

## บทที่ 1



### บทนำ

เกษตรกรส่วนใหญ่ในปัจจุบันนี้นิยมใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืช (Pesticides) ในการเพิ่มผลผลิตทางการเกษตร เนื่องจากมีการพบว่าสิ่งสำคัญที่ทำให้การผลิตอาหารในทวีปเอเชียลดลงกว่าเป้าที่กำหนดไว้ถึง 30% ก็คือศัตรูพืช ซึ่งคอยทำลายพืชผลและผลิตภัณฑ์ทางการเกษตร การใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืช เหล่านี้ทำให้เกิดปัญหาหลายประการ ปัญหาที่สำคัญอย่างหนึ่งที่ประชาชนประสบอยู่และยังไม่สามารถแก้ไขได้ คือการมีสารเคมีเหล่านี้บนเปลือกและก้างอยู่ในสิ่งแวดล้อม อีกทั้งมีการสะสมอยู่ในอาหารที่ได้จากพืชและสัตว์โดยผ่านทางห่วงโซ่อาหาร (food chain) เป็นอันตรายต่อสภาพนิเวศวิทยาโดยเฉพาะอย่างยิ่งนก และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมขนาดเล็ก บางชนิดอาจสะสมอยู่ในแหล่งน้ำ ทาลายปลา และสิ่งมีชีวิตที่อาศัยอยู่ในน้ำ ได้แก่ กุ้ง หอย ชนิดต่าง ๆ ทั้งที่อาศัยอยู่ในแหล่งน้ำตามธรรมชาติ และในสถานที่เลี้ยงที่ค้ำองอาศัยนำจากธรรมชาติ (วิทยธารชลาบุกิจ, 2531) สารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่เข้ากับพืชส่วนใหญ่เป็นการใช้โดยตรงกับพืช โดยอาจเป็นการฉีด ฝอยวิธีพ่นควันที่เป็นผงและน้ำ หรือโดยการหว่านสารชนิดเม็ด มีผลให้เกิดการสะสมอยู่ในดินและอาจถูกชะล้างลงสู่แหล่งน้ำที่ใช้เลี้ยงสัตว์ในบริเวณใกล้เคียง ทำให้เกิดความ เป็นพิษแก่สัตว์น้ำทั้งทางตรงและทางอ้อม เช่น ทำให้สัตว์น้ำอ่อนแอลง คิดเชื่อโรคได้ง่ายขึ้น และมีพฤติกรรมต่างผิดปกติ (Couch, 1975) นอกจากนี้การบนเปลือกของสารเคมีเหล่านี้ ยังมีผลกระทบต่อคุณภาพของแหล่งน้ำอันเป็นสาเหตุของการเปลี่ยนแปลงของระบบนิเวศน์ (ecosystem)

เกษตรที่สารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่ม organochlorine รวมทั้งพวกสารประกอบ chlorinated hydrocarbon เป็นสารเคมีที่สลายตัวได้ยากและคงสภาพได้นานในธรรมชาติ ซึ่ง Kilgemagi and Terriere (1972) รายงานว่าหลังใส่ DDT ลงในดิน เมื่อเวลาผ่านไปนาน 10 ปี ยังพบว่ามีสารตกค้างในดิน น้ำ และห่วงโซ่อาหารค่อนข้างสูง นอกจากนี้ยังพบว่าการสะสมของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่ม organochlorine ในปลาน้ำจืดและปลาทะเลบางชนิด พบว่า DDT ตกค้างสะสมในปลาทุกชนิด เมื่อเปรียบเทียบการตกค้างในปลาและในน้ำ จะพบว่ามีการตกค้างในปลามีปริมาณสูงกว่าในน้ำตั้งแต่ 4-5 เท่าจนถึงเป็นหมื่นเท่าก็มี (Edward, 1973) ดังนั้นการใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืชในปัจจุบัน จึงมีแนวโน้มที่เลือกใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืช

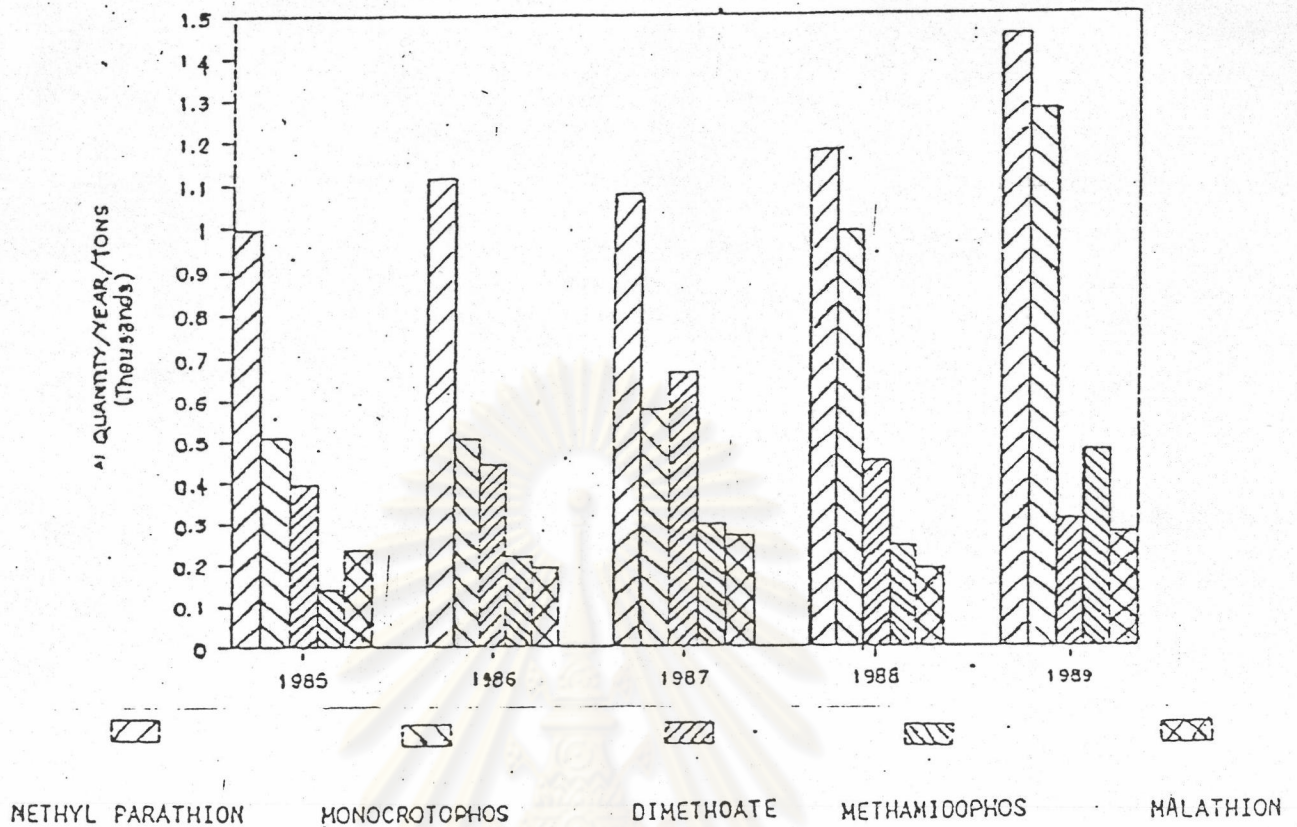
ที่มีการสลายตัวค่อนข้างไว ได้แก่สารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่ม organophosphate เช่น malathion , parathion , dichlorvos เป็นต้น หรือในกลุ่ม carbamate เช่น carbaryl , methomyl เป็นต้น (Edwards, 1973) ทำให้ส่งผลกระทบต่อสภาวะแวดล้อมได้น้อยกว่า (ดังตารางที่ 1) อย่างไรก็ตามการที่เกษตรกรใช้สารเคมีเหล่านี้จำนวนมาก ๆ และบ่อยครั้งก็ส่งผลกระทบต่อสิ่งแวดล้อมซึ่งมีชีวิตในแหล่งน้ำ เช่น ปลา ปู กุ้ง หอย เช่นกัน

ด้วยเหตุผลดังกล่าวการปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช จึงมีผลโดยตรงและทางอ้อมต่อความสูญเสียทรัพยากรสัตว์น้ำ โดยเฉพาะปลาทะเลที่กำลังเป็นสัตว์เศรษฐกิจที่สำคัญของประเทศ

#### การใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืชในประเทศไทย

ประเทศไทยไม่ใช่ผู้ผลิตสารเคมีกำจัดศัตรูพืช แต่มีการใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืชมากพอสมควร โดยการนำเข้ามาจากต่างประเทศเพื่อใช้ในการควบคุมและกำจัดศัตรูพืช สัตว์ พืช การนำเข้าของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชมีปริมาณ และมูลค่าเพิ่มขึ้นทุกปี จากรายงานของการใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืชในประเทศไทย ดังรูปที่ 1 จะเห็นได้ว่าสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตที่เป็นที่นิยมใช้กันมาก คือ เมทิลพาราธาออน โดยที่ในปี ค.ศ. 1985 ได้มีการนำเข้าประเทศ 1 ล้านตัน ต่อมาในปี ค.ศ. 1989 ได้มีการนำเข้าประเทศเพิ่มขึ้นเป็น 1.4 ล้านตัน ซึ่งเป็นปริมาณมากที่สุด

ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



รูปที่ 1 แสดงการนำเข้าของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตแต่ละชนิดในช่วงปี 1985-1989 (กองวัณภูมิพืชและกองกักกันสารเคมีกำจัดศัตรูพืช กระทรวงเกษตร)

#### ผลกระทบและการปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในสภาวะแวดล้อม

การปนเปื้อนและความคงทนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในแหล่งน้ำเกิดขึ้น เนื่องจากความต้องการกำจัดวัชพืชและแมลงที่เป็นศัตรูพืช ซึ่งอาจทำให้มีการปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในแหล่งน้ำจากการฉีดพ่นสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในการเกษตรและป่าไม้ ทำให้มีสารเคมีกำจัดศัตรูพืชบางส่วนระเหยไปในอากาศและตกลงสู่พื้นดิน เมื่อฝนตกลงมาก็ชะล้างลงสู่แหล่งน้ำ จากการระบายน้ำทิ้งที่มีสารเคมีกำจัดศัตรูพืชตกค้างอยู่ลงน้ำ หรือจากการทิ้งเศษเหลือจากการใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืช หรือภาชนะที่บรรจุสารเคมีกำจัดศัตรูพืชลงสู่แหล่งน้ำ ทำให้มีการปนเปื้อนอยู่ในส่วนประกอบต่าง ๆ ของแหล่งน้ำ นั่นคือการปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในน้ำบาดาลจะอยู่ในระดับความเข้มข้นต่ำๆ และสารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่ตกค้างส่วนใหญ่เกาะจับกับอนุภาคเล็กๆ ที่แขวนลอยอยู่ในน้ำ ดังนั้นการวิเคราะห์หาความเข้มข้นของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในน้ำจึงควรวิเคราะห์จากตัวอย่างน้ำที่ยังไม่ได้กรอง ฟิลเลนเลนและดินตะกอน สารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่ตกค้าง

ในน้ำส่วนใหญ่มักถูกดูดซึม หรือเกาะจับกับสารอนินทรีย์ที่แขวนลอยในน้ำและจมลงสู่พื้นท้องน้ำ ดังนั้น สารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่ปนเปื้อนในแหล่งน้ำ ส่วนใหญ่จึงตกค้างอยู่ในดินตะกอนหรือโคลนเลนในบริเวณพื้นท้องน้ำ สารตกค้างในดินตะกอนจะสลายตัว เป็นสารที่มีน้ำหนักโมเลกุลลดต่ำลงโดยอาศัยจุลินทรีย์ที่อาศัยอยู่ในบริเวณนั้นๆ ขบวนการสลายตัวส่วนใหญ่เกิดขึ้นในสภาวะไร้อากาศ บางส่วนของสารตกค้างในดินจะสะสมอยู่ในสัตว์ที่อาศัยตามพื้นท้องน้ำ พืชและสัตว์น้ำ สารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่ปนเปื้อนในแหล่งน้ำส่วนหนึ่งเข้าสู่ร่างกายของสิ่งมีชีวิตในน้ำเกิดการสะสม และตกค้างอยู่ในร่างกายของสิ่งมีชีวิตเหล่านั้น

การปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชดังกล่าวส่งผลกระทบต่อสภาวะแวดล้อมของแหล่งน้ำดังนี้คือ

1. ผลกระทบด้านชีววิทยา โดยมีผลกระทบที่เป็นอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตที่อาศัยอยู่ในแหล่งน้ำนั้น ๆ โดยเฉพาะสัตว์น้ำ ระดับความรุนแรงของอันตรายขึ้นอยู่กับปัจจัยต่าง ๆ เช่น ชนิดและระดับความเข้มข้นของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช ตลอดจนความต้านทานของสิ่งมีชีวิตต่อสารเคมีกำจัดศัตรูพืช ลักษณะผลกระทบที่เป็นอันตรายของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชต่อสัตว์น้ำ แบ่งออกได้เป็น 2 ประเภท คือ

1.1 ผลกระทบต่อชีวิตของสัตว์น้ำ (lethal effect) คือ การที่สัตว์น้ำได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชจนถึงระดับที่ทำให้สัตว์น้ำตาย ปกติผลกระทบประเภทนี้จะเกิดขึ้นอย่างรุนแรงและในเวลารวดเร็ว ปัจจัยที่สำคัญที่สุดก็คือ ความเข้มข้นของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในแหล่งน้ำ ซึ่งอยู่ในระดับที่เรียกว่าความเข้มข้นที่ทำให้สัตว์น้ำตาย (lethal concentration)

1.2 ผลกระทบต่อความเป็นอยู่ของสัตว์น้ำ (sublethal effect) คือ การที่สัตว์น้ำได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชถึงระดับที่ไม่ทำให้สัตว์น้ำตาย แต่เป็นอันตรายต่ออวัยวะและระบบต่าง ๆ ของร่างกาย ตลอดจนความเป็นอยู่ตลอดช่วงชีวิตของสัตว์น้ำ เช่น การอพยพย้ายถิ่น พฤติกรรมการพัฒนาการของร่างกาย การเจริญเติบโต และใช้เวลานานพอควรจึงจะแสดงอาการความเป็นพิษออกมา ความเข้มข้นของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในน้ำก่อให้เกิดผลกระทบประเภทนี้จะต่ำกว่าความเข้มข้นที่ทำให้สัตว์น้ำตาย เรียกว่าความเข้มข้นที่ต่ำกว่าความเข้มข้นที่ทำให้สัตว์น้ำตาย (sublethal concentration)

2. ผลกระทบด้านนิเวศวิทยา การปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในแหล่งน้ำมีผลกระทบที่เป็นอันตรายโดยตรงต่อกลุ่มเนื้อของสิ่งมีชีวิตทุกกลุ่ม ซึ่งเป็นส่วนประกอบที่มีชีวิต

(biological component) ของระบบนิเวศน์แหล่งน้ำ นั่นคือ สารเคมีกำจัดศัตรูพืช ที่ปนเปื้อนในแหล่งน้ำมีอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตทุกชนิด เว้นแต่จุลินทรีย์บางชนิดที่สามารถใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืชเป็นแหล่งพลังงานได้ อันตรายของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชต่อสิ่งมีชีวิตในแหล่งน้ำดังกล่าวยังก่อให้เกิดผลกระทบต่อเนื่องต่อส่วนประกอบพลังงานของระบบนิเวศน์แหล่งน้ำด้วย นั่นคือเกิดการเปลี่ยนแปลงการเคลื่อนย้ายของแร่ธาตุและพลังงานภายในแหล่งน้ำด้วย

### 3. ผลกระทบด้านธุรกิจการประมง

3.1 ผลกระทบต่อการประมง โดยส่งผลกระทบต่อทำให้ขนาดของทรัพยากรประมงในแหล่งน้ำลดลง มีผลกระทบต่อพฤติกรรมการผสมพันธุ์ และการวางไข่ของสัตว์น้ำ

3.2 ผลกระทบต่อการเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำ โดยทำให้แหล่งน้ำนั้นไม่เหมาะที่จะมาใช้เป็นแหล่งเพาะเลี้ยงสัตว์น้ำอีกต่อไป

Edward (1977) ได้เปรียบเทียบผลกระทบสิ่งแวดล้อมแหล่งน้ำของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มสำคัญ ๖ กลุ่ม โดยพิจารณาเปรียบเทียบคุณสมบัติของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่เป็นสาเหตุของผลกระทบอันเป็นอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตในน้ำ และระบบนิเวศน์ของแหล่งน้ำ ซึ่งผลการเปรียบเทียบได้แสดงสรุปในตารางที่ 1

ผลการสำรวจการปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในประเทศไทยในปี 2534 ที่ผ่านมามีพบว่า ในแม่น้ำพอง จ.ระยอง พบเมทิลพาราไธออนปนเปื้อนอยู่ 0.1-0.079 ppb และในคลองสุนัขหอน จ.สมุทรสาคร มีเมทิลพาราไธออนปนเปื้อนอยู่ 0.4 ppb (มะลิวรรณ แสงจันทร์, ม.ป.ป.)



ตารางที่ 1 เปรียบเทียบผลของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่เป็นอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตในแหล่งน้ำ  
(Edward , 1977)

คุณสมบัติสารเคมี กำจัดศัตรูพืช	สารเคมีกำจัดศัตรูพืช			สารกำจัด วัชพืช
	ออร์กาโนคลอรีน	ออร์กาโนฟอสเฟต	คาร์บาเมต	
1. ความเป็นพิษรุนแรง ต่อสัตว์น้ำ	+++	++	++	+
2. ความสามารถ ละลายได้ในน้ำ	-	+	+	+++
3. ศักยภาพของการรับ เข้าและสะสมใน ร่างกาย	+++	+	+	++
4. ความคงสภาพอยู่ ในแหล่งน้ำ	+++	+	+	++
5. การใช้เป็นปริมาณ มากในหรือใกล้ แหล่งน้ำ	+++	+++	++	+++

หมายเหตุ +++ หมายถึง มาก  
++ ปานกลาง  
+ น้อย  
- น้อยมาก

## เมทิลพาราไรธอน (Methyl parathion)

### การบ่งลักษณะและคุณสมบัติ (Identification and Properties)

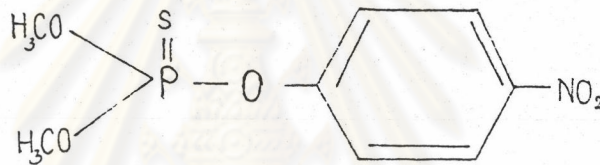
#### 1. การบ่งลักษณะ (Identification)

ชื่อทางเคมี O,O-dimethyl-O-(4-nitrophenyl) thiophosphate

ชื่อสามัญ methyl parathion

ชื่อการค้า A\_Gro, Folidol M, Metacide, etc.

สูตรโครงสร้าง



รูปที่ 2 โครงสร้างทางเคมีของเมทิลพาราไรธอน

สูตรโมเลกุล  $C_8H_{10}O_5NSP$

#### 2. คุณสมบัติทางกายภาพและทางเคมี (physical and chemical properties)

2.1 สถานะทางกายภาพ สารบริสุทธิ์ เป็นผลึกไม่มีสี ผลึกกึ่งและสารเจือปนเป็นของเหลวสีนํ้ามัน สีนํ้าตาลแดง มีกลิ่นเหม็นเล็กน้อยคล้ายกลิ่นกระเทียม

2.2 น้ำหนักโมเลกุล 263.22

2.3 จุดหลอมเหลว 35-36°C

2.4 จุดเดือด 109°C ที่ความดัน 0.04 มม. ของปรอท หรือ 160°C ที่ความดัน 1 มม. ของปรอท

2.5 การละลาย ละลายในน้ำได้เล็กน้อย (55-60 มก./ล.) แต่ละลายได้ดีในสารละลายอินทรีย์ทุกชนิด ยกเว้น alkanes

## 2.6 เสถียรภาพ เสถียรในสภาพสารละลายที่เป็นกลาง และกรด ที่ อุณหภูมิปกติ

เมทิลพาราธาออน เป็นสารเคมีกำจัดศัตรูพืชพวกออร์กาโนฟอสเฟต (organophosphate) ที่มีกลุ่ม methyl อยู่ในโมเลกุลตั้งรูปที่ 2 จัดอยู่ในกลุ่ม thiophosphorus derivatives ละลายในน้ำได้น้อยแต่ละลายได้ดีในไขมัน มีความเป็นพิษน้อยกว่า พาราธาออน (parathion) 3-4 เท่า ปกติสารเคมีกำจัดศัตรูพืชออร์กาโนฟอสเฟตมีการเสื่อมได้เร็วในสภาพแวดล้อม แต่ผลกระทบที่พบในสภาพแวดล้อมอาจพบสูงกว่าที่คาดคิด เนื่องจากมีการนำมาใช้บ่อยครั้ง และปริมาณที่มากกว่าที่ใช้กำจัดศัตรูพืชตามปกติ ทำให้เกิดมีการสะสมมากขึ้น

### กลไกการออกฤทธิ์และฤทธิ์ทางเภสัชวิทยา

เมทิลพาราธาออน (methyl parathion) และสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟต มีฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอ็นไซม์อะซิลโคลีนเอสเตอเรส และเอ็นไซม์สเตรอิลเอสเตอเรส ซึ่งเป็น carboxylic acid ester hydrolase และสร้างขึ้นที่คิบั (Parteghini et al., 1986) มีผลทำให้เกิดการสะสมของ ACh บริเวณ cholinergic site และก่อให้เกิดผลจากการทำงานของอะซิลโคลีนเอสเตอเรส คือการกระตุ้นการทำงานของอะซิลโคลีนเอสเตอเรสอย่างต่อเนื่อง

เช่นเดียวกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตทั่ว ๆ ไป เมทิลพาราธาออนทำปฏิกิริยากับเอ็นไซม์อะซิลโคลีนเอสเตอเรส ที่ตำแหน่ง esteratic site (ดูรูปที่ 3) ได้เป็นสารเชิงซ้อนระหว่างตัวยับยั้งกับเอ็นไซม์ เรียกว่าเป็น phosphorylated enzyme ที่อยู่ได้ถาวรมาก ไม่ปล่อยเอ็นไซม์เป็นอิสระอีกครั้ง (irreversible cholinesterase inhibitors) จะมีเอ็นไซม์อะซิลโคลีนเอสเตอเรสได้อีกก็ต่อเมื่อถูกสร้างขึ้นมาใหม่ในร่างกาย

ในสภาวะปกติเอ็นไซม์อะซิลโคลีนเอสเตอเรสจะทำหน้าที่ไฮโดรไลสอะซิลโคลีนเอสเตอเรส โดยเฉพาะอย่างยิ่งอะซิลโคลีน ซึ่งเป็นสารสื่อประสาทในระบบประสาทพาราซิมพาธิค (parasympathetic)

