

ไดออกซิน : สารก่อมะเร็ง

จตุรงค์ ตันติมงคลสุข*

นรินทร์ วรวิฒิ* สุชัย สุเทพารักษ์*

Tantimongkolsuk C, Voravud N, Suteparuk S. Dioxin : a carcinogen. Chula Med J 2000 Feb; 44(2): 75 - 84

Dioxins are a group of compound substances which are a combination of chlorine, oxygen and benzene. There are more than one hundred types of dioxins and the most potent toxic dioxin is 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin or TCDD. The major source of dioxin in the environment comes from incinerators burning chlorinated wastes, whereas the major sources of dioxin in humans are the routine diet. Dioxin in the human body is accumulated in blood circulation and fat tissues. The half life of TCDD in humans is about seven years. Dioxin can produce acute and chronic effects in humans. The acute toxicities consist of anorexia, weight loss, peptic ulcers, hepatitis and death. The chronic toxicities are chloracne (severe form of acne), increased incidence of diabetes and some cancers, decreased sperm count and testosterone in males, endometriosis in females and neonatal abnormalities. Because of the prolonged latency period from dioxin exposure to cancer development, the studies of dioxin induced cancer depend on the mortality rate among exposure groups and control groups.

The evidence of dioxin induced human cancer included the accident in a chemical manufacturing plant in Seveso Italy, agent orange exposure in American Vietnam veterans, and cancer mortality among workers in a chemical plant in Hamburg, Germany. Recent dioxin events in 1999 are the contamination of dioxin in food products from Belgium and agent orange that was buried in Hua-Hin Airport of Thailand. These two events should simulate public interest to be more aware and for prevention of dioxin exposure, as well as to eliminate dioxin from our environment in the future.

Key words : Dioxin, Carcinogen, Soft tissue sarcoma, Lymphoma.

Reprint request : Tantimongkolsuk C, Department of Medicine, Faculty of Medicine,
Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. October 1, 1999.

ไดออกซินคืออะไร

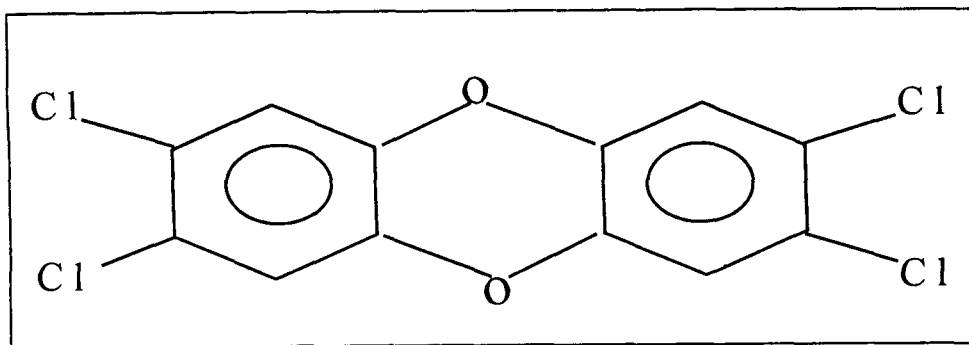
ไดออกซิน^(1,4) เป็นสารประกอบซึ่งเกิดจากการรวมตัวของสารคลอรีน ออกซิเจน และเบนซิน มีลักษณะเป็นของแข็ง คงตัวต่อความร้อน เมื่อถูกแสงจะสลายตัวได้อย่างรวดเร็วแต่คงตัวในดินและน้ำ พบในสารกำจัดวัชพืช น้ำยาฆ่าเชื้อโรค หรือจากการเผาไหม้ของสารประกอบคาร์บอนร่วมกับคลอรีน ไดออกซินมีมากกว่า 100 ชนิด แต่ชนิดที่มีพิษร้ายแรงที่สุดและเป็นที่ยุติคือ 2,3,7,8 - Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin หรือ TCDD มีสูตรเคมีดังรูปที่ 1 สารไดออกซินชนิดอื่น ๆ ได้แก่ 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic acid ซึ่งเป็นยากำจัดวัชพืช trichlorophenol ใช้ผลิตสารรักษาเนื้อไม้ hexachlorophene ในยาฆ่าเชื้อโรค เป็นต้น ไดออกซินไม่ได้เป็นสารที่ผลิตขึ้นเพื่อการค้าแต่เป็นสารที่ปนเปื้อนในผลิตภัณฑ์ หรือได้จากของเสียที่เกิดจากการเผาไหม้ของสารที่มีส่วนประกอบของคลอรีนเช่น ท่อที่ทำจากวัสดุ polyvinyl chloride ถ่าน น้ำมันเชื้อเพลิงดีเซล และในธรรมชาติเกิดจากภูเขาไฟและไฟไหม้ป่า สาร TCDD เป็นสารไม่มีสี ไม่มีกลิ่น ละลายได้ดีในไขมัน สะสมอยู่ในห่วงโซ่อาหารของมนุษย์ จุดเริ่มต้นในการใช้สารประกอบไดออกซินอย่างแพร่หลายเริ่มในระหว่างปี พ.ศ. 2473 - 2483 (ค.ศ. 1930 - 1940) เนื่องจากมีการคิดค้นสารประกอบไดออกซินที่เกิดจากการรวมคลอรีนเข้ากับสารประกอบ petroleum hydrocarbon เพื่อใช้เป็นยาฆ่าแมลงและกำจัดวัชพืช⁽⁵⁾

