

บทที่ 1

บทนำ

ปัจจุบันปัญหามลพิษทางอากาศเป็นปัญหาในระดับประเทศที่มีความสำคัญส่งผลกระทบต่อสุขภาพอนามัยของประชาชน โดยเฉพาะในเมืองใหญ่ ๆ ที่มีการจราจรคับคั่ง และอยู่ในเขตอุตสาหกรรม เช่น กรุงเทพมหานคร สมุทรปราการ นนทบุรี สระบุรี ลำปาง และเชียงใหม่ เป็นต้น เชียงใหม่เป็นเมืองใหญ่ที่มีปัญหามลภาวะทางอากาศเพิ่มมากขึ้นในปัจจุบันจนน่าวิตก แหล่งกำเนิดมลภาวะทางอากาศที่สำคัญคือการจราจร อุตสาหกรรมในเมือง และการก่อสร้างอาคารต่าง ๆ มีผลทำให้อากาศปนเปื้อนด้วยมลสารมากมายที่มีผลต่อสุขภาพ ได้แก่ ฝุ่นละออง ซึ่งพบมากกว่ามาตรฐาน 1-3 เท่า (กรมอนามัย, 2540) ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ สารไฮโดรคาร์บอน และโลหะ เป็นต้น

ก๊าซคาร์บอนมอนอกไซด์ ออกไซด์ของไนโตรเจน ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ สารไฮโดรคาร์บอนต่าง ๆ เช่น polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) และ volatile organic compounds (VOCs) และโลหะที่เป็นพิษ เช่น ตะกั่ว แคดเมียม นิกเกิล ทองแดง แมงกานีส และสังกะสี จะรวมตัวเป็นอนุภาคฝุ่นรวมทั้งขนาดเล็กและใหญ่ ซึ่งกรมควบคุมมลพิษได้ทำการสำรวจสถานการณ์มลภาวะทางอากาศบริเวณอนุสาวรีย์ช้างเผือก และตลาดวโรรส ในเขตเทศบาลนครเชียงใหม่ พบว่าปริมาณอนุภาคฝุ่นรวมทั้งวัดได้อยู่ในช่วง 0.29-0.57 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร ซึ่งสูงกว่าเกณฑ์มาตรฐานเฉลี่ย 24 ชั่วโมงไม่เกิน 0.33 มิลลิกรัมต่อลูกบาศก์เมตร (สุริลา และคณะ, 2544) อาจมีผลกระทบต่อสุขภาพของประชากรที่อาศัยอยู่ในบริเวณนั้น โดยเฉพาะอย่างยิ่งทำให้เกิดโรกระบบทางเดินหายใจ และมะเร็งปอด

ฝุ่นละออง เมื่อเข้าสู่ระบบหายใจ การกระจายตัวและการตกค้างจะขึ้นอยู่กับขนาด รูปร่าง ความหนาแน่น การถ่ายเทอากาศ และอัตราการหายใจ ฝุ่นละอองที่มีขนาดเล็กจะเข้าสู่ระบบหายใจส่วนลึกได้ ปกติอนุภาคขนาดใหญ่และขนาด 5-10 ไมครอนจะถูกกักไว้ที่โพรงจมูกและทางเดินหายใจส่วนบน ถ้าเล็กกว่า 3 ไมครอน (โดยเฉพาะ 1 ไมครอน) จะตกค้างในทางเดินหายใจส่วนล่าง (สุริลา และคณะ, 2544) อนุภาคฝุ่นรวมทั้งที่ตกค้างนี้จะถูกขับออกมาพร้อมกับเสมหะ แต่หากอนุภาคฝุ่นรวมสามารถละลายในน้ำได้ก็อาจซึมเข้าระบบน้ำเหลืองหรือเลือดซึ่งมีผลต่อระบบทางเดินหายใจและอวัยวะอื่น ๆ ทำให้เกิดโรคเกี่ยวกับหลอดเลือด ส่วนอนุภาคฝุ่นรวมที่ไม่สามารถขจัดออกจะสะสมในเนื้อเยื่อปอดและทำให้เกิดโรค เช่น โรคปอดแข็งจากภาวะฝุ่นจับ (pneumoconiosis) มีรายงานของสาธารณสุขจังหวัดเชียงใหม่ แสดงว่าในปี พ.ศ. 2538-2542 (กรมอนามัย, 2540) สาเหตุการเจ็บป่วยของผู้ป่วยนอก 21 กลุ่มโรค ต่ออัตราประชากร 100,000 คน มีสาเหตุมาจากโรกระบบทางเดินหายใจ

เป็นอันดับหนึ่ง และมีรายงานจำนวนผู้ป่วยโรคมะเร็งของโรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่ ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2538-2543 พบว่ามีจำนวนเพิ่มขึ้น (โรงพยาบาลมหาวิทยาลัยเชียงใหม่, 2543) ซึ่งมีความสัมพันธ์กับจำนวนประชากรที่มีการแจ้งตายของแขวงศรีวิชัย จังหวัดเชียงใหม่ ในระหว่างปี พ.ศ. 2540-2544 ว่าการตายด้วยโรกระบบทางเดินหายใจและโรคมะเร็งสูงเป็นอันดับแรกเช่นกัน (สำนักงานแขวงศรีวิชัย, 2544) ทั้งนี้ข้อมูลระดับชาติก็บ่งชี้ว่าอุบัติการณ์ของการเกิดมะเร็งปอดในประเทศไทยสูงเป็นอันดับหนึ่งด้วย (Silarug, 2000) และที่น่าสนใจอย่างยิ่งก็คือการเกิดโรคมะเร็งปอดและโรกระบบทางเดินหายใจในผู้ป่วยที่ไม่สูบบุหรี่ งานวิจัยนี้ให้ความสนใจกับโลหะหนักที่มีปนกับอนุภาคฝุ่นรวมในอากาศ และอาจเป็นสาเหตุร่วมทำให้เกิดโรคมะเร็งปอด

จากรายงานของสำนักงานขนส่งจังหวัดเชียงใหม่พบว่ามีอัตราการจดทะเบียนรถเพิ่มขึ้นเป็นลำดับทุกปี (สำนักงานขนส่งจังหวัดเชียงใหม่, 2543) ส่งผลให้เกิดการจราจรที่คับคั่งเป็นเหตุให้มีการปนเปื้อนของสารพิษต่าง ๆ ในอนุภาคฝุ่นรวม รวมทั้งตะกั่วและแคดเมียมในอากาศ และอาจมีผลกระทบต่อสุขภาพของประชากรที่อาศัยอยู่ในบริเวณนั้น ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของกรมควบคุมมลพิษที่ได้สำรวจสถานการณ์มลภาวะทางอากาศบริเวณอนุสาวรีย์ช้างเผือก และตลาดวโรรส ในจังหวัดเชียงใหม่ว่า มีสารตะกั่วปนเปื้อน (สุทธิลา และคณะ, 2544) ในระดับที่สูงไม่เกินระดับมาตรฐาน แต่การได้รับตะกั่วเป็นระยะเวลานานมีผลกระทบต่อพัฒนาการทางสมองของเด็กเล็ก ทำให้ระดับสติปัญญาต่ำกว่าเกณฑ์ปกติ สำหรับผู้ใหญ่อาจไม่มีผลกระทบต่อระบบสืบพันธุ์ให้สังเกตได้ แต่อาจมีผลแบบเรื้อรังคือยีนซึ่งสามารถแสดงความคิดผิดปกติได้ในระยะเวลาหลายปีหรือหลายสิบปีต่อมา ทั้งนี้เนื่องจากตะกั่วเป็นโลหะที่ทำให้เกิดความผิดปกติของโครโมโซมได้หากได้รับติดต่อกันเป็นเวลานานแม้ในปริมาณต่ำ ๆ (WHO, 1995a)

ตะกั่ว

ตะกั่วเป็นโลหะธาตุที่มีน้ำหนักอะตอมเท่ากับ 207.2 และอยู่ในกลุ่มธาตุหมู่ IV A ของตารางธาตุ มีวาเลนซ์หลายค่า คือ 1, 2 และ 4 แต่ตะกั่วส่วนมากจะอยู่ในสถานะวาเลนซ์ 2 ซึ่งเสถียรมากที่สุด

แหล่งที่เกิด : สารตะกั่วก่อให้เกิดปัญหาต่อสุขภาพมาตั้งแต่สมัยโบราณ ซึ่งในปัจจุบันปัญหาของพิษจากสารตะกั่วยังพบมากและบ่อยขึ้น มีการพบสารตะกั่วทั้งในอากาศ ดิน น้ำ พืช และเครื่องอุปโภคบริโภคในครัวเรือน ทำให้มนุษย์มีโอกาสที่จะสัมผัสหรือรับสารตะกั่วได้มากยิ่งขึ้นในชีวิตประจำวัน

ตัวอย่างของสารตะกั่วที่พบบ่อย และมีโอกาสก่อให้เกิดปัญหาต่อสุขภาพของมนุษย์ ได้แก่
- ตะกั่วโมโนออกไซด์ (lead monooxide) หรือ litharge ใช้เป็นสารสีเหลืองผสมสีทาบ้าน

- ตะกั่วไดออกไซด์ (lead dioxide) ใช้เป็นขั้วอิเล็กโทรดของแบตเตอรี่รถยนต์
- ตะกั่วคาร์บอเนต (lead carbonate) ผสมกับ lead hydroxide รวมเรียกว่า “white lead” ผสมในฝุ่นสีขาว สีน้ำมัน หมึกพิมพ์ สีพลาสติก เป็นต้น
- ตะกั่วออกไซด์ (lead oxide) หรือ “red lead” หรือตะกั่วแดง ใช้เป็นสีทาโลหะเพื่อกันสนิม
- ตะกั่วอาร์เซเนต (lead arsenate) ใช้เป็นสารกำจัดแมลงและปราบศัตรูพืช
- ตะกั่วซิลิเกต (lead silicate) ใช้ผสมในกระเบื้อง เครื่องเคลือบเซรามิก
- ตะกั่วเตตระเอทิล (tetraethyl lead) และตะกั่วเตตระเมทิล (tetramethyl lead) เป็น “สารกันน็อค” หรือเป็นสารป้องกันการกระตุกของเครื่องยนต์เวลาทำงานทำให้ค่าออกเทนของน้ำมันสูงขึ้น จึงผสมในน้ำมันเบนซินในอัตราส่วน 0.7 กรัมต่อลิตร หรือร้อยละ 0.07 สารนี้มีสีแดง ฉะนั้นน้ำมันพิเศษทั้งหลายจึงมีสีแดงด้วย สารตะกั่วชนิดนี้เป็นสารอินทรีย์ของตะกั่วชนิดที่แพร่ระบาดในสิ่งแวดล้อมมากที่สุด (ไมตรี, 2534)

การดูดซึมเข้าสู่ร่างกาย : ตะกั่วเข้าสู่ร่างกายได้ 3 ทางคือ

1. ทางการหายใจ : โดยสูดไอตะกั่วเข้าไปขณะทำงาน เช่นการหลอมตะกั่ว การบัดกรี ท่อไอเสียรถยนต์
2. ทางปาก : โดยการกินอาหารหรือขนมที่มีการปนเปื้อนของสารตะกั่ว ตลอดจนการใช้ภาชนะที่เคลือบด้วยสีที่มีส่วนผสมของสารตะกั่วเป็นตัวการทำให้เกิดการปนเปื้อนของสารตะกั่วในอาหาร ได้
3. ทางผิวหนัง : เมื่อสัมผัสกับน้ำมันรถยนต์ ตะกั่วมีการผสมในน้ำมันเบนซินที่ต้องการให้ มีค่าออกเทนสูง ซึ่งสารตะกั่วนี้จะออกมากับท่อไอเสีย (จุไรรัตน์, 2535)

การกระจายตัวและการสะสม

การกระจายตัวของตะกั่วในร่างกายมีความสำคัญต่อความเป็นพิษของตะกั่วมาก การกระจายอาจเป็นไปอย่างช้า ๆ หลังจากที่ถูกลดซึมจากลำไส้แล้วตะกั่วจะถูกพาผ่านเส้นเลือดดำ เข้าสู่ตับ บางส่วนจะถูกขับออกทางน้ำดีและทางอุจจาระ ถ้าหากเข้าไปปอดตะกั่วจะเข้าสู่กระแสเลือดได้โดยตรง กระแสไหลเวียนเลือดจะพาตะกั่วเวียนไปมาทั่วร่างกาย ใช้เวลาประมาณ 14 วินาที ตะกั่วจะถูกเนื้อเยื่อต่าง ๆ เก็บไว้อย่างทั่วถึง ตับและไตเป็นอวัยวะที่เก็บตะกั่วไว้ได้มากที่สุด แต่ต่อมาระดับตะกั่วในเนื้อเยื่ออ่อนทั้งหลายจะค่อย ๆ ลดลง แล้วเคลื่อนที่ไปตามกระแสเลือดไปเกาะสะสมที่กระดูกในสภาพเกลือ เช่นตะกั่วฟอสเฟต กระดูกจะมีตะกั่วสะสมมากขึ้นทีละน้อย ๆ จนเห็นได้ชัดด้วยภาพเอกซเรย์ แต่ถ้าสะสมที่ฟันจะเห็นเหงือกเป็น lead line สีเทาดำ ปริมาณตะกั่วที่สะสมจะเพิ่มขึ้นตามอายุขัยของคน แต่ระดับตะกั่วในเนื้อเยื่ออ่อนคงที่เสมอ (ไมตรี, 2534)

การขับออกจากร่างกาย

ตะกั่วที่ได้รับเข้าสู่ร่างกายจะถูกขับออกทางปัสสาวะประมาณร้อยละ 76 ถูกขับออกทางอุจจาระร้อยละ 16 และ ทางผิวหนัง เหงื่อและเส้นขนเส้นผมร้อยละ 8 ในวันหนึ่ง ๆ ร่างกายสามารถขับตะกั่วออกมาได้เต็มที่ประมาณ 2 มิลลิกรัมเท่านั้น ถ้ากินมากเกินไปร่างกายก็จะขับออกไม่ทันเกิดการสะสมในร่างกายขึ้น หากปริมาณตะกั่วในเลือดสูงถึง 0.8 ส่วนต่อล้านส่วน หรือ 80 ไมโครกรัมต่อเลือด 100 มิลลิลิตรในผู้ใหญ่ อาการพิษจะเริ่มแสดงให้เห็น และถ้ามีมากกว่านี้สมองและตับจะพิการถึงแก่ชีวิตได้ง่าย (ไมตรี, 2534)

อันตรายของสารตะกั่วทางชีวเคมีและสรีรวิทยา

ผลต่อเยื่อหุ้มเซลล์

จากการทดลองพบว่าตะกั่วไอออนชนิด Pb^{++} รวมตัวได้ดีกับเยื่อหุ้มเซลล์ที่ประกอบ phospholipid ชนิด phosphatidyl choline แต่ตะกั่วอินทรีย์ไม่เกิดปฏิกิริยานี้ ตะกั่วทำให้เกิดความเปราะบางโดยแรงดันออสโมติกให้มากขึ้น เม็ดเลือดแดงที่อายุน้อยเมื่อเกิดมาใหม่ในไขกระดูก จะถูกทำลายด้วยสารตะกั่วได้ง่ายมากกว่าเม็ดเลือดแดงแก่ที่อยู่ในกระแสเลือด ตะกั่วมีผลทำให้อายุของเม็ดเลือดแดงในกระแสเลือดสั้นลงกว่าปกติ คือ น้อยกว่า 120 วัน

ตะกั่วสามารถรวมตัวกับเอนไซม์ Na^+/K^+ ATPase บนเยื่อหุ้มเซลล์ของเม็ดเลือดและยับยั้งการทำงานของเอนไซม์นี้ จึงทำให้ไม่มีการสลายตัวของสารพลังสูง ATP มีผลต่อการเก็บ K^+ เข้าเซลล์ ขณะเดียวกัน K^+ ในเซลล์ก็รั่วออกมาข้างนอก นอกจากนี้พบว่าตะกั่วอาจรวมกับโปรตีนที่มีน้ำหนักโมเลกุลต่ำ ที่อยู่บนเยื่อหุ้มเซลล์เม็ดเลือดแดง แล้วอาจผ่านเข้าไปรวมกับฮีโมโกลบินได้ด้วย (ไมตรี, 2534)

ผลต่อการสร้างฮีโมโกลบิน

ตะกั่วในเลือดแม้เพียงเล็กน้อยมีผลต่อการสร้างเม็ดเลือดแดง และการสังเคราะห์ฮีโม (heme) ซึ่งเป็นสารสีแดงของเม็ดเลือดแดง ผลเหล่านี้สามารถตรวจวัดได้อย่างชัดเจน ผลต่อการเปลี่ยนแปลงการสร้างฮีโมโกลบินจะปรากฏให้เห็นก่อนที่จะมีอาการทางระบบประสาทหรือระบบอื่น ๆ ตะกั่วสามารถทำให้เกิดโรคโลหิตจางทั้งในคนและสัตว์ สาเหตุอย่างหนึ่งคือทำให้เม็ดเลือดแดงแตกในภาวะต่าง ๆ ได้ง่ายกว่าภาวะปกติ และยับยั้ง ATPase ที่อยู่บนเยื่อหุ้มเซลล์ทำให้เม็ดเลือดแดงขาดพลังงานจาก ATP มีอายุสั้นลง แต่สาเหตุใหญ่ที่ทราบแน่นอนก็คือ ตะกั่วยับยั้งการสร้างฮีโมโกลบินซึ่งจำเป็นต่อการนำพาออกซิเจนในเม็ดเลือดแดง (ไมตรี, 2534)

ผลต่อการทำงานของไต

การที่ได้รับตะกั่วเข้าไปมาก ๆ จนเลือดมีตะกั่วมากกว่า 100 ไมโครกรัมต่อเลือด 100 มิลลิลิตรจะก่อให้เกิดการทำลายเซลล์ของท่อเล็ก ๆ ของไต โดยเฉพาะท่อไตส่วนต้น (proximal

tubule) มีอาการคล้าย ๆ กับ Fanconi's syndrome ที่เกิดในเด็ก คือมีการขับกรดอะมิโนออกทางปัสสาวะเพิ่มขึ้น การขับน้ำตาลออกทางปัสสาวะ และการขับเกลือฟอสเฟตทางปัสสาวะมากขึ้นด้วยการเปลี่ยนแปลงเหล่านี้จะเกิดขึ้นชั่วคราวแล้วปรับคืนสู่สภาพปกติได้ภายหลัง

บางครั้งอาการพิษของตะกั่วจะเกิดร่วมกับโรคเก๊าท์ ทำให้กรดยูริกออกทางปัสสาวะน้อยกว่าปกติ มีการสะสมกรดยูริกเพิ่มมากขึ้นในเลือดและตกผลึกตามข้อต่อต่าง ๆ ทำให้มีอาการปวดตามข้อมือและเท้า (ไมตรี, 2534)

ผลต่อสมองและระบบประสาท

ตะกั่วเข้าไปทำลายระบบประสาทที่มีหน้าที่จดจำ, เรียนรู้ และเกี่ยวข้องกับการรับรู้ความรู้สึก เด็กที่ได้รับพิษตะกั่วอนินทรีย์หรือผู้ใหญ่ที่ได้รับพิษตะกั่วชนิด tetraethyl lead $[Pb(C_2H_5)_4]$ จะเกิดภาวะอย่างเดียวกันคือ สมองอักเสบ เนื่องจากมีตะกั่วเข้าไปในเนื้อเยื่อของระบบประสาทแล้วทำลายเซลล์ประสาท ตะกั่วเตตระเอทิลจะถูกเมตะบอลิซึมไปเป็นตะกั่วไตรเอทิล ตะกั่วอนินทรีย์ทั้งสองชนิดนี้จะสะสมในเนื้อเยื่อสมองได้ดี อาการทางสมองที่เกิดขึ้นได้แก่ ปวดหัว อ่อนเพลีย ง่วงนอน ชีพกระวนกระวาย ปัญญาอ่อน ความจำเสื่อม นอนไม่หลับ ประสาทหลอน อาจเพ้อคลั่ง วิงเวียน ชัก และเป็นอัมพาต อาจหมดสติได้ กรณีที่มีอาการนาน ๆ อาจเป็นใบ้หรือตาบอดเพราะประสาทที่รับรู้ความรู้สึกทางหูและตาเสื่อมลง หรืออาจกลายเป็นคนปัญญาอ่อนถ้าได้รับตะกั่วในสมัยที่เป็นเด็ก อาการปวดอย่างรุนแรงเกิดมาจากความผิดปกติของระบบประสาท

ผลต่อสารพันธุกรรม

ในทางกรรมพันธุ์ตะกั่วจะรบกวนการทำงานของชีวเคมีของ DNA และ RNA โดยตะกั่วสามารถจับกับหมู่ -OH ของฟอสเฟตในกรดนิวคลีอิกอย่างแน่นหนา การจับของตะกั่วทำให้อิเล็กตรอนถูกดึงเอาไว้ที่อะตอมออกซิเจน และฟอสฟอรัสมีประจุเป็นบวกมากขึ้น เลยทำให้ ester bond ระหว่างหมู่ฟอสเฟตกับ -OH ของน้ำตาลเพนโตสถูก hydrolyze ได้ง่าย มีผลเสียหายต่อ t-RNA เนื่องจากตะกั่วจะทำให้โมเลกุล t-RNA ถูกตัดข้อยให้เล็กลง หรือทำให้โมเลกุล t-RNA เปลี่ยนรูปร่างจนไม่สามารถพากรดอะมิโนไปเกาะรวมกันที่ไรโบโซมได้ ถือว่าสารตะกั่วเป็นสารก่อกลายพันธุ์ และสารก่อมะเร็งชนิดหนึ่ง (ไมตรี, 2534)

ตะกั่วที่ปนเปื้อนในอากาศส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปของฝุ่นตะกั่วออกไซด์ และตะกั่วอนินทรีย์ที่เกิดจากการเผาไหม้เชื้อเพลิงที่มีสารตะกั่วปนเปื้อน ระดับตะกั่วในเลือดประมาณร้อยละ 10-70 และร้อยละ 20-80 มาจากอากาศและอาหารตามลำดับ (วิยะดา และคณะ, 2544) ตะกั่วอนินทรีย์ที่ได้จากการเผาไหม้น้ำมันเชื้อเพลิงซึ่งอยู่ในรูปอนุภาคขนาดเล็ก 0.2 ไมครอนสามารถเข้าสู่ร่างกายได้มากที่สุดทางการหายใจ และปริมาณร้อยละ 40 ของตะกั่วที่หายใจเข้าไปจะถูกดูดซึมทางปอด ซึ่งสามารถส่งผลทำให้เกิดโรกระบบทางเดินหายใจตามมา (สุริธิดา และคณะ, 2544; วิยะดา และ

คณะ, 2544; วงศ์พันธ์ และคณะ, 2543) และยังเป็นพิษ อย่างร้ายแรงต่อเซลล์ของสิ่งมีชีวิต โดยเฉพาะอย่างยิ่ง tetramethyl lead $[Pb(CH_3)_4]$ และ tetraethyl lead $[Pb(C_2H_5)_4]$ เป็นสารประกอบอินทรีย์ของตะกั่วที่มีการปนเปื้อนในสิ่งแวดล้อมมากที่สุด

ทิพวรรณ และคณะ (2538) รายงานว่า ระดับตะกั่วในเลือดของเจ้าหน้าที่ตำรวจจราจรในเขตอำเภอเมือง จังหวัดเชียงใหม่ มีระดับตะกั่วในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.01$) ซึ่งอาจกล่าวได้ว่าเจ้าหน้าที่ตำรวจจราจรมีความเสี่ยงสูงต่อการสัมผัสตะกั่วเข้าสู่ร่างกาย เนื่องจากมีการสัมผัสมลสารทางอากาศอย่างต่อเนื่องเป็นระยะเวลานานซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Vaglenov และคณะ (2001) ที่ศึกษาความผิดปกติของยีนในคนงานที่สัมผัสตะกั่วเป็นระยะเวลานานโดยใช้วิธี lymphocyte micronucleus test พบว่ามีการเกิดไมโครนิวเคลียสขึ้นสัมพันธ์กับระดับตะกั่วในเลือดที่สูงเมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุม

แคดเมียม

แคดเมียมเป็นโลหะหนักแต่เนื้ออ่อนมีน้ำหนักอะตอม 112.4 อยู่ในกลุ่ม II b ของตารางธาตุ มีวาเลนซ์ 2 มีจุดหลอมเหลวต่ำ จึงระเหิดกลายเป็นไอด้วยความร้อนได้ง่าย

แหล่งที่เกิด : ได้มีการนำโลหะแคดเมียมมาใช้แทนอะลูมิเนียม เหล็กสแตนเลส และสังกะสี ในการฉาบวัสดุที่เป็นโลหะต่าง ๆ เช่นเครื่องมือไฟฟ้า อุปกรณ์การผลิตพลาสติกพีวีซี โลหะผสมต่าง ๆ ท่อโลหะทองแดง น้ำยาเคลือบไม้ สีและน้ำยากันสนิม เป็นต้น

เมตะบอลิซึมและความเป็นพิษ

แคดเมียมจะเข้าปอดในลักษณะของฝุ่นละอองหรือไอโลหะ ในทางเดินอาหาร แคดเมียมจะถูกดูดซึมเข้าไปได้ประมาณร้อยละ 8 เมื่อเข้าสู่กระแสเลือดแคดเมียมร้อยละ 84 จะถูกพาไปที่ไตและตับ ที่เหลือจะไปที่กระดูกและเนื้อเยื่อต่าง ๆ ทำให้มีอาการขวมที่ปอด ไต และหัวใจ เข้าใจว่าแคดเมียมคงไปรวมกับหมู่ -SH ในโปรตีนของเซลล์ต่าง ๆ

ที่ไต แคดเมียมจะรวมกับโปรตีนของเซลล์ส่วนที่เป็น cortex มากกว่าส่วน medulla โดยแคดเมียมจะจับกับ metallothioneine ในกรณีที่มีปริมาณของหลอดเลือด ถ้าตรวจเลือดจะพบปริมาณแคดเมียมในเลือดสูงถึง 200 ส่วนต่อล้านส่วน ระดับนี้เป็นระดับต่ำสุดที่แสดงความเป็นพิษของแคดเมียม การที่แคดเมียมจับกับโปรตีนหรือเอ็นไซม์ในหน่วยกรองและหลอดเลือดนี้เอง จึงทำให้หน้าที่ของไตทั้งระบบ ได้แก่การกรองสารและการดูดสารกลับคืนเสียหายนและขาดการควบคุม ผลก็คือมีภาวะ proteinuria, glucosuria และ aminoaciduria (ไมตรี, 2534)

แคดเมียมในบรรยากาศส่วนใหญ่จะอยู่ในรูปฝุ่นหรือไอ และอยู่ในรูปอนุภาคมลสารซึ่งมีขนาดเล็ก จึงมีการผ่านเข้าสู่ระบบหายใจส่วนล่างและคงอยู่ในส่วนนั้นได้นาน อันตรายจากการ

หายใจเอาฝุ่น ควัน และไอของแคดเมียมเข้าไปสามารถส่งผลให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพ โดยแคดเมียมสามารถสะสมอยู่ในไต ทำลายเซลล์ท่อไต และมีผลต่อกระดูกทำให้กระดูกพรุน หักง่าย เกิดอาการปวดอย่างรุนแรง (สุธีลา และคณะ, 2544; วงศ์พันธ์ และคณะ, 2543) นอกจากนี้ สามารถทำให้เกิดอาการแพ้แบบเฉียบพลัน ซึ่งเกิดที่ระบบทางเดินหายใจ ทำให้จมูกและคออักเสบ แขนงหน้าอก หายใจขัด ปวดบวม และเสียชีวิตได้ สำหรับพิษเรื้อรังจะมีความผิดปกติที่ปอด เชื้อปอดถูกทำลาย ถุงลมโป่งพองรวมถึงส่งผลต่อการเกิดโรคมะเร็งปอดได้ (สุธีลา และคณะ, 2544; วงศ์พันธ์ และคณะ, 2543) จากรายงานของ Fatur และคณะ (2002) ซึ่งทำการศึกษาความผิดปกติของยีนส์ใน human hepatoma cells (HepG2) เมื่อได้รับแคดเมียม พบว่าแคดเมียมสามารถทำให้เกิด DNA damage ใน HepG2 ได้ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาไมโครนิวเคลียสใน human diploid fibroblasts (MRC-5) ของ Seoane และคณะ (2001) ที่พบว่าแคดเมียมสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดไมโครนิวเคลียสในเซลล์เพิ่มสูงขึ้น

งานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับการสะสมตะกั่วและแคดเมียมในร่างกาย

มีรายงานแสดงว่า (สุธีลา และคณะ, 2544; วิยะดา และคณะ, 2544; วงศ์พันธ์ และคณะ, 2543) ฝุ่นละอองที่เกิดจากแร่หินและโลหะหนัก รวมทั้งตะกั่วและแคดเมียมสามารถพบได้ตามถนนหนทางที่มีการก่อสร้างและในเมืองที่มีการจราจรคับคั่ง ซึ่งมีระดับตะกั่วสูงเมื่อเปรียบเทียบกับนอกเมือง รายงานของ Buckley และคณะ (1997) ได้ศึกษาปริมาณของมลสารหลายชนิดในเขตเมือง Lower Gio Grande Valley มลรัฐเท็กซัส ประเทศสหรัฐอเมริกา ในปี 1993 พบว่ามีระดับตะกั่วและแคดเมียมปริมาณสูงในตัวอย่างเลือดและปัสสาวะของประชากรที่อาศัยอยู่ในเขตเมือง สอดคล้องกับงานวิจัยของ Wang และคณะ (2001) ที่ศึกษาความเข้มข้นของโลหะหนักในฝุ่น ในเขตเมืองปักกิ่ง ประเทศจีน ในปี ค.ศ. 1997 พบว่ามีระดับตะกั่วและแคดเมียมในปริมาณสูงเช่นกัน

Fortoul และคณะ (1996) ได้ศึกษาปริมาณโลหะหลายชนิดที่สะสมในปอดของคนที่เสียชีวิตทั้งหญิงและชาย ที่อาศัยในย่านชุมชนของเมืองเม็กซิโก ในช่วงปี ค.ศ. 1980s พบว่ามีระดับของตะกั่วและแคดเมียมในปริมาณที่สูงแตกต่างจากระดับที่ตรวจพบในปอดของประชากรที่อาศัยในช่วงปี ค.ศ. 1950s อย่างชัดเจน นอกจากนี้ยังมีการตรวจพบตะกั่วและแคดเมียมในเลือด ตับ ไต และปอดของนกพิราบที่อาศัยในบริเวณการจราจรพลุกพล่านว่ามีปริมาณสูงกว่าในนกพิราบที่อาศัยอยู่บริเวณอื่น (Schilderman และคณะ, 1997)

Wasiak และคณะ (1996) ได้ทำการศึกษาโลหะหนักที่สะสมในเส้นผมของประชากรที่อาศัยอยู่ในเขตที่มีมลภาวะทางอากาศในการทำงาน พบว่ามีระดับตะกั่วและแคดเมียมในปริมาณสูง โดยพบตะกั่วสูงถึง 288.7 ไมโครกรัมต่อเส้นผม 1 กรัม และระดับแคดเมียมสูงถึง 40.0 ไมโครกรัมต่อ

เส้นผม 1 กรัม สอดคล้องกับการศึกษาของ Kubova และคณะ (1997) ที่ตรวจวัดโลหะหนักที่สะสมในเส้นผมของประชากรที่อาศัยอยู่ในแหล่งที่มีความแตกต่างกันของมลภาวะทางอากาศในเมือง Banska Stiavnica ประเทศโปแลนด์ พบว่ามีระดับตะกั่วและแคดเมียมปริมาณสูงแตกต่างกันอย่างชัดเจน

Appleton และคณะ (2000) ได้ศึกษาความเข้มข้นของโลหะหนักในฟันของหนูชนิด bank vole (*Clethrionomys glareolus*) ในประเทศโปแลนด์ ระหว่างปี ค.ศ.1996-1997 พบว่ามีตะกั่วและแคดเมียมสูงในฟันของหนู bank voles ที่อาศัยอยู่ในเขตที่มีมลภาวะทางอากาศ โดยระดับตะกั่วสูงถึง 80.2 ± 5.6 ไมโครกรัมต่อฟัน 1 กรัม และระดับแคดเมียมสูงถึง 2.80 ± 0.99 ไมโครกรัมต่อฟัน 1 กรัม

Thompson และคณะ (1999) ได้ศึกษาพบว่าตะกั่วและแคดเมียมในเลือดคนก *Haematopus ostralegus finschi* ในประเทศนิวซีแลนด์ ที่อาศัยในแหล่งที่มีปัญหามลภาวะทางอากาศ มีระดับตะกั่วปริมาณสูงถึง 143.1 นาโนกรัม ซึ่งสอดคล้องกับรายงานของ Dmuchowski และคณะ (1995) ที่ศึกษาระดับโลหะหนักในพืชชนิด Scots pine needles ระหว่างปี ค.ศ. 1983-1985 ในประเทศโปแลนด์ พบว่ามีตะกั่วและแคดเมียมในปริมาณสูงในพืชจากแหล่งชุมชนที่มีมลภาวะทางอากาศ นอกจากนี้ Viksna และคณะ (1997) ได้ทำการศึกษาระดับตะกั่วและแคดเมียมในกลุ่มแม่และเด็กของประเทศโปแลนด์ ในปี ค.ศ. 1994 พบว่าระดับตะกั่วและแคดเมียมมีปริมาณสูงแตกต่างในกลุ่มแม่และเด็กในประเทศสวีเดน ซึ่งคาดว่าอาจจะเป็นผลจากการสะสมตะกั่วและแคดเมียมที่เกิดจากสิ่งแวดล้อม

การตรวจวิเคราะห์ตะกั่วและแคดเมียม

การวิเคราะห์ตะกั่วและแคดเมียมมีหลายวิธี แต่วิธีที่แน่นอนและใช้กันมากที่สุดคือ Graphite furnace atomic absorption spectrometry เป็นวิธีการที่อาศัยการเปล่งแสงของอะตอมเมื่อถูกความร้อนสูง ๆ และการวัดการดูดกลืนแสงในช่วงคลื่นช่วงใดช่วงหนึ่งอย่างจำเพาะ โดยอะตอมอิสระจะสามารถดูดกลืนแสงที่มีความยาวคลื่นเฉพาะเป็นสัดส่วน โดยตรงกับธาตุที่อยู่ในสารตัวอย่างที่ต้องการวิเคราะห์ ความไวในการวิเคราะห์จะดีขึ้นเมื่อสารที่ต้องการวิเคราะห์ทั้งหมดถูกทำให้เป็นอะตอมอิสระได้ในเวลาเดียวกัน และอยู่ในเส้นผ่านของลำแสงนานขึ้น ในการตรวจวัดสารละลายปริมาณน้อยหลังจากการบรรจุสารละลายตัวอย่างเข้าไปในหลอดกราฟไฟท์แล้ว หลอดกราฟไฟท์ในเตาเผาจะถูกทำให้ร้อนโดยกระแสไฟฟ้าใน argon chamber เพื่อกำจัดตัวทำละลายและสารอื่นที่ปนเปื้อนออกในขั้นตอนของการทำให้สารละลายตัวอย่างแห้งและเป็นเถ้า ก๊าซอาร์กอนจะป้องกันหลอดกราฟไฟท์จากการถูกออกซิไดซ์เมื่ออุณหภูมิสูง และช่วยกำจัดสิ่งปนเปื้อนอันเนื่องมาจากเมทริกซ์ (matrix)

และสารอื่นที่ไม่เกี่ยวข้องออกจากเส้นทางเดินของลำแสงได้ดี และขั้นสุดท้ายคือทำให้เกิดอะตอมที่สถานะ ground state การแตกตัวของโมเลกุลเป็นอะตอมนี้ (atomization) ขึ้นอยู่กับอุณหภูมิที่ทำให้เกิดอะตอมอิสระและระยะเวลาของอุณหภูมิในแต่ละ ขั้นตอนของการปรับอุณหภูมิให้สูงขึ้นทำให้ธาตุที่ต้องการวิเคราะห์ถูกเปลี่ยนเป็นอะตอมได้หมดคอยู่ภายในหลอดกราฟไฟท์ในเส้นทางที่ลำแสงผ่าน

ความร้อนจากกระแสไฟฟ้าที่ทำให้อุณหภูมิของการเผาสารตัวอย่างในหลอดกราฟไฟท์มีค่าแตกต่างกันในระยะเวลาต่าง ๆ จะทำให้เกิดปฏิกิริยาขึ้น 3 ขั้นตอน คือ

1. การทำให้แห้ง (drying stage) : โดยใช้อุณหภูมิประมาณ 80-200 องศาเซลเซียส นานประมาณ 20-30 วินาที เพื่อระเหยตัวทำละลายหรือเมทริกซ์ที่ระเหยง่าย สารตัวอย่างจะเป็นแผ่นบางเคลือบอยู่บนผนังด้านในของหลอดกราฟไฟท์

2. การทำให้เป็นเถ้า (ashing stage) : ขั้นตอนนี้จะใช้อุณหภูมิสูงขึ้น เพื่อกำจัดเมทริกซ์ออกให้มากที่สุดโดยไม่สูญเสียธาตุที่จะวิเคราะห์ โดยโมเลกุลของสารตัวอย่างจะแตกสลายออกไปเหลือแต่สารอนินทรีย์ที่เสถียรเท่านั้น อุณหภูมิขั้นนี้จะอยู่ในช่วง 350-1600 องศาเซลเซียส ในขั้นตอนนี้ อาจมีการสูญเสียสารที่วิเคราะห์ถ้าใช้อุณหภูมิที่เผาสูงเกินไปหรือเผานานเกินไป

3. การทำให้เกิดอะตอม (atomizing stage) : การทำให้เกิดอะตอมเป็นขั้นตอนสุดท้าย หลอดกราฟไฟท์จะถูกทำให้ร้อนขึ้นอย่างรวดเร็วจนถึงอุณหภูมิสูงถึง 2,000-3,000 องศาเซลเซียส เพื่อให้สารที่ต้องการวิเคราะห์เกิดการแตกตัวเป็นอะตอมอิสระซึ่งเกิดขึ้นในช่องทางที่แสงผ่าน ทำให้สามารถวัดสัญญาณการดูดกลืนแสงได้ ปริมาณการดูดกลืนแสงจะเป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณธาตุในสารตัวอย่างนั้น

การทดสอบไมโครนิวเคลียส

การสัมผัสตะกั่วและแคดเมียมแบบต่อเนื่องอย่างเรื้อรังสามารถทำให้เกิดความผิดปกติของโครโมโซมได้ (WHO, 1995a ; 1995b) โดยส่งผลทำให้โครโมโซมขาด และชิ้นส่วนของโครโมโซมมีการแตกหักแยกหลุดออกจากโครโมโซมตัวใดตัวหนึ่ง เมื่อมีการแบ่งเซลล์ได้เซลล์ลูกจะพบว่าเซลล์ลูกมีนิวเคลียสเล็ก ๆ อยู่ในไซโตพลาสซึม นอกเหนือจากนิวเคลียสใหญ่ซึ่งเป็นที่รวมกลุ่มของโครโมโซมส่วนใหญ่ นิวเคลียสเล็ก ๆ ที่เกิดขึ้นนี้เรียกว่า ไมโครนิวเคลียส (micronucleus) การทดสอบไมโครนิวเคลียสจึงเป็นวิธีหนึ่งที่ใช้ทดสอบการเกิดความผิดปกติของโครโมโซม

จากรายงานของ Ieradi และคณะ (1996) ที่ได้ศึกษาถึงความผิดปกติของยีน โดยใช้การทดสอบไมโครนิวเคลียสพบว่าหนูที่อาศัยในบริเวณที่มีการจราจรคับคั่ง มีความถี่ของการเกิดไมโครนิวเคลียสในเม็ดเลือดแดงสูงขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับหนูที่อาศัยในบริเวณที่มีการจราจรเบาบาง ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Zhou และคณะ (1998) ที่เหนี่ยวนำการเกิดไมโครนิวเคลียสโดยอนุภาค

ฝุ่นจากท่อไอเสียของยานพาหนะ พบว่าในอนุภาคฝุ่นมีสารพิษที่สำคัญที่สามารถทำให้เกิดความผิดปกติของโครโมโซมและเหนี่ยวนำให้เกิดไมโครนิวเคลียสสูงขึ้นไปได้ โดยโลหะสำคัญที่ปนเปื้อนในอากาศเนื่องจากขบวนการยานพาหนะและสามารถก่อให้เกิดความผิดปกติของโครโมโซมนำไปสู่การเกิดมะเร็งได้หากมีการสัมผัสเป็นระยะเวลาานาน รวมถึงโรกระบบทางเดินหายใจ ได้แก่ ตะกั่วและแคดเมียมซึ่งปนเปื้อนร่วมกับอนุภาคฝุ่นขนาดเล็กกว่า 10 ไมครอน (สุธีรา และคณะ, 2544)

จากรายงานของ Humfrey และคณะ (1996) ที่ได้ศึกษาการเหนี่ยวนำไมโครนิวเคลียสของอนุภาคฝุ่นโดยใช้ human cell line พบว่าสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดไมโครนิวเคลียสเพิ่มสูงขึ้นไปได้ ซึ่งสอดคล้องกับการศึกษาของ Guimaraes และคณะ (2000) ที่ทำการศึกษา *Trasdescantia-micronucleus* (Trad-MCN) ในประเทศบราซิลในปี ค.ศ. 1998 ถึง 1999 พบว่ามีการเหนี่ยวนำให้เกิดไมโครนิวเคลียสสูงขึ้นไปในพืชเขตบริเวณที่มีการจราจรหนาแน่นเมื่อเปรียบเทียบกับเขตที่มีการจราจรเบาบาง รวมถึงรายงานของ Zhao และคณะ (2002) ที่ได้ทำการศึกษาค่าความผิดปกติของยีนในหนูขาวโดยอนุภาคฝุ่นบริเวณเขตที่มีการจราจรหนาแน่นในประเทศจีน ในปี ค.ศ. 1992 ถึง 1993 พบว่าสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดไมโครนิวเคลียสเพิ่มสูงขึ้นไป

การทดสอบไมโครนิวเคลียสเป็นวิธีทดสอบการกลายพันธุ์ซึ่งเป็นการทดสอบโดยอ้อมเพื่อดูความเสียหายที่เกิดขึ้นกับโครโมโซม เมื่อเซลล์สัตว์หรือคนได้รับสารเคมี วิธีนี้สามารถที่จะตรวจสอบได้ทั้งสารเคมีชนิดที่ไม่มีผลทำให้โครโมโซมแตกหัก คือสารพวก clastogens และสารเคมีที่มีผลต่อสายใย (spindle apparatus) ทำให้สายใยทำหน้าที่ไม่ดีหรือไม่ก่อรูปขึ้นมา สารพวกนี้คือพวก spindle poison การทดสอบวิธีนี้ทำได้ง่าย สะดวก รวดเร็ว ประหยัด และไม่ต้องใช้เครื่องมือที่มีราคาแพง สามารถทำได้ทั้งในหลอดทดลอง (*in vitro*) และในสัตว์ทดลอง (*in vivo*) วิธีทดสอบในหลอดทดลองนั้นสามารถทำได้ในเซลล์ชนิดต่าง ๆ ที่แบ่งตัวได้ดี ทั้งเซลล์พืช สัตว์ และคน ในสัตว์ทดลองไมโครนิวเคลียสสามารถเกิดได้ในเซลล์ที่ยังไม่มีการแบ่งตัว เช่น เซลล์บุช่องปาก เซลล์สืบพันธุ์ของตัวผู้ เซลล์บุไตผู้ใหญ่ส่วน Crypt of Liberkhun และเซลล์จากไขกระดูกโดยเฉพาะเซลล์เม็ดเลือดแดง เป็นต้น ในหลอดทดลองเซลล์ที่นิยมใช้ได้แก่ เซลล์บุช่องปาก และเซลล์เม็ดเลือดขาวในกระแสน้ำไหล ซึ่งสามารถนำมาทดสอบได้ง่าย

หลักการทดสอบ ไมโครนิวเคลียสซึ่งเป็นนิวเคลียสที่มีขนาดเล็ก เป็นส่วนหนึ่งของนิวเคลียสใหญ่ แยกและหลุดออกมาอยู่ในไซโตพลาสซึม เกิดขึ้นเมื่อนิวเคลียสได้รับอันตรายจากสารเคมี ดังนั้นเนื้อของนิวเคลียสเล็กคือ นิวเคลียสโครมาตินนั่นเอง ไมโครนิวเคลียสเกิดจากที่โครโมโซมบางส่วนมีการแตกหัก หลุดออกมาโดยส่วนที่แตกหักนี้จะไม่กลับไปเชื่อมต่อกับส่วนของโครโมโซมที่หลุดออกมา เมื่อโครโมโซมมีการซ่อมแซมจึงทำให้โครโมโซมส่วนนี้หลุดลอยออกไปอยู่ในไซโตพลาสซึมเห็นเป็นนิวเคลียสเล็ก ๆ นอกจากนี้ยังเกิดได้โดยโครโมโซมตัวใดตัว

หนึ่งไม่เคลื่อนที่ไปยังขั้วของมัน หรือเคลื่อนตัวไปช้ากว่าปกติในขณะที่เซลล์มีการแบ่งตัว อยู่ใน
 ระยะ anaphase ซึ่งเกิดเนื่องจากสายใยของมันได้รับความเสียหาย ทำหน้าที่บกพร่อง ทำให้
 โครโมโซมตัวนี้ลอยอยู่ในไซโตพลาสซึม ไม่เข้าไปรวมตัวกับนิวเคลียสใหญ่ของเซลล์ ไมโคร
 นิวเคลียสส่วนใหญ่จะเห็นเป็นลักษณะกลม อาจมีลักษณะอื่นได้เช่นกันแต่น้อย ขอบเขตชัดเจน และ
 เรียบ ดิสก์เช่นเดียวกับนิวเคลียสใหญ่ แต่มีขนาดเล็กมาก ดังตัวอย่างในรูปที่ 1



รูปที่ 1 ลูกศรแสดงลักษณะไมโครนิวเคลียสในเม็ดเลือดขาวชนิดลิมโฟไซต์กำลังขยาย 400 เท่า

วัตถุประสงค์ของงานวิจัย

การเพิ่มขึ้นของขบวนการพาหะในจังหวัดเชียงใหม่จนเป็นสาเหตุให้เกิดการจลาจลหนาแน่นในปัจจุบัน และมีแนวโน้มเพิ่มสูงขึ้นเรื่อย ๆ ย่อมมีผลกระทบต่อสุขภาพของชาวเชียงใหม่ ปริมาณโลหะที่ปนเปื้อนก็อาจมีมาก และอาจเป็นสาเหตุหนึ่งที่ทำให้ประชากรจังหวัดเชียงใหม่มีปัญหาด้วยโรคทางเดินหายใจ และเป็นมะเร็งปอดเพิ่มขึ้น งานวิจัยครั้งนี้จึงมีวัตถุประสงค์ในการศึกษาดังนี้

1. ทดสอบอนุภาคฝุ่นรวมที่เก็บจากบริเวณที่มีการจลาจลหนาแน่นในจังหวัดเชียงใหม่ว่าสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดไมโครนิวเคลียสในเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte ได้หรือไม่
2. วัดปริมาณโลหะตะกั่วและแคดเมียมที่มีปนเปื้อนในอากาศจังหวัดเชียงใหม่ โดยวิธี Zeeman-graphite furnace atomic absorption spectrometry
3. ทดสอบหาปริมาณโลหะตะกั่วและแคดเมียมที่สามารถเหนี่ยวนำให้เกิดไมโครนิวเคลียสในเม็ดเลือดขาวชนิด lymphocyte

ผลการวิจัยครั้งนี้ช่วยให้ทราบว่าอากาศในจังหวัดเชียงใหม่ในปัจจุบันมีการปนเปื้อนของโลหะหนักได้แก่ ตะกั่วและแคดเมียม มากน้อยเพียงใด และด้วยปริมาณเท่าใดจึงส่งผลทำให้เกิดความผิดปกติของยีนได้