

## ปริมาณไมโครโปรตีนในปัสสาวะของคนงานอู่ต่อเรือที่สัมผัสสารตะกั่ว และพิษทางเดินหายใจในประเทศไทย

### ตัวบ่งชี้ความผิดปกติของไต

จิตราบรรจง ดังปอง<sup>\*</sup> พุฒลิทธิ์ ทิรัณษาย์<sup>\*</sup> จำนงค์ ชนะพงษ์<sup>\*</sup>

#### บทคัดย่อ

ตะกั่ว เป็นโลหะหนักที่เป็นปัจุหำสำคัญต่อ สุขภาพ ก่อให้เกิดโรคสมองเลื่อน โลหิตจาง และไต ถูกทำลาย วัตถุประสงค์ในการศึกษาครั้งนี้ เพื่อศึกษา พิษของตะกั่วต่อการทำงานของเซลล์เยื่อบุห้องใต้ ในการดูดกลับสารและโปรดีนน้ำหนักไม่เลกูลต่ำ โดยการตรวจวัดปริมาณตะกั่ว อยู่เรียนในโตรเจน และ ครีเอตินิน ในเลือด ระดับไมโครโปรดีนและสัดส่วน ไมโครโปรดีนต่อครีเอตินิน ในปัสสาวะของกลุ่มคนงาน อู่ต่อเรือที่สัมผัสตะกั่วในเขตจังหวัดครัวเรือนราช จำนวน 50 คน และกลุ่มควบคุม 40 คน ผลการศึกษา พบว่าร้อยละ 64 ของคนงานอู่ต่อเรือมีระดับตะกั่ว ในเลือดสูงกว่า 40 ไมโครกรัม/เดซิลิตร ระดับไมโคร โปรดีนและสัดส่วนไมโครโปรดีนต่อครีเอตินิน ในปัสสาวะเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญเทียบกับกลุ่มควบคุม

และเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาการสัมผัสตะกั่ว โดยพบ สูงสุดที่ช่วงอายุการทำงานตั้งแต่ 21-30 ปี ( $p<0.05$ ) ในขณะที่ระดับอยู่เรียนโตรเจนและครีเอตินินในเลือด อยู่ในระดับปกติ สรุป การสัมผัสตะกั่วเป็นปัจจัยเสี่ยง ต่อการทำงานผิดปกติของเซลล์เยื่อบุห้องใต้ ตรวจพบ ความผิดปกติได้ในระยะเริ่มต้นของระดับไมโครโปรดีน และสัดส่วนไมโครโปรดีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะ ที่เพิ่มขึ้น สามารถใช้เป็นข้อมูลการวางแผนทางป้องกัน และสร้างเสริมสุขภาพของคนงานอู่ต่อเรือที่ประกอบอาชีพที่สัมผัสกับตะกั่ว

**คำสำคัญ:** ตะกั่ว, อยู่เรียนในโตรเจน, ครีเอตินิน, ไมโคร โปรดีน, ครีเอตินิน, การทำงานผิดปกติ ของไต



## บทนำ

อยู่ต่อเรือในประเทศไทยมีมากกว่า 200 แห่ง โดยเฉพาะในภาคใต้มีทั้งสิ้น 63 แห่ง ซึ่งโรงงานอยู่ต่อเรือจะมีการใช้เส้นหรือปูนแดงซึ่งเป็นสารประกอบตะกั่วออกไซด์ ( $Pb_3O_4$ ) ในการทดสอบเรือ ส่งผลให้คุณงานมีการเลียงต่อการได้รับพิษตะกั่ว<sup>2</sup> ลอดคล้องกับรายงานวิจัยที่พบว่าระดับตะกั่วในเลือดสูงที่พบในคุณงานเกิดจากพฤติกรรมเลียงทางสุขภาพ การสัมผัสสารตะกั่วโดยตรง ทำให้มีการบันเปื้อนและสะสมของตะกั่วในร่างกาย<sup>5-10</sup> ชนิดของโรคพิษตะกั่ว แบ่งเป็น

2 ชนิดใหญ่ๆ คือ โรคพิษตะกั่วเฉียบพลัน และ โรคพิษตะกั่วเรื้อรัง โดยในโรคพิษตะกั่วเฉียบพลัน เกิดในผู้ที่ได้รับตะกั่วครั้งแรกๆ ในปริมาณมาก จะมีอาการคอแห้ง กระหายน้ำ ปวดแสบร้อนในท้อง คลื่นไส อาเจียน ซักและอาจเสียชีวิตได้ โดยตรวจพบปริมาณตะกั่วในเลือดสูงมากกว่า 60 ไมโครกรัม ต่อเดซิลิตร ส่วนในโรคพิษตะกั่วเรื้อรังเป็นโรคที่พบมาก ในผู้ที่ได้รับตะกั่วเข้าสู่ร่างกายทีละน้อย บ่อยๆ ทุกๆ วัน เป็นเวลาระยะ จะมีผลต่อกุรุณของร่างกาย ตรวจพบระดับตะกั่วในเลือดไม่สูง พบร้อยตั้งแต่ 10 ไมโครกรัม ต่อเดซิลิตร<sup>11,12</sup>

