# รายการอ้างอิง

## ภาษาไทย

กระทรวงสาธารณสุข, ศูนย์ข้อมูลคณะกรรมการประสานงานองค์การพัฒนาเอกชนเพื่อการสาธารณสุข มูลฐาน [คปอส]. 2535. ตะกั่ว. กรุงเทพมหานคร.

ไมตรี สุทธิจิตต์. 2534. **สารพิษรอบตัวเรา (สาเหตุ กลไกการเกิดพิษ โรคมะเร็ง และการป้องกัน).** พิมพ์ครั้งที่ 2. เชียงใหม่: โรงพิมพ์ดาวคอมพิวเตอร์กราฟิค.

มยุรี ศรีชัย. 2540. **การวิเคราะห์การถดถอย.** พิมพ์ครั้งที่ 1. กรุงเทพมหานคร: วี เจ.

วิไล กุศลวิศิษฎ์กุล. 2535. **ชีวสถิติเบื้องต้น.** เล่ม 2. กรุงเทพมหานคร: ภาควิชาชีวสถิติ คณะสาธารณสุขศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล.

## ภาษาอังกฤษ

Abdulla, M.; Fristedt, B. I. and Haeger-Aronsen, B. 1971. Effect of lead on δ-aminolevulinic acid dehydratase activity in red blood cells. **Archives of Environmental Health**. 23: 440-445.

Abood, L. G.; Gibbs, E. and Gibbs, F. A. 1957. Comparative study of blood ceruloplasmin in schizophrenia and other disorders. **A. M. A. Archives of Neurology and Psychiatry.** 77: 643-645.

Ahmedi, X., *et al.* 1991. Depressed serum erythropoietin in pregnant women with elevated blood lead. **Archives Environmental Health.** 46: 347-350.

Akerfeldt, S. 1957. Oxidation of N,N-Dimethyl-p-phenylene diamine by serum from patients with Mental disease. **Science.** 125: 117-118.

Baker, E. L., *et al.* 1980. Occupational lead exposure, nephropathy and renal cancer. **American Journal of Industrial Medicine.** 1: 139-148.

Bellinger, D. C., *et al.* 1987. Longitudinal analyses or prenatal and post-natal lead exposure and early cognitive development. **New England Journal of Medicine.** 316: 1037-1043.

Beryl, E. J.; Lockitch, G. and Quigley, G. 1991. Improved sample preparation for accurate determination of low concentrations of lead in whole blood by graphite furnance analysis. **Clinical Chemistry.** 37: 515-519.

Bijur, P. E., *et al.* 1991. Sequential measurements of bone lead content by L x-ray fluorescence in CaNa$_2$EDTA – treated lead-toxic children. **Environmental Health Perspectives.** 91: 57-62.

Bottomley, S. S. and Muller-Eberhard, U. 1988. Pathophysiology of heme synthesis. **Seminars in Hematology.** 25: 282-302.

Bull, R. J. 1980. Lead and energy metabolism In: **Lead toxicity.** (Singhal, P. L. and Thomas, J. A. ed.). Baltimore, Maryland, Urban Schwarzenberg, 119-168.

Burch , H. B. and Siegel, A. L. 1971. Improved method for measurement of delta aminolevulinic acid dehydratase activity of human erythrocytes. **Clinical Chemistry.** 17: 1038-1041.

Cartwright, G. E. *et al.* 1955. Studies on copper metabolism. XIV. copper, ceruloplasmin and oxidase activity in sera of normal human Subjects pregnant women and patients with infection, hepatolenticular degeneration and nephrotic syndrome. **Journal of Clinical Investigation.** 34: 1498-1508.

Chesney, R. W. and Rosen, J. F. 1983. Circulating calcitriol concentration health and disease. **Journal of Pediatrics.** 103: 1-7.

Chettle, D. R. *et al.* 1992. In vivo x-ray fluorescence of lead in bone using K. x-ray excitation with $^{109}$Cd sources: radiation dosimetry studies. **Environmental Research.** 57: 117-132.

