

## บทที่ 5

### สรุปผลการทดลอง

ในการศึกษาถึงกลไกการดื้อสารเคมีฆ่าแมลง โดยเฉพาะเอนไซม์ที่เกี่ยวข้องกับการกำจัดสารพิษใน *Ae. aegypti* จากผลการศึกษาจะเห็นว่ายุง *Ae. aegypti* สายพันธุ์ที่ดื้อต่อสารเคมีฆ่าแมลง ที่ศึกษามีกลไกการดื้อทางค้ำ metabolic detoxication คือมีกลไก cytochrome P450, และ DDTase ไม่มีกลไกทางค้ำ target site insensitivity คือ altered acetylcholinesterase ส่วนเอนไซม์ GSTs และ EST ไม่เห็นความแตกต่างที่ชัดเจน คล้ายคลึงกับรายงานของ Lee and Chang (1995) รายงานว่ายุง *Ae. aegypti* สายพันธุ์ที่ดื้อต่อดีดีทีไม่มีกลไก GSTs และกลไกในแต่ละระยะของชีวิตนั้นไม่มีความแตกต่างกันอย่างชัดเจน ซึ่งขึ้นอยู่กับปัจจัยทางสรีรวิทยา (Hodgson and Levi, 1994) และค่าแอกติวิตีของเอนไซม์ที่ศึกษาในยุงสายพันธุ์ RddtSper และ RddtRper ไม่มีความแตกต่างกันอย่างชัดเจนเช่นกัน รูปแบบแอกติวิตีของเอนไซม์ GSTs และ EST ไม่แน่นอน การที่ยุงมีระดับแอกติวิตีของเอนไซม์ที่กำจัดสารพิษสูงขึ้น อาจเกิดเนื่องจากยุงได้รับสารเคมีฆ่าแมลงต่าง ๆ จากสิ่งแวดล้อมที่ละนิด สะสมเป็นเวลานานและต่อเนื่อง ทำให้ยุงมีกลไกการปรับตัวเพื่อความอยู่รอดตามกฎของ Neodarwinian theory (Collaghan and Raymond, 1990) ซึ่งส่งผลกระทบต่อมนุษย์คือไม่สามารถใช้สารเคมีฆ่าแมลงดีดีทีเพื่อกำจัดยุงอย่างมีประสิทธิภาพ และก่อให้เกิดการระบาดของโรคไข้เลือดออกตามมาอีก การใช้สารเคมีฆ่าแมลงเพื่อกำจัดยุงในระยะลูกน้ำและตัวโม่งก็เป็นการทำให้สิ้นเปลือง เพราะจากผลการศึกษาจะเห็นว่ายุงในระยะลูกน้ำและตัวโม่งมีระดับแอกติวิตีของเอนไซม์ที่ทำหน้าที่กำจัดสารพิษสูงขึ้นมา ดังนั้นการใช้สารเคมีฆ่าแมลงในการกำจัดลูกน้ำ นอกจากจะสิ้นเปลืองแล้ว ยังเหนียวนำไปยุงเกิดการดื้อต่อสารเคมีฆ่าแมลงชนิดต่างๆตามมามาก ดังนั้นวิธีที่กำจัดลูกน้ำได้ดีที่สุดก็คือกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์ยุง เช่นไม่ให้มีน้ำขังตามภาชนะต่าง ๆ อันจะเป็นแหล่งวางไข่ของยุง นอกจากนี้การเปลี่ยนชนิดของสารเคมีฆ่าแมลงที่ใช้ เช่นเปลี่ยนจากกลุ่มออร์แกโนคลอรีนไปเป็นกลุ่มออร์แกโนฟอสเฟตและคาร์บาเมตในยุงตัวเต็มวัย เพราะจากการศึกษานี้จะเห็นว่ายุงไม่มีกลไก altered acetylcholinesterase ทำให้การกำจัดยุงตัวเต็มวัยได้ผลดียิ่งขึ้น

นอกจากนี้การตรวจหากลไกการดื้อต่อสารเคมีฆ่าแมลงช่วยทำให้เลือกชนิดของสารเคมีฆ่าแมลงและช่วยในการกำหนดที่รายละเอียดเกี่ยวกับพื้นที่ที่มีการดื้อต่อสารเคมีฆ่าแมลง (Bradley et al., 1984 : Chadwick et al., 1984 : Brown, 1986 : Brogdon and Mc Allister, 1998) ซึ่งโยงไป

สู่บริเวณที่มีการระบาดของโรคไข้เลือดออก การศึกษาทางด้านเอนไซม์ที่กำจัดสารพิษนี้ยังมีข้อจำกัด คือเป็นวิธีการประเมินการติดต่อสารเคมีฆ่าแมลงอย่างคร่าวๆเท่านั้น กลไกทางด้าน target site insensitivity เช่น modified sodium channel และ GABA receptor ซึ่งต้องอาศัยการศึกษาที่ลึกซึ้งไปอีก เช่น การตรวจสอบด้วยวิธี polymerase chain activity ใน microplate, reaction-restriction enzyme (PCR-REN) และ PCR amplification ของยีนที่จำเพาะ (Brodgon and Mc Allister, 1998) โดยเฉพาะในการคือสารเคมีฆ่าแมลงกลุ่มดีดีทีและไพรีทรอยด์ มักมีรายงานว่ามียีน kdr เกี่ยวข้อง (Brown, 1986 : Hassall, 1990) ซึ่งในอนาคตถ้าหากมีการรู้ลึกซึ้งถึงระดับยีน ก็อาจมีวิธีทางป้องกันและกำจัดยุงลาย *Ae. aegypti* ไม่ให้แพร่ระบาดของโรคไข้เลือดออกอีกต่อไป