

บทที่ 2

เอกสารที่เกี่ยวข้อง

2.1 บทนำ

ตะกั่วเป็นโลหะหนักชนิดหนึ่ง ที่มนุษย์นำมาใช้ให้เกิดประโยชน์หลายทางด้วยกัน เช่น ทำลูกปืน กระจก อุตสาหกรรมการพิมพ์ ผสมในยาปราบศัตรูพืช ผสมในน้ำมันเชื้อเพลิงของเครื่องบิน และรถยนต์ ทำแบตเตอรี่ เนื่องจากมีการใช้สารตะกั่วกันอย่างแพร่หลาย การปนเปื้อนของสารตะกั่วในสิ่งแวดล้อมจึงพบได้ทั่วไปในดิน น้ำ อากาศ อาหาร เพียงแต่โอกาสของการได้รับตะกั่วในปริมาณที่แตกต่างกันขึ้นอยู่กับสภาพแวดล้อม การทำงาน สุขนิสัยในการดำรงชีวิต การบริโภคอาหาร ตลอดจนภาวะของร่างกายที่แตกต่างกันในการรับและขับตะกั่ว เมื่อร่างกายได้รับสารตะกั่วในระดับสูงเพียงพอจะแสดงอาการพิษตะกั่วออกมาเช่น ระบบประสาท ทำให้สมองเสื่อม ความจำเสื่อม ปวดศีรษะ ระบบทางเดินอาหารและขับถ่ายทำให้ปวดท้อง ท้องผูก ท้องร่วง คลื่นไส้ เบื่ออาหาร โรคไตเรื้อรัง ระบบโลหิต ทำให้โลหิตจาง ลดการสังเคราะห์ฮีโมโกลบิน ความดันโลหิตสูง เป็นต้น ซึ่งความเป็นพิษนี้จะแสดงอาการได้ทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง (WHO, 1977) จากการศึกษาที่ผ่านมาแสดงให้เห็นว่าระดับสารตะกั่วในเลือดบ่งถึงการได้รับสารตะกั่วจากภายนอกในร่างกาย ตัวอย่างเช่นการศึกษาเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างความเข้มข้นของสารตะกั่วในบรรยากาศและในเลือด ให้ข้อสังเกตว่าในบรรยากาศที่มีสารตะกั่ว 1 ไมโครกรัม/ลูกบาศก์เมตร จะมีความสัมพันธ์กับระดับสารตะกั่วในเลือดประมาณ 0.5 - 3 ไมโครกรัม/เดซิลิตร (Coulston *et al.*, 1972, Rabinowitz *et al.*, 1977, Chamberlain *et al.*, 1975; Wells *et al.*, 1977) ไม่มีการศึกษาใดเลยที่สามารถบอกได้แน่ชัดว่าระดับสารตะกั่วในบรรยากาศมีความสัมพันธ์กับระดับสารตะกั่วในเลือดได้อย่างไร เพราะแต่ละการศึกษาทดลองก็มีขอบเขตจำกัดของการทดลอง การศึกษาของ Nordman (1975), Zurlo and Griffini (1973); Tepper and Levin (1972) ชี้ให้เห็นว่าถ้าให้ร่างกายได้รับสารตะกั่วทางปากทุก ๆ 100 ไมโครกรัมของสารตะกั่วจะทำให้ระดับสารตะกั่วในเลือดเพิ่มขึ้นเป็น 4.4 - 18.3 ไมโครกรัม/เดซิลิตร นอกจากนี้ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับการสูบบุหรี่ซึ่งแสดงให้เห็นว่าการสูบบุหรี่ 20 มวน/วัน มีผลทางเดินหายใจในระดับสารตะกั่วประมาณ 1-5 ไมโครกรัมของสารตะกั่ว (WHO, 1977) แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อพิสูจน์ว่าคนสูบบุหรี่จะมีระดับสารตะกั่วในเลือดมากกว่าคนไม่สูบบุหรี่

ดัชนีระดับสารตะกั่วในเลือดเป็นดัชนีที่ดีที่สุดที่บ่งบอกของการได้รับ ถึงแม้ว่าแต่ละคนจะได้รับในระดับที่เท่ากัน แต่เนื่องจากการดูดซึมของอวัยวะภายใน และการขับออกหรือสะสมใน

เดินหายใจส่วนต้น อย่างไรก็ตาม ระดับสารตะกั่วในเลือดของผู้ที่ทำงานเกี่ยวข้องกับสารตะกั่วสูงหรือต่ำ ยังต้องพิจารณาถึงปัจจัยอื่นๆ อีกด้วย เช่น อุปนิสัย สุขปฏิบัติ การปฏิบัติตนในการทำงาน บริโภคนิสัย อาหาร และสิ่งแวดล้อมอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องของบุคคลนั้น

