



1.1 ปัญหาเกี่ยวกับปรอท

ปัจจุบันเป็นที่ทราบกันดีแล้วว่าปรอท (Mercury) ใดก่อให้เกิดปัญหาทางมลภาวะอย่างร้ายแรงขึ้นในที่ต่าง ๆ หลาย ๆ แห่ง ซึ่งไม่เพียงแต่จะทำลายสภาพแวดล้อมและชีวิตเท่านั้น แต่ยังก่อให้เกิดปัญหาทางสังคมตามมาอีกด้วย อย่างไรก็ตามถึงแม้จะทราบกันดีถึงพิษของสารปรอท ปริมาณการใช้สารปรอทของโลกกลับมีจำนวนมหาศาลจนเป็นที่น่าวิตก

ปรอทได้ถูกค้นพบราว ๆ 400 ปีก่อนคริสตกาล มีสูตรทางเคมีว่า Hg เป็นธาตุอันดับที่ 80 ในตารางธาตุ (Periodic Table) มี น.น. อะตอม 200.59 จุดเดือด 356.9 องศาเซลเซียส จุดเยือกแข็ง -38.87 องศาเซลเซียส ความถ่วงจำเพาะ 13.6 ในสภาวะปกติเป็นของเหลวสีเงินจึงเรียกว่า Liquid Silver หรือ Quick Silver เป็นโลหะชนิดเดียวที่เป็นของเหลวที่อุณหภูมิห้อง ในธรรมชาติอาจพบเป็นแร่อิสระหรือพบอยู่ในรูปของ HgS มีสีแดงกระจายอยู่ในเนื้อหินที่เรียกว่า "Cinnabar" ในการอุตสาหกรรมจะแยกเอาปรอทออกมาจาก HgS ได้โดยการให้ความร้อนสูงในที่ ๆ มีอากาศจำกัดจะได้ไอของ Hg และ Sulphur dioxide (SO₂) เมื่อนำมาทำให้เย็น ปรอทจะควบแน่นกลายเป็นของเหลว

ปรอทมีคุณสมบัติในการสะท้อนแสงได้ดี จึงใช้ในการทำกระจกเงาและเป็นตัวนำไฟฟ้าที่ดี ปรอทมีประโยชน์ในการอุตสาหกรรมหลายชนิด เช่น โรงงานทอผ้า ชุบโลหะ โรงงานผลิตโซดาไฟและคลอรีน (chlor-alkali plant) ใช้ในอุตสาหกรรมการทำเทอร์โมมิเตอร์ ใช้ใน barometer และ Mercury-arc lamp ใช้ในการสกัดทองจากสินแร่ทำดี ซีดี และลิปสติก Amalgam ของปรอทกับทองคำ (Au), เงิน (Ag) ใช้ในการอุดฟันเนื่องจากเมื่อผสมใหม่ ๆ จะมีลักษณะอ่อนแอทำให้เป็นรูปทรงต่าง ๆ ได้ง่าย เมื่อทิ้งไว้

ให้ถูกอากาศสักพักหนึ่งจะแข็งตัว มีความแข็งแรงทนทานมากและปัจจุบันปรอทจำนวนมากถูกใช้ไปในทางเกษตรกรรม ปรอทส่วนหนึ่งได้ถูกนำไปใช้เป็นยาปราบศัตรูพืช (Pesticides) และยาฆ่าเชื้อรา (Fungicides)

จะเห็นได้ว่าปรอทมีประโยชน์มากมายทั้งในทางอุตสาหกรรม, เกษตรกรรมและทางเกษตรกรรม แต่ในขณะที่เกี่ยวกับการใช้ปรอทเป็นจำนวนมากก็ทำให้เกิดการแพร่กระจาย รั่วไหลสู่สภาวะแวดล้อมและสะสมตัวอยู่ได้เป็นเวลานาน คาดคะเนกันว่าปริมาณของปรอทที่ผลิตออกมาในปัจจุบันประมาณ 10,000 เมตริกตันต่อปี (Goldwater 1971) ในปริมาณนี้ประมาณ 4,000 - 5,000 เมตริกตันแพร่กระจายโดยตรงสู่สภาวะแวดล้อมในแต่ละปี (Klein & Goldberg, 1970) ส่วนที่เหลือก็หาทางที่จะแพร่เข้าสู่สภาวะแวดล้อมต่อไปอย่างช้า ๆ ในที่สุด

ในประเทศ สารประกอบของปรอทจำนวนมากได้ถูกส่งเข้ามาใช้ตามรายงานของกรมศุลกากร การส่งเข้าแต่ละปีของสารประกอบอินทรีย์และอนินทรีย์เข้ามาในพระราชอาณาจักรสำหรับการเกษตรกรรมเพียงอย่างเดียวนั้น ได้ส่งเข้ามาสูงสุดถึง 10,502 กิโลกรัม ในปี 2516 (ตารางที่ 1)



ตารางที่ 1

ปริมาณปรอทอินทรีย์และอินทรีย์ที่สังเคราะห์เข้ามาในประเทศไทย
(สำหรับการอุตสาหกรรมเพียงอย่างเดียว)

ปี	ชนิดของปรอท	ปริมาณ (ก.ก.)	รวมสุทธิ (ก.ก.)	เอกสารอ้างอิง
2510	Mercury	548		
	Mercury salt	3,570	4,118	Anonymous (1967)
2511	Mercury	8,827		
	Organomercury	21	8,848	Anonymous (1968)
2514	Mercury	5,119		
	Organomercury	120	5,239	Anonymous (1971)
2516	Mercury	10,459		
	Organomercury	43	10,502	Anonymous (1973)
2517	Mercury	8,718		
	Organomercury	20	8,738	Anonymous (1974)
2518 (ม.ค.- มิ.ย.)	Mercury	1,418		
	Organomercury	-	1,418	Anonymous (1975)

แหล่งที่มา : กรมศุลกากร

ยิ่งกว่านั้นถ้าหากจะพิจารณาถึงปริมาณสารประกอบของปรอทที่ถูกส่งเข้ามาในรูปของผลิตภัณฑ์เคมีการเกษตรในแต่ละปีแล้ว ก็ยังจะเป็นการเพิ่มปริมาณของปรอทที่ถูกส่งเข้ามาใช้ในประเทศมากขึ้น ระหว่างปี 1970 - 1974 ปริมาณสุทธิของยาปราบศัตรูพืช (pesticides) ถูกส่งเข้ามาในพระราชอาณาจักรไทยประมาณ 57,867,000 กิโลกรัม หรือ 11,573,400 กิโลกรัมต่อปีโดยเฉลี่ย (เศรษฐกิจการเกษตร, กอ.2519) บางส่วนของยาเหล่านี้เป็นสารประกอบอินทรีย์ของปรอทเช่น phenylmercury acetate และ methyl-oxyethyl mercury chloride ในปี 1970 - 1971 มีรายงานของกระทรวงเกษตรและสหกรณ์ถึงปริมาณการใช้ phenylmercury acetate ประมาณ 143,000 กิโลกรัมต่อปีโดยเฉลี่ย (เกษตร, กระทรวง. 2513 - 2514)

การใช้สารปรอทกันอย่างกว้างขวางและเป็นจำนวนมากก่อให้เกิดปัญหาการสะสมของปรอทขึ้นในธรรมชาติทั้งในแหล่งน้ำ (hydrosphere) ในบรรยากาศ (atmosphere) และในส่วนที่เป็นของแข็ง (lithosphere) เช่นในดินทราย ซึ่งในที่สุดมันก็จะเข้าสู่ในตัวคนได้โดยขบวนการต่าง ๆ ที่ซับซ้อนและมีความสัมพันธ์กับอากาศ น้ำ ดิน การใช้และการบริโภคผลผลิตและอาหารเป็นต้น (Hafen, 1972) ปรอทไม่ว่าจะอยู่ในรูปไหนในทางเคมี, เป็นพิษต่อร่างกายมนุษย์ ถ้าหากมันถูกดูดซึม (absorbed) เข้าสู่ระบบต่าง ๆ ของร่างกายไม่ว่าจะเป็นไปโดยทางปอด ผิวหนัง หรือลำไส้ก็ตาม

