

1997-05-01

Chronic lead poisoning disease(โรคพิษสารตะกั่วเรื้อรัง)

Oranuch Boonrangsiman

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/cudj>



Part of the [Dentistry Commons](#)

Recommended Citation

Boonrangsiman, Oranuch (1997) "Chronic lead poisoning disease(โรคพิษสารตะกั่วเรื้อรัง)," *Chulalongkorn University Dental Journal*: Vol. 20: Iss. 2, Article 7.

DOI: 10.58837/CHULA.CUDJ.20.2.7

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/cudj/vol20/iss2/7>

This Original article is brought to you for free and open access by Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn University Dental Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.



โรคพิษสารตะกั่วเรื้อรัง

อรนุช บุญรังสิมันต์ วท.บ., ทบ.

กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลระยอง จ.ระยอง

บทคัดย่อ

การวินิจฉัยโรคพิษสารตะกั่วเรื้อรัง ในคนงานหญิงที่ทำงานในโรงงานอุตสาหกรรม ด้วยเส้นตะกั่วโดยพบที่เหงือก ผู้ป่วยมิได้มีลักษณะอาการที่แสดงให้เห็นว่าอยู่ในภาวะที่เป็นพิษ สารตะกั่วเป็นพิษได้ถูกพบทวนขึ้นมาจากจุดหนึ่งของระบาดวิทยา สรีระพยาธิวิทยา ลักษณะอาการในช่องปาก อาการทางคลินิก และ วิธีการวินิจฉัย ทันตแพทย์ควรได้ตระหนักถึง การเพิ่มอุบัติการณ์ที่จะเกิดจากสารตะกั่วเป็นพิษในผู้ป่วยเหล่านี้ การวินิจฉัยต้องแยกออกจากโรคเหงือกอักเสบ เม็ดสี และ การเปลี่ยนสีเนื่องจากอมัลกัม การวินิจฉัยที่แน่นอนได้จากการชักประวัติการใช้ยา และการวิเคราะห์

(ว. ทันต. จุฬาฯ 2540; 20:115-119)

บทนำ

จังหวัดระยองเป็นจังหวัดหนึ่งในเขตอุตสาหกรรม ภาคตะวันออก ที่มีการใช้สารตะกั่วอย่างแพร่หลายในหลายโรงงาน ตะกั่วเป็นโลหะที่ทำให้เกิดมลพิษสิ่งแวดล้อม¹ สารตะกั่วเป็นสารที่มีอันตรายจากตัวของมันเอง สามารถเข้าสู่ร่างกายได้หลายทาง เช่น ทางผิวหนัง² ระบบทางเดินหายใจ ระบบทางเดินอาหาร^{3,4} และซึมผ่านทางรกไปสู่ครรภ์มารดาได้⁵ สารตะกั่วมีอันตรายในเด็กและผู้ใหญ่ โดยเฉพาะในทารกแรกคลอด ถึง 6 ขวบ ซึ่งเป็นช่วงที่มีการพัฒนาการทางสมอง การเลี้ยงดูเด็กมีความสำคัญ เด็กในวัยนี้จะชอบดูดซึบของสิ่งของต่างๆ ซึ่งสิ่งของเหล่านี้มักมีส่วนประกอบของตะกั่ว ทำให้ร่างกายได้รับสารตะกั่วเพิ่มขึ้น Keheo⁴ พบว่า การดูดซึมและการสะสมตกค้างเกิดขึ้นในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ ซึ่งตรงกับการศึกษาของ Vaughan⁶ พบว่าเด็กอายุ 1-6 ขวบ ประมาณ 10% ได้รับปริมาณสารตะกั่วตกค้างในร่างกายอย่างมีนัยสำคัญ โรคพิษสารตะกั่วตรวจพบในคนงานที่ทำงานสัมผัสกับสารตะกั่วโดยตรง เช่น การหลอมตะกั่ว ช่างเชื่อมตัดโลหะ การซ่อมหม้อน้ำรถยนต์ การผลิตแบตเตอรี่ การผลิตอุปกรณ์ไฟฟ้า และ อิเล็กทรอนิกส์

จากโลหะหรือทำงานในโรงงานที่มีสภาพแวดล้อมไม่ดี ไม่ถูกสุขอนามัยที่ดี ทำเป็นเวลานาน นอกจากนั้นยังพบ การปนเปื้อนของสารตะกั่วในส่วนผสมของวัสดุหลายอย่าง เช่น สี นม น้ำมันแก๊ซโซลีน ฝุ่น บุหรี่ ปูนพลาสเตอร์ ผงพิมพ์ปาก⁷ ในทางทันตกรรม รวมทั้งในยาสีฟัน⁸