Choie, D. D. and Richter, G. W. 1972. Cell proliferation in rat kidney induced by lead acetate and effects of unephrectomy on cell proliferation. **American Journal of Pathology.** 66: 265-275.

Cramer, K. and Selander, S. 1970. Interrelationships between lead in blood, lead in urine and ALA. in urine during lead worker. **British Journal Industrial Medicine.** 27: 28-39.

Deutsch, C. B. and Kasper, C. B. 1963. Physicochemical studies of human ceruloplasmin. **Journal of Biological Chemistry.** 238: 2326.

Errera, J.and Marlowe, M. 1982. Low lead levels and behaviour problems. in children. **Behavior. Disorder.** 7: 163-172.

Eugene, W. R. 1962. Standardization of ceruloplasmin activity in terms of international enzyme units. **Analytical Biochemistry.** 3: 452-456.

Goldberg, A.; Moore, M. R. and Young-Laiwah, A.A.C. 1987. Lead effects on the haem biosynthetic pathway: Relationship toxicity. **Annals of the New York Academy of Science.** 514: 191-203.

Goyer, R. A. 1990. Lead toxicity: from overt to sudclinical to subtle haem effect. **Environmental Health Perspectives.** 86: 177-181.

Goyer, R. A. 1995. Toxic effect of metal. In: **Casarett and Doull ' s Toxicology: The basic science of Poison.** (Amdur, M. O., Doull. J. and Klassen, C.D. eds.) 4th ed. U.S.A.: Pergamon Press. 639-656.

Goyer, R. A. and Rhyne, B. C. 1973. Pathological effect of lead. **International Review of Experimental Pathology.** 12: 125.

Granick, J. L., *et al.* 1973. Studies in lead poisoning: II Correlation between the ratio of activated to inactivated aminolevulinic acid dehydratase of whole blood and the blood lead level. **Biochemical Medicine.** 8: 149-159.

Granick, S. and Mauzerall, D. 1955. The occurrence and determination of δ-aminolevulinic acid dehydratase and porphobilinogen in urine. **Journal of Biological Chemistry.** 219: 435-446.

Granick, S. and Mauzerall, D. 1958. Porphyrin biosynthetic in erythrocytes: II enzymes converting δ-aminolevulinic acid to coproporphyrinogen. **Journal of Biological Chemistry.** 232: 1119-1140.

Gutteridge, J. M. C. and Stock, J. 1981. Ceruloplasmin: Physiological and pathological perspectives. **Critical reviews in clinical laboratory science.**

Haeger-Aronsen, B. *et al.* 1971. Effect of lead on δ-aminolevulinic acid dehydratase activity in red blood cells. **Archives of Environmental Health.** 23: 440-445.

Hafner, D.; Lambeck, I. and Wilhelm, M. 1989. Hair lead levels in young children from the FRG. **Journal of Trace Element. Electrolytes Health Disease.** 3: 165-170.

Hammond, P. B.; Lerner, S. I. and O 'Flaherty, E. J. 1982. Dependence of apparent blood lead half-life on the length of previous lead exposure in human. **Fundamental Apply Toxicology.** 2: 49-54.

Herbert, A. and Rarin. 1961. An improved colorimetric enzymatic assay of ceruloplasmin. **Journal of Laboratory and Clinical Medicine.** (July): 161-168.

Hernberg, S. *et al.* 1970 a. δ-aminolevulinic acid dehydratase as a measure of lead exposure. **Archives of Environmental Health.** 21: 140-145.

Hernberg, S. and Nikkanen, J. 1970b. Enzyme inhibition by lead under normal urban condition. **Lancet.** 1 (7637): 63-64.

Holmberg, C. G. and Laurell, C. B. 1951. Investigations in serum copper. III. Ceruloplasmin as an enzyme. **ACTA. Chemica Scandinavica.** 5: 476.

Jacobson, B. E.; Lockitch, G. and Quigley, G. 1991. Improved sample preparation for accurate determination of low concentrations of lead in whole blood by graphite furnance analysis. **Clinical Chemistry.** 37: 515-519.

Jonathan, D. *et al.* 1995. A ceruloplasminemia: Molecular characterization of this disorder of iron metabolism. **Proceeding of the National Academy of Science.** 92: 2539-2543.

