

## บทที่ 2

### ทบทวนงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

ตะกั่ว เป็นธาตุที่ 82 ตามตารางธาตุ และเป็นโลหะหนักที่เป็นพิษ โดยธรรมชาติจะไม่พบตะกั่วในสถานะธาตุตะกั่ว หากแต่จะพบในลักษณะสินแร่ ที่สำคัญ คือ กาลีนา (Galena) ซึ่งประกอบด้วยตะกั่วซัลไฟด์ (PbS) เป็นส่วนใหญ่ อื่นๆ จะพบตะกั่วในรูปคาร์บอเนต (Carbonate) เซอร์ไซต์ (Cerussite) และซัลเฟต (Sulfate) มีเพียงส่วนน้อยที่พบในรูปของแองเจิลไซต์ (Anglesite) นอกเหนือจากนั้น ยังพบตะกั่วปะปนอยู่ในแร่ยูเรเนียมและทอเรียม ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์โดยตรงจากการสลายตัวของสารกัมมันตรังสีทั้งสอง แต่เนื่องจากเป็นตะกั่วไอโซโทป จึงมีน้ำหนักอะตอมและความหนาแน่นแตกต่างจากตะกั่วปกติ ประมาณกันว่าจะมีปริมาณโลหะตะกั่วมากกว่าโลหะหนักเป็นพิษชนิดอื่น คือ แคดเมียม และปรอท กว่า 100 เท่า และผลผลิตตะกั่วของโลกประมาณว่าไม่น้อยกว่า 3.8 ล้านตันต่อปี (US. EPA, 1977)

ปัจจุบันตะกั่วเป็นโลหะที่มีความสำคัญในอุตสาหกรรมอย่างมาก คุณสมบัติเด่นของตะกั่ว คือ จุดหลอมเหลวต่ำ ( $327.4^{\circ}\text{C}$ ) ความถ่วงจำเพาะสูง (11.37) เป็นโลหะอ่อน ความต้านแรงดึงต่ำจึงทำให้หล่อหรือขึ้นรูปได้ง่าย นำไฟฟ้าได้ดี ทนทานต่อการกัดกร่อนของกรด และมีเสถียรภาพทางเคมีในอากาศ น้ำ และดิน การใช้ประโยชน์ตะกั่วนั้นมีทั้งในรูปโลหะตะกั่ว โลหะผสม และสารประกอบ (ชาคร, 2530) โดยเป็นวัตถุดิบในอุตสาหกรรมหลายประเภท อาทิ การผลิตแบตเตอรี่ การทำสี การผลิตน้ำมันเครื่อง การผลิตยาฆ่าแมลง เป็นต้น

ปริมาณการใช้ตะกั่วโดยเฉพาะตะกั่วอนินทรีย์ได้เพิ่มจำนวนมากขึ้น และปัญหาที่เกิดขึ้นตามมา นอกเหนือจากการปลดปล่อยของเสียจากสถานประกอบการ สภาพแวดล้อมการทำงาน รวมทั้งการปนเปื้อนของตะกั่วในสิ่งแวดล้อม จึงเป็นสิ่งที่ควรต้องให้ความสนใจ ทั้งนี้เนื่องจากตะกั่วเป็นธาตุหนึ่งที่ถูกจัดอันดับว่าเป็นสารหรือวัตถุอันตราย และสามารถเข้าสู่ร่างกายโดยการกิน หรือโดยการหายใจเอาฝุ่นหรือละอองไอของตะกั่ว หรือสารประกอบตะกั่วเข้าไป (กองอาชีวอนามัย, 2530) ซึ่งเมื่อเข้าสู่ร่างกายแล้ว ตะกั่วบางส่วนจะสะสมตกค้างอยู่ในร่างกาย และ

เนื่องจากตะกั่วเป็นสารที่ไม่สลายตัวตามธรรมชาติ (Non-biodegradable nature) ดังนั้น การมีตะกั่วสะสมอยู่ในร่างกายจะก่อให้เกิดความเป็นพิษต่อร่างกายได้

ความเป็นพิษของตะกั่วที่มีต่อมนุษย์จะแตกต่างกันไป ซึ่งขึ้นกับวิถีที่ร่างกายได้รับ (mode of transmission) อาจโดยการกิน (ingestion) การหายใจ (inhalation) หรือจากการสัมผัสทางผิวหนัง (absorption) การรับตะกั่วโดยการหายใจนั้นจะเป็นอันตรายมากที่สุด เนื่องจากตะกั่วจะสามารถผ่านเข้าสู่ปอด กระแสเลือด และสมองได้อย่างรวดเร็ว แต่หากเข้าสู่ร่างกายโดยการกิน ความเป็นพิษอาจเจือจางลงบ้าง เพราะได้คลุกเคล้ากับอาหารและน้ำในกระเพาะอาหาร และนอกจากนี้ อาการเป็นพิษยังสัมพันธ์กับสภาวะและรูปของตะกั่ว (form) ระยะเวลาที่ได้รับ (time of exposure) อายุ (age) เพศ (sex) ความทนทาน (susceptibility) และความไว (hyper-sensitivity) ของแต่ละบุคคล (วิจิตร, 2530) ซึ่งอาการแพ้พิษตะกั่วอาจแสดงออกในลักษณะพิษตะกั่วกึ่งเรื้อรัง หรือเรื้อรัง ต่อระบบหรือต่ออวัยวะ ซึ่งอาจมีอาการตั้งแต่ไม่รุนแรงจนถึงขั้นรุนแรงได้ ดังนั้น คนงานที่ทำงานเกี่ยวข้องสัมผัสกับตะกั่ว ย่อมมีโอกาสได้รับตะกั่วเข้าสู่ร่างกายมากกว่า และมีความเสี่ยงที่จะเป็นโรคพิษตะกั่วสูงกว่าบุคคลทั่วไป นอกจากนี้ ยังพบว่าการดูดซึมของตะกั่วในเด็กเล็กจะสูงเนื่องจากถูกดูดซึมได้ง่าย เด็กจึงมีอาการแพ้พิษตะกั่วได้รวดเร็ว รุนแรง และเป็นอันตรายมากกว่าผู้ใหญ่ (กรมโรงงานอุตสาหกรรม, 2527)

## 2.1 ระบาดวิทยาของโรคพิษตะกั่วในประเทศไทย

กระทรวงสาธารณสุข (2535) ได้รวบรวมรายงานและข้อมูลเกี่ยวกับระบาดวิทยาของโรคพิษตะกั่วในประเทศไทย ดังนี้

โรคพิษตะกั่วปรากฏรายงานเป็นครั้งแรกในปี พ.ศ. 2495 โดยนายแพทย์ใช้ ยูนิพันธ์ มีผู้ป่วยด้วยพิษตะกั่ว 4 ราย ซึ่ง 3 ราย มีอาการของระบบทางเดินอาหาร และ 1 ราย มีอาการทางสมอง แต่เหตุการณ์ที่มีความสำคัญ ทำให้เกิดการตื่นตัวในการศึกษาติดตามโรคพิษตะกั่วคือ นายแพทย์อรุณ บุญประกอบ และคณะ (2514) ได้รายงานการระบาดของโรคพิษตะกั่วในครอบครัวและในเด็ก รวม 6 ครอบครัว ที่อาศัยอยู่ในหมู่บ้านเขตตำบลบางครุใน อำเภอพระประแดง จังหวัดสมุทรปราการ ซึ่งสาเหตุสำคัญเกิดจากการได้รับตะกั่วเข้าสู่ร่างกายเนื่องมาจากการใช้เปลือกหม้อแบตเตอรี่เป็นเชื้อเพลิงในการเคี่ยวน้ำตาล

ในปี พ.ศ. 2521 เกิดการระบาดของโรคพิษตะกั่วครั้งใหญ่ที่จังหวัดระยอง ซึ่งผู้ใหญ่ 2 คน และเด็ก 2 คน ถูกนำส่งโรงพยาบาลด้วยอาการชัก เพ้อ และหมดสติ และเสียชีวิตทั้ง 4 ราย นอกจากนี้ ยังพบผู้ป่วยด้วยอาการพิษตะกั่วอีก 27 ราย โดยในจำนวนนี้เป็นเด็ก 11 ราย มีอาการสมองอักเสบและมีระดับตะกั่วในเลือดสูงมาก (พิสัย 109-343 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร) และเสียชีวิต 1 รายเนื่องจากไม่ยอมรับการรักษา สำหรับรายที่เสียชีวิตมีระดับตะกั่วในเลือด 229.6 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร สาเหตุของการระบาดครั้งนี้ เกิดจากน้ำบ่อที่ใช้บริโภคในหมู่บ้านมีตะกั่วปนเปื้อนถึง 54.3 มิลลิกรัมต่อลิตร ซึ่งเป็นการปนเปื้อนในระดับสูงกว่าเกณฑ์คุณภาพน้ำดื่มขององค์การอนามัยโลก, 1971 ที่กำหนดระดับตะกั่วไม่เกิน 0.05 มิลลิกรัมต่อลิตรมากกว่าพันเท่า (WHO, 1977)

