



## บทที่ 2

### การศึกษาริวิจัยที่เกี่ยวกับตะกั่วและความ เป็นพิษของตะกั่ว

#### 2.1 ตะกั่วในบรรยากาศ

ตะกั่วเกิดได้ตามธรรมชาติทั่วไป พบได้ทั้งในดิน ทะเล และอากาศ การชะล้างเกลือแร่โดยกระบวนการทางธรรมชาติและการปล่อยก๊าซโดยปฏิกิริยาของภูเขาไฟ ประเมินได้ว่าตะกั่วจะถูกปล่อยออกสู่สิ่งแวดล้อมประมาณ 210,000 ตันต่อปี (Hepple, 1970) อย่างไรก็ตาม ความเข้มข้นของตะกั่วในบรรยากาศเนื่องจากการปลดปล่อยตามธรรมชาติยังคงค่อนข้างต่ำเมื่อเทียบกับตะกั่วที่เกิดจากกิจกรรมของมนุษย์ ประเทศที่พัฒนาแล้วจะมีการปล่อยตะกั่วจากกิจกรรมต่าง ๆ ได้แก่ กระบวนการอุตสาหกรรม การเผาไหม้ของถ่านหิน และการเผาไหม้ของน้ำมันเชื้อเพลิงที่มีตะกั่วผสมอยู่ ก่อให้เกิดการกระจายของตะกั่วในอากาศ เป็นส่วนใหญ่

##### 2.1.1 การปล่อยตะกั่วจากยานพาหนะ

ตะกั่วที่เติมลงในน้ำมันเบนซินในรูปของอินทรีย์เตตราอัลคิลเลด (organic tetraalkyllead additives) ได้แก่ เตตราเมทิลเลด (tetramethyllead) เตตราเอทิลเลด (tetraethyllead) และส่วนผสมระหว่างอัลคิล ไดเอทิล เมทิลเลด (alkyls triethylmethyllead) ไดเอทิลไดเมทิลเลด (diethyldimethyllead) และเอทิลไตรเมทิลเลด (ethyltrimethyllead) โดยผสมในสัดส่วนที่ให้ความประสิทธิภาพของเครื่องยนต์สูงสุด

ประมาณว่า 70 - 75% ของตะกั่วในน้ำมันเบนซินถูกปล่อยออกมาจากการเผาไหม้ของเครื่องยนต์จะอยู่ในรูปของเกลือของตะกั่วอินทรีย์ และส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปเฮไลด์ (Halide) ซึ่งเกิดจากการทำปฏิกิริยากับสารที่ใช้กำจัดตะกั่วออกจากเครื่องยนต์ (scavenger) ได้แก่ 1, 2-dihaloethanes แต่ในบรรยากาศเฮไลด์จะถูกเปลี่ยนไปเป็นออกไซด์ คาร์บอนเนต และซัลเฟตอย่างช้า ๆ (Lawther et al. 1972) ประมาณว่า 1% ของตะกั่วในน้ำมันเบนซินจะถูกขับออกมาโดยไม่เปลี่ยนรูป คือจะอยู่ในรูปเตตราอัลคิลเลด การระเหยของ

น้ำมัน เบนซินจากถ่านหินและคาร์บิวเรเตอร์ก่อให้เกิดสารประกอบตะกั่วอินทรีย์ (alkyllead) ในบรรยากาศได้เช่นกัน ส่วนที่เหลือ 20 ถึง 25% ของตะกั่วที่เติมลงไปจะถูกจับไว้ในระบบการเผาไหม้ของเครื่องยนต์และน้ำมันเครื่อง

สารประกอบอินทรีย์เตตราอัลคิลเลตเป็นสารระเหย (volatile substances) และอยู่ในอากาศในลักษณะที่เป็นไอ (vapour phase) ขณะที่เกลือของตะกั่วอินทรีย์จะถูกปล่อยออกมาในรูปของอนุภาค (particles) อนุภาคตะกั่วที่มีขนาดอนุภาคอยู่ในช่วงที่กว้างมาก จากการศึกษาพบว่า อนุภาคตะกั่วที่ปล่อยออกมาจากการเผาไหม้ของเครื่องยนต์มีขนาดแบ่งได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ ๆ คือ ขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางเล็กกว่า 1 ไมครอน และขนาดเส้นผ่าศูนย์กลาง 5 - 50 ไมครอน โดยอนุภาคที่มีขนาดเล็กกว่า 1 ไมครอนเป็นอนุภาคตะกั่วที่ปล่อยออกมาในชั้นแรก ขณะที่อนุภาคขนาด 5 - 50 ไมครอนนั้นเกิดจากการแขวนลอยกลับ (resuspended) ของอนุภาคตะกั่วจากระบบเผาไหม้ (Harrison et al. 1981)

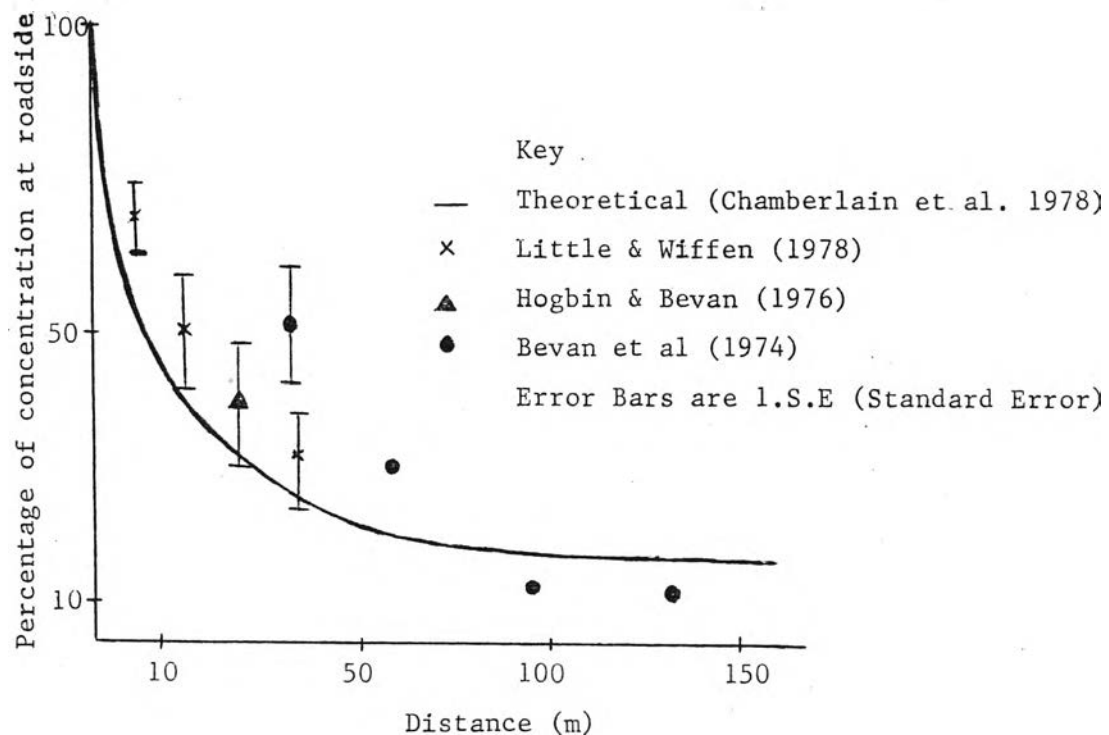
#### 2.1.2 ความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศที่เกิดจากการปลดปล่อยของยานพาหนะ

ตะกั่วที่ปล่อยออกมาจากยานพาหนะที่ใช้้ำมัน เบนซินมีได้ทั้ง 2 รูป คือ ตะกั่วอินทรีย์ และตะกั่วอนินทรีย์ ส่วนใหญ่ของตะกั่วเหล่านี้มักจะเป็นตะกั่วอนินทรีย์เมื่ออยู่ในบรรยากาศจึงอยู่ในรูปอนุภาค รูปแบบของอนุภาคตะกั่วจึงขึ้นอยู่กับขนาดของอนุภาค เป็นอย่างมาก

ประมาณว่าเวลาในบรรยากาศ (atmospheric lifetime) ของตะกั่วแอโรซอลมีช่วงตั้งแต่ 7 ถึง 30 วัน และทำให้บริเวณที่อยู่ห่างไกลออกไปมาก ๆ อาจได้รับมลภาวะจากอนินทรีย์ตะกั่วได้ ดังนั้น จึงมีการพิจารณาถึงมลภาวะของตะกั่วอนินทรีย์ได้ 2 รูปแบบ คือ บริเวณริมถนนและเขตเมือง ซึ่งเป็นบริเวณที่ใกล้กับแหล่งปล่อยตะกั่ว และชนบทซึ่งห่างจากแหล่งกำเนิดออกมา

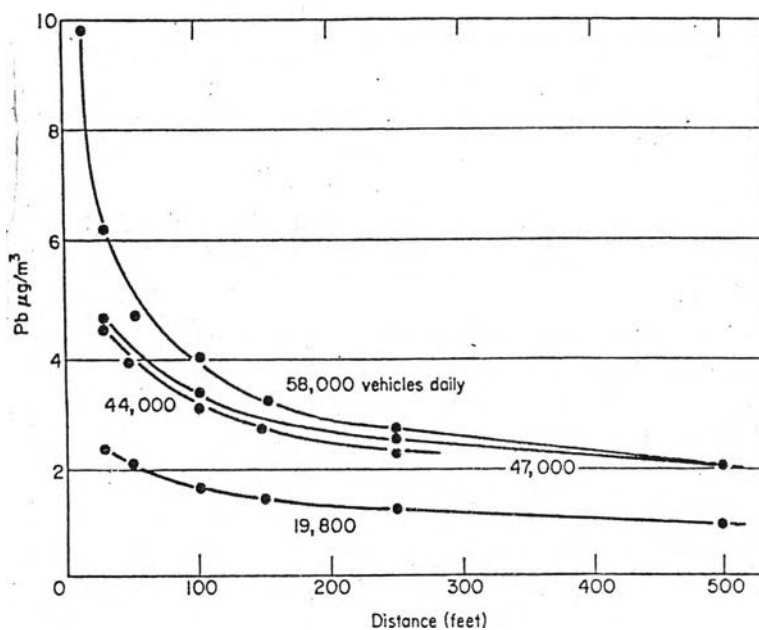
ความเข้มข้นของตะกั่ว ในบรรยากาศจากการใช้น้ำมัน เบนซินนี้ขึ้นอยู่กับองค์ประกอบหลายอย่าง ได้แก่ ความหนาแน่นของการจราจร ความเร็วของการจราจร สภาพอากาศ สภาพภูมิประเทศ รวมทั้งปริมาณของน้ำมัน เชื้อเพลิงที่ใช้ และปริมาณตะกั่วที่อยู่ในน้ำมันเชื้อเพลิงด้วย

ความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศจะลดลงอย่างรวดเร็วเมื่อห่างจากถนนออกมา (Jenkin, 1980) แสดงดังรูปที่ 2.1 จะเห็นได้ว่าความเข้มข้นของตะกั่วที่ระยะ 50 เมตร จากถนนมีประมาณ 20% ของความเข้มข้นที่บริเวณริมถนน Chilko et al (1970) ความหนาแน่นของการจราจรและระยะห่างจากถนนมีผลต่อระดับตะกั่วในอากาศอย่างมาก โดยที่ระดับตะกั่วในอากาศจะลดลงถึง 50% ในระยะ 3 ถึง 50 เมตรจากถนน



รูปที่ 2.1 แสดงการผันแปรของความเข้มข้นของตะกั่วกับระยะทางที่ห่างจากถนน

Daines et al (1970) แสดงให้เห็นว่าความหนาแน่นของการจราจรและระยะทางที่ห่างจากถนนมีผลต่อระดับตะกั่วในบรรยากาศอย่างมาก โดยที่ตะกั่วในอากาศจะลดลงอย่างรวดเร็วระหว่าง 150 ฟุตจากถนน และความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศจะลดลงมากกว่า 50% ระหว่าง 10 ถึง 30 ฟุตแรกจากถนน ขณะที่ระยะ 250 ฟุตจากถนนการลดลงของตะกั่วในอากาศเป็นไปอย่างช้า ๆ แสดงดังรูปที่ 2.2 ดังนั้น อิทธิพลของความหนาแน่นของการจราจรต่อความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศจะมีอยู่สูงเมื่ออยู่ใกล้กับถนนและลดลงเมื่อห่างจากถนนออกมา นอกจากนี้ปัจจัยที่มีผลทำให้ตะกั่วในอากาศเพิ่มขึ้นยังเนื่องมาจากปริมาณน้ำมันเบนซินที่ใช้และความแตกต่างในเปอร์เซ็นต์ของตะกั่วที่ถูกเผาไหม้สู่บรรยากาศซึ่งมีผลมาจากสภาวะการเร่งเครื่องยนต์ (Harrison et al. 1981)