แหล่งกำเนิดของสารตะกั่วในอากาศที่สำคัญมาจากการใช้น้ำมันเบนซินที่มีเตตราเอทิลเลด เตตราเมทิล เลด เป็นส่วนผสม ในปัจจุบันมีการรณรงค์ให้ใช้น้ำมันไร้สารตะกั่วในหลายๆ ประเทศ ในประเทศสหรัฐอเมริกา เมื่อปีค.ศ.1979 สามารถลดปริมาณการใช้สารตะกั่วในน้ำมันภายในประเทศจาก 7,000 ตัน เหลือ 5,000 ตันภายในปีเดียว และพบว่าระดับสารตะกั่วในเลือดของประชากรโดยเฉลี่ยลดลงจาก 12 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร เหลือเพียง 6 ไมโครกรัมต่อเดซิลิตร (หนังสือพิมพ์เคลนิวิสต์ ฉบับลงวันที่ 29 ต.ค.2538 หน้า 12) สำหรับประเทศไทยเริ่มใช้น้ำมันไร้สารตะกั่วมาตั้งแต่ปีพ.ศ.2535 เป็นต้นมา ปริมาณของสารตะกั่วในอากาศค่อยๆ ลดลงมา และเมื่อต้นปี พ.ศ.2539 เป็นปีแรกที่ประเทศไทยมีน้ำมันเบนซินที่ไม่มีสารตะกั่วเจือปนจำหน่าย ผลของการตรวจวัดคุณภาพอากาศตลอดระยะเวลา 6 เดือนในกรุงเทพมหานคร หลังจากที่มีการใช้น้ำมันที่ไม่มีส่วนผสมของสารตะกั่ว พบว่ามีสารตะกั่วปนเปื้อนอยู่ในอากาศน้อยมาก น้อยกว่าทุกปีที่ผ่านมา คือพบเพียง 0.2 - 0.3 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (หนังสือพิมพ์ไทยรัฐ ฉบับลงวันที่ 15 ก.ค.2539 หน้า 5)

2.3 วิทยาการระบาดของโรคพิษตะกั่วในประเทศไทย

โรคพิษตะกั่วหมายถึงโรคอันเกิดจากการได้รับสารตะกั่ว หรือสารประกอบของตะกั่วเข้าสู่ร่างกายจนก่อให้เกิดอาการเป็นพิษขึ้น

รายงานการศึกษาในประเทศไทยปรากฏครั้งแรก เมื่อมีรายงานผู้ป่วยโรคพิษตะกั่วตั้งแต่ปี พ.ศ. 2495 โดยนายแพทย์ใช้ ยูนิพันธ์ และมีรายงานผู้ป่วยโรคพิษตะกั่วมาตลอด พ.ศ.2507 แพทย์หญิงเยาวลักษณ์ โลหาระกุล และนายแพทย์คณัย ได้รายงานผู้ป่วย 2 ครอบครัว ซึ่งมีอาชีพซ่อมแบตเตอรี่ ปีเดียวกันนายแพทย์มุกดา ตฤณานนท์ และคณะ ได้รายงานผู้ป่วยโรคพิษตะกั่ว 3 รายที่มีอาชีพหล่อตัวพิมพ์ (โยธิน และอรพรรณ, 2536) รายงานผู้ป่วยโรคพิษตะกั่วมีแนวโน้มเพิ่มจำนวนขึ้นเรื่อย ๆ โดยสาเหตุจากการเกิดโรคพิษตะกั่วมีสาเหตุมาจากการได้รับตะกั่วสะสมมานาน เมื่อปี พ.ศ. 2524 มีผู้ป่วยเป็นเด็กอายุ 7 เดือน เจริญเติบโตช้ามาก จากการตรวจร่างกายพบว่า มีระดับตะกั่วในเลือดสูง 97 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร จากการสืบสวนหาสาเหตุ พบว่า ผู้ป่วยได้รับตะกั่วจากมารดาซึ่งทำงานในโรงงานทำฝากระป๋องนกหวีด โดยตรวจพบระดับตะกั่วในน้ำนมของผู้เป็นมารดา 13.2 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ซึ่งจากรายงานผู้ป่วยด้วยโรคพิษตะกั่วที่เกิดขึ้นในประเทศไทยทั้งหมด มักเกิดจากการทำงานที่ต้องสัมผัสกับสารตะกั่วทั้งทางตรงและทางอ้อมทั้งสิ้น (โยธิน และอรพรรณ, 2536)

จากการศึกษาเฝ้าติดตาม ในกลุ่มลูกจ้างที่ทำงานเกี่ยวข้องกับสารตะกั่ว โดยเฉพาะเป็นเวลาหลายปี โดยปี พ.ศ.2522 พบในกลุ่มที่ภาวะเสี่ยงต่ำซึ่งเป็นผู้ทำงานเกี่ยวข้องกับสารตะกั่วและมีโอกาสสัมผัสตะกั่วไม่มากนักมีระดับตะกั่วในเลือดโดยเฉลี่ย 34.96 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร สำหรับกลุ่มที่มีภาวะความเสี่ยงสูง มีสารตะกั่วในเลือดเฉลี่ย 53.08 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร และเมื่อศึกษาาระดับสารตะกั่วในเลือดและระยะเวลาในการสัมผัสพบว่า ระดับสารตะกั่วในเลือดของผู้ที่เริ่มสัมผัสจะสูงขึ้นเรื่อย ๆ และจะอยู่ในระดับค่อนข้างคงที่ในระยะเวลาหนึ่งโดยในกลุ่มผู้มีภาวะการเสี่ยงสูง(32 คน) จากการศึกษาคิดตามเป็นเวลา 3 ปี พบว่าเมื่อทำงานน้อยกว่า 6 เดือน ระดับสารตะกั่วในเลือด เฉลี่ย 35.40 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร เมื่อทำงาน 7 เดือนถึง 2 ปี ระดับสารตะกั่วในเลือดเฉลี่ย 72.33 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร เมื่อทำงาน 3-10 ปี จะลดลงเล็กน้อยคือระดับสารตะกั่วในเลือดเฉลี่ย 50.80 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร เมื่อทำงานกว่า 10 ปีระดับสารตะกั่วในเลือดเฉลี่ย 51.91 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร (สถาบันความปลอดภัยในการทำงาน กรมแรงงาน กระทรวงมหาดไทย, 2530)

ระดับสารตะกั่วในเลือดของคนไทยมีความแตกต่างกันขึ้นกับสภาพแวดล้อม อาชีพ อุปนิสัยการบริโภคอาหาร ตัวอย่างเช่น ผลการตรวจวิเคราะห์ตัวอย่างเลือดจากกลุ่มอาชีพต่าง ๆ เมื่อปีพ.ศ. 2525 พบว่า กลุ่มอาชีพคนขับรถแท็กซี่และสามล้อเครื่อง 40 คน มีระดับสารตะกั่วในเลือดสูงสุดคือ 0.045 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร กลุ่มอาชีพตำรวจจราจร 113 คน พบ 0.043 ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร และกลุ่มประชาชนในชนบทภาคตะวันออกเฉียงเหนือ 116 คน และภาคเหนือ 42 คน พบเฉลี่ย 0.024 และ 0.027 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ตามลำดับ(เฉลิมชัยและคณะ, 2525) และรายงานการศึกษาของอรพรัตน์ (2536) แสดงให้เห็นว่าระดับสารตะกั่วในเลือดของคนไทยกลุ่มต่าง ๆ จำแนกตามปีการศึกษาพบว่า ระดับสารตะกั่วในเลือดในกลุ่มคนงานผลิตแบตเตอรี่ เมื่อปีพ.ศ. 2525 จำนวน 215 คน เฉลี่ย 43.6 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ในกลุ่มผู้ทำงานกับ โลหะหนัก ปีพ.ศ. 2530 จำนวน 1,512 คน เฉลี่ย 41.2 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ในกลุ่มคนงานผลิตอุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์ จำนวน 218 คน ปีพ.ศ. 2530 เฉลี่ย 33.4 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ในกลุ่มคนงานผลิตและประกอบรถยนต์และจักรยานยนต์ ปีพ.ศ. 2530 จำนวน 146 คนเฉลี่ย 36.2 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ในกลุ่มคนงานผลิตคอมพิวเตอร์ จำนวน 41 คน ปี พ.ศ.2530 เฉลี่ย 41.2 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ในกลุ่มคนงานหลอมโลหะปีพ.ศ. 2532 จำนวน 242 คน เฉลี่ย 44.3 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ในกลุ่มผู้ผลิตชิ้นส่วนคอมพิวเตอร์ 1,024 คน ปี พ.ศ. 2533 เฉลี่ย 25.7 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร นอกจากนี้ยังมีการศึกษาระดับสารตะกั่วในเลือด ของกลุ่มผู้อาศัยในเขตบนนทจังหวัดขอนแก่น โดยพบว่า กลุ่มไม่เคี้ยวหมาก 269 คนกลุ่มเคี้ยว หมากเป็นประจำ 107 คน และ

กลุ่มเคี้ยวหมากเป็นครั้งคราว 22 คน มีระดับสารตะกั่วในเลือดเฉลี่ย 10.16, 10.72 และ 8.21 ไมโครกรัม/100 มิลลิลิตร ตามลำดับ (ชูชาติ และเปรมใจ, 2532) ซึ่งสรุปค่าเฉลี่ยเหล่านี้ไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p>0.05$) โดยเปรียบเทียบกับระดับสารตะกั่วในปฏินินหมากชนิดแดง ซึ่งพบในช่วง 2.3-10 มิลลิกรัม/กิโลกรัม และปฏินินหมากชนิดขาว ที่พบในช่วง 3.8-12.5 มิลลิกรัม/กิโลกรัม (Areejitranusorn *et al.*, 1988) แสดงว่าสารตะกั่วในปฏินินไม่มีผลทำให้ระดับสารตะกั่วในเลือดของผู้ที่เคี้ยวหมากมีค่าสูงขึ้น