ในปี พ.ศ. 2524 ภาควิชากุมารเวชศาสตร์ และภาควิชาเวชศาสตร์ป้องกันและสังคม โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ได้ศึกษาผู้ป่วยเด็กอายุ 7 เดือนที่มีอาการทางสมอง (hydrocephalus) ตรวจพบตะกั่วในเลือด 107 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และในปีสภาวะ 494 ไมโครกรัมต่อลิตร (ค่าปกติของระดับตะกั่วในปีสภาวะเสนอแนะโดยองค์การอนามัยโลก (1980) ไม่ควรสูงเกินกว่า 150 ไมโครกรัมต่อลิตร) มารดาของผู้ป่วยรายนี้เคยทำงานในโรงงานอุตสาหกรรมขนาดเล็ก ทำงานปัมแผ่นเหล็ก ทำกระป๋อง นกหวีด และของเล่นเด็ก โดยมารดาเด็กมีระดับตะกั่วในเลือด 41.2 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ทั้งที่ออกจากงานมาแล้ว 2 ปี ระดับตะกั่วในปีสภาวะ 127 ไมโครกรัมต่อลิตร ในเส้นผม 790 ไมโครกรัมต่อกรัมเส้นผม และในน้ำนม 13.2 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตรซึ่งสูงกว่าค่าปกติ 0.6-5.9 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ส่วนบิดามีระดับตะกั่วในเลือด 70 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และมีอาชีพขับรถและเก็บเศษเหล็กในโรงงานเก็บเศษเหล็ก อนึ่ง ผลการศึกษาจากภาพถ่ายรังสีสมอง (X-ray brain scan) พบว่าเด็กได้รับตะกั่วจนสมองเหี่ยวพิการ (Cerebral cortex atrophy) การเจริญช้ากว่าปกติ สาเหตุสำคัญเนื่องจากได้รับตะกั่วจากน้ำนมมารดา

ปี พ.ศ. 2526 มีรายงานผู้ป่วยจากโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ 2 ราย เป็นชายอายุ 36 ปี มีอาชีพขัดเหล็กนาน 10 ปี ผลจากการตรวจทางประสาทด้วยไฟฟ้า พบพยาธิสภาพของระบบประสาท (neuropathy) อีกรายหนึ่งเป็นชายอายุ 27 ปี ทำงานโรงกลึงนาน 8 ปี ตรวจพบอาการทางประสาทเช่นเดียวกันและมีตะกั่วในเลือด 75 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร

นอกจากนี้ มีรายงานผู้ป่วยด้วยโรคพิษตะกั่วของกลุ่มคนงานโรงงานอุตสาหกรรมที่ทำงานสัมผัสกับตะกั่ว และจากสาเหตุอื่นอยู่เนือง ๆ

- พ.ศ. 2531 มีรายงานโรคพิษตะกั่วเรื้อรังในผู้ทำงานผลิตวงจร IC (integrated circuit) ในอุตสาหกรรมอิเล็กทรอนิกส์
- พ.ศ. 2532 มีรายงานโรคพิษตะกั่วเรื้อรังในผู้ทำงานโรงงานหลอมโลหะ
- พ.ศ. 2533 มีรายงานโรคพิษตะกั่วเรื้อรังในตำรวจจราจร
- พ.ศ. 2534 มีรายงานผู้ป่วยเด็กอายุ 7 สัปดาห์เป็นโรคพิษตะกั่ว ซึ่งได้เข้ารับการรักษาที่โรงพยาบาลรามาริบัติ มีอาการของโรคเนื้อเยื่อสมองเสื่อม (Lead encephalopathy) โดยได้รับตะกั่วจากแป้งที่มารดาใช้กับเด็ก และรายงานโรคพิษตะกั่วในผู้ผลิตชิ้นส่วนคอมพิวเตอร์

## 2.2 การศึกษาเกี่ยวกับตะกั่วในประเทศไทย

เปี่ยมศักดิ์ และคณะ (2520) ได้ศึกษาเปรียบเทียบปริมาณตะกั่วในเส้นผมของคนในชนบทกับคนในกรุงเทพมหานคร พบว่า คนที่อาศัยอยู่ในกรุงเทพมหานครมีปริมาณตะกั่วในเส้นผมสูงกว่าคนที่อาศัยอยู่ในชนบท 4 เท่า และคนที่อาศัยอยู่ในกรุงเทพมหานครประมาณร้อยละ 22 มีระดับตะกั่วในเส้นผมสูงเกินกว่า 30 ไมโครกรัมต่อกรัมเส้นผม และพบว่าคนที่ทำงานโรงงานแบตเตอรี่รถยนต์มีระดับตะกั่วในเส้นผมสูงกว่าบุคคลธรรมดาประมาณ 29 เท่า

อุบลรัตน์และคณะ (2524) ศึกษาพบว่า ในคนที่อยู่ชดถนนใหญ่ในกรุงเทพมหานคร จำนวน 100 คน มีค่าเฉลี่ยของระดับตะกั่วในเลือดเท่ากับ 15.6 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และในปัสสาวะเท่ากับ 102.19 ไมโครกรัมต่อลิตร

กองอาชีวอนามัย กรมอนามัย (2529) ได้ศึกษาปริมาณตะกั่วในเลือดและในปัสสาวะของคนไทยปกติในปี พ.ศ. 2522-2523 พบว่ามีค่าเฉลี่ย 22.68 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และ 136.88 ไมโครกรัมต่อลิตร ตามลำดับ

กองอนามัยสิ่งแวดล้อม กรมอนามัย (2532) ได้รายงานผลการสำรวจตะกั่วในแหล่งน้ำแม่น้ำ 35 สายทั่วประเทศ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2521-2531 ผลการสำรวจ พบว่าตะกั่วที่ปนเปื้อนในแหล่งน้ำมีค่าไม่คงที่ และแสดงแนวโน้มไม่ชัดเจน ปริมาณตะกั่วในแม่น้ำทั้ง 35 สายทั่วประเทศ มีค่าพิสัย 0 - 15.10 มิลลิกรัมต่อลิตร และพบตะกั่วในน้ำเกินมาตรฐานร้อยละ 30.6 ของตัวอย่าง (เมื่อเปรียบเทียบกับ "มาตรฐานคุณภาพแหล่งน้ำดิบเพื่อการประปา" ขององค์การอนามัยโลก (1971) ที่กำหนดค่าตะกั่วในน้ำไม่เกิน 0.05 มิลลิกรัมต่อลิตร)

นิตยาและคณะ (2533) ได้รายงานผลการสำรวจระดับตะกั่วในอากาศระหว่างปี พ.ศ. 2521-2532 พบระดับตะกั่วในอากาศในย่านที่พักอาศัย เขตลาดพร้าว กรุงเทพมหานคร และในย่านอุตสาหกรรม เขตสำโรง จังหวัดสมุทรปราการ พิสัย 0 - 1.74 และ 0 - 3.36 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ตามลำดับ โดยระดับตะกั่วในย่านอุตสาหกรรมมีแนวโน้มคงที่ ต่างจากในย่านที่พักอาศัยที่แสดงแนวโน้มสูงขึ้น โดยเฉพาะในปี พ.ศ. 2529-2531 สำหรับบริเวณการจราจรหนาแน่น บริเวณสี่แยกประดิพัทธ์-พระรามหก ระดับตะกั่วในอากาศในปี พ.ศ. 2530 สูงขึ้นจาก 0.37 - 3.61 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร เป็น 0.27 - 6.83 และ 1.18 - 5.45 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ในปี พ.ศ. 2531 และ 2532 ตามลำดับ

วิชัยและอรพรรณ (2533) ได้สำรวจระดับตะกั่วในเลือด ในกลุ่มตำรวจที่ปฏิบัติงานจราจร เปรียบเทียบกับคนในเขตกรุงเทพมหานคร ผลการสำรวจพบว่าตำรวจที่ปฏิบัติงานจราจร มีภาวะพิษตะกั่วเรื้อรังร้อยละ 12 และมีระดับตะกั่วในเลือดเฉลี่ยเท่ากับ 25.8 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร สูงกว่าคนในกรุงเทพมหานครซึ่งเท่ากับ 19.6 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และระดับฮีโมโกลบิน ระดับฮีมาโตคริต และเม็ดเลือดแดงต่ำกว่าตำรวจที่มีปฏิบัติงานจราจร

วันชัยและคณะ (2534) ได้ศึกษาระดับตะกั่วในเลือดของคนขับรถประจำทางขององค์การขนส่งมวลชนกรุงเทพมหานคร (ขสมก.) จำนวน 35 คน พบว่าระดับตะกั่วในเลือดเฉลี่ยเท่ากับ 11.8 - 43 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และระยะเวลาทำงานในตำแหน่งพนักงานขับรถโดยสารประจำทาง ขสมก. ไม่มีความสัมพันธ์กับระดับตะกั่วในเลือด

สมปรารถนา (2534) ได้ศึกษาและรายงานไว้ว่า ในพื้นที่กรุงเทพมหานครที่มีปริมาณการจราจรมากกว่า 1,000 คันต่อชั่วโมง ระดับตะกั่วในเลือดของตำรวจจราจรมีค่าระหว่าง 11.45 - 65.10 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และค่าเฉลี่ยเท่ากับ 28.14 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และระดับตะกั่วในเลือดมีความสัมพันธ์กับอายุการทำงาน การสูบบุหรี่ และการดื่มสุราหรือเครื่องดื่มที่มีแอลกอฮอล์ สำหรับตำรวจจราจรที่ปฏิบัติงานในพื้นที่ที่มีปริมาณการจราจรน้อยกว่า 1,000 คันต่อชั่วโมง และตำรวจที่ประจำการตามสถานีตำรวจต่าง ๆ มีระดับตะกั่วในเลือดไม่แตกต่างกัน (พิสัย 8.73-38.89 และ 8.02-37.30 และค่าเฉลี่ย 19.47 และ 19.39 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ตามลำดับ)

อรพรรณและคณะ (2534) ได้สำรวจปัญหาสุขภาพที่เกี่ยวข้องกับตะกั่ว และระดับตะกั่วในปัสสาวะของนักเรียนชั้นประถมในโรงเรียนที่ตั้งอยู่ใกล้กับถนน จำนวน 835 คน พบว่า