มนุษย์มีโอกาสรับสารไดออกซินจากแหล่งใดบ้าง

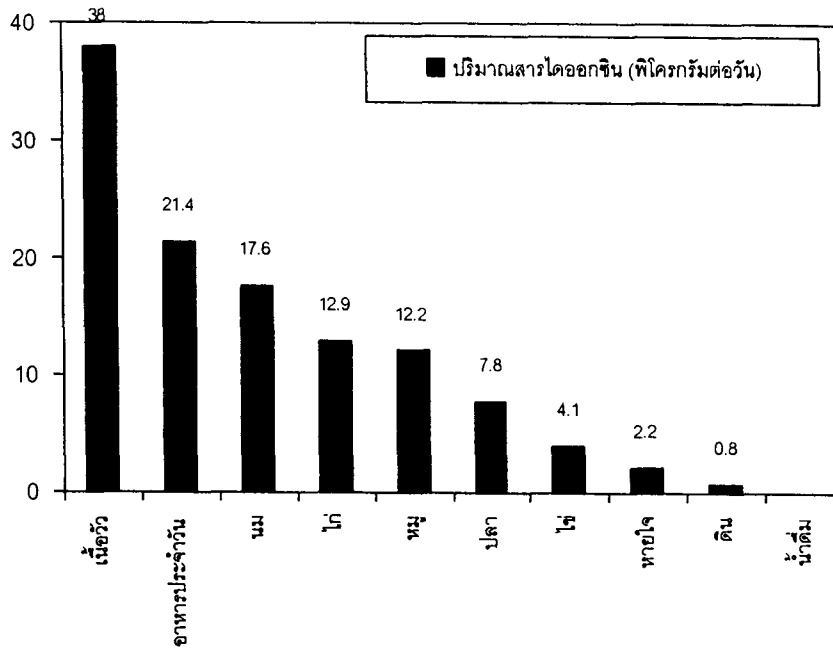
สารไดออกซินเกิดตามธรรมชาติได้น้อยมาก ส่วนใหญ่เกิดจากผลิตภัณฑ์ที่สร้างขึ้นโดยมนุษย์ ร้อยละ 95 ของไดออกซินในสิ่งแวดล้อมมาจากการเผาไหม้ของของเสียที่มีคลอรีนเป็นส่วนประกอบ ร้อยละ 97.5 ของไดออกซินที่คนทั่วไปได้รับมาจากอาหารประจำวันที่ได้รับประทาน ปริมาณสารไดออกซินที่มนุษย์ได้จากการรับประทานอาหารที่ปนเปื้อนมี ปริมาณเฉลี่ยต่อวันดังแสดงในแผนภูมิที่ 1 ไดออกซินละลายได้ในไขมันทำให้การสะสมปริมาณสูงในอาหารที่มีไขมันเป็นส่วนประกอบ เช่น เนื้อสัตว์ (วัว หมู ไก่ ปลา) และผลิตภัณฑ์จากสัตว์ (ไข่ไก่ นมวัว) สารไดออกซินในร่างกายจะสะสมอยู่ในกระสอโลหิตและเนื้อเยื่อไขมันของมนุษย์⁽³⁾

โดยทั่วไปมนุษย์มีโอกาสได้รับไดออกซินจากแหล่งต่าง ๆ ดังนี้

1. จากการใช้สารกำจัดวัชพืชที่มีไดออกซินปนเปื้อนอยู่
2. อุบัติเหตุการรั่วไหลของสารไดออกซินจากการระเบิดของโรงงานที่เก็บสารเคมีไตรคลอโรฟีนอล
3. หายใจเอาเข้าหรือแก๊สจากการเผาไหม้ของสารที่มีองค์ประกอบของคาร์บอนในสิ่งแวดล้อมที่มีคลอรีน
4. ปนเปื้อนในอาหารที่รับประทานเข้าไป ซึ่งไดออกซินสะสมอยู่เป็นปริมาณในไขมันสัตว์



รูปที่ 1. แสดงสูตรโครงสร้างทางเคมีของสาร 2,3,7,8 - Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin หรือ TCDD¹



แผนภูมิที่ 1. แสดงปริมาณสารไดออกซินที่ได้รับจากแหล่งต่าง ๆ ของอาหารที่รับประทานในแต่ละวันของชาวอเมริกัน (หน่วยเป็นพิโคกรัมต่อวัน)⁽³⁾

ระดับไดออกซินเท่าไรจึงไม่เป็นอันตราย

สถาบันสาธารณสุขของสหรัฐอเมริกากำหนดให้ค่าไดออกซินที่ร่างกายมนุษย์สามารถรับได้ไม่เกินวันละ 0.001 ไมโครกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวันหรือ 1 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม⁽²⁾ ในประเทศสหรัฐอเมริกาตรวจพบปริมาณสารไดออกซินในประชากรทั่วไปมีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 13 นาโนกรัม (0.013 ไมโครกรัม) ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม คาดคะเนว่าประมาณร้อยละ 5 ของชาวอเมริกันหรือ 12.5 ล้านคนตรวจพบสารไดออกซินเกินกว่าสองเท่าของค่าเฉลี่ยประชากรทั่วไป มีรายงานการศึกษาปริมาณสาร TCDD ในไขมันของชาวอเมริกัน จำนวน 865 คนในปี พ.ศ. 2530 (ค.ศ. 1987) พบว่ามีปริมาณเฉลี่ย 5.38 พิโคกรัมต่อไขมัน 1 กรัม (มีค่าอยู่ระหว่างตั้งแต่ตรวจไม่พบจนถึง 15.1 พิโคกรัมต่อไขมัน 1 กรัม) และปริมาณ TCDD เพิ่มขึ้นตามอายุ แต่ไม่มีความสัมพันธ์กับเพศ เชื้อชาติ ภูมิลาเนา เมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณสาร TCDD ที่ตรวจพบในไขมันของทหารอเมริกันที่ทำการรบในเวียดนามที่สัมผัสกับสารสีส้ม (Agent Orange) พบว่ามีค่าเฉลี่ยเท่ากับ 41.7 พิโคกรัมต่อไขมัน 1 กรัมและปริมาณ TCDD ใน

เลือด มีค่าเฉลี่ย 46.3 พิโคกรัมต่อ 1 กรัม การกำจัดสารไดออกซินออกจากร่างกายยังไม่ทราบแน่นอนแต่เข้าใจว่าสารไดออกซินเปลี่ยนแปลงและถูกขับถ่ายที่ตับ

สำนักงานพิทักษ์สิ่งแวดล้อมสหรัฐอเมริกาหรืออีพีเอ (US. Environmental Protection Agency หรือ EPA) กำหนดค่าสูงสุดของระดับ TCDD ในน้ำดื่มไม่เกิน 0.00005 ส่วนต่อพันล้านส่วน และองค์การอาหารและยาแห่งประเทศสหรัฐอเมริกากำหนดค่าสูงสุดของระดับ TCDD ในปลาไม่เกิน 0.025 ส่วนต่อพันล้านส่วน สำหรับปริมาณ TCDD เท่าไรถึงจะทำให้เกิดมะเร็งได้ในมนุษย์นั้นยังมีความขัดแย้งกันอยู่ โดยอีพีเอเชื่อว่าปริมาณ TCDD ที่ได้รับจากการรับประทานจำนวน 6.4 เฟมโตกรัม (6.4×10^{-15} กรัม) ต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวันสามารถทำให้เกิดมะเร็งในมนุษย์ได้หนึ่งคนในล้านคน ศูนย์ควบคุมโรคหรือ CDC (Centers for Disease Control) เชื่อว่าตัวเลขที่ถูกต้องน่าจะเป็น 27.6 เฟมโตกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน ในขณะที่องค์การอาหารและยาหรือ FDA เชื่อว่าน่าจะเป็น 57.2 เฟมโตกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมต่อวัน⁽⁶⁾

