

Food Toxicology

(104 662)



อ. เกษักร ดร. เกรัมย์ศักดิ์ เอี่ยมเก็บ
สาขาวิชา ชีววิทยา
สำนักวิชาวิทยาศาสตร์
มหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี

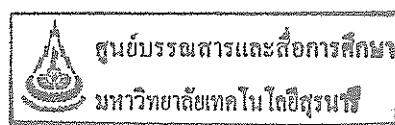
คำนำ

เอกสารฉบับนี้เตรียมขึ้นเพื่อประกอบการบรรยายวิชา พิษวิทยาอาหาร (104 662 Food Toxicology) สำหรับนักศึกษาบัณฑิตศึกษาของมหาวิทยาลัยเทคโนโลยีสุรนารี ในหลักสูตรต่างๆ เช่น ชีววิทยาสิ่งแวดล้อม, เทคโนโลยีอาหาร และอื่นๆ ที่ต้องเรียนเกี่ยวกับพิษวิทยา โดยเนื้อหาในเล่มจะสรุปเกี่ยวกับเรื่อง Toxic food contaminant from environment, อาหารที่ปนเปื้อนจากโรงงานอุตสาหกรรม, Food additive, Toxicants formed during food processing, Food and drug interactions, GMOs risks and benefits และ กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมความปลอดภัยของอาหาร ซึ่งผู้เขียนได้สรุป รวบรวม ความรู้ใหม่ๆ ที่ทันสมัย จากตำรา (Textbook) หลายเล่ม พร้อมแสดงรูปภาพประกอบ อย่างชัดเจนในทุกหัวข้อ เพื่อใช้ในการเรียนของนักศึกษาระดับบัณฑิตศึกษา ตลอดจนครูอาจารย์ผู้สนใจ ที่จะใช้เป็นตำราอ้างอิงในการเรียนพิษวิทยาทุกระดับ.

เนื้อหาในเอกสารฉบับนี้อาจยังไม่ครบสมบูรณ์ทั้งหมด ซึ่งอาจมีส่วนที่จะต้องปรับปรุงเพิ่มเติม หรือ สิ่งที่ขาดตกบกพร่อง ประการใด ผู้เขียน ยินดีน้อมรับข้อเสนอแนะในการปรับปรุงเนื้อหา และขอขอบคุณผู้เขียนตำรา ที่เป็นแหล่งของ เอกสารอ้างอิง ในการเขียนเอกสารประกอบการเรียนเล่มนี้ทุกๆ ท่าน

เกรียงศักดิ์ เอี่ยมแก้ว

ธันวาคม 2545.



แผนการสอนรายวิชา Food Toxicology

เลขรหัส	104 662
จำนวนหน่วยกิต	4 หน่วยกิต : 4 (4-0-8)
วิชาที่ต้องเรียนก่อน	-
ลักษณะวิชา	เป็นวิชาที่เปิดสอนในระดับบัณฑิตศึกษา ในหลักสูตรชีววิทยาสิ่งแวดล้อม และหลักสูตรอื่นๆของมหาวิทยาลัย การเรียนการสอนจะมีทั้งการบรรยายในห้องและนักศึกษาไปค้นคว้าทำ Case study มานำเสนอในชั้นเรียน (Presentation) เนื้อหาของหลักสูตรจะศึกษาเกี่ยวกับ หลักทั่วไปของพิษวิทยา, สิ่งต่างๆที่เป็นพิษที่อาจปนเปื้อนในอาหาร, ปฏิกริยาระหว่างยาและอาหาร, สารพิษที่อาจปนเปื้อนในอาหารระหว่างการผลิตหรือการปรุงอาหาร เช่น โลหะหนัก ยาปราบศัตรูพืช N-nitrosamines เป็นต้น และเรื่องพิษวิทยาอาหารอื่นๆอีกหลายหัวข้อดังตารางสอนที่แนบ และการทำ Case study ของนักศึกษาในเรื่องเกี่ยวกับพิษวิทยาอาหารแล้วมานำเสนอในห้องเรียน
วัตถุประสงค์รายวิชา	วิชานี้จะช่วยให้นักศึกษา <ol style="list-style-type: none">1. มีความรู้และตระหนักถึงความสำคัญของหลักการต่างๆ ทางพิษวิทยา ซึ่งสามารถนำไปประยุกต์ใช้ในการทำวิจัย และการระมัดระวังสิ่งที่เป็นพิษในอาหาร ตลอดจนแนะนำผู้อื่นได้2. เรียนรู้ถึงสิ่งแวดล้อมต่างๆ ที่เป็นพิษในอาหาร ไม่ว่าจะเกิดโดยบังเอิญ เช่น เกิดระหว่างการผลิตในโรงงานอุตสาหกรรม สารที่จงใจใส่ในอาหาร สารพิษที่เกิดขึ้นในธรรมชาติ ปฏิกริยาระหว่างอาหารและยา เป็นต้น3. ทราบตัวชี้วัดว่าอาหารนั้นเป็นพิษแล้วหรือยัง ?4. ได้ศึกษาเรียนรู้ถึง ตัวอย่างของ การเป็นพิษของอาหารที่เกิดขึ้นจริงแล้ว ทั้งของประเทศไทยและ/หรือต่างประเทศ5. ทราบถึงปัญหาของประเทศในเรื่องอาหารที่เป็นพิษ เพื่อหาแนวทางป้องกัน การเพิ่มมากขึ้นในอนาคต6. มีความสามารถที่จะร่วมกันแก้ไขปัญหาพิษวิทยาอาหาร และเป็นทีปรักษาในเรื่องพิษวิทยาอาหารแก่หน่วยงานต่างๆ และประชาชน ตลอดจนสามารถช่วยแก้ปัญหาสิ่งแวดล้อมเป็นพิษในอนาคตได้
กิจกรรมการเรียนการสอน	เป็นการเรียนการสอนโดยการบรรยายในห้องเรียน โดยมีสื่อการสอน

สมบูรณ์แบบทั้ง Computer, Video presenter,ที่ฉายแผ่นใสและ White board
โดยผู้สอน 2 ท่านและ ให้นักศึกษาได้ทำ Case study แล้วนำมา presentation
ในห้องเรียน ตารางสอนและหัวข้อที่ผู้สอนแต่ละท่านสอนดังตารางสอนที่
แนบ

การประเมินผลการสอน จากการ Presentation 10% , Midterm 45% และ Final 45%



104 662 Food Toxicology

(Term 3/2545)

Tue 9.00-11:00, Th 8:00-10:00

Room B 1132

Date	Topics	Hrs.	Instructors
14 Jan	Introduction (Uniqueness & Scope of food toxicology & classification of food toxicants)	1	Benjamart
14, 16, 21, 23, 28 Jan	Toxicological principles applicable to foods & food toxicants (9): 2.1 Dose response & Factors influencing toxicity 2.2 Importance of GI tract in Food Toxicology 2.3 Biotransformation 2.4 Toxicological & Pharmacological interactions as influenced by diet and nutrition (Nutritional modulation of cytochromes P450) 2.5 Toxicity testing (general toxicity, mutagenicity and carcinogenicity tests)	2 1 2 2 2	Benjamart
30 Jan	3. Determination of chemical toxicants & contaminants in Foods	2	Benjamart
4, 6 Feb.	4. Toxic food contaminants from environment and food additives (4 hrs.): 4.1 Industrial wastes (chlorinated hydrocarbon, heavy metals) 4.2 Pesticide residues in foods 4.3 Food additives : Unintentional food additives 4.4 Food additives: Intentional food additives	1 1 1 1	Griangsak
11, 13 Feb	5. Toxicants formed during food processing (4 hrs.): 5.1 Heterocyclic amines in cooked food 1.2 Maillard reaction products & Amino acid pyrolysates 5.3 N-nitrosamines	0.5 0.5 0.5	Griangsak

	5.4 Irradiated foods	0.5	Griangsak
	5.5 Food contact materials	2	
18 Feb	6. GMO food	2	Griangsak
20 Feb	7. Toxicological interactions between drugs and diet	2	Griangsak
25, 27 Feb	8. Naturally occurring food toxicants (4 hrs.):		Benjamart
	8.1 Natural toxins & chemoprevention in plants	1	
	8.2 Natural toxins in animal foodstuffs (marine origin)	1	
	8.3 Fungal toxins occurring in foods	1	
	8.4 Bacterial toxins & Foodborne infections	1	
4 Mar.	9. Antinutritives	2	Benjamart
6 Mar.	11. Food intolerance & food allergies	2	Benjamart
11 Mar.	12. Anticarcinogens, carcinogens, mutagens, and tumor promoters in foods	2	Benjamart
13 Mar.	13 Government agencies & legislations related to food toxicants:Regulatory distinctions between naturally occurring and added substances in food	2	Griangsak
18, 20 Mar.	14. Assessment of hazards & limits of safety of food toxicants (4 hrs):		Benjamart
	14.1 Introduction to risk assessment	1	
	14.2 Biomarkers in food chemical risk assessment	1	
	14.3 Setting toxicological standards for food safety	1	
	14.4 Practice problems in risk assessment	1	
25, 27, 28 Mar.	15. Selected interesting topics of research in food toxicology	6	Benjamart / Griangsak

Lecturers : Dr. Griangsak Eumked Tel. ext. 3275 griang@ccs.sut.ac.th

Assist. Prof. Dr. Benjamart Chitsomboon (course coordinator) Tel. ext. 4251,

benja@ccs.sut.ac.th

**** mid term examination 45% ,** final examination 45% ,**presentation 10%**

General References

1. Concon, J. M. (1988). **Food toxicology: Principles and concepts**. New York: Marcel Dekker.
2. Crews, H. M. and Hanley, A. B. (1995). **Biomarkers in food chemical risk assessment**. The Royal Society of Chemistry: Cambridge.
3. Davidek, J. (1995). **Natural toxic compounds of foods: Formation and change during food processing and storage**. CRC Press: Boca Raton.
4. Dewdney, J. M., Maes, L., Raynaud, J. P., Blanc, F. and Scheid, J. P., Jackson, T., Lens, S. and Verschuere, C. (1991). Risk assessment of antibiotic residues of β -Lactams and macrolides in food products with regard to their immuno-allergic potential. *Fd. Chem. Toxic.* 29(7): 477-483.
5. Diehl, J. F. (1990). **Safety of irradiated foods**. Marcel Dekker: New York.
6. Gaworski, C. L., Vollmuth, T. A., Dozier, M. M., Heck, J. D., Dunn, L. T., Ratajczak, H. V. and Thomas, P. T. (1994). An immunotoxicity assessment of food flavouring ingredients. *Fd. Chem. Toxic.* 32(5): 409-415.
7. Hayatsu, H. (1990). **Mutagens in food: Detection and prevention**. CRC Press: Boca Raton.
8. Ioannides, C. (1998). **Nutrition and chemical toxicity**. John Wiley & Sons: Chichester.
9. Kleinjans, J. C. S. (1996). Food toxicology: the toxicological history of aspartame. In R. J. M. Niesink., J. Vries., M. A. Hollinger (eds.). **Toxicology: Principles and applications** (pp. 1055-1079). Florida: CRC Press.
10. Koeman, J. H. (1996). Introduction to nutritional toxicology. In R. J. M. Niesink., J. Vries., M. A. Hollinger (eds.). **Toxicology: Principles and applications** (pp. 1045-1053). Florida: CRC Press.
11. Kotsonis, F. N., Burdock, G. A., and Flamm, W. G. (1996). Food toxicology. In C. D. Klaassen (ed.). **Casarett & Doull's toxicology: The basic science of poisons** (5th ed., pp. 909-949). New York: Mc Graw-Hill.
12. Rizk, A. M. (1991). **Poisonous plant contamination of edible plants**. Boca Raton: CRC Press.

13. Shibamoto, T. and Bjeldanes, L. F. (1993). **Introduction to food toxicology**. San Diego: Academic Press.
14. Taylor, S. L. and Scanlan, R. A. (1989). **Food toxicology: A perspective on the relative risks**. Marcel Dekker: New York.
15. Tennant, D. R. (1997). **Food chemical risk analysis**. London: Blackie Academic & Professional.
16. Watson, D. H. (1987). **Natural toxicants in foods: Progress and prospects**. Chichester, England: Ellis Horwood.



สารบัญ

	หน้า
คำนำ	I
แผนการสอนรายวิชา Food Toxicology	II
สารบัญ.....	VIII
บทที่ 1 Toxic Food Contaminant from environment.....	1
1. สารเคมีประเภทจากยาฆ่าแมลงที่แปดเปื้อนในอาหาร	1
1.1 Chlorinated hydrocarbon หรือ Organo – chloride	1
1.2 Organo-phosphate	4
1.3 Carbamate	5
บทที่ 2 อาหารที่ปนเปื้อนสารอื่น ๆ จากโรงงานอุตสาหกรรม	7
I. สารกลุ่ม Chlorinated Hydrocarbon ได้แก่	7
A. Polychlorinated Biphenyls (PCB)	7
B. Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD).....	8
II. สารพวกโลหะหนัก (Heavy metals) ที่ปนเปื้อนในอาหาร	10
A. Lead	10
B. Mercury	11
C. Cadmium	12
บทที่ 3. Food Additive	13
1. Preservatives	13
A. Benzoic acid	13
B. Sorbic acid and Potassium Sorbate	14
C. Nitrate and Nitrite	15
D. AF-2	16
2. Coloring agents	17
3. Sweeteners	18
A. Sodium Cyclamate	18
B. Dulcin	18
C. P-400	19
D. Saccharin and Sodium Saccharin	19
4. Flavoring agents	20
A. Safrole	20
5. สารอื่นๆ ที่ใส่ลงในอาหาร	20
A. Borax	20

	หน้า
B. Monosodium glutamate	22
บทที่ 4. Toxicants Formed during Food Processing	24
4.1 Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs)	24
4.1.1 Benzo [a] Pyrene (BP)	25
4.2 Amino acid Pyrolysates	28
4.3 N-Nitrosamines	29
4.4 Food Irradiation	32
4.5 การเกิดปฏิกิริยาที่เกิดจากเครื่องปรุง เช่น พริกไทย กับ ไนไตรต์ในอาหาร	32
4.6 Maillard Reaction Products	32
บทที่ 5. Food and Drugs Interactions	34
5.1 คำแนะนำทั่วไปเกี่ยวกับปฏิกิริยาระหว่างยาและอาหาร	34
5.2 Food Medication Interactions	35
5.2.1 Effect of Food/Nutrients on Medication Kinetics	36
5.2.2 Effect of Medications on Nutrient Kinetics	36
5.2.3 Effect of Medications on Food Intake and Nutritional status	38
บทที่ 6. กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมความปลอดภัยของอาหาร	40
6.1 การปนเปื้อนในอาหาร	40
6.1.1 การปนเปื้อนจุลินทรีย์	40
6.1.2 การปนเปื้อนสารเคมี, โลหะหนัก	42
6.1.3 การปนเปื้อนวัตถุแปลกปลอมอื่นๆ	44
6.2 การใช้วัตถุเจือปนอาหาร	44
6.3 วัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร	45
6.4 พ.ร.บ. อาหาร พ.ศ. 2522	49
6.5 ข้อกำหนดการใช้ดินประสิว	50
บทที่ 7. GMOs Risks and Benefits	51
7.1 Potential Negatives of GMOs	51
7.1.1 Health impacts	51
7.1.2 Environmental impacts	52
7.1.3 Economic impacts	53
7.2 GMOs Potential Benefits	53
References	55

บทที่ 1 Toxic Food Contaminant from environment.

1. สารเคมีประเภทจากยาฆ่าแมลงที่แปดเปลี่ยนในอาหาร แบ่งได้ง่าย ๆ 3 พวก คือ

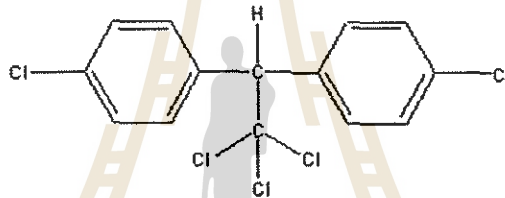
1.1 Chlorinated hydrocarbon หรือ Organo - chloride

1.2 Organo-phosphate

1.3 Carbamate

1.1 Chlorinated hydrocarbon ใช้แพร่หลายมาก เช่น DDT, PCB, Aldrin, Dieldrin and Endrin

ก. DDT (P,P'-dichlorodiphenyl trichloroethane) ระเหยยาก ต้องละลายในสารละลายไขมัน เช่น น้ำมันก๊าดหรือน้ำมันระเหยอื่น ๆ เมื่อพ่นไปแล้วจะคงทนอยู่บนผิวพื้นได้นานและไม่ใคร่สลายตัว หากพ่นไปบนบ้านเรือนจะอยู่ได้ถึง 18 เดือน มีฤทธิ์ในการฆ่ายุงและแมลงได้ดี จึงนิยมพ่นบ้านเรือนในการกำจัดยุง และการแพร่ของมาเลเรีย โครงสร้างของ DDT ดังรูปที่ 1.



รูปที่ 1 โครงสร้างของ 1,1'-(2,2,2-trichloroethylidene)bis(4-chlorobenzene) (DDT)

DDT คงทนและเข้าไปแปดเปลี่ยนในวงจรอาหาร เช่น ปลากินแมลงที่ถูกพ่นด้วย DDT แล้วคนก็กินปลา DDT สะสมในร่างกายคน ถ้าสะสมมาก อาจเกิดพิษต่อตับ, ระบบประสาท ถ้ามกกินแมลงที่มี DDT ทำให้เปลือกไข่ของนกเปราะแตกก่อนจะถึงเวลา ทำให้นกบางประเภทอาจสูญพันธุ์ได้

การใช้ DDT จำกัดให้ใช้เฉพาะแมลงที่เป็นพาหะนำโรค เช่น ยุง แมลงวัน แมลงสาบ แต่ไม่อนุญาตให้ใช้เป็นยากำจัดศัตรูพืช โดยเฉพาะอย่างยิ่งกับพืชผักและผลไม้เพราะ DDT คงทนนานในร่างกายเราสามารถสะสมไว้ในไขมัน ตับ พบว่าตามใบยาสูบ มี DDT ตกค้างสูงมาก

การเกิดพิษในคน

มักเกิดจากความประมาท เช่น คนงานในโรงงานผลิต DDT หรือคนที่พ่น DDT โดยไม่ได้ระวังหุ้มห่อร่างกายให้มีฉนวน การเข้าสู่ร่างกายโดยทาง กิน, หายใจ, ทางผิวหนัง

อาการที่เกิด มีการระคายของกล้ามเนื้อที่หน้าและคอ, เวียนหัว, เป็นลม คลื่นไส้, อาเจียน, ชัก, เป็นมากถึง coma และตายได้ หากได้รับทีละน้อยจะมีพิษเรื้อรังไปทำลายตับ และระบบประสาท, เกิดเป็นโรคผิวหนัง, อ่อนเพลีย, เป็นนาน ๆ อาจชักและตายได้

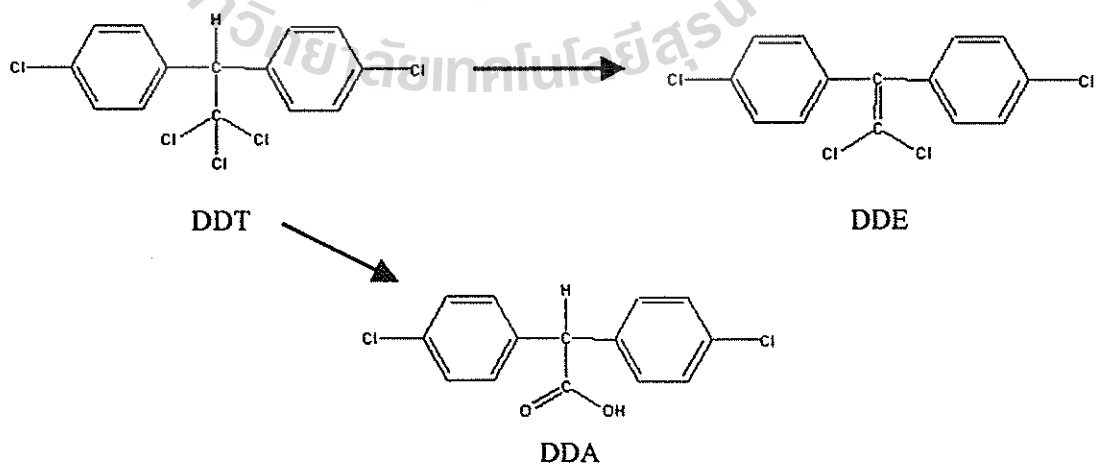
ปริมาณที่กินแล้วตายคือ 500 mg/kg ถ้ากิน 10 mg/kg จะมีอาการไม่สบาย หากกิน 16 mg/kg เกิดการชักและตายได้ภายใน 24 hrs. ยิ่งกินเข้าไปในรูปของสารละลายยิ่งเป็นพิษเร็วกว่ากินแบบผง ๆ การพ่นในอากาศพบว่าปริมาณ 1 mg/m³ ของอากาศก็ทำให้เกิดพิษได้ ตารางที่ 1 เปรียบเทียบ LD₅₀ of DDT to animal เมื่อให้ทาง oral และ dermal

ตารางที่ 1. Acute Oral and Dermal LD₅₀ of DDT to animal

(The formulation was water suspension or powder oil solution.)

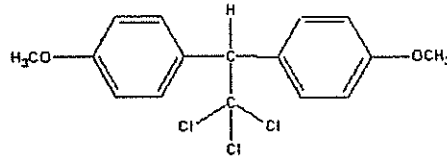
Species	Oral (mg/kg)	Dermal (mg/kg)
Rat	500 - 2500	1000
Mouse	300 - 1600	375
Guinea pig	250 - 560	1000
Rabbit	300 - 1770	300 - 2820
Dog	> 300	-
Cat	100 - 410	-

ร่างกายเปลี่ยน DDT ให้เป็น DDA และ DDE พบ DDA ในปัสสาวะ และ DDE ในเลือด และในน้ำมันและไขมัน ทั้ง DDA และ DDE เป็นสารไม่มีพิษ แมลงบางชนิดสามารถเปลี่ยน DDT เป็น DDE ได้เร็ว โดยเอนไซม์ Dehydrochlorinase จึงทำให้มันคือคือ DDT และทนพิษ DDT ได้ดี การเปลี่ยน DDT เป็น DDE และ DDA ดังรูปที่ 2



รูปที่ 2 Metabolic conversion pathways of DDT

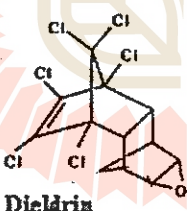
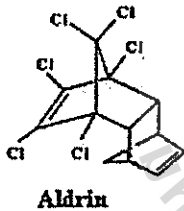
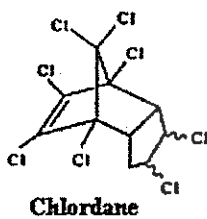
ปัจจุบันเราใช้ Methoxychlor (DDT Analogue) แทน DDT เนื่องจากสามารถขับถ่ายได้ง่าย, ไม่สะสมในเนื้อเยื่อ, ไม่คงทนในสิ่งแวดล้อม LD₅₀ ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม ประมาณ 5,000 - 6,000 mg/kg. 40 - 60 เท่าของ DDT พิษน้อยกว่า DDT โครงสร้างของ Methoxychlor ดังรูปที่ 3.