นักเรียนร้อยละ 96 มีระดับตะกั่วในปัสสาวะ 30-60 ไมโครกรัมต่อลิตร และนักเรียนร้อยละ 97 มีอาการป่วยอย่างใดอย่างหนึ่งหรือหลายอย่างในรอบสัปดาห์ ได้แก่ ปวดหัว มึนงง ความจำไม่ดี ไม่ค่อยมีแรง อ่อนเพลีย เหนื่อย ท้องผูกบ่อย และเป็นหวัด และร้อยละ 65 พบเส้นตะกั่ว (lead line) ที่เหงือก

อรพรรณ และโยธิน (2535) ได้รายงานข้อมูลระดับตะกั่วในเลือดและในปัสสาวะที่  
เคยศึกษาไว้ดังนี้

	ระดับตะกั่ว	
	ในเลือด (ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร)	ในปัสสาวะ (ไมโครกรัมต่อลิตร)
- คนงานผลิตแบตเตอรี่ (2522)	7.0 - 55.3	75 - 139
- คนกรุงเทพฯ (2529)	16.2 ± 7.6	37.4 ± 12.3
- คนงานสัมผัสโลหะหนัก 5 จังหวัด (กรุงเทพมหานคร สมุทรปราการ นครปฐม นนทบุรี และปทุมธานี, 2530)	46.2 ± 9.8	287 ± 50.1

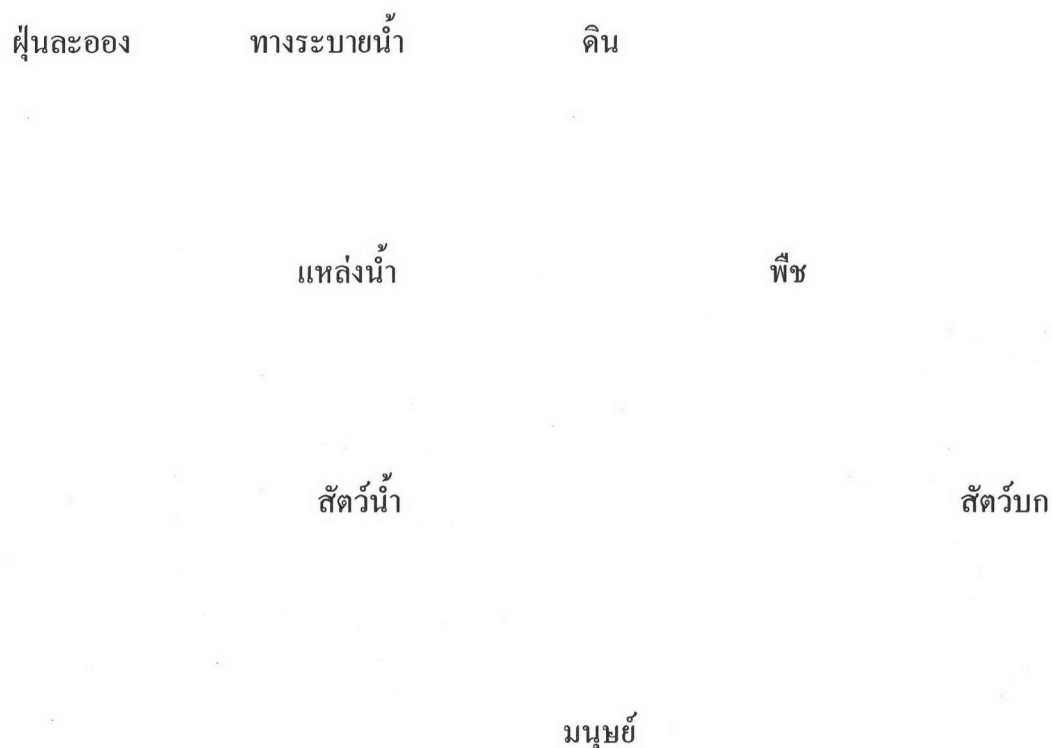
การศึกษาของรัชฎาพร (2535) ที่จังหวัดสมุทรปราการ พบว่า ระดับตะกั่วในเลือดเฉลี่ยของเด็กอายุ 3-9 ปี ที่พักอาศัยอยู่ในโรงหลอมตะกั่วเท่ากับ 78.66 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ส่วนเด็กที่พักอาศัยอยู่ในชุมชนใกล้เคียงกับโรงหลอมตะกั่ว ระยะทางไม่เกิน 1 กิโลเมตร มีระดับตะกั่วในเลือดเฉลี่ย 27.81 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร โดยเด็กที่พักอาศัยอยู่ในชุมชนใกล้โรงงานหลอมตะกั่วมีระดับตะกั่วสูงกว่าเกณฑ์ระดับตะกั่วในเลือดปกติของเด็กไทย 25 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร (เกณฑ์ค่าปกติที่ยอมรับได้ของระดับตะกั่วในเลือดในเด็ก) และสูงเป็น 10 เท่าของเด็กที่พักอาศัยอยู่ในชุมชนที่อยู่ไกลโรงงานหลอมตะกั่วออกไป อีกทั้งมีความเสี่ยงสูงต่อการมีระดับตะกั่วในเลือดเกินกว่าเกณฑ์ค่าปกติ นอกจากนี้ยังพบว่าสภาพแวดล้อมของที่อยู่อาศัยและพฤติกรรมด้านสุขภาพอนามัย มีส่วนทำให้ได้รับตะกั่วเข้าสู่ร่างกายมากขึ้น

### 2.3 การดูดซึมของตะกั่วเข้าสู่ร่างกาย

ตะกั่วเข้าสู่ร่างกายมนุษย์ได้จากการประกอบอาชีพ จากการอุปโภคบริโภคในแต่ละวัน และจากสภาพสิ่งแวดล้อม คือ อากาศ น้ำ และดิน และสภาพที่อยู่อาศัย ในกรณีของการประกอบอาชีพ กลุ่มผู้เสี่ยงต่อโรคพิษตะกั่ว คือ กลุ่มคนซึ่งมีอาชีพทำงานสัมผัสกับตะกั่วจะมี

โอกาสได้รับตะกั่วมากที่สุด สมพูล (2532) ได้แสดงแนวความคิดเกี่ยวกับทางผ่านของตะกั่วสู่มนุษย์ (รูปที่ 2.1) กล่าวคือ ตะกั่วที่ถูกปล่อยจากแหล่งต่าง ๆ จะกระจายสู่สิ่งแวดล้อม ได้แก่ น้ำ อากาศ ดิน ฝุ่นละอองตามบ้านเรือนและพืชผักต่างๆ ซึ่งต่อมาจะผ่านสู่สิ่งมีชีวิตและมนุษย์ในที่สุด

### ตะกั่ว



### รูปที่ 2.1 ทางผ่านของตะกั่วสู่มนุษย์

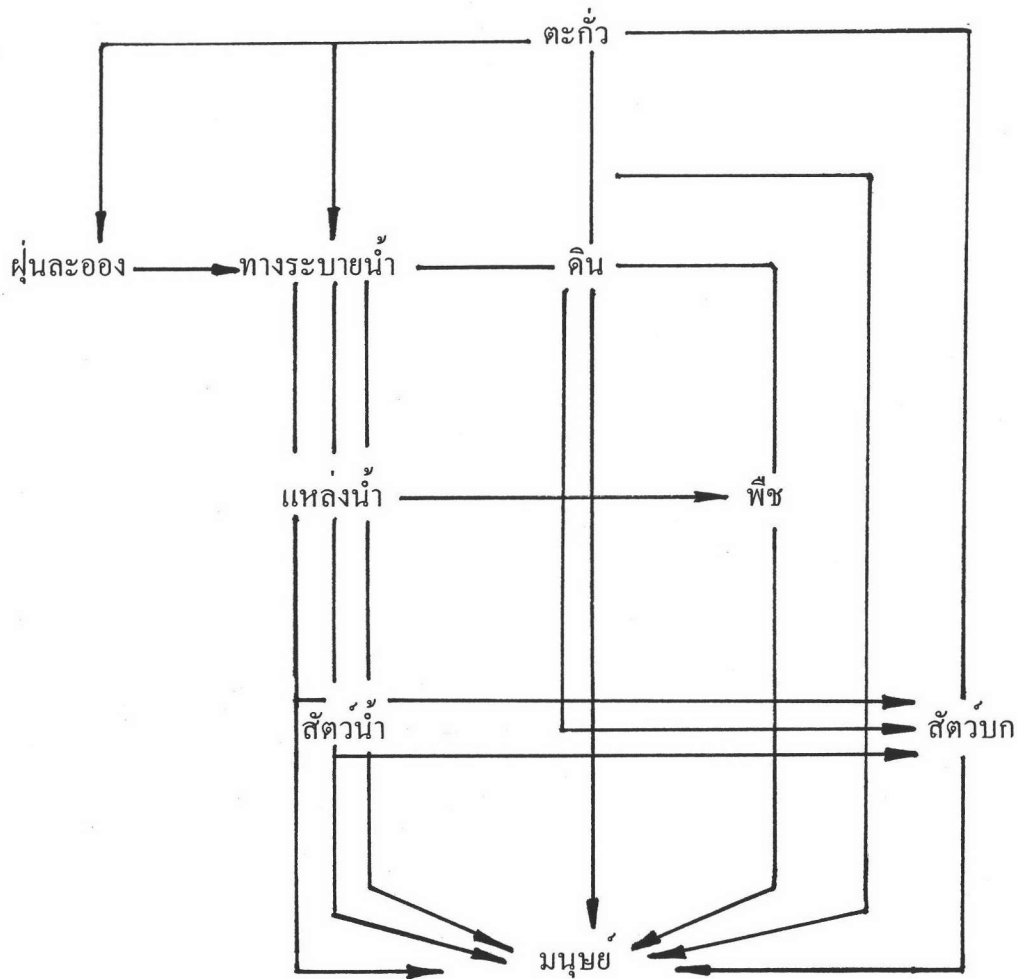
ที่มา : สมพูล กฤตลักษณ์. 2532. ผลกระทบของตะกั่วต่อสุขภาพอนามัยของมนุษย์

จุลสารสภาวะแวดล้อม 8 (มีนาคม-เมษายน 2532): 14.