สารตะกั่วเมื่อเข้าสู่ร่างกายและมีการสะสมในปริมาณไม่เกิน 30 µg/100ml ของเลือดจะไม่แสดงอาการการเป็นพิษเกิดขึ้น ตะกั่วเป็นพิษต่อร่างกายมนุษย์มี 2 ชนิด คือ ตะกั่วอินทรีย์และอนินทรีย์ ตะกั่วอินทรีย์ได้แก่ ตะกั่วเตตราเมทิลและเตตราเอทิล ซึ่งใช้เติมน้ำมันเชื้อเพลิงชนิดเบนซินเพื่อเป็นสารแอดดีทีฟ สำหรับตะกั่วที่ใช้กันอย่างแพร่หลายอีกชนิดคือ ตะกั่วอนินทรีย์ จะให้ผลต่อร่างกายแตกต่างกันบ้าง บทความนี้จะมุ่งเฉพาะที่ตะกั่วอนินทรีย์ ซึ่งทำให้เกิดผลต่อระบบต่างๆ ของร่างกาย เช่นระบบไต ทางเดินปัสสาวะ โดยเฉพาะที่รีนัลทิวบูล⁹ ระบบเลือด ทำให้เกิดโลหิตจางจากตะกั่ว¹⁰ ระบบประสาทส่วนกลางและส่วนปลาย เช่น พยาธิสภาพในสมองจากตะกั่วและข้อมือข้อเท้าตก¹¹ นอกจากนั้นยังพบความผิดปกติทางประสาทและจิตใจ ตลอดจนระดับสติปัญญาและความสามารถ^{12,13}

ลักษณะทางคลินิก

อาการทั่ว ๆ ไปของผู้ป่วยจะไม่พบความเป็นพิษของสารตะกั่วนอกจากในรายเฉียบพลัน ซึ่งมีระดับของสารตะกั่วในเลือด $> 80 \mu\text{g}/100\text{ml}$. หรือในรายเรื้อรังที่มีระดับสารตะกั่วในเลือด $> 30-50 \mu\text{g}/100\text{ml}$. กรณีเฉียบพลันผู้ป่วยจะมีอาการที่แสดงให้เห็น คือ เริ่มต้นปวดหัวหลายวัน น้ำหนักลด ปวดท้องอย่างรุนแรงเป็นพัก ๆ (lead colic) ท้องเสีย คลื่นไส้ ซึม (drowsiness) งุ่มง่าม (clumsiness) และมีปัญหาเรื่องการเคลื่อนไหวของมือ (ataxia) กรณีเรื้อรังผู้ป่วยจะมีอาการให้เห็น คือ ปวดท้องรุนแรงเป็นพัก ๆ ซีด ปวดตามข้อและกล้ามเนื้อ ท้องผูก ลิ้มง่ายและขาดสมาธิ เวียนศีรษะมึนงง อ่อนเพลียเหนื่อยง่าย ซา และมีเส้นทึบที่เหงือก เนื่องมาจากมีตะกั่วซัลไฟด์สะสมบริเวณขอบเหงือก หรือร่วมกับมีฟันผุ ภาวะโลหิตจางเป็นอาการเริ่มแรกของการที่ร่างกายไม่สามารถทำลายพิษสารตะกั่วอย่างเฉียบพลันหรือเรื้อรัง ซึ่งมักจะแสดงอาการโลหิตจางมาก่อน แต่อย่างไรก็ตาม อาการอื่น ๆ ของพิษสารตะกั่วก็ปรากฏออกมาด้วย และ ภาวะโลหิตจางเป็นลักษณะทางคลินิกอันเดียวที่แสดงถึงการสัมผัสตะกั่วมานานหรือเรื้อรัง โรคพิษสารตะกั่วอย่างเฉียบพลันจะไม่ปรากฏอาการในช่องปากให้เห็น¹⁴ แต่พิษสารตะกั่วเรื้อรังจะปรากฏอาการให้เห็นในช่องปาก โดยเฉพาะที่เหงือกพบเส้นตะกั่ว (lead line) คำว่า lead line ที่เหงือกได้ถูกกำหนดโดย Grisolle ในปี 1836 และต่อมาโดย Burton ในปี 1840 ว่า จะพบเส้นตะกั่วถึง 20-85%¹⁵ ในคนที่ใช้ที่ตรวจพบว่า มีพิษสารตะกั่ว การเกิดเม็ดสีจะเกิดในขนาด 1-3 มม. เป็นแนวสีน้ำเงินดำ หรือเทา (Burton line) ที่ขอบเหงือก และเนื้อเยื่อของเยื่อในช่องปากอื่น ๆ แต่พบเสมอที่บริเวณฟันหน้าบนและล่าง¹⁶

