

环 境 卫 生 基 准

(9)

DDT及其衍生物

联合国环境规划署

合 编

世 界 卫 生 组 织

马连山 胡宇红 胡晓霞

王佩君 译

吴维皑 钱寿初 马登阁

环境宣发

中国环境科学出版社

1 9 8 7

目 录

DDT及其衍生物的环境卫生基准

1. 概述及对今后进一步研究工作的建议	(2)
1.1 概述	(2)
1.1.1 性质与分析方法	(2)
1.1.2 生产与使用	(3)
1.1.3 环境中的浓度与接触	(4)
1.1.4 代谢	(6)
1.1.5 DDT影响的实验研究	(9)
1.1.6 DDT影响的临床与流行病学研究	(12)
1.1.7 剂量与反应关系	(13)
1.1.8 对危险的评价	(13)
1.2 对今后研究工作的建议	(15)
1.2.1 DDT在环境中的转归	(15)
1.2.2 接触与接触后反应的监测	(15)
1.2.3 致癌性	(16)
1.2.4 致突变性	(16)
2. 性质与分析方法	(17)
2.1 DDT及其有关化合物的理化性质	(17)
2.1.1 DDT的性质	(17)
2.1.2 DDT同系物的性质	(18)
2.1.3 商品DDT或工业DDT的配制	(18)
2.2 分析方法	(21)

2.2.1	评价分析方法的统计标准	(21)
2.2.2	分析检出限	(23)
2.2.3	确证DDT类化合物的微量残留	(24)
2.2.4	采样与提取	(25)
2.2.5	提纯	(32)
2.2.6	定量分析	(33)
2.2.6.1	DDT类化合物的测定	(33)
2.2.6.2	尿中 p,p' -DDA的测定	(37)
2.2.6.3	报告结果的方法	(37)
2.2.7	DDT类化合物分析方法的验证	(38)
2.2.8	评价 p,p' -DDT及其同系物生物化学作用的 分析方法	(41)
3.	环境污染源	(42)
3.1	发现与引进	(42)
3.2	生产与使用	(42)
3.3	使用方式的改变	(44)
4.	环境中的转移与分布	(45)
4.1	空气中的局部漂移	(46)
4.2	空气中远距离漂移	(47)
4.3	在水中的分布	(48)
4.4	DDT的生物蓄积及其在环境中的降解	(49)
5.	环境接触的水平	(50)
5.1	普通人群的接触	(50)
5.1.1	空气中的DDT	(50)
5.1.2	水中的DDT	(50)
5.1.3	食物中的DDT	(51)
5.1.4	其它来源	(54)
5.1.5	各种不同来源的重要性	(55)
5.2	婴幼儿的接触	(56)

5.3 职业接触	(57)
6. DDT的代谢	(58)
6.1 吸收	(58)
6.1.1 经吸入吸收	(58)
6.1.2 经胃肠道吸收	(59)
6.1.3 经皮肤吸收	(60)
6.2 分布和贮存	(61)
6.2.1 对人的研究	(61)
6.2.1.1 对志愿者的研究	(61)
6.2.1.2 对职业性接触工人的研究	(63)
6.2.1.3 对普通居民的研究	(67)
6.2.2 动物的研究	(90)
6.3 消除	(93)
6.3.1 对人类的研究	(93)
6.3.1.1 对志愿者的研究	(93)
6.3.1.2 对职业性接触工人的研究	(94)
6.3.1.3 对普通居民的研究	(95)
6.3.2 对动物的研究	(104)
6.4 生物转化	(106)
7. DDT作用的实验研究	(112)
7.1 动物研究	(112)
7.1.1 造血系统与免疫学	(112)
7.1.2 神经系统和行为	(113)
7.1.2.1 死亡原因	(119)
7.1.2.2 中毒动物的治疗	(120)
7.1.3 肾脏系统	(123)
7.1.4 胃肠道、肝和酶	(123)
7.1.4.1 肝脏	(124)
7.1.4.2 肝脏微粒体酶	(124)
7.1.4.3 中间代谢酶	(127)