รูปที่ 2.2 แสดงความเข้มข้นของตะกั่วในบรรยากาศ เป็นฟังก์ชันกับความหนาแน่นของการจราจรและระยะห่างจากถนน

เช่นเดียวกับ Waldron et al (1974) ที่พบว่า ในเมืองควายเข้มข้นของตะกั่วในบรรยากาศเป็นฟังก์ชันของความหนาแน่นของการจราจร และเมื่อปริมาณการจราจรสูงขึ้นจะส่งผลให้ระดับตะกั่วในอากาศสูงขึ้นด้วย แสดงดังตารางที่ 2.1 ขณะเดียวกันการเพิ่มความเข้มข้นของตะกั่วในบรรยากาศไม่คงที่แต่จะเป็นสัดส่วนกลับกับระยะทางที่ห่างจากถนนที่มีการจราจร

นอกจากนี้แล้วยังมีการศึกษาเปรียบเทียบถึงความเข้มข้นของตะกั่วในบรรยากาศในบริเวณต่าง ๆ ดังนี้คือ เขตเมืองจะมีความเข้มข้นของตะกั่วประมาณ  $1.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ส่วนที่จุดไกลเมืองมีความเข้มข้นของตะกั่วเฉลี่ย  $0.21 \mu\text{g}/\text{m}^3$  และยิ่งไกลจากเมืองความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศจะลดลง และที่จุดไกลจากเมืองจะมีความเข้มข้นต่ำสุด คือ  $0.10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  และ  $0.02 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ตามลำดับ (Mcmulluen et al. 1970) และอากาศบริเวณถนนที่มีการจราจรหนาแน่นจะมีตะกั่วสูงกว่าอากาศบริเวณถนนที่มีการจราจรเบาบางและน้อยมากในชนบท โดยที่ความเข้มข้นของตะกั่วบริเวณชนบทของเมือง Lancaster เท่ากับ  $0.004 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ขณะที่ในเมืองมีความเข้มข้นของตะกั่ว  $0.66 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Harrison et al. 1981) ความเข้มข้นของตะกั่วในเมืองธุรกิจ เช่น Los Angeles มีค่าเกิน  $3 \mu\text{g}/\text{m}^3$  และในชั่วโมงเร่งด่วน

(rush hour traffic) ความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศอาจสูงถึง  $10 - 25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ขณะที่ความเข้มข้นของตะกั่วในเมืองที่ไม่ใช่เมืองธุรกิจมีปริมาณน้อยกว่า  $0.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Lynn, 1976)

ตารางที่ 2.1 แสดงความสัมพันธ์ของค่าเฉลี่ยความเข้มข้นของตะกั่วในบรรยากาศกับการเพิ่มความหนาแน่นของการจราจร

traffic volume (cars/hour)	mean concentration ( $\mu\text{gPb}/\text{m}^3$ )
500	4.6
820	4.8
2,150	7.6

ระดับตะกั่วในบรรยากาศตามถนนสายต่าง ๆ ที่มีการจราจรหนาแน่นในเขตกรุงเทพมหานครในปี 1975 ศึกษาโดย Rama Chandran (1976) พบว่า ระดับตะกั่วในบรรยากาศกรุงเทพมหานครมีเท่ากับ  $6.16 - 22.48 \mu\text{g}/\text{m}^3$  และ  $1.1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ในบริเวณที่เป็นจุดอ้างอิงที่บริเวณ Asian Institute of Technology และสรุปว่า ระดับตะกั่วในถนนเป็นฟังก์ชันกับการตกตะกอน (precipitation) ความเร็วลม ปริมาณการจราจร และความแออัดของการจราจร โดยพบว่าระดับตะกั่วในถนนขึ้นอยู่กับสถานที่มากและยังมีความสัมพันธ์โดยตรงกับปริมาณการจราจร ปริมาณของตะกั่วที่เป็นอนุภาคทั้งหมดที่เก็บจากบริเวณใกล้ถนนจะมีมากกว่าตะกั่วที่เก็บได้จากสถานที่ห่างออกจากถนนประมาณ 30 เมตร แล้วยืนยันว่าการจราจรเป็นตัวหลักที่ทำให้เกิดตะกั่วในบรรยากาศของกรุงเทพมหานคร โดยตะกั่วที่เก็บจากริมถนนมีเท่ากับ  $0.78 - 3.93\%$  ขณะที่ระยะ 30 เมตรห่างจากถนนมีเท่ากับ  $0.186 - 0.250\%$  ของอนุภาคทั้งหมด

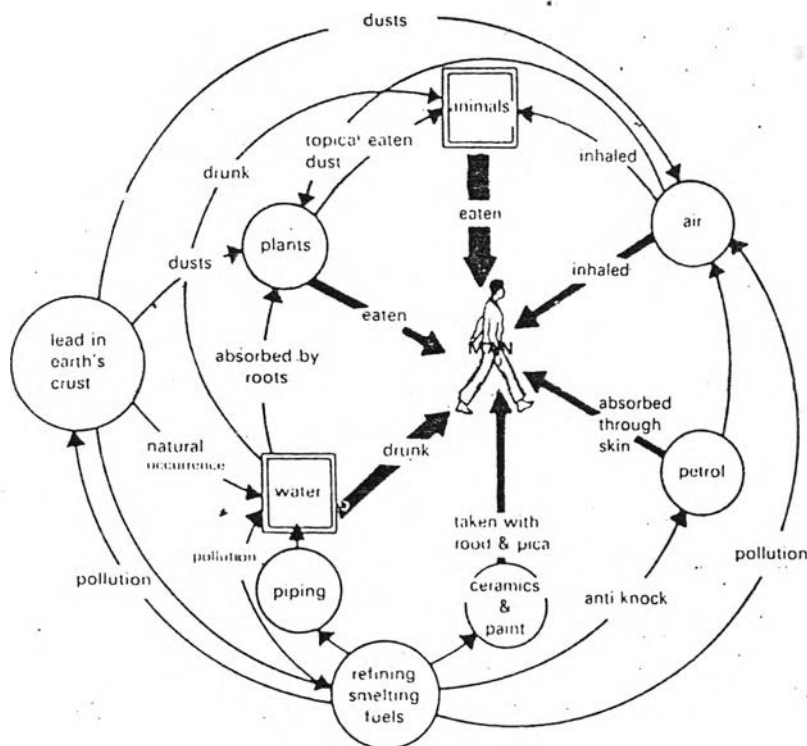
เฉลิมชัย ชัยกิตติภรณ์ (2525) สํารวจระดับตะกั่วในบรรยากาศตามบริเวณสี่แยกต่าง ๆ ที่สำคัญทั่วกรุงเทพมหานคร รวมทั้งสิ้น 17 แห่ง มีปริมาณตะกั่วในบรรยากาศทั่วไปบริเวณสี่แยกเฉลี่ยเท่ากับ  $5.0651 \mu\text{g}/\text{m}^3$  และมีระดับตะกั่วที่ระดับหายใจเท่ากับ  $4.6436 \mu\text{g}/\text{m}^3$

พรรณวดี สุวัณณะ (2530) ศึกษาการฟุ้งกระจายและการตกสะสมของอนุภาคตะกั่วที่มาจากจราจรทางบก โดยเปรียบเทียบที่ระยะทางต่าง ๆ ภายในระยะ 30 เมตรจากขอบถนน พบว่าที่บริเวณถนนจะมีความเข้มข้นของตะกั่วสูง และลดต่ำลงเมื่อห่างจากถนนออกมา ความเข้มข้นของตะกั่วในบริเวณถนนที่มีความหนาแน่นของการจราจรแตกต่างกัน พบว่าในบริเวณริมถนนที่ปริมาณรถยนต์ที่ใช้น้ำมันเบนซินประมาณ 1,500 คันต่อชั่วโมงจะมีความเข้มข้นตั้งแต่ 1.5 - 2.1 ไมโครกรัมต่ออากาศ 1 ลูกบาศก์เมตร ขณะที่ 110 คันต่อชั่วโมงเท่ากับ  $0.35 \mu\text{g}/\text{m}^3$  และกล่าวว่า อนุภาคตะกั่วที่ปล่อยออกสู่อากาศจากรถยนต์ซึ่งใช้น้ำมันเบนซินสามารถฟุ้งกระจายอยู่ในอากาศได้มากกว่า 90%

## 2.2 การได้รับตะกั่วและการสะสมตะกั่วในร่างกายมนุษย์

### 2.2.1 แหล่งกำเนิดและทางที่ไดรับตะกั่ว

มนุษย์ได้รับตะกั่วจากอาหาร น้ำดื่ม และอากาศในระดับที่แตกต่างกัน ไปขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง มนุษย์จะไดรับตะกั่วจากอาหารและน้ำดื่ม เป็นส่วนใหญ่ นอกจากนั้นยังอาจได้รับตะกั่วจากแหล่งอื่น ๆ แสดงดังรูปที่ 2.3



รูปที่ 2.3 แสดงทางที่มนุษย์สามารถได้รับตะกั่วในชีวิตภาพ

ที่มา Environmental and Man Vol. VI The Chemical Environment, Lenihan and Fletcher, 1977

### อาหาร

ปริมาณตะกั่วที่ได้รับ เข้าสู่ร่างกายมนุษย์จากอาหารขึ้นอยู่กับปริมาณตะกั่วที่มีอยู่ในอาหารตามธรรมชาติ ปัจจัยที่มีผลต่อการเพิ่มตะกั่วในอาหาร และปริมาณอาหารที่บริโภค

Kehoe (1964) ประมาณว่าคนได้รับตะกั่วจากอาหารประมาณ 300 ไมโครกรัมต่อวัน ( $\mu\text{g}/\text{d}$ ) จากการสูดตัวอย่างอาหารและ เครื่องดื่มที่รับประทานเป็นประจำทุกวัน โดยจะอยู่ในช่วง 100 ถึง 500  $\mu\text{g}/\text{d}$  ขึ้นอยู่กับอาหารที่บริโภค จากรายงานพบว่าไม่มีอาหารชนิดใดที่จะให้ตะกั่วแก่มนุษย์ได้ทั้งปริมาณมากและคงที่ เนื่องจากอาหารที่มนุษย์บริโภคมีความแปรปรวนของตะกั่วในอาหารแต่ละชนิดมาก Lewis (1966) ประมาณว่าคนส่วนใหญ่จะได้รับตะกั่วจากการบริโภคอาหารอยู่ระหว่าง 100 ถึง 2,000  $\mu\text{g}/\text{d}$  เฉลี่ยเท่ากับ 300  $\mu\text{g}/\text{d}$  ในผู้ใหญ่ แต่อาจมีการเปลี่ยนแปลงได้ในแต่ละคน แต่ละเมือง ขึ้นอยู่กับทางเลือก โอกาส และนิสัยเฉพาะของแต่ละคน

### น้ำดื่ม

แหล่งของการได้รับตะกั่ว ในมนุษย์ที่สำคัญอีกแห่งคือจากน้ำดื่ม ความเข้มข้นของตะกั่วในน้ำดื่มทั่วไปแล้วต่ำมาก คือน้อยกว่า 0.01 มิลลิกรัมต่อลิตร ( $\text{mg}/\text{l}$ ) (Harrison et al. 1981) การได้รับตะกั่วจากน้ำดื่มสาเหตุส่วนใหญ่มาจากการปนเปื้อนของตะกั่วภายในระบบการแจกจ่ายน้ำโดยที่ความเข้มข้นของตะกั่วในน้ำดื่มที่สูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิตินั้นพบในพื้นที่ที่มีการใช้ระบบการสูบน้ำที่ใช้ท่อตะกั่ว และความเข้มข้นของตะกั่วจะสูงมากเมื่อน้ำถูกขังนิ่งอยู่ในท่อเป็นเวลานาน ๆ ซึ่งอาจทำให้ได้รับตะกั่วไม่น้อยกว่า 6 มิลลิกรัมต่อสัปดาห์ (Moore et al. 1977)

ค่าเฉลี่ยของการได้รับตะกั่วจากน้ำดื่มไม่สามารถที่จะแสดงให้เห็นได้ถูกต้องแน่ชัดแต่ประมาณว่า 20  $\mu\text{g}/\text{l}$  โดยถ้าดื่มน้ำทุกวัน ๆ ละ 1 ลิตร จะได้รับตะกั่วจากน้ำดื่มประมาณ 20  $\mu\text{g}/\text{d}$  สำหรับผู้ใหญ่ (Dunham, 1972)

### อากาศ

การหายใจเอาตะกั่วจากอากาศมีศักยภาพของการได้รับ ตะกั่ว เข้าสู่ร่างกายน้อยกว่าโดยวิธีการกินอาหารและน้ำในกลุ่มประชากรทั่วไป เนื่องจากความเข้มข้นของตะกั่วใน

