

4-1-1977

สิ่งแวดล้อมเป็นพิษ

เยาวลักษณ์ โสหารขุน

สุภรณ์ พงศ์บุตร

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



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

โสหารขุน, เยาวลักษณ์ and พงศ์บุตร, สุภรณ์ (1977) "สิ่งแวดล้อมเป็นพิษ," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 21: Iss. 2, Article 9.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.21.2.9>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol21/iss2/9>

This Review Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

สิ่งแวดล้อมเป็นพิษ

อภิปรายกรณีร่วมพยาธิ สิ่งแวดล้อมเป็นพิษ

เยาวลักษณ์ โลหารชน*
สุภรณ์ พงศบุตร**

ผู้ป่วยเด็กหญิงไทยอายุ 2 ปี 6 เดือน รับไว้รักษาในโรงพยาบาลด้วยอาการสำคัญคือมีไข้และหอบ 10 วันก่อนมา ผู้ป่วยได้รับการรักษาจากแพทย์ที่ศูนย์การแพทย์และอนามัยอาการไม่ดีขึ้น 3 วันก่อนมาหอบมากขึ้น อาเจียนลักษณะพุ่งออกมา (Projectile) 1 ครั้ง

ประวัติอดีต เมื่ออายุ 1 ปี 6 เดือน ผู้ป่วยมีไข้สูงและชัก 1 ครั้ง หลังจากนั้นก็ปกติ ประมาณ 2-3 เดือนก่อนมาโรงพยาบาลครั้งนี้ผู้ป่วยมีไข้สูงและชักอีก 1 ครั้ง แพทย์รับไว้รักษาในโรงพยาบาล 3 วัน หลังจากนั้นประมาณ 1 สัปดาห์ มารดาสังเกตว่าเดินตัวไม่ตรง ต่อมาก็เดินไม่ได้ แขนไม่มีแรงจนกระทั่งหยิบของเล่นไม่ได้ แต่ก็ไม่ได้รับการดูแลรักษาจากแพทย์ ผู้ป่วยเป็นบุตรคนที่ 5 ในจำนวนพี่น้อง 5 คน คลอดที่โรงพยาบาล ได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันโรคและปลูกฝี ส่วนการให้ภูมิคุ้มกันโรคอื่น ๆ ไม่เคยได้รับ มารดาเลี้ยงด้วยนมตนเองและรับประทานข้าวด้วยขณะป่วยตั้งแต่ไอล์วติน ภูมิลำเนาอยู่อำเภอ

พระประแดง บิดาอาชีพขับรถแท็กซี่ ส่วนมารดาเป็นแม่บ้าน ประมาณ 2-3 ปี ก่อนในฤดูฝน บิดาผู้ป่วยจะชนเอาเบตเตอร์เก่า ๆ จากโรงงาน หลอมตะกั่วมาถมถนนหน้าบ้านต้องทำเป็นประจำ ทุกปีครั้งสุดท้ายประมาณ 4-5 เดือนก่อนผู้ป่วยและพี่น้องชอบคลานเล่นบริเวณถนนหน้าบ้าน บางครั้งก็รับประทานดินบริเวณนั้นด้วย

การเจริญเติบโต เริ่มเดินได้เมื่ออายุ 1 ปี 6 เดือน ปกติจนกระทั่งประมาณ 2-3 เดือน เมื่อผู้ป่วยเดินไม่ได้ แขนไม่มีแรงหยิบของเล่น และชอบเอาศีรษะโขกพื้น

การตรวจร่างกายแรกพบ อุณหภูมิ 38.9° ซีฟจร 140 ครั้ง/นาที หายใจ 48 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 100/70 มม.ปรอท ลักษณะทั่วไปรู้สึกตัวดี ชีต อ่อนเพลีย หอบลึก ชอบเอาศีรษะโขกเตียง คอแดงและต่อมทอนซิลโต ฟันมีคราบ สีดำเป็นเส้นรอยต่อระหว่างเหงือกกับฟันซึ่งไม่สามารถขูดออกได้ หัวใจปกติ ฟังได้ยินเสียงการหายใจลดลงและมี fine crepitation ที่ปอดด้าน

*แผนกกุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**แผนกพยาธิวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ขวาม คลำตัมและม้ามไม่ได้ มี wrist และ foot drop ยืนไม่ได้ reflex ให้ผลลบทั้งหมด ไม่มี clonus Barbinski's sign ให้ผลลบคอไม่แข็ง

การตรวจทางห้องปฏิบัติการ เมื่อแรกรับ hematocrit ร้อยละ 24 เม็ดเลือดขาว 12750 เซลล์/มล. neutrophil ร้อยละ 57 lymphocyte ร้อยละ 33 band form ร้อยละ 8 และ basophil ร้อยละ 2 อีก 2 วันต่อมา ฮีโมโกลบินร้อยละ 5 กรัม เม็ดเลือดขาว 7450 ลักษณะเม็ดเลือดแดงมีสีจาง anisopoikilocytosis เล็กน้อย พบ basophilic stippling ชัดเจน

