

อภิปรายและสรุปผลการทดลอง

4.1 ประเมินวิธีการที่ใช้ตรวจวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรส

การปนเปื้อนของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในแหล่งน้ำมีผลกระทบต่อสิ่งมีชีวิตในน้ำโดยเฉพาะอย่างยิ่งกุ้ง ซึ่งมีความไวต่อความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช มากกว่าสัตว์น้ำชนิดอื่น การวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรส จึงถูกนำมาใช้วินิจฉัยความเป็นพิษจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืชแมลงกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตในกุ้ง ได้เช่นเดียวกับกับการวินิจฉัยความเป็นพิษจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืชที่ยับยั้งการทำงานของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสในคนและสัตว์อื่น ๆ

การศึกษานี้ได้ประยุกต์ใช้วิธีของ Ellman และคณะ (1961) ในการตรวจวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสในเลือดกล้ามเนื้อ และสมอง รวมทั้งเนื้อเยื่ออื่น ๆ ของสัตว์มีกระดูกสันหลัง เพื่อใช้ในการตรวจวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสในเลือด กล้ามเนื้อ และเส้นประสาทของกุ้ง ผลที่ได้จากการวัดเปอร์เซ็นต์ recovery และความแม่นยำในการตรวจวัดการศึกษาคุณภาพทางการวิเคราะห์ พบว่าวิธีการตรวจหาสมรรถนะของเอ็นไซม์ที่ใช้ในการศึกษานี้มีความเที่ยงตรงสูง (% CV= 2-4) การวิเคราะห์กลับคืนอยู่ในเกณฑ์ที่ดี (% recovery= 80-110) สมรรถนะต่ำที่สุดที่ตรวจวัดได้ 1.72×10^{-2} IU. นอกจากนี้ผลของการศึกษาหาความคงตัวของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสในกล้ามเนื้อ เส้นประสาท และเลือดกุ้ง ยังพบว่าสามารถเก็บตัวอย่างไว้ได้ในอุณหภูมิที่เหมาะสมจนพอที่จะตรวจหาได้ในช่วงเวลาที่เหมาะสม โดยไม่มีผลทำให้สมรรถนะของเอ็นไซม์คลาดเคลื่อนไปจากที่เป็นจริงมากนัก

4.2 ความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช

อาการกระวนกระวายของกุ้งกุลาค่าตลอดจนการเคลื่อนไหวที่ไม่มีทิศทางแน่นอน แสดงให้เห็นว่าสารเคมีกำจัดศัตรูพืชมีผลต่อระบบประสาทที่ควบคุมพฤติกรรม และการทรงตัวของกุ้ง ผลดังกล่าวสอดคล้องกับการทดลองของ Reddy และ Rao (1990) ความรุนแรงของอาการที่แสดง และการฟื้นตัวของกุ้งโดยที่อาการดังกล่าวลดน้อยลงไปในระยะต่อมานั้น

ยังขึ้นกับขนาดของความเข้มข้นของเมทิลพาราไซออนที่ได้รับโดยกึ่งกลูตาที่ที่ได้รับเมทิลพาราไซออนในขนาดความเข้มข้นน้อย ๆ อาการเป็นพิษที่แสดงออกเกิดขึ้นช้า แล้วหายไปเร็วกว่า กุ้งไม่ตายในทันที และจำนวนกุ้งที่ตายมีน้อยกว่าในกลุ่มกึ่งกลูตาที่ที่ได้รับเมทิลพาราไซออนในขนาดความเข้มข้นสูง ๆ ที่กุ้งแสดงอาการเป็นพิษขึ้นอย่างรวดเร็ว และยังคงแสดงอาการเป็นพิษเช่นนั้นอยู่นาน อัตราการตายของกุ้งที่มีมากกว่า และเกิดขึ้นในเวลาอันรวดเร็ว แสดงว่าระดับความเป็นพิษของเมทิลพาราไซออนขึ้นกับปริมาณที่ได้รับ (dose-dependent)

