

การศึกษาคนงานที่มีระดับสารตะกั่วในเลือดสูง ด้วยเครื่องตรวจกล้ามเนื้อและเส้นประสาทด้วยไฟฟ้า

พ.ญ. คุงใจ ชัยวานิชศิริ*

พ.ญ. เสมอเดือน ความวัลย์*

น.พ. อองอาจ คีศรี*

ศ.น.พ. เสก อักษรานุเคราะห์*

น.พ. สุขย์ สุเทพารักษ์**

*ภาควิชาออร์โธปิดิกส์และเวชศาสตร์ฟื้นฟู โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

**ภาควิชาอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

Electromyographic Study in Workers with High Blood Lead Level

Chaiwanichsiri D,
Deesiri O,
Kharmwan S,
Aksaranugraha S,
Sutheparuk S.

Department of Orthopedics and Rehabilitation Medicine, Chulalongkorn Hospital

Chaiwanichsiri D, Deesiri O, Kharmwan S, Aksaranugraha S, Sutheparuk S. Electromyographic study in workers with high blood lead level. J Thai Rehabil 1992;1(3):16-22.

Abstract

The subclinical neuropathy in 35 workers at battery factory, the Ministry of Military, was detected by electromyography. It was found that these workers had average lead level $72 \mu\text{ gm/deciliter}$, mean work duration 15.75 years, mean age 39 years. The peripheral neuropathy was found in 33 workers (94%), more pronounced on median and radial nerves; demyelination and axonal degeneration concluded.

บทคัดย่อ

เพื่อศึกษาผลของสารตะกั่วต่อระบบประสาทส่วนปลายในคนงานขององค์การแบดเจอร์ กระทรวงกลาโหม จึงเลือกคนงานที่ตรวจพบว่า มีระดับสารตะกั่วในเลือดสูงกว่า $60 \mu\text{ gm/deciliter}$ และไม่โรคอื่นอันอาจเป็นสาเหตุของ polyneuropathy มารับการตรวจการชักนำของกล้ามเนื้อและประสาทด้วยไฟฟ้า คนงานที่ได้รับการตรวจทั้งหมดมี 35 คน เป็นชาย อายุเฉลี่ย 39 ปี ระดับสารตะกั่วในเลือดเฉลี่ย $72 \mu\text{ gm/deciliter}$ ระยะเวลาทำงานเฉลี่ย 15.75 ปี ทุกคนไม่มีอาการชาหรืออ่อนแรง ผลการตรวจพบมีการชักนำของเส้นประสาทแขนซ้ายกว่าปกติ 25 คน (71%) ส่วนใหญ่เป็นเส้นประสาทสั่งการ median และ radial และพบ denervation ของกล้ามเนื้อที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาท radial 31 คน(88%) รวมเป็นคนงานที่พบว่ามีคามผิดปกติของระบบส่วนปลายทั้งสิ้น 33 คน(94%) เชื่อว่ากลไกการเกิดพิษมีทั้ง demyelination และ axonal degeneration

บทนำ

สารตะกั่วสามารถก่อให้เกิดพิษต่อร่างกายมนุษย์ได้หลายระบบ ทั้งในรูปแบบเฉียบพลัน, ร่องเฉียบพลัน, และเรื้อรัง ในช่วงศตวรรษที่ 19 (ยุคอุตสาหกรรม) มีอุบัติการณ์ของการเกิดพิษแบบเฉียบพลันเป็นจำนวนมากในคนงานเหมืองแร่ตะกั่ว และโรงงานที่เกี่ยวข้องกับสารตะกั่ว จนกระทั่งมีการตรวจสอบและควบคุมระดับสารตะกั่วในเลือดให้แก่คนงาน โดยกำหนดระดับสารตะกั่วในเลือด (PbB) ที่ต่ำกว่า 60-70 ไมโครกรัม/เดซิลิตร เป็นระดับปลอดภัย⁽¹⁾ ทำให้อุบัติการณ์การเกิดพิษดังกล่าวลดลงไปมาก ปัจจุบันจะพบพิษตะกั่วแบบเรื้อรังเป็นส่วนใหญ่