ปัสสาวะ มีไข่ขาว 1+ เมื่อแรกรับ ต่อมาอีก 2 วันมีไข่ขาวเล็กน้อย น้ำตาล 3+ และพบ เม็ดเลือดขาวมาก Ferric chloride test ให้ผลลบ สารตะกั่วในปัสสาวะ 185 ไมโครกรัม/ลิตร ตรวจเลือดไม่พบ salicylate มีปริมาณตะกั่ว ร้อยละ 22 ไมโครกรัม

ภาพรังสีปอดมีบริเวณสีขาวทึบแสงที่ perihilar ด้านขวาคล้ายกับ pneumonia หัวใจปกติ กระดูกข้อมือและข้อเข่ามีลักษณะสีขาวทึบแสงเพิ่มขึ้นบริเวณ metaphysis เข้าได้กับสารโลหะหนัก เป็นพิษเช่นตะกั่วหรือ bismuth

การดำเนินโรค ผู้ป่วยได้รับการรักษาโรค ปอดอักเสบด้วย penicillin G, kanamycin และ ออกซิเจน หลังจากรับไว้รักษา 1 วัน ผู้ป่วย หอบลึกมาก ไม่ค่อยรู้สึกตัว ความดันโลหิต 200/120 มม.ปรอท ได้รับยา chloral hydrate ระงับอาการกระวนกระวาย ความดันโลหิตลดลง

เหลือ 170/120 มม.ปรอท ได้รับ Serpasil 0.5 มก. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำ 2 ชั่วโมงต่อมาผู้ป่วย กระวนกระวายมากยังมีความรู้สึกต่อความเจ็บ หายใจ 60 ครั้ง/นาที ชีพจร 144 ครั้ง/นาที ม่านตาขยายและตอบสนองต่อแสงสว่างเท่ากันทั้งสองข้าง eye ground ปกติ เมื่อเจาะตรวจน้ำไขสันหลังพบว่าความดัน 300 มม. น้ำ สีใส Pandy ให้ผลบวกเล็กน้อย มีเซลล์ lymphocyte 2 ตัว และ neutrophil 1 ตัว ผู้ป่วยได้รับ Mannitol 1 กรัมทุก 6 ชั่วโมง เพื่อรักษาภาวะสมองมีน้ำคั่ง 4 ชั่วโมงต่อมา CVP 5 ซม. น้ำ ปริมาณปัสสาวะ 30 มล. ใน 12 ชั่วโมง จึงเริ่มให้ British Anti Lewisite (BAL) 30 มก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ ต่อมาอีกประมาณ 2 ชั่วโมง ผู้ป่วยหยุดหายใจ ได้ทำการช่วยเหลือ ผู้ป่วยต้องใช้ในเครื่องช่วย หายใจตลอดเวลา ถึงแก่กรรมวันที่ 3 นับตั้งแต่ เข้ารับการรักษาในโรงพยาบาล

การวินิจฉัยทางคลินิก สารตะกั่วเป็นพิษ ทำให้เกิดอาการทางสมองอย่างเฉียบพลัน

พ.ญ. เยาวลักษณ์:

เนื่องจากไม่มีปัญหาเกี่ยวกับการวินิจฉัยแยกโรคจึงขออภิปรายเกี่ยวกับภาวะสารตะกั่วเป็นพิษ มีค่าที่ใช้เกี่ยวกับเรื่องนี้คือ

1. Normal lead exposure หมายถึงคนได้รับสารตะกั่วจากชีวิตประจำวันได้แก่จากอาหาร น้ำและอากาศทั่วไป ปกติในเลือดจะมีปริมาณ ตะกั่วเฉลี่ยร้อยละ 15-20 ไมโครกรัม (เฉลี่ย 3.5-10 ไมโครกรัม)

2. “Undue” lead exposure คือได้รับจากสิ่งซึ่งไม่ใช่เป็นอาหาร ที่สำคัญคือภาชนะในครัวเรือน ดินและพืชประมาณร้อยละ 30—50 ไมโครกรัม

3. “Increased lead absorption” คือมีประมาณตะกั่วในเลือดมากกว่าร้อยละ 50 ไมโครกรัม

4. “Lead poisoning” คือการที่ร่างกายดูดซึมสารตะกั่วมากขึ้นและมีอาการแสดงทางคลินิกของสารตะกั่วเป็นพิษ

สิ่งซึ่งคนมีโอกาสได้รับสารตะกั่วผิดปกติคือ

1. ลูกปืน หุ่นตะกั่วใช้ตกปลา เครื่องประดับที่ทำด้วยตะกั่ว สิ่งเหล่านี้ถ้าบังเอิญเข้าสู่กระเพาะอาหาร สารตะกั่วจะละลายและถูกดูดซึมเข้ากระแสโลหิตช้า ๆ ใช้เวลาหลายสัปดาห์

