

สารโทลูอีน : การประเมินการรับสัมผัสและผลกระทบต่อสุขภาพ อนามัย ธีรวีโรจนา เทศกะทีก

Application of the Eco-Industrial Estate for Environmental Management in Community, A case study of Bann Phu Thai Pattana Anamai Thiravirojana Thetkathuek

คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยบูรพา

Faculty of Public Health, Burapha University

Corresponding Author. E-mail address: wisakha.p@nida.ac.th

Received 13 March 2012; accepted 3 September 2012

บทสรุป

สารโทลูอีน (Toluene) ถูกนำมาใช้ในโรงงานอุตสาหกรรมอย่างแพร่หลาย ผู้ประกอบอาชีพมีโอกาสรับสัมผัสไอระเหยเข้าสู่ร่างกาย จนทำให้มีผลกระทบต่ออวัยวะต่างๆ สามารถประเมินการรับสัมผัสและผลกระทบของสารโทลูอีนโดยการประเมินความเข้มข้นสารโทลูอีนในบรรยากาศในการทำงานและการประเมินการรับสัมผัสสารภายในร่างกาย การประเมินผลกระทบของสารโทลูอีนต่อร่างกายแบบเฉียบพลัน โดยการประเมินอาการผิดปกติในทางเดินหายใจ ผิวหนัง ตา ส่วนแบบเรื้อรัง การคัดกรองอาการผิดปกติโดยใช้แบบสอบถาม EQ และ การประเมินการทำหน้าที่ของอวัยวะต่างๆ เช่น เลือด ตับ ไต เจ้าหน้าที่ความปลอดภัยในการทำงานควรวางแนวทางในการดูแลสุขภาพผู้ประกอบอาชีพที่รับสัมผัสสารโทลูอีนในโรงงานอุตสาหกรรมต่อไป

Summary

Toluene is widely used in industrial application. The workers will have opportunities to expose with the vapors into body so that the effect in various organs will be occurred. The determinations of toluene exposure and health effect are evaluated by assessing the concentration of toluene in the work environment and the concentration of toluene in the body. Acute poisoning symptoms are determined by assessing the abnormalities of the respiratory tract, skin, and eyes. In case of chronic poisoning symptoms, the screening of abnormalities symptoms can be examined by EQ questionnaires as well as the assessment of the function of various organs such as blood cells, liver, kidney. Safety officers should find the guideline how to provide the health care among workers exposed to toluene in the industries.

บทนำ

ปัจจุบันมีการนำสารตัวทำละลายมาใช้ในโรงงานอุตสาหกรรมประเภทต่างๆ มากขึ้นอย่างแพร่หลาย สารโทลูอีน (Toluene) เรียกอีกชื่อหนึ่งว่า สารเมทิลเบนซีน (Methyl benzene) เป็นสารตัวทำละลายชนิดหนึ่งที่มีนิยมนำมาใช้ในกระบวนการผลิตต่างๆ ในระหว่างที่ผู้ประกอบอาชีพปฏิบัติงานมีโอกาสรับสัมผัสไอระเหยเข้าสู่ร่างกายหากมีการป้องกันตนเองไม่ดีพอ เช่น ไม่สวมอุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคลที่เหมาะสม (Chang FK. et al., 2007 a,b) ดูแลสุขภาพอนามัยส่วนบุคคลไม่ดีพอ รวมถึงการดื่มสุรา (Löf A. et al., 1993) สูบบุหรี่ (Maestri L. et al., 1997) หรือ ปัจจัยอื่นๆ เช่น ลักษณะของงาน ระยะเวลาทำงาน เป็นต้น ส่วนใหญ่ผู้ประกอบอาชีพจะรับสัมผัสเข้าสู่ร่างกายในทางเดินหายใจและทางผิวหนัง สามารถประเมินการรับสัมผัสและผลกระทบของสารโทลูอีน โดยการประเมินการรับสัมผัสและประเมินผลกระทบของสารโทลูอีนต่อร่างกาย

การประเมินการรับสัมผัส สามารถทำได้โดยการประเมินความเข้มข้นสารโทลูอีนในบรรยากาศในการทำงาน เช่น ในโรงงานอุตสาหกรรมปิโตรเคมี (Hopf NB. et al., 2011) ผลิตหมึก (Gericke C. et al., 2001) และโรงงานอุตสาหกรรมที่สร้างใหม่ (Bogovski S. et al., 2007)

นอกจากนี้สามารถประเมินความเข้มข้นสารแบบติดตัวบุคคล (Personal sampling) เช่น ในผู้ประกอบอาชีพในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตพลาสติก (วัลภา ศรีสุภาพ, 2547)

นอกจากนี้สามารถประเมินการรับสัมผัสสารโทลูอีนภายในร่างกาย (Biological exposure assessment) ประกอบด้วยการประเมินระดับโทลูอีนในเลือดและปัสสาวะ การประเมินระดับโทลูอีนในเลือด เช่น ในผู้ประกอบอาชีพในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตเฟอร์นิเจอร์ (Mandiracioglu A. et al., 2011) และในช่างทาสี (Tsatsakis AM. et al., 1997) ส่วนการประเมินระดับโทลูอีนในปัสสาวะสามารถประเมินหาสารในรูปเดิม (Parent compounds) และรูปเมแทบอลิท์ (Metabolites) (Hopf NB. et al., 2011; Shih HT. et al., 2011)

ส่วนการประเมินกระทบของสารโทลูอีนต่อร่างกายมีทั้งแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง ซึ่งผลกระทบแบบเฉียบพลัน เช่น ทางเดินหายใจบวมพร่อง ระคายเคืองผิวหนัง ตา และเยื่อเมือก (Hui X. et al., 2009) ในแง่ดัชนีชี้วัดผลกระทบแบบเรื้อรังต่ออวัยวะต่างๆ เช่น ตับ ไต (Yajima Y. et al., 2005) เลือด ระบบประสาท (Cranmer JM., Golberg L., 1987) ในแง่ของการประเมินผลกระทบของอาการแบบเรื้อรัง สามารถประเมินได้โดยใช้แบบสอบถามในหลายๆ รูปแบบ เช่น แบบสอบถามชนิด Euroquest

(EQ) ถูกนำมาใช้ในการคัดกรองและวินิจฉัยโรคพิษจากสารตัวทำละลาย หรือ นำมาใช้ประเมินผลกระทบของการรับสัมผัสตัวทำละลายอินทรีย์ ซึ่งแบบสอบถามมีทั้งความไว (Sensitivity) และความจำเพาะ (Specificity) (Chouaniere D. et al., 1997)

การทบทวนวรรณกรรมในครั้งนี้จะครอบคลุมประเด็นต่างๆ คือ ปัจจัยที่มีผลต่อการรับสัมผัสสารพิษในร่างกายนอกจากผลกระทบของสารพิษต่อสุขภาพ การประเมินการรับสัมผัสและประเมินผลกระทบของสารพิษต่อสุขภาพ วัตถุประสงค์ เพื่อนำไปใช้เป็นแนวทางในการศึกษาวิจัยที่เกี่ยวข้องและใช้ข้อมูลให้เป็นประโยชน์ในการประเมินการรับสัมผัสและผลกระทบที่เกิดจากสารพิษในผู้ประกอบการที่รับสัมผัสสารพิษในโรงงานอุตสาหกรรมต่อไป

ปัจจัยที่มีผลต่อการรับสัมผัสสารพิษในร่างกาย

ผู้ประกอบการแต่ละคนจะมีโอกาสได้รับอันตรายจากสารพิษแตกต่างกันขึ้นอยู่กับปัจจัยต่างๆ เช่น เพศ ความต้านทานส่วนบุคคล อายุ ความเข้มข้นของสารตัวทำละลาย ระยะเวลา การดื่มสุรา การสูบบุหรี่ การใช้อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคล และการควบคุมสิ่งแวดล้อมในการทำงาน โดยมีรายละเอียดดังนี้

เพศ เพศหญิงจะมีโอกาสได้รับอันตรายจากสารเคมีได้มากกว่าเพศชายในสถานะอื่นๆ ใกล้เคียงกัน ยังมีรายงานการศึกษาพบว่าจำนวนลิวโคไซด์ (Leukocyte) ลดลงในหนูเพศเมียที่รับสัมผัสสารพิษความเข้มข้น 1,250 ส่วนในล้านส่วนนาน 15 สัปดาห์ แต่ไม่มีผลกระทบในหนูเพศผู้ที่รับสัมผัสสารพิษที่ความเข้มข้น 2,500 ส่วนในล้านส่วน (NTP, 1990)

อายุและความต้านทานส่วนบุคคล มนุษย์แต่ละบุคคลมีภูมิคุ้มกันที่แตกต่างกัน (Löf A et al., 1993) เคยพบผู้ประกอบการช่างทาสีที่ได้รับสัมผัสสีที่มีสารพิษและอื่นๆ เป็นประจำจนเกิดเจ็บป่วย ในเหตุการณ์ครั้งนี้พบว่าผู้ประกอบการที่มีอายุน้อยกว่าเสียชีวิต จากผลการศึกษานี้ระบุว่าการรอดชีวิตอาจมาจากความต้านทานส่วนบุคคล (Tsatsakis AM. et al., 1997)

ความเข้มข้นของสารตัวทำละลาย การได้รับสารพิษเข้าสู่ร่างกายโดยทางใดก็ตาม เมื่อได้รับสารเคมีในปริมาณน้อยจะมีผลกระทบต่อสุขภาพอนามัยได้น้อยกว่าการได้รับปริมาณมาก

