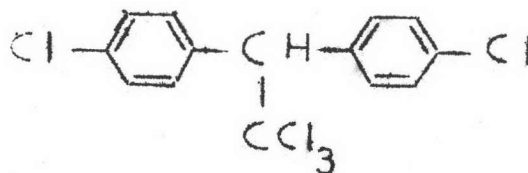


บทที่ 1

บทนำ

DDT (Dichlorodiphenyl trichloroethane) จัดเป็นสารมีพิษใช้เป็นยาป้องกันกำจัดศัตรูพืช ศัตรูมนุษย์และสัตว์ เป็นสารจำพวก Chlorinated Hydrocarbon (ประยูร ดีมา, 2510; Johnson, 1968; Keller, 1970) นักวิทยาศาสตร์ชาวเยอรมันชื่อ Othmar Zeidler ได้สังเคราะห์สาร DDT ขึ้นในปี ค.ศ. 1874 ขณะที่ทำวิทยานิพนธ์สำหรับปริญญาเอก แต่คุณสมบัติในการเป็นยาฆ่าแมลงของ DDT มาทราบเมื่อปี ค.ศ. 1936 โดย Paul Müller (ประยูร ดีมา, 2510; Keller, 1970) DDT นี้ใช้เป็นยาฆ่าแมลงหลายชนิดได้ผลเป็นอย่างดี

