



วันที่รับบทความ : 01/10/2568

วันแก้ไขบทความ : 24/10/2568

วันที่ตอบรับบทความ : 27/10/2568

วารสารสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยราชภัฏสวนสุนันทา

Journal of Allied Health Sciences Suan Sunandha Rajabhat University

ผลของรังสีก่อไอออนต่อการทำงานของเซลล์

ชวลิต โยรัมย์^{1*}, ญัฐกานต์ ชาราชิต², จูติทิพย์ ทิพยมนตรี^{3,4}, เฉลิมสิน เพิ่มเติมนสิน¹

กลุ่มประเมินค่าปริมาณรังสี กองพัฒนาระบบและมาตรฐานกำกับดูแลความปลอดภัย สำนักงานปรมาณูเพื่อสันติ¹

สาขาวิชารังสีเทคนิค คณะวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยรามคำแหง²

ภาควิชารังสีเทคนิคและฟิสิกส์การแพทย์ คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย³

Cancer and Aging Research Unit คณะสหเวชศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย⁴

E-mail: chawalit.y@oap.go.th^{*}

บทคัดย่อ

รังสี ก่อไอออน (ionizing radiation) เป็นพลังงานในรูปแบบของคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าหรืออนุภาคที่มีความสามารถในการทำให้ตัวกลางที่เคลื่อนที่ผ่านเกิดการแตกตัวออกเป็นไอออน ซึ่งประกอบด้วย รังสีเอกซ์ (X-rays) รังสีแกมมา (gamma rays) และอนุภาคต่าง ๆ เช่น อนุภาคบีตา (beta particle) และ อนุภาคแอลฟา (alpha particle) โดยบุคคลสามารถได้รับรังสีจากธรรมชาติ รังสีจากการทำงาน และรังสีจากการวินิจฉัย หรือรักษาทางการแพทย์ ซึ่งรังสีเหล่านี้สามารถทำให้สายดีเอ็นเอ (DNA) เกิดการแตกหักได้ทั้งทางตรงและทางอ้อม การที่รังสีก่อไอออนสามารถทำลายดีเอ็นเอได้ ส่งผลให้เกิดความเสียหายต่อโครงสร้างของดีเอ็นเอ เช่น การแตกหักของดีเอ็นเอสายคู่ (DNA double-strand breaks) ซึ่งเป็นความเสียหายรุนแรงที่สุดและอาจนำไปสู่ความผิดปกติของจีโนม เช่น การกลายพันธุ์ ความผิดปกติของโครโมโซม และการเกิดความผิดปกติของเซลล์ ซึ่งถ้าหากดีเอ็นเอไม่ได้รับการซ่อมแซมหรือซ่อมแซมผิดพลาด อาจเป็นสาเหตุของโรคมะเร็งในระยะยาว นอกจากนี้ รังสีก่อไอออนยังส่งผลต่อโครงสร้างและหน้าที่ของออร์แกเนลล์ภายในเซลล์ เช่น เยื่อหุ้มเซลล์ ไมโทคอนเดรีย กอลจิคอมเพลกซ์ เอนโดพลาสมิกเรติคูลัม ไลโซโซม และนิวเคลียส ซึ่งอาจทำให้กระบวนการทำงานของเซลล์ผิดปกติ ส่งผลต่อระบบต่าง ๆ ของร่างกาย เช่น ระบบทางเดินหายใจ ระบบประสาท ระบบสร้างเม็ดเลือด ระบบทางเดินอาหาร และผิวหนัง เป็นต้น การได้รับรังสีในปริมาณสูงหรือเป็นเวลานานสามารถเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็ง รวมทั้งลดความสามารถในการตอบสนองต่อภาวะเครียดของร่างกาย และอาจนำไปสู่ปัญหาสุขภาพในระยะยาวที่อาจยังไม่มีอาการชัดเจนในช่วงแรก แต่จะปรากฏขึ้นเมื่อเวลาผ่านไปหลายปี หลังจากการได้รับรังสี ดังนั้นการป้องกันอันตรายจากรังสีของผู้ที่ทำงานในสภาพแวดล้อมที่มีความเสี่ยงควรปฏิบัติตามหลักความปลอดภัยของการใช้รังสี โดยเป็นไปตามข้อกำหนดของคณะกรรมการการระหว่างประเทศว่าด้วยการป้องกันรังสี (International Commission on Radiological Protection: ICRP) และแนวทาง As Low As Reasonably Achievable (ALARA) ซึ่งเน้นให้ลดการได้รับรังสีให้อยู่ในระดับต่ำที่สุดเท่าที่จะเป็นไปได้ โดยไม่กระทบต่อการปฏิบัติงานหรือภาระงาน เพื่อความปลอดภัยและสุขภาพของผู้ปฏิบัติงานและประชาชนที่อาศัยอยู่ในบริเวณใกล้เคียง

คำสำคัญ: รังสีก่อไอออน, ความเสียหายต่อดีเอ็นเอ, ความผิดปกติของโครโมโซม, การป้องกันอันตรายจากรังสี

* ผู้ประพันธ์บรรณกิก



The effects of ionizing radiation on cellular functions

Chawalit Yongram^{1*}, Nattakan Charachit², Thititip Tippayamontri^{3,4},

Chalermsein Permtermsin¹

Radiation Dose Assessment Section, Regulatory Technical Support Division, Office of Atoms for Peace¹

Division of Radiological Technology, Faculty of Science, Ramkhamhaeng University²

Department of Radiological Technology and Medical Physics,

Faculty of Allied Health Sciences, Chulalongkorn University³

Cancer and Aging Research Unit, Faculty of Allied Health Sciences, Chulalongkorn University⁴

E-mail: chawalit.y@oap.go.th*

ABSTRACT

Ionizing radiation is energy in the form of waves or particles that dislodge electrons from atoms, including X-rays, gamma rays, and various particles such as alpha and beta particles. Human exposure to radiation primarily occurs through natural sources, occupational exposure, and medical diagnostic and therapeutic procedures. This radiation can damage DNA either directly or indirectly. The most severe effect on DNA is double-strand breaks, which can lead to genomic abnormalities such as mutations, chromosomal aberrations, and cellular dysfunctions. If DNA is not repaired or is repaired incorrectly, it can ultimately result in cancer over the long term. Moreover, ionizing radiation can affect cellular and organelle structures such as the cell membrane, mitochondria, endoplasmic reticulum, Golgi complex, lysosomes, and the nucleus, which may cause cellular abnormalities. Such cellular damage can affect multiple biological systems, including the respiratory, nervous, hematopoietic, gastrointestinal, and integumentary systems. Exposure to high doses of radiation increases the risk of cancer and reduces the body's ability to respond to stress, potentially leading to health problems that may not manifest until many years after the initial exposure. Therefore, radiation protection for personnel working under hazardous conditions should follow the radiation safety principles of the International Commission on Radiological Protection (ICRP) and the As Low As Reasonably Achievable (ALARA) principle, which emphasizes minimizing radiation exposure to the lowest reasonably achievable level without compromising tasks or missions, in order to ensure the safety and health of workers and the public residing in nearby areas.