7.1.5	心血管系统	(129)
7.1.6	呼吸系统	(130)
7.1.7	生殖系统	(130)
7.1.8	内分泌系统	(133)
7.1.9	致癌性	(136)
7.1.10	致突变性	(149)
7.1.11	致畸作用	(150)
7.2	对DDT耐受力的获得	(151)
7.3	影响DDT毒性的因素	(151)
7.3.1	剂量-反应	(151)
7.3.1.1	DDT的剂量与反应	(151)
7.3.1.2	DDT代谢物和O,p'-DDT的剂量与反应关系	(154)
7.3.2	年龄和性别	(155)
7.3.3	营养	(156)
7.3.4	动物种类	(158)
7.3.5	其它因素	(159)
7.4	对人的研究	(159)
8.	DDT对人体的影响——流行病学及临床研究	(164)
8.1	对DDT接触人群的回顾性研究	(164)
8.1.1	对职业接触DDT人群的流行病学调查	(164)
8.1.2	普通人群DDT中毒的流行病学: 意外事故与 自杀	(169)
8.1.3	婴儿和儿童DDT中毒的流行病学	(174)
8.2	DDT对特定器官和系统的作用: 临床及 流行病学研究	(174)
8.2.1	造血系统和免疫学	(174)
8.2.2	神经系统	(175)
8.2.3	肾脏系统	(176)
8.2.4	胃肠系统	(176)

8.2.5	肝脏	(176)
8.2.5.1	肝脏酶	(177)
8.2.5.2	其它生物化学检查	(179)
8.2.6	心血管系统	(179)
8.2.7	生殖系统	(179)
8.2.8	内分泌器官	(180)
8.2.9	致癌性	(182)
8.2.10	致突变性	(183)
8.3	影响DDT毒性的一些因素	(184)
8.4	人中毒的处理	(185)
9.	接触DDT及其有关化合物对健康的危害评价	(185)
9.1	食物、水、空气及其它来源的DDT在 总摄入量中的分布情况	(185)
9.1.1	普通人群中的成年人	(185)
9.1.2	婴儿和儿童	(186)
9.1.3	职业接触	(187)
9.2	接触的影响	(188)
9.3	致癌及致突变作用	(189)
9.4	对微粒体酶的影响	(190)
9.5	生殖及致畸作用	(190)
9.6	免疫抑制	(191)
9.7	营养的作用及其它因素	(191)
9.8	剂量与反应关系	(192)
9.9	关于接触量的建议	(192)
参考文献		(195)
附录		(227)
参考文献		(237)

DDT及其衍生物的环境卫生基准

1977年11月8—14日世界卫生组织 DDT 及其衍生物的环境卫生基准工作小组在日内瓦召开了会议。环境污染与危害控制股股长沃克 (V.B.Vouk) 博士代表总干事主持并召开了这次会议。

工作小组审议与修订了基准的第二稿,评价了接触DDT及其衍生物对健康的危害。

英国肯特郡Sittingbourn研究中心海斯 (W.J.Hayes, Jr) 博士和鲁宾逊 (J.Robinson) 博士协助秘书处起草了DDT基准的第一稿和第二稿。秘书处征求了设在澳大利亚、比利时、加拿大、芬兰、法国、希腊、以色列、新西兰、巴基斯坦和美国的世界卫生组织环境卫生基准规划国家联络点和国际癌症研究机构、国际劳工组织、国际生物科学联合会、国际理论化学和应用化学联合会、联合国工业发展组织以及联合国环境规划国际潜在有毒化学品登记处的意见,并根据这些意见起草了本基准的第二稿。

秘书处还收到了捷克斯洛伐克的贝内斯 (V.Benes) 博士,罗马尼亚的加博尔 (S.Gabor) 博士和美国的纽伯恩 (P.M.Newberne) 博士提出的意见。

工作组中的两个分组审议了第二稿的主要部分 (分别审议了2—6节和7—8节),这两个分组的意见已被采纳,作为整个工作组的意见。1—9节经重新起草后,在工作组的全会上已经通过。

秘书处对这些国家组织、国际组织、世界卫生组织合作中心以及一些专家的合作深表谢意。没有他们的协助，本文献就不可能完成。秘书处还希望对海斯博士在起草该文献的各个阶段所给予的帮助特别表示感谢。

本文献主要的根据是参考文献部分所列出的原文出版物，但是也采用了有关 DDT 对健康影响的几篇较全面的综述，其中包括美国环境保护局（1975），米勒（Miiller）（1959）和姆拉克（Mrak）（1969）的出版物。

毫无疑问，DDT生态方面的问题如食物链某些组成部分中的可能蓄积，在微生物和植物体中的代谢，以及DDT对陆地和水生生态系的影响等，虽然是令人关心及十分重要的，但本文主要讨论的是与人类健康有直接意义的在试验动物和人体中的代谢及其影响。