สูตรของ DDT



1,1,1-Trichloro-2,2-bis(p-Chlorophenyl) ethane

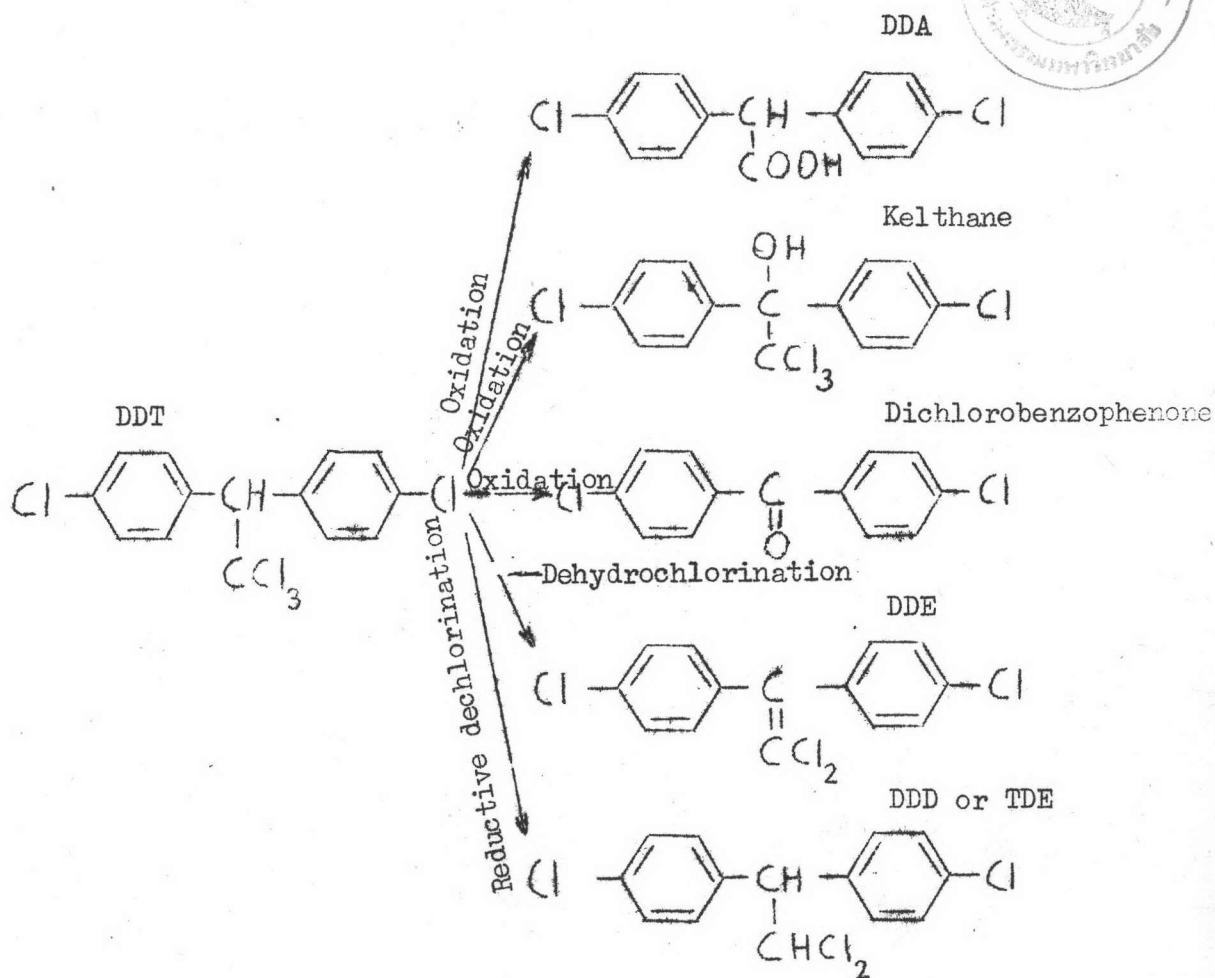
DDT ที่มีบริสุทธิ์เป็นผลึกละเอียด มีจุดหลอมเหลวที่ 108.5 - 109 องศาเซลเซียส (Fischer, 1956; Miskus, 1967) จุดเดือดที่ 185 องศาเซลเซียส มีความดันไอต่ำ คือ 1.5×10^{-7} มม. ของปรอทที่ 20 องศาเซลเซียส (De Ong, 1948; Metcalf, 1955; Brooks and Harrison, 1963; O'Brien, 1967) DDT เตรียมได้เป็นหลาย Isomers เพื่อใช้เป็นยาปราบแมลง ประมาณ 70% เป็น Para-Para isomer และ 30% เป็น Ortho-Para isomer (Horwitz, 1970) Woodwell (1967) รายงานว่า DDT ละลายน้ำได้น้อยมาก ปริมาณสูงสุดที่ละลายน้ำคือ 1 ppb (part per billion) DDT ละลายในอัลกอฮอล์ได้บ้างเล็กน้อยและละลายได้ดีในตัวทำละลายพวก Aromatic compounds และ Chlorinated Solvents ถ้าผสม DDT ซึ่งละลายอยู่ในตัวทำละลายอินทรีย์ต่าง ๆ เข้ากับสารที่เป็นคางแล้ว

DDT จะสลายตัวเป็นสารที่ไม่เป็นพิษทันที (ประยูร ดิมา, 2510; O'Brien, 1967)

การเปลี่ยนแปลงของ DDT (Metabolism of DDT)

การเกิด Metabolism ของ DDT มีได้ในลักษณะต่าง ๆ กันดังนี้คือ

1. Oxidation ทำให้ DDT เปลี่ยนเป็นสาร DDA, Kelthane (หรือสารจำพวกเดียวกับ Kelthane) หรือ Dichlorobenzophenone
2. Dehydrochlorination ทำให้ DDT เปลี่ยนเป็นสาร DDE
3. Reductive dechlorination ทำให้ DDT เปลี่ยนเป็นสาร DDD



การเปลี่ยนแปลงของ DDT

สาร DDA เป็นสาร Metabolite ส่วนใหญ่ของ DDT พบในอุจจาระ (Judah, 1949) และปัสสาวะ (White and Sweeney, 1945) ของสัตว์มีกระดูกสันหลัง Perry, et al., (1963) ศึกษาในเหาพบว่า DDT สลายตัวกลายเป็น DDA, Dichlorobenzophenone and DDE ในอัตราส่วน 2:2:1 Tsukamoto (1959) พบว่าในแมลงหวี่ Drosophila melanogaster มีการเปลี่ยนแปลงของ DDT เป็น Kelthane (หรือสารจำพวกเดียวกับ Kelthane) การเปลี่ยนแปลงแบบนี้ขึ้นกับ Enzyme ของสัตว์แต่ละชนิด (Agosin, et al., 1961) Menzel, et al., (1961) ศึกษาโดยใช้ C^{14} -DDT เป็นสารสำหรับ Label พบว่า Dichlorobenzophenone เป็น metabolite ที่สำคัญในตัวอ่อนของแมลงหวี่ Drosophila melanogaster