ได้มีสัญญาณเตือนภัยเกี่ยวกับพิษของปรอทขึ้น เมื่อปรากฏว่าในที่บางแห่งได้เกิดมีผู้ป่วยด้วยโรคพิษปรอทขึ้น และคนพบว่าสาเหตุแห่งการเจ็บป่วยนั้นเกิดขึ้นเนื่องจากสารปรอท (Johnson & Steere, 1974) ในประเทศญี่ปุ่นปี 1953 บริเวณอ่าวมินามาตะเป็นบริเวณที่ประชาชนได้รับพิษจากสารปรอท ครั้งแรกเข้าใจว่าเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียหรือไวรัสต่อมา Kurland, et al (1960) ศึกษาในผู้ป่วย 83 รายแรกที่เป็นโรคมินามาตะและจากการศึกษาคนควาทำให้คิดว่าสารปรอทเป็นตัวทำให้เกิดโรคดังกล่าวนี้ หลักฐานที่ Kurland พบคือ

- 1) โกลนจากอ่าวมินามาตะเมื่อนำมาตรวจโดย Dithizone method พบว่า

มีปรอทอยู่เป็นปริมาณมาก

2) หอยและปลาจากอ่าวนี้ เมื่อนำมาทอดเคี้ยวเคี้ยว, หนุและลูกไก่ แม้ว่า จะผ่านการอบความร้อนมาแล้วก็ยังสามารถทำให้เกิดอาการป่วยแก่สัตว์ทดลองได้ แต่สัตว์อีกกลุ่มหนึ่งซึ่งได้รับการเลี้ยงด้วยหอยและปลาที่ผ่านการเผา ฯลฯ กับ Calcium oxide ที่อุณหภูมิ 450 องศาเซลเซียส เพื่อให้สารประกอบของโลหะบางอย่างรวมทั้งปรอทระเหยเป็นไอออกไปไม่แสดงอาการเจ็บป่วย

3) ปริมาณของปรอทในอวัยวะต่าง ๆ ของคนและแมวที่ตายจากโรคมินามาตะ เพิ่มขึ้น ขณะที่โลหะที่เป็นพิษ (Toxic metals) อื่น ๆ ไม่มีค่าเพิ่มขึ้น

4) แหล่งที่มาของสารปรอทในอ่าวมินามาตะ คือน้ำเสียจากโรงงานอุตสาหกรรม ซึ่งใช้ Mercuric chloride ($HgCl_2$) เป็น Catalytic agent ในการผลิต Vinyl chloride

5) อาการของโรคมินามาตะเป็นแบบเดียวกับผู้ป่วยที่เนื่องมาจากสารปรอทอินทรีย์อื่น ๆ จากโรงงานอุตสาหกรรม

จากเหตุผลต่าง ๆ ประกอบเข้าด้วยกัน Kurland จึงสรุปว่าสารปรอทเป็นต้นเหตุของโรคมินามาตะ นอกจากในประเทศญี่ปุ่น (1953) (Fujita & Twashima, 1970) ตัวอย่างสถานที่ ๆ มนุษย์ได้ทำให้เกิดการรั่วไหลและแพร่กระจายของปรอทสู่ธรรมชาติที่รู้จักกันคือได้แก่ในสวีเดน (กลางปี 1960), แคนาดา (1969) (Larkin, 1974) สหรัฐอเมริกา (1970) (Segeberg, 1971), กานา (Ghana) (1974) (Derban, 1974) อิรัก, ปากีสถาน, กัวเตมาลา (Goldwater, 1971) และในประเทศอื่น ๆ อีกหลายประเทศ

น้ำหนักเป็นแหล่งสำคัญในการรองรับเอาส่วนที่ตกค้างของปรอทในธรรมชาติ ในแคนาดาปี 1971 มีรายงานว่าปริมาณของปรอทที่ผิวหนังมีค่าอยู่ระหว่าง 0.09 และ 0.1 ng/g ส่วนในอเมริกาเหนือที่ Lake Superior และ Ontario มีรายงานปริมาณปรอทที่ผิวหนังน้ำหนักในระดับ 0.12 ng/g และ 0.39 ng/g ตามลำดับ (Vostal, 1974) ส่วนในประเทศไทยพบว่าแม่น้ำสายสำคัญหลายสายมีระดับของปรอทเกินกว่า 0.5 ng/g (ตารางที่ 2)

ตารางที่ 2

ปริมาณของปรอทในน้ำของแม่น้ำสายสำคัญต่าง ๆ ในประเทศไทย

แม่น้ำ	จำนวนตัวอย่างวิเคราะห์	ปริมาณปรอท (ppb)
แม่น้ำเจ้าพระยา (จากสมุทรปราการ-นนทบุรี)	188	0.98 (0.01 - 9.50)
แม่น้ำเพชรบุรี	9	0.74 (0.03 - 1.33)
แม่น้ำปราจีนบุรี	8	0.75 (0.42 - 1.53)
แม่น้ำบางปะกง	14	0.95 (0.03 - 3.47)
แม่น้ำท่าจีน	46	1.92 (0.02 - 37.2)
แม่น้ำแม่กลอง	66	1.08 (0.01 - 6.33)

แหล่งที่มา . กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ รายงานประจำปีงบประมาณ 2518
หน้า 74

อาหารนับเป็นแหล่งสำคัญสำหรับมนุษย์ต่อการรับเอาปรอทเข้าสู่ร่างกาย ปรอทจากแหล่งต่าง ๆ สามารถสะสมอยู่ในอาหารโดยขบวนการต่าง ๆ เช่น ปรอทส่วนที่ใช้ในการเกษตรกรรมและตกค้างอยู่ในดิน อาจจะถูกดูดซึมไปสู่ส่วนต่าง ๆ ของพืชผักผลไม้ที่เพาะปลูกได้ ปรอทจากโรงงานอุตสาหกรรมจะสะสมอยู่ในดินและอาจจะอยู่ในแหล่งน้ำธรรมชาติต่าง ๆ ได้

โดยปนออกมากับน้ำเสียจากโรงงานอุตสาหกรรม ซึ่งก่อให้เกิดการสะสมขึ้นในत्वปลาหรือสิ่งมีชีวิตที่อาศัยอยู่ในแหล่งน้ำนั้น เคยมีรายงานว่าปริมาณปรอทในत्वปลาสูงกว่าในน้ำซึ่งมันอาศัยอยู่ถึง 3,000 เท่า (Jones, 1971) การสะสมปรอทในปลานับเป็นปัญหาสำคัญอย่างยิ่งทั้งผลทางด้านนิเวศน์วิทยาและการอุปโภคบริโภคของมนุษย์ ทั้งนี้เนื่องจากปลานับเป็นอาหารที่สำคัญของมนุษย์ จากการศึกษาหลายต่อหลายครั้งชี้ให้เห็นว่า โดยทั่วไปแล้วปริมาณของปรอทในปลาสูงกว่าในอาหารชนิดอื่น ๆ (Gomez & Makaris 1974, Nelson 1971, Westoo 1966, Westoo 1967) ในขณะเดียวกันปลานับเป็นแหล่งสำคัญของโปรตีนในหลาย ๆ ส่วนของโลก การบริโภคปลาเป็นอาหารก็มีอัตราสูงในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้และญี่ปุ่น (ตารางที่ 3)

ตารางที่ 3

ค่าประมาณของการบริโภคปลาในบางประเทศ

ประเทศ	กรัม/บุคคล/วัน	เอกสารอ้างอิง
ญี่ปุ่น	84	(Nelson, 1971)
สวีเดน	56	(Nelson, 1971)
ประเทศไทย	55	(Marr, <u>et al</u> , 1976)
ฟินแลนด์	30	(Nelson, 1971)
อังกฤษ	24	(Anonymous, 1972)
แคนาดา	17	(Nelson, 1971)
สหรัฐอเมริกา	17	(Nelson, 1971)