ระยะเวลา การรับสัมผัสสารพิษ สารพิษในระยะเวลาสั้นๆ จะทำให้สารเคมีมีโอกาสสะสมในร่างกายได้มากตามไปด้วย

การดื่มสุรา การดื่มสุราจะรบกวนการย่อยสลายสารตัวทำละลาย และมีผลต่อระดับสารพิษในรูปเมแทบอลิท์ในปัสสาวะ (Löf A et al., 1993) เคยมีรายงานระบุว่าค่าความเข้มข้นของกรดอีพิพิวริคและกรดเมทิลอีพิพิวริคในปัสสาวะในผู้ประกอบการที่ผลดลงในกลุ่มที่ดื่มสุรา (Huang MY., et al.; 1994) นอกจากนั้นการดื่มสุราปริมาณมากจะมีผลกระทบต่อร่างกายได้ (Frlis L. et al., 1997)

การสูบบุหรี่ การสูบบุหรี่อาจจะเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ร่างกายมีการรับสัมผัสสารตัวทำละลายเข้าสู่ร่างกายมากขึ้น (Löf A et al., 1993; Maestri L. et al., 1997) และเป็นแหล่งกำเนิดที่สำคัญของการรับสัมผัสสารพิษ (Chambers DM. et al., 2011)

การใช้อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคล การใช้อุปกรณ์ฯ เพื่อป้องกันการรับสัมผัสสารพิษในการทำงาน ซึ่งอาจจะรับสัมผัสทางการหายใจผิวหนังขณะปฏิบัติงานได้ ซึ่งผู้ที่สวมใส่อุปกรณ์ป้องกันอันตรายส่วนบุคคลขณะปฏิบัติงานจะมีโอกาสรับสัมผัสสารเคมีน้อยกว่าผู้ไม่สวมใส่ (Chang FK. et al., 2007a)

การควบคุมสิ่งแวดล้อมในการทำงาน ถ้าระบบการควบคุมสิ่งแวดล้อมในการทำงานในโรงงานอุตสาหกรรมไม่เหมาะสม จะทำให้สารเคมีแพร่กระจายสู่บรรยากาศในการทำงาน ผู้ประกอบการอาจจะได้รับสัมผัสสารเคมีและถูกสะสมในร่างกาย จนทำให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพอนามัยตามมาได้ โดยเฉพาะหากมีการรับสัมผัสสารพิษจากการทำงานในสถานที่อับอากาศ (Tsatsakis AM. et al., 1997)

ผลกระทบของสารพิษต่อสุขภาพ

การรับสัมผัสสารพิษ จะทำให้เกิดผลกระทบต่อร่างกายแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรังได้ดังนี้

3.1 แบบเฉียบพลัน การรับสัมผัสสารพิษมีผลกระทบต่อร่างกายแบบเฉียบพลันหลายระบบ เช่น ระบบประสาท ทางเดินหายใจ หัวใจ ไต ผิวหนัง ตา โดยมีรายละเอียด ดังนี้

ระบบประสาท กลไกการเกิดพิษของสารพิษต่อประสาทยังไม่ทราบสาเหตุชัดเจน อย่างไรก็ตามมีผู้อธิบายว่าอาจมาจากสารพิษสามารถละลายในไขมันของเซลล์เมมเบรนได้ดี ทำให้รบกวนการทำงานของโปรตีนของเส้นประสาทได้ง่าย ซึ่งการรับสัมผัสสารพิษความเข้มข้นสูงๆ จะมีผลกระทบต่อระบบประสาทจนทำให้มีอาการผิดปกติได้ เช่น

ง่วงนอน อ่อนแรง ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน มีการศึกษาในห้องทดลองในอาสาสมัครที่รับสัมผัสสารพิษแบบเฉียบพลัน ผลการศึกษาพบอาการผิดปกติจากการรับสัมผัสสารพิษที่ความเข้มข้นมากกว่า 50 ส่วนในล้านส่วน หากสัมผัสที่ความเข้มข้นสูงถึง 100 ส่วนในล้านส่วน จะทำให้มีอาการอ่อนแรง ง่วงนอน ปวดศีรษะ วิงเวียนศีรษะ ความคล่องตัวลดลง (Andersen I. et al., 1983)

สูญเสียความทรงจำ การประสานงานของกล้ามเนื้อ การรับสัมผัสสารพิษแบบเฉียบพลันทางการหายใจในอาสาสมัครที่ความเข้มข้น 0, 75, หรือ 150 ส่วนในล้านส่วนนาน 7 ชั่วโมง ทำให้สูญเสียความทรงจำ (Echeverria D. et al., 1991) ในทางตรงกันข้ามเคยมีการศึกษาการรับสัมผัสในช่างทาสี จำนวน 26 คนที่ควบคุมการรับสัมผัสสารพิษที่ความเข้มข้น 5 หรือ 80 ส่วนในล้านส่วนนาน

4 ชั่วโมง แต่ไม่พบการเปลี่ยนแปลงใดๆ ของความทรงจำ และพฤติกรรมกรรมการแสดงออก (Iregren A., 1986; Rahill AA. et al., 1996)

ทางเดินหายใจ สารโกลูอินจะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้รวดเร็วมากทางปอด หากอยู่ในพื้นที่ปิด หรือ มีการระบายอากาศไม่ดี ทำให้ผู้ประกอบการอาชีพขาดออกซิเจน และระคายเคืองเยื่อทางเดินหายใจ ส่วนการสำลักเอาสารโกลูอินเข้าสู่ปอดจะทำให้เกิดปอดอักเสบได้

หัวใจ การรับสัมผัสสารโกลูอินความเข้มข้นสูงๆ ทำให้หัวใจผิดปกติ เช่น หัวใจห้องล่างบีบตัวผิดปกติ จะนำไปสู่โรคหัวใจหยุดเต้นได้ นอกจากนี้ Gericke C. et al. (2001) ระบุว่า การรับสัมผัสสารโกลูอินมีความสัมพันธ์ที่เพิ่มขึ้นกับความดันโลหิตที่สูงขึ้น

ไต ภายหลังจากหายใจเอาสารโกลูอินความเข้มข้นสูงๆ เข้าสู่ร่างกาย จะมีการย่อยสลาย จนเกิดการเสียสมดุลของกรดและด่างภายในร่างกาย ทำให้เกิดความผิดปกติตามมา เช่น ขาดโปแตสเซียม และฟอสเฟต การรับประทานยาแอสไพริน หรือ ต้มสุราจะทำให้อายุของสารโกลูอินภายในร่างกายนานขึ้น นอกจากนี้ อาจพบเลือดและโปรตีนปะปนในปัสสาวะได้

ผิวหนัง ภายหลังจากสัมผัสสารโกลูอินที่ผิวหนังซ้ำๆ ทำให้ไขมันถูกทำลาย จนเกิดอาการระคายเคือง ผิวหนังแตก และยังพบว่าสารโกลูอินสามารถกดภูมิคุ้มกันจนเกิดภูมิแพ้ที่ผิวหนังและอาจจะมีความสัมพันธ์กับการเป็นโรคเรออร์ดี (Purdie GL. et al., 2011)

ตา การศึกษาในมนุษย์ที่รับสัมผัสสารโกลูอินนาน 6-8 ชั่วโมง ความเข้มข้น 100 ส่วนในล้านส่วน พบว่าทำให้มีอาการระคายเคืองตา (Meulenbelt J. et al., 1990) ตาอักเสบเล็กน้อยที่ความเข้มข้น 300 ส่วนในล้านส่วน และเมื่อสารโกลูอินกระเด็นเข้าตาจะทำให้เกิดปวดแสบปวดร้อน เยื่อตาอักเสบ และเกิดการบาดเจ็บที่กระจกตาได้

3.2 แบบจำลอง การรับสัมผัสสารโกลูอินมีผลกระทบต่อร่างกายแบบจำลองหลายระบบ เช่น ระบบประสาท ทางเดินหายใจ หัวใจ ไต ระบบสืบพันธุ์ ระบบเลือด และการเกิดมะเร็ง โดยมีรายละเอียดดังนี้

ระบบประสาท จากการรับสัมผัสสารโกลูอินแบบจำลองมีความสัมพันธ์ต่อระบบประสาท จนทำให้มีอาการผิดปกติตั้งแต่ระดับเล็กน้อย จนมีอาการรุนแรงมากขึ้น เช่น หงุดหงิด และรุนแรงจนเสียชีวิตได้ (Caldemeyer KS. et al., 1996) มีกรณีศึกษาระบุว่า การรับสัมผัสสารโกลูอินระยะเวลาสั้นอาจทำลายระบบประสาทส่วนกลาง (Rosenberg NL. et al., 1988a) และระบบประสาทส่วนปลาย โดยทำให้มีอาการผิดปกติ ดังนี้

อ่อนเพลีย วิงเวียนศีรษะ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน การรับสัมผัสสารโกลูอินที่ความเข้มข้นต่างๆ กันจะมีผลกระทบต่อระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลายแตกต่างกันไป ด้วย โดยพบว่า การรับสัมผัสสารโกลูอินความเข้มข้นน้อยกว่า 200 ส่วนในล้านส่วน ทำให้มีอาการปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน เบื่ออาหาร อ่อนแรง ประสาทส่วนปลายผิดปกติ Murata K. et al. (1993; Yin H. et al., 1987; ธนสร ตันตฤงคาร และคณะ, 2547)