พิษจากการที่ต้องก้าวไปสังคมที่ไม่ทำให้เกิดความผิดปกติของเซลล์เยื่อบุท่อได้ การทำงานของไตในการดูดกลั้นสารชีวิคเมียและโปรดตินโนเมเลกุลขนาดเล็ก สูญเสียไป และถ้ามีระดับตะกั่วในเลือดสูงมาก จะก่อให้เกิดมะเร็งที่ใหญ่หรือใหญ่ได้<sup>13</sup> การตรวจวัดปริมาณไขมันในคอร์ปอเรตินในปัสสาวะ สามารถใช้ในการประเมินประสิทธิภาพการทำงานของไตได้ แต่ยังไม่มีรายงานเกี่ยวกับระดับไขมันในคอร์ปอเรตินในปัสสาวะจากการสัมผัสระบบต้องก้าวในคุณงานอยู่ต่อเรื่อง ดังนั้นวัดคุณประสิทธิภาพครั้งนี้ เพื่อศึกษาผลกระทบของตะกั่วต่อการทำงานของไตที่มีผลมาจากการปนเปื้อนของสารตะกั่วในคุณงานอยู่ต่อเรื่องเบรียบเทียนกับกลุ่มควบคุมที่มีสุขภาพดี เพื่อนำข้อมูลที่ได้จากการศึกษาไปใช้เป็นแนวทางในการป้องกัน ควบคุม และสร้างเสริมสุขภาพเพื่อลดปัญหาการปนเปื้อนสารตะกั่วจากการประกอบอาชีพ

## วัสดุอุปกรณ์และวิธีการ

การศึกษาเชิงสำรวจแบบภาคตัดขวาง (Cross-sectional Survey Study) เพื่อศึกษาระดับสาระที่ก้าวในลีออดและผลกระทบต่อการทำงานของได้

## ประชากรและกลุ่มตัวอย่าง

เลือกกลุ่มตัวอย่างแบบเฉพาะเจาะจง โดยทำการศึกษาในคนงานอู่ต่อเรือไม้ขนาดเล็กที่ซ้อมเรือโดยใช้ตะกั่วออกไซด์ โดยมีเกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง ดังนี้ 1) ทำงานในอู่ต่อเรือเป็นอาชีพหลัก และต้องเนื่องขณะทำการศึกษา 2) ไม่มีประวัติการเป็นโรคเบาหวาน ความดันโลหิตสูงและโรคไต 3) ไม่มีการติดเชื้อระบบทางเดินปัสสาวะขณะทำการศึกษา 4) อายุไม่เกิน 65 ปีเนื่องจากอายุมีความสัมพันธ์กับการสูญเสียการทำงานของไต<sup>14,15</sup> 5) มีความสมมาร์ใจเข้าร่วมศึกษา จากเกณฑ์ดังกล่าวได้คัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง คนงานอู่ต่อเรือ จำนวน 50 คน เพศชาย 40 คน และเพศหญิง 10 คน อายุเฉลี่ย  $43.85 \pm 11.52$  ปี ส่วนการคัดเลือกกลุ่มควบคุม มีเกณฑ์การคัดเลือกกลุ่มตัวอย่าง คือ 1) ไม่เคยทำงานในอู่ต่อเรือ หรืออุดสาหกรรมที่สัมผัสสารตะกั่ว<sup>4</sup> และอยู่ในเกณฑ์ข้อ 2-5 ข้างต้น จำนวน 40 คน เพศชาย 26 คน และเพศหญิง 14 คน อายุเฉลี่ย  $38.23 \pm 9.80$  ปี กลุ่มตัวอย่างทั้งหมดได้รับการซึ้งแจงรายละเอียด และได้ลงนามยินยอมเข้าร่วมการศึกษา โดยในการศึกษาวิจัยในครั้งนี้ได้ผ่านการพิจารณาอนุมัติจากคณะกรรมการจริยธรรมการศึกษาวิจัยในมนุษย์ มหาวิทยาลัยลักษณ์ รหัสโครงการ 51/032

## การเก็บตัวอย่างเลือดและปัสสาวะ

การเก็บตัวอย่างเลือดโดยการเจาะเลือดจากเลี้นเลือดคำ 10 มิลลิลิตรโดยใช้เข็ปวินเป็นสารกันเลือดแข็ง จำนวน 2 หลอดๆ ละ 5 มิลลิลิตร นำตัวอย่างเลือดไปตรวจวิเคราะห์ปริมาณตะกั่ว และนำตัวอย่างเลือดหลอดที่เหลือไปปั่นแยกที่ความเร็ว 2,500 รอบ นาน 15 นาที แยกพลาสมาเพื่อทำการตรวจวิเคราะห์สารชีวเคมีในเลือดตัวบ่งชี้การทำงาน