2. น้ำผลไม้ซึ่งบรรจุในกระป๋องตะกั่วและเก็บไว้ไม่ถูกต้อง

3. เด็กเคี้ยวหรืออมของเล่นที่ทำด้วยตะกั่ว

4. Nipple shields ที่ทำด้วยตะกั่ว

5. ภาชนะใช้ปรุงอาหาร

6. แผ่นตะกั่วที่ใช้ทำแบตเตอรี่

สารตะกั่วเข้าสู่ร่างกายทางผิวหนัง ระบบทางเดินอาหารและปอด ตะกั่วจะเข้าสู่กระแสโลหิตไปสะสมที่กระดูกและอวัยวะต่าง ๆ ได้แก่ ตับ ไต ตับอ่อนและสมองซึ่งอยู่นานถึง 1 เดือน แต่ที่กระดูกอาจรวมตัวกันนานถึง 25 ปี

พยาธิสภาพที่พบได้ตามอวัยวะต่าง ๆ

1. เส้นผม ตะกั่วมักจะไปสะสมที่เส้นผม มีปริมาณมากกว่าในกระดูก 2—5 เท่า มากกว่าในเลือด 10—15 เท่า และมากกว่าในปัสสาวะ 100—500 เท่า ดังนั้นการตรวจเส้นผมจึงมีประโยชน์ในการวินิจฉัยโรคและตรวจประชาชนจำนวนมาก

2. สมอง ทำให้เนื้อสมองบวมมีการทำลายหลอดเลือด เซลล์สมองและaxon ของเส้นประสาทส่วนปลาย

3. กระดูก ตะกั่วสะสมในกระดูกในรูปแบบของ insoluble tertiary lead phosphate รวมกับแคลเซียม สิ่งซึ่งทำให้เกิดการสะสมหรือละลายออกของแคลเซียมก็มีผลต่อตะกั่วเช่นเดียวกัน

4. ไต เกิดการทำลายของ tubule ส่วนต้น เมื่อตรวจปัสสาวะจะพบไข่ขาว น้ำตาล เม็ดเลือดแดงได้

5. ระบบโลหิต มักเกิดภาวะโลหิตจางชนิดขาดธาตุเหล็กปานกลาง plasma iron saturation และ total iron binding capacity น้อยกว่าปกติ

ลักษณะเม็ดเลือดแดงมี anisopoikilocytosis แดงง่าย มีชีวิตสั้นกว่าปกติ สาร ribonucleoprotein ในเม็ดเลือดแดงเกิดการตกตะกอนจับกันเห็นลักษณะของ basophilic stippling เมื่อย้อมด้วยสีไรท์ ยับยั้งการสร้าง delta-aminolevulinic acid (D-ALA) และ protoporphyrin มีการขับถ่าย coproporphyrin III, uroporphyrin I, porphobilinogen และ delta-aminolevulinic

acid ทางปัสสาวะ การตรวจ free erythrocyte protoporphyrin ด้วย microfluorometer จะช่วยในการวินิจฉัยถ้าได้ค่าสูงกว่าปกติถึง 5 เท่า (ปริมาณปกติร้อยละ 20—75 ไมโครกรัมของเม็ดเลือดแดง)

อาการแสดงทางคลินิกของตะกั่วเป็นพิษ ในรายที่ตะกั่วถูกดูดซึมเข้าสู่ร่างกายเป็นระยะเวลานาน อาการจะมีการกำเริบเป็นครั้งคราวแล้วก็ค่อย ๆ หายได้เอง

1. Lead colic พบเสมอในเด็ก มีอาการร้องกวน ปวดท้อง อาเจียนเป็นครั้งคราว ท้องผูก คลื่นไส้ เด็กไม่แจ่มใสว่าจริง

2. ภาวะโลหิตจางจากขาดธาตุเหล็กหรือเนื่องจากตะกั่ว ลักษณะเด็กซีดมากกว่าความเป็นจริง

3. อ่อนเพลีย น้ำหนักตัวลด ปวดศีรษะ กล้ามเนื้อต่าง ๆ ทำงานไม่สัมพันธ์กัน

4. ปวดข้อ

5. ความดันโลหิตสูง หัวใจเต้นช้า

6. อาการทางสมองอย่างเฉียบพลันได้แก่ อาเจียนตลอดเวลาเกิดขึ้นทันที เคนไซเซ ไม่ค่อยรู้สึกตัว ชัก และหมดความรู้สึก เนื่องจากเนื้อสมองบวมมาก

7. Pica พบในเด็กระยะสอนเดิน

การวินิจฉัย

1. ประวัติเกี่ยวกับสภาวะแวดล้อมและพฤติกรรมของเด็ก เช่น Pica, อาการอาเจียน เป็นต้น

2. ตรวจพบ basophilic stippling ในเม็ดเลือดแดงและจะพบแน่นอนจากเม็ดเลือดแดงในไขกระดูก

3. Lead line ที่เหงือก

4. การเปลี่ยนของกระดูกจากภาพรังสี โดยมีบริเวณทึบแสงที่ปลายของ long bone และขอบของ flat bone