有关世界卫生组织的环境卫生基准规划中的细节，包括文献中经常使用的一些专门术语，可在与汞的环境卫生基准一起出版的环境卫生基准规划的绪论中找到（世界卫生组织环境卫生基准之一。汞，日内瓦），该文献现在已有再版。

1. 概述及对今后进一步研究工作的建议

1.1 概述

1.1.1 性质与分析方法

DDT是二氯二苯三氯乙烷的缩写，是作用广泛、药效持久杀虫剂的原型。这种杀虫剂在大多数环境条件下稳定，很难被土壤中的微生物和较高级生物的酶完全分解。其中有些代谢物〔主要是1,1'-(2,2-二氯乙烯叉)-双-(4-氯苯)（DDE）〕与其母体化合物相比，具有相同的或更大的稳定性。DDT和DDE在环境中的持久性主要是由于其溶

于脂肪，不溶于水所造成。

在DDT类化合物的定量分析中有两种方法具有重要的作用。最早的方法是谢克特-哈勒（Schechter-Haller）比色法，始于1945年。1953年经改进后可测定同一样品中的DDT和DDE。第二种可靠的通用方法于1962年左右开始广泛使用，可同时分析DDT、DDE和一些其他有机氯杀虫剂。这是一种配有摧毁和非摧毁性的检测器系统的气-液色谱法，其检测器采用多层柱来分离混合物。应用这两种方法对样品进行选择、提取、提纯与最后的分析时，需要熟练而细心的操作。后来，有人将气-液色谱法和质谱法结合在一起，进而增加了对混合物中每种组分的质量测定，提供了一种较为可靠的证实分析技术。

在有些论文中，分析方法与操作以及报告的结果不够理想。但是，采用比色法和气相色谱法对配对分量试验进行分析后，所得的结果却比较一致。在大多数情况下，不论是个体样品或从接触史有很大差异的人群中取得的几组样品，分析的误差如与实际差异相比，分析误差是很小的。这种情况不同于经常发生错误的对环境样品的判断。

1.1.2 生产与使用

据报道，DDT的合成始于1874年，但是直到1939年才发现它有杀虫剂的效用。由于供给有限，当时世界上所生产的大多数DDT首先用于军事区和军事人员的保护，主要用来预防疟疾、斑疹伤寒和某些病媒传染的疾病。甚至于到1944年，美国还只能生产4366吨DDT，第二年的生产量达到15079吨。1945年8月31日放宽对DDT的控制；开始在市场上销售。美国从1946年开始在农业上广泛使用，其它多数国家比美国稍晚一些。

在美国，DDT使用的增加一直延续到1959年（35771吨）。1959年以后开始逐渐下降。遗憾的是，全世界DDT的产量似乎没有连续不断的记录，但根据经济合作与发展组织（OECD）所提供的数字，全世界1974年DDT的产量为60000吨。已知在世界上很多地方（包括发展中国家）都生产DDT，但目前只有美国、法国和印度各有一个工厂生产DDT。

1970年1月瑞典由于从生态上的考虑而禁止了DDT和某些有机氯杀虫剂的使用。最近有些发达国家除了出于保护健康的需要外，也限制或禁止了DDT的使用。然而，在一些热带国家中，DDT仍广泛地用于农业和病媒控制。如果不使用DDT，大量的人口就会再一次受到地方性和流行性疟疾的蹂躏。

用马拉松或朴拉松代替DDT会增加控制疟疾的成本，分别为原来成本的3.4倍和8.5倍。有些国家如果不减少控制规划中的服务范围，就无法负担这笔经费的增加。

1.1.3 环境中的浓度与接触

当喷洒时，有些DDT常常不能粘附在所要喷洒的目标上，而漂移到别的地方去。用药后6个月，仍可从用药田地里检测到DDT的蒸发。其中绝大部分DDT几乎以直线的形式降落在同一个地方，与离喷洒源的距离的对数成反比关系。但是，有时药物的漂移遍及全世界。从漂移1000公里的灰尘以及从南极溶化的雪水中仍可回收到微量的DDT。除少数例外，非农业区空气中DDT的浓度范围为 $< 1 - 2.36 \times 10^{-6}$ 纳克/米³。在农业居民区，其浓度范围为 $1 - 22 \times 10^{-6}$ 毫克/米³。在开展灭蚊喷雾规划的居民区内，DDT的浓度可能更高，据记录，最高的浓度为 8.5×10^{-3} 毫克/米³。