Keywords: Ionizing radiation, DNA damage, Chromosome aberrations, Radiation protection

* Corresponding Author



บทนำ

รังสีเป็นพลังงานรูปแบบหนึ่งที่แผ่ออกมาจากต้นกำเนิดจากธรรมชาติและจากการกระทำของมนุษย์ ในรูปคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า ได้แก่ คลื่นวิทยุ คลื่นไมโครเวฟ แสงสว่าง รังสีแกมมา และรังสีเอกซ์ หรืออนุภาคที่มีความเร็วสูง เช่น อนุภาคแอลฟา อนุภาคบีตา และอนุภาคลังงานสูงจากนอกโลก เช่น รังสีคอสมิก เป็นต้น¹ ซึ่งรังสีสามารถแบ่งตามคุณสมบัติที่ทำให้เกิดการแตกตัวของอะตอมตัวกลางได้เป็น 2 ประเภท ได้แก่ รังสีไม่ก่อไอออน (non-ionizing radiation) เป็นรังสีที่มีพลังงานต่ำเกินกว่าจะกระตุ้นกระบวนการก่อไอออนในตัวกลางที่มันเคลื่อนที่ผ่าน เช่น รังสีอัลตราไวโอเลต แสง (แสงที่มองเห็นและเลเซอร์) รังสีอินฟราเรด คลื่นไมโครเวฟ และรังสีความถี่ต่ำมาก² ส่วนรังสีอีกประเภทคือรังสีก่อไอออน (ionizing radiation) เป็นรังสีที่เกิดจากการปลดปล่อยโฟตอนพลังงานสูง เช่น รังสีเอกซ์ และรังสีแกมมา หรืออนุภาคแอลฟา โปรตอนและนิวตรอน ซึ่งหากได้รับในปริมาณสูงอาจเป็นอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตได้³ โดยรังสีก่อไอออนจะก่อให้เกิดความเสียหายโดยตรงต่อดีเอ็นเอ โดยทำให้เกิดการแตกหักของสายดีเอ็นเอทั้งสายเดี่ยวหรือสายคู่ โดยประมาณร้อยละ 70 ของความเสียหายของสายดีเอ็นเอเกิดจากอนุมูลอิสระที่เกิดขึ้นจากการแตกตัวของน้ำที่อยู่ภายในเซลล์ ซึ่งความเสียหายของดีเอ็นเอสายเดี่ยวสามารถซ่อมแซมได้ง่ายกว่าความเสียหายของดีเอ็นเอสายคู่ แต่ความเสียหายของดีเอ็นเอสายคู่ ประมาณร้อยละ 5 ไม่สามารถซ่อมแซมได้ และนำไปสู่การตายของเซลล์ในที่สุด⁴

ปัจจุบันมีการประยุกต์ใช้รังสีก่อไอออนในศาสตร์ด้านต่าง ๆ เช่น ด้านการแพทย์ เกษตรอุตสาหกรรม การศึกษาวิจัย ผลิตภัณฑ์ และการถนอมอาหาร เป็นต้น ในทางการแพทย์ รังสีก่อไอออนมีความสำคัญต่อการถ่ายภาพในงานรังสีวินิจฉัย เช่น การถ่ายภาพด้วยรังสีเอกซ์แบบดั้งเดิม (conventional X-rays) และการถ่ายภาพด้วยเครื่องเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (computed tomography: CT scan) หรือเรียกย่อ ๆ ว่า ซีทีสแกน ซึ่งซีทีสแกนจะให้ภาพที่มีความละเอียดและข้อมูลเชิงลึกมากกว่าการถ่ายภาพเอกซเรย์แบบดั้งเดิม นอกจากนี้ยังมีการประยุกต์ใช้รังสีก่อไอออนสำหรับการบำบัดรักษาโรค โดยเฉพาะอย่างยิ่งในการฉายรังสีรักษามะเร็ง⁵ อย่างไรก็ตามการใช้รังสีในทางการแพทย์เพื่อวินิจฉัยและรักษาโรค อาจก่อให้เกิดผลข้างเคียงต่อร่างกายได้ เช่น การไหม้ของผิวหนัง หรืออาจก่อให้เกิดการกลายพันธุ์² สำหรับในภาคเกษตรกรรม รังสีถูกใช้เพื่อฆ่าเชื้อศัตรูพืช หรือยืดอายุการเก็บรักษาของผลิตภัณฑ์อาหาร ซึ่งมีส่วนช่วยในเรื่องความปลอดภัยของอาหารและการส่งออก ด้านพลังงานใช้ในการผลิตกระแสไฟฟ้าด้วยพลังงานนิวเคลียร์ เป็นต้น⁵

วัตถุประสงค์ของการวิจัย

เพื่อทบทวนวรรณกรรมและอธิบายผลของรังสีก่อไอออนต่อการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างการทำงานของเซลล์ ผลกระทบต่อร่างกาย และการป้องกันอันตรายจากรังสี



รังสีก่อไอออน

รังสีก่อไอออนคือพลังงานที่แผ่ออกมาในรูปของคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้าหรืออนุภาค โดยมีหน่วยวัดเป็นอิเล็กตรอนโวลต์ (electron volts: eV)⁶ รังสีก่อไอออนมีความแตกต่างตามคุณลักษณะจำเพาะตามความหนาแน่นของการก่อไอออนตลอดแนววิถีซึ่งสามารถวัดได้จากค่าพลังงานเฉลี่ยที่สะสมต่อระยะทางของวิถีรังสีเรียกว่า Linear Energy Transfer (LET) โดยรังสีเอกซ์ รังสีแกมมา และอิเล็กตรอนที่มีค่า LET อยู่ในช่วงประมาณ 0.2-5.0 keV/ μ m จัดเป็นรังสี LET ต่ำ (low-LET radiation) ขณะที่นิวตรอนและอนุภาคหนักอื่น ๆ (heavy ions) ที่มีค่า LET อยู่ในช่วงประมาณ 50-200 keV/ μ m จัดเป็นรังสีที่มีค่า LET สูง (high-LET radiation)⁷ โดยแหล่งกำเนิดของรังสีสามารถมาจากธรรมชาติได้ เช่น น้ำ ดิน พืชพรรณ รวมถึงแร่ธาตุ (ยูเรเนียมและโคบอลต์) และจากแหล่งที่มนุษย์สร้างขึ้น เช่น รังสีเอกซ์ รังสีแกมมา และอนุภาคชนิดต่าง ๆ นอกจากนี้แล้วบุคคลยังสามารถได้รับรังสีก่อไอออนจากการทำงาน ทางแพทย์ เหตุการณ์ภัยพิบัติทางธรรมชาติที่ส่งผลกระทบต่อสถานปฏิบัติการทางรังสี การเกิดอุบัติเหตุจากการรั่วไหลหรือสูญหายของสารกัมมันตรังสี อุบัติเหตุจากโรงไฟฟ้านิวเคลียร์ รวมไปถึงการก่อการร้าย เช่น ภัยจากผู้ก่อการร้าย หรือการใช้ระเบิดปรมาณู⁸ รังสีก่อไอออนมีพลังงานสูงกว่ารังสีที่ไม่ก่อไอออน⁶ สามารถเหนี่ยวนำให้เกิดอนุมูลอิสระที่มีความไวต่อปฏิกิริยาทางเคมีที่มีผลต่อ

การทำลายดีเอ็นเอ ไขมัน โปรตีน⁴ และการเปลี่ยนแปลงของสารเมตาบอไลต์ภายในเซลล์⁹ รวมไปถึงการก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางรูปร่างและการทำงานของเนื้อเยื่อ แม้ว่าการใช้รังสีเป็นหนึ่งในวิธีการรักษาที่สำคัญสำหรับผู้ป่วยโรคมะเร็ง อย่างไรก็ตามรังสีก่อไอออนอาจก่อให้เกิดความเป็นอันตรายจากรังสีได้ ดังนั้นจึงควรใช้อย่างระมัดระวังและสมเหตุสมผลตามหลัก As Low As Reasonably Achievable (ALARA)¹⁰