ค่าครึ่งชีวิต (half - life) ของ TCDD ในดินที่ปน

เมื่อมีค่าตั้งแต่ 10 - 30 ปี⁽⁴⁾ ส่วนในร่างกายมนุษย์มีค่าประมาณ 7 ปี ในเพศหญิงสารไดออกซินยังสามารถถ่ายทอดจากมารดาไปยังบุตรได้สองทางคือผ่านทางรกและน้ำนมมารดา ทำให้ทารกได้รับสารนี้จากมารดาโดยตรงจากการตรวจปริมาณสารไดออกซินในน้ำนมของหญิงอเมริกันที่ให้นมบุตรพบว่ามีความสูงกว่าในน้ำนมวัวถึง 500 เท่า และปริมาณไดออกซินที่เด็กทารกได้รับจากการบริโภคนมในแต่ละวันสูงกว่าปริมาณไดออกซินที่ผู้ใหญ่ได้รับมากถึง 20 - 60 เท่า⁽⁴⁾

จากการให้สัมภาษณ์ของนักวิทยาศาสตร์การแพทย์ กรมวิทยาศาสตร์ กระทรวงสาธารณสุขแก่ผู้สื่อข่าวหนังสือพิมพ์ทำให้ทราบว่าในปัจจุบันนี้ประเทศไทยยังไม่สามารถทำการตรวจวัดสารไดออกซินได้เนื่องจากยังไม่มีเครื่องมือพิเศษในการตรวจ แต่กำลังอยู่ในระหว่างดำเนินการจัดหาเครื่องมือซึ่งมีมูลค่าประมาณ 27 ล้านบาท ในเอเชียขณะนี้มีประเทศญี่ปุ่นเพียงประเทศเดียวที่สามารถตรวจวัดระดับสารไดออกซินได้⁽⁷⁾

ไดออกซินทำให้เกิดอันตรายแก่ร่างกายอย่างไรบ้าง

ตั้งแต่ปี พ.ศ.2503 (ค.ศ. 1960) นักวิทยาศาสตร์ได้ทราบถึงอันตรายของสารไดออกซินทำให้เกิดมะเร็งในสัตว์ทดลอง สำหรับอันตรายที่เกิดกับมนุษย์มีดังต่อไปนี้

1. พิษเฉียบพลันทำให้เบื่ออาหาร น้ำหนักลด แผลในกระเพาะอาหาร ตับอักเสบ และอาจรุนแรงจนเสียชีวิตในที่สุด⁽²⁾
2. พิษเรื้อรังทำให้เกิดโรคหรือความผิดปกติแก่ร่างกายดังต่อไปนี้
 - Chloracne⁽⁵⁾ ซึ่งเป็นสิวที่เกิดรุนแรงลักษณะเป็นตุ่ม หนองน้ำ และตุ่มหนองที่ผิวหนัง สีเหลืองอ่อน ตำแหน่งที่เป็นสิวมักเกิดตามใบหน้าและลำตัวแต่เป็นอย่างรุนแรงบริเวณลำตัวรอยโรคมักมีลักษณะเป็นบาดแผล ปริมาณสารไดออกซินในร่างกายที่ทำให้เกิด chloracne อาจมีขนาดน้อยกว่า 96 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมหรืออาจสูงเกินกว่า 3,000 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม แต่ค่าเฉลี่ยในผู้ป่วยมักมีปริมาณ 7 เท่าของค่าเฉลี่ยสาร

ไดออกซินในพลเมืองของประเทศสหรัฐอเมริกา

- ผลต่อระบบอวัยวะสืบพันธุ์และฮอร์โมน^(4,5,8) ในเพศชายทำให้ขนาดอัณฑะลดลงจำนวนเชื้ออสุจิลดลง และระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรน (testosterone) ลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ แต่ระดับฮอร์โมนเทสโทสเตอโรนยังอยู่ในเกณฑ์ปกติในเพศหญิงทำให้เกิดโรค endometriosis
- อุบัติการณ์ของโรคเบาหวานเพิ่มขึ้น มีรายงานการศึกษา 3 รายงานในทหารอเมริกันที่ทำการรบในประเทศเวียดนามพบว่าอุบัติการณ์โรคเบาหวานเพิ่มสูงกว่าปกติและตรวจพบปริมาณสารไดออกซินในร่างกายตั้งแต่ 99 ถึง 140 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัม หรือเฉลี่ย 8 เท่าของค่าเฉลี่ยของสารไดออกซินในประชากรอเมริกัน⁽⁵⁾
- ผลต่อระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย มีการศึกษาในสัตว์ทดลองเมื่อปริมาณไดออกซินเกินกว่า 10 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมในลิงพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของเซลล์เม็ดโลหิตขาวและในหนูพบว่ามีความไวต่อการติดเชื้อไวรัสเพิ่มขึ้น⁽⁵⁾
- ความพิการของทารก พฤติกรรมและการเรียนรู้ผิดปกติ⁽⁹⁾ จากการสังเกตบุตรของทหารอเมริกันที่ทำการรบในสงครามเวียดนาม พบว่ามีการเพิ่มอุบัติการณ์ของความผิดปกติแต่กำเนิดในระบบประสาท หัวใจ ไต ผิวหนังและช่องปาก (ริมฝีปากแหว่งและเพดานโหว่) ในทารกแรกเกิดมีการศึกษาในลูกลิงพบว่าปริมาณสารไดออกซินเพียง 42 นาโนกรัมต่อน้ำหนักตัว 1 กิโลกรัมมีผลทำให้การเรียนรู้ผิดปกติ⁽⁵⁾
- กระตุ้นให้เกิดมะเร็งบางชนิดในมนุษย์และสัตว์ทดลอง เช่นมะเร็งของเนื้อเยื่ออ่อน มะเร็งต่อมน้ำเหลือง มะเร็งเม็ดโลหิตขาว เป็นต้น คาดคะเนว่าสารไดออกซินทำให้โอกาสเกิดมะเร็งเต้านมในเพศหญิงเพิ่มขึ้นโดยในปี พ.ศ. 2503 (ค.ศ. 1960) 1 ใน 20 คนของผู้หญิงอเมริกันมีโอกาสที่จะเป็นโรคมะเร็งเต้านม แต่ปัจจุบันนี้อัตราการเกิดมะเร็งเต้านมเพิ่มขึ้นเป็น 1 ใน 8 คน⁽³⁾ สำหรับกลไกในการเกิดมะเร็งในมนุษย์ยังไม่ทราบแน่นอน มีการศึกษาในสัตว์ทดลองยืนยันแน่นอนแล้วว่าสาร TCDD ทำให้เกิดมะเร็งได้ในสัตว์โดย TCDD ไม่จับและไม่ทำลายดีเอ็นเอแต่เกี่ยวข้อง