นอกจากนี้อาการเป็นพิษที่กุ้งแสดงให้เห็น เช่น อาการกระวนกระวาย และว่ายน้ำขึ้นมากบริเวณขอบอ่างน้ำจะเป็นอาการแสดงออกของภาวะการหายใจที่ติดขัด (respiratory distress) เพราะจากการทดลองในปลา พบว่า เมทิลพาราไซออนมีผลทำให้ความต้องการการใช้ออกซิเจนลดลง ระดับเอ็นไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการหายใจ เช่น succinate dehydrogenase, malate dehydrogenase, cytochrome-C oxidase ลดลง คาดว่าเป็นผลจากการกดศูนย์การหายใจในสมอง ซึ่งในช่วงแรกความต้องการการใช้ออกซิเจนของเนื้อเยื่อเพิ่มขึ้น อันเป็นกลไกการปรับตัวของร่างกายต่อสารพิษ ระยะต่อมาจึงลดลงเซลล์มีการหายใจแบบไม่ใช้ออกซิเจน มีผลทำให้กรดแลคติกสะสมภายในเซลล์มากขึ้น (Rao et al., 1985) และนอกจากนี้เมทิลพาราไซออนยังมีผลต่อไนโตรเจนเมตาบอลิซึมทำให้เกิดแอมโมเนีย และยูเรียมากขึ้น ซึ่งสารดังกล่าวเป็นของเสียภายในเซลล์ ร่างกายไม่สามารถทนสภาพนี้ได้ ทำให้สัตว์ตายในที่สุด จากการทดลองครั้งนี้เมื่อวัดปริมาณออกซิเจนในน้ำประมาณ 6.9-7.5 ppm. ซึ่งแสดงให้เห็นว่าปริมาณออกซิเจนในน้ำมีมากเพียงพอต่อความต้องการของกุ้ง ดังนั้นการที่กุ้งขาดออกซิเจนน่าจะเกิดเนื่องจากความสามารถของเส้นเลือดที่อวัยวะหายใจคือ เหงือก แลกเปลี่ยนออกซิเจนกับคาร์บอนไดออกไซด์ได้ลดลง ส่วนสาเหตุที่เส้นเลือดแลกเปลี่ยนก๊าซได้น้อยลงนั้น เนื่องจากสารออร์กาโนฟอสเฟตไปเกาะที่บริเวณหลอดเลือด และมีการทำลายชั้น thick mucosa ของหลอดเลือดที่เหงือกทำให้การแลกเปลี่ยนก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์กับออกซิเจนเกิดขึ้นน้อยลง (Nagarathnamma, 1982) เป็นสาเหตุที่สำคัญอีกประการหนึ่งที่ทำให้กุ้งตายในช่วงแรก และตายอย่างรวดเร็ว

4.3 ผลการทดลองค่า median lethal concentration ในเวลา 96 ชั่วโมง

ค่า median lethal concentration ในเวลา 96 ชั่วโมง เท่ากับ 54 ppb

มากกว่าผลการทดลองของ Fisler (1969) ซึ่งเท่ากับ 3 ppb และมากกว่าผลการทดลองของศูนย์ค้นคว้าวิจัยการเลี้ยงกุ้ง บริษัทเครือเจริญโภคภัณฑ์ ซึ่งพบว่าค่า LC_{50} ของสารเมทิลพิราธาไซออนในเวลา 96 ชั่วโมง ในกุ้งกุลาดำอายุ p24-p30 เท่ากับ 0.35 ppb ค่าที่แตกต่างกันอย่างมากนี้อาจเกิดจากความแตกต่างของอายุกุ้งที่ใช้ในการศึกษา และรูปแบบของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช (Zbinder and Flurycoversi, 1981) เนื่องจากการใช้เมทิลพิราธาไซออนในรูปแบบของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชสำเร็จรูป มีความเป็นพิษมากกว่าในรูปแบบสารเคมีบริสุทธิ์

ผลการทดลองของ Smissaert และคณะ (1971) พบว่า การที่กุ้งได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในขนาดต่ำ ๆ ที่ตกค้างอยู่ในสิ่งแวดล้อม มีผลทำให้กุ้งเกิดการปรับตัวเพิ่มความต้านทานต่อสารเคมีกำจัดศัตรูพืชมากขึ้น ซึ่ง Zahavi และคณะ (1971) ได้ให้เหตุผลไว้ว่าอาจเป็นเพราะ esteratic site ซึ่งเป็นจุดที่ไปจับกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชของกลุ่มที่คือต่อชา มีขนาดเล็กกว่าในกลุ่มปกติ และกลุ่มที่ไปต่อสารเคมีกำจัดศัตรูพืช

4.4 ผลการวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรส

ในการทดลองเพื่อศึกษาผลของเมทิลพิราธาไซออนต่อเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสในเลือด กล้ามเนื้อ และเส้นประสาท

พบว่าสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสในเลือดกุ้งกุลาดำ มีการเปลี่ยนแปลงไปแต่ค่าไม่ขึ้นกับปริมาณเมทิลพิราธาไซออนที่ได้รับ โดยที่ในกลุ่มที่ได้รับเมทิลพิราธาไซออน 50 ppb กลับมีสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสสูงที่สุด และกลุ่มที่ได้รับขนาดสูงสุด คือ 90 ppb กลับให้ค่าใกล้เคียงกับกลุ่มควบคุม ซึ่งสอดคล้องกับที่ Radeleff (1964) ได้กล่าวไว้ว่าในสัตว์บางชนิดอาการแสดงเมื่อได้รับออร์กาโนฟอสเฟตอาจไม่สัมพันธ์กับสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีโนเอสเทอเรสในเลือด นั่นคือ ในบางขณะอาการของสัตว์รุนแรงมากแต่เมื่อวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์ จะอยู่ในระดับปกติ หรือ 60% ของระดับปกติ การที่สมรรถนะของเอ็นไซม์ในเลือดไม่สัมพันธ์กับปริมาณของเมทิลพิราธาไซออน ทำให้คาดว่าอาจเป็นผลมาจากการปรับตัวของกุ้ง หรือเกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยาที่ยังไม่ทราบ

เมทิลพาราไธออนมีผลทำให้สมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีเอสเตอร์เรสในกล้ามเนื้อ และเส้นประสาทลดลง ซึ่งการลดลงของสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีเอสเตอร์เรสขึ้นกับความเข้มข้นของเมทิลพาราไธออนที่ได้รับ (dose-dependent) โดยที่ภายหลังจากรับเมทิลพาราไธออนเข้าไปในร่างกายแล้ว ก็มีเอ็นไซม์ NADPH-dependent mixed function oxidase of microsomes ซึ่งสามารถเปลี่ยนเมทิลพาราไธออนเป็นเมทิลพาราออกซอน เป็นการเติมออกซิเจนในโมเลกุลของเมทิลพาราไธออน ซึ่งเมทิลพาราออกซอนมีฤทธิ์รุนแรงกว่าเมทิลพาราไธออนหลายเท่า (Schoor and Brauchm, 1980 ; Benke et al., 1979) จากนั้นเกิดการรวมตัวกับเอ็นไซม์โพลีเอสเตอร์เรสที่ electrophilic group ($p=0$) และ active site ของเอ็นไซม์ ซึ่งการรวมตัวนี้มีความคงทนมาก ทำให้อะซิทธิลโพลีเอสเตอร์เรสไม่ถูกไฮโดรไลซ์โดยเอ็นไซม์โพลีเอสเตอร์เรสทำให้เกิดการสะสมของอะซิทธิลโพลีเอสเตอร์เรสที่รอยต่อของเส้นประสาท (synaptic junction) และที่รอยต่อของเซลล์ประสาทและกล้ามเนื้อ (neuromuscular junction) ผลคือ ทำให้เกิดการกระตุ้นโวลีเออร์จิกไฟเบอร์ และกล้ามเนื้ออย่างต่อเนื่อง ซึ่งอาการที่แสดงออกของกึ่งด้วยการเคลื่อนไหวที่ผิดปกติ มีอาการตื่นเต้นกระวนกระวาย และสับสนอย่างรวดเร็ว เช่นเดียวกับอาการทดลองของ Reddy และ Rao (1988) โดยทดลองในกึ่งตะกาดพบว่า การยับยั้งเอ็นไซม์โพลีเอสเตอร์เรสในเส้นประสาทขึ้นกับปริมาณเมทิลพาราไธออนที่ได้รับ และเมื่อกึ่งออกมาจากน้ำที่มีเมทิลพาราไธออนผสมอยู่มาเลี้ยงในน้ำปกติสมรรถนะของเอ็นไซม์ กลับคืนสู่ภาวะปกติภายใน 10 วัน โดยเอ็นไซม์ที่กลับคืนสู่สภาพปกตินั้นน่าจะเป็นเอ็นไซม์ที่กึ่งสร้างขึ้นมากกว่าเป็นเอ็นไซม์เดิมที่รวมตัวอยู่กับสารเคมีกำจัดศัตรูพืช แบบถาวรถึงแม้ว่าในการวิจัยครั้งนี้ไม่ได้แยกกึ่งออกมาในน้ำปกติ แต่ที่เห็นการฟื้นตัวของกึ่งได้ในกลุ่มที่ได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในขนาดต่ำ ๆ โดยดูจากสมรรถนะของเอ็นไซม์ที่สูงขึ้นตั้งแต่วันที่ 2 ของการทดลอง (ตารางที่ 18, 20, 22)

เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับเมทิลพาราไธออนพบว่าสมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีเอสเตอร์เรสของกึ่งที่ได้รับเมทิลพาราไธออนลดลงอย่างเห็นได้ชัดในเส้นประสาทและกล้ามเนื้อเมื่อได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในขนาดสูง แต่ไม่แตกต่างอย่างชัดเจนในเลือด ทำให้พอสรุปได้ว่า สมรรถนะของเอ็นไซม์โพลีเอสเตอร์เรสในเส้นประสาทและกล้ามเนื้อที่ลดลงไปอย่างมาก น่าจะเป็นดัชนีหนึ่งที่น่าจะบ่งบอกถึงความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช ชนิดออร์กาโนฟอสเฟตได้เป็นอย่างดีเช่นเดียวกับในคน และสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมอื่น ๆ

นอกจากนี้สัมพรรคะของเอ็นไซม์โพลีดีเอ็นเอเทอเรสในกล้ามเนื้อและในเส้นประสาท มีความสัมพันธ์กัน (รูปที่ 28 $r = 0.7$) นั่นคือ หากสัมพรรคะของเอ็นไซม์ในเส้นประสาทลดลงจะมีผลทำให้ระดับเอ็นไซม์ในกล้ามเนื้อลดลงด้วย ส่วนสัมพรรคะของเอ็นไซม์ในกล้ามเนื้อและในเลือดหรือในเส้นประสาทกับในเลือดไม่มีความสัมพันธ์กันดังรูปที่ 26, 27 ตามลำดับ แสดงว่าสามารถตรวจหาระดับสัมพรรคะของเอ็นไซม์โพลีดีเอ็นเอเทอเรสในกล้ามเนื้อ แทนการตรวจในเส้นประสาท หรือใช้การตรวจหาสัมพรรคะของเอ็นไซม์ในเส้นประสาทแทนในกล้ามเนื้อได้

4.5 ผลการศึกษาทางด้านพยาธิวิทยาของเส้นประสาทและกล้ามเนื้อ

เซลล์กล้ามเนื้อและเซลล์ตับและตับอ่อน แสดงสภาพการตายของเซลล์โดยสาเหตุที่สำคัญเนื่องจากเมทิลพาราไอโซอน มีผลในการทำลายเซลล์โดยตรง โดยอาจทำให้เกิดการแข็งตัวขององค์ประกอบภายในเซลล์ หรือไปรบกวนกระบวนการเมตาบอลิซึมภายในเซลล์ (Mcmanus, 1966) ซึ่งกลไกที่แท้จริงยังไม่ทราบ จากผลการทดลองพบว่าการเปลี่ยนแปลงในนิวเคลียสโดยปรากฏทั้งระยะ pycnotic nucleus, karyorrhexis, karyolysis ซึ่งทั้ง 3 ระยะ เป็นขั้นตอนของการเกิดการตายของเซลล์ และในบางส่วนของตับ และกล้ามเนื้อ พบการตายของเซลล์อย่างเด่นชัด จากการทดลองของในจุลชีพพบว่าออร์กาโนฟอสเฟตสามารถทำลาย DNA และก่อให้เกิดเซลล์มะเร็งได้ และจากการทดลองในหนู ออร์กาโนฟอสเฟตทำให้เกิดมะเร็งของเยื่อหุ้มเซลล์ในทางเดินอาหาร (Borzsonyi, 1984) จากรายงานการติดตามการใช้ออร์กาโนฟอสเฟตในเกษตรกรชาวฮังการี พบว่าในเกษตรกร 14 คน พบว่าเป็นมะเร็งตับ 10 คน ตลอดระยะเวลา 4 ปีที่ติดตามผล (1980-1984) (Council on Scientific Affairs, 1988) ซึ่งทั้งหมดที่กล่าวมาเป็นเหตุผลสนับสนุนว่าเมทิลพาราไอโซอนมีผลทำลายเซลล์โดยตรง เซลล์ตับและตับอ่อน และเซลล์กล้ามเนื้อของกิ้งก่าไม่ได้ตายเนื่องจากการขาดออกซิเจน หรือขาดอาหาร

แสดงขั้นตอนการเกิดเซลล์ตาย

เซลล์ปกติ ----> pycnosis -----> karyorrhexis -----> karyolysis

ขั้นตอนการเกิดเซลล์ตายเริ่มเกิดที่นิวเคลียสก่อนโดยนิวเคลียสแสดงลักษณะ pycnosis โดยเป็นลักษณะของ densemass หลังจากนั้นนิวเคลียสจะแตกเป็นเส้นเล็กๆ เรียก karyorrhesis หลังจากนั้นนิวเคลียสถูกทำลายจนหมด (karyolysis) เมื่อนิวเคลียสถูกทำลายหมด cell จึงตาย จากผลการทดลองพบนิวเคลียสในทุกๆระยะของขั้นตอนการเกิดเซลล์ตาย

ในกลุ่มที่ได้รับเมทิลพาราไธออน 1 ppb มี F-cell cytoplasmic vacuolation เกิดเนื่องจากเซลล์ตับถูกทำลายโดยเมทิลพาราไธออนแต่เนื่องจากกึ่งได้รับเมทิลพาราไธออนในความเข้มข้นน้อย ๆ และได้รับนาน (96 ชั่วโมง) เซลล์ค่อย ๆ ถูกทำลายและเสื่อมไปเรื่อยๆ จึงเกิด F-cell cytoplasmic vacuolation แต่บางเซลล์ที่ไม่สามารถทนต่อพิษของเมทิลพาราไธออนได้ทำให้เซลล์ตาย แต่เนื่องจากได้รับเมทิลพาราไธออนในขนาดต่ำ จึงพบ F-cell cytoplasmic vacuolation ร่วมกับ accumulation มากกว่าปริมาณเซลล์ตาย

กลุ่มที่ได้รับเมทิลพาราไธออน 20 ppb ความเข้มข้นของเมทิลพาราไธออนสูงขึ้น ความรุนแรงของเมทิลพาราไธออนมากขึ้นประกอบด้วยได้รับนาน 96 ชั่วโมง ทำให้เซลล์ถูกทำลายมากขึ้น จึงพบว่าการตายของเซลล์มากกว่าในกลุ่ม 1 ppb และกระจายเป็นบริเวณกว้าง นิวเคลียสที่ถูกทำลายแสดงลักษณะแบบ pycnotic nucleaus และ karyorrhesis

กลุ่มที่ได้รับเมทิลพาราไธออน 40 ppb และ 50 ppb ความรุนแรงของเมทิลพาราไธออนมากขึ้น รวมทั้งได้รับเมทิลพาราไธออน 96 ชั่วโมง เซลล์ตายมีมากและกระจายอยู่ทั่วไป แสดงว่ากึ่งได้รับอันตรายจากเมทิลพาราไธออนมากขึ้น

กลุ่มที่ได้รับเมทิลพาราไธออน 75 และ 90 ppb ทั้ง 2 กลุ่มนี้ได้รับเมทิลพาราไธออนในความเข้มข้นสูงมาก แต่ได้รับในระยะเวลาสั้นประมาณ 24 ชั่วโมง เนื่องจากกึ่งตายไปก่อน ลักษณะของเซลล์ที่พบจึงมีเพียงเกิดเลือดคั่งในระหว่างท่อของเซลล์ตับ โดยพบในกลุ่ม 90 ppb มากกว่าในกลุ่ม 75 ppb รวมทั้งมี Interstitial hepatopancreatitis ลักษณะของเลือดคั่งและ Interstitial hepatopancreatitis เป็นอาการอย่างหนึ่งของการอักเสบเฉียบพลัน (Slauson and Cooper, 1982) ซึ่งอาจเกิดได้เนื่องจากสารเคมี คือ เมทิลพาราไธออนทำให้เกิดอาการดังกล่าว

เพราะเมื่อเกิดการอักเสบเนื่องจากเชื้อโรคหรือสารเคมีที่มีอันตรายต่อร่างกายทำให้เกิดการเคลื่อนย้ายของเซลล์เม็ดเลือดขาวมายังบริเวณอักเสบ (Slauson and Cooper, 1982) และเป็นที่น่าสังเกตว่าในกลุ่ม 75 ppb พบเลือดคั่งมากในบริเวณใกล้เคียงกับเชื้อหุ้มเซลล์ การที่เป็นเช่นนี้อาจเป็นเพราะเมทิลพาราไซออนแทรกซึมผ่านทางผิวหนัง จึงเกิดการเคลื่อนย้ายของเซลล์เม็ดเลือดขาวมายังบริเวณเชื้อหุ้มเซลล์ และอาจเกิดจากเป็นระยะแรกของการได้รับเมทิลพาราไซออน ส่วนในกลุ่มที่ได้รับเมทิลพาราไซออน 90 ppb พบการคั่งของเลือดกระจายอยู่ทั่วไป ซึ่งอาจเกิดจากผลของเวลาที่ผ่านไป เมทิลพาราไซออนแทรกซึมเข้ามาในเซลล์ตับและตับอ่อนมากขึ้น

แต่อย่างไรก็ตาม จากผลการทดลองยังไม่สามารถสรุปได้ว่าเมทิลพาราไซออนทำให้เกิดการอักเสบเฉียบพลัน

ดังนั้นสามารถกล่าวได้ว่า ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาที่เปลี่ยนแปลงไปขึ้นกับความเข้มข้นของเมทิลพาราไซออนที่ได้รับและระยะเวลาที่สัมผัสกับเมทิลพาราไซออน

แต่อย่างไรก็ตาม อาการที่แสดงให้เห็นคือ เซลล์ตาย ไม่ได้เกิดเฉพาะในกึ่งที่ได้รับเมทิลพาราไซออนเพียงอย่างเดียวในโรคบางชนิด เช่น การติดเชื้อ MBV ในกึ่งสามารถทำให้เซลล์ตายได้ (ระบิล และคณะ, 1990) และภาวะเลือดคั่ง สามารถพบได้ในภาวะการอักเสบเฉียบพลันโดยทั่วไปส่วนลักษณะของ accumulation พบได้ในภาวะที่ได้รับเชื้อแบคทีเรียและมีไขสูง หรือภาวะโปติสเซียมในเลือดคั่ง (Mcmanus, 1968)

ดังนั้นการวินิจฉัยความเป็นพิษของเมทิลพาราไซออนหรือออร์กาโนฟอสเฟตอื่น ๆ โดยการพิจารณาจากพยาธิสภาพของอวัยวะต่าง ๆ ไม่สามารถใช้เป็นเครื่องบ่งชี้ถึงการเกิดพิษจากสารเคมีกำจัดศัตรูพืชกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟตได้

สรุปผลและข้อเสนอแนะ

ดังนั้นในการวินิจฉัยความเป็นพิษของเมทิลพาราไซออนหรือออร์กาโนฟอสเฟตชนิดอื่น ๆ ควรพิจารณาจาก การวัดสมรรถนะของเอ็นไซม์โคลีนเอสเทอเรสในกล้ามเนื้อ และเส้นประสาท เพราะจากผลการทดลองพบว่าเมทิลพาราไซออนมีผลในการยับยั้งสมรรถนะ

ของเอ็นไซม์โพลีดีเอสเทอเรสในกล้ามเนื้อ และเส้นประสาท และความรุนแรงของการยับยั้ง
ขึ้นกับปริมาณของเมทิลพาราไฮดรอนที่ได้รับ

อย่างไรก็ตามเกษตรกรควรระวังป้องกันเพื่อความปลอดภัยของกุ้ง โดย

1. ควรสูบน้ำมาพักไว้ในบ่อพักน้ำอย่างน้อย 4 วัน ก่อนนำน้ำมาใช้ในบ่อเลี้ยง
ถ้าให้อากาศโดยใช้ air jet หรือ paddle wheel ซึ่งทำให้น้ำหมุนเวียน ก็จะช่วยให้อา
กกำจัดศัตรูพืชหลายตัวเร็วขึ้น เนื่องจากสารเหล่านี้มีการแตกตัวเปลี่ยนไปอยู่ในรูปที่ไม่เป็นพิษ
ได้มากขึ้น
2. ทดสอบน้ำโดยการกั้นคอกในบ่อพักน้ำ และใส่กุ้งขนาดเล็กจำนวนหนึ่งลงไป
เพื่อทดสอบก่อนการใส่กุ้งจำนวนมาก ถ้ากุ้งตายมากผิดปกติไม่ควรนำน้ำนั้นมาใช้
3. สำหรับแหล่งน้ำที่มีค่าความกระด้าง และค่าความเป็นกรดด่าง (pH) ต่ำนั้น
ในช่วงหน้าฝน ควรเพิ่มความระมัดระวังในการพักน้ำ เนื่องจากน้ำที่มีค่าความกระด้าง และ
pH ต่ำ จะทำให้พิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชต่อกุ้งรุนแรงกว่าน้ำที่มีค่าความกระด้าง และ pH
สูงได้ เนื่องจากถ้าค่าทั้ง 2 นี้สูงขึ้น จะทำให้พวกสารเคมีกำจัดศัตรูพืชหลายตัวได้เร็วขึ้น ซึ่ง
การลดพิษอาจทำได้โดย การพักน้ำให้นานขึ้น หรือการใช้ปูนขาวในบ่อเลี้ยงเพื่อเพิ่มความ
กระด้างและ pH สูงได้