

อภิปราย สรุปผลการทดลอง และข้อเสนอแนะ

4.1 ประเมินวิธีการที่ใช้วัดสมรรถนะของเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรส

ในการศึกษาครั้งนี้ ใช้วิธีการวัดสมรรถนะของเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรสของ Ellman และคณะ (1961) มาประยุกต์ใช้ตรวจวัดสมรรถนะของเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรสในสมองและกล้ามเนื้อปลากะพงขาว โดยก่อนการศึกษาได้ทำการวัดค่าความแม่นยำ พบว่าวิธีการตรวจหาสมรรถนะของเอนไซม์ที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้ มีค่าความเที่ยงตรงสูง การวิเคราะห์กลับคืนอยู่ในเกณฑ์ที่ดี (%recovery = 90-101) และแสดงไว้ในภาคผนวก นอกจากนี้ผลการศึกษาความคงตัวของเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรส (stability) ในสมองและกล้ามเนื้อปลากะพงขาว พบว่ามีค่าความคงตัวนาน 30 วัน เมื่อเก็บไว้ที่อุณหภูมิต่ำกว่า 0°C (ภักตรา, 2535)

การใช้สมรรถนะของเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรสเป็นดัชนี บ่งบอกถึงความ เป็นพิษของคาร์บาริลต่อสัตว์น้ำ โดยเฉพาะปลาได้เนื่องจากคาร์บาริลออกฤทธิ์ยับยั้งการทำงานของเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรสแบบย้อนกลับ (reversible) ทั้งในสมองและกล้ามเนื้อ (Bocquene, 1991, Bocquene et al., 1990, Coppage, 1976, Haines, 1981) Zinkl และคณะ (1987) กล่าวว่า การลดลงของระดับเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรสในสมองของปลา Rainbow trout มากกว่า 60% สามารถบ่งบอกถึงความเป็นพิษที่ทำให้มีการตายของปลาได้

จากการทดลอง พบว่าขนาด น้ำหนัก และอายุของปลา มีผลต่อระดับสมรรถนะของเอนไซม์ที่วัดได้ ดังนั้นในการศึกษาควรต้องเลือกปลาให้มีความแตกต่างในด้านอื่นๆ น้อยที่สุด เพื่อให้ผลการทดลองที่ถูกต้อง

4.2 ความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืชและผลการวัดสมรรถนะของเอนไซม์โพลีลีนเอสเทอเรส

4.2.1 ความเป็นพิษเฉียบพลัน

จากการศึกษาความเป็นพิษเฉียบพลันของคาร์บาริลในปลากะพงขาวขนาด 8.0-10.0 เซนติเมตร ได้ค่า LC_{50} , 96 ชั่วโมง เท่ากับ 2.95 ppm เปรียบเทียบกับการ

ศึกษาของ Woodward และ Mauck (1980) ในปลา *Salmo clarki* ได้ค่า LC_{50} , 96 ชั่วโมง เท่ากับ 3.95 ppm Zinkl และคณะ (1987) ศึกษาในปลา Rainbow trout ได้ค่า LC_{50} , 24 ชั่วโมง, เท่ากับ 1.41 mg/L, Tripathi และ Shukla (1988) ศึกษาในปลา *Clarias batrachus* ได้ค่า LC_{50} , 96 ชั่วโมง เท่ากับ 46.85 ppm ค่าที่แตกต่างกันมากนี้เกิดจากความแตกต่างของอายุ ชนิด พันธุ์ปลา ตลอดจนรูปแบบและชนิดของสารเคมีที่ใช้ทดลอง (Zbinder and Flurycovarsi, 1981) นอกจากนี้ pH และอุณหภูมิมีผลต่อค่า LC_{50} จากการทดลองของ Woodward และ Mauck (1980) ศึกษาถึงความเป็นพิษเฉียบพลันของปลา Cutthroat trout พบว่าค่า LC_{50} , 96 ชั่วโมง มีค่าดังนี้