การเปลี่ยนแปลงสภาพจากสาร DDT เป็นสาร DDE ในมนุษย์ เกิดได้เนื่องจากการรับประทานอาหารที่มี DDT เจือปนอยู่ (Hayes, et al., 1958) ในหนูปริมาณ DDT เพียงจำนวนเล็กน้อยเท่านั้นที่จะเปลี่ยนเป็น DDE ในลิงยังไม่ปรากฏการเปลี่ยน DDT เป็น DDE (Hayes, 1965) การเปลี่ยน DDT เป็น DDE เกิดขึ้นได้ในแมลงหลายชนิด เช่น แมลงวัน Mucis domestica (Sternberg, et al., 1952) Mexican bean beetle (Chottoraj and Kearns, 1958) หนอนเจาะสมอฝ้าย (Bull and Adkisson, 1963) และยุง Aedes aegypti (Abedi, et al., 1963)

การเปลี่ยน DDT เป็น DDD เกิดขึ้นได้เสมอ ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม อาจเป็นเพราะ DDD นอกจากเป็น Metabolite ของ DDT แล้ว ยังเป็นสารสังเคราะห์ที่ไซเป็นยาป้องกันกำจัดศัตรูพืชศัตรูมนุษย์และสัตว์ชนิดหนึ่ง Finley and Pillmose (1963) รายงานถึงการมีสาร DDD เป็นปริมาณมากในตัวอย่าง น้ำ คิน พืช และเนื้อสัตว์ ในบริเวณที่ไม่เคยพบ DDD แต่เคยพบ DDT มาก่อน การเปลี่ยนสาร DDT เป็นสาร DDD เกิดได้ในหนู (Barker and Morrison, 1964; Datta, et al., 1964; Klein, et al., 1964 Peterson and Robinson, 1964; Mendel and Walton, 1966) ในน้ำในทะเลสาบ (Miskus, et al., 1965) Kallman and Andrew (1967) พบการเปลี่ยน DDT เป็น DDD ได้เนื่องจากยีสต์ Mendel, et al., (1967) พบว่าแบคทีเรีย Aerobacter aerogenes สามารถเปลี่ยน o,p'-DDT เป็น o,p'-DDD ได้



ประโยชน์ของ DDT

หลังจากสงครามโลกครั้งที่สอง เป็นต้นมา กลักรทั่วโลกพากันนิยมใช้ DDT ในการป้องกันกำจัดศัตรูพืชต่าง ๆ ในขณะเดียวกันเจ้าหน้าที่สาธารณสุขทั่วโลกและประชาชนใช้ DDT ในการกำจัดแมลงวัน ยุง และแมลงที่เป็นพาหะนำเชื้อโรคมานุษย์และสัตว์เลี้ยง ผลปรากฏเป็นที่น่าพอใจ Shaw (1966) กล่าววาระหว่างสงครามโลกครั้งที่สองจนถึงปี ค.ศ. 1953 DDT เป็นสารที่ได้ช่วยชีวิตมนุษย์จากโรคมาลเด เรีย 5 ล้านคนและช่วยชีวิตมนุษย์จากโรคอื่น ๆ กว่า 100 ล้านคน ประเทศลังกาในปี ค.ศ. 1962 เพียงปีเดียวที่ประชากรในประเทศเสียชีวิตด้วยโรคต่าง ๆ มีจำนวนลดลงถึง 34% หลังจากที่ได้ทางการได้ใช้ DDT ฉีดตามบ้านเรือนเพื่อป้องกันแมลงและสัตว์อื่น ๆ ที่เป็นพาหะนำเชื้อโรคมานุษย์ ดร.ฟิลิป เฮาเซอร์ นักสังคมวิทยาอเมริกันกล่าวว่าบทบาทของ DDT ที่ใช้ในการป้องกันกำจัดศัตรูพืช ศัตรูมนุษย์และสัตว์เป็นสิ่งสำคัญอย่างหนึ่งในการเพิ่มอายุเฉลี่ยของประชากรให้สูงขึ้น (ประยูร ดีมา, 2510)