สูญเสียการทำงานของกล้ามเนื้อ ความทรงจำ พฤติกรรมเปลี่ยนแปลง พบว่าผู้ประกอบการอาชีพที่รับสัมผัสสารโกลูอิน ความเข้มข้น 200-500 ส่วนในล้านส่วนซ้ำๆ ทำให้การทำงานของกล้ามเนื้อบกพร่อง สูญเสียความทรงจำ พฤติกรรมเปลี่ยนแปลง (Alfaro-Rodríguez A. et al., 2011) พบความบกพร่องในการรับรู้ การทำหน้าที่ของระบบประสาทและกล้ามเนื้อในผู้ประกอบการอาชีพที่รับสัมผัสสารโกลูอินความเข้มข้น 80-150 ส่วนในล้านส่วน (Murata K. et al., 1993) นอกจากนี้พบความสัมพันธ์ระหว่างการรับสัมผัสสารโกลูอินต่อความบกพร่องในการหยิบจับสิ่งของ (Foo SC. et al., 1990) และพบความสัมพันธ์ต่ออาการชามือในผู้ประกอบการอาชีพโรงงานผลิตสี และแล็กเกอร์ (Jovanović J. et al. (2004)

การมองเห็นบกพร่อง และการมองเห็นสีบกพร่อง มีหลายการศึกษาที่ศึกษาการรับสัมผัสสารโกลูอิน จากการทำงานแบบจำลองที่ความเข้มข้น 30-130 ส่วนในล้านส่วน พบว่าทำให้การมองเห็นบกพร่อง (Foo SC. et al., 1990) และการมองเห็นสีบกพร่อง (Zavalić M. et al., 1998) ซึ่งเป็นส่วนหนึ่งของความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลาง (Morata TC. et al., 1997)

การดกกลืนบกพร่อง Jacquot L. et al. (2006) การศึกษาการรับสัมผัสสารโกลูอินในหนูทดลองกับการเปลี่ยนแปลงของการดกกลืนภายหลังจากสัมผัสสารโกลูอินที่ความเข้มข้น 1,000 ส่วนในล้านส่วน 5 ชั่วโมงต่อวัน 5 วัน ต่อสัปดาห์นาน 4 สัปดาห์ โดยวิธี T-maze test พบว่าพฤติกรรมมีความไวในการดกกลืนลดลงระหว่างสัปดาห์ที่ 1-4 อย่างไรก็ตามในช่วงสัปดาห์ที่ 7-8 พบว่าค่าความไวจากการรับสัมผัสสารโกลูอินจะกลับไปสู่สภาวะปกติ

การเบื่ออาหาร การเปลี่ยนแปลงการรับรส ซึ่ง Gauthereau-Torres MY. et al. (2009) ศึกษาการรับสัมผัสสารตัวทำลายแบบจำลองเป็นสาเหตุของการเบื่ออาหาร เนื่องจากมีการเปลี่ยนแปลงการรับรส โดยศึกษาในหนูแรทที่รับสัมผัสสารตัวทำลายชนิดต่างๆ เช่น สารโกลูอิน ที่ความเข้มข้น 6,000 ส่วนในล้านส่วนใน ผลการศึกษาพบว่า Glutamate solution หนูแรทกลุ่มรับสัมผัสสารตัวทำลายที่รับเข้าไปจะมากกว่ากลุ่มควบคุม

รบกวนรูปแบบการนอน การรับสัมผัสสารโกลูอินจะทำให้รบกวนรูปแบบในการนอนได้ จากการศึกษาในกลุ่มที่รับสัมผัสสารโกลูอินจำนวน 95 คน TWA เท่ากับ 41-46 ส่วนในล้านส่วน ระหว่างที่มีการทำรองเท้า ทำการพิมพ์ และผลิตอุปกรณ์เครื่องเสียง พบความชุกของอาการนอนไม่ค่อยหลับ (Yin S. et al., 1987) ส่วนการศึกษาของ Indulski JA. et al. (1996) พบว่าการรับสัมผัสสารโกลูอินมีความสัมพันธ์ต่ออาการ นอนไม่หลับ หลับยาก ปวดศีรษะ วิงเวียนศีรษะ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาในหนูทดลองที่มีการรับสัมผัสสารตัวทำลายจำลองจะทำให้เปลี่ยนแปลงรูปแบบการนอนในหนูทดลองได้ (Alfaro-Rodríguez A. et al., 2011)

รบกวนการพูด การออกเสียง และการได้ยิน การรับสัมผัสสารโกลูอิน ระยะเวลายาวนานจะมีผลกระทบต่อ

ทำงานของคลื่นสมองอย่างถาวร และพบว่ามีความบกพร่องในการมองการพูด การได้ยิน (Morata TC. et al., 1997) เช่น ในช่วงพิมพ์ (Abbate C. et al., 1993) *รบกวนอาการทางจิตใจและอารมณ์* การรับสัมผัสสารโพลีอินยังมีผลกระทบต่อจิตใจและอารมณ์ เช่น การมีอาการหงุดหงิดง่าย สิ้น อย่างไรก็ตามการศึกษาของ Gericke C. et al. (2001) ในโรงพิมพ์ที่มีการใช้สารโพลีอิน มีการตรวจร่างกาย และเจาะเลือด ผลการศึกษาระบุว่าไม่มีหลักฐานที่ชัดเจนว่าการรับสัมผัสสารโพลีอินระยะยาวจะมีความสัมพันธ์กับอาการเจ็บป่วยทางจิตใจและอารมณ์

ทางเดินหายใจ ผลกระทบของสารโพลีอินต่อทางเดินหายใจ ทำให้มีอาการผิดปกติ คือ ระบายเคืองทางเดินหายใจ (Andersen I. et al., 1983) ตั้งแต่ระดับเล็กน้อยจนถึงปานกลาง Von Oettingen W. et al. (1942) รายงานว่าหนูแรทที่รับสัมผัสสารโพลีอินความเข้มข้นสูงๆ ได้รับผลกระทบต่อทางเดินหายใจ คือ ระบายเคืองทางเดินหายใจและมีพยาธิสภาพที่ปอดตามมา

ส่วนการศึกษาในมนุษย์ ระบุว่ามีการรับสัมผัสสารโพลีอินในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตเฟอร์นิเจอร์ ทำให้เกิดโรคหอบหืดและภูมิแพ้ (Mandiracioglu A. et al., 2011) นอกจากนี้ทำให้มีความผิดปกติเกี่ยวกับเยื่อจมูก ระบายเคืองจมูก เมื่อรับสัมผัสสารโพลีอินที่ความเข้มข้น 1-80 ส่วนในล้านส่วน (เฉลี่ย 15 ส่วนในล้านส่วน (Winchester RV, Madjar VM., 1986) และมีผลทำให้การทำหน้าที่ของสมรรถภาพปอดลดลง (Mørck HI. et al., 1988)

หัวใจ การหายใจเอาสารโพลีอินเข้าสู่ร่างกายที่ความเข้มข้นมากกว่า 1,000 ส่วนในล้านส่วนมีผลกระทบต่อจังหวะการเต้นของหัวใจในมนุษย์และสัตว์ทดลอง (Ikeda M. et al., 1990) โดยเฉพาะในผู้ติดสารเสพติด หรือปฏิบัติงานในสถานที่ที่อับอากาศ และมีความสัมพันธ์กับความดันโลหิต (Mørck HI. et al., 1988)

ไต การรับสัมผัสสารโพลีอินทำให้มีผลกระทบต่อไต ซึ่ง Shih HT. et al. (2011) ศึกษาผลกระทบของการรับสัมผัสสารโพลีอินที่ความเข้มข้นสูงกว่า 100 ส่วนในล้านส่วน พบว่าทำให้เกิดพิษต่อไตในผู้ประกอบอาชีพในโรงงานอุตสาหกรรมที่ได้หวน อย่างไรก็ตาม กลไกทางพยาธิสรีรวิทยายังไม่มีหลักฐานที่ชัดเจน (Yajima Y. et al., 2005)

ระบบเลือด ผลกระทบของสารโพลีอินต่อระบบเลือดมีอาการคล้ายๆ กับผลกระทบที่เกิดจากเบนซีน อย่างไรก็ตามสารโพลีอินเป็นสารตัวทำลายที่ค่อนข้างปลอดภัยในวงการอุตสาหกรรมสมัยใหม่ เนื่องจากพบความผิดปกติต่อมนุษย์ค่อนข้างน้อย

ระบบสืบพันธุ์ ไม่มีผลการศึกษาที่สนับสนุนว่าการรับสัมผัสสารโพลีอิน จะทำให้เกิดผลกระทบต่อระบบสืบพันธุ์ในมนุษย์ ผลการศึกษาในสัตว์ทดลองก็ไม่มีหลักฐานสนับสนุนข้อมูลดังกล่าว (NTP, 1990; Ono A. et al., 1996) อย่างไรก็ตามมีผลการศึกษาที่ระบุว่า การรับสัมผัสสารโพลีอินจะทำให้มีความผิดปกติที่โครงสร้างของรังไข่

และการผลิตอสุจิในหนูทดลอง (Ono A. et al., 1996) และมีรายงานว่า การรับสัมผัสสารโพลีอินจะทำให้เกิดการแท้งลูก (Ng TP. et al., 1992)