อุณหภูมิ 12°C	pH	ค่า LC_{50} (µg/L)
	6.5	5,000
	7.5	3,950
อุณหภูมิ 7°C	7.5	6,000

ปลาที่ได้รับคาร์บาริลแสดงอาการผิดปกติโดยการว่ายน้ำแบบไม่มีทิศทาง สูญเสียการทรงตัว ซึ่งแสดงถึงความเป็นพิษต่อระบบประสาท ลักษณะการตายของปลาคือ ขากรรไกรล่าง้าออก ลำตัวซีดขาว มีเมือกตามตัวมากผิดปกติ เป็นลักษณะการตายของปลาจากการได้รับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชเป็นภาวะการช็อคของปลา (สโมสรรณิสิตคณะประมง มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์, 2531) จากลักษณะการตายของปลาเกิดจากการขาดออกซิเจน ปลาจะมีการหายใจลึกและยาว (hyperventilation) โดยอาการพิษรุนแรงตามความเข้มข้นของคาร์บาริลที่เพิ่มขึ้น (dose dependent) ผลการตรวจวัดสมรรถนะของเอนไซม์โคลีเอสเทอเรส พบว่าสมรรถนะของเอนไซม์ในสมองและกล้ามเนื้อของปลาที่ตายถูกยับยั้งไปประมาณ 60-80% สาเหตุการตายของปลาเชื่อว่ามาจากการลดลงของระดับเอนไซม์โคลีเอสเทอเรสเป็นสาเหตุใหญ่ ทำให้ศูนย์กลางการหายใจ (respiratory center) ของปลาถูกกด (Coppage, 1976) Finlayson และ Rudnicki, 1985 พบว่าถึงแม้ว่าระดับของคาร์บาริลในน้ำจะลดลงเมื่อเวลาผ่านไป แต่การยับยั้งการทำงานของเอนไซม์โคลีเอสเทอเรส ยังคงปรากฏอยู่นานหลายสัปดาห์

4.2.2 ความเป็นพิษในขนาดที่ไม่ทำให้ปลาตาย (Sublethal concentration)

อาการพิษของคาร์บาริลในขนาดที่ไม่ทำให้ปลาตาย คือปลาจะสูญเสียการทรงตัว ว่ายน้ำแบบไม่มีทิศทางแน่นอน ปลาที่ตายจะแสดงอาการเช่นเดียวกับลักษณะการตายของปลาในการศึกษาพิษเฉียบพลัน (acute toxicity) สำหรับปลาที่ไม่ตายจะมีอาการฟื้นตัวใน

วันที่ 4-8 ของการศึกษา โดยอาการผิดปกติต่างๆ ลดลง และผลการวัดระดับเอนไซม์ไลซีน-เอลเทอเรสทั้งในสมองและกล้ามเนื้อพบว่าในวันที่ 8 และ 15 ระดับสมรรถนะเอนไซม์สูงขึ้น แต่ย่ำต่ำกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ($p < 0.05$)

หลังจากวันที่ 8 ของการศึกษา ถึงแม้ระดับสมรรถนะของเอนไซม์จะมีค่าสูงขึ้น แต่ยังพบการตายของปลาเกิดขึ้น Bocquene และคณะ (1991) กล่าวว่าอัตราการตายของปลาซึ่งเกิดจากคาร์บาริลนั้นใช้ว่าจะสัมพันธ์กับระดับสมรรถนะของเอนไซม์ไลซีนเอลเทอเรสเพียงอย่างเดียว และจากการศึกษาขบวนการเมตาบอลิซึมของคาร์บาริลทำให้ทราบว่ามีการสร้างสารพวกไนโตรเจน คือแอมโมเนีย (NH_3) (Hassan et al., 1966) แอมโมเนียมีผลต่อสัตว์น้ำหลายอย่าง ได้แก่ ผลต่อคาร์โบไฮเดรตเมตาบอลิซึมทำให้ปริมาณของไกลโคเจนสะสมลดลง การทำงานของเอนไซม์หลายชนิดผิดปกติไป (Paľackova et al., 1986) มีผลต่อการหายใจ ในช่วงแรกทำให้อัตราการหายใจเพิ่มขึ้นและค่อยๆ ลดลง (Lang et al., 1987) นอกจากนี้แอมโมเนียยังมีผลต่อจุลพยาธิสภาพของสัตว์น้ำ โดยทำให้เซลล์ตับและไตเกิดการหนาตัวขึ้นของเซลล์ (hypertrophy) การตายของเซลล์ (necrosis) และการสะสมของไกลโคเจน (vacuolation) อย่างรุนแรง (Yang, 1986) ดังนั้นอาการผิดปกติของปลาจึงน่าจะเกิดจากความเข้มข้นของแอมโมเนีย ซึ่งเป็นเมตาบอลิซึมที่เป็นของเสียจากขบวนการ hydrolytic pathway ของคาร์บาริลด้วย

