



ข่าวสาร ความปลอดภัยด้านเคมีวัตถุ




NEWSLETTER ON CHEMICAL SAFETY

▶▶ ปีที่ 15 ฉบับที่ 2

กรกฎาคม 2553 ▶▶



สารในฉบับ

-  พิษเมทานอล (Methanol poisoning) ภัยใกล้ตัว
นักดื่มแอลกอฮอล์ 1
-  การต่อสู้ของชุมชนพาริตุตุ ประเทศนิวซีแลนด์
กับปัญหาสารพิษไดออกซิน 4
-  ขยะอิเล็กทรอนิกส์ (E-waste): ปัญหาปวดหัว
ของโลกยุคปัจจุบัน 6

พิษเมทานอล (Methanol poisoning) ภัยใกล้ตัวนักดื่มแอลกอฮอล์

แสงโสม ศิริพานิช
สำนักวิชาวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยราชภัฏวไลยอลงกรณ์

จากรายงานการเจ็บป่วยและเสียชีวิตอย่างต่อเนื่อง ของผู้ที่ดื่มเครื่องดื่มแอลกอฮอล์ที่มีการปลอมปนสารอันตราย โดยเฉพาะการดื่มสุรากลั่นพื้นบ้านหรือสุรากลั่นที่ไม่ได้มาตรฐาน จากการศึกษากการช่วยและเสียชีวิต หลังจากดื่มสุราในผู้ป่วยหลายราย พบว่า มีลักษณะอาการทางคลินิก ที่มีความสอดคล้องกับอาการที่เกิดจากการได้รับพิษจากเมทานอล (Methanol) ซึ่งเป็นสารอันตรายในการนำมาผสมหรือดื่มแทนสุรา แต่จากเหตุการณ์ที่เกิดขึ้นที่ผ่านมา พบว่า ผู้ที่นำเมทานอลมาผสมในเครื่องดื่ม มักขาดความรู้ ความเข้าใจถึงพิษภัยและอันตรายของสารดังกล่าว จากการศึกษาคุณสมบัติของ Methanol หรือ Methyl alcohol, Hydroxyl methane เป็นสารแอลกอฮอล์ที่สกัดจากไม้ บางครั้งจึงเรียกว่า "Wood alcohol" มีสูตรทางเคมี คือ CH_3OH มีลักษณะเป็นของเหลวใส ไม่มีสี มีกลิ่นเฉพาะตัว ระเหยได้ดีจุดหลอมที่ $-97.6^{\circ}C$ จุดเดือดที่ $64.7^{\circ}C$ องค์ประกอบเชิงมวล และสารวางติดไฟได้ เมทานอล (Methanol) ถูกนำมาใช้ ประกอบกับในภาคเกษตรกรรม ได้แก่ ใช้เป็นวัตถุดิบในการผลิตสาร acetic acids, ethylene glycol, methyl chloride, formaldehyde และใช้เป็นส่วนผสมของเชื้อเพลิง ใช้เป็นสารทำละลายในน้ำทึบ น้ำยาออกสี น้ำยาเช็ดล้างกระจก กาว เรซิน อุตสาหกรรมเภสัชภัณฑ์ พลาสติก ย้อมผ้า เป็นต้น



ตามพระราชบัญญัติวัตถุอันตราย พ.ศ. 2536 เมทานอล จัดเป็นวัตถุอันตราย ชนิดที่ 4 ห้ามมิให้มีการผลิต การนำเข้า การส่งออก หรือมิไว้ครอบครอง หากฝ่าฝืนมีโทษจำคุกไม่เกิน 10 ปีหรือปรับไม่เกิน 1 ล้านบาทหรือทั้งจำทั้งปรับ

จากการที่มีการนำเมทานอลมาใช้ในอุตสาหกรรมมากมาย บางครั้งใช้ไม่เหมาะสม และไม่ตระหนักถึงอันตราย มีผลให้เกิดอันตรายต่อสุขภาพ เคยมีรายงานการได้รับพิษของเมทานอล ใน

กลุ่มคนที่ดื่มสุราในงานเลี้ยงสังสรรค์ ซึ่งเป็นสุราที่ผสมเมทานอล ทำให้มีผู้เสียชีวิตหลายราย เช่น กรณีที่เกิดขึ้นที่ประเทศนิวซีแลนด์ เมื่อ พ.ศ. 2520 ที่มีผู้เสียชีวิตถึง 4 ราย ตามต่อ 6 ราย และเมื่อกลางปี 2552 ที่ผ่านมา ในรัฐควีนสแลนด์ ประเทศอินเดีย เกิดการเสียชีวิตจากการดื่มสุราในงานเลี้ยงถึง 136 ราย และเข้ารับ การรักษา 227 ราย ซึ่งสาเหตุมาจากการดื่มสุราที่ดื่มเองในชุมชน และอาจมีสารเมทานอลเจือปน

สำหรับประเทศไทย มีรายงานการได้รับพิษจากเมทานอลมาอย่างต่อเนื่อง ซึ่งสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากการได้รับพิษมาจากราคีดื่มเครื่องดื่มที่เจือปนเมทานอล ระหว่าง พ.ศ. 2549-2562 มีรายงานผู้ป่วย ในเดือนพฤศจิกายน พ.ศ. 2549 ในกลุ่มนักโทษชายที่เรือนจำ จังหวัดพระนครศรีอยุธยาเสียชีวิต 3 ราย ป่วย 10 ราย จากการนำเมทานอลที่ใช้ในงานช่างมาผสมกับน้ำอัดลมและนำมาดื่ม หลังจากดื่มแล้วมีอาการปวดศีรษะ แน่นหน้าอก อาเจียน มีอาการภาวะกรดในเลือด (metabolic acidosis) ตาพร่ามัว ไนโตรสิคคิว และเสียชีวิตในที่สุด

ต่อมาเมื่อวันที่ 24 กรกฎาคม 2550 รายงาน การเสียชีวิตของ คนงานที่ทำงานก่อสร้างภายในมหาวิทยาลัยนเรศวร วิทยาเขตพะเยา ประมาณ 30 คน ดื่มน้ำที่พ่อค้านำมาขายในบริเวณที่พักคนงาน



หลังดื่มมีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ตาพร่ามัว ปวดศีรษะ ปวดท้องรุนแรง หหมดสติ และเสียชีวิต 8 ราย จากการตรวจสอบพบว่าผู้ป่วยทุกรายมีอาการของการได้รับพิษจากเมทานอลที่ปลอมปนมากับสุราที่นำมาจำหน่าย

นอกจากนี้วันที่ 27 กรกฎาคม 2552 มีรายงานข่าวการเสียชีวิตของลูกเรือประมงไทย จากการดื่มสุราที่ปนเปื้อนสารพิษ ที่คาดว่าน่าจะเป็นเมทานอล ซึ่งเกิดขึ้นขณะที่นำเรือเข้าเทียบท่าที่เกาะปำปวน ประเทศอินโดนีเซีย คนงานเสียชีวิต 15 คนและป่วย 90 กว่าคน ในนี้เกี่ยวกับ ประมาณคืนเดือนพฤศจิกายน มีนักโทษในทัณฑสถานเรือนจำชัยบุรี จังหวัดปทุมธานี เสียชีวิต 4 ราย และป่วย 30 ราย มีอาการปวดท้องรุนแรง อาเจียน ชักไม่รู้สึกตัว และเสียชีวิต สาเหตุจากการนำเมทานอลที่ใช้ทำเฟอร์นิเจอร์ในเรือนจำมาผสมกับน้ำอัดลม เพื่อดื่มแทนสุรา