Kaldor, G. 1983. Ceruloplasmin: General properties. Methods in Laboratory Medicine. 3: 146-148.

Kaushansky, A. *et al.* 1987. Endocrine Studies of the ovulary disturbances in Wilson 's disease (hepatolenticular degenerations. **Fertility and Sterity.** 47 (2): 270-273.

Kehoe, R. A. 1987. Studies of lead administration and elimination in adult volunteers under natural and experimentally induced conditions over extended periods of time. **Food and Chemical Toxicology.** 25: 425-493.

Kiku nakao.; Osamn wada and Yuzo yano. 1968. δ-aminolevulinic acid dehydratase activity in erythrocytes for the evaluation of lead poisoning. **Clinical Chemistry ACTA.** 19: 319-325.

Klauder, D. S.; Murthy, L. and Petering, H. G. 1973. **Trace Subtraces in Environmental Health.** 6. University of Missouri, Columbia.

Lawwerys, R. and Roels, H. A. 1987. Evaluation of dose-effect and dose-reponse relationships for lead exposure in different belgian population groups (faetus, child, adult, men and women). **Trace Elememt of Medicine.** 4: 80-87.

Lilis, R. 1981. Long-term occupational lead exposure, chronic nephropathy and renal cancer: a case report. **American Journal of Industrial Medicine.** 2: 293-297.

Long, G. J.; Pounds, J. G. and Rosen, J. T. 1991. Cellular and molecular toxicity of lead in bone. **Environmental Health Perspectives.** 91: 17-32.

Mahaffey, K. R.; Schwartz, J. and Silbergeld, E. K. 1988. Lead and osteoporosis: mobilization of lead from bone in postmenopausal women. **Environ Research.** 47: 79-94.

Maines. 1992. **Heam oxygenase-clinical application and function.** Florida: CRC Press.

Manton, W. I. and Cook, J. D. 1982. High accuracy (stable isotope dilution) Measurement of lead in serum and cerebrospinal fluid. **British Journal of Industrial Medicine.** 41 : 313-319.

Marcus, A. H. 1985. Multicompartment kinetic models for lead: Part I bone kinetic and variable absorption in human without excessive lead exposure. **Environ Research.** 3: 459-472.

Marks, S. C. and Popoff, S. N. 1988. Born cell biology: The regulation of development, structure, and function in the skeleton. **American Journal of Analytical.** 183: 1-44.

Muskak, P. 1989. Biological monitoring of lead exposure in children: overview of selected biokinetic and toxicology issues. In: **Lead exposure and child development: An international assessment.** (Grant, L. D.; Smith, M. A. and Sors, A. I. eds.). Dordrecht, London, Kluwer Academic, pp 129-145.

Needleman. *et al.* 1990. The long term effect of exposure to low dose of lead in childhood. **The New England Journal of Medicine.** 322: 83-86.

Nomoto, S.; Sunderman, F. W. 1970. Measurement of human serum ceruloplasmin by its p-phenylene diamine oxidase activity. **Clinical Chemistry.** 16: 903-910.

Orten, J. M. and Neuhaus, O. W. 1982. Nutrition: normal and clinical. **Human Biochemistry** ($10^{th}$ ed.) U.S.A.: The C. V. Mosby Company. 717-725.

Rice, E. W. 1962. Standardization of ceruloplasmin activity in terms of internation enzyme units. **Analytical Biochemistry.** 3: 452-456.

Rosawan Srivoravit. 1996. **Lead binding by ceruloplasmin.** Master 's Thesis, Inter-Department of Environmental Science, Graduate School, Chulalongkorn University.

Rosawan Srivoravit.; Suganya soontaros and Supitcha mungkalee. 1995. Human serum lead binding protein. **Biopolymers and bioproducts: Structure, function and applicaton. proceedings from the $11^{th}$ symposium of the FAOBMB,** edited by svasti, J. et al.: 454-458.

SAHC. 1993. **Proceedings of the international meeting on non-occupational exposure to lead,** Melbourne, Australia, 5-9. October. 1992.

Sauk, J. and Somerman, M. J. 1991. Physiology of bone : Mineral compartment protein as candidates for environmental perturbation by lead. **Environmental Health Perspectives.** 91: 9-16.

Shozo nomoto and William, F. S. 1970. Measurement. of human serum ceruloplasmin by its p-phenylenediamine oxidase activity. **Clinical Chemistry.** 16: 903-910.

Stokinger, H. E. 1981. **The Metal.** Patty 's industrial hygiene and toxicology. 2A.

US EPA. 1986. **Air quality criteria for lead.** Washington, D.C., Environmental Protection Agency (EPA-600/8-83/028 aF-dF).

Wolf, P. *et al.* 1973. **Serum ceruloplasmin determination. Practical clinical enzymology and biochemical profiling: Techniques and Interpretations U.S.A.**: A Wiley-Interscience Publication by John Wiley & sons.

World health organization. 1995. **Environmental health criteria 165: Inorganic lead.** Finland: World health organization.

# ภาคผนวก

**ภาคผนวก ก ตารางแสดงสารตะกั่วในบรรยากาศเปรียบเทียบกับปริมาณการใช้น้ำมันปี 2534 และ 2535 (กระทรวงสาธารณสุข, 2535)**

| ปี 2534 | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ประเภท | ม.ค | ก.พ | มี.ค | เม.ษ | พ.ค | มิ.ย | ก.ค | ส.ค | ก.ย | ต.ค | พ.ย | ธ.ค |
| เบนซินธรรมดา (ล้านลิตร) | 178.60 | 153.02 | 170.29 | 175.79 | 162.1 | 164.19 | 168.20 | 171.81 | 154.70 | 177.1 | 164.17 | 164.81 |
| เบนซินพิเศษ (ล้านลิตร) | 152.16 | 136.09 | 149.08 | 157.86 | 134.49 | 121.58 | 126.57 | 128.32 | 119.70 | 122.60 | 130.37 | 134.16 |
| เบนซินไร้สารตะกั่ว (ล้านลิตร) | - | - | - | 0.46 | 20.31 | 34.23 | 37.92 | 37.97 | 35.60 | 34.80 | 35.82 | 36.61 |
| ตะกั่วในบรรยากาศ ( $\mu g/m^3$ ) * | | | | | | | | | | | | |
| ค่าเฉลี่ย | 0.4 | 0.53 | 0.25 | 0.19 | 0.25 | 0.27 | 0.21 | 0.3 | 0.34 | 0.29 | 0.37 | 0.32 |
| ค่าสูงสุด | 1.12 | 2.01 | 1.04 | 0.71 | 0.99 | 0.54 | 0.77 | 0.52 | 0.88 | 0.61 | 0.89 | 0.79 |
| ค่าต่ำสุด | 0.03 | 0.02 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.04 | 0.02 | 0.16 | 0.10 | 0.07 | 0.03 | 0.12 |

* ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร

**ตารางแสดงสารตะกั่วในบรรยากาศเปรียบเทียบกับปริมาณการใช้น้ำมันปี 2534 และ 2535 (ต่อ)**

| ปี 2535 | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ประเภท | ม.ค | ก.พ | มี.ค | เม.ย | พ.ค | มิ.ย | ก.ค | ส.ค | ก.ย | ต.ค | พ.ย | ธ.ค |
| เบนซินธรรมดา (ล้านลิตร) | 167.72 | 166.16 | 182.06 | 185.13 | 181.9 | | | | | | | |
| เบนซินพิเศษ (ล้านลิตร) | 133.35 | 130.40 | 141.33 | 148.45 | 142.96 | | | | | | | |
| เบนซินไร้สารตะกั่ว (ล้านลิตร) | 36.33 | 34.75 | 37.29 | 38.88 | 37.5 | | | | | | | |
| ตะกั่วในบรรยากาศ ( $\mu g/m^3$ ) | | | | | | | | | | | | |
| ค่าเฉลี่ย | 0.15 | 0.16 | 0.19 | 0.24 | 0.12 | | | | | | | |
| ค่าสูงสุด | 0.38 | 0.42 | 0.7 | 1.06 | 0.33 | | | | | | | |
| ค่าต่ำสุด | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | 0.01 | | | | | | | |