ผลของสารกลุ่มนี้คล้ายกับการให้ ACh หรือคล้ายกับการกระตุ้นปลายประสาทให้หลั่ง



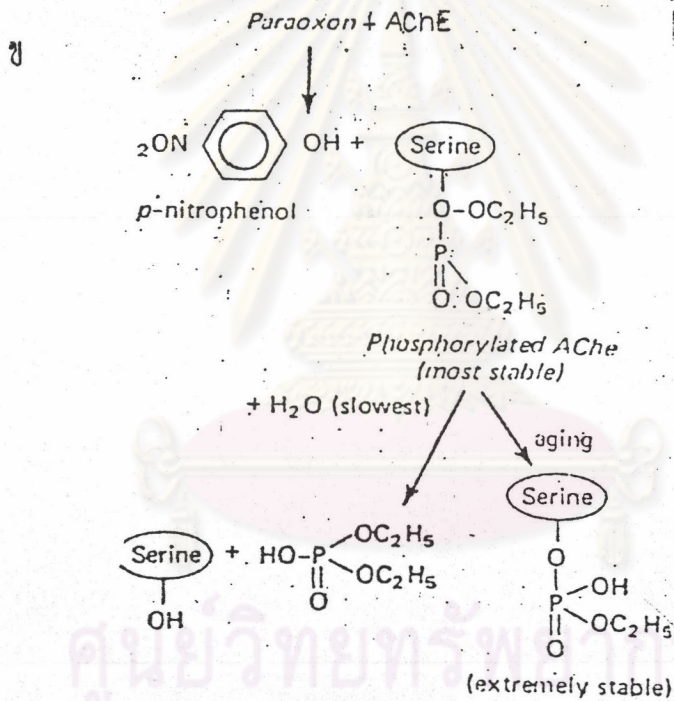
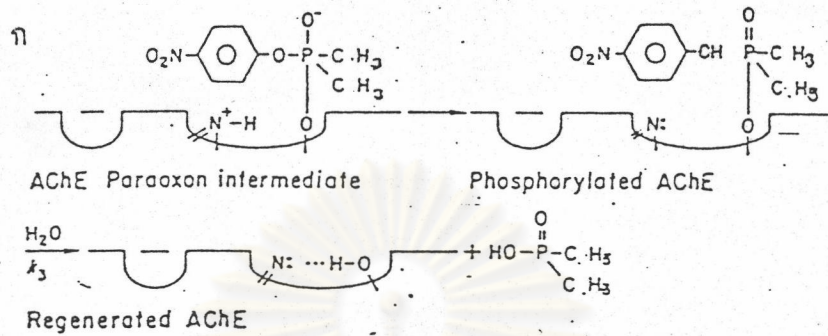
ACh ได้แก่

1. ฤทธิ์มัสคารินิก (Muscarinic effect) มีผลจากการกระตุ้น M-cholinergic receptor เป็นการกระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาธิค มีผลต่อกล้ามเนื้อเรียบ เกิดการหดตัวของระบบทางเดินอาหาร มีอาการคลื่นไส้ อาเจียน ปวดเกร็งในท้อง และท้องเดิน น้ำลายออกมากผิดปกติ เหงื่อออก สำหรับระบบหายใจมีอาการแน่นอก หายใจมีเสียงหวีด มีผลต่อกล้ามเนื้อหัวใจ ทำให้หัวใจเต้นช้าลง ความดันโลหิตต่ำ สิ่งคัดหลั่งเพิ่มมากขึ้น และรูม่านตาหด
2. ฤทธิ์นิโคติค (Nicotinic effect) มีผลจากการกระตุ้น N-cholinergic receptor เป็นการกระตุ้นระบบประสาทซิมพาเทติกและกล้ามเนื้อลาย ทำให้มีฤทธิ์ตรงข้ามกับการกระตุ้นระบบประสาทพาราซิมพาเทติก ซึ่งอาการของผู้ได้รับพิษที่แสดงอาการทางซิมพาเทติกคือมีอาการหัวใจเต้นเร็ว รูม่านตาขยาย ความดันโลหิตสูง มีการกระตุกของกล้ามเนื้อบริเวณเปลือกตา ใบหน้าและคอ กล้ามเนื้ออ่อนแอ โดยที่ในระยะแรกจะแสดงอาการเด่นทางซิมพาเทติก แต่ต่อมาจะแสดงอาการเด่นทางพาราซิมพาเทติกถูกกระตุ้น ส่วนการกระตุ้นกล้ามเนื้อลายที่ motor end plate ทำให้กล้ามเนื้ออ่อนกำลังในที่สุดจะเกิดอัมพาตโดยเฉพาะกล้ามเนื้อที่ใช้ในการหายใจ
3. ฤทธิ์ต่อระบบประสาทส่วนกลาง อาจมีผลมาจากการกระตุ้นระบบ central M-cholinergic ทำให้มีอาการวิงเวียน ความคิดฟุ้งซ่าน การเคลื่อนไหวเบะเบะ หูตามีซึก การหายใจผิดปกติ ไม่มีปฏิกิริยาแก้คออปอสิ่งกระตุ้น มีการกระตุกของกล้ามเนื้อ การชักเกร็งของกล้ามเนื้ออย่างรุนแรง มีการสับสนทางจิต อาการวิงเวียน และหมดสติ

พบว่าสารเคมีกำจัดศัตรูพืชออร์กาโนฟอสเฟต พวกไทโอโรอินฟอสเฟต (thionophosphate) ไม่รวมตัวกับเอ็นไซม์โดยตรง แต่จะเกิดการเปลี่ยนแปลงในร่างกายก่อนโดยขบวนการออกซิเดชันในส่วนของไมโครโซม (microsome) เป็นสารตัวใหม่ซึ่งสามารถรวมตัวได้กับเอ็นไซม์ เช่น สารเคมีกำจัดศัตรูพืชชนิดเมทิลพาราธาออนจะเปลี่ยนเป็นเมทิลพาราธาออนในร่างกาย เมทิลพาราธาออนสามารถที่จะรวมตัวกับเอ็นไซม์อะซีทิลโคลีนเอสเตอเรส ทำให้เกิดเป็นพิษขึ้นในสัตว์ (Norton , 1975)

Murphy (1975) พบว่าคนและสัตว์สามารถต้านทานต่อสารพิษกลุ่มนี้ได้ หากได้รับ

สารเคมีกำจัดศัตรูพืชพวกนี้ด้วยขนาดน้อย ๆ อยู่เสมอ ๆ เนื่องจากตัวรับ (receptor sites) ซึ่งในที่นี้คือ เอ็นไซม์อะซิติลโคลีนเอสเทอเรสเกิดการติดต่อกับสารพวกนี้ ทำให้การรวมตัวระหว่าง เอ็นไซม์และสารเหล่านี้เกิดขึ้นได้ช้ามาก หรืออาจไม่เกิดเลยก็ได้



รูปที่ 3 ก. แสดงขบวนการทำลาย acetylcholine โดย เอ็นไซม์ acetylcholinesterase (AChE) และ ข. ปฏิกิริยาของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตที่มีต่อเอ็นไซม์ (พรหมล เจริญสง, 2533)

คุณสมบัติของการเกิดความเป็นพิษ

สารกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตส่วนใหญ่จะไม่ตกค้างในสิ่งแวดล้อมนานนัก ภัยเฉลี่ยจะใช้เวลาในการสลายตัวประมาณ 2-4 อาทิตย์ ยกเว้นบางตัวที่อาจอยู่ได้นานกว่านี้ เช่น

คลอโรเฟนิลพอส ฟอสฟอแลน ไคคลอโรเฟนิลเรโออน และออกซีโคซิลิพคอน ที่อาจคงอยู่ในดินได้นานกว่า 36 อาทิตย์

สารกลุ่มออร์กาโนพอสเฟตละลายน้ำได้น้อยจึงต้องพิจารณาในรูปแบบของผงฝุ่น ผงเปียกน้ำได้หรือในรูปแบบอิมัลชัน หากการผสมในสูตรเป็นไปอย่างไม่สมบูรณ์อาจทำให้สัตว์ได้รับสารมากหรือน้อยเกินไป จึงต้องผสมให้ดีกว่านี้ สารกลุ่มนี้ละลายได้ดีในน้ำมันหรือสารละลายอินทรีย์ (organic solvents) ดังนั้นจึงมีความสามารถที่จะซึมผ่านไขมันที่เคลือบผิว (waxy coating) ของใบไม้ ผลไม้ และของคั่วแมลงได้เป็นอย่างดี นอกจากนี้ยังอาจซึมผ่านผิวหนังของคนและสัตว์ได้แม้จะานอัตราที่ต่ำกว่า

ความเป็นพิษของสารกลุ่มนี้ขึ้นกับตัวแปรหรือปัจจัยหลายอย่าง เช่น

1. ปัจจัยทางเคมีฟิสิกส์ (Physicochemical factors) เช่น ความเป็นพิษของสารกลุ่มนี้จะลดลงเมื่อถูกแสง ความร้อน ความเป็นด่าง (pH 7-8) (ดังแสดงในตารางที่ 2-4) กลไกของพิษของโลหะ เช่น เหล็ก ทองแดง ความเป็นพิษของสารกลุ่มนี้บางตัวจะเพิ่มสูงขึ้นถ้าเกิดการกระตุ้นขณะเก็บรักษาโดยเฉพาะเมื่อถูกความร้อนที่พอเหมาะและสารอยู่ในตัวทำลายที่มีประจุหรืออนุมูล ภัยเกิดการเปลี่ยนแปลงส่วนของโมเลกุลทำให้ได้สารที่มีพิษสูงกว่าสารเดิม เช่น จาก phosphorothionates และ phosphorothiolothionates ไปเป็น thiolates และ dithiolates ตามลำดับ

ตัวอย่างของสารกลุ่มออร์กาโนพอสเฟตที่อาจเกิดการเปลี่ยนแปลงในโมเลกุลทำให้ได้สารที่มีพิษสูงขณะเก็บรักษาในตัวทำลายที่มีประจุหรืออนุมูล ได้แก่

- พาราเรโออน
- มาลาเรโออน
- เฟโนทริเรโออน

ตารางที่ 2 แสดงความสัมพันธ์ของค่าครึ่งชีวิตกับอุณหภูมิของสารกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตในน้ำ  
(Virgil et al., 1979)

สารประกอบ	pH 7.4	
	20 °C	37.5 °C
phosmet	7.1 ชั่วโมง	1.1 ชั่วโมง
dialifor	14 ชั่วโมง	1.8 ชั่วโมง
malathion	11 วัน	1.3 วัน
methyl chlopyrifos	13 วัน	2.6 วัน
dicapthon	29 วัน	5.5 วัน
chlorpyrifos	53 วัน	18 วัน
parathion	130 วัน	27 วัน

ตารางที่ 3 แสดงผลกระทบบของ pH ต่อการสลายตัวของมาลาโรอนินในแหล่งน้ำ  
(Konrad et al., 1969)

pH	%การสลายตัวของมาลาโรอนินใน 7 วัน
2.0	0
4.0	0
6.0	0
9.0	25
11.0	100

ตารางที่ 4 แสดงค่าความคงตัวครึ่งชีวิต (half life) ของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในน้ำกร่อย  
(มะลิวรรณ แสงจันทร์, ม.ป.ป.)

สารเคมีกำจัดศัตรูพืช		ค่าครึ่งชีวิต			หมายเหตุ
กลุ่ม	ชนิด	น้ำ		ตะกอนและดิน	
		นอกห้อง	ในห้อง		
ออร์กาโนคลอรีน	heptachlor	28 วัน	-	2 ปี	
	aldrin	>28 วัน	-	2 ปี	
	chlordane	>28 วัน	-	5 ปี	
	DDT	>28 วัน	-	4 ปี	
	Dieldrin	>28 วัน	-	3 ปี	
ออร์กาโนฟอสเฟต	Malathion	11 วัน	-	7 วัน	20°C, pH 7.4
		-	2.6วัน***	2 วัน***	20°C, pH 8.0
	Methyl Para-thion	6.3 วัน*	>28 วัน**	1.2 วัน***	
	Monocrotophos	>28 วัน	-	-	
คาร์บาเมท	Dimethoate	>28 วัน	-	-	
	Diazinon	-	-	12 สัปดาห์	75-100%
	carbaryl	28 วัน	-	1.7 วัน***	
สารกำจัดวัชพืช	Glyphosate	-	-	24 วัน	
	2,4 - D			30 วัน	

หมายเหตุ \* ใต้รังแสงแดดและอุณหภูมิ 22-45°C

\*\* ใต้รังแสงสีขาวจากหลอดไฟลูออโรเลเซินเป็นเวลา 12 ชั่วโมง อุณหภูมิ 25°C

\*\*\* ใต้รัง organic matter 46%

## 2. ปัจจัยทางชีวภาพ (biological factors) ได้แก่

2.1 ความแตกต่างของชนิดสัตว์ (species) เช่น วิวัวต่อฤทธิ์ของโคเมทรินเอทรอนเนล ครูพอร์เมทและพอร์เมทมากกว่าแกะ วิวัวต่อฤทธิ์ของพอเรทมากกว่าสุกร แต่วิวัวค่อนข้างทนต่อฤทธิ์ของพาราไรออนมากกว่าสัตว์ชนิดอื่น ๆ

ความแตกต่างในการตอบสนองของสัตว์เหล่านี้ เนื่องมาจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืชแต่ละตัวจะกระตุ้นหรือทำลายเอ็นไซม์ในสัตว์แต่ละชนิดไม่เหมือนกัน

2.2 อายุ สารที่สามารถออกฤทธิ์ได้โดยไม่คงถูกกระตุ้นด้วยเอ็นไซม์ก่อนจะมีพิษสูงต่อสัตว์อายุน้อย เพราะสัตว์เหล่านี้มีเอ็นไซม์ที่เข้าในการทำลายพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชน้อย แต่สารที่ต้องถูกกระตุ้นโดยเอ็นไซม์ก่อนที่จะออกฤทธิ์จะมีพิษต่อสัตว์ที่มีอายุน้อยไม่มากนัก เมื่อเปรียบเทียบกับในสัตว์วัยที่มีปริมาณเอ็นไซม์สูงกว่า

2.3 เพศ ซึ่งแตกต่างกันไปแล้วแต่ชนิดของสัตว์และชนิดของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช

2.4 การได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชชนิดอื่นร่วมด้วยรวมทั้งยาที่มีฤทธิ์ทางทำลายเนื้อ คลายตัว ยากดประสาท ยาที่เพิ่มระดับเอ็นไซม์ตับ และภาวะของการเป็นโรคขณะที่ได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืช

## การศึกษาความเป็นพิษเฉพาะค้ำ (special toxicity studies)

### 1. การเป็นสารก่อมะเร็ง (carcinogenicity)

จากรายงานการติดตามการใช้อร์กาโนฟอสเฟตในเกษตรกรชาวฮิปปี้ พบว่าเกษตรกร 14 คน เป็นมะเร็งตับ 10 คน ตลอดระยะเวลา 4 ปีที่ติดตามผล (1980-1984) (Council on Scientific Affairs, 1988)

### 2. การเป็นสารที่ก่อเกิดการกลายพันธุ์ (mutagenicity)

จากการศึกษาของ Huang (1983) พบว่า ไม่มีความผิดปกติเพิ่มขึ้นของโรครวมผสมในเซลล์ไขกระดูก (bone-marrow cell) ของหนูตัวผู้ หลังจากให้เมทิลพาราไรออน (ประกอบด้วยสารบริสุทธิ์ 98%) เข้าไปภายในช่องท้อง ในปริมาณ 100 มก./กก. ของน้ำหนักตัว

จากการศึกษาของ Griffin และ Hill (1983) พบว่า เมทิลพาราไรออนชักนำให้เกิด DNA breaks ในการทดลองจากส่วนที่เป็น plasmid ของ *Escherichia coli*

### 3. การเสริมพิษ/การต่อต้านพิษ (potentiation/antagonism)

Dzunuzova, R.M. (1982) ได้ทำการทดลองในหนูขาว พบว่าเมื่อเมทิลพาราไรออนรวมตัวกับ คลอโรฟอส (chlorophos) ทำให้เกิดการเสริมพิษของเมทิลพาราไรออน

Cohen และ Murphy (1969) ระบุว่า TOTP (triorthotolyl phosphate) อาจถูกนำมาใช้เป็นตัวยับยั้งเฉพาะอย่าง (specific inhibitor) ในการถอนความเป็นพิษของ methyl paraoxon, paraoxon และสารเคมีป้องกันกำจัดศัตรูพืชและสัตว์ประเภท ออร์กาโนฟอสฟอรัสอื่น ๆ ที่มีความแตกต่างกันในโครงสร้าง ภัยมีออกซิเจนเข้ามาแทนที่กามะถัน

### 4. ความเป็นพิษต่อระบบประสาท (neurotoxicity)

จากการศึกษาในด้านความเป็นพิษต่อระบบประสาท ซึ่งได้รวบรวมไว้ในระบบข้อมูลของ International Register of Potentially Toxic Chemicals (IRPTC) file ซึ่งสำนักงานคณะกรรมการสิ่งแวดล้อมแห่งชาติเป็นศูนย์ทะเบียนข้อมูลดังกล่าว มีรายงานในปี 1978 (quoted in พรพิมล, 2533) ซึ่งได้ทำการทดลองกับนกที่ยังไม่โตเต็มที่ อายุ 10 วัน ภัยการให้เมทิลพาราไรออนในปริมาณ 263 มก./ล. กับระบบ chick sympathetic ganglia (ซึ่งประกอบด้วย เส้นใยประสาท, เซลล์ประสาท และเนื้อเยื่อที่เป็นส่วนยึดเซลล์และเส้นใยของระบบประสาท) มีผลต่อโครงสร้างของระบบประสาทอัคนัมคิ ภัยปริมาณเมทิลพาราไรออนดังกล่าว ทำให้รูปแบบและโครงสร้างของเส้นใยประสาทเปลี่ยนแปลงไปครั้งหนึ่ง นอกจากนี้ยังทำให้เส้นใยประสาทไวต่อการเปลี่ยนแปลงกว่าเซลล์ประสาท เนื้อเยื่อที่เป็นส่วนยึดเซลล์ และเส้นใยของระบบประสาท

### 5. การระคายเคืองเบื้องต้น (primary irritation)

จากการศึกษา Thyssen and Lorke (1982) ซึ่งได้ทำการทดลองในกระต่ายพันธุ์

White New Zealand พบว่าเมทิลทวารธาเรออน (96.2% - 95.6%) ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อผิวหนังบ้างเล็กน้อย แต่ไม่ทำให้เกิดการระคายเคืองต่อตา

#### 6. ผลกระทบต่อโภชนาการของตัวอ่อน (embryotropic action)

เมทิลทวารธาเรออนมีผลทำให้เกิดความเป็นพิษต่อตัวอ่อนของหนู หนูในท้องมีน้ำหนักตัวลดลง รกมีน้ำหนักลดลง และทำให้เกิดความผิดปกติของรูปร่าง (malformation) ขึ้น ผลจากการให้เมทิลทวารธาเรออนกับหนู ทำให้เกิดเนื้องอก hematoma ใต้ผิวหนัง และน้ำหนักตัวลดลง

#### 7. ความเป็นพิษต่อภูมิคุ้มกัน (immuno toxicity)

จากรายงานของ Rcoob (quoted in พรพิมล, 2533) ซึ่งได้ทำการทดลองให้เมทิลทวารธาเรออนกับเซลล์เม็ดเลือดขาวของมนุษย์ในปริมาณ 10 micrometer จำนวน 1 ครั้ง พบว่า มีการลดลงของ neutrophil chemotaxis ในเซลล์เม็ดเลือดขาว

#### 8. ความผิดปกติต่อระบบการสืบพันธุ์ (reproduction)

จากการศึกษาของ Tanimura และคณะ (1967) ซึ่งได้ทำการทดลองฉีดเมทิลทวารธาเรออนให้แก่หนูถีบจักร ขณะตั้งท้องได้ 10 วัน หนูฉีดเข้าภายในช่องท้องในปริมาณ 20-60 มก./กก. ทำให้หนูแสดงอาการชัก น้ำลายไหลออกมาก กล้ามเนื้อไม่ประสานงานกัน (ataxia) และสิ้นกระดูก เมทิลทวารธาเรออนในปริมาณสูงทำให้หนูจำนวน 5 ตัวจาก 14 ครอก ตายและมีแนวโน้มที่จะทำให้เกิดอัตรากำตาย, การลดลงของน้ำหนัก เพดานปากแยก (cleft palate) และมีการเพิ่มขึ้นของซีโรรงก้านคอของตัวอ่อนในท้อง และเมทิลทวารธาเรออนในปริมาณต่ำมีผลทำให้เกิดเพดานปากแยก จำนวนซีโรรงก้านคอเพิ่มขึ้น และกระดูกสันอกไม่ได้รับการพัฒนา

#### ผลกระทบต่อสิ่งมีชีวิตในน้ำ

จากรายงานของ Melnikov และคณะ (1977) (quoted in พรพิมล, 2533) ระบุว่าเมทิลทวารธาเรออนมีความเป็นพิษต่อปลาในระดับต่ำ ดังนั้นการนำมาใช้ในทางการเกษตร



จึงไม่ก่อให้เกิดอันตรายต่อสิ่งมีชีวิตในน้ำ ในปี 1980 Waplac (quoted in พรพิมล, 2533) ได้ทำการทดลองในพื้ที่อาศัยในน้ำ โดยการทำเมทิลพาราไรออน ในขนาด 5.3 มก./ล. เป็นระยะเวลา 96 ชั่วโมง จากการทดลองพบว่า การเจริญเติบโตของพื้ที่อาศัยในน้ำลดลงถึง 50% โดยวัดจากการดูดซึม

ในปี 1970 Oteifab และคณะ (quoted in พรพิมล, 2533) ทำการทดลองในหอยพวก *Biomphalaria alexandrina* ทั้งที่เป็นตัวโตเต็มวัยและตัวอ่อน โดยให้เมทิลพาราไรออนบริสุทธิ์ 50% ในปริมาณ 9.3-24 มก./ล. เป็นระยะเวลา 24 ชั่วโมง ที่อุณหภูมิ 25-27°C จากการวิเคราะห์ทางสถิติ พบว่า ตัวเต็มวัยมีค่า LC<sub>50</sub> เท่ากับ 9.3 มก./ล. และ LC<sub>90</sub> เท่ากับ 14.2 มก./ล. สำหรับไข่และตัวอ่อนของหอยมีค่า LC<sub>100</sub> เท่ากับ 24.0 มก./ล.

ในปี 1987 Johnson ได้ทดลองให้เมทิลพาราไรออนกับปลาน้ำจืด *Gambusia affinis* ตัวเต็มวัย ในปริมาณ 0.025-0.1 มก./ล. เป็นระยะเวลา 24 ชั่วโมง จากการวิเคราะห์ทางสถิติโดยมีระยะเวลาที่ถูกแสงต่อวันในช่วงกลางวัน 12 ชั่วโมง พบว่าไม่มีผลทำให้ปลาตายได้ ในปี 1959 Hilsenhoffw (quoted in พรพิมล, 2533) ทดลองให้เมทิลพาราไรออน 5% กับปลา *Pimephales promelas* ในปริมาณ 11.2-112 กก./เฮคตาร์ เป็นเวลา 5 วัน พบว่าเมทิลพาราไรออน 11.2 กก./เฮคตาร์ ไม่มีผลทำให้ปลาตายได้ แต่ปริมาณเมทิลพาราไรออน 112 กก./เฮคตาร์ มีผลทำให้เกิดอัตราการตายของปลาจากการทดลองเพิ่มขึ้น 100%

Lonek and Javaidm (1976) ได้ทดลองให้เมทิลพาราไรออนกับปลาน้ำจืด *Channa punctatus* ในปริมาณ 0.025-0.05 มก./ล. เป็นระยะเวลา 24-96 ชั่วโมง พบว่า การให้เมทิลพาราไรออนในปริมาณ 0.05 มก./ล. เป็นระยะเวลา 24 ชั่วโมง ทำให้อัตราการแข็งตัวของเลือด (blood clotting rate) เกิดเพิ่มขึ้น 90 % แต่ทำให้จำนวนเม็ดเลือดแดงลดลง 14 % ส่วนการให้เมทิลพาราไรออนในระดับ 0.025 มก./กก. เป็นระยะเวลา 96 ชั่วโมง มีผลทำให้เม็ดเลือดแดงลดลงถึง 19% ในปี 1976 Johnson ทดลองให้เมทิลพาราไรออนกับสัตว์ครึ่งบกครึ่งน้ำ *Bufo boreas* ซึ่งยังไม่โตเต็มที่ ในปริมาณ 0.025-0.05 มก./ล. เป็นระยะเวลา 24 ชั่วโมง จากการทดลองดังกล่าว พบว่า ความสามารถทนต่ออุณหภูมิ (temperature tolerance) ลดลง Benke และคณะ (1974) ทำการศึกษาหาค่าความเป็นพิษระดับต่ำของเมทิลพาราไรออนใน sunfish และหนูถีบจักร พบว่าค่า LC<sub>50</sub>

ของ sunfish มีค่า >2500 มก./กก. ส่วนค่า LD<sub>50</sub> ของหนูถีบจักร มีค่าเท่ากับ 13.5 มก./กก. และโอกาสที่ทำให้เกิดการตายในหนูจะเกิดขึ้นเร็วกว่าในปลา Appersonc และคณะ (1976) ทดลองให้เมทิลพาราไธออนในปริมาณ 0.0027 มก./ล. แก่ปลา *Lepomis macrochirus* ในน้ำจืด พบว่าอัตราการสะสมของทั้งตัวปลาเท่ากับ 30 หลังระยะเวลา 12 ชั่วโมงแล้ว (อัตราการสะสมเป็นอัตราส่วนระหว่างความเข้มข้นของเมทิลพาราไธออนในสิ่งมีชีวิต (น้ำหนักเปียก) หารด้วยความเข้มข้นของเมทิลพาราไธออนในน้ำ) โดยที่ความเข้มข้นในน้ำสุดท้ายจะเท่ากับ 0.081 มก./กก.

เปรียบเทียบผลการศึกษาความเป็นพิษของเมทิลพาราไธออนและสารประกอบออร์กาโนฟอสเฟตตัวอื่น ๆ ในสัตว์น้ำที่ผ่านมาในตารางที่ 5

ส่วน sublethal concentration ของสัตว์ที่มีชีวิตอยู่ได้นั้นขึ้นกับ ชนิด ขนาดที่ได้รับ ช่วงเวลาที่สัมผัส สภาพแวดล้อม ความไวต่อสารประกอบออร์กาโนฟอสเฟต และชนิดกับอายุของสัตว์ (Eliser, 1970) เช่น ในปลา *Channa punctatus* พบว่า sublethal concentration ของ cythion เท่ากับ 4.0 ppm นอกจากนี้ยังพบว่าสารประกอบออร์กาโนฟอสเฟตต่างชนิดกัน ก็มีผลต่อสัตว์ต่างกันด้วย (Galgani and Bocquene, 1990)

ตารางที่ 5 แสดงค่า LC<sub>50</sub> ของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตต่อสัตว์ต่าง ๆ

ชนิดของสัตว์	สาร	LC <sub>50</sub>	ระยะเวลา (ชั่วโมง)	reference
ปู	เมทิลพาราไธออน	1 ppm	48	Nagrathamma, 1982
กุ้ง ( <i>Penaeus indicus</i> )	เมทิลพาราไธออน	0.095 ppm	48	Finney, 1964
กุ้งทะเล ( <i>Metapenaeus monoceros</i> )	เมทิลพาราไธออน	1.2 ppm	48	Reddy and Rao, 1989

## ตารางที่ 5 (ต่อ)

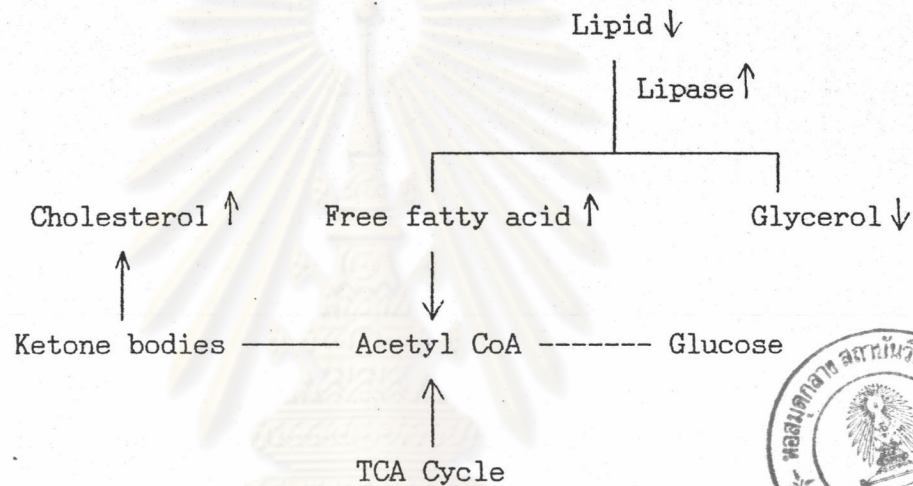
ชนิดของสัตว์	สาร	LC <sub>50</sub>	ระยะเวลา (ชั่วโมง)	reference
ปลาคูกอุย	เมทิลปรอท	2.8 ppm	96	Palawski et.al, 1983
ปลาเทร้า	เมทิลปรอท	2.75 ppm	96	Pimental,1971
หอย ( <i>Biompharia alexandrina</i> )	เมทิลปรอท	9.3 ppm	24	Oteifab et.al,1975
ปลา fathead minnow	มาลาไธออน	9000 ppb	96	Kenaga,1979
ปลา bluegill minnow	มาลาไธออน	108 ppb	96	Kenaga,1979
ปลา sheephead minnow	มาลาไธออน	51 ppb	96	Kenaga,1979
ปลา zebra fish	มาลาไธออน	51 ppb	96	Reddy และคณะ,1986
ปลากระบอก	เพนไธออน	1.6 ppb	48	Kenaga,1979
ปลา striped bass	เพนไธออน	0.453ppb	48	Reddy และคณะ,1986

พิษต่อระบบประสาทของออร์กาโนฟอสเฟตเกิดจากการยับยั้งการทำงานของเอ็นไซม์  
อะซิติลโคลีนเอสเตอเรสทั่ว ๆ ไป พบว่าระดับ ChE ที่ลดลงมีความสัมพันธ์กับความเป็นพิษของสารเคมี

กาจัดศัตรูพืชในกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตในปลา (Lockhart et al., 1985 ; Qadri et al., 1982) นอกจากนี้ระดับ ChE ยังใช้บอกถึงการทำงานของเส้นประสาทและกล้ามเนื้อด้วย (Skau and Brimijoin, 1978) ปลาที่ได้รับออร์กาโนฟอสเฟตจะพบปริมาณ AChE ในเนื้อเยื่อสมองลดลง ภัยพบว่าปลาที่มี AChE ลดลงเหลือน้อยกว่า 20 % ของค่าปกติ ในขณะที่ปลาที่รอดชีวิตอยู่มีค่าอยู่ระหว่าง 22-61% (Holland and Lowe, 1967 ; Anonymous, 1965 ; Horsberg and Toy, 1989) ดังนั้นการวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์ AChE จึงใช้เป็นดัชนีอันหนึ่งที่บ่งบอกถึงความเสียหายของออร์กาโนฟอสเฟตของปลาในสภาวะแวดล้อม (Coppage, 1972 ; Macek, 1972 ; Coppage and Duke, 1972) นอกจากนี้มีผลต่อการทำงานที่ลดลงของเอ็นไซม์ไรโบสอินเอสเทอเรสแล้ว สารประกอบออร์กาโนฟอสเฟตที่ความเข้มข้นต่ำ ยังมีผลกระทบต่อขบวนการเมตาบอลิซึมพื้นฐานของร่างกายอีกด้วย (Lal and Singh, 1986 ; Reddy and Rao, 1987) Reddy และคณะ ทำการศึกษาในปูน้ำจืดในปี ค.ศ. 1986 พบว่า คาร์โบไฮเดรตเมตาบอลิซึมของปูน้ำจืดเปลี่ยนแปลงไปโดยที่เมทิลพาราไรออน มีผลทำให้ปริมาณคาร์โบไฮเดรตทั้งหมด และปริมาณไกลโคเจนใน hepatopancreas และกล้ามเนื้อลดลง ส่วนแลคเตทใน hepatopancreas และกล้ามเนื้อกลับเพิ่มขึ้น ระดับเอ็นไซม์ phosphorylase a เพิ่มขึ้น แต่ phosphorylase b ลดลง ทั้งใน hepatopancreas และกล้ามเนื้อ เอ็นไซม์ aldolase เพิ่มขึ้น เอ็นไซม์ lactate dehydrogenase และ succinate dehydrogenase ลดลงทั้งใน hepatopancreas และกล้ามเนื้อ นอกจากนี้ยังพบว่ามีการเปลี่ยนแปลงของเอนไซม์เมตาบอลิซึมในกุ้ง (*Penaeus indicus*) ที่ได้รับเมทิลพาราไรออน ในขนาดความเข้มข้น 0.03 ppm. นาน 72 ชั่วโมง ภัยที่ปริมาณแอมโมเนีย ยูเรีย กลูตามีน และเอ็นไซม์ที่เกี่ยวข้อง เช่น เอ็นไซม์ AMP-deaminase, glutamine synthetase, arginase และ adenosine deaminase ใน hepatopancreas กล้ามเนื้อและเหงือกเพิ่มขึ้น ส่วนเอ็นไซม์ glutamate dehydrogenase ใน hepatopancreas ลดลง แต่กลับเพิ่มขึ้นในกล้ามเนื้อและเหงือก ผลจากการเพิ่มขึ้นของ AMP-deaminase และ adenosine deaminase มีผลให้เกิดปฏิกิริยา catabolism ของ purine และกรโคอะมิโนอื่น ๆ มากขึ้น แล้วทำให้เกิดการสร้างแอมโมเนียเพิ่มขึ้น แอมโมเนียที่เพิ่มขึ้นมีผลทำให้เกิดเป็นพิษต่อเซลล์ (Reddy et al., 1988)

นอกจากนี้การที่มีปริมาณ glutamate dehydrogenase เพิ่มขึ้น แสดงว่าเมทิลพาราไรออนทำให้เกิดปฏิกิริยา glutamate oxidation เพิ่มขึ้น มีผลทำให้เกิดการสร้างแอมโมเนียมากขึ้น (Vijayalakshmi, 1987) ส่วนผลต่อลิวคินเมตาบอลิซึมที่ได้ทำการทดลองในกุ้งตะกาด

(*Metapenaeus monoceros*) ที่ได้รับเมทิลลพาราธอน 0.04 ppm. นาน 72 ชั่วโมง แล้วทำการวัดปริมาณลิปิด และกลีเซอรอล ใน hepatopancreas กล้ามเนื้อ และ เหงือก Reddy และ Rao (1989) พบว่าปริมาณลิปิดทั้งหมดและกลีเซอรอลลดลง ส่วนเอ็นไซม์ lipase เพิ่มขึ้น กรดไขมันอิสระ (free fatty acid) และปริมาณคลอเรสเตอรอลทั้งหมดเพิ่มขึ้น ซึ่ง Reddy และ Rao ได้ให้ข้อสังเกตว่าการที่ปริมาณลิปิดลดลง เพราะร่างกายมีการสลายลิปิด เพื่อนำไปสร้างเป็นพลังงานในภาวะที่ได้รับความเครียดจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืช ภาวะการลดลงของลิปิด สัมพันธ์กับการเพิ่มขึ้นของ lipase ดังแผนภูมิที่แสดงไว้ในรูปที่ 4



รูปที่ 4 แผนภูมิแสดงผลของเมทิลลพาราธอนต่อลิปิด เมตาบอลิซึม (Reddy and Rao, 1989)

หมายเหตุ ↓ หมายถึง ลดลง  
↑ หมายถึง เพิ่มขึ้น

นอกจากมีผลต่อชบวนการเมตาบอลิซึมต่าง ๆ ของร่างกายดังกล่าวแล้ว เมทิลลพาราธอนยังมีผลรบกวนการหายใจของสัตว์ (Rao et al., 1985 ; Duanasawasdi and Klaverkamp, 1979) ทำให้สัตว์หายใจลำบาก ภายใต้น 12 ชั่วโมงแรกที่ได้รับเมทิลลพาราธอนร่างกายมีการใช้ออกซิเจนมากขึ้น ต่อมาจะค่อย ๆ ลดลง เชื่อว่าการที่มีความต้องการใช้ออกซิเจนมากขึ้นในช่วงแรกนั้น เกิดจากการปรับตัวของปลาและสิ่งมีชีวิตอื่น ๆ ภายจะไปเพิ่ม oxidative metabolism เพื่อตอบสนองต่อสารพิษ หลังจากนั้นมีการใช้ออกซิเจนลดลง (Rao et al., 1985) เป็นผลทำให้เกิดการขาดออกซิเจน (asphyxiation) สัตว์หายใจลำบากมี

การรบกวนศูนย์ควบคุมการหายใจในสมอง ในเนื้อเยื่อพบว่าปริมาณเอ็นไซม์ succinate dehydrogenase, malate dehydrogenase และ cytochrome c oxidase ซึ่งมีผลต่อ oxidative metabolism ลดลง นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงของ ATP ก็ลดลงด้วย ผลการทดลองของ Rao และคณะ (1985) ตรงกับการทดลองของ Reddy และคณะ (1986) ซึ่งทำการศึกษานมูพบว่าในภาวะที่ได้รับเมทิลทาราธาออน ระดับเอ็นไซม์ lactate dehydrogenase และ succinate dehydrogenase ลดลงเช่นกัน Rao และคณะ (1985) พบว่าเซลล์ต่าง ๆ มีการใช้ออกซิเจนลดลง และมีการหายใจแบบไม่ใช้ออกซิเจนมากขึ้น (anaerobic metabolism) เอ็นไซม์ acid phosphatase ก็ได้รับผลกระทบจากเมทิลทาราธาออนทำให้มีค่าสูงขึ้น เนื่องจาก acid phosphatase เป็น lysosomal enzyme มีหน้าที่ช่วยย่อยทำลายเซลล์ที่ตาย ฟูได้รับเมทิลทาราธาออนเกิดการทำลายโครงสร้างของเซลล์ ทำให้มีการหลั่ง acid phosphatase รั่วเช่นเดียวกัน (Reddy et al., 1986) โดยช่วง 1-5 วันแรก ระดับเอ็นไซม์เพิ่มขึ้นต่อมาลดลงสู่ระดับปกติในวันที่ 15-30 ทั้งนี้ขึ้นกับความเข้มข้นของเมทิลทาราธาออนที่ได้รับ นอกจากนี้จะมีผลต่อขบวนการเมตาบอลิซึม และขบวนการหายใจของสัตว์แล้ว สารในกลุ่มมอร์ฟานพอสเฟคยังมีผลต่อระบบการสร้างเม็ดเลือด จากการศึกษาในปลาตุ๊ก พบว่าปริมาณเม็ดเลือดแดงเพิ่มขึ้น แต่ปริมาณเม็ดเลือดขาวกลับลดลง ระดับน้ำตาลในเลือดสูงขึ้น (Areechon and Plumb, 1990 ; Reddy and Rao., 1990) และผลการตรวจทางพยาธิวิทยาายังแสดงให้เห็นว่าเซลล์เหงือกและตับของปลาที่ได้รับมาลาธาออน เกิดการตายเฉพาะส่วน ทั้งนี้เพราะมาลาธาออนมีผลทำลายเซลล์เยื่อเมือก และหลอดเลือดบริเวณซีเหงือกของปลาโดยไปเกาะที่เยื่อเมือกชั้น Thick mucosa (Nagarathamma, 1982) ยังพบว่าเมทิลทาราธาออน มีผลทำให้บุลลอกคราบช้ากว่าปกติอีกด้วย (Reddy et al., 1985) นอกจากนี้ยังทำให้สัตว์น้ำหนักลด และกระทบต่อระบบสืบพันธุ์สัตว์ (Herbert et al., 1989) สารประกอบมอร์ฟานพอสเฟคมีผลต่อสรีระของสัตว์รอยค้ำในปลาบางชนิด พบการเปลี่ยนแปลงระดับของสัตว์รอยค้ำฮอร์โมนในระบบไหลเวียน (T<sub>3</sub> & T<sub>4</sub>) การ uptake ของ thyroid radioiodine และการไม่สามารถทำงานได้ของ thyroid peroxidase system พร้อมกับขนาดและช่วงระยะเวลาการได้รับที่ต่างกัน คาดว่าทำให้สัตว์รอยค้ำสูญเสียหน้าที่ และเมื่อคูทางพยาธิวิทยา พบว่า follicle ในต่อมสัตว์รอยค้ำถูกกระตุ้นเกิด hypertrophy และ hyperplastic epithelial (Ram et al., 1989) ส่วนปลาที่ได้รับเมทิลทาราธาออนที่ sublethal concentration จะมีการฟื้นตัวจากพยาธิสภาพในเนื้อเยื่อได้ในวันที่ 10 และระดับเอ็นไซม์ก็จะมีค่าเท่ากับกลุ่มปกติด้วย (Nagarathnana , 1982) ในปลาตุ๊กที่ได้รับมาลาธาออน พบว่าปลามีความไวต่อการรบกวนมากขึ้น เช่น การเคาะเบา ๆ ที่

อ่างปลา มีผลให้เกิดการหดตัวของกล้ามเนื้อปลาอย่างรุนแรง โดยเฉพาะส่วนกลางของลำตัว และพบมีกระตุกสั้นหลังผิครูปใบ (Areechon and Plumb, 1990) ในปลาช่อน (*Channa punctatus*) ที่สัมผัสเมทิลพาราไธออนในขนาด sublethal ใน 24 ชั่วโมง พบว่าเกิด vacuolation มีการทำลายการส่งเลือดมาเลี้ยง และเกิด dark granular cytoplasmic inclusion แต่หลังจากสัมผัส 14 วัน พบ cytoplasmic vacuolation เพิ่มขึ้น และ dark granulation ลดลง ส่วนในค้ำของปลาทุกมี vacuolation เกินสุด ในค้ำปลาทองมี cytoplasmic granulation สูงหลังจากสัมผัสเมทิลพาราไธออน 200 ppb (Kenney and Eller, 1969) ในปลาการ์ทที่ได้รับ dimethoate 25-30 วัน พบ granular dystrophy แต่ไม่พบ vacuolar degeneration ส่วนที่ได้รับมาลาไธออน 2-10 ppm พบว่า มีการเพิ่ม การทำงานของ SGOT และ SGPT activity (Sakaguchi, 1972)

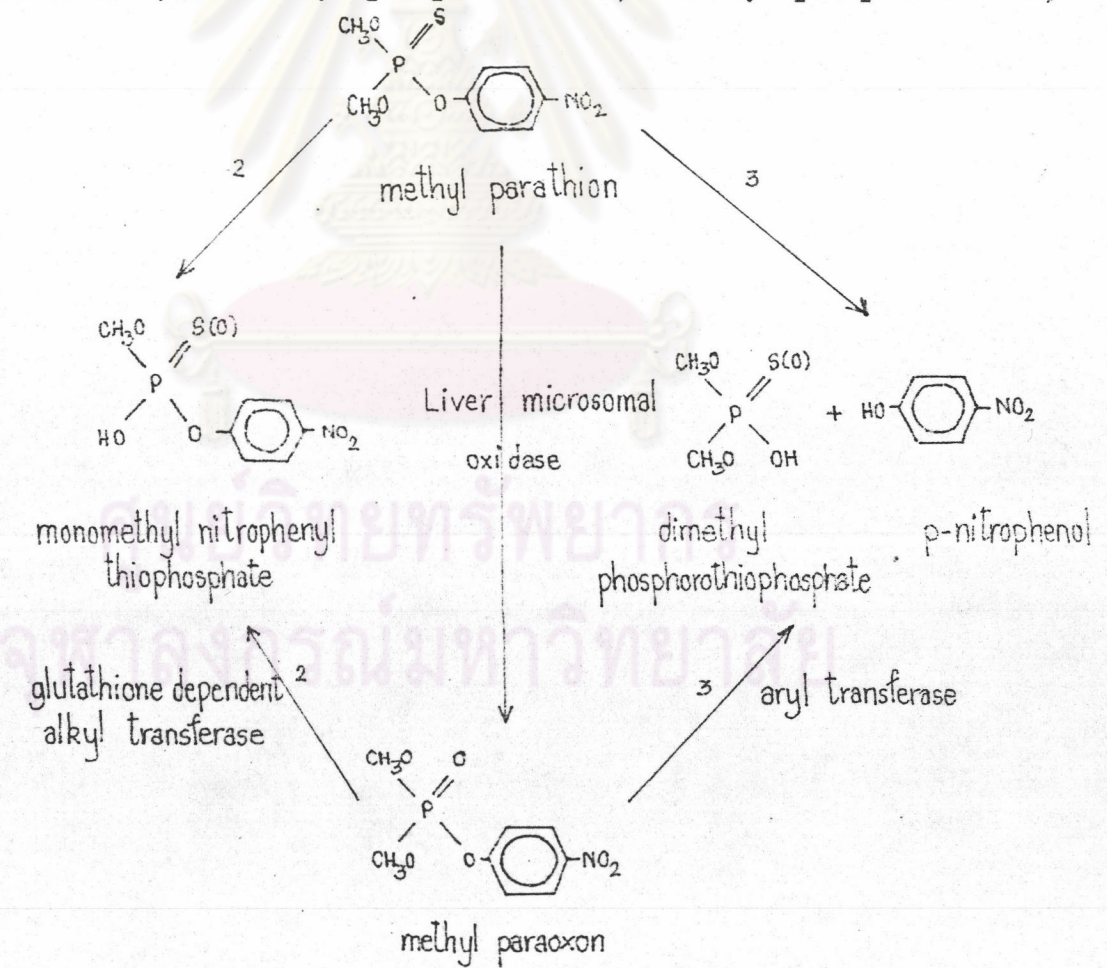
#### การดูดซึม การเปลี่ยนแปลงในร่างกายและการขับออก

ออร์กาโนฟอสเฟตส่วนใหญ่ละลายในไขมันได้ดี มี vapor pressure สูง แม้ใน อุณหภูมิปกติ ตัวที่นิยมเอามาใช้เป็นสารเคมีกำจัดศัตรูพืชมักเป็นสารที่ระเหยเป็นไอได้ยาก ภัย พิษในรูปละอองลอย(aerosol) หรือ ฝุ่น(dust) สารประกอบออร์กาโนฟอสเฟตในรูปของเหลว ดูดซึมเข้าสู่ร่างกายได้ทุกทางรวมทั้งทางเดินอาหาร ผิวหนัง เยื่อบุ และเมื่ออยู่ในรูปของไอระเหย ก็จะสามารถดูดซึมผ่านเข้าปอดได้ Benke and Murphy (1975) รายงานว่าสามารถตรวจวัด การดูดซึมของเมทิลพาราไธออนโดยดูจากปริมาณฟอสเฟตของ para-nitrophenol ในปัสสาวะ และเมื่อดูดซึมเข้าสู่ร่างกายแล้ว เมทิลพาราไธออนมีการแพร่กระจายอยู่ในสมอง คับ และใน กล้ามเนื้อของตัวอ่อนในครรภ์ของหนูทดลอง (Artoden, 1970) สารประกอบออร์กาโนฟอสเฟต ส่วนใหญ่จะถูกขับออกจากร่างกายทางปัสสาวะในรูปของ hydrolysis product ส่วน oxi- dative enzyme เช่น phosphoryl phosphatases ในพลาสมาและเนื้อเยื่ออื่น ๆ ไม่ถูก ยับยั้งโดยออร์กาโนฟอสเฟต เนื่องจาก phosphorylated active site จะทำปฏิกิริยากับน้ำ ได้อย่างรวดเร็วได้เอ็นไซม์อิสระออกมา ต่างจากเอ็นไซม์โรสอินเอสเทอเรสที่การจับระหว่าง เอ็นไซม์กับสารประกอบออร์กาโนฟอสเฟตคงทนมาก

สำหรับเมทิลพาราไธออน ขบวนการเมตาบอลิซึมในร่างกายอาศัย NADPH, O<sub>2</sub> เกิด เป็นเมทิลพาราออกซอน (methyl paraoxon) ภัยอาศัยเอ็นไซม์ oxidase ในไมโทคอนเดรีย

ของคัม (ตั้งปฏิกิริยาที่ 1 จากรูปที่ 5) ซึ่งเป็นสารที่มีผลในการยับยั้งเอ็นไซม์กลูตาไธโอนเอสเทอเรส ในขณะที่ยวกันร่างกายจะหลังเอ็นไซม์ glutathione-s-alkyl transferase และ aryl transferase ออกจากคัม เพื่อทำลายเมทิลพาราไรออนให้กลายเป็นสารที่ไม่มีผลในการยับยั้งเอ็นไซม์กลูตาไธโอนเอสเทอเรส (ตั้งปฏิกิริยาที่ 2 และ 3 รูปที่ 5) ก็จะทำให้เมทิลพาราไรออนไม่มีฤทธิ์ในการยับยั้งเอ็นไซม์กลูตาไธโอนเอสเทอเรส ดังรูปที่ 5 (Benke et al., 1974)

Leland (1968) (quoted in พรพิมล, 2533) ได้ทดลองให้เมทิลพาราไรออนในระยะเวลา 14 วันแก่ปลา *Salmo gairdneri* น้ำหนัก 250-300 กรัม ในน้ำจืด ที่อุณหภูมิ 16°C ในปริมาณ 8-11 มก./ล. ศึกษารูปแบบการทดสอบที่มีการหมุนเวียนน้ำ (flow through) และสภาพความเป็นค่าเท่ากับ 30-60 มก./ล. พบว่าเมคาบไลต์ของปลาทั้งตัวคือ เมทิลพาราไรออนออกซอน และเมทิลพาราไรออนถูกขับออกมาในรูปแบบของปัสสาวะที่มีเมคาบไลต์ชนิดต่าง ๆ เช่น phosphoric acid, monomethyl phosphoric acid, dimethyl phosphoric acid, etc.

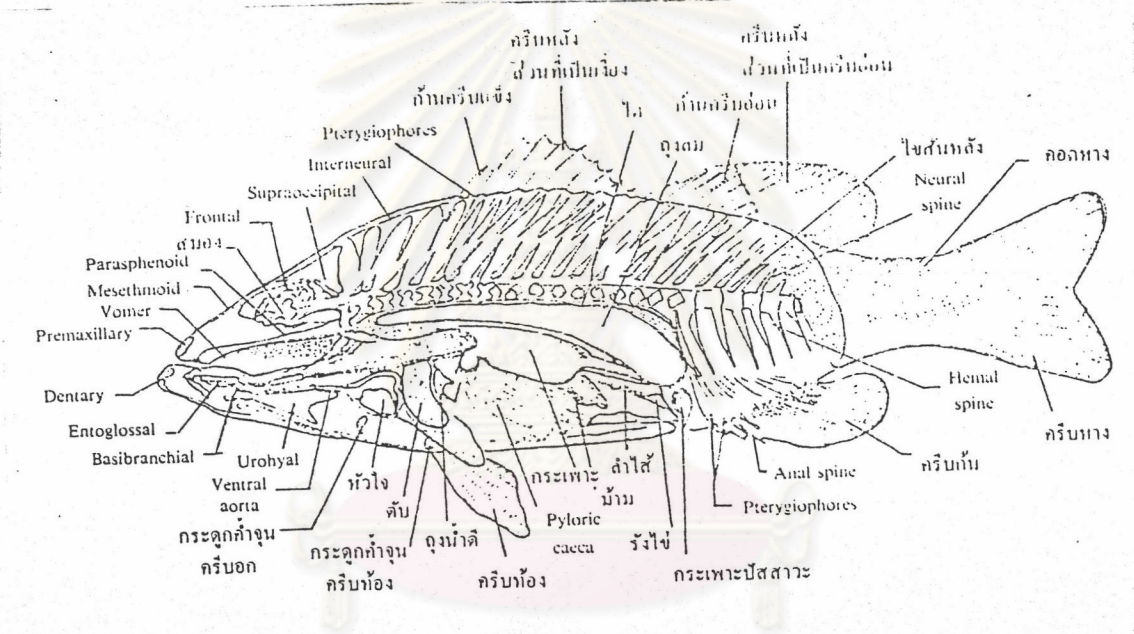


รูปที่ 5 แสดงขบวนการเมคาบไลซึมของเมทิลพาราไรออนในร่างกาย (พรพิมล เจริญสง, 2533)



**ปลากระพงขาว**

ปลาจัดเป็นสัตว์มีกระดูกสันหลังชั้นต่ำที่สุดภายในไฟลัมคอว์คาต้า (Phylum Chordata) class Osteichthyes family Centropomidae มีลักษณะที่สำคัญคือ มีโนโตคอร์ด (notochord) เป็นแกนในการพยุงร่างกายให้คงรูป มีช่องเปิดเหงือกใช้ในการหายใจ แลกเปลี่ยนออกซิเจน ระบบประสาทอยู่ทางด้านบน ใช้ในการรับความรู้สึกต่าง ๆ ร่างกายแบ่งออกเป็น 2 ซีก เหมือนกันทั้งซ้ายและขวา มีช่องว่างภายในลำตัว มีการแบ่งกล้ามเนื้อออกเป็นปล้อง ๆ มีเกล็ดหุ้มตลอดตัว ไม่มี cloaca มีช่องเปิดของทวาร และช่องสืบพันธุ์แยกกัน (ดังรูปที่ 6 )



รูปที่ 6 แสดงโครงสร้างทั่วไปของปลากระพงขาว (วิมล เหมะจันทร์, 2528)

**ประสาทรีวิทยาของปลา**

ระบบประสาทของปลาแบ่งออกได้เป็น

1. Cerebrospinal system หมายถึงระบบของประสาทส่วนกลาง ประกอบด้วย
  - central division ได้แก่ สมอง (brain) และไขสันหลัง (spinal cord)
  - peripheral division ได้แก่เส้นประสาทที่ยื่นออกมาจากสมอง และไขสันหลัง รวมถึง special sense organ

2. Autonomic system หมายถึงระบบประสาทอัตโนมัติ ganglia และ fiber ส่วนของ sympathetic และ parasympathetic

### สมองและไขสันหลัง

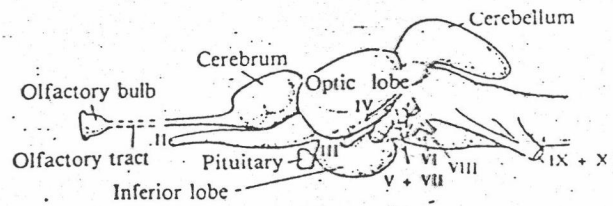
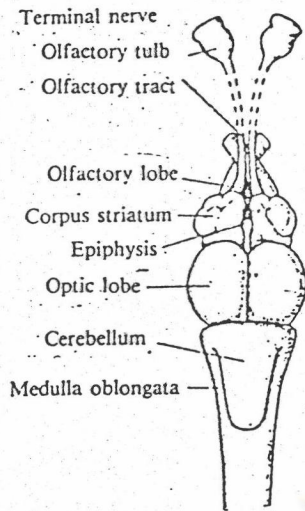
สมองของปลาเกิดจากการขยายใหญ่ของประสาทไขสันหลังส่วนหน้า . กระจายแบ่งออกเป็นสมองส่วนหน้า (forebrain) ซึ่งมี cerebral hemisphere ที่ขยายใหญ่ และส่วนต่อของ tween brain สมองส่วนกลาง (midbrain) รวมกับส่วนที่งอกออกเป็น optic lobe และสมองส่วนหลัง (hind brain) ซึ่งประกอบด้วย cerebellum และ medulla oblongata ซึ่งติดต่อกับครีบก้นไขสันหลัง (ดังรูปที่ 7)

ทั้งสมองและไขสันหลังมีสีค่อนข้างขาวและอ่อนนุ่ม สมองจะถูกห่อหุ้มด้วยกะโหลกศีรษะ ส่วน neurocranium ไขสันหลังวิ่งตลอดความยาวของตัวปลาภายใน neural canal ของกระดูกสันหลัง ที่หลังคาของสมองจะพบกลุ่มของเส้นเลือดที่สานกันเป็นแผ่น และเป็นค้ำข่าย เรียกว่า choroid plexus

ไขสันหลังเป็นส่วนหนึ่งของระบบประสาทส่วนกลางที่มีความเจริญน้อยกว่าสมอง อยู่นอกกล่องสมองกักจาก medulla ไปทางส่วนหาง และอยู่ภายในช่องว่างของกระดูกสันหลังในส่วนที่เรียกว่า คลองประสาท (neural canal) มีหน้าที่เป็นศูนย์กลางเชื่อมต่อกันระหว่าง receptor กับ effector เป็นทางผ่านไปมาของคลื่นความรู้สึกระหว่างไขสันหลังกับสมอง และเป็นศูนย์กลางของการเคลื่อนไหวต่าง ๆ ที่เกิดจากการสัมผัสทางผิวหนัง

ไขสันหลังประกอบด้วยส่วนที่เป็นสีเทา เรียกว่า gray matter อยูรอบ ๆ ช่องในไขสันหลัง gray matter จะประกอบด้วยเซลล์ประสาทมากมายมารวมกัน

เส้นประสาทไขสันหลัง แบ่งออกเป็นปล้องของกล้ามเนื้อ กระจายออกมาเป็นคู่จากแต่ละปล้อง มีหน้าที่ในการนำใยประสาททั้ง sensory และ motor จากส่วนหนึ่งของลำตัวปลาไปยังอีกที่หนึ่งโดยจะมีค้ำข่ายประสาทขยายใหญ่ในระดับครีบก้น ปล้องของไขสันหลังจะเป็นศูนย์กลางหรือเป็นเนมาใหญ่ในการถ่ายทอดการทำงานของเส้นประสาทไขสันหลัง



### รูปที่ 7 แสดงลักษณะของระบบประสาท

(วิมล เหมะจันทร์, 2528)

#### ระบบโครงสร้างกระดูก และกล้ามเนื้อ

โครงสร้างของกระดูกปลา แบ่งได้เป็น 3 แบบ คือ

1. Exoskeleton หรือ dermal skeleton หมายถึงส่วนของกระดูกที่มีกำเนิดมาจากผิวหนังชั้นนอกอย่างเดี่ยว หรืออาจมีผิวหนังชั้นนอกเข้ามาเกี่ยวข้องด้วย ได้แก่ พวกเกล็ดปลา ก้านครีบ และแผ่นแข็ง ๆ บนผิวหนัง

2. Endoskeleton หรือ internal skeleton หมายถึงส่วนของกระดูกที่อยู่ภายในร่างกาย ได้แก่ กระดูกแกน (axial skeleton) และกระดูกกระยางค์ (appendicular skeleton)

3. Membranous skeleton ได้แก่ พวกเนื้อเยื่อเกี่ยวพัน และเยื่อหุ้มต่าง ๆ ระบบกล้ามเนื้อ

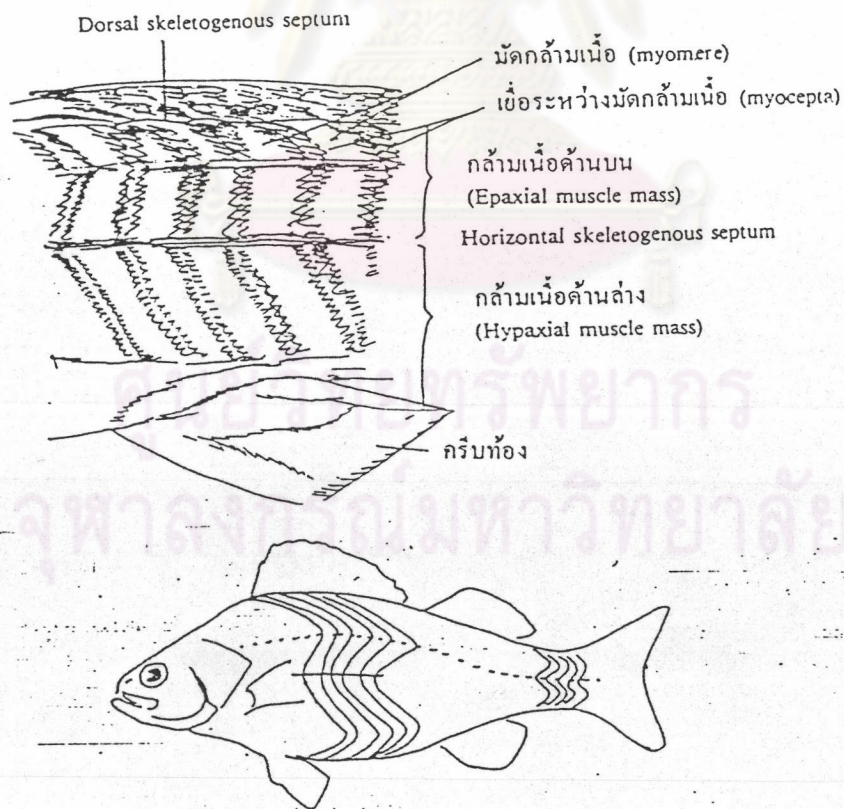
กล้ามเนื้อมีความสำคัญเป็นอันดับแรกต่อการเคลื่อนไหวของร่างกายสิ่งมีชีวิตทุกชนิด สำหรับปลาซึ่งมีน้ำเป็นตัวกลางช่วยพยุงตัว กล้ามเนื้อจึงไม่มีความสลับซับซ้อนเหมือนในสัตว์บก แต่มีต้นกำเนิดและโครงสร้างเหมือนกัน โดยกำเนิดมาจากส่วนของ myotome ในคัพภะ กล้ามเนื้อแบ่งออกเป็น 3 ชนิด คือ

1. กล้ามเนื้อเรียบ (smooth muscle) เป็นกล้ามเนื้อบริเวณทางเดินอาหาร และอวัยวะภายในของปลา อยู่ในอานาจจิตใจ (involuntary muscle)

2. กล้ามเนื้อลาย (striated muscle) บางครั้งเรียก skeletal muscle เป็นกล้ามเนื้อบริเวณด้านข้างของตัวปลา ช่วยในการเคลื่อนไหว อยู่ในอานาจจิตใจ (voluntary muscle)

3. กล้ามเนื้อหัวใจ (cardiac muscle) มีลักษณะค่อนข้างหนา สีแดงเข้ม และอยู่ในอานาจจิตใจ (voluntary muscle)

กล้ามเนื้อของปลากะพงขาวมีลักษณะเป็นกล้ามเนื้อมัดเล็ก ๆ เกิดขึ้น ลักษณะของมัดกล้ามเนื้อจะเป็นรูป W ตะแคงข้าง ไรดยึดส่วนกันบั้งข้างหน้า และกล้ามเนื้อแต่ละมัดจะเรียงตัวซ้อน ๆ กัน เข้าไปเหมือนกรวย ซึ่งสวมกันได้พอดี (ดังรูปที่ 8)



รูปที่ 8 แสดงลักษณะของกล้ามเนื้อปลากะพงขาว

(วิมล เทมะจันทร์, 2528)

### บทบาทของอะซีทิลโคลีนในการ เป็นสารสื่อประสาทในปลา

จากการศึกษาในสัตว์มีกระดูกสันหลังพวก สัตว์เลื้อยคลาน สัตว์ครึ่งบกครึ่งน้ำ กระดูกของปลาปากกลม พบ AChE ซึ่งทำหน้าที่ไฮโดรไลสอะซีทิลโคลีนในระบบประสาทส่วนกลาง และระหว่างอวัยวะกับเนื้อเยื่อต่าง ๆ ของสัตว์มีกระดูกสันหลัง นอกจากนี้ยังมีรายงานพบสูงสุดในเนื้อเยื่อ electric organ ของปลา *Electrophorus electricus* , *Torpedo marmorata* และ *Narcine tasmaniensis* (Nachmansohn, 1959) ซึ่ง electric organ ของปลาประกอบด้วย electroplaques ซึ่งเปลี่ยนรูปมาจากใยกล้ามเนื้อ ส่วนของ contractile element ใย electroplaques ก็เปลี่ยนแปลงต่อไปเป็น motor end plate จากการทดลองพบว่าแต่ละ electroplaques ประกอบเป็น column และถูก innervated ใย cholinergic motor nerve ทำให้เป็นส่วนที่มี AChE สูง และยังพบอีกว่าการที่มี Ach กลับมีผลยับยั้ง AChE ใน electric organ ของปลา (Augustinsson , 1949)

ChE ใน electric organ ของปลาพบว่าเป็น AChE เป็นส่วนใหญ่ แต่มี Propionylcholinesterase (PrChE) , Butyrylcholinesterase (BuChE) และ อื่น ๆ อีกเล็กน้อย ChE ถูกยับยั้งได้ด้วย eserine, prostigmine และ bisammonium inhibitor แม้ที่ความเข้มข้นต่ำ การยับยั้งมีความเฉพาะเจาะจงกับ AChE และไวต่อการถูกยับยั้งด้วยสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟต

บริเวณอื่นที่สามารถพบ ChE ได้คือ บริเวณกล้ามเนื้อแต่พบน้อยกว่าในเนื้อเยื่อประสาท ยกเว้นใน somatic muscle ของปลาทองพบว่ามีสูงถึง  $4.98 \text{ mmoles ACh g}^{-1}\text{hr}^{-1}$  ซึ่งมากกว่าในสมองของสัตว์เลื้อยลูกค้ำยวม (Nachmansohn, 1959) พบว่าในสัตว์ที่มีการเคลื่อนที่บ่อยมีการทำงานของ ChE ของกล้ามเนื้อสูงกว่าพวกที่มีการเคลื่อนที่น้อย เช่น ใน 1 ชั่วโมงของกล้ามเนื้อ 100 มก. ในจิ้งจก กบ และเต่ามีเอ็นไซม์ AChE ที่ไฮโดรไลส ACh ได้ 1.5-3 มก., 0.4-0.6 มก. และน้อยกว่า 0.16 มก. ตามลำดับ (Marnay, 1938) บริเวณที่กล้ามเนื้อมี nerve ending มาก พบ ChE สูงสุดเช่นเดียวกัน พบว่าปริมาณ ChE ในกล้ามเนื้อที่ไม่มีเส้นประสาทน้อยกว่าบริเวณที่มีเส้นประสาท 3-6 เท่า (Nachmansohn , 1959)

Varga และคณะ (1957) พบว่ามีการทำงานของ ChE ใน myosin ซึ่งเป็นโปรตีน

ที่เกี่ยวข้องกับการหดตัวของกล้ามเนื้อ ทำให้เรียก ChE ชนิดนี้ว่า myosin cholinesterase (myosin ChE)

นอกจากนี้ก็มีเอนไซม์ ChE ๒ ชนิดในเนื้อเยื่อของอวัยวะภายใน แต่พบในปริมาณน้อยมาก เมื่อเทียบกับกล้ามเนื้อและสมอง ๒ ได้แก่ ค่อมหน้าลาย ปอด กระเพาะ คับและคับอ่อน ไต เยื่อเมือกของลำไส้ และผิวหนัง ซึ่งแต่ละอวัยวะก็อาจเรียกชื่อ ChE ต่างกันไปตาม substrate ที่เจาะจง

เอนไซม์ชั้นสูงพบเอนไซม์ ChE ในอวัยวะทั่ว ๆ ไปในปริมาณที่ไม่เท่ากัน โดยอาจพบร่วมกับเอนไซม์เอสเทอเรส (esterase) ชนิดอื่น ๆ โดยแยกตามชนิดของเอนไซม์ดังนี้

เอนไซม์ AChE พบมากในเซลล์เม็ดเลือดแดง ปลายประสาท บริเวณรอยต่อของปลายประสาทกับกล้ามเนื้อ สมอง และ gray matter ของระบบประสาทส่วนกลาง แต่จะพบในระดับต่ำ ๆ ในระบบประสาท adrenergic และเซลล์ประสาทรับความรู้สึกในกล้ามเนื้อลายมี AChE อยู่ 95% และสโตรโครมลินเอสเทอเรส 5% โดยที่บริเวณรอยต่อของปลายประสาทกับกล้ามเนื้อมี AChE อยู่มาก นอกจากนี้ยังพบ AChE ในอวัยวะอื่น ๆ อีก เช่น กล้ามเนื้อเรียบของหลอดลม, กระเพาะปัสสาวะ, เซลล์ของค่อมหน้าลาย, กระบังลม และค่อมหมวกไต (Holmstedt, 1959)

เอนไซม์สโตรโครมลินเอสเทอเรส พบมากในพลาสมาของคนและสัตว์มีกระดูกสันหลังอื่น ๆ ในระบบประสาทส่วนกลางพบสโตรโครมลินเอสเทอเรสใน white fibre tracts, glial cells, บริเวณรอบ ๆ supraoptic nucleus, รอบ ๆ third ventricle, paraventricular nucleus และเซลล์ประสาทของ Auerbach's plexus นอกจากนี้ยังสามารถพบสโตรโครมลินเอสเทอเรสในเซลล์ตับ และ carotid body

**การวินิจฉัยความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟต**

ในปัจจุบันทำได้ 2 วิธี

1. การวัดหาปริมาณสารเคมีกำจัดศัตรูพืชได้โดยตรงในเลือด, เนื้อเยื่อ ซึ่งจำเป็นต้องผ่านขั้นตอนการสกัดที่ยุ่งยากและเสียเวลารวมทั้งยังต้องอาศัยเครื่องมือ gas liquid chromatography ซึ่งมีราคาแพงมาก

2. การวัดการทำงานของเอ็นไซม์ ChE เป็นการประเมินความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชโดยทางอ้อม เนื่องจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืชบางชนิดขวางกั้นการทำงานของเอ็นไซม์ ทำให้ลดลงจากปกติ ซึ่งเป็นดัชนีที่บ่งบอกถึงความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มนี้ได้

จากการศึกษาครั้งนี้ใช้การวัดการทำงานของเอ็นไซม์ ChE เนื่องจากเป็นวิธีที่ค่อนข้างง่าย สะดวก และสิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายน้อย ค่าที่วัดได้น่าเชื่อถือ นอกจากนี้สมรรถนะของเอ็นไซม์ที่สูญเสียไปเนื่องจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืชยังคงตรวจวัดได้ ถึงแม้ว่าสารเคมีกำจัดศัตรูพืชชนิดออร์กาโนฟอสเฟตได้สลายตัวไปจนไม่สามารถตรวจหาปริมาณสารเคมีกำจัดศัตรูพืชได้แล้วก็ตาม

อย่างไรก็ตามระดับของเอ็นไซม์ ChE มีความเปลี่ยนแปลงได้ เนื่องจากสาเหตุอื่น ๆ ได้เช่นกัน

ในสัตว์มีกระดูกสันหลัง มีหลายโรคที่ทำให้ระดับเอ็นไซม์ ChE ค่า นอกจากภาวะการที่ได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟต หรือคาร์บาเมต เช่น คับอักษะเมะเร็งปอด คีซ่าน เนื่องจากเซลล์มะเร็งอุกคั้นในท่อทางเดินน้ำดี , dermatomyositis , thalassemia, autoimmune hemolytic anemia หรือแม้แต่ปัจจัยทางด้านสรีรวิทยาก็มีผลทำให้ระดับเอ็นไซม์ ChE ลดลง เช่น เพศ ภาวะการตั้งครรภ์ โดยที่เพศหญิงจะมีระดับเอ็นไซม์ต่ำกว่าเพศชาย นอกจากนี้ในหญิงที่ทานยาคุมกำเนิด การทำงานของระดับเอ็นไซม์ ChE ค่าเช่นกัน (สุหัทธา ศรีไชยรัตน์, 2523)

ในบางสภาวะพบว่าระดับเอ็นไซม์ ChE สูงกว่าปกติตั้งเช่นในสภาวะที่มีการรบกวนการทำงานของตับ เช่น ในโรค nephrotic syndrome ร่างกายสูญเสียอัลบูมินทางไตมาก ตับจึงต้องผลิตอัลบูมินออกมามากกว่าในภาวะปกติ ทำให้ปริมาณของพลาสมา ChE มากด้วย โรคจิตเช่น manic depressive psychosis anxiety and depressive neurosis หรือ schizophrenia ทำให้เกิดภาวะ hyperpseudocholinesterasemia ซึ่งส่วนหนึ่งเกิดจากการรักษาโดยการช็อคด้วยไฟฟ้า (electrochock therapy) (สุหัทธา ศรีไชยรัตน์, 2523)

ส่วนในประชากรที่ทำการศึกษานั้น ยังไม่มีข้อมูลที่จะบอกได้ว่าช่วงใดของร่างกายที่มีผลต่อการทำงานของเอ็นไซม์ ChE แต่ปัญหาการใช้สารเคมีกำจัดศัตรูพืชโดยไม่ระมัดระวัง

ทำให้เกิดผลเสียต่อสัตว์อื่นที่ไม่ได้เป็นเป้าหมายของการใช้สารเคมีดังกล่าว การวัดสมรรถนะ เอ็นไซม์ ChE จึงเป็นวิธีการหนึ่งที่ใช้วินิจฉัยความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตเช่นเดียวกับนสัคว์ชั้นสูง การศึกษานี้จึงมุ่งศึกษาถึงความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตที่มีต่อปลากะพงขาวโดยเลือกทดลองกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่ใช้กันมากในประเทศไทย คือเมทิลพาราธาออน



ศูนย์วิทยทรัพยากร  
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย