำงานปกติ 50 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุด 200 ส่วน/ล้านส่วน และระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 5 นาทีทุกช่วงเวลา 3 ชั่วโมง ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 100 ส่วน/ล้านส่วน

5. เอทธิลลีนไดโบรไมด์ : ความเข้มข้นเฉลี่ยต่อระยะเวลาการทำงานปกติ 20 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุด 50 ส่วน/ล้านส่วน และระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 5 นาทีปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 30 ส่วน/ล้านส่วน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. การวินิจฉัยจากการที่ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงที่เข้าได้กับผลเสียต่อสุขภาพจากสารเคมีจำเพาะชนิดนั้นๆ จริง ซึ่งอาจมีการตรวจพบเพิ่มเติมหรือการช่วยยืนยันโดยการตรวจทางห้องปฏิบัติการ
2. มีการวินิจฉัยแยกโรคเพื่อสาเหตุอื่นๆที่อาจเป็นไปได้ของภาวะนั้นแล้ว
3. ผู้ป่วยมีประวัติการรับสัมผัสสารเคมีชนิดที่สามารถทำให้เกิดภาวะนั้นจากการประกอบอาชีพจริง
4. มีสิ่งบ่งชี้ถึงการรับสัมผัสสารเคมีชนิดที่สามารถทำให้เกิดภาวะนั้นจากการประกอบอาชีพได้แก่
   1. มีการตรวจทางอนามัยโรงงานว่าลักษณะงานที่ผู้ป่วยทำน่าจะมีการรับสัมผัสต่อสารเคมีสูงกว่าค่ามาตรฐานความปลอดภัย
   2. มีผู้อื่นที่มีลักษณะงานหรือลักษณะการรับสัมผัสคล้ายกับผู้ป่วยเจ็บป่วยคล้ายกัน
5. มีการพิสูจน์ว่าผู้ป่วยได้รับสารเคมีสูงกว่ามาตรฐานความปลอดภัยจริงด้วยการตรวจสิ่งชี้วัดทางชีวภาพ (Biological markers for exposure)

แนวทางระบุความสัมพันธ์ของโรคนั้นกับการรับสัมผัสสาร halogenated hydrocarbon

- หากผู้ป่วยมีคุณสมบัติดังข้อ 1, 2 และ 3 แล้ว มีความเป็นไปได้ที่ภาวะนั้นเกิดจากการรับสัมผัสสาร halogenated Hydrocarbons จากการประกอบอาชีพ
- หากผู้ป่วยมีคุณสมบัติดังข้อ 1, 2, 3 และ 4 หรือ 5 มีความเป็นไปได้สูงที่ภาวะนั้นเกิดจากการรับสัมผัสสาร halogenated Hydrocarbons จากการประกอบอาชีพ

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Metals and relate compounds. In:Ellenchorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. Baltimore, MA, William & Wilkins 1997: 1551-2.
4. Graff JJ et al. Chemical exposures in the synthetic rubber industry and lymphohematopoitic cancer mortality. J Occp Environ Med 2005;47:916.
5. Kapol V, Keogh J. Case studies in environmental medicine, Chromium toxicity. Atlanta: Agency for Toxic Substances and disease Registry, Dept. Of Health and Human Services 1990.
6. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 414 – 416.
7. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.1 โรคจากเบนซีน หรือสารอนุพันธ์ของเบนซีน (Diseases caused by benzene or its toxic homologues)

บทนำ

เบนซีน เป็นสาร aromatic hydrocarbons ซึ่งสารในกลุ่มเป็นสารประกอบที่มีวงแหวนเบนซีน หนึ่งวงหรือมากกว่า เป็นสารเคมีที่ทำจาก crude petroleum oil หรือจาก coal tar สาร aromatic ที่ใช้เป็นตัวทำละลายได้แก่เบนซีนและ alkylbenzenes toluene (methyl benzene), xylenes (o-,m-, และ p-iomers ของ dimethyl benzenes) และ styrene (vinyl benzene) ซึ่งสารพวกนี้มีกลิ่นหวาน ปัจจุบันเบนซีนมีที่ใช้น้อยลง แต่กว่าครึ่งก็นำมาใช้ในการผลิต ethyl benzene เพื่อนำมาผลิตเป็น styrene ในประเทศสหรัฐอเมริกาน้ำมันรถจะประกอบด้วยเบนซีนร้อยละ 2-3 และ aromatics ตัวอื่นร้อยละ 30-50 สารโทลูอีนและสตรัยรีนเป็นตัวทำละลายที่ใช้มากที่สุด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมที่เกี่ยวข้องกับน้ำมัน ก๊าซธรรมชาติ และปิโตรเคมี
2. อุตสาหกรรมผลิตพลาสติก เส้นใยสังเคราะห์ ยางสังเคราะห์
3. อุตสาหกรรมผลิตสี หมึกพิมพ์ กาว สารกำจัดแมลง ตัวทำละลาย
4. การฉาบวัสดุต่างๆเพื่อกันน้ำหรือเพื่อเสริมความแข็งแรง
5. อาชีพที่เกี่ยวข้องกับการใช้สารเคมีที่มีตัวทำละลาย เป็นส่วนผสม เช่น ช่างสี การผลิตรองเท้า การผลิตแผงวงจรไฟฟ้าและอีเลคโทรนิกส์ น้ำยาทำความสะอาด และห้องปฏิบัติการทางเคมี เป็นต้น
6. อุตสาหกรรม polymer เช่น polystyrene
7. อุตสาหกรรม copolymers , elastomers เช่น ยาง butadiene-styrene , acrylonitrile-butadiene-styrene (ABS)
8. อุตสาหกรรมผลิต polyester resins เช่น พลาสติกใส การใช้โทลูอีนเป็นทินเนอร์และเป็นตัวทำละลายในการทำสี แลคเกอร์ กาว และการพิมพ์
9. อุตสาหกรรมยา สารเคมี ยาง พลาสติก และการฟอกหนัง งานที่มีการใช้โทลูอีน เป็นส่วนประกอบของน้ำมันเชื้อเพลิงเครื่องบินและเครื่องยนตร์บางชนิด
10. อุตสาหกรรมการผลิต benzoic acid, benzaldehyde และ toluene diisocyanate

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การหายใจเข้าทางปอด เป็นการเข้าสู่ร่างกายที่สำคัญ ถ้าอยู่เฉย ๆ จะมีการดูดซึมร้อยละ 50-70 ถ้ามีงานเบาๆ จะมีการดูดซึมร้อยละ 40-60 และงานหนักจะมีการดูดซึมร้อยละ 30-50 aromatic hydrocarbons สามารถดูดซึมผ่านผิวหนังได้บ้าง เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วจะถูกเมตาโบไลท์ทั้งหมด และขึ้นกับสารเคมีที่แทนที่วงแหวนเบนซีน เบนซีนจะถูกเมตาโบไลท์เป็น phenol และขับถ่ายออกทางปัสสาวะในรูปของ

conjugated phenol และ dihydroxyphenols ซึ่งจะถูกขับออกช้าๆ และมีค่าครึ่งชีวิตเท่ากับ 28 ชั่วโมง โทลูอีนจะถูกเมตาโบไลท์ไปเป็น benzoic acid และถูกขับถ่ายทางปัสสาวะในรูปของ glycine จับกับ hippuric acid ซึ่งมีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 1-2 ชั่วโมง และ จะถูกหายใจออกในรูปเดิมประมาณ ร้อยละ 15-20 ไซรีน จะถูกเมตาโบไลท์ทั้งหมดเป็น o-, m- และ p-methylbenzoic acid และขับออกในปัสสาวะในรูป glycine จับกับ o-, m- และ p-methylhippuric acid และถูกขับออกช้าๆโดยมีค่าครึ่งชีวิต 30 ชั่วโมง ร้อยละ 64 ของ ethyl benzene ที่ถูกดูดซึมจะถูกขับออกทางปัสสาวะในรูปของ mandelic acid และร้อยละ 25 ในรูปของ phenylglyoxylic acid ซึ่งสารที่ถูกขับออกมานั้นนำมาใช้เป็นตัววัด aromatic solvents ในร่างกาย

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

1. อาการคล้ายการดมยาสลบ: มึนงง ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน ง่วงนอน อ่อนเพลีย รู้สึกเมา พูดลิ้นพันกัน รู้สึงการทรงตัวไม่ดี ไม่ทราบสถานที่เวลา และบุคคล (disorientation) ซึมเศร้า และหมดสติ
2. มีการระคายเคืองทางเดินหายใจ: ไอ แสบจมูกและแสบคอ

อาการเรื้อรัง

1. ผิวหนังอักเสบ: ผิวหนังแห้ง แตก และบวมแดง
2. มีอาการทางระบบจิตประสาท: ปวดศีรษะ อารมณ์แปรปรวน อ่อนแรง ความทรงจำระยะสั้นเสียไป เสียสมาธิ การนับเลขเสียไป (decrease digital span) มีการทดสอบทางจิตวิทยาผิดปกติ การตรวจภาพคอมพิวเตอร์สมองพบมีสมองฝ่อ ตรวจคลื่นสมองพบ diffuse slow wave

เบนซีนมีผลต่อไขกระดูก ทำให้เกิด reversible pancytopenia, aplastic anemia ซึ่งอาจกลายเป็นโรคมะเร็งเม็ดโลหิตขาวในที่สุด (ส่วนใหญ่จะเป็น acute nonlymphocytic leukemia) aromatic hydrocarbons ตัวอื่นๆไม่มีผลต่อไขกระดูกแบบนี้

มีรายงานว่าคนทำงานที่สัมผัส aromatic hydrocarbons จะทำให้การทำงานของตับผิดปกติ และมีรายงานในคนที่ใช้โทลูอีนเป็นยาเสพติดทำให้การทำงานของไตเสียแบบ Renal tubular acidosis ชนิด distal type แต่สามารถกลับคืนมาเป็นปกติได้ นอกจากนี้ยังมีรายงานการเดินเซแบบ cerebellar ataxia ซึ่งเป็นเรื้อรังในพวกดมโทลูอีน และในคนทำงานที่สัมผัส

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (CBC) พบเม็ดเลือดขาวน้อย
2. ตรวจพบการทำงานของตับผิดปกติ
3. การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองอาจพบผิดปกติแบบ dysrhythmic pattern
4. การตรวจดูโปรตีนในปัสสาวะ
5. การตรวจหาเมตาโบไลท์ของสารต่างๆได้แก่ การตรวจหาสารต่างๆ ตาม BEI ซึ่งมีในตารางของสารแต่ละตัวด้านล่างแล้ว

5.1 เบนซีนตรวจหา S-phenylmercapturic acidในปัสสาวะ = 25 มคก./กรัมครีอะตินีน; t,t-Muconic acid ในปัสสาวะ = 500 มคก./กรัมครีอะตินีนโดยเก็บขณะเลิกงาน

5.2 โทลูอีนตรวจหา o-Cresolในปัสสาวะ= 0.5 มก./ล.; hippuric acid ในปัสสาวะเท่ากับ 1.6 กรัม/กรัมครีอะตินีน ขณะเลิกงาน ; โทลูอีนในเลือด= 0.05 มก./ล. ขณะเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์

5.3 สตัยรีน ตรวจหา Mandelic acid รวมกับ phenylglyoxylic acid ในปัสสาวะเท่ากับ 400 มก./กรัมครีอะตินีนขณะเลิกงาน สตัยรีนในเลือดดำ = 0.2 มก./ล. ขณะเลิกงาน

5.4 ซัยรีนตรวจหา Methylhippuric acids ในปัสสาวะ = 1.5 กรัม/กรัมครีอะตินีนขณะเลิกงาน

5.5 เอทธิลเบนซีน ตรวจหา Mandelic acid ในปัสสาวะ = 1.5 กรัม/กรัมครีอะตินีนขณะเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ห้ามมิให้ลูกจ้างทำงานในที่ที่มีปริมาณความเข้มข้น ของสารเคมีเกินกว่าที่กำหนดไว้ได้แก่สารเบนซีนความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาทำงานปกติเกินกว่า 10 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลาที่จำกัด 50 ส่วน/ล้านส่วน โดยมีระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 10 นาที และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 25 ส่วน/ล้านส่วน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของไซรีนในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 100 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร และ เกินกว่า 435 มิลลิกรัมต่ออากาศหนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ห้ามมิให้ลูกจ้างทำงานในที่ที่มีปริมาณความเข้มข้น ของสารเคมีเกินกว่าที่กำหนดไว้ได้แก่สารสไตรีนความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาทำงานปกติเกินกว่า 100 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลาที่จำกัด 600 ส่วน/ล้านส่วน โดยมีระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 5 นาทีในทุกช่วงเวลา 3 ชั่วโมง และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 200 ส่วน/ล้านส่วน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ห้ามมิให้ลูกจ้างทำงานในที่ที่มีปริมาณความเข้มข้น ของสารเคมีเกินกว่าที่กำหนดไว้ได้แก่สารโทลูอีนความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาทำงานปกติเกินกว่า 200 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลาที่จำกัด 500 ส่วน/ล้านส่วน โดยมีระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 10 นาที และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 300 ส่วน/ล้านส่วน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากไม่มีเกณฑ์การวินิจฉัยโรคสำหรับเบนซีนและสารที่มีโครงสร้างคล้ายเบนซีนที่แน่นอนหรือเป็นที่ยอมรับกันทั่วไป จึงใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคทางอาชีวเวชศาสตร์เป็นหลัก ได้แก่

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการทางระบบประสาท และอาการเฉพาะของสารแต่ละตัว เป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสเบนซีนและสารที่มีโครงสร้างคล้ายเบนซีนที่ความเข้มข้นสูง
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส ดังแสดงไว้ด้านบน แต่จะต้องระวังในการแปรผลเนื่องจากค่าต่างๆ นั้นเป็นไปเพื่อการเฝ้าระวัง ไม่ได้บอกว่าถ้าเกินค่าปกติจะเป็นโรค
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นเบนซีนและสารที่มีโครงสร้างคล้ายเบนซีนเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. กรรชิต คุณาวุฒิ. เบนซีน . วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 112 – 118.
2. มาลินี วงศ์พานิช. สไตรีน. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 175 – 180.
3. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
4. วิชัย เอกพลากร,สุรจิต สุนทรธรรม. โทลูอีน . วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 181 – 187.
5. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำ พุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
6. Rosenberg J, Katz EA. Solvents. In Ladou J ed. Current Occupational & Environmental medicine 4th ed. McGrawHill. New York 2007: 481-514.
7. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.
8. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=5
9. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=styrene&tbl=TblAgents
10. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=toluene&tbl=TblAgents
11. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=ethyl%20benzene&tbl=TblAgents

1.15 โรคจากอนุพันธ์ไนโตรและอะมิโนของเบนซีน (Diseases caused by toxic nitro and amino derivatives of benzene or its homologues)

บทนำ

สารพวกไนโตรเบนซีน (nitrobenzene) หรือ Essence of mirband, Nitrobenzol, Oil of mirbane และ derivative และกลุ่ม อมิโน-เบนซีน เช่น aniline จัดอยู่ในกลุ่มพวกสารประกอบของไนโตรเจน โดยไนโตรเบนซีนจะมีสีเหลือง ข้นแบบน้ำมัน มีกลิ่นเหม็นเหมือนน้ำยาขัดรองเท้า ใช้ในการสังเคราะห์สาร aniline, benzidine, acetaminophen และ cellulose ethers และ acetates รวมทั้งใช้ในการขัดรองเท้า และ ขัดโลหะโดยทำหน้าที่เป็นตัวทำละลาย ส่วน aniline (benzenamine, phenylamine) เป็นของเหลวข้นแบบน้ำมันมีสีน้ำตาลจนถึงไม่มีสี มีกลิ่นหอม ใช้ในการทำสีย้อม และยาฆ่าแมลง

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมผลิต aniline
2. งานที่สัมผัสไนโตรเบนซีนที่เป็นตัวทำละลายของ cellulose ethers
3. อุตสาหกรรมการผลิตยาขัดโลหะ ยาขัดรองเท้า
4. อุตสาหกรรมผลิต benzidine, quinoloine, azobenzene
5. อุตสาหกรรมการผลิตน้ำมันหล่อลื่น
6. การผลิต Isocyanates, ยาฆ่าแมลง
7. อุตสาหกรรมยาง
8. อุตสาหกรรมผลิตยา (acetaminophen) (nitrobenzene)
9. อุตสาหกรรมผลิต rigid polyurethanes (aniline)
10. งานทำสีย้อม (aniline)

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การสัมผัสกับไนโตรเบนซีน และ aniline เกิดในการทำงานโดยสารในรูปของเหลวและไอมีการดูดซึมผ่านผิวหนัง และการหายใจไอของสารตัวนี้เข้าไป โดยจะมีพิษทั่วตัวภายในสองถึงสามชั่วโมงหลังการสัมผัส เมื่อเข้าสู่ร่างกาย ไนโตรเบนซีนจะถูกเมตาโบไลท์ได้สองทางคือ ถูกรีดักชั่นเป็น aniline และถูก hydroxylation เป็น aminophenols หรือถูก hydroxylation โดยตรงเป็น nitrophenols และต่อมาจะถูกรีดักชั่นเป็น aminophenols การรีดักชั่น เป็น aniline จะมีพิษและก่อให้เกิดเมทฮีโมโกลบินส่วน aniline จะมีฤทธิ์ทำให้เกิดเมทฮีโมโกลบินได้โดยตรง

อาการและอาการแสดง

ระยะเฉียบพลัน ถ้าสัมผัสในรูปของเหลวระยะเวลาสั้นจะทำให้เกิดการไหม้ที่ผิวหนังในระดับหนึ่ง (first degree burn) ส่วนใหญ่จะเกิด เมทฮีโมโกลบิน ตั้งแต่อาการน้อยจนถึงขนาดรุนแรงร่วมกับ

การทำลายของตับ อาการทั่วไปได้แก่ซีด เขียว ปวดศีรษะ อ่อนแรง อาจมีอาการหมดสติหรือถึงแก่กรรมได้ นอกจากนี้ยังทำให้เกิดการแตกของเม็ดเลือด ขนาดน้อยๆได้ ไนโตรเบนซีน และ derivative ของมันทำให้เกิดเมทฮีโมโกลบินได้ช้ากว่า aniline แต่อาการเขียวจะเป็นนานกว่า โดยจะเริ่มที่ริมฝีปาก ในระยะเรื้อรังหรือมีการสัมผัสซ้ำกันจะทำให้ตับถูกทำลาย และมีขนาดเล็กลง ไม่เป็นสารก่อมะเร็งในมนุษย์

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ตรวจหาไนโตรเบนซีน โดยดู total p-nitrophenol ในปัสสาวะ จะไม่เกิน 5 มิลลิกรัม/กรัม ครีอะตินีนขณะเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ (ACGIH)

ตรวจหา aniline โดยดู p-aminophenol ในปัสสาวะไม่เกิน 50 มิลลิกรัมต่อลิตร โดยเก็บขณะเลิกงาน (ACGIH)

ตรวจ methemoglobin ในเลือด ซึ่งเท่ากับร้อยละ 1.5 ขณะเลิกงาน (ACGIH)

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ

ไนโตรเบนซีน

ACGIH: TLV	1	ppm
OSHA: PEL	1	ppm
NIOSH: IDLH	200	ppm

Aniline

ACGIH: TLV	2	ppm
OSHA: PEL	5	ppm
MAK	2	ppm
NIOSH: IDLH	100	ppm

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน เช่น อาการของnitrobenzene และ aniline ได้แก่ อาการเพลีย เขียว จาก เมทฮีโมโกลบิน และอาการของโรคตับในระยะเรื้อรัง
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสาร ไนโตรเบนซีน และ aniline
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส ตรวจหาไนโตรเบนซีน โดยดู total p-nitrophenol ในปัสสาวะเกิน 5 มิลลิกรัม/กรัม ครีอะตินีนขณะเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ (ACGIH) ตรวจหา aniline โดยดู p-aminophenol ในปัสสาวะไม่เกิน 50 มิลลิกรัมต่อลิตร โดยเก็บขณะเลิกงาน (ACGIH) ตรวจเมทฮีโมโกลบินในเลือด ซึ่งเท่ากับร้อยละ 1.5 ขณะเลิกงาน (ACGIH) ค่าเหล่านี้เป็นค่าที่ใช้ในการเฝ้าระวังโรค ให้ระวังในการนำมาแปลผลเพื่อใช้ในการวินิจฉัย

4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสาร nitrobenzene และ aniline เกินค่ามาตรฐาน
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Goldstein BD. Agents or work conditions affecting the blood. In Stellman JM, Encyclopedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. International Labor Office, Geneva. 1998: 1.5-1.8.
2. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/r?dbs+hsdb:@term+@rn+98-95-3
3. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=98-95-3&tbl=TblAgents
4. http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/neng0065.html
5. http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts140.html
6. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~N2VS8c:1
7. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=62-53-3&tbl=TblAgents
8. http://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg171.html

1.16 โรคจากซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์ หรือกรดซัลฟูริค (Diseases caused sulphur dioxide or sulphuric acid)

ซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์

บทนำ

ซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์เป็นสารมลภาวะที่สำคัญ ก๊าซนี้จะได้มาจากถ่าน หรือโรงงานพลังถ่านหิน และในกระบวนการอุตสาหกรรมที่ใช้พลังงานจากฟอสซิล ซึ่งจะนำไปสู่การผลิตละอองกรด ในกระบวนการสันดาปจะมีทั้ง particle และ ซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์ถูกปล่อยออกมา และจะมีการสร้างละอองกรดในสภาพอากาศต่อไป ส่วนผสมของ particles ที่เป็นทั้งของแข็งและของเหลวนี้จะแขวนลอยในอากาศในรูปของ particulate matter

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. โรงงานกระดาษ และเยื่อไม้
2. อุตสาหกรรมปิโตรเคมี
3. โรงถลุงแร่
4. อุตสาหกรรมกรดกำมะถัน
5. อุตสาหกรรมที่ใช้ถ่านหินชนิดที่มีกำมะถันมาก เช่น ใช้ลิกไนต์ เป็นเชื้อเพลิง

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์จะละลายได้ดีในน้ำ และถูกดูดซึมจากทางเดินหายใจส่วนบน แม้จะถูกจับไว้บริเวณจมูกเป็นจำนวนมาก แต่ก็มีบางส่วนเล็ดลอดไปถึงหลอดลมใหญ่ ซึ่งโมเลกุลที่มีฤทธิ์ระคายเคืองจะทำปฏิกิริยากับกล้ามเนื้อเรียบของหลอดลม หรือเส้นประสาทรับความรู้สึกทำให้เกิดรีเฟล็กซ์ทำให้หลอดลมหดตัว ในความเข้มข้นสูงซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์จะทำให้เนื้อเยื่อลอกจากหลอดลมและทางเดินหายใจส่วนต้น ทำให้เกิดพยาธิสภาพคล้ายหลอดลมอักเสบ ในคนที่เป็นโรคหอบหืดอยู่แล้วการสัมผัสในระดับต่ำก็ทำให้มีหลอดลมหดเกร็งได้ ซึ่งจะเกิดในเวลาเป็นนาทีและจะหายภายในหนึ่งชั่วโมงหลังการสัมผัส

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

เนื่องจากการสัมผัสในความเข้มสูง อาจเกิดอาการทันที หรือมีอาการภายใน 2 – 3 ชั่วโมง

1. เจ็บตา, ตาแดง
2. จามและมีน้ำมูก, เยื่อจมูกและคอหอยส่วนจมูก (nasopharynx) อักเสบ บวมแดง และมีเสมหะในคอ
3. แน่นหน้าอก หายใจขัด, มีเสียงหายใจหวีดหวือ (อาการต่าง ๆ จะรุนแรงในคนที่เป็นโรคหืด)
4. อาการต่าง ๆ ดีขึ้น เมื่อหยุดงานสุดสัปดาห์ และเมื่อมีโอกาสพักงาน เช่น พักร้อน

เริ่มมีอาการหลังการสัมผัส 2 – 3 เดือน

1. หลอดลมอักเสบเรื้อรัง ได้แก่ ไอมีเสมหะ
2. หลอดลมมีภูมิตอบสนอง ไวเกินต่อสิ่งเร้า (bronchial hyperresponsiveness) คล้ายโรคหืด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

โรคพิษเฉียบพลัน

ภาพรังสีทรวงอกแสดงเงาลักษณะหลอดลมและปอดอักเสบ (bronchopneumonia)

การตรวจสมรรถภาพปอดพบเป็นแบบอุดกั้น

โรคพิษเรื้อรัง

การตรวจสมรรถภาพปอดอาจพบ FEV_1 / FVC น้อยกว่าร้อยละ 75 ของค่าปกติ

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ ของซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์ เท่ากับ 5 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร หรือ 13 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาการและอาการแสดงของโรคจากซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์ได้แก่อาการระคายเคืองและอาการของหลอดลมตีบ
2. ประวัติการทำงานในอาชีพที่เสี่ยงต่อการสัมผัส
3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันว่าเป็นโรคจริงโดยการตรวจสมรรถภาพปอดพบว่าเป็นแบบอุดกั้น
3. การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงานที่สนับสนุนการวินิจฉัย
4. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่ทำให้มีอาการทางเดินหายใจแบบเดียวกันแล้ว
5. มีระบาดวิทยาสนับสนุน หรือมีเพื่อนร่วมงานเป็นเหมือนกัน

ซัลฟูริค แอซิด

บทนำ

เป็นกรดอนินทรีย์ ที่เป็นสารประกอบของไฮโดรเจนและซัลเฟอร์กับออกซิเจน และเมื่อแตกตัวจะเกิดไฮโดรเจนอิออน เมื่อละลายในน้ำหรือในตัวทงละลาย สารที่ได้นี้จะทำให้ด่างเสถียร และเกิดปฏิกิริยากับกระดาษลิทมัสเกิดสีแดงขึ้น ซัลฟูริค แอซิด เป็นสารเคมีที่ถูกผลิตมาใช้มากที่สุด มีราคาถูก ทำปฏิกิริยากับสารประกอบอินทรีย์หลายชนิดเป็นผลิตผลที่มีประโยชน์หลายอย่าง

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมเกี่ยวกับฟอสเฟตและปุ๋ย
2. อุตสาหกรรมกลั่นน้ำมัน
3. อุตสาหกรรมผลิตแอมโมเนีย ซัลเฟต เหล็ก
4. อุตสาหกรรมผลิตวัตถุระเบิดและไนเตรตชนิดอื่นๆ
5. อุตสาหกรรมผลิตเส้นใยสังเคราะห์
6. การทำงานเกี่ยวกับการชุบโลหะ เพชร ล้างโลหะ และ แบตเตอรี่

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เมื่อเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจจะละลายในน้ำและแตกตัวเป็นกรดซึ่งจะทำลายเนื้อเยื่อในร่างกายโดยตรง รวมทั้งเยื่อเมือก และ ผิวหนัง การทำลายผิวหนังขึ้นกับระยะเวลาการสัมผัสและความเข้มข้นที่สัมผัส เมื่อหายใจเอามิสท์ของกรด (acid mist) จะเกิดอันตรายต่อทางเดินหายใจ

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

อาการผิวหนังอักเสบแบบระคายเคือง ผิวหนังไหม้ แสบตา แสบจมูก แสบปาก แสบใน ลำคอ ระคายเคืองทางเดินหายใจ แน่นหน้าอก หายใจลำบาก มีภาวะปอดบวมน้ำ

อาการเรื้อรัง

มีฟันสึก หลอดเสียงทำงานผิดปกติ มีเสียงแหบหรือไม่มีเสียง การสัมผัสกับมิสท์ของไฮโดรซัลฟูริค แอซิดขนาดเข้มข้นทำให้เป็นมะเร็งของหลอดเสียงและ nasopharynx (IARC group 1)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจหน้าที่ของปอดจะพบแบบอุดกั้นหรือปกติ การตรวจฟิลม์เอ๊กซเรย์จะพบเป็นปอดอักเสบในรายที่เกิดปอดอักเสบจากสารเคมี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ ของซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์ เท่ากับ 1 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาการและอาการแสดงของโรคจากซัลฟูริค แอซิดได้แก่อาการระคายเคืองทางเดินหายใจส่วนบน อาการผิวหนังอักเสบ
2. ประวัติการทำงานในอาชีพที่เสี่ยงต่อการสัมผัส

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยันว่าเป็นโรคจริงโดยการตรวจภาพรังสีปอดซึ่งอาจพบเป็นปอดอักเสบ หรือ สมรรถภาพปอดผิดปกติ
4. การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงานที่สนับสนุนการวินิจฉัยมีค่ากรดซัลฟูริคในบรรยากาศเกินค่ามาตรฐาน
5. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นที่ทำให้มีอาการทางผิวหนังและอาการของทางเดินหายใจแบบเดียวกันแล้ว
6. มีระบาดวิทยาสนับสนุน หรือมีเพื่อนร่วมงานเป็นเหมือนกัน

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Balmes JR. Outdoor air pollution. In Ladou J ed. Current occupational & environmental medicine, 4th ed. McGrawHill, New York. 2007: 703-709.
4. Harrison RJ. Chemicals. In Ladou J ed. Current occupational & environmental medicine, 4th ed. McGrawHill, New York. 2007: 439-443.

1.17 ไนโตรกลีเซอรีนและกรดไนตริคอื่น ๆ (Diseases caused by nitroglycerine or other nitric acid esters)

บทนำ

ไนโตรกลีเซอรีน (glyceryl trinitrate, trinitropropanetiol) และ เอธิลีนกลัยคอลไดไนเตรท (dinitroethanediol) เป็น liquid nitric acid esters ของ monohydric และ polyhydric aliphatic alcohols และมีในรูปของแข็งคือ tetrahydric alcohols และ hexahydric alcohol ไนโตรกลีเซอรีนละลายได้ดีในตัวทำละลายอินทรีย์หลายตัวและทำหน้าที่เป็นตัวทำละลายในสารระเบิดหลายชนิด ในอุณหภูมิห้องอยู่ในรูปของของเหลวคล้ายน้ำมัน และมีกลิ่นหวาน เมื่ออุณหภูมิห้องลดลงความไวของไนโตรกลีเซอรีนก็จะลดลงไปด้วย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การทำระเบิด
2. การทำอาวุธ
3. การผลิตไนโตรกลีเซอรีน หรือ ethylene glycol dinitrate
4. การผลิตน้ำมันจรวด
5. อุตสาหกรรมผลิตยา

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ไนโตรกลีเซอรีนและเอธิลีนกลัยคอลไดไนเตรท เข้าสู่ร่างกายทางผิวหนังได้ดี และเป็นทางเข้าที่สำคัญมากกว่าทางการหายใจ เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วทั้งสองตัวจะถูกไฮโดรไลท์เป็นสารประกอบไนเตรทอนินทรีย์ ซึ่งมีค่าครึ่งชีวิตเท่ากับ 30 นาที และมีปฏิกิริยาโดยตรงกับหลอดเลือดแดงขนาดเล็กและหลอดเลือดดำของกล้ามเนื้อเรียบ ทำให้เส้นเลือดขยายตัวและความดันโลหิตตกลงภายในเวลาเป็นนาที โดยร่างกายจะมีความทนต่อสารไนโตรกลีเซอรีนภายใน 2-4 วันหลังจากได้รับสัมผัส ซึ่งเกิดจากการชดเชยของประสาทซิมพาเธทิค มีรายงานการเกิดการถึงแก่กรรมอย่างกระทันหัน ในคนที่สัมผัสสารทั้งสองตัวนี้ ซึ่งกลไกน่าจะเกิดจาก rebound vasoconstriction ทำให้เกิดความดันโลหิตสูงอย่างเฉียบพลันหรือการขาดเลือดที่หัวใจ

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

มีอาการหมดสติ ปวดศีรษะมาก หายใจลำบาก ชีพจรเบา และซีด ซึ่งร่างกายจะมีความทนเกิดขึ้นภายในหนึ่งสัปดาห์ แต่อาการจะกลับมาหลังจากหยุดงานไปมากกว่าสองวัน อาการปวดศีรษะจากไนโตรกลีเซอรีน (powder headache) เริ่มจากศีรษะส่วนหน้าไล่ไปจนถึงท้ายงอย และอาจจะคงที่เป็นเวลาชั่วโมงหรือ

เป็นวัน อาการอื่นๆที่มีร่วมด้วยได้แก่ ซึงเศร้า อยู่ไม่สุข และนอนไม่หลับ ผิวหนังอักเสบชนิดเกิดจากการระคายเคืองและจากภูมิแพ้ การดื่มสุราจะทำให้อาการปวดศีรษะเลวลง

เมื่อกลับมาทำงานจะมีความดันโลหิตลดลง และค่าความดันโลหิตเฉลี่ยจะสูงขึ้นในช่วงวันหลังของสัปดาห์เนื่องจากเกิดความทนต่อไนโตรกลีเซอรีนขึ้น

อาการเรื้อรัง

มีรายงานการเจ็บหน้าอกแบบ angina และการตายแบบกระทันหัน โดยอาการเจ็บหน้าอกจากโรคหัวใจจะเกิดในช่วงวันหยุดหรือในช่วงวันแรกของการทำงานหลังหยุดงาน อาการเจ็บหน้าอกจะดีขึ้นโดยการสัมผัสไนโตรกลีเซอรีนหรือ เอธิลีนกลัยคอลไดไนเตรท ซึ่งติดอยู่กับเสื้อผ้า อาการตายแบบกระทันหันพบได้โดยไม่มีอาการเจ็บหน้าอกนำมาก่อน และพบอัตราการเป็นโรคหัวใจมากกว่าปกติ

นอกจากนี้ยังพบ Raynaud Phenomenon และปลายประสาทอักเสบ ในความเข้มข้นขนาดสูง การสัมผัส aliphatic nitrate จะทำให้เกิด เมทฮีโมโกบลิน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจความดันโลหิตในคนทำงาน จะมีความดันโลหิตลดลงอย่างเฉียบพลัน โดยมีความดัน systocic ลดลงมากกว่า 10 มมปรอท และความดัน diastolic ลดลงมากกว่า 6 มม ปรอท ซึ่งเกิดในการกลับเข้าทำงานภายหลังการหยุดงานเป็นเวลา 2-3 วัน

การลดลงของความดันโลหิต ซึ่งมีการวัดไว้ว่าจะเกิดหลังสัมผัส 0.5 มก ต่อน้ำหนักตัว 1 ลูกบาศ์กเมตร เป็นเวลา 25 นาที

การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ การตรวจภาพรังสีปอด และระบบอื่น ๆ ตามที่มีอาการ

ไม่มีการตรวจ ไนโตรกลีเซอรีน และ เอธิลีนกลัยคอลไดไนเตรท รวมทั้งสารประกอบไนเตรทตัวอื่นๆ ในกระแสเลือดหรือปัสสาวะโดยตรง

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงาน เกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติของไนโตรกลีเซอรีน เท่ากับ 0.2 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร หรือ 2 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร และ และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ของเอธิลลีนไกลคอลไดไนเตรดและ/หรือไนโตรไกลเซอรีนเท่ากับ 0.2 ส่วน/ล้านส่วนโดยปริมาตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน เช่น อาการหมดสติ ปวดศีรษะมาก ความดันโลหิตลดลง มีอาการเจ็บหน้าอกแบบ angina มีปลายประสาทอักเสบเป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารไนโตรกลีเซอรีน ที่ความเข้มข้นสูงเป็นเวลานาน

3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส ตรวจความดันโลหิตพบว่ามีการตรวจความดันโลหิตลดลงอย่างเฉียบพลัน โดยมีความดัน systocic ลดลงมากกว่า 10 มม.ปรอท แล ะความดัน diastolic ลดลงมากกว่า 6 มม.ปรอท ซึ่งเกิดในการกลับเข้าทำงานภายหลังการหยุดงานเป็นเวลา 2-3 วัน
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารไนโตรกลีเซอรีนเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. Harrison RJ. Chemicals. In Ladou J ed. Current Occupational & Environmental medicine, 4th ed. McGrawHill, New York. 2007: 460-462.
3. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=572
4. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=489
5. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~kyVX3m:1
6. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~zpAp0i:1

1.18 โรคจากแอลกอฮอล์ กลัยคอล หรือคีโตน (Diseases caused by alcohols, glycols or ketones)

บทนำ

แอลกอฮอล์ กลัยคอล และคีโตน เป็นตัวทำละลายอินทรีย์ชนิด Aliphatic hydrocarbon ซึ่งอยู่ในกลุ่มที่มีออกซิเจนเป็นองค์ประกอบ (oxygen containing functional group)

แอลกอฮอล์ นิยมใช้เป็นตัวทำละลาย เกิดจากการแทนที่อะตอมของไฮโดรเจนด้วย 1 หรือ 2 hydroxyl group ถ้ามี 1 group เรียกเป็นแอลกอฮอล์ ถ้ามี 2 group เรียกเป็น กลัยคอล (glycols) ถ้ามี 3 group เรียกเป็นกลีเซอรอล (glycerols) หรือโพลีออล (polyols) ที่อุณหภูมิห้องแอลกอฮอล์เป็นของเหลวใส ไม่มีสี (สำหรับไอโซโปรปานอล และเมธิลแอลกอฮอล์นิยมผสมให้เป็นสีฟ้า เพื่อให้แยกได้จากเอธิลแอลกอฮอล์) มีกลิ่นฉุนเฉพาะตัว ระเหยติดไฟง่าย เป็น Strong oxidizer แอลกอฮอล์ที่มีการใช้กันมากได้แก่ ไอโซโปรปานอล เอธิลแอลกอฮอล์และ เมธิลแอลกอฮอล์ การใช้เอธิล-แอลกอฮอล์ในอุตสาหกรรมต่างๆ นิยมผสมสารตัวทำละลายอื่นๆเช่น เมธิลแอลกอฮอล์ เบนซีน อะซีโตน ลงไปเพื่อป้องกันการนำไปรับประทาน

กลัยคอล เป็น hydrocarbons ที่มี hydroxyl group ยึดกับ carbon atoms ใน aliphatic chain ตัวอย่างเช่น ethylene glycol และ propylene glycol มีกลิ่นหวานเล็กน้อย

คีโตน เป็นตัวทำละลายที่ประกอบด้วย carbonyl group เกิดจากปฏิกิริยา dehydroxylation หรือ oxidation ของแอลกอฮอล์ ที่อุณหภูมิห้องเป็นของเหลวใส ไม่มีสี กลิ่นมินท์ ระเหยติดไฟง่าย คีโตนถูกนำมาใช้ในอุตสาหกรรมค่อนข้างมาก เนื่องจากมีคุณสมบัติการละลายได้ดี มีพิษน้อยและราคาถูก ที่ใช้กันมากได้แก่ อซีโตน และ เมทิลเอธิลคีโตน (MEK)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

แอลกอฮอล์เป็นสารเคมีที่มีใช้ทั่วไปทั้งในอุตสาหกรรมและครัวเรือน

*1. ไอโซโปรปานอล*ใช้เป็นสาร antifreeze ในน้ำมันเชื้อเพลิง ใช้เป็นตัวทำละลายทั่วๆไปในอุตสาหกรรมการผลิตสี เซมิคอนดักเตอร์ กาว ซีเมนต์ยาง น้ำมันชักเงา การผลิตอะซีโตนและผลิตภัณฑ์ที่ใช้ในครัวเรือนเช่น เครื่องสำอางค์ แอลกอฮอล์เช็ดแผล

2. เอธิลแอลกอฮอล์ ใช้เป็นตัวทำละลายในอุตสาหกรรมการผลิตสี เป็นสารตั้งต้นในการผลิตสารเคมีต่างๆ เช่น acetaldehyde, ethyl ether, chloroethane และ butadiene (ซึ่งใช้ในอุตสาหกรรมการผลิตพลาสติกและยางสังเคราะห์) ใช้เป็นสารป้องกันการแข็งตัว (antifreeze) ผลิตน้ำมันแก๊ซโซฮอล์ และคุณสมบัติการเป็นตัวทำละลายที่ดีจึงได้ใช้เป็นตัวทำละลายในการผลิตยา พลาสติก เรซิน ยางสังเคราะห์ แลกเกอร์ น้ำมันชักเงา น้ำหอม เครื่องสำอางรวมไปถึงอุตสาหกรรมถนอมอาหาร และผลิตภัณฑ์อื่นๆ

*3. เมธิลแอลกอฮอล์*ใช้เป็นสารป้องกันการแข็งตัว เป็นตัวทำละลายทั่วๆไปในอุตสาหกรรมการผลิตสี น้ำหมึก เซมิคอนดักเตอร์ เรซิน กาว ภาพถ่าย พลาสติก เป็นสารตั้งต้นในการผลิตสารอินทรีย์ต่างๆ เช่น ฟอร์มาลดีไฮด์ เมธาครีเลท เมธิลเอมีน เป็นต้น ผสมกับเอธิลแอลกอฮอล์เพื่อกันการนำไปดื่ม

กลัยคอล ใช้เป็น

1. สาร antifreeze, ตัวทำละลาย , และผสมในน้ำมันเครื่องยนตร์หลายสูตร
2. Ethylene glycol เป็นตัวทำละลายใช้ทั่วไปในอุตสาหกรรม ร้อยละ 40 ใช้เป็น antifreeze, ร้อยละ 35 ใช้เป็น polyesters และร้อยละ 25 ใช้เป็นสารผสมในตัวทำละลาย
3. Propylene glycol ใช้สร้างหมอกเทียมหรือควันเทียม

คีโตน

1. อซีโตนถูกนำมาใช้เป็นตัวทำละลายในอุตสาหกรรมการผลิตเรซิน
2. เป็นตัวทำละลายประกอบในน้ำยาทำความสะอาดเล็บ สี กาว ซีเมนต์ยาง น้ำมันชักเงา
3. นำมาใช้ในการวัตถุเซลลูลอยด์ สารหล่อลื่น และคลอโรฟอร์ม
4. MEK นำมาใช้ในการผลิตกาว น้ำมันชักเงา การผลิตเทปแม่เหล็ก ผสมในน้ำมันหล่อลื่น และสารตัวทำละลายอินทรีย์อื่นๆ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

แอลกอฮอล์สามารถดูดซึมได้ผ่านทางเดินหายใจ ทางเดินอาหารและทางผิวหนัง *ไอโซโปรปานอล* ที่เข้าสู่ร่างกายส่วนใหญ่ถูกเมตาโบไลต์เป็นอซิโตน และส่วนใหญ่ถูกขับออกทางไตเป็นคีโตนในปัสสาวะและทางการหายใจออก ทำให้ได้กลิ่นอซีโตนในลมหายใจ และส่วนน้อยถูกขับออกจากร่างกายโดยตรงทางปอดและไต *เอธิลแอลกอฮอล์*จะเกิดการเมตาโบไลท์ในร่างกายได้อย่างรวดเร็ว เป็นก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์และน้ำ unoxidized alcohol จะถูกขับออกทางปัสสาวะและลมหายใจออก ซึ่งส่งผลให้มีการสะสมในร่างกายและมีความเป็นพิษเรื้อรังน้อย แต่สำหรับเอธิล-แอลกอฮอล์สังเคราะห์อาจมีผลกระทบระยะยาว เนื่องจากพบว่าทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง นอกจากนี้ข้อมูลเชิงระบาดวิทยาพบว่ามีอุบัติการณ์ของการเกิดมะเร็งลาริงซ์ของผู้ที่สัมผัสกรดเอธานอลอย่างแรง *เมธิลแอลกอฮอล์*จะดูดซึมได้ดีจากทางเดินอาหาร และทางผิวหนังและถึงระดับสูงสุดในเลือดภายใน 30-90 นาที มีการดูดซึมจากทางปอดเฉลี่ยร้อยละ 58 การดูดซึมทางผิวหนังเมื่อสัมผัสเป็นเวลานานทำให้เกิดการเป็นพิษได้ ส่วนใหญ่จะไปเมตาโบไลต์ที่ตับ (ร้อยละ 90-95) ส่วนน้อยขับออกในรูปเดิมทางไต (ร้อยละ 2-5) และทางเดินหายใจ เอนไซม์ alcohol dehydrogenase (ADH) ที่ตับจะออกซิไดซ์เกิดฟอร์มาลดีไฮด์และกรดฟอร์มิกซึ่งมีความเป็นพิษสูง และขั้นที่สามจะเปลี่ยนเป็นคาร์บอนไดออกไซด์และน้ำขับออกทางลมหายใจ

กลัยคอล มีความดันไอต่ำดังนั้นจะเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจน้อยยกเว้นมีการต้มหรือทำให้เป็นละออง ไม่มีการดูดซึมทางผิวหนัง เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูกเมตาโบไลท์เป็น glycol aldehyde, glycolic acid, glyoxylic acid, oxalic acid, formic acid, glycine และ carbon dioxide oxalic acid เป็นสาเหตุให้ไตวายแบบเฉียบพลันและเลือดเป็นกรดแบบเมตาโบลิคซึ่งเกิดหลังการกิน ethylene glycol

คีโตนถูกดูดซึมได้ดีในรูปไอระเหยผ่านทางเดินหายใจ ทางผิวหนังดูดซึมได้น้อย ยกเว้นไซโคเฮกซานอน ส่วนใหญ่จะถูกขับออกอย่างรวดเร็วทางการหายใจออก และปัสสาวะ

อาการและอาการแสดง

แอลกอฮอล์เป็นสารเคมีที่มีฤทธิ์ระคายเคืองและกดประสาทส่วนกลาง มากกว่าสาตัวทำละลายอื่นๆ ในกลุ่ม aliphatic hydrocarbon (ยกเว้นในกลุ่มอัลดีไฮน์และคีโตน) ซึ่งอาการระคายเคืองต่อตาและทางเดินหายใจจะมีค่าการสัมผัสที่ต่ำกว่าฤทธิ์การกดประสาทส่วนกลาง อาการระคายเคืองจึงเป็นสัญญาณเตือนที่ดีในการป้องกันการสัมผัสในปริมาณสูง ดังนั้นจึงพบผู้ที่เป็นพิษเรื้อรังทางจิตประสาทจากการสัมผัสแอลกอฮอล์น้อย (ค่า TLV สำหรับแอลกอฮอล์ส่วนใหญ่เป็นค่าที่ใช้ในการป้องกันการระคายเคือง) พบว่าเมธิลแอลกอฮอล์มีความเป็นพิษมากกว่า ไอโซโปรปานอลและเอธิล-แอลกอฮอล์ตามลำดับ

อาการเฉียบพลัน อาจเกิดจากการรับสัมผัสทางการหายใจ ทางผิวหนังหรือทางการรับประทาน ทำให้เกิดการระคายเคืองเฉพาะที่ มีอาการไอ แสบตาจมูกและคอ การกดการหายใจ ฤทธิ์การขยายหลอดเลือดส่วนรอบ ทำให้ความดันโลหิตต่ำ อาการที่สำคัญคือฤทธิ์การกดประสาทส่วนกลางทำให้ปวดหัว คลื่นไส้อาเจียน อาการเริ่มต้นคล้ายอาการเมาสุราคือการรับรู้ช้าลง การทรงตัวผิดปกติ พูดคุยไม่ค่อยรู้เรื่อง ในรายที่มีพิษรุนแรงอาจทำให้หมดสติและเสียชีวิตได้ ซึ่งเมธิล-แอลกอฮอล์ทำให้เกิดการเป็นพิษมากกว่าแอลกอฮอล์ตัวอื่นๆ เนื่องจากผลของการถูกเปลี่ยนเป็นฟอร์มาลดีไฮด์และกรดฟอร์มิก ส่วนใหญ่เกิดจากการกินมากกว่าการสัมผัสทางระบบหายใจจากการทำงาน ทำให้เกิดภาวะเลือดเป็นกรด ชนิด high anion gap metabolic acidosis และเป็นพิษต่อประสาทตาทำให้ตาบอด ปริมาณของเมธิลแอลกอฮอล์ที่ก่อให้เกิดพิษแตกต่างกันไปในแต่ละบุคคล การกินปริมาณ 8-10 กรัม สามารถทำให้ตาบอดได้ และปริมาณ 75-100 กรัม สามารถทำให้เสียชีวิตได้ในบางคน ซึ่งเทียบเท่ากับการสัมผัสทางระบบทางเดินหายใจเฉลี่ย 8 ชั่วโมงที่ความเข้มข้น 1,600-2,000 ppm และ15,000-20,000 ppm ตามลำดับ จากการศึกษาในสัตว์ทดลอง พบว่าเมธิลแอลกอฮอล์สามารถถูกดูดซึมทางผิวหนังจนถึงขนาดที่ทำให้สัตว์ตายได้

อาการเรื้อรัง ถ้าเกิดจากผลเฉพาะจะทำให้มีการอักเสบของผิวหนัง มีอาการแห้ง แดง แตกและคัน เนื่องจากการสัมผัสแอลกอฮอล์มีผลทำให้ไขมันที่ผิวหนังลดลง ภาวะพิษเรื้อรังของแอลกอฮอล์ต่อระบบประสาทส่วนกลางยังไม่ชัดเจน แต่เชื่อว่าอาจมีฤทธิ์เหมือนสารระเหยอื่น ซึ่งผู้ป่วยที่ได้รับทางการหายใจนานๆ อาจมีอาการผิดปกติทางจิตประสาท นอกจากนี้พบว่าการสัมผัสเมธิลแอลกอฮอล์เป็นระยะเวลานาน มีผลต่อการมองเห็นอย่างถาวร

กลัยคอล

อาการเฉียบพลัน ทำให้มีผลคล้ายการดมยาสลบ มีอาการมึนงง ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน ง่วงนอน อ่อนแรง มีอาการเหมือนคนเมา พูดไม่ชัด การทรงตัวไม่ดี ไม่รู้เวลา สถานที่และบุคคล ซึมเศร้า และหมดสติ

อาการเรื้อรัง มีผิวหนังอักเสบ แห้ง แตก หรือบวมแดง

คีโตน เป็นสารที่มีสัญญาณเตือนในการสัมผัสที่ดี เนื่องจากการที่มีฤทธิ์ระคายเคืองและกลิ่นที่แรงจะเป็นความเข้มข้นที่ต่ำกว่าการทำให้เกิดการกดระบบประสาทส่วนกลาง

อาการเฉียบพลัน คล้ายแอลกอฮอล์ทำให้เกิดการระคายเคืองเฉพาะที่ ทำให้มีอาการไอ แสบตาจมูกและคอ การกดประสาทส่วนกลางทำให้ปวดหัว คลื่นไส้อาเจียน อาการเริ่มต้นคล้ายอาการเมาสุราคือการรับรู้ช้าลง การทรงตัวผิดปกติ พูดคุยไม่ค่อยรู้เรื่อง ปัญหาเกี่ยวกับการกดระบบทางเดินหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือดในรายที่มีพิษรุนแรงอาจทำให้หมดสติและเสียชีวิตได้

อาการเรื้อรัง ผลเฉพาะที่ทำให้มีการอักเสบของผิวหนัง มีอาการแห้ง แดง แตก คัน และเชื่อว่ามีผลต่อความผิดปกติต่อระบบจิตประสาทเช่นเดียวกับแอลกอฮอล์ สารในกลุ่มคีโตนบางตัวได้แก่ methyl n-butyl ketone เป็นสารที่มีความเป็นพิษต่อระบบประสาทส่วนปลายเช่นเดียวกับ n-hexane สำหรับ MEK ไม่เป็นพิษต่อระบบประสาทส่วนปลาย แต่เสริมความเป็นพิษให้กับ methyl n-butyl ketone และ n-hexane

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยพิษ แอลกอฮอล์เฉียบพลันใช้อาการและการตรวจทางห้องปฏิบัติการร่วมกัน ภาวะพิษจากไอโซโปรปานอลและอซิโตน ผู้ป่วยจะมีอาการทางระบบประสาท ร่วมกับภาวะมีคีโตนในเลือด โดยเลือดไม่เป็นกรด การตรวจเพื่อการวินิจฉัยโดยตรงนั้น โดยการตรวจระดับอซิโตน ในเลือดและปัสสาวะ โดยที่สามารถพบได้ในเวลาครึ่งถึงหนึ่งชั่วโมงในเลือด และสามชั่วโมงในปัสสาวะหลังจากการสัมผัส อย่างไรก็ตาม การตรวจหาคีโตนมักเป็นการตรวจหากรดอซิโตอซีติกเป็นหลัก ดังนั้นผู้ป่วยซึ่งมีคีโตนในเลือดจากอซีโตนอาจเป็นผลลบได้ การตรวจเพื่อการวินิจฉัยโดยอ้อม โดยการตรวจภาวะการเป็นกรดของเลือด การตรวจระดับครีอะตินินและ BUNอาจพบว่ามีระดับ ครีอะตินินสูงเกินสัดส่วนของ BUN โดยหาสาเหตุอื่นไม่ได้ร่วมกับมี osmolality gap กว้างขึ้น ภาวะพิษจากเมธิลแอลกอฮอล์ การตรวจเพื่อการวินิจฉัยโดยตรงโดยการตรวจระดับเมธิลแอลกอฮอล์ในเลือด ปัสสาวะและลมหายใจออก โดยในเลือดสามารถพยากรณ์การเกิดพิษได้ดีที่สุด ในระยะแฝงการตรวจระดับเมธิลแอลกอฮอลล์จะเป็นประโยชน์ในการใช้พยากรณ์โรคได้น้อยเนื่องจาการเกิดพิษเป็นผลจากเมตาโบไลต์ การตรวจเพื่อการวินิจฉัยโดยอ้อม การตรวจฟอร์เมตในเลือดเป็นประโยชน์ ในการช่วยยืนยันการวินิจฉัยและในการตัดสินใจทางคลินิก นอกจากนี้ควรตรวจระดับเอธิล-แอลกอฮอล์, arterial blood gas, anion gap เพื่อดูภาวะ high anion gap metabolic acidosis ระดับ BUN ครีอะตินิน คีโตน และ osmalality, osmolar gap ในรายที่มีอาการรุนแรงและมีภาวะแทรกซ้อนเช่นในรายที่เกิด Myoglobinuric renal failure ควรดูระดับครีอะตินีน CPK มีพยาธิสภาพที่ตับอ่อนและต่อมน้ำลาย (hyperamylasemia) มีพยาธิสภาพที่ระบบประสาทส่วนกลาง (diffuse cerebral edema หรือเลือดออกที่ putamen จาก CT scanning และภาวะพิษรุนแรงอาจทำให้ mean corpuscular (MCV) เพิ่มขึ้น การตรวจเพื่อประเมินการสัมผัสในทางอาชีวอนามัย (BEI; Biolobical exposure index) ได้แก่การตรวจระดับเมธิลแอลกอฮอล์ ในปัสสาวะหลังทำงาน โดยมีค่าไม่เกิน 15 มก.ต่อลิตร

ในพิษจากสารประกอบพวกกลัยคอลนั้น จะมีภาวะเลือดเป็นกรดชนิดมีช่องประจุกว้าง มีช่องออสโมลกว้าง มีระดับเอธีลีนกลัยคอลสูงในซีรั่ม (มากกว่า 50 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) มีผลึกแคลเซียมออกซาเลทและฮิบปูเรตในปัสสาวะ และพบแคลเซียมต่ำในบางราย

การวินิจฉัยพิษจากอซีโตนนั้น เหมือนกับภาวะพิษจากไอโซโปรปานอล การตรวจเพื่อประเมินการสัมผัสในทางอาชีวอนามัย (BEI; Biolobical exposure index) สำหรับอซีโตนคือการตรวจระดับอซิโตนในปัสสาวะหลังทำงาน โดยมีค่าไม่เกิน 50 มก.ต่อลิตร และสำหรับ MEK คือการตรวจระดับ MEK ในปัสสาวะหลังทำงาน โดยมีค่าไม่เกิน 2 มก.ต่อลิตร

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ

Isopropyl alcohol;

ACGIH: TWA 200 ppm (490 mg/m^3) STEL 400 ppm (980 mg/m^3)

NIOSH REL: TWA 400 ppm (980 mg/m^3) ST 500 ppm (1225 mg/m^3)

OSHA PEL: TWA 400 ppm (980 mg/m^3)

IDLH 2000 ppm [10%LEL]

Ethyl alcohol;

ACGIH: TWA 1000 ppm (1900 mg/m^3)

NIOSH REL: TWA 1000 ppm (1900 mg/m^3)

OSHA PEL: TWA 1000 ppm (1900 mg/m^3)

IDLH 3300 ppm [10%LEL]

Ethylene glycol

ACGIH: Ceiling 100 mg/m^3

MAK 26 mg/m^3

Methyl alcohol;

ACGIH: TWA 200 ppm (260 mg/m^3) STEL 250 ppm (325 mg/m^3)

NIOSH REL: TWA 200 ppm (260 mg/m^3) STEL 250 ppm (325 mg/m^3)

OSHA PEL: TWA 200 ppm (260 mg/m^3)

IDLH 6000 ppm

Acetone;

ACGIH: TWA 500 ppm (1180 mg/m^3) STEL 750 ppm (1770 mg/m^3)

NIOSH REL: TWA 250 ppm (590 mg/m^3)

OSHA PEL: TWA 1000 ppm (2400 mg/m^3)

IDLH 2500 ppm [10%LEL]

MEK;

ACGIH: TWA 200 ppm (590 mg/m^3) STEL 300 ppm (885 mg/m^3)

NIOSH REL: TWA 200 ppm (590 mg/m^3) STEL 300 ppm (885 mg/m^3)

OSHA PEL: TWA 200 ppm (590 mg/m^3)

IDLH 3000 ppm [10%LEL]

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. ประวัติการสัมผัสสารเคมีแต่ละชนิด

2. อาการและอาการแสดง ที่เข้าได้กับการเกิดพิษของสารเคมีแต่ละชนิด ได้แก่ อาการระคายเคือง อาการเหมือนคนเมาสุรา อาการหอบหายใจจากมีภาวะกรดในเลือด

3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ที่เข้าได้กับการเกิดพิษ การตรวจพบเลือดเป็นกรดชนิด wide anion gap การตรวจพบผลึก ออกซาเลต และฮิบปูเรตในปัสสาวะ ในพิษของเอธิลีนกลัยคอล การตรวจพบระดับ การตรวจพบ acetone ในปัสสาวะขณะเลิกงานมากกว่า 40 มิลิกรัมต่อลิตรในคนทำงานที่สัมผัสต่อ isopropyl alcohol (ต้องดูอาการและอาการแสดงด้วย) หรือพบ acetone มากกว่า 50 มก.ต่อลิตร และสำหรับ MEK คือ การตรวจระดับ MEK ในปัสสาวะหลังทำงาน โดยมีค่าไม่เกิน 2 มก.ต่อลิตร มี methyl alcohol ในปัสสาวะหลังทำงาน โดยมีค่าไม่เกิน 15 มก.ต่อลิตร และ เอธีลีนกลัยคอลสูงในซีรั่ม (มากกว่า 50 มิลลิกรัมต่อเดซิลิตร) ซึ่งค่าต่างๆเหล่านี้ เป็นการตรวจเพื่อประเมินการสัมผัส การที่เกินไม่ใช่เป็นเกณฑ์ว่าจะเป็นโรคเสมอไปต้องดูปัจจัยอื่น ร่วมด้วย

4. ข้อมูลทางระบาดวิทยา ที่คนทำงานที่สัมผัสสารเคมี มีอาการคล้ายกัน

บรรณานุกรม

1. พรพิมล กองทิพย์. สุขศาสตร์อุตสาหกรรม. กรุงเทพฯ: พิมพ์ครั้งที่ 2, นำอักษรการพิมพ์, 2545.
2. สุรจิต สุนทรธรรม. สารประกอบกลัยคอล. ใน วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. บริษัท ไซเบอร์ เพรส. กรุงเทพฯ . 2542: 132-139.
3. Department of Health and Human Services; Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). NIOSH Pocket Guide to Chemical Hazards: Publication No. 2005-149, Cincinnati, 2005.
4. Haz-Map. Occupational Exposure to Hazardous Agents, http://hazmap.nlm.nih.gov, 10 July 2007.
5. International Agency for Research on Cancer (IARC), Agents Reviewed by the IARC Monographs Volumes 1-96 (Alphabetical Order), http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ Listagentsalphorder.pdf, 10 July 2007.
6. Ladou J. Occupational & environmental medicine. 2 rd Ed, Stamford: Appleton & Lange, 1997.
7. Stellman J. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4 th Ed, Geneva: International Labour Office (ILO), 1998.
8. The American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH), 2006 TLVs and BEIs, Cincinnati, 2006.

1.19 โรคจากคาร์บอนมอนนอกไซด์ ไฮโดรเจนไซยาไนด์ หรือสารประกอบของไฮโดรเจนไซยาไนด์ และไฮโดรเจนซัลไฟด์ (Diseases caused by carbon monoxide, hydrogen cyanide or its toxic derivatives, hydrogensulphide)

คาร์บอนมอนนอกไซด์

บทนำ

คาร์บอนมอนนอกไซด์ ถูกปล่อยออกมาสู่บรรยากาศ จากหลายแหล่ง ได้แก่ โรงงานอุตสาหกรรมต่างๆ เช่น อุตสาหกรรมเหล็ก รถยนต์ เหมืองแร่ จากการสันดาปภายในเครื่องยนต์โดยเฉพาะในเมืองใหญ่ที่มีการจราจรหนาแน่น จากบ้านเรือนที่มีการใช้เชื้อเพลิงคาร์บอนเพื่อทำความร้อน และทุกแหล่งที่มีการสันดาปที่ไม่สมบูรณ์ของวัสดุสังเคราะห์ และวัสดุธรรมชาติ เกือบทุกชนิด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพและการทำงานที่เสี่ยงต่อการได้รับพิษคาร์บอนมอนนอกไซด์ ได้แก่

1. พนักงานดับเพลิงหรือผู้ที่ต้องทำงานในบริเวณที่เกิดเพลิงไหม้
2. พนักงานขับรถ ช่างเครื่องยนต์ และตำรวจจราจร
3. การทำงานในอุตสาหกรรมต่างๆ ได้แก่ โรงงานหลอมเหล็กกล้า เหมืองแร่ เครื่องจักรกล โรงงานทำเยื่อกระดาษ โรงงานผลิตฟอร์มัลดีไฮด์ และถ่านโค้ก
4. การทำงานเกี่ยวกับเครื่องจักรกลการเกษตร
5. การทำงานโดยใช้เชื้อเพลิงชีวภาพ

สาเหตุและกลไกการการเกิดโรค

คาร์บอนมอนนอกไซด์ในร่างกายมีแหล่งที่มาทั้งจากภายในและภายนอกร่างกาย โดยที่แหล่งภายในร่างกายเกิดจากกระบวนการเมตาโบลิซึมของ heme pigments คือ เมื่อ protoporphyin ถูกเปลี่ยนเป็นบิลลิรูบินทำให้มีคาร์บอนมอนนอกไซด์ปล่อยออกมาก่อให้เกิดระดับ CO-Hb

ส่วนคาร์บอนมอนนอกไซด์จากภายนอกร่างกายนั้น เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจแล้วถูกดูดซึมอย่างรวดเร็ว เข้าไปจับกับฮีโมโกลบิน มัยโอโกลบิน และ cytochrome oxidase ยังผลให้เกิด การขาดออกซิเจนของเนื้อเยื่อและ เกิดเมทาบอลิซึมที่ไม่ใช้ออกซิเจน ทำให้เกิดการคั่งกรดแล็คติค เมื่อไม่มีการสัมผัสอีก คาร์บอกซีฮีโมโกลบิน (COHb) จะแตกตัว และ คาร์บอนมอนนอกไซด์จะถูกขับออกทาง ปอด โดยปกติ คาร์บอนมอนนอกไซด์จะถูกขับออกทางปอด โดยมีค่าครึ่งชีวิตที่อุณหภูมิห้องเท่ากับ 3-4 ชั่วโมง

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน ได้แก่ อาการปวดศีรษะเป็นอาการที่พบบ่อยที่สุดในผู้ป่วยได้รับพิษทั้งเฉียบพลันและเรื้อรัง อาการอื่นๆที่ไม่ค่อยชัดแจ้งได้แก่ มึนงง อ่อนเพลีย ตามัว หลงๆลืม และ หายใจขัด ผู้ป่วยอาจมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ ครั่นเนื้อครั่นตัว อ่อนเพลีย ไม่มีแรง แน่นทรวงอก ใจสั่น และ

หายใจลำบาก จากการศึกษาในผู้ใหญ่ชาย(ปกติ) พบว่า ที่ระดับ น้อยกว่าร้อยละ 10 มักไม่มีอาการ ระดับเกินร้อยละ 20 เริ่มมีอาการ ปวดศีรษะ มึนงง คลื่นไส้ และ สับสน ระดับเกินร้อยละ 40 จะเกิดอาการชัก และ หมดสติจากสมองบวม และ มักเสียชีวิต เมื่อมีระดับมากกว่าร้อยละ 60 ขึ้นไป ยังไม่มีรายงานผลของอาการของพิษเรื้อรังอย่างชัดเจน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจเพื่อการวินิจฉัยโดยตรง

การตรวจวัดระดับ CO-Hb ในเลือด ยังเป็นสิ่งสำคัญสำหรับการวินิจฉัยภาวะพิษคาร์บอนมอนนอกไซด์ แม้อาจไม่สามารถพยากรณ์โรคได้เท่าใดนัก ระดับ CO-Hb ไม่ควรเกินร้อยละ 10 ในระดับสูงกว่าร้อยละ 30 จะมีอาการปานกลางถึงหนัก และถ้าเกินร้อยละ 50 จะทำให้ถึงแก่กรรม

ในกรณีไม่สามารถหาค่า คาร์บอกซีฮีโมโกลบิน (CO-Hb) ในเลือดได้โดยตรง การใช้ค่าผลต่างระหว่าง O2 saturation ที่ได้จากการคำนวณ จากค่า Po2 กับ ค่าที่ได้จาก CO-oximetry สามารถนำมาประมาณค่าคาร์บอกซีฮีโมโกลบิน (CO-Hb) ในเลือดได้

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่อง ความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) กำหนดไว้ว่าตลอดระยะเวลาการทำงานปกติภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงานจะมีปริมาณความเข้มข้นของคาร์บอนมอนนอกไซด์ในบรรยากาศโดยเฉลี่ยไม่เกิน 50 ส่วน/ล้านส่วน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการปวดศีรษะ มึนงง หายใจลำบาก และอาการอื่นดังแสดงไว้
2. มีการทำงานสัมผัสสารตัวนี้
3. ตรวจพบค่า CO-Hb ในเลือดสัมพันธ์กับอาการในระดับสูงกว่าร้อยละ 30 จะมีอาการปานกลางถึงหนัก และถ้าเกินร้อยละ 50 จะทำให้ถึงแก่กรรม
4. การตรวจสิ่งแวดล้อมในการทำงานพบมีค่าคาร์บอนมอนออกไซด์เกินมาตรฐาน
5. มีการตรวจวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

ไฮโดรเจนไซยาไนด์ หรือสารประกอบของไฮโดรเจนไซยาไนด์

บทนำ

ไซยาไนด์ เป็นสารพิษที่เก่าแก่ ที่สุดสารหนึ่ง และมีฤทธิ์เป็นพิษที่ทำให้เสียชีวิตได้เร็วที่สุดเท่าที่มนุษย์เคยรู้จัก ถูกใช้ในการฆาตกรรมและฆ่าตัวตายตั้งยุคอียิปต์โบราณจนถึงยุคปัจจุบัน ไซยาไนด์มีทั้งเกิดเองขึ้นตามธรรมชาติ และ จากการกระทำของมนุษย์ พืชหลายชนิดมีส่วนประกอบของไซยาไนด์ของไซยาไนด์ เช่น มันสำปะหลัง ลูกพีช ลูกแพร์ และ แอปริคอท อุตสาหกรรมหลายชนิดเป็นแหล่งผลิตไซยาไนด์ เช่น สารกำจัดแมลง สารรมควันไล่แมลง อุตสาหกรรมยาง และ พลาสติก ทำโลหะผสม ทำฟิล์มถ่ายรูป และ electroplating

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพและการทำงานที่เสี่ยงต่อการได้รับพิษได้แก่

1. งานชุบและเคลือบโลหะ (eletroplating)
2. การทำเหมืองแยกแร่เงินหรือทอง
3. อุตสาหกรรมสีบางชนิด ซึ่งใช้สารประกอบโลหะของไซยาไนด์ (metal cyanide)
4. งานเกษตรกร ที่ใช้สารประกอบไซยาไนด์เป็นสารกำจัดแมลง
5. การเป็นพนักงานดับเพลิงหรือผจญเพลิง
6. การเป็นพนักงานห้องปฏิบัติการเคมี
7. การเป็นช่างแต่งเล็บ (artificial nail remover)

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ไซยาไนด์ และ อครัยโลไนไตรล์ สามารเข้าสู่ร่างกายได้ทั้งทางการหายใจ การกิน และการเปื้อนผิวหนัง แก็สไซยาไนด์และอครัยโลไนไตรล์ ถูกดูดซึมผ่านระบบทางเดินหายใจ ทำให้เกิดภาวะเป็นพิษได้อย่างรวดเร็ว ผงเกลือ สารละลายเกลือ และ ละอองของไซยาไนด์และอะไครโลไนไตรล์ สามารถดูดซึมผ่านทางระบบทางเดินอาหารได้ดี และ รวดเร็ว นอกจากนี้สามารถผ่านเข้าทางผิวหนังได้โดยสามารถถูกดูดซึมผ่านผิวหนังได้ ซึ่งพบในกรณีที่ผู้ป่วยสวมใส่เครื่องนุ่งห่มที่ปนเปื้อนสารเหล่านี้

เมื่อไซยาไนด์เข้าสู่กระแสเลือด จะรวมตัวกับ Fe3+ ในไซโตโครมออกซิเดส (Cytochrome Oxydase) ซึ่งเป็นเอนไซม์ที่ช่วยในการถ่ายทอดอิเลคตรอนในไมโตคอนเดรียของเซลล์ในระหว่างการสังเคราะห์ ATP (Adenosin Triphosphate) ไซยาไนด์จะสามารถสร้างพันธะกับไซโตโครมออกซิเดสได้ทั้งในรูปoxidizing และ reducing อัตราการเกิดปฏิกิริยากับไซโตโครมออกซิเดสในรูปoxidize เกิดช้ากว่าแต่ได้พันธะที่แข็งแรงกว่าการเกิดปฏิกิริยากับไซโตโครมออกซิเดสในรูปรีดิวซ์ ภายหลังร่างกายเราสามารถเปลี่ยนไซยาไนด์ไปเป็นไธโอไซยาเนท (thiocyanate) ได้โดยเอ็นซัมย์ 2 ชนิด คือ rhodanes (thiosulfate sulfertransferase) และ β-mercaptopyrvate cyanide sulfertrasferase และ ไธโอไซยาเนท (thiocyanate) จะถูกขับ ออกทางปัสสาวะด้วยค่าครึ่งชีวิตประมาณ 2.5 วัน

อาการและอาการแสดง

การได้รับพิษเฉียบพลัน

อาการและอาการแสดงของพิษไซยาไนด์ขึ้นกับปริมาณที่ได้รับเข้าสู่ร่างกาย และทางเข้าสู่ร่างกาย (route of entry) ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1			
	ทางหายใจ (แก๊ส)	การกิน (ของแข็ง ของเหลว หรือ ละอองของเหลว)	ทางผิวหนัง: ของแข็ง ของเหลว หรือ แก๊ส เยื่อบุตา: แก๊สเท่านั้น
Onset	เร็ว (วินาที ถึง นาที)	Delayed (15-30 นาที)	Delayed (15-30 นาที)
อาการ	ปวดศีรษะ สับสน อ่อนแรง เหนื่อย "metallic" taste	เจ็บ แสบคอ คลื่นไส้อาเจียน ท้องเสีย และ อาการของการรับพิษทางหายใจร่วมด้วย	ตาแดง แสบตา อาการของการรับพิษทางหายใจร่วมด้วย
อาการแสดง	ชัก โคมา หยุดหายใจ หัวใจหยุดเต้น	ชัก โคมา หยุดหายใจ หัวใจหยุดเต้น	ชัก โคมา หยุดหายใจ หัวใจหยุดเต้น

อาการและอาการแสดงที่เป็น Common pathway ของพิษไซยาไนด์ คือ ภาวะเซลล์พร่องออกซิเจน และ เลือดเป็นกรด (acidosis) มีผลทำให้เกิดอาการไม่จำเพาะ ได้แก่ ปวดศีรษะ ซึม และ อาการตามระบบต่างๆ ดังนี้

ระบบ	อาการทางคลินิก
ระบบประสาทส่วนกลาง	มึนศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน ซึม กล้ามเนื้อเกร็ง และ กระตุก จิตประสาทหลอน
ระบบหัวใจและหลอดเลือด	หัวใจเต้นผิดจังหวะ ความดันต่ำ แต่อาจพบหัวใจเต้นเร็วและความดันสูงในระยะแรกได้ หอบเหนื่อย มักมีอาการหายใจเร็วนำมาก่อน ตามด้วยหายใจช้า และ มี ปอด
ระบบหายใจ	บวมน้ำมักไม่พบตัวเขียวเนื่องจากเลือดมีออกซิเจนเหลืออยู่มากเนื่องจากไม่ได้ใช้

การได้รับพิษเรื้อรัง

ภาวะเป็นพิษเรื้อรังของไซยาไนด์จากการรับประทานมันสำปะหลังดิบ เชื่อว่าก่อให้เกิดโรคทางระบบประสาทได้หลายโรค เช่น tropical ataxic neuropathy (Nigerian nutritional ataxic neuropathy), Konzo (ซึ่งเป็น upper motor neurone disease ชนิดหนึ่ง) ภาวะตาบอดจากการสูบบุหรี่ (tobacco amblyopia) ก็เชื่อว่ามีความสัมพันธ์กับระดับไซยาไนด์ที่สูงขึ้นในผู้สูบบุหรี่ นอกจากนี้ไซยาไนด์เองอาจมีผลต่อระดับวิตามินบี12 (hydroxycobalamin) ซึ่งทำให้เกิดเป็นโรคทางสมองคล้ายภาวะขาดวิตามินบี12

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจระดับไซยาไนด์ในเม็ดเลือดแดง และ พลาสมา โดยค่าปกติในคนที่ไม่สูบบุหรี่เท่ากับ 0.004 มคก./ดล. ในคนสูบบุหรี่เท่ากับ 0.006มคก./ดล. พบว่าถ้าระดับไซยาไนด์เท่ากับ 0.5-1.0 มคก./ดล. จะทำให้มีอาการหน้าแดง หัวใจเต้นเร็ว ถ้าอยู่ในระดับ 1.0 – 2.5 มคก./ดล. จะมีความรู้สติเปลี่ยน และถ้ามากกว่านั้นจะมีการกดการหายใจ โคมา และถึงแก่กรรม อย่างไรก็ตามอาการกับระดับของไซยาไนด์ไม่จำเป็นต้องสัมพันธ์กันเสมอไป

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ ของไซยาไนด์ เท่ากับ 5 มิลลิกรัมต่อ ลูกบาศก์เมตร และของไฮโดรเจนไซยาไนด์เท่ากับ 10 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร หรือ 11 มิลลิกรัมต่ออากาศหนึ่งลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรค ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน เหนื่อยหอบ ความดันต่ำ ซึ่งเป็นอาการที่เกิดจากการขาดออกซิเจน และอาการอื่นๆ เช่น อาการของการระคายเคือง
2. มีการทำงานซึ่งสัมผัสกับสารไซยาไนด์
3. มีการตรวจระดับไซยาไนด์ในเม็ดเลือดแดง และ พลาสมา พบว่ามีค่าตั้งแต่ 0.5 มคก./ดล. ขึ้นไปซึ่งจะสัมพันธ์กับอาการหรือไม่ก็ได้โดยจะทำให้มีอาการหน้าแดง หัวใจเต้นเร็ว ถ้าอยู่ในระดับ 1.0 – 2.5 มคก./ดล. จะมีความรู้สติเปลี่ยน และถ้ามากกว่านั้นจะมีการกดการหายใจ โคมา และถึงแก่กรรม
4. มีการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมพบมีค่าเกินมาตรฐาน
5. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

ไฮโดรเจนซัลไฟด์

บทนำ

ไฮโดรเจนซัลไฟด์ (Hydrogen sulphide) รู้จักกันในอีกชื่อว่า “ก๊าซไข่เน่า” ร้อยละ 90 เกิดขึ้นเองตามธรรมชาติ จากการสลายตัวของสารอินทรีย์ จึงพบได้ในแหล่งที่มีอินทรียสารเน่าเปื่อย บ่อน้ำเน่าเสีย บ่อขยะชีวภาพ ตามแหล่งน้ำมันดิบและก๊าซธรรมชาติ บ่อน้ำมันดิน ภูเขาไฟ และน้ำพุร้อน นอกจากนี้ยังพบได้จากผลผลิตหรือของเสียจากกระบวนการผลิตจากอุตสาหกรรม เช่น การกลั่นน้ำมันเปรโตรเคมี ยาง เรยอง เยื่อกระดาษ และ คาร์บอนไดซัลไฟด์ เป็นต้น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

งานอาชีพที่เสี่ยงได้แก่ ผู้ที่ทำปุ๋ยคอกหรือปุ๋ยหมัก ชาวประมง คนงานโรงเบียร์ คนงานในอุตสาหกรรมการกลั่นน้ำมันเปรโตรเคมี ยาง เรยอง ฟอกหนัง และ ผู้ที่ทำงานเกี่ยวกับน้ำเน่าเสีย เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เมื่อแก๊สไฮโดรเจนซัลไฟด์ถูกหายใจเอาเข้าสู่ปอด จะถูกดูดซึมอย่างรวดเร็ว จากนั้นไฮโดรเจนซัลไฟด์ แอนไอออน (HS^-) จะจับกับ ferric heme เป็นหมู่ในรูปของ sulfmethemoglobin ซึ่งแตกตัวได้ และถูก reduced ได้โดย polysulphides, thiosulfate, หรือ sulfate เป็น hemoglobin จึงค่อนข้างไม่เป็นพิษ

การทำลายพิษส่วนใหญ่เกิดขึ้นที่ตับโดยขบวนการออกซิเดชันได้เป็น thiosulfate ซึ่งจะถูกเปลี่ยนต่อไปเป็น ซัลเฟท และ ขับออกทางไต นอกจากนี้ ไฮโดรเจนซัลไฟด์ยังอาจถูกเมตาโบลัยท์โดยวิธีเมธิเลชัน และ โดยการทำปฏิกิริยาเคมีกับ metalloproteins (disulfide-containing proteins)

อาการและอาการแสดง

เมื่อหายใจเอาก๊าซเข้าไปในระดับความเข้มข้นต่ำจะระคายเคืองต่อเยื่อบุทางเดินหายใจ และทางเดินอาหาร (ตารางที่ 2) ผู้ป่วยจะมีอาการระคายเคืองตา ตาแดง มีน้ำตาไหล ไอ มีอาการอาการระคายเยื่อบุทางเดินอาหาร เมื่อความเข้มข้นสูงขึ้นเริ่มทำให้ประสาทรับกลิ่นไม่ทำงาน ผู้ป่วยจะเริ่มไม่ได้กลิ่นที่ความเข้มข้นระดับมากกว่า 200 ส่วน/ล้านส่วน

ตารางแสดง ระดับความเข้มข้นของ ไฮโดรเจนซัลไฟด์ กับผลที่เกิดกับร่างกาย

ความเข้มข้น (ppm)	ผลกระทบที่เกิดขึ้น
0.2	เริ่มได้กลิ่น
10	ได้กลิ่นที่รุนแรงมาก เคือง
50	อาการระคายตา และเยื่อบุทางเดินหายใจ
150	ประสาทรับกลิ่น ไม่ทำงาน
200	ไม่ได้กลิ่น ตาแดง เจ็บในคอ
250	อาจน้ำท่วมปอด ถ้าสูดดมนาน
500	ราว 1/2-1 ชั่วโมง เกิดอาการปวดศีรษะ คลื่นไส้ หมดสติ และหยุดหายใจ
500-1000	เกิดอาการจากการขาด oxygen ในทุกระบบ และหยุดหายใจ

การสัมผัสเป็นระยะเวลานานๆในขนาดความเข้มข้นต่ำๆ ไม่พบว่าส่งผลกระทบต่อสุขภาพที่ชัดเจน นอกจากนี้ไม่มีรายงานว่าเป็นสาเหตุก่อมะเร็ง ก่อการกลายพันธุ์ หรือ ความผิดปกติของทารกในครรภ์

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ภาวะเลือดเป็นกรดอย่างมาก และมีระดับแลคเททสูง

ความแตกต่างระหว่าง O2 saturation ใน artery กับ central vein แคบลง เนื่องจากมีการใช้ออกซิเจนลดลง

Biological monitoring ไม่เกิดประโยชน์ในการป้องกันภาวะสุขภาพเนื่องจากไม่มีการสะสมจนเป็นพิษต่อร่างกาย เพราะการเป็นพิษเกิดขึ้นเฉียบพลันซึ่งจะเดินหนีเมื่อได้กลิ่น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ห้ามมิให้นายจ้างให้ลูกจ้างทำงานในที่ที่มีปริมาณความเข้มข้น ของไฮโดรเจนซัลไฟด์เกินกว่าที่กำหนดไว้ดังนี้ กำหนดให้มีปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลาจำกัด 50 ส่วน/ล้านส่วน และระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้เท่ากับ 10 นาที ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้เท่ากับ 20 ส่วน/ล้านส่วน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการระคายเคืองมาก
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารดังกล่าว
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค มีภาวะเลือดเป็นกรด และอื่น ๆ ตามอาการของแต่ละอวัยวะ
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารเหล่านี้เกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. วินัย วนานุกูล. ไซยาไนด์และอครัยโลไนไตรล์. ใน: อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับ พิษวิทยา. กรุงเทพฯ: บริษัท ไซเบอร์ เพรส จำกัด, 2542:125-31.
2. สุรจิต สุนทรธรรม. คาร์บอนมอนนอกไซด์. ใน: อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับ พิษวิทยา. กรุงเทพฯ: บริษัท ไซเบอร์ เพรส จำกัด, 2542:72-80
3. Curry SC, Lovecchio FA. Hydrogen Cyanide and Inorganic Cyanide Salts. In: Clinical Environmental Health and Toxic Exposures, 2nd ed., Sullivan JB Jr., Krieger GR, eds. Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 705-16.
4. Deng JF. Hydrogen Sulfide. In: Clinical Environmental Health and Toxic Exposures, 2nd ed., Sullivan JB Jr., Krieger GR, eds. Lippincott Williams & Wilkins, 2001:716-22.
5. Dolan M: Carbon monoxide poisoning. Can Med Assoc J 1985;133:393-9.
6. Kerns W. Cyanide and hydrogen sulfide. In: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, et al, eds. Goldfrank's Toxicologic Emergencies. New York, NY: McGraw-Hill; 2002: 1498–1510.
7. Zenz C, Cordasco EM. Hydrogen Sulfide. In: Occupational Medicine, 3rd ed., Zenz C, Dickerson OB, Horavath EP, eds. Mosby-Year Book, Inc., 1994:666-7.

1.20 โรคจากอะครัยโลไนไตรล์ (Diseases caused by acrylonitrite)

บทนำ

อะครัยโลไนไตรล์ มีสูตรทางเคมี C3H3N3 เป็นสารพิษและเป็นไอ ไม่มีสี เป็นของเหลวสีเหลืองมีกลิ่นคล้ายลูกพีช (ซึ่งมีกลิ่นเมื่อมีค่าสูงกว่าค่าที่อาจยอมให้มีได้) เมื่อสลายตัวแล้วจะปลดปล่อยสารไซยาไนด์ออกมา ซึ่งเป็นสารพิษที่รู้จักกันมานานแล้ว ออกฤทธิ์อย่างรวดเร็วและรุนแรง ใช้ในอุตสาหกรรม acylric fibers, acrylonitrile-butadiene-styrene resins และ nitrile resins รวมทั้งมีที่ใช้ทั่วไป

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การผลิต acrylic fibers
2. การผลิต acrylonitrile-butadiene-styrene resins
3. การผลิต nitrile resins
4. โรงงานทำยาง
5. การทำงานเกี่ยวกับ fumigant
6. การทำงานเกี่ยวกับการเคลือบ และกาว

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

อะครัยโลไนไตรล์เข้าสู่ร่างกายทางทางการหายใจ การกิน และทางผิวหนัง เมื่อหายใจเข้าจะเกิดพิษอย่างรวดเร็ว โดยอะครัยโลไนไตรล์เป็นสารกัดกร่อนเมื่อสัมผัสเยื่อบุทางเดินหายใจและทางเดินอาหารจะทำให้เกิดการระคายเคืองอย่างรุนแรงมีอาการแน่นหน้าอก คลื่นไส้ อาเจียน ในระยะเรื้อรังอะครัยโลไนไตรล์จะแปรรูปที่ตับกลายเป็นไซยาไนด์และไทโอซัยยาเนต ซึ่งถูกกำจัดทางปัสสาวะ ไซยาไนด์จะจับกับเฟอร์ริกได้ดีเมื่อเข้าสู่เซลล์จึงจับกับ ไซโตโครม เอเอ3 ในไมโตรคอนเดรีย จึงทำให้เซลล์ไม่สามารถทำงานได้ตามปกติจึงมีสภาพเสมือนขาดออกซิเจนในระดับเซลล์ (Histotoxic hypoxia) ซึ่งเมื่อร่างกายไม่สามารถใช้ขบวนการหายใจผ่าน Kleb's cycle ซึ่งต้องใช้ออกซิเจนได้จึงใช้วิธีการสร้างพลังงานโดยไม่ต้องใช้ออกซิเจนแทนซึ่งทำให้มีกรดแลคติกเกิดขึ้น และร่างกายมีภาวะเป็นกรด (lactic acidosis) ยังเชื่อว่า mutagenic effect ของอะครัยโลไนไตรล์เกิดจาก glycidonitrile ซึ่งเป็นสารกึ่งกลางที่สามารถเปลี่ยนเป็น alkylate macromolecules.

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

- หายใจลำบาก
- คลื่นไส้ อาเจียน
- มึนงงศีรษะ มีสติสัมปชัญญะเปลี่ยนแปลง

- ชัก หมดความรู้สึก
- ถึงแก่กรรม

อาการเรื้อรัง

- คลื่นไส้อาเจียน
- มึนงง
- ปวดศีรษะ
- อ่อนแรง

มีรายงานการถึงแก่กรรม จากการสัมผัสอะครัยโลไนไตรล์ โดยทำให้มีการระคายเคืองทางเดินหายใจ หายใจลำบาก ชัก และหมดสติ ในระดับ 7,500 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร และมีสี่รายที่มี toxic epidermal necrosis ซึ่งเกิด 10-21 วันหลังจากอยู่ในบ้านที่รมฆ่าเชื้อราด้วยน้ำยาผสมคาร์บอนเตตระคลอไรด์และอะครัยโลไนไตรล์ในอัตราส่วนสองต่อหนึ่ง อาการแบบเฉียบพลันได้แก่ กระวนกระวาย การหายใจถูกกด มึงงง อาเจียน ตัวเขียว ช๊อค ชัก และหัวใจหยุดเต้นคล้ายโรคพิษไซยาไนด์ การตรวจจะพบสีของหลอดเลือดแดงและดำในจอประสาทตาไม่แตกต่างกัน หายใจกลิ่นเหมือน ถั่วไหม้ ตรวจเลือดพบ high gap metabolic acidosis แต่ระดับ PaO2 ปกติ ซึ่งต้องคิดถึงพิษไซยาไนด์เสมอ

มีการรายงานอาการเรื้อรังในโรงงานยางซึ่งสัมผัสกับอะครัยโลไนไตรล์ในระดับ 16-100 ส่วน/ล้านส่วน (ppm) เป็นเวลา 20 - 45 นาที ซึ่งมีอาการระคายเคืองจมูก ปวดศีรษะ อาเจียน อ่อนแรง อะครัยโลไนไตรล์เป็นสารก่อมะเร็งในสัตว์ทดลองตาม IARC class II และมีรายงานโรคมะเร็งลำไส้ใหญ่และมะเร็งปอดมากในคนทำงานอุตสาหกรรมทอผ้า

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ตรวจระดับ anion gap ในเลือด ซึ่งจะพบมีภาวะเลือดเป็นกรดแบบเมตาโบลิคซึ่งมี anion gap กว้าง พบว่ามี PaO2 ปกติ

วัดระดับไซยาไนด์ในเลือด ในคนปกติที่ไม่สูบบุหรี่ระดับไซยาไนด์ 0.004 ไมโครกรัม/มิลิลิตร ในคนที่สูบบุหรี่เท่ากับ 0.006 ไมโครกรัม/มิลิลิตร แต่ระดับไซยาไนด์ในเลือดไม่จำเป็นต้องสัมพันธ์กับอาการเสมอ

ความสัมพันธ์ระหว่างระดับไซยาไนด์ในเลือดกับอาการเป็นพิษเฉียบพลัน	
ระดับไซยาไนด์ในเลือด (ไมโครกรัม/เดซิลิตร)	**อาการและอาการแสดง**
0.2-0.5	ไม่มีอาการ
0.5-1.0	มีหน้าแดง หัวใจเต้นเร็ว
1.0-2.5	มีระดับการรู้สติเปลี่ยนแปลง
2.5-3.0	หมดสติ มีการกดระบบการหายใจ
> 3.0	ถึงแก่กรรม

มีการตรวจ biomarkers อื่นๆ เช่น มี chromosomal aberrations และ hemoglobin adducts เพื่อยืนยันการสัมผัสอย่างเฉียบพลันด้วย

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่พบมาตรฐานตามกฎหมายไทย

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศกำหนดไว้ว่า

ACGIH TLV: 2 ppm TWA

OSHA PEL: 2 ppm TWA, 10 ppm Ceiling (15 min.)

NIOSH REL: 1 ppm TWA, 10 ppm Ceiling (15 min.)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน เช่น อาการระคายเคืองทางเดินหายใจ ตา จมูก คลื่นไส้ มึนงง อาการทางสมอง อาการอ่อนเพลีย
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสอะครัยโลไนไตรล์
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัสโดยการตรวจระดับไซยาไนด์ในเลือด หรือตรวจ biomarkers อื่น โดยส่วนใหญ่จะเริ่มแสดงอาการเมื่อมีระดับไซยาไนด์ในเลือดเกิน 0.5 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ขึ้นไปดังแสดงในตารางด้านบน การเจาะเลือดตรวจพบการเป็นกรดชนิด wide anion gap
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของอะครัยโลไนไตรล์เกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. วินัย วนานุกูล. ไซยาไนด์และอะครัยโลไนไตรล์. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 125-131.
2. Harrison RJ. Chemicals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 447 – 448.
3. Toxic profile of Acrylonitrile. Agency for Toxic Substances and Disease Registry U.S. Public Health Service. Dec. 1990.
4. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.
5. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=31

1.21 โรคจากอ๊อกไซด์ของไนโตรเจน (Diseases caused by oxides of nitrogen)

บทนำ

ออกไซด์ของไนโตรเจนเกิดขึ้นบ่อยในอุตสาหกรรม ได้แก่ ไนตริกออกไซด์, ไนโตรเจน-ไดออกไซด์ ซึ่งจะกล่าวถึงสารเหล่านี้เท่านั้น ไม่รวมไปยังสารประกอบไนโตรเจนออกไซด์อื่นๆ เช่น ไนตรัสออกไซด์ (ยาดมสลบ) peroxylacetyl nitrate, ไนไตรท์ ,สารประกอบไนโตรโซ ไนโตรเจน-ออกไซด์เกิดจากออกซิไดซ์ของไนตริกออกไซด์ในอากาศ

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. โรงงานผลิตสารเคมี
2. โรงงานปุ๋ย
3. โรงงานวัตถุระเบิด
4. งานโลหะ (metal processing), งานเชื่อม
5. งานในโรงเก็บพืช (silage)

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ไนโตรเจนออกไซด์ที่หายใจเข้าไป จะทำปฏิกิริยากับน้ำในปอดเกิดเป็นกรดไนตริกและกรดไนตรัส รวมทั้งก่อให้เกิดอนุมูลอิสระ ซึ่งทำให้เกิด auto-oxidation ของกรดไขมันที่ไม่อิ่มตัว ไนตรัสออกไซด์ยังจับตัวกับฮีโมโกลบินซึ่งมีฤทธิ์มากกว่าคาร์บอนมอนออกไซด์หลายพันเท่า เมื่อเข้าสู่กระแสเลือดจะกลายเป็น nitrosylhemoglobin แล้วเปลี่ยนไปเป็น เมทฮีโมโกลบินไนเตรท ไนตรัส-ออกไซด์ที่หายใจเข้าไปส่วนมากจะถูกขับออกทางปัสสาวะ ไนตรัสออกไซด์สามารถทำให้เกิดปฏิกิริยาเปอร์ออกซิเดชั่นของไขมันซึ่งจะนำไปสู่การออกซิเดชั่นของโปรตีนและรีดักชั่นของเซลล์อื่น ทำให้เกิดอนุมูลอิสระซึ่งทำให้โครงสร้างของเซลล์เสียไป

อาการและอาการแสดง

โรคพิษเฉียบพลัน

เนื่องจากสัมผัสสารก่อโรคในความเข้มสูง อาจเกิดอาการทันที หรือมีอาการภายใน 2 – 3 ชั่วโมง โดยมีอาการดังนี้คือ

1. เจ็บตา, ตาแดง
2. จามและมีน้ำมูก, เยื่อจมูกและคอหอยส่วนจมูก (nasopharynx) อักเสบ บวมแดง และมีเสมหะในคอ
3. แน่นหน้าอก หายใจขัด, มีเสียงหายใจหวีด (อาการต่าง ๆ จะรุนแรงในคนที่เป็นโรคหืด) อาการต่างๆดีขึ้น เมื่อหยุดงานสุดสัปดาห์ และเมื่อมีโอกาสพักงาน เช่น พักร้อน
4. ปอดบวมน้ำ (pulmonary edema)

โรคพิษเรื้อรัง

เกิดอาการหลังการสัมผัส 2 – 3 เดือน

1. อาการหลอดลมอักเสบเรื้อรัง ได้แก่ ไอมีเสมหะ
2. อาการหลอดลมมีภูมิตอบสนองไวเกินต่อสิ่งเร้า (bronchial hyperresponsiveness) คล้ายโรคหืด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

อาการเฉียบพลัน

ภาพรังสีทรวงอกแสดงเงาลักษณะหลอดลมและปอดอักเสบ (bronchopneumonia) และปอดบวมน้ำ (pulmonary edema)

อาการเรื้อรัง

1. มี เมทฮีโมโกลบิน ในเลือด (methemoglobinemia) จะพบเกินร้อยละ 15
2. การทดสอบหน้าที่ปอดพบ vital capacity และ lung compliance ลดลง ; ค่า residual volume เพิ่มขึ้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของไนตริกออกไซด์ในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 25 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร หรือ 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศหนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของไนโตรเจนไดออกไซด์ในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 5 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร หรือ 9 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงต่างๆดังนี้เช่น อาการของการระคายเคืองระบบทางเดินหายใจส่วนบน การระคายเคืองตา จมูก แน่นหน้าอก เป็นหลอดลมอักเสบ หรืออาการหอบหืดเลวลง
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสอ๊อกไซด์ของไนโตรเจน
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัสตรวจพบระดับเมทฮีโมโกลบินในเลือดเพิ่มขึ้น ตรวจภาพรังสีปอดพบรอยโรค ตรวจพบสมรรถภาพปอดลดลงหรือเป็นแบบอุดกั้น เป็นต้น

4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อม สนับสนุนว่ามีความเข้มข้น ของอ๊อกไซด์ของไนโตรเจนเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด

5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน

6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. สุรจิต สุนทรธรรม. ไนโตรเจน ออกไซด์. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 87 – 94.
3. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
4. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Metals and relate compounds. In:Ellenchorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. Baltimore, MA, William & Wilkins 1997: 1551-2.
5. Kapol V, Keogh J. Case studies in environmental medicine, Chromium toxicity. Atlanta: Agency for Toxic Substances and disease Registry, Dept. Of Health and Human Services 1990.
6. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 414 – 416.
7. Lipsett M. Oxides of nitrogen and sulfur. In: Sullivan JB, Krieger GR, eds. Hazardous materials toxicology: Clinical principles of Environmental health. Baltimore: Williams & Wilkins 1992: 964-67.
8. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.22 โรคจากวาเนเดียม หรือสารประกอบของวาเนเดียม (Diseases caused by vanadium or its toxic compounds)

บทนำ

วาเนเดียมเป็นโลหะนุ่มสีเทา ใช้ผสมกับโลหะอื่นจะทำให้เกิดความแข็งแรงและยืดหยุ่น อัลลอยของวาเนเดียมทำให้เครื่องจักรขุดเจาะมีความคงทน ใช้เป็นตัวเร่งในปฏิกริยาโพลีเมอไรซ์เซชั่น พบได้ในน้ำมันที่ทำจากฟอสซิล และพบเป็นสารประกอบได้แก่ patronite (vanadium sulphide) ในประเทศเปรู และ descloizite (lead-zinc vanadate) ในประเทศแอฟริกา vanadinite, roscoelite และ carnotite พบวาเนเดียมจำนวนเล็กน้อยในคน โดยเฉพาะในไขมันและเลือด ที่เป็นพิษมากคือ vanadium pentoxide และ Ammonium metavanadate

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การสร้างเครื่องมือเหล็กกล้า
2. การสร้าง vanadium gallium alloy เพื่อสร้าง high magnetic field
3. Vandium sulphate, vanadium tetrachloride ใช้ในอุตสาหกรรมสีย้อม
4. Vanadium silicates เป็นตัวเร่งปฏิกริยา
5. Vanadium dioxide และ vanadium trioxide ในอุตสาหกรรม metallurgy
6. Vanadium pentoxide เป็นสารเร่งปฏิกริยาในทางอุตสาหกรรมใช้ในการ oxidation ของอุตสาหกรรมผลิต sulphuric acid, phthalic acid, maleic acid
7. Vanadium pentoxide ใช้เป็น photographic developer
8. Vanadium pentoxide ใช้เป็น Ceramic coloring material
9. Ammonium metavanadate มีที่ใช้คล้ายกับ vanadium pentoxide

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

วาเนเดียม และสารประกอบของวาเนเดียม เข้าสู่ร่างกาย ทั้งทางเดินหายใจ การกิน (การดูดซึมเพียงร้อยละ 2-3) แต่ไม่ผ่านทางผิวหนัง มีคุณสมบัติคล้ายอินซูลิน โดยสามารถทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของระดับน้ำตาลในผู้ป่วยเบาหวาน (เช่นภาวะน้ำตาลในเลือดสูง ไขมันในเลือดสูง ลดการไวต่ออินซูลินของเซลล์) ผ่านการควบคุมเมตาโบลิซึมของคาร์โบไฮเดรตและไขมัน อย่างไรก็ตามวาเนเดียมเป็นสารพิษทั้งในรูป cationic และ anionic (ซึ่งมีพิษมากกว่า) วาเนเดียมรบกวนการแบ่งเซลล์ (atoptosis, proliferation, neoplastic transformation)

อาการและอาการแสดง

พิษเฉียบพลัน อาจแบ่งเป็น พิษขนาดน้อย, พิษขนาดปานกลางและ พิษขนาดรุนแรง

1. พิษขนาดน้อย : ผู้ป่วยจะมีจมูกอักเสบ มีเลือดกำเดาออก คัดจมูก มีอาการคันคอหรือคอแห้ง อาการจมูกอักเสบอาจพบตามด้วยไอแห้ง ซึ่งมีเสมหะจำนวนน้อยๆ มีอาการอ่อนแรง ตาแดง หรือท้องเสีย
2. พิษขนาดปานกลาง : มีอาการเพิ่มเติมได้แก่การระคายเคืองทางเดินหายใจส่วนบน หลอดลมอักเสบ หายใจออกลำบาก และ ท่อลมหดเกร็ง มีอาเจียน ท้องเสีย หรืออาการทางเดินอาหารอื่น บางคนมีผื่นขึ้น หรือมีผื่นคัน พร้อมกับ itching papules และ dry patches
3. พิษขนาดรุนแรง ได้แก่หลอดลมอักเสบและbronchopneumonia อาการอื่นๆที่เด่นชัดได้แก่ ปวดศีรษะ อาเจียน ท้องเสีย ใจสั่นเหงื่อออก และอ่อนแรง บางครั้งมีอาการคล้ายคนเป็นโรคประสาท อาการคล้ายฮิสทีเรีย ซึมเศร้า มีการสั่นของนิ้วและมือ มีโปรตีนรั่วออกมาในปัสสาวะบางครั้งมีวัณโรคเป็นร่วมด้วย

อาการเฉียบพลันได้แก่ตาแดง การระคายเคืองระบบทางเดินหายใจส่วนบน การหดเกร็งของหลอดลม (มีอาการไอภายใน 24 ชั่วโมง) มีการเปลี่ยนแปลงของเยื่อเมือก (ลิ้นสีเขียวคล้ำ) พบว่ามีการลดลงของ FVC (ค่าเฉลี่ย 0.5 ลิตร), FEV (ค่าเฉลี่ย 0.5 ลิตร) และ Forced midexpiratory flow (ค่าเฉลี่ย 1.16 ลิตร/วินาที) เกิดภายใน 24 ชั่วโมงหลังจากการสัมผัสฝุ่นวาเนเดียม ระหว่างล้างหม้อต้มน้ำร้อน และไม่หายเป็นปกติ แม้หลังสัมผัสถึง 8 วัน อาการที่เป็นน้อยกว่าจะมีน้ำมูก จมูกอักเสบ เจ็บคอ ไอแห้ง เจ็บหน้าอก ตาแดง โดยอาการจะหายภายใน 2-5 วัน ปกติจะมีระยะแฝง 1-6 วันก่อนจะมีอาการ มีการศึกษาคนทำงาน 30 คนในโรงงาน metallurgical พบว่าเมื่อมีการนำการผลิตเข้ามาใหม่ มีอาการของพิษวาเนเดียมเฉียบพลันในคนทำงาน 3 คนภายหลังทำงาน 16 ชั่วโมง โดยมีอาการหายใจลำบากอย่างรุนแรง ปวดศีรษะและไม่อยากอาหาร มีการอักเสบอย่างเฉียบพลันของระบบทางเดินหายใจส่วนบนและมีเสมหะมาก มีการบวมของเส้นเสียง หรือเลือดกำเดาออก พบว่ามีวาเนเดียมประมาณ 4000 ไมโครกรัมต่อลิตรในปัสสาวะ

อาการพิษวาเนเดียมเรื้อรัง ส่วนใหญ่เกิดจากการเปลี่ยนแปลง ของเนื้อเยื่อภายในปอด คนทำงานจะมีอาการไอ การระคายเคืองของตา จมูก และคอหอย เมื่อออกแรงจะหายใจลำบากและปวดศีรษะ จะตรวจพบการบวมแดงของเนื้อเยื่อของจมูก เส้นเสียง และคอหอย บางครั้งมีเลือดกำเดาออก อาการของระบบหายใจจะเป็นอาการหลอดลมอักเสบเรื้อรังซึ่งอาจพบหรือไม่พบถุงลมโป่งพองและ diffuse pneumosclerosis การเปลี่ยนแปลงในปอด พบคู่กับอาการของระบบหัวใจและหลอดเลือด ได้แก่การเต้นผิดจังหวะ หัวใจเต้นช้า การเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ พบมีการเปลี่ยนแปลงของสารเคมีในเลือดเช่น hypervitaminosis พร้อมกับ dysproteinemia และมีการเพิ่มของ sulfhydryl groups มีตับโต ซีด และมีเม็ดเลือดขาวลดลง พบ basophilic granulation มีการแพ้เหมือน eczematous skin lesion พบในบริเวณผิวหนังที่สัมผัส

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ค่าสำหรับการเฝ้าระวังคือ วาเนเดียมในปัสสาวะ = 50 มคก./กรัมครีอะตินีนโดยการเก็บตัวอย่างตอนเลิกงาน ในวันสุดท้ายของสัปดาห์การทำงาน

พบลักษณะของปอดอักเสบในภาพรังสีปอด

มีการลดลงของค่า FVC, FEV1, Force midexpiratory flow

ตรวจพบเม็ดเลือดขาวลดลง พบ basophilic granulation

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ

ACGIH TLV	0.05 mg/m3, respirable dust or fume
OSHA PEL	Ceiling (OSHA) Ceiling(OSHA) = 0.5 mg/m3 (respirable dust), (fume) 0.1 mg/m3
MAK	0.05 mg/m3, respirable fraction
NIOSH IDLH	Vandium 35 mg/m3
LC 50	LC50 (rats) = 126 mg/m3/6H

พบมีรายงานการระคายเคืองทางเดินหายใจหลังสัมผัส vanadium pentoxide 1-48 มิลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตรทำให้เกิดการระคายเคืองทางเดินหายใจ มีน้ำมูก คัดจมูก น้ำตาไหล และเจ็บคอ

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคในระยะเฉียบพลันและเรื้อรังดังกล่าวข้างต้น เช่น อาการระคายเคืองตา จมูก คอ ระบบทางเดินหายใจส่วนบน มีผื่นคัน หรือรุนแรงจนเป็นปอดอักเสบ เป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสวาเนเดียมและสารประกอบของวาเนเดียมที่ความเข้มข้นสูง
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการมีวาเนเดียมในปัสสาวะวาเนเดียมในปัสสาวะ = 50 มคก./กรัมครีอะตินีนโดย เก็บตัวอย่างตอนเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์การทำงาน ซึ่งขนาดที่กำหนดให้เป็นค่าที่ใช้ในการเฝ้าระวังไม่ใช่ขนาดในการวินิจฉัยว่าเป็นพิษหรือไม่ จะต้องใช้อาการและปัจจัยอื่นประกอบด้วย การตรวจสมรรถภาพปอด การตรวจภาพรังสีปอดพบผิดปกติ
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของวาเนเดียมและสารประกอบของวาเนเดียมเกินค่ามาตรฐาน
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., p. V3 p.27
2. Bingham, E.; Cohrssen, B.; Powell, C.H.; Patty's Toxicology Volumes 1-9 5th ed. John Wiley & Sons. New York, N.Y. (2001)., p. V3 p.32
3. Duthon WF; JAMA 1: 1648 (1911) as cited in NIOSH; Criteria Document: Vanadium p.21 (1977) DHEW Pub. NIOSH 77-222.
4. Friberg, L., Nordberg, G.F., Kessler, E. and Vouk, V.B. (eds). Handbook of the Toxicology of Metals. 2nd ed. Vols I, II.: Amsterdam: Elsevier Science Publishers B.V., 1986., p. V2 649
5. Gunnar Nordberg. Mercury . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.43-63.44.
6. Kimbrough, R.D., P. Grandjean, D.D. Rutstein. Clinical Effects of Environmental Chemicals. New York, NY: Hemisphere Publishing Corp., 1989., p. 30
7. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 434 – 435.
8. Sullivan, J.B. Jr., G.R. Krieger (eds.). Hazardous Materials Toxicology-Clinical Principles of Environmental Health. Baltimore, MD: Williams and Wilkins, 1992., p. 904.
9. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.
10. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=44

1.23 โรคจากพลวง หรือสารประกอบของพลวง (Diseases caused by antimony or its toxic compounds)

บทนำ

พลวง (Antimony: Sb) เป็นสารกึ่งโลหะ มีคุณสมบัติคล้ายสารหนู มีจุดหลอมเหลวที่ 631 องศาสเซลเซียส และจุดเดือดที่ 1750 องศาเซลเซียส สกัดได้จาก stibnite (antimonytrisulfide) พลวงพบในธรรมชาติในรูปของ valentinite, cervantite, kermistite และยังพบอยู่ร่วมกับนิคเกิ้ล เงิน พลวงเป็นสาร tervalent มี tetrahedral bond จับกับสารหลายชนิดเช่น gallium antimonide และ indium antimonide ใช้ในอุตสาหกรรมเซมิคอนดัคเตอร์ ถ้าละลายน้ำจะได้แก๊ส stibide (SbH3)เมื่อผ่านสังกะสีและกรดซัลฟูริค ซึ่งเป็นแก๊สที่อันตรายคล้ายอาร์ซีน แต่เนื่องจากไม่ได้ใช้ในอุตสาหกรรมแล้วจึงไม่เป็นอันตรายในการทำงาน พบแร่พลวง 0.2 ส่วนในล้านส่วนของดินพื้นผิวโลก และเป็นส่วนผสมในแร่ธาตุอื่นๆอีกร้อยกว่าชนิด พบว่ามีการกินเข้าไปในร่างกายประมาณ 23-1250 ไมโครกรัมต่อสัปดาห์ โดยพบพลวงในปลา ในดิน ในอากาศ และในน้ำ เคยมีการรายงานโรคมะเร็งปอดในสภาพแวดล้อมการทำงานที่มีแร่พลวงสูงมาก แต่ในปัจจุบันหลังจากควบคุมแล้วไม่มีรายงานอีกเลย Stibine gas เป็น hemolytic toxin คล้ายกับอาร์ซีนเกิดจาก antimony alloys ทำปฏิกริยากับกรด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การทำเหมืองพลวง
2. การสัมผัส Stibine gas จากการ overcharging battery
3. การสัมผัส Stibine ในอุตสาหกรรมเซมิคอนดัคเตอร์
4. การสัมผัส Antimony trioxide ในอุตสาหกรรม tartar emetic, paint pigment, enamels and glazes และเป็น flameproofing compound
5. การสัมผัส Antimony pentoxide ใช้ในอุตสาหกรรมสีและแลคเคอร์ แก้ว หม้อ และผลิตภัณฑ์ยา
6. การสัมผัส Antimony trisulphide ใช้ในอุตสาหกรรมทำไม้ขีดไฟ ระเบิด ruby glass และเป็น pigments รวมทั้งเป็น plasticizers ในอุตสาหกรรมยาง
7. การสัมผัสกับ Antimony trichloride ซึ่งทำให้เหล็กกล้ามีสีน้ำเงิน และทำสีให้กับอลูมิเนียม พิวเตอร์และสังกะสี อุตสาหกรรมยาง และเภสัชภัณฑ์ ไม้ขีด และปีโตรเคมี
8. การสัมผัสกับ Antimony trifluoride ในอุตสาหกรรมสีย้อยและทำหม้อ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

พลวงเข้าสู่ร่างกายโดยทางการหายใจและทางการกิน เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วไม่มีการเก็บในเนื้อเยื่อ และจะกระจายทั่วทั้งร่างกายโดยเฉพาะที่ตับและในเลือด ต่อมทัยรอยด์และพาราธัยรอยด์ Trivalent organic antimony จะถูกกำจัดออกจากร่างกายช้ากว่า pentavalent form

เมตาโบลิซึมของพลวงจะคล้ายสารหนู ขึ้นกับการจับกับ sulfhydryl group ของเอนซัยม์ระบบหายใจ ในparasite มันจะ block phosphofructokinase ซึ่งจะหยุดยั้งการสลายกลูโคสซึ่งเป็นแหล่งพลังงานที่สำคัญของ parasite ในสัตว์ทดลองที่กิน organic antimony compounds พบว่ามีการเพิ่ม glutathione และ nonprotein nitrogen content ของเลือด มีการเพิ่ม epinephrine ใน adrenal medulla และเพิ่มเม็ดเลือด พลวงจะถูกขับออกจากร่างกายอย่างรวดเร็ว มีเพียงเล็กน้อยที่เก็บในผิวหนัง ต่อมแอดรีนัล ตับ และปอด

มีการขับออกจากปอดร้อยละ 80 ภายในสองสามวัน pentavalent และ trivalent antimony ถูกขับออกทางปัสสาวะร้อยละ 80 พบในอุจจาระร้อยละ 20 พลวงในรูปที่ไม่ละลายน้ำจะถูกขับออกช้า ๆ ทางปัสสาวะและตรวจพบได้นานหลายปี

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

การสัมผัสฝุ่นหรือฟูมของพลวงอย่างฉับพลันจะทำให้เกิดการระคายเคืองอย่างรุนแรงของตา คอหอยและระบบหายใจ อาจพบอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องและถ่ายเป็นเลือดด้วย การหายใจ stibine จะทำให้มีอาการปวดศีรษะ อ่อนล้า ปวดท้อง เหลือง และไม่มีปัสสาวะจากการแตกตัวของเม็ดเลือดอย่างรุนแรง

อาการเรื้อรัง

หลังการหายใจเข้าจะทำให้คอแห้ง การดมกลิ่นผิดปกติไป และหลอดลมอักเสบ การสัมผัสที่ผิวหนังนาน ๆ จะทำให้เกิด pustular dermatitis และแร่พลวงไม่เป็นสารก่อมะเร็งในมนุษย์ บางครั้งจะมีฝุ่นจะมีซิลิกาปนด้วยทำให้เกิด silico-antimoniosis

การพบ hemoglobinuria และ red blood cell casts เป็นอาการแสดงของ stibine-induced hemolysis และบ่งถึงอาการไตหรือตับวายแบบเฉียบพลัน การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจจะพบการเปลี่ยนแปลงของ T wave และจังหวะการเต้นของหัวใจ

การสัมผัส antimony trisufide ทำให้มีความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ และมี sudden death

การหายใจเอา antimony trichloride แบบฉับพลันจะทำให้เกิดปอดบวมน้ำ ถ้าฉายภาพรังสีปอดหรือทำคอมพิวเตอร์ทรวงอกจะพบก้อนกลมทึบในบริเวณกลางปอด การพบแร่พลวงในปัสสาวะเป็นการวินิจฉัยถึงการสัมผัสในอดีตแต่ไม่สัมพันธ์กับอาการของโรค

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มีค่ามาตรฐานสำหรับการเฝ้าระวังในเลือดหรือในปัสสาวะ

การตรวจเลือดจะพบลักษณะมีการแตกสลายตัวของเม็ดเลือด

การตรวจปัสสาวะจะพบ cast ในกรณีที่ไตเริ่มเสีย

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานของต่างประเทศ

ACGIH TLV	0.5 mg/m3
OSHA PEL	0.5 mg/m3
NIOSH IDLH	50 mg/m3
Lethal conc.	LC 50 (rats) = 720 mg/m3/2 hr.

ค่ามาตรฐานของ Stibine

ACGIH TLV	0.1 ppm
OSHA PEL	0.1 ppm
NIOSH IDLH	5 ppm
Lethal conc.	LCLo (mice) = 100 ppm/1H

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการระคายเคืองต่าง ๆ อาการของโรคปอด และอาการของ stibine อาการเม็ดเลือดแดงแตก หรือมีโรคไต
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสพลวงและสารประกอบของพลวง ที่ความเข้มข้นสูง
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส เช่น การตรวจเม็ดเลือดแดงพบลักษณะฮีโมลัยติก หรือการตรวจปัสสาวะพบ cast ในกรณีที่มีอาการซีดหรือเป็นโรคไต
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นพลวงและสารประกอบของพลวงเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว ต้องแยกจากแร่อื่นๆที่มีอยู่ในสารประกอบของพลวงด้วย

บรรณานุกรม

1. Dickerson OB. Antimony, Arsenic, and Their compounds. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 465 - 468.
2 Gunnar Nordberg. Antimony . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.3-63.5.
3. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 431 – 432.
4. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=58
5. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=75

1.24 โรคจากเฮกเซน
(Diseases caused by hexane)

บทนำ

เป็นตัวทำละลายอินทรีย์ที่นำมาใช้ล้าง หรือทำให้ น้ำมัน ไขมัน เรซิน ยาง และพลาสติก รวมทั้งเป็นตัวขัดผิวของโลหะทำให้ผิวของโลหะสะอาด ตัวทำละลายอินทรีย์นี้ในระยะแรกได้มาจากการกลั่นน้ำมันดิน ซึ่งจะให้อโรมาติดไฮโดรคาร์บอน และในระยะหลังเมื่อใช้ปิโตรเลียมในการกลั่นแทนจะได้พวกอลิพาติดไฮโดรคาร์บอน และแอลกอฮอลหลายชนิด เฮกเซนเป็นสารประกอบในน้ำมันและเป็นตัวทำละลายในการผลิตพลาสติก และยาง ในการทำวัสดุที่เป็นชั้น (laminating products) ใช้ในการสกัดน้ำมันพืช

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมการผลิตและการขนส่ง เอ็น-เฮกเซน
2. อุตสาหกรรมการผลิตโพลีโอลิฟินหรืออิลาสโตเมอร์ ที่มีการใช้เอ็น-เฮกเซนเป็น catalyst carrier
3. อุตสาหกรรมที่มี เอ็น-เฮกเซน เป็นตัวละลายสี และตัวกำจัดแอลกอฮอล์
4. อุตสาหกรรมสิ่งทอ เฟอร์นิเจอร์ เครื่องหนัง ที่มีเอ็น-เฮกเซนเป็นตัวทำความสะอาด
5. อุตสาหกรรมผลิตกาวซีเมนต์
6. อุตสาหกรรมผลิตรองเท้า
7. อุตสาหกรรมเครื่องเรือน
8. อุตสาหกรรมทำเสื้อกันฝน
9. อุตสาหกรรมผลิตน้ำมันพืช
10. กิจการที่มีการใช้น้ำมันเชื้อเพลิงสำหรับเครื่องยนตร์บางประเภทมีเอ็น-เฮกเซนเป็นส่วนประกอบ
11. งานวิเคราะห์สารเคมีในห้องปฏิบัติการ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

จะเข้าสู่ร่างกายสองทางคือทางการหายใจ (50%-70%จะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด) และทางผิวหนัง เมื่อรับประทานจะมีการดูดซึมน้อยมาก ปอดจะเป็นช่องทางที่สำคัญที่สุด ถ้าหายใจเร็วแรงก็จะยิ่งมีการเข้าสู่ร่างกายมาก เมื่อเข้าสู่กระแสเลือดก็จะเข้าไปในเนื้อเยื่อที่มีไขมันมาก เช่นสมอง ตับ กล้ามเนื้อไต จะถูกสันดาปที่ตับและขับถ่ายออกทางปัสสาวะ

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน ระยะเวลาของการสัมผัส 2 นาที ถึง 3 ชั่วโมง อาจนานถึง 24 ชั่วโมง

1. มึนงง รู้สึกว่าตัวหมุน บ้านหมุน
2. ซึม อาจถึงขั้นหมดสติ ชัก
3. ผิวหนังอักเสบ หรือเยื่อเมือกอักเสบ

อาการเรื้อรัง ระยะเวลาขอการสัมผัสอย่างน้อย 1 เดือน

1. เนื่องจากการทำลายเส้นประสาทส่วนปลาย ทำให้แขนขาอ่อนแรงมักเป็นเท่ากันทั้งสองข้าง และเริ่มจากการอ่อนแรงของการเหยียดเท้า ต่อมาลามขึ้นถึงขาทำให้เดินไม่ได้
2. ปฏิกิริยาสะท้อน (reflex) ของเอ็นร้อยหวายลดลง เมื่อเทียบกับปฏิกิริยาที่ส่วนบนของร่างกาย
3. กล้ามเนื้อฝ่อลีบในกรณีที่เป็นมาก
4. ประสาทตาอักเสบและความจำเสื่อม
5. อาการผิดปกติต่างๆ ดังกล่าวข้างต้น อาจเกิดขึ้นหลังออกจากการทำงานไม่นาน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (EMG) พบอัตราเร็วของการสื่อนำประสาทลดลงเป็นเอกลักษณ์โรคเส้นประสาทส่วนปลาย
2. การตรวจตาพบการมองเห็นผิดปกติและอาจพบขั้วประสาทตามผิดปกติ
3. การตรวจปริมาณ 2,5-hexanedione ในปัสสาวะตอนสิ้นสุดกะงาน (ค่าปกติไม่เกิน 5 มิลลิกรัม/กรัมครีอะตินีน)

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ความเข้มของ เอ็น-เฮกเซนในบรรยากาศการทำงาน มีค่าเฉลี่ยตลอดระยะเวลาทำงานปกติ (TWA) ไม่เกิน 50 ppm

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการของเฮกเซน ได้แก่อาการชาและไม่มีแรง
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารเฮกเซน
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของเฮกเซนเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Chang, CM; Yu, CW; Fong, KY; et al. (1992) N-hexane neuropathy in offset printers. Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 56:538-542.
4. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordog G, Wasserberger J. Metals and relate compounds. In:Ellenchorn's medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. Baltimore, MA, William & Wilkins 1997: 1551-2.
5. Huang, CC; Shih, TS; Cheng, SY; et al. (1991) n-Hexane polyneuropathy in a ball-manufacturing factory. J Occup Med 33:139-142.
6. Huang, J; Kato, K; Shibata, E; et al. (1989) Effects of chronic n-hexane exposure on nervous system-specific and muscle-specific proteins. Arch Toxicol 63:381-385.
7. Kapol V, Keogh J. Case studies in environmental medicine, Chromium toxicity. Atlanta: Agency for Toxic Substances and disease Registry, Dept. Of Health and Human Services 1990.
8. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 414 – 416.
9. Ono, Y; Takeuchi, Y; Hisanaga, N; et al. (1982) Neurotoxicity of petroleum benzine compared with n-hexane. Int Arch Occup Environ Health 50:219-229.
10. Pezzoli, G; Barbieri, S; Ferrante, C; et al. (1989) Parkinsonism due to n-hexane exposure. Lancet 2:874.
11. Raitta, C; Seppalainen, AN; Huuskonen, MS. (1978) n-Hexane maculopathy in industrial workers. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 209:99-110.
12. Sanagi, S; Seki, Y; Sugimoto, K; et al. (1980) Peripheral nervous system functions of workers exposed to n-hexane at a low level. Int Arch Occup Environ Health 47:69-79.
13. U.S. EPA. (2005) Toxicological review of n-hexane in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). National Center for Environmental Assessment, Washington, DC. EPA/635/R-03/012. Available from: http://www.epa.gov/iris.
14. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.25 กรดแร่ที่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคฟัน (Diseases of teeth caused by mineral acids)

บทนำ

กรดแร่ เป็นสารประกอบของไฮโดรเจน และธาตุอื่นยกเว้นคาร์บอนซึ่งเมื่อมีการละลายในน้ำหรือตัวทำละลาย ก็จะให้ไฮโดรเจนอิออน ทำให้กระดาษลิธมัสเป็นแดง กรดแร่ที่ใช้บ่อยในอุตสาหกรรม ได้แก่ กรดโครมิก, กรดไฮโดรคลอริก, กรดไฮโดรฟลูโอลิก, กรดไนตริก, กรดฟอสฟอริก และ กรดซัลฟูริก ซึ่งกรดเหล่านี้มีคุณสมบัติคล้ายคลึงกัน กรดแร่และ derivatives ของมัน เป็นสารที่สำคัญใช้อย่างกว้างขวางในอุตสาหกรรมเคมีเกือบทุกชนิด และฤทธิ์การระคายเคือง จะขึ้นกับการแตกตัวของกรดและความสามารถในการละลายน้ำ

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

ตัวอย่างอาชีพที่มีการสัมผัสไอหรือ mist ของกรดแร่

กรดซัลฟูริค

คนทำงานในอุตสาหกรรมเช่นการผลิตฟอสเฟตหรือสารที่ใช้ทำปุ๋ยอื่นๆ, การผลิตแอมโมเนียมซัลเฟต, การกลั่นน้ำมัน, การผลิตใยสังเคราะห์, อุตสาหกรรมทำระเบิดและไนเตรทอื่นๆ การทำ electroplating, อุตสาหกรรมเพชรพลอย, การทำความโลหะ, การทำแบตเตอรี่, การทำยา เป็นต้น

กรดฟอสฟอริก

คนทำงานในการทำปุ๋ย, การบำบัดน้ำเสีย, เป็นส่วนประกอบในผงซักฟอก, การขัดผิวโลหะ, tart flavoring agent สำหรับ carbonated beverages, ล้างหม้อน้ำ, ย้อมสี textile เป็นต้น

กรดโครมิก

การทำ chromium plating, อุตสากรรมซีเมนต์, การล้างโลหะ, การทำเซรามิคเกลซ, ทำแก้วสี, เกิดระหว่าง metal plating เป็นต้น

กรดไนตริก

การทำแอมโมเนีย, การทำ potassium nitrate, การทำปุ๋ย, การสัมผัสเกิดจากการหายใจเอา nitrogen oxide ซึ่งเกิดจากการที่กรดไนตริคทำปฏิกิริยากับโลหะหรือสารอินทรีย์ หรือระหว่างการเชื่อม การเป่าแก้ว เป็นต้น

กรดไฮโดรคลอริก

ใช้ในอุตสาหกรรมเคมี, แก๊สที่ระเหยจาก thermal degradation ของโพลีไวนิลคลอไรด์ (เป็นสิ่งคุกคามของพนักงานดับเพลิง) เป็นต้น

กรดไฮโดรฟลูออริก

ใช้ในการทำ ฟลูโอคาร์บอน, เป็นตัวทำความสะอาดโลหะ และเป็นสารขัดเงา เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การสัมผัสจากไอของกรดเมื่อหายใจเข้า จะละลายในเยื่อเมือก และน้ำลาย จะมีการทำลายฟัน โดยทำให้มีการสูญเสียชั้นอีนาเมลของฟัน เมื่อสัมผัสไอกรดหรือกรดที่ละลายในน้ำลายซ้ำอีก ชั้นอีนาเมลที่เคลือบฟันอยู่ก็จะอ่อนตัวลง น้ำลายเองจะเป็นตัวช่วย neutralized กรด และเกิดการซ่อมแซมขึ้น แต่ถ้าสัมผัสบ่อยครั้งก็จะไม่มีเวลาซ่อมแซม อีนาเมลเป็นสารแข็งที่เคลือบ จะป้องกันฟัน ซึ่งใต้ชั้นอีนาเมลจะเป็นเนื้อฟันที่มีประสาทความรู้สึกไว (sensitive dentine) เมื่อชั้นอีนาเมลหายไป ก็จะเหลือฟันที่ไวต่อความรู้สึก ทำให้เกิดอาการเจ็บหรือปวด การสึกของอีนาเมล จะทำให้มีฟันผุ โดยเฉพาะบริเวณที่ฟันสบกัน ซึ่งจะมีสีเข้มกว่าอีนาเมลปกติ

อีนาเมลที่ฟันเป็นแร่ชนิดหนึ่ง เป็น crystalline latticework ประกอบด้วยแร่ธาตุหลายชนิดซึ่งแร่ธาตุหลักคือ complex calcium phosphate mineral เรียกว่า hydroxyapatite ซึ่งเมื่อสัมผัสกับกรดจะทำให้แคลเซียมและอิออนของแร่อื่นๆหลุดออกจาก hydroxyapatite latticework และทำให้อีนาเมลสูญเสียโครงสร้างไป กระบวนการนี้เรียกว่า demineralization ซึ่งเป็นกระบวนการเคลื่อนย้ายแร่ธาตุในรูปแบบของอิออนของแร่ธาตุนั้นๆ ออกจากอีนาเมล ซึ่งเมื่อเกิดกระบวนการนี้ จะทำให้ฟันไวต่อความร้อน ความเย็น แรงกด

อาการและอาการแสดง

เกิดการสลายตัวของอีนาเมลที่เป็นชั้นเคลือบฟันทำให้ฟันสัมผัสต่อสิ่งคุกคามโดยตรง ซึ่งจะทำให้ไวต่อความร้อน ความเย็น แรงกด ทำให้เกิดอาการเจ็บหรือเสียวฟัน และเมื่อเกิดอาการเหล่านี้อาจยังไม่มีฟันผุ (cavity) แต่ทันตแพทย์จะพบว่าอีนาเมลที่ฟันอ่อนนุ่มลง ในขั้นนี้จะมี remineralization ซึ่งเกิดทดแทนกันตลอดเวลา แต่ถ้าสัมผัสกับกรดนานๆ อีนาเมลก็จะเสียมากขึ้นเรื่อยๆทำให้ฟันสีเข้มขึ้น หรือเหลืองมากขึ้น ต่อมาจะเริ่มเกิดฟันผุขึ้น ดังนั้นจะทำให้ตรวจพบ periodontal pockets โดยไม่มีรอยโรคที่ mucous membrane ของปาก

กรดแร่ยังมีผลอื่นๆจากการแตกตัวและการละลายในน้ำ ซึ่งจะมีผลต่อผิวหนังที่เป็นรุนแรงคือไฮโดรเจนฟลูออไรด์ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะแคลเซียมในร่างกายต่ำได้ มีผลต่อระบบทางเดินหายใจทำให้เกิดการระคายเคืองและปอดอักเสบ ผลต่อกระดูก เช่นทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของกระดูกชนิด osteosclerotic หลังจากการสัมผัส mist ของไฮโดรเจนฟลูออไรด์ เป็นเวลานาน กรดโครมิกทำให้ผนังกั้นจมูกทะลุ กรดซัลฟูริกเข้มข้นจัดเป็นสารก่อมะเร็งในคน เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะเป็นการตรวจผลข้างเคียง ต่ออวัยวะต่าง ๆ จากกรดแร่แต่ละชนิด ซึ่งการทำให้เกิดผลต่อฟันนั้นใช้เวลานาน และมีการหายใจไอกรดเป็นระยะ

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ใช้เกณฑ์การตรวจวัดสภาพแวดล้อมของกรดแต่ละตัว แต่การทำลายฟันมีการสัมผัสเพียงน้อยๆ แต่นานๆ ก็ทำให้เกิดได้ ดังนั้นไม่มีเกณฑ์มาตรฐานในการเป็นพิษต่อฟัน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีการอ่อนตัวของอีนาเมลที่หุ้มฟัน การที่สีของฟันเปลี่ยน เกิดฟันผุ มีอาการปวดเสียวฟัน เป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสไอของกรดแร่ การตรวจทางห้องปฏิบัติการอาจพบหรือไม่พบอาการของโรคอื่นๆที่เกิดจากกรดแร่ ข้อมูลสิ่งแวดล้อมไม่สนับสนุนการวินิจฉัย แต่ถ้ามีค่าเกินกว่ามาตรฐานแสดงว่าน่าจะมีการสัมผัสจำนวนมาก
3. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
4. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Harrison RJ. Chemicals. In Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. 2007: 439-443.
2. http://www.dentalhealth.org.uk/faqs/leafletdetail.php?LeafletID=8
3. http://www.jtbaker.com/msds/englishhtml/H3880.htm

1.26 โรคจากเภสัชภัณฑ์
(Disease caused by pharmaceutical agents)

บทนำ

อุตสาหกรรมยาจัดเป็นอุตสาหกรรมที่จำเป็นต่อระบบสุขภาพ มีทั้งการคิดค้น การทดลองและการผลิตยาสำหรับคนและสัตว์ สารที่ใช้ผลิตยานั้นมีคุณสมบัติและพิษอย่างกว้างขวาง มีความแตกต่างกันระหว่างบริษัทขนาดใหญ่ และขนาดเล็กโดยในอุตสาหกรรมขนาดใหญ่จะมีเรื่องการค้นคว้า ซึ่งอาจเกี่ยวข้องกับสัตว์ทดลองหรือเชื้อโรคด้วย การผลิต และการควบคุมคุณภาพ เข้ามาเกี่ยว ในอุตสาหกรรมยาสัตว์จะเกี่ยวข้องกับยาฆ่าเชื้อโรคพยาธิ์ วัคซีน อาหารเสริม และฮอร์โมน เป็นต้น

สิ่งคุกคามในอุตสาหกรรมเคมี ที่เกี่ยวเนื่องกับยา เช่นเดียวกับอุตสาหกรรมสารเคมีอื่น โดยใช้สารเคมีอินทรีย์และอนินทรีย์เป็นวัตถุดิบ มีตัวเร่งปฏิกิริยา มีกรดแร่ ตัวทำละลาย ด่าง ซึ่งเป็นสิ่งคุกคามต่อสุขภาพของคนทำงาน สารที่เกี่ยวข้องกับยา ซึ่งอาจเป็นสารธรรมชาติ หรือสารสังเคราะห์ เช่น ยาปฏิชีวนะ ยาสเตอรอยด์ ฮอร์โมน ไวตามิน เอนซัยน์ มีการใช้สารเคมีที่เฉื่อย เพื่อผสมกับยาในรูปแบบเม็ด, แคปซูล, ของเหลว, ผง, ครีมและขี้ผึ้ง คนทำงานอาจหายใจเอาฝุ่นหรือไอของสารเคมี และยาเข้าไป มีการผสมสารที่จำเป็นเพื่อให้เกิดผลทางกายภาพในร่างกายของยาเช่น binders, fillers, flavoring และ bulking agent ซึ่งเป็นสารที่ไม่เป็นอันตราย ต่อร่างกายคนทำงาน ส่วนใหญ่ ได้แก่สารพวกแอนติออกซิแดนท์และสารคงสภาพ, สี, รสชาติ และสารทำให้เจือจาง, emulsifiers และ suspending agents, เบสขี้ผึ้งและตัวทำละลายทางเภสัชภัณฑ์

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมยาคนและสัตว์
2. ห้องทดลอง
3. สถานพยาบาล
4. การกำจัดขยะเคมี

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

กระบวนการผลิตยาปฏิชีวนะ

ในกระบวนการผลิตยา แบ่งเป็นการทำสารเภสัชภัณฑ์จำนวนมาก และการทำผลิตในรูปแบบเพื่อบริหาร ในการผลิตเป็นจำนวนมาก (mass production) มีกระบวนการหลักสามแบบ ได้แก่การหมัก การสังเคราะห์สารเคมีอินทรีย์ และการสกัดทางชีวภาพหรือธรรมชาติ ยาปฏิชีวนะ สเตอรอยด์ และวิตามินผลิตโดยการหมัก (fermentation) ยาใหม่หลายชนิดโดยวิธีสังเคราะห์ทางอินทรีย์ ในกระบวนการหมักนั้นเป็นกระบวนการทางชีวเคมีโดยใช้เทคโนโลยีด้าน micro-organisms และ microbiological เพื่อสร้างผลิตภัณฑ์ ในแต่ละกระบวนการจะมีสามขั้นตอนพื้นฐานคือ inoculum and seed preparation, fermentation และ product recovery or isolation ในการ inoculum จะเริ่มโดยการนำ spore จากแบคทีเรียมาเพาะเลี้ยงโดย

ใช้วิธีจำเพาะ แล้วนำไป activated โดยน้ำและสารอาหารในสภาวะแวดล้อมที่อุ่น เมื่อได้เวลาเหมาะสมเซลล์จากการเพาะเลี้ยงจะถูกย้ายไปยัง agar plate ซึ่งทำแบบนี้ หลายครั้ง ภายใต้การควบคุมสภาวะแวดล้อมที่เหมาะสม เมื่อได้ที่แล้วจะย้ายไปยังถังเพาะเลี้ยง ต่อมาจะนำเซลล์นี้ไปทำ steam sterirized production fermentor มีการใส่อาหารที่ผ่านการฆ่าเชื้อและน้ำกลั่นเพื่อเริ่มการหมัก ระหว่าง aerobic fermentation นี้ fermentor จะถูกทำให้ร้อน และให้อากาศผ่านทางท่อโดยให้อากาศผ่านและมีอุณหภูมิที่เหมาะสมหลังจากสิ้นสุดกระบวนการทาง biochemical reaction แล้วก็จะมีการกรองเพื่อนำ micro-organism และ mycelia ออก ต่อมาผลิตภัณฑ์ยาที่ได้จะถูก recover โดยกระบวนการต่างๆหลายขั้นตอนเช่น solvent extraction, precipitation, ion exchange และ adsorption โดยตัวทำละลายที่ใช้แยกผลิตภัณฑ์สามารถนำไปใช้ใหม่ได้ แต่ก็มีบางส่วนต้องทิ้ง การตกตะกอน เป็นกระบวนการแยกผลิตภัณฑ์ยาออกจากน้ำ ต่อมาจะแยกจากสิ่งเจือปนที่เหลือ ซึ่งใช้ทองแดงและสังกะสีเป็นตัวตกตะกอนในขั้นตอนนี้ การใช้ ion exchange หรือ adsorption จะแยกผลิตภัณฑ์ออกจากสารอื่นโดยการใช้ปฏิกิริยาทางเคมีกับของแข็งเช่นเรซิน หรือ activated carbon

สิ่งคุกคามต่อสุขภาพคนทำงานอาจเกิดจากเครื่องจักร ความดันไอน้ำ น้ำร้อน การยกและเคลื่อนย้ายวัสดุเสียงดัง การสัมผัสกับไอของตัวทำละลายในช่วง recovering และ isolation หรือการรั่วไหลของเครื่องจักร อย่างไรก็ตามในการ fermentation มีการใช้สารเคมีในรูปของเหลว และมีระบบปิดและ sterilize ระหว่างกระบวนการจึงค่อนข้างปลอดภัย

กระบวนการสังเคราะห์สารเคมี

เป็นการใช้สารเคมีทั้งชนิดอินทรีย์และอนินทรีย์เพื่อสร้างผลิตภัณฑ์ยาตามคุณสมบัติทางเภสัช โดยปกติจะเป็นกระบวนการที่มีการทำปฏิกิริยาติดต่อกันเป็นชุดและมีการแยกสารออกมาแต่ละขั้นตอนโดยใช้การแยก, การตกผลึกและ การกรองโดยวิธีต่างๆ ซึ่งผลิตภัณฑ์สุดท้ายจะแห้ง เป็นผง หรือผสมออกมาตามต้องการ ในการผลิตสารที่ได้จะเป็นสารตั้งต้นของขั้นตอนต่อไปเรื่อยๆ จนกว่าจะจบกระบวนการ อาจมีการเคลื่อนย้ายสารเคมีที่อยู่ในระหว่างการผลิตไปยังจุดต่างๆในโรงงานเพื่อทำกระบวนการต่อไป ในกระบวนการมีทั้งความร้อนและความเย็น การควบแน่น แล้วแต่ขั้นตอนของการผลิต จะมีท่อดูดอากาศชนิดเฉพาะที่และต่อกับ Air pollution control devices ตัวทำละลายและสารเคมีที่เป็นพิษอาจระเหยออกมาในสภาพแวดล้อมในการทำงาน ถ้าไม่มีการควบคุมที่ดี ตัวทำละลายบางตัวเช่น เมธิลีน คลอไรด์ และ คลอโรฟอมไม่สามารถควบแน่น ดูดซึม หรือถูกดูดโดยเครื่องควบคุมอากาศ ความเสี่ยงต่อสุขภาพของคนทำงานคืออุบัติเหตุ ท่าทางการทำงาน อากาศร้อน ที่อับอากาศ นอกจากนี้ยังมีพิษเฉียบพลันและเรื้อรังจากการสัมผัสสารเคมี ในภาวะเฉียบพลันจะมีผลต่อตาและผิวหนัง โดยการกัดกร่อนหรือระคายเคือง ทำให้เกิดการไวหรือปฏิกิริยาภูมิแพ้ เป็นสาร asphyxiants ทำให้เกิด suffocation หรือขาดออกซิเจน สารเคมีที่มีฤทธิ์เรื้อรังอาจทำให้เกิดโรคมะเร็ง มีการทำลายตับ ไต หรือปอด หรือมีผลต่อระบบประสาท ต่อมไร้ท่อ ระบบสืบพันธ์ หรืออวัยวะอื่นๆในร่างกาย

ผลิตภัณฑ์ชีวภาพและธรรมชาติ

ผลิตภัณฑ์จากธรรมชาติเช่นพืชหรือสัตว์บางชนิดจะนำมาสกัดทำเป็นยา โดยกระบวนการหลายขั้นตอนจนกระทั่งได้ผลิตภัณฑ์ที่ต้องการ มีการใช้ตัวทำละลายเพื่อแยกไขมันหรือน้ำมันที่ไม่ละลายน้ำออกมา มีการ neutralized ภาวะกรดด่างที่ได้จากการผลิต โดยใช้กรดและด่างเข้มข้น มีการใช้โลหะหนักเป็นสารตกตะกอน และฟีนอล เป็นสารฆ่าเชื้อ

คนทำงานอาจเกิดภูมิแพ้หรือการระคายเคืองผิวหนังจากการขนย้ายพืชบางชนิด ผลิตภัณฑ์จากสัตว์อาจมีการติดเชื้อ อาจมีการสัมผัสตัวทำละลายและสารกัดกร่อนระหว่างการสกัด

การผลิตสารเภสัชภัณฑ์ในรูปการบริหาร

มีการผสมกับ binders, fillers, สารทำให้เกิดรส และ bulking agents, สารทำให้คงสภาพและแอนติออกซิแดนท์ ซึ่งตัวที่ผสมนี้อาจทำให้แห้ง, บดให้เป็นผง, นำมาคั่วผสมกัน, บีบอัด และเป็นเม็ดเล็กๆ เพื่อให้ได้คุณสมบัติที่ต้องการ ในการทำ Wet granulation ซึ่ง active ingredients และ excipients จะเปียกด้วยน้ำหรือตัวทำละลายซึ่งทำให้ granule มีขนาดใหญ่ขึ้น ต่อมาจะถูกทำให้แห้งและผสมด้วยสารหล่อลื่น (magnesium stearate), disintegrants หรือ binders ซึ่งต่อมาจะถูกบีบอัดเป็นเม็ด ในการบีบอัด จะมีการผสมสี ซึ่งมีตัวประกอบของโลหะลงไป ในการทำสารละลายบริสุทธิ์ สำหรับฉีดเข้าร่างกายหรือหยอดตา หู จะต้องมีการควบคุมสภาพแวดล้อมอย่างดี รวมทั้งเครื่องจักร และวัตถุดิบจะต้องถูกทำให้สะอาดก่อนเพื่อป้องกันการปนเปื้อน การใช้ตัวทำละลายและสารคงสภาพเพื่อหยุดการเติบโตของเชื้อราและแบคทีเรีย

การทำครีมและขี้ผึ้ง มีการผสม active ingredient กับปิโตรเลียม สาร emollients จำนวนมากก่อนจะบรรจุใส่ในถุงที่ประกอบด้วยโลหะหนัก หรือท่อพลาสติก สิ่งคุกคามต่อสุขภาพเกิดจากอุบัติเหตุ ไฟฟ้า การเคลื่อนย้ายสิ่งของ ความร้อน เสียงดัง คนทำงานที่สัมผัสฝุ่นระหว่างกระบวนการ dispensing, drying, milling และ blending มีการสัมผัสเมื่อมีการผสมยาจำนวนมากใน wet granulation คนทำงานอาจมีการสัมผัสต่อตัวทำละลาย

การสังเคราะห์ฮอร์โมนเอสโตรเจน

เอสโตรเจนในอุตสาหกรรมยาเกิดจากธรรมชาติ (oestrone) หรือการสังเคราะห์ (ethynyloestradiol และ moestranol) ในการผลิตจะมีขั้นตอนหลายชนิด การผลิตเริ่มจากการผสม และการใส่ ingredients และ excipients ก่อนชั่งน้ำหนักในห้องแยกซึ่งมี local exhaust ventilation

ผลต่อสุขภาพในคนทำงานจะมีรายงานการสัมผัสน้อย โดยในระยะเรื้อรังมีเกิดเป็นโรคมะเร็งหลายชนิด เช่นโรคของ endometrium มะเร็งปากมดลูก มะเร็งเต้านม มีรายงาน gynaecomastia ในผู้ชายและการมีประจำเดือนของผู้หญิง อาการของ Hyperoestrogenic ในผู้ชายทำให้มีความรู้สึกไวที่หัวนม (คันยิบๆ หรือเจ็บ) หรือรู้สึกนมคัด อาการอื่นๆได้แก่ การความต้องการทางเพศลดลงและภาวะไม่สู้ อาการแสดงในผู้หญิงคือการมีประจำเดือนไม่ปกติ คลื่นไส้ ปวดศีรษะ เจ็บนม ตกขาว และข้อบวม โดยเอสโตรเจนจะเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจเอา pure active oestrogenic compound ระหว่างการชั่งน้ำหนัก การผสมหรือทดสอบเพื่อดูคุณภาพ ระหว่าง granulation, compression และการบรรจุ มีการดูดซึมทางผิวหนังด้วย

อาการและอาการแสดง

ในการผลิตเภสัชภัณฑ์ อาการและอาการแสดงส่วนเป็นอาการแบบไม่จำเพาะ ส่วนใหญ่จะเป็นอาการของการสัมผัสสารเคมีแต่ละตัวในแต่ละกระบวนการ อาการโดยรวมอาจมีการระคายเคืองตา ผิวหนัง ทางเดินหายใจ จากผงหรือฝุ่นสารเคมีที่ใช้ในการผสมยา ในระยะยาวจะมีอาการขึ้นกับสารเคมีแต่ละชนิดที่ใช้

ในการสัมผัสเอสโตรเจน จะมีอาการเจ็บแน่นหัวนม ลดความต้องการทางเพศ และไม่สู้ในผู้ชาย ในผู้หญิงจะมีอาการประจำเดือนมาไม่ปกติ คลื่นไส้ ปวดศีรษะ เจ็บนม ตกขาว และข้อเท้าบวม

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจหน้าที่การทำงานของอวัยวะที่ได้รับผลกระทบของสารเคมี

การตรวจหาระดับเอสโตรเจนในเลือด

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ใช้มาตรฐานของสารเคมีแต่ละตัว

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการของโรคต่าง ๆ ตามลักษณะของสารเคมีที่มีในกระบวนการที่สัมผัสอาการโดยรวมเกิดจากการสัมผัสฝุ่นหรือผงของสารเคมี เช่นอาการระคายเคืองทางเดินหายใจ การเป็นผื่นแพ้ เป็นต้น
2. การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงานตามสารเคมีที่มีในสถานที่ทำงาน
3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อตรวจหาสารเคมีในร่างกายตามชนิดที่สัมผัส
4. การที่มีเพื่อนคนทำงานมีอาการเดียวกัน
5. การวินิจฉัยแยกโรคอื่น

บรรณานุกรม

1. Tait K. Pharmaceutical Industry. In Stellman JM, ed. Encyclopedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. International Labour Office, Geneva. 1998:79.2-79.8.
2. Zaebt DD. Effect of Synthetic Oestrogens on Pharmaceutical Workers. In Stellman JM, ed. Encyclopedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. International Labour Office, Geneva. 1998:79.9 – 79.19.

1.27 โรคจากทัลเลียม หรือสารประกอบของทัลเลียม (Diseases caused by thallium or its compounds)

บทนำ

ทัลเลียมเป็นโลหะหนักที่พบในเปลือกโลกร่วมกับแร่เหล็ก ทองแดง ซัลไฟด์และเซเลไนด์ ยังพบได้จาก flue dusts จากทั้งการย่าง pyrite (FeS2) และจากการหลอมตะกั่วและสังกะสี ทัลเลียมมีการเตรียมในรูปแบบสารละลายน้ำ (ซัลเฟต อซีเตท) และ ไม่ละลายน้ำ (halide) ในรูปเกลือ

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. การผลิตเกลือทัลเลียม
2. อุตสาหกรรมอีเลคโทรนิค
3. การผลิต optical lens
4. การหลอม ผลิต ท่อ ที่นำอากาศเสียออกจากเตา หรือบริเวณที่ทำงาน
5. ใช้ในเคมีวิเคราะห์ การผลิตสารอินทรีย์ และ pyrotechnics (green fire)
6. การผลิตอัลลอย Metallurgy
7. การผลิตยาฆ่า rodents
8. การผลิตเครื่องประดับเพชร

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ทัลเลียม โดยเฉพาะในรูปที่ละลายน้ำได้ จะถูกดูดซึมผ่านทางเดินอาหาร ผิวหนัง และระบบทางหายใจ การกินเพียง 0.5-1.0 กรัมทำให้ถึงตายได้ มีการขับออกจากร่างกายอย่างช้า ๆ ทางเดินอาหารและไตในอัตราส่วน 2:1 ทัลเลียมจะมีคุณสมบัติเหมือนโปแตสเซียม และจับกับระบบเอนซัยม์ ได้แก่ Na+, K+ -ATPase. ทัลเลียมยังจับกับกลุ่ม sulfhydryl และรบกวนการหายใจในระดับเซลล์ และการสร้างโปรตีน เมื่อจับกับ riboflavin ทำให้เกิดพิษต่อระบบประสาท

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

1. ผมร่วง
2. รบกวนระบบทางเดินอาหาร
3. อัมพาตแบบ ascending paralysis
4. หมดสติ coma

อาการเรื้อรัง

1. ผมร่วง
2. อ่อนเพลีย หมดแรง
3. ปลายประสาทอักเสบ

อาการเฉียบพลัน

มีอาการเด่นชัดทางระบบทางเดินอาหารได้แก่อาการปวด คลื่นไส้ อาเจียน เลือดออก และท้องเสีย หัวใจเต้นเร็วและมีความดันโลหิตสูง มีความผิดปกติทางประสาทได้แก่อาการเจ็บ การแปรผลความรู้สึกผิดปกติแบบปวด มีรีเฟลกซ์ไว ที่ขา ซึ่งอาจมีการดำเนินโรคอย่างรวดเร็วกลายเป็นไม่มีรีเฟลกซ์ ไม่มีความรู้สึก และอัมพาตที่ขาทั้งสองข้างและขึ้นมาที่ลำตัวด้านบน ขึ้นอยู่กับจำนวนที่กินเข้าไป ในรายที่เป็นมากจะมีอาการเดินสั่น กระวนกระวาย เห็นภาพหลอน และหมดสติ มีผมร่วงที่ศีรษะ และขนร่วงตามลำตัว ซึ่งเกิดในปลายสัปดาห์แรก พบ Mees lines ที่เล็บ และ เหงือก มีการกัดกร่อนที่ส่วนต้นของเล็บ มีผิวแห้งจากการที่ต่อมเหงื่อถูกทำลาย

ระยะเรื้อรัง

อาการจะเป็นไปอย่างช้าๆ ซึ่งอาจมีแค่ผมร่วงและผิวแห้ง พบอาการอ่อนเพลีย อ่อนแรงได้บ่อย มีอาการนอนไม่หลับ และมีพฤติกรรมผิดปกติ ผู้ป่วยอาจมาหาด้วยอาการแรกเริ่มคือมีเส้นประสาทสมองผิดปกติหรืออาการสมองเสื่อม

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจพบไม่จำเพาะสำหรับทัลเลียม ได้แก่การที่มีโปแตสเซียมต่ำ และการเป็นด่าง
2. การที่มีค่าเอนซัยม์ของตับสูงในรายที่รุนแรงบ่งถึงมีการทำลายตับ
3. การที่มีโปรตีนในปัสสาวะบ่งถึงภาวะไตวาย
4. ค่า EKG พบ non specific slow wave ในรายที่รุนแรง
5. การตรวจการไวของกระแสประสาทจะพบการแสดงของ axonal degeneration
6. การวินิจฉัยจะได้รับการยืนยันโดยการตรวจพบทัลเลียมในปัสสาวะ ซึ่งมีค่าปกติเท่ากับ 0 – 10 ไมโครกรัม/ลิตร ในรายเรื้อรังจะพบในผมและเล็บ
7. ในคนทำงานไม่ควรเกิน 50 ไมโครกรัม/ลิตร

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ค่าทัลเลียมและสารประกอบที่ละลายได้จะมีความปริมาณความเข้มข้นของสารเคมีในบรรยากาศของการทำงานโดยเฉลี่ยไม่เกิน 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ

ACGIH TLV: 0.1 mg/m^3 TWA

OSHA PEL: 0.1 mg/m^3 TWA

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน เช่น อาการผมร่วง อาการของทางเดินอาหาร อัมพาต หรือ ปลายประสาทอักเสบเป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสทัลเลียมและสารประกอบของทัลเลียม
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส เช่นตรวจทัลเลียมในปัสสาวะมีค่ามากกว่าปกติ
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นทัลเลียมและสารประกอบของทัลเลียมเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. Gunnar Nordberg. Thallium . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.40.
3. Lewis R. Metals.In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007: 429-31.
4. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.

1.28 โรคจากออสเมียม หรือสารประกอบของออสเมียม (Diseases caused by osmium or its compounds)

บทนำ

ออสเมียม (osmium: Os) เป็นโลหะที่หนักที่สุด (density 27.95) แยกได้เป็นครั้งแรกจากของเหลือจากส่วนที่ไม่ละลายน้ำ ของพลาทินัม มีกลิ่นเหม็น คล้ายคลอรีน (osmos = smell or odor) พบปริมาณน้อยที่เปลือกโลกและพบร่วมกับพลาทินัม ถูกแยกออกมาในรูปที่บริสุทธิ์เนื่องจากเป็น volatile tetroxide หรือในรูปสารละลายเป็นกรดออสมิก ออสเมียมใช้เป็นสารเร่งปฏิกริยาในการสร้างแอมโมเนียและในการ hydrogenation ของสารประกอบอินทรีย์ และเป็นสารประกอบอัลลอยกับโลหะหลายชนิด ทำให้สามารถป้องกันรอยขีดข่วนและมีความแข็งแรง

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. ใช้ในการสังเคราะห์แอมโมเนียและhydrogenation of organic compounds
2. ใช้ผสมกับอัลลอยร่วมกับ platinum, iron, cobalt, nickel, tin และ zinc
3. Osmium tetraoxide ใช้เป็นสีย้อมในห้องปฏิบัติการพยาธิวิทยา

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ไม่มีหลักฐานสนับสนุนว่าออสเมียมเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นสำหรับชีวิต รายงานเกี่ยวกับการดูดซึม การกระจายตัว การสะสม และการขับถ่ายออกจากร่างกายยังไม่แน่นอน บางรายงานบ่งว่าในรูปเกลือที่ไม่ละลายน้ำจะถูกขับออกทางอุจจาระ การฉีดเข้าผิวหนังในรูปเกลือสารนี้จะคงอยู่ในบริเวณนั้น และถ้าฉีดเข้าเส้นเลือดดำก็จะถูกขับถ่ายออกเกือบร้อยละ 80 ในหนึ่งสัปดาห์ การหายใจเอาไอของกรดออสมิก ก็จะคงอยู่ในปอดและระบบหายใจทำให้เกิดการระคายเคืองอย่างรุนแรงและมีเสมหะสีดำเกิดจากการ reduction ของกรดออสมิกเป็นรูปโลหะ

อาการและอาการแสดง

จะได้รับออสเมียมทางไอของสารประกอบในรูปของกรดและคลอรีน ไอของ osmium tetraoxide เป็นพิษและจะระคายเคืองตาอย่างมากแม้มีปริมาณเพียงเล็กน้อย ทำให้น้ำตาไหลพรากและตาแดง มีการระคายเคืองทางเดินหายใจทำให้เกิดหลอดลมอักเสบ หลอดลมหดเกร็ง หายลำบาก ซึ่งอาจมีอาการเป็นชั่วโมง ถ้าสัมผัสนานขึ้นจะทำให้มีอันตรายต่อ cornea ตาบอด มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร และการอักเสบของปอดและไต หลังจากการสัมผัสผิวหนังอาจเปลี่ยนเป็นสีเขียวหรือดำ และทำให้เกิดผิวหนังอักเสบ และเป็นแผล

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มีการหาออสเมียมในคน แต่มีการตรวจหน้าที่ของปอด ภาพรังสีปอดเพื่อหาความผิดปกติตามอาการของแต่ละอวัยวะนั้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ

Osmium tetroxide

ACGIH TLV	0.0016 mg/m^3
ACGIH STEL	0.0047 mg/m^3
OSHA PEL	0.002 mg/m^3 as Os
NIOSH IDLH	1 mg/m^3, as Os
Odor Threshold Low	0.0019 ppm
Lethal conc.	LCLo (rats) = 440 ppm/4 hr.

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจนเช่นอาการระคายเคืองตา ระคายเคืองทางเดินหายใจอย่างรุนแรง
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสออสเมียมและสารประกอบของออสเมียม
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นออสเมียมและสารประกอบของออสเมียมเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Dickerson OB, Smith THF. Selenium, Tellurium and Osmium. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 577 - 581.
2. Gunnar Nordberg. Antimony . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.34-63.35.
3. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007.
4. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_search?queryx=osmium&tbl=TblAgents

1.29 โรคจากเซลีเนียม หรือสารประกอบของเซลีเนียม (Diseases caused by selenium or its compounds)

บทนำ

เซลีเนียมเป็นสาร metalloid ซึ่งพบได้ทั่วไปในเหมืองแร่ โดยเฉพาะซัลเฟอร์และทองแดง เซเลเนียมเป็นแร่ธาตุที่จำเป็นสำหรับชีวิต เป็น cofactor ของ glutathione peroxidase ในการป้องกัน oxidative damage ในเม็ดเลือด พบเป็น binary compounds กับโลหะ 58 ชนิด ไม่ใช่โลหะ 8 ชนิด และอัลลอยกับแร่ธาตุอีกสามชนิด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. เหมืองทองแดง หรือ เหมืองเงิน
2. อุตสาหกรรมอีเลคโทรนิก
3. อุตสาหกรรมแก้ว
4. อุตสาหกรรมเซรามิก
5. อุตสาหกรรมพลาสติก
6. อุตสาหกรรมยาง
7. เภสัชภัณฑ์
8. อุตสาหกรรมอาหารสัตว์
9. ยาฆ่าวัชชพืช

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เมตาโบลิซึมของเซลีเนียมส่วนใหญ่มาจากการศึกษาในสัตว์ทดลอง ในรูป element form จะไม่ถูกดูดซึมจากทางเดินอาหาร พบว่ามีสะสมในร่างกายประมาณ 14.6 มิลลิกรัม พบมากในไต ตับ และขับถ่ายออกทางปัสสาวะประมาณ 0-15 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งเป็นสองเท่าของที่ขับออกทางอุจจาระ และยังสามารถผ่านรกได้ สารประกอบของเซลีเนียมจะถูกดูดซึมผ่านทางปอด ระบบทางเดินอาหาร หรือผิวหนังที่เป็นแผล และจะถูกเมตาโบไลท์เป็นรูปอินทรีย์ในตับ โดย dimethyl selenium จะถูกขับออกทางปอดซึ่งทำให้หายใจออกมามีกลิ่นกระเทียม

อาการและอาการแสดง

การหายใจเอาฟูมของเซลีเนียม ฝุ่นออกไซด์ ไอฮาไลด์(halide vapor) หรือ hydrogen selenide จะระคายเคืองทางเดินหายใจอย่างรุนแรงทำให้ไอ เจ็บหน้าอก และหายใจลำบาก อาจพบอาการทางระบบประสาท ตับ และไต ร่วมด้วย เซเลเนียมออกไซด์ยังทำให้ผิวหนังไหม้ ทำให้ลมหายใจมีกลิ่นกระเทียม

ในระยะเรื้อรัง จะมีอาการล้าหรืออ่อนแรง ลมหายใจและเหงื่อ มีกลิ่นกระเทียมรุนแรง การสัมผัสเซลีเนียมทางอากาศ จะทำให้มีตาแดง (rose eye) อาการทางผิวหนัง เป็นการอักเสบแบบระคายเคืองหรือภูมิแพ้ มีอาการเจ็บโคนเล็บและผมร่วง เล็บหลุด มีการเปลี่ยนสีผิวและผมเป็นสีแดง

เซเลโนสิสเป็นกลุ่มอาการของสัตว์และคนที่อาศัยในบริเวณที่มีเซลีเนียมปนเปื้อนในดินและน้ำเป็นจำนวนมาก ในคนอาการได้แก่การอ่อนแรง ผิวหนังอักเสบ อาการทางระบบทางเดินอาหาร ลมหายใจ และเหงื่อมีกลิ่นกระเทียม และมีฟันผุมาก

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ตรวจหาค่าเซเลเนียมในปัสสาวะปกติจะน้อยกว่า 150 ไมโครกรัม/ลิตร ใช้เป็นค่าในการเฝ้าระวัง

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ

ACGIH TLV	0.2 mg/m^3 as Se (metal and compounds)
OSHA PEL	0.2 mg/m^3 as Se (compounds)
MAK	0.05 mg/m^3, as Se, inhalable fraction (metal and inorg. Compounds)
NIOSH IDLH	1 mg/m^3 (metal)
Lethal conc.	LCLo (rats) = 33mg/m^3/8hr.

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคดังแสดงไว้แล้วด้านบน เช่น อาการระคายเคืองตา (rose eye) ระคายเคืองทางเดินหายใจอย่างรุนแรง ลมหายใจหรือเหงื่อมีกลิ่นกระเทียม เป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสเซลีเนียมและสารประกอบของเซลีเนียม
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัสจากการตรวจหาค่าเซเลเนียมในปัสสาวะพบมากกว่า 150 ไมโครกรัม/ลิตร
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นเซลีเนียมและสารประกอบของเซลีเนียมเกินค่ามาตรฐานที่กำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Dickerson OB, Smith THF. Selenium, Tellurium and Osmium. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 577 - 581.
2. Gunnar Nordberg. Antimony . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.37.
3. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007: 433-434.
4. Wilbur CG. Toxicology of selenium: a review, Clin Toxicol 17:171-230, 1980.
5. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=66

1.30 โรคจากทองแดง หรือสารประกอบของทองแดง (Diseases caused by copper or its compounds)

บทนำ

ทองแดง เป็นสารที่มีมากในเปลือกโลก (ร้อยละ 0.1) ส่วนมากพบในรูปซัลไฟด์ของทองแดง chalcolite, chalcopyrite, bornite, malachite และออกไซด์อื่นๆ มีการใช้ทองแดงตั้งแต่ยุคบรอนซ์ ส่วนใหญ่ใช้ในการทำเครื่องมืออีเลคโทรนิก นอกจากนี้ยังเป็นส่วนประกอบของอัลลอยร่วมกับดีบุก สังกะสี เงิน และแคดเมียม จึงต้องเฝ้าระวังสารเหล่านี้ด้วย เช่นออกไซด์ของสารหนู แคดเมียม เหล็ก ซัลเฟอร์ สังกะสี และอื่นๆ ซึ่งมีพิษมากกว่าตัวทองแดงเอง พบทองแดงน้ำทะเล และในน้ำดื่ม ทองแดงเป็นธาตุสำคัญต่อชีวิต ซึ่งต้องการวันละ 30, 40, 80 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมในผู้ใหญ่ เด็ก และทารกตามลำดับ ยังพบทองแดงในเนื้อ ตับ ปลา และผักเขียว อีกด้วย อันตรายที่สำคัญคือการหายใจเอาฟูมของทองแดงในการตัด กลึง ขัด เชื่อม สารต่าง ๆ ที่มีทองแดงผสมอยู่

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. ซัลเฟตของทองแดง ใช้เป็นยาฆ่าแอลจี และ ยาฆ่าหอย ในน้ำ, ยาฆ่าเชื้อราในพืช
2. ซัลเฟตของทองแดง ใช้เป็น electroplating
3. ซัลเฟตของทองแดง ผสมกับ lime เป็น Bordeaux mixture ฉีดฆ่าวัชชพืชในไร่องุ่น
4. Cupric oxide ใช้เป็นสีทาใต้ท้องเรือ
5. Cupric oxide ใช้เป็นเม็ดสีทำแก้ว เซรามิก enamels, porcelain glazes และเพชรเทียม
6. Cupric oxide ใช้ในการทำเรยอน และ สารประกอบของทองแดงอื่นๆ
7. Cupric oxide ใช้ในการทำน้ำยาทำความสะอาดเลนส์แว่นตา
8. Cupric oxide ใช้เป็น flux ใน copper metallurgy, pyrotechnic composition, welding fluxes for bronze
9. Cupric oxide ใช้เป็นยาฆ่าแมลง ยาฆ่าเชื้อรา
10. โครเมตของทองแดง ใช้เป็นเม็ดสี
11. โครเมตของทองแดงใช้เป็นยาฆ่าเชื้อราในมันฝรั่ง
12. โครเมตของทองแดง ในรูปสารละลายในอุตสาหกรรมเรยอน (viscose)
13. Cupric hydroxide ใช้ทำอีเลคโทรดของแบตเตอรี่
14. Cupric hydroxide ใช้ treating และ staining กระดาษ
15. Cupric hydroxide ใช้ทำยาฆ่าเชื้อรา และยาฆ่าแมลง

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เข้าสู่ร่างกายโดยทางหายใจและการกินเป็นส่วนใหญ่ เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วทองแดงจะเข้าไปในตับซึ่งจะมีซีลูโรพลาสมิน ซึ่งเป็นตัวนำพาเฉพาะของทองแดงสร้างโดยเซลล์ตับ จะพาออกสู่พลาสมาไปทั่ว

ร่างกาย ปริมาณของทองแดงจะพบมากที่ตับ ไต สมอง และ กล้ามเนื้อ จะมีการขับทองแดงออกช้าๆโดยทางน้ำดี มีน้อยมากที่ขับออกทางปัสสาวะ โรควิลสัน (Wilson's disease) เป็นโรคที่มีความผิดปกติแต่กำเนิดของเมตาโบลิซึมของทองแดงทำให้ไม่สามารถขจัดออกทางน้ำดีได้ ทำให้มีการสะสมและเกิดพยาธิสภาพในตับและสมอง

อาการและอาการแสดง

การหายใจเอาฝุ่นหรือฟูมของทองแดงจะทำให้เกิดการระคายเคืองระบบหายใจส่วนบนเป็นแผลและมีการทะลุของเยื่อกั้นจมูก ปากมีรสหวานหรือรสโลหะ บางครั้งจะมีการเปลี่ยนสีผิวหนังและสีผม อาจมีการระคายเคืองตาเล็กน้อยเมื่อสัมผัสกับฝุ่นออกไซด์ของทองแดง

1. มีรายงานการสัมผัสฝุ่นออกไซด์ของทองแดงหรือเกลือของทองแดงเป็นระยะเวลา 1-60 เดือนทำให้เกิดอาการแน่นจมูก ระคายคอ และเคืองตา มีการแน่นหน้าอกทันทีที่สัมผัส

2. มีรายงานการเกิด granulomatous และปอดเป็นพังผืด, liver granulomas และมะเร็งปอด รวมทั้งวัณโรค ในคนงานทำงานไร่องุ่น ที่ใช้ยาฆ่าแมลงที่ผสมด้วย aqueous copper sulfate ร้อยละ 1-2

3. มีรายงานโรคปอดเป็นพังผืด ในคนงาน 100 รายที่ทำงานขัดทองแดงบริสุทธิ์ 4 ปี ซึ่งมีทองแดงในบรรยากาศสูงถึง 464 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร

ฟูมของทองแดงยังทำให้เกิดอาการของไข้ควันโลหะซึ่งมีอาการหนาวสั่น ปวดกล้ามเนื้อ คลื่นไส้ ไข้ คอแห้ง ไอ อ่อนเพลีย ไม่มีแรง ตรวจพบเม็ดเลือดขาวขึ้น 12,000-16,000 ต่อลูกบาศก์เมตร จะหายเร็ว ส่วนใหญ่คนงานจะเกิดภูมิต้านทานขึ้น (แต่ก็จะหมดไปเร็ว)

ซัลเฟตของทองแดง ใช้เป็นยาทำให้อาเจียน และถ้ากินเกลือของทองแดงขนาดสูง (มากกว่า 100 มก/ล) จะทำให้มีอาการระคายเคืองทางเดินอาหาร อาเจียน ปวดท้องและท้องเสีย ถึงแม้ว่าจะเป็นธาตุที่จำเป็นสำหรับชีวิต แต่ถ้ากินมากเกินไปก็จะมีผลทำลายตับในทารก ATSDR พบว่าข้อมูลเกี่ยวกับมะเร็งจากการกินทองแดงยังไม่เพียงพอ แต่ก็กำหนด MRL (minimal risk level) สำหรับการกินทองแดง เป็น immediate-duration MRL 0.01 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัมต่อวันขึ้นกับอาการของทางเดินอาหารในผู้ชายและผู้หญิงที่กินสารประกอบซัลเฟตของทองแดงในน้ำดื่มสองเดือน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มีค่าการตรวจวัดทองแดงในเลือดหรือในปัสสาวะ

ตรวจภาพรังสีปอดพบลักษณะของปอดเป็นพังผืด

ตรวจการทำงานของปอดพบลักษณะ เป็น restrictive type

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของทองแดงในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่อาการระคายเคืองของตา จมูก ระบบทางเดินหายใจส่วนต้น อาการของไข้ควันโลหะ มีไข้ตอนเย็น ขณะเลิกงานทุกวัน หรือมีอาการหอบเหนื่อยจากปอดเป็นพังผืด
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสทองแดง และสารประกอบของทองแดงที่ความเข้มข้นสูง
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรคปอด
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นทองแดงและสารประกอบของทองแดงเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. Armstrong C, et al. An outbreak of metal fume fever, diagnostic use of urinary copper and zinc determinations. J Med 25:886-888, 1983.
3. Askergren A, Mellgren M. Changes in the nasal mucosa after exposure to copper salt dust. A preliminary report. Scand J Work Environ Health 1:45-49, 1979.
4. Elinder CG, Zenz C. Other Metals and Their Compounds. In. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 601-603.
5. Gunnar Nordberg. Cadmium . In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.14-63.15.
6. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007.
7. Pimental C, Marques F. Vineyard sprayer's lung: a new occupational disease. Thorax 24:678-688, 1969.
8. Villar T: Vineyard sprayer's lung. Am Rev Respir dis 110:545-555, 1974.
9. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~FaWRxZ:1
10. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=374

1.31 โรคจากดีบุก หรือสารประกอบของดีบุก (Diseases caused by tin or its compounds)

บทนำ

ดีบุก (Tin: Sn) เป็นโลหะสีเงิน นุ่ม พบในเปลือกโลกในรูป cassiterite (SnO2) เป็นสารที่หลอมละลายง่าย (จุดหลอมละลาย 232 C) และใช้รวมเป็นอัลลอยกับโลหะอื่นๆ และในรูปของเหลวจะกลายเป็น tin coats ซึ่งเชื่อมโลหะอื่นๆ (tin plate) สารอัลลอยของทองแดงและดีบุกเรียกว่าบรอนซ์ (อาจมีโลหะอื่นๆ เช่น ซิลิคอน ตะกั่ว หรือสังกะสี) ถ้าผสมกับแร่พลวง ทองแดงอัลลอยจะใช้เป็น babbit (bearing) ในการทำให้เป็นโลหะ หรือ พิวเตอร์ (pewter) กระป๋องดีบุก (tin can) ใช้เป็นสารกันการเสียดสี พบดีบุกได้ในพื้นดินปริมาณ 2-200 มก/กก และในอากาศในชนบท (พบดีบุก 10 นาโนกรัม/ลูกบาศก์เมตร) ปกติจะกินดีบุกวันละน้อยกว่า 1 มิลลิกรัม

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมการชุบดีบุก (tin plating)
2. การทำTerneplate เคลือบแผ่นเหล็กหรือเหล็กกล้าด้วยดีบุกและตะกั่ว
3. การทำ Speculum เคลือบด้วยดีบุกและอัลลอยของทองแดง เพื่อใช้เป็นเครื่องใช้
4. การทำ soft solder (tin lead alloy) เพื่อเชื่อมโลหะและอัลลอยในอุตสาหกรรม รถยนตร์ อีเลคโทรนิก
5. ใช้ทำหล่อโลหะและพิวเตอร์
6. Stannic chloride ในอุตสาหกรรมพลาสติก
7. ดีบุกอินทรีย์ (organotin) ในอุตสาหกรรมพลาสติก การผลิต biocide
8. ดีบุกอินทรีย์ใช้เป็นยาฆ่าเชื้อราในสี

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เข้าโดยการกิน และทางการหายใจ ปกติในการกินสารประกอบดีบุกอนินทรีย์จะมีพิษน้อย ถ้ากินในขนาดมากประมาณ 100 มิลลิกรัมจะมีอาการคล้ายอาหารเป็นพิษ ไม่มีอาการแบบทั้งตัว การหายใจทำให้เกิดอาการเหมือนนิวโมโคนิโอซิส ถ้าเป็นดีบุกอินทรีย์จะมีพิษมากกว่าและสามารถดูดซึมผ่านผิวหนังได้ด้วย ดีบุกอนินทรีย์ถูกดูดซึมผ่านกระเพาะอาหารได้น้อย ส่วนใหญ่ถ้ากินเข้าไปจะถูกขับออกทางอุจจาระ การขับออกทางปัสสาวะน้อยมาก ที่เข้าทางการหายใจจะอยู่ในปอด ดีบุกอินทรีย์อาจถูกดูดซึมผ่านการหายใจ การกินและผ่านผิวหนัง การขับถ่ายขึ้นกับสารประกอบของดีบุกโดยผ่านทั้งทางน้ำดีและไต

อาการและอาการแสดง

คนทำงานที่สัมผัสกับฝุ่นดีบุก ในขนาดสูงจะมีการระคายเคืองตา คอ และระบบหายใจ ถ้าสัมผัสนาน ๆ จะมี Stannosis (Intestitial opacities ในภาพรังสีปอด) มีการเปลี่ยนแปลงของสมรรถภาพ

ปอด การสัมผัสกับสารประกอบไตรเมธิลและไตรเอธิลของดีบุก อย่างเฉียบพลันจะทำให้เกิดการระคายเคืองที่ผิวหนัง ตามด้วยอาการปวดศีรษะ มึนงง ความจำเสื่อม ไม่มีแรง มีอาการทางการมองเห็น ในรายที่รุนแรงจะมีอาการชัก และหมดสติ การสัมผัสสารประกอบดีบุกอินทรีย์เป็นเวลานานจะทำให้ผิวหนังบวมแดง (erythematous skin) มีผื่น และ folliculitis โดยเฉพาะที่ท้องส่วนล่างและ หน้าขา ภาพรังสีปอดจะเห็นเป็นก้อนขนาดใหญ่ทั่วทั้งปอด ควรตรวจสมรรถภาพปอด เพื่อแยกโรคจากโรคปอดเป็นพังผืดซึ่งเกิดจากซิลิกาหรือสารอื่นๆ การสัมผัสดีบุกอินทรีย์แบบเฉียบพลันจะทำให้มีอาการทางไต ตับ และสมองด้วย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจภาพรังสีปอดพบลักษณะของStannosis คือมี Intestitial opacities ในภาพรังสีปอดหรือมีก้อนขนาดใหญ่ทั่วทั้งปอด

ไม่มีค่าดีบุกในเลือดหรือในปัสสาวะสำหรับการเฝ้าระวัง

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของดีบุกและสารประกอบอนินทรีย์ของดีบุกในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 2 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของดีบุกและสารประกอบอินทรีย์ของดีบุกในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศหนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ

ดีบุกอินทรีย์

ACGIH TLV	0.1 mg/m^3, as Sn
ACGIH STEL	0.2 mg/m^3, as Sn
OSHA PEL	0.1 mg/m^3, as Sn
MAK	0.1 mg/m^3, as Sn, inhalable fraction
OSHA IDLH	25 mg/m^3, as Sn

ดีบุกอนินทรีย์

ACGIH TLV	2 mg/m^3, as Sn
OSHA PEL	2 mg/m^3, as Sn
NIOSH IDLH	100 mg/m^3, as Sn (metal)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ คนทำงานที่สัมผัสกับฝุ่นดีบุกในขนาดสูงจะมีการระคายเคืองตา คอ และระบบหายใจ ถ้าสัมผัสนานๆ จะมี Stannosis (Intestitial opacities ในภาพรังสีปอด) มีการเปลี่ยนแปลงของสมรรถภาพปอด

การสัมผัสกับสารประกอบไตรเมธิลและไตรเอธิลของดีบุก อย่างเฉียบพลันจะทำให้เกิดการระคายเคืองที่ผิวหนัง ตามด้วยอาการปวดศีรษะ มึนงง ความจำเสื่อม ไม่มีแรง มีอาการทางการมองเห็น ในรายที่รุนแรงจะมีอาการชัก และหมดสติ การสัมผัสสารประกอบดีบุกอินทรีย์เป็นเวลานานจะทำให้ผิวหนังบวมแดง (erythematous skin) มีผื่น และ folliculitis โดยเฉพาะที่ท้องส่วนล่างและหน้าขา ภาพรังสีปอดจะเห็นเป็นก้อนขนาดใหญ่ทั่วทั้งปอด ควรตรวจสมรรถภาพปอดเพื่อแยกโรคจากโรคปอดเป็นพังผืดซึ่งเกิดจากซิลิกาหรือสารอื่นๆ การสัมผัสดีบุกอินทรีย์แบบเฉียบพลันจะทำให้มีอาการทางไต ตับ และสมองด้วย

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคได้แก่อาการระคายเคืองตา คอ และระบบหายใจ พบ stannosis, มีอาการของระบบประสาท ปวดศีรษะ มึนงง ไม่มีแรง มีผิวหนัง บวมแดงโดยเฉพาะที่ท้องส่วนล่างและหน้าขา
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสดีบุกและสารประกอบของดีบุก ที่ความเข้มข้นสูง
3. มีการตรวจภาพรังสีพบมีก้อนในปอดหลายก้อน ในรายที่เป็นมาก
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นดีบุกและสารประกอบของดีบุกเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. Elinder CG, Zenz C. Other Metals and Their Compound. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 611-613.
3. Gunnar Nordberg. Tin. In: Stellman JM, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 4rd ed. Geneva: International Labour Offife 1998: 63.41-63.42.
4. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 434 – 435.
5. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=42
6. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=656

1.32 โรคจากสังกะสี หรือสารประกอบของสังกะสี (Diseases caused by zinc or its compounds)

บทนำ

สังกะสีเป็นสารสีเงินขาวพบร่วมกับแคดเมียม เหล็ก ตะกั่ว และสารหนู สังกะสีเป็นธาตุที่จำเป็นสำหรับมนุษย์เนื่องจากระบบเอนซัยม์หลายระบบในตัวคน ต้องการสังกะสีเป็นตัวเร่งหรือทำปฏิกิริยา จึงพบในเนื้อเยื่อทั่วไป และต้องการโดยการกินประมาณวันละ 10 ถึง 15 มิลลิกรัม สังกะสีเป็นสารสำหรับป้องกันการ galvanizing ของเหล็กและโลหะหนักอื่นๆ สังกะสีบริสุทธิ์ยังใช้ในการทำชิ้นส่วนรถยนตร์ เครื่องมือ เครื่องจักร และของเล่น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

สารประกอบออกไซด์ของสังกะสี

1. ช่างเชื่อมโลหะ
2. การหลอมและหล่อทองเหลือง
3. การชุบโลหะ
4. การผลิตอัลลอย
5. การผลิตยาง
6. การผลิตหมึกสีขาว
7. การผลิตกระดาษสำหรับถ่ายเอกสาร
8. การผลิตซีเมนต์อุดฟัน

สารประกอบคลอไรด์ของสังกะสี

1. ทหาร ตำรวจ ตำรวจดับเพลิง ผู้ที่รับสัมผัสควันจากระเบิดควัน
2. ช่างบัดกรี
3. การผลิตยาฆ่าเชื้อโรค (disinfectant)
4. การผลิตยาง
5. สารประกอบซัลเฟตของสังกะสี
6. การผลิตจอภาพโทรทัศน์
7. การผลิตปุ่ม (โทรศัพท์) เรืองแสง

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ไอของสังกะสีจะรวมตัวกับออกซิเจนในอากาศได้อย่างรวดเร็ว เกิดเป็นอนุภาคเล็กละเอียดมีเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กกว่า 0.5 ไมครอน อนุภาคที่เกิดใหม่จะจับตัวรวมกันเป็นกลุ่ม มีความเข้มข้นสูง และแผ่กระจายเป็นเนื้อที่กว้าง เชื่อกันว่าไข้ไอโลหะเกิดจากอนุภาคออกไซด์ของโลหะทำปฏิกิริยากับแบคทีเรียชนิดกรัมลบที่มีอยู่ในปอดและปล่อยเอนโดท๊อกซินออกมาทำให้เกิดอาการไข้หนาวสั่น

อาการและอาการแสดง

1. ไข้ไอโลหะ (Metal fume fever) การรับสัมผัสไอของออกไซด์ของสังกะสีทางการหายใจ ทำให้เกิดกลุ่มอาการนี้ได้โดยอาการเริ่มประมาณ 4-10 ชั่วโมงหลังการรับสัมผัส อาการประกอบด้วยอาการคล้ายไข้หวัดใหญ่ได้แก่ ไข้ หนาว อ่อนเพลีย เบื่ออาหาร กระหายน้ำ ปวดกล้ามเนื้อ, มีความรู้สึกถึงรสของโลหะในปาก (metallic taste) และมีน้ำลายออกมาก นอกจากนี้ยังมีอาการในระบบทางเดินหายใจได้แก่ ไอ หายใจลำบาก เจ็บหน้าอก อาการจะดีขึ้นเองภายใน 36-48 ชั่วโมงหลังเริ่มมีอาการ อาการนี้อาจไม่ได้เกิดขึ้นทุกวันที่มีการรับสัมผัสโดยผู้ป่วยอาจเกิดภาวะการปรับตัว ให้เกิดความทนชั่วคราวขึ้นได้ เช่นผู้ป่วยเริ่มมีอาการจากการรับสัมผัสในวันทำงานวันแรกของสัปดาห์แล้วอาการที่เกิดขึ้นในวันทำงานวันถัดไปในสัปดาห์กลับลดลงแม้ว่ายังมีการรับสัมผัสเช่นเดิมอยู่ แต่ภาวะการปรับตัวให้ทนทานนี้อาจหายไปในช่วงวันหยุดสุดสัปดาห์ที่ไม่มีการทำงานและการรับสัมผัส แล้วอาการของไข้ไอโลหะเริ่มเกิดขึ้นใหม่ในวันที่เริ่มทำงานในสัปดาห์ต่อไปเช่นเดียวกับสัปดาห์ก่อนหน้านั้น ไข้ ไอโลหะอาจเกิดจากไอหรือฟูมของโลหะอื่นได้ด้วย แต่สังกะสียังเป็นอันที่พบบ่อยที่สุด

2. อาการระคายเคืองในระบบหายใจ: การรับสัมผัสคลอไรด์ของสังกะสี ทางการหายใจทำให้เกิดการระคายเคืองในระบบทางเดินหายใจได้ทั้งที่ระบบทางเดินหายใจส่วนบน และส่วนล่าง อาการที่พบได้ได้แก่ อาการระคายเคืองตา จมูก และคอ ไอ มีเสมหะมาก หายใจลำบาก เจ็บแน่นหน้าอก และลิ้นปี่ คลื่นไส้ อาการแสดงที่ตรวจพบจากการฟังเสียงปอดได้แก่ เสียง stridor, อาการเขียว, เสียงแคร๊กในปอด, rhonchi และเสียงหวีด ผู้ป่วยอาจมีอาการรุนแรงจนเกิดภาวะปอดอักเสบชนิด bronchopneumonia หรือ adult respiratory distress syndrome (ARDS) ได้ หลังจากที่ผู้ป่วยผ่านการเจ็บป่วยระยะเฉียบพลันแล้ว ผู้ป่วยบางรายอาจมีภาวะ reactive airway dysfunction syndrome (RADS) และ bronchiectasis ได้

1.1 Reactive airway dysfunction syndrome (RADS) คือกลุ่มอาการคล้ายภาวะหอบหืดที่พบหลังจากผู้ป่วยได้รับสารระคายเคืองเช่นคลอไรด์ของสังกะสี อย่างเฉียบพลันโดยที่ไม่เคยมีอาการดังกล่าวมาก่อน อาการมักเริ่มเกิดภายในเวลา 24 ชั่วโมงหลังการรับสัมผัสเฉียบพลันและมีอาการนานอย่างน้อย 3 เดือน โดยจะมีอาการไอ เหนื่อย หอบ หายใจลำบาก หายใจมีเสียงหวีด อาการอาจถูกกระตุ้นให้เกิดขึ้นหรือแย่ลงเมื่อมีการรับสัมผัสสารระคายเคืองทางการหายใจ และอาการดีขึ้นได้ด้วยการบริหารยาขยายหลอดลม

1.2 Bronchiectasis อาการได้แก่ เหนื่อยง่าย ไอ มีเสมหะเรื้อรัง มีการติดเชื้อแทรกซ้อนในปอดซ้ำบ่อย อาการแสดงอาจพบ นิ้วปุ้ม ตรวจเสียงหายใจพบเสียงแคร็กหรือ rhonchi

2. อาการระคายเคืองที่ผิวหนัง: การสัมผัสสารประกอบคลอไรด์ของสังกะสีที่ผิวหนังหรือเยื่อบุอาจทำให้เกิดอาการระคายและอักเสบที่ผิวหนัง อย่างรุนแรงได้และอาจเกิดแผลที่ผิวหนัง

3. อาการระคายเคืองที่ตา: การสัมผัสคลอไรด์ หรือ ซัลเฟตของสังกะสีที่ตาอาจทำให้เกิดเยื่อตาอักเสบ (conjunctivitis) กระจกตาอักเสบ (keratitis) และ แผลที่กระจกตา (corneal ulcer) ได้และในระยะเรื้อรังยังอาจเกิด ต้อกระจก ต้อหิน และ รูม่านตา อักเสบได้

4. การรับประทานสารประกอบคลอไรด์ และซัลเฟตของสังกะสี ทำให้เกิดอาการลำไส้อักเสบเฉียบพลัน (acute gastroenteritis) โดยมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน อาเจียนเป็นเลือด ปวดท้อง ท้องร่วง อ่อนเพลีย นอกจากนี้การรับประทานสารประกอบคลอไรด์ของสังกะสียังอาจทำให้เกิดแผลไหม้รุนแรง (full-thickness burn) ของเยื่อบุช่องปาก คอหอย หลอดอาหาร กระเพาะอาหาร กล่องเสียง และหลอดลมใหญ่ได้ ซึ่งการสัมผัสชนิดนี้ไม่ค่อยพบในการทำงาน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ไข้ไอโลหะสามารถตรวจพบ
   ปริมาณเม็ดเลือดขาวสูงจากการตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด
   ภาพรังสีทรวงอกอาจปกติหรือพบ interstitial หรือ patchy infiltrates

2. Reactive airway dysfunction syndrome (RADS): การทดสอบความไวของหลอดลม (Test of bronchial hyperresponsiveness and reversible airway obstruction) ซึ่งในภาวะนี้อาจแบ่งผู้ป่วยออกเป็นสองกลุ่มจากการตรวจสไปโรเมตทรี ก่อนและหลังการให้ยาขยายหลอดลม และมีแนวทางในการวินิจฉัยดังนี้

1. ผู้ป่วยที่มีการตอบสนอง ต่อยาขยายหลอดลม (FEV_1 เพิ่มขึ้น มากกว่า 12%) บ่งชี้ถึงผู้ป่วยมีภาวะ RADS

2. ผู้ป่วยที่ไม่ตอบสนอง ต่อยาขยายหลอดลม (FEV_1 เพิ่มขึ้น น้อยกว่าร้อยละ 12) ควรได้รับการดำเนินการต่อโดยมีแนวทางตาม FEV_1 พื้นฐานดังนี้

2.1 ผู้ที่มี FEV_1 พื้นฐาน มากกว่าร้อยละ 70 ของค่าที่ทำนายไว้ (predicted value) ควรได้รับการตรวจต่อด้วย methacholine challenge test ผลการตรวจที่เป็นบวก (FEV_1 ลดลงมากว่าหรือเท่ากับร้อยละ 20) บ่งชี้ถึง RADS

2.2 ผู้ที่มี FEV_1 พื้นฐาน น้อยกว่าร้อยละ 70 ของค่าที่ทำนายไว้ควรได้รับการรักษาด้วย corticosteroid และติดตามผลการรักษา หากผู้ป่วยมีการตอบสนองต่อการรักษา (FEV_1 เพิ่มขึ้นมากกว่าร้อยละ 20) ก็จะเป็นสิ่งบ่งชี้ถึง RADS ส่วนการที่ผู้ป่วยไม่ตอบสนองต่อการรักษา (FEV_1 เพิ่มขึ้นน้อยกว่าร้อยละ 20) บ่งชี้ถึง ภาวะหลอดลมอุดกั้นเรื้อรัง (COPD)

3. Bronchiectasis การตรวจพบในภาพรังสีปอด ได้แก่ dilated or nontapering bronchi และ lobar volume loss การตรวจพบโดย High resolution computer tomography ได้แก่ uniform bronchial dilatation และ beading หรือ irregular outpouchings จาก dilated bronchus

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศ (ACGIH)

ฟูมของสารประกอบคลอไรด์ของสังกะสี

TLV-TWA 1 mg/m^3

TLV-STEL 2 mg/m^3

ฟูมของสารประกอบออกไซด์ของสังกะสี

TLV-TWA 5 mg/m^3

TLV-STEL 10 mg/m^3

ฝุ่นขนาดเล็กที่หายใจเข้าไปได้ของสารประกอบออกไซด์ของสังกะสี

TLV-TWA 10 mg/m^3

TLV-STEL 2 mg/m3

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการของไข้ไอโลหะ ซึ่งจะมีอาการหลังจากสัมผัสฟูมของสังกะสีออกไซด์ จะมีอาการปวดศีรษะ ได้รสโลหะที่ลิ้น ปวดกล้ามเนื้อและข้อ ไข้ ไอ หอบ ภายใน 8-12 ชั่วโมงหลังการสัมผัส การสัมผัส Zinc chloride จะทำให้ผิวหนังไหม้ในระยะเวลาอันสั้น

2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสังกะสีและสารประกอบของมัน

3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส การเจาะหาค่าสังกะสีในเลือดไม่สามารถบอกว่าเป็นพิษหรือไม่เนื่องจากสังกะสีเป็นแร่ธาตุจำเป็นในร่างกาย

4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสังกะสีเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด

5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน

6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. มาลินี วงศ์พานิช. ไข้ควันโลหะ. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 81-86.
2. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
3. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
4. Ladou J. Current Occupational & Environmental Medicine. 4th ed. McGraw Hill, New York 2007.
5. Mueller EJ, Seger DL, et al. Metal fume fever-A review. J Emerg Med 1985;2:271-274.
6. Rosenstock L, Cullen MR, eds. Clinical occupational medicine. Philadephia: WB Saunders Co. 1986.
7. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 719-753.

1.33 โรคจากโอโซน ฟอสยีน
(Diseases caused by ozone, phosgene)

โอโซน

บทนำ

โอโซนเป็นรูปแบบของออกซิเจนที่มีปฏิกิริยาสูง ซึ่งประกอบด้วยโมเลกุลของออกซิเจนสามตัว ในชั้นอากาศรอบโลกโอโซนจะเป็นชั้นที่ป้องกันโลกจากแสงเหนือม่วงจากดวงอาทิตย์ แต่ในระดับพื้นดินโอโซนจะมีพิษและเป็นส่วนประกอบของsmog ในเขตเมือง โอโซนกำเนิดจากมลพิษได้แก่ NOx และ VOCs ที่เกิดจากการปล่อยไอเสียของรถยนตร์และโรงงานอุตสาหกรรมทำปฏิกิริยากับแสงอาทิตย์ การสัมผัสโอโซนเป็นระยะเวลานานจะมีผลต่อระบบหายใจ คนทำงานมีโอกาสสัมผัสโอโซนได้ถ้าทำงานสัมผัสกับไอน้ำมัน ตัวทำละลาย และกระบวนการอื่นๆ ที่สร้างโอโซน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. งานเชื่อมด้วยไฟฟ้า
2. อาชีพที่สัมผัสกับสารฆ่าเชื้อ (อาหารในตู้แช่แข็ง น้ำดื่ม การบำบัดน้ำเสีย)
3. อุตสาหกรรมกำจัดขยะ
4. การสัมผัสกับสาร oxidizing ในโรงงานเคมี
5. อุตสาหกรรม peroxide
6. งานเกี่ยวกับ Deodorizing agent (อากาศ สารดับกลิ่น)
7. งานเกี่ยวกับการใช้สารฟอก (ทำกระดาษ น้ำมัน สิ่งทอ ขี้ผึ้ง แป้ง น้ำตาล)
8. งานที่เกี่ยวข้องกับAging of liquor และไม้
9. งานที่ต้องใช้ Mercury vapor lamp
10. งานที่ต้องใช้ High voltage electrical equipment
11. งานที่ต้องใช้ Linear accelerators
12. งานที่ต้องใช้ X-ray generators
13. งานที่มีแหล่งกำเนิดแสงอุลตร้าไวโอเลตในอาคาร เช่น การใช้เครื่องถ่ายเอกสาร
14. การใช้ Electrostatic air cleaners
15. งานในเครื่องบินที่บินในชั้นบรรยากาศ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โอโซนเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจและทางเยื่อเมือก เช่น ตา เนื่องจากเป็นสารออกซิเดนท์อย่างรุนแรงและสามารถทำปฏิกิริยากับเนื้อเยื่อตลอดทางเดินหายใจ เนื่องจากโอโซนไม่ละลายน้ำจึงสามารถเข้าไปถึงทางเดินหายใจส่วนล่าง โอโซนไม่แสดงฤทธิ์ต่อร่างกายทั้งระบบ เนื่องจากมันทำปฏิกิริยาตลอดทาง

เดินหายใจไปแล้ว โอโซนสามารถทำปฏิกิริยากับสารไฮโดรคาร์บอนได้ทุกชนิดแต่จะไวกับสารพวก unsaturated compounds เช่น mono- และ polyunsaturated fatty acids และส่วนประกอบของเซลล์ที่คลุมทางเดินหายใจ และเยื่อหุ้มเซลล์ ตัวโอโซนเองไม่ใช่สารที่ทำให้เกิดสารนี้ได้เช่น OH- หรือผ่าน radical-dependent generation ของ cytotoxic molecules เช่น aldehydes, hydrogen peroxide และ ozonides แม้ว่าโอโซนสามารถ ออกซิไดซ์โปรตีนได้ แต่ฤทธิ์ที่สำคัญคือกระบวนการ lipid peroxidation

สาร free radical ใน cell membrane จะทำให้เกิด denaturation ของ unsaturated fatty acid side chains และเกิด organic free radicals การที่มี peroxidation ของสารประกอบไขมันที่ผนังเซลล์ทำให้เกิดการเพิ่มของ membrane permeability การรั่วของเกลือแร่และเอนซัยม์ที่สำคัญ การยับยั้งเมตาโบลิซึ่มของเซลล์ และการบวมและแตกของ ไมโตคอนเดรีย, ลัยโซซัยม์ และออร์กาแนล อื่นๆ ทำให้เกิดการรั่วเข้าไปในปอด ถ้ารุนแรงมากทำให้เกิด การย่อยสลายของเซลล์

อาการและอาการแสดง

โอโซนจะทำลายปอดโดยการออกซิไดซ์ คล้ายกับการเกิด sunburn ในปอด การวิจัยใหม่ๆ พบว่าการหายใจเอาโอโซนเข้าไปในระยะสั้นจะเพิ่มความเสี่ยงที่จะถึงแก่กรรมก่อนวัยอันควร อาการเฉียบพลันของโอโซนจะทำให้มีอาการแน่นหน้าอก หายใจลำบาก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจลึก หายใจมีเสียงหวีดและไอ ติดเชื้อที่ปอดได้ง่าย มีการอักเสบของปอดและหลอดลม เพิ่มความเสี่ยงต่อการหอบมากขึ้นในคนที่เป็นโรคหอบหืด ทำให้ผู้ป่วยที่มีโรคทางเดินหายใจมีการนอนโรงพยาบาลมากขึ้น กล่าวโดยสรุปโอโซนทำให้เกิดอาการดังนี้

1. อาการของทางเดินหายใจเช่นการไอ เจ็บหน้าอกบริเวณใต้กระดูก sternum เวลาหายใจเข้าลึก ๆ หายใจลำบาก แน่นหน้าอก ระคายคอ หายใจมีเสียงหวีด
2. ไม่สามารถออกกำลังกายได้เต็มที่
3. สมรรถภาพปอดลดลง (FVC, FEV1, FEF, peak flow, tidal volume)
4. เพิ่มความต้านทานในปอด
5. เพิ่มอัตราการหายใจ
6. มีการอักเสบของระบบหายใจส่วนบนและส่วนล่าง
7. เพิ่มความไวต่อเชื้อโรคและสารเคมีของปอด
8. เพิ่ม epithelial permeability
9. เปลี่ยนแปลง tracheobronchial clearance

พิษเรื้อรังทำให้เกิด chronic bronchiolitis, bronchiolar fibrosis, pneumonitis, emphysema และ epithelial lesion ของ trachea และหลอดลมขนาดใหญ่ ยังไม่มี evidence ว่าโอโซนทำให้เกิด โรคมะเร็งในคน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ทำการตรวจหน้าที่ของปอดจะมีการลดลงของหน้าที่ของปอดทั้งหมด การตรวจร่างกายพบเสียงปอดผิดปกติ และการส่งภาพรังสีปอดอาจพบมีผิดปกติ

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานของต่างประเทศ

ACFIH: TLV	0.05 ppm(heavy work), 0.08 ppm(moderate work), 0.1ppm(light work), 0.2 ppm (light, moderate, or heavy workload)
OSHA: PEL	0.01 ppm

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการระคายเคืองทางเดินหายใจ ดังกล่าว ผิวหนังอักเสบ เป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสโอโซน
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการ แสดงอาการของโรค หรือแสดงว่ามีการสัมผัส มีค่าสมรรถภาพปอดลดลง มีความผิดปกติในภาพรังสีปอดเป็นต้น
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีโอโซนในบรรยากาศการทำงานเกินค่ามาตรฐานต่าง ๆ
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Lipsett MJ. Ozone. In Sullivan JB, Krieger GR eds. Clinical Environmental Health and Toxic exposure. 2nd ed. Lippincott William & Wilkins. Philadelphia, 2001.pp806-817.
2. http://www.cdc.gov/niosh/ipcsneng/neng0068.html
3. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=68

ฟอสยีน

บทนำ

ฟอสยีนถูกสร้างขึ้นและมีที่ใช้ในกระบวนการสังเคราะห์สารเคมีในอุตสาหกรรมหลายชนิด ในอดีตมีการใช้สารเคมีตัวนี้เป็นอาวุธเคมี ซึ่งฤทธิ์ที่สำคัญคือการระคายเคืองระบบหายใจและการทำให้เกิดโรคปอดบวมน้ำจากสารเคมีชนิดล่า ฟอสยีนมีสูตรเคมีเป็น carbonyl chloride (COCl2) ในอุณหภูมิห้องจะมีลักษณะเป็นแก๊ส

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมที่ผลิตสารเคมี เช่น ยากำจัดศัตรูพืช
2. อุตสาหกรรมที่ใช้ elements chlorine, hydrogen และ carbon
3. ไอของ chlorinated solvents ที่สัมผัสกับอุณหภูมิที่สูงทำให้เกิดแก๊สฟอสยีนในอุตสาหกรรมแยกหรือทำความสะอาดวัตถุ เช่น การลอกสี การขัดโลหะ และซักแห้ง

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ฟอสยีนจะทำปฏิกิริยากับโมเลกุลโดยวิธี hydrolysis กลายเป็น hydrochloric acid และ acylation reaction การกลายเป็นกรด hydrochloric ทำให้เกิดการระคายเคืองเยื่อเมือกและทางเดินหายใจ การ acylation กับ amino, hydroxyl และ sulfhydryl groups ในเซลล์ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงที่เยื่อหุ้มเซลล์ มีการ denaturation ของโปรตีน และ การลดลงของ glutathione ที่ปอด ฟอสยีนทำให้มีการรบกวนของ alveolar-capillary interface ของปอด ทำให้เกิด peroxidation และ free radical formation ทำให้มีการปล่อยกรด arachidonic ซึ่งทำให้มี lipoxygenase มากขึ้น นอกจากนี้ยังพบ proinflammatory cytokines เช่น interleukin-6 หลั่งออกมาหลังจากการสัมผัสฟอสยีน 4-8 ชั่วโมงแล้ว นอกจากนี้ยังไปลดระดับ cyclic AMP ซึ่งจำเป็นในการป้องกันการรั่วของเลือดเข้าไปใน interstitium

นอกจากนี้ยังทำให้เกิด noncardiogenic pulmonary edema เกิดจากการเพิ่มของ vascular permeability ภายในปอดจากการทำลาย alveolar-capillary interface เนื่องจากมันละลายน้ำได้น้อยมาก จึงมีผลต่อ oropharyngeal น้อย และสามารถผ่านลึกลงไปในปอดได้ และมีผลต่อ alveolar–capillary membrane

อาการและอาการแสดง

สิ่งที่สำคัญคือจะต้องถามระยะเวลาการสัมผัส

1. อาการที่ศีรษะ หูคอจมูก จะเกิดทันทีถ้าสัมผัสฟอสยีนจำนวนมากและมีอาการประมาณ 3-30 นาที โดยจะมีอาการน้ำตาไหล มีการใหม้หรือระคายเคืองตา รู้สึกปากและคอไหม้ มีอาการบวมที่คอมีเสียงเปลี่ยนซึ่งอาจบ่งถึง การบวมของหลอดเสียง ซึ่งเกิดจากกรด hydrochloric ที่บริเวณหลอดเสียง
2. การหายใจ (ประมาณ 4-24 ชั่วโมง หลังการสัมผัส)
   - ไอ เริ่มไอแห้งๆ ต่อมามีเสมหะสีขาว/เหลืองออกมามาก
   - แน่นหน้าอก เจ็บหน้าอก หรือรู้สึกร้อนใต้กระดูก sternum

- หายใจลำบาก แม้จะอยู่เฉยๆ
- ถ้าผู้ป่วยสูบบุหรี่ จะรู้สึกมีกลิ่น metallic หรือกลิ่นผิดปกติ

การตรวจพบ

- ศีรษะ หู คอ จมูก จะพบคอบวมแดง มีตาอักเสบ เสียงเปลี่ยน ทางเดินหายใจพบเสียงแคร๊กในปอด และมีระยะเริ่มแรกของปอดบวมน้ำ มีตัวเขียว จากหายใจลำบาก ไอมีเสมหะสีขาวหรือสีเหลืองเป็นฟอง หายใจมีเสียงหวีด หายใจเร็ว
- หัวใจ มีหัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตต่ำ

การเป็นพิษของฟอสยีน จะเกิดได้สามระยะ ระยะแรกเป็นระยะการระคายเคืองและเกิดทันทีเกิดจากกรด hydrochloric มาระคายเคืองทำให้มีตาอักเสบ มีน้ำตาไหลและรู้สึกเจ็บที่คอและหลอดลม อาการที่สำคัญคือการหดเกร็งของหลอดเสียงทำให้ถึงแก่กรรมได้อย่างกระทันหัน อาการระคายเคืองจะเป็นเพียงสองสามนาทีหลังจากหยุดการสัมผัส สิ่งที่สำคัญของพิษของฟอสยีนคือการที่มีระยะล่าซึ่งไม่สามารถทำนายได้ว่าจะเป็นหรือไม่ ปกติระยะล่านี้จะกินเวลา 3-24 ชั่วโมง และอาจเป็นสั้นเพียง 30 นาทีหรือเป็นนานกว่าสองวันหลังการสัมผัส ระยะเวลาของระยะล่ามีความสำคัญ ถ้าระยะล่าน้อยกว่า 4 ชั่วโมงจะมีการพยากรณ์โรคเลว

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ตรวจสมรรถภาพปอดและหน้าที่ของปอด

การวิเคราะห์ blood gas

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของฟอสยีนในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.1 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm) หรือเกินกว่า 0.4 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ การระคายเคืองระบบหายใจภายหลังการสัมผัส ให้ระวังระยะล่า (delay effect) ไว้ จะต้องถามเวลาที่สัมผัสเสมอ
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสฟอสยีน
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการ แสดงอาการของโรค หรือแสดงว่ามีการสัมผัส การตรวจภาพรังสีปอด การวิเคราะห์ blood gas
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุน ว่ามีความเข้มข้นของฟอสยีน เกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. NIOSH pocket guide to chemical hazards. Download at http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0504.html
2. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=24
3. http://www.emedicine.com/emerg/topic905.htm

1.34 โรคจากสารทำให้ระคายเคือง เช่น เบนโซควินโนน หรือสารระคายเคืองต่อกระจกตา เป็นต้น (Diseases caused by irritants : benzoquinone and other corneal irritants)

บทนำ

Quinone เป็นสารที่มีสีตั้งแต่สีเหลืองไปจนถึงสีเกือบดำ มีโครงสร้างทางเคมีต่างกันออกไป พบได้ทั้งในสัตว์ พืช ราและไลเดนส์ อย่างไรก็ตามสารจำพวก quinone ไม่ค่อยได้มีส่วนแต่งสีให้กับธรรมชาติ เหมือน pigment อื่น ๆ เช่น flavonid carotenoid สารประกอบ quinone ที่เห็นได้ชัดเจน คือสีในรา และไดเดนส์ ในสัตว์ทะเล เช่น หอยเม่น และปลาดาว ในพืชชั้นสูงจะแฝงอยู่ในเปลือกราก และมักถูกบดบังด้วย pigment อื่น ๆ

อนุพันธ์ของ quinone ถูกนำมาใช้ประโยชน์หลายด้าน เช่น ใช้เป็นสีย้อม และใช้ในทางการแพทย์ เช่น ยาระบาย antiseptic, antibiotic สารพาราควินโนนที่มีใช้อยู่ในสหรัฐอเมริกาจะเป็นลักษณะ technical grade (เจือจาง) ในขณะที่ในประเทศญี่ปุ่นจะมีความบริสุทธิ์มากกว่า 99% โดยมีเลขกำกับตามระบบมาตรฐานต่าง ๆ กัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

บุคคลที่ทำงานมีโอกาสสัมผัสสารเบนโซควินโนน ได้แก่ ประเภทอุตสาหกรรมใช้เป็นสารในการล้างภาพ สารรีเอเจ้นท์ (Reagent) ในการวิเคราะห์หาปริมาณสารฟอสเฟต ใช้เป็นสารแอนตีออกซิเดนท์ (Antioxidant) ของไขมันและน้ำมัน เป็นสารยับยั้งปฏิกิริยาโพลีเมอไรเซชั่น ของไวนิลอะซีเตท (Vinyl acetatc) และอะคริลิกโมโนเมอร์ (Acylic monomers) เป็นสาร Stabilizer ในการผลิตสี สารขัดเงา น้ำมันเครื่องยนต์ ยาแก้ฟกช้ำ เป็นสารตัวกลางในการผลิตสี สารฟอกผิวในอุตสาหกรรมเครื่องสำอาง (เป็นส่วนผสมในครีมกันแดด) สีย้อมผมใช้ในการผลิตยา และการล้างฟิล์ม

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารเคมี benzoquinone สามารถเข้าสู่ร่างกายโดยการสัมผัสโดยตรงผ่านทางการหายใจ และผิวหนัง นอกจากนี้อาจได้รับทางระบบทางเดินอาหาร ซึ่งเมื่อถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายแล้วส่วนใหญ่จะถูกขับออกจากร่างกายในรูปการจับกับซัลฟูริก, เฮกซูโรนิก หรือกรดตัวอื่น

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

การสัมผัส hydroquinone และ quinine ทั้งในรูปไอและฝุ่นก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อบุตา กระจกตา รวมทั้งอาจทำให้เยื่อบุตามีการเปลี่ยนสี การสัมผัสทางหายใจทำให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจ ทำให้เกิดอาการเจ็บคอ ไอ และหายใจติดขัด อาการเหนื่อยหอบ ระบบหายใจ

ล้มเหลว รวมทั้งทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจน ไซยาโนซิส และระบบหัวใจล้มเหลว ส่วนอาการทางระบบประสาทอาจพบตั้งแต่เวียนศีรษะ มึนงง จนถึงชัก และโคมา อาการทางระบบทางเดินอาหารหากการกลืนหรือกินเข้าไปอาจเกิดการระคายเคืองก่อให้เกิดอาการปวดท้อง ท้องร่วง คลื่นไส้ อาเจียน ดีซ่าน มีการเปลี่ยนแปลงการทำงานของเอ็นไซม์ตับ อาจพบภาวะโปรตีนรั่วและเม็ดเลือดแดงในปัสสาวะ การสัมผัสถูกผิวหนังจะก่อให้เกิดการระคายเคืองผิวหนัง ทำให้เกิดอาการผื่นแดง และปวดแสบปวดร้อน ก่อให้เกิดผื่นแพ้สัมผัส

อาการเรื้อรัง

ผมเปลี่ยนเป็นสีแดง ระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจ การสัมผัสไอและฝุ่นจากการทำงานอาจพบร่วมกับการลดลงของสมรรถภาพปอด มีรายงานพบว่าคนงานจำนวนมากที่สัมผัสไอของ benzoquinone หรือฝุ่น benzoquinone มีอาการทางตาที่ปราศจากปฏิกิริยาเฉียบพลัน ซึ่งส่วนใหญ่จะเกิดในเวลา 2 ปี บริเวณผิวเยื่อบุตาขาวแห้งเล็กน้อย ส่วนเยื่อบุตาด้านในเปลี่ยนเป็นสีน้ำตาลจะตรวจพบได้จากสลิดแลมพ์ และหลังจากระยะแรกอีก 2-3 ปี บริเวณผิวเยื่อบุตาหนาตัวและแห้งขึ้นสีจะเปลี่ยนเป็นสีน้ำตาลชัดเจน ในบางรายมีปัญหาสายตาแย่ลงจากกระจกตาที่ขุ่น และผิวไม่เรียบ ในขั้นนี้ถ้าคนงานหยุดสัมผัสกับสารควินโนน พบว่าการเปลี่ยนแปลงของสีเยื่อบุตาจะดีขึ้น แต่จะไม่มีผลต่อสายตาที่สูญเสียไป

ส่วนเรื่องสารก่อมะเร็งนั้น สารนี้ไม่อยู่ในบัญชีรายชื่อสารก่อมะเร็งของ NTP, IARC, OSHA ถึงแม้ว่าไม่มีข้อมูลระบุชี้ชัดว่าเป็นสารก่อมะเร็งในมนุษย์ แต่เป็นสารก่อกลายพันธุ์ (Mutagen) จึงอาจทำให้เสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งได้ ACGIH จัดสารนี้อยู่ในกลุ่ม A3 กลุ่มเสี่ยงต่อการเกิดพิษของเบนโซควินโนน

สำหรับคนงานที่มีประวัติความผิดปกติของตาทั้งเป็นมาแต่กำเนิด หรือเกิดขึ้นภายหลังควรได้รับการดูแลพิเศษในการที่ทำงานสัมผัสสารกลุ่มควินโนน โดยเฉพาะผู้ที่มีปัญหาทางด้าน astigmatism, keratoconus, และแผลกระจกตานอกจากนี้คนงานที่มีประวัติการได้รับบาดเจ็บทางผิวหนังหรือโรคทางผิวหนังควรได้รับการดูแลป้องกันการสัมผัสสารเคมีด้วยเช่นกัน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มีข้อมูลการประเมินการสัมผัสในคนงาน ของสารเคมีกลุ่มควินโนน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ความเข้มข้นของไอ benzoquinone เพียง 0.5 ppm ในบรรยากาศการทำงานสามารถก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อดวงตาและ ที่ 3.0 ppm จะระคายเคืองมากขึ้น

ค่ามาตรฐานความปลอดภัยในการทำงาน (Occupational exposure standards)

OSHA Standards :

Permissible Exposure Limit: 8 –hr Time Weighted Avg: 0.1 ppm (0.4 mg/cum)

Threshold Limit Values:

8 hr Time Weighted Avg (TWA): 0.1 ppm.

NIOSH Recommendations:

Recommended Exposure Limit: 10 hr Time Weighted Avg: 0.4 mg/cum (0.1 ppm)

Immediately Dangerous to life or Health: 100 mg/cum

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ผู้ป่วยคนงานที่ได้หายใจรับสารกลุ่มควินโนนปริมาณสูงเฉียบพลัน จะก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อเยื่อบุตา แผลกระจกตา รวมทั้งอาจทำให้เยื่อบุตามีการเปลี่ยนสีเป็นสีน้ำตาล และทำให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจ เช่น ไอ แสบจมูกและลำคอ หายใจหอบเหนื่อยไปจนกระทั่งระบบหัวใจล้มเหลว ชัก หมดสติ และโคมา

การสัมผัสแบบเรื้อรัง จะพบมีการลดลงของสมรรถภาพ การมองเห็น การระคายเคืองผิวหนังและแผลกระจกตา อย่างไรก็ตามการพยากรณ์โรคอยู่ในเกณฑ์ดีเมื่อหยุดการสัมผัส พบว่าอาการระคายเคืองโดยเฉพาะดวงตาและยังไม่พบรายงานผลกระทบแบบทั้งระบบ (Systemic) และการเปลี่ยนแปลงของร่างกายทั้งในเลือดและปัสสาวะ

บรรณานุกรม

1. American Conference of Govermental Industrial Hygienists TLVs and BEIs. Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices. Cincinnati, OH,2005, p. 48
2. Available from: URI: http: //www.inchem.org 18/10/2007
3. IPCS INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFFTY Health and SafetyGuide No.101
4. Compounds with a Mixed Biogenesis Available from: URI: http://mylcsson swu.ac.th/ppg301/meta/12Mixed.htm 21/10/2007
5. Hez-Map Occupational Exposure to Hazardous Agents Quinone MSDS Available from: URI:
6. http://hazmap.nlm.nih.gov/index.html 10/10/2007

1.35 โรคจากสารกำจัดศัตรูพืช (Diseases caused by pesticdes)

บทนำ

คำว่าสารกำจัดศัตรูพืช (pesticide) หมายถึงสารเคมี (หรือสารผสม) ซึ่งใช้ทำลายสิ่งมีชีวิตที่มีผลเสียต่อมนุษย์ ซึ่งมีความหมายรวมทั้งยาฆ่าแมลง (insecticides) ยาฆ่าเชื้อรา (fungicides) ยาฆ่าวัชพืช (herbicides) ยาฆ่าสัตว์แทะ(rodenticides) ยาฆ่าแบคทีเรีย (bactericides) ยาฆ่าเชื้อเห็บ ไร (miticides) ยาฆ่าพยาธิ์ (nematocides) และยาฆ่าหอย (mollusicides) ซึ่งชื่อแต่ละอย่างบ่งถึงสิ่งมีชีวิตที่สารเคมีสามารถกำจัดได้

ความเป็นพิษแบบเฉียบพลันของสารเหล่านี้วัดโดยใช้ค่า LD50 ซึ่งเป็นจำนวนมิลลิกรัมของสารเคมีต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมที่สามารถกำจัดสัตว์ทดลองได้ร้อยละ50 และสามารถเข้าสู่ร่างกายของสัตว์ทดลอง ได้หลายช่องทางโดยเฉพาะทางปากและผิวหนัง สัตว์ทดลองที่นิยมใช้เป็นมาตรฐานคือหนู นอกจากนี้ยังมีผลจากการสัมผัสในระยะสั้น (เช่นพิษทางระบบประสาทหรือการกลายพันธ์) หรือ ผลจากการสัมผัสระยะยาว (เช่นการเป็นมะเร็ง) ด้วย แต่สารกำจัดศัตรูพืชที่มีฤทธิ์เหล่านี้ปัจจุบันมีการจำกัดไม่ให้ใช้หรือเลิกใช้

WHO Recommended Classification of Pesticides by Hazard และ Guidelines to Classification 1996-1997 ได้แบ่งตามความเสี่ยงแบบเฉียบพลันต่อมนุษย์ดังนี้

Class I A- extremely hazardous.

Class I B- highly hazardous.

Class II- moderately hazardous.

Class III- slightly hazardous.

การแบ่งชนิดและอันตรายของยาฆ่าแมลงให้ดูในคู่มือดังกล่าวหรือสามารถ download ได้จาก http://www.who.int/ipcs/publications/pesticides_hazard/en/

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. เกษตรกร ทำไร่ ปลูกข้าว ทำไม้
2. ทำสวน
3. สนามกอล์ฟ
4. พ่นสารกำจัดศัตรูพืช
5. ผสมสารกำจัดศัตรูพืช
6. ผลิตสารกำจัดศัตรูพืช
7. เจ้าหน้าที่ในห้องฉุกเฉิน
8. อุบัติเหตุจากการกินโดยรู้ไม่รู้เท่าทัน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

พิษของสารเคมีจะเข้าสู่ร่างกายทางปาก (การกิน) ทางปอด (การหายใจ) ทางผิวหนังปกติและผิวหนังที่เป็นแผล สารเคมีอยู่ในหลายรูปแบบได้แก่เป็นผง เป็นสเปรย์ และละลายในน้ำ หรือเป็นฝุ่น เป็นหมอกหรือ เป็นแก๊ส เพื่อใช้รม

สารเคมีอาจผสมกับของแข็ง (เช่นอาหารใช้เป็นเหยื่อล่อ) น้ำ kerosene น้ำมัน หรือตัวทำละลายอินทรีย์ ซึ่งสารที่ผสมด้วยนี้มีพิษมากน้อยของตัวเองต่างกันไปด้วยและจะเสริมการดูดซึมของสารกำจัดศัตรูพืชที่ผสม เมื่อสารกำจัดศัตรูพืชสองตัวผสมเข้าด้วยกันเป็นสูตรอื่น อาจจะมีพิษมากขึ้นด้วย

สารเคมีเหล่านี้เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะมีผลหลายอย่าง ซึ่งจะกล่าวถึงในแต่ละชนิดของสารกำจัดศัตรูพืช

อาการและอาการแสดง

สารกำจัดศัตรูพืชชนิด organochlorine

สารกำจัดศัตรูพืชชนิด organochlorine (organochlorine pesticides-OCPs) มีพิษต่อผิวหนัง การกิน และการหายใจ ตัวอย่างยาชนิดนี้ได้แก่ chlordane, chlordecone, Chlorobenzilate, DDT, DDE DDD, Dicofol/Kelthane,endrin, aldrin ,heptachlor, lindane, mehtoxychlor, mirex, toxaphene และ dieldrin การดูดซึมและพิษแตกต่างขึ้นอยู่กับโครงสร้างของสารเคมี และตัวทำละลาย

ร่างกายกำจัด OCPs โดยไตอย่างช้าๆ เมตาโบลิซึ่มในเซลล์มีหลายกลไก เช่น oxidation, hydrolysis OCPs สามารถซึมผ่านเยื่อหุ้มเซลล์และสะสมในไขมันในร่างกาย เนื่องจากมี lipotropic properties นอกจากนี้ยังสะสมในสมอง ตับ ไต และกล้ามเนื้อหัวใจ ซึ่งจะทำลายหน้าที่ของเอนซัยม์ที่สำคัญและรบกวนหน้าที่ของเซลล์เหล่านี้

เนื่องจาก OCPs สะสมในไขมันตราบเท่าที่มีการสัมผัส เมื่อหยุดการสัมผัสแล้วมันจะถูกปล่อยออกมาอย่างช้าๆในกระแสเลือด ซึ่งใช้เวลาหลายปี เมื่อมันไปยังอวัยวะอื่นอาจทำให้เกิดพิษต่อยีนส์รวมทั้งก่อให้เกิดมะเร็ง

อาการเฉียบพลัน

Aldrin, endrin, dieldrin และ toxaphene ทำให้เกิดพิษเฉียบพลัน และมีระยะล่า (delay onset) ประมาณ 30 นาที แต่ใน OCPs อื่นๆที่มีพิษน้อยกว่าจะมีระยะล่าเป็นชั่วโมงแต่ไม่เกิน 12 ชั่วโมง อาการเป็นพิษได้แก่อาการ

ทางระบบทางเดินอาหาร: คลื่นไส้ อาเจียน ท้องเสีย และปวดท้อง

อาการทางระบบประสาท: ปวดศีรษะ มึนงง เดินเซ และ การรับความรู้สึกผิดปกติ (paraesthesia) มีอาการสั่นเริ่มจากหนังตา กล้ามเนื้อใบหน้าสั่น และต่อมาจะเป็นทั้งร่างกาย ในรายที่เป็นมากจะมีชักแบบเกร็งกระตุก การชักจะทำให้มีอุณหภูมิกายสูงขึ้น หมดสติ และอาจทำให้ถึงแก่กรรมได้

ระบบหายใจ: มีอัมพาตของประสาทควบคุมการหายใจ และ vasomotor centers ทำให้การหายใจไม่เพียงพอ และ หยุดหายใจ หรือ มีหัวใจวาย

อาการอื่นๆ: หลายรายมีอาการตับอักเสบ และไตวายจากสารพิษ

หลังจากอาการเหล่านี้ดีขึ้น ผู้ป่วยบางรายจะมีอาการปลายประสาทอักเสบ ซีด และ มีเลือดออกง่าย ซึ่งเกิดจากการสร้างเกร็ดเลือดผิดปกติ การเป็นพิษที่พบบ่อยของ toxaphene คือปอดอักเสบแบบภูมิแพ้

พิษเฉียบพลันของ OCPs กินระยะเวลาประมาณ 72 ชั่วโมง แต่ถ้าอวัยวะเสียหายมากอาจกินเวลาเป็นสัปดาห์ ในกรณีที่มีตับและไตถูกทำลายอาจเป็นไปตลอดชีวิต

อาการเรื้อรัง

ในอาชีพเกษตรกรรมพิษของ OCPs จะเป็นพิษเรื้อรัง คือเกิดจากการสัมผัสระยะน้อยๆ เป็นเวลานานๆ ส่วนใหญ่มีพิษต่อระบบประสาท ระบบทางเดินอาหาร ระบบหัวใจและหลอดเลือด และการสร้างเม็ดเลือด OCPs ทุกตัวเป็นตัวกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลางทำให้เกิดชัก สามารถตรวจพบความผิดปกติได้ทางคลื่นสมอง นอกจากนี้จะพบปลายประสาทอักเสบ สมองอักเสบ หรืออาการทางระบบประสาทอื่นๆ พบการสั่น (tremor) อาการแสดงที่พบบ่อยคือการปวดศีรษะ มึนงง ชา หรือมีอาการเจ็บแปลบๆที่แขนขา มีความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็ว หรืออาการทางระบบหัวใจและหลอดเลือดอื่นๆ ส่วนน้อยจะพบการปวดแบบรุนแรง (colic) ใต้ชายโครงขวาและในบริเวณสะดือ อาการเหล่านี้จะดีขึ้นถ้าหยุดการสัมผัส

OCPs ยังทำลายตับและไต มีการเพิ่มของเอนซัยม์ของตับ มีการลดของ creatinine clearance อาการทางหัวใจและหลอดเลือดจะเป็นการหอบ หัวใจเต้นเร็ว เจ็บหน้าอก กล้ามเนื้อหัวใจหย่อน (tone ของกล้ามเนื้อหัวใจเสีย) มี thrombopenia, anemia, pancytopenia, agranulocytosis, hemolysis และความผิดปกติของหลอดเลือดฝอย, eosinopenia, neutropenia, lymphocytosis และ hypochromic anemiaมีการระคายเคืองผิวหนังโดยเฉพาะตัว chlorinated terpenes

สารกำจัดศัตรูพืชชนิด pyrethrum และ synthetic pyrethroid

ได้แก่ natural pyrethrins, type I pyrethroid (permethrin,resmethrin,cypermethrin), type II (cyano-halogen: Esfenvalerate,cyfluthrin, deltamethrin มีพิษในระยะเฉียบพลันทำให้เกิดอาการชาเฉพาะที่ ระคายเคืองผิวหนัง ระคายเคืองตาและระบบหายใจ ถ้ากินเข้าไปจะมีพิษต่อร่างกาย นอกจากนี้ทำให้เกิดอาการผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสแบบภูมิแพ้ มี allergic rhinitis แน่นจมูก เจ็บคอ เป็นหอบหืด ไอ แน่นหน้าอก หายใจลำบาก

สารกำจัดศัตรูพืชชนิด orgnophosphorus

สารตัวนี้มีฤทธิ์คล้ายคลึงกันคือหยุดการทำงานของเอนซัยม์ cholinesterase สารที่เป็นพิษมากที่สุดคือ parathion ซึ่งไม่มีแมลงตัวไหนต้านทานสารตัวนี้ได้ (ในขนาด lethal action)

พิษของ organic phosphate ต่อระบบประสาทคือการยับยั้งเอนซัยม์ cholinesterase ซึ่งทำให้เกิดการกระตุ้นกล้ามเนื้อและต่อมต่างๆที่กระตุ้นได้โดย acetylcholine อย่างรุนแรง และต่อเนื่อง จนถึงจุดที่ทำให้ถึงแก่กรรมได้ parathion เป็นสารที่ยับยั้งเอนซัยม์นี้ทางอ้อมเนื่องจากจะต้องมีเปลี่ยนแปลงในสภาพแวดล้อมก่อน

Organophosphates เข้าสู่ร่างกายได้ทุกทาง ที่รุนแรงที่สุดคือทางปากจากการกินหรือการสูบบุหรี่ ดูดซึมได้ง่ายผ่านผิวหนังและตา ซึ่งสามารถผ่านเข้าร่างกายทางผิวหนัง ในปริมาณมากจนถึงแก่กรรมได้

Organophosphates แบ่งเป็น category I parathion: melvinphos, methyl parathion, carbophenothion, EPN, methamidophos, azinphos-methyl, methidathion, dichlorvos(DDVP), cagtegory II chlorpyrifos: diazinon, phosmet, dimethoate, fenthion, naled, trichlorion, category III และ IV acephate: Malathion, stirofos gardona

ในระยะแรกจะแยกออกยากจากอาการอ่อนเพลียจากความร้อน อาหารเป็นพิษ สมองอักเสบ หอบหืด และการติดเชื้อทางระบบหายใจ อาการส่วนใหญ่จะมีระยะล่าตั้งแต่สองสามชั่วโมง แต่จะไม่เกินสิบสองชั่วโมง อาการจะเกิดเรียงลำดับไปได้แก่ : ปวดศีรษะ อ่อนแรง มึนงง คลื่นไส้ เหงื่อออก ตาพร่า แน่นหน้าอก เป็นตะคริวกล้ามเนื้อหน้าทอ้ง อาเจียนและท้องเสีย ในรายที่เป็นพิษมากจะมีอาการหายใจลำบาก สั่น ชัก มีหัวใจวาย หมดสติ ปอดบวมน้ำ และการหายใจล้มเหลว ยิ่งเป็นพิษมากก็จะเห็นอาการของการยับยั้งเอนซัยม์ cholinesterase มากขึ้นคือ มีรูม่านตาหดเล็กเท่ารูเข็ม มีการหายใจเร็ว หอบ มีอาการอ่อนแรงมาก เหงื่อออกมาก น้ำลายไหลมาก และปอดบวมน้ำ

ในรายที่เป็นพิษ parathion แบบรุนแรง ซึ่งผู้ป่วยจะมีหมดสติไประยะเวลาหนึ่งจะมีการทำลายเนื้อสมองจากการขาดอากาศ นอกจากนี้ยังมีอาการอ่อนแรง อาการทางตา ความผิดปกติของคลื่นสมอง อาการทางระบบทางเดินอาหาร การฝันมากผิดปกติ และความทนต่อการสัมผัส parathion ลดลงติดต่อกันเป็นวันหรือเป็นเดือนหลังจากพิษเฉียบพลัน แต่ยังไม่มีรายงานว่าอาการเหล่านี้จะเป็นไปตลอด

การสัมผัส parathion หลายครั้งทำให้เกิดฤทธิ์ในการลดเอนซัยม์ cholinesterase แบบสะสม ดังนั้นแม้เป็นการสัมผัสขนาดน้อยๆติดต่อกันก็อาจทำให้เกิดอาการของพิษเฉียบพลันได้ ถ้าไม่ให้สัมผัสอีกอาการก็จะดีขึ้นอย่างรวดเร็วภายในเวลาไม่กี่วัน ควรมีการทดสอบเม็ดเลือดแดงและพลาสมาเพื่อหาการยับยั้งเอนซัยม์ cholinesterase ถ้าสงสัยพิษของ phosphate ester ในรายที่รุนแรงระดับของ red cell cholinesterase activity จะลดลงจนเกือบเป็นศูนย์ ระดับของ cholinesterase ในพลาสมาก็ลดลงและเป็นตัวชี้วัดถึงการสัมผัสสาร organophosphate ที่ไว parathion ในเลือดจะถูกกำจัดเป็นเร็วมากทำให้วัดไม่ได้ แต่สามารถวัด p-nitrophenol ในปัสสาวะได้ นอกจากนี้สามารถหาสารกำจัดศัตรูพืชที่ปนเปื้อนบนเสื้อผ้าหรือเครื่องใช้ได้ด้วย

สารกำจัดศัตรูพืชชนิด Carbamates และ Thiocarbamates

มีการค้นพบฤทธิ์ของ carbamatesตั้งแต่ปี 1923 มีสารประกอบ carbamic มากกว่า 1,000 ชนิดในปัจจุบัน มีมากกว่า 50 ชนิดที่ใช้เป็นสารกำจัดศัตรูพืช ยาฆ่าวัชพืน ยาฆ่าเชื้อรา และยาฆ่าพยาธิ์ thiocarbamates บางตัวใช้เป็น vulcanization accelerators และ derivatives ของ ditiocarbamic acid ใช้เป็นยาฆ่ามะเร็งและโรคต่างๆ carbamates บางตัวทำให้เกิดภูมิไวเกินในผู้ที่สัมผัสและเกิดพิษต่อทารกและ embryo ทำให้เกิดการกลายพันธุ์ ได้แก่ aldicarb, carbofuran, methomyl, propoxur, bandiocarb, carbaryl

อาการเฉียบพลันจะคล้ายกันกับของ orgnophosphate

อาการเรื้อรังเป็นรายงานจากอาการต่างๆ ที่เกิดขึ้นกับสาร carbamates แต่ละตัว อาการที่แปลกคือการแพ้ในคนที่สัมผัส นอกจากนี้จากการทดลองในสัตว์ยังมีพิษต่อ embryo, teratogenic, mutagenic และ carcinogenic ไบกอน (isopropoxyphenyl-N-methycarbamate) ทำให้เกิด systemic poison โดยการยับยั้งเอนซัยม์ cholinesterase ถึงร้อยละ 60 หลังจากกิน 0.75-1 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัม แต่มีพิษทางผิวหนังน้อย

Carbaryl เป็น systemic poison ซึ่งทำให้เกิดอาการรุนแรงเมื่อกิน หายใจ หรือดูดซึมทางผิวหนัง รวมทั้งทำให้เกิดการระคายเคืองที่ผิวหนัง มีฤทธิ์ในแมลงมากกว่าในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม การตรวจคนทำงานที่สัมผัสสารตัวนี้ 0.2-0.3 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะไม่ค่อยพบการลดลงของระดับ cholinesterase betanal (3-(methoxycarbonyl) aminopheny l-N- (3-methylphenyl) carbamate; N-methylcarbanilate) เป็นสารกลุ่ม arylcarbamic acid alkyl esters และใช้เป็นยาฆ่าวัชพืช มีพิษต่อระบบทางเดินอาหารและระบบหายใจ

Thiocarbamic Acid Esters เช่น Ziram เป็นสาร vulcanization accelerator ในอุตสาหกรรมยาง สังเคราะห์และเป็นยาฆ่าเชื้อราในการเกษตร ซึ่งระคายเคืองต่อตาและระบบหายใจส่วนบน ทำให้เจ็บตามาก ระคายเคืองผิวหนังและทำให้การทำงานของตับผิดปกติ มีพิษต่อ embryo และเกิด teratogenic effect TTD ใช้เป็น seed fumigant ทำให้ระคายเคืองต่อผิวหนัง เกิดผิวหนังอักเสบ และ conjunctivitis ทำให้ไวต่อ alcohol Nabam เป็น plant fungicide และเป็นสาร intermediate ของสารกำจัดศัตรูพืชตัวอื่น มีฤทธิ์ระคายเคืองต่อผิวหนังและเยื่อเมือก ถ้ากินเหล้าร่วมด้วยจะมีการอาเจียนอย่างรุนแรง Ferbam เป็นยาฆ่าเชื้อรา มีพิษน้อย แต่อาจทำให้ไตทำงานผิดปกติ มีการระคายเคืองต่อ conjuntiva เยื่อเมือกบริเวณจมูก และทางเดินหายใจส่วนบน ผิวหนัง Zineb เป็นยาฆ่าแมลงและเชื้อราที่ทำให้ระคายเคืองตา จมูก หลอดเสียง และ มีอันตรายถ้าหายใจหรือกินเข้าไป Maneb เป็นยาฆ่าเชื้อราทำให้เกิดการระคายเคืองตา จมูก และหลอดเสียง

ยาฆ่าสัตว์แทะ (Rodenticides)

Rodenticides เป็นสารพิษใช้ฆ่าหนูหรือสัตว์แทะอื่นๆ มีการใช้ในรูปแบบผสมกับอาหารเป็นเหยื่อล่อ เป็นฝุ่น โฟม หรือ เจล (contact poisons) ซึ่งเป็นพิษเมื่อสัตว์เหล่านี้เล็มขนของมัน มีส่วนน้อยใช้เป็นการรมควัน มีการแบ่ง rodenticides เป็นสองชนิดได้แก่ acute (single dose) poisons และ chronic (multiple dose) poisons ตัวอย่างของยาพวกนี้เช่น alpha-napthylenethiourea, coumafuryl, dicumarol, diphacinone, pindone, strychnine, warfarin , zinc phosphide

Acute poisons ได้แก่ zinc phosphide, norbormide, fluoracetamide, alpha-chloralose พวกนี้เป็นสารที่มีพิษมากซึ่ง LD50 จะน้อยกว่า 100 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัมและทำให้ตายหลังจากได้ single dose ภายในระยะเวลาสองสามชั่วโมง acute rodenticides เหล่านี้มีข้อด้อยที่ทำให้เกิดอาการพิษเร็วมาก และเป็นพิษไม่จำเพาะ ไม่มียาต้านพิษ ใช้ปริมาณมากในเหยื่อล่อ (ร้อยละ 0.1-10)

Chronic poisons ออกฤทธิ์เป็น ยาต้านการแข็งตัวของเลือด (เช่น calciferol) ซึ่งเหยื่อจะต้องกินหลายวันเพื่อให้ตาย ข้อดีของยาต้านการแข็งตัวของเลือดคือออกฤทธิ์ช้า มียาต้านพิษ และใช้ในระดับน้อย (ร้อยละ 0.002-0.1)

Acute poisons จะรุนแรงกว่า chronic เนื่องจากเป็นอาการไม่เฉพาะและไม่มียาต้านพิษ ฤทธิ์ต้านการแข็งตัวของเลือดจะเกิดช้าและสะสมทำให้สามารถใช้ยาต้านพิษคือ vitamin K ได้

ยาฆ่าวัชพืช (Herbicides)

นอกจากใช้ในการเกษตรแล้วยังมีการใช้ในอุตสาหกรรม ในรางรถไฟ และ สายไฟเพื่อไม่ให้มีวัชพืชขึ้น นอกจากนี้ยังใช้ทำลายวัชพืชในคลอง ท่อน้ำทิ้ง และสระว่ายน้ำอีกด้วย มีการใช้ยาฆ่าวัชพืชสเปรย์หรือโปรยบน weeds หรือในดิน ซึ่งทำให้ค้างอยู่บนใบไม้ (contact herbicides) หรือซึมในพืชและรบกวนระบบการทำงานของพืช (systemic herbicides) มีการแบ่งเป็น แบบไม่จำเพาะ (non-selective) ซึ่งฆ่าพืชทุกชนิด และแบบจำเพาะ (selective) ซึ่งยับยั้งการเจริญเติบโตหรือฆ่า weed แต่ไม่ทำลายพืชผล สารเคมีในกลุ่มนี้มีหลายชนิดได้แก่ alachlor, amitrole, ammonium sulfamate, atrazine, bifenox, dalapon, dicamba, ethafuralin, glyphosphate, linuron, monuron, oryzalin, oturon, oxadiazon, pictogram, prometon, pronamide, propanil, propham, simazine, terbutryn และ tirfluralin

Atrazine ทำให้น้ำหนักตัวลด ซีด และรบกวนเมตาโบลิซึ่มของโปรตีนและกลูโคสในหนู ทำให้เกิด contact dermatitis จากการทำงานซึ่งเป็นจากความไวต่อสารของผิวหนัง และเป็น possible human carcinogen (IARC group 2B)

Barban ทำให้เกิดความไวต่อสารที่ผิวหนังในคนทำงาน และในสัตว์ทดลองทำให้เกิดการซีด methaemoglobinaemia และการเปลี่ยนแปลงของเมตาโบลิซึ่มของไขมันและโปรตีน อาการสั่น ตะคริว หัวใจเต้นช้า

Chlorpropharm ทำให้เกิดการระคายเคืองผิวหนัง การสัมผัสเรื้อรังในหนูทำให้เกิดมะเร็ง Cycloate ไม่มีรายงานการเกิดโรคในคนหลังจากสัมผัสติดต่อกันสามวัน แต่ทำให้เกิดปลายประสาทอักเสบและการทำลายตับในสัตว์ทดลอง

2,4-D มีการระคายเคืองและพิษต่อผิวหนังในคนที่สัมผัส ระคายเคืองตามาก การสัมผัสแบบปัจจุบันในคนทำงานทำให้เกิดอาการปวดศีรษะ มึนงง คลื่นไส้ อาเจียน อุณหภูมิกายสูงขึ้น ความดันโลหิตลดต่ำลง เม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น และมีอันตรายต่อหัวใจและตับ การสัมผัสแบบเรื้อรังจากการทำงานโดยไม่มีการป้องกันทำให้มีอาการคลื่นไส้ เอนซัยม์ของตับสูงขึ้น มี contact toxic dermatitis มีการระคายเคืองต่อระบบหายใจและตา รวมทั้งอาการทางระบบประสาท derivatives ของ 2,4-D เป็น embryotoxic และ teratogenic ในสัตว์ทดลอง ซึ่งใช้ในขนาดสูง 2,4-D และกลุ่มใกล้เคียงคือ phenoxy herbicide 2,4,5-T เป็น group 2B carcinogens (possible human carcinogens) โดย IARC มีรายงานในประเทศสวีเดนว่าเกษตรกรที่สัมผัสส่วนผสมของ 2,4-D และ 2,4,5-T (ซึ่งคล้ายคลึงกับ herbicide Agent Orange ที่ใช้โดยทหารอเมริกันระหว่างสงครามเวียดนามในปี 1965-1971) เป็น มะเร็งต่อมน้ำเหลือง โดยเฉพาะชนิด non-Hodgkin lymphoma

Dalapon-Na ทำให้เกิดอาการซึมเศร้า เดินไม่ตรงทาง น้ำหนักตัวลด มีการเปลี่ยนแปลงหน้าที่การทำงานของไตและตับ มีความผิดปกติของต่อมทัยรอยด์และ pituitary และผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสในคนทำงานที่สัมผัสสารตัวนี้ Diallate มีพิษต่อผิวหนังและทำให้เกิดการระคายเคืองผิวหนัง ตา และเยื่อเมือก Diquat ระคายเคืองต่อผิวหนัง ตาและทางเดินหายใจส่วนบน ทำให้แผลหายช้า มีการรบกวนระบบทางเดินอาหารและการหายใจ เป็นต้อกระจกที่ตาทั้งสองข้าง และ มีการเปลี่ยนแปลงหน้าที่ของตับและไต

Dinoseb ทำให้เกิดพิษโดยผ่านทางการสัมผัสที่ผิวหนังมีการระคายเคืองผิวหนังและตา ขนาดที่ถึงแก่กรรมในคนคือ 1-3 กรัม หลังระยะเฉียบพลันก็จะมีการรบกวนระบบประสาทส่วนกลาง อาเจียน

ผิวหนังมีสีแดง เหงื่อออก และอุณหภูมิกายสูง การสัมผัสเรื้อรังโดยไม่มีการป้องกันทำให้น้ำหนักลด ผิวหนังอักเสบ มีการรบกวนระบบทางเดินอาหาร ตับ และไต ได้มีการระงับใช้สารตัวนี้ในหลายประเทศแล้ว

Fluometuron เป็นสารกระตุ้นภูมิไวเกินที่ผิวหนังในหนูพุกและในคน ทำให้น้ำหนักลด ซีด และรบกวนการทำงานของตับ ม้าม และต่อมทัยรอยด์

Linuron ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังและตา ทำให้เกิดการรบกวนระบบประสาทส่วนกลาง ปอด และไต ในสัตว์ทดลอง

MCPA มีการระคายเคืองต่อผิวหนังและเยื่อเมือกมาก มีระดับการเป็นพิษต่ำและมี embryotoxic และ teratogenic ในขนาดสูงในกระต่ายและหนู การเป็นพิษเฉียบพลันในคน (ขนาดประมาณ 300 มิลลิกรัมต่อน้ำหนักตัวหนึ่งกิโลกรัม) ทำให้เกิดการอาเจียน ท้องเสีย cyanosis มีอาการไหม้ของเยื่อเมือก ปวดลำไส้ใหญ่ และมีการบาดเจ็บของตับและกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้มีผิวหนังอักเสบอย่างมากในคนทำงาน การสัมผัสแบบเรื้อรังทำให้มีอาการมึนงง คลื่นไส้ อาเจียน ปวดกระเพาะอาหาร ความตึงตัวของกล้ามเนื้อเสียไป ตับโต กล้ามเนื้อหัวใจทำงานผิดปกติ และผิวหนังอักเสบ

Molinate ทำให้เกิดภูมิไวเกินที่ผิวหนังในคน

Monuron ในขนาดสูงทำให้มีการรบกวนการทำงานของตับ กล้ามเนื้อหัวใจ และไต ทำให้มีการระคายเคืองผิวหนัง และภูมิไวเกินที่ผิวหนัง ซึ่งสารที่มีผลคล้ายกันได้แก่ monolinuron, chloroxuron, chlortoluron และ dodine

Nitrofen ทำให้เกิดการระคายเคืองที่ผิวหนังและตาอย่างรุนแรง การสัมผัสในการทำงานอย่างเรื้อรังโดยไม่มีการป้องกันทำให้เกิดการรบกวนระบบประสาทส่วนกลาง ซีด อุณหภูมิกายขึ้นสูง น้ำหนักตัวลด อ่อนเพลีย และมีผิวหนังอักเสบ เป็น possible human carcinogen (group 2B) กำหนดโดย IARC

Paraquat มีพิษต่อผิวหนังทำให้เกิดการระคายเคืองที่ผิวหนังและเยื่อเมือก ทำลายเล็บ และมีเลือดออกในจมูกในการทำงานและไม่มีเครื่องป้องกัน การกินโดยอุบัติเหตุทำให้มีการทำลายเยื่อหลอดอาหาร และกระเพาะอาหาร มีการทำลายไต และตับ และจะถึงแก่กรรมจากระบบไหลเวียนโลหิตล้มเหลว และปอดถูกทำลายอย่างต่อเนื่อง (เกิดปอดบวมน้ำ เลือดออกในปอด มีพังผืดในถุงลม และบริเวณ interstitial รวมทั้งมี alveolitis และ hyaline membranes) ในทางคลินิกจะมีอาการหายใจลำบาก ขาดอากาศ มีเสียงแคร๊กที่ฐานของปอด และบางรายจะมีตับและกล้ามเนื้อหัวใจถูกทำลายด้วย อัตราตายจะสูงขึ้นถ้าเป็นพิษจากของเหลวที่มีส่วนผสมเข้มข้น (ร้อยละ 87.8) และ ต่ำกว่าจาก granular forms (ร้อยละ 18.5) ขนาดที่ทำให้ถึงแก่กรรมคือ 6 กรัมของ paraquat ion (เท่ากับ 30 มิลิลิตรของ gramoxone หรือ Weedol 4 packets) ไม่มีรายงานการรอดชีวิตในขนาดที่สูงกว่านี้ พวกที่รอดชีวิตส่วนใหญ่จะกิน paraquat ion น้อยกว่า 1 กรัม

Potassium cyanate เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะเปลี่ยนไปเป็นไซยาไนด์ซึ่งมีผลต่อร่างกาย (ให้ไปดูในบทไซยาไนด์)

Prometryn มีพิษต่อผิวหนังและตา ทำให้เกิดการระคายเคือง ทำให้เกิดการแข็งตัวของเลือดในสัตว์ทดลอง คนทำงานที่สัมผัสจะมีอาการคลื่นไส้ และเจ็บคอ อาการคล้ายกันพบได้ใน propazine และ desmeryne

Propachlor ทำให้เกิดการระคายเคืองของผิวหนังและเยื่อเมือก รวมทั้งเกิดการแพ้ที่ผิวหนัง อาการจะเป็นมากขึ้นเมื่ออากาศร้อน

Propham ทำให้เกิดการเป็นพิษแบบสะสม ทำให้เกิดระบบไหลเวียนเลือดผิวปกติ มีการเปลี่ยนแปลงในตับ ปอด และไต ในสัตว์ทดลอง

Simazine เกิดการระคายเคืองเล็กน้อยที่ผิวหนังและเยื่อเมือก คนทำงาน อาจมีอาการอ่อนเพลีย มึนงง คลื่นไส้ และการดมกลิ่นเสีย หลังใช้ยาโดยไม่มีเครื่องป้องกัน

2,4,5-T มีรายงานการเกิด gonadotoxic ในคนทำงานผู้หญิง และเนื่องจากสารพิษ dioxin อาจปนเปื้อนใน trichlorophenoxy acids จึงมีการระงับการใช้ 2,4,5-T ในหลายประเทศ มีรายงานว่าคนทำงานที่สัมผัสส่วนผสมของ 2,4-D และ2,4,5-T ในการทำอุตสาหกรรมการเกษตร ป่าไม้ และอุตสาหกรรมอื่น มีความเสี่ยงต่อการเกิด soft-tissue sarcomas และnon-Hodgkin lymphomas เพิ่มขึ้น

Trifluralin ทำให้มีการระคายเคืองของผิวหนังและเยื่อเมือก มีการเพิ่มของอัตราการเกิดมะเร็งตับใน hybrid female mice เนื่องจากการปนเปื้อนสารประกอบของ N-nitroso การสัมผัสในคนทำงานทำให้เกิดผิวหนังอักเสบ และ photodermatitis

ยาฆ่าเชื้อรา (Fungicides)

มีการใช้ยาฆ่าเชื้อรามาเป็นศตวรรษแล้ว ทองแดงและซัลเฟอร์เป็นยาฆ่าเชื้อราพวกแรกๆ ต่อมามีการใช้ส่วนผสมของ Bordeaux ในปี 1885 ในการทำเหล้าองุ่น ต่อมามีสารเคมีหลายชนิดขึ้น อาจแบ่งยาฆ่าเชื้อราเป็นสองกลุ่มตามฤทธิ์ของมัน ได้แก่ protective fungicides (ใช้ก่อนที่จะมี spore ของเชื้อรามา เช่น สารประกอบของทองแดงและซัลเฟอร์) และ eradicant fungicides (ใช้หลังจากที่พืชมีการติดเชื้อ เช่น สารประกอบของปรอท และ nitroderivative ของ phenols)

ยาฆ่าเชื้อรามีหลายชนิดและมีพิษแตกต่างกันไป สารที่เป็นพิษมากใช้เป็น fumigants ของอาหาร และ warehouse ใช้เป็น seed dressing และ soil disinfection การเป็นพิษจะเกี่ยวข้องกับ organomercurials, hexachlorobenzene และ pentachlorobenzene เช่นเดียวกับสาร dithiocarbamates ที่มีพิษน้อยกว่า

Chinomethionate มีพิษสะสม และสารกลุ่ม thiol และเอนซัยม์ที่มีสารกลุ่มนี้อยู่ มีการระคายเคืองต่อผิวหนังและทางเดินหายใจ ทำลายระบบประสาทส่วนกลาง ตับ ระบบทางเดินอาหาร Chloranil มีฤทธิ์ระคายเคืองต่อผิวหนังและทางเดินหายใจส่วนบน กดระบบประสาทส่วนกลาง และทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ตับและไต ใช้การตรวจหาฟีนอลในปัสสาวะของคนที่สัมผัสเพื่อควบคุมสารตัวนี้

Dazomet เป็นสารก่อภูมิไวเกิน และระคายเคืองต่อตา จมูก ปากและผิวหนัง การเป็นพิษจะทำให้มีอาการกระวนกระวายใจ หัวใจเต้นเร็ว หายใจเร็ว น้ำลายออกมาก ตะคริว การเคลื่อนไหวไม่สัมพันธ์กัน มีน้ำตาลในเลือดสูง และมีการยับยั้งเอนซัยม์ cholinesterase ตรวจพบการโตของตับ และการทำลายของไตและอวัยวะภายในอื่นๆ

Dichlofluanid จะยับยั้งกลุ่ม thiol มีผลต่อตับและไต รวมทั้ง adrenal cortex ในสัตว์ทดลอง

Diclone ทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง

Dinobuton, เช่นเดียวกับ dinitro-o-cresol (DNOC) จะรบกวนเมตาโบลิซึ่มของเซลล์โดยการยับยั้ง oxidative phosphorylation ทำให้ขาดสารพวก ATP ทำให้เซลล์ของตับและไตผิดปกติ อาการเป็นพิษได้แก่การมีอุณหภูมิกายสูง methaemoglobinaemia และ hemolysis การรบกวนระบบประสาท การระคายเคืองผิวหนังและเยื่อเมือก

Dinocap ทำให้มีระดับ alkaline phosphatase ในเลือดเพิ่มขึ้น และระคายเคืองต่อผิวหนังและเยื่อเมือก ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงของตับและไต รวมทั้งกล้ามเนื้อหัวใจโต ในระยะเฉียบพลันจะมีการรบกวนต่อ thermoregulation เป็นตะคริว และการหายใจผิดปกติ

Hexachlorobenzene (HCB) จะมีการสะสมในชั้นไขมันของร่างกาย รบกวนเมตาโบลิซึ่ม ของ porphyrin เพิ่มการขับ coproporphyrins และ uroporphyrins ออกมาทางปัสสาวะ นอกจากนี้จะเพิ่มระดับของ transaminases และ dehydrogenases ในเลือด ทำให้เกิดการบาดเจ็บของตับ (มีตับโตและตับแข็ง) ผิวหนังมี photosensitization มีphophyria คล้ายกับ porphyria cutanea tarda มีข้ออักเสบและขนขึ้นมาก (hirsutism) มีการระคายเคืองผิวหนัง พิษเรื้อรังต้องการการรักษาระยะนาน ส่วนใหญ่จะมีอาการและไม่หายแม้หยุดการสัมผัส จัดเป็น possible human carcinogen (group 2B) โดย IARC

Milneb ทำให้ระบบทางเดินอาหารผิดปกติ อ่อนแรง มีอุณหภูมิกายสูงขึ้น และมีเม็ดเลือดขาวต่ำ

Nirit มีพิษต่อเม็ดเลือด และทำให้เกิดการซีด และเม็ดเลือดขาวขึ้น และมี toxic granulation ของเม็ดเลือดขาว มีการเสื่อมของเซลล์ตับ ม้ามและไต

Quinones (derivative: chloani, dichlone) จะรบกวนหน้าที่ของระบบเลือด (methaemoglobinaemia, ซีด) มีผลต่อตับ รบกวนเมตาโบลิซึ่มของวิตามิน โดยเฉพาะ ascorbic acid ระคายเคืองต่อระบบหายใจและตา

Thiabendazole ทำให้เกิด thymus involution, colloid depletion ในต่อมทัยรอยด์ และมีการเพิ่มขนาดของตับและไต

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

มีการใช้การตรวจสารกำจัดศัตรูพืชได้บางตัวเช่น การตรวจระดับเอนซัยม์ cholinesterase ในเม็ดเลือดหรือพลาสมา ระดับการเป็นพิษคือมีระดับเอนซัยม์น้อยกว่าร้อยละ 50 ในสารกำจัดศัตรูพืชชนิด organophosphate และ carbamate

การตรวจหน้าที่ของตับ ไต การตรวจเลือด การตรวจคลื่นสมองจะช่วยได้เมื่อมีความผิดปกติของอวัยวะนั้นที่เกิดจากพิษของสารกำจัดศัตรูพืช

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ตลอดระยะเวลาทำงานตามปกติ ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างทำงาน จะมีปริมาณความเข้มข้นของ

1. อัลดรินในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.25 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
2. อะซินฟอส-เมธิลในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.2 มิลลิกรัมต่ออากาศหนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
3. คลอเดนในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0. 5 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

4. ดีดีทีในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
5. ดีดีวีพีในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
6. ไดคลอวอสในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
7. ดิลดรินในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.25 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
8. ไดบรอมในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 3 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
9. เอนดรินในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
10. กูไธออนในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.2 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
11. ตะกั่วอะซีเนทในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.15 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
12. ลินเดนในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0. 5 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
13. มาลาไธออนในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 15 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
14. เมธอกซีคลอในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 15 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
15. พาราไธออนในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.11 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
16. ฟอสดรินในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
17. ไพรีธรัมในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 5 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
18. วาร์ฟฟารินในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
19. คาร์บาริลในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 5 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
20. 2,4-ดี ในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 10 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
21. พาราควอทในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 0. 5 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้
22. 2,4,5-ที ในบรรยากาศการทำงานโดยเฉลี่ยเกินกว่า 10 มิลลิกรัมต่ออากาศ หนึ่งลูกบาศก์เมตรมิได้

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

แม้จะมีสารกำจัดศัตรูพืชหลายชนิด แต่การวินิจฉัยใช้หลักคล้ายกันคือในระยะเฉียบพลัน

1. มีอาการและอาการแสดงเช่นอาการวิงเวียนศีรษะ คลื่นไส้อาเจียน ตาพร่า ซึ่งสัมพันธ์กับการสัมผัสสารกำจัดศัตรูพืช
2. มีการสัมผัสนำก่อนหน้าแสดงอาการระยะเวลาหนึ่ง
3. มีประวัติการเป็นพิษในคนทำงานคนอื่นหรือในครอบครัว

สำหรับพิษเรื้อรังนั้นเนื่องจากไม่มีเกณฑ์การวินิจฉัยโรคสำหรับสารกำจัดศัตรูพืชที่แน่นอนหรือเป็นที่ยอมรับกันทั่วไป จึงใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคทางอาชีวเวชศาสตร์เป็นหลัก ได้แก่

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน เช่น การเคยมีพิษเฉียบพลันมาก่อนแล้วภายหลังมีอาการปวดศีรษะ มีอาการเดินเซ มีอาการทางสมอง เป็นต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่ใช้สารกำจัดศัตรูพืช ที่ความเข้มข้นสูง หรือไม่มีเครื่องป้องกันอันตรายส่วนบุคคล
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการ แสดงอาการของโรค หรือแสดงว่ามีการสัมผัส เช่นการตรวจเอนซัยม์คลอรีนเอสเตอเรสในเลือดมีระดับต่ำกว่าร้อยละ 50
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารกำจัดศัตรูพืชเกินค่ามาตรฐาน
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Kamanyire R, Karalliede L: Organophosphate toxicity and occupational exposure. Occp Med (Lond) 2004;54:69.
2. O'Malley M. Pesticides. In Ladou eds. Current occupational & environmental medicine. 4th ed. McGraw Hill. New york. 2007. 532-578.
3. Page GA. Agricultural Chemical : Pesticides. In Stellamn JM eds. ILO Encyclopedia of Occupational Health and Safety 4th ed. ILO office Geneva. 1998. 62.9-62.15.
4. http://www.pan-uk.org/pestnews/actives/organoph.htm
5. http://www.emedicine.com/neuro/topic286.htm
6. http://www.who.int/ipcs/publications/pesticides_hazard/en/

1.36 โรคจากอัลดีไฮด์ ฟอร์มาลดีไฮด์และกลูตารัลดีไฮด์ (Diseases caused by aldehyde formaldehyde and glutaraldehyde)

บทนำ

อัลดีไฮด์จัดเป็นกลุ่มของสารเคมีที่มีคุณสมบัติติดไฟง่าย ที่มีน้ำหนักโมเลกุลน้อยจะมีกลิ่นฉุนและทำความระคายเคืองแก่เนื้อเยื่อของร่างกาย พวกที่มีน้ำหนักโมเลกุลมากๆ จะมีกลิ่นหอม ที่ใช้กันมากได้แก่ฟอร์มัลดีไฮด์ อาเซตาดีไฮด์ กลูตารัลดีไฮด์ และอื่นๆ ฟอร์มัลดีไฮด์ซึ่งมีสภาพเป็นก๊าซในอุณหภูมิห้องสามารถละลายน้ำได้ดี พบได้ทั้งในรูปสารละลายเช่นฟอร์มาลิน ซึ่งมีฟอร์มาดีไฮด์ผสมอยู่ร้อยละ 30-50 อยู่ในรูปผลึกของแข็ง ได้แก่ trioxane ซึ่งมีกลิ่นคล้ายคลอโรฟอร์ม ละลายได้ดีในน้ำและตัวทำละลายอื่นๆ และอยู่ในรูปผงและเกร็ด สำหรับกลูตาราลดีไฮด์เป็นสารที่มีประสิทธิภาพในการทำลายเชื้อสูง ใช้ในการฆ่าเชื้อสำหรับเครื่องมือทางการแพทย์แบบ Cold sterilization และเป็นองค์ประกอบทางเคมีน้ำยาสำหรับห้องปฏิบัติการทางพยาธิและชีววิทยา

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมการทำ urea-formaldehyde resin
2. อุตสาหกรรมที่เกี่ยวกับน้ำยาเชื้อหรือสารกันบูด สารถนอมอาหาร เครื่องสำอางค์
3. ห้องปฏิบัติการ
4. การแต่งศพ
5. อุตสาหกรรมพลาสติก
6. อุตสาหกรรมถ่ายภาพ
7. อุตสาหกรรมผลิตสีย้อม ทำยาง และเส้นใยประดิษฐ์
8. อุตสาหกรรมสิ่งทอ
9. อุตสาหกรรมเฟอร์นิเจอร์
10. บุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข
11. อาชีพที่ต้องสัมผัสกับสารฟอร์มาลิน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

อัลดีไฮด์ ถูกดูดซึมได้ดีทั้งสามทางได้แก่ทางการหายใจ ทางผิวหนังและทางการกิน ร่างกายได้รับฟอร์มาลดีไฮด์จะถูกออกซิไดซ์ไปเป็นกรดฟอร์มิก แล้วแปรรูปเป็นคาร์บอนไดออกไซด์และน้ำ ทำให้เกิดภาวะกรดในร่างกาย กรดฟอร์มิกที่เกิดขึ้นส่วนใหญ่ถูกขับออกจากร่างกายในรูปโซเดียม ฟอร์เมตทางปัสสาวะ นอกจากนั้นจะขับออกทางลมหายใจในรูปคาร์บอนไดออกไซด์

อาการและอาการแสดง

<u>อัลดีไฮด์</u>

พิษเรื้อรัง ผลเฉพาะที่ทำให้มีการอักเสบและอาการแพ้ของผิวหนัง เป็นลมพิษ มีอาการแห้ง แดง แตก คัน การรับสัมผัสฟอร์มาลดีไฮด์ทางระบบทางเดินหายใจเป็นระยะเวลานาน จะทำให้สมรรถภาพการทำงานของปอดลดลง และ IARC จัดเป็นสารก่อมะเร็งกลุ่ม 1 (Carcinogenic for humans),

กลูตาราลดีไฮด์ เป็นสารที่ก่อให้เกิดการแพ้อย่างอ่อน ทำให้เกิดผื่นแพ้สัมผัสทั้งประเภท irritant และallergic contact dermatitis และคาดว่าสามารถทำให้มีอาการแพ้ต่อระบบทางเดินหายใจได้

อัลดีไฮด์ถูกนำมาใช้ในหลากหลายอุตสาหกรรม เช่น การผลิตเรซิน พลาสติก ยาง ตัวทำละลายเม็ดสี เสื้อผ้า กระดาษ ภาพถ่าย การถนอมอาหาร เคมีภัณฑ์ต่างๆ น้ำยาฆ่าเชื้อ ฟอร์มาดีไฮด์

อาการเฉียบพลัน

ทำให้เกิดการระคายเคืองเฉพาะที่ ทำให้มีอาการไอ แสบตาจมูกและคอ การกดประสาทส่วนกลางทำให้ปวดหัว คลื่นไส้อาเจียน การกดระบบทางเดินหายใจ ระบบหัวใจและหลอดเลือดในรายที่มีพิษรุนแรงอาจทำให้หมดสติและเสียชีวิตได้ การสัมผัสฟอร์มาลดีไฮด์ทางผิวหนังในรูปสารประกอบ ก่อให้เกิดผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส และลมพิษจากการสัมผัส ผลเฉียบพลันก่อให้เกิดอาการที่บริเวณใบหน้า คือมีการบวมของผิวหนังรอบตา (periorbital edema) การสัมผัสฟอร์มาลดีไฮด์ ที่ความเข้มข้นน้อย ทำให้ระคายเคืองต่อเนื้อเยื่อบริเวณจมูก ตา และลำคอ ระดับที่คนทั่วไปทนได้มักอยู่ที่ระดับ 2-3 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร และถ้าระดับสูงกว่านี้มักไม่สามารถอยู่ในสถานที่นั้นได้ต่อไป ดังนั้นจึงเป็นเครื่องเตือนภัยที่ดีเนื่องจากที่ระดับสูงขึ้นอาจมีพิษมากขึ้นจนถึงแก่ชีวิต ระดับของการระคายเคืองเป็นดังนี้

0.05 – 1.0	ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตรจะได้กลิ่นฉุน
0.01 – 2.0	ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตรจะมีอาการเคืองตา
0.10 – 11.0	ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตรจะรู้สึกระคายในทางเดินหายใจส่วนบน
5.00 – 30.0	ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตรจะมีอาการไอ แน่นหน้าอก มีอาการหอบหืด
50.0 – 100.0	ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตรมีอาการของปอดอักเสบ บวมน้ำ
มากกว่า 100.0	ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตรจะถึงแก่กรรม เป็นสารก่อมะเร็งในมนุษย์ ทำให้เกิดมะเร็งของช่องปาก คอ และจมูก

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในรายที่สงสัยว่า เป็นหอบหืดจากสารฟอร์มาลดีไฮด์ หรือ กลูตารัลดีไฮด์สให้ทำการทดสอบเร้าด้วยฟอร์มาลดีไฮด์หรือกลูตารัลดีไฮด์ (formaldehyde or glutaraldehyde provocative test) จะให้ผลบวก

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 ห้ามไม่ให้นายจ้างให้ลูกจ้างทำงานในที่ที่มีปริมาณความเข้มข้น ของฟอร์มัลดีไฮด์ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติเกินกว่า 3 ส่วน/ล้านส่วน ปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลา 30 นาทีเท่ากับ 10 ส่วน/cล้านส่วน และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 5 ส่วน/ล้านส่วน

ค่ามาตรฐานของกลูตารัลดีไฮด์ในต่างประเทศ

ACGIH: Ceiling = 0.05 ส่วน/ล้านส่วน

MAK = 0.05 ส่วน/ล้านส่วน

เกณฑ์ที่ใช้เพื่อการวินิจฉัยโรค

1. อาการและอาการแสดงของโรคได้แก่อาการแสบตา แสบจมูก
2. ประวัติการทำงานในอาชีพที่เสี่ยงต่อการสัมผัส
3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อยืนยัน การตรวจ provocation test ให้ผลบวก
4. การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงานที่สนับสนุนการวินิจฉัยมีค่าของสารในบรรยากาศเกินที่กำหนด
5. มีรายงานทางระบาดวิทยาสนับสนุน

บรรณานุกรม

1. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. อดุลย์ บัณฑุกุล. ฟอร์มัลดีไฮด์. ใน วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ฉบับพิษวิทยา. บริษัทไซเบอร์เพรสจำกัด. 2542: 145-151.
4. http://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg172.html
5. http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/r?dbs+hsdb:@term+@rn+7782-50-5

1.37 โรคจากสารพิษกลุ่มไดอ๊อกซิน (Toxicity of dioxin group)

บทนำ

ไดอ๊อกซินเป็นชื่อเรียกของกลุ่มของสารประกอบที่เป็นพวก polychlorinated dibenzodioxins (PCDDs) ซึ่งใช้เป็นยาฆ่าวัชชพืช โครงสร้างสำคัญเป็นวงแหวนเบนซีนสองอันต่อกันโดยโมเลกุลของอ๊อกซิเจนสองตัว ไดอ๊อกซินที่เป็นพิษมากที่สุดคือ 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin ซึ่งรู้จักกันดีในชื่อ agent orange เป็นยาฆ่าวัชชพืชที่ใช้ในสมัยสงครามเวียดนาม สารเคมีกลุ่มไดอ๊อกซินนี้จะปนเปื้อนอยู่ในธรรมชาติ เป็นกลุ่มของสาร chlorinated organic ที่ไม่ย่อยสลาย และคนได้รับจากอาหาร โดยเฉพาะปลา เนื้อ นม เนื่องจาก ไดอ๊อกซินละลายได้ดีในไขมัน ไดอ๊อกซินในปริมาณน้อยๆ สร้างได้จากการที่สารอินทรีย์มีการเผาไหม้ในสถานที่ซึ่งมีคลอรีนอยู่ ไม่ว่าจะอยู่ในรูปไอออนของคลอรีน หรือ สารประกอบ organochlorine แหล่งกำเนินของไดอ็อกซินได้แก่ ถ่านหิน การหลอมเหล็ก รถยนตร์ดีเซล บริเวณที่ทิ้งขยะ การเผาไหม้ไม้จากการสูบบุหรี่ เป็นต้น นอกจากนี้ ยังพบไดอ๊อกซินได้ในกระบวนการฟอกเยื่อไม้ในการทำกระดาษ และในอุตสาหกรรมการทำ chlorinated phenols

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อาชีพที่ต้องสัมผัสควันจากการเผาใหม้ของเครื่องยนตร์ดีเซล
2. อาชีพที่มีการผลิตกระดาษที่ใช้ chlorine-bleached
3. อาชีพที่มีการใช้เตาเผา
4. เตาเผาซีเมนต์
5. Power plant
6. โรงกลั่นน้ำมัน
7. โรงทำน้ำตาล

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ส่วนใหญ่จะได้รับไดอ๊อกซินจากการหายใจ การดูดซึมผ่านผิวหนัง การกิน การสัมผัสทางผิวหนังและตา เมื่อเข้าไปในร่างกายจะเกิดสะสมในเนื้อเยื่อไขมันและเตรียมที่จะถูกเมตะโบไลท์หรือขับออกต่อไป ค่าครึ่งชีวิตของ chlorinated dioxins ในคนมีระยะเวลาตั้งแต่ 7.8 ถึง 132 ปี TCDD จะมีพิษมากที่สุดในกลุ่มไดอ๊อกซินมีค่าครึ่งชีวิต 8 ปี ส่วนสารตัวอื่นจะมีพิษตั้งแต่ 0-1 โดย TCDD มีพิษสูงสุดเป็น 1 การให้ระดับการเป็นพิษเช่นนี้เรียกว่า toxic equivalence factor (TEF) ค่า TEF จะแตกต่างกันไปในสัตว์แต่ละเผ่าพันธ์ ไดอ๊อกซินจัดเป็น persistent organic pollutants (POPs) ตัวหนึ่ง ไดอ๊อกซินจะออกฤทธิ์ในร่างกายผ่านทาง cellular receptor เรียกว่า aryl hydrocarbon receptor (AhR)

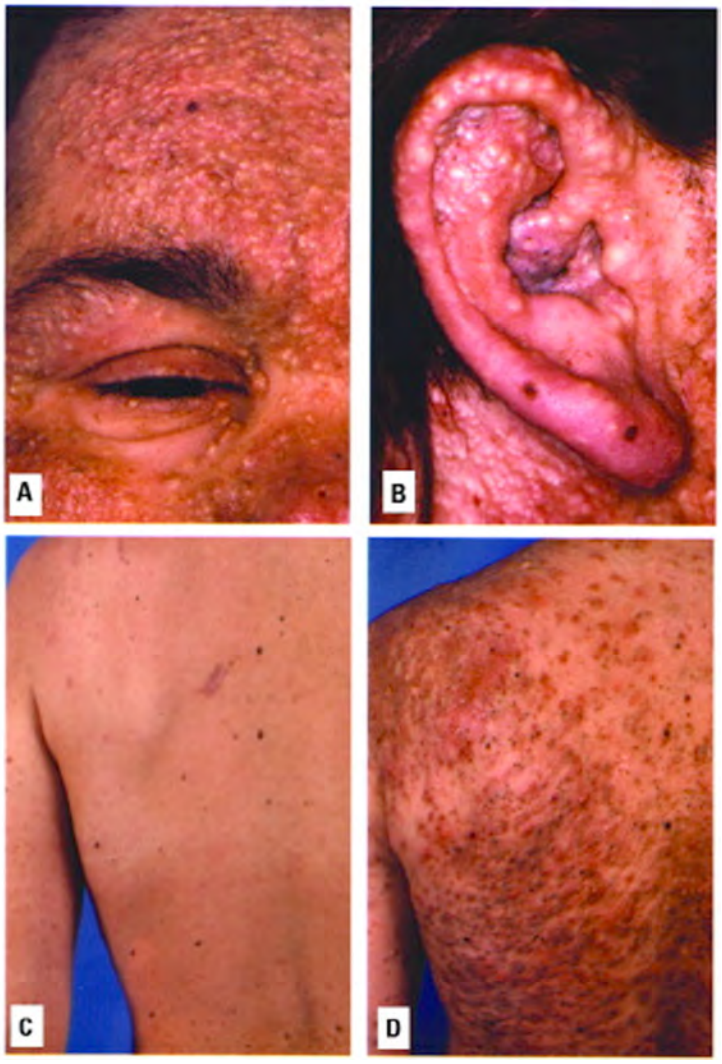
อาการและอาการแสดง

อาการที่สำคัญได้แก่ การระคายเคืองตา ผิวหนังอักเสบแบบภูมิแพ้ เกิดchloracne เกิด porphyria มีการระคายเคืองระบบทางเดินอาหาร อาจทำให้มีการพิการของทารก ในสัตว์ทดลอง มีการทำลายตับ ไต และมีเลือดออกง่าย เป็นสารที่อาจก่อให้เกิดโรคมะเร็ง และมีผลทางระบบสืบพันธ์ และระบบภูมิคุ้มกัน พิษอื่นๆของสารกลุ่มไดอ๊อกซินได้แก่

1. ผลต่อระบบทัยรอยด์
2. ผลต่อระบบประสาท
3. ผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน
4. เกิดเบาหวาน
5. เป็น endometriosis
6. ทำให้การพัฒนา enamel ในฟันเด็กเสีย

มีการศึกษาผลของไดอ๊อกซินในเวียดนาม พบว่าไดอ๊อกซินทำให้เด็กที่คลอดออกมาผิดปกติเป็นจำนวนกว่าหมื่นคน ในทหารอเมริกันที่สัมผัสสาร agent orange ในประเทศเวียดนามมีค่าซีรั่ม TCDD สูงถึง 600 ppt แม้จะออกจากประเทศเวียดนามมาหลายปีแล้ว (ในคนปกติมีได้ 1-2 ppt)

ถ้ามนุษย์ได้รับสาร Dioxins ในปริมาณสูงในระยะแรกๆ จะมีผลต่อผิวหนัง เช่น เป็นผื่น และเกิดการไหม้ดำขึ้น จากนั้น จะมีผลกระทบต่อการทำหน้าที่ของตับในระยะยาวต่อมา และมีผลกระทบต่อการทำหน้าที่ของระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ระบบประสาท ระบบต่อมไร้ท่อ และระบบสืบพันธ์ ไดออกซินจะสะสมในไขมัน เป็นสารก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง อาการ chloracne เป็นอาการทางคลินิกที่เด่นที่สุดในคนที่สัมผัส ส่วนใหญ่จะเข้าไปในร่างกายจากการกินอาหารที่ปนเปื้อน ส่วนน้อยจากการสัมผัสในการทำงาน พบว่าทารกในครรภ์ และทารกแรกเกิด จะไวต่อสาร dioxins มากที่สุด ในกลุ่มคนบางจำพวก อาจมีโอกาสได้รับสาร dioxins มากเนื่องจากอาหารที่รับประทาน เช่น ปลา ในบางพื้นที่ของโลก หรือในสถานที่บางแห่ง เช่น คนงานในโรงงานกระดาษ ในโรงงานเผาถ่าน หรือในโรงงานกำจัดของเสีย สการประเมินความเสี่ยงของผู้บริโภคจะประเมินแตกต่างกันแล้วแต่กรณี ขึ้นอยู่กับจำนวน ระดับของการปนเปื้อน และปริมาณประชากรที่ได้รับผลกระทบ ข้อมูลระดับปริมาณของ dioxin ที่ปนเปื้อนในอาหาร จำนวนของอาหารที่มีการปนเปื้อน และระยะเวลาของการได้รับสาร dioxin ทั้งหมดนี้ จะใช้เป็นข้อมูลในการประเมินความเสี่ยงในแต่ละกรณี และจะถูกใช้ในการวางแผนการจัดการแก้ปัญหา นอกจากนี้ ข้อมูลของค่า Tolerable Daily Intake (TDI) จะถูกใช้เป็นเครื่องมือในแผนความปลอดภัยระยะยาว ค่า TDI คำนวนจาก ระดับของการได้รับ dioxin ในช่วงระยะเวลาหนึ่ง และ ระดับการสะสม dioxin ในร่างกาย



Chloracne

Chloracne ประกอบด้วย comedones, cysts, pustules และฝี และอาจพบร่วมกับการทำงานผิดปกติของตับ ปลายประสาทอักเสบ ไขมันในเลือดสูง และ porphyria cutanea tada ซึ่งอาจคงอยู่เป็นปี หลังจากออกจากการสัมผัสไดออกซิน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการได้แก่ การตรวจการทำงานของตับ ไต การตรวจน้ำตาล การตรวจฮอร์โมนทัยรอยด์ และการตรวจตามอาการของผู้ป่วยที่มาหา

มีการตรวจเนื้อเยื่อไขมันหรือการตรวจซีรั่มหา TCDD ในทหารเวียดนามการตรวจพบในเนื้อเยื่อไขมันเกิน 15 พิโคกรัมต่อกรัมของเนื้อเยื่อไขมันถือว่าสัมผัสในปริมาณมาก ค่าครึ่งชีวิตของไดออกซินในร่างการเท่ากับ 5-8 ปี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานของการตรวจวัดไดออกซินในต่างประเทศ

MAK 1×10^{-08} mg/m^3, inhalable fraction

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากไม่มีเกณฑ์การวินิจฉัยโรคพิษของสารไดออกซินที่แน่นอนหรือเป็นที่ยอมรับกันทั่วไป จึงใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงานทั่วไปเป็นหลัก ได้แก่

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน โดยหลังการสัมผัสมีการระคายเคือง มี chloracne และมีอาการอื่นๆ ของพิษไดออกซินดังกล่าวข้างต้น
2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารไดออกซิน
3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส
4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารไดออกซินเกินค่ามาตรฐานในสิ่งแวดล้อม
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. Bronstein AC, Sullivan JB. Herbicides. In Sullivan JB, Krieger GR. Clinical Environmental Health and Toxic Exposures. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2001: 1092-1098.
2. Solomon G, Ladou J, Wesseling C. Dioxins and Furans. In Ladou ed. Current Occupational & Environmental Medicine. 4th ed. McGrawHill, New York. 2007: 648-651.
3. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=431
4. http://www.cdc.gov/niosh/npg/npgd0594.html

1.38 โรคจากไตรคลอโรเอธีลีน (Trichloroethylene)

บทนำ

ไตรคลอโรเอธีลีน เป็นสารที่สังเคราะห์จาก ไตรคลอโรอีเธน มีสูตรทางเคมีคือ C_2HCL_3 เป็นสารไม่ติดไฟ มีจุดเยือกแข็งที่และจุดเดือดที่ – 73 และ 86.9 องศาเซลเซียส ตามลำดับ มีน้ำหนักโมเลกุล 131.40 มีลักษณะเป็นของเหลวใส ที่อุณหภูมิห้อง ไม่มีสี และมีกลิ่นหวานคล้ายอีเธอร์หรือคลอโรฟอร์ม และมีรสหวานปนไหม้ ส่วนใหญ่ใช้เป็นตัวทำละลายเพื่อทำความสะอาดคราบไขมันจากส่วนโลหะ ไตรคลอโรเอธีลีน ละลายได้เล็กน้อยในน้ำ แต่อยู่ในแหล่งน้ำใต้ดินเป็นเวลานาน ไม่ควรพบไตรคลอโรเอธีลีนในธรรมชาติ แต่ก็พบได้ในแหล่งน้ำใต้ดินและผิวน้ำหลายแห่ง และสามารถระเหยไปในอากาศได้ง่าย ซึ่งเกิดจากการใช้ในอุตสาหกรรม

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. งานล้างคราบไขมันของโลหะ เพื่อทำความสะอาด
2. งานที่มีการผสมสี ผลิตสี
3. งานผลิตสารpolyvinyl chloride
4. งานที่มีการใช้เป็นตัวทำละลายในอุตสาหกรรมสิ่งทอโดยใช้เป็นตัวยึดเหนี่ยว (adhesives) และตัวหล่อลื่น
5. การผลิตสารกำจัดศัตรูพืชและสารเคมีอื่นๆ
6. งานผสมและผลิตสีและกาว
7. งานผลิตน้ำยาลบคำผิด
8. งานผลิตน้ำยาดับเพลิง

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ไตรคลอโรเอธีลีน เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจเป็นส่วนใหญ่ ส่วนน้อยจากการกิน และ น้อยมากที่เข้าทางผิวหนัง ยกเว้นเป็นสารละลายเข้มข้นที่ทำให้มีการสลายตัวของชั้นผิวหนัง เมื่อเข้าไปในปอด จะถูกขับออกโดยการหายใจออกร้อยละ 10 ที่เหลือจะถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดและเข้าสู่อวัยวะต่างๆโดยเฉพาะที่มีไขมันอย่างรวดเร็ว จึงเป็นพิษกับอวัยวะที่มีไขมันมากเช่น สมอง หัวใจ กล้ามเนื้อเป็นต้น ไตรคลอโรเอธีลีนจะถูกเปลี่ยนแปลงที่ตับโดยเอนซัยม์ ซัยโตโครม พี-450 ออกซิเดส กลายเป็น epoxide และไตรคลอโรคอเซตาลดีไฮด์ และคลอรัลไฮเดรต ตามลำดับ จนเป็นสารตัวสุดท้าย คือไตรคลอโรเอธานอล และ กรดไตรคลอโรอเซติก ที่สามารถตรวจได้ในเลือดและในปัสสาวะ

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

เกิดขึ้นจากได้รับสารพิษเข้มข้นทันทีทันใด อาการพิษจะเกิดกับหลายอวัยวะในร่างกาย ได้แก่

1. อาการทางสมองจะขึ้นกับความเข้มข้น และระยะเวลาที่ได้รับ ซึ่งถ้ามีปริมาณน้อย ๆ ในเวลาไม่นานจะเป็นฤทธิ์กระตุ้นทำให้มีอารมณ์เคลิ้มสุข หรืออารมณ์ฝันหวาน (euphoria) มีอารมณ์ดี รู้สึกสบายกายและใจทำงานได้มาก ถ้าได้รับมากขึ้นจะมีอาการมึนงง สับสน เดินเซ ตรวจพบอาการแสดงของเซเรเบลลัม ขั้นต่อมาจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนหรือหมดสติ

2. อาการทางระบบทางเดินอาหาร เกิดจากกินโดยอุบัติเหตุจะมีการไหม้อักเสบ ตลอดทางเดินอาหาร ถ้ามีการสัมผัสที่เนื้อเยื่อต่างๆ จะเกิดอาการอักเสบที่ผิวหนัง (contact dermatitis) และตา (conjunctivitis)

3. อาการที่ปอด ตับและไต จะมีอาการปอดอักเสบ ตับหรือไตถูกทำลายได้

4. อาการอื่นๆที่พบมีความผิดปกติของการเต้นของหัวใจแบบ ventricular dysrhythmia

อาการเรื้อรัง

เกิดจากได้รับสารปริมาณน้อยเป็นระยะเวลานานๆ มีลักษณะดังนี้

1. มีการกดการทำงานของสมองทำให้มีอาการง่วง ซึม ไม่รู้สึกรับรู้สิ่งต่างๆ ซึ่งจะหายไปหลังจากให้หยุดงานหรือย้ายงาน

2. อาการพิษเรื้อรังซึ่งจะพบได้ต่อไปอีกหลังหยุดงานเป็นเดือนๆ โดยผู้ป่วยจะมีอาการเหนื่อยหน่าย สับสน ปวดศีรษะ มีการรบกวนระบบทางเดินอาหาร มีอาการทางจิตประสาท ทำให้มึนงง ปวดศีรษะ ไม่มีสมาธิ การทนต่อการดื่มสุราจะลดลง

ไม่พบโรคของระบบประสาทส่วนปลาย

การสัมผัสผิวหนังทำให้เกิดผิวหนังอักเสบรุนแรง โดยผิวหนังจะมีลักษณะแห้ง แดง และแตกเป็นร่อง

มีรายงานว่า ทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดปกติและเป็นพิษต่อตับ

จะเห็นว่าการตรวจร่างกายจะพบแต่อาการแสดงจากอวัยวะต่าง ๆ ที่มีอาการออกมาส่วนอาการแสดงทางระบบประสาทจะได้จากการซักประวัติ นอกจากถ้าเป็นมากๆ เช่น ในกรณีพิษเฉียบพลันอาจพบอาการแสดงของความผิดปกติของเซเรเบลลัม

อาการชา และเสียวแปลบปลาบที่ใบหน้า เหตุจากโรคของเส้นประสาทสมองคู่ที่ 5 (trigerminal neuralgia)

อาการพิษเรื้อรัง อาจมีผลทำให้เป็นหมัน คลอดก่อนกำหนด หรือมีผลต่อบุตรในครรภ์ (teratogenic effect)

จากรายงานการประชุมของ National Toxicology Program ครั้งที่ 9 และของ International Agency for Research on Cancer (IARC) ระบุว่า ไตรคลอโรเอธีลีนเป็นสารที่อาจก่อให้เกิดมะเร็งในคน หรือมีส่วนร่วมในการก่อมะเร็งในคน (Class II)

3. มีรายงานการแพ้สารไตรคลอโรเอธีลีนในคนทำงานโดยมีกลุ่มอาการผื่นผิวหนังคล้ายอาการแพ้ยา แบบ Steven Johnson syndrome และมีอาการตับอักเสบ ซึ่งทุกคนจะเข้าทำงานภายใน 1-2 เดือน สาเหตุยังไม่ทราบแน่ชัด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจเลือดอาจพบ ความผิดปกติของการทำงานของตับ ไต
2. การตรวจคลื่นไฟฟ้าสมองพบความผิดปกติไม่จำเพาะ
3. การตรวจ CT scan หรือ MRI ของสมองไม่พบผิดปกติ ยกเว้นเมื่อเป็นมาก
4. การตรวจจิตประสาท อาจพบความผิดปกติ
5. บันทึกคลื่นไฟฟ้าหัวใจอาจแสดงจังหวะเต้นผิดปกติ
6. การวิเคราะห์ปริมาณ กรดไตรคลอโรอเซติก หรือ ไตรคลอโรเอธานอล ในปัสสาวะพบว่า กรดไตรคลอโรอเซติก ในตัวอย่างปัสสาวะที่เก็บเมื่อเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์ มีค่าไม่เกิน 100 มิลลิกรัม/กรัมครีอะตินีน, และค่าผลรวมของกรดไตรคลอโรอเซติก กับไตรคลอโรเอธานอล เมื่อเลิกงานในวันสุดสัปดาห์ไม่เกิน 300 มิลลิกรัม/กรัมครีอะตินีน (ในการแปลผลตรวจควรระลึกเสมอว่าทั้ง กรดไตรคลอโรอเซติก กับไตรคลอโรเอธานอล ไม่ใช่สาร เมตาโบไลท์ที่ จำเพาะของ ไตรคลอโรเอธานอล เท่านั้น ตัวทำละลาย halogenate อื่นก็ทำให้เกิดสารกลุ่มนี้ได้เช่นกัน การดื่มสุราทำให้การขับ เมตาโบไลท์ดังกล่าวออกมาในปัสสาวะน้อยกว่าปกติ)
7. การตรวจไตรคลอโรเอธานอล ในเลือดเมื่อเลิกงานในวันสุดสัปดาห์ (end of work week) ถ้าได้ค่าเกิน 4 มก./ลิตร ขึ้นไปบ่งชี้ว่ามีการสัมผัสสารไตรคลอโรเอธิลีน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ เท่ากับ 100 ส่วน/ล้านส่วน ความเข้มข้นสูงสุดในระยะเวลาที่จำกัด 300 ส่วน/ล้านส่วน (กำหนดให้ทำงานได้ 5 นาทีในทุกช่วงเวลา 2 ชั่วโมง และปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ 200 ส่วน/ล้านส่วน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของโรคชัดเจน ได้แก่ อาการทางระบบประสาทส่วนกลางเป็นหลัก และมีอาการของอวัยวะอื่นบ้างเช่น ผิวหนัง ตับ และไต หรือมีอาการแพ้ (hypersensitivity) โดยเกิดเป็นกลุ่มอาการมีผื่นที่ผิวหนัง (หรือเกิดมากจนคล้ายกับ Steven Johnson's syndrome) และมีตับอักเสบซึ่งรุนแรงจนถึงแก่กรรมได้ ส่วนอาการทาง neurobehavior อาจต้องใช้แบบทดสอบทางจิตวิทยา โดยใช้แบบคัดกรอง Q 16 คัดกรองก่อน

2. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสสารไตรคลอโรเอธีลีน ที่ความเข้มข้นสูงเป็นเวลานาน อย่างน้อย 10 ปี

3. มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส การตรวจตามอวัยวะ เช่นการทำ patch test และการตรวจการทำงานของตับในกลุ่มอาการที่แพ้ไตรคลอโรเอธิลีน หรือการตรวจปัสสาวะ พบกรดไตรคลอโรอเซติก ในตัวอย่างปัสสาวะที่เก็บเมื่อเลิกงานในวันสุดท้ายของสัปดาห์

มีค่าเกิน 100 มิลลิกรัม/กรัมครีอะตินีน, และค่าผลรวมของกรดไตรคลอโรอเซติก กับ ไตรคลอโรเอธานอล เมื่อเลิกงานในวันสุดสัปดาห์เกิน 300 มิลลิกรัม/กรัม ครีอะตินีน การตรวจไตรคลอโรเอธานอล ในเลือดเมื่อเลิกงานในวันสุดสัปดาห์ (end of work week) ได้ค่าเกิน 4 มก./ลิตร ซึ่งค่าเหล่านี้แสดงว่าได้รับสารไตรคลอโรเอธิลีนเข้าไปมาก แต่ไม่ได้บ่งชี้ว่าเกิดพิษขึ้น เป็นการเฝ้าระวัง ควรระวังในการแปลผลด้วย

4. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของสารไตรคลอโรเอธีลีนเกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด
5. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน
6. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. อดุลย์ บัณฑุกุล. ไตรคลอโรเอธิลีน. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 189-196.
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. Axelson O, Hogstedt C. The Health effects of Solvents. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 764-778.
4. CRC. 1994. CRC Handbook of Chemistry and Physics, 75th edition. Lide DR, ed. Boca Raton, FL: CRC Press Inc.
5. David A. Trichloroethylene. In: Parmeggiani L, ed. Encyclopaedia of occupational health and safety, 3rd (revised) ed. Geneva: International Labour Offife 1991: 2214 – 2216.
6. Holmberg B, Zenz C, Dodson VN. The Polymer Industry. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 719-753.
7. Hogstedt C, Andersson K and Hank M.A. A questionnaire approach to the monitoring of early disturbances in central nervous functions. In:Aitio A et al. (eds). Biological monitoring and surveillance of workers exposed to chemicals. Hemisphere Publications, Washington.
8. IARC. 1979. Trichloroethylene. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Vol. 20. Lyon:IARC, pp. 545-572.
9. Kimmerle G, and Eben A. 1973. Metabolism, excretion and toxicology of trichloroethylene after inhalation: 2. Experimental human exposures. Arch. Toxicol. 30:127-138.

10. Lindstrom K. Criteria for the psychological diagnosis of toxic encephalopathy. In: WHO/ Nordic Council of Ministers. Chronic effects of organic solvents on the central nervous system and diagnostic criteria. Copenhagen, 1985.
11. Lipsky MM, Trump BF. Chemical Toxicity. In: Craighead JE, ed. Pathology of Environmental and Occupational Diseases. St. Louis: Mosby-Year book, Inc. 1995:57-77.
12. Rom WN, ed. Environmental and Occupational Medicine. 2nd ed. Boston: Little Brown and Company. 1992.
13. Pauling T.L. and Ogden JA. Screening and neuropsychological assessment of spray painters at risk for organic solvent neurotoxicity. International Journal of Occupational and Environmental Health, 1966;2:286-293.
14. Phoon W, Chan M, Rajan V, Tan K, Thirumoorthy T, and Goh C. (1984). Stevens-Johnson syndrome associated with occupational exposure to trichloroethylene. Contact Dermatitis 10:270-276.

1.39 โรคจากนิกเกิล หรือสารประกอบของนิกเกิล (Diseases caused by nickel or its toxic compounds)

บทนำ

นิกเกิลเป็นโลหะที่แข็งสีเงินวาว หรือเป็นผงสีเทา ไม่ละลายน้ำแต่ละลายได้ดีในกรดไนตริก มีคุณสมบัติเป็นแม่เหล็ก ที่นำมาใช้ในอุตสาหกรรมเป็นแร่ที่อยู่ในรูปซัลไฟด์ และออกซิดิก มีการใช้นิกเกิลเป็นส่วนสำคัญของโลหะผสม ส่วนมากใช้ในการทำโลหะเสตนเลส นิกเกิลอัลลอยมีความคงทนและใช้เป็นเครื่องมือในอุตสาหกรรมอาหาร เหรียญ สปริง แม่เหล็ก แบตเตอรี่ (nickel cadmium) และในอุตสาหกรรมหลายอย่าง

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. เหมืองแร่ผลิตนิกเกิล
2. โรงงานกลุงแร่นิกเกิล
3. โรงงานสกัดแร่นิกเกิล
4. โรงงานบรรจุผงแร่นิกเกิล
5. โรงงานสกัดทำนิกเกิลคาร์บอนิล
6. โรงงานผลิตเหล็กกล้า
7. โรงงานผลิตอัลลอย
8. โรงงานผลิตแบตเตอรี่ที่ทำจากนิกเกิล
9. โรงงานชุบโลหะ
10. โรงงานทำ Electroplating
11. โรงงานที่ใช้การพ่นไฟและตัดด้วยพลาสมา
12. โรงงานผลิตสี
13. โรงงานอุตสาหกรรมโลหะหนัก
14. โรงงานผลิตฉนวนไฟฟ้า
15. โรงงานเชื่อมโลหะ
16. โรงงานผลิตนิกเกิล Catalyst

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ส่วนใหญ่เข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจและการกิน พบมีนิกเกิลสะสมอยู่ในปอด และกระจายไปสะสมในกระดูก ต่อมธัยรอยด์ ต่อมหมวกไต ไต หัวใจ ตับ สมอง ม้าม และตับอ่อน รวมทั้งสามารถผ่านรกได้ ในกรณีที่ได้รับทางการกิน ร้อยละ 1-5 จะถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือดและจับกับ อัลบูมิน ในพลาสมาเป็น nickelplasmin มีค่าครึ่งชีวิต 11 ชั่วโมงหลังกิน และ 20-34 ชั่วโมงหลังหายใจเข้าไป นิกเกิลจะถูกขับออกจากปัสสาวะภายใน 17-30 ชั่วโมง ส่วนน้อยขับออกทางน้ำย่อย ตับอ่อน น้ำดี และเหงื่อ เมื่อเข้าสู่ร่างกายก็ทำให้เกิดอาการระคายเคือง ปฏิกิริยาภูมิแพ้ หรือ ภูมิไวเกินได้

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

การหายใจนิกเกิลคาร์บอนิล(Nickel Carbonyl) ในบรรยากาศการทำงานที่มีปริมาณความเข้มข้น .30 ppm ขึ้นไป นาน 30 นาที จะทำให้เสียชีวิตได้ ในระยะแรกจะมีอาการปวดศีรษะ เวียนศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย แน่นหน้าอกนอนไม่หลับและหงุดหงิดง่าย ซึ่งหลังจากนั้นจะเริ่มดีขึ้น แต่ใน 12 ถึง 36 ชั่วโมงต่อมาจะมีอาการรุนแรงมากขึ้น โดยมีอาการของโรคปอดอักเสบได้แก่ อาการเจ็บแน่นหน้าอก ไอ หายใจไม่สะดวก ตัวเขียวจากขาดเลือดบางครั้งมีอาการรุนแรงโดยมีเลือดออก ในปอดมีอาการสมองอักเสบ ซึ่งอาจจะทำให้เสียชีวิตได้ มีการจัดขั้นของความรุนแรงตามปริมาณค่าของนิกเกิลที่ตรวจพบในปัสสาวะ ดังนี้

ขั้นความรุนแรง	ระดับค่าของนิกเกิลในปัสสาวะ
น้อย (Mild)	<10 ug/L
ปานกลาง (Moderate)	10-50 ug/L
มาก (Severe)	>50 ug/L

อาการเรื้อรัง

การสัมผัสนิกเกิลเป็นเวลานาน ก่อให้เกิดอาการตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกายดังนี้ :-

ผิวหนัง :

ทำให้เกิดโรคผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส ได้ 2 ชนิด คือ

1) Eczematous contact dermatitis หรือ “Nickel itch” โดยการสัมผัสนานจะเกิดเป็นผื่นหนา (lichenification) อาการคันของ Nickel itch ในคนงานในโรงงาน electroplating จะมีอาการรุนแรงมากขึ้น ในช่วงฤดูร้อน เนื่องจากอากาศร้อนชื้นและมีเหงื่อออกมาก

2) Atopic dermatitis

ระบบทางเดินหายใจ :

การหายใจเอาไอของนิกเกิลเข้าไปจะก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจส่วนบน เกิดเยื่อบุจมูกอักเสบชนิด chronic hypertrophic rhinitis ไซนัสอักเสบ nasal polyposis เยื่อกั้นจมูกทะลุ การดมกลิ่นเสียไป เกิดปอดอักเสบชนิด eosinophic ปอดเป็นพังผืด และเป็นโรค pneumoconiosis

นิกเกิล เป็นสารก่อให้เกิดโรคหอบหืด(asthma)

ตา :

ทำให้เกิดเยื่อบุตาอักเสบ (Conjunctivitis)

มะเร็ง :

จากการศึกษาในมนุษย์พบว่าสารออกไซด์และสารละลายของนิกเกิล เป็นสารก่อให้เกิดมะเร็งปอด และมะเร็งของโพรงจมูก (nasal sinus cancer) และพบว่ามะเร็งของระบบทางเดินหายใจ มีความสัมพันธ์กับระดับความเข้มข้นของสารละลายของนิกเกิลที่เกิน 1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร นอกจากนั้นพบว่าสารประกอบของนิกเกิล อาจทำให้เกิดมะเร็งของลาริงซ์ กระเพาะอาหาร และ ไต

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- การตรวจสมรรถภาพปอด และภาพรังสีทรวงอก

กรณีที่มีปอดอักเสบจะตรวจพบความจุของปอดและcarbon monoxide diffusing capacity ลดลง ในภาพรังสีทรวงอกจะพบลักษณะที่เข้ากับรอยโรคของปอดอักเสบ Pneumoconiosis หรือปอดเป็นพังผืด

- การตรวจการทำงานของตับ

ตรวจพบ SGOT, SGPT มีค่าสูงขึ้น

การตรวจยืนยันโรค (Diagnostic test)

การตรวจหาระดับของนิกเกิลในปัสสาวะ

ตรวจหาระดับของนิกเกิลในปัสสาวะในผู้ป่วยที่ได้รับนิกเกิลคาร์บอนนิล จากการหายใจ ถ้าพบค่าสูงกว่า 100 มคก/ล บ่งว่ามีการสัมผัสขั้นรุนแรง

ตาราง แสดงถึงอาชีพหรือลักษณะงานที่เสี่ยง ปริมาณเฉลี่ยของนิกเกิลในบรรยากาศการทำงานและปริมาณเฉลี่ยของนิกเกิล ในปัสสาวะของคนงานที่ทำงานในอุตสาหกรรมชนิดต่าง ๆ ที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคพิษนิกเกิล

ชนิดอุตสาหกรรม	ปริมาณเฉลี่ยของนิกเกิลในบรรยากาศการทำงาน (มคก/ลบ.ม)	ปริมาณเฉลี่ยของนิกเกิลในปัสสาวะ (มคก/ล)	รายงานจากประเทศ
เหมือนแร่ผลิตนิกเกิล	6 - 40		สหรัฐฯ,คานาดา
โรงถลุงแร่นิกเกิล	37 - 1,160		คานาดา
	230 - 860	44.6 - 129	นอร์เวย์
	10 - 5,000	24 - 39	อังกฤษ
Electrolytic refinery	20 - 2,200	8.6 - 813 มคก/ก ครีอะตินีน.	สหรัฐฯ
	86 - 1,265	125 - 450	เช็คโกสโควาเกีย
	0.1 - 500	49.9 - 117.5	ฟินแลนด์
Nickel carbonl refinery	10 - 5,000		อังกฤษ
โรงงานผลิตเหล็กกล้า	1 - 60,000		คานาดา
	2 - 141		ฝรั่งเศส
	<4 - 900		สหรัฐฯ
โรงงานผลิต	1 - 4,400		คานาดา
High nickel alloy	300	0.5 - 52	อังกฤษ
โรงงานผลิต		3.4 - 25	สหรัฐฯ
Nickel batterry	12.3 - 33.0	23.7 - 26. มคก/ก ครีอะตินีน.	สหรัฐฯ
	1.9 - 10.9		เยอรมันนี

ชนิดอุตสาหกรรม	ปริมาณเฉลี่ยของนิกเกิลในบรรยากาศการทำงาน (มคก/ลบ.ม)	ปริมาณเฉลี่ยของนิกเกิลในปัสสาวะ (มคก/ล)	รายงานจากประเทศ
โรงงานผลิต			
Nickel Catalyst	10 - 600	0.1 - 5.8 มคก/ก ครีอะตินีน.	สหรัฐฯ
		11 - 26	อินเดีย
โรงงาน Electroplating		3.6 - 65	สหรัฐฯ
	30 - 160	25 - 120	ฟินแลนด์
	0.1 - 42	0.7 - 50	อิตาลี
โรงงานอุตสาหกรรม	3 - 3800	3.6 - 42.1	อังกฤษ
ผลิตแก้ว Hollow glass			
โรงงานที่ใช้การพ่นไฟ	0.04 - 6.5	1.4 - 26	สหรัฐฯ
และตัดด้วยพลาสมา	< 1 - 240	1.7 - 4.3	นิวซีแลนด์
โรงกลึงโลหะ	0.05 - 129	0.5 - 9.5	สหรัฐฯ
โรงงานผลิตสี		6 - 39	สหรัฐฯ
โรงงานเชื่อมโลหะ	70 - 1,070	8.1 - 38	สวีเดน
ผลิต High nickel alloy	< 2 - 5	1.1 - 4.4	นิวซีแลนด์

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

โลหะนิกเกิล (Nickel Metal)

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นในบรรยากาศการทำงานไม่ควรเกิน 1 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร

สารละลายนิกเกิล

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นในบรรยากาศการทำงานไม่ควรเกิน 1 มิลลิกรัม/ลูกบาศก์เมตร

นิกเกิลคาร์บอนนิล

ตามประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ตามประกาศของคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 103 ลงวันที่ 16 มีนาคม 2515 กำหนดให้ความเข้มข้นในบรรยากาศการทำงานไม่ควรเกิน 0.007 มก/ ลบม.

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีประวัติการสัมผัส โดยทำงานที่มีการสัมผัสนิกเกิล หรือสารประกอบของมัน มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการแสดงอาการของโรค หรือ แสดงว่ามีการสัมผัส ตรวจหาระดับของนิกเกิล ในปัสสาวะในผู้ป่วยที่ได้รับนิกเกิลคาร์บอนนิล จากการหายใจ ถ้าพบค่าสูงกว่า 100 มคก/ล บ่งว่ามีการสัมผัสขั้นรุนแรง มีอากการการและอาการแสดงของพิษนิกเกิลชัดเจนเช่น อาการผิวหนักอักเสบแบบภูมิแพ้ หอบหืด ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน ปอดอักเสบ ชัก

2. มีข้อมูลสิ่งแวดล้อมสนับสนุนว่ามีความเข้มข้นของนิกเกิล เกินค่ามาตรฐานที่กฎหมายกำหนด

3. มีข้อมูลทางระบาดวิทยา ของเพื่อนร่วมงานสนับสนุน

4. มีการวินิจฉัยแยกโรคอื่นแล้ว

บรรณานุกรม

1. โยธิน เบญจวัง. นิกเกิล. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 60 – 66.
2. รวมกฎหมายความปลอดภัยและสิ่งแวดล้อม 2546. สมาคมส่งเสริมความปลอดภัยและอนามัยในการทำงาน. 2547.
3. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กรมทรวงแรงงาน ศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. International Programme on chemical safety (IPCS). Environmental Health Criteria 108, Nickle. Geneva: World Health Organization, 1991.
4. Ladou J. Current Occupational & Environmental Medicine. 4th ed. McGraw Hill, New York 2007.
5. Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994.

(2) โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางกายภาพ

Diseases caused by physical agents

2.1 โรคหูตึงจากเสียง (Hearing impairment caused by noise)

บทนำ

เสียงเป็นพลังงานรูปแบบหนึ่ง มองไม่เห็น และมักไม่ใช่พลังงานหลักที่ใช้ในงานอุตสาหกรรม แต่เสียงเป็นพลังงานที่ถูกปล่อยออกมาจากเครื่องจักรแทบทุกประเภท การสูญเสีย การได้ยินอันเป็นผลจากการสัมผัสเสียงดังนาน ๆ เป็นโรคเหตุอาชีพที่พบบ่อย และหากไม่ตรวจการได้ยินก็มักไม่ได้รับการวินิจฉัยในระยะแรก เพราะความถี่ที่เริ่มเสียการได้ยินอยู่นอกย่านความถี่การสนทนาในชีวิตประจำวัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

การทำงานในที่ที่มีเสียงดังเป็นเวลานาน หรือสัมผัสกับเสียงดังมากทันที (เช่น หม้อน้ำโรงงานระเบิด แก๊สระเบิด) โดยเฉพาะผู้ที่ทำงานใน

1. อุตสาหกรรมสิ่งทอ
2. อุตสาหกรรมเครื่องเรือน
3. อุตสาหกรรมถลุงเหล็ก
4. อุตสาหกรรมเครื่องเหล็ก
5. อุตสาหกรรมเครื่องแก้ว
6. โรงเลื่อย
7. ขับเรือหางยาว
8. ขับรถสามล้อเครื่อง
9. ตำรวจจราจร
10. นักจัดรายการดนตรี
11. อาชีพอื่นๆ ที่มีการสัมผัสเสียงดัง

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เสียงเข้าสู่ร่างกายทางหูชั้นนอก เข้าสู่รูหู เยื่อแก้วหู หูชั้นกลางและหูชั้นในตามลำดับ เมื่อเปลี่ยนเป็นพลังงานกลในหูชั้นในแล้วก็จะส่งผลเสียต่อ hair cell ใน Organ of Corti ทำให้ hair cell ถูกทำลาย ส่งผลให้การได้ยินลดลง

อาการและอาการแสดง

อาจมีเสียงดังในหู เวียนศีรษะ หูอื้อทันที หรือค่อย ๆ อื้อเพิ่มขึ้น การตรวจหูชั้นนอกมักไม่พบสิ่งผิดปกติ ในกรณีที่สัมผัสกับเสียงดังมากทันที (acoustic trauma) เช่น เสียงระเบิด อาจพบมีแก้วหูทะลุร่วมด้วย

เสียงดังคือ เกิน 90 dBA ในเวลา 8 ชั่วโมงการทำงาน

เวลานานคือนานอย่างน้อย 1 ปี หรือทำงานในที่ที่มีเสียงดังติดต่อกันอย่างน้อย 3 วัน ในหนึ่งสัปดาห์ เป็นเวลา 40 สัปดาห์ ต่อปี

เสียงดังมากทันที คือ เสียงดังเกิน 140 dBA ที่เกิดขึ้นทันที

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

เมื่อสูญเสียการได้ยินในระยะแรก ภาพบันทึกการได้ยิน (Audiogram) มีลักษณะเป็นรูปอักษร วี คือ มีจุดตก (notch) ที่บริเวณ 4,000 เฮิร์ทซ์ (3,000 – 6,000 เฮิร์ทซ์) โดยพิจารณาเทียบกับ 2,000 และ 8,000 เฮิร์ทซ์ ซึ่งมักเป็นทั้งสองข้างพอ ๆ กัน (bilateral)

ภาพบันทึกการได้ยินจะเปลี่ยนแปลงไปเมื่อสัมผัสกับเสียงดังนานขึ้น โดยจะสูญเสียการได้ยินมากขึ้นในความถี่อื่น ๆ ด้วย ในที่สุดจะมีภาพบันทึกการได้ยินเป็นแบบ sensorineural hearing loss อย่างชัดเจน ซึ่งจะแยกจาก sensorineural hearing loss จากสาเหตุอื่น ๆ เช่น หูเสื่อมเหตุอายุมาก (presbycusis) ได้ยาก

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจวัดความเข้มของเสียง ในสิ่งแวดล้อมในที่ทำงานจะช่วยบอกความดังของเสียงแบบเป็นปรนัย มากกว่าความรู้สึกว่าเสียงดังซึ่งเป็นอัตนัย และอาจทำแผนที่เสียง (noise contour) ของสถานประกอบการไว้ เพื่อประมาณปริมาณการสัมผัสเสียง

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่อง ความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม ลงวันที่ 12 พฤศจิกายน พ.ศ. 2519 หมวดที่ สาม เรื่องเสียง ข้อ 13 ภายในสถานประกอบการที่ให้ลูกจ้างคนหนึ่งคนใดทำการต่อไปนี้

1. ไม่เกินวันละ 7 ชั่วโมง ต้องมีระดับเสียงที่ลูกจ้างได้รับติดต่อกันไม่เกิน 91 เดซิเบล (เอ)
2. เกินกว่าวันละ 7 ชั่วโมง แต่ไม่เกิน 8 ชั่วโมง เสียงที่ลูกจ้างได้รับติดต่อกันไม่เกิน 90 เดซิเบล (เอ)
3. เกินกว่าวันละ 8 ชั่วโมง จะต้องมีระดับเสียงที่ลูกจ้างได้รับติดต่อกันไม่เกิน 80 เดซิเบล (เอ)

ข้อ 14 นายจ้างจะให้ลูกจ้างทำงานในที่มีระดับเสียงเกินกว่า 140 เดซิเบล (เอ) มิได้

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- อาการและอาการแสดงของการสูญเสียการได้ยิน
- ประวัติการทำงาน โดยเฉพาะระยะเวลาการทำงาน
- การตรวจสมรรถภาพการได้ยิน (audiometry) ซึ่งควรต้องพิจารณาเปรียบเทียบกับการตรวจเมื่อแรกเข้าทำงานซึ่งทำไว้เป็นพื้นฐาน (baseline audiogram)

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 90-1.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 47.2-47.18.

2.2 โรคจากความสั่นสะเทือน (Diseases caused by vibration)

บทนำ

ความสั่นสะเทือนเป็นพลังงานหลักที่ใช้เพื่องานบางชนิด เช่น การกระแทกเพื่อขุดหรือเจาะ การพิมพ์ดีด การทุบ การเคาะ การตี แต่บางครั้งความสั่นสะเทือนเป็นพลังงานซึ่งไม่ใช่พลังงานหลักในการทำงานนั้น เช่น การขับรถบรรทุก ฯลฯ

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. ขับรถแทรกเตอร์
2. ขับรถแข่งหรือรถที่มีการสั่นสะเทือนรุนแรงบางอย่าง เช่น รถบรรทุก
3. รถ off road อื่น ๆ เช่น รถขุด รถเกรด รถดัมพ์ รถลากเลื่อยและตัดไม้ รถขุดและเจาะแร่ และรถ forklift
4. คนงานที่คุมเครื่องจักรผลิตคอนกรีต
5. ขับเฮลิคอปเตอร์และอากาศยานบางประเภท
6. ขับรถไฟ
7. ขับรถมอเตอร์ไซค์
8. กิจกรรมทางกีฬาบางอย่างที่มีความสั่นสะเทือน
9. อุปกรณ์อุตสาหกรรมบางอย่างที่มีความสั่นสะเทือน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โดยการสัมผัสโดยตรงของร่างกายส่วนที่สัมผัสรับแรงสั่นสะเทือน แล้วส่งต่อให้ร่างกายส่วนอื่นๆ ต่อไป องค์ประกอบของแรงสั่นสะเทือนที่มีผลต่อร่างกาย ได้แก่ ความถี่ ความแรง (ขนาด) ทิศทาง และระยะเวลาที่สัมผัส

อาการและอาการแสดง

อาจแบ่งเป็น 3 กลุ่มคือ ความสั่นสะเทือนทั้งร่างกาย ความสั่นสะเทือนเฉพาะส่วน (มือและแขน) และอาการเมารถเมาเรือ (motion sickness)

ความสั่นสะเทือนทั้งร่างกาย

อาการเฉียบพลัน

1. ความรู้สึกไม่สบาย (Discomfort)

2. การรบกวนกิจกรรมที่ทำอยู่: ความสั่นสะเทือน อาจจะส่งผลเสียต่อการรับรู้ของประสาทตา ต่อการแสดงออกของการรับรู้และการทำงานของมือและ / หรือเท้า หรือต่อกระบวนการทำงานอันซับซ้อนที่

เกี่ยวข้องตั้งแต่การรับความสั่นสะเทือน จนถึงการตอบสนอง เช่น การเรียนรู้ ความจำและการตัดสินใจ ผลเสียมากที่สุดของความสั่นสะเทือนทั้งร่างกายอยู่ที่กระบวนการรับ (โดยส่วนใหญ่ คือ รบกวนการมองเห็นหรือสายตา) และกระบวนการแสดงออก (โดยส่วนใหญ่ คือ การใช้มือควบคุมเครื่องจักรและวัตถุ)

3. การเปลี่ยนแปลงการทำงาน ของระบบสรีระวิทยา ซึ่งแปรผลหรือวัดได้ยาก เนื่องจากความสั่นสะเทือนที่คนงานสัมผัสมักจะร่วมกับปัจจัยอื่น ๆ ที่มีความสำคัญด้วย เช่น งานที่มีความเครียดสูง เสียงดัง และการสัมผัสสารพิษ

4. การเปลี่ยนแปลงของระบบประสาท และกล้ามเนื้อ เช่น การเพิ่มแรงกดต่อไขสันหลัง ซึ่งเป็นผลจากการลดความมั่นคงของกล้ามเนื้อหลังในขณะสัมผัสความถี่ 6.5-8 hertz และในช่วงเริ่มต้นของการมีความสั่นสะเทือนในแนวขึ้นลง

5. การเปลี่ยนแปลงทางระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบทางเดินหายใจ ระบบ ต่อมไร้ท่อ และระบบเมตาโบลิสม

6. การเปลี่ยนแปลงระบบประสาทสัมผัสและระบบประสาทส่วนกลางมีการทดลอง ให้สัมผัสเสียงร่วมกับความสั่นสะเทือนทั้งร่างกาย ไม่ว่าจะเป็นสัมผัสระยะสั้นหรือสัมผัสต่อเนื่องนาน ๆ พบว่าความสั่นสะเทือนมีผลเสียเสริมกับการเสียการได้ยิน โดยที่การสัมผัสความสั่นสะเทือนทั้งร่างกายที่ 4-5 hertz มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของการเสียการได้ยินแบบชั่วคราว ส่วนความสั่นสะเทือนในแนวขึ้นลงและทางขวาง อย่างมากเป็นครั้งคราว จะกระตุ้นไฟฟ้าในสมอง (brain potentials) ด้วย การเปลี่ยนแปลงการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางของมนุษย์ก็สามารถวัดได้โดย Auditory evoked brain potentials

อาการเรื้อรัง

1. ผลเสียต่อไขสันหลัง การสัมผัสความสั่นสะเทือน ทั้งร่างกายอย่างแรง ต่อเนื่อง เป็นเวลานาน ทำให้เกิดผลเสียต่อกระดูกสันหลังและเพิ่มความเสี่ยงที่จะเป็นโรคปวดหลังส่วนล่างได้ กระดูกสันหลังส่วนเอว เป็นส่วนที่ได้รับผลจากความสั่นสะเทือนทั้งร่างกายมากที่สุด ตามมาด้วยกระดูกสันหลังส่วนทรวงอก

2. ผลเสียต่อสุขภาพด้านอื่น ๆ ข้อมูลทางวิทยาการระบาดแสดงว่า การสั่นสะเทือนทั่วร่างกายเป็นปัจจัยหนึ่งในปัจจัยหลาย ๆ อย่างที่ร่วมกันก่อให้เกิดผลเสียต่อสุขภาพ ซึ่งได้แก่ เสียง ความเครียดด้านจิตใจ และการทำงานเป็นกะ

1.1 ระบบประสาท : อวัยวะที่ควบคุมการทรงตัวและอวัยวะรับเสียง ความสั่นสะเทือนทั่วร่างกายอย่างรุนแรงที่ความถี่สูงกว่า 40 hertz อาจก่อให้เกิดการทำลายและการรบกวนระบบประสาทส่วนกลาง

1.2 ระบบไหลเวียนโลหิตและระบบย่อยอาหาร: มีรายงานการรบกวนระบบการไหลเวียนเลือด 4 กลุ่มด้วยกัน ว่ามีอุบัติการณ์สูงขึ้นในคนงานที่รับสัมผัสกับความสั่นสะเทือนทั่วร่างกาย ได้แก่ (1) ความผิดปกติที่ระบบประสาทส่วนปลาย เช่น กลุ่มอาการ Raynaud ในตำแหน่งที่ใกล้กับจุดที่รับความสั่นสะเทือนทั่วร่างกาย (2) เส้นเลือดขอดที่ขา ริดสีดวง และ varicocele (3) โรคหัวใจขาดเลือดและความดันโลหิตสูง และ(4) ความเปลี่ยนแปลงของระบบประสาทและหลอดเลือด อย่างไรก็ตามการเจ็บป่วยจากการรบกวนระบบไหลเวียนเหล่านี้ไม่ได้มีความสัมพันธ์กับขนาดหรือระยะเวลา

ของการสัมผัสความสั่นสะเทือนเสมอไป แม้ว่าความผิดปกติของระบบทางเดินอาหารจะมีความชุกสูงในกลุ่มคนที่สัมผัสความสั่นสะเทือนทั่วร่างกาย แต่นักวิชาการส่วนใหญ่เห็นพ้องกันว่า ความสั่นสะเทือนทั่วร่างกายไม่ใช่สาเหตุเดียวและไม่ใช่สาเหตุสำคัญที่สุด

1.3 ระบบสืบพันธุ์เพศหญิง การตั้งครรภ์และระบบสืบพันธุ์ของเพศหญิง พบว่ามีความเสี่ยงในการแท้งเพิ่มขึ้น ความผิดปกติของประจำเดือนเพิ่มขึ้น และความผิดปกติของตำแหน่งมดลูกเพิ่มขึ้น ซึ่งมีผู้ตั้งสมมติฐานว่าเกี่ยวกับการสัมผัสความสั่นสะเทือนทั่วร่างกายต่อเนื่องกันเป็นเวลานาน อย่างไรก็ตามระดับรับสัมผัสที่ปลอดภัย (safe exposure limit) เพื่อที่จะหลีกเลี่ยงความเสี่ยงต่อสุขภาพเหล่านี้ ไม่สามารถค้นหาได้จากงานวิจัยที่ผ่านมา ความไวของแต่ละบุคคลก็มีผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางชีววิทยาเหล่านี้ด้วย

ความสั่นสะเทือนเฉพาะมือและแขน

Vibration White Fingers (VWF): หรือที่ปัจจุบันนิยมเรียกกันว่า Hand - arm vibration syndrome (HAVS) อาการประกอบด้วย การเสียวแปลบ ชา และซีดขาวของนิ้วมือ อาจเสียความสามารถในการควบคุมกล้ามเนื้อ และเมื่อมีเลือดไหลเวียนไปหล่อเลี้ยงดังเดิม อาจมีอาการปวดและความรู้สึก ร้อน - เย็นลดลง ในรายที่รุนแรง จะมีการทำลายผนังหลอดเลือดแดงที่นิ้ว ทำให้รูหลอดเลือดเล็กลง และจะมีการดำเนินโรครุนแรงขึ้นเรื่อย ๆ โดยมีองค์ประกอบ 3 อย่าง คือ (1) มีการรบกวนการไหลเวียนเลือด ทำให้มีหลอดเลือดตีบและ นิ้วซีดขาว (2) มีการทำลายเส้นประสาทรับความรู้สึกและเส้นประสาทสั่งการ ทำให้มีอาการเสียวแปลบ ชา เสียการประสานงานระหว่างนิ้ว และความคล่องแคล่วในการใช้มือ และ (3) มีความผิดปกติของระบบกระดูกและกล้ามเนื้อ

อาการเฉียบพลัน

ความรู้สึกไม่สบาย (discomfort) ความสั่นสะเทือนในแนวตั้งหรือแนวขึ้นลงทำให้เกิดความไม่สบายมากกว่าความสั่นสะเทือนในทิศทางอื่น นอกจากนี้ความรู้สึกไม่สบายของผู้ใช้อุปกรณ์ยังขึ้นกับองค์ประกอบของความสั่นสะเทือนว่ามีย่านความถี่เป็นอย่างไร และขึ้นกับแรงและเครื่องมือที่มีความสั่นสะเทือนนั้น

การรบกวนการทำงาน - การสัมผัสเฉพาะมือและแขนอย่างเฉียบพลัน ทำให้เกิดการเพิ่มขึ้นชั่วคราวของ Vibrotactile threshold เนื่องจากการกดการกระตุ้นของระบบรับสัมผัสที่ผิวหนัง การสัมผัสความเย็นเพิ่มการกดการรับสัมผัสที่เกิดจากความสั่นสะเทือนด้วย เพราะอุณหภูมิที่ลดลงมีผลให้หลอดเลือดหดตัว เลือดไปเลี้ยงนิ้วมือลดลงและลดอุณหภูมิที่ผิวหนังของนิ้วมือ ในคนงานที่สัมผัสความสั่นสะเทือนซึ่งจะต้องทำงานในที่มีอุณหภูมิต่ำการมีประสาทสัมผัสที่ผิวหนังลดลงบ่อย ๆ อาจจะส่งผลให้เกิดการลดลงของการรับประสาทสัมผัสอย่างถาวรและเสียความถนัดของมือในการจับต้องอุปกรณ์ต่าง ๆ ซึ่งส่งผลให้มีการรบกวนการทำงาน เพิ่มความเสี่ยงที่จะเกิดการบาดเจ็บเนื่องจากอุบัติเหตุได้

ผลเสียต่ออวัยวะต่างๆ

ระบบกระดูกและข้อ

การบาดเจ็บต่อกระดูกและข้อที่เป็นผลจากความสั่นสะเทือนนั้นยังเป็นประเด็นที่ถกเถียงกัน ผู้รู้บางท่านเห็นว่าความผิดปกติของกระดูกและข้อของคนงานที่สัมผัสเครื่องมือที่มีความสั่นสะเทือนนั้นไม่มีลักษณะเฉพาะเจาะจง และมีความคล้ายคลึงกับการเปลี่ยนแปลงที่มาจากกระบวนการเสื่อมตามอายุของคนงานที่ทำงานหนัก ในขณะที่ผู้รู้บางท่านรายงานลักษณะการเปลี่ยนแปลงทางกระดูกและข้อที่เฉพาะเจาะจงที่มือ ข้อมือ และข้อศอกว่าเป็นผลจากการสัมผัสความสั่นสะเทือนเฉพาะมือและแขนเป็นเวลานาน อย่างไรก็ตาม ประเทศฝรั่งเศส เยอรมัน และอิตาลี ถือว่าความผิดปกติของกระดูกและข้อที่เกิดขึ้นในคนงานที่ใช้เครื่องมือที่มีความสั่นสะเทือน ได้รับการพิจารณาว่าอาจเป็นโรคเหตุอาชีพ และคนงานเหล่านั้นมิสิทธิ์ได้รับเงินทดแทน

ระบบประสาท

คนงานที่ใช้เครื่องมือที่มีความสั่นสะเทือนอาจจะมีอาการชาและเจ็บแปลบ ๆ ที่นิ้วมือและมือ ถ้ายังทำงานสัมผัสความสั่นสะเทือนต่อไป อาการเหล่านี้จะแย่ลงและอาจจะรบกวน ขีดความสามารถในการทำงานและการดำรงชีวิตประจำวัน คนงานเหล่านี้อาจจะวัดได้ว่ามีการรับรู้ต่ออุณหภูมิและการสัมผัสลดลงในการตรวจทางคลินิก มีผู้เสนอว่า การสัมผัสความสั่นสะเทือนอย่างต่อเนื่องไม่เพียงแต่ลดการกระตุ้นตัวรับที่ผิวหนัง แต่ยังเพิ่มการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสภาพต่อเส้นประสาทที่นิ้วมือ เช่น มีการบวมรอบเส้นประสาทตามด้วยการเกิดพังผืดและใยประสาทเสียหาย การสำรวจทางวิทยาการระบาดในคนงานที่สัมผัสความสั่นสะเทือนแสดงให้เห็นว่า ความชุกของความผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลายแตกต่างกัน ตั้งแต่ไม่กี่เปอร์เซ็นต์ถึงมากกว่า 80 เปอร์เซ็นต์ และการเสียประสาทรับสัมผัสเกิดขึ้นในคนงานที่ใช้เครื่องมือมากมายหลากหลายชนิด และดูเหมือนว่าความผิดปกติที่เส้นประสาทซึ่งเป็นผลจากความสั่นสะเทือนนั้นเกิดขึ้นเป็นอิสระจากความผิดปกติที่เกิดจากความสั่นสะเทือนแบบอื่น ๆ แนวทางการแบ่งกลุ่มนั้นมีผู้เสนอไว้ใน Stockholm workshop

ระบบกล้ามเนื้อ

คนงานที่สัมผัสกับความสั่นสะเทือนอาจจะมีการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อและมีอาการปวดในมือและแขน และอาจรุนแรงถึงขั้นทำให้สูญเสียสมรรถภาพในคนงานบางคน การลดลงของความแข็งแรงของแรงจับของมือก็มีรายงานในคนงานที่ใช้เครื่องขุดเจาะ มีผู้เสนอกลไกอธิบายว่าเป็นการบาดเจ็บด้วยแรงเชิงกลโดยตรง หรือมีการทำลายของเส้นประสาทส่วนรอบว่าเป็นสาเหตุและกลไกของการเกิดอาการทางกล้ามเนื้ออาการที่เกี่ยวข้องกับกล้ามเนื้ออื่น ๆ ได้แก่ เอ็นอักเสบและปลอกหุ้มเอ็นอักเสบในแขนและมือส่วนบนและ Dupuytren’s contracture ความผิดปกติเหล่านี้ดูเหมือนจะมีความสัมพันธ์กับองค์ประกอบที่เป็นแรงเค้นทางการยศาสตร์จากการทำงานหนัก ในขณะที่ความสัมพันธ์กับความสั่นสะเทือนที่ผ่านมาทางมือนั้นไม่ชัดเจน

Raynaud's phenomenon ที่มีสาเหตุจากอาชีพ ปัจจุบันนิยมเรียกว่า vibration-induced white finger (VWF) การจัดระดับความรุนแรงของ VWF ก็ได้ถูกนำเสนอใน Stockholm workshop เช่นเดียวกัน มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการหลายอย่างที่ถูกใช้เพื่อการวินิจฉัย VWF อย่างเป็นปรนัย ส่วนใหญ่อาศัยการกระตุ้นโดยให้สัมผัสความเย็นและการวัดอุณหภูมิที่ผิวหนังบริเวณนิ้ว การวัดการไหลเวียนของเลือดไปยังนิ้วและความดันเลือดในนิ้วก่อนและหลังการทำให้นิ้วและมือเย็นลง

ข้อมูลทางวิทยาการระบาด แสดงว่าความชุกของ VWF มีความแปรปรวนสูง ตั้งแต่ 1-100 เปอร์เซ็นต์ อย่างไรก็ตามตั้งแต่ปี 1975-1980 เป็นต้นมา อัตราอุบัติการณ์ของผู้ป่วยรายใหม่ของ VWF ลดลงอย่างเห็นได้ชัดในยุโรปและญี่ปุ่น หลังจากมีการใช้เลื่อยที่มีการต้านความสั่นสะเทือน และมาตรการในเชิงบริหารจัดการโดยการลดระยะเวลาทำงานสัมผัสความสั่นสะเทือน

ความผิดปกติอื่น ๆ มีการศึกษาพบว่าคนงานที่มี VWF จะมีการสูญเสียการได้ยินมากกว่าที่คาดว่าจะเกิดจากอายุและการสัมผัสเสียงเท่านั้น ในรัสเซียและญี่ปุ่นมีคนบรรยายกลุ่มอาการทางคลินิกว่าโรคความสั่นสะเทือน (vibration disease) ซึ่งมีอาการและอาการแสดงสัมพันธ์กับการรบกวนการทำงานของระบบประสาทอัตโนมัติในสมอง เช่น มีอาการเหนื่อยล้าเรื้อรัง ปวดศีรษะ หงุดหงิด มีปัญหาในการนอนหลับ ความรู้สึกทางเพศลดลง และความผิดปกติของคลื่นสมอง อย่างไรก็ตามความผิดปกติเหล่านี้ควรจะแปรผลด้วยความระมัดระวังและใช้การออกแบบทางวิทยาการระบาดที่ดีกว่านี้ รวมทั้งการวิจัยทางคลินิกด้วย เพื่อยืนยันทฤษฎีหรือสมมติฐานที่ว่ามีความสัมพันธ์ระหว่างความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางเหล่านี้ กับการสัมผัสความสั่นสะเทือนที่ผ่านมาทางมือ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ความสั่นสะเทือนอาจเกิดขึ้นได้ใน 3 แกน หรือ 3 ทิศทาง รวมทั้งการหมุนตามแกน ทั้ง 3 นั้น คือ แกน X แกน Y และแกน Z โดยทั่วไปความสั่นสะเทือนอาจสามารถวัดได้ ณ จุดสัมผัสระหว่างร่างกายกับความสั่นสะเทือนนั้น

ในการประมาณระยะเวลาที่มนุษย์สัมผัสความสั่นสะเทือนนั้น การใช้นาฬิกาจับเวลาอาจจะเพียงพอที่จะประเมินระยะเวลาสัมผัส ในกรณีที่การสัมผัสความสั่นสะเทือนไม่ยุ่งยากซับซ้อน แต่การสัมผัสความสั่นสะเทือนในงานอาชีพนั้นมักจะเป็นลักษณะแบบสัมผัสเป็นครั้ง ๆ (intermittent) มีขนาดความแรงแตกต่างกันจากช่วงหนึ่งไปยังอีกช่วงหนึ่ง หรืออาจจะมีการกระแทกอย่างแรงร่วมด้วยเป็นครั้งคราว การเคลื่อนไหวเหล่านี้อาจมีการสะสมซึ่งอาจจะคำนวณได้โดยการคำนวณขนาดสะสม

บางครั้งอาจเป็นความสั่นสะเทือนทั้งสองแบบร่วมกันได้ เช่น คนงานใช้เครื่องขุดเจาะ จะได้รับความสั่นสะเทือนที่มือและแขน ถ้าเขาใช้ท้องหรือลำตัวกดหรือยันเครื่องขุดเจาะนั้น เขาก็จะได้รับความสั่นสะเทือนทั้งร่างกายได้

ความสั่นสะเทือน อาจเป็นแบบ หน้า-หลัง (back-and-forth) ขึ้น-ลง (up-and-down) หรือซ้าย-ขวา (side-to-side) ความถี่ของความสั่นสะเทือน (vibration frequency) มีหน่วยเป็นเฮิทซ์ (Hertz: Hz) ในสิ่งแวดล้อมการทำงาน ความสั่นสะเทือนส่วนใหญ่จะมีมากกว่า 1 ความถี่ในขณะเดียวกัน เรียกว่าเป็นย่านความถี่ (vibration spectrum) ส่วนกำธรความสั่นสะเทือน (resonance) หมายถึงสภาพที่เหมาะสมที่จะทำให้เกิดการถ่ายเทพลังงานความสั่นสะเทือนได้อย่างสูงสุด จากแหล่งกำเนิดความสั่นสะเทือนมายัง

ผู้รับ(ร่างกายมนุษย์) ประกอบกับมีการขยายความสั่นสะเทือนที่ผ่านเข้ามาในร่างกายทำให้มีผลเสียต่อร่างกายมากขึ้นความถี่ของความสั่นสะเทือนมีผลต่อความมากน้อยที่ความสั่นสะเทือนนั้นจะผ่านร่างกาย และความมากน้อยที่ความสั่นสะเทือนนั้นจะถึงร่างกาย รวมถึงผลที่ความสั่นสะเทือนนั้นจะมีต่อร่างกายมนุษย์ ความสัมพันธ์ระหว่างระยะขจัดที่วัตถุหรือร่างกายมนุษย์เคลื่อนที่ไปก็มีความสัมพันธ์กับความถี่ของความสั่นสะเทือนด้วย ผลของความสั่นสะเทือนทั้งร่างกายจะมากที่สุดในความถี่ระหว่าง 0.5-100 Hertz และสำหรับความสั่นสะเทือนที่มีความถี่สูงถึง 1000 Hertz หรือมากกว่า อาจจะมีผลเสียต่อร่างกายได้ ในขณะที่ความถี่ต่ำกว่า 0.5 Hertz อาจจะทำให้เกิดอาการเมารถเมาเรือได้ (motion sickness)

การทดสอบทางสรีระวิทยา รังสีวินิจฉัยและไฟฟ้าต่าง ๆ ที่มีผู้ศึกษาวิจัยไว้ ได้แก่

1. Quantitative sensory testing (QST) คือ การใช้เทคนิคทางสรีระจิตวิทยาเพื่อวัดความแรงของการกระตุ้น เพื่อให้เกิดการรับรู้เฉพาะบางอย่าง องค์ประกอบทางกายภาพเป็นการกระตุ้นที่มีความแรงแตกต่างกันไปยังผิวหนัง ตาหรือหู และองค์ประกอบทางจิตวิทยา คือสภาพการรับรู้ของจิตใจต่อสิ่งกระตุ้นทางกายภาพดังกล่าว เนื่องจากการสัมผัสความสั่นสะเทือนอาจจะก่อให้เกิดอาการและอาการแสดงของความผิดปกติของระบบประสาทรับสัมผัสในมือและแขน การใช้ QST เป็นเครื่องมือช่วยในการตรวจคัดกรองและวินิจฉัยจึงมีผู้สนใจมากขึ้น เช่น การจัดกลุ่มของ Stockholm Workshop ที่มีการจัดกลุ่มการเปลี่ยนแปลงระบบประสาทสัมผัสก็ใช้ QST QST นั้นทำได้ง่ายไม่ทำให้เกิดการเจ็บปวด เหมาะสำหรับใช้คัดกรองและสามารถใช้ในงานภาคสนามได้ แต่ QST ก็ขึ้นกับผลของตัวแปรหลายตัวและวิธีทดสอบด้วย จึงมีความสำคัญที่จะพิจารณาผลที่วัดได้ ว่าได้รับอิทธิพลจากตัวแปรเหล่านี้มากน้อยเพียงใด ตัวแปรเหล่านี้มีอะไรบ้าง และพยายามจัดทำให้เป็นมาตรฐานถึงวิธีการตรวจทั้งหลายก่อนที่ QST จะมีความเชื่อถือได้สูงกว่านี้และเป็นประโยชน์ในการเป็นเครื่องมือตรวจวินิจฉัยและคัดกรองในการตรวจหาความผิดปกติในระบบรับสัมผัสที่เกิดจากความสั่นสะเทือน ความไว ความจำเพาะ และความเชื่อถือได้ของวิธีการตรวจต่าง ๆ ของ QST สำหรับความผิดปกติที่เกิดจากความสั่นสะเทือนนี้ยังไม่เป็นที่ทราบกันดีนัก สาเหตุเกิดจากการไม่ทราบค่าปกติ การไม่ได้จัดทำการตรวจให้เป็นมาตรฐาน และยังขาด gold standard สำหรับความผิดปกติของระบบประสาทรับสัมผัส

2. การทดสอบโดยให้สัมผัสความเย็นที่มือภายใต้สภาพที่กำหนด แล้ววัดความดันโลหิตที่นิ้วโดยใช้เครื่อง Laser Doppler flowmetry พบว่า การตรวจดังกล่าวมีความไวและความจำเพาะต่ำ แต่ก็ยังพบความแตกต่างอย่างมาก ในกลุ่มที่ได้รับการวินิจฉัยกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น VWF ผู้วิจัยเสนอว่าการใช้แบบสอบถามเกี่ยวกับอาการของ VWF อาจได้รับอิทธิพลจากบริบทที่ผู้ตอบตอบแบบสอบถามนั้น จึงควรที่จะใช้วิธีทดสอบที่เป็นปรนัยมากกว่านี้ในการประเมินคนงานที่อยู่ในภาวะเสี่ยงที่จะเกิด VWF

3. วิธี Current perception threshold มีผู้ศึกษาวิธีนี้โดยทดสอบที่ 3 ความถี่ คือ 5 Hertz, 250 Hertz และ 2000 Hertz ที่นิ้วชี้และนิ้วก้อย โดยความถี่ทั้ง 3 นี้จะเป็นการประเมินเส้นประสาทที่ไม่มี myelin หุ้ม เส้นประสาทขนาดเล็กที่มี myelin หุ้ม และเส้นประสาทขนาดใหญ่ที่มี myelin หุ้มตามลำดับ พบว่ากลุ่มที่มี HAVS มีการเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญของ Current perception threshold ทั้งในนิ้วชี้และนิ้วก้อย แต่การเพิ่มขึ้นนี้มีนัยสำคัญเฉพาะในเส้นประสาทที่มี myelin ไม่พบความแตกต่างในเส้นประสาทที่ไม่มี myelin ความไวของการตรวจ HAVS โดยวิธีนี้ค่อนข้างสูง และได้เสนอให้ใช้ Current perception threshold เป็นการประเมิน HAVS ด้วย

4. มีผู้ศึกษาโดยใช้ Two-point discrimination กับ Depth sense perception ตรวจในกลุ่มคนที่มี HAVS, กลุ่มคนที่ทำงานใช้แรงงาน, และกลุ่มคนที่ทำงานแบบอยู่กับที่ พบว่า Two-point discrimination มีความไวมากกว่า Depth sense perception ในการตรวจทราบความผิดปกติทางระบบรับสัมผัสในคนที่มี HAVS และเสนอให้ใช้ Two-point discrimination ในการประเมินความผิดปกติของระบบประสาทรับสัมผัสในผู้ป่วยที่มี HAVS

5. การวินิจฉัยการหดเกร็งของเส้นเลือดแดงในนิ้วมือในผู้มี HAVS มีผู้ศึกษาโดยใช้ Cold provocation thermography โดยทำการทดสอบนี้ในกลุ่มควบคุม 10 คน และผู้ป่วยที่มีอาการ Raynaud 21 คน ซึ่งอาการ Raynaud นี้เป็นผลทุติยภูมิมาจาก HAVS การทำให้เห็นภาพ (image) ก่อน แล้วให้ผู้ถูกตรวจสวมถุงมือ latex และแช่ไปในน้ำที่มีอุณหภูมิ 5 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 1 นาที เอามือขึ้นมาจากน้ำถอดถุงมือออกและตรวจภาพมืออีกครั้ง ทุก ๆ 30 วินาที เป็นเวลา 10 นาที ในแต่ละภาพที่เห็นอุณหภูมิที่ปลายนิ้วและที่โคนนิ้วจะถูกวิเคราะห์สำหรับนิ้วแต่ละนิ้วแยกกันความไว ความจำเพาะ positive predictive value และ negative predictive value ได้ถูกวิเคราะห์แยกระหว่างอุณหภูมิปลายนิ้ว, อุณหภูมิปลายนิ้วและโคนนิ้ว, และอุณหภูมิปลายนิ้ว อุณหภูมิโคนนิ้วกับความแตกต่างของอุณหภูมิโคนนิ้วกับปลายนิ้ว พบว่าผู้ป่วยที่มี Raynaud ที่เป็นผลจาก HAVS มีอุณหภูมิปลายนิ้วและโคนนิ้วต่ำกว่า และมีความแตกต่างของอุณหภูมิโคนนิ้วกับปลายนิ้วต่ำกว่ากลุ่มควบคุมทุกช่วงเวลา และเสนอว่าการตรวจด้วย Cold provocation thermography นี้ มีความไว ความจำเพาะ positive predictive value และ negative predictive value สูง เหมาะที่จะใช้ในทางคลินิก เพื่อวินิจฉัยการหดตัวของหลอดเลือดแดงในนิ้วมือ

6. มีผู้ศึกษาโดยการฉีดสารทึบรังสีเข้าหลอดเลือดแดงแล้วถ่ายภาพรังสีของหลอดเลือดที่มือและเท้าของผู้ป่วย HAVS และพบว่ามีการตีบแคบลง หรือมีการคดงอของเส้นเลือดเหล่านี้ในผู้ป่วยเกือบทุกราย

7. มีการศึกษาเปรียบเทียบ Vibration perception threshold, Pain perception threshold และ Thermal perception threshold ในนิ้วกลางของผู้ป่วย HAVS 50 ราย และกลุ่มควบคุม 29 รายที่มีอายุใกล้เคียงกัน ผลการศึกษาพบว่า Thermal threshold รวมทั้ง Vibration threshold และ Pain threshold เสื่อมลงชัดเจนกว่าในผู้ป่วยเทียบกับในกลุ่มควบคุม ในกลุ่มผู้ป่วยเอง Warm threshold เพิ่มขึ้นและ Cold threshold ลดลง เมื่อพิจารณาตาม Stockholm Workshop scale Thermal threshold มีสหสัมพันธ์เป็นอย่างดีกับ Pain threshold และความไวของ Thermal threshold ดูจะมากกว่าของ Pain threshold ผู้วิจัยจึงเสนอให้ใช้ Thermal perception threshold แทน Pain perception threshold ในการตรวจหาการบาดเจ็บต่อเส้นประสาทขนาดเล็กในผู้ที่มีความผิดปกติที่เกิดจากความสั่นสะเทือน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

โดยทั่วไปไม่มีการตรวจสิ่งแวดล้อม แต่สามารถประเมินได้ว่าเครื่องจักรเครื่องยนต์มีความสั่นสะเทือนมากหรือน้อย อย่างไรก็ตามในกรณีสัมผัสต่อเนื่องมานาน การประเมินความสั่นสะเทือนของเครื่องจักรเครื่องยนต์ที่สัมผัสมาในอดีตคงต้องอาศัยผู้เชี่ยวชาญ เช่น นักอาชีวสุขศาสตร์

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคจากความสั่นสะเทือนทั้งร่างกาย

ข้อมูลเท่าที่มีอยู่ในปัจจุบัน ไม่สนับสนุนว่าโรคจากความสั่นสะเทือนทั้งร่างกายเป็นโรคเหตุอาชีพ (occupational disease) คงเป็นเพียงโรคที่เกี่ยวเนื่องกับการทำงาน (work-related disease) เท่านั้นหรือเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคอื่น เช่น โรคปวดหลัง การวินิจฉัยจึงอาศัยการวินิจฉัยโรคนั้น บวกกับการประเมินการสัมผัสความสั่นสะเทือนทั้งร่างกาย เช่น การซักถามประวัติการทำงาน การสัมผัสความสั่นสะเทือนในงานอดิเรกหรือนันทนาการ เช่น กีฬาฯ แล้วให้น้ำหนักกับการสัมผัสนั้น ว่ามากน้อยเพียงใด และประเมินว่าเป็นโรคที่เกี่ยวเนื่องกับการทำงานสัมผัสความสั่นสะเทือนทั้งร่างกาย หรือการทำงานสัมผัสความสั่นสะเทือนทั้งร่างกายเป็นปัจจัยเสี่ยงให้เป็นโรคดังกล่าว หรือไม่

การวินิจฉัยโรคจากความสั่นสะเทือนเฉพาะมือและแขน

เนื่องจากประเทศไทยอยู่ในเขตร้อน จึงน่าจะมีอุบัติการณ์ของโรคจากความสั่นสะเทือนเฉพาะมือและแขนต่ำกว่าประเทศในเขตหนาว อย่างไรก็ตาม ไม่มีข้อมูลยืนยันข้อสังเกตนี้ได้ การวินิจฉัยโรคจากความสั่นสะเทือนเฉพาะมือ และแขนก็คงต้องอาศัยประวัติการทำงานสัมผัสความสั่นสะเทือนเฉพาะมือและแขน, การประเมินการสัมผัสในเชิงคุณภาพหรือในเชิงปริมาณ, ลักษณะทางคลินิกตาม Stockholm scale, การวินิจฉัยแยกโรคอื่น ๆ ออกไป และการตรวจพิเศษต่าง ๆ ทางประสาท สรีรวิทยาหรือทางไฟฟ้าหรือทางรังสีวินิจฉัย

ตารางที่ 1 Stockholm Revised Vibration Syndrome Classification System

ระยะ	ความรุนแรง	ลักษณะ
I องค์ประกอบด้านการไหลเวียนโลหิต*		
1	เล็กน้อย	นิ้วซีดขาวเป็นบางครั้ง เฉพาะปลายนิ้ว นิ้วเดียว หรือหลายนิ้ว
2	ปานกลาง	นิ้วซีดขาวเป็นครั้งคราว ทั้งปลายนิ้วและนิ้วข้อกลาง (distal and middle phalanges) นิ้วเดียวหรือหลายนิ้ว
3	รุนแรง	นิ้วซีดขาวบ่อย ทุกข้อนิ้วของนิ้วส่วนใหญ่
4	รุนแรงมาก	เหมือนระยะ 3 และมีการเปลี่ยนแปลงของปลายนิ้วในทางเสื่อมลง (trophic change) เช่น เกิดแผลที่ปลายนิ้ว (finger tip ulceration)

**พิจารณาจัดระยะแยกกันสำหรับมือแต่ละข้าง และระบุจำนวนนิ้วที่มีอาการ เช่น ระยะ.... มือข้าง.... จำนวน.....นิ้ว เช่น 2L(2)/1R(1) หมายถึง ระยะ 2 มือซ้าย จำนวน 2 นิ้ว / ระยะ 1 มือขวา จำนวน 1 นิ้ว*

II องค์ประกอบด้านระบบประสาท**

0 SN	สัมผัสความสั่นสะเทือน ไม่มีอาการ
1 SN	ชาเป็นบางครั้ง หรือตลอดเวลา อาจมี อาการเสียวแปลบ หรือไม่ก็ได้
2 SN	เหมือนระยะ 1 SN และการรับความรู้สึกลดลง
3 SN	เหมือนระยะ 2 SN และมีการลดลงของความสามารถในการแยกโดย การสัมผัส และ ความคล่องแคล่วในการใช้มือ (reduced tactile discrimination and manipulative dexterity)

***พิจารณาจัดระยะแยกกันสำหรับมือแต่ละข้าง*

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 102-12.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 50.2-50.15.

2.3 โรคจากความกดดันอากาศ (Diseases caused by work in compressed air)

บทนำ

มนุษย์มีความสามารถปรับตัวในสภาพความกดดันอากาศที่เปลี่ยนแปลงได้ในระดับหนึ่ง แต่หากเปลี่ยนแปลงเร็วเกินไปหรือมากเกินไป ร่างกายมนุษย์ก็ไม่สามารถปรับได้ทัน สภาพที่พบได้บ่อยว่าทำให้ความกดอากาศเปลี่ยนก็คือการเปลี่ยนแปลงของความสูง (ในอากาศ) หรือความลึก (ในน้ำ) โรคจากความกดอากาศ อาจแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ ความกดอากาศเพิ่ม เช่นดำน้ำลง กับความกดอากาศลด เช่น ขึ้นจากน้ำที่ลึกมาตื้น หรือขึ้นไปในอากาศที่สูงขึ้นไป เช่น ขึ้นเขา

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. นักประดาน้ำ
2. ชาวประมงที่มีการดำน้ำ
3. ผู้ที่ต้องทำงานในบรรยากาศความดันสูง (Caisson operations) เช่น คนงานก่อสร้างที่ต้องทำงานใต้น้ำ ผู้ทำงานในอุโมงค์ เป็นต้น

ผู้ที่มีความเสี่ยงสูงต่อการเกิดโรคจากความกดอากาศ ได้แก่ ผู้ที่มีประวัติเป็นโรคหรือมีความผิดปกติของระบบหายใจ โดยเฉพาะมีการอุดกั้นของทางเดินหายใจ ผู้ที่เป็นโรคเกี่ยวกับหู ผู้ที่มีน้ำหนักมากหรืออ้วน ผู้ที่มีอายุมาก หรือมีภาวะการเจ็บป่วยอยู่ เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เมื่อความกดอากาศเพิ่มขึ้น ก๊าซไนโตรเจนก็ละลายในเลือดและของเหลวในเนื้อเยื่อต่าง ๆของร่างกายเพิ่มขึ้น ในขณะเดียวกันเมื่อความกดอากาศลดลง ไนโตรเจนที่ละลายในเลือดและของเหลวในเนื้อเยื่อต่าง ๆ ในร่างกายก็จะกลับมาอยู่ในสภาพก๊าซเพิ่มขึ้น หากอยู่ในบริเวณที่ปิด การเปลี่ยนแปลงความกดอากาศอย่างรวดเร็วก็จะก่อให้เกิดก๊าซเร็วและแรงดันสูงมากได้

อาการและอาการแสดง

ได้แก่ การบาดเจ็บจากแรงดันอากาศที่หูส่วนกลางและไซนัส ปอดฉีกขาด (burst lung) การอุดตันของเส้นเลือดไปเลี้ยงสมอง (cerebral air embolism) การเจ็บป่วยจากการเปลี่ยนความดันอากาศ (decompression sickness) พิษจากก๊าซออกซิเจน (ในกรณีที่มีการใช้ก๊าซออกซิเจนในขณะที่มีการปรับเปลี่ยนความดันอากาศ) และภาวะกระดูกตายจากความดันที่ผิดปกติ (dysbaric osteonecrosis)

การบาดเจ็บที่หูส่วนกลางและไซนัส (Middle ear and sinus barotrauma)

เป็นอาการที่พบมากที่สุดในผู้ที่ทำงานภายใต้ความกดอากาศ สาเหตุเกิดจากผู้ป่วยมีการ อุดตันของท่อยูสเตเชียนอยู่แล้ว เช่นเป็นโรคติดเชื้อของระบบหายใจส่วนบน ทำให้แรงดันอากาศในบริเวณหูส่วนกลางไม่สามารถปรับให้มีความสมดุลเทียบเท่ากับแรงดันภายนอกได้ และก่อให้เกิดการฉีกขาดของแก้วหู

ตามมา และยังเกิดจากความพยายามที่จะปรับแรงดันอากาศโดยการทำ Valsalva's manoeuvre เพื่อที่จะเปิดท่อยูสเตเชียน ทำให้เกิดการส่งผ่านแรงดันไปที่หูส่วนกลาง จนทำให้เกิดการฉีกขาดของ round หรือ oval window ได้ อาการผิดปกติที่เกิดขึ้นคือผู้ป่วยจะมีอาการหูอื้อและหูตึงทันที บางครั้งอาจมีปัญหาเรื่องการทรงตัว และอาจตรวจพบอาการตากระตุก

สำหรับไซนัสนั้น โดยปกติจะเปิดเสมอในขณะที่เริ่มเข้าสู่บริเวณความกดอากาศ ถ้าเกิดความผิดปกติช่องไซนัสไม่เปิด ผู้ป่วยจะมีอาการเจ็บปวดมาก ความผิดปกติที่เกิดขึ้น มักจะพบที่ frontal sinuses เป็นส่วนใหญ่ และถ้าพบความผิดปกติ ที่บริเวณนี้จะมีอาการเจ็บปวดรุนแรงมากที่สุด *ภาวะปอดฉีกขาดและมีการอุดกั้น ของเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงสมองจากฟองอากาศ (Burst lung with cerebral air embolism)*

ในขณะที่ปรับเปลี่ยนความดันอากาศ จากมากมาน้อย (decompression) ถ้ามีการอุดกั้น ของทางเดินหายใจ เช่น บริเวณหลอดลมส่วนต้นหรือส่วนปลายที่ถุงลม จนทำให้แรงดันบริเวณถุงลม สูงขึ้นประมาณ 10.8 KPA (80 มิลลิเมตรปรอท) ซึ่งมากกว่าแรงดันในช่องทรวงอก จะทำให้เกิดการฉีกขาดของเนื้อปอดได้ และอาจจะก่อให้เกิดภาวะแทรกซ้อนที่รุนแรงคือมีฟองอากาศ เข้าไปอุดกั้นอยู่ในเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงสมอง อาการผิดปกติที่เกิดขึ้นคือ มีอาการเป็นอัมพาตของร่างกายครึ่งซีก หมดสติ ชัก และผู้ป่วยอาจเสียชีวิตได้ภายในเวลา 1-2 นาที ภาวะแทรกซ้อนอื่น ๆ ที่พบคือมีลมในเยื่อหุ้มปอด mediastinum ใต้ชั้นผิวหนัง หรือในเยื่อหุ้มหัวใจ *การเจ็บป่วยจากภาวะการปรับเปลี่ยนความดันจากมากไปน้อย (Decompression sickness)* แบ่งได้เป็น 2 ประเภท คือ

1. Type I decompression sickness จะมีแต่อาการเจ็บปวดเท่านั้น โดยอาการเจ็บปวดมักจะเกิดขึ้นที่บริเวณแขนและขา โดยปวดที่กล้ามเนื้อหรือเส้นเอ็น โดยเฉพาะบริเวณใกล้ ๆ กับข้อ โดยพบประมาณ 90% ของผู้ป่วย สำหรับผู้ป่วยที่ทำงานในอุโมงค์โดยใช้แรงดันอากาศช่วย
(compressed air caissons) จะมีอาการเจ็บปวดที่บริเวณขาเป็นส่วนใหญ่

2. Type II decompression sickness มีความรุนแรงมากกว่า โดยพบการเกิดอันตรายของไขสันหลัง และสมองร่วมด้วย รวมทั้งอาจพบความผิดปกติของช่องหู ส่วนในปอด และภาวะช็อค (decompression sickness shock) ผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของไขสันหลังจะมีอาการชา ผิวหนังไม่มีความรู้สึก แขนขาอ่อนแรง (พบมากที่สุดที่บริเวณขา) ผู้ที่ทำงานในอุโมงค์ มักจะไม่ค่อยพบความผิดปกติของสมอง โดยทั่วไปประมาณ 25% ของผู้ป่วยที่มีภาวะ Decompression sickness จะมีความผิดปกติของระบบประสาท

ความผิดปกติที่พบอีกแบบหนึ่งของ Type II decompression sickness คือ ความผิดปกติของระบบ vestibular ที่มีชื่อเรียกความผิดปกตินี้ว่า Staggers ซึ่งพบประมาณ 5% ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยผู้ป่วยจะมีอาการ true vertigo อย่างรุนแรง มีคลื่นไส้อาเจียน และตรวจพบอาการตากระตุก ความผิดปกติที่พบที่ระบบหายใจ ที่มีชื่อเรียกว่า Chokes พบได้ประมาณ 6% ของผู้ป่วยทั้งหมด โดยผู้ป่วยจะมีอาการหายใจเข้าออกลำบาก โดยเฉพาะการหายใจเข้าออกลึก ๆ มีอาการไอ (choking cough) โดยอาการจะรุนแรงเพิ่มขึ้นเรื่อย ๆ ถ้าผู้ป่วยไม่ได้รับการรักษาอย่างทันที อาจเกิดภาวะอาการ asphyxia ได้

ภาวะช็อคจาก Decompression sickness จะมีความรุนแรงจนทำให้เสียชีวิตได้ แม้ว่าภาวะปอดบวมน้ำ จะเป็นภาวะแทรกซ้อนหนึ่งที่พบไม่บ่อยนัก ในผู้ป่วยที่มีภาวะช็อค แต่ถือว่าเป็นภาวะที่มีความสำคัญอย่างเร่งด่วน ที่จะต้องให้การรักษาอย่างทันที

Dysbaric osteonecrosis (aseptic necrosis)

ในอดีตได้มีการรายงานว่าในขณะที่คนงาน อยู่ในสภาวะเปลี่ยนความดันบรรยากาศจากมากไปน้อยอย่างไม่เหมาะสม จะเกิดภาวะแทรกซ้อน คือเกิดการเสื่อมของข้อ สะโพก และไหล่ โดยจะพบอัตราป่วยประมาณ 20% ในกลุ่มคนงานที่ทำงานในอุโมงค์ ภายใต้สภาวะความกดอากาศ และพบอัตราป่วยถึง 35% ในกลุ่มคนงานที่ทำงานอื่น ๆ ที่ทำงานภายใต้สภาวะ ความกดอากาศเช่นกัน ลักษณะอาการแสดงเริ่มแรกของโรคที่พบคือ มีความผิดปกติของกระดูกยาวได้แก่ distal femur และproximal tibia โดยที่ผู้ป่วยยังไม่มีอาการผิดปกติใด ๆ ความผิดปกติที่เกิดขึ้นจะตรวจพบทางภาพถ่ายรังสี ในระยะเวลา 3 – 4 เดือนหลังจากที่ผู้ป่วยทำงานภายใต้สภาวะความผิดปกติดังกล่าว

การทำงานภายใต้สภาวะความกดอากาศ ที่เป็นอันตรายเพียงครั้งเดียว ก็สามารถที่จะก่อให้เกิดความผิดปกติของข้อได้ อย่างไรก็ตามแม้โรคจะมีความรุนแรงมากเท่าใด ก็มักจะพบความผิดปกติเกิดขึ้นที่ข้อสะโพกและไหล่เท่านั้น

ความสัมพันธ์ระหว่างการรับสัมผัสกับผลกระทบทางสุขภาพ

การเจ็บปวดที่ไซนัสจะเกิดขึ้นเมื่อมีความแตกต่างของความดันบรรยากาศเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ขณะที่การฉีกขาดของแก้วหู จะเกิดขึ้นที่ความแตกต่างของความดันประมาณ 49 KPA และการฉีกขาดของปอดจะเกิดขึ้นเมื่อมีความแตกต่างของความดันอากาศเพียง 10.8 KPA

ระบาดวิทยาที่สนับสนุน

- อุบัติการของโรคที่เกิดจากความกดอากาศ จะมีค่าอยู่ระหว่าง 1-26% ของกลุ่มผู้ที่ทำงานในแต่ละรอบของการทำงาน
- ความสัมพันธ์ระหว่างการทำงานในสภาพที่มีความกดอากาศกับการเกิดความเจ็บป่วย มีความสัมพันธ์อย่างซับซ้อน ตัวอย่างเช่น จำนวนของปริมาณก๊าซไนโตรเจนที่ละลายในเลือดและใน เนื้อเยื่อของร่างกาย จะขึ้นอยู่กับระดับของแรงดันบรรยากาศและช่วงเวลาที่ทำงานอยู่ในสภาวะนั้น ๆ รวมทั้งปริมาณของไขมันในคนงานผู้นั้น
- สำหรับปริมาณของฟองก๊าซไนโตรเจนที่เกิดขึ้นจะขึ้นอยู่กับปริมาณของก๊าซไนโตรเจนที่ละลายอยู่ในเลือด และความเร็วของการเปลี่ยนสภาวะความดันจากมากไปน้อย (จากที่มีความกดอากาศสูงไปสู่ความดันบรรยากาศปกติที่ระดับน้ำทะเล)
- สำหรับการเกิดภาวะ Dysbaric osteonecrosis นั้น มักจะไม่พบในผู้ที่ทำงานที่ความดันบรรยากาศน้อยกว่า 113 KPA

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มี

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- มีอาการและอาการแสดงของโรคจากความกดอากาศ
- มีลักษณะการทำงานและอาชีพที่เสี่ยงต่อการเกิด

บรรณาธิการ

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 113-6.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 36.2-36.13.
3. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 37.2-37.15.

2.3 โรคจากความกดอากาศ โรคจากความกดดันอากาศต่ำ (Diseases caused by work in decompressed air)

บทนำ

มีแนวโน้มว่าจะมีผู้ทำงานในบริเวณที่มีระดับความสูงมากขึ้นเรื่อย ๆ เช่น การทำเหมืองแร่ กิจกรรมนันทนาการ กิจการขนส่ง การกสิกรรม และกิจกรรมทางการทหาร โดยการทำกิจกรรมในที่สูงนี้จะต้องใช้กำลังกายและกำลังสมองเพิ่มขึ้น เนื่องจากปัญหาของสถานที่สูงจากระดับน้ำทะเล คือ ความกดดันบรรยากาศและปริมาณก๊าซออกซิเจนในบรรยากาศจะลดลงเรื่อย ๆ ตามระดับความสูงจากระดับน้ำทะเล ทำให้เหนื่อยง่าย และการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางช้าลง ความจำ ความสามารถในการคำนวณ การใช้วิจารณญาณและการตัดสินใจจะลดลง มีโอกาสทำงานผิดพลาดมากขึ้น

สิ่งสำคัญพื้นฐานของการทำงานในที่มีระดับความสูง คือ ต้องรักษาปริมาณออกซิเจนไปเลี้ยงเนื้อเยื่ออย่างเพียงพอ ซึ่งร่างกายมนุษย์มีกลไกการปรับตัวให้สามารถมีชีวิตรอดและทำงานในที่สูงได้หลายประการ กลไกที่สำคัญประการหนึ่ง คือ การเปลี่ยนแปลงของอวัยวะที่เกี่ยวข้องกับการเพิ่มปริมาณออกซิเจนเข้าสู่ร่างกาย การกระจายออกซิเจนไปยังอวัยวะที่มีความจำเป็นสูง และการปลดปล่อยออกซิเจนให้แก่เนื้อเยื่อ หรือที่เรียกว่าการปรับตัวด้านการหายใจ (Ventilatory acclimatization) ซึ่งถือเป็นกลไกระยะสั้น คือ กลไกนี้จะทำงานทันทีเมื่อขึ้นสู่ที่สูง ประกอบด้วย การเพิ่มอัตราการหายใจ การเปลี่ยนแปลงของเส้นโค้งการแยกตัวของออกซีฮีโมโกลบิน (Oxyhemoglobin dissociation curve) การเพิ่มอัตราการเต้นของหัวใจ การตีบตัวของหลอดเลือดในปอดส่วนที่มีออกซิเจนน้อยเพื่อเพิ่มเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อปอดส่วนที่มีออกซิเจนมาก ส่วนกลไกระยะยาวที่ต้องใช้เวลาหลายวันในการเริ่มทำงาน คือ การปรับการทำงานของไต โดยการขับด่างออกจากร่างกายเพื่อชดเชยภาวะเลือดเป็นด่างจากอัตราการหายใจที่เพิ่มขึ้น และการเพิ่มปริมาณฮีโมโกลบินในกระแสเลือด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพหรืองานที่ต้องสัมผัสสภาพแวดล้อมที่มีความกดดันบรรยากาศต่ำ ประกอบด้วย นักบินและพนักงานบริการในเครื่องบิน และอากาศยานอื่น ๆ งานเหมืองแร่ในที่สูง นักสำรวจ และงานในหอสังเกตการณ์ด้านดาราศาสตร์ เป็นต้น

อาการและอาการแสดง

การขาดออกซิเจนของเนื้อเยื่อ (Hypoxia)

ภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจน เกิดขึ้นเนื่องจากเมื่อขึ้นสู่สถานที่ที่มีระดับความสูงจากระดับน้ำทะเลจะมีความดันบรรยากาศลดลงและส่งผลให้ปริมาณออกซิเจน ในบรรยากาศลดลงตามมา หากขึ้นสู่ที่สูงอย่างรวดเร็วจะทำให้เกิดภาวะขาดออกซิเจนแบบเฉียบพลัน เนื่องจากร่างกายไม่มีเวลาพอสำหรับการปรับตัว ซึ่งเป็นปัญหากับนักบินและหน่วยกู้ชีพที่ทำงานในที่สูง หากปริมาณการอิ่มตัวของออกซีฮีโมโกลบิน (Oxyhemoglobin Saturation) ลดต่ำลงกว่าร้อยละ 40-60 จะทำให้เกิดการหมดสติ การขาดออกซิเจนที่

รุนแรงน้อยกว่านี้จะทำให้เกิดการปวดศีรษะ สับสน เซื่องซึม หรือระบบประสาททำงานไม่ประสานกัน รวมทั้งเกิดภาวะเคลิบเคลิ้ม ส่วนการขาดออกซิเจนอย่างรุนแรงทำให้เสียชีวิตทันที

ภาวะเนื้อเยื่อขาดออกซิเจนแบบเฉียบพลันนี้ สามารถฟื้นคืนสู่สภาพปกติอย่างสมบูรณ์หากผู้ป่วยได้รับก๊าซออกซิเจนหรือถูกนำลงมาจากที่มีระดับความสูง

Acute mountain sickness

เชื่อว่าภาวะนี้เกิดจากภาวะขาดออกซิเจน ซึ่งจะทำให้เลือดไปเลี้ยงสมองและความดันในสมองเพิ่มขึ้น จากการเพิ่มขึ้นของความดันคาร์บอนไดออกไซด์ (PCO_2) และการลดลงของความดันออกซิเจน (PO_2) ในกระแสเลือด โดยพบว่าผู้ที่มีการตอบสนองต่อการขาดออกซิเจนด้วยกลไกการหายใจ (Hypoxic ventilation response) มากจะมีอาการนี้น้อย กลไกการเกิดภาวะบวมน้ำยังไม่สามารถอธิบายได้แต่เชื่อว่าอาจเกิดจากระดับสารโปรตีนในเลือดที่ผิดปกติและ / หรือระดับฮอร์โมนที่ควบคุมน้ำของไตผิดปกติ ซึ่งเป็นการตอบสนองต่อการทำงานของระบบประสาทซิมพาธิติก (Sympathetic) ที่เพิ่มขึ้นในผู้ป่วยที่มีภาวะ Acute mountain sickness

Acute mountain sickness เป็นภาวะที่พบบ่อยที่สุด โดยพบประมาณ 2 ใน 3 ของผู้ที่ขึ้นสู่พื้นที่ที่มีระดับสูง โดยอัตราอุบัติการณ์ของภาวะนี้ขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ เช่น อัตราความเร็วของการขึ้นสู่ระดับความสูง ระยะเวลาของการอยู่ในที่สูง ปริมาณการออกแรงกาย และความไวส่วนบุคคล การค้นพบภาวะนี้แต่เนิ่น ๆ มีความสำคัญในการป้องกันมิให้กลายเป็นภาวะที่มีความรุนแรงขึ้น เช่น ปอดหรือสมองบวมน้ำ (Pulmonary or Cerebral edema)

ภาวะนี้จะมีอาการภายใน 2-3 ชั่วโมงหลังจากขึ้นสู่ที่ระดับความสูงกว่า 2,500 เมตรอย่างรวดเร็ว อาการที่พบบ่อยที่สุดคือ ปวดศีรษะที่เป็นมากตอนกลางคืน เบื่ออาหาร อาจร่วมกับการคลื่นไส้อาเจียน นอนไม่หลับและอ่อนแรง ผู้ป่วยมักจะมีอาการหายใจไม่อิ่ม ไอ และอาการทางระบบประสาท เช่น หลงลืมง่าย การมองเห็นและการได้ยินผิดปกติ ตรวจร่างกายมักไม่พบสิ่งผิดปกติ แต่อาจพบภาวะบวมน้ำได้ การสะสมของน้ำในร่างกายนี้จะไปมีผลทำให้เกิดน้ำในเนื้อเยื่อ (Interstitial space) ของปอด ซึ่งในรายที่เป็นมากอาจมีภาวะปอดหรือสมองบวมน้ำ (Pulmonary or Cerebral edema) ตามมาได้

High-altitude pulmonary edema

ปัจจุบันยังไม่ทราบกลไกการเกิดโรคของภาวะนี้อย่างแน่ชัด แต่สันนิษฐานว่าอาจเกิดจากการเพิ่มความดันและความซึมซ่านของผนังหลอดเลือดแดงขนาดเล็กซึ่งอาจเป็นผลให้ผนัง หลอดเลือดเสียหายและทำให้เกิดปอดบวมน้ำ (Pulmonary edema) พบว่าผู้ที่มีการตอบสนองการขาดออกซิเจนด้วยกลไกการหายใจ (Hypoxic ventilation response) ต่ำจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะนี้เพิ่มขึ้น เนื่องจากจะมีความเสี่ยงต่อการเกิดการหดตัวของหลอดเลือดแดงในปอดจากการขาดออกซิเจนเพิ่มขึ้น

พบภาวะ High-altitude pulmonary edema ประมาณร้อยละ 0.5-2.0 ในผู้ที่ขึ้นสู่ที่ระดับความสูงกว่า 2,700 เมตร และเป็นสาเหตุการตายที่สำคัญที่สุดที่เกิดขึ้นในระดับความสูง ภาวะนี้จะเกิดขึ้นในช่วง 6-96 ชั่วโมง หลังขึ้นสู่ที่สูง ปัจจัยเสี่ยงเช่นเดียวกับภาวะ Acute mountain sickness อาการเริ่มแรกที่พบบ่อยประกอบด้วย อาการของ Acute mountain sickness ร่วมกับการมีความสามารถออกกำลังกายลดลง ต้องใช้เวลาการฟื้นตัวหลังจากออกกำลังกายนานขึ้น หายใจไม่อิ่ม และไอแห้ง ๆ อย่างเรื้อรัง เมื่อ

เป็นมากขึ้น ผู้ป่วยจะหายใจไม่อิ่มแม้ขณะพัก มีภาวะปอดบวมน้ำซึ่งตรวจพบโดยใช้หูฟัง เล็บมือเล็บเท้าและริมฝีปากเขียวคล้ำ

High-altitude cerebral edema

เป็นภาวะที่รุนแรงที่สุดของ Acute mountain sickness ที่พัฒนารุนแรงขึ้นจนอาจสูญเสียการทำงานของสมองร่วมด้วย กลไกการเกิดโรคเชื่อว่าเป็นการพัฒนาจากการเกิด Acute mountain sickness คือ ภาวะขาดออกซิเจน จะทำให้เลือดไปเลี้ยงสมอง และความดันในสมองเพิ่มขึ้น แล้วพัฒนาไปสู่สมองบวมน้ำ (Cerebral edema)

อาการเริ่มแรกเหมือน Acute mountain sickness ต่อมาเมื่อเป็นมากขึ้น จะมีอาการทางระบบประสาท เช่น กระสับกระส่ายอย่างมากและนอนไม่หลับ เดินเซ ประสาทหลอน อัมพาต ชัก และหมดสติ ตรวจร่างกายพบประสาทตาบวม (Papilledema) อาจพบเลือดออกที่จอตา (Retinal hemorrhage) ได้รวมทั้งอาจมีปอดบวมน้ำ (Pulmonary edema) ร่วมด้วย

Retinal hemorrhage

เป็นภาวะที่พบบ่อยที่สุด คือ ประมาณร้อยละ 40 ของผู้ขึ้นสู่ระดับความสูงกว่า 3,700 เมตร และร้อยละ 56 ที่ระดับความสูงกว่า 5,350 เมตร โดยทั่วไปมักไม่มีอาการใด ส่วนใหญ่เกิดจากปริมาณเลือดในหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงจอตา (Retina) เพิ่มขึ้น และหลอดเลือดขยายตัวจากการขาดออกซิเจน ภาวะนี้พบบ่อยในผู้ที่มีอาการปวดศีรษะ รวมทั้งการออกกำลังกายหนักอาจทำให้เสี่ยงต่อภาวะนี้ยิ่งขึ้น ไม่สามารถป้องกันภาวะนี้ได้ด้วยยา Acetazolamide หรือ Furosemide แต่สามารถ หายได้เองภายในระยะเวลา 2 สัปดาห์

Chronic mountain sickness

เกิดขึ้นกับผู้อาศัยอยู่ในที่สูงเป็นเวลานาน เพศชายมีโอกาสเป็นมากกว่าเพศหญิง อาการประกอบด้วย ตัวแดง (Plethora) เขียว (Cyanosis) และปริมาณเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้นอันจะทำให้เกิดอาการทางระบบประสาท เช่น ปวดศีรษะ มึนศีรษะ ซึม และความจำเสื่อม อาจเกิดภาวะหัวใจ ซีกขวาวายที่เรียกว่า cor pulmonale เนื่องจากความดันในหลอดเลือดแดงของปอดเพิ่มขึ้นและปริมาณออกซิเจนในเลือดต่ำมาก กลไกการเกิดโรคยังไม่ทราบแน่ชัด การตรวจวัดพบว่าการตอบสนองต่อการขาดออกซิเจนด้วยกลไกการหายใจ (Hypoxic ventilation response) ลดลง ภาวะออกซิเจนในเลือด ลดต่ำอย่างมากโดยเฉพาะขณะนอนหลับ ปริมาณความเข้มข้นของฮีโมโกลบินในเลือดสูงขึ้น และความดันหลอดเลือดแดงในปอดเพิ่มขึ้น

ภาวะอื่น ๆ

ผู้ที่เป็นโรคเลือดประเภท Sickle cell disease มีความเสี่ยงที่จะเกิดความเจ็บปวดจากการตีบตัวของหลอดเลือดเพิ่มขึ้น แม้ที่ความสูงเพียง 1,500 เมตร โดยพบว่าจะมีอาการถึงร้อยละ 60 ที่ระดับความสูง 1,925 เมตร โดยอาจทำให้เกิดการตายของเนื้อเยื่อม้ามได้เมื่อขึ้นสู่ที่สูง เชื่อว่าสาเหตุของภาวะนี้อาจเกิดจากการขาดน้ำ การเพิ่มขึ้นของปริมาณเม็ดเลือด และการเคลื่อนไหวน้อย การรักษาโดยการลงจากที่สูง ให้ออกซิเจน และให้สารน้ำทางหลอดเลือดดำ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การถ่ายภาพรังสีปอดพบ Kerley lines และลักษณะของ Patchy edema ช่วยในการวินิจฉัยภาวะ High-altitude pulmonary edema ส่วนภาวะอื่น ๆ ไม่มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการใดที่ช่วยในการวินิจฉัยได้อย่างจำเพาะ

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มี

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

มีอาการและอาการแสดงของโรคดังกล่าวข้างต้น ร่วมกับมีลักษณะการทำงานและอาชีพที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหรือภาวะนี้

บรรณานุกรม

D'mmer W. Barometric Pressure, Reduced. In: Internationnal Labour Office. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Geneva,1998: 37.15.

2.4 โรคจากรังสีแตกตัว
(Diseases caused by ionizing radiations)

บทนำ

รังสีแตกตัวแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มคือชนิดมีอนุภาค เช่น แอลฟา เบต้า กับชนิดไม่มีอนุภาค เช่น รังสีเอกซ์ รังสีแกมม่า

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. รังสีแพทย์
2. คนงานเหมืองแร่ยูเรเนียม
3. ช่างทำนาฬิกา (radium dial painters)
4. ผู้ปฏิบัติงานในโรงไฟฟ้าปฏิกรณ์นิวเคลียร์
5. บุคลากรทางทหาร
6. ผู้ปฏิบัติงานเกี่ยวกับการใช้รังสีในการวัดขนาดหรือตรวจลักษณะวัตถุในงานอุตสาหกรรม (industrial radiographers and fluoroscopists) ในการตรวจสภาพวัตถุ (inspector)
7. ผู้ปฏิบัติงานที่เกี่ยวข้องกับการใช้เครื่องฉายรังสีในทางการแพทย์ เช่น นักรังสีเทคนิคและผู้ช่วยทันตแพทย์และผู้ช่วยแพทย์ พยาบาล
8. ผู้ที่ปฏิบัติงานกับเครื่อง particle accelerator และเครื่อง electron microscope ในห้องทดลองทางวิทยาศาสตร์ เช่น นักเคมี นักชีววิทยา นักฟิสิกส์

   ในสภาพการทำงานปกติ บุคคลกลุ่มเหล่านี้ จะสัมผัส และมีโอกาสได้รับอันตรายจากรังสีน้อยมาก อันตรายมักเกิดขึ้นจากการสัมผัสรังสีปริมาณสูงโดยอุบัติเหตุแม้เพียงช่วงเวลาสั้นๆ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ทางผิวหนัง ทางการหายใจ (ก๊าซเรดอน)

อาการและอาการแสดง

การเจ็บป่วยที่เกิดขึ้น เป็นผลจากการที่รังสีทำลายเซลล์ ของระบบที่มีความสำคัญต่อร่างกาย เช่น เซลล์ของระบบไขกระดูก เยื่อบุทางเดินอาหาร หลอดเลือดที่หล่อเลี้ยงอวัยวะสำคัญ เช่น หัวใจ และสมอง เป็นต้น รังสีสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในระดับยีน ซึ่งจะเป็นชนวนชักนำให้เกิดโรคมะเร็งในภายหลัง ซึ่งการเสี่ยงต่อมะเร็งนั้นไม่มี threshold dose อัตราเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็ง จะมีค่าเท่ากับ 0.4% ต่อ Sv จากกฎระเบียบการป้องกันอันตรายจากรังสี จะยอมให้เจ้าหน้าที่ผู้ปฏิบัติงานได้รับรังสีแบบทั่วตัวในขนาดที่ไม่เกิน 5 rem หรือ 0.05 Sv ต่อปี จากปริมาณรังสีดังกล่าวนี้ สามารถคำนวณโอกาสการเสี่ยงต่อมะเร็งได้เท่ากับ 2 ใน 10,000 ซึ่งเป็นระดับความเสี่ยงที่ต่ำมาก

การถูกรังสีในขนาดที่ก่อให้เกิดความเจ็บป่วยที่เป็นอันตรายต่อชีวิตนั้น เป็นเหตุการณ์ที่ไม่เกิดบ่อย และแทบจะไม่เกิดเลย สำหรับผู้ที่มิได้ปฏิบัติงานอยู่ในโรงงานไฟฟ้านิวเคลียร์ อาการเจ็บป่วยจากการรับรังสีในปริมาณสูง สามารถแบ่งออกเป็น 4 ระยะ คือ

1. Prodromal phase (ระยะเริ่มแรก) กลุ่มอาการที่แสดงออกในระยะนี้ จะประกอบด้วยอาการคลื่นไส้ และอาเจียน เริ่มแสดงออกในเวลา 2-3 ชั่วโมง หลังจากที่ได้รับรังสี อาการเหล่านี้จะเกิดขึ้นนาน 1-2 วัน แล้วจะหายไป

2. Latent stage (ระยะพัก) เป็นระยะที่ต่อจาก prodromal phase ผู้ได้รับบาดเจ็บจะไม่ปรากฏอาการเจ็บป่วยใด ๆ ระยะนี้กินเวลาหลายวันจนถึงหลายสัปดาห์

3. Third stage (ระยะป่วย) เป็นระยะที่ผู้บาดเจ็บเริ่มมีการเจ็บป่วย อันเป็นผลสืบเนื่องจากการที่ระบบไขกระดูกหรือเยื่อบุทางเดินอาหารถูกทำลาย อาการต่าง ๆ จะเริ่มปรากฏในสัปดาห์ที่ 3 ถึงสัปดาห์ที่ 5

4. Fourth stage (ระยะฟื้น) เริ่มนับจากสัปดาห์ที่ 5 กินเวลานาน 2 - 3 เดือน ผู้ที่ได้รับรังสีต่ำกว่า 6 Sv จะสามารถฟื้นตัวได้ ส่วนผู้ที่ได้รับรังสีเกิน 6 Sv จะเสียชีวิต

การรับรังสีแบบทั่วตัวนี้ ทุก ๆ ระบบของร่างกายจะได้รับอันตรายมากน้อยไม่เท่ากัน ขึ้นอยู่กับความทนต่อรังสีของแต่ละอวัยวะ สาเหตุของการเสียชีวิตจะเกิดจากความล้มเหลวของ 3 ระบบในร่างกาย ได้แก่ (1) ระบบประสาทส่วนกลางและหลอดเลือดหล่อเลี้ยงหัวใจ (CNS and cardiovascular systems) (2) ระบบทางเดินอาหาร (Gastrointestinal system) และ (3) ระบบไขกระดูก (Hemopoietic system) อาการแสดงของความเจ็บป่วยที่เกิดขึ้นในระบบเหล่านี้มีดังนี้

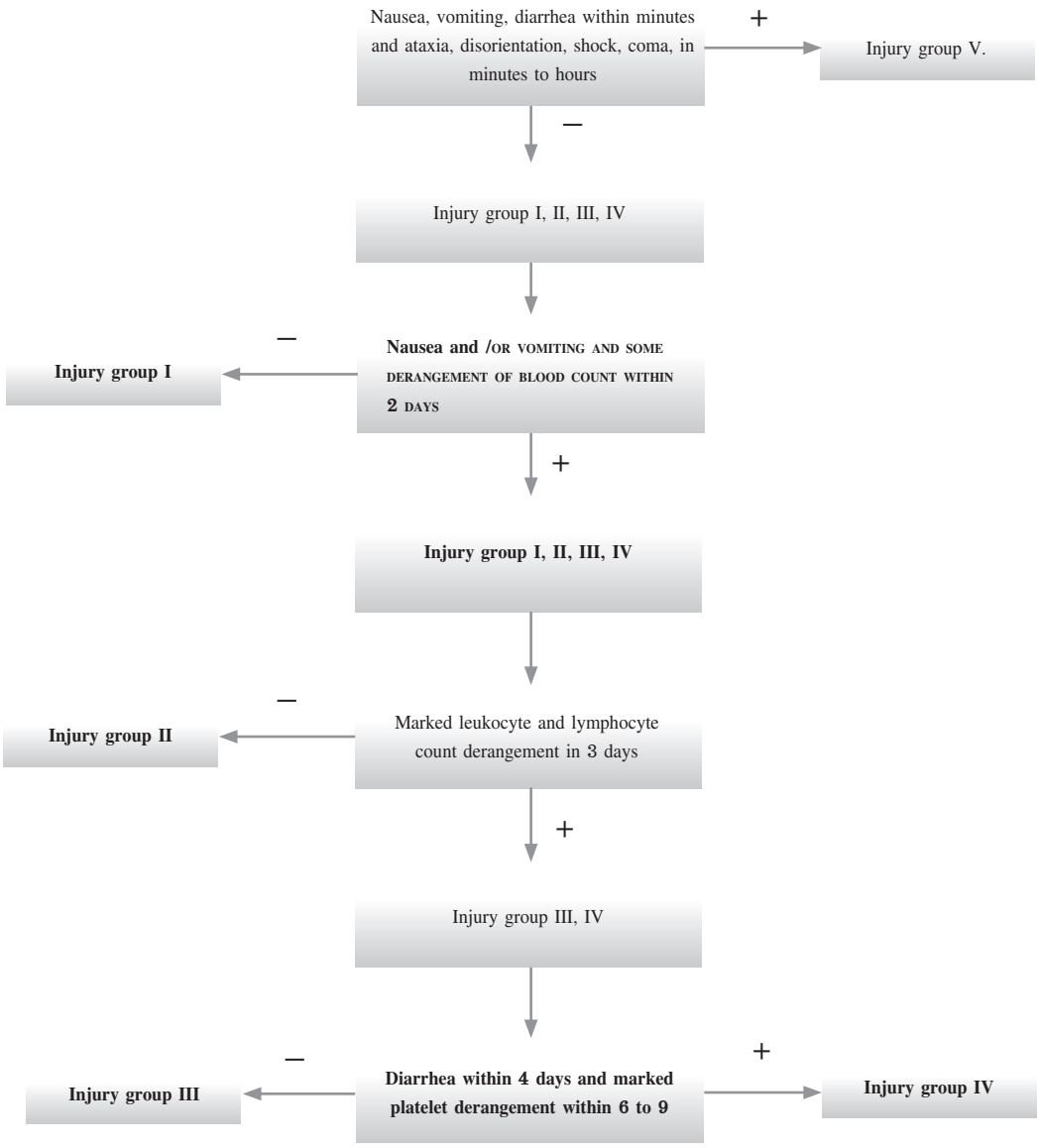
1. CNS and cardiovascular syndromes : เกิดขึ้นเมื่อได้รับรังสีตั้งแต่ 20 Sv ขึ้นไป
   - 1.1 Prodromal phase ผู้บาดเจ็บจะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วงอย่างรุนแรงภายใน 5-30 นาที หลังการรับรังสี
   - 1.2 Final stage ในเวลา 3-6 ชั่วโมง จะเกิดอาการทางระบบประสาท เช่น อาการหมดเรี่ยวแรง ชัก ความดันเลือดต่ำ และหมดสติ ผู้บาดเจ็บจะเสียชีวิตภายใน 48 ชั่วโมง ซึ่งเป็นผลจากการที่หลอดเลือดหล่อเลี้ยงสมองและหัวใจถูกทำลายอย่างเฉียบพลัน
2. Gastrointestinal syndromes : เกิดขึ้นเมื่อได้รับรังสีระหว่าง 6 - 20 Sv
   - 2.1 Prodromal phase หลังจากรับรังสีไปแล้ว 3 - 12 ชั่วโมง ผู้บาดเจ็บจะเกิดอาการท้องร่วงอย่างรุนแรง คลื่นไส้และอาเจียน อาการเหล่านี้ จะหายไปในเวลา 24 - 48 ชั่วโมง
   - 2.2 Latent stage จะคงอยู่นานราว 1 สัปดาห์หรือน้อยกว่านี้
   - 2.3 Final stage : ลิมโฟซัยท์จะลดลง เกิดการหลุดลอกของเยื่อบุลำไส้ ซึ่งนำไปสู่อาการท้องร่วงอย่างรุนแรงและสูญเสียเกลือแร่ เกิดการติดเชื้อและเป็นไข้ เกิดสภาวะเลือดออกง่าย ระบบไขกระดูกล้มเหลวและเสียชีวิต
3. Hemopoietic syndromes : เกิดขึ้นเมื่อได้รับรังสีระหว่าง 2 - 6 Sv
   - 3.1 Prodromal phase : เกิดอาการเบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ภายหลังจากการรับรังสีไปแล้ว 2 –12 ชั่วโมง อาการเหล่านี้จะคงอยู่นานราว 1–2 วัน

3.2 Latent stage : ต่อจากระยะที่ 1 และจะคงอยู่นานราว 2 – 3 สัปดาห์

3.3 Third stage : เริ่มในสัปดาห์ที่ 3 ผู้บาดเจ็บจะเกิดอาการต่าง ๆ ที่ส่อแสดงถึงการทำลายของไขกระดูก อาการเหล่านี้ได้แก่ เป็นไข้ ติดเชื้อ เลือดออกง่าย เกิดการอักเสบของเยื่อบุช่องปากและลำคอ ผมร่วง เป็นหมัน (ผู้ชาย 3.5 Sv, ผู้หญิง 6 Sv) ผู้ที่ได้รับรังสีเกิน 5 Sv จะมีการทำลายของเยื่อบุลำไส้ร่วมด้วย

3.4 Fourth stage : ผู้ที่ได้รับรังสีน้อยจะรอดชีวิต เพราะระบบไขกระดูก สามารถซ่อมแซมได้ ส่วนผู้ที่ได้รับรังสีมากจะเสียชีวิต

ควรส่งผู้ที่สงสัยว่าถูกรังสีไปพบแพทย์เพื่อตรวจร่างกาย เฝ้าติดตามอาการและตรวจเลือด เพื่อเป็นข้อมูลสำหรับวินิจฉัยว่าบุคคลนั้น ๆ จัดอยู่ใน กลุ่มการเจ็บป่วยชนิดใด โดยมีหลักเกณฑ์การคัดแยกดังต่อไปนี้



(Adapted from Thoma GE, Wald N, J Occup Med 1959; 1: 421-7.)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ก. การตรวจเลือด (blood count profile)

หากปริมาณลิมโฟซัยท์ ในกระแสเลือดสูงตั้งแต่ 1000 เซลล์/ไมโครลิตรขึ้นไป ในช่วง 48 ชั่วโมงหลังได้รับรังสี ผู้ป่วยมีโอกาสรอดชีวิตสูง ปริมาณ lymphocyte ต่ำกว่านี้ บ่งชี้ว่าผู้ป่วยได้รับรังสีปริมาณสูง ปริมาณลิมโฟซัยท์ ที่ต่ำกว่า 500 เซลล์/ไมโครลิตร ในช่วง 48 ชั่วโมงแรก จะบ่งถึงพยากรณ์โรคที่ไม่ค่อยดีนัก

ในช่วง 2-3 วันแรกอาจจะตรวจพบว่าปริมาณลิมโฟซัยท์ในกระแสเลือดไม่แน่นอน โดยทั่วไปปริมาณเม็ดเลือดขาวจะลดลงต่ำสุดใน 25-45 วันหลังได้รับรังสี และปริมาณเกล็ดเลือดจะลดลงต่ำสุดในช่วง 25-32 วัน หากได้รับรังสีขนาดสูงมากปริมาณเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดจะลดต่ำลงเร็วกว่านี้ คือภายใน 20 วัน

ข. การนับสเปิร์ม (sperm count)

อาจตรวจพบปริมาณสเปิร์มลดลง หลังจากได้รับรังสีที่ระบบสืบพันธุ์ในปริมาณตั้งแต่ 80mGy ขึ้นไป แต่มักตรวจไม่พบอาการแสดงนี้ในช่วง 2 เดือนแรก การตรวจนี้จึงเพียงช่วยประเมินในระยะหลังเกี่ยวกับปริมาณรังสีที่ระบบสืบพันธุ์ได้รับ (gonadal dose) แต่ไม่ค่อยมีประโยชน์ในการประเมินการได้รับรังสีในระยะแรก ๆ

ค. การวิเคราะห์ลักษณะโครโมโซมของเม็ดเลือดขาว (Cytogenetic analysis of peripheral lymphocyte)

การวิเคราะห์ลักษณะโครโมโซม ของเม็ดเลือดขาวเป็นการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่มีความไว (sensitivity) สูงสุดในการตรวจดูปฏิกิริยาของร่างกายต่อการได้รับรังสี ความผิดปกติของโครโมโซม (chromosome aberration) ที่อาจตรวจพบได้ประกอบด้วย inversion, translocation, deletion, dicentrics และ rings โดยจำนวนของ dicentrics และ rings จะมีความสำคัญเป็นพิเศษในการประเมินปริมาณรังสีที่ได้รับ

การรู้ขนาดของรังสีที่ผู้บาดเจ็บได้รับ มีความสำคัญยิ่งต่อแพทย์ในการกำหนดแผนการรักษาเพื่อช่วยชีวิตผู้ป่วยที่มีโอกาสรอดชีวิต หรือให้การรักษาแบบประคับประคองสำหรับผู้หมดหวัง การเก็บข้อมูลต่าง ๆ เพื่อใช้ในการประเมินสถานการณ์และใช้คำนวณปริมาณรังสีนั้น เป็นหน้าที่ของนักฟิสิกส์ในหน่วยงาน เช่น พลังงานปรมาณูเพื่อสันติ หรือกองรังสีและเครื่องมือแพทย์ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์

วิธีการเก็บข้อมูลจะแตกต่างกันไปตามธรรมชาติของอุบัติเหตุที่เกิดขึ้น ยกตัวอย่างเช่น เหตุการณ์ระเบิดของโรงงานไฟฟ้านิวเคลียร์ จะต้องมีการเก็บตัวอย่างอากาศ น้ำ และดิน เพื่อวิเคราะห์ชนิดและหาปริมาณของสารกัมมันตภาพรังสี ที่ปลดปล่อยจากการระเบิดของเตาปฏิกรณ์ปรมาณูสู่สิ่งแวดล้อม แตกต่างจากกรณีของแท่งแร่รังสีโคบอลต์ 60 ซึ่งไม่มีสารรังสีฟุ้งกระจายในบรรยากาศ การเก็บข้อมูลจะประกอบด้วยการวัดอัตราการเปล่งรังสีจากแท่งแร่ ไปสู่ตำแหน่งที่ผู้บาดเจ็บอยู่ เหล่านี้เป็นต้น

การจำแนกกลุ่มผู้บาดเจ็บตามปริมาณรังสีและอาการที่ตรวจพบ

Category	Injury group	Dose (Sv)	Effects
Mild	I	0 – 0.25	No detectable clinical effects.
	II	0.25 – 1	Temporary reduction of lymphocytes and neutrophil, radiation sickness not common.
	II	1 - 2	Minimal symptoms, nausea, vomiting, diarrhea, reduction in lymphocytes, white blood cells, and recovery.
Moderate	III	2 – 5	Hemopoietic syndromes.
Severe	IV	5 – 10	Hemopoietic and gastrointestinal syndromes.
Lethal	V	> 10 Gy	Cardiovascular and CNS failure.

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่าจำกัดของการสัมผัสรังสีจากภายนอกร่างกาย(External radiation exposure limits)	
ประเภทบุคคลและส่วนของร่างกายที่สัมผัสรังสี	**ค่าจำกัดการสัมผัสรังสี (Radiation Limit)**
ผู้ใหญ่ ทั่วร่างกาย ศีรษะ ลำตัว ต้นแขน (เหนือข้อศอก) ต้นขา (เหนือหัวเข่า)	ไม่เกิน 5 rem (0.05 Sv) ต่อปี[1] หรือ ไม่เกิน 3 rem(0.03 Sv) ในช่วง $^1/_4$ ปี
มือ ข้อศอก แขนท่อนปลาย (ต่ำกว่าข้อศอก) เท้า หัวเข่า และขาท่อนปลาย (ต่ำกว่าหัวเข่า) เลนส์ตา	ไม่เกิน 50 rem (0.5 Sv) ต่อปี
ผิวหนัง (10 ซ.ม.)	ไม่เกิน 15 rem (0.15 Sv) ต่อปี ไม่เกิน 50 rem (0.5 Sv) ต่อปี
หญิงมีครรภ์	ไม่เกิน 0.05 rem (0.5 Sv) ต่อเดือน ขณะมีครรภ์ หรือ ไม่เกิน 0.5 rem (5 mSv) ตลอดช่วงตั้งครรภ์หนึ่งครั้ง
เด็ก	ไม่เกิน 10% ของค่าจำกัดประจำปีของผู้ใหญ่

[1] รวมทั้งค่า cumulative yearly (external) deep-dose equivalent และ (internal) committed effective-dose equivalent

แหล่งที่มา: National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). Limitation of Exposure to Ionizing Radiation. Bethesda: National Council on Radiation Protection and Measurements, 1993. (NCRP Report No. 116.)