อากาศมีความผันแปรมาก ซึ่งขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายอย่าง ได้แก่ ความใกล้การจราจร ในบ้าน เรือนหรือนอกบ้าน เวลาในแต่ละวัน เป็นต้น

ความผันแปรของการได้รับตะกั่ว เข้าสู่ร่างกายโดยผ่านการหายใจขึ้นอยู่กับ ปริมาณของอากาศทั้งหมดที่หายใจเข้าไปในแต่ละวัน และความเข้มข้นของตะกั่วที่อยู่ในอากาศที่ หายใจ ปริมาตรของอากาศที่หายใจเข้าไปจะอยู่ระหว่าง 15 ถึง 20 ลูกบาศก์เมตร และ อัตราการหายใจจะมีสูงในช่วงทำงานมากกว่าการนอนหลับ ดังนั้น คนที่ทำงานเบา ๆ เป็น เวลา 8 ชั่วโมงต่อวันจะหายใจเอาอากาศเข้าไปมากกว่า 2 เท่า เมื่อเทียบกับคนที่อยู่ในลักษณะ พักผ่อนตลอดวัน ดังตารางที่ 2.2

Chamberlain et al (1978) ประเมินว่าผู้ที่อาศัยในเมืองโดยสัมผัสกับ ตะกั่วในบรรยากาศที่ความเข้มข้น 1 ไมโครกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) ทุกวันจะมีผลทำให้ ได้รับตะกั่ว 15 ถึง 20  $\mu\text{g}/\text{d}$  ขณะที่คนที่อาศัยอยู่ในชนบทที่อากาศมีความเข้มข้นของตะกั่วอยู่ใน ช่วง 0.1 ถึง 0.2  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  จะมีผลทำให้ได้รับตะกั่ว 1.5 ถึง 4  $\mu\text{g}/\text{d}$  ความเข้มข้นของ ตะกั่วที่สูงกว่า 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ซึ่งวัดได้ในช่วงเวลาสั้น ๆ เช่น ในบริเวณที่จอดรถปิดมิดชิดหรือภายใน ยานพาหนะที่อยู่บนถนนที่มีการจราจรคับคั่ง ทำให้ปริมาณของการได้รับตะกั่วในแต่ละวันสูงขึ้น อย่างมีนัยสำคัญ

ตารางที่ 2.2 ศักยภาพของการได้รับสารตะกั่วโดยการหายใจเข้าไปในแต่ละวัน\*

ระดับกิจกรรม	อากาศที่หายใจ ( $\text{m}^3$ )	ศักยภาพของการได้รับตะกั่ว ( $\mu\text{g}$ )		
		@ 0.1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	@ 0.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	@ 2.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
8 hr. working (light activity)	9.6	0.96	4.8	24.0
8 hr. nonoccupational activity	9.6	0.96	4.8	24.0
8 hr. resting	3.6	0.32	1.8	9.0



\*of a "standard man" weighting 70 kg, 20 - 30 years old, 173 cm. tall, and having a surface area of  $1.8 \text{ m}^3$

ที่มา : Biologic Effect of Atmospheric Pollutants. Lead : Air borne Lead in Perspective, Donham, 1972.

ข้อเสนอแนะถึงขีดจำกัดของการได้รับตะกั่วจากอาหาร น้ำ และอากาศ แสดงดังตารางที่ 2.3

ตารางที่ 2.3 แสดงขีดจำกัดของการได้รับสารตะกั่ว

Criterion	Food (mg/week)	Drinking water lead concentration ( $\mu\text{g}/\text{litre}$ )	Air lead concentration ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )
World Health Organization	3	100	-
European Economic Community (proposed directive)	-	50	{ Residential = 2 High traffic density = 8

ที่มา : Environment and Man Vol. VI : The Chemical Environment, Moore et al. 1977.

#### แหล่งอื่น ๆ

เครื่องดื่มอย่างอ่อน (sofe drink) เบียร์ และน้ำหวานอาจทำให้การได้รับตะกั่วมีนัยสำคัญทางสถิติมากขึ้น โดยที่เบียร์ เครื่องดื่มอย่างอ่อน น้ำหวานมีตะกั่วเฉลี่ย 0.02 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม (อยู่ในช่วง < 0.01 - 0.07) ดังนั้น ถ้าบริโภคเบียร์ 1 ไพท์ จะได้รับ

ตะกั่วเพิ่มขึ้นถึง 10 µg ยิ่งไปกว่านั้นไวน์ก็มีตะกั่วอยู่สูง โดยมีช่วงตั้งแต่อย่างน้อยกว่า 0.10 ถึง 0.72 มิลลิกรัมต่อกิโลกรัม ถ้าบริโภคไวน์ทุกวัน ๆ ละ 500 มิลลิลิตร จะได้รับตะกั่วประมาณ 60 µg/d ดังนั้น ไวน์จึงอาจเป็นแหล่งของการได้รับตะกั่วในประชากรบางกลุ่ม และอาจนับเป็นส่วนหนึ่งที่ทำให้เกิดความแตกต่างของระดับตะกั่วในเลือดได้ (WHO, 1977) เช่นเดียวกับ วิสกี้ที่กลั่นโดยใช้หมอน้ำรยนต์ที่ทิ้งแล้วนำมาทำเป็นตัวกลั่น ทำให้มีการปนเปื้อนของตะกั่วจาก ตะกั่วบัดกรีได้ ซึ่งอาจสูงถึง 10 mg/l

การสูบบุหรี่อาจมีผลต่อการสะสมตะกั่วในร่างกาย มีรายงานพบว่ามีตะกั่ว เท่ากับ  $0.483 \pm 0.267$  ไมโครกรัมต่อควันบุหรี่ทั้งหมด หรือเท่ากับ 19% ของตะกั่วทั้งหมดที่อยู่ในยาสูบ เมื่อเทียบเป็นบุหรี่ 1 มวนจะเท่ากับ 2.6 ไมโครกรัม (WHO, 1977)

Harrison et al (1981) ประมาณว่าตะกั่วในบุหรี่มีตั้งแต่ 2.5 ถึง 12.2 ไมโครกรัม และประมาณ 2% ของตะกั่วในบุหรี่ยชนิดที่ไม่มีไส้กรองจะอยู่ที่ควันบุหรี่ที่หายใจเข้าไป คำนวณอย่างคร่าว ๆ ว่าถ้าสูบบุหรี่ 20 มวนต่อวัน จะได้รับตะกั่วประมาณ 1 ถึง 5 ไมโครกรัม

แหล่งของการได้รับตะกั่วอีกแห่ง ได้แก่ เครื่องถ้วยชามดินเผาที่เคลือบเงาไม่ดี โดยที่ตะกั่วที่เคลือบอยู่อาจถูกชะล้างออกมาได้เมื่อใส่อาหารที่มีสภาพเป็นกรด นอกจากนี้แล้วภาวะตะกั่ว เป็นพิษในประชากรทั่วไปยังเกิดจากการใช้แบตเตอรี่ที่ใช้งานแล้วนำมาทำเป็น เชื้อเพลิง ทำให้ได้รับตะกั่วจากการหายใจหรือการปนเปื้อนจากมือ เข้าสู่ปาก

เนื่องจากการนำตะกั่วมาดัดแปลงใช้อย่างกว้างขวาง ซึ่งเป็นส่วนที่เพิ่ม ศักยภาพของความเป็นพิษของตะกั่วในประชากรทั่วไปได้ ดังนั้น การได้รับตะกั่วจากแหล่งต่าง ๆ จึงมีความผันแปรได้มาก

มีการสำรวจการดูดซึมตะกั่ว ในประชากรสหรัฐอเมริกา แสดงดังตารางที่ 2.4 ตัว เลขนี้จะบอกถึงปริมาณตะกั่วที่ร่างกายได้รับในแต่ละวัน เฉลี่ยและสัดส่วนของการดูดซึมตะกั่ว โดย ทางต่าง ๆ จะเห็นว่า แหล่งของการได้รับตะกั่วส่วนใหญ่คือ อาหาร อากาศใน เมือง และบุหรี่ ตามลำดับ

ตารางที่ 2.4 ปริมาณการได้รับตะกั่วเฉลี่ยในแต่ละวันของคนปกติในสหรัฐอเมริกา

Substance	Daily intake	Lead Concentration in substance	Lead Ingested Per day ( $\mu\text{g}$ )	Fraction Absorbed	Lead Absorbed Per day ( $\mu\text{g}$ )
Food	2 kg	0.17 ppm	330	0.05	17
Water	1 kg	0.01 ppm	10	0.1	1
Urban air	20 cubic meter	1.3 $\text{g}/\text{m}^3$ *	26	0.4	10.4
Rural air	20 cubic meter	0.05 $\text{g}/\text{m}^3$ *	1	0.4	0.4
Tobacco smoke	30 cigarettes	0.8 g per cigarette	24	0.4	9.6

ที่มา : Environmental Pollution by Chemicals, Golin Walker, 1975

#### 2.2.2 เมตาบอลิซึมของตะกั่ว

##### 2.2.2.1 การดูดซึม

การดูดซึมตะกั่วจากสิ่งแวดล้อม ไม่เพียงแต่ขึ้นอยู่กับจำนวนของตะกั่วที่ได้รับต่อหน่วยเวลาเท่านั้น แต่ยังขึ้นอยู่กับสภาวะทางกายภาพและทางเคมีของตะกั่ว รวมทั้งยังได้รับอิทธิพลจากปัจจัยของมนุษย์ ได้แก่ อายุและสภาวะทางสรีรวิทยาด้วย ซึ่งปริมาณของอาหารที่บริโภคและปริมาณของอากาศที่หายใจ เป็นฟังก์ชันกับปฏิกิริยาของระบบ เมตาบอลิซึม โดยที่คนทำงานหนักจะหายใจเอาอากาศเข้าไปมาก และกินอาหารในปริมาณมากกว่าผู้ที่อยู่เฉย ๆ โดยที่น้ำหนักตัวเท่ากัน แหล่งของการได้รับตะกั่วไม่ว่าจะมาจากการหายใจหรือการกินจะถูกดูดซึม เข้าสู่กระแสเลือด จริง ๆ แล้วตะกั่วที่กินเข้าไปจะถูกดูดซึมได้ในสัดส่วนที่น้อยขณะที่ตะกั่วที่ได้จากการหายใจจะถูกดูดซึมอย่างมีประสิทธิภาพมากกว่ามาก

### 2.2.2.1.1 การดูดซึมตะกั่วโดยการหายใจ

การได้รับตะกั่ว เข้าสู่ร่างกายโดยการหายใจขึ้นอยู่กับหลายปัจจัยด้วยกันคือ ปริมาตรของอากาศที่หายใจ ความเข้มข้นเฉลี่ยของตะกั่วที่มนุษย์สัมผัส ขนาดของอนุภาคตะกั่วที่เข้าสู่ระบบทางเดินหายใจ รวมถึงตะกั่วที่จะถูกดูดซึม เข้าสู่กระแสเลือด มีมากน้อยเพียงใด และลักษณะทางเคมีของอนุภาคตะกั่วด้วย เนื่องจากอนุภาคตะกั่วที่อยู่ในอากาศค่อนข้างจะมีการรวมตัวซับซ้อน

ตะกั่วที่อยู่ในบรรยากาศส่วนใหญ่จะอยู่ในรูป แอโรซอลของเกลืออนินทรีย์ตะกั่ว ในรูปนี้จะถูกหายใจเข้าสู่บริเวณถุงลมปอด (alveolar region) มีบางส่วนของตะกั่วที่หายใจจะตกลงสู่ปอด ส่วนที่เหลือบางส่วนจะหายใจออก สัดส่วนของตะกั่วที่เข้าสู่ปอดขึ้นอยู่กับขนาด เส้นผ่าศูนย์กลางอนุภาคของตะกั่วและอัตราการหายใจ โดยที่สัดส่วนของตะกั่วที่เข้าสู่ปอดจะเพิ่มขึ้น เมื่อการหายใจช้าลง

สำหรับชายมาตรฐานมีอัตราการหายใจประมาณ 15 ครั้งต่อนาที พบว่า 24% ของอนุภาคตะกั่วขนาด 0.09 ไมครอนจะเข้าไปสะสมที่ปอด และ 68% ของอนุภาคตะกั่ว 0.02 ไมครอนจะมีการเข้าสู่สะสมที่ปอด ตะกั่วทั้งหมดที่เข้าสู่ปอดจะผ่าน alveolar membrane ภายใน 2 ถึง 3 วัน และกระจายเข้าสู่ระบบหมุนเวียนต่อไป (Harrison et al. 1981)