สำหรับในประเทศไทยอัตราการบริโภคปลาโดยตรงประมาณ 20 กิโลกรัมต่อคนต่อปี แต่ถ้าวรวมทั้งการบริโภคโดยตรงและทางอ้อมประมาณ 40 กิโลกรัมต่อคนต่อปี ซึ่งจะเห็นได้ว่าประเทศไทยนับเป็นประเทศหนึ่งในโลกที่มีอัตราการบริโภคปลาค่อนข้าง

สูงมากประมาณกันว่า 10 เปอร์เซ็นต์โดยน้ำหนักของอาหารในครอบครัวไทยโดยเฉลี่ยเป็นปลาและเนื้อ และสองในสามส่วนของปริมาณนี้เป็นเนื้อปลา (Pan Sin Chong, 1972) ตามรายงานทางวิชาการของกองเศรษฐกิจการเกษตร กระทรวงเกษตรและสหกรณ์ รายงานว่าในปี 2516 ปริมาณปลาทะเลและปลาน้ำจืดที่จับได้คือมีปริมาณ 1,538,000 และ 141,000 เมตริกตันตามลำดับ ในปริมาณนี้ปลาทะเลจำนวน 101,200 เมตริกตัน ถูกส่งจำหน่ายที่องค์การสะพานปลารุงเทพฯ (เศรษฐกิจการเกษตร, กอง. 2519)

ดังนั้นกล่าวสรุปได้ว่าปริมาณปรอทจำนวนมากที่ใช้อยู่ในประเทศ ส่วนใหญ่ของปรอทปริมาณนี้ย่อมที่จะแพร่กระจายและรั่วไหลสู่สภาวะแวดล้อม ซึ่งก็สามารถเข้าสู่ร่างกายของมนุษย์ได้โดยวิธีต่าง ๆ โดยเฉพาะในปลาที่เราคนไทยใช้เป็นอาหารที่สำคัญและเป็นแหล่งของโปรตีนอันใหญ่ จึงมีความจำเป็นที่ต้องมีการตรวจสอบเงปริมาณปรอทในปลาอย่างต่อเนื่อง เพื่อประโยชน์ในทางป้องกันและควบคุมภัยอันอาจเกิดจากโรคพิษปรอทได้

1.2 แหล่งและการแพร่กระจายของปรอทในสภาวะแวดล้อม

1.2.1 แหล่งธรรมชาติ

ปรอทสามารถพบได้ในปริมาณต่าง ๆ กันในดิน หิน อากาศและในแหล่งน้ำ อย่างไรก็ตามปรอทที่อยู่ในธรรมชาติเล็กน้อยมาก (trace) เมื่อเทียบกับพื้นที่อันกว้างใหญ่ของโลก ประมาณกันว่ามีเพียง 50 ถึง 80 ppb ของปริมาตรโลก รูปแบบที่มีมากที่สุดบนพื้นผิวโลกได้แก่โลหะปรอท (metallic mercury) และปรอทซัลไฟด์ ซึ่งฟอร์มต่าง ๆ เหล่านี้สามารถเข้าสู่วัฏจักรทางธรณี (geocycle) โดยการแตกแยกสลายเป็นส่วนเล็ก ๆ ปรอทอาจแพร่สู่สิ่งแวดล้อมจากไอระเหยของการฟอร์มตัวทางธรณี เช่น ภูเขาไฟ (Anonymous 1970, White, et al 1971) เป็นต้น อย่างไรก็ตามการแพร่กระจายโดยธรรมชาตินั้นหายากและมีเป็นปริมาณน้อย การแพร่กระจายของปรอทในชั้นดินมีลักษณะที่ค่อนข้างแน่นอน ในดินชั้นบนมักพบปรอทสูงกว่าดินชั้นล่างประมาณ 5-10 เท่า โดยทั่วไปในธรรมชาติหินชั้นผิวโลก ดินและตะกอนจะมีปริมาณปรอทประมาณ 50ppb

(ตารางที่ 4) (Klein, 1972)



ตารางที่ 4

ค่าประมาณถึงระดับของปรอทชั้นพื้นฐาน (back ground level) ในตัวอย่างต่างๆ

ตัวอย่าง	ความเข้มข้น (ppb)
อากาศ	0.002
แม่น้ำและน้ำบาดาล	0.05
น้ำทะเล	0.1
น้ำฝน	0.15
น้ำระบายทิ้ง	2
หินชั้นผิวโลก	50
ดินและตะกอน	50
ถ่าน	200
ปลา	100
คน	100

1.2.2 แหล่งจากประติษฐานกรรมของมนุษย์

เนื่องจากการใช้สารปรอทและสารประกอบของมันในอุตสาหกรรมและเกษตรกรรมเป็นจำนวนมากทำให้เกิดการแพร่กระจายและตกค้างของปรอทในธรรมชาติ ตัวอย่างของการใช้ปรอทกันอย่างกว้างขวางได้แก่ ในการผลิตโซดาไฟและคลอรีน (chloralkali production) นอกจากนี้ปรอทจำนวนมากถูกใช้ไปในทางผลิตเครื่องมือทางไฟฟ้า ส่วนใหญ่การรั่วไหลของปรอทจากอุตสาหกรรมอยู่ในช่วงกรรมวิธีการผลิตและในน้ำระบายทิ้ง เช่น จากการศึกษาปริมาณปรอทในปัสสาวะของคนงานโรงงานผลิตหลอดฟลูออเรสเซนต์ในกรุงเทพฯ

พบว่ามีความเฉลี่ยของปริมาณปรอทสูงกว่าที่พบในคนปกติ (วรัญและสหายเทพ, 2519) ซึ่งเป็นตัวอย่างชี้ให้เห็นถึงการรั่วไหลของปรอทระหว่างช่วงกรรมวิธีการผลิต

แหล่งอื่น ๆ ของการรั่วไหลของปรอทสู่สภาวะแวดล้อม นอกจากโรงงานอุตสาหกรรมแล้วก็ได้แก่ การทำเหมืองแร่ น้ำเสียจากห้องปฏิบัติการ (Laboratory wastes) จากการเผาไหม้ของเชื้อเพลิงฟอสซิล และน้ำเสียจากครัวเรือน (domestic wastes) ส่วนสารปรอทที่เข้าไปในทางเกษตรกรรมอาจตกค้างอยู่ในดิน ซึ่งในท้ายที่สุดก็อาจจะถูกดูดซึมไปยังส่วนต่าง ๆ ของที่กินได้ (edible) ของผักพืชผลไม้ได้ (Gomez & Makaris, 1974)

ในปัจจุบันประมาณกันว่าปริมาณปรอทที่ถูกนำเข้าสู่สภาวะแวดล้อมของโลก โดยการเผาไหม้ของเชื้อเพลิงฟอสซิล (fossil fuels) ประมาณ 3,000 เมตริกตันต่อปี (Klein, 1972) ส่วนตกค้างของปรอทจากแหล่งต่าง ๆ สามารถคงอยู่ในน้ำเสีย (polluted water) ได้ถึงกว่า 100 ปี อย่างไรก็ตาม Hammond ประมาณไว้ว่าถ้านำปริมาณปรอททั้งหมดที่เกิดขึ้นจากขบวนการกระทำต่าง ๆ ของมนุษย์ตั้งแต่ปี 1900 มาใส่ลงในมหาสมุทรและทำให้ผสมผสานกันอย่างดีแล้วจะทำให้ปริมาณปรอทในน้ำทะเลเพิ่มขึ้นโดยเฉลี่ยเพียงประมาณ 1 เปอร์เซ็นต์ (Miller et al, 1972)