4.2.3 ประเมินผลการแก้ไขความเป็นพิษของคาร์บาริลด้วยวิธีการต่างๆ

ผลการศึกษการแก้ไขความเป็นพิษของคาร์บาริล โดยการเปลี่ยนน้ำและการให้สาร monosodium glutamate แก่พิษแก่ปลาภายหลังจากได้รับคาร์บาริลขนาด LC_{50} , 96 ชั่วโมง 2.95 ppm นาน 30 นาที พบว่าสามารถลดอัตราการตายของปลาลงได้เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษ และภายหลังการแก้ไขความเป็นพิษนาน 24 ชั่วโมง พบว่าระดับสมรรถนะของเอนไซม์ในสมองและกล้ามเนื้อสูงขึ้น จากการศึกษาของ Zinkl และคณะ (1987) เกี่ยวกับการแก้ไขความเป็นพิษ โดยทำการศึกษาในปลา Rainbow trout ที่ได้รับคาร์บาริลขนาด 1 mg/L นาน 24 ชั่วโมง หลังจากนั้นทำการย้ายปลาไปไว้ในน้ำที่ไม่มีสารเคมีกำจัดศัตรูพืชปนเปื้อน พบว่าที่เวลา 0, 12 และ 24 ชั่วโมง หลังการแก้ไขความเป็นพิษระดับสมรรถนะของเอนไซม์ไลซีนเอลเทอเรสในสมองยังคงลดลง ซึ่งต่างจากกลุ่มควบคุม ($p < 0.05$) หลังจากนั้นระดับเอนไซม์ไลซีนเอลเทอเรสในสมองของปลา Rainbow trout ค่อยๆ สูงขึ้นและเท่ากับกลุ่มควบคุมภายใน 48 ชั่วโมง ซึ่งผลการทดลองสอดคล้องกับผลการศึกษครั้งนี้โดยที่เวลา 15 นาที ถึง 24 ชั่วโมง ภายหลังการแก้ไขความเป็นพิษระดับ

สมรรถนะของเอนไซม์โฆลินเอสเทอเรสในสมองและกล้ามเนื้อ ยังคงต่ำลงแตกต่างจากที่เวลา 15 นาที แสดงถึงการยับยั้งสมรรถนะของเอนไซม์เกิดขึ้นและเมื่อเวลาผ่านไป ภายหลังได้รับการแก้ไขความเป็นพิษด้วยวิธีต่างๆ ระดับสมรรถนะของเอนไซม์ทั้งในสมองและกล้ามเนื้อค่อยๆ สูงขึ้น โดยใช้เวลาแตกต่างกันไปในแต่ละกลุ่มที่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษด้วยวิธีที่แตกต่างกัน ในกลุ่มที่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษด้วยวิธีเปลี่ยนน้ำทั้งหมด พบว่าระดับเอนไซม์โฆลินเอสเทอเรสสูงขึ้นเร็วกว่ากลุ่มอื่นคือ ที่เวลา 10 ชั่วโมง และแตกต่างจากกลุ่มที่ไม่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ในทุกช่วงเวลา