5. ตรวจปริมาณของตะกั่วในเลือดและปัสสาวะหรือ coproporphyrin ในปัสสาวะ

6. มี Porphyrinuria โดยดูระดับของ red fluorescence

7. ภาพรังสีช่องท้องพบจุดทึบแสงกระจายทั่วไป

8. มีน้ำตาลในปัสสาวะถ้ามีอาการทางสมองร่วมกันต้องวินิจฉัยแยกจากโรคเบาหวานที่เกิด acidosis

พ.ญ. สตรี*

ภาพรังสีทรวงอกและช่องท้อง (รูปที่ 1, 2) เมื่อแรกพบแสดงสิ่งผิดปกติดังนี้

1. มีเส้นหนาที่บัสซาวเข้มเรียกว่า Lead line ที่ metaphysis ของกระดูก humerus กระดูกสะบักบริเวณด้านล่างและขอบของ glenoid fossa ปลายด้านหน้าของกระดูกซี่โครงและบริเวณ iliac crest ซึ่งเกิดจากสารตะกั่วเป็นพิษ

2. มีหลักฐานแสดงว่ามีภาวะสารตะกั่วเป็นพิษเรื้อรังคือพบ underconstriction ที่ปลาย

*แผนกรังสีวิทยา คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ส่วนบนของกระดูก humerus และ lead line หลายเส้นที่ iliac crest

3. ที่ปอดมีลักษณะ pneumonic patch บริเวณ perihilar ทั้งสองข้าง หัวใจขนาดปกติ ไม่มีน้ำในช่องปอด ไม่มีก้อนหรือมีการอุดตันที่ทำให้หลอดเลือดตีบลง

ภาพรังสีข้อเท้าทั้งสองข้าง (รูปที่ 3) ก็พบสิ่งผิดปกติคือ Lead line ที่ metaphysis ของกระดูก femur, tibia และ fibula และพบ underconstriction ของกระดูกตักกล่าวเช่นเดียวกัน

การพบลักษณะ lead line ใช้เป็นข้อมูลในการวินิจฉัยโรคสารตะกั่วเป็นพิษได้รวดเร็วและแน่นอนกว่าผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการอื่น ๆ นอกจากนี้ยังใช้เป็นวิธีตรวจคนจำนวนมากที่สงสัยสารตะกั่วเป็นพิษได้ในเวลาอันสั้น lead line มักพบที่ metaphysis เพราะบริเวณนั้นมีการเจริญเติบโตของกระดูกมากที่สุด ทำให้แคลเซียมมาสะสมมากขึ้น และจากกลไกดังกล่าวทำให้เสียสมดุลย์ในการตกแต่งส่วน shaft ของกระดูก เกิด underconstriction ขึ้นที่ส่วนปลายของกระดูก การวินิจฉัยแยกโรคของกระดูกที่มีเส้นทึบสีขาวเพิ่มขึ้นที่ metaphysis ได้แก่ สารฟอสฟอรัส bismuth, fluorine เป็นพิษ hypervitaminosis A หรือ D ปริมาณแคลเซียมในเลือดสูงโดยไม่ทราบสาเหตุ ภาวะดังกล่าวพบได้น้อยกว่าการเกิดจากสารตะกั่วเป็นพิษ

พ.ญ. เยาวลักษณ์:

การวิเคราะห์แยกโรคได้แก่

1. ภาวะ acute abdomen ต่าง ๆ ถ้ามีอาการปวดท้อง

2. Rheumatic fever ถ้ามีอาการปวดข้อ

3. โรคที่ทำให้กล้ามเนื้อไม่มีกำลัง เช่นโรคไขสันหลังอักเสบ เส้นประสาทอักเสบ ภาวะตามหลังโรคคอตีบ

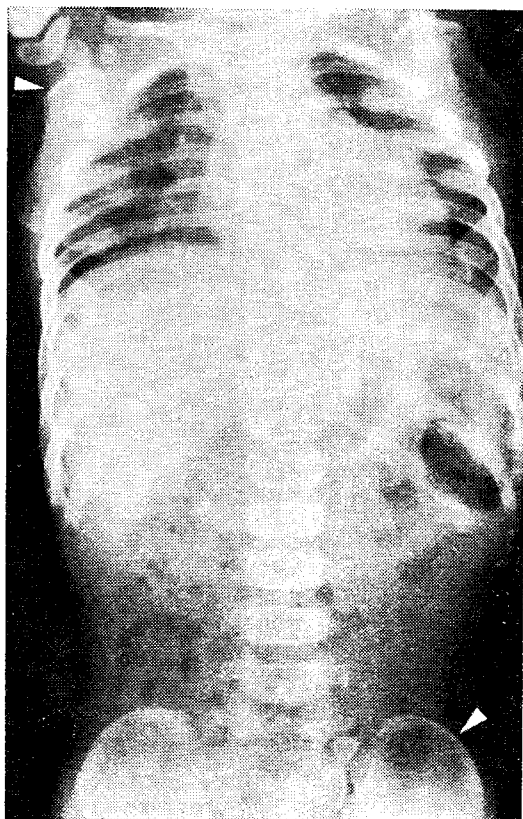
4. โรคอื่น ๆ ที่ทำให้เกิดอาการทางสมอง เช่น เนื้องอก โพรงหนอง เยื่อหุ้มไขสันหลังอักเสบ โดยเฉพาะจากวัณโรค อาการทางสมองจากสารมีพิษอื่น ๆ เช่น salicylate, ธาตุโลหะอื่น ๆ

