กรมควบคุมโรค
Department of Disease Control

Journal of disease and health hazard Eastern Region Thailand (JDH)

วารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย

Volume 2 No.2 May–August 2026
ปีที่ 2 ฉบับที่ 2 พฤษภาคม–สิงหาคม 2569



ส่งบทความผ่านระบบ
ดูรายละเอียดเพิ่มเติม

ISSN 3088 - 1234 (Online)

สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี

วารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย
Journal of Disease and Health Hazard Eastern Region Thailand (JDH)

วัตถุประสงค์ เพื่อเผยแพร่วิชาการและบทความเกี่ยวกับการเฝ้าระวังป้องกันควบคุมโรค และภัยสุขภาพ ขอบเขตรวมโรคติดต่อ โรคไม่ติดต่อ โรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม ทั้งที่เป็นนิพนธ์ต้นฉบับ รายงานผลการปฏิบัติงาน บทความฟื้นวิชา รายงานผู้ป่วย การสอบสวนโรค และบทความวิชาการ

คณะที่ปรึกษา	นายแพทย์วิชัย สติมัย	นักวิชาการอิสระ
	นายแพทย์สมบัติ แทนประเสริฐสุข	นักวิชาการอิสระ
บรรณาธิการ	แพทย์หญิงลานทิพย์ เหราบัตย์	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
กองบรรณาธิการ (ภายนอก)	รองศาสตราจารย์ ดร. นายสัตวแพทย์อนุวัตน์ วิรัชสุดากุล	คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล
	รองศาสตราจารย์ ดร. ดำรงพันธุ์ ทองวัฒน์	คณะวิทยาศาสตร์การแพทย์ มหาวิทยาลัยนเรศวร
	รองศาสตราจารย์ ดร. เสาวนีย์ ทองนพคุณ	คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา
	ดร. วัลลภ ใจดี	คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา
	นายแพทย์อโณทัย จัตุพร	คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา
	ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร.สุวรรณี สร้อยสงค์	คณะพยาบาลศาสตร์ วิทยาลัยนอร์ทเทิร์น
	ผู้ช่วยศาสตราจารย์ ดร. ณรงค์กร ชัยวงศ์	คณะพยาบาลศาสตร์ มหาวิทยาลัยราชภัฏบุรีรัมย์
	นายแพทย์แธนธรรพ์ แสงภู่	โรงพยาบาลเฉลิมพระเกียรติสมเด็จพระเทพรัตนราชสุดา ฯ สยามบรมราชกุมารี ระยอง
	ดร.อรพันธ์ อันติมานนท์	นักวิชาการอิสระ
	ดร.คณัจฉรีย์ ธานิสพงศ์	นักวิชาการอิสระ
กองบรรณาธิการ (ภายใน)	นายแพทย์สรรพสิทธิ์ ศรีแสง	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	แพทย์หญิงธนวดี จันทร์เทียน	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางวัลภา ศรีสุภาพ	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางดารณี จุนเจริญวงศา	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นายณัฐพล ลาวจันทร์	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางสาวเกศริน ขอหน่วงกลาง	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางสาววรรณภา ฤทธิสนธิ์	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
ผู้ประสานงานวารสาร	นางสาวโสภิดา เภาเจริญ	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
พิสูจน์อักษร	นางชบาไพร เสาร์สุวรรณ	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางสาวทิพวรรณ ศิริวรรณยา	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางนันทวัน เฮงตระกูลเวนิช	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี

	นางสาวเกวลิน นันภิวงค์	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางสาวมนชยา วาระสิทธิ์	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
ArtWork	นางสิริลักษณ์ บัวเย็น	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นายพงศ์ธณัช ขามกระโทก	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นายอาทิตย์ บุญสุทธิ์	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
	นางสาวกวินนาฎ งามสมชน	สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี

เจ้าของ กลุ่มพัฒนานวัตกรรมและวิจัย สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
เลขที่ 29/85 ถนนวชิรปราการ ตำบลบ้านสวน อำเภอเมือง จังหวัดชลบุรี 20000 โทรศัพท์ 0 3827 1881-2 โทรสาร 0 3827 4862
E-mail : Journal.jdh@gmail.com
Website : https://he04.tci-thaijo.org/index.php/JDHh

กำหนดเผยแพร่ ปีละ 3 ครั้ง หรือ ราย 4 เดือน มกราคม-เมษายน, พฤษภาคม-สิงหาคม, กันยายน-ธันวาคม

คำแนะนำสำหรับผู้นิพนธ์

วารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย ยินดีรับบทความวิชาการและบทความเกี่ยวกับการเฝ้าระวังป้องกันควบคุมโรคและภัยสุขภาพขอบเขตรวมโรคติดต่อ โรคไม่ติดต่อ โรคจากการประกอบอาชีพ และสิ่งแวดล้อม ทั้งที่เป็นนิพนธ์ต้นฉบับ รายงานผลการปฏิบัติงาน บทความฟื้นวิชา รายงานผู้ป่วย และการสอบสวนโรค เพื่อเผยแพร่องค์ความรู้แก่หน่วยงานด้านการแพทย์ สาธารณสุข และผู้สนใจ โดยเรื่องที่ส่งจะต้องไม่เคยเผยแพร่หรือกำลังรอเผยแพร่ในวารสารอื่นทั้งนี้ กองบรรณาธิการ ขอสงวนสิทธิ์ในการตรวจทานแก้ไขต้นฉบับและพิจารณาตามลำดับก่อน-หลังและตามหลักเกณฑ์คำแนะนำดังต่อไปนี้

หลักเกณฑ์และคำแนะนำสำหรับส่งบทความเผยแพร่

1. บทความที่ส่งเผยแพร่

นิพนธ์ต้นฉบับ (Original article) เป็นรายงานผลการศึกษาค้นคว้าวิจัยการเขียนเป็นบทหรือตอนตามลำดับดังนี้ ชื่อเรื่อง ชื่อผู้นิพนธ์ บทคัดย่อทั้งไทย และภาษาอังกฤษ คำสำคัญ บทนำ วิธีการศึกษา ผลการศึกษา อภิปรายผลและข้อเสนอแนะ กิตติกรรมประกาศ (ถ้ามี) และเอกสารอ้างอิง ความยาวไม่เกิน 10 หน้าพิมพ์

รายงานผลการปฏิบัติงาน (Results of Operations) ประกอบด้วย ชื่อเรื่อง ชื่อผู้นิพนธ์ สถานที่ทำงาน บทคัดย่อ คำสำคัญ บทนำ วิธีการดำเนินงาน ผลการดำเนินงาน วิจารณ์ กิตติกรรมประกาศ และเอกสารอ้างอิง ความยาวไม่เกิน 10 หน้าพิมพ์

บทความฟื้นวิชา (Review article) เป็นบทความเพื่อฟื้นฟูวิชาการ ซึ่งรวบรวมผลงานเกี่ยวกับเรื่องใดเรื่องหนึ่ง โดยเฉพาะที่เคยลงตีพิมพ์ในวารสารอื่นมาแล้ว โดยนำเรื่องมาวิเคราะห์ วิจารณ์ และเปรียบเทียบเพื่อให้เกิดความกระจ่างแก่ผู้อื่นเกี่ยวกับเรื่องนั้น ประกอบด้วยหัวข้อดังนี้ ชื่อเรื่อง ชื่อผู้นิพนธ์ ชื่อหน่วยงาน บทคัดย่อทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ คำสำคัญ บทนำ วิธีการสืบค้นข้อมูล เนื้อหาที่ทบทวน อภิปรายและเอกสารอ้างอิง อาจเพิ่มความเห็นของผู้รวบรวมด้วยก็ได้ ความยาวไม่เกิน 10 หน้าพิมพ์

รายงานผู้ป่วย (Case report) รายงานกรณีศึกษา ที่เป็นกลุ่มโรค หรือ กลุ่มอาการโรคใหม่ที่ไม่เคยมีรายงานมาก่อนและต้องมีหลักฐานครบถ้วน ประกอบด้วย ชื่อเรื่อง ชื่อผู้นิพนธ์ สถานที่ทำงาน บทคัดย่อทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ คำสำคัญ สถานการณ์โรค ข้อมูลคนไข้ บันทึกเวชระเบียน (Clinical note) ลักษณะเวชกรรม (Case description) การดำเนินโรค (Clinical course) สรุปกรณีศึกษา วิจารณ์ หรือข้อสังเกต การยินยอมอนุญาตของคนไข้ (informed consent) และเอกสารอ้างอิง ความยาวไม่เกิน 10 หน้าพิมพ์

การสอบสวนโรค (Outbreak investigation) รายงานการสอบสวนทางระบาดวิทยา นำเสนอข้อคิดเห็นผู้บริหารและผู้ที่เกี่ยวข้องเพื่อเป็นองค์ความรู้และนำแนวทางในการสอบสวนโรค ประกอบด้วย ชื่อเรื่อง ชื่อผู้รายงาน และทีมสอบสวนโรค สถานที่ทำงาน บทคัดย่อทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ คำสำคัญ บทนำ วัสดุและวิธีการศึกษา ผลการสอบสวนโรค กิจกรรมการควบคุมป้องกันโรค ปัญหาและข้อจำกัดในการสอบสวนโรค วิจารณ์ สรุป และเอกสารอ้างอิง ความยาวไม่เกิน 10 หน้าพิมพ์

บทความวิชาการ (Academic article) เป็นบทความเชิงวิชาการ ที่เป็นการเขียนรวบรวมองค์ความรู้ ประกอบด้วยหัวข้อดังนี้ ชื่อเรื่อง ชื่อผู้นิพนธ์ ชื่อหน่วยงาน บทคัดย่อทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ คำสำคัญ บทนำ ผลการศึกษา วิจารณ์ สรุปผลการศึกษา ข้อเสนอแนะ และเอกสารอ้างอิง ความยาวไม่เกิน 10 หน้าพิมพ์

2. การเตรียมต้นฉบับเพื่อเผยแพร่

ชื่อเรื่อง ควรสั้น กะทัดรัด ให้ได้ใจความที่ครอบคลุมและตรงกับวัตถุประสงค์และเนื้อหา ชื่อเรื่องต้องมีทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ

ชื่อผู้นิพนธ์ ชื่อและสกุล (ไม่ต้องระบุคำนำหน้านาม) และชื่อหน่วยงานที่ผู้เขียนสังกัดในปัจจุบันทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ กรณีที่มีผู้นิพนธ์หลายคน และอยู่ต่างหน่วยงานกัน ให้ใส่หมายเลขยกด้านท้ายนามสกุล กับใส่หมายเลขยกด้านหน้าชื่อหน่วยงาน ในภาษาไทยและภาษาอังกฤษ เพื่อเชื่อมโยงกัน พร้อมทั้งใส่เครื่องหมาย (*) ยกไว้หลังสกุลในภาษาไทยและภาษาอังกฤษ และระบุอีเมล์ เพื่อติดต่อผู้นิพนธ์ (Corresponding author) หากผู้นิพนธ์ไม่ระบุ ทางวารสารฯ ขอกำหนดให้ผู้นิพนธ์ที่ส่งบทความเข้ามาเป็น Corresponding author

บทคัดย่อ คือ การย่อเนื้อหาสำคัญ เฉพาะเนื้อหาที่จำเป็นเท่านั้น ระบุตัวเลขทางสถิติที่สำคัญ ใช้ภาษารัดกุมเป็นประโยคสมบูรณ์และเป็นร้อยแก้ว พิมพ์ใน 1 ย่อหน้า ไม่แบ่งเป็นข้อๆ ความยาวไม่เกิน 15 บรรทัด หรือไม่เกิน 300 คำ ประกอบด้วย บทนำ (ความสำคัญและความเป็นมา) วัตถุประสงค์ วัสดุและวิธีการศึกษา ผลการศึกษา และวิจารณ์ หรือข้อเสนอแนะ (อย่างย่อ) ไม่ต้องมีเชิงอรรถอ้างอิง บทคัดย่อต้องเขียนทั้งภาษาไทยและภาษาอังกฤษ คำสำคัญ หรือคำหลัก (Key words) ใส่ไว้ท้ายบทคัดย่อสำหรับทำดัชนีเรื่อง (Subject index)

บทนำ อธิบายความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาที่ทำการวิจัยศึกษาค้นคว้าของผู้อื่นที่เกี่ยวข้อง เป็นการนำไปสู่ความจำเป็นในการศึกษาวิจัยให้ได้ผล เพื่อแก้ปัญหา หรือตอบคำถามที่ตั้งไว้ หากมีทฤษฎีที่จำเป็นต้องใช้ในการศึกษา อาจเขียนไว้ในส่วนนี้ได้ และวัตถุประสงค์ของการศึกษาในส่วนท้ายของบทนำ

วิธีการศึกษา อธิบายถึงวัสดุและวิธีการดำเนินการวิจัย รูปแบบ สถานที่ วันเวลาที่ศึกษา วิธีการรวบรวมข้อมูล วิธีการเลือกสุ่มตัวอย่างและการใช้เครื่องมือช่วยในการวิจัย ตลอดจนวิธีการวิเคราะห์ข้อมูล หรือใช้หลักสถิติมาประยุกต์

ผลการศึกษา อธิบายจากสิ่งที่ได้พบจากการวิจัย โดยเสนอหลักฐานและข้อมูลอย่างเป็นระเบียบพร้อมทั้งแปลความหมายของผลที่ค้นพบ หรือวิเคราะห์ บรรยายเป็นร้อยแก้ว ผลต้องสอดคล้องกับวัตถุประสงค์ของการศึกษา ถ้ามีตัวเลขมากตัวแปรมากให้ใช้ตารางและแปลความหมายของผลที่พบ หรือวิเคราะห์จากตาราง แสดงเฉพาะที่สำคัญๆตารางพิมพ์แยกต่างหาก เรียงลำดับก่อน-หลัง ตามที่อ้างอิงในเนื้อเรื่อง และมีคำอธิบายเพิ่มเติมในตารางภาพประกอบ

อภิปรายผล ควรเขียนอภิปรายผลการวิจัย ว่าเป็นไปตามสมมติฐาน หรือวัตถุประสงค์ที่ตั้งไว้หรือไม่เพียงใด และควรอ้างอิงถึงทฤษฎีหรือผลการวิจัย หรือผลการดำเนินงานของผู้อื่นที่เกี่ยวข้อง ไม่ควรนำเนื้อหาในบทนำ หรือผลการศึกษามากล่าวซ้ำในบทวิจารณ์ ควรแสดงข้อเด่น ข้อบกพร่องของการศึกษา รวมทั้งข้อเสนอแนะสำหรับการศึกษาในอนาคต

ข้อเสนอแนะ ควรเขียนข้อเสนอแนะในการนำผลการศึกษาไปใช้ที่สอดคล้องกับผลการศึกษา หรือข้อเสนอแนะสำหรับการศึกษาครั้งต่อไป ควรสั้นกะทัดรัด

กิตติกรรมประกาศ เขียนขอบคุณสั้นๆต่อผู้ร่วมวิจัยและขอบคุณหน่วยงาน หรือบุคคลที่สนับสนุนวิจัยทั้งด้านวิชาการและทุนวิจัย

เอกสารอ้างอิง กำหนดให้ใช้แบบแวนคูเวอร์ (Vancouver Style) โดย

1. การอ้างอิงเอกสารให้เขียนเป็นภาษาอังกฤษทั้งหมด หากการอ้างอิงจากต้นฉบับที่เป็นภาษาไทยให้แปลเป็นภาษาอังกฤษ และระบุ “(in Thai)” ท้ายรายการอ้างอิงนั้น

2. การอ้างอิงเอกสารให้ใช้ตัวเลขยกในวงเล็บ (1) วางบนบรรทัดท้ายข้อความ ไม่ต้องเว้นวรรค เรียงตามลำดับเนื้อเรื่อง และต้องสอดคล้องกับลำดับรายการอ้างอิง หากต้องการอ้างอิงซ้ำให้ใช้หมายเลขเดิม

3. การอ้างอิงจากเอกสารที่มากกว่า 1 รายการต่อเนื่องกันให้ใช้เครื่องหมายยติภังค์ (-) เชื่อมระหว่างรายการแรกถึงรายการสุดท้าย เช่น[1-3] และถ้าอ้างอิงเอกสารที่รายการลำดับไม่ต่อเนื่องกันให้ใช้เครื่องหมายจุลภาค (,) โดยไม่ต้องเว้นวรรค เช่น[4,7,8]

3. รูปแบบการเขียนเอกสารอ้างอิง (โปรดสังเกตเครื่องหมายวรรคตอนในทุกตัวอย่างเป็นมาตรฐานเดียวกัน)

3.1 การอ้างอิงบทความจากวารสาร (Articles in Journal)

ก.ภาษาอังกฤษ

ลำดับที่. ชื่อผู้แต่ง (Author). ชื่อบทความ (Title of the article). ชื่อวารสาร (Title of the Journal) ปีที่พิมพ์ (Years) ; เล่มที่ของวารสาร (volume): หน้าแรก - หน้าสุดท้าย (Page). ในกรณีที่ผู้แต่งเกิน 6 คน ให้ใส่ชื่อผู้แต่ง 6 คนแรก แล้วตามด้วย et al.

<u>ตัวอย่าง</u>

Fischl MA, Dickinson GM, Scott GB. Evaluation of Heterosexual partners, children and household contacts of adults with AIDS. JAMA 1987; 257: 640 - 4.

3.2 บทความที่ผู้แต่งเป็นหน่วยงานหรือสถาบัน(Organization as author)

ให้ใส่ชื่อหน่วยงาน/ สถาบันนั้น ๆ ในส่วนที่เป็นชื่อผู้เขียน

ก.ภาษาอังกฤษ

<u>ตัวอย่าง</u>

World Health OrganiZation. Surveillance of antibiotic resistance in Neisseria gonorrhoeae in the WHO Western Pacific Region. Commun Dis 2022;26:541-5.

3.3 การอ้างอิงหนังสือ หรือตำรา แบ่งเป็น 2 ลักษณะ

ก. การอ้างอิงทั้งหมด

ลำดับที่. ชื่อผู้แต่ง (สกุล อักษรย่อของชื่อ). ชื่อหนังสือ. ครั้งที่พิมพ์ (edition). เมืองที่พิมพ์: สำนักพิมพ์; ปีที่พิมพ์.

ตัวอย่าง

Toman K. Tuberculosis case-finding and chemo-therapy. Geneva: World Health Organization; 1979.

ข.การอ้างอิงบทหนังสือที่มีผู้เขียนเฉพาะบท และบรรณาธิการของหนังสือ

ลำดับที่. ชื่อผู้เขียน. ชื่อบท. ใน; (ชื่อบรรณาธิการ), บรรณาธิการ. ชื่อหนังสือ. ครั้งที่พิมพ์. เมืองที่พิมพ์: สำนักพิมพ์; ปีที่พิมพ์. หน้าแรก-หน้าสุดท้าย.

ตัวอย่าง

Nelson SA, Warschow. Protozoa and worms. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. Dermatology. 3 rd ed. New york: Elsevier; 2012. p. 391-421.

3.4 เอกสารอ้างอิงที่เป็นหนังสือประกอบการประชุมหรือรายงานการประชุม (Conference proceeding)

ลำดับที่. ชื่อบรรณาธิการ, บรรณาธิการ. ชื่อเรื่อง. ชื่อการประชุม; วัน เดือน ปี ที่ประชุม; สถานที่จัดประชุม. เมืองที่พิมพ์: สำนักพิมพ์; ปีพิมพ์.

ตัวอย่าง

Kimura J, Shibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15 - 19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.

3.5 การอ้างอิงบทความที่นำเสนอในการประชุม หรือสรุปผลการประชุม (Conference paper)

ลำดับที่อ้างอิง. ชื่อผู้เขียน. ชื่อเรื่อง. ใน/In: ชื่อบรรณาธิการ, บรรณาธิการ/editor. ชื่อการประชุม;วัน เดือนปี ที่ประชุม; สถานที่จัดประชุม, เมืองที่ประชุม. เมืองที่พิมพ์: ปีที่พิมพ์. หน้า/p.หน้าแรก-หน้าสุดท้าย.

ตัวอย่าง

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security inmedical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors.MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561 - 5.

3.6 เอกสารอ้างอิงที่เป็นวิทยานิพนธ์

ลำดับที่อ้างอิง. ชื่อผู้นิพนธ์. เรื่อง [ประเภท/ระดับปริญญา]. เมืองที่พิมพ์: มหาวิทยาลัย;ปีที่ได้รับปริญญา. จำนวนหน้า.

ตัวอย่าง

Sansiritaweesook G. Development of a surveillance system of prevent drowning base on the participation of communities at Ubon Ratchathani Province [dissertation]. Khon Kaen University; 2012. 391 p. (in Thai)

3.7 การอ้างอิงเอกสารอิเล็กทรอนิกส์

ก. วารสารอิเล็กทรอนิกส์

ลำดับที่อ้างอิง. ชื่อผู้แต่ง. ชื่อบทความ. ชื่อวารสาร [ประเภทของสื่อ]. ปีที่พิมพ์ [เข้าถึงเมื่อ/cited ปี เดือน วันที่]; เล่มที่ (volume): หน้าแรก-หน้าสุดท้าย. เข้าถึงได้จาก/Available from: f https://.....

ตัวอย่าง

Alavi-Naini R, Moghtaderi A, Metanat M, Mohammadi M, Zabetian M. Factors associated with mortality in Tubeculosis patients. J Res Med Sci [internet]. 2013 [cited 2013 Nov 5];18:52 - 5. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/ articles/PMC3719227/

ข. หนังสือหรือบทความอิเล็กทรอนิกส์

ลำดับที่อ้างอิง. ชื่อผู้แต่ง. ชื่อเรื่อง [ประเภทของสื่อ]. เมืองที่พิมพ์. สำนักพิมพ์; ปีที่พิมพ์ [เข้าถึงเมื่อ/cited ปี เดือน วันที่]. จำนวนหน้า. เข้าถึงได้จาก/Available from: https://.....

ตัวอย่าง

Merlis M, Gould D, Mahato B. Rising out-of- pocket spending for medical care: a growing strain on family budgets [Internet]. New York: Commonwealth Fund; 2006 Feb [cited 2006 Oct 2]. 23 p. Available from: https://www.cmwf.org/usr_doc/ Merlis_risingoopspending_887.pdf

4. การส่งต้นฉบับ

4.1 พิมพ์ด้วยโปรแกรม Microsoft Word แบบอักษร TH Sarabun PSK ความยาวไม่เกิน 10 หน้า กระดาษ A4 โดยหัวข้อใช้ขนาด 16 Point (ตัวหนา) เนื้อหาใช้ขนาด 16 Point (ปกติ) และใช้ตัวเลขอารบิก ทั้งบทความ การใช้จุดทศนิยม หากใช้ 1 หรือ 2 ตำแหน่ง ให้ใช้เหมือนกันทั้งบทความ

4.2 ตาราง ควรพิมพ์ ไม่ใช้ตารางที่เป็นภาพ มีลำดับที่และชื่อตาราง ปรากฏอยู่เหนือตาราง นำหน้าด้วยคำว่า “ตารางที่” แผนภูมิ และภาพประกอบ ควรเป็นภาพสี และต้องมีความคมชัดสูง มีลำดับที่ และชื่อแผนภูมิ/ภาพ ปรากฏอยู่ใต้แผนภูมิ/ภาพ นำหน้าด้วยคำว่า “ภาพที่”

4.3 การส่งบทความผ่านระบบออนไลน์ผ่านเว็บไซต์วารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย ผ่านระบบ ThaiJO ได้ทาง https://he04.tci-thaijo.org/index.php/JDHh

5. การรับเรื่องต้นฉบับ

5.1 กองบรรณาธิการจะพิจารณาบทความเบื้องต้น และส่งบทความให้ผู้ประเมินบทความ (Reviewer) จำนวน 2 ท่าน ร่วมพิจารณา โดยไม่เปิดเผยชื่อผู้นิพนธ์ (Double-blind Peer Review) โดยผู้นิพนธ์ปรับแก้ไขบทความตามข้อเสนอแนะของผู้ประเมินบทความ ไม่น้อยกว่า 2 รอบ จึงแจ้งผลการพิจารณาเผยแพร่

5.2 บทความที่ได้รับการตอบรับการเผยแพร่ (Accept Submission) กองบรรณาธิการจะตรวจสอบความถูกต้อง ความครบถ้วนด้านวิชาการ และรูปแบบการเผยแพร่ให้สอดคล้องกับวารสารที่กำหนดอีกครั้งหนึ่ง ผู้นิพนธ์ต้องตรวจสอบยืนยันต้นฉบับบทความในขั้นตอนนี้เสียก่อน กองบรรณาธิการจึงจะส่งบทความเข้าสู่กระบวนการจัดรูปแบบไฟล์ PDF สำหรับการเผยแพร่ออนไลน์

5.3 หลังจากบทความถูกจัดรูปแบบ PDF แล้ว กองบรรณาธิการอาจขอให้ผู้นิพนธ์ปรับแก้ไขเพิ่มเติมได้ ผู้นิพนธ์ต้องพิสูจน์อักษรเพื่อยืนยันความถูกต้องครบถ้วนของเนื้อหาเป็นครั้งสุดท้ายก่อนการเผยแพร่ออนไลน์ ทั้งนี้กองบรรณาธิการสงวนสิทธิ์ในการตีพิมพ์เผยแพร่ เฉพาะเนื้อหาที่ผ่านความเห็นชอบของกองบรรณาธิการเท่านั้น

5.4 ผลการพิจารณาเผยแพร่บทความ ทั้งที่ตอบรับและปฏิเสธกองบรรณาธิการจะแจ้งให้ทราบผ่านทางกระทู้สนทนาในระบบออนไลน์ของวารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย

5.5 บทความที่ได้รับพิจารณาอิเล็กทรอนิกส์ (E-journal) ผู้นิพนธ์สามารถดาวน์โหลดบทความได้ที่เว็บไซต์ https://he04.tci-thaijo.org/index.php/JDHh โดยกองบรรณาธิการขอสงวนสิทธิ์ในการเรียงลำดับ การเผยแพร่ ตามความเหมาะสมและความรวดเร็วในการจัดทำต้นฉบับบทความ

ประกาศเกี่ยวกับลิขสิทธิ์

ผู้แต่งที่ตีพิมพ์กับวารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย จะต้องยอมรับเงื่อนไขต่อไปนี้ ผู้แต่งจะต้องสงวนลิขสิทธิ์และให้สิทธิ์กับวารสารในการตีพิมพ์เผยแพร่บทความ โดยบทความจะถือเป็นลิขสิทธิ์ของ สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี

จริยธรรมในการตีพิมพ์

วารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย จัดทำขึ้นเพื่อเผยแพร่วิชาการและบทความเกี่ยวกับการเฝ้าระวังป้องกัน

ควบคุมโรคและภัยสุขภาพ ขอบเขตรวมโรคติดต่อ โรคไม่ติดต่อ โรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม โดยเน้นเรื่องการเฝ้าระวังป้องกันควบคุมโรคและภัยสุขภาพ และเป็นสื่อกลางในการเผยแพร่องค์ความรู้แก่หน่วยงานด้านการแพทย์ สาธารณสุข และผู้สนใจ

บทบาทหน้าที่ของผู้นิพนธ์ (Author)

1. ผู้นิพนธ์ ต้องไม่ส่งนิพนธ์หรือบทความที่ได้รับการตีพิมพ์เผยแพร่ที่ใดมาก่อน และไม่ส่งต้นฉบับนิพนธ์หรือบทความซ้ำซ้อนกับวารสารวิชาการอื่น และผู้นิพนธ์ต้องไม่นำผลงานไปเผยแพร่หรือตีพิมพ์กับแหล่งอื่น ๆ หลังจากที่ได้รับการตีพิมพ์กับวารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย แล้ว

2. ผู้นิพนธ์จะต้องระบุชื่อแหล่งทุนที่ให้การสนับสนุนในการทำวิจัย (ถ้ามี) และจะต้องระบุผลประโยชน์ทับซ้อน (ถ้ามี)

3. คณะชื่อผู้นิพนธ์ที่ปรากฏในบทความต้องเป็นผู้ที่มีส่วนร่วมในผลงานนี้จริง ได้แก่ การกำหนด กรอบแนวคิด การออกแบบการศึกษา/วิจัย การดำเนินการ และการวิเคราะห์ตีความผลการศึกษา/วิจัย ที่นำไปสู่บทความ

4. ผู้นิพนธ์ไม่ละเมิดหรือคัดลอกผลงานของผู้อื่น และต้องมีการอ้างอิงทุกครั้งเมื่อนำผลงานของผู้อื่น มานำเสนอ หรืออ้างอิงในเนื้อหาบทความของตนเอง

5. ผู้นิพนธ์จะต้องอ้างอิงผลงาน ภาพหรือตาราง หากมีการนำมาใช้ในบทความของตนเอง โดยต้องระบุ การได้รับอนุญาตให้ใช้ในเนื้อหา “ที่มา” เพื่อป้องกันการละเมิดลิขสิทธิ์ (หากมีการฟ้องร้องจะเป็นความรับผิดชอบของผู้นิพนธ์แต่เพียงผู้เดียว ทางวารสารจะไม่รับผิดชอบใด ๆ ทั้งสิ้น)

6. ในบทความ ผู้นิพนธ์จะต้องไม่รายงานข้อมูลที่คลาดเคลื่อนจากความเป็นจริง ไม่ว่าจะเป็นการสร้างข้อมูลเท็จหรือการปลอมแปลง บิดเบือน รวมไปถึงการตกแต่ง หรือเลือกแสดงข้อมูลเฉพาะที่สอดคล้อง กับข้อสรุป

7. การกล่าวขอบคุณผู้มีส่วนช่วยเหลือในกิตติกรรมประกาศนั้น หากสามารถทำได้ ผู้นิพนธ์ควรขออนุญาตจากผู้ที่ผู้นิพนธ์ประสงค์จะขอบคุณเสียก่อน

8. หากบทความที่ขอรับการตีพิมพ์เกี่ยวกับการวิจัยทดลองในมนุษย์ ผู้นิพนธ์จะต้องระบุหลักฐานว่าโครงร่างการวิจัยดังกล่าว ได้รับการอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยที่เกี่ยวข้องแล้ว

บทบาทและหน้าที่ของผู้ประเมินบทความ

1. ผู้ประเมินบทความต้องคำนึงถึงคุณภาพของบทความเป็นหลัก โดยพิจารณาบทความภายใต้หลักการและเหตุผลทางวิชาการ โดยปราศจากอคติหรือความคิดเห็นส่วนตัวและไม่มีส่วนได้ส่วนเสียกับผู้นิพนธ์ใด ๆ ทั้งสิ้น หากผู้ประเมินบทความตระหนักว่าตนเองอาจมีผลประโยชน์ทับซ้อนกับผู้นิพนธ์ ที่ทำให้ไม่สามารถให้ข้อคิดเห็นและข้อเสนอแนะอย่างอิสระได้ ผู้ประเมินบทความควรแจ้งให้บรรณาธิการวารสารทราบ และปฏิเสธการประเมินบทความนั้น ๆ

2. ผู้ประเมินบทความต้องไม่แสวงหาประโยชน์จากผลงานทางวิชาการที่ตนเองได้ทำการพิจารณาประเมินบทความ และไม่นำข้อมูลบางส่วนหรือทุกส่วนของบทความไปเป็นผลงานของตนเอง

3. ผู้ประเมินบทความ ควรมีความเชี่ยวชาญในสาขาวิชาที่ตนประเมินบทความ โดยพิจารณาความสำคัญ ของเนื้อหาในบทความที่มีต่อสาขาวิชานั้น ๆ คุณภาพของการวิเคราะห์ และความเข้มข้นของผลงานหรือระบุผลงานวิจัยที่สำคัญ ๆ และสอดคล้องกับบทความที่กำลังประเมิน และผู้ประเมินไม่ควรใช้ ความคิดเห็นส่วนตัวที่ไม่มีข้อมูลรองรับมาเป็นเกณฑ์ในการตัดสินบทความ

4. เมื่อผู้ประเมินบทความพบว่า มีส่วนใดของบทความที่มีความเหมือนหรือซ้ำซ้อนกับผลงานชิ้นอื่น ๆ ผู้ประเมินบทความต้องแจ้งให้บรรณาธิการทราบโดยทันที

5. ผู้ประเมินบทความต้องรักษาระยะเวลาประเมินตามกรอบเวลาประเมินที่วารสารกำหนด

6. ผู้ประเมินบทความต้องรักษาความลับ และไม่เปิดเผยข้อมูลของบทความที่ส่งมาเพื่อพิจารณา แก่บุคคลที่ไม่เกี่ยวข้องในช่วงระยะเวลาของการประเมินบทความ

บทบาทและหน้าที่ของกองบรรณาธิการ

1. บรรณาธิการวารสารมีหน้าที่พิจารณารูปแบบความครบถ้วนสมบูรณ์และคุณภาพของบทความ ก่อนเริ่มกระบวนการประเมินโดยผู้ทรงคุณวุฒิ

2. บรรณาธิการเป็นผู้ประเมินเบื้องต้นในการตัดสินใจคัดเลือกบทความเข้าสู่กระบวนการตีพิมพ์ และพิจารณาตีพิมพ์บทความที่ผ่านกระบวนการประเมินบทความแล้ว

3. บรรณาธิการต้องไม่แก้ไขหรือเปลี่ยนแปลงเนื้อหาบทความและผลการประเมินของผู้ทรงคุณวุฒิ

4. บรรณาธิการมีหน้าที่ตรวจสอบการคัดลอกผลงานผู้อื่น (plagiarism) และหากตรวจพบการคัดลอกผลงานของผู้อื่น ต้องหยุดดำเนินการประเมินบทความ และติดต่อผู้นิพนธ์บทความนั้นทันที เพื่อขอคำชี้แจงประกอบการประเมินบทความนั้น ๆ

5. บรรณาธิการต้องไม่เปิดเผยข้อมูลของผู้นิพนธ์ และผู้ประเมินบทความ

6. บรรณาธิการต้องไม่ปฏิเสธการตีพิมพ์บทความ เพราะความสงสัยหรือไม่แน่ใจ

7. บรรณาธิการต้องใช้เหตุผลทางวิชาการในการพิจารณาบทความโดยปราศจากอคติที่มีต่อบทความและผู้นิพนธ์ในด้านเชื้อชาติ เพศ ศาสนา การเมือง และสังกัดของผู้นิพนธ์

8. บรรณาธิการต้องไม่มีส่วนได้ส่วนเสียหรือผลประโยชน์ทับซ้อนกับผู้นิพนธ์หรือผู้ประเมินบทความ

9. บรรณาธิการต้องปฏิบัติตามกระบวนการและขั้นตอนต่างๆของวารสารอย่างเคร่งครัด

10. บรรณาธิการต้องรักษามาตรฐานของวารสาร รวมถึงพัฒนาวารสารให้มีคุณภาพสะท้อนองค์ความรู้ใหม่ ๆ และมีความทันสมัยเสมอ

11. บรรณาธิการออกใบรับรองตีพิมพ์ให้ผู้นิพนธ์ภายหลังจากผู้นิพนธ์ปรับแก้ไขบทความเรียบร้อยแล้วเท่านั้น

วารสารโรคและภัยสุขภาพ ภาคตะวันออก ประเทศไทย

Journal of disease and health hazard Eastern Region Thailand (JDH)

ปีที่ 2 ฉบับที่ 2 พ.ค.-ส.ค. 2569 **Volume 2 No. 2 May-August 2026**

สารบัญ

หน้า
PAGE

CONTENTS

นิพนธ์ต้นฉบับ

Original Articles

การศึกษาระดับการรับสัมผัสสารสไตรีนในผู้ได้รับผลกระทบ กรณีเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์แห่งหนึ่งในจังหวัดกรุงเทพมหานคร
ณัฐพงศ์ แหละหมัน, เอนก มุ่งอ้อมกลาง, ฉันทนา ผดุงทศ, ชลณิกานต์ สายแก้ว, กุลริศา กันทะมัง, ภัคจิรา ริมดุสิต, สุทธิเนตร วรรณตรง*
4

Study of Styrene Exposure Levels in Individuals Affected by a Fire at a Furniture Factory in Bangkok
Nuttapong Laemun, Anek Mungaomklang, Chantana Padungtod, Chonnikarn Saikaew, Kulrisa Kuntamung, Pakjira Rimdusit, Suttinate Wannatrong*

การพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี
อุดมลักษณ์ ตระกูลมีนัก
16

Development of a Clinical Nursing Care Model for Patients with Acute Myocardial Infarction in the Emergency and Outpatient Departments of Pattaya BhattamaKun Hospital, Chonburi Province
Udomluk Trakulmeenak

การประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุข ศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 6.5 จังหวัดจันทบุรี
มณีรัตน์ สุขจันทร์
30

Evaluation of Thermal Foggers of Public Health Network Agencies, Vector-Borne Disease Control Center 6.5 Chanthaburi Province
Maneerat Sukjan

ปัจจัยสิ่งแวดล้อมที่ขับเคลื่อนการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด: การทบทวนกลไกและนัยสำคัญต่อประชากรและสาธารณสุข
*สิรวิชญ์ อัคควัฒนานุกูล, วสิษฐ์พล อัคควัฒนานุกูล, จิรายุ ปราณปรีชากุล, ธีรัช เทภาสิต และสิริพร ชูเพชรสมบูรณ์**
43

Environmental Drivers of Cardiovascular Disease: A Review of Mechanisms and Implications for Population Health and Public Health
*Sirawish Akkawattananukul, Wasitpol Akkawattananukul, Jirayu Pranpreechakhul Teerach Dhebhasit and Siriporn Shupetchsomboon**

ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชน จังหวัดชลบุรี พ.ศ. 2568
ทวินันท์ สุกใส
67

Factors Associated with Rabies Prevention Behaviors among Residents of Chonburi Province, Thailand, 2025
Tawinan Suksai

จดหมายจากบรรณาธิการ

วารสารโรคและภัยสุขภาพภาคตะวันออก ก้าวเข้าสู่ ปีที่ 2 ฉบับที่ 2 ด้วยความมุ่งมั่นที่จะเป็นพื้นที่แลกเปลี่ยนองค์ความรู้ด้านโรค ภัยสุขภาพ และบทเรียนจากการปฏิบัติงานในพื้นที่ เพื่อเชื่อมโยง “ข้อมูลวิชาการ” สู่ “การปฏิบัติที่ใช้ได้จริง” ในการเฝ้าระวัง ป้องกัน และควบคุมโรค

ฉบับนี้ กองบรรณาธิการขอชวนผู้อ่านตระหนักถึง “โรคพิษสุนัขบ้า” โรคที่ป้องกันได้ แต่เมื่อแสดงอาการแล้วแทบไม่มีโอกาสรอดชีวิต การดูแลอย่างถูกต้องและทันท่วงทีหลังสัมผัสโรค ทั้งการล้างแผล การรับวัคซีน และภูมิคุ้มกันตามข้อบ่งชี้ จึงมีความสำคัญอย่างยิ่งควบคู่กับการฉีดวัคซีนในสัตว์ การเฝ้าระวังโรค และการเลี้ยงสัตว์อย่างรับผิดชอบ บทความพิเศษฉบับนี้จึงนำเสนอ “โรคพิษสุนัขบ้า: โรคที่ป้องกันได้ แต่ยังไม่ควรปล่อยให้ใครเสียชีวิต” ผ่านมุมมอง One Health ที่เชื่อมโยงสุขภาพคน สัตว์ และสิ่งแวดล้อมเข้าด้วยกัน

1. การศึกษาระดับการรับสัมผัสสารสไตรีนในผู้ได้รับผลกระทบ กรณีเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์แห่งหนึ่งในจังหวัดกรุงเทพมหานคร

2.การพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน แผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี

3. การประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุข ศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 6.5 จังหวัดจันทบุรี

4. ปัจจัยสิ่งแวดล้อมที่ขับเคลื่อนการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด: การทบทวนกลไกและนัยสำคัญต่อประชากรและสาธารณสุข

5. ศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชน จังหวัดชลบุรี พ.ศ. 2568

บทความทั้ง 5 เรื่อง แม้มีประเด็นแตกต่างกัน แต่มีจุดร่วมสำคัญคือ การนำองค์ความรู้ไปประยุกต์ใช้เพื่อแก้ไขปัญหาสุขภาพในพื้นที่ ทั้งการป้องกัน ควบคุมโรค การพัฒนาคุณภาพบริการ และการส่งเสริมความรอบรู้สุขภาพของประชาชน

กองบรรณาธิการขอขอบคุณผู้นิพนธ์ ผู้ทรงคุณวุฒิ และผู้มีส่วนเกี่ยวข้องทุกท่านที่ร่วมสนับสนุนและพัฒนาคุณภาพของวารสารอย่างต่อเนื่อง และหวังว่าวารสารโรคและภัยสุขภาพภาคตะวันออกจะเป็นพื้นที่สำคัญในการเผยแพร่และแลกเปลี่ยนองค์ความรู้ เพื่อสนับสนุนงานเฝ้าระวัง ป้องกัน ควบคุมโรค และจัดการภัยสุขภาพต่อไป

แพทย์หญิงลานทิพย์ เหราบัตย์

บรรณาธิการ

บทความพิเศษจากบรรณาธิการ

“พิษสุนัขบ้า...ภัยเงียบที่ไม่ควรรอให้มีอาการ”

ลานทิพย์ เหราบัตย์ พ.บ.
Lanthip Herabut, M.D.

โรคพิษสุนัขบ้าอาจดูเป็นโรคที่เราคุ้นเคยจนกลายเป็นเรื่องใกล้ตัวที่ถูกมองข้าม แต่สถานการณ์ในประเทศไทยปี พ.ศ. 2569 กำลังส่งสัญญาณเตือนอีกครั้งว่า โรคนี้ยังไม่หมดไป และความชะล่าใจเพียงครั้งเดียวอาจหมายถึงชีวิต ข้อมูลล่าสุดของกองระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค ณ วันที่ 17 สิงหาคม 2569 พบผู้ป่วยยืนยันโรคพิษสุนัขบ้าในประเทศไทย 10 ราย และเสียชีวิตทั้งหมด 10 ราย คิดเป็นอัตราป่วยตายร้อยละ100[1] โดยจำนวนผู้ป่วยสะสมสูงกว่าช่วงเวลาเดียวกันของปีที่ผ่านมานี่จึงไม่ใช่เพียงเรื่องของ “คนถูกสุนัขกัด”แต่เป็นเรื่องของระบบเฝ้าระวัง การจัดการสัตว์ การเข้าถึงวัคซีน และความตระหนักของทุกคนในสังคม

รู้จักโรคพิษสุนัขบ้า

โรคพิษสุนัขบ้า หรือโรคกลัวน้ำ เกิดจากเชื้อไวรัส ซึ่งอยู่ในสกุล *Lyssavirus* วงศ์ *Rhabdoviridae* ก่อให้เกิดอาการทางระบบประสาทและอันตรายถึงแก่ชีวิต คนหรือสัตว์เมื่อติดเชื้อและมีการแสดงอาการจะต้องเสียชีวิตทุกราย ในปัจจุบันยังไม่มียาที่จะสามารถรักษาให้หายได้ องค์การอนามัยโลกระบุเช่นเดียวกันว่า เมื่อผู้ติดเชื้อเริ่มมีอาการทางคลินิกแล้ว โรคพิษสุนัขบ้ามีอัตราเสียชีวิตเกือบร้อยละ 100 แต่การเสียชีวิตสามารถป้องกันได้ด้วยการให้ post-exposure prophylaxis (PEP) อย่างรวดเร็วและเหมาะสม[1-3]
การติดต่อ สามารถติดต่อผ่านน้ำลายสัตว์จากการถูกกัด ข่วน หรือเลีย โดยสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมที่ติดเชื้อ เมื่อน้ำลายของสัตว์ติดเชื้อสัมผัสผิวหนังที่มีบาดแผล รอยขีดข่วน หรือเยื่อบุต่างๆ เช่น ตา จมูก ปาก เชื้อจะเพิ่มจำนวนในกล้ามเนื้อบริเวณแผล และเคลื่อนที่ผ่านเส้นประสาทส่วนปลาย เข้าสู่ไขสันหลัง และสมอง
สัตว์รังโรค: กลุ่มสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ดังนี้
1) สัตว์เลี้ยงเป็นเพื่อน โดยเฉพาะสุนัขและแมว ทั้งกลุ่มสัตว์เลี้ยงมีเจ้าของและสัตว์จรจัดที่ไม่ได้รับการกระตุ้นวัคซีนโรคพิษสุนัขบ้าอย่างเหมาะสม สามารถพบการแพร่สู่คนได้บ่อยที่สุด
2) สัตว์ป่า เช่น หมาป่า จิ้งจอก แรคคูน เฟอร์เร็ต
3) สัตว์กลุ่มปศุสัตว์ เช่น วัว ควาย แพะ แกะ แต่พบการแพร่สู่คนได้ไม่บ่อย

อาการแสดงของโรค ระยะฟักตัวของโรคโดยทั่วไปประมาณ 2-3 เดือน (อาจอยู่ที่ 1 สัปดาห์ ถึง 1 ปี) ขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย เช่น ปริมาณเชื้อที่ได้รับ ตำแหน่งที่ถูกสัตว์กัด อายุของผู้สัมผัสสัตว์ติดเชื้อ และความรุนแรงของเชื้อ โดยอาการเริ่มแรกมักไม่จำเพาะ ได้แก่ มีไข้ ปวดแผล แสบร้อนผิดปกติบริเวณแผล เมื่อเชื้อเข้าสู่ระบบประสาทส่วนกลางแล้ว จะเกิดอาการผิดปกติทางระบบประสาทแบบเฉียบพลัน แบ่งได้ 2 ประเภท ดังนี้
1) แบบคลุ้มคลั่ง มีอาการกระวนกระวาย กระสับกระส่าย ตื่นเต้นมาก ผิดปกติ เพ้อ กลัวน้ำ กลัวลม กลัวแสง กลืนลำบาก น้ำลายไหลมากผิดปกติ หรือชัก อาการจะรุนแรงและเสียชีวิตในเวลาต่อมาจากภาวะหัวใจหยุดเต้นและระบบหายใจล้มเหลว
2) แบบซึมหรืออัมพาต กล้ามเนื้อจะค่อย ๆ อ่อนแรงและเป็นอัมพาตเริ่มจากบริเวณที่ถูกกัด ต่อมาจะเข้าสู่ภาวะโคม่า และเสียชีวิตในที่สุด โรคพิษสุนัขบ้าแบบซึมหรืออัมพาตมักถูกนึกถึงได้น้อยในการวินิจฉัยทำให้มีการรายงานโรคต่ำกว่าความเป็นจริง

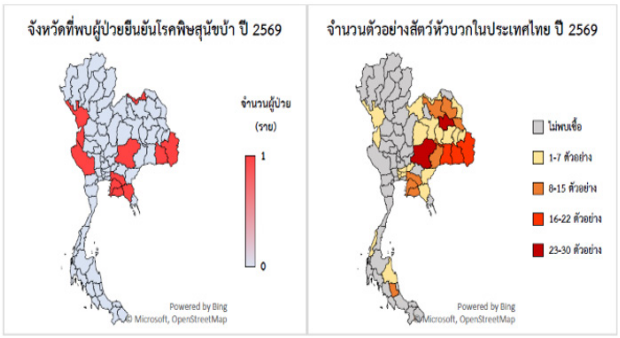
สถานการณ์ประเทศไทย: ไม่ได้มีเพียง “คนป่วย” แต่ยังมี “เชื้อในสัตว์”

โรคพิษสุนัขบ้ายังคงเป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คน (zoonotic disease) ที่พบได้ในประเทศไทย และเป็นหนึ่งในโรคที่กระทรวงสาธารณสุขและกรมปศุสัตว์ให้ความสำคัญในการเฝ้าระวังอย่างต่อเนื่อง จากข้อมูลการเฝ้าระวังของทั้งสองหน่วยงานยังคงมีรายงานการตรวจพบเชื้อในตัวอย่างสัตว์ในพื้นที่ต่างๆ ของประเทศเป็นระยะ ซึ่งบ่งชี้ว่าเชื้อยังคงหมุนเวียนอยู่ในประชากรสัตว์ โดยเฉพาะในสุนัขและแมว ซึ่งเป็นสัตว์เลี้ยงที่ใกล้ชิดกับมนุษย์มากที่สุด และเป็นแหล่งแพร่โรคสู่คนที่พบได้บ่อยที่สุด โดยข้อมูลจากระบบเฝ้าระวังโรคดิจิทัล (DDS) กองระบาดวิทยา และระบบเฝ้าระวังเหตุการณ์ กรมควบคุมโรค ตั้งแต่วันที่ 1 มกราคม–17 สิงหาคม2569 พบผู้ป่วยยืนยันโรคพิษสุนัขบ้า จำนวน 10 ราย ในพื้นที่จังหวัดระยอง นครราชสีมา ฉะเชิงเทรา หนองคาย อุบลราชธานี ศรีสะเกษ ตาก กาญจนบุรี

ชลบุรี และจันทบุรี (ภาพที่ 1) ผู้ป่วยเสียชีวิตทั้งหมด 10 ราย คิดอัตราป่วยตายร้อยละ 100[1] สำหรับสถานการณ์ในสัตว์ ข้อมูลจากระบบ Thai Rabies Net กรมปศุสัตว์ ระหว่างวันที่ 17 สิงหาคม 2568–17 สิงหาคม 2569 พบตัวอย่างสัตว์ที่ตรวจพบเชื้อพิษสุนัขบ้า 303 ตัวอย่าง (ร้อยละ 5.29) จากการส่งตรวจ จำนวน 5,730 ตัวอย่าง ครอบคลุมทั้ง 77 จังหวัด

ประเด็นสำคัญที่การเฝ้าระวังสะท้อนออกมาอย่างต่อเนื่อง คือ ปัญหาการฉีดวัคซีนในสัตว์เลี้ยงยังไม่ครอบคลุมทั้งหมด โดยเฉพาะในกลุ่มสัตว์จรจัดและสัตว์ที่ไม่มีเจ้าของ รวมถึงสัตว์เลี้ยงบางส่วนที่ยังไม่ได้รับการฉีดกระตุ้นซ้ำประจำปี นอกจากนี้ พฤติกรรมการสัมผัสสัตว์ของประชาชน เช่น การให้อาหารสัตว์จรจัด การรับสัตว์จรมาเลี้ยง หรือการเล่นกับสัตว์ที่ไม่คุ้นเคย ยังเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญของการสัมผัสเชื้อ

ข้อมูลข้างต้นสะท้อนว่า "การควบคุมโรคพิษสุนัขบ้าในคน เริ่มต้นจากการควบคุมโรคในสัตว์" การฉีดวัคซีนสัตว์อย่างครอบคลุม การจัดการประชากรสัตว์จรจัด การเฝ้าระวังสัตว์สงสัย และการตรวจทางห้องปฏิบัติการ จึงเป็นส่วนสำคัญของการป้องกันโรคในคน และต้องอาศัยความร่วมมือจากทุกภาคส่วนภายใต้แนวคิด สุขภาพหนึ่งเดียว (One Health)



ภาพที่ 1 แผนที่แสดงจังหวัดเกิดโรคพิษสุนัขบ้าในคนและสัตว์ ปี 2569

กรมควบคุมโรคประเมินความเสี่ยงการระบาดของประเทศไทยโดยรวมอยู่ในระดับปานกลาง โดยพื้นที่ที่ควรให้ความสำคัญเป็นพิเศษ ได้แก่

1) พื้นที่ที่พบผู้ป่วยโรคพิษสุนัขบ้าในคน โดยเฉพาะพื้นที่ที่มีประวัติพบผู้ป่วยซ้ำ

2) พื้นที่ที่พบสัตว์หัวบวก เพราะสะท้อนว่ามีเชื้อหมุนเวียนอยู่ในประชากรสัตว์

3) พื้นที่ที่มีสุนัขหรือแมวจรจัดจำนวนมาก โดยเฉพาะสัตว์ที่ไม่ทราบประวัติวัคซีน

4) พื้นที่ที่ประชาชนมีการสัมผัสสัตว์อย่างใกล้ชิด เช่น การให้อาหารสัตว์จรจัด การนำสัตว์จรมาเลี้ยง หรือการเล่นกับสัตว์ที่ไม่คุ้นเคย

การประเมินความเสี่ยงจึงควรพิจารณาข้อมูลทั้งในคนและสัตว์ร่วมกัน และอาศัยความร่วมมือระหว่างสาธารณสุข ปศุสัตว์ องค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น ชุมชน และประชาชน ภายใต้แนวคิด One Health

ป้องกันที่คน ควบคุมที่สัตว์: หัวใจของ One Health

1) สำหรับสัตว์เลี้ยง เจ้าของสุนัขและแมวควรนำสัตว์สัตว์เลี้ยงทุกตัว ไปรับวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า ให้ครบตามที่สัตวแพทย์แนะนำ (3 เดือน และ 1 ปี) และฉีดกระตุ้นต้นซ้ำทุกปี รวมถึงไม่ปล่อยสัตว์เลี้ยงออกไปสัมผัสสัตว์จรจัดหรือสัตว์ที่ไม่ทราบประวัติ

2) สำหรับประชาชน ลดความเสี่ยงถูกสุนัขกัด หรือทำร้าย ควรยึดหลัก **คาถา 5 ย.** คือ **อย่าแหย่** ให้สุนัขโมโห โกรธ **อย่าเหยียบหาง** หัว ตัว ขา หรือทำให้สุนัขหรือสัตว์ต่างๆ ตกใจ **อย่าแยก** สุนัขที่กำลังกัดกันด้วยมือเปล่า **อย่าหยิบ** ชามข้าวหรือย้ายอาหาร ขณะที่สุนัขกำลังกินอาหาร และ**อย่ายุ่ง** หรือเข้าใกล้กับสุนัข หรือสัตว์ต่างๆ นอกบ้านที่ไม่มีเจ้าของหรือไม่ทราบประวัติ[4]

3) ระบบสาธารณสุขควรประเมินผู้สัมผัสโรคอย่างรวดเร็ว ให้การดูแลแผลและ PEP ตามแนวทาง ติดตามการรับวัคซีนให้ครบ และเมื่อพบผู้ป่วยสงสัยควรเร่งสอบสวนโรค เก็บตัวอย่างส่งตรวจ และประสานหน่วยงานที่เกี่ยวข้องการทำงานแบบ One Health เชื่อมโยงสุขภาพคน สัตว์ และสิ่งแวดล้อม และสอดคล้องกับเป้าหมาย “Zero by 30” ในการยุติการเสียชีวิตของคนจากโรคพิษสุนัขบ้าที่ติดต่อจากสุนัขภายในปี 2030[3-4]

ถูกกัด ข่วน หรือเลีย ต้องทำอย่างไร?