การใช้สาร monosodium glutamate เป็นสารแก้ไขความเป็นพิษของคาร์บาริล เนื่องจาก monosodium glutamate สามารถลดปริมาณแอมโมเนียในเลือดและเนื้อเยื่อได้ ซึ่งแอมโมเนียเป็นเมตาบอลิท์ของคาร์บาริลที่เป็นพิษต่อปลา โดยการที่ monosodium glutamate จับกับแอมโมเนียแล้วเปลี่ยนเป็น sodium glutamine ทำให้ปริมาณของแอมโมเนียลดลง (Arthur et al., 1975) จากการสืบค้นเอกสารยังไม่มีรายงานฉบับใดที่ใช้ monosodium glutamate เป็นสารแก้พิษของคาร์บาริล

ความเข้มข้นของ monosodium glutamate ขนาด 0.01% และ 0.001% มีผลต่อระดับสมรรถนะของเอนไซม์โฆลินเอสเทอเรสในสมองและกล้ามเนื้อแตกต่างกัน กลุ่มที่ได้รับ 0.01% monosodium glutamate มีระดับสมรรถนะของเอนไซม์ในสมองและกล้ามเนื้อสูงกว่ากลุ่มที่ได้รับ 0.001% monosodium glutamate และระดับสมรรถนะของเอนไซม์ในสมองสูงกว่ากลุ่มไม่เปลี่ยนน้ำ อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่เวลา 2-120 ชั่วโมง ส่วนในกล้ามเนื้อระดับสมรรถนะของเอนไซม์ต่างจากกลุ่มไม่เปลี่ยนน้ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติที่เวลา 24-120 ชั่วโมง ($p < 0.05$) นอกจากนี้อาการแสดงของการเกิดพิษของปลาในกลุ่มนี้น้อยกว่ากลุ่มที่ไม่เปลี่ยนน้ำ

กลุ่มที่ได้รับ 0.001% monosodium glutamate มีระดับสมรรถนะของเอนไซม์ในสมองในช่วงเวลา 15 นาที ถึง 24 ชั่วโมง และระดับสมรรถนะของเอนไซม์โฆลินเอสเทอเรสในกล้ามเนื้อในช่วงเวลา 15 นาที ถึง 36 ชั่วโมง ไม่แตกต่างอย่างมีนัยสำคัญจากกลุ่มไม่เปลี่ยนน้ำ หลังจากนั้นระดับสมรรถนะของเอนไซม์ทั้งในสมองและกล้ามเนื้อค่อยๆ สูงขึ้น และแตกต่างจากกลุ่มไม่เปลี่ยนน้ำอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) รวมทั้งอาการแสดงของความเสียหายที่เห็นเป็นเช่นนี้อาจเนื่องจากความเข้มข้นของ monosodium glutamate ที่ใช้น้อยเกินไป จึงต้องใช้เวลานานขึ้นเพื่อให้ระดับเอนไซม์โฆลินเอสเทอเรสสูงขึ้น

พบว่าภายใน 5 วัน ที่ทำการศึกษากลุ่มที่ไม่ได้รับการเปลี่ยนน้ำ มีระดับเอนไซม์โวลินเอสเทอเรสในสมองและกล้ามเนื้อลดลง โดยยังไม่มี การสูงขึ้นของระดับเอนไซม์เลย เมื่อเปรียบเทียบกับระดับเอนไซม์ในสมองและกล้ามเนื้อของการศึกษาพิษในขนาดที่ไม่ทำให้ตาย (sublethal effect) พบว่าจะต้องใช้เวลาอย่างน้อย 8 วัน ระดับเอนไซม์ในสมองและกล้ามเนื้อจึงเริ่มสูงขึ้น ส่วนในกลุ่มที่ได้รับการเปลี่ยนน้ำหมดและได้รับสารแก้ไขความเป็นพิษ มีสมรรถนะของเอนไซม์ในสมองและกล้ามเนื้อสูงขึ้นภายใน 5 วัน แสดงให้เห็นว่าการใช้วิธีการแก้ไขความเป็นพิษด้วยการเปลี่ยนน้ำและการให้ monosodium glutamate ช่วยให้ระดับของเอนไซม์ในสมองและกล้ามเนื้อสูงได้เร็วขึ้น

ในการศึกษานี้ไม่ได้ทำการวัดระดับแอมโมเนียในเนื้อเยื่อของปลาโดยตรงภายหลังได้รับคาร์บาริล หรือได้รับการให้ monosodium glutamate เนื่องจากใช้การวัดระดับเอนไซม์โวลินเอสเทอเรสในสมองและกล้ามเนื้อเป็นสำคัญ ประกอบกับสังเกตอาการผิดปกติของปลารวมทั้งการศึกษาทางจุลพยาธิสภาพในเนื้อเยื่อต่างๆ เนื่องจากมีรายงานว่าสามารถตรวจพบคาร์บาริลได้น้อยในเนื้อเยื่อต่างๆ เช่นจากการศึกษาของ Hassan และคณะ (1966) พบว่าหลังจากให้คาร์บาริล 24 ชั่วโมง วัดปริมาณของคาร์บาริลในตับได้ 160 μg , ในเลือด 98 μg , ไต 40 μg , ตับอ่อน 16 μg , สมอง 8 μg คิดเป็น 11 เปอร์เซ็นต์ของคาร์บาริลที่ให้ไปทั้งหมด การพบคาร์บาริลในปริมาณน้อยอาจเนื่องจากคาร์บาริลมีความคงตัวในเนื้อเยื่อไม่นาน

การยับยั้งสมรรถนะของเอนไซม์โวลินเอสเทอเรสในสมองและกล้ามเนื้อของคาร์บาริลเป็นปฏิกิริยาชนิดย้อนกลับได้ ซึ่งจะใช้เวลาช้าเร็วแตกต่างกันไปตามสายพันธุ์ของสัตว์ (Cranmer, 1986) เมื่อเวลาผ่านไปสมรรถนะของเอนไซม์จะกลับสูงขึ้นได้เอง แต่การให้การแก้ไขความเป็นพิษแก่ปลา โดยการเปลี่ยนน้ำและการให้สารแก้ไขความเป็นพิษ monosodium glutamate จะช่วยลดอัตราการตายของปลาทำให้ปลาไม่อยู่ในสภาพเครียดและอ่อนแอเกินไป ซึ่งจะเสี่ยงต่อการเกิดภาวะแทรกซ้อนบางอย่าง (secondary factor) เช่นการได้รับเชื้อโรคต่างๆ (Mitrovic, 1972 quoted in นวลศรี ทยานัชร และคณะ 2526) มีผู้ศึกษาถึงผลของคาร์บาริลต่อการติดเชื้อ *Aeromonas hydrophila* ในปลาช่อนโดยการเลี้ยงปลาในน้ำที่มีคาร์บาริลขนาดความเข้มข้นที่ไม่ทำให้ปลาตาย คือ 1.0, 4.0 และ 7.0 ppm เป็นเวลาต่างๆ กันแล้วทำการฉีดเชื้อ *Aeromonas hydrophila* พบว่าเปอร์เซ็นต์การตายของปลาสูงขึ้นตามความเข้มข้นของคาร์บาริลที่ได้รับ และปลาที่ได้คาร์บาริลจะมีเปอร์เซ็นต์การตายสะสมสูงกว่าในกลุ่มควบคุม (ชโล และคณะ 2530) นอกจากนี้จากการศึกษายังพบว่าระดับ

สมรรถนะของเอนไซม์ทั้งในสมองและกล้ามเนื้อของปลาที่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษด้วยวิธีการต่างๆ มีแนวโน้มว่าจะสูงขึ้นเร็วกว่าปลาในกลุ่มที่ไม่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษ

4.3 ผลการศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิสภาพของเซลล์กล้ามเนื้อ ตับ และเหงือก

ผลการศึกษาการเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิสภาพของเซลล์กล้ามเนื้อ ตับ และเหงือกในปลากะพงขาวที่ได้รับคาร์บาริลขนาดความเข้มข้นต่าง ๆ พบการเกิดพยาธิสภาพของเซลล์ตับและเหงือกชัดเจน และรุนแรงตามความเข้มข้นของคาร์บาริลและเวลาที่สัมผัสกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืช โดยไม่พบความผิดปกติใดในกลุ่มควบคุม