ผลกระทบต่อสุขภาพของการได้รับรังสีขนาดต่าง ๆ						
	ขนาดที่ไม่ทำให้เกิดอาการ	**ขนาดที่รักษาได้**			**ขนาดที่ทำให้เสียชีวิต**	
	0 - 100 rem	**100 - 200 rem (เฝ้าระวังอาการ /อาการแสดง)**	**200 - 600 rem (การรักษาได้ผลดี)**	**600 - 1000 rem (การรักษาได้ผลพอประมาณ)**	**1000-5000 rem (รักษาเพื่อช่วยลดการทรมาน)**	**> 5000 rem (รักษาเพื่อช่วยลดการทรมาน)**
อุบัติการณ์ของการอาเจียน	ไม่มี	5 % (ขนาด 100 rem) 50 % (ขนาด 200 rem)	100 % (ขนาด 300 rem)	100 %	100 %	100 %
ระยะเวลากระทั่งเกิดการอาเจียน	...	3 ชั่วโมง	2 ชั่วโมง	1 ชั่วโมง	30 นาที	30 นาที
ระบบ/อวัยวะที่ได้รับอันตราย	ไม่มี	ระบบการสร้างเม็ดเลือด	ระบบการสร้างเม็ดเลือด	ระบบการสร้างเม็ดเลือด	ระบบทางเดินอาหาร	ระบบประสาทส่วนกลาง
อาการ/อาการแสดงที่จำเพาะ	ไม่มี	คลื่นไส้เล็กน้อยและเม็ดเลือดขาวต่ำปานกลาง (purpura) เลือดออกผิดปกติ การติดเชื้อ ผมร่วง (ขนาด > 300 rem)	เม็ดเลือดขาวต่ำมาก อุจจาระร่วง คลื่นไส้ จุดเลือดออกที่ผิวหนังผิดปกติ การติดเชื้อ หมดกำลัง หมดสติ	เม็ดเลือดขาวต่ำมาก จุดเลือดออกที่ผิวหนัง (purpura) เลือดออก น้ำและเกลือแร่	อุจจาระร่วง ร่วง มีไข้และการเสียสมดุล (lethargy	ชัก สั่น (tremor) เดินเซ (ataxia) และซึม
ช่วงวิกฤตหลังสัมผัสรังสี	...	...	4 - 6 สัปดาห์	4 - 6 สัปดาห์	5 - 14 วัน	1 – 48 ชั่วโมง
การรักษา	อธิบาย/ให้ความมั่นใจ (Reassurance)	อธิบาย/ให้ความมั่นใจ (Reassurance) และเฝ้าระวังระบบการสร้างเม็ดเลือด growth factors) ปลูกไขกระดูก (bone marrow transplant) balance)	การให้เลือด ยาปฏิชีวนะและและสารเร่งการสร้างเม็ดเลือด (hematopoitic และพิจารณาทำการ (Maintenance of electrolyte	การให้เลือด ยาปฏิชีวนะ สารเร่งการสร้างเม็ดเลือด (hematopoitic growth factors) เกลือแร่	การประคับประคอง ความสมดุลของน้ำและ	ยากล่อมประสาท
การพยากรณ์โรค	ดีมาก	ดีมาก	ดี	ไม่แน่นอน	หมดหวัง	หมดหวัง
ระยะฟื้นตัว	ไม่มี	หลายสัปดาห์	1 - 12 เดือน	นาน	...	....

ผลกระทบต่อสุขภาพของการได้รับรังสีขนาดต่าง ๆ

อัตราการเสียชีวิต	ไม่มี	ไม่มี	0 – 80%	80 – 100%	90 – 100%	90 – 100%
ระยะเวลาที่มักเสียชีวิต	...	...	2 เดือน	2 เดือน	2 สัปดาห์	2 วัน
สาเหตุการเสียชีวิต	...	...	เลือดออกผิดปกติและติดเชื้อ	เลือดออกผิดปกติและติดเชื้อ	ระบบการไหลเวียนเลือดล้มเหลว	ไหลเวียนเลือดล้มเหลว และสมองบวม

แหล่งที่มา: Cohen R. Injuries due to physical hazards. In: LaDou J,ed. Occupational & Environmental Medicine,2nd ed, Norwalk: Appleton & Lange 1997: 122 - 152.

(ค่าที่ใช้ในตารางนี้ใช้เป็นแนวทางเท่านั้น ถ้าสงสัยผู้ป่วยได้รับสัมผัสรังสีจนเกิดโรค ให้ส่งพบผู้เชี่ยวชาญเฉพาะทางเป็นวิธีที่ดีที่สุด)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของการสัมผัสรังสี
2. ผู้ป่วยมีอาชีพและมีลักษณะการทำงานที่เสี่ยงต่อการสัมผัสรังสี
3. ผลตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการสนับสนุน

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 124-32.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 48.2-48.42.

2.5 โรคจากรังสีความร้อน (Diseases caused by heat radiation)

บทนำ

ความร้อนเป็นพลังงานที่มีอยู่ในธรรมชาติและก่อให้เกิดขึ้นโดยเครื่องจักรหลายประเภท บ่อยครั้งความร้อนเป็นพลังงานหลักที่ต้องการใช้ในกระบวนการนั้น เช่น หลอมโลหะ แต่บางครั้งความร้อนก็ไม่ได้เป็นพลังงานที่ต้องการใช้ เช่น เครื่องทำความเย็น อย่างไรก็ตาม ความร้อนเป็นพลังงานที่พบบ่อยในโรงงานอุตสาหกรรมและกลางแจ้งในประเทศเขตร้อนอย่างไทย คนงานจำนวนมากสัมผัสความร้อนในงานและในบรรยากาศการทำงาน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

งานนอกสถานที่

1. งานเกษตรกรรม
2. งานก่อสร้าง
3. เหมืองเปิด
4. การสำรวจแร่ หรือน้ำมัน
5. การตกปลา
6. ทหาร

งานในสถานที่

1. อุตสาหกรรมที่เกี่ยวกับการหล่อ การเชื่อม
2. ห้องเครื่องจักร
3. ห้องซักฟอก
4. ห้องครัว
5. เหมืองแร่

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ในบรรยากาศการทำงาน ความร้อนเข้าสู่ร่างกายทางผิวหนัง ทั้งโดยการนำความร้อน การพาความร้อน และการแผ่รังสีความร้อน

อาการและอาการแสดง

1. อาการแสดงทางผิวหนัง

Miliaria (heat rash) คือผื่นที่เกิดจากความร้อนเกิดจากการคั่งของเหงื่อจากการอุดตันของต่อมเหงื่อ อาการมักเกิดบริเวณลำตัวเช่น หน้าอก หลัง ราวนม รักแร้ และขาหนีบ อาการมีสามรูปแบบเรียงตามลำดับความรุนแรงจากน้อยไปหามากได้แก่

Miliaria crystallina พบเมื่อมีการหลั่งเหงื่อในผิวหนังที่มีความผิดปกติ เช่น ในบริเวณที่ถูกแดดเผาไหม้ อันตรายที่ผิวหนังนี้จะอุดกั้น ต่อมเหงื่อทำให้เกิด vesicles ขนาดต่าง ๆ กัน ซึ่งจะหายไปเมื่อหยุดการหลั่งเหงื่อ ความผิดปกติเหล่านี้จะหายไปเมื่อผิวหนังที่ถูกทำลายนี้ลอกออกไป

Miliaria rubra พบมากที่สุด มีลักษณะเป็น macules หรือ papules สีแดงในบริเวณร่มผ้าให้เกิดรู้สึกคัน โดยเฉพาะเมื่อมีเหงื่อออก พบในผิวหนังที่มีเหงื่อชื้นและไม่มีการระเหย เกิดจากผิวหนังชั้น keratin ดูดซึมน้ำ บวมทำให้ต่อมเหงื่อถูกอุดกั้น macules หรือ papules เหล่านี้จะติดเชื้อได้ถ้าไม่ได้รับการรักษา

Miliaria profunda พบเมื่อมีการอุดกั้นของต่อมเหงื่อใต้ผิวหนัง ผื่นนี้ยังพบได้ในกรณีที่ถูกแดดเผา ลักษณะผิวหนังจะเป็นสีซีดและยกขึ้นเป็นหย่อมคล้ายหนังห่าน

2. Heat Syncope

การเป็นลมแดดซึ่งเกิดการหมดสติจากการขยายตัวของเส้นเลือดที่ผิวหนัง ทำให้เกิดความดันโลหิตต่ำและเลือดไปเลี้ยงสมองไม่พอ จะเกิดหลังทำงานหนักมาอย่างน้อยสองชั่วโมง อาการแสดงจะพบผิวหนังเย็น มีเหงื่อออกมาก และชื้น ชีพจรเบา เร็ว ความดันโลหิตซิสโตลีจะต่ำกว่า 100 มิลลิเมตรปรอท หรือตรวจพบ ความดันโลหิตเปลี่ยนแปลงเมื่อเปลี่ยนท่าทาง อุณหภูมิกายมักอยู่ในเกณฑ์ปกติ ยกเว้นในรายที่เป็นลมจากไข้

3. Heat Cramps

เกิดการเกร็งตัวของกล้ามเนื้ออย่างช้า ๆ ทำให้เกิดอาการปวด และมีกล้ามเนื้อหดเกร็งซึ่งจะเป็นประมาณ1-3 นาทีและคลายลงได้เอง โดยเกิดกับกล้ามเนื้อที่ทำงานหนัก เกิดในช่วงท้ายของระยะเวลาทำงานหรือหลังเลิกงานและเมื่อกล้ามเนื้อกระทบกับความเย็น เช่น หลังการอาบน้ำ การตรวจร่างกายจะพบผิวหนังเย็น ชื้น กล้ามเนื้อที่เป็นจะรู้สึกเหมือนเป็นก้อนแข็งเป็นลูก อุณหภูมิกายปกติหรือสูงเล็กน้อย การตรวจทางห้องปฏิบัติการจะพบโซเดียมต่ำ (hyponatremia) หรือมีเลือดข้น ซึ่งเกิดจากการกินน้ำเพื่อทดแทนเหงื่อที่สูญเสียมากอย่างเดียว แต่เนื่องจากกลไกการควบคุมความดันโลหิตยังดีอยู่ทำให้ปริมาณเลือดไม่ลดลง ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจเกิดภาวะกล้ามเนื้อตายและมีระดับเอนซัยม์กล้ามเนื้อ ในเลือดสูงขึ้น

4. Heat Exhaustion

เกิดจากการทำงานหนักในที่ร้อนเป็นเวลานานโดยไม่มีเกลือหรือน้ำดื่มเพียงพอ ซึ่งจะมีอาการกระหายน้ำมาก อ่อนเพลีย คลื่นไส้ อ่อนแรง ปวดศีรษะ สับสน การวัดอุณหภูมิกายที่ทวารหนักสูงเกิน 38 องศาเซลเซียส มีชีพจรเต้นเร็ว และมีผิวหนังชื้น อาจมีอาการควบคู่ไปกับภาวะ Heat cramp ผู้ป่วยบางรายมี การหายใจเร็วทำให้เกิดภาวะ respiratory alkalosis ด้วย ซึ่งจะนำไปสู่ Heat Stroke ได้ถ้ามีอุณหภูมิกายสูงขึ้นหรือมีการหลั่งเหงื่อลดลง

5. Heat Stroke

มีอาการแบบคลาสสิค สามอย่างคือ (1) มีการรบกวนการทำงานของสมอง ทำให้หมดสติหรือชัก (2) ไม่มีเหงื่อออก และ (3) อุณหภูมิที่ทวารหนักมากกว่า 41 องศาเซลเซียส (105.8 องศาฟาเรนไฮต์) เป็นภาวะฉุกเฉินที่เกิดจาก ศูนย์กลางควบคุมอุณหภูมิกายของสมองเสียไป และจะแสดงออก

ทางความล้มเหลวของหน้าที่ของสมอง มีไข้สูง อัตราแสดงชีพผิดปกติ และ ผิวหนังร้อนและแห้ง โดยอาการของศูนย์ควบคุมอุณหภูมิกายที่ผิดปกติคือ มึนงง เวียนศีรษะ อ่อนแรง คลื่นไส้ อาเจียน สับสน และอาการผิดปกติทางการมองเห็น อาการสำคัญคือระดับการรู้สติเสียไป อาจมีการชัก หมดสติ ร่วมด้วยผิวหนังจะร้อน และในระยะแรกจะมีเหงื่อมาก ต่อมาจะแห้ง ความดันโลหิตจะต่ำลงในที่สุด อุณหภูมิกายส่วนมากจะเกิน 41 องศาเซลเซียส ผู้ป่วยจะมีการหายใจเร็วทำให้มี respiratory alkalosis และต่อมาจะมี compensatory acidosis และอาจจะมีเลือดออกผิดปกติ ตับอักเสบ ไตวาย หรือหัวใจเต้นผิดจังหวะร่วมด้วย

ส่วนมากจะเกิดกับคนที่ไม่มีความทนหรือไม่เคยทำงานในที่ร้อน มาอยู่ในบริเวณที่ร้อนมาก เช่น คนแก่ เด็กทารก หรือผู้ป่วยหรือ เกิดกับคนทำงานหนักซึ่งไม่มีการปรับตัวกับอากาศร้อน (unacclimatized individual)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

กฎหมายไทยกำหนดไว้ว่า ภายในสถานประกอบการที่มีลูกจ้างทำงานอยู่ จะมีสภาพความร้อนที่ทำให้อุณหภูมิของร่างกายของลูกจ้างสูงเกินกว่า 38 องศาเซลเซียส มิได้

- Heat Cramp : ตรวจพบค่า creatine phosphokinase (CPK) ในเลือดสูงขึ้น และมีสารcreatine รั่วในปัสสาวะ (creatinuria)
- Heat Exhaustion: มีปัสสาวะออกน้อย
- Heat Stroke : มีกรดยูริคสูงในเลือด, มีระดับ CPK ในเลือดสูงขึ้น, ถ้ารุนแรงพบเกล็ดเลือดต่ำร่วมกับภาวะ Disseminated intravascular coagulation, ภาวะเลือดเป็นด่างจากการหายใจ, ธาตุโปตัสเซียมในเลือดต่ำ, ภาวะเกล็ดเลือดต่ำ, พบสาร Myoglobin ในปัสสาวะ, น้ำตาลในเลือดต่ำ, ค่าเอนซัยม์ Transaminase ในเลือดสูงขึ้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

สภาพอากาศที่ร้อนและอาจวัดอุณหภูมิของสภาพแวดล้อมในการทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- อาชีพและลักษณะงานในสถานที่ซึ่งร้อนจัด
- มีอาการหรืออาการแสดงของโรคที่เกิดจากความร้อน
- ผลตรวจสภาพแวดล้อมในงานยืนยันว่ามีอุณหภูมิสูง

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 92-7.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 42.2-42.23.

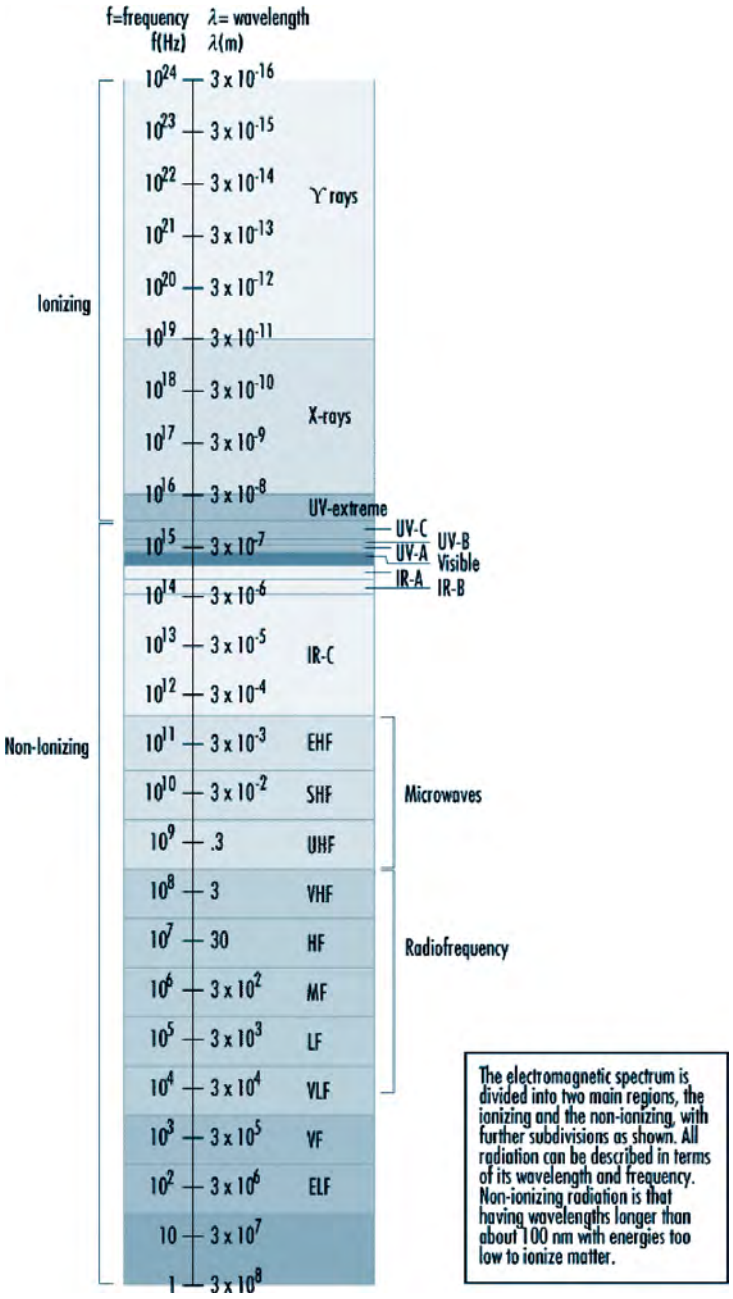
2.6 โรคจากแสงอัลตราไวโอเลต

(Diseases causes by ultraviolet radiation)

บทนำ

รังสีไม่แตกตัวมีหลายประเภท ได้แก่ คลื่นวิทยุ ไมโครเวฟ อินฟราเรด แสงธรรมดา อัลตราไวโอเลต และแสงเลเซอร์ มนุษย์ใช้ประโยชน์หลายประการจากอัลตราไวโอเลต

ภาพต่อไปนี้แสดงความถี่และความยาวคลื่นของรังสีแตกตัวและรังสีไม่แตกตัว (The electromagnetic spectrum) ซึ่งจะเห็นได้ว่าต่อเนื่องกัน



งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อาชีพที่ต้องปฏิบัติงานกลางแจ้ง เช่น เกษตรกร ชาวประมง และทหาร เป็นต้น โดยเฉพาะในช่วงเวลาระหว่าง 10.00 – 15.00 น.

2. ผู้ปฏิบัติงานในอุตสาหกรรม ที่มีการใช้แสงอัลตราไวโอเลต ในกระบวนการทำงานต่าง ๆ เช่น การเชื่อมโลหะ การตัดโลหะหรือวัสดุด้วย plasma torch เตาหลอมไฟฟ้า การฆ่าจุลชีพด้วยแสงอัลตราไวโอเลต การถนอมและตากแห้งวัสดุ

ทางเข้าสู่ร่างกาย/การเข้าสู่ร่างกาย

ผิวหนัง ตา เยื่อบุตา กระจกตาและเลนส์ตา

อาการและอาการแสดง

Photo-keratoconjunctivitis (welder's flash)

หากนัยน์ตาสัมผัสแสงอัลตราไวโอเลตที่มีความยาวคลื่นต่ำกว่า 315 นาโนเมตรจะมีโอกาสทำให้เกิด photo-keratoconjunctivitis โดยเฉพาะที่ความยาวคลื่น 270 นาโนเมตร ซึ่งนัยน์ตาจะมีความไวต่อการเกิดอันตรายสูงสุด อาการจะเริ่มขึ้นใน 6-12 ชั่วโมงหลังสัมผัสแสง ประกอบด้วยการปวดตาอย่างแรง กลัวแสง มีความรู้สึกคล้าย ๆ มีสิ่งแปลกปลอมหรือทรายอยู่ในตา และน้ำตาไหล โดยอาจจะมีช่วงปลอดอาการ (latent period) ซึ่งจะแปรผกผันกับความรุนแรงของการสัมผัส จะเกิดเยื่อบุตาอักเสบ บางครั้งจะพบมีผื่นแดงและการบวมของเปลือกตาและใบหน้าร่วมด้วย การตรวจด้วย slit lamp อาจพบ diffuse punctate staining ของกระจกตาทั้ง 2 ข้าง

ต้อกระจก (Cataract)

เชื่อว่าการเกิดต้อกระจกเป็นผลจากทั้ง photochemical และ thermal effect จากการสัมผัสแสงอัลตราไวโอเลตความเข้มสูง (intense exposure) ที่ความยาวคลื่น 295-320 นาโนเมตร และมักเกิดขึ้นภายใน 24 ชั่วโมงหลังการสัมผัส มีรายงานการเกิดต้อกระจกจากการสัมผัสแสงที่มีความยาวคลื่นมากกว่า 324 นาโนเมตรอย่างซ้ำซาก แต่ไม่สามารถยืนยันได้ชัดเจน

การบาดเจ็บที่ดวงตาประเภทอื่นๆ

เลนส์ตาจะป้องกันจอตา (retina) จากอันตรายของแสงอัลตราไวโอเลตที่มีความยาวคลื่นสั้นกว่า 300 นาโนเมตร บุคคลที่ไม่มีเลนส์ตา (aphakia) อาจเกิดอันตรายต่อม่านตาและจอตา (retina) ได้หากสัมผัสแสงที่มีความยาวคลื่นดังกล่าว อันตรายอื่น ๆ อาจเกิดขึ้นจากแสงที่มีความยาวคลื่นมากกว่านี้หรือแสง high-power UV laser

นอกจากนี้ยังมีรายงานการเกิดพยาธิสภาพที่ bulbar conjunctiva (pterygium และ epidermoid carcinoma) หลังจากการสัมผัสรังสีอัลตราไวโอเลตอย่างซ้ำซาก

ผื่นผิวผนัง (erythema)

แสงอัลตราไวโอเลตที่ถูกดูดซับจะทำปฏิกิริยากับ photoactive substance ที่ผิวหนังและทำให้เกิดผื่นผิวหนังไหม้แดด (sunburn) ภายใน 2-24 ชั่วโมงต่อมา ซึ่งเป็นอันตรายจากแสงอัลตราไวโอเลตที่พบบ่อยที่สุด การเกิดผื่นจะรุนแรงมากหากสัมผัสแสงที่มีความยาวคลื่น 290-320 นาโนเมตร โดยอาจมีการบวม เป็นตุ่มพองน้ำผิวหนังลอก จนถึงมีไข้ หนาวสั่น คลื่นไส้ และการล้มเหลวของระบบการไหลเวียนเลือดในบางราย

ปฏิกิริยาความไวต่อแสง (Photosensitivity Reaction)

มีปฏิกิริยาความไวต่อแสง 2 ประเภทที่เกิดขึ้นหลังจากสัมผัสแสงอัลตราไวโอเลต คือ Phototoxic (non-allergic) และ Photoallergic reactions

Phototoxic reaction

เป็นปฏิกิริยาที่เกิดขึ้นบ่อยกว่าและมักสัมพันธ์กับการใช้ยาบางชนิด เช่น griseofulvin tetracycline sulfonamide thiazide และยาหรือผลิตภัณฑ์ที่มี coal tar หรือ psoralens เป็นส่วนประกอบ Phototoxicity อาจเพิ่มความรุนแรงหรือกระตุ้นให้เกิดอาการของโรค (systemic disease) บางโรค เช่น โรค systemic lupus erythematosus โรค dermatomyositis โรค congenital erythropoietic porphyria โรค porphyria cutanea tarda symptomatica โรค pellagra โรค actinic reticuloid โรค herpez simplex และโรค pemphigus foliaceus อาการแสดงของ photosensitivity reaction ประกอบด้วยตุ่มพองน้ำขนาดเล็ก (blister) และขนาดใหญ่ (bulla) และอาการแสดงทางผิวหนังอื่น ๆ

Photoallergic reaction

การเกิดปฏิกิริยาประเภทนี้จะสัมพันธ์กับการใช้ ยาฆ่าเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนังและน้ำหอมจะทำให้เกิดการระคายผิวหนัง ผื่นแดง และตุ่มพองน้ำ

ภาวะก่อนมะเร็งและมะเร็งผิวหนัง (Premalignant and Malignant skin lesions)

ภาวะก่อนมะเร็งที่สัมพันธ์กับการสัมผัสแสงอัลตราไวโอเลตเป็นเวลานานๆ ประกอบด้วย actinic keratosis keratoacanthoma และ Hutchison's melanosis ส่วนโรคมะเร็งที่สัมพันธ์กับการสัมผัสแสงอัลตราไวโอเลตประกอบด้วย basal cell carcinoma (พบมากที่สุด) squamous cell carcinoma และ malignant melanoma เชื่อว่าช่วงความยาวคลื่นที่เป็นอันตรายอยู่ระหว่าง 256-320 นาโนเมตร นอกจากนี้แสงอัลตราไวโอเลตยังมีฤทธิ์เสริมการก่อมะเร็ง (promoter) ของสารเคมีบางประเภท เช่น สารที่พบในยางมะตอย (tar) และชัน (pitch) สำหรับอุดหรือยาเรือ เป็นต้น

ความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะก่อนมะเร็ง และมะเร็งที่ผิวหนังจะเพิ่มขึ้นในผู้ที่มีผิวหนังที่มีเม็ดสีน้อย ผู้ที่เกิดผื่นไหม้แดดซ้ำซากและผู้ที่มีผิวสีคล้ำจากแสงแดดอย่างมาก ผู้ป่วยที่มีประวัติการเป็นโรค xeroderma pigmentosum จะมีความเสี่ยงต่อการเป็น malignant melanoma สูง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อม

ตรวจวัดรังสีอัลตราไวโอเลต

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของการสัมผัสรังสีอัลตราไวโอเลต
- ผู้ป่วยมีประวัติการสัมผัส และประวัติการทำงานที่เสี่ยงต่อรังสีอัลตราไวโอเลต

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์ วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 117-23.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 49.6-49.9.

2.7 โรคจากรังสีไม่แตกตัวอื่น ๆ (Diseases caused by other non-ionizing radiations) โรคจากคลื่นอุลตราซาวนด์ (Diseases caused by ultrasound

บทนำ

คลื่นอุลตราซาวนด์ เป็นพลังงานเสียงหรือความสั่นสะเทือนที่มีความถี่สูงกว่าช่วงความถี่การได้ยินของมนุษย์ (Outiasonic range) โดยมีธรรมชาติคล้ายเสียงมากกว่า คลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า มีการนำคลื่นอุลตราซาวนด์มาใช้ทั้งในอุตสาหกรรม การค้า การแพทย์ และอื่น ๆ ทั้งนี้ขึ้นกับความถี่ของคลื่นอุลตราซาวนด์ (เมื่อความถี่สูงขึ้นจะมีแนวโน้มถูกดูดซับโดยตัวกลางมากขึ้นอันทำให้อำนาจการทะลุทะลวงลดลงตามมา) มีการนำคลื่นอุลตราซาวนด์ ความถี่ต่ำที่มีกำลังสูง (18-30 กิโลเฮิร์ซ) มาใช้ในการอุตสาหกรรม เนื่องจากสามารถทำให้วัตถุทะลุหรือแตกกระจายได้ซึ่งจะช่วยในการเจาะ เชื่อม และทำความสะอาดวัตถุ รวมทั้งช่วยในการผสม (Emulsify) ของเหลว นอกจากนี้คลื่นอุลตราซาวนด์ความถี่ต่ำยังเป็นส่วนประกอบส่วนหนึ่งของเสียงจากเครื่องมือไฟฟ้ากำลังสูงด้วย ส่วนคลื่นอุลตราซาวนด์ความถี่สูง (10-10,000 กิโลเฮิร์ซ) จะนำมาใช้ในงานวิเคราะห์สำรวจเป็นหลัก เช่น การนำทาง (Navigation) ในการค้นหาวัตถุ และการวินิจฉัยโรค เป็นต้น

ผลกระทบทางกายภาพและชีวภาพของคลื่นอุลตราซาวนด์ กำลังสูงจะขึ้นกับปรากฏการณ์อันซับซ้อนในสสารที่เกิดจากการเหนี่ยวนำของการสั่นสะเทือนดังนี้

การเกิดฟอง (Cavitation) และกระแสการไหล (Microstreaming) ของของเหลว

การไม่มีเสถียรภาพของผิว บริเวณรอยต่อระหว่างของเหลวกับของเหลวและของเหลว กับก๊าซ

การเกิดความร้อนและความล้าของของแข็ง

การเกิดความร้อนในของเหลวและตัวกลางที่มีลักษณะคล้ายของเหลว

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

การใช้คลื่นอุลตราซาวนด์กำลังสูงในงานอุตสาหกรรม มีวัตถุประสงค์เพื่อทำให้ชิ้นงานสัมผัสกับพลังความสั่นสะเทือน ที่มีกำลังเพียงพอในการทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางกายภาพอย่างถาวร อันตรายที่สำคัญมักเกิดจากการสัมผัสแตะต้องคลื่นอุลตราซาวนด์โดยบังเอิญหรือจากอุบัติเหตุ นอกจากนี้เครื่องมือที่ใช้ในงานอุตสาหกรรม และธุรกิจหลายชนิดยังสามารถก่อกำเนิดและแพร่กระจาย sound pressure level (SPL) แรงสูงในอากาศโดยบังเอิญทั้งในช่วงความถี่การได้ยินและเหนือการได้ยินของมนุษย์ซึ่งจะก่ออันตรายขึ้นเมื่อหูได้รับคลื่นดังกล่าวผ่านทางอากาศ

มีการนำคลื่นอุลตราซาวนด์กำลังสูงมาใช้ในอุตสาหกรรมดังนี้

การใช้ประโยชน์	กระบวนการ	ความถี่ (กิโลเฮิร์ต)	ช่วงของกำลัง (วัตต์/ตาราง ซม.)
ทำความสะอาดและล้างคราบมัน	ทำให้น้ำยาทำความสะอาดเป็นฟอง และชะล้างวัสดุส่วนที่จุ่มในน้ำยา	20-50	1-6
บัดกรี	แทนที่ oxide film ซึ่งจะทำให้เชื่อมติดกันโดยไม่ต้องใช้ flux	-	1-50
เชื่อมพลาสติก	เชื่อมพลาสติกอ่อนและแข็ง	20	100
เชื่อมโลหะ	เชื่อมโลหะชนิดเดียวกันหรือต่างชนิดกัน	10-60	2000
เครื่องจักรกล	การหมุนปั่น การบดด้วยของเหลวข้นที่สาก (ทำให้สึกกร่อนได้) และการเจาะด้วยความสั่นสะเทือน	20	-
การสกัดสาร	การสกัดน้ำหอม น้ำ สารเคมี จากดอกไม้ พืชและผลไม้	20	500
การ Atomization	การ atomization เชื้อเพลิงเพื่อช่วยให้การเผาไหม้มีประสิทธิภาพดีขึ้น ลดมลพิษและการแพร่กระจายของโลหะที่หลอมเหลว	20-300	-
การผสม (Emulsification) การกระจาย (Dispersion) และการทำให้เป็นเนื้อเดียวกัน (homogenization)	การผสมและทำให้ของเหลวกลายเป็นของเหลวข้นและครีม	-	-
การกำจัดฟองและก๊าซ	การแยกหรือลดฟองและก๊าซออกจากของเหลว	-	-
การทำให้เครื่องดื่มมีฟอง	แทนที่ก๊าซด้วยฟองในขวดหรือภาชนะก่อนปิดฝา	-	-
การเคลือบด้วยไฟฟ้า (Electroplating)	เร่งอัตราการเคลือบ เพิ่มความเรียบและความแน่นหนาของเคลือบผิว	-	-
การกัดกร่อน	การทดสอบ การผุกร่อน การปอก การลอก และการกะเทาะ		
ทำให้แห้ง	การทำให้แป้ง อาหารและยาที่ไวต่อความร้อนแห้งโดยไม่ต้องใช้ความร้อน		

ส่วนคลื่นอุลตราซาวนด์ ที่แพร่ผ่านอากาศนั้น มีการนำมาใช้ในงานธุรกิจ เช่น สัญญาณกันขโมย เครื่องเปิดประตูอัตโนมัติ อุปกรณ์เปลี่ยนสัญญาณโทรศัพท์ (TV converter) อุปกรณ์ปรับความชัดของกล้องโดยอัตโนมัติ ซึ่งในบางกรณีอาจทำให้เกิด Sound pressure level แรงสูงในอากาศในช่วงความถี่เหนือการได้ยินของมนุษย์ ซึ่งจะก่อให้เกิดอันตรายขึ้นเมื่อหูได้รับคลื่นดังกล่าวผ่านทางอากาศ

อาการและอาการแสดง

อันตรายจากคลื่นอุลตราซาวนด์เกิดขึ้นโดย (1) การสัมผัสแตะต้องตัวกำเนิดคลื่นโดยตรง หรือ (2) การได้รับคลื่นที่ส่งผ่านมาทางอากาศ

(1) การสัมผัสแตะต้องตัวกำเนิดคลื่นโดยตรง

สำหรับการสัมผัสแตะต้องตัวกำเนิดคลื่นอุลตราซาวนด์ที่มีกำลังสูง อาจทำให้เกิดการเจ็บหรือปวดบริเวณนิ้วมือที่สัมผัสทันที ทั้งนี้เป็นผลจากกระดูกนิ้วมือดูดซับคลื่นแล้วเกิดความร้อนสูงขึ้น รวมทั้งมีรายงานว่าทำให้เกิดการลวกไหม้ของบริเวณที่แตะต้องแหล่งกำเนิดคลื่นด้วย

หากส่วนของร่างกายสัมผัสแตะต้องแหล่งกำเนิดคลื่นอุลตราซาวนด์ความถี่ต่ำเป็นเวลานาน อาจเกิดการเสื่อมของหลอดเลือดและเส้นประสาทส่วนปลายซึ่งจะทำให้เกิด Autonomic polyneuritis หรือ partial paralysis ของมือหรือนิ้วมือตามมา เช่นเดียวกับการสัมผัสความสั่นสะเทือนเฉพาะส่วน (Segmental vibration)

(2) การได้รับคลื่นที่ส่งผ่านมาทางอากาศ

ผลจากความร้อน

การได้รับคลื่นอุลตราซาวนด์ทางอากาศที่มี SPL สูงกว่า 155 เดซิเบลจะทำให้เกิดผลกระทบเฉียบพลันที่เกิดจากส่วนของร่างกายดูดซับเสียงแล้วทำให้เกิดความร้อนตามมา ส่วนการสัมผัสคลื่นอุลตราซาวนด์ ที่มี SPL ระหว่าง 145-155 เดซิเบล เป็นเวลานานทำให้อุณหภูมิกายสูงขึ้นคล้ายกับมีไข้ต่ำ ๆ ได้

ผลต่อระบบการได้ยิน

คลื่นอุลตราซาวนด์ทางอากาศที่มี SPL สูง ๆ อาจทำให้เกิดการสูญเสียการได้ยินแบบชั่วคราว (Temporary threshold shift ได้ แต่ไม่พบว่าคลื่นอุลตราซาวนด์ทางอากาศที่มี SPL ตั้งแต่ 120 เดซิเบลลงมาทำให้เกิดสูญเสียการได้ยินแบบชั่วคราว

นอกจากนี้คลื่นอุลตราซาวนด์ทางอากาศที่มี SPL ขนาดทำให้เกิดอากาศสูญเสียการได้ยินแบบชั่วคราว ยังสามารถทำให้สูญเสียการทรงตัวและปฏิกิริยาตอบสนองของประสาท Motor ลดลง

ผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง

คลื่นอุลตราซาวนด์ที่มีกำลังสูงตั้งแต่ 10 กิโลเฮิร์ต ขึ้นไป (ที่มนุษย์ยังสามารถได้ยิน) อาจมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งจะทำให้เกิดอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดแก้วหู มีเสียงหึ่ง ๆ ในหู มึนงง และอ่อนเพลียได้ โดยลักษณะอาการและความรุนแรงจะแตกต่างกันและขึ้นอยู่กับ Spectrum ของคลื่นและความไวของบุคคลโดยเฉพาะความสามารถรับฟังเสียงที่ความถี่สูง ๆ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานการสัมผัสคลื่นอุลตราซาวนด์จากการทำงานนั้น กำหนดโดยคำนึงถึงผลต่อระบบประสาทส่วนกลางเป็นหลัก โดยในแต่ละประเทศมีการกำหนดค่ามาตรฐานแตกต่างกันดังนี้

ตาราง แสดงมาตรฐานค่าเพดานของ Sound pressure level (หน่วยเป็นเดซิเบล) สำหรับการสัมผัสคลื่นอุลตราซาวนด์จากการทำงาน โดยค่า Sound pressure levlel นี้เป็นค่าสำหรับ 1/63 – octave bans.

ความถี่ (กิโลเฮิร์ต)	เสนอโดย					
	ญี่ปุ่น	แคนาดา	สหภาพโซเวียต	สวีเดน	ACGIH	IRPA
8	90	-	-	-	-	-
10	90	-	-	-	80	-
12.5	90	-	75	-	80	-
16	90	75	85	-	80	-
20	110	75	110	105	105	75
25	110	110	110	110	110	110
31.5	110	110	110	115	115	110
40	110	110	110	115	115	110
50	110	110	110	115	115	110

ACGIH หมายถึง American Conference of Government Industrial Hygienists (ACGIH 89)
IRPA หมายถึง International Radiation Protection Agency (IRPA 84)

เครื่องมือที่ใช้ในการตรวจวัดคือ Sound level meter ที่ได้มาตรฐานตามข้อกำหนด ANSI S 1.4-1983 (R 1997X ของ The American National Standards Institute (ANSl) หรือตามข้อกำหนด IEC 804 ของ The International Electrotechnical Commission (IEC)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

มีอาการและอาการแสดงของโรคดังกล่าวข้างต้น ร่วมกับลักษณะการทำงานและอาชีพ ที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหรือภาวะนี้

บรรณานุกรม

Health Canada. Environmental & Workplace Health. Guidelines for the Safe Use of Ultrasound : Part ll – Industrial & Commercial Applications-Safety Cods 24. [ออนไลน์] 2549 (เข้าถึงเมื่อ 22 กันยายน 2549) แหล่งที่มา
http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/radiation/safety-code 24- securite/index e.html

2.7 โรคจากรังสีไม่แตกตัวอื่น ๆ โรคจากรังสีอินฟราเรด (Diseases caused by infrared radiation)

บทนำ

รังสีไม่แตกตัวมีหลายประเภท ได้แก่ คลื่นวิทยุ ไมโครเวฟ อินฟราเรด แสงธรรมดา อัลตราไวโอเลต และแสงเลเซอร์ มนุษย์ใช้ประโยชน์หลายประการจากรังสีอินฟราเรด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. คนงานกลางแจ้งที่ต้องสัมผัสแสงแดด
2. คนงานในกระบวนการที่ใช้รังสีอินฟราเรดเป็นแหล่งกำเนิดความร้อน เช่น การทำให้วัสดุร้อนหรือแห้ง (dehydration) การเชื่อมโลหะ การผลิตเครื่องแก้ว การอบแห้งสีหรือน้ำยาเคลือบผิวผลิตภัณฑ์ต่าง ๆ
3. คนงานที่ต้องอยู่ใกล้วัตถุที่มีความร้อน เช่น การหล่อและหลอมโลหะ การตีเหล็ก การฉายภาพยนตร์ เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ผิวหนัง กระจกตาและเลนส์ตา

อาการและอาการแสดง

รังสีอินฟราเรดไม่สามารถทะลุทะลวงผ่านผิวหนังและทำให้เกิดผิวหนังไหม้และมีสีคล้ำขึ้น การสัมผัสรังสีอินฟราเรดความเข้มสูงที่มีความยาวคลื่นต่ำกว่า 2000 นาโนเมตรอย่างฉับพลันสามารถเป็นอันตรายต่อกระจกตา ม่านตา และเลนส์ตาจากความร้อนที่เกิดขึ้น โดยเลนส์ตาจะมีความเสี่ยงต่ออันตรายเป็นพิเศษเนื่องจาก (1) ไม่มีปลายประสาทรับความรู้สึกร้อนสำหรับส่งสัญญาณเตือน (2) ความร้อนที่ถูกดูดซับโดยกระจกตาและม่านตาจะถูกถ่ายเทไปยังเลนส์อีกทอดหนึ่ง และ (3) เลนส์มีศักยภาพในการถ่ายเทความร้อนสู่สภาพแวดล้อมข้างเคียงได้น้อยเนื่องจากมีเลือดไปหล่อเลี้ยงน้อย มีรายงานว่าคนงานผลิตเครื่องแก้วและคนงานหน้าเตาหลอมซึ่งสัมผัสรังสีอินฟราเรดในขณะทำงานมาก มีความเสี่ยงต่อการเป็นโรคต้อกระจก (glass blower's cataract หรือ heat cataract) เพิ่มขึ้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

อาจตรวจวัดรังสีอินฟราเรดในสภาพแวดล้อมการทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของการสัมผัสรังสีอินฟราเรด
- ผู้ป่วยมีประวัติการสัมผัส และประวัติการทำงานที่เสี่ยงต่อรังสีอินฟราเรด

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 117-23.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 49.9-49.13.

2.7 โรคจากรังสีไม่แตกตัวอื่น ๆ โรคจากแสงเลเซอร์ (Diseases caused by laser)

บทนำ

รังสีไม่แตกตัวมีหลายประเภท ได้แก่ คลื่นวิทยุ ไมโครเวฟ อินฟราเรด แสงธรรมดา อัลตราไวโอเลต และแสงเลเซอร์ มนุษย์ใช้ประโยชน์หลายประการจากแสงเลเซอร์ คำว่าเลเซอร์ (laser) มาจากการรวมอักษรตัวแรกของ Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation เราผลิตแสงเลเซอร์โดยการผนวกรวมพลังงานรังสีแม่เหล็กไฟฟ้าใน optical spectrum ตั้งแต่ extreme ultraviolet ถึง far infrared

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

การสัมผัสและความเสี่ยงต่ออันตรายจากแสงเลเซอร์ เกิดขึ้นในอุตสาหกรรมก่อสร้างที่มีการนำแสงเลเซอร์มาใช้ในการจัดแนว หรือระดับในโครงการต่าง ๆ เช่น การสร้างเขื่อน อุโมงค์ การลาดหรือปูพื้น และการวางท่อ เป็นต้น ในอุตสาหกรรมอิเลคทรอนิกส์ แสงเลเซอร์จะถูกใช้ในการจัดแนว ตัด เชื่อม และเผา มีการใช้แสงเลเซอร์ความเข้มสูง ในการตัดโลหะแข็งและเพชร ส่วนแสงเลเซอร์ความเข้มต่ำถูกนำมาใช้ในทางการแพทย์

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ตาและจอตา

อาการและอาการแสดง

อาการทางตาหลังสัมผัสแสงเลเซอร์ความเข้มสูงโดยอุบัติเหตุ ประกอบด้วย กลัวแสง มีแสงวาบในลานสายตา scotoma และเงาของวัตถุมีขนาดใหญ่ขึ้นหรือมองเห็นสีผิดเพี้ยน การมองเห็นหรือลานสายตาจะผิดปกติ การเปลี่ยนแปลงในจอตาประกอบด้วย edema coagulation hemorrhage และ opaque vitreous

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

อาจพิจารณาตรวจแสงเลเซอร์ที่ออกมาจากอุปกรณ์ หรือตรวจดูที่อุปกรณ์ว่าเป็นแสงเลเซอร์ Class ใด (Class 1 ปลอดภัย, Class 2 – 4 อาจมีอันตรายต่อร่างกาย)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของการสัมผัสแสงเลเซอร์
- ผู้ป่วยมีประวัติการสัมผัส และประวัติการทำงานที่เสี่ยงต่อแสงเลเซอร์

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 117-23.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 49.16-49.18.

2.7 โรคจากรังสีไม่แตกตัวอื่น ๆ โรคจากคลื่นวิทยุและไมโครเวฟ (Diseases caused by radiofrequency radiating microwaves)

บทนำ

รังสีไม่แตกตัวมีหลายประเภท ได้แก่ คลื่นวิทยุ ไมโครเวฟ อินฟราเรด แสงธรรมดา อัลตราไวโอเลต และแสงเลเซอร์ มนุษย์ใช้ประโยชน์หลายอย่างจากคลื่นวิทยุและไมโครเวฟ เช่นการส่งสัญญาณของสถานีวิทยุโทรทัศน์อยู่ในช่วงความถี่ 3 kHz ถึง 300 GHz

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพและงานที่ต้องปฏิบัติงานใกล้อุปกรณ์ที่สามารถให้กำเนิดคลื่นความถี่วิทยุและไมโครเวฟ และเสี่ยงต่อการได้รับอันตรายจากคลื่น ประกอบด้วย

1. คนงานในโรงงานอุตสาหกรรมที่ใช้ความร้อน (dielectric heating) ในการเชื่อมปิด (sealing) และอบแห้ง (drying) เช่น อุตสาหกรรมรถยนต์ การทำเฟอร์นิเจอร์และงานไม้ การผลิตไฟเบอร์กลาส การทำกระดาษ การผลิตและตกแต่งเครื่องใช้พลาสติก การหล่อหลอมวัสดุที่ทำด้วยยาง การผลิตสิ่งทอ เป็นต้น
2. คนงานที่มีหน้าที่ในการบำรุงรักษาอุปกรณ์เครื่องมือการสื่อสาร เช่น เรดาร์ วิทยุ AM FM และ CB โทรทัศน์ UHF และ VHF ดาวเทียม radio navigation หอส่งกระจายเสียงและอุปกรณ์ไฟฟ้าแรงสูง เป็นต้น
3. งานที่มีการประยุกต์ใช้คลื่นความถี่วิทยุ (RF) เช่น Microwave tube testing and aging การใช้แสงเลเซอร์ (RF laser) การเชื่อมโลหะ (RF welding) เป็นต้น
4. บุคลากรในสถานพยาบาลซึ่งใช้เครื่องมือกายภาพบำบัด เครื่องจี้ไฟฟ้าและอุปกรณ์เครื่องมือทางการแพทย์ต่าง ๆ ที่ใช้ความร้อนในการรักษาพยาบาล
5. คนงานวางและบำรุงรักษาสายส่งกระแสไฟฟ้าและโทรศัพท์

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ผิวหนังและกระจกตา

อาการและอาการแสดง

ผู้รับสัมผัสคลื่นความแรงสูงอย่างฉับพลันจะรู้สึกอุ่นบริเวณที่ได้รับคลื่น ต่อมาจะมีอาการร้อนหรือผิวหนังไหม้ อาจรู้สึกมีเสียงกิ๊กหรือหึ่งในหู (sensation of buzzing or clicking) อาการทั่วไปได้แก่ การกระสับกระส่าย ปวดศีรษะ วิงเวียน เจ็บหรือปวดบริเวณที่รับสัมผัสคลื่น เคืองตาและน้ำตาไหล กลืนอาหารลำบาก เบื่ออาหาร ปวดท้องแบบบิดและคลื่นไส้ อาจเกิดตุ่มหรือก้อนจากความร้อนขึ้นหลังจาก

นั้นซึ่งจะประกอบด้วย interstitial edema และcoagulation necrosis ผิวหนังที่รับสัมผัสคลื่นจะมีลักษณะไหม้เหมือนถูกแสงแดดเผา เป็นผื่นแดงและเป็นไตเล็กน้อย อาจมีตุ่มพองน้ำ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ตรวจพบระดับ creatine phosphokinase ในเลือดสูงขึ้น ส่วนผลการตรวจความสมบูรณ์ของเม็ดเลือด (hematologic findings) ผลการตรวจคลื่นสมอง การตรวจภาพคอมพิวเตอร์สมอง และเกลือแร่ในเลือด ไม่พบความผิดปกติ

การวินิจฉัยแยกโรค

เครื่องมือหรืออุปกรณ์ที่สามารถให้กำเนิดคลื่นความถี่วิทยุและไมโครเวฟอาจปล่อย non-ionizing radiation ประเภทอื่น ๆ ออกมาด้วยและทำให้มีอาการและอาการแสดงต่าง ๆ ได้ และแหล่งกำเนิดความร้อนในที่ทำงานอาจทำให้เกิดปฏิกิริยาเคมี เช่น สาร hydrocarbon ที่ถูก ความร้อนจะปล่อย thermal decomposition products ซึ่งมีฤทธิ์ทำให้มีอาการเฉียบพลันคล้ายคลึงกับที่กล่าวข้างต้น แต่ไม่ควรจะทำให้ความดันโลหิตหรือระดับ creatine phosphokinase สูงขึ้น ความกลัวหรือวิตกกังวลเกี่ยวกับอันตรายของคลื่นอาจทำให้มีอาการต่าง ๆ ดังกล่าวข้างต้นได้ แต่ไม่ควรมีอาการแสดงของการได้รับอันตรายจากความร้อนหรือระดับ creatine phosphokinase เพิ่มขึ้น ร่วมด้วย

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

อาจตรวจวัดคลื่นวิทยุและไมโครเวฟในสภาพแวดล้อมการทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของการสัมผัสคลื่นวิทยุและไมโครเวฟ
- ผู้ป่วยมีประวัติการสัมผัส และประวัติการทำงานที่สัมผัสคลื่นวิทยุและไมโครเวฟ

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 117-23.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 49.18-49.20.

2.8 โรคจากแสงหรือคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Diseases caused by light or electromagnetic fields) โรคจากแสงธรรมดา (Diseases caused by visible light)

บทนำ

รังสีไม่แตกตัวมีหลายประเภท ได้แก่ คลื่นวิทยุ ไมโครเวฟ อินฟราเรด แสงธรรมดา อัลตราไวโอเลต และแสงเลเซอร์ มนุษย์ใช้ประโยชน์หลายประการจากแสงธรรมดา การแผ่รังสีของแสงธรรมดากับรังสีอินฟราเรดนับเป็น optical radiation

อินฟราเรด แสงธรรมดาและอัลตราไวโอเลตอาจเรียกรวมกันว่า optical spectrum

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพที่ต้องสัมผัสแหล่งกำเนิดแสงจ้า (intense light source) เป็นประจำ เช่น แสงแดด หลอดไฟแสงจ้า (high intensity lamp) แสงเลเซอร์ ไฟแฟลช ไฟสปอตไลท์ และแสงจากการเชื่อมโลหะ เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ตาและจอตา

อาการและอาการแสดง

จอตา (retina) เป็นอวัยวะที่ได้รับอันตรายจากแสงธรรมดา โดยมีความไวต่อการเกิดอันตรายเป็นพิเศษที่ความยาวคลื่น 440-500 นาโนเมตร (แสงสีน้ำเงิน) ซึ่งจะทำให้เกิด photochemical reaction ที่มีอำนาจทำลายเนื้อเยื่อ แสงสีน้ำเงิน ยังทำให้เกิด solar retinitis และอาจมีส่วนร่วมในการเกิด retinal aging (eclipse blindness) และ senile macular degeneration ซึ่งสามารถทำให้เกิดความผิดปกติของลานสายตา การมองแสงจ้ามากๆที่สว่างวาบขึ้น (short burst of high-intensity light) พลังงานความร้อนจากแสงวาบทำให้เกิด flash blindness ซึ่งจะทำให้มองไม่เห็นชั่วคราวและเกิดภาพเงา (after-image) ขึ้น อันเป็นผลจากการแตกตัวของ visual pigment หากความจ้าของแสงและระยะเวลาการจ้องมองนานขึ้น ภาพเงาก็จะปรากฏอยู่นานขึ้น สำหรับการจ้องมองไม่นานนัก อาการมองไม่เห็นชั่วคราวจะหายอย่างรวดเร็ว

แสงที่ไม่สว่างพอหรือมีแสงสะท้อน (glare) อาจทำให้เกิด asthenopia (eye strain) visual fatigue ปวดศีรษะและเคืองตา ปัญหาเหล่านี้มักเกิดกับผู้ที่มีอายุตั้งแต่ 40 ปีขึ้นไป แต่อาการจะมีอยู่ชั่วคราวเท่านั้นและไม่มีหลักฐานว่าการมีอาการอย่างซ้ำซากจะนำไปสู่การเป็นอันตรายต่อนัยน์ตาอย่างถาวร

แสงจ้ารอบ ๆ จอทีวีหรือจอคอมพิวเตอร์ (video display terminal) ซึ่งมีความสว่างน้อยกว่าอาจทำให้เกิด asthenopia ซึ่งสามารถแก้ไขโดยการลดความสว่างของแสงรอบ ๆ ลง การใช้ที่กรองแสงสะท้อนหรือการปรับความคมชัดของภาพ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

อาจตรวจวัดความเข้มของแสงในสภาพแวดล้อมการทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

- ผู้ป่วยมีอาการและอาการแสดงของการสัมผัสแสงธรรมดา
- ผู้ป่วยมีประวัติการสัมผัส และประวัติการทำงานที่สัมผัสแสงธรรมดาที่มากไปหรือจ้าไป

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 117-23.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 49.13-49.16.

2.8 โรคจากแสงหรือคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า สนามแม่เหล็กไฟฟ้า (Diseases caused by electromagnetic fields)

บทนำ

สนามแม่เหล็กและสนามไฟฟ้า เป็นลำของพลังงานที่มองไม่เห็นที่สามารถปล่อยออกมาจากและอยู่รอบ ๆ สายไฟ เครื่องมือและอุปกรณ์ไฟฟ้าต่าง ๆ โดยสนามไฟฟ้าจะเกิดจากความต่างศักย์ (Voltage) และจะมีความเข้มเพิ่มขึ้นตามปริมาณความต่างศักย์ที่เพิ่มขึ้น โดยมีหน่วยวัดเป็น โวลท์ต่อเมตร (V/m) ส่วนสนามแม่เหล็กจะเกิดขึ้นจากการไหลของกระแสไฟฟ้าผ่านเส้นลวดตัวนำหรืออุปกรณ์ไฟฟ้า และจะมีความเข้มเพิ่มขึ้นตามปริมาณกระแสไฟฟ้าที่เพิ่มขึ้น โดยมีหน่วยวัดเป็น Gauss(G) หรือ tesla (T) สนามไฟฟ้า จะถูกกำบังหรืออ่อนกำลังลงโดยวัสดุที่นำกระแสไฟฟ้า (เช่น ต้นไม้ สิ่งก่อสร้าง และผิวหนังของมนุษย์) ในขณะที่สนามแม่เหล็กจะสามารถทะลวงผ่านวัตถุ ทุกชนิดจึงยากแก่การกำบัง อย่างไรก็ตามทั้งสนามไฟฟ้า และแม่เหล็กจะมีความเข้มลดลงเมื่อระยะห่างจากแหล่งกำเนิดเพิ่มขึ้น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

คนงานที่อาจสัมผัสสนามแม่เหล็ก คือ ผู้ที่ทำงานอยู่ใกล้ระบบไฟฟ้าที่ใช้กระแสไฟฟ้ากำลังสูง (เช่น มอเตอร์ขนาดใหญ่ เครื่องกำเนิดไฟฟ้า เครื่องจ่ายไฟหรือสายไฟฟ้าแรงสูงในอาคาร) นอกจากนี้ยังพบว่ามีสนามแม่เหล็กความเข้มสูงในบริเวณใกล้เคียงกับเลื่อยไฟฟ้า สว่านไฟฟ้า เครื่องถ่ายเอกสาร เครื่องเหลาดินสอไฟฟ้าและอุปกรณ์ไฟฟ้าต่าง ๆ โดยความเข้มของสนามแม่เหล็กจะขึ้นกับการออกแบบอุปกรณ์และผันแปรตามปริมาณกระแสไฟฟ้าโดยไม่ขึ้นกับขนาดของอุปกรณ์ ความซับซ้อน หรือความต่างศักย์ แม้ว่าอุปกรณ์ไฟฟ้าจะทำให้เกิดสนามแม่เหล็กหลายความถี่ แต่การศึกษาวิจัยส่วนใหญ่มุ่งที่สนามแม่เหล็กที่มีความถี่ใกล้เคียงกับ 60 เฮิร์ต เป็นหลัก

โดยสรุปอาชีพที่มีความเสี่ยงสูงต่อการสัมผัสสนามไฟฟ้าและแม่เหล็ก ประกอบด้วย

- วิศวกรและช่างเทคนิคในระบบการผลิตและจ่ายกระแสไฟฟ้า
- วิศวกรและช่างเทคนิคในระบบการส่งสัญญาณวิทยุและโทรทัศน์
- วิศวกรและช่างเทคนิคในระบบโทรคมนาคม
- ช่างไฟฟ้าและซ่อมอุปกรณ์ไฟฟ้า
- บุคลากรด้านการแพทย์
- บุคลากรด้านการทหาร
- บุคลากรในห้องทดลองวิทยาศาสตร์ที่มีการใช้เครื่องมืออุปกรณ์ไฟฟ้าแรงสูง
- พนักงานในสำนักงานที่ใช้อุปกรณ์ไฟฟ้า เช่น เครื่องคอมพิวเตอร์ เครื่องถ่ายเอกสาร
- พนักงานในโรงงานอุตสาหกรรมที่มีการใช้เครื่องมือ/อุปกรณ์ที่เป็นแหล่งกำเนิดสนามไฟฟ้าและแม่เหล็ก

ปัจจุบันยังไม่มีการกำหนดเกณฑ์มาตรฐานทางสิ่งแวดล้อมอย่างเป็นทางการเกี่ยวกับปริมาณสนามไฟฟ้าและแม่เหล็ก แต่มีหน่วยงานด้านวิชาการบางหน่วยงานเสนอแนะเกี่ยวกับปริมาณการสัมผัสสนามไฟฟ้าและแม่เหล็กในการทำงานดังนี้

1) The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP)

ปริมาณการสัมผัส		
ประเภทของการสัมผัส (50-60 เฮิร์ต)	**สนามไฟฟ้า**	**สนามแม่เหล็ก**
จากการประกอบอาชีพ		
ตลอดวันทำงาน	10 kV/m	5 G (5,000 mG)
การสัมผัสระยะสั้น	30 kV/m	5 G (50,000 mG)
การสัมผัสที่ระยางค์	-	250 G (250,000 mG)
ในสิ่งแวดล้อมทั่วไป		
ตลอด 24 ชั่วโมง	5 kV/m	1 G (1,000 mG)
2-3 ชั่วโมง ต่อวัน	10 kV/m	10 G (10,000 mG)

หมายเหตุ

สำหรับสนามไฟฟ้า ขนาด 10-30 kV/m ปริมาณความเข้ม (kV/m) x จำนวนชั่วโมงการสัมผัสไม่ควรเกิน 80 สำหรับ การสัมผัสตลอดวันทำงาน

การสัมผัสสนามแม่เหล็กนานไม่เกิน 2 ชั่วโมงต่อวัน ไม่ควรเกิน 50 G

2.) The American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)

ปริมาณการสัมผัส		
ประเภทของการสัมผัส (50-60 เฮิร์ต)	**สนามไฟฟ้า**	**สนามแม่เหล็ก**
จากการประกอบอาชีพ		
เพดานการสัมผัสสูงสุด	25 kV/m (จาก 0-100 เฮิร์ต)	10 G (10,000 mG)
คนงานที่ใส่ Cardiac pacemaker	1 kV/m หรือต่ำกว่า	1 G (1,000 mG)

หมายเหตุ

หากสัมผัสสูงเกิน 15 KV/m ต้องใส่อุปกรณ์ป้องกันส่วนบุคคล (เช่น ชุดคลุม ถุงมือ หรือฉนวน ป้องกัน)

อาการและอาการแสดง

หากบุคคลอยู่ใกล้สายไฟฟ้าแรงสูง อาจรู้สึกคล้ายถูกไฟฟ้าช็อตได้หากสัมผัสวัสดุที่เป็นสื่อนำกระแสไฟฟ้าเนื่องจากวัตถุนี้ถูกเหนี่ยวนำจากสายไฟฟ้าแรงสูง อย่างไรก็ตามปรากฏการณ์นี้จะเกิดขึ้นเฉพาะในบริเวณใกล้ ๆ สายไฟฟ้าแรงสูงเท่านั้น ทั้งนี้เนื่องจากสนามไฟฟ้าจะถูกกำบังหรืออ่อนกำลังลงโดยวัตถุที่เป็นสื่อนำกระแสไฟฟ้า (เช่น ต้นไม้และสิ่งก่อสร้าง)

สนามแม่เหล็กสลับทิศทาง (Alternating magnetic field) ที่เกิดขึ้นจากกระแสไฟฟ้าสลับอาจทำให้เกิดกระแสไฟฟ้าผ่านร่างกายบุคคลได้ แต่จะมีปริมาณน้อยกว่ากระแสไฟฟ้าตามธรรมชาติที่เกิดขึ้นในสมอง เส้นประสาทและหัวใจมาก

ปัจจุบัน ยังไม่มีหลักฐานสนับสนุนว่าการสัมผัสสนามไฟฟ้า หรือสนามแม่เหล็กทำให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพเฉียบพลันอย่างอื่น เช่น ปวดศีรษะ หรือเกิดปัญหาด้านอารมณ์หรือพฤติกรรม

ส่วนผลจากการสัมผัสสนามไฟฟ้าหรือสนามแม่เหล็กเป็นเวลานานนั้น พบว่าอาจมีความสัมพันธ์กับการเกิดโรคมะเร็งสมอง มะเร็งเม็ดเลือดขาว มะเร็งเต้านม และโรคสมองฝ่อ (Alzheimer's disease) แต่ผลการศึกษาแต่ละฉบับยังขัดแย้งกัน และขนาดความสัมพันธ์ที่พบก็อ่อนมาก รวมทั้งยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนว่าความสัมพันธ์นั้นเป็นความสัมพันธ์เชิงสาเหตุและผล

ไม่พบว่าการสัมผัสสนามแม่เหล็กเป็นเวลานานของผู้ที่ใช้เครื่องคอมพิวเตอร์ ทำให้เกิดการแท้งหรือมีผลต่อการเจริญเติบโตของทารกในครรภ์

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

The National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) แห่งประเทศสหรัฐอเมริกา แนะนำให้ทำการตรวจวัดปริมาณสนามไฟฟ้าและสนามแม่เหล็ก ในสิ่งแวดล้อมการทำงานโดยใช้เครื่อง IREQ/ Positron electromagnetic dosimeter (Montreal, Quebec) ส่วนการวัดการสัมผัสส่วนบุคคลแนะนำให้ใช้เครื่องวัดรุ่น EMDEX ll

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

มีอาการและอาการแสดงของโรคดังกล่าวข้างต้น ร่วมกับมีลักษณะการทำงาน และอาชีพที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหรือภาวะนี้

บรรณนุกรม

National Institute of Environmental Health Sciences / National Institutes of Health, U.S. Department of Health and Human Services, EMF RAPID Program. Questions and Answers, EMF in the Workplace. [ออนไลน์] 2549 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 22 กันยายน 2549] แหล่งที่มา http://www.niehs.nih.gov/emfrapid/html/Q&A-Workplance.html

National Institute for Occupational Safety and Health, Centers for Disease Control and Prevention, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, NIOSH Fact Sheet. EMFs in the Workplace. [ออนไลน์] 2549 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 22 กันยายน 2549] แหล่งที่มา http://www.cdc.gov/niosh/emf2.html

National Institute for Occupational Safety and Health, Centers for Disease Control and Prevention, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, Manual for Measuring Occupational Electric and Magnetic Exposures . [ออนไลน์] 2549 [เข้าถึงเมื่อวันที่ 22 กันยายน 2549] แหล่งที่มา http://www.cdc.gov/niosh/98-154pd.html

2.9 โรคจากอุณหภูมิต่ำ หรือสูงผิดปกติมาก (Diseases caused by extreme low or high temperature)

โรคจากอุณหภูมิต่ำ (Diseases caused by extreme low temperature)

บทนำ

แม้มนุษย์เป็นสัตว์เลือดอุ่น แต่ชอบอยู่ในที่เย็นสบาย อย่างไรก็ตามหากต้องอยู่อาศัยหรือทำงานในสภาพเย็นจัดหรือหนาวจัด มนุษย์คงไม่ชอบอย่างแน่นอน ประเทศไทยมีอากาศร้อนเกือบตลอดปี สภาพการทำงานในสภาพหนาวจัดกลางแจ้งคงไม่มี มีแต่สภาพการทำงานในที่ทำงานที่มีสภาพเย็นจัดเท่านั้น

Shivering Index

การสั่นสะท้าน (Shivering) คือการที่ร่างกายพยายามที่จะอุ่นตัวเอง ตารางข้างล่างนี้แสดงให้เห็นว่าคนที่ใส่เสื้อผ้าหนาขนาดอยู่ในขั้วโลก ใส่รองเท้าบู๊ท และทำงานแบบนั่งโต๊ะ จะอยู่ได้นานเท่าไรก่อนที่อุณหภูมิที่ปลายมือและเท้าจะตกลงต่ำกว่า –55˚F หรือ- 13˚C และเริ่มมีอาการสั่นอย่างรุนแรง

อุณหภูมิ		เวลาที่เริ่มสั่น (เป็นชั่วโมง)
องศาฟาเรนไฮต์	องศาเซลเซียส	
10	-12	6.0
0	-17	5.0
-10	-23	4.0
-20	-28	2.5
-30	-34	2.0
-40	-40	1.5
-70	-56	0.4

Low Temperature Time Limits* (N.S.C Data Sheet 465, Cold room testing of gasoline and diesel engines.)

ช่วงอุณหภูมิ	ระยะเวลาการรับสัมผัสสูงสุดในแต่ละวัน
30˚F to 0˚F (-1˚C to - 17˚C)	ไม่จำกัดเวลาสัมผัส ถ้าใส่เสื้อผ้าอย่างเหมาะสม
0˚F to -30˚F (-17˚C to - 34˚C)	เวลาที่ทำงานในห้องเย็นทั้งหมด: 4 ชั่วโมง โดยสลับ 1 ชั่วโมง ทำงานและออกจากห้องเย็น 1 ชั่วโมง
-30˚F to -70˚F (-34˚C to - 56˚C)	แบ่งเป็นสองช่วง ช่วงละ 30 นาที โดยห่างกัน 4 ชั่วโมง รวมเวลาที่อนุญาตให้ทำงานในห้องเย็น 1 ชั่วโมง ได้แก่ (1) ทำงานเป็นช่วงละ 15 นาที โดยไม่เกิน 4 ครั้งต่อหนึ่งกะ (2) ทำงาน 1 ชั่วโมง โดยหยุดพัก 4 ชั่วโมง โดยมี Low chill factor (3) มีรายงานว่าการทำงานติดต่อกัน 3 ชั่วโมงที่ -65˚Fหรือ- 53˚C ไม่มีผลเสียต่อร่างกาย
-70˚F to -100˚F (-56˚C to - 73˚C)	เวลาทำงานสูงสุดคือ 5 นาทีต่อการทำงาน 8 ชั่วโมงต่อวัน ในที่หนาวที่สุดเช่นนี้จะต้องสวมชุดที่ประกอบด้วย head gear และมีท่อหายใจซึ่งวิ่งใต้เสื้อผ้าและลงไปที่ขาเพื่ออุ่นอากาศก่อน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง ได้แก่

1. ผู้ที่ทำงานเกี่ยวกับห้องเย็น เช่น สะพานปลา ห้องเก็บเนื้อ ชาวประมง
2. ผู้ที่ทำงานเกี่ยวกับน้ำแข็งแห้ง
3. คนทำน้ำแข็ง
4. ผู้ที่ทำงานกลางแจ้งในฤดูหนาว เช่น พวกที่ดูแลเครื่องบิน ทำงานแท่นขุดเจาะน้ำมัน
5. งานอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับความเย็น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค (ทางเข้าสู่ร่างกาย)

ผิวหนัง

อาการและอาการแสดง

Systemic hypothermia

อาการจะเป็นแบบค่อยเป็นค่อยไป โดยเริ่มจากระดับการรู้สติลดลง พูดลิ้นรัว กระวนกระวาย การเคลื่อนไหวที่ต้องการความละเอียดเสียไป มีอาการอ่อนแรงทั้งตัวและทำอะไรเชื่องช้าลง ปัสสาวะบ่อย ผิวหนังดูบวม และเย็น ถ้าเป็นมากขึ้นความจำจะเลวลง นั่งเฉย ไม่มีตัวสั่น การตรวจร่างกายจะพบว่า ปฏิกิริยาสะท้อนกลับลดลง ปฏิกิริยาของความนึกคิด และกล้ามเนื้อลดลง มีชีพจรเบาและอ่อน หรือมีหัวใจเต้นผิดจังหวะ ความดันโลหิตต่ำ และมีความเข้มข้นของเลือดเพิ่มขึ้น ร่างกายจะเริ่มสั่นเมื่อ core temperature ลดลงถึง 35 องศาเซลเซียส อัตราการเต้นของหัวใจ การหายใจ และความดันโลหิตจะเริ่มลดลงเมื่ออุณหภูมิลดลงถึงประมาณ 33 –35 องศาเซลเซียส จะมีการสั่นทั้งตัว จนเมื่ออุณหภูมิลดถึง 33 องศาเซลเซียส จะสั่นน้อยลงเนื่องจากข้อและกล้ามเนื้อเริ่มแข็งตัว ที่อุณหภูมิกายต่ำกว่า 35 องศาเซลเซียส ความรู้สติเริ่มเสีย ทำให้เกิด disorientation การคิดแบบไม่มีเหตุผล ลืม และเห็นภาพหลอน ถ้าต่ำกว่า

30 องศาเซลเซียส เริ่มไม่รู้สติ การนำไฟฟ้าของเส้นประสาทลดลง การหายใจลดลงเหลือประมาณ 7 – 12 ครั้งต่อนาที การเคลื่อนไหวของลำไส้ลดลงหรือหยุด และจะเกิดการเข้มของเลือดสูงจากการปัสสาวะมากและการลดลงของ ปริมาณพลาสมาในร่างกาย ซึ่งเกิดจากการบวมใต้ผิวหนัง

Localized hypothermia

โดยจะเกิดผลึกน้ำแข็งในเนื้อเยื่อเฉพาะที่บริเวณที่เป็นส่วนมาก ได้แก่ แก้ม จมูก ติ่งหู นิ้วมือ นิ้วเท้า มือ และเท้า สามารถแบ่งอาการออกเป็น

1. Chilblains (Pernio): เริ่มด้วยผิวหนังแดง คัน จากการอักเสบเนื่องจากความเย็น ถ้ายังรับสัมผัสต่อไปจะกลายเป็น chronic pernio หรือ blue toes ซึ่งจะมีลักษณะเป็นแผลบวม แดง ในบริเวณส่วนปลายของนิ้ว และจะเกิดแผลเป็น เป็นพังผืดหรือฝ่อลงในที่สุด

2. Immersion Foot: มีสามระยะ ได้แก่ ระยะขาดเลือด (Ischemic stage), ระยะที่เลือดกลับมาเลี้ยง (Hyperemic stage) และระยะฟื้นตัว (Post-hyperemic recovery stage) โดยในระยะแรกเท้าจะเย็น มีอาการชา บวม และมีสีขาวซีดหรือเขียวคล้ำ สองถึงสามวันหลังจากนำออกจากความเย็นจะเริ่มมีสีเลือด และมีอาการปวดมาก พร้อมกับมีการบวม แดง ร้อน แตกเป็นสะเก็ด มีเลือดออกต่อมน้ำเหลืองอักเสบ ช้ำ และอาจเป็น cellulitis เนื้อตาย หรือเส้นเลือดดำแข็งตัวและอักเสบ (thrombophlebitis) ตามมาหลังจาก 10-30 วัน บางครั้งจะมีการแปรผลความรู้สึกผิดปกติ (paresthesias) ซึ่งมักมีอาการไวต่อความเย็น และมีเหงื่อออกมากผิดปกติ ซึ่งมักเป็นต่อมาเป็นปี

3. Frostbite: มีการแข็งของผิวหนังส่วนที่ปกคลุมได้แก่ผิวหนังและเนื้อเยื่อชั้นใต้ผิวหนังทำให้เกิดอาการชา เจ็บแปลบ หรือคัน ผิวหนังจะเป็นสีเทาขาว และแข็งในรายที่รุนแรงจะมีการแปรความรู้สึกผิดปกติและแข็ง รวมทั้งมีอันตรายต่อเนื้อเยื่อข้างใต้ ได้แก่ กระดูก กล้ามเนื้อ และเส้นประสาท ผิวหนังจะมีสีขาวและบวม ใน deep frostbite จะตามด้วยแผล necrosis และ gangrene

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่มี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

สภาพอากาศที่หนาวเย็นและอาจวัดอุณหภูมิของสภาพแวดล้อมในการทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของ systemic และ localized hypothermia
2. อาชีพและลักษณะงานในสถานที่ซึ่งมีความเย็นจัดและ / หรือ
3. ผลการตรวจสภาพแวดล้อมในงานและขั้นตอนการทำงานบ่งชี้ว่ามีความเสี่ยงต่อการเกิดโรค

บรรณานุกรม

1. สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน. แนวทางและเกณฑ์วินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547): หน้า 98-101.
2. International Labour Office. ILO Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th Ed Geneva. vol II; 1998: 42.29-42.55.

2.10 โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางกายภาพอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน (Diseases caused by any other physical agents) โรคจากการประกอบอาชีพ ที่มีสาเหตุจากการฉีดพ่นแรงดันสูง (High pressure injection injury)

บทนำ

เครื่องมือหรือระบบที่มีการใช้ความดันสูงในงานอุตสาหกรรมและบริการ อาจทำให้เกิดการบาดเจ็บรุนแรงจากการฉีดพ่นแรงดันสูง วัสดุที่ใช้ในการฉีดพ่นที่พบบ่อยคือ น้ำมันไฮโดรลิก สี ทินเนอร์ จารบี และน้ำมันเชื้อเพลิง มือข้างที่ไม่ถนัดจะเป็นตำแหน่งที่ได้รับการบาดเจ็บบ่อยที่สุด แต่สามารถพบบริเวณที่อื่นๆ เช่น นัยน์ตาได้เช่นกัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

เนื่องจากมีการนำเครื่องมือ หรือระบบที่มีการใช้ความดันสูงในการฉีดพ่นหรืออัดของเหลวมาใช้ในการทำงานต่าง ๆ อย่างกว้างขวาง อาชีพที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดอันตรายแบบนี้จึงมีจำนวนมาก แต่อาชีพที่เคยมีรายงานว่าได้รับการบาดเจ็บแบบนี้ ประกอบด้วย ช่างพ่นสี ช่างเครื่องยนต์และช่างซ่อมบำรุงที่มีการอัดจารบีหรือน้ำมันไฮโดรลิกด้วยความดัน เกษตรกรและคนงานทั่วไปที่มีการพ่นน้ำ น้ำมัน สารตัวทำลายและของเหลวต่าง ๆ ด้วยความดัน

สาเหตุและ กลไกการเกิดโรค

ความรุนแรงของการบาดเจ็บขึ้นอยู่กับประเภทของเหลว ตำแหน่งที่บาดเจ็บ และความเร็วของการฉีดพ่น เช่น ทินเนอร์มักจะทำให้เกิดการอักเสบจากสารเคมีและมีฤทธิ์ต่อต้านเชื้อแบคทีเรีย ปริมาณของสารที่ฉีดพ่นจะเป็นตัวกำหนดขนาดการบวมของเนื้อเยื่อ ซึ่งจะมีผลต่อการลดลงของปริมาณเลือดที่ไปเลี้ยงเนื้อเยื่อส่วนนั้นอีกต่อหนึ่ง ตำแหน่งและความเร็วของการฉีดพ่นจะมีผลต่อการกระจายและความลึกของการทะลุทะลวงของของเหลวในเนื้อเยื่อ

การตอบสนองทางพยาธิวิทยา จำแนกเป็น 3 ระยะ ระยะแรก จะเป็นการอักเสบเฉียบพลันร่วมกับปริมาณเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อลดลงอันเป็นผลจากการบวมของเนื้อเยื่อ การเน่าตายหรือการติดเชื้อมักเป็นภาวะแทรกซ้อนที่สำคัญของระยะนี้ ระยะที่ 2 จะเป็นการอักเสบที่เกิดจากสารเคมีและการเกิดก้อนแข็งเป็นไต (Granuloma) จากสิ่งแปลกปลอม ระยะที่ 3 จะประกอบด้วยการเกิดพังผืดและการแตกแยกของผิวหนังที่ปกคลุมก้อนแข็งเป็นไต (Granuloma) ซึ่งจะทำให้เป็นแผล และมีช่องเชื่อมต่อกันใต้ผิวหนัง (Subcutaneous sinus formation)

อาการและอาการแสดง

ในช่วงแรกผู้ป่วยอาจรู้สึกเจ็บจี๊ด ๆ คล้ายผึ้งต่อย ร่วมกับอาการชาและบวม โดยสิ่งที่ปรากฏในช่วงแรกนี้มักมิได้สะท้อนถึงความรุนแรงของการบาดเจ็บที่แท้จริงนัก อาจพบแผลเป็นรูเล็ก ๆ ซึ่งมีของเหลวที่ใช้ฉีดพ่นไหลออกมา การกดบริเวณรอบ ๆ แผลจะทำให้ของเหลวไหลออกมามากขึ้น

ภายใน 2-3 ชั่วโมงต่อมาจะมีอาการปวดตุ้บ ๆ และการซีดเขียวของผิวหนังบริเวณนั้น การปวดอาจเป็นแบบแสบร้อน

ผู้ป่วยที่มิได้มาพบแพทย์ในทันที ภายในหลายชั่วโมงหรือหลายวันต่อมาอาจจะมีปริมาณเม็ดเลือดขาวเพิ่มขึ้น (Leukocytosis) และอาการแสดงของท่อน้ำเหลืองอักเสบ (Lymphangitis) การตรวจทางห้องปฏิบัติการประกอบด้วย การถ่ายภาพรังสี ซึ่งจะพบสารทึบแสง เช่น โลหะ การทำ Xeroradiography สำหรับการตรวจหาจารบี การทำ CT scan ซึ่งอาจพบการบวมเฉพาะที่ ช่องอากาศ หรือการบิดเบี้ยวของดวงตาในกรณีที่เกิดการบาดเจ็บที่ตา

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจเม็ดเลือด (Complete blood count)

การตรวจ Blood electrolyte เนื่องจากสารบางชนิดเมื่อถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดอาจทำให้เกิดภาวะเกลือแร่ในเลือดผิดปกติได้

การถ่ายภาพรังสี CT scan หรือ MRI เพื่อตรวจดูขอบเขตของบาดแผลและการกระจายของสารต้นเหตุในเนื้อเยื่อใต้ผิวหนัง

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มี

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

มีอาการและอาการแสดงของโรคดังกล่าวข้างต้น ร่วมกับมีลักษณะการทำงานและอาชีพที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคหรือภาวะนี้

บรรณานุกรม

1. Cohen R. Injuries Caused by Physical Hazards. In: LaDou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill Companies 2004:122-52.
2. Arneja, J, Toy J, Rennie W, Roberson GA, Turner RB, Waters WR. High-Pressure InjectionInjuries. eMedicine from WebMD. (ออนไลน์) 2549 (เข้าถึงเมื่อ 22 กันยายน 2549)
   แหล่งที่มา http://www.emedicine.com/orthoped/topic402.htm
3. Hart RG, Smith GD, Haq A. Prevention of high-pressure injection injuries to the hand. Am J Emerg Med. 2006 Jan; 24:73-76

(3) โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางชีวภาพ

Diseases caused by biological agents

3.1 โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax)

บทนำ

โรคแอนแทรกซ์ (Anthrax) หรือโรคกาลี เป็นโรคระบาดที่สำคัญของทั้งคนและสัตว์ โดยเฉพาะในสัตว์ที่กินหญ้าเป็นอาหาร (herbivores) เช่น วัว ควาย แพะ แกะ เป็นต้น พบการระบาดของโรคนี้ในทุกทวีป ยกเว้นในแถบขั้วโลก เป็นโรคที่พบมาแต่โบราณ และถูกกล่าวถึงในหนังสือของ Hippocrates และหนังสืออื่น ๆ โรคนี้คงจะมีในประเทศไทยมานานแล้ว แต่เพิ่งมีรายงานในวารสารทางการแพทย์ของไทยเป็นครั้งแรกเมื่อ พ.ศ. 2493 เป็นรายงานผู้ป่วยติดเชื้อแอนแทรกซ์ที่ผิวหนังจำนวน 3 ราย สำหรับจำนวนผู้ป่วย โรคแอนแทรกซ์ที่กระทรวงสาธารณสุขได้รับรายงานระหว่างปี พ.ศ. 2503-2512 มี 757 ราย และระหว่างปี พ.ศ. 2513-2522 มี 575 ราย โดยมีรายงานจากทุกภาคของประเทศ เมื่อต้นปี พ.ศ. 2540 โรคแอนแทรกซ์ได้รับความสนใจจากประชาชนไทยเป็นอย่างมาก เนื่องจากมีการระบาด ในกรุงเทพมหานครและจังหวัดในภาคกลางหลายจังหวัด โดยมีสาเหตุจาก วัว ควายที่ป่วย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

สัตวแพทย์ สัตวบาล คนงานในโรงฆ่าสัตว์ คนขายเนื้อ หรือมีประวัติไปเชือดหรือแล่เนื้อ คนงานในโรงงานอุตสาหกรรมขนสัตว์ หนังสัตว์

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โรคแอนแทรกซ์ เกิดจากเชื้อ *Bacillus anthracis* เป็นแบคทีเรียกรัมบวก ทรงแท่ง มีขนาดใหญ่ เชื้อแอนแทรกซ์ เป็นแบคทีเรียเพียงไม่กี่ชนิด ที่สามารถสร้างสปอร์ได้เมื่อเกิดภาวะขาดอาหารหรือสิ่งแวดล้อมไม่เอื้ออำนวยต่อการเจริญเติบโต สปอร์ของแอนแทรกซ์สามารถอยู่ในดินหรือในที่แล้งได้เป็นเวลานานนับสิบปีหรืออาจเป็นศตวรรษ *B. anthracis* เป็นแบคทีเรียที่เจริญเติบโตได้ดีในวุ้นเลี้ยงเชื้อเกือบทุกชนิดที่อุณหภูมิ 35°C ในสภาวะที่มีออกซิเจน เมื่อนำเชื้อจากวุ้นเลี้ยงเชื้อมาดูด้วยกล้องจุลทรรศน์ จะเห็น *B. anthracis* ต่อกันเป็นสายคล้ายลำไม้ไผ่ ภายในแบคทีเรียบางตัวอาจมีสปอร์ รูปทรงรีอยู่ตรงกลาง (เรียกว่า เอนโดสปอร์) แต่หากนำเชื้อจาก clinical specimen ที่เก็บได้จากคนหรือสัตว์ในขณะที่ยังมีชีวิตอยู่มาดูด้วยกล้องจุลทรรศน์โดยตรง จะไม่เห็น สปอร์ เนื่องจากเชื้อจะไม่สร้างสปอร์ ในสัตว์ที่มีชีวิต เมื่อนำเชื้อมาเพาะบน blood agar จะได้ colony ลักษณะหยาบ สีขาวเทา ไม่ทำให้เม็ดเลือดแดงแตก หรือทำให้เม็ดเลือดแดงแตกเพียงเล็กน้อย ถ้าเลี้ยงในบรรยากาศที่มีก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์สูง เชื้อจะสร้าง capsule ทำให้ colony มีลักษณะเรียบเป็นเมือก เมื่อฉีดเชื้อ *B. anthracis* จำนวนเล็กน้อย เข้าใต้ผิวหนังของสัตว์ทดลอง คือ กระต่าย หนู หรือหนูตะเภา สัตว์เหล่านี้จะตายจากโรคแอนแทรกซ์

ความรุนแรง(Virulence) ของเชื้อ *B. anthracis* ขึ้นกับ edema toxin, lethal toxin และ capsule เชื่อว่า edema toxin ทำให้เกิด edema และ lethal toxin ทำให้เกิดการตายของเซลล์ และมีการวิจัยพบว่า toxin ทั้งสองซึ่งรวมเรียกว่า anthrax toxin ทำให้การทำงานของเม็ดเลือดขาวชนิด polymorphonuclear (PMN) เสียไป

เชื้อ *B. antharcis* เข้าสู่ร่างกายได้ 3 ทางคือ

1. ทางผิวหนัง ทำให้เกิด cutaneous anthrax
2. ทางการหายใจ ทำให้เกิด inhalational anthrax
3. ทางการกิน ทำให้เกิด gastrointestinal anthrax

เมื่อสปอร์ของ *B. anthracis* เข้าไปในตัวของคนหรือสัตว์ โดยผ่านแผลเล็ก ๆ เข้าไปที่บริเวณใต้ผิวหนัง และทำให้เกิดแผลลักษณะที่เรียกว่า Eschar เชื้อจะ germinate และแบ่งตัว เม็ดเลือดขาวจะกินแบคทีเรียนี้ได้ไม่มาก เนื่องจาก capsule ของเชื้อมีฤทธิ์ต้าน phagocytocis นอกจากนี้ *B. anthracis* จะสร้าง anthrax toxin ทำให้เกิด edema และ tissue necrosis เชื้อแบคทีเรียจะแพร่ไปที่ต่อมน้ำเหลืองบริเวณใกล้เคียง ทำให้ต่อมน้ำเหลืองอักเสบ ซึ่งหากนำไปย้อมและตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์จะพบ edema และ necrosis ในต่อมน้ำเหลืองเช่นกัน

ในโรค inhalational anthrax ผู้ป่วยหายใจเอาสปอร์เข้าไปในถุงลม เม็ดเลือดขาวในถุงลมจะกินสปอร์ และนำพาสปอร์นั้นไปยังต่อมน้ำเหลืองบริเวณ tracheobronchus และบริเวณ mediastinum, สปอร์จะ germinate ในต่อมน้ำเหลืองเหล่านี้ ทำให้มีการอักเสบของต่อมน้ำเหลืองและเกิด mediastinitis ขึ้น

สำหรับ gastrointestinal anthrax ผู้ป่วยมักกินเนื้อที่ปนเปื้อนด้วยสปอร์ของ *B. anthracis* แบคทีเรียจะเจริญแบ่งตัวในบริเวณ oropharynx และต่อมน้ำเหลืองบริเวณใกล้เคียง ทำให้เกิดแผลในบริเวณ oropharynx และเกิดอาการบวมบริเวณคอ ถ้าเชื้อ *B. anthracis* ถูกกลืนผ่านไปจนถึง duodenum, ileum, หรือ caecum ทำให้เกิดการอักเสบและแผลในบริเวณดังกล่าว แบคทีเรียจะเข้าสู่ต่อมน้ำเหลือง mesenteric ทำให้เกิดต่อมน้ำเหลืองอักเสบและมีอาการท้องมาน

ในผู้ป่วยโรคแอนแทรกซ์ 3 ลักษณะอาการดังกล่าว ผู้ป่วยอาจมีเชื้อเข้าไปในกระแสโลหิต ทำให้เกิด septicemia และบางครั้งเกิด hemorrhagic meningitis ได้

อาการและอาการแสดง

1. แอนแทรกซ์ที่ผิวหนัง (Cutaneous anthrax)

มักจะมีประวัติว่าไปเชือดหรือแล่เนื้อวัวควายที่ตายโดยไม่ทราบสาเหตุ ต่อมาภายใน 2-5 วันจะเกิดมีตุ่มแดงขึ้นตรงบริเวณที่สัมผัส เช่น นิ้วมือหรือมือ คันแต่ไม่เจ็บ 12-48 ชั่วโมง หลังจากนั้นจะพองเป็นตุ่มใสและกลายเป็นหนองตรงกลาง ต่อมาหนองจะแตกเป็นแผลลึกกลมเหมือนเบ้าขนมครก และมีขอบนูนชัด แผลระยะแรกจะเป็นสีน้ำตาล ต่อมาจะกลายเป็นสีดำเหมือนถูกบุหรี่ ขอบแข็ง หรือเรียกว่า Eschar ประมาณวันที่ 5 หลังจากมีตุ่มแดง ลักษณะของแผลเหล่านี้อาจจะพบได้ที่นิ้ว รอบนัยน์ตา คอ แขน ขา ผู้ป่วยจะมีอาการไข้ปวดศีรษะ อ่อนเพลีย ในรายที่เป็นรุนแรง การอักเสบจะลุกลามไปยังต่อมน้ำเหลืองและเข้าสู่กระแสเลือดเกิดภาวะเซ็พติซีเมีย (septicemia) ช็อกและถึงแก่กรรมได้ในเวลารวดเร็ว

2. แอนแทรกซ์ที่ระบบทางเดินหายใจ (Inhalation anthrax หรือ Woolsorter's disease)

มักพบในคนที่ทำงานเกี่ยวข้องกับขนสัตว์ หรือหนังสัตว์ ผู้ป่วยจะมีอาการรุนแรงมาก มีไข้สูง หายใจขัด กระสับกระส่าย เจ็บคอ เจ็บหน้าอก ลิ้มบวม หอบเขียว ไอเป็นเลือด อาจเกิดการอักเสบของ mediastinum และเกิดภาวะแรงดันเลือดต่ำ ช็อกและถึงแก่กรรมได้ถ้ารักษาไม่ทันท่วงที

3. แอนแทรกซ์ที่ระบบทางเดินอาหาร (Gastrointestinal anthrax)

3.1 แอนแทรกซ์ของช่องปากและคอหอย (Oropharyngeal anthrax)

ผู้ป่วยมีอาการ ไข้ เจ็บคอ กลืนลำบาก คอบวม จากต่อมน้ำเหลืองที่คอโตและการบวมของชั้นใต้ผิวหนัง และมีแผลในช่องปาก

3.2 แอนแทร็กซ์ของลำไส้ (Intestinal anthrax)

ผู้ป่วยจะมีอาการปวดท้องเฉียบพลัน ท้องร่วงอย่างรุนแรงคล้าย ๆ กับโรคอหิวาต์ หรืออุจจาระอาจมีเลือดสด ๆ จำนวนมาก ทำให้มีอาการซีด ไข้สูง อาเจียน อ่อนเพลีย บางครั้งเกิดภาวะช็อกและถึงแก่กรรมได้

4. ภาวะแทรกซ้อน ที่พบร่วมกับแอนแทรกซ์ทั้ง 3 ชนิด ได้แก่ แอนแทรกซ์ที่เยื่อหุ้มสมอง (Meningeal anthrax) พบไม่บ่อย แต่มีอาการรุนแรงถึงชีวิตได้ ผู้ป่วยมีอาการสับสน กระวนกระวาย เอะอะ ต่อมาจะซึมและไม่รู้สึกตัว ตรวจร่างกายจะพบความผิดปกติทางระบบประสาท

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การย้อมสีกรัม

การนำเลือด น้ำเหลือง หรือหนองจากรอยโรคที่ผิวหนังระยะที่เป็นตุ่มพอง เสมหะและน้ำไขสันหลัง มาย้อมสีกรัม จะพบเชื้อแบคทีเรียกรัมบวก ทรงแท่ง แต่ไม่สามารถแยกได้จาก Bacillus spp. ชนิดอื่น วิธีพิสูจน์ที่แน่นอน ต้องใช้วิธีย้อมสี Fluorescent antibody หรือเพาะเชื้อต่อไป

2. การเพาะเชื้อ

การนำเลือด น้ำเหลือง หรือหนอง จากรอยโรคที่ผิวหนังระยะที่เป็นตุ่มพอง เสมหะ อุจจาระ เลือด หรือจากน้ำไขสันหลัง มาเพาะเลี้ยงเชื้อในห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยทาง Serology

- ใช้วิธี ELISA ตรวจหา antibodies ต่อ lethal และ edema toxin ของเชื้อ *B. anthracis* โดยถือระดับไตเตอร์ 1:32 หรือมากกว่าในกรณีของ single serum หรือการเก็บตัวอย่างเลือดจำนวน 2 ครั้ง (pair serum) ห่างกันอย่างน้อย 4 สัปดาห์ แล้วพบมีระดับไตเตอร์ สูงขึ้น 4 เท่า

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

กรณีของ cutaneous anthrax หรือ gastrointestinal anthrax ให้เก็บตัวอย่างของเนื้อสัตว์ที่สงสัยส่งตรวจหาเชื้อ *B. anthracis*

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาชีพหรือประวัติสัมผัสกับสัตว์หรือผลิตภัณฑ์ของสัตว์ที่เป็นหรือสงสัยจะเป็นโรค
2. อาการและอาการแสดง โดยเฉพาะรอยโรคที่ผิวหนัง
3. การเพาะเชื้อ และ / หรือการวินิจฉัยทาง Serology

บรรณานุกรม

1. ธีระ ศิริสันทนะ. โรคแอนแทรกซ์ Current practice in common infectious diseases 2545 ธีรพงษ์ ตัณฑวิเชียร และคณะบรรณาธิการ พิมพ์ที่สวิชาญการพิมพ์ หน้า 41-62.
2. Lew DP. Bacillus anthracis (Anthrax). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious disease. 5th ed. Churchill Livingston, 2000: 2215-20.
3. Lakshmi N, Kumar AG. An epidemic of human anthrax - a study. Indian J Pathol Microbiol 1992; 35:1-
4. Holm RK. Anthrax. in Braunwald EG, Fauci AS, Kasper DL , Hauser SL , Longo DL, Jameson JL (eds) :Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed, New York, McGraw Hill, 914-915.

3.2 โรคบลูเซลโลสิส (Brucellosis)

บทนำ

โรคบรูเซลโลสิสหรือโรคแท้งติดต่อ เป็นโรคติดเชื้อจากเชื้อ Brucella ซึ่งเป็นแบคทีเรียรูปร่างเป็นแท่งกลมท่อน (Coccobacilli) ติดสีแกรมลบ ไม่สร้างสปอร์ เคลื่อนไหวไม่ได้ เชื้อ Brucella ที่พบในปัจจุบันมี 4 species คือ

1. Brucella abortus (Biovar 1-6 และ 9) มักพบในโค กระบือ
2. Brucella melitensis (Biovar 1-3) พบในแพะ แกะ
3. Brucella suis (Biovar 1-5) พบในสุกร
4. Brucella canis พบในสุนัข

โรคบรูเซลโลสิส ถือเป็นโรคติดต่อในสัตว์ โดยเฉพาะสัตว์เคี้ยวเอื้อง ได้แก่ แพะ แกะ โค กระบือ กวาง อูฐ สุกร แต่สัตว์เลี้ยงอื่นๆ รวมทั้งคนก็อาจติดโรคนี้ได้ โรคบรูเซลโลสิส จึงจัดเป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน (Zoonosis) ชนิดหนึ่ง โรคนี้เป็นปัญหาทั้งทางด้านสาธารณสุข และทางด้านเศรษฐกิจ ซึ่งการสูญเสียทางเศรษฐกิจเกิดจากการที่สัตว์แท้งลูก ลูกตายในท้อง วัวให้น้ำนมน้อย มักระบาดในประเทศที่มีมาตรฐานการครองชีพต่ำ

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

ผู้ประกอบอาชีพที่มีโอกาสสัมผัสกับสัตว์ หรือผลิตภัณฑ์สัตว์ที่ติดเชื้อ ได้แก่ เกษตรกร ผู้เลี้ยงสัตว์, คนรีดนม คนงานในโรงงานฆ่าสัตว์, ผู้ทำงานในโรงครัว สัตวแพทย์ สัตวบาลและพนักงานห้องปฏิบัติการที่ทำงานเกี่ยวกับสิ่งส่งตรวจที่ปนเปื้อนเชื้อ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เชื้อ Brucella เป็นสาเหตุของการเกิดโรคแต่เชื้อตายง่ายเมื่อถูกน้ำยาฆ่าเชื้อที่ใช้กันทั่วไป หรืออยู่ในสิ่งแวดล้อมที่ไม่เหมาะสม เช่นส

- สารฆ่าเชื้อ Phenol 1% ตายในเวลาส 15ส นาที
- ที่อุณหภูมิส 60ส องศาเซลเซียส อยู่ได้ 10 นาที
- ถูกแสงแดดส่อง อยู่ได้ส 3ส ชั่วโมง
- ในเนยแข็งที่ทำจากนมดิบ อยู่ได้นานส 2 - 5 เดือน
- ในแฮม อยู่ได้ 2 - 3 สัปดาห์
- แต่มีชีวิตอยู่ในอากาศได้นานส 6ส สัปดาห์
- อยู่ในดิน และน้ำได้นานส 10ส สัปดาห์

โรคนี้สามารถติดต่อสู่คนได้โดยทางหลัก 3 ทาง คือ

1) การกินเนื้อ หรือนมของสัตว์ติดเชื้อ ซึ่งไม่ผ่านการทำลายเชื้ออย่างถูกวิธี

2) การติดเชื้อผ่านบาดแผลที่ผิวหนัง

3) การหายใจรับเชื้อเข้าไป

เชื้อ Brucella spp. เป็นจุลชีพที่เจริญเติบโตในเซลล์ (Intracellular organism) พบว่า สารบางอย่างในน้ำเหลืองจะทำปฏิกิริยา opsonization กับเชื้อ และทำให้เชื้อถูกจับกินโดยเม็ดเลือดขาวชนิดนิวโทรฟิลล์และมาโครฟาจง่ายขึ้น เมื่อเชื้อ Brucella spp. เข้าไปอยู่ในนิวโทรฟิลล์ และมาโครฟาจ จะทนทานต่อการทำลายภายในนิวโทรฟิลล์ และมาโครฟาจ โดยการยับยั้งระบบ myeloperoxidase-hydrogen peroxide-halide และการสร้าง superoxide dismutase ปฏิสัมพันธ์ระหว่างเชื้อและนิวโทรฟิลล์และมาโครฟาจมีบทบาทสำคัญต่อความรุนแรงของโรคและการพยากรณ์โรค ในกรณีที่เกิดการติดเชื้อ เมื่อเชื้อ Brucella spp. เข้าสู่ร่างกาย จะสามารถดำรงชีวิต และหลุดรอดจากการถูกทำลายโดยเม็ดเลือดขาว จากนั้นจะมีการแบ่งตัวเพิ่มจำนวน และเข้าสู่กระแสเลือดผ่านทางท่อน้ำเหลือง แล้วกระจายไปอยู่ที่อวัยวะต่าง ๆ ได้แก่ ตับ ม้าม กระดูก ไต ต่อมน้ำเหลือง ลิ้นหัวใจ ระบบประสาท เต้านม มดลูกและลูกอัณฑะ ในอวัยวะเหล่านี้ เชื้อจะถูกจับกินโดยมาโครฟาจ และดำรงชีวิตอยู่ได้โดยการยับยั้งกระบวนการ phagosome-lysosome fusion ในเนื้อเยื่อที่มีการติดเชื้อ จะเกิดการตอบสนองจากการอักเสบ หรือเกิด non-caseating granuloma ขึ้น แต่อาจพบ caseating granuloma หรือ abscess ได้ ในร่างกายพบว่า cytokines โดยเฉพาะ interleukin (IL) 1 IL-12 และ tumor necrosis factor มีบทบาทสำคัญ ในการป้องกันการติดเชื้อ ในด้านจุลชีพ พบว่า ไลโปโปลีแซคคาไลด์ชนิดเรียบ (smooth lipopolysaccharide) ของเชื้อ เป็น virulence factor ที่สำคัญ และมีความรุนแรงมากกว่า ไลโปโปลีแซคคาไลด์ชนิดขรุขระ (rough lipopolysaccharide) พบว่า จะตรวจพบแอนติ้บอดีชนิด IgM ต่อ ไลโปโปลีแซคคาไลด์ ภานใน 1 สัปดาห์หลังการติดเชื้อ ตามมาด้วยแอนติ้บอดีชนิด IgG และ แอนติ้บอดีชนิด IgA พบว่าระดับแอนติ้บอดีชนิด IgM และแอนติ้บอดี ชนิด IgG จะต่ำลงหลังการรักษา แต่ถ้าระดับแอนติ้บอดีดังที่ได้กล่าวไม่ลดลงควรทำการสืบค้น เพื่อดูว่ามีการกลับมาเป็นใหม่ หรือการติดเชื้อยังคงอยู่

อาการและอาการแสดง

ระยะฟักตัวสส1 -ส 15ส สัปดาห์ส ถ้าเป็น Brucella melitensis อาการจะเป็นมากกว่าชนิดอื่น ผู้ป่วยจะมีไข้สูง ๆ ต่ำ ๆ เบื่ออาหาร เหงื่อออกส หนาวสั่น กล้ามเนื้อแข็งตึงส อ่อนเพลียส ไอส เจ็บหน้าอกส และปวดตามข้อต่าง ๆ เช่น ข้อสะโพกส กระดูกสันหลังส อุจจาระผูกส น้ำหนักตัวลดลงเรื่อย ๆ นอนไม่หลับส เป็นต้นส อาการต่าง ๆ อาจเป็น ๆ หาย ๆ ทำให้เสียเวลาการทำงานตลอดทั้งปี อาจมีการติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะ และตับอักเสบ อาจแยกอาการของโรคเป็น 2 กลุ่ม คือ

1. บลูเซลโลสิส ชนิดเฉียบพลัน (Acute brucellosis)

มีไข้หนาวสั่น เหงื่อออกมากโดยเฉพาะตอนกลางคืน ปวดตามข้อ มักเป็นข้อเดียว และข้อใหญ่ โดยไม่มีการอักเสบของข้อ เบื่ออาหาร น้ำหนักลด ปวดศีรษะ ปวดตามแขน ขา ปวดท้อง ตรวจร่างกาย จะพบม้ามโตซึ่งพบได้ประมาณครึ่งหนึ่งของคนไข้ มักกดเจ็บ โตไม่เกิน 5-6 ซม. จากชายโครงซ้าย ต่อมน้ำเหลืองโต มักโตที่รักแร้ คอ กดเจ็บเล็กน้อย มักไม่เกาะรวมกัน (Discrete) ตับโตและกดเจ็บ อาจพบภาวะดีซ่านร่วมด้วย ส่วนใหญ่โรคจะหายเอง ภายใน 2 สัปดาห์ แต่บางรายอาจใช้เวลาถึง 1 ปี จึงจะกลับเป็นปกติ

2. บลูเซลโลสิส ชนิดเรื้อรัง (Chronic brucellosis)

ปวดศีรษะ ซึมเศร้า กระวนกระวาย หรือมีอาการที่ไม่ชัดเจน เช่น ปวดศีรษะ ปวดหลัง ปวดตามข้อใหญ่ ๆ เบื่ออาหาร นอนไม่หลับ ปวดหลัง บางรายพบ Sciatica เป็นอยู่นานเป็นปี ๆ อาการและอาการแสดงเหล่านี้ แยกได้ยากจากอาการโรคทางจิตเวช แต่ลักษณะที่ใช้แยกคือ โรคนี้จะเป็นเรื้อรัง โดยอาการไม่ดีขึ้น ต่างจากโรคทางจิตเวชที่อาการจะดีขึ้นและแย่ลงกลับไปกลับมา

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การเพาะเชื้อ

การเพาะเชื้อจากเลือดให้ผลบวกประมาณร้อยละ 14 - 30 ถ้าเจาะเลือดส่งตรวจภายใน 10 วันแรกหลังมีอาการ เนื่องจากเชื้อนี้เจริญเติบโตค่อนข้างช้า ดังนั้นห้องปฏิบัติการจะต้องติดตามดูผลการเพาะเชื้อเป็นเวลาอย่างน้อย 6 สัปดาห์ การเพาะเชื้อจากไขกระดูกให้ผลบวกถึงร้อยละ 90 และอาจทำการเพาะเชื้อจากสิ่งส่งตรวจอื่น ๆ ที่สงสัย เช่น หนอง เป็นต้น

2. การวินิจฉัยทาง Molecular biology

โดยใช้วิธี Polymerase chain reaction (PCR)

3. การวินิจฉัยทาง Serology

ใช้วิธี Serology Agglutination Test (SAT) โดยใช้ระดับไตเตอร์ สูงกว่า 1:160 ร่วมกับลักษณะทางคลินิกในการวินิจฉัยโรคส่วนใหญ่ การตรวจทางน้ำเหลืองโดยวิธี SAT จะให้ผลบวกภายใน 21 วัน หลังเริ่มมีอาการป่วย

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

จากประวัติการเจ็บป่วยของปศุสัตว์หรือสัตว์เลี้ยง และจากผลิตภัณฑ์ของสัตว์ที่สงสัยว่าจะเป็นสาเหตุของโรค

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาชีพหรือประวัติสัมผัสกับสัตว์ หรือผลิตภัณฑ์ของสัตว์ที่เป็นหรือสงสัยจะเป็นโรค
2. อาการและอาการแสดง
3. ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่การตรวจทาง Serology และ / หรือการเพาะเชื้อ การตรวจ Molecular biology

บรรณานุกรม

1. Colmenero JD, Reguera JM, Martos F, et al. Complication associated with Brucella melitensis infection. A study of 530 cases. Medicine 1996; 75: 195-211.
2. Slack MPE. Brucella Species. In Cohen J, Powderly WG (eds) : Infectious Diseases, 2nd ed, New York, Mosby, 2245-48.
3. Young EJ. Brucella Species. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious disease. 5th ed. Churchill Livingston, 2000 : 2386-93.
4. Young EJ. Brucellosis: Current epidemiology, diagnosis, and management. Curr Top Infect Dis. 1995; 15:115-28.

3.3 โรคเลปโตสไปโรสิส (Leptospirosis)

บทนำ

โรคเลปโตสไปโรสิส หรือโรคฉี่หนู เป็นโรคที่ติดต่อจากสัตว์มายังคน (Zoonosis) ซึ่งเกิดจากเชื้อ *Leptospira interrogans* เป็นเชื้อสไปโรชีท(spirochete) ซึ่งเป็นแบคทีเรียที่มีรูปร่างเป็นเกลียว เชื้อนี้ทำให้เกิดโรคในคนและสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม เช่น สุนัข แมว สุกร โค กระบือ ม้า แพะ แกะ ฯลฯ และที่สำคัญคือหนู แต่สัตว์ต่าง ๆ อาจไม่แสดงอาการป่วย สัตว์ที่เป็นโรคนี้จะขับถ่ายเชื้อโรคออกมากับปัสสาวะ เชื้อจะอาศัยอยู่ได้ในดินที่ชื้นแฉะ หรือมีน้ำขัง และเข้าสู่คนทางผิวหนังอ่อน เช่น ซอกนิ้วมือและเท้า บาดแผล เยื่อเมือก หรือไชผ่านผิวหนังที่เปียกชุ่มจนยุ่ย ดังนั้นมักจะพบโรคนี้ในคนที่ทำงานเกี่ยวข้องกับสัตว์ เช่น สัตวบาล เกษตรกร และผู้มีอาชีพสัมผัสกับน้ำหรือคนที่ย่ำน้ำในที่น้ำท่วมขังนานๆ

โรคนี้พบมากในเขตร้อนหรือเขตมรสุม เพราะมีสภาพอากาศที่เหมาะสมกับการดำรงชีวิตของเชื้อ และมีสัตว์ที่เป็นรังโรคอยู่ชุกชุม โรคนี้พบได้ทุกภูมิภาคของโลก ในประเทศไทยมีรายงานโรคครั้งแรก ที่โรงพยาบาลศิริราช ในปี พ.ศ. 2486 หลังจากนั้นมีรายงานการพบผู้ป่วยใน ทุกภาคของประเทศ โดยเฉพาะภาคใต้ และภาคตะวันออก เฉียงเหนือ

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

ผู้ประกอบอาชีพ ที่มีโอกาสสัมผัสกับสัตว์ที่ติดเชื้อหรือน้ำที่ปนเปื้อนเชื้อ ซึ่งขับออกจากร่างกายหนู หรือปศุสัตว์ ได้แก่ เกษตรกรผู้เลี้ยงสัตว์ ชาวนา ชาวไร่ คนจับปลา คนงานในโรงงานฆ่าสัตว์ แปรรูปอาหารเนื้อสัตว์ ขายเนื้อสัตว์ กรรมกรขุดท่อ ขุดลอกคูคลอง พนักงานเก็บขยะ สัตวแพทย์และสัตวบาล

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เกิดจากเชื้อ *Leptospira interogans* เป็นเชื้อแบคทีเรียมี 16 serogroup เชื้อที่เป็นสาเหตุในกรุงเทพฯ คือ เมื่อ *L. interrogans scrovra bataviae* และ *L. interrogans javanica* ส่วนในภูมิภาคเป็น *L. interrogans akiyami* และ *L. interrogans scrovar icterohemorrhagia* มักจะพบการระบาดในเดือนตุลาคม และพฤศจิกายน เนื่องจากเป็นฤดูฝนต่อหนาว มีน้ำขัง คนรับเชื้อได้ 2 วิธี

ทางตรง โดยการสัมผัสสัตว์ที่นำเชื้อ ระหว่างสัตว์ต่อสัตว์ หรือคนต่อคนโดยเพศสัมพันธ์

ทางอ้อม โดยเชื้อที่ปนในน้ำ ในดิน เข้าสู่คนทางผิวหนัง หรือเยื่อบุ ที่ตา ปาก จมูก

เชื้อ Leptospira เข้าสู่ร่างกายทางผิวหนังที่มีแผลหรือเยื่อบุ ภายใน 24 ชั่วโมง เชื้อจะเข้าสู่กระแสเลือดและกระจายไปตามอวัยวะต่าง ๆ เนื่องจากเชื้อเคลื่อนที่ได้รวดเร็ว จึงไม่มีการอักเสบที่ตำแหน่งทางเข้าของเชื้อหรืออวัยวะใด ๆ ในร่างกาย เมื่อเชื้อเข้าสู่ร่างกายจะอยู่ในสภาวะแวดล้อมต่างจากภายนอกมาก อาทิเช่นความเข้มข้นของเกลือ ความดันออสโมติค และอุณหภูมิร่างกายที่สูงกว่า ทำให้เชื้อ

Leptospira ซึ่งไม่ก่อโรคไม่สามารถเจริญและแบ่งตัวได้ นอกจากนั้น การศึกษาในหลอดทดลองพบว่า เม็ดเลือดขาวและสารบางอย่างในน้ำเหลืองของคนปกติสามารถทำลายเชื้อ Leptospira ที่ไม่ก่อโรคได้ด้วย ส่วนเชื้อซึ่งก่อโรคได้ สามารถปรับตัวเจริญเติบโตและเพิ่มจำนวนจนก่อให้เกิดพยาธิสภาพในอวัยวะต่าง ๆ ในคนที่ไม่เคยมีภูมิคุ้มกันต่อโรคนี้มาก่อน

อาการทางคลินิกของผู้ป่วยโรคเลปโตสไปโรสิส คล้ายคลึงกับอาการของโรคติดเชื้อชนิดอื่น ๆ ที่เป็นผลจากการหลั่งสาร endotoxin ออกมาในกระแสเลือด และมีรายงานการตรวจพบสาร tumor necrosis factor และสารอื่น ๆ ซึ่งคล้ายคลึงกับสาร lipopolysaccharide หลายชนิดในผู้ป่วย การศึกษาในห้องปฏิบัติการและในสัตว์ทดลองพบว่า สารเหล่านี้โดยเฉพาะอย่างยิ่ง tumor necrosis factor และโปรตีนบางชนิดซึ่งเป็นส่วนประกอบของผนังหุ้มเซลล์ชั้นนอกของเชื้อ เป็นแอนติเจนสำคัญซึ่งกระตุ้นให้เกิดการหลั่งสารต่าง ๆ ที่ทำให้เกิดปฏิกิริยาอักเสบและพยาธิสภาพที่ท่อไต ปอดและเลือดออกผิดปกติ ที่ตรวจพบในผู้ป่วยในรายที่มีอาการรุนแรงเกิดจากการอักเสบของผนังหลอดเลือดแดง (vasculitis) เป็นผลให้อวัยวะต่าง ๆ เช่น ตับ ไต และปอด เป็นต้น เกิดการ อักเสบและทำงานผิดปกติ ทำให้เกิดอาการตาและตัวเหลือง การอักเสบของเนื้อเยื่อไต (acute interstitial nephritis) ซึ่งทำให้ไตทำงานผิดปกติหรือไตวายโดยอาจมีปัจจัยอื่น ๆ ร่วมด้วยเช่นเดียวกับโรคติดเชื้ออื่น ๆ ที่พบภาวะไตวายร่วมด้วย พยาธิสภาพของปอดส่วนใหญ่ เป็นการอักเสบและมีเลือดออกในปอดเช่นกันภาวะเลือดออกผิดปกติซึ่งพบในรายที่มีอาการรุนแรงพบว่าไม่ได้เกิดภาวะเกล็ดเลือดต่ำหรือการแข็งตัวของเลือดผิดปกติ แต่เป็นผลจากการอักเสบของเซลล์เยื่อบุผนังหลอดเลือดแดงที่รุนแรงเช่นเดียวกัน ในระยะ 1-2 สัปดาห์ ของการดำเนินโรคร่างกายจะสร้างภูมิคุ้มกัน เพื่อกำจัดเชื้อโดยสร้างแอนติบอดีจำเพาะต่อสาร lipopolysacharide ของเชื้อแต่ละสายพันธุ์ เพื่อทำลายเชื้อที่อยู่ตามอวัยวะต่าง ๆ ยกเว้นในบางอวัยวะซึ่งจะมีเชื้อหลบอยู่ได้ เช่น ที่ไต ซึ่งเชื้อจะเพิ่มจำนวน และถูกขับออกมาทางปัสสาวะได้เป็นเวลานานหลายสัปดาห์จนกว่าจะเข้าสู่ระยะฟื้นตัว หรือที่ช่องด้านหน้าของตา (anterior chamber) หรือใน aques humor ของตา ซึ่งเชื้ออาจอยู่ได้นานเป็นเดือนและทำให้เกิดการอักเสบเรื้อรัง (chronic recurrent uveitis) ได้

อาการและอาการแสดง

โรคนี้ระยะฟักตัวโดยเฉลี่ย 5-14 วัน ผู้ที่ได้รับเชื้อ leptospira จำนวนหนึ่งไม่มีอาการทางคลินิก ส่วนผู้ป่วยที่มีอาการทางคลินิกอาจแบ่งเป็น 2 ระยะตามพยาธิกำเนิด

1. ระยะแรก (leptospiremic phase) เป็นระยะ 4-7 วันแรกของการดำเนินโรคซึ่งสามารถแยกเชื้อได้จากเลือดและน้ำไขสันหลัง จะพบเชื้อในเลือดและน้ำไขสันหลังได้ใน 1-2 วันแรก และหลังจากนั้นเชื้อจะออกมาในปัสสาวะนาน 1-3 สัปดาห์ ผู้ป่วยจะมีอาการไข้สูงแบบทันทีทันใด ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อมากโดยเฉพาะกล้ามเนื้อหลัง น่อง และต้นคอ มีคลื่นไส้อาเจียน อาการตาแดง ซึ่งเป็นผลจากการที่เส้นเลือดในเยื่อบุตาขยายตัว โดยไม่มีการอักเสบเป็นหนองมักพบใน 3 วันแรกของโรค และเป็นอยู่ได้นานถึง 1 สัปดาห์ อาจพบมีอาการคอแข็ง ความดันโลหิตต่ำ การตรวจร่างกายอื่น ๆ ที่อาจพบได้แต่ไม่บ่อยได้แก่ ผื่นแดง ต่อมน้ำเหลืองโต ตับม้ามโต เป็นต้น

2. ระยะที่สอง (immune phase) เป็นระยะสัปดาห์ที่ 2-3 หลังจากเริ่มมีอาการไข้ประมาณสัปดาห์ซึ่งผู้ป่วยเริ่มสร้างภูมิคุ้มกันเพื่อกำจัดเชื้อดังกล่าวแล้ว โดยจะมีช่วงที่ไข้ลงประมาณ 1-2 วัน

แล้วกลับมีไข้ขึ้นใหม่ เข้าสู่ระยะที่สองนี้ ทำให้ไข้อาจมีลักษณะเป็น biphasic ในระยะนี้ผู้ป่วยมักมีอาการปวดศีรษะ ซึ่งไม่ค่อยตอบสนองต่อยาแก้ปวด อาจมีอาการสับสน ไข้ต่ำ ๆ คลื่นไส้อาเจียนแต่ไม่รุนแรง เยื่อหุ้มสมองอักเสบ ม่านตาอักเสบ อาจมี conjunctival suffusion มีผื่น ตัวเหลือง หน้าที่ของตับและไตผิดปกติ ระยะนี้อาจกินเวลาตั้งแต่ 4 ถึง 30 วัน ผู้ป่วยซึ่งมีอาการรุนแรงจะมีไข้สูงลอยและมีอาการหรืออาการแสดงของระยะนี้ตั้งแต่ปลายสัปดาห์แรกของโรค โดยไม่มีช่วงที่ไข้ลดลง

ผู้ป่วยโรคเลปโตสไปโรสิสอาจมีอาการแสดงทางคลินิกและการดำเนินโรคที่แตกต่างกันได้มาก อาทิเช่น ไข้เฉียบพลันซึ่งหายได้เองหรือมีอาการข้างเคียงต่าง ๆ ที่อาจรุนแรงและทำให้เสียชีวิตได้ดังกล่าวแล้ว โดยทั่วไปแบ่งได้เป็นสองกลุ่มตามการพยากรณ์โรคดังนี้

1. กลุ่มที่ไม่แสดงอาการตัวและตาเหลือง (anicteric leptospirosis) โดยทั่วไปรายงานพบได้ร้อยละ 85-90 ของผู้ติดเชื้อที่แสดงอาการทั้งหมด ผู้ป่วยกลุ่มนี้อาการไม่รุนแรงและอาจหายได้เอง อัตราตายต่ำ เชื้อที่มีรายงานว่าทำให้เกิดโรคในกลุ่มนี้บ่อย ๆ เช่น *L. interrogans serovar ballum* เป็นต้น

2. กลุ่มที่มีอาการตัวและตาเหลือง (icteric leptospirosis) เป็นกลุ่มที่อาจเกิด ภาวะแทรกซ้อน ที่รุนแรงอาทิเช่น ไตวาย กล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ เลือดออกผิดปกติ ที่อวัยวะต่าง ๆ เป็นต้น กลุ่มนี้มีรายงานอัตราตายแตกต่างกันได้มากตั้งแต่ร้อยละ 5-40 มักรายงานว่าเกิดจากการติดเชื้อ *L. interrogans serovar bataviae* และ *L. interrogans serovar icterohemorrhagiae* มากที่สุด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจ CBC จะพบมีว่าเม็ดเลือดขาวเพิ่ม บางรายเกร็ดเลือดต่ำ ตรวจปัสสาวะ พบเม็ดเลือดแดง ไข่ขาวในปัสสาวะรวมทั้งพบน้ำดี bilirubin ในปัสสาวะ ตรวจการทำงานของตับ พบการอักเสบของตับโดยจะมีค่า SGOT,SGPT สูงขึ้น ในรายที่รุนแรงการทำงานของไตจะเสื่อมค่า Creatinin,BUN จะเพิ่มขึ้น การเพาะเชื้อจากเลือดสามารถเพาะได้ในระยะแรกของโรค การตรวจทางภูมิคุ้มกันสามารถตรวจพบหลังการติดเชื้อ 2 สัปดาห์ โดยการตรวจยืนยันทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่

1. การเพาะเชื้อ เป็นการวินิจฉัยโรคที่แน่นอนที่สุด โดยการเพาะเชื้อ *Leptospira* จากสิ่งส่งตรวจต่าง ๆ ซึ่งมีโอกาสพบเชื้อได้จากเลือดและน้ำไขสันหลังภายใน 10 วันแรก หลังจากนั้นควรเพาะเชื้อจากปัสสาวะซึ่งอาจพบเชื้อได้นานถึง 30 วันหลังเริ่มมีอาการ แม้ว่าการเพาะเชื้อจะเป็นวิธีการที่ดีที่สุด แต่มีข้อจำกัดคือ ต้องใช้วิธีเพาะเลี้ยงเชื้อที่แตกต่างจากการเพาะเชื้อแบคทีเรียทั่วไปและใช้เวลานาน

2. การตรวจทาง Serology จะช่วยในการวินิจฉัยตั้งแต่ปลายสัปดาห์ที่ 2 ของโรค วิธีการตรวจแบ่งเป็น

2.1 Serogroup specific test

- Microscopic agglutination test (MAT) เป็นวิธีที่องค์การอนามัยโลกถือเป็นวิธีมาตรฐานในการวินิจฉัย leptospirosis โดยตรวจปฏิกิริยาการจับตัวตกตะกอนด้วยกล้อง Dark field ระดับไตเตอร์ที่ใช้ในการวินิจฉัย คือมากกว่าหรือเท่ากับ 1:400 ในการตรวจครั้งเดียว หรือมีสัดส่วนเพิ่มมากกว่า 4 เท่า (4-fold rising) ในการตรวจ 2 ครั้ง ห่างกันอย่างน้อย 3-7 วัน

2.2 Genus-specific test

- Indirect hemagglutination assay (IHA), macroscopic slide agglutination test (MSAT), Lepto-dispstick test, microcapsule agglutination test (MCAT) และ Enzyme-linked

immunosorbent assay (ELISA) การทดสอบเหล่านี้มีความไวร้อยละ 50-75 สำหรับการวินิจฉัยโรคในสัปดาห์แรกและเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 70-85 ในสัปดาห์ที่ 2 โดยที่มีความจำเพาะสูงเกินร้อยละ 90 การทดสอบที่ตรวจหา IgM ได้แก่ ELISA และ MCAT จะมีความไวลดลงเหลือร้อยละ 60 ในสัปดาห์ที่ 3

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจหาเชื้อ Leptospira ในปัสสาวะของปศุสัตว์ที่เกี่ยวข้องในการทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาชีพหรือลักษณะการทำงาน จากประวัติการสัมผัสโรคจากปศุสัตว์ ประวัติการย่ำน้ำ แช่น้ำเป็นเวลานาน ประวัติน้ำท่วมในพื้นที่นั้น
2. การตรวจร่างกาย อาการและอาการแสดง
3. การตรวจเพาะเชื้อ และการตรวจทาง Serology

บรรณานุกรม

1. ยุพิน ศุพุทธมงคล. โรคเลปโตสไปโรสิส Current practice in common infectious diseases 2545. ธีรพงษ์ ตัณฑวิเชียร และคณะบรรณาธิการ, พิมพ์ที่สวิชาญการพิมพ์ หน้า 101-124.
2. Farr RW. Leptospirosis. Clin Infect Dis 1995; 21:1-8.
3. Levett PN. Leptospirosis.Clin Microbiol Rev 2001; 14: 296-326.
4. Speelman P. Leptospirosis. in E Braunwald, AS Fauci, DL Kasper, SL Hauser, DL Longo, JL Jameson (eds) : Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th ed, New York, McGraw Hill, 2001:1055-58.

3.4 กาฬโรค (Plaque)

บทนำ

กาฬโรค (Plaque) เป็นโรคติดเชื้อที่เกิดจากเชื้อ Yersinia pestis โดยมีสัตว์ พวกฟันแทะ (wild rodents) และหมัดของมันเป็นพาหะในวงจรชีวิต ซึ่งส่วนใหญ่ทำให้เกิดโรคในหนูโดยมีหมัดหนูเป็นพาหะที่สำคัญ ที่นำโรคจากสัตว์ตัวหนึ่งไปยังสัตว์อีกตัวหนึ่ง หรือจากสัตว์ไปสู่คน แพร่ระบาดจากสัตว์ฟันแทะป่ามาสู่ประชากรหนูในจีนัส Rattus ซึ่งอาศัยอยู่ใกล้มนุษย์ ทำให้โอกาสการ แพร่กระจายมาสู่มนุษย์เพิ่มขึ้น จึงมีรายงานการเกิดกาฬโรคในมนุษย์เพิ่มขึ้น สำหรับการระบาดของ กาฬโรคมี 3 ช่วงใหญ่ ๆ ได้แก่ ระหว่างปี พ.ศ.1084 – 1293 ในอียิปต์ ตะวันออกกลาง และยุโรปแถบเมดิเตอร์เรเนียน ในระหว่างศตวรรษที่ 8 – 14 ในยุโรป และพ.ศ. 2398 – 2461 ในจีน ฮ่องกง อินเดีย (ในประเทศอินเดียมีการระบาดของโรคนี้ในปี พ.ศ.2439-2460 ซึ่งมีผู้เสียชีวิตประมาณ 10,000,000 คน) แล้วแพร่ไปอัฟริกา ออสเตรเลีย ยุโรป ฟิลิปปินส์ ญี่ปุ่น ฮาวาย อเมริกาเหนือและใต้

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

ผู้ประกอบอาชีพที่เสี่ยงต่อการสัมผัสหนู (ในพื้นที่ที่กาฬโรคเป็นโรคประจำถิ่น) เช่น เก็บขยะ ขุดท่อ ผู้ที่ทำงานในละแวกที่มีการระบาดของกาฬโรค พนักงานห้องปฏิบัติการที่มีโอกาส สัมผัสเชื้อ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โรคนี้เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย *Yersinia pestis* เป็นแบคทีเรียทรงแท่งสั้น ย้อมติดสีแกรมลบ และจะเห็นลักษณะติดสีที่หัวท้ายของตัวเชื้อชัดเจน

การติดโรคของคน

1. โดยถูกหมัดหนูกัด ชนิดของหมัดหนูที่เป็นพาหะนำโรคที่สำคัญ ได้แก่ *Xenopsylla cheopis, Nosopsyllus fasciatus* ซึ่งเป็นตัวแพร่โรคจากหนูไปยังหนู จากหนูไปยังสัตว์ฟันแทะ (Rodent) ชนิดอื่น ๆ และจากหนูไปสู่คน ทำให้เกิด bubonic plague
2. โดยการสัมผัสสัตว์ป่วยหรือซากสัตว์ที่ตายด้วยโรคนี้
3. ทางลมหายใจ โดยได้รับเชื้อจาก droplet ของคนป่วย หรือสิ่งที่ถูกขับจากทางเดินหายใจของผู้ป่วย
4. สุนัขและแมว เป็นพาหะนำโรคมาสู่คน โดยการนำเอาหมัดที่มีเชื้อกาฬโรคที่ติดมาจากหนูหรือสัตว์ฟันแทะชนิดอื่น

ในกาฬโรคประเภท bubonic นั้นหลังจากหมัดหนูที่ติดเชื้อกัดมนุษย์ แล้วเชื้อกาฬโรคจะเข้าสู่ผิวหนังของผู้ป่วยแล้วแพร่กระจายผ่านทางท่อน้ำเหลืองสู่ต่อมน้ำเหลืองข้างเคียง ซึ่งเชื้อจะถูกจับกินโดยเม็ดเลือดขาวแต่ไม่ถูกทำลาย และจะเพิ่มจำนวนอย่างรวดเร็ว แล้วทำลายเนื้อเยื่อในต่อมน้ำเหลือง จนเกิดการตาย แล้วหลังจากนั้นแบคทีเรียจะแพร่กระจายสู่กระแสเลือด

กรณีการแพร่กระจายจากมนุษย์สู่มนุษย์ (human-to-human transmission) จะไม่เกิดในประเภท bubonic หรือ primary septicemic plague แต่จะเกิดได้ในกรณี secondary septicemic plague เนื่องจาก เชื้อกาฬโรคจะออกมาในเสมหะ ของผู้ป่วยประเภทนี้แล้วติดต่อไปให้บุคคลอื่น และเกิดเป็นกาฬโรคประเภท primary pneumonic plague

อาการและอาการแสดง

1. Bubonic plaque

ในกรณีที่รับเชื้อกาฬโรคจากหมัดหนูที่ติดเชื้อจะมีระยะฟักตัวของโรค 2-8 วัน ผู้ป่วยจะมีอาการไข้สูง หนาวสั่น อ่อนเพลีย มีต่อมน้ำเหลืองโตและเจ็บ มักเป็นที่ขาหนีบ รักแร้ หรือคอ เนื่องจากจะเป็นตำแหน่งที่ใกล้กับตำแหน่งกัดของหมัด ตรวจร่างกายจะพบต่อมน้ำเหลืองโต จะเจ็บมาก ซึ่งเป็นอาการแสดงที่สำคัญ และต้องไม่มีการอักเสบเป็นหนอง ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะไม่มีการเปลี่ยนแปลงของผิวหนังบริเวณที่หมัดกัด ส่วนใหญ่ของผู้ป่วยจะเกิดการแพร่กระจายของแบคทีเรียเข้าสู่กระแสเลือด (secondary septicemia) หรือปอดอักเสบแบบ secondary เนื่องจากเชื้อกระจายเข้าสู่กระแสเลือด เกิดการช็อก DIC ปลายมือและเท้าตาย (acral gangrene) และดำ จึงเป็นที่มาของชื่อ มรณะดำ (black death) ในรายที่ไม่ได้รับการรักษาจะมีอัตราการตายสูงประมาณ 50%-60%

2. Secondary pneumonic plaque

เป็นประเภทของกาฬโรคที่พบน้อย พบตามหลังการติดเชื้อประเภท Bubonic ploquc แล้วแบคทีเรีย กระจายเข้าสู่กระแสเลือดเข้าสู่ปอด ผู้ป่วยจะมีอาการและอาการแสดงของการติดเชื้อที่ปอด ได้แก่ ไอ เจ็บหน้าอก หอบเหนื่อย ในบางรายอาจไอเป็นเลือด

3. Primary pneumonic plaque

กาฬโรค ประเภทนี้เกิดเนื่องจากหายใจเอาเชื้อกาฬโรคจากมนุษย์หรือสัตว์ที่เป็นกาฬโรคประเภท primary หรือ secondary pneumonic plaquc เข้าไปในปอดโดยตรงจากภายนอก ผู้ป่วยจะมีอาการและอาการแสดงของปอดอักเสบคล้ายกับผู้ป่วยกาฬโรคประเภท secondary pneumonic plaque แต่ไม่มีต่อมน้ำเหลืองอักเสบ (bubo) ผู้ป่วยอาจจะมีอาการของทางเดินอาหารร่วมด้วย เช่น อาเจียน ปวดท้อง ท้องเสีย และส่วนใหญ่จะถึงแก่กรรมในที่สุด สามารถวินิจฉัยแยกประเภทจาก secondary pneumonic plague ได้จาก ภาพเอ็กซเรย์ปอด ซึ่งจะเป็นแบบปอดอักเสบเนื่อง จากเชื้อผ่านเข้าทางเดินหายใจโดยตรง (transbronchial pattern) ในกรณีเป็นกาฬโรคประเภท primary pneumonic plague

4. Carbuncular plague กลุ่มอาการนี้มีสาเหตุจากการถูกหมัดหนูที่มีเชื้อโรคกัด แล้วเกิดเนื้อตายของผิวหนังบริเวณนั้นอย่างรวดเร็ว ต่อมาจะเกิดอาการโลหิตเป็นพิษ และตายในที่สุด

5. อื่น ๆ ได้แก่ เยื่อหุ้มสมองหรือคอหอยอักเสบ เชื่อว่าในประเภท เยื่อหุ้มสมองอักเสบนั้นเชื้อกาฬโรค แพร่กระจายจากผิวหนังหรือต่อมน้ำเหลืองเข้าสู่กระแสเลือดแล้วไปสู่เยื่อหุ้มสมองส่วนคอหอยอักเสบ เกิดเนื่องจากได้รับเชื้อจากการสูดดมหรือรับประทานโดยตรง อาจเกิดร่วมกับต่อมน้ำเหลืองที่คออักเสบ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจทาง Serology
   - Passive hemagglutination test
     : single serum : titer $\geq$ 1:16
     : pair serum : 4 fold rising
2. การย้อมเชื้อ
   - การย้อมเชื้อ Gram และ / หรือ Grayson จากหนองที่ดูดจากต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ เชื้อเป็นแบคทีเรียทรงแท่งสั้น ย้อมติดสีแกรมลบ และจะเห็นลักษณะติดสีที่หัวท้ายของตัวเชื้อชัดเจน
3. การเพาะเชื้อ
   - จากเลือด หนองที่ดูดจากต่อมน้ำเหลือง เสมหะ น้ำไขสันหลัง

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

จากลักษณะสถานที่ทำงานที่เฉอะแฉะ หรือเป็นแหล่งที่มีการระบาดของกาฬโรค เป็นข้อมูลประกอบการพิจารณา

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาชีพ หรือลักษณะการทำงาน
2. อาการและอาการแสดง
3. การย้อมเชื้อจากหนองที่ดูดจากต่อมน้ำเหลือง
4. การเพาะเชื้อ

บรรณานุกรม

1. ชุษณา สวนกระต่าย โรคติดเชื้อที่เกี่ยวข้องกับอาวุธเชื้อโรค: กาฬโรค (Plague) ในวัคซีนและโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน วรศักดิ์ โชติเลอศักดิ์ และคณะบรรณาธิการ พิมพ์ที่บริษัท ธนาเพรส จำกัด 2548 หน้า 802-10.
2. Butler T. *Yersinia* Species, Including Plague. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious disease. 5th ed. Churchill Livingston, 2000 :2406-14.
3. http://www.dld.go.th/niah/Publishing/Newsletter/news_plague.htm

3.5 วัณโรค (Tuberculosis)

บทนำ

วัณโรค หรือที่ชาวบ้านเรียกว่าฝีในท้อง เกิดจากเชื้อแบคทีเรีย Mycobacterium tuberculosis ติดต่อจากแหล่งที่มีเชื้อโรค ได้แก่ผู้ป่วยวัณโรคที่ไม่ได้รับการรักษา เมื่อผู้ป่วยวัณโรคไอ จาม พูด หรือร้องเพลง จะสามารถทำให้เชื้อวัณโรคฟุ้งกระจายล่องลอยในอากาศ โดยทั่วไปในบุคคลที่ภูมิต้านทานปกติ ประมาณร้อยละ 10 ของบุคคลที่ได้รับเชื้อวัณโรคเท่านั้นที่เสี่ยงต่อการป่วยเป็นวัณโรค ส่วนอีกร้อยละ 90 จะไม่ป่วยเป็นวัณโรค เนื่องจากจะมีภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติ แต่บุคคลที่มีความต้านทานต่ำ จากสาเหตุต่าง ๆ เช่น บุลคลที่ติดเชื้อเอชไอวี ผู้ป่วยโรคเบาหวาน, ผู้ป่วยโรคไต ผู้ป่วยโรคเอสแอลอีที่ต้องกินยาเพร็ดนิโซโลนอยู่นาน ๆ พวกที่ติดยาเสพติด คนที่ตรากตรำงานหนักพักผ่อนไม่เพียงพอ คนที่ดื่มเหล้าจัด คนที่ขาดสารอาหาร จะเสี่ยงต่อการป่วยเป็นวัณโรคมากกว่าคนปกติที่ได้รับเชื้อวัณโรคทั่วไป พบว่าผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวีจะมีความเสี่ยงต่อการเป็นวัณโรคประมาณร้อยละ 8 - 10 ต่อปี นอกจากนี้ผู้ที่ติดเชื้อเอชไอวี และเริ่มมีอาการของโรคภูมิต้านทานบกพร่อง เมื่อได้รับเชื้อวัณโรคครั้งแรกจะเสี่ยงต่อการป่วยเป็นวัณโรคมากเช่นเดียวกัน ดังนั้นอัตราการเกิดวัณโรคจึงเพิ่มขึ้นในสภาวการณ์ที่มีการแพร่ระบาดของโรคเอดส์ และส่งผลให้โรงพยาบาลหรือสถานบริการสาธารณสุขต่าง ๆ มีแนวโน้มที่จะพบผู้ป่วยวัณโรคเพิ่มขึ้น และจะเป็นแหล่งแพร่กระจายเชื้อวัณโรคได้มากกว่าชุมชนทั่วไป ผู้ป่วยวัณโรคเมื่อเข้ารับการรักษาควรต้องรับการรักษาให้ครบขั้นตอนตามที่แพทย์กำหนดโดยเคร่งครัด มิฉะนั้นจะทำให้เกิดปัญหาเชื้อดื้อยาเพิ่มมากขึ้นและเป็นปัญหาลำบากในการรักษาต่อไปในอนาคต

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

บุคลากรทางการแพทย์ นิสิตแพทย์ นิสิตทันตแพทย์ นักศึกษาพยาบาล ผู้ดูแลผู้ป่วย รวมทั้งเจ้าหน้าที่ในห้องเก็บเสมหะ และห้องปฏิบัติการเกี่ยวกับเชื้อวัณโรค

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

วัณโรคเกิดจากเชื้อแบคทีเรีย Mycobacterium tuberculosis บางครั้งเรียกว่า เชื้อเอเอฟบี (AFB/Acid Fast Bacilli) เมื่อผู้ป่วยวัณโรคไอ จาม พูด หรือร้องเพลง จะสามารถทำให้เชื้อวัณโรคฟุ้งกระจายล่องลอยในอากาศ โดยเกาะอยู่กับละอองเสมหะเป็น particle หรือ droplet nuclei ที่มีขนาดประมาณ 1-5 ไมครอน ละอองเสมหะที่มีขนาดใหญ่ จะตกลงสู่พื้นดิน แต่ละอองเสมหะที่มีขนาดเล็กจะล่องลอยในอากาศ เชื้อวัณโรคจะสามารถอยู่ในบรรยากาศเป็นวัน ๆ ได้ เมื่อมีผู้หายใจเอาเชื้อวัณโรคเข้าไปในร่างกาย เชื้อวัณโรคจะเข้าสู่ถุงลมเล็ก ๆ ในปอด (alveoli) แล้วจะถูกจับด้วย alveolar macrophages เกิดการติดเชื้อ เชื้อวัณโรคบางตัวจะสงบอยู่ (dormant bacilli) อาจอยู่นานหลายปี เรียกว่าติดเชื้อแฝง (latent infection) โดยไม่มีอาการ โดยปกติประมาณร้อยละ 10 ของบุคคลที่ได้รับเชื้อวัณโรคเท่านั้นที่เสี่ยงต่อการป่วย เป็นวัณโรค โดยส่วนใหญ่จะเกิดขึ้นภายใน 2 ปีแรกที่มีการรับเชื้อ ส่วนอีกร้อยละ 90 จะ

ไม่ป่วยเป็นวัณโรค เนื่องจากมีภูมิคุ้มกันเกิดขึ้น วัณโรคปอดมักจะติดต่อโดยการสูดเอาละอองเสมหะของผู้ป่วยที่ไอจามหรือหายใจรด ซึ่งจะหายใจเอาเชื้อวัณโรคเข้าไปในปอดโดยตรง ดังนั้นจึงมักมีประวัติสัมผัสใกล้ชิด เช่น นอนห้องเดียวกัน หรืออยู่บ้านเดียวกัน ส่วนการติดต่อจากการทำงานที่สำคัญคือเจ้าหน้าที่ทางการแพทย์ และสาธารณสุขที่ต้องดูแลผู้ป่วยใกล้ชิด หรือเจ้าหน้าที่ตรวจเสมหะในห้องปฏิบัติการ การติดต่อโดยทางอื่นมีโอกาสน้อยมาก ที่อาจพบได้ก็โดยการดื่มนมวัวดิบ ๆ ที่ได้จากวัวที่เป็นวัณโรค หรือโดยการกลืนเอาเชื้อที่ติดมากับอาหารหรือภาชนะ เชื้อจะเข้าทางต่อมทอนซิลหรือลำไส้ แล้วเข้าไปอยู่ในต่อมน้ำเหลือง ซึ่งบางครั้งอาจลุกลามเข้ากระแสเลือดไปยังปอด สมอง กระดูก ไต หรืออวัยวะอื่น ๆ ได้

อาการและอาการแสดง

ระยะแรกอาจไม่มีอาการอะไร ต่อมาจะมีอาการอ่อนเพลีย เบื่ออาหาร น้ำหนักลด อาจมีอาการครั่นเนื้อครั่นตัว หรือเป็นไข้ต่ำ ๆ ตอนบ่าย ๆ มีเหงื่อออกตอนกลางคืน ถ้าเป็นมากขึ้นจะมีอาการไอระยะแรก ๆ ไอแห้ง ๆ ต่อมาจะมีเสมหะไอมากเวลาเข้านอน หรือตื่นนอนตอนเช้า หรือหลังอาหาร อาการไอจะเรื้อรังเป็นแรมเดือน แต่บางคนอาจไม่มีอาการไอเลยก็ได้ ผู้ป่วยอาจรู้สึกแน่นหรือเจ็บหน้าอก โดยที่ไม่มีอาการไอ ในรายที่เป็นมาก จะหอบหรือไอเป็นเลือดก้อนแดง ๆ หรือดำ ๆ (Haemoptysis) แต่น้อยรายที่จะมีเลือดออกมากถึงกับช็อก ในรายที่เป็นน้อย ๆ อาจไม่มีอาการอะไรเลย และมักตรวจพบโดยบังเอิญจากการเห็น “จุด” ในปอดในภาพถ่ายรังสีทรวงอก บางคนอาจมีอาการเป็นไข้นานเป็นแรมเดือน โดยไม่ทราบสาเหตุที่แน่ชัด

การตรวจผู้ป่วย จะพบผู้ป่วยซูบผอม อาจมีอาการซีด เสียงแหบ หายใจหอบ หรือมีไข้ การใช้เครื่องฟังตรวจปอดส่วนใหญ่จะไม่มีเสียงผิดปกติบางคนอาจได้ยินเสียงกรอบแกรบ (crepitation) ซึ่งมักจะได้ยินตรงบริเวณยอดปอดทั้ง 2 ข้าง ถ้าได้ยินไปทั่วปอดทั้ง 2 ข้าง แสดงว่าอาการลุกลามไปมากถ้าปอดข้างหนึ่งเคาะทึบ และไม่ได้ยินเสียงหายใจ แสดงว่ามีภาวะมีน้ำในช่องเยื่อหุ้มปอด ในรายที่มีอาการหอบเหนื่อยมานาน ๆ อาจมีอาการนิ้วปุ้ม (clubbing of fingers) ต่อมน้ำเหลืองที่คอและ / หรือทั่วร่างกายโต วัณโรคต่อมน้ำเหลือง พบบ่อยที่ข้างคอ อาจโตเป็นก้อนร่วมกับไข้เรื้อรัง หรือโตต่อกันเป็นสายเรียกว่าฝีประคำร้อย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ในกรณีที่มีการติดเชื้อแต่ยังไม่มีอาการ หรือวัณโรคแฝง (Latent TB) การวินิจฉัยอาศัย
   1.1 การทำ Tuberculin skin test โดยวิธี Mantoux ถ้าติดเชื้อจะเกิดตุ่มแดงนูนที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 10 มิลลิเมตร ข้อดีคือ มีความไวสูง แต่ข้อเสียคือ มีความจำเพาะต่ำ และปัญหาด้านมาตรฐานในการทดสอบ
   1.2 การตรวจ whole blood gamma interferon assay ข้อดีคือ มีความไวสูง และความจำเพาะดีขึ้น แต่ข้อเสียคือราคาแพง
2. ในกรณีที่มีอาการแล้ว
   2.1 การตรวจทางรังสีวิทยา เช่น การถ่ายภาพรังสีทรวงอก ข้อดีคือ มีความไวสูง มีความจำเพาะต่ำ

2.2 การตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ โดยตรวจเสมหะหรือสิ่งส่งตรวจอื่น ด้วยการย้อมสีแอซิดฟาสต์ (Acid fast stain) เพื่อค้นหาเชื้อวัณโรค (AFB) ถ้าตรวจไม่พบในครั้งแรก ควรตรวจซ้ำโดยเก็บเสมหะผู้ป่วยในช่วงตื่นนอนตอนเช้า

2.3 Conventional Culture โดยใช้ Agar-based medium เช่น Lowenstein-Jensen medium, Ogawa medium หรือ ใน Liquid medium เช่น Middlebrook 7H9, Sauton medium มีความถูกต้องแม่นยำดี แต่มีข้อเสียคือ ใช้เวลานานประมาณ 6-9 สัปดาห์ จึงจะได้ผล

2.4 Rapid culture โดยใช้ media และเครื่องมือพิเศษ เช่น BACTEC 460 TB system, Septi-Chek AFB system, Microcolony method, BACTEC 9000 MB system, BACTEC MGIT 960 system, และ MB/BacT system ซึ่งจะลดเวลา ในการรายงานผล เหลือ 3-4 สัปดาห์

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การเก็บตัวอย่างอากาศในห้องผู้ป่วย หรือในห้องต่าง ๆ ของโรงพยาบาลที่เสี่ยงต่อการเกิดวัณโรค

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาชีพและประวัติการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วย
2. การทดสอบ Tuberculin test ที่ผิวหนังบริเวณต้นแขน หรือหน้าแขน ได้ผลบวก คือ มีตุ่มแดง เส้นผ่าศูนย์กลางมากกว่า 10 มิลลิเมตร
3. อาการและ / หรืออาการแสดงที่สำคัญ คือ ไอเรื้อรัง ไอเป็นเลือด มีไข้ หรือน้ำหนักลดไม่ทราบสาเหตุเกิน 3 สัปดาห์
4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ จากการย้อมสี หรือเพาะเชื้อ การตรวจเสมหะพบเชื้อ *Mycobacterium tuberculosis*
5. การถ่ายภาพรังสีทรวงอก พบรอยโรคที่ปอด โดยเฉพาะปอดกลีบบน

บรรณานุกรม

1. เจริญ ชูโชติถาวร การวินิจฉัยวัณโรคทางห้องปฏิบัติการและการทดสอบความไวของเชื้อวัณโรค อังคณา ฉายประเสริฐ วิธีการใหม่ในการวินิจฉัยวัณโรค และมนัส วงศ์เสงี่ยม การป้องกันการติดเชื้อวัณโรคใน บุคลากรทางการแพทย์ ในวัณโรค บัญญัติ ปริชญานนท์ และคณะบรรณาธิการ พิมพ์ครั้งที่ 5 พ.ศ. 2546 พิมพ์ที่โรงพิมพ์แห่งจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย หน้า 173-196, 197-223, และ 630-642.
2. ศูนย์เอกสารองค์การอนามัยโลก. **วัณโรคและเอดส์ – คู่หูตัวร้ายกาจ**
3. อภิรักษ์ ปาลวัฒน์วิไชย บรรณาธิการ. แนวปฏิบัติบริการสาธารณสุขสำหรับการรักษาผู้ป่วยทั่วไป พิมพ์ครั้งที่ 1, เมษายน 2549 สำนักงานพัฒนาโครงการแนวทางการบริการสาธารณสุข

4. A joint statement of The International Union Against Tuberculosis and Lung Disease(IUATLD) and the Tuberculosis Programme of the World Health Organization (WHO). Control of tuberculosis in health care settings. Tuberc Lung Dis 1994:75:94-95.
5. American Thoracic Society. Targeted tuberculosis in testing and treatment of latent tuberculosis infection. MMWR Recomm Rep; 49 (RR-6) :1-51
6. Mazurek, GH, .Villarino ME. Guidelines for using the QuantiFERON-TB test for diagnosing latent Mycobacterium tuberculosis infection. Centers for Disease Control and Prevention MMWR Recomm Rep;52: (RR-2) :15-18

3.6 โรคเอดส์ (AIDS)

บทนำ

โรคเอดส์ (AIDS) เป็นกลุ่มอาการของโรคที่เกิดจากการมีภูมิคุ้มกันต่ำอันเป็นผลจากการติดเชื้อไวรัส HIV (Human Immunodefficiency Virus) แล้วไวรัสนั้นทำลายเม็ดเลือดขาวชนิด CD4+ T-lymphocyte ซึ่งเป็นส่วนสำคัญในระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย ทำให้ภูมิคุ้มกันของร่างกายต่ำลง ส่งผลให้เกิดโรคติดเชื้อฉวยโอกาสและมะเร็งบางชนิดได้ง่ายขึ้น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. หญิงและชายที่ขายบริการทางเพศ
2. แพทย์ ทันตแพทย์ บุคลากรทางการแพทย์และหน่วยกู้ภัยที่มีโอกาสสัมผัสเลือดและสิ่งคัดหลั่งจากผู้ป่วย ศพ และสิ่งส่งตรวจ
3. แม่บ้านหรือพนักงานทำความสะอาดที่มีหน้าที่เก็บรวบรวมขยะ อาจติดเชื้อเอดส์โดยถูกเข็มตำหรือของมีคมบาด

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ทางติดต่อที่สำคัญมี 3 ทาง คือ

1) ทางการร่วมเพศ

2) ทางเลือดและผลิตภัณฑ์ของเลือด

3) จากแม่สู่ลูกทั้งในระหว่างตั้งครรภ์ ระหว่างคลอด และหลังคลอด

สำหรับการติดเชื้อ HIV จากการทำงานอาจเกิดได้ 2 กรณี คือ

1) ติดต่อทางเพศสัมพันธ์ในกรณีที่มีเพศสัมพันธ์โดยไม่ป้องกัน ในกลุ่มหญิงและชายที่ขายบริการทางเพศ แม้ว่าอาชีพนี้ไม่ใช่อาชีพที่ถูกกฎหมายก็ตาม

2) ติดต่อทางเลือด และผลิตภัณฑ์ของเลือด รวมถึงเข็มและวัสดุทางการแพทย์ที่ใช้แล้วซึ่งปนเปื้อนเลือดและสิ่งคัดหลั่งจากตัวผู้ป่วย กลุ่มเสี่ยง ได้แก่แพทย์, ทันตแพทย์, พยาบาลและบุคลากรสาธารณสุข โดยเฉพาะบุคลากรในห้องปฏิบัติการ และบุคลากรในหน่วยกู้ชีพ (EMS; Emergency Medical Service)

ทางเข้าสู่ร่างกายของเชื้อ HIV สำหรับทางเลือดและผลิตภัณฑ์ของเลือดมี 2 ลักษณะ คือ ถูกของมีคมหรือเข็มที่ปนเปื้อนเลือดหรือสิ่งคัดหลั่งจากผู้ป่วยตำ (Percutaneous injury) หรือสัมผัสผ่านทางเยื่อบุ (Mucous membrane) หรือผ่านผิวหนังที่มีบาดแผลหรือผิดปกติอยู่ก่อน (non-intact skin) ส่วนทางเพศสัมพันธ์นั้นทางเข้าสู่ร่างกายคือผ่านทางเยื่อบุ ซึ่งมีหลักฐานว่าการร่วมเพศทางทวารหนักเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อมากกว่าการร่วมเพศทางช่องคลอด และการข่มขืนเพิ่มความเสี่ยงต่อการติดเชื้อมากกว่าการร่วมเพศด้วยความยินยอม การมีแผลที่อวัยวะเพศหรือการเกิดบาดแผลระหว่างร่วมเพศจะเพิ่มความเสี่ยงของการติดเชื้อ

เมื่อเชื้อ HIV เข้าสู่ร่างกายจะเข้าสู่เม็ดเลือดขาวชนิด CD_4+ T-lymphocyte ซึ่งเป็นเซลล์เป้าหมาย เชื้อ HIV จะแบ่งตัวเพิ่มจำนวน โดยบงการให้เซลล์เม็ดเลือดขาวนั้น ๆ สร้างชิ้นส่วนของไวรัสเพิ่มมากขึ้นจนเซลล์ตาย ไวรัสจำนวนมากก็จะออกจากเซลล์ไปติดเซลล์อื่น ๆ ต่อไป การเพิ่มจำนวนของไวรัสจะส่งผลให้เม็ดเลือดขาวชนิด CD_4+ T-lymphocyte ของร่างกายลดลง ภูมิคุ้มกันลดลง และติดเชื้อฉวยโอกาสหรือเป็นมะเร็งบางอย่างง่ายขึ้น

อาการและอาการแสดง

แบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่

1. อาการและอาการแสดงของการมีภูมิคุ้มกันต่ำลงจะตรวจพบเม็ดเลือดขาวต่ำลง, CD_4+ T-lymphocyte มีจำนวนลดลงในกระแสเลือด

2. อาการและอาการแสดง ของการติดเชื้อฉวยโอกาส และมะเร็งบางชนิด เช่น มะเร็งคาโปซี่ (Kaposi sarcoma) มะเร็งปากมดลูก อาการและอาการแสดงจะขึ้นกับชนิดของเชื้อและอวัยวะที่ติดเชื้อหรือเป็นมะเร็ง ในประเทศไทยพบว่าโรคติดเชื้อฉวยโอกาสที่พบบ่อยที่สุดคือวัณโรคปอดและวัณโรคนอกปอด อาการและอาการแสดงที่พบบ่อยคือไข้เรื้อรัง น้ำหนักลด ไอเรื้อรัง ต่อมน้ำเหลืองที่คอและ / หรือทั่วร่างกายโต วัณโรคต่อมน้ำเหลืองพบบ่อยที่ข้างคอส อาจโตเป็นก้อนร่วมกับไข้เรื้อรัง หรือโตต่อกันเป็นสายเรียกว่า ฝีประคำร้อย การติดเชื้อฉวยโอกาสอื่นที่พบได้บ่อย เช่น ปอดบวมจากเชื้อ *Pneumdcystis jiroveci* ผู้ป่วยจะมีอาการ ไอแห้ง หอบเหนื่อย โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบจากเชื้อรา crypto coccus neoformus ผู้ป่วยจีอาการ ปวดศีรษะมาก อาเจียน ซึมลง เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

โดยหลักการจะวินิจฉัยได้ว่าเป็นการติดเชื้อ HIV จากการทำงานจะต้องมีการตรวจเพื่อให้ทราบสถานะของภูมิคุ้นกันต่อเชื้อ HIV (anti-HIV) ที่มีอยู่ก่อนหรือขณะสัมผัสเลือดหรือสิ่งคัดหลั่งจากผู้ป่วย กล่าวคือต้องมีการลงบันทึก (Documented case) ว่า anti-HIV เป็นลบอยู่ก่อนสัมผัสเลือดหรือสิ่งคัดหลั่ง มีการบันทึกเหตุการณ์ที่สัมผัสเลือดหรือสิ่งคัดหลั่ง และผลการตรวจ anti-HIV ในเลือดเปลี่ยนเป็นบวกภายในเวลา 6 เดือนหลังสัมผัส

ในกรณีของการสัมผัสเลือด หรือสิ่งคัดหลั่ง มีแนวทางปฏิบัติที่แนะนำโดย CDC ไว้ ค่อนข้างดีและครอบคลุม ซึ่งกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุขของไทย ก็แนะนำให้ใช้สอดคล้องกัน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

โดยตรวจปัจจัยที่สงสัยว่าเป็นต้นเหตุของการติดเชื้อ ได้แก่ เลือด สิ่งคัดหลั่งต่าง ๆ เป็นต้น

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

จะวินิจฉัยว่าติดเชื้อ HIV จากการทำงานจะต้องมีหลักฐานแสดงว่า anti-HIV เป็นลบอยู่ก่อนหรือขณะสัมผัสสิ่งที่สงสัยว่ามีเชื้อ มีประวัติการสัมผัสเลือดและสิ่งคัดหลั่ง และจากการติดตามพบว่าผลการตรวจ anti-HIV ในเลือดเปลี่ยนจากลบเป็นบวกภายในเวลา 6 เดือนหลังสัมผัส

บรรณานุกรม

- Centers for Disease Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for The Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Post-exposure Prophylaxis MMWR June 29, 2001 / 50(RR11); 1-42.

3.7 โรคไข้หวัดนก (Avian influenza)

บทนำ

โรคไข้หวัดใหญ่ในสัตว์ปีก (Avian Influenza) หรือ ไข้หวัดนก (Bird Flu) เป็นโรคติดต่อของสัตว์ปีก ซึ่งถูกค้นพบการก่อโรคในสัตว์ปีกมานานกว่า 100 ปี แล้ว เกิดจากเชื้อ Influenza type A ในตระกูล Orthomyxoviridae พบการติดต่อของไข้หวัดนกไปยังมนุษย์ครั้งแรกเมื่อปี 2540 ที่เกาะฮ่องกง พบผู้ป่วยเด็กรายแรกที่เสียชีวิตจากโรคไข้หวัดใหญ่และปอดอักเสบรุนแรง และพบหลักฐานการติดเชื้อจากไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่ก่อโรคในสัตว์ปีกสายพันธุ์ H5N1 ซึ่งพบว่ามีการระบาดในสัตว์ปีกจำพวกไก่บนเกาะฮ่องกงในขณะนั้น หลังจากนั้นยังพบผู้ป่วยเพิ่มเติมอีกรวมจำนวน 18 ราย เสียชีวิตรวม 6 ราย และเรียกโรคที่เกิดขึ้นนั้นว่า “ไข้หวัดนก (Bird Flu)” ต้นเดือนมกราคม 2547 เริ่มมีรายงานการระบาดของเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ H5N1ในสัตว์ปีกในหลายประเทศของเอเชีย และพบผู้ป่วยจากเชื้อนี้ที่เวียดนามเป็นครั้งแรก และตามด้วยการรายงานการระบาดในประเทศไทยเมื่อ 23 มกราคม 2547 ตั้งแต่ปี 2546 จนถึง 1 มีนาคม 2550 องค์การอนามัยโลกรายงานผู้ป่วยที่ยืนยันโรคไข้หวัดนก H5N1 แล้วใน 8 ประเทศ ได้แก่ เวียดนาม ไทย กัมพูชา อินโดนีเซีย จีน ตุรกี อิรัก และอาเซอร์ไบจัน มีผู้ป่วยรวมทั้งสิ้น 277 ราย เสียชีวิต 167 ราย

ไวรัสไข้หวัดใหญ่โดยทั่วไปมีลักษณะเฉพาะคือมีการเปลี่ยนแปลงสายพันธุ์อยู่เป็นประจำ จากการกลายพันธุ์เล็ก ๆ น้อย ๆ ของเชื้อ ทำให้มีการเปลี่ยนแปลงแอนติเจนของผิวเชื้อเล็กน้อย มีผลให้เกิดการระบาดทุก 1 ถึง 3 ปี แต่หากเชื้อไวรัสมีการเปลี่ยนแปลงพันธุกรรมเป็นอย่างมาก เช่น มีการแลกเปลี่ยนสายพันธุกรรมของไวรัสไข้หวัดใหญ่ที่ก่อโรคในสัตว์ปีกและมนุษย์จะได้ไวรัสไข้หวัดใหญ่สายพันธุ์ใหม่ที่คนส่วนใหญ่ไม่มีภูมิคุ้มกัน ซึ่งจะก่อให้เกิดการระบาดอย่างรุนแรง เช่นที่เคยเกิดขึ้นมาแล้วในอดีต นอกจากนี้จากการวิจัยล่าสุดเชื่อว่าเชื้อไวรัสไข้หวัดนกยังมีความสามารถในการกลายพันธุ์สูงโดยเดิมอาจก่อโรคไม่รุนแรงในสัตว์ปีกแต่เมื่อมีการกลายพันธุ์ ก็อาจสามารถก่อโรคได้รุนแรงในสัตว์ปีกเพิ่มขึ้น เช่นเดียวกัน หากเชื้อไวรัสไข้หวัดนกสามารถติดต่อมายังมนุษย์หากมีการกลายพันธุ์ด้วยกระบวนการใด ๆ ก็ตามอาจจะทำให้สามารถก่อโรคได้รุนแรงเพิ่มขึ้น และอาจเพิ่มความสามารถในการติดต่อจากคนสู่คนได้

เชื่อกันว่าฝูงนกอพยพหรือนกเป็ดน้ำที่ย้ายถิ่นเป็นรังโรคของไข้หวัดนก คือมีเชื้อในตัวโดยไม่ก่ออาการแต่สามารถแพร่เชื้อทางอุจจาระไปยังสัตว์ปีกผ่านทางระบบหายใจและทางเดินอาหารระยะฟักตัวในสัตว์ สั้นเพียงไม่กี่ชั่วโมงถึง 3 วัน ทำให้เกิดอาการซึม ซูบผอม ไม่กินอาหาร ขนยุ่ง ไข่ลด ไอ จาม หายใจลำบาก หน้าบวม หงอนและเหนียงบวม มีสีคล้ำ มีอาการทางประสาท ท้องเสีย และอาจตายกะทันหัน โดยไม่แสดงอาการ อัตราการตายในไก่อาจสูงถึงร้อยละ 100 นกที่มีการติดเชื้อนี้อาจแพร่กระจายเชื้อทางอุจจาระได้นานกว่า 10 วัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

ผู้ที่มีอาชีพต้องใกล้ชิดกับสัตว์ปีก ได้แก่ ผู้เลี้ยง ขนส่ง ขนย้าย ผู้ขายสัตว์ปีกและซากสัตว์ปีก ผู้ที่ฆ่า และชำแหละสัตว์ปีก สัตวบาล และสัตวแพทย์ ผู้เลี้ยงไก่ชน บุคลากรทางการแพทย์ ที่ดูแลรักษาผู้ป่วย

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เกิดจากเชื้อ Influenza type A ใน ตระกูล Orthomyxoviridae ซึ่งเป็นไวรัสชนิดอาร์เอ็นเอ (RNA) และมีเปลือกหุ้ม เชื้อนี้พบมากถึง 15 สายพันธุ์ ตามลักษณะของแอนติเจนที่แสดงบนผิวเชื้อ ซึ่งมี 2 ชนิดหลัก ๆ ได้แก่ แอนติเจน H (Hemagglutinin) และแอนติเจน N (Neuraminidase) และจะเรียกเชื้อตามสายพันธุ์ (subtype) จาก แอนติเจน H/N โดย เชื้อที่ก่อให้เกิดโรคในสัตว์ปีกจะมีหลายสายพันธุ์ สายพันธุ์ที่มีความรุนแรงสูงได้แก่ H5 และ H7 แต่ที่พบก่อโรคในมนุษย์ที่มีความรุนแรงและอัตราป่วยตายสูง ได้แก่สายพันธุ์ H5N1 ซึ่งเป็น ชนิดเดียวกันกับที่พบเป็นสาเหตุของการระบาด
ในสัตว์ปีก

คนสามารถติดเชื้อจากสัตว์ได้จากการสัมผัสสัตว์ป่วยโดยตรงและโดยทางอ้อมจากการสัมผัสกับ สิ่งคัดหลั่งจากสัตว์ที่เป็นโรค เช่น อุจจาระ น้ำมูก น้ำตา น้ำลายของสัตว์ป่วย จากการเฝ้าระวังโรคยังไม่มีการ ติดต่อระหว่างคน แต่มีหลักฐานว่าผู้ใกล้ชิดผู้ป่วยได้รับเชื้อแต่ไม่เกิดอาการ เนื่องจากสามารถตรวจพบหลักฐานของการมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อนี้ในผู้ใกล้ชิด ผู้ที่มีความเสี่ยงในการเกิดโรคได้แก่ ผู้ที่มีอาชีพและใกล้ชิดสัตว์ปีก รวมถึงเด็ก ๆ ที่เล่นและคลุกคลีกับสัตว์

อาการและอาการแสดง

ระยะฟักตัวในคนโดยเฉลี่ยอยู่ในช่วง 3 ถึง 5 วัน สูงสุดไม่เกิน 7 วัน ในคนจะมีอาการของระบบทางเดินหายใจแบบเฉียบพลัน เริ่มจากมีไข้สูง หนาวสั่น ปวดศีรษะ ปวดเมื่อยเนื้อตัว อ่อนเพลีย เจ็บคอ ไอแห้ง ๆ และอาจมีตาแดงด้วย ผู้ป่วยที่เป็นเด็ก ผู้สูงอายุ หรือผู้มีโรคประจำตัวอาจป่วยรุนแรง เกิดอาการหายใจลำบากหรือหอบจากปอดบวม และอาจมีภาวะระบบหายใจล้มเหลวอย่างรวดเร็ว จนกระทั่งเสียชีวิตได้ ระยะเวลาป่วยนาน 5-13 วัน อัตราป่วยตายโดยเฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 70

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจหาเชื้อไวรัส จากสิ่งคัดหลั่งของระบบทางเดินหายใจ โดยใช้ชุดทดสอบหาเชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ชนิดเอ (ทราบผลภายใน 15-30 นาที) และตรวจยืนยันโดยวิธีการแยกเชื้อไวรัสในเซลล์เพาะเลี้ยง (ทราบผลภายใน 2-10 วัน) หรือการตรวจหาแอนติเจนโดยวิธี PCR (Polymerase chain reaction) ทราบผลภายใน 24 ชั่วโมง

การตรวจหาระดับภูมิคุ้มกัน

เป็นการตรวจหาแอนติบอดีเฉพาะต่อเชื้อไวรัส H5N1 ในเลือด โดยวิธี Microneutralization assay หรือ Haemagglutination inhibition หรือ Agar gel immunodiffusion

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจสัตว์ปีกหรือสัตว์เลี้ยงที่สงสัยเป็นต้นเหตุ

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาชีพและประวัติการสัมผัสสัตว์ปีกหรือซากสัตว์ปีก หรือสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วย
2. อาการและหรืออาการแสดง
3. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

บรรณานุกรม

1. ประเสริฐ ทองเจริญ โรคติดเชื้ออุบัติใหม่และโรคติดเชื้ออุบัติซ้ำ ใน An Update on Infectious Diseases 2550 อมร ลีลารัศมี และคณะบรรณาธิการ พิมพ์ที่บริษัทเมดิคัลมีเดีย จำกัด หน้า 20-55.
2. พรรณพิศ สุวรรณกูล ไข้หวัดนกและไข้หวัดใหญ่ สถานการณ์ปัจจุบันและอนาคต ใน An Update on Infectious Diseases 2548 และคณะบรรณาธิการ พิมพ์ที่พิมพ์ที่ สวิชาญการพิมพ์ หน้า 9-37.
3. Choi S, Tsang T, An update of influenza A (H5N1)in Hong Kong. Public Health Epidemiol Bull 1998; 7:1-3
4. http://www-ddc.moph.go.th/Bird_Flu_main.html

3.8 การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบี จากการทำงาน (Occupational hepatitis B virus infection)

บทนำ

โรคตับอักเสบเกิดได้จากเชื้อไวรัสหลายชนิด ที่พบบ่อยคือไวรัสตับอักเสบ และไวรัสตับอักเสบบี ซึ่งทั้งสองชนิดนี้ทำให้เกิดอาการคล้ายคลึงกัน แต่ระบาดวิทยาของโรคต่างกัน โรคตับอักเสบบีมีความรุนแรงมากกว่าโรคตับอักเสบเอ และมีโอกาสที่จะเป็นตับอักเสบเรื้อรัง จะนำไปสู่มะเร็งตับได้ ผู้ที่มีเชื้อไวรัสตับอักเสบบี อยู่ในร่างกายเกิน 6 เดือน ถือเป็นพาหะของโรค ซึ่งมีความสำคัญในการแพร่กระจายเชื้อไปให้ผู้อื่น ปัจจุบันมีวัคซีนที่ป้องกันโรคได้

ไวรัสตับอักเสบบีเป็นปัญหาสาธารณสุขทั่วโลก มีผู้ที่เป็นพาหะของไวรัสตับอักเสบบีทั่วโลกประมาณไม่ต่ำกว่า 400 ล้านคน โดยมีแหล่งระบาดชุกชุมของโรคอยู่ในประเทศทางเอเชียตะวันออก เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ และอัฟริกาตอนกลาง ทำให้ประชากรโลกเสียชีวิตจากโรคติดเชื้อเป็นอันดับที่ 2 รองจากวัณโรค ประชากรไทยมีการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจำนวนมาก ประมาณว่า มีผู้ที่เป็นพาหะของโรคประมาณ 3.1 ล้านคน และพบว่ามีผู้ป่วยโรคตับที่เกี่ยวข้องกับไวรัสตับอักเสบบี เช่น มะเร็งตับ ประมาณปีละ 12,000 ราย การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีในวัยเด็กส่วนมากไม่มีอาการ แต่อาจเป็นพาหะเรื้อรังและทำให้เกิดโรคตับในวัยผู้ใหญ่ การติดเชื้อในเด็กโตและผู้ใหญ่ จะมีโอกาสเกิดตับอักเสบแบบเฉียบพลันขึ้นได้โดยพบในอัตราที่สูงขึ้นตามอายุ

การติดเชื้อในวัยผู้ใหญ่จะมีอาการตับอักเสบเฉียบพลันและพบภาวะตับวายได้บ่อยกว่าในวัยเด็ก ในผู้ที่เป็นพาหะในวัยผู้ใหญ่โดยเฉพาะในเพศชายที่มีอายุเกิน 40 ปี จะมีโอกาสเกิดมะเร็งตับได้สูงกว่าคนที่ไม่ได้เป็นพาหะประมาณ 100 เท่า อย่างไรก็ตามโอกาสในการเกิดมะเร็งตับในผู้สูงอายุเพศชายดังกล่าวมีประมาณร้อยละ 5 ต่อปีเท่านั้น ไวรัสตับอักเสบบีมีระยะเวลาฟักตัวหลัง จากได้รับเชื้อโรคแล้ว ประมาณ 3-6 เดือน ซึ่งเป็นระยะเวลาที่ยาวนานกว่าระยะเวลาฟักตัวจากการติดเชื้อไวรัสชนิดอื่น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

บุคลากรทางการแพทย์ นิสิตแพทย์ นิสิตทันตแพทย์ นักศึกษาพยาบาล ผู้ดูแลผู้ป่วยที่สัมผัสเลือด หรือสารคัดหลั่งจากร่างกายผู้ป่วยที่ติดเชื้อ โดยได้รับบาดเจ็บผ่านผิวหนัง ได้แก่ ถูกเข็มตำ ถูกของมีคมบาด และ / หรือสัมผัสถูกเยื่อบุ เช่น ตา จมูก ปาก หรือผ่านผิวหนังที่ไม่ปกติ เช่น เป็นแผล หรือมีรอยถลอก เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เกิดจากเชื้อไวรัส Hepatitis B Virus (HBV) ซึ่งเป็น DNA ไวรัสส จัดอยู่ในกลุ่ม Hepadnavirusส มีส่วนของไวรัสที่สำคัญ ซึ่งเป็น antigen ที่มี markers ที่สำคัญของโรค คือ Hepatitis B surface antigen (HBsAg), Hepatitis B core antigen (HBcAg) และส Hepatitis e antigen (HBeAg) ซึ่งจะมีอยู่ในเลือดและน้ำคัดหลั่ง (secretion) ต่าง ๆ ของร่างกาย

HBV สามารถติดต่อได้เช่นเดียวกับ HIV คือการสัมผัสเลือด และน้ำเหลืองของผู้ป่วย การติดต่อทางเพศสัมพันธ์กับผู้ที่เป็นพาหะ การติดต่อจากมารดาสู่ทารกในครรภ์ โดยพบว่าถ้าถูกเข็มที่ปนเปื้อนเลือดผู้ป่วยที่ติดเชื้อตำ จะมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อ และมีอาการ/อาการแสดงของตับอักเสบเฉลี่ยร้อยละ 22-31 และร้อยละ 1-6 ในกรณีที่ผู้ป่วยมีและไม่มี HBe Ag ในเลือดตามลำดับ ส่วนการสัมผัสถูกเยื่อบุ เช่น เยื่อบุตา ริมฝีปาก และ / หรือสัมผัสถูกผิวหนังที่ไม่ปกติ เช่น มีรอยถลอกเป็นแผลหรือผิวหนังอักเสบ มีโอกาสติดเชื้อน้อยกว่าการได้รับบาดเจ็บทางผิวหนัง แต่ยังไม่มีข้อมูลปริมาณความเสี่ยง พบว่าความเสี่ยงต่อการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบบีจากการถูกเข็มที่ปนเปื้อนเลือดผู้ป่วยที่ติดเชื้อตำ สูงกว่าความเสี่ยงต่อการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซีและเอชไอวีประมาณ 10 เท่าและ 100 เท่าตามลำดับ

อาการและอาการแสดง

ระยะฟักตัวของโรค 30-180 วัน (เฉลี่ย 4-12 สัปดาห์) ส่วนใหญ่ของผู้ติดเชื้อ (ประมาณร้อยละ 70) จะไม่มีอาการ แต่อาจจะเป็นพาหะได้ อาการของผู้ป่วยตับอักเสบบีจะเริ่มด้วยมีไข้ต่ำ ๆ มีอาการทางระบบทางเดินอาหาร เริ่มด้วยเบื่ออาหาร คลื่นไส้อาเจียน ปวดท้อง อ่อนเพลีย ปวดเมื่อยตามตัว ปวดบริเวณชายโครงขวา ซึ่งเป็นตำแหน่งที่คลำพบว่าตับโตกดเจ็บ จะสังเกตว่าปัสสาวะมีสีเข้มขึ้นเป็นสีชาแก่ เริ่มมีอาการตาเหลืองตัวเหลืองในปลายสัปดาห์แรก ซึ่งเมื่อถึงระยะนี้ไข้จะลดลง อาการทั่วไปจะดีขึ้น ส่วนใหญ่จะหายเป็นปกติภายใน 2-4 สัปดาห์ มีส่วนน้อยที่กลายเป็นโรคตับอักเสบเรื้อรัง และบางรายที่รุนแรงมากจะมีภาวะตับวาย และเสียชีวิต

ในกรณีของการติดเชื้อเรื้อรัง อาจไม่มีอาการ (เป็นพาหะ) หรือมีอาการของตับอักเสบเรื้อรังซึ่งจะคล้ายคลึงกับตับอักเสบเฉียบพลัน แต่จะมีอาการเป็นๆ หาย ๆ และอาจมีอาการและ /หรืออาการแสดงของตับแข็ง หรือมะเร็งตับ เช่น บวม ท้องมาน อาเจียนเป็นเลือด ก้อนในท้อง เป็นต้น และเสียชีวิต

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจเพื่อยืนยันว่าเป็นการติดเชื้อจากการทำงานหรือไม่ ต้องมีการตรวจดังนี้

- การตรวจ HBs Ag จากเลือดของผู้ป่วยขณะนั้น
- การตรวจ HBs Ag จากเลือดผู้สัมผัสขณะนั้น และตรวจ HBs Ag และระดับของ alanine aminotransferase ในเลือด หลังสัมผัส 4-6 เดือน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจเลือดของผู้ป่วยที่สงสัยเป็นต้นเหตุของการติดเชื้อ

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

จากอาการดังกล่าวร่วมกับการตรวจพบการทำหน้าที่ของตับผิดปกติโดยการตรวจเอนซัยม์ transaminase จะบอกได้ว่าเป็นโรคตับอักเสบ แต่จะบอกได้แน่นอนว่าเป็นตับอักเสบจากเชื้อ HBV ได้โดยการตรวจพบ HBsAg ร่วมกับประวัติการสัมผัสและได้รับเชื้อจากผู้ป่วย

บรรณานุกรม

1. Murphy ME, Polsky B. Viral infection, in Slack MPE. Brucella species.in Cohen J, Powderly WG (eds) :Infectious Diseases, 2nd ed, New York, Mosby,1275-83.
2. Koziol D, Henderson DK. Nosocomial hepatitis in health care workers/ In Mayhall CG, ed, Hospital epidemiology and infection control. Baltimore,Williams & Wilkins, 1996:.825-37.
3. Updated US Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exosure to BV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis.MMWR RecommRep 2001;50:1-52.

3.9 การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซีจากการทำงาน (Occupational hepatitis C virus infection)

บทนำ

ไวรัสตับอักเสบซี เป็นสาเหตุสำคัญของตับอักเสบชนิดไม่ใช่เอไม่ใช่บี (Non A Non B Virus) ที่มีการถ่ายทอดโรคแบบ parenteral ไวรัสตับอักเสบซี เป็นปัญหาสำคัญรองลงมาจากไวรัสตับอักเสบบี เป็นไวรัสที่ทำให้เกิดตับอักเสบเรื้อรัง ตับแข็ง และเกี่ยวข้องกับการเกิดมะเร็งตับได้ ในปัจจุบันคาดประมาณว่า ทั่วโลกมีผู้ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี ประมาณ 170 ล้านคน ในประเทศไทยมีผู้ติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี ที่เป็นผู้ใหญ่ แต่ไม่มีอาการประมาณร้อยละ 1 และพบมากขึ้นในกลุ่มเสี่ยงต่าง ๆ เช่นเดียวกับการติดเชื้อเอชไอวี เช่น ผู้ติดยาเสพติดชนิดฉีด ผู้ที่ได้รับการเปลี่ยนถ่ายเลือดเป็นประจำ เป็นต้น ไวรัสตับอักเสบซี มีระยะเวลาฟักตัวประมาณ 5-10 สัปดาห์ อาการของผู้ป่วยแบบตับอักเสบเฉียบพลันพบได้น้อยมาก ผู้ป่วยจำนวนหนึ่งอาจกำจัดไวรัสตับอักเสบซีได้แต่พบน้อยมาก ประมาณ 3 ใน 4 ของการติดเชื้อ จะเป็นแบบเรื้อรัง และทำให้เกิดโรคตับอักเสบเรื้อรัง ตับแข็งและมะเร็งตับได้ โดยจะใช้เวลานานหลายสิบปี (เฉลี่ย 20-30 ปี หลังได้รับเชื้อ) ไวรัสตับอักเสบบี สามารถติดต่อได้เช่นเดียวกับไวรัสเอชไอวี คือการสัมผัสเลือด และน้ำเหลืองของผู้ป่วย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

บุคลากรทางการแพทย์ นิสิตแพทย์ นิสิตทันตแพทย์ นักศึกษาพยาบาล ผู้ดูแลผู้ป่วยที่สัมผัสเลือด หรือสารคัดหลั่งจากร่างกายผู้ป่วยที่ติดเชื้อ โดยการได้รับบาดเจ็บผ่านผิวหนัง

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เกิดจากการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี บุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุขมีโอกาสติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี จากการปฏิบัติงานดูแลรักษาผู้ป่วย จากการถูกเข็มตำ ของมีคมบาด การสัมผัสเลือดหรือสิ่งคัดหลั่งของผู้ป่วยผ่านผิวหนัง ได้แก่ ถูกเข็มตำ ถูกของมีคมบาด และ / หรือสัมผัสถูกเยื่อบุ เช่น ตา จมูก ปาก หรือผ่านผิวหนังที่ไม่ปกติ เช่น เป็นแผล หรือมีรอยถลอก เป็นต้น คล้ายคลึงกับไวรัสตับอักเสบบี แต่ความเสี่ยงต่ำกว่า โดยพบว่าความเสี่ยงต่อการติดเชื้อจากถูกเข็มที่ปนเปื้อนเลือดผู้ป่วยที่ติดเชื้อตำ จะมีโอกาสติดเชื้อไวรัสตับ อักเสบซี เฉลี่ยเท่ากับร้อยละ 1.8

อาการและอาการแสดง

ไวรัสตับอักเสบซี มีระยะเวลาฟักตัวประมาณ 15-160 วัน (เฉลี่ย 7 สัปดาห์) ในกรณีติดเชื้อเฉียบพลัน อาการของผู้ป่วยแบบตับอักเสบเฉียบพลันพบได้น้อยมาก มักติดเชื้อโดยไม่แสดงอาการ ในกรณีที่มีอาการ และอาการแสดงจะคล้ายคลึงกับไวรัสตับอักเสบบี ทั้งการติดเชื้อชนิดเฉียบพลันและเรื้อรัง จึงไม่สามารถแยกชนิดของเชื้อจากอาการและอาการแสดงทางคลินิกได้ ประมาณ 3 ใน 4 ของการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบซี จะเป็นแบบเรื้อรัง ทำให้เกิดโรคตับอักเสบเรื้อรัง ตับแข็งและมะเร็งตับได้ โดยจะใช้เวลานานหลายสิบปี (เฉลี่ย 20-30 ปี หลังได้รับเชื้อ)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจเพื่อยืนยันว่าเป็นการติดเชื้อจากการทำงานหรือไม่ ต้องมีการตรวจดังนี้

- การตรวจ Anti-HCV จากเลือดของผู้ป่วยขณะนั้น และยืนยันการวินิจฉัยในกรณีผลบวกด้วย การตรวจ PCR for HCV RNA หรือ Recombinant immunoblot assay (RIBA)
- การตรวจ Anti-HCV จากเลือดของผู้สัมผัส และยืนยันการวินิจฉัยในกรณีผลบวกด้วยการตรวจ PCR for HCV RNA หรือ Recombinant immunoblot assay (RIBA) และตรวจระดับ alanine aminotransferase จากเลือด ผู้สัมผัสขณะนั้น และหลังสัมผัส 4-6 เดือน
- ในกรณีที่ต้องการตรวจการติดเชื้อ HCV อย่างรวดเร็วหลังสัมผัส อาจตรวจ PCR for HCV RNA หลังสัมผัส 4-6 สัปดาห์

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจ Anti-HCV จากเลือดของผู้ป่วยที่สงสัยเป็นต้นเหตุของการติดเชื้อในคนทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

จากอาการและอาการแสดงของโรค ร่วมกับการตรวจพบการทำหน้าที่ของตับผิดปกติโดยการตรวจเอนซัยม์ transaminase จะบอกได้ว่าเป็นโรคตับอักเสบ แต่จะบอกได้แน่นอนว่าเป็นตับอักเสบจากเชื้อ HCV ได้โดยการตรวจพบ Anti-HCV จากเลือดของผู้สัมผัส และยืนยันการวินิจฉัยในกรณีผลบวกด้วยการตรวจ PCR for HCV RNA หรือ Recombinant immunoblot assay (RIBA) และตรวจระดับ alanine aminotransferase จากเลือดผู้สัมผัสขณะนั้น และหลังสัมผัส 4-6 เดือน ร่วมกับประวัติการสัมผัสและได้รับเชื้อจากผู้ป่วย

บรรณานุกรม

1. Murphy ME, Polsky B. Viral infection, in Slack MPE. Brucella species.in Cohen J, Powderly WG (eds) :Infectious Diseases, 2nd ed, New York, Mosby,1275-83.
2. Koziol D, Henderson DK. Nosocomial hepatitis in health care workers/ In Mayhall CG, ed, Hospital epidemiology and infection control. Baltimore,Williams & Wilkins, 1996:.825-37.
3. Updated US Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exosure to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis.MMWR RecommRep 2001; 50:1-52.

3.10 โรคพิษสุนัขบ้า (Rabies)

บทนำ

โรคพิษสุนัขบ้า (Rabies) หรือโรคกลัวน้ำ เป็นโรคติดเชื้อของระบบประสาทจากสัตว์สู่คน (zoonosis) ที่สำคัญในประเทศกำลังพัฒนาซึ่งเกิดจากเชื้อ Lyssavirus มนุษย์รู้จักโรคนี้มานานตั้งแต่ก่อนคริสตศักราช ในปัจจุบันยังเป็นสาเหตุของการติดเชื้อสมองอักเสบ (encephalitis) ที่พบได้บ่อยในประเทศที่ไม่สามารถควบคุมสุนัขจรจัด หรือการให้วัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าในสัตว์ไม่ประสบผลสำเร็จ ได้แก่ ประเทศในแถบทวีปเอเชียและอัฟริกา องค์การอนามัยโลกรายงานว่ามีผู้เสียชีวิตด้วยโรคพิษสุนัขบ้ามากกว่า 55,000 รายต่อปี ซึ่งส่วนใหญ่เกิดในประเทศกำลังพัฒนา มากกว่าครึ่งหนึ่งเกิดในประเทศอินเดีย ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดได้รับเชื้อจากการถูกสุนัขกัด และเชื่อว่าจำนวนผู้ติดเชื้อทั่วโลกอาจมากกว่านี้เนื่องจากความไม่สมบูรณ์ของรายงานในประเทศกำลังพัฒนา และอาจจากการที่ผู้ป่วยมีอาการผิดแปลกจากอาการของผู้ป่วยโรคพิษสุนัขบ้าทั่วไป ในอดีตอัตราตายจากโรคพิษสุนัขบ้าในประเทศไทยมากกว่า 300 รายต่อปี ปัจจุบันได้มีการรณรงค์การควบคุมโรคพิษสุนัขบ้าในสัตว์โดยการให้วัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าแก่สุนัข และการให้วัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าแก่คนที่ถูกสุนัข แมว หรือสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมอื่น ๆ กัด หรือข่วน ทำให้เป็นแผล อัตราการเกิดโรคพิษสุนัขบ้าในคนไทยลดลงอย่างชัดเจน ปัจจุบันมีผู้เสียชีวิตจากโรคนี้ประมาณ 30-70 รายต่อปีในช่วง 3-4 ปีที่ผ่านมา

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

พนักงานห้องปฏิบัติการเกี่ยวกับไวรัสโรคพิษสุนัขบ้า สัตวแพทย์ สัตวบาล พนักงานควบคุมสัตว์ และสัตว์ป่า ผู้ที่ทำงานเกี่ยวกับสุนัข ผู้เก็บมูลค้างคาว และบุรุษไปรษณีย์

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โรคพิษสุนัขบ้าเกิดจากเชื้อ Lyssavirus เชื้อนี้ตายง่ายถ้าถูกแสงแดด หรือแสงอุลต้าไวโอเลตจะตายใน 1 ชั่วโมง ถ้าต้มเดือดจะตายภายใน 5 -10 นาที ถ้าถูกน้ำยาฆ่าเชื้อ เช่น ไลโซล ฟอร์มาลีน แอลกอฮอล์ ทิงเจอร์ไอโอดีน และโพวีโดนไอโอดีน และสบู่หรือผงซักฟอก เชื้อจะตายภายในเวลารวดเร็ว

โรคพิษสุนัขบ้าในสัตว์พบในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมทั้งสัตว์บกและสัตว์ปีก ได้แก่ Canidae (dogs, wolves, foxes และ coyotes), Procyonidae (raccoons), Viverridae (mongooses), Mustelidae (skunks, weasels, และ martens) และ Chiroptera (bats) แม้ว่าสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมสามารถติดเชื้อได้ง่าย แต่สัตว์แต่ละชนิดจะเกิดโรคและแพร่เชื้อได้ไม่เท่ากัน พบว่า foxes, coyotes, jackals, voles, kangaroo rats และ wolves เป็นสัตว์ที่มีความไวต่อการติดเชื้อมากที่สุด ขณะที่ สุนัขและแมวซึ่งเป็นสัตว์ที่นำโรคมาสู่คนบ่อยที่สุดเป็นสัตว์ที่มีความไวต่อการติดเชื้อระดับปานกลาง โรคพิษสุนัขบ้าในสัตว์ แพร่โรคได้ โดยการกัด การปนเปื้อนของเยื่อบุปกติและที่มีบาดแผลด้วยน้ำลายที่มีเชื้อ การหายใจ การกินเหยื่อที่มีการติดเชื้อ และการแพร่เชื้อผ่านรก อย่างไรก็ตาม การเกิดโรคพิษสุนัขบ้าในคนเกือบทั้งหมดเกิดจากการถูกสัตว์กัด

การติดเชื้อไวรัสโรคพิษสุนัขบ้าในคนเกิดจากเชื้อไวรัสที่อยู่ในน้ำลายสัตว์ที่ป่วยเป็นโรคเข้าสู่ร่างกายโดยทางบาดแผลที่เกิดจากการกัด โดยปกติผิวหนังที่ปกติสามารถป้องกันการติดเชื้อได้ แต่ในกรณีที่มีบาดแผลหรือเยื่อบุผิวหนัง เชื้อไวรัสสามารถผ่านเข้าสู่ร่างกายได้ การติดเชื้อโรคพิษสุนัขบ้าในคนที่ไม่ได้เกิดจากการถูกสัตว์กัด ที่พบได้ เช่น การถูกสัตว์ข่วน สัตว์เลียเยื่อบุผิวหนัง หรือเลียบาดแผล การติดโรคจากการหายใจเอาเชื้อไวรัส (มีรายงานการเกิดโรคในถ้ำและการติดโรคในห้องปฏิบัติการ) การติดโรคจากการเปลี่ยนถ่ายกระจกตา และการเปลี่ยนถ่ายอวัยวะ ในการติดเชื้อจากคนสู่คน โอกาสการเกิดโรคภายหลังการสัมผัสโรคจากสัตว์ขึ้นกับจำนวนไวรัสในน้ำลาย และการสัมผัสโรค โดยเฉพาะตำแหน่งบาดแผล (ใบหน้าและคอมีโอกาสเกิดโรคได้มากกว่าการถูกกัดที่บริเวณ แขนขา และระยะฟักตัวของโรคสั้นกว่าการถูกกัดที่ตำแหน่งอื่น) และความรุนแรงของบาดแผลที่เกิดจากการกัด (บาดแผลเลือดออกสูงกว่าการมีบาดแผลแบบถูกข่วนถึง 50 เท่า) ชนิดของสัตว์ที่นำโรค และสาย พันธุ์ของเชื้อ เมื่อเชื้อไวรัสจากน้ำลายสัตว์เข้าสู่บาดแผล เชื้อไวรัสอาจใช้เวลาตั้งแต่หลายวัน จนถึงหลายเดือนในการเดินทางเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลาง ภายหลังจากเชื้อไวรัสเข้าสู่เส้นประสาทส่วนปลาย เชื้อไวรัสจะเคลื่อนที่ไปสู่ cell body โดยผ่านทาง axon (centripedal) ในอัตราความเร็วเฉลี่ยประมาณ 8-20 มม./วัน การเกิดโรคสามารถป้องกันได้ด้วยการทำ surgical excision หรือ chemical destruction ของเส้นประสาทตรงตำแหน่งที่ใกล้กว่าตำแหน่ง inoculation site เมื่อเชื้อไวรัสเดินทางถึง dorsal root ganglion เชื้อพิษสุนัขบ้า จะเพิ่มจำนวนขึ้น อีกครั้งหนึ่งและเคลื่อนตัวทั้ง antergrade หรือ retrograde จาก cell body ในระยะนี้พบว่าการมี extracellular neutralizing antibodies ไม่มีผลต่อเชื้อไวรัส เมื่อเชื้อไวรัสเดินทางถึงไขสันหลัง เชื้อไวรัส จะมีการแพร่กระจายสู่ระบบประสาทส่วนกลาง และก่อให้เกิดการติดเชื้อในเนื้อสมอง หลังจากนั้นเชื้อไวรัสจะมีการแพร่กระจายไปทั่วร่างกายโดยผ่านทาง autonomic nerves (centrifugal spread จากสมอง) ไปตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น ต่อมน้ำลาย หัวใจ ทางเดินอาหาร จึงครบวงจรของการเกิดโรค และสามารถแพร่กระจายเชื้อไวรัสผ่านทางสิ่งคัดหลั่งต่าง ๆ เช่น น้ำลาย น้ำตา สิ่งคัดหลั่งในทางเดินหายใจ ปัสสาวะ น้ำนม เป็นต้น แม้ว่าจะมีรายงานการเกิด viremia ในสัตว์ที่ป่วยเป็นโรค อย่างไรก็ตามไม่พบว่าผู้ป่วยมีภาวะ viremia และเชื่อว่าไม่มีความสำคัญต่อการเกิดพยาธิสภาพและการแพร่กระจายของโรค

อาการและอาการแสดง

โรคพิษสุนัขบ้าเป็นโรคติดต่อจากสัตว์มาสู่คนที่มีความรุนแรงมาก ผู้ป่วยต้องเสียชีวิตทุกราย อาการแสดงของโรคมักเป็นแบบสมองและเยื่อสมองอักเสบเฉียบพลัน ผู้ป่วยจะมีไข้ ปวดเมื่อยตามเนื้อตัว คันหรือปวดบริเวณรอยแผลที่ถูกสัตว์กัดส ต่อมาจะหงุดหงิด ตื่นเต้นไวต่อสิ่งเร้า (แสง เสียง ลมฯ) ม่านตาขยาย น้ำลายไหลมาก กล้ามเนื้อคอกระตุกเกร็งขณะที่ผู้ป่วยพยายามกลืนอาหารหรือน้ำ ทำให้เกิดอาการ “กลัวน้ำ” เพ้อคลั่ง สลับกับอาการสงบส ชัก ผู้ป่วยบางรายอาจแสดงอาการแบบอัมพาต โดยมีอาการแขนขาอ่อนแรง มักป่วยอยู่ประมาณ 2 - 6 วัน และเสียชีวิตเนื่องจากอัมพาตของกล้ามเนื้อ ระบบทางเดินหายใจ

อาการและอาการแสดงทางคลินิกของผู้ป่วยโรคพิษสุนัขบ้า แบ่งได้เป็น 5 ระยะคือ

1. ระยะฟักตัวของโรค (incubation period) ตั้งแต่น้อยกว่า 7 วันจนถึง 6 ปี ส่วนใหญ่ผู้ป่วยจะไม่มีอาการช่วง 1-3 เดือนหลังสัมผัสโรค (75%) กรณีที่ระยะฟักตัวสั้นน้อยกว่า 7 วัน พบได้เมื่อไวรัสเข้าสู่เส้นประสาทโดยที่ไม่มีการเพิ่มจำนวนก่อน (direct inoculation) การสัมผัสโรคอย่างรุนแรงบริเวณใบหน้าและศีรษะมักมีระยะฟักตัวของโรคสั้น

2. ระยะอาการนำของโรค (prodrome) มักมีอาการที่ไม่จำเพาะ เช่น ไข้ อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ อาการทางระบบประสาทที่อาจพบได้ เช่น anxious, agitation, apprehensive, restless, change of mood ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการทางระบบทางเดินหายใจและระบบทางเดินอาหาร เช่น ท้องเสีย ทำให้แพทย์ผู้ดูแลในระยะนี้มักไม่คิดถึงโรคพิษสุนัขบ้า อาการสำคัญที่อาจนำมาซึ่งการวินิจฉัยโรคของผู้ป่วยในระยะนี้คือ อาการที่เกิดขึ้นบริเวณบาดแผลที่ถูกกัด (local prodrome) เช่น อาการปวด คัน ชา ปวดแสบปวดร้อน โดยเริ่มที่บาดแผลแล้วลามไปทั่วทั้งแขนและขา ซึ่งถือว่าเป็นอาการสำคัญที่ช่วยในการวินิจฉัยโรค อาการนี้พบได้ร้อยละ 16-80 ของผู้ป่วยและอาจมีอาการนี้ในบริเวณอื่นที่ไม่ใช่ตำแหน่งบาดแผล อย่างไรก็ตาม อาการนี้พบได้เท่ากันทั้งโรคพิษสุนัขบ้าแบบ encephalitic และ dumb และพบได้บ่อยขึ้น ในผู้ที่มีการสัมผัสโรคจากค้างคาว (70%) เมื่อเปรียบเทียบกับการถูกสุนัขกัด (30%) โดยทั่วไปผู้ป่วยมักมีอาการนี้ไม่เกิน 1 สัปดาห์ (4-10 วัน) ก่อนเข้าสู่ระยะอาการทางระบบประสาท

3. ระยะอาการทางระบบประสาท (acute neurologic phase) ผู้ป่วยจะมีอาการทางระบบประสาทภายใน 2-10 วัน ภายหลังอาการนำ อาการจะเป็นแบบ classical rabies ซึ่งแบ่งได้เป็นสองแบบ คือ encephalitic rabies (ซึ่งพบได้ 2 ใน 3 ของผู้ป่วย) และ paralytic rabies (ซึ่งพบได้ 1 ใน 3 ของผู้ป่วย) โดยความแตกต่างของพยาธิสภาพของการเกิดโรคทั้งสองแบบไม่ทราบแน่ชัด ในปัจจุบัน มีรายงาน อาการทางระบบประสาทของผู้ป่วยซึ่งเป็นแบบ non-classical rabies ในกลุ่มผู้ป่วยที่เกิดจากค้างคาวกัดในต่างประเทศและสุนัขกัดในประเทศไทย

3.1 ผู้ป่วยที่เป็น encephalitic rabies (furious rabies) พบได้บ่อย ยกเว้น ในกรณีที่เกิดจากค้างคาวกัด อาการในระยะแรก ๆ อาจเป็นเพียงไข้ กระวนกระวาย สับสน ซึ่งจะเกิดบ่อยขึ้นเวลาถูกกระตุ้น ต่อมาผู้ป่วยมักมีอาการเด่นทางระบบประสาทคือ ผู้ป่วยจะมีอาการสลับเปลี่ยนระหว่างสภาวะการรู้ตัวที่ปกติ และลักษณะตื่นเต้นกระวนกระวายต่อสิ่งเร้าไม่ว่าจะเป็นเสียงส แสง เป็นต้น (fluctuating of consciousness) มีอาการกลัวน้ำ กลัวลม (phobia spasms) ซึ่งพบได้เกือบทุกราย แต่อาจไม่พบเมื่อผู้ป่วยเข้าสู่ระยะโคม่า (อาการกลัวน้ำและอาการกลัวลมไม่จำเป็นต้องพบร่วมกัน) spontaneous inspiratory spasm ซึ่งมีลักษณะของการหายใจลำบาก และพบได้บ่อยในระยะหลังของโรคแม้ไม่มีสิ่งกระตุ้น อาการแสดงของระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติ (autonomic dysfunction) ที่พบได้ เช่น การเปลี่ยนแปลงของม่านตา น้ำตามาก เหงื่อมาก มีการแข็งตัวของอวัยวะเพศ (priapism) และมีการหลั่งน้ำอสุจิ (spontaneous ejaculation) ขนลุก (localized or generalized piloelection) และมีการหลั่งของน้ำลายจำนวนมาก (hypersalivation) ซึ่งพบแม้ระยะหลังของโรค อาการชัก แขนขาอ่อนแรงข้างเดียว และความผิดปกติของเส้นประสาทสมอง มักไม่พบในผู้ป่วย classical rabies ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักเสียชีวิตภายใน 7 วันภายหลังมีอาการ (เฉลี่ย 5 วัน)

3.2 ผู้ป่วยที่เป็น paralytic rabies (dumb rabies) พบได้บ่อยในผู้ป่วยถูกค้างคาวกัด ผู้ป่วย จะมีอาการคล้ายผู้ป่วยกลุ่มอาการ acute inflammatory polyneuropathy หรือกลุ่มอาการ Guillain-Barre (GBS) โดยมีการอ่อนแรงของขา แขน กล้ามเนื้อ คอ และใบหน้า ทำให้การวินิจฉัยยาก อาการกลัวน้ำ และกลัวลมพบได้เพียงร้อยละ 50 และอาจพบในระยะหลังของโรค อย่างไรก็ตาม ผู้ป่วยโรคพิษสุนัขบ้ามักตรวจพบไข้ในขณะที่มีภาวะอ่อนแรงของกล้ามเนื้อ อาการกลั้นปัสสาวะไม่ได้ (urinary incontinence) การตรวจความรู้สึก (sensation) ปกติ และพบ percussion myoedema จะช่วยให้การวินิจฉัยแยกโรคพิษสุนัขบ้าจาก GBS ผู้ป่วย paralytic rabies มักเสียชีวิตช้ากว่าผู้ป่วยที่เป็น encephalitis rabies (เฉลี่ย 13 วัน)

3.3 ผู้ป่วยที่เป็น non-classical rabies ผู้ป่วยอาจมีอาการทางระบบประสาท ในระยะแรกแบบ neuropathic pain หรือมี motor deficit ในระยะแรกซึ่งพบได้บ่อยในผู้ที่ถูกค้างคาวกัด ต่อมาผู้ป่วยอาจมี hemiparesis/hemisensory loss, seizure, abnormal movement ซึ่งไม่พบใน classical rabies และอาจไม่พบอาการของการกลัวน้ำและกลัวลมหรือ autonomic hyperactivity

4. ระยะไม่รู้สึกตัว (coma) ถ้าผู้ป่วยมาพบแพทย์ในระยะนี้อาจยากในการให้การวินิจฉัย การ ตรวจพบ spontaneous inspiratory spasms อาจช่วยในการวินิจฉัยโรค ผู้ป่วย paralytic rabies มักมี respiratory hypoventilation และการหายใจล้มเหลวนำมาก่อนอาการไม่รู้สึกตัว และใน encephalitic rabies จะมีอาการหายใจที่ผิดปกตินำมาก่อน ในที่สุดผู้ป่วยจะมีระบบหายใจและระบบการหมุนเวียนโลหิตล้มเหลว (hypotension) รวมทั้งหัวใจเต้นผิดปกติ และผู้ป่วยเสียชีวิตในที่สุด

5. ผู้ป่วยเสียชีวิต ในปัจจุบันยังไม่มีวิธีรักษาผู้ป่วยโรคพิษสุนัขบ้า การให้การวินิจฉัยก่อนเสียชีวิต มักอาศัยประวัติของการสัมผัสโรคจากสัตว์ร่วมกับอาการและอาการแสดงทางคลินิก ผู้ป่วยเกือบทั้งหมดจะเสียชีวิตภายใน 1-3 วัน ภายหลังไม่รู้สึกตัว

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

- พบมี neutralizing antibody ต่อ rabies virus ในซีรั่ม และ / หรือในน้ำไขสันหลังในผู้ที่ไม่เคยได้รับการฉีดวัคซีน โดยวิธี rapid fluorescent focus inhibition test (RFFIT)
- แยกเชื้อไวรัสจาก suspension จากการตรวจชิ้นเนื้อจากสมอง หรือน้ำลายโดยใช้ mouse neuroblastoma หรือ body hamster kidney cells โดย direct immunofluorescence assay สำหรับ antigen
- ตรวจ antigen โดย direct immunofluorescent assay จาก frozen section ของ nuchal skin biopsy หรือ biopsy โดยตรงจากเนื้อสมอง
- ตรวจพบ rabies virus RNA ในน้ำลายโดยใช้วิธี Reverse transcription polymerase chain reaction

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตัดศีรษะสัตว์ต้นเหตุเพื่อส่งตรวจ rabies virus ในห้องปฏิบัติการ

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. ประวัติการประกอบอาชีพ หรือประวัติถูกสุนัข แมว หรือค้างคาวกัด ภายใน 1 ปี ที่ผ่านมา
2. อาการและอาการแสดง
3. การตรวจวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ พบเชื้อ rabies virus

บรรณานุกรม

1. ธีระพงษ์ ตัณฑวิเชียร โรคพิษสุนัขบ้า ในวัคซีนและโรคติดเชื้อที่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน วรศักดิ์ โชติเลอศักดิ์ และคณะบรรณาธิการ พิมพ์ที่บริษัทธนาเพรส จำกัด 2548 หน้า 671-684.
2. Bleck TP, Rupprecht CE. Rabies virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and practice of infectious disease. 5th ed. Churchill Livingston, 2000: 1811-20.
3. Rupprecht CE, Hanlon CA, Hemachudha T. Rabies re-examined. Lancet Infect Dis.2002; 2: 327-43.
4. World Health Organization. Rabies Vaccine. Wkly Epidemiol Rec 2002;77:109-19.

3.11 กลุ่มอาการหายใจเฉียบพลันรุนแรง (Severe acute respiratory syndrome – SARS)

บทนำ

SARS เริ่มมีการระบาดครั้งแรก เมื่อเดือนพฤศจิกายน 2545 ที่มณฑลกวางตุ้ง ทางภาคใต้ของประเทศจีน แต่ขณะนั้นไม่ได้รับการวินิจฉัยว่าเกิดจากสาเหตุใด จนกระทั่งโรคแพร่ระบาดไปยังฮ่องกง เมื่อเดือนกุมภาพันธ์ 2546 และแพร่ต่อไปอีกหลายประเทศ จากการสอบสวนโรคและการศึกษาวิจัยทั้งทางระบาดวิทยาและจุลชีววิทยาในเวลาต่อมา พบว่าสาเหตุของโรคเกิดจาก Corona virus

ในฮ่องกงพบว่ามีการระบาดแบบกลุ่ม คือระบาดในอาคารเดียวกัน ที่ห้องชุดในคอนโดมิเนียม โดยพบว่าเชื้ออาจจะระบาดจากระบบในห้องน้ำ กล่าวคือมีผู้ป่วย SARS ไปเยี่ยมญาติที่คอนโดมิเนียมดังกล่าวและมีอาการท้องร่วง เนื่องจากระบบระบายของส้วมในคอนโดมิเนียมมีปัญหา เกิดการรั่วของท่อน้ำเสีย และมีการระบายอากาศในห้องน้ำด้วยพัดลม เมื่อผู้ป่วยถ่ายอุจจาระ ทำให้เชื้อ SARS-CoV กระจายไปทั่วในคอนโดมีเนียม และเกิดการระบาดตามมา ระยะฟักตัว ของ SARS ประมาณ 2-10 วัน ส่วนใหญ่ 3-5 วัน สำหรับ ประเทศไทยให้ใช้ระยะเวลา 14 วัน ในการแยกผู้สัมผัส และสังเกต อาการว่าจะเป็นโรคหรือไม่ผู้ป่วย SARS จะแพร่เชื้อเมื่อเกิดอาการของโรคแล้ว 3-4 วัน คือหลังจาก มีไข้ ไอหรือจาม และจะติดต่อไปได้อีกนานถึง 1 สัปดาห์ การแพร่เชื้อในระยะก่อนมีอาการเกิดขึ้นได้น้อย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

บุคลากรทางการแพทย์ในสถานพยาบาล หรือผู้ที่ให้การดูแลผู้ป่วยใกล้ชิด เช่น คนเลี้ยงเด็กหรือผู้ป่วยสูงอายุ โดยเฉพาะอยู่ในรัศมี 1 เมตร

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เกิดจาก Corona virus ซึ่งแตกต่าง จาก Corona virus ที่ก่อโรคอุจจาระร่วงและเชื่อว่าน่าเป็นสายพันธุ์ใหม่ จึงตั้งชื่อใหม่ว่า SARS-Corona virus (SARS-CoV) การแพร่กระจายของ SARS ส่วนใหญ่ผ่านทางการสัมผัสละอองฝอย (droplet contact) จากการสัมผัสใกล้ชิดกับผู้ป่วย โดยมีการกระจายของเชื้อในรูปละอองฝอยในน้ำลายและเสมหะ เมื่อเวลาผู้ป่วยจาม หรือไอ ละอองฝอยที่มีเชื้อจะอยู่ในอากาศ เมื่อหายใจเข้าไป เชื้อก็จะเข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ และทำให้เกิดโรคขึ้น

ระยะฟักตัว ของ SARS ประมาณ 2-10 วัน ส่วนใหญ่ 3-5 วัน สำหรับประเทศไทยให้ใช้ระยะเวลา 14 วัน ในการแยกผู้สัมผัส และสังเกต อาการว่าจะเป็นโรคหรือไม่ผู้ป่วย SARS จะแพร่เชื้อเมื่อเกิดอาการของโรคแล้ว 3-4 วัน คือหลังจาก มีไข้ ไอหรือจาม และจะติดต่อ ไปได้อีกนานถึง 1 สัปดาห์ การแพร่เชื้อในระยะก่อนมีอาการเกิดขึ้นได้น้อย

อาการและอาการแสดง

มีไข้สูงโดยมากมักจะเกิน 38 °ซ. นอกจากนั้นจะมีอาการปวดศีรษะ หนาวสั่น หรือหนาวสะท้าน เวียนศีรษะ ไอแห้ง ๆ ปวดตามตัว บางรายอาจจะมีอาการน้อยเมื่อเริ่มเป็นโรค จะเห็นได้ว่าอาการที่เป็นไม่แตกต่างจากไข้หวัด หลังจากมีอาการ 2-7 วัน ผู้ป่วยจะมีอาการไอแห้ง ๆ เจ็บหน้าอก หายใจขัด หรือหายใจหอบ ซึ่งเป็นอาการที่บ่งบอกว่าโรคได้ดำเนินในทางที่เลวลง ผู้ป่วยประมาณ 10-20% ที่อาการเป็นมากจนต้องใช้เครื่องช่วยหายใจ และมีอัตราการตายประมาณร้อยละ 4

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การเก็บเสมหะส่งตรวจ การตรวจหาไวรัส หรือสารพันธุกรรมของไวรัส ทำได้ 2 วิธี คือ
   1.1 การแยกเชื้อไวรัส (Virus isolation)
      : วิธีการยุ่งยากและต้องทำในห้องปฏิบัติการเชื้ออันตรายระดับ 3
      : ความไวในการตรวจพบต่ำ
   1.2. การตรวจหา RNA ของไวรัส
      : Nested RT PCR, Real-time RT-PCR
      : มีความจำเพาะและความไวสูงกว่าวิธีอื่น
2. การเก็บตัวอย่างเลือดส่งตรวจ การตรวจหาระดับภูมิคุ้มกัน
   : วิธีที่ใช้ตรวจคือ Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) หรือ Immunofluorescence assay (IFA)
   : เป็นการตรวจหาแอนติบอดีในพลาสมาหรือซีรัมผู้ป่วยที่ระยะ acute phase (3-5 วัน) และ convalescent phase (21-28 วัน) ส่วนใหญ่จะตรวจพบแอนบอดีได้ในระยะเวลาหลังมีอาการมากกว่า 10 วันขึ้นไป การแปลผลดูจากระดับแอนติบอดีสูงขึ้นระหว่าง acute และ convalescent phase ต่างกันมากกว่า 4 เท่า หรือจากผลลบเป็นผลบวก

การเก็บตัวอย่างจากผู้ป่วยเพื่อส่งตรวจ

1. เพื่อการแยกเชื้อไวรัสและตรวจหา viral RNA
   : Nasopharyngeal swab หรือ Throat swab
   : Bronchoalveolar lavage หรือ Tracheal aspirate ให้เก็บวันที่ 3-5 และ วันที่ 9-12 หลังจากมีอาการ
2. เพื่อตรวจหาแอนติบอดีและเชื้อชนิดอื่น ๆ
   : EDTA blood และ clot blood ให้เก็บวันที่ 3-5 และวันที่ 21-28 หลังจากมีอาการ

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจเลือด เสมหะ ของผู้ที่สงสัยว่าจะเป็นต้นเหตุของการก่อโรค

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาชีพและประวัติการสัมผัสผู้ป่วยหรือเดินทางไปในประเทศที่มีการระบาดของโรค
2. อาการและ / หรืออาการแสดง
3. การวินิจฉัยทางห้องปฏิบัติการ

บรรณานุกรม

1. ประเสริฐ ทองเจริญ โรคติดเชื้ออุบัติใหม่และโรคติดเชื้ออุบัติซ้ำ ใน An Update on Infectious Diseases 2550 อมร ลีลารัศมี และคณะบรรณาธิการ พิมพ์ที่ บริษัท เมดิคัล มีเดีย จำกัด หน้า 20-55.
2. Lau SK, Woo PC, Yip CC, et al. Coronavirus HKU1 and other coronavirus infections in Hong Kong. J Clin Microbiol 2006; 44:2063-71.
3. http://www.dmsc.moph.go.th/hotissue/filesars/sars04.htm

(4) โรคระบบหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

Occupational respiratory diseases

โรคระบบหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน (Occupational Respiratory Diseases)

บทนำ

ปัจจุบันประเทศไทย มีการขยายตัวของการผลิตในภาคอุตสาหกรรม และบริการอย่างกว้างขวาง ประกอบกับการตื่นตัวของแพทย์ ลูกจ้าง และผู้เกี่ยวข้อง ทำให้มีการวินิจฉัยโรคระบบหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานเพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ กลุ่มโรคนี้เกิดจากการหายใจเอาฝุ่นละอองควัน หรือสารพิษจากสภาพแวดล้อมในขณะทำงานเข้าสู่ปอด ก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อทางเดินอากาศและส่วนต่าง ๆ ของปอดจนเกิดการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิสรีรวิทยาตามมา โรคระบบหายใจมีสาเหตุจากการติดเชื้อ และไม่ติดเชื้อ ซึ่งสามารถจำแนกโรคระบบหายใจที่ไม่ติดเชื้ออาจแบ่งได้เป็น 3 กลุ่มใหญ่ คือ

1. โรคจากฝุ่นอนินทรีย์ (inorganic dust) เรียกอีกอย่างหนึ่งว่าโรคกลุ่มนิวโมโคนิโอสิส (pneumoconioses) ได้แก่ ซิลิโคสิส แอสเบสโทสิส ฯลฯ
2. โรคจากฝุ่นอินทรีย์ (organic dust) ได้แก่ บิสสิโนสิส โรคหืดจากการทำงาน ฯลฯ
3. โรคระบบหายใจจากสารเคมีอื่น ๆ เช่น ละออง ไอโลหะหนัก ควันพิษ นอกจากนี้ยังอาจแบ่งเป็นโรคระบบหายใจ ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานตามตำแหน่งของรอยโรคได้เป็นโรคของเนื้อปอด โรคของหลอดลม และโรคของเยื่อหุ้มปอด ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะโรคระบบหายใจ ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ที่พบบ่อยในประเทศไทยและกลุ่มโรคที่คาดว่าน่าจะพบได้ แต่ยังไม่มีการรายงานอย่างเป็นทางการ โดยอาศัยการจำแนกตามประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน

4.1 โรคกลุ่มนิวโมโคนิโอสิส (Pneumoconioses) ซิลิโคสิส (Silicosis)

บทนำ

ซิลิโคสิส เป็นโรคระบบหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานที่เป็นปัญหาสำคัญของประเทศไทย เนื่องจากพบได้บ่อยและมีความรุนแรงจนทำให้เสียชีวิตได้ โรคนี้เกิดจากการหายใจเอาฝุ่นในสภาพแวดล้อมการทำงานที่มี free crystalline silica เข้าไปในปอดเป็นเวลานาน ทำให้เกิดโรคปอดแบบ chronic diffuse interstitial fibronodule

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

พบโรคนี้ในผู้ที่ทำงานเกี่ยวข้องกับฝุ่นหินหรือฝุ่นทราย ได้แก่

1. การขุดเจาะพื้นดินที่มีหินเป็นองค์ประกอบเพื่อทำเหมืองแร่ ขุดอุโมงค์
2. โรงโม่หินหรือระเบิดหิน
3. การผลิตกระเบื้องและอิฐทนไฟ หรือผงแร่อโลหะ
4. การขัดผิวผลิตภัณฑ์เซรามิก
5. การพ่นทรายเพื่อกัดสนิมโลหะ หรือการแกะสลักกระจก
6. การเลื่อย ตัดแต่ง หรือขัดหิน เพื่อนำไปใช้งาน เช่น ทำวัสดุปูพื้น ทำครก ตกแต่งสวน ป้ายหลุมศพ เป็นต้น
7. การนำซิลิคาไปใช้เป็นวัตถุดิบหรือส่วนประกอบในการผลิต เช่น หลอมแก้ว
8. ทำแม่พิมพ์เพื่อหล่อโลหะ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ซิลิคาที่ได้รับโดยการสูดหายใจ จะเข้าไปสะสมในหลอดลมเล็กส่วนปลายและถุงลม แล้วจะมีฤทธิ์ทำลายหรือกระตุ้น alveolar macrophage ทำให้มีการสร้างและหลั่ง mediator ที่ไปกระตุ้นเซลล์อีกหลายชนิดในกระบวนการที่ทำให้เกิดการอักเสบ การตาย และการเกิดพังผืดของเนื้อเยื่อ ผลตามมา คือ มีการสูญเสียความสามารถในการยืดตัวและการแลกเปลี่ยนก๊าซของปอด และการอักเสบเรื้อรังจนมีการหดตัวถาวรของหลอดลมขนาดเล็กร่วมกับการเกิดถุงลมโป่งพอง เมื่อเข้าไปแล้วซิลิคาจะไม่ถูกทำลายและคงอยู่เป็นเวลานานพร้อมกับมีปฏิกิริยาต่อร่างกายอย่างต่อเนื่อง

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะมีอาการหอบเหนื่อยเวลาออกแรงเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ ในเวลาเป็นเดือนหรือเป็นปี ส่วนใหญ่จะมีอาการไอเรื้อรังและมีเสมหะมากร่วมด้วยเช่นเดียวกับผู้ป่วยโรคปอดอุดกั้นเรื้อรังจากการสูบบุหรี่ การตรวจร่างกายไม่มีลักษณะที่จำเพาะของโรค พบ finger clubbing ได้น้อย เมื่อเข้าสู่ระยะท้ายของโรคจะพบอาการและอาการแสดงของ cor pulmonale

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก

โดยใช้ฟิล์มขนาดมาตรฐานพบความผิดปกติตามเกณฑ์มาตรฐานของ ILO (International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis 2000) ตั้งแต่ระดับ Profusion 1/1 ขึ้นไป เช่น อาจจะเห็นเป็น Small Round Nodular Lesion และหรือ Fibrosis กระจายไปทั่วปอด โดยเฉพาะที่ปอดส่วนบน ปอดส่วนลาง หรืออาจจะมีหินปูนมาจับรอบ ๆ Hilar Node

การตรวจสมรรถภาพปอด

ในระยะแรกที่พบความผิดปกติ จากภาพถ่ายรังสีทรวงอกเล็กน้อยอาจจะไม่พบความผิดปกติจน เมื่อมีการลุกลามของโรคมากขึ้นจะตรวจพบลักษณะผิดปกติแบบ restriction ร่วมกับ diffusion ที่ลดลง และในบางรายพบ irreversible airway obstruction ร่วมด้วย โดยที่ระดับความรุนแรงจะสัมพันธ์ไปกับระดับความผิดปกติของภาพถ่ายรังสีทรวงอก แต่แม้ว่าจะหยุดการสัมผัสสารก่อโรคแล้วก็ตาม สมรรถภาพการทำงานของปอดก็ยังคงสูญเสียต่อไปเรื่อย ๆ

การใช้ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์

ปัจจุบันมีการใช้ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ (high-resolution CT scan, HRCT) ร่วมในการประเมินลักษณะทางรังสีวิทยาของผู้ป่วย ทำให้สามารถตรวจพบความผิดปกติได้ตั้งแต่ในระยะเริ่มต้นที่ยังไม่พบหรือพบไม่ชัดเจนจากภาพถ่ายรังสีทรวงอกธรรมดา เช่น small nodular opacity, lymph node calcification, หรือ air trapping เป็นต้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี)

- ค่ามาตรฐานของ Silica Crystalline ที่ห้ามมิให้ลูกจ้างทำงานในที่มีปริมาณฝุ่นแร่ในบรรยากาศของการทำงาน ตลอดระยะเวลาการทำงานปกติ โดยเฉลี่ยเกินกว่าค่าที่กำหนดไว้ คือ

$$\frac{250}{\%Sio_2+5} \text{ Mppct}$$

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ใช้เกณฑ์ 2 ใน 3 ข้อ ดังต่อไปนี้

1. มีประวัติการทำงานในอาชีพกลุ่มเสี่ยงต่อการสัมผัสฝุ่นละอองหินเป็นเวลาอย่างน้อย 2 ปี
2. มีภาพถ่ายรังสีทรวงอกผิดปกติตั้งแต่ระดับ profusion 1/1 ขึ้นไป ตามเกณฑ์ของ International Labor Office (ILO) system of classification of radiographs of pneumoconiosis 2000
3. มีลักษณะทางพยาธิวิทยาของเนื้อปอดเข้าได้กับโรค หรือมีข้อมูลทางระบาดวิทยาสนับสนุน

4.1 โรคกลุ่มนิวโมโคนิโอสิส แอสเบสโทสิส (Asbestosis)

บทนำ

ประเทศไทยมีการนำเข้าแอสเบสตอสมานานกว่า 30 ปี เพื่อเป็นฉนวนกันความร้อน ใช้ในอุตสาหกรรมหลัก คือ การทำกระเบื้องหลังคาและท่อซีเมนต์ รองลงมาคือ ผ้าเบรคและผ้าคลัช ถึงแม้ว่าจะมีการใช้แอสเบสทอสในประเทศไทยกันมานานแล้ว แต่ยังไม่มีรายงานผู้ป่วย แอสเบสโทสิสที่มีหลักฐานทางการแพทย์พิสูจน์ได้ชัดเจน มีแต่การศึกษาของกองอาชีวอนามัย กระทรวงสาธารสุขในปี พ.ศ. 2530 ในคนงานกลุ่มเสี่ยง 701 คน พบภาพถ่ายรังสีทรวงอกมี pleural thickening 13 คน แต่ไม่มีรายงานการสืบค้นเพิ่มเติมและติดตามโรค

แอสเบสโทสิส คือ โรคที่เกิดจากการสูดหายใจเอา asbestos fiber เข้าไปสะสมในปอดเป็นเวลานานและจำนวนมากพอ จนทำให้เกิดการอักเสบของเนื้อเยื่อแล้วตามมาด้วยการเกิด diffuse interstitial fibrosis ปัจจุบันสารในกลุ่มแอสเบสตอส ที่ยังมีการนำเข้าเพื่อมาใช้ในอุตสาหกรรมของประเทศไทยมีชนิดเดียว คือ chrysotile โดยที่สารนี้มีคุณสมบัติทนทานต่อ chemical, thermal, และ mechanical stress

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพเสี่ยง ได้แก่ คนงานที่ทำงานเกี่ยวข้องกับ

1. กระเบื้องมุงหลังคา ท่อซีเมนต์ และวัสดุที่ผสมฉนวนกันความร้อน
2. ผ้าเบรค และผ้าคลัช
3. การรื้อถอนอาคาร สิ่งก่อสร้าง หรืออุปกรณ์อื่น ๆ ที่มีฉนวนกันความร้อน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

แอสเบสตอส เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ ส่วนน้อยสามารถเข้าสู่ทางเดินอาหารได้จากการกลืนเสมหะที่มีเส้นใยแร่ใยหินอยู่ การเกิดมะเร็งไม่ขึ้นกับองค์ประกอบทางเคมี แต่ขึ้นอยู่กับคุณสมบัติทางกายภาพ เช่น ขนาดเส้นใย ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง โดยเส้นใยที่ยาวและบางมักมีศักยภาพในการก่อมะเร็งสูง โดยเส้นใยที่เล็กจะขับออกได้ง่ายกว่าเส้นใยที่ยาว โดยเส้นใย แอสเบสตอสจะไปสะสมที่ปอดส่วนล่าง เนื่อหุ้มปอด กลไกการเกิดมะเร็งไม่ทราบแน่ชัด สมมติฐานของการเกิดมะเร็งเยื่อหุ้มปอด (mesothelioma) คือเส้นใยแอสเบสตอส ทะลุผ่านเนื้อเยื่อหุ้มปอดโดยตรง หรือผ่านทางระบบน้ำเหลือง เซลล์ mesothelial กลืนกิน asbestos และแบ่งตัวเพิ่มขึ้น มีการหลั่งสาร cytokine ซึ่งทำให้เกิดการอักเสบ และเกิดกระบวนการพังพืด ไปกระตุ้น protooncogene เช่น platelet-derived growht factor ทำให้ไม่สามารถควบคุมเม็ดเลือดขาวที่ถุงลม ผลทำให้เกิด mesothelial cell ขยายตัวมากขึ้น และกลายเป็นเซลล์มะเร็งในที่สุด จากสถิติการยื่นขอรับเงินทดแทนของผู้ป่วยมะเร็งเยื่อหุ้มปอด ในประเทศญี่ปุ่นระหว่างปี คศ. 1999-2003 พบว่ามะเร็ง เยื่อหุ้มปอด พบว่ามีระยะแฝงตัวตั้งแต่ 11.5-70.8 ปี (เฉลี่ย 38.8 ปี) ที่เยื่อบุช่องท้อง 27.3-52.3 ปี (เฉลี่ย 42.3 ปี)

นอกจากนี้ยังพบว่า การสูบบุหรี่กับการสัมผัสแอสเบสตอส มีผลแบบเสริมฤทธิ์กัน (synergistic) โดยคนทำงานที่สัมผัสกับแอสเบสตอสจะมีความเสี่ยง 5 เท่า แต่ถ้าคนทำงานสูบบุหรี่ด้วยความเสี่ยงจะเพิ่มขึ้นเป็น 92 เท่า

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยมักจะมีประวัติ สัมผัสแอสเบสตอสเป็นเวลานาน ไม่ต่ำกว่า 15 ปี อาการนำส่วนใหญ่ คือ หอบเหนื่อยเวลาออกแรงที่เป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ ในบางราย อาจมีอาการเจ็บหน้าอกร่วมด้วย ในรายที่โรครุนแรงอาจจะมีอาการไอแห้ง ๆ ส่วนอาการไอเป็นเลือดพบได้น้อย

การตรวจร่างกายไม่มีลักษณะจำเพาะ ส่วนใหญ่จะฟังได้ inspiratory crackles ที่ส่วนล่างบริเวณด้านข้างและด้านหลังของทรวงอก ผู้ป่วยจะตรวจพบ finger clubbing ได้น้อยกว่าผู้ป่วยที่เป็นโรค idiopathic pulmonary fibrosis

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจสมรรถภาพปอด

โดยทั่วไปจะพบลักษณะผิดปกติแบบ restriction ร่วมกับ diffusion ที่ลดลง อย่างไรก็ตามพบว่าความรุนแรงของความผิดปกติ จากการตรวจสมรรถภาพปอดไม่สัมพันธ์กับความผิดปกติจากภาพถ่ายรังสีทรวงอก

การตรวจทางรังสีวิทยา

ภาพถ่ายรังสีทรวงอกจะพบ irregular small opacity เด่นที่บริเวณส่วนล่างของปอด ในระยะแรกของโรคจะเห็นเป็น fine reticulation เมื่อโรคลุกลามมากขึ้นจะเห็น coarse liner pattern และพบลักษณะ honeycombing ในระยะท้ายของโรค ลักษณะที่กล่าวมานี้ไม่ได้จำเพาะสำหรับแอสเบสโทสิส แต่ถ้าพบลักษณะที่บ่งชี้ว่าผู้ป่วยรายนั้นเคยได้รับสารแอสเบสตอส มาก่อน เช่น pleural plaque หรือ diffuse pleural thickening ทำให้ช่วยสนับสนุนว่ารอยโรคจากภาพถ่ายรังสีทรวงอกเกิดจากแอสเบสโทสิส

ปัจจุบันการตรวจด้วย HRCT ช่วยเพิ่มความไวในการค้นหาความผิดปกติ ของผู้สัมผัสแอสเบสตอส โดยจะพบ septal line, intralobular line, subpleural curvilinear line, และ honeycombing มีผู้ป่วยน้อยรายที่พบ ground-glass appearance อย่างไรก็ตามลักษณะดังกล่าวพบได้ใน pulmonary fibrosis จากเหตุอื่น นอกจากนี้ HRCT ยังช่วยให้พบ pleural plaque และ diffuse pleural thickening ได้เพิ่มขึ้น ซึ่งทำให้ช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยแอสเบสโทสิส

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี)

- แอสเบสตอส (ใยหิน) 5 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร
- ทรีโมไลต์ (tremolite) ทัลค์ (talc) พวกที่เป็นเส้นใยแอสเบสตอส (asbestos form) 5 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร

ACGIH (2006) TLV – TWA 8 hr = 0.1 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร

หมายเหตุ ขณะนี้อยู่ระหว่างการปรับเปลี่ยนมาตรฐานความปลอดภัยจาก 5 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร เป็น 2 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ใช้เกณฑ์ 2 ใน 3 ข้อ ดังต่อไปนี้

1. มีประวัติการทำงาน ที่เกี่ยวข้องกับการสัมผัสฝุ่นใยหินอย่างชัดเจน ตัวอย่างเช่น คนงานอุตสาหกรรมกระเบื้อง ใยหิน กระเบื้องหินสำลี ท่อซีเมนต์ใยหิน คนงานท่าเรือ ผู้ที่ทำงานเกี่ยวกับผ้าเบรคและครัช คนงานรื้อถอนหรือซ่อมแซมอาคาร คนงานทำฉนวนกันความร้อน รวมทั้งผู้ที่ขนย้ายวัสดุที่รื้อถอนเป็นต้น

2. มีความผิดปกติของภาพรังสีทรวงอก โดยใช้ฟิล์มขนาดมาตรฐาน พบลักษณะที่เข้ากันได้กับโรคแอสเบสโตสิส โดยอาศัยเกณฑ์มาตรฐานของ ILO (International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis 1980) ตั้งแต่ระดับ 1/1 ขึ้นไป พยาธิสภาพที่พบบ่อย ได้แก่ pleural thickening, pleural plague และ interstitial fibrosis เป็นต้น

3. มีผลการตรวจทางพยาธิวิทยาของเนื้อปอดเข้าได้กับโรคแอสเบสโตสิส

4.2 โรคปอดจากโลหะหนัก (Bronchopulmonary diseases caused by hard – metal dust)

บทนำ

โลหะหนัก (Hard metal) เป็นส่วนผสมอัลลอยด์ระหว่างทังสเตนคาร์ไบ (tungsten carbide) และโคบอลต์ (cobalt) โดยบางครั้งอาจจะมีส่วนผสมของสารโลหะอื่น ๆ เช่น โครเมียม นิกเกิล แทนทาลัม หรือไททาเนียม ร่วมด้วย กระบวนการในการผลิตโลหะหนักดังกล่าวจะใช้การผสมผงโลหะที่เป็นองค์ประกอบดังกล่าว มาทำการบดและใช้ความร้อนสูงถึง 1000˚C จากนั้นจะนำโลหะที่ได้มากดหรือดัดเป็นรูปทรงต่าง ๆ โดยผ่านความร้อนสูง (1500˚C) อีกครั้ง ซึ่งกระบวนการผลิตดังกล่าวนี้สามารถก่อให้เกิดฝุ่นขึ้นได้

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. ผู้ทำงานในโรงงานหล่อทองเหลือง
2. ผู้ทำงานในโรงงานอุตสาหกรรมก๊อกน้ำ
3. ผู้ทำงานในโรงงานทำบานพับและมือจับประตูหน้าต่าง
4. ผู้ทำงานในโรงงานชุบโลหะด้วยสังกะสี
5. ผู้ทำงานในกระบวนการใช้อุปกรณ์โลหะหนักเป็นเครื่องมือ เช่น การขุดเจาะ การขัด หรือตัดชิ้นส่วนต่าง ๆ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การรับสัมผัสต่อฝุ่นโลหะดังกล่าว จะผ่านเข้าสู่ร่างกายทางช่องทางเดินหายใจ หรือทางปอดเป็นส่วนใหญ่ เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้วองค์ประกอบของโลหะที่สามารถละลายได้ ก็จะกระจายไปยังอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย เหมือนกับโลหะชนิดอื่น ๆ โดยผ่านไปตามกระแสเลือด ส่วนของโลหะที่ไม่สามารถละลายได้จะตกค้างอยู่ที่เนื้อเยื่อของปอด หลังจากการกระจายตัวในร่างกายแล้ว พบว่าโคบอลต์สามารถที่จะขับออกมาทางปัสสาวะได้แต่ปริมาณเพียงเล็กน้อยเท่านั้น

อาการและอาการแสดง

อาการที่พบในผู้ป่วยจะมีลักษณะของการระคายเคืองต่อระบบหายใจ เช่น อาการไอ น้ำมูกไหล เหนื่อยหอบ โดยเฉพาะเวลาออกกำลัง อาการผิดปกติเหล่านี้จะดีขึ้นเมื่อผู้ป่วยหยุดการรับสัมผัส มีจำนวนน้อยคือประมาณ 1 - 4% พบความผิดปกติของเนื้อเยื่อปอดแบบ Diffuse interstitial pulmonry fibrosis

โดยทั่วไปแล้ว อาการของโรคในระยะเริ่มแรกจะพบหลังจากผู้ป่วยได้รับการสัมผัสมาเป็นเวลาอย่างน้อยมากกว่า 3 ปี โดยจะมีอาการไอแห้ง ๆ น้ำหนักลด และเหนื่อยหอบมากขึ้นเรื่อย ๆ การตรวจร่างกายจะฟังได้เสียง rales ที่ปอดทั้ง 2 ข้าง เมื่อมีความผิดปกติมากแล้วการตรวจสมรรถภาพของปอด

จะพบว่ามีการลดลงของค่าความจุเป็นแบบ Restrictive นอกจากนี้ยังพบความเข้มข้นของ oxyhaemoglobin ในเลือดน้อยลง และมีการลดของค่า carbon monoxide diffusion ด้วย

ในผู้ป่วยส่วนใหญ่โรคจะมีความรุนแรงมากขึ้นเรื่อย ๆ โดยสุดท้ายจะเกิดภาวะระบบหายใจล้มเหลว และเกิดภาวะหัวใจซีกขวาล้มเหลว ซึ่งทำให้เสียชีวิตได้ ผู้ป่วยบางส่วนอาจจะมีความรุนแรงของโรคคงที่เป็นเวลานานหลายปีได้ และในกรณีที่ผู้ป่วยหยุดการรับสัมผัสในระยะที่มีความผิดปกติเริ่มแรกอาจจะทำให้อาการของโรคหายไปหรือกลับเป็นปกติได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การถ่ายภาพรังสีทรวงอก พบพังผืดในเนื้อปอด แบบ diffuse interstitial pulmonary fibrosis
2. การตรวจสมรรถภาพปอด พบความจุปอดลดลง

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจวัดทางสิ่งแวดล้อม สามารถทำการตรวจวัด โดยการวัดความเข้มข้นของฝุ่นทั้งแบบ respirable และ total dust โดยวิธีการวัดแบบ personal sampler ค่ามาตรฐานในประเทศกำหนดให้ค่า soluble compound ของทังสเตนไม่เกิน 1 mg./m^3 ของอากาศและ soluble compound มีค่าไม่เกิน 5 mg./m^3 สำหรับค่าของขนาดฝุ่นของโคบอลต์มีค่ามาตรฐานดังนี้ 0.1-0.5 mg./m3 ของอากาศ

ปริมาณความเข้มข้นของฝุ่นโลหะหนักที่มีค่า 100-6000 respirable particles/ml.^{3} ของอากาศสามารถที่จะก่อให้เกิดการเจ็บป่วยเป็นโรคได้ โดยพบว่าจะมีปริมาณความเข้มข้นของโลหะผสมกันอยู่ดังมี คือ ทังสเตน 67-90% โคบอลต์ 6-20% และส่วนที่เหลือได้แก่แทนทาลัม ไททาเนียม วานาเดียม เหล็กและไนไอเปียม อยู่เวลาไม่เกิน 2%

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. อาการและอาการแสดงของโรคปอดจากโลหะหนัก
2. ประวัติการทำงานในสิ่งแวดล้อมที่เสี่ยงต่อการเกิดโรค
3. อาการและอาการแสดง ต้องวินิจฉัยแยกโรคอื่น ๆ ที่มีลักษณะใกล้เคียงได้แก่ Idiopathic interstitial fibrosis, Hamman-Rich syndrome และความผิดปกติที่เกิด fibrosis จากสาเหตุที่ทราบได้ เช่น โรคปอดนิวโมโดนิโอสิสจากฝุ่นอื่น ๆ
4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยวินิจฉัยระดับความรุนแรงของโรค ของภาพถ่ายรังสีทรวงอก ตามเกณฑ์ขององค์การแรงงานระหว่างประเทศ (ILO classification of radiograph reading for pneumoconiosis) และระดับความสูญเสียสมรรถภาพการทำงานของปอด
5. การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

4.3 โรคบิสสิโนสิส (Byssinosis)

บทนำ

โรคบิสสิโนสิส เป็นโรคที่เกิดจากการรับสัมผัสต่อฝุ่นฝ้าย ป่าน ปอ และลินิน โดยเฉพาะฝุ่นฝ้าย ถือเป็นสาเหตุที่สำคัญของการเจ็บป่วยด้วยโรคนี้ โดยทั่วไปฝุ่นฝ้ายจะประกอบด้วยส่วนสำคัญ 4 ส่วน คือ เส้นใยเซลลูโลส เศษปนเปื้อนของต้นฝ้าย (bracts) เศษดิน และจุลชีพต่าง ๆ เช่น เชื้อแบคทีเรีย (Gram negative bacteria) หรือเชื้อรา ซึ่งเติบโตขณะที่ฝ้ายถูกเก็บรวบรวมเอาไว้ สัดส่วนขององค์ประกอบแต่ละชนิดจะขึ้นอยู่กับลักษณะการปลูกและจัดเก็บ ตัวอย่างเช่น ถ้าฝ้ายถูกเด็ดด้วยมือเพียงอย่างเดียวจะมีเศษปนเปื้อนของต้นฝ้ายน้อยกว่าการเก็บด้วยเครื่องจักร หรือในกรณีของฝ้ายที่เพิ่ง เด็ดออกมาจากต้นใหม่ ๆ จะมีจำนวนของเชื้อจุลชีพน้อยกว่าฝ้ายที่ถูกเก็บไว้มานานแล้ว เป็นต้น ในกรณีของป่าน และปอก็มีองค์ประกอบของเศษของต้นและเชื้อจุลชีพเหมือนกัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

การทำงานหรือสัมผัสฝุ่นใยฝ้าย ป่าน ปอ หรือลินิน อย่างต่อเนื่องเป็นเวลานานมากกว่า 2 ปีขึ้นไป จากอุตสาหกรรมที่เกี่ยวข้อง ได้เก่

- อุตสาหกรรมสิ่งทอ การสาง ปั่น ทอผ้า
- การทำเชือกปอ
- อุตสาหกรรมการทำพรม ผ้าห่ม หมอน และเครื่องนอนต่าง ๆ ที่ใช้ใยฝ้าย ป่าน ปอ ฯลฯ การสัมผัสจากสิ่งแวดล้อมอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับฝุ่นใยฝ้าย ป่าน ปอ หรือลินิน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ในปัจจุบันนี้กลไกการเกิดโรคบิสสิโนสิสยังไม่ชัดเจนมากนัก แต่มีข้อมูลสนับสนุนว่าสารที่กระตุ้นให้เกิดการหลั่งฮิสตามีน ซึ่งมีอยู่ในฝุ่นฝ้าย อาจจะเป็นสาเหตุของการเกิดโรค โดยสารพิษดังกล่าวเป็นสารโมเลกุลขนาดเล็กที่มาจาก bract ของต้นฝ้าย โดยมีคุณสมบัติละลายน้ำได้และทนทานต่อความร้อน

นอกจากจะมีสาเหตุมาจากสารที่กระตุ้นให้เกิดการหลั่งสารฮิสตามีนดังกล่าวแล้ว การรับสัมผัสฝุ่นฝ้ายยังก่อให้เกิดการระคายเคืองต่อระบบทางเดินหายใจส่วนบนและหลอดลมด้วย ภาวะ การระคายเคืองเหล่านี้ เมื่อเป็นนาน ๆ เข้า จะนำไปสู่การเกิดภาวะโรคทางเดินหายใจอุดกั้นแบบเรื้อรัง ประการสุดท้ายของอีกสาเหตุของการเกิดโรคบิสสิโนสิส อาจจะมาจากปฏิกิริยาของร่างกายต่อสาร Endotoxin ที่พบในเชื้อแบคทีเรียแกรมลบที่ปนเปื้อนมากับฝุ่นฝ้าย ที่เป็นต้นเหตุให้เกิดความผิดหกติของโรคนี้

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยบิสสิโนสิส ส่วนใหญ่จะมีอาการแน่นหน้าอกและหายใจไม่สะดวก ส่วนน้อยจะมีอาการไอร่วมด้วยหรือมีอาการไออย่างเดียว อาการจะเกิดขึ้นหลังจากเริ่มทำงานโดยเฉพาะวันแรกของการทำงาน ภายหลังวันหยุด อาการจะเป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ ตามช่วงเวลาการทำงานและทุเลาเมื่อหยุดทำงาน การตรวจสมรรถภาพปอดในระยะแรกของโรคจะไม่พบความผิดปกติ ต่อมาจะพบมี reversible airway obstruction แต่ถ้ายังได้รับสารก่อโรคต่อไปเรื่อย ๆ เป็นปีก็จะเปลี่ยนแปลงไปเป็น irreversible airway obstruction ได้

1. บิสสิโนสิสเฉียบพลัน เป็นผลจากการได้รับฝุ่นเส้นใยครั้งแรกทำให้มีการลดลงของสมรรถภาพปอดซึ่งอาจสูงถึงร้อยละ 30 เป็นสาเหตุที่ทำให้คนงานที่สัมผัสฝุ่นฝ้ายมีอัตราการเปลี่ยนงานสูงในช่วงหนึ่งปีแรกหลังเข้างาน

2. บิสสิโนสิสเรื้อรัง อาการจะเกิดขึ้นหลังจากทำงานเป็นเวลานานมักจะเกิน 10 ปีขึ้นไป ร้อยละ 60 จะเกิดอาการแน่นหน้าอกหลังเข้าทำงานไม่นาน อีกร้อยละ 40 จะเกิดหลังจากทำงานไประยะหนึ่งแล้ว

Schilling จำแนกอาการทางคลินิกของบิสสิโนสิส ออกเป็น 4 ระดับดังต่อไปนี้

grade ½ - มีอาการไอแน่นหน้าอก หายใจไม่สะดวก หรืออาการระคายเคืองของระบบทางเดินหายใจเป็นครั้งคราว ในวันจันทร์หรือวันแรกของการกลับเข้าทำงาน

grade 1 - มีอาการไอแน่นหน้าอก หายใจไม่สะดวก หรือหายใจเร็วกว่าปกติ ทุกวันจันทร์หรือวันแรกของการกลับเข้าทำงาน

grade 2 - มีอาการไอแน่นหน้าอก หายใจไม่สะดวก หรือหายใจเร็วกว่าปกติ ทุกวันจันทร์หรือวันแรกที่เข้าทำงาน และวันอื่น ๆ ของสัปดาห์ที่ทำงาน

grade 3 - มีอาการแบบ grade 2 ร่วมกับการลดลงของสมรรถภาพการทำงานของปอดอย่างถาวร

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจสมรรถภาพปอด

- ผู้ป่วยตั้งแต่ขั้น ถึง 2 ต้องตรวจสมรรถภาพปอด 2 ครั้ง คือ ตรวจครั้งแรกก่อนทำงานและตรวจซ้ำเมื่อทำงานแล้ว 6 – 8 ชั่วโมง ผลการตรวจพบค่า FEV1 ลดลงมากกว่าร้อยละ 10
- ผู้ป่วยขั้นที่ 3 พบสมรรถภาพปอดผิดปกติในวันที่ไม่ได้ทำงาน ค่า FEV1 และ FEV1/FVC ลดลงต่ำกว่าร้อยละ 80 และ 75 ของค่าปกติ ตามลำดับ

การฉายรังสีทรวงอก

- ภาพรังสีทรวงอกปกติ

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) โดยกำหนดให้ปริมาณฝุ่นฝ้ายในอากาศตลอดระยะเวลาการทำงาน เฉลี่ย 8 ชั่วโมง ไม่เกิน 1 mg/m^3

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ใช้เกณฑ์ทั้ง 3 ข้อ ดังต่อไปนี้

1. มีประวัติการทำงานทั้งในอดีต และ / หรือปัจจุบันที่เกี่ยวข้องกับการได้รับฝุ่นหรือใยฝ้าย ป่าน ปอ และลินิน ติดต่อกันเป็นเวลานานกว่า 2 ปี
2. มีอาการ อาการแสดงเข้าได้กับการทางคลินิกของบิสสิโนสิส ดังกล่าวข้างต้น
3. มีการตรวจสมรรถภาพปอด ด้วยเครื่อง spirometry
   - 3.1 ผู้ป่วยที่มีอาการตั้งแต่ grade ½ ถึง 2 หรือผู้ป่วยที่มีอาการเข้าได้กับอาการทางคลินิกของบิสสิโนสิส และมีผลการตรวจสมรรถภาพของการทำงานของปอดปกติ จะต้องตรวจสมรรถภาพการทำงานของปอด อย่างน้อย 2 ครั้ง ในวันแรกของการกลับเข้าทำงานของสัปดาห์ คือ ตรวจครั้งแรกก่อนเข้าปฏิบัติงาน และตรวจซ้ำเมื่อทำงานต่อเนื่องไปแล้วไม่น้อยกว่า 6 – 8 ชั่วโมง ผลการตรวจสมรรถภาพการทำงานของปอดทั้ง 2 ครั้ง เมื่อนำมาเปรียบเทียบกัน จะพบว่ามี FEV1 ลดลงมากกว่าร้อยละ 10 หรือ
   - 3.2 ผู้ป่วยที่มีอาการอยู่ใน grade 3 มักมีประวัติการทำงานเกินกว่า 5 ปี และมีสมรรถภาพการทำงานของปอดผิดปกติในวันที่ไม่ได้ทำงาน โดยมี FEV1 และ FEV1/FEV ลดลงต่ำกว่าร้อยละ 80 และ 75 ของค่าปกติ ตามลำดับ

4.4 โรคหืดจากการทำงาน (Occupational asthma)

บทนำ

โรคหืดจากการทำงาน เป็นโรคที่มี reversible airway obstruction และ / หรือมีภาวะ airway hyper - responsiveness (AHR) อันเป็นผลมาจากสารก่อภูมิแพ้ในสภาพแวดล้อมที่ทำงาน อาการของผู้ป่วยจะเหมือนกับโรคหืดทั่วไป คือ ไอ แน่นหน้าอก หอบเหนื่อย และหายใจมีเสียงดัง เกิดขึ้นเป็นครั้งคราวแล้วหายไปได้เอง เมื่อเป็นมากขึ้น อาการจะทุเลาด้วยการใช้ยาขยายหลอดลม

สามารถจำแนกโรคหืดจากการทำงานได้เป็น 2 กลุ่ม คือ

1. มีระยะก่อโรค (latency period) คือระยะเวลาตั้งแต่เริ่มปฏิบัติงานสัมผัสสารก่อภูมิแพ้จนกระทั่งเกิดโรค ซึ่งมีความแตกต่างกันไปตามชนิดของสารนั้น ๆ โดยเกิดขึ้นได้ ตั้งแต่ 2 สัปดาห์ ขึ้นไปจนถึงมากกว่า 2 ปี

2. ไม่มีระยะก่อโรค เกิดจากการได้รับสารก่อภูมิแพ้ที่มีฤทธิ์ระคายหลอดลมครั้งเดียวจำนวนมาก โดยทั่วไปมักเกิดจากอุบัติเหตุ ในกลุ่มนี้เรียกอีกชื่อหนึ่งว่า reactive airways dysfunction syndrome (RADS) หรือเรียกอีกอย่างหนึ่งว่า irritant-induced asthma

นอกจากนี้อาจแบ่งตามพยาธิกำเนิดของโรคได้เป็น

1. เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน แบ่งย่อยได้เป็น

1.1 เกิดจากสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลสูง เช่น แป้งสาลี ขี้เลื่อย กลุ่มนี้ส่วนใหญ่จะตรวจพบ specific IgE antibody แสดงว่าผู้ป่วยมี atopy มาก่อน

1.2 เกิดจากสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ ที่สำคัญ คือ isocyanate และ latex กลุ่มนี้ส่วนน้อยที่พบ specific IgE antibody ดังนั้นจึงอาจจะมีส่วนที่ไม่เกี่ยวข้องกับการมี atopy มาเกี่ยวข้องด้วย

2. ไม่เกี่ยวข้องกับระบบภูมิคุ้มกัน ส่วนใหญ่ได้แก่ กลุ่ม RADS

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

การทำงานหรือสัมผัสกับสารก่อโรคชนิดนี้น้ำหนักโมเลกุลต่ำ เช่น สารยึดติด สารเคลือบต่าง ๆ สารเคมีที่ใช้ในกระบวนการผลิตโพลิเมอร์ ผลิตอีพอกซีย์ และไอที่เกิดจากการชุบ เชื่อม หลอมโลหะต่าง ๆ ลักษณะงานที่เสี่ยงต่อการสัมผัสสารกลุ่มนี้ได้แก่

- อุตสาหกรรมการผลิตสารยึดติด อีพอกซีย์
- งานเคลือบ ฉาบผิววัสดุด้วยแลคเกอร์ หรือโพลียูรีเธน
- งานเชื่อม บัดกรีโลหะ
- งานทา พ่นสีรถยนต์

การทำงานสัมผัสสารก่อโรค ชนิดน้ำหนักโมเลกุลสูง เป็นสารที่เกิดจากผลผลิตทางชีวิภาพ ได้แก่ เชื้อรา แบคทีเรีย แมลง พืชต่าง ๆ เช่น เครื่องเทศ กาแฟ ละหุ่ง ถั่วเหลือง เกสรดอกไม้ แป้ง ฯลฯ พบในลักษณะงานที่มักสัมผัสสารกลุ่มนี้ ได้แก่

- อุตสาหกรรมการผลิตอาหาร
- อุตสาหกรรมการผลิตกาแฟ
- อุตสาหกรรมการผลิตแป้ง ขนมปัง
- การทำเฟอร์นิเจอร์

โดยมีระยะเวลาการสัมผัสสารก่อโรคตั้งแต่ 2 สัปดาห์ขึ้นไป

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

พื้นฐานคือมีการอักเสบของหลอดลมแล้วส่งผลให้เกิด AHR ตามมาด้วย reversible airway obstruction ซึ่งปฏิกิริยานี้จะเกิดขึ้นได้รวดเร็วภายใน 10 - 30 นาที (immediate response) หรือ อาจเกิดขึ้นภายหลังสัมผัสสารก่อโรคไปแล้ว 3 - 8 ชั่วโมงก็ได้ (late response) แต่ในบางรายอาจมีอาการเกิดขึ้นได้ทั้งสองช่วง (dual response)

ลักษณะที่แตกต่างของโรคหืดที่เกิดจากสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่างกัน คือ สารที่มีน้ำหนักโมเลกุลสูงจะมีระยะก่อโรคยาวกว่าและเกิด immediate หรือ dual response หลังได้รับสารก่อโรค ส่วนสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำจะมีระยะก่อโรคสั้นกว่าและเกิด late หรือ atypical response

ปัจจัยส่งเสริมการเกิดโรคที่สำคัญ คือ การสูบบุหรี่

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยจะมีอาการหอบหืดเกิดขึ้นหลังปฏิบัติงาน อยู่ในบรรยากาศที่มีสารก่อโรคเป็นเวลาไม่ต่ำกว่า 2 สัปดาห์ ในบางรายอาจมีอาการไอเด่นเพียงอย่างเดียวก็ได้ นอกจากนี้อาจพบมีอาการระคายเคืองของจมูก และตาร่วมด้วยได้ในระยะแรกของโรค อาการต่าง ๆ จะดีขึ้นในช่วงวันหยุด แต่ถ้ายังได้รับสารก่อโรคต่อไปเรื่อย ๆ อาการก็จะมีอยู่ตลอด ไม่เปลี่ยนแปลงระหว่างวันหยุดกับวันทำงาน

ปัจจุบันมีรายงานสารก่อโรคที่เป็นต้นเหตุมากมาย ที่อาจพบในประเทศไทย คือ สีย้อมผ้า กาวสำหรับติดหนัง กระดาษกาวหรือเทปกาว แป้งสาลี เมล็ดละหุ่ง เมล็ดกาแฟ ฝุ่นไม้ ยางสน latex น้ำยาต่าง ๆ ที่ใช้ในการทำผมโดยเฉพาะน้ำยากัดสีผม ขี้รังแคจากสัตว์เลี้ยง (animal dandruff) ควันจากการหลอมโลหะ ฝุ่นจากการเจียระไนเพชร และฟอร์มาลดีไฮด์

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ตรวจสมรรถภาพปอด พบ reversible airway obstruction
2. การตรวจด้วย methacholine พบ bronchial hyper-reactivity
3. การตรวจอัตราไหลการหายใจออกสูงสุด Serial PEFR
4. การตรวจ Specific bronchial Challenge ให้ผลบวก

การตรวจสภาพแวดล้อมในที่ทำงาน

ไม่มีการกำหนดค่ามาตรฐาน มีการตรวจหาสารที่สัมผัสที่ก่อให้เกิดโรคในที่ทำงาน

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ใช้เกณฑ์ข้อ 1-3 ร่วมกับอย่างใดอย่างหนึ่งในข้อ 4 หรือ ข้อ 5

1. มีประวัติการทำงานสัมผัสสารก่อโรคที่มีการรายงานไว้และเป็นที่ยอมรับ โดยอาจจะยังทำงานนั้นอยู่หรือออกจากงานแล้วก็ได้

2. มีอาการเข้าได้กับโรคหืด ร่วมกับ

   2.1 ตรวจสมรรถภาพปอดพบ reversible airway obstruction

   2.2 ถ้าไม่พบลักษณะในข้อ 2.1 ต้องมีการตรวจเพิ่มเติม คือ

   - มี AHR โดยการตรวจด้วย methacholine หรือ
   - มี diurnal variation ของการวัด peak expiratory flow (PEF) มากกว่าร้อยละ 20

3. ไม่มีประวัติโรคหืดก่อนเข้าทำงาน หรือมีผู้ร่วมงานเดียวกันเป็นโรคหืดหลังเข้าทำงาน

4. มีผลการตรวจ serial PEF เข้าได้กับแบบแผนของโรคหืดจากการทำงาน โดยวัดระหว่างการทำงานเป็นเวลาอย่างน้อย 4 สัปดาห์ วัดอย่างน้อยวันละ 4 ครั้ง (หลังตื่นนอน ก่อนเริ่มทำงาน ก่อนเลิกทำงาน และก่อนเข้านอน) และมีช่วงวันหยุดระหว่างการทำงานสัปดาห์ละ 2 วัน

5. การตรวจ specific bronchial challenge ให้ผลบวก ในกรณีวินิจฉัยโรคหืดจากการงานชนิด irritant-induced asthma หรือ RADS ต้องมีประวัติได้รับสารก่อโรคที่มีรายงานไว้และเป็นที่ยอมรับ โดยได้รับในขนาดสูงครั้งเดียว หรือในขนาดต่ำแต่หลายครั้ง แล้วทำให้เกิดความผิดปกติตามเกณฑ์ข้อ 2 เป็นเวลาอย่างน้อย 3 เดือน

4.5 โรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน (Hypersensitivity pneumonitis)

บทนำ

โรคปอดอักเสบภูมิไวเกินเกิดจาก hyperimmune response ต่อ antigen ที่หายใจเข้าไปในคนที่เคยสัมผัส antigen ดังกล่าวมาก่อน โดยความผิดปกติจะไม่เกิดในการได้รับ antigen ครั้งแรก แต่จะเกิดขึ้นในครั้งต่อ ๆ ไป ซึ่งจะให้เวลาอีกนานเท่าไรยังไม่ทราบแน่

โรคนี้พบน้อยในประเทศไทย เคยมีรายงานไว้ตั้งแต่ปี 2516 จากโรงงานกระดาษ ที่จังหวัดราชบุรี

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. ทำเยื่อกระดาษจากชานอ้อย
2. นักเพาะเลี้ยงนกพิราบ
3. นักนิยมเลี้ยงนก
4. ชาวไร่
5. คนเพาะเห็ด
6. คนงานเยื่อไม้
7. ช่างไม้
8. แปรรูปเมล็ดกาแฟ
9. กำจัดน้ำเสีย

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารก่อโรคส่วนใหญ่เป็นเชื้อรา ดังแสดงในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 โรคปอดอักเสบภูมิไวเกินเหตุอาชีพที่สัมผัสแอนติเจนก่อโรคต่าง ๆ

โรค	แอนติเจน	แหล่ง
ปอดชาวไร่	Microspora faeni	หญ้าฟางเน่าขึ้นรา
ชานอ้อย	Thermoactinomyces vulgaris	ชานอ้อยขึ้นรา
คนเพาะเห็ด	T. sacchari	ปุ๋ยขึ้นรา
ปอดเครื่องทำความร้อน	T. candidus	เครื่องทำความชื้น
ปอดอักเสบการระบายอากาศ	T. candidus	ท่อเครื่องปรับอากาศ
ไข้หมอก	T. viridis	วัว
ไม้คอร์ก (สุเบอโรสิส)		ไม้คอร์กขึ้นรา

โรค	แอนติเจน	แหล่ง
ปอดชาวไร่องุ่น		ไร่องุ่น
ปอดคนงานข้าวมอลต์	A spergillus clavatus	ข้าวบาเลย์ขึ้นรา
ปอดคนล้างเนยแข็ง	A. clavatus	เนยแข็งขึ้นรา
เปลือกเมเปิล	Cryptostroma corticale	ซุงเมเปิลขึ้นรา
ปอดคนลอกเปลือกเมเปิล	C. corticale	เปลือกต้นเมเปิล
ปอดขี้เลื่อย (เสควอยโอสิส)	Craphium sp.	ขี้เลื่อยขึ้นรา
คนทำไม้	Pullularia sp.	ไม้เนื้ออ่อน
ปอดคนหั่นพริก	Mucor stolonifer	กองพริกขึ้นรา
ปอดคนทำเนยแข็ง	Penicillium casei	เนยแข็งขึ้นรา
นักเพาะเลี้ยงนกพิราบ	โปรตีนสีรัมนก	มูลนกพิราบ
ไข้เป็ด	โปรตีนเป็ด	ขนเป็ด
คนทำไก่งวง	โปรดตีนไก่งวง	ผลผลิตจากไก่งวง
นักนิยมนกแก้ว	โปรตีนสีรัมนกแก้ว	มูลนกแก้ว
คนถอนขนไก่	โปรตีนไก่	ขนไก่
ปอดคนห้องปฏิบัติการ	โปรดตีนหนู	เยี่ยวหนู
ปอดค้างคาว	โปรตีนค้างคาว	มูลค้างคาว
ปอดคนทำขนสัตว์	โปรตีนสัตว์	ละอองขนสัตว์
ปอดคนสีข้าว	Ascaris siro (ไร)	ฝุ่นไรข้าว
	Sitophilus granarius (หนอนข้าวสาลี)	ฝุ่นข้าว
ปอดนิวกินี	เชื้อราจากหลังคาฟาง แฝก จาก	หลังคาแฝก
คนปลูกยาสูบ		ต้นยาสูบ
คนปลูกชา		ต้นชา
ชาวคอพต์		ผ้าห่อมัมมี่

เมื่อสารดังกล่าว ถูกหายใจเข้าไปในปอด ก็จะก่อภูมิไวเกินแบบ 3 และ 4 ซึ่งใช้เวลา 1-3 เดือน (ระยะก่อภูมิไว) เมื่อได้รับสารเข้าไปซ้ำ ๆ ในที่สุดก็จะเกิดปฏิกิริยาอักเสบที่เนื้อปอดและสำแดงอาการ

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

เกิดอาการหลังเข้าไปสัมผัสสารก่อโรคปริมาณมากเพียง 3-4 ชั่วโมง จะเกิดอาการรุนแรงคล้ายไข้หวัดใหญ่ มีไข้สูง หนาวสั่น ปวดเมื่อยทั่วตัว ไอแน่นหน้าอก หอบเหนื่อย อ่อนเพลียและฟังได้ยินเสียง inspiratory crackles ที่ชายปอดทั้งสองข้าง

อาการกึ่งเฉียบพลัน

หลังจากได้รับสารและเกิดอาการเฉียบพลันหลายครั้ง จะแสดงในรูปอาการหอบเหนื่อย ไอแห้ง ๆ และน้ำหนักลด

ระยะเรื้อรัง

เกิดจากการสัมผัสสารก่อโรคซ้ำ ๆ ติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน ๆ มีอาการเบื่ออาหาร น้ำหนักตัวลด เหนื่อยง่าย และไอเรื้อรัง มีเสมหะ อาการหายใจลำบากจะรุนแรงขึ้นเรื่อย ๆ จนเกิดอาการหายใจและหัวใจล้มเหลว เนื่องจากเกิด Pulmonary fibrosis ในปอด การตรวจร่างกายอาจฟังได้ยินเสียง inspiratory crackles ที่ชายปอด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ภาพถ่ายรังสีทรวงอก

จะพบความผิดปกติได้ถึงร้อยละ 80 ของผู้ป่วย โดยในระยะเฉียบพลัน กึ่งเฉียบพลันและเรื้อรัง จะพบ fine interstitial infiltrates

ภาพถ่ายรังสีคอมพิวเตอร์ (High resolution CT scan, HRCT)

จะพบ ground-glass appearance ร่วมกับ mosaic perfusion และ poorly-defined centriloblar

การทดสอบปฏิกิริยาน้ำเหลือง precipitin ต่อ Antigen

การทดสอบต่อ Antigen ที่สงสัยจะได้ผลบวก

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

จากการตรวจอากาศและวัสดุในสถานที่ทำงาน การเพาะเชื้อพบเชื้อรา จะเป็นหลักฐานข้อมูลที่สำคัญทางอาชีวเวชศาสตร์

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ใช้เกณฑ์ทั้ง 4 ข้อต่อไปนี้

1. มีประวัติการทำงานในอาชีพกลุ่มเสี่ยงต่อการสัมผัสสารกระตุ้นเป็นเวลานานพอ
2. มีอาการเข้าได้กับระยะของโรคอย่างใดอย่างหนึ่ง
3. มีลักษณะทางพยาธิวิทยาของเนื้อปอดเข้าได้ คือ พบ chronic interstitial pneumonitits with or without poorly formed granuloma
4. ตรวจพบ specific antibody ต่อสารก่อโรคในเลือดหรือในน้ำล้างถุงลมและหลอดลม

4.6 โรคซิเดโรสิส (Siderosis)

บทนำ

ซิเดโรสิสเป็น โรคที่พบได้บ่อยที่สุดในกลุ่มนิวโมโคนิโอสิสชนิดไม่รุนแรง ซึ่งได้แก่ โรคซิเดโรสิส (เกิดจากแร่เหล็ก) โรคแสตนโนสิส (เกิดจากดีบุก) และแบบาริโธสิส (เกิดจากแบเรียม) ส่วนใหญ่คนทำงานจะไม่มีอาการ และมีผลการตรวจสมรรถภาพปอดปกติ จะมีก็แต่ภาพรังสีปอดผิดปกติเท่านั้น ซึ่งจะกลับคืนเป็นเมื่อไม่มีการสัมผัส

ซิเดโรสิสเกิดจากแร่เหล็ก ซึ่งมีมากเป็นอันดับที่สี่ในเปลือกโลก แร่เหล็กใช้ในการผลิตเหล็กและเหล็กกล้า และทำเป็นอัลลอยกับโลหะอื่นเพื่อทำเป็นเหล็กกล้า เหล็กเป็นธาตุที่จำเป็นสำหรับร่างกาย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อาชีพช่างเชื่อม
2. โรงงานถลุงเหล็ก ผลิตเหล็กกล้า
3. โรงงานผลิตอัลลอยที่มีเหล็กผสมอยู่
4. อาชีพหล่อแบบที่มีเหล็กผสมอยู่

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เข้าสู่ทางเดินหายใจ แร่เหล็ก หรือสารประกอบของมัน จะเข้าไปในปอด ซึ่งไม่ทำให้เกิดพังผืด (nonfibrogenic) นอกจากนี้ยังค้างในทางเดินหายใจส่วนบน ทำให้เกิดอาการระคายเคืองได้ การกลืนเอาแร่เหล็กเข้าไปจะเกิดอาการระคายเคืองทางเดินอาหาร หรือมีเลือดออกในกระเพาะอาหาร เหล็กเป็นส่วนสำคัญของฮีโมโกลบินในเลือด ซึ่งมีปริมาณเหล็กเท่ากับสองในสามของที่มีทั้งหมดในร่างกาย (3-5 กรัม)

อาการและอาการแสดง

โรคซิเดโรสิสของปอด จะไม่มีอาการและอาการแสดง หรืออาจมีเพียงเล็กน้อย เนื่องจากแร่เหล็กที่เข้าไปไม่ทำให้เกิดพังผืดหรือปฏิกิริยาในเนื้อปอด แต่จะตรวจพบภาพรังสีผิดปกติมาก สิ่งที่ต้องระวังคือสารประกอบของแร่เหล็กที่ใช้ เช่น อะลูมิเนียม ซิลิกา โครเมียม ซึ่งจะทำให้เกิดโรคตามพิษของโลหะชนิดต่าง ๆ ได้ การที่จะมีแร่เหล็กเข้าไปจับในปอด และมีภาพรังสีผิดปกติจะต้องมีการสัมผัสเหล็ก ในขนาดสูง (มากกว่า 10 มก/ลูกบาศก์เมตร) เป็นเวลาหลายปี

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ตรวจภาพรังสีทรวงอกพบลักษณะเป็น diffuse reticulonodular density ซึ่งแยกไม่ออกจากโรคปอดที่เป็นพังผืดจากนิวโมโคนิโอสิสอื่น
2. ตรวจสมรรถภาพปอด ปกติ หรือพบผิดปกติเล็กน้อย

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานในต่างประเทศของเหล็กออกไซด์

TLV (ACGIH) = 5 มก./ลูกบาศ์กเมตร (ในส่วนที่หายใจเข้าได้)

PEL (OSHA) = 10 มก./ลูกบาศ์กเมตร (ฟูม)

MAK = 1.5 มก./ลูกบาศ์กเมตร (ในส่วนที่หายใจเข้าได้)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีภาพรังสีปอดเป็นแบบ diffuse reticulonodular density ซึ่งดูรุนแรงมาก แต่ไม่มีอาการหรือตรวจสมรรถภาพปอดปกติ หรือผิดปกติเล็กน้อย
2. ทำงานที่สัมผัสกับฝุ่นหรือฟูมของแร่เหล็ก เป็นเวลานาน
3. ตรวจวัดพบว่าเหล็กในสิ่งแวดล้อมมีค่ามากกว่าค่ามาตรฐาน
4. วินิจฉัยแยกโรคที่เกิดจากสารตัวอื่นที่เป็นส่วนประกอบของเหล็กที่ใช้ในอุตสาหกรรม

4.7 โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง (Chronic obstructive pulmonary disease)

บทนำ

โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง หมายถึง กลุ่มของโรคซึ่งมีความผิดปกติที่สำคัญ คือ มีการอุดกั้นของหลอดลม เนื่องจากโรคหลอดลมอักเสบเรื้อรัง และโรคถุงลมปอดโป่งพอง ทำให้ผู้ป่วยขับลมออกจากปอดได้ช้ากว่าปกติ หรือไม่สามารถขับลมออกจากความจุของปอดทั้งหมด ภายในเวลาที่กำหนด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. ทำงานในเหมืองแร่ถ่านหิน
2. ทำงานในโรงงานทอผ้า
3. ทำงานในโรงงานปูนซิเมนต์
4. ทำงานในโรงงานเมล็ดธัญพืช
5. ช่างเชื่อมโลหะ
6. ทำงานในโรงงานหลอมแคดเมียม
7. ทำงานในโรงงานทำกระดาษ
8. ทำงานในโรงงานแอมโมเนีย

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เกิดจากการหายใจเอาฝุ่น ถ่านหิน เข้าไปเป็นระยะเวลานาน ๆ มักเกิน 10 ปี ขึ้นไป อนุภาคถ่านหิน จะถูกจับกินโดย macrophage ถุงลมและสะสมอยู่ในบริเวณหลอดลมฝอยส่วนหายใจ ผลตามมา คือ เกิดเนื้อพังผืดและหลอดลมฝอยพร้อมด้วยถุงลมปอดโป่งพองออก เกิดภาวะถุงลมปอดโป่งพอง

การสูบบุหรี่ เป็นสาเหตุสำคัญของโรค COPD การสูบบุหรี่ทำให้มีการกระตุ้นเซลล์ alveolar macrophage neutrophil, oxygen radical เป็นผลให้เกิดภาวะ oxidative stress ทำให้เกิดขบวนการทำลายเซลล์ การอักเสบ นอกจากนี้กลไกการป้องกันของร่างกายผิดปกติ และการต่อต้านการทำลายลดลงด้วย

อาการและอาการแสดง

มีอาการไอ หรือมีเสมหะมาก หอบเหนื่อย น้ำหนักลด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจสมรรถภาพปอด

จะพบ irreversible airway obstruction คือ

1. FEV1 มีค่าต่ำกว่าปกติ
2. อัตราส่วนของ FEV1/FVC มีค่าต่ำกว่าร้อยละ 70 และไม่ตอบสนองต่อยาขยายหลอดลม
3. Total lung capacity (TLC) มีค่าสูงขึ้นกว่าปกติ
4. อัตราส่วนของ residual volume ต่อ total lung capacity (RV/TLC x 100) มีค่ามากกว่าร้อยละ 40
5. Residual volume (RV) มีค่าสูงขึ้น
6. Diffusing capacity (DLCO) มีค่าลดลง

การตรวจภาพรังสีทรวงอก

จะพบลักษณะ hyperinflation, bullac, กระบังลมต่ำ และเว้าลง หัวใจเล็ก และ retrosternal space กว้างขึ้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ใช้เกณฑ์ทั้ง 5 ข้อดังต่อไปนี้

1. มีอาการไอ หรือมีเสมหะมาก หรือหอบเหนื่อยเป็นเวลาอย่างน้อย 1 ปี โดยไม่พบสาเหตุอื่น
2. มีประวัติการทำงานสัมผัสสารก่อโรคที่มีการรายงานไว้และเป็นที่ยอมรับโดยอาจจะยังทำงานนั้นอยู่หรือออกจากงานแล้วก็ได้
3. ไม่มีประวัติสัมผัสสารก่อโรคในสภาพแวดล้อมที่บ้าน ที่มีการรายงานไว้และเป็นที่ยอมรับ
4. ไม่สูบบุหรี่ หรือสูบบุหรี่ไม่เกิน 10 Pack-years
5. ตรวจสมรรถภาพปอดพบ irreversible airway obstruction

4.7 โรคปอดจากอะลูมิเนียม หรือสารประกอบของอะลูมิเนียม (Diseases of the lung caused by aluminium)

บทนำ

อะลูมิเนียมเป็นสารที่มีมากในเปลือกโลกและจะพบร่วมกับออกซิเจน ฟลูโอลีน ซิลิกา และแร่ธาตุอื่น ๆ แต่จะไม่พบในรูปแร่บ๊อกไซต์ (bauxite) จะเป็นแหล่งของอะลูมิเนียมซึ่งเป็นส่วนประกอบของแร่ธาติหลายชนิด ซึ่งมีอะลูมิเนียมผสมอยู่ อะลูมิเนียม หรืออะลูมินัมเป็นโลหะบริสุทธ์สีเงินอมขาว ยืดหยุ่นและดัดเปลี่ยนรูปทรงได้ง่ายเมื่อสัมผัสกับอากาศก็จะเกิดปฏิกิริยากับออกซิเจน เกิดเป็นสารประกอบออกไซด์เคลือบบนผิวป้องกันการผุกร่อน การแยกอะลูมิเนียมออกจากแร่บ๊อกไซต์โดยการสกัด และอีเล็กทรอไลติกจะทำให้เกิดโรคขึ้นจากฟูมและไอของอะลูมิเนียม และสารประกอบอีกหลายชนิด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. อุตสาหกรรมผลิตอัลลอย ทำแผ่นอัลลอย
2. อุตสาหกรรมที่ใช้อัลลอยในการผลิตสายไฟ เคเบิล กรอบหน้าต่าง หลังคาการบิน รถยนตร์ ลูกปืน กระบอกสูบ หลอดไฟ อุตสาหกรรมเพชร
4. อุตสาหกรรมผลิตสีที่ใช้อะลูมิเนียมเป็นเม็ดสี
5. งานการแพทย์
6. ตัวเร่งปฏิกิริยาในการผลิตแอมโมเนีย
7. อะลูมิเนียมซัลเฟตในสารรมควันกำจัดแมลงและสัตว์แทะ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

อะลูมิเนียมหรือสารประกอบของมันเข้าสู่ร่างกายได้ทางการหายใจ ทางการสัมผัสทางผิวหนัง และทางการกิน การหายใจเอาฝุ่นอะลูมิเนียมเข้าไปจะทำให้มีการตกค้างในทางเดินหายใจส่วนต้น มีผลทำให้เกิดการระคายเคืองของทางเดินหายใจ ถ้าหายใจเข้าไปในทางเดินหายใจส่วนล่างในระยะยาวก็จะเกิดผลเรื้อรัง ทำให้ปอดเป็นพังผืดได้ ในกรณีที่เข้าทางผิวหนัง เช่น ฝุ่นอะลูมิเนียม อะลูมินา และอะลูมิเนียมไฮดรอกไซด์ ทำให้เกิดการระคายเคืองผิวหนังและเยื่อเมือกได้ นอกจากนี้อะลูมิเนียมไนเทรต อะลูมิเนียมคลอไรด์และอะลูมิเนียมซัลเฟต ยังทงให้เกิดรอยไหม้จนเป็นแผลได้ อะลูมิเนียมเข้าทางเดินอาหารจากการกลืนฝุ่นที่เข้ามาทางเดินหายใจลงไปในปริมาณน้อยจะไม่มีอาการ แต่ถ้าเป็นปริมาณมาก จะเกิดอาการระคายเคืองทางเดินอาหาร นอกจากนี้สารประกอบอะลูมิเนียมบางชนิดทำให้เจ็บคอ ปากไหม้ คลื่นไส้อาเจียนและท้องเสียได้

อะลูมิเนียมยังผ่านรกไปสู่ทารก และเข้าไปในสมองได้ แต่ในบทนี้จะพูดถึงแต่เรื่องโรคทางเดินหายใจเท่านั้น อะลูมิเนียมเป็นสารที่มีในร่างกายอยู่แล้ว และจะถูกขับออกทางไต

อาการและอาการแสดง

อาการพิษเฉียบพลัน

อาการทางระบบหายใจจะขึ้นกับชนิดของอะลูมิเนียม ถ้าเป็นอะลูมิเนียมออกไซด์จะทำให้เกิดอาการไอ หายใจลำบาก ถ้าเป็นอะลูมิเนียมคลอไรด์และอะลูมิเนียมซัลเฟต จะเกิดอาการไอและจาม นอกจากนี้คลอไรด์และซัลเฟตจะละลายน้ำทำให้เป็นกรด และระคายเคืองต่อทางเดินหายใจ ทำให้กล่องเสียงหดเกร็งและหายใจไม่สะดวก หรือมีอาการปอดบวมน้ำจากสารเคมีได้ถ้ารุนแรง ลิเธียมอะลูมิเนียมไฮไดรด์ซึ่งเป็นสารกัดกร่อนเมื่อทำปฏิกิริยากับความชื้นในทางเดินหายใจจะทำให้เกิดเป็นด่างแก่ และระคายเคืองทางเดินหายใจ รุนแรงถึงเป็นปอดบวมน้ำจากสารเคมีได้ ซึ่งอาจเกิดล่า (latent) หลังการสัมผัสหลายชั่วโมง ทำให้ถึงแก่ชีวิต ควันของอะลูมิเนียมยังทำให้เกิดไข้ควันโลหะได้ แต่มีโอกาศน้อยกว่าควันสังกะสีทองแดง หรือแมกนีเซียม ทำให้ FEV1 และ FVC ลดลงมากกว่าร้อยละ 50 และจะกลับเป็นปกติภายหลังสัมผัส 24-48 ชั่วโมง

โรคทางเดินหายใจเหล่านี้จะเกิดในกระบวนการผลิตโดยจะเริ่มจากการบดบ๊อกไซด์ และผสมกับเหล็กและถ่านหิน และตักใส่ในหม้อโลหะ และทำการผสมที่อุณหภูมิ 2000 องศาเซลเซียสโดยใช้คาร์บอนอีเลคโทรด และอาจมีการผสมให้เข้ากันให้ดีขึ้น ระหว่างกระบวนการนี้จะมีฟูมสีขาวของอะลูมิเนียมอ๊อกไซด์ ซิลิกา ฟลูออไรด์ชนิดต่าง ๆ และซัลเฟอร์ไดอ๊อกไซด์ ออกมาปริมาณมาก โดยมีซิลิกาและอะลูมินาผสมอยู่ร้อยละ 29-44 และ 41-62 ตามลำดับ ผู้ป่วยที่มีอาการหรือถึงแก่กรรมส่วนใหญ่จะทำงานบริเวณเตา หรือทำงานเคลื่อนย้ายวัตถุดิบ รายที่เกิดปอดเป็นพังผืดอย่างรุนแรงส่วนมากเกิดบริเวณที่บดบ๊อกไซด์ และผสมกับสารอินทรีย์ก่อนขึ้นรูป แต่ก็เป็นไปได้ที่โรคนิวโมโครนิโอสิสที่เกิดขึ้นนี้สาเหตุมาจากฝุ่นหลายชนิด

ในรายที่ถึงแก่กรรมการตรวจปอดพบว่าปอดมีสีเทาดำเหมือนปืน (gunmetal gray) คลำดูจะพบลักษณะแข็งทั่วไป บางครั้งจะพบถุงลมขนาดใหญ่ (bullae) ในบริเวณใต้เยื่อหุ้มปอด พบเยื่อหุ้มปอดหนาขึ้นและติดแข็ง พยาธิสภาพจะพบพังผืดทั่วไปในชั้นinterstitial ซึ่งมีสมมติฐานว่าโรคจะเริ่มจากการหนาตัวของแผ่นกั้นแล้วต่อมามีการแบ่งตัวของไฟโบรบลาสและเกิดปฏิกิริยาพังผืด เกิดรอบเซลล์ และต่อมามีการฝังตัวของคอลลาเจน พบเส้นเลือดขนาดเล็กอักเสบ (obliterative endarteritis) ในบริเวณที่มีพังผืดมาก พบemphysematous blebs แทรกตัวในบริเวณที่เป็นพังผืด ซึ่งพร้อมจะแตกได้ทุกเมื่อ ทำให้เกิดลมรั่วในปอด พบซิลิกาและอะลูมิเนียมในปอดร้อยละ 21-31 และ 25-41

ภาพรังสีทรวงอกในระยะแรกพบลักษณะ fine lace like reticular pattern ซึ่งต่อมาจะหนาตัวขึ้นเมื่อโรคเป็นมากขึ้น ซึ่งจะพบบริเวณปอดส่วนบน ลักษณะเฉพาะคือพบบริเวณที่ดำมาก (hyperlucent area) และเงาเส้นตรงบังขอบของ bullae หรือซีส พบลมรั่วในปอดบ่อยครั้ง ตัวกระบังลมจะไม่เรียบและมียอดแหลม ในบางรายเมดิแอสตินัมจะขยายตัวและมองเงาบริเวณขั้วปอดไม่ชัด

การหายใจลำบากเป็นอาการที่พบมาก โดยเริ่มจากเล็กน้อยจนเป็นมาก ไม่พบแบบที่เป็นทันทีทันใด ผู้ป่วยส่วนมากจะมีอาการไอ มีเสมหะเป็นฟองเมือก อาการอื่นได้แก่ การแน่นใต้กระดูกอก เจ็บเวลาหายใจเข้าออกจากเยื่อหุ้มปอดอักเสบ อ่อนแรง และอ่อนล้า การตรวจร่างกายพบมีการหายใจลำบากเขียว และการหายใจติดขัดอย่างมากในกรณีที่เป็นมาก พบเสียงหายใจผิดปกติ (มีเสียงหวีด เสียงแคร็ก) ไม่พบนิ้วปุ้ม การดำเนินโรคจะรวดเร็วและมีประวัติการสัมผัสสั้น

พบว่าอัตราการเกิดโรคหอบหืดในคนทำงานในห้องปั้นหม้อซึ่งเกิดจากฟลูออไรด์ที่ถูกปล่อยออกมาจากหม้ออีเลคโทรนิกในสัดส่วนที่มากกว่า 0.5 มก./ลูกบาศ์กเมตร แต่อะลูมิเนียมก็มีส่วนด้วย พบว่าคนทำงานที่ทำงานในเหมือง bauxite มีสมรรถภาพปอดลดลง ซึ่งเป็นไปตามระยะเวลาการทำงานและระดับของฝุ่นที่สัมผัส ฝุ่นและฟูมที่เกิดระหว่างกระบวนการที่ใช้สารเคมีที่มีอะลูมิเนียมเป็นส่วนประกอบ (อะลูมินา) จาก bauxite ทำให้มีจุดเข้มกระจายในปอดส่วนล่างในภาพรังสีปอด พบลักษณะนี้ในคนที่สูบบุหรี่มากกว่าคนที่ไม่สูบถึงสามเท่า

ปอดเป็นพังผืดยังสามารถพบได้ในคนทำงานที่สัมผัสกับผงอะลูมิเนียมอย่างละเอียดที่ใช้ในการทำพลุและสีอะลูมิเนียม ผงนี้เกิดจากการบดโลหะที่เย็นทำให้เกิดเกร็ดขนาดเล็ก ซึ่งต้องใช้เวลาบด 12 ชั่วโมง เพื่อทำพลุ และ 24 ชั่วโมงเพื่อทำผงสี การสัมผัสกับผงจำนวนมากเกิดขณะการนำผงออกจากเครื่อง การเติมผง การชั่งน้ำหนัก และการตรวจสอบ ขณะเลิกงานคนทำงานจะดูเหมือนรูปปั้นโลหะ

พยาธิสภาพจะพบมีพังผืดในชั้น interstitial โดยเฉพาะทีปอดกลีบบน พบผงอะลูมิเนียมทั่วไปในเนื้อเยื่อพังผืด ไม่ค่อยพบการหนาตัวของเยื่อหุ้มปอดและการติดกับเนื้อปอด ภาพรังสีปอดจะพบลักษณะ reticular pattern ซึ่งต่อมาจะหนาตัวขึ้น ในบางครั้งจะพบเป็นก้อน

สิ่งที่เด่นชัดของโรคนี้คือการดำเนินโรคที่รวดเร็ว จากเริ่มเป็นจนถึงมีอาการเต็มที่ ซึ่งอาจใช้เวลาเพียง 2 ปี อาการที่พบบ่อยคือการหายใจลำบากที่เป็นมากขึ้นเรื่อย ๆ อาการอื่น ได้แก่น้ำหนักตัวลด แน่นหน้าอก ไอ มีรายงานว่าการหายใจลำบากอาจดีขึ้นถ้าคนทำงานที่มีอาการหลีกเลี่ยงสถานที่ซึ่งมีฝุ่นมาก แต่ในภาพรังสีปอดจะไม่มีการเปลี่ยนแปลง

การหายใจไอของอะลูมิเนียมในช่างเชื่อมมีรายงานว่าทำให้เกิดพังผืดบริเวณ interstitial ได้รวมทั้ง crystalline aluminum silicate ก็ยังทำให้เกิดพังผืดที่ interstitial ทั่วทั้งปอด และมีก้อนเกิดขึ้น นอกจากนี้ยังมีรายงานการมีโปรตีนในถุงลมปอด (alveolar proteinosis), ก้อนคล้าย sarcoid ในคนที่สัมผัสกับฝุ่นอลูมินัม

อาการเรื้อรัง

ได้แก่อาการโลหิตจาง โรคกระดูกโพรก (osteomalacia) อาการทำระบบประสาททำให้มีอาการสมองอักเสบหรือสมองเสื่อม (ยังไม่แน่ชัดว่าเกิดจากอะลูมิเนียมจริงหรือไม่) ในบทนี้จะไม่กล่าวถึงอาการเหล่านี้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจภาพรังสีทรวงอก จะพบลักษณะ fine lace like reticular pattern ซึ่งต่อมาจะหนาตัวขึ้นเมื่อโรคเป็นมากขึ้น ซึ่งจะพบบริเวณปอดส่วนบน ลักษณะเฉพาะคือพบบริเวณที่ดำมาก (hyperlucent area) และเงาเส้นตรงบังขอบของ bullae หรือซีส พบลมรั่วในปอดบ่อยครั้ง ตัวกระบังลมจะไม่เรียบและมียอดแหลม ในบางรายเมดิแอสตินัมจะขยายตัวและมองเงาบริเวณขั้วปอดไม่ชัด การตรวจสมรรถภาพปอดจะพบลักษณะแบบ obstructive หรือ restrictive ตามลักษณะและความรุนแรงของโรค

การตรวจทางชีวภาพจะพบ

ชนิดของสิ่งตรวจทางชีวภาพ	ระดับไม่เกิน
เลือด	0.4 ไมโครโมล/ลิตร (10 มคก./ลิตร)
ปัสสาวะ	0.4 ไมโครโมล/ลิตร (10 มคก./ลิตร)
เนื้อปอด	20 มก./น้ำหนักเปียกหนึ่งกิโลกรัม
กระดูก	0.6-5 มคก./กรัม
เนื้อสมอง	0.25-0.75 มก./น้ำหนักเปียกหนึ่งกิโลกรัม
เนื้อเยื่ออื่นๆ	0.3-0.8 มก./น้ำหนักเปียกหนึ่งกิโลกรัม

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ค่ามาตรฐานสิ่งแวดล้อมในต่างประเทศของอะลูมิเนียม

TLV (ACGIH) = 10 มก/ลูกบาศ์กเมตร (ฝุ่นโลหะ)

PEL (OSHA) = 15 มก/ลูกบาศ์กเมตร (ฝุ่นทั้งหมด), 5 มก/ลูกบาศ์กเมตร (ฝุ่นขนาดที่หายใจเข้าได้)

MAK = 1.5 มก/ลูกบาศ์กเมตร (ฝุ่นขนาดที่หายใจเข้าได้)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการหายใจลำบาก ไอ หอบเหนื่อย หรือมีไข้ แน่นหน้าอก ไอ (ในรายไข้ควันโลหะ) โดยอาการจะเริ่มเป็นน้อย ๆ และมีอาการมากขึ้น โดยอาการจะเป็นเร็วภายใน 1-2 ปี

2. มีประวัติการทำงานสัมผัสอะลูมิเนียม สารประกอบของอะลูมิเนียม

3. มีการตรวจภาพรังสีปอด มีลักษณะเป็น reticular pattern มีถุงลมขนาดใหญ่ในปอด เยื่อหุ้มปอดหนา และพบลักษณะอื่น ตามที่บรรยายไว้ด้านบน ตรวจสมรรถภาพปอด เป็นได้ทั้งแบบ obstructive และ restrictive ตามระยะของโรค

4. ตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงานพบระดับอะลูมิเนียมเกินค่ามาตรฐาน

5. ตรวจเลือดหรือปัสสาวะหาระดับอะลูมิเนียม

6. วินิจฉัยแยกโรคอื่นที่ทำให้ปอดเป็นพังผืด และหอบหืด ออกไปแล้ว มีข้อควรระวังคือ สารประกอบหรือสารที่ติดมากับแร่อะลูมิเนียม ก็ทำให้เกิดโรคนิวโมโคนิโอสิส หรืออาการระคายเคืองทางเดินหายใจได้เช่นกัน

4.9 โรคทางเดินหายใจส่วนบนเกิดจากสารภูมิแพ้หรือสารระคายเคืองในที่ทำงาน (Upper airways disorders caused by recognized sensitizing agents or irritants)

บทนำ

เนื่องจากเป็นปากทางเข้าสู่ระบบหายใจทางเดินหายใจส่วนบนจึงมีโอกาสที่จะสัมผัสต่อสารหลายชนิดซึ่งมีฤทธิ์ระคายเคืองทำให้เกิดอาการอักเสบของโพรงจมูก คอ คอหอย หลอดเสียง ทางเดินหายใจส่วนบนจะมีขอบเขตตั้งแต่รูจมูก ไปจนถึงหลอดเสียง ทำหน้าที่ปรับความชื้นของอากาศ กรอง ป้องกันแบคทีเรีย รับความรู้สึก และออกเสียง เมื่อหายใจเข้าไปโพรงจมูกจะทำให้ลมหายใจเข้ามีอุณหภูมิสูงขึ้น(หรือต่ำลงบางครั้ง) จนใกล้เคียงอุณหภูมิกาย และความชื้นสัมพัทธ์ประมาณร้อยละ 75-80 สารที่มีขนาดใหญ่กว่า 5-10 ไมโครเมตร จะถูกจับไว้ที่จมูกและกลายเป็นขี้มูก บางส่วนไหลลงคอและถูกกลืนลงไป น้ำมูกจะมีสารไลโซซัยม์และแลคโตเฟอรินที่ช่วยฆ่าแบคทีเรียแบบไม่จำเพาะและมีสารจำเพาะคืออิมมูโนโกลบูลินเอที่หลั่งออกมาช่วยกำจัดด้วย ประสาทรับความรู้สึกของจมูกคือเส้นประสาทสมองคู่ที่หนึ่ง (olfactory nerve) การรู้กลิ่นจะช่วยเพิ่มคุณภาพชีวิตทั้งการเพิ่มรสอาหารแยกอาหารที่ดีและเสีย นอกจากนี้ยังการป้องกันอันตรายจากสารเคมีที่มีกลิ่น นอกจากนี้ในทางเดินหายใจส่วนบนยังมีเส้นประสาทสมองคู่ที่ห้าช่วยในการรับความรู้สึก การระคายเคืองจะทำให้มีกลไกป้องกันตัว

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. คนงานทำงานเกี่ยวกับสัตว์
2. เกษตรกร
3. ทำงานเกี่ยวกับเครื่องสำอางค์ ผงซักฟอก
4. ทำงานเบเกอรี่ ชาวนา
5. ช่างพิมพ์
6. บุคลากรทางการแพทย์
7. ช่างทาสี ช่างต่อเรือ
8. คนทำงานอีเลคโทรนิก
9. คนทำงานเกี่ยวกับสารระคายเคือง เช่น กรด ด่าง ฟอร์มาลีน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ภูมิแพ้ (allergy)

เมื่อหายใจเอาก่อภูมิแพ้เข้าไปจะทำให้ mast cell ซึ่งมีอยู่ที่ผิวของเยื่อเมือกเป็นจำนวนมากมีปฏิกิริยาจากส่วน Fc ของอิมมูโนโกลบูลินอีที่อยู่บนผิวของ mast cell ในคนที่ไวต่อสาร IgE จะกระตุ้นให้เกิดการสลายตัวของ mast cell และจะปล่อยmediator เช่น ฮิสตามีน เฮบปาริน ทริปเทส และ leukocyte chemotactic factors เช่น ลิวโคทรีน โปรสตาแกรนดิน และซัยโตคายน์ ซึ่งผลทำให้เกิด grandular

secretion (rhinorrhea), chemotaxis (inflammation), และเส้นเลือดขยายตัว (congestion) ซึ่งจะเกิดหายใจลำบากจากเส้นเลือดที่บวมและน้ำมูกที่ออกซึ่งทำให้เกิดการบวมของเนื้อเยื่อจมูก

ปฏิกิริยาสะท้อนกลับจากระบบประสาท (neurogenic reflexes)

เกิดจากการสัมผัสสารเคมีที่ทำให้เกิดการระคายเคือง การกระตุ้นเส้นประสาทสมองคู่ที่ห้า (trigerminal nerve) ซึ่งไวต่อกรด mediators ภายในเช่นแบรดีไคนิน และสารเคมีระคายเคือง เช่นพริก ทำให้เกิดปฏิกิริยาสะท้อนกลับของระบบประสาทพาราซิมพาเทติกซึ่งนำโดยเส้นประสาทสมองคู่ที่เจ็ด (facial nerve) และปฏิกิริยาสะท้อนกลับของแอกซอน (axon reflexes) ซึ่งประกอบด้วยการปล่อยนิวโรเปปไทด์ของเส้นประสาทสมองคู่ที่ห้า ตัวอย่างของระบบประสาทพาราซิมพาเทติก ได้แก่ gustatory rhinitis คือการกินของเผ็ดแล้วมีน้ำมูก น้ำตาไหล ส่วนปฏิกิริยาสะท้อนกลับของแอกซอนเป็นแค่ทฏษฎีที่เกี่ยวกับการตอบสนองต่อสารเคมี

อาการและอาการแสดง

จมูกอักเสบแบบภูมิแพ้จากการทำงาน (occupational allergic rhinitis)

สารก่อภูมิแพ้ในที่ทำงานทำให้เกิดอาการ allergic rhinoconjuctivitis ได้แก่ จาม คัน มีน้ำมูกไหลและเนื้อเยื่อจมูกบวม คัดจมูก เกิดขึ้นเมื่อเข้าไปทำงาน ซึ่งต่างกับการแพ้สารนอกที่ทำงานหรือเป็นโรคภูมิแพ้ ซึ่งจะเกิดเป็นฤดูกาล เช่น คนทำงานในสนามหญ้าอาจแพ้เกสรดอกไม้ซึ่งเป็นแบบฤดูกาลได้ ในขณะเดียวกันในที่ทำงานก็มีสารเฉพาะ เช่น คนทำงานโรงงานพลาสติกสัมผัสกับไตรเมลิติกแอนไฮไดร์ เป็นต้น การกระตุ้นครั้งแรกส่วนใหญ่เป็นจากสารนอกที่ทำงานและต่อมาก็จะไวต่อตัวกระตุ้นทั่วไปทั้งในที่ทำงานด้วยสารกระตุ้น ได้แก่ สารโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุลสูง เช่น โปรตีนจากสัตว์ จากเม็ดกาแฟ จากเอ็นซัยม์ย่อย โปรตีนจากเมล็ดข้าวที่ปนเปื้อนเชื้อรา จากแมลง จากกรัมอาราบิค จากเชื้อรา จากยางลาเท็กซ์ และจากสารโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุลน้อย เช่น ไดไอโซไซยาเนต แอซิดแอนไฮไดรด์ โคโลโฟนี กรดไพลคาติก และยาปฏิชีวนะ ซึ่งสารเหล่านี้ก็ทำให้เกิดโรคหอบหืดได้

จมูกอักเสบจากสารระคายเคืองจากการทำงาน (occupational irritant rhinitis)

สารเคมีจะก่อการระคายเคืองตา จมูก และคอ สารเคมีในรูปก๊าซ ไอ ฝุ่นและควันจะทำให้เกิดปัญหาในการทำงาน นอกจากนี้ยังมีสารจากการสันดาป เช่น ควันบุหรี่หรือเครื่องยนตร์ที่เสีย สาร volatile organic compounds: VOC จากผลิตภัณฑ์ทำความสะอาด เครื่องใช้ในออฟฟิต และเครื่องจักร วัสดุสร้างบ้าน และเฟอร์นิเจอร์ การระคายเคืองพบมากที่สุดในพวกที่ทำการเคลือบโลหะด้วยไฟฟ้า (electroplater) และผู้ที่สัมผัสกับกรดโครมิคซึ่งจะทำให้เกิดแผลในจมูกหรือที่กั้นรูจมูกทะลุได้ การสัมผัสกับ photochemical air pollution จะทำให้เกิดการอักเสบของทางเดินหายใจส่วนบนได้ การที่มีอาการและอาการแสดง ของจมูกอักเสบตลอดเวลาหลังจากการสัมผัสสารระคายเคืองปริมาณมากเพียงครั้งเดียวเรียกว่า reactive upper airway dysfunction syndrome (RUDS) ซึ่งต่างจาก RADS ตรงที่ไม่มีแนวทางในการวินิจฉัยชัดเจน

จมูกอักเสบจากสารที่ไม่ก่อภูมิแพ้จากการทำงาน

Vasomotor rhinitis เป็นจมูกอักเสบที่ไม่ใช้จากภูมิแพ้ แต่เกิดจากปัจจัยทางกายภาพ เช่น มีอาการน้ำมูกมาก เนื้อเยื่อจมูกบวมจากความชื้นต่ำ การเปลี่ยนแปลงของอุณหภูมิอย่างรวดเร็ว หรือมีลมแรงมาก ซึ่งมีอาการคล้ายกับ gustatory rhinitis (น้ำมูกไหลจากการกินของเผ็ด) สมาคม American society of heating, refrigerating และ air-conditioning engineers (ASHRAE) และ OSHA ได้จัดทำแนวทางเกี่ยวกับอุณหภูมิและความชื้นในอาคารเพื่อสำรวจอาคารที่มีปัญหาเรื่องมลภาวะ

โรคมะเร็งของโพรงจมูก

มีสารหลายตัวที่ทำให้เกิดโรคมะเร็งของโพรงจมูก ได้แก่ ฝุ่นไม้ ฝุ่นหนัง ฝุ่นนิเกิ้ล โครเมท การสูบบุหรี่ ฟอร์มัลดีไฮด์ ก๊าซมัสตาร์ด การผลิตไอโซโปรปานอล การเชื่อม การตัด การอ๊อก (ให้ดูในบทโรคมะเร็งจากการทำงาน)

มะเร็งของหลอดเสียง

เกิดจากแอสเบสตอส ควันบุหรี่ การดื่มสุรามาก คนทำงานโรงงานหนังและเท็กไทย์ น้ำมันแก๊ส น้ำมันดีเซล (ให้ดูในบทโรคมะเร็งจากการทำงาน)

การเปลี่ยนแปลงของการรู้กลิ่น

สารเคมีอาจทำให้การดมกลิ่นเสียไปทั้งด้านปริมาณ เช่น การรู้กลิ่นลดลง (hyposmia) หรือไม่ได้กลิ่นเลย (anosmia) หรือการดมกลิ่นเสียไปด้านคุณภาพเช่นไม่สามารถแยกกลิ่นได้ (olfactory agnosia) และการได้กลิ่นผิดไปจากปกติในแบบต่างๆ (dysosmias) เช่นเป็นกลิ่นเหม็น (aliosmias) หรือไม่มีกลิ่นแต่ได้กลิ่น (phantom odors) พบการได้กลิ่นผิดปกติในคนทำงานโรงงานถ่ายอัลคาไลน์ และทำบราเซีย (braziers) ซึ่งสัมผัสแคดเมียมและนิเกิ้ล คนงานล้างถังซึ่งสัมผัสไฮโดรคาร์บอน คนผสมสี และโรงงานสารเคมีพวกแอมโมเนียและกรดซัลฟูริก ไฮโดรเจนซัลไฟด์ทำให้การดมกลิ่นเสียถาวร (olfactory paralysis) ถ้าสัมผัสที่ระดับสูงกว่า 50 ส่วนในล้านส่วน (รวมทั้งจากพวกเมอร์แคบแตนด้วย) ในพวกที่การดมกลิ่นลดลงหรือไม่ได้กลิ่นจะเกิดจากรูจมูกอุดตันมากที่สุด การระคายเคืองจากสารเคมีก็ทำให้การได้กลิ่นน้อยลงจากการอักเสบและทำให้รูจมูกตันหรืออาจทำลายเส้นประสาทสมองโดยตรง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การทำ allergy skin testing (skin prick test)

ใช้บ่อยที่สุดในการวินิจฉัยโรคภูมิแพ้ ใช้หา antigen-specific IgE การจิ้มสารที่ก่อภูมิแพ้ด้วยเข็มที่ผิวหนังจะกระตุ้นปฏิกิริยาที่ผิวหนัง ทำให้เกิดบวมเป็นวงและเปรียบเทียบกับวงที่เกิดจากการจิ้มด้วยน้ำเกลือและสารฮิสตามีน

Nasal cytology

ขูดเนื้อเยื่อที่จมูกเพื่อหาเซลล์อักเสบ โดยการย้อมในรูปแบบต่างๆกันเพื่อแยกชนิดของเซลล์ ปกติจะพบอีโอสิโนฟิลล์ในคนที่เป็นภูมิแพ้ และในคนที่เป็นโรคติดเชื้อจะพบลิมโฟซัยท์หรือนิวโตรฟิล ในคนที่เป็นจมูกอักเสบจากการระคายเคืองจะพบนิวโตรฟิลมาก

การส่องกล้องดูจมูก

จะพบลักษะต่าง ๆ เช่น nasal polyps, น้ำหนอง, ต่อมน้ำเหลืองในรูจมูกโต, มะเร็ง, พยาธิสภาพของเส้นเสียง และพยาธิสภาพอื่น ๆ

นอกจากนี้ยังมีการใช้การวัด nasal peak flow meter, rhinomanometry, acoustic rhinometry, psychophysical testing, mucociliary clearance test เป็นต้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มีการตรวจวัดสภาพแวดล้อมที่เป็นค่ามาตรฐาน ในกรณีสารเคมีที่มีการระคายเคืองให้ดูค่ามาตรฐานทางสิ่งแวดล้อมของสารเคมีตัวนั้นในตอนที่เกี่ยวกับสารเคมี

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

จมูกอักเสบแบบภูมิแพ้จากการทำงาน (occupational allergic rhinitis)

1. เกิดได้ตลอดปี (ต่างจากที่ไม่ใช่จากการทำงานซึ่งเกิดตามฤดูกาล) แต่มีบางครั้งเกิดตามฤดูกาลได้ถ้าการทำงานต้องเกี่ยวข้องกับภายนอก หรือเมื่อถูกกระตุ้นแล้วทำให้แพ้สารตัวอื่นด้วย
2. มีประวัติอาชีพที่เสี่ยง
3. ตรวจพบจมูกบวมเนื้อเยื่อซีดสีเทา
4. การตรวจเซลล์ในโพรงจมูกพบอีโอสิโนฟิลมาก การตรวจด้วยวิธี adioallergosorbent testing (RAST) และ enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) พบ antigen-specific IgE
5. Skin prick testing เป็นวิธี gold standard

จมูกอักเสบจากสารระคายเคืองจากการทำงาน (occupational irritant rhinitis)

1. อาการเป็นแบบระคายเคืองชัดเจนไม่มีคันหรือจาม
2. มีเพื่อนคนงานเป็นด้วย และอาการจะหายในกลางคืนและวันหยุด
3. มีประวัติสัมผัส
4. มีเยื่อจมูกบวมแดงจากการระคายเคือง
5. ไม่มีอีโอซิโนฟิลและตรวจไม่พบ IgE

จมูกอักเสบจากสารที่ไม่ก่อภูมิแพ้จากการทำงาน

1. การทำ methacholine หรือ histamine test เพื่อหาความไวของจมูกแบบไม่จำเพาะ
2. มีประวัติการสัมผัส

บรรณานุกรม

1. นิธิพัฒน์ เจียรกุล, ประพาฬ ยงใจยุทธ, อรรถ นานา, และคณะฯ. โรคปอดจากการทำงาน: ประสบการณ์ 4 ปี. วารสารวัณโรคและโรคทรวงอก 2544: 22; 39-43.
2. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ. อะลูมิเนียม. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ, สุรจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับพิษวิทยา. สำนักพิมพ์ไซเบอร์เพลส 2542: 7-13.
3. สมาคมอุรเวชช์แห่งประเทศไทย. เกณฑ์การวินิจฉัยและแนวทางการประเมินการสูญเสียสมรรถภาพทางกายของโรคระบบการหายใจจากการประกอบอาชีพ.กรุงเทพฯ:กฤชวรรณ อิงค์, 2541.
4. Chang KC, Leung C, Tam M. Tuberculosis risk factors in a silicotic cohort in Hong Kong. Int J Tuberc Lung Dis 2001; 5:177-84.
5. Davis GS. Agents causing interstitial disease:silica. In : Harber P, Schenker MB, Balmes JR, editors. Occupational and environmental respiratory disease. Missouri: Mosby, 1996, 373-99.
6. Donovan Jr JR, Lockey JE. Other pneumoconioses. In: Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of clinical occupational and environmental medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, 408-17.
7. Dykewicz MS, Fineman S, David SP et al. Diagnosis and Management of Rhinitis: Complete Guidelines of the Joint Task Force on Practice Parameters in Allergy, Asthma and Immunology.
   Annals of Allergy, Asthma and Immunology. 81(5) Nov.1998, pp 578-518.
8. Elinder CG, Zenz C. Other metals and their compounds. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 595-616.
9. Hessel PA, Gamble JF, Gee JB, Gibbs G, Green FH, MorganWK, et al. Silica, silicosis, and lung cancer: a response to a recent working group report. J Occup Environ Med 2000; 42:704-20.
10. Hodgson MJ, Parkinson DK, Karpf M. Chest X-rays in hypersensitivity pneumonitis: a meta-analysis of secular trend. Am J Indust Med 1989; 16:45-53.
11. Husbumrer C, Sengkisiri W, Chomsuan R, et al. Project on asbestosis surveillance in Thailand. Annual research report of Division of Occupational Health 1987:202-29.
12. Hytonen M, Kanerva L, Malmberg H et al. The risk of occupational rhinitis. International Archives of Occupational and Environmental Health. 69(6): 487-490.
13. Iversen M. Toxic pneumonitis; organic agents. In : Hendrick DJ, Burge PS, Beckett W, Churg A, editors. Occupational disorders of the lung: recognition, management, and prevention. London: WB Saunders, 2002, 221-7.

14. Kanerva L, Vaheri E. Occupational alleric rhinitis in Finland. International Archives of Occupational and Environmental Health. 64(80. 565-568.
15. Koeger AC, Lang T, Alcaix D, Milleron B, Rozenberg S, Chaibi P, et al. Silica-associated connective tissue disease. Medicine 1995; 74:221-37.
16. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 434 – 435.
17. Lewis R. Metals. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 437.
18. Lynch DA, Newell JD, Logan PM, King TE Jr, Muller NL. Can CT distinguish hypersensitivity pneumonitis from idiopathic pulmonary fibrosis? Am J Roentgenol 1995; 165:807-11.
19. Malo JL, Cartier A. Occupational asthma. In: Harber P, Schenker MB, Balmes JR, editors. Occupational and environmental respiratory disease. Missouri: Mosby, 1996, 420-32.
20. Miller A, Lilis R, Godbold J. Relationship of pulmonary function to radiographic interstitial fibrosis in 2611 long-term asbestos insulators. Am Rev Respir Dis 1992; 145:263-70.
21. Moram TM. Emphysema and other chronic lung disease in textile workers: an 18-year autopsy study. Arch Environ Health 1983; 38:267-76.
22. Nermery B, Casier P, Roosels D, Lahaye D, Demedts M. Survey of cobalt exposure and respiratory health in diamond polishers. Am Rev Respir Dis 1992;145:610-6.
23. Ng Gong M, Christiani DC. Lung cancer. In : Hendrick DJ, Burge PS, Beckett W, Churg A, editors. Occupational disorders of the lung: recognition, management, and prevention. London: WB Saunders, 2002, 305-26.
24. Sato K, Kusaka Y, Suganuma N et al. Occupational allergy in Medical Doctors. Journal of Occupational Health. Vol.46(2004), No.2: 165-170.
25. Schwartz DA. Acute inhalation injury. In: Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of clinical occupational and environmental medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, 329-45.
26. Shusterman D. Upper Respiratory Tract Disorders. In: Ladou J, ed. Current Occupational & Environmental Medicine, 4th ed. New York: McGraw Hill 2007; 298-310.
27. Siracusa A.,Desrosiers M., and Marabini A., Epidemiology of occupational rhinitis: prevalence, aetiology and determinants. Clinical & Experimental Allergy. Vol30(11) :1519-1534.
28. Sjogren B, Elinder CG. Aluminium and Its Compounds. In: Zenz C, Dickerson OB, Horvath EP, eds. Occupational Medicine, 3rd ed. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc. 1994: 458-465.

29. Slavin RG. Occupational Rhinitis. Annals of Allergy, Asthma and Immunology. 90 (supp.1) May 2003, pp 2-6(5).
30. Sprince NL, Oliver LC, Eisen EA, Green RE, Chamberlain RI. Cobalt exposure and lung disease in tungsten carbide production: a cross-sectional study of current workers Am Rev Respir Dis 1988; 138:1220-6.
31. Stenton S. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). In : Hendrick DJ, Burge PS, Beckett W, Churg A, editors. Occupational disorders of the lung: recognition, management, and prevention. London: WB Saunders, 2002, 77-91.
32. Wang XR, Christiani DC. Respiratory symptoms and functional status in workers exposed to silica, asbestos, and coal mine dusts. J Occup Environ Med 2000; 42:1076-84.
33. Welch AR, Birchall JP, Stafford FW. Occupational rhinitis- possible mechanisms of pathogenesis. J Laryngol Otol. 1995 Feb: 109(2): 104-7.
34. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblAgents&id=38
35. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblJobTasks&id=193
36. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblDiseases&id=235
37. http://hazmap.nlm.nih.gov/cgi-bin/hazmap_generic?tbl=TblJobTasks&id=193

(5) โรคผิวหนังที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

Occupational skin diseases

โรคผิวหนังที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน
(Occupational skin diseases)

บทนำ

โรคผิวหนังที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน พบได้บ่อยในประเทศไทย จากสถิติการประสบอันตรายหลังเจ็บป่วยเนื่องจากการทำงาน จำแนกตามความรุนแรงและโรคที่เกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน พ.ศ. 2549 พบโรคผิวหนังจากการทำงานจำนวน 1,917 ราย คิดเป็นร้อยละ 24.39 จากโรคที่เกิดจากการทำงานทั้งหมดจำนวน 7,859 ราย

ปัจจัยต่าง ๆ ที่เป็นสาเหตุโดยตรงของการโรคผิวหนังจากการทำงาน ได้แก่

1. ปัจจัยทางกายภาพ เกิดจากความร้อน ความเย็น และคลื่นรังสีต่าง ๆ เช่น ความร้อนทำให้เกิดผด ผิวแห้ง รังสีอัลตราไวโอเลตในแสงแดดทำให้เกิดผิวไหม้ ผิวเหี่ยวย่นเร็วกว่าปกติ หรือมะเร็งผิวหนัง เป็นต้น

2. ปัจจัยทางเคมี เป็นสาเหตุที่สำคัญของโรคผิวหนังจากการทำงาน ตัวอย่างเช่น
   - โรคผิวหนังอักเสบจากสารระคายเคือง
   - โรคผิวหนังอักเสบจากสารก่อภูมิแพ้
   - โรคลมพิษจากการสัมผัส
   - สิวและรูขุมขนอักเส
   - โรคด่างขาวจากสารสัมผัส
   - โรคผิวหนังที่เกิดจากความผิดปกติของเม็ดสี จากสารสัมผัส
   - โรคมะเร็งผิวหนัง

3. ปัจจัยทางชีวภาพ ทำให้เกิดโรคผิวหนังติดเชื้อจากแบคทีเรีย โรคผิวหนังจากเชื้อรา โรคผิวหนังจากไวรัส และโรคผิวหนังจากพยาธิ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสิ่งแวดล้อม และลักษณะงานของผู้ทำงาน

4. ปัจจัยเชิงกล เกิดจากแรงเสียดสีและแรงกดดันต่อผิวหนัง เนื่องจากการใช้เครื่องมือเครื่องจักรเป็นเวลานาน ๆ ทำให้ผิวหนังหนาตัวขึ้น เกิดเป็นตาปลา รอยแตก ตุ่มน้ำ หรือผิวหนังเกิดเป็นบาดแผล มีเลือดออกได้

โรคผิวหนังจากการทำงานที่พบได้บ่อยในประเทศไทย คือ โรคผิวหนังอักเสบจากสารระคายเคือง และโรคผิวหนังอักเสบจากสารก่อภูมิแพ้ โรคผิวหนังจากการทำงานอื่น ๆ ที่เกิดจากปัจจัยทางเคมี เช่น ลมพิษจากสารสัมผัส ผิวหนังด่างขาวจากการทำงาน ความผิดปกติของเม็ดสีผิวหนังแม้จะพบได้ไม่บ่อย แต่ก็เป็นปัญหาต่อการวินิจฉัย ถ้าแพทย์สามารถวินิจฉัยสาเหตุของโรคได้ว่าเกิดจากการทำงานจะมีประโยชน์ต่อการรักษาและการพิจารณาย้ายงานไปอยู่ในแผนกที่เหมาะสม หรือข้อพิจารณาในเรื่องของการใช้อุปกรณ์ป้องกันที่เหมาะสม ถ้าผู้ปฏิบัติงานยังต้องทำงานสัมผัสสารในแผนกงานเดิม

รูขุมขนอักเสบจากน้ำมัน (Oil folliculitis) พบบ่อยในผู้ที่ต้องทำงานสัมผัสน้ำมัน เช่น น้ำมันหล่อลื่นเครื่องจักร น้ำมันหล่อเย็น น้ำมันก๊าด ลักษณะเห็นเป็นตุ่มคล้ายสิวขึ้นในบริเวณที่สัมผัสน้ำมันบ่อย ๆ

Chloracne เป็นโรคผิวหนังจากการทำงานที่มีลักษณะคล้ายสิว และเกิดจากการทำงาน สัมผัสสารประกอบฮาโลเจน (halogenated & aromatic hydrocarbon) มีลักษณะเฉพาะคือเห็นสิวอุดตันจำนวนมาก ร่วมกับมีซีสท์ (Straw color cyst) เป็นตุ่มนูนสีเหลืองเห็นได้ชัดบริเวณขมับ และหลังหูในรายที่เป็นมากอาจมีสิวเกิดขึ้นจำนวนมากในบริเวณต้นคอ ลำตัว แขน ขา ได้อย่างไรก็ตาม Chloracne เป็นโรคผิวหนังจากการทำงาน ที่พบได้น้อยมากในประเทศไทย

5.1 โรคผิวหนังที่เกิดจากสาเหตุทางกายภาพ เคมี หรือชีวภาพอื่นซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน (Skin diseases caused by physical, chemical or biological agents not included under other items) โรคผิวหนังอักเสบจากสารระคายเคืองจากการทำงาน (Occupational Irritant Contact Dermatitis)

บทนำ

โรคผิวหนังอักเสบจากสารระคายเคือง จัดเป็นโรคผิวหนังจากการทำงานที่พบได้บ่อยที่สุด คนทำงานที่เป็นโรคนี้จะมีการอักเสบของผิวหนัง เนื่องจากการทำงานสัมผัสกับสารระคายเคือง เช่น สบู่ ผงซักฟอก กรด ด่าง ซีเมนต์ สารตัวทำละลาย เป็นต้น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพที่เสี่ยงต่อการเกิดผิวหนังอักเสบจากสารระคายเคือง ได้แก่

1. พนักงานทำความสะอาด
2. ช่างเสริมสวย
3. แม่บ้าน
4. บุคลากรทางการแพทย์
5. คนงานก่อสร้าง
6. ช่างตกแต่งสวน
7. ช่างยนต์ ช่างเครื่อง
8. ช่างพิมพ์
9. ช่างทาสี
10. ผู้ประกอบอาหาร

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โรคผิวหนังอักเสบจากสารระคายเคือง มีสาเหตุมาจากผิวหนังของคนทำงานสัมผัสกับสารระคายเคืองโดยตรง คนทำงานบางคนแม้จะมีการใช้อุปกรณ์ป้องกัน เช่น สวมใส่ถุงมือ แต่อาจจะใช้ถุงมือที่สั้นเกินไป หรือทำด้วยวัสดุที่ไม่เหมาะสม จึงทำให้สารระคายเคืองซึมผ่านเข้าไปสัมผัสผิวหนังได้ ตัวอย่างสารระคายเคืองที่พบได้บ่อยว่าเป็นสาเหตุของการเกิดผิวหนังอักเสบจากการทำงาน เช่น

1. สบู่ น้ำยาซักล้าง ผงซักฟอก
2. กรด ด่าง
3. ปูนซีเมนต์
4. ฟลักซ์ที่ใช้ในงานเชื่อม (Soldering fluxes)

5. สารตัวทำละลาย (Solvents)
6. ใยแก้ว
7. น้ำมันหล่อเย็น (Cutting Fluids)
8. เอนไซม์ในผักและเนื้อสัตว์ก่อนปรุง

การอักเสบของผิวหนังจากสารระคายเคือง แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภทคือ

1. ผิวหนังอักเสบแบบเฉียบพลัน (Acute irritant contact dermatitis) เกิดจากการสัมผัสสารระคายเคืองที่มีความเข้มข้นสูง หรือมีฤทธิ์กัดกร่อน สามารถซึมผ่านผิวหนังได้อย่างรวดเร็ว ทำให้เกิดการทำลาย cell membrane และ lysosome มีผลทำให้เกิดการอักเสบของผิวหนังภายในเวลาไม่กี่นาทีหรือชั่วโมง

2. ผิวหนังอักเสบแบบเรื้อรัง (Chronic irritant contact dermatitis) เกิดจากการสัมผัสสารระคายเคืองเป็นประจำ ทำให้มีการทำลายของไขมันในหนังกำพร้าชั้นนอก (Stratum corneum) มีผลทำให้แรงยึดเหนี่ยวระหว่างเซลล์ลดลง เกิดการลอกของผิวหนัง ผิวหนังแห้งเป็นสะเก็ด ขุย เซลล์หนังกำพร้าจะมีการแบ่งตัวเพิ่มขึ้น ทำให้ผิวหนังหนาตัวขึ้น

อาการและอาการแสดง

อาการเฉียบพลัน

เกิดหลังจากการสัมผัสสารระคายเคืองที่มีฤทธิ์กัดกร่อน เช่น กรด ด่าง ผิวหนังจะมีลักษณะแดงบวม มีขอบชัดเจน ถ้าเป็นรุนแรงอาจเป็นตุ่มพองเหมือนแผลไฟลวก

อาการเรื้อรัง

เกิดหลังจากสัมผัสสารระคายเคืองเป็นประจำ ประมาณ 2 – 8 สัปดาห์ ผิวหนังบริเวณที่สัมผัสปรากฏเป็นผื่นหนา แห้ง และแตกเป็นร่อง มีอาการเจ็บ ปวดแสบปวดร้อน รู้สึกระคายเคือง

รอยโรคจะหายไปหรือทุเลา เมื่อหยุดสัมผัสสารนั้น หรือหยุดงานประมาณ 2 – 3 สัปดาห์ แต่จะกลับเป็นซ้ำใหม่เมื่อกลับไปทำงานได้ไม่กี่วัน ส่วนใหญ่ของคนในที่ทำงานเดียวกันที่สัมผัสสารนั้น เกิดอาการแบบเดียวกัน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การทดสอบด้วยวิธีแผ่นปิดผิวหนัง (Patch Test) ให้ผลลบต่อสารที่สัมผัส

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจลักษณะงานของคนทำงาน พบว่ามีการสัมผัสกับสารระคายเคืองที่เป็นสาเหตุ และมีการใช้อุปกรณ์ป้องกันผิวหนังที่ไม่เหมาะสม

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ควรประกอบด้วยข้อพิจารณาดังต่อไปนี้

1. อาการแสดงเข้าได้กับโรคผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส
2. มีประวัติสัมผัสกับสารระคายเคืองในระหว่างทำงาน
3. ผื่นเกิดที่ตำแหน่งที่สัมผัสสารดังกล่าว
4. ผื่นเกิดภายหลังจากเริ่มทำงานนั้น ๆ ในระยะเวลาที่เหมาะสม
5. ไม่พบสาเหตุอื่นนอกเหนือจากการทำงาน
6. อาการดีขึ้นเมื่อหยุดงานหรือไม่ได้สัมผัสสารดังกล่าว
7. การทดสอบด้วยวิธี patch test หรือ provocative test ให้ผลลบ

บรรณานุกรม

1. Fisher AA. Occupational dermatitis, in Contact Dermatitis. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Willcans & Wilkins. 2001; 419-449.
2. Frosch PJ. Cutneous irritation, in Textbook of Contact Dermatitis. Berlin : Springer – Verlag; 1995, 28-61.
3. Mathias CG. Contact dermatitis and workers' compensation: criteria for establishing occupational causation and aggravation. J Am Acad Dermatol 1989;20: 842-8.

5.1 โรคผิวหนังอักเสบ จากสารก่อภูมิแพ้จากการทำงาน (Occupational Allergic Contact Dermatitis)

บทนำ

โรคผิวหนังอักเสบจากสารก่อภูมิแพ้จากการทำงาน จัดเป็นโรคผิวหนังจากประกอบอาชีพที่พบได้บ่อยรองลงมาจากโรคผิวหนังอักเสบจากสารระคายเคือง เป็นการตอบสนองของภูมิต้านทานในร่างกายต่อสารก่อภูมิแพ้ (allergen) มีสาเหตุจากการทำงานสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ สามารถทำการทดสอบทางผิวหนังเพื่อหาสาเหตุได้

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพที่เสี่ยงต่อการเกิดผิวหนังอักเสบจากสารภูมิแพ้ ได้แก่

1. ช่างก่อสร้าง
2. ช่างเสริมสวย
3. บุคลากรทางการแพทย์
4. ผู้ประกอบอาหาร
5. ช่างซ่อมเครื่องยนต์
6. ช่างชุบโลหะ
7. ช่างผลิตอุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ตัวอย่างสารก่อภูมิแพ้ที่พบว่าเป็นสาเหตุของการเกิดผื่นหนังอักเสบจากการทำงานได้บ่อย เช่น

1. Potassium dichromate ในปูนซิเมนต์และเครื่องหนัง
2. Nickel sulfate , Cobalt chloride ในเครื่องมือหรืออุปกรณ์ที่ทำด้วยโลหะ เหรียญ
3. Antioxidant and accelerator ในผลิตภัณฑ์ยางธรรมชาติ
4. Paraphenylenediamine ในน้ำยาย้อมผม
5. Glycerylthioglycolate ในน้ำยาดัดผม
6. Ammonium persulfate ในน้ำยากัดสีผม
7. Epoxy resin ในกาวบางชนิด

ผื่นผิวหนังอักเสบจากสารก่อภูมิแพ้ เกิดจากปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกัน โดยผ่านทางระบบภูมิคุ้มกันชนิดพึ่งเซลล์ (Cell - Mediated Immune Response – Type IV) โดยต้องอาศัยสารก่อภูมิแพ้ที่มีน้ำหนักโมเลกุลประมาณ 500 Dalton เรียกว่า แฮปเทน (Hapten) และมีคุณสมบัติที่ละลายได้ในไขมันทำให้ซึมผ่านผิวหนังได้ดี หลังจากนั้น hapten จะจับกับ carrier protein เป็น hapten - carrier complexes แล้วจึงออกฤทธิ์กระตุ้น T cell จนเกิดอาการแสดงของผื่นผิวหนังอักเสบ

กลไกการเกิดผื่นแพ้สัมผัส มีขั้นตอนดังต่อไปนี้

1. Induction phase คือ ระยะที่เริ่มตั้งแต่ร่างกาย ได้รับสารก่อภูมิแพ้ครั้งแรกไปจนกระทั่งร่างกายถูกกระตุ้นเต็มที่ ใช้ระยะเวลาประมาณ 7-14 วัน
2. Eliciting phase คือ ระยะที่ร่างกายได้รับสารก่อภูมิแพ้อีกครั้ง หลังจากที่ได้รับการกระตุ้นเต็มที่แล้ว ทำให้เกิดการอักเสบของผิวหนัง ภายในระยะเวลาไม่กี่ชั่วโมงและจะพบว่ามีอาการของผื่นผิวหนังอักเสบมากที่สุดภายใน 48 ชั่วโมง

อาการและอาการแสดง

1. ผื่นมีลักษณะแดงและคัน อาจมีน้ำเหลือง หรือแห้งแตกเป็นแผลร่วมด้วย
2. เริ่มมีผื่นครั้งแรกหลังจากสัมผัสสารก่อภูมิแพ้อย่างน้อย 2 สัปดาห์ ต่อมาหากสัมผัสสารเดิมอีกจะใช้เวลาอย่างน้อย 2 - 3 ชั่วโมง จึงเริ่มคันและมีผื่น
3. ผื่นเริ่มเกิดในบริเวณผิวหนังที่สัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ โดยส่วนใหญ่เริ่มที่มือก่อนแล้วจึงลามไปที่อื่น
4. เริ่มเกิดมีอาการผิวหนังอักเสบหลังสัมผัสสารครั้งสุดท้ายไม่เกิน 4 วัน หากผู้ป่วยเกิดอาการหลังสัมผัสสารครั้งสุดท้ายเกิน 4 วัน ไม่น่าจะมีสาเหตุมาจากสารดังกล่าว
5. ผื่นนั้นอาจจะทุเลาหลังจากไม่ได้ทำงานเป็นระยะเวลาหนึ่ง แต่ในวันที่กลับมาทำงานอาจจะกำเริบขึ้นมาได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การทดสอบด้วยวิธีแผ่นปิดผิวหนัง (Patch Test) ให้ผลบวกต่อสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุและสัมผัสในการทำงาน
2. การทดสอบด้วยการทาสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุและสัมผัสในการทำงาน (Provocative Test) ในความเข้มข้นที่เหมาะสม ให้ผลบวก

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจลักษณะงานของคนทำงาน พบว่ามีการสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ ที่เป็นสาเหตุ และมีการใช้อุปกรณ์ป้องกันผิวหนังที่ไม่เหมาะสม

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ควรประกอบด้วยข้อพิจารณาดังต่อไปนี้

1. อาการแสดงเข้าได้กับโรคผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส
2. มีประวัติสัมผัสกับสารก่อภูมิแพ้ในระหว่างทำงาน
3. ผื่นเริ่มเกิดที่ตำแหน่งที่สัมผัสสารดังกล่าว
4. ผื่นเกิดภายหลังจากเริ่มทำงานนั้น ๆ ในระยะเวลาที่เหมาะสม
5. ไม่พบสาเหตุอื่นนอกเหนือจากการทำงาน

6. อาการดีขึ้นเมื่อหยุดงานหรือไม่ได้สัมผัสสารดังกล่าว
7. การทดสอบด้วยวิธี patch test หรือ provocative test ให้ผลบวก

บรรณานุกรม

1. Fisher AA. Occupational dermatitis, in Contact Dermatitis. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Willcans & Wilkins. 2001; 419-449.
2. Marks G, Elsner P, DeLeo V. Contact & Occupational Dermatology. 3th ed. St. Louis: Mosby; 2002.
3. Mathias CG. Contact dermatitis and workers' compensation: criteria for establishing occupational causation and aggravation. J Am Acad Dermatol 1989; 20: 842-8.

5.1 โรคลมพิษจากการสัมผัสจากการทำงาน (Occupational Contact Urticaria)

บทนำ

สารเคมีหลายชนิดทำให้เกิดผื่นลมพิษจากการสัมผัส ผู้ป่วยจะมีอาการผื่นคันเกือบทันทีหลังสัมผัสสารนั้น ลักษณะผื่นเป็นแบบลมพิษ มีอาการบวมแดง นูน กรณีที่มีอาการรุนแรงจะมีอาการของอวัยวะอื่น ๆ ร่วมด้วย ได้แก่ คัดจมูก หายใจลำบากเนื่องจากหลอดลมหดเกร็ง (Bronchospasm) จนถึงมีอาการแพ้อย่างรุนแรง (Anaphylaxis)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

อาชีพที่เสี่ยงต่อการเกิดโรคลมพิษจากการสัมผัส ได้แก่

1. ช่างเสริมสวย
2. บุคลากรทางการแพทย์
3. ผู้ประกอบอาหาร
4. ช่างผลิตอุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ตัวอย่างของสารที่พบได้บ่อยว่าเป็นสาเหตุของการเกิดโรคลมพิษจากการสัมผัสในงาน เช่น

1. สารโปรตีน ในผัก ผลไม้ และเนื้อสัตว์ดิบ
2. Latex ในผลิตภัณฑ์จากยางธรรมชาติ
3. Formaldehyde ในสารกันเสีย
4. Paraphenylenediamine ในน้ำยาย้อมผม
5. Ammonium persulfate ในน้ำยากัดสีผม
6. Epoxy resin ในกาวบางชนิด

สารเคมีบางชนิดทำให้เกิดทั้งโรคผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสและโรคลมพิษจากการสัมผัสจากการทำงาน

ผื่นลมพิษจากการสัมผัส ทำให้เกิดปฏิกิริยาทางภูมิคุ้มกัน แบบเฉียบพลัน (Immediate-Type Hypersensitivity - Type I) โดยสารก่อภูมิแพ้จะแทรกผ่านชั้นผิวหนังเข้าไปทำปฏิกิริยากับ IgE กระตุ้นให้ mast cell หลั่ง mediator หลายชนิด เช่น histamine, substance P จนเกิดอาการแสดงของผื่นลมพิษ อย่างไรก็ตามสารเคมีบางชนิดสามารถกระตุ้น mast cell โดยตรงโดยไม่ผ่านระบบภูมิคุ้มกัน (Non Immunologic Contact Urticaria)

อาการและอาการแสดง

1. ผื่นนูนแดง บวม คัน ในบริเวณที่สัมผัสสารก่อภูมิแพ้ภายในเวลาไม่กี่นาที ถึง 1 ชั่วโมง

2. หากมีอาการแพ้รุนแรงจะมีอาการผื่นลมพิษทั่วตัว ปวดท้อง อาเจียน หายใจไม่ออก ความดันโลหิตต่ำ หมดสติ และในบางครั้งอาจเสียชีวิตได้

3. หากยังคงสัมผัสสารก่อภูมิแพ้บ่อย ๆ ผื่นสามารถกลายเป็นผื่นผิวหนังอักเสบแบบ eczema ได้

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การทดสอบด้วยวิธีสะกิดผิวหนัง (prick test) ให้ผลบวกกับสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุ และสัมผัสในการทำงาน

2. การทดสอบด้วยการทาสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุ และสัมผัสในการทำงาน (provocative test) ให้ผลบวก

3. การตรวจหาระดับ IgE ในเลือดต่อสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุก่อให้เกิดภูมิแพ้ (RAST) และให้ผลบวก

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจลักษณะงานของคนทำงาน พบว่ามีการสัมผัสกับสารสัมผัสในที่ทำงานที่ทำให้เกิดลมพิษ และมีการใช้อุปกรณ์ป้องกันผิวหนังที่ไม่เหมาะสม

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ควรประกอบด้วยข้อพิจารณาดังต่อไปนี้

1. อาการแสดงทางผิวหนังที่เข้าได้กับผื่นลมพิษ
2. มีประวัติสัมผัสสารที่เป็นสาเหตุของโรคลมพิษในระหว่างทำงาน
3. ผื่นเริ่มเกิดที่ตำแหน่งที่สัมผัสสารดังกล่าว
4. ผื่นเกิดภายในระยะเวลาไม่เกิน 1 ชั่วโมง
5. ไม่พบสาเหตุอื่นนอกเหนือจากการทำงาน
6. อาการดีขึ้นเมื่อหยุดงานหรือไม่ได้สัมผัสสารดังกล่าว
7. ทดสอบทางห้องปฏิบัติการวิธีใดวิธีหนึ่งดังกล่าวข้างต้น ให้ผลบวก

บรรณานุกรม

1. Doutre MS. Occupational contact urticaria and protein contact dermatitis. Eur J Dermatol. 2005;15(6):419-24
2. Fisher AA. Occupational dermatitis, in Contact Dermatitis. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Willcans & Wilkins. 2001; 419-449.
3. Hjorth N, Roed-Petersen J. Occupational protein contact dermatitis among food handlers. Contact Dermatitis 1976; 2: 28-42.
4. Marks G, Elsner P, DeLeo V. Contact & Occupational Dermatology. 3th ed. St. Louis: Mosby; 2002.

5.1 สิวจากการทำงาน (Occupational Acne)

บทนำ

สิวจากการทำงาน อาจมีสาเหตุจากการสัมผัสสารเคมีในสถานที่ทำงาน หรือจากปัจจัยทางกายภาพอื่น ๆ ในสิ่งแวดล้อมการทำงานก็ได้ เช่น จากแรงเสียดสีผิวหนัง หรือจากสภาพอากาศร้อนในที่ทำงาน เป็นต้น ลักษณะของสิวจากการทำงาน บางรายอาจพบเป็นเล็กน้อยเฉพาะในบริเวณที่สัมผัสสารเคมี แต่ในบางรายอาจมีสิวขึ้นหนาแน่นกระจายไปทั่วก็ได้

สิวจากการทำงานที่พบได้บ่อย ได้แก่ สิวจากน้ำมัน (Oil Acne) และสิวจากสารประกอบฮาโลเจน ซึ่งเป็นอนุพันธ์ของไฮโดรเจนกลุ่มน้ำมัน (Chloracne)

สิวจากน้ำมัน (Oil Acne)

สิวจากน้ำมัน จัดเป็นสิวจากการทำงานที่พบได้บ่อยที่สุด มักพบในคนทำงานที่ทำงานเกี่ยวกับเครื่องจักรในโรงงานอุตสาหกรรม อย่างไรก็ตามในปัจจุบันมีแนวโน้มที่จะพบสิวจากน้ำมันได้ลดลง เนื่องจากเครื่องจักรที่ใช้เป็นระบบอัตโนมัติมากขึ้น รวมถึงมีการปรับปรุงทางด้านสุขศาสตร์อุตสาหกรรม ทำให้พนักงานมีการสัมผัสน้ำมันน้อยลง

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

คนทำงานที่ต้องทำงานสัมผัสน้ำมันบ่อย ๆ เช่น น้ำมันหล่อเย็นเครื่องจักร น้ำมันหล่อลื่นเครื่องยนต์ น้ำมันก๊าดในโรงกลั่นน้ำมัน ฐานขุดเจาะน้ำมัน โรงงานอุตสาหกรรมที่มีการใช้เครื่องจักร อู่รถยนต์ เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สิวจากน้ำมัน มีสาเหตุจากผิวหนังมีการสัมผัสน้ำมันเป็นเวลานาน ๆ ทำให้ผิวหนังบริเวณดังกล่าวมีการหนาตัวรอบรูขุมขน (Follicular hyperkeratosis) ตามมาด้วยการคั่งค้างของ sebum ในรูขุมขน

อาการและอาการแสดง

มีสิวหัวเปิด (Open comedones) และรูขุมขนอักเสบ (Inflammatory folliculitis) ซึ่งจะเห็นเป็นตุ่มแดง (Erythematous papules) หรือตุ่มหนอง (Pustules) ขึ้นบนผิวหนังบริเวณที่สัมผัสกับน้ำมันบ่อย ๆ เช่น หลังมือ ปลายแขน นอกจากนี้อาจพบในผิวหนังบริเวณอื่นๆ ได้ เนื่องจากมีการสัมผัสกับเสื้อผ้าที่ชุ่มด้วยน้ำมัน เช่น ท้อง ก้น เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ไม่จำเป็น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจวัดระดับความเข้มของไอน้ำมัน (Oil Mists) ในสถานที่ทำงานไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรค เนื่องจากการก่อโรคขึ้นอยู่กับความถี่บ่อยของการสัมผัสน้ำมันที่ผิวหนังโดยตรง ควรสังเกตหรือตรวจสอบลักษณะงานว่าคนทำงานต้องทำงานสัมผัสน้ำมันหรือไม่มีการใช้อุปกรณ์ป้องกันที่เหมาะสมหรือไม่

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงที่ผิวหนังในบริเวณที่สัมผัสน้ำมันดังกล่าวข้างต้น
2. มีประวัติการทำงานสัมผัสกับน้ำมันบ่อย ๆ

สิวจากฮาโลเจนซึ่งเป็นอนุพันธ์ของไฮโดรคาร์บอนกลุ่มน้ำมัน (Chloracne)

Chloracne เป็นสิวที่เกิดจากการสัมผัสสารประกอบฮาโลเจน ซึ่งเป็นอนุพันธ์ของไฮโดรคาร์บอนกลุ่มน้ำมันอโรมาติค Halogenated Aromatic Hydrocarbon)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

1. สาร polychloronaphthalenes พบในโรงงานผลิตฉนวนไฟฟ้า วัสดุทนไฟ น้ำยาถนอมเนื้อไม้
2. สาร polychlorinated phenols พบในโรงงานผลิตน้ำมันไฮโดรลิค พลาสติก กาว หม้อแปลงไฟฟ้า
3. สาร polychlorinated phenols พบในโรงงานผลิตหนัง น้ำยาถนอมเนื้อไม้ กระดาษ และสารกำจัดศัตรูพืช
4. สาร Dioxins พบในกระบวนการผลิต hexachlorophene และสารกำจัดวัชพืช 2,4,5-trichlorophenol

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารเคมีที่ทำให้เกิด chloracne ได้แก่

1. Polyhalogenated naphthalenes ตัวอย่างเช่น polychloronaphthalenes และ polybromonaphthalenes
2. Polyhalogenated biphenyls ตัวอย่างเช่น polychlorobiphenyls (PCBs) และ polybromodiphenyls (PBBs)
3. Polyhalogenated dibenzofurans ตัวอย่างเช่น polychlcrodibenzofurans และ polybromodibenzofurans
4. Polychlorinated phenols ตัวอย่างเช่น 2, 4, 5-trichlorophenol
5. Dioxins ตัวอย่างเช่น 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo–p–dioxin (TCDD), hexachlorodibenzo–p-dioxin
6. Azobenzenes ตัวอย่างเช่น 3,4,3’,4’–tetrachloroaoxybenzene (TCACB) และ 3,4,3’,4’-tetrachloroazobenzene (TCAB)

Chloracne ส่วนใหญ่เกิดจากการสัมผัสสารประกอบฮาโลเจนดังกล่าวข้างต้นทางผิวหนัง อย่างไรก็ตาม การได้รับสารประกอบฮาโลเจนเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ และรับประทาน ก็สามารถทำให้เกิด chloracne ได้เช่นกัน

การตรวจทางพยาธิของผิวหนังบริเวณที่มี chloracne พบมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของรูขุมขนทำให้เกิดการอุดตันของรูขุมขน แล้วกลายเป็นสิว (squamous metaplasia of infundibular duct with rapid transformation of sebaceous glands into comedones)

อาการและอาการแสดง

ลักษณะทางคลินิกของ chloracne จะเห็นเป็นสิวอุดตัน (Close comedones) จำนวนมากร่วมกัน มีซีสต์ Straw–colour–cysts) ลักษณะเป็นตุ่มนูนสีเหลือง เห็นได้ชัดเจนบริเวณขมับและหลังหู ในรายที่เป็น มากอาจมีสิวเกิดขึ้นจำนวนมากในบริเวณต้นคอ ลำตัว แขน ขา ก้น และอวัยวะเพศ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ตัดชิ้นเนื้อจากผิวหนังบริเวณที่เป็นรอยโรค (Skin biopsy) เพื่อส่งตรวจทางพยาธิ (Histopathology) ยืนยันว่าเป็น Chloracne

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจสอบสิ่งแวดล้อมการทำงานของคนทำงานว่ามีสารเคมีที่เป็นสาเหตุของ chloracne หรือไม่ ควรสังเกตลักษณะงานของพนักงานว่ามีการสัมผัสสารเคมีดังกล่าวหรือไม่

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและอาการแสดงของ chloracne ดังกล่าวข้างต้น สำคัญคือมี comedone และ Straw coloured cysts ในบริเวณขมับและหลังหู
2. การตรวจทางพยาธิ เข้ากันได้กับ chloracne
3. มีประวัติการทำงานสัมผัสสาร halogenated aromatic hydrocarbon

การวินิจฉัยแยกโรคระหว่างสิวที่เป็น chloracne และสิวทั่วไป (Acne vulgaris)

ลักษณะทางคลินิก	Acne vulgaris	chloracne
อายุ	วัยรุ่น	พบได้ทุกวัย
สิวอุดตัน	มี	มี (ถ้าไม่มีแสดงว่าไม่ใช่ Chloracne)
Straw–coloured cyst	พบน้อยมาก	พบเสมอ
สิวอักเสบ	มี	มี
สิวอุดตันบริเวณขมับ	พบน้อยมาก	พบเสมอ
สิวบริเวณหลังหู	พบไม่บ่อย	พบได้บ่อย
ความผิดปกติของอวัยวะอื่น	พบน้อยมาก	พบได้บ่อย

บรรณานุกรม

1. Mc Donnell N, Taylor JS. Occupational and enoironmental acne, in Handbook of Occupational Dermatology. Berlin : Spninger. 2000; 225-230.
2. Taybor JS. Envirunmental chloracne, update and review. Annals NY Acad of Sciences 1979; 320: 295-307.
3. Tinndall JP. Chloracne and Chloracnegens. J Am Acad Dermatol 1985; 13(4): 539-58.

5.2 โรคด่างขาวจากการทำงาน (Occupational Contact Leukoderma)

บทนำ

โรคด่างขาวจากการสัมผัสจากการทำงาน (contact leukoderma, contact vitiligo, contact depigmentation) เป็นการเกิดรอยขาวโดยที่ไม่มีการอักเสบของผิวหนังนำมาก่อนสามารถเกิดขึ้นได้จากหลายสาเหตุ โดยอาจเกิดจากการสัมผัสกับสารเคมี หรือเกิดจากความร้อนและ / หรือความเย็น โดยเกิดจากกลไกของการระคายเคืองหรือเป็นผลโดยตรงจากการทำลายเซลล์สร้างเม็ดสี(Melanocyte)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

พบในคนงานที่ทำงานในกลุ่มของคนงานที่ทำงานเกี่ยวกับ

1. ยาฆ่าแมลง
2. สี
3. พลาสติก
4. ยางสังเคราะห์
5. น้ำมันหล่อลื่นเครื่องยนต์ น้ำมันเครื่องยนต์
6. น้ำยาล้าง/อัดรูป
7. น้ำยาฆ่าเชื้อ ผงซักฟอก
8. น้ำยาระงับกลิ่น
9. หมึกพิมพ์
10. พืช
11. ขบวนการผลิตเรซินชนิดละลายในน้ำมัน
12. ผลิตสารแอนตี้ออกซิแด้นท์ (Antioxidant makers)
13. เครื่องสำอางที่เกี่ยวกับเล็บปลอม
14. บุคลากรทางทันตกรรม
15. ขนสัตว์
16. การเคลือบผิวหิน
17. สารปรอท

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

โดยการสัมผัสกับความร้อน ความเย็น หรือสารเคมีโดยตรง สำหรับกรณีของสารเคมีมีกลไกในการเกิดพิษที่แตกต่างกัน ดังต่อไปนี้

1. สารประกอบฟีนอล สาร Alkylphenol (phenols and cathechols) จะทำให้เกิดโรคด่างขาวได้ นอกจากนี้การได้รับสารระเหยฟีนอลโดยการรับประทานหรือการหายใจเข้าไป อาจทำให้เกิดผลกับ

เซลล์สร้างเม็ดสีทั่วร่างกายได้ เมื่อเข้าสู่ร่างกาย สารในกลุ่มฟีนอลจะคงอยู่ที่ผิวหนังได้เป็นระยะเวลานาน หลังจากที่มีการสัมผัส กับสารที่เป็นสาเหตุและทำให้เกิดเป็นรอยขาวขึ้น

2. สารไฮโดรควิโนน เป็นสารที่สามารถพบได้แพร่หลายในงานอุตสาหกรรมโดยใช้เป็นสาร reducing agent เช่น photographic developer, acrylic และ polyester resin สารไฮโดรควิโนนในลักษณะของสารประกอบที่เป็นด่าง หรือที่เป็นส่วนผสมในยาทาที่เป็นขี้ผึ้งทำให้เกิดรอยขาวที่ผิวหนังได้ในขณะที่สารประกอบที่เป็นผงหรือที่เป็นสารละลายในน้ำจะไม่ทำให้เกิดรอยขาวที่ผิวหนัง

3. สารโลหะ เช่น ปรอท จะไปแทนที่กับทองแดงที่เป็นส่วนประกอบของ เอนซัยม์ไทโรซิเนส (Tyrosinase) ทำให้เอนซัยม์ไม่สามารถทำงานได้ การสร้างเม็ดสีจึงไม่เกิดขึ้น

ตัวอย่างสารเคมีที่พบได้บ่อยว่าเป็นสาเหตุของโรคด่างขาวได้แก่

สารเคมีที่มี Paratertiary Amylphenol เป็นส่วนประกอบ

Bactophene	Phenocide
Beaucoup	Phenomycin
Chlorocide	Staphene
Galahad	1-Stroke Vesphene
Listophene	Tergisyl
Matar	Tri-Kem
Microphene	Ves=Phene O
Ves-Phene	

สารเคมีในกลุ่มอื่น ที่สามารถทำให้เกิดโรคด่างขาว ได้แก่

Monobenzylether of hydroquinone

Monobenzylether of hydroquinone (Para-methoxyphenol or para-hydroxyanisole)

Para-tertiary butyl phenol

Para-tertiary butyl catechol

Para-tertiary amylphenol

Para-isopropyl catechol

Para-methyl catechol

Para-octylphenol

Para-nonylphenol

Para-phenylphenol

Para-cresol

hexachlorophene

ตัวอย่างสารประกอบที่มีสารไฮโดรควิโนน

1, 4-benzenediol	Hydrochinone
Dihydroxybenzene	Hydroquinol
p- dihydroxybenzene	p-hydroxyphenol
p-diphenol	Quinol

อาการและอาการแสดง

รอยขาวที่ผิวหนังในบริเวณที่สัมผัสกับสาร สามารถเกิดขึ้นได้หลังจากสัมผัสสารโดยบางรายเกิดเร็วมากภายในระยะเวลา 2 สัปดาห์ บางรายต้องใช้เวลานานถึง 4 ปี โดยไม่จำเป็นต้องมีอาการอักเสบทางผิวหนังนำมาก่อน แต่ในบางรายอาจมีอาการ แสบ ร้อน แดง ในตำแหน่งที่สัมผัสกับสารก่อนการเกิดเป็นรอยขาว

ในกรณีที่สัมผัสกับผงฝุ่นไฮโดรควิโนนที่มีปริมาณสูงเป็นระยะเวลานานๆ จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุตา (conjunctiva) เป็นสีน้ำตาล ตามด้วยกระจกตา (cornea) ขุ่น เกิดการเปลี่ยนแปลงของโครงสร้างภายในกระจกตา ซึ่งอาจรุนแรงจนเกิดการสูญเสียการมองเห็นได้ การเปลี่ยนแปลงของเยื่อบุตาเป็นสีน้ำตาล สามารถกลับคืนเป็นปกติได้ ในขณะที่การเปลี่ยนแปลงของกระจกตามีแนวโน้มว่าจะเป็นมากขึ้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. ทำการทดสอบด้วยวิธีแผ่นปิดผิวหนัง (patch test) กับสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุให้ผลบวกหรือเกิดเป็นรอยขาวในตำแหน่งที่ทำทดสอบ การเกิดรอยขาวในตำแหน่งที่ทำทดสอบสามารถคงอยู่ได้เป็นเวลานานถึง 20 เดือน

2. การตรวจเลือดเพื่อหาความสมบูรณ์ของเลือด (complete blood count), การตรวจการทำงานของต่อมไทรอยด์ (serum T3, T4, Thyroid antibodies) เพื่อประกอบการวินิจฉัยแยกโรคกับโรคด่างขาว (Vitiligo) ที่ไม่ได้เกิดจากการทำงาน

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

1. การตรวจลักษณะงานของคนทำงาน พบว่ามีการสัมผัสกับสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุ เช่น การตรวจวิเคราะห์หาสารประกอบฟีนอล และไฮโดรควิโนนจากสารที่พนักงานสัมผัส

2. คนทำงานมีการใช้อุปกรณ์ป้องกันผิวหนังที่ไม่เหมาะสม

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ควรประกอบด้วยข้อพิจารณาดังต่อไปนี้

1. ประวัติการทำงานและการสัมผัสกับสารที่เป็นต้นเหตุดังกล่าว
2. อาจพบเพื่อนร่วมงานมีอาการเช่นเดียวกัน
3. มีระยะเวลาของการทำงานที่เหมาะสม

บรรณานุกรม

1. Adams RM. Pigmentary Changes. Occupational Skin Disease; 2nd ed. Philadephia : W.B.Saunders Copany.1990; 21-25.
2. Adams RM. Soaps and Detergents. Occupational Skin Disease; 2nd ed. Philadephia :W.B.Saunders Copany.1990; 322-325.
3. Rietschel RL, Fowler JF. Contact Leukoderma (vitiligo) Hyperpigmentation and Discolorations from Contactants. Fisher's Contact Dermatitis; 5th ed. Philadephia : Lippincott Williams&Wilkins. 2001; 571-575.

5.3 โรคผิวหนังอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องการทำงาน (Other skin diseases caused by occupations) โรคผิวหนังที่เกิดจากความผิดปกติของเม็ดสี จากสารสัมผัสในที่ทำงาน (Occupational Pigmented Contact Dermatitis)

บทนำ

โรคผิวหนังที่เกิดจากความผิดปกติของเม็ดสี จากสารสัมผัสในที่ทำงานเป็นโรคผิวหนังที่พบได้ไม่บ่อย อาการที่เกิดอาจเป็นอาการเฉพาะที่ ๆ มีการสัมผัสกับสารหรืออาจมีอาการทั่วร่างกายได้

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

พบในคนทำงานที่ทำงานเกี่ยวกับ

1. สีย้อมผม (para-phenylenediamines)
2. สารฟอกขาว (optical brightener)
3. สบู่ (soap containing chromium)
4. น้ำหอม (fragrances)
5. น้ำมันดิน (coal tar dyes)
6. โลหะนิเกิ้ล (nickel)
7. ไฟเบอร์กลาส
8. ยางสังเคราะห์
9. ขนสัตว์
10. benzoyl peroxide
11. สารในกลุ่มฟอร์มัลดีฮัยด์ (formaldehyde resin)
12. กาวที่มีส่วนประกอบของอีป็อกซี่ (epoxy resin)
13. สี azo dye

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การเข้าสู่ร่างกายสามารถเกิดขึ้นได้ โดยการสัมผัสกับสารนั้นโดยตรง หรืออาจเกิดจากการหายใจเอาสารชนิดนั้นเข้าไปในร่างกาย

กลไกในการเกิดโรคผิวหนังชนิดนี้เชื่อว่าเป็นกลไกการกระตุ้นจากสารก่อภูมิแพ้บางชนิดและเกิดในผู้ป่วยบางรายเท่านั้น ผู้ป่วยที่สัมผัสสารอาจมีอาการของผิวหนังอักเสบ หรือไม่มีอาการของผิวหนังอักเสบนำมาก่อนก็ได้ ในบางรายอาจเกิดจากการที่มีผิวหนังอักเสบเป็นซ้ำแล้วซ้ำอีก

นอกจากนี้โรคผิวหนังชนิดรอยคล้ำอาจเป็นผลจากการระคายเคืองของสารที่เป็นสาเหตุได้

อาการและอาการแสดง

เมื่อมีการสัมผัสกับสารเคมีดังกล่าว อาจเกิดความรู้สึกไม่สบายในบริเวณที่สัมผัสกับสาร แสบร้อน คัน ภายในระยะเวลาเป็นวัน หรือสัปดาห์

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. การตรวจหาสารเคมีดังกล่าว
2. การทดสอบด้วยวิธีแผ่นปิดผิวหนัง (Patch Test) กับสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุและสัมผัสในการทำงานให้ผลบวก

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

การตรวจลักษณะงานของคนทำงาน พบว่ามีการสัมผัสกับสารที่สงสัยว่าเป็นสาเหตุที่เกิดโรค และมีการใช้อุปกรณ์ป้องกันผิวหนังที่ไม่เหมาะสม

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ควรประกอบด้วยข้อพิจารณาดังต่อไปนี้

1. พบผิวหนังมีลักษณะของเม็ดสีผิดปกติ
2. ประวัติการทำงานพบว่ามีการสัมผัสกับสารหรือส่วนประกอบของสารที่เป็นสาเหตุ
3. อาจพบเพื่อนร่วมงานมีอาการเช่นเดียวกัน
4. มีประวัติระยะเวลาของการทำงานที่เหมาะสม

บรรณานุกรม

1. Adams RM. Pigmentary Changes. Occupational Skin Disease; 2nd ed. Philadephia : W.B.Saunders Copany.1990; 21-25.
2. Adams RM. Soaps and Detergents. Occupational Skin Disease; 2nd ed. Philadephia : W.B.Saunders Copany.1990; 322-325.
3. Osmundsen PE. Pigmented contact dermatitis. British J0urnal of Dermatology 1970 : 83 : 296-301.
4. Pincelli C, Magni M and Motolese A. Pigmented contact dermatitis from deodorant. Contact Dermatitis 1993 : 28 : 305-306.
5. Rietschel RL, Fowler JF. Contact Leukoderma (vitiligo) Hyperpigmentation and Discolorations from Contactants. Fisher's Contact Dermatitis; 5th ed. Philadephia Lippincott Williams&Wilkins. 2001; 75-76.
6. Serrano G, Pujol C, Caudra J, Gallo S and Aliaga A. Riehl's melanosis: Pigmented contact dermatitis. American Academy of Dermatology 1989 : Vol. 21: No.5 (pt.2) :1057-1060.
7. Valsecchi R, Landro A di, Pansera B and Cainelli T. Pigmented contact dermatitis. Contact Dermatitis 1995 : 33 ; 70.

เอกสารท้ายบท

วิธีการทำทดสอบ Patch test

เป็นการทดสอบเพื่อวินิจฉัยโรคผื่นผิวหนังอักเสบ จากการสัมผัสโดยแปะแผ่นที่มีสารก่อภูมิแพ้มาตรฐาน (standard patch test allergens) และ allergen อื่นที่คาดว่าผู้ป่วยจะแพ้ไว้ที่หลังหรือ ต้นแขนด้านนอกของผู้ป่วยนาน 48 ชั่วโมง แล้วอ่านผลที่ 48 และ 96 ชั่วโมง หากมีผื่นนูนแดง หรือมีตุ่มน้ำ ที่บริเวณที่แปะสารนั้น แปรผลได้เป็นผลบวก

ข้อบ่งชี้ในการทำทดสอบด้วยวิธี Patch test

1. ผู้ป่วยที่สงสัยว่ามีอาการของผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัส รวมทั้งที่เกี่ยวข้องกับการทำงาน
2. เพื่อเป็นการหาสาเหตุของผื่นผิวหนังอักเสบจากการสัมผัสว่า เกิดจากสารชนิดใด เช่น สารเคมี ยา หรือโลหะบางชนิด
3. ผู้ป่วยที่มีผื่นที่เป็นลักษณะของ nummular eczema
4. ผู้ป่วยที่เป็นโรคภูมิแพ้ของผิวหนัง (atopic dermatitis) ที่อาการไม่ดีขึ้นหลังได้รับการรักษา
5. ผู้ป่วยโรคผิวหนังที่ได้รับการรักษาแล้วอาการ ไม่ดีขึ้น หรือแย่ลงกว่าเดิม
6. ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น chronic hand/feet eczema

วิธีการทำทดสอบ Provocative test

เป็นการทดสอบของเหลวหรือครีม ที่อาจทำให้เกิดการระคายเคืองหากทดสอบด้วยวิธี patch test ทำได้โดยการทาสารทดสอบที่ผิวหนังบริเวณท้องแขน ในตำแหน่งที่ ไม่ใช่ข้อพับแขน เป็นวงกว้างประมาณ 3 ตารางเซนติเมตร วันละ 2 ครั้ง เป็นเวลา 1 สัปดาห์ หากมีผื่นแดง นูน คัน ปรากฏแสดงว่าการทดสอบให้ผลบวก ข้อเสียของการทำทดสอบ โดยวิธีนี้คือ พบผลลบลวงได้บ่อย เนื่องจากการแทรกซึมเข้าสู่ผิวหนังของสารทดสอบน้อยกว่าวิธี patch test

ในกรณีที่ต้องการวินิจฉัย Contact urticaria สามารถทำทดสอบโดยวิธีเดียวกันนี้ได้ อ่านผลหลังการทำทดสอบ 15-30 นาที หากให้ผลบวกจะมีผื่นลมพิษบริเวณทดสอบ

วิธีการทดสอบแบบ Prick test

เป็นการทดสอบเพื่อวินิจฉัย โรคลมพิษจากการสัมผัส โดยหยดสารทดสอบ ที่ท้องแขนของผู้ป่วย แล้วสะกิดผิวหนังด้วย lancet ซึ่งออกแบบสำหรับใช้ทดสอบโดยเฉพาะ หรือเข็ม sterile ใช้ normal saline เป็น negative control และ histamine เป็น positive control อ่านผลหลังจากทดสอบ 15-30 นาที หากให้ผลบวกจะมีผื่น wheal ขนาดใหญ่กว่าหรือ เท่ากับ positive control กรณีทดสอบสารที่ไม่ใช่ของเหลว เช่น เนื้อสัตว์ ผัก ผลไม้ เป็นต้น ให้ใช้ lancet หรือเข็ม sterile สะกิดที่อาหารก่อนแล้วจึงมาสะกิดที่ท้องแขน เรียกวิธีทดสอบนี้ว่า prick-prick test

เนื่องจาก การทดสอบนี้ ทำให้เกิดอาการแพ้รุนแรงแบบ anaphylaxis ได้จึงควรมียาและอุปกรณ์ช่วยชีวิตที่พร้อมใช้กรณีฉุกเฉินได้ทันท่วงที ไม่ควรทำ prick test ในรายที่มีประวัติอาการแน่นหน้าอก หายใจไม่ออก เมื่อสัมผัสสารที่สงสัยว่าแพ้

(6) โรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

Occupational musculo-skeletal disorders

โรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกจากการทำงาน (Occupational musculoskeletal disorders)

ระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูก (musculoskeletal system) หมายถึง ระบบอวัยวะที่รวมเนื้อเยื่อของกล้ามเนื้อ เส้นเอ็นกล้ามเนื้อ เส้นเอ็นยึดข้อ เส้นประสาท และหลอดเลือดเลี้ยงเนื้อเยื่อกระดูก เยื่อหุ้มข้อกระดูกและข้อกระดูก หมอนกระดูกสันหลังและกระดูกโครงสร้างร่างกาย

องค์การอนามัยโลกได้นิยามโรคที่เกี่ยวเนื่องกับการประกอบอาชีพ (work related disorders) ว่าเป็นโรคที่เกิดจากปัจจัยคุกคามหลายปัจจัย ได้แก่ ปัจจัยคุกคามทางกายภาพ ทางชีวภาพ ทางเคมี ทางการยศาสตร์ (ศาสตร์ในการจัดสภาพงานให้เหมาะกับคนทำงาน) และปัจจัยทางจิตวิทยาสังคม

โรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกจากการทำงานเป็นโรคที่เกี่ยวข้องกับการประกอบอาชีพซึ่งหมายรวมถึง โรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกที่เกิดจากการทำงานโดยตรง หรือโดยทางอ้อมทำให้โรคที่เป็นอยู่เดิมมีอาการมากขึ้น หรือเกิดอุบัติเหตุขณะทำงานทำให้มีการบาดเจ็บของระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูก โรคของระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกจากการทำงานมักเกิดจากปัจจัยเสี่ยงหลายปัจจัยรวมถึงลักษณะการทำงาน ปัจจัยเสี่ยงจากการทำงาน ได้แก่ การใช้ร่างกายทำงานในลักษณะใดลักษณะหนึ่งซ้ำ ๆ ถี่ ๆ ติดต่อกันเป็นเวลานาน การทำงานเกินกำลัง การทำงานเกินเวลาที่ร่างกายจะสามารถฟื้นสภาพให้เป็นปกติ การทำงานโดยใช้ส่วนของร่างกายไม่ถูกต้อง เช่น ยกของหนักไม่ถูกวิธี การผลัก การดัน การดึง หรือยกสิ่งของหนักเกินกำลังในท่าทางที่ไม่เหมาะสม การเคลื่อนไหวร่างกายในท่าก้มหลังหรือบิดตัวผิดลักษณะ นอกจากนี้ยังหมายรวมถึงโรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกที่เกิดจากการทำงานในสภาวะแวดล้อมของสถานที่ทำงานไม่เหมาะสม เช่น สถานที่ปฏิบัติงานคับแคบทำให้เคลื่อนไหวร่างกายส่วนที่ต้องใช้งานไม่สะดวกหรือไม่ถนัดเป็นเวลานาน ทำงานในสภาวะที่ร่างกายได้รับความสั่นสะเทือน ทำงานในสภาวะที่อุณหภูมิสูงหรือต่ำเกินไป นอกจากนี้การเกิดโรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกจากการทำงานยังอาจมีปัจจัยเสี่ยงทางจิตวิทยาสังคมมาคุกคามร่วมด้วยทำให้เกิดโรคขึ้นได้ เช่น โรคปวดหลังจากการทำงาน โรคปวดศีรษะ เป็นต้น

ลักษณะการทำงานและปัจจัยเสี่ยงต่างๆ เป็นเหตุให้ร่างกายหรืออวัยวะบางส่วนเกิดมีการบาดเจ็บสะสมกับอวัยวะหรือร่างกายส่วนที่ทำงานโดยไม่ได้รับอันตรายระหว่างการทำงานจากภยันตรายภายนอกโดยตรง หรือระยะเวลาในการทำงาน จึงทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงต่อระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูก การเปลี่ยนแปลงของร่างกายที่เกิดมีภาวะการบาดเจ็บสะสมจากการทำงานนี้ ในสหรัฐอเมริกาเรียกภาวะนี้ว่า Cumulative Trauma Disorder (CTD) สหราชอาณาจักรเรียกว่า Repetitive Strain Injury (RSI) ประเทศนิวซีแลนด์เรียกว่า Occupational Overuse Syndrome (OOS) เป็นต้น

การบาดเจ็บสะสมจากการทำงานมีความรุนแรงหลายระดับ องค์กรความปลอดภัยจากการทำงานของสหรัฐอเมริกา (OSHA) แบ่งการบาดเจ็บสะสมเป็นประเภทตามกลุ่มต่าง ๆ ได้แก่ ภาวะผิดปกติเกี่ยวเนื่องกับเอ็นกล้ามเนื้อ (tendon related disorder) ภาวะผิดปกติเกี่ยวเนื่องกับเส้นประสาท (nerve related disorder) ภาวะผิดปกติเกี่ยวเนื่องกับข้อ (joint related disorder) ภาวะผิดปกติเกี่ยวเนื่องกับกล้ามเนื้อ (muscle related disorder) ภาวะผิดปกติเกี่ยวกับการไหลเวียนโลหิต (circulatory related disorder) และภาวะผิดปกติเกี่ยวเนื่องกับถุงลดเสียดสี (bursa related disorder) อาการและการเปลี่ยนแปลงในร่างกายที่เกิดขึ้น มีตั้งแต่รุนแรงน้อยหรือมาก และอาจมีอาการเรื้อรังได้ อาการเหล่านี้

เป็นเหตุให้ร่างกายเจ็บป่วย ต้องหยุดพักงานเพื่อรักษา ทำให้สูญเสียสมรรถภาพในการทำงานของร่างกายแบบชั่วคราวหรือถาวร

คณะอนุกรรมการวิชาการระบบกล้ามเนื้อกระดูกและข้อ กองทุนเงินทดแทน ได้นำข้อแนะนำที่ 194 (R 194) ขององค์การแรงงานระหว่างประเทศ ปี พ.ศ. 2547 มาเป็นหลักในการปรับปรุงการจำแนกโรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกจากการทำงาน และได้จำแนกชนิดโรคตามระบบอวัยวะของร่างกายโดยมีหัวข้อโรคดังนี้

1. ปลอกเอ็นกล้ามเนื้ออักเสบบริเวณปลายยื่นกระดูกเรเดียสจากการทำงานในลักษณะที่มีการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ การใช้กำลังข้อมือมาก ๆ และข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม (radial styloid tenosynovitis due to repetitive movements, forceful exertions and extreme posture of the wrist)

2. ปลอกเอ็นกล้ามเนื้ออักเสบเรื้อรังของมือและข้อมือจากการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ การใช้กำลังข้อมือมาก ๆ และข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม (chronic tenosynovitis of hand and wrist due to repetitive movements, forceful exertions and extreme postures of the wrist)

3. ถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอกอักเสบจากแรงกดบริเวณข้อศอกเป็นเวลานาน (olecranon bursitis due to prolonged pressure of the elbow region)

4. ถุงลดเสียดสีหน้าสะบ้าหัวเข่าอักเสบจากการคุกเข่าเป็นเวลานาน (prepatellar bursitis due to prolonged stay in kneeling position)

5. รอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนอักเสบจากการทำงานที่ใช้แรงแขนและข้อศอกมาก (epicondylitis due to repetitive forceful work)

6. กลุ่มอาการแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่าบาดเจ็บจากการคุกเข่าและนั่งยองทำงานเป็นเวลานาน (meniscus lesions following extended periods of work in a kneeling or squatting position)

7. กลุ่มอาการช่องข้อมือ (carpal tunnel syndrome)

8. โรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานหรือสาเหตุจากลักษณะงานที่เฉพาะหรือมีปัจจัยเสี่ยงสูงในสิ่งแวดล้อมการทำงาน นอกจากที่กล่าวมาแล้วหรือไม่ได้กำหนดไว้ในข้อ 1 ถึง 7 ที่สามารถพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุจากการทำงาน โรคเหล่านี้ส่วนมากจะเกิดจากการบาดเจ็บสะสม การสัมผัสสิ่งคุกคามหรือปัจจัยเสี่ยงจากสภาวะสิ่งแวดล้อมจากการทำงานอันเกี่ยวกับการยศาสตร์ด้วย เช่น อาการปวดหลังส่วนล่างจากการทำงาน (occupational low back pain) เป็นต้น

ข้อควรคำนึงในการวินิจฉัยว่าเป็นโรคเนื่องจากการทำงาน

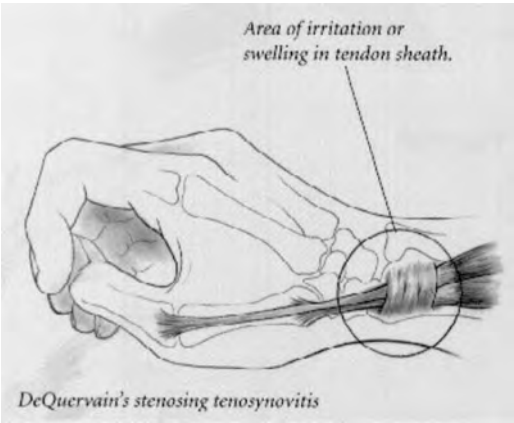
แม้ได้มีการกำหนดหลักเกณฑ์ในการวินิจฉัยไว้แล้ว แต่การวินิจฉัยโรคว่าเกิดเนื่องจากการทำงานของระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกทำได้ยากมาก เนื่องจากมีปัจจัยที่เกี่ยวข้องหลายปัจจัย ได้แก่ ปัจจัยทางจิตวิทยา การทำงานบ้าน การทำงานอดิเรกหรือการเล่นกีฬา ทำให้เกิดปัญหาและเป็นภาระต่อแพทย์ผู้ให้การวินิจฉัยว่าโรคเหล่านั้นเกิดเนื่องจากสาเหตุการทำงาน ผู้ที่ดูแลภาวะความผิดปกติของระบบกล้ามเนื้อกระดูกและข้อ เนื่องจากการทำงานควรมีหน้าที่ต้องให้ความรู้เกี่ยวกับปัญหาที่เกิดขึ้น และเสนอแนวทางการจัดการแก่ลูกจ้างและนายจ้าง หรือบริษัท เพื่อให้เกิดความปลอดภัยในการทำงาน และป้องกันการเกิดภาวะความผิดปกติจากการทำงาน

การตัดสินขั้นสุดท้ายว่าเป็นโรคหรือการบาดเจ็บเนื่องจากการทำงานหรือไม่ ขึ้นอยู่กับแพทย์ผู้ชำนาญทั้งในสาขาออร์โธปิดิกส์และอาชีวเวชศาสตร์ ในบางครั้งต้องตัดสินด้วยองค์คณะที่เป็นสหสาขาวิชาชีพ

6.1 ปลอกเอ็นกล้ามเนื้ออักเสบบริเวณปลายยื่นกระดูกเรเดียสจากการทำงานในลักษณะที่มีการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ การใช้กำลังข้อมือมาก ๆ และข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม (Radial styloid tenosynovitis due to repetitive movements, forceful exertions and extreme posture of the wrist)

บทนำ

ร่องกระดูกด้านหลังข้อมือ แบ่งเป็นช่องเพื่อให้เอ็นด้านหลังของนิ้วมือทอดผ่านและทำหน้าที่เป็นรอกให้เอ็นเปลี่ยนทิศทางการส่งแรงไปยังนิ้วมือ ร่องกระดูกนี้แบ่งออกเป็น 5 ช่อง โดยที่ช่องแรกบริเวณติดกับปลายยื่นกระดูกเรเดียส (radial styloid process) เป็นช่องที่มีเอ็นกล้ามเนื้อทอดผ่าน 2 เส้น ได้แก่ abductor pollicis longus ทำหน้าที่ในการกางนิ้วหัวแม่มือออกด้านข้างและ extensor pollicis brevis ซึ่งทำหน้าที่ช่วยในการกระดกนิ้วหัวแม่มือไปด้านหลัง เอ็นกล้ามเนื้อทั้งสองเส้นนี้มีปลอกลื่นหุ้มเอ็น แต่ละเส้นในร่องกระดูกเพื่อช่วยการเคลื่อนไหวของเอ็นกล้ามเนื้อในร่องกระดูกให้เคลื่อนไหวได้ การใช้งานของนิ้วหัวแม่มือในขณะหยิบจับ กำมือ เกร็งนิ้วหัวแม่มือในขณะทำงาน หรือใช้งานในชีวิตประจำวัน หรือเล่นกีฬา ตำแหน่งของข้อมือในขณะใช้งานนั้น ๆ อาจทำให้เกิดการเสียดสีของปลอกหุ้มเอ็นและร่องเอ็น ทำให้เกิดการอักเสบของปลอกหุ้มเอ็นได้



รูป แสดงตำแหน่งของปลอกหุ้มเอ็นบริเวณปลายยื่นกระดูกเรเดียส

องค์การแรงงานระหว่างประเทศ (International Labour Organization : ILO) ได้ระบุให้การอักเสบของปลอกหุ้มเอ็นกล้ามเนื้อปลายยื่นกระดูกเรเดียสที่เกิดจากการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ การใช้กำลังข้อมือมาก ๆ และข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสมขณะทำงาน เป็นภาวะที่เกิดจากการทำงานของโรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกจากการทำงาน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

งานอาชีพที่มีการใช้กำลังนิ้วหัวแม่มือซ้ำ ๆ มีการใช้กำลังข้อมือมากๆ และการใช้งานนิ้วหัวแม่มือในขณะที่ข้อมืออยู่ในลักษณะที่มีการกระดกขึ้นหรือกระดกลงมากเกินไป หรืออยู่ในท่าที่ไม่เหมาะสม อาจเป็นเหตุให้เกิด de Quervain's tenovaginitis ได้ เช่น คนงานที่ใช้กรรไกรตัดลวด คนงานขยำแป้งขนมปัง คนงานเจียระนัยเพชร ทองหรืองานอัญมณี คนงานทำสวน ฯลฯ ทั้งนี้คนงานเหล่านี้ต้องมีประวัติการทำงานต่อเนื่องวันละหลายชั่วโมงและติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน ๆ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การอักเสบของปลอกหุ้มเอ็นปลายยื่นกระดูกเรเดียส (radial styloid tenosynovitis หรือ de Quervain's tenovaginitis) เกิดจากการเสียดสีของเอ็นกล้ามเนื้อ abductor pollicis longus และเอ็นกล้ามเนื้อ extensor pollicis brevis ทำให้มีอาการอักเสบของปลอกหุ้มเอ็น และการอักเสบบวมที่มีลักษณะเรื้อรังอาจทำให้มีพังผืดเกิดมากขึ้นในปลอกหุ้มเอ็นและทำให้ปลอกหุ้มเอ็นหนาขึ้น การเสียดสีในขณะใช้งานนิ้วหัวแม่มือเป็นมากขึ้น และเกิดอาการปวดเรื้อรังเมื่อใช้งาน การอักเสบบริเวณนี้อาจเกิดจากปัจจัยภาวะอื่น ๆ เช่น ระหว่างและหลังการตั้งครรภ์ โรคข้ออักเสบรูมาทอยด์ การอักเสบจากภาวะภูมิคุ้มกันต่าง ๆ

อาการและอาการแสดง

คนงานที่เป็นโรค de Quervain's tenovaginitis อาการและอาการแสดงจะเริ่มด้วยมีอาการเจ็บบริเวณข้อมือหลังจากการทำงานที่มีการใช้กำลังนิ้วหัวแม่มือมาก ๆ ในขณะที่ข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสมและทำงานติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน ๆ โดยจะเริ่มต้นมีอาการปวดบริเวณข้อมือไม่มีแรงหยิบจับหรือบีบโดยใช้นิ้วหัวแม่มือ อาการดีขึ้นขณะพักและกลับเป็นมากอีกเมื่อกลับมาทำงานในลักษณะเดิม เมื่ออาการเป็นมากขึ้นจะมีอาการปวดตลอดเวลาแม้แต่การทำงานในชีวิตประจำวัน เช่น รับประทานอาหาร แปรงฟันก็มีความยากลำบาก

อาการแสดงที่ตรวจพบ มีดังนี้

1. บวม มีลักษณะบวมบริเวณรอบ ๆ ปลายยื่นกระดูกเรเดียส ทำให้มองเห็นปลายยื่นได้ไม่ชัดเจน อาจคลำพบอาการบวมของปลอกหุ้มเอ็นและคลำพบอาการอุ่นบริเวณรอบ ๆ ตำแหน่งที่บวม

2. กดเจ็บ มักพบการกดเจ็บบริเวณรอบ ๆ ปลายยื่นกระดูกเรเดียสและกดเจ็บตามแนวของเอ็นกล้ามเนื้อ อาการกดเจ็บอาจร้าวไปทางด้านหลังของนิ้วหัวแม่มือหรือร้าวไปยังบริเวณแขนท่อนล่างก็ได้

3. Active resistive test โดยเป็นการตรวจการต้านการทำงานของกล้ามเนื้อ abductor pollicis longus และ extensor pollicis brevis เพื่อให้กล้ามเนื้อทำงานแบบ eccentric contraction และมีอาการปวดขณะทำการตรวจ

4. Finkelstein's test ตรวจโดยการทำ passive stretching ของเอ็นกล้ามเนื้อ abductor pollicis longus และ extensor pollicis brevis โดยให้ผู้ถูกตรวจกำนิ้วหัวแม่มือไว้ในอุ้งมือและกระดูกข้อมือลงไปทางนิ้วก้อย (ulnar deviation) จะพบอาการปวดบริเวณปลายยื่นกระดูกเรเดียส แต่จะไม่พบอาการปวด หากไม่กำนิ้วหัวแม่มือไว้ในอุ้งมือ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

โดยทั่วไปการวินิจฉัย de Quervain's tenovaginitis ไม่มีความจำเป็นต้องส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการหรือส่งตรวจภาพถ่ายรังสีชนิดต่าง ๆ อย่างไรก็ตามการส่งตรวจเพื่อวินิจฉัยแยกโรค ขึ้นอยู่กับดุลยพินิจของแพทย์

การป้องกัน

ลูกจ้างอาจป้องกันภาวะ de Quervain's tenovaginitis ได้โดยหลีกเลี่ยงลักษณะการทำงานในลักษณะที่เสี่ยง มีช่วงพักระหว่างการทำงานที่เพียงพอ ทำงานในสภาพแวดล้อมการทำงานที่ดีและบริหารกำลังนิ้วมือและข้อมืออยู่เสมอ

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัย de Quervain's tenovaginitis มักไม่เป็นปัญหา ผู้ป่วยมักมีอาการปวดบริเวณปุ่มยื่นกระดูกเรเดียสขณะที่มีการใช้งานนิ้วหัวแม่มือ มีอาการกดเจ็บและการตรวจด้วย Finkelstein's test ให้ผลบวกก็มักวินิจฉัยได้ อย่างไรก็ตามหากต้องการวินิจฉัยว่า de Quervain's tenovaginitis นี้เกิดเพราะเหตุจากงาน ต้องซักประวัติลักษณะการทำงานอย่างละเอียด รวมถึงระยะเวลาในการทำงาน สิ่งแวดล้อมในการทำงาน อุปกรณ์ช่วยในการทำงาน รวมถึงการบาดเจ็บที่อาจจะเกิดขึ้นระหว่างการทำงานด้วย นอกจากนี้มีความจำเป็นต้องแยกการเกิด de Quervain's tenovaginitis จากสาเหตุอื่น ที่ไม่ใช่งาน เช่น โรครูมาทอยด์เกาท์ โรคลูปัส (SLE) ฯลฯ การตั้งครรภ์ การเกิดโรคจากการทำงานบ้าน การทำงานอดิเรก เช่น ทำสวน แกะสลักไม้ หรือเล่นกีฬา เป็นต้น เมื่อแยกภาวะต่างๆ ออกแล้วจึงพอจะพิจารณาได้ว่า de Quervain's tenovaginitis ของลูกจ้างอาจเกิดเนื่องจากการทำงาน จากการศึกษาหลายการศึกษาในต่างประเทศ พบว่า de Quervain's tenovaginitis ของลูกจ้างมักไม่เกิดจากสาเหตุการทำงานหรือลักษณะงาน ดังนั้นการวินิจฉัยว่า de Quervain's tenovaginitis เกิดจากสาเหตุการทำงานจึงค่อนข้างต้องพิจารณาอย่างรอบคอบ โดยแพทย์ผู้ชำนาญที่มีความรู้ทางอาชีวเวชศาสตร์

6.2 ปลอกเอ็นกล้ามเนื้ออักเสบเรื้อรังของมือและข้อมือจากการเคลื่อนไหวซ้ำ ๆ การใช้กำลังข้อมือมาก ๆ และข้อมืออยู่ในตำแหน่งที่ไม่เหมาะสม (Chronic tenosynovitis of hand and wrist due to repetitive movements, forceful exertions and extreme postures of the wrist)

บทนำ

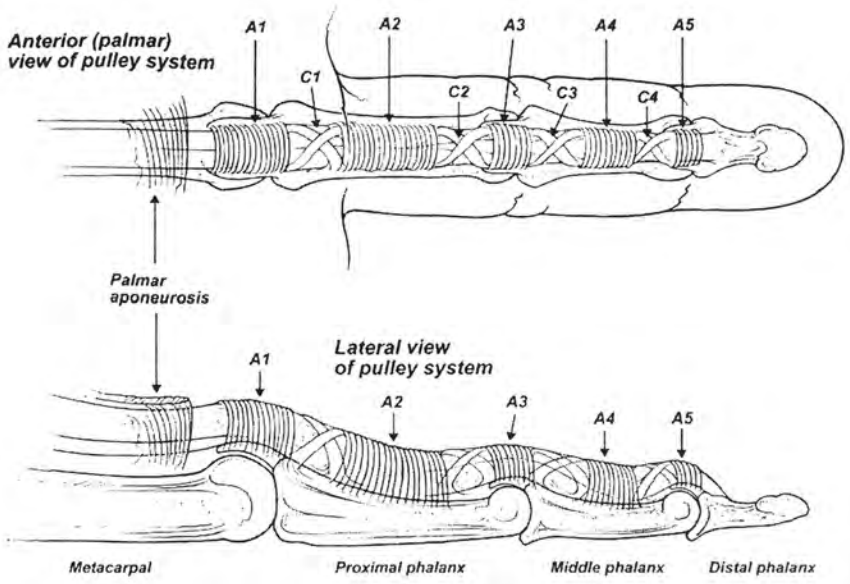
โรคปลอกเอ็นกล้ามเนื้ออักเสบเรื้อรังของมือและข้อมือที่พบบ่อย คือโรคนิ้วไกปืน (trigger Finger) ซึ่งเป็นโรคที่มีอาการปวดบริเวณข้อโคนนิ้วของนิ้วที่เป็นโรคในขณะที่ผู้ป่วยพยายามขยับนิ้วมือ อาจมีอาการข้อนิ้วมือฝืดในตอนเช้าหลังตื่นนอนร่วมด้วย อาการปวดหรืออาการฝืดดังกล่าวอาจทุเลาลงบ้างเมื่อผู้ป่วยได้ขยับข้อมากขึ้น ผู้ป่วยที่มีอาการมากจะงอนิ้วมือด้วยความยากลำบาก หรืออาจมีข้อกลางนิ้วล็อคงอติดค้างอยู่ไม่สามารถเหยียดออกมาเองได้ และหากพยายามใช้แรงเพื่อเหยียดนิ้วออก ผู้ป่วยจะรู้สึกมีการสะดุดของเอ็นบริเวณข้อโคนนิ้วหรือมีเสียงดังคลิ๊กพร้อมกับอาการเจ็บปวดมาก

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

ลักษณะงาน สิ่งแวดล้อมและระยะเวลาของงานที่ทำ ยังไม่สามารถยืนยันว่าเป็นปัจจัยให้ผู้ป่วยเกิดอาการของโรค แต่เชื่อว่าการเสียดสีซ้ำ ๆ เรื้อรังบริเวณเอ็นและปลอกเอ็นที่ไม่สมดุลย์ดังกล่าว เป็นตัวกระตุ้นให้เกิดโรคนี้ขึ้นได้ ทั้งนี้คนงานเหล่านี้ต้องมีประวัติการทำงานต่อเนื่องวันละหลายชั่วโมงและติดต่อกันเป็นระยะเวลานาน ๆ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การเปลี่ยนแปลงของร่างกายที่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด เชื่อกันว่าโรคนี้เกิดจากปริมาตรที่ไม่ได้สัดส่วนกันระหว่างปลอกเอ็นกล้ามเนื้อ (A_1 annular pulley) กับเอ็นกล้ามเนื้อที่มีหน้าที่งอข้อนิ้วมือ (flexor tendons) ที่อยู่ภายในปลอก จึงมีการเสียดสีและถูไถ เกิดการอักเสบเรื้อรังขึ้นที่ปลอกหุ้มเอ็นบริเวณข้อโคนนิ้ว และอาจเกิดเป็นปมขึ้นที่เอ็น



รูป *แสดงลักษณะทางกายวิภาคด้านหน้าและด้านข้างของนิ้วมือ ปลอกเอ็นกล้ามเนื้อและเอ็นกล้ามเนื้อที่อยู่ภายในปลอก*

อาการและอาการแสดง

ผู้ป่วยส่วนมากมาพบแพทย์ด้วยอาการปวดนิ้วบริเวณข้อโคนนิ้ว ขณะขยับหรืองอนิ้วมือจะมีอาการปวดมากขึ้น หรือมีอาการข้อฝืดที่บริเวณข้อกลางนิ้ว ถ้าเป็นมากผู้ป่วยจะงอนิ้วลำบากและปวด บางครั้งอาจมีอาการติดล็อคของข้อกลางนิ้วอยู่ในท่างอ ไม่สามารถเหยียดออกได้ หากพยายามใช้แรงเหยียดนิ้วออก จะรู้สึกว่ามีการสะดุดของเอ็นและมีเสียงดังคลิ๊กบริเวณข้อโคนนิ้ว โรคนี้พบบ่อยที่นิ้วหัวแม่มือ นิ้วนาง นิ้วกลาง ส่วนนิ้วชี้และนิ้วก้อยพบได้น้อยกว่า พบโรคนี้บ่อยในวัยกลางคน และเพศหญิงพบบ่อยกว่าเพศชาย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

แพทย์ทั่วไป สามารถวินิจฉัยโรคได้จากการตรวจร่างกายเพียงอย่างเดียว ไม่มีความจำเป็นต้องอาศัยการตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวินิจฉัยโรคนี้ แต่อาจตรวจเพื่อวิเคราะห์แยกสาเหตุของโรคร่วมที่ผู้ป่วยเป็นอยู่ก่อนแล้ว

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. ตรวจพบอาการปวดและกดเจ็บบริเวณข้อโคนนิ้วเวลาขยับนิ้ว
2. อาจคลำได้ก้อนแข็งของเอ็นนิ้วมือบริเวณข้อโคนนิ้วทางฝ่ามือของนิ้วที่เป็นโรค
3. ตรวจพบนิ้วงอติด เหยียดข้อกลางนิ้วออกด้วยความยากลำบากและปวด
4. อาจตรวจพบเสียงคลิกหรือเสียงสะดุดของเอ็นขณะพยายามเหยียดนิ้ว
5. ทำงานที่ใช้กำลังนิ้วมือซ้ำ ๆ ต่อเนื่องวันละหลายชั่วโมงและติดต่อกันเป็นระยะเวลานานๆ
6. ต้องวินิจฉัยแยกโรคที่ผู้ป่วยเป็นอยู่ก่อนแล้วออกไป เช่น กลุ่มอาการช่องข้อมือ (CTS), Amyloidosis, Mucopolysaccharidosis โรคข้ออักเสบรูมาทอยด์ และโรคเบาหวาน เป็นต้น

6.3 ถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอกอักเสบจากแรงกดบริเวณข้อศอกเป็นเวลานาน (Olecranon bursitis due to prolonged pressure of the elbow region)

บทนำ

ถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอกอักเสบ (olecranon bursitis) ได้รับการจัดเป็นโรคหนึ่งในกลุ่มของโรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างจากการประกอบอาชีพ (occupational musculoskeletal disorders) ตามการจัดของ International Labor Organization (ILO) โดยระบุสาเหตุจากแรงกดบริเวณข้อศอกเป็นเวลานาน (due to prolonged pressure of the elbow region) เอาไว้โดยเฉพาะอยู่ในหัวข้อลำดับที่ 2.3.3 ส่วนตามการจำแนกของ ICD-10 olecranon bursitis ซึ่งรหัสโรคเป็น M70.2 มิได้ระบุสาเหตุกำกับเอาไว้ด้วย

การระบุสาเหตุกำกับท้ายโรคเอาไว้ โดยระบุเฉพาะ "จากแรงกดบริเวณข้อศอกเป็นเวลานาน" เนื่องจากการแยกสาเหตุของโรคเป็นสิ่งสำคัญในการวินิจฉัยโรคที่เกี่ยวข้องกับการทำงานหรือการประกอบอาชีพ เพราะว่ายังมีสาเหตุอื่น ๆ อีกหลายประการที่ทำให้เกิดการอักเสบของถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอก ได้แก่ โรคเกาท์(gout), เกาท์เทียม (pseudogout) โรคข้ออักเสบรูมาทอยด์ (rheumatoid arthritis) การติดเชื้อโรคข้อเสื่อมและปุ่มกระดูกปลายศอกงอกเป็นเดือย (osteophyte) และบางกรณีก็ยังไม่ทราบสาเหตุที่ชัดเจน

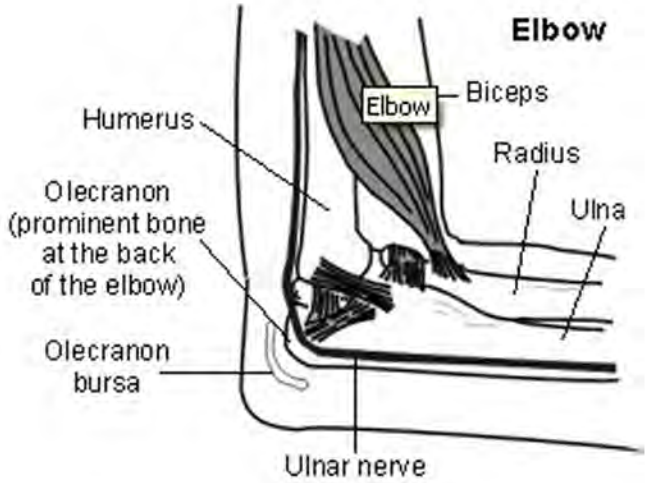
นอกจากนี้การบาดเจ็บเฉียบพลันซึ่งเกิดจากการกระแทกอย่างแรงบริเวณปุ่มปลายศอก (direct blow to the elbow region) ก็ยังทำให้เกิดการอักเสบแบบเฉียบพลันของถุงลดเสียดสีที่ปุ่ม ปลายศอกได้อีกด้วย ซึ่งเป็นสาเหตุที่แตกต่างจากที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

งานอาชีพใดก็ตามที่มีปัจจัยเสี่ยงในงานโดยมีกิจกรรมของการทำงานในลักษณะ กด ถูไถ เสียดสี ปุ่มปลายศอกซ้ำ ๆ ไปกับพื้นผิวที่แข็ง ยันปลายศอกอยู่บนโต๊ะ หรือคลานด้วยศอก อย่างต่อเนื่อง หรือการทำงานในลักษณะงอและเหยียดข้อศอกสลับกันไปมาซ้ำ ๆ เช่น ช่างเขียน ช่างประปา ช่างทาสี เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ในสภาวะปกติ ถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอก (olecranon bursa) เป็นเนื้อเยื่อลักษณะคล้ายถุงที่อยู่ใต้ชั้นไขมัน (subcutaneous layer) บริเวณปลายข้อศอก จัดว่าเป็นถุงลดเสียดสีที่อยู่ระดับตื้น (superficial bursa) โดยปกติจะมีของเหลวอยู่ปริมาณเล็กน้อยและมีลักษณะแบนราบไปตามผิวหนังจนไม่อาจสังเกตได้ว่าเป็นถุงน้ำ พื้นผิวในถุงลดเสียดสี มีลักษณะมัน เรียบ ลื่น ลักษณะคล้ายกับเยื่อบุภายในข้อ (synovial lining) มีหน้าที่ป้องกันการเสียดสีของเส้นเอ็นและผิวหนังบริเวณปลายข้อศอกระหว่างการงอและเหยียดข้อศอก หรือการคลานด้วยศอก (ตามรูป)



รูป *ถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอกในสภาวะปกติ*

เมื่อมีแรงเสียดสีหรือกระแทกบริเวณปุ่มปลายศอกอยู่อย่างต่อเนื่อง และเป็นเวลานานพอจะทำให้เกิดการบาดเจ็บสะสม และเกิดการอักเสบของถุงลดเสียดสีเยื่อบุของถุงลดเสียดสีจะสังเคราะห์ของเหลวในถุงเพิ่มมากขึ้น จนทำให้สังเกตได้ว่ามีอาการบวมบริเวณปลายข้อศอก

หากแรงเสียดสีหรือกระแทกรุนแรงมาก อาจมีเลือดออกปนอยู่กับของเหลวภายในถุงลดเสียดสีได้ หากแรงเสียดสีหรือแรงกระแทกลดน้อยลงไปในช่วงเวลาหนึ่ง การอักเสบจะลดลงและหายไปได้เองและอาการบวมของถุงลดเสียดสีบริเวณปลายศอกก็จะยุบลงเป็นปกติ

หากแรงเสียดสีหรือกระแทกยังคงอยู่ต่อไปในช่วงที่การอักเสบยังคงมีอยู่ จะทำให้ถุงลดเสียดสีบวมโตขึ้น และเยื่อบุของถุงลดเสียดสี จะค่อย ๆ หนาตัวขึ้น ซึ่งบ่งว่ามีอาการอักเสบเรื้อรัง

หากมีการถลอกของผิวหนังบริเวณที่มีการเสียดสีหรือกระแทก อาจมีการอักเสบติดเชื้อแทรกซ้อนได้จากเชื้อโรคที่เข้าสู่ถุงลดเสียดสี ทำให้ของเหลวภายในกลายเป็นหนอง

การอักเสบที่ถุงลดเสียดสี ทำให้มีการขยายตัวของเส้นเลือดบริเวณใกล้เคียง จะทำให้ปุ่มปลาย ศอกมีความร้อนและผิวหนังบริเวณที่อักเสบมีสีแดงเพิ่มขึ้น นอกจากนั้นการอักเสบยังทำให้ปลายประสาทรับความรู้สึกปวดในเนื้อเยื่อที่เกี่ยวข้องทำงานไวกว่าปกติ จึงทำให้มีความรู้สึกปวด(pain) หรือปวดมากกว่าปกติ (hyperalgesia) เมื่อสัมผัสถูกบริเวณดังกล่าว

อาการและอาการแสดง

การอักเสบของถุงลดเสียดสีที่ปุ่มปลายศอก จะทำให้เกิดอาการบวมบริเวณปลายข้อศอก โดยบริเวณที่บวมจะมีลักษณะนิ่มคล้ายถุงน้ำ บางรายอาจมีอาการปวดและกดเจ็บบริเวณปุ่มปลายศอก ผิวหนังเหนือบริเวณที่บวมอาจมีร่องรอยของการถลอก หรือรอยถูกกระแทก หรือมีอาการร้อนแดง บางรายอาจมีไข้ในกรณีของการติดเชื้อ พิสัยการเคลื่อนไหวของข้อศอกมักไม่จำกัดจากการอักเสบของถุงลดเสียดสี ยกเว้นรายที่มีอาการปวดบริเวณปุ่มปลายศอกมาก อาจทำให้งอข้อศอกได้ไม่สุด

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ ไม่น่าจะมีความจำเป็นในการวินิจฉัยว่า olecranon bursitis นั้นเกิดเนื่องจากงานหรือไม่ เนื่องจากการวินิจฉัยโรค olecranon bursitis มักใช้อาการและอาการแสดงเป็นส่วนใหญ่ แต่ในบางกรณีอาจมีความจำเป็นต้องตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อวางแผนการรักษาที่ถูกต้องได้แก่

1. การตรวจเลือด
   1.1 การส่ง CBC ESR C-RP เพื่อช่วยวินิจฉัยการติดเชื้อ
   1.2 Rheumatoid Factor เพื่อช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรครูมาทอยด์
   1.3 ระดับของ Uric acid เพื่อช่วยสนับสนุนการวินิจฉัยโรคเกาท์
2. การเจาะถุงน้ำเพื่อนำของเหลวไปตรวจเพาะเชื้อและย้อมเชื้อ หรือตรวจทางกล้องจุลทรรศน์เพื่อตรวจหาผลึกของเกลือโมโนโซเดียมยูเรต ในกรณีสงสัยโรคเกาท์ หรือแคลเซียมไพโรฟอสเฟต ในกรณีเกาท์เทียม รวมทั้งการตรวจนับเม็ดเลือดขาว (WBC count) โดยที่จำนวนเม็ดเลือดขาวถ้าน้อยกว่า 200/L มักบ่งว่าเป็นของเหลวในสภาพปกติ ถ้าเกินกว่า 200/μL แต่ยังไม่ถึง 2000/μL ยังไม่บ่งว่ามีการอักเสบ ถ้ามีจำนวนระหว่าง 2000-100,000/μL แสดงว่ามีการอักเสบเกิดขึ้น และถ้ามากกว่า 100,000 /μL แสดงว่ามีการติดเชื้อเกิดขึ้นแล้ว
3. การส่งตรวจทางรังสี ในกรณีสงสัยว่ามีการหักของกระดูกปุ่มปลายศอกร่วมด้วย

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค olecranon bursitis ที่เกิดเนื่องจากงาน อาศัยการซักประวัติที่มีอาการและการตรวจร่างกายที่พบอาการแสดงของโรค ร่วมกับประวัติลักษณะการทำงานที่มีการกด การเสียดสี หรือกระแทกซ้ำ ๆ และต่อเนื่องบริเวณปลายศอก รวมทั้งการประเมินสภาพแวดล้อมในงานที่สอดคล้องกับลักษณะการทำงาน อย่างไรก็ตามในปัจจุบันยังไม่มีข้อมูลเชิงปริมาณที่ระบุได้ชัดเจนว่าแรงที่กระทำต่อปุ่มปลายศอกมากน้อยเพียงใดและนานเท่าใด จึงจะทำให้เกิดโรค

ส่วนผู้ที่มีโรคประจำตัวอื่น ๆ ที่เป็นเหตุให้เกิด olecranon bursitis ได้ดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น หรือมีอาการแสดงของโรคประจำตัวนั้น ๆ อยู่แล้ว เช่น โรคเกาท์ โรคข้ออักเสบรูมาทอยด์ และไม่มีประวัติลักษณะการทำงานที่มีการกด การเสียดสี หรือการกระแทกซ้ำ ๆ อย่างต่อเนื่องบริเวณปุ่มปลายศอก แม้จะมีอาการและอาการแสดงของโรค olecranon bursitis ก็ไม่น่าจะเกิดเนื่องจากงาน

6.4 ถุงลดเสียดสีหน้าสะบ้าหัวเข่าอักเสบจากการคุกเข่าเป็นเวลานาน (Prepatellar bursitis due to prolonged stay in kneeling position)

บทนำ

ลักษณะทางกายวิภาคที่เรียกว่า "ถุงลดเสียดสี" หรือ "bursa" มีรูปร่างเหมือนถุงบาง ๆ ซึ่งภายในมีของเหลวบรรจุอยู่ จะพบได้ในร่างกายส่วนที่มีการเสียดสีกันเกิดขึ้น เช่น ระหว่างผิวหนัง กล้ามเนื้อหรือเส้นเอ็นกับกระดูกข้างใต้ ทั้งนี้เพื่อลดการระคายเคืองซึ่งจะทำให้เกิดการอักเสบ เจ็บปวดใช้งานไม่ได้ตามปกติ และเพื่อช่วยให้การเคลื่อนไหวส่วนนั้นๆ คล่องตัวขึ้น บริเวณที่พบได้เสมอ ๆ เช่น ข้อเข่า ข้อสะโพก ข้อไหล่ ข้อศอก ในสภาวะปกติมักจะคลำไม่พบถุงลดเสียดสีนี้ แต่เมื่อเกิดการอักเสบขึ้นที่เรียกว่า "bursitis" จากสาเหตุใดก็ตาม ถุงลดเสียดสีนี้จะบวมขึ้น มีของเหลวภายในมากขึ้น ทำให้คลำได้เป็นก้อนและมีอาการเจ็บปวด

Prepatellar bursitis เป็นการอักเสบของถุงลดเสียดสีที่อยู่ข้างใต้ผิวหนังหน้ากระดูกสะบ้า (patella) ตรงบริเวณด้านหน้าของเข่า ในภาวะปกติถุงลดเสียดสีนี้จะช่วยลดการระคายเคืองจากการเสียดสีของผิวหนังกับกระดูกสะบ้าขณะมีการงอเหยียดเข่า และโดยเฉพาะอย่างยิ่งในขณะคุกเข่าหรือล้มลงบนพื้นแข็ง หรือมีการกระทบกระแทก ที่เข่าบริเวณลูกสะบ้าอยู่บ่อย ๆ เช่น ขณะทำงาน เล่นกีฬา เป็นต้น

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

นอกจากโรคบางโรคซึ่งทำให้ถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้าเกิดการอักเสบขึ้นแล้ว ถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้ายังเกิดการอักเสบเนื่องจากมีการกระทบกระแทก กดทับเสียดสีอยู่เสมอที่ผิวหนังบริเวณลูกสะบ้าทางด้านหน้าของเข่า ดังนั้น จึงอาจเกิดถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้าอักเสบจากการเล่นกีฬาหรือการทำงาน**บางอาชีพที่ต้องมีการคุกเข่าหรือมีการคลานบนพื้นบ่อย ๆ หรือเป็นระยะเวลานาน ในแต่ละครั้งอันเป็นปัจจัยเสี่ยงของโรคนี้** นอกจากนี้ยังอาจเกิดจากการบาดเจ็บในขณะทำงาน โดยมีการกระทบกระแทกค่อนข้างรุนแรงเกิดขึ้นที่เข่าในบริเวณดังกล่าวก็ได้ อาชีพบางอาชีพที่มีปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้าอักเสบ ได้แก่

1. อาชีพช่าง เช่น ช่างไม้ ช่างประปา ช่างปูกระเบื้อง ("floor layer's / roofer's knee") ช่างปูพรม (carpet layer's knee) ช่างอิฐ ช่างปูน
2. คนงาน เช่น คนสวน คนงานเหมือง ("coal miner's knee") คนทำงานบ้าน ("housemaid's knee")
3. นักกีฬา เช่น นักมวยปล้ำ นักฟุตบอล นักวอลเลย์บอล นักบาสเกตบอล นักเบสบอล นักเทควันโด นักยูโด

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ในระยะแรก เมื่อมีการกระทบกระแทกกดทับที่ถุงลดเสียดสีเหนือกระดูกสะบ้าอยู่เสมอจะทำให้เนื้อเยื่อที่บุอยู่ภายในถุงลดเสียดสีซึ่งมีลักษณะเช่นเดียวกับเนื้อเยื่อที่บุภายในข้อ (synovial lining)

เกิดการอักเสบและสร้างของเหลวภายในถุงเพิ่มขึ้นจึงมีขนาดใหญ่ขึ้น อาการอักเสบและเจ็บปวดที่เกิดขึ้นนี้จะทำให้ลดการใช้งานและการกระทบกระแทกนั้น ๆ ลง เมื่อการกระทบกระแทกเสียดสีลดลง หรือหมดไป การอักเสบจะหายไป ถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้าจะยุบลงกลับเป็นปกติ

ในระยะต่อมา ถ้าการกระทบกระแทกเสียดสียังคงเป็นอยู่ต่อไป นอกจากถุงลดเสียดสีนี้จะมีขนาดใหญ่ขึ้น เนื้อเยื่อที่บุอยู่ภายในถุงก็จะค่อยๆ หนาตัวขึ้น การอักเสบก็จะรุนแรงยิ่งขึ้นทำให้ความเจ็บปวดเพิ่มขึ้น ผิวหนังบริเวณนั้นจะมีการอักเสบด้วย ถ้าเป็นการกระทบกระแทกที่รุนแรงอาจทำให้มีเลือดออกอยู่ภายในถุงลดเสียดสีนี้ได้ ซึ่งจะทำให้การอักเสบรุนแรงและต่อเนื่อง

ถ้าหากการกระทบกระแทกนั้น ทำให้มีบาดแผลที่ผิวหนังตรงบริเวณถุงลดเสียดสีนี้ก็อาจจะเกิดการอักเสบติดเชื้อ (septic bursitis) จากเชื้อโรคที่เข้าสู่ถุงลดเสียดสีทางบาดแผลที่ไม่สะอาด ภายในถุงจะมีหนองเกิดขึ้น

อาการและอาการแสดง

ในระยะแรก จะรู้สึกบวมเล็กน้อยที่บริเวณเข่าด้านหน้า รู้สึกตึงเวลาขยับงอ และเจ็บเมื่อกดดู

ในระยะต่อมา อาการบวมที่บริเวณเข่าด้านหน้าจะมากขึ้น ขยับงอเข่าจะตึงมาก ความเจ็บปวดจะเพิ่มขึ้นโดยเฉพาะเมื่อมีการขยับงอเข่าหรือแตะต้องบริเวณที่อักเสบ ถ้าหากนั่งหรือนอนจะไม่ค่อยรู้สึกเจ็บปวด ผิวหนังบริเวณนั้นจะอักเสบ ร้อน แดงเห็นได้ชัดเจน อาการเหล่านี้จะเกิดขึ้นอยู่แต่เฉพาะ**ที่ผิวหนังด้านหน้าของเข่าบนลูกสะบ้าเท่านั้น** ส่วนข้อเข่าบริเวณอื่น ๆ จะไม่มีอาการอักเสบหรือเจ็บปวดเกิดขึ้น

ถ้ามีบาดแผลติดเชื้อ อาจจะเห็นบาดแผลมีลักษณะ บวม แดง กระจายไปรอบ ๆ แผล (cellulitis) และอาจจะมีไข้ด้วย

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

โดยทั่วไป แพทย์เฉพาะด้าน เช่น แพทย์อาชีวอนามัย แพทย์โรคข้อ แพทย์ออร์โธปิดิกส์ สามารถวินิจฉัยโรคได้จากการตรวจร่างกายเพียงอย่างเดียวโดยไม่จำเป็นต้องใช้การตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วย แต่ในรายที่มีข้อสงสัยว่าโรคนี้อาจจะเกิดจากสาเหตุอื่นที่ไม่ใช่สาเหตุโดยตรงจากการทำงาน ต้องตรวจทางห้องปฏิบัติการเพิ่มเติม ตัวอย่างเช่น

ก. การถ่ายภาพรังสีของข้อเข่า ในกรณีมีอาการค่อนข้างเฉียบพลันหรือประวัติการกระทบกระแทกค่อนข้างรุนแรงซึ่งอาจจะทำให้มีกระดูกสะบ้าแตกร้าวหรือหัก นอกจากนี้ในบางรายภาพถ่ายรังสีอาจแสดงลักษณะของโรคข้ออื่น ๆ เช่น รูมาทอยด์ ข้อเข่าเสื่อม

ข. การเจาะถุงลดเสียดสีเพื่อนำของเหลวภายในมาตรวจ (aspiration) จะได้ของเหลวใสสีฟางข้าวอ่อน ๆ (straw color) เมื่อนำมานับจำนวนเม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ จะพบจำนวนเม็ดเลือดขาวประมาณ 5,000/ลบ.มม หรือมากกว่าเล็กน้อย เว้นแต่ในรายที่มีการกระทบกระแทกอาจได้น้ำเลือดแทน ถ้าพบเม็ดเลือดขาวจำนวนมากกว่านี้มักเป็นการอักเสบที่เกิดจากโรคมากกว่าจากการทำงาน ควรตรวจหาสาเหตุอื่น ที่ทำให้มีการอักเสบได้ด้วย เช่น ส่องกล้องจุลทรรศน์ตรวจหาผลึกชนิดต่าง ๆ เช่น monosodium urate (โรคเกาท์) calcium pyrophosphate (โรคเกาท์เทียม) cholesterol (โรครูมาทอยด์) ถ้าสงสัยมีการติดเชื้อ ควรตรวจย้อมเชื้อ (gram stain) หรือเพาะเชื้อเพื่อหาเชื้อที่เป็นสาเหตุ

ค. การตรวจเลือดและการนับเม็ดเลือด ถ้าเป็นการอักเสบของถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้าธรรมดา ๆ ผลการตรวจจะอยู่ในเกณฑ์ปกติ แต่ถ้ามีการติดเชื้อในถุงน้ำนี้ จำนวนเม็ดเลือดขาวในเลือดจะเพิ่มขึ้น นอกจากนี้อาจต้องตรวจเลือดแบบอื่น ๆ เพิ่มเติมเพื่อแยกโรคอื่นที่อาจทำให้ถุงลดเสียดสีอักเสบได้ เช่น รูมาทอยด์ เกาท์ โดยการตรวจหา rheumatoid factor หรือ uric acid เป็นต้น

การป้องกัน

- การปรับเปลี่ยนพฤติกรรมหรือวิธีการทำงาน
- การให้ความรู้แก่ผู้ปฏิบัติงานที่มีปัจจัยเสี่ยง
- การใช้แผ่นรองเข่า (kneepad) หรือปรับเปลี่ยนพื้นที่รับน้ำหนัก เพื่อช่วยลดการเสียดสี

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

ดังได้กล่าวมาแล้วว่า โดยปกติการวินิจฉัยโรคถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้าอักเสบ ทำได้ไม่ยุ่งยาก โดยอาศัยการตรวจร่างกายแต่เพียงอย่างเดียว แต่ปัญหาสำคัญอยู่ที่การวินิจฉัยว่า โรคถุงลดเสียดสีหน้ากระดูกสะบ้าอักเสบในแต่ละรายนั้น รายใด**มีสาเหตุจากการทำงานมิใช่เป็นอาการของโรคอื่น ๆ** ดังนั้นการวินิจฉัยโรคจึงต้องอาศัยการซักประวัติ ตรวจร่างกายและการวินิจฉัยแยกโรคอื่น ๆ เป็นสำคัญ ดังนี้

1. การซักประวัติ

- ต้องมีประวัติการทำงานที่มีปัจจัยเสี่ยง ได้แก่ ต้องคุกเข่าหรือมีการคลานบนพื้นบ่อย ๆ หรือครั้งหนึ่ง ๆ เป็นระยะเวลานาน ถ้าเป็นการบาดเจ็บขณะทำงานต้องมีการกระทบกระแทกเกิดขึ้นที่เข่าในบริเวณลูกสะบ้าชัดเจน นอกจากนี้ ต้องไม่มีประวัติเป็นโรคอื่น ๆ ซึ่งทำให้เกิดอาการถุงลดเสียดสีหน้าลูกสะบ้าอักเสบได้เช่นกัน เป็นต้นว่า โรครูมาทอยด์ โรคเกาท์ หรือโรคแพ้ภูมิคุ้มกันชนิดต่าง ๆ (connective tissue disorders)
- มักมีอาการค่อย ๆ เป็นมากขึ้น (insidiuous onset)
- โดยทั่วไป จะไม่มีอาการอื่น ๆ ร่วมด้วยอีก เช่น ไข้ ปวดบวมตามข้อต่าง ๆ หรือปรากฏผื่นตุ่ม ก้อนตามผิวหนัง
- อาจมีประวัติเป็น ๆ หาย ๆ ได้ เช่น ภายหลังได้รับการรักษาหายดีแล้วและกลับมีอาการเมื่อกลับไปทำงานในลักษณะเดิม (action trigger)
- อาจมีอาการที่เข่าทั้งสองข้างก็ได้ แต่ไม่ควรพบถุงลดเสียดสีอักเสบ (bursitis) ที่บริเวณข้ออื่นพร้อม ๆ กัน

2. การตรวจร่างกาย

- ตำแหน่งของการอักเสบ บวม ต้องเกิดเฉพาะที่ผิวหนังตรงลูกสะบ้า ไม่ใช่มีการอักเสบบวมในข้อเข่าหรือรอบ ๆ ข้อเข่าหรือที่บริเวณอื่น เช่นเดียวกับอาการเจ็บปวด ต้องเกิดขึ้นที่ผิวหนังบริเวณลูกสะบ้าไม่ใช่ในข้อเข่าหรือบริเวณรอบ ๆ
- ถ้าเพิ่งเริ่มมีอาการไม่นาน การเจาะถุงน้ำ (aspiration) จะได้ของเหลวใส สีฟางข้าว (straw color) จาง ๆ หรือน้ำเลือด (ถ้าการกระทบกระแทกรุนแรงพอ) และอาจจะขุ่นถ้ามีการอักเสบติดเชื้อ อย่างไรก็ตามต้องตรวจไม่พบผลึกต่าง ๆ เช่น monosodium urate, calcium pyrophosphate

- ต้องไม่ใช่การอักเสบ บวม เนื่องจากมีกระดูกสะบ้าแตกหักหรือเคลื่อน

- ถ้ามีอาการบวมคล้ายเป็นก้อน และไม่ค่อยมีอาการเจ็บปวด อาจเป็นการอักเสบเรื้อรังของถุงลดเสียดสีหน้าลูกสะบ้า (chronic bursitis) แต่ต้องตรวจแยกออกจากก้อนทูม (tumor) ชนิดต่าง ๆ เช่น lipoma หรือก้อนใต้ผิวหนังอื่น ๆ เช่น gouty tophi, rheumatoid nodule

3. การแยกโรค

- pes anserinus bursitis เป็นการอักเสบของถุงลดเสียดสี pes anserinus bursa ซึ่งเป็นถุงลดเสียดสีลักษณะเช่นเดียวกับ prepatellar bursa แต่อยู่ที่ใต้เข่าลงมาทางด้านในและอยู่ข้างใต้เอ็น pes anserinus อาการบวมจะน้อยกว่าจึงเห็นไม่ค่อยชัด พบได้ ในสตรีวัยกลางคนที่มีน้ำหนักตัวมาก

- infrapatellar bursitis (“jumper’s knee”) เป็นการอักเสบของถุงลดเสียดสี infrapatellar bursa ที่เป็นถุงน้ำอยู่ข้างใต้ patellar tendon ซึ่งเป็นเอ็นที่ต่อลงมาจากลูกสะบ้า (รูป 1) บางครั้งอาจสับสนกับ prepatellar bursa ได้เพราะอยู่ใกล้เคียงกัน มักพบในรายที่ต้องกระโดดบ่อยๆ

- arthritis of knee joint ข้อเข่าอักเสบจากสาเหตุต่าง ๆ ทำให้มีเข่าบวม ร้อน อาการบวมจะเกิดขึ้นรอบ ๆ เข่า แต่มักจะเห็นชัดทางด้านหน้าทำให้เข้าใจผิดได้ และอาการเจ็บปวดจะเกิดขึ้นข้างในข้อ ไม่ใช่ที่บริเวณผิวหนังบนลูกสะบ้าซึ่งจะแยกกันได้ชัดขึ้นเมื่อขยับงอเหยียดเข่าระหว่างตรวจร่างกาย ถ้าเข่ามีอาการบวมมากจะมีของเหลวภายในข้อเข่าใต้ลูกสะบ้าไม่ใช่ใต้ผิวหนังบนลูกสะบ้า

- gouty tophi พบได้ในโรคเกาท์ที่เป็นมานาน มีลักษณะเป็นก้อนแข็งอยู่ใต้ผิวหนัง แต่จะคลำก้อนได้ชัดเจนกว่า bursa อาจคลำได้หลายก้อน และอาจพบที่ใต้ผิวหนังบริเวณอื่น ๆ อีก เช่น ข้อเท้า ข้อศอก ใบหู บางครั้งอาจมีการอักเสบ บวม แดง ที่ผิวหนังได้

6.5 รอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนอักเสบจากการทำงานที่ใช้แรงแขนและข้อศอกมาก (Epicondylitis due to repetitive forceful work)

บทนำ

รอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขน (epicondyle) เป็นส่วนปลายของกระดูกต้นแขนบริเวณเหนือข้อศอก มีทั้งทางด้านนอก (lateral epicondyle) และด้านใน (medial epicondyle) รอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนด้านนอกเป็นที่เกาะของเอ็นกล้ามเนื้อ Extensor Carpi Radialis Bravis และกล้ามเนื้อกลุ่มที่ทำหน้าที่ในการกระดกข้อมือขึ้น รอบ ๆ รอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนด้านนอกมีอวัยวะอื่น ๆ รอบ ๆ ได้แก่ เยื่อหุ้มกระดูกข้อศอกและเยื่อหุ้มข้อด้านเรเดียส เอ็นคล้องรอบกระดูกเรเดียส รอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนด้านในเป็นที่เกาะของเอ็นกล้ามเนื้อกลุ่มที่ทำหน้าที่งอข้อมือและคว่ำมือ (flexor-pronator group) รอบ ๆ ปุ่มกระดูกนี้มีอวัยวะรอบ ๆ ได้แก่ เอ็นข้อด้านใน (ulnar-collateral ligament) เส้นประสาทอัลนาร์ (Ulnar nerve) กล้ามเนื้อทั้งสองกลุ่มที่เกาะที่ปุ่มกระดูกทั้งสองด้านต้องทำงานหนักเมื่อมีการใช้งานของแขนและข้อศอกในการทำงาน เช่น ขณะใช้ค้อนและมีแรงกระแทกมาก ๆ โดยเฉพาะการทำงานที่กล้ามเนื้อต้องทำงานแบบยืดตัวต้านแรง (eccentric contraction) การทำงานของกล้ามเนื้อในลักษณะดังกล่าวหนัก ๆ และนาน ๆ ต่อเนื่องกัน อาจทำให้เอ็นกล้ามเนื้อเกิดการเจ็บปวด ทำงานได้น้อยลง

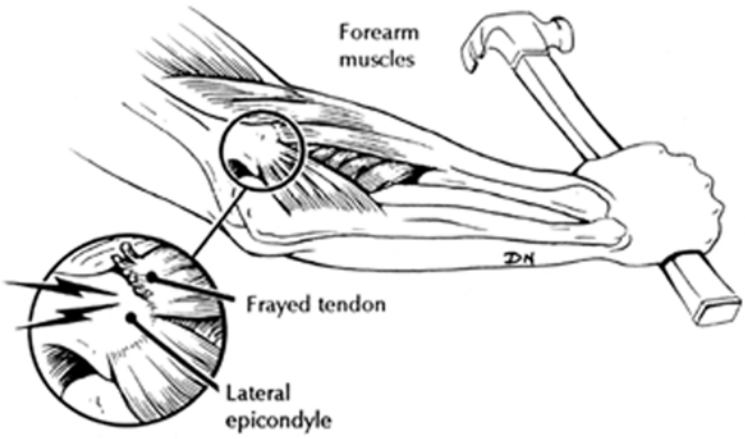
การบาดเจ็บของข้อศอก อันเนื่องมาจากการทำงานเกิดขึ้นไม่มากนักเมื่อเทียบกับการบาดเจ็บอื่น ๆ อุบัติการณ์พบมากขึ้นในคนงานที่ทำงานหนักและใช้กำลังแขนมาก ๆ มีการใช้มือบีบจับซ้ำ ๆ มีการเคลื่อนไหวข้อมือและนิ้วมือและเพิ่มความเร็วในการเคลื่อนไหวข้อศอกโดยเฉพาะอย่างยิ่งเมื่อข้อมืออยู่ในท่างอและข้อศอกอยู่ในท่าเหยียด การหงายแขนแรง ๆ ซ้ำ ๆ ร่วมกัน แรงสั่นสะเทือนทำให้เกิดการบาดเจ็บมากขึ้น ปัจจัยอื่นที่ส่งเสริมการบาดเจ็บได้แก่ การใช้กำลังเพิ่มขึ้น เครื่องมือทำงานออกแบบไม่ดี จังหวะของเครื่องกลเร็วเกินไป สิ่งแวดล้อมการทำงาน ไม่เหมาะสมและอุณหภูมิไม่เหมาะสม เช่น เย็นเกินไป การอักเสบของรอยนูนเหนือปุ่มกระดูก ต้นแขนทั้งด้านในและด้านนอกพบได้บ่อยในลูกจ้างอายุ 35-55 ปี พบในผู้หญิงมากกว่าผู้ชาย

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

คนทำงานที่ต้องทำงานในลักษณะใช้กล้ามเนื้อแขนและข้อศอกมาก เช่น งานก่อสร้าง งานที่ต้องใช้ค้อนทุบบ่อย ๆ นักเทนนิส เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การอักเสบของรอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนด้านนอก (lateral epicondylitis) พบบ่อยมาก การเปลี่ยนแปลงของร่างกายมักเกิดมีพยาธิสภาพตามหลังการฉีกขาดบางส่วนของเอ็นที่ใช้ในการกระดกข้อมือ (extensor carpi radialis) ที่เกาะบริเวณรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านนอกหรืออาจเกิดจากการอักเสบของเอ็นและเยื่อหุ้มกระดูกใกล้ที่เกาะของเอ็น หรืออาจเกิดจากการอักเสบของเยื่อหุ้มข้อบริเวณข้อใกล้เคียง (ดังรูปที่) พยาธิสภาพของเอ็นบริเวณที่อักเสบมักพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงโดยเป็นสีเทาเพิ่มขึ้นและมีการงอกของเส้นเลือดเล็ก ๆ บริเวณที่เอ็นอักเสบ (Angiofibroblastic hyperplasia)



รูป *แสดงตำแหน่งการอักเสบของรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านนอก*

การอักเสบของรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านใน (medial epicondylitis) มีอาการและการบาดเจ็บคล้ายกับการอักเสบของรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านนอก ยกเว้นลักษณะทางกายวิภาคไม่ซับซ้อนเหมือนทางด้านนอก ยกเว้นบริเวณด้านในมีเส้นประสาทอัลนาร์อยู่ใกล้เคียงทำให้ต้องแยกโรคการกดทับของเส้นประสาทนี้ออกไป

อาการและอาการแสดง

การอักเสบของรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านนอก

ผู้ป่วยมีอาการปวดบริเวณรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านนอกของข้อศอก หรืออาจมีอาการปวดร้าวไปด้านข้างของแขนทำให้ต้องแยกโรคจากการกดทับเส้นประสาทเรเดียส (radial tunnel syndrome) กำลังการบีบจับของข้อมือลดลง

ตรวจร่างกายพบ อาการกดเจ็บบริเวณรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านนอกหรือบริเวณเอ็นรอบ ๆ บางครั้งอาจมีอาการเจ็บเมื่อขยับข้อศอก อาการอาจจะมากขึ้นในท่าเหยียดแขนหรือโดยการต้านแรงในขณะที่ผู้ป่วยจะกระดกข้อมือและเหยียดนิ้ว เมื่อตรวจให้กล้ามเนื้อทำงานมาก ๆ แบบเอ็กเซ็นทริกทำให้มีอาการปวดมากขึ้น บางครั้งอาจพบว่าข้อศอกไม่สามารถเหยียดได้สุดในกรณีที่มีอาการเรื้อรังนาน ๆ

การอักเสบของรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนด้านใน

ลูกจ้างมีอาการเจ็บบริเวณรอยนูนเหนือปุ่มกระดูกต้นแขนด้านในหรือบริเวณข้อศอกใกล้กับจุดเกาะของเอ็นข้อด้านใน (medial collateral ligament) อาการปวดเป็นมากเมื่อตรวจโดยให้ลูกจ้างออกแรงต้านการ งอข้อศอกและงอข้อมือ กระดกข้อมือ งอข้อศอกและกำมืองอนิ้วมือขึ้น การตรวจพบการกดเจ็บที่เส้นประสาทอัลนาร์ และพบการเคลื่อนตัวของเส้นประสาทขณะงอเหยียดข้อศอก อาการปวดอาจเป็นเหตุมาจากการกดทับเส้นประสาท

การป้องกัน

1. การเปลี่ยนแปลงการทำงาน เช่น การดัดแปลงเครื่องมือ การเปลี่ยนสภาพแวดล้อมในการทำงาน การลดจำนวนหรือความเร็วในการทำงาน
2. การฝึกการทำงาน รวมทั้งฝึกความแข็งแรงกล้ามเนื้อของนิ้วมือ และข้อมือ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่มีความจำเป็น ในการวินิจฉัยภาวะการอักเสบของรอยนูนเหนือกระดูกต้นแขนทั้งด้านในและด้านนอก การส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการส่วนใหญ่เพื่อใช้แยกโรคอื่น ๆ เช่น การเจาะเลือดส่งตรวจต่าง ๆ การถ่ายภาพรังสี การส่งตรวจภาพจากคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. การตรวจร่างกาย พบ coffee cup test (Conrad test) ให้ผลบวก การต้านแรงกระดกข้อมือ ในท่าข้อศอกเหยียดมีอาการปวดสำหรับการอักเสบของตุ่มกระดูกด้านนอก
2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ
   - การเอกซเรย์ข้อศอกอาจพบหินปูนเกาะบริเวณ เอ็นข้อศอกที่อักเสบเรื้อรัง อาจใช้วินิจฉัยแยกโรคจากความเสื่อมของข้อศอก หรือมีกระดูกแตกในข้อ หรือมีเนื้องอกของกระดูกบริเวณ ข้างเคียง
   - การตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อเพื่อแยกโรคการกดทับเส้นประสาท

6.6 กลุ่มอาการแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่าบาดเจ็บจากการคุกเข่า และนั่งยองทำงานเป็นเวลานาน (Meniscus lesions following extended periods of work in a kneeling or squatting position)

บทนำ

แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่า เป็นกระดูกอ่อนชนิด Fibrocartilage มีลักษณะเป็นรูปเสี้ยววงพระจันทร์ 2 ชิ้น รองอยู่ด้านในของข้อเข่า 1 ชิ้นและรองอยู่ด้านนอกของข้อเข่าอีก 1 ชิ้น แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่านี้ถ้าตัดตามขวางจะมีลักษณะเป็นรูปลิ่ม แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่าด้านในจะยึดตรึงอยู่กับกระดูกหน้าแข้งด้านบนโดยรอบและไม่มีการเคลื่อนไหวในขณะเคลื่อนไหวข้อเข่า แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่าด้านนอกยึดติดกับกระดูกในข้อบางส่วนและยึดติดกับเอ็นไขว้หลังในข้อเข่า ทำให้สามารถเคลื่อนไหวได้ในขณะที่มีการเคลื่อนไหวข้อเข่า แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเข่าทำหน้าที่หลายประการ ได้แก่ ช่วยทำให้ผิวข้อด้านบนเข้ารูปกันพอดี ช่วยกระจายแรงที่ผ่านข้อเข่าจากต้นขาลงไปยังขาท่อนล่างให้น้ำหนักแรงกระจายลงที่ผิวข้ออย่างสม่ำเสมอ เป็นแผ่นรับน้ำหนักลดแรงกระแทกจากความยืดหยุ่นของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเอง ช่วยลดแรงเสียดทานและเพิ่มการหล่อลื่นในข้อเข่า การบาดเจ็บของข้อเข่าที่ทำให้เกิดการฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อมักเกิดจากการบิดหมุนข้อเข่าและมีการกระแทกที่ข้อเข่าอย่างรุนแรง การฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อทำให้หน้าที่ในการกระจายแรงของข้อเข่าและการรับน้ำหนักกระแทกของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อเสียไปเป็นเหตุนำให้เกิดการเสื่อมของข้อเข่าได้

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

ลักษณะงานที่ทำให้เกิดการฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อจากการคุกเข่าและนั่งยองทำงานนานกว่าวันละ 2 ชั่วโมง หรือมีการลุกขึ้นลงมากกว่า 30 ครั้งต่อวันและทำงานนานกว่า 1 ปี งานอาชีพดังกล่าว เช่น ช่างปูพื้น ช่างปูพรม คนสวน พนักงานทำความสะอาด ช่างประกอชิ้นส่วนรถยนต์ ช่างปั้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ข้อเข่าของคนงานที่ทำงานหนักมีการใช้กำลังข้อเข่าในการยกของหนักซ้ำ ๆ อยู่ในท่าคุกเข่าหรือนั่งยองเป็นเวลานาน แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อต้องทำหน้าทีในการส่งผ่านแรงและรับแรงที่ผ่านข้อเป็นเวลานาน ๆ ติดต่อกันอาจทำให้มีการเปลี่ยนแปลงภายในเส้นใยคอลลาเจนของกระดูกอ่อนซึ่งมีลักษณะการเรียงตัวทั้งตามแนวยาวของแผ่นกระดูกอ่อนและการเรียงตัวตามรัศมีวงของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อ เมื่อข้อเข่าอยู่ในท่างอและรับน้ำหนักนาน ๆ เข่าที่เหยียดและบิดหมุนออกอาจทำให้เกิดการฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อได้ ลักษณะการฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้ออาจมีลักษณะเป็นรอยฉีกตามขวางตรง ๆ (Flap Tear) การฉีกตามแนวยาว (longitudinal Tear) จนทำให้มีลักษณะคล้ายหูหิ้วถังน้ำ (Bucket Handle) ทำให้เข่าอาจล็อคติด ลักษณะการฉีกขาดจากการนั่งคุกเข่าและนั่งยองนานมักเป็นการฉีกขาดป็นริ้วและแยกชั้น (degenerative Tear) แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อที่ขาดอาจเสียดสีกับกระดูกอ่อนผิวข้อทำให้กระดูกอ่อนผิวข้อ

เป็นแผลและการส่งผ่านแรงผ่านแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อไม่ดีทำให้กระดูกอ่อนผิวข้อต้องรับน้ำหนักมากส่งผลให้เกิดภาวะข้อเข่าเสื่อมตามมา

การบาดเจ็บของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อ เป็นสาเหตุสำคัญสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ลูกจ้างต้องหยุดงาน ยิ่งไปกว่านั้นอาจเป็นเหตุให้มีอาการเรื้อรังนำมาสู่ความบกพร่องในการประกอบอาชีพและอาจต้องผ่าตัดรักษาผู้ป่วยที่แผ่นรองกระดูกอ่อนในข้อขาดมีโอกาสเกิดข้อเสื่อมมากขึ้นถึง 4 เท่า จากการศึกษาปัจจัยการเกิดการฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อ พบว่าสาเหตุของการเกิดการฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อ อาจเกิดจากปัจจัยหลายประการ ได้แก่ การเล่นกีฬา การทำงานอาชีพที่มีการคุกเข่าและนั่งยองเป็นเวลานาน ๆ และภาวะข้อหลวม จากการศึกษาโดยใช้แบบสอบถามในประเทศอังกฤษ พบว่าการนั่งคุกเข่าทำงานและนั่งยองทำงานเป็นเวลานาน ๆ เป็นสาเหตุของการเกิดการฉีกขาดของหมอนรองข้อ ทั้งแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง โดยมีค่าความเสี่ยง (odd ratio) อยู่ที่ 2 – 4 เท่า อย่างไรก็ตามปัจจัยร่วมอื่น ๆ ก็มีผลต่อการเกิดการฉีกของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อ เช่น การยกของหนัก น้ำหนักตัว ประวัติการบาดเจ็บของข้อเข่าในอดีต เป็นต้น

อาการและอาการแสดง

อาการของคนงานที่มีภาวะแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อฉีกขาดจะมีอาการ เจ็บในข้อขณะที่มีการลงน้ำหนัก เช่น เดินหิ้วของหนัก วิ่ง กระโดด หรืออยู่ในท่าที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บ เช่น การนั่งคุกเข่าหรือนั่งยอง บางครั้งอาจมีอาการข้อสะดุดมีอากรเจ็บเสียวแปลบในข้อเข่า ข้อเข่าอาจล็อคติดในท่าใดท่าหนึ่ง เช่น ขณะก้าวขึ้นบันได เมื่อเข่าล็อคติดบางครั้งขยับข้อเข่าไปมาจะคลายล็อคได้เอง ถ้ามีอาการอักเสบข้อเข่าจะมีอาการปวดข้อเข่าอาจบวมทำให้งอเหยียดเข่าลำบาก นอกจากนี้ยังอาจทำให้การเดินลำบากมีการเปลี่ยนแปลงท่าทางการเดิน มีลักษณะเป็น Antalgic Gait

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยภาวะการบาดเจ็บของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อจากการนั่งคุกเข่าและนั่งยองนานจากการทำงานประกอบด้วย การซักประวัติอาการบาดเจ็บ ลักษณะการทำงาน การตรวจร่างกายและการส่งตรวจทางภาพรังสี หรือภาพจากการตรวจสนามแม่เหล็กไฟฟ้า การตรวจร่างกายการ ฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อ มีสิ่งตรวจพบ ดังนี้

1. ข้อเข่าบวม ตรวจพบมีของเหลวในข้อเข่า การตรวจใช้การตรวจโดยตรวจ Ballottement การตรวจ Patellar Tapping Test หรือ การตรวจ Fluid Shift Test

2. มีการกดเจ็บบริเวณขอบข้อส่วนที่มีแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อฉีก (Joint line tenderness)

3. การตรวจเฉพาะ มีการตรวจที่ทำให้มีอาการเจ็บบริเวณที่แผ่นกระดูกอ่อนรองข้อขาดหรือมีเสียงในข้อ เช่น McMurrey test Apley test เป็นต้น

การตรวจร่างกายเพื่อวินิจฉัยภาวะแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อในผู้ที่อายุเกินกว่า 40 ปี มักแยกจากการตรวจพบในผู้ป่วยข้อเข่าเสื่อมทั่วไป ซึ่งอาจมีแผลที่กระดูกอ่อนทำให้การแปลผลการตรวจร่างกายผิดพลาดได้

การตรวจวินิจฉัยที่สำคัญในการวินิจฉัยภาวการณ์ฉีกของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อ ได้แก่ การถ่ายภาพรังสีของข้อเข่า ทั้งในท่า Antero-posterior ท่า Lateral และการถ่ายภาพรังสีของกระดูกสะบ้า การถ่ายภาพรังสีธรรมดานี้ไม่สามารถใช้ในการวินิจฉัยภาวะแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อได้ แต่สามารถช่วยในการวินิจฉัยแยกโรคอื่น ๆ เช่น ข้อเข่าเสื่อม หินปูนเกาะแผ่นรองกระดูกอ่อน (Chondrocalcinosis) การมีเศษกระดูกแตกลอยในข้อ การตรวจที่สำคัญที่ช่วยในการวินิจฉัยที่สำคัญ คือ การตรวจด้วยเครื่องตรวจสนามแม่เหล็กไฟฟ้า (MRI) การตรวจด้วย MRI สามารถทำให้เห็นลักษณะการฉีกขาดของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อหรือแผลที่กระดูกอ่อนผิวข้อหรือภาวะข้อเข่าเสื่อม อย่างไรก็ตามการตรวจด้วย MRI อาจให้ผลการตรวจเป็นผลบวกเทียมและมีราคาแพงมาก การส่งตรวจควรต้องส่งตรวจโดยแพทย์ผู้เชี่ยวชาญเท่านั้น

ประเทศเยอรมนี นิวซีแลนด์และหลายประเทศยังจัดว่าภาวะการฉีกของแผ่นกระดูกอ่อนรองข้อบาดเจ็บจากการคุกเข่าและนั่งยองทำงานนานเป็นโรคจากงาน สำหรับประเทศไทยยังไม่มีหลักฐานการเกิดภาวะนี้จากการทำงานที่ชัดเจน จึงยังไม่ควรจัดว่าเกิดจากงาน ควรพิจารณาเป็นราย ๆ

6.7 กลุ่มอาการช่องข้อมือ (Carpal Tunnel Syndrome)

บทนำ

กลุ่มอาการช่องข้อมือ (Carpal Tunnel Syndrome – CTS) เป็นกลุ่มอาการที่มีอาการปวด เสียวร้าวบริเวณฝ่ามือจากข้อมือไปถึงปลายนิ้วกลาง อาจรุนแรงถึงทำให้นิ้วชาหรือนิ้วอ่อนแรง และปวดหรือชาตลอดเวลาได้ มีสาเหตุการแคบลงของช่องข้อมือไปบีบรัดเส้นประสาทมีเดียนบริเวณข้อมือด้านฝ่ามือ ซึ่งมีสาเหตุจากหลายปัจจัย และมักเป็นปัญหาในผู้ใช้แรงงานที่ใช้ข้อมือ หรือออกแรงที่ข้อมือมาก ๆ ในบางท่าของข้อมืออย่างซ้ำ ๆ ซาก ๆ และถูกกล่าวหาว่าเป็นโรค เนื่องจากการทำงาน ซึ่งมีปัจจัยตัวพิจารณาหลายประการ และยังปีนข้อโต้เถียงกันอย่างไม่มีข้อยุติ ทั้ง ๆ ที่ค้นพบโดย Sir Paget ตั้งแต่ปี ค.ศ. 1854

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

เนื่องจากกลุ่มอาการช่องข้อมือนี้อาจมีสาเหตุจากหลายปัจจัย จึงมีการวิจัยอย่างมากมาย และมีข้อถกเถียงที่ยังหาข้อยุติไม่ได้ ว่าเกิดจากการทำงานหรือเนื่องจากอาชีพหรือไม่ ลักษณะงานที่พบบ่อยได้แก่

1. ผู้ที่ทำงานใช้มือมาก เช่น ต้องยก หรือหิ้วของหนัก จับ หรือกดอุปกรณ์ที่มีการสั่นสะเทือนมาก ๆ บ่อย ๆ เป็นระยะเวลานาน ๆ หรือใช้แรงกำมือ บีบนิ้ว และเคลื่อนไหวข้อมือมาก ๆ เช่น ช่างไม้ ช่างปูน ช่างกลึง คนงานโรงน้ำแข็ง เป็นต้น พบว่ามีอาการบ่อยกว่าคนงานอื่นประมาณ 3-4 เท่า แต่ก็พบเพียงร้อยละ 1 ถึง 2 เท่านั้น ในคนงานประเภทเดียวกัน บางอาชีพถ้ามีอาการพบว่าต้องทำงานในลักษณะเช่นนั้นติดต่อกันไม่น้อยกว่า 5 ปี และอายุเกิน 40 ปี และมีอาการติดต่อกันไม่น้อยกว่า 6 เดือน พักแล้วอาการดีขึ้น **แต่ต้องไม่มีโรคอื่น ๆ หรือการบาดเจ็บร่วมด้วย**

2. การทำงานในท่ากระดกหรืองอข้อมือมากกว่า 45 องศา หรือเบนข้อมือไปทางนิ้วก้อยมาก ๆ หรือต้องใช้แรงนิ้วบีบมาก เช่น ช่างเย็บผ้า ช่างเย็บรองเท้า หรือพนักงานพิมพ์คอมพิวเตอร์ ที่ต้องใช้มือในท่านั้นนาน ๆ จะมีการกดเส้นประสาทมีเดียนทำให้เมื่อมีการพักแล้วอาการดีขึ้น การจับกำเครื่องมือที่สั่นสะเทือนนาน ๆ พบว่าบางรายมีการเปลี่ยนแปลงทางเคมีของเนื้อเยื่อประสาท ทำให้เกิดอาการได้เช่นกัน

บางประเทศเคยยอมรับว่าอาการช่องข้อมือเกิดจากการงานและอาชีพ หลังจากได้ตัดปัจจัยอื่น ๆ ออก แต่หลายประเทศไม่ยอมรับ เพราะมีข้อจำกัดอื่นๆ อีกมากดังได้กล่าวแล้วข้างต้น โดยเฉพาะเรื่องปัจจัยทางจิตวิทยาสังคม (Psychosocial factor)

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

กลุ่มอาการช่องข้อมือ (carpal tunnel syndrome) เป็นผลจากการที่มีอะไรไปบีบ กดรัดหรือทับเส้นประสาทมีเดียนในส่วนที่อยู่ภายในช่องข้อมือ ซึ่งทำให้เกิดพยาธิสภาพหรืออาการชา ปวด เสียว ไปตามเส้นประสาทถึงปลายประสาทบริเวณปลายนิ้วกลาง ถ้าเรามาพิจารณาถึงกายภาพของช่องข้อมือ ซึ่งอยู่ด้านฝ่ามือของข้อมือในสภาพที่หงายมือ (ดังรูป) จะพบว่าส่วนบนของช่องนี้ประกอบด้วยเอ็นข้อมือขวาง

(transverse carpal ligament) อยู่ด้านบนหรือหลังคาของช่องนี้ ใต้ลงไปในช่องจะพบเอ็นนิ้วมือต่าง ๆ หลายเส้น เส้นโลหิตของมือและเส้นประสาทมีเดียนอยู่ตรงกลาง และวางอยู่บนเอ็นนิ้วมือ โดยมีกระดูกมือเป็นพื้นและฝาของช่องข้อมือ และเยื่อบุช่องข้อมือ เมื่อใดมีการอักเสบของเอ็น เยื่อหุ้มเอ็น หรือเนื้อเยื่อบริเวณนั้น จะทำให้ช่องนี้แคบลงไปกดรัดตึงเส้นประสาทมีเดียน ทำให้เกิดอาการปวด เสียว ชา หรือการเคลื่อนไหวข้อมือในบางทิศทาง ทำให้เอ็นขวางข้อมือต่ำลง หรือช่องข้อมือแคบแบนลง จะไปกดทับเส้นประสาทมีเดียนทำให้เกิดพยาธิสภาพที่เส้นประสาทมีเดียน จากการขาดเลือดมาเลี้ยงบริเวณนั้น (endoneural ischemia) และทำให้เกิดอาการได้เช่นกัน พบในกลุ่มโรครูมาทอยด์, โรคเบาหวาน, โรคไทรอยด์ และโรคเกาต์ เป็นต้น ซึ่งจะมีอาการอักเสบบริเวณนี้ด้วย (ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของโรคนั้น) ทำให้ช่องข้อมือแคบลง กดเบียดทับเส้นประสาทมีเดียนหรือเกิดจากการบาดเจ็บบริเวณข้อมือ ทำให้ข้อมือบวม ก็ทำให้ช่องข้อมือนี้แคบลงได้เช่นกัน ทั้งนี้รวมทั้งการแตกหักของกระดูกมือหรือข้อเคลื่อนบริเวณนี้ไปกดทับเบียดเส้นประสาทมีเดียน ก็จะมีอาการได้เหมือนกัน ทั้งนี้รวมถึงการบาดเจ็บอื่น ๆ บริเวณอุ้งมือ ก็ทำให้บริเวณนี้บวมและอักเสบมีอาการได้

นอกจากนี้กลุ่มอาการช่องข้อมือนี้ยังพบมากในเพศหญิง ผู้สูงอายุ ผู้ที่มีน้ำหนักตัวเกิน มีดัชนีมวลกาย [BMI] มากกว่า 28 ผู้ที่มีสุขภาพอ่อนแอไม่แข็งแรง ดื่มสุรามาก หญิงตั้งครรภ์และมารดาให้นมบุตร พันธุกรรม นักกีฬาบางประเภท มากกว่าครึ่งของคนไข้โรคเลือดที่ได้รับการปลูกถ่ายเซลล์ต้นกำเนิด และในผู้ที่ทำงานในสิ่งแวดล้อมที่ผิดปกติ เช่น ในที่อุณหภูมิต่ำมาก หรือพบบ่อยในคนงานบางอาชีพที่ใช้มือมาก

ดังนั้นจะเห็นว่ากลุ่มอาการช่องข้อมือนี้มีสาเหตุประกอบกันมากมาย ยากที่จะหาข้อสรุปได้ว่าอะไรเป็นสาเหตุที่แน่นอน อาจเป็นปัจจัยเดียวหรือหลายปัจจัย ต้องตรวจสอบเป็นราย ๆ ไป

อาการและอาการแสดง

อาการอาจเริ่มจากชา ๆ หรือรู้สึกแปร่ง ๆ ที่ปลายนิ้วกลางของมือ งอเหยียดไม่คล่อง เป็น ๆ หาย ๆ ระยะแรกมีอาการระยะสั้น ๆ พอเลิกใช้มือก็ค่อยยังชั่วและหายไป ต่อมามีอาการปวดที่ปลายนิ้วมือแล้วไม่มีความรู้สึก หรือนิ้วอ่อนแรง เป็นต้น

อาการต่าง ๆ อาจแบ่งง่ายเป็น 2 จำพวก คือ

1. เริ่มมีอาการเสียวและชาที่ปลายนิ้ว แล้วมีอาการปวดในเวลากลางคืน พวกนี้มักเกิดจากการบาดเจ็บ บริเวณช่องข้อมือหรือบาดเจ็บต่อเอ็นประสาทมีเดียนโดยตรง

2. เริ่มมีอาการปวด อ่อนแรง และมีความรู้สึกช้า หรือเริ่มชาที่นิ้วและมือ ส่วนมากมักเกิดจากพยาธิสภาพที่เนื้อเยื่ออ่อนรอบ ๆ เส้นปราสาทมีเดียน เช่น ปลอกเอ็นอักเสบหรือการอักเสบอื่น ๆ บริเวณนั้นจากโรคต่าง ๆ ทำให้อวัยวะบริเวณนั้นมีอาการอักเสบ หรือการใช้งานข้อมือหรือนิ้วมือ ในท่าที่ข้อมือกระดกขึ้นมาก หรืองอลงมาก ๆ ทำให้ช่องข้อมือแคบลง ในระยะแรกของโรคเมื่อข้อมืออยู่ในท่าปกติอาการจะบรรเทา เมื่ออาการมากขึ้น พักเปลี่ยนท่าแล้วไม่ดีขึ้น และมีอาการทุกครั้งที่ข้อมืออยู่ในท่านั้นนาน ๆ หรือใช้นิ้วมือออกแรงบีบของมาก ๆ เป็นต้น

การป้องกัน

1. ป้องกันปัจจัยเสี่ยงอื่น ๆ เช่น งดดื่มสุรา ควบคุมน้ำหนัก ออกกำลังกายและรักษาโรคร่วมอื่น ๆ

2. ควบคุมปัจจัยทางการยศาสตร์ เช่น หลีกเลี่ยงการใช้มือในท่าที่ทำให้เกิดการงอหรือกระดกข้อมือมาก การกำอุปกรณ์ที่สั่นสะเทือนนาน ๆ กรณีจำเป็นอาจต้องเปลี่ยนหน้าที่ และไม่ทำงานในสภาพแวดล้อมที่ไม่เหมาะสม เป็นต้น

3. การใช้อุปกรณ์เสริมหรือป้องกัน เช่น ใช้แท่นรองข้อมือที่เหมาะสมในรายที่ใช้เครื่องคอมพิวเตอร์ ออกแบบเครื่องมือที่ไม่ทำให้ข้อมือต้องใช้งานในท่าที่อาจทำให้เกิดโรค เป็นต้น

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

1. มีอาการและการแสดงเด่นชัด (Typical) วินิจฉัยได้ ในบางรายอาจต้องแยกโรคที่เกิดจากการกดประสาทมีเดียนบริเวณแขน

2. การตรวจ Phalen test ให้ผลบวก โดยให้งอข้อมือทั้งสองข้างให้เต็มที่ ประมาณ 30 วินาที จะมีอาการปวด เสียว ชา ที่ปลายนิ้วกลาง อาการมากน้อยขึ้นอยู่กับว่าอยู่ในท่านั้นนานเท่าใด การนับโดยเริ่มนับเมื่องอพับที่มือทั้ง 2 มาจรดกัน จนกระทั่งเริ่มมีอาการนับได้น้อยแปลว่ามีอาการมาก ในบางรายอาจเป็นทั้ง 2 มือ ซึ่งต้องนับแยกเป็นมือ ๆ ไป ถ้ามีอาการก่อนนับถึง 30 ถือว่าใช่หรือเป็นมาก

3. การตรวจด้วยไฟฟ้าวินิจฉัย (Electrodiagnosis) จะพบระยะเวลาของการสื่อ (Latency) ของเส้นประสาทมีเดียนช้าลงร้อยละ 25-30 เมื่อเทียบกับมือที่ไม่มีอาการหรือ amplitude น้อยลง

4. การตรวจเลือดเพื่อแยกโรค เช่น การตรวจระดับกรดยูริค การตรวจการทำงานของต่อมไทรอยด์ การตรวจระดับน้ำตาลในเลือด และรูมาทอยด์แฟคเตอร์ (RF) เป็นต้น

5. การตรวจร่างกายทั่ว ๆ ไป ขั้นพื้นฐานเพื่อวินิจฉัยโรค หรือหาโรคที่ร่วมด้วย รวมทั้งคลำหรือกดเส้นบริเวณนั้น เพื่อค้นหารอยโรคหรือหาระดับความรุนแรงของโรคด้วย

6. ประวัติการบาดเจ็บบริเวณข้อมือก่อนมีอาการ

7. ในรายที่วินิจฉัยไม่ได้ การทำ MRI เปรียบเทียบ กับข้อมือปกติอาจพบว่าช่องแคบลงกดเส้นประสาทมีเดียนชัดเจน แต่ความแคบลงก็อาจไม่สัมพันธ์กับอาการได้

8. ต้องตรวจแยกโรคอื่น ๆ ที่มีอาการคล้ายกัน เช่น โรคเบาหวาน โรคกลุ่มรูมาทอยด์ เป็นต้น

6.8 อาการปวดหลังส่วนล่างจากการทำงาน (Occupational low back pain)

บทนำ

ปวดหลังเป็นกลุ่มอาการที่พบได้บ่อยมากในกลุ่มผู้ป่วยที่ไปพบแพทย์ เป็น 1 ใน 7 กลุ่มอาการที่พบบ่อยที่สุด อาการปวดหลังมีสาเหตุแตกต่างกันมากมาย ในที่นี้จะกล่าวถึงเฉพาะกลุ่มอาการปวดหลังที่เกี่ยวเนื่องกับระบบกระดูกและข้อบริเวณบั้นเอว การแยกโรคที่เกิดจากสาเหตุอื่นๆ ส่วนใหญ่สามารถแยกได้ด้วยการซักประวัติและตรวจร่างกาย เช่น อาการปวดเนื่องจากอวัยวะภายใน เช่น หลอดไต มักปวดแบบปวดดิ้น, ปวดบิด (visceral pain) อาการปวดร้าวไปตำแหน่งต่าง ๆ อาจบอกสาเหตุได้ เช่น อาการปวดร้าวไปที่หน้าท้อง ขาหนีบ ซึ่งอาจบ่งถึงตำแหน่งอวัยวะภายในช่องท้อง การปวดร้าวไปตำแหน่งต่าง ๆ ที่ไม่เป็นไปตามเหตุผลทางกายวิภาค อาจหมายถึงสาเหตุทางจิตใจ อาการที่ปวดต่อเนื่องและรุนแรงขึ้นเรื่อย ๆ ภายในช่วงเวลาเกิน 3 สัปดาห์ อาจหมายถึงสาเหตุที่ร้ายแรง เช่น มะเร็ง หรือโรคติดเชื้อ เป็นต้น ในที่นี้ขอกล่าวเฉพาะอาการปวดที่มีสาเหตุจากระบบกระดูกและข้อ ตลอดจนเอ็นระบบประสาทและกล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้อง ซึ่งเป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยที่สุดในกลุ่มผู้ป่วยปวดหลัง

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

งานที่ทำให้เกิดการบาดเจ็บเฉียบพลัน เช่น การยกของที่ไม่เหมาะสม ซึ่งอาจคำนวณได้จากดัชนีการยก (lifting index) หลังการบิดเอี้ยวหลังอย่างรุนแรงแล้วเกิดอาการปวดมาก ภายใน 1-2 วัน

อาชีพที่จำต้องก้มหรือบิดเอวเป็นประจำเนิ่นนาน เช่น อาชีพพยาบาล อาชีพที่นั่งทำงานกับพื้นเป็นประจำ อาชีพขับรถบรรทุก อาชีพทำงานนั่งโต๊ะ ลักษณะดังกล่าวอาจเป็นสาเหตุของการปวดหลังเรื้อรัง หรือเป็น ๆ หาย ๆ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การบาดเจ็บต่อโครงสร้างและเนื้อเยื่อต่าง ๆ บริเวณบั้นเอวเกิดขึ้นได้ 2 กรณี คือ กรณีแรกการบาดเจ็บที่เกิดจากแรงกระทำที่มากผิดปกติ กระทำต่อโครงสร้างที่ปกติ ดังในกรณีการบาดเจ็บจากอุบัติเหตุที่เกิดขึ้นชัดเจน เช่น ถูกรถชน และกรณีที่สองเป็นการบาดเจ็บจากแรงกระทำที่ปกติแล้ว โครงสร้างที่ปกติทนได้แต่โครงสร้างที่เริ่มเสื่อมทรุดโทรมแล้วทนไม่ได้ หรือโครงสร้างส่วนนั้นยังไม่พร้อมรับแรงกระทำนั้น ๆ เช่น กล้ามเนื้อและเอ็นที่ยังไม่ได้รับการอุ่นเพื่อยืดหยุ่นที่เพียงพอแล้วได้รับแรงกระชากทันที ซึ่งอาจมีผลทำให้เกิดการฉีกขาดของกล้ามเนื้อและเอ็นได้ เช่น กรณีของกล้ามเนื้อเอวเคล็ดจากการทำงาน (back strain) ในกรณีของการเคลื่อนที่ของหมอนรองกระดูกสันหลัง (herniated lumbar disc) นั้นเกิดเนื่องจากแรงอัดภายในหมอนรองกระดูกสันหลัง สูงเกินที่ผนังหุ้มรอบหมอนรองกระดูกสันหลัง (annulus fibrous) จะทนทานได้ เกิดการฉีกขาดและส่วนหมอนตามแนวฉีกขาดนี้ออกมาซึ่งมักจะเคลื่อนสู่ตำแหน่งของรากประสาท เนื่องจากโครงสร้างของผนังรอบหมอนรองกระดูกสันหลังส่วนนี้บางกว่าส่วนอื่น การฉีกขาดและเคลื่อนตัวของหมอนรองกระดูกสันหลังเช่นนี้ มักเกิดบนพื้นฐานที่มีการเสื่อมและการเกิดรอยฉีกขาดต่อเนื่องของเยื่อหุ้ม

หมอนรองกระดูกสันหลังอยู่ก่อนแล้ว จึงเป็นประเด็นปัญหาในการวินิจฉัยถึงสาเหตุและสัดส่วนของการบาดเจ็บเนื่องจากการทำงานนั้น เป็นสาเหตุหลักหรือไม่เพียงใด หลักฐานทางวิทยาศาสตร์บ่งชี้ว่างานที่มีการก้มเป็นกิจวัตรหรือแรงสั่นสะเทือน เช่น อาชีพพยาบาล อาชีพคนขับรถบรรทุก พบอุบัติการณ์อาการปวดหลังสูงกว่าคนทั่วไป

อาการและอาการแสดง

อาการปวดหลังที่อาจเกี่ยวเนื่องจากการทำงานสามารถจำแนกได้ 3 กลุ่ม ดังนี้

1. กลุ่มอาการปวดหลังเฉียบพลัน ซึ่งเกิดจากการก้มยกของหรือการบิดเอวที่ผิดจังหวะ อาการปวดพบกระจายอยู่บริเวณแผ่นเอวเบื้องล่าง หรือบริเวณแก้มก้น (gluteal region) อาจร้าวไปบริเวณต้นขาแต่ไม่เกินหัวเข่า เป็นกลุ่มอาการที่พบบ่อยที่สุด และ 80-90% อาการจะดีขึ้นจนเป็นปกติภายใน 2-3 สัปดาห์

2. กลุ่มอาการปวดร้าวไปที่ขา (Sciatica) ประวัติการเจ็บป่วยคล้ายกับกลุ่มแรกแต่มีอาการปวดร้าวไปที่ขาบริเวณน่องและปลายเท้า ซึ่งการปวดร้าวขึ้นกับรากประสาทที่เกี่ยวข้อง ในกรณีที่เกิดจากหมอนรองกระดูกเคลื่อนมักพบรากประสาทที่เกี่ยวข้องดังนี้ (จากมากไปหาน้อย) รากประสาทเอวเส้นที่ 5 (L5), รากประสาทกระเบนเหน็บเส้นที่ 1 (S1), รากประสาทเอวเส้นที่ 4 (L4), อาการอื่น ๆ ที่สำคัญได้แก่ การปวดตามแนวรากประสาท ซึ่งแสดงออกโดยผลตรวจด้วยการโยกขาที่เหยียดตรง ในขณะผู้ป่วยนอน (Straight leg raising test หรือ cross straight leg raising test) ให้ผลบวก อาจพบการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อและอาการชาของกล้ามเนื้อและพื้นที่ผิวหนังที่เลี้ยงด้วยรากประสาทที่เกี่ยวข้องตลอดจนการลดลงของ reflex ส่วนน้อยของผู้ป่วยกลุ่มนี้อาจมีอาการผิดปกติด้านการขับถ่ายอุจจาระและปัสสาวะ ซึ่งเกิดจากการกดทับของรากประสาทกระเบนเหน็บหลายเส้น (S2, S3 และ S4)

3. กลุ่มอาการปวดล้าบริเวณน่อง ขณะเดินและผู้ป่วยต้องหยุดเดินหลังจากเดินได้ระยะทางหนึ่ง (Claudication) โรคกลุ่มนี้มักเกิดจากการตีบแคบของโพรงรากประสาท (spinal stenosis) ซึ่งไม่เกี่ยวเนื่องกับการบาดเจ็บในขณะทำงาน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยโรคกลุ่มปวดหลังมักใช้ประวัติอาการ การดำเนินโรคและการตรวจร่างกายเป็นส่วนใหญ่ การตรวจทางห้องปฏิบัติการมีประโยชน์ในด้านแยกโรคจำเพาะ เช่น มะเร็งกระดูกสันหลัง โรคติดเชื้อ โรคข้ออักเสบ เป็นต้น การตรวจทางรังสีแม่เหล็ก (MRI) มีจุดประสงค์เพื่อวางแผนผ่าตัดเป็นสำคัญ เช่น โรคกลุ่มที่ 1 และ 2 ที่กล่าวข้างต้น การตรวจทางรังสีมักให้ผลลบหรือไม่พบลักษณะจำเพาะในกลุ่มที่ 3 ซึ่งเป็นโรคโพรงประสาทสันหลังตีบ มักพบลักษณะการเปลี่ยนแปลงด้านข้อเสื่อมชัดเจน เช่น กระดูกงอก หมอนรองกระดูกสันหลังแห้ง ช่องหมอนรองกระดูกสันหลังตีบแคบ ตลอดจนความผิดปกติในการเรียงตัวของปล้องกระดูกสันหลังที่พบได้บ่อย เช่น ข้อสันหลังเลื่อน (spondylolisthesis) หลังคด (scoliosis) เป็นต้น

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

แนวทางการวินิจฉัยว่าอาการปวดหลังเนื่องจากการทำงานหรือไม่ ขึ้นอยู่กับประวัติ ลักษณะ

บรรณานุกรม

1. พรชัย สิทธิศรัณย์กุล. โรคจากความสั่นสะเทือน. ใน: สมชัย บวรกิตติ, โยธิน เบญจวัง, ปฐม สวรรค์ปัญญาเลิศ, บรรณาธิการ. ตำรา อาชีวเวชศาสตร์. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ : สำนักพัฒนาวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2542.
2. พีระพงษ์ สายเชื้อ. การบาดเจ็บของกล้ามเนื้อและกระดูกโครงร่างเหตุอาชีพที่พบบ่อย. ใน: สมชัย บวรกิตติ, โยธิน เบญจวัง, ปฐม สวรรค์ปัญญาเลิศ, บรรณาธิการ. ตำราอาชีวเวชศาสตร์. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ : สำนักพัฒนาวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2542.
3. สสิธร เทพตระการพร. การยศาสตร์. ใน: สมชัย บวรกิตติ, โยธิน เบญจวัง, ปฐม สวรรค์ปัญญาเลิศ, บรรณาธิการ. ตำราอาชีวเวชศาสตร์. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ : สำนักพัฒนาวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2542.
4. อดุลย์ บัณฑุกุล. อาชีวเวชศาสตร์และศูนย์อาชีวเวชศาสตร์โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี. ใน: สมชัย บวรกิตติ, โยธิน เบญจวัง, ปฐม สวรรค์ปัญญาเลิศ, บรรณาธิการ. ตำราอาชีวเวชศาสตร์. กรุงเทพมหานคร: คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ : สำนักพัฒนาวิชาการแพทย์ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข, 2542.
5. Donald Cole:Work- Related MusculoskeletalDisorders,Institute for Work & Health : At CCOHS OHS Forum on New Strategies forRecognizing and Preventing Occupational Disease March 4 2005
6. World Health Organization. Identification and control of work-related diseases. Technical report No.174. Geneva: World Health Organization.
7. www.aut.ac.nz/research_showcase/research_activity_areas/prrc/OOS Prevention Literature Review, Physical Rehabilitation Research Centre School of Physiotherapy, Auckland University of Technology Auckland New Zealand

1. Radial styloid tenosynovitis due to repetitive movements, forceful exertions and extreme posture of the wrist

1. Finkelstein H. stenosing tendovaginitis at the radial styloid process. J Bone Joint Surg (Am) 1930;12:509-40.
2. Piligian G, Herbert R, Hearns M, Dropkin J, Landsbergis P, Cherniack M. Evaluation and management of chronic work-related musculoskeletal disorders of the distal upper extremity. Am J Ind Med. 2000 Jan;37(1):75-93. Review.
3. Thornson E, Szabo RM. Common tendonitis problems in the hand and forearm. Orthop Cloin North Am 1992;23:65-74.

2. Chronic tenosynovitis of hand and wrist due to repetitive movements, forceful exertions and extreme postures of the wrist

1. Koopman WJ, Boulware DW, Heudebert GR. Clinical primer of rheumatology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
2. Ryzewicz M, Wolf J. Trigger Digits: Principles, Management, and Complications. J Hand Surg 2006;31:135–46.

3. Olecranon bursitis due to prolonged pressure of the elbow region

1. American Association of Orthopaedic Surgeons. Elbow(Olecranon) bursitis [Homepage on Internet]. c1995-2007 [cited 2007 Mar 7]. Available from: http://orthoinfo.aaos.org/fact/thr_report.cfm?Thread_ID=166&topcateg
2. Emedicine. olecranon bursitis [Homepage on Internet]. c1996-2006 [Updated 2006 Nov 22; cited 2007 Mar 8]. Available from: http://www.emedicine.com/PMR/topic91.htm
3. Workers compensation board. Olecranon bursitis [Homepage on Internet]. No date [cited 2007 Mar 8]. Available from: http://www.wcb.ab.ca/providers/mago21.asp.

4. Prepatellar bursitis due to prolonged stay in kneeling position

1. Dawn B, Williams JK, Walker SE. Prepatellar bursitis: a unique presentation of tophaceous gout in a normouricemic patient. J Rheumatol 1997;24(5):976-8.
2. Donahue F, Turkel D, Mnaymneh W, Ghandur-Mnaymneh L. Hemorrhagic prepatellar bursitis. Skelet Radiol 1996;25:298-301.
3. Fujimoto H, Shimofusa R, Shimoyama K, Nagashi R, Eguchi M. Sarcoidosis presenting as prepatellar bursitis. Skelet Radiol 2006;35:58-60.
4. Davis JM, Broughton SJ. Prepatellar bursitis caused by brucella abor. Med J Aust 1996;165:460- 462.

5. Feinberg S, Post M. Knee pain & injuries [Homepage on Internet].1997 Dec. Available from: www.cwce.com/feinbergarticles/knee.htm
6. Hicks R. Prepatellar bursitis (Housemaid's knee [Homepage on Internet]. No date. Available from: www.bbc.co.uk/health/conditions/prepatellarbursitis1.shtml
7. Koopman WJ, editor. Arthritis and allied conditions: A textbook of rheumatology. 13th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
8. Koopman WJ, Boulware DW, Heudebert GR. Clinical primer of rheumatology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
9. Schumacher HR Jr, Klippel JH, Koopman WJ, editor. Primer of rheumatic disease. Atlanta: Arthritis Foundation; 1997.
10. Sledge CB, Ruddy S, Harris ED, Kelly WN, editor. Kelley's textbook of rheumatology. Philadelphia: WB Saunders Co; 2000.
11. The Internet Society of Orthopaedic Surgery and Trauma. Prepatellar Bursitis [Homepage on Internet]. No date. Available from: www.orthogate.org/patient-ucation/knee/prepatellar-bursitis.html
12. Thompson TL, Simpson BM, Burgess D, Wilson F. Massive prepatellar bursa. J Natl Med Assoc 2006;98:90-92.
13. www.emedicine.com
14. http://orthoinfo.aaos.org/fact/

5. Epicondylitis due to repetitive forceful work

1. Boyd HB, McLeod AC. Tennis elbow. J Bone Joint Surg 1973;55a:1183
2. Conrad RW, Hooper WR. Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management. J Bone Joint Surg 1973;55A:1177.
3. Descatha A, Leclerc A, Chastang JF, Roquelaure Y; The Study Group on Repetitive Work. Medial epicondylitis in occupational settings: prevalence, incidence and associated risk factors. J Occup Environ Med. 2003 Sep;45(9):993-1001.
4. Friedlander HL, Reid RL, Cape RF. Tennis elbow. Clin Orthop 1967;51:109.
5. Jobe FW, Ciccotti MG. lateral and medisl epicondylitis of the elbow. J Am Acad Orthop Surg 1994;2:1-8
6. Jobe FW, Ciccotti MG. Lateral and medial epicondylitis of the elbow. J Am Acad Ortop Surg 1994;2:1-8.
7. Kurppak K, Wares P, Rockleanen P. Peritendinitis and tenosynovitis. Scand J Work Environ Health 1979;5(Suppl 3):19-24.
8. Nirchl RP, Pettrone FA. Tennis elbow: the treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg 1979;61A:832.

9. Piligian G, Herbert R, Hearns M, Dropkin J, Landsbergis P, Cherniack M. Evaluation and management of chronic work-related musculoskeletal disorders of the distal upper extremity. Am J Ind Med. 2000 Jan;37(1):75-93. Review.
10. Roquelaure Y, Ha C, Leclerc A, Touranchet A, Sauteron M, Melchior M et al. Epidemiologic surveillance of upper-extremity musculoskeletal disorders in the working population. Arthritis Rheum. 2006 Oct 15;55(5):765-78.
11. Silcock J, Rivett D. Lateral epicondylalgia: a problem for rural workers. Rural Remote Health. 2004 Jul-Sep;4(3):269. Epub 2004 Aug 11.

6. Meniscus lesions following extended periods of work in a kneeling or squatting position.

1. Baker P, Coggon D, Reading I, Barrett D, McLaren and Cooper C. Sports Injury, Occupational Physical Activity, Joint Laxity, and Meniscal Damage. J Rheumatol 2002;29:557-63.
2. Coggon D, Croft P, Kellingray S, Barrett D, McLaren M, Cooper C. Occupational physical activities and osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum 2000 Jul;43(7):1443-9.
3. Jensen LK. Knee-straining work activities, self-reported knee disorders and radiographically determined knee osteoarthritis. Scand J Work Environ Health 2005;31(Suppl 2):68-74.
4. Manninen P, Heliövaara M, Riihimäki H, Suoma-Iainen O. Physical workload and the risk of severe knee osteoarthritis. Scand J Work Environ Health 2002 Feb;28(1): 25-32.
5. Yoshimura N, Nishioka S, Kinoshita H, Hori N, Nishioka T, Ryujin M, Mantani Y, Miyake M, Coggon D, Cooper C. Risk factors for knee osteoarthritis in Japanese women: heavy weight, previous joint injuries, and occupational activities. J Rheumatol 2004;31(1):157-62.

7. Carpal Tunnel Syndrome

1. Elwakil TF, E Ala, Shokeir H. Treatment of carpal tunnel syndrome by low-level laser versus open carpal tunnel release. Lasers Med 2007;22(4):265-70.
2. Hou WH, Hsu JH, Lin CH, Liang HW. Carpal tunnel syndrome in male visual display terminal (VDT) workers. Am J Indust med 2006;50(1):1-7.
3. Keir PJ, Bach JM, Hudes M, Rempel DM. Guideline for wrist posture based on carpal tunnel pressure. Hum Factors 2007;49:88-99.
4. Keith T. Palmer, E. Clare Harris, and David Coggon. Carpal tunnel syndrome and its relation to occupation: a systematic literature review. Occup Med 2007;57:57-66.

5. Khanna G, Van Heest AE, Agel J, Bjoraker K, Grewal S, Abel S et al. Analysis of factors affecting development of carpal tunnel syndrome in patients after hematopaetic transplantation. Bone Marrow Transplan. 2007 Mar;39(6):331-4.
6. Peter Y.K. Hwang, Chi Leng Ho. Minimally invasive carpal tunnel decompressive using the knife light. Operative neurosurgery 2007.
7. Porrata H, Porrata A, Sosner S. New carpal ligament traction device for the treatment of carpal tunnel syndrome unresponsive therapy. J Hand Ther 2007;20: 20-7.
8. Radecki P. Carpal tunnel syndrome effect of personal factor and associated medical condition. Phys Med Rehabil Clin NorthAm 1997;8:419-37.
9. Sesek RF, Khalighi M, Bloswick DS, Anderson M, Tuckett RP. Effects prolonged wrist flexion on transmission of surgery information in carpal tunnel syndrome. J Pain 2007;8(2):137-151.

8. Low Back Pain :

1. Barrero LH, Hsu YH, Terwedow H, Perry MJ, Dennerlein JT, Brain JD, Xu X. Prevalence and physical determinants of low back pain in a rural Chinese population. Spine 2006;31(23):2728-34.
2. Burdorf A, Jansen JP. Predicting the long term course of low back pain and its consequences for sickness absence and associated work disability. Occup Environ Med 2006;63(8):522-9.
3. Campello MA, Weiser SR, Nordin M, Hiebert R. Work retention and nonspecific low back pain. Spine 2006;31(16):1850-7.
4. Denis S, Shannon HS, Wessel J, Stratford P, Weller I. Association of Low Back Pain, Impairment, Disability & Work Limitations in Nurses. J Occup Rehabil 2007;17(2):213-26.
5. Foye PM, Sullivan WJ, Sable AW, Panagos A, Zuhosky JP, Irwin RW. Industrial medicine and acute musculoskeletal rehabilitation. 3. Work-related musculoskeletal conditions: the role for physical therapy, occupational therapy, bracing, and modalities. Arch Phys Med Rehabil 2007;88(3 Suppl 1):S14-7.
6. Ghaffari M, Alipour A, Farshad AA, Yensen I, Vingard E. Incidence and recurrence of Carragee E, Alamin T, Cheng I, Franklin T, Hurwitz E. Does minor trauma cause serious low back illness?. Spine 2006;31(25):2942-9.
7. Gheldof EL, Vinck J, Vlaeyen JW, Hidding A, Crombez G. Development of and recovery from short- and long-term low back pain in occupational settings: A prospective cohort study. Eur J Pain 2007;11(8):841-54

8. Granata KP, Rogers E. Torso flexion modulates stiffness and reflex response. J Electromyogr Kinesiol 2007;17(4):384-92.
9. Huge V, Schloderer U, Steinberger M, Wuenschmann B, Schops P, Beyer A, Azad SC. Impact of a functional restoration program on pain and health-related quality of life in patients with chronic low back pain. Pain Med 2006;7(6):501-8.
10. disabling low back pain and neck-shoulder pain. Spine 2006;31(21):2500-6.
11. Jensen LD, Gonge H, Jors E, Ryom P, Foldspang A, Christensen M et al. Prevention of low back pain in female eldercare workers: randomized controlled work site trial. Spine 2006;31(16):1761-9.
12. Kapoor S, Shaw WS, Pransky G, Patterson W. Initial patient and clinician expectations of return to work after acute onset of work-related low back pain. J Occup Environ Med 2006;48(11):1173-80.
13. Leijon O, Lindberg P, Josephson M, Wiktorin C. Different working and living conditions and their associations with persistent neck/shoulder and/or low back disorders. Occup Environ Med 2007;64(2):115-21.
14. Mattioli S, Brillante R, Zanardi F, Bonfiglioli R. Occupational (and non-occupational) risk factors for musculoskeletal disorders. Med Lav 2006;97(3):529-34.
15. Mohseni-Bandpei MA, Fakhri M, Bagheri-Nesami M, Ahmad-Shirvani M, Khalilian AR, Shayesteh-Azar M. Occupational back pain in Iranian nurses: an epidemiological study. Br J Nurs 2006;15(17):914-7.
16. Panagos A, Sable AW, Zuhosky JP, Irwin RW, Sullivan WJ, Foye PM. Industrial medicine and acute musculoskeletal rehabilitation. 1. Diagnostic testing in industrial and acute musculoskeletal injuries. Arch Phys Med Rehabil 2007;88(3 Suppl 1): S3-9.
17. Proper KI, Heymans MW, Paw MJ, van Sluijs EM, van Poppel MN, van Mechelen W. Promoting physical activity with people in different places--a Dutch perspective. J Sci Med Sport 2006;9(5):371-7.
18. Okunribido OO, Shimbles SJ, Magnusson M, Pope M. City bus driving and low back pain: a study of the exposures to posture demands, manual materials handling and whole-body vibration. Appl Ergon 2007;38(1):29-38.
19. Schenk P, Laubli T, Hodler J, Klipstein A. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine: findings in female subjects from administrative and nursing professions. Spine 2006;31(23):2701-6.
20. Shaw WS, Linton SJ, Pransky G. Reducing sickness absence from work due to low back pain: how well do intervention strategies match modifiable risk factors?. J Occup Rehabil 2006;16(4):591-605.

21. Steenstra IA, Anema JR, Bongers PM, de Vet HC, Knol DL, van Mechelen W. The effectiveness of graded activity for low back pain in occupational healthcare. Occup Environ Med 2006;63,(11):718-25.
22. Steenstra IA, Anema JR, van Tulder MW, Bongers PM, de Vet HC, van Mechelen W. Economic evaluation of a multi-stage return to work program for workers on sick-leave due to low back pain. J Occup Rehabil 2006;16(4):557-78.
23. Tait RC, Chibnall JT, Andresen EM, Hadler NM. Disability determination: validity with occupational low back pain. J Pain 2006;7(12):951-7.
24. Trifiletti B. Getting the at risk patient back to work--a strategy. Aust Fam Physician 2006;35(12):952-6.
25. Waters TR, Dick RB, Davis-Barkley J, Krieg EF. A cross-sectional study of risk factors for musculoskeletal symptoms in the workplace using data from the General Social Survey (GSS). J Occup Environ Med 2007;49(2):172-84.

(7) โรคมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

Occupational cancers

7 โรคมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน (Occupational Cancers)

บทนำ

มะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน หมายถึง มะเร็งที่มีสาเหตุจากการสัมผัสสารก่อมะเร็งในที่ทำงานชนิดใดชนิดหนึ่งหรือสถานการณ์ที่มีการสัมผัส (exposure circumstance) ซึ่งพบว่ามีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญกับโรคมะเร็งบางชนิด โดยสารก่อมะเร็งนี้เป็นสาเหตุโดยตรงที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น การสัมผัสสารเบนซีนทำให้เป็นมะเร็งเม็ดเลือดขาว หรือการสัมผัสสารก่อมะเร็ง ทำให้ระยะแฝงตัวของโรคสั้นลง เช่น คนทำงานที่สูบบุหรี่ร่วมกับสัมผัสแร่ใยหิน (asbestos) จะทำให้มีโอกาสเกิดมะเร็งเยื่อหุ้มปอด (mesothelioma) ได้มากขึ้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

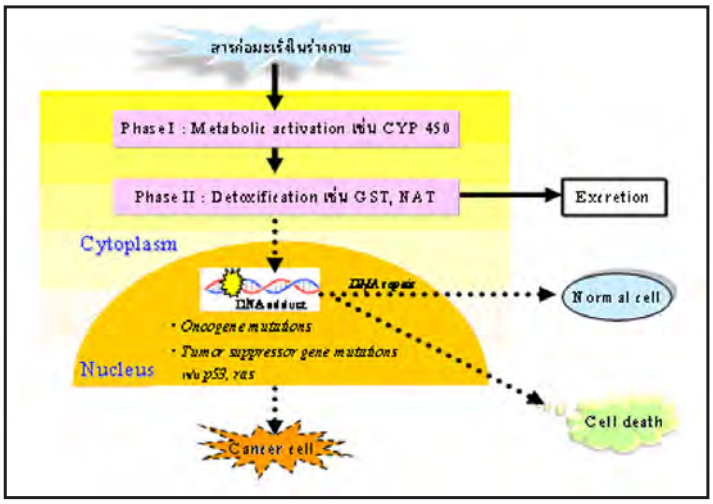
มะเร็งเป็นโรคที่มีกระบวนการหรือกลไกการเกิดโรคที่ซับซ้อน นอกจากสารก่อมะเร็งที่เป็นปัจจัยเสี่ยงภายนอกแล้ว ยังมีปัจจัยเสี่ยงภายในเซลล์ คือ ยีนชนิดต่าง ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเกิดโรค จากความรู้ความเข้าใจเกี่ยวกับกระบวนการเกิดโรคมะเร็ง ปัจจุบันนักวิทยาศาสตร์เชื่อว่าหลังจากที่สารก่อมะเร็งเข้าสู่ร่างกาย ไม่ว่าทางหายใจ ทางผิวหนัง หรือทางอื่น ๆ สารเหล่านี้จะผ่านกระบวนการเผาผลาญ ซึ่งส่วนใหญ่จะเป็นปฏิกิริยาแบบ ออกซิเดชั่น (oxidation) โดยเอนไซม์ phase I (metabolic activation) ซึ่งอนุพันธ์ที่ได้จากขบวนการนี้ จะมีศักยภาพการทำลาย DNA ได้ดีกว่าสารตั้งต้น อย่างไรก็ตามในเซลล์ของสิ่งมีชีวิตจะมีเอนไซม์ phase II (metabolic detoxification) ที่ทำหน้าที่ให้อนุพันธ์เหล่านี้มีความสามารถละลายในน้ำได้ดีขึ้น และจะถูกกำจัดออกจากร่างกายได้ง่ายขึ้น แต่ถ้าการกำจัดสารก่อมะเร็งเกิดขึ้นไม่สมบูรณ์ สารเหล่านี้จะไปจับกับ DNA ทำให้เกิดกระบวนการ DNA adduct (ภาพที่ 1) อาจทำให้มีการขาดของสาย DNA และเป็นสัญญาณกระตุ้นให้ DNA ถูกซ่อมแซมด้วยโปรตีนในกลุ่ม DNA repair ให้ DNA กลับมาเป็นปกติเหมือนเดิม

ในกรณีที่ไม่สามารถซ่อมแซม DNA ให้ปกติได้ ความผิดปกตินี้จะไปกระตุ้นให้เซลล์เข้ากระบวนการตายของเซลล์แบบต่าง ๆ เช่น apoptosis ท้ายที่สุดถ้าหากการเสียหายของ DNA ยังคงอยู่ จะทำให้เกิดการกลายพันธุ์ (mutation) ของ DNA แบบถาวรในเซลล์นั้น ๆ ถ้าการกลายพันธุ์เกิดขึ้นบนตำแหน่งของยีนในกลุ่ม oncogene หรือ tumor suppressor gene อาจนำไปสู่การเปลี่ยนแปลงกระบวนการทำงานภายในเซลล์ ทำให้เซลล์นั้นมีการแบ่งตัวอย่างต่อเนื่องหรือไม่สามารถยับยั้งการแบ่งตัวที่ผิดปกติได้ เกิดความไม่เสถียรของพันธุกรรม และสะสมคุณสมบัติที่เอื้ออำนวยให้เกิดเป็นเซลล์มะเร็งสมบูรณ์แบบในที่สุด

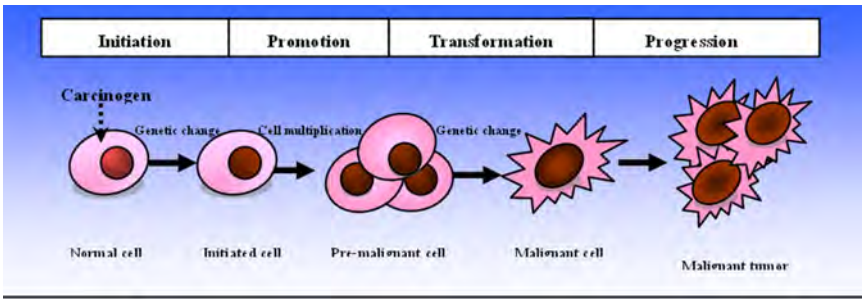
กลไกการเกิดมะเร็งเป็นกระบวนการหลายขั้นตอน ดังภาพที่ 2 เริ่มจากการเปลี่ยนแปลงในระดับพันธุกรรมที่กล่าวมาแล้ว นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีหลายขั้นตอน ระยะแรกที่เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสารพันธุกรรม (genetic change) ขึ้นในเซลล์หลังสัมผัสสารก่อมะเร็ง เรียกว่าระยะ initiation เป็นระยะที่สำคัญที่สุด สารก่อมะเร็งจะต้องทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรมอย่างถาวร

ในเซลล์ ก่อให้เกิดเซลล์ต้นกำเนิดของมะเร็ง (initiated cell) ซึ่งขั้นตอนนี้จะเกิดยากและใช้เวลานาน เนื่องจากต้องหลุดรอดจากกระบวนการซ่อมแซมและกระบวนการตายของเซลล์ ระยะต่อมาเรียกว่า ระยะ promotion เป็นระยะที่มีกระบวนการสะสมความเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรมของเซลล์ เพื่อให้เซลล์มีคุณสมบัติเพียงพอที่จะก่อเป็นเซลล์มะเร็ง ซึ่งใช้เวลานาน 5-10 ปี ต่อมาเป็นระยะก่อนการเกิดเป็นเซลล์มะเร็ง (premalignant cells) ซึ่งเป็นระยะที่มีการเปลี่ยนแปลงทั้งรูปร่างและคุณสมบัติของเซลล์ มีการแบ่งตัวต่อเนื่องและกลายเป็นเซลล์มะเร็งในที่สุด (malignant transformation) ซึ่งระยะนี้เรียกว่าระยะ transformation หรือ conversion หลังจากนั้นเซลล์มะเร็งยังมีการพัฒนาต่อเนื่องในด้านคุณสมบัติของความดุร้าย และลุกลามต่อไปสุดท้ายเซลล์จะมีการเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วกลายเป็นมะเร็งชนิดร้าย (malignant tumor) โดยเรียกว่าระยะนี้ว่าเป็นระยะ progression

ความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งในแต่ละคนแตกต่างกัน โดยคนทำงานที่อยู่สิ่งแวดล้อมเดียวกันและได้รับสารก่อมะเร็งเท่ากัน อาจจะมีโอกาสการเกิดมะเร็งต่างกันเนื่องจากความแตกต่างระหว่างบุคคลในแต่ละขั้นตอนของกระบวนการกระตุ้น หรือการกำจัดสารก่อมะเร็งออกจากร่างกาย นอกจากนี้ความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งอาจไม่ขึ้นกับผลการตรวจสภาพแวดล้อม กล่าวคือ ไม่พบว่ามี dose-response relationship และการสัมผัสสารก่อมะเร็งหลายชนิดการสัมผัสในปริมาณที่ต่ำกว่าค่ามาตรฐานก็มีโอกาสเกิดมะเร็งได้เช่นกัน ดังนั้น การกำหนดค่ามาตรฐานการตรวจวัดสารก่อมะเร็งในสิ่งแวดล้อมที่ระบุในเกณฑ์การวินิจฉัยนี้ จึงเป็นค่าการตรวจวัดเพื่อการป้องกันการเกิดมะเร็งมากกว่าการวินิจฉัยโรค



ภาพที่ 1 แสดงกระบวนการเปลี่ยนแปลงในร่างกายเมื่อสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงาน



ภาพที่ 2 แสดงกลไกการเกิดมะเร็ง (carcinogenesis)

การจัดกลุ่มสารก่อมะเร็ง

หน่วยงานระดับชาติและนานาชาติหลายแห่ง มีการจัดกลุ่ม (classification) สารก่อมะเร็ง โดยหน่วยงานที่เป็นที่ยอมรับเป็นมาตรฐานระดับนานาชาติ คือ International Agency for Research on Cancer (IARC) ซึ่งเป็นหน่วยงานในสังกัดองค์การอนามัยโลก (World Health Organization) มีหน้าที่หลักในการพิจารณาว่าสารใดเป็นสารก่อมะเร็ง โดยอาศัยข้อมูลทั้งทางวิทยาการระบาดและการทำวิจัยในห้องปฏิบัติการ เพื่อใช้ในการหาสาเหตุกลไกการเกิดโรคป้องกัน และควบคุมโรคมะเร็ง

ทั้งนี้ IARC monographs program เป็นโครงการเฉพาะที่ทำหน้าที่สนับสนุนการป้องกันการเกิดมะเร็ง ตั้งแต่การทบทวนวรรณกรรม และประเมินข้อมูลหลักฐานอ้างอิงทางวิทยาศาสตร์ที่เกี่ยวกับความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งในคนจากสิ่งคุกคามสุขภาพชนิดใดชนิดหนึ่ง (สารเคมี กายภาพ และชีวภาพ) และสารผสม ข้อมูลที่ IARC ใช้ในการจัดกลุ่มสารก่อมะเร็งประกอบด้วย 3 ส่วน (ภาพที่ 3) คือ

1. ข้อมูลวิทยาการระบาดในคน
2. ข้อมูลจากสัตว์ทดลอง
3. ข้อมูลจากกลไกการออกฤทธิ์

อย่างไรก็ตาม โดยทั่วไปแล้ว IARC ให้น้ำหนักกับหลักฐานในคน เช่น ข้อมูลทางวิทยาการระบาด มากกว่าหลักฐานในสัตว์ทดลอง และกลไกการออกฤทธิ์ของสารนั้น

	คน		
สัตว์ทดลอง	ข้อมูลเพียงพอ	ข้อมูลมีอยู่จำกัด	ข้อมูลไม่เพียงพอ
ข้อมูลเพียงพอ	1	2A	2B
ข้อมูลมีอยู่จำกัด	1	2B	3
ข้อมูลไม่เพียงพอ	1	2B	3
1: สารก่อมะเร็งในคน		2A: อาจจะเป็นสารก่อมะเร็งในคน	
2B: น่าจะเป็นสารก่อมะเร็งในคน		3: ไม่จัดกลุ่ม	

ภาพที่ 3 การจัดกลุ่มสารก่อมะเร็งของ IARC

การจัดกลุ่มสารก่อมะเร็งของ IARC จำแนกออกเป็น 5 กลุ่ม (ภาพที่ 3) คือ

- **กลุ่ม 1** สารสารประกอบ สถานการณ์ที่มีการสัมผัส หรือส่วนผสม เป็นสารก่อมะเร็งในคน

  กลุ่มนี้จำกัดอยู่ในกลุ่มสาร สารประกอบ หรือสถานการณ์ที่มีการสัมผัส ที่พบว่ามีหลักฐานเพียงพอที่จะก่อให้เกิดมะเร็ง โดยความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสสารและการเกิดมะเร็งในการศึกษานั้นไม่น่าจะเกิดจากอคติ (bias) หรือความบังเอิญ (chance)

  ตัวอย่างของสารในกลุ่มนี้ ได้แก่ แอสเบสตอส, 4-อะมิโนไบฟีนิล, สารหนู, เบนซีน โครเมียมวาเลนซี VI, สารประกอบของนิกเกิล, เรดอน, ไวนิลคลอไรด์, ถ่านหิน, การผลิตอลูมิเนียม และแคดเมียม

- **กลุ่ม 2A** สารสารประกอบ สถานการณ์ที่มีการสัมผัสหรือส่วนผสม ที่อาจจะเป็นสารก่อมะเร็งในคน

  สารก่อมะเร็งในกลุ่มนี้ เป็นสารที่มีหลักฐานจำนวนน้อย ที่บ่งว่าทำให้เกิดมะเร็งในคน แต่เพียงพอที่จะสรุปได้ว่าทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง เมื่อศึกษาข้อมูลด้านวิทยาการระบาดพบว่ามีการประเมินถึง

ความเป็นสาเหตุ แต่อาจจะเกิดจากความบังเอิญ อคติหรือปัจจัยรบกวนสนับสนุนได้ ขณะเดียวกันมีข้อมูลแน่ชัดว่าเป็นสารก่อมะเร็งในคน สำหรับในการศึกษาในสัตว์ ใช้เกณฑ์ดังนี้

1. ได้ผลบวกในสัตว์อย่างน้อยสองสายพันธุ์ และ/หรือ
2. ได้ผลบวกในการศึกษาในสัตว์พันธุ์เดียวกันอย่างน้อยในสองการศึกษาที่ไม่เกี่ยวข้องกัน และ/หรือ
3. พบอุบัติการณ์การเกิดโรคมะเร็งที่พบยากสูงมากและ/หรือมีการเกิดในสัตว์สายพันธุ์เดียวในการศึกษาเดียว

ตัวอย่างของสารในกลุ่มนี้ ได้แก่ สีย้อมชนิดที่มีเบนซิดีนผสม (benzidine-based dyes) เบริลเลี่ยม เอธิลีนออกไซด์ ผลึกซิลิกา สไตรีนออกไซด์ ควันท่อไอเสียรถยนต์ดีเซล การสัมผัสสารปิโตรเลียม สารกำจัดศัตรูพืชชนิดที่ไม่มีสารหนูผสม

- **กลุ่ม 2B** สาร สารประกอบ สถานการณ์ที่มีการสัมผัส หรือส่วนผสมมีความเป็นไปได้ว่าเป็นสารก่อมะเร็งในคน

การสัมผัสในปริมาณหรือระยะเวลาหนึ่งเป็นไปได้ก่อให้เกิดโรคมะเร็งในคน ขณะเดียวกันมีข้อมูลแน่ชัดว่าเป็นสารก่อมะเร็งในสัตว์ทดลอง แต่ไม่มีข้อมูลเพียงพอว่าเป็นสารก่อให้เกิดมะเร็งในคน ในกรณีนี้อาจแบ่งได้เป็น

1. มีข้อมูลจำกัดว่าก่อให้เกิดมะเร็งในคนและในสัตว์ ข้อมูลในสัตว์พบว่าทำให้เกิดมะเร็งในการทดลองเพียงหนึ่งการทดลองหรือเป็นโรคมะเร็งแบบไม่รุนแรงหรือยังไม่มีคำตอบแน่นอนในข้อมูลจากสัตว์
2. ไม่มีหลักฐานเพียงพอว่าทำให้เกิดโรคมะเร็งในคนและมีหลักฐานเพียงพอในสัตว์ทดลอง ข้อมูลการเกิดมะเร็งในคนไม่มี หรือไม่แน่นอนหรือไม่มีนัยสำคัญด้านสถิติ
3. ไม่มีหลักฐานเพียงพอว่าทำให้เกิดโรคมะเร็งในคน และมีหลักฐานจำกัดว่าทำให้เกิดในสัตว์ แต่มีหลักฐานที่มีน้ำหนักว่าทำให้เกิดจากข้อมูลการทดลองในด้านอื่นเช่น ในหลอดทดลอง

ตัวอย่างของสารในกลุ่มนี้ ได้แก่ อะครัยลาไมด์ แอนติมอนีไตรออกไซด์ คาร์บอนเตตระคลอไรด์ คลอโรฟอร์ม โคบอลท์ ตะกั่วอนินทรีย์ สไตรีน ยูรีเทน และการทำงานในอุตสาหกรรมสิ่งทอ

- **กลุ่ม 3** สาร สารประกอบ สถานการณ์ที่มีการสัมผัส หรือส่วนผสมที่ไม่สามารถบ่งได้ว่าก่อมะเร็งในคน ใช้ในกรณีที่ไม่สามารถจัดอยู่ในกลุ่มใดกลุ่มหนึ่งได้
- **กลุ่ม 4** สาร สารประกอบ สถานการณ์ที่มีการสัมผัส หรือส่วนผสมที่ค่อนข้างแน่ชัดว่าไม่ใช่สารก่อมะเร็งในคน

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

หลังจากสารก่อมะเร็งเข้าสู่ร่างกายจะมีการดำเนินโรค 3 ระยะ คือ 1) ระยะก่อนเกิดโรค คือ ระยะเริ่มตั้งแต่สัมผัสสารก่อมะเร็งในที่ทำงานจนถึงการเปลี่ยนแปลงในร่างกาย 2) ระยะเกิดโรค คือ ระยะที่เกิดผลกระทบ แต่ยังไม่มีอาการ จนไปถึงปรากฏอาการชัดเจน และ 3) ระยะหลังเกิดโรค คือ ระยะที่เป็นผลลัพธ์ของการเกิดโรค เช่น ทุพพลภาพ เสียชีวิต

การตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ช่วยในการวินิจฉัยโรคมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ได้แก่

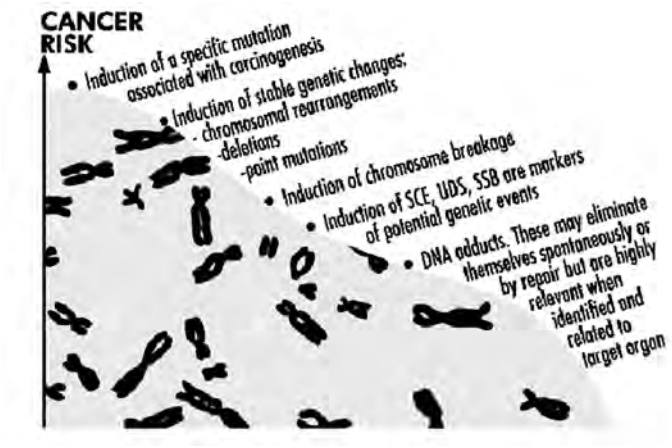
1. การตรวจติดตามการสัมผัส (exposure monitoring) เป็นความพยายามที่จะคาดประมาณการสัมผัสของคนทำงานต่อการสัมผัสสารก่อมะเร็ง ส่วนใหญ่มักตรวจได้เฉพาะสารเคมีที่ก่อมะเร็งซึ่งสามารถบ่งบอกได้ทั้งเชิงปริมาณและคุณภาพ โดยเป็นหลักฐานโดยตรงของการสัมผัสสารเคมีที่คนทำงานได้รับและขนาดที่ดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย แต่ผลต่อระบบชีววิทยาของร่างกายนั้นยังไม่เกิดขึ้น เนื่องจากสารก่อมะเร็งนั้นไม่ได้ไปถึงตำแหน่งอวัยวะเป้าหมายในร่างกาย และปริมาณที่ไปถึงอวัยวะเป้าหมายนั้นยังไม่มีปริมาณสูงพอ และระยะเวลานานเพียงพอที่จะเกิดความผิดปกติได้ ดังนั้นเพื่อให้ทราบและเข้าใจลักษณะของสารก่อมะเร็ง หรือผลของสารนั้นต่อคนทำงาน จึงมีความจำเป็นที่จะต้องทราบข้อมูลชนิดสารก่อมะเร็งที่สัมผัส และขนาดที่จะก่อให้เกิดผลเสียต่อสุขภาพ นอกจากนี้ยังต้องทราบถึงระยะเวลา ความถี่ของการสัมผัสและความไวของคนทำงานที่สัมผัสสารก่อมะเร็งชนิดนั้นด้วย

การเฝ้าคุมทางชีวภาพ (biological monitoring) เป็นการตรวจเพื่อประเมินการสัมผัสสารก่อมะเร็ง ของคนทำงานจากสิ่งแวดล้อมในการทำงาน โดยนำเอาสิ่งส่งตรวจทางชีวภาพ เช่น เลือด ปัสสาวะ มาวิเคราะห์หาปริมาณสารก่อมะเร็งหรือ metabolite ของสารนั้น หรือรูปแบบอื่น ๆ เช่นการตรวจพบสาร thioether ที่เกิดจากสารก่อมะเร็งที่มีกลุ่ม thiol จับตัวกับ glutathione เพื่อที่จะประเมินการสัมผัสสารก่อมะเร็งนั้น ๆ จากสิ่งแวดล้อมในการทำงานของคนทำงาน ดังนั้น การตรวจพบจึงยังมิได้บ่งชี้ถึงการเป็นโรคหรือเป็นพิษ นอกจากนี้อาจมีปัจจัยกวนจากสาเหตุอื่น ๆ เช่น การสูบบุหรี่ทำให้พบ thioether ในปัสสาวะได้ การรับประทานอาหารทะเลอาจทำให้ปริมาณสารหนูสูงขึ้นได้

อย่างไรก็ตาม การเฝ้าคุมทางชีวภาพเป็นการตรวจวัดความเข้มข้นของสารก่อมะเร็งภายในร่างกายที่สามารถสะท้อนถึงปริมาณการสัมผัสสารก่อมะเร็งที่เข้าสู่ร่างกายจริง โดยคำนึงถึงปัจจัยที่อาจทำให้คนทำงานแต่ละคนได้รับสารก่อมะเร็งไม่เท่ากัน แม้ทำงานชนิดเดียวกันและอยู่ในบริเวณเดียวกัน เช่น อัตราการสูดอากาศหายใจ ความหนักเบาของการออกกำลัง และสถานะพื้นฐานซึ่งแตกต่างกันในคนทำงานแต่ละคน

ตัวชี้วัดถูกใช้อย่างมากในการเฝ้าระวังสุขภาพ ของคนทำงานที่สัมผัสกับสารก่อมะเร็ง เช่น โลหะหนัก ได้แก่ แคดเมียม ปรอท โครเมียม และสารหนู สารอินทรีย์ เช่น อนิลีน เบนซีน คลอโรเบนซีน และตัวทำละลายไฮโดรคาร์บอนต่าง ๆ การตรวจดังกล่าวเป็นการบ่งบอกถึงการสัมผัสเท่านั้น เช่น การตรวจพบ asbestos body ในน้ำล้างปอด การตรวจพบเบนซีนในเลือด หรือการตรวจพบ thioethers ในปัสสาวะ

2. การตรวจติดตามผลกระทบต่อสุขภาพ (health effect monitoring) เป็นการตรวจที่แสดงผลต่ออวัยวะเป้าหมาย ตั้งแต่การเปลี่ยนแปลงที่วัดได้ทางชีวเคมี สรีรวิทยา พฤติกรรม หรือการเปลี่ยนแปลงอื่น ๆ ซึ่งขนาดการเปลี่ยนแปลงนี้สัมพันธ์กับการเกิดโรคหรือการเสื่อมสุขภาพ หรือศักยภาพที่จะเกิดโรคหรือการเสื่อมสุขภาพ หรือเป็นตัวบอกว่าเริ่มมีหรือมีการเปลี่ยนแปลงไปในทางที่จะเป็นโรคนั้นแล้ว โดยดัชนีหรือตัวชี้วัดนั้นอาจแสดงถึงผลที่ไม่จำเพาะต่อการสัมผัสสารใด ๆ อาจจำแนกตัวชี้วัดได้เป็น 2 กลุ่ม คือ ตัวชี้วัดที่บ่งบอกปริมาณการสัมผัส (effective biological dose) เช่น nucleic acid adduct, protein adducts, sister chromatid exchange และตัวชี้วัดที่ช่วยบ่งบอกผลต่อร่างกาย (effective biological effects) ซึ่งเป็นตัวบ่งบอกผลกระทบที่ชัดเจนต่อการเกิดมะเร็ง ตัวอย่างเช่น cytogenetic test ได้แก่ chromosomal aberrations, micronuclei, point mutations เป็นต้นโดยการตรวจแต่ละประเภทมีความสามารถในการบอกความเสี่ยงที่จะเป็นมะเร็งได้แตกต่างกันดังภาพที่ 4



ภาพที่ 4 แสดงความสัมพันธ์ระหว่างการตรวจ genetic monitoring effect กับความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็ง (ที่มา: Encyclopaedia of Occupational Health and Safety 4th edition, 1998)

3. การตรวจติดตามการเกิดโรค (disease monitoring) เป็นการตรวจที่แสดงอาการและอาการแสดงต่อการเกิดโรคมะเร็งที่ชัดแจ้งแล้ว ตัวอย่างเช่น oncogene mutations, tumor suppressor genes mutations, tumour markers, ผลทางเซลล์วิทยา, รังสีวินิจฉัย

ตัวอย่างของโรคมะเร็งจากการทำงานที่สำคัญ จะได้กล่าวในรายละเอียดเป็นแต่ละชนิดต่อไป

7.1 แอสเบสตอส (Asbestos)

บทนำ

แอสเบสตอส (ใยหิน) เป็นเส้นใยที่แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มคือ serpentiles ได้แก่ chrysotile (white asbestos) และ amphiboles ได้แก่ crocidolite (blue asbestos), amosite (brown asbestos), anthrophyllite และtremolite แร่ที่พบบ่อยได้แก่ chrysotile, amosite และ crocidolite ในประเทศไทยไม่มีเหมืองแร่ใยหินและมีการนำเข้ามานานกว่า 30 ปี ปัจจุบันแอสเบสตอสที่อนุญาตให้นำเข้า คือ แอสเบสตอสชนิด chrysotile ส่วนชนิดอื่น ๆ ได้มีกฎหมายให้ยกเลิกการนำเข้าแล้ว แอสเบสตอส มีคุณสมบัติเป็นสารทนไฟที่นำมาใช้เป็นวัตถุดิบในการก่อสร้าง เป็นฉนวนกันความร้อน ทำผ้าเบรก คลัตช์ และกระเบื้องมุงหลังคา

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- ทำฉนวนกันความร้อน คนงานอู่ต่อเรือ
- ทำเครื่องปั้นดินเผา เครื่องเคลือบ กระดาษสี และเครื่องสำอางที่ใช้แป้งแร่ที่มีแอสเบสตอสเป็นองค์ประกอบ
- คนงานก่อสร้าง คนงานรื้อถอนอาคาร
- อุตสาหกรรมสิ่งทอที่ผลิตเสื้อผ้าชุดผจญเพลิง
- การผลิตผ้าเบรก และแผ่นคลัตช์รถยนต์
- การผลิตอุปกรณ์วัสดุก่อสร้าง ได้แก่ ซีเมนต์ ท่อซีเมนต์ กระเบื้องกันความร้อน ฝ้าเพดานป้องกันความร้อน เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

แอสเบสตอส เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ ส่วนน้อยสามารถเข้าสู่ทางเดินอาหารได้จากการกลืนเสมหะที่มีเส้นใยแร่ใยหินอยู่ การเกิดมะเร็งไม่ขึ้นกับองค์ประกอบทางเคมี แต่ขึ้นอยู่กับคุณสมบัติทางกายภาพ เช่น ขนาดเส้นใย ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง โดยเส้นใยที่ยาวและบางมักมีศักยภาพในการก่อมะเร็งสูง ตัวอย่างเช่น ความเสี่ยงของการเกิดมะเร็งจาก crocidolite, amosite และ chrysotile เท่ากับ 500-700, 100, และ 1 เท่าตามลำดับ โดยเส้นใยที่เล็กจะขับออกได้ง่ายกว่าเส้นใยที่ยาว โดยเส้นใยแอสเบสตอส จะไปสะสมที่ปอดส่วนล่างเยื่อหุ้มปอด กลไกการเกิดมะเร็งไม่ทราบแน่ชัด สมมติฐานของการเกิดมะเร็งเยื่อหุ้มปอด (mesothelioma) คือ เส้นใยแอสเบสตอส ทะลุผ่านเยื่อหุ้มปอดโดยตรง หรือผ่านทางระบบน้ำเหลือง เซลล์ mesothelial กลืนกิน asbestos และแบ่งตัวเพิ่มขึ้น มีการหลั่งสาร cytokine ซึ่งทำให้เกิดการอักเสบ และเกิดกระบวนการพังพืด ไปกระตุ้น protooncogene เช่น platelet-derived growth factor ทำให้ไม่สามารถควบคุมเม็ดเลือดขาวที่ถุงลม ผลทำให้เกิด mesothelial cell ขยายตัวมากขึ้น และกลายเป็นเซลล์มะเร็งในที่สุด จากสถิติการยื่น ขอเงินทดแทนของผู้ป่วยมะเร็งเยื่อหุ้มปอด

ในประเทศญี่ปุ่นระหว่างปี ค.ศ. 1999 - 2003 พบว่ามะเร็ง เยื่อหุ้มปอดพบว่ามีระยะแฝงตัวตั้งแต่ 11.5-70.8 ปี (เฉลี่ย 38.8 ปี) ที่เยื่อบุช่องท้อง 27.3-52.3 ปี (เฉลี่ย 42.3 ปี)

นอกจากนี้ยังพบว่าการสูบบุหรี่กับการสัมผัสแอสเบสตอสมีผลแบบเสริมฤทธิ์กัน (synergistic) โดยคนทำงานที่สัมผัสกับแอสเบสตอสจะมีความเสี่ยง 5 เท่า แต่ถ้าคนทำงานสูบบุหรี่ด้วย ความเสี่ยงจะเพิ่มขึ้นเป็น 92 เท่า

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุจากแอสเบสตอส ได้แก่

1. มะเร็งของมีโสทีเลียม (malignant mesothelioma) เป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นจากเซลล์มีโสทีเลียม (mesothelial cell) ซึ่งพบได้บริเวณเยื่อบุปอด (ร้อยละ 60-90) เยื่อบุช่องท้อง (ร้อยละ 10-15) ตำแหน่งอื่น ๆ เช่น เยื่อหุ้มหัวใจ (ร้อยละ 1) เป็นต้น

ร้อยละ 80 ของผู้ป่วยจะพบประวัติการสัมผัสกับสารแอสเบสตอส ถือเป็นโรคมะเร็งที่มีความสัมพันธ์กับการสัมผัสสารก่อมะเร็งที่ชัดเจนมากที่สุดโรคหนึ่ง

อาการแสดง ผู้ป่วยมะเร็งมีโสทีเลียมที่เยื่อหุ้มปอดส่วนใหญ่มาด้วยอาการเหนื่อย เจ็บหน้าอก บางครั้งมะเร็งอาจกระจายเข้าไปขั้วปอด ส่วนน้อยพบที่เยื่อหุ้มหัวใจ และเยื่อบุช่องท้อง

2. มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC หรือ oat cell carcinoma) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักของระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาด้วยอาการแสดงของอวัยวะที่มะเร็งแพร่กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ เป็นต้น นอกจากนี้ อาจพบอาการทางระบบอื่น โดยเฉพาะระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็งโดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. มะเร็งของมีโสทีเลียมที่เยื่อหุ้มปอด

1.1 การตรวจชิ้นเนื้อทางพยาธิวิทยา ที่ได้จากการตัดเนื้อเยื่อหุ้มปอด โดยวิธีต่าง ๆ การใช้เข็มตัดชิ้นเนื้อ (needle biopsy) การส่องกล้องเข้าช่องเยื่อหุ้มปอดและตัดตัวอย่างชิ้นเนื้อ หรือการผ่าตัดทรวงอกเพื่อเก็บตัวอย่าง ลักษณะทางพยาธิวิทยาพบได้ 3 แบบ คือ ชนิด epithelial ชนิด sarcomatoid และชนิดผสมระหว่าง epithelial กับ sarcomatoid ในบางครั้งลักษณะทางพยาธิวิทยาอาจแยกจากมะเร็งปอดชนิดอื่น ๆ ยาก อาจต้องใช้การย้อมพิเศษเพิ่มเติมด้วยวิธี immunohistochemistry โดยย้อม pan-keratin, calretinin, TTF-1, CEA จะช่วยวินิจฉัยแยกโรคได้ โดย mesothelioma จะย้อมติด pan-keratin และ calretinin ส่วน adenocarcinoma จะย้อมติด CEAหรือ TTF-1

1.2 การตรวจภาพถ่ายรังสีทรวงอก โดยเทียบกับภาพรังสีทรวงอกขององค์การแรงงานระหว่างประเทศ (ILO)

2. มะเร็งปอด

การวินิจฉัยที่แน่นอนต้องได้จากการตรวจสอบพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

2.1 การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะหรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid)

2.2 การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic transbronchial biopsy)

2.3 การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)

2.4 การตรวจชิ้นเนื้อหรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งปอดได้เป็น 4 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. Adenocarcinoma
2. Squamous cell carcinoma พบในคนที่สัมผัส crocidolite มากกว่า
3. Large cell carcinoma
4. Small cell carcinoma พบว่าการสัมผัสแบบไม่จำเพาะจะพบพยาธิชนิดนี้มากกว่า

ในปัจจุบัน ยังไม่มีการตรวจทางเลือดชนิดใดที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งปอดได้ การตรวจ tumor marker ในเลือดอาจนำมาใช้ในการติดตามการรักษาเท่านั้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- แอสเบสตอส (ใยหิน) ไม่เกิน 5 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร
- ทรีโมไลต์ (tremolite) ทัลค์ (talc) พวกที่เป็นเส้นใยแอสเบสตอส (asbestos form) ไม่เกิน 5 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร

ACGIH (2006) กำหนดค่า TLV –TWA ไม่เกิน 0.1 เส้นใยต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากแอสเบสตอส (ใยหิน) ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน คือ ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสแอสเบสตอสในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ ตรวจพบ asbestos body หรือ fiber ในน้ำล้างปอด ภาพถ่ายรังสีทรวงอก พบเยื่อหุ้มปอดหนาขึ้น (diffuse pleural thickening, pleural plaque) ผลการตรวจสภาพแวดล้อมการทำงาน ประวัติการเจ็บป่วย เช่น เคยมีประวัติเป็นโรค asbestosis โดยประวัติการสัมผัสดังกล่าวต้องสัมพันธ์กับประเภทของมะเร็ง
3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ
4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา
5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากงานอดิเรก จากการสูบบุหรี่

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนอย่างชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่น ที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูลหลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดที่มีประวัติการสัมผัสแอสเบสตอสร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

---

[1] ณ เวลาที่จัดทำแนวทางฯฉบับนี้ (ตุลาคม พ.ศ. 2550) กระทรวงแรงงาน กำลังพิจารณาลดค่ามาตรฐานแอสเบสตอสในอากาศจากไม่เกิน 5 เส้นใยเป็นไม่เกิน 2 เส้นใย ต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เซนติเมตร

บรรณานุกรม

1. ศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย. รวมกฎหมายอาชีวอนามัยและความปลอดภัย. กรุงเทพฯ: กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2542.
2. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
3. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum (Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
4. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
5. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
6. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
7. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors.Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
8. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.2 เบนซิดีนและเกลือของสารเบนซิดีน (Benzidine and benzidine compounds)

บทนำ

สารกลุ่มนี้เป็นสารอินทรีย์กลุ่มอะโรมาติกเอมีน (aromatic amine) ที่พบบ่อยในอุตสาหกรรมผลิตสีย้อม โรงงานผลิตเม็ดสี และผลิตสีทาบ้าน โดยปัจจุบันพบว่า benzidine-derived dye มีศักยภาพในการก่อมะเร็งได้เช่นกัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- ช่างทาสี
- อุตสาหกรรมผลิตสีย้อมและเม็ดสี

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เบนซิดีนเป็น crystalline ของแข็ง และระเหยเป็นไออย่างรวดเร็ว (readily) ผ่านเข้าทางผิวหนังเป็นหลักเนื่องจากละลายในไขมัน แต่ถ้าอยู่ในรูปไอหรืออนุภาคขนาดเล็กสามารถเข้าสู่ทางเดินหายใจ เมื่อเข้าสู่ร่างกาย สาร metabolite คือ สารกลุ่ม hydroxylamine จะ conjugate กับ sulfate หรือ glucuronic acid ที่ตับ ก่อนที่จะส่งไปกำจัดที่ไต ซึ่งสารจะถูกส่งไป hydrolyzed ที่กระเพาะปัสสาวะ โดยความเป็นกรดของปัสสาวะส่งผลให้เกิดการแยกของสารที่ conjugate ทำให้เกิดสารที่ชอบจับกับอิเล็กตรอนไปจับกับ DNA ของ transitional epithelium cell ในทางเดินปัสสาวะ โดยเฉพาะบริเวณ trigone เอนไซม์ N-acetyltransferase-2 จะเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงนี้ ความไวต่อการสัมผัสสัมพันธ์กับการขาดยีน glutathione S-tranferase M1 นอกจากนี้ ความเป็นกรดด่างของปัสสาวะยังเป็นตัวที่ทำให้เกิดสารประกอบ benzidine และทำให้เกิด DNA adduct ใน urothelial cell ทั้งนี้ ระยะแฝงตัวของการเกิดมะเร็งโดยเฉลี่ยประมาณ 20 ปี

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากเบนซิดีน คือ มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ (bladder carcinoma) เบนซิดีนทำให้เกิดการเติบโตของก้อนมะเร็งที่ผิวเยื่อบุของกระเพาะปัสสาวะ อาการสำคัญที่พบได้บ่อยที่สุดคือ ปัสสาวะเป็นเลือด โดยไม่มีอาการปวดร่วมด้วย อาการระคายเคืองของกระเพาะปัสสาวะ การมีปัสสาวะบ่อย ปวดเบ่งปัสสาวะ เป็นอาการที่พบรองลงมา

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยโรคมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ ทำได้โดยการส่องกล้องเข้าในกระเพาะปัสสาวะและตัดตัวอย่างชิ้นเนื้อมาตรวจทางพยาธิวิทยา การตรวจเบื้องต้นอาจใช้การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากเซลล์ในปัสสาวะ

แต่ไม่สามารถบอกถึงแหล่งกำเนิดของมะเร็งในระบบทางเดินปัสสาวะ เนื่องจากลักษณะทางพยาธิวิทยาไม่แตกต่างกัน

ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบได้แก่

1. Transitional cell carcinoma เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุดประมาณร้อยละ 90 ของมะเร็งระบบทางเดินปัสสาวะทั้งหมด

2. Squamous cell carcinoma เป็นชนิดที่พบว่ามีความสัมพันธ์กับพยาธิใบไม้ในกระเพาะปัสสาวะ *Schistosoma haematobium* พบได้ประมาณ ร้อยละ 6-8 ของทั้งหมด

3. Adenocarcinoma พบได้ประมาณร้อยละ 2 ของทั้งหมด

4. ชนิดอื่น ๆ ที่พบได้ยาก เช่น undifferentiated carcinoma ซึ่งมี small cell carcinoma หรือ lymphoepithelioma variants

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มีการกำหนดค่ามาตรฐาน แต่สามารถประเมินการสัมผัสเชิงคุณภาพ (qualitative) หรือกึ่งปริมาณ (semi-quantitative)ได้ เพื่ออธิบายลักษณะการสัมผัสสาร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิก ของโรคมะเร็งจากสารเบนซีดีน และเกลือของสารเบนซิดีนไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสสารเบนซีดีนและเกลือของสารเบนซิดีนในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจสภาพแวดล้อมการทำงาน ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับลักษณะการเกิดมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการหรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากการสูบบุหรี่ จากการติดเชื้อพยาธิใบไม้ในกระเพาะปัสสาวะจากอาหาร

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้น เนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูลหลักฐานของการสัมผัสจาก

การทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ ที่มีประวัติการสัมผัสสารเบนซิดีนร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. Golka K, Wiese A, Assennato G, Bolt HM. Occupational Exposure and Urogical Cancer. World J Urol 2004; 21(6): 382-91.
2. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42 IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
3. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
4. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
5. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
6. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
7. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.3 บิส โครโรเมทธิล อีเทอร์ (Bis chlorometthyl ether)

บทนำ

บิสโครโรเมทธิล อีเทอร์ หรือโครโรเมทธิลอีเทอร์ เป็นของเหลวใส ระเหยที่อุณหภูมิห้อง สามารถผสมได้กับตัวทำละลายอินทรีย์หลายชนิด เป็นสารที่เกิดจากการที่ฟอร์มัลดีไฮด์ทำปฏิกิริยากับคลอไรด์ไอออนที่อยู่ในสภาพที่เป็นกรด นอกจากนี้ยังเกิดในกระบวนการ chloromethylation ในการผลิตการแลกเปลี่ยนไอออนของเรซิน สารกำจัดแมลง ยากำจัดแบคทีเรีย สารที่ทำโพลิเมอร์

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- คนทำงานฝ่ายผลิตสาร บิสโครโรเมทธิล อีเทอร์ หรือโครโรเมทธิลอีเทอร์
- สารระหว่างการผลิตสารที่ทำให้เป็นด่าง สารเร่งปฏิกิริยาในห้องปฏิบัติการผลิตพลาสติก
- การผลิต anion exchange resin และโพลิเมอร์
- อุตสาหกรรมสิ่งทอ

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ทางเข้าหลักคือทางการหายใจ และทางผิวหนัง โดยก่อให้เกิดการระคายเคืองบริเวณที่สัมผัส บิสโครโรเมทธิลอีเทอร์ เป็น alkylating agent สามารถทำลาย DNA พบว่าทำให้เกิด chromosomal aberration และมีศักยภาพในการก่อมะเร็ง และพบว่าความเสี่ยงต่อการเกิดมะเร็งเพิ่มขึ้นตามเวลา โดยมะเร็งเกิดขึ้นหลังสัมผัส 15-20 ปี ระยะแฝงตัวจะสั้นลงในคนทำงานที่สัมผัสปริมาณสูง โดยพบบ่อยในเพศชายที่อายุน้อยและไม่สูบบุหรี่

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากบิส โครโรเมทธิล อีเทอร์ คือ มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC หรือ oat cell carcinoma) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง SCLC เป็นมะเร็งที่มีความรุนแรงและดุร้ายกว่า NSCLC แต่ SCLC จะตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าในระยะแรก และดื้อยาได้เร็ว การดูแลรักษาจะใช้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ต่างจาก NSCLC ที่ต้องใช้การรักษาผสมผสานทั้งการผ่าตัด รังสีรักษา และยาเคมีบำบัด ร่วมกันตามระยะของโรค

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักของระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาโดยอาการแสดงของอวัยวะที่มะเร็งแพร่กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ นอกจากนี้อาจพบอาการทางระบบอื่นโดยเฉพาะระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็งโดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจสอบทางพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

1. การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะ หรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid)

2. การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic trans bronchial biopsy)

3. การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)

4. การตรวจชิ้นเนื้อหรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาที่จำเพาะต่อสารบิสโครโรเมทธิลอีเทอร์คือ small cell carcinoma (oat cell) ในปัจจุบันยังไม่มีการตรวจทางเลือดชนิดใดที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งปอดได้ การตรวจ tumor marker ในเลือดอาจนำมาใช้ในการติดตามการรักษาเท่านั้น

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สาร เคมี) ไม่ได้กำหนดไว้

ACGIH (2006) กำหนดค่า TLV–TWA ไม่เกิน 0.001 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากบิส โครโรเมทธิล อีเทอร์ ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสสารบิส โครโรเมทธิล อีเทอร์ในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสบิสโครโรเมทธิล อีเทอร์ต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการหรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากการสูบบุหรี่ จากอาหาร

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดที่มีประวัติการสัมผัสสารบิส โครโรเมทธิล อีเทอร์ เป็นร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกี่ยวเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
2. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
3. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York:McGraw Hill, 2004.
4. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
5. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
6. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
7. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.4 โครเมียมและสารประกอบของโครเมียม (Chromium and chromium compounds)

บทนำ

สารที่มีศักยภาพก่อมะเร็งคือ โครเมียมวาเลนซ์ซี 6 ได้แก่ โครเมียมไตรออกไซด์ กรดโครมิก โครเมตหรือไดโครเมต โดยคนทำงานมีการสัมผัสขณะทำงานในปริมาณที่สูงกว่าบรรยากาศทั่วไป (ราย ละเอียดอ่านในหัวข้อโรคที่เกิดจากสารเคมี)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- ผลิตสารโครเมียม เม็ดสีและสีย้อม การวาดลายและแกะสลัก
- ทำอัลลอยด์ เชื่อมโลหะ
- ยาถนอมเนื้อไม้
- การฟอกหนัง
- การบำบัดน้ำ การขุดโคลน
- หมึกพิมพ์ ภาพถ่าย การพิมพ์บนแผ่นหิน
- น้ำหอม ดอกไม้ไฟ สารกันการกัดกร่อน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารประกอบโครเมียมเข้าสู่ร่างกายทางหายใจ ผิวหนัง และการกิน โดยสารโครเมียมวาเลนซ์ซี 6 เข้าสู่ร่างกายในปริมาณมากกว่าวาเลนซ์ซีอื่น ๆ และเมื่อเข้าสู่เซลล์จะถูกเปลี่ยนกลับเป็นโครเมียมวาเลนซ์ซี 3 ไปจับกับโปรตีนและกรดนิวคลีอิก ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของสารพันธุกรรมและเกิดเป็นมะเร็งได้

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากโครเมียม คือ มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC หรือ oat cell carcinoma) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง SCLC เป็นมะเร็งที่มีความรุนแรงและดุร้ายกว่า NSCLC แต่ SCLC จะตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าในระยะแรก และดื้อยาได้เร็ว การดูแลรักษาจะใช้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ต่างจาก NSCLC ที่ต้องใช้การรักษาผสมผสานทั้งการผ่าตัด รังสีรักษา และยาเคมีบำบัด ร่วมกันตามระยะของโรค

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักจากระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาโดยอาการแสดงของอวัยวะที่มะเร็งแพร่ กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ นอกจากนี้

อาจพบอาการทางระบบอื่น โดยเฉพาะระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็งโดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจยืนยันการวินิจฉัย ได้แก่ การตรวจสอบทางพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

1. การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะหรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid)
2. การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic trans bronchial biopsy
3. การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)
4. การตรวจชิ้นเนื้อหรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งปอดได้เป็น 4 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. Small cell carcinoma เป็นพยาธิสภาพที่พบบ่อยที่สุด
2. Adenocarcinoma
3. Squamous cell carcinoma
4. Large cell carcinoma

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- โครเมียมและสารประกอบของโครเมียม ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาทำงานปกติไม่เกิน 1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร
- กรดโครมิค และเกลือโครเมตส์ ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ไม่เกิน 0.1 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร

ACGIH (2006) กำหนดค่า TLA-TWA ดังนี้

- สารประกอบโครเมียมวาเลนซี 6 ที่ละลายน้ำได้ ไม่เกิน 0.05 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร
- สารประกอบโครเมียมวาเลนซี 6 ที่ไม่ละลายน้ำได้ ไม่เกิน 0.01 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร
- กระบวนการถลุงแร่ ไม่เกิน 0.05 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากโครเมียม และส่วนประกอบของโครเมียมไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสโครเมียมและส่วนประกอบของโครเมียมในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ได้แก่ พบแผล รอยกัดกร่อนหรือรอยทะลุบริเวณ nasal septum, พบลักษณะ chrome hole ที่ผิวหนัง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบโครเมียมในปัสสาวะหลังเลิกงานสุดสัปดาห์เกิน 25 ไมโครกรัมต่อลิตร หรือเพิ่มขึ้นระหว่างกะเกิน 10 ไมโครกรัมต่อลิตร ผลการตรวจสภาพแวดล้อมการทำงาน ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสโครเมียมและส่วนประกอบของโครเมียมต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางระบาดวิทยาสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากการสูบบุหรี่ จากสิ่งแวดล้อม

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดที่มีประวัติการสัมผัสโครเมียมและส่วนประกอบของโครเมียมร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. ศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย. รวมกฎหมายอาชีวอนามัยและความปลอดภัย. กรุงเทพฯ: กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2542.
2. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
3. IARC. Chromium, Nickel and Welding. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum 49. Lyon: IARC Press, 1990.
4. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill. 2004.
5. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
6. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
7. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
8. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.5 ถ่านหิน (Coal)

บทนำ

Coal tar คือ ต้นกำเนิดของสารกลุ่ม polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) ที่พบมากที่สุดในบรรยากาศการทำงาน โดยเกิดจากจากกระบวนการ pyrolysis ของถ่านหิน ด้วยก๊าซหรือถ่านโค้กจนเกิดไอร้อนของน้ำมันดิน (tar) ทำให้คนทำงานที่อยู่ใกล้เตาเผาได้รับ PAH ในปริมาณสูงมาก โดยเฉพาะสารกลุ่ม benzo(a)pyrene ซึ่งอาจมีค่าความเข้มข้นในอากาศสูงถึง 500 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- อุตสาหกรรมที่ใช้ถ่านหิน ได้แก่ การผลิตถ่านหิน การผลิตไฟฟ้า การกลั่นปิโตรเลียมและผลิตปิโตรเคมี
- การผลิตอลูมิเนียม โรงหล่อ ลาดถนนและก่อสร้าง
- คนงานหน้าเตาเผาถ่านหิน
- คนงานทำความสะอาดเขม่าถ่านหิน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารกลุ่ม PAH เข้าสู่ร่างกายได้ 3 ทาง คือ 1) ทางการหายใจเอาฝุ่นหรือละอองฝอย (aerosol) ที่มี PAH เกาะอยู่เข้าสู่ปอดและระบบทางเดินหายใจ 2) ทางการรับประทานอาหารหรือดื่มน้ำที่ปนเปื้อน PAH หรือ 3) ทางผิวหนังจากการสัมผัสสารที่มี PAH เป็นส่วนผสม โดยสารกลุ่ม PAH สามารถละลายในไขมันได้ดี (high lipophilicity) ทำให้สามารถแพร่กระจายไปสู่แทบทุกอวัยวะในร่างกาย และยังมีการสะสมตัวในอวัยวะที่มีเซลล์ไขมันจำนวนมาก เพื่อรอการปลดปล่อยกลับออกมาในกระแสเลือดภายหลัง นอกจากนั้น มักตรวจพบ PAH และอนุพันธ์ในระบบทางเดินอาหารปริมาณมาก แม้ PAH จะเข้าสู่ร่างกายด้วยการหายใจหรือทางผิวหนังเป็นหลัก เนื่องจากร่างกายพยายามกำจัด PAH ออกจากร่างกายด้วยวิธีปล่อยสารเมือกเหนียว (mucociliary clearance) หรือขับออกทางน้ำดี (hepatobiliary excretion) PAH มีขั้นตอนการย่อยสลายหลายขั้นและต้องอาศัยเอนไซม์หลายชนิด ระบบเอนไซม์ที่สำคัญ คือ mixed-function oxidase ซึ่งต้องอาศัย NADH หรือ NADPH และออกซิเจนเพื่อเปลี่ยน PAH เป็น derivative กลุ่ม hydroxy หรือ arene oxide ปฏิกิริยาแรกที่เกิดขึ้น คือ epoxidation โดยเอนไซม์กลุ่ม oxidase ตัวสุดท้ายของปฏิกิริยา คือ cytochrome P-450 (CYP1A1) เพื่อให้เกิดเป็น PAH epoxides ชนิดต่าง ๆ จากนั้นจะไปจับกับ glutathione ซึ่งถือว่าเป็นปฏิกิริยาสลายความเป็นพิษ (detoxification) ที่แท้จริงโดยมีเอนไซม์ GSTM1 (glutathione transferase) เป็นตัวเร่ง อย่างไรก็ตาม epoxides บางส่วนไม่เกิดปฏิกิริยาดังกล่าว แต่จะถูกเปลี่ยนเป็นสารกลุ่ม phenol และ diol ซึ่งอนุพันธ์เหล่านี้มักจะไม่ละลายน้ำ ทำให้ยังขับออกจากร่างกายไม่ได้และต้องไปจับกับ glucoronic หรือ sulfuric acids ก่อน นอกจากปฏิกิริยาเหล่านี้แล้ว PAH ก็อาจถูกเปลี่ยนเป็นสารกลุ่ม phenol-epoxides, diphenol หรือ triol ได้ อนุพันธ์ของ PAH ส่วนใหญ่ถูกขับออกทางปัสสาวะและอุจจาระ โดยมีระยะแฝงตัวของการเกิดมะเร็งประมาณ 20 ปี

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากถ่านหิน คือ

1. มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC หรือ oat cell carcinoma) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง โดยสังเขป SCLC เป็นมะเร็งที่มีความรุนแรงและดุร้ายกว่า NSCLC แต่ SCLC จะตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าในระยะแรก และดื้อยาได้เร็ว การดูแลรักษาจะใช้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ต่างจาก NSCLC ที่ต้องใช้การรักษาผสมผสานทั้งการผ่าตัด รังสีรักษา และยาเคมีบำบัด ร่วมกันตามระยะของโรค

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักจากระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาโดยอาการแสดงจากอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ นอกจากนี้ อาจพบอาการทางระบบอื่น โดยเฉพาะระบบประสาท ที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็ง โดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

2. มะเร็งผิวหนัง (non-melanotic skin cancer)

โรคมะเร็งผิวหนังเป็นมะเร็งที่พบได้บ่อยที่สุดชนิดหนึ่งแต่มีความรุนแรงน้อย เมื่อพบแล้วมักจะสามารถรักษาให้หายขาดได้ด้วยการรักษาเฉพาะที่ เช่น การผ่าตัด การฉายรังสีรักษา โอกาสที่โรคจะแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นพบได้น้อย

อาการสำคัญของมะเร็งที่ผิวหนังคือ ผื่นหรือแผลเรื้อรัง อาจมีลักษณะอักเสบคือแดงร่วมด้วย พบเป็นขุยได้ มักไม่มีอาการเจ็บปวดร่วม

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. มะเร็งปอด

การวินิจฉัยที่แน่นอนต้องได้จากการตรวจสอบพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

1.1 การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะหรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid)

1.2 การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic transbronchial biopsy)

1.3 การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)

1.4 การตรวจชิ้นเนื้อหรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ในปัจจุบันยังไม่มีการตรวจทางเลือดชนิดใดที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งปอดได้ การตรวจ tumor marker ในเลือดอาจนำมาใช้ในการติดตามการรักษาเท่านั้น

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งปอดได้เป็น 4 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. Adenocarcinoma
2. Squamous cell carcinoma
3. Large cell carcinoma
4. Small cell carcinoma

2. มะเร็งผิวหนัง

การวินิจฉัยโรคมะเร็งผิวหนังที่แน่นอน ทำได้โดยการตรวจเนื้อเยื่อตัวอย่างทางพยาธิวิทยาที่ได้จากการตัดชิ้นเนื้อจากรอยโรคที่ผิวหนัง การตัดชิ้นเนื้ออาจใช้วิธีการตัดออกทั้งหมด (excisional biopsy) การตัดบางส่วน (incisional biopsy) การตัดด้วยการโกน (shape biopsy) การตัดด้วยการเจาะ (punch biopsy) ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบได้บ่อยมี 2 ชนิดหลักคือ

1. Basal cell carcinoma
2. Squamous cell carcinoma

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- ฝุ่นถ่านหิน (coal dust) ที่มี SiO_2 น้อยกว่า 5% เฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติไม่เกิน 15 ล้านอนุภาคต่อปริมาตรของอากาศ 1 ลูกบาศก์ฟุต
- ฝุ่นถ่านหิน(coal dust) ที่มี SiO_2 มากกว่า 5% เฉลี่ยตลอดระยะเวลาการทำงานปกติไม่เกิน 2.4 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

ACGIH (2006) กำหนดค่า TLV-TWA ดังนี้

- ฝุ่นถ่านหินชนิด anthracite ไม่เกิน 0.4 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- ฝุ่นถ่านหินชนิด bituminous ไม่เกิน 0.9 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากถ่านหิน ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสถ่านหินในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ พบ 1-hydroxypyrene ในปัสสาวะหลังเลิกงานสุดสัปดาห์ ผลการตรวจสภาพ แวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่นๆที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากการสูบบุหรี่

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็ง ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่น ที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดที่มีประวัติการสัมผัสถ่านหินร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. ศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย. รวมกฎหมายอาชีวอนามัยและความปลอดภัย. กรุงเทพฯ: กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2542.
2. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
3. Armstrong B, Hutchinson E, Unwin J, Fletcher T. Lung Cancer Risk after Exposure to olycyclic Aromatic Hydrocarbons: A Review and Meta-Analysis. Environ Health Perspect 2004; 112(9): 970-8.
4. Bofetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer Risk from Occupational and Environmental Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Cancer Causes Control 1997; 8(3): 444-72.
5. Gawkrodger DJ. Occupational Skin Cancer. Occup Med (Lond) 2004; 54(7): 458-63.
6. Hemminki K, Dickey C, Karlsson S, Bell D, Hsu Y, Tsai WY, et al. Aromatic DNA Adducts in Foundry Workers in Relation to Exposure, Life Style and CYP1A1 and GlutathioneTransferase M1 Genotype. Carcinogenesis 1997; 18(2): 345 – 50.
7. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum (Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
8. IARC. Polynuclear Aromatic Compounds, Part 1, Chemical, Environmental and Experimental Data. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum 32. Lyon: IARC Press, 1983.
9. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.

10. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
11. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
12. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors.Textbook of Clinical Occupational And Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
13. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.6 เบต้า - เนพธีลามีน (β – Naphthylamine)

บทนำ

เนพธีลามีน เป็นสารอินทรีย์กลุ่มอะโรมาติกเอมีนเหมือนเบนซิดีน พบบ่อยในอุตสาหกรรมผลิตสีย้อม โรงงานผลิตเม็ดสี และผลิตสีทาบ้าน โดยเนพธีลามีนประกอบด้วย แอลฟาเนพธีลามีน และเบต้า- เนพธีลามีน แต่สารที่มีศักยภาพในการก่อมะเร็งคือ เบต้า-เนพธีลามีน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- ช่างทาสี
- อุตสาหกรรมผลิตสีย้อมและเม็ดสี

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

เหมือนเบนซิดีน (ที่ได้กล่าวมาแล้ว) โดยมีระยะแฝงตัวของการเกิดมะเร็งโดยเฉลี่ย ประมาณ 20 ปี

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากเบต้า-เนพธีลามีน ได้แก่ มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ (bladder carcinoma) อาการสำคัญของมะเร็งกระเพาะปัสสาวะเกิดจากการเติบโตของก้อนมะเร็งที่ผิวเยื่อบุของกระเพาะปัสสาวะ อาการสำคัญที่พบได้บ่อยที่สุดคือ ปัสสาวะเป็นเลือดโดยไม่มีอาการปวดร่วมด้วย ขณะที่อาการที่พบรองลงมาคือ อาการระคายเคืองของกระเพาะปัสสาวะ การมีปัสสาวะบ่อย ปวดเบ่งปัสสาวะ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยโรคมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ ทำได้โดยการส่องกล้องเข้าในกระเพาะปัสสาวะและตัดตัวอย่างชิ้นเนื้อมาตรวจทางพยาธิวิทยา การตรวจเบื้องต้นอาจใช้การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากเซลล์ในปัสสาวะ แต่ไม่สามารถบอกถึงแหล่งกำเนิดของมะเร็งในระบบทางเดินปัสสาวะ เนื่องจากลักษณะทางพยาธิวิทยาไม่แตกต่างกัน

ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบได้แก่

1. Transitional cell carcinoma เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุดประมาณร้อยละ 90 ของมะเร็งระบบทางเดินปัสสาวะทั้งหมด

2. Squamous cell carcinoma เป็นชนิดที่พบว่ามีความสัมพันธ์กับพยาธิใบไม้ในกระเพาะปัสสาวะ *(Schistosoma haematobium)* พบได้ประมาณ ร้อยละ 6-8 ของทั้งหมด

3. Adenocarcinoma พบได้ประมาณ ร้อยละ 2 ของทั้งหมด

4. ชนิดอื่น ๆ ที่พบได้ยาก เช่น undifferentiated carcinoma ซึ่งมี small cell carcinoma หรือ lymphoepithelioma variants

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มีการกำหนดค่ามาตรฐาน แต่สามารถประเมินการสัมผัสเชิงคุณภาพ (qualitative) หรือกึ่งปริมาณ (semi-quantitative)ได้ เพื่ออธิบายลักษณะการสัมผัสสาร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากเบต้า-เนพธีลามีน ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสเบต้า-เนพธีลามีนในอดีต เช่น รายละเอียดในการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากการสูบบุหรี่ จากการติดเชื้อพยาธิใบไม้ในกระเพาะปัสสาวะจากอาหาร

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็ง ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะปัสสาวะที่มีประวัติการสัมผัสเบต้า-เนพธีลามีน ร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. Golka K, Wiese A, Assennato G, Bolt HM. Occupational Exposure and Urogical Cancer. World J Urol 2004; 21(6): 382-91.
2. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum (Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
3. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
4. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
5. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
6. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
7. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4.Geneva: International Labour Office, 1998.

7.7 ไวนิลคลอไรด์ (Vinyl chloride)

บทนำ

ไวนิลคลอไรด์เป็นสารที่ผลิตได้จากปฏิกิริยา halogenation ของ ethylene มีสภาพเป็นก๊าซไม่มีสี มีกลิ่นหอมหวาน และติดไฟง่าย เมื่อถูกสันดาปแล้วได้ก๊าซไฮโดรเจนคลอไรด์ คาร์บอนมอนอกไซด์ คาร์บอนไดออกไซด์ และฟอสจีน ในแต่ละปีประเทศไทยผลิตได้ประมาณ 3.25 แสนตัน มีการนำเข้าประมาณ 3,000 ตัน และมีการนำเข้าในรูปของโพลิไวนิลคลอไรด์ ประมาณ 400,000 ตัน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- ฝ่ายผลิตไวนิลคลอไรด์มอนอเมอร์
- การผลิตพีวีซีและโพลิเมอร์
- การสกัดตัวทำละลาย
- ละอองของน้ำมันเครื่องบิน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การหายใจเป็นทางเข้าสู่ร่างกายเป็นหลัก โดยการหายใจไวนิลคลอไรด์ในรูปก๊าซ ทางผิวหนังอาจดูดซึมได้ขณะทำงานบางประเภท เช่น ขณะทำความสะอาด ส่วนการกินอาหารปนเปื้อนจากสิ่งแวดล้อมในการทำงานโดยมากับอาหารและเครื่องดื่มหรือการซึมผ่านทางผิวหนังนั้นมีโอกาสน้อยมาก ประมาณร้อยละ 90 ที่เข้าสู่ร่างกายจะถูกขับออกทางลมหายใจออก ส่วนที่เหลือจะเข้าสู่กระแสเลือดและแพร่กระจายไปอย่างรวดเร็วในอวัยวะที่มีไขมันสูง ได้แก่ ตับและสมอง เป็นต้น

เมตาบอลิสมของไวนิลคลอไรด์เกิดที่ไมโครโซม (microsome) ในตับ ด้วยกระบวนการออกซิเดชันด้วยเอนไซม์ alcohol dehydrogenase และ catalase ได้สารที่ไม่คงตัว คือ คลอโรเอธิลีนออกไซด์ ซึ่งเป็นสารอีพอกไซด์ที่ไม่คงตัว ซึ่งสามารถจับกับ RNA และ DNA แล้วเปลี่ยนเป็นคลอโรอะเซตอลอัลดีไฮด์ แล้วผ่านกระ บวนการ conjugation กับ glutathione หรือ cyteine ทำให้เป็นสารที่ละลายน้ำและสามารถขับออกทางปัสสาวะได้ ซึ่งส่วนใหญ่ ได้แก่ hydroxyethyl cysteine และ carboxyethyl cysteine และส่วนน้อย ได้แก่ thiodiglycolic acid และ monochloroacetic acid โดยไวนิลคลอไรด์มอนอเมอร์ และสาร metabolite ที่มีพิษ เช่น chloroethylene oxide เป็นสารที่ก่อให้เกิดพิษโดยทำลายเซลล์เยื่อบุ (endothelium cells) ของหลอดเลือดฝอยได้ทั้งโดยตรงหรือโดยผ่านกระบวนการกลไกภูมิคุ้มกันเชิงซ้อน นอกจากนี้ยังสามารถ alkylate โมเลกุลของสาร DNA ทำให้เกิด single strand breakage ซึ่งเป็นกระบวนการเริ่มต้นของความผิดปกติของสารพันธุกรรมและเกิดเป็นมะเร็งในที่สุด โดย angiosarcoma มีความสัมพันธ์กับ tumour suppressor gene (p53) ระยะแฝงตัวอยู่ในช่วง 11-37 ปี โดยเฉลี่ยประมาณ 19 ปี

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากไวนิลคลอไรด์ ได้แก่

1. มะเร็งตับชนิด angiosarcoma, hemangioblastoma, malignant hemangioendothelioma หรือ angiomatous mesenchymoma

เป็นมะเร็งที่เกิดจากความผิดปกติของเส้นเลือดในตับ ระยะเริ่มแรกอาการไม่จำเพาะ เช่น แน่นท้อง จุกเสียดบริเวณยอดอก เบื่ออาหาร อ่อนเพลีย เมื่อมีอาการมากขึ้น จะมีอาการปวดบริเวณชายโครงขวา และจะปวดมากขึ้น จนร้าวไปบริเวณหลังหรือมีปวดท้องร่วมด้วย ตับจะโตมาก อาจคลำได้ลักษณะปุ่มหรือก้อนที่ตับ อาจพบน้ำในช่องท้อง ความดันโลหิตในตับสูง มีตาเหลือง ตัวเหลือง ตั้งแต่เล็กน้อยจนถึงมาก เลือดออกในช่องท้อง

2. มะเร็งตับ (hepatocellular carcinoma)

มีรายงานว่าพบความสัมพันธ์ระหว่างไวนิลคลอไรด์กับโรคมะเร็งตับ แต่โรคมะเร็งตับชนิดนี้เป็นมะเร็งที่พบบ่อยที่สุดชนิดหนึ่งในประเทศไทย ซึ่งส่วนใหญ่พบความสัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ โดยเฉพาะผู้ที่ภาวะตับอักเสบเรื้อรังหรือมีภาวะตับแข็งร่วมด้วย ดังนั้นจึงควรมีการแยกสาเหตุดังกล่าวออกด้วย

อาการสำคัญของมะเร็งตับ คือ อาการเนื่องมาจากการเติบโตของก้อนมะเร็งในตับ ได้แก่ ปวดแน่นท้อง น้ำหนักตัวลดลง ม้ามโต ไข้ ตาเหลือง ท้องบวมเพราะมีน้ำในช่องท้อง บางครั้งอาจพบการแตกของก้อนมะเร็งทำให้มีเลือดออกในช่องท้อง อีกส่วนหนึ่งของผู้ป่วยโรคมะเร็งตับจะมาด้วยอาการเนื่องมาจากภาวะตับแข็งและตับวาย ได้แก่ ภาวะเลือดออกทางเดินอาหาร hepatic encephalopathy เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยโรคมะเร็งตับที่แน่นอน ทำได้โดยการตรวจเนื้อเยื่อตัวอย่างทางพยาธิวิทยาที่ได้จากการเจาะตับ โดยพยาธิสภาพที่สัมพันธ์กับไวนิลคลอไรด์คือ angiosarcoma, hemangioblastoma, malignant hemangio-endothelioma หรือ angiomatous mesenchymoma และ hepatocellular carcinoma ซึ่งมีความแตกต่างกันตามตารางที่ 1 อย่างไรก็ดีการเจาะเนื้อเยื่อตับอาจเป็นอันตรายรุนแรงต่อผู้ป่วยได้ โดยเฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยมีภาวะตับแข็งและเสื่อมสมรรถภาพร่วมด้วย ดังนั้นการตรวจทางห้องปฏิบัติ การอื่น ๆ เพื่อวินิจฉัยทางคลินิกสำหรับโรคมะเร็งตับชนิด hepatocellular carcinoma ที่พอยอมรับได้โดยไม่ต้องเจาะตับ ควรประกอบด้วย

1. พบลักษณะเฉพาะทางรังสีวิทยาเมื่อตรวจด้วยเอ็กซ์เรย์คอมพิวเตอร์ โดยการฉีดสีแล้ว scan แบบ triple phase ลักษณะที่จำเพาะกับมะเร็งตับ คือ การที่ก้อนมะเร็งจับ contrast media ใน arterial phase ร่วมกับการที่มีการกระจายออกของ contrast media ใน portovenous phase อย่างรวดเร็ว
2. มีปัจจัยเสี่ยงที่มีความสัมพันธ์สูงกับการเกิดมะเร็งตับ
3. มีค่า serum alpha-fetoprotein สูงกว่า 250 ng/ml

สำหรับมะเร็งตับชนิดอื่น การเจาะตับเพื่อเก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อ เพื่อการวินิจฉัยหรือการผ่าตัดเอาก้อนเนื้องอกออกมาอาจมีความจำเป็นในการยืนยันลักษณะทางพยาธิวิทยาของเนื้อร้ายแต่ละชนิด

ตารางที่ 1 ข้อแตกต่างระหว่าง Angiosarcoma กับ Hepatocellular carcinoma

ข้อแตกต่าง	Angiosarcoma	Hepatocellular carcinoma
Underlying cirrhosis	ไม่มี	มี
ลักษณะของก้อนที่ตับ	ส่วนใหญ่เป็นก้อนเดียว	มักพบหลายก้อน
Invade portal vein	ไม่มี	มี
Alpha-fetoprotein	มักจะปกติ	สูงเกิน 400 ng/dl

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ไม่เกิน 1 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร หรือ 2.8 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

ACGIH 2006 กำหนดค่า TLV –TWA ไม่เกิน 1 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากไวนิลคลอไรด์ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้
2. มีประวัติการสัมผัสสารไวนิลคลอไรด์ในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง
3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ
4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา
5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น การติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็ง ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้และพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน เช่น ผู้ป่วยมะเร็งตับที่มีประวัติการสัมผัสไวนิลคลอไรด์ร่วมกับมีประวัติการติดเชื้อไวรัสตับอักเสบ ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูลข้อ 4 หลักฐานทางวิทยาการระบาดเป็นสำคัญ

บรรณานุกรม

1. ศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย. รวมกฎหมายอาชีวอนามัยและความปลอดภัย. กรุงเทพฯ: กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2542.
2. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
3. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
4. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
5. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
6. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
7. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupationaland Environmental Medicine 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
8. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.8 เบนซีนหรืออนุพันธ์ของเบนซีน (Benzene or benzene derivatives)

บทนำ

เบนซีนมีลักษณะเป็นของเหลวใสที่อุณหภูมิห้อง มีกลิ่นหอมเฉพาะตัว ละลายน้ำได้เล็กน้อย ระเหยง่าย ติดไฟง่าย จัดอยู่ในกลุ่มสารตัวทำละลายอินทรีย์กลุ่มอะโรมาติกไฮโดรคาร์บอน ปัจจุบันพบว่าสารเบนซีนนั้นก่อให้เกิดมะเร็งแน่นอน IARC class I ขณะที่อนุพันธ์ของเบนซีน เช่น โทลูอีน ไซลีน IARC ยังไม่จัดอยู่ใน class I จนกระทั่งต่อมาภายหลัง มีข้อมูลทางวิชาการเพิ่มขึ้น (อ่านรายละเอียดในแนวทางการวินิจฉัยข้อ 16)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- ฝ่ายผลิต ตัวทำละลายที่ใช้โรงงานผลิตรองเท้า
- อุตสาหกรรมปิโตรเคมี
- ผลิตยาและยาง
- อุตสาหกรรมการพิมพ์ (เทคนิคการพิมพ์แบบโรตารี่ที่เป็นลูกกลิ้งทองแดง และแผนกเข้าปก)
- น้ำมันเชื้อเพลิงจากปิโตรเลียม

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การดูดซึมของเบนซีนส่วนใหญ่ผ่านทางปอด และระบบทางเดินอาหาร ส่วนใหญ่จะไม่ดูดซึมทางผิวหนัง ยกเว้นมีการสัมผัสในปริมาณสูง เบนซีนส่วนใหญ่เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้ว จะถูกเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วในร่างกาย เป็นสารต่าง ๆ ได้แก่ phenol, catechol, quinol, hydroxyquinol และ muconic acid ด้วยระบบ cytochrome P-450 และระบบออกซิเดชันอื่น ๆ โดยเฉพาะ CYP 2E1 และขับออกทางปัสสาวะ ภายใน 48 ชั่วโมงหลังจากดูดซึม ส่วนน้อยหายใจออกในรูปเบนซีนที่ไม่เปลี่ยนรูป เบนซีนจะกระจายไปทั่วร่างกายและถูกเปลี่ยนเป็นฟีนอล และขับออกทางปัสสาวะหลังconjugation นอกจากนั้นระดับเบนซีนในเนื้อเยื่อจะลดต่ำลงอย่างรวดเร็วภายหลังจากหยุดสัมผัส

สารเมตาบอไลด์ที่เกิดขึ้นในตับโดยเฉพาะ benzoquinone, muconaldehyde จะถ่ายทอดไปไขกระดูก และอวัยวะเป้าหมายอื่น ๆ ในร่างกาย โดยสารเหล่านี้จะจับกับ DNA และทำลาย DNA เกิดเป็น DNA adduct ถ้าความเข้มข้นอยู่ในระดับต่ำ เบนซีนส่วนใหญ่จะเปลี่ยนเป็น hydroquinone แต่ถ้าความเข้มข้นระดับสูงจะเปลี่ยนเป็นสารเมตาบอไลด์ตัวอื่น ซึ่งสารเหล่านี้ล้วนก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของ DNA

กรณีการเกิดมะเร็งเม็ดเลือดขาวในคนที่สัมผัสเบนซีนเรื้อรัง เนื่องจากเบนซีนถูกออกซิไดส์ให้เป็นอีพอกไซด์ในเซลล์ไขกระดูกโดยตรงเช่น เซลล์อีริโธรบลาสท์ (erythroblast) แล้วสารเมตาบอไลด์ของเบนซีนหรืออีพอกไซด์นี้ก็จะไปรบกวนการทำงานของ nucleic acid ซึ่งเป็นสารพันธุกรรมที่อยู่ในนิวเคลียสของเซลล์ ทำให้พบความผิดปกติของโครโมโซม (chromosomal aberration) โดยความผิดปกติ

เหล่านี้อาจเป็นแบบถาวร หรือไม่ถาวรก็ได้ และความผิดปกตินี้ก็ไม่มีแบบที่จำเพาะ สามารถคงอยู่ได้นานเป็นปี แม้จะหยุดสัมผัสไปแล้วก็ตาม ความผิดปกติของโครโมโซมแบบถาวรซึ่งเกิดขึ้นที่เซลล์ไขกระดูกสามารถทำให้เกิดเป็นกลุ่มเซลล์ที่ผิดปกติ (abnormal clones) เพิ่มขึ้นได้ และพัฒนาต่อไปเป็นมะเร็งเม็ดเลือดขาวได้ นอกจากนี้สาเหตุใดก็ตามที่ไปยับยั้งการเมตาบอลิสมของอีพอกไซด์ และกระบวนการคอนจูเกชั่น เช่น โรคตับ มีแนวโน้มจะเกิดพิษได้ง่ายขึ้น ซึ่งเป็นประเด็นที่สำคัญในเรื่องความไวของแต่ละบุคคล (susceptibility)

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากเบนซีน ได้แก่ **มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia)** เป็นโรคที่มีความผิดปกติของไขกระดูก โดยไขกระดูกมีการสร้างและปล่อยเซลล์เม็ดเลือดขาวที่มีลักษณะผิดปกติและทำงานได้ไม่ดีออกสู่กระแสเลือดจำนวนมาก โดยทั่วไปสามารถแบ่งมะเร็งเม็ดเลือดขาวหรือ “ลิวคีเมีย” ตามระยะเวลาในการเกิดโรคได้เป็น 2 กลุ่ม คือ มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน (acute leukemia) และชนิดเรื้อรัง (chronic leukemia)

1. มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน (acute leukemia)

มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันพบได้บ่อยในประเทศไทย โดยพบบ่อยเป็นอันดับสองของมะเร็งระบบโลหิตรองจากมะเร็งต่อมน้ำเหลือง แบ่งเป็นสองกลุ่มหลัก คือมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันชนิดลิมฟอยด์ (acute lymphoid leukemia, ALL) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปี และมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันชนิดมัยอีลอยด์ (acute myeloid leukemia, AML) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในผู้ใหญ่ และอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นตามอายุ

ผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันจะมีอาการค่อนข้างเร็วใน 1-4 สัปดาห์ โดยมีอาการของการทำงานที่ล้มเหลวของไขกระดูกซึ่งเป็นแหล่งผลิตเม็ดเลือดประเภทต่าง ๆ ผู้ป่วยจะมีภาวะโลหิตจางเฉียบพลันเนื่องจากมีการสร้างเม็ดเลือดแดงน้อยลง มีไข้ และติดเชื้อง่ายจากการมีจำนวนเม็ดเลือดขาวผิดปกติ และมีเลือดออกผิดปกติ เช่น มีจุดเลือดออกตามตัว เป็นจ้ำเขียวง่าย เลือดกำเดาออกมากประจำเดือนออกมากและนานผิดปกติ ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจมีเลือดออกในสมอง ทางเดินอาหาร หรือทางเดินหายใจ หรือมีการติดเชื้อที่รุนแรงจนช็อค และเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว

2. มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรัง (chronic leukemia)

เป็นมะเร็งเม็ดเลือดขาวที่มีอาการเกิดขึ้นช้า ๆ หรืออาจไม่มีอาการในระยะแรก โดยตัวโรคเกิดจากความผิดปกติของไขกระดูกเช่นเดียวกับมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน แต่เม็ดเลือดขาวในมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังยังคงสามารถทำงานได้ เนื่องจากเป็นเม็ดเลือดขาวที่ค่อนข้างเจริญแก่ตัว ซึ่งต่างจากมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันที่จะตรวจพบแต่เซลล์เม็ดเลือดขาวตัวอ่อน ๆ เป็นส่วนใหญ่ มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบ่งเป็นสองกลุ่มหลัก คือมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังชนิดลิมฟอยด์ (chronic lymphoid leukemia, CLL) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในผู้สูงอายุ (60-80 ปี) และมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังชนิดมัยอีลอยด์ (chronic myeloid leukemia, CML) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในผู้ใหญ่วัยกลางคน (30-50 ปี)

ผู้ป่วย CML อาจไม่มีอาการแต่ตรวจเลือดพบโดยบังเอิญว่ามีระดับเม็ดเลือดขาวชนิดแกรนูโลซัยท์สูงผิดปกติ ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมาด้วยเรื่อง แน่นท้องใต้ลิ้นปี่หรือชายโครงซ้าย หรือคลำก้อนได้ในท้อง การตรวจร่างกายที่สำคัญ จะพบม้ามโตเกือบทุกราย โดยม้ามอาจโตตั้งแต่น้อย ๆ พอคลำได้จนถึงโตมาก ขนาดของม้ามจะมีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับเม็ดเลือดขาวในเลือด ผู้ป่วยส่วนหนึ่งจะมาด้วยภาวะเลือดข้นและเลือดคั่งจากการที่มีเม็ดเลือดขาวและเกร็ดเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมาก ซึ่งจะทำให้มีการอุดตันในหลอดเลือดเล็ก ๆ ในอวัยวะสำคัญ เช่น สมองและปอด

ผู้ป่วย CLL อาจไม่มีอาการใด ๆ แต่ตรวจเลือดประจำปีพบว่ามีระดับเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟซัยท์สูงขึ้นผิดปกติ หรือตรวจร่างกายพบว่ามีต่อมน้ำเหลืองโต หรือตับม้ามโต ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจมาด้วยไข้ ติดเชื้อ ซีดอ่อนเพลียมาก ร่วมกับมีต่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัว หรือมีเลือดออกผิดปกติ

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

ในระยะเฉียบพลัน พบเซลล์เม็ดเลือดขาวจำนวนมากในกระแสเลือดและไขกระดูก โดยต้องเป็นเซลล์มะเร็งตัวอ่อน (blast) อย่างน้อยร้อยละ 20 ในไขกระดูก การแยกชนิดของมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันในปัจจุบันมีความจำเป็นต้องอาศัยการตรวจหลายชนิดร่วมกัน เช่น การตรวจด้วยโฟลซัยโตเมทรี การตรวจโครโมโซมของไขกระดูก ทั้งนี้เพื่อแยกให้ได้แน่นอนว่าเป็น ALL หรือ AML รวมทั้งช่วยบอกพยากรณ์โรค และนำไปสู่แนวทางการรักษาที่เหมาะสมต่อไป เช่น เคมีบำบัด หรือการปลูกถ่ายไขกระดูก

ในระยะเรื้อรัง พบผลการตรวจเลือดและไขกระดูกเช่นเดียวกับมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน โดยผู้ป่วย CLL จะมีเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟซัยท์สูงกว่า 5,000/mm3 ในกระแสเลือด และเซลล์ลิมโฟซัยท์ ที่พบจะมีการแสดงออกของแอนติเจนที่จำเพาะซึ่งตรวจยืนยันได้ด้วยวิธีโฟลซัยโตเมทรี สำหรับผู้ป่วย CML นอกจากการตรวจพบเม็ดเลือดขาวสายมัยอีลอยด์ระยะต่าง ๆ ที่เพิ่มมากขึ้นทั้งในเลือดและไขกระดูกแล้ว ยังควรได้รับการตรวจหา Philadelphia chromosome และยีน BCR-ABL เพื่อช่วยยืนยันการวินิจฉัย และใช้ติดตามการตอบสนองของโรคหลังการรักษา

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- ความเข้มข้นเฉลี่ยตลอดระยะเวลาทำงานปกติ ไม่เกิน 10 ส่วนต่อล้านส่วน
- ปริมาณความเข้มข้นสูงสุดในช่วงเวลาที่จำกัด ไม่เกิน 50 ส่วนต่อล้านส่วน ต่อระยะเวลาที่กำหนดให้ทำงานได้ 10 นาที
- ปริมาณความเข้มข้นที่อาจยอมให้มีได้ไม่เกิน 25 ส่วนต่อล้านส่วนโดยปริมาตร (p.p.m.)

ACGIH (2006) กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- TLV –TWA ไม่เกิน 0.5 ส่วนต่อล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm)
- TLV-STEL ไม่เกิน 2.5 ส่วนต่อล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm)

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากเบนซีน ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัย คือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสสารเบนซีนในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ พบ benzene ในเลือดเกิน 50 นาโนกรัมต่อเดซิลิตร, พบ t,t muconic acid ในปัสสาวะหลังเลิกงานเกิน 500 ไมโครกรัมต่อกรัมครีตินิน, S-phenylmercapturic acid ในปัสสาวะเกิน 25 ไมโครกรัมต่อกรัมครีตินิน ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากงานอดิเรก

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็ง ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาว ที่มีประวัติการสัมผัสเบนซีนร่วมกับมีประวัติการสัมผัสจากสิ่งแวดล้อม ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. ศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย. รวมกฎหมายอาชีวอนามัยและความปลอดภัย. กรุงเทพฯ: กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2542.
2. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
3. Descatha A, Jenabian A, Conso F, Ameille J. Occupational Exposure and Haematological Malignancies: Overview on Human Recent Data. Cancer Causes Control 2005; 16(8): 939-53.
4. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.

5. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
6. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
7. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
8. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
9. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.9 อนุพันธ์ไนโตรและอะมิโนของเบนซีน (Toxic nitro-and amino-derivatives of benzene)

บทนำ

อนุพันธ์ไนโตร และอะมิโนของเบนซีนเป็นสารเคมีในกลุ่มอโรเมติกไฮโดรคาร์บอนที่ไฮโดรเจนหนึ่งอะตอมถูกแทนที่ด้วยหมู่ อะมิโน(-NH2) หรือ ไนโตร(-NO2) อนุพันธ์ของเบนซีนเหล่านี้ส่วนใหญ่ใช้ในอุตสาหกรรมการผลิตสี และเม็ดสี อย่างไรก็ตามมีอนุพันธ์บางตัวเท่านั้นที่เป็นพิษและมีคุณสมบัติเป็นสารก่อมะเร็ง เช่น 4-aminobiphenyl จัดเป็น class I carcinogen (IARC) หรือ ortho - toluidine ซึ่งจัดเป็น Class 2A carcinogen (IARC)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- ช่างทาสี
- อุตสาหกรรมผลิตสีย้อมและเม็ดสี

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารกลุ่มอนุพันธ์ไนโตรและอะมิโนของเบนซีน ส่วนใหญ่เข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจเป็นหลัก และอาจเข้าสู่ร่างกายทางผิวหนังได้ แต่ยังไม่มีข้อมูลสนับสนุนเพียงพอ การเปลี่ยนแปลงในร่างกายขึ้นอยู่กับโครงสร้างของสารเคมี ตัวอย่างเช่น

4-aminobiphenyl หลังจากเข้าสู่ร่างกาย จะไปจับกับ hemoglobin เป็น 4-aminobiphenyl-hemoglobin adduct และต่อมาจะถูกเปลี่ยนเป็น N-hydroxy-aminobiphenyl โดยเอนไซม์ cytochrome P4501A2 (CYP1A2) ในตับ โดยที่สารนี้เป็นสารที่มีคุณสมบัติ เป็น direct-acting mutagen ซึ่งทำให้เกิดเนื้องอกในบริเวณที่มีการสัมผัสสาร และมีการศึกษามากมายที่ยืนยันว่าก่อมะเร็งกระเพาะปัสสาวะทั้งในสัตว์ทดลองและในคน

***ortho* – toluidine** เมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้ว จะจับกับ hemoglobin และเกิดปฏิกิริยา ring hydroxy lation และ N-acetylation เป็นอนุพันธ์ 4-amino-m-cresol เป็นส่วนใหญ่ และส่วนน้อยจะอยู่ในรูป *N*-acetyl-4-amino-m-cresol ก่อนถูกขับออกจากร่างกายทางปัสสาวะ ซึ่งกว่าร้อยละ 90 ของอนุพันธ์เหล่านี้ถูกขับออกภายใน 72 ชั่วโมงหลังสัมผัส และยังอาจถูกขับออกทางลมหายใจออกและอุจจาระได้ แต่เป็นปริมาณน้อยมากเทียบกับปัสสาวะ ทั้งนี้ การทดลองในหนูพบว่าการกิน *ortho* – toluidine เกิดพิษเฉียบพลันได้รุนแรงกว่าการสัมผัสทางผิวหนัง

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจน ว่ามีสาเหตุมาจากอนุพันธ์ของไนโตรและอะมิโนของเบนซีน ได้แก่ **มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ (bladder carcinoma)** อาการสำคัญของมะเร็งกระเพาะปัสสาวะเกิดจากการเติบโตของก้อนมะเร็งที่ผิวเยื่อบุของกระเพาะปัสสาวะ อาการสำคัญที่พบได้บ่อยที่สุดคือ ปัสสาวะ

เป็นเลือดโดยไม่มีอาการปวดร่วมด้วย อาการระคายเคืองของกระเพาะปัสสาวะ การมีปัสสาวะบ่อย ปวดเบ่งปัสสาวะ เป็นอาการที่พบรองลงมา

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยโรคมะเร็งกระเพาะปัสสาวะ ทำได้โดยการส่องกล้องเข้าในกระเพาะปัสสาวะและตัดตัวอย่างชิ้นเนื้อมาตรวจทางพยาธิวิทยา การตรวจเบื้องต้นอาจใช้การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากเซลล์ในปัสสาวะ แต่ไม่สามารถบอกถึงแหล่งกำเนิดของมะเร็งในระบบทางเดินปัสสาวะ เนื่องจากลักษณะทางพยาธิวิทยาไม่แตกต่างกัน ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบได้แก่

1. Transitional cell carcinoma เป็นชนิดที่พบบ่อยที่สุดประมาณ ร้อยละ 90 ของมะเร็งระบบทางเดินปัสสาวะทั้งหมด

2. Squamous cell carcinoma เป็นชนิดที่พบว่ามีความสัมพันธ์กับพยาธิใบไม้ในกระเพาะปัสสาวะ *Schistosoma haematobium* พบได้ประมาณ ร้อยละ 6-8 ของทั้งหมด

3. Adenocarcinoma พบได้ประมาณ ร้อยละ 2 ของทั้งหมด

4. ชนิดอื่น ๆ ที่พบได้ยาก เช่น undifferentiated carcinoma ซึ่งมี small cell carcinoma หรือ lymphoepithelioma variants

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สารเคมี) ไม่ได้กำหนดไว้

ACGIH (2006) กำหนดค่า TLV ขึ้นอยู่กับชนิดของอนุพันธ์ของไนโตรและอะมิโนของเบนซีน เช่น ***ortho* – toluidine** ACGIH (2006) TLV –TWA ไม่เกิน 2 ส่วนในล้านส่วนโดยปริมาตร (ppm)

กรณีที่ไม่มีการกำหนดค่ามาตรฐาน สามารถประเมินการสัมผัสเชิงคุณภาพ (qualitative) หรือกึ่งปริมาณ (semi-quantitative)ได้ เพื่ออธิบายลักษณะการสัมผัสสาร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็ง จากอนุพันธ์ของไนโตรและอะมิโนของเบนซีนไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสสารอนุพันธ์ของไนโตรและอะมิโนของเบนซีนในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากการสูบบุหรี่ จากการติดเชื้อพยาธิใบไม้ในกระเพาะปัสสาวะ จากอาหาร

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็ง ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูลหลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งกระเพาะปัสสาวะที่มีประวัติการสัมผัสสารอนุพันธ์ของไนโตรและอะมิโนของเบนซีนร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
2. Bartsch H, Malaveille C, Friesen M, Kadlubar FF, Vineis P. Black (air-cured) and Blond (fluecured) Tobacco Cancer Risk IV. Molecular Dosimetry Studies Implicate Aromatic Amines as Bladder Carcinogens. Eur J Cancer 1993;29A(8):1199 – 207.
3. Butler MA, Iwasaki M, Guengerich FP, Kadlubar FF. Human cytochrome P-450PA (P-450IA2), the phenacetin O-deethylase, is primarily responsible for the hepatic 3-demethylation of caffeine and N-oxidation of carcinogenic arylamines. Proc Natl Acad Sci U S A. 1989 ;86(20):7696-700.
4. Golka K, Wiese A, Assennato G, Bolt HM. Occupational Exposure and Urogical Cancer. World J Urol 2004; 21(6): 382-91.
5. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
6. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
7. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine 3rd ed Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
8. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.

9. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
10. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.10 รังสีแตกตัว (Lonizing raditions)

บทนำ

รังสีแตกตัว คือพลังงานในรูปคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าหรืออนุภาครังสีใด ๆ ที่สามารถก่อให้เกิดการแตกตัวเป็นไอออนได้ทั้งโดยทางตรงหรือโดยทางอ้อมในตัวกลางที่ผ่านไป ได้แก่ รังสีแอลฟา รังสีเบต้า รังสีแกมมา รังสีเอกซ์ อนุภาคนิวตรอน อิเล็กตรอน หรือโปรตรอนที่มีความเร็วสูง (รายละเอียดอ่านเพิ่มเติมได้ในเรื่องโรคจากรังสีแตกตัว)

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- บุคลากรทางการแพทย์ เช่น รังสีแพทย์ ทันตแพทย์ นักรังสีเทคนิค
- บุคลากรทางทหาร
- ผู้ปฏิบัติงานในโรงไฟฟ้าปฏิกรณ์นิวเคลียร์ หรือในห้องปฏิบัติการที่ใช้รังสีแตกตัว
- ผู้ปฏิบัติงานในโรงงานที่ใช้รังสีในการวัดและตรวจลักษณะวัตถุ
- อุตสาหกรรมที่ถนอมอาหารโดยใช้รังสี
- นักวิทยาศาสตร์ เจ้าหน้าที่ห้องปฏิบัติการที่ใช้เครื่องต่าง ๆ เช่น เครื่องกำเนิดอนุภาค เครื่องจุลทรรศน์อิเล็กตรอน
- เจ้าหน้าที่กู้ภัยรังสี เจ้าหน้าที่กำจัดกากกัมตภาพรังสี

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

การสัมผัสรังสีจากต้นกำเนิดจากสิ่งหนึ่งสิ่งใดที่มีการแผ่รังสีออกมา โดยการสลายตัวของนิวเคลียส หรือสามารถก่อให้เกิดการแผ่รังสีออกมาโดยวิธีอื่น ไม่ว่าต้นกำเนิดรังสีนั้นจะเป็นชนิดปิดผนึกหรือไม่ปิดผนึกก็ตาม โดยการสัมผัสจากภายนอก (external biological exposure) จากรังสีเอกซ์ รังสีแกมมา อนุภาคนิวตรอน และโปรตรอน จะผ่านทางผิวหนังได้มาก ขณะที่รังสีเบต้า ผ่านเข้าทางผิวหนังได้ต่ำ แต่อนุภาคแอลฟาไม่สามารถผ่านทางผิวหนังได้ ส่วนการสัมผัสภายใน (internal biological exposure) จากรังสีแอลฟาหรือเบต้า เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ หรือการกินอาหารหรือน้ำที่มีการปนเปื้อนของรังสีดังกล่าว

การเกิดมะเร็งเป็น monoclonal disease โดยเริ่มจากเซลล์เดียวที่รังสีไปทำลาย DNA ซึ่งอาจมี mutation จุดเดียวหรือหลายจุด โดยไปทำลายโครงสร้างของ ribophosphate หรือทำลาย single/ double strand หรือ adduct ที่ DNA ถ้าเซลล์มี DNA ที่ถูกทำลายและซ่อมแซมไม่ได้ เซลล์นั้นจะเป็นเซลล์ต้นกำเนิดของมะเร็ง กรณีที่เคยสัมผัสทั้งร่างกายจะมีระยะแฝงตัวในการเกิดมะเร็งเม็ดเลือดขาวประมาณ 8 – 18 ปี กรณีของมะเร็งผิวหนังระยะแฝงตัวจะแปรผกผันตามปริมาณที่สัมผัส โดยจะอยู่ในช่วง 7 สัปดาห์ถึง 56 ปี (เฉลี่ยประมาณ 25-30 ปี)

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากรังสีแตกตัว ได้แก่

1. มะเร็งเม็ดเลือดขาว (leukemia) เป็นโรคที่มีความผิดปกติของไขกระดูกโดยไขกระดูกมีการสร้างและปล่อยเซลล์เม็ดเลือดขาวที่มีลักษณะผิดปกติ และทำงานได้ไม่ดีออกสู่กระแสเลือดเป็นจำ นวนมาก โดยทั่วไปสามารถแบ่งมะเร็งเม็ดเลือดขาวหรือ "ลิวคีเมีย" ตามระยะเวลาในการเกิดโรคได้เป็น 2 กลุ่ม คือ มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน (acute leukemia) และชนิดเรื้อรัง (chronic leukemia)

1.1 มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน (acute leukemia)

มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันพบได้บ่อยในประเทศไทย โดยพบบ่อยเป็นอันดับสองของมะเร็งระบบโลหิตรองจากมะเร็งต่อมน้ำเหลือง แบ่งเป็นสองกลุ่มหลัก คือ มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันชนิดลิมฟอยด์ (acute lymphoid leukemia, ALL) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในเด็กอายุน้อยกว่า 10 ปี และมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันชนิดมัยอีลอยด์ (acute myeloid leukemia, AML) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในผู้ใหญ่ และอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นตามอายุ

ผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันจะมีอาการค่อนข้างเร็วใน 1-4 สัปดาห์ โดยมีอาการของการทำงานที่ล้มเหลวของไขกระดูกซึ่งเป็นแหล่งผลิตเม็ดเลือดประเภทต่าง ๆ ผู้ป่วยจะมีภาวะโลหิตจางเฉียบพลันเนื่องจากมีการสร้างเม็ดเลือดแดงน้อยลง มีไข้ และติดเชื้อง่ายจากการมีจำนวนเม็ดเลือดขาวผิดปกติ และมีเลือดออกผิดปกติ เช่น มีจุดเลือดออกตามตัว เป็นจ้ำเขียวง่าย เลือดกำเดาออกมาก ประจำเดือนออกมากและนานผิดปกติ เป็นต้น ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจมีเลือดออกในสมอง ทางเดินอาหาร หรือทางเดินหายใจ หรือมีการติดเชื้อที่รุนแรงจนช็อค และเสียชีวิตได้อย่างรวดเร็ว

1.2 มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรัง (chronic leukemia)

เป็นมะเร็งเม็ดเลือดขาวที่มีอาการเกิดขึ้นช้า ๆ หรืออาจไม่มีอาการในระยะแรก โดยตัวโรคเกิดจากความผิดปกติของไขกระดูกเช่นเดียวกับมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน แต่เม็ดเลือดขาวในมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังยังคงสามารถทำงานได้ เนื่องจากเป็นเม็ดเลือดขาวที่ค่อนข้างเจริญแก่ตัว ซึ่งต่างจากมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันที่จะตรวจพบแต่เซลล์เม็ดเลือดขาวตัวอ่อนๆ เป็นส่วนใหญ่ มะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังแบ่งเป็นสองกลุ่มหลัก คือมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังชนิดลิมฟอยด์ (chronic lymphoid leukemia, CLL) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในผู้สูงอายุ (60-80 ปี) และมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเรื้อรังชนิดมัยอีลอยด์ (chronic myeloid leukemia, CML) ซึ่งพบบ่อยที่สุดในผู้ใหญ่วัยกลางคน (30-50 ปี)

ผู้ป่วย CML อาจไม่มีอาการ แต่ตรวจเลือดพบโดยบังเอิญว่ามีระดับเม็ดเลือดขาวชนิดแกรนูโลซัยท์สูงผิดปกติ ผู้ป่วยส่วนใหญ่จะมาด้วยเรื่อง แน่นท้องใต้ลิ้นปี่หรือชายโครงซ้าย หรือคลำก้อนได้ในท้อง การตรวจร่างกายที่สำคัญ จะพบม้ามโตเกือบทุกราย โดยม้ามอาจโตตั้งแต่น้อย ๆ พอคลำได้จนถึงโตมาก ขนาดของม้ามจะมีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับเม็ดเลือดขาวในเลือด ผู้ป่วยส่วนหนึ่งจะมาด้วยภาวะเลือดข้นและเลือดคั่งจากการที่มีเม็ดเลือดขาวและเกร็ดเลือดเพิ่มขึ้นอย่างมาก ซึ่งจะทำให้มีการอุดตันในหลอดเลือดเล็ก ๆ ในอวัยวะสำคัญ เช่น สมองและปอด

ผู้ป่วย CLL อาจไม่มีอาการใด ๆ แต่ตรวจเลือดประจำปีพบว่ามีระดับเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟซัยท์สูงขึ้นผิดปกติ หรือตรวจร่างกายพบว่ามีต่อมน้ำเหลืองโต หรือตับม้ามโต ในรายที่มีอาการรุนแรงอาจมาด้วยไข้ ติดเชื้อ ซีดอ่อนเพลียมาก ร่วมกับมีต่อมน้ำเหลืองโตทั่วตัว หรือมีเลือดออกผิดปกติ

มะเร็งเม็ดเลือดขาวทั้ง 4 ประเภท พบว่า AML, ALL และ CML มีหลักฐานทางวิชาการสนับสนุนว่าเกี่ยวข้องกับการสัมผัสรังสี ขณะที่ CLL ยังไม่มีหลักฐานทางวิชาการสนับสนุนชัดเจน

2. มะเร็งผิวหนัง (non-melanotic skin cancer)

โรคมะเร็งผิวหนังเป็นมะเร็งที่พบได้บ่อยที่สุดชนิดหนึ่งแต่มีความรุนแรงน้อย เมื่อพบแล้วมักจะสามารถรักษาให้หายขาดได้ด้วยการรักษาเฉพาะที่ เช่น การผ่าตัด การฉายรังสีรักษา โอกาสที่โรคจะแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นพบได้น้อย

อาการสำคัญของมะเร็งที่ผิวหนังคือผื่นหรือแผลเรื้อรัง อาจมีลักษณะอักเสบคือแดงร่วมด้วย พบเป็นขุยได้ มักไม่มีอาการเจ็บปวดร่วม โดยการสัมผัสรังสีที่มาจากเครื่องจักรที่ไม่ได้ควบคุมและป้องกัน มักเกิดมะเร็งผิวหนังขึ้นบริเวณมือและเท้า หรือบางครั้งเกิดที่ใบหน้า บริเวณที่มีผิวหนังอักเสบเรื้อรังจากรังสี

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. มะเร็งเม็ดเลือดขาว

ในระยะเฉียบพลัน พบเซลล์เม็ดเลือดขาวจำนวนมากในกระแสเลือดและไขกระดูก โดยต้องเป็นเซลล์มะเร็งตัวอ่อน (blast) อย่างน้อยร้อยละ 20 ในไขกระดูก การแยกชนิดของมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลันในปัจจุบันมีความจำเป็นต้องอาศัยการตรวจหลายชนิดร่วมกัน เช่น การตรวจด้วยโฟลซัยโตเมทรี การตรวจโครโมโซมของไขกระดูก ทั้งนี้เพื่อแยกให้ได้แน่นอนว่าเป็น ALL หรือ AML รวมทั้งช่วยบอกพยากรณ์โรค และนำไปสู่แนวทางการรักษาที่เหมาะสมต่อไป เช่น เคมีบำบัด หรือการปลูกถ่ายไขกระดูก เป็นต้น

ในระยะเรื้อรัง พบผลการตรวจเลือดและไขกระดูกเช่นเดียวกับมะเร็งเม็ดเลือดขาวชนิดเฉียบพลัน โดยผู้ป่วย CLL จะมีเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟซัยท์สูงกว่า 5,000/mm^3 ในกระแสเลือดและเซลล์ลิมโฟซัยท์ที่พบจะมีการแสดงออกของแอนติเจนที่จำเพาะซึ่งตรวจยืนยันได้ด้วยวิธีโฟลซัยโตเมทรี สำหรับผู้ป่วย CML นอกจากการตรวจพบเม็ดเลือดขาวสายมัยอีลอยด์ระยะต่าง ๆ ที่เพิ่มมากขึ้นทั้งในเลือดและไขกระดูกแล้ว ยังควรได้รับการตรวจหา Philadelphia chromosome และยีน BCR-ABL เพื่อช่วยยืนยันการวินิจฉัย และใช้ติดตามการตอบสนองของโรคหลังการรักษา

2. มะเร็งผิวหนัง

การวินิจฉัยโรคมะเร็งผิวหนังที่แน่นอน ทำได้โดยการตรวจเนื้อเยื่อตัวอย่างทางพยาธิวิทยาที่ได้จากการตัดชิ้นเนื้อจากรอยโรคที่ผิวหนัง การตัดชิ้นเนื้ออาจใช้วิธีการตัดออกทั้งหมด (excisional biopsy) การตัดบางส่วน (incisional biopsy) การตัดด้วยการโกน (shape biopsy) การตัดด้วยการเจาะ (punch biopsy)

ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบได้บ่อยมี 2 ชนิดหลักคือ

1. Basal cell carcinoma มักเกิดจากการสัมผัสซ้ำๆจากการทำงาน

2. Squamous cell carcinoma มักพบในคนงานที่สัมผัสรังสีจากเครื่องจักรที่ไม่ได้ควบคุมและป้องกันรังสี

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

กฎกระทรวงกำหนดมาตรฐานในการบริหารและการจัดการด้านความปลอดภัยอาชีวอนามัยและสภาพแวดล้อมในการทำงานเกี่ยวกับรังสีชนิดก่อไอออน พ.ศ. 2547 กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- ไม่เกิน 20 มิลลิซีเวอ์ต (mili Sievert) ต่อปี โดยเฉลี่ยในช่วงห้าปีติดต่อกัน สำหรับศีรษะ ลำตัว อวัยวะที่เกี่ยวกับการสร้างโลหิตและระบบสืบพันธุ์ ทั้งนี้ในแต่ละปีจะรับปริมาณรังสีสะสมได้ไม่เกิน 50 มิลลิซีเวอ์ต (mili Sievert)
- ไม่เกิน 150 มิลลิซีเวอ์ต (mili Sievert) ต่อปี สำหรับเลนส์ของดวงตา
- ไม่เกิน 500 มิลลิซีเวอ์ต (mili Sievert) ต่อปี สำหรับผิวหนัง หรือ มือและเท้า

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากรังสีแตกตัวไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้
2. มีประวัติการสัมผัสสารรังสีแตกตัวในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ได้แก่ การได้รับอุบัติเหตุทางรังสี ผลการตรวจร่างกาย ได้แก่ ผิวหนังอักเสบเรื้อรังจากรังสี ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง
3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ
4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา
5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อมจากงานอดิเรก

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็ง ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งเม็ดเลือดขาวที่มีประวัติการสัมผัสรังสีแตกตัวร่วมกับมีประวัติการสัมผัสจากสิ่งแวดล้อม ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. พระราชบัญญัติคุ้มครองแรงงาน 2541. กฎกระทรวงกำหนดมาตรฐานในการบริหาร และการจัดการด้านความปลอดภัยอาชีวอนามัย และสภาพแวดล้อมในการทำงานเกี่ยวกับรังสีชนิดก่อไอออน พ.ศ. 2547. ราชกิจจานุเบกษา เล่ม 121 ตอนที่ 52 ก (ลงวันที่ 20 สิงหาคม 2547).
2. Descatha A, Jenabian A, Conso F, Ameille J. Occupational Exposure and Haematological Malignancies: Overview on Human Recent Data. Cancer Causes Control 2005; 16(8): 939-53.
3. Gawkrodger DJ. Occupational Skin Cancer. Occup Med (Lond) 2004; 54(7): 458-63.
4. IARC. Ionizing Radiation. Part 1: X-Radiation and γ-Radiation, and Neutrons. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum 75. Lyon: IARC Press, 2000.
5. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
6. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
7. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
8. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
9. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.11 น้ำมันดินหรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว (Tar, pitch, bitumen, mineral oil, anthracene, or the compounds, products or residues of these substances)

บทนำ

น้ำมันดินหรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว ซึ่งเป็นต้นกำเนิดของสารกลุ่ม polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) ซึ่งบางกลุ่มได้รับการจัดให้เป็นสารก่อมะเร็ง

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- น้ำมันดิน ยางมะตอย ได้แก่ การกลั่นปิโตรเลียม และผลิตปิโตรเคมี การผลิตถ่านหิน
- ลาดถนนและก่อสร้าง
- น้ำมันแร่ ได้แก่ ฝ่ายผลิตใช้หล่อลื่นในโรงเหล็ก ช่างเครื่อง วิศวกร อุตสาหกรรมการพิมพ์ (หมึก) ใช้ในเครื่องสำอาง เตรียมยา
- น้ำมันหรือสารหล่อลื่นจากปิโตรเลียม ใช้เป็นเชื้อเพลิงหรือโรงงานสารเคมี หล่อลื่นในโรงงานทอฝ้าย

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารกลุ่ม PAH ในน้ำมันดินหรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว ส่วนใหญ่เข้าสู่ร่างกาย ทางผิวหนัง ทางการหายใจเอาฝุ่น ละอองฝอย (aerosol) หรือไอระเหย ที่มี PAH เกาะอยู่ เข้าสู่ปอด และระบบทางเดินหายใจ โดยสารกลุ่ม PAH สามารถละลายในไขมันได้ดี (high lipophilicity) ทำให้สามารถแพร่กระจายไปสู่แทบทุกอวัยวะในร่างกาย และยังมีการสะสมตัวในอวัยวะที่มีเซลล์ไขมันจำนวนมาก เพื่อรอการปลดปล่อยกลับออกมาในกระแสเลือดภายหลัง นอกจากนั้น มักตรวจพบ PAH และอนุพันธ์ในระบบทางเดินอาหารปริมาณมาก แม้ PAH จะเข้าสู่ร่างกายด้วยการหายใจ หรือทางผิวหนังเป็นหลัก เนื่องจากร่างกายพยายามกำจัด PAH ออกจากร่างกาย ด้วยวิธีปล่อยสารเมือกเหนียว (mucociliary clearance) หรือขับออกทางน้ำดี (hepatobiliary excretion) PAH มีขั้นตอน การย่อยสลายหลายขั้นและต้องอาศัยเอนไซม์หลายชนิด ระบบเอนไซม์ที่สำคัญ คือ mixed-function oxidase ซึ่งต้องอาศัย NADH หรือ NADPH และออกซิเจน เพื่อเปลี่ยน PAH เป็น derivative กลุ่ม hydroxy หรือ arene oxide ปฏิกิริยาแรกที่เกิดขึ้น คือ epoxidation โดยเอนไซม์กลุ่ม oxidase ตัวสุดท้ายของปฏิกิริยาคือ cytochrome P-450 (CYP1A1) เพื่อให้เกิดเป็น PAH epoxides ชนิดต่าง ๆ จากนั้นจะไปจับกับ glutathione ซึ่งถือว่า เป็นปฏิกิริยาสลายความเป็นพิษ (detoxification) ที่แท้จริง โดยมีเอนไซม์ GSTM1 (glutathione transferase)

เป็นตัวเร่งปฏิกิริยา อย่างไรก็ตาม epoxides บางส่วนไม่เกิดปฏิกิริยาดังกล่าว แต่จะถูกเปลี่ยนเป็นสารกลุ่ม phenol และ diol ซึ่งอนุพันธ์เหล่านี้ มักจะไม่ละลายน้ำทำให้ยังขับออกจากร่างกายไม่ได้ และต้องไปจับกับ glucoronic หรือ sulfuric acids ก่อน นอกจากปฏิกิริยาเหล่านี้แล้ว PAH ก็อาจถูกเปลี่ยนเป็นสารกลุ่ม phenol-epoxides, diphenol หรือ triol ได้ อนุพันธ์ของ PAH ส่วนใหญ่ถูกขับออกทางปัสสาวะและอุจจาระ

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากน้ำมันดิน หรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว คือ

1. มะเร็งผิวหนัง (non-melanotic skin cancer)

โรคมะเร็งผิวหนังเป็นมะเร็งที่พบได้บ่อยที่สุดชนิดหนึ่งแต่มีความรุนแรงน้อย เมื่อพบแล้วมักจะสามารถรักษาให้หายขาดได้ด้วยการรักษาเฉพาะที่ เช่น การผ่าตัด การฉาย รังสีรักษา โอกาสที่โรคจะแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่นพบได้น้อย

อาการสำคัญของมะเร็งที่ผิวหนังคือผื่นหรือแผลเรื้อรัง อาจมีลักษณะอักเสบคือแดงร่วมด้วย พบเป็นขุยได้ มักไม่มีอาการเจ็บปวดร่วม

2. มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC หรือ oat cell carcinoma) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง โดยสังเขป SCLC เป็นมะเร็งที่มีความรุนแรงและดุร้ายกว่า NSCLC แต่ SCLC จะตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าในระยะแรก และดื้อยาได้เร็ว การดูแลรักษาจะใช้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ต่างจาก NSCLC ที่ต้องใช้การรักษาผสมผสานทั้งการผ่าตัด รังสีรักษา และยาเคมีบำบัด ร่วมกันตามระยะของโรค

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักจากระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาโดยอาการแสดงของอวัยวะที่มะเร็งแพร่กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ นอกจากนี้อาจพบอาการทางระบบอื่นโดยเฉพาะระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็งโดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. มะเร็งผิวหนัง

การวินิจฉัยโรคมะเร็งผิวหนังที่แน่นอนทำได้ โดยการตรวจเนื้อเยื่อตัวอย่างทางพยาธิวิทยาที่ได้จากการตัดชิ้นเนื้อจากรอยโรคที่ผิวหนัง การตัดชิ้นเนื้ออาจใช้วิธีการตัดออกทั้งหมด (excisional biopsy) การตัดบางส่วน (incisional biopsy) การตัดด้วยการโกน (shape biopsy) การตัดด้วยการเจาะ (punch biopsy)

ลักษณะทางพยาธิวิทยาที่พบได้บ่อยมี 2 ชนิดหลักคือ

1. Basal cell carcinoma
2. Squamous cell carcinoma

2. มะเร็งปอด

การวินิจฉัยที่แน่นอนต้องได้จากการตรวจสอบพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

2.1 การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะหรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid)

2.2 การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic transbronchial biopsy)

2.3 การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)

2.4 การตรวจชิ้นเนื้อหรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ในปัจจุบันยังไม่มีการตรวจทางเลือดชนิดใดที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งปอดได้ การตรวจ tumor marker ในเลือดอาจนำมาใช้ในการติดตามการรักษาเท่านั้น

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งปอดได้เป็น 4 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. Adenocarcinoma
2. Squamous cell carcinoma
3. Large cell carcinoma
4. Small cell carcinoma

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ACGIH (2006) กำหนดค่า TLV-TWA ดังนี้

- coal tar pitch volatiles ไม่เกิน 0.2 มิลลิกรัมต่อ อากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- ฟูมของแอสฟัลต์ ไม่เกิน 0.5 มิลลิกรัมต่อ อากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากน้ำมันดินหรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำ มันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัย คือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสน้ำมันดินหรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลวในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ พบ 1-hydroxypyrene ในปัสสาวะหลังเลิกงานสุดสัปดาห์ ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วยโดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากงานอดิเรก

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็ง ที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน ให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งผิวหนังที่มีประวัติการสัมผัสน้ำมันดินหรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมัน ถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว ร่วมกับมีประวัติการสัมผัสจากสิ่งแวดล้อม ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
2. Armstrong B, Hutchinson E, Unwin J, Fletcher T. Lung Cancer Risk after Exposure to Polycyclic Aromati Hydrocarbons: A Review and Meta-Analysis. Environ Health Perspect 2004; 112(9): 970-8.
3. Bofetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer Risk from Occupational and Environmental Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Cancer Causes Control 1997; 8(3): 444-72.
4. Gawkrodger DJ. Occupational Skin Cancer. Occup Med (Lond) 2004; 54(7): 458-63.
5. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
6. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
7. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
8. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed.Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
9. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
10. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.12 ไอควันจากถ่านหิน (Coke oven emissions)

บทนำ

การเผาไหม้หรือสันดาปไม่สมบูรณ์ของถ่านหิน หรือการ pyrolysis ของถ่านหิน จะทำให้เกิดสาร polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) ซึ่งเป็นสารที่มีสูตรโครงสร้างเป็นวงแหวนเบนซีนสองวงขึ้นไป ซึ่งออกมาในรูปไอควันหรือเขม่า โดยสารที่สำคัญคือ เบนโซ (เอ) ไพรีน benzo (a) pyrene

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- อุตสาหกรรมที่ใช้ถ่านหิน ได้แก่ การผลิตถ่านหิน การผลิตไฟฟ้า การกลั่นปิโตรเลียมและผลิตปิโตรเคมี
- การผลิตอลูมิเนียม โรงหล่อ ลาดถนนและก่อสร้าง
- ไอควันจากการใช้ถ่านหินเป็นพลังงาน

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ไอควันจากถ่านหินส่วนใหญ่เข้าสู่ร่างกายทางการหายใจ การเปลี่ยนแปลงในร่างกายเหมือนถ่านหิน (ที่ได้กล่าวมาแล้ว) สาร PAH มีผลต่อ tumor suppressor gene (p53) ของมะเร็งปอด ทั้งนี้ระยะแฝงตัวหลังการสัมผัสถ่านหินประมาณ 20 ปี

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากไอควันจากถ่านหิน คือ มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC หรือ oat cell carcinoma) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง โดยสังเขป SCLC เป็นมะเร็งที่มีความรุนแรงและดุร้ายกว่า NSCLC แต่ SCLC จะตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าในระยะแรกและดื้อยาได้เร็ว การดูแลรักษาจะใช้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ต่างจาก NSCLC ที่ต้องใช้การรักษาผสมผสานทั้งการผ่าตัด รังสีรักษา และยาเคมีบำบัด ร่วมกันตามระยะของโรค

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักจากระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาโดยอาการแสดงของอวัยวะที่มะเร็งแพร่กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ นอกจากนี้อาจพบอาการทางระบบอื่นโดยเฉพาะระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็งโดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

มะเร็งปอด การวินิจฉัยที่แน่นอนต้องได้จากการตรวจสอบพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

1. การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะหรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid)

2. การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic trans-bronchial biopsy

3. การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)

4. การตรวจชิ้นเนื้อหรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่าง ของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ในปัจจุบันยังไม่มีการตรวจทางเลือดชนิดใดที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งปอดได้ การตรวจ tumor marker ในเลือดอาจนำมาใช้ในการติดตามการรักษาเท่านั้น

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งปอดได้เป็น 4 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. Adenocarcinoma
2. Squamous cell carcinoma
3. Large cell carcinoma
4. Small cell carcinoma

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มีการกำหนดค่ามาตรฐาน แต่สามารถประเมินการสัมผัสเชิงคุณภาพ (qualitative) หรือกึ่งปริมาณ (semi-quantitative) ได้ เพื่ออธิบายลักษณะการสัมผัสสาร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากไอควันจากถ่านหิน ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิ ในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่น ของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสไอควันจากถ่านหินในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ พบ 1-hydroxypyrene ในปัสสาวะหลังเลิกงานสุดสัปดาห์ ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงาน

ลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากงานอดิเรก จากงานบ้าน

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดที่มีประวัติการสัมผัสไอควัน จากถ่านหินร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. Armstrong B, Hutchinson E, Unwin J, Fletcher T. Lung Cancer Risk after Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: A Review and Meta-Analysis. Environ Health Perspect 2004; 112(9): 970-8.
2. Bofetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer Risk from Occupational and Environmental Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Cancer Causes Control 1997; 8(3): 444-72.
3. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
4. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
5. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
6. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
7. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA,editors. Textbook of Clinical Occupational And Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
8. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.13 สารประกอบของนิกเกิล (Compounds of nickel)

บทนำ

สารประกอบของนิกเกิล หมายถึงสารประกอบ อะซิเตท, คลอไรด์, ไนเตรท และซัลไฟท์ของนิกเกิลที่ละลายน้ำได้ สารประกอบไฮดรอกไซด์, ออกไซด์, คาร์บอเนต, ซัลไฟท์, ไดซัลไฟท์ และซัพซัลไฟท์ของนิกเกิลเป็นสารที่ไม่ละลายในน้ำ และนิกเกิลคาร์โบนิลเป็นสารประกอบที่เป็นของเหลว ไม่มีสีและไม่ละลายน้ำ

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- การผลิตนิกเกิล เช่น เหมืองแร่ โรงงานถลุงแร่ โรงงานสกัดแร่ โรงงานบรรจุผง
- อุตสาหกรรมที่ใช้นิกเกิลในกระบวนการผลิต เช่น โรงงานสกัดทำนิกเกิลคาร์โบนิล โรงงานผลิตเหล็กกล้าสเตนเลส ผลิตโลหะผสม (alloy) ต่าง ๆ โรงงานผลิตแบตเตอรี่ โรงงานชุบโลหะเชื่อมโลหะ และอุตสหกรรมโลหะหนักต่าง ๆ
- คนทำงานโรงงานทำ electroplating ผลิตฉนวนไฟฟ้า
- คนทำงานที่ใช้การพ่นไฟและการตัดด้วยพลาสมา
- คนทำงานโรงงานผลิตสี ผลิตนิกเกิลที่ใช้เร่งปฏิกิริยา (catalyst)

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ทางเข้าสู่ร่างกายหลัก คือ การหายใจและการกิน เมื่อนิกเกิลเข้าสู่ร่างกายทางการหายใจมักพบนิเกิลสะสมที่ปอดมากที่สุด การศึกษาวิทยาการระบาดในคนพบว่านิกเกิลออกไซด์ นิกเกิลซัพซัลไฟท์เป็นสารก่อมะเร็งปอดและมะเร็งจมูก ระยะแฝงตัวในการเกิดมะเร็งประมาณ 20 – 30 ปี

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากนิกเกิล ได้แก่

1. มะเร็งจมูกและไซนัส

มักพบในคนทำงานที่อายุมากกว่า 50 ปี โดยอุบัติการณ์เพิ่มขึ้นตามอายุ อาการระยะแรก คือ มีอาการติดเชื้อในจมูกเรื้อรัง มีน้ำมูก และคัดจมูก หายใจไม่ออก และมีเลือดกำเดาออกเล็กน้อยบ่อยครั้ง ผู้ป่วยมักจะมีประวัติปัญหาเรื่องไซนัส กินยาปฏิชีวนะมาเป็นเวลานานก่อนที่จะวินิจฉัยได้ อาการต่อมาคือ จมูกอุดตันข้างเดียว แผลในจมูกเรื้อรังและไม่หาย เจ็บหรือปวดจมูก มะเร็งไปเบียดบริเวณใกล้เคียงจะมีใบหน้าบวมและยื่นออกมา (proptosis) ลามเข้าในปากจะมีปวดที่ฟันด้านบน ลามเข้าไปในกระบอกตาจะทำให้เห็นภาพซ้อนได้ โดยตำแหน่งที่พบบ่อยคือบริเวณจมูกและ ethmoid sinus

2. มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC หรือ oat cell carcinoma) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง

โดยสังเขป SCLC เป็นมะเร็งที่มีความรุนแรงและดุร้ายกว่า NSCLC แต่ SCLC จะตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าในระยะแรก และดื้อยาได้เร็ว การดูแลรักษาจะใช้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ต่างจาก NSCLC ที่ต้องใช้การรักษาผสมผสานทั้งการผ่าตัด รังสีรักษา และยาเคมีบำบัด ร่วมกันตามระยะของโรค

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักจากระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาโดยมีอาการแสดงของอวัยวะที่แพร่ กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ นอกจากนี้อาจพบอาการทางระบบอื่นโดยเฉพาะระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็งโดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

1. มะเร็งจมูกและไซนัส

การตรวจเพื่อวินิจฉัยมะเร็งจมูกและไซนัส ทำได้โดยการตรวจเนื้อเยื่อตัวอย่างทางพยาธิวิทยาที่ได้จากการตัดชิ้นเนื้อจากบริเวณดังกล่าว ซึ่งอาจต้องใช้การส่องกล้องช่วยในการพิจารณาตำแหน่งที่จะตัดชิ้นเนื้อ ในบางกรณีการตัดชิ้นเนื้ออาจไม่สามารถเก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อมะเร็งได้ เนื่องจากมะเร็งลุกลามอยู่ใต้เยื่อบุโพรงหลังจมูก การวินิจฉัยในกรณีนี้อาจต้องใช้การเจาะดูดเซลล์จากต่อมน้ำเหลืองที่โตเพื่อตรวจทางเซลล์วินิจฉัย

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งจมูกและไซนัสได้เป็น

1. Squamous cell carcinoma พบประมาณร้อยละ 50
2. Adenocarcinoma พบประมาณร้อยละ 10
3. อื่น ๆ เช่น lymphoma, adenoid cystic carcinoma, melanoma

โดยการศึกษาทางวิทยาการระบาดพบว่าทั้ง squamous cell carcinoma และ adenocarcinoma มีความสัมพันธ์กับการประกอบอาชีพ

2. มะเร็งปอด

การวินิจฉัยที่แน่นอนต้องได้จากการตรวจสอบพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

2.1 การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะหรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid

2.2 การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic transbronchial biopsy

2.3 การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)

2.4. การตรวจชิ้นเนื้อหรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ในปัจจุบันยังไม่มีการตรวจทางเลือดชนิดใดที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งปอดได้ การตรวจ tumor marker ในเลือดอาจนำมาใช้ในการติดตามการรักษาเท่านั้น

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งปอดได้เป็น 4 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. Adenocarcinoma
2. Squamous cell carcinoma
3. Large cell carcinoma
4. Small cell carcinoma

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สาร เคมี) กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- นิกเกิล คาร์บอนิล ไม่เกิน 0.001 ส่วนในล้านส่วน โดยปริมาตร (ppm) หรือ 0.007 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- นิกเกิลในรูปโลหะ หรือสารที่ละลายน้ำ ไม่เกิน 0.5 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- สารประกอบที่ไม่ละลายน้ำ ไม่เกิน1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร ACGIH (2006) กำหนดค่า TLV-TWA ดังนี้
- นิกเกิล คาร์บอนิล ไม่เกิน 0.05 ส่วนในล้านส่วน โดยปริมาตร (ppm)
- สารประกอบอนินทรีย์ที่ละลายน้ำ ไม่เกิน0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- สารประกอบอนินทรีย์ที่ไม่ละลายน้ำ ไม่เกิน 0.2 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- นิกเกิล ซัพซัลไฟท์ ไม่เกิน 0.1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากสารประกอบนิกเกิล ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสผลิตภัณฑ์จากนิกเกิลในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากงานอดิเรก

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูล หลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดที่มีประวัติการสัมผัสสารประกอบนิกเกิลร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. ศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย. รวมกฎหมายอาชีวอนามัยและความปลอดภัย. กรุงเทพฯ: กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2542.
2. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
3. IARC. Chromium, Nickel and Welding. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum 49. Lyon: IARC Press, 1990.
4. LaDou J, editor.Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
5. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
6. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
7. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA. editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
8. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.14 ฝุ่นไม้ (Wood dust)

บทนำ

ฝุ่นไม้เป็นอนุภาคของไม้ที่เกิดจากกระบวนการผลิตต่าง ๆ เช่น การเลื่อย การไส การตัด ที่มีขนาดเล็ก ๆ ตั้งแต่ 0.1 - 50 ไมครอนที่แขวนลอยอยู่ในอากาศ โดยฝุ่นไม้หมายรวมถึงไม้เนื้อแข็ง ได้แก่ ไม้สัก ไม้มะค่า ไม้ตะเคียน ไม้ยางพารา และไม้เนื้ออ่อน ได้แก่ ไม้ตระกูลสน

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- คนทำงานเลื่อยซุงและโรงเลื่อย เยื่อไม้และทำกระดาษ
- ประกอบกิจการเกี่ยวกับไม้ เช่น เฟอร์นิเจอร์ ทำตู้ ช่างไม้ และก่อสร้าง ใช้ในการอัดพลาสติก สิ่งทอจากไม้

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ทางเข้าหลัก คือระบบทางเดินหายใจ โดยฝุ่นที่มีอนุภาคขนาดใหญ่มากกว่า 10 ไมครอน เรียกว่า nonrespirable particle จะตกบน mucous membrane ของจมูกหรือ nasopharynx ส่วนอนุภาคเล็กกว่า 10 ไมครอน ซึ่งเป็น respirable particle ถูกหายใจเข้าไปในปอดทางเดินหายใจส่วนล่างได้ โดยที่อนุภาคขนาด 1-5 ไมครอนมักจะตกตะกอนในหลอดลมขนาดเล็ก และอนุภาคขนาดเล็กกว่า 1 ไมครอนจะเข้าไปในถุงลมได้ดี แต่ที่ขนาดเล็กกว่า 0.5 ไมครอนจะลอยเข้าออกทางเดินหายใจ โดยทั่วไปอนุภาคของฝุ่นไม้ที่เข้ามาในจมูกมักถูกพัดพาให้เคลื่อนที่โดยการเคลื่อนไหวของ ciliary cell ในส่วนที่เป็นเยื่อเมือกในช่องจมูกให้เข้าไปยัง nasopharynx และถูกกลืนลงไปในที่สุด น้ำมูกส่วนเกินจากที่ขับออกมาจะไหลผ่านจมูกไปยังช่องเปิดของไซนัสต่าง ๆ ในกรณีที่เซลเยื่อบุซึ่งเป็นขนถูกทำลายลงหรือหายไป เช่น เมื่อมี metaplasia ของเซลล์ที่ชั้นเยื่อเมือก ประสิทธิภาพในการพัดพาฝุ่นออกไปจะลดลง ฝุ่นที่หายใจเข้ามาก็จะตกค้างในจมูกนานขึ้น และเกิดการระคายเคืองเรื้อรัง จนกลายเป็นมะเร็งได้ ทำให้เกิด chronic hypertrophic rhinitis, dry atrophic nasal mucosa, nasal polyps โดย adenocarcinoma ที่ ethmoid และ turbinate ส่วนกลางเป็นตำแหน่งที่พบบ่อย

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากฝุ่นไม้ ได้แก่ มะเร็งโพรงหลังจมูก (nasopharyngeal carcinoma) โรคมะเร็งโพรงหลังจมูกเป็นมะเร็งของส่วนศีรษะและคอที่พบบ่อยที่สุดชนิดหนึ่งในประเทศไทย พบความสัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสเอ็ปสไตน์บาร์ (Epstein-Barr virus) อาการสำคัญของมะเร็งโพรงหลังจมูกที่สำคัญคือต่อมน้ำเหลืองที่คอโต อาการในโพรงจมูกได้แก่ จมูกมีกลิ่นเหม็น น้ำมูกปนเลือด น้ำมูกไหลลงคอ คัดจมูกข้างเดียวหรือสองข้าง อาการทางหูได้แก่ หูได้ยินลดลง มีน้ำไหลจากหู หูชั้นกลางอักเสบเรื้อรัง นอกจากนี้ยังสามารถพบอาการเนื่องจากการลุกลามเข้าเส้นประสาทสมองได้แก่ ตาเหล่ มองเห็นภาพซ้อน กลืนผิดปกติ ชาบริเวณใบหน้า เป็นต้น

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การตรวจเพื่อวินิจฉัยมะเร็งโพรงหลังจมูก ทำได้โดยการตรวจเนื้อเยื่อตัวอย่างทางพยาธิวิทยาที่ได้จากการตัดชิ้นเนื้อจากบริเวณโพรงหลังจมูก ซึ่งอาจต้องใช้การส่องกล้องช่วยในการพิจารณาตำแหน่งที่จะตัดชิ้นเนื้อ ในบางกรณี การตัดชิ้นเนื้อจากโพรงหลังจมูกอาจไม่สามารถเก็บตัวอย่างเนื้อเยื่อมะเร็งได้ เนื่องจากมะเร็งลุกลามอยู่ใต้เยื่อบุโพรงหลังจมูก การวินิจฉัยในกรณีนี้อาจต้องใช้การเจาะดูดเซลล์จากต่อมน้ำเหลืองที่โตเพื่อตรวจทางเซลล์วินิจฉัย ร่วมกับการตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสเอ็ปสไตน์บาร์ (Epstein-Barr virus) จากสารพันธุกรรมที่สกัดจากเซลล์มะเร็งโพรงหลังจมูก

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ประกาศกระทรวงมหาดไทย เรื่องความปลอดภัยในการทำงานเกี่ยวกับภาวะแวดล้อม (สาร เคมี) กำหนดค่าต่าง ๆ ดังนี้

- ฝุ่นไม้ขนาดที่สามารถเข้าถึง และสะสมในถุงลมของปอดได้ (respirable dust) ไม่เกิน 15 ล้านอนุภาคต่อปริมาตรของอากาศ 1 ลูกบาศก์ฟุต หรือไม่เกิน 5 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- ฝุ่นไม้ทุกขนาด ไม่เกิน 20 ล้านอนุภาคต่อปริมาตรของอากาศ 1 ลูกบาศก์ฟุต หรือไม่เกิน 15 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

ACGIH (2006) กำหนดค่า TLV-TWA ดังนี้

- Western red cedar ไม่เกิน 0.5 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร
- ฝุ่นไม้ชนิดอื่น ๆ ไม่เกิน 1 มิลลิกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากฝุ่นไม้ไม่ แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัย คือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัสฝุ่นไม้ในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผลการสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย, มีรายงานผู้ป่วยในอดีต โดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากการติดเชื้อไวรัส เอ็ปสไตน์บาร์ (Epstein-Barr virus)

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้และพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน เช่น ผู้ป่วยมะเร็งหลังโพรงจมูกที่มีประวัติการสัมผัสฝุ่นไม้ร่วมกับมีประวัติการติดเชื้อไวรัสเอ็ปสไตน์บาร์ (Epstein-Barr virus) ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูลข้อ 4 หลักฐานทางวิทยาการระบาดเป็นสำคัญ

บรรณานุกรม

1. ศูนย์เทคโนโลยีความปลอดภัย. รวมกฎหมายอาชีวอนามัยและความปลอดภัย. กรุงเทพฯ: กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2542.
2. ACGIH. Threshold Limit Values and Biological Exposure Indicies. Cincinnati: ACGIH, 2006.
3. Chang ET, Adami HO. The Enigmatic Epidemiology of Nasopharyngeal Carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006; 15(10): 1765-77.
4. Hildesheim A, Dosemeci M, Chan CC, Chen CJ, Cheng YJ, Hsu MM, et al. Occupational Exposure to Wood, Formaldehyde, and Solvent and Risk of Nasopharyngeal carcinoma. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2001: 10(11):1145-53.
5. IARC. Wood Dust and Formaldehyde. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum 65. Lyon: IARC Press, 1995.
6. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
7. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
8. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
9. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA., Redlich CA, editors.Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
10. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.
11. Vaughan TL, Stewart PA, Teschke K, Lynch CF, Swanson GM, Lyon JL, et al. Occupational Exposure to Formaldehyde, and Wood dust and Nasopharyngeal Carcinoma. Occup Environ Med 2000:57(6): 376-84.

7.15 ไอควันจากเผาไม้ (Fume of chacoal burning)

บทนำ

การเผาไหม้หรือสันดาปไม่สมบูรณ์ เช่น ไฟป่า ทำให้เกิดสาร polyclic aromatic hydrocarbon (PAH) พบได้ทั่วไปในอากาศ น้ำและดิน โดยอาจมาจากแหล่งธรรมชาติหรือเกิดจากน้ำมือมนุษย์ ทั้งนี้ การเผาไหม้เชื้อเพลิงที่เป็น fossil fuels ถือเป็นแหล่งกำเนิดหลักที่เกิดจากกิจกรรมของมนุษย์ รองลงมา คือ การเผาไม้และการรั่วไหลของผลิตภัณฑ์ปิโตรเลียมที่เป็นวัตถุดิบหรือกลั่นแล้ว นอกจากนั้นยังอาจพบ PAH ในควันบุหรี่ อาหารปิ้ง ย่างหรือทอด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

- อุตสาหกรรมที่ใช้ไม้เป็นเชื้อเพลิง
- อาชีพทำฟืน ถางป่า

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

สารกลุ่ม PAH จากไอควันจากการเผาไม้เข้าสู่ร่างกายได้ทางการหายใจเอาฝุ่นหรือละอองฝอย (aerosol) ที่มี PAH เกาะอยู่เข้าสู่ปอดและระบบทางเดินหายใจ โดยสารกลุ่ม PAH สามารถละลายในไขมันได้ดี (high lipophilicity) ทำให้สามารถแพร่กระจายไปสู่แทบทุกอวัยวะในร่างกาย และยังมีการสะสมตัวในอวัยวะที่มีเซลล์ไขมันจำนวนมาก เพื่อรอการปลดปล่อยกลับออกมาในกระแสเลือดภายหลัง นอกจากนั้นมักตรวจพบ PAH และอนุพันธ์ในระบบทางเดินอาหารปริมาณมาก แม้ PAH จะเข้าสู่ร่างกายด้วยการหายใจหรือทางผิวหนังเป็นหลัก เนื่องจากร่างกายพยายามกำจัด PAH ออกจากร่างกายด้วยวิธีปล่อยสารเมือกเหนียวในทางเดินหายใจ (mucociliary clearance) หรือขับออกทางน้ำดี (hepatobiliary excretion) PAH มีขั้นตอนการย่อยสลายหลายขั้นและต้องอาศัยเอนไซม์หลายชนิด ระบบเอนไซม์ที่สำคัญ คือ mixed-function oxidase ซึ่งต้องอาศัย NADH หรือ NADPH และออกซิเจนเพื่อเปลี่ยน PAH เป็น derivative กลุ่ม hydroxy หรือ arene oxide ปฏิกิริยาแรกที่เกิดขึ้น คือ epoxidation โดยเอนไซม์กลุ่ม oxidase ตัวสุดท้ายของปฏิกิริยา คือ cytochrome P-450 (CYP1A1) เพื่อให้เกิดเป็น PAH epoxides ชนิดต่าง ๆ จากนั้นจะไปจับกับ glutathione ซึ่งถือว่าเป็นปฏิกิริยาสลายความเป็นพิษ (detoxification) ที่แท้จริงโดยมีเอนไซม์ GSTM1 (glutathione transferase) เป็นตัวเร่ง อย่างไรก็ตาม epoxides บางส่วนไม่เกิดปฏิกิริยาดังกล่าว แต่จะถูกเปลี่ยนเป็นสารกลุ่ม phenol และ diol ซึ่งอนุพันธ์เหล่านี้มักจะไม่ละลายน้ำ ทำให้ยังขับออกจากร่างกายไม่ได้และต้องไปจับกับ glucoronic หรือ sulfuric acids ก่อน นอกจากปฏิกิริยาเหล่านี้แล้ว PAH ก็อาจถูกเปลี่ยนเป็นสารกลุ่ม phenol-epoxides, diphenol หรือ triol ได้ อนุพันธ์ของ PAH ส่วนใหญ่ถูกขับออกทางปัสสาวะและอุจจาระ

อาการและอาการแสดง

มะเร็งที่มีหลักฐานทางวิชาการชัดเจนว่ามีสาเหตุมาจากไอควันจากการเผาไม้ คือ มะเร็งปอด (bronchogenic carcinoma) โดยทั่วไปมะเร็งปอดจำแนกได้เป็นสองกลุ่มใหญ่ คือ ชนิดไม่ใช่เซลล์เล็ก (non-small cell lung cancer, NSCLC) และชนิดเซลล์เล็ก (small cell lung cancer, SCLC) ทั้งสองชนิดมีต้นกำเนิดจากเยื่อบุผิวของทางเดินหายใจส่วนล่าง โดยสังเขป SCLC เป็นมะเร็งที่มีความรุนแรงและดุร้ายกว่า NSCLC แต่ SCLC จะตอบสนองต่อการรักษาได้ดีกว่าในระยะแรก และดื้อยาได้เร็ว การดูแลรักษาจะใช้ยาเคมีบำบัดเป็นการรักษาหลัก ต่างจาก NSCLC ที่ต้องใช้การรักษาผสมผสานทั้งการผ่าตัด รังสีรักษา และยาเคมีบำบัด ร่วมกันตามระยะของโรค

ผู้ป่วยอาจมาด้วยอาการหลักจากระบบทางเดินหายใจส่วนล่าง เช่น ไอ มีเสมหะปนเลือด เหนื่อยง่าย หายใจไม่สะดวก เจ็บหน้าอกเวลาหายใจ หรืออาจมาโดยอาการแสดงจากอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น ปวดกระดูก แน่นท้องจากตับโต หรือมีอาการทางระบบประสาทต่าง ๆ นอกจากนี้อาจพบอาการทางระบบอื่น โดยเฉพาะระบบประสาทที่มีความสัมพันธ์กับโรคมะเร็ง โดยไม่มีการแพร่กระจายของโรค (paraneoplastic syndrome)

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

การวินิจฉัยที่แน่นอนต้องได้จากการตรวจสอบพยาธิวิทยาจากตัวอย่างชิ้นเนื้อมะเร็ง โดยมีที่มาจากการตรวจวินิจฉัยต่อไปนี้

1. การตรวจเซลล์วินิจฉัยของเสมหะ หรือน้ำล้างหลอดลมและปอด (sputum cytology and bronchoalveolar lavage fluid
2. การตรวจชิ้นเนื้อจากการตัดชิ้นเนื้อด้วยการส่องกล้องหลอดลม (bronchoscopic trans-bronchial biopsy
3. การตรวจเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่างที่ได้จากเข็มเจาะดูดจากก้อนมะเร็งโดยตรง (needle aspiration biopsy)
4. การตรวจชิ้นเนื้อ หรือเซลล์วินิจฉัยจากตัวอย่าง ของอวัยวะที่แพร่กระจายไป เช่น เยื่อหุ้มปอด ต่อมน้ำเหลือง กระดูก สมอง

ในปัจจุบันยังไม่มีการตรวจทางเลือดชนิดใดที่ใช้ในการวินิจฉัยโรคมะเร็งปอดได้ การตรวจ tumor marker ในเลือดอาจนำมาใช้ในการติดตามการรักษาเท่านั้น

ผลการตรวจทางพยาธิวิทยาจะจำแนกโรคมะเร็งปอดได้เป็น 4 ชนิดใหญ่ ๆ คือ

1. Adenocarcinoma
2. Squamous cell carcinoma
3. Large cell carcinoma
4. Small cell carcinoma

การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน

ไม่มีการกำหนดค่ามาตรฐาน แต่สามารถประเมินการสัมผัสเชิงคุณภาพ (qualitative) หรือกึ่งปริมาณ (semi-quantitative) ได้ เพื่ออธิบายลักษณะการสัมผัสสาร

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็งจากไอควันจากไม้ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น ดังนั้นขั้นตอนการวินิจฉัยคือ

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่กระจายมาจากบริเวณอื่นของร่างกาย โดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ ดังรายละเอียดก่อนหน้านี้

2. มีประวัติการสัมผัส ไอควันจากเผาไม้ในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ได้แก่ พบ 1-hydroxypyrene ในปัสสาวะหลังเลิกงานสุดสัปดาห์ ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากงานอดิเรก

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูลหลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดที่มีประวัติการสัมผัสไอควันจากเผาไม้ร่วมกับมีประวัติการสูบบุหรี่ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. Armstrong B, Hutchinson E, Unwin J, Fletcher T. Lung Cancer Risk after Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons: A Review and Meta-Analysis. Environ Health Perspect 2004; 112(9): 970-8.
2. Bofetta P, Jourenkova N,Gustavsson P.Cancer Risk from Occupational and Environmental Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Cancer Cause Control 1997; 8(3): 444-72.
3. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
4. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
5. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
6. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
7. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
8. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

7.16 โรคมะเร็งที่เกิดจากปัจจัยอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน (Cancer caused by any other agents not mentioned in the preceding items)

เนื่องจากอาการทางคลินิกของโรคมะเร็ง สาเหตุเนื่องจากการทำงาน ไม่แตกต่างจากโรคมะเร็งจากสาเหตุอื่น กรณีที่มีการสัมผัสสารก่อมะเร็งชนิดอื่นที่ไม่ได้อยู่ในรายการข้อ 1-15 ให้ใช้ให้ใช้เกณฑ์การวินิจฉัยโรคมะเร็งที่เกิดจากปัจจัยอื่น ดังนี้

1. ยืนยันว่าเป็นมะเร็งปฐมภูมิ ในอวัยวะนั้น ไม่ได้แพร่มาจากบริเวณอื่น ของร่างกายโดยต้องมีหลักฐานทางการแพทย์สนับสนุน เช่น ผลและรายงานการชันสูตรต่าง ๆ ที่เกี่ยวกับโรค ความเห็นของแพทย์ผู้เชี่ยวชาญ

2. มีประวัติการสัมผัสสารก่อมะเร็งในอดีต เช่น บันทึกรายละเอียดการทำงาน ผลการตรวจร่างกาย ผลการตรวจห้องปฏิบัติการ ผลการตรวจสภาพแวดล้อม ประวัติการเจ็บป่วย โดยประวัติการสัมผัสต้องสัมพันธ์กับมะเร็ง

3. มีระยะเวลาการสัมผัส ระยะแฝงตัวที่เหมาะสมโดยพิจารณาจากข้อมูลทางวิชาการ

4. มีข้อมูลทางวิชาการสนับสนุน

4.1 มีข้อมูลทางวิทยาการระบาดสนับสนุน เช่น มีผู้ป่วยที่มีการสัมผัสลักษณะเดียวกันป่วยด้วยมะเร็งชนิดเดียวกันมากกว่าหนึ่งราย มีรายงานผู้ป่วยในอดีตโดยผู้ป่วยมีการประกอบอาชีพหรือทำงานลักษณะคล้ายกัน ทั้งนี้ข้อมูลดังกล่าวต้องเป็นข้อมูลที่ยอมรับในวงวิชาการ หรืออธิบายได้ด้วยหลักสรีรพยาธิวิทยา หรือ

4.2 สอดคล้องกับการศึกษา การรายงานในคน และสัตว์ก่อนหน้านี้ โดยต้องสัมผัสสารก่อมะเร็ง อ้างอิงตามข้อเสนอแนะขององค์การแรงงานระหว่างประเทศ หรือเอกสารทางการขององค์การอนามัยโลก และเกณฑ์สากลขององค์กรต่างประเทศที่เป็นที่ยอมรับ และต้องเป็นเอกสารฉบับปัจจุบันหรือออกใหม่

5. มีการวินิจฉัยแยกสาเหตุอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดมะเร็ง เช่น จากสิ่งแวดล้อม จากงานอดิเรก

เกณฑ์การวินิจฉัยมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานให้ใช้ทั้ง 5 ข้อ กรณีที่ไม่สามารถดำเนินการข้อ 5 ได้ ต้องมีข้อมูลข้อ 4 สนับสนุนชัดเจน และหากพบว่ามีการสัมผัสสารก่อมะเร็งจากการทำงานร่วมกับสาเหตุอื่นที่ทำให้เกิดมะเร็งชนิดเดียวกัน ให้พิจารณาน้ำหนักข้อมูลหลักฐานของการสัมผัสจากการทำงานเป็นสำคัญ ถ้ามีหลักฐานชัดเจนให้ ถือว่าผู้ป่วยเป็นมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

บรรณานุกรม

1. IARC. Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volume 1 to 42. IARC Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum(Suppl 7) Lyon: IARC Press, 1987.
2. LaDou J, editor. Current Occupational & Environmental Medicine, 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
3. McCunney RJ, editor. A Practical Approach to Occupational and Environmental Medicine, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2003.
4. Rom WN, Markowitz SB, editors. Environmental and Occupational Medicine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2007.
5. Rosenstock L, Cullen MR, Brodkin CA, Redlich CA, editors. Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Sauders, 2005.
6. Rousseau MC, Straif K, Siemiatycki J. IARC Carcinogen Update. Environ Health Perspect 2005; 113(9): A 580-1.
7. Siemiatycki J, Richardson L, Straif K,Latreille B,Lakhani R,Campbell S,et al. Listing Occupational Carcinogens. Environ Health Perspect 2004: 112(15): 1447-59.
8. Stellman JM, editor. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, 4th ed. Volume 1-4. Geneva: International Labour Office, 1998.

(8) โรคอื่น ๆ ซึ่งพิสูจน์ได้ว่าเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือสภาพของงาน หรือเนื่องจากการทำงาน

Other diseases caused by occupations

8 โรคอื่น ๆ ซึ่งพิสูจน์ได้ว่าเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน (Other diseases caused by occupations)

บทนำ

โรคจากการทำงาน มีความหมายครอบคลุมทั้งโรคและการบาดเจ็บจากการทำงาน อาจเป็นโรคติดเชื้อหรือไม่ติดเชื้อ การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน มักมีความยุ่งยาก เนื่องจากการเจ็บป่วยจากการทำงานอาจเป็นการเจ็บป่วยเฉียบพลันหรือเรื้อรัง โดยมีสาเหตุจากการสัมผัสสิ่งคุกคามสุขภาพในที่ทำงาน ซึ่งอาการเจ็บป่วยอาจเกิดขึ้นกับผู้ปฏิบัติงานในช่วงที่เริ่มทำงาน หรือหลังจากการทำงานเป็นเวลานาน และโรคบางอย่างอาจเกิดภายหลังหยุดการทำงานหรือลาออกจากงานนั้น ๆ แล้ว ทั้งนี้ขึ้นกับประเภทของสิ่งคุกคามสุขภาพ ปริมาณสารที่ได้รับ และโอกาสหรือวิธีการที่ได้รับ

โรคจากการทำงาน อาจมีสาเหตุจากการทำงานเป็นปัจจัยหลัก โดยมีปัจจัยเสริมหรือปัจจัยแทรกซ้อนจากปัญหาสุขภาพพื้นฐานหรือพฤติกรรมสุขภาพของคนทำงาน รวมทั้งปัจจัยทางด้านสิ่งแวดล้อมทั่วไป จึงต้องมีกระบวนการวินิจฉัยแยกโรค เพื่อยืนยันว่าการเจ็บป่วยของคนทำงานดังกล่าว เป็นการเจ็บป่วยเนื่องจากการทำงานหรือไม่ และมีสาเหตุจากการสัมผัสปัจจัยก่อโรคตั้งแต่เมื่อใด

งาน/อาชีพที่เสี่ยง

คนทำงานแต่ละคนมีโอกาสของการเกิดโรคได้มากหรือน้อยแตกต่างกันตามคุณสมบัติที่สำคัญ คือ

1. คุณสมบัติพื้นฐาน เช่น เพศ อายุ ความสูง ความอ้วน พันธุกรรม โรคประจำตัว ประสบการณ์การทำงาน เป็นต้น คนที่เป็นโรคหอบหืดมีโอกาสเป็นโรครุนแรงขึ้นในสิ่งแวดล้อมที่มีฝุ่นมาก คนอ้วนอาจเกิดโรคได้ง่ายในสิ่งแวดล้อมที่มีสารเคมีจำพวกที่ละลายได้ดีในไขมัน เป็นต้น
2. พฤติกรรมทางสุขภาพของคนทำงาน คนที่เมาขณะขับรถย่อมเกิดอุบัติเหตุได้ง่าย คนที่สูบบุหรี่ย่อมมีโอกาสเกิดโรคปอดจากการทำงานได้มากกว่าคนที่ไม่สูบบุหรี่ เป็นต้น

สาเหตุและกลไกการเกิดโรค

ปัจจัยที่ทำให้เกิดโรคจากการทำงาน แบ่งเป็น 3 ประเภท คือ

1. คนทำงาน หรือผู้ประกอบอาชีพ (Worker)
2. สภาพการทำงานและสิ่งแวดล้อมในการทำงาน (Working conditions and working environments)
3. สิ่งแวดล้อมทั่วไป (General environments)

สภาพการทำงานและสิ่งแวดล้อมในการทำงาน

สภาพการทำงาน (Working conditions) หรือเงื่อนไขการทำงาน ได้แก่ การจัดระบบงานและการมอบหมายงาน ระยะเวลาการทำงานในแต่ละวัน ลักษณะการทำงาน เป็นต้น

สิ่งแวดล้อมในการทำงาน (Working environments)

สิ่งแวดล้อมในการทำงาน แบ่งเป็น 5 กลุ่ม คือ

1. สิ่งแวดล้อมทางกายภาพ (physical factors) เช่น เครื่องจักรเครื่องกล ความร้อน ความเย็น แสง เสียง ความชื้น ความสั่นสะเทือน ฯลฯ

2. สิ่งแวดล้อมทางเคมี (chemical factors) สารเคมีในสิ่งแวดล้อมการทำงานหมายรวมถึงอากาศที่จำเป็นในการหายใจ ซึ่งถ้าปริมาณออกซิเจนลดลงมากผิดปกติ หรือมีก๊าซอันตรายอื่นๆ ปนเปื้อนมาก ก็อาจเป็นอันตรายถึงตายได้ นอกจากนี้สารเคมีต่างๆ ที่ใช้ในกระบวนการผลิต อาจเป็นสารชนิดเดียวหรือหลายชนิด ก็มีผลต่อสุขภาพคนทำงานมากน้อยตามปริมาณและคุณสมบัติอื่น ๆ ของสารนั้น ๆ

3. สิ่งแวดล้อมทางชีวภาพ (Biological factors) เช่น คนงานในโรงงานชำแหละโค กระบือ อาจเกิดโรคแอนแทรกซ์ (Antrax) จากโค กระบือที่เป็นโรค พยาบาลที่ดูแลผู้ป่วยวัณโรคมีโอกาสเป็นวัณโรค คนงานตัดอ้อยในพื้นที่ที่มีการระบาดของมาเลเรียอาจป่วยเป็นไข้มาเลเรีย เป็นต้น

4. สิ่งแวดล้อมทางจิตวิทยาสังคม (Psychosocial factors) หมายความถึง สัมพันธภาพระหว่างผู้ร่วมงาน นายจ้างกับลูกจ้าง ผู้ให้บริการกับผู้รับบริการ เป็นต้น การมีสัมพันธภาพที่ดีต่อกันย่อมเสริมสร้างขวัญกำลังใจและความรู้สึกมั่นคงปลอดภัยในการทำงาน ทำให้การทำงานมีประสิทธิภาพด้วย แต่ในทางตรงข้ามอาจเป็นปัจจัยกดดันที่ทำให้เกิดความเครียดได้

5. สิ่งแวดล้อมทางการยศาสตร์ (ergonomics) หมายถึง ความสัมพันธ์ระหว่างคนกับสิ่งแวดล้อมการทำงาน

สิ่งแวดล้อมทั่วไป หมายถึง สิ่งแวดล้อมนอกสถานประกอบการ การเปลี่ยนแปลงตามฤดูกาล ก็เป็นปัจจัยที่กระทบต่อสุขภาพคนทำงานและคุณภาพของงาน ฯลฯ

เกณฑ์การวินิจฉัยโรค

การดำเนินการวินิจฉัยโรคเพื่อยืนยันว่า

1. มีโรคเกิดขึ้นจริง
2. โรคนั้นเกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานหรือไม่ ถ้าวินิจฉัยว่าคนทำงานดังกล่าวเจ็บป่วยจริง จะต้องมีการตรวจพิสูจน์ด้วยว่ามีสาเหตุจากการทำงานหรือไม่
3. ปัจจัยหรือสาเหตุที่ทำให้เกิดโรค เนื่องจากคนคนหนึ่งอาจจะทำงานหลาย ประเภท อาจจะสัมผัสปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้เกิดการเจ็บป่วยได้หลายอย่าง หรือกรณีที่มีการเปลี่ยนงาน / ย้ายที่ทำงาน ก็ต้องพิสูจน์ให้ได้ว่าคนทำงานดังกล่าวเจ็บป่วยจากงานใด

การวินิจฉัยโรคจากการทำงานควรมีองค์ประกอบดังนี้

1. ประวัติส่วนตัว ประวัติครอบครัว และประวัติการทำงาน(Work history) เพื่อประกอบการแยกแยะสาเหตุของการเกิดโรค เช่น โรคทางพันธุกรรม โรคจากพฤติกรรมสุขภาพที่ไม่เหมาะสม หรือการสัมผัสปัจจัยเสี่ยงจากกการทำงาน (major type of exposure associated with clinical illness) เป็นต้น

2. ประวัติการเจ็บป่วย เช่น ระยะเวลาที่เริ่มมีอาการป่วย อาการและอาการแสดง เป็นต้น
3. การตรวจร่างกายโดยแพทย์ (Physical examination)
4. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เช่น การตรวจเลือด การตรวจปัสสาวะ การตรวจเสมหะ การฉายภาพรังสีทรวงอก การตรวจสมรรถภาพปอด การตรวจสมรรถภาพการได้ยิน เป็นต้น ซึ่งขึ้นกับชนิดของโรคที่สงสัยว่าควรส่งตรวจทางห้องปฏิบัติการอะไรบ้าง
5. การตรวจสภาพแวดล้อมในการทำงาน (Assessment of the workplace) ซึ่งต้องมีความรู้ความชำนาญในการตรวจ เช่น ต้องรู้ว่าจะเก็บข้อมูลอะไร จะเก็บตัวอย่างสิ่งแวดล้อมที่สงสัยอย่างไร จะตรวจประเมินโอกาสการสัมผัสอย่างไร (current or most recent work and exposure history) จะรวบรวมวิเคราะห์ผลอย่างไร เป็นต้น
6. การใช้ข้อมูลทางระบาดวิทยา หรือข้อมูลจากรายงานการศึกษาวิจัยต่าง ๆ เช่น เคยมีรายงานโรคนี้ในโรงงานประเภทเดียวกัน หรือเคยมีรายงานโรคนี้ในโรงงานที่ผู้ป่วยทำงานอยู่ เป็นต้น
7. รายละเอียดเกี่ยวกับสารเคมีที่สงสัยว่าจะทำให้เกิดโรค (The material safety data sheet; MSDS) หรือขอฉลากมาดูรายละเอียด
8. การประเมินปัจจัยเสี่ยงอื่นๆนอกเหนือจากที่ทำงาน(Assessment of factors outside the workplace)

องค์ประกอบต่าง ๆ ดังกล่าวอาจมีความจำเป็นมากน้อย ขึ้นอยู่กับปัญหาความเจ็บป่วยของผู้ป่วย เช่น ถ้าเป็นการป่วยจากโรคติดเชื้อ ก็ไม่จำเป็นต้องใช้ MSDS เป็นต้น

บรรณานุกรม

1. วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ. อาชีวอนามัยประยุกต์สำหรับแพทย์และองค์กรบริการสาธารณสุข ใน : ธีระ รามสูต / สมอาจ วงษ์ขมทอง บรรณาธิการ. การประยุกต์เวชศาสตร์ป้องกันในระบบบริการสาธารณสุข, สถาบันพัฒนาการสาธารณสุขอาเซียน มหาวิทยาลัยมหิดล พิมพ์ครั้งที่ 1, พฤศจิกายน 2543
2. อดุลย์ บัณฑุกุล บรรณาธิการ. แนวทางและเกณฑ์การวินิจฉัยโรคจากการทำงาน (ฉบับจัดทำพุทธศักราช 2547). สำนักงานกองทุนเงินทดแทน สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงานศูนย์อาชีวเวชศาสตร์และเวชศาสตร์สิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์
3. LaDou J., Occupational & Environmental Medicine, 2nd edition. Appleton & Lange, USA, 1997

ภาคผนวก

ความหมายของคำย่อ

ACGIH:	American Conference of Governmental Industrial Hygienist
BEIs:	Biological Exposure Indices
CDC:	Center for Disease Control
IARC:	International Agency for Research on Cancer
IDLH:	Immediately Dangerous for Live and Health
ILO:	International Labour Organization
NIOSH:	National Institute of Occupational Safety and Health
OSHA:	Occupational Safety and Health Administration
PEL:	Permissible Exposure Limit
RELs:	Recommended Exposure Limits
STEL:	Short-Term Exposure Limit
TLV:	Threshold Limited Value
TWA:	Time Weighted Average
USEPA:	United States Environmental Protection Agency
WHO:	World Health Organization

คำสั่งกระทรวงแรงงาน
ที่ ๒๐๖/๒๕๔๘
เรื่อง แต่งตั้งคณะกรรมการการแพทย์

ด้วยพระราชบัญญัติเงินทดแทน พ.ศ. ๒๕๓๗ กำหนดให้มีคณะกรรมการการแพทย์ซึ่งรัฐมนตรีแต่งตั้งประกอบด้วยประธานกรรมการ กรรมการอื่นมีจำนวนรวมกันไม่เกินสิบห้าคน โดยข้าราชการของสำนักงานประกันสังคมเป็นกรรมการและเลขานุการ และให้อยู่ในตำแหน่งคราวละสองปี บัดนี้ คณะกรรมการการแพทย์ซึ่งรัฐมนตรีแต่งตั้งได้ดำรงตำแหน่งครบวาระในวันที่ ๖ พฤศจิกายน ๒๕๔๘

อาศัยอำนาจตามความในมาตรา ๓๘ แห่งพระราชบัญญัติเงินทดแทน พ.ศ. ๒๕๓๗ รัฐมนตรีว่าการกระทรวงแรงงานจึงแต่งตั้งคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน ประกอบด้วย

๑. พลเรือตรี วิทุร	แสงสิงแก้ว	ประธานกรรมการ
๒. นายธีระ	พิทักษ์ประเวช	กรรมการ
๓. นายสารเนตร์	ไวคกุล	กรรมการ
๔. นายวิวัฒน์	ยถาภูธานนท์	กรรมการ
๕. พลตำรวจโท ภาสกร	รักษ์กุล	กรรมการ
๖. นายธนวรรฒน์	โชติมา	กรรมการ
๗. พลตรี อิสสระชัย	จุลโมกข์	กรรมการ
๘. นายไกรจักร	แก้วนิล	กรรมการ
๙. นายสิน	ลิ่วศิริรัตน์	กรรมการ
๑๐. นายนรินทร์	อินทะสะมะกุล	กรรมการ
๑๑. นายอำนวย	กาจีนะ	กรรมการ
๑๒. นายไพรัช	เจาฑะเกษตริน	กรรมการ
๑๓. นายสุวัช	เซียศิริวัฒนา	กรรมการ
๑๔. นายเสรี	ตู้จินดา	กรรมการ
๑๕. ผู้แทนสำนักงานประกันสังคม		กรรมการและเลขานุการ

ทั้งนี้ ตั้งแต่วันที่ ๑๙ ธันวาคม พ.ศ. ๒๕๔๘ เป็นต้นไป

สั่ง ณ วันที่ ๑๙ ธันวาคม พ.ศ. ๒๕๔๘

สมศักดิ์ เทพสุทิน

(นายสมศักดิ์ เทพสุทิน)
รัฐมนตรีว่าการกระทรวงแรงงาน

ประกาศกระทรวงแรงงาน

เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน

โดยที่พระราชบัญญัติเงินทดแทน พ.ศ. ๒๕๓๗ มาตรา ๑๔ ให้กระทรวงแรงงานประกาศกำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน

อาศัยอำนาจตามความในมาตรา ๖ และมาตรา ๑๔ แห่งพระราชบัญญัติเงินทดแทน พ.ศ. ๒๕๓๗ กระทรวงแรงงานจึงออกประกาศไว้ดังต่อไปนี้

ข้อ ๑ ให้ยกเลิกประกาศกระทรวงแรงงานและสวัสดิการสังคม เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน ลงวันที่ ๒ กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๓๘

ข้อ ๒ ประกาศฉบับนี้ให้ใช้บังคับตั้งแต่วันถัดจากวันประกาศในราชกิจจานุเบกษาเป็นต้นไป

ข้อ ๓ กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงานไว้ดังต่อไปนี้

(๑) โรคที่เกิดขึ้นจากสารเคมีดังต่อไปนี้

๑) เบริลเลียมหรือสารประกอบของเบริลเลียม

๒) แคดเมียม หรือสารประกอบของแคดเมียม

๓) ฟอสฟอรัส หรือสารประกอบาของฟอสฟอรัส

๔) โครเมียม หรือสารประกอบของโครเมียม

๕) แมงกานีส หรือสารประกอบของแมงกานีส

๖) สารหนู หรือสารประกอบของสารหนู

๗) ปรอท หรือสารประกอบของปรอท

๘) ตะกั่ว หรือสารประกอบตะกั่ว

๙) ฟลูออรีน หรือสารประกอบของฟลูออรีน

๑๐) คลอรีน หรือสารประกอบคลอรีน

๑๑) แอมโมเนีย

๑๒) คาร์บอนไดซัลไฟด์

๑๓) สารอนุพันธ์ฮาโลเจนของสารไฮโดรคาร์บอน

๑๔) เบนซีน หรือสารอนุพันธ์ของเบนซีน

๑๕) อนุพันธ์ไนโตรและอะมิโนของเบนซีน

๑๖) ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ หรือกรดซัลฟูริค

๑๗) ไนโตรกลีเซอรีน หรือกรดไนตริคอื่นๆ

๑๘) แอลกอฮอล์ กลัยคอล หรือคีโตน

๑๙) คาร์บอนมอนนอกไซด์ ไฮโดรเจนไซยาไนด์ หรือสารประกอบของไฮโดรเจนไซยาไนด์ ไฮโดรเจนซัลไฟด์

๒๐) อะครัยโลไนไตรล์

๒๑) ออกไซด์ของไนโตรเจน

๒๒) วาเนเดียม หรือสารประกอบของวาเนเดียม

๒๓) พลวง หรือสารประกอบของพลวง

๒๔) เฮกเซน

๒๕) กรดแร่ที่เป็นสาเหตุให้เกิดโรคฟัน

๒๖) เภสัชภัณฑ์

๒๗) ทัลเลียม หรือสารประกอบของทัลเลียม

๒๘) ออสเมียม หรือสารประกอบของออสเมียม

๒๙) เซลีเนียม หรือสารประกอบของเซลีเนียม

๓๐) ทองแดง หรือสารประกอบของทองแดง

๓๑) ดีบุก หรือสารประกอบของดีบุก

๓๒) สังกะสี หรือสารประกอบของสังกะสี

๓๓) โอโซน ฟอสยีน

๓๔) สารทำให้ระคายเคือง เช่น เบนโซควินโนน หรือสารระคายเคืองต่อกระจกตา เป็นต้น

๓๕) สารกำจัดศัตรูพืช

๓๖) อัลดีไฮด์ ฟอร์มาลดีไฮด์และกลูตารัลดีไฮด์

๓๗) สารกลุ่มไฮอ๊อกซิน

๓๘) สารเคมี หรือสารประกอบของสารเคมีอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน

(๒) โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางกายภาพ

๑) โรคหูตึงจากเสียง

๒) โรคจากความสั่นสะเทือน

๓) โรคจากความกดดันอากาศ

๔) โรคจากรังสีแตกตัว

๕) โรคจากรังสีความร้อน

๖) โรคจากแสงอัลตราไวโอเลต

๗) โรคจากรังสีไม่แตกตัวอื่นๆ

๘) โรคจากแสงหรือคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า

๙) โรคจากอุณหภูมิต่ำ หรือสูงผิดปกติมาก

๑๐) โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางกายภาพอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน

(๓) โรคที่เกิดขึ้นจากสาเหตุทางชีวภาพ ได้แก่ โรคติดเชื้อ หรือโรคปรสิตเนื่องจากการทำงาน

(๔) โรคระบบหายใจที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

๑) โรคกลุ่มนิวโมโคนิโอสิส เช่น ซิลิโคสิส แอสเบสโทสิส ฯลฯ

๒) โรคปอดจากโลหะหนัก

๓) โรคบิสสิโนสิส

๔) โรคหืดจากการทำงาน

๕) โรคปอดอักเสบภูมิไวเกิน

๖) โรคซิเดโรสิส

๗) โรคปอดอุดกั้นเรื้อรัง

๘) โรคปอดจากอะลูมิเนียม หรือสารประกอบของอะลูมิเนียม

๙) โรคทางเดินหายใจส่วนบนเกิดสารภูมิแพ้หรือสารระคายเคืองในที่ทำงาน

๑๐) โรคระบบหายใจอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน

(๕) โรคผิวหนังที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงาน

๑) โรคผิวหนังที่เกิดจากสาเหตุทางกายภาพ เคมี หรือชีวภาพอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน

๒) โรคด่างขาวจากการทำงาน

๓) โรคผิวหนังอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน

(๖) โรคระบบกล้ามเนื้อและโครงสร้างกระดูกที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานหรือสาเหตุจากลักษณะงานที่จำเพาะหรือมีปัจจัยเสี่ยงสูงในสิ่งแวดล้อมการทำงาน

(๗) โรคมะเร็งที่เกิดขึ้นเนื่องจากการทำงานโดยมีสาเหตุจาก

๑) แอสเบสตอส (ใยหิน)

๒) เบนซิดีน และเกลือของสารเบนซิดีน

๓) บิสโครโรเมทธิลอีเทอร์

๔) โครเมียมและสารประกอบของโครเมียม

๕) ถ่านหิน

๖) เบต้า - เนพธีลามีน

๗) ไวนิลคลอไรด์

๘) เบนซีนหรืออนุพันธ์ของเบนซีน

๙) อนุพันธ์ของไนโตรและอะมิโนของเบนซีน

๑๐) รังสีแตกตัว

๑๑) น้ำมันดิบ หรือผลิตภัณฑ์จากน้ำมันดิน เช่น น้ำมันถ่านหิน น้ำมันเกลือแร่ รวมทั้งผลิตภัณฑ์จากการกลั่นน้ำมัน เช่น ยางมะตอย พาราฟินเหลว เป็นต้น

๑๒) ไอควันจากถ่านหิน

๑๓) สารประกอบของนิกเกิล

๑๔) ฝุ่นไม้

๑๕) ไอควันจากเผาไม้

๑๖) โรคมะเร็งที่เกิดจากปัจจัยอื่น ซึ่งพิสูจน์ได้ว่ามีสาเหตุเนื่องจากการทำงาน

(๘) โรคอื่นๆ ซึ่งพิสูจน์ได้ว่าเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน

ประกาศ ณ วันที่ ๒๔ กรกฎาคม พ.ศ. ๒๕๕๐

อภัย จันทนจุลกะ

รัฐมนตรีว่าการกระทรวงแรงงาน

คำสั่งคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน
ที่ ๕/๒๕๔๙
เรื่อง แต่งตั้งคณะอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรค ซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน

ตามมติคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน ในการประชุมครั้งที่ ๒/๒๕๔๙ เมื่อวันที่ ๑๗ มกราคม ๒๕๔๙ ให้แต่งตั้งคณะอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน

อาศัยอำนาจตามความในมาตรา ๔๑ แห่งพระราชบัญญัติเงินทดแทน พ.ศ. ๒๕๓๗ จึงแต่งตั้งอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงานดังรายชื่อต่อไปนี้

๑. นายโยธิน	เบญจวัง	ประธานอนุกรรมการ
๒. นางวิลาวัณย์	จึงประเสริฐ	อนุกรรมการ
๓. นายไกรจักร	แก้วนิล	อนุกรรมการ
๔. นายอดุลย์	บัณฑุกุล	อนุกรรมการ
๕. นายพรชัย	สิทธิศรัณย์กุล	อนุกรรมการ
๖. นางสาวฉันทนา	ผดุงทศ	อนุกรรมการ
๗. นายสมเกียรติ	ศิริรัตนพฤกษ์	อนุกรรมการ
๘. หัวหน้าฝ่ายอุทธรณ์ หรือผู้แทน		อนุกรรมการและเลขานุการ

โดยคณะอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน มีหน้าที่ดังนี้

๑) พิจารณาปรับปรุงประกาศกระทรวงแรงงาน และสวัสดิการสังคม กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือสภาพของงาน หรือเนื่องจากการทำงาน ฉบับลงวันที่ ๒ กุมภาพันธ์ ๒๕๓๘ ให้สอดคล้องกับบัญชีรายชื่อโรคจากการทำงานตามข้อแนะนำฉบับที่ ๑๙๔ ของ องค์กรแรงงานระหว่างประเทศ (ILO)

๒) พิจารณาความเหมาะสมบัญชีรายชื่อโรคจากการทำงานตามข้อแนะนำฉบับที่ ๑๙๔ ของ องค์กรระหว่างประเทศ (ILO) เพื่อนำมาประกาศไว้ในประกาศกระทรวงแรงงาน ซึ่งออกตามความในมาตรา ๖ และมาตรา ๑๔ แห่งพระราชบัญญัติเงินทดแทน พ.ศ. ๒๕๓๗

๓) พิจารณาแนวทางการวินิจฉัยโรคจากการทำงานตามร่างประกาศกระทรวงแรงงานที่ได้จัดทำขึ้น

๔) ปฏิบัติงานอื่นตามที่คณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน มอบหมาย

๕) รายงานผลการปฏิบัติงานให้คณะกรรมการการแพทย์ ทราบ

ทั้งนี้ ตั้งแต่บัดนี้เป็นต้นไป

สั่ง ณ วันที่ ๑๕ กุมภาพันธ์ พ.ศ. ๒๕๔๙

พลเรือตรี วิทุร แสงสิงแก้ว

(วิทุร แสงสิงแก้ว)

ประธานกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน

คำสั่งคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน
ที่ ๗/๒๕๕๐
เรื่อง แต่งตั้งคณะอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรค ซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือสภาพของงานหรือเนื่องจากการทำงาน เพิ่มเติม

ตามคำสั่งคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน ในการประชุมครั้งที่ ๕/๒๕๔๙ เมื่อวันที่ ๑๕ กุมภาพันธ์ ๒๕๔๙ แต่งตั้งคณะอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะ หรือเนื่องจากการทำงาน นั้น

มติคณะกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน ครั้งที่ ๗/๒๕๕๐ เมื่อวันที่ ๑๘ กรกฎาคม ๒๕๕๐ เห็นชอบให้แต่งตั้งอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงาน หรือเนื่องจากการทำงาน เพิ่มเติม

อาศัยอำนาจตามความในมาตรา ๔๑ แห่งพระราชบัญญัติเงินทดแทน พ.ศ. ๒๕๓๗ จึงแต่งตั้ง นายพงศ์ศักดิ์ ยุกตะนันทน์ เป็นอนุกรรมการ ในคณะอนุกรรมการร่างประกาศกระทรวงแรงงาน เรื่อง กำหนดชนิดของโรคซึ่งเกิดขึ้นตามลักษณะหรือสภาพของงาน หรือเนื่องจากการทำงาน

ทั้งนี้ ตั้งแต่บัดนี้เป็นต้นไป

สั่ง ณ วันที่ ๑๘ กรกฎาคม พ.ศ. ๒๕๕๐

พลเรือตรี วิทุร แสงสิงแก้ว
(วิทุร แสงสิงแก้ว)
ประธานกรรมการการแพทย์ กองทุนเงินทดแทน

ทำเนียบผู้นิพนธ์และคณะบรรณาธิการ

ผู้นิพนธ์

เกียรติ วิฑูรชาติ

นายแพทย์ 10 โรงพยาบาลเลิศสิน กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ไกรวัชร ธีรเนตร

พลตรี ที่ปรึกษากองเวชศาสตร์ฟื้นฟู โรงพยาบาลพระมงกุฎเกล้า กรมแพทย์ทหารบก กระทรวงกลาโหม

จรัส โชคสุวรรณกิจ

นายแพทย์ 8 กลุ่มศูนย์การแพทย์เฉพาะทางด้านอาชีวเวชศาสตร์และสิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

จิรายุ เอื้อวรากุล

รองศาสตร์จารย์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ชยันต์ สุนทรนนท์

ข้าราชการบำนาญ กรุงเทพมหานคร

ฉัตรชัย เอกปัญญาสกุล

อาจารย์ประจำภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

ฉันทนา ผดุงทศ

นายแพทย์ 8 สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

ธวัช ประสาทฤทธา

นายแพทย์ 10 กลุ่มงานออร์โธปิดิกส์ โรงพยาบาลเลิศสิน กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

นิธิพัฒน์ เจียรกุล

รองศาสตราจารย์ สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

นรินทร์ หิรัญสุทธิกุล

หัวหน้าภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทย์ศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

นลินี ศรีพวง

นักวิชาการสาธารณสุข 7 สำนักโรคจากประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

ประณีต สัจจเจริญพงษ์

หัวหน้างานวิจัยและงานจัดทำมาตรฐาน และประเมินเทคโนโลยี สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

ประพาห ยงใจยุทธ

ศาสตราจารย์เกียรติคุณ สาขาวิชาโรคระบบการหายใจและวัณโรค คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

ประภาพรรณ เทียงมา

พยาบาลอาชีวอนามัย คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

ประเสริฐ กิจเจริญวิศาล

พลตำรวจตรี ผู้บังคับการวิทยาลัยพยาบาลตำรวจ สำนักงานตำรวจแห่งชาติ

พู่กลิ่น ตรีสุโกศล

หัวหน้ากลุ่มงานผื่นแพ้สัมผัส และอาชีวเวชศาสตร์ สถาบันโรคผิวหนัง กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

พงศ์ศักดิ์ ยุกตะนันทน์

รองศาสตราจารย์ ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พรชัย สิทธิศรัณย์กุล

ศาสตราจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทย์ศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พีระพงษ์ สายเชื้อ

รองผู้อำนวยการสำนักการแพทย์ กรุงเทพมหานคร

โยธิน เบญจวัง

รองคณบดีคณะแพทยศาสตร์ และรองศาสตราจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

วิเชียร เลาหเจริญสมบัติ

ศาสตราจารย์ คณะแพทยศาสตร์โรงพยาบาลรามาธิบดี มหาวิทยาลัยมหิดล

วิโรจน์ เจียมจรัสรังสี

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิโรจน์ ศรีอุหารพงศ์

ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ

สาธารณสุขนิเทศก์ (นายแพทย์ 10 วช.) สำนักตรวจราชการ กระทรวงสาธารณสุข

ศุลีพร แสงกระจ่าง

นักวิจัย สถาบันมะเร็งแห่งชาติ กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

สนธยา พรึงลำภู

แพทย์ที่ปรึกษาทางการแพทย์ สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน

อดุลย์ บัณฑุกุล

หัวหน้ากลุ่มการแพทย์เฉพาะทางด้านอาชีวเวชศาสตร์และสิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

อดิศร วงษา

หัวหน้าหน่วยเวชบำบัดวิกฤต โรงพยาบาลพระมงกุลเกล้า กรมแพทย์ทหารบก
กระทรวงกลาโหม

อติเรก จิวะพงศ์

รองศาสตราจารย์ ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

อรุณวงศ์ เทพชาตรี

รองศาสตราจารย์ คณะแพทย์ศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

คณะบรรณาธิการ

โยธิน เบญจวัง

รองคณบดีคณะแพทยศาสตร์ และรองศาสตราจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยศรีนครินทรวิโรฒ

วิลาวัณย์ จึงประเสริฐ

สาธารณสุขนิเทศก์ (นายแพทย์ 10 วช.) สำนักตรวจราชการ กระทรวงสาธารณสุข

ไกรจักร แก้วนิล

ผู้อำนวยการสำนักการแพทย์ กรุงเทพมหานคร

อดุลย์ บัณฑุกุล

หัวหน้ากลุ่มการแพทย์เฉพาะทางด้านอาชีวเวชศาสตร์และสิ่งแวดล้อม โรงพยาบาลนพรัตนราชธานี กรมการแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข

พรชัย สิทธิศรัณย์กุล

ศาสตราจารย์ ภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ฉันทนา ผดุงทศ

นายแพทย์ 8 สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

สมเกียรติ ศิริรัตนพฤกษ์

นายแพทย์ 8 สำนักโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

พงศ์ศักดิ์ ยุกตะนันทน์

รองศาสตราจารย์ ภาควิชาศัลยศาสตร์ออร์โธปิดิกส์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

เกตุธริน ปิ่นทอง

นักวิชาการประกันสังคม 7ว สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน

อรุณ ธาราวุฒิ

นักวิชาการประกันสังคม 6ว สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน

ศิริพร แย้มอิ่ม

นักวิชาการประกันสังคม สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน

จิราภรณ์ สุริยะโยธิน

เจ้าพนักงานประกันสังคม สำนักงานประกันสังคม กระทรวงแรงงาน