ของไต ยูเรียในไตเรน และครีเอตินิน

การเก็บตัวอย่างปัสสาวะเป็นการเก็บแบบสุ่ม ประมาณ 50-100 มิลลิลิตร เก็บรักษาสภาพในอุณหภูมิ 4 องศาเซลเซียสในระหว่างการขนส่ง

## การตรวจวิเคราะห์ทางปริมาณสารตะกั่วในเลือด

นำตัวอย่างเลือดครบมาเจือจาง 1:5 กับสารละลายประกอนด้วย 0.2% Triton-X 100 และ  $(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$  ในน้ำปราศจากอิโอน จากนั้นนำไปตรวจด้วยเครื่อง Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrophotometer (Perkin Elmer Zeeman 5100, Norwalk, USA) ที่ความยาวคลื่น 283.3 นาโนเมตร โดยใช้สารมาตรฐาน (Standard Reference Materials, SFM) ที่ความเข้มข้นอย่างน้อย 4 ระดับ และมีถูกต้องและแม่นยำ (95-98% Coefficient of the Variation)

## การตรวจวัดปริมาณไมโครโปรตีนในปัสสาวะ

นำตัวอย่างปัสสาวะมาทำการตรวจด้วยใช้หลักการตรวจวัดปริมาณไมโครโปรตีนที่พัฒนาโดย Bradford (1976)<sup>16</sup> ซึ่งเป็นวิธีการตรวจวัดปริมาณโปรตีนรวม (Total Protein) โดยใช้อัลบูมิน (Bovine Serum Albumin, BSA) เป็นสารมาตรฐาน วัดการเปลี่ยนแปลงของสี Coomassie Blue G ที่เกิดขึ้นเทียบกับสารมาตรฐานโดยใช้เครื่องสเปกโทรโฟโตมิเตอร์ที่ความยาวคลื่น 595 นาโนเมตร

## การศึกษาแบบโปรตีนในปัสสาวะ ด้วยเทคนิค

SDS Polyacrylamide Gel Electrophoresis (SDS-PAGE) โดยการเตรียม 12% SDS Polyacrylamide Gel เพื่อใช้ในการแยกโปรตีนในตัวอย่างปัสสาวะด้วยเทคนิค Electrophoresis จากนั้นย้อมโปรตีนด้วยสี Coomassie Brilliant Blue<sup>17</sup>



**การตรวจสารชีวเคมีในเลือดและปัสสาวะ**  
ทำการตรวจปริมาณยูเรียในโลหะจาก  
พลาสม่าที่ปั่นแยกจากเลือด และตรวจปริมาณ  
ครีเอตินินทั้งในพลาสม่าและในปัสสาวะ โดยการวัด  
เทียบสีทางปริมาณของสารเหล่านั้นเปรียบเทียบกับ  
สารมาตรฐาน โดยใช้เครื่อง Automatic Biochemistry  
Analyzer (Kone Lab 20, Tokyo, Japan)

### สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์

นำเสนอข้อมูล ร้อยละ ค่าเฉลี่ย และส่วน  
เบี่ยงเบนมาตรฐาน ( $\text{Mean} \pm \text{SEM}$ ) ของแต่ละกลุ่ม  
เปรียบเทียบค่าเฉลี่ยระดับสารตะกั่วในเลือด ระดับ  
สารชีวเคมีตัวบ่งชี้การทำงานและความผิดปกติของไต  
ระหว่างกลุ่มศึกษาและกลุ่มควบคุม โดยใช้สถิติเชิง  
วิเคราะห์ Student-*t* test และ One Way ANOVA  
และวิเคราะห์เปรียบเทียบแบบหลายทางโดย Multi-  
comparision Neuman Kuerls โดยใช้โปรแกรม

GraphPad Prism 4 (Chicago, IL, USA) ที่ระดับ  
ความเชื่อมั่นทางสถิติ  $p < 0.05$

### ผลการศึกษา

#### ผลการศึกษาระดับตะกั่วในเลือด

การตรวจวิเคราะห์หาปริมาณสารตะกั่วในเลือด  
โดยใช้ Graphite Furnace Atomic Absorption  
Spectrophotometer (Perkin Elmer 5100 ASS)  
โดยเปรียบเทียบกับสารมาตรฐาน (Standard  
Reference Materials, SRM) พบว่า ระดับตะกั่ว  
ในเลือดของคนงานอู่ต่อเรือและกลุ่มควบคุมมีค่า  
เท่ากับ  $47.63 \pm 13.12$  และ  $3.86 \pm 1.46$  มิโครกรัม/  
เดซิลิตร ตามลำดับ ดังแสดงในตารางที่ 1 ซึ่งระดับ  
ตะกั่วในเลือดของคนงานอู่ต่อเรือสูงกว่ากลุ่มควบคุม  
อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p < 0.5$ ) และร้อยละ 64  
ของคนงานอู่ต่อเรือมีระดับตะกั่วสูงกว่า 40 มิโครกรัม/  
เดซิลิตร