**ภาคผนวก ข ตารางแสดงระดับตะกั่วในเลือดของคนงานกลุ่มต่างๆ จำแนกตามปี 2525-2534 (กระทรวงสาธารณสุข, 2535)**

| กลุ่มผู้ทำงาน | พ.ศ. | จำนวน (คน) | ระดับตะกั่วในปัสสาวะ (μg/lit) * | | ระดับตะกั่วในเลือด (μg/100 ml) ** | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | ค่าเฉลี่ย | ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน | ค่าเฉลี่ย | ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน |
| คนงานผลิตแบตเตอรี | 2525 | 215 | 181.5 | 112.1 | 43.6 | 12.8 |
| ผู้ทำงานกับโลหะหนัก | 2530 | 1,512 | 167.4 | 45.2 | 41.2 | 9.8 |
| คนงานผลิตอุปกรณ์อิเลคทรอนิกส์ | 2530 | 218 | 161.5 | 121.3 | 33.4 | 10.7 |
| คนงานผลิต-ประกอบรถยนต์ และจักรยานยนต์ | 2530 | 146 | 141.3 | 68.4 | 36.2 | 10.4 |
| คนงานผลิตคอมพิวเตอร์ (ภาชนะและเครื่องประดับ) | 2530 | 41 | 152.4 | 64.8 | 41.2 | 12.8 |
| คนงานหลอมและสัมผัสโลหะ | 2532 | 242 | 173.4 | 87.8 | 44.3 | 10.6 |
| ผู้ผลิตชิ้นส่วนคอมพิวเตอร์ | 2533 | 1,024 | - | - | - | - |
| ตำรวจจราจร | 2533 | 226 | 60.5 | 18.6 | 30.6 | 8.8 |
| ผู้ขับรถโดยสารในเขต กทม. | 2533 | 114 | 111.6 | 41.4 | 25.7 | 8.5 |
| ผู้โดยสาร ขสมก. ในเขต กทม. | 2534 | 35 | - | - | 21.4 | 4.4 |
| ผู้ผลิตชิ้นส่วนคอมพิวเตอร์ | 2534 | 126 | 168.4 | 86.4 | 11.8 | 12.6 |

* ไมโครกรัมต่อลิตร

** ไมโครกรัมต่อ 100 มิลลิลิตร

**ภาคผนวก ค ตารางแสดงค่าวิกฤตสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์แบบเพียร์สันโปรดักเมนต์ (วิไล กุศลวิศิษฏ์กุล, 2535)**

| Degree of freedom | ระดับความมีนัยสำคัญ (การทดสอบทางเดียว) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0.05 | 0.025 | 0.01 | 0.005 |
| | ระดับความมีนัยสำคัญ (การทดสอบสองทาง) | | | |
| | 0.10 | 0.05 | 0.02 | 0.01 |
| 1 | 0.988 | 0.997 | 0.9995 | 0.9999 |
| 2 | 0.900 | 0.950 | 0.980 | 0.990 |
| 3 | 0.805 | 0.878 | 0.934 | 0.959 |
| 4 | 0.729 | 0.811 | 0.882 | 0.917 |
| 5 | 0.669 | 0.754 | 0.833 | 0.874 |
| 6 | 0.622 | 0.707 | 0.789 | 0.834 |
| 7 | 0.582 | 0.666 | 0.750 | 0.798 |
| 8 | 0.549 | 0.632 | 0.716 | 0.765 |
| 9 | 0.521 | 0.602 | 0.685 | 0.735 |
| 10 | 0.497 | 0.576 | 0.658 | 0.708 |
| 11 | 0.476 | 0.553 | 0.634 | 0.684 |
| 12 | 0.458 | 0.532 | 0.612 | 0.661 |
| 13 | 0.441 | 0.514 | 0.592 | 0.641 |
| 14 | 0.426 | 0.497 | 0.574 | 0.623 |
| 15 | 0.412 | 0.482 | 0.558 | 0.606 |
| 16 | 0.400 | 0.468 | 0.542 | 0.590 |
| 17 | 0.389 | 0.456 | 0.528 | 0.575 |
| 18 | 0.378 | 0.444 | 0.516 | 0.561 |
| 19 | 0.369 | 0.433 | 0.503 | 0.549 |
| 20 | 0.360 | 0.423 | 0.492 | 0.537 |
| 21 | 0.352 | 0.413 | 0.482 | 0.526 |
| 22 | 0.344 | 0.404 | 0.472 | 0.515 |
| 23 | 0.337 | 0.396 | 0.462 | 0.505 |

