



กรมควบคุมโรค
DEPARTMENT OF DISEASE CONTROL

รายงานการวิจัยฉบับสมบูรณ์

บทบาทของยุงชนิดต่างๆและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่ส่งเสริม
ในการเป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัส จากกรณีศึกษาในพื้นที่
ระบาดโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันในประเทศไทย

พ.ศ. 2551-2552

The role of other mosquito species and their risk
behaviors which support their vector capacity to
transmit arbovirus diseases : Lesson learn from the
African Chikungunya outbreak in Thailand,
2008-2009

ดร.ปิติ มงคลางกูร
ดร.คณินิจ คงพ่วง
นางนพรัตน์ มงคลางกูร

มีนาคม 2564



กรมควบคุมโรค
DEPARTMENT OF DISEASE CONTROL

รายงานการวิจัยฉบับสมบูรณ์

บทบาทของยุงชนิดต่างๆและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่ส่งเสริม
ในการเป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัส จากกรณีศึกษาในพื้นที่
ระบาดโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันในประเทศไทย

พ.ศ. 2551-2552

The role of other mosquito species and their risk
behaviors which support their vector capacity to
transmit arbovirus diseases : Lesson learn from the
African Chikungunya outbreak in Thailand,
2008-2009

ดร.ปิติ มงคลางกูร
ดร.คณินิจ คงพ่วง
นางนพรัตน์ มงคลางกูร

มีนาคม 2564

รายงานการวิจัยฉบับสมบูรณ์

บทบาทของยุงชนิดต่างๆและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่ส่งเสริม
ในการเป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัส จากกรณีศึกษาในพื้นที่
ระบาดโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันในประเทศไทย
พ.ศ. 2551-2552

The role of other mosquito species and their risk
behaviors which support their vector capacity to
transmit arbovirus diseases : Lesson learn from the
African Chikungunya outbreak in Thailand,
2008-2009

ดร.ปิติ มงคลางกูร
ดร.คณินิจ คงพ่วง
นางนพรัตน์ มงคลางกูร

สนับสนุนโดย กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข
ปีงบประมาณ 2552

คำนำ

นับตั้งแต่โลกของเราเริ่มมีปัญหาวะ โลกร้อนเกิดขึ้น สิ่งแวดล้อมไม่ว่าจะเป็นภูมิอากาศ กระแสน้ำอุ่นในทะเล สิ่งแวดล้อมบนแผ่นดิน รวมทั้งสิ่งแวดล้อมใต้เปลือกโลก ล้วนได้รับผลกระทบด้วยกันทั้งสิ้น สิ่งเหล่านี้ส่งผลกระทบต่อระบบนิเวศของสิ่งมีชีวิตทุกชนิดไม่ว่าจะเป็นคน สัตว์ พืช และรวมทั้ง “เชื้อโรค” หากสังเกตดีๆจะเห็นว่าปัจจุบันมีโรคติดต่ออุบัติใหม่และโรคติดต่ออุบัติซ้ำเกิดขึ้นมากมายตามภูมิภาคต่างๆทั่วโลก รวมทั้งประเทศไทยด้วย ภูมิภาคใดจะมีโรคติดต่ออุบัติใหม่ชนิดใดเกิดขึ้น ย่อมขึ้นอยู่กับความเหมาะสมของสิ่งแวดล้อมของภูมินาณนั้นว่าเหมาะสมกับการเจริญเติบโตของเชื้อโรคและพาหะของโรคนั้นหรือไม่ จากที่กล่าวมาทั้งหมดนี้จะเห็นว่า คณะผู้วิจัยเน้นคำว่า “สิ่งแวดล้อม” เป็นพิเศษเนื่องจากมีความสัมพันธ์เกี่ยวข้องกับโรคที่คณะผู้วิจัยศึกษาอย่างมาก นั่นคือโรคชิคุนกุนยาหรือโรคไข้วัดข้อยุงลายที่เกิดจากเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ ที่จริงการที่เชื้อไวรัสชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันเข้ามาระบาดในประเทศไทยได้นับว่าแปลกอยู่แล้วเพราะไม่ใช่เชื้อสายพันธุ์ที่มีในประเทศไทยซึ่งมีสิ่งแวดล้อมและชนิดยุงพาหะของโรคแตกต่างจากที่แอฟริกา แต่ไม่เพียงเท่านั้นเชือนี้ยังกลายพันธุ์อีกด้วยซึ่งความจริงเชื้อไวรัสจะต้องมีการปรับตัวอย่างมากในสิ่งแวดล้อมใหม่เพื่อให้สามารถมีชีวิตรอดอยู่และแพร่โรคได้ โดยอาศัยยุงพาหะเผ่าพันธุ์ใหม่ซึ่งต่างไปจากเดิม แต่สิ่งที่พบกลับสร้างความประหลาดใจเป็นอย่างมากคือเชื้อมีการพัฒนาปรับตัวเข้ากับยุงของประเทศไทยได้อย่างง่ายดาย อย่างไรก็ตามด้วยหน้าที่ที่ต้องดูแลควบคุมโรคเพื่อให้ประชาชนมีสุขภาพที่ดีปลอดภัยจากโรคภัย จึงจำเป็นที่จะต้องศึกษาธรรมชาติของโรคอุบัติใหม่นี้ให้เกิดองค์ความรู้ที่ถูกต้องชัดเจน เพื่อจะได้สามารถควบคุมโรคได้อย่างมีประสิทธิภาพ คณะผู้วิจัยจึงศึกษาว่ามียุงชนิดใดบ้างที่สามารถเป็นพาหะนำโรคนี้ได้เพื่อจะได้ทำการควบคุมยุงพาหะที่แท้จริงได้ถูกต้อง อนึ่งการตรวจหาเชื้อไวรัสในตัวยุงนั้นแม้จะรู้แน่ชัดแล้วว่ายุงชนิดใดเป็นพาหะ แต่หากเก็บตัวอย่างยุงไม่ดีเชื้อไวรัสในตัวยุงอาจเสื่อมสลายและทำให้ไม่สามารถตรวจพบเชือนั้นได้ ทำให้ข้อมูลที่ได้อาจเกิดความผิดพลาด โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าข้อมูลนั้นเป็นข้อมูลเฝ้าระวังโรค จะทำให้ไม่สามารถประกาศเตือนประชาชนเพื่อป้องกันตนเองจากการระบาดของโรคได้ หรือไม่สามารถใช้เป็นข้อมูลในการพยากรณ์โรคได้เลย ดังนั้นคณะผู้วิจัยจึงทำการศึกษาวิจัยการติดเชื้ออาร์โบไวรัสในยุงพาหะขึ้นนี้ขึ้นมา ซึ่งนอกจากจะได้คำตอบตามวัตถุประสงค์ที่ต้องการแล้วยังสามารถใช้เป็นแนวทางในการศึกษายุงพาหะนำโรคอาร์โบไวรัสชนิดอื่นๆต่อไป หรือใช้ในงานเฝ้าระวังโรคได้ เช่น โรคไข้เลือดออก หรือแม้แต่โรคติดเชื้อไวรัสชิคา คณะผู้วิจัยหวังว่าองค์ความรู้เหล่านี้คงเป็นประโยชน์แก่ท่านผู้อ่านบ้างไม่มากก็น้อย

กิตติกรรมประกาศ

คณะวิจัยขอกราบขอบพระคุณอาจารย์สุรณี อนันตปรีชา ผู้เชี่ยวชาญด้านไวรัสระบบไหลเวียนโลหิต ข้าราชการบำนาญ สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์สาธารณสุข กรมวิทยาศาสตร์การแพทย์ กระทรวงสาธารณสุข ที่ได้ให้องค์ความรู้และคำแนะนำเกี่ยวกับวิธีการตรวจหาเชื้อไวรัสซิกาในคนในตัวอย่าง อีกทั้งขอขอบคุณเจ้าหน้าที่กลุ่มกีฏวิทยาและควบคุมแมลงนำโรคและกลุ่มเฝ้าระวังโรคและพฤติกรรมสุขภาพ สำนักโรคติดต่อนำโดยแมลง กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข เป็นอย่างมากที่ได้ช่วยสนับสนุนในการลงพื้นที่เก็บตัวอย่างยุงและลูกน้ำ

ขอขอบพระคุณเจ้าบ้านและผู้เกี่ยวข้องทุกท่านที่อนุญาตให้คณะวิจัยเข้าทำการเก็บตัวอย่างยุงและลูกน้ำภายในที่พักอาศัยของท่านและยังกรุณาให้ข้อมูลสัมภาษณ์ที่เป็นประโยชน์ต่อการวิจัยทำให้งานวิจัยนี้สำเร็จลุล่วงด้วยดี จึงขอขอบพระคุณทุกท่านไว้ ณ โอกาสนี้

สุดท้ายนี้ขอกราบขอบพระคุณ คุณพ่อประดิษฐ์ มงคลางกูร และคุณแม่อำไพ มงคลางกูร ตลอดจนขอบคุณครอบครัวอันประกอบด้วยคุณนพรัตน์ มงคลางกูร คุณนันทนิภัตร์ มงคลางกูร และคุณวัชรพันธุ์ มงคลางกูร ที่คอยให้กำลังใจและคอยสนับสนุนเกื้อกูลทุกสิ่งทุกอย่างตลอดมาจนกระทั่งสามารถทำให้งานวิจัยและงานเขียนชิ้นนี้สำเร็จลุล่วงลงไปด้วยดี

- หัวข้อวิจัย** บทบาทของยุงชนิดต่างๆและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่ส่งเสริมในการเป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัส จากกรณีศึกษาในพื้นที่ระบาดโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันในประเทศไทยพ.ศ.2551-2552
- ชื่อผู้วิจัย** ดร. ปิติ มงคลกลางกูร¹, ดร. คณิงนิช คงพ่วง², นพรัตน์มงคลกลางกูร³
- หน่วยงาน** 1. กองโรคติดต่อนำโดยแมลง กรมควบคุมโรค
2. สาขาวิชาเทคนิคการแพทย์ คณะวิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี มหาวิทยาลัยราชภัฏบ้านสมเด็จเจ้าพระยา
3. กองโรคติดต่ออุบัติใหม่ กรมควบคุมโรค
- ปีงบประมาณ** 2552

บทคัดย่อ

โรคชิคุนกุนยาเป็นโรคติดต่อมาโดยแมลงชนิดหนึ่งซึ่งเชื้อก่อโรคเป็นไวรัสในวงศ์ Togaviridae สกุล Alphavirus ในประเทศไทยพบโรคนี้ไม่มากนักในแต่ละปี สายพันธุ์ที่พบเป็นสายพันธุ์เอเชีย แต่ในปีพ.ศ. 2551 – พ.ศ. 2552 เกิดการระบาดครั้งใหญ่มีหลายประเทศในโลกได้รับผลกระทบจากโรคนี้ รวมถึงประเทศไทยด้วย เชื้อก่อโรคที่ทำให้เกิดการระบาดเป็นสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่ไม่เคยพบในประเทศไทย ดังนั้นจึงถือว่าเป็นโรคติดต่ออุบัติใหม่ องค์การอนามัยโลกรายงานว่ายุงพาหะนำโรคคือยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) และยุงลายสวน (*Aedes albopictus*) โดยเฉพาะยุงลายสวนถูกกล่าวถึงมากที่สุดว่าเป็นพาหะหลักในการระบาดนี้ การศึกษานี้เป็นการศึกษาในช่วงการระบาดของโรคโดยมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษายุงพาหะหลักที่ทำให้เกิดการระบาดของโรคในประเทศไทยว่าเป็นยุงลายบ้านหรือยุงลายสวน และเพื่อศึกษาว่ายุงชนิดอื่นสามารถเป็นพาหะได้หรือไม่ โดยดูจากอัตราการติดเชื้อของยุงและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงเหล่านี้ที่จะแพร่โรคมายังคน โดยดูจากอัตราการติดเชื้อของยุงที่จับได้ในบ้านเปรียบเทียบกับนอกบ้านและความสามารถในการถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงสู่รุ่นลูกโดยผ่านทางไข่ยุง อันจะเป็นประโยชน์ในการเฝ้าระวังป้องกันและควบคุมยุงพาหะนำโรคได้ถูกต้องตามชนิดของยุง วิธีการศึกษานี้เก็บตัวอย่างยุงและเก็บตัวอย่างลูกน้ำทุกชนิดทั้งเพศผู้ และเพศเมียที่อาศัยอยู่ในบ้านและนอกบ้านที่มีประวัติพบผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยา รวมถึงบ้านใกล้เคียงที่อยู่ภายในรัศมี 100 เมตรจากบ้านผู้ป่วย นำไปตรวจหาเชื้อไวรัสก่อโรคโดยวิธี RT-PCR พื้นที่เก็บตัวอย่างยุงและลูกน้ำคือ

จังหวัดชุมพร ตรัง ประจวบคีรีขันธ์ ภูเก็ต สงขลา และสตูล ผลการศึกษาสรุปได้ว่ายุงพาหะหลักนำโรคชิคุนกุนยาในภาคใต้ของประเทศไทยมี 2 ชนิดคือ ยุงลายบ้าน และยุงลายสวน พบว่ายุงลายบ้านมีอัตราการติดเชื้อสูงกว่ายุงลายสวน *Aedes aegypti* (MIR=112.32, RIR=16.67%) > *Aedes albopictus* (MIR=23.02, RIR=14.29%) แต่อย่างไรก็ตามพบว่ายุงลายสวนเป็นพาหะหลักของโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ในภาคใต้ของประเทศไทยเช่นเดียวกันกับในประเทศอื่นๆ จากข้อมูลพฤติกรรมของยุงลายสวนพบว่าชอบอาศัย และหากินอยู่นอกบ้าน (ยุงเพศเมียอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(0.43%) น้อยกว่านอกบ้าน(99.57%) และ MIR ในบ้าน = 0, MIR นอกบ้าน = 23.12) ดังนั้นจึงมีโอกาสที่จะแพร่โรคสู่ประชาชนที่ทำงานอยู่นอกบ้านและเกษตรกรที่ต้องทำงานในป่าในสวนได้มากและทำให้โรคกระจายตัวได้กว้างไกลกว่ายุงลายบ้าน ส่วนยุงชนิดอื่นที่อาจเป็นพาหะนำโรคชิคุนกุนยาได้ คือ *Mansonia uniformis* (MIR=1,000, RIR=100%) = *Culex vishnui* (MIR=1,000, RIR=100%) > *Coquillettidia crassipes* (MIR=333.33, RIR=33.33%) > *Culex quinquefasciatus* (MIR=15.91, RIR=5.88%) และ *Armigeres subalbatus* (พบเชื้อเฉพาะในยุงเพศผู้) นอกจากนี้ยังพบว่าไวรัสโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์สามารถส่งผ่านจากแม่ยุงไปสู่รุ่นลูกได้โดยผ่านทางไข่ด้วย (Transovarial transmission) ซึ่งถือเป็นความเสี่ยงในการนำโรคมารู้นั่นเองเนื่องจากยุงเหล่านี้กินเลือดคนด้วย จึงควรมีการเฝ้าระวังยุงพาหะเหล่านี้และ โรคชิคุนกุนยาในกลุ่มเกษตรกรอย่างต่อเนื่อง

คำสำคัญ : โรคชิคุนกุนยา, ยุงลายบ้าน, ยุงลายสวน, MIR: minimum infection rate, RIR; relative infection rate (%), Transovarial transmission, พฤติกรรมเสี่ยงของยุงในการแพร่โรค

Title: The role of other mosquito species and their risk behaviors which support their vector capacity to transmit arbovirus diseases : Lesson learn from the African Chikungunya outbreak in Thailand, 2008-2009

Researcher: Dr. Piti Mongkalagoon¹, Dr. Kanungnit Kongpuang², Noparat Mongkalagoon³

Academic: 1. Vector - Borne Diseases Division
2. Program of Medical Technology, Faculty of Science and Technology,
Rajabhat Ban Somdej Chao Praya University
3. Emerging of Infectious Diseases Division

Year: 2009

ABSTRACT

Chikungunya is the vector-borne disease which causes by RNA virus in the family: Togaviridae and genus: Alphavirus. In Thailand is found sparsely each year. The virus strain which found in Thailand is the Asian genotype. There was the big outbreak of Chikungunya in the world during 2008 – 2009. Many countries in the world were affected by this disease, including Thailand. The chikungunya virus that caused the pandemic outbreak was the Africa mutant genotype. This species had never been found in Thailand, therefore, it was considered to be an emerging infectious disease of Thailand. World Health Organization reported that the vectors of these events were *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*. Especially, *Aedes albopictus* was incriminated to be the main vector in the most outbreaking countries. This study performed during the outbreak with the objectives of studying; 1) to confirm which species was the primary vectors involved in the outbreak between *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*, 2) to find the other possible mosquito vectors of this chikungunya virus in Thailand by determination of the viral infection rate of mosquitoes and risk behavior of these mosquitoes to transmit disease to humans by comparing of the infection rates of the mosquitoes captured in the house to those outside the house, and 3) to study their ability to transmit the virus from mother to her offspring via the eggs

(Transovarial transmission). These will be useful in surveillance, prevention and control of mosquitoes that carried disease properly according to each type of mosquito. The study focused on the adult mosquitoes and larvae of all species of male and female which found inside and outside of the patients' houses, the houses which had the history of chikungunya patient and nearby houses that stayed within the range of 100 m from patients' houses. We detected the virus by RT-PCR. The study sites were in Chumphon, Trang, Prachuap Khiri Khan, Phuket, Songkhla and Satun. The results of the study concluded that there are two primary mosquito vectors of the disease in Southern Thailand. It is *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*. The inflection rate of *Aedes aegypti* (MIR=112.32, RIR=16.67%) is higher than *Aedes albopictus* (MIR=23.02, RIR=14.29%). However, *Aedes albopictus* is the main vector of African mutant chikungunya in Southern Thailand as in other countries. Based on behavioral data of *Aedes albopictus*, it likes to live and feed outside the houses (Female mosquitoes live and feed in the houses (0.43%) < outside the houses (99.57%) and MIR in the houses = 0, MIR outside the houses = 23.12). Therefore, it had more chance to spread the disease to the people who worked outdoor and the farmers who worked in the forest, orchards and gardens than *Aedes aegypti*. Other mosquito species which may be the vectors of this disease are *Mansonia uniformis* (MIR=1,000, RIR=100%) = *Culex vishnui* (MIR=1,000, RIR=100%) > *Coquillettidia crassipes* (MIR=333.33, RIR=33.33%) > *Culex quinquefasciatus* (MIR=15.91, RIR=5.88%) and *Armigeres subalbatus* (positive in male) In addition, we found that the African mutant chikungunya virus can be transferred from mother mosquito to the next generation via eggs (Transovarial transmission). So, there should be monitoring for these mosquito vectors and chikungunya among the farmers, continuously.

Keywords: Chikunkunya, *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, MIR: minimum infection rate, RIR; relative infection rate (%), Transovarial transmission, Risk behavior of mosquitoes to transmit disease

สารบัญ

	หน้า
คำนำ	ก
กิตติกรรมประกาศ	ข
บทคัดย่อภาษาไทย	ค
บทคัดย่อภาษาอังกฤษ	จ
สารบัญ	ช
สารบัญตาราง	ซ
สารบัญภาพ	ญ
บทที่ 1 บทนำ	
1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา	1
1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย	4
1.3 คำถามการวิจัย / กรอบแนวคิดการวิจัย	5
1.4 ขอบเขตของการวิจัย	5
1.5 นิยามศัพท์	5
1.6 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ	6
บทที่ 2 แนวคิด ทฤษฎี และเอกสารงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	
2.1 ความรู้เกี่ยวกับโรคหิคุนคุนยา	7
2.2 เอกสารงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง	58
บทที่ 3 ระเบียบวิธีการวิจัย	
3.1 ประชากรที่จะศึกษา	59
3.2 ขนาดตัวอย่าง และวิธีสุ่มตัวอย่าง	60
3.3 การเก็บรวบรวมข้อมูล	60
3.4 การวิเคราะห์ข้อมูล	64
3.5 ระยะเวลาการวิจัย	64
บทที่ 4 ผลการวิจัย	
ผลการวิจัย	65
บทที่ 5 สรุป อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ	
5.1 สรุปผลการวิจัย	81
5.2 อภิปรายผล	84
5.3 ข้อเสนอแนะ	89
5.4 ข้อเสนอแนะสำหรับการวิจัยครั้งต่อไป	89
บรรณานุกรม	90
ประวัติผู้วิจัย	100

สารบัญตาราง

	หน้า
ตารางที่ 2.1 ยุงที่พบในประเทศไทยมีทั้งหมด 23 สกุล (genus) จำแนกได้ 436 ชนิด (species) (Rattanaarithikul, 2005)	25
ตารางที่ 4.1 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงใน แหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดชุมพร	65
ตารางที่ 4.2 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงใน แหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดตรัง	66
ตารางที่ 4.3 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงใน แหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดประจวบคีรีขันธ์	67
ตารางที่ 4.4 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงใน แหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดภูเก็ต	68
ตารางที่ 4.5 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงใน แหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสงขลา	69
ตารางที่ 4.6 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงใน แหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสตูล	70
ตารางที่ 4.7 ผลรวมยุงตัวเต็มวัยทุกชนิดที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาใน ยุงในแหล่งแพร่เชื้อ จาก 6 จังหวัด	71
ตารางที่ 4.8 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจาก ลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดชุมพร	73
ตารางที่ 4.9 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจาก ลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดตรัง	74
ตารางที่ 4.10 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจาก ลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดประจวบคีรีขันธ์	74
ตารางที่ 4.11 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจาก ลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสงขลา	75
ตารางที่ 4.12 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจาก ลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสตูล	75

สารบัญตาราง

หน้า

ตารางที่ 4.13 ผลรวมลูกน้ำยุงทุกชนิดที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจากลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ จาก 5 จังหวัด (ยกเว้นจังหวัดภูเก็ต)	76
ตารางที่ 4.14 เปรียบเทียบจำนวนยุงตัวเต็มวัยที่จับได้ระหว่างในบ้านและนอกบ้าน และศักยภาพในการนำเชื้อไวรัสชิคุนกุนยา (ข้อมูล 6 จังหวัด)	77
ตารางที่ 4.15 เปรียบเทียบจำนวนลูกน้ำยุงที่จับได้ระหว่างในบ้านและนอกบ้าน และศักยภาพในการถ่ายทอดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจากแม่สู่ลูก (ข้อมูล 5 จังหวัด ยกเว้นจังหวัดภูเก็ต)	79

สารบัญภาพ

	หน้า
ภาพที่ 2.1 แผนที่การกระจายตัวของโรคชิคุนกุนยาในปี 2001-2007	9
ภาพที่ 2.2 ยุงลายบ้าน <i>Aedes (Stegomyia) aegypti</i>	35
ภาพที่ 2.3 ยุงลายสวน <i>Aedes (Stegomyia) albopictus</i>	36
ภาพที่ 2.4 ยุงก้นปล่อง <i>Anopheles (Anopheles) sinensis</i>	38
ภาพที่ 2.5 ยุงก้นปล่อง <i>Anopheles (Cellia) tessellatus</i>	39
ภาพที่ 2.6 ยุงแม็ก <i>Armigeres (Armigeres) subalbatus</i>	41
ภาพที่ 2.7 ยุง <i>Coquillettidia (Coquillettidia) crassipes</i>	42
ภาพที่ 2.8 ยุง <i>Culex (Eumelanomyia) brevipalpis</i>	43
ภาพที่ 2.9 ยุง <i>Culex (Culex) hutchinsoni</i>	44
ภาพที่ 2.10 ยุงรำคาญน้ำครำ <i>Culex (Culex) quinquefasciatus</i>	45
ภาพที่ 2.11 ยุง <i>Culex (Culex) vishnui</i>	46
ภาพที่ 2.12 ยุง <i>Lutzia (Metalutzia) fuscona</i>	47
ภาพที่ 2.13 ยุงเสือ <i>Mansonia (Mansonioides) uniformis</i>	48
ภาพที่ 2.14 ยุง <i>Tripteroides sp.</i>	49
ภาพที่ 3.1 การจับยุงตัวเต็มวัยในสวนยางพารา	62
ภาพที่ 3.2 การสำรวจและเก็บตัวอย่างลูกน้ำ	63