มะเร็ง หน่วยงาน IARC และ EPA ไม่จัดว่าสารโพลีอินเป็นสารก่อให้เกิดมะเร็งในมนุษย์ ข้อมูลการรับสัมผัสสารโพลีอินในผู้ประกอบอาชีพค่อนข้างจำกัด หรือไม่มีหลักฐานการศึกษาในมนุษย์มากพอ

การประเมินการรับสัมผัสและผลกระทบจากสารโพลีอิน

ปกติสามารถประเมินการรับสัมผัสและผลกระทบของสารโพลีอินได้ดังนี้

1. การประเมินการรับสัมผัส การประเมินการรับสัมผัสเป็นการวัดปริมาณสารเคมีที่มนุษย์มีโอกาสได้รับเข้าสู่ร่างกาย วิธีการประเมินการรับสัมผัสสารโพลีอินมีหลายวิธี เช่น การติดตามการรับสัมผัสที่ตัวบุคคล (Personal monitoring) การติดตามการรับสัมผัสทางสิ่งแวดล้อม (Environmental monitoring) และ การติดตามการรับสัมผัสทางชีวภาพ (Bio monitoring) โดยมีรายละเอียดดังนี้

1.1 การติดตามการรับสัมผัสที่ตัวบุคคล (Personal monitoring) และการติดตามการรับสัมผัสทางสิ่งแวดล้อม (Environmental monitoring) วิธีนี้จะป็นวิธีตรวจวัดหาปริมาณสารเคมีในสิ่งแวดล้อมและบนผิวของร่างกาย เช่น การเก็บตัวอย่างสารโพลีอินแบบติดตัวบุคคล โดยการใช้ Passive badge sampler ติดที่ปกเสื้อ หลังจากนั้นจึงนำไปวิเคราะห์ด้วยเครื่องก๊าซโครมาโตกราฟี เช่น Hopf NB. et al. (2011) ศึกษาความเข้มข้นของสารโพลีอินในอากาศในโรงงานปิโตรเคมี พบค่าเฉลี่ยเรขาคณิตของสารโพลีอิน เท่ากับ 0.05 ส่วนในล้านส่วน ส่วนการประเมินระดับสารโพลีอิน ในโรงงานอุตสาหกรรมที่สร้างใหม่ในประเทศเอสโตเนีย พบว่าค่าความเข้มข้นสารโพลีอินต่ำกว่าค่ามาตรฐานสำหรับการทำงานภายในอาคาร (Bogovski S. et al., 2007) ส่วนค่าความเข้มข้นของสารโพลีอินในอุ้งพันซอมส์ สูงสุดพบที่ห้องผสมสี แต่ไม่เกินค่ามาตรฐานคือ 161.98 มก./ลบ.ม. (ดูขุฎี หมั่นท้อ, 2542) และค่าความเข้มข้นของสารโพลีอินในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตพลาสติก พบค่าความเข้มข้นของสารโพลีอินเท่ากับ 7.84 ส่วนในล้านส่วน (3.98-24.12 ส่วนในล้านส่วน) (วัลภาศรีสุภาพ, 2547)

1.2 การติดตามการรับสัมผัสทางชีวภาพ (Bio monitoring) เป็นการติดตามการรับสัมผัสสารเคมีในร่างกายเป็นวิธีที่ค่อนข้างแม่นยำ เพื่อประเมินการรับสัมผัสสารเคมีจากสารคัดหลั่งภายในร่างกาย เช่น เลือด ปัสสาวะ เล็บ ผม ลมหายใจออก เป็นต้น การตรวจปัสสาวะเป็นการตรวจหาปริมาณสารพิษที่ถูกขับออกมาทางไต เพื่อหาค่าความเข้มข้นของสารในรูปเมแทบอลิท์ (Metabolites) ของสารในปัสสาวะ ควรเก็บปัสสาวะในเวลาเหมาะสม ปกติเมื่อมีการดูดซึมสารเคมีเข้าสู่ร่างกาย จะมีการเปลี่ยนแปลงโครงสร้างและถูกขับออกจากร่างกายภายใน 15-30 นาที

ภายหลังการประเมินการรับสัมผัสสารเคมีในร่างกายจะนำค่ามาเปรียบเทียบกับค่ามาตรฐานของ ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists) คือ ค่าดัชนีชีวภาพ (Biological Exposure Indices หรือ BEIs) ซึ่งอาจวัดในรูปของสารเดิม (Parent compounds) หรือ วัสดุสารที่ผ่านการย่อยสลายแล้ว (Metabolites) โดยค่าดัชนีชีวภาพของสารโพลีอินในเลือดเท่ากับ 0.05 มิลลิกรัมต่อลิตร และปริมาณกรดฮิพพิวริกในปัสสาวะเท่ากับ 1,600 มก./ก.ครีเอตินีน (1.6 กรัมต่อกรัมครีเอตินีน) ซึ่งกำหนดให้เก็บจากผู้ประกอบอาชีพภายหลังจากเลิกงาน (End of shift) กล่าวโดยสรุปการประเมินการรับสัมผัสสารโพลีอินทางชีวภาพ สามารถประเมินได้จากเลือด ปัสสาวะ โดยมีรายละเอียดดังนี้

ประการแรก คือ การประเมินการรับสัมผัสสารโพลีอินในเลือด ซึ่งเป็นดัชนีชี้วัดการรับสัมผัสสารโพลีอินที่แม่นยำที่สุด เช่น การศึกษาประเมินการรับสัมผัสสารโพลีอินในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตเฟอร์นิเจอร์ใน Karabaglar, Izmir ในการศึกษาพบว่าค่าความเข้มข้นของสารโพลีอินในเลือดของผู้ประกอบอาชีพในแผนกสีมีค่าสูงกว่าแผนกเคลือบเงา ค่าความเข้มข้นของสารโพลีอินในเลือดในกลุ่มสัมผัสมีค่าสูงกว่ากลุ่มเปรียบเทียบ 6.95 เท่า และ 1.64 เท่า ตามลำดับ (Mandiracioglu A. et al., 2011)

ประการที่สอง คือ การประเมินการรับสัมผัสสารโพลีอินในปัสสาวะ หรือ ระดับเมแทบอลิทในปัสสาวะ ซึ่งเป็นวิธีที่นิยมมากกว่าการเจาะเลือด เนื่องจากมีอันตรายน้อยกว่า พบความสัมพันธ์ระหว่างระดับสารโพลีอินในพลาสมาเลือดและในปัสสาวะกับผลจากการประเมินความเข้มข้นของสารโพลีอินในบรรยากาศการทำงานแบบติดตัวบุคคล (Kawai T. et al., 2008)

ถึงแม้ว่าการประเมินระดับสารโพลีอินในปัสสาวะในรูปกรดฮิพพิวริก กรดเมอแคปทิวริก สารอโธครีซอล และพาราครีซอล (Hippuric acid, Mercapturic acids, Ortho-cresol, para-cresol) จะมีอันตรายน้อยกว่าการประเมินในเลือด แต่ระดับของสารประกอบในปัสสาวะก็ยังไม่ได้รับการพิสูจน์ว่าเป็นการรับสัมผัสที่เกิดจากสารโพลีอินเท่านั้น เนื่องจากอาจจะมาจากการย่อยสลายของอาหารก็ได้ (Maestri L. et al., 1997) และมีการรายงานว่าระดับของสารโพลีอินในปัสสาวะเป็นดัชนีที่มีความไวมากกว่ากรดฮิพพิวริก หรือ ออร์โธครีซอล (Hippuric acid หรือ Ortho-cresol) (Kawai T. et al., 1996)

มีหลายการศึกษาที่พบความสัมพันธ์ระหว่างสารเมแทบอลิทในปัสสาวะกับการรับสัมผัสสารโพลีอิน (Angerer and Kramer, 1997; Kawai T. et al., 1996) และมีการใช้เพื่อเป็นดัชนีการรับสัมผัสสารโพลีอินอย่างกว้างขวาง เช่น การศึกษาในผู้ประกอบอาชีพที่รับสัมผัสสารตัวทำละลายที่ผสมในกาว โดยพบค่าความเข้มข้นของสารโพลีอินเท่ากับ 8.40 มก./ลบม. และความเข้มข้นกรดฮิพพิวริกเท่ากับ 1,240 มก./ก. ครีเอตินีน (Gargouri I. et al., 2011) ส่วนการศึกษาการรับสัมผัสสารโพลีอินในโรงงานอุตสาหกรรมที่ไต้หวัน โดยการประเมินระดับกรดฮิพพิวริก

ในปัสสาวะ พบค่าเฉลี่ยของกรดฮิพพิวริก เท่ากับ 0.34 ± 0.18 ก./ก. ครีเอตินีน (Shih HT. et al., 2011)

ส่วนการศึกษาในประเทศไทย มีการศึกษาโดยการตรวจกรดฮิพพิวริกในปัสสาวะจากโรงงานอุตสาหกรรมที่มีกระบวนการผลิตเกี่ยวข้องกับการใช้สารทำละลายอินทรีย์จำนวน 26 โรงงาน มีจำนวนตัวอย่างปัสสาวะ 4,934 ตัวอย่าง เก็บตัวอย่างปัสสาวะจากพนักงานหลังเลิกงานหรือก่อนเลิกงาน 1-2 ชั่วโมง ตรวจวิเคราะห์สารโพลีอินและสารโซลิน ในตัวอย่างอากาศในสิ่งแวดล้อมการทำงานจำนวน 496 ตัวอย่าง ผลการประเมินการเฝ้าคุมอันตรายทางชีวภาพจากตัวอย่างปัสสาวะ ตรวจกรดฮิพพิวริกจำนวน 2,908 ตัวอย่างมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 326.08 มก./ก.ครีเอตินีนพบตัวอย่างเกินมาตรฐาน (2,500 มก./ก.ครีเอตินีน) 31 ตัวอย่างคิดเป็นจำนวนร้อยละ 1.1 (กระทรวงสาธารณสุข, <http://www.referencetoxiclab.com/report/labreportshow.php?id=4>)

มีการศึกษาในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตลูกบอลพลาสติก ผลการศึกษาพบว่า การตรวจหาระดับความเข้มข้นของสารโพลีอินในอากาศบริเวณที่ทำงาน และพบว่าผลของการตรวจหาระดับความเข้มข้นของสารกรดฮิพพิวริกในปัสสาวะของพนักงานก่อนการรับสัมผัสสารโพลีอินก่อนและหลังการรับสัมผัสสารโพลีอิน 3 ชั่วโมง เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$) (สมศักดิ์ ฟองสุภา, <http://www.thai-thesis.org/detail.php?id=43116>) ส่วนการศึกษาในกลุ่มพนักงานในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตสี ผลจากการศึกษาพบว่า พฤติกรรมในการทำงานของพนักงานโดยส่วนใหญ่ยังมีความเสี่ยงต่อการสัมผัสสารโพลีอิน ทั้งนี้เนื่องจากพนักงานมักจะใช้สารทำละลายในการล้างมือและสารทำละลายมักจะมีการหกใส่พนักงาน ผลการศึกษาพบว่ามี 2 ปัจจัยที่มีผลต่อระดับกรดฮิพพิวริกในปัสสาวะอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ได้แก่ ระดับโพลีอินในบรรยากาศการทำงานและระดับการสัมผัสทางผิวหนัง (มานะ หะสาเมาะ, 2542)

ประการที่สาม คือ การประเมินการรับสัมผัสสารโพลีอินในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลงในปัสสาวะ (Unmetabolized toluene) Janasil B. et al. (2010) ศึกษาเปรียบเทียบสารโพลีอินที่อยู่ในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลงในปัสสาวะ เพื่อเป็นดัชนีชี้วัดการรับสัมผัสสารจากการทำงานในโรงงานอุตสาหกรรมผลิตสี ผลการศึกษาพบว่าค่าความเข้มข้นของสารโพลีอินอยู่ในช่วง 0.2-4.7 มก./ลบม.ซึ่งมีความสัมพันธ์กับระดับสารโพลีอินที่พบในเลือดและปัสสาวะ ($p < 0.05$) ดังนั้น สามารถใช้ความเข้มข้นของสารตัวทำละลายในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลงในปัสสาวะของสารโพลีอินเป็นดัชนีชี้วัดการรับสัมผัสสารโพลีอินได้

2. การประเมินผลกระทบจากสารโพลีอิน แท้ที่จริงแล้วไม่มีดัชนีชี้วัดผลกระทบจากการรับสัมผัสสารโพลีอินโดยตรง ส่วนใหญ่นิยมประเมินการเปลี่ยนแปลงที่สมองโดยการตรวจด้วยคลื่นแม่เหล็กไฟฟ้า (Magnetic resonance imaging; MRI) หรือ เทคนิค Brainstem auditory evoked

response (BAER) และประเมินความผิดปกติของระบบประสาท (Rosenberg NL. et al., 1988 b) ร่วมกับประวัติในการรับสัมผัสสารตัวทำลาย เพื่อประเมินระดับระบบประสาทส่วนกลางถูกทำลาย ดังนี้ชี้วัดผลกระทบอื่นๆ นิยมประเมินผลกระทบต่อการทำงานที่ของเม็ดเลือด ดับ ไต เพื่อระบุว่าอวัยวะถูกทำลายไปมากน้อยเพียงใด โดยมีรายละเอียดดังนี้

2.1 การประเมินความผิดปกติของระบบประสาท การประเมินความผิดปกติดังกล่าว สามารถใช้แบบสอบถามเพื่อเป็นเครื่องมือในการประเมินความผิดปกติของระบบประสาท ซึ่งมีหลายชนิดด้วยกัน เช่น Q16 เป็นแบบสอบถามที่ใช้ในการประเมินความผิดปกติเบื้องต้นของผู้ได้รับพิษจากสารตัวทำลาย ประกอบด้วยคำถาม จำนวน 16 อาการ (Hogstedt C. et al., 1984) การประเมินผลการเจ็บป่วย ทำได้โดยถูกบ่งชี้เมื่อพบอาการ 4 อาการ หรือมากกว่าในผู้ประกอบอาชีพอายุต่ำกว่า 28 ปี หรือเมื่อพบอาการ 6 อาการ ในผู้ที่มีอายุมากกว่า 28 ปี (Hogstedt C. et al., 1984) อย่างไรก็ตามมีดัชนีบ่งชี้บางอย่างระบุว่า แบบสอบถามชนิด Q16 มีความสมบูรณ์น้อยกว่าเครื่องมือที่ใช้ในการคัดกรอง (Smargiassi A. et al., 1998) มีการตัดแปลงฉบับของประเทศเยอรมันนี คือชนิด Q18 มาใช้ เพื่อปรับปรุงความไวของ ต่อมาจึงมีการพัฒนาแบบสอบถาม EQ ใน European Neurotoxic Solvent Toxicity Euronest เพื่อปรับความถูกต้องของวิธีการศึกษาความเป็นพิษต่อระบบประสาทในหลายภาษา

ซึ่งประโยชน์ของแบบสอบถามชนิดนี้ เพื่อนำมาใช้ในการคัดกรองและวินิจฉัยโรคพิษจากสารตัวทำลาย ซึ่งแบบสอบถามชนิด EQ มีทั้งความไว (Sensitivity) และความจำเพาะ (Specificity) ที่เหมาะสม แต่มีข้อจำกัดคือในปัจจุบันนี้ยังไม่มีใครระบุจุดตัดของแบบสอบถาม EQ ได้ ซึ่งเป็นสิ่งที่ยากมากในการใช้ข้อมูลการระบาดวิทยาเกี่ยวกับอาการพิษต่อสมองเพื่อคัดกรองและวินิจฉัยผลกระทบที่เกิดจากสารตัวทำลายในรายบุคคล

ตัวอย่างผลการศึกษา มีการศึกษาหนึ่งที่ใช้แบบสอบถาม EQ ที่เป็นภาษาสวีเดนไปใช้ในการคัดกรองในช่วงทาส จำนวน 500 คน พบว่า มีอาการผิดปกติต่าง ๆ 6 มิติ แต่ไม่สมบูรณ์เต็มที่ (Ahsberg E. & Iregren A., 2000) นอกจากนี้มีการศึกษาในผู้ป่วยจำนวน 57 ราย และกลุ่มอ้างอิง 57 คน ศึกษาเปรียบเทียบกันกับแบบตรวจสอบอาการ (Symptoms Checklist SCL-90) และแบบสอบถามสุขภาพอื่นๆ (General Health Questionnaires GHQ-30) (Karlson HL. et al., 2000) การศึกษาพบว่าแบบสอบถามชนิด EQ มีความไวและความจำเพาะเจาะจงในการจำแนกผู้ป่วยพิษที่สมอง

2.2 การประเมินการทำงานที่ของอวัยวะต่างๆ มีวัตถุประสงค์ของการตรวจที่แตกต่างกันไป เช่น ใช้ในการวินิจฉัยโรค การติดตามเฝ้าระวังทางการแพทย์และการรักษาของแพทย์ ตัวอย่างส่งตรวจ (Specimen) มีหลายชนิด เช่น เลือด ปัสสาวะ อุจจาระ ซึ่งเลือดเป็นตัวอย่างส่งตรวจที่มีความน่าเชื่อถือได้มากที่สุด มีผลการศึกษาเกี่ยว

กับผลกระทบของการสัมผัสสารพิษอื่นต่อการทำหน้าที่ของอวัยวะต่างๆ ภายในร่างกาย (El-Nabi Kamel MA. and Shehata M., 2008) สารพิษอื่นจะมีผลกระทบต่อโครงสร้างและสรีระของอวัยวะต่างๆ เช่น การทำหน้าที่ของเม็ดเลือด เช่น Hb, Hct, Plt การทำหน้าที่ของไต เช่น BUN, Cr และระดับเอนไซม์การทำงานของตับ เช่น Alanine aminotransferase (ALT หรือ SGPT); Aspartate aminotransferase (AST หรือ SGOT) และ Alkaline phosphatase (ALP) Bilirubin, Protein (Albumin, Globulin) โดยมีรายละเอียดดังนี้

การทำงานที่ของเม็ดเลือด เป็นการตรวจทางโลหิตวิทยาขั้นพื้นฐาน เรียกชื่อย่อว่า ซีบีซี (CBC, Complete Blood Count) เช่น การตรวจความเข้มข้นของเลือด (Hct) เพื่อดูสภาวะโลหิตจาง การตรวจนับจำนวนเม็ดเลือดแดง (Red blood cell, RBC) จำนวนเม็ดเลือดขาว (White blood cell, WBC) เกล็ดเลือด (Platelet, PLt) และการตรวจรูปร่างลักษณะของเม็ดเลือดเป็นการตรวจเบื้องต้นเพื่อดูภาวะทั่วไปของร่างกาย เป็นต้น ผลกระทบของการสัมผัสสารพิษอื่นต่อการทำหน้าที่ของเม็ดเลือดในอดีตยังไม่ค่อยมีการศึกษาผลกระทบดังกล่าวในมนุษย์และสัตว์ทดลองที่หายใจเอาสารพิษอื่นเข้าสู่ร่างกาย อย่างไรก็ตามก่อน พ.ศ.2493 มีรายงานการศึกษาการสัมผัสสารพิษอื่นแบบเรื้อรังต่อการเกิดผลกระทบต่อการทำงานที่ของเลือดได้ (Greenburg L. et al., 1942)

ผลกระทบต่อเม็ดเลือดแดง มีการศึกษาพบว่าตลอดระยะเวลา 20 วัน ที่ศึกษาการสัมผัสสารพิษอื่น ความเข้มข้น 10, 100, และ 1,000 ส่วนในล้านส่วน พบว่าจำนวน thrombocyte (Thrombocyte counts) และจำนวนเม็ดเลือดแดงลดลง (Erythrocyte) (Horiguchi S., Inoue K., 1977)

ผลกระทบต่อระดับฮีมาโทคริต (Hematocrit) พบว่าระดับฮีมาโทคริตสูงขึ้นในหนูเพศผู้ที่สัมผัสสารพิษอื่นสูง 2,000 ส่วนในล้านส่วน 48 ชั่วโมง (Tahti H. et al., 1983) การศึกษาของ ธนสร ต้นศฤงฆาร และคณะ (2547) ที่ประเมินการสัมผัสและผลกระทบต่อสุขภาพในผู้ประกอบอาชีพสถานบริการน้ำมันเชื้อเพลิง ผลการศึกษาพบว่าผู้ประกอบอาชีพมีความผิดปกติของเม็ดเลือดร้อยละ 68.2 ฮีโมโกลบินและฮีมาโทคริตต่ำกว่าปกติร้อยละ 45.5 และ 31.8 ตามลำดับ

ผลกระทบต่อเกล็ดเลือด การสัมผัสสารพิษอื่นมีผลกระทบต่อระดับเกล็ดเลือด โดย Shih HT et al. (2011) ศึกษาผลกระทบของการสัมผัสสารพิษอื่นที่ความเข้มข้นสูงกว่า 100 ส่วนในล้านส่วนในผู้ประกอบอาชีพในโรงงานอุตสาหกรรมที่ไต้หวัน พบว่ามีผลต่อความผิดปกติของระดับเกล็ดเลือด และประเมินความชุกของอาการผิดปกติพบว่ากลุ่มสัมผัสอย่างต่อเนื่องมีระดับเกล็ดเลือดต่ำกว่ากลุ่มที่สัมผัสบางครั้ง ($252 \pm 40 \times 10^6/\mu\text{L}$), ($p = 0.018$)

ผลกระทบต่อเม็ดเลือดขาว มีการศึกษาพบว่า การสัมผัสสารพิษอื่นมีผลกระทบต่อการลดจำนวนลิวโคไซด์

(Leukocyte) ในสัตว์ทดลองบางชนิด (Hobara T. et al., 1984) ซึ่งผลการศึกษายังไม่ค่อยชัดเจน มีการศึกษาพบว่าสารโทลูอีนไม่มีผลกระทบต่อจำนวนลิวโคไซต์ในอาสาสมัครที่รับสัมผัสสารโทลูอีนที่ความเข้มข้น 800 ส่วนในล้านส่วน นาน 3 ชั่วโมง (Von Oettingen et al., 1942) ส่วนการศึกษาในผู้ประกอบอาชีพทำรองเท้าและหมึกพิมพ์ที่ปฏิบัติงานที่รับสัมผัสสารโทลูอีน เฉลี่ย 41 ส่วนในล้านส่วน พบว่าระดับลิมโฟไซต์ (Lymphocytes) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม (Yin S. et al., 1987)

การทำหน้าที่ของไต ปกติไตมีหน้าที่กำจัดของเสียที่ร่างกายไม่ต้องการออกจากร่างกาย เช่น สารยูเรีย ไนโตรเจน (BUN) สารครีเอตินีน (Creatinine, Cr) และ กรดยูริก (Uric acid) ถ้าผู้ประกอบอาชีพมีไตผิดปกติ การขับถ่ายสารดังกล่าวจะลดลง จะทำให้มีสารเหล่านี้ตกค้างอยู่ในเลือดปริมาณสูงขึ้น ซึ่งก่อให้เกิดอันตรายต่อร่างกาย การศึกษาการรับสัมผัสสารโทลูอีนที่ความเข้มข้น 100-200 ส่วนในล้านส่วน ไม่พบความผิดปกติในการทำหน้าที่ของไต (Stengel B. et al., 1998)

การทำหน้าที่ของตับ การตรวจการทำหน้าที่ของตับโดยการตรวจหาเอนไซม์ที่เซลล์ตับ เช่น Aspartate aminotransferase (AST) หรือ SGOT (Serum glutamic oxaloacetic transaminase) และ Alanine aminotransferase (ALT) หรือ SGPT (Serum glutamic pyruvic transaminase) ส่วนสารที่ท่อน้ำดีสร้างขึ้น คือ ALP ในภาวะที่ตับทำงานปกติจะมี AST, ALT และ ALP ในระดับต่ำมาก ถ้าตับทำงานผิดปกติ จะทำให้ AST, ALT และ ALP ในเลือดสูงขึ้น ผู้ประกอบอาชีพที่มีภาวะพร่องที่ตับเพราะตับไม่สามารถทำลายและกำจัดออกเอนไซม์ดังกล่าวไปได้ มีการศึกษาที่พบว่าขนาดของตับใหญ่ขึ้นในหนูที่รับสัมผัสสารโทลูอีนความเข้มข้น 150 ส่วนในล้านส่วนนาน 30 วัน ถึง 4,000 ส่วนในล้านส่วน 3 ชั่วโมงต่อวัน นาน 8 สัปดาห์ (NTP, 1990) แต่การศึกษาอื่นๆ ระบุว่าไม่มีผลกระทบต่อในหนูทดลองที่รับสัมผัสที่ความเข้มข้น 1,200 ส่วนในล้านส่วน นาน 2 ปี (Kyrklund T. et al., 1987)

ส่วนผลการศึกษาในมนุษย์ เช่น ในผู้ประกอบอาชีพในโรงพิมพ์ที่รับสัมผัสสารโทลูอีนความเข้มข้นเฉลี่ยใน 8 ชั่วโมงในการทำงานเท่ากับ 11-47 ส่วนในล้านส่วน นาน 3-39 ปี พบว่าระดับเอนไซม์ ALP สูงกว่าในกลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (Svensson BG. et al., 1992) และมีการศึกษาในช่างพิมพ์ เพศชายที่รับสัมผัสสารโทลูอีนที่ความเข้มข้นต่ำกว่า 200 ส่วนในล้านส่วน ซึ่งพบว่าค่าที่สูงกว่าค่าปกติ คือ Bilirubin, Alanine aminotransferase (ALT), Aspartate aminotransferase (AST) และ Alkaline phosphatase (AP) และมีค่าอัตราส่วน ALT/AST มากกว่า 1 (Guzelian et al., 1988) บางการศึกษามีการรับสัมผัสสารโทลูอีนความเข้มข้นประมาณ 30 และ 350 ส่วนในล้านส่วน พบว่ามีผลต่อระดับเอนไซม์การทำหน้าที่ของตับสูงขึ้น (Guzelian et al., 1988; Svensson BG. et al., 1992) อย่างไรก็ตามบางการศึกษาระบุว่าการรับสัมผัส

สารโทลูอีนไม่มีผลกระทบต่อไต ต่อดับเลย (Ukai H. et al., 1993)

กล่าวโดยสรุปการรับสัมผัสสารโทลูอีนจะทำให้มีผลกระทบต่อสุขภาพแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง จนอาจจะมีผลกระทบต่อร่างกายในระบบต่างๆ ดังนั้น การติดตามเฝ้าระวังสุขภาพ สามารถทำได้โดยการติดตามการรับสัมผัสสารโทลูอีนในสิ่งแวดล้อมในการทำงาน หรือ แบบติดตามบุคคล รวมทั้งการติดตามทางชีวภาพ เช่น ประเมินสารในเลือด ปัสสาวะ ลมหายใจออก และประเมินผลกระทบต่อสุขภาพของสารโทลูอีนต่อสุขภาพ เช่น การทำหน้าที่ของเม็ดเลือด ตับ ไต รวมทั้งประเมินอาการผิดปกติต่างๆ โดยการใช้แบบสอบถามที่พัฒนาขึ้นมา เช่น EQ questionnaires เพื่อเป็นการเฝ้าระวังสิ่งแวดล้อมในการทำงานและสุขภาพผู้ประกอบอาชีพต่อไป

หนังสืออ้างอิง

สาธารณสุข, กระทรวง. การเฝ้าคุมทางชีวภาพจากเบนซีนโทลูอีน และ โคลีนระหว่าง ปีงบประมาณ 2540- 2542. ค้นเมื่อ 26 กรกฎาคม พ.ศ.2554. ค้นจาก <http://www.referencetoxiclab.com/report/labreportshow.php?id=4>

ดุขฎี หมิ่นท้อ. (2542). การวัดความเข้มข้นของโทลูอีนและโคลีนในอุ้งพ่นซ่อมสีรถยนต์. วิทยานิพนธ์มหาบัณฑิต. สหสาขาวิชา (วิทยาศาสตร์สภาวะแวดล้อม) บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย.

ธนสร ต้นศฤงฆาร, ปิ่นทนา ชูฉัตร และบุญเทียม เทพพิทักษ์ศักดิ์. (2547). การหาปริมาณเบนซีนเอทิลเบนซีนไซลีนและเอ็มทีบีอีในเลือดโดยเทคนิคเฮตสเปซ-โซลิดเฟส ไมโครเอกซ์แทรกชัน. *วารสารวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์*, 18, 1(มี.ค. 2547), 49-59.

ธนสร ต้นศฤงฆาร, สุนทร ศุภพงษ์, นันทนา ชูฉัตร, วินัส อุดมประเสริฐกุล, อนุสรณ์ รังสิโยธิน, กัลยา ชาพวง, เรืองศักดิ์ บุญบันดาลชัย, บุญเทียม เทพพิทักษ์ศักดิ์ และโสภี อุดมรุท. การศึกษาเบื้องต้นของผลกระทบของ BTEX และ MTBE ต่อสุขภาพผู้ประกอบอาชีพ สถานบริการน้ำมันเชื้อเพลิง. [ออนไลน์]. ค้นเมื่อ 26 กรกฎาคม พ.ศ.2554.

วัลภา ศรีสุภาพ. (2551). การประเมินการได้รับสารโทลูอีนในโรงงานอุตสาหกรรมพลาสติก กรณีศึกษาโรงงานผลิตหนังเทียมแห่งหนึ่งในจังหวัดระยอง. สำนักป้องกันควบคุมโรคที่ 3 จังหวัดชลบุรี, แหล่งที่มา: <http://hdl.handle.net/123456789/6781>.

นลินี ศรีพวง, รัชนีกร ชมสวน, ณัฐ อาจสมิติ และสมเกียรติ ท้วมแสง. กรณีศึกษาผู้ประกอบการอาชีพ ทสัมผัสกับสารทำลายอินทรีย์ในโรงงานอุตสาหกรรมปิโตรเคมี. เชื้อเพลิง. [ออนไลน์]. ค้นเมื่อ 26 กรกฎาคม พ.ศ.2554. จาก <http://advisor.anamai.moph.go.th/212/21204.html>

มานะ หะสาเมาะ. การประเมินความเสี่ยงในกลุ่มพนักงานที่สัมผัสสารพิษอื่นในอุตสาหกรรมผลิต. ค้นเมื่อ 26 กรกฎาคม พ.ศ.2554. จาก <http://www.thaithesis.org/detail.php?id=43643>. วิทยานิพนธ์มหาบัณฑิต วิทยาศาสตร์ (สุขศาสตร์ อุตสาหกรรมและความปลอดภัย) บัณฑิตวิทยาลัย มหาวิทยาลัยมหิดล.

สมศักดิ์ ฟองสุภา. ตัวบ่งชี้ทางชีวภาพสำหรับผู้สัมผัสสารพิษอื่น. ค้นเมื่อ 26 กรกฎาคม พ.ศ.2554. จาก <http://www.thaithesis.org/detail.php?id=43116>

Abbate C, Giorgianni C, Munaò F. & Brecciaroli R. (1993). Neurotoxicity induced by exposure to toluene. **An electrophysiologic study.** *Int Arch Occup Environ Health*, 64(6), 389-92.

Andersen I, Lundqvist GR, Mølhav L, Pedersen OF, Proctor DF, Vaeth M. & Wyon DP. (1993). Human response to controlled levels of toluene in six-hour exposures. *Scand J Work Environ Health*, 9(5), 405-18.

Angerer J, Schildbach M. & Krämer A. (1998). Gas chromatographic method for the simultaneous determination of S-p-toluymercapturic acid and S-phenylmercapturic acid in human urine. *J Anal Toxicol*, 22(3), 211-4.

Angerer J. & Krämer A. (1997). Occupational chronic exposure to organic solvents. XVI. Ambient and biological monitoring of workers exposed to toluene. *Int Arch Occup Environ Health*, 69(2), 91-6.

Alfaro-Rodríguez A, Bueno-Nava A, González - Piña R, Arch-Tirado E, Vargas-Sánchez J. & Avila-Luna A. (2011). Chronic exposure to toluene changes the sleep-wake pattern and brain monoamine content in rats. *Acta Neurobiol Exp (Wars)*, 71(2), 183-92.

Ahsberg E. & Iregren A. (2000). EUROQUEST-the structure of a new symptoms questionnaire. *Neurotoxicology*, 21(5), 881-2.

Bast-Pettersen R. (2006). Self-reported conceptions of memory and concentration in compassion with the neuropsychological test performance of manual workers. *SjWEH Suppl*, 2(2), 41.

Bogovski S, Lang I, Rjazanov V, Muzyka V, Tuulik V. & Vitak A. (2007). Assessment of potential hazards during the process of house building in Estonia. *Int J Environ Health Res*, 17(2), 105-12.

Caldemeyer KS, Armstrong SW, George KK, Moran CC. & Pascuzzi RM. (1996). The spectrum of neuroimaging abnormalities in solvent abuse and their clinical correlation. *J Neuroimaging*, 6(3), 167-73.

Chambers DM, Ocariz JM, McGuirk MF. & Blount BC. (2011). Impact of cigarette smoking on Volatile Organic Compound (VOC) blood levels in the U.S. Population: NHANES, 2003-2004. *Environ Int*, 37(8), 1321-8. Epub 2011 Jun 23.

Chang FK, Chen ML, Cheng SF, Shih TS. & Mao IF. (2007). Evaluation of dermal absorption and protective effectiveness of respirators for xylene in spray painters. *Int Arch Occup Environ Health*, 81(2), 145-50. Epub 2007a May 1

Chang FK, Chen ML, Cheng SF, Shih TS. & Mao IF. (2007). Field protection effectiveness of chemical protective suits and gloves evaluated by biomonitoring. *Occup Environ Med*, 64(11), 759-62. Epub 2007b May 23.

Chen Z, Liu SJ, Cai SX, Yao YM, Yin H, Ukai H, et al. (1994). Exposure of workers to a mixture of toluene and xylenes. II. Effects. *Occup Environ Med*, 51, 47-49 doi:10.1136/oem.51.1.47.

Chouaniere D, Cassitto MG, Spurgeon A, Verdier A. & Gilioli R. (1997). An international questionnaire to explore neurotoxic symptoms. *Environ Res*, 73, 70-2.

Cranmer JM. & Golberg L. (1987). Human aspects of solvent neurobehavioral effect. Report of the Workshop session on clinical and epidemiological topics. In : Proceedings of the Workshop on Neurobehavioral Effects of Solvents; *Neurotoxicology*, 7, 45-56.

- Echeverria D, Fine L, Langolf G, Schork T. & Sampaio C. (1991). Acute behavioural comparisons of toluene and ethanol in human subjects. *Br J Ind Med*, 48(11), 750-61.
- Edling C. (1982). Interaction between drugs and solvents as a cause of fatty change in the liver? *Br J Ind Med*, 39, 198-9.
- El-Nabi Kamel MA. & Shehata M. (2008). Effect of toluene exposure on the antioxidant status and apoptotic pathway in organs of the rat. *Br J Biomed Sci*, 65(2), 75-9.
- Foo SC, Jeyaratnam J. & Koh D. (1990). Chronic neurobehavioural effects of toluene. *Br J Ind Med*, 47(7), 480-4.
- Frlis L., Norback D. & Edling C. (1997). Occurrence of neuropsychiatric symptoms at low levels of occupational exposure to organic solvents and relationships to health. Lifestyle. And stress. *Int J Occup Environ Health*, 3, 184-9.
- Gargouri I, Khadhraoui M, Nisse C, Leroyer A, Masmoudi ML, Frimat P, Marzin D, Elleuch B. & Zmirou-Navier D. (2011). A case study on co-exposure to a mixture of organic solvents in a Tunisian adhesive-producing company. *J Occup Med Toxicol*, 6(1), 28.
- Gauthereau-Torres MY, Martínez-Revollar G, Plancarte-Miranda M, Girón-Abarca L, Campos-Campos B. & Mercado-Camargo R. (2009). Effects of chronic solvent abuse exposure on umami taste perception. *Proc West Pharmacol Soc*, 52, 99-103.
- Gericke C, Hanke B, Beckmann G, Baltes MM, Kühl KP, Neubert D. (2001). Multicenter field trial on possible health effects of toluene. III. Evaluation of effects after long-term exposure. *Toxicology*, 168(2), 185-209.
- Greenberg L., Mayers MR., Heimann H. & Moskowitz S. (1942). The effects of exposure to toluene in industry. *J. am. med. Asso.*, 118, 573-578.
- Guzelian P, Mills S. & Fallon HJ. (1988). Liver structure and function in print workers exposed to toluene. *J Occup Med*, 30(10), 791-6.
- Hellquist H, Irander K, Edling C. & Odkvist LM. (1983). Nasal symptoms and histopathology in a group of spray-painters. *Acta Otolaryngol*, 96(5-6), 495-500.
- Hobara T, Kobayashi H, Higashihara E, Kawamoto T. & Sakai T. (1984). Acute effects of 1,1,1-trichloroethane, trichloroethylene, and toluene on the hematologic parameters in dogs. *Arch Environ Contam Toxicol*, 13(5), 589-93.
- Hogstedt C, Andersson K. & Hane M. (1984). A questionnaire approach to the monitoring of early disturbances in central nervous functions. In: Aitio a, Riihimaki V, Vainio H, editors. Biological monitoring and surveillance of worker exposed to chemicals. Washington: Hemisphere.
- Hopf NB, Kirkeleit J, Bråtveit M, Succop P, Talaska G. & Moen BE. (2011). Evaluation of exposure biomarkers in offshore workers exposed to low benzene and toluene concentrations. *Int Arch Occup Environ Health*.
- Hui X, Wester RC, Barbadillo S, Cashmore A. & Maibach HI. (2009). In vitro percutaneous absorption of benzene in human skin. *Cutan Ocul Toxicol*, 28(2), 65-70.
- Hobara T, Kobayashi H, Higashihara E, Kawamoto T. & Sakai T. (1984). Experimental study on The pulmonary absorption and excretion of toluene. *Int Arch Occup Environ Health*, 53(4), 337-44.
- Huang MY, Jin C, Liu YT, Li BH, Qu QS, Uchida Y, Inoue O, Nakatsuka H, Watanabe T. & Ikeda M. (1994). Exposure of workers to a mixture of toluene and xylenes. I. Metabolism. *Occup Environ Med*, 51(1), 42-6.
- Hui X, Wester RC, Barbadillo S, Cashmore A, Maibach HI. (2009). In vitro percutaneous absorption of benzene in human skin. *Cutan Ocul Toxicol*, 28(2), 65-70.
- Indulski JA, Sińczuk-Walczak H, Szymczak Wesółowski W. (1996). Neurological and neurophysiological examinations of workers occupationally exposed to organic solvent mixtures used in the paint and varnish production. *Int J Occup Med Environ Health*, 9(3), 235-44.