ตารางแสดงค่าวิกฤตสัมประสิทธิ์สหสัมพันธ์แบบเพียร์สันโปรดักเมนต์ (ต่อ)

| Degree of freedom | ระดับความมีนัยสำคัญ (การทดสอบทางเดียว) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0.05 | 0.025 | 0.01 | 0.005 |
| | ระดับความมีนัยสำคัญ (การทดสอบสองทาง) | | | |
| | 0.10 | 0.05 | 0.02 | 0.01 |
| 24 | 0.330 | 0.388 | 0.453 | 0.496 |
| 25 | 0.323 | 0.381 | 0.445 | 0.487 |
| 26 | 0.317 | 0.374 | 0.437 | 0.479 |
| 27 | 0.311 | 0.367 | 0.430 | 0.471 |
| 28 | 0.306 | 0.361 | 0.423 | 0.463 |
| 29 | 0.301 | 0.355 | 0.416 | 0.456 |
| 30 | 0.296 | 0.349 | 0.409 | 0.449 |
| 35 | 0.275 | 0.325 | 0.381 | 0.418 |
| 40 | 0.257 | 0.304 | 0.358 | 0.393 |
| 50 | 0.231 | 0.273 | 0.322 | 0.354 |
| 60 | 0.211 | 0.250 | 0.295 | 0.325 |
| 70 | 0.195 | 0.232 | 0.274 | 0.303 |
| 80 | 0.183 | 0.217 | 0.256 | 0.283 |
| 90 | 0.173 | 0.205 | 0.242 | 0.267 |
| 100 | 0.164 | 0.195 | 0.230 | 0.254 |

ภาคผนวก ง ตารางแสดงปริมาณตะกั่วในเลือด แอคติวิตีของออกซิเดสของเซอรูโลพลาสมิน แอคติวิตีของอะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส และปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่น

คนปกติ

| พารามิเตอร์ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ตะกั่วในเลือด | 2.25 | 2.93 | 3.2 | 3.69 | 3.91 | 4.05 | 4.22 | 4.49 |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส | 334 | 349 | 218 | 473 | 188 | 285 | 288 | 312 |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 71.19 | 73.78 | 46.09 | 100 | 39.74 | 60.25 | 60.88 | 65.96 |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 34.5 | 45.5 | 44 | 31 | 39.3 | 39 | 44 | 40.3 |
| เซอรูโลพลาสมิน | 114 | 141 | 78 | 84 | 110 | 96 | 130 | 124 |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 77.5 | 95.92 | 53.06 | 57.15 | 74.83 | 65.31 | 88.44 | 84.36 |
| | **9** | **10** | **11** | **12** | **13** | **14** | **15** | **16** |
| ตะกั่วในเลือด | 4.67 | 4.99 | 4.99 | 4.99 | 5.3 | 5.66 | 5.71 | 6.61 |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส | 473 | 188 | 298 | 396 | 339 | 190 | 240 | 388 |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 100 | 39.74 | 63.00 | 83.71 | 71.66 | 40.17 | 50.74 | 82.02 |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 39 | 38.5 | 47.8 | 44.5 | 45 | 40 | 46.8 | 31 |
| เซอรูโลพลาสมิน | 106 | 147 | 112 | 100 | 98 | 91 | 107 | 147 |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 72.11 | 100 | 76.19 | 68.03 | 66.67 | 61.91 | 72.79 | 100 |
| | **17** | **18** | **19** | **20** | **21** | | | |
| ตะกั่วในเลือด | 6.88 | 8.8 | 9.84 | 9.93 | 12.67 | | | |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส | 262 | 182 | 320 | 226 | 202 | | | |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 55.39 | 38.47 | 67.65 | 47.78 | 42.70 | | | |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 49 | 50 | 42.8 | 46 | 45 | | | |
| เซอรูโลพลาสมิน | 134 | 95 | 101 | 129 | 101 | | | |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 91.16 | 64.63 | 68.98 | 87.76 | 68.71 | | | |

