บทคัดย่อภาษาไทย

ยุงลายชนิด *Aedes aegypti* เป็นพาหะนำโรคไข้เลือดออก ซึ่งมีการแพร่ระบาดอยู่เป็นประจำในประเทศไทย การใช้ยาฆ่าแมลงติดต่อกันมานานทำให้อัตราการดื้อต่อยาฆ่าแมลงสูงขึ้นเรื่อยๆ การศึกษาครั้งนี้ได้ทำการสำรวจความไวต่อยาฆ่าแมลงในยุงลายจากท้องที่ต่างๆ ในเขตจังหวัดเชียงใหม่และใกล้เคียงจำนวน 8 แห่ง พบว่ายุงลายทุกท้องที่ดื้อต่อสารดีดีทีและไวต่อสารเคมีกลุ่มออร์กาโนฟอสเฟต คือ มาราไธออน และ เฟนิโตรไธออน นอกจากนี้มียุงจาก 7 ใน 8 แห่งที่นำมาตรวจสอบพบว่านอกจากดื้อดีดีทีแล้วยังดื้อต่อสาร permethrin อีกด้วย ได้จับยุงจำนวนหนึ่งมาจากบ้านป่างไม้แดง อ.แม่แตง จ.เชียงใหม่ มาทำการเลี้ยงทดสอบและคัดเลือกพันธุ์ในห้องปฏิบัติการ แยกออกได้เป็น 2 สายพันธุ์ คือ สายพันธุ์ R^dS^p ดื้อต่อดีดีที และ permethrin นำมาศึกษาเทียบกับสายพันธุ์ที่ไวต่อยา คือ ROCK ค่า resistance ratio ต่อดีดีที ของ R^dS^p และ R^dR^p เท่ากับ 23 และ 30 เมื่อเทียบกับ ROCK ในขณะที่ resistance ratio ต่อ permethrin เท่ากับ 24 และ 29 ตามลำดับ ได้ทำการตรวจวัดระดับเอ็นไซม์ต่างๆ ที่เกี่ยวข้องกับการดื้อยา ได้แก่ กลูตาไธโอน เอส-ทรานสเฟอเรส, ดีดีที ดีไฮโดรคลอรีเนส, คาร์บอกซิลเอสเตอรเรส และ ไซโตโครม พี 450 และตรวจสอบการเปลี่ยนแปลงของ อะเซธิลโคลีนเอสเตอเรส ผลจาการเปรียบเทียบระดับเอ็นไซม์แอคติวิตี้ พบว่าระดับกลูตาไธโอน เอส-ทรานสเฟอเรส และ คาร์บอกซิลเอสเตอเรส ไม่แตกต่างกัน แอคติวิตี้ของดีดีที ดีไฮโดรคลอรีเนส เมื่อวัดจากยุงอายุ 1 วันในยุง R^dS^p และ R^dR^p สูงกว่า ROCK 9.4 เท่าและ 8.3 เท่าตามลำดับ ค่าไซโตโครม พี450 R^dS^p และ R^dR^p สูงกว่า ROCK 3.5 และ 4 เท่าตามลำดับ ผลการศึกษาครั้งนี้สรุปได้ว่าผลจากการใช้ดีดีทีมานานในอดีตทำให้มีการดื้อต่อดีดีที ที่ถ่ายทอดมาทางพันธุกรรมและกลไกในการดื้อต่อดีดีที เกิดจากการเพิ่มแอคติวิตี้ของเอ็นไซม์ ดีดีที ดีไฮโดรคลอรีเนส และอาจมีบางส่วนเกี่ยวข้องกับการเพิ่มของ ไซโตโครม พี 450 การดื้อต่อ permethrin ไม่ได้เกิดจากกลไกที่ตรวจสอบทั้งหมดจึงตั้งสมมุติฐานได้ว่าอาจเกิดจากกลไก kdr (Knockdown resistance)

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved

Abstract

Aedes aegypti is the important vector of dengue haemorrhagic fever which is a problem in Thailand. Longterm use of insecticide for mosquito control has created insecticide resistant population of mosquito vector. In this study, the results from screening of insecticide susceptibility of *Ae. Aegypti* from 8 locations of Chiang Mai and neighboring provinces indicated that the mosquito population has been close to 100% resistant to DDT while still susceptible to malathion and fenitrothion. *Ae. Aegypti* from 7 of 8 study locations were also resistant to permethrin. A number of *Ae. Aegypti* were collected from the district of Pang-Mai-Dang, Mae-Tang, Chiang Mai to colonize in insectory. Insecticide susceptibility test and single family selection were performed. Two resistant strains R^dS^p (resistant to DDT but susceptible to permethrin) and R^dR^p (resistant to both DDT and permethrin) were obtained and maintained for further study on resistant mechanisms. The resistant ratio of DDT for R^dS^p and R^dR^p strains were 23 and 30 respectively when compare with ROCK strain whereas resistant ratio of permethrin were 24 and 29. The activity of 3 major detoxicating enzymes, glutathione S-transferase, DDT dehydrochlorinase, carboxylesterase and cytochrome P450 were determined as well as the alteracetylcholinesterase. From the comparison base on mean value $\pm$ 2SD, there was no difference in glutathione S-transferase and carboxylesterase activity. DDT-dehydrochlorinase activity in R^dS^p and R^dR^p were 9.4 and 8.3 fold of the ROCK strain. Cytochrome P-450 activity in R^dS^p and R^dR^p were 3.5 and 4 fold of ROCK strain respectively. No alteracetylcholinesterase was detected. The results from this study suggest that the use of DDT in the past has created DDT resistant character in the *Ae. Aegypti* that has been genetically transferred to their progeny. The DDT resistant mechanism involve mainly the increase metabolism of DDT by DDT dehydrochlorinase activity. The slightly but significantly increase activity of cytochrome P450 suggests the role of this enzyme to some level. The result also indicates that none of the studied enzymes involved in resistant to permethrin. It is hypothesized that kdr (Knock down resistance) which involve mutation of Na^+ channel protein may play important role in permethrin resistance.

ลิขสิทธิ์มหาวิทยาลัยเชียงใหม่
Copyright© by Chiang Mai University
All rights reserved