จุดเปลี่ยนสำคัญของโรคพิษสุนัขบ้าอยู่ในช่วงก่อนเกิดอาการ ดังนั้นเมื่อเกิดการสัมผัสเสี่ยง สิ่งสำคัญคือ **“อย่ารอดูอาการตัวเอง”** และควรจำหลัก **“ล้างแผล – ใส่ยา – พบแพทย์ – กักสัตว์”**

1) ล้างแผลทันที: ล้างด้วยสบู่และน้ำสะอาดอย่างน้อย 15 นาที แม้แผลจะดูเล็ก

2) ใส่ยาฆ่าเชื้อ: ใช้โพวิโดน-ไอโอดีนหรือสารฆ่าเชื้อที่เหมาะสมตามคำแนะนำ

3) รีบพบแพทย์: ให้แพทย์ประเมินความเสี่ยงและพิจารณาวัคซีน รวมถึง rabies immunoglobulin หรือผลิตภัณฑ์ภูมิคุ้มกันตามข้อบ่งชี้ โดยไม่ควรรอให้อาการเกิดขึ้น

4) กักสัตว์และเฝ้าดูอาการ: หากทำได้อย่างปลอดภัย ควรกักสัตว์สงสัยและสังเกตอาการ 10 วัน หากสัตว์มีอาการผิดปกติหรือตาย ให้แจ้งเจ้าหน้าที่

บุคลากรสาธารณสุข: อย่ามองข้ามแม้เป็นแผลเล็ก

สำหรับบุคลากรทางการแพทย์และสาธารณสุข บทเรียนสำคัญจากสถานการณ์ปี 2569 คือ ผู้สัมผัสโรคต้องได้รับการประเมินอย่างรวดเร็วและไม่ควรถูกมองข้ามเพียงเพราะแผลมีขนาดเล็ก การประเมินควรครอบคลุม ดังนี้

1) ลักษณะการสัมผัส: กัด ข่วน หรือเลีย
2) ตำแหน่งและความรุนแรงของบาดแผล
3) ชนิดของสัตว์ที่สัมผัส
4) สถานะวัคซีนของสัตว์
5) สามารถกักและติดตามสัตว์ได้หรือไม่
6) ประวัติการได้รับวัคซีนพิษสุนัขบ้าของผู้สัมผัส
7) ความจำเป็นในการให้วัคซีน PEP และภูมิคุ้มกันตามข้อบ่งชี้
8) การติดตามให้ได้รับวัคซีนครบตามกำหนด

ขณะเดียวกัน หากพบผู้ป่วยสงสัยโรคพิษสุนัขบ้า ควรดำเนินการสอบสวนโรคร่วมกับหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง เก็บตัวอย่างส่งตรวจ และดูแลผู้สัมผัสโรคตามแนวทาง เพื่อควบคุมโรคในพื้นที่อย่างมีประสิทธิภาพ

บทส่งท้ายจากบรรณาธิการ

โรคพิษสุนัขบ้าเป็นหนึ่งในโรคที่ “ป้องกันได้ แต่ไม่ควรปล่อยให้สายเกินไป” ตัวเลขผู้เสียชีวิต 10 รายในประเทศไทยภายในช่วงเวลาเพียง 8 เดือนกว่า ๆ และการพบผู้ป่วยในจังหวัดของเขตสุขภาพที่ 6 เป็นสัญญาณที่บอกเราว่า การเฝ้าระวังยังต้องดำเนินต่อไปอย่างต่อเนื่อง เพราะสำหรับโรคพิษสุนัขบ้า “การป้องกันวันนี้ อาจเป็นการรักษาชีวิตในวันพรุ่งนี้”

****จำง่าย ๆ: ถูกกัด–ข่วน–เลีย อย่ารอ อย่าชะล่าใจ “ล้างแผล ใส่ยา หาหมอ และรับวัคซีนให้ครบ”****

เอกสารอ้างอิง

1. Department of Disease Control (TH), Division of Epidemiology. Rabies: surveillance data as of 17 August 2026 [Internet]. Nonthaburi: Ministry of Public Health; 2026 [cited 2026 Aug 17]. (in Thai)
2. Department of Disease Control (TH), Division of General Communicable Diseases. Manual for establishing and assessing rabies-free areas. Bangkok: Aksorn Graphic and Design Publishing; 2022. (in Thai)
3. World Health Organization. Rabies [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 Jun 5 [cited 2026 Aug 17]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rabies
4. Department of Disease Control, Ministry of Public Health (TH). Five “Yor” rules for rabies prevention [Internet]. Nonthaburi: Department of Disease Control; 2025 [cited 2026 Aug 24]. Available from: https://datariskcom-ddc.moph.go.th/download/คาถา-5-ย-ป้องกันโรคพิษสุน/ (in Thai)

นิพนธ์ต้นฉบับ **Original Article**

การศึกษาระดับการรับสัมผัสสารสไตรีนในผู้ได้รับผลกระทบ กรณีเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์แห่งหนึ่งในจังหวัดกรุงเทพมหานคร

Study of Styrene Exposure Levels in Individuals Affected by a Fire at a Furniture Factory in Bangkok

ณัฐพงศ์ แหละหมัน*, เอนก มุ่งอ้อมกลาง, ฉันทนา ผดุงทศ, ชลณิกานต์ สายแก้ว, กุลริศา กันทะมัง, ภัคจิรา ริมดุสิต, สุทธิเนตร วรรณตรง

Nuttapong Laemun*, Anek Mungaomklang, Chantana Padungtod, Chonnikarn Saikaew, Kulrisa Kuntamung, Pakjira Rimdusit, Suttinate Wannatrong

กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข

Department of Disease Control, Ministry of Public Health

****Corresponding author: laemunnn@gmail.com***

Received: June 18, 2026 Revised: August 24, 2026 Accepted: August 24, 2026

Abstract

A fire at a furniture factory generated air pollution that could affect response personnel and residents in the surrounding area. This study aimed to assess styrene exposure after the fire by measuring airborne styrene and urinary mandelic acid plus phenylglyoxylic acid (MA+PGA) levels, and to examine the association between distance from the fire site and urinary MA+PGA levels. This analytical cross-sectional study collected urine samples from 101 participants within 24 hours after the incident, of whom 94 had interpretable MA+PGA results; 27 of these participants underwent repeat testing two months later. Air-quality monitoring and health interviews were also conducted. Airborne styrene was detected during the early phase of the incident but was not detected during subsequent monitoring. Among the 94 participants with interpretable results within 24 hours, 48 (51.06%) had MA+PGA concentrations ≥150 mg/g Cr. Among the 27 participants with results available at both time points, the median MA+PGA concentration decreased from 327.27 mg/g Cr (IQR: 233.76–518.36) to 12.60 mg/g Cr (IQR: 2.50–119.23), representing a statistically significant difference ($p < 0.001$). Participants located <300 m and ≥300 m from the fire site had median MA+PGA concentrations of 188.11 and 108.39 mg/g Cr, respectively, with no statistically significant difference between the groups ($p = 0.799$). These findings suggest that urinary MA+PGA testing may provide supplementary information for individual exposure assessment when used alongside airborne styrene monitoring and post-fire health surveillance.

Keywords : Styrene, Health effects, Biomarker, Factory Fire

บทคัดย่อ

เหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์แห่งหนึ่งก่อให้เกิดมลพิษทางอากาศที่อาจส่งผลกระทบต่อเจ้าหน้าที่และประชาชนในพื้นที่โดยรอบ การศึกษานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินการรับสัมผัสสารสไตรีนภายหลังเหตุเพลิงไหม้ โดยตรวจวัดสไตรีนในอากาศร่วมกับการตรวจวัดตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ ได้แก่ mandelic acid plus phenylglyoxylic acid (MA+PGA) ในปัสสาวะ และศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระยะห่างจากจุดเกิดเหตุกับระดับ MA+PGA ในปัสสาวะ เป็นการศึกษาแบบภาคตัดขวางเชิงวิเคราะห์ เก็บตัวอย่างปัสสาวะภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ จำนวน 101 ราย โดยสามารถวิเคราะห์และแปลผล MA+PGA ได้ 94 ราย และติดตามตรวจซ้ำจากบุคคลเดิมหลังเหตุการณ์ 2 เดือน จำนวน 27 ราย ร่วมกับการตรวจวัดคุณภาพอากาศและการสัมภาษณ์ข้อมูลสุขภาพ ผลการศึกษาพบสไตรีนในอากาศช่วงแรกของเหตุการณ์ก่อนลดลงจนไม่พบในการตรวจวัดช่วงเวลาต่อมา ในผู้มีผลตรวจ MA+PGA ภายใน 24 ชั่วโมง จำนวน 94 ราย พบผู้ที่มีระดับ MA+PGA ตั้งแต่ 150 mg/g Cr จำนวน 48 ราย (ร้อยละ 51.06) สำหรับผู้ที่มีผลตรวจครบทั้งสองครั้ง จำนวน 27 ราย ค่ามัธยฐานของ MA+PGA ลดลงจาก 327.27 mg/g Cr (IQR: 233.76–518.36) เป็น 12.60 mg/g Cr (IQR: 2.50–119.23) โดยแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) กลุ่มที่อยู่ห่างจากจุดเกิดเหตุ <300 เมตร และ ≥300 เมตร มีค่ามัธยฐานของ MA+PGA เท่ากับ 188.11 และ 108.39 mg/g Cr ตามลำดับ ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.799$) ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่าการตรวจ MA+PGA ในปัสสาวะอาจใช้เป็นข้อมูลประกอบการประเมินการรับสัมผัสระดับบุคคลร่วมกับการตรวจวัดสไตรีนในอากาศและการเฝ้าระวังสุขภาพภายหลังเหตุเพลิงไหม้

คำสำคัญ : สไตรีน, ผลกระทบต่อสุขภาพ, ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ, เพลิงไหม้โรงงาน

บทนำ

เหตุเพลิงไหม้ในโรงงานอุตสาหกรรมเป็นอุบัติภัยที่ก่อให้เกิดความเสียหายต่อทรัพย์สิน สิ่งแวดล้อม และส่งผลกระทบต่อสุขภาพของเจ้าหน้าที่และประชาชนในพื้นที่โดยรอบ ปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญเกิดจากการปลดปล่อยมลพิษทางอากาศ โดยเฉพาะสารอินทรีย์ระเหยง่ายที่เกิดจากการเผาไหม้หรือการสลายตัวด้วยความร้อนของวัสดุที่ใช้ในกระบวนการผลิต สารกลุ่มนี้สามารถแพร่กระจายสู่สิ่งแวดล้อมและเข้าสู่ร่างกายมนุษย์ผ่านหลายช่องทาง ส่งผลให้เกิดการระคายเคืองต่อดวงตาและระบบทางเดินหายใจ รวมถึงอาการผิดปกติทางระบบประสาทและอาจนำไปสู่ผลกระทบต่อสุขภาพในระยะยาวได้ ในช่วงปี พ.ศ. 2563–2567 ประเทศไทยมีรายงานอุบัติภัยจากสารเคมีที่เกี่ยวข้องกับเหตุเพลิงไหม้ รวม 156 ครั้ง โดยร้อยละ 59.62 เกิดขึ้นในโรงงานอุตสาหกรรม เหตุการณ์เหล่านี้อาจส่งผลกระทบต่อสุขภาพและความปลอดภัยของประชาชนในวงกว้างและจำเป็นต้องมีการสอบสวนและเฝ้าระวังผลกระทบต่อสุขภาพอย่างเป็นระบบ[1] ตัวอย่างเหตุการณ์สำคัญ ได้แก่ เหตุเพลิงไหม้โรงงานผลิตเม็ดโฟมและพลาสติกใน พ.ศ. 2564 ซึ่งมีรายงานการตรวจพบสารสไตรีนโมโนเมอร์และสารอินทรีย์ระเหยง่ายหลายชนิดในระดับที่สูงเกินค่ามาตรฐาน ส่งผลกระทบต่อคุณภาพอากาศและสุขภาพของประชาชนในพื้นที่โดยรอบ[2] เหตุการณ์ดังกล่าวสะท้อนให้เห็นถึงความสำคัญของการประเมินความเสี่ยงจากสารเคมีที่ปลดปล่อยจากกระบวนการเผาไหม้ของวัสดุสังเคราะห์ในโรงงานอุตสาหกรรม

จากเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์แห่งหนึ่ง เมื่อวันที่ 12 พฤษภาคม พ.ศ. 2568 กรมควบคุมโรค โดยกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม ได้รับแจ้งเหตุและจัดตั้งทีมปฏิบัติการสอบสวน (Joint Investigation Team: JIT) ลงพื้นที่ประเมินสถานการณ์และผลกระทบต่อสุขภาพของประชาชนในพื้นที่โดยรอบ โดยดำเนินการตรวจคัดกรองสุขภาพ ณ ศูนย์อพยพ พบว่าประชาชนในพื้นที่โดยรอบได้รับผลกระทบจากกลิ่นสารเคมีและควันไฟ และจากการตรวจวัดมลพิษในอากาศ ณ ศูนย์อพยพซึ่งห่างจากจุดเกิดไฟไหม้ 300 เมตร พบสารสไตรีน (Styrene) ในอากาศ ซึ่งสันนิษฐานว่าเกิดจากการเผาไหม้หรือการสลายตัวด้วยความร้อนของผลิตภัณฑ์และวัตถุดิบประเภทพลาสติกภายในโรงงาน สไตรีนเป็นสารอินทรีย์ระเหยง่ายที่ใช้เป็นวัตถุดิบในการผลิตพลาสติกและพอลิเมอร์หลายประเภท การรับสัมผัสสารสไตรีนในระยะสั้นหรือในระดับความเข้มข้นสูงสามารถก่อให้เกิดพิษเฉียบพลัน เช่น การระคายเคืองของเยื่อบุผิว ตา และระบบทางเดินหายใจ ขณะที่การได้รับสัมผัสสไตรีนในระยะยาวอาจก่อให้เกิดพิษเรื้อรังต่อระบบประสาทส่วนกลาง[2, 3] นอกจากนี้ องค์การระหว่างประเทศเพื่อการวิจัยโรคมะเร็ง (International Agency for Research on Cancer: IARC) ได้จัดให้สไตรีนอยู่ในกลุ่ม 2A หรือสารที่อาจก่อมะเร็งในมนุษย์ โดยพบว่าการรับสัมผัสสารดังกล่าวมีความสัมพันธ์กับมะเร็งระบบเลือดและน้ำเหลือง[4, 5] เหตุการณ์เพลิงไหม้ดังกล่าวชี้ให้เห็นว่าความเสี่ยงจากการรับสัมผัสสารสไตรีนอาจยังคงอยู่ถึงแม้สามารถควบคุมเพลิงไหม้ได้แล้ว เจ้าหน้าที่และประชาชนอาจยังมีความเสี่ยงจากมลพิษที่หลงเหลืออยู่หรือจากการปฏิบัติงานในพื้นที่ จึงจำเป็นต้องตรวจวัดสิ่งแวดล้อมและเฝ้าระวังสุขภาพภายหลังเหตุการณ์ อย่างไรก็ตาม ที่ผ่านมาการประเมินผลกระทบจากเหตุเพลิงไหม้ในหลายกรณียังคงมุ่งเน้นการตรวจวัดมลพิษทางอากาศและการประเมินด้านสิ่งแวดล้อมเป็นหลัก ขณะที่ข้อมูลเกี่ยวกับการรับสัมผัสสารเคมีของเจ้าหน้าที่และประชาชนโดยตรง รวมถึงการติดตามผลในระยะหลังเหตุการณ์ยังมีอยู่อย่างจำกัด การประเมิน

โดยอาศัยข้อมูลสิ่งแวดล้อมเพียงอย่างเดียวอาจไม่สะท้อนระดับการรับสัมผัสของแต่ละบุคคล ซึ่งได้รับอิทธิพลจากพฤติกรรม ระยะเวลา และรูปแบบการสัมผัสที่แตกต่างกัน ดังนั้น การตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ (biomarkers) จึงอาจใช้เป็นส่วนหนึ่งของการเฝ้าระวังสุขภาพจากการรับสัมผัสสารสไตรีน โดยสารเมแทบอไลต์ในปัสสาวะ ได้แก่ mandelic acid plus phenylglyoxylic acid (MA+PGA) เป็นตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของการสัมผัส (biomarker of exposure) ที่ได้รับการยอมรับอย่างแพร่หลายจากหน่วยงานต่าง ๆ เช่น Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) และสามารถสะท้อนระดับการรับสัมผัสในช่วง 13-30 ชั่วโมงที่ผ่านมาได้อย่างเหมาะสม[5-7] ช่องทางหลักที่สารสไตรีนเข้าสู่ร่างกายคือทางการหายใจ โดยร้อยละ 60-70 ที่ได้รับทางการหายใจจะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดอย่างรวดเร็ว แล้วกระจายไปยังเนื้อเยื่อที่มีไขมันสูง รวมถึงสมอง ทั้งนี้ เอนไซม์ cytochrome P450 2E1 (CYP2E1) ซึ่งเป็นกลุ่มเอนไซม์หลักในตับทำหน้าที่เผาผลาญ (Metabolize) สารพิษที่เข้าสู่ร่างกาย โดยจะออกซิไดซ์สไตรีนให้กลายเป็นสไตรีน-7,8-ออกไซด์ ซึ่งจะส่งผลกระทบต่อดีเอ็นเอ รวมทั้งทำให้เกิดการอักเสบและความเสียหายของเซลล์ และร่างกายจะขับสารเหล่านี้ออกมาในรูปของ MA+PGA ในปัสสาวะ[8] นอกจากนี้ การติดตามระดับตัวบ่งชี้ทางชีวภาพภายหลังเหตุการณ์ยังเป็นการประเมินแนวโน้มการลดลงของการรับสัมผัส

วัตถุประสงค์

1. เพื่อประเมินการรับสัมผัสสารสไตรีนของเจ้าหน้าที่และประชาชนภายหลังเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์ โดยใช้การตรวจวัดความเข้มข้นสารสไตรีนในอากาศร่วมกับการตรวจวัดตัวบ่งชี้ทางชีวภาพของสไตรีน คือ mandelic acid plus phenylglyoxylic acid (MA+PGA) ในปัสสาวะ

2. เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างระยะห่างจากจุดเกิดเหตุกับระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะ

วิธีการศึกษา

การศึกษานี้เป็นการศึกษาแบบภาคตัดขวางเชิงวิเคราะห์ (analytical cross-sectional study) ดำเนินการระหว่างเดือนพฤษภาคม–กรกฎาคม พ.ศ. 2568 ในพื้นที่ เขตลาดกระบัง กรุงเทพมหานคร บริเวณโรงงานเฟอร์นิเจอร์ที่เกิดเหตุเพลิงไหม้ ศูนย์อพยพ โรงเรียน และชุมชนโดยรอบพื้นที่เกิดเหตุ โดยใช้แอปพลิเคชัน ERG2024 (Emergency Response Guidebook 2024)[9] ประกอบการพิจารณาขอบเขตพื้นที่ตอบโต้เหตุฉุกเฉินเบื้องต้น สำหรับสาร Styrene monomer, stabilized (UN 2055; Guide 128 – Flammable Liquids, Water-Immiscible) ซึ่งระบุระยะกันพื้นที่อันตราย (isolation distance) ขั้นต่ำ 50 เมตรโดยรอบจุดเกิดเหตุ ระยะอพยพกรณีมีการรั่วไหลปริมาณมาก (large spill) อย่างน้อย 300 เมตรตามทิศทางลม และระยะอพยพกรณีเพลิงไหม้ถังหรือยานพาหนะขนส่งสารเคมี (fire) 1 กิโลเมตรโดยรอบ การศึกษานี้จึงกำหนดกลุ่มตัวอย่างให้ครอบคลุมระยะตั้งแต่ไม่เกิน 300 เมตร ไปจนถึงระยะห่างมากกว่า 1 กิโลเมตรจากพื้นที่เกิดเพลิงไหม้ ตามแนวทางของ ERG2024

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากรในการศึกษา ได้แก่ เจ้าหน้าที่และประชาชนที่มีโอกาสได้รับสัมผัสควันหรือสารเคมีจากเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์ในพื้นที่ศึกษา ส่วนกลุ่มตัวอย่าง ได้แก่ เจ้าหน้าที่และประชาชนที่เข้ารับการตรวจคัดกรองสุขภาพ ณ ศูนย์อพยพภายหลังเกิดเหตุ และมีคุณสมบัติตามเกณฑ์ที่กำหนด จำนวน 133 ราย โดยคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างแบบเจาะจง (purposive sampling) จากผู้ที่มีโอกาสได้รับสัมผัสควัน กลิ่น หรือสารเคมีจากการเผาไหม้ในช่วงเกิดเหตุ

เกณฑ์การคัดเข้า (Inclusion criteria) ได้แก่

1) พนักงานดับเพลิงหรือทีมกู้ภัยที่ปฏิบัติงานในพื้นที่เกิดเหตุ

2) ครูหรือเจ้าหน้าที่ที่ปฏิบัติงานในพื้นที่ที่ได้รับผลกระทบหรือพื้นที่ศูนย์อพยพ หรือ

3) ประชาชนที่อาศัยหรือปฏิบัติงานในพื้นที่โดยรอบจุดเกิดเหตุในระยะไม่เกิน 3 กิโลเมตร โดยเป็นผู้ที่มีโอกาสได้รับสัมผัสควัน กลิ่น หรือสารเคมีจากการเผาไหม้ในช่วงเกิดเหตุ และเข้ารับการตรวจคัดกรองสุขภาพ และ

4) สมัครใจเข้าร่วมการตรวจคัดกรองสุขภาพและให้ข้อมูลที่จำเป็นสำหรับการศึกษา

เกณฑ์การคัดออก (Exclusion criteria) ได้แก่

1) ให้ข้อมูลสำคัญสำหรับการศึกษาไม่ครบถ้วนจนไม่สามารถนำมาวิเคราะห์ได้ หรือ

2) ไม่สามารถระบุข้อมูลเกี่ยวกับการรับสัมผัสหรือระยะห่างจากจุดเกิดเหตุที่จำเป็นต่อการวิเคราะห์ได้

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษาประกอบด้วย 3 ส่วน ดังนี้

1) แบบสอบถาม ใช้แบบสอบถามมาตรฐานของกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค ใช้ในการสอบสวนและคัดกรองสุขภาพจากเหตุฉุกเฉินด้านสารเคมี แบ่งเป็น 4 ส่วน ได้แก่ ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไปและพฤติกรรมสุขภาพ ส่วนที่ 2 ประวัติการเจ็บป่วย ส่วนที่ 3 ประวัติการสัมผัสควันจากเหตุเพลิงไหม้และการใช้อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยส่วนบุคคล (Personal Protective Equipment; PPE) ได้แก่ หน้ากากชนิดมีไส้กรองแบบเปลี่ยนได้ หน้ากาก N95 หน้ากากชนิดมีชั้นกรองถ่านกัมมันต์ และหน้ากากอนามัย และส่วนที่ 4 อาการผิดปกติ

ภายหลังการสัมผัสและการได้รับความช่วยเหลือ

2) เครื่องตรวจวัดสารเคมีในอากาศ เป็นเครื่องตรวจวัดแบบอ่านค่าโดยตรงด้วยหลักการ Fourier Transform Infrared Spectroscopy (FTIR) ยี่ห้อ Gasmet รุ่น GT5000 Terra ประเทศฟินแลนด์ เครื่องมือได้รับการสอบเทียบตามเกณฑ์ที่กำหนดปีละ 1 ครั้ง โดยสอบเทียบครั้งล่าสุดเมื่อวันที่ 22 พฤษภาคม 2567 ใช้สำหรับตรวจวัดสารเคมีในอากาศที่คาดว่าอาจเกิดจากการเผาไหม้ ได้แก่ สไตรีน โทลูอีน เมทานอล ไฮโดรเจนไซยาไนด์ ฟอร์มาลดีไฮด์ และคาร์บอนมอนอกไซด์ โดยรายงานผลเป็นหน่วยส่วนในล้านส่วน (parts per million; ppm)

สำหรับการตรวจวัด ฝุ่นละอองขนาดไม่เกิน 10 ไมโครเมตร (PM_{10}) ฝุ่นละอองขนาดไม่เกิน 2.5 ไมโครเมตร ($PM_{2.5}$) และสารอินทรีย์ระเหยง่าย (VOCs) ใช้ข้อมูลจากการตรวจวัดของกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม โดยตรวจวัดด้วยเครื่องตรวจวัดฝุ่นละอองในอากาศชนิดอ่านค่าได้ทันที ด้วยหลักการ light-scattering laser photometer ยี่ห้อ TSI รุ่น 8534 ประเทศสหรัฐอเมริกา เครื่องมือได้รับการสอบเทียบตามเกณฑ์ที่กำหนดปีละ 1 ครั้ง โดยสอบเทียบครั้งล่าสุดเมื่อวันที่ 12 มิถุนายน 2567 ใช้สำหรับตรวจวัด PM_{10} และ $PM_{2.5}$ และเครื่องวัดสารอินทรีย์ระเหย ยี่ห้อ Honeywell รุ่น MiniRAE 3000 PGM-7320 ประเทศสหรัฐอเมริกา เครื่องมือได้รับการสอบเทียบตามเกณฑ์ที่กำหนดปีละ 1 ครั้ง โดยสอบเทียบครั้งล่าสุดเมื่อวันที่ 18 ตุลาคม 2567 และนำผลการตรวจวัดมาใช้ประกอบการประเมินคุณภาพอากาศภายหลังเหตุเพลิงไหม้

3) เครื่องมือสำหรับตรวจวิเคราะห์ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ ตัวอย่างปัสสาวะถูกนำมาวิเคราะห์สาร MA+PGA ซึ่งเป็นสารเมแทบอไลต์ของสไตรีน และรายงานผลในหน่วยมิลลิกรัมต่อกรัมครีเอตินิน (mg/g Cr) โดยตัวอย่างปัสสาวะถูกวิเคราะห์ด้วยเครื่อง High-Performance Liquid Chromatography (HPLC) (Dionex UltiMate 3000, Thermo Scientific) ร่วมกับตัวตรวจวัดชนิด UV-Visible Detector ที่ความยาวคลื่น 254 นาโนเมตร ใช้เฟสคงที่เป็นคอลัมน์ Ultra-Aqueous C18 (5 µm, 250 × 4.6 mm; Restek, USA) และใช้เฟสเคลื่อนที่ประกอบด้วยสารละลาย 0.01 โมลาร์ โพแทสเซียมไดไฮโดรเจนฟอสเฟต ผสมเตตราไฮโดรฟิวแรน อัตราส่วน 9:1 โดยปริมาตร (v/v)

การเก็บรวบรวมข้อมูล

ดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลภายหลังเกิดเหตุเพลิงไหม้ โดยมีขั้นตอนดังนี้

1) การเก็บข้อมูลด้วยแบบสอบถาม ดำเนินการตรวจคัดกรองสุขภาพเจ้าหน้าที่และประชาชน ณ ศูนย์อพยพ โดยเก็บข้อมูลทั่วไป พฤติกรรมสุขภาพ ประวัติการเจ็บป่วย ประวัติการสัมผัสควันจากเหตุเพลิงไหม้ การใช้อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยส่วนบุคคล อาการผิดปกติภายหลังการสัมผัส และการได้รับความช่วยเหลือ มีผู้เข้ารับการตรวจคัดกรองและให้ข้อมูลจำนวน 133 ราย

2) การตรวจวัดคุณภาพอากาศ ดำเนินการตรวจวัดสารเคมีในอากาศในพื้นที่เป้าหมายที่คาดว่าเจ้าหน้าที่และประชาชนอาจได้รับสัมผัส จำนวน 3 จุด ได้แก่ ศูนย์อพยพ โรงเรียนในพื้นที่ และบริเวณรั้วโรงงานเฟอร์นิเจอร์ที่เกิดเหตุเพลิงไหม้

3) การเก็บตัวอย่างปัสสาวะ ดำเนินการในกลุ่มเป้าหมายที่มีความเสี่ยงต่อการรับสัมผัสสารสไตรีน จำนวน 2 ช่วงเวลา ได้แก่ ครั้งที่ 1 วันที่ 13 พฤษภาคม 2568 ภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุเพลิงไหม้ เก็บตัวอย่างปัสสาวะได้ จำนวน 101 ราย และสามารถวิเคราะห์และแปลผลระดับ MA+PGA ได้ จำนวน 94 ราย เนื่องจากกลุ่มตัวอย่างจำนวน 7 ราย มีค่า Crในปัสสาวะไม่สมบูรณ์ (Cr ไม่อยู่ในช่วง 0.3-3.0 g/l)[10] ทั้งนี้ ไม่สามารถระบุระยะเวลาหลังสิ้นสุดการรับสัมผัสของแต่ละบุคคลได้อย่างชัดเจน และครั้งที่ 2 วันที่ 13 กรกฎาคม 2568 ประมาณ 2 เดือนภายหลังเหตุการณ์ สามารถเก็บตัวอย่างซ้ำจากบุคคลเดิมได้ 27 ราย เนื่องจากผู้เข้าร่วมบางส่วนไม่สามารถติดตามได้ และบางส่วนมีปัจจัยรบกวนจากการรับสัมผัสสไตรีนจากแหล่งอื่น สำหรับการแปลผลระดับ MA+PGA ใช้ค่า 150 mg/g Cr ซึ่งอ้างอิงจาก Biological Exposure Index (BEI) ของ American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)[10] โดยจำแนกเป็น <150 mg/g Cr และ ≥150 mg/g Cr

การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลด้วยโปรแกรม IBM SPSS Statistics software (PASW Statistics for Windows, Version 18.0. Chicago: SPSS Inc; 2009; spss-mu.mahidol) โดยกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.05$ ดังนี้ 1) สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ จำนวน ร้อยละ ค่ามัธยฐาน และพิสัยระหว่างควอร์ไทล์ 2) Shapiro–Wilk test ตรวจสอบการแจกแจงของข้อมูล พบว่าข้อมูลมีการแจกแจงไม่เป็นปกติจึงเลือกใช้สถิติแบบไม่อิงพารามิเตอร์ (non-parametric statistics) 3) Wilcoxon signed-rank test เปรียบเทียบระดับ MA+PGA ระหว่างสองช่วงเวลาในกลุ่มตัวอย่างที่มีการตรวจซ้ำ 4) Mann–Whitney U test เปรียบเทียบระดับ MA+PGA ระหว่างกลุ่ม 5) Chi-square test วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับ MA+PGA ที่จำแนกตามเกณฑ์อ้างอิงกับระยะห่างจากจุดเกิดเหตุ และ 6) Fisher's exact test ใช้วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับ MA+PGA ที่จำแนกตามเกณฑ์อ้างอิงกับการสวมใส่ PPE

จริยธรรมการวิจัย

การศึกษานี้เป็นส่วนหนึ่งของกระบวนการสอบสวน

ควบคุมโรคตามมาตรฐานการเฝ้าระวัง สอบสวน ควบคุมโรคและภัยสุขภาพ ได้รับการยกเว้นพิจารณาจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ กรมควบคุมโรค ทั้งนี้ การนำเสนอผลการศึกษาคำนึงถึงและเคารพหลักจริยธรรมการวิจัย โดยนำเสนอข้อมูลในภาพรวมเพื่อประโยชน์ทางวิชาการ และไม่นำเสนอข้อมูลที่สามารถระบุตัวตนของผู้เข้าร่วมการศึกษาได้

ผลการศึกษา

1. ข้อมูลทั่วไป

สถานที่เกิดเหตุเป็นอาคารคลังสินค้าสำหรับจัดเก็บผลิตภัณฑ์พลาสติก เฟอร์นิเจอร์ห้องครัว บานซิงค์ และเม็ดพลาสติก โดยมีปริมาณวัสดุที่จัดเก็บรวมมากกว่า 300 ตัน เหตุเพลิงไหม้เกิดขึ้นในคลังสินค้า จำนวน 2 หลัง ส่งผลให้พื้นที่ได้รับความเสียหายประมาณ 8 ไร่ 300 ตารางวา วัสดุที่ถูกเผาไหม้ส่วนใหญ่เป็นผลิตภัณฑ์และวัตถุดิบประเภทพลาสติก ซึ่งมีศักยภาพในการปลดปล่อยสารมลพิษทางอากาศและสารเคมีอันตรายจากการเผาไหม้ จึงเป็นแหล่งกำเนิดมลพิษที่สำคัญในเหตุการณ์ครั้งนี้ โดยมีการดำเนินการคัดกรองสุขภาพเจ้าหน้าที่และประชาชน ณ ศูนย์อพยพ ซึ่งอยู่ห่างจากจุดไฟไหม้ประมาณ 300 เมตร เมื่อวันที่ 13 พฤษภาคม 2568 มีเจ้าหน้าที่และประชาชนเข้ารับการตรวจคัดกรองสุขภาพด้วยแบบสอบถาม จำนวน 133 คน โดยเป็นผู้ที่อาศัยอยู่ห่างจากจุดเกิดเหตุในรัศมีไม่เกิน 300 เมตร จำนวน 83 ราย ผู้ที่อาศัยอยู่ในรัศมีระหว่าง 300 เมตร ถึง 1 กิโลเมตร จำนวน 23 ราย และผู้ที่อยู่ห่างจากจุดเกิดเหตุมากกว่า 1 กิโลเมตร ถึง 3 กิโลเมตร จำนวน 27 ราย เป็นผู้หญิงจำนวน 78 ราย (ร้อยละ 58.65) ผู้ชาย 55 ราย (ร้อยละ 41.35) ส่วนมากมีอายุอยู่ระหว่าง 41-50 ปี และมีค่าเฉลี่ยอายุ 49 ปี อาการที่พบมากที่สุด 3 ลำดับแรก ได้แก่ แสบจมูก แสบคอ/คอแห้ง และแสบตา

2. ผลการตรวจวัดคุณภาพอากาศภายหลังเหตุเพลิงไหม้

ผลการตรวจวัดคุณภาพอากาศภายหลังเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์ พบสารมลพิษทางอากาศหลายชนิด ได้แก่ สไตรีน โทลูอีน เมทานอล ไฮโดรเจนไซยาไนด์ ฟอร์มาลดีไฮด์ คาร์บอนมอนอกไซด์ ฝุ่นละออง PM_{10} และ $PM_{2.5}$ รวมถึงสารอินทรีย์ระเหยง่ายรวม

ผลการตรวจวัดเบื้องต้นของกรุงเทพมหานครบริเวณพื้นที่เกิดเหตุเมื่อวันที่ 12 พฤษภาคม 2568 พบสไตรีนในช่วง 1–20 ppm โดยค่าสูงสุดเท่ากับ 20 ppm ถือเป็นระดับที่ควรเฝ้าระวัง เนื่องจากใกล้เคียงกับค่ามาตรฐานระดับการรับสัมผัสสารเคมีแบบเฉียบพลันระดับที่ 1 (Acute Exposure Guideline Level 1; AEGL-1)[11] ที่กำหนดไว้ 20 ppm นอกจากนี้ยังพบ $PM_{2.5}$ สูงเกินเกณฑ์มาตรฐาน (109.1–146.1 μg/m³)

ข้อมูลดังกล่าวจึงนำไปสู่การตรวจวัดเพิ่มเติมโดยกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม ในพื้นที่เป้าหมายที่คาดว่าอาจมีเจ้าหน้าที่และประชาชนได้รับสัมผัส ได้แก่ ศูนย์อพยพและโรงเรียนในพื้นที่ ผลการตรวจวัดเพิ่มเติมโดยกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม พบว่าสไตรีนในอากาศบริเวณศูนย์อพยพ เมื่อวันที่ 12 พฤษภาคม 2568 เวลา 18.50 น. มีความเข้มข้น 3.35 ppm และลดลงเหลือ 0.90 ppm ในวันที่ 13 พฤษภาคม 2568 เวลา 07.50 น. จากนั้นไม่พบสไตรีนในช่วงเวลาตรวจวัดถัดมา ทั้งบริเวณศูนย์อพยพ และโรงเรียนในพื้นที่ ขณะที่โทลูอีนและเมทานอลตรวจพบในระดับต่ำกว่าค่ามาตรฐานที่ใช้เปรียบเทียบทุกช่วงเวลา นอกจากนี้ พบไฮโดรเจนไซยาไนด์ในบางช่วงเวลาของการตรวจวัด โดยค่าที่ตรวจพบสูงสุดเท่ากับ 2.47 ppm ซึ่งสูงกว่าค่ามาตรฐาน AEGL-1 ที่กำหนดไว้ 2.0 ppm เป็นเวลา 10 นาที[11]

ส่วนฝุ่นละออง PM_{10} และ $PM_{2.5}$ ที่ตรวจวัดในวันที่ 13 พฤษภาคม 2568 เวลา 07.50 น. มีค่าเฉลี่ยและค่าสูงสุดสูงกว่าค่าแนะนำของกรมอนามัย[12] รายละเอียดดังตารางที่ 1 ส่วนตำแหน่งจุดเกิดเหตุ ศูนย์อพยพ โรงเรียน และจุดตรวจวัดคุณภาพอากาศแสดงดังภาพที่ 1

ตารางที่ 1 ผลการตรวจวัดคุณภาพอากาศภายหลังเหตุเพลิงไหม้และค่ามาตรฐานที่ใช้เปรียบเทียบ

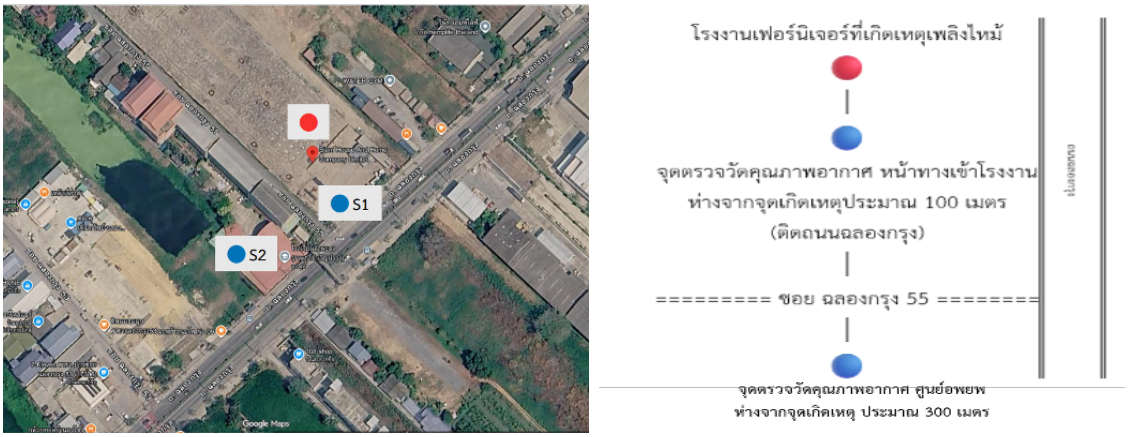
รายการตรวจวัด	12 พ.ค. 68[a]	12 พ.ค. 68[b] 18.50 น. ศูนย์อพยพ	13 พ.ค. 68[b] 07.50 น. ศูนย์อพยพ	3 พ.ค. 68[b] 10.45 น. ศูนย์อพยพ	13 พ.ค. 68[b] 12.00 น. โรงเรียนในพื้นที่	ค่ามาตรฐาน AEGL-1 (คพ., 2564)
สไตรีน	1-20 ppm	3.35 ppm	0.90 ppm	0.00 ppm	0.00 ppm	20 ppm
โทลูอีน	-	1.94 ppm	1.63 ppm	3.02 ppm	1.97 ppm	67 ppm
เมทานอล	-	1.39 ppm	0.13 ppm	0.68 ppm	1.09 ppm	530 ppm
ไฮโดรเจนไซยาไนด์	-	N/A	2.47 ppm	0.49 ppm	1.42 ppm	2.0 ppm
ฟอร์มาลดีไฮด์	0-0.23 ppm	-	-	-	-	0.90 ppm
คาร์บอนมอนอกไซด์	1-3 ppm	-	-	-	-	75 ppm
PM_{10}	-	-	Mean = 128 ug/m^3 Max = 151 ug/m^3	-	-	<50 µg/m^3; กรมอนามัย
$PM_{2.5}$	109.1 – 146.1 ug/m^3	-	Mean = 118 ug/m^3 Max = 141 ug/m^3	-	-	<30 µg/m^3; กรมอนามัย
สารอินทรีย์ระเหยง่าย	N/A	0.00 ppm (5.9 ppm ที่โรงงาน)	-	-	-	ไม่มีค่ามาตรฐาน ต้องแยกตรวจรายสาร

หมายเหตุ: - = ไม่มีการตรวจวัด, N/A = ไม่สามารถรายงานผลได้; AEGL-1 = Acute Exposure Guideline Level 1 หรือระดับความเข้มข้นของสารเคมีในอากาศที่ประชาชนทั่วไป รวมถึงบุคคลที่ไวต่อการรับสัมผัส อาจมีอาการไม่สบาย การระคายเคือง หรือผลกระทบที่ไม่ทำให้ทุพพลภาพและหายได้เมื่อหยุดการสัมผัส ทั้งนี้ ค่า AEGL-1 ต้องพิจารณาตามระยะเวลารับสัมผัสที่กำหนด

[a] ข้อมูลตรวจวัดโดยกรุงเทพมหานคร

[b] ข้อมูลตรวจวัดโดยกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม

ขณะตรวจวัดวันที่ 13 พฤษภาคม 2568 เวลา 07.50 น. มีฝนตก ความชื้นสัมพัทธ์ร้อยละ 80–90 และความเร็วลม 11.9 กิโลเมตรต่อชั่วโมง



ภาพที่ 1 ตำแหน่งจุดตรวจวัดคุณภาพอากาศ

3. ระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะ

พบว่าในช่วงภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ จำนวน 94 ราย พบผู้ที่มีระดับ MA+PGA ≥150 mg/g Cr จำนวน 48 ราย (ร้อยละ 51.06) เมื่อจำแนกตามประเภทกลุ่มตัวอย่าง พบกลุ่มครูมีสัดส่วนผู้ที่มีระดับ MA+PGA เกินเกณฑ์อ้างอิงทางชีวภาพสูงที่สุด ร้อยละ 81.25 รองลงมาคือพนักงานดับเพลิง ร้อยละ 60.00 และประชาชนทั่วไป ร้อยละ 43.84 ตามลำดับ เมื่อติดตามผลหลังเหตุการณ์ 2 เดือน พบว่ากลุ่มครูและประชาชนทั่วไปมี

สัดส่วนผู้ที่มีระดับ MA+PGA เกินเกณฑ์อ้างอิงทางชีวภาพ ร้อยละ 7.69 และ ร้อยละ 30.77 ตามลำดับ ขณะที่พนักงานดับเพลิงติดตามได้ 1 ราย ซึ่งมีระดับ MA+PGA เกินเกณฑ์อ้างอิงทางชีวภาพ รายละเอียดดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 จำนวนและร้อยละของผู้เข้าร่วม จำแนกตามระดับ MA+PGA ในปัสสาวะและช่วงเวลาการตรวจ

ประเภทกลุ่มตัวอย่าง	ระดับ MA+PGA[1]	ภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ n (ร้อยละ)	หลังเหตุการณ์ 2 เดือน n (ร้อยละ)
ครู	<150 mg/g Cr	3 (18.75)	12 (92.31)
	≥150 mg/g Cr	13 (81.25)	1 (7.69)
	รวม	16 (100.0)	13 (100.00)
พนักงานดับเพลิง	<150 mg/g Cr	2 (40.00)	0 (0.00)
	≥150 mg/g Cr	3 (60.00)	1 (100.00)
	รวม	5 (100.00)	1 (100.00)
ประชาชนทั่วไป	<150 mg/g Cr	41 (56.16)	9 (69.23)
	≥150 mg/g Cr	32 (43.84)	4 (30.77)
	รวม	73 (100.00)	13 (100.00)
รวมทั้งหมด	<150 mg/g Cr	46 (48.94)	21 (77.78)
	≥150 mg/g Cr	48 (51.06)	6 (22.22)
	รวม	94 (100.00)	27 (100.00)

หมายเหตุ: [1] เกณฑ์อ้างอิงทางชีวภาพของ MA+PGA เท่ากับ 150 mg/g Crตามค่า Biological Exposure Index (BEI) ของ American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)[10]

ผลการเปรียบเทียบระดับความเข้มข้นของตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ MA+PGA ในปัสสาวะ จำแนกตามช่วงเวลาการเก็บตัวอย่าง 2 ช่วงเวลา ได้แก่ ช่วงภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ วันที่ 13 พฤษภาคม 2568 (เก็บตัวอย่าง 101 ราย แปลผลได้ 94 ราย) และช่วงตรวจซ้ำหลังหยุดการสัมผัสเป็นระยะเวลา 2 เดือน วันที่ 13 กรกฎาคม 2568 (เก็บตัวอย่าง 27 ราย) พบว่าระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะลดลงในช่วงตรวจซ้ำเมื่อเทียบกับช่วงภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ โดยค่ามัธยฐาน (Median) ลดลงจาก 327.27 เป็น 12.60 mg/g Cr ขณะที่ช่วงการกระจายของข้อมูลช่วงพิสัยระหว่างควอร์ไทล์ (IQR) แคบลงในช่วงตรวจซ้ำหลังเหตุการณ์ 2 เดือน เมื่อเปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างสองช่วงเวลาด้วยสถิติ Wilcoxon signed-ranks test พบว่าระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) รายละเอียดดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 เปรียบเทียบระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะ ในผู้ที่มีผลตรวจครบทั้งสองครั้ง จำนวน 27 ราย

ช่วงเวลาการเก็บตัวอย่างปัสสาวะ	n	MA+PGA, Median (IQR), mg/g Cr	p-value[1]
ภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุ	27	327.27[1] (233.76-518.36)	<0.001
ตรวจซ้ำหลังเหตุการณ์ 2 เดือน	27	12.60 (2.50–119.23)	

หมายเหตุ: [1] $p < 0.001$ เมื่อวิเคราะห์ด้วย Wilcoxon signed-ranks test

4. ความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะกับระยะห่างจากจุดเกิดเหตุและการสวมใส่ PPE

เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะตามระยะห่างจากจุดเกิดเหตุ พบว่ากลุ่มที่อยู่ห่างจากจุดเกิดเหตุ <300 เมตร และ ≥300 เมตร มีค่ามัธยฐานของ MA+PGA เท่ากับ 188.11 และ 108.39 mg/g Cr ตามลำดับ โดยไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Mann–Whitney U test, $p = 0.799$) เช่นเดียวกับสัดส่วนผู้ที่มีระดับ MA+PGA

เกินเกณฑ์อ้างอิงของ ACGIH (150 mg/g Cr) ซึ่ง พบสัดส่วนใกล้เคียงกันทั้งสองกลุ่ม (ร้อยละ 52.00 และ 47.37 ตามลำดับ) และไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Chi-square test, p = 0.718) นอกจากนี้เมื่อวิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะกับการใช้ PPE พบว่าค่ามัธยฐานของความเข้มข้น MA+PGA ในกลุ่มที่สวมใส่และไม่สวมใส่ PPE มีค่า 378.54 และ 299.41 mg/g Cr ตามลำดับ โดยไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Mann–Whitney U test, p = 0.623) และเมื่อจำแนกตามสัดส่วนผู้ที่มีระดับ MA+PGA เกินเกณฑ์อ้างอิงก็ไม่พบความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเช่นกัน (Fisher's Exact Test, p = 0.586) รายละเอียดดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้น MA+PGA ในปัสสาวะกับระยะห่างจากจุดเกิดเหตุและการสวมใส่ PPE