**Table 1** Blood Lead (Pb) Levels in Boatyard Workers (Lead-exposure) and Control (Non lead-exposure).

Group	Blood Lead (Pb) levels ( $\mu\text{g}/\text{dL}$ )
Control (Non lead-exposure) (n=40)	$3.86 \pm 1.46$
Boatyard workers (Lead-exposure) (n=50)	$47.63 \pm 13.12^a$

Mean  $\pm$  SEM, <sup>a</sup>With in columns, compared between Control (Non lead-exposure) and Boatyard workers (Lead-exposure) groups, means with different significantly ( $p < 0.05$ ).

### ผลการตรวจสารชีวเคมีที่เป็นตัวบ่งชี้ การทำงานและการถูกทำลายของไตในปัสสาวะ

ผลการตรวจปริมาณไมโครโปรตีนซึ่งเป็น  
ปริมาณโปรตีนรวมที่ถูกขับออกทางปัสสาวะ พบร่วม  
มีปริมาณเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ ( $p < 0.05$ ) ในกลุ่ม

คนงานอู่ต่อเรือเทียบกับกลุ่มควบคุม ในขณะที่ปริมาณ  
ของครีเอตินินในตัวอย่างปัสสาวะของคนงานอู่ต่อเรือ  
เปรียบเทียบกับกลุ่มควบคุมยังมีปริมาณไม่แตกต่าง  
อย่างมีนัยสำคัญ แต่มีน้ำผลของปริมาณไมโครโปรตีน  
และครีเอตินินในปัสสาวะของตัวอย่างแต่ละคนมา

คำวณเป็นสัดส่วนของปริมาณไมโครโปรตีน/ครีอตินในปัสสาวะ พบว่าในกลุ่มคนงานอยู่ต่อเรือมีสัดส่วน

ที่สูงกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p<0.05$ ) ดังแสดงในตารางที่ 2

**Table 2** Microprotein and Creatinine in Urine in Boatyard Workers (Lead-exposure) and Control (Non lead-exposure).

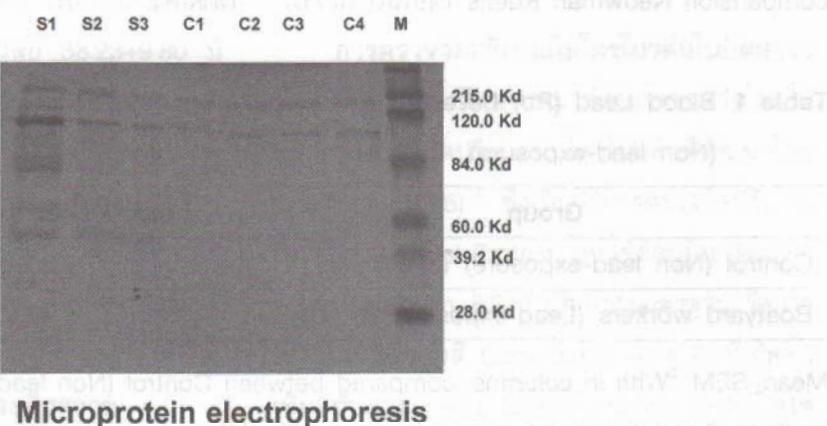
Group	Microprotein (mg/dl)	Creatinine (g/dl)	Microprotein/ Creatinine Ratio
Control (Non lead-exposure) (n=40)	9.03±0.86	0.46±0.04	1
Boatyard workers (Lead-exposure) (n=50)	83.00±11.94 <sup>a</sup>	0.44±0.05	8.84 <sup>a</sup>

Mean±SEM, <sup>a</sup>With in columns, compared between Control (Non lead-exposure) and Boatyard workers (Lead-exposure) groups, means with different significantly ( $p<0.05$ ).

จากการศึกษาแบบของโปรตีนในตัวอย่างปัสสาวะด้วยเทคนิค SDS-PAGE พบว่าตัวอย่าง

และ S3 มีปริมาณของกลุ่มโปรตีนที่สูงกว่ากลุ่มควบคุมซึ่งแสดงปริมาณโปรตีนในแบบ C1, C2, C3 และ C4 ดังรูปที่ 1

168 ปัสสาวะของกลุ่มคนงานอยู่ต่อเรือในแบบ S1, S2



**Microprotein electrophoresis**

**Figure 1** Microprotein in Urine Using Electrophoresis. S1, S2, S3; Boatyard Workers (Lead-exposure), C1, C2, C3, C4, C5; Control (Non lead-exposure) (n=40) and M; Protein Marker.



