

Minamata Convention on Mercury in Dentistry

ผศ.ทพ.อวิรุทธ์ คล้ายศิริ

คณะทันตแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยธรรมศาสตร์

ประวัติของโรคมินามาตะ

- โรคมินามาตะเป็นโรคที่เรียกตามเมืองมินามาตะซึ่งเป็นเมืองเล็ก ๆ ในจังหวัดคุมาโมโตะ (Kumamoto) บนเกาะคิวชู ทางตอนใต้ของประเทศญี่ปุ่น
- บริษัทชิสโซะเปิดโรงงานเคมีในมินามาตะเป็นครั้งแรกในปี ค.ศ. 1908 ในระยะแรกเป็นโรงงานผลิตปุ๋ย ต่อมาจึงขยายกิจการตามแผนพัฒนาอุตสาหกรรมเคมีของประเทศญี่ปุ่นโดยเริ่มผลิตอะเซทิลีน อะซิทัลดีไฮด์ กรดอะซิติก ไวนิลคลอไรด์ ออกทานอล และสารเคมีอื่น ๆ ของเสียจากโรงงานถูกปล่อยลงอ่าวมินามาตะผ่านระบบกำจัดน้ำเสียของโรงงาน มลภาวะเหล่านี้ส่งผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมอย่างหลีกเลี่ยงไม่ได้ การประมงได้รับผลกระทบทำให้จับปลาได้น้อยลง บริษัทฯ จึงได้เสนอข้อตกลงเพื่อการชดเชยกับสมาคมชาวประมงในปี 1926 และ 1943
- การขยายตัวอย่างรวดเร็วของโรงงานเริ่มแผ่ขยายไปยังเศรษฐกิจท้องถิ่น ทำให้ทั้งบริษัทฯ และเมืองมินามาตะมีการพัฒนาอย่างรวดเร็ว เมื่อประกอบกับการที่ไม่มีอุตสาหกรรมอื่น ๆ ในท้องถิ่น ทำให้บริษัทฯ มีอิทธิพลในมินามาตะอย่างมาก ถึงขั้นที่ช่วงหนึ่งนั้นครึ่งหนึ่งของภาษีที่เก็บได้ในเขตเมืองมินามาตะมาจากบริษัทชิสโซะ และพนักงานบริษัทฯ รวมถึงหน่วยงานย่อยต่าง ๆ สามารถทำให้เกิดการจ้างงานถึงหนึ่งในสี่ของพื้นที่ ถึงกับมีการกล่าวว่าบริษัทฯ เป็นวังของพื้นที่ เหมือนอย่างวังขุนนางในยุคเอโดะ
- โรงงานเริ่มผลิตอะซิทัลดีไฮด์ในปี 1932 โดยในปีนั้นมีผลผลิต 210 ตัน เมื่อถึงปี 1951 ผลผลิตเพิ่มขึ้นเป็น 6,000 ตันต่อปี และสูงสุดที่ 45,245 ตันในปี 1960 รวมทั้งหมดแล้วโรงงานของชิสโซะมีผลผลิตอะซิทัลดีไฮด์อยู่ระหว่างหนึ่งในสี่ถึงหนึ่งในสามของผลผลิตทั้งประเทศญี่ปุ่น
- ปฏิกริยาที่ใช้ในการผลิตอะซิทัลดีไฮด์นั้นมีการใช้เมอร์คิวรี (II) ซัลเฟตเป็นตัวเร่งปฏิกริยา ปฏิกริยาข้างเคียงของกระบวนการเร่งปฏิกริยานั้นได้ผลผลิตเป็นสารปรอทชีวภาพจำนวนเล็กน้อย ชื่อว่า เมทิลเมอร์คิวรี ซึ่งเป็นสารที่มีพิษอย่างมาก และถูกปล่อยลงอ่าวมินามาตะตั้งแต่เริ่มผลิตในปี 1932
- ในปี ค.ศ. 1956 ครอบครัวของช่างทำเรือประมงแห่งหมู่บ้านทสึคิอุระ (Tsukiura) ในเมืองมินามาตะ ซึ่งมีลูกทั้งหมด 6 คน เกิดปัญหาขึ้น โดยลูกสาวคนที่ 5 ชื่อว่า ชิซูโกะ วัย 6 ขวบ เกิดอาการผิดปกติอย่างรุนแรง มีอาการตาพร่า จับตะเกียบไม่ค่อยได้ พูดลำบาก และชักกระตุกบ่อย ๆ บิดาได้พาไปพบแพทย์หลายครั้ง แต่ก็ไม่พบสาเหตุ ท้ายสุดจึงนำส่งไปที่โรงพยาบาลของบริษัทชิสโซะ
- ระหว่างที่ทีมแพทย์กำลังหาสาเหตุอาการป่วยของชิซูโกะอยู่นั้น น้องสาวคนเล็กของเธอ จิตสึโกะ วัย 3 ขวบ ก็เริ่มมีอาการคล้ายกัน

- โรงพยาบาลชิโซะระดมแพทย์และผู้เชี่ยวชาญมาช่วยกันค้นหาสาเหตุอยู่นาน แต่ก็ยังไม่สามารถหาต้นตอของปัญหาได้ อีกทั้งยังเริ่มมีผู้ป่วยลักษณะนี้เพิ่มมากขึ้น โรงพยาบาลจึงขอความช่วยเหลือไปยังคณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยคุมาโมโตะ ให้ช่วยวิจัยค้นหาสาเหตุของโรคประหลาดนี้โดยใช้เวลาถึง 3 ปี จึงได้ข้อสรุปอย่างชัดเจนว่า เกิดจากสารประกอบอินทรีย์ของปรอทที่ชื่อว่า methyl mercury
- Hajime Hosokawa นายแพทย์ผู้เป็นผู้อำนวยการโรงพยาบาลของบริษัทชิโซะ ได้ศึกษาพบที่มาของความผิดปกติที่เกิดจากสารปรอทที่โรงงานปล่อยออกมา และได้ทดลองนำหอยที่อาศัยอยู่ในบริเวณทางปล่อยน้ำเสียของบริษัทฯ มาเป็นอาหารเลี้ยงแมว ผลการศึกษาพบว่า ภายใน 78 วัน แมวก็มีอาการเหมือนผู้ป่วยโรคมินามาตะ
- นายแพทย์ Hosokawa ถูกปิดปากและผลการศึกษาาก็ถูกปิดเงียบ สื่อชาวอเมริกัน W. Eugene Smith ที่พยายามขุดคุ้ยเรื่องราวของโรคมินามาตะก็ถูกทำร้ายจนพิการทางสายตา ด้วยเพราะชาวเมืองจำนวนมากเป็นลูกจ้าง อยู่ได้ด้วยเงินทุนของบริษัทชิโซะ นักการเมืองท้องถิ่นรวมถึงข้าราชการก็เป็นคนของบริษัทนี้ การต่อสู้เรียกร้องความเป็นธรรมกับบริษัทนี้จึงเป็นที่ยากลำบากยิ่ง
- ผ่านไป 5 ปี จำนวนผู้ป่วยด้วยโรคมินามาตะเพิ่มสูงขึ้นมากจนกระทั่งรัฐบาลต้องสั่งปิดโรงงานและออกมายอมรับความผิด ซึ่งรวมถึงการปิดข่าว ประชาชนได้ฟ้องรัฐบาลเพื่อเรียกร้องความเป็นธรรมและชะงักคดี

สารปรอท (Mercury)

- มีสถานะเป็นของเหลว สามารถระเหิดกลายเป็นไอได้ดีที่อุณหภูมิห้อง และจะกลายเป็นไอมากขึ้นเมื่ออุณหภูมิสูงขึ้น ปรอทจึงสามารถเข้าสู่ร่างกายได้โดยการหายใจเกือบ 100%
- ไอปรอทไม่มีสี ไม่มีกลิ่น และไม่สามารถมองเห็นได้ด้วยตาเปล่าผ่านแสงสว่างตามธรรมชาติ
- ทวีปเอเชียเป็นทวีปที่มีการปล่อยสารปรอทสูงที่สุดในโลก (ประมาณ 65%) แต่ทั้งนี้เหตุผลหนึ่งอาจเป็นเพราะทวีปเอเชียมีขนาดกว้างใหญ่และมีจำนวนประเทศมากที่สุดในโลกก็ได้
- การเข้าสู่ร่างกาย
 - **ทางระบบหายใจ:** ทำให้เกิดพิษเฉียบพลัน ไอปรอทจะสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อปอด และบางส่วนจะถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด
 - **ทางผิวหนัง:** ปรอทอินทรีย์หลายชนิดสามารถซึมผ่านเข้าสู่ร่างกายผ่านทางผิวหนังได้
 - **ทางระบบทางเดินอาหาร:** อาจผ่านการรับประทานโดยตั้งใจหรือปนเปื้อนมาพร้อมกับน้ำหรืออาหาร แล้วจับตัวกับ cysteine ได้เป็น cysteine methylmercury ที่มีโครงสร้างคล้าย methionine จากนั้นจึงถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด

อาการของโรคมินามาตะ

โรคนี้นี้แสดงผลที่ระบบประสาทส่วนกลาง โดยมีอาการ

- วิกลจริตอย่างอ่อน ๆ
- กรีดร้อง
- นัยน์ตาขยายกว้างเล็กน้อย
- ลึนแห้ง แต่ไม่พบสาเหตุของการผิดปกติ
- แขนขาเคลื่อนไหวลำบาก
- กระตุกตัวแข็ง
- แขนขาบิดงออย่างรุนแรง

พิษของปรอทจากวัสดุทางทันตกรรม (อมัลกัม)

- จากรายงานต่าง ๆ ทั่วโลก สรุปได้ว่า ปรอทที่ปล่อยออกมาจากวัสดุบูรณะชนิดอมัลกัมในช่องปากไม่มีอันตรายต่อมนุษย์ (รวมถึงเด็ก) และไม่สามารถผ่านรกเข้าไปในสมองของเด็กได้ เนื่องจากปรอทที่ปล่อยออกมานั้นมีปริมาณน้อยมาก (น้อยกว่าปรอทในสิ่งแวดล้อมรอบตัวด้วย)
- ADA กำหนดข้อห้ามในการใช้วัสดุบูรณะชนิดอมัลกัมเพียงกรณีเดียวเท่านั้น คือ ห้ามใช้ในผู้ป่วยที่มีอาการแพ้อมัลกัม ซึ่งพบได้น้อยมาก (ไม่ถึง 1%)
- มีการศึกษาโดยบูรณะฟันแคะด้วยอมัลกัมแล้วพบว่า ปริมาณสารปรอทในกระแสเลือดของแคะเพิ่มขึ้นมาก จึงสรุปว่า การบูรณะฟันด้วยอมัลกัมอาจมีผลต่อปริมาณสารปรอทในร่างกาย และอาจทำให้เกิดพิษได้ อย่างไรก็ตาม การศึกษานี้ก็ไม่ได้รับการยอมรับ เนื่องจากธรรมชาติของอมัลกัมนั้นจะแข็งแรงขึ้นตามเวลา (ความแข็งแรงจะค่อนข้างต่ำในช่วง 24 ชั่วโมงแรกภายหลังการบูรณะ) ทั้งนี้ โดยปกติทันตแพทย์จะแนะนำให้ผู้ป่วยเลี่ยงการเคี้ยวอาหารบริเวณที่บูรณะด้วยอมัลกัมอย่างน้อย 24 ชั่วโมง อย่างไรก็ตาม พฤติกรรมการเลี่ยงการเคี้ยวอาหารเช่นนี้จะไม่เกิดขึ้นในแคะ จึงทำให้วัสดุแตกและเข้ากระเพาะอาหาร แล้วถูกดูดซึมเข้าสู่กระแสเลือด ซึ่งน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ปริมาณสารปรอทในกระแสเลือดของแคะเพิ่มสูงขึ้นมาก ภายหลังการบูรณะ

อนุสัญญามินามาตะว่าด้วยปรอท (Minamata Convention on Mercury)

- ภายใต้อนุสัญญาดังกล่าว ได้ข้อสรุปว่า
 1. ลดการใช้อมัลกัมให้เหลือการใช้งานน้อยที่สุด
 2. ส่งเสริมการใช้วัสดุทางเลือกที่ไม่มีปรอทในการบูรณะฟันที่มีความคุ้มค่า