ตะกั่วสามารถเข้าสู่ร่างกายได้ 3 ทาง คือ ทางปาก ทางการหายใจ และทางผิวหนัง

2.3.1 ทางปาก "ตะกั่ว" ที่ปนเปื้อนในอาหารและน้ำโดยวิธีใดวิธีหนึ่ง เช่น ปนเปื้อนมากับอาหาร มือเปื้อนสารตะกั่วที่หยิบอาหาร รวมทั้งการกลืนเสมหะ ฯลฯ ตะกั่วจะผ่านเข้าสู่กระเพาะอาหาร และส่วนอื่น ๆ ของทางเดินอาหาร ซึ่งต่อมาจะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายทางกระแส

โอกาสได้รับตะกั่วมากที่สุด สมพุด (2532) ได้แสดงแนวความคิดเกี่ยวกับทางผ่านของตะกั่วสู่มนุษย์ (รูปที่ 2.1) กล่าวคือ ตะกั่วที่ถูกปล่อยจากแหล่งต่าง ๆ จะกระจายสู่สิ่งแวดล้อม ได้แก่ น้ำ อากาศ ดิน ฝุ่นละอองตามบ้านเรือนและพืชผักต่างๆ ซึ่งต่อมาจะผ่านสู่สิ่งมีชีวิตและมนุษย์ในที่สุด



รูปที่ 2.1 ทางผ่านของตะกั่วสู่มนุษย์

ที่มา : สมพุด กฤตลักษณ์. 2532. ผลกระทบของตะกั่วต่อสุขภาพอนามัยของมนุษย์  
 จุลสารสภาวะแวดล้อม 8 (มีนาคม-เมษายน 2532): 14.

ตะกั่วสามารถเข้าสู่ร่างกายได้ 3 ทาง คือ ทางปาก ทางการหายใจ และทางผิวหนัง

2.3.1 ทางปาก "ตะกั่ว" ที่ปนเปื้อนในอาหารและน้ำโดยวิธีใดวิธีหนึ่ง เช่น ปนเปื้อนมากับอาหาร มือเปื้อนสารตะกั่วที่หยิบอาหาร รวมทั้งการกลืนเสมหะ ฯลฯ ตะกั่วจะผ่านเข้าสู่กระเพาะอาหาร และส่วนอื่น ๆ ของทางเดินอาหาร ซึ่งต่อมาจะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายทางกระแส



เลือด กองวิเคราะห์อาหาร กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ได้ทำการวิเคราะห์ปริมาณตะกั่วในอาหารไทย 5 ประเภท จำนวน 563 ตัวอย่าง พบว่ามีตะกั่วเกินมาตรฐาน (1 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม) จำนวน 97 ตัวอย่าง โดยพบในอาหารเกือบทุกประเภท ยกเว้นในนมสด น้ำมัน น้ำตาล และเกลือ (ทวีศักดิ์ และคณะ, 2531)

คณะผู้เชี่ยวชาญเรื่องโลหะหนักเน้นพิษตะกั่ว กระทรวงสาธารณสุข (2535) ได้รายงานไว้ว่า ประมาณร้อยละ 5-10 ของตะกั่วที่เข้าทางปากในผู้ใหญ่ จะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย และเด็กจะดูดซึมได้ดีกว่าผู้ใหญ่ คือ ประมาณร้อยละ 40 ในภาวะท้องว่างหรือได้อาหารที่ขาดธาตุแคลเซียม เหล็ก และทองแดง หรือมีสารฟอสเฟตต่ำ จะทำให้ตะกั่วถูกดูดซึมได้ดีขึ้น ส่วนการศึกษาในเด็กอายุตั้งแต่ 14 วันถึง 2 ปี พบว่าตะกั่วที่เข้าสู่ร่างกายจากทางเดินอาหาร สามารถที่จะถูกดูดซึมไว้ได้ร้อยละ 41.5 นอกจากนี้ยังเสนอว่าปริมาณตะกั่วที่เด็กได้รับผ่านทางเดินอาหารในหนึ่งวัน ไม่ควรเกิน 5 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม (Mahaffey, 1981)

การที่เด็กมีโอกาสที่จะรับตะกั่วเข้าสู่ร่างกายได้มากกว่าผู้ใหญ่ เนื่องจากอุปนิสัยที่มักจะเอาสิ่งที่มีไชของรับประทานได้เข้าปาก อุปนิสัยชอบกัดหรือเคี้ยวของเล่น และสิ่งของอื่นๆ การใช้มือที่เปื้อนประอะฝุ่น หรือดินทราย หยิบอาหาร ความไม่รู้และความไม่เข้าใจถึงวิธีป้องกันตนเองจากอันตรายต่างๆ รวมทั้งได้รับความดูแลเอาใจใส่จากผู้ใหญ่ไม่เพียงพอ เมื่อประกอบเข้ากับร่างกายเด็กสามารถดูดซึมตะกั่วไว้ได้ในปริมาณสูง ก็ยิ่งส่งผลให้เด็กเป็นกลุ่มประชากรที่เสี่ยงอย่างยิ่งต่อการได้รับตะกั่ว

ผลการตรวจวัดปริมาณตะกั่วในสีที่เคลือบผิวของเล่นเด็ก ประเภทไม้และพลาสติก พบตะกั่วเกินค่ามาตรฐาน (250 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม) จำนวน 35 ตัวอย่าง (จาก 180 ตัวอย่าง) โดยค่าสูงสุดของตะกั่วในของเล่นประเภทไม้ พลาสติก และไม้พลาสติก เท่ากับ 9502.8, 1053 และ 5218.2 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ตามลำดับ (हरस्था และคณะ, 2529)

อนึ่ง ได้มีการวิเคราะห์สีที่เคลือบดินสอ ซึ่งเด็กมักจะเอาเข้าปาก อมหรือกัด พบว่ามีตะกั่วเป็นส่วนประกอบของสีอยู่ถึงร้อยละ 12.5 สำหรับกระดาษหนังสือพิมพ์ นิตยสาร และหนังสือเด็ก ซึ่งพิมพ์ด้วยหมึกพิมพ์ที่ผสมตะกั่ว นั้น พบว่า สีเหลือง สีแดง และสีส้ม มีตะกั่วอยู่มากกว่า 1 มิลลิกรัมต่อกรัม นอกจากนี้จากการวิเคราะห์ส่วนที่เคลือบหลอดยาสีฟัน พบ

ว่ามีตะกั่วอยู่มากกว่าร้อยละ 5 และเมื่อตรวจยาสีฟันซึ่งเป็นถูกสีที่เคลือบหลอดยาสีฟัน ก็พบว่า มีตะกั่วอยู่ถึง 180 ไมโครกรัมต่อยาสีฟัน 1 กรัมหรือมากกว่านั้น (Lin-Fu, 1973)

การตรวจวัดปริมาณตะกั่วในฝุ่นตามบ้านเรือน ซึ่งตั้งอยู่ใกล้โรงหลอมตะกั่วแห่งหนึ่งของประเทศยูโกสลาเวีย ระหว่างปี พ.ศ. 2523-2530 พบว่า มีพิสัยเท่ากับ 210 - 500 ไมโครกรัมต่อกรัม ซึ่งค่าความผันแปรนี้อาจสืบเนื่องมาจาก ความแตกต่างของปริมาณตะกั่ว และวิธีที่แต่ละบ้านได้รับ รวมทั้งความถี่ของการทำความสะอาดบ้านเรือน (Popic-Majic, et al., 1988) ตะกั่วที่ปะปนอยู่กับฝุ่นตามบ้านเรือนนี้ สามารถเข้าสู่ร่างกายของเด็กทางปากได้ ถ้าเด็กไม่ได้มีการล้างมือก่อนหยิบอาหารเข้าปาก หรือเก็บอาหารที่ตกพื้นขึ้นมารับประทาน หรือมีอุปนิสัยชอบดูดนิ้ว หรือมีเล็บยาว และชอบกัดเล็บ จากการศึกษา พบว่าระดับตะกั่วในเลือดของเด็กที่พักอาศัยใกล้เคียงโรงหลอมตะกั่ว มีความสัมพันธ์โดยตรงกับปริมาณตะกั่วที่อยู่บนมือของเด็ก (Roels, et al., 1980)

2.3.2 ทางการหายใจ ถ้าหายใจเอาควันหรือฟุ้งของตะกั่วที่หลอมเหลวเข้าสู่ร่างกาย เช่น การหลอมตะกั่วหรือการเชื่อมโลหะ การดูดซึมจะเร็วมาก แต่ถ้าหายใจเอาตะกั่วที่เป็นอนุภาค (particle) เล็ก ๆ เข้าไป เช่น จากสีเก่าที่หลุดลอกออก การดูดซึมจะช้าลง ซึ่งโดยทั่วไปร้อยละ 35-50 ของตะกั่วที่ดูดซึมเข้าไปจะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือดโดยวิธี Phagocytosis แล้วเข้ากระแสเลือดเลย และอาการแพ้พิษตะกั่วที่เกิดขึ้นมักจะรวดเร็วและรุนแรง (คณะผู้เชี่ยวชาญเรื่องโลหะหนักเน้นพิษตะกั่ว, 2535)