กับการยับยั้งการเน่าสลายของเซลล์ กระตุ้นการเจริญเติบโตของเซลล์และส่งเสริมให้เกิดมะเร็ง (tumor promotion)⁽¹⁰⁾

• ผลต่อสภาพจิตใจ จากการทดสอบสภาพจิตใจพบว่าในกลุ่มที่สัมผัสกับสารไดออกซินมีความอ่อนล้า ความโกรธ และพฤติกรรมแยกตัวเองเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญมากกว่ากลุ่มควบคุม⁽⁹⁾

หลักฐานการเกิดโรคมะเร็งในมนุษย์จากไดออกซิน

ในปี พ.ศ. 2492 (ค.ศ. 1949) เกิดอุบัติเหตุระเบิดของโรงงานผลิตสารเคมีในการเกษตรทำให้คนงานในโรงงานจำนวน 754 คนสัมผัสกับสาร TCDD และ 4-aminobiphenyl⁽¹¹⁾ ซึ่งสาร 4-aminobiphenyl เป็นสารก่อมะเร็ง กระเพาะปัสสาวะตัวหนึ่ง พบว่าคนงานจำนวน 122 คนเกิดโรค chloracne หลังจากอุบัติเหตุและในภายหลังคนงานเหล่านี้มีอัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งของเนื้อเยื่ออ่อน มะเร็งกระเพาะปัสสาวะ และมะเร็งของระบบทางเดินหายใจเพิ่มมากขึ้น แต่ถ้าแยกกลุ่มคนงานเหล่านี้พบว่าคนงานที่เสียชีวิตจากมะเร็งเนื้อเยื่ออ่อนทุกคนเป็นกลุ่มที่สัมผัสสาร 4-aminobiphenyl อย่างเดียว ในขณะที่คนงานที่สัมผัสสาร TCDD อย่างเดียวอัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งไม่ได้เพิ่มขึ้น อย่างไรก็ตามการศึกษานี้จำนวนคนงานที่ศึกษาอย่างน้อยเกินไปและมีอคติจากการไม่สามารถกำจัดปัจจัยร่วมบางอย่างได้

ในปี พ.ศ. 2519 (ค.ศ. 1976) เกิดอุบัติเหตุระเบิดของโรงงานที่ผลิตสารเคมีกำจัดวัชพืชในเมืองซีวีโซ (Seveso) ประเทศอิตาลี^(12,13) ทำให้มีการแพร่กระจายของสารไดออกซิน (TCDD) ปริมาณ 10 ปอนด์ไปสู่ประชากรที่อาศัยอยู่รอบ ๆ โรงงาน ซึ่งได้แบ่งบริเวณรอบโรงงานออกเป็น 3 บริเวณตามปริมาณสารไดออกซิน ได้แก่ บริเวณเอ (A) มีประชากรอาศัยอยู่จำนวน 724 คน ปริมาณไดออกซินมีมากที่สุดหรือ 13 - 494 ไมโครกรัมต่อพื้นที่ 1 ตารางหลา บริเวณบี (B) มีประชากรอาศัยอยู่ 4,824 คน ปริมาณไดออกซินปานกลางหรือ 43 ไมโครกรัมต่อพื้นที่ 1 ตารางหลา และบริเวณอาร์ (R) มีประชากรอาศัยอยู่ 31,647 คน ปริมาณไดออกซินน้อยที่สุดหรือ 4.3 ไมโครกรัมต่อพื้นที่ 1

ตารางหลา โดยที่ประชากรที่อยู่นอกบริเวณอาร์จำนวน 181,579 คนเป็นกลุ่มควบคุมหรือถือว่าอยู่นอกบริเวณการแพร่กระจายของไดออกซิน จากการตรวจสอบอัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งในประชากรที่อาศัยอยู่บริเวณดังกล่าวในช่วงระยะเวลาตั้งแต่ปีพ.ศ. 2519 ถึงปีพ.ศ. 2534 ซึ่งเป็นระยะเวลา 15 ปีหลังการระเบิดของโรงงาน พบว่ามีอัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งเพิ่มขึ้นในบริเวณดังกล่าวเมื่อเทียบกับกลุ่มควบคุม โดยที่ประชากรที่อยู่บริเวณเอในเพศหญิงอัตราเสี่ยงจากการเสียชีวิตจากมะเร็งของระบบทางเดินอาหารเท่ากับ 1.5 (95% CI = 0.5 - 3.5) ประชากรที่อยู่บริเวณบีในเพศหญิงอัตราเสี่ยงจากการเสียชีวิตจากมะเร็งของกระเพาะอาหารเท่ากับ 2.4 (95% CI = 0.8 - 5.7) และมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Hodgkin เท่ากับ 6.5 (95% CI = 0.7 - 23.5) ในเพศชายอัตราเสี่ยงจากการเสียชีวิตจากมะเร็งลำไส้ตรง (rectal cancer) เท่ากับ 6.2 (95% CI = 1.7 - 15.9) มะเร็งเม็ดโลหิตขาวเท่ากับ 3.1 (95% CI = 1.3 - 6.4) มะเร็งชนิด multiple myeloma เท่ากับ 6.6 (95% CI = 1.8 - 16.8) และมะเร็งต่อมน้ำเหลืองชนิด Hodgkin เท่ากับ 3.3 (95% CI = 0.4 - 11.9) ส่วนประชากรที่อยู่บริเวณอาร์ในเพศชายอัตราเสี่ยงจากการเสียชีวิตจากมะเร็งของเนื้อเยื่ออ่อน (soft tissue sarcoma) เท่ากับ 2.1 (95% CI = 0.6 - 5.4)⁽¹⁴⁾

ในปี พ.ศ. 2522 (ค.ศ. 1979) นายแพทย์ Lennart Hardell และคณะได้รายงานผู้ที่สัมผัสสาร phenoxy herbicides (2,4-Dichlorophenoxyacetic acid และ 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic acid) และ TCDD พบว่าทำให้เพิ่มอุบัติการณ์ของเนื้อเยื่ออ่อนและมะเร็งต่อมน้ำเหลืองขึ้น 3 ถึง 6 เท่า โดยเฉพาะสาร TCDD นั้นอัตราการเกิดมะเร็งเนื้อเยื่ออ่อนเพิ่มขึ้นตามระยะเวลาที่สัมผัส (รายละเอียดแสดงดังตารางที่ 1) ส่วนปริมาณที่สัมผัสนั้นไม่มีความสัมพันธ์กับการเกิดมะเร็งเนื้อเยื่ออ่อน⁽¹⁵⁾

ในระหว่างปีพ.ศ. 2505 - 2514 (ค.ศ. 1962 - 1971) ทหารอเมริกันในสงครามเวียดนามใช้สารสีส้ม (Agent Orange) โปรยจากเครื่องบินเฮลิคอปเตอร์ลงพื้นที่ของเวียดนามใต้⁽¹⁶⁾ (ได้เส้นขนานที่ 17 ลงไป) ปริมาณสารสีส้มที่ใช้มากกว่า 12 ล้านแกลลอน คลอบคลุมเนื้อที่ร้อยละ 10

ตารางที่ 1. แสดง Mantel-Haenszel Odds Ratios ของมะเร็งเนื้อเยื่ออ่อนในผู้ที่สัมผัสสารไดออกซินจำแนกตามระยะเวลาที่สัมผัสจำนวน 434 คนและกลุ่มควบคุมจำนวน 948 คน⁽¹⁵⁾

สาร	จำนวนผู้ ไม่สัมผัส (คน)	ระยะเวลาสัมผัสน้อยกว่า 1 ปี		ระยะเวลาสัมผัสมากกว่า 1 ปี	
		เวลาแฝง 5 - 19 ปี ตั้งแต่ 20 ปี	เวลาแฝง ตั้งแต่ 20 ปี	เวลาแฝง 5-19 ปี ตั้งแต่ 20 ปี	เวลาแฝง ตั้งแต่ 20 ปี
ไดออกซินทั้งหมด					
กลุ่มผู้ป่วย	352	24	34	3	21
กลุ่มควบคุม	865	22	52	0	9
OR	1.0	2.4		6.4	
90% CI	-	1.7 - 3.4		3.5 - 12	
TCDD					
กลุ่มผู้ป่วย	352	18	22	1	5
กลุ่มควบคุม	865	14	25	0	2
OR	1.0	3.0		7.2	
90% CI	-	2.0 - 4.5		2.6 - 20	
ไดออกซินชนิดอื่น					
กลุ่มผู้ป่วย	352	6	12	2	16
กลุ่มควบคุม	865	8	27	0	7
OR	1.0	1.7		6.2	
90% CI	-	0.98 - 2.9		2.9 - 13	

ของเวียดนามใต้ ในการทำลายใบไม้และต้นไม้เพื่อหวังผลในการเปิดที่ซ่อนกำบังของทหารเวียดนาม สารเคมีดังกล่าวประกอบด้วย 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid (2,4,5-T) 2,4-dichlorophenoxyacetic acid (2,4-D) และ 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) ทำให้ทหารอเมริกันที่ทำการรบในเวียดนามสัมผัสสารไดออกซิน จากรายงานการศึกษาในปี พ.ศ. 2533 (ค.ศ. 1990) ที่รวบรวมการศึกษาต่าง ๆ จำนวน 285 รายงานพบว่าการเพิ่มของโรคมะเร็งไต อัณฑะ กระเพาะอาหาร ต่อมลูกหมาก ลำไส้ ตับและท่อทางเดินน้ำดี สมอง และเม็ดโลหิตขาว แต่อัตราการเพิ่มยังไม่มีความสำคัญทางสถิติ

ในปี พ.ศ. 2534 (ค.ศ. 1991) นายแพทย์ Marilyn Fingerhut จากสถาบันเพื่อสุขภาพและความปลอดภัยในอาชีพของสหรัฐอเมริกา (National Institute for Occupational Safety and Health หรือ NIOSH) รายงานการศึกษาใน

คนงานเพศชายจำนวน 5,172 คน^(17,18) ใน 12 โรงงาน ผลิตสารเคมีกำจัดวัชพืช ชื่อว่า สารเคมีรักษาเนื้อไม้ และน้ำยาฆ่าเชื้อแบคทีเรียที่มีสารไดออกซินปนเปื้อนอยู่ (เช่น 2,4,5-T Silvex Ronnel Erbon pentachlorophenol และ hexachlorophene) ซึ่งระยะเวลาในการทำงานโดยเฉลี่ยเท่ากับ 12.6 ปีและมีระยะเวลาเฉลี่ยที่อยู่ในบริเวณที่มีสาร TCDD อย่างเดียวเท่ากับ 2.7 ปี พบว่าคนงาน 5,172 คนมีอัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งของระบบต่าง ๆ เพิ่มขึ้นร้อยละ 15 (standardised mortality ratio หรือ SMR เท่ากับ 1.46 โดย 95 % CI เท่ากับ 1.21 - 1.76) ถ้าพิจารณาในกลุ่มคนงานที่มีปัจจัยเสี่ยงสูง (คนงานที่สัมผัสกับสารเคมีดังกล่าวครั้งแรกอย่างน้อย 20 ปีมาแล้วและระยะเวลาที่สัมผัสมากกว่า 1 ปีขึ้นไป) ซึ่งมีจำนวน 1,520 คนมีอัตราการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งของระบบต่าง ๆ เพิ่มขึ้นร้อยละ 46 อัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งของเนื้อเยื่ออ่อนมากกว่าปกติถึง 9 เท่าหรือ