ปัจจัย	กลุ่ม	n	MA+PGA, Median (IQR), mg/g Cr	p-value[1]	MA+PGA <150 mg/g Cr n (ร้อยละ)	MA+PGA ≥150 mg/g Cr n (ร้อยละ)	p-value[2]
ระยะห่างจากจุดเกิดเหตุ	<300 เมตร	75	188.11 (2.50–430.22)	0.799	36 (48.00)	39 (52.00)	0.718
	≥300 เมตร	19	108.39 (2.50–405.82)		10 (52.63)	9 (47.37)	
การสวมใส่ PPE[3]	สวมใส่	26	378.54 (239.60–515.58)	0.623	20 (76.92)	6 (23.08)	0.586
	ไม่สวมใส่	1	299.41 (ไม่สามารถคำนวณ IQR ได้)		0 (0.00)	1 (100.00)	

หมายเหตุ: [1] Mann–Whitney U test; [2] Chi-square test สำหรับระยะห่างจากจุดเกิดเหตุ และ Fisher's exact test สำหรับการสวมใส่ PPE; กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ p < 0.05

[3] จำนวนกลุ่มตัวอย่างของการสวมใส่ PPE เท่ากับ 27 ราย เนื่องจากคัดเลือกเฉพาะรายที่มีข้อมูลสมบูรณ์ทั้งการสวมใส่ PPE และผลการตรวจ MA+PGA ในปัสสาวะ เท่านั้น

อภิปรายผล

การศึกษานี้เป็นการสอบสวนและเฝ้าระวังผลกระทบต่อสุขภาพจากการรับสัมผัสสารสไตรีน ภายหลังเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์ โดยใช้ข้อมูลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมร่วมกับการเฝ้าระวังสุขภาพ ผลการตรวจวัดคุณภาพอากาศภายหลังเหตุการณ์พบสารมลพิษหลายชนิดที่เกี่ยวข้องกับการเผาไหม้ได้แก่ สไตรีน โทลูอีน เมทานอล ไฮโดรเจนไซยาไนด์ ฟอร์มาลดีไฮด์ คาร์บอนมอนอกไซด์ ฝุ่นละอองขนาดเล็ก และสารอินทรีย์ระเหยง่าย โดยเฉพาะสไตรีนซึ่งตรวจพบในช่วงแรกของเหตุการณ์ และการตรวจวัดเพิ่มเติมโดยกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม ซึ่งตรวจพบสไตรีน 3.35 ppm และลดลงเหลือ 0.90 ppm ในเช้าวันถัดมา ก่อนจะไม่พบในช่วงเวลาตรวจวัดต่อมา ผลดังกล่าวสะท้อนว่าการปนเปื้อนสไตรีนในบรรยากาศมีแนวโน้มสูงในระยะแรกหลังเกิดเหตุ และลดลงตามเวลา อย่างไรก็ตาม การตรวจวัดสารสไตรีนในอากาศเป็นการตรวจเฉพาะบางจุดและบางช่วงเวลา จึงอาจไม่ครอบคลุมช่วงที่มีความเข้มข้นสูงสุด หรือช่วงที่เจ้าหน้าที่และประชาชนได้รับสัมผัสจริง สอดคล้องกับการศึกษาผลกระทบต่อชุมชนภายหลังเหตุเพลิงไหม้ถังเก็บสารปิโตรเลียมที่ Deer Park มลรัฐเทกซัส แม้ผู้อยู่อาศัยส่วนใหญ่มีอาการทางระบบทางเดินหายใจ แต่ค่าเฉลี่ยเบนซีนที่ตรวจพบในบ้านพักภายหลังเหตุการณ์กลับอยู่ในระดับต่ำ (0.13±0.10 ppb) ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการตรวจวัดคุณภาพอากาศภายหลังเหตุการณ์มักไม่สามารถสะท้อนถึงช่วงความเข้มข้นสูงสุด (peak exposure) ในขณะเกิดเหตุการณ์ได้[13]

เมื่อพิจารณาร่วมกับผลการตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพในผู้ที่มีผลตรวจครบทั้งสองช่วงเวลา จำนวน 27 ราย พบว่าระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุมีค่าค่อนข้างสูง โดยค่ามัธยฐานเท่ากับ 327.27 mg/g Cr

ซึ่งสูงเกินกว่าค่าดัชนีชี้วัดการรับสัมผัสทางชีวภาพ (Biological Exposure Indices: BEI) ตามเกณฑ์อ้างอิงของ ACGIH (2025) ที่กำหนดไว้ 150 mg/g Cr[10] แม้ว่าค่าสไตรีนในอากาศที่ตรวจวัดได้บริเวณศูนย์อพยพจะต่ำกว่าค่ามาตรฐาน AEGL-1 ที่ใช้เปรียบเทียบก็ตาม ความแตกต่างระหว่างผลตรวจวัดสิ่งแวดล้อมและผลตรวจทางชีวภาพนี้ชี้ให้เห็นว่าการตรวจวัดคุณภาพอากาศเพียงช่วงเวลาเดียวหรือเพียงบางตำแหน่งอาจไม่สามารถสะท้อนการรับสัมผัสที่แท้จริงของบุคคลได้ เนื่องจากกลุ่มประชากรอาจได้รับสัมผัสก่อนช่วงเวลาการตรวจวัด หรือได้รับสัมผัสจากสภาพแวดล้อมที่มีความผันแปรของความเข้มข้นตามเวลาและทิศทางลม ดังนั้น การเฝ้าระวังทางชีวภาพสามารถช่วยประเมินการรับสัมผัสที่เกิดขึ้นจริงได้ดีกว่าการใช้ข้อมูลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมเพียงอย่างเดียว เมื่อเปรียบเทียบกับรายงานเหตุไฟไหม้โรงงานสารเคมีในอำเภอบางพลีที่พบระดับ MA+PGA ในกลุ่มเจ้าหน้าที่กู้ภัยไม่เกินค่าอ้างอิง[14] การศึกษาครั้งนี้พบค่ามัธยฐานของ MA+PGA ในภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุสูงกว่าเกณฑ์อ้างอิงทางชีวภาพ ทั้งนี้ ความแตกต่างดังกล่าวอาจเกี่ยวข้องกับลักษณะเหตุการณ์ กลุ่มประชากร ช่วงเวลาการเก็บตัวอย่าง และมาตรการป้องกันตนเองที่แตกต่างกัน

เมื่อพิจารณาแยกตามประเภทกลุ่มตัวอย่าง พบว่าระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุกลุ่มอาชีพครูมีสัดส่วนของระดับ MA+PGA ในปัสสาวะเกินค่าอ้างอิงร้อยละ 81.25 สูงชัดเจนกว่ากลุ่มอื่น ในขณะที่กลุ่มประชาชนทั่วไปมีสัดส่วนเกินเกณฑ์ร้อยละ 43.84 ส่วนกลุ่มพนักงานดับเพลิงแม้จะมีสัดส่วนเกินเกณฑ์ร้อยละ 60.00 แต่ยังไม่สามารถสรุปผลได้ เนื่องจากจำนวนกลุ่มตัวอย่างน้อยเกินไป ในขณะที่ภายหลังหยุดการสัมผัสเป็นระยะเวลา 2 เดือน พบว่า กลุ่มครูและกลุ่มประชาชนทั่วไป มีสัดส่วนผู้ที่ระดับ MA+PGA ในปัสสาวะเกินเกณฑ์อ้างอิงลดลงเป็นร้อยละ 7.69 และ 30.77 ตามลำดับ การลดลงดังกล่าวสอดคล้องกับคุณสมบัติทางพิษจลนศาสตร์ของสไตรีนซึ่งถูกเมตาบอไลต์และขับออกทางปัสสาวะค่อนข้างเร็ว โดย MA มีค่าครึ่งชีวิตการขับออกประมาณ 4–30 ชั่วโมง และ PGA มีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 11 ชั่วโมงส่งผลให้ระดับตัวบ่งชี้ลดลงภายหลังหยุดการรับสัมผัส อย่างไรก็ตาม ในช่วงระยะติดตามผลอาจยังคงตรวจพบตัวบ่งชี้ได้บ้าง เนื่องจากปัจจัยรบกวนจากสิ่งแวดล้อมทั่วไป เช่น ควันบุหรี่ ไอเสียรถยนต์ หรือสารกลุ่มเอทิลเบนซีน ซึ่งสามารถเปลี่ยนสภาพเป็นสารเมแทบอไลต์เดียวกันได้[5] โดย Capella และคณะรายงานว่าสามารถตรวจพบ MA และ PGA ได้อย่างแพร่หลายในประชากรทั่วไป และพบระดับสูงกว่าในผู้สูบบุหรี่เมื่อเทียบกับผู้ไม่ใช้ยาสูบ จึงอาจเป็นปัจจัยกวนต่อการแปลผล MA+PGA ในช่วงติดตามของการศึกษานี้[15] ความสำคัญของการเฝ้าระวังทางสุขภาพโดยการตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ ยังเห็นได้ชัดเจนในกรณีกลุ่มอาชีพครูที่พบระดับ MA+PGA ในช่วงภายใน 24 ชั่วโมงหลังเกิดเหตุสูงกว่าช่วงติดตามผลอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แสดงให้เห็นว่ากลุ่มครูมีการรับสัมผัสสารสไตรีนในระดับสูงในช่วงเกิดเหตุ และระดับการรับสัมผัสลดลงอย่างชัดเจนภายหลังเหตุการณ์ 2 เดือน แม้ว่าการตรวจวัดคุณภาพอากาศในโรงเรียนในช่วงหลังจะไม่พบสไตรีนแล้วก็ตาม สอดคล้องกับหลักการที่ใช้ในงาน logbook method ของ Jensen และคณะ ซึ่งเสนอว่าการตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพเพียงอย่างเดียวอาจไม่สะท้อนวันที่มีการรับสัมผัสจริงได้ครบถ้วน จึงควรใช้ข้อมูลบันทึกพฤติกรรมประกอบ เพื่อยืนยันว่าการตรวจณ ช่วงเวลาหนึ่งเป็นตัวแทนของการรับสัมผัสในบริบทนั้นจริง[16] ข้อมูลนี้สนับสนุนความสำคัญของการประยุกต์ใช้การเฝ้าระวังทางสุขภาพควบคู่กับการตรวจวัดสิ่งแวดล้อม เนื่องจากตัวบ่งชี้ทางชีวภาพสามารถสะท้อนการรับสัมผัสของบุคคลได้ดีกว่าการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมเพียงอย่างเดียว รวมทั้งครอบคลุมความแปรผันของพฤติกรรมและสภาพแวดล้อมที่แตกต่างกันในแต่ละบุคคล ซึ่งจะช่วยเพิ่มประสิทธิภาพในการสอบสวนโรคและประเมินผลกระทบด้านสุขภาพภายหลังเหตุฉุกเฉินทางสารเคมี

สำหรับความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะกับระยะห่างจากจุดเกิดเหตุ จากการศึกษานี้ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.799$ และ $p = 0.718$) ซึ่งสะท้อนว่าระยะห่างเพียงอย่างเดียวอาจไม่ใช่ตัวกำหนดระดับการรับสัมผัส เนื่องจากอิทธิพลจากปัจจัยแวดล้อมส่งผลต่อการแพร่กระจายของควันและไอระเหย เช่น ทิศทางลม สภาพอากาศ ลักษณะพื้นที่ และระยะเวลาที่บุคคลอยู่ในพื้นที่เสี่ยง ทำให้ผู้ที่อยู่ห่างจากจุดเกิดเหตุอาจได้รับสัมผัสได้เช่นกัน หากอยู่ในทิศทางการแพร่กระจายของมลพิษ เช่นเดียวกับความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะกับการสวมใส่ PPE ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.623$ และ $p = 0.586$) อย่างไรก็ตาม เนื่องจากกลุ่มที่ไม่สวมใส่ PPE ในการศึกษานี้มีเพียง 1 ราย เทียบกับกลุ่มที่สวมใส่ 26 ราย ขนาดตัวอย่างที่ไม่สมดุลทำให้การแปลผลทางสถิติไม่สามารถสรุปได้ว่าการสวมใส่ PPE ไม่มีผลต่อระดับการสัมผัส นอกจากนี้ผลอาจมีความเกี่ยวข้องกับชนิด ความเหมาะสม และวิธีการใช้อุปกรณ์ป้องกัน เนื่องจากหน้ากากทั่วไปหรือหน้ากากอนามัยอาจไม่สามารถป้องกันไอระเหยสารอินทรีย์ได้อย่างมีประสิทธิภาพเท่ากับอุปกรณ์ป้องกันระบบทางเดินหายใจที่มีตลับกรองสารอินทรีย์โดยเฉพาะ อีกทั้งประสิทธิภาพของ PPE ยังขึ้นกับความถูกต้องของการสวมใส่ ระยะเวลาการใช้งาน และความเหมาะสมกับชนิดของสารเคมี จึงอาจทำให้ยังคงมีโอกาสรับสัมผัสได้แม้มีการใช้อุปกรณ์ป้องกัน ดังนั้น ข้อมูลการใช้ PPE เพียงอย่างเดียวอาจไม่เพียงพอในการสะท้อนระดับการรับสัมผัสที่แท้จริง และยังจำเป็นต้องใช้การเฝ้าระวังทางสุขภาพโดยการตรวจตัวบ่งชี้

ทางชีวภาพร่วมในการประเมินการรับสัมผัสสารสไตรีน[7, 17]

ผลการศึกษาครั้งนี้ชี้ให้เห็นว่า การประเมินผลกระทบต่อสุขภาพจากเหตุเพลิงไหม้สารเคมีควรดำเนินการแบบบูรณาการ โดยใช้ข้อมูลทั้งการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมและการเฝ้าระวังทางชีวภาพร่วมกัน เพื่อให้สามารถประเมินระดับการรับสัมผัสและความเสี่ยงต่อสุขภาพได้อย่างแม่นยำมากขึ้น รวมทั้งใช้ประกอบการวางแผนเฝ้าระวังสุขภาพ การกำหนดพื้นที่ปลอดภัยสำหรับการอพยพ การติดตามสุขภาพกลุ่มเสี่ยง และการสื่อสารความเสี่ยงด้านการป้องกันตนเองที่เหมาะสม

นอกจากนี้ ผลการศึกษานี้พบว่าระยะห่างจากจุดเกิดเหตุและการสวมใส่ PPE ไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติกับระดับความเข้มข้นของ MA+PGA ในปัสสาวะ ผลการศึกษาดังกล่าวสะท้อนให้เห็นว่าการประเมินการรับสัมผัสสารเคมีจากเหตุเพลิงไหม้ควรดำเนินการอย่างเป็นระบบโดยใช้ผลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมเป็นข้อมูลสำหรับการประเมินอันตรายเบื้องต้น (Hazard Surveillance) เพื่อระบุพื้นที่และประชากรกลุ่มเสี่ยง ก่อนพิจารณาการเฝ้าระวังทางสุขภาพ (Health Surveillance) และการตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพตามความเหมาะสมของชนิดสารเคมี ทั้งนี้ ในการพิจารณาเลือกตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ ควรคำนึงถึงการมีค่าดัชนีชี้วัดการรับสัมผัสทางชีวภาพ หรือค่าอ้างอิงที่เกี่ยวข้องสำหรับการแปลผล ตลอดจนคุณสมบัติของสารเคมีแต่ละชนิด และปัจจัยแวดล้อมในพื้นที่เกิดเหตุ เช่น ทิศทางลม สภาพอากาศ ลักษณะพื้นที่ และระยะเวลาที่บุคคลอยู่ในพื้นที่เสี่ยง เพื่อให้การเฝ้าระวังสุขภาพและการกำหนดมาตรการป้องกันอันตรายจากการสัมผัสสารเคมีภายหลังเหตุเพลิงไหม้ สอดคล้องกับระดับความเสี่ยงของผู้ได้รับสัมผัส มีความเหมาะสม มีประสิทธิภาพ และใช้ทรัพยากรอย่างคุ้มค่า

ข้อจำกัด

การศึกษานี้มีข้อจำกัดจากจำนวนตัวอย่างในช่วงติดตามผลที่ค่อนข้างน้อย อีกทั้งแม้ MA+PGA ในปัสสาวะเป็นตัวบ่งชี้การรับสัมผัสสารสไตรีนที่ได้รับการยอมรับ แต่อาจได้รับอิทธิพลจากปัจจัยรบกวนหรือการรับสัมผัสจากแหล่งอื่น ขณะเดียวกัน การตรวจวัดคุณภาพอากาศที่ดำเนินการเฉพาะบางช่วงเวลาและบางพื้นที่อาจไม่สะท้อนระดับการรับสัมผัสสูงสุดที่เกิดขึ้นจริง อย่างไรก็ตาม ผลการศึกษายังคงให้ข้อมูลที่เป็นประโยชน์ต่อการพัฒนาระบบเฝ้าระวังผลกระทบต่อสุขภาพจากเหตุฉุกเฉินด้านสารเคมีและสนับสนุนการใช้การเฝ้าระวังทางสุขภาพควบคู่กับการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมในการประเมินการรับสัมผัสและความเสี่ยงต่อสุขภาพ

ข้อเสนอแนะ

1. พัฒนาระบบเฝ้าระวังสุขภาพภายหลังเหตุฉุกเฉินด้านสารเคมี โดยหน่วยงานสาธารณสุขในพื้นที่ร่วมกับกรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ควรจัดให้มีการติดตามสุขภาพเจ้าหน้าที่และประชาชนในพื้นที่เสี่ยงอย่างต่อเนื่อง ตั้งแต่ระยะเฉียบพลันจนถึงระยะติดตามผล เพื่อเฝ้าระวังผลกระทบต่อสุขภาพที่อาจเกิดขึ้นภายหลัง และให้การดูแลรักษาได้อย่างเหมาะสม

2. การประเมินความเสี่ยงต่อสุขภาพจากการสัมผัสสารเคมีควรเริ่มจากการประเมินระดับความเข้มข้นของสารเคมีในสิ่งแวดล้อม เพื่อระบุพื้นที่เสี่ยงและกลุ่มเป้าหมาย ก่อนพิจารณาการตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ ทั้งนี้ การเลือกตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพควรพิจารณาความเหมาะสมของคุณสมบัติสารเคมี เช่น ค่าครึ่งชีวิตสั้น ขับออกจากร่างกายได้รวดเร็ว และไม่สะสมในร่างกาย เป็นต้น รวมถึงการมีค่าอ้างอิงหรือค่าดัชนีชี้วัดการรับสัมผัสทางชีวภาพสำหรับการแปลผล และศักยภาพของห้องปฏิบัติการ รวมทั้งควรนำผลการตรวจมาพิจารณาร่วมกับข้อมูลการสัมผัสและข้อมูลทางคลินิก เพื่อสนับสนุนการประเมินการรับสัมผัสและการแปลผลได้อย่างเหมาะสม

3. หน่วยงานที่รับผิดชอบด้านการเฝ้าระวังสุขภาพและประเมินการรับสัมผัสสารเคมีในเหตุฉุกเฉิน เช่น กรมควบคุมโรค หรือหน่วยงานอาชีวเวชศาสตร์ในพื้นที่ ควรบูรณาการข้อมูลการตรวจวัดสิ่งแวดล้อมร่วมกับข้อมูลการตรวจตัวบ่งชี้ทางชีวภาพ เพื่อเพิ่มความครอบคลุมและความแม่นยำในการประเมินการรับสัมผัสระดับบุคคล โดยเฉพาะในสถานการณ์ฉุกเฉินที่ระดับความเข้มข้นของสารเคมีอาจเปลี่ยนแปลงตามเวลาและสภาพแวดล้อม

4. หน่วยงานสาธารณสุขในพื้นที่ควรเสริมสร้างการสื่อสารความเสี่ยงแก่เจ้าหน้าที่ ประชาชน และกลุ่มเปราะบาง รวมถึงให้ความรู้เรื่องการป้องกันอันตรายจากสารเคมี การอพยพอย่างปลอดภัย และการเลือกใช้หรือสวมใส่อุปกรณ์คุ้มครองความปลอดภัยส่วนบุคคลอย่างถูกต้องและเหมาะสม

สรุปผล

การสอบสวนและเฝ้าระวังผลกระทบต่อสุขภาพจากเหตุเพลิงไหม้โรงงานเฟอร์นิเจอร์ครั้งนี้ พบว่าสารสไตรีนเป็นมลพิษสำคัญที่ตรวจพบในอากาศช่วงแรกของเหตุการณ์ ก่อนลดลงจนไม่พบในช่วงเวลาต่อมา อย่างไรก็ตาม ผลการเฝ้าระวังทางชีวภาพพบว่าเจ้าหน้าที่และประชาชนในพื้นที่เสี่ยงมีระดับตัวบ่งชี้ MA+PGA ในปัสสาวะช่วงเกิดเหตุสูงกว่าเกณฑ์อ้างอิงทางชีวภาพ และลดลงอย่างมีนัยสำคัญภายหลังเหตุการณ์ 2 เดือน

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณกองโรคจากการประกอบอาชีพและสิ่งแวดล้อม กรมควบคุมโรค ที่ให้การสนับสนุนด้านเครื่องมือตรวจวัดการตรวจวิเคราะห์ทางห้องปฏิบัติการ และการดำเนินงานด้าน

การตรวจวัดคุณภาพสิ่งแวดล้อม รวมทั้งขอขอบพระคุณสถาบันราชประชาสมาสัยที่ร่วมดำเนินการตรวจสุขภาพ เก็บตัวอย่างปัสสาวะ และตรวจวัดคุณภาพสิ่งแวดล้อมภาคสนาม ซึ่งมีส่วนสำคัญอย่างยิ่งต่อความสำเร็จของการสอบสวนและเฝ้าระวังผลกระทบต่อสุขภาพจากเหตุการณ์ครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Department of Disease Control, Division of Occupational and Environmental Diseases. Chemical accident situation 2025 [Internet]. 2025 [cited 2025 Dec 14]. Available from:https://lookerstudio.google.com/u/0/reporting/b63cd1a8-d48f-4582-ac5c-c95ae2e321b5/page/eEs4C
2. Department of Disease Control , Division of Occupational and Environmental Diseases. After-action review report on health surveillance operations for environmental pollution impacts: a case study of the explosion and fire at Ming Dih Chemical Co., Ltd., Samut Prakan Province [Internet]. Nonthaburi: Ministry of Public Health; 2021 [cited 2025 Dec 14]. Available from: https://ddc.moph.go.th/uploads/publish/1314920220913051839.pdf (in Thai)
3. National Center for Biotechnology Information. PubChem compound summary for CID 7501: styrene [Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine; 2023 [cited 2025 Dec 22]. Available from: https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Styrene
4. International Agency for Research on Cancer. Styrene, styrene-7,8-oxide. IARC Monographs on the Identification of Carcinogenic Hazards to Humans [Internet]. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2019 [cited 2025 Dec 22]. Available from: https://monographs.iarc.who.int/list-of-classifications/
5. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for styrene [Internet]. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services; 2010 [cited 2025 Dec 22]. Available from: https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp53.pdf
6. Guillemin MP, Berode M. Biological monitoring of styrene: a review. Am Ind Hyg Assoc J. 1988;49:497-505.
7. Kwon OH, Kim KY. Occupational exposure to styrene and acute health effects among fiberglass-reinforced plastic workers: an integrated environmental and biological monitoring study. PLoS One. 2025;20(11):e0334962.
8. Röder-Stolinski C, Fischäder G, Oostingh GJ, Feltens R, Kohse F, von Bergen M, et al. Styrene induces an inflammatory response in human lung epithelial cells via oxidative stress and NF-KB activation. Toxicol Appl Pharmacol. 2008;231:241-7.
9. Transport Canada, U.S. Department of Transportation, Secretariat of Infrastructures, Communications and Transport. 2024 Emergency Response Guidebook (ERG2024) [Internet]. Washington (DC): U.S. Department of Transportation, Pipeline and Hazardous Materials Safety Administration; 2024 [cited 2025 Dec 22]. Available from: https://www.phmsa.dot.gov/training/hazmat/erg/emergency-response-guidebook-erg
10. American Conference of Governmental Industrial Hygienists. TLVs and BEIs: threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. Cincinnati (OH): American Conference of Governmental Industrial Hygienists; 2025.
11. Pollution Control Department. Manual for protecting the public from chemical spill emergencies. 3rd ed. Bangkok: Pollution Control Department, Ministry of Natural Resources and Environment; 2021. (in Thai)
12. Department of Health. Notification of the Department of Health on surveillance values for indoor air quality in public buildings, B.E. 2565 (2022). Nonthaburi: Department of Health, Ministry of Public Health; 2022. (in Thai)
13. Craft E, Wilson G, Ferrer B, Grimm K, Karrer G, Mena K, et al. The Intercontinental Terminals Company (ITC) Chemical Fire Health Effects and Air Quality Investigation: A Rapid Response to Address Community Concerns. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(3):986.
14. Witoonsut C. Health effects of rescue workers after chemical factory explosion, Samut Prakan Province,

Thailand. J Prev Med Assoc Thail. 2023;13(1): 46-57.

15. Capella KM, Roland K, Geldner N, Rey deCastro B, De Jesús VR, van Bemmel D, et al. Ethylbenzene and styrene exposure in the United States based on urinary mandelic acid and phenylglyoxylic acid: NHANES 2005–2006 and 2011–2012. Environ Res. 2019;171:101-10.
16. Jensen B, Mürer AJL, Olsen E, Christensen JM. Assessment of long-term styrene exposure: a comparative study of a logbook method and biological monitoring. Int Arch Occup Environ Health. 1995;66(6):399-405.
17. Bonanni RC, Gatto MP, Paci E, Gordiani A, Gherardi M, Tranfo G. Biomonitoring for exposure assessment to styrene in the fibreglass reinforced plastic industry: determinants and interferents. Ann Occup Hyg. 2015;59(8):1000-11.

นิพนธ์ต้นฉบับ **Original Article**

การพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี

Development of a Clinical Nursing Care Model for Patients with Acute Myocardial Infarction in the Emergency and Outpatient Departments of Pattaya BhattamaKun Hospital, Chonburi Province

อุดมลักษณ์ ตระกูลมีนัก
Udomluk Trakulmeenak
โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ
Pattaya BhattamaKun Hospital
Corresponding author: Meehosakura@gmail.com
Received: May 11, 2026 Revised: June 23, 2026 Accepted: June 23, 2026

Abstract

Acute myocardial infarction is a medical emergency that requires prompt diagnosis and treatment. This research and development study aimed to assess existing problems, develop and implement a nursing care model, compare outcomes between groups, and evaluate registered nurses' satisfaction with the developed model. The study was conducted from October 2024 to May 2026 at Pattaya Patmakhun Hospital, Chonburi Province, Thailand. The patient sample consisted of 40 patients with ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI), including 20 patients in the historical control group who received conventional care before implementation of the developed model and 20 patients in the intervention group who received care according to the developed nursing care model. In addition, 40 registered nurses participated in the satisfaction evaluation. The research instruments included a clinical outcome record form, the developed nursing care model, and a satisfaction questionnaire. Data were analyzed using descriptive statistics and Fisher's exact test. The developed nursing care model comprised patient triage guidelines, a checklist for assessing risk symptoms, patient care protocols, and a systematic referral coordination process. Correct triage was achieved in 100% of patients in the intervention group compared with 75% in the historical control group ($p = 0.024$). Electrocardiography (ECG) within 10 minutes was achieved in 100% and 80% of patients in the intervention and historical control groups, respectively ($p = 0.053$). Percutaneous coronary intervention (PCI) within 120 minutes after STEMI diagnosis was achieved in 100% and 75% of patients, respectively ($p = 0.024$). Registered nurses reported the highest level of satisfaction with the developed model (mean = 4.53, SD = 0.58). In conclusion, the developed nursing care model provided a clear and structured approach to the triage and care of patients with STEMI, and the intervention group demonstrated better care-process outcomes than the historical control group for selected indicators.

Keywords: Acute Myocardial Infarction, Nursing Care Model, Triage

บทคัดย่อ

ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน เป็นภาวะฉุกเฉินที่ต้องได้รับการวินิจฉัยและรักษาอย่างรวดเร็ว การวิจัยและพัฒนาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาสภาพปัญหา พัฒนารูปแบบการพยาบาล ทดลองใช้ เปรียบเทียบผลลัพธ์ และศึกษาความพึงพอใจของพยาบาลวิชาชีพต่อรูปแบบที่พัฒนาขึ้น ดำเนินการระหว่างเดือนตุลาคม พ.ศ. 2567 ถึงเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2569 ณ โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี กลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยประกอบด้วย ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI จำนวน 40 ราย แบ่งเป็นกลุ่มควบคุม (Historical control) จำนวน 20 ราย ซึ่งได้รับการดูแลด้วยระบบเดิมก่อนการพัฒนารูปแบบ และกลุ่มทดลอง จำนวน 20 ราย ซึ่งได้รับการดูแลตามรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้น และกลุ่มตัวอย่างพยาบาลวิชาชีพ จำนวน 40 ราย เครื่องมือประกอบด้วย แบบบันทึกข้อมูลผลลัพธ์ทางคลินิก รูปแบบการพยาบาล และแบบประเมินความพึงพอใจ วิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติเชิงพรรณนาและ Fisher's exact test ผลการศึกษาพบว่า รูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นประกอบด้วยแนวทางการคัดแยกผู้ป่วย การใช้รายการตรวจสอบประเมินอาการเสี่ยง การดูแลผู้ป่วย และระบบประสานงานส่งต่ออย่างเป็นระบบ กลุ่มทดลองมีการคัดแยกผู้ป่วยถูกต้องร้อยละ 100 ขณะที่กลุ่มควบคุมมีร้อยละ 75 ($p = 0.024$) การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจภายใน 10 นาทีในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมคิดเป็นร้อยละ 100 และ 80 ตามลำดับ ($p = 0.053$) และการได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI ในกลุ่มทดลองและกลุ่มควบคุมคิดเป็นร้อยละ 100 และ 75 ตามลำดับ ($p = 0.024$) พยาบาลวิชาชีพมีความพึงพอใจต่อรูปแบบในระดับมากที่สุด (Mean = 4.53, SD = 0.58) สรุปได้ว่า รูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นช่วยสนับสนุนการคัดแยกและการดูแลผู้ป่วย STEMI ให้มีแนวทางปฏิบัติที่ชัดเจน และกลุ่มทดลองมีผลลัพธ์ด้านกระบวนการดูแลที่ดีกว่ากลุ่มควบคุมในบางตัวชี้วัด

คำสำคัญ: ภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน, รูปแบบการพยาบาล, การคัดแยกผู้ป่วย

บทนำ

ปัจจุบันพบผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเพิ่มมากขึ้น จากการรายงานสถิติสถานการณ์ทั่วโลกพบว่ามีผู้เกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน 250,000 รายต่อปี[1] ส่งผลให้ผู้ป่วยโรคนี้นำไปสู่การเสียชีวิตสูงถึง 17.9 ล้านคนต่อปี หรือคิดเป็นร้อยละ 32 ของการตายทั้งหมดทั่วโลกโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันจึงกลายเป็นสาเหตุการเสียชีวิตอันดับ 1 ของประชากรทั่วโลก[2]และจากการศึกษาภาวะโรคระดับโลกยังพบว่าโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันทำให้เกิดความพิการระยะยาวและการสูญเสียคุณภาพชีวิตเพิ่มขึ้น[3] สำหรับในประเทศไทยสถานการณ์ของผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันมีจำนวนเพิ่มขึ้นในทิศทางเดียวกัน โดยในช่วงปี พ.ศ. 2560–2562 พบอัตราป่วยด้วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายต่อประชากรแสนคนเท่ากับ 501.41, 501.91 และ 535.65 ตามลำดับ[4]และในปี 2564 พบเสียชีวิตด้วยโรคหัวใจขาดเลือดต่อประชากรแสนคนเท่ากับ 33.55 ซึ่งสะท้อนอุบัติการณ์ของโรคที่มีแนวโน้มพุ่งสูงขึ้นอย่างต่อเนื่องและเป็นปัญหาสำคัญของกลุ่มโรค[5]

โรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเป็นการเจ็บป่วยวิกฤตและฉุกเฉิน มีสาเหตุเกิดจากการอุดตันโดยสมบูรณ์ของหลอดเลือดแดงที่ไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจอย่างเฉียบพลัน ซึ่งความรุนแรงของโรคขึ้นอยู่กับระยะเวลาที่หลอดเลือดหัวใจอุดตัน หากไม่ได้รับการรักษาที่ถูกต้องและรวดเร็ว จะส่งผลให้ความสามารถในการบีบตัวของหัวใจลดลงหรือหยุดชะงัก นำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนที่อันตรายถึงชีวิต เช่น ภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ ภาวะหัวใจล้มเหลว ภาวะช็อกและเสียชีวิต[6] การรักษาโดยการเปิดหลอดเลือดหัวใจให้เลือดไปเลี้ยงสามารถทำได้หลายวิธี ได้แก่ การรักษาด้วยยาละลายลิ่มเลือด การรักษาโรคหัวใจและหลอดเลือดผ่านสายสวนหรือการขยายหลอดเลือด (Percutaneous Coronary Intervention: PCI) และการผ่าตัดเบี่ยงหลอดเลือดหัวใจ ซึ่งวิธีการขยายหลอดเลือด (PCI) เป็นวิธีที่ได้มาตรฐานสูงสุดในปัจจุบัน โดยแพทย์จะใส่สายสวนเข้าทางหลอดเลือดแดง เพื่อเข้าไปยังหลอดเลือดหัวใจที่อุดตัน จากนั้นจะใช้บอลลูนขยายบริเวณหลอดเลือดที่ตีบหรืออุดตัน และอาจใส่ขดลวดค้ำยัน เพื่อให้เลือดไหลเวียนได้สะดวกอีกครั้ง[6,7]

การดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันตามแนวทางปฏิบัติบริการสาธารณสุขของสมาคมแพทย์โรคหัวใจแห่งประเทศไทยในพระบรมราชูปถัมภ์ และกระทรวงสาธารณสุข ซึ่งกำหนดตัวชี้วัดคุณภาพเชิงเวลาไว้ 3 ประการ ได้แก่ 1) ระยะเวลาตั้งแต่ผู้ป่วยมาถึงโรงพยาบาลจนถึงได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจภายใน 10 นาที 2) ระยะเวลาการให้ยาละลายลิ่มเลือดภายใน 30 นาที สำหรับโรงพยาบาลที่ไม่มีห้องปฏิบัติการสวนหัวใจ และ 3) ระยะเวลาตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัยจนถึงการเปิดหลอดเลือดด้วยสายสวนในกรณีต้องส่งต่อโรงพยาบาลเครือข่ายภายใน 120 นาที[4]

โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี เป็นโรงพยาบาลรัฐบาล ระดับทั่วไป พบว่ามีผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันเข้ารับการรักษา 5 ปี ย้อนหลัง(พ.ศ. 2562–2566) จำนวน 46 ราย 47 ราย 37 ราย 48 ราย และ 61 ราย ตามลำดับ รวมทั้งสิ้น

239 ราย[8]เนื่องด้วยทางโรงพยาบาลไม่มีห้องปฏิบัติการสวนหลอดเลือดหัวใจ (PCI) การจัดการเบื้องต้นจึงจำเป็นต้องส่งต่อผู้ป่วยไปรับบริการยังโรงพยาบาลที่มีศักยภาพสูงกว่า ในการทำ PCI โดยมีเป้าหมายสำคัญคือระยะเวลาตั้งแต่การทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Electrocardiogram : EKG) และแปลผลภายใน 10 นาที การได้รับ PCI ภายใน 120 นาที นับตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) ซึ่งพยาบาลหน่วยงานอุบัติเหตุและฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก จึงมีบทบาทสำคัญในการคัดแยกผู้ป่วย (Triage) เพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาตามมาตรฐาน ซึ่งจากการทบทวนเวชระเบียน 5 ปีย้อนหลัง พบปัญหาพยาบาลคัดแยกจัดประเภทผู้ป่วยผิดพลาด และมีผู้ป่วยที่เข้าสู่ระบบบริการผ่านจุดคัดแยกแผนกผู้ป่วยนอกแทนการเข้ารับบริการแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน คิดเป็นร้อยละ 7.95 (19 ราย)[8] เนื่องด้วยผู้ป่วยที่มาด้วยอาการไม่เฉพาะเจาะจง (Atypical presentation) เช่น ปวดจุกแน่นใต้ลิ้นปี่ เวียนศีรษะ และหน้ามืดเป็นลม ซึ่งอาการแฝงที่ไม่เฉพาะเจาะจงเหล่านี้ ประกอบกับบริบทของ OPD ที่มีจำนวนผู้รับบริการหนาแน่นในแต่ละวัน รวมถึงภาระงานที่หนักของพยาบาล มักเป็นปัจจัยเสี่ยงทางคลินิกที่ทำให้พยาบาลคัดแยกมองข้ามอาการสำคัญ ส่งผลให้ผู้ป่วยต้องนั่งรอตรวจตามลำดับปกติ เกิดความล่าช้าในการทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (Door to EKG time) มากกว่า 10 นาที จนนำไปสู่ภาวะแทรกซ้อนรุนแรง โดยพบผู้ป่วย 1 ราย เกิดอาการเหนื่อยขณะรอส่งต่อ และมีผู้ป่วยอีก 2 ราย เกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นในระหว่างกระบวนการรอส่งตัวจากแผนกผู้ป่วยนอกมายังแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน ทำให้เห็นว่ายังขาดโครงสร้างการประเมินที่เป็นระบบ และต้องพึ่งพาเพียงประสบการณ์ส่วนบุคคลหรือความรู้ที่แยกส่วนในการตัดสินใจ พยาบาลบางคนขาดความมั่นใจและทักษะในการประเมินและการดูแลผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันภายในแผนกผู้ป่วยนอก นอกจากนี้ การบันทึกทางการพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันยังไม่ครอบคลุม ซึ่งอาจส่งผลต่อความต่อเนื่องในการสื่อสารและการส่งต่อข้อมูลระหว่างทีมผู้ดูแล ตลอดจนการประสานงานเพื่อส่งต่อผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลที่มีศักยภาพในการทำ PCI ทั้งนี้ การนำผู้ป่วย STEMI เข้าสู่กระบวนการรักษาและส่งต่อเพื่อให้ผู้ป่วยการเข้าสู่กระบวนการ PCI อย่างรวดเร็วถือเป็นหัวใจสำคัญในการลดความเสี่ยงจากภาวะแทรกซ้อน และลดอัตราการเสียชีวิต จึงมีความจำเป็นในการพัฒนาระบบการดูแลเพื่อให้ผู้ป่วยได้รับการรักษาอย่างรวดเร็วและเหมาะสมยิ่งขึ้น[8]

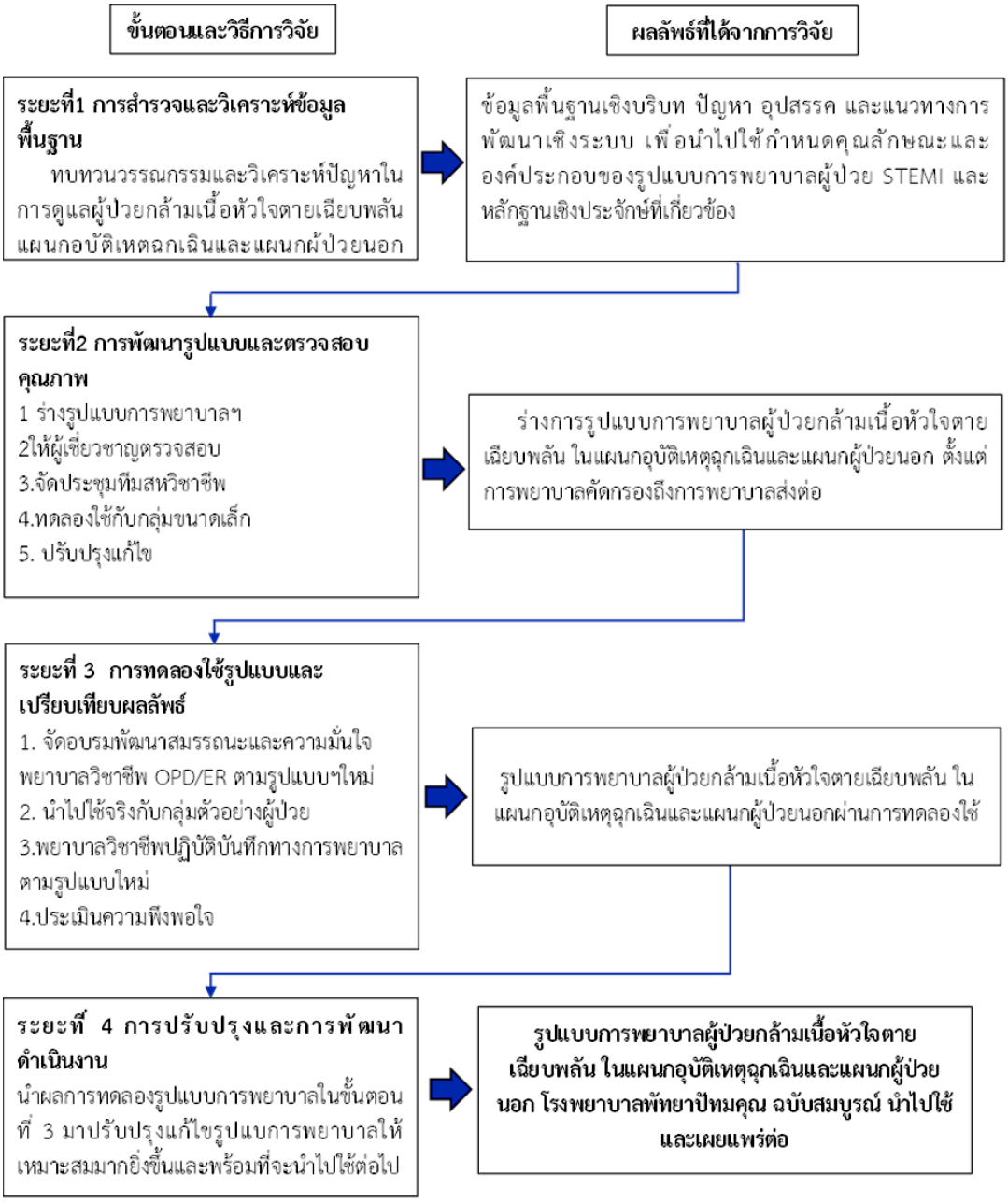
ดังนั้นผู้วิจัยจึงพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก เพื่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงระบบงานที่มีประสิทธิภาพ ผู้ป่วยได้รับบริการตามมาตรฐานยิ่งขึ้น รวมถึงลดระยะเวลาในการเข้าถึงบริการสวนหลอดเลือดหัวใจให้ได้ตามเวลามาตรฐานที่กำหนด จึงมีแนวคิดในการพัฒนารูปแบบการดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันของโรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ โดยเริ่มตั้งแต่ผู้ป่วยเริ่มเข้ารับการรักษาจนกระทั่งได้รับการสวนหลอดเลือดหัวใจให้มีความครอบคลุมชัดเจน ป้องกันความคลาดเคลื่อนในการประเมินผู้ป่วยที่มีอาการไม่จำเพาะเจาะจง ลดระยะเวลาความล่าช้าเชิงระบบ ป้องกันการเกิดภาวะแทรกซ้อนวิกฤตและภาวะหัวใจหยุดเต้น เพื่อให้ผู้ป่วยเข้าสู่กระบวนการรักษาและส่งต่อภายในระยะเวลาตามมาตรฐาน

วัตถุประสงค์

1. เพื่อศึกษาสภาพปัญหาของการดูแลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี
2. เพื่อพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน และแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี
3. เพื่อทดลองใช้รูปแบบและเปรียบเทียบผลลัพธ์ของรูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน และแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี
4. เพื่อศึกษาความพึงพอใจของพยาบาลวิชาชีพต่อการใช้รูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นใหม่

กรอบแนวคิดในการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้ประยุกต์ใช้แนวคิดกระบวนการวิจัยและพัฒนา (Research and Development: R&D) ของ Borg & Gall (1989)[9] ตามแนวทางที่รัตนะ บัวสนธ์[10] ประยุกต์ใช้เป็นกรอบในการพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ประกอบด้วยองค์ประกอบ 4 ระยะ ได้แก่ ระยะที่ 1 การสำรวจและวิเคราะห์ข้อมูลพื้นฐาน ระยะที่ 2 การพัฒนารูปแบบและตรวจสอบคุณภาพ ระยะที่ 3 การทดลองใช้รูปแบบและประเมินผลลัพธ์ และระยะที่ 4 การปรับปรุงและการพัฒนา โดยการพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ เพื่อช่วยให้พยาบาลสามารถคัดแยกผู้ป่วยได้ถูกต้อง รวดเร็ว ลดความล่าช้าในการทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ การได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI ตามกรอบแนวคิดในการวิจัย



ภาพที่ 1 รูปกรอบแนวคิดในการวิจัยครั้งนี้

วิธีการศึกษา

การวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยและพัฒนา (Research and Development: R&D) ร่วมกับการประเมินประสิทธิผลแบบกึ่งทดลอง (Quasi-experimental study) โดยใช้รูปแบบ Historical Control Design เพื่อเปรียบเทียบผลลัพธ์ทางคลินิกระหว่างระบบการดูแลเดิมกับรูปแบบการพยาบาลผู้ป่วย STEMI ที่พัฒนาขึ้น ณ โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี กระบวนการทบทวนและพัฒนารูปแบบเริ่มดำเนินการตั้งแต่เดือนตุลาคม พ.ศ. 2567 และการเก็บรวบรวมข้อมูลเพื่อการวิจัย รวมทั้งการนำรูปแบบไปทดลองใช้ ดำเนินการภายหลังได้รับการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ จนถึงเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2569

การดำเนินการวิจัยแบ่งออกเป็น 4 ระยะ ดังนี้

ระยะที่ 1 การสำรวจและวิเคราะห์ข้อมูลพื้นฐาน โดยผู้วิจัยศึกษาทฤษฎี แนวทางเวชปฏิบัติที่เกี่ยวข้อง และทบทวนข้อมูลจากเวชระเบียนย้อนหลังของผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ที่มารับบริการที่แผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและผู้ป่วยนอกโรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ ย้อนหลัง 3 ปี (ระหว่างวันที่ 1 ต.ค. 2564–30 ก.ย. 2567) เพื่อวิเคราะห์ช่องว่างของระบบบริการ ปัจจัยที่ทำให้เกิดความล่าช้าในการวินิจฉัยและการส่งต่อ ตลอดจนกำหนดองค์ประกอบของรูปแบบการพยาบาลที่เหมาะสมกับ

บริบทของหน่วยงาน

ระยะที่ 2 การพัฒนารูปแบบการพยาบาล และตรวจสอบคุณภาพ โดยนำข้อมูลที่ได้จากระยะที่ 1 มาออกแบบและพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI สำหรับแผนกผู้ป่วยนอกและแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน โดยอ้างอิงแนวทางเวชปฏิบัติสำหรับการดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ปี ค.ศ. 2025[7]และบริบทของโรงพยาบาล จากนั้นตรวจสอบความตรงเชิงเนื้อหา (Content Validity) ความเหมาะสมและความเป็นไปได้ในการนำไปใช้โดยผู้ทรงคุณวุฒิ

ระยะที่ 3 การทดลองใช้รูปแบบและเปรียบเทียบผลลัพธ์นำรูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอกที่พัฒนาขึ้นไปทดลองใช้ในสถานการณ์จริง และเปรียบเทียบผลลัพธ์ทางคลินิกกับข้อมูลผู้ป่วยในระบบเดิมก่อนพัฒนารูปแบบ โดยประเมินผลลัพธ์ด้านความถูกต้องในการคัดแยกผู้ป่วย ระยะเวลา Door-to-EKG ภายใน 10 นาที และการได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI

ระยะที่ 4 การปรับปรุงและการพัฒนา นำผลการประเมินและข้อเสนอแนะมาปรับปรุงรูปแบบก่อนนำไปใช้เป็นแนวปฏิบัติประจำของหน่วยงาน

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร ในการศึกษาประกอบด้วย 2 กลุ่ม ได้แก่

1. ผู้ป่วยที่ได้รับการวินิจฉัยจากแพทย์ว่ามีภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI และเข้ารับบริการแผนกผู้ป่วยนอกหรือแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี

2. พยาบาลวิชาชีพที่ปฏิบัติงานในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี

กลุ่มตัวอย่าง

1. ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันกำหนดขนาดกลุ่มตัวอย่างโดยการวิเคราะห์อำนาจการทดสอบ ด้วยโปรแกรม G*Power[11]โดยกำหนดค่าอิทธิพล (Effect Size) เท่ากับ 1.0 ตามเกณฑ์ของ Cohen (1988)[12]กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05 และอำนาจการทดสอบ (Power) ที่ 0.80 ผลการคำนวณได้ขนาดกลุ่มตัวอย่างขั้นต่ำกลุ่มละ 17 ราย ผู้วิจัยเพิ่มจำนวนตัวอย่างร้อยละ 15 เพื่อป้องกันความคลาดเคลื่อนและการสูญเสียข้อมูล จึงกำหนดขนาดกลุ่มตัวอย่างเป็น กลุ่มละ 20 ราย รวมทั้งสิ้น 40 ราย แบ่งเป็น 2 กลุ่ม ได้แก่ กลุ่มควบคุม (Historical control) จำนวน 20 ราย ซึ่งเป็น ผู้ป่วย STEMI ที่ได้รับการดูแลด้วยระบบเดิมก่อนพัฒนารูปแบบ และกลุ่มทดลอง จำนวน 20 ราย ซึ่งเป็นผู้ป่วย STEMI ที่ได้รับการดูแลตามรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้น

เกณฑ์การคัดเข้า (Inclusion criteria) ได้แก่

1) อายุ 18 ปีขึ้นไป

2) ได้รับการวินิจฉัยว่าเป็น STEMI

3) ได้รับการส่งต่อเพื่อรับการรักษาด้วย Primary PCI และ

4) มีข้อมูลเวชระเบียนครบถ้วน

เกณฑ์การคัดออก (Exclusion criteria) ได้แก่

1) ผู้ป่วยที่ได้รับการคัดแยกว่าเป็น STEMI แต่ EKG ไม่พบ ST-Elevation

2) ผู้ป่วยที่มีข้อจำกัดในการรักษาSTEMI ตามแนวทางมาตรฐาน เช่น ปฏิเสธการส่งต่อ หรือเสียชีวิตก่อนเข้าสู่กระบวนการส่งต่อ เป็นต้น

2. กลุ่มตัวอย่างพยาบาลวิชาชีพจำนวน 40 ราย คัดเลือกแบบเฉพาะเจาะจง

เกณฑ์การคัดเข้า (Inclusion criteria) ได้แก่

1) เป็นผู้มีประสบการณ์ในการทำงานในแผนกผู้ป่วยนอกหรือแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน 1 ปีขึ้นไป

2) เป็นผู้ปฏิบัติหน้าที่หลักในจุดคัดแยก หรือจุดบริการผู้ป่วย หรือดูแลผู้ป่วย STEMI ในช่วงระยะเวลาที่ดำเนินงานวิจัย