สารตะกั่วเข้าสู่ร่างกายได้ทั้งในรูปสารอินทรีย์และสารอนินทรีย์ โดยปนเปื้อนกับอาหารและน้ำเข้าระบบทางเดินอาหาร ซึ่งจะดูดซึมประมาณ 10% หรืออยู่ในรูปฝุ่นผงไอระเหยเข้าทางปอด ซึ่งจะดูดซึมได้มากกว่า นอกจากนี้ตะกั่วในรูปสารอินทรีย์ยังสามารถผ่านเข้าทางผิวหนังได้อีกด้วย ตะกั่วที่ถูกดูดซึมเข้ากระแสเลือด จะจับกับเม็ดเลือดแดงประมาณ 90% ที่เหลืออยู่ในพลาสมาโปรตีน และรูปอิสระ ส่วนที่ไม่ดูดซึมจะถูกขับออกทางไต ส่วนที่สะสมในร่างกายจะจับที่กระดูกและเนื้อเยื่อของอวัยวะต่าง ๆ⁽¹⁻³⁾

ลักษณะอาการที่เกิดจากพิษตะกั่วประกอบด้วยอาการปวดท้องเฉียบพลัน, ซีด, และอาการที่เกิดจากผลต่อระบบประสาท โดยที่ระบบประสาทของมนุษย์จะได้รับพิษในลักษณะที่แตกต่างกัน กล่าวคือในเด็กจะมีอาการทางสมอง (encephalopathy) และข้อเท้าอ่อนแรง (foot drop) ส่วนในผู้ใหญ่ จะมีอาการอ่อนแรงของกล้ามเนื้อที่ใช้กระดูกข้อมือ (wrist drop) เป็นอาการเด่น^(1,4-6)

ในเชิงพยาธิวิทยายังไม่สามารถสรุปได้ว่า สารตะกั่วทำลายระบบประสาทส่วนปลายอย่างไร ส่วนใหญ่จะอธิบายถึง axonal degeneration ของเส้นประสาทสั่งการ radial โดยเกือบจะไม่มีผลต่อเส้นประสาทรับความรู้สึกเลย^(1-3,7) และในระยะหลังมีรายงานหลายฉบับกล่าวถึงการลดลงของความเร็วชักนำของเส้นประสาท median, radial ซึ่งยังไม่ทราบว่าเป็นผลจาก axonal degeneration หรือเป็น

primary demyelination^(8,9-13) รายงานฉบับนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาความผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลายในคนงานขององค์การแบตเตอรี่ กระทรวงกลาโหม ที่มีระดับสารตะกั่วในเลือดมากกว่า 60 ไมโครกรัม/เดซิลิตร โดยใช้เครื่องตรวจไฟฟ้ากล้ามเนื้อ Medelec รุ่น 92b (NEUROSTAR) ของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

วัสดุและวิธีการ

ด้วยความร่วมมือขององค์การแบตเตอรี่ กระทรวงกลาโหม และ น.พ.สุชัย สุเทพารักษ์ จากภาควิชาอายุรศาสตร์ ร.พ.จุฬาลงกรณ์ เราได้คัดเลือกคนงานขององค์การแบตเตอรี่ มาเข้ารับการตรวจไฟฟ้ากล้ามเนื้อ โดยมีหลักเกณฑ์ในการคัดเลือกดังนี้

1. ตรวจพบระดับสารตะกั่วในเลือด > 60 ไมโครกรัม/เดซิลิตร
2. ไม่พบว่ามีอาการชาหรืออ่อนแรง จากการซักประวัติ ตรวจร่างกาย
3. ไม่มีโรคประจำตัวอันอาจเป็นสาเหตุของ polyneuropathy (เช่น เบาหวาน, พิษสุราเรื้อรัง เป็นต้น) โดยซักประวัติส่วนตัว ครอบครัว และตรวจระดับน้ำตาลในเลือด

คนงานที่ผ่านการคัดเลือกจะได้รับการตรวจด้วยเครื่องตรวจไฟฟ้ากล้ามเนื้อ Medelec รุ่น 92b (NEUROSTAR) ของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ ตามขั้นตอนดังนี้

1. ตรวจการชักนำของเส้นประสาทแขนขา (nerve conduction study)
 - ศึกษาเส้นประสาท median, ulnar, radial; common peroneal, และ tibial ทั้งสองข้าง โดยใช้วิธีตรวจและแปลผลตาม Kimura⁽⁷⁾ และ Johnson⁽⁸⁾ และใช้ค่าปกติตามตารางที่ 1
 - 2. ศึกษาคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ (EMG)
 - ใช้เข็ม monopolar เบอร์ 25 ตรวจที่กล้ามเนื้อ Extensor digitorum communis (EDC) และ Extensor indicis proprius (EIP) ของแขนทั้งสองข้าง ดังได้กล่าวแล้วว่าพิษตะกั่วจะเกิดกับเส้นประสาท radial ก่อน จึง

ตารางที่ 1. ค่าเฉลี่ยของการชักนำของเส้นประสาทแขนขาในคนปกติ

เส้นประสาท	ค่าเฉลี่ยของการชักนำของเส้นประสาท			
	DSL ± S.D. (ms)	DML ± S.D. (ms)	SNCV ± S.D. (m/s)	MNCV ± S.D. (m/s)
median	2.84 ± 0.34	3.7 ± 0.3	61.9 ± 4.2	57.5 ± 4.9
ulnar	3.20 ± 0.25	3.7 ± 0.3	64.7 ± 5.4	58.7 ± 5.1
radial	2.50 ± 0.15		66.0 ± 3.5	61.6 ± 5.9
tibial				49.9 ± 5.9
peroneal				49.8 ± 6.0

หมายเหตุ

DSL = distal sensory latency
 DML = distal motor latency
 SNCV = sensory nerve conduction velocity
 MNCV = motor nerve conduction velocity

ตารางที่ 2. ค่าเฉลี่ยของการชักนำของเส้นประสาทแขนขาที่ได้จากการศึกษาครั้งนี้

เส้นประสาท	DSL ± S.D.	DML ± S.D.	SNCV ± S.D.	MNCV ± S.D.
median	3.04 ± 0.38	3.83 ± 0.77	58.34 ± 4.27	52.85 ± 4.52
ulnar	3.11 ± 0.37	3.07 ± 0.52	60.26 ± 4.94	56.28 ± 5.01
radial	2.10 ± 0.23		55.63 ± 4.26	52.77 ± 7.59
tibial				46.87 ± 5.06
peroneal				46.64 ± 4.49

เลือกตรวจกล้ามเนื้อทั้งสองซึ่งเป็นแขนงปลายของเส้นประสาท radial

หลักเกณฑ์ในการวินิจฉัยว่ามี axonal degeneration หรือ denervation คือพบ fibrillation และ/หรือ positive sharp wave ของกล้ามเนื้อที่ตรวจ และถ้าพบว่ามีขนาดเกิน 5,000 μ V (giant potential) จะถือว่ามีความผิดปกติที่ anterior horn cell^(7,8)

ผลการศึกษา

คนงานที่เข้ารับการตรวจทั้งหมดมี 35 คน ทุกคนชาย, หนักมือขวา, อายุเฉลี่ย 39 ปี (30-55) ระดับสารตะกั่วในเลือดเฉลี่ย 72.03 ไมโครกรัม/เดซิลิตร (63-106) ระยะเวลาทำงานเฉลี่ย 15.75 ปี (5.25-36.3) โดยทำงานสัมผัสกับฝุ่นผง ไอระเหยของสารตะกั่ววันละ 6-8 ชั่วโมง,

5 วันต่อสัปดาห์ ทุกคนมีร่างกายแข็งแรง ไม่ช้ำด ฮีโมโกลบินเฉลี่ย 14.7 กรัม/เดซิลิตร

การตรวจการชักนำของเส้นประสาทแขนขา ได้ผลดังแสดงในตารางที่ 2

เมื่อเปรียบเทียบค่าที่ได้ในตารางที่ 2 กับค่าปกติในตารางที่ 1 จะเห็นว่าการชักนำของเส้นประสาทเกือบทุกเส้นช้ากว่าปกติ ยกเว้นเวลาชักนำของเส้นประสาท ulnar และ radial แต่อย่างไรก็ดี ค่าเฉลี่ยทั้งหมดยังคงอยู่ในเกณฑ์ปกติ และเมื่อเปรียบเทียบค่าการชักนำเส้นประสาทด้านซ้ายและด้านขวา พบว่าไม่มีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ (P < 0.05)

เมื่อใช้ค่าปกติจากตารางที่ 1 มาแปลผลการตรวจในคนงานแต่ละราย พบว่ามีคนงานที่มีการชักนำเส้นประสาทช้ากว่าปกติ 25 คน (71%) โดยพบความผิดปกติที่เส้นประสาท

ตารางที่ 3. จำนวนเส้นประสาทที่มีค่าชักนำของเส้นประสาทผิดปกติ

เส้นประสาท	จำนวนเส้นประสาทที่มีค่าชักนำผิดปกติ (เส้น)			
	DSL	DML	SNCV	MNCV
median (n=70)	7	22	0	6
radial (n=70)	0	.*	3	16
ulnar (n=70)	7	1	0	2

*การศึกษา DML ของเส้นประสาท radial มีความลำบากในการตรวจวัด จึงไม่ได้แสดงผลไว้

ตารางที่ 4. จำนวนคนและประสาทที่มีค่าชักนำของเส้นประสาทผิดปกติ

เส้นประสาท	จำนวนคนที่พบว่าผิดปกติที่แขน			รวม จำนวน คน	%	จำนวนเส้นประสาท	
	ขวา	ซ้าย	ขวา + ซ้าย			ขวา : ซ้าย	รวม
median	7	3	8	18	51.4	15 : 11	26
radial	10	0	3	13	37.1	13 : 3	16
ulnar	2	0	3	5	14.2	5 : 3	8
						33 : 17	

ตารางที่ 5. จำนวนคนที่มีความผิดปกติของเส้นประสาทชนิดต่าง ๆ

เส้นประสาท	จำนวนคนที่มีความผิดปกติของประสาท			รับความรู้สึก : ส่งการ
	รับความรู้สึก	ส่งการ	ทั้งสองชนิด	
median	0	12	6	6 : 18
radial	1	10	2	3 : 12
ulnar	2	1	2	4 : 3
				13 : 33

median 7 คน (20%)
 radial 8 คน (22%)
 median และ radial 5 คน (14%)
 median และ ulnar 4 คน (11%)
 median, ulnar, และ radial 1 คน (3%)
 ไม่พบความผิดปกติของเส้นประสาทขา

ตารางที่ 3, 4, 5 เป็นการแจกแจงรายละเอียดของความผิดปกติของเส้นประสาทแต่ละเส้น

พบว่าค่าการชักนำที่ผิดปกติบ่อยที่สุดคือ DML ของเส้นประสาท median (22/70) รองลงมาคือ MNCV ของเส้นประสาท radial (60/70) และไม่พบความผิดปกติของ radial DSL, median SNCV, และ ulnar SNCV

จากตารางที่ 4 แสดงให้เห็นว่าเส้นประสาทที่มีการชักนำผิดปกติบ่อยที่สุดคือ เส้นประสาท median (18 คน; 26 เส้น) รองลงมาคือ เส้นประสาท radial (13 คน; 16 เส้น) และ ulnar (5 คน; 8 เส้น) โดยพบความผิดปกติที่แขนขวาบ่อยกว่าแขนซ้าย

ตารางที่ 6. รายละเอียดของกล้ามเนื้อที่มี denervation

กล้ามเนื้อที่มี denervation	จำนวนกล้ามเนื้อ (มัด)	
	ขวา	ซ้าย
EIP	10	9
EDC	4	4
EIP + EDC	9	11
	23	24

ตารางที่ 5 แสดงให้เห็นลักษณะการเกิดพิษว่ามักจะเป็นกับเส้นประสาทสั่งการของ median และ radial เส้นประสาทรับความรู้สึกเป็นน้อยกว่า (ประมาณ 1:3)

นอกจากนั้นยังตรวจพบลักษณะ temporal dispersion ของ compound muscle-action potential (CMAP) ได้บ่อยกว่าปกติด้วย

ผลการตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ พบความผิดปกติที่แสดงถึง axonal degeneration ของเส้นประสาท radial ในคนงาน 31 คน (88.6%) โดยพบที่แขนขวา 7 คน (20%) แขนซ้าย 8 คน (22.9%) พบทั้งสองแขน 16 คน (45.7%)

จากตารางที่ 6 จะพบว่าแขนขวาและแขนซ้ายมีความผิดปกติได้เท่า ๆ กัน รวมแล้ว EDC มี denervation 28 มัด EIP 39 มัด

นอกจากลักษณะ denervation แล้ว ยังพบ increased insertional activities และ increased polyphasic potentials ได้บ่อยกว่าปกติด้วย

กล้ามเนื้อที่ตรวจทุกมัดมี complete recruitment, ขนาดของ motor unit อยู่ในเกณฑ์ปกติ และไม่พบลักษณะ giant potentials

เมื่อรวมผลการตรวจการชักนำของเส้นประสาท และการตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ พบว่ามีคนงานที่มีความผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลายทั้งหมด 33 คน (94%) โดยมีรายละเอียดดังนี้

- มีความผิดปกติจากการตรวจ NCV และ EMG 23 คน โดยเป็นที่เส้นประสาท median และ radial 12 คน median, radial, และ ulnar 5 คน radial 6 คน
- มีความผิดปกติของ NCV อย่างเดียว - radial 2 คน
- มีความผิดปกติของ EMG อย่างเดียว - radial 8 คน

วิจารณ์

พิษตะกั่วต่อระบบประสาทส่วนปลายในสัตว์แต่ละชนิดมีความแตกต่างกัน เช่น ในหนูเป็น demyelination, หนูตะเภาเป็น axonal degeneration ร่วมกับ demyelination ส่วนในมนุษย์ยังไม่พบทสรูปแน่นอน ส่วนใหญ่เชื่อว่า เป็น primary axonal degeneration โดยมีผลต่อกลุ่มประสาทและกล้ามเนื้อที่มีการใช้งานมาก ได้แก่ กล้ามเนื้อที่ใช้กระดูกข้อมือ ซึ่งเลี้ยงด้วยเส้นประสาท radial การตรวจทาง electrophysiology พบ denervation ของกล้ามเนื้อ และการลดลงของความเร็วชักนำเส้นประสาทสั่งการ น้อยรายที่จะพบความผิดปกติของเส้นประสาทรับความรู้สึก ส่วนอาการทางขาจะเกิดขึ้นตามมาภายหลัง(1) ในเชิงพยาธิวิทยา ยังไม่ทราบว่าการเกิด axonal degeneration ของเส้นประสาทนั้นเป็นผลจากพิษตะกั่วต่อ anterior horn cell หรือส่วนปลายประสาทของ motor neuron และการพบความผิดปกติของการชักนำของเส้นประสาทเกิดจาก axonal degeneration บางคนเชื่อว่าตะกั่วมีผลต่อ phosphocreatine ซึ่งเป็นแหล่งพลังงานสำคัญของกล้ามเนื้อด้วย(5,9)

Seppalainen และ Henberg (1972) รายงานความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ คือพบ fibrillation และการลดลงของ motor unit ในคนงาน 80% โดยยังไม่มีการทางระบบประสาท(10) Abritti et al. (1977) รายงานความผิดปกติทำนองเดียวกัน 66%(10) ส่วนการศึกษาครั้งนี้ พบความผิดปกติของคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ 88% Vasilescu (1973), Lilis et al. (1977), และ Ashby (1980) รายงานการลดลงของความเร็วชักนำเส้นประสาทสั่งการ (MNCV) ของเส้นประสาท radial โดยที่สองคนแรกเชื่อว่าความเร็ว

ชักนำของเส้นประสาท radial มีความไวต่อการเกิดพิษตะกั่วด้วย(4,8) ในระยะหลังมานี้มีการศึกษาคณงานที่มีระดับตะกั่วในเลือดต่ำ (< 60 ไมโครกรัม/เดซิลิตร) การศึกษาส่วนใหญ่พบการลดลงของความเร็วชักนำของเส้นประสาท median และ radial และพยายามจะใช้การตรวจพบดังกล่าวเป็นตัวแสดงถึงการเกิดพิษตะกั่วแบบ subclinical แต่ก็ยังไม่เป็นที่ยอมรับโดยทั่วไป(4,8,9,11-13)

ในการศึกษาครั้งนี้ตรวจคณงานที่มีระดับตะกั่วในเลือดสูงที่ไม่มีมีอาการทางระบบประสาทพบว่าการชักนำของเส้นประสาทแขนขาเกือบทุกเส้นมีค่าเฉลี่ยลดลงเล็กน้อย โดยที่ค่าชักนำเฉลี่ยทั้งหมดยังอยู่ในเกณฑ์ปกติ ถึงกระนั้นก็พบว่าจำนวนคณงานที่มีความผิดปกติของการชักนำของเส้นประสาทมีมากถึง 71% (25 คน จาก 35 คน) ค่าการชักนำของเส้นประสาทที่ผิดปกติบ่อยมากที่สุดคือ distal motor latency ของเส้นประสาท median (22 เส้น จาก 70 เส้น) รองลงมาคือ MNCV ของเส้นประสาท radial (16 เส้น จาก 70 เส้น) เส้นประสาทสั่งการผิดปกติมากกว่าเส้นประสาทรับความรู้สึก ประมาณ 3-4 เท่า (ตารางที่ 5) และพบความผิดปกติที่แขนขวามากกว่าแขนซ้ายเป็นอัตราส่วน 3:2-4:1 (ตารางที่ 4) แสดงว่าพิษตะกั่วเรื้อรังมีผลต่อ myelin ของปลายเส้นประสาทสั่งการในแขนด้านถนัด (ซึ่งมีการใช้งานมากกว่า) โดยเฉพาะเส้นประสาท median และ radial ส่วนการตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อ พบลักษณะที่แสดง axonal degeneration ของเส้นประสาท radial ในคณงานมากถึง 88% (31 คน จาก 35 คน) และพบที่แขนขวาเท่า ๆ กับแขนซ้าย (ตารางที่ 6) ซึ่งเป็นการบ่งชี้ว่าการลดลงของความเร็วชักนำของเส้นประสาทไม่น่าเป็นผลตามมา (secondary) จาก axonal degeneration แต่เพียงอย่างเดียว เพราะหากเป็นเช่นนั้น เราควรจะพบความผิดปกติของการชักนำเส้นประสาทได้เท่า ๆ กันทั้งสองข้างด้วย นอกจากนั้นได้ลองสุ่มตรวจคลื่นไฟฟ้ากล้ามเนื้อที่ Abductor Pollicis Brevis ซึ่งเลี้ยงด้วยเส้นประสาท median ในคณงาน 5 คน ที่มี denervation ของ EIP และมีการชักนำของเส้นประสาท median ช้ากว่าปกติ ก็ไม่พบความผิดปกติใด ๆ (ไม่อาจตรวจได้ทุกคนเพราะคณงานทนความ

เจ็บปวดไม่ได้) การตรวจพบ denervation ที่ EIP บ่อยกว่า EDC แสดงว่าความผิดปกติเป็นส่วนปลายของเส้นประสาทก่อน การที่ไม่พบ motor unit ขนาดใหญ่ (giant motor unit) ไม่สนับสนุนว่ามีความผิดปกติของ anterior horn cell

สรุปผล

จากข้อมูลและเหตุผลข้างต้น พอจะสรุปได้ว่า พิษตะกั่วเรื้อรังทำให้เกิดความผิดปกติของระบบประสาทส่วนปลาย (neuropathy) ในคณงานโรงงานแบตเตอรี่ที่มีสารตะกั่วในเลือดสูงได้มากกว่า 90% ทั้งที่ยังไม่มีอาการแสดง โดยความผิดปกติที่เด่นชัดคือ denervation ของกล้ามเนื้อแขนที่เลี้ยงด้วยเส้นประสาท radial (พบได้เท่ากันทั้งสองแขน) และความผิดปกติของการชักนำของเส้นประสาทสั่งการ median และ radial (แขนขวามากกว่าแขนซ้าย) ส่วนกลไกการเกิดพิษน่าจะมีส่วน axonal degeneration และ demyelination ของปลายประสาทสั่งการที่เกี่ยวข้อง

ข้อเสนอแนะ

ในคนที่สัมผัสสารตะกั่วเป็นเวลานาน สามารถใช้การตรวจด้วยเครื่องตรวจไฟฟ้ากล้ามเนื้อ เป็นเครื่องช่วยวินิจฉัย lead neuropathy ได้ โดยที่ยังไม่มีอาการแสดง

เอกสารอ้างอิง

1. Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, Bunce R. Peripheral Neuropathy. Vol 2, 2nd ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 1984; 2133-2142.
2. Doull J, Klaassen CD, Amdur MO. Casarett and Doull's Toxicology. 2nd ed. New York : Macmillan Publishing Co. Inc., 1980; 415-421.
3. Haddad LM, Winchester JF. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. Philadelphia : W.B. Saunders, 1983; 649-655.
4. Beritic T. Lead neuropathy. CRC Critical Reviews in Toxicology. 1984; 12(2) : 149-214.
5. วันชัย วะชีวานวิน. Lead poisoning : A review. Thai J Intern Med 1982; Jan-Mar : 35-40.

6. อวรวรณ โรจนสกุล, เขวลักษณ์ โลหาวุฒ, รัชณี เซ็นศิริวัฒนา. พิษตะกั่ว. แพทย์สภาสาร 2525 ; มีนาคม : 84-91.
7. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. Philadelphia : F.A. Davis Co., 1983; 472-473.
8. Johnson EW. Practical Electromyography. 2nd ed. Baltimore : Williams & Wilkins, 1988; 266-267.
9. Ehle AI. Lead neuropathy and electrophysiological studies in low level lead exposure : A critical review. Neurotoxicology 1986; 7(3) : 203-216.
10. Cullen MR, Robins JM, Eslenazi B. Adult inorganic lead intoxication : Presentation of 31 new cases and a review of recent advances in the literature. Medicine 1983; 62(4) : 221-244.
11. Seppalainen AM. Electrophysiological evaluation of central and peripheral neural effects of lead exposure. Neurotoxicology 1984; 5(3) : 43-52.
12. Seppalainen AM, Hernberg S. Subclinical lead neuropathy. Amer. J. Ind. Med. 1980; 1 : 413-420.
13. Sappalainen MA. Lead poisoning : Neurophysiological aspects. Acta Neuro Scand 1982; 66 : 177-184.