1.3 การเปลี่ยนแปลงของปรอทในสภาวะแวดล้อม

ตามที่ไคกล่าวมาแล้วว่าปรอทพบเป็นปริมาณน้อย (trace) ไม่ว่าใน ส่วนที่เป็นดินทราย, ในน้ำ, ในบรรยากาศและในสิ่งมีชีวิต มีการหมุนเวียนของปรอทในทรีย์และอนินทรีย์ระหว่างผิวโลกและบรรยากาศ(ภาพที่ 1) คาดกันว่าประมาณ 80,000 เมตริกตันของปรอทถูกส่งผ่านไปมาระหว่างบรรยากาศกับผิวโลกในปีหนึ่ง ๆ (Klein, 1972) และผลจากการกระทำของมนุษย์เองโดยเฉพาะในทางอุตสาหกรรม ก่อให้เกิดการแพร่กระจายของปรอทเข้าสู่ระบบนิเวศน์วิทยา ซึ่งก็จะมีผลต่อสุขภาพของมนุษย์ในท้ายที่สุด

ในแหล่งน้ำปรอทสามารถอยู่ในรูปต่าง ๆ ได้ และสามารถเปลี่ยนแปลงไปมาได้ตามเงื่อนไขของสภาวะแวดล้อม ปรอทที่รั่วไหลเข้าสู่แม่น้ำลำคลองส่วนใหญ่แล้ว อยู่ในรูปใดรูปหนึ่งดังนี้ (Jernelov, 1969)

- 1) inorganic divalent mercury, Hg^{2+}
- 2) metallic mercury, Hg^0
- 3) phenylmercury, $C_6H_5Hg^+$
- 4) methylmercury, CH_3Hg
- 5) Alkoxi - alkylmercury, $CH_3O - CH_2 - CH_2 - Hg^+$

อย่างไรก็ตามส่วนใหญ่ของปรอท ในที่สุดก็จะสะสมอยู่ในตะกอนและสิ่งมีชีวิตเล็ก ๆ (microorganisms) ที่อยู่ในดินตะกอนสามารถที่จะเปลี่ยนปรอทอนิทรีย์ให้เป็นปรอทอินทรีย์ได้ในรูปของเมทิล (methyl) ซึ่งเรียกขบวนการนี้ว่าการ "methylate" ปรอทในรูป เมทิลนี้มีความเสถียรมาก (stable) และสามารถสะสมในลูกโซ่อาหารซึ่งสิ้นสุดลงที่มนุษย์เป็นส่วนใหญ่ (ภาพที่ 2) Wood et al (1968) ได้แสดงว่า methylmercury สามารถถูกสร้างจาก divalent mercury โดยปฏิกิริยา enzymatic และ nonenzymatic ของ methanogenic bacteria

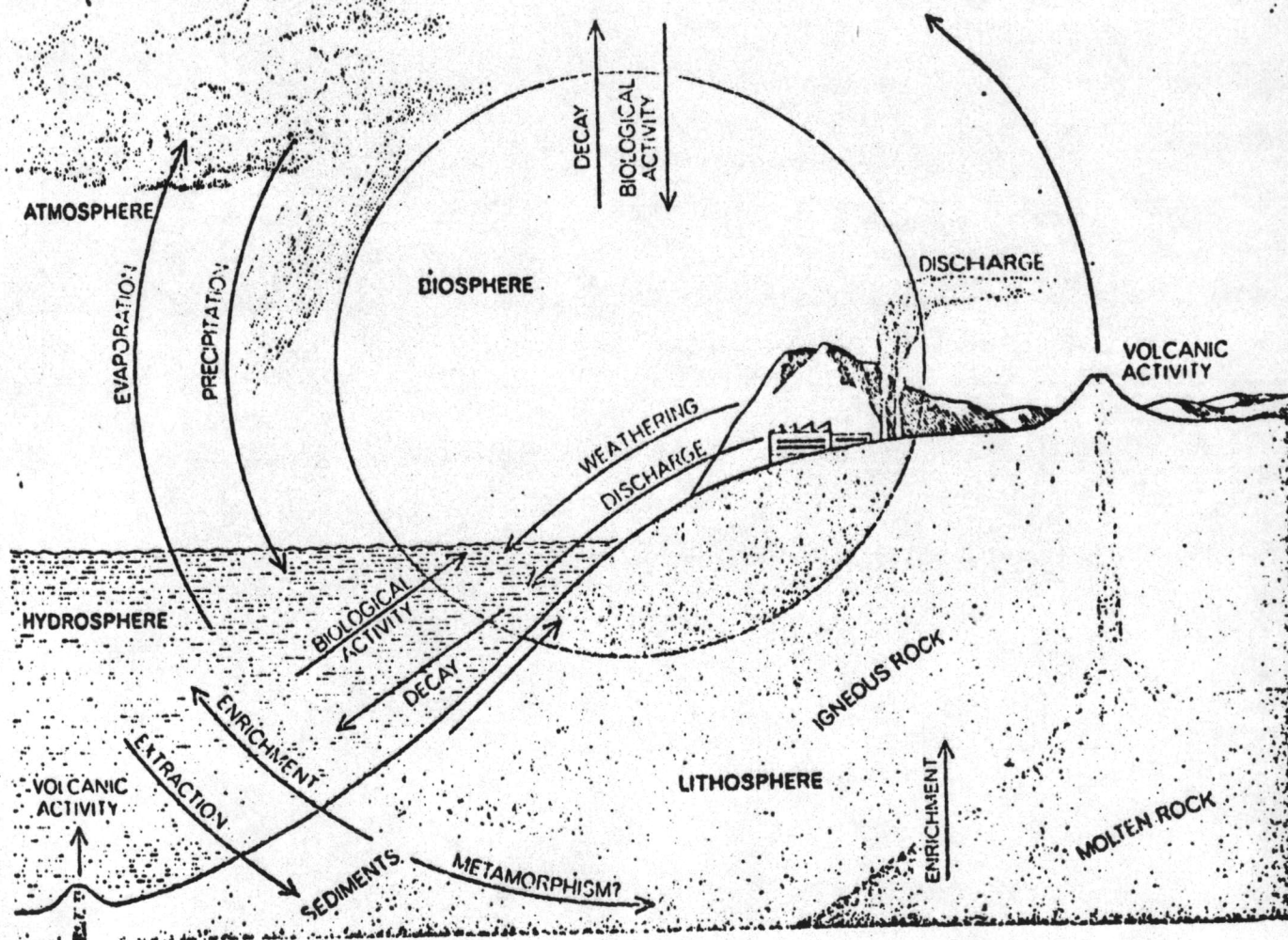
ในแต่ละระดับของลูกโซ่อาหาร ปรอทที่ถูกขับถ่ายออกมามีปริมาณน้อยกว่าจำนวนที่รับเข้าไป ดังนั้นในลูกโซ่อาหารขั้นต่ำเช่น สาหร่ายก็จะมีปริมาณปรอทในตัวมันมากกว่าในน้ำที่มันอาศัยอยู่ และมากขึ้นไปอีกในปลาที่ยังชีพด้วยสาหร่ายหรือสิ่งมีชีวิตอื่น ๆ โดยทั่วไปแล้วปลาจะมีระดับของปรอทในเนื้อเยื่อสูงกว่าสัตว์ทะเลชนิดอื่น ๆ และอาจจะมี การสะสม methylmercury สูงถึง 5,000 เท่าของน้ำ ซึ่งเนื่องจากการสะสมผ่านเหงือก และการกินพวกแพลงค์ตอนในน้ำ (Larkin, 1974)