3) ยินยอมเข้าร่วมโครงการวิจัยหลังได้รับการชี้แจงรายละเอียดโครงการ

เกณฑ์การคัดออก (Exclusion criteria) ได้แก่ พยาบาลที่ไม่สามารถเข้าร่วมการใช้รูปแบบที่พัฒนาขึ้นได้ครบตามกระบวนการวิจัย

เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษา

เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้ ประกอบด้วย 4 ชุด ดังนี้

ชุดที่ 1 แบบบันทึกข้อมูลพื้นฐานและผลลัพธ์ทางคลินิกระยะที่ 1 ประกอบด้วยข้อมูลทั่วไปของผู้ป่วย อาการนำ เวลาเริ่มมีอาการ ปัจจัยเสี่ยง โรคร่วม ช่องทางการเข้ารับบริการ ระยะเวลา Door-to-EKG ผล EKG และระยะเวลาตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI

ชุดที่ 2 รูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ประกอบด้วย 3 ส่วนหลัก ได้แก่ ส่วนที่ 1 เกณฑ์การประเมินและการคัดแยกแรกรับ ของพยาบาลวิชาชีพประจำหน้าแผนกฉุกเฉินและผู้ป่วยนอก ได้แก่ เพศ อายุ โรคประจำตัว การวินิจฉัยโรค อาการเจาะจงและไม่เจาะจง และปัจจัยเสี่ยง (แนวทางการคัดแยกผู้ป่วยและแบบประเมินอาการเจ็บหน้าอกและอาการไม่จำเพาะ) Checklist การซักประวัติผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง ส่วนที่ 2 แนวทางการดูแลผู้ป่วย STEMI ในแผนกผู้ป่วยนอกและแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน การพยาบาลผู้ป่วยขณะรับการรักษาในโรงพยาบาล ได้แก่ ระยะเวลาการทำคลื่นไฟฟ้าหัวใจ การบันทึกสัญญาณชีพและคลื่นไฟฟ้าหัวใจ การดูแลให้ได้รับยากลุ่มบริหารหลอดเลือดหัวใจ ยาต้านเกล็ดเลือด การจัดการความเจ็บปวด

และการพยาบาลเพื่อป้องกันภาวะแทรกซ้อนเฉียบพลันที่แผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและผู้ป่วยนอก และส่วนที่ 3 แนวทางการพยาบาลระหว่างการส่งต่อผู้ป่วย ระหว่างแผนกผู้ป่วยนอกมายังแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน และแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน ระบบประสานงานกับโรงพยาบาลปลายทาง และการส่งต่อ ได้แก่ เกณฑ์การประเมินความพร้อมก่อนส่งต่อ การเตรียมความพร้อมของอุปกรณ์กู้ชีพและยาฉุกเฉินบนรถพยาบาล

ชุดที่ 3 แบบประเมินความพึงพอใจของพยาบาลวิชาชีพต่อการใช้รูปแบบการพยาบาลฯ ประกอบด้วย 2 ส่วน ได้แก่ ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไป (เพศ อายุ ระดับการศึกษา ตำแหน่ง ประสบการณ์ทำงาน การได้รับการอบรมเฉพาะทาง การอบรม ACLS และความถี่ในการพบเคสผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตาย) ลักษณะเครื่องมือเป็นแบบเลือกคำตอบและเติมคำ ส่วนที่ 2 แบบสอบถามความพึงพอใจต่อการใช้รูปแบบ จำนวน 10 ข้อ โดยครอบคลุม 3 ด้าน คือ 1)ด้านโครงสร้างและขั้นตอน 2)ด้านกระบวนการทำงาน 3)ด้านผลลัพธ์ของการใช้รูปแบบมีลักษณะเป็นคำถามแบบมาตราส่วนประมาณค่า 5 ระดับ โดยกำหนดเกณฑ์การแปลความหมายของคะแนนเฉลี่ยตามแนวคิดของ เบสท์ และคาห์น[13]ออกเป็น 5 ระดับ ดังนี้

คะแนนเฉลี่ย 4.51–5.00 หมายถึง มีความพึงพอใจอยู่ในระดับ มากที่สุด

คะแนนเฉลี่ย 3.51–4.50 หมายถึง มีความพึงพอใจอยู่ในระดับ มาก

คะแนนเฉลี่ย 2.51–3.50 หมายถึง มีความพึงพอใจอยู่ในระดับ ปานกลาง

คะแนนเฉลี่ย 1.51–2.50 หมายถึง มีความพึงพอใจอยู่ในระดับ น้อย

คะแนนเฉลี่ย 1.00–1.50 หมายถึง มีความพึงพอใจอยู่ในระดับ น้อยที่สุด

แบบประเมินความพึงพอใจได้รับการตรวจสอบความตรงเชิงเนื้อหาโดยผู้ทรงคุณวุฒิ 3 ท่าน โดยได้ค่าดัชนีความสอดคล้อง (IOC) รวมเท่ากับ 0.85 จากนั้นนำไปทดสอบหาความเชื่อมั่น (Reliability) กับกลุ่มประชากรที่มีลักษณะคล้ายคลึงกัน พบว่ามีค่าสัมประสิทธิ์แอลฟาของครอนบาค (Cronbach’s Alpha Coefficient) เท่ากับ 0.82

ชุดที่ 4 เครื่องมือในการติดตามตัวชี้วัดคุณภาพ ได้แก่ ความถูกต้องในการคัดแยกผู้ป่วย (ระดับความเร่งด่วนที่พยาบาลคัดแยกผลการวินิจฉัยโดยแพทย์ และผลการประเมินความถูกต้องในการคัดแยก) Door-to-EKG และระยะเวลาตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI

การเก็บรวบรวมข้อมูล

ภายหลังได้รับการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์และได้รับอนุญาตให้เก็บข้อมูลจากโรงพยาบาล ผู้วิจัยดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลตามขั้นตอน ดังนี้

1) เก็บรวบรวมข้อมูลของผู้ป่วยกลุ่มควบคุมแบบย้อนหลัง (historical control) จากเวชระเบียน โดยใช้แบบบันทึกข้อมูลพื้นฐานและผลลัพธ์ทางคลินิกตามเกณฑ์ที่กำหนด

2) ชี้แจงรายละเอียดการวิจัยแก่ผู้เข้าร่วมวิจัย และนำรูปแบบการพยาบาลผู้ป่วย STEMI ที่พัฒนาขึ้นไปใช้ในแผนกผู้ป่วยนอกและแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน

3) เก็บรวบรวมข้อมูลพื้นฐานและผลลัพธ์ทางคลินิกของผู้ป่วยกลุ่มทดลองที่ได้รับการดูแลตามรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้น ได้แก่ ความถูกต้องในการคัดแยก การได้รับการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจภายใน 10 นาที และการได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI

4) ภายหลังการใช้รูปแบบ ประเมินความพึงพอใจของพยาบาลวิชาชีพต่อรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้น และนำข้อมูลมาวิเคราะห์เปรียบเทียบผลลัพธ์ระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูปทางสถิติ กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05 โดยแบ่งการวิเคราะห์ดังนี้

1) วิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปของกลุ่มตัวอย่างผู้ป่วย ข้อมูลการให้การพยาบาลย้อนหลัง 3 ปี และข้อมูลส่วนบุคคลของพยาบาลวิชาชีพ โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา ได้แก่ ความถี่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

2) เปรียบเทียบข้อมูลพื้นฐาน (เพศ โรคร่วม ช่องทางการเข้ารับบริการ) และเปรียบเทียบผลลัพธ์เชิงเวลา (ระยะเวลาเฉลี่ย Door-to-EKG และระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI) ระหว่างกลุ่มควบคุม (รูปแบบเดิม) และกลุ่มทดลอง (รูปแบบใหม่) โดยใช้สถิติเชิงพรรณนา

3) เปรียบเทียบผลลัพธ์ด้านความถูกต้องในการคัดแยกผู้ป่วย อัตราการทำ EKG ภายใน 10 นาที และสัดส่วนผู้ป่วยที่ได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI ระหว่างกลุ่มก่อนและหลังการใช้รูปแบบ โดยใช้สถิติ Fisher's exact test

4) วิเคราะห์ระดับความพึงพอใจของพยาบาลวิชาชีพต่อการใช้รูปแบบการพยาบาล โดยใช้ค่าเฉลี่ย และส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน แล้วนำมาแปลผลตามเกณฑ์คะแนนเฉลี่ยที่กำหนด

จริยธรรมการวิจัย

การวิจัยครั้งนี้ได้รับการรับรองจากคณะกรรมการจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ สำนักงานสาธารณสุขจังหวัดชลบุรี เอกสารรับรองเลขที่ 049/2568 ลงวันที่ 15 พฤษภาคม พ.ศ. 2568 และได้รับอนุญาตให้เก็บรวบรวมข้อมูลจากโรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ การเก็บรวบรวมข้อมูลจากเวชระเบียนของกลุ่มควบคุม

การนำรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นไปทดลองใช้ ตลอดจนการเก็บรวบรวมข้อมูลจากกลุ่มทดลองและพยาบาลวิชาชีพ ดำเนินการภายหลังได้รับการรับรองจริยธรรมการวิจัยในมนุษย์ ผู้เข้าร่วมวิจัยได้รับการชี้แจงรายละเอียดของโครงการและลงนามในหนังสือแสดงความยินยอมก่อนเข้าร่วมการวิจัย โดยสามารถถอนตัวจากการวิจัยได้ทุกเมื่อโดยไม่ส่งผลกระทบต่อการรักษาหรือการปฏิบัติงาน ข้อมูลของผู้เข้าร่วมวิจัยได้รับการเก็บรักษาเป็นความลับและนำเสนอผลการศึกษาในภาพรวม

ผลการศึกษา

1. สภาพปัญหาที่พบในการดูแลผู้ป่วย STEMI ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณจังหวัดชลบุรี จากการศึกษาข้อมูลย้อนหลัง 3 ปี ตั้งแต่ ต.ค. 2564-ก.ย. 2567 จำนวน 208 ราย พบว่ามีผู้ป่วยที่ได้รับการคัดแยกไม่ครอบคลุมร้อยละ 46.15 (96 ราย) เมื่อจำแนกตามรายแผนกพบว่า แผนกผู้ป่วยนอก (OPD) มีการคัดแยกไม่ครอบคลุมร้อยละ 81.82 และแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน (ER) มีการคัดแยกไม่ครอบคลุม ร้อยละ 41.94 การทำ EKG แผนก OPD มากกว่า 10 นาที ร้อยละ 90.91 ส่วนแผนก ER มีการทำ EKG มากกว่า 10 นาที ร้อยละ 36.02 และได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI ร้อยละ 60.58 รายละเอียดดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 จำนวนและร้อยละจำแนกตามข้อมูลการให้การพยาบาลผู้ป่วย STEMI ที่มารับบริการห้องฉุกเฉิน และแผนกผู้ป่วยนอก ระหว่างเดือนตุลาคม พ.ศ. 2564 ถึงเดือนกันยายน พ.ศ. 2567 (n = 208)

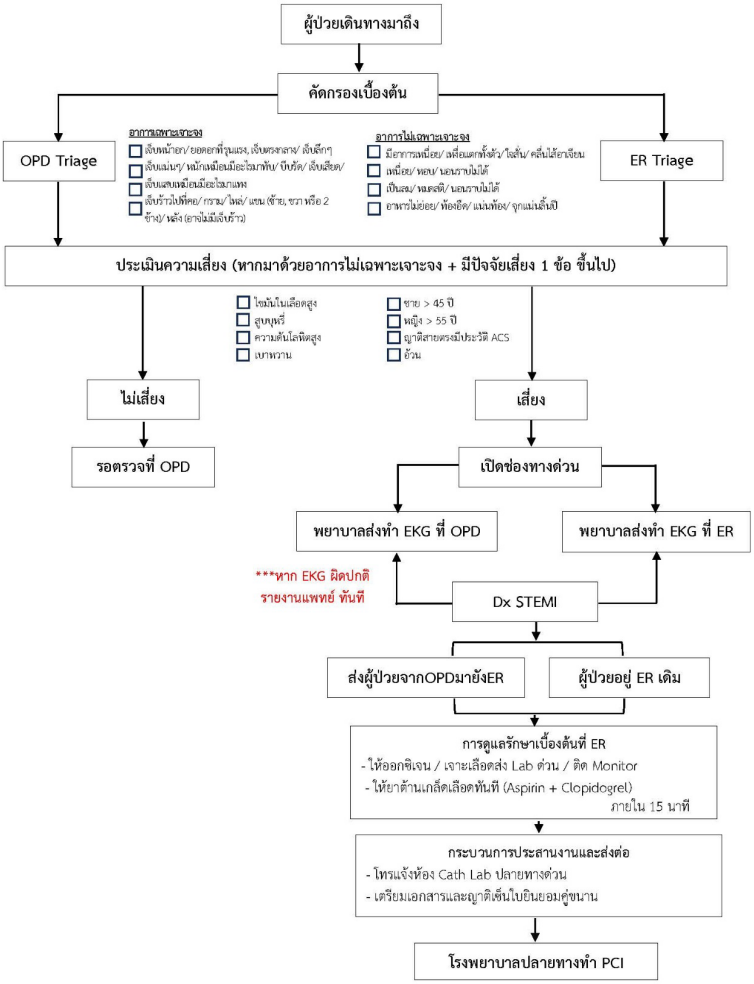
การรักษา	OPD (n = 22)		ER (n = 186)		รวม (n = 208)	
	จำนวน (ราย)	ร้อยละ	จำนวน (ราย)	ร้อยละ	จำนวน (ราย)	ร้อยละ
การคัดแยก						
ครอบคลุม	4	18.18	108	58.06	112	53.85
ไม่ครอบคลุม	18	81.82	78	41.94	96	46.15
EKG ภายใน 10 นาที						
ภายใน 10 นาที	2	9.09	119	63.98	121	58.17
มากกว่า 10 นาที	20	90.91	67	36.02	87	41.83
ระยะเวลาตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI (n = 208)						
ภายใน 120 นาที	-	-	-	-	126	60.58
มากกว่า 120 นาที	-	-	-	-	82	39.42

หมายเหตุ: ผู้ป่วย STEMI ที่เข้ารับบริการผ่าน OPD จำนวน 22 ราย ได้รับการส่งต่อมายัง ER เพื่อเข้าสู่กระบวนการส่งต่อเพื่อรับการรักษาด้วย PCI ดังนั้น ในการประเมินระยะเวลาการได้รับ PCI จึงมีผู้ป่วยที่เข้าสู่กระบวนการผ่าน ER รวมทั้งสิ้น 208 ราย

2. ผลของการพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI รูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นประกอบด้วย การกำหนดช่องทางด่วน (fast track) ขั้นตอนการดูแลตั้งแต่ จุดคัดแยกโดยการเพิ่มรายการตรวจสอบ (checklist) การซักประวัติที่ครอบคลุมกลุ่มอาการไม่เฉพาะเจาะจงที่จุด OPD การดูแลพยาบาลเบื้องต้น และกระบวนการส่งต่อทั้งจาก OPD มา ER และ ER ไปยังโรงพยาบาลปลายทางอย่างที่เป็นระบบ ทั้งนี้รูปแบบดังกล่าวพัฒนาขึ้นโดยอ้างอิงแนวทางเวชปฏิบัติสากลสำหรับการดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ปี ค.ศ. 2025[6] โดยมุ่งเพิ่มความครอบคลุมในการค้นหาผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงและลดความล่าช้าในกระบวนการดูแล รายละเอียดดังตารางที่ 2

ตารางที่ 2 เปรียบเทียบรูปแบบการดูแลเดิมกับรูปแบบการพยาบาลผู้ป่วย STEMI ที่พัฒนาขึ้น

ประเด็น	รูปแบบเดิม	รูปแบบใหม่
1. การซักประวัติและคัดแยกผู้ป่วย	ยังไม่มีแนวทางการซักประวัติและคัดแยกที่เฉพาะเจาะจงสำหรับผู้ป่วยกลุ่มSTEMI ที่แผนกผู้ป่วยนอก (OPD	จัดทำแนวทางการซักประวัติมาตรฐานสำหรับพยาบาลคัดแยกที่ OPD และ ER เพื่อการวินิจฉัยที่รวดเร็ว โดยครอบคลุม อาการจำเพาะ เช่น เจ็บหน้าอก อาการไม่จำเพาะเจาะจง เช่น เหนื่อยล้าผิดปกติปวดกรามหรือหลัง และจุกเสียดลิ้นปี่
2. การประเมินความเสี่ยง	ยังไม่มีแบบประเมินที่เป็นระบบ ทำให้การคัดแยกกลุ่มอาการไม่จำเพาะเจาะจงคลาดเคลื่อนได้ง่าย	กำหนดเกณฑ์สงสัยและทำ EKG ทันที หากพบอาการไม่จำเพาะเจาะจง 1 ข้อ ร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงหรืออายุเข้าเกณฑ์ 1 ข้อขึ้นไป ให้ส่งทำ EKG ทันที
3. ช่องทางด่วนในการตรวจ EKG	การจัดช่องทางด่วนส่ง EKG ยังไม่มีระบบชัดเจน ผู้ป่วยต้องรอคิวตามขั้นตอนปกติ	กำหนดช่องทางด่วนส่งทำ EKG ทันทีตั้งแต่จุดคัดแยก พร้อมติดสัญลักษณ์/ป้ายกำกับ EKG Fast Track ชัดเจน
4. การประสานงานและส่งต่อ	การประสานงานภายในและภายนอกขาดแนวปฏิบัติการประสานงานระหว่าง OPD ไป ER และการส่งต่อไปยัง PCI Center	มีแนวทางประสานงานและการส่งต่อที่เป็นระบบชัดเจนตั้งแต่การส่งต่อผู้ป่วยจาก OPD มายัง ER และการประสานงานส่งต่อไปยังโรงพยาบาลปลายทางเพื่อทำ PCI ได้อย่างรวดเร็ว (ได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI)



ภาพที่ 2 รูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันที่พัฒนา

3. ผลของการประเมินผลการใช้รูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัด ผลการวิจัยดังนี้

3.1. ข้อมูลทั่วไป

กลุ่มตัวอย่างผู้ป่วยเป็นผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI จำนวน 40 รายแบ่งเป็น กลุ่มควบคุม (Historical control) ซึ่งได้รับการดูแลด้วยระบบเดิมก่อนการพัฒนารูปแบบ จำนวน 20 ราย และ กลุ่มทดลอง ซึ่งได้รับการดูแลตามรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้น จำนวน 20 ราย พบว่า ผู้ป่วยทั้งสองกลุ่มส่วนใหญ่เป็นเพศชาย (ร้อยละ 55.0 และ 60.0 ตามลำดับ) กลุ่มควบคุม มีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 55.85 ปี (SD = 14.28) กลุ่มทดลองมีอายุเฉลี่ยเท่ากับ 57.15 ปี (SD = 13.43) การเข้าถึงบริการของผู้ป่วยส่วนใหญ่เข้ารับการรักษาผ่านทางแผนกฉุกเฉิน (ร้อยละ 85.0 และ 80.0 ตามลำดับ) สำหรับประวัติการมีโรคร่วม พบว่ากลุ่มควบคุม ส่วนใหญ่มีโรคร่วมจำนวน 11 ราย (ร้อยละ 55.00) และไม่มีโรคร่วมจำนวน 9 ราย (ร้อยละ 45.00) กลุ่มทดลอง ส่วนใหญ่มีโรคร่วมจำนวน 13 ราย (ร้อยละ 65.00) และไม่มีโรคร่วมจำนวน 7 ราย (ร้อยละ 35.00)และอาการนำสำคัญที่มาโรงพยาบาลมากที่สุดคือ อาการเจาะจงเจ็บแน่นหน้าอกเฉียบพลัน คิดเป็นร้อยละ 75.0 และ 85.0 ตามลำดับ รายละเอียดดังตารางที่ 3

ตารางที่ 3 จำนวนและร้อยละของกลุ่มตัวอย่างจำแนกตามข้อมูลส่วนบุคคล (n = 40)

ข้อมูลส่วนบุคคล	กลุ่มควบคุม	กลุ่มทดลอง
	จำนวน (ร้อยละ)	จำนวน (ร้อยละ)
เพศ		
ชาย	11 (55.00)	12 (60.00)
หญิง	9 (45.00)	8 (40.00)
อายุ	55.85 (SD =14.28)	57.15 (SD =13.43)
ช่องทางการเข้ารับบริการ		
แผนกผู้ป่วยนอก(OPD)	3 (15.00)	4 (20.00)
แผนกฉุกเฉิน (ER)	17 (85.00)	16 (80.00)
โรคประจำตัว		
มีโรคร่วม	11 (55.00)	13 (65.00)
ความดันโลหิตสูง	4 (20.00)	3 (15.00)
ไขมันในเลือดสูง	3 (15.00)	1 (5.00)
เบาหวาน	2 (10.00)	1(5.00)
ความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง	1 (5.00)	3 (15.00)
ความดันโลหิตสูง, เบาหวาน	1 (5.00)	2 (10.00)
ไขมันในเลือดสูง, เบาหวาน	0 (0.00)	0 (0.00)
ความดันโลหิตสูง, ไขมันในเลือดสูง, เบาหวาน	0 (0.00)	2 (10.00)
ไต	0 (0.00)	1 (5.00)
ไม่มีโรคร่วม	9 (45.00)	7 (35.00)
อาการที่มา		
เจ็บแน่นหน้าอกเฉียบพลัน	15 (75.00)	17 (85.00)
อาการไม่เฉพาะเจาะจง เช่น จุกแน่นลิ้นปี่, เป็นลม, เหนื่อย	5 (25.00)	3 (15.00)

3.2 ผลลัพธ์ด้านระยะเวลาการได้รับบริการของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

ระยะเวลาเฉลี่ยในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG) พบว่ากลุ่มทดลองมีระยะเวลาเฉลี่ย 3.80 นาที (SD = 1.45) ขณะที่กลุ่มควบคุมมีระยะเวลาเฉลี่ย 9.40 นาที (SD = 3.56) สำหรับระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI พบว่ากลุ่มทดลองมีระยะเวลาเฉลี่ย 86.60 นาที (SD = 21.84) ขณะที่กลุ่มควบคุมมีระยะเวลาเฉลี่ย 122.25 นาที (SD = 36.96) ดังรายละเอียดในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 ระยะเวลาการได้รับบริการของกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง (n = 40)

การพยาบาล	กลุ่มควบคุม		กลุ่มทดลอง	
	ค่าเฉลี่ย (นาที)	SD	ค่าเฉลี่ย (นาที)	ร้อยละ
ระยะเวลาการตรวจ EKG โดยรวม	9.40	3.56	3.80	1.45
OPD	12.00	3.61	4.00	1.22
ER	8.94	3.56	3.75	1.44
ระยะเวลาตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI	122.25	36.96	86.60	21.84

3.3. ผลการเปรียบเทียบผลลัพธ์การพยาบาลระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง

ผลการเปรียบเทียบผลลัพธ์การพยาบาลระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง พบว่า การคัดแยกผู้ป่วยได้ถูกต้องกลุ่มทดลองมีสัดส่วนร้อยละ 100.00 ขณะที่กลุ่มควบคุมมีร้อยละ 75.00 ซึ่งแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.024) สำหรับการตรวจ EKG ภายใน 10 นาที พบว่า กลุ่มทดลองมีสัดส่วนร้อยละ 100.00 ขณะที่กลุ่มควบคุมมีร้อยละ 80.00 ซึ่งไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.053) และ การได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI พบว่า กลุ่มทดลองมีสัดส่วนร้อยละ 100.00 ขณะที่กลุ่มควบคุมมีร้อยละ 75.00 ซึ่งแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (p = 0.024) ดังรายละเอียดในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 เปรียบเทียบผลลัพธ์การพยาบาลระหว่างกลุ่มควบคุมและกลุ่มทดลอง (n = 40)

ผลลัพธ์	กลุ่มควบคุม		กลุ่มทดลอง		p-value
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ	
1. ด้านการคัดแยกถูกต้องครอบคลุม	15	75.00	20	100	0.024*F
2. การทำ EKG ภายใน 10 นาที	16	80.00	20	100	0.053*F
3. การได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI	15	75.00	20	100	0.024*F

หมายเหตุ; * F= Fisher's exact test, p < 0.05

4. ความพึงพอใจในการใช้รูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี จำนวน 40 ราย พบว่าโดยรวมมีความพึงพอใจอยู่ในระดับมากที่สุด โดยมีคะแนนเฉลี่ย 4.53 (SD = 0.58) เมื่อพิจารณารายข้อ พบว่าข้อที่มีคะแนนเฉลี่ยสูงสุดคือ รูปแบบช่วยเพิ่มความมั่นใจให้แก่พยาบาลในการดูแลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน มีคะแนนเฉลี่ย 4.68 (SD = 0.47) รายละเอียดดังตารางที่ 6

ตารางที่ 6 ความพึงพอใจของพยาบาลวิชาชีพต่อการใช้รูปแบบในการพัฒนาครั้งนี้ (n = 40)

รายการ	Mean	SD	ระดับ
1. รูปแบบมีขั้นตอนที่ชัดเจน เข้าใจง่าย	4.45	0.60	มาก
2. รูปแบบมีความสะดวกต่อการใช้ปฏิบัติงาน	4.48	0.64	มาก
3. รูปแบบช่วยลดขั้นตอนที่ซ้ำซ้อนและไม่ซับซ้อน	4.45	0.60	มาก
4. สามารถนำรูปแบบไปปฏิบัติได้จริงในงานประจำ	4.50	0.64	มาก
5. ช่วยลดระยะเวลาในการประสานงานภายในทีมดูแล	4.55	0.60	มากที่สุด
6. ทำให้เกิดการดูแลผู้ป่วยอย่างต่อเนื่องจนถึงการส่งต่อ	4.58	0.55	มากที่สุด
7. ช่วยให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลที่รวดเร็วและถูกต้องตามขั้นตอน	4.55	0.55	มากที่สุด
8. ช่วยทำให้ผู้ป่วยได้รับความปลอดภัยจากการรับบริการ	4.50	0.68	มาก
9. รูปแบบนี้มีประโยชน์ต่อการพัฒนาคุณภาพของหน่วยงาน	4.58	0.50	มากที่สุด
10.รูปแบบนี้ช่วยเพิ่มความมั่นใจให้กับพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน	4.68	0.47	มากที่สุด
โดยรวม	4.53	0.58	มากที่สุด

อภิปรายผล

1. ผลลัพธ์ของการใช้รูปแบบและประเมินเปรียบเทียบผลลัพธ์รูปแบบพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน และแผนกผู้ป่วยนอก

การพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี ส่งผลให้การดูแลผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน มีประสิทธิภาพมากขึ้นโดยเฉพาะอย่างยิ่งในแผนกผู้ป่วยนอกที่ยังไม่มีรูปแบบการพยาบาลฯ ซึ่งในการพัฒนารูปแบบครั้งนี้ใช้แนวคิดกระบวนการวิจัยและพัฒนาของ Borg & Gall[9]และซึ่งได้รับการประยุกต์โดยรองศาสตราจารย์ ดร.รัตนะ บัวสนธ์[10] จากการวิเคราะห์และประเมินสถานการณ์พัฒนาศักยภาพของทีมผู้ปฏิบัติ กำหนดการดูแลต่อเนื่องตั้งแต่การคัดแยก เน้นการคัดแยกที่ถูกต้องและรวดเร็ว ผู้ป่วยจึงได้รับการตรวจ EKG เพื่อวินิจฉัย STEMI ได้รวดเร็ว และเข้าสู่กระบวนการรักษาด้วย PCI ภายในระยะเวลาที่กำหนด ซึ่งช่วยลดความล่าช้าในการเปิดหลอดเลือดหัวใจและเพิ่มโอกาสในการคงสภาพกล้ามเนื้อหัวใจที่ยังมีเลือดไปเลี้ยงได้[14]หลังการพัฒนาและนำรูปแบบฯ ใหม่ไปใช้ เกิดผลลัพธ์ดังนี้

1.1 ผลลัพธ์การคัดแยกประเภทผู้ป่วย

ผลการเปรียบเทียบผลลัพธ์การพยาบาลรูปแบบฯ เดิมและรูปแบบฯ ใหม่ พบว่า กลุ่มควบคุมมีการคัดแยกผู้ป่วยได้ถูกต้องร้อยละ 75 เนื่องจากผู้ป่วยส่วนมากมาด้วยอาการไม่เฉพาะเจาะจง เช่น ปวดจุกใต้ลิ้นปี่ แน่นท้อง หน้ามืดเป็นลม เป็นต้น แสดงให้เห็นว่าผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายอาจมาโรงพยาบาลด้วยอาการไม่เฉพาะเจาะจง เช่น อาการจุกแน่นลิ้นปี่คล้ายโรคกระเพาะอาหาร คลื่นไส้อาเจียน อ่อนเพลียและหน้ามืด สอดคล้องกับงานวิจัยที่ระบุว่าผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันในปัจจุบัน ที่ไม่ได้แสดงอาการเจ็บแน่นหน้าอก แต่แสดงออกด้วยอาการไม่เฉพาะเจาะจง เช่น แน่นลิ้นปี่ คลื่นไส้ อาเจียน หรือเหนื่อยใจสั่น[15] ซึ่งอาการเหล่านี้ส่งผลกระทบโดยตรงต่อความแม่นยำในการคัดแยกผู้ป่วยหน้างาน ทำให้การตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจล่าช้ากว่าเกณฑ์ที่กำหนด ผู้วิจัยจึงได้พัฒนา Checklist เพื่อทำหน้าที่เป็นระบบช่วยตัดสินใจทางคลินิก ที่มีโครงสร้างชัดเจนและถูกนำมาใช้ร่วมกันเป็นทิศทางเดียวกันทั้ง OPD และ ER ซึ่งผลการศึกษาครั้งนี้พบว่าเมื่อใช้กลุ่มทดลองมีการคัดแยกผู้ป่วยได้ถูกต้องร้อยละ 100 ถึงแม้จะมีผู้ป่วยที่มาด้วยอาการไม่จำเพาะร้อยละ 15 การคัดแยกถูกต้อง รวดเร็ว ส่งผลให้ผู้ป่วยได้รับการเปิดใช้ระบบทางด่วน และเข้าสู่กระบวนการรักษาได้อย่างทันท่วงที สอดคล้องกับที่พบว่าการใช้แบบประเมินคัดแยกที่เป็นมาตรฐาน ช่วยเพิ่มความแม่นยำในการตัดสินใจของพยาบาลคัดแยก ส่งผลให้ผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันโดยเฉพาะกลุ่มที่มาด้วยอาการไม่จำเพาะเจาะจง ได้รับการตรวจพบและเข้าสู่ช่องทางด่วนได้อย่างถูกต้องและทันท่วงที[16]เช่นเดียวกับการศึกษาของราตรี พลเยี่ยม[17] ที่พบว่าการพัฒนาระบบคัดแยกโดยใช้แบบประเมินที่เป็นมาตรฐาน ช่วยลดความล่าช้าในขั้นตอนการตัดสินใจของพยาบาลคัดแยก ซึ่งผู้ป่วยที่มาด้วยกลุ่มอาการของโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ได้รับการประเมินและคัดแยกเพิ่มขึ้นจาก ร้อยละ 78 เป็น ร้อยละ 97.6 ดังนั้นการคัดแยกโดยใช้เครื่องมือที่เป็นระบบมาตรฐานและมีทิศทางเดียวกันของแผนกอุบัติเหตุ ฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก จะช่วยลดความลังเลใจและลดเวลาความล่าช้าในขั้นตอนการประเมินแรกรับ ส่งผลให้พยาบาลสามารถคัดแยกผู้ป่วยได้อย่างถูกต้องแม่นยำและสามารถเปิดใช้ระบบทางด่วนในโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายชนิด STEMI ได้อย่างรวดเร็ว

1.2 ผลลัพธ์ด้านระยะเวลาการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจ

จากการศึกษาพบว่า กลุ่มทดลอง ซึ่งได้รับการดูแลตามรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้น ได้รับการตรวจ EKG ภายใน 10 นาที ร้อยละ 100.00 เนื่องจากพยาบาลวิชาชีพประจำจุดคัดแยกทั้งแผนกผู้ป่วยนอก และแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน สามารถตัดสินใจสั่งทำ EKG ได้ทันทีที่ผู้ป่วยมีอาการเข้าเกณฑ์ตาม Checklist โดยไม่ต้องรอคำสั่งการรักษาจากแพทย์เหมือนในอดีต ทำให้สามารถลดขั้นตอนที่ซ้ำซ้อนและลดระยะเวลารอคอยของผู้รับบริการได้ ทำให้ผู้ป่วยกลุ่มทดลอง มีระยะเวลาเฉลี่ยการทำ EKG ใน OPD ลดลงอย่างมากโดยค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 4 นาที (SD = 1.22) และใน ER ค่าเฉลี่ยอยู่ที่ 3.75 นาที (SD = 1.44) แม้ยังไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่พบแนวโน้มของระยะเวลาที่ลดลงอย่างชัดเจนสอดคล้องกับงานวิจัยของบุหลัน เปลี่ยนไธสงและคณะ[18]ที่ได้พัฒนาระบบช่องทางด่วนผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน โดยให้พยาบาลเปิดสิทธิ์สั่งทำ EKG ได้ทันทีที่จุดคัดแยก เช่นเดียวกับงานวิจัยของราตรี พลเยี่ยม[17]ที่พบว่าภายหลังการใช้แนวปฏิบัติทางการพยาบาลคัดแยกผู้ป่วยโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน ผู้ป่วยที่มาด้วยกลุ่มอาการของโรคกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันได้รับการประเมินและคัดแยกรวดเร็วทำให้ระยะเวลาเฉลี่ยในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจภายใน 10 นาที ลดลงจากเฉลี่ย 8 นาที (SD = 0.56) เป็น 5.5 นาทีต่อราย (SD = 0.55)

1.3 ผลลัพธ์ด้านระยะเวลาตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI

ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มทดลอง ซึ่งได้รับการดูแลตามรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้น มีระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่ได้รับการวินิจฉัย STEMI จนถึงได้รับ PCI เท่ากับ 86.60 นาที (SD = 21.84) ใช้เวลาน้อยกว่าการใช้รูปแบบฯ เดิม ซึ่งจากการวิเคราะห์และค้นหาสาเหตุเบื้องต้นในระยะที่ 1 พบว่ายังไม่มีรูปแบบการปฏิบัติตรงขั้นตอนการส่งต่อที่ชัดเจนทั้งระหว่างในแผนกและ

นอกโรงพยาบาล จึงได้จัดทำแนวทางการส่งต่อเพิ่มไปยังรูปแบบฯใหม่ ซึ่งมีระบบส่งย้ายผู้ป่วยวิกฤตด่วนภายในจาก OPD มายัง ER อย่างรวดเร็วโดยเมื่อผู้ป่วยถูกวินิจฉัยว่าเป็น STEMI ใน OPD จะมีการใช้ระบบแบ่งหน้าที่ทีมพยาบาลและแบบบันทึกการดูแลต่อเนื่องตั้งแต่จุด OPD ถึง ER มีการใช้ระบบแจ้งเตือนล่วงหน้ามาที่ ER ทำให้ผู้ป่วยกลุ่มนี้ถูกนำส่งห้องฉุกเฉินทันทีภายใน 5 นาที ซึ่งกระบวนการดังกล่าวช่วยให้การส่งต่อข้อมูลและการดูแลผู้ป่วยมีความต่อเนื่อง ลดความซ้ำซ้อนของขั้นตอน และสนับสนุนการทำงานร่วมกันของทีมในการประสานและส่งต่อผู้ป่วย STEMI ไปยังโรงพยาบาลปลายทางที่มีศักยภาพในการทำ PCI ผลการศึกษาจึงสะท้อนให้เห็นว่า กลุ่มทดลองที่ได้รับการดูแลตามรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นมีระยะเวลาในการได้รับ PCI น้อยกว่ากลุ่มควบคุม และมีสัดส่วนผู้ป่วยที่ได้รับ PCI ภายใน 120 นาทีหลังได้รับการวินิจฉัย STEMI สูงกว่า สอดคล้องกับการศึกษาของคุณพัชรี พร้อมมูล และคณะ[19]พบว่าหลังการพัฒนารูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยโรคหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน ทำให้ระยะเวลาเฉลี่ยตั้งแต่แพทย์วินิจฉัยโรคจนถึงได้รับการทำ PPCI ลดลงจาก 84.20 นาที เหลือ 50.80 นาที

2. ความพึงพอใจของพยาบาลวิชาชีพต่อการใช้รูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นใหม่

แบบประเมินความพึงพอใจของบุคลากรพยาบาลต่อการใช้รูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก พบว่าบุคลากรพยาบาลมีค่าเฉลี่ยความพึงพอใจโดยรวมอยู่ในระดับมากที่สุด โดยข้อที่ได้คะแนนเฉลี่ยสูงสุดคือช่วยเพิ่มความมั่นใจให้กับพยาบาลในการดูแลผู้ป่วยภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลัน จากข้อมูลและผลของการประเมินการใช้รูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก ทำให้ผู้ป่วยได้การคัดแยกที่ถูกต้อง รวดเร็ว ทำให้ผู้ป่วยได้รับการดูแลอย่างถูกต้องตามมาตรฐานและปลอดภัย ทำให้บุคลากรพยาบาลค่าเฉลี่ยความพึงพอใจอยู่ในระดับมากที่สุด ครั้งนี้เกิดจากการวิเคราะห์ปัญหาร่วมกัน และการปฏิบัติงานตามพื้นฐานหลักฐานเชิงประจักษ์ และมีการเตรียมความพร้อมของบุคลากร ก่อนนำไปปฏิบัติจริง เมื่อนำไปปฏิบัติจริงบุคลากรสามารถเชื่อมโยงรูปแบบการปฏิบัติกับองค์ความรู้ ช่วยลดระยะเวลาการทำงาน ซึ่งการมีรูปแบบฯใหม่ ที่ชัดเจนทำให้เกิดความมั่นใจในการปฏิบัติ เกิดระบบการทำงานเป็นทีม ลดความคลาดเคลื่อนในการสื่อสารได้ เนื่องจากรูปแบบฯใหม่ มีแบบการบันทึกการพยาบาลเฉพาะของผู้ป่วยกลุ่มนี้ตั้งแต่อาการแรกรับ จนถึงการส่งต่อ ซึ่งผลการศึกษานี้สอดคล้องกับ ศศิธร กระจายกลาง และคณะ[20]ซึ่งทำการศึกษาการพัฒนารูปแบบบริการพยาบาลช่องทางผ่านด่วน ในผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลันที่ได้รับการสวนหลอดเลือดหัวใจ แล้วพบว่าพยาบาลวิชาชีพเห็นด้วยและพึงพอใจกับรูปแบบบริการพยาบาลที่สร้างขึ้นใหม่ในระดับมาก ($\bar{x}$ = 4.7, SD = 0.4)

ข้อจำกัดของงานวิจัย

การศึกษาวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยในบริบทของโรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ จังหวัดชลบุรี ผลลัพธ์ที่ได้จึงอาจมีข้อจำกัดในการอ้างอิงสู่บริบททั่วไป การนำไปประยุกต์อาจมีความแตกต่างด้านปัจจัยพื้นฐาน โครงสร้าง และวัฒนธรรมองค์กร ตลอดจนสภาพปัญหาและความต้องการขององค์กร แต่สามารถนำไปประยุกต์ใช้ในหน่วยงานบริการที่มีบริบทและสภาพปัญหาที่ใกล้เคียง

ข้อเสนอแนะจากผลการศึกษา

ด้านการปฏิบัติการพยาบาล

หน่วยบริการโรงพยาบาลที่ไม่มีห้องทำบอลลูนใส่ขดลวด (PCI) สามารถนำรูปแบบการพยาบาลที่พัฒนาขึ้นไปประยุกต์ใช้ในการพัฒนาระบบคัดแยกและส่งต่อผู้ป่วย STEMI โดยเฉพาะในจุดบริการแผนกผู้ป่วยนอกและแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน เพื่อช่วยลดความล่าช้าในการตรวจคลื่นไฟฟ้าหัวใจและการส่งต่อผู้ป่วยเข้าสู่ระบบ PCI นอกจากนี้ ควรมีการพัฒนาศักยภาพพยาบาลคัดแยกอย่างต่อเนื่อง โดยเน้นการประเมิน อาการไม่เฉพาะเจาะจง และการใช้ checklist มาตรฐานร่วมกับระบบ Fast Track เพื่อเพิ่มความแม่นยำในการคัดแยกผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยง

ด้านการวิจัยและวิชาการพยาบาล

ควรมีการศึกษาต่อยอดในโรงพยาบาลหลายระดับบริการและใช้กลุ่มตัวอย่างขนาดใหญ่ขึ้น เพื่อยืนยันประสิทธิผลของรูปแบบการพยาบาล รวมถึงศึกษาผลลัพธ์ด้าน Clinical Outcomes เช่น Complication Rate, Mortality Rate และ Patient Satisfaction เพิ่มเติม

ควรมีการศึกษาพัฒนารูปแบบสู่ระบบ Digital Triage System หรือ Mobile Application เพื่อช่วยสนับสนุนการตัดสินใจของพยาบาลในบริบทหน้างานจริง

สรุปผล

ภาวะหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน เป็นกลุ่มอาการที่มีลักษณะบ่งชี้ถึงภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายอย่างรุนแรงและเฉียบพลัน ระยะเวลาจึงมีความสำคัญมากในการดูแลผู้ป่วยกลุ่มนี้ ซึ่งหากปล่อยระยะเวลาไว้นานจะส่งผลให้กล้ามเนื้อหัวใจตายมากขึ้น ทำให้ผู้ป่วยมีโอกาสเสียชีวิตเพิ่มขึ้น ดังนั้นผู้ป่วยจึงจำเป็นต้องได้รับการดูแลรักษาอย่างรวดเร็ว โดยเฉพาะการจัดการพยาบาลในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉิน และแผนกผู้ป่วยนอกซึ่งเป็นด่านแรกในการพบผู้ป่วย ในระยะแรกมีการทบทวนและวิเคราะห์

ปัญหาเกี่ยวกับการจัดการพยาบาลที่ตรงประเด็นได้แก่ 1)ระบบคัดแยก ยังไม่มีระบบการเปิดช่องทางด่วนของผู้ป่วยที่มาด้วยอาการเฉพาะเจาะจงและไม่เจาะจงส่งผลไปถึง 2)การทำ EKG ล่าช้า และ3)ระบบการพยาบาลส่งต่อยังไม่ชัดเจนทำให้เกิดการทำงานซ้ำซ้อน จึงจะทำให้เกิดระบบบริการสุขภาพที่มีคุณภาพ และดำเนินการโดยทีมพยาบาล เพื่อให้เกิดการพัฒนาขับเคลื่อนตั้งแต่การพยาบาลผู้ป่วย ณ จุดคัดแยกโดยการประเมินอาการเฉพาะเจาะจง เช่น เจ็บแน่นหน้าอก และอาการไม่เฉพาะเจาะจง เพื่อเปิดช่องทางด่วน ทันทีสามารถวินิจฉัยได้ถูกต้องเพื่อนำไปปฏิบัติพยาบาลได้อย่างรวดเร็ว เมื่อพบผู้ป่วยที่ OPD มีแนวทางแผนการเตรียมผู้ป่วยส่งไป ER ภายใน 5 นาที และมีรูปแบบแนวทางการเฝ้าระวังระบบสัญญาณชีพขณะเคลื่อนย้าย ตลอดจนการส่งต่อผู้ป่วยไปยังโรงพยาบาลปลายทางที่สามารถทำ PCI โดยใช้ระยะเวลาให้น้อยที่สุดและไม่เกิดภาวะแทรกซ้อนกับผู้ป่วยขณะอยู่โรงพยาบาล จึงได้รูปแบบการพยาบาลผู้ป่วยกล้ามเนื้อหัวใจตายเฉียบพลันชนิด STEMI ในแผนกอุบัติเหตุฉุกเฉินและแผนกผู้ป่วยนอก ที่ผ่านการหาผลลัพธ์ทางการพยาบาลว่าสามารถใช้ได้จริง ลดระยะเวลาการทำ EKG และการส่งต่อเพื่อรับ PCI ซึ่งในการวิจัยครั้งได้ประยุกต์ใช้ระบบการดูแลรักษาที่เหมาะสมกับศักยภาพ ข้อจำกัด และสอดคล้องกับบริบทของโรงพยาบาล และในการดำเนินปฏิบัติในแต่ละครั้งผู้ปฏิบัติต้องคำนึงถึงสิทธิผู้ป่วยและจรรยาบรรณวิชาชีพเป็นสำคัญ

กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอกราบขอบพระคุณคุณสุมาลี เชื้อพันธ์ พยาบาลวิชาชีพชำนาญการพิเศษ ที่กรุณาให้คำปรึกษา แนะนำ และให้การสนับสนุนในการดำเนินงานวิจัยด้วยความเอาใจใส่ตลอดมา ขอกราบขอบพระคุณคณะกรรมการผู้เชี่ยวชาญทุกท่านที่กรุณาสละเวลาให้ข้อเสนอแนะอันทรงคุณค่าในการพัฒนาและปรับปรุงงานวิจัยให้มีความสมบูรณ์ยิ่งขึ้น ตลอดจนขอขอบคุณเจ้าหน้าที่โรงพยาบาลพัทยาปัทมคุณ ครอบครัว และเพื่อนพ้องทุกท่าน ที่ให้ความอนุเคราะห์ ความร่วมมือ และกำลังใจอันดียิ่ง จนทำให้งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จลุล่วงลงได้ด้วยดี

เอกสารอ้างอิง

1. The Heart Association of Thailand under the Royal Patronage of H.M. the King. Thai acute coronary syndromes guidelines 2020 [Internet]. Samut Prakan: Nextstep D-Sign Limited Partnership; 2020 [cited 2026 Jan 10]. Available from: https://thaiheart.org/wcontent/content/thai-acs-guidelines-2020
2. World Health Organization. The top 10 causes of death [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2021 [cited 2026 May 10]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death
3. Strategy and Planning Division, Ministry of Public Health. Public health statistics 2021. Nonthaburi: Ministry of Public Health; 2021. (in Thai)
4. Division of Non-Communicable Diseases, Department of Disease Control, Ministry of Public Health. Defense operation situation control non-communicable diseases (NCDs) [Internet]. Bangkok: Division of Non-Communicable Diseases, Department of Disease Control; 2019 [cited 2025 Dec 10]. Available from: https://ddc.moph.go.th/uploads/publish/1035820201005073556.pdf
5. Ojha N, Dhamoon AS, Chapagain R. Myocardial infarction (nursing). In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [cited 2026 May 10]. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33760446/
6. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2025;151(13):e771-e862. doi:10.1161/CIR.0000000000001309.
7. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
8. Pattaya BhattamaKun Hospital. Statistical report of patients with acute coronary syndrome (ACS), fiscal years 2019-2023. Chon Buri: Medical Records and Statistics Unit, Pattaya BhattamaKun Hospital; 2023. (in Thai)
9. Borg WR, Gall MD. Educational research: an introduction. 5th ed. New York: Longman; 1989.

10. Buasorn R. Educational innovation research and development. 2nd ed. Bangkok: Chulalongkorn University Press; 2020. (in Thai)
11. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behav Res Methods. 2007;39(2):175-191. doi:10.3758/BF03193146.
12. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd ed. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
13. Best JW, Kahn JV. Research in education. 10th ed. Boston: Pearson Education; 2006.
14. Xiong W, Gao W, Zhou Q, Wu Z. Clinical impact of an emergency fast-track pathway on early intervention and outcomes in acute coronary syndrome: a prospective cohort study. Sci Rep. 2025;15:41509. doi:10.1038/s41598-025-25333-5.
15. Yaemwong P, Wattanakitkrileart D, Pimsarn P. Factors associated with decision-making time to seek treatment among patients with acute myocardial infarction. Thai Journal of Cardiovascular and Thoracic Nursing. 2022;33(1):115-128. (in Thai)
16. Sripromma P, Janthasri A. The Development of a Screening Protocol for Myocardial Infarction Patients at Kumphawapi Hospital, Udon Thani Province. J Nurs Ther Care [internet]. 2024 Mar. 19 [cited 2026 Mar 9];42(1):e269055. available from: https://he01.tci-thaijo.org/index.php/jnat-ned/article/view/269055
17 Ponyeam R. Development of nursing practice guideline for screening patients with acute myocardial ischemia, Moeiwadi Hospital, Roi Et Province. Journal of Research and Health Innovative Development [Internet]. 2020 [cited 2026 Aug 22];1(2):11-9. Available from: https://he01.tci-thaijo.org/index.php/jrhi/article/view/253601 (in Thai)
18. Plienthaisong B, Piwpong R, Plongram T, Ngaosri W. Development of a Nursing Care Model for ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Patients Who Had Received Percutaneous Coronary Intervention in Buriram Hospital. Med J Sisaket Surin Buriram Hosp. 2021;36(1):63-76.
19. Prommoon P, Damkliang J, Mekthas M. Development of A Nursing Care Model for Patient With Acute Coronary Syndrome in Emergency Room. MNST Med J. 2023;7(2):139-61.
20. Krajaiklang S, kaleepat S, poljaroen S. Development of Fast Pass Nursing Model for Acute Myocardial Infarction Patients undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Med J Sisaket Surin Buriram Hosp. 2023;38(3):803-16

นิพนธ์ต้นฉบับ **Original Article**

การประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุข ศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 6.5 จังหวัดจันทบุรี

Evaluation of Thermal Foggers of Public Health Network Agencies, Vector-Borne Disease Control Center 6.5 Chanthaburi Province

มณีรัตน์ สุขจันทร์
Maneerat Sukjan
สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
Office of Disease Prevention and Control Region 6 Chonburi
Corresponding author: popeye2282538@gmail.com
Received: June 29,2026 Revised: August 24, 2026 Accepted: August 24, 2026

Abstract

Aedes mosquito control can be implemented through various approaches; however, during outbreaks, space spraying of adulticides remains an important measure for reducing disease transmission. This descriptive study aimed to evaluate thermal fogger standards, compare chemical droplet quality according to fogger characteristics, and describe the characteristics of foggers that failed the Volume Median Diameter (VMD) criterion. A total of 131 thermal foggers submitted for evaluation at Vector-Borne Disease Control Center 6.5, Chanthaburi Province, between February and May 2026 were included. The proportions of foggers meeting the VMD criterion (≤30 µm) were 86.21% in Chanthaburi and 81.82% in Prachinburi. All foggers in both provinces met the droplet uniformity criterion (Span < 2.0). The proportions meeting the chemical flow-rate criterion were 71.26% and 70.45%, while those meeting the nozzle-temperature criterion were 96.55% and 100%, respectively. The Kruskal–Wallis test showed that VMD differed significantly across fogger brands ($H = 15.99$, $df = 8$, $p = 0.043$); however, Bonferroni-adjusted pairwise comparisons showed no significant differences between individual brands. VMD also differed significantly according to nozzle size ($p = 0.003$), with 1.4-mm and 1.2-mm nozzles differing significantly from foggers without a fixed nozzle. Service life and frequency of use were not significantly associated with differences in VMD or Span. Among the 20 foggers that failed the VMD criterion, 55.00% had been in service for ≥10 years, 55.00% were used 1–9 times per year, and 50.00% had below-standard flow rates. Therefore, flow rates and VMD should be routinely assessed, foggers should undergo standard evaluation before the outbreak season, and regular maintenance should be performed.