ตารางแสดงปริมาณตะกั่วในเลือด แอคติวิตีของออกซิเดสของเซอรูโลพลาสมิน แอคติวิตีของอะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส และปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (ต่อ)

คนงานโรงพิมพ์

| พารามิเตอร์ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ตะกั่วในเลือด | 4.89 | 6.67 | 7.04 | 7.72 | 8.6 | 8.76 | 9.18 | 9.27 |
| อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส | 236 | 319 | 288 | 209 | 223 | 220 | 230 | 344 |
| อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 49.89 | 67.44 | 60.88 | 44.18 | 47.14 | 46.51 | 48.62 | 72.72 |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 49 | 41 | 48.5 | 42 | 47 | 47.5 | 47.5 | 47.5 |
| เซอรูโลพลาสมิน | 78 | 135 | 72 | 85 | 60 | 113 | 45 | 78 |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 53.06 | 91.84 | 48.98 | 57.83 | 40.82 | 76.87 | 30.16 | 53.06 |
| | **9** | **10** | **11** | **12** | | | | |
| ตะกั่วในเลือด | 10.77 | 11.08 | 14.32 | 35.72 | | | | |
| อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส | 293 | 191 | 188 | 77 | | | | |
| อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 61.94 | 40.38 | 39.74 | 16.28 | | | | |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 42 | 42 | 51 | 42.5 | | | | |
| เซอรูโลพลาสมิน | 136 | 66 | 97 | 82 | | | | |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 42.14 | 44.90 | 65.99 | 55.78 | | | | |

ตารางแสดงปริมาณตะกั่วในเลือด แอคติวิตีของออกซิเดสของเซอรูโลพลาสมิน แอคติวิตีของอะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส และปริมาณเม็ดเลือดแดงอัดแน่น (ต่อ)

คนงานโรงงานแบตเตอรี

| พารามิเตอร์ | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ตะกั่วในเลือด | 15.48 | 16.10 | 16.26 | 16.42 | 16.52 | 17.52 | 17.94 | 20.51 |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส | 229 | 195 | 172 | 234 | 150 | 110 | 221 | 144 |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 48.41 | 41.22 | 36.36 | 49.47 | 31.71 | 23.25 | 46.72 | 30.44 |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 48.5 | 45.5 | 43 | 42.5 | 43.5 | 42.5 | 45 | 45.5 |
| เซอรูโลพลาสมิน | 41 | 43 | 54 | 48 | 46 | 61 | 37 | 55 |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 27.89 | 28.04 | 36.74 | 32.65 | 31.29 | 41.50 | 25.17 | 37.42 |
| | **9** | **10** | **11** | **12** | **13** | **14** | **15** | **16** |
| ตะกั่วในเลือด | 21.88 | 25.08 | 27.64 | 30.94 | 34.04 | 39.96 | 42.49 | 43.12 |
| อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส | 85 | 132 | 135 | 97 | 178 | 87 | 118 | 58 |
| อะมิโนเลวูลินิก แอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 17.97 | 27.90 | 28.54 | 20.51 | 37.63 | 18.39 | 24.95 | 12.26 |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 37 | 48 | 41 | 46.5 | 45.5 | 44 | 43.5 | 42 |
| เซอรูโลพลาสมิน | 47 | 55 | 56 | 54 | 44 | 68 | 51 | 58 |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 31.94 | 37.42 | 38.10 | 36.70 | 29.93 | 46.26 | 34.70 | 39.46 |
| | **17** | **18** | **19** | **20** | | | | |
| ตะกั่วในเลือด | 44.32 | 45.06 | 47.10 | 64.41 | | | | |
| อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส | 64 | 76 | 45 | 59 | | | | |
| อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส (เปอร์เซ็นต์) | 13.53 | 16.07 | 9.51 | 12.47 | | | | |
| เม็ดเลือดแดงอัดแน่น | 46.5 | 42.5 | 45.5 | 36.5 | | | | |
| เซอรูโลพลาสมิน | 62 | 49 | 72 | 51 | | | | |
| เซอรูโลพลาสมิน (เปอร์เซ็นต์) | 42.18 | 33.34 | 48.91 | 34.70 | | | | |

**ภาคผนวก จ แสดงวิธีคำนวณราคาต่อหน่วย (ต่อ 1 ตัวอย่าง) ของการวิเคราะห์แอคติวิตีของออกซิเดสของเซอรูโลพลาสมิน และแอคติวิตีของอะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส**

ราคาต่อหน่วยของการวิเคราะห์เอนไซม์ทั้ง 2 ชนิดคำนวณจาก ราคาสารเคมี + ค่าจ้างผู้วิเคราะห์ + ค่าไฟฟ้า ที่ใช้ในการวิเคราะห์ 1 ตัวอย่าง โดย<u>ราคาสารเคมีต่อหน่วย</u>คำนวณจากราคาของสารเคมีต่อหน่วยที่ต้องใช้จริง + 10 เปอร์เซ็นต์ของราคาสารเคมีรวมต่อหน่วย เนื่องจากการปฏิบัติงานจริงจะเตรียมสารให้เหลือพอเสมอ <u>ค่าจ้างผู้วิเคราะห์ต่อหน่วย</u>คำนวณจากค่าจ้างระดับปริญญาตรี 150 บาท / วัน / คน (8 ชั่วโมง / วัน) หารด้วยจำนวนตัวอย่างที่สามารถวิเคราะห์ได้ใน 1 วัน (เซอรูโพลาสมินใช้เวลา 20 นาที ส่วน อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส ใช้เวลา 2 ชั่วโมง) <u>ค่าไฟฟ้าต่อหน่วย</u>คำนวณจาก กำลังไฟฟ้า (กิโลวัตต์) x เวลาทำงานของเครื่อง (ชั่วโมง) x ค่าไฟฟ้าต่อยูนิต ซึ่งเอนไซม์ทั้งสองใช้อุปกรณ์ไฟฟ้าคล้ายคลึงกันจึงคำนวณเป็นค่าไฟฟ้าต่อวันหารด้วยจำนวนตัวอย่างที่สามารถวิเคราะห์ได้ต่อวัน ก็จะได้ค่าไฟฟ้าต่อหน่วยดังนี้ ค่าไฟฟ้าต่อวัน คือ 3 กิโลวัตต์ x 8 ชั่วโมง x 2 บาทต่อยูนิต = 48 บาท / วัน

| | เซอรูโลพลาสมิน | อะมิโนเลวูลินิกแอซิด ดีไฮดราเตส |
|---|---|---|
| จำนวนตัวอย่างที่สามารถวิเคราะห์ได้ / วัน / คน | 24 | 4 |
| ราคาสารเคมีต่อหน่วย | 0.35 | 22.33 |
| ค่าไฟฟ้าต่อหน่วย | 2 | 12 |
| ค่าจ้างต่อหน่วย | 6.25 | 37.5 |
| **รวมค่าวิเคราะห์ต่อหน่วย** | 8.6 | 71.8 |

<u>หมายเหตุ</u> ค่าวิเคราะห์ปริมาณตะกั่วในเลือดแบบกราไฟต์เฟอแนซอะตอมมิกแอบซอบชันตัวอย่างละ 150 บาท

# ประวัติผู้เขียน

นางสาววารินทร์ ลีลาคุณากร เกิดที่จังหวัดพิจิตร เมื่อวันที่ 27 มิถุนายน 2516 ได้รับปริญญาสาธารณสุขศาสตรบัณฑิต จากคณะสาธารณสุขศาสตร์เมื่อปี 2538 และในปีเดียวกันเข้าศึกษาต่อในหลักสูตรสหสาขาวิชาวิทยาศาสตร์สภาวะแวดล้อม บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย