โรคมินามาตะ กับผลกระทบต่อสติปัญญา

MINAMATA DISEASE & IQ

นายแพทย์ทวีศักดิ์ สิริรัตน์เรขา ... จิตแพทย์เด็กและวัยรุ่น

บทนำ

โรคมินามาตะ ในภาพจำของใครหลายคนอาจเป็นเพียงโศกนาฏกรรมทางสิ่งแวดล้อมในอดีตที่เกิดขึ้นที่อ่าวมินามาตะ ประเทศญี่ปุ่น แต่ในมุมมองของจิตเวชศาสตร์เด็กและวัยรุ่น และประสาทวิทยาพัฒนาการ โรคนี้คือกรณีศึกษาที่ทรงพลังที่สุดชิ้นหนึ่งที่แสดงให้เห็นว่า "สารพิษในสิ่งแวดล้อมสามารถทำลายศักยภาพทางสติปัญญาของมนุษย์ได้ตั้งแต่ยังไม่ลืมตาดูโลก"

บทความนี้จะเจาะลึกถึงกลไกทางชีวภาพที่สารปรอทเข้าไปขัดขวางการพัฒนาของสมอง ผลกระทบต่อระดับสติปัญญา หรือไอคิว (IQ) และทักษะการเรียนรู้ ตลอดจนแนวทางการเฝ้าระวังและฟื้นฟูในปัจจุบัน

โรคมินามาตะ

“โรคมินามาตะ” (Minamata Disease) หรือ “ภาวะพิษจากเมทิลเมอร์คิวรี” (Methylmercury poisoning) เกิดจากการได้รับพิษของ “เมทิลเมอร์คิวรี” (Methylmercury: MeHg) ซึ่งเป็นสารปรอทอินทรีย์ที่มีพิษร้ายแรงต่อระบบประสาท (neurotoxin)

เป็นโรคที่ตั้งชื่อจาก โศกนาฏกรรมทางสิ่งแวดล้อมในอดีตที่เกิดขึ้นที่อ่าวมินามาตะ เมืองมินามาตะ จังหวัดคุมาโมโตะ ประเทศญี่ปุ่น ในช่วงทศวรรษ 1950 ในอดีต โรงงานอุตสาหกรรมได้ปล่อยสารปรอทอนินทรีย์ลงสู่แหล่งน้ำ ซึ่งจุลินทรีย์ในน้ำได้เปลี่ยนสภาพให้กลายเป็นเมทิลเมอร์คิวรีและเกิดการสะสมทางชีวภาพ ผ่านห่วงโซ่อาหาร เข้าสู่ปลาและสัตว์น้ำที่มนุษย์บริโภค

ความน่ากลัวที่สุดของเมทิลเมอร์คิวรีไม่ได้อยู่ที่การทำลายระบบประสาทของผู้ใหญ่ แต่คือภาวะ “โรคมินามาตะแต่กำเนิด” (Congenital Minamata Disease: CMD) สารพิษชนิดนี้สามารถแทรกซึมผ่านรก และแนวกั้นระหว่างเลือดและสมอง (blood-brain barrier) ของทารกในครรภ์ได้อย่างง่ายดาย

ข้อเท็จจริงทางการแพทย์ที่น่าตกใจคือ ในหลายกรณี มารดาที่บริโภคอาหารทะเลปนเปื้อนสารปรอทอาจมีอาการเพียงเล็กน้อย หรือไม่มีอาการผิดปกติเลย เนื่องจากรกทำหน้าที่เสมือน "ตัวกรองที่กักเก็บสารพิษ" ส่งผลให้ความเข้มข้นของเมทิลเมอร์คิวรีในเลือดของทารกในครรภ์สูงกว่าในเลือดของมารดาถึง 1.5 – 2 เท่า

กลไกการทำลายสมอง

กลไกทางพยาธิวิทยาของ “เมทิลเมอร์คิวรี” ทำลาย "สติปัญญา" ได้เนื่องจาก สมองของทารกในครรภ์และเด็กปฐมวัยเป็นอวัยวะที่เปราะบางที่สุด กำลังอยู่ในช่วงที่มีการสร้างเซลล์ประสาทและการจัดเรียงโครงสร้างอย่างซับซ้อน เมื่อเมทิลเมอร์คิวรีเข้าสู่สมองที่กำลังพัฒนา จะเกิดกระบวนการทำลายล้างในระดับเซลล์ ดังนี้

1. ขัดขวางการแบ่งตัวและการเคลื่อนย้ายของเซลล์ประสาท (Neuronal Migration)

เมทิลเมอร์คิวรีเข้าไปยับยั้งการทำงานของไมโครทิวบูล (microtubules) ซึ่งเป็นโครงสร้างค้ำจุนภายในเซลล์ ทำให้เซลล์ประสาทตัวอ่อนไม่สามารถเคลื่อนที่ไปยังตำแหน่งที่ถูกต้องในเปลือกสมอง (cerebral cortex) และสมองน้อย (cerebellum) ส่งผลให้โครงสร้างสมองผิดรูปและมีขนาดเล็กลง (microcephaly)

2. ทำลายการสร้างจุดเชื่อมต่อประสาท (Synaptogenesis)

สารปรอทขัดขวางการแตกกิ่งก้านและการสื่อสารระหว่างเซลล์ประสาท ซึ่งเป็นรากฐานสำคัญของการเรียนรู้ ความจำ และการประมวลผลข้อมูล

3. พิษต่อเซลล์ประสาท (Excitotoxicity)

สารปรอทกระตุ้นให้เกิดอนุมูลอิสระจำนวนมาก และทำให้สารสื่อประสาทกลูตาเมต (glutamate) คั่งค้างจนเกิดพิษ นำไปสู่การตายของเซลล์ประสาทก่อนวัยอันควร

ผลกระทบต่อสติปัญญา

สารเมทิลเมอร์คิวรีส่งผลกระทบต่อระดับสติปัญญาและพัฒนาการเด็ก โดยความรุนแรงของความบกพร่องทางสติปัญญาในเด็กที่ได้รับสารเมทิลเมอร์คิวรี ขึ้นอยู่กับ “ปริมาณสารพิษ” และ “ช่วงอายุครรภ์” ที่ได้รับ ซึ่งสามารถแบ่งออกได้เป็น 2 ระดับหลัก

1. กลุ่มที่ได้รับสารพิษในปริมาณสูง (Classic Congenital Minamata Disease)

เด็กกลุ่มนี้จะแสดงอาการทางระบบประสาทอย่างรุนแรงตั้งแต่แรกเกิดหรือในขวบปีแรก ได้แก่

- ภาวะบกพร่องทางสติปัญญา (Intellectual Disability: ID): พบได้เกือบ 100 % ในผู้ป่วยโรคมินามาตะแต่กำเนิด (CMD) ระดับรุนแรง เด็กจะมีพัฒนาการล่าช้าอย่างมาก ทั้งด้านการใช้ภาษา การคิดวิเคราะห์ และการช่วยเหลือตนเอง
- ความผิดปกติของการเคลื่อนไหวและประสาทสัมผัส: เช่น ภาวะสมองพิการ (cerebral palsy), กล้ามเนื้อเกร็ง, เดินเซ (ataxia), พูดไม่ชัด (dysarthria) รวมถึงความบกพร่องทางการมองเห็น (ลานสายตาแคบลง) และการได้ยิน ซึ่งยิ่งซ้ำเติมให้การเรียนรู้และการพัฒนาสติปัญญาทำได้ยากขึ้น

2. กลุ่มที่ได้รับสารพิษในปริมาณต่ำอย่างต่อเนื่อง (Subclinical Neurotoxicity)

ในยุคปัจจุบัน เราอาจไม่ค่อยพบผู้ป่วยโรคมินามาตะแต่กำเนิด (CMD) ที่มีอาการรุนแรงแบบดั้งเดิม แต่สิ่งที่น่ากังวลมากที่สุด คือ การได้รับสารปรอทในระดับต่ำเรื้อรัง เช่น จากการบริโภคปลาทะเลขนาดใหญ่ที่ปนเปื้อนสารปรอทเป็นประจำระหว่างตั้งครรภ์

งานวิจัยระยะยาวระดับโลกในหมู่เกาะแฟโร (Faroe Islands) พบว่า เด็กที่ได้รับเมทิลเมอร์คิวรีในครรภ์แม้ในระดับที่ไม่แสดงอาการทางกายภาพชัดเจน แต่เมื่อเข้าสู่วัยเรียนจะพบความบกพร่องในด้าน การทำงานของสมองขั้นสูง (cognitive functions) อย่างมีนัยสำคัญ ได้แก่

- ระดับเชาวน์ปัญญา (IQ) ลดลง: ค่าคะแนน IQ เฉลี่ยลดลงอย่างสัมพันธ์กับระดับปรอทในสายสะดือ
- ความบกพร่องด้านความจำและสมาธิ (Attention & Working Memory): มีความเสี่ยงต่อการเกิดอาการคล้ายโรคสมาธิสั้น (ADHD)
- ทักษะด้านภาษาและการประสานสัมพันธ์ระหว่างมือกับตา (Visuomotor Skills): ส่งผลให้เกิดปัญหาการเรียนรู้เฉพาะด้าน (Specific Learning Disorder) หรือ แอลดี เช่น อ่านเขียนช้า หรือคำนวณลำบาก

การดูแลช่วยเหลือ

ความเสียหายต่อเซลล์ประสาทที่เกิดจากเมทิลเมอร์คิวรีมักเป็นแบบถาวร (irreversible) แต่ “ความยืดหยุ่นของสมอง” (neuroplasticity) ในวัยเด็กยังเปิดโอกาสให้เราสามารถกระตุ้นและพัฒนาศักยภาพที่เหลืออยู่ให้ถึงขีดสุดได้

การเฝ้าระวังพัฒนาการของเด็กทารกและเด็กเล็ก โดยพ่อแม่ในพื้นที่เสี่ยงควรหมั่นสังเกตพัฒนาการของบุตรหลานอย่างใกล้ชิด หากพบสัญญาณเตือน เช่น เด็กคอไม่แข็ง นั่งหรือเดินช้ากว่าเกณฑ์ปกติ มีอาการมือสั่น พูดช้าลง หรือมีการกลอกตาผิดปกติ ควรรีบพาไปพบแพทย์ทันที เพื่อรับการประเมินและเข้าสู่กระบวนการกระตุ้นพัฒนาการ (early intervention)

หากเด็กมีพัฒนาการล่าช้า ควรได้รับการตรวจประเมินจากจิตแพทย์เด็กและวัยรุ่น หรือกุมารแพทย์พัฒนาการ เพื่อประเมินระดับพัฒนาการ ระดับเชาวน์ปัญญา และหาจุดแข็ง-จุดอ่อนทางพุทธิปัญญา (cognitive profile)

การกระตุ้นพัฒนาการ การทำกิจกรรมบำบัด แก้ไขการพูด และกายภาพบำบัด ตั้งแต่เนิ่น ๆ ช่วยสร้างวงจรประสาททดแทนได้ นอกจากนี้ การจัดทำแผนการจัดการศึกษาเฉพาะบุคคล (IEP) จะช่วยให้เด็กที่มีภาวะบกพร่องทางสติปัญญา สามารถเรียนรู้ได้อย่างเหมาะสมกับศักยภาพ

แนวทางการป้องกัน

โรคมินามาตะ สามารถป้องกันเชิงรุกสำหรับสตรีมีครรภ์และเด็กเล็ก โดยเฝ้าระวังสิ่งแวดล้อมในชุมชน หลีกเลี่ยงการบริโภคสัตว์น้ำจากแหล่งน้ำที่อยู่ใกล้เขตอุตสาหกรรมเหมืองแร่ หรือโรงงานที่ใช้สารเคมีโดยไม่มีระบบบำบัดที่ได้มาตรฐาน

การป้องกันโรคมินามาตะ หรือภาวะพิษจากเมทิลเมอร์คิวรี (Methylmercury poisoning) หัวใจสำคัญคือการ "ตัดวงจรการรับสารปรอทเข้าสู่ร่างกาย" เนื่องจากสารปรอทไม่สามารถถูกทำลายได้ด้วยความร้อนจากการปรุงอาหาร การป้องกันจึงต้องมุ่งเน้นไปที่การเลือกบริโภคและการจัดการสิ่งแวดล้อม โดยสามารถแบ่งแนวทางปฏิบัติออกเป็น 2 กรณี ดังนี้

1. แนวทางป้องกันสำหรับบุคคลทั่วไป

สำหรับผู้ที่ไม่ได้อาศัยอยู่ในพื้นที่ที่มีมลพิษทางน้ำโดยตรง ความเสี่ยงหลักจะมาจากการบริโภคอาหารทะเล โดยเฉพาะในกลุ่มเปราะบางอย่างสตรีมีครรภ์ หญิงให้นมบุตร และเด็กเล็ก

ใช้หลักการ "ปลาใหญ่ปรอทสูง ปลาเล็กปรอทต่ำ" โดยเมทิลเมอร์คิวรีสะสมในห่วงโซ่อาหาร ปลานักล่าที่อยู่บนสุดของห่วงโซ่อาหารจะมีสารปรอทสะสมมากที่สุด ควรกระจายความเสี่ยงในการรับประทาน โดยไม่ควรบริโภคปลาหรือสัตว์น้ำทะเลชนิดใดชนิดหนึ่งซ้ำ ๆ เป็นประจำทุกวัน ควรหมุนเวียนชนิดของเนื้อสัตว์และแหล่งที่มาของอาหาร

ติดตามประกาศจากหน่วยงานรัฐ ตรวจสอบคำแนะนำจากสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา (อย) หรือกระทรวงสาธารณสุข เกี่ยวกับการปนเปื้อนของโลหะหนักในอาหารทะเลหรือผลิตภัณฑ์เสริมอาหารที่ทำจากปลาอย่างสม่ำเสมอ

2. แนวทางป้องกันสำหรับผู้ที่อยู่ในพื้นที่เสี่ยง

“พื้นที่เสี่ยง” หมายถึง ชุมชนที่อาศัยอยู่ใกล้โรงงานอุตสาหกรรมที่มีการปล่อยน้ำเสียโดยไม่ได้บำบัดอย่างถูกต้อง พื้นที่ทำเหมืองแร่ทองคำขนาดเล็กที่ใช้ปรอทในการสกัดทอง หรือแหล่งน้ำที่มีประกาศเตือนภัยการปนเปื้อนโลหะหนัก

ให้งดการบริโภคสัตว์น้ำจากแหล่งน้ำในพื้นที่ โดยห้ามจับปลา หอย กุ้ง ปู จากแม่น้ำ ทะเลสาบ หรือชายฝั่งในบริเวณที่มีการปนเปื้อนมาประกอบอาหารโดยเด็ดขาด เนื่องจากเมทิลเมอร์คิวรีจะสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อและไขมันของสัตว์น้ำเหล่านี้ (การต้ม ทอด หรือย่าง ไม่สามารถลดปริมาณสารปรอทลงได้)

ควรเฝ้าระวังแหล่งน้ำดื่มและน้ำใช้ แม้โรคมินามาตะจะเกิดจากการกินสัตว์น้ำปนเปื้อนเป็นหลัก แต่ผู้ที่อยู่ในพื้นที่เสี่ยงควรใช้น้ำดื่มจากแหล่งที่ผ่านการตรวจสอบมาตรฐานแล้ว เช่น น้ำประปาที่ผ่านการกรอง หรือน้ำดื่มบรรจุขวด หลีกเลี่ยงการใช้น้ำบาดาลหรือน้ำจากแหล่งน้ำดิบในพื้นที่ที่ยังไม่ได้รับการทดสอบความปลอดภัย

ผู้ที่อยู่ในพื้นที่เสี่ยง โดยเฉพาะสตรีมีครรภ์และเด็ก ควรเข้ารับการตรวจหาระดับสารปรอทในเลือดหรือเส้นผม ตามที่หน่วยงานสาธารณสุขในพื้นที่จัดเตรียมไว้ หากพบว่ามีระดับสารปรอทสูงเกินค่ามาตรฐาน แพทย์จะได้ให้คำแนะนำ และติดตามอย่างใกล้ชิด

ชุมชนควรมีบทบาทในการเรียกร้องให้หน่วยงานรัฐและกรมควบคุมมลพิษ เข้ามาตรวจสอบคุณภาพน้ำ ดิน และสัตว์น้ำอย่างสม่ำเสมอ รวมถึงบังคับใช้กฎหมายกับโรงงานหรือผู้ที่ลักลอบปล่อยสารเคมีอันตรายลงสู่สิ่งแวดล้อม

บทสรุป

โรคมินามาตะไม่ได้เป็นเพียงบทเรียนในหน้าประวัติศาสตร์ แต่เป็นเครื่องเตือนใจถึงความเปราะบางของสมองมนุษย์ในช่วงเริ่มต้นของชีวิต ระดับสติปัญญาและสุขภาพจิตที่ดีของเด็กหนึ่งคนไม่ได้ขึ้นอยู่กับพันธุกรรมและการเลี้ยงดูเท่านั้น แต่ยังขึ้นอยู่กับความปลอดภัยของสิ่งแวดล้อมที่โอบอุ้มเขาไว้ตั้งแต่อยู่ในครรภ์มารดา การตระหนักรู้และป้องกันสารพิษในสิ่งแวดล้อมจึงเป็นการลงทุนที่คุ้มค่าที่สุดเพื่อปกป้องอนาคตทางสติปัญญาของคนรุ่นต่อไป

เอกสารอ้างอิง

Castoldi, A. F., Coccini, T., Ceccatelli, S., & Manzo, L. (2001). Neurotoxicity and molecular effects of methylmercury. **Brain Research Bulletin**, 55(2), 197–203.

Debes, F., Budtz-Jørgensen, E., Weihe, P., White, R. F., & Grandjean, P. (2006). Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years. **Neurotoxicology and Teratology**, 28(5), 536–547.

Grandjean, P., & Landrigan, P. J. (2014). Neurobehavioural effects of developmental toxicity. **The Lancet Neurology**, 13(3), 330–338.

Harada, M. (1995). Minamata disease: Methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. **Critical Reviews in Toxicology**, 25(1), 1–24.

บทความนี้ อนุญาตให้เผยแพร่เพื่อความรู้ได้ โดยกรุณาอ้างอิงแหล่งที่มา

ทวีศักดิ์ สิริรัตน์เรขา. (2569). **โรคมินามาตะ กับผลกระทบต่อสติปัญญา.** https://www.happyhomeclinic.com/a42-minamata.html (บทความต้นฉบับ: พฤศจิกายน 2569)