สำหรับลูกโซ่อาหารเราสามารถแบ่งออกได้เป็นระดับดังนี้



ภาพที่ 1

Mercury Cycle in the Environment

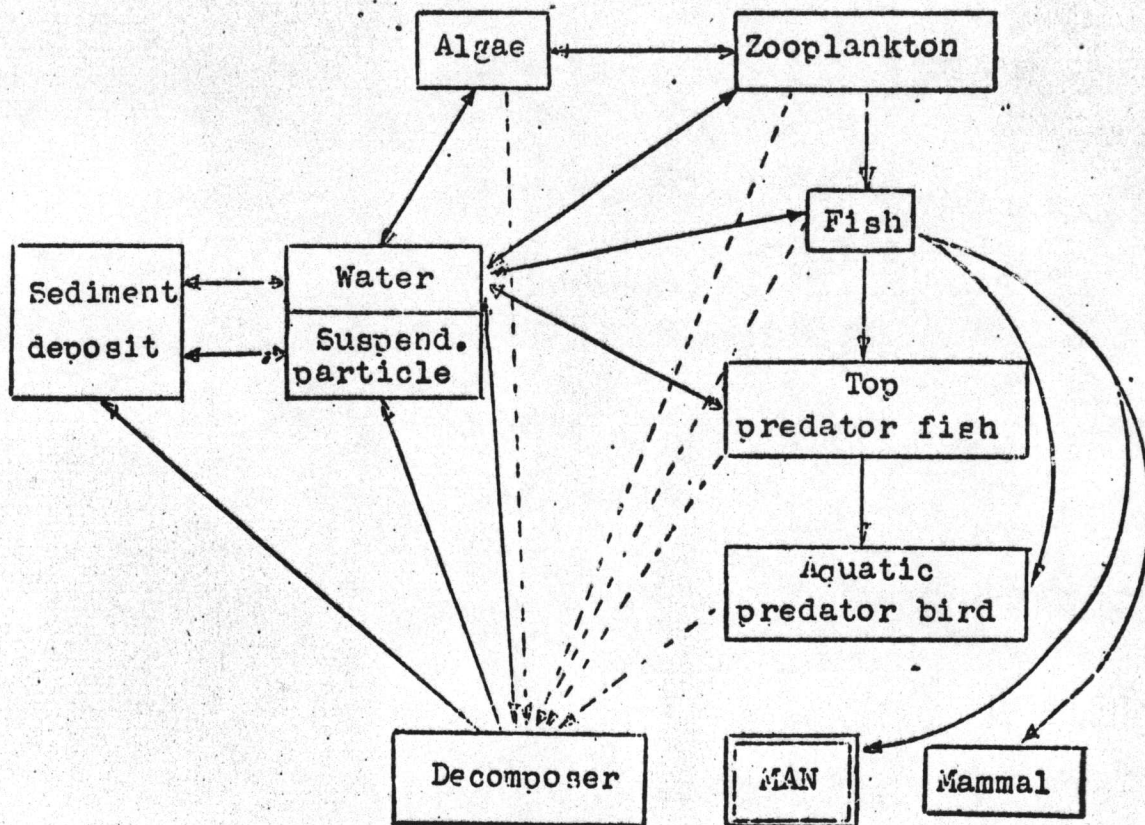


แหล่งที่มา : Kongsol, V. (1977)



ภาพที่ 2

Dynamics of Mercury in Aquatic Environment.



แหล่งที่มา : Kengpool, V. (1977)

ยิ่งกว่านั้นพวกเขายังได้สังเกตถึงผลที่สำคัญ กล่าวคือ dimethylmercury ค่อนข้างจะเป็นสารที่ระเหยได้ง่าย และถูกผลิตขึ้นโดยจุลชีพ (microorganisms) ดังนั้นปรอทที่อยู่ในน้ำอาจจะถูกขจัดออกไปจากน้ำโดยการระเหยเป็นไอในรูปของ dimethylmercury ซึ่งก็จะแพร่กระจายต่อไปในบรรยากาศ

Methyl mercury สามารถละลายในน้ำได้ แต่ dimethyl mercury ไม่ละลายในน้ำและระเหยจากน้ำไปสู่อากาศได้ง่าย dimethyl mercury นี้จะสลายตัวเมื่อถูกแสงอุลตราไวโอเล็ต (ultraviolet) ดังนั้นจึงไม่พบ dimethyl mercury มากนักในอากาศ ปรอทที่อยู่ในสภาพที่เป็นไอในอากาศสามารถที่จะทำปฏิกิริยากับโอโซน (Ozone), ออกไซด์ (Oxide) ของไนโตรเจนและออกซิแดนท์ (Oxidants) อย่างอื่น ๆ เพื่อเปลี่ยนสภาพเป็นออกไซด์ ไนเตรตหรือเกลือของปรอท ซึ่งสารประกอบเหล่านี้จะคงอยู่ในอากาศจนกระทั่งถูกชะล้างไปโดยฝน (Anonymous, 1973)

pH ของน้ำมีผลต่อขบวนการ methylation ถ้าน้ำมี pH สูงจะมีการสร้าง dimethylmercury มากขึ้น ซึ่งเป็นการเพิ่มปริมาณปรอทในบรรยากาศให้มากขึ้นเพราะ dimethylmercury ระเหยสู่บรรยากาศได้ง่าย (Larsson, 1970) ที่ pH ต่ำจะทำให้มีการสร้าง monomethylmercury มากขึ้น (Anonymous, 1970)

ดังนั้นในสภาพที่เป็นกรดของน้ำ ปริมาณปรอทในรูปของ monomethylmercury จะมีมากขึ้น (Larsson, 1970)

004498

1.4 ผลทางชีวภาพของปรอท

1.4.1 พิษของปรอท

เพื่อที่จะประเมินผลทางชีวภาพของปรอทในสภาวะแวดล้อม เราจะต้องทราบรูปแบบทางเคมีที่มันเกิดขึ้นเสียก่อน เนื่องจากความเป็นพิษของมันขึ้นอยู่กับชนิดหรือรูปแบบทางเคมีเช่นเดียวกับสารพิษอื่น ๆ การหายใจเอาไอปรอทก็อาจเป็นอันตราย เกลือของปรอท

อนินทรีย์ก็เป็นพิษด้วย เนื่องจากมันสามารถทำให้เกิดการสึกกร่อน (corrosion) ของระบบลำไส้และทำอันตรายต่อตับ ไตและเม็กลีดอก สารปรอทที่สำคัญและเป็นพิษอย่างร้ายแรงคือปรอทอินทรีย์ โดยเฉพาะอย่างยิ่งในฟอร์มของสารประกอบ alkyls เช่น methyl และ ethyl เพราะมันสามารถที่จะทำลายระบบประสาทส่วนกลางได้ จากผลการศึกษาเมื่อไม่นานนี้ (Ganther et al, 1972) แสดงให้เห็นว่าถ้าหากมี Selenium อยู่ความเป็นพิษของ methylmercury ลดลงเป็นปฏิกิริยาหักล้างความเป็นพิษกัน

1.4.2 การสะสมและการแพร่กระจายของปรอทในมนุษย์

ปรอทสามารถเข้าสู่ร่างกายของมนุษย์โดยทางการหายใจ, ทางอาหารและการดูดซึมโดยผิวหนัง ปลาสามารถดูดซึมปรอทได้โดยตรงจากน้ำ ขอบเขตและความสามารถในการดูดซึมขึ้นกับ ความเข้มข้นของปรอท, ระยะเวลาที่สัมผัสและอุณหภูมิ (Mc Kone 1971, Mc Leod & Pessah 1973)

จากการทดลองในหนูได้พบว่า mercuric mercury อาจจะถูกดูดซึมเพียงแค่นั้นเปอร์เซ็นต์โดยระบบทางเดินอาหาร (gastrointestinal tract) ในขณะที่ methyl mercury อาจถูกดูดซึมมากกว่า 98 เปอร์เซ็นต์ในการทดลองอย่างเดียวกัน (Clarkson et al, 1972) ทั้งในสัตว์และมนุษย์ปรอทสามารถจะเข้าสู่ตัวอ่อนได้โดยทางสายรก (placenta) ระดับปรอทในตัวอ่อนจะเป็นปฏิกาลกับระดับของปรอทในอาหารที่แม่รับประทานเข้าไป และระดับปรอทในเลือดของตัวอ่อนจะมากกว่าในตัวแม่ประมาณ 20 เปอร์เซ็นต์ (Childs 1973, Anonymous 1969)