ตั้งแต่อดีตจนถึงปัจจุบันมีปัญหาในการบริหารจัดการรังสี เช่น การรั่วไหลของสารกัมมันตรังสีโรงไฟฟ้านิวเคลียร์ และปัญหาจากที่ทิ้งของเสียกัมมันตรังสีจากโรงงาน ซึ่งการปนเปื้อนของสารกัมมันตรังสีที่อาจเกิดขึ้นจากอุบัติเหตุ ภัยธรรมชาติ หรือการก่อการร้าย จะทำให้สารกัมมันตรังสีรั่วไหลสู่สิ่งแวดล้อมได้ โดยการรั่วไหลดังกล่าวสามารถทำให้ผู้คนได้รับรังสีและก่อให้เกิดการปนเปื้อนต่อสิ่งแวดล้อมและทรัพย์สินส่วนบุคคลได้ เช่น โรงไฟฟ้านิวเคลียร์ฟูกูชิมะ (Fukushima) ประเทศญี่ปุ่น เกิดเหตุรั่วไหลของสารกัมมันตรังสีจำนวนมหาศาลสู่มหาสมุทรโดยรอบและการปนเปื้อนของสารกัมมันตรังสีในทะเลสาบคาราไช (Lake Karachay) ประเทศรัสเซีย จากโรงงานมายัค (Mayak plant) ที่เคยถูกใช้เป็นที่ทิ้งของเสียกัมมันตรังสี ซึ่งของเสียเหล่านี้ได้ส่งผลให้มีประชาชนมากกว่าครึ่งล้านคนที่ได้รับรังสี¹¹ ในประเทศไทยมีอุบัติเหตุโคบอลต์-60 ที่จังหวัดสมุทรปราการ ซึ่งนับเป็นอุบัติเหตุทางรังสี



ที่ร้ายแรงที่สุดที่เกิดในประเทศ ทำให้มีผู้เสียชีวิตและมีผู้เจ็บป่วยเป็นจำนวนมาก¹²

การเปลี่ยนแปลงในระดับดีเอ็นเอ

รังสีก่อไอออนก่อให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอหลายประเภท ได้แก่ ความเสียหายต่อเบสตำแหน่ง apurinic/apyrimidinic ความเสียหายต่อดีเอ็นเอสายเดี่ยว ความเสียหายต่อดีเอ็นเอสายคู่ (ภาพที่ 1) ความเสียหายบริเวณที่ดีเอ็นเอจับกับโปรตีน¹³ และการแตกหักของพันธะไฮโดรเจน¹⁴ กลไกของความเสียหายต่อดีเอ็นเอที่เกิดจากรังสีก่อไอออนสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท ได้แก่ ผลกระทบทางตรง (direct effects) เกิดจากการที่พลังงานจากรังสีถูกส่งตรงเข้าสู่โมเลกุลของดีเอ็นเอโดยตรง ทำให้เกิดการไอออไนซ์หรือการกระตุ้น (excitation) ภายในโครงสร้างของดีเอ็นเอ ส่วนผลกระทบทางอ้อม (indirect effects) เกิดขึ้นเมื่อรังสีก่อไอออนทำปฏิกิริยากับน้ำหรือโมเลกุลชีวภาพรอบ ๆ ดีเอ็นเอทำให้เกิดอนุมูลอิสระ เช่น ไฮดรอกซิลเรดิคัล (hydroxyl radicals) ซูเปอร์ออกไซด์แอนไอออน (superoxide anions) และไฮโดรเจนเปอร์ออกไซด์ (hydrogen peroxide) ซึ่งอนุมูลอิสระเหล่านี้จะไปทำปฏิกิริยากับดีเอ็นเอก่อให้เกิดความเสียหายแบบออกซิเดชัน และการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างของเบสในดีเอ็นเอ¹⁵ นอกจากนี้ อนุมูลอิสระไฮดรอกซิลยังสามารถทำลายพันธะของน้ำตาลในดีเอ็นเอส่งผลให้เกิดการขาดของดีเอ็นเอสายเดี่ยว เนื่องจากรังสีก่อ

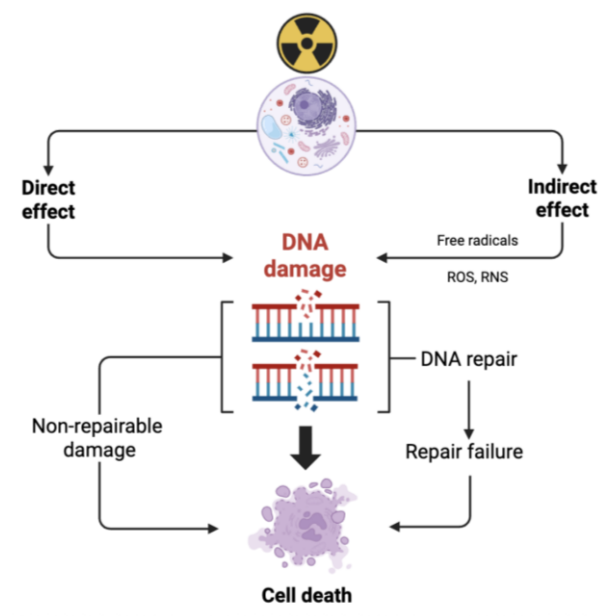
ไอออนมีพลังงานสูง อิเล็กตรอนที่ถูกปล่อยออกมาจากการก่อตัวของอนุมูลอิสระอาจทำให้เกิดการสลายตัวของน้ำที่อยู่ใกล้เคียงมากขึ้น เมื่ออนุมูลอิสระไฮดรอกซิล ($\cdot\text{OH}$) สะสมในระดับสูง ทำให้เกิดการแตกของดีเอ็นเอสายเดี่ยวในตำแหน่งใกล้เคียงกันหลายแห่ง โอกาสที่จุดแตกของดีเอ็นเอสายเดี่ยวเหล่านี้จะอยู่ในตำแหน่งใกล้เคียงกันจะมีมากขึ้น ส่งผลให้เกิดจุดแตกหลายตำแหน่งเชื่อมต่อกันเป็นการขาดของดีเอ็นเอสายคู่ (double-strand breaks: DSBs) ซึ่งเป็นความเสียหายที่รุนแรงและอาจนำไปสู่ความผิดปกติของจีโนมและความผิดปกติของเซลล์ในระยะยาว¹⁶ นอกจากนี้อนุมูลอิสระตัวอื่น ๆ เช่น ไนตริกออกไซด์ (nitric oxide) ไนโตรออกซิล แอนไอออน (nitroxyl anion) ไนโตรโซเนียมแคตไอออน (nitrosonium cation) และเพอร์ออกซิไนไตรต์ (peroxynitrite) สามารถก่อให้เกิดความเสียหายต่อโปรตีน การเกิดลิพิดเปอร์ออกซิเดชัน การกระตุ้นการสร้างหลอดเลือดใหม่ และความเสียหายของเนื้อเยื่อ ซึ่งเป็นกระบวนการที่เกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงทางชีวภาพในระดับโมเลกุล³ ในกรณีที่อนุมูลอิสระก่อให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอในระดับที่ไม่รุนแรงจนกระทั่งทำให้เซลล์ตายโดยตรง ความเสียหายดังกล่าวอาจกระตุ้นกลไกการซ่อมแซมดีเอ็นเอของเซลล์ กระบวนการนี้มักดำเนินไปพร้อมกับการหยุดชะงักของวัฏจักรเซลล์ (cell cycle arrest) เพื่อให้เซลล์มีโอกาสนในการซ่อมแซมดีเอ็นเอที่เสียหายได้อย่างมีประสิทธิภาพ หากการซ่อมแซมดี



เอ็นเอดำเนินไปได้ดี เซลล์จะสามารถกลับเข้าสู่วัฏจักรเซลล์และดำเนินกระบวนการเจริญเติบโตและแบ่งตัวได้ตามปกติ¹⁷

นอกจากนี้ยังมีรายงานจากบุคลากรทางการแพทย์ที่เกี่ยวข้องกับการใช้รังสี ซีให้เห็นว่าการได้รับรังสีในขณะที่ปฏิบัติงาน อาจส่งผลให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอในระยะเริ่มต้นภายหลังจาก

การได้รับรังสี และยังพบความเสียหายของดีเอ็นเอในระยะเรื้อรัง เช่น การขาดของดีเอ็นเอสายคู่ และความผิดปกติของโครโมโซม ซึ่งคาดว่าปัจจัยเหล่านี้มีส่วนสำคัญในการก่อให้เกิดความไม่เสถียรของจีโนม และเป็นสาเหตุที่อาจนำไปสู่การเกิดโรคมะเร็งในระยะยาวได้¹⁸