Keywords: Thermal fogger, Nozzle, Chemical aerosol quality, Volume Median Diameter (VMD)

บทคัดย่อ

การควบคุมยุงลายสามารถดำเนินการได้หลายวิธี แต่ในสถานการณ์การแพร่ระบาด การพ่นสารเคมีกำจัดยุงตัวเต็มวัยเป็นมาตรการสำคัญในการลดการแพร่เชื้อ การวิจัยเชิงพรรณนานี้มีวัตถุประสงค์เพื่อประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควัน เปรียบเทียบคุณภาพละอองสารเคมีตามคุณลักษณะของเครื่องพ่น และวิเคราะห์ลักษณะของเครื่องพ่นที่มีค่า VMD ไม่ผ่านเกณฑ์ ศึกษาเครื่องพ่นหมอกควัน 131 เครื่อง ที่เข้ารับการประเมิน ณ ศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 6.5 จังหวัดจันทบุรี ระหว่างเดือนกุมภาพันธ์–พฤษภาคม 2569 ผลการศึกษาพบว่า เครื่องพ่นในจังหวัดจันทบุรีและปราจีนบุรีมีขนาดละอองสารเคมี (VMD ≤30 ไมครอน) ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 86.21 และ 81.82 ตามลำดับ ความสม่ำเสมอของละออง (Span < 2.0) ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 100 ทั้งสองจังหวัด อัตราการไหลของสารเคมีผ่านเกณฑ์ร้อยละ 71.26 และ 70.45 และอุณหภูมิปลายท่อผ่านเกณฑ์ร้อยละ 96.55 และ 100 ตามลำดับ การทดสอบ Kruskal–Wallis พบว่า VMD แตกต่างกันตามยี่ห้อโดยรวมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (H = 15.99, df = 8, p = 0.043) แต่การเปรียบเทียบรายคู่ด้วยวิธี Bonferroni ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหลมีค่า VMD แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ (p = 0.003) โดยขนาด 1.4 และ 1.2 มิลลิเมตร แตกต่างจากกลุ่มไม่มีหัวกำหนด ส่วนอายุและความถี่การใช้งานมีค่า VMD และ Span ไม่แตกต่างกัน ในกลุ่มที่ VMD ไม่ผ่านเกณฑ์ 20 เครื่อง พบว่า ร้อยละ 55.00 มีอายุการใช้งาน ≥10 ปี ร้อยละ 55.00 ใช้งาน 1–9 ครั้ง/ปี และร้อยละ 50.00 มีอัตราการไหลต่ำกว่าเกณฑ์ จึงควรตรวจสอบอัตราการไหลและค่า VMD ประเมินมาตรฐานก่อนฤดูการระบาด และบำรุงรักษาเครื่องพ่นอย่างสม่ำเสมอ

คำสำคัญ : เครื่องพ่นหมอกควัน, หัวควบคุมอัตราการไหล, คุณภาพละอองสารเคมี, ขนาดละอองสารเคมี (VMD)

บทนำ

สถานการณ์โรคติดต่อนำโดยยุงลายเป็นปัญหาสำคัญทางสาธารณสุขของประเทศไทย ซึ่งได้แก่ โรคไข้เลือดออก โรคไข้ปวดข้อยุงลาย และโรคติดเชื้อไวรัสซิกา มีการระบาดยาวนานต่อเนื่องมาจนถึงปัจจุบัน จนกลายเป็นโรคประจำถิ่นของประเทศไทย ในภาพรวมของประเทศสามารถพบผู้ป่วยได้ตลอดทั้งปี[1] โดยสถานการณ์โรคไข้เลือดออกของประเทศไทยในช่วง 5 ปีที่ผ่านมา พ.ศ. 2564–2568 ข้อมูลจากการเฝ้าระวังโรคดิจิทัล (Digital Disease Surveillance : DDS) โดยกองระบาดวิทยาพบว่าสถานการณ์โรคไข้เลือดออก มีลักษณะการระบาดไม่แน่นอนโดยเว้นระยะทุก 1 หรือ 2 ปีแนวโน้มการเกิดโรคเพิ่มสูงขึ้นในปี พ.ศ. 2565 จำนวนผู้ป่วย 46,679 ราย (อัตราป่วย 70.59 ต่อประชากรแสนคน) และพบการเกิดโรคสูงสุดในปี พ.ศ. 2566 จำนวนผู้ป่วย 160,841 ราย (243.43) ต่ำสุดในปี พ.ศ. 2564 พบผู้ป่วย 10,617 ราย (16.01) ด้านความรุนแรงของโรค ข้อมูลจากกองโรคติดต่อนำโดยแมลง พบว่าในช่วงปี พ.ศ. 2564-2568 มีรายงานผู้เสียชีวิตจำนวน 8, 32, 190, 112 และ 61 ราย ตามลำดับ[2]เมื่อพิจารณาเชิงพื้นที่ของเขตสุขภาพที่ 6 ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2564–2568 ข้อมูลจากการเฝ้าระวังโรคดิจิทัล โดยกองโรคติดต่อนำโดยแมลง จังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรีมีแนวโน้มและลักษณะการระบาดที่สอดคล้องกับภาพรวมของประเทศ ในจังหวัดจันทบุรี พบผู้ป่วย 23, 222, 3,204, 611 และ 565 ราย อัตราป่วยคิดเป็น 4.28, 41.41, 597.37, 113.92 และ106.70 ต่อประชากรแสนคน ตามลำดับ จังหวัดปราจีนบุรี พบผู้ป่วย 32, 73, 1,228, 309 และ 123 ราย อัตราป่วยคิดเป็น 4.90,14.76, 247.31, 62.23 และ 24.73 ต่อประชากรแสนคน ตามลำดับ[3]และยังชี้ให้เห็นถึงพื้นที่เสี่ยงสูงที่พบการระบาดอย่างต่อเนื่องหรือซ้ำซากโดยเฉพาะในช่วงฤดูฝน จำแนกเป็นรายอำเภอของจังหวัดจันทบุรี ได้แก่ อำเภอเมืองจันทบุรี ท่าใหม่ สอยดาว นายายอาม และเขาคิชฌกูฏ จังหวัดปราจีนบุรี ได้แก่ อำเภอ นาดี และประจันตคาม[4]

ผลกระทบจากการระบาดของโรคไข้เลือดออกดังกล่าวไม่เพียงแต่ส่งผลต่อมิติทางด้านสาธารณสุขเท่านั้น ยังสร้างภาระทางเศรษฐกิจสูงกว่าต้นทุนการรักษาอย่างมากโดยส่งผลให้ GDP ของประเทศที่มีการระบาดลดลงอย่างมีนัยสำคัญ ตัวอย่างจากไทยและบราซิลชี้ว่าการระบาดปี 2019 ทำให้รายได้ภาคการท่องเที่ยวและผลิตภาพแรงงานหดตัว รวมถึงเกิดการสูญเสียวันทำงานจำนวนมาก จึงจำเป็นต้องบูรณาการมาตรการควบคุมยุง และการฉีดวัคซีนเพื่อลดผลกระทบทางเศรษฐกิจในระยะยาว[5]การควบคุมพาหะนำโรคอย่างมีประสิทธิภาพเป็นกุญแจสำคัญในการป้องกันและควบคุมโรคไข้เลือดออก องค์การอนามัยโลกส่งเสริมการจัดการพาหะแบบบูรณาการ (Integrated Vector Management : IVM) ทั้งการควบคุมยุงลายตัวอ่อนและตัวเต็มวัยเพื่อตัดวงจร และการฉีดวัคซีนป้องกันไข้เลือดออกเป็นส่วนหนึ่งของกลยุทธ์แบบบูรณาการในการควบคุมโรค[6]โดยเน้นการสร้างภูมิคุ้มกัน

ระดับบุคคล เพื่อป้องกันการติดเชื้อ ลดความรุนแรงของโรค และลดอัตราการนอนโรงพยาบาลได้[7] วัคซีนป้องกันโรคไข้เลือดออกชนิด TAK-003 (Q-denga®) ในกลุ่มเด็กอายุ 4–16 ปี พบว่ามีประสิทธิผลในการป้องกันการติดเชื้อเดงกีที่มีอาการ (virologically confirmed dengue : VCD) ได้ร้อยละ 80.2 ในปีแรกเมื่อฉีดวัคซีนครบ และร้อยละ 61.2 ในระยะติดตาม 4.5 ปี อีกทั้งยังป้องกันการนอนโรงพยาบาลจากการติดเชื้อเดงกี (hospitalized VCD) ได้ร้อยละ 84.1[8]อย่างไรก็ตามวัคซีน ชนิดดังกล่าวในกลุ่มเด็กอายุ 4–16 ปี มีประสิทธิผลในการป้องกันการติดเชื้อระยะยาวประมาณร้อยละ 61.2 จึงยังจำเป็นต้องดำเนินมาตรการควบคุมพาหะและมาตรการป้องกันโรคอื่นร่วมด้วย การควบคุมและกำจัดยุงลายมีหลายวิธี ได้แก่ วิธีการทางกายภาพ (Physical control) วิธีการทางชีวภาพ (Biological control) วิธีการทางเคมี (Chemical control) และวิธีอื่นๆ การควบคุมด้วยวิธีทางพันธุศาสตร์ (Genetic control) การเลือกใช้ต้องพิจารณาความเหมาะสมกับปัจจัยต่างๆ[1] แม้ว่าการควบคุมยุงลายจะสามารถดำเนินการได้หลายวิธี แต่ในสถานการณ์การแพร่ระบาดที่มีความรุนแรงหรือการควบคุมโรคในภาวะฉุกเฉิน การใช้วิธีทางเคมีโดยเฉพาะการพ่นสารเคมีกำจัดยุงตัวเต็มวัย ยังคงเป็นมาตรการที่ให้ผลลัพธ์ในการตัดวงจรการแพร่เชื้อได้อย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพสูงสุด ตามมาตรการด้านการป้องกันควบคุมโรค 3-3-1[9]เครื่องพ่นหมอกควัน (Thermal Fogger) จึงเป็นอุปกรณ์สำคัญที่หน่วยงานสาธารณสุขและองค์กรปกครองส่วนท้องถิ่นเลือกใช้ เพื่อผลิตละอองสารเคมีให้ลอยตัวในอากาศและสัมผัสกับยุงพาหะในระยะเวลาที่เหมาะสมตามเกณฑ์มาตรฐานขององค์การอนามัยโลก[10] โดยระบุว่าละอองสารเคมีที่ผลิตออกมาต้องละเอียด มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางโดยปริมาตร (Volume Median Diameter: VMD) ไม่เกิน 30 ไมครอน หากเครื่องพ่นผลิตละอองสารเคมีขนาดใหญ่ ละอองจะตกลงสู่พื้นดินอย่างรวดเร็วจึงมีผลต่อแมลงบินน้อย[11] อย่างไรก็ตามมีปัจจัยหลายอย่างที่มีผลต่อประสิทธิภาพเครื่องพ่นหมอกควัน ได้แก่ ด้านเทคนิคและอุปกรณ์ ด้านสภาพอากาศ ช่วงเวลา พื้นที่ รวมไปถึงการบำรุงรักษา ซึ่งอาจส่งผลต่อคุณภาพการผลิตละอองสารเคมี และประสิทธิภาพในการควบคุมยุงพาหะนำโรค[12] สำหรับการดำเนินงานในพื้นที่จังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี ซึ่งมีลักษณะทางภูมิประเทศและสภาพแวดล้อมที่เอื้อต่อการเป็นแหล่งเพาะพันธุ์ยุงลาย รวมไปถึงชุมชนเมืองที่มีการขยายตัวอย่างรวดเร็ว ส่งผลให้สถานการณ์การระบาดของโรคติดต่อนำโดยยุงลายในพื้นที่ดังกล่าวเกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องและมีความท้าทายต่อการควบคุมโรคอย่างมีประสิทธิภาพภายหลังการกระจายอำนาจด้านสาธารณสุขสู่ระดับท้องถิ่น กิจกรรมสำคัญซึ่งมีระบุไว้ในบทบาทหน้าที่ขององค์กรปกครองส่วนท้องถิ่นที่เกี่ยวข้องโดยตรง คือการป้องกันและระงับโรคติดต่อ ดังนั้นองค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น (อปท.) จึงมีบทบาทสำคัญในการดำเนินงานป้องกันควบคุมโรค โดยเฉพาะการใช้เครื่องพ่นสารเคมีกำจัดยุงตัวเต็มวัยเพื่อระงับเหตุการแพร่ระบาดในพื้นที่อย่างเร่งด่วน[13] ในปัจจุบันองค์กรปกครองส่วนท้องถิ่นในจังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรีมีการใช้งานเครื่องพ่นหมอกควันจำนวนมากและต่อเนื่อง แต่ยังไม่มีรายงานประเมินมาตรฐานประสิทธิภาพเครื่องพ่นสารเคมีจำแนกรายพื้นที่จังหวัด รวมทั้งยังไม่มีข้อมูลที่ชัดเจนเกี่ยวกับความสัมพันธ์ระหว่างอายุการใช้งาน ยี่ห้อ หัวควบคุมอัตราการไหล และความถี่การใช้งานกับประสิทธิภาพของเครื่องพ่น ซึ่งปัจจัยเหล่านี้อาจส่งผลต่อคุณภาพละอองสารเคมีและประสิทธิภาพในการควบคุมยุงพาหะนำโรคโดยตรง ข้อมูลดังกล่าวมีความสำคัญต่อการวางแผนซ่อมบำรุง การจัดซื้อครุภัณฑ์ การบริหารจัดการทรัพยากร และการพัฒนาประสิทธิภาพการดำเนินงานควบคุมโรคขององค์กรปกครองส่วนท้องถิ่นให้เกิดความคุ้มค่าและยั่งยืน

การประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุข ศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 6.5 จังหวัดจันทบุรี จึงมีความสำคัญอย่างยิ่ง เพื่อประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควัน เปรียบเทียบประสิทธิภาพการผลิตละอองสารเคมี และนำผลการศึกษาไปใช้เป็นข้อมูลในการสนับสนุนการตัดสินใจเชิงนโยบาย การวางแผนบริหารจัดการเครื่องพ่นสารเคมีและการเพิ่มประสิทธิภาพในการควบคุมโรคติดต่อนำโดยยุงลายในพื้นที่ได้อย่างเหมาะสมและมีประสิทธิผลมากยิ่งขึ้น

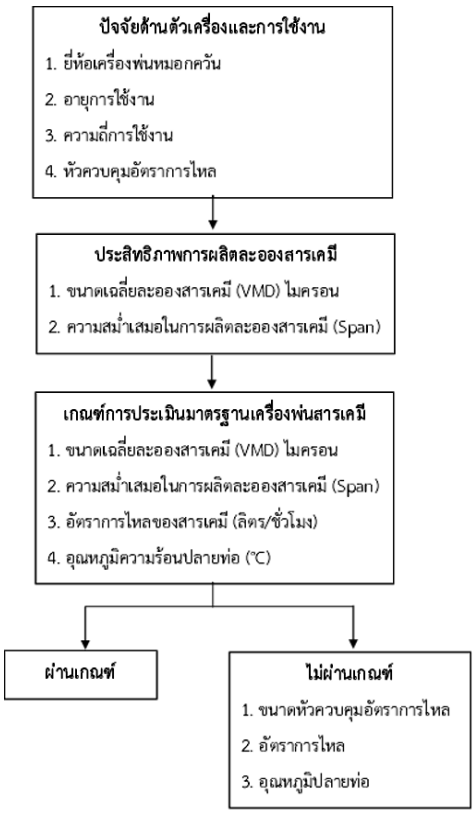
วัตถุประสงค์

1. เพื่อประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุข ในพื้นที่จังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี

2. เพื่อเปรียบเทียบประสิทธิภาพการผลิตละอองสารเคมี (VMD และ Span) จำแนกตามปัจจัยด้านคุณลักษณะของเครื่องพ่นหมอกควัน (ได้แก่ ยี่ห้อ, ช่วงอายุการใช้งาน, ความถี่การใช้งาน และขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล)

3. เพื่อวิเคราะห์สัดส่วนและลักษณะร่วมทางปัจจัยด้านคุณลักษณะของเครื่องพ่นหมอกควัน (ขนาดหัวควบคุม, อัตราการไหล, และอุณหภูมิความร้อนปลายท่อ, ช่วงอายุการใช้งาน, ความถี่การใช้งาน) ของกลุ่มเครื่องพ่นหมอกควันที่ไม่ผ่านเกณฑ์

กรอบแนวคิด



ภาพที่ 1 กรอบแนวคิด

นิยามศัพท์

เครื่องพ่นหมอกควัน หมายถึง เครื่องพ่นสารเคมีชนิดหมอกควันแบบสะพายไหล่ (Hand-carried thermal fogger) เป็นเครื่องพ่นสารเคมีที่ใช้พลังงานความร้อนจากการจุดระเบิดที่มีน้ำมันเบนซินเป็นเชื้อเพลิง เมื่อสารเคมีที่อยู่ในรูปน้ำมันผสมกับตัวทำละลายซึ่งเป็นน้ำมันดีเซลมากระทบกับความร้อนที่ปลายหัวหยดสารเคมี สารเคมีจะเปลี่ยนสถานะจากของเหลวกลายเป็นไอ และเมื่อพ้นจากปลายท่อของเครื่องพ่นมากระทบกับอากาศเย็นภายนอกจะเกิดการควบแน่นกลายเป็นหมอกขาว

ปัจจัยด้านเครื่องพ่น หมายถึง คุณสมบัติเฉพาะตัวของเครื่องพ่นแต่ละเครื่อง ประวัติการใช้งาน ดังนี้

- ยี่ห้อ หมายถึง ตราสินค้าหรือชื่อผู้ผลิตเครื่องพ่นหมอกควัน

- หัวควบคุมอัตราการไหล (Nozzle) หมายถึง ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางของรูเปิดบริเวณหัวฉีดที่ติดตั้งในตัวเครื่องเพื่อควบคุมปริมาณสารเคมี (หน่วยเป็นมิลลิเมตร)

- อายุการใช้งาน หมายถึง ระยะเวลาที่หน่วยงานครอบครองเครื่องพ่นหมอกควัน นับตั้งแต่วันที่ตรวจรับพัสดุจนถึงวันที่เข้ารับการประเมินมาตรฐาน โดยมีหน่วยเป็น ปี

- ความถี่ในการใช้งาน หมายถึง จำนวนครั้งเฉลี่ยที่เครื่องพ่นหมอกควันถูกนำไปปฏิบัติงานจริงในพื้นที่เพื่อควบคุมโรคหรือกิจกรรมพ่นสารเคมีอื่นๆ ภายในระยะเวลา 1 ปี โดยมีหน่วยเป็นครั้งต่อปี

มาตรฐานเครื่องพ่น หมายถึง การประเมินประสิทธิภาพของเครื่องหมอกควันตามเกณฑ์มาตรฐานใช้องค์ประกอบ 4 ด้าน ดังนี้

- ขนาดละอองสารเคมี (Droplet Size) หมายถึง ค่ามัธยฐานของเส้นผ่านศูนย์กลางโดยปริมาตรของละอองสารเคมี ซึ่งคำนวณจากการรวบรวมและวิเคราะห์ละอองที่เก็บตัวอย่างได้จากแผ่นสไลด์ทดสอบจำนวน 3 แผ่นต่อการทดสอบ 1 ครั้ง เพื่อหาค่าเฉลี่ยขนาดละอองสารเคมี (Volume Median Diameter : VMD) โดยใช้เกณฑ์ขององค์การอนามัยโลก (WHO)[12] ซึ่งกำหนดให้เครื่องพ่นที่มีประสิทธิภาพดีต้องมีค่า VMD ไม่เกิน 30 ไมครอน

- ความสม่ำเสมอในการผลิตละอองสารเคมี (Span) หมายถึง ค่าการกระจายตัวของขนาดละอองสารเคมี โดยค่า Span ยิ่งต่ำแสดงว่าละอองมีความสม่ำเสมอสูง โดยใช้เกณฑ์ของ WHO[12] ซึ่งกำหนดให้มีค่า ไม่เกิน 2.0

- อัตราการไหลของสารเคมี หมายถึง ปริมาณของสารเคมีที่ไหลผ่านหัวควบคุมการไหล (Nozzle) ของเครื่องพ่นหมอกควันออกมาสู่ท่อพ่นต่อหนึ่งหน่วยเวลา โดยวัดเป็นปริมาตร ลิตรต่อชั่วโมง โดยจำแนกเกณฑ์มาตรฐานตามรูปแบบระบบควบคุมการไหล ดังนี้

1. กลุ่มที่มีหัวควบคุมอัตราการไหล ใช้เกณฑ์ของ WHO [12] โดยมีอัตราการไหลที่เหมาะสมตามขนาดหัวควบคุมการไหล เบอร์ 0.8-1.4 มิลลิเมตร มีปริมาณการไหลโดยประมาณ 8-30 ลิตร/ชั่วโมง

2. กลุ่มที่ไม่มีหัวควบคุมอัตราการไหล ใช้เกณฑ์ของกองโรคติดต่อนำโดยแมลง กรมควบคุมโรค[11] ซึ่งกำหนดอัตราการไหลที่เหมาะสมไว้ในช่วง 15–30 ลิตรต่อชั่วโมง

- อุณหภูมิความร้อนปลายท่อ หมายถึง ระดับความร้อนบริเวณปลายท่อของเครื่องพ่นหมอกควัน ใช้เกณฑ์ของกองโรคติดต่อนำโดยแมลง กรมควบคุมโรค[11]มีค่าระหว่าง 550–1000 ℃

การทดสอบเครื่องพ่นก่อนการประเมินมาตรฐาน หมายถึง การประเมินสภาพเครื่องพ่นเบื้องต้นว่าสามารถสตาร์ทติด เครื่องเดินสม่ำเสมอ และไม่มีการรั่วซึม เพื่อให้เครื่องอยู่ในสภาพปกติก่อนการวัดค่ามาตรฐาน

หน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุข หมายถึง องค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น (อปท.) และหน่วยงานบริการสาธารณสุขในพื้นที่จังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี ที่มีบทบาทรับผิดชอบในการจัดหา บริหารจัดการ และใช้งานเครื่องพ่นหมอกควันเพื่อการควบคุมโรคติดต่อนำโดยยุงลาย

วิธีการศึกษา

การศึกษาครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงพรรณนาแบบตัดขวาง (Cross-sectional descriptive study)

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชากร คือเครื่องพ่นหมอกควันทั้งหมดที่อยู่ในความครอบครองของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุขในจังหวัดจันทบุรีและปราจีนบุรี ที่นำเครื่องมาเข้ารับการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นสารเคมีกับศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 6.5 จังหวัดจันทบุรี ระหว่างเดือนกุมภาพันธ์ ถึงเดือนพฤษภาคม พ.ศ. 2569 จำนวน 223 เครื่อง

กลุ่มตัวอย่าง ผู้วิจัยคัดกรองเครื่องพ่นตามเกณฑ์คัดเข้าและเกณฑ์คัดออก โดยคัดออกจำนวน 92 เครื่อง ประกอบด้วย เครื่องพ่นสารเคมีชนิดอื่นที่ไม่ใช่เครื่องพ่นหมอกควัน ได้แก่ เครื่องพ่นฝอยละอองละเอียด จำนวน 6 เครื่อง เครื่องพ่นหมอกควันที่ชำรุดหรือไม่สามารถสตาร์ทติดหรือเดินเครื่องได้อย่างสม่ำเสมอ จำนวน 58 เครื่อง และเครื่องพ่นหมอกควันที่มีข้อมูลไม่ครบถ้วนเกี่ยวกับยี่ห้อ อายุการใช้งาน ความถี่การใช้งาน หรือขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล จำนวน 28 เครื่อง จึงมีเครื่องพ่นหมอกควันที่เข้าเกณฑ์และนำมาวิเคราะห์จำนวนทั้งสิ้น 131 เครื่อง

เกณฑ์ในการคัดเข้าศึกษา (Inclusion criteria) ได้แก่

1) เป็นเครื่องพ่นหมอกควันที่อยู่ในการครอบครอง หรืออยู่ภายใต้การกำกับดูแลของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุข

2) เป็นเครื่องที่สตาร์ทติดและทำงานเป็นปกติ เครื่องเดินเรียบสม่ำเสมอ

เกณฑ์ในการคัดออก (Exclusion criteria) ได้แก่

1) เครื่องพ่นหมอกควันที่ชำรุด/เสีย ไม่สามารถติดเครื่องได้หรือเครื่องติดแต่ไม่สามารถเดินเครื่องได้อย่างสม่ำเสมอ

2) เครื่องพ่นที่มีข้อมูลไม่ครบถ้วนในตัวแปรใดตัวแปรหนึ่ง เช่น ไม่สามารถระบุยี่ห้อ อายุการใช้งาน ความถี่การใช้งาน และหัวควบคุมอัตราการไหลได้

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

ประกอบด้วยเครื่องมือที่ใช้ในการรวบรวมข้อมูลและเครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

1) แบบประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นสารเคมีทางสาธารณสุข กรมควบคุมโรค ประกอบด้วย 3 ส่วน ได้แก่ ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไปเครื่องพ่นสารเคมี ประกอบด้วย ชื่อและที่อยู่ของหน่วยงาน ชนิดเครื่องพ่นสารเคมี ยี่ห้อ หมายเลขเครื่อง/Serial number/เลขครุภัณฑ์ อายุการใช้งาน และความถี่การใช้งาน ครั้ง/ปี ส่วนที่ 2 การทดสอบเครื่องพ่นสารเคมีก่อนการประเมินมาตรฐาน ลักษณะคำตอบผ่านหรือไม่ผ่าน ส่วนที่ 3 ข้อมูลการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นสารเคมี ประกอบด้วย อุณหภูมิสูงสุดของเครื่องพ่นสารเคมี ณ จุดปล่อยสารเคมี (Max. Temp) อัตราการไหลของสารเคมี (Flow Rate) และการวิเคราะห์ขนาดละอองสารเคมี

2) ชุดเครื่องมือวัดอัตราการไหลของสารเคมี ได้แก่ กระบอกตวง ประแจ และนาฬิกาจับเวลา

3) ชุดเครื่องมือวัดอุณหภูมิปลายท่อ ได้แก่ ประแจ และเครื่องวัดอุณหภูมิปลายท่อ ยี่ห้อ Testo รุ่น 925

4) ชุดเครื่องมือวัดขนาดเฉลี่ยของละอองสารเคมี ได้แก่ แผ่นสไลด์เคลือบแมกนีเซียม กล้องจุลทรรศน์ ยี่ห้อ zeiss และกล้องบันทึกภาพ ยี่ห้อ ZEISS Axiocam 208 color

การเก็บรวบรวมข้อมูล

1) ประสานงานกับสำนักงานสาธารณสุขจังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี ประชาสัมพันธ์ให้หน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุขในพื้นที่นำเครื่องพ่นหมอกควันเข้ามารับการประเมิน

2) คัดเลือกเครื่องพ่นที่นำมาเข้ารับการประเมินระหว่างเดือนกุมภาพันธ์ถึงพฤษภาคม พ.ศ. 2569 ตามเกณฑ์คัดเข้าและคัดออก ได้เครื่องพ่นหมอกควันที่เข้าเกณฑ์และนำมาวิเคราะห์จำนวน 131 เครื่อง

3) บันทึกข้อมูลทั่วไปด้วยแบบประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นสารเคมีทางสาธารณสุข กรมควบคุมโรค ได้แก่ ชนิดและยี่ห้อเครื่องพ่น หมายเลขเครื่อง/Serial number/เลขครุภัณฑ์ อายุการใช้งาน และความถี่การใช้งาน (ครั้ง/ปี)

4) ทำการทดสอบเครื่องพ่นก่อนการประเมินมาตรฐาน โดยสตาร์ทเครื่องทิ้งไว้ประมาณ 1 นาที สังเกตการทำงานของเครื่องยนต์ หากเครื่องทำงานเป็นปกติ เดินเรียบสม่ำเสมอจึงดำเนินการขั้นตอนต่อไป หากเครื่องไม่ผ่านขั้นตอนนี้จะดำเนินการปรับตั้งเครื่องพ่นเบื้องต้น หากยังใช้งานไม่ได้จะคัดออกจากการศึกษา

5) ทำการวัดอุณหภูมิความร้อนปลายท่อ ถอดหัวหยดสารเคมีบริเวณปลายกระบอกพ่น สอดโพรบของเครื่องวัดอุณหภูมิเข้าไปบริเวณจุดหยดสารเคมี อ่านค่าเมื่ออุณหภูมิคงที่ ทำซ้ำ 3 ครั้ง และคำนวณค่าเฉลี่ย

6) ทำการวัดอัตราการไหลของสารเคมี ถอดหัวหยดสารเคมี ตรวจสอบและบันทึกขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล จากนั้นสตาร์ทเครื่องประมาณ 1 นาที เปิดวาล์วให้สารเคมีไหลจนคงที่แล้วใช้กระบอกตวงรองรับสารเคมีเป็นเวลา 1 นาที ทำซ้ำ 3 ครั้ง คำนวณอัตราการไหลของสารเคมีตามสูตร ดังนี้ อ้างถึงใน[14]

$$\text{อัตราการไหลของสารเคมี (ลิตรต่อชั่วโมง)} = \frac{\text{ปริมาณสารเคมีที่วัดได้ (มิลลิลิตร)} 1 \text{ นาที} \times 60 \text{ (นาที)}}{1{,}000}$$

7) วัดขนาดเฉลี่ยของละอองสารเคมี (VMD) เตรียมแผ่นสไลด์เคลือบแมกนีเซียมออกไซด์ (Magnesium Oxide-Coated Slides: MgO) โดยรมควันจากลวดแมกนีเซียมให้เคลือบสไลด์อย่างสม่ำเสมอ จากนั้นสตาร์ทเครื่องพ่น 5 นาที และโฉบสไลด์ผ่านกลุ่มละอองสารเคมี 1 ครั้ง ที่ระยะ 2 เมตรจากปลายกระบอกพ่น

จำนวน 3 สไลด์ต่อเครื่อง โดยใช้อุโมงค์กันลมระหว่างเก็บตัวอย่างตรวจละอองด้วยกล้องจุลทรรศน์กำลังขยาย 10 เท่า บันทึกภาพและวัดเส้นผ่านศูนย์กลางด้วยโปรแกรม ZEN 3.1 (Blue edition) จำนวน 201 ละอองต่อสไลด์ บันทึกข้อมูลใน Microsoft Excel และวิเคราะห์ด้วยวิธี Probit analysis และอ่านค่า VMD ที่ตาราง Confidence limits ที่ค่า 0.50

8) ค่าการกระจายตัวของเม็ดน้ำยาสารเคมี (Span) นำค่าที่ได้จากวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้โปรแกรมสำเร็จรูปทางสถิติและใช้วิธี Probit analysis ที่ตาราง Confidence limits อ่านค่า V 0.9 ที่ค่า 0.9 V 0.1 ที่ค่า 0.1 หารด้วย V0.5 ที่ค่า 0.5 มาคำนวณโดยใช้สูตร ดังนี้[14]

$$\text{ค่าการกระจายตัวของเม็ดน้ำยาสารเคมี (Span)} = \frac{V0.9\text{-}V0.1}{V0.5}$$

การวิเคราะห์ข้อมูล

1) สถิติพรรณนา (Descriptive statistic) ได้แก่ จำนวน ร้อยละ ใช้วิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปของเครื่องพ่นสารเคมี ใช้สรุปผลการประเมินประสิทธิภาพเครื่องพ่นเทียบกับค่าตามเกณฑ์ และใช้วิเคราะห์สัดส่วนลักษณะร่วมทางปัจจัยด้านคุณลักษณะของเครื่องพ่นหมอกควันที่ไม่ผ่านเกณฑ์

2) สถิติอนุมาน (inferential statistic) ได้แก่ Kruskal-Wallis Test ใช้เปรียบค่า VMD และ Span จำแนกตามตัวแปรชนิดต่างๆ โดยกำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ $p < 0.05$

ผลการศึกษา

1. ข้อมูลทั่วไปเครื่องพ่นสารเคมี

เครื่องพ่นสารเคมีที่เข้ารับบริการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่น พบว่ากลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่ในสองจังหวัด เป็นยี่ห้อ Best fogger มากถึงร้อยละ 55.17 ในจังหวัดจันทบุรี และจังหวัดปราจีนบุรี ร้อยละ 45.46 เครื่องพ่นไม่มีหัวควบคุมอัตราการไหล จังหวัดจันทบุรี ร้อยละ 54.02 จังหวัดปราจีนบุรี ร้อยละ 45.46 เครื่องพ่นส่วนใหญ่ของจังหวัดจันทบุรีมีช่วงอายุการใช้งานระหว่าง 4–9 ปี ร้อยละ 40.23 จังหวัดปราจีนบุรีส่วนใหญ่มีช่วงอายุการใช้งาน 10 ปี ขึ้นไป ร้อยละ 50.00 ความถี่การใช้งานของเครื่องพ่นในจังหวัดจันทบุรี และจังหวัดปราจีนบุรี มีการใช้งานอยู่ระหว่าง 1–9 ครั้ง/ปี ร้อยละ 54.03 และ 65.91 ตามลำดับ ดังรายละเอียดในตารางที่ 1

ตารางที่ 1 จำนวนร้อยละของเครื่องพ่นสารเคมี จำแนกตามข้อมูลทั่วไป

ข้อมูลทั่วไป	จังหวัดจันทบุรี (n = 87)		จังหวัดปราจีนบุรี (n = 44)	
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
ยี่ห้อเครื่องพ่นหมอกควัน				
Best fogger	48	55.17	20	45.46
Swingfog	18	20.69	13	29.55
Igeba	15	17.24	9	20.45
Superfog	2	2.30	0	0.00
Airofog	1	1.15	1	2.27
Speedfog	1	1.15	0	0.00
Sendfog	0	0.00	1	2.27
Longrayfog	1	1.15	0	0.00
Whitefog	1	1.15	0	0.00
ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล (มิลลิเมตร)				
0.8	0	0.00	1	2.27
1.0	22	25.29	12	27.27
1.2	16	18.39	9	20.45
1.4	1	1.15	2	4.55
1.7	1	1.15	0	0.00
ไม่มีหัวกำหนด	47	54.02	20	45.46
ช่วงอายุการใช้งานเครื่องพ่น (ปี)				
1–3	23	26.44	7	15.91
4–9	35	40.23	15	34.09
≥ 10	29	33.33	22	50.00
ช่วงความถี่การใช้งาน (ครั้ง/ปี)				
1–9	47	54.03	29	65.91
10–19	27	31.03	12	27.27
20–29	11	12.64	1	2.27
≥ 30	2	2.30	2	4.55

2. ข้อมูลการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นสารเคมี

ค่า VMD ทั้งสองจังหวัดส่วนใหญ่ผ่านเกณฑ์มาตรฐาน (≤30 ไมครอน) โดยจังหวัดจันทบุรี ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 86.21 จังหวัดปราจีนบุรี ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 81.82 ค่า Span ทั้ง 2 จังหวัดทุกเครื่องผ่านเกณฑ์ ร้อยละ 100 อุณหภูมิความร้อนปลายท่อจังหวัดจันทบุรี ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 96.55 จังหวัดปราจีนบุรี ผ่านเกณฑ์ทุกเครื่อง ร้อยละ 100 อัตราการไหลของสารเคมี (ลิตร/ชม.) จังหวัดจันทบุรีผ่านเกณฑ์ ร้อยละ 71.26 จังหวัดปราจีนบุรี ผ่านเกณฑ์ ร้อยละ 70.45 ดังรายละเอียดในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 ผลการประเมินคุณภาพละอองสารเคมี

ประสิทธิภาพ/การผลิตละออง/พื้นที่	จังหวัดจันทบุรี (n = 87)		จังหวัดปราจีนบุรี (n = 44)	
	จำนวน	ร้อยละ	จำนวน	ร้อยละ
ขนาดเฉลี่ยละอองสารเคมี (VMD)				
ผ่านเกณฑ์ ≤ 30 ไมครอน	75	86.21	36	81.82
ไม่ผ่านเกณฑ์ > 30 ไมครอน	12	13.79	8	18.18
ความสม่ำเสมอในการผลิตละออง (Span)				
ผ่านเกณฑ์ < 2.0	87	100	44	100.00
ไม่ผ่านเกณฑ์	0	0.00	0	0.00
อุณหภูมิความร้อนปลายท่อ				
ผ่านเกณฑ์ ระหว่าง 550–1000 °C	84	96.55	44	100
ไม่ผ่านเกณฑ์	3	3.45	0	0.00
อัตราการไหลของสารเคมี (ลิตร/ชม.)				
ผ่านเกณฑ์*	62	71.26	31	70.45
ไม่ผ่านเกณฑ์	25	28.74	13	29.55

หมายเหตุ; *ผ่านเกณฑ์ตามขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล กลุ่มไม่มีหัวกำหนดอยู่ในช่วง 15–30 (ลิตร/ชม)

เครื่องพ่นหมอกควันที่ค่า VMD ไม่ผ่านเกณฑ์ มีอุณหภูมิความร้อนปลายท่ออยู่ในเกณฑ์มาตรฐานระหว่าง 550–1000 °C ผ่านเกณฑ์ทุกเครื่อง ส่วนใหญ่มีอัตราการไหลของสารเคมี (ลิตร/ชม.) ต่ำกว่าเกณฑ์ ร้อยละ 50.00 เมื่อแยกตามขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล พบว่าส่วนใหญ่เป็นหัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.2 มิลลิเมตร มากที่สุดถึงร้อยละ 55.00 พบมากสุดในช่วงอายุการใช้งานเครื่องพ่น 10 ปีขึ้นไป ร้อยละ 55.00 และช่วงความถี่การใช้งาน 1–9 ครั้ง/ปี ร้อยละ 55.00 ลักษณะร่วมทางปัจจัยพบว่ากลุ่มเครื่องพ่นหมอกควันที่ไม่ผ่านเกณฑ์มาตรฐานด้าน VMD คือ เป็นเครื่องพ่นที่มีอายุการใช้งานตั้งแต่ 10 ปีขึ้นไป (ร้อยละ 55.00) มีความถี่การใช้งานในช่วง 1–9 ครั้ง/ปี (ร้อยละ 55.00) ใช้หัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.2 มิลลิเมตร (ร้อยละ 55.00) มีอัตราการไหลของสารเคมีต่ำกว่าเกณฑ์มาตรฐาน (ร้อยละ 50.00) และอุณหภูมิความร้อนปลายท่อผ่านเกณฑ์มาตรฐานทุกเครื่อง (ร้อยละ 100.00) ดังรายละเอียดในตารางที่ 3

ตารางที่ 3 จำนวนและร้อยละของปัจจัยที่เกี่ยวข้องของเครื่องพ่นหมอกควันในกลุ่มที่ VMD ไม่ผ่านเกณฑ์ (n = 20)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	กลุ่ม VMD ไม่ผ่านเกณฑ์มาตรฐาน	
	จำนวน	ร้อยละ
อุณหภูมิความร้อนปลายท่อ		
ผ่านเกณฑ์ ระหว่าง 550–1000 °C	20	100.00
ไม่ผ่านเกณฑ์	0	0.00
อัตราการไหลของสารเคมี (ลิตร/ชม.)		
ผ่านเกณฑ์	9	45.00
ต่ำกว่าเกณฑ์	10	50.00
สูงกว่าเกณฑ์	1	5.00
ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล (มิลลิเมตร)		
0.8	0	0.00
1.0	3	15.00
1.2	11	55.00
1.4	3	15.00
1.7	0	0.00
ไม่มีหัวกำหนด	3	15.00

ตารางที่ 3 จำนวนและร้อยละของปัจจัยที่เกี่ยวข้องของเครื่องพ่นหมอกควันในกลุ่มที่ VMD ไม่ผ่านเกณฑ์ (n = 20) (ต่อ)

ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง	กลุ่ม VMD ไม่ผ่านเกณฑ์มาตรฐาน	
	จำนวน	ร้อยละ
ช่วงอายุการใช้งานเครื่องพ่น (ปี)		
1–3	1	5.00
4–9	8	40.00
≥ 10	11	55.00
ช่วงความถี่การใช้งาน (ครั้ง/ปี)		
1–9	11	55.00
10–19	8	40.00
20–29	1	5.00
≥ 30	0	0.00

หมายเหตุ: การวิเคราะห์ลักษณะร่วมมุ่งเน้นปัจจัยเชิงคุณลักษณะและการใช้งานของเครื่องพ่นที่สามารถปรับปรุงแก้ไขได้ในระดับปฏิบัติงาน ทั้งนี้ไม่ได้นำปัจจัยด้านยี่ห้อมาวิเคราะห์เนื่องจากเป็นปัจจัยคงที่หลังการจัดซื้อ ประกอบกับมุ่งเน้นรักษาความเป็นกลางทางวิชาการและป้องกันการเกิดอคติเชิงการค้า

3. ผลการเปรียบเทียบคุณภาพละอองสารเคมีจำแนกตามตัวแปรชนิดต่างๆ

จากการทดสอบลักษณะของชุดข้อมูลก่อนการวิเคราะห์ทางสถิติ การแจกแจงแบบปกติด้วย Shapiro–Wilk Test และทดสอบความเท่ากันของความแปรปรวนด้วย Levene's Test สำหรับตัวแปรค่า VMD และ Span จำแนกตามยี่ห้อ ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล อายุการใช้งาน และความถี่ในการใช้งาน ผลการทดสอบพบว่า ชุดข้อมูลในทุกปัจจัยมีบางกลุ่มย่อยที่มีการแจกแจงแบบไม่ปกติ ($p < 0.05$) และความแปรปรวนไม่เท่ากัน ($p < 0.05$) จึงเลือกใช้สถิติไม่อิงพารามิเตอร์ Kruskal–Wallis Test ในการวิเคราะห์เปรียบเทียบความแตกต่างระหว่างกลุ่ม

ยี่ห้อเครื่องพ่นหมอกควัน พบว่า ยี่ห้อที่แตกต่างกันส่งผลให้ค่า VMD แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ เมื่อพิจารณาในกลุ่มยี่ห้อหลักพบว่า ยี่ห้อ Igeba มีแนวโน้มขนาดละอองสารเคมีสูงกว่ายี่ห้อ Swingfog และ Best fogger (Mean Rank เท่ากับ 82.35, 69.95 และ 57.97 ตามลำดับ) ในขณะที่ยี่ห้อที่แตกต่างกันส่งผลให้ค่า Span ไม่แตกต่างกัน แต่เมื่อทดสอบความแตกต่างรายคู่ (Pairwise Comparisons) โดยปรับค่าระดับนัยสำคัญแบบ Bonferroni Correction แล้วพบว่า ไม่พบคู่ยี่ห้อใดที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Adj. Sig. > .05 ทุกคู่)

ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล พบว่า ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหลที่แตกต่างกันส่งผลให้ค่า VMD แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยหัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.4 มิลลิเมตร มีแนวโน้มขนาดละอองสารเคมีสูงที่สุด (Mean Rank = 125.50) รองลงมาคือหัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.2 มิลลิเมตร และ 1.0 มิลลิเมตร ตามลำดับ ในขณะที่ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหลที่แตกต่างกันส่งผลให้ค่า Span ไม่แตกต่างกัน และเมื่อทดสอบรายคู่ตามขนาดหัวควบคุมอัตราการไหลพบว่า หัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.4 มิลลิเมตร และขนาด 1.2 มิลลิเมตร มีค่า VMD แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่มีหัวกำหนดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Adj. Sig. = 0.043 และ 0.047 ตามลำดับ) ในขณะที่การเปรียบเทียบรายคู่อื่นๆ ไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

อายุการใช้งานเครื่องพ่น พบว่า แต่ละช่วงอายุการใช้งานของเครื่องพ่นมีแนวโน้มขนาดละอองสารเคมี และความสม่ำเสมอในการผลิตสารเคมีใกล้เคียงกัน เมื่อทดสอบความแตกต่างทางสถิติพบว่า ช่วงอายุการใช้งานที่แตกต่างกันส่งผลให้ค่า VMD และ Span ไม่แตกต่างกัน

ความถี่การใช้งาน พบว่า เครื่องพ่นหมอกควันที่มีช่วงความถี่การใช้งานแตกต่างกันส่งผลให้ค่า VMD และ Span ไม่แตกต่างกัน ดังแสดงในตารางที่ 4 และตารางที่ 5

ตารางที่ 4 การเปรียบเทียบขนาดเฉลี่ยละอองสารเคมี (VMD) จำแนกตามตัวแปรชนิดต่างๆ

ตัวแปร	จำนวน (n)	ค่าเฉลี่ยของอันดับ (Mean Rank)	ค่าสถิติ H	df	P-value
ยี่ห้อเครื่องพ่นหมอกควัน			15.99	8	0.043*
Best fogger	68	57.97			
Swingfog	31	69.95			
Igeba	24	82.35			
Superfog	2	28.00			
Airofog	2	104.00			
Speedfog	1	54.00			
Sendfog	1	83.00			
Longrayfog	1	130.00			
Whitefog	1	28.00			
ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล (มิลลิเมตร)			17.90	5	0.003*
0.8	1	20.00[ab]			
1.0	34	62.88[ab]			
1.2	25	84.98[b]			
1.4	3	125.50[b]			
1.7	1	53.00[ab]			
ไม่มีหัวกำหนด	67	58.72[a]			
ช่วงอายุการใช้งานเครื่องพ่น (ปี)			1.45	2	0.49
1–3	30	58.75			
4–9	50	67.51			
≥ 10	51	68.78			
ช่วงความถี่การใช้งาน (ครั้ง/ปี)					
1–9	76	63.09	2.85	3	0.42
10–19	39	69.42			
20–29	12	78.75			
≥ 30	4	49.75			

หมายเหตุ: อักษรยกกำลังที่มีอักษรร่วมกันแสดงว่าไม่แตกต่างกัน ส่วนอักษรที่ไม่มีร่วมกันแสดงว่าแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจากการเปรียบเทียบรายคู่ โดยปรับค่า p ด้วยวิธี Bonferroni; $p < 0.05$ ทั้งนี้ การเปรียบเทียบยี่ห้อเครื่องพ่นโดยรวมพบความแตกต่างของค่า VMD อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.043$) แต่ไม่พบความแตกต่างรายคู่ภายหลังการปรับค่า p ด้วยวิธี Bonferroni

ตารางที่ 5 การเปรียบเทียบความสม่ำเสมอในการผลิตละออง (Span) จำแนกตามตัวแปรชนิดต่างๆ

ตัวแปร	จำนวน (n)	ค่าเฉลี่ยของอันดับ (Mean Rank)	ค่าสถิติ H	df	P-value
ยี่ห้อเครื่องพ่นหมอกควัน			7.00	8	0.54
Best fogger	68	65.40			
Swingfog	31	68.15			
Igeba	24	63.00			
Superfog	2	18.50			
Airofog	2	66.75			
Speedfog	1	96.50			
Sendfog	1	101.00			
Longrayfog	1	115.00			
Whitefog	1	91.00			
ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหล (มิลลิเมตร)			3.269	5	0.66
0.8	1	13.50			
1.0	34	71.09			
1.2	25	62.08			
1.4	3	51.00			
1.7	1	64.50			
ไม่มีหัวกำหนด	67	66.36			

ตารางที่ 5 การเปรียบเทียบความสม่ำเสมอในการผลิตละออง (Span) จำแนกตามตัวแปรชนิดต่างๆ (ต่อ)

ตัวแปร	จำนวน (n)	ค่าเฉลี่ยของอันดับ (Mean Rank)	ค่าสถิติ H	df	P-value
ช่วงอายุการใช้งานเครื่องพ่น (ปี)			0.196	2	0.91
1–3	30	63.80			
4–9	50	67.63			
≥ 10	51	65.70			
ช่วงความถี่การใช้งาน (ครั้ง/ปี)			6.92	3	0.08
1–9	76	59.18			
10–19	39	72.99			
20–29	12	77.46			
≥ 30	4	93.12			

อภิปรายผล

ผลการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นสารเคมี พบว่าเครื่องพ่นหมอกควันส่วนใหญ่ในพื้นที่จังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี มีคุณภาพการผลิตละอองสารเคมีผ่านเกณฑ์มาตรฐานร้อยละ 86.21 ในจังหวัดจันทบุรี และร้อยละ 81.82 ในจังหวัดปราจีนบุรี สอดคล้องกับการศึกษาการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันในพื้นที่จังหวัดอุดรธานี[15]ที่เครื่องพ่นหมอกควันผลิตขนาดเม็ดละอองน้ำยาได้ตามมาตรฐานกำหนด ร้อยละ 83.05 แต่สูงกว่าการศึกษาการประเมินประสิทธิภาพการพ่นสารเคมีควบคุมยุงลายขององค์กรปกครองท้องถิ่นจังหวัดหนองคาย[16]ที่ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 60.76 และการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันที่ใช้ควบคุมโรคไข้เลือดออกในพื้นที่เสี่ยง ในเขตรับผิดชอบสำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 7 จังหวัดขอนแก่น[17] ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 54.9 ด้านความสม่ำเสมอในการผลิตละออง (Span) ทุกเครื่องของจังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี ผ่านเกณฑ์มาตรฐานร้อยละ 100 ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของหน่วยงานเครือข่ายศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 8.2 จังหวัดเลย[18]และในการศึกษาขององค์กรปกครองส่วนท้องถิ่นจังหวัดบึงกาฬ[19]ที่ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 100 เช่นเดียวกัน ด้านอุณหภูมิความร้อนปลายท่อ ผ่านเกณฑ์สูงถึงร้อยละ 96.55 ในจังหวัดจันทบุรี และร้อยละ 100 ในจังหวัดปราจีนบุรี ซึ่งสอดคล้องใกล้เคียงกับการศึกษาของหน่วยงานเครือข่ายศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 8.2 จังหวัดเลย[18] ที่ผ่านเกณฑ์ร้อยละ 100 ด้านอัตราการไหลของสารเคมีทั้งสองจังหวัดผ่านเกณฑ์ใกล้เคียงกัน ร้อยละ 71.26 และ 70.45 ตามลำดับ

ข้อมูลทั่วไปของเครื่องพ่นหมอกควันในพื้นที่จังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี พบว่าเครื่องพ่นหมอกควันส่วนใหญ่เป็นยี่ห้อ Best fogger คิดเป็นร้อยละ 55.17 ในจังหวัดจันทบุรี และร้อยละ 45.46 ในจังหวัดปราจีนบุรี ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของหน่วยงานเครือข่ายศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 8.2 จังหวัดเลย[18] ที่พบยี่ห้อ Best fogger มากที่สุดร้อยละ 57.15 และการศึกษาในเขตพื้นที่สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 7 จังหวัดขอนแก่น[17]ที่พบยี่ห้อ Best fogger มากที่สุดร้อยละ 45.1 อย่างไรก็ตาม ผลการเปรียบเทียบคุณภาพการผลิตละอองสารเคมี พบว่ายี่ห้อเครื่องพ่นหมอกควันที่แตกต่างกัน มีค่า VMD และ Span ไม่แตกต่างกัน ชี้ให้เห็นว่ายี่ห้อของเครื่องพ่นไม่ได้เป็นปัจจัยที่ทำให้คุณภาพของละอองสารเคมีแตกต่างกันเมื่อเครื่องพ่นอยู่ในสภาพที่สตาร์ทติดและทำงานได้ตามปกติ ด้านอายุการใช้งานเครื่องพ่น เครื่องพ่นส่วนใหญ่ในจังหวัดจันทบุรีมีอายุการใช้งานช่วง 4-9 ปี ร้อยละ 40.23 ขณะที่จังหวัดปราจีนบุรีส่วนใหญ่มีอายุการใช้งานตั้งแต่ 10 ปีขึ้นไป ร้อยละ 50.00 เมื่อเปรียบเทียบคุณภาพการผลิตละอองสารเคมี พบว่าช่วงอายุที่แตกต่างกันมีค่า VMD และ Span ไม่แตกต่างกัน ทั้งสองจังหวัดมีความถี่การใช้งานของเครื่องพ่นสารเคมีส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 1-9 ครั้ง/ปี ร้อยละ 54.03 และ 65.91 ตามลำดับ เมื่อเปรียบเทียบคุณภาพการผลิตละอองสารเคมี พบว่าความถี่การใช้งานที่แตกต่างกัน มีค่า VMD และ Span ไม่แตกต่างกัน ชี้ให้เห็นว่าเครื่องพ่นหมอกควันแม้จะมีอายุการใช้งานยาวนานหรือมีความถี่การใช้งานที่แตกต่างกันก็จะยังคงความสามารถในการผลิตละอองสารเคมีที่มีคุณภาพได้

เครื่องพ่นหมอกควันในพื้นที่ส่วนใหญ่เป็นกลุ่มที่ไม่มีหัวควบคุมอัตราการไหล (ใช้วาล์วควบคุม) คิดเป็นร้อยละ 54.02 ในจังหวัดจันทบุรี และร้อยละ 45.46 ในจังหวัดปราจีนบุรี ซึ่งสอดคล้องกับยี่ห้อเครื่องพ่นหมอกควันที่ใช้ในพื้นที่ส่วนใหญ่เป็นยี่ห้อ Best fogger เนื่องจากเครื่องพ่นยี่ห้อดังกล่าว ใช้วาล์วควบคุมปริมาณน้ำยาเข้าท่อความร้อนโดยตรง โดยไม่มีแผ่นหัวกำหนดอัตราการไหลเหมือนยี่ห้ออื่น อัตราการไหลจึงขึ้นกับการปรับหมุนวาล์ว จึงจำเป็นต้องตรวจวัดอัตราการไหลจริงก่อนการประเมินหรือนำไปใช้งาน[20] ผลการเปรียบเทียบพบว่า ค่า VMD แตกต่างกันตามขนาดหัวควบคุมอัตราการไหลโดยรวมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($H = 17.90$, $df = 5$, $p = 0.003$) ขณะที่ค่า Span ไม่แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p = 0.66$) สอดคล้องกับแนวทางขององค์การอนามัยโลกที่ระบุว่า ขนาดหัวควบคุมอัตราการไหลเป็นปัจจัยหนึ่งที่เกี่ยวข้องกับคุณลักษณะของละออง

เนื่องจากมีความสัมพันธ์กับอัตราการไหลของสารเคมีและกระบวนการเกิดละออง[12] เมื่อเปรียบเทียบรายคู่และปรับค่าระดับนัยสำคัญด้วยวิธี Bonferroni พบว่า หัวควบคุมขนาด 1.4 และ 1.2 มิลลิเมตร มีค่า VMD แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่มีหัวกำหนดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Adj. p =0.043 และ 0.047 ตามลำดับ) ส่วนการเปรียบเทียบรายคู่อื่นไม่พบความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อธิบายได้ว่าเครื่องพ่นหมอกควันกลุ่มที่ไม่มีหัวกำหนดเมื่อเครื่องพ่นได้รับการปรับตั้งวาล์วควบคุมสารเคมีให้อัตราการไหลอยู่ในช่วงมาตรฐาน ปริมาณสารเคมีที่ส่งเข้าสู่ท่อความร้อนจะมีความสมดุลกับพลังงานความร้อนบริเวณปลายท่อ ส่งผลให้สารเคมีเกิดการระเหยและควบแน่นเป็นละอองฝอยละเอียดได้อย่างมีประสิทธิภาพ ดังนั้นคุณภาพละอองสารเคมีจึงขึ้นอยู่กับองศาการหมุนวาล์วของผู้ปฏิบัติงานแต่ละบุคคล หากผู้ปฏิบัติงานหมุนเปิดวาล์วมากเกินไปในภาคสนาม ก็อาจเกิดภาวะการจ่ายสารเคมีมากเกินไปจนทำให้ VMD สูงเกินมาตรฐานได้ เพื่อป้องกันปัญหากระทบต่อประสิทธิภาพของละอองสารเคมี เครื่องพ่นในกลุ่มนี้จึงควรนำเข้ารับการทดสอบกับศูนย์เครื่องพ่นสารเคมี เพื่อทำการตรวจวัดหาช่วงอัตราการไหลที่เหมาะสมที่ทำให้ละอองสารเคมีแตกตัวได้ขนาด VMD ตามเกณฑ์มาตรฐาน พร้อมทั้งทำเครื่องหมายกำหนดจุดองศาการเปิดวาล์วที่ถูกต้องไว้บนตัวเครื่องอย่างชัดเจน เพื่อให้ผู้ปฏิบัติงานสามารถปรับใช้ในภาคสนามได้อย่างแม่นยำ[21]ข้อดีของการใช้เครื่องพ่นที่มีหัวควบคุมอัตราการไหลแบบกำหนดขนาดชัดเจน จะช่วยลดความคลาดเคลื่อนจากพฤติกรรมการใช้งานของผู้ปฏิบัติงานภาคสนาม อย่างไรก็ตามหากเลือกใช้หัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.4 มิลลิเมตร จะกลายเป็นการบังคับให้อัตราการจ่ายสารเคมีสูง ส่งผลให้ค่า VMD สูงกว่ากลุ่มที่ใช้วาล์วปรับหมุนอย่างชัดเจน จะเห็นว่าหัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.4 มิลลิเมตร แม้จะมีจำนวนไม่มาก (n = 3) เมื่อเทียบกับขนาดอื่น แต่พบว่ามีแนวโน้มทำให้ขนาดละอองสารเคมีสูง (Mean Rank = 125.50) และมีค่า VMD เกิน 30 ไมครอนทุกเครื่อง จึงเป็นขนาดที่ควรหลีกเลี่ยงในการใช้งานภาคสนาม เนื่องจากละอองสารเคมีที่มีขนาดใหญ่กว่า 30 ไมครอน จะสูญเสียความสามารถในการลอยตัวในอากาศ ทำให้ละอองตกลงสู่พื้นดินอย่างรวดเร็วก่อนที่จะได้สัมผัสกับยุงลายตัวเต็มวัย ส่งผลกระทบโดยตรงต่อศักยภาพการพ่นสารเคมีในการป้องกันและควบคุมการแพร่ระบาดของโรคติดต่อนำโดยยุงลาย[11] ดังนั้นการเลือกใช้หัวควบคุมอัตราการไหลที่มีขนาดเหมาะสม (ขนาด 1.0–1.2 มิลลิเมตร) จึงเป็นปัจจัยสำคัญในการควบคุมคุณภาพละอองสารเคมี และควรได้รับการตรวจสอบร่วมกับการประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นเป็นประจำ[12] ทั้งนี้ การนำผลการศึกษาในกลุ่มหัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.4 มิลลิเมตร ไปใช้อ้างอิงในภาพรวมยังคงต้องทำด้วยความระมัดระวัง และควรมีการศึกษาขนาดตัวอย่างเพิ่มเติมในอนาคต

เมื่อพิจารณาลักษณะปัจจัยร่วมของเครื่องพ่นหมอกควันในกลุ่มที่ VMD ไม่ผ่านเกณฑ์มาตรฐาน จำนวน 20 เครื่อง มีอุณหภูมิปลายท่อผ่านเกณฑ์มาตรฐานร้อยละ 100 แต่พบอัตราการไหลต่ำกว่าเกณฑ์ถึงร้อยละ 50.00 โดยส่วนใหญ่เป็นเครื่องที่มีอายุการใช้งานตั้งแต่ 10 ปีขึ้นไป ร้อยละ 55.00 และมีการใช้งานน้อยเพียง 1–9 ครั้งต่อปี ร้อยละ 55.00 ข้อมูลดังกล่าวสะท้อนให้เห็นว่า การที่เครื่องพ่นในกลุ่มนี้มีค่า VMD ไม่ผ่านเกณฑ์มาตรฐาน ไม่ได้มีสาเหตุจากตัวแปรด้านอายุเครื่องหรือความถี่การใช้งานโดยตรง แต่เกิดจากความผิดปกติของอัตราการไหลของสารเคมีเป็นสำคัญ โดยเฉพาะอัตราการไหลที่ต่ำกว่าเกณฑ์มาตรฐาน ซึ่งเมื่อเกิดขึ้นในเครื่องพ่นที่มีอายุการใช้งานยาวนานและมีความถี่การใช้งานน้อย อาจเป็นไปได้ว่าหัวควบคุมอัตราการไหลหรือหัวฉีดเกิดการอุดตันบางส่วนจากคราบสารเคมีตกค้างหรือเขม่าที่สะสมจากการใช้งาน ทำให้การไหลของสารเคมีไม่สม่ำเสมอ ส่งผลให้การแตกตัวของสารเคมีบริเวณปลายท่อพ่นไม่มีประสิทธิภาพเต็มที่ ทำให้ VMD สูงกว่ามาตรฐาน อย่างไรก็ตาม การอธิบายสาเหตุของความแตกต่างของสัดส่วน VMD และ Span ดังกล่าวยังคงเป็นเพียง "ข้อสันนิษฐานเชิงกลไกทางเทคนิค" เนื่องจากงานวิจัยนี้ไม่ได้เก็บรวบรวมข้อมูลพฤติกรรมการใช้งานเชิงลึก การบำรุงรักษา หรือประวัติการบำรุงรักษาเครื่องพ่นในแต่ละพื้นที่โดยตรง ดังนั้นประเด็นดังกล่าวจึงจัดเป็นสมมติฐานที่ควรได้รับการศึกษาเพิ่มเติมอย่างเป็นรูปธรรมในงานวิจัยระยะถัดไป

ข้อเสนอแนะ

เมื่อเปรียบเทียบคุณภาพละอองสารเคมีจำแนกตามตัวแปรชนิดต่างๆ พบว่า VMD มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติในกลุ่มตัวอย่างหัวควบคุมอัตราการไหลที่มีขนาดแตกต่างกัน ผู้วิจัยจึงมีข้อเสนอแนะดังนี้

1. สำหรับเครื่องพ่นสารเคมีกลุ่มที่ไม่มีหัวกำหนด ซึ่งใช้วาล์วในการปรับอัตราการไหลของสารเคมีโดยตรง จึงขอให้หน่วยงานที่รับผิดชอบนำเครื่องเข้ารับการตรวจวัดอัตราการไหล ณ ศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลง สำนักงานป้องกันควบคุมโรคหรือผู้เชี่ยวชาญ เพื่อหาอัตราการไหลที่เหมาะสมพร้อมทำสัญลักษณ์ระบุระดับการเปิดวาล์วที่ถูกต้องไว้บนตัวเครื่องก่อนนำไปใช้งานจริง พร้อมทั้งนำเครื่องพ่นสารเคมีเข้ารับการประเมินมาตรฐานเป็นประจำทุกปีก่อนเข้าสู่ฤดูการระบาด

2. หน่วยงานควรหลีกเลี่ยงการใช้หัวควบคุมอัตราการไหลขนาด 1.4 มิลลิเมตร โดยแนะนำให้เลือกใช้ขนาด 1.0 หรือ 1.2 มิลลิเมตร เป็นขนาดมาตรฐาน แม้ว่ากลุ่มตัวอย่างขนาด 1.4 มิลลิเมตร จะมีจำนวนน้อย (n = 3) แต่ผลการศึกษาพบว่าค่า VMD สูงเกินมาตรฐานทุกเครื่อง ซึ่งส่งผลให้ละอองตกลงสู่พื้นอย่างรวดเร็วก่อนที่จะได้สัมผัสกับยุงลายตัวเต็มวัย

3. เพิ่มความเข้มงวดในการบำรุงรักษาเครื่องพ่นสารเคมีอย่างสม่ำเสมอ โดยเฉพาะเครื่องพ่นที่มีอายุการใช้งาน 10 ปีขึ้นไป และความถี่การใช้งานต่ำ ก่อนการนำไปปฏิบัติงานในพื้นที่

4. ข้อเสนอแนะในการศึกษาวิจัยครั้งต่อไป ศึกษาปัจจัยเชิงลึกด้านประวัติการบำรุงรักษา เนื่องจากงานวิจัยนี้ไม่ได้เก็บข้อมูลพฤติกรรมการบำรุงรักษาและคู่มือการปฏิบัติงานโดยตรง จึงควรมีการศึกษาวิจัยเพิ่มเติมเกี่ยวกับประวัติการดูแลรักษา วิธีการทำความสะอาด และทักษะของผู้ปฏิบัติงาน เพื่อยืนยันสมมติฐานเรื่องคราบสารเคมีตกค้างที่ส่งผลให้อัตราการไหลต่ำกว่าเกณฑ์

สรุปผล

การประเมินมาตรฐานเครื่องพ่นหมอกควันของหน่วยงานเครือข่ายสาธารณสุขในพื้นที่จังหวัดจันทบุรีและจังหวัดปราจีนบุรี พบว่า เครื่องพ่นส่วนใหญ่มีคุณภาพการผลิตละอองสารเคมีผ่านเกณฑ์มาตรฐาน เมื่อเปรียบเทียบคุณภาพละอองสารเคมีตามคุณลักษณะของเครื่องพ่น พบว่า ค่า VMD แตกต่างกันตามยี่ห้อเครื่องพ่นโดยรวมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่เมื่อเปรียบเทียบรายคู่และปรับค่า p ด้วยวิธี Bonferroni ไม่พบคู่ยี่ห้อใดแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนอายุการใช้งานและความถี่การใช้งานไม่พบความแตกต่างของค่า VMD และ Span อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ขณะที่ค่า VMD แตกต่างกันตามขนาดหัวควบคุมอัตราการไหลอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยหัวควบคุมขนาด 1.4 และ 1.2 มิลลิเมตร มีค่า VMD แตกต่างจากกลุ่มที่ไม่มีหัวกำหนดอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ และเครื่องพ่นที่ใช้หัวควบคุมขนาด 1.4 มิลลิเมตรทั้ง 3 เครื่องมีค่า VMD สูงกว่าเกณฑ์มาตรฐาน อย่างไรก็ตามผลดังกล่าวควรตีความด้วยความระมัดระวังเนื่องจากมีจำนวนตัวอย่างน้อย ในกลุ่มเครื่องพ่นที่มีค่า VMD ไม่ผ่านเกณฑ์จำนวน 20 เครื่อง พบลักษณะที่พบบ่อย ได้แก่ อายุการใช้งานตั้งแต่ 10 ปีขึ้นไป ร้อยละ 55.00 ความถี่การใช้งาน 1–9 ครั้งต่อปี ร้อยละ 55.00 และอัตราการไหลของสารเคมีต่ำกว่าเกณฑ์ ร้อยละ 50.00 ขณะที่อุณหภูมิปลายท่อผ่านเกณฑ์ทุกเครื่อง ผลการศึกษาชี้ให้เห็นถึงความสำคัญของการตรวจสอบอัตราการไหลและค่า VMD ให้เหมาะสมกับเครื่องพ่นแต่ละเครื่อง รวมทั้งการประเมินมาตรฐานและบำรุงรักษาเครื่องพ่นอย่างสม่ำเสมอก่อนนำไปใช้งาน เพื่อให้สามารถผลิตละอองสารเคมีได้ตามเกณฑ์และสนับสนุนการควบคุมยุงพาหะในภาคสนามอย่างมีประสิทธิภาพ

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จได้ด้วยความกรุณาจาก ดร.สมหมาย คชนาม ที่ให้คำปรึกษาทางวิชาการ ขอขอบพระคุณผู้อำนวยการสำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี หัวหน้าศูนย์ควบคุมโรคติดต่อนำโดยแมลงที่ 6.5 จังหวัดจันทบุรี บุคลากรศตม. 6.1–6.4, กลุ่มโรคติดต่อนำโดยแมลง และกลุ่มพัฒนานวัตกรรมและวิจัยที่สนับสนุนสถานที่ เครื่องมือ และการวิเคราะห์ข้อมูล พร้อมทั้งขอขอบคุณสำนักงานสาธารณสุขจังหวัด สาธารณสุขอำเภอ องค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น และภาคีเครือข่ายในจังหวัดจันทบุรีและปราจีนบุรี ที่อำนวยความสะดวก นำเครื่องพ่นเข้ารับการประเมิน และสนับสนุนข้อมูลที่เป็นประโยชน์อย่างยิ่งต่อการวิจัยในครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Division of Vector-Borne Diseases. Operational Guidelines for Surveillance, Prevention, and Control of Aedes-Borne Diseases for Public Health Officers, 2021 [Internet]. Tharavanij S, Harnchansavakul W, Nirimitsantipong A, Jaichanan B, Aumam-ong B, Puangsombat S, editors. Nonthaburi: Aksorn Graphic and Design; 2021 [cited 2025 Dec 10]. Available from: https://online.fliphtml5.com/bcbgj/nfvi/#p=4 (in Thai)
2. Suwannarat S, Jujan S, Mahasing C, Doung-ngern P. Dengue situation and trends in Thailand, 2026. Wkly Epidemiol Surveill Rep [Internet]. 2026 [cited 2026 Jul 19];57(6):e8033. Available from: https://he05.tci-thaijo.org/index.php/WESR/article/view/8033/7193 (in Thai)
3. Division of Vector-Borne Diseases, Department of Disease Control. Dengue situation, 2022–2024 [Internet]. Nonthaburi: Department of Disease Control; [cited 2026 Jun 21]. Available from: https://datastudio.google.com/u/0/reporting/44629302-6ac3-447c-bcc9-e0c7bde3c9a9/page/lALtD (in Thai)
4. Division of Vector-Borne Diseases, Department of Disease Control. Monitoring system for dengue key focus area implementation, fiscal year 2026 [Internet]. 2026 [cited 2026 Jun 21]. Available from: https://docs.google.com/spreadsheets/d/1DvsBj9l6-2VHxpTFPkm4KpZ-vOhxmoKaF/edit?gid=1340481895#gid=1340481895 (in Thai)
5. Marczell K, García E, Roiz J, Sachdev R, Towle P, Shen J, et al. The macroeconomic impact of a dengue outbreak: Case studies from Thailand and Brazil [Internet]. 2024. doi:10.1371/journal.pntd.0012201

6. World Health Organization. Dengue - Global situation [Internet]. 2024 [cited 2026 Jul 19]. Available from: https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2024-DON518
7. Lekpittaya N, Phetchpornrut B. Dengue vaccine (In Thai). At Rama [Internet]. 2020 [cited 2026 Aug 19];(35). Available from: https://www.rama.mahidol.ac.th/atrama/issue035/rama-rdu (in Thai)
8. Department of Disease Control. Summary of Recommendations for Dengue Vaccination, 2025 (in Thai). [Internet]. 2025 Aug [cited 2026 Jul 19]. Available from: https://ddc.moph.go.th/uploads/publish/1729420250806134111.pdf (in Thai)
9. Division of Vector-Borne Diseases, Department of Disease Control. Operational measures for surveillance, prevention, and control of Aedes mosquito-borne disease outbreaks, 2024 [Internet]. 2024 [cited 2026 Jul 20]. Available from: https://drive.google.com/file/d/1EMO3bqSZMB3yKAsnEbvGep6ZuPtypypM/view (in Thai)
10. World Health Organization. Equipment for vector control specification guidelines. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2018.
11. Division of Vector-Borne Diseases, Department of Disease Control. Manual on insecticide and pesticide application equipment for vector control diseases. Aumaung B, editor. Nonthaburi: Division of Vector-Borne Diseases, Department of Disease Control; 2022. (in Thai)
12. World Health Organization. Space spray application of insecticides for vector and public health pest control A practitioner's guide. Geneva: World Health Organization; 2003.
13. Phu Lan Chang Subdistrict Municipality KP. Operational Manual for Dengue Prevention and Control (in Thai). [Internet]. 2025 [cited 2026 Jul 20]. Available from: https://www.phulanchang.go.th/index/load_data/?doc=13975 (in Thai)
14. Yaoup K, Sawangchaeng A, Thammakhot N, Sakkrit WN, Kulchon P, Khana S. Training on Chemical Application Maintenance and Spray Equipment Standards Evaluation for Dengue Mosquito Control Personnel. Khon Kaen: Office of Disease Prevention and Control Region 7, Khon Kaen; 2024. (in Thai)
15. Phothimol S, Yomsriken P. The assessment standard of fogging machines in Udonthani province in 2558. Journal of Vector-Borne Diseases. 2016;13:22–33. (in Thai)
16. Yaoup K, Sornpeng W, Asarin B, Soonchan P, Khophonklang S. Efficacy evaluation of insecticide spraying to control Aedes aegypti by local administrative organizations. The Office of Disease Prevention and Control 7 Khon Kaen. 2018;25(2):1–13. (in Thai)
17. Tunpukeaw V, Phansombat S, Yaoop K, Soonjan P, Kulhong B. Evaluation of Standard Thermal Foggers in Dengue Risk Areas, Health Region 7, Fiscal Years 2020-2022. 2022. (in Thai)
18. Wong-ngam J, Pruangpreechasak P, Lakkham N, Sopawat S, Phantalai S. Hand-carried Thermal Fogger Standard Evaluation amongs network of the Vector-Borne Disease Control Center 8.2 Loei province. Journal of Disease Control Office 8 Udon Thani. 2024;2(3):16–26. (in Thai)
19. Boonprakom K. Evaluation of fogging machine standards of local administrative organizations in Bueng Kan Province [Internet]. 2025 [cited 2026 Aug 22]. Available from: https://ddc.moph.go.th/uploads/files/5827720260629162409.pdf (in Thai)
20. Best Fogger. Best Fogger user's operating manual [Internet]. [cited 2026 Jul 21]. Available from: https://www.eikseng.com/product_images/M-BF150.pdf?
21. Bureau of Vector-Borne Diseases, Department of Disease Control, Ministry of Public Health. Standard operating procedure: guidelines for the use of portable thermal foggers for dengue vector control [Internet]. 2015 [cited 2026 Jul 21]. Available from: https://drive.google.com/drive/folders/1yTGdBSwuByFo5xVZQIlt_Ly4tRHnDzFR (in Thai)

นิพนธ์ต้นฉบับ **Original Article**

ปัจจัยสิ่งแวดล้อมสำคัญบางประการที่ขับเคลื่อนการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด: การทบทวนเชิงบรรยายด้านกลไกและนัยสำคัญต่อสุขภาพประชากรและสาธารณสุข

Selected Environmental Drivers of Cardiovascular Disease: A Narrative Review of Mechanisms and Implications for Population and Public Health

*สิรวิชญ์ อัคควัฒนานุกูล[1], วสิษฐ์พล อัคควัฒนานุกูล[1], จิรายุ ปราณปรีชากุล[2], ธีรัช เทภาสิต[3] และสิริพร ชูเพชรสมบูรณ์[4]**

Sirawish Akkawattananukul[1], Wasitpol Akkawattananukul[1], Jirayu Pranpreechakhul[2]

*Teerach Dhebhasit[3] and Siriporn Shupetchsomboon[4]**

[1]โรงเรียนนานาชาติโชรส์เบอรี กรุงเทพฯ แขวงวัดพระยาไกร เขตบางคอแหลม จังหวัดกรุงเทพฯ ประเทศไทย

[2]โรงเรียนเตรียมวิทย์พัฒนา เขตคันนายาว จังหวัดกรุงเทพฯ ประเทศไทย

[3]มหาวิทยาลัยสุโขทัยธรรมาธิราช (มสธ.) ตำบลบางพูด อำเภอปากเกร็ด จังหวัดนนทบุรี ประเทศไทย

[4]นักวิจัยอิสระ เขตราชเทวี จังหวัดกรุงเทพฯ ประเทศไทย

[1]Shrewsbury International School Bangkok, Wat Phraya Krai, Bang Kho Laem, Bangkok Province, Thailand.

[2]Triamwitpattana School, Khet Khan Na Yao, Bangkok Province, Thailand.

[3]Sukhothai Thamathirat Open University Bangpood, Pakkret Nonthaburi Province, Thailand.

4Independent Researcher, Ratchathewi District, Bangkok Province, Thailand.

**Corresponding author E-mail: siriporn.shu@gmail.com*

Received: December 8, 2025 Revised: August 24, 2026 Accepted: August 24, 2026

Abstract

Cardiovascular disease (CVD) remains a leading cause of morbidity and mortality worldwide. Environmental exposures may contribute to cardiovascular risk beyond established clinical and behavioural risk factors. This review aimed to synthesise evidence on environmental exposures associated with cardiovascular risk, including shared biological pathways, interactions between exposures, population vulnerability, and implications for prevention, public-health policy, and environmental justice.A narrative review informed by a structured literature search was conducted using PubMed, Scopus, and Web of Science for publications from January 2000 to December 2024. Reference lists and selected institutional and technical sources were also examined. Of 642 records identified, 231 duplicates were removed, leaving 411 records for screening; 92 full-text publications were assessed for eligibility. 22 sources met the eligibility criteria and were included in the principal narrative synthesis. Evidence was interpreted according to methodological limitations, consistency across studies, exposure–response relationships, biological plausibility, and convergence between epidemiological and mechanistic evidence.$PM_{2.5}$ had the strongest and most consistent evidence of cardiovascular harm. Extreme heat and transportation noise showed substantial but context-dependent associations, whereas evidence concerning artificial light at night, persistent chemical pollutants, and microplastics and nano plastics remained heterogeneous or emerging. Shared biological pathways included oxidative stress, systemic inflammation, endothelial dysfunction, autonomic and circadian dysregulation, metabolic dysregulation, and thrombosis. Co-exposures may have additive or interactive effects, although evidence for synergistic effects remains exposure-specific. In Thailand, a modelling study using 2009 exposure data

estimated a population-attributable fraction of approximately 14.6% for cardiovascular mortality associated with ambient $PM_{2.5}$ exposure. Supplementary contextual evidence indicated increasing attention to $PM_{2.5}$; however, evidence concerning cardiovascular risk awareness, policy effectiveness, health outcomes, and equity remains limited. Cardiovascular prevention in Thailand should consider environmental exposure assessment, protection of vulnerable populations, source-specific exposure reduction, and evaluation of policy effects using cardiovascular and equity outcomes.

Keywords: Cardiovascular disease, Environmental exposure, Air pollution, Climate-related stressors, Environmental justice

บทคัดย่อ

โรคหัวใจและหลอดเลือดเป็นสาเหตุสำคัญของการเจ็บป่วยและการเสียชีวิตทั่วโลก โดยปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมอาจเพิ่มความเสี่ยงนอกเหนือจากปัจจัยทางคลินิกและพฤติกรรม การทบทวนนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อสังเคราะห์หลักฐานเกี่ยวกับปัจจัยด้านสิ่งแวดล้อมที่สัมพันธ์กับความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด รวมทั้งกลไกทางชีวภาพ ปฏิสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัส ความเปราะบางของประชากร และนัยต่อการป้องกันและนโยบายสาธารณสุข การศึกษานี้เป็นการทบทวนวรรณกรรมเชิงพรรณนาโดยสืบค้นอย่างมีโครงสร้างจาก PubMed, Scopus และ Web of Science ครอบคลุมบทความที่เผยแพร่ระหว่าง ค.ศ. 2000–2024 รวมทั้งแหล่งข้อมูลที่เกี่ยวข้อง จากเอกสาร 642 รายการ ตัดรายการซ้ำ 231 รายการ คัดกรอง 411 รายการ และประเมินฉบับเต็ม 92 รายการ โดยมี 22 แหล่งข้อมูลผ่านเกณฑ์และนำเข้าสู่การสังเคราะห์หลักฐาน ผลการทบทวนพบว่า $PM_{2.5}$ มีหลักฐานผลกระทบต่อระบบหัวใจและหลอดเลือดที่ชัดเจนและสอดคล้องมากที่สุด ความร้อนจัดและเสียงรบกวนจากการคมนาคมมีหลักฐานสนับสนุนแต่ขึ้นอยู่กับบริบท ขณะที่หลักฐานเกี่ยวกับแสงประดิษฐ์ในเวลากลางคืน สารเคมีที่คงอยู่ยาวนานในสิ่งแวดล้อม และไมโครพลาสติกและนาโนพลาสติกยังมีความหลากหลายหรืออยู่ในระยะเริ่มต้น กลไกสำคัญร่วมกัน ได้แก่ ภาวะเครียดออกซิเดชัน การอักเสบ ความผิดปกติของเยื่อบุหลอดเลือด การรบกวนระบบประสาทอัตโนมัติ และจังหวะชีวภาพ ความผิดปกติของการเผาผลาญ และการเกิดลิ่มเลือด การสัมผัสหลายปัจจัยอาจมีผลแบบเพิ่มร่วมหรือปฏิสัมพันธ์กัน สำหรับประเทศไทย การศึกษาแบบจำลองจากข้อมูลการสัมผัส ค.ศ. 2009 ประมาณการว่าสัดส่วนการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือดที่สัมพันธ์กับ $PM_{2.5}$ อยู่ที่ประมาณร้อยละ 14.6 ดังนั้น การป้องกันโรคหัวใจและหลอดเลือดควรคำนึงถึงการสัมผัสด้านสิ่งแวดล้อม การคุ้มครองกลุ่มเปราะบาง การลดการสัมผัสที่แหล่งกำเนิด และการประเมินผลนโยบายด้านสุขภาพและความเป็นธรรม

คำสำคัญ : โรคหัวใจและหลอดเลือด, การสัมผัสสิ่งแวดล้อม, มลพิษทางอากาศ, ปัจจัยกดดันที่เกี่ยวข้องกับสภาพภูมิอากาศ, ความเป็นธรรมด้านสิ่งแวดล้อม

Introduction

Cardiovascular disease (CVD) remains a leading cause of morbidity and mortality worldwide. Although hypertension, dyslipidemia, diabetes, smoking, and physical inactivity are central to cardiovascular prevention, these established risk factors do not fully explain geographical and population-level differences in CVD burden. Environmental determinants are increasingly recognized as important contributors to cardiovascular risk across the life course. Environmental exposures of particular concern include ambient air pollution, climate-related stressors, transportation noise, artificial light at night, and persistent chemical contaminants. These issues are particularly relevant to Thailand, where seasonal biomass burning, urban traffic, industrial activity, and extreme heat represent important environmental health challenges.

Air pollution and climate-related stressors represent closely related but distinct environmental threats. Lon netflix-pip-unlock g-term exposure to fine particulate matter ($PM_{2.5}$) has been associated with ischaemic heart disease, stroke, heart failure, arrhythmias, and premature mortality[1,2]. Climate-related stressors may also increase cardiovascular risk through heatwaves, temperature variability, wildfires, and other extreme events. Heat exposure can increase thermoregulatory and circulatory demands, promote dehydration and haemoconcentration, and precipitate acute cardiovascular events, particularly among older adults and people with pre-existing cardiovascular disease. Climate-related

hazards may also interact with air pollutants. For example, a large case-crossover study in China reported interactive effects of heatwaves and ozone exposure on cardiovascular mortality[3]. This finding highlights the importance of considering concurrent climatic and air-pollution stressors rather than evaluating individual exposures in isolation. In Thailand, a modelling study using 2009 exposure data estimated that the population-attributable fraction of cardiovascular mortality associated with ambient $PM_{2.5}$ exposure was approximately 14.6%[4]. However, evidence concerning the combined cardiovascular effects of heat, air pollution, and other environmental stressors remains limited.

Despite their diversity, environmental exposures may influence cardiovascular health through overlapping biological pathways, including oxidative stress, systemic inflammation, endothelial dysfunction, autonomic dysregulation, thrombogenic responses, circadian disruption, and metabolic dysregulation. Transportation noise has been associated with cardiovascular risk through pathways involving neuroendocrine stress and sleep disturbance [5], whereas artificial light at night may disrupt circadian rhythms, melatonin regulation, and metabolic homeostasis[6]. Persistent chemical contaminants have also been associated with vascular and metabolic disturbances, although the strength and directness of the evidence vary across compounds. Emerging contaminants such as microplastics and nano plastics have raised additional cardiovascular concerns, with experimental and observational evidence suggesting potential inflammatory, vascular, and pro-thrombotic effects[7,8]. However, their long-term cardiovascular implications and causal relevance remain uncertain.

Environmental stressors rarely occur in isolation. Individuals living in urban, industrial, or high-traffic settings may experience simultaneous exposure to air pollution, heat, transportation noise, artificial light at night, and chemical contaminants. These co-exposures may act through shared or intersecting biological pathways and may have additive or interactive effects in some settings; however, evidence remains limited, and most studies continue to evaluate individual exposures separately. Environmental cardiovascular risks are also socially patterned. Socioeconomically disadvantaged populations and communities located near major roads or industrial facilities may experience greater environmental exposures while having fewer resources to avoid or mitigate them[9]. Environmental determinants of CVD are therefore closely linked to population vulnerability, health inequalities, and environmental justice.

Important gaps remain in understanding exposure–response relationships, the combined effects of multiple environmental stressors, variation in population susceptibility, and the applicability of international evidence to Thailand. Evidence is particularly limited for several emerging exposures and for multipollutant and exposome-based approaches in middle-income settings. These limitations constrain the development and evaluation of evidence-informed approaches to environmental cardiovascular prevention.

Accordingly, this narrative review aimed (1) to synthesise current evidence on selected environmental exposures associated with cardiovascular disease risk; and (2) to examine shared biological pathways, potential additive and interactive effects of co-exposures, population vulnerability, and implications for clinical prevention, public-health policy, and environmental justice, with particular attention to the Thai context.

Objectives

1. To synthesise current evidence on selected environmental exposures associated with cardiovascular disease risk; and

2. To examine shared biological pathways, potential additive and interactive effects of co-exposures, population vulnerability, and implications for clinical prevention, public-health policy, and environmental justice.

Methods

This narrative review employed a structured literature search to synthesize evidence on environmental determinants of cardiovascular disease (CVD), their biological mechanisms, and their implications for population

health, clinical practice, and public policy. The review encompassed physical environmental factors, including climate-related stressors, environmental noise, artificial light at night, and built-environment characteristics, as well as chemical and toxicant exposures, including air pollutants, persistent organic pollutants, endocrine-disrupting chemicals, microplastics and nano plastics, and contaminants of soil and water. Particular attention was given to shared biological pathways, exposure–response relationships, co-exposures, population vulnerability, environmental justice, and relevance to Thailand.

The identification and screening of relevant publications were guided by principles adapted from the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) 2020 framework.[10] However, this review was narrative in design and was not conducted as a systematic review or meta-analysis. Given the breadth and heterogeneity of the evidence, findings were synthesised narratively rather than through statistical pooling or meta-analysis.

Population and Sample

The population of interest comprised peer-reviewed epidemiological, clinical, experimental, mechanistic, modelling, and review publications examining environmental exposures relevant to cardiovascular health or providing evidence on plausible cardiovascular mechanisms. Publications were eligible if they reported a cardiovascular outcome, an intermediate vascular or cardiometabolic outcome, a quantitative disease-burden estimate, or a directly relevant biological mechanism. No geographical restrictions were applied to the principal literature search; however, evidence from Thailand and comparable middle-income settings was prioritized when available.

Conference abstracts, editorials without substantive evidence, duplicate publications, studies unrelated to environmental exposure or cardiovascular health, and publications with insufficient methodological information were excluded. Institutional and technical reports were included only as contextual sources when they provided authoritative information on disease burden or policy and were distinguished from empirical studies when causal evidence was interpreted.

The search identified 642 records: 312 from PubMed, 198 from Scopus, 101 from Web of Science, and 31 from additional sources. After removal of 231 duplicates, 411 records underwent title and abstract screening, of which 319 were excluded. 92 full-text publications were assessed for eligibility, and 69 were excluded because they did not adequately examine an environmental determinant of CVD, provided insufficient methodological information, or were retained solely as contextual sources. 22 sources were included in the final narrative synthesis, comprising primary epidemiological, experimental, and modelling studies, together with systematic, narrative, and scientific reviews or statements. The study-selection process is presented in Figure 1.

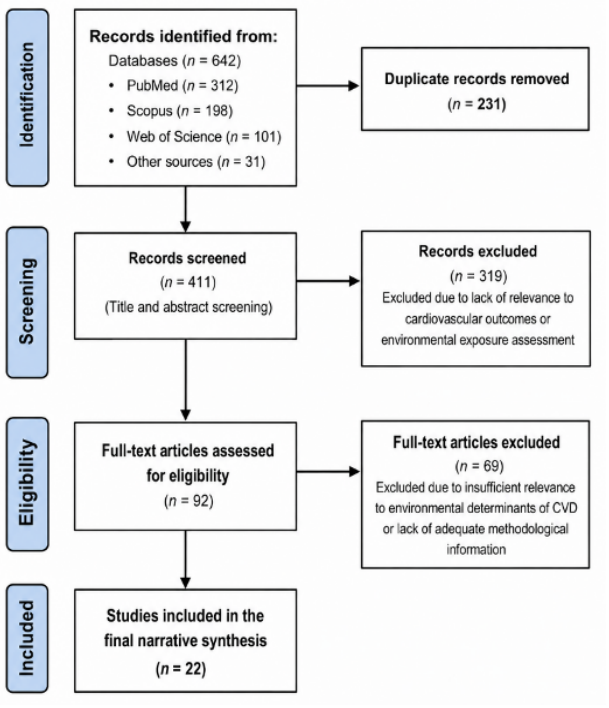


Figure 1 PRISMA Flow Diagram of the Study-Selection Process

Research Instruments

A standardized data-extraction form was used to systematically record publication details, study location, study design, population or experimental model, sample size, environmental exposure, exposure-assessment

method, exposure level or comparison group, cardiovascular outcome, principal effect estimate and uncertainty measure, adjustment for potential confounders, proposed biological mechanisms, and methodological limitations.

Methodological appraisal tools were selected according to study design. Observational cohort, case–control, analytical cross-sectional, and systematic-review evidence was appraised using the relevant Joanna Briggs Institute (JBI) critical appraisal checklists.[11] Case-crossover studies were assessed using the JBI Case–Control Checklist adapted to the methodological characteristics of the case-crossover design. Experimental animal studies were assessed using the SYRCLE risk-of-bias tool,[12] whereas in-vitro toxicological studies were evaluated using ToxRTool.[13] Narrative reviews were appraised using the Scale for the Assessment of Narrative Review Articles (SANRA).[14] Health-burden and exposure-modelling studies were assessed using the Guidelines for Accurate and Transparent Health Estimates Reporting (GATHER),[15] supplemented by consideration of input-data quality, exposure modelling, counterfactual assumptions, uncertainty, and external validity. Institutional and technical reports were assessed using the Authority, Accuracy, Coverage, Objectivity, Date, and Significance (AACODS) checklist[16] and were treated as contextual rather than causal evidence.

Appraisal findings were recorded according to the structure and domains of the instrument appropriate to each study design. Because the appraisal instruments assessed different methodological domains and did not provide directly comparable numerical metrics across study types, the results were not converted into a common percentage score or a universal high-, moderate-, or low-quality classification. Instead, the principal methodological limitations, directness of evidence, and evidential role of each source were considered in the interpretation of findings. Study-level methodological appraisal findings are presented in Supplementary Table S1.

Data Collection

PubMed, Scopus, and Web of Science were searched for literature published between January 2000 and December 2024. Search terms describing environmental exposures were combined with terms related to cardiovascular outcomes. Exposure terms included "air pollution," $PM_{2.5}$, ozone, nitrogen dioxide, climate change, heat exposure, heatwave, environmental noise, transportation noise, artificial light at night, persistent organic pollutants, PFAS, endocrine-disrupting chemicals, microplastics, Nano plastics, soil contamination, water contamination, and built environment. Cardiovascular terms included "cardiovascular disease," coronary heart disease, myocardial infarction, stroke, hypertension, heart failure, arrhythmia, atherosclerosis, cardiovascular mortality, endothelial dysfunction, and thrombosis.

Boolean operators, truncation, and database-specific subject headings were applied where appropriate. Reference lists of relevant publications were manually screened to identify additional eligible sources. Database-specific search strategies, search dates, filters, and retrieval counts are presented in Supplementary Table S2.

Authoritative institutional and technical reports were selectively examined to provide context regarding global disease burden and policy. Additional Thai governmental and institutional sources published after the principal search period were consulted to update information on public awareness, air-quality monitoring, cross-sector initiatives, and clean-air policy developments. The PFAS socioeconomic report[17] and supplementary Thai policy sources were identified separately and were not included among the 22 sources in the principal evidence synthesis or used independently to establish causal exposure–outcome relationships.

One reviewer performed the initial data extraction using the standardized data-extraction form, and a second reviewer independently verified the extracted information against the full-text publications. Methodological appraisal was conducted using the design-specific appraisal approaches described above. Disagreements arising during data extraction or appraisal were resolved through discussion, consensus, and re-examination of the original publication.

Data Analysis

The included sources were classified into two overarching environmental-health domains: physical environmental factors and chemical and toxicant exposures. Physical environmental factors comprised climate-related stressors, environmental noise, artificial light at night, and built-environment characteristics. Chemical and toxicant exposures comprised air pollution, persistent organic pollutants, endocrine-disrupting chemicals, microplastics and nano plastics, and contaminants of soil and water. Evidence relating to shared biological pathways, co-exposures, population vulnerability, environmental justice, and clinical and public-health implications was subsequently synthesized across both domains.

Statistical pooling and meta-analysis were not performed because of substantial heterogeneity in environmental exposures, study designs, exposure metrics, populations, cardiovascular outcomes, and effect measures. Findings were therefore synthesized narratively by considering the direction and magnitude of associations, methodological limitations, consistency across independent studies, evidence of exposure–response relationships, biological plausibility, and convergence between epidemiological and mechanistic evidence.

The synthesis distinguished direct human cardiovascular evidence from indirect mechanistic, experimental, review, and contextual evidence. Greater interpretive weight was given to evidence derived from methodologically robust and directly relevant studies, findings that were consistent across populations, quantitative exposure–response relationships, and convergence between epidemiological and mechanistic evidence. Methodological appraisal findings informed the interpretation of individual sources but were not used as automatic exclusion criteria. Claims concerning additive, interactive, or synergistic effects were made only when supported by studies that directly evaluated joint exposures. Where evidence was heterogeneous, indirect, or insufficient to support causal inference, the uncertainty was explicitly acknowledged.

Research Ethics

This study was a narrative review based exclusively on previously published literature and publicly available institutional and technical sources. No primary data were collected from human participants, no participants were recruited, and no identifiable individual-level information was accessed or analysed. Accordingly, the study did not involve direct human-participant research. All included sources were reviewed, synthesised, and cited in accordance with established principles of research integrity and academic scholarship.

Results

Study Selection and Evidence Profile

The search identified 642 records: 312 from PubMed, 198 from Scopus, 101 from Web of Science, and 31 from additional sources. After removal of 231 duplicates, 411 records underwent title and abstract screening, of which 319 were excluded. 92 full-text publications were assessed for eligibility, and 69 were excluded because they did not adequately examine an environmental determinant of CVD, lacked sufficient methodological information, or were retained solely as contextual sources. 22 sources were included in the final narrative synthesis.

The evidence base comprised primary epidemiological, experimental, and modelling studies, together with systematic, narrative, and scientific reviews or statements. Direct human cardiovascular evidence was available for $PM_{2.5}$, transportation noise, heat-related exposure, selected endocrine-disrupting chemicals, and microplastics detected in carotid plaques. Evidence concerning other persistent pollutants, artificial light at night, and built-environment characteristics was derived from a combination of observational, experimental, and mechanistic studies. Institutional and technical reports were used separately to provide disease-burden and policy context and were not included in the principal evidence synthesis or used to infer causal exposure–outcome relationships. Study characteristics and methodological appraisal findings are presented in Supplementary Table S1.

Physical Environmental Factors

Climate-Related Stressors

Climate-related cardiovascular risks arise through exposure to extreme heat, temperature variability, wildfires, and associated disruptions to health and social systems. Heat exposure increases the demand for cutaneous blood flow and cardiac output while promoting dehydration, haemoconcentration, electrolyte disturbances, and systemic inflammation. These physiological responses may increase susceptibility to myocardial ischaemia, arrhythmia, stroke, and heart-failure exacerbation, particularly among older adults and individuals with pre-existing cardiovascular or renal disease.

Climate-related stressors may also interact with air pollution. In a population-based case-crossover study, Xu et al.[3] reported positive exposure response associations between ozone, heatwaves, and cardiovascular mortality. The reported odds ratios ranged from 1.03 to 1.11 across ozone-exposure levels and from 1.14 to 1.65 across heatwave definitions or intensities. Joint exposure was associated with a greater risk of cardiovascular mortality than exposure to either stressor considered separately, although the study did not establish a universal threshold applicable across populations. These findings suggest that cardiovascular risk may increase across a range of exposure levels and underscore the importance of considering con-current heat and air-pollution events rather than treating these exposures as independent hazards.

Wildfires represent an additional pathway linking climate change to cardiovascular risk be-cause they increase ambient concentrations of $PM_{2.5}$ and reactive gases. These pollutants may activate oxidative and inflammatory pathways similar to those associated with urban air pollution[1,18]. Climate change may also influence cardiovascular outcomes indirectly through displacement, disruptions to healthcare and medication access, and psychological stress. Across these pathways, vulnerability is particularly relevant among older adults, people with chronic diseases, outdoor workers, and populations with limited access to cooling, healthcare, or safe housing.

Transportation Noise

Transportation noise was associated with hypertension, ischaemic heart disease, myocardial infarction, stroke, heart failure, and atrial fibrillation[5,19]. The evidence suggests that transportation noise may act as a biological stressor rather than solely as an environmental nuisance. Repeated exposure may activate the sympathetic nervous system and the hypothalamic–pituitaryadrenal axis, increasing catecholamine and cortisol concentrations, vascular tone, and blood pressure. These responses may contribute to oxidative stress, endothelial dysfunction, vascular inflammation, and remodeling.

Cardiovascular effects may be particularly relevant during chronic night-time exposure because noise-related microarousals and sleep fragmentation can occur without conscious awakening. These disturbances may reduce restorative sleep, impair nocturnal bloodpressure dipping, alter glucose regulation, and sustain autonomic activation. Reviews included in this synthesis reported adverse cardiovascular associations at chronic environmental noise levels above approximately 50–55 dB and an exposureresponse relationship, with the risk of hypertension increasing by approximately 14% per 10-dB increase in night-time road-traffic noise[5,19]. These estimates should be interpreted as populationlevel associations rather than absolute clinical thresholds because they may vary according to noise source, exposure-assessment method, outcome definition, and adjustment for co-exposure to air pollution.

Transportation noise and traffic-related air pollution commonly originate from the same sources and frequently occur together. Their independent cardiovascular effects may therefore be difficult to disentangle completely, and residual confounding remains possible. Nevertheless, the convergence of epidemiological and mechanistic evidence supports an as-sociation between transportation-noise exposure and cardiovascular risk, particularly with chronic night-time exposure and concurrent exposure to high levels of air pollution.

Artificial Light at Night

Artificial light at night was associated with circadian disruption, altered melatonin se-cretion, sleep disturbance, and impaired metabolic regulation[6]. Experimental evidence suggests that short-wavelength light may suppress melatonin secretion and alter autonomic and hormonal rhythms. These changes may contribute to oxidative stress, insulin resistance, elevated blood pressure, and endothelial dysfunction. Observational studies have also reported associations between night-time light exposure or shift work and cardiometabolic outcomes, including obesity, diabetes, and hypertension.

However, the cardiovascular evidence for artificial light at night was less consistent than that for $PM_{2.5}$ or transportation noise. Exposure definitions varied substantially across studies and included satellite-derived outdoor illumination, bedroom light exposure, screen exposure, and shift-work patterns. These exposure metrics are not directly interchangeable and do not support the identification of a single cardiovascular exposure threshold. Accordingly, the available evidence suggests that artificial light at night is an emerging and potentially modifiable environmental exposure, while the magnitude and independence of its association with cardiovascular risk remain uncertain.

Built and Social Environments

Built-environment characteristics may influence cardiovascular health by shaping physical activity, exposure to environmental pollutants, heat, noise, food access, and psychosocial stress. A systematic review found that greater greenspace exposure was associated with several favourable health outcomes, although substantial heterogeneity existed across exposure definitions and study designs[20]. **A multicountry cross-sectional study further reported that walkable, mixed-use urban environments were associated with higher levels of physical activity[21]**, providing a potential indirect pathway through which urban form may influence cardiovascular risk.

In contrast, residence near major roads may increase simultaneous exposure to $PM_{2.5}$, nitrogen dioxide, ultrafine particles, and transportation noise[5]. Lower-income and structurally disadvantaged neighborhoods may experience greater environmental burdens while having more limited access to greenspace, safe housing, cooling, healthcare, and active-transport infrastructure. Taken together, the evidence suggests that built and social environments may shape both the intensity of environmental exposures and the capacity of individuals and communities to avoid or mitigate those exposures.

Chemical and Toxicant Exposures

Air Pollution

Air pollution had the strongest and most consistent evidence of cardiovascular harm among the environmental determinants reviewed. Long-term $PM_{2.5}$ exposure was associated with ischemic heart disease, stroke, heart failure, arrhythmia, and premature mortality[1]. Burnett et al.[2] reported a non-linear relationship between long-term outdoor $PM_{2.5}$ exposure and non-accidental mortality across a broad concentration range. Their global model attributed approximately 8.9 million deaths annually to outdoor $PM_{2.5}$ exposure, indicating that substantial health effects may occur at concentrations below those traditionally examined in heavily polluted settings.

The cardiovascular effects associated with $PM_{2.5}$ exposure are supported by several converging biological mechanisms. Inhaled particles may initiate pulmonary oxidative stress and inflammation, followed by systemic inflammatory signaling, endothelial dysfunction, altered autonomic balance, platelet activation, and thrombosis[1]. Ultrafine particles or particle constituents may also enter the circulation and interact directly with vascular tissues. Chronic exposure may contribute to atherosclerotic progression and vascular remodelling, whereas short-term increases in exposure may precipitate acute cardiovascular events among susceptible individuals.

Traffic-related air pollution comprises $PM_{2.5}$, ultrafine particles, black carbon, nitrogen dioxide, and carbon monoxide. Exposure to these pollutants has been associated with vascular dysfunction and increased cardiovascular risk; however, their high correlation and frequent co-occurrence make pollutant specific effects difficult to disentangle. In Thailand, ambient air pollution was estimated to

account for approximately 14.6% of the population-attributable fraction of cardiovascular mortality[4]. This national estimate supports the relevance of the broader international evidence to the Thai context, although the modelling assumptions and exposure estimates should be considered when interpreting the magnitude and regional distribution of the burden.