虽然很难测量，但是在农业区和边远的非农业区内，雨

水中DDT的浓度往往都在同一数量级之内 (1.8×10^{-5} 至 6.6×10^{-5} 毫克/升)。这表明该种化合物在空气中的分布是相当均匀的。可能由于灰尘所致,在市区雨水中所发现的DDT的最高浓度为 4×10^{-4} 毫克/升。地表水中DDT的浓度不仅取决于雨水,而且还取决于土壤。在美国,据说1966年时浓度最高,以后大幅度下降。据报道,1960年在饮用水中检测出来的浓度最高 (2×10^{-2} 毫克/升)。在最近几年,所有的浓度均小于 1×10^{-3} 毫克/升,平均浓度近似雨水中的浓度。

由于漂移所致,在草原和其它未施撒杀虫剂的土壤中发现的DDT浓度为0.10—0.90毫克/公斤,只比施撒DDT十年或十年以上的耕地土壤中的浓度 (0.75—2.03毫克/公斤)稍低。大部分DDT存在于地表层2.5厘米深的土壤内。由于蒸发,在施撒达十年或十年以上的土壤中DDT的总残留量与一次施撒 (相同的年施药率) DDT后不久所残留的量属于同一数量级。

每日经食物摄取的DDT量曾在几个国家中进行过测定。美国在1953—1954年期间,每人每日摄入DDT和总DDT (注)的平均量分别为0.184和0.286毫克,其中多数来源于动物性食物。随后限制了对家畜、牲口棚、牲畜饲料以及人们直接食用的农作物使用DDT。十年后同一组研究人员测定,发现每人的DDT和总DDT的日摄入量分别为0.038和0.087毫克。所谓的“市场销售筐”调查表明。1970年每人DDT日摄入量则稍低一些。

在很多欧洲国家和膳食类似的其他国家中,估计DDT的

(注)总DDT一词包括DDT及其代谢物DDE和TDE (DDD)。

摄入量与上述摄入量基本相同，因为膳食相似，而且主食和其他重要膳食成分中DDT的测定结果也相似。在有些国家中，有必要测定食物中DDT的总摄入量，因为以往没有做过这方面的测定。素食者往往比肉食者摄入的DDT少。地方习惯（包括各农户的习惯）可能对有关人的DDT摄入量有很大影响。在室内大量使用DDT时对DDT的摄入有一定的影响，但是这种摄入量的增加是否经食物所致，尚不清楚。

除少数外，工人经空气所接触的DDT平均浓度以控制疟疾而在室内喷洒DDT时为最高（约7毫克/米³）。但是，据报道，在制造和包装DDT的地方，DDT的浓度高达104毫克/米³。车间空气中几乎所有的DDT都以气溶胶的形式存在。由于粒度和其它因素，工人吸入的DDT量远比其外露部分的皮肤所接触的量少。虽然DDT与很多其它有机氯农药相比，不太容易经皮肤吸收，但上述情况可能还是重要的。

测定DDT在体内的蓄积及其排泄比对环境测定可更多获得关于工人接触DDT的资料。实际上，通过对志愿受试者的研究便可根据蓄积与排泄来测定摄入量。在对工人进行这类研究时，可以利用全日从事生产、配制或使用DDT的一些工人和断续地接触DDT的一些其他工人（他们有时每天只接触几小时或每年只接触几周）。在文献资料中，把全日接触称之为“严重”接触，但是通常并非意味着过量或有害的接触。事实上，改进职业安全及卫生措施，就可以减少职业接触的吸收率。

1.1.4 代谢

吸入及摄入后，DDT可被机体吸收，而摄入是更为重要的吸收途径。溶于动物或植物脂肪中的DDT会促进大剂

量吸收。实际上，小剂量的DDT可完全被吸收（例如食物中残留的DDT），而且食物中存在的脂肪会促进这类吸收。即使在溶液中，DDT也不易经皮肤吸收。

有关DDT的分布、蓄积和排泄等方面已知的很多情况已在人体和动物体中证实。这种化合物极易在脂肪中蓄积。经反复摄入后，它在器官和组织中的蓄积与组织中的中性脂肪的含量成正比。但是，脂肪对DDT的吸收较慢，因此一次大剂量给药后相当多的DDT分布到其它组织中；而小剂量多次给药后，才有相当多的DDT分布到脂肪组织中。虽然DDT对脂肪组织有亲合力，但是多数与DDT有关的化合物在血液中由蛋白质来输送；由血中通常所存在的脂肪微滴输送的DDT还不到1%。