5. ลักษณะผิดปกติที่กระดูกอาจพบได้ใน phosphories, healing rickets, ขาดวิตามินเอ หรือเด็กปกติขณะกำลังเติบโต

ปกติการพยากรณ์โรคไม่ค่อยดีเพราะร้อยละ 50 ที่เกิดในเด็กเล็กและเด็กโตมักมีอาการทางสมองร่วมด้วยและในจำนวนนั้นร้อยละ 25 ถึงแก่กรรมประมาณ 1 ใน 3 ของผู้ป่วยที่มีอาการทางสมองและรักษาหาย ก็มักจะยังคงมีความผิดปกติอยู่เช่นสติปัญญาด้อยหรือมีความพิการของระบบประสาทส่วนใดส่วนหนึ่ง

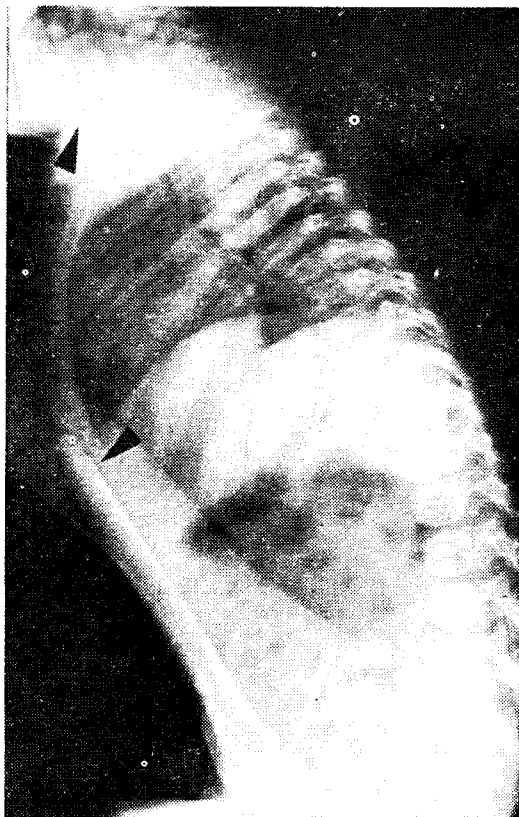
การรักษา

1. ป้องกันการดูดซึมตะกั่วของร่างกายเพิ่มขึ้น ได้แก่กำจัดสิ่งแวดล้อมให้เด็กรับประทานอาหารที่มีประโยชน์โดยเฉพาะดื่มน้ำนมมากๆ จะช่วยให้ลดอัตราการดูดซึมของตะกั่วจากลำไส้



รูปที่ 1 ภาพรังสีเต้าน *antero posterior* ของทรวงอก และช่องท้อง

รูปที่ 2 ภาพรังสีเต้านข้างของทรวงอกและช่องท้อง



รูปที่ 3 แสดง *lead line* ที่ *metaphysis* และ *underconstriction* ของกระดูกต่างๆ

2. ทำให้ร่างกายขับตะกั่วออกให้เร็วขึ้น โดยการใช้ ethylenediamine-tetra-acetic acid (EDTA) ซึ่งจะเกิดปฏิกิริยากับตะกั่วและขับออกทางปัสสาวะทำให้ปริมาณตะกั่วในเลือดลดลงอย่างรวดเร็วในผู้ป่วยที่มี free erythrocyte protoporphyrin ในเลือดมากกว่าร้อยละ 5—60 ไมโครกรัม แต่ถ้าไม่มีอาการก็ไม่ต้องใช้ EDTA ห้ามให้โดยรับประทานเพราะจะทำให้ตะกั่วในลำไส้ถูกดูดซึมเพิ่มขึ้นจนเกิดอาการทางสมอง ใช้น้ำวันละ 50 มก./กก. 3—5 วัน หรือใช้ Penicillamine รับประทานวันละ 2 ครั้ง ครั้งละ 150 มก. เด็กอายุ 5—10 ปี ครั้งละ 300 มก. เด็กอายุมากกว่า 10 ปี ครั้งละ 450 มก.