การรักษา

การรักษาโรคพิษสารตะกั่ว แพทย์อายุรกรรมให้การรักษาโดยใช้ Chelating agent ในการเร่งกำจัดสารตะกั่วออกจากร่างกาย ยาที่ใช้แก้พิษ มี 2 ชนิด คือ

1. ชนิดฉีด ได้แก่ แคลเซียม ไดโซเดียม เอ็ดดีเตท ขนาด 2-4 กรัมต่อวัน, 3-5 วัน โดยผสมกับ 5% D/W หรือ D/NSS เข้าหลอดเลือดดำ
2. ชนิดกิน ได้แก่ ดี-เพนนิซิลามาย ขนาดตั้งแต่ 20 มก. ต่อน้ำหนักตัว 1 กก.ต่อวัน 10 วัน ผลการรักษาดีและปลอดภัยกว่าการฉีด เพราะมีพิษต่อไตน้อยกว่า

ในการรักษาต้องร่วมกับการนำผู้ป่วยออกจากแหล่งที่มีสารตะกั่ว และต้องรักษาฟันที่ปรากฏอาการเป็นพิษจากสารตะกั่ว เป็นการป้องกันลดอัตราเสี่ยงของการทำลายสมองอย่าง

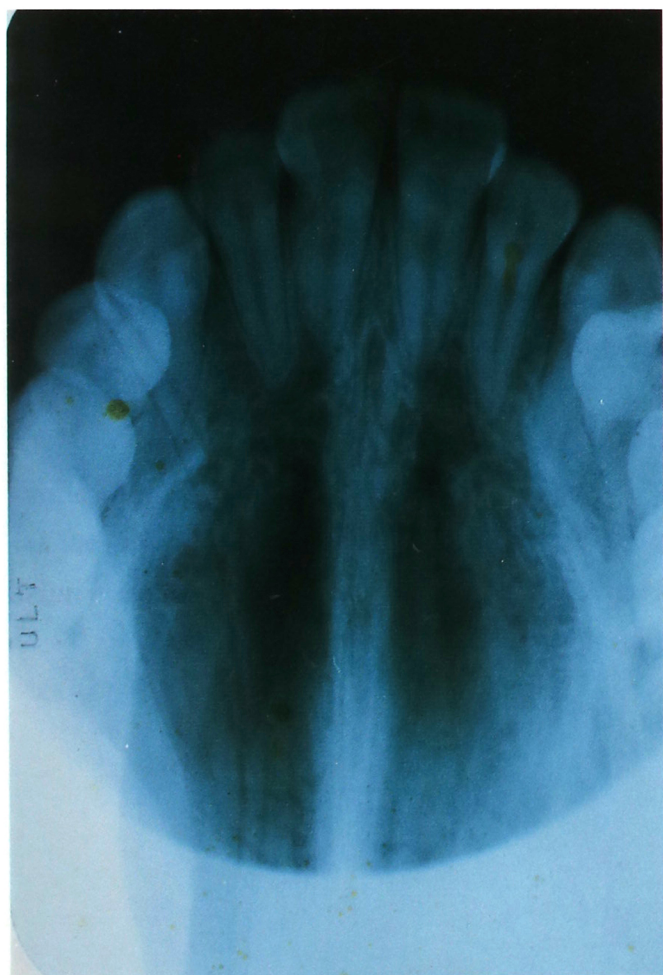
ถาวร พร้อมทั้งแนะนำให้ประกอบอาชีพใหม่ที่ไม่เกี่ยวข้องกับสารตะกั่ว แพทย์นัดผู้ป่วยทุก 6 เดือนเพื่อตรวจสุขภาพ สภาพการทำงานของกล้ามเนื้อ ระบบประสาท และเจาะเลือด ตรวจหาปริมาณของสารตะกั่วในเลือด ลดจากเดิมมากน้อยเท่าใด