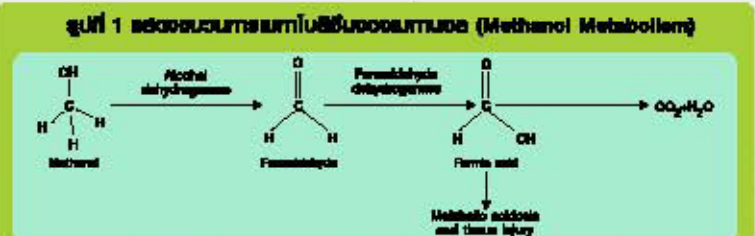
ซึ่งกรณีต่างๆ ที่เกิดขึ้น พบว่าการได้รับอันตรายจากเมทานอล มักเกิดจากการนำมาใช้ไม่ถูกวิธี ความรู้เท่าไม่ถึงการณ์และไม่ทราบถึงพิษอันตรายของเมทานอลที่มีต่อร่างกาย เข้าใจว่าสามารถนำมาดื่มได้เหมือนกับสุราที่ผลิตจากเอทานอล แอลกอฮอล์ทั่วไป จากการศึกษาปริมาณสารระเหยในสุรากลั่น ในประเทศไทยจำนวน 28 ตัวอย่าง พบว่า 16 ตัวอย่าง (ร้อยละ 57.14) มีการปนเปื้อน Methanol ในปริมาณ 9.2-291.8 mg/L ซึ่งส่วนใหญ่เป็นสุราปลอมหรือสุรากลั่นที่เน่าบูด จากรายงานแสดงให้เห็นว่า ในคนที่ดื่มสุราเป็นประจำ นอกจากจะเสี่ยงต่อการเกิดโรคพิษสุราเรื้อรัง มะเร็งตับ อุบัติเหตุแล้ว ยังต้องเสี่ยงต่อการได้รับพิษจากเมทานอลที่ปลอมปนในสุรากลั่นตามพื้นบ้าน โดยเฉพาะในกลุ่มคนงานที่เป็นกลุ่มเสี่ยงที่ต้องเฝ้าระวัง

นอกจากนั้น ความเสี่ยงต่อการได้รับเมทานอล ไม่พบแค่ในสุรากลั่นเท่านั้น อาจพบจากแหล่งอื่นๆ ได้ คนงานอาจได้รับเมทานอล ในโรงงานอุตสาหกรรม และคนทั่วไปอาจได้รับพิษจากการเครื่องดื่มที่มีส่วนผสมของเมทานอล เช่น การใช้แอลกอฮอล์แข็งที่ไม่ได้มาตรฐานมาอุ่นอาหาร อาจได้รับเมทานอลจากควันไอจากการอุ่นอาหารได้ พ.ศ. 2550 กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์รายงานการตรวจพบเมทานอลในแอลกอฮอล์ที่ใช้อุ่นอาหารในบ้านสำเพ็งมาตรฐานจำนวน 11 ตัวอย่าง จาก 70 ตัวอย่าง คิดเป็นร้อยละ 16.71 ในตัวอย่างที่ตรวจพบ ส่วนใหญ่มีปริมาณเมทานอลสูงถึง ร้อยละ 90

โดยปริมาณของสารที่กลั่นได้ ซึ่งหากผู้บริโภคได้รับหรือสูดดมไอของเมทานอลเป็นเวลานานๆ จะมีอาการปวดศีรษะ บนอนไม่หลับ เยื่อตาขาวอักเสบ ตาบอดได้ ตามปกติแอลกอฮอล์แข็งที่ใช้สำหรับอุ่นอาหาร กำหนดให้ใช้สารประกอบหลัก คือ เอทิลแอลกอฮอล์ หรือเอทานอล และห้ามใช้เมทานอล แต่กำหนดให้มีการปนเปื้อนได้ไม่เกิน ร้อยละ 1 โดยปริมาณของส่วนที่ กลั่นได้เท่านั้น

การเกิดพิษต่อร่างกาย

การเกิดพิษของเมทานอล อาจเกิดได้ทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง เมทานอลสามารถดูดซึมได้โดยการหายใจ การกินและทางผิวหนัง การได้รับพิษที่รุนแรงส่วนใหญ่ มักเกิดจากการดื่มสุราปลอม หรือสุรากลั่นเองที่ปนเปื้อนเมทานอลโดยไม่ตั้งใจ หรือเข้าใจผิดคิดว่าเป็นเอทิลแอลกอฮอล์ หรือการจงใจดื่มเพื่อทำร้ายตนเอง และการทำงานที่เกี่ยวข้องกับการใช้เมทานอล ส่วนใหญ่มักเกิดจากสุดุดมหรือสัมผัสทางผิวหนัง เช่น พนักงานเช็ดล้างกระจก ช่างทาสี ลอกสี ฯลฯ ทำให้เกิดอาการระคายเคือง เมทานอลเมื่อเข้าสู่ร่างกายจะผลโดยตรงต่อระบบประสาทส่วนกลางเหมือนกับการได้รับพิษเอทานอล (ethanol) หรือการดื่มแอลกอฮอล์ ทำให้มีอาการเมา ชัก และหมดสติได้ ลักษณะการเกิดพิษจากสารเมทาโบไลต์ (metabolite) โดยเมทานอลจะถูกเมทาโมไลซ์ที่ตับร้อยละ 90-95 เมทาโมไลต์ของเมทานอล เกิดจากการออกซิเดชันของเมทานอล เป็นฟอร์มัลดีไฮด์ (Formaldehyde) โดยเอนไซม์ alcohol dehydrogenase (ADH) และฟอร์มัลดีไฮด์ (Formaldehyde) จะถูกออกซิไดซ์ต่อโดยเอนไซม์ (ADH) ที่เป็นกรดฟอร์มิก (Formic acid) และกรดฟอร์มิกจะถูกทำให้หมดฤทธิ์ โดยกลายเป็นคาร์บอนไดออกไซด์ และน้ำ (รูปที่ 1)



การเกิดฟอร์มัลดีไฮด์ (Formaldehyde) และกรดฟอร์มิก จะมีผลต่อเรตินา (Retina) และ ประสาทตา (Optic Nerve) ทำให้เกิด optic papillitis และ retinal edema อาจมีผลทำให้ตาบอดได้ โดยส่วนใหญ่อาการรุนแรงมักเกิดขึ้นภายใน 24 ชั่วโมง นอกจากนั้น กรดฟอร์มิก ทำให้เกิดภาวะกรดในเลือด (Metabolic acidosis) โดยออกฤทธิ์ยับยั้งระบบการหายใจของเซลล์ในไมโทคอนเดรีย มีผลให้เนื้อเยื่อต่างๆ ขาดออกซิเจน ส่งผลถึงการออกซิไดซ์ของเมทานอล ทำให้ลดควาสามารถของ NAD⁺/NADH ทำให้เกิด anaerobic glycolysis เกิดการสร้างแลคเตต (lactate) เพิ่มขึ้น

เมทานอลบางส่วนถูกขจัดออกทางปอด ในรูปที่ไม่เปลี่ยนแปลง ร้อยละ 10-20 และบางส่วน ร้อยละ 3 ถูกขจัดออกทางปัสสาวะในรูปฟอร์มเมต และทางการหายใจในรูปของคาร์บอนไดออกไซด์ การขจัดเมทานอลได้มากน้อยขึ้นอยู่กับขนาดปริมาณที่ได้รับสัมผัสเข้าสู่ร่างกาย เมทานอลอาจเกิดขึ้นได้จากร่างกายตามปกติ แต่ไม่ควรเกิน 0.05 มิลลิกรัม/เดซิลิตร การได้รับเมทานอลต่ำกว่า 20 มิลลิกรัม/เดซิลิตร

อาจไม่มีอาการ แต่ถ้ามากกว่า 50 มิลลิกรัม/เดซิลิตร มักพบว่า เริ่มมีอาการทางตา และหากได้รับสูงกว่า 150-200 มิลลิกรัม/เดซิลิตร มีโอกาสเสียชีวิตได้ทันที แต่อย่างไรก็ตามการเกิดพิษ อาจต้องพิจารณาถึงระยะเวลาหลังจากที่ได้รับด้วย เนื่องจากมีความสัมพันธ์กับภาวะการเป็นกรดในเลือด

อาการและอาการแสดง

การได้รับพิษเฉียบพลัน มีอาการรุนแรง และมักพบในผู้ที่ดื่มสุราที่มีการปนเปื้อนเมทานอล พบอาการทางตา และระบบประสาทอย่างรุนแรง อาการเริ่มแรกของภาวะพิษ มีอาการคล้ายเมาสุรา การรับรู้ช้าลง ระคายเคืองทางระบบทางเดินอาหาร คลื่นไส้ อาเจียน ปวดท้องรุนแรง ปวดศีรษะ อาการจะค่อยๆ รุนแรงขึ้นจนถึงขั้นชักหมดสติได้ อาการเกิดพิษของเมทานอลอาจไม่ได้เกิดขึ้นทันที จนกระทั่งประมาณ 2-3 วัน เนื่องจากต้องใช้เวลาในการเปลี่ยนแปลงเมทานอลเป็นสารพิษ หรือ (มี rate limited ของกระบวนการเมทาโบลิซึม) หรืออาการอาจช้ากว่านี้ ในผู้ที่ดื่มเมทานอลร่วมกับ เพราะร่างกายจะเหลือ ADH น้อยลง ดังนั้นทำให้เกิดอาการพิษช้าลง ในขณะที่เดียวกันผู้ที่ดื่มสุราเร็ว มักจะมีระดับ ADH เพิ่มมากขึ้น การดื่มเมทานอลจะทำให้เกิดอาการเร็วมากขึ้นเช่นกัน

ความรุนแรงของอาการ ขึ้นอยู่กับปริมาณที่รับได้ได้รับขนาดสูงมากกว่า 1 มิลลิลิตร/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม อาจเสียชีวิตได้ทันที ในผู้ป่วยพิษสุราเรื้อรังจะมีเอนไซม์ ADH เพิ่มขึ้น และการได้รับเมทานอลปริมาณเพียงเล็กน้อย 0.1 มิลลิลิตร/น้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม อาจเกิดพิษรุนแรง ทำให้ตาบอดถาวร และเสียชีวิตได้ง่ายกว่าคนทั่วไป อาการสำคัญที่มักพบในผู้ได้รับพิษเมทานอล คือ การมองเห็นที่ผิดปกติเหมือนมีม่านหมอกบังตา และการเกิดภาวะเลือดเป็นกรดอย่างรุนแรง การสัมผัสทางผิวหนังอย่างเรื้อรัง ทำให้เกิดโรคผิวหนังผิวหนังผื่น จากการใช้ไขมันที่ผิวหนังลดลง

การวินิจฉัยการได้รับพิษ ต้องอาศัยประวัติการได้รับเมทานอล การดื่มสุราเรื้อรัง และลักษณะทางคลินิก ผู้ป่วยรุนแรงจะมาโรงพยาบาลด้วยอาการทางตา การหายใจหอบ อาการทางระบบประสาท ระบบทางเดินอาหาร การตรวจทางห้องปฏิบัติการเพื่อประเมินการได้รับพิษ ได้แก่ การตรวจหาระดับของเมทานอล และเอทานอลในเลือด และตรวจอิเล็กโทรไลต์ เพื่อคำนวณหาภาวะ Anion gap (AG) และตรวจซีรัม เพื่อหาค่า Osmolar gap (OG) ซึ่งเป็นผลต่างระหว่าง Osmolarity ของซีรัมที่วัดได้โดยวิธี Freezing point depression กับค่า Osmolarity (OC) ที่ได้จากการคำนวณจากค่า electrolyte และ serum glucose

$\text{anion gap (AG)} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ ค่าปกติ เท่ากับ 12-16 mEq/L
 Osmolarity (Om) คำนวณจากสูตร = $2(\text{Na}) + \text{BUN}/2.8 + \text{glucose}/18$
 $\text{Osmolar gap (OG)} = \text{Om} - \text{Oc}$ ค่าปกติ น้อยกว่า 10 mOsm /L

การรักษาผู้ได้รับพิษ

หลักการรักษาผู้ได้รับพิษเมทานอลโดยทั่วไป คือ ต้องลดการเกิดพิษ และขับออกจากร่างกาย หลังจากประเมินสภาพผู้ป่วยแล้ว อาจให้การรักษาทตามอาการก่อน หากผู้ป่วยหมดสติ อาจให้ 100% ออกซิเจน ดูแลระบบการหายใจ และหากพบระดับกลูโคสในเลือดต่ำ

ควรพิจารณาให้กลูโคส (NaHCO_3) 1 mEq/Kg ทางหลอดเลือดดำ โดยเฉพาะในกรณีที่มีอาการรุนแรง การรักษาเฉพาะหรือแบบประคับประคอง อาจให้ยาต้านพิษ หรือลดการเกิดกรดพอร์มิก โดยให้เอทานอลเพื่อไปแย่งจับกับเอนไซม์ ADH ซึ่งเอทานอลสามารถจับกับ ADH ได้ดีกว่าเมทานอลประมาณ 10-30 เท่า และการล้างไต โดยทำ dialysis จะช่วยขจัดเมทานอลออกจากร่างกาย ซึ่งอาจจำเป็นต้องทำเร็วที่สุด การรักษาทวิธีหนึ่งคือการให้โฟสเฟต ซึ่งช่วยในการเปลี่ยนพอร์เมตให้เป็นคาร์บอนไดออกไซด์ และน้ำ ควรให้โฟสเฟต ในรูปของกรดโฟสฟิกลี ขนาด 40-70 มิลลิกรัม ฉีดเข้าเส้นเลือดดำหรือให้ร่วมกับกรดโพรีนิก 1 มิลลิลิตร/กิโลกรัม โดยเฉพาะผู้ป่วยที่ดื่มสุราเรื้อรัง อาการผู้ป่วยหลังจากได้รับเมทานอลอาจเกิดอาการอย่างช้าๆ ดังนี้ ควรให้ผู้ป่วยพักรักษาในโรงพยาบาลจนกว่าจะตรวจไม่พบระดับของเมทานอลในเลือด

แนวทางการป้องกันและควบคุม

เมทานอลสามารถเข้าสู่ร่างกายได้โดยวิธีการกิน การหายใจ และการสัมผัสทางผิวหนัง การหลีกเลี่ยงไม่รับสัมผัสเป็นวิธีที่ดีที่สุดในการป้องกันการได้รับพิษ แต่อย่างไรก็ตามปัญหาส่วนใหญ่ที่เกิดขึ้นมักเกิดจากการขาดความรู้ ความเข้าใจและตระหนักในการได้รับพิษ เนื่องจากมีเหตุการณ์หลายครั้งที่เกิดจากความตั้งใจนำมาผสมเครื่องดื่มสุรา หรือผสมในสุรากลั่นพื้นบ้าน และเกิดการเสียชีวิตแล้วหลายราย ดังนั้นความสำคัญประการหนึ่งที่จะป้องกันการได้รับพิษเมทานอลคือ ต้องให้ความรู้ความเข้าใจแก่กลุ่มเสี่ยง โดยเฉพาะกลุ่มคนงาน และผู้ที่ชอบดื่มสุรา ให้ระมัดระวังการดื่มสุราที่อาจมีเมทานอลเจือปน การรณรงค์การเลิกดื่มสุราทุกประเภท เป็นสิ่งสำคัญที่ควรดำเนินการอย่างต่อเนื่อง เพราะการดื่มสุราเป็นประจำมีผลต่อสุขภาพร้ายแรง แม้ว่า จะไม่มีเมทานอลปลอมปน แต่หากผู้ที่ดื่มสุราเป็นประจำได้รับพิษเมทานอลร่วมด้วย ยิ่งทำให้มีอันตรายมากขึ้น หรือเสียชีวิตได้ทันที

เอกสารอ้างอิง

1. Agency for Toxic Substances and disease Registry. Case studies in environmental medicine: methanol toxicity. Atlanta: U.S. Department of health & Human services, Public Health Service, Centers for Disease Control 1992.
2. วีรวรรณ ร่อนพิบูลย์ และ วินัย นากุล. methanol Intoxication. Poisoning & Drug Information Bulletin 2007;15: 20-24
3. W.E Henderson and J. Brubacher. Methanol and ethylene glycol poisoning: a case study and review of current literature. CJEM 2002;4: 34-40
4. McLean DR, Jacobs H, Mieke BW. Methanol poisoning: a clinical and pathological study. Ann J Med 1978;64:749-759
5. วิลาวัลย์ จึงประเสริฐ และ สุจิต สุนทรธรรม บรรณาธิการ. เมทานอล, อาชีวเวชศาสตร์ ฉบับ พิษวิทยา; โครงการตำรากรมอนามัย กระทรวงสาธารณสุข; 2542;158-167.
6. อัสดง วรณจักร และคณะ รายงานสารพิษเมทานอล จากการดื่มสุราเถื่อน อำเภอเมือง จังหวัดพะเยา. บันทึกเหตุการณ์สำคัญทางด้านระบาดวิทยา สำนักระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข 2550.
7. ลิขิต ศิริสันติธรรมเมธาคม, พัฒนာ เหล่าไพบูลย์ และ สักขณา เหล่าไพบูลย์. Quantitative analysis of volatile compounds in the Thai distilled spirit samples by chromatography. KhonKaen University. Thailand 2004.
8. รายงานการเสียชีวิต จากการดื่มสุราในประเทศไทย www.tnews.co.th/html/read.php?hot_id=1904



การต่อสู้ของชุมชนพารีตูตู ประเทศนิวซีแลนด์ กับปัญหาสารพิษไดออกซิน

ตลอดชีวิตในเมือง
ยุคดิจิทัลระดับโลก

7 หนึ่งปีของต่างประเทศที่กำลังพัฒนาเช่นประเทศไทยที่ประสบปัญหาพิษร้ายจากไดออกซิน ประเทศกำลังพัฒนาของโลกตะวันตก
อย่างนิวซีแลนด์ก็ประสบปัญหาที่ตรงกันเช่นกัน กรณีศึกษาที่จะบอกกล่าวในบทความนี้เกิดกับชุมชนพารีตูตู (Paritutu community)
บนเกาะเหนือของประเทศนิวซีแลนด์ ผลกระทบต่อสุขภาพของชุมชนจากสารไดออกซินได้ส่งผลให้เกิดการวิพากษ์วิจารณ์และ
ตั้งคำถามต่อนโยบายภาครัฐของนิวซีแลนด์ที่มีผลกระทบต่อสิทธิการฟ้องคดีทางแพ่งและการศึกษาสุขภาพแวดล้อมที่สะอาด (Green Clean Image)

ชุมชนพารีตูตูตั้งอยู่บนพื้นที่ทางด้านตะวันตกเฉียงใต้ของเมือง
นิวพลมัท (New Plymouth) ชุมชนนี้มีภูมิประเทศที่สวยงาม รายล้อม
ด้วยทะเลสาบที่สวยงาม และติดกับภูเขาทาราเนา (Mt Taranaki) ภูเขา
อันเป็นที่ขึ้นชื่อแห่งหนึ่งของนิวซีแลนด์ (ภาพ 1 และ ภาพ 2) ชุมชน
แห่งนี้มีประชากรประมาณหนึ่งพันถึงสองพันคน ชุมชนแต่เดิมอยู่
ด้วยความสงบสุข แต่ความสงบได้เปลี่ยนแปลงไปเป็นความรู้สึก
ทุกข์ทรมาน ทรมานเศร้า และความโกรธเคือง หลังจากโรงงานไอวอน
วีกินดาวน์ (Ivon Weirkin-Dow)* โรงงานผลิตสารเคมีเพื่อการเกษตร
ได้เข้ามาตั้งอยู่ใกล้ๆ กับชุมชน

สารพิษไดออกซินที่ส่งผลกระทบต่อชุมชน คือสารที่เจือปนอยู่ใน
โมเลกุลกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชชื่อ 2,4,5-ไตรคลอโรฟีนอกซีอะซีติก
เอซิด (2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid) หรือเรียกสั้นๆ ว่า
2,4,5-ที (2,4,5-T) สาร 2,4,5-ที นี้เริ่มมีการผลิตในปี พ.ศ. 2505 หรือ
เมื่อเกือบห้าสิบปีแล้ว เกษตรกรในนิวซีแลนด์ใช้สารตัวนี้ในการกำจัด
วัชพืชที่กำจัดได้ยากมากๆ อาทิ พวกไม้ที่มีหนามต่างๆ เป็นต้น แม้ว่า
สารตัวนี้ได้เลิกผลิตไปแล้วตั้งแต่ปี พ.ศ. 2530 แต่พิษร้ายของไดออกซิน
ได้ส่งผลกระทบต่อสุขภาพประชาชนและคนงานจนถึงปัจจุบัน ด้วย
เหตุเพราะไดออกซินมีคุณสมบัติพิเศษ อาทิเป็นสารที่ย่อยสลายช้ามาก
และอยู่คงทนในสิ่งแวดล้อมเป็นระยะเวลาอันยาวนานหลายสิบปีจนกระทั่ง
ถึงหลายร้อยปีหรือนานกว่า⁽²⁾ นอกจากนี้แล้วไดออกซินยังสามารถ
สะสมอยู่ในห่วงโซ่อาหาร และยังสามารถสะสมตัวอยู่ในเซลล์ไขมันของ
มนุษย์ได้อีกด้วย⁽³⁾ ยิ่งกว่านั้นผลกระทบจากไดออกซินต่อสุขภาพของ
มนุษย์ปรากฏตัวได้ช้าเนื่องจากเป็นการได้รับสารในปริมาณน้อยๆ⁽⁴⁾

การแก้ไขปัญหาคอรัณนีนี้ก็เหมือนเงาเช่นเดียวกับกับในหลายๆ
กรณี ปัญหาด้านมลพิษทางสิ่งแวดล้อม ผู้ริเริ่มแก้ไขปัญหาคือตัวชุมชน
ผู้ได้รับผลกระทบโดยตรง พิล บราวน์ (Phil Brown) ศาสตราจารย์
ทางด้านสังคมวิทยาชาวอเมริกัน เรียกการต่อสู้เช่นนี้ว่า "ระบาดวิทยา
โดยประชาชน" (Popular epidemiology)⁽⁵⁾ บราวน์ได้ตั้งทฤษฎีนี้
ขึ้นมาจากการทำวิจัยในหลายกรณีศึกษาเกี่ยวกับผลกระทบทางมลพิษ

อาทิ กรณีชุมชนไวเบิร์น (Woburn) มลรัฐแมสซาชูเซตส์ ชุมชนนี้
ได้รับผลกระทบจากการปนเปื้อนสารพิษจากบ่อน้ำบาดาล และกรณี
ชุมชนเลิฟคาแนล (Love Canal) ในมลรัฐนิวยอร์ก ที่ชุมชนได้รับผล
กระทบจากขยะพิษที่ฝังอยู่ใต้ดิน เป็นต้น บราวน์ได้รวบรวมและ
วิเคราะห์กรณีเหล่านี้และพบว่ากลุ่มชาวบ้านได้มีการต่อสู้ที่มีลักษณะ
เป็นแบบแผนในตนเองเดียวกันเพื่อให้ปัญหาทางสุขภาพของพวกเขา
ได้รับการเยียวยา เหตุที่พวกเขาต้องต่อสู้ก็เนื่องมาจากว่าทางหน่วยงาน
ทางด้านสาธารณสุขไม่สามารถวินิจฉัยได้ว่าผลกระทบของชาวบ้าน
เกี่ยวข้องกับมลพิษจากโรงงาน ด้วยผลของการวิจัยออกมาเช่นนี้
ทำให้รัฐบาลไม่มีการจัดสรรกลไกที่จะมาแก้ไขปัญหาด้านสุขภาพ
ของชาวบ้าน จึงทำให้ชาวบ้านที่ได้รับผลกระทบไม่ได้รับการเยียวยา
อย่างทันที่ ดังนั้นเพื่อให้มีการแก้ไขปัญหาด้านสุขภาพจึงต้องทำ
การศึกษาข้อมูลทางด้านระบาดวิทยาด้วยตัวเองโดยใช้ประสบการณ์
ตรงอันเกิดจากปัญหาสุขภาพที่ตนได้รับ



ภาพที่ 1

ทัศนียภาพโดยรอบของชุมชนพารีตูตูและโรงงานไอวอนวีกินดาวน์ โรงงาน
อยู่ส่วนบราวน์ของภาพด้านหน้า จากภาพที่บนภูเขาทาราเนาทางด้านหลัง
หากสังเกตจะเห็นหิมะปกคลุมส่วนบนของภูเขา⁽¹⁾

บราวน์ได้คัดทฤษฎีทางสังคมวิทยาที่ขึ้นมาเพื่อการสนับสนุน
การต่อสู้ของชุมชนหรือให้เครดิตกับการศึกษาทางระบาดวิทยาที่
ดำเนินการโดยกลุ่มชาวบ้าน อีกทั้งยังต้องการให้มีการตั้งคำถามและ
เปิดประเด็นให้มีการถกเถียงเกี่ยวกับวิธีและกระบวนการแก้ไขปัญห

* บริษัทเดิมชื่อไอวอนวีกิน ซึ่งตั้งขึ้นในปี พ.ศ. 2487 และในปี พ.ศ. 2507 หลังจากบริษัทดาวน์เคมิลได้เข้ามาร่วมถือหุ้นจึงได้เปลี่ยนชื่อเป็นไอวอนวีกินดาวน์
ภายหลังเมื่อมีการร่วมหุ้นกับบริษัท อี บี อี (E B I) บริษัทจึงได้เปลี่ยนชื่ออีกครั้งเป็นดาวน์เคมิล (DowEmarco (NZ) Limited) ในปี พ.ศ. 2533 ถึง 2540
หลังจากปี พ.ศ. 2541 บริษัทได้เปลี่ยนชื่อเป็นดาวน์เอโกรไซแอนซ์ (Dow AgroSciences (NZ) Limited) ซึ่งผลิตสารเคมีเกษตรที่ใหญ่ที่สุดในนิวซีแลนด์ ในบทความชิ้นนี้
จะเรียกชื่อโรงงานนี้ว่าโรงงานไอวอนวีกินดาวน์เพราะชื่อได้รับการเรียกขานในช่วงที่โรงงานผลิตสารเคมีกำจัดศัตรูพืช 2,4,5-ที



ภาพที่ 2

ทัศนียภาพของชุมชนหาวีตูตูและโรงงานไอทอนท์กินคาว ภายมองด้วยทะเลทางด้านทิศใต้ ซึ่งจะเห็นจากส่วนบนของภาพ

ไดออกซินในเลือดสูงถึงสี่เท่าเมื่อเทียบกับประชากรนิวซีแลนด์ทั่วไป⁽⁶⁾ ในรายงานยังมีการระบุถึงสาเหตุที่น่าจะเกิดจากการสูดดมมลพิษทางอากาศที่ปล่อยออกมาจากโรงงานและการกินผักและผลไม้ที่ปลูกในบริเวณที่มีมลพิษทางอากาศ⁽⁶⁾ จากการต่อสู้ขยับย่นยาวนานและต่อเนื่องประกอบ กับผลการศึกษาที่ออกมาของภาครัฐเอง ทำให้กระทรวงสาธารณสุขจัดตั้งศูนย์ตรวจสอบสุขภาพในเดือนกรกฎาคม พ.ศ. 2551 ให้บริการประชาชนและคนงานที่ได้รับผลกระทบจากสารไดออกซิน

ตัวอย่างที่เกิดขึ้นของประเทศนิวซีแลนด์สามารถนำมาใช้เป็นบทเรียนไม่มากนักน้อยให้กับกรณีปัญหาด้านสุขภาพของชุมชนอื่น ऐसा เนื่องจากสามารถสืบหาจากโรงงาน บทเรียนนี้

ของนักระบาดวิทยา ว่ามีสาเหตุปัจจัยอะไรที่ทำให้มีภาวะโรคภัยไข้เจ็บสามารถระบุได้ว่าปัญหาทางสุขภาพที่เกิดขึ้นนี้มีสาเหตุมาจากอะไร ประเด็นการถกเถียงครอบคลุมไปถึงเรื่องปัญหาทางด้านข้อจำกัดทางวิทยาศาสตร์ เช่น การประเมินความเสี่ยง ปัญหาของวิธีการศึกษาวิจัยทางระบาดวิทยา ข้อดีของการศึกษาวิจัยเชิงสถิติรวมไปถึงปัญหาทางด้านการเมืองที่เกี่ยวข้องกับปัญหามลพิษ และกฎระเบียบข้อบังคับทางสาธารณสุข เป็นต้น⁽⁷⁾

สำหรับกรณีของชาวบ้านในชุมชนหาวีตูตูนั้นใช้ระยะเวลาการต่อสู้กว่าสี่สิบปี ชาวบ้านในชุมชนมีความตื่นตัวต่อการปนเปื้อนของสารไดออกซินตั้งแต่มีการผลิตสารกำจัดวัชพืช 2,4,5-ดี ในปี พ.ศ. 2505 ซึ่งเป็นช่วงระยะเวลาเดียวกับที่การตื่นตัวของประชาคมโลกต่อผลกระทบของสารไดออกซินจากสงครามเวียดนาม ชาวบ้านมีการร้องเรียนเกี่ยวกับมลพิษที่ปล่อยจากโรงงานอย่างต่อเนื่องจนกระทั่งในช่วงปี พ.ศ. 2539 พวกเขาได้ริเริ่มกระบวนการเรียกร้องเชิงรุกเพื่อต้องการพิสูจน์และแก้ไขปัญหาด้านสุขภาพของพวกตน ครั้งนี้พวกเขาได้มีการศึกษามลพิษทางสุขภาพอันเกิดจากไดออกซิน อาทิ โรค มะเร็ง โรคทารกที่เกิดมาผิดปกติ (Birth defects) และโรคความผิดปกติของระบบประสาทส่วนกลางที่เรียกว่าโรคเม็ดสีเซลล์โอโรซิส (Multiple sclerolosis) หรือเรียกสั้นๆ ว่าโรคเอ็มเอส (MS) เป็นต้น โดยกลุ่มชาวบ้านได้มีการสำรวจประชาชนที่มีปัญหาทางสุขภาพ มีการจัดทำแผนที่บริเวณผู้ป่วยด้วยโรคเอ็มเอส⁽⁸⁾ นอกจากนี้ยังได้มีการรวบรวมข้อมูล ทบทวนและวิเคราะห์เอกสารที่เกี่ยวข้องกับปัญหาด้านสุขภาพ อาทิ ได้มีการพบหลักฐานที่ระบุว่ามีแหล่งใหญ่ของไดออกซินที่ได้รับมาจากโรงงานไอทอนท์กินคาว อันเกิดจากการผลิต 2,4,5-ดี ใน พ.ศ. 2507 ถึง 2512⁽⁷⁾

จากหลักฐานเหล่านี้ ทางชาวบ้านจึงได้มีการเรียกร้องให้หน่วยงานด้านสาธารณสุขมีการตรวจสอบผลกระทบที่เกิดขึ้น โดยครั้งแรกได้ทำการศึกษาในปี พ.ศ. 2507 และอีกครั้งในช่วงต้นปี พ.ศ. 2543 อย่างไรก็ตามมีผลการศึกษาไม่ได้มีการระบุว่ามีผลกระทบทางสุขภาพของประชาชนเกิดเนื่องจากสารพิษไดออกซิน⁽⁹⁾ แต่ผลการศึกษาล่าสุดในปี พ.ศ. 2548 ซึ่งเป็นการตรวจไดออกซินในเลือดของชาวบ้านระบุว่าจากการตรวจเลือดของชาวบ้าน 52 ราย พวกเขามีสารพิษ

นอกจากจะแสดงให้เห็นถึงความสำคัญของชุมชนที่ได้รับผลกระทบแล้ว ยังน่าจะช่วยให้เราได้มีการทบทวนกระบวนการศึกษาของระบบระบาดวิทยากระแสหลัก (Mainstream epidemiology) และนโยบายด้านอื่นๆ ที่ควรต้องหันมาสนับสนุนเพื่อป้องกันปัญหาที่ทุกอย่างจะสายเกินไป

เอกสารอ้างอิง

1. Pettle Delemore Partners Ltd. (2002). Dioxin concentrations in residential soil, Paritutu, New Plymouth. Prepared for the Ministry for the Environment and the Institute of Environmental Science and Research Limited, Wellington.
2. Weber, R, Gaus, C, Tjeldand, M, Johnson, P, Forster, M, Holbert, H, Heinisch, E, Holoubek, I, Lloyd-Smith, M, Mesunaga, S, Moomerill, P, Santillo, D, Selto, N, Symons, R, Paulo, J, Torres, M, Verla, M, Verbelew, G, Vign, J, Watson, A, Coelner, P, Wozak, J, Wyck, P, & Zenzegg, M. (2003). Dioxin-and PCP-contaminated sites-contemporary and future relevance and challenges. Environmental Science and Pollution Research, 15, 989-993.
3. Webster, T. F. & Commoner, B. (2003). Overview: The dioxin debate. In S. Arnold & T. A. Gasiewicz (Eds). Dioxin and health. (2nd ed.) (pp. 1-63). New York: Wiley-Interscience.
4. Brown, P. (1967). Popular epidemiology: Community response to toxic waste-induced disease in Woburn, Massachusetts. Science, Technology, & Human Values, 12(3/4), special issue on the technical and ethical aspects of risk communication (summer-autumn, 1967), 78-85.
5. Brown, P. (1982). Popular epidemiology and toxic waste contamination: Lay and professional ways of knowing. Journal of Health and Social Behavior, 33(3), 267-281.
6. Cathwell, S. (2001, February 19). First blood as official lunch dioxin scare inquiry. Sunday Star-Times. Retrieved October 2, 2008, from Australia/New Zealand Reference Center Database.
7. Pilgrim, R. C. (1986). Submission to the committee to enquiry into possible health effects of manufacture of agricultural chemical in New Plymouth. Wellington: Regional air pollution control officer central region air pollution control group, Department of Health.
8. New Zealand Ministry of Health. (2006). Suggested policy option to address community concerns about residential exposure to dioxin at Paritutu. Outline of a possible early intervention programme with continuing medical education for medical practitioners. Draft for discussion only. Wellington: New Zealand Ministry of Health.
9. Fontes, J, Gallagher, L, Baker, V, Philips, D, Marriott, F, Stevenson, G, & Noonan, M. (2005) A study of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) exposures in Paritutu, New Zealand. Institute of Environmental Science and Research Limited & Air and Environmental Science Limited, Wellington, prepared for Ministry of Health.



ขยะอิเล็กทรอนิกส์ (E-waste): ปัญหาคอขวดของโลกยุคปัจจุบัน

ดร.สุจิตรา วาสนาดำรงดี
ผู้อำนวยการศูนย์การนิเทศศาสตร์
(ศสอ.) จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ความก้าวหน้าทางเทคโนโลยีและการแข่งขันของตลาดอย่างรุนแรงส่งผลให้การบริโภคสินค้าประเภทเครื่องใช้ไฟฟ้าและอิเล็กทรอนิกส์เพิ่มขึ้นอย่างไม่หยุดยั้ง การบริโภคตามค่านิยมและกระแสโฆษณาชวนเชื่อที่ใหม่ๆ ที่เข้าสู่ตลาดอย่างต่อเนื่อง ความหลากหลายของผลิตภัณฑ์ในตลาดทั้งทางด้านราคาและคุณภาพและระบบเงินผ่อนทำให้ผู้บริโภคทุกกลุ่มทุกระดับสามารถซื้อหาเป็นของตนเองได้ไม่ยากนัก ในปัจจุบัน ส่งผลให้ปริมาณการบริโภคสินค้าเครื่องใช้ไฟฟ้าและอิเล็กทรอนิกส์เพิ่มสูงขึ้นอย่างรวดเร็ว ไม่ว่าจะเป็นโทรศัพท์มือถือ โทรทัศน์รุ่นใหม่ คอมพิวเตอร์ กล้องดิจิทัล ฯลฯ การออกแบบผลิตภัณฑ์ใหม่ล่าสุดอย่างต่อเนื่องส่งผลให้เกิดขยะที่เรียกว่า **'ถังขยะ'** หรือ **'ตกรุ่น'** กับผลิตภัณฑ์อิเล็กทรอนิกส์หลายประเภทโดยเฉพาะโทรศัพท์มือถือและเครื่องคอมพิวเตอร์ ด้วยอายุการใช้งานที่สั้นลง อันเป็นผลจากพฤติกรรมของผู้บริโภค และการเพิ่มขึ้นของสินค้าคุณภาพต่ำราคาถูก รวมทั้งกลุ่มที่เสื่อมสภาพตามการใช้งานจริง ทำให้สังคมในยุคปัจจุบันเริ่มเผชิญกับปัญหาขยะประเภทใหม่ที่เรียกว่า **'ขยะอิเล็กทรอนิกส์' (e-waste)**

ปัญหาการเพิ่มขึ้นของขยะอิเล็กทรอนิกส์นับว่าเป็นปัญหาที่เกิดขึ้นทั่วโลก จากรายงานล่าสุดของ United Nations Environment Programme (UNEP) & United Nations University (UNU) (2009) ได้มีการคาดการณ์ว่าปริมาณขยะอิเล็กทรอนิกส์ทั่วโลกอยู่ที่ประมาณ 40 ล้านตันต่อปีโดยสหรัฐอเมริกาเป็นประเทศที่ก่อให้เกิดขยะอิเล็กทรอนิกส์มากที่สุดอยู่ที่ประมาณ 3.3 ล้านตันต่อปี ตามมาคือ จีนที่มีปริมาณขยะอิเล็กทรอนิกส์ถึง 2.8 ล้านตันต่อปี เครื่องโทรศัพท์มือถือ มียอดขายทั่วโลกมากกว่า 1 พันล้านเครื่องแล้วในปี ค.ศ. 2007 (2550) รายงานดังกล่าวยังได้คาดการณ์อีกว่า อีก 10 ปีข้างหน้า (ค.ศ. 2020) ประเทศจีนและอินเดียจะมีซากโทรศัพท์มือถือเพิ่มขึ้นถึง 7 เท่าและ 15 เท่าตามลำดับ (เทียบกันปี ค.ศ. 2007) ในประเทศไทย กรมควบคุมมลพิษ ได้ประเมินปริมาณขยะอิเล็กทรอนิกส์พบว่า มีขยะอิเล็กทรอนิกส์เกิดขึ้นในประเทศถึง 308,845 ตันในปี 2550 และมีอัตราการเพิ่มขึ้นอย่างคาดไม่ถึงถึงร้อยละ 12 ต่อปี



ขยะอิเล็กทรอนิกส์-รองแยกอันตราย
ใกล้มือเรา

ประเด็นที่น่าปวดหัวของสังคมยุคปัจจุบันคือ การจัดการกับผลิตภัณฑ์เหล่านี้เมื่อเสื่อมสภาพหรือไม่ได้ใช้งาน จากการสอบถามประชาชนในประเทศไทยกว่า 1,600 ตัวอย่างใน 16 จังหวัด พบว่าส่วนใหญ่ (ร้อยละ 52) มักเก็บไว้ที่บ้านโดยไม่ได้นำไปรีไซเคิล (ร้อยละ 23) บริจาคให้ญาติหรือเพื่อน บางส่วนขายให้ชาละงหรือร้านรับซื้อของเก่าหรือทิ้งรวมกับขยะทั่วไปซึ่งมักจะเป็นของที่ไม่มีมูลค่า เช่น หลอดไฟ ถ่านไฟฉาย เมื่อทิ้งปะปนกับขยะมูลฝอยแล้ว เมื่อเวลาผ่านไป องค์ประกอบบางอย่างจะเสื่อมสภาพหรือหลุดร่อน สารเคมีที่เสื่อมสภาพภายในจะมีโอกาสไหลออกมาสู่สิ่งแวดล้อม สารเคมีนี้จะเข้าสู่ระบบนิเวศและระบบห่วงโซ่อาหาร ผ่านทางดิน น้ำ และอากาศ และก่อให้เกิดอันตรายต่างๆ ได้ ส่วนประเภทที่มีวัสดุรีไซเคิล

อยู่นั้นจะมีซาเล้งและร้านรับซื้อของเก่ามารับซื้อและนำไปคัดแยกอย่างไม่เหมาะสม อาจเป็นอันตรายต่อสุขภาพของผู้คัดแยกชิ้นส่วนและรีไซเคิล เช่น เมล็ดสารพิษที่ปนเปื้อนในพลาสติก ทำให้เกิดโรคภัยของพลาสมาและโลหะบางส่วนซึ่งเป็นต้นเหตุของโรคมะเร็ง การเผาผลาญหรือหลอมตะกั่วและทองแดง ทำให้ไอระเหยแพร่กระจายสู่ร่างกายผ่านการหายใจ การใช้กรดกัดโลหะมีค่าจากแผงวงจรโดยไม่มีการควบคุมการบำบัดน้ำเสียทำให้เกิดการปนเปื้อนของน้ำเสียใต้ดินและแหล่งน้ำ การรีไซเคิลตู้เย็นและเครื่องปรับอากาศโดยไม่ปฏิบัติตามคู่มือเก็บสารทำความเย็น ทำให้สารทำความเย็นหลุดออกสู่บรรยากาศทำลายชั้นโอโซน

- ตัวอย่างของสารอันตรายในขยะอิเล็กทรอนิกส์** ดังต่อไปนี้
- **ตะกั่ว (lead)** เป็นส่วนประกอบของการบัดกรีร่วมกับดีบุกในแผงวงจรมือถือ (printed circuit board) และหลอดภาพรังสีแคโทด (CRT tube) หากสัมผัสตะกั่วในปริมาณมาก อาจก่อให้เกิดอาการเฉื่อยชาได้ แต่ อาเจียน ท้องเสีย ชัก และอาจทำให้ตายได้ อาการอื่นๆ ได้แก่ ไม่อยากอาหาร ปวดช่องท้อง เหนื่อยอ่อนและปวดหัว หากได้รับพิษสะสมเป็นเวลานานมีผลทำลายระบบการทำงานของไต ระบบประสาทส่วนกลางและระบบโลหิต นอกจากนี้ ยังมีผลต่อการพัฒนาสมองของเด็ก
 - **แคดเมียม (cadmium)** แคดเมียมเป็นส่วนประกอบของแบตเตอรี่ชนิดอัลคาไลน์ (แบตเตอรี่ชนิดแคดเมียม) และใช้เป็นส่วนประกอบของสีผงหรือสารเคลือบ เช่น ในหลอดภาพ CRT หมึกและโทนเนอร์ของเครื่องพิมพ์และเครื่องถ่ายเอกสาร
 - **สารหนู (arsenic)** อยู่ในรูปของ gallium arsenide อยู่ในไดโอดเปล่งแสง (LED) หากสัมผัสเป็นเวลานานจะก่อให้เกิดโรคหลายอย่างเกี่ยวกับผิวหนังและระบบประสาท อาจก่อให้เกิดมะเร็งปอดและอาจทำให้ถึงตายได้

- **ปรอท (mercury)** มักพบในสวิตช์และชิ้นส่วนตัดกระแสไฟฟ้า ในหลอดฟลูออเรสเซนต์ที่ใช้ในหลอดภาพชนิด LCD และในแบตเตอรี่อัลคาไลน์บางประเภท ปรอทเป็นสารที่มีความเป็นพิษมาก หากกลืนกินหรือสูดดมอาจส่งผลทำลายอวัยวะต่างๆ ทั้งสมอง หัวและทารกในครรภ์มารดา หากลงสู่แหล่งน้ำจะเปลี่ยนรูปเป็น Methylated Mercury และตกตะกอน สะสมในสิ่งมีชีวิตและสะสมต่อไปตามห่วงโซ่อาหาร
- **เบริลเลียม (beryllium)** ใช้ในแผงวงจรหลัก สปริงและตัวเชื่อม เป็นสารก่อมะเร็งโดยเฉพาะมะเร็งปอด หากสูดดมอย่างต่อเนื่องอาจก่อให้เกิดโรค Berylliosis ซึ่งมีผลกับปอด หากสัมผัสจะทำให้เกิดแผลที่ผิวหนังอย่างรุนแรง
- **สารหน่วงไฟฮาโลเจน (Brominated Flame Retardants, BFRs)** ได้แก่ TBBA (tetrabromo-bisphenol-A) PBB (polybrominated biphenyls) PBDE (polybrominated diphenyl ethers) ใช้ในแผงวงจรอิเล็กทรอนิกส์และโครงพลาสติกที่เป็นส่วนประกอบของผลิตภัณฑ์เครื่องใช้ไฟฟ้าและอิเล็กทรอนิกส์ เป็นสารที่ตกค้างยาวนานและสะสมในสิ่งแวดล้อม หากเข้าสู่น้ำดื่ม BFR ในอุณหภูมิสูงจะก่อให้เกิดสารพิษรวมทั้งไดออกซินซึ่งอาจทำให้เกิดความผิดปกติของระบบฮอร์โมน การสัมผัสกับสารชนิดนี้เป็นเวลานานทำให้ความสามารถในการเรียนรู้และความทรงจำสูญเสียไป

ประเด็นปัญหาเรื่องขยะอิเล็กทรอนิกส์มีได้จำกัดขอบเขตในประเทศใดประเทศหนึ่งเท่านั้น หากแต่ได้กลายเป็นปัญหาสำคัญของโลกอยู่ในขณะนี้ เนื่องจากมีการส่งออกขยะอิเล็กทรอนิกส์จากประเทศที่พัฒนาแล้วไปยังประเทศกำลังพัฒนาโดยเฉพาะประเทศจีน อินเดีย ไนจีเรีย กานาและอีกหลายประเทศในทวีปแอฟริกาที่มีแรงงานราคาถูกและประชาชนมีรายได้น้อย มีกลุ่มรีไซเคิลนอกระบบรวมทั้งตลาดสินค้ามือสองขนาดใหญ่ โดยผู้นำเข้าขยะอิเล็กทรอนิกส์ได้อาศัยช่องว่างของกฎหมายระหว่างประเทศ นั่นคือ อนุสัญญาบาเซลที่ควบคุมการค้า รองเสียอันตรายข้ามประเทศโดยอ้างแต่จว่าเป็นสินค้าเพื่อนำไปใช้ซ้ำหรือสินค้ามือสอง ทั้งนี้ สิ่งที่ส่งไปยังประเทศเหล่านี้กว่าร้อยละ 70-80 ส่วนแล้วแต่เป็นของที่ใช้ไม่ได้แล้วหรือขยะอิเล็กทรอนิกส์นั่นเอง

จากการผลักดันของประเทศกำลังพัฒนาและกลุ่มองค์กรพัฒนาเอกชน (NGOs) ส่งผลให้นานาประเทศและองค์กรระหว่างประเทศได้เข้ามาจัดการกับปัญหานี้อย่างจริงจังมากขึ้น ดังจะเห็นได้จากการจัดตั้งโครงการริเริ่มเพื่อแก้ปัญหาขยะอิเล็กทรอนิกส์ (Solving



รูปที่ 2

คนงานในเมือง Lego ประเทศไนจีเรียกำลังร่นถ่ายโทรทัศน์และจอคอมพิวเตอร์ CRT ออกจากตู้คอนเทนเนอร์ ©2008 Basel Action Network (BAN)

the E-Waste Problem : STEP) ซึ่งเป็นโครงการความร่วมมือของภาคีต่างๆ ทั้งองค์กรระหว่างประเทศ เช่น UNEP, UNU, UNCTAD, UNIDO หน่วยงานภาครัฐ เช่น GTZ (เยอรมนี) US-EPA (สหรัฐอเมริกา) กลุ่มอุตสาหกรรมและบริษัทผู้ผลิตและสถาบันวิชาการต่างๆ รวมกว่า 40 องค์กร โดยมีเป้าหมายเพื่อพัฒนาอุตสาหกรรมเพื่อแก้ปัญหาขยะอิเล็กทรอนิกส์ ประเด็นขยะอิเล็กทรอนิกส์ยังเป็นหนึ่งในต้นนโยบายเร่งด่วน (emerging policy issues) ที่ได้มีการหารือในประชุม International Conference on Chemicals Management สมัยที่ 2 (ICCM2) ซึ่งเป็นเวทีระหว่างประเทศด้านการจัดการสารเคมีอีกด้วย นอกจากนี้ ประเทศต่างๆ ได้มีการออกกฎระเบียบเพื่อให้มีการจัดการขยะอิเล็กทรอนิกส์ อย่างเหมาะสม ดังจะเห็นได้จากสหภาพยุโรปได้มีการประกาศใช้ระเบียบว่าด้วยเศษซากผลิตภัณฑ์เครื่องใช้ไฟฟ้าและอิเล็กทรอนิกส์ (WEEE Directive) และระเบียบว่าด้วยการจำกัดการใช้สารที่เป็นอันตรายบางประเภท (RoHS Directive) เช่นเดียวกับหลายมลรัฐในประเทศสหรัฐอเมริกา และประเทศแคนาดา และหลายประเทศในเอเชีย อาทิเช่นประเทศญี่ปุ่น ประเทศเกาหลี และไต้หวัน รวมทั้งประเทศจีนเองก็ได้มีการออกมาตรการเกี่ยวกับ RoHS และกฎหมายเรื่อง WEEE เช่นเดียวกัน