โทษของ DDT

มนุษย์และสัตว์อาจได้รับพิษของ DDT เนื่องจากการใช้ การสัมผัสในสิ่งแวดล้อมและจากการติดมาในอาหาร (ประยูร ดีมา, 2510; Woodwell, 1967; Keller, 1970) จากการสำรวจคนกลุ่มหนึ่งซึ่งมีอาชีพชนิดที่ไม่เกี่ยวกับสาร DDT ปรากฏว่า 75% ของคนกลุ่มนี้มี DDT ละลายอยู่ในไขมัน (Laug, et al., 1951) นอกจากนี้ยังพบ DDT ในน้ำมันมารถาที่เลี้ยงทารก (Anonymous, 1969) เมื่อตรวจแหล่งที่มาของสาร เหล่านี้ปรากฏว่าได้มาจากอาหาร เป็นส่วนใหญ่ และปริมาณการสะสมของ DDT เป็นสัดส่วนโดยตรงกับปริมาณของสารที่รับประทานเข้าไปในอาหาร DDT นี้จะเข้าไปอยู่ที่ไขมันมากโดยเฉพาะแถบเยื่อไขมัน (Anonymous, 1951) ที่สมอง หัวใจ เลือด และอวัยวะต่าง ๆ (ประยูร ดีมา, 2510; Wassermann, 1926) DDT ที่เข้าไปสะสมในร่างกายมนุษย์ตามอวัยวะต่าง ๆ เหล่านี้อาจทำให้ร่างกายอ่อนเพลีย ระบบกล้ามเนื้อ ระบบประสาทอ่อนแอทำให้เซลล์หุ้มประสาทหรือเยื่อหุ้มสมองอักเสบเป็นแผลได้ (วิจิตร คงพูล, 2514) DDT มีพิษต่อระบบน้ำย่อยและตับ (Anonymous, 1951 and 1969) ทำให้เซลล์แบ่งตัวอย่างรวดเร็ว ตับโต หัวใจทำงานหนักขึ้นเพื่อสูบน้ำคืดไปทั่วร่างกายพร้อมกับนำสารพิษของ DDT ที่ปนอยู่ตามอวัยวะต่าง ๆ มาให้ตับขับถ่าย พิษของ DDT ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของต่อมหมวกไต ในสตรี DDT มีผลทำให้

เส้นโลหิตฝอยบริเวณคอกแตก ถ้าตั้งครรภ์จะมีผลให้เด็กในท้องบวมก่อนได้ (วิจิตร คงพูล, 2514) แพทย์หลายท่านแสดงความเห็นว่าพิษของ DDT เป็นสาเหตุอันหนึ่งที่ทำให้ประชาชนอเมริกันตายด้วยโรคหัวใจวายและเจ็บป่วยเป็นโรคต่าง ๆ เช่นโรคทางประสาท ตับโต และโลหิตเป็นพิษ (Wassermann, 1926) อาการของโรคจิตสึควงจวมกของมนุษย์อาจเกิดได้เนื่องจากพิษของ DDT มีรายงานอาการโรคต่าง ๆ ที่เกิดเนื่องจากพิษของ DDT เช่น โรคหืด (Behrbohm, 1962) โรคโลหิตเป็นพิษ (Boydak, 1957) โรคผิวหนัง (Kagen, et al., 1969) โรคมะเร็ง (Eichler, 1964) โรคอันเกิดจากระบบต่อมไร้ท่อ (Steinberg and Rybakova, 1967) และระบบอวัยวะสืบพันธุ์ (Vaskovskaya and Komarova, 1967)