รายงานผู้ป่วย

ผู้ป่วยหญิงไทย โสด อายุ 18 ปี มาที่กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลระยอง เพื่อปรึกษาขอคำแนะนำเรื่อง ที่ขอบเหงือกบริเวณฟันหน้าบนมีเส้นสีน้ำตาลเข้มดำ จากการตรวจร่างกายทั่ว ๆ ไป ผู้ป่วยไม่มีโรคประจำตัว ไม่มีประวัติแพ้ยา เมื่อตรวจร่างกายระบบอื่น ๆ ปกติ แต่จากการซักประวัติผู้ป่วยทำงานในโรงงานที่มีการใช้สารตะกั่วพอสมควร ผู้ป่วยมีปัญหาในเรื่องความเจ็บป่วยในช่วง 2 สัปดาห์ที่ผ่านมา คือ มีอาการปวดศีรษะ เวียนศีรษะมึนงง อ่อนเพลีย ไม่มีสมาธิ ซักไม่รู้ตัว แขนขาชา หมดความรู้สึกทางเพศ อารมณ์ฉุนเฉียวง่าย หลงลืมง่าย ตื่นเต้นง่าย การตรวจภายในช่องปากพบว่า ผู้ป่วยมีเหงือกอักเสบเล็กน้อย ไม่มีการหายของฟันซี่ใด ๆ มีฟัน #36, #37, #47 ผู้เล็กน้อยในฟันหน้าบนที่ขอบเหงือก (gingival margin) บริเวณ #11, #12, #13, #21, #22, #23 และ #24 มีเส้นสีน้ำตาลเข้มดำ (รูปที่ 1) และตรวจภาพรังสีพบเส้นทึบแสง (radioplaque) บริเวณ #23, #24 ยาวประมาณ 10 มม. (รูปที่ 2) ผลของการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบสารตะกั่วในเลือด $31.97 \mu\text{g}/100\text{ml}$, Hb $13.1\text{g}/\text{dl}$, Hct 37% จากการตรวจทางคลินิก ซักประวัติ ผลเลือดพบสารตะกั่วในเลือดถึง $31.97 \mu\text{g}/100\text{ml}$ ให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่า ผู้ป่วยน่าจะเป็นโรคพิษสารตะกั่วเรื้อรัง ในด้านการรักษา เนื่องจากผู้ป่วยมาที่กลุ่มงานทันตกรรม โรงพยาบาลระยอง ด้วยอาการมีจุดเส้นสีน้ำตาลเข้ม ค่อนข้างดำ บริเวณฟันหน้าบนร่วมกับมีเหงือกอักเสบเล็กน้อย ในครั้งแรกให้การวินิจฉัยเบื้องต้นว่า เป็นการอักเสบจากแผ่นคราบจุลินทรีย์หรือสีของเม็ดสี (pigment) ทันตแพทย์ได้ให้การรักษาโดยการขูดหินปูน ขัดฟัน และติดตามผลในเดือนต่อมา พบว่าเหงือกที่อักเสบหายไปแต่เส้นสีน้ำตาลเข้ม ดำยังคงอยู่ จึงได้ตรวจทางภาพรังสี (occlusal film) พบเส้นทึบแสงเล็ก ๆ ยาวประมาณ 10 มม. (รูปที่ 2) และตรวจทางห้องปฏิบัติการ พบสารตะกั่วในเลือด $31.97 \mu\text{g}/100\text{ml}$. การวินิจฉัยเป็นโรคพิษสารตะกั่วเรื้อรัง ได้แนะนำให้ผู้ป่วยรักษาสุขภาพ แนะนำให้เปลี่ยนเสื้อผ้าชุดทำงานทุกครั้งก่อนกลับบ้าน ล้างมือทุกครั้งที่เลิกงาน และเมื่อกลับถึงบ้านแนะนำให้อาบน้ำเพื่อลดการสัมผัสการดูดซึมของสารตะกั่วเข้าร่างกาย



รูปที่ 1 บริเวณ # 11, # 12, # 13, # 21, # 22, # 23 และ # 24 มีเส้นสีน้ำตาลเข้ม ดำ



รูปที่ 2 เส้นทึบแสง (radioplaque) บริเวณ # 23, # 24 ยาวประมาณ 10 มม.