รูปที่ 3 โครงสร้าง Methoxychlor

ข. Chlorinated Cyclodiene

เช่น Aldrin, Dieldrin, Chlordane, Heptachlor ใช้เป็นยาฆ่าแมลงในบ้าน ในป่า, กสิกรรม ดูดซึมได้ดีทั้งระบบทางเดินอาหารและหายใจ ได้รับมาก ๆ อาจทำให้ชักและตายได้ ในขนาดปานกลางอาจเกิดอาการเบื่ออาหาร, นอน. ลด แต่หากสะสมนาน ๆ อาจชักและตายได้เช่นกัน, พบว่ามีพิษต่อระบบประสาท โครงสร้างของ Cyclodiene insecticides ดังรูปที่ 4



รูปที่ 4 โครงสร้างของ Cyclodiene insecticides ชนิดต่างๆ

การเกิดพิษเฉียบพลันหากได้รับปริมาณ 44 mg/kg นน. ตัวทำให้มีอาการชักภายใน 20 นาที, 25.6 mg/kg ร่างกายเกิดอาการป่วยและถึงตายได้ หากได้รับทางผิวหนังโดยสัมผัสกับสารละลาย 0.5 - 2.5% พบว่าเกิดพิษใน 24 hrs - 1 week ในอากาศพบว่าปริมาณมากกว่า 0.25 mg/m³ ทำให้เกิดพิษได้

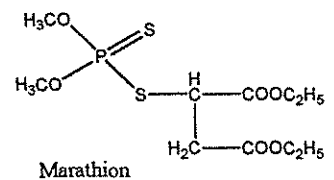
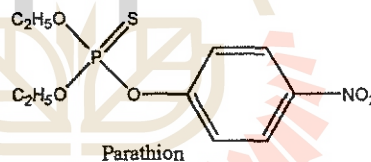
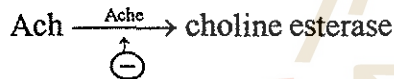
อาการพิษจะคล้าย DDT แต่รุนแรงมากกว่า พิษที่ระบบประสาทคาดว่าจะไปรบกวนการควบคุม Ca²⁺ และ Cl⁻ พบว่าขนาด 5 - 150 ppm ทำให้ตับโตและลักษณะเนื้อเยื่อตับเปลี่ยนไป สะสมในไขมันและเนื้อเยื่อ หลายประเทศห้ามใช้ รวมถึง chlordane และ Dieldrin ค่า LD₅₀ (mg/Kg) in Rat of Chlorinated Cyclodiene ดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 LD₅₀ (mg/Kg) in Rat of Chlorinated Cyclodiene

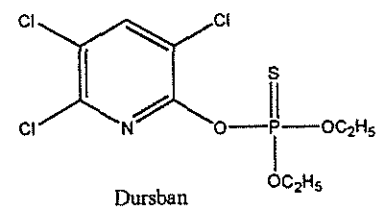
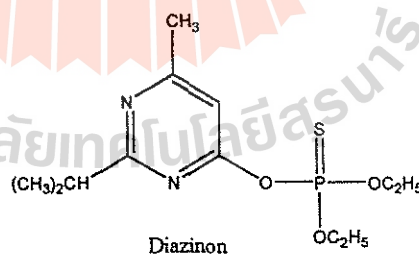
Insecticide	LD ₅₀
Chlordane	150 - 170
Heptachlor	100 - 163
Aldrin	25 - 98
Dieldrin	24 - 98
Endrin	5 - 43

1.2 Organophosphate

ได้แก่พวก Parathion, Malathion, Diazinon, Durban (โครงสร้าง ดังรูปที่ 5) เป็นพวกอนุพันธ์ของกรรพอสฟอริกที่ใช้กันมากคือ Parathion; Malathion เป็นยากำจัดศัตรูพืชทั่ว ๆ ไป เช่น ผัก, ผลไม้, ไม้ดอก มีพิษรุนแรง, ฆ่าแมลงได้รวดเร็ว ตัวมันเองไม่มีพิษมาก แต่เมื่อเข้าสู่ตัวแมลงจะ oxidize สารทั้ง 2 ตัว โดยเปลี่ยน S → O โดย oxidative enzyme ในตัวแมลง ทำให้ได้สารพิษที่รุนแรงกว่าเดิม โดยเกิด paraoxon และ malaoxon พิษมากกว่าเดิมถึง 1,000 เท่า สารนี้หยุดยั้งการทำงานของ enz Acetyl. Choline esterase ทำให้เกิดการค้างของ Acetyl choline ที่ปลายประสาท ดังนั้นการตรวจพิษอาจทำได้โดยตรวจระดับของ Choline esterase ในเลือด



รูปที่ 5 โครงสร้างของ Organophosphate insecticides ชนิดต่างๆ



การเป็นพิษ ส่วนใหญ่ได้รับจากยาฆ่าแมลงโดยการหายใจหรือเข้าทางผิวหนัง อาการที่เกิดคือ ปวดศีรษะ คลื่นไส้ เวียนหัว อาเจียน ตะคริว ท้องร่วง แน่นหน้าอก น้ำตาไหลพราก น้ำลายไหล เหงื่อแตก คามัว ตัวเขียว และกล้ามเนื้อกระตุก เป็นมาก ๆ ถึงชัก, Coma และตายได้

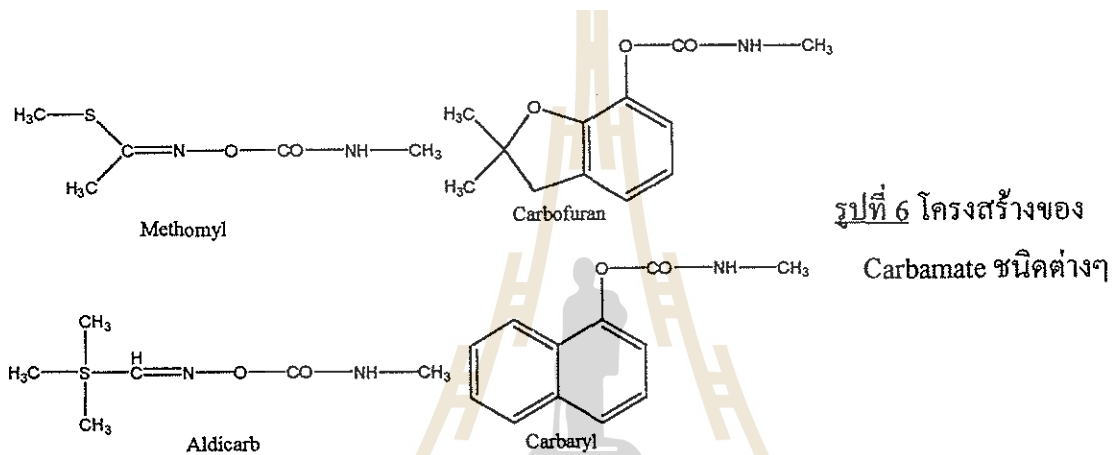
ปริมาณที่เป็นพิษ parathion \approx 120 mg ในผู้ใหญ่ถึงตายสำหรับเด็กขนาด 2 mg ก็ตายได้, ในอากาศหากมีมากกว่า 0.1 mg/m³ จะเกิดพิษ สำหรับ malathion ขนาด 4 - 5 g ทำให้เกิดพิษถึงตาย ปริมาณในอากาศ 15 mg/m³ เป็นพิษต่อคนและสัตว์ ตารางที่ 3 แสดงค่า LD₅₀ (mg/Kg) in mice of Typical Organophosphate

ตารางที่ 3 LD₅₀ (mg/Kg) in mice of Typical Organophosphate

Insecticide	LD ₅₀
Parathion	10 - 12
Methyl parathion	30
Methyl paraoxon	1.4
Paraoxon	0.6 - 0.8

1.3 Carbamate เช่น

Carbaryl, Carbofuran, Aldicarb, Methomyl มีโครงสร้างดังรูปที่ 6



สารนี้เป็นพิษต่อแมลงเฉพาะกลุ่มเช่น honeybees เป็นพิษต่อสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมสูง เกิดพิษทั้งจากการเกษตรและปนเปื้อนในอาหาร เช่น Aldicarb ทำให้พ.ใน California 281 คน ป่วย เนื่องจากติดมากับแตงโม, ละลายน้ำได้ดี จึงสะสมในพืชที่มีน้ำมาก ค่า LD₅₀ (mg/Kg) in Rats of Typical Organophosphate ดังแสดงในตารางที่ 4

ตารางที่ 4 LD₅₀ (mg/Kg) in Rats of Typical Organophosphate

Insecticide	LD ₅₀
Carbaryl	850
Carbofuran	8 - 14
Aldicarb	0.93
Methomyl	17 - 24
Aldoxycarb	27

การเกิดพิษเหมือนกลุ่ม Organophosphates คือเป็น AChE inhibitors ใน mammals. (Carbamate ะยับยั้ง AChE โดยตรง) สารนี้ทำให้หลังน้ำตา, น้ำลาย, miosis (ม่านตาหด); ชัก และตาย

การแก้พิษของยาฆ่าแมลง

พวก chlorinated hydrocarbon เช่น DDT หากได้รับทางปากต้องล้างท้องและสวนโดยน้ำเกลือ ห้ามใช้น้ำมันในการสวนล้างท้องเพราะจะทำให้การดูดซึมเร็วขึ้น เนื่องจากสารนี้ละลายได้ดีในน้ำมันและควรให้ยาระงับประสาทเล็กน้อย เพื่อลดอาการชักกระตุกของกล้ามเนื้อ แต่อย่าให้ถึงหลับได้ การให้ Calcium gluconate จะช่วยให้หายชักในบางราย แต่ไม่เสมอไปทุกราย

พวก Organophosphate เช่น Parathion : ใช้เครื่องช่วยหายใจ ล้างบริเวณที่สัมผัส หลังจากหายใจเป็นปกติแล้วให้ Atropine เพื่อระงับการหลั่งของน้ำมูก, น้ำลาย, น้ำตา

Antidote = ยาแก้พิษ

การป้องกันพวก Parathion เนื่องจากสลายตัวง่าย จึงควรแนะนำให้เกษตรกรเก็บเกี่ยวพืชผลอย่างน้อย 14 วัน หลังการพ่นยา



บทที่ 2 อาหารที่ปนเปื้อนสารอื่น ๆ จากโรงงานอุตสาหกรรม

I. สารกลุ่ม Chlorinated Hydrocarbon ได้แก่

A. Polychlorinated Biphenyls (PCB)

B. Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD).

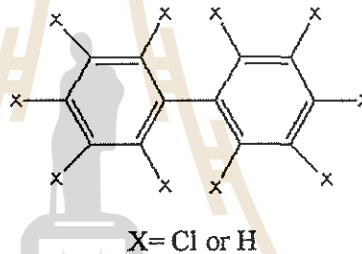
ในที่นี้เราจะเรียนรู้ทั้งสองกลุ่มดังต่อไปนี้

A. Polychlorinated Biphenyls (PCB)

เป็น Chlorinated Hydrocarbon ในอเมริกามีชื่อทางการค้าว่า Aroclor, ในฝรั่งเศส = Phenoclor, ในเยอรมัน Colphen, ในญี่ปุ่น = Kanacolor เป็นสารที่ใช้กันมากในอุตสาหกรรม แม้มีฤทธิ์เป็นยาฆ่าแมลง แต่ไม่ใช่เพื่อการนี้ มีคุณสมบัติทนต่อความร้อน ทนกรด ทนด่าง ทนต่อการสลายโดยน้ำ ไม่ติดไฟ จุดเดือดสูงระหว่าง 278 - 700 °C สำหรับ Aroclor ขึ้นกับจำนวน Cl โครงสร้างของ PCB ดังแสดงในรูปที่ 7

รูปที่ 7 โครงสร้างของ

Polychlorinated biphenyls.



ใช้ในอุตสาหกรรมทำ Transformer, Condenser, เป็นองค์ประกอบในสีต่าง ๆ ใช้เป็น Dielectric fluid ใน Capacitor Transformer ใช้เป็นน้ำยา hydrolic ใน gas turbine และใน Vacuum fluid เป็น heat transfer fluid และ Plasticizer อาจใช้ในรูปส่วนผสมของ biphenyls และ triphenyls เพื่อให้ได้ความเข้มข้นที่ต้องการ

การเกิดพิษ เกิดจากการแปดเปื้อนในอุตสาหกรรม เช่น การเผาไหม้ ทำให้กระจายในอากาศ การระเหยจากสีหรือ plastic, พบในท่อระบายของเสียจากโรงงานอุตสาหกรรม ซึ่งกำจัดของเสียไม่เหมาะสมหรือเคลือบอยู่บนผิวภาชนะ plastic บรรจุอาหาร หรือการรั่วไหลในโรงงานอุตสาหกรรมที่ผลิตสิ่งเกี่ยวกับอาหาร เป็นต้น

การเกิดพิษ หากได้รับทีละน้อยร่างกายสามารถสะสมไว้ได้ในไขมัน พบว่ามีพิษทำให้เกิดมะเร็งได้ แม้ได้รับในปริมาณน้อย ๆ เพียงวันละ 0.0001 mg/Kg ทำให้ตาบอด, เกิดคีซ่าน ปวดท้อง, บวม น้ำ, ปวดหัว, อาเจียน, ท้องร่วง, เป็นไข้

การทดลองที่เกี่ยวข้องกับ PCB ที่น่าสนใจ

- การเกิด Acute toxic ในลิง rhesus ในขนาด 250 - 400 mg/Kg ทำให้ผนังกระเพาะโต, ขนร่วง, บวม, อาการนี้เป็นนาน \approx 8 เดือน
- ในกระต่ายให้ 25 mg/Kg \times 21 Days ผลคือ แท้ง 1 ใน 4 ตัว
- ในลิง Rhesus เพศเมีย ขนาด 2.5 - 5 ppm ทำให้ผิวหนังแตกและบวม mens เปลี่ยน (cycle) การตั้งครรภ์มีปัญหา, ถูกที่คลอด นน. น้อย ถูกมี PCB ใน Fatty \approx 25 ppm
- ลิง Rhesus เพศผู้รับ 5 ppm พบว่าเป็นพิษน้อย, ไม่มีผลต่อการสืบพันธุ์
- คับเป็นอวัยวะที่ไวต่อ PCB มาก น้ำหนักคับเพิ่ม คับโต activity ของ Cytochrom P₄₅₀ เพิ่ม, ระดับของ G-6-Phosphatase และ Vit A. ในคับลดลง
- ใน Rat พบว่า PCB เกี่ยวข้องกับการเกิด Ca โดยผ่าน Cyt-P₄₅₀
- ใน Rat เพศผู้ PCB 100 ppm x นาน ๆ พบว่าเกิด Liver tumors 26/184 ตัว เทียบกับ 1/73 ตัวของ Control อีก 146/184 ตัว เกิด Preneoplastic lesion (รอยแผลที่เป็นก้อนโตขึ้นมา) ที่คับ

การแพร่ระบาด

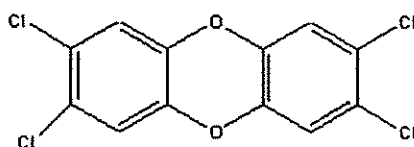
ในญี่ปุ่นเคยเกิด Yusho เกิดจาก PCB 2000 - 3000 ppm ปนเปื้อนในน้ำข้าวจากการทิ้งน้ำซึ่งมี PCB ปนเปื้อนลงไป ผลคือ ประชากรราว 1000 คน มีอาการผิวหนังมีสี, เล็บมีสี, ขี้ตามากขึ้น, บวม, อ่อนเพลีย, อาเจียน, ท้องร่วง, น้ำหนักลด อัตราการเจริญเติบโตในเด็กลดลงกว่าจะหายจากอาการเหล่านี้ก็หลายเดือน

ปริมาณ PCB ที่กำหนดให้มีในอาหารใน USA คือ

นม 2.5 ppm ของไขมัน ปลาและไก่ 5.0 ppm ของไขมัน ไข่และอาหารสัตว์ 0.5 ppm ของไขมัน ในภาชนะบรรจุอาหารมีได้ไม่เกิน 5 ppm ในประเทศต่าง ๆ ปัจจุบันห้ามใช้สารนี้ในอุตสาหกรรมอาหารเด็ดขาด

B. Tetrachlorodibenzo - p - dioxin (Dioxins)

ตัวอย่างของ Dioxin ที่รู้จักกันทั่วไปคือ TCDD โครงสร้างของ TCDD ดังแสดงในรูปที่ 8



รูปที่ 8 โครงสร้างของ

Tetrachlorodibenzo - p - dioxin (TCDD)

- Dioxins มีความคงตัวสูง เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะสามารถละลายในไขมันได้ดี วงจรครึ่งชีวิตอยู่ได้นานประมาณ 7 ปี ในธรรมชาติ Dioxins จะไปสะสมอยู่ในวงจรห่วงโซ่ของอาหาร
- Dioxins เป็นผลิตภัณฑ์ส่วนเกินที่ได้จากโรงงานอุตสาหกรรมหลายชนิดและเกิด จากขบวนการต่าง ๆ ตามธรรมชาติ เช่น การระเบิดของภูเขาไฟ ไฟป่า, การเผาสารอินทรีย์ที่มี chlorine เป็นองค์ประกอบจากโรงงานถลุงแร่ ฟอกสีกระดาษ และ โรงงานผลิตสารเคมีฆ่าวัชพืชและแมลง การเผาขยะ เป็นต้น อาจพบในอาหารจากนม, เนื้อสัตว์, ปลาและหอย
- TCDD เป็นผลผลิตส่วนเกินในสารฆ่าวัชพืชที่เรียกว่า "ฝนเหลือง" ที่ใช้ในสงครามเวียดนาม และเกิดการรั่วไหลของสารเคมีในโรงงานที่ Seveso, Italy

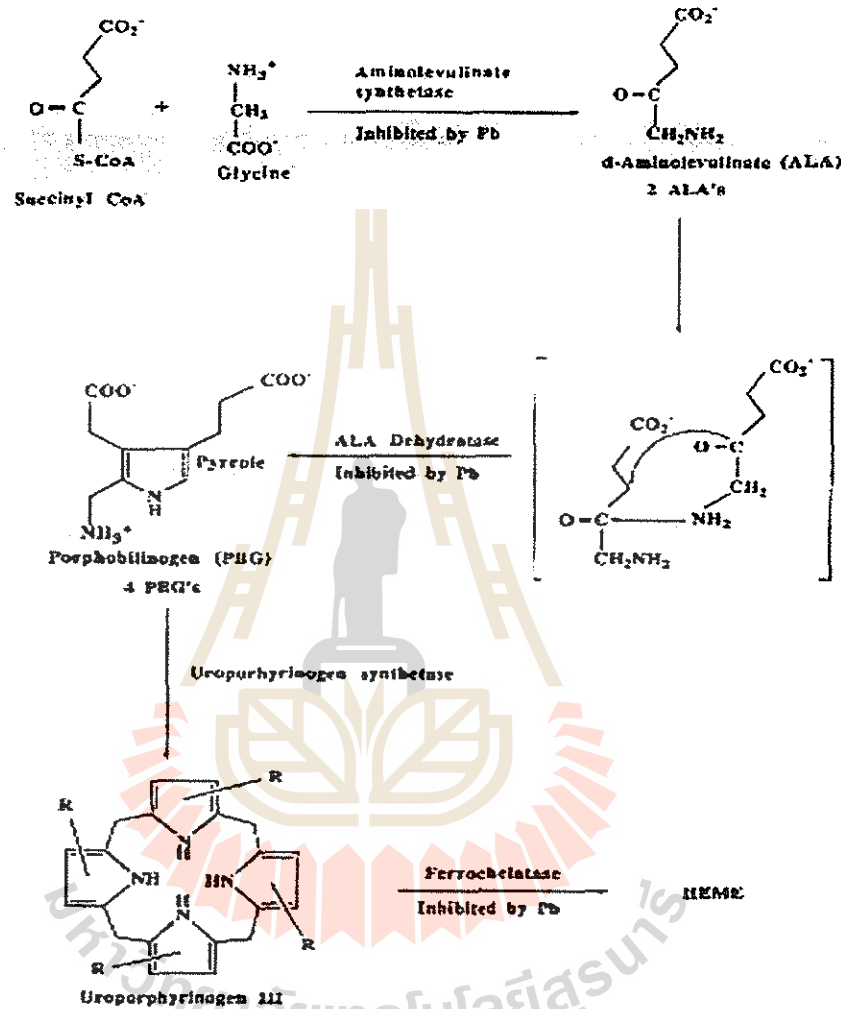
การทดลองที่น่าสนใจของ TCDD

- Rats ให้ TCDD 100 ng/Kg พบว่าเพิ่ม Liver tumors อย่างมาก เพิ่มการเกิด tumors ที่ปาก, จมูก, ปอดและตับ ในหนู Rats พบว่า TCDD เป็นสารก่อมะเร็งที่มีความแรงเป็น 3 เท่าของ Aflatoxin B₁ (ก่อมะเร็งที่ตับ) ที่ 10 ng/Kg ใน Rats ไม่พบความผิดปกติ
- Teratogen อย่างแรงใน mice และ Rabbits พบว่าถ้าให้ TCDD < 1 mg/Kg ใน rabbits ขณะท้องวันที่ 6 - 15 ของครรภ์ พบว่าการฝังตัวของตัวอ่อนไม่ดี ลูกที่เกิดมามีกระดูก อวัยวะภายในผิดปกติ
- ใน Rhesus monkeys พบว่าให้ TCDD 1.7 ng/Kg daily x 2 years ทำให้ 4/7 แท้งก่อนกำหนด, ถ้าขนาดยิ่งสูงอัตราการแท้งและตายของสิ่งที่ตั้งครรภ์ยิ่งสูง
- จากการที่มีผลเป็น High toxicity, Teratogenicity, Genotoxicity ต่อสัตว์อื่น ๆ แต่ในมนุษย์จะตอบสนองคือ toxic เหล่านี้ น้อยมาก เช่น เหตุการณ์ อุบัติเหตุของโรงงาน Trichlorophenol ที่เมือง Seveso, Italy (1976) ทำให้คนจำนวน 37,000 คน ได้รับสารนี้ แต่ไม่พบการตายจาก TCDD เลย จะพบแต่อาการ Chloracne ในคนได้ อาการอื่น ๆ ที่พบคือทำให้เมื่อขี้, เชื้อรา, พืชต่อต้าน, อวัยวะขยายใหญ่ขึ้น, ระดับ enzyme เปลี่ยน
- อุบัติเหตุของ TCDD + Oils ที่เมือง Missouri, USA (1982) ทำให้ Rats, Mice, Cats, Dogs ตาย แต่ไม่มีคนตายเลย เด็กคนหนึ่งสัมผัสคนที่มีสารตกค้างปวย แต่ต่อมาอาการก็ดีขึ้น
- Teratogenic effect ในคนยังไม่พบ
- ในคนพบเพียงว่า TCDD เพิ่มอัตราการเกิด Soft tissue Sarcoma (คือ อาจเกิดเนื้องอกที่ Muscle, Nerve, Fat)
- ทารกในครรภ์ และทารกแรกเกิด จะไวต่อสาร Dioxins มากที่สุด

II สารพวกโลหะหนัก (Heavy metals) ที่เป็นพิษในอาหาร

A. Lead (ตะกั่ว)

อาจเกิดจากการใช้สีที่เข้าตะกั่ว, การดื่มเหล้าเถื่อน โดยใช้เครื่องต้มกลั่น โลหะซึ่งมีตะกั่วเป็นตัวเชื่อม โรงงานผลิตสี, โรงงานถลุงแร่ โรงงานทำแบตเตอรี่, ไอเสียรถยนต์ ในไทยพบพิษตะกั่วมากในคนงานที่ทำงานในโรงงานผลิตแบตเตอรี่



รูปที่ 8 Mechanism of heme synthesis

- อาการพิษ ได้แก่ โลหิตจาง เพราะตะกั่วไปหยุดยั้งการทำงานของ enz ที่เกี่ยวข้องกับการสร้าง Heme ซึ่งเป็นองค์ประกอบสำคัญของ Hb ทำให้เกิดการค้างของสาร porphyrin ซึ่งเป็นตัวกลางในการสร้าง Heme และสะสมอยู่ในตับ, ไต ไขกระดูกและสมอง ทำให้เกิดเป็นพิษถึงขั้นชักและตายได้ enz. ที่ตะกั่วไปยับยั้งในวงจรการสร้าง Heme ได้แก่ ALA dehydratase (enz ใน ≡ ที่ 3) และ Heme synthetase (enz ใน ≡ ที่ 4) รูปที่ 8 แสดงการสังเคราะห์ heme ปริมาณของ Pb ในเลือดที่ก่อให้เกิดอันตรายต่อร่างกายดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5 Symptoms of Lead in Blood

Level of Pb in blood (mg/100 ml)	Symptoms
25 - 30	Protoporphyrin increase in blood, ALA increase in urine
40 - 50	Hematocrit decrease, hemoglobin decrease, ALA increase
50 - 60	Anemia
> 60	Hyperkinesis, short attention span, aggressive conduct (minimal brain dysfunction)
> 120	Mental retardation, blindness, death.

B. Mercury (Hg ≈ปรอท)

เกิดพิษจากการกินปลาหรือหอยที่อยู่ในอ่าวหรือแม่น้ำที่มีปรอทเจือปนอยู่ปรอทเหล่านี้มาจากโรงงานทำโซดาไฟ, โรงงานทำ vinyl chloride, โรงงานทำเยื่อกระดาษ หรือน้ำปล่อยจากไร่นาซึ่งใช้ยาฆ่าเชื้อราที่มีปรอทเป็นองค์ประกอบ

ปรอทในรูปของสารอนินทรีย์ ได้แก่

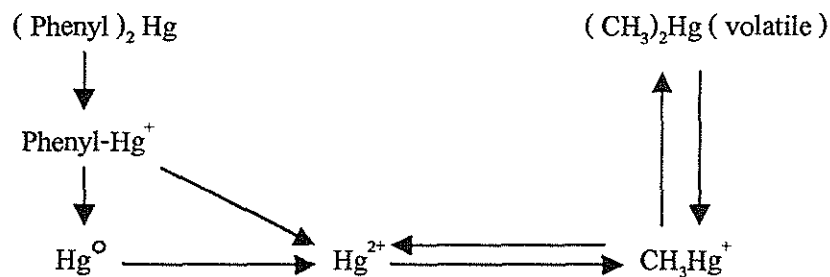
- โลหะปรอท ไม่ค่อยมีพิษเพราะร่างกายดูดซึมเกือบไม่ได้เลย
- Mercurous sulfide (Hg_2S) หรือเรียก Cinnabar พบในแร่ธรรมชาติมีสีแดง ใช้เป็นรงควัตถุผสมให้เกิดสี
- Calomel (mercurous chloride) ใช้เป็นยาถ่าย
- Corrosive sublimate (mercuric chloride) ใช้เป็นยาฆ่าแมลงและเชื้อรา (Pesticide และ Fungicide)
- Mercuric oxide มีสีแดงให้ทาโลหะกันสนิม

ปรอทอนินทรีย์ใช้กันแพร่หลายและไม่มีใครมีพิษต่อร่างกายเมื่อสารเหล่านี้ถูกเปลี่ยนเป็นปรอทอินทรีย์โดยจุลินทรีย์ พบว่าพิษของมันจะเพิ่มขึ้นหลายเท่า

ปรอทอินทรีย์ที่พบในธรรมชาติหรือในมลพิษ ได้แก่

- Methyl mercury พบในสาหร่าย ในปลาและในคน โดยเฉพาะอย่างยิ่งบริเวณอ่าวนิมามาต้า ประเทศญี่ปุ่น ซึ่งมีคนตายจากพิษปรอท

- ข. Ethyl mercury-p-toluene sulfonanilide ใช้พ่นลงในรัฐญี่ปุ่นเพื่อป้องกันการขึ้นรา เพื่อเก็บเมล็ดพืชไว้ทำพันธุ์ ในประเทศกัวเตมาลา อิรัก และปาเลสไตน์ พบว่ามีคนตายเพราะสารนี้เนื่องจากเอาเมล็ดพืชเหล่านี้ไปหุงต้มเป็นอาหาร
- ค. Aryl หรือ Phenyl mercury มีพิษแต่ไม่มาก



รูปที่ 10 Mercury conversion pathway

พวก Alkyl mercury มีพิษมาก เพราะทำให้เกิดความผิดปกติของโครโมโซม ทนทาน สลายยาก ในประเทศญี่ปุ่น ได้เกิดโรคนิมาค้ำ มีอาการ ง่วงเบ๊ต๊ยะ, ตาฝ้า, อัมพาต, Coma และตาย นอกจากจะพบในคนขับขี่ยานยนต์, แมว และสัตว์ที่กินปลาที่จับจากอ่าวนี้ จากการวิเคราะห์ปลาและหอยที่อ่าวพบว่า มีปรอทมากถึง 50 ppm สูงกว่าค่า WHO กำหนดให้มีในปลาถึง 100 เท่า (0.5 ppm) และสูงกว่าค่าที่กำหนดให้มีในอาหารทั่วไปถึง 1000 เท่า (0.05 ppm)

ประเทศสวีเดน (1967) และทะเลสาบเซนต์แคโรใน USA (1970) ก็พบปัญหาคล้ายกันนี้

- การเกิดพิษของทั้งปรอทและตะกั่วโดยไปทำ \equiv กับ enz. ที่มีหมู่ซัลไฟไฮดริล (HS^-) อยู่ที่ active site ทำให้ enz. ไม่ทำงาน
- การแก้พิษ ใช้สาร Chelating ไปดึงเอาโลหะออกจาก enz. ทำให้ enz. สามารถทำงานได้ สารที่ใช้กันมากได้แก่
 - Ethylene diamine tetracetic acid (EDTA)
 - British Anti-Lewisite (BAL)

C. Cadmium (Cd)

ตรวจพบในอาหารที่ใส่สีข้อมผ้า เสื้อ แพร และภาชนะที่เคลือบหรือทำด้วย Cd ซึ่งถูกกรดกร่อนด้วยอาหารที่มีสภาพเป็นกรดละลายเอา Cd ออกมาปนเปื้อนได้, กระจกหน้าต่างสีพิมพ์พบ Pb และ Cd จำนวนมากพิษจาก Cd. ที่ประเทศญี่ปุ่นเกิดโรค itai-itai byo ทำให้ไตถูกทำลาย กระดูกผิดปกติปวดมาก อาการพิษอาจเกิดคลื่นไส้ อาเจียน ท้องร่วง ตะคริวที่ท้อง เกิดมีอาการภายใน 15-30 นาที อาจเสียชีวิตเพราะเป็นตะคริวที่ท้อง

บทที่ 3 Food Additives.

อาจแบ่งได้เป็น

- สารเจือปนในอาหารที่จงใจหรือเจตนาใส่ในอาหาร โดยตรง (Intentional food additives)
- สารเจือปนที่ไม่จงใจใส่ในอาหาร โดยตรงหรือสารปนเปื้อน (Nonintentional food additive or contaminants)

ตัวอย่างของสารเคมีที่ใส่ในอาหารเพื่อวัตถุประสงค์ต่างๆดังแสดงในตารางที่ 6

ตารางที่ 6 The Most common chemicals developed as food additives

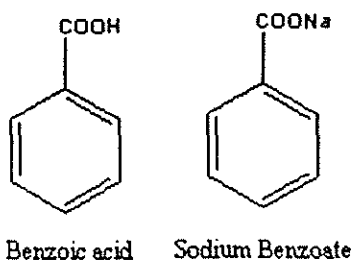
Purposes	Chemicals
Preservatives	Benzoic acid, Sorbic acid, P-oxybenzoic acid, Salicylic acid, hydrogen peroxide, AF-2*
Antioxidants	Ascorbic acid, DL- α -tocopherol, BHA Propyl gallate
Sweeteners	Saccharine, dulcin*, sodium cyclamate*
Coloring agents	Food Red No.2*, Food Yellow No.4 Scarlet Red, Indigo-carmin
Flavoring agent	Safrole*, Methyl anthranilate, maltol, carvone
Bleaching agents	CaOCl ₂ , NaOCl, NaClO ₂ , SO ₂
Nutrient supplements	Vitamins

* Banned for use in food.

1. Preservatives (สารกันเสีย)

A. Benzoic acid

เป็นสารที่ไม่มีกลิ่น เข้ากับอาหารได้ทุกชนิด กลิ่นอาหารไม่เสีย มีข้อเสียคือไม่ป้องกันการเติมออกซิเจน ทำให้อาหารเปลี่ยนเป็นสีคล้ำได้ โทษมีน้อย ถ้าใช้มากเกินไป จะเกิดระคายเคืองต่อกระเพาะอาหารได้ โครงสร้างของ benzoic acid and sodium benzoate แสดงดังรูปที่ 9 ส่วนพิษเฉียบพลันต่อสัตว์ชนิดต่างๆของ sodium benzoate ดังแสดงในตารางที่ 7



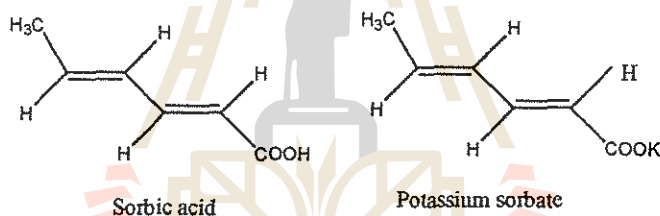
รูปที่ 9 Structure of benzoic acid and sodium benzoate

ตารางที่ 7 Acute toxicity of Sodium Benzoate

Animal	Method	LD ₅₀ (mg/Kg)
Rat	Oral	2700
Rat	Intravenous inj	1714 ± 124
Rabbit	Oral	2000
Rabbit	Subcutaneous inj	2000
Dog	Oral	2000

B. Sorbic acid and Potassium Sorbate

ใช้ต่อต้านเชื้อยีสต์และราได้ผลดี ได้ผลน้อยลงในพวก bact เป็นสารที่ใช้ได้ดี ปกติไม่มีพิษ จากการทดลองถ้า dose ที่สูงมาก ๆ เช่น sorbic acid 80 mg/Kg/day inj x 3 months ใน mices พบว่า ยับยั้งการเจริญเติบโตบ้าง โครงสร้างของ sorbic acid and potassium sorbate ดังแสดงในรูปที่ 12 ส่วนตารางที่ 8 แสดง Acute Toxicity of sorbic acid and Its Potassium salts ในสัตว์ทดลองชนิดต่างๆ



รูปที่ 12 Structure of sorbic acid and potassium sorbate.

ตารางที่ 8 Acute Toxicity of sorbic acid and Its Potassium salts

Animal	Compound	Method	LD ₅₀ (g/Kg)
Rat	Sorbic acid	Oral	10.5
Rat	Potassium Sorbate	Oral	4.2
Mouse	Sorbic acid	Oral	> 8
Mouse	Potassium sorbate	Oral	4.2
Mouse	Sorbic acid	ip	2.8
Mouse	Potassium sorbate	ip	1.3

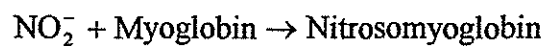
C. Nitrate and Nitrite

นำมาใช้เป็นสารกันเสียในเนื้อสัตว์เป็นเวลานาน ใช้ในรูป Potassium nitrate (ดินประสิว), Sod.nitrate, Pot.Nitrite, Sod.Nitrite

จุดประสงค์การใช้

1. ป้องกันการเกิด Spore และ botulinum toxin จากเชื้อ bact. *Clostridium botulinum*
2. เป็นสารแต่งสี ทำให้สีของเนื้อสัตว์มีสีแดง

โดยเกิด $\equiv \text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^-$

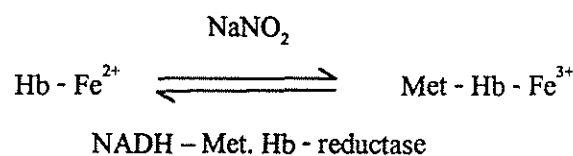


ไนเตรตและไนไตรต์พบในธรรมชาติ อาจพบในพืชที่ใส่ปุ๋ย เช่น หัวแครอท หัวผักกาด bact ในผักเป็ดเปลี่ยน $\text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^-$ ได้

การเกิดพิษของไนเตรตและไนไตรต์

ตับของแกะและ mink ถูกทำลาย ถ้าคัมภ์น้ำที่มีสารนี้ $> 1,200 - 1,300 \text{ mg/l}$ ทำให้เลือดผู้ป่วยมี Methemoglobin สูงมาก ทำให้เด็กมีอาการตัวเขียวและเสียชีวิต

- ผลต่อระบบทางเดินอาหาร อาเจียน ท้องเดิน กระเพาะอักเสบ อุจจาระเป็นเลือดหรืออาเจียนเป็นเลือด
- ผลต่อกล้ามเนื้อและหลอดเลือด ทำให้กล้ามเนื้อเรียบคลายตัว รวมทั้งกล้ามเนื้อผนังหลอดเลือด หลอดเลือดแดงขยายตัว BP ต่ำ เป็นลม
- เกิด Methemoglobin ในเลือด ถ้าร่างกายได้รับ NO_3^- ในรูปของอาหาร ในคนปกติ $\text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^-$ ในสภาพ pH 1-2 ของน้ำย่อยอาหารเป็นสภาวะที่เหมาะสมที่สุด ในเด็กเล็กการย่อยอาหารยังไม่เป็นปกติ เนื่องจากการหลั่งน้ำย่อยยังไม่สมบูรณ์ $\text{NO}_3^- \rightarrow \text{NO}_2^-$ โดย enz nitrate reductase ของ bact ในระบบทางเดินอาหารส่วนบน NO_2^- ที่เกิดขึ้นสามารถไป oxidize Hb ที่มี Fe^{2+} ใน heme ของ Hb. ให้เปลี่ยนเป็น Met. Hb ที่มี Fe^{3+} ทำให้โมเลกุลของ Heme ไม่สามารถจับ O_2 ได้ จึงเกิดอาการตัวเขียวขึ้นดังสมการ



โดย enz NAPH - Met - Hb - reductase ไป reduce Met - Hb ให้เปลี่ยนเป็น Hb

เด็กที่อายุ < 3 เดือน RBC ยังไม่มี NADH - Met. Hb - reductase จะทำให้เกิดอาการของ Met - Hb มาก ถึงแม้จะได้รับ NO_2^- ในขนาดต่ำๆ ส่วน RBC ผู้ใหญ่มี NADH-Met.Hb-reductase

แล้ว จึงเกิดพิษได้น้อยกว่าในเด็ก ในเด็กอ่อนที่คลอดใหม่มี fetal - Hb (Hb - F) ถึง 60 - 80% ซึ่งปริมาณสูงมากกว่าผู้ใหญ่ ส่วนในผู้ใหญ่มี Hb-A ซึ่ง Hb-F จะถูก oxidize ด้วย NaNO_2 ให้เปลี่ยนเป็น Met - Hb ได้ดี และง่ายกว่า Hb - A ดังนั้นในเด็กอ่อนและเด็กเล็กพิษของการเกิด Met-Hb จะเกิดมากและพิษรุนแรงมากกว่าผู้ใหญ่

- อาการพิษที่พบบ่อยเนื่องจากฤทธิ์ของไนเตรตและไนไตรต์ คือ หลอดเลือดขยายตัว ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นเร็ว หน้าแดง สีผิวแดงและอุ่น ปวดศีรษะ เวียนศีรษะ อาการเหงื่อออก อาการเป็นลมเนื่องจากโลหิตไปเลี้ยงสมองไม่พอ

ผลการวิเคราะห์ทาง clinic พบว่าเลือดของผู้ป่วยที่ได้รับพิษของ NO_3^- และ NO_2^- มีสี chocolate brown แสดงว่าในเลือดมี Met - Hb > 15% ถ้า Met-Hb > 40% จะเกิดภาวะ tissue hypoxia

- การรักษาพิษของไนเตรตและไนไตรต์

ถ้าผู้ป่วยได้รับ NO_3^- หรือ NO_2^- โดยการรับประทาน การรักษาเบื้องต้นโดยการทำให้อาเจียน หรือการล้างกระเพาะ และให้ผงถ่าน (activated charcoal) ซึ่งสามารถดูดสารพิษได้อย่างรวดเร็ว การรักษาภาวะความดันโลหิตต่ำ ควรให้ผู้ป่วยนอนราบศีรษะต่ำและให้ยาทำให้หลอดเลือดหดตัว เช่น Norepinephrine หรือ Dopamine หรือ Epinephrine โดยให้ epinephrine 1:1000 ขนาด 1 cc เข้าใต้ผิวหนัง

ถ้าผู้ป่วยมีความเข้มข้นของ Met-Hb > 40% ควรรักษาโดยการให้ออกซิเจน และยาแก้พิษ Methylene blue 1% เพื่อลดอาการ Cyanosis และ tissue hypoxia โดย Methylene blue มีฤทธิ์ไป reduce Met-Hb ให้เปลี่ยนกลับเป็น Hb

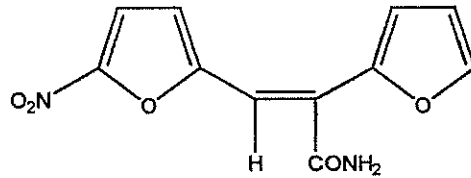
VitC (Ascorbic acid) สามารถ reduce Met-Hb กลับเป็น Hb ได้แต่ได้ผลน้อยกว่าการใช้ Methylene blue

- ไนเตรต ไนไตรต์ และสารก่อมะเร็ง "N-nitrosamines" ไนไตรต์ สามารถทำ \equiv กับ Secondary amines เช่น methyl amine หรือ dimethyl amine ซึ่งมีพบในเนื้อสัตว์, เนื้อปลา สารนี้จะทำ \equiv กับ NO_2^- เกิดเป็น Dimethylnitrosamine (DMN) ซึ่งเป็น Pro Carcinogen ในสถานะที่เป็นกรดเช่นน้ำย่อยอาหารเป็นสถานะเหมาะสมที่สุด จากนั้นจะถูกเปลี่ยนโดย enz เป็นสารก่อมะเร็งในขั้นสุดท้าย

D. AF-2 [2-(2-Furyl) - 3 - (5 - nifro - 2 - furyl) acrylamide]

เป็น nitrofurans derivatives ชนิดหนึ่ง เมื่อก่อน (1944) นำสารเหล่านี้มาเป็น antimicrobial agents เนื่องจากมี nitro group ที่ตำแหน่งที่ 5 ของ nitro ring โครงสร้างของ AF-2 ดังแสดงในรูปที่ 13 ต่อมาถูกสังเคราะห์มาทำ antiseptics; AF-2 ถูกนำมาใช้อย่างถูกกฎหมายในญี่ปุ่น ปี 1965 โดยใส่ลงใน นมถั่วเหลือง ham ใส่กรอก ต่อมาพบว่ามี acute และ chronic toxicity ในปี 1973 AF-2 ถูก

พบว่าเป็นสารที่ทำให้เกิด mutation ได้ จากนั้น 1-2 ปี AF-2 ถูกค้นพบว่าเป็นสารก่อมะเร็งได้ จึงถูกห้ามผสมลงในอาหาร



รูปที่ 13 Structure of 2-(2-Furyl) - 3 - (5 - nitro - 2 - furyl) acrylamide [AF-2]

2. Coloring Agents

ความเป็นพิษของสารอินทรีย์สังเคราะห์

A. สีประเภทไนโตร (Nitro Dyes) เป็นสีที่มีกลุ่ม Nitro (NO₂) อยู่ในโมเลกุล บางสีพบว่าก่อให้เกิดอันตรายและทำให้เกิดมะเร็งได้ จึงถูกถอนจากรายการบัญชีสี ได้แก่

- Naphthol Yellow S (FD & C Yellow No.1), No.2, No.,3 No. 4

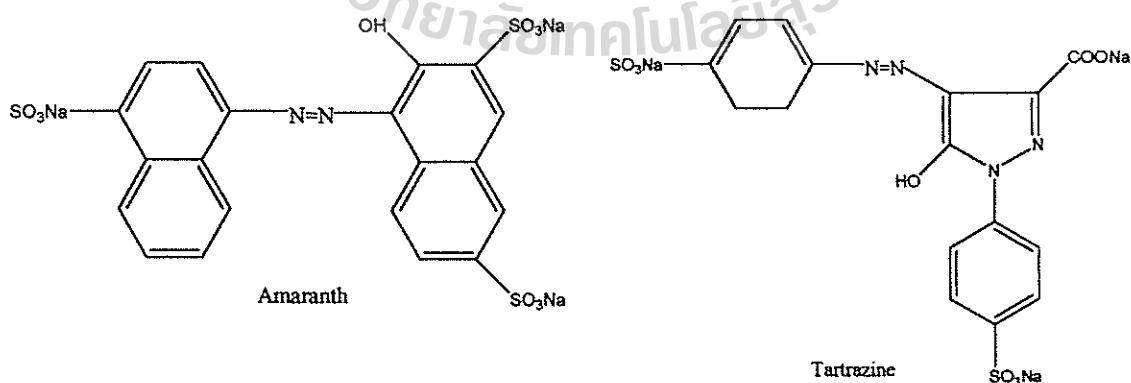
B. AZO dyes เป็นสีที่มี AZO bond (-N = N -) อยู่ในโมเลกุลพบว่าบางสีมีพิษรุนแรงทำให้เกิดมะเร็งที่กระเพาะปัสสาวะ และมะเร็งตับในสัตว์ทดลองและในคน จึงได้ถอนจากรายการบัญชีสีที่อนุญาต ประเทศ USA โดย FDA ถอนเมื่อ 1976 ได้แก่สีเหล่านี้

- Amaranth (FD & C Red No.2) โครงสร้างแสดงดังรูปที่ 14

- FD & C Red No.1

- ส่วน Tartrazine (FD & C Yellow No.4) โครงสร้างแสดงดังรูปที่ 14 จากการทดลองในคนพบว่าเกิดการแพ้ได้ในบางคน อัตราการเกิด 1/10,000 คน บางคนอาจเกิด Anaphylactic shock แต่ที่พบบ่อย ๆ คืออาการ Urticaria, asthma, purpura (ผิวหนังมีจุดสีน้ำเงินหรือม่วง) สีตัวนี้เป็นที่ทราบกันว่าเป็นสารสังเคราะห์ที่มีพิษน้อยสุดในบรรดาสีสังเคราะห์ด้วยกัน ประเทศ USA, อังกฤษ อนุญาตให้ใช้อยู่ รวมถึงไทยก็อนุญาตให้ใช้ด้วย

สีจากธรรมชาติ เช่น สีเหลืองจากขมิ้น พบว่ามีพิษมากกว่า tartrazine ประมาณ 15 เท่า

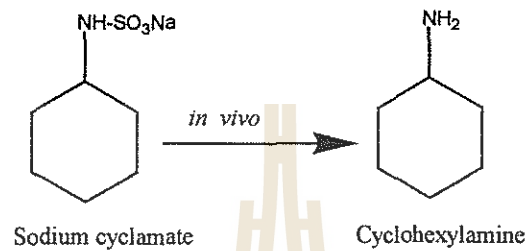


รูปที่ 14 Structure of Amaranth and Tartrazine.

3. Sweeteners

A. Sodium Cyclamate

พบว่ามีความหวานกว่าน้ำตาลทราย 40 เท่า จากการทดลองใน rats โดยผสม Sod cyclamate:Sod saccharin (10:1) ให้กิน 2600 mg/Kg x 105 weeks พบว่า 8 จาก 80 ตัวเป็น เนื่องจากที่กระเพาะปัสสาวะต่อมาได้ทดลองให้ส่วนผสมนี้กับ rats โดยให้ 500, 1120 และ 2500 mg/Kg พบว่า เฉพาะ rats ที่ได้รับ 2500 mg/Kg ที่เกิดมะเร็งที่กระเพาะปัสสาวะ จำนวนวันที่ทดลอง ในช่วง 78 - 105 weeks โดยเกิดประมาณ 12 จาก 70 ตัว ที่ได้รับส่วนผสมสูงสุดนี้



รูปที่ 15 Structures of sodium cyclamate and its metabolite, cyclohexylamine

ในสัตว์ทดลอง Sod cyclamate สามารถเปลี่ยนเป็น cyclohexylamine โดยเฉพาะถ้าได้รับ dose สูง ๆ ดังโครงสร้างในรูปที่ 15 cyclohexylamine เป็นพิษมาก (LD_{50} rat oral = 157 mg/Kg) เทียบกับ Sod cyclamate (LD_{50} oral = 12 g/Kg) สำหรับ Acute toxicity of Sodium Cyclamate ดังแสดงในตารางที่ 9 ในปี 1968; FDA ของ USA พบ Teratogenicity ของ Sod cyclamate ใน rats จึงห้ามใช้ในอาหารในปี 1969 ในไทยก็ห้ามใช้แล้ว

ตารางที่ 9 Acute toxicity of Sodium Cyclamate

Animal	Method	LD_{50} (g/kg)
Mouse	Oral	10-15
Mouse	ip	7
Mouse	Intramuscular injection	4-5
Rat	Oral	12-17
Rat	ip	6
Rat	Intramuscular injection	3-4

B. Dulcin

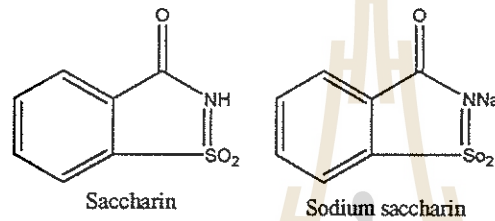
เป็นสารสังเคราะห์ที่หวานกว่าน้ำตาลประมาณ 200 เท่า ใน USA เคยใช้มานานต่อมาพบว่า มีพิษต่อมนุษย์ เนื่องจากทำให้เกิดฝีที่ตับ และ ไปรบกวนการผลิต RBC ในสัตว์ทดลอง FDA จึงห้ามใช้ในอาหาร รวมถึงประเทศไทยก็ห้ามใช้ในอาหารด้วย

C. P-4000

เป็นสารสังเคราะห์ที่มีความหวานกว่าน้ำตาล 4,100 เท่า นิยมมาก เพราะไม่ทิ้งรสขมตามหลังไว้เหมือน Saccharin ต่อมาพบว่าอาจเป็นต้นเหตุทำให้เกิดโรคมะเร็ง และถึงแม้ใช้ในระดับต่ำก็ยังเป็นพิษ พบว่าทำให้เกิดอันตรายต่อไต และไปรบกวนการทำงานของต่อมไทรอยด์ FDA, USA ห้ามใช้ผสมอาหาร ไทยก็ห้ามแล้ว

D. Saccharin and Sodium Saccharin

เป็นสารสังเคราะห์ที่มีความหวานกว่า sucrose ประมาณ 300 - 500 เท่า ใช้มานานแล้วกว่า 80 ปี ชื่อการค้าคือ Sweeta, Daramin, ไทยรู้จักในชื่อ "ซันซัสกร" มีโครงสร้างดังรูปที่16



รูปที่16 Structure of saccharin and sodium saccharin.

เคยมีรายงานของความเป็นพิษ โดยหนูที่ได้รับ Saccharin ในขนาดสูง ๆ ทำให้เกิดมะเร็งในท่อปัสสาวะ และกระเพาะปัสสาวะ FDA จึงได้ประกาศห้ามใช้ผสมอาหารเป็นการชั่วคราวระยะหนึ่ง ต่อมาได้นำเอามาศึกษาวิจัยทบทวนกันใหม่ มีรายงานว่า Saccharin ที่บริสุทธิ์ ไม่ปรากฏ ทำให้เกิดพิษที่แน่ชัดในสัตว์ทดลอง จึงอาจเป็นสารที่มีความปลอดภัย แต่ในปี 1974 มีรายงานการวิจัยของประเทศ Canada พบว่า เมื่อให้หนูได้รับ Ortho - toluenesulfonamide (OTS) ในขนาดสูงทำให้เกิดมะเร็งที่กระเพาะปัสสาวะได้ เนื่องจากการสังเคราะห์ Saccharin และเกลือของมันใช้ O.T.S เป็นสารสำคัญในการผลิต และพบว่ามีสารตกค้างหรือติดปนของ OTS เป็นสารสำคัญในการผลิต และพบว่ามีสารตกค้างหรือติดปนของ OTS อยู่ใน Saccharin ที่ผลิต ในปริมาณเล็กน้อยต่างกัน ตั้งแต่ 0-6100 ppm ซึ่งขึ้นอยู่กับความบริสุทธิ์ของ Saccharin ที่ผลิต ดังนั้นปัญหาเรื่องพิษของ Saccharin จึงน่าจะกล่าวได้ว่าอาจเกิดจากพิษของ OTS ที่ติดปนมา ไม่ใช่เนื่องจาก Saccharin เป็นสารที่ทำให้เกิดพิษนั้น และ Saccharin ที่ถูกขับออกทางปัสสาวะได้ในรูปเดิมที่ไม่เปลี่ยนแปลงด้วย สำหรับ Acute toxicity of Sodium saccharin ในสัตว์ชนิดต่างๆ ดังแสดงในตารางที่10

ตารางที่ 10 Acute toxicity of Sodium Saccharin

Animal	Method	LD ₅₀ (g/kg)
Mouse	Oral	17.5
Mouse	ip	6.3
Rat(mongrel)	Oral	17.0
Rat(mongrel)	ip	7.1
Rat(Wistar)	Oral	14.2 ± 1.3
Rabit	Oral	5-8 (LD)

ข้อมูลเหล่านี้เสนอให้ FDA ในปี 1979 ตกลงที่จะยอมอนุญาตให้ใช้ Saccharin ผสมอาหารได้ใหม่ และใช้มาจนทุกวันนี้ FDA ได้กำหนดมาตรฐานความบริสุทธิ์ของ Saccharin และอนุญาตให้มี OTS ตกค้างอยู่ได้ไม่เกิน 25 ppm

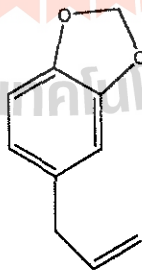
ในยุโรปห้ามใช้ Saccharin ใส่ในอาหารที่ใช้สำหรับเลี้ยงทารกอาหารที่ใส่ Saccharin ต้องมีฉลากแจ้งปริมาณการใช้ Saccharin

ประเทศไทย ห้ามใส่ Saccharin ในเครื่องดื่มน้ำอัดลมทุกชนิด รวมทั้งน้ำผลไม้กระป๋องด้วย

4. Flavoring Agents

A. Safrole (3,4 - Methylene Dioxallylbenzene)

ใช้แต่งกลิ่น, รสมานานกว่า 60 ปี ได้จาก oil of sassafras (มี safrole ประมาณ 80%) FDA ได้ห้ามใช้ในปี 1958 และหลาย ๆ ประเทศก็ห้ามใช้ตาม เนื่องจากว่าไม่ว่าจะได้รับการสังเคราะห์หรือจากธรรมชาติทำให้เกิดเนื้องอกในตับของหนู โครงสร้างของ safrole แสดงดังรูปที่ 17



รูปที่ 17 Structure of safrole

5. สารอื่น ๆ ที่ใส่ลงไปเป็นอาหาร

A. Borax

เป็นสารอนินทรีย์สังเคราะห์ มีชื่อทางเคมีว่า Sodium borate ชื่อที่เรียกกันทั่วไปคือ "น้ำประสานทอง", "ผงกรอบ" เป็นผลึกใสไม่มีสี ไม่มีกลิ่น มีรสขมเล็กน้อย ละลายน้ำได้ดี เมื่อถูก

ความร้อนจะเปลี่ยนเป็นสีขาวขุ่น โดยทั่วไปจะใช้ในอุตสาหกรรมต่าง ๆ เช่น การทำแก้ว, การถ่ายรูป ใช้เป็นตัวเชื่อมทองเส้นให้ติดเข้าด้วยกัน, ใช้เป็นตัวยับยั้งการเจริญของราที่ขึ้นตามเนื้อไม้, ป้องกันและกำจัดวัชพืช, เป็นยาเบื่อแมลงสาบ, ทางค้ำอาหารและเครื่องสำอาง ใช้เป็นสารกันบูดในอาหาร, เป็นยาฆ่าเชื้อ ผสมในแป้งฝุ่น, น้ำยาล้างตา และยาบ้วนปาก

คุณสมบัติของ Borax

มีฤทธิ์ในการฆ่าเชื้อราและ bact. และมีคุณสมบัติพิเศษคือ ทำให้เกิด Organic polyhydroxy compounds ทำให้ได้สารที่มีลักษณะหยุ่นและกรอบกรอบ จึงมีการนำ Borax ไปใช้ในการถนอมอาหาร และนำไปใส่อาหารบางอย่างเช่น ลูกชิ้น, มะม่วงคอง

จากคุณสมบัติเบื้องต้น พ่อค้า - แม่ค้าบางรายจึงนำ Borax มาผสมในอาหาร เพื่อให้กรอบและมีความหยุ่น นอกจากนั้นบางรายหวังผลกำไรจากผงชูรส ได้นำ Borax มาผสมปนปลอมในผงชูรสเป็นจำนวนมาก

อาการพิษจาก Borax

ถ้าได้รับจำนวนมากจะเกิดอาการพิษได้เร็ว ขนาดที่ทำให้เกิดการตายได้คือมี Borate ในเลือดประมาณ 500 - 1,000 ug/ml

- อาการระบบทางเดินอาหาร เช่น อาเจียน, ท้องเดิน, มีเลือดออกจากเยื่อบุกระเพาะอาหารและลำไส้, การอักเสบของทางเดินอาหาร
- อาการทางผิวหนัง ผื่นแดงหนาตามผิวหนัง และผิวหนังค่อย ๆ หลุดไปถ้าใส่ Borax ในแป้งฝุ่นสำหรับทารกและเด็กสูงถึง 10% เมื่อนำแป้งไปหาเด็กทารก ทำให้ผิวหนังเด็กทารกลอกหลุดออกมาเรียกอาการ "boiled lobster" appearance
- อาการทางระบบประสาท เช่น มึนซึม, อ่อนเพลีย, หลับใน, ปวดศีรษะ, ถัน, กล้ามเนื้อที่หนังกระดูก อาจมีอาการชัก
- ขึ้นรุนแรง อาจเกิดภาวะช็อค (ผิวหนังเย็น, ชีพจรเบา), ความดันโลหิตต่ำลง, Cyanosis, Coma และตายได้
- อาการทางไตและตับ อาจมี albumin ออกมาในปัสสาวะ อาจปัสสาวะไม่ออกผลต่อตับพบน้อย เช่น ตับโต, ตีซ่าน

ในเด็กร่างกายจะไวต่อพิษของ Borax มากกว่าและรุนแรงกว่าในผู้ใหญ่ ส่วนผู้ใหญ่ถ้าได้รับขนาด 6-20 g/day x หลายเดือน อาจแสดงพิษเรื้อรังได้ ในหนู ค่า LD₅₀ ≈ 4.5 g/Kg

อาหารที่ตรวจพบ Borax ของกรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ เช่น ลูกชิ้น, หมูยอ, ทอดมัน, แป้งกรอบ, ลอดช่อง, หับทิมกรอบ, วั่นกรอบ, ขนมนึ่ง, ผลไม้คอง การรักษาพิษ ไม่มียาเฉพาะ, ใช้ล้างท้อง และให้ Activated charcoal

* ปัจจุบัน อย. ห้ามใช้ Borax ผสมอาหารในทุกกรณี *

B. Monosodium glutamate (MSG)

เป็นสารสังเคราะห์ จากเกลือของกรด Glutamic ซึ่งเป็นกรด amino ชนิดหนึ่งพบในพืชมากกว่าสัตว์ สารนี้ ครั้งแรกถูกแยกมาจากสาหร่ายทะเลชนิดหนึ่งที่ชาวญี่ปุ่นใช้เป็นอาหารมาหลายศตวรรษ และพบว่า MSG มีคุณสมบัติชูรสอาหารได้ดี จึงเรียกกันว่า "ผงชูรส" (Flavor enhancer)

ประเทศไทยผลิต ผงชูรส จาก แป้งมันสำปะหลังและกากน้ำตาล

ผงชูรสมีกลไกไปกระตุ้นต่อมรับรสที่ลิ้น และช่องปาก ทำให้ไวต่อรสชาติอาหารยิ่งขึ้น และกระตุ้นต่อมน้ำลาย ทำให้อาหารสามารถละลายได้มากขึ้นเป็นการเพิ่มรสชาติอาหาร โดยเฉพาะอาหารจำพวกเนื้อสัตว์ ประเทศไทยมีการใช้ผงชูรสใส่ในอาหารสำเร็จรูป และกึ่งสำเร็จรูปออกจำหน่ายอย่างมากมาย

ประเทศไทยได้ออกกฎหมายให้ผงชูรสเป็นอาหารที่ควบคุม ตามประกาศของกระทรวงฉบับที่ 8 (พ.ศ. 2515) แห่ง พ.ร.บ. ควบคุมอาหาร พ.ศ. 2507 และแก้ไขเพิ่มเติมโดยประกาศคณะปฏิวัติ ฉบับที่ 49 ลงวันที่ 18 ม.ค. 2515 โดยกำหนดว่าวัตถุใด ๆ ที่มี MSG อยู่เกินร้อยละ 50% ของน้ำหนักและมีวัตถุประสงค์ที่จะใช้เป็นส่วนผสมของอาหาร เพื่อแต่งหรือเสริมรสอาหารแล้วจัดเป็นผงชูรสทั้งสิ้น ผู้ผลิต, นำเข้ามาในราชอาณาจักร ต้องนำมาขึ้นทะเบียนกับ อย.

ผงชูรสแบ่งเป็น 2 ชนิด คือ

1. ผงชูรสแท้ คือมี MSG อยู่ $\geq 98\%$ w/w
2. ผงชูรสผสม คือมี MSG อยู่ = 50 - 97% w/w

ปัญหาที่พบในประเทศไทยที่ผ่านมาคือ ปัญหาการปนปลอมผงชูรสและปัญหาอันตรายที่เกิดจากตัวผงชูรสเอง

อันตรายที่เกิดจากผงชูรส

1. พิษที่มีต่อการทำลายสมองส่วนกลาง ใน USA, J.w.olney ทดลองพบว่าเมื่อให้ผงชูรสในปริมาณมาก ๆ กับหนูแรกเกิดและถึงพบว่า ทำให้อาการสมองส่วน Hypothalamus อักเสบ ดังนั้น US.FDA จึงได้ให้ National Research Council (NRC) ทำวิจัยซ้ำเพื่อให้แน่ใจ ผลที่ได้พบว่าหนูทดลองที่ได้รับ MSG ไม่มีผลแตกต่างจากหนูที่ไม่ได้ให้ MSG และผงชูรสไม่มีผลในการทำลาย

สมองถึง ได้มีการทดลองกับคนให้ MSG ขนาด 147 กรัม/วัน ก็ไม่ ปรากฏว่ามีอาการผิดปกติ ในคน เพื่อความปลอดภัยของสุขภาพ องค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติได้พิจารณา เห็นว่า ไม่ควรใส่ผงชูรสในอาหารสำหรับทารกและหญิงตั้งครรภ์

2. การแพ้ผงชูรส บางคนทานอาหารที่ใส่ผงชูรสมาก ๆ อาจมีอาการแพ้ผงชูรสขึ้น อาการที่เกิดคือ หน้าและลำคออ่อนแดง แขนงหน้าอก บางรายรู้สึกมีนงงปวดศีรษะ เพื่อย ใจเต้น อาการดังกล่าวจะเกิดขึ้นภายหลังรับประทานอาหารที่มีผงชูรส 10-20 นาที อาการจะหายไปเอง ภายในเวลา 1-2 ชั่วโมง ซึ่งผู้ทดลองอื่น ๆ เช่น Schaumberg *et al.* และ Chadimi *et al.* ก็ยืนยันผลการทดลอง สนับสนุนอาการแพ้ผงชูรสกับผู้ที่มีความไวต่อผงชูรสมากกว่าปกติ
3. ผลทางเภสัชวิทยาอื่น ๆ ได้แก่ ทำให้แรงดันโลหิตลดลง, ทำให้การหลั่งกรดในกระเพาะอาหาร เพิ่มขึ้น

ข้อเสนอแนะ

องค์การอาหารและเกษตรแห่งสหประชาชาติ (FAO) แนะนำว่าไม่ควรบริโภคผงชูรสเกิน 120 mg/Kg BW หรือประมาณ 6 กรัม (2 ช้อนชา) ต่อคนต่อวัน (สำหรับคนที่มีน้ำหนักไม่เกิน 50 Kg) ผู้ผลิตอาหารควรใช้ MSG ประมาณ 1/2 ช้อนชา ต่ออาหารสำหรับ 6 คน

อาหารที่ใส่ผงชูรสไม่เหมาะสำหรับคนที่เป็นโรกระบบทางเดินอาหาร, ระบบขับถ่ายผิดปกติ หรือคนเป็นโรคไต

อาหารสำหรับเด็กทารกไม่ควรใส่ผงชูรส หญิงตั้งครรภ์ไม่ควรรับประทานอาหารที่ใส่ผงชูรส

บทที่ 4 Toxicants Formed during Food Processing.

นอกจากสารพิษที่ถูกเจือปน และสารพิษปนเปื้อนจากสิ่งแวดล้อมที่ตกค้างอยู่ในอาหารแล้ว ยังมีสารพิษที่เกิดจากกระบวนการปรุงอาหาร ซึ่งปัจจุบันได้มีการทำการศึกษาวิจัยและสนใจกันมาก และได้มีรายงานว่า พบสารก่อมะเร็ง สารกลายพันธุ์ที่เกิดขึ้นในขณะการให้ความร้อนสูง ๆ ในระหว่างการปรุงอาหารเช่น การทอด ไฟแรง การปิ้งย่าง เป็นต้น สารเหล่านี้อาจก่อให้เกิดอันตรายต่อผู้บริโภคได้

ในระหว่างกระบวนการผลิต ได้มีสิ่งปนปลอมเข้าไปผสมในอาหารอยู่บ่อย ๆ บางสาร แม้ว่าจะมีโรงงานที่ทันสมัยก็ขจัดออกไม่หมด เช่น ในประเทศญี่ปุ่น (1955) ได้เกิด Sodium arsenite ปนเปื้อนเข้าไปใน Sodium phosphate ในระหว่างการผลิตนม ตรงกระบวนการที่ทำให้แห้ง ผลสุดท้ายจะได้นมที่ปนเปื้อนด้วย 10-50 ppm ของ arsenic ผลที่ตามมาคือ ได้มีผู้ป่วยจากพิษของ arsenic จำนวนมาก

สารพิษที่เกิดจากกระบวนการปรุงอาหาร เกิดขึ้นเนื่องจากสาเหตุหลายประการดังนี้

4.1 Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs)

ได้มีการทดลองในปี 1964 โดย Lijinsky and Shubik ได้ตรวจพบสารก่อมะเร็งคือ benzo [a] pyrene (BP) ซึ่งอยู่ในกลุ่มของ PAHs บนผิวหนังของเนื้อที่ปิ้งด้วยถ่านไม้ ปริมาณที่พบเนื้อหนักประมาณ 1 กิโลกรัม เมื่อปิ้งอย่างสุกเต็มที่ ตรวจพบปริมาณ BP เกิดขึ้นเท่ากับ BP ที่เกิดจากการเผาไหม้บุหรืถึง 600 มวน

Pott (1775) แพทย์ชาวอังกฤษ ได้หาความสัมพันธ์ระหว่างการเกิดมะเร็งที่ถูกอัมชะของคนงานกวาดปล่องไฟ และการสัมผัสกับเขม่าที่ปล่องไฟอย่างต่อเนื่อง การศึกษาได้ก้าวหน้าอย่างช้า ๆ ในปี 1932 BP ถูกแยกออกมาจากถ่านหิน และพบว่ามิถุนทรีย์ก่อให้เกิด Ca ในสัตว์

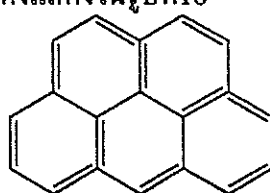
ตัวอย่างของสารในกลุ่ม PAHs เช่น

Benzo [a] pyrene, Benzo [a] anthracene
Chrysene, Benzo [b] fluoranthrene

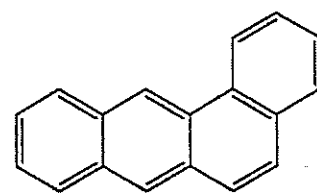
โครงสร้างของสารในกลุ่ม PAHs ดังแสดงในรูปที่ 18

รูปที่ 18 Structure of Polycyclic

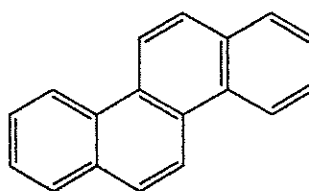
aromatic hydrocarbons ชนิดต่างๆ



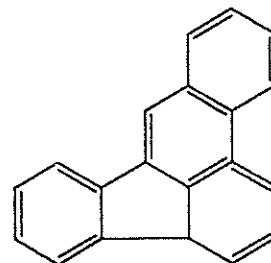
Benzo [a] pyrene



Benzo [a] anthracene



Chrysene



Benzo [a] fluoranthrene

การเกิด PAHs เกิดขึ้นเนื่องมาจากการที่ไขมันที่ติดอยู่ในเนื้อได้รับความร้อน หลอมเหลวหยดลงไปบนถ่านแดง และเกิดปฏิกิริยาที่เรียกว่า Pyrolysis ซึ่งเปลี่ยนสารไฮโดรคาร์บอน ที่เป็นเส้นยาวให้เบนเป็นวง (ring) หลาย ๆ วงรวมเป็น 1 โมเลกุล และระเหยขึ้นไปกับควันดำจับตัวสะสมอยู่บนผิวของเนื้อ เกิดเป็นสารกลุ่ม PAHs ติดปนอยู่กับเนื้อปิ้งย่างที่นำมาบริโภค ซึ่งจะเกิดขึ้นในปริมาณที่มากหรือน้อยแตกต่างกันขึ้นกับปริมาณไขมันที่ติดอยู่ในเนื้อ และความร้อนที่ใช้ปรุงอาหารพบว่า กระบวนการ pyrolysis นี้จะเกิดขึ้นที่อุณหภูมิสูงประมาณ 400°C ตารางที่ 11 แสดง Polycyclic Aromatic

Hydrocarbons found in Smoked food

ตารางที่ 11 Polycyclic Aromatic Hydrocarbons found in Smoked food (ppb) (b = billion : us = พันล้าน : uk = ล้านล้าน)

Food	Benzo [a] Anthracene	Benzo [a] Pyrene	Benzo [e] Pyrene	Fluoranthrene	Pyrene
Beef	0.4	-	-	0.6	0.5
Cheese	-	-	-	2.8	2.6
Herring	-	-	-	3.0	2.2
Dried herring	1.7	1.0	1.2	1.8	1.8
Salmon	0.5	-	0.4	3.2	2.0
Sturgeon	-	0.8	-	2.4	4.4
Frankfurtes	-	-	-	6.4	3.8
Ham	2.8	3.2	1.2	14.0	11.2

ตัวอย่างของสาร PAHs ที่น่าศึกษา

4.1.1 Benzo [a] Pyrene (BP)

BP เป็นที่รู้จักกันดีว่าเป็นสารก่อมะเร็งตัวสำคัญในกลุ่ม PAHs สารนี้จะเกิดในระดับ 0.7 ppb ที่ 370-390°C และ 17 ppb ที่ 650°C ตามลำดับ เมื่อเราให้ความร้อนกับแป้ง amino acid และ Fatty acid ก็สามารก่อให้เกิด BP เมื่อเราให้ความร้อนสูง ๆ แก่อาหารเหล่านี้ สารอาหารที่มักพบ BP ดังแสดงในตารางที่ 12 ส่วนตารางที่ 13 แสดง Amounts of PAHs Produced from Carbohydrates, Amino Acids, and Fatty Acids Heated at 500 and 700°C

ตารางที่ 12 Benzo [a] Pyrene Found in Various Foods

Food	Concentration (ppb)
Fresh vegetables	2.85-24.5
Vegetable oil	0.41-1.4
Coffee	0.31-1.3
Tea	3.9
Cooked sausage	12.5-18.8
Smoked hot sausage	0.8
Smoked turkey fat	1.2
Charcoal-broiled steak	0.8
Barbecued ribs	10.5

ตารางที่ 13 Amounts of PAHs Produced from Carbohydrates, Amino Acids, and Fatty Acids Heated at 500 and 700°C (µg/50 g)

PAH	D-Glucose		Starch		L-Leucine		Stearic acid	
	500	700	500	700	500	700	500	700
Pyrene	23	1680	41	965	-	1200	0.7	18,700
Fluoranthene	19	1200	13	790	-	320	-	6,590
Benzo [a] pyrene	6	345	7	179	-	58	-	4,440

ความเป็นพิษของ BP

BP เป็นสารที่ก่อให้เกิด Ca ที่ค่อนข้างจะรุนแรงกว่าสารอื่นในกลุ่ม PAHs ด้วยกัน จากการทดลองใน mice ให้อาหารที่มี BP 25 ppm ทาง oral x 140 days ทำให้เกิดมะเร็งเม็ดเลือดขาว (Leukemias) และเนื้องอกที่ปอด (Lung adenomas) และมะเร็งที่กระเพาะอาหาร (Stomach tumors)

จากการทดลองใน rats ทาง oral ถ้าให้ BP 10 mg x 3 per week ทำให้ skin tumors เพิ่มขึ้นมากกว่า 60% ถ้าลดขนาดลงเหลือ BP 3 mg x 3 per week พบว่าอัตราการเกิด Skin tumors จะลดลงจากเดิมประมาณ 20% ถ้าให้ BP > 10 mg x 3 per week พบว่าอัตราการเกิด skin tumors จะเพิ่มขึ้นอย่างมากเกือบ 100%

จากการทดลองหนึ่งให้ BP > 10 mg x 1 per week x 10 weeks ทาง oral ทำให้เกิด Stomach cancers; ถ้าให้ ≤ 10 mg จะไม่ทำให้เกิด Stomach cancers; ถ้าให้ BP ที่ 100 mg พบว่าเกือบ 70% ของสัตว์ทดลองทั้งหมดเกิด Stomach tumors ตารางที่ 14 แสดง Relative Carcinogenicity of Typical PAH

ตารางที่ 14 Relative Carcinogenicity of Typical PAH

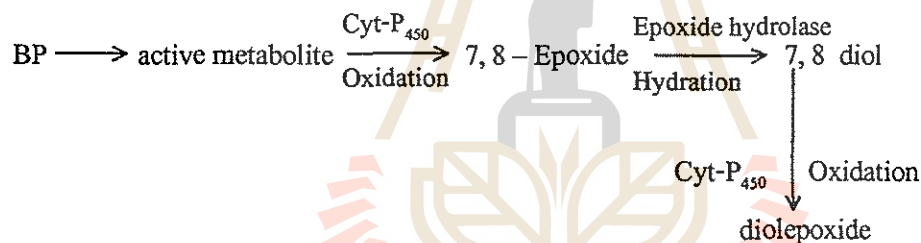
PAH	Relative activity
Benzo [a] pyrene	+++ ^a
5-Methylechrysene	+++
Dibenze [a, h] anthracene	++
DiBenzo [a, i] pyrene	++
Benzo [b] flouranthene	++
Benz [a] anthracene	+
Benzo [e] phenanthrene	+
Chrysene	+

+++^a = high ; ++ = moderate ; + = weak

Mode of toxic action

เมื่อเราให้ BP ในสัตว์ที่ตั้งครบก พบว่า BP จะผ่านรกเข้าไปสู่ทารกในครรภ์ได้ พบว่าทำให้เกิด skin และ lung tumors กับลูกของสัตว์เหล่านั้นได้

กลไกการเกิด Ca กำดั่งศึกษาอยู่ พบว่า



ตัว diolepoxide นี้แหละเป็นสารก่อให้เกิด Ca เนื่องจากว่ามันสามารถจะทำกับ ส่วนประกอบของ cells รวมถึง DNA ด้วย ซึ่งก่อให้เกิด mutation ได้

Baker และคณะ ได้ศึกษาพบว่ามีปริมาณของสารก่อกลายพันธุ์อยู่ในปัสสาวะของผู้บริโภคอาหารเนื้อที่ทอดไฟแรง ปริมาณที่พบในปัสสาวะเป็น 1 ใน 3 ของปริมาณสารก่อกลายพันธุ์ที่พบในเนื้อที่บริโภค ซึ่งแสดงว่ามีการดูดซึมของสารก่อกลายพันธุ์เข้าสู่ร่างกาย และถูกขับออกทางปัสสาวะประมาณ 30% ส่วนที่เหลือ อาจสะสมอยู่ในอวัยวะต่าง ๆ ของร่างกาย นอกจากนี้ยังพบว่าการปรุงอาหารเนื้อสัตว์โดยใช้ microwave oven ทำให้เกิดสารก่อกลายพันธุ์น้อยกว่าการทอด อย่างเห็นได้ชัด เมื่อเทียบกับ control

4.2 Amino acid Pyrolysates

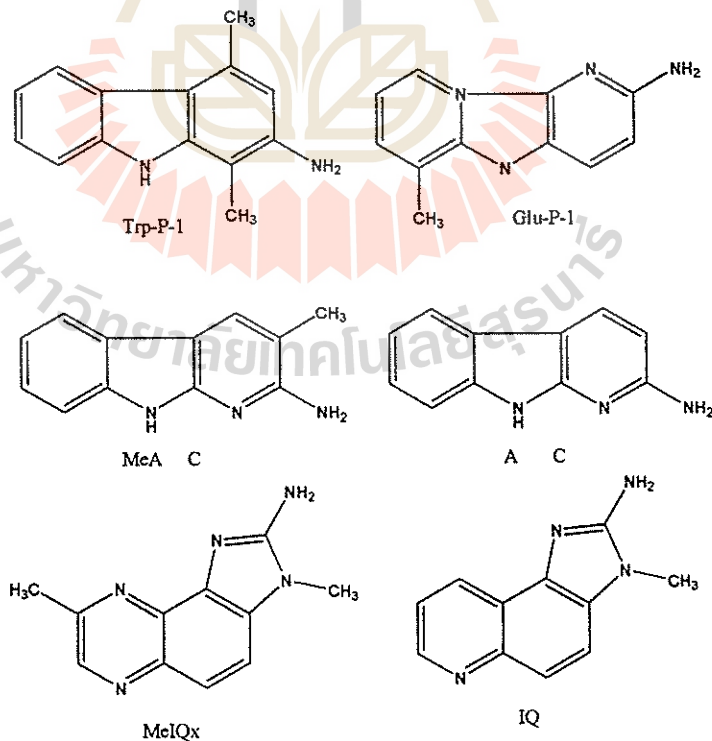
นักวิทยาศาสตร์ได้สนใจศึกษาทดลองการเกิดสารพิษเนื่องจากการปรุงอาหารโดยใช้ความร้อนกันมากมาย Sugimura และคณะ ได้ศึกษาพบว่าปลาทอดกรอบ และเนื้อที่ทำให้อสุกโดยการให้ความร้อนโดยตรงจากเปลวไฟเตาแก๊ส (open gas flame) แสดงคุณสมบัติเป็นสารก่อกลายพันธุ์สูงมาก จนไม่น่าจะมาจากผลของสารพวก PAH แต่อย่างเดียวน จึงมีการศึกษาจนพบว่าในการปรุงอาหารนั้นได้เกิดสารก่อกลายพันธุ์ชนิดรุนแรง ซึ่งเป็นผลมาจากปฏิกิริยา Pyrolysis ของกรดอะมิโนบางชนิด ที่มี nitrogen อยู่ใน heterocyclic compound เช่น กรดทริปโตฟาน กรดกลูตามิก กรดฟีนิลอะลานีน และกรดไลซีน จะเกิดกลุ่มของ Polycyclic aromatic amine ซึ่งเป็นพิษ ในขณะที่ให้ความร้อนกับอาหารที่มีโปรตีนสูงๆ สารพิษที่เกิดขึ้นเนื่องจาก amines และเป็นสารที่ต้องกระตุ้นด้วย enzyme ก่อนที่จะแสดงเป็นสารก่อกลายพันธุ์ ซึ่งเป็นการเติม hydroxy group ที่ nitrogen atom (N-hydroxylation) เข้าใจว่ามี intermediate step ที่เกิด epoxide อาจมีส่วนเกี่ยวข้องโดยเป็นตัวการทำให้เกิดการกลายพันธุ์และการเกิดมะเร็ง สารพิษในกลุ่ม Polycyclic aromatic amine ที่เกิดขึ้นมีโครงสร้างดังแสดงในรูปที่ 19

ตัวอย่างของสาร Mutagenic heterocyclic amines

Trp-P-1 , Glu-P-1 , MeA C , A C

MeIQx , IQ

โครงสร้างของสาร Mutagenic heterocyclic amines แสดงดังรูปที่ 19



รูปที่ 19 Structure of Mutagenic heterocyclic amines

สารหลัก ๆ ที่เป็น mutagen ที่พบในปลาบั้งคือ heterocyclic amine imidazoquinoline (IQ) และ methylimidazoquinoline (MeIQx) สารทั้ง 2 ตัวนี้พบน้อยในเนื้อวัวย่าง และจะถูกแปรเปลี่ยนเป็นสาร active mutagens ที่ดับของสัตว์หลายชนิดและมนุษย์ แม้ว่าจะเป็นสารที่ก่อให้เกิด mutagen ที่รุนแรง แต่จากการทดลองใน rats พบว่า ทำให้เกิด Ca อย่างอ่อน ๆ

นอกจากนั้นยังพบว่า Trp-P-1 และ Trp-P-2 และ Glu-P-1 เป็นสารที่ก่อให้เกิด Ca ใน rat, hamsters and mice เราพบว่า เมื่อเราให้ Trp-P-1, Trp-P-2 แก่ mice ในอาหารทางปากพบว่า % การเกิดเนื้องอกสูงขึ้นมาก มีรายงานว่าทั้ง amino acid และ protein pyrolysates อาจจะทำให้เกิด Ca ในระบบทางเดินอาหารของสัตว์ทดลองจะต้องศึกษากันต่อไปว่า heterocyclic amines เหล่านี้ ก่อให้เกิดอันตรายในคนหรือไม่?

Trp-P-1, Trp-P-2 ทำให้หนูขาวที่ได้รับสารนี้เกิดมะเร็งแบบ multiple hepatic tumor ภายในเวลา 440 วัน และ 420 วัน ตามลำดับ และยังพบว่าสารทั้งสองนี้เป็นสารที่มีฤทธิ์เป็นสารก่อกลายพันธุ์

4.3 N-Nitrosamines

Sod. Chloride และ Sod nitrite ได้ถูกนำมาถนอมอาหารนานนับศตวรรษ ฤทธิ์ถนอมอาหารของ Sod. Nitrite มาจาก Nitrite

- Precursors ได้แก่ Nitrite และ Nitrate

Nitrite ช่วยถนอมอาหารได้เนื่องจาก

1. ฤทธิ์ต้านจุลชีพ โดยเฉพาะอย่างยิ่งฤทธิ์ยับยั้งการเจริญเติบโตของ *Clostridium botulinum* ซึ่งผลิต toxin ในอาหาร

2. Nitrite ทำให้เนื้อมีสีแดงน่ารับประทาน สีนี้มาจาก nitrosylmyoglobin และ nitrosylhemoglobin เนื่องจาก nitrite ถูก reduce เป็น nitric oxide จากนั้น nitric oxide จะทำ ≡ กับ myoglobin และ hemoglobin

3. Nitrite ช่วยให้กลิ่นและรสของอาหารน่ารับประทานมากขึ้น โดยเฉพาะพวกเนื้อต่าง ๆ ปริมาณของ Nitrite ที่อนุญาตให้ใส่ในอาหารแตกต่างกันในแต่ละประเทศ โดยทั่วไปประมาณ 10-200 ppm

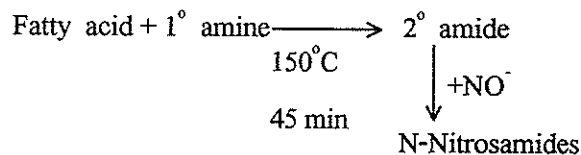
Nitrate พบในอาหารโดยทั่วไป เช่น ผักพวก กะหล่ำปลี, carrots , ผักขม เป็นต้น

Nitrate ในอาหาร จะถูก reduce โดย bacteria ในปากและในลำไส้เล็กได้เป็น nitrite

- Occurrence

การเกิด nitrosamine เกิดจาก 2° และ 3° amine ถูกเติม nitroso group ลงไป

ในขณะที่ถ้าเราเติม



การเกิด nitrosamine จะเกิดได้ดีที่ pH เป็นกรด ≈ 3.4

การเติม nitroso group ใน amine ที่เป็นเบสอ่อน ๆ จะเกิดเร็วกว่าที่เป็นเบสแก่ ๆ , ไอออนเช่น halogens และ Thiocyanate ช่วยเสริมการเกิด \equiv nitrosation

สาร Antioxidants เช่น Ascorbate และ Vit. E ยับยั้ง

การเกิด \equiv nitrosation

สารในกลุ่มนี้เช่น Diethylnitrosamine (DEN) และ dimethylnitrosamine (DMN) เกิดขึ้นในน้ำย่อยจาก กระเพาะอาหารของสัตว์ทดลองและมนุษย์ ที่ได้รับการกินอาหารที่มี amines และ nitrite อยู่ \rightarrow

\equiv nitrosation นี้สามารถเกิดในอาหารที่ได้รับความร้อนสูงเช่น bacon ซึ่งมี nitrite และ amines อยู่ \rightarrow

อัตราการเกิด nitrosamine ในปลาที่ใส่ nitrite ขึ้นกับอุณหภูมิของการเก็บปลา หลังจากใส่ nitrite ด้วย เราพบว่าปลาที่ใส่ nitrite แล้ว ถ้าเก็บในตู้เย็นแล้วจะเกิด nitrosamine น้อยกว่าปลาที่เก็บโดยได้รับความร้อน สิ่งนี้บ่งบอกว่า โปรตีนในปลาที่ได้รับความร้อน ทำให้เพิ่มปริมาณ 2° amine ได้

อาหารที่มี nitrite ผสมอยู่ด้วยหลายชนิด หลังได้รับความร้อนแล้วทำให้เกิด nitrosamines พบว่ายิ่งความร้อนสูงก็ยิ่งเกิด nitrosamines มาก

จากการสังเกต พบว่า Volatile nitrosamines สามารถเกิดได้ ถ้าเราผสมเครื่องปรุงรส ซึ่งมี 2° amine และสารนอมอาหาร เช่น nitrite ในการเตรียมไส้กรอก แล้วเก็บไส้กรอกไว้เป็นเวลานาน ๆ การแก้ปัญหาโดยการผสมสารเหล่านั้นก่อนใช้จริง ๆ

การวิเคราะห์เบียร์เพื่อหา Nitrosamines ใน USA และเบียร์ที่นำเข้าโดยทั่วไป พบ Nitrosamines ในปริมาณที่ต่ำ แต่อาจพบบางตัวอย่างที่มี DMN สูงถึง 70 ppb และยังพบว่าเบียร์ที่ผลิตมาจากข้าว Malt ที่ถูกทำให้แห้งโดยเปลวไฟโดยตรง ทำให้เกิด nitrosamines ได้มากกว่า ข้าว malt ที่ถูกทำให้แห้งโดยการตากในอากาศ ฉะนั้นโรงงานเบียร์จึงหันมาใช้วิธีตากข้าว malt ให้แห้งในอากาศแทน

- Toxicity

nitrosamines ถูกนำมาทดสอบหาความสามารถ ในการเป็นสารก่อมะเร็ง อาหารมากกว่า 100 ชนิด ถูกนำมาทดสอบ พบว่าสัตว์ทดลองอย่างน้อย 1 ชนิด เกิดมะเร็ง โดยอาหารประมาณ 80% แสดงความสามารถว่าเป็นสารก่อมะเร็ง

DEN พบว่าก่อให้เกิด Ca ในสัตว์ประมาณ 20 ชนิด

DMN และ DEN เป็นสารก่อมะเร็งที่รุนแรงในกลุ่มนี้

การให้ DMN 50 ppm ใน rats x 26-40 weeks ก่อให้เกิดเนื้องอกในตับ ขนาดที่สูงขึ้นไปอีกทำให้เกิดเนื้องอกที่ไต

DEN 0.3 mg/kg ใน rats x 500 วัน ทำให้เกิดเนื้องอกในตับ

DEN 0.075 mg/kg ใน rats x 830 วัน ทำให้เกิดเนื้องอกที่ตับ.

ยังไม่ทราบแน่ชัดว่า Threshold dose ของ Nitrosamines ที่เหนี่ยวนำให้เกิด Ca นั้นเป็นเท่าไร?

- Mode of toxic action

Nitrosamines จะเฉพาะเจาะจงต่ออวัยวะที่มันจะก่อให้เกิด Ca เช่น DMN เป็นตัวทำให้เกิด Ca ที่ตับ และมีผลบางอย่างต่อไต

benzylmethylnitrosamine มีผลเฉพาะต่อหลอดเลือดอาหาร

การให้ nitrosamines แก่สัตว์ที่ท้อง สามารถก่อให้เกิด Ca แก่ลูกได้ ระยะเวลาที่ให้ก็มีผลมากเช่นกัน เช่น ใน rats ที่ท้อง การเกิด Ca ในลูกต้องได้รับมากกว่า 10 วัน ความไวของตัวอ่อนในครรภ์จะมีมากกว่าสัตว์ที่โตแล้ว เช่น dose ของแม่ที่ท้องประมาณ 2 mg/kg ซึ่งเป็นแค่ 2% ของ dose ที่จะทำให้เกิด Ca ใน adults N-nitrosoethylurea จะทำให้เกิด Ca ในระบบประสาทของตัวอ่อน ตารางที่ 15 แสดง Nitrosamine Content in Typical Cured Meats

ตารางที่ 15 Nitrosamine Content in Typical Cured Meats

Meat	Nitrosamine	Level (ppb)
Smoked sausage	DMN	< 6
	DEN	< 6
Frankfurters	DMN	11-84
Salami	DMN	1-4
Fried bacon	DMN	1-40
	Nitrosoproline	1-40

- General considerations

ความพยายามที่จะลดการเกิด nitrosamine ในเนื้อได้รับความสำเร็จ โดยการใส่สาร reducing agent เช่น Erythrobrate หรือ Ascorbate ใต้ป่นลงในสารด้านจุลชีพเพื่อที่จะลดหรือกำจัด nitrosamine ในผลิตภัณฑ์สุดท้าย ผู้ผลิตก็พยายามใส่ Nitrite ในปริมาณน้อยที่สุดที่สามารถถนอมอาหารได้

4.4 Food Irradiation (อาหารที่ผ่านการฉายแสง)

ใน USA การควบคุมอาหารในแง่ของความปลอดภัย ความสะอาดถูกควบคุมโดย FDA และยิ่งกว่านั้น การควบคุมกระบวนการผลิต เช่น สารผสมอาหาร, การฉายรังสี ก็ถูกควบคุมด้วย

โดยทั่วไป การฉายรังสี มักใช้รังสี gamma ซึ่งมาจากธาตุ Cobalt-60 และ Cesium-137 ทั้งสองธาตุนี้สามารถให้พลังงานได้ถึง 110 MeV (Million electron Volts) พลังงานนี้สามารถจะแผ่ลึกเข้าไปในอาหาร เนื่องจากไม่มีการสัมผัสโดยตรงระหว่างแหล่งที่ฉายและอาหาร ฉะนั้น อาหารหลังการฉายจึงไม่สามารถแผ่รังสีได้

การศึกษาถึงการฉายรังสีถนอมอาหารเริ่มใน World War II มีการใช้มากมาย การฉายรังสีสามารถทำให้อาหารปราศจากเชื้อ, ควบคุมจุลชีพ, ควบคุมแมลง, ควบคุมการงอกที่ไม่ต้องการ, ช่วยทำลาย *Salmonella sp.* ในไก่แช่แข็งเป็นต้น

มีข้อถกเถียงกันว่า อาหารที่ผ่านการฉายรังสีมีพิษหรือไม่? เนื่องจากพลังงานที่ใช้เพียงพอที่จะทำให้เกิด Free radicals ได้ ซึ่งสามารถจับกันเอง หรือกับสารประกอบอื่น ๆ ได้

อย่างไรก็ตาม สิ่งที่เราควรคำนึงคือว่า การใช้ความร้อนในการถนอมอาหารโดยตรง ปกติแล้วจะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางเคมีได้มากกว่าการถนอมโดยการฉายรังสี

4.5 การเกิดปฏิกิริยาที่เกิดจากเครื่องปรุงเช่น พริกไทยกับไนโตรดินอาหาร

พริกไทยมีสาร Piperine ซึ่งเป็นสารให้กลิ่นของพริกไทย สามารถทำ \equiv กับไนโตรดินในอาหารที่สภาวะเป็นกรด และมีอุณหภูมิปานกลาง เกิดเป็นสารก่อกลายพันธุ์

Osawa และคณะ ได้ตั้งสมมติฐานว่า \equiv นี้เกิดสาร nitrosopiperidine และ 6-nitropiperonal ความเป็นสารก่อกลายพันธุ์ของ 6-nitropiperonal นั้นถูกทำลายได้ด้วยกรด ascorbic ที่ pH 6-8 ซึ่งเข้าใจว่าเป็นการ reduce C-nitro group ของ 6-nitropiperonal ไปเป็น C-amino group

4.6 Maillard Reaction Products

L.C. Maillard (1912) นักเคมีชาวฝรั่งเศสได้ตั้งสมมติฐาน เกี่ยวกับ \equiv ของ amino acid และ Carbonyl group ของน้ำตาล นอกจากนั้นยังรวมถึง Carbonyl + Amines ด้วย ตัวอย่างของ Mutagenic materials ที่ผลิตจาก Maillard model system ได้แก่ aldose sugar (carbonyls) + amino compound (alkylamines, aminoacid, proteins) เช่น d-Glucose+cysteamine ; Cyclotene+NH₃ ; l-Rhamnose+NH₃+H₂S ; Maltose+ NH₃ ; Starch+glycine ; Lactose+casein ; Potato starch+(NH₄)₃CO₄ ; Diacetyl+NH₃ ตัวอย่างของการเกิด Maillard reaction ดังสรุปในรูปที่ 20

ผลเสียที่เกิดในสัตว์ทดลองคือ ทำให้เหนี่ยวนำการเกิด mutagen ในสัตว์ทดลอง ซึ่งอาจจะนำไปสู่การเกิด Ca ได้

บทที่ 5 Food and Drugs Interactions

5.1 กำหนำนำทัวไปเกี่ยวกับปฏิภิริยาระหว่ำยาและอหำร

ยำงบางชนิดที่เรำกินเข้ำไป พร้อมอหำรหรือเครื่องค้ำมบางอย่างอำจะเกิดปฏิภิริยำต่อกัน ทำให้อุภริของยำเพิ่มข้ขึ้นหรือลดลงเช่น

Tetracycline ถ้ำกินพร้อมนมหรืออหำรที่ทำจำกนมหรืออหำรที่มีพวกแร่ธาตุค้ำง ๆ สูง Tetracycline จะจับกับธาตุ Ca, Mg, Fe, Zn ในนมและอหำร ทำให้อุภริของยำน้อยลง คั้งนั้น การกินยำ Tetracycline จึงไม่ควรกินพร้อมอหำร ควรกินก่อนอหำร 1 ชั่วโมง หรือกินหลังอหำร 2 ชั่วโมง (รวมถึงยำ Doxycyclin (Vibramycin) ค้ำว)

ยำพวก Sulfa ชนิดค้ำง ๆ รวมท้ัง Co-trimoxazole ค้ำว จะถูกจับด้ยท่ำงปัสสวะะได้ดี เมื่อปัสสวะะมีภำวะเป็นค้ำง คั้งนั้น ถ้ำก้ำล้งใช้ยำพวกนี้ แล้วค้ำมเครื่องค้ำมที่ท่ำปัสสวะะเป็นกรคมำก ๆ เช่น น้ำส้ม น้ำมะนาว น้ำกระเจี๊ยบ จะทำให้อุภริของยำน้อยลง ทำให้อุภริของยำจนอำจตกตะกอนหรือตกผลึกในไต ก่อให้อุภริโรคน้วในไตได้ โดยเฉพาะที่กินยำเป็นเวลำนำนค้ำว

ผู้ที่ชอบค้ำมเหล้ำหรือเครื่องค้ำมที่มี Alcohol อื่น ๆ ต้องระมัดระวังการใช้ยำเป็นพิเศษ เพราะยำบางชนิดจะทำให้อุภริอัตรำยอ่ำงรุนแรงได้ และในขณะใช้ยำไม่ว่ำชนิดใด ๆ ควรคกรค้ำมสุรำเพราะถึงจะไม่เกิดอัตรำยท้นที ก็อำจะทำให้อุภริได้ผลท่ำที่ควร ยำต่อบนนี้เมื่อกินพร้อม ๆ กับเหล้ำ จะเกิดผลค้ำง ๆ กั้นคั้งนี้

- ก. Aspirin ทำให้อุภริเกิดแผลในกระพำะอหำรได้ง่ำย ซึ่งอำจะทำให้อุภริเลือดออกในกระพำะอหำรจนเลือดจำง หรือกระพำะทะลุถึงต้ำยได้
- ข. ยำระงับประสำทและยำแก้แก้ทุกชนิด จะเสริมอุภริของ alcohol อำจะทำให้อุภริล้ล้มค้ำมหรือถึงต้ำยได้
- ค. Furazolidone หรือ Griseofulvin อำจะทำให้อุภริอำการปวดหัวมำก หน้าแดงก้ำงำ เหนือยใจล้่น
- ง. ยำพวก Sulfa ทำให้อุภริของ Alcohol มำกข้ขึ้น
- จ. Reserpine ทำให้อุภริความค้ำนเลือดคดมำกผิดปกติ
- ฉ. ยำลดน้้ำต้ำลในเลือดพวก Sulphonylurea ทำให้อุภริน้้ำต้ำลในเลือดค้ำผิดปกติ ยำในกุ่มนี้เช่น Tolbutamide Chlorpropamide (Diabinese) , Glibenclamide (Daonil, Euglucon), Glipizide (Minidiab)
- ช. ยำพวก Antibiotics บางชนิดเช่น Cefaclor (Distaclor), Cefuroxime (Zinnat) , Cephalexin (Keflex) Ketoconazole (Nizoral), Metronidazole (Flagyl) เพราะสุรำทำให้อุภริอำการปวดท้อง, อำเจี๋ยน, หน้าแดง, ใจล้่น เรียกว่ำเกิด disulfiram like effect

ยาบางอย่าง ควรทานหลังอาหารทันที เนื่องจากกระคายเคืองต่อกระเพาะอาหาร ห้ามทานยานี้พร้อมกับนมหรือยาลดกรด เนื่องจากยามีธาตุ Fe^{2+} ซึ่งจะจับกับ Ca^{2+} ในนม หรือ Mg^{2+} , Al^{3+} ในยาลดกรดทำให้ยาไม่ถูกดูดซึม และหลังทานยาแล้วอาจมีอาการมีสีดำ ยากเหล่านี้ได้แก่ Ferli-6, Ferro-B-cal, Ferrous sulfate, Biocalron, Bionutrin, Revicon, Satibon

ยาบางชนิดควรทานก่อนอาหาร 1/2 - 1 ชั่วโมง เนื่องจากอาหารจะรบกวนการดูดซึมยาทำให้การดูดซึมยาลดลง เช่น ยากลุ่ม Antibiotics ได้แก่ Cefaclor (Distaclor), Cefuroxime (Zinnat), Cephalexin (Keflex), Erythromycin, Medicamycin, Rifampicin, Roxithromycin (Rulid)

ยาเบาหวานให้ก่อนอาหาร 1/2-1 ชั่วโมง เพื่อสามารถให้ยาออกฤทธิ์ลดระดับน้ำตาล ในช่วงรับประทานยาได้พอดี เช่น Chlorpropamide (Diabinese), Globenclamide (Daonil) Gliclazide (Diamicon), Glipizide (Minidiab)

ยาพวกแก้คลื่นไส้, อาเจียน เช่น Domperidone (Motilium), Metoclopramide (Plasil) ทานก่อนอาหาร 1/2 ชั่วโมงเพื่อให้ยาออกฤทธิ์ควบคุมอาหารได้ก่อนที่จะรับประทานยา

ยาบางอย่างควรทานก่อนอาหาร 1 ชั่วโมง หรือหลังอาหาร 2 ชั่วโมง เนื่องจากยาถูกทำลายได้ง่ายโดยกรดในกระเพาะซึ่งกรดในกระเพาะมักหลั่งมาตอนใกล้เวลาอาหาร จึงต้องรับประทานตอนที่ท้องว่าง ยาพวกนี้ได้แก่ Antibiotics พวก Ampicillin, cloxacillin, Dicloxacillin, Penicillin V

5.2 ปฏิกริยาต่อกันระหว่างยาและอาหารในแง่ของเภสัชจลนศาสตร์ (FOOD MEDICATION INTERACTIONS)

Introduction

5.2.1. Effect of Food/Nutrients in Medication Kinetics

5.2.2. Effects of Medications on Nutrient Kinetics

5.2.3. Effects of Medications on Food Intake and Nutritional Status

Introduction

The study of the absorption, distribution, metabolism and excretion of drugs is referred to as pharmacokinetics.

The study of the absorption, distribution, metabolism and excretion of nutrients is nutrient kinetics.

Absorption: Process by which a drug/nutrient proceeds from the site of administration to the systemic circulation.

Distribution: Movement of the drug/nutrient from one location to another.

Metabolism: Process by which the drug/nutrient is chemically changed by the action of enzymes

(usually in the liver). The metabolite may become more active, less active or as active as the parent compound.

Excretion: Process by which the drug/nutrient or metabolites are removed from the body primarily by the kidneys.

5.2.1 Effect of Food/Nutrients on Medication Kinetics

5.2.1.1) EFFECT OF FOOD/NUTRIENTS ON MEDICATION ABSORPTION

The presence of food in the stomach may decrease the rate and/or extent of drug absorption. The absorption of the antihistamine astemizole (Hismanal) may be decreased by 60% when taken with food.

A high fiber diet may decrease the absorption of tricyclic antidepressants such as amitriptyline (Elavil).

Chelation occurs between certain drugs and divalent/trivalent cations Ca, Mg, Al, Fe, Zn, thus decreasing drug absorption.

Ciprofloxacin (Cipro) forms an insoluble complex with Ca in some dairy products; Ca, Fe, Mg

or Zn in supplements; or Ca, Al and/or Mg antacids, decreasing drug absorption.

The presence of food in the stomach may enhance the absorption of some drugs.

The absorption of cefuroxime axetil (Ceftin) is significantly higher when given with food than when fasting.

5.2.1.2) EFFECT OF FOOD/NUTRIENTS ON MEDICATION DISTRIBUTION

A significant decrease in serum albumin may increase the free fraction of highly protein bound drugs.

Hypoalbuminemia (< 3g/dL) provides fewer binding sites for highly protein bound drugs such as phenytoin (Dilantin- 90% bound) and warfarin (Coumadin- 99% bound). Therefore a higher free fraction of drug is available, resulting in increased drug effects.

5.2.1.3) EFFECT OF FOOD/NUTRIENTS ON MEDICATION METABOLISM

Food may alter the hepatic metabolism of some drugs.

Concurrent ingestion of food and propranolol (Inderal) reduces first pass metabolism of the drug. This results in higher serum drug levels.

High pro, low CHO diet induces the cytochrome P450 mixed oxidase system, promoting hepatic

metabolism of drugs significantly metabolized by this enzyme system, such as theophylline

(Theo-Dur). Drug levels may decrease.

5.2.1.4) EFFECT OF FOOD/NUTRIENTS ON MEDICATION EXCRETION

Foods and nutrients may alter the renal excretion of some drugs.

Lithium (Eskalith) and sodium compete for tubular reabsorption in the kidney. High sodium intake causes more lithium to be excreted. Low sodium intake will cause the kidney to retain lithium, raising blood levels.

5.2.2. Effects of Medications on Nutrient Kinetics

5.2.2.1) EFFECT OF MEDICATION ON NUTRIENT ABSORPTION

Drug complexes with nutrients preventing the absorption of drug, nutrient or both.

Antibiotics tetracycline and ciprofloxacin (Cipro) chelate with divalent or trivalent cations, Ca, Mg, Fe, Zn.

Antihyperlipidemic, bile acid sequestrant cholestyramine (Questran) adsorbs fat soluble vitamins A, D, E, K.

Drug alters gastric acidity.

Prolonged use of antiulcer drugs such as cimetidine (Tagamet) may decrease absorption of vitamin B12, thiamin, Fe.

Drug damages mucosal surface.

Medication induced mucosal damage by antineoplastic drugs may cause decreased nutrient absorption.

5.2.2.2) EFFECT OF MEDICATION ON NUTRIENT METABOLISM

Drug increases the metabolism of nutrients resulting in higher requirements and danger of deficiency.

Anticonvulsants phenobarbital and phenytoin (Dilantin) increase the metabolism of folic acid, vitamins D and K.

Drug causes vitamin antagonism.

Antituberculosis drug isoniazid (INH) inhibits the conversion of pyridoxine (vitamin B6) to the active form. This may cause vitamin B6 deficiency and peripheral neuropathy unless a B6 supplement is also prescribed.

5.2.2.3) EFFECT OF MEDICATION ON NUTRIENT EXCRETION

Drug increases the urinary loss of nutrients.

Loop diuretics, such as furosemide (Lasix), increase excretion of Na, K, Cl, Mg, Ca.

Drug decreases the urinary excretion of nutrients.

Thiazide diuretics increase excretion of most electrolytes, but decrease excretion of Ca due to renal reabsorption.

5.2.2.4) MODIFICATION OF MEDICATION ACTION ENHANCEMENT OF MEDICATION ACTION

Foods or additives have effects similar to those of a drug, enhancing the effects or toxicity of the drug.

High caffeine intake may increase the adverse effects of theophylline (nervousness, tremor, insomnia).

Tyramine, dopamine or other vasoconstrictors in food enhance the toxic effects of MAO inhibitors, such as tranylcypromine sulfate (Parnate). This effect may cause a hypertensive crisis, which can be fatal.

5.2.2.5) ANTAGONISM OF MEDICATION ACTION

Nutrient or food ingredient may oppose the desired action of the drug.

Vitamin K aids the production of clotting factors in direct opposition to the action of warfarin

(Coumadin).

Caffeine is a stimulant which counteracts the antianxiety effects of tranquilizers.

Diet counteracts the effect of the drug.

High fat diet counteracts the effect of antihyperlipidemic drugs such as lovastatin (Mevacor) or gemfibrozil (Lopid).

5.2.3. Effects of Medication on Food Intake and Nutritional Status

5.2.3.1) ORAL AND TASTE/SMELL EFFECTS

Drug may impair salivary flow causing dry mouth and increased caries, stomatitis, glossitis.

Tricyclic antidepressants such as amitriptyline (Elavil) cause dry mouth and sour or metallic taste.

Drug may be secreted into the saliva.

The antibiotic clarithromycin (Biaxin) enters the saliva causing a bitter taste.

Drug may suppress natural oral bacteria resulting in oral candidiasis.

Antibiotics, such as tetracycline, may result in oral yeast overgrowth i.e. candidiasis.

Drug may cause dysgeusia (taste change)

Antihypertensive drug captopril (Capoten) causes taste disorder or loss of taste perception.

Drug may damage rapidly proliferating cells.

The cytotoxic effects of antineoplastics such as cisplatin or methotrexate cause stomatitis, glossitis, esophagitis.

5.2.3.2) GASTROINTESTINAL EFFECTS

Drug may irritate the stomach mucosa causing distress, nausea, vomiting, bleeding, ulceration.

Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) such as acetylsalicylic acid (aspirin), ibuprofen (Advil, Motrin) and naprosyn (Aleve, Anaprox) cause stomach irritation, sometimes leading to sudden, serious gastric bleeding.

Drug may affect intestinal peristalsis.

Anticholinergic drugs (antipsychotics, antidepressants, antihistamines) will slow peristalsis causing constipation.

Drug may destroy intestinal bacteria.

Antibiotics (eg ciprofloxacin (Cipro) cause overgrowth of *Clostridium difficile* and pseudomembranous colitis.

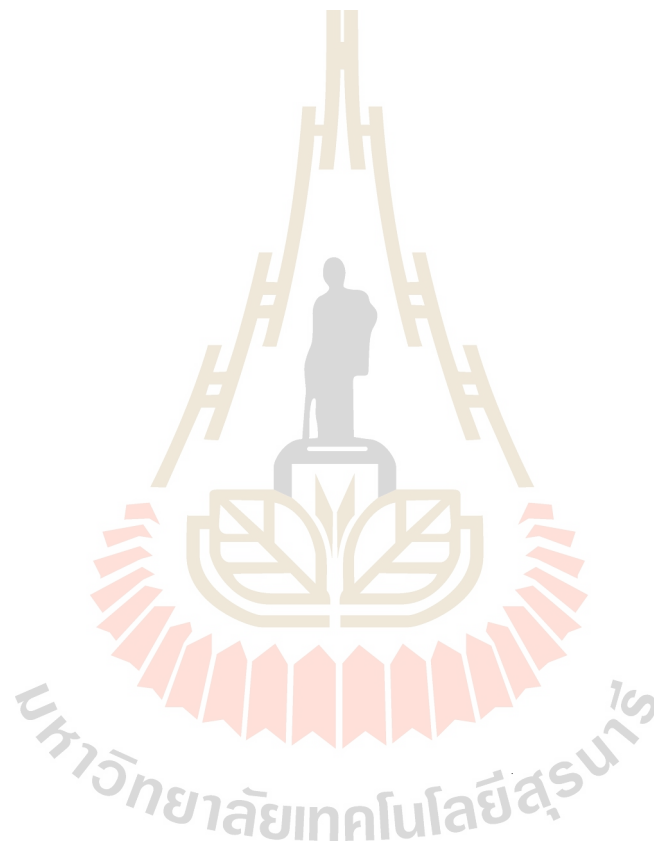
5.2.3.3) APPETITE CHANGES

Drug may suppress appetite.

SSRI antidepressant drugs such as fluoxetine (Prozac) may cause anorexia and weight loss.

Drug may increase appetite

Tricyclic antidepressants and most antipsychotic drugs, such as amitriptyline (Elavil) and thioridazine (Mellaril), stimulate appetite and weight gain.



บทที่ 6. กฎหมายที่เกี่ยวข้องกับการควบคุมความปลอดภัยของอาหาร

การควบคุมคุณภาพผลิตภัณฑ์อาหาร

คณะกรรมการอาหารและยาได้ตรวจพบอาหารที่ต่ำกว่าเกณฑ์มาตรฐานในด้านความปลอดภัยเป็นจำนวนมาก โดยอาหารประเภทที่เน่าเสียง่าย เช่นอาหารพร้อมปรุง ผลิตภัณฑ์เนื้อ นม ไอศกรีม ขนมต่างๆ เป็นต้น จะพบว่าต่ำกว่าเกณฑ์มาตรฐานในเรื่องของเชื้อจุลินทรีย์ โดยเฉพาะจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษ ส่วนอาหารที่เก็บได้นาน จะมีปัญหาในเรื่องวัตถุดิบเสีย สารเคมีที่เจือปนหรือปนเปื้อน และสีที่ใช้

6.1 การปนเปื้อนในอาหาร

การปนเปื้อนในอาหารที่ทำให้เกิดพิษภัยแก่ผู้บริโภค โภชนันเกิดขึ้นได้ตั้งแต่กระบวนการผลิตวัตถุดิบที่นำมาใช้ทำอาหาร ขั้นตอนการขนส่ง การเก็บรักษา การปรุงอาหาร จนถึงขั้นตอนการจำหน่ายแก่ผู้บริโภค ดังนั้น ผู้ผลิตผลิตภัณฑ์อาหารที่มีคุณภาพจึงควรระมัดระวังในทุกขั้นตอน โดยเฉพาะการคัดเลือกวัตถุดิบ อาทิ เนื้อสัตว์ ก็ควรเลือกสัตว์ที่เลี้ยงโดยมีการควบคุมการใช้สารปฏิชีวนะหรือสารเคมีต่างๆ ไม่เลือกสัตว์ที่เกิดโรคหรือซากสัตว์ที่มีการปนเปื้อน จากสภาพแวดล้อม เช่น สัตว์ที่ฆ่าจากโรงฆ่าสัตว์ที่ไม่ถูกสุขลักษณะ วัตถุดิบที่เป็นพืช ก็ควรเลือกแหล่งเพาะปลูกที่ปลอดสารพิษ หรือใช้กรรมวิธีทำความสะอาดเพื่อลดสารเคมีตกค้าง เป็นต้น

สิ่งปนเปื้อนในอาหาร อาจแบ่งได้เป็น ๓ กลุ่ม คือ การปนเปื้อนจุลินทรีย์ การปนเปื้อนสารเคมี, โลหะหนัก และการปนเปื้อนวัตถุแปลกปลอมอื่นๆ

6.1.1. การปนเปื้อนจุลินทรีย์

จากการรายงานของกองระบาดวิทยา กรมควบคุมโรคติดต่อ กระทรวงสาธารณสุข พบว่าผู้ป่วยโรคอาหารเป็นพิษที่เกิดจากการปนเปื้อนเชื้อจุลินทรีย์ในอาหาร คิดเป็นร้อยละ ๑๓ ของผู้ป่วยจากสาเหตุอื่นๆ

กลุ่มจุลินทรีย์ที่ทำให้เกิดโรคอาหารเป็นพิษ มีดังนี้

- บักเตรี ได้แก่บักเตรีชนิดที่เจริญเติบโตในอาหารซึ่งทำให้เกิดโรคท้องร่วง เป็นปัญหาสำคัญที่ทำให้โรคอาหารเป็นพิษทวีความรุนแรง ผู้ป่วยจะเกิดปัญหาเกี่ยวกับระบบการย่อยและการดูดซึม คือระบบการย่อยอาหารผิดปกติ ผู้ป่วยที่มีร่างกายอ่อนแอและเป็นโรคขาดสารอาหาร โดยเฉพาะในกลุ่มเด็ก ผู้ป่วยและคนชรา อาจเกิดอาการป่วยที่รุนแรงและเสียชีวิตได้ สำหรับอาหารทั่วไปที่ไม่ได้กำหนดคุณภาพมาตรฐานเป็นการเฉพาะ กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ ได้กำหนดตัวชี้วัดคุณภาพของอาหารที่ปลอดภัยจากการปนเปื้อนเชื้อบักเตรีไว้ โดยตัวชี้วัดที่สำคัญ ได้แก่ *E. coli*, *Coliform*, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*.

กำหนดให้มีการปนเปื้อนของเชื้อ Bacteria มีได้ไม่เกินเกณฑ์ ดังนี้

กลุ่มอาหารที่ไม่ได้ควบคุมเฉพาะ	ตัวชี้วัด	เกณฑ์กำหนด
1. ผลิตภัณฑ์อาหารดิบ ซึ่งหมายถึงอาหารที่ยังบริโภคไม่ได้ ต้องผ่านการทำสุกหรือการปรุงด้วยกรรมวิธีใดๆก่อน เช่น ปลาแห้ง กุ้งแห้ง ปลาหู ไข่กรอก หมูยอ กุนเชียง ลูกชิ้น ไข่เค็มดิบ พริกแกง ผลไม้กวน	<i>E. coli</i> ใน ๑ กรัม <i>S. aureus</i> ใน ๑ กรัม <i>Salmonella</i> ใน ๒๕ กรัม	พบน้อยกว่า ๕๐ พบน้อยกว่า ๒๐๐ ต้องตรวจไม่พบ
2. อาหารหมักพื้นเมืองที่เป็นผลิตภัณฑ์จากสัตว์ เช่น แหนม กะปิ ปลาร้า ปลาจ่อม น้ำบูดู	<i>E. coli</i> ใน ๑ กรัม <i>S. aureus</i> ใน ๑ กรัม <i>Salmonella</i> ใน ๒๕ กรัม	พบน้อยกว่า ๕๐ พบน้อยกว่า ๒๐๐ ต้องตรวจไม่พบ
3. ผลิตภัณฑ์จากผัก ผลไม้ ได้แก่ ผัก และผลไม้คอง/ เชื่อม/แช่อิ่ม/แห้ง ผลไม้กวน กล้วยตาก ซอส	<i>E. coli</i> ใน ๑ กรัม <i>Salmonella</i> ใน ๒๕ กรัม	พบน้อยกว่า ๓ ต้องตรวจไม่พบ
4. ผลิตภัณฑ์จากการย่อยโปรตีนของถั่วเหลือง ได้แก่ ซอสจากถั่วเหลือง ซีอิ๊ว เต้าเจี้ยว	Coliform bacteria ใน 1 กรัม	พบน้อยกว่า 3

- เชื้อรา เป็นจุลินทรีย์ที่สามารถเจริญเติบโตที่ความชื้นต่ำกว่าจุลินทรีย์ชนิดอื่น แต่จะเจริญเติบโตได้ดีในที่ร้อนชื้น และเชื้อราบางชนิดจะสร้างสารพิษที่เรียกว่า aflatoxin ดังนั้นพืชที่ปลูกในแถบที่มีอากาศร้อนชื้น จะพบสารพิษในเมล็ดที่คอบเก็บเกี่ยว เช่น เมล็ดข้าวโพด เมื่อนำเมล็ดข้าวโพดเหล่านั้นมาทำเป็นอาหารสัตว์ ทำให้สาร อะฟลาท็อกซินสะสมในเนื้อสัตว์ และทำให้มนุษย์ได้รับสารพิษเมื่อบริโภคเนื้อสัตว์นั้นด้วย

อาหารที่เหมาะสมต่อการเจริญเติบโตของเชื้อรา ได้แก่ น้ำผลไม้ ขนบปิ้งธัญพืช เนื้อแห้ง แสม เมล็ดพืชน้ำมัน เช่น ถั่วลิสง ถั่วอื่นๆ เมล็ดฝ้าย เป็นต้น เมื่อได้รับสารพิษจากเชื้อราจะทำให้กล้ามเนื้อผนังหัวใจอักเสบ, บวม, ปวดท้อง, ตับและไตถูกทำลาย หากได้รับสารพิษติดต่อกันเป็นเวลานาน จะทำให้เกิดโรคมะเร็งได้

สารพิษอะฟลาท็อกซินนี้มีความทนต่อความร้อนสูงมากถึง 250 องศาเซลเซียส การต้ม, ปิ้ง, ย่างไม่สามารถทำลายอะฟลาท็อกซินได้ ดังนั้นจึงควรป้องกัน ไม่ให้มีสารนี้ในอาหารหรือให้มีน้อยที่สุด ซึ่งกระทรวงสาธารณสุขได้กำหนดมาตรฐานสำหรับอะฟลาท็อกซินในอาหารไว้ไม่ให้มีเกิน 20 ไมครกรัมในอาหาร 1 กิโลกรัม (20 ส่วน ใน พันล้านส่วน)

- เชื้อปรสิติ และไวรัส

◆ เชื้อปรสิต ได้แก่ หนอนพยาธิต่างๆ พบได้ทั่วไปในหมู หนู และสัตว์ป่าต่างๆ อาหารเป็นพิษ จากพยาธินี้เกิดจากการบริโภคเนื้อสัตว์ที่ไม่ปรุงสุก ผู้ป่วยที่ได้รับเชื้อพยาธิเข้าไปในช่วงแรกจะเกิด อาการป็นป่วนในท้อง ระยะต่อไปพยาธิจะเข้าไปอยู่ในกล้ามเนื้อ ทำให้ปวดศีรษะ ปวดคั่นคอ มี ไข้ ตาบวม ปวดกล้ามเนื้อ อาจมีผื่นแดงและอาการผิดปกติกับระบบทางเดินหายใจ ในกรณีที่มี อาการรุนแรง ผู้ป่วยอาจเกิดนิ่วโมเนีย แ่น้ำหน้าอก เยื่อหุ้มสมองอักเสบและอาจถึงตายได้

◆ เชื้อไวรัส ชนิดที่สามารถแพร่ระบาดทางอาหารได้ คือ เชื้อไวรัสตับอักเสบนชนิดเอ อาหารที่ ตรวจพบเชื้อนี้ ได้แก่ พวกรอยต่างๆ เช่น หอยนางรมที่เลี้ยงในบริเวณที่มีการปนเปื้อนของน้ำเสีย หรือขยะ นอกจากนี้จะพบในผักที่เพาะปลูกในน้ำที่มีการปนเปื้อนของอุจจาระหรือน้ำเสีย อาหาร บางชนิด เช่น สลัดยำ แซนวิส อาจมีการปนเปื้อนของไวรัสจากผู้ปรุงอาหารที่ติดเชื้อ ผู้ป่วยที่ได้รับ เชื้อไวรัสตับอักเสบนจะมีอาการตับบวม มีไข้ อาเจียน

การควบคุมไม่ให้อาหารปนเปื้อนเชื้อปรสิตและไวรัส จึงขึ้นอยู่กับกระบวนการผลิตอาหาร ว่ามีคุณภาพ สะอาด ถูกสุขลักษณะ หรือไม่

6.1.2. การปนเปื้อนสารเคมี , โลหะหนัก

สารเคมีและโลหะหนักที่ปนเปื้อนในอาหาร ล้วนเกิดจากการกระทำของมนุษย์ ได้แก่ สารเคมี ตกค้างในอาหารซึ่งเกิดขึ้นระหว่างการเตรียม การผลิต การปรุงอาหาร การเก็บรักษา หรือจาก สภาพแวดล้อม เช่น สารเคมีที่ใช้ทางการเกษตรต่างๆ ยากำจัดศัตรูพืช ยาสัตว์ตกค้าง เป็นต้น

● ยากำจัดศัตรูพืช สารเคมีที่ใช้ในการกำจัดศัตรูพืชในปัจจุบันมีมากกว่า 300 ชนิด ซึ่งรวมทั้งยาฆ่าแมลง ยาฆ่าหนอน ยาฆ่าเชื้อรา ยาฆ่าวัชพืช แต่สารเคมีที่มักพบการปนเปื้อนอยู่ใน อาหารเป็นประจำ ได้แก่ กลุ่มยาฆ่าแมลง ซึ่งสารที่อาจเป็นอันตรายต่อร่างกายได้แม้ปริมาณน้อย เมื่อสะสมนานๆ ดังนั้นวัตถุดิบจากพืช ผักและผลไม้ ก่อนนำมาแปรรูปเป็นผลิตภัณฑ์อาหารเช่น ผลไม้ดอง ผักดอง ตาก ทอด เชื่อม หรือ อื่นๆ ต้องผ่านการล้างให้สะอาด เพื่อกำจัดหรือลดการตก ค้างของยาฆ่าแมลง

● ยาสัตว์ตกค้างในอาหาร การเลี้ยงสัตว์ในเชิงอุตสาหกรรม มักนิยมใช้ยาในการป้องกันและ รักษาโรค นอกจากนี้ยังมีการใช้เทคโนโลยีในการเร่งการเจริญเติบโต โดยการเติมยาสัตว์หรือ ฮอร์โมนบางชนิดลงไป ในอาหารสัตว์เพื่อปรับปรุงคุณภาพเนื้อให้เป็นไปตามความต้องการของ ตลาด ผลจากการใช้ยาหรือสารเคมีดังกล่าวทำให้เกิดปัญหาการตกค้างในเนื้อสัตว์และผลิตภัณฑ์ สัตว์

● ยาปฏิชีวนะ นิยมใช้ในกลุ่มผู้เลี้ยงสัตว์เพื่อเพิ่มอัตราการเจริญเติบโตและลดการติดเชื้อ แบคทีเรียของสัตว์ การใชยาปฏิชีวนะที่มากเกินไป และไม่ทิ้งช่วงการงคใช้ยาก่อนนำสัตว์มาปรุง เป็นอาหาร จะก่อให้เกิดการดื้อยาของเชื้อแบคทีเรียในมนุษย์

● **โลหะหนัก** ในประเทศไทยมีการใช้โลหะและสารประกอบโลหะหนักอื่นๆในอุตสาหกรรมอย่างแพร่หลายในลักษณะที่เป็นวัตถุพิษ หรือเป็นสารที่ไซในกระบวนการผลิตทำให้เป็นอันตรายต่อมนุษย์ เนื่องจากโลหะเกิดการปนเปื้อนไปสู่สิ่งแวดล้อม เข้าสู่ห่วงโซ่อาหารในสภาพที่เป็นฝุ่นละอองในอากาศ โลหะในน้ำเสียที่ปล่อยจากโรงงานอุตสาหกรรม มีการปนเปื้อนในสัตว์หรืออาจปนเปื้อนในน้ำบริโภคโดยตรง โลหะหนักที่พบมากและเป็นปัญหา ได้แก่ ตะกั่ว แคดเมียม ปรอท สารหนู

◆ **ตะกั่ว** มีการใช้อย่างแพร่หลายในอุตสาหกรรมต่างๆ เช่น การผลิตแบตเตอรี่ ยาง กระจก และใช้เป็นส่วนผสมในน้ำมันเชื้อเพลิง นอกจากนี้ยังใช้ตะกั่ว เป็นสารบดกรีทาชนะกระป๋องบรรจุอาหาร ซึ่งปัจจุบันทางอุตสาหกรรมอาหารพยายามเลิกใช้สารตะกั่วและนิยมใช้การเชื่อมบดกรีทาชนะด้วยวิธีอื่นแทน ผู้ป่วยที่ได้รับสารตะกั่วในปริมาณมาก จะเกิดอาการปวดท้อง อาเจียน ท้องเดินอาการจะเกิดภายในเวลา 30 นาที

◆ **แคดเมียม** เป็นส่วนประกอบสำคัญที่นิยมใช้ในอุตสาหกรรมเคลือบโลหะ การผลิตสีและส่วนผสมของสีเคลือบภาชนะบรรจุอาหาร เช่น หม้อเคลือบ ผู้ป่วยที่ได้รับสารนี้จะมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนท้องเดิน เป็นตะคริว อาการจะเกิดภายในเวลา 15-30 นาที

◆ **ปรอท** ใช้ในอุตสาหกรรมการผลิต หลอดนئون แบตเตอรี่ สวิตซ์ไฟฟ้า ทางการเกษตรใช้เป็นสารเคมีกำจัดศัตรูพืช พบการปนเปื้อนของปรอทสู่สิ่งแวดล้อม เช่น แม่น้ำ ทะเล จึงมักตรวจพบสารปรอทในปลาทะเล ผู้ป่วยจะมีอาการน้ำลายฟูมปาก กระหายน้ำ อาเจียน ปวดท้อง อุจจาระร่วง อาการเกิดขึ้นภายใน 2-30 นาที

◆ **สารหนู** ใช้ในอุตสาหกรรมโลหะ ดอกไม้เพลิงและเป็นส่วนผสมในสารกำจัดวัชพืชบางชนิด มีการสะสมในดินเป็นเวลานาน ก่อให้เกิดการปนเปื้อนสู่แหล่งน้ำบริโภคและพืชที่เพาะปลูก ผู้ป่วยจะมีอาการอาเจียน ท้องเดิน ปวดหลังและมักเกิดอาการป่วยภายใน 10 นาที

สำหรับอาหารทั่วไปที่ไม่ได้กำหนดปริมาณโลหะหนักไว้ สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยาได้กำหนดให้มีปริมาณโลหะหนักในอาหารได้ไม่เกินเกณฑ์ ดังนี้

โลหะหนัก	เกณฑ์กำหนดให้มีได้ไม่เกิน
คิงุก	250 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัมอาหาร
สังกะสี	100 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัมอาหาร
ทองแดง	20 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัมอาหาร
ตะกั่ว	1 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัมอาหาร
สารหนู	2 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัมอาหาร
ปรอท	0.5 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัมอาหารทะเล
	0.02 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัมอาหารสำหรับอาหารอื่น

6.1.3. การปนเปื้อนวัตถุแปลกปลอมอื่น ๆ

การผลิตอาหารอาจมีวัตถุปนปลอมต่างๆ ปนเข้ามาในผลิตภัณฑ์ได้ เช่น เศษแก้ว เศษไม้ เศษพลาสติก ดิน ก้อนกรวดจากวัสดุคืบ หรือจากการแตกหักของอุปกรณ์ต่างๆ ในการผลิต เป็นต้น นอกจากนี้ชิ้นส่วนของแมลง หรือสัตว์อื่นๆก็อาจพบในอาหารได้ ถ้าการควบคุมการผลิตไม่ดีพอ

6.2 การใช้วัตถุเจือปนอาหาร

วัตถุเจือปนอาหาร คือ สารเคมีที่ใช้เติมลงในผลิตภัณฑ์อาหารในระหว่างการผลิตเพื่อวัตถุประสงค์ต่างๆ การใช้วัตถุเจือปนอาหารต้องมีใช้เพื่อปิดบังหรือซ่อนเร้นคุณลักษณะที่ไม่ดีของอาหาร และต้องไม่ทำให้คุณค่าของอาหารลดลง กระทรวงสาธารณสุขได้กำหนดปริมาณสูงสุดที่อนุญาตให้ใช้วัตถุเจือปนอาหารในอาหารไว้หลายชนิด แต่ไม่ครอบคลุมผลิตภัณฑ์อาหารทั้งหมด สำหรับผลิตภัณฑ์อาหารที่ชุมชนนิยมผลิตบางชนิดมีมาตรฐานควบคุมเฉพาะซึ่งจะกำหนดการใช้วัตถุเจือปนอาหารไว้ด้วย แต่ส่วนใหญ่เป็นผลิตภัณฑ์ที่ไม่ได้มีกำหนดไว้ ดังนั้น ถ้าจำเป็นต้องใช้วัตถุกันเสียเพื่อเก็บรักษาและถนอมอาหาร ควรใช้เท่าที่จำเป็น การใช้เกินความจำเป็นอาจทำให้เกิดอันตรายต่อผู้บริโภคได้ และควรปรึกษาสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา การใช้สีสังเคราะห์ก็เช่นเดียวกัน อย่างไรก็ตามมีผลิตภัณฑ์อาหารหลายชนิดที่กระทรวงสาธารณสุข ห้ามใส่สีทุกชนิด และเป็นอาหารที่ชุมชนนิยมผลิต ได้แก่

- ผลไม้สด ผลไม้ดอง ผักดอง
- ข้าวเกรียบทุกชนิด

- นำพริกแกง

- เนื้อสัตว์ทุกชนิด ที่ปรุงแต่ง และทำให้เค็ม หรือ หวาน หรือ รสคั่ว หรือทำให้แห้ง เช่น ปลาเค็ม กุ้งเค็ม เนื้อเค็ม ปลาแห้ง กุ้งแห้ง ฯลฯ กะปิ แหนม กุนเชียง ไข่กรอก ลูกชิ้น หมูยอ

ตัวอย่างข้อกำหนดการใช้ วัตถุเจือปนอาหารในผลิตภัณฑ์อาหารบางชนิด

- ผลิตภัณฑ์เครื่องดื่ม ได้กำหนดไว้ดังนี้

ซัลเฟอร์ไดออกไซด์ ใช้เป็นวัตถุกันเสีย ได้ไม่เกิน 70 มิลลิกรัม ต่อ เครื่องดื่ม 1 กิโลกรัม
กรดเบนโซอิก หรือ กรดซอร์บิก หรือเกลือของกรดทั้งสองนี้ ใช้เป็นวัตถุกันเสีย (โดยคำนวณเป็นตัวกรด) ได้ไม่เกิน 200 มิลลิกรัม ต่อ เครื่องดื่ม 1 กิโลกรัม

สีผสมอาหาร ให้ใช้ได้ไม่เกิน 70 มิลลิกรัมต่อเครื่องดื่ม 1 กิโลกรัม เว้นแต่สีป้องกัน 4 อาร์ และสีบริดเลียนท์บลู เอ็ฟ ซี เอ็ฟ ให้ใช้ได้ไม่เกิน 50 มิลลิกรัมต่อเครื่องดื่ม 1 กิโลกรัม

- ผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์ ผู้ผลิตอาหารนิยมใช้ “ดินประสิว” ผสมลงในผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์ ซึ่งดินประสิ้วในทางวิชาการก็คือ สารไนเตรทและไนไตรท์ นั้นเอง มีข้อกำหนดการใช้ดังนี้

ไนเตรท ให้ใช้ได้ไม่เกิน 500 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัม

ไนไตรท์ ให้ใช้ได้ไม่เกิน 125 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัม

ถ้าใช้ 2 ชนิด ให้ใช้ได้รวมกันไม่เกิน 125 มิลลิกรัม ต่อ กิโลกรัม

ถ้ามีข้อสงสัยเรื่องการใช้วัตถุเจือปนอาหาร สามารถปรึกษา กองควบคุมอาหาร อย. กระทรวงสาธารณสุข โทร. ๐๒-๕๕๐ ๗๒๐๕

6.3 วัตถุ ที่ห้ามใช้ใน อาหาร

อาหารที่เรารับประทานนั้น ในสมัยก่อน ๆ ที่ยังไม่มีการปฏิวัติทางอุตสาหกรรม ไม่มีการผลิตอาหารเป็นปริมาณ มาก ๆ เพื่อการค้า การปรุงผสม ก็ทำกันง่าย ๆ อาศัยเครื่องปรุงเพียงไม่กี่อย่าง ส่วนใหญ่จะเป็น พวกเครื่องเทศ ผักที่ให้กลิ่น รส เช่น ต้นไช้ หอม ผักชี เป็นต้น สารที่จะช่วยชูรส ก็ได้แก่ เกลือ น้ำตาลและน้ำส้ม สายชู เนื่องจากการปรุงเพื่อรับประทานเป็นมือ เป็นคราว เก็บไว้อย่างมาก ก็เพียงข้ามวันเท่านั้นจึงไม่มีความจำเป็น ที่จะต้องนำวัตถุกันเสียมาใช้

ในยุคหลังการปฏิวัติอุตสาหกรรม ประกอบกับจำนวนพลเมืองของโลกที่เพิ่มมากขึ้นเรื่อยๆ จึงมีการผลิตอาหาร เป็นลักษณะอุตสาหกรรม โดยมีการผลิตคราวละมาก ๆ และมีกรรมวิธีการผลิตต่างๆ ที่จะรักษาอาหาร ให้อยู่ได้นานๆ มีการนำสารเคมีต่าง ๆ มาใช้เจือปนอาหาร เพื่อให้อาหารมีคุณภาพตามที่ต้องการ เช่นในเรื่องของ ระยะเวลาการเก็บรักษา ลักษณะเนื้อของอาหาร ความชื้น ความนุ่ม สี เป็นต้น และเนื่องจากมีการแข่งขัน กันทางการค้า

สารเคมีที่นำมาใช้ จึงมี ความหลากหลาย โดยมุ่งที่จะลดต้นทุน และให้เป็นที่ถูกใจของผู้ซื้อ โดยมีได้คำนึง ถึงพิษภัย ที่จะเกิดในระยะยาว สาร เคมีที่ใช้ในอุตสาหกรรมอื่น ๆ หลายอย่าง ถูกนำมาใช้เจือปนในอาหาร หน่วยงานรับผิดชอบของแต่ละประเทศจึงต้อง ออกมาควบคุม ไม่ให้มีการนำมาใช้ในอาหาร แต่ก็ยังมีผู้ที่เห็นแก่ตัว ลักลอบนำมาใช้อยู่

เราควรมาทำความเข้าใจ ว่ามีสารเคมีตัวใดบ้าง ที่เป็นวัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร หากได้ไปพบใครมีพฤติกรรม ที่ไม่ถูกต้องจะได้ร้องเรียนมาทาง อย. หรือสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ให้ดำเนินการทางกฎหมายได้

ชนิดของวัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร

วัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร ปัจจุบันมีอยู่ 12 ชนิด ตามประกาศกระทรวงสาธารณสุข ฉบับที่ 151 (พ.ศ.2536) อาจมีบางท่านคิดอยู่ในใจว่า ถ้านอกเหนือจาก 12 ชนิด ที่ประกาศแล้ว หมายความว่าใช้ผสมอาหาร ได้อย่างนั้น หรือ ขอดบอกว่า มิใช่เช่นนั้น วัตถุบางอย่างเอามาผสมอาหารแล้ว ก็ไม่ได้ช่วยให้อาหาร ดูดีขึ้น กลับทำให้เกิด ลักษณะที่น่ารังเกียจ เช่น มีกลิ่นเหม็นของสารเคมี มีสีที่ดูสกปรก เป็นต้น ใครจีนเอา มาใส่ก็เชื่อได้ว่าไม่มีคนซื้อ แน่ อีกอย่างราคาของสารนั้นก็แพงคับคั่งด้วย ถ้าต้องเอาของแพง ๆ มาใส่แล้วยังไม่มีคนซื้อ ก็คงไม่มีใครเขา ทำกันแน่

วัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร 12 ชนิด ได้แก่

1. น้ำมันพืชที่ผ่านกรรมวิธีเติมโบรมีน (Brominated vegetable oil)
2. กรดซาลิซิลิก (Salicylic acid)
3. กรดบอรัล (Boric Acid)
4. บอรัล (Borax)
5. แคลเซียมไอโอเดท หรือ โพแทสเซียมไอโอเดท (Calcium iodate and Potassium iodate)
ยกเว้นการใช้เพื่อปรับสภาวะโภชนาการเกี่ยวกับการขาดสารไอโอดีน ตามที่ได้รับความเห็นชอบจาก สำนักงาน-คณะกรรมการอาหารและยา
6. ไนโตรฟูราโซน (Nitrofurazone)
7. โพแทสเซียมคลอเรท (Potassium chlorate)
8. ฟอร์มัลดีไฮด์ (Formaldehyde) สารละลายฟอร์มัลดีไฮด์ (Formaldehyde Solution) และพาราฟอร์มัลดีไฮด์ (Paraformaldehyde)
9. คูมาริน (Coumarin) หรือ 1,2-เบนโซไพโรน (1,2-Benzopyrone) หรือ 5,6-เบนโซเอลฟา-ไพโรน (5-6-Benzo - a - pyrone) หรือ ซิส-ออโรโซ-คูมาริก แอซิด แอนไฮไดรด์ (cis-o-coumaric acid, anhydride) หรือ ออร์โซ-ไฮดรอกซีซินนามิก แลคโตน (O-Hydroxycinnamic acid, lactone)
10. ไดไฮโดรคูมาริน (Dihydrocoumarin) หรือ เบนโซไดไฮโดรไพโรน (Benzodihydropyrene) หรือ 3-4-ไดไฮโดรคูมาริน (3,4-Dihydrocoumarin) หรือ ไฮโดรคูมาริน (Hydrocoumarin)
11. เมทิลแอลกอฮอล์ (Methyl alcohol) หรือ เมทานอล (Methanol)
12. ไดเอทิลีนไกลคอล (Diethylene Glycol) หรือ ไดไฮดรอกซีไดเอทิลอีเธอร์ (Dihydroxydiethyl ether) หรือ

ไดโกลคอล (diglycol) หรือ 2,2'-ออกซีบิส-เอทานอล (2,2'-oxybis-ethanol) หรือ 2,2'- ออกซีไดเอทานอล (2,2'-Oxydiethanol)

พิษภัยอันเกิดจากวัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร

วัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร	ประโยชน์	พิษภัยในการบริโภค
1) น้ำมันพืชที่ผ่านกรรมวิธีเติมโบรมีน (Brominated vegetable oil)	ใช้ในการปรับความหนาแน่นของน้ำมันที่ให้กลิ่น (Flavoring oil) และช่วยให้เกิดความขุ่นในเครื่องคั้น เช่น น้ำส้ม	เป็นสารก่อมะเร็ง และก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมี และรูปทรงของเส้นใยกล้ามเนื้อหัวใจ
2) กรดซาลิซิลิก (Salicylic acid)	ใช้เป็นสารกำจัดรังแค ในแชมพูสระผม เป็นวัตถุกันเสียในเครื่องสำอางหลายชนิดเป็นส่วนประกอบในมาสก์ Mask)	ทำให้การหายใจลึกถี่ผิดปกติ และทำให้สมดุลความเป็นกรด-ด่างของร่างกายเสียไป ลักษณะอาการเจ็บพ่น ถ้าอ่อน ๆ จะมีอาการปาก คอ ไหม้ หายใจถี่ อาเจียนหรือมีอาการปานกลางจะหายใจถี่มากมีอาการง่วงซึมซีดจาง เพื่อคลั่ง เหงื่อออกมากถ้ารุนแรงจะมีอาการชัก หมดสติวิงงงเป็นสีเขียวเนื่องจากการขาดออกซิเจน โลหิตเป็นพิษลักษณะพิษเรื้อรัง ได้แก่ หูอื้อมีเลือดออกในกระเพาะหรือโตมัลแผลในกระเพาะอาหารน้ำหนักลด จิตใจเสื่อมลง ผิวหนังพุพอง
3) กรดบอริค (Boric Acid)	ใช้เป็นสารต้านจุลชีพ (Antiseptic) เป็นวัตถุกันเสีย และใช้เป็นตัวยุคซังการเจริญเติบโตของ เชื้อราในแป้งทาตัว	อาการพิษเฉียบพลันที่เกิดขึ้น ได้แก่ อาเจียน และท้องเสีย เป็นเมือกและเลือดผิวหนังร้อนแดง ตามด้วยการลอกเป็นแผ่นผิวหนังเป็นตุ่มพอง และการตายของหนังกำพร้าอาการง่วงซึม กล้ามเนื้อ ใบน้ำและปลายแขนขามีอาการบิดคดด้วย การชัก มีไข้สูงตัวเหลืองปัสสาวะขัด มีการทำลาย ของไตตัวเขียวจากการที่เลือดขาดออกซิเจน ความดันลดลงพบบวมคตติ และตายในที่สุดอาการเรื้อรัง ได้แก่ เบื่ออาหารน้ำหนักลดอาเจียน ผมร่วง ชัก และโลหิตจาง

วัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร	ประโยชน์	พิษภัยในการบริโภค
4) บอรัลเร็กซ์ (Borax)	ใช้เป็นสารต้านจุลชีพสารทำความสะอาดและใช้ทำสเปรย์และผงฆ่าแมลง	อาการพิษเช่นเดียวกับกรดบอร์ริก
5) แคลเซียมไอโอเดท หรือ โทแทสเซียม ไอโอเดท	ใช้เป็นสารฟอกสีแป้งสาลี และเนยแข็ง และช่วยปรับคุณสมบัติของ Gluten ในแป้งสาลีให้เหมาะต่อการอบใช้เสริมไอโอดีนในเกลือเพื่อป้องกันโรคคอ-หอยพอก	อาการพิษเฉียบพลันที่เกิดขึ้น ได้แก่ อาเจียนอย่างรุนแรง ถ่ายเหลวบ่อยๆ ปวดท้องกระหายน้ำ ช็อค มีไข้ถ่ายปัสสาวะไม่ออกเพื่อคลั่ง มึนงง และตายเนื่องจากโลหิตเป็นพิษการรับประทานเป็นระยะเวลานานๆ อาจทำให้เกิดภาวะไอโอดีนเกิน โดยมีอาการเบื่ออาหาร ตามดวงปากอักเสบ ผื่นแดงลมพิษน้ำหนักรีด นอนไม่หลับมีอาการทางประสาท
6) ไนโตรฟูราโซน (Nitrofurazone)	ใช้เป็นยาต้านจุลชีพ	อาการคลื่นไส้ อาเจียนผิวหนังเป็นผื่นแดง โลหิตจางอาการดีซ่าน ตมองส่วนล่างทำงานผิดปกติ และการไหลเวียนล้มเหลว
7) โทแทสเซียมคลอเรท (Potassium chlorate)	ใช้ทำหัวไม้ขีดไฟ	ระคายเคืองต่อทางเดินอาหารและไตเซลล์เม็ดเลือดแดงแตก (hemolysis) เลือดมี methemoglobin มากทำให้เกิดอาการเลือดขาดออกซิเจน ปริมาณที่ทำให้เกิดพิษประมาณ 5 กรัม แต่มีรายงานว่าเด็กกินเข้าไปเพียง 1 กรัมก็ทำให้ตายได้ การกินเข้าไป 15-46 กรัมจะทำให้อาเจียน ท้องเสีย ปวดท้องลัมพูบและตาย เนื่องจากไตวาย
8) ฟอรัมาลดีไฮด์	เป็นแก๊ส ไม่มีสี มีกลิ่นฉุนมีขายทั่วไปในรูปแบบฟอรัมาลิน 40% ใช้ประโยชน์เป็นยาฆ่าเชื้อทั่วไป และ ฆ่าเชื้อที่ผิวหนัง ทำน้ำยาดับกลิ่น และเป็นยาคุมศพ	ทำให้ปวดท้องอย่างรุนแรง มีอาการท้องเสีย อาเจียน ปวดคอและท้องกระเพาะอาหารอักเสบ และเกิดแผลในกระเพาะอาหารตับไต หัวใจ และสมอง ถูกทำลายเยื่อหุ้มอวัยวะภายในอักเสบ หากเข้าสู่ร่างกาย 60 - 90ml. ทำให้ตายได้
9) คูมาริน (Coumarin)	เป็นยาป้องกันโลหิตจับตัวกัน เป็นก้อนหรือลิ่ม (anticoagulant)	การศึกษาในสัตว์ทดลองพบว่า ทำให้เกิดการทำลายตับ อัมพาตการกดประสาทส่วนกลาง ไต ถูกทำลาย เลือดไม่แข็งตัว
10) ไดไฮโดรคูมาริน (Dihydrocoumarin)	ในอดีตรักพบปนเปื้อนในวัตถุเจือปนอาหาร	ในผู้ชายการรับประทานเข้าไปในขนาด 4 กรัม ทำให้กล้ามเนื้อเป็นอัมพาตได้

วัตถุที่ห้ามใช้ในอาหาร	ประโยชน์	พิษภัยในการบริโภค
11) เมธิลแอลกอฮอล์ (Methyl alcohol)	ใช้ในอุตสาหกรรมเคมี สังเคราะห์เป็นสารกันเยือกแข็ง (antifreeze) เป็นตัวทำละลายใน แชลแล็ค และวานิช ใช้ล้างสี	เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูก oxidize ได้ช้ากว่าเอทิลแอลกอฮอล์มาก แม้จะผ่านไป 2 วันก็ยังพบว่าเหลือตกค้างในร่างกายอีก 1 ใน 3 การเผาไหม้ในร่างกายจะทำให้ไม่สมบูรณ์จะถูกเปลี่ยนเป็นฟอร์มัลดีไฮด์ และกรดฟอร์มิกซึ่งจะมีความเป็นพิษกว่าเมธิลแอลกอฮอล์ ถึง 6 - 60 เท่าเมธิลแอลกอฮอล์มีความระคายเคืองสูงทำให้เป็นตะคริวในช่องท้อง อาเจียนสาขาคาพรั่มว ม่านตาขยายและไม่ตอบสนองต่อแสงร่างกายมีความเป็นกรดการหายใจลำบากผิวหนังเป็นสีเขียวเนื่องจากเลือดขาดออกซิเจนการหายใจและระบบหมุนเวียนล้มเหลวอาจมีอาการเพ้อคลั่งหรือหมดสติเป็นเวลาหลายชั่วโมงหรือหลายวันและตายในที่สุด หากโชคดีหายก็มักจะตาบอดถาวร
12) ไดเอทิลีนไกลคอล (Diethylene glycol)	เป็นตัวทำละลายสำหรับสาร หลายตัวที่มีคุณสมบัติละลาย น้ำได้รวมทั้งยาด้วย	เมื่อเข้าสู่ร่างกายจะถูกเปลี่ยนเป็นกรดออกซาลิก (oxalic acid) ซึ่งมีพิษทำลายสมองและการทำงานของไตและทำให้เกิดโลหิตจางพิษเฉียบพลัน ทำให้มีอาการอาเจียนปวดหัว หัวใจเต้นเร็ว หายใจถี่ความดันต่ำกล้ามเนื้ออ่อนกำลัง มึนงง หมดสติชักอาจตายภายในไม่กี่ชั่วโมงจากระบบการหายใจล้มเหลว หรือตายภายใน 24 ชั่วโมงจากน้ำขังที่ปอดผู้ป่วยที่หมดสติหรือชักเป็นเวลานานสมองอาจถูกทำลายโดยไม่สามารถฟื้นเป็นปกติได้

6.4 พรบ. อาหาร พ.ศ. 2522

อาหารที่ห้ามผลิต นำเข้า หรือจำหน่าย หรือใช้เป็นส่วนผสมในอาหาร

- (1) Dulcin
- (2) Cyclamic acid and Sodium cyclamate
- (3) AF-2
- (4) อาหารที่มี Dulcin, Cyclamic acid, Sodium Cyclamate หรือ AF-2

6.5 ข้อกำหนดการใช้ดินประสิว (Potassium หรือ Sodium nitrate หรือ nitrite)

ตามกฎหมายอาหารปัจจุบันหรือประกาศฉบับที่ 84 (พ.ศ. 2527) เรื่องวัตถุเจือปนอาหาร ได้มีข้อกำหนดเกี่ยวกับการใช้สารดินประสิวเป็นวัตถุเจือปนอาหาร ได้มีข้อกำหนดเกี่ยวกับการใช้สารดินประสิวะเป็นวัตถุกันเสียในผลิตภัณฑ์เนื้อสัตว์บางประเภท โดยกำหนดให้ใช้ Pot. Nitrate หรือ Pot. Nitrite หรือ Sod. หรือ Pot. Nitrate ให้ใช้ในปริมาณไม่เกิน 500 mg ต่ออาหาร 1 kg และสำหรับ Sod. หรือ Pot. nitrite ให้ใช้ในปริมาณไม่เกิน 50-125 mg ต่ออาหาร 1 Kg.

การใช้สาร nitrate และ nitrite ดังกล่าว ในปริมาณที่แตกต่างไปจากวัตถุประสงค์ ชนิดของอาหารและปริมาณสูงสุดที่ให้อาจได้ตามที่ระบุไว้ในประกาศฯ จะต้องได้รับความเห็นชอบ จากสำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา ก่อน



บทที่ 7 GMOs Risks and Benefits

GMOs RISKS AND BENEFITS:

7.1 POTENTIAL NEGATIVES OF GMOs

Even some of those who are not opposed to the principle of genetic engineering are concerned that the science and economics of releasing GMO products into the market is outpacing the safety issues of how these new species will effect health and the environment.

The following is a brief list of some of the negative effects of genetic engineering. Some of the examples are based on well-documented studies, some are preliminary results, and some are speculation of possible negative effects.

7.1.1 Health Impacts

Allergenicity. Pioneer Hi-Bred requested a study in 1995 of a new soybean developed by the company that spliced a Brazil nut gene into soybeans to create a soybean with a nutritious nut protein. The study showed that the transferred gene was enough to trigger reactions to the soybean in those allergic to Brazil nuts. The study has become a landmark example of the possible safety hazards of genetic engineering.

Health implications of Bt. Many environmental concerns surround genetically modifying products to contain Bt. A lesser explored concern is the health implication of ingesting Bt. As a spray-on pesticide, Bt easily degrades into the soil and can also be washed off produce. In Bt crops, however, the Bt does not have a chance to degrade and is at its full potency all of the time -- including when ingested. The long-term effects of ingesting Bt products are unknown.

Antibiotic resistance. Genetic engineering often uses genes for antibiotic resistance as "selectable markers," and most genetically engineered foods carry fully functioning antibiotic resistance genes. According to the Union of Concerned Scientists (UCS), eating these foods could reduce the effectiveness of antibiotics to fight disease.

Pusztai study. Dr. Arpad Pusztai, formerly of the Rowett Research Institute in Aberdeen Scotland, conducted a controversial, un-peer reviewed study where he fed genetically modified potatoes to rats. Dr. Pusztai's study documented that these rats experienced stunted organ and brain growth and breakdowns in their immune system. Dr. Pusztai was fired after he released the report results.

Medical Associations. The British Medical Association (BMA) called for segregating GMO and non-GMO crops so that health effects of eating GMO food can be tracked. The BMA does not contend that GMO foods are dangerous but recommends proceeding slowly since there is no proof of safety or knowledge of the long-term implications of eating GMO foods.

On the heels of the BMA's announcement, the American Medical Association (AMA) is revisiting its stance on GMOs. The AMA's 10-year old policy stating that biotechnology is beneficial to society pre-dates the growth of GMO crops for commercial consumption. The AMA concedes that the issue needs to be reviewed in light of the new dietary applications of GMOs.

rBGH. As with other genetically modified foods, the long-term effects of ingesting rBGH milk are unknown. Studies have shown that cows treated with rBGH produce more low-quality, decreased protein milk. Also, rBGH milk contains more bacteria and consequently can go sour faster. The FDA maintains that there is no significant difference between the content of regular and rBGH-induced milk.

Hormone injections can be detrimental to the cows, as well. Cows treated with rBGH have higher rates of udder infections, which lead to cystic ovaries and uterine and digestive disorders. These conditions reduce pregnancy rates and increase the need for antibiotics. Scientists are expressing concerns that the increasing use of antibiotics in food animals will reduce the effectiveness of human antibiotics.

EU Studies on Beef Hormones. In May 1999, European preliminary studies submitted to the European Union found that estradiol could have cancerous effects. An EU press release reported that, "As a residue in meat it can both provoke cancer and make existing cases worse, even in small quantities. The five other hormones could also have carcinogenic effects, although there is insufficient proof at present to arrive at a quantitative estimate of the risk."

Risks to women

and children for immune, endocrinal, and neurobiological disorders were also cited.

7.1.2 Environmental Impacts

USDA study of impacts of adopting genetically engineered crops. The USDA's study had mixed results. Increased use of herbicide-tolerant cotton was associated with significant increases in yields and profits but were not associated with significant reductions in herbicide use. Increased use of herbicide-tolerant soybeans produced small increases in yields and profits but a significant decrease in herbicide use.

Biotechnology Industry Organization (BIO). The BIO reported that the use of Bt corn reduced insecticide use on only 2.5 percent of the total US corn acreage in 1998.

Monarch butterflies. Cornell University recently conducted peer-reviewed lab studies where monarch butterflies were stunted and killed by eating pollen from genetically modified corn. Monarchs do not feed on corn but if the pollen from Bt corn lands on milkweed -- a primary food source for Monarchs -- the Bt pollen has a deadly effect. These findings have implications for other beneficial insects who may be effected by Bt toxins (i.e. green lacewings who feed on the European corn borer -- the pest targeted by Bt corn). The study results were published in the journal Nature.

Transgenic pollution or "genetic drift." Transgenic pollution occurs when pollen from genetically modified crops blows into other areas, including organic farms. It has environmental implications because of the possible effect on existing ecosystems of cross-pollinating genetically modified crops with native plants. Such cross-pollination could result in new breeds of plants and, if cross-bred with crops genetically modified to be herbicide-tolerant, could produce "superweeds" resistant to herbicides and act as an additional "selective pressure" to create insecticide-resistant bugs.

A 1996 study in Denmark using oilseed rape indicated that genes inserted into crops could move rapidly into their wild, weedy relatives. Other field tests using genetically engineered potatoes showed a high frequency of gene flow between GMO and non-GMO plants -- between 35 and 72 percent of the seeds of non-GMO potatoes planted up to 1.1 kilometers away from GMO potatoes

contained a transgene.

Bt resistant insects. Scientists at the University of Arizona conducted a peer-reviewed lab study indicating that insects might develop resistance to Bt cotton plants more quickly than expected making some genetically modified plants obsolete sooner than expected. The study focused on pink bollworms and raised the potential problem that the mating cycle of Bt-resistant bugs was out of synch with regular pink bollworms. The fallout is that Bt-resistant bugs will only be able to mate with each other, which could lead to a dramatic growth in Bt-resistant bollworms. Results of the study were published in the September 1999 issue of Nature.

7.1.3 Economic Impacts

Seed patenting. The development of the "terminator seed" -- seeds genetically engineered to work for only one growing season -- will force farmers to purchase seeds yearly instead of being able to save seeds from one growing season to another. The ability for companies to patent these seeds means that large multinationals gain more control over the agricultural market. Already 10 seed companies control over 40 percent of the market. The terminator technology also threatens the centuries-old farming tradition of seed-saving.

Transgenic pollution in organic. Terra Prima, a certified organic producer, had to destroy 87,000 bags of their chips at a cost of \$147,000, when the chips tested positive for GMOs and could not be sold as organic. The presence of GMOs was traced to contamination from pollen blown over from GM corn grown on a farm near the one producing organic corn for Terra Prima.

7.2 GMOs POTENTIAL BENEFITS

In a July 1999 speech before the National Press Club, Secretary of Agriculture Dan Glickman urged the American public to focus on the potential benefits of biotechnology over any fears they might have. Echoing the proponents of genetically modified crops, Glickman claimed that genetically engineered foods will increase crop yields, reduce pesticide pollution, and help feed the hungry in developing nations.

However, according to the Institute for Food and Development Policy, lack of food supply is the number one misconception regarding world hunger. Current global food production levels are high enough to supply every human with 3000 calories a day – the average consumption of an individual American. The institute blames poverty and accessibility for world hunger, not lack of production.

Additionally, figures released by the USDA in early July did not show increased yields or decreased pesticide use with GMO crops. The USDA studied the performance of modified cotton, maize, and soya beans from 1997 and 1998. In seven of twelve regions, farmers using modified crops had to add the same quantities of pesticides as farmers using non-genetically modified crops. Also, in twelve of eighteen regions, genetically modified crops produced no greater yields than non-modified crops.

Even as he highlighted the potential benefits of GMO crops, Glickman admitted that little is known about associated risks to human health and the environment. His comments reflected the

government's 'wait and see' attitude toward GMO safety. "We don't know what biotechnology has in store for us, good and bad," he said, "but if we stay on top of developments, we're going to make sure that biotechnology serves society, not the other way around."



References

- Hughes, W.W. (1996). *Essentials of environmental toxicology : the effects of environmentally hazardous substances on human health*. Taylor & Francis : USA
- Klaassen, C.D. (2001). *Casarett and Doull's Toxicology : The Basic Science of Poisons. Sixth Edition*. Mc Graw-Hill : USA.
- Lewis, R.W., Neal, E.F., Neal, A.L., Richar, S.W., Mary, A.H. and Robert, S.H. (1998). *Goldfrank's Toxicology Emergencies, Sixth edition*. Appleton & Lange : U.S.A.
- Mycek, M.J., Harvey, R.A. and Champe, P.C. (2000). *Pharmacology, Second Edition*. Lippincott Williams & Wilkins : USA.
- Philip, L. W., Robert, C. J. and Stephen, M. R. (2000). *Principle of Toxicology : Environmental and Industrial Application. Second edition*. A Wiley-Interscience Publication, John Wiley & Sons, Inc.: U.S.A.
- Rang, H.P., Dale, M.M. and Ritter, J.M. (1995). *Pharmacology, Third Edition*. Churchill Livingstone : United Kingdom.
- Shaw, I.C. and Chadwick, J. (1998). *Principles of Environmental Toxicology*. TJ International Ltd : UK
- Shibamoto, T. And Bjeldanes, L.F. (1993). *Introduction to Food Toxicology*. Academic Press : United Kingdom.
- The Thai Environmental Mutagen Society. (1989). *Environmental Mutagens, Carcinogens and Teratogens : Principles and Short-term assays*. In *Proceeding of The Second Southeast Asian Workshop on Short-Term Assays for Detecting Environmental Mutagens, Carcinogens and Teratogens, Held in Bangkok and Chiang Mai, Thailand, February 6-17*. Star press : Chiangmai.
- Zakrzewski, S.F. (1997). *Priciples of Environmental Toxicology, Second Edition*. ACS monograph : USA.
- กำพล ศรีวัฒนกุล. (2527). *คู่มือการใช้ยาฉบับสมบูรณ์*. บริษัท เมคาร์ท จำกัด : กรุงเทพฯ
- คณะเภสัชศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล. (2532). *เภสัชวิทยา เล่ม 2*. โรงพิมพ์พิทยวิสุทธิ์ : กรุงเทพฯ
- ไมตรี สุทธจิตต์. (2543). *สารเคมีก่อมะเร็ง*. โรงพิมพ์ดาวคอมพิวกราฟิก : เชียงใหม่.
- ศรีศักดิ์ สุนทรไชย และคณะ. (2544). *พิษวิทยา : วิชาชีวอนามัยและความปลอดภัย, คณะกรรมการจัดสรรเงินอุดหนุนสมาคมทางวิทยาศาสตร์ กระทรวงวิทยาศาสตร์ เทคโนโลยีและสิ่งแวดล้อม, กรุงเทพมหานคร*.
- สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข. (2531). *คู่มือการคุ้มครองผู้บริโภค ด้านสาธารณสุข หรับเจ้าหน้าที่*. โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก : กรุงเทพฯ
- สำนักงานคณะกรรมการอาหารและยา กระทรวงสาธารณสุข. (2543). *คู่มือผลิตภัณฑ์อาหาร เพื่อเศรษฐกิจชุมชน*. โรงพิมพ์องค์การสงเคราะห์ทหารผ่านศึก : กรุงเทพฯ