#### ICRP Task Group on Lung Dynamics

คาดคะเนว่าตะกั่วที่หายใจในบรรยากาศทั่วไปที่มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.1 ถึง 1.0 ไมครอน จะตกสะสมในทางเดินหายใจประมาณ 35% และบริเวณที่จะมีการตกสะสมของตะกั่วส่วนใหญ่จะอยู่ที่ถุงลมปอด (alveolar bed) และบริเวณที่ลึกลงไปของระบบหลอดลม (tracheobronchial system) นอกจากนี้แล้วลักษณะของตะกั่วที่ตกสะสมในทางเดินหายใจยังขึ้นอยู่กับคุณสมบัติในการละลาย โดยที่รูปแบบทางเคมีของตะกั่วในอากาศมีได้หลายรูปแบบและมีความแปรปรวนขึ้นอยู่กับแหล่งกำเนิดและระยะเวลาที่อยู่ในอากาศ

Nazaki (1966) แสดงให้เห็นว่า อนุภาคตะกั่ว ที่มีเส้นผ่าศูนย์กลาง 0.05 ถึง 0.1 ไมครอน ซึ่งมีอยู่ในสภาพปกติทั่วไปของบรรยากาศจะมีการตกสะสมที่ปอดประมาณ  $30 \pm 10\%$  และลักษณะของการตกสะสมของเลคออกไซด์ ( $Pb_2O_3$ ) ซึ่งเกิดจากการเผาไหม้เตตราเอทิลเลดมีการผันแปรขึ้นอยู่กับขนาดของอนุภาค ความลึก ความถี่ของการหายใจ

Jenkin (1980) อนุภาคตะกั่วที่ตกสะสมที่ nasopharyngeal region อาจจะถูกกลืนหรือถูกขับออกโดยการขับออกทางจมูก อนุภาคตะกั่วที่ตกสะสมที่ท่อทางเดินหายใจอาจจะเคลื่อนที่ไปที่คอหอย (pharynx) โดยอาศัยขบวนการขนถ่ายโดย ซีเลียและน้ำเมือก (cilia-mucus transport) และถูกดูดกลืนลงสู่กระเพาะหรืออาจจะเข้าสู่ระบบหมุนเวียนของเลือด แม้ว่าอนุภาคตะกั่วที่ตกสะสมที่ถุงลมปอด (alveolar bed) ก็อาจจะถูกการกินโดยวิธี phagocytosis โดย migratory macrophages และถูกขนย้ายกลับไปทางเดินหายใจแล้วถูกกลืน และส่งผ่านไปที่ระบบท่อทางเดินอาหารซึ่งส่วนใหญ่แล้วไม่ถูกดูดกลืน

Baselt (1980) พบว่า ในผู้ใหญ่ที่มีสุขภาพดี อาศัยอยู่ชานเมืองจะมีระดับตะกั่วในเลือดตั้งแต่ 7 ถึง 22  $\mu\text{g}\%$  โดยที่ 7 ถึง 14% มาจากการดูดกลืนตะกั่วในบรรยากาศ

#### 2.2.2.1.2 การดูดซึมตะกั่วจากระบบทางเดินอาหาร

การดูดซึมตะกั่วที่บริเวณระบบกระเพาะลำไส้ (gastrointestinal system) เป็นขบวนการที่ไม่ค่อยมีประสิทธิภาพ และส่วนใหญ่ของตะกั่วที่กินเข้าไปจะผ่านโดยตรงไปยังอุจจาระ ซึ่งจะถูกขับออกโดยไม่มีผลมาจากระบบเมตาบอลิซึมของร่างกาย ตะกั่วไอโซโทปที่ใช้ในการวัดการดูดซึมตะกั่วจากการกินแสดงให้เห็นว่าการดูดซึมมีความผันแปรสูงซึ่งขึ้นอยู่กับรูปทางเคมีของตะกั่ว ปรากฏว่าการดูดซึมตะกั่วมีความแตกต่างกันมากระหว่างบุคคลภายใต้สภาวะแวดล้อมเดียวกัน

การดูดซึมตะกั่วที่กระเพาะลำไส้เฉลี่ยประมาณ 8% (Rabinowitz et al. 1974; WHO, 1977) Harrison et al (1981) สรุปว่าการดูดซึมตะกั่วในผู้ใหญ่ 13 ถึง 18% ขณะที่ Baselt (1980) การดูดซึมตะกั่วจากอาหารและน้ำประมาณ 5 ถึง 10%

#### 2.2.2.2 การกระจายและการสะสมตะกั่วในร่างกาย

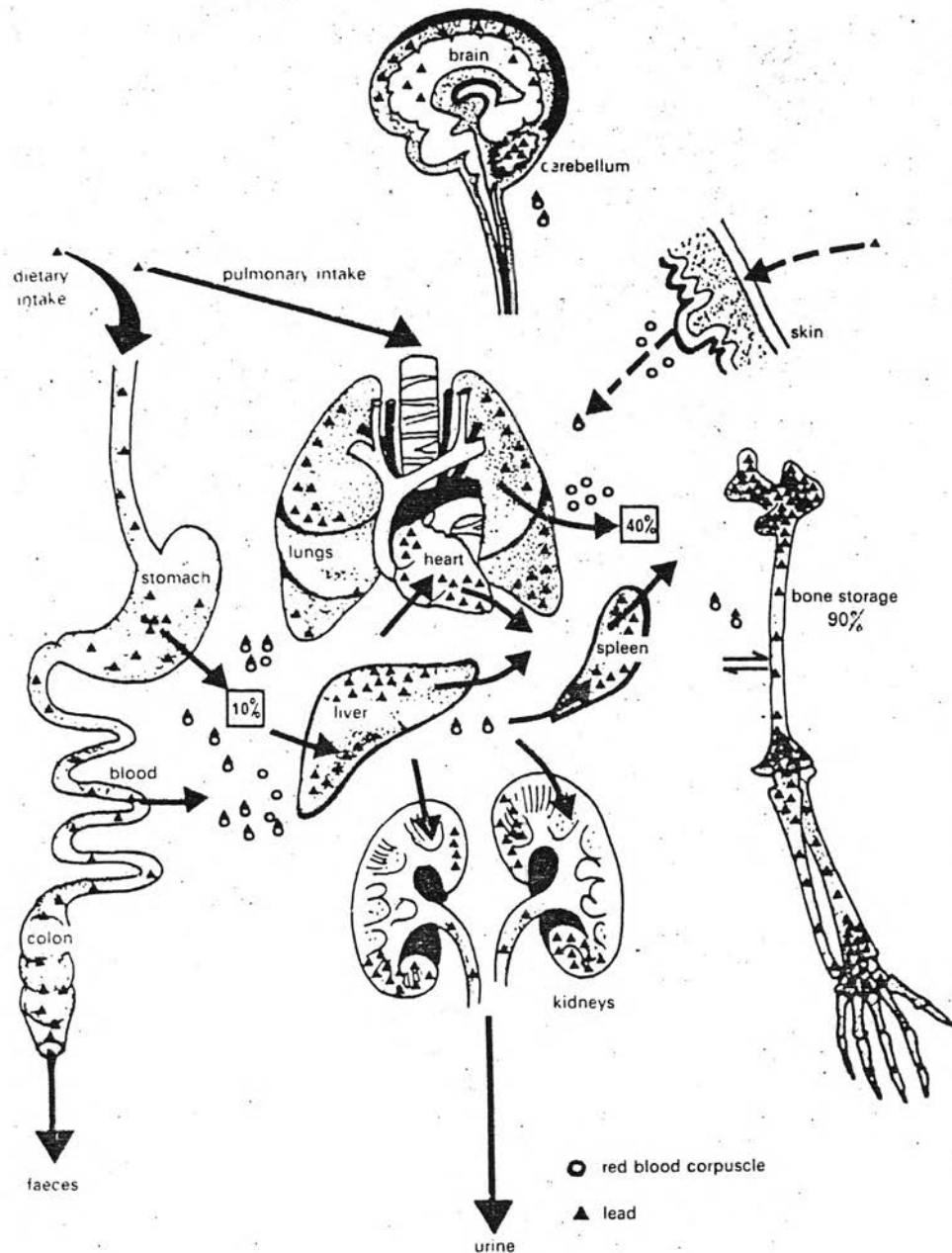
ตะกั่วจะถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายโดยทางกระแสเลือดเป็นแห่งแรก และจะเข้ามาเกาะที่เซลล์เม็ดเลือดแดงอย่างรวดเร็ว จากนั้นก็จะมีการกระจายระหว่างเลือด

ของเหลวภายนอกเซลล์ (extracellular fluid) และที่อวัยวะและระบบต่าง ๆ ภายในร่างกายเกือบสัดส่วนกับความชอบ (affinity) ของตะกั่ว แสดงดังรูป 2.4 ประมวลว่าครึ่งหนึ่งของตะกั่วที่ถูกดูดซึมใหม่ ๆ จะพบได้ในเลือดภายในหลังจากได้รับตะกั่วเข้าไปในร่างกาย 2 ถึง 3 นาทีเท่านั้น ตะกั่วมีแนวโน้มที่จะเคลื่อนไหวและสะสมในกระดูก การสะสมของตะกั่วในร่างกายมนุษย์เริ่มตั้งแต่เป็นทารกในครรภ์มารดา (fetal life) โดยที่ตะกั่วสามารถที่จะเคลื่อนที่ข้ามรกมายังทารกในครรภ์ได้ และความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดของทารกที่เกิดใหม่จะเท่ากับ ความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดของมารดา

ตะกั่วที่อยู่ภายในร่างกายทั้งหมดอาจจะมีมากกว่า 200 มิลลิกรัม ในผู้ชายอายุ 60 ถึง 70 ปี แต่จะมีปริมาณต่ำลงในผู้หญิง ในผู้ใหญ่ทั่วไปที่อาศัยไม่เกี่ยวข้องกับ การได้รับตะกั่ว พบว่า 94 ถึง 95% ของตะกั่วที่สะสมในร่างกายจะอยู่ที่กระดูก ความเข้มข้นของตะกั่วในกระดูกจะเพิ่มขึ้นเกือบตลอดชีวิต ซึ่งตรงข้ามกับเนื้อเยื่ออ่อน ส่วนใหญ่ของระดับตะกั่วในเนื้อเยื่ออ่อนไม่มีนัยสำคัญทางสถิติกับอายุภายหลังจากอายุ 20 ปีไปแล้ว (Barry, 1975)

Baselt (1980) กล่าวว่า มนุษย์มีตะกั่วในร่างกายมาตั้งแต่เกิด การสะสมของตะกั่วจะเกิดขึ้นอย่างช้า ๆ จนกระทั่งการสะสมตัวในร่างกายทั้งหมดประมาณ 50 ถึง 350 มิลลิกรัมซึ่งเกิดเมื่ออายุได้ 60 ปี มากกว่า 90% ของตะกั่วที่ถูกดูดซึมจะมีการสะสมอยู่ที่กระดูก โดยจะเกาะที่กระดูกแข็ง (dense bone) เป็นส่วนใหญ่ มีเล็กน้อยเท่านั้นที่จะถูกขับออกทางเส้นผม เล็บ หรือปัสสาวะ

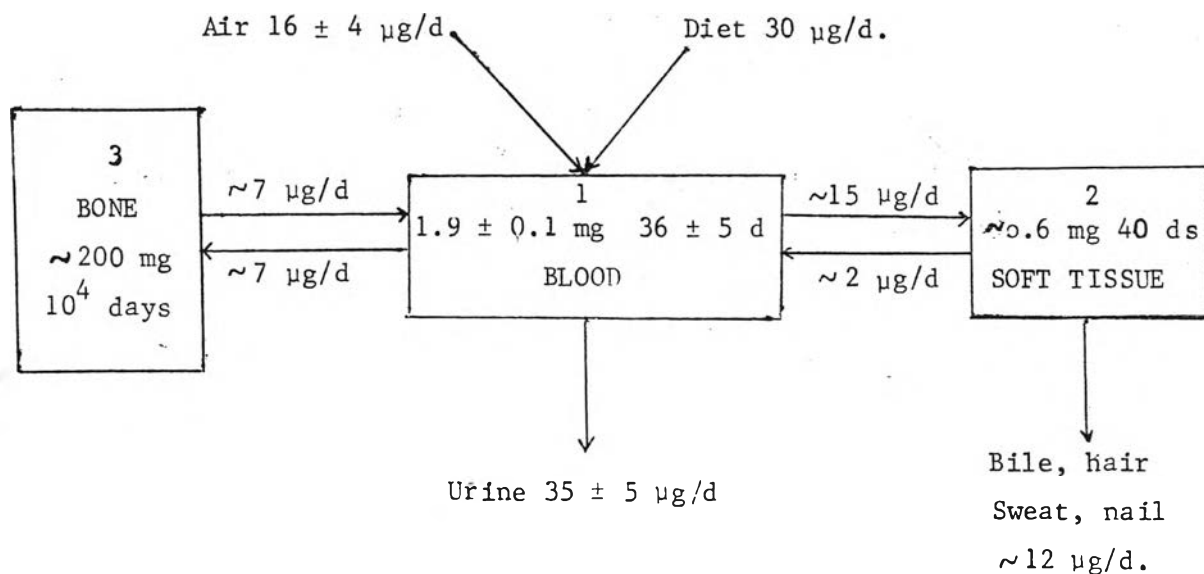
Robinowitz et al (1975) ได้แสดงการดูดซึม การสะสม การขับตะกั่วออกจากร่างกายในคนปกติโดยใช้แบบจำลอง เมตาบอลิซึมตะกั่ว (Lead Metabolism Model) ตามอุดมคติ ซึ่งแบ่งการเมตาบอลิซึมตะกั่วเป็น 3 ส่วน คือ เลือด เนื้อเยื่ออ่อน และกระดูก ตะกั่วในอาหารและอากาศเข้าสู่ร่างกายจะไปอยู่ที่ pool 1 ซึ่งได้แก่เลือดเป็นส่วนใหญ่ จากส่วนนี้จะมีบางส่วนไปที่ปัสสาวะ บางส่วนไปที่ pool 2 และบางส่วนไปที่ pool 3 ซึ่งเป็นส่วนที่ใหญ่ที่สุด Pool 2 มีการสูญเสียโดยตรงออกจากร่างกายโดยผ่าน integumentary structures ได้แก่ ผง เล็บ และเหงื่อ และ alimentary tract secretions ได้แก่ biliary, pancreatic และ gastric secretions