ในรายที่มีอาการทางสมองอย่างเฉียบพลัน ควรใช้ BAL ร่วมกับ EDTA โดยให้ BAL ครั้งแรก 4 มก./กก. ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ และให้ 4 มก./กก. ทุก 4 ชั่วโมง EDTA ฉีดเข้ากล้ามเนื้อ 12.5 มก./กก. ทุก 4 ชั่วโมง 5 วันในรายที่อาการไม่รุนแรงมากหรือมีอาการดีขึ้นหลังได้รับยาทันที หลังจาก 72 ชั่วโมงแล้วให้ลดปริมาณยาเหลือ 1 ใน 3 ของครั้งแรกถ้าจำเป็นต้องใช้ซ้ำหลาย ๆ ครั้ง ควรใช้ EDTA วันละ 50 มก./กก. และ BAL วันละ 15 มก./กก. ในรายที่เกิดภาวะไตวายไม่มีปัสสาวะควรหยุดให้ EDTA เพราะยาถูกขับออกทางปัสสาวะทางเดียว แต่ BAL ยังให้ต่อไปได้

ถ้ามีอาการชักครั้งแรกใช้ diazepam แล้วตามด้วย paraldehyde แต่ในระยะเวลานานควรใช้ diphenylhydantoin และ phenobarbital

3. เพิ่มอัตราสะสมของตะกั่วในกระดูกโดยรับประทานแคลเซียมและวิตามิน ดี มาก ๆ

4. แก้ไขภาวะความไม่สมดุลของน้ำและเกลือแร่ ถ้าเกิดภาวะ acidosis จะยับยั้งไม่ให้ตะกั่วเข้าไปสะสมในกระดูก sodium citrate มีประโยชน์ในการแก้ภาวะ acidosis และรวมกับตะกั่วเป็นสารผสม ถูกขับออกทางปัสสาวะ ใช้ครั้งละ 1—2 กรัมวันละ 3 ครั้ง อาการปวดท้องอาจทุเลาลงด้วยยา antispasmodic เช่น atropine, calcium gluconate 10% 10 มล. หรือ calcium chloride 5% 10 มล. ฉีดเข้าหลอดเลือดดำช้า ๆ

ความสำคัญอีกประการหนึ่งในการรักษา คือ การติดตามผู้ป่วยเพื่อสังเกตโรคจะเกิดกลับอีกหรือไม่ และความพิการทางระบบประสาทซึ่งอาจเกิดภายหลังการรักษาหลายปีได้

น.พ. สุภรณ์ :

เป็นที่ทราบกันแล้วว่าสารตะกั่วเป็นพิษนั้นเป็นปัญหาของสิ่งแวดล้อม ประวัติผู้ป่วยรายนี้มีอาการชักก่อนมาโรงพยาบาลครั้งนี้ 2—3 ครั้ง ในวารสารการแพทย์ต่าง ๆ มักจะรายงานเกี่ยวกับอาการชักเป็นอาการนำอันหนึ่งในเรื่องของสารตะกั่วเป็นพิษ ดังนั้นถ้าแพทย์พบผู้ป่วยมีอาการชัก ควรซักประวัติเกี่ยวกับสิ่งแวดล้อมที่บ้านว่าเกี่ยวข้องกับสารตะกั่วบ้างหรือไม่เพราะจะทำให้การวินิจฉัยดูแลการรักษาง่ายขึ้น เช่นผู้ป่วยรายนี้

ตะกั่ว เป็นสารที่มีพิษต่อ cytoplasm ของเซลล์เนื่องจากเกี่ยวข้องกับกระบวนการ oxidation

ของเซลล์ เมื่อร่างกายดูดซึมสารตะกั่วเข้าไป สารตะกั่วจะไปสะสมอยู่ตามเนื้อเยื่อต่าง ๆ โดยเฉพาะสมอง ระบบโลหิต ไต และกระดูก ปกติไม่มีลักษณะพยาธิสภาพเฉพาะที่บ่งชี้แน่นอน จำเป็นต้องอาศัยประวัติอาการแสดงทางคลินิกและผลทางห้องปฏิบัติการร่วมกันในการวินิจฉัยโรค

ผลการตรวจศพ ลักษณะทั่วไปเมื่อดูด้วยตาเปล่าไม่พบพยาธิสภาพที่อวัยวะใดเด่นชัด นอกจากสมองสีซีด แบนเล็กน้อย น้ำหนัก 750 กรัม (ปกติ 1064—1141 gm) ไม่พบ lead line ที่เหงือก ปอดทั้งสองข้างมีลักษณะชุ่มน้ำ และมีหย่อมสีเทาปนขาวบนผิวหน้าตัดเนื้อปอดในปริมาณเล็กน้อยถึงปานกลาง

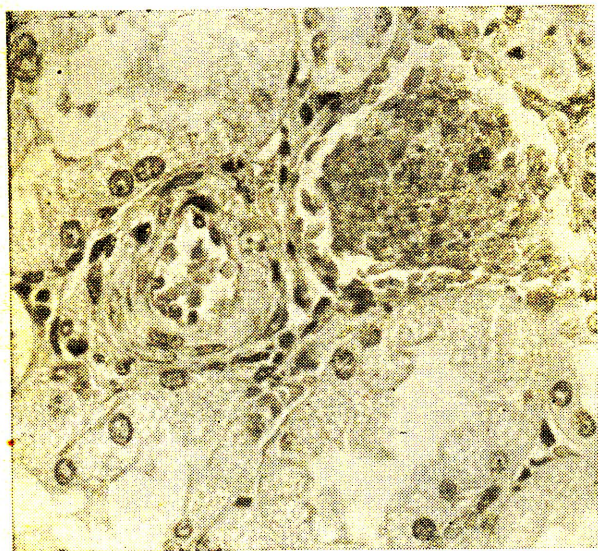
ลักษณะพยาธิสภาพจากกล้องจุลทรรศน์ ไตมีการเสื่อมสภาพที่ tubule (Vacuolar degeneration) (รูปที่ 4) ผู้ป่วยรายนี้ยังมีโรคไตอักเสบเรื้อรังด้วยเพราะพบลักษณะ interstitial nephritis ซึ่งประกอบด้วย plasma เซลล์ และ lymphocytes อยู่เป็นหย่อม ๆ ทั่วไป basement membrane ของ renal tubule ก็หนาขึ้น (รูปที่ 5) ผนังของหลอดเลือดแดงขนาดเล็กบริเวณ glomeruli หนาขึ้น (รูปที่ 4) ทำให้รูหลอดเลือดตีบ อาจจะใช้อธิบายว่าทำไมผู้ป่วยรายนี้จึงมีความดันโลหิตสูง นอกจากนั้นยังพบเซลล์ tubule ของส่วน proximal convoluted บางเซลล์มีขนาดใหญ่อขึ้นและมี intranuclear inclusion body ซึ่งมีรูปร่างกลมติดสี acidophilic สะท้อนแสงเล็กน้อย ประกอบด้วยสารตะกั่ว ไขมัน โปรตีน

เป็นต้น การเกิด intranuclear inclusion body เชื่อว่าเป็นวิธีการอย่างหนึ่งของร่างกายที่จะขจัดพิษสารตะกั่วไม่ให้เป็นอันตรายต่อร่างกายนอกจากนี้ถ้าเซลล์ที่มี intranuclear inclusion body ตายก็จะหลุดปนออกมากับปัสสาวะซึ่งอาจตรวจได้โดยวิธีย้อมพิเศษ ใช้เป็นการวินิจฉัยอันหนึ่งได้อย่างไรก็ตามพยาธิสภาพที่มี intranuclear inclusion body ของเซลล์นี้ก็พบได้ในภาวะอื่นอีก เช่น การอักเสบติดเชื้อจากไวรัส ซีฟิลิส ภาวะโลหิตเป็นพิษ เป็นต้น

ตับ พบ intranuclear inclusion body (รูปที่ 6) เช่นเดียวกันและเห็นเซลล์ตับตายเป็นจุดเล็ก ๆ อยู่บ้างเล็กน้อยและมีการอักเสบบริเวณ portal triad ร่วมด้วย

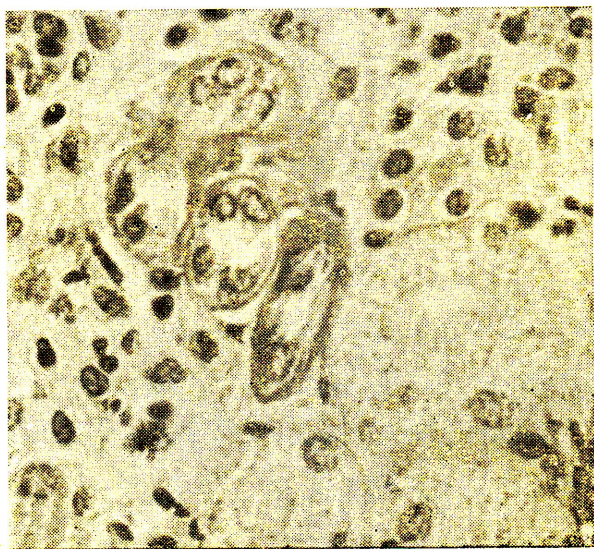
สมอง พบมีการเปลี่ยนแปลงหลายอย่างได้แก่ การงอกเพิ่มขึ้นของหลอดเลือดฝอยในเนื้อสมอง เซลล์ประสาทเสื่อมสภาพทั่วไปและพบสารติดสี basophilicกระจายอยู่ในเนื้อสมองและหลอดเลือด เมื่อย้อมพิเศษพบว่ามีการเคลือบและเหล็กลึกเป็นส่วนประกอบ แต่ไม่สามารถพิสูจน์ได้ว่ามีตะกั่วผสมอยู่ด้วยหรือไม่

กระดูก พบว่าบริเวณ metaphysial line มีแคลเซียมมาจับตามเนื้อเยื่อกระดูกหนาแน่นมากกว่าปกติทำให้เซลล์ osteoclast ไม่สามารถกำจัดออกไปได้จึงเห็นตรงกับลักษณะภาพรังสีกระดูก