ไอ ละอองไอ หรือฝุ่นของตะกั่วที่มีขนาดเล็กกว่า 0.75 ไมครอน สามารถผ่านเข้าสู่ถุงลมปอดและผ่านเข้าสู่กระแสโลหิตได้ ส่วนฝุ่นที่มีขนาดใหญ่จะติดค้างตามบริเวณทางเดินหายใจตอนบน เช่น ในจมูก ช่วงต่อระหว่างโพรงจมูกกับคอ และหลอดลมใหญ่ ซึ่งร่างกายจะขับออกในรูปของเสมหะ ดังนั้น การกลืนเสมหะ จะทำให้ตะกั่วที่อยู่ในเสมหะยังคงอยู่ในร่างกาย และถูกดูดซึมผ่านทางระบบทางเดินอาหารต่อไป (สมพูล, 2532) ประมาณว่าตะกั่วที่เข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจ จะถูกดูดซึมได้ถึงร้อยละ 30 ในผู้ใหญ่และสูงถึงร้อยละ 40 ในเด็ก (Boeckx, 1986)

WHO (1977) รายงานไว้ว่า ในพื้นที่เขตอุตสาหกรรมที่มีการใช้ตะกั่วเป็นวัตถุดิบ จะพบความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศสูงกว่าในเขตเมืองมาก ซึ่งถ้าความเข้มข้นของตะกั่วใน

อากาศเท่ากับ 1 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร สำหรับผู้ใหญ่ปกติ (normal) ที่อัตราการหายใจเท่ากับ 20 ลูกบาศก์เมตรต่อวัน ร่างกายมีโอกาสที่จะดูดซึมตะกั่วผ่านทางเดินหายใจถึง 6 ไมโครกรัมต่อวัน สำหรับเด็กซึ่งประมาณว่าหายใจอากาศปริมาตรครึ่งหนึ่งของผู้ใหญ่ แต่อัตราการดูดซึมตะกั่วสูงกว่าผู้ใหญ่ จึงมีโอกาสที่จะดูดซึมตะกั่วเข้าสู่ร่างกายถึง 4 ไมโครกรัมต่อวัน และตะกั่วในอากาศส่วนหนึ่ง มีที่มาจากการใช้สารประกอบอินทรีย์ของตะกั่วในน้ำมันเบนซิน

ความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศรอบ ๆ โรงหลอมตะกั่วแห่งหนึ่ง ที่อยู่ทางตอนเหนือของรัฐไอดาโฮ ประเทศสหรัฐอเมริกา เมื่อปี พ.ศ. 2517 พบว่า ค่าเฉลี่ยต่อปีมากกว่า 15 และ 10 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ในระยะรัศมีจากโรงหลอมตะกั่ว 1.6 กิโลเมตรและ 4 กิโลเมตร ตามลำดับ (Yankel, Lindern and Walther, 1977) ส่วนที่ประเทศยูโกสลาเวีย เมื่อปี พ.ศ. 2517-2519 ตรวจพบว่าความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศ ณ จุดที่อยู่ห่าง 1.5 กิโลเมตรจากโรงหลอมตะกั่วแห่งหนึ่งมีค่าเฉลี่ยต่อปีมากกว่า 20 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (Popic-Majic, et al., 1964)

จากผลการศึกษาดังกล่าว พบว่า ถ้าความเข้มข้นของตะกั่วในบรรยากาศสูงขึ้น 1 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร จะสามารถทำให้ความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดเพิ่มสูงขึ้น 1-2 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร (WHO, 1977)

ปริมาณตะกั่วที่จะตกค้างอยู่ที่ปอดขึ้นอยู่กับอัตราการหายใจ ซึ่งถ้าอัตราการหายใจช้าลง อนุภาคของตะกั่วย่อมตกค้างอยู่ที่ปอดได้มากขึ้น (Rabinowitz, Wetherill and Kopple, 1976) ดังนั้น หากความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศเพิ่มสูงขึ้น ในเวลากลางคืนซึ่งเป็นช่วงระยะเวลาของการนอนหลับที่อัตราการหายใจจะช้าลง การตกค้างของตะกั่วอยู่ที่ปอดก็ย่อมมีมากขึ้นด้วย

การสูบบุหรี่ หรือการสูดเอาควันบุหรี่ (สำหรับผู้ไม่สูบบุหรี่) จะทำให้ได้รับสารตะกั่วเข้าสู่ร่างกาย จากการวิเคราะห์บุหรี่ 1 มวน พบว่ามีสารตะกั่วอยู่ 0.8 ไมโครกรัม ถ้าสูบบุหรี่วันละ 20 มวน จะได้รับสารตะกั่ว 16 ไมโครกรัม โดยร่างกายจะดูดซับไว้ 6.4 ไมโครกรัม หรือ ประมาณร้อยละ 40 (ศูนย์ข้อมูลคณะกรรมการประสานงาน องค์การพัฒนาเอกชนเพื่อการสาธารณสุขมูลฐาน, 2535)

2.3.3 ทางผิวหนัง สารประกอบของตะกั่วอินทรีย์ เช่น เตตราเอทิลเลด สามารถซึมผ่านผิวหนังได้แม้แต่ผิวหนังปกติ แต่ตะกั่วอินทรีย์ในรูปที่ละลายได้ (Soluble lead) จะซึมผ่านผิวหนังไม่ได้ ยกเว้นมีแผลเปิดหรือรอยถลอกบนผิวหนัง แต่ถ้าอยู่ในลักษณะฝังอยู่ใต้ผิวหนังหรือในกล้ามเนื้อ เช่น หัวกระสุนปืนที่ยังไม่ได้รับการผ่าตัดออก อาจมีการละลาย และถูกดูดซึมเข้ากระแสโลหิตได้บ้างและอาจปรากฏอาการพิษของตะกั่วขึ้นได้ (ยุทธนา, 2533)

## 2.4 การกระจายของตะกั่วในร่างกาย

หลังจากดูดซึม ตะกั่วจะจับอยู่กับเม็ดเลือดแดงก่อนถูกพาไปยังอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกายผ่านทางระบบไหลเวียนเลือด และจะกระจายอยู่ในกระแสเลือดและในแหล่งสะสม กล่าวคือ

2.4.1 กระแสเลือด และเนื้อเยื่ออ่อนบางชนิดที่สามารถแลกเปลี่ยนตะกั่วกับกระแสเลือดอย่างรวดเร็ว แหล่งนี้จะได้รับตะกั่วจากทางเดินอาหารและอากาศ ตะกั่วจะอยู่ในกระแสเลือดประมาณร้อยละ 4 (Boeckx, 1986) โดยกว่าร้อยละ 90 จะรวมตัวกับเม็ดเลือดแดง ส่วนที่เหลือจะอยู่ในน้ำเลือด (plasma) ซึ่งจะเป็นศูนย์กลางของการเคลื่อนย้ายแลกเปลี่ยนระหว่างตะกั่วในแหล่งต่าง ๆ ของร่างกาย (Baloh, 1974) ครึ่งช่วงชีวิต (half life) ของตะกั่วในเลือดจะมีช่วงประมาณ 2-4 สัปดาห์ จากนั้นจะถูกนำไปยังแหล่งสะสม

2.4.2 แหล่งสะสม ตะกั่วในพลาสมาเป็นส่วนที่จะแพร่กระจายไปยังอวัยวะอื่น หรือแหล่งสะสม ซึ่งแบ่งออกเป็น 2 แหล่งใหญ่ ๆ คือ ประมาณร้อยละ 2 ของตะกั่วจะอยู่ในเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue) เช่น ไชกระดูก ระบบประสาท ไต ตับ ฯลฯ และเนื้อเยื่อแข็ง (hard tissue) เช่น กระดูก เส้นผม เล็บ ฟัน ฯ โดยร้อยละ 90 ของตะกั่วในร่างกายจะอยู่ในกระดูกอย่างค่อนข้างมีเสถียรภาพ และมีครึ่งช่วงชีวิต 16 - 20 ปี ยกเว้นในกรณีของเด็กซึ่งประมาณว่าร้อยละ 70 เท่านั้นที่สะสมในกระดูก (คณะผู้เชี่ยวชาญเรื่องโลหะหนักเน้นพิษตะกั่ว กระทรวงสาธารณสุข, 2535) อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาวิจัยของ Harrison และ Laxen (1981) พบว่าตะกั่วที่อยู่ในกระดูกนั้นบางส่วนจะกลับเข้าสู่กระแสเลือดได้อีก

อนึ่ง การที่จะเกิดพิษหรือไม่เกิดนั้น ขึ้นอยู่กับปริมาณตะกั่วมากน้อยที่มีอยู่ในเนื้อเยื่ออ่อน ดังนั้น ถ้าตะกั่วถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายเร็วและในปริมาณมาก จะเข้าสู่กระดูกน้อยแต่จะอยู่ในเนื้อเยื่ออ่อนมาก จึงเกิดอาการพิษได้เร็ว และตะกั่วจะออกมาจากกระดูก และเข้าสู่

กระแสเลือดได้มากขึ้นในภาวะที่มีการติดเชื้อ คั่งสุรา หรือภาวะที่เลือดมีสภาพเป็นกรด หรือมี pH ต่ำลง (คณะผู้เชี่ยวชาญเรื่องโลหะหนักเน้นพิษตะกั่ว กระทรวงสาธารณสุข, 2535)