นอกจากนี้ยังพบว่าสัดส่วนไมโครโปรตีนต่อครีเอตินในปัสสาวะ (Microprotein/Creatinine Ratio) เพิ่มขึ้นเชิงนากกับระยะเวลาการลัมพ์สกันสารระดับวัยอย่างมีนัยสำคัญ ( $R^2, p<0.05$ ) ในกลุ่มคนงานอายุต่อเรือ เมื่อศึกษาความลัมพันธ์ของระดับตะกั่ว

ในเลือดกับช่วงอายุของคนงานอยู่ต่อเรือที่มีการลัมพ์สกันสารตะกั่ว พบร่วมปริมาณเพิ่มขึ้นแบบไม่แปรผันตรงกับช่วงอายุของคนงานอยู่ต่อเรือ โดยที่อายุ 46-55 ปี เป็นช่วงอายุที่มีสัดส่วนไมโครโปรตีนต่อครีเอตินเพิ่มขึ้นสูงสุด ดังแสดงในตารางที่ 3

**Table 3** Boatyard Workers Age Groups, Duration Time of lead-exposure and Microprotein/Creatinine Ratio in Boatyard workers (Lead-exposure).

	Microprotein/Creatinine Ratio	p
Boatyard workers age groups		
26-35 year (n=16)	1	
36-45 year (n=20)	1.42 <sup>a</sup>	<0.05
46-55 year (n=10)	4.07 <sup>a</sup>	<0.05
56-65 year (n=4)	1.35 <sup>a</sup>	<0.05
Duration time of lead-exposure		
1-10 years (n=20)	1	
11-20 years (n=24)	1.37 <sup>b</sup>	<0.05
21-30 years (n=6)	4.47 <sup>b</sup>	<0.05

Mean $\pm$ SEM, <sup>a,b</sup>With in columns, compared between Boatyard worker groups (Lead-exposure groups). Ratio with different significantly ( $p<0.05$ ).

ผลการตรวจวัดสารชีวเคมีในเลือดที่เป็นตัวบ่งชี้การทำงานและการถูกทำลายของไต

ผลการตรวจวัดปริมาณยูเรียในโตรเจนและครีเอตินในเลือด ตัวบ่งชี้การทำงานและการถูกทำลายของโกลเมอรูลาร์เซลล์ของไตซึ่งเป็นส่วนที่ทำหน้าที่

กรองและดูดกลับสาร พบร่วมดับยูเรียในโตรเจนและครีเอตินในเลือดของคนงานอยู่ต่อเรือไม่มีความแตกต่างกับกลุ่มควบคุมกันอย่างมีนัยสำคัญ ( $p > 0.05$ ) ดังแสดงในตารางที่ 4

**Table 4** Blood Urea Nitrogen (BUN) and Creatinine in Boatyard Workers (Lead-exposure) and Control (Non-exposure).

Groups	Control (Non-exposure) (n=40)	Boatyard work (Lead-exposure) (n=50)	p
BUN (mg/dl)	12.69±2.27	13.53±1.85	0.907
Creatinine (mg/dl)	1.02±0.16	1.10±0.16	0.549

Mean±SEM. Within columns, compared between control (Non lead-exposure) and Boatyard workers (Lead-exposure) groups, means no significantly ( $p > 0.05$ ).

## อภิปรายผล

พิษของสารตะกั่วที่มีผลกระทบต่อสุขภาพขึ้นอยู่กับการได้รับเข้าสู่ร่างกายและปริมาณของตะกั่วในเลือดซึ่งหากพบในปริมาณสูงจะมีผลกระทบต่อสุขภาพที่รุนแรง<sup>11</sup> หากการจากพิษของสารตะกั่วพบได้ทั้งในแบบรุนแรงเฉียบพลัน แบบเรื้อรัง และยังพบว่า ตะกั่วก่อให้เกิดความผิดปกติต่อร่างกายแต่ยังไม่มีอาการแสดงออก (subclinical)<sup>18</sup> โดยพิษของสารตะกั่วต่อสุขภาพยังขึ้นอยู่กับปัจจัยในด้านปริมาณ และเวลาของการสัมผัส โดยอาการแบบเฉียบพลันอาจเกิดจาก การสัมผัสระบบต่ำเป็นระยะเวลางี้ แต่ผู้ที่สัมผัสระบบต่ำเป็นระยะเวลานานจะก่อให้เกิดอาการแบบเรื้อรัง<sup>19</sup> จากการศึกษาในครั้งนี้พบว่า ในกลุ่มคนงานอยู่ต่อเรือที่สัมผัสถกับสารตะกั่ว มีปริมาณสารตะกั่วในเลือดสูงกว่ากลุ่มควบคุมสุขภาพดีอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p<0.05$ ) และร้อยละ 64 มีระดับตะกั่วในเลือดสูงเกินกว่าค่ามาตรฐานความปลอดภัยของสารตะกั่วที่มีผลต่อสุขภาพที่กำหนดไว้ที่ระดับน้อยกว่า 40 ไมโครกรัม/เดซิลิตร<sup>20</sup> ซึ่งศูนย์ควบคุม และป้องกันโรคของสหรัฐอเมริกา (The US Centers for Disease Control and Prevention) และองค์การอนามัยโลก (World Health Organiza-