วิจารณ์

ในผู้ป่วยที่มีจุดหรือเส้นสีที่เหงือก ทันตแพทย์ควรตระหนักถึงการวินิจฉัยเพื่อแยกโรคสีของเม็ดสีธรรมชาติของร่างกาย เหงือกอักเสบ สีเหงือกเปลี่ยนเนื่องจากการสะสมของอมัลกัม (amalgam tattoo) หรือเส้นตะกั่ว ในรายที่เป็นเหงือกอักเสบ (gingivitis) ถ้าแนบแผ่นสไลด์แก้วกดตรงบริเวณแถบแนวเส้นจะเห็นว่าเส้นหายไป แต่ถ้าเส้นยังปรากฏรวมกันเป็นกลุ่มชัดเจน แม้ว่าเนื้อเยื่อขาดเลือดมาเลี้ยงเช่นนั้นก็แสดงว่า อาจจะเป็นสาเหตุจากสารตะกั่วได้ ผู้ป่วยรายนี้ได้รับการขูดหินปูน ขัดฟัน และติดตามผลพบว่าเส้นสียังอยู่จึงไม่ได้มีสาเหตุจากเหงือกอักเสบ ในการแยกออกจากสีของ amalgam tattoo เนื่องจากผู้ป่วยไม่มีการหายไปของฟันซี่ใด ๆ ไม่เคยได้รับการอุดฟันมาก่อนเลย มีแต่ฟันผุเล็กน้อยที่ฟัน #36, #37 และ #47 เท่านั้น จึงไม่น่าจะเป็นเส้นสีที่เกิดจากสีของอมัลกัม ประกอบกับตำแหน่งของเส้นสีที่พบที่เหงือกบริเวณฟัน #11, #12, #13, #21, #22, #23 และ #24 การวินิจฉัยแยกโรคสีของเม็ดสีของร่างกายกับเส้นตะกั่วจะแยกได้โดยการซักประวัติที่แน่นอน การประกอบอาชีพ สภาพแวดล้อมในสถานที่ทำงาน อัตราเสี่ยงของโรคที่เกิดจากการทำงาน ผลของการเจาะเลือดเพื่อหาสารโลหะหนักร่วมกับการเอ็กซเรย์จากประวัติผู้ป่วยทำงานในโรงงานอุตสาหกรรมที่มีการใช้สารตะกั่วช่วยในการผลิตอุปกรณ์ จึงมีโอกาสเสี่ยงที่จะได้รับสารตะกั่วเข้าร่างกายได้ ไม่ว่าทางผิวหนัง² ทางเดินหายใจ และระบบทางเดินอาหาร^{3,4} และจากการเจาะเลือดพบสารตะกั่วในเลือดสูงถึง $31.97 \mu\text{g}/100\text{ml}$. ร่วมกับภาพรังสีพบเส้นทึบแสงเล็ก ๆ เนื่องจากปริมาณสารตะกั่วในเลือดยังไม่สูงมาก จึงพบว่าเส้นสีของตะกั่วนี้เป็นเส้นสีน้ำตาลเข้มดำ Glickman¹⁷ กล่าวว่า เส้นตะกั่ว (lead line) จะปรากฏเฉพาะบริเวณที่เกิดการระคายเคือง หรือบริเวณที่มีการอักเสบ ในผู้ป่วยรายนี้พบบริเวณ #22, #23 และ #24 มากที่สุด ซึ่งเป็นบริเวณที่แปรปรวนขนแปรงมักกระแทกบ่อย ๆ Waldron¹⁶ กล่าวว่า ตำแหน่งที่พบเป็นบริเวณฟันหน้าบนหรือล่างหรือตรงตำแหน่งที่รุนแรงที่สุด

ซึ่งตรงกับผู้ป่วยรายนี้มีเส้นตะกั่วที่ #22, #23, #24 และยังมีรายงานว่า 20-85%¹⁵ ของผู้ป่วยที่เป็นโรคพิษสารตะกั่วเรื้อรังจะพบเส้นตะกั่ว (lead line)

ปัจจุบันจังหวัดที่อยู่ในเขตอุตสาหกรรม ควรคำนึงถึงอันตรายของสารตะกั่วมากที่สุด เนื่องจากสารตะกั่วเข้าร่างกายได้หลายทาง และ มีการสะสมตกค้างในเด็กมากกว่าผู้ใหญ่ เรื่องการเลี้ยงดูเด็กในวัยแรกคลอด - 6 ขวบ เด็กในช่วงนี้ชอบอม ดูด สิ่งของต่าง ๆ ที่อยู่ใกล้มือ ซึ่งของเหล่านี้อาจมีส่วนประกอบของสารตะกั่ว ทำให้ร่างกายได้รับสารตะกั่วมากขึ้น ซึ่งสารตะกั่วที่สะสมในเด็กมักมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง¹⁸ พบได้ถึง 25-39% ที่ทำให้เกิดโรคทางสมอง เช่น โรคลมชัก โรคปัญญาอ่อน โรคประสาทตาฝ่อ และ Cerebral palsy โรงงานที่มีการใช้สารตะกั่วควรมีมาตรฐานของการป้องกัน ในเรื่องแหล่งกำเนิด ทางผ่าน สิ่งแวดล้อม มีเครื่องระบายอากาศและแนะนำคนงานขณะปฏิบัติงาน ควรสวมหน้ากากป้องกันตะกั่ว สวมถุงมือ หลังเลิกงานต้องเปลี่ยนเสื้อผ้า อาบน้ำ เพื่อลดการซึมผ่านของสารตะกั่วเข้าร่างกาย