การออกกำลังกายและการดื่มเหล้าเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้เกิดอาการของพิษตะกั่วได้ ดังที่ Key (et al., 1977) และ Plunkett (1976) ได้กล่าวไว้ว่า ความเค้น (stress) ต่าง ๆ เช่น อุบัติเหตุ การผ่าตัด ปวดบวม หรือเกิดการติดเชื้ออย่างอื่น การออกกำลังกายหรือออกกำลังกาย และการดื่มสุรา สามารถทำให้ตะกั่วที่สะสมในร่างกายถูกปลดปล่อยออกมาสู่กระแสเลือด และทำให้เกิดอาการของโรคแพ้พิษตะกั่วในคนงานที่กระบวนการเปลี่ยนแปลงทางเคมีของร่างกาย (Metabolism of Lead) ไม่สมดุลได้

## 2.5 การขับถ่ายตะกั่วออกจากร่างกาย

การศึกษาของ Kehoe (1961) พบว่า คนอเมริกันรับตะกั่วเข้าสู่ร่างกายเฉลี่ยวันละ 330 ไมโครกรัม และพบว่าตะกั่วที่รับเข้าสู่ร่างกายในแต่ละวัน (daily intake) จะถูกขับออกมากับปัสสาวะร้อยละ 10 (ประมาณ 30 ไมโครกรัมต่อวัน) ที่เหลือจะสะสมในกระดูก ตับ ปอด ต่อมน้ำเหลือง ไต ม้าม หัวใจ สมอง ฟัน และผม

ตะกั่วที่ถูกดูดซึมและอยู่ในกระแสเลือด จะถูกขับออกจากร่างกายทางปัสสาวะเป็นส่วนใหญ่ประมาณร้อยละ 76 โดยอาศัยกระบวนการกรองของไต (glomerular filtration) ทางอุจจาระประมาณร้อยละ 16 และอีกประมาณร้อยละ 8 จะถูกขับออกทางน้ำดี นานนม ผิวหนัง เหงื่อ เส้นขน และเส้นผม (WHO, 1977; Rabinowitz, et al., 1973)

## 2.6 ปริมาณตะกั่วที่ร่างกายรับได้ในหนึ่งวัน

ปริมาณตะกั่วที่ร่างกายสามารถรับได้ในแต่ละวันขึ้นอยู่กับ อายุ ขนาดของร่างกาย และปัจจัยอื่นๆ ตะกั่วที่ร่างกายได้รับจะหมายถึง ตะกั่วที่ร่างกายได้รับจากอาหาร น้ำดื่ม และสิ่งอื่น ๆ ที่ไม่ใช่อาหาร รวมทั้งจากทางเดินหายใจด้วย และด้วยเหตุนี้ ความสำคัญของการจำกัดหรือกำหนดปริมาณตะกั่วที่ร่างกายได้รับ"จะมุ่งเน้นไปที่เด็ก" ทั้งนี้เพื่อควบคุมและป้องกันพิษของตะกั่ว ซึ่งมักจะเกิดขึ้นกับเด็กนั่นเอง (สมพูล, 2532)

### ปริมาณตะกั่วที่ร่างกายรับได้ในหนึ่งวัน (Daily Permissible Intake: DPI)

**สำหรับเด็ก** กำหนดไว้เท่ากับ 300 ไมโครกรัม ถ้าปริมาณตะกั่วที่เด็กได้รับใน 1 วันสูงกว่าค่าที่กำหนดนี้ ร่างกายจะไม่สามารถขับตะกั่วออกได้หมด และจะเกิดการสะสมตะกั่วไว้ในร่างกาย และการสะสมจะยังคงมีเพิ่มขึ้นเรื่อยๆ ตราบที่ร่างกายยังคงได้รับตะกั่วสูงกว่าปริมาณที่รับได้อยู่ (King, 1971)

**สำหรับผู้ใหญ่** ถ้าปริมาณตะกั่วเฉลี่ยที่ร่างกายได้รับต่อวัน สูงกว่า 500 - 600 ไมโครกรัม ก็จะเกิดการสะสมของตะกั่วในร่างกายเช่นเดียวกัน (Lin-Fu, 1972)

และเมื่อมีตะกั่วสะสมในร่างกายมากขึ้น ก็อาจก่อให้เกิดความเป็นพิษต่อร่างกายได้ อย่างไรก็ตาม การที่จะเกิดพิษหรือไม่ขึ้น ขึ้นกับปริมาณความเข้มข้นของตะกั่วที่มีอยู่ในเนื้อเยื่ออ่อน นอกจากนี้ในขณะที่ร่างกายไม่อยู่ในสภาวะปกติ เช่น มีไข้หรือมีภาวะความเป็นกรดหรือด่างผิดปกติ ตะกั่วจะกลับออกจากกระดูกไปที่เนื้อเยื่ออ่อนมากขึ้น และจะทำให้เกิดอาการเป็นพิษอย่างกะทันหัน (ฉวีวัฒน์, 2522; Harrison and Laxen, 1981)

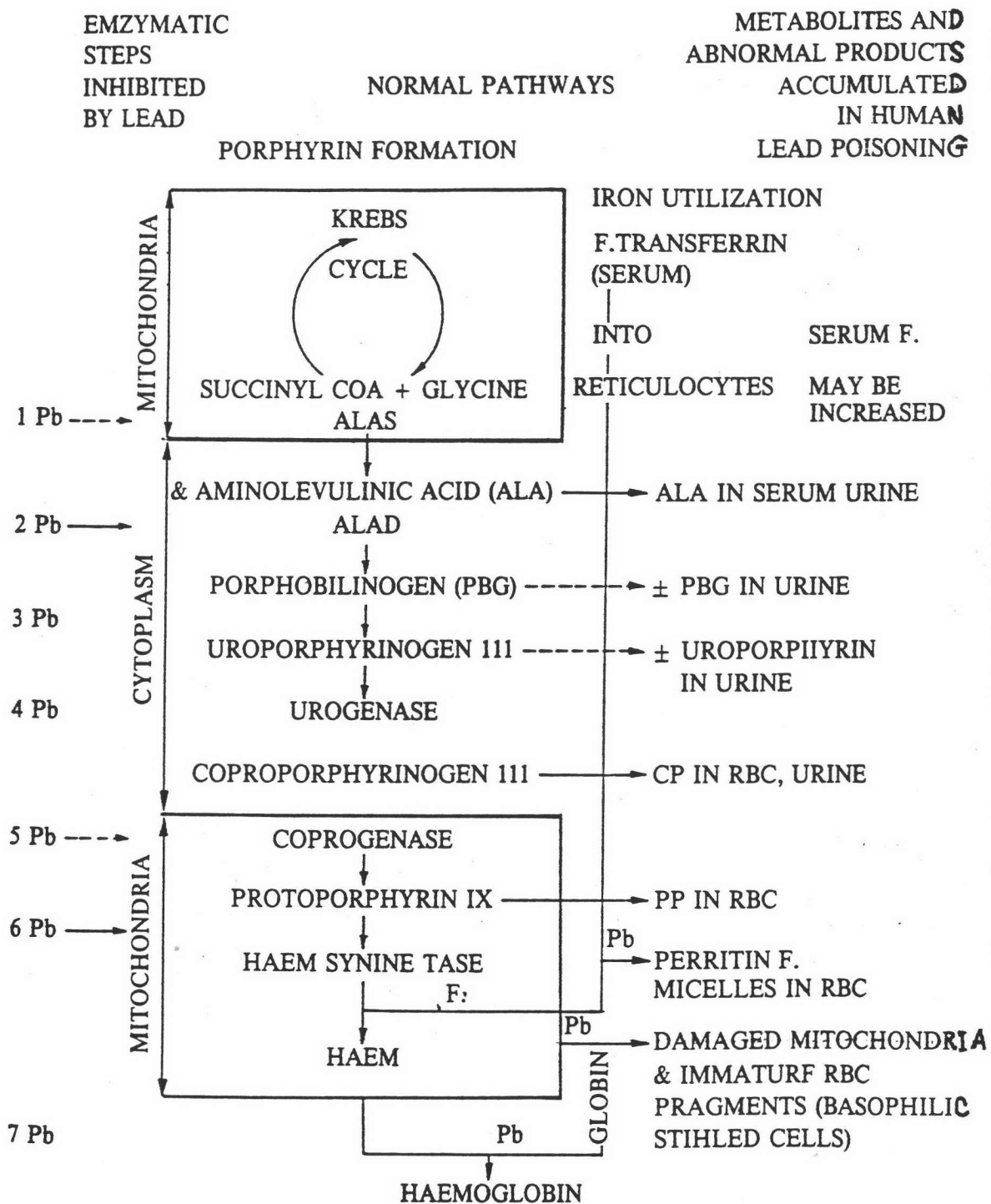
## 2.7 พิษของตะกั่วต่อร่างกาย

พิษของตะกั่วที่ปรากฏต่อมนุษย์ เกิดจากการที่มนุษย์นำตะกั่วมาใช้ประโยชน์ในด้านต่าง ๆ แล้วก่อให้เกิดผลกระทบต่อสุขภาพของมนุษย์เอง ตะกั่วมีผลกระทบต่อร่างกายได้ตั้งแต่ในระดับที่มองไม่เห็น จนถึงขั้นมีอาการแสดงออก ซึ่งพอสรุปได้ดังนี้ คือ

### 2.7.1 ระบบโลหิต

หรือระบบเลือด ถือว่าเป็นระบบที่ไวที่สุดต่อผลกระทบของตะกั่วต่อร่างกาย โดยทำให้เม็ดเลือดแดงหดตัว บิดเบี้ยว และยับยั้ง (Waldron, 1966) ซึ่งมีผลให้อายุของเม็ดเลือดแดงสั้นลง ลดอัตราการสังเคราะห์โกลบูลิน (Globulin) และที่สำคัญที่สุดคือยับยั้งการสังเคราะห์ฮีโมโกลบิน (Haem) และเอนไซม์หลายชนิดที่มีบทบาทเกี่ยวข้องกับการสังเคราะห์ฮีโมโกลบิน ถูกขัดขวางการทำงาน (รูปที่ 2.2)

การที่ตะกั่วจับอยู่กับเม็ดเลือดแดง (อัตราส่วน 95:5 โดยประมาณ) นอกจากจะทำให้เม็ดเลือดแดงแตกง่ายเนื่องจากการลดลงของเอนไซม์ Na-K-TPase (ผลจาก sodium pump ของ



รูปที่ 2.2 การรบกวนของตะกั่วต่อกระบวนการสังเคราะห์ฮีม (NAS-NRC, 1972)

ที่มา : คณะผู้เชี่ยวชาญเรื่องโลหะหนักเน้นพิษตะกั่ว กระทรวงสาธารณสุข, 2535.