Persistent Organic Pollutants

Persistent organic pollutants included polychlorinated biphenyls (PCBs), dioxins, dichlorodiphenyltrichloroethane (DDT), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), and per-polyfluoroalkyl substances (PFAS). These compounds persist in the environment, accumulate in biological tissues, and may disrupt lipid metabolism, endocrine signaling, mitochondrial function, and inflammatory regulation[22,23]. Observational studies have reported associations between persistent pollutant exposure and dyslipidemia, hypertension, metabolic dysfunction, and atherosclerotic outcomes, although the strength and consistency of these associations varied across compounds and populations.

Experimental studies provided additional support for the biological plausibility of these associations. Perinatal DDT exposure induced hypertension and cardiac hypertrophy in adult mice[24], **whereas chronic exposure to dioxins and PCBs was associated with cardiovascular pathology in rats[25]. Cellular evidence further suggested that PCB exposure may activate vascular inflammatory pathways and that modulation of peroxisome proliferator-activated receptor alpha (PPAR-α) signaling may reduce PCB-induced endothelial activation[26].** Collectively, these findings support oxidative stress, mitochondrial injury, altered gene expression, and endothelial inflammation as plausible biological mechanisms. Nevertheless, direct human cardiovascular evidence was less consistent than that for $PM_{2.5}$, and heterogeneity in compounds, exposure assessment, and exposure mixtures pre-cluded identification of a single dose–response threshold.

PFAS were addressed using supplementary contextual and socioeconomic evidence and were not included in the principal 22 source evidence synthesis. Goldenman et al.[17] described the long-term societal, environmental, and regulatory costs associated with PFAS per-sistence and exposure. Because this report did not provide direct primary evidence on cardiovascular outcomes, it was not used to establish a causal association between PFAS exposure and CVD or to define a cardiovascular exposure threshold.

Endocrine-Disrupting Chemicals

Endocrine-disrupting chemicals examined in the included evidence comprised bisphenols, phthalates, chlorpyrifos, and dioxin-related compounds. Available evidence suggested that these substances may affect metabolic, inflammatory, endothelial, and myocardial pathways; however, the directness and strength of the evidence varied by compound and study design[25,27,28]

Human evidence was most direct for phthalates. Su et al.[29] reported an association between phthalate exposure and subclinical atherosclerosis in a young population, supporting a potential vascular effect before the development of overt clinical disease. However, the cross-sectional design limited causal inference and did not establish temporality. Evidence for bisphenol A and bisphenol S was derived largely from mechanistic and review literature, which suggested potential links between these chemicals and oxidative stress, pancreatic β-cell dysfunction, endocrine disruption, and vascular injury[27,28].

Experimental animal evidence provided additional support for biological plausibility. Intermittent chlorpyrifos exposure was associated with cardiac hypertrophy and oxidative stress in rats[30]. **Dioxin- and PCB-related experimental studies also identified cardiovascular pathology and endothelial inflammatory activation[25,26].** Collectively, these findings support the biological plausibility of cardiovascular effects; however, extrapolation from experimental doses to typical human exposure levels remains uncertain. The available evidence therefore raises concern regarding potential cardiovascular toxicity but remains insufficient to define uniform exposure thresholds for cardiovascular effects in humans.

Quantitative exposure response evidence was available for only a subset of the environmental determinants examined. The most clearly characterized relationships involved $PM_{2.5}$, transportation noise, ozone, and heatwaves, whereas evidence for emerging contaminants was generally based on comparisons between exposure groups or internal measures of exposure rather than externally defined dose thresholds. The principal quantitative findings are summarized in Table 1.

Table 1 Quantitative Evidence Linking Environmental Exposures to Cardiovascular Outcomes

Exposure	Exposure measure or comparison	Study design/ population	Cardiovascular outcome	Effect estimate	Interpretation	Reference
$PM_{2.5}$	Long-term exposure across a broad concentration range	Global exposure–response modelling	Non-accidental mortality	Non-linear exposure–response relationship; approximately 8.9 million attributable deaths annually	Strong and consistent evidence of an exposure–response association across a broad concentration range; no universal safe threshold was established	(2)
Transportation noise	Per 10-dB increase in night-time road-traffic noise	Cohort and case–control evidence summarized in reviews	Hypertension	Approximately 14% higher risk	Supports an exposure–response association; estimates vary by noise metric and population	(5,19)
Ozone	Study-specific exposure categories	Population-based case-crossover study	Cardiovascular mortality	OR 1.03–1.11	Association varied according to exposure level and heatwave conditions	(3)
Heatwaves	Study-specific duration and intensity definitions	Population-based case-crossover study	Cardiovascular mortality	OR 1.14–1.65	Stronger associations were observed under more severe heatwave definitions	(3)
microplastics and nano plastics in carotid plaques	Detected versus not detected	Prospective observational study	Composite of myocardial infarction, stroke, or all-cause death	HR 4.53; 95% CI: 2.00–10.27	Prognostic association; causality and an external exposure threshold were not established	(8)
Ambient air pollution in Thailand	Modelled population exposure	GIS-based burden study	Cardiovascular mortality	Approximately 14.6% population-attributable fraction	Supports the national relevance of ambient air pollution; the estimate depends on modelling assumptions and exposure estimates	(4)

Microplastics and Nano plastics

Evidence concerning microplastics and nano plastics was emerging and substantially less mature than that for $PM_{2.5}$. A narrative review identified ingestion and inhalation as major exposure pathways and described oxidative stress, mitochondrial dysfunction, endothelial injury, platelet activation, and immune signaling as plausible cardiovascular mechanisms[7]. Experimental findings suggested that smaller particles may cross biological barriers and interact with vascular and cardiac tissues; however, the relevance of many experimental concentrations to typical human exposure levels remains uncertain.

The most direct human evidence came from Marfella et al.[8], who detected microplastics or nano plastics in carotid atherosclerotic plaques. Patients in whom these particles were detected had a higher subsequent risk of the composite outcome of myocardial infarction, stroke, or death from any cause than those without detected particles. The adjusted hazard ratio was 4.53 (95% CI: 2.00–10.27) over approximately 34 months of follow-up. This finding demonstrated a prognostic association but did not establish that the detected particles caused the cardiovascular events. Residual confounding, exposure misclassification, and the selected surgical population limit the generalizability of the findings. Accordingly, microplastics and nano plastics should be regarded as an emerging cardiovascular concern rather than an established causal risk factor.

Soil and Water Contaminants

The included evidence provided limited direct evidence on cardiovascular outcomes associated with metals and other soil or water contaminants. Although broader toxicological literature has reported associations of lead, cadmium, arsenic, nitrate, and disinfection by-products with vascular or cardiometabolic effects, these studies were not sufficiently represented in the included evidence base to support detailed exposure–response conclusions. Accordingly, soil and water contamination was retained as an important contextual domain; however, specific cardiovascular associations could not be characterised reliably within the scope of the present review. Further conclusions would require the inclusion and methodological appraisal of directly relevant studies.

Shared Biological Pathways and Potential Interactive Effects

Across the physical and chemical domains, five recurring biological pathways were implicated in associations between environmental exposures and cardiovascular injury: oxidative stress, systemic inflammation, endothelial dysfunction, autonomic or neuroendocrine imbalance, and metabolic or circadian dysregulation. $PM_{2.5}$, persistent pollutants, endocrine-disrupting chemicals, and microplastics were associated with convergent oxidative, inflammatory, mitochondrial, and endothelial pathways[1,7,18,23,28]. **Transportation noise and artificial light at night were linked predominantly to sympathetic activation, sleep disturbance, and circadian disruption**[5,6,19]. Heat exposure may impose additional thermoregulatory and hemodynamic stress, potentially increasing cardiovascular vulnerability among individuals with underlying vascular disease.

The available evidence also suggested that some co-exposures may have additive or interactive effects. Concurrent exposure to heatwaves and ozone was associated with greater cardiovascular mortality than exposure to either stressor considered separately[3], **while road traffic represents a shared source of transportation noise and a complex mixture of air pollutants**[5,19]. However, most studies examined individual exposures, and the available evidence was insufficient to conclude that co-exposures generally act synergistically. The magnitude and direction of potential interactions may depend on exposure intensity, timing, duration, population susceptibility, and the cardiovascular outcome evaluated.

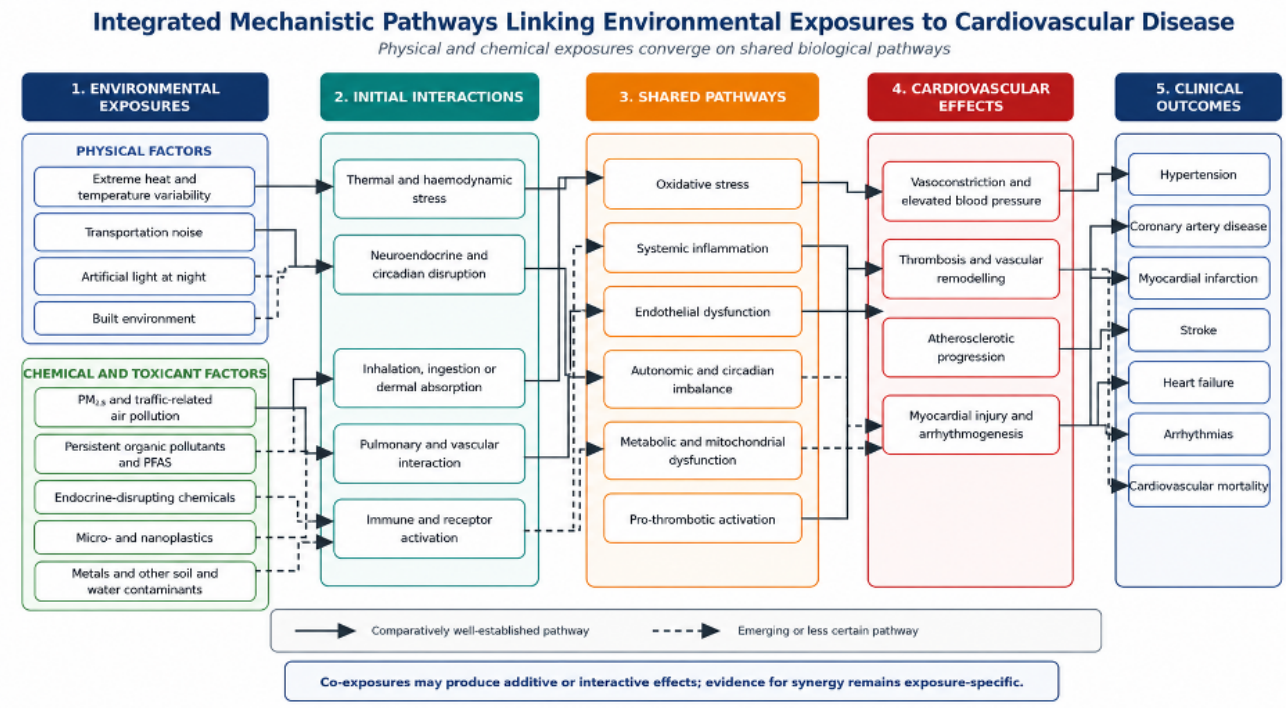


Figure 2 Integrated mechanistic pathways linking physical and chemical environmental exposures to cardiovascular disease.

Environmental exposures may converge on shared biological pathways, including oxidative stress, systemic inflammation, endothelial dysfunction, autonomic and circadian dysregulation, metabolic dysregulation, and mitochondrial injury. These processes may contribute to vascular remodeling, thrombosis, atherosclerotic progression, elevated blood pressure, myocardial injury and arrhythmogenesis, and ultimately to clinical outcomes including hypertension, coronary artery disease, myocardial infarction, stroke, heart failure, arrhythmias, and cardiovascular mortality. Solid arrows represent comparatively well-established pathways, whereas dashed arrows represent emerging or less certain relationships. Evidence supporting pathways involving $PM_{2.5}$ and transportation noise is comparatively more established, whereas pathways involving artificial light at night, persistent organic pollutants, endocrine-disrupting chemicals, and microplastics and nano plastics remain supported to varying degrees by mechanistic, experimental, and observational evidence[1,5-8,18,19,23,28].

Population Vulnerability and Environmental Justice

Environmental cardiovascular risks were not distributed equally across populations. Urban and low-income communities, people living near major roads or industrial facilities, outdoor workers, shift workers, older adults, and individuals with pre-existing cardiometabolic disease may experience greater environmental exposures, increased physiological susceptibility, or both. Socially and economically disadvantaged populations may also face multiple concurrent stressors, including air pollution, noise, heat, limited access to greenspace, and restricted access to preventive resources[9].

Evidence concerning environmental justice suggests that social and structural disadvantage may shape both exposure and the capacity to avoid, mitigate, or recover from environmental hazards. Factors such as housing quality, land use, transport systems, occupation, healthcare access, and access to cooling or clean indoor air may influence vulnerability to the cardiovascular effects of environmental exposures. Collectively, these findings suggest that environmental exposures may contribute to existing cardiovascular health inequalities; however, direct evidence from Thailand and other middle-income settings remains limited.

Clinical and Public-Health Implications Identified from the Evidence

The synthesis identified $PM_{2.5}$, transportation noise, and extreme heat as environmental factors with comparatively well-established evidence and immediate relevance to cardiovascular prevention. Evidence concerning persistent chemicals, artificial light at night, and microplastics and nano plastics was less sufficient to define clinical exposure thresholds but highlighted the need for continued surveillance and further research. Assessment of environmental exposure history, including residential proximity to major roads or industrial sites, occupational conditions, household fuel use, shift work, and exposure during episodes of extreme heat or air pollution, may help identify individuals with increased environmental vulnerability.

At the population level, the available evidence suggests potential cardiovascular benefits from measures aimed at reducing air-pollutant emissions, transportation noise, heat exposure, and unequal environmental burdens. Evidence concerning the built environment also suggests that access to greenspace and active-transport infrastructure may contribute indirectly to cardiovascular health through pathways such as increased physical activity and reduced environmental stressors[20,21]. However, the effectiveness of specific clinical, public-health, or policy interventions was not systematically evaluated in this review. These implications should therefore be interpreted as evidence-informed considerations rather than formal clinical or policy recommendations. Detailed recommendations and research priorities are presented separately in the Potential Implications and Research Priorities section.

Discussion

This review indicates that environmental cardiovascular risk is best understood as arising from the interplay of exposure intensity, biological susceptibility, and social context rather than from isolated environmental hazards. Across the evidence base, diverse physical and chemi-cal exposures were associated with convergent biological pathways involving oxidative stress, systemic inflammation, endothelial dysfunction, autonomic and circadian dysregulation, metabolic dysregulation, and thrombosis. This convergence supports biological plausibility; however, the maturity and directness of the evidence varied across exposures. Evidence concerning $PM_{2.5}$ was comparatively well established, heat and transportation noise showed substantial but context-dependent associations, and evidence concerning artificial light at night, persistent chemicals, and microplastics and nano plastics remained heterogeneous, emerging, or compound-specific.

$PM_{2.5}$ provided a particularly clear example of convergence between epidemiological and mechanistic evidence. Long-term exposure has been associated with ischemic heart

disease, stroke, heart failure, arrhythmia, and premature mortality, while mechanistic evidence supports inflammatory, endothelial, autonomic, and pro-thrombotic pathways[1]. **The non-linear exposure–response relationship observed across a broad concentration range further suggests that adverse health effects are not confined to episodes of extremely high pollution**[2]. Nevertheless, burden estimates depend on modelled exposures, counterfactual assumptions, and other methodological choices and should therefore be interpreted as population-level estimates rather than precise measures of individual risk.

Climate-related stressors and transportation noise may contribute to cardiovascular risk through partly distinct but intersecting pathways. Heat imposes thermoregulatory and hemodynamic strain, whereas transportation noise has been associated with sleep disruption and neuroendocrine activation[5,19]. **The cardiovascular consequences of these exposures may also be influenced by concurrent air pollution. The joint association of heatwaves and ozone with cardiovascular mortality reported by Xu et al.**[3] is consistent with the importance of considering co-exposures. However, evidence from one exposure combination should not be generalized to all

multipollutant settings. Overall, the available literature suggests the potential for additive or interactive effects in some settings but does not establish universal synergistic effects.

Evidence concerning artificial light at night and chemical contaminants was less direct. Artificial light at night may affect cardiovascular health through circadian misalignment, melatonin suppression, sleep disturbance, and metabolic dysfunction[6]; **however, heterogeneous exposure measures and potential confounding by occupation, urbanization, and behaviour limit estimation of its independent cardiovascular association. Persistent pollutants and endocrine-disrupting chemicals similarly showed plausible associations with vascular and metabolic injury**[22-30]. Animal and cellular studies provided evidence of endothelial activation, oxidative stress, mitochondrial injury, and cardiac remodeling; however, experimental doses cannot be directly translated into human exposure thresholds. These findings support concern regarding potential cardiovascular effects while emphasizing the need to interpret evidence separately according to compound, exposure characteristics, and study design.

Microplastics and nano plastics illustrate the distinction between biological plausibility and causal certainty. Detection of microplastics or nano plastics in carotid atherosclerotic plaques was associated with a higher subsequent risk of myocardial infarction, stroke, or death from any cause[8], **consistent with proposed inflammatory and pro-thrombotic mechanisms**[7]. However, this association does not establish causality, define external exposure levels, or demonstrate generalizability beyond the selected surgical population. micro-plastics and nano plastics should therefore be regarded as an emerging cardiovascular concern requiring longitudinal confirmation, standardized exposure assessment, and replication across diverse populations.

A central finding across the exposure domains is that environmental cardiovascular risks are socially patterned. Communities with fewer socioeconomic resources and populations living near major roads or industrial facilities may experience greater exposure to pollution, heat, noise, and chemical contaminants while having less capacity to avoid or mitigate these exposures[9]. The resulting cardiovascular burden may reflect both multiple concurrent exposures and reduced resilience associated with inadequate housing, limited access to greenspace, occupational constraints, and restricted access to healthcare. Environmental justice should therefore be considered an integral dimension of environmental cardiovascular risk because social and structural conditions may shape both the distribution of exposures and the capacity to respond to them.

These findings are particularly relevant to Thailand. Ambient air pollution has been estimated to account for approximately 14.6% of the population-attributable fraction of cardiovascular mortality[4]. The Thai context includes urban traffic, industrial activity, seasonal biomass burning, transboundary haze, and increasing exposure to extreme heat. Although the distribution of these hazards varies geographically, multiple exposures may converge among vulnerable populations, including older adults, people with established CVD, outdoor workers, and residents of densely populated or industrial-adjacent communities. However, the Thai evidence included in this review was concentrated primarily on air pollution and was insufficient to quantify the cardiovascular burden attributable to transportation noise, heat, artificial light at night, or complex chemical mixtures.

Despite the relevance of environmental cardiovascular risks to Thailand, evidence evaluating policy implementation, achieved exposure reductions, cardiovascular outcomes, and distributional equity was insufficiently represented in the included evidence base. Evi-dence concerning public awareness and private-sector contributions was also insufficient to support specific conclusions within the scope of this review. These areas should therefore be regarded as important knowledge gaps requiring further investigation rather than as established findings.

This review has several limitations. Its narrative design, heterogeneous evidence base, and inclusion of epidemiological, experimental, review, and contextual

sources precluded quantitative pooling and limited direct comparisons across exposures. Differences in exposure assessment, cardiovascular outcomes, confounder adjustment, and followup also reduced comparability. Most studies examined individual exposures despite the prevalence of real-world co-exposures, and much of the human evidence originated from high-income countries. These limitations are particularly important for emerging contaminants, for which inconsistent sampling and analytical methods and limited longitudinal evidence restrict causal inference. In addition, because the review was narrative rather than systematic in design, the findings should not be interpreted as providing exhaustive coverage of all environmental cardiovascular evidence.

Future research should therefore move beyond isolated exposure–outcome associations. Longitudinal studies in Thailand and comparable middle-income settings should combine harmonized exposure assessment with validated cardiovascular outcomes and explicit consideration of social vulnerability. Multipollutant and exposome-based approaches are needed to determine whether environmental stressors act independently, additively, or interactively. Intervention and natural-experiment studies should also evaluate whether environmental policies are associated with measurable reductions in exposure and cardiovascular burden and whether these benefits are equitably distributed among highly exposed and vulnerable populations.

Overall, the evidence supports a differentiated interpretation across environmental exposures. $PM_{2.5}$ has comparatively well-established cardiovascular evidence; heat and transportation noise have substantial but context-dependent evidence; and artificial light at night, persistent chemicals, and microplastics and nano plastics remain emerging, heterogeneous, or compound-specific concerns. The principal implication is not that all environmental exposures carry equal causal weight, but rather that cardiovascular prevention should account for interacting environmental, biological, and social determinants.

Thailand: Public Understanding, Policy Implementation, and Cross-Sector Action

Supplementary contextual evidence from Thailand provides additional insight into public understanding, policy implementation, and cross-sector responses to environmental health risks. A 2025 Department of Health poll of 623 respondents found that 70.11% regularly monitored $PM_{2.5}$ levels and 77.21% reported knowing and applying protective measures. However, only 48.64% reported knowing how to create a clean-air room, while other respondents considered such measures difficult or unsuitable for their homes or reported not knowing how to implement them[31]. These findings suggest that awareness may not necessarily translate into feasible protective action. Interpretation should remain cautious because the poll was not nationally representative and women and government-sector workers were overrepresented among respondents. Moreover, the poll assessed general health awareness and protective practices rather than knowledge of cardiovascular risk specifically. Evidence concerning public understanding of the cardiovascular consequences of environmental exposures in Thailand therefore remains limited.

Contextual policy evidence indicates increasing attention to air-pollution management in Thailand. Air-quality surveillance, pollution alerts, industrial emission-control measures, actions addressing agricultural burning, and mechanisms for managing seasonal and transboundary haze have been implemented. In 2025, the Pollution Control Department reported 100 air-quality monitoring stations across 69 provinces and plans to expand monitoring coverage, supported by the integration of ground-based monitoring, satellite observations, and forecasting systems[32]. However, these contextual sources were not designed to evaluate cardiovascular outcomes, and the available evidence was insufficient to determine whether these measures were associated with sustained reductions in $PM_{2.5}$ exposure, cardiovascular morbidity or mortality, or geographical inequalities in exposure and health outcomes. Future policy evaluations should therefore extend beyond implementation activities to assess exposure trends, enforcement, population reach, cardiovascular outcomes, and equity.

Cross-sector initiatives have also been used to support technological and monitoring activities. Collaborative activities involving local authorities, academic institutions, state enterprises, industry organizations, and technology providers have included sensor deployment, source identification, forecasting, and public communication[32,33]. These initiatives illustrate potential mechanisms for strengthening air-quality management; however, the available evidence concerning their effectiveness remains primarily operational and contextual. The contextual sources considered here were not designed to determine whether these initiatives independently reduced population exposure or improved cardiovascular outcomes. Cross-sector and public–private initiatives should therefore be interpreted as potential implementation mechanisms rather than established cardiovascular interventions.

Overall, the available contextual evidence indicates increasing multisectoral attention to $PM_{2.5}$ and environmental health in Thailand. Nevertheless, important evidence gaps remain. Public understanding of and communication about the cardiovascular consequences of $PM_{2.5}$ remain insufficiently characterized; the effects of policy implementation on cardiovascular outcomes have not been adequately evaluated; and the distribution of potential policy benefits across haze-affected, urban, low-income, and industrial-adjacent communities remains unclear. Addressing these gaps will require nationally representative studies of environmental health literacy, transparent indicators of policy implementation and effectiveness, and stronger integration of environmental monitoring with cardiovascular surveillance.

Recommendation

Clinical and Individual-Level Actions

Thai healthcare providers could consider piloting the inclusion of a brief environmental exposure history as part of cardiovascular risk assessment, particularly for older adults, patients with established cardiovascular disease (CVD), outdoor workers, shift workers, and residents of areas with high levels of air pollution or substantial industrial activity. Such an assessment could include residential proximity to major roads or industrial sites, occupational exposures, household fuel use, shift work, and recent exposure to episodes of elevated $PM_{2.5}$ or extreme heat. Air pollution and extreme heat have been associated with increased cardiovascular risk[1-3]. During periods of elevated environmental risk, clinicians could provide advice consistent with established public-health guidance, including reducing strenuous outdoor activity, maintaining adequate hydration, ensuring continuity of prescribed medications, and seeking prompt medical attention for worsening cardiovascular symptoms. Advice concerning transportation noise and artificial light at night could focus on reducing night-time exposure and protecting sleep, while acknowledging that evidence for direct cardiovascular benefits from these interventions remains limited[5,6,19]. The feasibility, acceptability, and effectiveness of incorporating these approaches into routine cardiovascular care should be evaluated before widespread implementation.

Health-System Actions

Thai health authorities and healthcare facilities could consider piloting mechanisms that link air-quality and heat alerts with targeted risk communication for people with cardiovascular conditions, including heart failure, coronary artery disease, hypertension, and arrhythmias. Before routine implementation, the feasibility, acceptability, privacy, and data-governance implications of recording relevant residential, occupational, and environmental exposure information in electronic health records should be evaluated. Pilot programmers could assess process indicators, such as the proportion of eligible high-risk patients receiving environmental alerts, undergoing environmental exposure screening, and receiving documented counselling, alongside relevant health outcomes, including cardiovascular emergency visits and hospitalizations during periods of elevated air pollution or extreme heat. Such evaluations could help determine whether these approaches are feasible and acceptable and whether their implementation is associated with measurable clinical and public-health benefits.

Environmental and Public-Policy Actions

Given the documented cardiovascular burden associated with ambient air pollution in Thailand[4], environmental and public-health authorities could consider population-level measures aimed at reducing environmental exposure at source, alongside timely public warnings and individual-level protective guidance. Potential measures include reducing traffic and industry-related emissions, preventing open burning, supporting alternatives to agricultural burning, reducing emissions from household combustion, and strengthening approaches to managing seasonal and transboundary haze. Environmental monitoring could also be expanded or strengthened to better characterize exposure patterns in haze-affected areas, densely populated urban settings, industrial zones, and underserved communities. Future evaluations could assess trends in $PM_{2.5}$ concentrations, the frequency and duration of exceedances of national air-quality standards, source-specific emission trends, population reach, and geographical inequalities in exposure.

Local and regional authorities could also consider incorporating cardiovascular health considerations into heat-adaptation and urbanplanning strategies. Potential approaches include improving access to shaded pedestrian environments and cooling areas, expanding greenspace and active-transport infrastructure, reducing traffic-related emissions and transportation noise, and limiting unnecessary night-time light exposure. Particular attention could be given to populations experiencing multiple environmental and social disadvantages, as cumulative exposures and limited access to protective resources may increase vulnerability to adverse cardiovascular outcomes[9]. Future implementation and evaluation efforts should assess both the effectiveness and equity of these approaches using environmental exposure measures, relevant cardiovascular outcomes, and indicators of population reach.

Research Priorities

Future research in Thailand should priorities longitudinal studies that integrate harmonized environmental exposure assessment with validated cardiovascular outcomes. Studies should examine geographical and contextual variation across urban, haze-affected, industrial, and rural settings and adequately represent populations that may experience greater exposure or susceptibility, including older adults, outdoor workers, shift workers, and people with established CVD. Multipollutant and exposome-based approaches are needed to determine whether environmental stressors, including heat, air pollution, transportation noise, artificial light at night, and chemical exposures, act independently, additively, or interactively.

Research on microplastics and nano plastics should priorities the development and application of standardized sampling, analytical, and quality-control methods, together with longitudinal assessment of both external and internal exposures and cardiovascular outcomes. Given the current limitations of the evidence, future studies should focus on characterizing exposure response relationships and clarifying causal pathways rather than attempting to define cardiovascular exposure thresholds prematurely. Environmental policy and intervention studies should also assess changes in environmental exposures and relevant cardiovascular outcomes, including cardiovascular morbidity, hospitalizations, and mortality, while examining whether potential benefits are equitably distributed across highly exposed and socially vulnerable populations

Conclusion

Environmental exposures are associated with cardiovascular risk through overlapping inflammatory, vascular, autonomic, circadian, and metabolic pathways, although the strength and directness of the evidence vary across exposures. $PM_{2.5}$ has the most consistent epidemiological and mechanistic support, whereas evidence for extreme heat and transportation noise is substantial but context dependent. Evidence concerning artificial light at night, persistent chemicals, and microplastics and nano plastics remains emerging, heterogeneous, or compound-specific. In Thailand, the documented cardiovascular burden associated with

ambient air pollution highlights the importance of considering environmental exposures in cardiovascular prevention and strengthening coordinated approaches across environmental, health, and urban sectors. However, locally specific evidence for several environmental exposures remains limited. Future research should prioritise longitudinal, multipollutant, and intervention studies that generate locally relevant evidence and evaluate whether reductions in environmental exposures and associated health benefits are equitably distributed across highly exposed and socially vulnerable populations.

Acknowledgement

The authors would like to express their sincere gratitude to their advisors and academic mentors for their valuable guidance, constructive feedback, and support throughout the development of this review. Their expertise and thoughtful suggestions contributed to refining the conceptual framework, critical analysis, and overall quality of the manuscript.

Declaration of AI Use in Manuscript Preparation

The authors used ChatGPT (OpenAI, San Francisco, CA, USA) as an AI-assisted tool during manuscript preparation to support language editing, grammar checking, text refinement, organisation, and improvements in clarity and academic presentation. The AI tool was used solely as an editorial aid and did not replace the authors' scholarly judgment. All literature searches, source selection, reference verification, critical appraisal, interpretation of the evidence, and scientific conclusions were independently reviewed and verified by the authors. The authors critically reviewed and revised all AI-assisted content and take full responsibility for the accuracy, validity, originality, and integrity of the final manuscript.

Declarations

Conflict of Interest: The authors declare no conflict of interest.

Funding: This review received no specific grant from any funding agency in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Ethics Approval: Not applicable, as this narrative review was based exclusively on previously published literature and did not involve human participants, identifiable personal data, or animal subjects.

Author Contributions: All authors contributed to the conception of the review, literature search and evidence synthesis, drafting, and critical revision of the manuscript. All authors reviewed and approved the final version of the manuscript.

References

1. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, Diez-Roux AV, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2010;121(21):2331-78. doi:10.1161/CIR.0b013e3181dbece1.
2. Burnett R, Chen H, Szyszkowicz M, Fann N, Hubbell B, Pope CA, et al. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. Proc Natl Acad Sci U S A. 2018;115(38):9592-7. doi:10.1073/pnas.1803222115.
3. Xu R, Sun H, Zhong Z, Zheng Y, Liu T, Li Y, et al. Ozone, heat wave, and cardiovascular disease mortality: a population-based case-crossover study. Environ Sci Technol. 2024;58(1):171-81. doi:10.1021/acs.est.3c06889.
4. Pinichka C, Makka N, Sukkumnoed D, Chariyalertsak S, Inchai P, Bundhamcharoen K. Burden of disease attributed to ambient air pollution in Thailand: a GIS-based approach. PLoS One. 2017;12(12):e0189909. doi:10.1371/journal.pone.0189909.
5. Münzel T, Molitor M, Kuntic M, Hahad O, Röösli M, Engelmann N, et al. Transportation noise pollution and cardiovascular health. Circ Res. 2024;134(9):1113-35. doi:10.1161/CIRCRESAHA.123.323584.
6. Cho Y, Ryu SH, Lee BR, Kim KH, Lee E, Choi J. Effects of artificial light at night on human health: a literature review of observational and experimental studies applied to exposure assessment. Chronobiol Int. 2015;32(9):1294-310. doi:10.3109/07420528.2015.1073158.

7. Zheng H, Vidili G, Casu G, Navarese EP, Sechi LA, Chen Y. Microplastics and nanoplastics in cardiovascular disease: a narrative review with worrying links. Front Toxicol. 2024;6:1479292. doi:10.3389/ftox.2024.1479292.
8. Marfella R, Prattichizzo F, Sardu C, Fulgenzi G, Graciotti L, Spadoni T, et al. Microplastics and nanoplastics in atheromas and cardiovascular events. N Engl J Med. 2024;390(10):900-10. doi:10.1056/NEJMoa2309822.
9. Khadke S, Kumar A, Kindi SA, Rajagopalan S, Kong Y, Nasir K, et al. Association of environmental injustice and cardiovascular diseases and risk factors in the United States. J Am Heart Assoc. 2024;13(7):e033428. doi:10.1161/JAHA.123.033428.
10. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71. doi:10.1136/bmj.n71.
11. JBI. Critical appraisal tools [Internet]. Adelaide (AU): JBI; [cited 2026 Aug 5]. Available from: https://jbi.global/critical-appraisal-tools
12. Hooijmans CR, Rovers MM, de Vries RBM, Leenaars M, Ritskes-Hoitinga M, Langendam MW. SYRCLE's risk of bias tool for animal studies. BMC Med Res Methodol. 2014;14:43. doi:10.1186/1471-2288-14-43.
13. Schneider K, Schwarz M, Burkholder I, Kopp-Schneider A, Edler L, Kinsner-Ovaskainen A, et al. ToxRTool, a new tool to assess the reliability of toxicological data. Toxicol Lett. 2009;189(2):138-44. doi:10.1016/j.toxlet.2009.05.013.
14. Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA: a scale for the quality assessment of narrative review articles. Res Integr Peer Rev. 2019;4:5. doi:10.1186/s41073-019-0064-8.
15. Stevens GA, Alkema L, Black RE, Boerma JT, Collins GS, Ezzati M, et al. Guidelines for accurate and transparent health estimates reporting: the GATHER statement. Lancet. 2016;388(10062):e19-23. doi:10.1016/S0140-6736(16)30388-9.
16. Tyndall J. The AACODS checklist [Internet]. Adelaide: Flinders University; 2010 [cited 2026 Aug 1]. Available from: https://dspace.flinders.edu.au/xmlui/bitstream/handle/2328/3326/AACODS_Checklist.pdf?sequence=4
17. Goldenman G, Fernandes M, Holland M, Tugran T, Nordin A, Schoumacher C, McNeill A. The cost of inaction: a socioeconomic analysis of environmental and health impacts linked to exposure to PFAS. Copenhagen: Nordic Council of Ministers; 2019. doi:10.6027/TN2019-516.
18. Rajagopalan S, Brook RD. Air pollution and type 2 diabetes: mechanistic insights. Diabetes. 2012;61(12):3037-45. doi:10.2337/db12-0190.
19. Münzel T, Schön SK, Oelze M, Gori T, Schmidt FP, Steven S, et al. Adverse cardiovascular effects of traffic noise with a focus on nighttime noise and the new WHO noise guidelines. Annu Rev Public Health. 2020;41:309-28. doi:10.1146/annurev-publhealth-081519-062400.
20. Twohig-Bennett C, Jones A. The health benefits of the great outdoors: a systematic review and meta-analysis of greenspace exposure and health outcomes. Environ Res. 2018;166:628-37. doi:10.1016/j.envres.2018.06.030.
21. Sallis JF, Cerin E, Conway TL, Adams MA, Frank LD, Pratt M, et al. Physical activity in relation to urban environments in 14 cities worldwide: a cross-sectional study. Lancet. 2016;387(10034):2207-17. doi:10.1016/S0140-6736(15)01284-2.
22. Guo W, Pan B, Sakkiah S, Yavas G, Ge W, Zou W, et al. Persistent organic pollutants in food: contamination sources, health effects and detection methods. Int J Environ Res Public Health. 2019;16(22):4361. doi:10.3390/ijerph16224361.
23. Lind PM, Lind L. Are persistent organic pollutants linked to lipid abnormalities, atherosclerosis and cardiovascular disease? A review. J Lipid Atheroscler. 2020;9(3):334-48. doi:10.12997/jla.2020.9.3.334.

24. La Merrill MA, Sethi S, Benard L, Moshier E, Haraldsson B, Buettner C. Perinatal DDT exposure induces hypertension and cardiac hypertrophy in adult mice. Environ Health Perspect. 2016;124(11):1722-7. doi:10.1289/EHP164.
25. Jokinen MP, Walker NJ, Brix AE, Sells DM, Haseman JK, Nyska A. Increase in cardiovascular pathology in female Sprague-Dawley rats following chronic treatment with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and 3,3′,4,4′,5-pentachlorobiphenyl. Cardiovasc Toxicol. 2003;3(4):299-310. doi:10.1385/CT:3:4:299.
26. Arzuaga X, Reiterer G, Majkova Z, Kilgore MW, Toborek M, Hennig B. PPARalpha ligands reduce PCB-induced endothelial activation: possible interactions in inflammation and atherosclerosis. Cardiovasc Toxicol. 2007;7(4):264-72. doi:10.1007/s12012-007-9005-8.
27. Banerjee O, Singh S, Saha I, Pal S, Banerjee M, Kundu S, et al. Molecular dissection of cellular response of pancreatic islet cells to Bisphenol-A (BPA): a comprehensive review. Biochem Pharmacol. 2022;201:115068. doi:10.1016/j.bcp.2022.115068.
28. Zhang YF, Shan C, Wang Y, Qian LL, Jia DD, Zhang YF, et al. Cardiovascular toxicity and mechanism of bisphenol A and emerging risk of bisphenol S. Sci Total Environ. 2020;723:137952. doi:10.1016/j.scitotenv.2020.137952.
29. Su TC, Hwang JS, Torng PL, Wu C, Lin CY, Sung FC. Phthalate exposure increases subclinical atherosclerosis in young population. Environ Pollut. 2019;250:586-93.doi:10.1016/j.envpol.2019.04.006.
30. Minassa VS, Aitken AV, Hott SC, Sousa GJD, Batista TJ, Gonçalves RCR, et al. Intermittent exposure to chlorpyrifos results in cardiac hypertrophy and oxidative stress in rats. Toxicology. 2022;482:153357. doi:10.1016/j.tox.2022.153357.
31. Department of Health, Ministry of Public Health. Eight popular techniques to combat PM2.5: results of the Anamai Poll [Internet]. Nonthaburi: Department of Health; 2025 Aug 25 [cited 2026 Aug 1]. Available from: https://multimedia.anamai.moph.go.th/infographics/info948_pm2-5_28/ (in Thai)
32. Electricity Generating Authority of Thailand. EGAT partners with allies to enhance air quality management, integrating ground-based and satellite data to tackle PM2.5 [Internet]. Nonthaburi: Electricity Generating Authority of Thailand; 2025 Feb 17 [cited 2026 Aug 1]. Available from: https://www.egat.co.th/home/en/20250217e/ (in Thai)
33. Bangkok Metropolitan Administration. Bangkok integrates all sectors to implement the PM2.5 action plan [Internet]. Bangkok: Bangkok Metropolitan Administration, Environment Department; 2026 [cited 2026 Aug 1]. Available from: https://greener.bangkok.go.th/en/pm2-5/ (in Thai)

SUPPLEMENTARY MATERIAL

Supplementary Table S1

Design-specific methodological appraisal and interpretive role of sources included in the principal narrative synthesis

Ref.	Source	Design/source type	Appraisal approach	Appraisal result*	Principal methodological limitation(s)*	Interpretive role
1	**Brook et al., 2010**	Scientific statement and evidence review	Contextual assessment of transparency, evidence selection, and conflicts of interest	Contextual assessment completed; no numerical score presented	Not a systematic review; study-selection and study-level appraisal procedures were not fully reproducible; some conclusions relied on indirect evidence	Authoritative cardiovascular and mechanistic context
2	**Burnett et al., 2018**	Global exposure-response modelling study	GATHER reporting criteria, supplemented by assessment of model assumptions, input-data quality, exposure estimates, uncertainty, and external validity	Assessment completed; no numerical score presented	Dependent on model specification and exposure estimates; uncertainty in regions with sparse data; limited individual-level information; possible exposure misclassification	Direct quantitative population-level evidence
3	**Xu et al., 2024**	Population-based case-crossover study	JBI Checklist for Case-Control Studies, adapted to the case-crossover design	Appraisal completed; no numerical score presented	Area-level exposure estimates; possible exposure misclassification; residual time-varying confounding; limited generalisability beyond the study setting	Direct quantitative evidence of heatwave-ozone interaction
4	**Pinichka et al., 2017**	GIS-based comparative risk-assessment and burden-modelling study	GATHER reporting criteria, supplemented by assessment of exposure modelling, input-data quality, uncertainty, and external validity	Assessment completed; no numerical score presented	Modelled rather than individually measured exposure; externally derived exposure-response functions; reliance on 2009 exposure data; uncertainty in baseline mortality and spatial estimates	Direct Thai population-burden evidence
5	**Münzel et al., 2024**	Narrative/state-of-the-art review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	No fully reproducible systematic search or formal study-level risk-of-bias assessment; heterogeneity in noise-exposure metrics and cardiovascular outcomes	Mechanistic and clinical context for transportation noise
6	**Cho et al., 2015**	Literature review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	Narrative search and selection procedures; heterogeneous definitions and measurements of artificial light at night; limited longitudinal evidence	Contextual evidence for artificial light at night

Ref.	Source	Design/source type	Appraisal approach	Appraisal result*	Principal methodological limitation(s)*	Interpretive role
7	**Zheng et al., 2024**	Narrative review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	Evidence derived mainly from experimental and cross-sectional studies; heterogeneous methods for detecting micro- and nanoplastics; limited prospective human evidence	Emerging microplastic and nanoplastic cardiovascular context
8	**Marfella et al., 2024**	Prospective observational cohort study	JBI Checklist for Cohort Studies	Appraisal completed; no numerical score presented	Selected surgical population; residual confounding; external exposure source and timing were not quantified; limited generalisability to the general population	Direct human cardiovascular evidence
9	**Khadke et al., 2024**	Ecological cross-sectional study using census-tract data	JBI Analytical Cross-Sectional Studies Checklist, adapted for ecological data	Appraisal completed; no numerical score presented	Ecological design and potential ecological fallacy; inability to establish individual exposure or temporality; residual spatial and socioeconomic confounding; reliance on aggregated data	Population-level evidence concerning environmental injustice and cardiovascular health
18	**Rajagopalan and Brook, 2012**	Mechanistic narrative review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	Narrative evidence selection; heterogeneous experimental and observational evidence; unable to provide a pooled quantitative estimate	Indirect mechanistic evidence concerning air-pollution-related metabolic effects
19	**Münzel et al., 2020**	Narrative review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	No fully reproducible systematic search or formal study-level risk-of-bias assessment; heterogeneity in noise metrics, exposure windows, and cardiovascular outcomes	Mechanistic and public-health context for nighttime transportation noise
20	**Twohig-Bennett and Jones, 2018**	Systematic review and meta-analysis	JBI Checklist for Systematic Reviews and Research Syntheses	Appraisal completed; no numerical score presented	Heterogeneous definitions and measures of greenspace; predominance of observational studies; residual confounding; possible publication bias	Synthesised evidence concerning greenspace and health
21	**Sallis et al., 2016**	Multicountry cross-sectional study	JBI Analytical Cross-Sectional Studies Checklist	Appraisal completed; no numerical score presented	Cross-sectional design; residual confounding; differences in environmental measures across countries; physical activity rather than CVD was the principal outcome	Indirect population evidence on urban form and physical activity

Ref.	Source	Design/source type	Appraisal approach	Appraisal result*	Principal methodological limitation(s)*	Interpretive role
22	**Guo et al., 2019**	Narrative/comprehensive review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	Broad but non-systematic evidence selection; heterogeneous exposure definitions, populations, and outcomes; variable quality of included evidence	Exposure and toxicological context for persistent organic pollutants
23	**Lind and Lind, 2020**	Narrative review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	Predominantly observational evidence; heterogeneous chemical mixtures and exposure measurements; possible residual confounding	Cardiovascular context for persistent organic pollutants
24	**La Merrill et al., 2016**	Experimental animal study	SYRCLE Risk-of-Bias Tool	Appraisal completed; several domains unclear because of incomplete reporting	Randomisation, allocation concealment, and blinded outcome assessment were not fully reported; single animal model; limited direct generalisability to humans	Direct experimental evidence concerning DDT-related cardiovascular effects
25	**Jokinen et al., 2003**	Experimental animal study	SYRCLE Risk-of-Bias Tool	Appraisal completed; several domains unclear because of incomplete reporting	Incomplete reporting of randomisation, allocation concealment, and blinding; species-specific responses; uncertain comparability with chronic human exposure	Direct experimental cardiovascular evidence concerning dioxin/PCB exposure
26	**Arzuaga et al., 2007**	In-vitro mechanistic study	ToxRTool for in-vitro studies	Appraisal completed; numerical score not presented	Cell-based model does not represent whole-body physiology; selected concentrations may not reflect population exposure; short-term cellular outcomes; limited clinical generalisability	Direct cellular mechanistic evidence concerning PCB-induced endothelial activation
27	**Banerjee et al., 2022**	Narrative/comprehensive review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	No fully reproducible systematic search; heterogeneous experimental and epidemiological evidence; limited prospective human evidence	Indirect mechanistic evidence concerning BPA
28	**Zhang et al., 2020**	Narrative toxicological review	SANRA	Appraisal completed; numerical score not presented	Evidence derived mainly from experimental and cross-sectional studies; heterogeneous doses and outcome measures; limited long-term human evidence, particularly for BPS	Mechanistic and toxicological context for BPA and BPS

Ref.	Source	Design/source type	Appraisal approach	Appraisal result*	Principal methodological limitation(s)*	Interpretive role
29	**Su et al., 2019**	Analytical cross-sectional study	JBI Analytical Cross-Sectional Studies Checklist	Appraisal completed; no numerical score presented	Cross-sectional design; possible exposure misclassification; residual confounding; reverse causation cannot be excluded; a single measurement may not represent long-term exposure	Direct human vascular evidence concerning phthalate exposure
30	**Minassa et al., 2022**	Experimental animal study	SYRCLE Risk-of-Bias Tool	Appraisal completed; several domains unclear because of incomplete reporting	Randomisation and blinding were not fully reported; experimental dose and duration may not represent usual human exposure; interspecies limitations	Direct experimental evidence concerning chlorpyrifos-related cardiovascular effects

***Note.** Appraisal findings informed the interpretation and evidential role of each source and were not used as automatic exclusion criteria. Numerical scores are not presented because the appraisal approaches assess different methodological domains and do not provide directly comparable metrics across study designs. For health-burden and exposure-modelling studies, GATHER reporting criteria were supplemented by consideration of input-data quality, exposure modelling, model assumptions, uncertainty, and external validity. Domains judged as unclear primarily reflected insufficient methodological reporting rather than confirmed methodological failure.

Abbreviations: BPA, bisphenol A; BPS, bisphenol S; CVD, cardiovascular disease; DDT, dichlorodiphenyltrichloroethane; GATHER, Guidelines for Accurate and Transparent Health Estimates Reporting; JBI, Joanna Briggs Institute; PCB, polychlorinated biphenyl; SANRA, Scale for the Assessment of Narrative Review Articles; SYRCLE, Systematic Review Centre for Laboratory Animal Experimentation.

นิพนธ์ต้นฉบับ **Original Article**

ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชน จังหวัดชลบุรี พ.ศ. 2568

Factors Associated with Rabies Prevention Behaviors among Residents of Chonburi Province, Thailand, 2025

ทวินันท์ สุกใส
Tawinan Suksai
สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
Office of Disease Prevention and Control Region 6 Chonburi
Corresponding author: suksaitawinan@gmail.com
Received: June 5, 2026 Revised: August 24, 2026 Accepted: August 24, 2026

Abstract

This cross-sectional analytical study aimed to identify factors associated with rabies preventive behaviors among people who owned dogs and/or cats or had a history of potential exposure to rabies. A total of 130 participants were recruited from four districts in Chon Buri Province, Thailand Bang Lamung, Si Racha, Sattahip, and Ban Bueng which had reported confirmed human rabies deaths during 2021–2025. Participants were consecutively recruited from eligible individuals who met the inclusion criteria and received services at subdistrict health-promoting hospitals in the study areas. Data were collected from April 1 to July 31, 2025, using a structured questionnaire. The mean content validity index was 0.93. The knowledge test demonstrated a KR-20 coefficient of 0.58, while the rating-scale measures showed Cronbach's alpha coefficients ranging from 0.73 to 0.92. Data were analyzed using descriptive statistics, the chi-square test, and Pearson's correlation coefficient. The majority of participants were female (66.2%), and the largest age group was 51–60 years (27.7%). Knowledge ($r = 0.278$), attitudes ($r = 0.506$), access to rabies vaccination ($r = 0.389$), and local government organization efforts in rabies prevention and control ($r = 0.382$) were positively and significantly correlated with rabies preventive behaviors ($p < 0.05$). In contrast, sex, age, income, educational level, occupation, and duration of animal ownership were not significantly associated with preventive behaviors. These findings highlight the importance of strengthening rabies-related knowledge and fostering positive attitudes, improving access to rabies vaccination services, and enhancing the implementation of rabies prevention and control measures by local government organizations. An integrated approach involving communities, health services, and lo-cal authorities, consistent with the One Health approach, may contribute to strengthening rabies prevention and control and support Thailand's efforts toward the global goal of Zero by 30.