ร้อยละ 900 นอกจากนี้ยังพบว่าอัตราการเสียชีวิตจากมะเร็งของระบบทางเดินหายใจเพิ่มขึ้นร้อยละ 42 แต่จากการศึกษานี้คนงานสัมผัสกับสารเคมีหลายชนิดจึงไม่สามารถสรุปได้แน่นอนว่าสารไดออกซินอย่างเดียวทำให้เกิดมะเร็งในคนงานและมะเร็งของระบบทางเดินหายใจที่เพิ่มขึ้นนี้อาจเกี่ยวเนื่องจากการสูบบุหรี่ของคนงาน แต่อย่างไรก็ตามจากการศึกษานี้แสดงให้เห็นว่าการสัมผัสสารไดออกซินแม้เพียงเล็กน้อยก็อาจไม่ปลอดภัยเช่นข้อมูลในอดีต

ในปี พ.ศ. 2534 (ค.ศ. 1991) นายแพทย์ A. Manz และคณะ รายงานการศึกษาย้อนหลังในคนงานโรงงานผลิตเคมีกำจัดวัชพืช ซึ่งปนเปื้อนด้วย TCDD และ 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid จำนวน 1,583 คน (ชาย 1,184 คนและหญิง 399 คน)⁽¹⁹⁾ ซึ่งเข้าทำงานในระหว่างปี พ.ศ. 2495 ถึง พ.ศ. 2527 (ค.ศ. 1952 ถึง ค.ศ. 1984) โดยมีระยะเวลาทำงานนานกว่า 3 เดือน พบว่าเสียชีวิตรวม 367 คน (ชาย 313 คน หญิง 54 คน) แต่ที่เสียชีวิตจากโรคมะเร็งจำนวน 113 คน (ชาย 93 คน หญิง 20 คน) อัตราการเสียชีวิตในคนงานชายเมื่อคำนวณเป็น standardised mortality ratio (SMR) เมื่อเทียบกับประชากรของเยอรมันตะวันตกเท่ากับ 1.24 (95% CI 1.00-1.52) เมื่อเทียบกับคนงานชายในโรงงานผลิตแก๊สเท่ากับ 1.39 (95% CI 1.10 - 1.75) เมื่อเลือกเฉพาะคนงานชายที่มีระยะเวลาการทำงานนานกว่า 20 ปีพบว่า SMR สูงขึ้นโดยเท่ากับ 1.87 (ประชากรเยอรมันตะวันตก) และ 1.82 (คนงานชายในโรงงานแก๊ส) สำหรับคนงานหญิงมีเพียงร้อยละ 7 ที่มีโอกาสสัมผัส TCDD แต่ไม่พบว่ามีชีวิตจากโรคมะเร็งเพิ่มขึ้น (SMR ของโรคมะเร็งเท่ากับ 0.94) มีเพียง SMR ของมะเร็งเต้านมที่เพิ่มขึ้นเท่ากับ 2.15 (95% CI 0.98 - 4.09) อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ยังไม่สามารถกำจัดปัจจัยที่รบกวนการศึกษาได้แต่ผู้วิจัยเชื่อว่า TCDD เกี่ยวข้องกับอัตราการตายของโรคมะเร็งที่เพิ่มขึ้นและช่วยยืนยันสมมติฐานว่า TCDD เป็นสารก่อมะเร็งตัวหนึ่ง

สถานการณ์ไดออกซินในปัจจุบัน

สำหรับสถานการณ์ไดออกซินที่เป็นข่าวแพร่หลายทั้งในประเทศไทยและทั่วโลกมาจาก 2 แหล่งซึ่งมีรายละเอียดดังนี้

1. พบสารไดออกซินปนเปื้อนในอาหารและผลิตภัณฑ์ประเภทเนื้อสัตว์ ไช้ นม จากประเทศเบลเยียม เนเธอร์แลนด์ และฝรั่งเศส ยังไม่ทราบสาเหตุแน่ชัดและกำลังอยู่ในระหว่างการตรวจสอบ มีข้อสันนิษฐานจากการตรวจพบสารไดออกซินที่มาจากส่วนผสมของน้ำมันเครื่องยนต์ปริมาณสูงถึง 1-2 พิโคกรัมในไขมันจากอาหารที่เหลือจากภัตตาคารแล้วนำมาหมวนเวียนใช้เป็นส่วนประกอบของอาหารสัตว์ในโรงงาน La Societe Verkest ซึ่งเป็นผู้ผลิตส่วนผสมอาหารสัตว์ในเบลเยียม โดยนำไขมันมาใช้ตั้งแต่เดือนมกราคม พ.ศ. 2542 แล้วขายไขมันที่ปนเปื้อนดังกล่าวให้กับโรงงานผลิตอาหารสัตว์ในเบลเยียม 10 แห่ง ฝรั่งเศส 1 แห่ง และเนเธอร์แลนด์ 1 แห่ง คาดคะเนว่าไขมันสัตว์ที่ปนเปื้อนไดออกซินประมาณ 80 ตัน อาหารสัตว์จากโรงงานเหล่านี้ถูกขายให้แก่ฟาร์มเลี้ยงไก่ 475 แห่ง ฟาร์มเลี้ยงหมู 540 แห่ง และฟาร์มเลี้ยงโคนมและโคเนื้อ 150 แห่ง ใน 3 ประเทศ ทำให้มีการปนเปื้อนของสารไดออกซินในเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์ที่ได้จากไก่ หมู และโคกระจายออกไปสู่ภูมิภาคต่าง ๆ ทั่วโลก สำหรับมาตรการป้องกันและกำจัดอาหารที่ปนเปื้อนไดออกซินมีดังนี้⁽²⁾

• วันที่ 2 มิถุนายน พ.ศ. 2542 Standing Veterinary Committee (SVC) ซึ่งเป็นหน่วยงานให้คำปรึกษาของคณะกรรมการยุโรปได้ออกมาตรการฉุกเฉินห้ามการวางจำหน่ายและให้ทำลายผลิตภัณฑ์จากไก่และไข่ที่ผลิตในฟาร์มของเบลเยียมในช่วงตั้งแต่วันที่ 15 มกราคม ถึง 1 มิถุนายน พ.ศ. 2542 ให้หน่วยงานที่รับผิดชอบตรวจสอบผลิตภัณฑ์ที่วางจำหน่ายในท้องตลาดและออกไปรับรองยืนยันผลิตภัณฑ์ที่ปลอดภัยจากไดออกซิน

• วันที่ 3 มิถุนายน พ.ศ. 2542 สหภาพยุโรปได้ออกคำสั่งห้ามจำหน่ายผลิตภัณฑ์จากสัตว์ในฟาร์มของเบลเยียม ฝรั่งเศส และเนเธอร์แลนด์

• วันที่ 4 มิถุนายน พ.ศ. 2542 ทางกรมเบลเยี่ยมได้ออกประกาศเริ่มการตรวจสอบผลิตภัณฑ์ดังกล่าวรวมถึงผลิตภัณฑ์ปลาที่มาจากฟาร์มเลี้ยงด้วย เพื่อกำจัดผลิตภัณฑ์ที่ปนเปื้อนไดออกซินต่อไป

• วันที่ 7 มิถุนายน พ.ศ. 2542 สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข ประเทศไทยกำหนดอาหารที่ห้ามนำเข้าหรือจำหน่ายโดยใช้เนื้อสัตว์ นม ไข่ และผลิตภัณฑ์ที่มีเนื้อสัตว์ นม หรือไข่ เป็นส่วนประกอบจากประเทศเบลเยี่ยม โดยมีผลบังคับใช้ตั้งแต่ 10 มิถุนายน พ.ศ. 2542 เป็นต้นไป

• วันที่ 9 มิถุนายน พ.ศ. 2542 สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาส่งเจ้าหน้าที่ออกตรวจ และนำเก็บสินค้าที่มีปัญหาจากห้างสรรพสินค้าในกรุงเทพมหานคร

• วันที่ 11 มิถุนายน พ.ศ. 2542 สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาแก้ไขประกาศกระทรวงสาธารณสุขให้ผลิตภัณฑ์ดังกล่าวจาก 3 ประเทศข้างต้นต้องมีหนังสือรับรองว่าไม่มีการปนเปื้อนไดออกซินจากรัฐบาลประเทศที่เป็นแหล่งกำเนิด จึงอนุญาตให้จัดจำหน่ายได้ในประเทศไทย

• วันที่ 3 กรกฎาคม พ.ศ. 2542 - 9 กรกฎาคม พ.ศ. 2542 สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยารายงานความคืบหน้าเกี่ยวกับอาหารจากประเทศฝรั่งเศสและเนเธอร์แลนด์ ซึ่งนำเข้ามาก่อนวันที่ 10 กรกฎาคม พ.ศ. 2542 นั้น อย. ได้ดำเนินการอายัดสินค้าในส่วนที่ห้ามนำจำหน่ายดังกล่าวไว้แล้ว เมื่อมีหนังสือรับรองความปลอดภัยจากรัฐบาลประเทศที่เป็นแหล่งกำเนิด อย. จะตรวจสอบความถูกต้องของหนังสือรับรองก่อนดำเนินการถอนอายัด จากนั้นผู้นำเข้าสามารถ นำสินค้าไปวางจำหน่ายได้ ส่วนการนำเข้าตั้งแต่วันที่ 10 กรกฎาคม พ.ศ. 2542 เป็นต้นไป ผู้นำเข้าจะต้องแสดงหนังสือรับรองความปลอดภัย ณ ด่านนำเข้าเสียก่อน เมื่อเจ้าหน้าที่อย. พิจารณาความถูกต้องทั้งหมดแล้วจึงจะอนุญาตให้นำเข้าได้ ดังนั้นผู้บริโภคจึงมั่นใจได้ว่าสินค้าที่นำเข้ามาจากประเทศฝรั่งเศสและเนเธอร์แลนด์ที่นำมาวางจำหน่ายบนชั้นวางนั้น ได้ผ่านการตรวจสอบหนังสือรับรองความปลอดภัยแล้ว ไม่จำเป็นต้อง

ต้องขอตรวจซื้อสินค้าที่อย. รับรองอีก

2. การขูดพบสารพิษบริเวณสนามบินบ่อฝ้าย อำเภอหัวหิน จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ ผลวิเคราะห์ตัวอย่างดินที่เก็บจากบ่อฝ้ายพบสารประกอบของสารสีส้ม (Agent Orange) ซึ่งเกิดจากการผสมของ 2,4-Dichlorophenoxyacetic acid และ 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic acid ในอัตราส่วน 50 ต่อ 50 ผสมในน้ำมันเชื้อเพลิงดีเซล แต่ในการผลิต 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic acid จะมีสาร TCDD ปนเปื้อนอยู่เป็นจำนวนมาก ชื่อสารสีส้มมีที่มาจาก การบรรจุสารนี้ในภาชนะขนาด 55 แกลลอนแล้วคาดด้วยแถบสีส้มให้เห็นชัดเจน^(1,16) สารสีส้มนี้สหรัฐอเมริกานำมาใช้ในการทดลองตามโครงการใบไม้ร่วง (Thai Defoliation Program) ที่บริเวณเขตทหารของค่ายธนะรัชต์ อำเภอปราณบุรี จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ ในระหว่างปี พ.ศ. 2506 - 2507 ก่อนที่จะนำไปใช้ในสงครามเวียดนาม กรมควบคุมมลพิษ กระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อมได้แถลงรายงานการตรวจสอบสภาพดินที่วิเคราะห์โดยสำนักงานพิทักษ์สิ่งแวดล้อมสหรัฐอเมริกาหรืออีพีเอ (US Environmental Protection Agency - EPA) โดยวัดปริมาณไดออกซินได้ 2.02 ส่วนต่อพันล้านส่วน (part per billion หรือ ppb) สำหรับปริมาณของสารไดออกซินที่ปนเปื้อนในดินที่เป็นอันตรายต่อมนุษย์และต้องได้รับการบำบัดนั้นกำหนดโดยผู้เชี่ยวชาญสารพิษจากประเทศเยอรมันมีรายละเอียดดังนี้ คือ⁽²⁰⁾

1) พื้นที่ใช้ประโยชน์ทางการเกษตร มากกว่า 0.04 ส่วนต่อพันล้านส่วน

2) ในสนามเด็กเล่น มากกว่า 0.1 ส่วนต่อพันล้านส่วน

3) เขตชุมชน มากกว่า 1 ส่วนต่อพันล้านส่วน

4) เขตโรงงานอุตสาหกรรมหรือพื้นที่ที่ไม่มีคนพลุกพล่านหรือไม่มีคนอยู่ มากกว่า 10 ส่วนต่อพันล้านส่วน

ดังนั้นสำหรับปริมาณสารไดออกซินที่ตรวจวัดจากดินที่เก็บจากสนามบินบ่อฝ้าย ซึ่งจัดอยู่ในพื้นที่ที่ไม่มีคนพลุกพล่านมีค่าไม่เกิน 10 ส่วนต่อพันล้านส่วน จึงถือว่าบริเวณนี้ยังไม่อันตรายจากสารไดออกซิน

ไดออกซินเป็นสารประกอบที่มีมากกว่า 100 ชนิด และส่วนใหญ่เป็นสารที่มนุษย์กระทำขึ้น มนุษย์ได้รับเข้าสู่ร่างกายจากการรับประทานอาหารเนื่องจากไดออกซินสะสมอยู่ในห่วงโซ่อาหารของมนุษย์ ก่อให้เกิดอันตรายแก่ร่างกายในระบบต่าง ๆ หลักฐานการเกิดมะเร็งในมนุษย์ไม่สามารถศึกษาได้โดยตรงเนื่องจากการเกิดมะเร็งอาศัยระยะเวลาเกิดนานหลายสิบปี แต่จากหลายการศึกษาได้ยืนยันการเสียชีวิตจากโรคมะเร็งเพิ่มมากขึ้นโดยเฉพาะมะเร็งเนื้อเยื่ออ่อนและมะเร็งต่อมน้ำเหลืองในผู้ที่ได้สัมผัสสารดังกล่าวช่วงระยะเวลาหนึ่ง สำหรับสถานการณ์การแพร่กระจายไดออกซินทั้งในประเทศไทยและในต่างประเทศในปัจจุบันก่อให้เกิดความตื่นตระหนกในอันตรายของสารพิษชนิดนี้ และควรมีมาตรการป้องกันหรือหลีกเลี่ยงการใช้สารนี้ต่อไป

อ้างอิง

1. Kulig K. Chlorophenoxy herbicides and dioxin contaminants; other herbicides and fungicides. In: Haddad LM, Shannon MW, Winchester JP, eds. Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998: 856 - 63
2. ไดออกซิน. 2542. [ออนไลน์]. เข้าได้ถึงจาก: <http://www.fda.moph.go.th/fdaindex.htm>
3. Dioxin Homepage. 1998. [Online]. Available. <http://www.enviroweb.org/enviroissues/oxin/index.html>
4. Don't dump dioxin on us. 1999.[Online]. Available: <http://www.alphacdc.com/ien/dioxin.html>
5. Montague P. 1999. Dioxin and health. [Online]. Available: <http://www.enviroweb.org/pubs/rachel/rehw463.htm>
6. Montague P. 1999. Dioxin - part 2 : Gauging the toxicity of dioxin. [Online]. Available : <http://www.enviroweb.org/pubs/rachel/rhwn173.htm>
7. ไดออกซิน. หนังสือพิมพ์มติชนรายวัน 2542 มิ.ย. 23: 7
8. Report links herbicide exposure to illnesses among Vietnam vets. 1999. [Online]. Available: <http://www.enviroweb.org/pubs/rachel/rhwn212.htm>
9. Montague P. 1999. Study of dioxin - exposed humans reveals cancer, birth defects, liver and cardiovascular damage. [Online]. Available: <http://www.enviroweb.org/pubs/rachel/rhwn073.htm>
10. Whysner J, Williams GM. 2,3,7,8 Tetrachlorodebenzo-p-dioxin mechanistic data and risk assessment: gene regulation, cytotoxicity, enhanced cell proliferation, and tumor promotion. Pharmacol Ther 1996; 71(1-2): 193-223
11. Collins JJ, Strauss ME, Levinas GJ, Conner PR. The mortality experience of workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodebenzo-p-dioxin in a trichlorophenol process accident. Epidemiology 1993 Jan; 4(1) :7 - 13
12. Montague P. 1999. Dioxin - part 3: New evidence that dioxin causes human cancers and other diseases. [Online]. Available : <http://www.enviroweb.org/pubs/rachel/rhwn175.htm>
13. Bertazzi PA, Zocchetti C, Guercilena S, Consonni D, Tironi A, Landi MT, Pesatori AC. Dioxin exposure and cancer risk: a 15-year mortality study after the "Seveso accident". Epidemiology. 1997 Nov; 8 (6): 646 - 52
14. Montague P. 1999. EPA: Dioxin does cause cancer in humans. [Online]. Available: <http://www.enviroweb.org/pubs/rachel/rhwn353.htm>
15. Hardell L, Eriksson M, Axelson O, Fredriksson M. Dioxin and mortality from cancer. N Engl J

Med 1991 Jun 20; 324(25):1810

16. Schechter A, Dai LC, Thuy Lt, Quynh HT, Minh DQ, Cau HD, Phiet PH, Nguyen NT, Constable D, Baughman R. Agent Orange and the Vietnamese: the persistence of elevated dioxin levels in human tissues. Am J Public Health 1995 Apr; 85(4):516 - 22
17. Fingerhut MA, Halperin WE, Marlow DA, Piacitelli LA, Honchar PA, Sweeney MH, Greife AL, dill PA, Steenland K, Suruda AJ. Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachloro-dibenzo-p-dioxin. N Engl J Med 1991; 324(4): 212-8
18. Montague P. 1999. New study links dioxin to human cancer. [Online]. Available: [http://](http://www.enviroweb.org/pubs/rachel/rhwn219.htm)

www.enviroweb.org/pubs/rachel/rhwn219.htm

19. Manz A, Berger J, Dwyer JH, Flesch-Janys D, Nagel S, Waltsgott H. Cancer mortality among workers in chemical plant contaminated with dioxin. Lancet 1991 Oct 19; 338(8773): 959-64
20. บ่อฝ้าย. หนังสือพิมพ์มติชนรายวัน 2542 มิ.ย.30

เนื่องจากเรื่องนี้เป็นเรื่องที่กำลังอยู่ในความสนใจ และต้องการการติดตามเพื่อประโยชน์ผู้คนที่จึงได้นำเสนอ และส่วนหนึ่งอ้างอิงจากบทความที่ปรากฏใน Internet ทั้งนี้บทความเหล่านั้นอาจไม่มีความสมบูรณ์เต็มที่เชิงวิชาการ เหมือนในวารสาร เพราะบางส่วนยังขาดการพิจารณาอย่าง เข้มงวด แต่ก็น่าจะเป็นประโยชน์และให้ทันกับยุคสมัยจึง ได้นำเสนอ โดยอาจต้องติดตามสิ่งที่อ้างถึงว่าเป็นที่ยอมรับ โดยรวมหรือไม่จากวารสารวิชาการอีกครั้งหนึ่ง

กองบรรณาธิการ