Sumino, et al (1975) พบว่าในร่างกายของคนญี่ปุ่นในสภาพปกติจะมีระดับสารปรอทมากกว่า 3 - 4 มิลลิกรัม ประมาณ 2 ใน 3 ของปริมาณนี้อยู่ในกล้ามเนื้อ (muscle) และเขายังพบว่าระดับปรอทลดลงตามลำดับส่วนต่อไปนี้ ไต, ตับ ต่อมอะดรีนัล (adrenal gland), มันทสมองส่วนบน (Cerebellum), และมันทสมองส่วนล่าง (Cerebrum)

โดยทั่วไปปรอทอินทรีย์ซึ่งถูกดูดซึมเข้าไปในร่างกายแล้วนั้น จะจับตัวกับ Sulhydryl

groups ของโปรตีน โปรตีนใน plasma จะจับกับ plasma proteins และจับกับ erythrocytes ใน haemoglobin ประมาณ 15 เปอร์เซ็นต์ของ methyl mercury ทั้งหมดที่มีอยู่ในร่างกายจะสะสมอยู่ในสมองและมากกว่า 98 เปอร์เซ็นต์ของโปรตีนในสมองอยู่ในรูปของ methyl mercury ส่วนในไตมีรายงานว่ามากกว่า 40% เป็นปรอทอินทรีย์ (Anonymous, 1969)

สารประกอบ alkyl mercury นี้มีความเสถียร (Stable) มากในร่างกายและหมุนเวียนอยู่ในเลือดได้เป็นเวลานานโดยไม่เปลี่ยนแปลงสภาพ biological half-life ของ methyl mercury ในมนุษย์แปรผันตั้งแต่ 35 ถึง 189 วัน โดยมีค่าเฉลี่ยเป็น 72 วัน ปรอทถูกขับถ่ายออกโดยไตทางปัสสาวะ โดยขับทางน้ำดี โดยลำไส้ทางอุจจาระ โดยต่อมเหงื่อและต่อมน้ำลาย โดยขับถ่ายมากที่สุดที่ปัสสาวะและอุจจาระ อย่างไรก็ตามกลไกของการขับถ่ายยังไม่เป็นที่ทราบชัด (Anonymous, 1969) Mammond (1971) ได้สรุปถึงพฤติกรรมของสารปรอทในร่างกายสิ่งมีชีวิตไว้ว่า ปกติโลหะปรอทและสารปรอทอินทรีย์จะทำลายตับและไต และในกรณีที่เป็นการได้รับสารปรอทโดยธรรมชาติจะไม่อยู่ในร่างกายนานพอที่จะสะสมจนถึงระดับที่เป็นอันตราย ส่วน methyl mercury และสาร alkyl mercury อื่น ๆ ทำให้เกิดอันตรายร้ายแรงกว่าเนื่องจากมันทำลายระบบประสาท และยังคงอยู่ในร่างกายได้เป็นเวลานาน การศึกษาโดยใช้ radioactive methyl mercury พบว่ามันมี half - life ประมาณ 70 วันในร่างกายมนุษย์

1.4.3 ผลความเป็นพิษของปรอท

ผลทางระบบประสาท

Kurland (1960) ได้ศึกษาลักษณะของเซลล์ในสมองของผู้ที่ตายด้วยโรคมีนามาตะพบว่า พิษของปรอทมีผลต่อระบบประสาทส่วนกลาง (Central nervous system) ทำให้เกิดการสลายของเซลล์ (cell degeneration) โดยเฉพาะใน

granular layer ของสมองส่วนบน (Cerebellum), มันทสมองส่วนนอกของศีรษะ ด้านหลัง (Cortex of Occipital), และที่ parietal lobes ทำให้การประสานงานของกล้ามเนื้อเปลี่ยนไป เกิดอัมพาต บิดสะอวด ชัก การมองเห็นแคบลง หูหนวกและอื่น ๆ จากการทดลองในสัตว์พบว่ามีการทำลายส่วนนอกของระบบประสาทที่สัมผัสความรู้สึกอันเนื่องมาจากพิษของ methyl mercury (Rustam et al, 1975)

ผลทางเอนไซม์

ปัจจุบันเป็นที่ทราบกันแล้วว่า Hg^+ และ $R - Hg^+$ สามารถทำปฏิกิริยากับโปรตีนโดยเฉพาะกับ Sulhydryl groups เช่น enzymes phosphohexose, phosphoglucose isomerase และ glutathiol reductase ในเลือดและพบว่าการยับยั้ง (inhibition) ของ 2,3 diphosphoglyceryl dehydrogenase โดยปรอทเป็นสาเหตุในการลดความสามารถในการนำพาออกซิเจนของ haemoglobin และเป็นสาเหตุของ hypohaemoglobin ในเลือด (Clarkson et al, 1972)

การยับยั้งของเอนไซม์ที่ประกอบด้วย thiol groups โดยสารประกอบปรอทอินทรีย์นั้นก็เกิดขึ้นด้วยในเซลล์สมอง เช่นการยับยั้งของเอนไซม์ succinic dehydrogenase ในวัฏจักรของ citric acid และ pyruvate oxidase การยับยั้งของ thiol enzymes เป็นผลจากการรวมตัวจาก mercaptides กับ thiol groups (Kay, 1966)

ลักษณะเกี่ยวกับการยับยั้งอาจเกิดขึ้นที่หลอดไต (renal tubules) เมื่อเอนไซม์ที่ประกอบด้วย mercapto groups ใน membrane ถูกจับโดยสารประกอบของปรอท ทำให้เกิดการลดในการดูดซึมของโซเดียม ไอออน และน้ำ เพราะว่าการซึมผ่าน (permeability) ของหลอดไตขึ้นอยู่กับการมีอยู่ของ mercapto groups ใน membrane (Albert, 1968)

ผลทางกรรมพันธุ์

การศึกษาทางเซลล์วิทยาของเซลล์พืชและสัตว์ได้แสดงว่าสารประกอบของปรอท สามารถทำให้โครโมโซม (chromosome) แตกออกได้และยังมีผลทางการแบ่งเซลล์โดยยับยั้งขบวนการ mitotic spindle ทำให้เกิด polyploidy หรือการแพร่กระจายของ single chromosomes ที่ผิดปกติและพบว่าสารประกอบ methyl และ phenyl mercury สามารถทำให้เกิด spindle inhibitor ได้ดีกว่าสารอื่น (Anonymous, 1969)

มีการศึกษาทางโครโมโซมของคนซึ่งรับประทานปลาที่มีสารปรอทอยู่ พบว่ามีการผิดปกติของโครโมโซม สังเกตเห็นใน lymphocytes ที่เติบโตใน in vitro จากรูปถ่ายของ lymphocytes แสดงให้เห็นโครโมโซมที่แตกออกจากกันมีบางส่วนเพิ่มขึ้นเป็นพิเศษ และพบบางส่วนของ sister chromatid ที่ขาด centromeres (Skerfving, 1970)

ในการศึกษาเพิ่มเติม Altman ได้พบว่ามีปรอทอยู่เป็นจำนวนแน่นอนใน deoxyribonucleic acid ที่สกัดจากตับของหนูและ Antoni ได้แสดงความเห็นว่าปรอทมีอิทธิพลต่อ spermatocytes โดยการฆ่ามันหรือลดความสามารถในการเคลื่อนไหว (cited in Byrne et al. 1971) ผลต่าง ๆ ดังกล่าวมาแล้วเป็นผลทางกรรมพันธุ์ ซึ่งถ้าหากคิดในระยะเวลายาวนานแล้วก็จะอันตรายต่อมนุษย์มากกว่าพิษของปรอทที่เกิดขึ้นอย่างเฉียบพลันเสียอีก

1.5 การสำรวจเอกสาร

1.5.1 การตกค้างของสารปรอทในอาหารโดยทั่ว ๆ ไป

เนื่องจากการแพร่หลายของปรอท จึงเป็นที่คาดหมายว่าจะพบปรอทในอาหารส่วนใหญ่ (Anonymous, 1973) มีการศึกษาโดยใช้วิธีต่าง ๆ กันมากมายจากปี 1954 ถึงปัจจุบันพบว่า เนื้อที่ใช่เป็นอาหารประจำวันมีปรอทเฉลี่ยน้อยกว่า 0.01 ppm โดยทั่วไปในปลาจะมีประมาณเป็นสองเท่าส่วนในผักจะมีเพียงครึ่งเดียวของ ปริมาณนี้