反复给药后，DDT在脂肪组织中的蓄积最初很大，以后逐渐减慢，一直达到一种稳定的浓度。在每种动物中，曲线平项高度与剂量成正比（注）。但是在剂量较大时，由于排泄较多，所以蓄积较少。在人体中，达到蓄积平衡的时间至少需要一年。如果停止对DDT的接触，组织中蓄积的DDT量将逐渐减少。

象大多数动物一样，人可以将DDT转变成DDE。DDE比其母体化合物更易蓄积。在组织中也可能发现形成主要排泄物DDA〔2, 2-双（4-氯苯基）-乙酸〕时的少量中间产物。1, 1'-(2, 2-二氯乙烯叉)双〔4-氯苯〕(TDE, DDD)。在动物中还证实了一些其它的代谢物，但在人体中未能检测到这些代谢物。与*p, p'*-DDT相比，工业用DDT较易排出体外，在体内不易蓄积，因为它含15—20%的*o, p'*-DDT。

通过对普通人群和志愿受试者的蓄积与排泄的研究，测

定了DDT在人体中的剂量与反应关系。对普通人群总的膳食研究表明，在不同的人群组中，每天每人摄入的范围为0.02—0.20毫克。在对志愿受试者的研究中，在监督之下每人每天接受3.5和35毫克DDT。每人每天接受3.5毫克的志愿受试者脂肪中，稳定状态的蓄积浓度大约为50毫克/公斤，而每天接受35毫克DDT受试者的脂肪中，稳定状态的蓄积浓度约为300毫克/公斤。在最近几年中，DDT和与DDT有关的化合物在大多数人的脂肪组织中蓄积的浓度，分别为低于5毫克/公斤和低于15毫克/公斤。广泛而不加任何限制的在农业中使用DDT，或直接将DDT加入粮食中控制害虫的地方，脂肪组织中的蓄积浓度则更高。在气候凉爽及生长季节短的英国和其他国家中，有利于害虫的控制，因此脂肪组织中蓄积的DDT和总DDT的平均浓度分别低于2和低于5毫克/公斤。在任何国家中，各人群组对DDT的非职业性接触各有差异，蓄积的浓度也各不相同。

据大多数报告，不同国家的普通人群血中总DDT的含量范围为0.01—0.07毫克/升。报道的唯一的最高值为0.336毫克/升，最高平均值为0.136毫克/升。胎儿和新生儿血内及其他组织中的DDT含量低于其母亲相应组织中的含量。

据报道，人乳中DDT的含量通常为0.01—0.10毫克/升；如将DDT的含量与其代谢物（特别是DDE）的含量加在一起，大约比上述含量高一倍左右。据报道在少数国家内，总DDT的平均值为1—5毫克/升，曾经观察到的最高值为12.21毫克/升。

DDA在普通人群尿中平均含量为0.014毫克/升，比早

（注）：经工作小组同意，本资料内剂量一词可指与剂量有关的任何投药率或比率，例如：毫克/公斤或毫克/（公斤·天）。

期分析法测到的最低浓度稍低。

一般情况下职业接触使DDT和总DDT在脂肪中的平均蓄积浓度分别达到50—175毫克/公斤与100—300毫克/公斤。

据资料记载，DDT和总DDT在健康工人（不明接触情况）脂肪中蓄积的最高浓度分别为648和1131毫克/公斤。在严重接触DDT的工人的血清或血浆中，DDT和总DDT的典型含量分别为0.14—0.57毫克/升和0.35—1.36毫克/升。在严重接触DDT的工人尿中，DDA的含量范围为0.5—3.0毫克/升。如果接触时间较长，而且比较稳定，可以使用脂肪、血清或尿中DDT或其衍生物的含量来评价剂量。在总吸收剂量为每天0.25—0.5毫克/公斤的人中，测定了DDT及其衍生物的蓄积与排泄。

动物研究表明，在多数情况下血清中的含量可精确地反映出大脑中的含量。在大鼠中，虽然大脑中含量较高，往往是致死性的，但含量为25毫克/公斤时，并不都是致死性的。

1.1.5 DDT影响的实验研究

溶剂媒介可影响一次给药的毒性；以油剂的形式经口给药的典型平均半数致死量（LD₅₀）为250毫克/公斤，而以油剂或粉剂的形式经皮给药时，其半数致死量分别为250—500毫克/公斤或3000毫克/公斤。