ประเทศไทยเองก็เริ่มต้นตัวในเรื่องนี้ดังจะเห็นได้จากแผนการยกร่างกฎหมายการจัดการซากผลิตภัณฑ์เครื่องใช้ไฟฟ้าและอิเล็กทรอนิกส์เชิงบูรณาการซึ่งได้เสนอแนวคิดในการพัฒนาระบบกฎหมายและกลไกทางการเงินเพื่อการจัดการซากผลิตภัณฑ์ฯ ในอนาคตโดยให้มีการจัดเก็บค่าธรรมเนียมผลิตภัณฑ์จากผู้ผลิตและผู้นำเข้าผลิตภัณฑ์เครื่องใช้ไฟฟ้าและอิเล็กทรอนิกส์บางประเภทนำเข้าเป็นรายได้



รูปที่ 3

ขยะอิเล็กทรอนิกส์ที่เมือง Tazhou ประเทศจีน ©2008 Basel Action Network (BAN)

ของกองทุนของรัฐเพื่อเป็นแหล่งงบประมาณในการพัฒนาและสนับสนุนกลไกรับซื้อคืนซากผลิตภัณฑ์ฯ และกลไกการจัดการซากผลิตภัณฑ์ฯ อย่างถูกต้องตามหลักวิชาการและเป็นมิตรต่อสิ่งแวดล้อม ในอีกด้านหนึ่ง สหประชาชาติก็ได้มีมติประเด็นสาธารณะในเรื่องการจัดการขยะอันตรายจากชุมชนอย่างมี ส่วนร่วมของทุกภาคส่วนซึ่งได้รวมถึงขยะอิเล็กทรอนิกส์ เพื่อให้ทุกภาคส่วนในสังคมดำเนินการผลักดันให้เกิดการปฏิบัติอย่างเป็นรูปธรรม การออกกฎหมายเพื่อ มัจพพิทกับขยะอิเล็กทรอนิกส์อาจเป็นเรื่องที่ใช้เวลา แต่สิ่งที่เราทุกคนสามารถเริ่มได้ทันที คือ การปรับเปลี่ยน

* อนุสัญญาบาเซลว่าด้วยการควบคุมการเคลื่อนย้ายและการกำจัดของเสียอันตรายข้ามแดน

วิธีคิดและพฤติกรรมกรรมาบริโภคและการจัดการขยะอิเล็กทรอนิกส์ ด้วยหลัก 3R ได้แก่ **"Reduce"** ลดการบริโภคตั้งแต่แรก ไม่ซื้อของฟุ่มเฟือยและหากจำเป็นต้องซื้อให้เลือกซื้อผลิตภัณฑ์ที่ปลอดภัยไม่มีสารอันตรายและเลือกประเภทที่มีอายุการใช้งานนาน **"Reuse"** ใช้ซ้ำโดยการนำอุปกรณ์อิเล็กทรอนิกส์ที่ใช้แล้วกลับมาใช้ใหม่อีกครั้งเพื่อยืดอายุการใช้งานของผลิตภัณฑ์ และ **"Recycle"** รีไซเคิลจากผลิตภัณฑ์ฯ ให้ผู้ผลิตใช้วัสดุที่ได้จากการรีไซเคิลแทนการใช้วัสดุเดิมจากทรัพยากรธรรมชาติ ทั้งนี้ประชาชนทุกคนสามารถมีส่วนร่วมในการรีไซเคิลขยะอิเล็กทรอนิกส์ได้โดยการคัดแยก ไม่ทิ้ง



ขยะอิเล็กทรอนิกส์ปนกับขยะมูลฝอยทั่วไป ไม่ขายให้กับผู้ที่จะนำไปคัดแยกอย่างไม่เหมาะสมและนำมาทิ้งในจุดที่กำหนดตั้งเช่นจุดรับคืนซากแบตเตอรี่มือถือภายใต้โครงการความร่วมมือระหว่างกรมควบคุมมลพิษและภาคเอกชน รวมทั้งจุดรับคืนโทรศัพท์มือถือและอุปกรณ์เสริม

ที่ไม่ใช้แล้ว 19 จุดที่ตั้งอยู่ในจุดสาธิตการหมักปุ๋ยชีวภาพรวมทั้งบริเวณหน้าศูนย์ก้องสีทองสุภาฯ สยามสแควร์และจามจุรีสแควร์ (ติดสถานีรถไฟฟ้า MRT สามย่าน) ภายใต้โครงการความร่วมมือระหว่างจุดสาธิตการหมักปุ๋ยชีวภาพ (โดย ศสอ.) ร่วมกับบริษัทโนเกียและบริษัทเทสแอม ทั้งนี้ ขยะมือถือและอุปกรณ์เสริมที่เก็บรวบรวมได้นั้น บริษัทโนเกียและบริษัทเทสแอมจะนำไปรีไซเคิล และจัดการอย่างถูกต้องต่อไป



รูปที่ 4



พนักงานกำลังแยกชิ้นส่วนอิเล็กทรอนิกส์ เมือง Guiyu ประเทศจีน ©2008 Basel Action Network (BAN)



เอกสารอ้างอิง

- http://www.pcd.go.th/info_serv/haz_battery_pcd.htm
- <http://www.ban.org>
- <http://www.atacd.cdc.gov/toxfaq.html>
- สำรายนงานสรุปสำหรับผู้บริหาร โครงการศึกษาหลักเกณฑ์ วิธีการ เงื่อนไข และอัตราการจัดเก็บค่าธรรมเนียมการจัดการซากผลิตภัณฑ์เครื่องใช้ไฟฟ้า และอิเล็กทรอนิกส์ ศึกษาโดย ศสอ. เสนอต่อ กรมควบคุมมลพิษ. 5 มีนาคม 2553 http://infofile.pcd.go.th/haz/Draft_WEEED60363.pdf?CFID=1125838&GFTOKEN=47712638

เชิญส่งบทความ ข้อเสนอแนะ คำถาม บอกรับเป็นสมาชิก หรือพิมพ์เอกสารที่

ศูนย์พัฒนานโยบายแห่งชาติด้านสารเคมี

ห้อง 419 อาคาร 3 ชั้น 4 สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา

โทร. 0-2590-7289 โทรสาร. 0-2590-7287

และที่ chemical_safety@fda.moph.go.th

Website: <http://ipca.fda.moph.go.th/canet/index.asp>

คณะกรรมการ

ที่ปรึกษา นพ.นิพนธ์ ยิงเสรี ภญ.วีรวรรณ แดงแก้ว และภญ.นิตยา แย้มพยัคฆ์

- | | | |
|------------------------------|------------------------------|---------------------------|
| ● นพ.ณรงค์ศักดิ์ อังคะสุวพลา | ● นพ.สุวิทย์ วิบุลผลประเสริฐ | ● ดร.จารุพงษ์ บุญ-หลง |
| ● นพ.ศุภชัย รัตนมณีฉัตร | ● น.ศ.พรพิศ กิตขจรุทธ์ | ● นางอมรรัตน์ ฉินะนิวีกุล |
| ● ดร.ทรงศักดิ์ ศรีอนุชาต | ● พญ.จิรพร เกตุปรีชาสวัสดิ์ | ● ดร.อชวิศ คงทานิช |
| ● นางนิตยา มหัทธ | ● นพ.วิฑูร ทูลเจริญ | ● นายภูวัฒน์ อิ่มสมุทรณ์ |
| ● นางฉันทมา จุติเทพารักษ์ | ● นายธีระศักดิ์ พงศ์นาโคกร | ● นายศิระ ชันทรพิง |