สรุป

ในผู้ป่วยที่เป็นโรคพิษสารตะกั่วเรื้อรังนี้ การซักประวัติอย่างละเอียด การตรวจช่องปาก จะเป็นส่วนหนึ่งของการประเมินคนไข้และการรักษา สำหรับผู้ป่วยซึ่งพบว่ามีการเพิ่มของเม็ดสีบริเวณส่วนยอดของเหงือก ควรจะต้องหาว่ามีสาเหตุจากพิษสารตะกั่วหรือไม่

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ทพญ.อารีรัตน์ ผลิตนันทเกียรติ ที่ให้คำปรึกษาแนะนำในการเขียนบทความครั้งนี้ และขอบคุณ คุณประภัสสร กิจมะโน เจ้าหน้าที่โสตทัศนูปกรณ์ ฝ่ายวิชาการ และเจ้าหน้าที่กลุ่มงานทันตกรรมที่ช่วยกรุณาถ่ายรูปให้

Chronic lead poisoning disease

Abstract

A diagnosis of chronic lead poisoning in female industrial worker with lead line. It was discovered on the patient's gingiva. The patient had no other sign or symptoms of her toxic state. Lead poisoning is reviewed from the standpoint of epidemiology, pathophysiology, clinic and oral manifestations and diagnostic procedures. Dentists should be aware of the increased incidence of lead poisoning in patient populations. A differential diagnosis must also include gingivitis, physiological pigmentation and an amalgam tattoo. A good medico-social history and an analysis are necessary for definitive diagnosis.

(CU Dent J 1997; 20:115-119)

Key word : Chronic lead poisoning, lead line, pigmentation.

เอกสารอ้างอิง

1. Browder AA, Joselow MM, Louria BB. The problem of lead poisoning. Med 1973;52(2):121-5.
2. Allen BR. Lead and the skin. Br J Dermatol. 1975;92:715-9.
3. Lawson BF. The incident of enamel hypoplasia associated with chronic pediatric lead poisoning. Scand Dent J. 1971;29:5-10.
4. Kehoe RA. The metabolism of lead in man and health and disease. J Roy. Inst. Public Health 1961;24:81-96, 101-20, 129-43, 177-203.
5. Goyer RA. Pathological effects of lead. Int Rev Exp Pathol 1973; 12:1-77.
6. Vaughan VC and McKay RJ. Nelson's Textbook of pediatrics. Philadelphia, WB. Saunders Company, 1975; pp 1688.
7. Mayer LA. Blood lead analysis and alginate impression materials. Scand J Dent Res 1974;82:402-4.
8. Shapiro IM. The presences of lead in lead in toothpaste J Am Dent Assoc 1973;86:394-5
9. Baker EL. Occupational lead exposure, nephropathy and renal cancer. Am J Med 1980;139-48.
10. Salfen D. Environmental lead and the heart. J Mol Cell Cardiol 1974;6:285-90.
11. Aub JC. Lead poisoning. Med 1925;4:1-250.
12. Whitfield CL. Lead encephalopathy in adult, Am J Med 1972; 52:289-298.
13. Needleman HL. Lead poisoning in children. Psychiatry 1973;5: 47-54.
14. Bruggenkate CM. Lead poisoning with pigmentation of the oral mucosa. Oral Med Surg Pathol. 1975;39:747-53.
15. Dressen WC. Health of lead - exposed storage battery worker. J Industr Hyg Toxicol 1943;25:60-3.
16. Waldron HA. The blood lead threshold, Arch Environ Health 1974; 29:271-3.
17. Glickman. Pathology, Philadelphia, WB Saunders Company. 1967; pp. 798-9.
18. Reddick LP. Plumbism exists today. South Med J 1971;74:446-50.