เซลล์เสีย) แล้ว ตะกั่วยังมีผลกระทบโดยตรงโดยเฉพาะอย่างยิ่งการลดต่ำลงของระดับฮีโมโกลบิน และระดับฮีมาโตคริต

- ที่ระดับตะกั่วในเลือดประมาณ 10 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ตะกั่วจะขัดขวางการสร้างฮีโมโกลบินโดยยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ delta-aminolevulinic acid dehydrase (ALAD) ทำให้มีสาร ALA เหลืออยู่

- และตะกั่วจะยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ ferrochelatase ที่ทำหน้าที่เปลี่ยนสาร protoporphyrin ไปเป็นฮีโมโกลบิน ที่ระดับตะกั่วในเลือด 15 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ทำให้มีการคั่งของสาร Erythrocyte protoporphyrin (EP) ซึ่งจะมีผลขัดขวางการทำงานของเอนไซม์ oxidase ที่จะเปลี่ยนสาร Coproporphyrinogen III ไปเป็นสาร Protoporphyrinogen IX ทำให้มีสาร Coproporphyrin เหลืออยู่ ทั้ง ALA และ Coproporphyrin ที่เหลืออยู่นี้ จะถูกขับออกมาพร้อมกับปัสสาวะ

การยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ delta-aminolevulinic acid dehydrase (ALAD) ของตะกั่ว ทำให้ความเข้มข้นของสาร ALA ในเลือดและในปัสสาวะเพิ่มสูงขึ้น แต่อย่างไรก็ตาม ปริมาณ ALA ในปัสสาวะก็จะไม่เพิ่มสูงขึ้นจนกว่าปริมาณตะกั่วในเลือดจะเท่ากับ 40 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ซึ่งถือเป็นข้อจำกัดของการใช้ปริมาณ ALA ในปัสสาวะ เป็นดัชนีบ่งชี้ถึงความเป็นพิษของตะกั่วสำหรับเด็ก เพราะปัจจุบันนี้ปริมาณตะกั่วในเลือดของเด็กที่ถือว่าปกติ นั้น ได้กำหนดไว้ไม่ให้สูงเกินกว่า 25 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร

ตะกั่วยังยับยั้งการทำงานของเอนไซม์ ferrochelatase ซึ่งทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการรวมธาตุเหล็กเข้ากับพอร์ไฟริน (porphyrin) เป็นผลให้มีสาร free-erythrocytic protoporphyrin (FEP หรือ EP) เพิ่มสูงขึ้นในเลือด สำหรับเด็กถ้าปริมาณตะกั่วในเลือดเพิ่มขึ้นถึง 20-25 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร จะเริ่มมีการสะสมของ EP ขึ้นในเลือด และถึงแม้ว่าตะกั่วจะมีผลกระทบต่อชีวเคมีของระบบโลหิตดังได้กล่าวมาแล้ว อาการแสดงออกที่สำคัญ คือ โลหิตจาง (anemia) ก็มักจะไม่สามารถจนกว่าปริมาณตะกั่วในเลือดจะเท่ากับหรือมากกว่า 40-50 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร (Boeckx, 1986)

Haeger-Aronsen (et al., 1974) พบว่า การลดลงของ ALAD ในเม็ดเลือดแดง เป็นภาวะการทดสอบการได้รับตะกั่วเข้าสู่ร่างกายได้ดีที่สุด



Magid และ Hilden (1975) พบว่าการตรวจวัดระดับ ALAD ดีกว่าการตรวจระดับตะกั่วในเลือดหรือระดับ ALA ในปัสสาวะ/หรือระดับ Coproporphyrin ทั้งนี้เพราะการทำงานของ ALAD ถูกยับยั้งด้วยตะกั่ว แม้ในระดับความเข้มข้นปกติ 20-40 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร

นอกจากนั้น Zielhuis (1975) ได้ศึกษาและสรุปว่า ระดับตะกั่วอนินทรีย์ในเลือดสัมพันธ์กับการยับยั้งการทำงานของ ALAD และสัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของระดับ EP

Beritic (et al., 1977) ได้ศึกษาคณงานชายวัยโกสลาเวีย จำนวน 316 คน เพื่อดูการดูดซึมของตะกั่ว โดยการเปรียบเทียบระดับ ALAD และ EP กับระดับตะกั่วในเลือด และกับระดับ ALA ในปัสสาวะ พบว่าสอดคล้องกับที่ Zielhuis สรุปไว้ สำหรับการทำงานในภาวะที่หายใจ หรือกินตะกั่วเข้าสู่ร่างกายคราวละน้อยๆ แต่เป็นเวลานานๆ นั้น การตรวจวัดระดับตะกั่วในเลือดไม่บอกถึงภาวะการได้รับตะกั่ว ซึ่งการทำงานลักษณะนี้ควรตรวจวัด EP มากกว่า เพราะ EP เกี่ยวข้องกับการเกิดฮีโมโกลบินในไขกระดูก (bone marrow) ข้อดีของการตรวจวัด EP อีกประการหนึ่ง คือ แม้ในขณะที่ได้รับการรักษาโดยการกินยาขับตะกั่ว (เป็น Chelation) ก็ยังสามารถตรวจวัดระดับ EP ได้ ซึ่งช่วยให้ทราบว่าตะกั่วยังคงมีหลงเหลืออยู่ในไขกระดูกหรือไม่

Stokinger (1975) พบว่าระดับ ALAD จะลดลงอย่างรวดเร็ว เป็นสัดส่วนกับระดับตะกั่วในเลือดที่เพิ่มขึ้น อีกทั้งสามารถตรวจพบการชะลอการทำงานของ ALAD ในผู้เสพยาสุราเรื้อรัง ขณะที่วิธีการอื่นใช้ตรวจสอบไม่ได้ อย่างไรก็ตามวิธีการตรวจวัดระดับ ALAD จะไม่ได้ผลหากระดับความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดมากกว่า 90 - 100 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และวิธีการที่เหมาะสมสำหรับระดับความเข้มข้นของตะกั่วที่สูงมากกว่า 100 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร คือวิธีการตรวจวัดระดับตะกั่วในเลือด

## 2.7.2 สมอและระบบประสาท

ในผู้ใหญ่ตะกั่วมักมีผลกระทบต่อระบบประสาทส่วนปลาย ซึ่งพบมากในผู้ที่มืออาชีพเกี่ยวข้องกับตะกั่ว โดยมีอาการกล้ามเนื้อแขนและขาอ่อนแรงและอ่อนเปลี้ย เช่น มีอาการมือและเท้าตก บางครั้งปวดตามกล้ามเนื้อและข้อต่างๆ ถ้าได้รับตะกั่วเข้าไปมากๆ และเป็นเวลานานๆ จะทำให้เกิดอัมพาตของกล้ามเนื้อได้ ซึ่งมักจะเกิดกับกล้ามเนื้อกลุ่มที่ทำหน้าที่เหยียด เช่น กล้ามเนื้อที่ใช้เหยียดข้อมืออ่อนแรง ทำให้เกิดอาการที่เรียกว่า มือห้อย (wrist drop) ในผู้ใหญ่หรือเท้าห้อย (foot drop) ในเด็ก อนึ่ง การเป็นอัมพาตมักจะไม่ทำให้ประสาทรับความรู้สึกเสีย

ส่วนมากมักเป็นเฉพาะกล้ามเนื้อข้างใดข้างหนึ่งของแขนขาเท่านั้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งข้างที่ถนัดกว่าจะมีอาการก่อน และมีการทำลายเซลล์ของระบบประสาทส่วนปลายโดยมีอาการชาตามแขนขา (สมพูล, 2532; Seppalainen, 1984)

ในเด็ก ตะกั่วจะมีผลกระทบต่อทั้งระบบประสาทกลางและระบบประสาทส่วนปลาย ยิ่งอายุน้อยการทำลายยิ่งมาก ดังนั้น ในเด็กยิ่งเล็กจึงยิ่งอันตราย นอกจากนี้ทำให้เกิดอาการผิดปกติทางจิตประสาท (neuropsychologic dysfunction) ตั้งแต่ระดับตะกั่วในเลือด 35 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตรขึ้นไป กล่าวคือ เด็กที่ได้รับตะกั่วปริมาณที่สูงมากเข้าสู่ร่างกาย มักมีอาการทางสมองอย่างรุนแรง และอาจชัก หมดสติ หรือเสียชีวิตได้ (Hutton, 1987) และพบว่า ถ้าปริมาณตะกั่วในเลือดของเด็กเท่ากับ (หรือมากกว่า 80-100 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร) ก็จะมีอาการทางสมองอย่างเฉียบพลันเกิดขึ้นได้ และหากเด็กยังคงมีชีวิตรอดภายหลังที่เกิดอาการดังกล่าวแล้ว ก็มักจะมีอาการของรอยโรคปรากฏอยู่ ได้แก่ อาการชัก มีพฤติกรรมเปลี่ยนแปลงไป และที่สำคัญที่สุดมักจะทำให้เด็กปัญญาอ่อน (Boeckx, 1986; Rummo and Routh, 1979)

เนื่องจากความไวต่อพิษของตะกั่ว ที่มีผลกระทบต่อสมองของมนุษย์นั้นขึ้นอยู่กับปัจจัยสำคัญคือ อายุ ตะกั่วมักจะมีผลกระทบอย่างยิ่งยวดกับสมองที่อยู่ระหว่างกำลังพัฒนา (Holtzman, et al., 1984) ทั้งนี้หากเด็กอายุ 3-5 ปี มีปริมาณตะกั่วในเลือดเท่ากับหรือมากกว่า 60 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร จะมีความเสี่ยงสูงมากต่อการทำลายการเรียนรู้ในช่วงวัยเรียนต่อมา ถ้ามีปริมาณตะกั่วในเลือดเท่ากับหรือมากกว่า 40 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร คาดว่าจะมีความเสี่ยงเช่นกัน แต่อยู่ในระดับปานกลาง (Chisolm, 1984)

สำหรับเด็กที่อาศัยอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มีตะกั่วปนเปื้อนเป็นระยะเวลานาน ๆ เช่น พักอาศัยอยู่ในบริเวณเคียงโรงหลอมตะกั่ว Landrigan และคณะ (1975) พบว่าเด็กที่มีปริมาณตะกั่วในเลือดเท่ากับหรือมากกว่า 40 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร จะมีระดับสติปัญญาต่ำกว่าเด็กที่มีปริมาณตะกั่วในเลือดน้อยกว่า 40 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร Needleman (1983) ได้ทำการศึกษาพฤติกรรมของเด็กทั่ว ๆ ไป พบว่าเด็กที่มีปริมาณตะกั่วในพินสูง จะมีการเสื่อมของระดับสติปัญญาและกระบวนการเรียนรู้ มีสมาธิอยู่ในระยะสั้น และมีพฤติกรรมปรับตัวเข้ากับชั้นเรียนได้น้อยกว่าเด็กที่มีปริมาณตะกั่วในพินต่ำ

### 2.7.3 ระบบทางเดินปัสสาวะ

ตะกั่วจะทำลายไตโดยตรง โดยในระยะแรกจะทำลายไตส่วน proximal tubule ตามด้วยการเกิด interstitial fibrosis เส้นเลือดแข็ง (sclerosis ของ blood vessels) แล้วทำให้เกิดการฝ่อลีบของ glomeruli (คณะผู้เชี่ยวชาญเรื่องโลหะหนักเน้นพิษตะกั่ว กระทรวงสาธารณสุข, 2535)

ในรายที่มีภาวะพิษตะกั่วอย่างเฉียบพลัน โดยเฉพาะเซลล์ของท่อเล็ก ๆ ของไตส่วนต้นถูกทำลาย ทำให้หน้าที่การดูดกลับสารอาหารบกพร่องและมีการขับกรดอะมิโน น้ำตาล และฟอสเฟต ออกทางปัสสาวะมากขึ้น หรือที่เรียกว่าเกิดอาการคล้ายๆ กับกลุ่มอาการแฟนโคใน (Fanconi's syndrome) ซึ่งจะพบในรายที่มีปริมาณตะกั่วในเลือดมากกว่า 150 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร และในรายที่มีภาวะพิษตะกั่วเฉียบพลันแบบรุนแรงเท่านั้น การที่ฟอสเฟตถูกขับออกทางปัสสาวะมากเกินไปจะส่งผลเสียที่สำคัญ คือ ทำให้ระดับของฟอสเฟตในเลือดลดต่ำลง ซึ่งร่างกายจะตอบสนองโดยการปลดปล่อยฟอสเฟตจากกระดูกออกสู่กระแสโลหิต ลักษณะเช่นนี้เชื่อว่า จะสามารถกระตุ้นให้ตะกั่วที่สะสมอยู่ในกระดูกหลุดออกมาด้วย และจะไหลเวียนสู่เนื้อเยื่ออ่อนต่างๆ ของร่างกาย ซึ่งก่อให้เกิดอันตรายขึ้นได้ อย่างไรก็ตาม ผลกระทบจากตะกั่วต่อการทำงานของไตจะเกิดขึ้นในช่วงหนึ่ง และร่างกายสามารถปรับคืนสู่สภาพปกติได้ในภายหลัง นอกจากนี้ร่างกายยังมีกลไกบางอย่างในการป้องกันการเกิดพิษ โดยมีการจับตะกั่วไว้กับโปรตีนที่จับซ่อนในเซลล์ไต กลายเป็นอินคลูชันบอดี (Inclusion body) ทั้งนี้เข้าใจว่าเป็นกลไกในการปกป้องกันมิให้สารตะกั่วในนิวเคลียสไปรวมกับไมโทคอนเดรียนั่นเอง (Chisolm, 1971)

อนึ่ง มีรายงานว่าพบอาการไตวายในผู้ที่ได้รับตะกั่วเป็นเวลานานหลาย ๆ ปี (Gombault, 1966) นอกจากนี้มีรายงานว่า ไตอาจเสียหายได้หากบุคคลนั้นเป็นโรคโลหิตจางอันเนื่องมาจากตะกั่ว และไตจะเสียหายในเด็กที่เคยมีอาการพิษเฉียบพลันหรืออาการเนื้อเยื่อสมองเสื่อม (encephalopathy) เนื่องมาจากตะกั่ว (Barry และ Mossman, 1970)

#### 2.7.4 กระดูก

ตะกั่วจะสะสมอยู่ในกระดูกสูงมาก ในวัยเด็กซึ่งเป็นวัยกำลังเจริญเติบโต จะพบการแทรกตัวของตะกั่วบริเวณเยื่อเจริญ ซึ่งอยู่ตอนปลายของกระดูกที่ยาว ได้แก่ กระดูกแขนและขา และอาจพบที่กระดูกศีรษะด้วย (สมพูล, 2532)

#### 2.7.5 ระบบทางเดินอาหาร

ทำให้เกิดอาการปวดท้องที่ไม่สัมพันธ์กับอาหาร ท้องผูก และอาการอื่น ๆ ของระบบทางเดินอาหาร (สมพูล, 2532)

#### 2.7.6 ระบบสืบพันธุ์

ทำให้เป็นหมัน แท้งบุตร ทารกตายคลอด และเสียชีวิตในขวบปีแรก (Boeckx, 1986) ทั้งนี้เนื่องจากตะกั่วสามารถผ่านทางกระแสโลหิตจากมารดาไปสู่ทารกในครรภ์ได้ และถ้าปริมาณตะกั่วในเลือดของมารดาค่อนข้างสูงแล้ว จะสามารถทำให้แท้งบุตรหรือทารกตายคลอดได้ ซึ่งมักพบในสตรีที่ทำงานเกี่ยวข้องกับตะกั่วหรือได้รับตะกั่วจากการปนเปื้อนในปริมาณสูง (Moore, et al., 1977)

#### 2.7.7 หัวใจ

บริเวณพื้นที่ ที่มีการปนเปื้อนของตะกั่วในสิ่งแวดล้อมสูงขึ้น พบว่ามีอุบัติการณ์ของโรคหัวใจและความดันโลหิตสูงมากขึ้น เมื่อทำการทดลองเลี้ยงหนูด้วยอาหารที่เติมสารตะกั่ว พบว่า มีการเปลี่ยนแปลงทางโครงสร้างหลายอย่างกับเซลล์กล้ามเนื้อของหัวใจ ในคนที่มีความดันโลหิตสูง พบว่าจะมีปริมาณตะกั่วในเลือดสูงกว่าคนทั่วไป (Stringer, et al., 1974)

#### 2.7.8 ผลกระทบอื่น ๆ

ตะกั่วมีผลต่อปริมาณของอนุพันธ์ของวิตามินดี (1,25-dihydroxy-cholecalciferol หรือ 1, -25-cc) ซึ่งเป็นตัวกระตุ้นการดูดซึมของแคลเซียม และฟอสฟอรัสที่ผนังลำไส้ สำหรับเด็กปริมาณตะกั่วในเลือดมีความสัมพันธ์ในทางตรงกันข้ามกับปริมาณ 1, -25-cc ถ้าปริมาณตะกั่วในเลือดของเด็กมากกว่า 60 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร ปริมาณ 1, -25-cc จะลดลงอย่างมาก และเมื่อปริมาณตะกั่วในเลือดอยู่ระหว่าง 12-59 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร จะมีผลเชิงลบต่อปริมาณ 1, -25-cc เช่นกัน

ปริมาณ 1, -25-cc ในวัยเด็กจะไม่รับอิทธิพลจากฤดูกาล ถึงแม้ว่าในช่วงฤดูร้อนที่วิตามินดีเพิ่มสูงขึ้น จะทำให้อนุพันธ์ของวิตามินดีซึ่งสังเคราะห์ที่ตับ คือ 25-hydroxy-cholecalciferol หรือ -25-cc เพิ่มขึ้นอย่างมากก็ตาม (Mahaffey, et al., 1982)