รูปที่ 2.4 แสดงการได้รับและการแพร่กระจายของตะกั่วภายในร่างกายมนุษย์ จุดรับแหล่งใหญ่ ได้แก่ ทางเดินอาหารและปอด หลังจากดูดซึมเข้าไปแล้วตะกั่วจะถูกเลือดพาไปตามเนื้อเยื่ออ่อนและเก็บสะสมที่กระดูก และถูกขับออกทางปัสสาวะและอุจจาระ

ที่มา : Environmental and Man Vol. VI. The Chemical Environment, Lenihan and Fletcher, 1977

## Lead Metabolism Model



ความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดจะสูงขึ้นอย่างรวดเร็วเพื่อเข้าสู่ระดับ steady state ใหม่ เมื่อบุคคลนั้นเข้าสู่สิ่งแวดล้อมการทำงานที่มีตะกั่วเป็นครั้งแรก เวลาที่ใช้สำหรับความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดเข้าสู่ steady state ใหม่ ซึ่งสะท้อนให้เห็นถึงการเปลี่ยนแปลงสิ่งแวดล้อมใหม่ประมาณ 60 วัน (Tola et al. 1973) ส่วนการเพิ่มการสัมผัสตะกั่วในกลุ่มที่ทำงาน เกี่ยวข้องกับตะกั่วจะมีผลต่อการเพิ่มสมมูลของระดับตะกั่วในเลือดด้วย และระดับตะกั่วในเลือดสามารถที่จะนำมาใช้เป็นตัวอินดิเคเตอร์ของการสัมผัสตะกั่ว ไม่ว่าจะมาจากงาน อาหาร หรือเครื่องดื่ม หลังจากสัมผัสเป็นเวลา 6 เดือนไปแล้ว (Berlin, 1983)

### 2.2.3 การขับตะกั่วออกจากร่างกาย

การขับตะกั่วออกจากร่างกายจะผ่านทางปัสสาวะและระบบท่อทางเดินอาหาร เป็นส่วนใหญ่ ส่วนการขับตะกั่วออกจากร่างกายโดยทางอื่น ได้แก่ เหงื่อ ผิวหนังที่มีการลอกหลุด (exfoliation of skin) การหลุดร่วงของเส้นผม

การขับตะกั่วออกจากร่างกาย Rabinowitz et al (1973) ประมาณไว้

ดังนี้



ตารางที่ 2.5 แสดงปริมาณและร้อยละของตะกั่วที่ถูกขับออกจากร่างกาย

ทางที่ตะกั่วถูกขับออกจากร่างกาย	การขับถ่ายตะกั่ว (µg)	
	Per day	ร้อยละ
Urine	36	76
Gastrointestinal secretions	8	16
Epithelial structures and sweat	4	8

2.3 ความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดของประชากรกลุ่มต่าง ๆ

การศึกษาส่วนใหญ่รายงานว่าค่าเฉลี่ยของตะกั่วในเลือดของกลุ่มที่มีอาชีพอื่นไม่มีการสัมผัสตะกั่ว ได้แก่ ชาวชนบทและประชากรเมืองทั่วไปมีตั้งแต่ 7.0 ถึง 28 ไมโครกรัมต่อเลือด 100 มิลลิลิตร (µg/100 ml) แสดงดังตารางที่ 2.6 ขณะเดียวกันระดับตะกั่วในประชากรเมืองและกลุ่มประชากรที่มีโอกาสสัมผัสกับไอจากการเผาไหม้ของรถยนต์จะสูงกว่าประชากรในชนบทหรือประชากรที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ที่มีการจราจรเบาบาง (Hofreuter et al. 1961)

ตารางที่ 2.6 แสดงความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดของประชากรเมืองและชนบทใน 16 เมือง

Blood lead concentration µg/100 ml						
Country	Urban			Rural		
	n	mean	SD	n	mean	SD
Argentina	43	16	10	6	9	5
Chile	34	18	6	1	15	
Czechoslovakia	20	20	8			
Egypt	19	23	16	9	12	9
England	30	23	13			

ตารางที่ 2.6 (ต่อ)

Blood lead concentration $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$						
Country	Urban			Rural		
	n	mean	SD	n	mean	SD
Finland	17	28	10	29	24	14
Holland	58	15	9	2	10	0
Israel	46	16	6	13	18	5
Italy	26	13	10			
Japan	32	21	11	8	18	7
Peru	32	7	8			
Poland	32	12	6	44	13	7
Sweden	14	9	3	16	10	3
Yugoslavia	30	15	6	16	32	14
United States						
California	27	19	4	6	17	4
New York City	105	17	18			
Ohio	20	18	10	20	12	6
New Guinea				28	22	5

ที่มา : Goldwater and Hoover, 1967

เมื่อศึกษาระดับตะกั่วในเลือดของประชากรเพศชายในสหรัฐอเมริกาซึ่งมีอาชีพต่าง ๆ กัน พบว่า ระดับตะกั่วในเลือดในกลุ่มที่มีการสัมผัสตะกั่วจากการจราจรจะสูงกว่ากลุ่มอื่น ๆ แสดงดังตารางที่ 2.7

ตารางที่ 2.7 แสดงระดับตะกั่วในเลือดในกลุ่มประชากรที่เป็นเพศชาย

Type of population	Number of subjects	Lead in blood µg/100 g
Suburban non-smokers, Philadelphia	9	11.0
Residents of rural California county	16	12.0
Commuter non-smokers, Philadelphia	10	13.0
Suburban smokers, Philadelphia	14	15.0
Aircraft employees, Los Angeles	291	19.0
City employees, Pasadena	88	19.0
Commuter smokers, Philadelphia	33	21.0
City Health Dept. employees Cincinnati	36	21.0
Policemen, Los Angeles	155	21.0
Resident down-town, non-smokers, Philadelphia	11	22.0
Post-office employees, Cincinnati	140	23.0
Policemen, non-smokers, Philadelphia	30	24.0
Firemen, Cincinnati	191	25.0
All policemen, Cincinnati	123	25.0
Resident down-town smokers, Philadelphia	55	25.0
Policemen, smokers, Philadelphia	83	26.0
Refinery gasoline handlers, Cincinnati (1956)	86	27.0
Service station attendants, Cincinnati (1956)	130	28.0
Traffic policemen Cincinnati	40	30.0
Tunnel employees, Boston	60	30.0
Traffic policemen Cincinnati (1956)	17	31.0

## ตารางที่ 2.7 (ต่อ)

Type of population	Number of subjects	Lead in blood $\mu\text{g}/100\text{ g}$
Car drivers, Cincinnati	14	31.0
Car drivers, Cincinnati (1956)	45	33.0
Car park attendants, Cincinnati (1956)	48	34.0
Garage mechanics, Cincinnati (1956)	152	38.0

ที่มา : Hammond, 1969

Waldron (1974) ศึกษาถึงระดับตะกั่วในเลือดผู้ใหญ่โดย เปรียบ เทียบก่อนและหลัง การเปิดถนน พบว่า ระดับตะกั่วในเลือดมีสูงในกลุ่มผู้ขายและผู้หญิงที่อาศัยใกล้กับถนนภายหลัง เปิดใช้ถนนมากกว่าก่อนเปิดใช้ถนน ส่วนกลุ่มอาชีพที่ทำหน้าที่เก็บเงินค่าผ่านทาง (tool booth collector) ในเมือง Boston มีความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดเพิ่มอย่างมีนัยสำคัญเมื่อเปรียบ เทียบกับการเพิ่มตะกั่วในอากาศ (Burgess et al. 1977) Lawther et al (1972) ศึกษาในกลุ่มคนขับแท็กซี่จำนวน 50 คน อายุระหว่าง 22 ถึง 66 ปี ในลอนดอน โดยใช้กลุ่มที่ ทำงานใน เวลากลางวันจำนวน 28 คน เป็นกลุ่มทดลอง และกลุ่มที่ทำงานในเวลากลางคืนเป็น กลุ่มควบคุมพบมีระดับตะกั่วในเลือดเฉลี่ย  $29\ \mu\text{g}/100\ \text{ml}$  โดยมีช่วงตั้งแต่ 16 ถึง  $34\ \mu\text{g}/100\ \text{ml}$  และไม่มี ความแตกต่างอย่างชัดเจนระหว่างความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดทั้งสองกลุ่ม ไม่ว่าจะ มีพฤติกรรม การสูบบุหรี่หรือไม่

Tollerud et al (1980) ศึกษาในกลุ่มอาชีพที่ทำงานในอุโมงค์และที่เก็บเงินค่า ผ่านทางในรัฐ Massachusetts จำนวน 167 คนที่มีการสัมผัสกับการเผาไหม้ของเครื่องยนต์ พบว่ามี 3 คนที่มีระดับตะกั่วในเลือดสูงกว่า  $80\ \mu\text{g}/100\ \text{ml}$  ซึ่งเป็นค่าจำกัดที่ยอมรับสำหรับ คนงานที่ทำงานในอุตสาหกรรมที่เกี่ยวข้องกับตะกั่ว อย่างไรก็ตาม ไม่มีใครที่แสดงอาการทางคลินิก ถึงการแพ้พิษตะกั่ว และตะกั่วในเลือดไม่มีความสัมพันธ์กับการสูบบุหรี่

Grobler (1986) ศึกษาในกลุ่มนักเรียนมารารอนตามถนนในประเทศอาฟริกาใต้โดยวิเคราะห์ทางสถิติเกี่ยวกับระดับความเข้มข้นที่สู่มมาจากประชากรในเมืองที่มีใช้นักวิ่งมารารอนและกลุ่มประชากรที่อยู่ในชนบท โดยที่ค่าเฉลี่ยของระดับตะกั่วในเลือดมีค่าเท่ากับ  $20.1 \mu\text{g}\%$ ,  $51.9 \mu\text{g}\%$ ,  $45.8 \mu\text{g}\%$  และ  $53.0 \mu\text{g}\%$  ในกลุ่มครูฝึกในชนบท ครูฝึกที่อยู่ในเมือง นักวิ่งมารารอนก่อนและหลังวิ่งตามลำดับ ขณะที่ระดับตะกั่วในเลือดสำหรับกลุ่มประชากรเมืองเท่ากับ  $9.7 \mu\text{g}\%$  และประชากรชนบท  $3.4 \mu\text{g}\%$  แสดงให้เห็นว่าการสัมผัสกับไอระเหยของตะกั่วจากการเผาไหม้ยานพาหนะต่าง ๆ มีผลต่อการเพิ่มตะกั่วในกลุ่มนักเรียนมารารอนตามถนน และยังชี้ให้เห็นว่ามีความแตกต่างกันของระดับตะกั่วในบรรยากาศระหว่างในเมืองและในชนบท และผลของระดับตะกั่วในเลือดของนักเรียนมารารอนไม่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติระหว่างก่อนและหลังวิ่ง

Farem et al (1982) ศึกษาถึงการดูดซึมตะกั่วในกลุ่มตำรวจและตำรวจจราจรในเมือง Tehran ประเทศอิหร่าน โดยแบ่งเป็นตำรวจจราจรจำนวน 228 คน และตำรวจซึ่งทำงานประจำอยู่บนสถานีตำรวจจำนวน 68 คน ค่าเฉลี่ยของตะกั่วในเลือดของตำรวจจราจรเท่ากับ  $29.52 \pm 7.78 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  และตำรวจเท่ากับ  $21.74 \pm 5.63 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  เมื่อใช้สถิติวิเคราะห์พบว่าระดับตะกั่วในเลือดของตำรวจจราจรมีนัยสำคัญทางสถิติสูงกว่า ( $p < 0.01$ ) ตำรวจที่ทำงานประจำสถานีตำรวจไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างระดับตะกั่วในเลือดกับอายุและ/หรืออายุการทำงาน และกล่าวว่าเหตุผลที่จะอธิบายถึงความแตกต่างของระดับตะกั่วในเลือดของประชากร 2 กลุ่มนี้ก็คือ ตะกั่วซึ่งปล่อยออกมาจากเครื่องยนต์เป็นสาเหตุในการเพิ่มระดับตะกั่วในเลือด