Keywords : Rabies, Associated Factors, Preventive Behaviors

บทคัดย่อ

การศึกษาเชิงวิเคราะห์แบบภาคตัดขวางครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมดังกล่าวในประชาชนที่เลี้ยงสุนัขและ/หรือแมว หรือมีประวัติสัมผัสเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้า จำนวน 130 คน ใน 4 อำเภอของจังหวัดชลบุรี ได้แก่ บางละมุง ศรีราชา สัตหีบ และบ้านบึง ซึ่งเป็นพื้นที่ที่พบผู้เสียชีวิตยืนยันโรคพิษสุนัขบ้าในช่วง พ.ศ. 2564–2568 คัดเลือกกลุ่มตัวอย่างแบบต่อเนื่องจากผู้มีคุณสมบัติตามเกณฑ์คัดเข้าและมารับบริการ ณ โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบลในพื้นที่ศึกษา เก็บข้อมูลระหว่างวันที่ 1 เมษายน–31 กรกฎาคม พ.ศ. 2568 ด้วยแบบสอบถามที่มีค่าดัชนีความตรงเชิงเนื้อหาเฉลี่ยเท่ากับ 0.93 แบบทดสอบความรู้มีค่า KR-20 เท่ากับ 0.58 และแบบประเมินมาตราส่วนประมาณค่ามีค่าสัมประสิทธิ์แอลฟาของครอนบาคอยู่ระหว่าง 0.73–0.92 วิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติพรรณนา ไคสแควร์ และสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มตัวอย่างส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง ร้อยละ 66.2 และกลุ่มอายุ 51–60 ปี พบมากที่สุด ร้อยละ 27.7 ความรู้ (r = 0.278) ทัศนคติ (r = 0.506) การเข้าถึงวัคซีน (r = 0.389) และการดำเนินงานป้องกันโรคขององค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น (r = 0.382) มีความสัมพันธ์ทางบวกกับพฤติกรรมการป้องกันโรคอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ขณะที่เพศ อายุ รายได้ การศึกษา อาชีพ และระยะเวลา การเลี้ยงสัตว์ไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ผลการศึกษาสนับสนุนความสำคัญของการส่งเสริมความรู้และทัศนคติ การเพิ่มการเข้าถึงบริการ และการสนับสนุนการดำเนินงานขององค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น เพื่อส่งเสริมการป้องกันและควบคุมโรคพิษสุนัขบ้าตามแนวคิดสุขภาพหนึ่งเดียวและเป้าหมาย Zero by 30

คำสำคัญ : โรคพิษสุนัขบ้า, ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์, พฤติกรรมการป้องกันโรค

บทนำ

โรคพิษสุนัขบ้า (Rabies) เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่มีผลต่อระบบประสาทส่วนกลางและเป็นโรคติดต่อระหว่างสัตว์และคน (zoonotic disease) ที่มีความรุนแรงสูง โรคมีอัตราเสียชีวิตเกือบร้อยละ 100 องค์การอนามัยโลก (World Health Organization: WHO) รายงานว่าพบผู้เสียชีวิตของประชากรทั่วโลกประมาณ 59,000 คนต่อปี โดยส่วนใหญ่พบในประเทศที่มีรายได้น้อยและปานกลาง[1-2] โรคพิษสุนัขบ้าเป็นโรคที่มีความรุนแรงสูงแต่สามารถป้องกันได้ WHO องค์การอาหารและการเกษตรแห่งสหประชาชาติ (Food and Agriculture Organization of the United Nations: FAO) องค์การสุขภาพสัตว์โลก (World Organization for Animal Health: WOAH) และ Global Alliance for Rabies Control (GARC) จึงร่วมกันกำหนดเป้าหมายระดับโลก “Zero by 30” การยุติการเสียชีวิตของมนุษย์จากโรคพิษสุนัขบ้าที่มีสุนัขเป็นพาหะภายในปี พ.ศ. 2573 โดยยุทธศาสตร์ดังกล่าวให้ความสำคัญในการเพิ่มความครอบคลุมของการฉีดวัคซีนในสุนัข เพิ่มการเข้าถึงบริการ PEP การพัฒนาระบบเฝ้าระวังและรายงานโรค[3] ตลอดจนการสร้างความตระหนักและการมีส่วนร่วมของชุมชน เป้าหมายดังกล่าวสะท้อนว่า แม้โรคพิษสุนัขบ้าจะสามารถป้องกันและกำจัดการเสียชีวิตในคนได้ แต่การบรรลุเป้าหมายจำเป็นต้องเร่งดำเนินการอย่างต่อเนื่องและเป็นระบบทั้งในระดับบุคคล ชุมชน และหน่วยงานที่เกี่ยวข้อง

สถานการณ์โรคพิษสุนัขบ้าในคนจากข้อมูลระบบ เฝ้าระวังโรคดิจิทัล (Digital Disease Surveillance: DDS) กองระบาดวิทยา พ.ศ. 2563-2567 พบการรายงานผู้ป่วยรวมทั้งสิ้น 20 ราย มัธยฐานจำนวนผู้ป่วยเท่ากับ 4 รายต่อปี โดยในปี พ.ศ. 2567 ที่ผ่านมา พบรายงานผู้ป่วยยืนยันด้วยโรคพิษสุนัขบ้า จำนวน 4 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 0.01 ต่อประชากรแสนคน เสียชีวิตทั้งหมด 4 ราย อัตราป่วยตาย ร้อยละ 100 โดยพบรายงานในจังหวัดยโสธร ตาก บุรีรัมย์ และสมุทรปราการ จังหวัดละ 1 ราย[2] แม้จะมีมาตรการทั้งด้านการควบคุมโรคในสัตว์ การให้บริการวัคซีนและ PEP และการรณรงค์สร้างความรู้แก่ประชาชน แต่การบรรลุเป้าหมายการยุติการเสียชีวิตจากโรคพิษสุนัขบ้าจำเป็นต้องอาศัยการดำเนินงานที่ครอบคลุมทั้งการป้องกันโรคในสัตว์ การเข้าถึงบริการของประชาชน และการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมที่เหมาะสม ทั้งนี้งานวิจัยที่ผ่านมาในประเทศไทยพบความสัมพันธ์ระหว่างความรู้ ทัศนคติ การรับรู้ และปัจจัยด้านพฤติกรรมกับการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า สะท้อนว่าการจัดการโรคจำเป็นต้องให้ความสำคัญกับปัจจัยด้านพฤติกรรมควบคู่กับมาตรการด้านการแพทย์และสัตวแพทย์[4]

เขตสุขภาพที่ 6 ประกอบด้วย 8 จังหวัดในภาคตะวันออก ซึ่งเป็นพื้นที่เสี่ยง เนื่องจากมีการเคลื่อนย้ายประชากรและสัตว์เลี้ยงจำนวนมาก โดย พ.ศ. 2564-2568 พบผู้เสียชีวิตสะสม 22 ราย โดยจังหวัดชลบุรีมีผู้เสียชีวิตยืนยันสะสมสูงที่สุดในปี พ.ศ. 2564-2568 จำนวน 4 ราย โดยกระจายใน 4 อำเภอ ได้แก่ สัตหีบ บ้านบึง บางละมุง และศรีราชา อำเภอละ 1 ราย[5] นอกจากนี้อัตราการฉีดวัคซีนในสัตว์เลี้ยงยังต่ำกว่าเป้าหมายร้อยละ 70 ที่ WHO กำหนด โดยพบเพียงร้อยละ 58.7 ในปี พ.ศ. 2566[6] การสำรวจสัตว์เลี้ยงในพื้นที่พบว่ามีสุนัขและแมวทั้งมีเจ้าของและไม่มีเจ้าของรวมกันประมาณ 1.2 ล้านตัว แต่อัตราการฉีดวัคซีนป้องกันโรคในสัตว์ยังไม่ครอบคลุมเป้าหมายที่ WHO กำหนดไว้ที่ร้อยละ 70 ของประชากรสัตว์ทั้งหมด การป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าที่มีประสิทธิภาพจึงต้องอาศัยความร่วมมือจากทุกภาคส่วน โดยเฉพาะประชาชนผู้เลี้ยงสัตว์หรือผู้มีความเสี่ยงต่อการสัมผัสโรค ซึ่งพฤติกรรมการป้องกันที่ถูกต้องมีความสำคัญยิ่ง ได้แก่

การนำสัตว์เลี้ยงไปฉีดวัคซีนตามกำหนด การดูแลสัตว์เลี้ยงอย่างรับผิดชอบ การล้างแผลและรีบพบแพทย์ทันทีเมื่อถูกกัดหรือข่วน และการไม่จับหรือสัมผัสสัตว์ที่มีอาการผิดปกติ[2]

จากกรอบแนวคิดปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ และปัจจัยเสริม ของ Green & Kreuter (PRECEDE Framework)[7] ปัจจัยนำ ได้แก่ ปัจจัยส่วนบุคคล ความรู้ และทัศนคติตามแบบแผนความเชื่อด้านสุขภาพ ล้วนมีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า[8-10] ปัจจัยเสริม ได้แก่ การสนับสนุนจากครอบครัวและชุมชน[11] และปัจจัยเอื้อ ได้แก่ การเข้าถึงบริการสาธารณสุขและนโยบายควบคุมโรคในพื้นที่[11] ความหลากหลายของปัจจัยดังกล่าวสะท้อนว่าโรคพิษสุนัขบ้าเป็นโรคติดต่อระหว่างสัตว์และคน (zoonotic disease) ที่ซับซ้อน จำเป็นต้องอาศัยแนวคิดสุขภาพหนึ่งเดียว (One Health) ที่บูรณาการความรู้ด้านสุขภาพคน สุขภาพสัตว์ และสิ่งแวดล้อม[12]

อย่างไรก็ตาม การศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าในจังหวัดชลบุรียังมีอยู่อย่างจำกัด โดยการศึกษาที่ผ่านมาครอบคลุมเฉพาะพื้นที่ระดับตำบล[13] จากการทบทวนวรรณกรรม พบว่ายังขาดข้อมูลเชิงประจักษ์เกี่ยวกับปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชนในจังหวัดชลบุรีที่พิจารณาร่วมกันทั้งปัจจัยระดับบุคคล ได้แก่ ความรู้และทัศนคติ และปัจจัยด้านการเข้าถึงบริการและการดำเนินงานป้องกันโรคในระดับพื้นที่ การศึกษาในประเด็นดังกล่าวมีความสำคัญต่อการทำความเข้าใจปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับพฤติกรรมการป้องกันโรคของประชาชนในพื้นที่ที่มีการพบผู้เสียชีวิต จากโรคพิษสุนัขบ้า และสามารถนำไปใช้เป็นข้อมูลประกอบการกำหนดมาตรการป้องกันและควบคุมโรคที่เชื่อมโยงระหว่างสุขภาพคน สุขภาพสัตว์ และการจัดการในระดับชุมชนตามแนวคิดสุขภาพหนึ่งเดียว (One Health) ดังนั้น การศึกษาครั้งนี้จึงมุ่งศึกษาพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า และปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมดังกล่าวในประชาชนที่เลี้ยงสัตว์เลี้ยงหรือมีประวัติสัมผัสเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้าใน 4 อำเภอของจังหวัดชลบุรี ได้แก่ อำเภอบางละมุง ศรีราชา สัตหีบ และบ้านบึง ซึ่งเป็นพื้นที่ที่พบผู้เสียชีวิตยืนยันโรคพิษสุนัขบ้าในช่วง พ.ศ. 2564–2568[5] เพื่อให้ได้ข้อมูลเชิงประจักษ์สำหรับสนับสนุนการกำหนดมาตรการส่งเสริมพฤติกรรมการป้องกันโรคและการดำเนินงานป้องกันและควบคุมโรคในระดับพื้นที่ อันจะนำไปสู่การป้องกันและควบคุมโรคพิษสุนัขบ้าอย่างมีประสิทธิภาพและยั่งยืน สอดคล้องกับแนวคิดสุขภาพหนึ่งเดียว (One Health) และเป้าหมาย Zero by 30

วัตถุประสงค์

เพื่อศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชนที่เลี้ยงสัตว์เลี้ยงหรือมีประวัติสัมผัสเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้า ในพื้นที่จังหวัดชลบุรี พ.ศ. 2568

นิยามศัพท์

ประชาชนที่เลี้ยงสัตว์เลี้ยง หมายถึง บุคคลอายุ 18 ปีขึ้นไปที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ศึกษา และเป็นผู้รับผิดชอบในการเลี้ยง ดูแล หรือควบคุม สุนัขหรือแมว ภายในครัวเรือนหรือสถานที่พักอาศัยของตน ณ ช่วงเวลาที่ดำเนินการเก็บข้อมูล

ผู้มีประวัติสัมผัสเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้า หมายถึง บุคคลที่เคยมีประวัติสัมผัสสัตว์ที่อาจมีความเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้า เช่น การถูกสัตว์กัด ข่วน เลียบริเวณบาดแผลหรือเยื่อบุ หรือสัมผัสน้ำลายของสัตว์ที่สงสัยว่ามีความเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้า ทั้งในช่วงเวลาที่กำหนดตามแบบสอบถามของการศึกษาครั้งนี้

พฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า หมายถึง การปฏิบัติของประชาชนเพื่อป้องกันการติดเชื้อและลดความเสี่ยงต่อการเกิดโรคพิษสุนัขบ้า ครอบคลุม การดูแลและป้องกันโรคในสัตว์เลี้ยง การป้องกันการสัมผัสสัตว์ที่มีความเสี่ยง และการปฏิบัติตนภายหลังสัมผัสหรือถูกสัตว์กัด ข่วน เช่น การนำสัตว์เลี้ยงไปรับวัคซีน การควบคุมสัตว์ การหลีกเลี่ยงการสัมผัสสัตว์เสี่ยง การล้างแผล และการเข้ารับบริการทางการแพทย์เพื่อรับวัคซีนหรือการป้องกันโรคภายหลังสัมผัสโรคอย่างเหมาะสม

วิธีการศึกษา

การวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงวิเคราะห์แบบภาคตัดขวาง (Cross-sectional analytical study) เพื่อศึกษาพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าและปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชนที่เลี้ยงสัตว์เลี้ยงหรือมีประวัติสัมผัสเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้าในจังหวัดชลบุรี โดยดำเนินการศึกษาระหว่าง เดือนเมษายน พ.ศ. 2568 ถึงเดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2568 รวมระยะเวลา 4 เดือน

ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

ประชาชนอายุ 18 ปีขึ้นไป ที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ 4 อำเภอที่กำหนด และมีคุณสมบัติตามเกณฑ์การคัดเข้าและไม่เข้าข่ายเกณฑ์การคัดออก ของการศึกษา กำหนดขนาดกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์อย่างน้อย 10 คนต่อตัวแปรอิสระ (10 cases per variable) โดยมีตัวแปรอิสระจำนวน 13 ตัว จึงกำหนดขนาดตัวอย่างขั้นต่ำ 130 คน

การคัดเลือกพื้นที่ศึกษา

คัดเลือกพื้นที่แบบเจาะจง (purposive selection) ตามเกณฑ์การพบผู้เสียชีวิตยืนยันโรคพิษสุนัขบ้า ในคนในช่วง 5 ปีย้อนหลัง พ.ศ. 2564–2568 ซึ่งจากการทบทวนข้อมูลสถานการณ์โรคพิษสุนัขบ้าในจังหวัดชลบุรี พบผู้เสียชีวิตยืนยันโรคพิษสุนัขบ้าในช่วงเวลาดังกล่าวจำนวน 4 ราย และกระจายอยู่ใน 4 อำเภอ

ได้แก่ อำเภอบางละมุง อำเภอศรีราชา อำเภอสัตหีบ และอำเภอบ้านบึง อำเภอละ 1 ราย ดังนั้น จึงกำหนดทั้ง 4 อำเภอเป็นพื้นที่ศึกษา

กลุ่มตัวอย่าง

คัดเลือกกลุ่มตัวอย่างแบบต่อเนื่อง (Consecutive sampling) จากประชาชนที่มีประวัติเข้ารับบริการ ณ โรงพยาบาลส่งเสริมสุขภาพตำบล (รพ.สต.) ในพื้นที่ศึกษา ซึ่งอาศัยอยู่ในพื้นที่ 4 อำเภอที่กำหนด และมารับบริการในช่วงระยะเวลาที่ดำเนินการเก็บข้อมูล ระหว่างวันที่ 1 เมษายน ถึง 31 กรกฎาคม พ.ศ. 2568 โดยคัดเลือกผู้ที่มีคุณสมบัติตามเกณฑ์ที่กำหนดทุกรายอย่างต่อเนื่องจนได้จำนวนกลุ่มตัวอย่างครบตามที่กำหนด

เกณฑ์การคัดเข้า (Inclusion criteria) ได้แก่

1) อายุ 18 ปีขึ้นไป

2) เป็นผู้เลี้ยงสัตว์เลี้ยง (สุนัขและ/หรือแมว) และ/หรือมีประวัติสัมผัสเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้า

3) สามารถอ่านและเขียนภาษาไทยได้

4) ยินยอมเข้าร่วมการวิจัย

เกณฑ์การคัดออก (Exclusion criteria) ได้แก่ ผู้ที่ไม่สามารถให้ข้อมูลได้ครบถ้วนตามแบบสอบถาม หรือขอถอนตัวจากการเข้าร่วมการวิจัยระหว่างการเก็บรวบรวมข้อมูล

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัย

เครื่องมือที่ใช้ในการวิจัยเป็นแบบสอบถามที่ผู้วิจัยพัฒนาขึ้นจากการทบทวนวรรณกรรม แนวคิด PRECEDE Framework[7] และงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า โดยปรับข้อคำถามให้สอดคล้องกับบริบทของประชาชนในจังหวัดชลบุรี แบบสอบถามแบ่งออกเป็น 5 ส่วน ดังนี้

ส่วนที่ 1 ข้อมูลทั่วไปของผู้ตอบแบบสอบถาม เป็นแบบสอบถามเกี่ยวกับข้อมูลส่วนบุคคล ประกอบด้วย เพศ อายุ ระดับการศึกษา อาชีพ รายได้เฉลี่ยต่อเดือน ลักษณะที่อยู่อาศัย การเลี้ยงสัตว์ และประวัติการสัมผัสสัตว์ที่มีความเสี่ยงต่อโรคพิษสุนัขบ้า โดยเป็นข้อคำถามแบบเลือกตอบและเติมข้อมูลตามความเหมาะสม ข้อมูลส่วนนี้ ใช้สำหรับอธิบายลักษณะของกลุ่มตัวอย่างและวิเคราะห์ความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า

ส่วนที่ 2 แบบประเมินความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า เป็นแบบทดสอบความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า จำนวน 8 ข้อ ครอบคลุมประเด็นเกี่ยวกับสาเหตุและการติดต่อของโรค อาการและความรุนแรงของโรค การป้องกันโรค การปฏิบัติตนภายหลังสัมผัสหรือถูกสัตว์กัด และการได้รับวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า กำหนดการให้คะแนนโดย ตอบถูกให้ 1 คะแนน และตอบผิดหรือไม่ทราบให้ 0 คะแนน มีคะแนนรวมอยู่ระหว่าง 0–8 คะแนน โดยคะแนนสูงหมายถึงมีความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้าในระดับสูง กว่าการแปลผลแบ่งเป็น 3 ระดับตามร้อยละของคะแนนเต็ม ดังนี้

- ระดับสูง 7–8 คะแนน
- ระดับปานกลาง 5–6 คะแนน
- ระดับต่ำ 0–4 คะแนน

ส่วนที่ 3 แบบประเมินทัศนคติต่อการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า เป็นแบบสอบถามเพื่อประเมินความคิดเห็น ความเชื่อ และการรับรู้ของประชาชนเกี่ยวกับความสำคัญของโรคพิษสุนัขบ้าและการป้องกันโรค จำนวน 10 ข้อ ใช้มาตราส่วนประมาณค่า 5 ระดับ ตั้งแต่เห็นด้วยอย่างยิ่งถึงไม่เห็นด้วยอย่างยิ่ง โดยกำหนดคะแนน 1–5 คะแนน ตามทิศทางของข้อคำถาม และกลับคะแนนสำหรับข้อคำถามเชิงลบตามความเหมาะสม

ส่วนที่ 4 แบบประเมินพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า เป็นแบบสอบถามเพื่อประเมินการปฏิบัติ ของประชาชนในการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า จำนวน 11 ข้อ ครอบคลุมพฤติกรรมการป้องกันการสัมผัสสัตว์ การดูแลและการนำสัตว์เลี้ยงไปรับวัคซีน การปฏิบัติเมื่อถูกสัตว์กัดหรือข่วน การทำความสะอาดบาดแผล และการเข้ารับบริการเพื่อรับวัคซีนภายหลังสัมผัสโรค ใช้มาตราส่วนประมาณค่า 5 ระดับ ประยุกต์ใช้เกณฑ์อิงเกณฑ์ของ Bloom[14] โดยให้คะแนน 1–5 คะแนน ตามความถี่หรือระดับการปฏิบัติของผู้ตอบแบบสอบถาม มีคะแนนรวมอยู่ระหว่าง 11–55 คะแนน โดยคะแนนสูงหมายถึงมีพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าที่เหมาะสมมากกว่า

ส่วนที่ 5 แบบประเมินการเข้าถึงวัคซีนและการดำเนินงานขององค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น ส่วนนี้ประกอบด้วย 2 ด้าน ได้แก่

5.1 การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า ประเมินความสะดวกและความสามารถในการเข้าถึงบริการวัคซีน รวมถึงการรับรู้ข้อมูลเกี่ยวกับแหล่งบริการ ความสะดวกในการเดินทาง และอุปสรรคในการเข้ารับบริการ จำนวน 5 ข้อ ใช้มาตราส่วนประมาณค่า 5 ระดับ ให้คะแนน 1–5 คะแนน มีคะแนนรวม 5–25 คะแนน

5.2 การดำเนินงานด้านการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าขององค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น ประเมินการดำเนินงานที่เกี่ยวข้องกับการป้องกันและควบคุมโรคพิษสุนัขบ้าในพื้นที่ เช่น การประชาสัมพันธ์ การรณรงค์ การให้บริการหรือสนับสนุนการฉีดวัคซีนสัตว์ และกิจกรรมที่เกี่ยวข้อง จำนวน 5 ข้อ ใช้มาตราส่วนประมาณค่า 5 ระดับ ให้คะแนน 1–5 คะแนน มีคะแนนรวม 5–25 คะแนน

การตรวจสอบคุณภาพของเครื่องมือวิจัย

ผู้วิจัยนำแบบสอบถามที่สร้างขึ้นเสนอผู้ทรงคุณวุฒิที่มีความเชี่ยวชาญด้านระบาดวิทยา การควบคุมโรค พิษสุนัขบ้า และการวิจัยด้านสาธารณสุข เพื่อตรวจสอบความตรงเชิงเนื้อหาและความเหมาะสมของข้อคำถาม โดยคำนวณค่าดัชนีความสอดคล้องระหว่างข้อคำถามกับวัตถุประสงค์ (Index of Item-Objective Congruence: IOC) ซึ่งผลการตรวจสอบพบว่าค่า IOC โดยรวมเท่ากับ 0.93 จากนั้นปรับปรุงข้อคำถามตามข้อเสนอแนะของ

ผู้ทรงคุณวุฒิก่อนนำไปทดลองใช้

ผู้วิจัยนำแบบสอบถามไปทดลองใช้กับกลุ่มที่มีลักษณะใกล้เคียงกับกลุ่มตัวอย่างแต่ไม่ใช่กลุ่มตัวอย่างในการศึกษาครั้งนี้ เพื่อประเมินความเหมาะสมของข้อคำถามและความเชื่อมั่นของเครื่องมือ โดยแบบทดสอบความรู้ตรวจสอบความสอดคล้องภายในด้วยวิธี KR-20 ได้ค่าเท่ากับ 0.58 ส่วนแบบประเมินที่เป็นมาตราส่วนประมาณค่าตรวจสอบความเชื่อมั่นด้วยสัมประสิทธิ์แอลฟาของครอนบาค (Cronbach's alpha coefficient) ได้ค่าระหว่าง 0.73–0.92

การเก็บรวบรวมข้อมูล

การวิจัยครั้งนี้ผู้วิจัยดำเนินการเก็บรวบรวมข้อมูลตามขั้นตอนที่กำหนดโดยมีการเก็บรวบรวมข้อมูลให้กลุ่มตัวอย่างตอบแบบสอบถามด้วยตนเอง และผู้วิจัยตรวจสอบความครบถ้วนและความถูกต้องของข้อมูล ตรวจสอบข้อมูลซ้ำ ข้อมูลผิดปกติ และข้อมูลที่ขาดหาย จากนั้นกำหนดรหัสข้อมูลและจัดทำฐานข้อมูลสำหรับการวิเคราะห์ โดยไม่บันทึกข้อมูลส่วนบุคคลที่ไม่จำเป็นต่อการวิจัย

การวิเคราะห์ข้อมูล

1) วิเคราะห์ข้อมูลทั่วไปด้วยสถิติพรรณนา ได้แก่ ความถี่ ร้อยละ ค่าเฉลี่ย ส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน

2) วิเคราะห์ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยส่วนบุคคล (ตัวแปรเชิงกลุ่ม) กับระดับพฤติกรรมการป้องกัน โรคด้วยสถิติไคสแควร์ (Chi-square test)

3) วิเคราะห์หาความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยนำและปัจจัยเอื้อ (ตัวแปรเชิงปริมาณ) กับคะแนนพฤติกรรมการป้องกันโรคด้วยสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ของเพียร์สัน (Pearson's Correlation Coefficient) กำหนดระดับนัยสำคัญทางสถิติที่ 0.05

จริยธรรมการวิจัย

ผู้ศึกษาดำเนินการภายใต้สิทธิ์ในการรักษาความเป็นส่วนตัวและความลับโดยปกปิดข้อมูลส่วนบุคคล การเผยแพร่ผลการศึกษาต่างๆ จะทำการเผยแพร่ข้อมูลเพื่อประโยชน์ในทางวิชาการเท่านั้นและผู้ที่ได้รับข้อมูลจะไม่สามารถทราบข้อมูลส่วนบุคคลหรือตรวจกลับเป็นรายบุคคลได้โดยใช้รหัสแทนข้อมูลที่สามารถระบุตัวบุคคล จำกัดการเข้าถึงข้อมูลเฉพาะผู้วิจัยและผู้ที่ได้รับมอบหมาย การจัดเก็บข้อมูลมีระบบที่มีการควบคุมการเข้าถึง การนำเสนอรายงานวิจัยจะนำเสนอในภาพรวม ไม่เปิดเผยข้อมูลที่สามารถระบุถึงบุคคลหรือหน่วยงานใดโดยตรง และจะใช้ข้อมูลเฉพาะเพื่อวัตถุประสงค์ทางวิชาการตามขอบเขตของการวิจัยเท่านั้น

ผลการศึกษา

ในการศึกษาครั้งนี้ กลุ่มตัวอย่างจำนวน 130 คน พบว่าส่วนใหญ่เป็นเพศหญิง ร้อยละ 66.2 มีอายุเฉลี่ย 48.48 ± 16.51 ปี กลุ่มอายุมากที่สุดอยู่ระหว่าง 51–60 ปี ร้อยละ 27.7 ส่วนใหญ่สำเร็จการศึกษาระดับประถมศึกษา ร้อยละ 35.4 ประกอบอาชีพค้าขาย/ธุรกิจส่วนตัว ร้อยละ 31.5 และมีรายได้น้อยกว่า 10,000 บาทต่อเดือน ร้อยละ 61.5 กลุ่มตัวอย่างร้อยละ 86.9 มีสัตว์เลี้ยง โดยในกลุ่มผู้มีสัตว์เลี้ยง 113 คน เลี้ยงสุนัขเท่านั้น ร้อยละ 38.1 เลี้ยงแมวเท่านั้น ร้อยละ 29.2 และเลี้ยงทั้งสุนัขและแมว ร้อยละ 31.9 ส่วนใหญ่เลี้ยงสัตว์น้อยกว่า 5 ปี ร้อยละ 74.3 กลุ่มตัวอย่างร้อยละ 37.7 มีประวัติถูกสัตว์กัดหรือข่วน โดยสัตว์ที่กัดหรือข่วนมากที่สุดคือแมว ที่เลี้ยงเอง ร้อยละ 42.9 สำหรับการปฏิบัติภายหลังถูกกัดหรือข่วน พบว่าล้างแผลด้วยน้ำและสบู่ทันที ร้อยละ 71.4 และไปพบแพทย์/รับการฉีดวัคซีน ร้อยละ 55.1 ทั้งนี้ ผู้ตอบสามารถเลือกการปฏิบัติได้มากกว่า 1 ข้อ

กลุ่มตัวอย่าง ส่วนใหญ่มีความรู้เรื่องโรคพิษสุนัขบ้าอยู่ในระดับปานกลาง ร้อยละ 46.2 ทัศนคติเกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้าส่วนใหญ่อยู่ในระดับสูงร้อยละ 63.1 พฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าพบว่าส่วนใหญ่มีระดับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าอยู่ในระดับดีร้อยละ 63.8 การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าส่วนใหญ่ อยู่ในระดับสูงร้อยละ 51.5 และการดำเนินงานป้องกันโรคของ อปท. พบว่าส่วนใหญ่มีระดับอยู่ในระดับสูงร้อยละ 62.3 รายละเอียดดังตารางที่ 1

ตารางที่ 1 แสดงจำนวน ร้อยละ ค่าเฉลี่ยและส่วนเบี่ยงเบนมาตรฐาน ของระดับคะแนนของปัจจัยนำ และปัจจัยเอื้อ (n = 130)

ตัวแปร	จำนวน(คน)	ร้อยละ
ความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า		
น้อย (0.00-4.00 คะแนน)	40	30.7
ปานกลาง (5.00-6.00 คะแนน)	60	46.2
มาก (7.00 – 8.00 คะแนน)	30	23.1
$\overline{\chi}$ = 6.13, SD = 1.65, ระดับ = ปานกลาง		
ทัศนคติเกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า		
ต่ำ (10 – 29 คะแนน)	2	1.5
ปานกลาง (30 – 39 คะแนน)	46	35.4
สูง (40 คะแนนขึ้นไป)	82	63.1
$\overline{\chi}$ = 40.52, SD = 6.68, Min = 10 ,Max = 50		
พฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า		
ไม่ดี (11 - 32 คะแนน)	26	20.0
ปานกลาง (33 – 43 คะแนน)	21	16.2
ดี (44 - 55 คะแนน)	83	63.8
$\overline{\chi}$ = 40.83, SD = 13.14, Min = 11 ,Max = 55		
การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า		
ต่ำ (5 - 14 คะแนน)	6	4.6
ปานกลาง (15 - 19 คะแนน)	57	43.8
สูง (20 คะแนนขึ้นไป)	67	51.5
$\overline{\chi}$ = 19.46, SD = 3.33, Min = 7 ,Max = 25		
การดำเนินงานป้องกันโรคของ อปท.		
ต่ำ (5 - 14 คะแนน)	10	7.7
ปานกลาง (15 - 19 คะแนน)	39	30.0
สูง (20 คะแนนขึ้นไป)	81	62.3
$\overline{\chi}$ = 19.83, SD = 5.88, Min = 5 ,Max = 25		

ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า พบว่า เพศ อายุ รายได้ ระดับการศึกษา ระยะเวลาการเลี้ยงสัตว์เลี้ยง และอาชีพ ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) ส่วนความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า ทัศนคติเกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรค และการดำเนินงานป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของ อปท. มีความสัมพันธ์ทางบวกกับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) โดยทัศนคติเกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้ามีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมในระดับปานกลาง ($r = 0.506$) ขณะที่ความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า ($r = 0.278$) การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรค ($r = 0.389$) และการดำเนินงานป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของ อปท. ($r = 0.382$) มีความสัมพันธ์ในระดับต่ำ รายละเอียดดังตารางที่ 2-3

ตารางที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยส่วนบุคคลกับระดับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า (n = 130)

ตัวแปร	พฤติกรรมการป้องกันการเกิดโรคพิษสุนัขบ้า (คน)			χ^2	df	p-value
	ดี	ปานกลาง	ไม่ดี			
เพศ				0.010	2	0.995
ชาย	28	7	9			
หญิง	55	14	17			
อายุ				1.553	4	0.817
< 30 ปี	19	3	6			
31-59 ปี	40	13	12			
60 ปีขึ้นไป	24	5	8			
รายได้				0.241	2	0.887
น้อยกว่า 15,000 บาท	63	17	20			
มากกว่า 15,000 บาท	20	4	6			
การศึกษา				5.262	2	0.072
ต่ำกว่าปริญญาตรี	65	20	24			
ปริญญาตรีขึ้นไป	18	1	2			
ระยะเวลาการเลี้ยงสัตว์				3.031	4	0.553
น้อยกว่า 5 ปี	50	16	18			
5 – 9 ปี	20	4	4			
10 ปีขึ้นไป	13	1	4			
อาชีพ				5.262	2	0.072
เกษตรกรรม	5	3	2			
รับจ้าง	11	5	5			
ค้าขาย/ธุรกิจส่วนตัว	25	5	11			
รับราชการ/รัฐวิสาหกิจ	7	2	2			
นักเรียน/นักศึกษา	2	1	0			
แม่บ้าน/พ่อบ้าน	15	4	3			
พนักงานบริษัท/โรงงาน	9	1	2			
อื่นๆ	9	0	1			

ตารางที่ 3 สัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์ระหว่างปัจจัยนำและปัจจัยเอื้อกับคะแนนพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า (n = 130)

ตัวแปร	r	p-value	แปลผล
ความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า	0.278	<0.001*	สัมพันธ์ทางบวกระดับต่ำ
ทัศนคติเกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า	0.506	<0.001*	สัมพันธ์ทางบวกระดับปานกลาง
การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรค	0.389	<0.001*	สัมพันธ์ทางบวกระดับต่ำ
การดำเนินงานของ อปท.	0.382	<0.001*	สัมพันธ์ทางบวกระดับต่ำ

* $p < 0.05$

อภิปรายผล

การศึกษาพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าและปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมของประชาชนในพื้นที่จังหวัดชลบุรี ประกอบด้วย 4 อำเภอ พบว่าเมื่อวิเคราะห์ทิศทางของความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า ทัศนคติเกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรค และการดำเนินงานป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของ อปท. มีความสัมพันธ์ทางบวกกับพฤติกรรมการป้องกันโรค

พิษสุนัขบ้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยทัศนคติมีความสัมพันธ์สูงที่สุด ผลดังกล่าวสะท้อนว่า การป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าในระดับประชาชนไม่ได้ขึ้นอยู่กับความรู้เพียงอย่างเดียว แต่เป็นผลจากการทำงานร่วมกันของปัจจัยด้านบุคคล การรับรู้ การเข้าถึงบริการ และปัจจัยสนับสนุนจากระดับพื้นที่ ซึ่งสอดคล้องกับกรอบแนวคิด PRECEDE Framework[7] และแนวคิด One Health ที่ใช้เป็นพื้นฐานของการศึกษาครั้งนี้

ปัจจัยส่วนบุคคลกับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า พบว่า ปัจจัยส่วนบุคคล ได้แก่ เพศ กลุ่มอายุ รายได้ ระดับการศึกษา ระยะเวลาการเลี้ยงสัตว์เลี้ยง และอาชีพ ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p > 0.05$) ผลการศึกษานี้สะท้อนให้เห็นว่าพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชนเป็นพฤติกรรมขั้นพื้นฐานด้านความปลอดภัยและสุขอนามัยที่ไม่ขึ้นอยู่กับลักษณะทางประชากรศาสตร์ ไม่ว่าประชาชนจะมีเพศ อายุ อาชีพ หรือระดับรายได้ใดก็ตาม ต่างตระหนักถึงอันตรายของการเกิดโรคพิษสุนัขบ้า ซึ่งเป็นโรคติดต่อจากสัตว์สู่คนที่หากติดเชื้อแล้วจะมีอัตราการเสียชีวิตสูง (fatal disease) สอดคล้องกับการศึกษาเกี่ยวกับพฤติกรรมการป้องกันโรคในชุมชนทั่วไป ที่พบว่าปัจจัยชีวสังคมส่วนใหญ่ไม่ได้เป็นอุปสรรคหรือตัวทำนายหลักต่อการแสดงพฤติกรรมดูแลสัตว์เลี้ยงและการปฏิบัติตนหลังสัมผัสโรค แต่ขึ้นอยู่กับปัจจัยด้านความรู้และแรงจูงใจภายในบุคคลมากกว่า[15]

ทัศนคติกับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า พบว่า ทัศนคติเกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า มีความสัมพันธ์ทางบวกระดับปานกลางกับพฤติกรรมการป้องกันโรค ($r = 0.506$, $p < 0.001$) ในขณะที่ ความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้า มีความสัมพันธ์ทางบวกระดับต่ำ ($r = 0.278$, $p < 0.001$) การที่ทัศนคติมีความสัมพันธ์ในระดับปานกลาง แสดงให้เห็นว่าการมีเจตคติ ความเชื่อ และความตระหนักที่ดีต่อการป้องกันโรค เช่น การตระหนักถึงความสำคัญของการพาสัตว์เลี้ยงไปฉีดวัคซีนทุกปีหรือการรีบล้างแผลและพบแพทย์ทันทีเมื่อถูกกัดเป็นแรงขับเคลื่อนทางพฤติกรรมที่สำคัญ สอดคล้องกับแนวคิดทางพฤติกรรมศาสตร์ KAP model และ Theory of Planned Behavior ที่ระบุว่า ทัศนคติทำหน้าที่เป็นตัวเชื่อมโยงระหว่างการรับรู้ข้อมูลไปสู่การปฏิบัติตามจริง[16] และถึงแม้ความรู้จะมีความสัมพันธ์ระดับต่ำ แต่ยังคงมีความสัมพันธ์ทางบวกอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.001$) อธิบายได้ว่าการมีความรู้ที่ถูกต้อง เช่น รู้ว่าโรคพิษสุนัขบ้าไม่มีทางรักษาหายแต่ป้องกันได้ด้วยวัคซีน ช่วยสร้างฐานความเข้าใจพื้นฐาน ทว่าความรู้อย่างเดียวอาจไม่เพียงพอที่จะเปลี่ยนเป็นพฤติกรรมได้ทั้งหมดหากขาดทัศนคติ และการสนับสนุนที่เหมาะสม ผลวิจัยนี้สอดคล้องกับการศึกษาของวิชาการสาธารณสุขไทยที่พบว่า ประชาชนมีความรู้ในระดับดี แต่การแปรความรู้ไปสู่การปฏิบัติยังต้องอาศัยปัจจัยกระตุ้นอื่นร่วมด้วย[16] ในส่วนของการเข้าถึงวัคซีนและการดำเนินงานของ อปท. ผลการศึกษาพบว่า การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรคและการดำเนินงานป้องกันโรคของ อปท. มีความสัมพันธ์ทางบวกระดับต่ำกับพฤติกรรมการป้องกันโรค อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ซึ่งปัจจัยด้านระบบและสิ่งแวดล้อมถือเป็นปัจจัยเอื้อ (Enabling Factors) ที่สำคัญตามกรอบ PRECEDE Model การที่ อปท. มีการจัดรณรงค์ฉีดวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าฟรีในชุมชน การออกหน่วยบริการทำหมันเคลื่อนที่ ตลอดจนการสนับสนุนข้อมูลข่าวสาร ช่วยลดอุปสรรคด้านค่าใช้จ่ายและการเดินทางของประชาชน ส่งผลให้ประชาชนสามารถพาสัตว์เลี้ยงมารับวัคซีนและปฏิบัติตนตามแนวทางป้องกันโรคได้สะดวกขึ้น ผลลัพธ์นี้สอดคล้องกับรายงานการพัฒนารูปแบบพื้นที่ปลอดโรคพิษสุนัขบ้าในประเทศไทย ที่ระบุว่าการบูรณาการความร่วมมือและการจัดบริการเชิงรุกโดย อปท. ร่วมกับปศุสัตว์และสาธารณสุข ส่งผลต่อการปรับเปลี่ยนพฤติกรรมของคนในชุมชนอย่างยั่งยืน[17]

โดยสรุป ผลการศึกษาครั้งนี้สนับสนุนกรอบแนวคิดปัจจัยนำ ปัจจัยเอื้อ และปัจจัยเสริมของ PRECEDE Framework[7] ที่ว่าพฤติกรรมสุขภาพเป็นผลจากปฏิสัมพันธ์ของหลายปัจจัยร่วมกัน มิใช่ปัจจัยใดปัจจัยหนึ่ง เพียงลำพัง กล่าวคือ ปัจจัยนำด้านความรู้และทัศนคติ ร่วมกับปัจจัยเอื้อด้านการเข้าถึงวัคซีนและการดำเนินงานของอปท. ล้วนมีส่วนผลักดันให้เกิดพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าที่เหมาะสม ขณะที่ปัจจัยด้านประชากรศาสตร์มีบทบาทจำกัดในบริบทของพื้นที่ศึกษานี้ ผลดังกล่าวสอดคล้องกับหลักการของแนวคิดสุขภาพหนึ่งเดียว (One Health) ที่เน้นการบูรณาการมิติทางสังคมศาสตร์และพฤติกรรมศาสตร์เข้ากับมิติทางการแพทย์และสัตวแพทยศาสตร์ เพื่อให้มาตรการควบคุมโรคมีประสิทธิผลอย่างยั่งยืน

ปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ ความรู้ ทัศนคติ การเข้าถึงวัคซีนป้องกันโรค และการดำเนินงานของ อปท. ($p < 0.001$) โดยทัศนคติมีความสัมพันธ์ทางบวกสูงที่สุด สอดคล้องกับกรอบแนวคิดปัจจัยนำและปัจจัยเอื้อของ PRECEDE Framework[7] ขณะที่ปัจจัยส่วนบุคคลไม่มีความสัมพันธ์อย่างมีนัยสำคัญ ดังนั้นหน่วยงานที่เกี่ยวข้องควรเร่งรณรงค์ให้ความรู้ที่ถูกต้องผ่านเจ้าหน้าที่สาธารณสุขและอสม. โดยเฉพาะประเด็นอาการของโรคและการฉีดวัคซีนซ้ำหลังสัมผัสโรค เสริมสร้างทัศนคติที่ถูกต้องผ่านการมีส่วนร่วมของชุมชน ขยายบทบาทของ อปท.ในการสำรวจขึ้นทะเบียนสัตว์ ทำหมัน และสนับสนุนอุปกรณ์จับสัตว์ที่สงสัยเป็นโรค รวมถึงขยายจุดและปรับเวลาให้บริการฉีดวัคซีนให้สอดคล้องกับวิถีชีวิตของกลุ่มเสี่ยงที่มีข้อจำกัดด้านรายได้และเวลา ซึ่งพบว่าเป็นอุปสรรคสำคัญของการเข้าถึงวัคซีนในการศึกษาครั้งนี้ การบูรณาการทั้งภาคสุขภาพคน

สุขภาพสัตว์ และนโยบายท้องถิ่นไปพร้อมกันตามแนวคิดสุขภาพหนึ่งเดียว (One Health) จะช่วยขับเคลื่อนจังหวัดชลบุรีสู่เป้าหมาย Zero by 30 ในระดับพื้นที่ต่อไป

ข้อจำกัด

การศึกษาครั้งนี้มีข้อจำกัดที่ควรนำมาพิจารณากับการแปลผล โดยการคัดเลือกกลุ่มตัวอย่างโดยใช้เกณฑ์การคัดเข้าที่กำหนดไว้ล่วงหน้า ไม่ใช่การสุ่มตัวอย่างด้วยวิธีความน่าจะเป็น จึงอาจจำกัดความสามารถในการอ้างอิงผลการศึกษาไปยังประชากรทั่วทั้งจังหวัดชลบุรี ในส่วนการเก็บรวบรวมข้อมูลอาศัยแบบสอบถามชนิดรายงานตนเองเป็นเครื่องมือเพียงชนิดเดียว อาจก่อให้เกิดอคติจากการตอบตามความคาดหวังของสังคมได้ และรูปแบบ การวิจัยเป็นการศึกษาภาคตัดขวาง (cross-sectional study) ซึ่งสามารถอธิบายความสัมพันธ์ระหว่างตัวแปรได้เพียงในลักษณะสหสัมพันธ์ (correlation) เท่านั้น จากข้อจำกัดดังกล่าวการศึกษาในอนาคตจึงควรดำเนินการ สุ่มตัวอย่างด้วยวิธีความน่าจะเป็นให้ครอบคลุมพื้นที่ทั้ง 11 อำเภอของจังหวัดชลบุรี เพื่อเพิ่มการอ้างอิงผลไปสู่ประชากรระดับจังหวัดได้อย่างเหมาะสมยิ่งขึ้น ตลอดจนควรออกแบบการศึกษาในลักษณะระยะยาวเพื่อประเมินการเปลี่ยนแปลงของพฤติกรรมภายหลังการดำเนินมาตรการ หรือการรณรงค์ด้านการเฝ้าระวัง ป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า ของประชาชนในพื้นที่ศึกษาต่อไป

ข้อเสนอแนะ

1. หน่วยงานสาธารณสุข องค์กรปกครองส่วนท้องถิ่น และหน่วยงานปศุสัตว์ ควรร่วมกันส่งเสริมความรู้และทัศนคติที่ถูกต้องเกี่ยวกับการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า โดยเน้นการฉีดวัคซีนสัตว์ตามกำหนด การหลีกเลี่ยงการสัมผัสสัตว์ที่มีความเสี่ยง และการปฏิบัติที่ถูกต้องภายหลังถูกสัตว์กัดหรือข่วน

2. ควรส่งเสริมการเข้าถึงบริการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้า โดยประชาสัมพันธ์แหล่งบริการและจัดบริการให้ประชาชนเข้าถึงได้สะดวกยิ่งขึ้น

3. องค์กรปกครองส่วนท้องถิ่นควรส่งเสริมการดำเนินงานเชิงรุก เช่น การประชาสัมพันธ์ การสนับสนุนการฉีดวัคซีนสัตว์ และการสำรวจขึ้นทะเบียนสุนัขและแมว โดยบูรณาการความร่วมมือระหว่างหน่วยงาน ด้านสุขภาพคน สุขภาพสัตว์ และชุมชนตามแนวคิดสุขภาพหนึ่งเดียว (One Health)

4. การศึกษาครั้งต่อไปควรขยายพื้นที่ศึกษาให้ครอบคลุมทั้ง 11 อำเภอของจังหวัดชลบุรี โดยใช้การสุ่มตัวอย่างด้วยวิธีความน่าจะเป็น ปรับปรุงเครื่องมือให้มีความเชื่อมั่นสูงขึ้น และพิจารณาใช้วิธีเก็บข้อมูลเพิ่มเติม เพื่อลดอคติจากการรายงานตนเอง รวมทั้งใช้การวิเคราะห์พหุตัวแปรเพื่อควบคุมปัจจัยกวน และพิจารณาการศึกษาแบบติดตามระยะยาว กึ่งทดลอง หรือเชิงคุณภาพ เพื่อให้สามารถอธิบายปัจจัยที่เกี่ยวข้องและการเปลี่ยนแปลงของพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าได้ชัดเจนยิ่งขึ้น

สรุปผล

การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความรู้ ทัศนคติการเข้าถึงวัคซีน การดำเนินงานของ อปท. และพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชนในพื้นที่ศึกษา ผลการศึกษาพบว่า กลุ่มตัวอย่างมีความรู้เกี่ยวกับโรคพิษสุนัขบ้าอยู่ในระดับปานกลาง ขณะที่ทัศนคติ การเข้าถึงวัคซีน และการรับรู้การดำเนินงานของ อปท.อยู่ในระดับสูง และมีพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าอยู่ในระดับดี นอกจากนี้ พบว่าความรู้ ทัศนคติ การเข้าถึงวัคซีน และการดำเนินงานของ อปท. มีความสัมพันธ์ทางบวกกับพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยทัศนคติเป็นปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมมากที่สุด ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่าการพัฒนาพฤติกรรมการป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าของประชาชนควรดำเนินการควบคู่กันทั้งการเสริมสร้างความรู้ การสร้างทัศนคติที่ถูกต้อง การเพิ่มการเข้าถึงวัคซีน และการสนับสนุนบทบาทของ อปท. เพื่อให้เกิดการป้องกันและควบคุมโรคอย่างยั่งยืนในระดับชุมชน

กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยฉบับนี้สำเร็จลุล่วงได้ด้วยความร่วมมือและการสนับสนุนจากหลายฝ่าย ผู้วิจัยขอขอบพระคุณหน่วยงานต้นสังกัดที่ให้โอกาสและสนับสนุนงบประมาณ คำแนะนำ และการอำนวยความสะดวกในการลงพื้นที่ ขอขอบคุณคณะผู้บริหารสำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี ที่สนับสนุนองค์ความรู้และให้คำแนะนำที่มีคุณค่า และขอขอบพระคุณ ดร.สมหมาย คชนาม อาจารย์ที่ปรึกษา ที่กรุณาให้ข้อเสนอแนะอย่างละเอียดรอบด้านตลอดการทำวิจัย

เอกสารอ้างอิง

1. World Health Organization. Rabies [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2023 [cited 2026 Aug 14]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/rabies
2. Department of Disease Control. Rabies situation in Thailand, 2023. Bangkok: Bureau of General Communicable Diseases, Ministry of Public Health; 2024. (in Thai)
3. World Health Organization. New global strategic plan to eliminate dog-mediated rabies by 2030

[Internet]. Geneva: World Health Organization; [cited 2026 Aug 14]. Available from: https://www.who.int/news-room/commentaries/detail/new-global-strategic-plan-to-eliminate-dog-mediated-rabies-by-2030

4. Laorujisawat M, Wattanaburanon A, Abdullakasim P, Maharachpong N. Rabies-related knowledge, attitudes, and practices among primary school students in Chonburi Province, Thailand. Inquiry [Internet]. 2022 [cited 2026 Aug 14];59:00469580221087881. doi:10.1177/00469580221087881.
5. Office of Disease Prevention and Control Region 6, Chonburi. Rabies surveillance report in Health Region 6, 2023. Chonburi: Department of Disease Control, Ministry of Public Health; 2024. (in Thai)
6. Livestock Development Department (Region 2). Animal vaccination coverage report 2023. Bangkok: Ministry of Agriculture and Cooperatives; 2024. (in Thai)
7. Fernández ME, Kok G, Parcel GS, Green LW. Educational and ecological assessment: predisposing, enabling, and reinforcing factors. In: Green LW, Gielen AC, Ottoson JM, Peterson DV, Kreuter MW, editors. Health program planning, implementation, and evaluation: creating behavioral, environmental, and policy change. Baltimore (MD): Johns Hopkins University Press; 2022. p. 148-72.
8. Phoomee P. Factors affecting rabies prevention behavior of pet owners, Puttabath Subdistrict, Chondean District, Petchabun Province [master's thesis on the Internet]. Phitsanulok: Naresuan University; 2021 [cited 2026 Aug 14]. Available from: https://nuir.lib.nu.ac.th/dspace/handle/123456789/3951 (in Thai)
9. Chaniam N, Meemon N, Kitcharoen P. Determinants of health literacy and rabies-related behaviors among secondary school students in rabies endemic areas. J Health Sci. 2022;31(3):426-36. (in Thai)
10. Srisuk W, Aramsin R, Jarujit S, Nitirat P, Wattanacheep P. The development of community leaders in rabies surveillance and control according to the concept of One Health. Dis Control J. 2021;47(4):995-1004. doi:10.14456/dcj.2021.86. (in Thai)
11. Laosatiangit B, Pramual P. Factors influencing incomplete rabies post-exposure prophylaxis among rabies-exposure in Sisaket Province. J Health Environ Educ. 2023;8(1):487-96. (in Thai)
12. Saleem SM, Jan SS. Operationalising the One Health approach for rabies elimination. Lancet. 2024;404(10459):1191-2. doi:10.1016/S0140-6736(24)01481-8.
13. Chokluechai K. Community participation in rabies prevention in Na Chom Thian Subdistrict Municipality, Sattahip District, Chonburi Province [master's thesis]. Chonburi: Burapha University; 2016. (in Thai)
14. Bloom BS, editor. Taxonomy of educational objectives: the classification of educational goals. Handbook I: Cognitive domain. New York: Longmans, Green; 1956.
15. Montrarat A. The relationship between planned behavior and behavior to prevent rebies among people in Paknum-Samutprakarn Municipality, Bangmuang Sub-district of Muang District, Samutprakarn Province [master's thesis]. Chonburi: Burapha University; 2017. (in Thai)
16. Tantawiwattananon N. Knowledge, attitudes and practices about rabies prevention and control among people recieving veterinary services at the Rabies Control Section, Office of Veterinary Public Health, Health Department, Bangkok Metropolitan Administration. J Health Sci Thai [Internet]. 2022 [cited 2026 Aug 14];31(4):609-22. Available from: https://thaidj.org/index.php/JHS/article/view/12553 (in Thai)
17. Khaokhot P. The development of an operational model for creating rabies-free zones in a prototype area of Udon Thani Province. Udon Thani: Udon Thani Provincial Public Health Office; 2025. (in Thai)



สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6
The Office of Disease Prevention and Control 6

สำนักงานป้องกันควบคุมโรคที่ 6 จังหวัดชลบุรี
กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข
เลขที่ 29/85 ถ.วชิรปราการ ต.บ้านสวน อ.เมือง จ.ชลบุรี 20000
โทรศัพท์ 0 3827 1881-2, 0 3827 7057-8 โทรสาร 0 3827 4862
https://ddc.moph.go.th/odpc6