- Ikeda N, Takahashi H, Umetsu K. & Suzuki T. (1990). The course of respiration and circulation in 'toluene-sniffing'. *Forensic Sci Int*, 44(2-3), 151-8.
- Jacquot L, Pourie G, Buron G, Monnin J. & Brand G. (2006). Effects of toluene inhalation exposure on olfactory functioning: behavioral and histological assessment. *Toxicol Lett*, 165(1), 57-65. Epub 2006 Mar 29.
- Janasik B, Jakubowski M, Wesolowski W, Kucharska M. (2010). Unmetabolized VOCs in urine as biomarkers of low level occupational exposure. *Int J Occup Med Environ Health*, 23(1), 21-6.
- Iregren A. (1986). Subjective and objective signs of organic solvent toxicity among occupationally exposed workers. An experimental evaluation. *Scand J Work Environ Health*, 12(5), 469-75.
- Jovanović J. & Jovanović M. (2004). Neurotoxic effects of organic solvents among workers in paint and lacquer manufacturing industry. *Med Pregl*, 57(1-2), 22-5.
- Karlson B, Osterberg K. & Orbaek P. (2000). Euroquest: the validity of a new symptom questionnaire. *Neurotoxicology*, 21, 783-9
- Kawai T, Ukai H, Inoue O, Maejima Y, Fukui Y, Ohashi F, Okamoto S, Takada S, Sakurai H. & Ikeda M. (2008). Evaluation of biomarkers of occupational exposure to toluene at low levels. *Int Arch Occup Environ Health*, 81(3), 253-62. Epub 2007 Oct 13.
- Korpela M, Vapaatalo H. & Tähti H. (1983). Effect of toluene on the hemolytic resistance of rat erythrocytes. *Toxicol Lett*, 17(3-4), 253-7.
- Kyrklund T, Kjellstrand P. & Haglid K. (1987). Brain lipid changes in rats exposed to xylene and toluene. *Toxicology*, 45(2), 123-33.
- Löf A, Wigaeus Hjelm E, Colmsjö A, Lundmark BO, Norström A, Sato A. (1993). Toxicokinetics of toluene and urinary excretion of hippuric acid after human exposure to 2H8-toluene. *Br J Ind Med*, 50(1), 55-9.
- Maestri L, Ghittori S. & Imbriani M. (1997). Determination of specific mercapturic acids as an index of exposure to environmental benzene, toluene, and styrene. *Ind Health*, 35(4), 489-501.
- Mandiracioglu A, Akgur S, Kocabiyik N. & Sener U. (2011). Evaluation of neuropsychological symptoms and exposure to benzene, toluene and xylene among two different furniture worker groups in Izmir. *Toxicol Ind Health*. [Epub ahead of print].
- Meulenbelt J, de Groot G. & Savelkoul TJ. (1990). Two cases of acute toluene intoxication. *Br J Ind Med*, 47(6), 417-20.
- Mørck HI, Winkel P. & Gyntelberg F. (1988). Health effects of toluene exposure. *Dan Med Bull*, 35(2), 196-200.
- Morata TC, Fiorini AC, Fischer FM, Colacioppo S, Wallingford KM, Krieg EF, Dunn DE, Gozzoli L, Padrão MA. & Cesar CL. (1997). Toluene-induced hearing loss among rotogravure printing workers. *Scand J Work Environ Health*, 23(4), 289-98.
- Murata K, Araki S, Yokoyama K, Tanigawa T, Yamashita K, Okajima F, Sakai T, Matsunaga C. & Suwa K. (1993). Cardiac autonomic dysfunction in rotogravure printers exposed to toluene in relation to peripheral nerve conduction. *Ind Health*, 31(3), 79-90.
- National Toxicology Program. (1990). NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Vinyl Toluene (Mixed Isomers) (65%-71% meta-isomer and 32-35% para-isomer) (CAS No. 25013-15-4) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser*, 375, 1-191.
- Ng TP, Foo SC. & Yoong T. (1992). Risk of spontaneous abortion in workers exposed to toluene. *Br J Ind Med*, 49(11), 804-8.
- Ng TP, Foo SC. & Yoong T. (1992). Menstrual function in workers exposed to toluene. *Br J Ind Med*, 49(11), 799-803.

- Purdie GL, Purdie DJ. & Harrison AA. (2011). Raynaud's Phenomenon in Medical Laboratory Workers Who Work with Solvents. *J Rheumatol*, Jun 15. [Epub ahead of print].
- Rahill AA, Weiss B, Morrow PE, Frampton MW, Cox C, Gibb R, Gelein R, Speers D. & Utell MJ. (1996). Human performance during exposure to toluene. *Aviat Space Environ Med*, 67(7), 640-7.
- Rosenberg NLa, Kleinschmidt-DeMasters BK, Davis KA, Dreisbach JN, Hormes JT. & Filley CM. (1988a). Toluene abuse causes diffuse central nervous system white matter changes. *Ann Neurol*, 23(6), 611-4.
- Rosenberg NL, Spitz MC, Filley CM, Davis KA. & Schaumburg HH. (1988b). Central nervous system effects of chronic toluene abuse--clinical, brainstem evoked response and magnetic resonance imaging studies. *Neurotoxicol Teratol*, 10(5), 489-95.
- Shih HT, Yu CL, Wu MT, Liu CS, Tsai CH, Hung DZ, Wu CS. & Kuo HW. (2011). Subclinical abnormalities in workers with continuous low-level toluene exposure. *Toxicol Ind Health*, 27(8), 691-9. Epub 2011 May 4.
- Smargiassi A, Bergamaschi E, Mutti A. & Cella MT. (1998). Predictive validity of the Q16 questionnaire: a comparison between reported symptoms and neurobehavioral tests. *Neurotoxicology*, 19(4/5), 703-8.
- Stengel B, Cénée S, Limasset JC, Diebold F, Michard D, Druet P, Hémon D. (1998). Immunologic and renal markers among photogravure printers exposed to toluene. *Scand J Work Environ Health*, 24(4), 276-84.
- Svensson BG, Nise G, Erfurth EM. & Olsson H. (1992). Neuroendocrine effects in printing workers exposed to toluene. *Br J Ind Med*, 49(6), 402-8.
- TähtiH, Aaran RK. & Vapaatalo H. (1983). Inhalation method for testing the toxicity of volatile compounds in small laboratory animals. A study on short-term and long-term toluene inhalation in rats. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*, 5(10), 667-71.
- Tsatsakis AM, Dolapsakis G, Troulakis G, Christodoulou P, Relakis K, Trikilis N. & Michalodimitrakis MN. (1997). Fatal and non-fatal outcome by accidental intoxication with paint thinner. *J Clin Forensic Med*, 4(3), 133-7.
- Von Oettingen W. F. Von. & Neal, P. A. and Domahue D. D. The toxicity and potential dangers of toluene. *J. am. med. assoc.*, 118(1942), 579-584.
- Ukai H, Watanabe T, Nakatsuka H, Satoh T, Liu SJ, Qiao X, Yin H, Jin C, Li GL. & Ikeda M. (1993). Dose-dependent increase in subjective symptoms among toluene-exposed workers. *Environ Res*, 60(2), 274-89.
- Winchester RV. & Madjar VM. (1986). Solvent effects on workers in the paint, adhesive and printing industries. *Ann Occup Hyg*, 30(3), 307-17.
- Yajima Y, Funayama M, Niitsu H, Nata M, Kanawaku Y, Sakai J. & Aoki Y. (2005). Concentrations of toluene in the body killed by an injury to the head shortly after ingesting thinner. *Forensic Sci Int*, 147(1), 9-12.
- Yin S, Li G, Hu Y, et al. (1987). Symptoms and signs of workers exposed to benzene, toluene or the combination. *Ind Health*, 25, 113-130.