大剂量的DDT可使人和其他能呕吐的动物呕吐，这样可以减少吸收量。

DDT的主要作用是对神经系统的影响。中枢及外周神经等各部分在某种程度上均受到影响。在动物中，一次或反复投药可产生兴奋过度、震颤、共济失调，最后导致癫痫样抽搐。每天接受剂量过小，不足以在临床上产生可见的作用的动物经功能试验可证实震颤。死亡常常是在中毒后抽搐阶

段因呼吸衰竭所致。在某些种属动物中，DDT可使心脏敏化，发生心律失常；应用内源性或外源性肾上腺素后，病情更加严重，以至于动物死于心室纤颤。

DDT毒性作用机理可能与其对神经系统的膜的作用有关。在体外实验中，浓度低至 10^{-8} 摩尔/升时，便可改变钠和钾离子通过神经轴突膜的移动，这种移动与神经冲动的传导有关。对神经系统产生影响的其他证据是中毒动物的4(2-氨基-1-羟乙基)-1, 2-苯二醇（去甲肾上腺素）和其他神经传导介质浓度的改变。

除神经系统外，肝脏是受DDT影响最严重的唯一器官。致死量的DDT可使数种动物的肝细胞发生局灶性坏死。在存活的动物中，通过自体溶解和吞噬细胞的作用可使损伤愈合。实际上，反映微粒体酶激活的独具一型的肝细胞变化，仅见于啮齿类动物之中。DDT在所有试验过的各种属动物中，均可诱导微粒体酶，但是只在某些啮齿类动物中才使内质网大量增加，致使肝细胞变大，而在正常情况下散在于整个胞浆的颗粒则向细胞边缘移位。伴随这些改变的是脂肪滴呈中等度增加，有些脂肪滴的周围被内质网螺旋形环包围，形成所谓的脂肪环。在投予DDT后仅4天，便可用电子显微镜观察到这些典型的改变，甚至于这些改变可能发生的更早。

如果在较长的一段时间里用含2毫克以上/公斤DDT的饲料喂小鼠或含5毫克以上/公斤DDT的饲料喂大鼠，鼠肝脏发生改变，即孤立的中央小叶肝细胞由肥大，着边（炎症初期白细胞附集于血管壁）和出现脂肪环而发展成为受累细胞的结节形成。所观察到的最早改变是在给药的前4天之内。当投予的剂量与人类接触的剂量相似时，易感动物肝脏的改变需要终生的时间才能完全表现出来。最初，结节的大小只

能在显微镜下可见，但是有些结节到后来可发展成直径一厘米那样大（尤其在小鼠中），几乎完全失去了小叶的结构。在啮齿动物中，用其他微粒体酶诱导剂（包括苯巴比妥）也可诱发出与上述情况类似的一系列的变化。虽然有令人信服的证据说明，这些与内质网改变有关的小鼠多结节瘤即是癌症，但也同样有力的证明这些肿瘤不是癌症，而且有名望的肿瘤学家对此问题的看法也完全不同。比分类问题更为重要的是，从孤立细胞的迅速反应一直到最后形成肿瘤等一系列改变，仅发生于一些啮齿类动物之中，而其他动物则不然。在其他动物中，从形态学上来看，内质网所发生的反应与上述方式不同。中毒剂量的DDT可激活或中度抑制一些中间代谢酶，但也不能排除这些改变可能是中毒的结果，不是中毒的原因。

食物中含最高达200毫克/公斤的DDT时，如不产生任何中毒症状，则对大鼠和小鼠的生育、妊娠、活力、授乳以及子代的健康不产生任何有害的影响。每天接受10毫克/公斤体重（大约相当于500毫克/公斤，饲料）的狗，生殖方面未发生任何异常。

在对几种动物所进行的多代生殖研究中，未观察到DDT的致畸作用。

关于DDT对免疫系统的影响尚无肯定的结果，其中所观察到的一种影响是原始生物性质的。

除 o,p' -DDT具有较弱的雌激素性质外，DDT及其同系物的作用与内分泌有关的仅限于肾上腺；即使这些作用，现在也有人认为主要是肝内微粒体诱导的继发作用。

在细菌试验系统中（经或不经代谢激活）尚未发现DDT有致突变作用。哺乳动物试验（体内与体外）的证据尚无肯