tion) ได้กำหนดระดับของตะกั่วในเลือดไม่ควรเกิน 10 ไมโครกรัม/เดซิลิตร อย่างไรก็ตามกลุ่มประชากรที่ตรวจพบในระดับต่ำกว่าก็ควรเฝ้าระวังถึงการก่อให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพโดยเฉพาะในเด็ก<sup>21-23</sup>

พิษของสารตะกั่วที่มีผลกระทบต่อไตเกิดจากการได้รับเข้าสู่ร่างกายทั้งในระดับสูงและต่ำ โดยสารตะกั่วก่อให้เกิดภาวะการถูกทำลายของไต (Nephropathy) และกลุ่มอาการที่เกิดจากเซลล์เยื่อบุท่อทำงานผิดปกติ (Fanconi Syndrome)<sup>24</sup> สอดคล้องการศึกษาที่พบว่าปริมาณของไมโครโปรตีนและลัตส่วนของไมโครโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะเพิ่มขึ้น โดยเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาของการทำงานของคุณงานอู่ต่อเรือที่สัมผัสถกับสารตะกั่วอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ( $p<0.05$ ) การได้รับตะกั่วน้ำหนักเข้าสู่ร่างกายแบบเฉียบพลันจะมีผลต่อการถูกทำลายของพ้ออกซิมอลทิวบูลาร์ (Proximal Tubular) เป็นผลให้มีการสูญเสียน้ำตาลและกรดอะมิโนสูญเสียไปสู่ปัสสาวะ<sup>25</sup> การสัมผัสระบบต่ำในระดับต่ำแต่เป็นเวลางานจึงก่อให้เกิดพยาธิสภาพของโกลเมอรูลาร์ (Glomerular) และทิวบูลาร์ (Tubular) ก่อให้เกิดโรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease) ทำให้มีการสูญเสียโปรตีนโมเลกุลต่ำออกมากทางปัสสาวะโดยที่กลุ่มผู้ที่สัมผัสระบบต่ำไม่ได้มีประวัติ



เป็นโรคเบาหวาน ซึ่งเป็นโรคที่มีผลต่อการสูญเสียการทำงานของไต และมีปริมาณโปรตีนออกมาในปัสสาวะ<sup>26</sup> อย่างไรก็ตามมีรายงานพบว่าการสัมผัสถันตะกับมีความเสี่ยงต่อการเกิดภาวะความดันโลหิตสูง (Hypertension)<sup>27</sup> การตรวจพบไมโครโปรตีน และสัดส่วนของไมโครโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะเพิ่มขึ้นในคนงานอู่ต่อเรือในการศึกษาครั้งนี้ จึงเป็นตัวบ่งชี้การเกิดความผิดปกติจากพิษของสารตะกั่วทำลายไต โดยเฉพาะเซลล์เยื่อบุห่อไตที่สามารถตรวจจับได้โดยการวัดระดับไมโครโปรตีน และสัดส่วนของไมโครโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะที่พบว่าเพิ่มขึ้นในขณะที่การเปลี่ยนค่าพารามิเตอร์ที่เกี่ยวข้องกับการทำงานของไตในการกรองและดูดกลับของสาร (Glomerular Filtration Rate) ได้แก่ ภูมิเรี่ยโนโตรเจน และครีเอตินินในเลือดยังคงพบในระดับปกติและไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับรายงานการศึกษาพิษของตะกั่วที่มีผลต่อการถูกทำลายของไต จึงทำให้สามารถตรวจพบโปรตีนในปัสสาวะ (Micro-proteinuria) ในคนงานที่ประกอบอาชีพทำแท่นบูชาพระพุทธธูปที่สัมผัสระดับก้าวเกิดภาวะไตวายเรื้อรังเนื่องจากตะกั่วไปมีผลต่อการเปลี่ยนแปลงรูปร่างและหน้าที่ของไต<sup>28</sup> ในการศึกษาครั้งนี้ยังพบว่าสัดส่วนของไมโครโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะ มีความสัมพันธ์ในเชิงบวกตามระยะเวลาในการทำงานของคนงาน อู่ต่อเรือที่มีการสัมผัสระดับก้าว โดยพบว่า ยิ่งอายุการทำงานนานยิ่งมีผลการตรวจพบสัดส่วนของไมโครโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะเพิ่มสูงขึ้น โดยคนงานอู่ต่อเรือที่มีช่วงอายุของการทำงานระหว่าง 21-30 ปี เป็นช่วงอายุที่มีสัดส่วนของไมโครโปรตีนต่อครีเอตินินในปัสสาวะเพิ่มขึ้นสูงสุด ทั้งนี้เนื่องจากตะกั่วมีพิษแบบเรื้อรังต่อไต พิษในลักษณะนี้จะเกิดจากการได้รับสารตะกั่วเข้าสู่ร่างกายที่ละน้อย