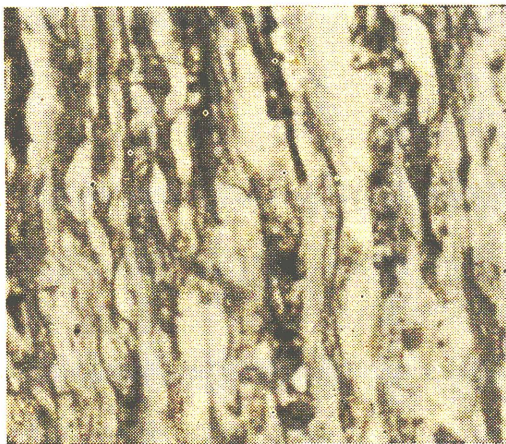
รูปที่ 4 แสดงการเสื่อมสภาพของ *renal tubule* และผนังหลอดเลือดแดงหนาขึ้น

รูปที่ 5 แสดง *basement membrane* ของ *renal tubule* หนาขึ้น





รูปที่ 6 แสดง intranuclear inclusion body ในเซลล์ตับ



รูปที่ 7 แสดงการเสื่อมสภาพของ myelin sheath ของเส้นประสาทส่วนปลาย

เส้นประสาทส่วนปลายมีการเสื่อมสภาพของ myelin sheath (รูปที่ 7) ทำให้อธิบายอาการแสดงการอ่อนกำลังของกล้ามเนื้อข้อมือข้อเท้าได้

ปกติ พบการอักเสบดูลมร่วมกับมีน้ำขังอยู่ในดูลมเป็นหย่อมทั่วไป

สรุปได้ว่า ผู้ป่วยรายนี้มีพยาธิสภาพของอวัยวะต่าง ๆ เกิดขึ้นเมื่อพิจารณาร่วมกับอาการทางคลินิกและผลทางห้องปฏิบัติการร่วมกัน น่าจะมีสาเหตุมาจากสารตะกั่วเป็นพิษเรื้อรังแล้วมีการติดเชื้อของระบบทางเดินหายใจ เป็นเหตุชวนให้เกิดพิษอย่างเฉียบพลันจนกระทั่งทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมในที่สุด

พ.ญ. เขียวลักษณ์:

ผู้ป่วยรายนี้อาศัยอยู่ในบริเวณโรงงานทำแบตเตอรี่ ทางแผนกกุมารเวชศาสตร์ ได้ทำการสำรวจเด็กในบริเวณดังกล่าวร่วมกับสถาบันวิจัยสิ่งแวดล้อม จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย พบว่าพี่น้องของผู้ป่วยรายนี้คนหนึ่งเกิดสารตะกั่วเป็นพิษจนทำให้เป็นโรคปัญญาอ่อน เด็กอื่น ๆ อีก 60 คนในบริเวณนั้นมีปริมาณตะกั่วในร่างกายมากกว่าปกติ แต่ก็ไม่มีอาการแสดงทางคลินิกทุกราย

ผู้ป่วยรายนี้การศึกษาทางห้องปฏิบัติการยังไม่สมบูรณ์ เพราะเมื่อรับผู้ป่วยครั้งแรกก็มุ่งเฉพาะการรักษาการอักเสบติดเชื้อระบบทางเดินหายใจและอาการทางสมองกว่าจะทราบว่าการต่าง ๆ เกิดจากตะกั่วเป็นพิษก็อยู่ในระยะสุดท้ายที่มีอาการมากแล้วจึงไม่สามารถช่วยชีวิตได้

การวินิจฉัยขั้นสุดท้ายทางพยาธิวิทยา

- Vacuolar degeneration of renal tubules; moderate to marked.
- Accentuated hyalinization basement membrane of renal tubule; mild.
- Hyperplasia of arteriolar wall, especially periglomerular region
- Interstitial nephritis; focal.
- Intranuclear inclusion body of renal tubule.
- Hepatic cell necrosis; focal, mild.
- Pericholangitis; mild.
- Intranuclear inclusion body in hepatic cell.
- Intracerebral capillaries endothelial proliferation.
- Ferro-calcifying bodies in cerebral cortex, cerebral V.V.; diffuse.
- Atrophy of brain wt 750 gm. (normally approx. 1064–1151 gm.)
- Osteoid calcification in metaphyseal line of long bones; marked

- Demyelination of radial nerve; focal; mild.
- Broncho-pneumonia, bilateral, mild to moderate.
- Acute pulmonary edema.

เอกสารประกอบการอภิปราย

1. Blackman SS Jr: Intranuclear inclusion bodies in kidney and liver caused by lead poisoning. Bull Johnshopkins Hosp 58:384-403, 36
2. Bennett GA: Lesion produce by ingestion of lead. 6th ed. Vol. II, Pathology. New York, C.V. Mosby, 1971 p 1689
3. Goyer RA: Lead toxicity; a problem in environmental pathology. Am J Pathol 64:167-82, 71
4. Morgan JM, Hartley MW, Miller RE: Nephropathy in chronic lead poisoning. Arch Intern Med 118:17-29, 66
5. Osetowaka E: Metal, lead encephalopathy, pathology of the nervous system. Edited by Minckler J. Vol. II. New York, McGraw-Hill, 1971 p 1644