(Lapedes, 1974)

ความพยายามครั้งแรกที่จะวิเคราะห์ปริมาณอันน้อยของปรอทในอาหารแต่ละชนิด โดยเฉพาะในปลานั้นได้กระทำกันที่ประเทศเยอรมันโดย Stock และ Cucuel ในปี 1934 เขาพบว่าปริมาณของปรอทที่พบในปลาน้ำจืดและปลาทะเลสูงกว่าปริมาณที่พบที่ผิวน้ำ (Cited in Vostal, 1974)

เมื่อไม่กี่ปีมานี้มีการศึกษาเกี่ยวกับปรอทในอาหารจากตลาดในประเทศต่างๆ หลายๆ ประเทศ และมีรายงานถึงการพบปรอทในอาหารชนิดต่าง ๆ ในปี 1972 Thachuk & Kuzina (1972) ได้วิเคราะห์ตัวอย่างอาหารในแคนาดา 80 ตัวอย่าง ตัวอย่างที่วิเคราะห์มี ข้าวสาลี, ธัญพืชอื่น ๆ และเมล็ดพืชน้ำมัน โดยใช้วิธีที่เรียกว่า "Cold Vapour atomic absorption Spectrophotometry" ในข้าวสาลีเขาพบค่าเฉลี่ยของปรอท 8 ng/g โดยมีช่วงพิสัย (Range) 4 - 18 ng/g ส่วนในธัญพืชอื่น ๆ และเมล็ดพืชน้ำมันมีปรอทในช่วง 8 - 29 ng/g

Gomez & Makaris (1974) ได้สำรวจในผลิตภัณฑ์ทางอาหารในมิชิแกน สหรัฐอเมริกา ในปี 1974 อาหารชนิดต่าง ๆ มีประมาณ 40 ชนิดจากแหล่งตลาดต่าง ๆ ซึ่งมีทั้งผลิตภัณฑ์ประจำวัน, เบคกิ้ง, เนื้อและผลิตภัณฑ์การประมง, ธัญพืช, ผัก, ผลไม้, ขนมปังและน้ำตาล เขาพบว่าอาหารส่วนใหญ่อยู่ในช่วง 0.01 - 0.03 ppm ส่วนในปลาพบว่ามีค่าสูงกว่านี้โดยพบค่าเฉลี่ยของปรอท 0.04 และ 0.0432 ppm ในปลา Lake trout และในปลา white fish อย่างไรก็ตามไม่มีตัวอย่างใดที่มีค่าปรอทเกินกว่าค่าปลอดภัย (Safety guide line) ที่ FDA ตั้งไว้คือ 0.5 ppm

Kolbye (1972) แห่ง Bureau of Food, FDA แถลงว่าเมื่อปี 1970 FDA ได้นำทำการสำรวจปริมาณของปรอทในอาหารแป้ง, นม, น้ำตาล, ไข่, เนื้อ, กุ้ง, ไข่และมันฝรั่งทั่วทั้งสหรัฐอเมริกา พบว่าในอาหารทุกชนิดยกเว้นในกุ้งมีปริมาณปรอทน้อยกว่า 0.02 ppm ส่วนในกุ้งมีปริมาณปรอทในช่วง 0.04 - 0.05 ppm แต่การสำรวจครั้งนี้ก็ยังไม่ได้รวมถึงการสำรวจในเนื้อปลาค็วย

Jevis และผู้ร่วมงาน แห่งมหาวิทยาลัย Toronto แคนาดาได้วิเคราะห์

ตัวอย่างอาหารมากกว่า 300 ตัวอย่างในแคนาดาและรายงานในปี 1970 ว่าเขาพบปริมาณของปรอทที่ก่อให้เกิดความน่ากังวลในระดับที่ค่อนข้างสูง ตัวอย่างที่วิเคราะห์ได้แก่ เมล็ดธัญพืช, เนื้อ, ปลา, ผลไม้สด, ชา, ผลไม้, ผัก อาหารเด็กและแม่กระทิง ในเหล่าไวน์ ได้ถูกนำมาวิเคราะห์โดยวิธี "Neutron activation analysis" เขาพบว่ามากกว่าครึ่งหนึ่งของตัวอย่างอาหารมีปริมาณปรอทเกินกว่าค่าลิมิตความปลอดภัยที่แนะนำโดย WHO คือ 0.05 ppm และจากผลงานของ Javis ได้ยืนยันว่าค่าเฉลี่ยของปรอทที่มีอยู่ในปลานั้นมีค่าสูงกว่าในอาหารชนิดอื่น ๆ (cited in Anonymous 1970)

1.5.2 การตกค้างของสารปรอทในปลา

ปลาเป็นแหล่งสะสมของปรอทที่สำคัญ ซึ่งเป็นสาเหตุให้เกิดโรคร้ายไข้เจ็บในประเทศญี่ปุ่น Sato (1959) กล่าวว่าในปี 1959 เขาพบปริมาณปรอทที่สูงในปลาและหอยจากอ่าวมินามาตะ โดยมีช่วงพิสัยจาก 5 - 52 ppm. Westoo (1966) ได้ทำการทดลองตรวจสอบเกี่ยวกับสถานะทางเคมีของปรอทในอาหารโดยใช้ "Chromatographic methods" เขาพบว่าในตัวอย่างปลาจากทะเลบอลติก, ทะเลสาปและแม่น้ำในสวีเดนมีสารปรอทอยู่ 0.07 - 4.45 mg Hg/kg ในรูปของสารประกอบ methyl mercury ในปีต่อมา Westoo (1967) ได้รายงานว่าการผลิตทางอาหารทั้งหมดของสวีเดนที่เขาได้วิเคราะห์มีเปอร์เซ็นต์ของ methylmercury เมื่อเปรียบเทียบกับปริมาณรวมของปรอท (Total mercury) สูงมาก

Kaepersak & Chojka (1976) ได้ทำการศึกษาเกี่ยวกับ methyl mercury ในปลา 7 ชนิดรวม 37 ตัวอย่าง เขารายงานว่าค่าเฉลี่ยของปริมาณ methyl mercury เมื่อคิดเป็นเปอร์เซ็นต์ของ Total mercury แล้วอยู่ในช่วงระหว่าง 82.8 - 95.6 เปอร์เซ็นต์

Bache (1971) ได้ทำการวิเคราะห์หาความเข้มข้นของ Total mercury และ methyl mercury ในปลา Lake trout ที่ทราบอายุที่แน่นอนจาก 1 - 2 ปี เขาพบว่าความเข้มข้นของ Total mercury และ methyl

mercury เพิ่มขึ้นตามอายุของปลา แต่ในปี 1973 Westoo (1973) รายงานอัตราส่วนของ methyl mercury ต่อ Total mercury ในปลา Salmon อายุ 1 - 7 ปี และปลา Sea trout อายุ 1 - 2 ปี ว่ามีค่าเฉลี่ย 93 เปอร์เซ็นต์และดูเหมือนว่าอัตราส่วนนี้จะไม่ขึ้นกับอายุของปลา

Kamps, et al (1972) ได้ทำการวิเคราะห์ในปลา Swordfish, tuna, northernpike, white bass และปลา perch พบว่าอัตราส่วนของ methyl mercury ต่อ Total mercury มีค่าเฉลี่ยจาก 67 ถึง 125 เปอร์เซ็นต์ โดยมีค่าของ Total-mercury ระหว่าง 0.04 - 2.60 ppm