Ahmed et al (1987) ศึกษาระดับตะกั่วในเลือดของผู้ทำงานควบคุมไฟจราจรที่บริเวณสี่แยกถนนในเมือง Alexandria ประเทศ Egypt จำนวน 45 คน พบว่า ส่วนใหญ่ของผู้ทำงานมีระดับตะกั่วในเลือดสูง โดยมีค่าตะกั่วในเลือดเท่ากับ  $68.28 \pm 13.22 \mu\text{g}\%$  และเมื่อแยกศึกษาโดยแบ่งเป็นกลุ่มตามอายุเป็น 4 กลุ่ม มีค่าเฉลี่ยของระดับตะกั่วในเลือดดังนี้ กลุ่มอายุ 20 ถึง 30 ปี (23 คน)  $72 \mu\text{g}\%$  กลุ่มอายุ 31 ถึง 40 ปี (5 คน)  $55 \mu\text{g}\%$  กลุ่มอายุ 41 ถึง 50 ปี (8 คน)  $69 \mu\text{g}\%$  และกลุ่มอายุ 51 ถึง 60 ปี (9 คน)  $65 \mu\text{g}\%$  จากข้อมูลแม้ว่าตะกั่วในเลือดจะไม่มีความสัมพันธ์กับอายุ แต่ค่าของตะกั่วในเลือดทั้ง 4 กลุ่มมีค่าสูงกว่าค่าสูงสุดที่ยอมรับได้ประมาณ 2 เท่า ( $30 \mu\text{g}\%$ ) ความสัมพันธ์ระหว่างตะกั่ว

ในเลือดและปัสสาวะเป็นที่น่าสนใจพบว่าใน 27 คนที่ทำงานน้อยกว่า 10 ปี มีตะกั่วในเลือดเท่ากับ  $71 \pm 5.5 \mu\text{g}\%$  ใน 8 คนที่ทำงานระหว่าง 10 ถึง 20 ปี มีตะกั่วในเลือด  $62 \pm 9.5 \mu\text{g}\%$  และอีก 8 คนที่ทำงานระหว่าง 20 ถึง 30 ปี เท่ากับ  $65.9 \pm 5.7 \mu\text{g}\%$  ส่วน 2 คนสุดท้ายที่ทำงานมากกว่า 30 ปี เท่ากับ  $62.5 \pm 1.9 \mu\text{g}\%$  จากตัวเลขทั้งหมดแสดงว่าไม่มีความสัมพันธ์โดยตรงระหว่างระดับตะกั่วในเลือดและปัสสาวะ แต่ระดับตะกั่วในประชากรทั้งหมดอยู่ในระดับที่สูง

#### การศึกษาค่าตะกั่วในเลือดของคนไทย

Rama Chandran (1976) ระดับตะกั่วในเลือดของประชากรกรุงเทพมหานครทั่วไปอยู่ในช่วง  $1 - 34 \mu\text{g}/100 \text{ g}$  โดยทั่วไปเพศชายจะมีระดับตะกั่วในเลือดสูงกว่าเพศหญิง การสูบบุหรี่ถึง 20 มวน/วัน พบว่าไม่มีผลต่อระดับตะกั่วในเลือด และคนที่ดื่มพวกแอลกอฮอล์บ่อยจะมีความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดสูงกว่าผู้ที่ไม่ดื่ม และจากกลุ่มประชากรที่ศึกษาระดับตะกั่วในเลือดแสดงว่ามีการเพิ่มของระดับตะกั่วในเลือดของกลุ่มอายุน้อยอย่างรวดเร็ว และการเพิ่มของตะกั่วในเลือดจะเพิ่มช้าลงในกลุ่มอายุมากขึ้น ส่วนลักษณะของงานและสิ่งแวดล้อมที่อยู่อาศัยพบว่า สิ่งแวดล้อมที่อยู่อาศัยมีผลต่อระดับตะกั่วในเลือดอย่างมีนัยสำคัญ และคนที่ใช้เวลามากกว่า 6 ชั่วโมงต่อวันในถนนจะมีระดับตะกั่วในเลือดสูงกว่ากลุ่มอื่นที่ใช้เวลาอยู่ในถนนน้อยกว่าระดับตะกั่วในเลือดจะลดลงในรูปของการลอกกาลีตามระยะทางที่อยู่อาศัยหรือสถานที่ทำงานที่ห่างจากถนนใหญ่ เมื่อพิจารณาตามกลุ่มอาชีพต่าง ๆ พบว่า ช่างไฟฟ้าและคนที่ทำงานเครื่องกลึงซึ่งเป็นผู้ที่ได้รับตะกั่วจากการทำงานและพวกทาบแร่ที่ใช้เวลาส่วนใหญ่ในถนนจะมีระดับตะกั่วในเลือดสูงกว่ากลุ่มอื่น โดยที่ช่างไฟฟ้า  $18 \mu\text{g}/100 \text{ g}$  และอยู่ในช่วง 4 ถึง  $34 \mu\text{g}/100 \text{ g}$  คนทำงานเครื่องกลึงมีตะกั่วเฉลี่ยในเลือดเท่ากับ  $16.3 \mu\text{g}/100 \text{ g}$  (6 ถึง  $32 \mu\text{g}/100 \text{ g}$ ) และทาบแร่เท่ากับ  $17.3 \mu\text{g}/100 \text{ g}$  ขณะที่ตะกั่วในเลือดเฉลี่ยของตำรวจจราจรจำนวน 4 คนที่ศึกษาเท่ากับ  $10.0 \mu\text{g}/100 \text{ g}$  (8 ถึง  $12 \mu\text{g}/100 \text{ g}$ ) สำหรับวิธีการเดินทางไม่มีผลต่อระดับตะกั่วในเลือด ไม่ว่าจะเป็นการเดินทางด้วยรถยนต์ติดเครื่องปรับอากาศหรือไม่ก็ตาม

คณะแพทยศาสตร์ โรงพยาบาลรามาธิบดี ได้ศึกษาระดับตะกั่วในเลือดของผู้ที่สัมผัสตะกั่วในปี พ.ศ. 2522 โดยแบ่งผู้สัมผัสตะกั่วซึ่งเป็นตัวอย่างเป็น 2 กลุ่ม คือ กลุ่มที่ภาวะ

เสี่ยงต่ำ (Low Risk-Group) ซึ่งเป็นผู้ทำงานเกี่ยวข้องกับตะกั่วและมีโอกาสสัมผัสตะกั่วไม่มากนักจำนวน 53 คน กับกลุ่มที่มีภาวะเสี่ยงสูง (High Risk-Group) ซึ่งเป็นผู้ทำงานเกี่ยวข้องกับตะกั่วโดยตรงและมีการสัมผัสตะกั่วมากจำนวน 66 คน โดยพบว่ากลุ่มที่มีภาวะเสี่ยงต่ำมีระดับตะกั่วในเลือดโดยเฉลี่ย  $34.96 \mu\text{g}\%$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน  $2.07 \mu\text{g}\%$  สำหรับกลุ่มที่มีภาวะความเสี่ยงสูงมีตะกั่วในเลือดเฉลี่ย  $53.08 \mu\text{g}\%$  ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน  $2.65 \mu\text{g}\%$  เมื่อศึกษาระดับตะกั่วในเลือดและระยะเวลาในการสัมผัสพบว่าระดับตะกั่วในเลือดของผู้ที่เริ่มสัมผัสจะสูงขึ้นเรื่อย ๆ และจะอยู่ในระดับค่อนข้างคงที่ (steady state) ในระยะเวลาหนึ่ง โดยที่ในช่วงน้อยกว่า 1 ปีในกลุ่มที่มีภาวะการเสี่ยงต่ำมีระดับตะกั่วในเลือดเฉลี่ย  $31.57 \pm 4.39 \mu\text{g}\%$  และเพิ่มขึ้นในปีต่อ ๆ มา แล้วอยู่ในระดับค่อนข้างคงที่ คือ  $32.83 \pm 5.06 \mu\text{g}\%$  (1 ถึง 5 ปี)  $38.67 \pm 7.06 \mu\text{g}\%$  (6 ถึง 10 ปี) และ  $37.17 \pm 2.65 \mu\text{g}\%$  (> 10 ปี) เช่นเดียวกับกลุ่มที่มีภาวะการเสี่ยงสูงมีระดับตะกั่วในเลือดเฉลี่ย  $46.95 \pm 4.05 \mu\text{g}\%$  ในระยะน้อยกว่า 1 ปี และมากขึ้นจนอยู่ในระดับค่อนข้างคงที่ในระยะเวลาหนึ่งคือ  $59.11 \pm 10.72 \mu\text{g}\%$  (1 ถึง 5 ปี)  $57.85 \pm 3.96 \mu\text{g}\%$  (6 ถึง 10 ปี) และ  $51.86 \pm 5.22 \mu\text{g}\%$  (> 10 ปี)

เฉลิมชัย ชัยกิตติภรณ์ (2525) สรุปปัจจัยที่มีอิทธิพลทำให้ปริมาณตะกั่วในเลือดสูงขึ้นไว้ดังนี้

- 1) อาชีพ พบว่าลักษณะงานที่ต้องปฏิบัติและการมีโอกาสสัมผัสกับสารตะกั่วมีผลต่อระดับตะกั่วในเลือด เช่น ผู้ปฏิบัติงานบนท้องถนน โดยเฉพาะอย่างยิ่งพบปริมาณตะกั่วในเลือดสูงสุดในกลุ่มอาชีพขับแท็กซี่และสามล้อเครื่อง ( $45 \mu\text{g}\%$ ) รองลงมาคือ ตำรวจจราจร ( $43 \mu\text{g}\%$ ) พนักงานขับรถประจำทาง ( $31 \mu\text{g}\%$ ) พนักงานบริการตามสถานีน้ำมัน ( $31 \mu\text{g}\%$ ) ซึ่งกลุ่มอาชีพที่กล่าวมานี้อาจได้รับตะกั่วเข้าไปสะสมในเลือดจากการปฏิบัติงานบนท้องถนนหรือจากงานที่ต้องปฏิบัติเป็นประจำทุกวันและต่อเนื่อง ขณะที่นักศึกษา ผู้ทำงานอยู่ในสำนักงาน และประชากรภาคเหนือมีตะกั่วในเลือดเท่ากับ  $27 \mu\text{g}\%$  ประชากรภาคตะวันออกเฉียงเหนือ  $24 \mu\text{g}\%$  ส่วนประชาชนที่มีบ้านพักหรือค้าขายในร้านริมถนนมีค่าเฉลี่ยปริมาณตะกั่วในเลือด  $20 \mu\text{g}\%$
- 2) อายุ โดยอายุที่มากขึ้นจะมีปริมาณตะกั่วในเลือดสูงขึ้น
- 3) กลุ่มคนสูบบุหรี่ มีปริมาณตะกั่วในเลือดสูงกว่ากลุ่มคนไม่สูบบุหรี่
- 4) กลุ่มคนที่ดื่มสุรา มีปริมาณตะกั่วในเลือดสูงกว่ากลุ่มคนที่ไม่ดื่มสุรา

และการศึกษาครั้งนี้ไม่อาจสรุปลงไปโดยตรงได้ว่าปริมาณตะกั่วในบรรยากาศที่กลุ่มอาชีพต่าง ๆ พบใกล้เคียงไปละก็ขอโดยตรงต่อภาวะที่เป็นปริมาณตะกั่วในเลือด โดยมีข้อจำกัดหลายประการ ได้แก่ สถานที่เก็บ อากาศที่โล่งแจ้งในท้องถนน ซึ่งไม่สามารถควบคุมสิ่งแวดล้อม ทำให้ปริมาณตะกั่วและฝุ่นที่เก็บได้แปรปรวนไปตามวันเวลา ปริมาณตะกั่วในเลือดที่ตรวจพบนั้น อาจมาจากแหล่งตะกั่วแหล่งใดแหล่งหนึ่งหรือหลายแหล่ง เช่น จากบรรยากาศในท้องถนน อาหาร การสูบบุหรี่ การดื่มเหล้า หรือจากสารตะกั่วที่มาจากสิ่งแวดล้อมในการทำงาน และเนื่องจากลักษณะการประกอบกิจกรรมของกลุ่มอาชีพต่าง ๆ มิได้จำกัดอยู่เฉพาะที่แต่มีการเดินทางหรือประกอบกิจกรรมหลายแห่ง ยากแก่การควบคุมหรือศึกษาความสัมพันธ์โดยตรงระหว่างปริมาณตะกั่วในบรรยากาศและปริมาณตะกั่วในเลือดได้