เมื่อศึกษากับมนุษย์ที่อาสาทดลองและจากยูได้รับอุบัติเหตุพบว่า DDT ขนาด 10 มิลลิกรัมต่อน้ำหนัก 1 กิโลกรัมจะทำให้มนุษย์รู้สึกไม่สบายทันที (ประยูร ติมา, 2510) Hayes, et al., (1951) ทดลองโดยให้อาสาสมัครรับประทานอาหารซึ่งมี DDT เจือปนอยู่เป็นเวลา 1 ปี แล้วเพิ่มขนาดของ DDT ขึ้นตามลำดับ จากผลการทดลองไม่พบอาการผิดปกติอันใดแสดงออกมาให้ปรากฏเห็น โดยความรู้สึกรู้สึกของอาสาสมัคร หรือจากการตรวจของแพทย์และในห้องปฏิบัติการ Simmond (1968) กล่าวถึงการทดลองทำนองเดียวกันนี้ที่ Atlanta Laboratory จากการทดลองไม่สามารถที่จะตรวจพิษของ DDT นี้ได้ในอาสาสมัคร 21 คน DDT ที่มีสะสมอยู่ในร่างกายของมนุษย์ทั่วไปพบว่ามีอยู่ 4 ppm (parts per million) และอยู่ในช่วง 0.7 - 25.4 ppm Simmond (1968) วิเคราะห์ DDT ในอาหารของมนุษย์พบว่ามนุษย์จะรับประทาน DDT ปนในอาหารประมาณ 0.04 มิลลิกรัมต่อวัน Woodwell (1967) รายงานถึงการตรวจหาปริมาณการสะสมของ DDT ในไขมันของชนชาติต่าง ๆ พบว่าการสะสมของ DDT ในไขมันของแต่ละเชื้อชาติเฉลี่ยต่างกันในช่วงระหว่าง 2.2 ppm ถึง 31.0 ppm

Eichler (1964) รายงานว่าหนูที่กิน DDT เข้าไปจำนวนมาก ๆ เกิดเป็นโรคมะเร็งเมื่อหนูกิน DDT ขนาด 5 ppm ในเวลานาน ๆ จะปรากฏอาการของโรคเกิดขึ้นที่ตับ (Anonymous, 1951) หนูที่กินอาหารผสม DDT ปริมาณ 3 ถึง 30 ppm Cytochrome oxidase ซึ่งอยู่ในเซลล์หัวใจของหนูจะไม่ทำหน้าที่ (Johnton, Unpublished Data) Laug, et al., (1950) ทดลองในหนูพบว่าสาร DDT ที่หนูกินเข้าไปจะสะสมเป็นจำนวนเพิ่มมากขึ้น เป็นการแสดงว่าร่างกายมีการขับถ่ายสาร DDT ออกได้ช้า

มีรายงานแสดงว่า DDT ในสิ่งแวดล้อมไม่ปรากฏ เป็นปัญหาต่อนักต่อสุขภาพของมนุษย์ ส่วนใหญ่จะปรากฏชัดเจนในสัตว์ชั้นต่ำกว่าสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม และจะมีพิษร้ายแรงต่อสัตว์เพศผู้มากกว่าเพศเมีย ในสัตว์ตัวอ่อนอันตรายของ DDT จะแสดงน้อยกว่าสัตว์ที่โตแล้ว (Anonymous, 1969)

สัตว์ป่าหลายชนิดและปลาได้รับอันตรายถึงชีวิตอันเป็นสาเหตุให้เกิดการลดจำนวนในกลุ่มอย่างรวดเร็วเมื่อมีการใช้ DDT เป็นจำนวนมากในการปราบแมลงในพื้นที่ในบริเวณกว้าง ๆ (Cottam and Higgin, 1946; Springer and Webster, 1951; Robbin, et al., 1957; Crouter and Vernon, 1959; Hunt and Bischoff, 1960; Burdick, et al., 1964; Wurster, 1965; Porter and Wienmeyer, 1969; Cooke, 1970) DDT อาจทำให้สัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมและสัตว์ปีกหลายชนิดเป็นหมัน อวัยวะบางอย่างผิดปกติ (Conway, et al., 1969) และทำให้เปลือกไขบางกว่าเดิม (Anonymous, 1969; Conway, et al., 1969; Porter and Wienmeyer, 1969; Tucker and Haegele, 1970) Davis (1969) ทดลองขณะทำวิทยานิพนธ์สำหรับปริญญาโทเกี่ยวกับพิษของ DDT ที่มีต่อ Bobwhite quail (Colinus virginianus) พบว่าเมื่อปน DDT ขนาด 20 ppm และ 100 ppm ในอาหารให้ Bobwhite quail กินเป็นเวลา 8 ถึง 17 สัปดาห์ Bobwhite quail จะแสดงอาการที่มีความจำไม่คือ Holden (1964) รายงานว่า DDT อาจทำให้ปลาเป็นหมัน ตามอด ร่างกายอ่อนแอ กินอาหารไม่ได้ Eide, et al., (1945) กล่าวว่า DDT ผง 5% ใน Acetone Solution ทำให้ปลาทอง (Carassius auratus) เสียการทรงตัว วายน้ำไม่ได้ และ DDT ปริมาณ 0.2 - 2.0 ppm ในเวลา 20 ถึง 40 ชั่วโมงทำให้ปลาทองตาย

Butler (1960) รายงานว่าพิษของ DDT ที่มีต่อสัตว์น้ำพวก Crustacean มีอาการรุนแรงและรวดเร็วเท่า ๆ กับพิษที่เกิดกับแมลง

Butler (1960, 1967) รายงานว่าเมื่อมี DDT ปนอยู่ในน้ำที่หอยนางรมอาศัยอยู่ การเจริญเติบโต การสร้างเปลือกและอัตราการดูดน้ำเข้าตัวของหอยนางรมนั้นจะช้าลงกว่าปกติ และ DDT ปริมาณ 1.0 ppm ทำให้ตัวอ่อนหอยนางรมตายหมดภายในเวลา 6 อาทิตย์ Davis (1961) รายงานว่า DDT ปริมาณ 0.05 ppm ทำให้ตัวอ่อนหอยนางรม (Crassostrea virginica) ตาย 90%

DDT ใน Ecosystem

DDT เป็นสารพิษที่สลายตัวได้ช้า (Woodwell, 1967) ตรวจพบได้ในสิ่งแวดล้อมทั่ว ๆ ไป เช่นในดิน (Edward, 1964 and 1966; Woodwell and Martin, 1964) ในอากาศและน้ำฝน (Abbott, et al., 1965; Antonmaria, et al., 1965; Wheatley and Hardman, 1965) ในน้ำ (Breidenbach and Lichtenberg, 1963; Weaver, et al., 1965; Pionke, et al., 1968) ในอาหารและวัตถุดิบ (Hammence, 1965; Stanley and Le Favoure, 1965; Stemp and Liska, 1965; Cummings, 1966; Davidson, 1966; Giuffrida, et al., 1966; Sawyer, 1966; Tolbert, 1966)

การแพร่ของ DDT ไปสะสมในสิ่งแวดล้อมมีได้หลายทาง คือ ลอยไปกับลมหรือกระแสน้ำพัดพาไป Butler (1957), Cope and Bridges (1963), Woodwell (1967), and Keller (1970) รายงานการปน DDT โดยทางเครื่องบินในที่ต่าง ๆ ปรากฏว่าเพียงครั้งหนึ่งของ DDT ที่พ่นตกลงถึงเป้าหมาย ที่เหลือจะล่องไปตามลม ถ้าติดไปกับกระแสลมบนในที่สุดก็จะถูกฝนชะลงมาในมหาสมุทรและแม่น้ำ ล่าคล่อง การแพร่ของ DDT อาจแพร่ไปได้ไกล ๆ โดยมีปลาและนกเป็นพาหะขณะที่ย้ายถิ่น (Woodwell, 1967) การแพร่ที่สำคัญที่สุดคือ การมีปนอยู่ในวงโซ่อาหาร (Food chain) (Woodwell, 1967; Duggan, 1969; Keller, 1970)

Conway, et al., (1969) แสดงการเพิ่มปริมาณการสะสมของ DDT ในทะเลสาบมิชิแกน เมื่อเก็บตัวอย่างดินในทะเลสาบมาวิเคราะห์พบว่ามี DDT 0.0085 ppm สัตว์ไม่มีกระดูกสันหลังเล็ก ที่มี 0.41 ppm ปลา มี 3 - 8 ppm และปริมาณการสะสมของ DDT จะมีมากที่สุดที่ Herring Gull ซึ่งกินปลาเป็นอาหาร คือมี DDT ถึง 3177 ppm การศึกษาทำนองเดียวกันนี้ที่ Clear Lake, California (Hunt and Bischoff, 1960) ที่ริมฝั่งทะเลของรัฐ Florida (Croker and Wilson, 1965) และบริเวณริมฝั่งทะเลตอนใต้ของ Long Island รัฐ New York (Woodwell, et al., 1967) ซึ่งพบว่าความเข้มข้นของปริมาณการสะสมจะมีขึ้นตามลำดับชั้นของวงโซ่อาหาร เช่นเดียวกันกับที่ Conway, et al., ตรวจพบที่ทะเลสาบมิชิแกน

Baker (1958) รายงานว่าหลังจากมีการปน DDT ปรมาณแมลง ไบโม่รวมทั้ง DDT 20 - 28 ppm ฟันคินมี 11 - 18 ppm ไข่เดือนอาทิตย์อยู่ในดินและกินไบโม่มี DDT 4 - 194 ppm นกกางเขนกินไข่เดือนและหนอนบริเวณนี้ตายเป็นจำนวนมาก เมื่อนำมาตรวจหาปริมาณ

DDT พบว่าในนกนางแอ่นมี DDT ตกค้างอยู่ 50 - 70 ppm และในสมองของนกนางแอ่นมี DDT หรือ DDE ถึง 250 ppm

Butler (1961, 1964) กล่าวว่าปริมาณการสะสมของ DDT ในตัวหอยนางรมเพิ่มจากที่มีในสิ่งแวดล้อมได้ถึง 70,000 เท่า ปริมาณของสารที่เพิ่มนี้ส่วนใหญ่จะสะสมอยู่ที่ Gonad โดยเฉพาะที่ Gametes

ปริมาณการสะสมของสาร DDT ในแต่ละอย่างอาจลดลงได้ Pillmose and Finley (1963) ศึกษาในกวางพบว่าปริมาณการตกค้างของสาร DDT ลดลง 80% ในเวลาวิเคราะห์ห่างกัน 1 ปี

ปริมาณการใช้สาร DDT ในประเทศไทย

การใช้สาร DDT ในประเทศไทยเพื่อช่วยเพิ่มผลผลิตทางเกษตรกรรมและป้องกันกำจัดแมลงวันและแมลงที่เป็นพาหะนำโรคมานุษย์และสัตว์หนึ่ง ๆ เป็นจำนวนไม่น้อย เฉพาะปี พ.ศ. 2513 DDT ที่จำหน่ายในประเทศไทยมีจำนวนถึง 115,977 กิโลกรัม เป็นจำนวนเงินที่ต้องซื้อจากต่างประเทศ 1,215,248 บาท และจากเดือนมกราคมถึงพฤษภาคม พ.ศ. 2514 DDT ที่ส่งเข้ามาจำหน่ายในท้องตลาดมี 6,000 กิโลกรัม คิดเป็นเงิน 72,461 บาท (Anonymous, 1970 and 1971.)

ความเกี่ยวข้องกับหอยนางรม

หอยนางรมจัดอยู่ในระดับหนึ่งของวงโซ่อาหารมนุษย์ และเป็นอาหารทะเลที่มีผู้นิยมรับประทานมากอย่างหนึ่ง เนื่องจากมีคุณค่าในทางโภชนาการสูงคือมีแร่ธาตุพวก ทองแดง (Copper) เหล็ก (Ferrous) เทากับมีในตับ นอกจากนี้ยังมี คัลเซียม (Calcium) ฟอสฟอรัส (Phosphorus) ไอโอดีน (Iodine) วิตามิน (Vitamin) Riboflavin and Ascorbic acid มีปริมาณแคลอรีสูงเท่ากับนม (Fichter, 1960)

หอยนางรมแบ่งเป็น 2 พวกคือ

1. หอยนางรมแท้ (True Oyster) ซึ่งนำมาเป็นอาหารได้ มีสกุลที่สำคัญคือ

Ostrea, Crassostrea, and Pycnodonta

2. หอยมุก (Pearl Oyster) นำมาเพาะเลี้ยงเพื่อเก็บไข่มุก

หอยนางรมที่รับประทานในกรุงเทพฯ คือ Ostrea chemnitzii , O. edulis ,
O. plicata and O. plicatula ซึ่งเป็นหอยเจาะมีขนาดเล็ก (จินดา เทียมเมฆ , 2503)

หอยนางรมมีความเหมาะสมในการใช้ศึกษาหาปริมาณการสะสมของสาร DDT เนื่องจาก

1. หอยนางรมตัวอ่อนและตัวเจริญเต็มวัยมีโอกาสที่จะได้รับหรือสัมผัสกับสาร DDT ในสิ่งแวดล้อมได้มาก เนื่องจากในขณะเป็นตัวอ่อนลอยอยู่ในน้ำ และเมื่อเป็นตัวเต็มวัยต้องเกาะกับพื้น โอกาสที่จะหลีกเลี่ยงการสัมผัสกับสาร DDT จึงมีได้น้อย
2. หอยนางรม (Ostrea sp.) ในบริเวณชายฝั่งอ่าวไทย อาจจะมีแนวโน้มในการเพิ่มกำลังการสะสมสาร DDT ในตัวเชนที่เคยทดลองในสหรัฐอเมริกา ซึ่งจะเห็นผลได้ชัดกว่าจะทดลองทำการวิเคราะห์หาปริมาณสาร DDT ในสัตว์ชนิดอื่น
3. อาหารของหอยนางรมเป็นพืชและสัตว์ที่มีขนาดเล็กอยู่ในมวลของน้ำ เช่น ไคอะตอม โปรโตซัว แบคทีเรีย หนอน ตัวอ่อนของกุ้ง ปู ลูกหอยอื่น ๆ รวมทั้งไข่และลูกอ่อนของหอยนางรม จึงว่าหอยนางรมกินอาหารได้มากชนิด โอกาสที่หอยนางรมจะได้รับสาร DDT ทางวงโซ่อาหารจึงมีได้มากพอสมควร
4. หอยนางรมเป็นอาหารที่สำคัญอย่างหนึ่งของมนุษย์และสัตว์อีกหลายชนิด โดยเฉพาะเนื้อของหอยนางรม คนชอบรับประทานในลักษณะดิบ ๆ การถ่ายทอดสารนี้จากหอยไปยังคนจึงมีโอกาสได้มาก

ขอบเขต (Scope) ของการวิจัยวิทยานิพนธ์

1. เพื่อหาปริมาณการสะสมของสาร DDT และสาร Metabolites ของ DDT พวก DDD และ DDE ในหอยนางรมว่ามีมากน้อยเพียงใดหรือไม่
2. เพื่อเปรียบเทียบปริมาณการสะสมของสาร DDT และสาร Metabolites ของ DDT ที่มีอยู่ในหอยนางรม ในระยะเดือนกรกฎาคมถึงธันวาคม พ.ศ. 2514
3. เพื่อเป็นแนวทางในการแสดงวิธีดำเนินงาน ในการหาปริมาณการสะสมของสาร DDT และ Metabolites ของสาร DDT ในหอยนางรมต่อไป