ความผิดปกติที่พบในเซลล์ตับ ได้แก่การเกิด vacuolation ใน cytoplasm ของเซลล์ มีการเปลี่ยนแปลงในนิวเคลียส คือเกิด pyknotic cell และ karyolysis ในเซลล์เหงือกพบว่าการรวมกันของกิ่งเหงือกจากที่มีการหนาตัวขึ้น (hyperplasia) ซึ่งเป็นผลเกิดจากการปรับตัวเพื่อลดจำนวนพื้นที่ในการสัมผัสกับสารพิษในน้ำ ทำให้พื้นที่ในการแลกเปลี่ยนก๊าซออกซิเจนลดลง จึงเป็นสาเหตุให้มีการตายของเซลล์เกิดขึ้น มีรายงานว่าเมื่อปลาสัมผัสกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชปลาจะมี defense response โดยมีการหลั่ง mucous ออกมามากผิดปกติ และมีการรวมตัวกันของ lamella ซึ่งทำให้สามารถลดจำนวนพื้นที่ผิวของเหงือกที่ได้รับอันตราย การสัมผัสกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืชจึงลดลงด้วย (Mallett, 1964) และจากการศึกษาผลของคาร์บาริลต่อการเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิสภาพ พบว่าการให้คาร์บาริลขนาด 10, 20 และ 30 ppm แก่ปลาตะเพียน ทำให้เกิดความผิดปกติในเซลล์ตับและไต คือทำให้เกิด vacuolation อย่างรุนแรง เกิด hyperplasia และ necrosis (Yang et al., 1986) ดังนั้นความผิดปกติที่พบจึงเป็นผลจากคาร์บาริลที่มีต่อเซลล์ตับและเหงือกของปลาโดยตรง

ในการศึกษาพยาธิสภาพของเซลล์ตับ เหงือก และกล้ามเนื้อ ในการศึกษาพิษในขนาดที่ไม่ทำให้ตาย (sublethal effect) พบความผิดปกติทางจุลพยาธิสภาพเหมือนกับการศึกษาพิษเฉียบพลัน อาการแสดงของการเกิดพิษรุนแรงตามขนาดความเข้มข้นของคาร์บาริลและขึ้นกับระยะเวลาที่ปลาสัมผัสกับสารเคมีกำจัดศัตรูพืช โดยอาการผิดปกติทางจุลพยาธิสภาพ แสดงให้เห็นประมาณวันที่ 2 หลังจากได้รับสารและค่อยๆ เพิ่มขึ้น จนกระทั่งวันที่ 15 ของการศึกษา พบความผิดปกติในเซลล์ตับและเหงือกรุนแรงขึ้นกว่าวันแรกๆ ส่วนในเซลล์กล้ามเนื้อยังไม่พบความผิดปกติที่สังเกตเห็นได้ อาจเนื่องจากต้องใช้เวลาในการศึกษานานกว่านี้ จากการศึกษาของ ชลอ และคณะ (2530) พบว่าปลาช่อนที่ได้รับคาร์บาริลขนาด 0.1, 1.5 และ

4.0 ppm นาน 7 วัน พบความผิดปกติในเนื้อเยื่อของเหงือก ตับ ไต ม้าม ลำไส้ และกล้ามเนื้อไม่แตกต่างจากกลุ่มควบคุม แต่ปลาช่อนที่เลี้ยงไว้นาน 30 วัน มีการเปลี่ยนแปลงของเนื้อเยื่อเหงือกและตับกล้ามเนื้อ คือมีการเพิ่มจำนวนของเซลล์บุผิวเหงือก (hyperplasia) ที่ส่วนของซี่เหงือก (gill filament) และกิ่งเหงือก (secondary gill lamella) และพบการเพิ่มเชื่อมติดกันของกิ่งเหงือก ส่วนตับมีการเพิ่มขึ้นของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันที่ห่อหุ้มเซลล์ตับ และพบการตายของเซลล์กล้ามเนื้อ ความรุนแรงของการเปลี่ยนแปลงขึ้นกับระดับความเข้มข้นของคาร์บาริล

ในการศึกษาการแก้ไขความเป็นพิษ พบความผิดปกติทางพยาธิสภาพในเซลล์ตับและเหงือกเหมือนการศึกษาพิษเฉียบพลันและพิษในขนาดที่ไม่ทำให้ตาย โดยมีความรุนแรงแตกต่างกันไปในแต่ละกลุ่มที่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษด้วยวิธีการต่างกัน กลุ่มที่ได้รับการแก้ไขความเป็นพิษด้วยวิธีการเปลี่ยนน้ำทั้งหมด พบความผิดปกติในเซลล์ตับและเหงือกน้อยที่สุด รองลงมาได้แก่กลุ่มที่ได้รับการเปลี่ยนน้ำ 1/2 ได้รับ 0.01% monosodium glutamate กลุ่มที่ได้รับการเปลี่ยนน้ำ 1/4 และกลุ่มที่ได้รับ 0.001% monosodium glutamate ตามลำดับ โดยความผิดปกติที่พบจะรุนแรงขึ้นตามระยะเวลาที่ศึกษา อาจเนื่องจากภายหลังการแก้ไขความเป็นพิษยังคงมีส่วนของน้ำที่มีคาร์บาริลเจือปนอยู่ ทำให้มีผลต่อจุลพยาธิสภาพของปลา

สรุปผลและข้อเสนอแนะ

การวินิจฉัยความเป็นพิษของคาร์บาริล หรือสารเคมีกำจัดศัตรูพืชในกลุ่มคาร์บาริลแบบอื่นๆ ควรจะพิจารณาจาก 2 วิธีด้วยกันคือ

1. โดยการวัดสมรรถนะของเอนไซม์โคลีนเอสเตอเรสในสมองและกล้ามเนื้อ จากผลการทดลองพบว่าคาร์บาริลมีผลในการยับยั้งสมรรถนะของเอนไซม์โคลีนเอสเตอเรส ทั้งในสมองและกล้ามเนื้อ ความรุนแรงของการยับยั้งขึ้นกับปริมาณของคาร์บาริลที่ได้รับ
2. พิจารณาจากความผิดปกติทางจุลพยาธิสภาพของเซลล์กล้ามเนื้อ ตับ และเหงือก

การแก้ไขความเป็นพิษของสารเคมีกำจัดศัตรูพืช ยิ่งเร็วเท่าไรก็จะเกิดผลดีมากขึ้นเท่านั้น ดังนั้นควรได้มีการตรวจสอบความเป็นพิษของแหล่งน้ำอยู่เป็นประจำ เพื่อจะได้สามารถแก้ไขได้ทันทั่วถึง จะทำให้อัตราการตายของปลาลดลงได้

สารเคมีกำจัดศัตรูพืชเป็นสิ่งจำเป็นสำหรับเกษตรกรที่ปลูกพืช ไม่ว่าจะปลูกผัก ผลไม้ หรือน้ำผลไม้ ฯลฯ ดังนั้นทางรัฐบาลและเจ้าหน้าที่เกี่ยวข้อง ควรได้จัดการอบรมให้ความรู้แก่เกษตรกรและบุคคลทั่วไปได้เข้าใจถึงสารเคมีกำจัดศัตรูพืชได้ดียิ่งขึ้น โดยเฉพาะเกษตรกร เป็นบุคคลที่ยังขาดความรู้พื้นฐานเกี่ยวกับวิทยาศาสตร์การแพทย์ แต่ต้องมาใช้วิถีชีวิตคลุกคลีกับ สารพิษเหล่านี้ ซึ่งเป็นผลิตภัณฑ์ที่สังเคราะห์มาจากหลักวิทยาศาสตร์ เมื่อไม่มีความรู้อย่างลึกซึ้ง จึงก่อให้เกิดปัญหาต่างๆ ตามมา ดังนั้นรัฐบาลควรให้ความรู้แก่เกษตรกรบุคคลทั่วไปได้เข้าใจ ถึงโทษ และพิษภัยของสารพิษเหล่านี้ จะสามารถช่วยลดหรือหลีกเลี่ยงปัญหาที่เกิดขึ้นจากการมีสารเคมีเหล่านี้ปนเปื้อนในสภาวะแวดล้อมได้