อุบลรัตน์ สุคนธมาน และ พิณีจ ทวีสิน (2530) ได้ศึกษาถึงปริมาณสารตะกั่วในเลือดของประชากรที่อาศัยอยู่ในพื้นที่ริมถนนใหญ่ที่มีปริมาณความเข้มข้นของตะกั่วในอากาศสูง (ข้อมูลจากปี 2519 - 2520) ได้แก่ บริเวณถนนพระรามสี่ สามย่าน พระรามหนึ่ง (ปทุมวัน) ต่อถนนบำรุงเมือง ถนนราชประสงค์ ถนนสุขุมวิท โดยอาศัยหลักเกณฑ์ที่ว่าต้องเป็นบ้านหรือตึกแถวอยู่ชิดถนนใหญ่ที่ไม่มีเครื่องปรับอากาศ คนในบ้านนั้นต้องอาศัยอยู่นานไม่น้อยกว่า 3 ปี และอยู่ในบ้านไม่น้อยกว่า 8 ชั่วโมงต่อวัน บ้านอยู่ในซอยแยกจากถนนใหญ่ไม่เกิน 30 เมตร และบริเวณบ้านต้องห่างจากรั้วมีโรงงานอุตสาหกรรมไม่น้อยกว่า 500 เมตร ไม่มีอาชีพที่สัมผัสกับตะกั่วสูบบุหรี่ไม่น้อยกว่า 10 มวนต่อวัน พบว่า กลุ่มตัวอย่างประชากรจำนวน 112 คน มีค่าเฉลี่ยปริมาณตะกั่ว 15.6 ไมโครกรัมเปอร์เซ็นต์ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.2 และเมื่อศึกษาแยกเพศปรากฏว่าเพศชายจำนวน 53 คน มีค่าเฉลี่ยระดับตะกั่วในเลือด 16.16 ไมโครกรัมเปอร์เซ็นต์ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน 5.98 และปริมาณตะกั่วในเลือดต่ำกว่าตะกั่วของเกณฑ์มาตรฐานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.005$ ) เมื่อเทียบกับ เกณฑ์มาตรฐานของกรมอนามัยเท่ากับ  $22.68 \pm 8.6$  ส่วนปริมาณตะกั่วในเพศหญิงจำนวน 59 คน มีค่าเฉลี่ย 14.70 ไมโครกรัมเปอร์เซ็นต์ ค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน 4.12 และระดับตะกั่วต่ำกว่าปริมาณตะกั่วของเกณฑ์มาตรฐานอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.005$ )

สำหรับค่ามาตรฐานของระดับตะกั่วในเลือดของกลุ่มคนไทยปกติ กองชีวอนามัย กรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข ได้ศึกษาในกลุ่มประชากร 5 ภาค จำนวน 1,000 คน ในปี พ.ศ. 2522 มีปริมาณตะกั่วในเลือดของคนไทยปกติโดยเฉลี่ยเท่ากับ 22.68  $\mu\text{g}\%$



และมีค่าเบี่ยงเบนมาตรฐาน 8.60 นอกจากนี้ยังทำการศึกษาระดับตะกั่วในคนปกติในเขต กรุงเทพมหานคร ในปี พ.ศ. 2520 จำนวน 480 คน พบว่ามีระดับตะกั่วในเลือดของประชากรที่ทำงานอยู่ในสำนักงาน 8 ชั่วโมงโดยเฉลี่ยและที่สำนักงานไม่มีตะกั่ว มีระดับตะกั่วในเลือดอยู่ในช่วง 50 ถึง 118.5  $\mu\text{g}\%$  มีค่าเฉลี่ย 72.12  $\mu\text{g}\%$  และค่าความเบี่ยงเบนมาตรฐาน 9.4 และ 95% ของประชากรที่ศึกษา (456 คน) มีระดับตะกั่วในเลือดต่ำกว่า 82.0  $\mu\text{g}\%$

### พฤติกรรมการสูบบุหรี่

มีนักวิจัยหลายคนที่เห็นด้วยว่าพฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มแอลกอฮอล์มีผลต่อระดับตะกั่วในเลือดในขณะที่นักวิจัยบางกลุ่มไม่เห็นด้วย

Hofreuter et al (1961) สรุปว่า มีนัยสำคัญของค่าเฉลี่ยของความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดในผู้ที่สูบบุหรี่สูงกว่าผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ โดยผู้ที่สูบบุหรี่จำนวน 471 คน มีระดับตะกั่วเฉลี่ยเท่ากับ 21  $\mu\text{g}/100\text{ g}$  ของเลือด ขณะที่ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่จำนวน 264 คน มีระดับตะกั่วในเลือด 16  $\mu\text{g}/100\text{ g}$  ขณะที่ Lehnert et al (1967) อ้างตาม WHO (1977) พบว่า ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญของระดับตะกั่วในเลือดของผู้ชายจำนวน 116 คนที่สูบบุหรี่และไม่สูบบุหรี่ โดยที่อยู่ในสภาวะสิ่งแวดล้อมที่กำหนดและกินอาหารอย่างเดียวกัน ค่าเฉลี่ยของระดับตะกั่วในเลือดของผู้ไม่สูบบุหรี่เท่ากับ 16.3  $\mu\text{g}/100\text{ g}$  และผู้ที่สูบบุหรี่เท่ากับ 16.4  $\mu\text{g}/100\text{ g}$

Mc Laughlin et al (1973) ศึกษาอิทธิพลของการสูบบุหรี่ที่มีต่อระดับตะกั่วในเลือดของกลุ่มคนงานบริษัท Du Pont สหรัฐอเมริกาจำนวน 4,000 คน โดยที่ค่าเฉลี่ยของระดับตะกั่วในเลือดของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่ 19.1  $\mu\text{g}\%$  ผู้ที่สูบบุหรี่ 19.9  $\mu\text{g}\%$  และผู้ที่สูบบุหรี่หรือซิการ์ 19.3  $\mu\text{g}\%$  ไม่มีหลักฐานที่ยืนยันว่าระดับตะกั่วในเลือดของผู้ที่ไม่สูบบุหรี่และผู้สูบบุหรี่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติและเมื่อวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้การถดถอยพหุคูณ (multiple regression analysis) พบว่าไม่มีนัยสำคัญของระดับตะกั่วในเลือดจากผลของชนิดของบุหรี่ ระยะเวลาการสูบบุหรี่ และปริมาณการสูบบุหรี่

Tola และ Nordman (1977) ศึกษาความเข้มข้นของระดับตะกั่วในเลือดและประวัติการสูบบุหรี่ของประชากรเพศชายทั่วไปจำนวน 355 คน และประชากรเพศชายที่มีอาชีพสัมผัสกับตะกั่วจำนวน 2,209 คน พบว่า ไม่มีความสัมพันธ์ระหว่างการสูบบุหรี่และระดับตะกั่วในเลือดในประชากรเพศชายทั่วไป แต่มีความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณการสูบบุหรี่และระดับตะกั่วในเลือดของชายที่มีอาชีพสัมผัสกับตะกั่ว โดยผู้ที่สูบบุหรี่มีความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดอย่างมีนัยสำคัญสูงกว่าผู้ไม่สูบบุหรี่ ผลการวิจัยครั้งนี้ Tola และ Nordman กล่าวว่าอาจเนื่องมาจากการปนเปื้อนของตะกั่วในสถานที่ทำงาน บนนิ้วมือหรือบนนุหรีมากกว่าเมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณของตะกั่วที่มีปริมาณเพียงเล็กน้อยในนุหรี

#### พฤติกรรมการดื่มแอลกอฮอล์

Grandjean et al (1981) และ Elinder et al (1983) รายงานพ้องกันว่า การดื่มเครื่องดื่มประเภทแอลกอฮอล์มีความสัมพันธ์กับการเพิ่มระดับตะกั่วในเลือด โดยที่ Grandjean คำนวณได้ว่าการดื่มแอลกอฮอล์ที่มีเอทานอลบริสุทธิ์อยู่ปริมาณ 13.5 มิลลิลิตรทุกวัน อาจมีผลในการเพิ่มระดับตะกั่วในเลือด 0.5 ถึง 1.0  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$  ขณะที่ Elinder กล่าวว่า ไวน์ที่ผลิตในประเทศสวีเดนมีตะกั่วอยู่ 10 ถึง 500  $\mu\text{g}/\text{L}$  และการดื่มไวน์ทุกวันวันละ 0.5 ลิตรอาจมีผลในเพิ่มตะกั่วในเลือดมากขึ้น เมื่อเปรียบเทียบกับ การบริโภคตะกั่วผ่านทางอาหารและเครื่องดื่มชนิดอื่นทุกวัน

#### พฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มแอลกอฮอล์

Pocock (1983) สํารวจชายกลางคนใน 24 เมืองของประเทศอังกฤษพบว่าระดับตะกั่วในเลือดของแต่ละคนจะสะท้อนมาจากการดื่มแอลกอฮอล์และการสูบบุหรี่ โดยประมาณว่าชายกลางคนที่มีพฤติกรรมทั้งสองอย่างจะมีความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดสูงขึ้นไปถึง 17%

Watanabe et al (1985) ศึกษาถึงความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดของชาวนาจำนวนมากกว่า 2,500 คน เพื่อหาระดับตะกั่วในเลือดพื้นฐานและปัจจัยทางชีววิทยาอันได้แก่ อายุและเพศ รวมทั้งพฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มแอลกอฮอล์ซึ่งอาจมีอิทธิพลต่อระดับตะกั่วในเลือด พบว่าค่าเฉลี่ยของระดับตะกั่วในเลือดเป็นตัวแปรขึ้นอยู่กับความแตกต่างระหว่างอายุในช่วง 10 ปี เมื่อวิเคราะห์ข้อมูลโดยใช้การวิเคราะห์ความแปรปรวนทางเดียว (one-way

analysis of variance) ขณะที่ระดับตะกั่วในเลือดของผู้ที่มีพฤติกรรมการสูบบุหรี่และการดื่มแอลกอฮอล์สัมพันธ์กับปริมาณการดื่มแอลกอฮอล์และการสูบบุหรี่ โดยมีผลเพิ่มระดับตะกั่วในเลือดเฉพาะเพศชาย การเพิ่มระดับตะกั่วในเลือดเพียงเล็กน้อยของผู้ที่มีพฤติกรรมทั้งการดื่มแอลกอฮอล์และการสูบบุหรี่

#### 2.4 ผลกระทบต่อสุขภาพ เนื่องจากการสัมผัสตะกั่ว

ปัญหาของการศึกษาเกี่ยวกับความเป็นพิษของตะกั่วก็คืออาการแสดงของการแพ้พิษตะกั่วซึ่งเป็นการยากที่จะเจาะจงเฉพาะลงไป ดังนั้น การวินิจฉัยการได้รับตะกั่วจากอาการแสดงจึงอาจไม่เพียงพอ จำเป็นต้องอาศัยตัวชี้ตัวอื่น ๆ ประกอบลักษณะอาการแสดงของการแพ้พิษตะกั่วอนินทรีย์และตะกั่วอินทรีย์ แสดงดังตารางที่ 2.8

ตารางที่ 2.8 แสดงอาการแสดงของการแพ้พิษตะกั่วอนินทรีย์และตะกั่วอินทรีย์

Inorganic		Organic
Adults	Children	
Abdominal pain	Drowsiness	Disturbance in sleep pattern
Constipation	Irritability	Nausea
Vomiting	Vomiting	Anorexia
Non-abdominal pain	Gastrointestinal symptoms	Vomiting
Asthenia	Ataxia	Vertigo and headache
Paraesthesiae	Stupor	Muscular weakness
Psychological symptoms	Fatigue	Weight loss
Diarrhoea		Tremor
		Diarrhoea
		Abdominal pain
		Hyperexcitability
		Mania

Symptoms are listed in their order of frequency as presenting symptoms.

2.4.1 ระบบการสังเคราะห์ฮีม (Heme Synthesis) ความเป็นพิษจากการสัมผัส ตะกั่วเริ่มแรกจะมีผลต่อเลือด โดยที่ตะกั่วมีผลต่อการรวมกันการสังเคราะห์ฮีม (biosynthesis of haem) ซึ่งจำเป็นต่อการผลิตฮีโมโกลบิน (haemoglobin) ที่เป็นตัวนำออกซิเจนในเซลล์เม็ดเลือดแดง จุดที่สำคัญที่สุดจะมีผลต่อการรวมกันการสังเคราะห์ฮีมคือ การรวมตัวของเอนไซม์เคลต้า-อมีโนเลวูลินิกอะซิเด ดีไฮเดรอะเทส (formation on the enzyme S-aminolaevulinic acid dehydratase, S-ALAD) และการใส่ธาตุเหล็กเข้าไปในโพรโตโพรเฟริน

2.4.2 ระบบประสาทส่วนกลาง (Central Nervous System)

2.4.3 ระบบประสาทส่วนปลาย (Peripheral Nervous System)

2.4.4 ระบบไต (Kidney)

## 2.5 ดัชนีชีวภาพแสดงถึงผลกระทบของตะกั่วในทางการแพทย์

การวินิจฉัยถึงศักยภาพความเป็นอันตรายต่อสุขภาพจากการสัมผัสตะกั่วสามารถที่จะวินิจฉัยได้จากการตรวจวิเคราะห์ถึงความเข้มข้นของตะกั่วในของเหลวภายในร่างกาย ปฏิกริยาของเอนไซม์ และการมีความเข้มข้นที่ผิดปกติของ metabolic intermediates บางตัว แสดงดังตารางที่ 2.9 แสดงให้เห็นถึงตัวชี้ทางชีววิทยาทางคลินิกและ subclinical เนื่องจากตะกั่ว โดยพารามิเตอร์กลุ่มที่ 1 และ 3 เป็นการทดสอบถึงการดูดซึมตะกั่วที่มีผลต่อดัชนีทางชีววิทยา ขณะที่กลุ่มที่ 2 จะแสดงถึงการได้รับและการกระจายของตะกั่วในร่างกาย ตารางที่ 2.9 แสดงดัชนีทางชีววิทยาของการสัมผัสตะกั่วอนินทรีย์โดยแบ่งตามชนิด

### I. INTERFERENCE WITH HEME SYNTHESIS

#### Urinary index

δ-Aminolevulinic acid (ALA)

Coproporphyrin

Uroporphyrin

Porphobilinogen

### II. LEAD ABSORPTION/DEPOSITION/ EXCRETION

#### Index

Blood lead

Urinary lead

Hair lead

Nail lead

Bone lead

ตารางที่ 2.9 (ต่อ)

---

Hemopoietic index	III. OTHER TYPES OF INDICES
Blood ALA	Electromyography
Erythrocyte ALA-dehydratase activity	Serum proteins
Erythrocyte non-heme iron	Renal tubular function
Erythrocyte protoporphyrin	Endocrine function
Erythrocyte zinc protoporphyrin	Neurobehavioral function
Bone marrow sideroblasts	
Reticulocytes (immature erythrocytes)	
Punctate basophilia ('stipple' cells)	
Erythrocyte life span (increased fragility)	
Hemoglobin-hematocrit	

---

ที่มา : Blejer, 1976

นอกจากนี้กลุ่มที่ 2 ยังเป็นกลุ่มที่แสดงการสัมผัสตะกั่วโดยตรง ตะกั่วในเลือดจะเป็นตัวที่สะท้อนให้เห็นถึงตะกั่วที่มีอยู่ในสิ่งแวดล้อมที่มนุษย์สัมผัสได้ดี และยังเป็นตัวที่แสดงให้เห็นถึงการได้รับตะกั่วในปัจจุบัน (Nygaard et al. 1977; Sartor et al. 1980; Grunder et al. 1982) ดังนั้น จึงมีการใช้ความเข้มข้นของตะกั่วในเลือดอย่างกว้างขวางเพื่อการติดตามตรวจสอบถึงศักยภาพของความเป็นอันตรายของตะกั่วในแง่ของสภาพเสี่ยงต่อสุขภาพอนามัย ทั้งในประชาชนที่มีอาชีพสัมผัสกับตะกั่วโดยตรงและในประชากรทั่วไป

#### 2.6 ความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสตะกั่วกับผลที่เกิดและการตอบสนอง

WHO (1977 และ 1980) สรุปผลของตะกั่วในเลือดต่อผู้ใหญ่ ตารางที่ 2.10 และได้มีการเสนอถึงความเป็นอันตรายของตะกั่วจากการศึกษาในหลาย ๆ แห่ง ดังตารางที่ 2.11

ตารางที่ 2.10 ความสัมพันธ์ระหว่างการสัมผัสตะกั่วกับผลที่เกิดและการตอบสนอง

Response	Pb-B levels ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )
Haemopoietic system	
decrease $\beta$ -ALA-D in erythrocytes	5 - 10
increase protoporphyrin in erythrocytes	25 - 30 (males) 20 - 25 (females)
increase of ALA or coproporphyrin in urine	35 - 45 (males) 30 - 40 (females)
decrease of Hb	60 - 80
Peripheral nervous system	
decreased motor conduction velocity	40 - 50
paralysis	> 80
Central nervous system	
minor brain dysfunction	> 50
encephalopathia	> 80
non-specific symptoms	> 50
brain dysfunction in fetus and infant	> 30
Kidney	
impaired function	> 60
chromosomal anomalies	> 30 - 40

ที่มา : Encyclopedia, Berlin, 1983.

ตารางที่ 2.11 แสดงค่าพิสัยของการเพิ่มระดับความเป็นอันตรายของตะกั่ว

Biological index	Normal	Acceptable	Excessive	Dangerous
1961 Kehoe Recommendations (Kehoe, 1961)				
Blood lead ( $\mu\text{g}/100 \text{ g}$ )	10 - 4	50 - 70	-	91
Urinary lead ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )	2 - 10	10 - 15	-	> 20
1967 Swedish Occupational Indices (Selander and Cramer, 1970)				
Blood lead ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )	-	< 50	50 - 70	> 70
Urinary ALA ( $\text{mg}/100 \text{ ml}$ )	-	< 1.5	1.5 - 2.5	> 2.5
1968 'British Statement' (Lane et al. 1968)				
Blood lead ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )		70*		
Urinary lead ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )		13*		
1971 AMA Biological Indices (Am.Med.Assoc., 1971)				
Blood lead ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )	< 40	40 - 60	60 - 100	100
Urinary lead ( $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ )	< 8	8 - 12	12 - 20	20

\* Upper acceptable limit value

ที่มา : The Biogeochemistry of Lead in the Environment, Posner et al. 1978

## 2.7 วิธีการวิเคราะห์ตะกั่วในเลือด

วิธีการวิเคราะห์ตะกั่วในเลือดได้มีการพัฒนามาตั้งแต่วิธี Spectrophotometric ซึ่งอาศัยหลักการดูดกลืนแสงของสีที่เกิดจากการนำปฏิกิริยาระหว่าง Diphenylthiocarbazone กับตะกั่วในเลือด เป็นวิธีที่ไม่ค่อยแม่นยำต้องใช้ตัวอย่างเลือดมาก (10 ml) มีการปนเปื้อน และถูกรบกวนได้ง่าย ใช้เวลามาก และเป็นวิธีที่ยุ่งยาก (NIOSH, 1977) ต่อมาถึงทำการวิเคราะห์ตะกั่วในเลือดโดยใช้วิธี Atomic Absorption Spectrophotometry (AAS) เป็นวิธีวิเคราะห์ที่ใช้อย่างกว้างขวางโดยอาศัยหลักการดูดกลืนคลื่นแสงของอะตอมที่เป็นไอที่เกิดจากการให้ความร้อนจากเปลวไฟ (Flame atomization) แม้ว่าจะให้ผลการวิเคราะห์ที่ดีแต่ก็เป็นวิธีที่มีขีดจำกัดในแง่ของ sensitivity ของการวิเคราะห์ การเตรียมสารตัวอย่างยุ่งยาก ใช้ปริมาณของตัวอย่างสูง (10 ml สำหรับการวิเคราะห์สองซ้ำ) (Subramanian & Meranger, 1981) จนกระทั่งเมื่อไม่นานมานี้ได้มีการพัฒนาวิธี Electrothermal (Flameless) Atomic Absorption Spectrophotometry ซึ่งมีหลักการคล้ายกับวิธี Flame AAS ต่างกันที่การเกิดอะตอมของธาตุไม่ใช้ความร้อนจากเปลวไฟ (Flameless หรือ non-flame atomization) แต่ใช้ความร้อนจากเตาไฟฟ้า (Furnace atomization) โดยเตาไฟฟ้าทำด้วยกราไฟท์ (graphite) ที่ใช้การเผาให้ความร้อนด้วยไฟฟ้า จึงทำให้เป็นวิธีที่มีความแม่นยำสูง มี sensitivity สูงกว่าวิธี Flame Atomization วิเคราะห์ได้อย่างรวดเร็ว มี detection limit ต่ำมาก ใช้ปริมาณสารตัวอย่างน้อยมาก (เป็นไมโครลิตร) การเตรียมสารตัวอย่างมีขั้นตอนที่ง่ายกว่า และสารตัวอย่างที่เป็นของเหลวที่หนืด (ตัวอย่างเลือด) สามารถนำไปวิเคราะห์ได้ทันที

วิธีการเตรียมตัวอย่างเลือดเพื่อวิเคราะห์ด้วยวิธี Electrothermal Atomic Absorption Spectrophotometry มีหลายวิธี ตั้งแต่การเจือจางตัวอย่างด้วยน้ำ (Early et al. 1974), triton. X-100 (Fernandez, 1975), chelation-extraction (Eller et al, 1977) และวิธี deproteinization ด้วยกรดไนตริกเข้มข้น (Brodie et al. 1977) ซึ่งเป็นขั้นตอนก่อนที่จะฉีดเข้า graphite tube โดยตรง Subramanian และ Meranger (1981) พบว่า การเตรียมตัวอย่างด้วยวิธีต่าง ๆ ข้างต้นมีปัญหาในเรื่อง matrix interference และ volatilization โดยพบว่าการเตรียมตัวอย่างด้วยน้ำหรือ Triton.X-100 อย่างเดียวเป็นวิธีที่ไม่มีประสิทธิภาพ เนื่องจากว่าที่อุณหภูมิ charring ที่เหมาะสมสำหรับตะกั่ว (500°C) จะทำให้องค์ประกอบของอินทรีย์สารในเลือดถูกทำลายเพียง



บางส่วนเท่านั้น ทำให้เกิดควัน (smoking) ระหว่างขบวนการ atomization ส่งผลต่อการรบกวนแหล่งกำเนิดแสงและ background beam ขณะเดียวกันก็ต้องการเพิ่มอุณหภูมิเพื่อทำลายอินทรีย์สารในเลือดให้หมดก็มีผลต่อการสูญเสียตะกั่ว เนื่องจากการระเหยของตะกั่วจากตัวอย่างเลือด (volatile loss of analyte) ดังนั้น อุณหภูมิ charring และเวลาที่ใช้ควรที่จะเหมาะสมเพื่อให้เกิดการทำลายอินทรีย์สาร (organic matrix) ได้มากที่สุด ขณะเดียวกันก็ไม่เกิดการระเหยของตะกั่ว Subramanian และ Meranger จึงได้ดัดแปลงวิธีการของ Fernandez โดยเพิ่ม  $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$  เป็น matrix modifier เพื่อเป็นตัวเพิ่มอุณหภูมิของจุดระเหย (thermal stability) ของ ตะกั่วให้สูงกว่าปกติ ทำให้สามารถกำจัดอินทรีย์สารให้หมดไป พบว่า  $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$  มีผลทำให้อุณหภูมิของตะกั่วสูงถึง  $850^\circ\text{C}$  นอกจากนี้แล้วยังสามารถกำจัด NaCl ซึ่งเป็นอนินทรีย์สารที่พบส่วนใหญ่ในเลือดออกได้ง่ายขึ้น โดยการจับตัวเป็นรูป  $\text{NH}_4\text{Cl}$  ส่วน Triton X-100 ซึ่งเป็น non-ionic surfactant เป็นตัวที่ทำให้เม็ดเลือดแดงแตกตัว ทำให้สารละลายเป็นเนื้อเดียวกัน (homogenous medium) ลดความหนืด (viscosity) ของตัวอย่างเลือด ทำให้ง่ายต่อการเปิดตัวอย่างเลือดปริมาณเล็กน้อยก่อนที่จะฉีดเข้า graphite tube

นอกจากนี้การวิเคราะห์โดยวิธีนี้พบว่าไม่มีสารบ่งกันเลือดแข็งตัวชนิดใดรบกวนการวัดตะกั่วในตัวอย่างเลือด ไม่ว่าจะเป็น heparin, EDTA, Sodium fluoride, Sodium oxalate, Sodium citrate เป็นต้น และวิธีการเจือจางตัวอย่างด้วยสารละลาย  $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$  กับ Triton X-100 เป็นวิธีที่ให้ detection limit  $0.2 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  sensitivity  $0.15 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$  มี % recovery สูงถึง  $98.7 \pm 3.9$  และเมื่อเปรียบเทียบกับผลของวิธีการนี้กับวิธีอื่น ๆ ได้แก่ Chelation-Extraction, nitric acid deproteinization และ Triton X-100 ไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ แสดงได้ว่าวิธีการวิเคราะห์โดยใช้  $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$  และ Triton X-100 เจือจางเป็นวิธีที่ถูกต้อง (accuracy) วิธีหนึ่ง