ภาพที่ 1 ความเสียหายของดีเอ็นเอภายในเซลล์ที่เกิดจากรังสีแกมมา

ที่มา: ดัดแปลงจาก Saini and Gurung (2025)¹⁹

การเปลี่ยนแปลงในระดับโครโมโซม

รังสีแกมมาจะทำให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอและความผิดปกติของโครโมโซม เช่น การเกิดความไม่เสถียรทางพันธุกรรม (genomic instability) ซึ่งความไม่เสถียรทางพันธุกรรมที่อาจ

เพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งตามมาหลังจากได้รับรังสี²⁰ ความผิดปกติของโครโมโซมที่เกิดจากรังสีสามารถจำแนกได้เป็น 2 ประเภทคือ ความผิดปกติของโครโมโซมแบบเสถียร (stable chromosome aberrations) ซึ่งสามารถถ่ายทอดไปยังเซลล์ลูกหลาน



ในระหว่างการแบ่งเซลล์ เช่น การถ่ายโอนชิ้นส่วนโครโมโซม (translocations) การกลับด้านของชิ้นส่วนโครโมโซม (inversions) การขาดหายบางส่วน (partial deletions) และการเพิ่มจำนวนของชิ้นส่วนโครโมโซม (duplications) และความผิดปกติของโครโมโซมแบบไม่เสถียร (unstable chromosome aberrations) ซึ่งมักนำไปสู่การตายของเซลล์ เช่น โครโมโซมไดเซนตริก (dicentric chromosomes) โครโมโซมแบบวงแหวน (ring chromosomes) และชิ้นส่วนโครโมโซมที่ไม่มีเซนโทรเมียร์ (acentric fragments)²¹ ซึ่งความถี่ของการเกิดความผิดปกติของโครโมโซมที่เกิดจากรังสีจะเพิ่มขึ้นตามปริมาณหรือความแรงรังสีที่เซลล์ได้รับ โดยความผิดปกติของโครโมโซมแต่ละประเภทขึ้นอยู่กับระยะวัฏจักรเซลล์ โดยความผิดปกติของโครโมโซมแบบ dicentric chromosomes, chromosomal gaps, acentric chromosomes, fragments และ ring chromosome ซึ่งจะเกิดขึ้นที่ระยะ pre-synthetic phase (G_1) ส่วนความผิดปกติของโครโมโซมแบบ chromatid gaps (achromatic lesions), isochromatid deletions, symmetric interchanges, asymmetric interchanges และ triradials จะเกิดขึ้นระหว่างระยะ post-synthetic phase (G_2)²²

ความผิดปกติของโครโมโซมที่เกิดจากการได้รับรังสีที่มีลักษณะเด่น คือ การเกิดโครโมโซมไดเซนตริก ซึ่งเป็นรูปแบบการแลกเปลี่ยนโครโมโซมที่ผิดปกติ และได้รับการยอมรับว่าเป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญของการได้รับรังสี²⁰ โดยเทคนิคที่ใช้ในการวิเคราะห์ เรียกว่า ไดเซนตริกโครโมโซมแอสเซ

(dicentric chromosome assay) ถือเป็นเทคนิคมาตรฐานที่ใช้ในการประเมินค่าปริมาณรังสีด้วยเทคนิคทางชีวภาพเพียงเทคนิคเดียวที่ได้รับการยอมรับในระดับสากล (gold standard)²³ นอกจากนี้ความผิดปกติของโครโมโซมแบบ translocations สามารถใช้เพื่อการประเมินปริมาณรังสีย้อนหลัง (retrospective dosimetry) ที่เกิดจากการได้รับรังสีในอดีตได้²¹

นอกจากนี้ยังมีรายงานกรณีของผู้ป่วยเพศชายอายุ 28 ปี ซึ่งเป็นโรคที่เกิดจากรังสีในภาวะเฉียบพลัน พบว่าหลังจากได้รับรังสี ผู้ป่วยมีระดับเม็ดเลือดขาวลดลงอย่างมีนัยสำคัญ จำนวนอสุจิลดลงเหลือเป็นศูนย์ และความต้องการทางเพศหายไปอย่างสิ้นเชิง อัตราการเกิดเซลล์ที่แสดงความผิดปกติของโครโมโซมอยู่ที่ร้อยละ 7.33 ในขณะที่อัตราการรวมของเซลล์ที่มีความผิดปกติของโครโมโซมอยู่ที่ร้อยละ 7.66²⁴

การเปลี่ยนแปลงการทำงานของเซลล์และเนื้อเยื่อ

การตอบสนองของเซลล์ต่อรังสีมีความซับซ้อนและมีการเปลี่ยนแปลงอยู่ตลอดเวลา ซึ่งขึ้นอยู่กับเซลล์และกลไกต่าง ๆ ของโมเลกุล¹⁹ ในระดับเซลล์ การตอบสนองต่อรังสีอาจปรากฏในรูปของการเปลี่ยนแปลงแบบไม่ย้อนกลับ เช่น การเกิดการกลายพันธุ์ การเปลี่ยนแปลงสภาพไปเป็นเซลล์มะเร็ง การพัฒนาไปเป็นรูปแบบเซลล์ที่ผิดปกติและการตายของเซลล์ หรืออาจเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและหน้าที่การทำงานที่ไม่รุนแรงและสามารถย้อนกลับได้ ทั้งการเปลี่ยนแปลงแบบ



ย้อนกลับและไม่ย้อนกลับจะปรากฏในระดับ subcellular ซึ่งเป็นการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและหน้าที่ของออร์แกเนลล์ในเซลล์ เช่น เยื่อหุ้มเซลล์ เยื่อหุ้มนิวเคลียส ไมโทคอนเดรีย เอนโดพลาสมิกเรติคูลัม กอลจิคอมเพลกซ์ ไลโซโซม และระบบโครงสร้างเซลล์ เป็นต้น²⁵ โดยเซลล์ที่อยู่ในสภาวะสงบ (quiescent) หรือมีอัตราการแบ่งตัวต่ำ เช่น เซลล์ของระบบประสาทจะมีความไวต่อรังสีต่ำ ในขณะที่เซลล์ที่มีอัตราการแบ่งตัวสูง เช่น เซลล์ไขกระดูก ผิวหนัง และเซลล์เยื่อของทางเดินอาหารจะมีความไวต่อรังสีสูง²⁶

รังสีก่อไอออนสามารถส่งผลกระทบต่อเยื่อหุ้มเซลล์แบบย้อนกลับได้ โดยทำให้โครงสร้างหรือองค์ประกอบของ glycocalyx เปลี่ยนไป ซึ่งส่งผลให้ปริมาณหรือการกระจายของประจุลบบนเยื่อหุ้มเซลล์ เช่น sialic acid ลดลงแบบย้อนกลับได้ ขณะที่ในโครงสร้างของเซลล์พบว่าการสูญเสียการจัดระเบียบของโครงข่ายของ actin และการแตกของเส้นใยขนาดกลาง (intermediate filaments) ในเซลล์หลายชนิดที่ได้รับรังสี อีกทั้งรังสีก่อไอออนยังส่งผลให้โครงสร้างและการทำงานของไมโทคอนเดรียเปลี่ยนแปลงไป เช่น การยึด หด และขนาดที่โตผิดปกติของไมโทคอนเดรียที่สามารถย้อนกลับมาเป็น

ปกติได้ สำหรับในเอนโดพลาสมิกเรติคูลัม รังสีก่อไอออนจะก่อให้เกิดการขยายตัว การสร้างและการแตกตัวของ cisternae ในเอนโดพลาสมิกเรติคูลัม และการสูญเสียไรโบโซมจากเยื่อหุ้มเอนโดพลาสมิกเรติคูลัม ในส่วนของกอลจิคอมเพลกซ์จะเกิดการแตกเป็นชิ้นส่วนย่อย และการจัดเรียงใหม่ของ golgi cisternae ซึ่งพบได้บ่อยในเซลล์หลายชนิดหลังการได้รับรังสี และยังพบว่าจำนวนและสัดส่วนของปริมาตรไลโซโซมในเซลล์จะเพิ่มขึ้น รวมไปถึงการทำงานของเอนไซม์ในไลโซโซมเพิ่มมากขึ้น หลังจากได้รับรังสี นอกจากนี้ในนิวเคลียสของเซลล์ที่ได้รับรังสีก่อไอออนจะเกิดการบวมของนิวเคลียส การควบแน่นของโครมาตินที่อยู่ในนิวเคลียส การก่อตัวของกลุ่มโครมาตินขนาดใหญ่และรวมตัวหนาแน่นในเมทริกซ์ของนิวเคลียส ความผิดปกติของโครโมโซม การเปลี่ยนแปลงของเยื่อหุ้มนิวเคลียสและการเกิดไมโครนิวเคลียส เป็นต้น²⁵

นอกจากนี้รังสีก่อไอออนที่ความแรงรังสีระดับต่าง ๆ สามารถส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อต่าง ๆ เช่น ผิวหนัง อัมพาต รังไข่ ปอด เลนส์ ดวงตา และต่อมไทรอยด์⁵ ซึ่งแสดงอาการที่แตกต่างกันไปดังตารางที่ 1



ตารางที่ 1 ผลของรังสีก่อไอออนต่อนเนื้อเยื่อต่าง ๆ (ดัดแปลงจาก Ibáñez et al., 2024)⁵

เนื้อเยื่อ	ผลกระทบ	ระยะเวลาการ แสดงออก	ความแรงรังสี (Gy)	สาเหตุ
ผิวหนัง	การลอกของผิวหนัง	3 สัปดาห์	3.0-10.0	ความเสียหายต่อชั้นเซลล์ฐาน
อัมตะ	ภาวะการเป็นหมัน	2 เดือน	0.2-3.0	การหยุดการสร้างอสุจิ
รังไข่	ภาวะการเป็นหมัน	< 1 เดือน	0.5-3.0	การตายของเซลล์ไข่ ในระยะอินเตอร์เฟส
ปอด	ปอดอักเสบ	3 เดือน	8.0-10.0	ความล้มเหลวของเยื่อเกี่ยวพันถุงลม
เลนส์ ดวงตา	ต้อกระจก	> 1 ปี	0.2-5.0	การเจริญเติบโตของ เลนส์ดวงตาไม่สมบูรณ์
ต่อม ไทรอยด์	ความบกพร่องด้าน การเผาผลาญ	< 1 ปี	5.0-10.0	ภาวะไทรอยด์ทำงานต่ำ

ผลกระทบโดยตรงของรังสีก่อไอออนต่อร่างกายมนุษย์มักแสดงออกในระดับเซลล์ ซึ่งผลกระทบที่รุนแรงที่สุดคือการทำให้เซลล์ตาย การตายของเซลล์ที่เกิดจากรังสีโดยทั่วไปสามารถแบ่งออกเป็นในระยะอินเตอร์เฟส โดยเมื่อเซลล์ได้รับรังสีแล้ว อาจเกิดการตายได้หลายรูปแบบที่มีกลไกการตายที่แตกต่างกัน เช่น apoptosis, necrosis, autophagy-dependent cell death, pyroptosis, ferroptosis, immunogenic cell death และ non-lethal processes เป็นต้น²⁷

ผลกระทบต่อร่างกาย

รังสีก่อไอออนสามารถทำให้เกิดความเสียหายต่อสารพันธุกรรมที่อยู่ในดีเอ็นเอได้หลายรูปแบบ โดยเฉพาะความเสียหายที่รุนแรงที่สุด คือ การแตกของสายดีเอ็นเอทั้งสองเส้น (double-

strand breaks) ซึ่งถือว่ามีความสำคัญที่สุดในการก่อให้เกิดความไม่เสถียรของจีโนม และนำไปสู่การเกิดมะเร็งในภายหลัง หากความเสียหายของดีเอ็นเอสายคู่ ไม่ได้รับการซ่อมแซม หรือได้รับการซ่อมแซมอย่างผิดพลาด อาจนำไปสู่การเกิดความผิดปกติของโครโมโซม (chromosome aberrations) ซึ่งเป็นกลุ่มของการกลายพันธุ์ในดีเอ็นเอที่เชื่อมโยงกับความเสียหายต่อสุขภาพหลากหลายรูปแบบ²⁸ เมื่อร่างกายได้รับรังสีอาจส่งผลกระทบต่อระบบการทำงานของร่างกาย เช่น ระบบทางเดินหายใจ ระบบประสาท ระบบการสร้างเม็ดเลือด ระบบทางเดินอาหาร และระบบผิวหนัง เป็นต้น สำหรับระบบทางเดินหายใจ จะได้รับผลกระทบจากรังสีที่แตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับปัจจัยต่าง ๆ เช่น ปริมาณรังสีที่ได้รับ ระยะเวลาที่ได้รับรังสี และชนิดของรังสีที่สัมผัส ผลกระทบที่อาจเกิดขึ้น ได้แก่ กลุ่มอาการเฉียบพลันจากรังสี (acute



radiation syndrome) ในระบบอวัยวะต่าง ๆ ภาวะปอดอักเสบจากรังสี การเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคมะเร็งปอด การติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจ และผลกระทบต่อระบบทางเดินหายใจในระยะยาว สำหรับระบบประสาท รังสีก่อไอออนส่งผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง ซึ่งมีอาการที่เกี่ยวข้องกับปัญหาสุขภาพจิต ความบกพร่องด้านความจำ และความบกพร่องด้านการรับรู้ บางรายมีความผิดปกติของรูปแบบคลื่นสมองไฟฟ้า สำหรับระบบหลอดเลือด รังสีส่งผลให้เกิดกลุ่มอาการทางโลหิตวิทยาที่เกิดจากความเสียหายของเซลล์ต้นกำเนิดในไขกระดูกและเนื้อเยื่อน้ำเหลือง มีจำนวนเซลล์เม็ดเลือดลดลง มีภาวะเม็ดเลือดขาวต่ำ เกล็ดเลือดต่ำ และระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอลงอย่างชัดเจน สำหรับในระบบทางเดินอาหาร มีลักษณะเฉพาะ คือ การทำงานของลำไส้ผิดปกติอย่างมีนัยสำคัญซึ่งเกิดจากการได้รับ

รังสีปริมาณมาก (6-15 Gy) โดยรังสีส่งผลกระทบต่อเซลล์เยื่อบุทางเดินอาหาร ทำให้เกิดอาการคลื่นไส้อาเจียน และท้องเสียอย่างรุนแรงภายในเวลาไม่ถึงหนึ่งชั่วโมง และอาการเหล่านี้อาจทำให้ร่างกายขาดน้ำอย่างรุนแรง และที่ระบบผิวหนังจะมีการบาดเจ็บที่ผิวหนังจากรังสี (cutaneous radiation injury) ซึ่งเกิดจากการเกิดรอยโรคที่ผิวหนังและเนื้อเยื่อใต้ผิวหนังหลังจากได้รับรังสี ซึ่งความเสียหายของผิวหนังจากการฉายรังสีมักเกิดขึ้นที่คอ ใบหน้า และส่วนบนของร่างกาย ประมาณร้อยละ 20-25 ของผู้ป่วยทั้งหมด มีอาการที่รุนแรง เช่น หลอดเลือดฝอยขยายตัว ผิวหนังฟ่อ และเป็นแผล²⁹ อย่างไรก็ตาม เมื่อร่างกายได้รับปริมาณรังสีในระดับความแรงต่าง ๆ จะปรากฏอาการความผิดปกติและผลกระทบต่อร่างกายดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ผลของการได้รับรังสีต่อระบบการทำงานของร่างกาย (ดัดแปลงจาก Mettler and Voelz, 2002)³⁰

ปริมาณของรังสี (Gy)	อาการ/ผลกระทบ
0.05	ไม่มีอาการ
0.15	ไม่มีอาการ แต่พบความผิดปกติของโครโมโซมในเซลล์เม็ดเลือดขาวที่เพาะเลี้ยง
0.50	ไม่มีอาการ (บางคนมีเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดลดลงเล็กน้อย)
1	มีอาการคลื่นไส้และอาเจียนประมาณร้อยละ 10 ของผู้ได้รับรังสีภายใน 48 ชั่วโมง หลังจากได้รับรังสี
2	ร้อยละ 50 ของผู้ได้รับรังสีมีอาการคลื่นไส้และอาเจียนภายใน 24 ชั่วโมง และพบเม็ดเลือดขาวและเกล็ดเลือดลดลงอย่างเด่นชัด
4	ร้อยละ 90 ของผู้ได้รับรังสีมีอาการคลื่นไส้และอาเจียนภายใน 12 ชั่วโมง เกิดภาวะกดไขกระดูกอย่างรุนแรง และประมาณร้อยละ 10 มีอาการท้องเสียภายใน 8 ชั่วโมง และมีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 50 หากไม่ได้รับการรักษาทางการแพทย์



ปริมาณของรังสี (Gy)	อาการ/ผลกระทบ
6	มีอัตราการเสียชีวิตร้อยละ 100 ภายใน 30 วัน เนื่องจากไขกระดูกล้มเหลว หากไม่ได้รับการรักษาทางการแพทย์
10	มีโอกาสรอดชีวิต หากได้รับการรักษาทางการแพทย์ขั้นสูง เช่น การกระตุ้นไขกระดูก
>10-30	มีอาการคลื่นไส้และอาเจียนเกิดขึ้นทุกคนภายในเวลาไม่ถึง 5 นาที เกิดความเสียหายรุนแรงต่อระบบทางเดินอาหาร และมีแนวโน้มเสียชีวิตภายใน 2-3 สัปดาห์ หากไม่ได้รับการรักษา
>30	ภาวะไหลเวียนโลหิตล้มเหลวและสมองได้รับความเสียหาย และเสียชีวิตภายใน 24-72 ชั่วโมง

นอกจากนี้ความเสียหายจากรังสีเฉียบพลันมักเกิดในเนื้อเยื่อที่เซลล์แบ่งตัวเร็ว เช่น ผิวหนังและลำไส้ อาการเกิดจากการที่เซลล์ถูกทำลายและไม่สามารถทดแทนได้ทัน โดยเฉพาะเมื่อเซลล์ต้นกำเนิดได้รับความเสียหาย รังสีทำให้เกิดความเสียหายต่อดีเอ็นเอ ส่งผลให้เซลล์ตายผ่านการแบ่งตัวผิดปกติ (mitotic death) หรือกระบวนการอะพอพโทซิส บางเซลล์หยุดแบ่งตัวและเข้าสู่ภาวะแก่ (senescence) ซึ่งอาจนำไปสู่การเกิดพังผืดในเนื้อเยื่อ โดยผลกระทบรังสีระยะยาวมักเกิดหลังการรักษาเป็นเวลาหลายเดือนหรือหลายปี และอาจค่อย ๆ แย่ลง โดยเฉพาะในเนื้อเยื่อที่มีการหมุนเวียนเซลล์ช้า เช่น สมอง ตับไต และกล้ามเนื้อ รวมถึงการเกิดพังผืด เนื้อตาย เนื้อเยื่อฝ่อ และหลอดเลือดเสียหาย อีกทั้งพบว่ามีกลไกเกี่ยวข้องกับการตอบสนองของไซโตไคน์ การอักเสบ และการขาดออกซิเจนในเนื้อเยื่อต่าง ๆ อาจนำไปสู่การเกิดเนื้อตายอย่างรุนแรงในบางอวัยวะ เช่น ปอด และสมอง เป็นต้น³¹ ซึ่งเมื่อได้รับรังสี

ในระยะเวลาจะก่อให้เกิดความเสี่ยงของโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคกระดูกและโรคที่ไม่ใช่มะเร็งได้³²⁻³⁴ อีกทั้งยังทำให้ความสามารถของร่างกายในการตอบสนองต่อความเครียดลดลง นำไปสู่ปัญหาสุขภาพมากมายที่อาจยังไม่ปรากฏให้เห็นจนกว่าจะผ่านไปหลายปีหลังจากได้รับรังสีครั้งแรก³⁵

อย่างไรก็ตาม มีรายงานกรณีของผู้ป่วยเพศชายอายุ 31 ปี ซึ่งเป็นผู้ปฏิบัติงานด้านรังสีที่ได้รับรังสีเกินขนาด พบว่าผู้ป่วยมีอาการเบื่ออาหาร อ่อนเพลีย หดแรงแรง และเวียนศีรษะเล็กน้อยเป็นระยะเวลาหลายวัน นอกจากนี้ยังพบภาวะโลหิตจางบริเวณที่ฉีดยาทางหลอดเลือดดำมีรอยฟกช้ำ และมีแนวโน้มเลือดออกง่าย ผลการตรวจเลือดและไขกระดูกแสดงภาวะเม็ดเลือดต่ำ จากการสอบสวนพบว่า ผู้ป่วยได้ปฏิบัติงานโดยไม่สวมใส่อุปกรณ์ป้องกันรังสีในขณะทำงาน ซึ่งการป้องกันการได้รับรังสีในผู้ปฏิบัติงานสามารถดำเนินการได้โดยการปฏิบัติตามกฎหมายและข้อบังคับด้านความปลอดภัย



ที่เกี่ยวข้อง รวมถึงการใช้อุปกรณ์ป้องกันที่เหมาะสม เพื่อป้องกันไม่ให้เกิดอุบัติเหตุจากการได้รับรังสีซ้ำซ้อนในอนาคต³⁶

การป้องกันอันตรายจากรังสี

ในการป้องกันอันตรายจากรังสีต้องคำนึงถึงปริมาณรังสีที่เหมาะสมและความปลอดภัยของผู้ป่วย เจ้าหน้าที่ และบุคคลรอบข้าง ตามข้อกำหนดของคณะกรรมการการระหว่างประเทศว่าด้วยการป้องกันรังสี³⁷ โดยการใช้รังสีจะต้องใช้รังสีต่อเมื่อได้ประโยชน์มากกว่าความเสี่ยง และการใช้รังสีจำเป็นต้องคำนึงถึงประสิทธิภาพในการใช้ประโยชน์จากรังสีเพื่อให้เกิดประโยชน์มากที่สุดเท่าที่จะกระทำได้ โดยยึดหลักความปลอดภัยแก่ผู้ป่วยและผู้ปฏิบัติงานเป็นสำคัญ ตามหลัก As Low As Reasonably Achievable (ALARA) คือการใช้ปริมาณรังสีต่ำที่สุดเท่าที่สามารถทำได้อย่างสมเหตุสมผล³⁸ โดยคำนึงถึง 1) เวลา โดยลดระยะเวลาการทำงานภายใต้สภาวะแวดล้อมที่มีสนามรังสีหรือบริเวณที่มีรังสีให้น้อยที่สุด 2) ระยะทาง ซึ่งผู้ปฏิบัติงานต้องอยู่ห่างจากแหล่งกำเนิดรังสีให้มากที่สุด และ 3) เครื่องกำบังรังสี เมื่อไม่สามารถลดระยะเวลาหรือเพิ่มระยะทางในการทำงานกับสารรังสีได้ สิ่งที่ต้องพิจารณาต่อไปคือการใช้เครื่องกำบังรังสี โดยใช้ให้เหมาะสมกับชนิดของรังสี พลังงาน และความแรงของต้นกำเนิดรังสี^{1,39}

การป้องกันอันตรายจากรังสีควรดำเนินการโดยเตรียมปัจจัยต่าง ๆ ให้พร้อม ตั้งแต่การจัดวางสถานที่อย่างเหมาะสม การวางแผนการก่อสร้าง และการติดตั้งอุปกรณ์ที่ได้มาตรฐาน โดยมีองค์ประกอบ

สำคัญคือ ความพร้อมของบุคลากรและเครื่องมือป้องกัน เช่น เสื้อตะกั่ว ฉากตะกั่ว แผ่นตะกั่ว แวนตากันรังสี และแผ่นป้องกันต่อมไทรอยด์ รวมไปถึงมีวัสดุเวชภัณฑ์ และสิ่งที่จำเป็นด้านความปลอดภัย เช่น หน้ากากอนามัย ถุงมือ แอลกอฮอล์เช็ดมือ อ่างล้างมือ เป็นต้น ซึ่งบุคลากรที่ปฏิบัติงานเกี่ยวข้องกับรังสีต้องมีความรู้ความเข้าใจในหลักการและวิธีการป้องกันอันตรายจากรังสี ตลอดจนสามารถปฏิบัติงานได้อย่างถูกต้องตามขั้นตอนอย่างมีประสิทธิภาพ นอกจากนี้ต้องมีการจัดเตรียมเครื่องมือและอุปกรณ์ป้องกันที่เพียงพอ เพื่อเพิ่มความปลอดภัยและความสะดวกในการทำงานให้มากที่สุด^{1,37} อีกทั้งต้องมีการฝึกอบรมด้านการป้องกันอันตรายจากรังสีที่สอดคล้องกับสถานการณ์เฉพาะ รวมถึงการมีขั้นตอนการทำงานทางรังสีที่กำหนดไว้อย่างชัดเจน และการใช้เครื่องมือป้องกันที่เหมาะสม ตลอดจนการมีการติดตามตรวจสอบที่มีประสิทธิภาพ ซึ่งเป็นสิ่งที่จำเป็นในการทำให้บุคลากรที่ปฏิบัติงานด้านรังสีได้รับการปกป้องอย่างเพียงพอและอยู่ในระดับที่ยอมรับได้⁴⁰ นอกจากนี้แล้วบุคคลทั่วไปควรสังเกตการณ์เตือนภัยทางรังสี เช่น ป้ายเตือนทางรังสี สัญญาณไฟ และส่วนที่เกี่ยวกับการกำหนดขอบเขตบริเวณรังสี ประกอบด้วย ข้อความ สัญลักษณ์และเส้นแสดงขอบเขตบริเวณรังสี⁴¹

สำหรับในประเทศไทยได้กำหนดขีดจำกัดปริมาณรังสีของผู้ปฏิบัติงานทางรังสี ผู้ปฏิบัติงานทางรังสีซึ่งเป็นหญิงมีครรภ์หรืออยู่ระหว่างการให้นมบุตร บุคคลที่มีอายุ 16-18 ปี ที่ปฏิบัติงานเกี่ยวกับรังสีเพื่อการศึกษา การฝึกอบรมหรือการฝึกงาน และประชาชน



ทั่วไป ให้เป็นไปตามกฎกระทรวง เรื่องความปลอดภัย

ทางรังสี พ.ศ. 2561⁴² ดังแสดงในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 ขีดจำกัดปริมาณรังสีที่แนะนำสำหรับการสัมผัสรังสีตามกฎกระทรวง

เรื่อง ความปลอดภัยทางรังสี พ.ศ. 2561⁴²

ปริมาณรังสี	ขีดจำกัดปริมาณรังสี			
	ผู้ปฏิบัติงานทางรังสี	บุคคลที่มีอายุ 16-18 ปี ที่ปฏิบัติงานเกี่ยวกับรังสีเพื่อการศึกษา การฝึกอบรมหรือการฝึกงาน	ผู้ปฏิบัติงานทางรังสีซึ่งเป็นหญิงมีครรภ์หรืออยู่ระหว่างการให้นมบุตร	ประชาชนทั่วไป
ปริมาณรังสียังผล	20 mSv ต่อปี (เฉลี่ยในช่วงเวลา 5 ปีติดต่อกันไม่เกิน 100 mSv) และไม่เกิน 50 mSv ในปีใดปีหนึ่ง	6 mSv ต่อปี	1 mSv ต่อปี และเฉลี่ยในช่วงเวลา 5 ปีติดต่อกันไม่เกิน 1 mSv ต่อปี	1 mSv ต่อปี และเฉลี่ยในช่วงเวลา 5 ปีติดต่อกันไม่เกิน 1 mSv ต่อปี
ปริมาณรังสีสมมูล				
- เลนส์ดวงตา	20 mSv ต่อปี (เฉลี่ยในช่วงเวลา 5 ปีติดต่อกันไม่เกิน 100 mSv) และไม่เกิน 50 mSv ในปีใดปีหนึ่ง	20 mSv ต่อปี	15 mSv ต่อปี	15 mSv ต่อปี
- ผิวหนัง มือ และเท้า	500 mSv ต่อปี	150 mSv ต่อปี	50 mSv ต่อปี	50 mSv ต่อปี

หมายเหตุ บริเวณผิวหนัง มือและเท้า จะวัดปริมาณรังสีสมมูล สำหรับส่วนที่เป็นผิวหนังจากค่าเฉลี่ยปริมาณรังสีต่อ 1 ตารางเซนติเมตรของบริเวณผิวหนังที่ได้รับรังสีมากที่สุด



สรุปและข้อเสนอแนะ

รังสีก่อไอออนเป็นหนึ่งในสิ่งค้นพบทางวิทยาศาสตร์ที่สำคัญในช่วงสองศตวรรษที่ผ่านมา และเป็นสิ่งจำเป็นต่อการดำรงชีวิตในยุคปัจจุบัน นอกจากนี้ยังมีความสำคัญอย่างยิ่งในการวินิจฉัยและรักษาโรค ซึ่งมีผลกระทบต่อผู้ที่เกี่ยวข้องกับรังสี โดยมีผลกระทบต่อดีเอ็นเอโดยทำให้เกิดการแตกหักของดีเอ็นเอสายเดี่ยวและสายคู่ ความผิดปกติของโครโมโซม การเปลี่ยนแปลงของเซลล์ ออร์แกนเนลล์ และเนื้อเยื่อที่นำไปสู่ผลกระทบต่อการทำงานของระบบต่าง ๆ ในร่างกายได้ หากร่างกายไม่สามารถซ่อมแซมส่วนที่เสียไปได้ อาจจะทำให้เกิดผลกระทบในระยะยาวจนนำไปสู่การเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด โรคมะเร็ง และความความเสี่ยงต่อสุขภาพด้านอื่น ๆ ได้ แต่อย่างไรก็ตามผู้ที่เกี่ยวข้องกับรังสีสามารถป้องกันอันตรายจากรังสีโดยปฏิบัติตามหลักความปลอดภัยของการใช้รังสีให้ถูกต้องตามข้อกำหนดของ ICRP และหลัก ALARA อย่างไรก็ตาม เมื่อได้รับรังสีควรพบแพทย์เพื่อทำการประเมินและวางแผนการรักษาอย่างเหมาะสม แม้ว่าบทความนี้จะสรุปให้เห็นถึงผลของรังสีต่อเซลล์ตั้งแต่ระดับดีเอ็นเอ โครโมโซม เซลล์และเนื้อเยื่อ จนไปถึงผลกระทบต่าง ๆ ต่อร่างกาย แต่ยังคงมีประเด็นอื่น ๆ ที่ยังต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมถึงกลไกเชิงลึกในการทำลายและซ่อมแซมดีเอ็นเอ โครโมโซม เซลล์และเนื้อเยื่อ และการรักษาอาการหรือผลข้างเคียงที่เกิดขึ้นจากรังสีในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

1. ศุภขจี แสงเรืองอ่อน. การป้องกันอันตรายจากรังสีในงานรังสีวินิจฉัย. เวชสารแพทย์ทหารบก 2562;72(4):279-287.
2. Omer H. Radiobiological effects and medical applications of non-ionizing radiation. Saudi J Biol Sci 2021;28(10):5585-5592.
3. Sowa P, Talipska J, Sulkowska U, Rutkowski K, Rutkowski R. Ionizing and non-ionizing electromagnetic radiation in modern medicine. Pol Ann Med 2012;19:134-138.
4. Adjemian S, Oltean T, Martens S, et al. Ionizing radiation results in a mixture of cellular outcomes including mitotic catastrophe, senescence, methuosis, and iron-dependent cell death. Cell Death Dis 2020;11:1003.
5. Ibáñez B, Melero A, Montoro A, San Onofre N, Soriano JM. Molecular insights into radiation effects and protective mechanisms: a focus on cellular damage and radioprotectors. Curr Issues Mol Biol 2024;46(11):12718-12732.



6. Mzizi Y, Mbambara S, Moetlhoa B, et al. Ionising radiation exposure-induced regulation of selected biomarkers and their impact in cancer and treatment. *Front Nucl Med* 2024;4:1469897.
7. Maier P, Hartmann L, Wenz F, Herskind C. Cellular pathways in response to ionizing radiation and their targetability for tumor radiosensitization. *Int J Mol Sci* 2016;17(1):102.
8. Yamamoto LG. Risks and management of radiation exposure. *Pediatr Emerg Care* 2013;29(9):1016-1026.
9. Aryankalayil M, Bylicky MA, Chopra S, et al. Biomarkers for biodosimetry and their role in predicting radiation injury. *Cytogenet Genome Res* 2023;163(3-4):103-109.
10. Bennardo L, Passante M, Cameli N, et al. Skin manifestations after ionizing radiation exposure: a systematic review. *Bioengineering* 2021;8(11):153.
11. Patel S, Sutaria S, Daga R, Shah M, Prajapati M. A systematic study on complementary metal-oxide semiconductor technology (CMOS) and internet of things (IOT) for radioactive leakage detection in nuclear plant. *Nuclear Analysis* 2023;2(2023):100080.
12. ทศพร เอกปรีชากุล, ศรัณย์ ศรีคำ, ฉันทนา ผดุงทศ. ผู้ป่วยมะเร็งเต้านม และมะเร็งปากมดลูก หลังสัมผัสสารกัมมันตรังสีโคบอลต์-60 เมื่อปี พ.ศ. 2543. *เวชสารแพทย์ทหารบก* 2558;68(3): 129-134.
13. Nakano T, Akamatsu K, Tsuda M, et al. Formation of clustered DNA damage in vivo upon irradiation with ionizing radiation: visualization and analysis with atomic force microscopy. *PNAS* 2022;119(13): e2119132119.
14. วันวิสา สูดประเสริฐ. การวัดปริมาณรังสีด้วยวิธีการทางชีวภาพ Radiation biodosimetry. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: สำนักส่งเสริมและฝึกอบรม มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์; 2561.
15. Saloua KS, Alansari RM. Impact of ionizing radiation and low-energy electrons on DNA functionality: radioprotection and radiosensitization potential of natural products. *J Genet Eng Biotechnol* 2025;23(2): 100501.
16. Tuieng RJ, Cartmell SH, Kirwan CC, Sherratt MJ. The effects of ionising and non-ionising electromagnetic radiation on extracellular matrix proteins. *Cells* 2021;10(11):3041.



17. Mishra KP. Cellular sensitivity to low dose ionizing radiation. *J Radiat Cancer Res* 2021;12(3):91-95.
18. Maris EL, Klaassen J, Hazenberg CEVB, et al. Systematic review on radiation-induced DNA damage and cancer risk in endovascular operators. *J Vasc Surg* 2025;S0741-5214(25) 01606-4.
19. Saini S, Gurung P. A comprehensive review of sensors of radiation-induced damage, radiation-induced proximal events, and cell death. *Immunol Rev* 2025;329(1): e13409.
20. Kim YJ, Lee JW, Cho YH, Choi YJ, Lee Y, Chung HW. Chromosome damage in relation to recent radiation exposure and radiation quality in nuclear power plant workers. *Toxics* 2022;10(2):94.
21. Nakata A, Ariyoshi K, Abe Y, et al. Cytogenetic biodosimetry in radiation emergency medicine: 3. The basics of chromosomes for biodosimetry. *Radiat Environ Med* 2022;11(2):82-90.
22. Baatout S. *Radiobiology Textbook*. Cham: Springer; 2023.
23. Jeong SK, Oh SJ, Kim SH, et al. Dicentric chromosome assay using a deep learning-based automated system. *Sci Rep* 2022;12(1):22097.
24. Hao X, Ye A, Yu S, et al. Case report: occupation radiation disease, skin injury, and leukemia after accidental radiation exposure. *Front Public Health* 2021;9:657564.
25. Somosy Z. Radiation response of cell organelles. *Micron* 2000;31:165-181.
26. Borrego-Soto G, Ortiz-López R, Rojas-Martínez A. Ionizing radiation-induced DNA injury and damage detection in patients with breast cancer. *Genet Mol Biol* 2015;38(4):420-432.
27. Jiao Y, Cao F, Liu H. Radiation-induced cell death and its mechanisms. *Health Phys* 2022;123(5):376-386.
28. Baudin C, Bernier MO, Klovov D, Andreassi MG. Biomarkers of genotoxicity in medical workers exposed to low-dose ionizing radiation: systematic review and meta-analyses. *Int J Mol Sci* 2021;22(14):7504.
29. Talapko J, Talapko D, Katalinić D, et al. Health effects of ionizing radiation on the human body. *Medicina* 2024;60(4):653.



30. Mettler FA Jr, Voelz GL. Major radiation exposure-what to expect and how to respond. *N Engl J Med* 2002;346(20): 1554-1561.
31. Stone HB, Coleman CN, Anscher MS, McBride WH. Effects of radiation on normal tissue: consequences and mechanisms. *Lancet Oncol* 2003;4(9): 529-536.
32. Little MP, Azizova TV, Bazyka D, et al. Systematic review and meta-analysis of circulatory disease from exposure to low-level ionizing radiation and estimates of potential population mortality risks. *Environ Health Perspect* 2012;120(11): 1503-1511.
33. Shore R, Walsh L, Azizova T, Rühm W. Risk of solid cancer in low dose-rate radiation epidemiological studies and the dose-rate effectiveness factor. *Int J Radiat Biol* 2017;93(10):1064-1078.
34. Thierry-Chef I, Cardis E, Damilakis J, et al. Medical applications of ionizing radiation and radiation protection for European patients, population and environment. *EPJ Nuclear Sci Technol* 2022;8(44):1-8.
35. Enaworu OR. Long-term health effects of low-dose radiation exposure in medical imaging. *Int J Res Publ Rev* 2024;5(11): 334-345.
36. Ahn JS, Moon JD, Kang W, et al. Acute radiation syndrome in a non-destructive testing worker: a case report. *Ann Occup Environ Med* 2018;30:59.
37. วสัน บุตรพา. การวิเคราะห์ปริมาณรังสีกระเจิงและการป้องกันอันตรายจากรังสีเมื่อถ่ายภาพด้วยเครื่องเอกซเรย์เคลื่อนที่. *วารสารกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์* 2564;63(3):660-674.
38. Kaplan DJ, Patel JN, Liporace FA, Yoon RS. Intraoperative radiation safety in orthopaedics: a review of the ALARA (As Low As Reasonably Achievable) principle. *Patient Saf Surg* 2016;10:27.
39. นิตยา ศุภฤทธิ, เฉลิมสิน เพิ่มเต็มสิน. คู่มืออบรม การป้องกันอันตรายจากรังสี. พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: สำนักงานปรมาณูเพื่อสันติ; 2552.
40. Le Heron J, Padovani R, Smith I, Czarwinski R. Radiation protection of medical staff. *Eur J Radiol* 2010;76(1):20-23.



41. คทาญูท นิกาพฤกษ์. การประเมินความปลอดภัย
ของห้องเอกซเรย์ในสถานพยาบาลประเภทไม่รับ
ผู้ป่วยไว้ค้างคืน. วารสารกรมวิทยาศาสตร์
การแพทย์ 2556;55(4):246-257.

42. กุญชรทรวง เรือง. ความปลอดภัยทางรังสี พ.ศ.
2561. (25 สิงหาคม 2568). ราชกิจจานุเบกษา.
เล่ม 135 ตอนที่ 79 ก หน้า 9-16.