****ทันตแพทย์จะลดการใช้ปรอท ไม่ใช่เพราะปรอทมีอันตราย หน้าที่ของทันตแพทย์ คือ การทำให้ประชาชนมีสุขภาพฟันที่ดี แต่เราจะลดการใช้ปรอทเพราะทำให้สิ่งแวดล้อมดีขึ้น****

****การลดการใช้อมัลกัม ไม่ใช่หมายความว่าให้รื้ออมัลกัม เพราะการรื้อทำให้สิ่งแวดล้อมแย่ลง แต่เป็นการลดการใช้อมัลกัม****

- วิธีการจัดการภายใต้ข้อสรุปดังกล่าว
 - การใช้วัสดุอุดฟันอมัลกัมและวัสดุทดแทนอมัลกัม
 - การบริหารจัดการเพื่อการลดการใช้อมัลกัม
 - การจัดการของเสียปนเปื้อนอมัลกัม
- การลดการแพร่กระจายของไอปรอทเมื่อต้องรื้อวัสดุอมัลกัมในช่องปาก
 - ใส่ rubber dam
 - ใช้ high power suction
 - ใช้ 'clean-up' suction tips
 - ตัดอมัลกัมเป็นชิ้น ๆ แล้วตักออก แทนกรอหรือทั้งหมด
 - เปลี่ยนถุงมือและทำความสะอาดช่องปากหลังการรื้ออมัลกัม
 - เปิดให้อากาศถ่ายเทเพื่อระบายอากาศ (อาจรวมกับการใช้เครื่องฟอกอากาศ)
- การใช้วัสดุทดแทนอมัลกัม
 - Resin composite
 - ใช้ร่วมกับ dentin bonding โดยควรให้ความสำคัญกับขั้นตอน bonding เพราะเป็นจุดสำคัญที่จะทำให้การบูรณะฟันอยู่ได้คงทน
 - ต้องอุดเป็นชั้น หนาไม่เกินชั้นละ 2 ม.ม. ยกเว้น resin composite ชนิด bulk fill ซึ่งมีความใส จึงอุดได้ชั้นละไม่เกิน 4 ม.ม. อย่างไรก็ตาม เนื่องจากความใส การบูรณะด้วย bulk fill resin composite จะไม่ค่อยสวยงามมาก ดังนั้น จึงไม่ควรใช้บูรณะฟันหน้า
 - เครื่องฉายแสงจะต้องมีการตรวจเช็คความเข้มแสงสม่ำเสมอ (ทุก 6 เดือน – 1 ปี) โดยจะต้องมีความเข้มแสงไม่ต่ำกว่า 600 mW/cm²
 - การฉายแสง operator ควรเป็นผู้ฉายเอง เพราะจะใส่ใจและมองเห็นบริเวณที่ต้องการฉายชัดเจนกว่าผู้ช่วย

○ GIC

- ประกอบด้วย powder และ liquid
- เวลาหยด liquid ต้องค่อย ๆ ค่อย ๆ ระวังจนต้งฉาก แล้วจึงหยุด จะทำให้ liquid ที่หยดออกมาไม่มีฟอง และได้ปริมาตรตามที่บริษัทผู้ผลิตกำหนดไว้
- เวลาผสม ต้องผสมด้วย plastic spatula และผสมบนกระดาษ
- เมื่อผสมแล้ว วัสดุที่ได้จะต้องมันวาว ซึ่งจะยังมีความเป็นกรดอยู่ และสามารถเกิด chemical bond กับผิวฟันได้
- ในกรณีที่ใช้ GIC แบบ capsule เวลาผสมจะได้อัตราส่วนที่เหมาะสมเสมอ แต่มีราคาแพง การใช้งานจะต้องเขย่าหรือเคาะให้ผงไม่เกาะตัวกัน แล้วจึงกดที่ก้น capsule ให้สุด (อาจใช้ปืนช่วยกดได้) เมื่อปั้นเสร็จแล้ว ให้กดปืน โดยวัสดุจะเริ่มไหลออกมาในการกดครั้งที่ 4
- กรณีที่ไม่มี GIC แบบ capsule แต่ต้องการฉีดวัสดุเข้าไปใน cavity อาจใช้ disposable tube & plug centrix ช่วยได้
- ห้ามใช้ GIC ที่ด้าน ไม่เงา เพราะจะไม่เกิด chemical bond กับผิวฟัน