Nishigaki, et al (1973) ได้ตรวจสอบอัตราส่วนของ methyl mercury/Total mercury ของปลา 44 ชนิดจากมหาสมุทรแปซิฟิกและมหาสมุทรอินเดีย ผลการตรวจสอบพบว่าอัตราส่วน methyl mercury/Total mercury ในปลาแทบทุกชนิดที่ตรวจสอบมีค่าประมาณ 80 เปอร์เซ็นต์ ซึ่งแสดงให้เห็นว่า methyl mercury เป็นส่วนที่สำคัญของปริมาณปรอทที่มีอยู่ในเนื้อเยื่อปลา นอกจากนี้เขายังตรวจสอบว่าระดับ Total mercury ในปลาบางชนิดจากมหาสมุทรอินเดียและแปซิฟิกไม่มีความแตกต่างกันเนื่องจากสถานที่ที่แตกต่างกัน

Miyama และ Toyama (1973) ได้ทำการศึกษาในปลาจากทะเลจีนใต้ (South China Sea) พบค่าสูงสุดของ methyl mercury/Total mercury ประมาณ 75 เปอร์เซ็นต์

กระทรวงเกษตร การประมงและอาหารแห่งอังกฤษได้ทำการศึกษาปรอทในปลาสด, ปลากระป๋องและอาหารอื่น ๆ ที่มีความสำคัญต่อการบริโภค รายงานปี 1971 พบว่าปริมาณปรอทในอาหารส่วนใหญ่ค่อนข้างต่ำในระดับ 0.01 - 0.04 ppm และพบว่าระดับปรอทในปลาจะเพิ่มขึ้นเมื่อใกล้ชายฝั่งมากขึ้น

Scott และ Armstrong (1972) วิเคราะห์ปลา 11 ชนิดรวม 53 ตัวอย่างในแคนาดา เขาชี้ให้เห็นว่าโดยทั่วไปแล้วมีค่าสหสัมพันธ์ (Correlation) ที่เป็นบวกระหว่างปริมาณของปรอทกับความยาวของปลา และยังมีค่าสหสัมพันธ์เป็นบวก

มากขึ้นอีกระหว่างปริมาณของปรอทในปลา กับสภาวะของปลา (เช่นปริมาณไขมันในปลา)

ความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณปรอทกับเพศของปลาได้ศึกษาโดย Forrester, et al (1972) เขารายงานปริมาณปรอทในปลา Spindy dogfish มลรัฐจอร์เจีย และบริติชโคลัมเบีย, ว่ามีปริมาณถึงระดับ 0.5 ppm เมื่อปลามีความยาวมากกว่า 72 และ 77 เซนติเมตร สำหรับปลาเพศผู้และเพศเมียตามลำดับ และปริมาณปรอทในปลาเพศผู้สูงกว่าในเพศเมียเล็กน้อย

อย่างไรก็ตามจากการศึกษาปลา 14 ชนิด ซึ่งรวมทั้ง Spindy dogfish จากฝั่งทะเลรัฐ Oregon ในสหรัฐโดย Childs & Gaffke (1973) ได้แสดงให้เห็นว่าไม่มีความแตกต่างเป็นนัยสำคัญสูงนักในความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณปรอทกับเพศ, สถานที่ที่จับและน้ำหนักหรือความยาวของปลา

จากการศึกษาปริมาณของปรอทโดย Department of Natural Resources มลรัฐ Wisconsin ได้รายงานในปี 1970 ว่าในตัวอย่างปลา : 1,115 ตัวอย่างมีค่าปรอทเฉลี่ย 0.19 ppm โดยมีช่วงตั้งแต่ 0.01 - 0.60 ppm นอกจากนี้ยังพบว่าปลาที่ต่างชนิดกันจะมีปริมาณปรอทต่างกัน และปลาที่ตัวใหญ่กว่าจะมีปริมาณปรอทมากกว่าปลาชนิดเดียวกันที่เล็กกว่าซึ่งจับมาจากแหล่งน้ำเดียวกัน (cited in Nelson, 1971)

Hasamen (1973) ได้ทำการตรวจสอบถึงปริมาณตกค้างของปรอทในตัวอย่างต่าง ๆ 1,500 ตัวอย่างในประเทศฟินแลนด์ระหว่างปี 1966 - 1973 พบว่าในบริเวณที่เกิดมลภาวะ (polluted) บางแห่งมีปริมาณปรอทในหอยและปลาสูงในช่วง 0.04 - 4 ppm.

สำหรับในประเทศไทยรายงานการตกค้างของปรอทนั้นยังมีน้อยและค่อนข้างแอม ในปี 2515 จากรายงานของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์รายงานว่า การวิเคราะห์ปลาจากอ่าวไทยพบค่าปรอทสูงสุด 0.237 ในปี 2516 หน่วยงานเดียวกันนี้รายงานระดับปรอทในปลาทะเลว่าอยู่ในช่วง 0.01 - 0.045 ppm โดยมีค่าสูงสุด 0.045 ppm

ppm ปี 2517 หน่วยงานนี้รายงานปริมาณปรอทในปลาทะเลจากอ่าวไทยในระดับ 0.005 - 0.240 ppm โดยพบปริมาณต่ำสุดในปลาทรายขาว และสูงสุดในปลาสีกุน ปี 2518 คณะกรรมการวิทยาศาสตร์ทางทะเลแห่งชาติและกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ได้ทำการศึกษาเกี่ยวกับปริมาณของปรอทของปลาจากอ่าวไทย และรายงานผลว่าพบปรอทในช่วง 0.578 ppm

ปี 2516 กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ได้วิเคราะห์อาหารปลากระป๋อง 4 ตัวอย่างและปลาสด 17 ตัวอย่างจากตลาดต่าง ๆ โดยใช้ "dithizone method" พบค่าเฉลี่ยของปรอทประมาณ 0.048 ppm โดยมีช่วงพิสัย 0 - 0.15 ppm

ปฐม แหยมเกตุ (2518) ได้รายงานว่าไม่มีความแตกต่างเป็นนัยสำคัญของปริมาณปรอทระหว่างปลาที่จับได้ในบริเวณที่เกิดมลภาวะ (polluted) และยังไม่เกิดมลภาวะในอ่าวไทย

Menasveta (1976) ได้รายงานถึงการเพิ่มขยายทางชีวภาพ (Biological magnification) ของสารปรอทในลูกโซ่อาหาร บริเวณชายฝั่งทะเลบางพระ ชลบุรี โดยปลาที่อยู่ในชั้นอาหารที่สูงกว่า (higher trophic level) จะมีความเข้มข้นของสารปรอทสูงกว่าปลาและสิ่งมีชีวิตอื่น ๆ ที่อยู่ในชั้นอาหารที่ต่ำกว่า ปริมาณปรอทที่พบในปลามีช่วงของค่าเฉลี่ยตั้งแต่ 6 - 32.3 ng/g

1.6 วัตถุประสงค์

- 1) เพื่อศึกษาปริมาณรวมของปรอทและปริมาณปรอทอินทรีย์ในปลาบางชนิดในอ่าวไทยตอนบน
- 2) เพื่อศึกษาความสัมพันธ์ระหว่างขนาด (น.น.) กับปริมาณรวมของปรอทและปริมาณปรอทอินทรีย์
- 3) เพื่อศึกษาการแพร่กระจายของปริมาณรวมของปรอทและปริมาณปรอทอินทรีย์ในปลาแต่ละระดับลูกโซ่อาหาร



1.7 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

จะทราบถึงปริมาณรวมของปรอทและปริมาณปรอทอินทรีย์ในปลาบางชนิดใน
อ่าวไทยตอนบน ทราบความสัมพันธ์ระหว่างขนาด (น.น.) กับปริมาณปรอทและการแพร่
กระจายของปรอทในปลาแต่ละระดับห่วงโซ่อาหาร เป็นข้อมูลเพื่อป้องกันและควบคุมมลภา
วะเกี่ยวกับปรอทในอ่าวไทยตอนบน

1.8 นิยามต่าง ๆ ที่ใช้ภาษาเทคนิค

F.A.O.	=	Food and Agricultural Organization
W.H.O.	=	World Health Organization
p.p.b.	=	part per billion
Ug	=	microgram
ng	=	nanogram
P.T.W.I.	=	Provisional Tolerate weekly Intake.