อย่างต่อเนื่องกันเป็นเวลากันหลายปี ดังนั้นการให้ Chelating Agent หรือ สมุนไพร และผลิตภัณฑ์จากธรรมชาติที่สามารถป้องกันพิษของสารตะกั่วในการทำลายของเซลล์ไต และ/หรือเพิ่มการขับสารตะกั่วออกจากร่างกาย รวมทั้งการศึกษาปัจจัยที่มีความสัมพันธ์กับพฤติกรรมการป้องกันการสัมผัสตะกั่วในขณะทำงานของคนงานอู่ต่อเรือ เพื่อใช้ในการทำงานการเปลี่ยนแปลงพฤติกรรมการป้องกันการปนเปื้อนสารตะกั่วเข้าสู่ร่างกาย เช่นเดียวกันที่มีการศึกษาในกลุ่มเกษตรกรที่ใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืช<sup>29</sup> จะเป็นข้อมูลพื้นฐานอีกแนวทางหนึ่งที่สามารถนำไปใช้ในการศึกษาเพื่อเป็นแนวทางในการป้องกัน ดูแล และสร้างเสริมสุขภาพของคนงานในอู่ต่อเรือและชุมชนใกล้เคียง

## กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบพระคุณ ทุนสนับสนุนการวิจัยจาก งบประมาณแผ่นดิน ปี พ.ศ. 2552 มหาวิทยาลัย วัลลย์ลักษณ์ (WU 52116)

## เอกสารอ้างอิง

- Laung-on W, Siriayaporn P, Rochanachirapa P, Sirirattanapruet. Situation Analysis of Occult Lead Poisoning in Thailand 1992-2001. J Health Sci 2003; 12: 279-84.
- Thanapop C, Geater AF, Robson MG, Phakthongsuk P, Viroonudomphol D. Exposure to lead of boatyard workers in southern Thailand. J Occup Health 2007; 49(5): 345-52.

- 172
3. Woraharn S. Risk Factors of Lead Exposure Among the People of North Klitty, Thongphaphum District, Kanchanaburi Province. [M.S.Thesis in Public Health (Industrial Environmental Management)]. Nonthaburi: Faculty of Graduate School Sukhothai Thammathirat Open University; 2002.
  4. Division of Epidemiology. Occupational lead poisoning in Thailand from 1992 to 2001. Bangkok: Ministry of Public Health, 2002.
  5. Askin DP, Volkmann M. Effect of personal hygiene on blood levels of workers at a lead processing facility. *Am Ind Hyg Assoc J* 1997; 58(10): 752-63.
  6. Porru S, Donato F, Apostoli P, Coniglio L, Duca P, Alessio L. The utility of health education among lead workers: the experience of one program. *Am Ind Hyg Assoc J* 1993; 23(3): 473-81.
  7. Chung HY, Lee ML, Chao KY, Wang DJ, Hu H. Relationship of blood lead levels to personal hygiene habits in lead battery workers: Taiwan, 1991-1997. *Am Ind Hyg Assoc J* 1999; 35(6): 595-603.
  8. Far HS, Pin NT, Kong CY, Fong KS, Kian CW, Yan CK. An evaluation of the significance of mouth and hand contamination for lead absorption in lead-acid battery workers. *Int Arch Occup Environ Health* 1993; 64(6): 439-43.
  9. Corzo G, Naveda R. Occupational exposure to lead in production units in Maracaibo, Venezuela. *Invest Clin* 1998; 39(3): 163-73.
  10. Ulenbelt P, Lumens ME, Geron HM, Herber RF. An adverse lead air to lead blood relation: the impact of air-stream helmets. *Int Arch Occup Environ Health* 1991; 63(2): 89-95.
  11. Grant LD. Lead and compounds. In Lippmann M. *Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects* 3<sup>rd</sup> ed. Wiley-Interscience, 2009.
  12. Barbosa Jr F, Tanus-Santos JE, Gerlach RF, Parsons PJ. A Critical Review of Biomarkers Used for Monitoring Human Exposure to Lead: Advantages, Limitations, and Future Needs. *Environ health perspect* 2005; 113(12): 1669-74.
  13. Osterloh J, Becker CE. Pharmacokinetics of Ca EDTA and chelation of lead in renal failure. *Clin Pharm Ther* 1986; 40: 686-93.
  14. Silva FG. The aging kidney: a review-part II. *Int Urol Nephrol* 2005; 37: 419-32.
  15. Silva FG. The aging kidney: a review-part I. *Int Urol Nephrol* 2005; 37: 185-205.
  16. Bradford M. A Rapid and Sensitive Method for the Quantitation of Microgram



- Quantities of Protein Utilizing the Principle of Protein-Dye Binding. *Anal Biochem* 1976; 72: 248-54.
17. Lau YK, Woo KT. SDS-PAGE Is Underutilised as a Tool for Investigating Renal Patients. *Nephron* 2002; 90: 227-9.
18. Henretig FM. Lead. In: Goldfrank LR. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 8<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill Professional, 2006.
19. Trevor AJ, Katzung BG, Masters SB, eds. Heavy metals. *Katzung & Trevor's Pharmacology: Examination & Board Review*. 8<sup>th</sup> ed. McGraw-Hill Professional, 2007.
20. Needleman H. Lead poisoning. *Annu rev med* 2004; 55: 209-22.
21. Rossi E. Low Level Environmental Lead Exposure-A Continuing Challenge. *The Clinical biochemist. Clin Biochem Rev* 2008; 29(2): 63-70.
22. Barbosa Jr F, Tanus-Santos JE, Gerlach RF, Parsons PJ. A Critical Review of Biomarkers Used for Monitoring Human Exposure to Lead: Advantages, Limitations, and Future Needs. *Env health persp* 2005; 113(12): 1669-74.
23. Ragan P, Turner T. Working to prevent lead poisoning in children: getting the lead out. *JAAPA* 2009; 22 (7): 40-5.
24. Rubin R, Strayer DS, ed. Environmental and nutritional pathology. Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine. 5<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
25. Ekong EB, Jaar BG, Weaver VM. Lead-related nephrotoxicity: a review of the epidemiologic evidence. *Kidn int* 2006; 70(12): 2074-84
26. Ja-Liang L, Dan-Tzu LT, Kuang-Hung H, Chun-Chen Y. Environmental Lead Exposure and Progression of Chronic Renal Diseases in Patients without Diabetes. *N Engl J Med* 2003; 348: 277-86
27. Sánchez-Fructuoso AI, Torralbo A, Arroyo M, Luque M, Ruilope LM, Santos JL, et al. Occult lead intoxication as a cause of hypertension and renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11(9): 1775-80.
28. Ogata A, Sueta S, Tagawa M. Case of lead nephropathy due to chronic occupational lead exposure. *Nihon Jinzo Gakkai Shi* 2011; 53(2): 207-11.
29. Witchada S, Tum B. Factors Relating to Pesticide Preventive Behaviors of Agricultural Workers at Laem Tanot Sub-district, Khuankhanun District, Phatthalung Province. *J Public Health* 2012; 42(2): 103-13.

## Proteinuria of Lead-exposed Boatyard Workers: The Detection of Renal Dysfunction

Jitbanjong Tangpong<sup>\*</sup> Poonsit Hiransai<sup>\*</sup> Chamnong Tanapop<sup>\*</sup>

### ABSTRACT

Lead (Pb) is a heavy metal that poses a major threat to health. It can cause neurodegeneration, anemia and kidney damage. The objective of this study was to evaluate the effect of lead on renal tubular cell reabsorption of nutrients and low molecular weight proteins. The level of lead, urea nitrogen, and creatinine in blood, and microprotein, creatinine and the microprotein/creatinine ratio in urine were determined. Samples were collected from lead-exposed boatyard workers ( $n=50$ ) in the wooden-boat repair industry in Nakhon Si Thammarat province and a healthy control group ( $n=40$ ). The results show that 64 percent of all boatyard workers have high blood lead levels exceeding  $40 \mu\text{g}/\text{dL}$ . Microprotein levels and microprotein/creatinine ratios were significantly higher in boatyard workers compared to

controls. The microprotein/creatinine ratios were also significantly increased with duration of lead-exposure by boatyard workers. The highest ratios were found in workers with 21-30 years of lead-exposure ( $p < 0.05$ ). However, the blood levels of urea nitrogen and creatinine, an indicator of renal function, were normal and not significantly different from controls. Conclusion: lead-exposure produces an increased risk of renal tubular dysfunction as shown through early detection of increases in urine microprotein and microprotein/creatinine ratios. These results should be beneficial for future prevention and intervention programs for workers occupationally exposed to lead.

**Key words:** lead, blood urea nitrogen,

creatinine, microprotein,

creatinine, renal dysfunction