บทที่ 1

ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

1.1 ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหา

โรคชิคุนกุนยา เป็นโรคติดต่อมาโดยแมลงที่เชื้อก่อโรคเป็นเชื้ออาร์โบไวรัส (Arbovirus) กลุ่ม A เป็นกลุ่มที่มีุงเป็นพาหะ อยู่ในวงศ์ Togaviridae สกุล Alphavirus โรคนี้มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับโรคไข้เลือดออกมาก มักพบผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยาจำนวนหนึ่งผสมปนมาพร้อมกับผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเสมอในฤดูกาลระบาดของโรคไข้เลือดออก ประเทศไทยตั้งชื่อโรคเป็นภาษาไทยเพื่อให้ประชาชนเข้าใจและจดจำชื่อโรคได้ง่ายว่า “โรคไข้วัดข่อยกลาย” เพื่อให้ง่ายต่อการจำแนกความแตกต่างจากโรคไข้เลือดออก เนื่องจากโรคนี้มีุงกลายบ้านและุงกลายสวนเป็นุงพาหะเช่นเดียวกับโรคไข้เลือดออก และอาการของโรคทั้งสองก็มีส่วนคล้ายคลึงกันมาก สิ่งที่แตกต่างคือโรคชิคุนกุนยาจะมีอาการเจ็บปวดในข้อมาก และที่สำคัญโรคชิคุนกุนยามีความรุนแรงของโรคน้อยกว่าโรคไข้เลือดออก คือไม่ทำให้ผู้ป่วยช็อคหรือถึงกับเสียชีวิต สำหรับในประเทศไทยตามปกติพบผู้ป่วยเพียงประปรายเท่านั้นไม่เคยมีสถานการณ์ระบาดใหญ่มาๆ เชื้อสาเหตุโดยปกติจะเป็นเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาสายพันธุ์เอเซีย แต่เมื่อปีพ.ศ. 2551-2552 ได้เกิดการระบาดของโรคชิคุนกุนยาขนาดใหญ่มาแบบไม่เคยเกิดขึ้นมาก่อนในประเทศไทยซึ่งมีผู้ป่วยในปีพ.ศ. 2551 จำนวน 2,494 รายจาก 8 จังหวัดและในปีพ.ศ. 2552 จำนวน 52,057 รายจาก 58 จังหวัด (สำนักโรคระบาดวิทยา 2551, 2552) โดยเริ่มต้นการก่อตัวของโรคที่หมู่ 8 ตำบลละหาร อำเภอยังง จังหวัดนราธิวาส เป็นแห่งแรกซึ่งเริ่มเกิดการระบาดขึ้นในเดือนสิงหาคม พ.ศ.2551 ผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาชีพทำสวนยางพารา ต่อจากนั้นโรคได้ขยายพื้นที่การระบาดออกไปจนครบทั้ง 14 จังหวัดภาคใต้ในช่วงหลังเทศกาลสงกรานต์ของปีพ.ศ. 2552 และหลังจากกลางปีพ.ศ. 2552 โรคก็กระจายตัวกว้างขึ้นอีกจนครอบคลุมไปยังภาคต่างๆ ของประเทศ ซึ่งจากการสอบสวนการระบาดพบว่าผู้ป่วยในระยะแรกของภูมิภาคต่างๆ มีประวัติเดินทางไปภาคใต้ด้วยกันทั้งสิ้น ปัจจัยสำคัญที่เป็นปัจจัยเสี่ยงทำให้โรคแพร่ระบาดได้อย่างกว้างขวางรวดเร็วก็คือ การคมนาคมที่สะดวก สภาพของเชื้อสาเหตุร่วมกับสภาพของุงพาหะที่ทำให้เชื้อติดเชื่อได้อย่างรวดเร็วภายในระยะเวลาช่วงสั้นๆ ของการเดินทางเข้าไปอยู่ในพื้นที่แพร่เชื้อเพียงไม่กี่วันในช่วงเทศกาลวันหยุดก็สามารถถ่ายทอดเชื้อโรคให้เหี้ยนนำไปแพร่ต่อไปในภูมิสำเนาของคนที่อยู่ในภาคอื่นๆ ได้ ซึ่งถือว่าทำให้โรคกระจายตัวได้เร็วกว่าการกระจายตัวโดยอาศัยความสามารถในการบินของุงอย่างแน่นอน แต่อย่างไรก็ตามจำนวนผู้ป่วยในภาคอื่นๆ พบเพียงประปราย (Sporadic case) เท่านั้น

โรคชิคุนกุนยาที่ระบาดในประเทศไทยในปีพ.ศ.2551-2552 เป็นปัญหามากในเอเซียตะวันออกเฉียงใต้ มีผู้ป่วยจำนวนมากในประเทศสิงคโปร์ มาเลเซีย และโดยเฉพาะประเทศไทย ซึ่งสาเหตุที่ทำให้เกิดการระบาดเริ่มมาจากทวีปแอฟริกาโดยเชื้อสาเหตุเป็นเชื้อชิคุนกุนยาสายพันธุ์ที่มีต้นกำเนิดอยู่ใน

ทวีปแอฟริกา จากนั้นก็เริ่มระบาดไปยังหมู่เกาะต่างๆในมหาสมุทรอินเดีย รวมทั้งประเทศอินเดียและศรีลังกา และต่อจากนั้นก็มุ่งสู่เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ยังไม่มีวัคซีนหรือวิธีการรักษาเฉพาะ โรคนี้ถูกอธิบายครั้งแรกในปีค.ศ. 1955 หลังจากการระบาดในประเทศแทนซาเนียในปีค.ศ. 1952 เกิดจากเชื้อไวรัสสกุล Alphavirus ในวงศ์ Togaviridae พบว่ามี 3 สายพันธุ์คือ 1. สายพันธุ์ West African genotype 2. สายพันธุ์ East Central and South African genotype (ECSA) และ 3. สายพันธุ์ Asian genotype (Sudeep AB *et. Al.*, 2008) เชื้อ 2 สายพันธุ์แรกพบแพร่กระจายอยู่ในทวีปแอฟริกา และสายพันธุ์เอเชียกระจายอยู่ในทวีปเอเชีย เชื่อว่าสายพันธุ์เอเชียมีสายวิวัฒนาการเดียวกันและเบี่ยงเบนมาจากสายพันธุ์ ECSA นั่นเอง ในธรรมชาติเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจะสามารถดำรงอยู่ได้ในวงจรหลักได้ 2 แบบคือ 1 ในเอเชียเชื่อว่าเชื้อส่วนใหญ่จะถูกรักษาไว้ในวงจร ยุง-คน-ยุง ยุงที่นี้คือยุงลายบ้านเป็นพาหะหลัก ซึ่งเป็นยุงในเขตเมืองซึ่งชอบกินเลือดคนมาก 2. ในแอฟริกาเชื่อว่าวงจรหลักที่รักษาเชื้อชิคุนกุนยาให้ดำรงอยู่ได้คือวงจรที่อยู่ในป่า (sylvatic cycle) โดยเชื้อจะอาศัยอยู่ในสัตว์พวกวานร โดยทำหน้าที่เป็นรังโรค (reservoir) เช่น พวกลิงหางยาวต่างๆ (macaques) ได้แก่ *Macaca mulatta* เป็นต้น และเชื้ออีกส่วนเก็บรักษาไว้ในยุงลายป่า เช่น *Aedes furcifer*, *Aedes taylori*, *Aedes luteocephalus*, *Aedes africanus*, และ *Aedes neoafricanus* (Sudeep AB *et. Al.*, 2008)

ในปีค.ศ. 2005-2006 ได้เกิดการระบาดของโรคชิคุนกุนยาที่เกาะ La Re'union ซึ่งอยู่ในมหาสมุทรอินเดีย ในการระบาดครั้งนี้อาการของโรคมีความซับซ้อนและมีอาการทางระบบประสาทร่วมด้วย อาการเด่นอย่างหนึ่งที่พบคือ การมีอาการปวดข้ออย่างรุนแรงและมีอาการปวดตาค้างหลงเหลือยาวนานแม้ว่าในร่างกายจะไม่มีเชื้อไวรัสหลงเหลืออยู่แล้วก็ตาม ซึ่งอาการเจ็บปวดข้อนี้อาจหลงเหลืออยู่นานหลายเดือน หรืออีกหลายปี (Hoarau JJ *et. al.* , 2010) การระบาดที่เกาะ La Re'union มีลักษณะพิเศษอย่างหนึ่งที่พบคือไวรัสมักถูกแพร่โรคโดยยุงลายสวนได้ดี และยุงลายสวนมักถูกจัดเป็นพาหะหลักของโรค ซึ่งจากความรู้เดิมนั้นยุงลายบ้านมักแสดงความเป็นพาหะหลักเสมอแต่ในครั้งนี้อย่างทั้ง 2 ชนิดต่างนำเชื้อได้อย่างดีทั้งคู่ และนอกจากนั้นยังพบอีกว่ามีการกลายพันธุ์แห่งหนึ่งเกิดบน RNA ของไวรัสโดยพบว่าการเปลี่ยนแปลงเบส alanine เป็น valine ที่กรดอะมิโน 226 ของโปรตีน E1 (E1-A226) ในเชื้อสายพันธุ์ East Central and South African genotype (ECSA) (Schuffenecker I., *et. al.* , 2006) ซึ่งเป็นปัจจัยเกี่ยวข้องกับการระบาดใหญ่นี้โดยทำให้เกิดการติดเชื้อมียุงลายสวนได้ดีขึ้น ซึ่งเราจะเรียกสายพันธุ์นี้ว่า E1-226V (Tsatsarkin KA, *et. al.* , 2007) ซึ่งเชื่อว่าการกลายพันธุ์นี้ช่วยให้การแบ่งเซลล์ของไวรัสในตัวยุงลายสวนดีขึ้นและทำให้การแพร่เชื้อดีขึ้นกว่าเดิมด้วย นักวิทยาศาสตร์เชื่อว่าต้นตอของเชื้อก่อนเริ่มต้นกลายพันธุ์มาจากบริเวณแถบประเทศยูกันดา (Cherian SS *et. al.* . 2009) เนื่องจากพบไวรัสสายพันธุ์ ECSA ดังเดิมอยู่ที่นี้ (common ancestral strain) และค้นพบในเวลาใกล้เคียงกับการระบาดของโรคที่ปะทุขึ้นที่ประเทศเคนยาในปีค.ศ. 2004 (Hapuarachchi HC *et. al.* 2010) ซึ่งเชื่อว่าไวรัสสายพันธุ์ดั้งเดิมที่พบนี้คือต้นตอของเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาสายพันธุ์ ECSA ที่กลายพันธุ์ จึงเรียก

สายพันธุ์นี้ว่า wild-type for E1-A226 mutation เชื้อดั้งเดิมนี้ทำให้เกิดการระบาดขึ้นที่ประเทศเคนยา ก่อนและลุกลามออกสู่เกาะต่างๆในมหาสมุทรอินเดีย เช่น โคอโมโรส และเซเชลล์ (Seychelles) ในปี ค.ศ. 2005 ซึ่งในขณะนั้นมียุงลายบ้านเป็นพาหะหลักเช่นเดิม ต่อจากนั้นการระบาดก็กระจายเข้าสู่เกาะ La Re'union และมอริเตเชียในปีเดียวกัน ซึ่งในช่วงแรกๆพบว่าไวรัสยังเป็นสายพันธุ์ wild-type for E1-A226 mutation แต่ต่อมาระยะหลังๆพบว่าเชื้อที่ตรวจได้กลายพันธุ์จาก wild-type for E1-A226 mutation ไปเป็น E1-226V และยุงลายสวนได้ยกฐานะขึ้นเป็นพาหะหลักแทน ซึ่งในเกาะทั้ง 2 นี้มี ยุงลายสวนเป็นยุงพื้นฐานหลักที่พบได้ทั่วไปในพื้นที่ของเกาะอยู่แล้ว ทำให้นักวิทยาศาสตร์เชื่อว่าการที่ เชื้อต้องเปลี่ยนพาหะจากยุงลายบ้านมาเป็นยุงลายสวนทำให้เชื้อเกิดการกลายพันธุ์ขึ้น ซึ่งเชื่อว่าอาจเกิด จากกระบวนการปรับตัวของยุงลายสวนในเกาะทั้งสองนี้ในการยินยอมรับเชื้อไวรัสให้เข้ามาเจริญใน ตัวยุง และในการพัฒนาตัวเองของยุงลายสวนนั่นเองทำให้เกิดการกลายพันธุ์ของเชื้อขึ้น จึงทำให้เกิด การระบาดอย่างผิดปกติเกิดขึ้นแบบเป็นกลุ่มก้อน ติดเชื้อรวดเร็ว และทวีความรุนแรงของอาการของ โรคขึ้นด้วย (Vazcille M *et. al.* . 2007) และสายพันธุ์ ECSA กลายพันธุ์นี้เอง (E1-226V) ที่ทำให้เกิดการ ระบาดใหญ่ในประเทศไทยและทั่วโลกตามมา จากนั้นการระบาดของเชื้อกลายพันธุ์ชนิดใหม่นี้ก็ได้ เกิดขึ้นในประเทศอินเดีย ศรีลังกาจนกระทั่งเคลื่อนตัวมาถึงเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ในที่สุด สำหรับ ประเทศในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ที่เกี่ยวข้องกับเชื้อไวรัสสายพันธุ์แอฟริกันนั้นเมื่อปีค.ศ. 1998 ประเทศมาเลเซียเคยมีการระบาดของโรคชิคุนกุนยาที่รัฐลังงอ ซึ่งในครั้งนั้นพบว่าเชื้อสาเหตุเป็นทั้ง สายพันธุ์เอเชีย และสายพันธุ์แอฟริกา (ECSA) ร่วมกันในครั้งนั้นมีผู้ป่วยเพียง 51 รายเท่านั้น แต่ใน เดือนมีนาคม-เมษายนปีค.ศ. 2006 ได้เกิดการระบาดขึ้นอีกครั้งซึ่งครั้งนี้มีผู้ป่วยมากกว่า 200 รายแต่เกิด จากสายพันธุ์เอเชียแต่เกิดการระบาดในเวลาใกล้เคียงกันกับการระบาดที่เกาะ La Re'union และประเทศ อินเดีย ต่อมาในเดือนธันวาคมได้เกิดการระบาดครั้งที่ 3 ในมาเลเซียในปีค.ศ.2006 อีกครั้งที่รัฐเปรักซึ่ง ครั้งนี้เกิดจากเชื้อไวรัสสายพันธุ์ ECSA กลายพันธุ์จากการสอบสวนเชืพบว่าเกิดจากมีผู้ป่วยติดเชื้อ ไวรัส ECSA กลายพันธุ์ (E1-226V) จากประเทศอินเดีย (Sam IC *et. al.* . 2009) นำเข้ามาระบาดใน ประเทศมาเลเซียและพบว่า การติดเชื้อส่วนใหญ่เกิดในเขตชนบทและยุงพาหะหลักคือยุงลายสวน (Sam IC *et. al.* . 2009) การระบาดครั้งนี้ถือเป็นการเริ่มต้นการระบาดใหญ่ของเชื้อชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริ กันกลายพันธุ์ ECSA (E1-226V) ในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้นั่นเอง ซึ่งต่อมาประเทศสิงคโปร์ก็ เริ่มมีการระบาดตามมาในปีค.ศ.2008 โดยเชื้อชนิดเดียวกันกับอินเดีย มาเลเซีย และศรีลังกา และต่อมา ในเดือนกรกฎาคมในปีเดียวกันได้เกิดการระบาดอีกครั้งซึ่งคราวนี้เชื้อสาเหตุมี 2 สายพันธุ์เป็นเชื้อสาย พันธุ์ wild-type ECSA (E1-A226) และเชื้อ ECSA กลายพันธุ์ (E1-226V) ซึ่งเชื่อกันว่าสายพันธุ์ wild-type ECSA จะมียุงลายบ้านเป็นพาหะหลักและนำโรคในเขตเมือง ส่วนสายพันธุ์ (E1-226V) จะมียุงลาย สวนเป็นพาหะหลักและระบาดในเขตชนบท (Hapuarachchi HC *et. al.* . 2010) สำหรับการระบาดใหญ่ ในประเทศไทยในปีพ.ศ.2551-2552 จากการตรวจเชื้อ โดย สถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทย์ทหารฝ่าย

สหรัฐ (AFRIMS) ได้รายงานผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการว่าเป็นเชื้อ ECSA กลายพันธุ์ (E1-226V) เช่นกัน

ในการศึกษารั้วนี้เป็นการศึกษาทางกึ่งวิทยามีวัตถุประสงค์เพื่อรวบรวมรายละเอียดองค์ความรู้ให้มากที่สุดเท่าที่จะทำได้เกี่ยวกับยุงพาหะของโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์เนื่องจากเชื้อโรคนี้นี้ไม่เคยมีปรากฏในประเทศไทยมาก่อนถือเป็นโรคติดต่ออุบัติใหม่โรคหนึ่งประเทศไทยไม่มีองค์ความรู้ใดใดเกี่ยวกับเชื้อและยุงพาหะของเชื่อนี้เลย นอกจากนั้นการศึกษานี้ยังสามารถนำองค์ความรู้ เทคนิควิธีการต่างๆ ไปใช้เป็นตัวอย่างในการศึกษาโรคติดต่อมาโดยแมลงชนิดที่มีเชื้อก่อโรคเป็นเชื้อไวรัสชนิดอื่นๆ ในอนาคตต่อไปได้ จากข้อมูลเบื้องต้นที่ได้มาจากสำนักระบาดวิทยาทำให้ทีมวิจัยทราบว่าหลังจากที่มีการยืนยันการติดเชื้อในผู้ป่วยจากโรงพยาบาลมาซึ่งพื้นที่แล้วทางพื้นที่จะใช้มาตรการควบคุมโรคทันทีเช่นเดียวกับการควบคุมโรคไข้เลือดออกคือมีการเข้าสอบสวนการติดเชื้อและพ่นหมอกควันหรือพ่นยูแอลวีเพื่อกำจัดยุงตัวเต็มวัย รวมทั้งสำรวจและควบคุมลูกน้ำยุงลายที่บ้านผู้ป่วยและบ้านอื่นๆ ที่อยู่รัศมี 100 เมตร ซึ่งย่อมเป็นเรื่องยากมากที่จะสำรวจพบยุงติดเชื้อชิคุนกุนยาที่มีหลงเหลืออยู่ได้ แต่อย่างไรก็ตามโอกาสที่จะพบยุงติดเชื้ออาจพบมีบ้างหากการพ่นสารเคมีควบคุมยุงพาหะและการควบคุมลูกน้ำยุงมีจุดอ่อน เช่น การไม่ครอบคลุมครบถ้วน เครื่องพ่นไม่มีประสิทธิภาพสมบูรณ์ เป็นต้น นอกจากนั้นทีมวิจัยได้ตั้งสมมติฐานว่าอาจเป็นไปได้ที่โรคชิคุนกุนยาจะมีการถ่ายทอดเชื้อไวรัสจากแม่ยุงสู่รุ่นลูก (Transovarial transmission) ได้เช่นเดียวกันกับโรคไข้เลือดออก เนื่องจากเชื้อก่อโรคเป็นเชื้อไวรัส ซึ่งเป็นที่ทราบกันดีว่าเชื้อไวรัสมีขนาดเซลล์เล็กมากต้องเจริญเติบโตอยู่ในเซลล์ของสิ่งมีชีวิตชนิดอื่นๆ จึงจะมีชีวิตรอดอยู่ได้ ดังนั้นตัวมันเองจึงสามารถแทรกตัวเข้าไปอาศัยอยู่ในเซลล์ชนิดต่างๆ ของสิ่งมีชีวิตอื่นได้ ซึ่งหากเชื้อสามารถถูกส่งผ่านไปที่ไข่ยุงได้โอกาสที่ทีมวิจัยจะพบยุงติดเชื้ออีกในพื้นที่ที่พ่นสารเคมีกำจัดยุงไปแล้วย่อมมีความเป็นไปได้ ซึ่งความรู้ที่ได้จากการศึกษาทั้งหมดนี้จะมีประโยชน์ต่อไปในด้านนำไปใช้ในการเฝ้าระวังโรค รวมทั้งการป้องกันและควบคุมพาหะนำโรคต่อไปได้อย่างถูกต้องถี่ถ้วน ซึ่งน่าจะได้ผลดีกว่าการดำเนินมาตรการต่อโรคโดยใช้อาศัยความรู้ที่ได้จากการค้นคว้าจากเอกสารวิชาการที่ประเทศอื่นๆ ได้ทำไว้แต่เพียงอย่างเดียวโดยไม่ได้มีการศึกษาความจริงต่างๆ ของสิ่งที่เกิดขึ้นกับประเทศของเราด้วยตัวเองอย่างครบถ้วนตามบริบทที่ควรจะเป็นในแต่ละเขตพื้นที่ ซึ่งอาจมีความแตกต่างกันได้

1.2 วัตถุประสงค์ของการวิจัย

1. เพื่อศึกษาและค้นหายุงพาหะนำโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ที่ระบาดในภาคใต้ของประเทศไทยปี 2551-2552
2. เพื่อพิสูจน์ว่าเชื้อไวรัส โรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์สามารถถูกถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงสู่รุ่นลูกโดยผ่านทางไข่ยุงได้ (Transovarial transmission)

3. เพื่อทราบพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่อาจเป็นพาหะนำโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ที่จะแพร่โรคมายังคน เช่น เป็นยุงแพร่โรคในบ้านหรือเป็นยุงแพร่โรคนอกบ้าน พบว่าติดเชื้อในบ้านมากกว่าหรือนอกบ้านมากกว่า เป็นต้น

1.3 คำถามการวิจัย/กรอบแนวคิดการวิจัย

1. ยุงพาหะหลักในการนำโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ที่ระบาดในภาคใต้ของประเทศไทยปี 2551-2552 คือยุงลายสวน (*Aedes albopictus*) จริงหรือไม่
2. นอกจากยุงลายสวนและยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) แล้วยังมียุงชนิดอื่นสามารถนำโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ได้หรือไม่
3. เชื้อไวรัสโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์สามารถถูกถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงสู่รุ่นลูกโดยผ่านทางไข่ยุงได้ (Transovarial transmission)
4. ยุงพาหะชนิดต่างๆที่ค้นพบมีความเสี่ยงในการแพร่โรคมายังคนอย่างไร เช่น มีพฤติกรรมในการชอบกัดกินเลือดคนในบ้านหรือนอกบ้าน ซึ่งถือว่าเป็นพฤติกรรมเสี่ยงที่ยุงชนิดนั้นๆจะทำให้คนเจ็บป่วยได้ เช่น 1) บางคนอาศัยอยู่แต่ในบ้าน ไม่ได้ออกไปไหนเลยแต่กลับป่วยเป็นโรคเองได้ เนื่องจากมียุงพาหะบางชนิดบินเข้ามาหาคนในบ้านและนำโรคมาร่วมสู่คนได้, 2) ความเสี่ยงของโรคนี้อยู่ในบ้านหรือนอกบ้านซึ่งก็ขึ้นอยู่กับนิสัยการหาคนของยุงพาหะแต่ละชนิด เป็นต้น

1.4 ขอบเขตของการวิจัย

ดำเนินการในพื้นที่ภาคใต้ที่มีการระบาดของโรคไข้ปวดข้อยุงลายใน 6 จังหวัด คือ จังหวัดชุมพร ตรัง ประจวบคีรีขันธ์ ภูเก็ต สงขลา และสตูล จำนวนหมู่บ้านเลือกตามรายงานที่พบผู้ป่วยตามความเหมาะสม การเก็บตัวอย่างดำเนินการระหว่าง 1 มกราคม 2552 ถึง 31 ธันวาคม 2552

1.5 นิยามศัพท์

1. โรคไข้ปวดข้อยุงลาย หมายถึง ชื่อไทยของโรคชิคุนกุนยา
2. การวินิจฉัยชนิดยุง (mosquito identification) หมายถึง การวินิจฉัยว่ายุงที่จับได้เป็นยุงเพศผู้หรือเพศเมีย เป็นยุงสกุลใด (genus) และเป็นยุงชนิดใด (species) โดยปกติใช้วิธีการดูลักษณะสัณฐานภายนอกของยุง (morphology) เช่น ลักษณะหนวดยุง, สีของร่างกาย, แถบสีต่างๆบนขา/ปีก/อก/ท้อง/ปีก/ปล้องท้องด้านบน/ปล้องท้องด้านล่าง, ชนิดเกล็ด, ชนิดขน เป็นต้น โดยใช้กล้องสเตอริโอสโคปตรวจ (stereoscope)
3. Pool หมายถึง หลอดตรวจหาการติดเชื้อในยุง ซึ่งจะใส่ยุงไว้ในหลอดมากกว่า 1 ตัว สาเหตุที่ต้องใส่ยุงรวมกันหลายตัวในหลอดเนื่องจากการตรวจหาอัตราการติดเชื้อไวรัสในยุงในธรรมชาติเป็นเรื่องที่ยากเพราะมีอัตราการติดเชื้อที่ต่ำมากทำให้โอกาสที่จะจับยุงที่มีเชื้อเป็นไปได้ยากมากต้องตรวจยุงมากมายจึงจะมีโอกาสพบเชื้อ นอกจากนั้นการตรวจการติดเชื้อในยุงทีละตัวโดยวิธี PCR จะทำให้สูญเสียงบประมาณมาก ดังนั้นจึงต้องใช้วิธีการตรวจแบบ pool screening หรือบางครั้งเรียกว่า group

testing แทนการตรวจหาเชื้อทีละตัว จำนวนยุงที่เหมาะสมคือจำนวน 10 ตัว/หลอด และแต่ละหลอดเรียกว่า pool

4. อัตราการติดเชื้อขั้นต่ำ (MIR; minimum infection rate) หมายถึง การประมาณค่าอัตราการติดเชื้อในยุงที่ทำเป็นหลอด pool โดยการใช้โปรแกรมสถิติ (ในงานวิจัยนี้ใช้โปรแกรม PooledInfRate, version 4.0 (ของ CDC) ซึ่งสามารถใช้วิธีการนี้ได้ทั้งกรณีจำนวนยุงในแต่ละ pool เท่ากันทุก pool หรือบางครั้งอาจไม่เท่ากันก็ได้หากมีเศษ หรือยุงบางชนิดอาจจับได้ไม่ถึง 10 ตัว ยุงที่จะรวมอยู่ในหลอดตรวจเชื้อหลอดเดียวกันจะต้องเป็นยุงชนิด (species) เดียวกัน จับในเวลาเดียวกัน จากพื้นที่เดียวกัน การประมาณค่าอัตราการติดเชื้อในยุงตามปกติจะหมายถึงจำนวนของยุงที่ติดเชื้อต่อจำนวนยุงตรวจ 1,000 ตัว เมื่อมีการตรวจพบการติดเชื้อในหลอด pool ให้ตั้งข้อสันนิษฐานไว้ต่ำๆว่าในหลอดมียุงเพียง 1 ตัวที่มีเชื้อในตัวยุง

5. อัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์ (relative infection rate (%)) หมายถึง ร้อยละของอัตราส่วนระหว่างจำนวนหลอดpool ที่พบยุงมีการติดเชื้อมีจำนวนหลอดpool ที่ตรวจหาเชื้อทั้งหมด

6. Transovarial transmission หมายถึง การถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงไปรุ่นลูกบางตัวโดยผ่านทางไข่ยุง เชื้อจะเข้าไปอยู่ในไข่ยุงและเจริญเติบโตไปพร้อมกับลูกน้ำที่ฟักจากไข่ฟองนั้นเลย ดังนั้นเมื่อเจริญจนเป็นตัวยุงแล้วตัวนี้จะสามารถแพร่โรคต่อไปได้เลย และเมื่อนำไปตรวจหาเชื้อก็จะให้ผลบวกเช่นกัน

7. พฤติกรรมเสี่ยงของยุง หมายถึง พฤติกรรมเสี่ยงในการนำโรคมาแพร่สู่คน เนื่องจากยุงแต่ละชนิดมีแหล่งเพาะพันธุ์แตกต่างกัน บางชนิดเพาะพันธุ์อยู่นอกบ้านหรืออยู่ใกล้บ้านดังนั้นโอกาสที่พบยุงมากมายย่อมเป็นนอกบ้าน พฤติกรรมในการเลือกเหยื่อก็มีความเกี่ยวข้องกับความเสี่ยงต่อการติดโรคของคนด้วยเพราะหากยุงชอบกินเลือดคนมากยุงก็จะรบกวนคน คนก็จะมีความเสี่ยงมากขึ้นแต่หากยุงมีนิสัยกินได้ทั้งเลือดคนและเลือดสัตว์ความเสี่ยงของคนในการติดโรคจากยุงนั้นก็ลดลงได้หากยุงนั้นไปกินเลือดสัตว์อื่นเสียก่อนยุงตัวนั้นก็จะมีไม่มากัดคนอื่นอีกทั้งๆที่เป็นยุงที่มีเชื้ออยู่ในตัวก็ตาม นอกจากนี้พฤติกรรมที่ชอบกัดกินเลือดคนในบ้านก็มีความสำคัญเช่นกัน เพราะคนที่ไม่ได้ออกไปไหนเลยก็อาจติดโรคได้โดยยุงบินนำเชื้อจากที่อื่นมาแพร่ให้ถึงบ้านเลย

1.6 ประโยชน์ที่คาดว่าจะได้รับ

ความรู้ที่ได้จากการศึกษาทั้งหมดนี้จะมีประโยชน์ต่อไปในด้านนำไปใช้ในการเฝ้าระวังโรค รวมทั้งการป้องกันและควบคุมพาหะนำโรคได้อย่างถูกต้อง นอกจากนั้นยังสามารถนำองค์ความรู้เทคนิควิธีการต่างๆ ไปใช้เป็นตัวอย่างในการศึกษาโรคติดต่ออื่นๆโดยแมลงชนิดอื่นที่มีเชื้อก่อโรคเป็นเชื้อไวรัสชนิดอื่นๆในอนาคตต่อไปได้

บทที่ 2

แนวคิด ทฤษฎี และเอกสารวิจัยที่เกี่ยวข้อง

โรคชิคุนกุนยา เป็นโรคติดต่อมาโดยแมลงที่มีความสัมพันธ์ใกล้ชิดกับโรคไข้เลือดออกมาก มักพบผู้ป่วยปะปนอยู่กับผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกเสมอ เหตุที่เป็นเช่นนี้อาจเนื่องมาจากมีุงลายบ้านและยุงลายสวนเป็นพาหะนำโรคเหมือนกัน นอกจากนั้นฤดูกาลเกิดโรคและอาการของโรคก็คล้ายคลึงกันด้วย แม้ว่าโรคทั้งสองนี้จะคล้ายคลึงกันในหลายด้านแต่อย่างไรก็ตามเราสามารถแยกความแตกต่างกันระหว่างโรคทั้งสองได้คือ โรคชิคุนกุนยาจะมีความเจ็บปวดร่างกายส่วนใหญ่อันที่ข้อต่อมากกว่าการเจ็บปวดที่กล้ามเนื้อและระยะเวลาในการมีไข้สูง โรคชิคุนกุนยาจะมีเฉพาะตอนเริ่มอาการเท่านั้น ในขณะที่ไข้เลือดออกจะเจ็บปวดที่กล้ามเนื้อและอาการไข้สูงจะสูงทรงเป็นเวลาหลายวัน และที่สำคัญเชื้อก่อโรคเกิดจากเชื้ออาร์โบไวรัสคนละวงศ์กัน โรคทั้งสองนี้ถูกค้นพบในประเทศไทยในช่วงเวลาใกล้เคียงกันในปีพ.ศ. 2501 สำหรับในประเทศไทยตามปกติโรคชิคุนกุนยาจะพบผู้ป่วยเพียงประปรายเท่านั้น ไม่เคยมีสถานการณ์ระบาดขนาดใหญ่มาดังที่เกิดในปีพ.ศ. 2551-2552 นี้มาก่อน ดังนั้นต้องถือว่าเป็นความผิดปกติซึ่งต้องทำการศึกษาให้รู้ถึงสาเหตุที่แท้จริง และมีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องทำการทบทวนบทบาทของยุงที่เป็นพาหะนำโรคว่าเป็นยุงชนิดใดบ้าง ในการวิเคราะห์ชนิดของยุงพาหะนำโรคชิคุนกุนยาในพื้นที่ภาคใต้ของประเทศไทย คณะผู้ทำการวิจัยได้ทบทวนวรรณกรรมที่เกี่ยวข้องดังนี้

ประวัติโรคชิคุนกุนยาในประเทศไทย

โรคชิคุนกุนยาหรือไข้ปวดข้อยุงลาย พบครั้งแรกในประเทศไทยโดย Prof. W McD Hammon ในปีพ.ศ. 2501 ที่โรงพยาบาลเด็ก กรุงเทพมหานคร โดยพบผู้ป่วยปะปนอยู่ในกลุ่มผู้ป่วยที่มาับการรักษาโรคไข้เลือดออก ประเทศไทยนับเป็นประเทศแรกในทวีปเอเชียที่มีรายงานพบผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยา ถือว่าเป็นการระบาดครั้งแรก และหลังจากนั้นผู้ป่วยเริ่มลดลงเรื่อยๆจนกระทั่งไม่พบรายงานการเกิดโรคอีกตั้งแต่ปีพ.ศ. 2513 เป็นต้นมา จนกระทั่งในปีพ.ศ. 2517-19 พบผู้ป่วยรายใหม่บ้างไม่น้อยกว่า 150 รายจากการศึกษาวิจัยระดับภูมิภาคด้านทาคอโรคชิคุนกุนยาในภาคสนาม , พ.ศ. 2520-21 พบผู้ป่วยลดลงเรื่อยๆจนไม่พบผู้ป่วยอีกเลยในปีพ.ศ. 2524-25 จนกระทั่งปี พ.ศ. 2531 โรคก็เริ่มมีการระบาดขึ้นอีกที่จังหวัดสุรินทร์, พ.ศ. 2534 พบผู้ป่วยที่อำเภอชุมแพ จังหวัดขอนแก่น และจังหวัดปราจีนบุรี, พ.ศ. 2536 พบผู้ป่วยที่จังหวัดพะเยา และในปีพ.ศ. 2538 พบมีการระบาดอีก 3 จังหวัด คือ 1. ตำบลปากปวน อำเภอสะพุง จังหวัดเลย 2. อำเภอทุ่งใหญ่ จังหวัดนครศรีธรรมราช และ 3. อำเภอเชกา จังหวัดหนองคาย หลังจากนั้นมาไม่พบผู้ป่วยโรคชิคุนกุนยา

อีกละ (อนุตรศักดิ์ และคณะ, 2552) จนกระทั่งปีพ.ศ. 2551 จึงพบการระบาดขึ้นอีกและเป็นการระบาดครั้งใหญ่ที่สุดเท่าที่เคยมีมาในประเทศไทยด้วยจากเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกัน กลายพันธุ์ที่โด่งดังไปทั่วโลกนั่นเอง โดยประเทศไทยการระบาดได้ก่อตัวขึ้นในเดือนกันยายน 2551 โดยเริ่มระบาดจาก 3 จังหวัด ชายแดนภาคใต้ก่อน (จังหวัดยะลา ปัตตานี และ สงขลา) โดยสำนักระบาดวิทยาได้รับรายงานการระบาดของโรคนี้ครั้งแรกที่หมู่ 8 ตำบลละหาร อำเภอยี่งอ จังหวัดนราธิวาส เป็นแห่งแรกซึ่งเป็นช่วงเดียวกันกับที่โรคชิคุนกุนยากำลังระบาดที่ประเทศ มาเลเซียและสิงคโปร์ กลุ่มผู้ป่วยส่วนใหญ่มีอาชีพทำสวนยางพารา รองลงมาเป็นกลุ่มเด็ก แต่ต่อมา กลุ่มเด็กเริ่มมีจำนวนมากขึ้น (เด็กมักไม่ได้ออกไปกรีดยาง) แสดงให้เห็นว่าการติดเชื้อตอนแรกมัก เกิดช่อก่อนบ้านบริเวณสถานที่ประกอบอาชีพ เช่น สวนยางพารา แต่ต่อมาผู้ที่ติดเชื้อได้นำโรค กลับมาแพร่ที่บ้านด้วยทำให้เริ่มมีการติดเชื้อในบริเวณชุมชนและเป็นการติดเชื้อในบ้านมากขึ้น การระบาดของโรคยังคงมีต่อมาจนถึงปี พ.ศ. 2552 ส่วนใหญ่พบที่จังหวัดชายแดนภาคใต้ ได้แก่ จังหวัด นราธิวาส สงขลา ปัตตานี ยะลา และมีการระบาดไปยังพื้นที่อื่นๆ ในทุกจังหวัดภาคใต้และ โรค พยายามกระจายไปยังภาคอื่นของประเทศด้วยแต่ไม่สามารถก่อตัวเป็นกลุ่มก้อนได้ เนื่องจากทั่วทุก ภาคต่างเตรียมพร้อมรับมือไว้อย่างดีโดยการเฝ้าระวังโรคอย่างเข้มแข็งและมีทีมตอบโต้ภาวะฉุกเฉิน เข้าควบคุมโรคได้อย่างทันทั่วทั้งที่เสมอก่อนที่โรคจะตั้งตัวได้ สาเหตุที่โรคมีการกระจายตัวได้อย่าง รวดเร็วคือ การคมนาคม และการเคลื่อนย้ายของประชากรบางอาชีพ เช่น ตำรวจ ทหาร ประชากรที่ ต้องเดินทางไปทำธุระในจังหวัดอื่นๆ และแรงงานรับจ้างกรีดยางพาราที่เคลื่อนย้ายจากพื้นที่ที่มีโรค ไปรับจ้างทำงานในพื้นที่อื่นๆ เป็นต้น เนื่องจากพบว่าโรคมีการกระจายของไปตามการเชื่อมโยง ของถนนทางหลวงแผ่นดินคู่พื้นที่ต่างๆ ได้อย่างสะดวกรวดเร็ว นอกจากนั้นการที่ประชาชนใน พื้นที่ที่ยังไม่มีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาสายพันธุ์ใหม่นี้ และการมีขุมลพิษหูกชุม จึงเป็น ปัจจัยที่ทำให้ประชาชนมีการติดเชื้อได้ง่ายทำให้การระบาดของโรคทวีความรุนแรงขึ้นได้อย่าง รวดเร็ว (นิโลบล และเจตสุดา, 2554)

สถานการณ์ของโรคตั้งแต่พ.ศ.2551-2558

ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2551 พบผู้ป่วย 2,494 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 3.95 ต่อแสนประชากร
ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2552 พบผู้ป่วย 52,057 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 82.03 ต่อแสนประชากร
ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2553 พบผู้ป่วย 1,565 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 2.46 ต่อแสนประชากร
ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2554 พบผู้ป่วย 169 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 0.26 ต่อแสนประชากร
ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2555 พบผู้ป่วย 85 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 0.13 ต่อแสนประชากร
ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2556 พบผู้ป่วย 125 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 0.20 ต่อแสนประชากร

ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2557 พบผู้ป่วย 190 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 0.29 ต่อแสนประชากร
ข้อมูลเฝ้าระวังโรค ปี 2558 พบผู้ป่วย 25 ราย คิดเป็นอัตราป่วย 0.04 ต่อแสนประชากร

ระบาดวิทยาของโรคชิคุนกุนยาในประเทศไทย

โรคนี้จะพบมากในฤดูฝน เมื่อประชากรสูงขึ้นและมีการติดเชื้อในวงกลายมากขึ้นและพบได้ในทุกกลุ่มอายุ ซึ่งต่างจากไข้เลือดออกและหัดเยอรมันที่ส่วนมากพบในผู้ที่มีอายุน้อยกว่า 15 ปี จากการวิเคราะห์ข้อมูลการสำรวจทางระบาดวิทยาและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการพบว่า ความชุกชุมของลูกน้ำยุงลายสูง ลักษณะบ้านเรือนที่อยู่รวมกันเป็นกลุ่มและใกล้ชิดกัน รวมทั้งลักษณะสภาพแวดล้อมที่เหมาะสม เช่น ในฤดูฝน ลักษณะอาชีพ และการคมนาคมที่สะดวก เป็นต้น จะทำให้การระบาดแพร่กระจายได้อย่างกว้างขวางและรวดเร็วยิ่งขึ้น

การกระจายตัวของโรค

ที่จริงโรคชิคุนกุนยามีถิ่นกำเนิดอยู่ที่ทวีปแอฟริกา เป็นโรคติดต่อที่แพร่อยู่ในสัตว์ (enzootic) ในเขตร้อนของแอฟริมาก่อนที่จะแพร่กระจายไปสู่คนและในที่สุดกระจายต่อไปยังภูมิภาคอื่นๆ โรคชิคุนกุนยาเป็นโรคพบได้ในทุกทวีป เช่น แอฟริกา เอเชีย ยุโรป และ อเมริกา ในเอเชียพบได้บ่อยใน อินเดีย และในประเทศต่างๆ ในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ซึ่งรวมทั้งประเทศไทยด้วย ในช่วงต้นๆ โรคเริ่มกระจายจากทวีปแอฟริกาไปยัง 2 ภูมิภาคแรกก่อนคือ เป็นประเทศอินเดียและเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ตามปกติโรคนี้ไม่ค่อยเป็นปัญหาเนื่องจากมีผู้ป่วยน้อยและอาการของโรคก็ไม่รุนแรง รายงานผู้ป่วยในภูมิภาคเหล่านี้จะมีเพียงประปรายเป็นหย่อมๆ ในแต่ละปีจนกระทั่งเกิดการระบาดของโรคชิคุนกุนยาใน La Reunion ในปีค.ศ. 2006 และแพร่กระจายสู่ภูมิภาคอื่นๆ ทั่วโลกอย่างรวดเร็วรวมทั้งประเทศไทย ซึ่งสิ่งผิดปกติที่เป็นปัญหาของโรคนี้คือ ความรวดเร็วในการแพร่โรคและอาการของโรคที่รุนแรงกว่าเดิม ซึ่งสิ่งที่สนับสนุนให้โรคระบาดอย่างมากนี้ในแทบทุกประเทศคือ ส่วนใหญ่โรคจะระบาดในช่วงฤดูฝน โดยเฉพาะพื้นที่ที่มีปริมาณน้ำฝนสูงๆ และดูเหมือนว่าทุกประเทศมียุง *Ae. albopictus* เข้ามามีบทบาทเกี่ยวข้องกับการระบาดนี้ด้วยกันทั้งสิ้น

รอบของการระบาด

จากประวัติการระบาดของโรคชิคุนกุนยาในประเทศต่างๆ หรือภูมิภาคต่างๆ นักวิทยาศาสตร์เชื่อว่าวงจรการระบาดของโรคนี้จะเกิดขึ้นครั้งหนึ่งๆ เมื่อครบรอบ 10 ปี ขณะนี้ยังไม่มียารายงานว่ามีสัตว์เลี้ยงหรือสัตว์ป่าใดที่เจ็บป่วยด้วยโรคชิคุนกุนยาในภูมิภาคเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ยกเว้นพวกลิงป่าที่อาจเป็นโฮสต์ที่ทำหน้าที่เป็นรังโรคได้เนื่องจากตรวจพบว่าลิงหางขาว

ชื่อโรคนี้นามาจากภาษา Makonde ซึ่งเป็นภาษาท้องถิ่นของทวีปแอฟริกา หมายถึง “อาการบิดเบี้ยวของข้อ” ทั้งนี้เพราะ โรคนี้ มีอาการสำคัญ คือ ข้อบวม และข้ออักเสบจนเกิดการผิดรูป และอาจหมายถึง “เจ็บจนตัวงอ (that which bend up)” เพราะผู้ป่วยจะมีการเจ็บปวดข้ออย่างมาก โรคนี้สามารถพบได้ในทุกกลุ่มอายุ รวมทั้งทารกในครรภ์เมื่อมารดาติดเชื้อ (แต่พบน้อย) โอกาสเกิดโรคในเพศชายและเพศหญิงมีใกล้เคียงกัน ปัจจุบันพบว่าโรคนี้มีขุณยลายบ้านและ/หรือขุณยลายสวนเป็นพาหะนำโรคในทุกประเทศที่มีอุบัติการณ์ของโรค (Kaye, 2014) นักวิทยาศาสตร์พบว่าเชื้อไวรัสชิคุนกุนยา มีทั้งหมด 3 สายพันธุ์คือ 1. สายพันธุ์ West African genotype 2. สายพันธุ์ East Central and South African genotype (ECSA) และ 3. สายพันธุ์ Asian genotype (Sudeep et al., 2008) เชื้อ 2 สายพันธุ์แรกพบแพร่กระจายอยู่ในทวีปแอฟริกา และสายพันธุ์เอเชียกระจายอยู่ในทวีปเอเชีย เชื่อว่าสายพันธุ์เอเชียมีสายวิวัฒนาการเดียวกันและเบี่ยงเบนมาจากสายพันธุ์ ECSA นั่นเอง ในธรรมชาติเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจะสามารถดำรงเผ่าพันธุ์อยู่ได้ในวงจรหลัก 2 แบบคือ 1 ในเอเชียเชื่อว่าเชื้อส่วนใหญ่จะถูกเก็บรักษาไว้ในวงจร ขุน-คน-ขุน ขุนในที่นี้คือขุณยลายบ้านเป็นพาหะหลัก ซึ่งเป็นขุณยในเขตเมืองซึ่งชอบกินเลือดคนมาก 2. ในแอฟริกาเชื่อว่าวงจรหลักที่เก็บรักษาเชื้อชิคุนกุนยาให้ดำรงอยู่ได้คือวงจรที่อยู่ในป่า (sylvatic cycle) โดยเชื้อจะอาศัยอยู่ในสัตว์พวกวานร โดยทำหน้าที่เป็นรังโรค (reservoir) เช่น พวกลิงหางยาวต่างๆ (macaque) ได้แก่ *Macaca mulatta* เป็นต้น และเชื้ออีกส่วนเก็บรักษาไว้ในขุณยลายป่า เช่น *Aedes furcifer*, *Aedes taylori*, *Aedes luteocephalus*, *Aedes africanus*, และ *Aedes neoaffricanus* เป็นต้น (Sudeep AB et. al., 2008)

จากการระบาดของโรคในปีพ.ศ. 2551-2552 ทำให้ประชาชนรู้จักโรคนี้น่าขึ้น แต่การเรียกชื่อยังสับสนจนบางคนเรียกโรคนี้ว่า “โรคคุดมยา” ก็มี ดังนั้นกรมควบคุมโรคจึงตั้งชื่อโรคเป็นภาษาไทยเพื่อให้ประชาชนเข้าใจและจดจำชื่อโรคได้ง่ายว่า “โรคไข้ปวดข้อขุณยลาย” โดยใช้อาการเด่นของโรคมานี้ตั้งเป็นชื่อโรค โรคนี้และโรคไข้เลือดออกมีขุณยลายบ้านและขุณยลายสวนเป็นขุณยพาหะเช่นเดียวกัน และอาการของโรคทั้งสองมีส่วนที่คล้ายคลึงกันมาก สิ่งที่แตกต่างคือ 1. โรคชิคุนกุนยาจะมีการเจ็บปวดในข้อรุนแรงมากกว่า และ 2. โรคชิคุนกุนยามีความรุนแรงของโรคน้อยกว่าโรคไข้เลือดออก คือไม่ทำให้ผู้ป่วยช็อกหรือถึงกับเสียชีวิต

อาการของโรค

อาการของโรคชิคุนกุนยาเป็นอาการแบบเฉียบพลัน อาการจะเริ่มเกิดหลังจากถูกขุณยพาหะที่มีเชื้อระยะติดต่อกัด เชื้อไวรัสจะฟักตัวในร่างกายผู้ป่วยนานประมาณ 1-12 วัน แต่ส่วนใหญ่ที่พบจะสั้นประมาณ 2-4 วันเท่านั้นซึ่งถือว่าสั้นมากเป็นสาเหตุทำให้โรคแพร่ระบาดได้เร็วขึ้น (WHO, 2008) หลังจากนั้นผู้ป่วยจะมีการไข้สูงอย่างเฉียบพลัน (อุณหภูมิมักสูงถึง 40 องศาเซลเซียส) หนาวสั่น

ปวดศีรษะ คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย มีผื่นแดง (maculo papula rash) ขึ้นตามร่างกาย ผื่นนี้จะหายได้เองภายใน 7-10 วัน ผื่นมักไม่มีอาการคันแต่บางรายอาจมีอาการคันร่วมด้วยได้ ผู้ป่วยบางรายอาจมีผื่นขึ้นในกระพุ้งแก้มและเพดานปาก นอกจากนี้ยังมีอาการกลั้วแสง (เห็นแสงสว่างแล้วน้ำตาไหล) เบื่ออาหาร พบมีอาการปวดตา ตาแดงร่วมด้วย (conjunctival injection) แต่ไม่ค่อยพบจุดเลือดออกในตาขาว พบต่อมน้ำเหลืองบริเวณคอโตได้บ่อย อาจพบอาการแทรกซ้อนไม่รุนแรงต่อระบบประสาท หัวใจ และทางเดินอาหาร อาการต่างๆ ในเด็กมักไม่ค่อยรุนแรงแต่จะรุนแรงในผู้ใหญ่ อาการเด่นของโรคนี้คือ มีอาการปวดข้อ ข้ออักเสบแบบแดงอย่างรุนแรงโดยเฉพาะในผู้ใหญ่ เริ่มจากบริเวณข้อมือ ข้อเท้า และข้อนิ้ว ข้อต่อใหญ่ๆ เช่น เข่า ข้อต่อแขนขา บ่า และกระดูกสันหลังอาจพบอาการเจ็บปวดร่วมด้วยได้ รวมทั้งอาจมีอาการปวดกล้ามเนื้อ อาการปวดข้อจะพบได้หลายๆ ข้อ และสามารถเปลี่ยนตำแหน่งไปได้เรื่อยๆ (migratory polyarthritits) อาการปวดข้อจะรุนแรงมากจนบางครั้งขยับข้อไม่ได้ แต่จะหายไปเองได้ภายใน 1-12 สัปดาห์ ผู้ป่วยบางรายอาจมีอาการปวดข้อเกิดขึ้นได้อีกภายใน 2-3 สัปดาห์ต่อมา และบางรายอาการปวดข้อจะอยู่ได้นานเป็นเดือนหรือเป็นปี ไม่พบผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรงถึงขั้นช็อก อาจพบ tourniquet test ให้ผลบวกและจุดเลือดออก (petichiae) บริเวณผิวหนังได้ (อนุตรศักดิ์ และคณะ, 2552) สำหรับอาการไข้จะมีอาการไข้สูงจะมีอยู่ประมาณ 2 วัน จากนั้นไข้จะลดลงทันที แต่อาการอื่นๆ จะคงอยู่ต่ออีก ระยะติดต่อยะนานประมาณ 5 วันหลังจากที่ผู้ป่วยเริ่มมีอาการ ระยะนี้จะมีปริมาณเชื้อไวรัสอยู่ในกระแสเลือดผู้ป่วยมาก (viremia) ซึ่งผู้ป่วยจะจะได้รับเชื้อไวรัสไปแพร่ต่อจากการติดเชื้อผู้ป่วยในระยะนี้ (WHO, 2008) อย่างไรก็ตามผู้ป่วยสูงอายุเกิน 60 ปีต้องได้รับการดูแลอย่างดีและระมัดระวังมากขึ้นเนื่องจากเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาอาจชักนำให้เกิดภาวะแทรกซ้อนอื่นๆ เช่น สมออักเสบ ไชสันหลังอักเสบ ประสาทอักเสบ หรืออาจมีโรคประจำตัวต่างๆ กำเริบขึ้นจนส่งผลทำให้เสียชีวิตได้ ดังมีตัวอย่างชายอายุ 83 ปีใน Ravenna region (ECDC, 2008) ซึ่งตามปกติโรคนี้มีอัตราป่วยตายต่ำกว่า 1 ต่อ 1000 ประชากร (Mavalankar et al., 2008)

การรักษาและดูแลผู้ป่วยเป็นโรคซิคุนกุณยา

เมื่อประชาชนในพื้นที่เสี่ยงมีอาการ ไข้สูง ร่วมกับมีผื่นแดงที่ผิวหนัง ควรรีบพบแพทย์ ภายใน 1-3 วัน เพื่อวินิจฉัยโรค รักษา รับฟังคำแนะนำในการป้องกันตัวเองไม่ให้ยุ่งกีดและนำไปแพร่โรคแก่ผู้อื่นต่อไปอีก การวินิจฉัยโรคซิคุนกุณยาใช้วิธีชักประวัติอาการของผู้ป่วย และการตรวจร่างกาย แต่ผลที่เชื่อถือได้แน่นอนคือ การตรวจหาเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาจากเลือดผู้ป่วย หรือการตรวจภูมิคุ้มกันทาน (Antibody) ซึ่งการตรวจหาเชื้อไวรัสในกระแสเลือดปัจจุบันมีเทคนิคพิเศษที่มีความแม่นยำและสามารถบอกได้ว่าติดเชื้อชนิดใด สายพันธุ์อะไร (serotype) เพราะเป็นการตรวจหาสาร

พันธุกรรมที่อยู่ในตัวเชื้อ เทคนิคนี้เรียกว่า พีซีอาร์ (PCR) จะเลือกการตรวจวิธีใด ขึ้นกับขีดความสามารถของห้องปฏิบัติการแต่ละโรงพยาบาล และดุลยพินิจของแพทย์ผู้ตรวจ

ด้านการรักษาโรคนั้น ด้วยในปัจจุบันยังไม่มียาที่ฆ่าเชื้อไวรัสได้ ดังนั้นแนวทางการรักษาโรคจึงเป็นการรักษาตามอาการ โดยให้ยาลดไข้ ยาแก้ปวด การดื่มน้ำมากๆ และให้ผู้ป่วยพักผ่อนมากๆ (ไม่ควรใช้ยาแก้ปวดในกลุ่มเอนเสดส์ (NSAIDs, Non-steroidal anti-inflammatory drugs) เช่น แอสไพริน หรือ ไอบรูโพรเฟน (Ibuprofen) เพราะจะเพิ่มโอกาสทำให้เกิดเลือดออกตามเนื้อเยื่อและอวัยวะต่างๆ ได้ แนะนำให้ใช้ยาแก้ปวดพาราเซตามอล (Paracetamol) แทน

ผลกระทบของโรคชิคุนกุนยา

โรคชิคุนกุนยาเป็นโรคที่มีอาการรุนแรงของโรคน้อยกว่าโรคไข้เลือดออก ในประเทศไทยยังไม่มีรายงานผู้เสียชีวิตจากโรคนี้ แต่อาการปวดข้อและข้ออักเสบทำให้คุณภาพชีวิตแย่ลงและกระทบต่อเศรษฐกิจเนื่องจากเป็นอุปสรรคต่อการทำงาน อย่างไรก็ตามความรุนแรงของอาการจะขึ้นอยู่กับอายุของผู้ป่วยโดยผู้สูงอายุจะมีอาการรุนแรงกว่าวัยอื่นๆ นอกจากนั้นหลังจากพ้นระยะติดต่อแล้วอาการข้ออักเสบอาจยังคงตกค้างอยู่ได้ซึ่งระยะเวลาที่ยังปวดข้ออยู่จะก็ขึ้นกับอายุของผู้ป่วยด้วยเช่นกัน พบว่าเด็กและวัยรุ่นมีอาการต่างๆ มักหายภายใน 5-15 วัน วัยกลางคนอาการมักหายภายใน 1-2.5 เดือน แต่ในผู้สูงอายุจะคงอาการปวดข้อนานกว่านี้อาจใช้เวลาหลายเดือนหรือหลายปีก็ได้

พาหะนำโรคชิคุนกุนยาและการแพร่โรค

โรคชิคุนกุนยาเป็นโรคติดต่อที่แพร่จากคนหนึ่งไปสู่อีกคนหนึ่งโดยต้องอาศัยุงเป็นพาหะนำโรคให้ (Mosquito-borne arbovirus) ตามประวัติของโรคและที่พบในประเทศไทยโรคจะติดต่อกันได้โดยมียุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) เป็นพาหะหลักและยุงพาหะรองคือยุงลายสวน (*Aedes albopictus*) เดิมเชื้อไวรัสชิคุนกุนยามีต้นกำเนิดอยู่ในทวีปแอฟริกา ในประเทศไทยมีการตรวจพบโรคชิคุนกุนยาครั้งแรกพร้อมกับเหตุการณ์ที่มีไข้เลือดออกระบาด และเป็นครั้งแรกที่พบเชื้อในทวีปเอเชียในพ.ศ. 2501 โดย Prof. W M Hammon แยกเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาได้จากผู้ป่วยที่โรงพยาบาลเด็ก กรุงเทพมหานคร อย่างไรก็ตามระหว่างค.ศ. 2005-2006 มีการระบาดในหมู่เกาะต่างๆ ในมหาสมุทรอินเดียและ Kerala state ในประเทศอินเดียพบว่ายุงลายสวนได้เปลี่ยนบทบาทเป็นพาหะหลักในการระบาดครั้งนี้ด้วย

จากการสืบค้นประวัติของโรคนี้พบว่าโรคชิคุนกุนยาในทวีปเอเชียและแอฟริกามีความแตกต่างกัน ในเอเชียเชื่อกันว่าโรคจะถูกรักษาไว้ในวงจรยุง-คน-ยุง (mosquito-human-mosquito

cycle) ซึ่งปกตินำโรคโดยยุง *Ae. aegypti* ซึ่งเป็นยุงที่ชอบอยู่อาศัยในเขตเมือง ดังนั้นการแพร่โรคจึงเป็นแบบ urban transmission ส่วนในทวีปแอฟริกาวงจรการเกิดโรคหลักจะอยู่ในเขตป่า ดังนั้นเชื้อจะถูกเก็บรักษาไว้ในป่า (sylvatic cycle หรือ primate cycle) ซึ่งมีพวกลิงป่าทำหน้าที่เป็น amplifier host และมียุงลายป่ามาเกี่ยวข้องด้วย ดังนั้นในแอฟริกาจะมีพวกลิงเป็นสัตว์รังโรคได้อย่างชัดเจน อย่างไรก็ตามยุง *Ae. aegypti* ก็เป็นพาหะหลักของโรคเช่นกัน แต่ด้วยวงจรนี้อยู่ในป่าจึงมียุงลายป่าอีกหลายชนิดเข้ามาเกี่ยวข้องกับโรคด้วย นักวิทยาศาสตร์สามารถตรวจพบเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงลายป่าต่างๆ เช่น *Ae. Africanus* *Ae. luteocephalus* และ *Ae. furcifer-taylori* เป็นต้น นอกจากนี้ยังพบเชื้อในยุงสกุลอื่นด้วย เช่น *Mansonia spp.*, *Anopheles spp.*, และ *Culex spp.* เป็นต้น นอกจากวงจร sylvatic cycle หรือ primate cycle (ลิง-ยุง-คน) ซึ่งสามารถแพร่เชื้อมาสู่คนได้โดยเป็นการแพร่เชื้อตามเขตชนบท (rural type) แล้วหลายประเทศในทวีปแอฟริกายังมีอีกวงจรคือวงจร “คน-ยุง-คน” เกิดจากมีคนเข้าไปในป่าและติดเชื้อจากในป่าแล้วได้นำโรคกลับมาสู่ชุมชนเมืองที่มียุงลาย *Aedes aegypti* เป็นพาหะนำโรคอาศัยอยู่ ทำให้เกิดการแพร่โรคในเขตเมืองต่อไป (urban cycle) . ส่วนศักยภาพในการนำโรคของยุงสกุลอื่นนั้นจำเป็นต้องศึกษาเพิ่มเติมต่อไป เนื่องจากมีรายงานการตรวจพบเชื้อในยุงเหล่านี้ไม่มากนักและการทดลองการแพร่เชื้อในห้องปฏิบัติการก็ยังไม่มีความชัดเจนว่านำโรคได้จริงหรือไม่ แต่อย่างไรก็ตามถึงแม้ว่าจะตรวจพบเชื้อชิคุนกุนยาในยุงชนิดอื่นหรือสัตว์ขาปล้องอื่นๆแล้วก็ตามแต่ก็ยังไม่สามารถสรุปได้ทันทีว่าสิ่งมีชีวิตเหล่านี้เป็นพาหะนำโรคจะต้องศึกษาในเชิงลึกต่อไปจนมีหลักฐานยืนยันแน่ชัด

แหล่งรังโรค

รังโรค คือ คนหรือสัตว์ซึ่งทำหน้าที่เป็นแหล่งอาศัยของเชื้อโรคและยินยอมให้เชื้อโรคติดต่อเจริญเพิ่มจำนวนในร่างกายได้ในระยะยาว โดยเชื้อโรคต้องสามารถอาศัยอยู่ได้นานในช่วงที่ไม่ใช่ฤดูกาลแพร่เชื้อจนกว่าจะถึงช่วงเวลาที่สามารถถ่ายทอดเชื้อให้แก่โฮสต์ตัวอื่นที่มีความไวในการติดเชื้อ (susceptible host) ต่อไป ในเขตอบอุ่นรังโรคมักเป็นพาหะที่สามารถจำศีลผ่านฤดูหนาวได้ (hibernation) แต่หากเป็นเขตร้อนซึ่งพาหะอาจสามารถแพร่เชื้อโรคได้ต่อเนื่องกว่าเขตอบอุ่น ดังนั้นจึงมีความสัมพันธ์ระหว่างโฮสต์ เชื้อ และพาหะเกิดขึ้นอย่างซับซ้อนหลายประการ การที่จะรู้ว่ารังโรคคืออะไรจะต้องพิจารณาจากสิ่งเหล่านี้ 1. ชนิดพาหะ 2. คนหรือสัตว์เลี้ยงที่ติดเชื้อ 3. สัตว์ป่า 4. พาหะรองที่มีศักยภาพ หากพบว่าเชื้ออาศัยอยู่สิ่งมีชีวิตชนิดไหนนานก็ถือว่าสิ่งมีชีวิตนั้นเป็นรังโรค ตัวพาหะเองก็สามารถเป็นรังโรคได้ถ้ามีอายุยืนยาวพอ เช่น ในโรคมาลาเรียเชื้อพลาสโมเดียมจะอาศัยอยู่ในคนและสัตว์ได้นานกว่าอาศัยอยู่ในยุง เนื่องจากยุงกินปล่องมีอายุสั้น ดังนั้นคนและสัตว์ที่มีเชื้ออาศัยในร่างกายนานๆก็ถือว่าเป็นรังโรคได้ โดยปกติสัตว์รังโรคมักไม่

ค่อยเกิดความเจ็บป่วยจากเชื้อก่อโรคที่อาศัยอยู่ในร่างกาย หรือหากมีอาการเจ็บป่วยบ้างก็มักเป็นแบบไม่แสดงอาการ (asymptomatic case) หรือมีอาการไม่รุนแรงเหมือนคนอื่นหรือสัตว์อื่น เพื่อเชื้อโรคจะได้อาศัยอยู่ในรังโรคได้นานๆ โดยที่เชื้อจะไม่พยายามทำร้ายโฮสต์ที่อยู่อาศัยของมัน นอกจากนั้นรังโรคยังมีความแตกต่างจากพาหะตรงที่ ตัวพาหะเองแม้ว่าจะสามารถแพร่เชื้อให้โฮสต์อื่นได้แต่ตัวพาหะเองก็ต้องคิดโรคและเจ็บป่วยด้วยโรคนั้นๆ ด้วยเช่นกัน โดยเชื้อโรคที่อยู่ในตัวพาหะจะทำให้พวกมันเจ็บป่วยเกิดความผิดปกติและทำให้มีอายุสั้นลงเนื่องจากโดนเชื้อโรคบนท่อนสุภาพ ดังนั้นเชื้อก่อโรคจึงสามารถอาศัยอยู่ในตัวพาหะได้เพียงชั่วระยะเวลาหนึ่งเท่านั้น ตัวพาหะจึงสามารถแพร่เชื้อได้เพียงชั่วขณะหนึ่งไม่ใช่ตลอดไป

กรมควบคุมโรคของประเทศสหรัฐอเมริกา (CDC) ได้รายงานว่ามีโรคชิคุนกุนยาที่มีรังโรคอยู่ในลิงหลายชนิด และอาจมีสัตว์ป่าชนิดอื่นเป็นรังโรคด้วย นอกจากนี้ Schwarz และคณะ (2012) ได้รายงานว่ามีสัตว์รังโรค คือ ลิง หนู นก และพวกวัว ควาย ซึ่งต่างจากโรคไข้เลือดออกซึ่งรังโรคจะอยู่ในสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมเท่านั้น (WHO, 2014) แต่อย่างไรก็ตามในช่วงมีการระบาดของโรคชิคุนกุนยา (รวมทั้งโรคอาร์โบไวรัสทุกชนิด) รังโรคก็คือ คนนั่นเอง ผู้ป่วยและผู้ติดเชื้อที่ไม่แสดงอาการ (asymptomatic case) จะเป็นแหล่งรังโรคของเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาที่สำคัญที่สุด สำหรับระยะ inter-epidemics นั้น สัตว์ที่มีกระดูกสันหลังบางชนิด เช่น ลิง สัตว์ฟันแทะ และนก เป็นต้น จะทำหน้าที่เป็นแหล่งรังโรคต่อไป เมื่อพิจารณาถึงวงจรการเกิดโรคในเอเชียเชื้อก่อโรคจะถูกเก็บรักษาไว้ในวงจรยุง-คน-ยุง (mosquito-human-mosquito cycle) และมักเป็นการแพร่โรคในเขตเมือง ดังนั้นโอกาสที่ในเอเชียจะมีสัตว์รังโรคอาจเป็นไปได้น้อยกว่าในทวีปแอฟริกาซึ่งวงจรการเกิดโรคเป็นแบบเกิดในป่า ดังนั้นโฮสต์ของโรคชิคุนกุนยามีทั้งคนและที่ไม่ใช่คนซึ่งเป็นการเพิ่มโอกาสให้มีรังโรคได้มากมายหลายชนิดในแอฟริกา

กลไกการติดเชื้อของพาหะนำโรค

โรคชิคุนกุนยาที่พบในประเทศไทยและประเทศใกล้เคียงในเอเชียอาคเนย์ หรือแม้กระทั่งประเทศต่างๆ ในซีกโลกอื่นๆ ล้วนเกิดจากเชื้ออาร์โบไวรัส (arbovirus) ชื่อว่า ชิคุนกุนยา (chikungunya virus หรือเรียกสั้นๆ ว่า CHIK V) ซึ่งโรคที่เกิดขึ้นในแต่ละโซนอาจมีความแตกต่างทางพันธุกรรมของเชื้อ ซึ่งต่อไปจะอธิบายลักษณะสำคัญต่างๆ เกี่ยวกับเชื้อสาเหตุดังนี้

อาร์โบไวรัส (arbovirus) มาจากคำว่า arthropod-borne virus หมายถึง โรคจากเชื้อไวรัสที่ติดต่อได้โดยอาศัยตัวพาหะปล้องบางชนิด (Phylum: Arthropod) เป็นพาหะนำโรคซึ่งส่วนใหญ่มักเป็นยุงชนิดต่างๆ และมักเป็นโรคติดต่อระหว่างสัตว์ (vertebrate host) โดยผ่านแมลงพาหะ และสามารถติดต่อมาสู่คนได้ (zoonosis) ซึ่งแมลงพาหะต้องกัดกินเลือดสัตว์ที่ป่วยในระยะที่กำลังมีเชื้อ

อาร์โบไวรัสไหลเวียนอยู่ในกระแสเลือด (viraemia) คือ ช่วงมีไข้ หลังจากนั้นเชื้อไวรัสจะมีการเจริญเติบโตจำลองตัวเองเพิ่มจำนวนเซลล์ในเนื้อเยื่อของแมลงพาหะ (propagative transmission) จนถึงระยะที่แพร่เชื้อได้ (infective stage) แล้วจึงใช้แมลงหรือสัตว์ขาปล้องนั้นเป็นพาหะถ่ายทอดเชื้อไวรัสนั้นสู่โฮสต์ตัวใหม่ที่เป็นสัตว์มีกระดูกสันหลังต่อไป ซึ่งถือเป็นการกระจายเชื้อในแนวกว้างหรือในแนวนอนนั่นเอง (horizontal transmission) ซึ่งระยะเวลาในการเจริญของเชื้อตั้งแต่เริ่มเข้าไปอยู่ในตัวแมลงพาหะจนถึงเวลาที่พร้อมที่จะแพร่เชื้อไปสู่เหยื่อรายต่อไปเรียกว่า ระยะฟักตัวในพาหะ (extrinsic incubation period)

นอกจากนั้นอาร์โบไวรัสที่ผ่านกระบวนการเจริญเติบโตและเพิ่มจำนวนเซลล์ในตัวพาหะแล้วยังสามารถส่งผ่านเชื้อไวรัสจากพาหะหนึ่งไปยังพาหะตัวอื่น (รุ่นลูก) ได้โดยการส่งเชื้อเข้าไปในไข่บางฟองของมัน (transovarial transmission) ถือว่าเป็นการถ่ายทอดเชื้อในแนวตั้งหรือในแนวคิ่งนั่นเอง (vertical transmission) ดังนั้นอาร์โบไวรัสบางชนิดจึงสามารถดำรงอยู่ในเขตหนาวหรืออยู่รอดข้ามฤดูหนาวในเขตที่มีหิมะได้โดยที่ตัวยุงหรือแมลงพาหะได้ตายไปแล้วเพราะอากาศหนาวเย็นเกินกว่าที่พวกมันจะมีชีวิตรอดอยู่ได้ โดยไวรัสพวกนี้จะถูกถ่ายทอดไว้ในไข่ยุงหรือไข่แมลงพาหะนั้นเอง ไข่ยุงที่สามารถทนทานอากาศหนาวเย็นมากๆ ได้ ได้แก่ ไข่ของยุงลายสวน (*Ae. albopictus*)

Karabatsos (1985) กล่าวว่าเชื้ออาร์โบไวรัสมีมากถึง 500 ชนิด ส่วน Francki และคณะ (1991) ได้รายงานว่ามีเชื้ออาร์โบไวรัสมีอยู่ 300 ชนิด อย่างไรก็ตาม Monath (1988) ได้ประมาณว่าเชื้ออาร์โบไวรัสที่ทำให้เกิดโรคในคนมี 100 ชนิดและมี 40 ชนิดที่นำโรคในสัตว์เลี้ยงใช้งานหรือพวกปศุสัตว์ เชื้ออาร์โบไวรัสสามารถแบ่งกลุ่มได้ 4 กลุ่ม (James and Harwood, 1969, Isselbacher et al., 1994) คือ

1. กลุ่ม A เป็นกลุ่มที่มียุงเป็นพาหะ เป็นอาร์โบไวรัสใน Family: *Togaviridae*, Genus: *Alphavirus* ได้แก่ โรคชิคุนกุนยา, Eastern equine encephalitis, Western equine encephalitis, Ross river virus, Sindbis virus, O'nyong-nyong, Mayaro virus เป็นต้น

2. กลุ่ม B เป็นกลุ่มที่มียุงและเห็บเป็นพาหะ เป็นอาร์โบไวรัสใน Family: *Flaviviridae*, Genus: *Flavivirus* ได้แก่ โรคไข้เลือดออก, Tick-borne viruses, Japanese encephalitis, St. Louis encephalitis, West Nile virus, Yellow fever, เป็นต้น

3. กลุ่ม C เป็นกลุ่มที่มียุงและริ้นฝอยทรายเป็นพาหะ นำโรคมารัฐคน แต่เป็นโรคที่ไม่ร้ายแรงเป็นอาร์โบไวรัสใน Family: *Bunyaviridae* (วงศ์นี้มี 5 สกุล แต่สกุลที่ 4 Genus: *Topoviruses* เป็นโรคของพืช, สกุลที่ 5 คือ Genus: *Hantavirus* ซึ่งไม่ได้เป็นอาร์โบไวรัสอย่าง

แท้จริง เนื่องจากการแพร่โรคเป็นแบบ aerosol contact จากมูลของหนู จึงแสดงเพียง 3 สกุลต่อไปนี้เท่านั้น)

3.1 Genus: Nairovirus ได้แก่ โรคCrimean-congo hemorrhagic fever.

3.2 Genus: Orthobunyavirus ได้แก่ โรคBunyamwera virus, California encephalitis, Jamestown Canyon virus, La crosse encephalitis

3.3 Genus: Phlebovirus ได้แก่ โรคRift valley fever, Toscana virus, Heartland virus

4. กลุ่ม D (Guama group) เป็นพวกที่ไม่เข้าพวกกับกลุ่มอื่นมีแมลงอื่นและเห็บเป็นพาหะ มักเป็นโรคของสัตว์ เป็นอาร์โบไวรัสใน Family: Reoviridae,

Subfamily: Sedoreovirinae

4.1 Genus: Orbivirus ได้แก่ โรคAfrican horse sickness, Bluetongue disease, Equine encephalosis virus

4.2 Genus: Seadornavirus ได้แก่ โรคBanna virus เป็นต้น

Subfamily: Spinareovirinae

4.3 Genus: Coltivirus ได้แก่ โรคColorado tick fever

อย่างไรก็ดีเชื้ออาร์โบไวรัสสำคัญที่มีผู้เป็นพาหะนำโรคมานักคนและสัตว์มีกระดูกสันหลังอื่นๆคือกลุ่ม A, B และรองลงไปคือกลุ่ม C

โรคจากอาร์โบไวรัสของคนส่วนใหญ่มักพบในประเทศเขตร้อน จากการจำแนกโดยใช้อาการทางคลินิกพบว่ามีอาการเด่นคือ มักทำให้เกิดอาการสมองอักเสบ, ปวดไข้พร้อมกับออกผื่นและข้ออักเสบ และรวมทั้งทำให้เกิดอาการเลือดออก (ไข้เลือดออก)

วงศ์ Togaviridae มีเชื้อไวรัสเพียงสกุลเดียวคือ Alphavirus ไวรัสจะเข้าไปเจริญและเพิ่มจำนวนเซลล์ในไซโตพลาสซึมของเซลล์เยื่อบุกระเพาะอาหารของแมลงพาหะ จีโนมของเชื้อเป็นอาร์เอ็นเอสายเดี่ยวมีขนาด 11-12 kb หลังจากที่ยาลงตัวเองจนครบระยะแล้วเซลล์ไวรัส (nucleocapsid) จะถูกปลดปล่อยออกจากเซลล์เยื่อบุกระเพาะอาหารของแมลงพาหะ โดยพวกมันจะสร้างเปลือก (envelope) ซึ่งเป็นชั้นไขมันหุ้ม nucleocapsid อีกทีเพื่อป้องกันเซลล์ขณะที่ต้องดันตัวเองผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ที่มันเข้าไปเจริญ ไวรัสที่มีขนาด 70 nm จะมีขนาดเหมาะสมกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมขนาดเล็กๆ และนก

สำหรับวงศ์ Togaviridae คนมักเป็นโฮสต์ตายนิด Dead end host คือ เมื่อป่วยแล้วจะไม่สามารถแพร่โรคต่อไปได้อีก เนื่องจากปริมาณไวรัสในกระแสเลือดมีน้อยเกินกว่าที่จะทำให้พาหะ

ตัวใหม่ที่มาักกินเลือดคิดเชื้อได้ ยกเว้น โรคชิคุนกุนยา และ Ross River นอกจากนั้นเชื้อไวรัสใน วงศ์นี้สามารถเกิด Transovarial transmission ได้ (Becker et al., 2010)

กลไกการแพร่เชื้อของพาหะนำโรค

กลไกการเกิดโรคติดต่อที่นำโดยแมลงจะต้องมี 3 สิ่งสำคัญในวงจรการเกิดโรคและอีก 1 ปัจจัยสนับสนุน คือ

1. พาหะนำโรค (vector) คือ สัตว์จำพวกแมลง เช่น บุง มวน หมัด เรือด และริ้นฝอยทราย เป็นต้น นอกจากนั้นยังมีสัตว์ใน Class: Arachnida เช่น เห็บ และไร เป็นต้น แท้จริงแล้วพาหะถือเป็นโฮสต์ชนิดหนึ่งเช่นกันแต่เป็นโฮสต์ชนิดที่ไม่มีกระดูกสันหลัง (Invertebrate host) แต่อย่างไรก็ตามพาหะเหล่านี้มีอายุสั้นการที่จะดำรงเผ่าพันธุ์ของเชื้อโรคต่างๆ ไว้ได้จึงจำเป็นต้องอาศัยสิ่งมีชีวิตชนิดอื่นๆ ที่มีอายุยาวนานกว่าช่วยดำรงเผ่าพันธุ์ด้วย

2. เชื้อก่อโรค (pathogen หรือ parasite)

3. โฮสต์ (host) คือ คนหรือสัตว์ที่ป่วยเป็นโรคนั้น เป็นสิ่งมีชีวิตที่มีกระดูกสันหลัง (Vertebrate host) ทำหน้าที่เป็น Maintenance host ทำให้เชื้อก่อโรคดำรงชีวิตอยู่ในธรรมชาติได้โดยไม่สูญพันธุ์ Maintenance host นอกจากจะหมายถึงคนที่เจ็บป่วยแล้วยังหมายถึงสัตว์ที่ทำหน้าที่เป็นรังโรคด้วย เช่น นกกระยางจะมีเชื้อไวรัสไข้สมองอักเสบอยู่ในตัวทำให้โรคมียาวรอดจนถึงฤดูกาลระบาดในปีถัดไปได้ เป็นต้น นอกจาก Maintenance host โฮสต์แล้วยังมีโฮสต์ที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อและแพร่โรคอีก 3 ชนิดคือ

ก. Incidental host เป็นโฮสต์ที่ติดเชื้อโดยบังเอิญแล้วแต่ไม่ทำให้เกิดการแพร่เชื้อต่อไปได้ เนื่องจากมีปริมาณไวรัสในกระแสเลือดไม่มากพอที่พาหะจะนำไปแพร่เชื้อต่อไปได้ บางครั้งอาจเรียกว่า dead end host เช่น คน และม้า ที่ป่วยด้วยโรค West Nile virus

ข. Link hosts เป็นโฮสต์ที่ต่อช่วงระหว่าง maintenance host กับคน เช่น นกกระเจอก เป็นตัวเชื่อมระหว่างนกป่ากับคน ในโรคไข้สมองอักเสบ St. Louis encephalitis

ค. Amplifier host เป็นโฮสต์ที่ช่วยเพิ่มโอกาสในการแพร่เชื้อไปสู่คน เช่น สุนัข ช่วยเพิ่มจำนวนสัตว์ติดเชื้อโรคไข้สมองอักเสบให้มากขึ้น ทำให้มีปริมาณไวรัสมากมายในสัตว์ที่มีเชื้อไวรัสระยะติดต่อ (viremia) ทำให้ยุงพาหะสามารถแพร่โรคไข้สมองอักเสบมาสู่คนได้ง่ายขึ้น

4. สิ่งแวดล้อม (environment) วงจรการเกิดโรคติดต่อที่นำโดยแมลงต้องอาศัยสิ่งแวดล้อมที่เหมาะสมช่วยสนับสนุนในการเจริญแพร่พันธุ์ของแมลงพาหะ และการติดเชื้อของแมลงพาหะนำ

โรค เช่น ปริมาณน้ำฝน อุณหภูมิ ความชื้น และความอุดมสมบูรณ์ของป่าไม้ เนื่องจากเชื้อโรคย่อมต้องอาศัยทั้งความแข็งแรงและปริมาณของแมลงพาหะในการเพิ่มโอกาสในการสัมผัสกับโฮสต์เป้าหมาย เป็นต้น

โรคติดต่อที่นำโดยแมลง (รวมทั้งโรคซุนทูนยาด้วย) เชื้อก่อโรคไม่สามารถแพร่จากคนหนึ่งไปสู่อีกคนหนึ่งได้โดยตรงจะต้องอาศัยแมลงพาหะเป็นตัวกลาง ซึ่งแมลงพาหะจะต้องกินเลือดเหยื่อที่มีเชื้อโรคเข้าไปในร่างกายก่อน ส่วนใหญ่แล้วแมลงพาหะนำโรคมักเป็นเพศเมียเนื่องจากต้องกินเลือดเพื่อนำโปรตีนจากเลือดไปพัฒนาไข่ต่อไป อย่างไรก็ตามเพื่อความเข้าใจอย่างถ่องแท้ต่อไปนี้จะกล่าวถึงกลไกในการแพร่เชื้อที่เกี่ยวข้องกับแมลงพาหะต่างๆ โดยละเอียด แท้จริงแล้วแมลงสามารถเป็นพาหะนำโรคต่างๆ ได้หลายชนิด ซึ่งวิธีการนำโรคจะแตกต่างกันตามแต่วิธีการนำโรค (arthropod-transmitted pathogens) วิธีที่แมลงพาหะใช้ในการแพร่โรคมียุทธวิธีด้วยกัน 3 แบบคือ

1. นำโรคโดยวิธีกล (Mechanical transmission)

แมลงบางชนิดสามารถทำให้เกิดการกระจายตัวของโรคจากที่หนึ่งไปยังอีกที่หนึ่ง เชื้อโรคเพียงอาศัยแมลงให้พาติดตัวไปด้วย โดยตัวเชื้อไม่มีการแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวนขึ้นหรือเจริญเปลี่ยนแปลงรูปร่างใดๆ

1.1 เชื้อโรคติดไปกับอวัยวะภายนอกของแมลง (indirect mechanical transmission) เชื้อจะติดไปกับขนตามขาและบนลำตัว เช่น แมลงวัน และแมลงสาบ เป็นต้น

1.2 เชื้อโรคถูกแมลงกินปนเข้าไปพร้อมกับอาหารแล้วขับถ่ายออกมา หรือสำรอกออกมาปนเปื้อนอาหารอื่นๆ (direct mechanical transmission) เชื้อจะไม่มีการเจริญพันธุ์ในร่างกายแมลง เช่น แมลงวัน และเห็บ เป็นต้น

2. นำโรคโดยวิธีชีวภาพ (Biological transmission)

เชื้อโรคหรือตัวก่อโรคจะต้องเข้าไปเจริญพันธุ์ แบ่งเซลล์เพิ่มจำนวน มีการเจริญให้ครบชีพจักรหรือมีระยะบ่มเชื้อในตัวแมลงพาหะ (intrinsic incubation period) วิธีนำโรคแบบนี้แบ่งออกเป็น 3 ชนิด คือ

2.1 Propagative transmission วิธีนี้ตัวเชื้อเมื่อเข้าสู่ร่างกายของแมลงพาหะแล้วจะแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวนให้มากขึ้นจนถึงระยะติดต่อ (infective stage) แต่เชื้อจะไม่มีการเจริญ

เปลี่ยนแปลงรูปร่างจากระยะหนึ่งเป็นอีกระยะหนึ่งให้ครบชีวิตจักร เช่น เชื้อแบคทีเรีย ริกเก็ตเซีย และไวรัส

2.2 Cyclopropagative transmission วิธีนี้ตัวเชื้อเมื่อเข้าสู่ร่างกายของแมลงพาหะแล้วจะแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวนและเจริญเปลี่ยนแปลงรูปร่างจากระยะหนึ่งเป็นอีกระยะหนึ่งให้ครบชีวิตจักร เช่น เชื้อมาลาเรีย

2.3 Cyclodevelopmental transmission วิธีนี้ตัวเชื้อเมื่อเข้าสู่ร่างกายของแมลงพาหะแล้วจะเจริญเปลี่ยนแปลงรูปร่างจากระยะหนึ่งเป็นอีกระยะหนึ่งให้ครบชีวิตจักรเท่านั้น แต่ไม่มีการแบ่งเซลล์เพิ่มจำนวนให้มากขึ้น เช่น พยาธิโรคเท้าช้าง (*Wuchereria bancrofti*)

3. การถ่ายทอดเชื้อจากแม่สู่ลูก (Transovarial transmission) เช่น ยุงลายพาหะโรคไข้เลือดออก สามารถถ่ายทอดเชื้อไวรัสไข้เลือดออกในตัวส่งไปยังไข่ยุงได้และเมื่อลูกน้ำยุงเจริญเป็นตัวเต็มวัยแล้วจะสามารถแพร่โรคได้ทันที เป็นต้น

การถ่ายทอดเชื้อจากแม่สู่ลูกผ่านทางไข่ (Transovarial transmission)

เป็นการแพร่โรคอีกแบบหนึ่ง แต่เป็นการแพร่เชื้อจากพาหะตัวแม่สู่ลูกของมัน เป็นการเพิ่มจำนวนพาหะนำโรคที่มีเชื้อได้โดยตรง ปกติมักเป็นการถ่ายทอดเชื้อไปสู่ไข่ วิธีนี้พบได้ทั้งในแมลงและสัตว์ข้อปล้องอื่นๆ เมื่อไข่เหล่านี้เจริญจนเป็นตัวเต็มวัยก็จะสามารถแพร่โรคไปสู่คนและสัตว์ได้โดย การถ่ายทอดเชื้อก่อโรคจากตัวพาหะไปสู่รุ่นลูกนั้นสามารถเกิดได้ในพาหะชนิดสัตว์มีข้อปล้องบางชนิด (arthropod vector) โดยผ่านทางไข่มักพบได้ในกลุ่มเชื้อที่มีขนาดเล็กมากจนสามารถอาศัยอยู่ในเซลล์ได้ ที่พบบ่อยๆคือ ไวรัส และริกเก็ตเซีย เนื่องจากเชื้อทั้งสองชนิดนี้จำเป็นต้องอาศัยในเซลล์ของพาหะ โดยใช้เป็นที่ย่อยอาศัยและเป็นแหล่งอาหารจึงจะมีชีวิตรอดได้ หากออกมาอยู่ภายนอกเซลล์จะมีชีวิตอยู่ได้ไม่นาน

ตามปกติหลังจากที่เชื้อก่อโรคที่ปะปนอยู่ในกระแสเลือดผู้ป่วยที่เป็นเหยื่อถูกพาหะกินเข้าไปในร่างกายแล้ว เชื้อบางชนิด เช่น ไวรัส และเชื้อมาลาเรีย จะมีการเจริญเพิ่มจำนวนที่เยื่อบุผิวกระเพาะอาหารนอกของแมลงพาหะและเมื่อครบวงจรชีวิตแล้วจะเคลื่อนกระจายตัวออกไปสู่ส่วนต่างๆ ในร่างกายและอวัยวะเป้าหมาย โดยแพร่ไปตามกระแสเลือด (hemolymph) ซึ่งไหลเวียนอยู่ในช่องว่างในลำตัวแมลง บางส่วนก็สามารถเข้าไปอาศัยอยู่ในอวัยวะเป้าหมายได้ เช่น ในเซลล์อมน้ำลาย เพื่อจะได้แพร่โรคแก่โฮสต์อื่นต่อไป แต่มีเชื้อบางส่วนที่อาจไปเกาะอยู่ที่ท่อวางไข่และอาจมีบางส่วนเข้าไปอยู่ในเซลล์ไข่ (oocytes) เล็กก็ได้ นอกจากนี้ยังมีเชื้อแบคทีเรียบางชนิดที่มีคุณสมบัติ

คล้ายโรคเกิดเชื้อชื่อว่า เชื้อไวลบาเกีย (*Wolbachia spp.*) เชื้อนี้ไม่ได้ทำหน้าที่เป็นเชื้อโรคแต่เข้าไปอยู่ในร่างกายแมลงชนิดต่างๆแบบพึ่งพาอาศัยกัน (symbiosis) นักวิทยาศาสตร์พบว่าเชื้อนี้ก็สามารถส่งผ่านจากแม่สู่ลูกได้โดยเชื้อจะชอบอาศัยอยู่ในไซโตพลาสซึมของเซลล์ไข่ตั้งแต่อยู่ในรังไข่ของแมลงเลย ลูกๆที่เกิดมาทั้งหมดจะมีเชื้อไวลบาเกียอยู่ในตัวเหมือนแมลงตัวแม่ ซึ่งแตกต่างจากการทรานส์โอวาเรียนของเชื้อชนิดอื่นเพราะนี่คือความตั้งใจและเป็นธรรมชาติพิเศษของเชื้อไวลบาเกียนั่นเอง ด้วยเหตุนี้เชื้อไวลบาเกียจึงสามารถดำรงเผ่าพันธุ์ได้อย่างกว้างขวางและตลอดไปในแมลงหลายชนิดรวมทั้งยุงบางชนิดด้วย

สำหรับโรคไข้เลือดออกหลังจากที่เชื้อไวรัสในเลือดที่ถูกลายพาหะกินเข้าไปได้เจริญเพิ่มจำนวนเชื้อในเซลล์เยื่อบุด้านนอกของกระเพาะยุง (epithelial cell) แล้วเมื่อครบระยะฟักตัวในยุง (extrinsic incubation period) เชื้อก็จะหนีออกมาจากเซลล์เข้าไปในช่องว่างในลำตัวยุง (haemocoel) จากนั้นก็จะหาทางกระจายไปที่ต่อมน้ำลายยุงแบบสุ่มๆ โดยไหลไปกับกระแสเลือดของยุงซึ่งเป็นระบบเปิด (ไม่มีเส้นเลือด) ไหลเวียนอยู่ในโพรงช่องว่างในลำตัวยุง เชื้อจะทำให้ต่อมน้ำลายยุงติดเชื้อและในที่สุดเชื้อก็จะเข้าไปอยู่ในน้ำลายยุงต่อไป นอกจากเชื้อจะโจมตีที่ต่อมน้ำลายยุงแล้ว บางส่วนจะกระจายไปจนถึงท่อนำไข่ยุงและทำให้เซลล์ท่อนำไข่ยุงติดเชื้อด้วยดังนั้นไข่ยุงบางฟอง เมื่อเคลื่อนตัวผ่านท่อนำไข่ขณะที่แม่ยุงกำลังวางไข่อาจมีการปนเปื้อนเชื้อไวรัสที่กำลังเกาะอยู่ที่ผนังท่อนำไข่ด้านในไปด้วยได้ แต่ไข่จะไม่ติดเชื้อทุกฟองเพราะกระบวนการวางไข่จะเกิดค่อนข้างเร็ว มีเวลาให้ไข่แต่ละฟองมีโอกาสติดเชื้อได้สั้นมาก ดังนั้นจึงมีไข่บางฟองเท่านั้นที่เชื้อสามารถผ่านผนังเซลล์หรือเปลือกไข่เข้าไปได้ทางรู micropile หรือ micropylar apparatus ที่อยู่ทางปลายด้านหนึ่งของไข่ นอกจากนั้นเมื่อไข่ยุงพ้นออกมาสู่สิ่งแวดล้อมภายนอกแล้วไข่ยุงจะเริ่มแห้งตัวทันทีที่เชื้อไวรัสหากไม่สามารถเข้าไปทางช่องของรู micropile ที่สเปิร์มยุงใช้เป็นทางเข้าไปผสมกับนิวเคลียสของไข่ได้แต่แรกไวรัสจะแห้งตายและไม่สามารถแทรกเข้าทางเปลือกไข่ได้เพราะเปลือกไข่เมื่อสัมผัสกับก๊าซออกซิเจนในอากาศจะเริ่มเกิดปฏิกิริยาแข็งตัวทันที (sclerization) จากการที่เชื้อล่องลอยหาดำแหน่งของอวัยวะต่างๆแบบสุ่มดังนั้นจึงพบว่าทรานส์โอวาเรียน ไม่ได้เกิดกับแม่ยุงทุกตัวที่มีเชื้อไวรัสไข่เลือดออก ในธรรมชาติพบว่าโอกาสที่ไข่ยุงจะได้รับเชื้อไวรัสจากแม่มีเพียงเล็กน้อยเท่านั้นและไวรัสส่วนใหญ่หมดโอกาสที่จะรอดจากระยะลูกน้ำได้เนื่องจากลูกน้ำยุงลายส่วนใหญ่่มักถูกกำจัดให้ตายไปก่อนที่จะเจริญเติบโตขึ้นเป็นยุงได้ โดยกิจกรรมการควบคุมลูกน้ำยุงลายนั่นเอง

ประโยชน์ของทรานส์โอวาเรียนต่อการแพร่เชื้อคือ เชื้อโรคไม่ต้องใช้เวลาบ่มตัวเองอีกหรือปรับตัวให้เข้ากับยุงอีกเนื่องจากเป็นเชื้อระยะ infective stage ที่ผ่านขั้นตอนการบ่มและปรับตัวในตัวแม่ยุงมาแล้ว การที่แม่ยุงจะมีการกระบวนการถ่ายทอดเชื้อไวรัสไปสู่รุ่นลูกได้แม่ยุงชนิดนั้นๆ

ต้องผ่านกระบวนการยอมรับให้เชื้อไวรัสเจริญเพิ่มจำนวนเซลล์ที่เซลล์ผนังกระเพาะอาหารด้านนอกของมัจฉาจนครบวงจรเทียบก่อนเชื้อไวรัสที่เกิดใหม่เหล่านั้นจึงจะแพร่ออกไปสู่ระบบเลือดของยุงแล้วร่อนลอยไปสู่อวัยวะภายในตามจุดต่างๆของยุงได้ทั่วร่างกาย เนื่องจากไวรัสเป็นสิ่งมีชีวิตที่มีขนาดเล็กมากจึงสามารถแทรกตัวเข้าไปอาศัยอยู่ในเซลล์ชนิดต่างๆได้ไม่ว่าจะเป็นเซลล์ไข่มดและรวมทั้งเซลล์ต่อมน้ำลายของยุงด้วย แม้ว่าองค์การอนามัยโลกจะกล่าวว่าการเกิด transovarial transmission เชื้อไวรัสสามารถเข้าไปอยู่ในเซลล์ไข่มดบางฟองทางรู micropile ของไข่มด (WHO, 2011) แต่การศึกษาเรื่องนี้ยังมีไม่มากนัก ย่อมเป็นไปได้ว่าพวกมันอาจสามารถแทรกตัวเข้าไปอยู่ในเซลล์ไข่มดแต่ยังคงเป็นไข่มดอ่อนอยู่ในรังไข่แล้วก็ได้ แต่อย่างไรก็ตามเมื่อเชื้อไวรัสสามารถอาศัยอยู่ในตัวยุงจนทำให้เกิด transovarial transmission ได้ย่อมหมายความว่าภูมิคุ้มกันในตัวยุงไม่ทำอันตรายพวกมัน โอกาสที่ไวรัสจะเข้าไปอยู่ในเซลล์ต่อมน้ำลายยุงด้วยยังมีความเป็นไปได้สูง

สำหรับโรคชิคุนกุนยาเดิมไม่เคยมีรายงานว่าสามารถเกิดทรานส์โอวาเรียนในยุงพาหะทั้งยุงลายบ้านและยุงลายสวนแม้แต่ในห้องทดลองก็ตาม (Mourya, 1987) แต่สำหรับเชื้อชิคุนกุนยาหลายพันธุ์นี้อาจมีข้อแตกต่างเกิดขึ้นอย่างไรก็ได้ จึงจำเป็นต้องศึกษาต่อกันต่อไป

ปัจจัยและพฤติกรรมเสี่ยงด้านยุงพาหะนำโรค

ในที่นี้จะเน้นยุงที่อยู่ในภาคใต้เป็นหลักเนื่องจากภาคใต้เป็นพื้นที่ที่ศึกษาเรื่องนี้ แต่อย่างไรก็ตามฤดูกาลต่างๆในภาคใต้จะมีความแตกต่างจากภาคอื่นของประเทศ ดังนั้นชนิดของพาหะ ความหนาแน่นของยุง และพฤติกรรมของยุงอาจแตกต่างกันไปบ้าง แต่สิ่งที่น่าสนใจมากคือพฤติกรรมเสี่ยง เช่น การชอบอาศัยในบ้านหรือนอกบ้านคน แหล่งแพร่เชื้อของยุงนั้นอยู่ในบ้านหรือนอกบ้าน เป็นต้น ที่ทำให้ยุงเหล่านี้มีโอกาสได้สัมผัสกับเชื้อก่อโรคและเป็นเหตุให้พวกมันแพร่โรคนั้นๆมาสู่คน จนกระทั่งมีบทบาทมากถึงขนาดทำให้เกิดการระบาดของโรคได้ องค์ความรู้พื้นฐานต่างๆเกี่ยวกับยุงพาหะมีความจำเป็นที่จะต้องศึกษาอย่างจริงจังในกรณีที่ยังไม่รู้แน่ชัดว่ายุงชนิดใดเป็นยุงพาหะนำโรค ในเบื้องต้นจะขอยกตัวอย่างความเสี่ยงอันเกิดจากยุงลายบ้านและยุงลายสวนที่ทั่วโลกต่างยอมรับว่าเป็นพาหะนำโรคของโรคชิคุนกุนยาเพื่อความเข้าใจในด้านปัจจัยและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่สามารถเป็นพาหะนำโรคพอสังเขปดังนี้

ยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) เป็นพาหะหลักที่ก่อให้เกิดปัญหาไข้เลือดออก โรคชิคุนกุนยา และโรคติดเชื้อไวรัสซิกาในประเทศไทย ด้วยเหตุผลที่ว่ายุงชนิดนี้มีความไวในการรับเชื้อสูง พบว่ามีการแพร่กระจายอยู่ทุกจังหวัดของประเทศและมีปริมาณที่สูงกว่ายุงลายสวน (*Aedes albopictus*) มากเนื่องจากมีแหล่งเพื่อการอยู่อาศัย เพาะพันธุ์ และหากินทั่วทุกพื้นที่ในประเทศ เพราะมีอุปนิสัยการดำรงชีพสอดคล้องและใกล้เคียงกับความเป็นอยู่ของคนเป็นอย่างมาก

นอกจากนั้นยังชอบกินเลือดคนมากที่สุดเนื่องจากมีกรดอะมิโนชนิด Isoleucine ในปริมาณที่เหมาะสมกว่าในเลือดสัตว์ (Scott et al., 1997, Harrington et al., 2001) กอปรกับในปัจจุบันภาวะอุณหภูมิของโลกสูงขึ้นส่งผลทำให้วงจรชีวิตของยุงลายบ้านครบวงจรเร็วขึ้น จึงส่งผลทำให้ภาวะทางระบาดวิทยาเปลี่ยนแปลงไปจากเดิมด้วยเนื่องจากอุณหภูมิสูงจะทำให้เชื้อไวรัสที่เจริญอยู่ในตัวยุงเจริญเติบโตได้รวดเร็วขึ้น นอกจากนั้นผู้ป่วยที่พอกอยู่กับบ้านหากไม่สามารถไปรักษาตัวเองหรือป้องกันไม่ให้ยุงลายบ้านกัดที่บ้านได้ขณะป่วยอยู่กับบ้าน ในที่สุดยุงลายบ้านเหล่านี้ก็จะได้รับเชื้อและนำไปแพร่โรคสู่สมาชิกภายในบ้านต่อไปได้และแพร่ไปยังชุมชนต่อไป นอกจากนั้นปริมาณฝนที่ตกบ่อยๆในภาคใต้ยังส่งเสริมให้เกิดการแพร่โรคในชุมชนได้มากขึ้นด้วยเพราะในเวลาที่ฝนตกทั้งเด็ก แม่บ้าน ผู้ประกอบอาชีพอยู่บ้าน และผู้ที่ต้องนอนพักผ่อนตอนกลางวัน จะต้องอาศัยอยู่ร่วมกับยุงลายบ้านภายในอาคารบ้านเรือนอย่างยาวนานขึ้นทำให้ยุงมีจำนวนเหยื่อให้เลือกกัดกินเลือดมากขึ้น ประชากรเหล่านี้จึงมีความเสี่ยงที่จะถูกยุงมีเชื้อกัดมากขึ้นและเจ็บป่วยมากขึ้นนั่นเอง

ยุงลายสวน (*Aedes albopictus*) เป็นพาหะนำโรคที่สำคัญของประเทศไทย ได้แก่ ไข้เลือดออก และโรคชิคุนกุนยา เป็นต้น แม้ว่ายุงลายสวนสามารถแพร่เชื้อได้ไม่แตกต่างกับยุงลายบ้านก็ตาม แต่ด้วยภาคใต้มีแหล่งอยู่อาศัย แหล่งเพาะพันธุ์ และแหล่งหากินของยุงชนิดนี้มากมาย เนื่องจากมีสภาพเป็นป่าเขา สวนผลไม้ และสวนยางพารา มากมายซึ่งเหมาะสมกับการแพร่พันธุ์และดำรงชีพของยุงมาก ยุงชนิดนี้ชอบอยู่อาศัยตามป่า ตามสวน และวางไข่ตามแหล่งน้ำจืดตามโพรงต้นไม้ กาบใบไม้ กระจับปี่ไม้ไผ่ที่มีน้ำฝนขัง รวมทั้งภาชนะต่างๆ ที่อยู่นอกบ้านหรือตามสวนตามป่า นอกจากนั้นสภาพสวนป่าเหล่านี้ยังทำให้อุณหภูมิและความชื้นในพื้นที่สวนป่าเหล่านี้เหมาะสมกับยุงลายสวนที่จะมีชีวิตรอดยืนยาวได้ดี และที่สำคัญคือภาคใต้มีช่วงฤดูฝนที่ยาวนานปัจจัยเหล่านี้จะส่งเสริมให้ยุงลายสวนแพร่เผ่าพันธุ์ได้อย่างดีเพราะจะเกิดแหล่งเพาะพันธุ์ขึ้นมากมาย ทำให้มีจำนวนยุงลายสวนเพิ่มมากขึ้น จึงเป็นปัจจัยทำให้มีผู้ป่วยโรคไข้เลือดออกหรือชิคุนกุนยาเพิ่มมากขึ้นตามไปด้วยได้หากเข้าไปประกอบอาชีพในพื้นที่สวนป่าในขณะที่กำลังเป็นฤดูกาลแพร่เชื้อพอดี

ส่วนยุงชนิดอื่นๆนั้นอย่างไรเสียก็ค่อนข้างสรุปไม่ได้ว่าเป็นหรือไม่เป็นพาหะนำโรค ยิ่งเชื้อก่อโรคเป็นเชื้อกลายพันธุ์โอกาสเข้าไปเจริญในยุงอื่นย่อมเป็นไปได้ โดยเฉพาะยุงชนิดที่มีนิสัยกินเลือดคน และอยู่ใกล้ชิดกับคนหลายๆอาจสามารถเปลี่ยนเป็นพาหะได้ ซึ่งหากเป็นเช่นนั้นจะต้องทำการติดตามศึกษาจนมีหลักฐานชัดเจนต่อไป แต่ในขั้นแรกจะต้องทำการตรวจหาให้พบเสียก่อนว่ามียุงชนิดใดติดเชื้ออยู่ในร่างกายบ้าง

แม้ว่ามาตรการต่างๆในการควบคุมลูกน้ำยุงลายจะถูกนำมาใช้แล้วทุกวิถีทาง เช่น มาตรการคว่ำภาชนะขังน้ำที่เป็นที่วางไข่ยุง และการใส่ทรายเคลือบสารเคมีฟอสฟอรัสกำจัดลูกน้ำจะถูกนำมาใช้

อย่างเข้มข้นแล้วก็ตาม แต่มาตรการเหล่านั้นยังมีจุดอ่อนอีกมากยังไม่ประสบความสำเร็จตามที่ได้ตั้งเป้าหมายไว้ เนื่องจากประชาชนส่วนใหญ่ยังไม่ตระหนักในหน้าที่ของตนในการควบคุมกำจัดลูกน้ำยุงลายในบ้านเรือนและรอบๆบ้านเรือนของตน ไม่ยินยอมเสียสละเวลาเพื่อส่วนรวม ไม่ให้ความร่วมมือกับชุมชนที่ตัวเองอยู่อาศัยในการทำมาสะอาดสิ่งแวดล้อมสาธารณะในส่วนที่อยู่ใกล้บ้านเรือนของตนเอง ทั้งนี้อาจเนื่องมาจากการขาดแคลนความรู้ทางด้านชีวนิสัชของยุงอย่างแท้จริงนั่นเอง การที่จะปฏิบัติงานให้ประสบความสำเร็จนั้นจำเป็นที่จะต้องรู้ จุดอ่อน จุดแข็ง ของยุงเป้าหมาย (ยุงพาหะ) และวิธีการควบคุมด้วยเสียก่อน ได้แก่ ชนิดยุงพาหะ อัตราการติดเชื้อของยุงชนิดต่างๆ พฤติกรรมของยุงพาหะ และประสิทธิภาพการควบคุมโรค เป็นต้น

ความรู้เกี่ยวกับยุงพาหะ

ยุงพาหะนำโรค (mosquitoes vector) หมายถึง ยุงที่สามารถนำเชื้อโรคหรือตัวการให้เกิดโรคในผู้ป่วยหนึ่งไปถ่ายทอดแก่ผู้อื่นต่อไป อย่างไรก็ตามในแต่ละพื้นที่หรือแต่ละประเทศอาจมีชนิดของยุงพาหะนำโรคต่างๆแตกต่างกัน และในพื้นที่เดียวกันก็อาจมียุงพาหะมากกว่าหนึ่งชนิดก็ได้ เราแบ่งระดับความสามารถการเป็นพาหะนำโรคได้ 3 ระดับคือ

1. ยุงพาหะหลัก (primary vector) หมายถึง ยุงที่มีบทบาทสำคัญในการแพร่โรคในช่วงที่มีการระบาดของโรค
2. ยุงพาหะรอง (secondary vector) หมายถึง ยุงที่ปกติไม่ค่อยมีบทบาทในการแพร่โรคในช่วงที่มีการระบาดของโรค
3. ยุงพาหะสงสัย (suspected vector) หมายถึง ยุงที่สงสัยว่าจะอาจจะแพร่เชื้อได้ในกรณีพื้นที่นั้นๆ ไม่พบยุงพาหะหลัก และยุงพาหะรองเลย แต่มีการระบาดของโรคเกิดขึ้น อย่างไรก็ตามยุงพาหะสงสัยมักมีประวัติว่าสามารถนำโรคได้ในประเทศอื่นๆ (โรคติดต่อมาโดยแมลงที่พบว่ามียุงพาหะสงสัย ในประเทศไทย คือ โรคมาลาเรีย)

โดยปกติยุงพาหะหลักและยุงพาหะรอง มีความไวต่อเชื้อโรคหรือตัวการทำให้เกิดโรคตามธรรมชาติได้พอๆกัน แต่ในสภาวะปกติยุงพาหะรองมักไม่ค่อยมีความสัมพันธ์กับคนมากนักจึงไม่ค่อยมีบทบาทในการนำโรคมาสู่คน ซึ่งอาจด้วยเหตุผลที่ตัวมันเองชอบกินเลือดสัตว์มากกว่าเลือดคน และหากินอยู่นอกบ้านหรือในป่า ทำให้พวกมันอาศัยอยู่ห่างไกลจากบ้านคนออกไปอีก ดังนั้นโอกาสที่จะสัมผัสกับเชื้อโรคหรือตัวการทำให้เกิดโรคของคนจึงมีน้อยหรือไม่มีเลย แต่อย่างไรก็ตามหากมีปัจจัยทางธรรมชาติหรือปัจจัยที่คนเป็นผู้สร้างขึ้นมาไปรบกวนที่อยู่อาศัย แหล่งอาหารหรือเปลี่ยนนิเวศวิทยาของพวกมัน จนทำให้ต้องปรับตัวให้เข้ากับสิ่งแวดล้อมใหม่และเปลี่ยน

พฤติกรรมหันมากินเลือดคนแทนเลือดสัตว์ ขุนพาหะรองเหล่านี้ก็จะมีบทบาทสำคัญในการแพร่โรค และเปลี่ยนมาเป็นขุนพาหะหลักได้

ปัจจัยที่ส่งเสริมให้ขุนบางชนิดสามารถเป็นพาหะนำโรคมายังคน

1. การยอมรับเชื้อได้ดี (pathogen receptivity) โดยขุนชนิดนั้นต้องยอมให้เชื้อโรคเจริญได้ในร่างกายจนถึงระยะติดต่อได้ (สำหรับไวรัสต้องเจริญเป็นอนุภาค virion ที่สมบูรณ์) และหลังจากนั้นเชื้อต้องสามารถเคลื่อนเข้าไปรออยู่ในต่อมน้ำลายขุนเพื่อถ่ายทอดเชื้อได้
2. ขุนนั้นต้องมีนิสัยชอบกินเลือดคน โดยเฉพาะต้องมีโอกาสที่จะกินเลือดคนที่กำลังป่วย
3. ขุนต้องมีอายุยาวนานพอที่เชื้อโรคจะสามารถเจริญเติบโตหรือเพิ่มจำนวนจนครบระยะฟักตัวในขุน (extrinsic incubation period) เพื่อขุนพาหะจะสามารถถ่ายทอดเชื้อไปยังโฮสต์ตัวใหม่ได้ ขุนบางชนิดอาจต้องกินเลือดมากกว่า 1 ครั้งและใช้เวลานานหลายวันเพื่อให้เชื้อเจริญเติบโต และเพิ่มจำนวน infective stage ที่มากพอ จึงจะสามารถแพร่เชื้อโรคได้ เช่น ขุนลายบ้าน (*Ae. aegypti*) ใช้เวลาบ่มเชื้อไวรัสไข้โรคไขเลือดยาวประมาณ 8-10 วัน
4. ความถี่ในการกินเลือดคนที่กำลังป่วย
5. ความหนาแน่นของขุน เมื่อมีปริมาณขุนมากโอกาสที่ขุนจะค้นพบผู้ป่วยและได้รับเชื้อจากการกัดกินเลือดผู้ป่วยจะสูงขึ้น และการนำโรคไปแพร่กระจายก็สูงขึ้นด้วย
6. โอกาสพบขุนชนิดนั้น (อาจหมายถึง จำนวนแหล่งเพาะพันธุ์ที่พบในพื้นที่นั้นๆ) ขุนบางชนิด

ยุงที่พบในประเทศไทย

ตารางที่ 2.1 ยุงที่พบในประเทศไทยมีทั้งหมด 23 สกุล (genus) จำแนกได้ 436 ชนิด (species)
(Rattanaarithikul, 2005)

<u>SUBFAMILY: ANOPHELINEAE (ยุงก้นปล่อง)</u>	
Anopheles (Anopheles)	
1. aberrans Harrison and Scanlon, 1975	26. peditaeniatus (Leicester, 1908)
2. argyropus (genetic forms A, B)	27. pollicaris Reid, 1962
3. asiaticus Leicester, 1903	28. pursati Laveran, 1902
4. baczai Gater, 1933	29. roper; Reid, 1950
5. baileyi Edwards, 1929	30. separatus (Leicester, 1908)
6. barbirostris (genetic forms A, B, C)	31. sinensis (genetic forms A, B)
7. barbumbrosus Strickland and Chowdhury, 1927	32. sintonoides Ho, 1938
8. bengalensis Puri, 1930	33. stricklandi Reid, 1965
9. bulkleyi Causey, 1937	34. tigerti Scanlon and Peyton, 1967
10. campestris Reid, 1962	35. umbrosus (Theobald, 1903)
11. crawfordi (genetic forms A, B)	36. whartoni Reid, 1963
12. donaldi Reid, 1962	
13. fragilis(Theobald, 1903)	
14. gigas sensu latoa	
15. hodgkini Reid, 1962	
16. insulaeflorum (Swellengrebel and Swellengrebel de Graaf, 1920)	
17. interruptus Puri, 1929	
18. kyondawensis Abraham, 1947	
19. letifer Sandosham, 1944	
20. lindesayi cameronensis Edwards, 1929	
21. monfanus Stanton and Hacker, 1917	
22. nigerrimus (genetic form B)	
23. nitidus Harrison, Scanlon and Reid, 1973	
24. palmatus (Rodenwaldt, 1926)	
25. paraliae Sandosham, 1959	

Anopheles (Cellia) 37. aconitus (genetic forms A, B, C) 38. annularis Van der Wulp, 1884 39. culicifacies (genetic forms A, B) 40. dirus Peyton and Harrison, 1979 41. dirus B 42. dirus C 43. dirus D 44. dravidicus Christophers, 1924 45. hackeri Edwards, 1921 46. indefinitus (Ludlow, 1904) 47. introlatus Colless, 1957 48. jamesii (genetic forms A, B) 49. jeyporiensis (genetic forms A, B, C, D) 50. karwari (genetic forms A, B, C) 51. kochi Doenitz, 1901 52. leucosphyrus A 53. macarthuri Colless, 1956 54. maculatus Theobald, 1901 (genetic forms E, K) 55. minimus (genetic form A) 56. minimus C 57. nemophilous Peyton and Ramalingam, 1988 58. nivipes (genetic forms A, B) 59. notanandai Rattanaarithikul and Green, 1986 60. pampanai Buttiker and Beales, 1959 61. philippinensis Ludlow, 1902 62. pseudojamesi Strickland and Choudhury, 1927 63. pseudowillmori (Theobald, 1910) 64. pujutensis Colless, 1948	65. sawadwongporni Rattanaarithikul and Green, 1986 66. splendidus Koidzumi, 1920 67. stephensi Liston, 1901 68. subpictus (genetic forms B, C, D) 69. sundaicus A 70. tessellatus Theobald, 1901 71. vagus (genetic forms A, B) 72. varuna lyengar, 1924 73. willmori (James, 1903)
---	---

SUBFAMILY: CULICINAE (๒๓๕๓) TRIBE: AEDEOMYIINI Aedeomyia (Aedeomyia) 74. <i>catasticta</i> Knab, 1909 TRIBE: AEDINI Aedes (Aedimorphus) 75. <i>alboscuteallatus</i> (Theobald, 1905) 76. <i>caecus</i> (Theobald, 1901) 77. <i>culicinus</i> Edwards, 1922 78. <i>mediolineatus</i> (Theobald, 1901) 79. <i>orbitae</i> Edwards, 1922 80. <i>pallidostriatus</i> (Theobald, 1907) 81. <i>pampangensis</i> (Ludlow, 1905) 82. <i>pipersalatus</i> (Giles, 1902) 83. <i>vexans</i> (Meigen, 1830) Aedes (Alanstonea) 84. <i>treubi</i> (De Meijere, 1910) Aedes (Bothaella) 85. <i>eldridgei</i> Reinert, 1973 86. <i>helenae</i> Reinert, 1973 Aedes (Cancraedes) 87. <i>indonesiae</i> Mattingly, 1958 88. <i>kohkutensis</i> Mattingly, 1958	Aedes (Christophersiomyia) 89. <i>annulirostris</i> (Theobald, 1905) 90. <i>ibis</i> Barraud, 1931 91. <i>thomsoni</i> (Theobald, 1905) Aedes (Diceromyia) 92. <i>franciscoi</i> Mattingly, 1959 93. <i>iyengari</i> Edwards, 1923 94. <i>pseudonummatum</i> Reinert, 1973 95. <i>scanloni</i> Reinert, 1970 96. <i>whartoni</i> Mattingly, 1965 Aedes (Edwardsaedes) 97. <i>imprimens</i> (Walker, 1860) Aedes (Fredwardsius) 98. <i>vittatus</i> (Bigot, 1861) Aedes (Isoaedes) 99. <i>cavaticus</i> Reinert, 1979 Aedes (Lorrainea) 100. <i>amesii</i> (Ludlow, 1903) 101. <i>fumidus</i> Edwards, 1928 Aedes (Neomelaniconion) 102. <i>lineatopennis</i> (Ludlow, 1905)
--	---

Aedes (Paraedes) 103. <i>ostentatio</i> (Leicester, 1908) 104. <i>thailandensis</i> Reinert, 1981 Aedes (Scutomyia) 105. <i>albolineatus</i> (Theobald, 1904) Aedes (Stegomyia) 106. <i>aegypti</i> (Linnaeus, 1762) 107. <i>albopictus</i> (Skuse, 1894) 108. <i>annandalei</i> (Theobald, 1910) 109. <i>craggi</i> (Barraud, 1923) 110. <i>desmotes</i> (Giles, 1904) 111. <i>gardnerii imitator</i> (Leicester, 1908) 112. <i>malayensis</i> Colless, 1962 113. <i>malikuli</i> Huang, 1973 114. <i>novalbopictus</i> Barraud, 1931 115. <i>patriciae</i> Mattingly, 1954 116. <i>perplexus</i> (Leicester, 1908) 117. <i>pseudalbopictus</i> (Borel, 1928) 118. <i>seatoi</i> Huang, 1969 119. <i>w-albus</i> (Theobald, 1905) Armigeres (Armigeres) 120. <i>aureolineatus</i> (Leicester, 1908) 121. <i>bhayungi</i> Thurman and Thurman, 1958 122. <i>confusus</i> Edwards, 1915C 123. <i>foliatus</i> Brug, 1931 124. <i>jugraensis</i> (Leicester, 1908) 125. <i>kesseli</i> Ramalingam, 1987 126. <i>kuchingensis</i> Edwards, 1915	127. <i>malayi</i> (Theobald, 1901) 128. <i>maximus</i> Edwards, 1922 129. <i>moultoni</i> Edwards, 1914 130. <i>subalbatus</i> (Coquillett, 1898) 131. <i>theobaldi</i> (Barraud, 1934) 132. <i>sp</i> Armigeres (Leicesteria) 133. <i>annulipalpis</i> (Theobald, 1910) 134. <i>annulitarsis</i> (Leicester, 1908) 135. <i>balteatus</i> Macdonald, 1960 136. <i>cingulatus</i> (Leicester, 1908) 137. <i>dentatus</i> Barraud, 1927 138. <i>digitatus</i> (Edwards, 1914) 139. <i>dolichocephalus</i> (Leicester, 1908) 140. <i>flavus</i> (Leicester, 1908) 141. <i>inchoatus</i> Barraud, 1927 142. <i>longipalpis</i> (Leicester, 1904) 143. <i>magnus</i> (Theobald, 1908) 144. <i>omissus</i> (Edwards, 1914) 145. <i>pectinatus</i> (Edwards, 1914) 146. <i>pendulus</i> (Edwards, 1914)C 147. <i>traubi</i> Macdonald, 1960C 148. <i>vimoli</i> Thurman and Thurman, 1958 Ayurakitia 149. <i>griffithi</i> Thurman, 1954 150. <i>peytoni</i> Reinert, 1972
--	--

Heizmannia (Heizmannia) 151. aureochaeta (Leicester, 1908) 152. chengi Lien, 1968 153. communis (Leicester, 1908) 154. complex (Theobald, 1910) 155. covelli Barraud, 1929 156. demeilloni Mattingly, 1970 157. macdonaldi Mattingly, 1957 158. mattinglyi Thurman, 1959 159. persimilis Mattingly, 1970 160. propinqua Mattingly, 1970 161. proxima Mattingly, 1970 162. reidi Mattingly, 1957 163. scanloni Mattingly, 1970 164. scintillans Ludlow, 1905 165. taiwanensis Lien, 1968 166. thelmae Mattingly, 1970 Heizmannia (Mattinglyia) 167. achaetae (Leicester, 1908) 168. catesi Lien, 1968 Ochlerotatus (Bruceharrisonius) 169. christophersi (Edwards, 1922) 170. greenii (Theobald, 1903) Ochlerotatus (Finlaya) 171. albolateralis (Theobald, 1908) 172. alboniveus (Barraud, 1934) 173. albotaeniatu (Leicester, 1904) 174. assamensis (Theobald, 1908)	175. chrysolineatus (Theobald, 1907) 176. elsiac (Barraud, 1923) 177. fecgradei (Barraud, 1934) 178. flavipennis (Giles, 1904) 179. formosensis (Yamada, 1921) 180. ganapathi (Colless, 1958) 181. harinasutai (Knight, 1978) 182. hanleyi (Barraud, 1923) 183. inermis (Colless, 1958) 184. jugraensis (Leicester, 1908) 185. khazani (Edwards, 1922) 186. leonis (Colless, 1958) 187. litoreus (Colless, 1958) 188. lophoventralis (Theobald, 1910) 189. macfarlanei Edwards, 1914 190. mikrokopion (Knight and Harrison, 1987) 191. nivcoides (Barraud, 1934) 192. novoniveus (Barraud, 1934) 193. pexus (Colless, 1958) 194. poicilius (Theobald, 1903) 195. prominens (Barraud, 1923) 196. pseudoniveus (Theobald, 1905) 197. pseudotaeniatu (Giles, 1901) 198. pulchriventer (Giles, 1901) 199. reinerti (Rattananarithikul and Harrison, 1988) 200. saxicola (Edwards, 1922) 201. shortti (Barraud, 1923) 202. simlensis (Edwards, 1922) 203. subniveus (Edwards, 1922) 204. togoi (Theobald, 1907)
---	--

205. uncinatus (Edwards, 1922)	221. cryptolabis (Edwards, 1928)
206. vanus (Colless, 1958)	222. gibbosa (Delfinado, 1967)
Ochlerotatus (Kenknightsia)	223. hispida (Delfinado, 1967)
207. dissimilis (Leicester, 1908)	224. incerta (Edwards, 1922)
208. harbachi (Reinert, 1990)	225. latipennis (Delfinado, 1967)
Ochlerotatus (Mucidus)	226. notabilis (Delfinado, 1967)
209. laniger (Wiedemann, 1820)	227. phnoma (Klein, 1973)
210. quasiferinus (Mattingly, 1961)	228. protuberans (Delfinado, 1967)
Ochlerotatus (Ochlerotatus)	229. pseudodiurna (Theobald, 1910)
211. vigilax (Skuse, 1889)	230. sohni (Reinert, 1974)
Ochlerotatus (Rhinoskusea)	231. torosa (Delfinado, 1967)
212. longirostris (Leicester, 1908)	232. unca (Theobald, 1901)
Udaya	233. vallistris (Barraud, 1928)
213. argyrurus (Edwards, 1934)	Verrallina (Verrallina)
Verrallina (Harbachius)	234. butleri (Theobald, 1901)
214. indecorabilis Leicester, 1908	235. dux (Dyar and Shannon, 1925)
215. yusafi (Barraud, 1931)	236. lugubris (Barraud, 1928)
Verrallina (Neomacleaya)	Zeugomyia
216. adusta (Laffoon, 1946)	237. gracilis Leicester, 1908
217. andamanensis (Edwards, 1922)	TRIBE: CULICINI
218. atria (Barraud, 1928)	Culex (Culex)
219. clavata (Barraud, 1931)	238. alienus Colless, 1957
220. cretata (Delfinado, 1967)	239. alis Theobald, 1903
	240. barraudi Edwards, 1922
	241. edwardsi Barraud, 1923
	242. fuscocephala Theobald, 1907
	243. gelidus Theobald, 1901

244. <i>hutchinsoni</i> Barraud, 1924	286. <i>bengalensis</i> Barraud, 1934
245. <i>jacksoni</i> Edwards, 1934	287. <i>bicornutus</i> Theobald, 1910
246. <i>longicornis</i> Sirivanakarn, 1976	288. <i>cinctellus</i> Edwards, 1922
247. <i>mimeticus</i> Noe, 1899	289. <i>curtipalpis</i> (Edwards, 1914)
248. <i>minulus</i> Edwards, 1915	290. <i>demissus</i> Colless, 1965
249. <i>murrelli</i> Lien, 1968	291. <i>eukrines</i> Bram and Rattanaarithikul, 1967
250. <i>perplexus</i> Leicester, 1908	292. <i>ganapathi</i> Colless, 1965
251. <i>pseudovishnui</i> Colless, 1957	293. <i>gracicornis</i> Sirivanakarn, 1977
252. <i>quinquefasciatus</i> Say, 1823	294. <i>hirtipalpis</i> Sirivanakarn, 1977
253. <i>sitiens</i> Wiedemann, 1828	295. <i>incomptus</i> Bram and Rattanaarithikul, 1967
254. <i>tritaeniorhynchus</i> Giles, 1901	296. <i>infantulus</i> Edwards, 1922
255. <i>vishnui</i> Theobald, 1901	297. <i>lucaris</i> Colless, 1965
256. <i>whitei</i> Barraud, 1923	298. <i>macdonaldi</i> Colless, 1965
257. <i>whitmorei</i> (Giles, 1904)	299. <i>mammilifer</i> (Leicester, 1908)
Culex (Eumelanomyia)	300. <i>minor</i> (Leicester, 1908)
274. <i>brevipalpis</i> (Giles, 1902)	301. <i>minutissimus</i> (Theobald, 1907)
275. <i>foliatus</i> Brug, 1932	302. <i>pairoji</i> Sirivanakarn, 1977
276. <i>hinglungensis</i> Chu, 1957	303. <i>peytoni</i> Bram and Rattanaarithikul, 1967
277. <i>kiriensis</i> Klein and Sirivanakarn, 1969	304. <i>pholeter</i> Bram and Rattanaarithikul, 1967
278. <i>malayi</i> (Leicester, 1908)	305. <i>pilifemoralis</i> Wang and Feng, 1964
279. <i>oresbius</i> Harbach and Rattanaarithikul, 1988	306. <i>quadripalpis</i> (Edwards, 1914)
280. <i>otachati</i> Klein and Sirivanakarn, 1969	307. <i>reidi</i> Colless, 1965
281. <i>phangngae</i> Sirivanakarn, 1972	308. <i>rubithoracis</i> (Leicester, 1908)
282. <i>richei</i> Klein, 1970	309. <i>spiculosus</i> Bram and Rattanaarithikul, 1967
283. <i>tenuipalpis</i> Barraud, 1924	310. <i>traubi</i> Colless, 1965
Culex (Lophoceraomyia)	311. <i>tuberis</i> Bohart, 1946
284. <i>aculeatus</i> Colless, 1965	312. <i>variatus</i> (Leicester, 1908)
285. <i>alphus</i> Colless, 1965	313. <i>whartoni</i> Colless, 1965
	314. <i>wilfredi</i> Colless, 1965

Culex (Oculeomyia) 315. bitaeniorhynchus Giles, 1901 316. infula Theobald, 1901 317. sp near infula C 318. pseudosinensis Colless, 1955 319. sinensis Theobald, 1903 Lutzia (Metalutzia) 320. fuscana (Wiedemann, 1820) 321. halifaxii (Theobald, 1903) 322. vorax Edwards, 1921 TRIBE: FICALBIINI Ficalbia 323. minima (Theobald, 1901) Mimomyia (Etorleptomyia) 324. elegans (Taylor, 1914) 325. luzonensis (Ludlow, 1905) Mimomyia (Ingramia) 326. fusca (Leicester, 1908) Mimomyia (Mimomyia) 327. aurea (Leicester, 1908) 328. chamberlaini Ludlow, 1904 329. chamberlaini metallica (Leicester, 1908) 330. hybrida (Leicester, 1908)	TRIBE: HODGESIINI Hodgesia 331. bailyi Barraud, 1929 332. lampangensis Thurman, 1959 333. malayi Leicester, 1908 TRIBE: MANSONIINI Coquillettidia (Coquillettidia) 334. crassipes (Van der Wulp, 1881) 335. nigrosignata (Edwards, 1917) 336. novochracea (Barraud, 1927) 337. ochracea (Theobald, 1903) Mansonia (Mansonioides) 338. annulata Leicester, 1908 339. annulifera (Theobald, 1901) 340. bonneae Edwards, 1930 341. dives (Schiner, 1868) 342. indiana Edwards, 1930 343. uniformis (Theobald, 1901) TRIBE: ORTHOPODOMYIINI Orthopodomyia 344. albipes Leicester, 1904 345. andamanensis Barraud, 1934 346. anopheloides (Giles, 1903) 347. siamensis Zavortink, 1968 348. wilsoni Macdonald, 1958
--	--

TRIBE: SABETHINI**Malaya**349. *genurostris* Leicester, 1908350. *jacobsoni* (Edwards, 1930)**Topomyia (Suaymyia)**351. *apsarae* Klein, 1977352. *cristata* Thurman, 1959353. *houghtoni* Feng, 1941354. *leucotarsis* Thurman, 1959355. *pseudoleucotarsis* Thurman, 1959356. *suchariti* Miyagi and Torna, 1989357. *yanbarensis* Miyagi, 1976**Topomyia (Topomyia)**358. *aenea* Thurman, 1959359. *angkoris* Klein, 1977360. *argyropalpis* Leicester, 1908361. *gracilis* Leicester, 1908362. *inclinata* Thurman, 1959363. *lindsayi* Thurman, 1959364. *svastii* Thurman, 1959365. *tenuis* Leicester, 1908366. *tipuliformis* Leicester, 1908367. *unispinosa* Thurman, 1959368. *vijayae* Ramalingam, 1975**Tripteroides (Rachionotomyia)**369. *affinis* (Edwards, 1913)370. *aranoides* (Theobald, 1901)371. *serratus* (Barraud, 1929)372. *tenax* (De Meijere, 1910)**Trip teroides (Trip teroides)**373. *aeneus* (Edwards, 1921)374. *caeruleocephalus* (Leicester, 1908)375. *denticulatus* Delfinado and Hodges, 1968376. *hybridus* (Leicester, 1908)377. *indicus* (Barraud, 1929)378. *powelli* (Ludlow, 1909)379. *proximus* (Edwards, 1915)380. *similis* (Leicester, 1908)381. *tarsalis* Delfinado and Hodges, 1968**TRIBE: TOXORHYNCHITINI****Toxorhynchites (Toxorhynchites)**382. *albipes* (Edwards, 1922)383. *sp* near *albipes*384. *amboinensis* (Doleschall, 1857)385. *bickleyi* Thurman, 1959386. *gravelyi* (Edwards, 1921)387. *leicesteri* Theobald, 1904388. *magnificus* (Leicester, 1908)389. *manopi* Thurman, 1959390. *splendens* (Wiedemann, 1819)391. *sunthorni* Thurman, 1959

TRIBE: URANOTAENIINI**Uranotaenia (Pseudoficalbia)**

- 392. *abdit*a Peyton, 1977
- 393. *abstrusa* Peyton, 1977
- 394. *albipes* Peyton, 1977
- 395. *approximata* Peyton, 1977
- 396. *bicolor* Leicester, 1908
- 397. *bimaculata* Leicester, 1908
- 398. *demeilloni* Peyton and Rattanarithikul, 1970
- 399. *enigmatica* Peyton, 1977
- 400. *gouldi* Peyton and Klein, 1970
- 401. *hirsutifemora* Peters, 1964
- 402. *koli* Peyton and Klein, 1970
- 403. *lutescens* Leicester, 1908
- 404. *maxima* Leicester, 1908
- 405. *modesta* Leicester, 1908
- 406. *nivipleura* Leicester, 1908
- 407. *nocticola* Peyton, 1977
- 408. *novobscura* Barraud, 1934
- 409. *obscura* Edwards, 1915
- 410. *patriciae* Peyton, 1977
- 411. *pseudomaculipleura* Peyton and Rattanarithikul, 1970
- 412. *spiculosa* Peyton and Rattanarithikul, 1970
- 413. *stricklandi* Barraud, 1926
- 414. *sumethi* Peyton and Rattanarithikul, 1970

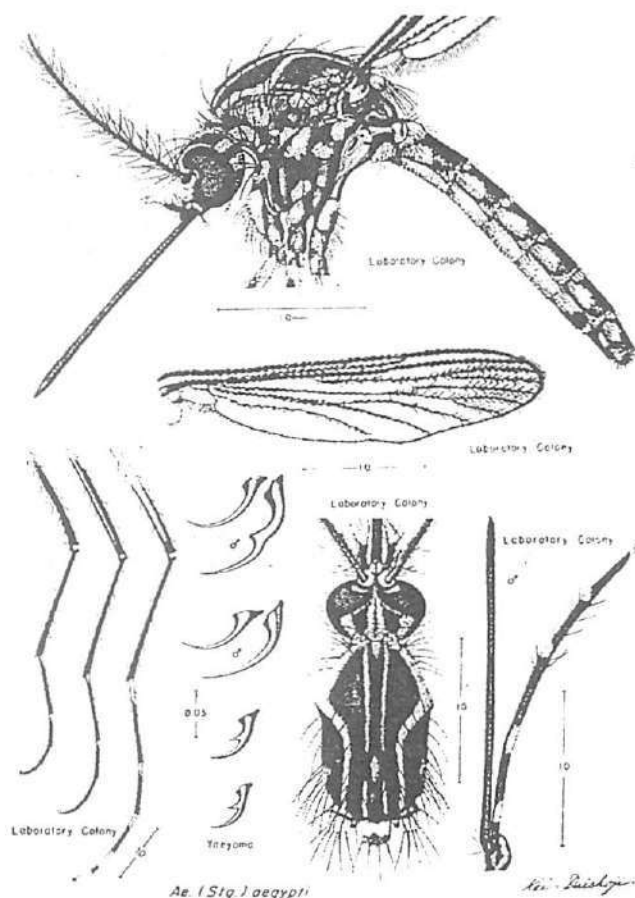
Uranotaenia (Uranotaenia)

- 415. *annandalei* Barraud, 1926
- 416. *bimaculiala* Leicester, 1908
- 417. *campestris* Leicester, 1908
- 418. *diraphati* Peyton and Klein, 1970
- 419. *edwardsi* Barraud, 1926
- 420. *hebes* Barraud, 1931
- 421. *lateralis* Ludlow, 1905
- 422. *longirostris* Leicester, 1908
- 423. *macfarlanei* Edwards, 1914
- 424. *metatarsata* Edwards, 1914
- 425. *micans* Leicester, 1908
- 426. *orientalis* Barraud, 1926
- 427. *prajimi* Peyton and Rattanarithikul, 1970
- 428. *rampae* Peyton and Klein, 1970
- 429. *sombooni* Peyton and Klein, 1970
- 430. *subnormalis* Martini, 1920
- 431. *testacea* Theobald, 1905
- 432. *trilineata* Leicester, 1908
- 433. sp 1
- 434. sp 2
- 435. sp 3
- 436. sp 4

ชีววิทยาของยุงที่เกี่ยวข้องกับการศึกษาวิจัย

1. *Aedes (Stegomyia) aegypti*

ภาพที่ 2.2 ยุงลายบ้าน (*Aedes (Stegomyia) aegypti*)



ที่มา: www.wrbu.org/

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในแหล่งเพาะพันธุ์ที่ใกล้ชิดกับความเป็นอยู่ของคน ไม่ว่าจะเป็นภาชนะที่มีน้ำขังทั้งขนาดเล็กๆหรือใหญ่ ทั้งในบ้านและนอกบ้าน ในสวน ภายในรัศมี 500 เมตรรอบๆที่อยู่อาศัยของคน นอกจากนั้นยุงชนิดนี้ยังสามารถเพาะพันธุ์ในโพรงไม้ กาบใบพืช ตอไม้ และกะลามะพร้าวที่มีน้ำขังได้เช่นเดียวกับยุงลายสวน

อุปนิสัย ชอบกินเลือดคนมาก ยุงส่วนใหญ่จะหากินในเวลากลางวันในที่ร่มหรือที่มืดๆ แต่ยังมียุงบางส่วนที่ดื่อกินในเวลากลางคืนซึ่งอาจเนื่องจากหาเหยื่อไม่ได้ในเวลากลางวันยุงพวกนี้จะเข้ากัดกินเลือดคนในห้องที่มีแสงสว่าง แตกต่างจากตอนที่หากินในเวลากลางวันซึ่งจะชอบห้องมืดสลัวๆ ร้อยละ 90 ของยุงชนิดนี้ชอบเกาะพักในบ้านหรืออาคารในส่วนที่มืดและมีความชื้นสูง ตรงพื้นผิวที่ไม่ได้พ่นสารเคมีซึ่งยุงเหล่านี้หากไม่เกาะตามผนังในห้องน้ำหรือโถ่งจะชอบเกาะตาม

เฟอร์นิเจอร์ ผ้าม่าน กระจกรั้วผ้าใช้แล้วและเสื้อผ้าที่แขวน มีบางส่วนน้อยที่อาศัยอยู่นอกบ้านตามจุดที่มีต้นพืชหรือไม่ประดับต่างๆปลูกและตามซอกมุมที่เย็นๆมีดๆ

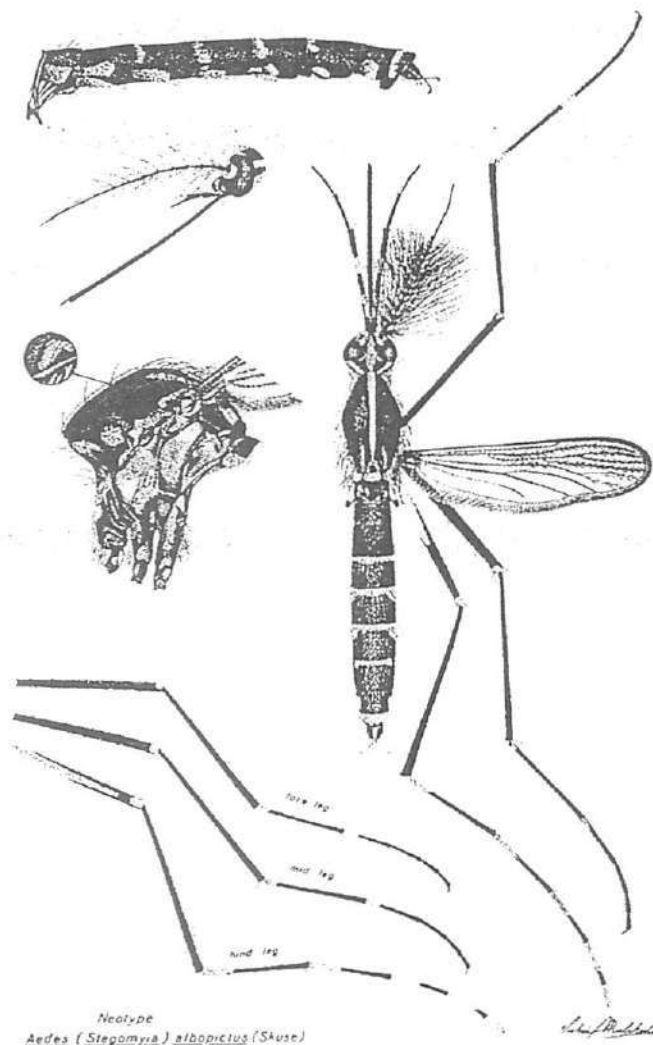
ระยะการบิน มีระยะบินหากินที่พบบ่อยๆคือ 30-50 เมตรจากแหล่งเพาะพันธุ์ แต่อย่างไรก็ตามอาจบินได้ไกลถึง 400 เมตรเพื่อหาที่วางไข่ในกรณีที่ไม่พบแหล่งวางไข่ที่เหมาะสม (Reiter et.al., 1995)

การกระจาย ขุนชนิดนี้กระจายตัวอยู่ทั่วโลกในเขตร้อน เขตกึ่งร้อน และเขตอบอุ่นบางแห่ง

ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะนำโรคไข้เลือดออก ไข้ฉุนๆโรคติดเชื้อไวรัสซิกา และโรคไข้เหลือง

2. *Aedes (Stegomyia) albopictus*

ภาพที่ 2.3 ขุนลายบ้าน (*Aedes (Stegomyia) albopictus*)



ที่มา: www.wrbu.org/

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในสิ่งที่ขังหรือเก็บกักน้ำได้ทั้งที่เกิดจากธรรมชาติหรือเป็นสิ่งที่คนสร้างขึ้น มักชอบแหล่งเพาะพันธุ์ที่มีขนาดเล็กๆที่มีน้ำขัง เช่น โพรงไม้ คอไฟที่ตัดไม่ถึงข้อ กาบใบพืชต่างๆ กะลามะพร้าว โพรงหิน กระป๋องน้ำอัดลม กระป๋องนม ถัง โอ่งน้ำนอกบ้าน ขางรถยนต์ ขวดหรือภาชนะแตกที่พอขังน้ำฝนได้ แหล่งเพาะพันธุ์ส่วนใหญ่อยู่ภายนอกบ้านตามสวนและป่าไม้

อุปนิสัย ชอบกินเลือดคนแต่สามารถกินเลือดสัตว์เลือดอุ่นอื่นๆได้ เช่น สุนัข วัว กระต่าย กระรอก เป็นต้น นอกจากนั้นยังกินเลือดนก ปกติหากินในเวลากลางวันนอกบ้านในที่มีร่มเงาและมีความชื้นในอากาศสูง เช่น สวนผลไม้ สวนขางพารา เป็นต้น สามารถเข้าไปกัดกินเลือดคนในบ้านได้ในเวลาเช้ามืดและกลางคืน

ระยะการบิน มีระยะบินหากินไกลประมาณ 500 เมตรจากแหล่งเพาะพันธุ์ การเกาะพักของยุงชนิดนี้ส่วนใหญ่อยู่ภายนอกบ้านในตำแหน่งที่อยู่ใกล้พื้นดินตามส่วนต่างๆของป่าหรือสวน

การกระจาย ยุงชนิดนี้กระจายไปในประเทศในเขตร้อนไปจนถึงบางประเทศในเขตอบอุ่น โดยยุงมีถิ่นกำเนิดในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้แล้วกระจายไปในประเทศส่วนใหญ่ในทวีปเอเชีย แปซิฟิกได้ จีน ญี่ปุ่น และในปีพ.ศ. 2528 ได้มีการพบยุงชนิดนี้ครั้งแรกในออสเตรเลีย และนับเป็นการเริ่มต้นการกระจายของยุงไปยังภูมิภาคอื่นๆของโลก ได้แก่ อเมริกา อเมริกาใต้ แอฟริกา ยุโรป ออสเตรเลีย และนิวซีแลนด์

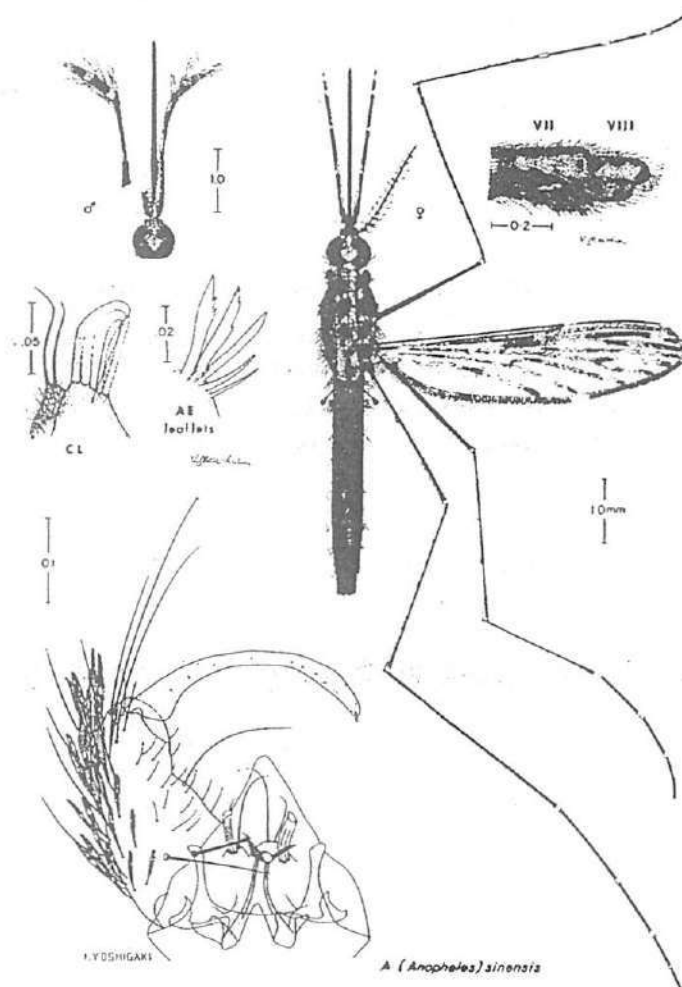
ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัสอย่างน้อย 22 ชนิดโดยเฉพาะโรคไข้เลือดออก ชิคุนกุนยาและโรคติดเชื้อไวรัสซิกา เหตุที่นำโรคได้มากชนิดเนื่องจากมีความหลากหลายของเหยื่อมากจึงมีโอกาสสัมผัสกับเชื้อหลากหลายชนิดเช่นกัน (Mitchell 1995) นอกจากนั้นยังนำโรคพยาธิหัวใจสุนัขได้ด้วย

3. *Anopheles (Anopheles) sinensis*

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในแหล่งน้ำจืดตื้นๆที่มีพืชน้ำขึ้น มีสารอินทรีย์เจือปนในปริมาณสูง เจียบสงบ มีแสงแดดส่องถึง มักพบตามพื้นที่ทำการเกษตร โดยเฉพาะในนาข้าว นอกจากนั้นยังพบตามหลุมน้ำขัง แอ่งน้ำขังใกล้ชายแม่น้ำ ริมลำธารเล็กๆ แอ่งน้ำซึมจากแหล่งหรือทางน้ำหลัก คูน้ำ บ่อแร่หรือบ่อดินที่ขุดไว้แล้วมีน้ำขัง และสระตื้นๆมีหญ้าขึ้นในสระ ที่ราบลุ่มในหุบเขา

อุปนิสัย ชอบกินเลือดสัตว์แต่ก็พบกินเลือดคนด้วย เข้ากัดทั้งในบ้านและนอกบ้าน แต่ส่วนใหญ่จะหากินนอกบ้าน ช่วงก่อนเวลา 21.00 น. การเกาะพักชอบเกาะนอกบ้าน และคอยสัตว์หรือตามทีสัตว์พักผ่อน

ภาพที่ 2.4 ยุงก้นปล่อง (*Anopheles (Anopheles) sinensis*)



ที่มา: www.wrbu.org/

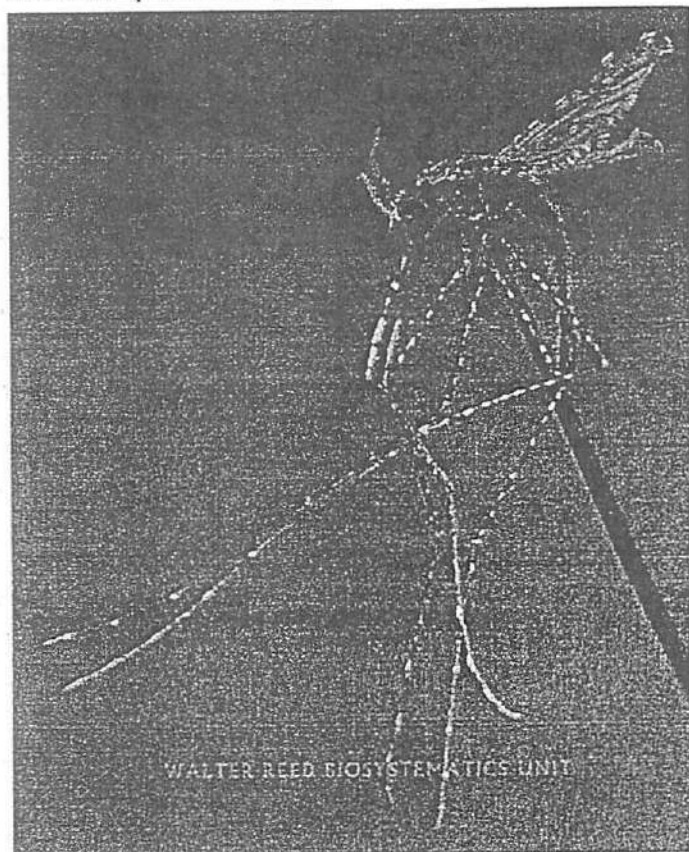
ระยะการบิน มักบินไม่แข็งแรง จะมีระยะบินไกลไม่เกิน 1 กิโลเมตร

การกระจาย กัมพูชา จีน อินเดีย ญี่ปุ่น เกาหลี มาเลเซีย สิงคโปร์ อินโดนีเซีย ฟิลิปปินส์
ไต้หวัน ไทย และเวียดนาม

ความสำคัญทางการแพทย์ สามารถเป็นพาหะนำโรคเท้าช้าง *Brugia malayi* และมาลาเรียใน
ประเทศจีน (Harrison and Scanlon, 1975) และในบางประเทศที่มันกระจายตัวอยู่

4. *Anopheles (Cellia) tessellatus*

ภาพที่ 2.5 ยุงก้นปล่อง (*Anopheles (Cellia) tessellatus*)



ที่มา: www.wrbu.org/

แหล่งเพาะพันธุ์ มีแหล่งอาศัยอยู่ตามป่าโปร่ง ชายป่า พื้นที่เพาะปลูกเชิงเขา จนถึงพื้นที่ราบใกล้ชายทะเล ยุงชนิดนี้มักชอบเพาะพันธุ์ตามริมลำธารน้ำจืดที่มีร่มเงา ส่วนใหญ่มักพบอยู่ในสระ แอ่งน้ำขังขนาดเล็ก แหล่งน้ำสกปรก แหล่งน้ำนิ่ง ที่มีแสงอาทิตย์รำไรๆ แต่อย่างไรก็ตามความหนาแน่นของลูกน้ำที่สำรวจพบมักไม่อยู่กันหนาแน่นเหมือนลูกน้ำขุ่งอื่นๆ

อุปนิสัย ชอบหากินเลือดและเกาะพักนอกบ้าน ชอบกินเลือดสัตว์มากกว่าเลือดคน แต่หากเข้าหากินเหยื่อในบ้านจะเกาะพักในบ้านได้นานหลายชั่วโมง การเกาะพักชอบเกาะ

ระยะการบิน มีระยะบินไกลได้ถึง 2 กิโลเมตรจากแหล่งเพาะพันธุ์

การกระจาย เป็นยุงก้นปล่องที่แพร่กระจายอยู่ในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ เช่น ลาว กัมพูชา เวียดนาม เมียนมาร์ ไทย มาเลเซีย อินโดนีเซีย ฟิลิปปินส์ และติมอร์-เลสเต เป็นต้น

ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะนำโรคมาลาเรียในคนได้ทั้งๆที่โอกาสในการกินเลือดคนน้อยกว่าสัตว์มาก เหาช้าง (*Bancroftian filariasis*)

5. *Armigeres (Leiseterior) sp.*

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มีความจำเพาะต่อแหล่งที่อยู่อาศัยมาก ซึ่งแหล่งนั้นจะต้องเหมาะสมจริงๆจึงจะมียุงชนิดนี้อาศัยได้ ชอบเพาะพันธุ์ในป่าที่มีพืชจำพวกไผ่ขึ้นมากมาย เนื่องจากต้องใช้กระบอกไม้ไผ่ที่มีน้ำขังภายในเป็นแหล่งเพาะพันธุ์ซึ่งตามธรรมชาติหากไม่มีดอกไม้ไผ่ที่คนตัดทิ้งไว้ ยุงจะเลือกวางไข่ในกระบอกไม้ไผ่ที่มีรูเจาะและมีน้ำฝนขังอยู่ภายใน มักพบยุงในพื้นที่ติดกับป่าไผ่ที่มีไผ่ขึ้น การกระจายตัวของยุงขึ้นกับการกระจายตัวของป่าไผ่ แต่อย่างไรก็ตามยุงชนิดนี้จะไม่พบในเขตป่าดงดิบหรือป่าลึกเนื่องจากไม่มีไผ่ขึ้น ยกเว้นในกรณีตามแนวชายฝั่งแม่น้ำ ลำธารของป่าดงดิบที่อาจมีไผ่ขึ้นก็อาจพบยุงสกุลนี้ได้ อย่างไรก็ตามในแหล่งที่มียุงชนิดนี้แพร่กระจายอยู่อาจสามารถพบลูกน้ำยุงในภาชนะอื่นๆได้บ้าง เช่น โหลงไม้ กาบใบพืช ที่มีน้ำขัง เป็นต้น (Macdonal, 1960)

อุปนิสัย ยุงสกุลนี้ทุกชนิดที่พบในไทยชอบกินเลือดคน และอาจกินเลือดสัตว์ป่าที่หากินตามพื้นดินด้วย หากินในเวลากลางวันพบมากเวลาเช้าตรู่และช่วงใกล้เวลาเย็นก่อนพระอาทิตย์ตก มักหากินไม่สูงจากระดับพื้นดิน ไม่หากินสูงถึงระดับยอดไม้ อาจพบหากินหลังพระอาทิตย์ตกบ้าง 2-3 ชั่วโมง

การกระจาย เป็นยุงที่แพร่กระจายอยู่ในศรีลังกา อินเดีย เมียนมาร์ ชูนาน อินโดจีน ประเทศไทย มาเลเซีย ฟิลิปปินส์ ฮองกง จีน ไต้หวัน โซโลมอน และออสเตรเลีย

ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะนำโรคเท้าช้างในสัตว์และมีศักยภาพในการนำโรคอาร์โบไวรัสบางชนิดในเขตป่าไผ่ได้

6. *Armigeres (Armigeres) subalbatus*

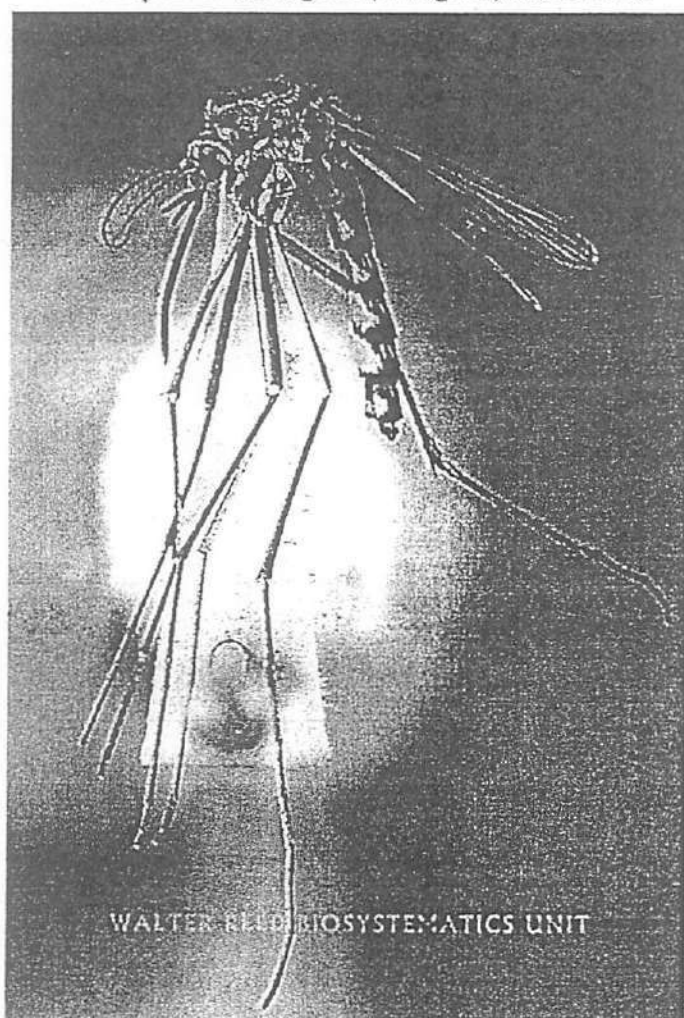
แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในโหลงไม้ แอ่งหินมีน้ำขัง หลุมน้ำขัง ดอกไม้ที่มีน้ำขังในกระบอก กาบใบพืช ใบประดับดอกพืชบางชนิด ลูกมะพร้าวที่ล่วงหล่นแตกมีน้ำขัง เปลือกผลไม้บางชนิดที่มีน้ำขัง หม้อข้าวหม้อแกงลิงที่มีน้ำขัง ภาชนะที่มีน้ำขัง และถังส้วมที่ฝาแตกหรือปิดไม่สนิท ตามปกติชอบน้ำขังเน่าๆสกปรกที่มีอินทรีย์สารเน่าเปื่อยเข้มข้นสูง เช่น ภาชนะที่มีผลไม้หล่นลงไปเน่าเสียอยู่ในน้ำ

อุปนิสัย ชอบกินเลือดคนและสัตว์เลี้ยงต่างๆ รวมทั้งสัตว์ปีกพวกเป็ด ไก่ หากินตลอดทั้งวันในพื้นที่ที่อยู่ในร่มเงา แต่มักพบมากเวลาเช้าตรู่และพลบค่ำ (Tanaka et.al., 1979)

มีนิสัยกินเลือดอย่างตะกละตะกลาม ไข่ยุงจะเป็นฟองเดี่ยวๆคล้ายยุงลายและวางไข่เกาะข้างภาชนะ

หรือบนพื้นผิววัตถุชิ้นๆส่วนที่อยู่เหนือน้ำ

ภาพที่ 2.6 ยุงแม่ไก่ (*Armigeres (Armigeres) subalbatus*)



ที่มา: www.wrbu.org/

การกระจาย พบในประเทศปากีสถาน, อินเดีย, บังกลาเทศ, เนปาล, ศรีลังกา, เมียนมาร์, ลาว, กัมพูชา, ไทย, มาเลเซีย, อินโดนีเซีย, ฟิลิปปินส์, เวียดนาม, จีน, ไต้หวัน, เกาหลีใต้, ญี่ปุ่น
ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะนำโรคเท้าช้าง (*Wuchereria bancrofti*) ได้ (Tanaka et.al., 1979)

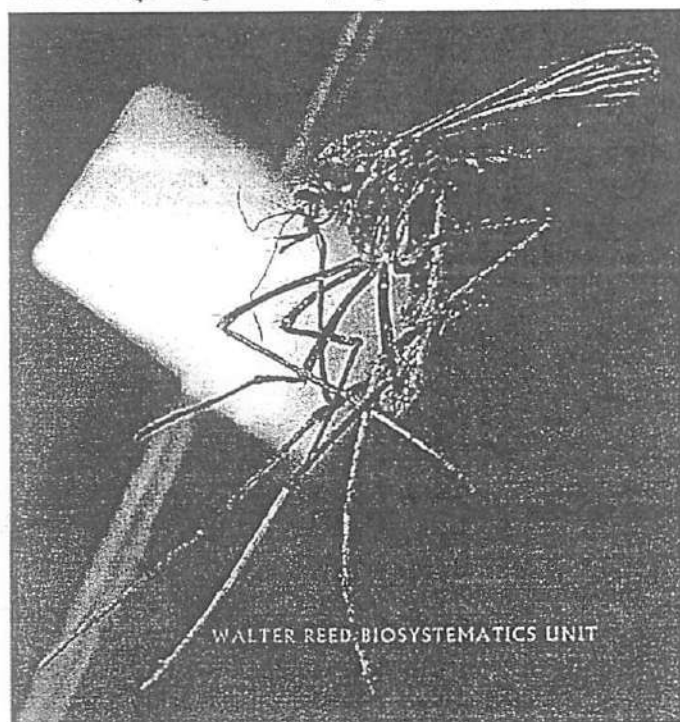
7. *Coquillettidia (Coquillettidia) crassipes*

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในที่ลุ่มน้ำขัง ห้วย หนอง คลอง บึง พรุ ที่มีวัชพืชน้ำขึ้น และปากก (Wharton, 1962, Gass et al., 1982) ลูกน้ำยุงสกุลนี้มีท่อหายใจแบบปลายแหลม

(piercing siphon) ไม่สามารถใช้เกาะหายใจที่ผิวน้ำได้ต้องใช้ปลายท่อหายใจแทงเข้าไปในรากหรือ ลำต้นของวัชพืชน้ำเพื่อหายใจเอาออกซิเจนในพืชนั้นๆ

อุปนิสัย ชอบกินเลือดคน และสัตว์เลี้ยง เช่น วัว ควาย และสุนัข เป็นต้น

ภาพที่ 2.7 บุง *Coquillettidia (Coquillettidia) crassipes*



ที่มา: www.wrbu.org/

การกระจาย การกระจายตัวอยู่ใน: ประเทศออสเตรเลีย ฟิจิ เกาะกวม ฟิลิปปินส์ อินโดนีเซีย ปาปัว นิวกินี ไทย มาเลเซีย กัมพูชา เวียดนาม ลาว เมียนมาร์ ศรีลังกา เนปาล บังกลาเทศ ปากีสถาน จีนฮ่องกง อินเดีย ญี่ปุ่น

ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะร่อนนำโรคเท้าช้างสายพันธุ์ *Brugia malayi* (Warton, 1962)

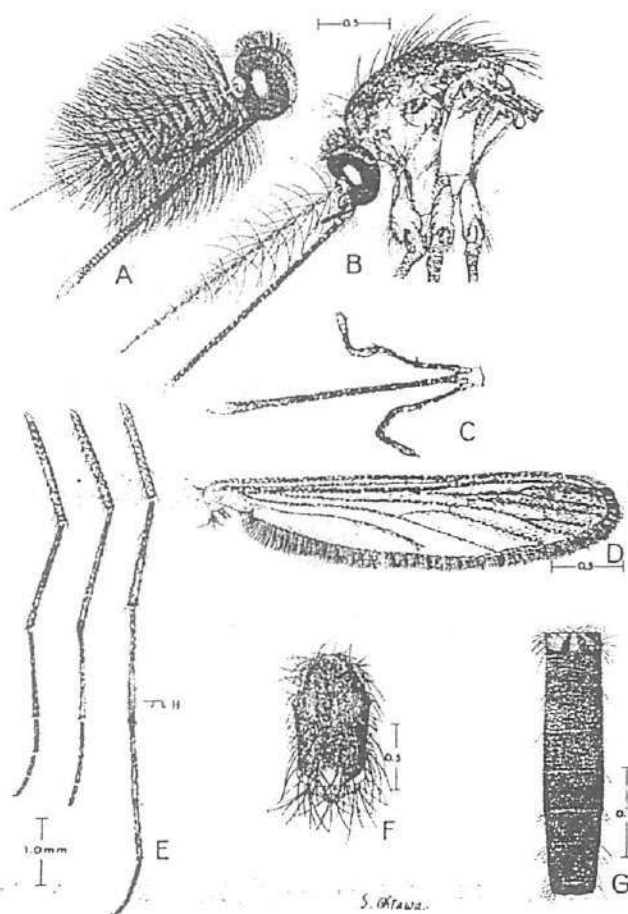
8. *Culex (Eumelanomyia) brevipalpis*

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้นักเพาะพันธุ์ในแหล่งน้ำธรรมชาติ ตามชายขอบลำธาร ลำธารในป่า บ่อ หลุม แอ่งหิน กะลามะพร้าว และภาชนะที่คนสร้างขึ้นที่มีน้ำค่อนข้างสะอาดขัง ส่วนใหญ่ชอบ เพาะพันธุ์ในโพรงไม้ กระบองไม้ไผ่ บางครั้งพบในโอ่งน้ำใสใช้อุปโภคบริโภค (ชอบแหล่ง เพาะพันธุ์คล้ายยุงลาย) พบได้ทั้งในหมู่บ้านและในเขตป่า (Bram, 1967, Sirivanakarn, 1972)

อุปนิสัย ยุงชนิดนี้นักพบอยู่ใกล้ชิดกับแหล่งที่อยู่ของคน แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีข้อมูลว่ามีใครเคย

จับยุงชนิดนี้ได้โดยใช้คนหรือสัตว์เป็นเหยื่อล่อเลย Bonne-Wepster (1954) รายงานว่าในนิวกินียุงชนิดนี้อาจกัดคนได้ในบริเวณใกล้แหล่งเพาะพันธุ์ของมัน แต่อย่างไรก็ตามขณะนี้ยังไม่มีใครรู้ข้อมูลเกี่ยวกับชีวนิสของยุงชนิดนี้เพิ่มเติมอีกเลย

ภาพที่ 2.8 ยุง *Culex (Eumelanomyia) brevipalpis*



C. (Neoculex) brevipalpis

ที่มา: www.wrbu.org/

การกระจาย พบในประเทศบังกลาเทศ, กัมพูชา, จีน, อินเดีย, อินโดนีเซีย, ญี่ปุ่น, มาเลเซีย, ไทย, เมียนมาร์, เนปาล, เกาะนิวกินี, ปาปัวนิวกินี, ปากีสถาน, ฟิลิปปินส์, สิงคโปร์, ศรีลังกา, ไต้หวัน, และ เวียดนาม

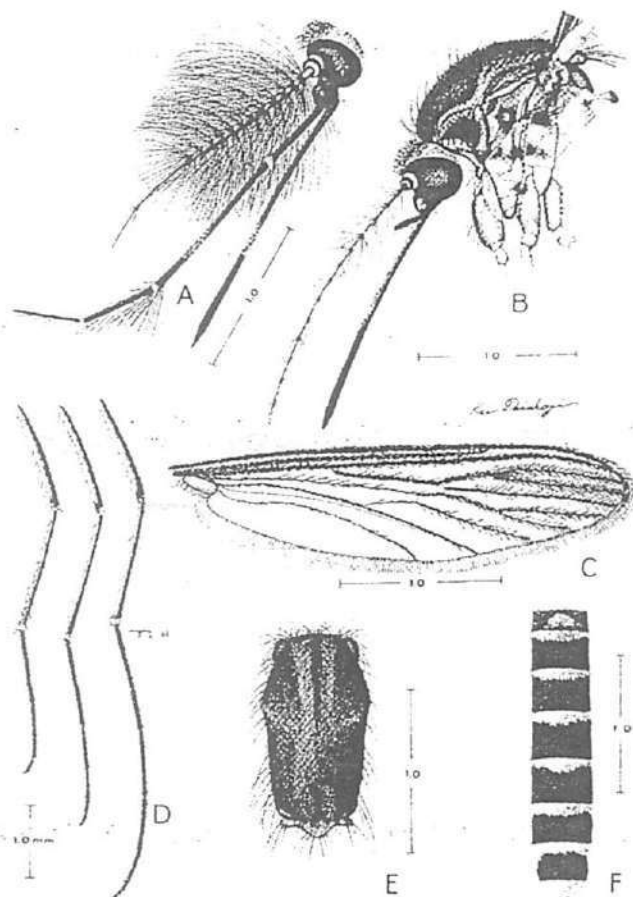
ความสำคัญทางการแพทย์ ไม่มีข้อมูล

9. *Culex (Culex) hutchinsoni*

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในแหล่งน้ำคล้ายกับยุงรำคาญน้ำครำ (*Culex*

quinquefasciatus) ใช้เพาะพันธุ์ เช่น แหล่งน้ำธรรมชาติที่มีวัชพืชน้ำขึ้นและมีแสงแดดส่องถึงรำไร ที่ลุ่มมีน้ำขัง สระน้ำ ลำธาร คูน้ำ ทุ่งนา หลุม บ่อ แอ่งหิน รอยเท้าสัตว์ รอยล้อรถ ท่อระบายน้ำ ภาชนะน้ำขังที่คนสร้างขึ้น เช่น กระจังพลาสติก และยางรถยนต์เก่า เป็นต้น และแหล่งน้ำกร่อยที่มีเกลือในระดับต่ำๆ (Sirivanakam, 1976)

ภาพที่ 2.9 บุง *Culex (Culex) hutchinsoni*



C (*Culex*) *hutchinsoni*

ที่มา: www.wrbu.org/

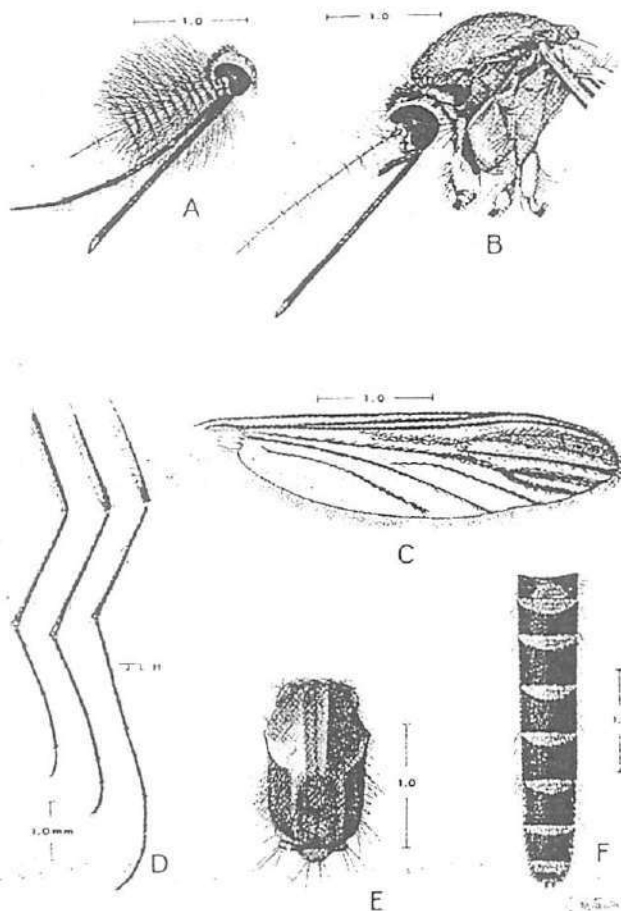
อุปนิสัย เป็นบุงที่ไม่ได้พบได้ทั่วไปมีลักษณะทางกายภาพคล้ายกับบุงรำคาญ (*Culex quinquefasciatus*) ต่างกันเพียงด้านข้างของส่วนอกจะมีแถบสีเทา 2 เส้นพาดในแนวนอน และสันหลังอกจะมีสีน้ำตาลแดง ในขณะที่บุงรำคาญจะมีสีน้ำตาลอ่อน มักพบตามเขตชนบทและมักพบในพื้นที่ที่สูงจากระดับน้ำทะเลประมาณ 300 เมตร กินเลือดทั้งคนและสัตว์ได้ หากินในเวลากลางคืน (Bram, 1967)

การกระจาย พบบุงในบังกลาเทศ, กัมพูชา, อินเดีย, ลาว, มาเลเซีย, เมียนมาร์, เนปาล, ปากีสถาน, ฟิลิปปินส์, สิงคโปร์, ไทย, เวียดนาม

ความสำคัญทางการแพทย์ ไม่มีข้อมูล

10. *Culex (Culex) quinquefasciatus*

ภาพที่ 2.10 บุงรำคาญน้ำครำ *Culex (Culex) quinquefasciatus*



C. (Culex) quinquefasciatus

ที่มา: www.wrbu.org/

แหล่งเพาะพันธุ์ บุงชนิดนี้ชอบเพาะพันธุ์ในเขตเมืองตามแหล่งน้ำเน่าเสีย แต่อย่างไรก็ตามสามารถเพาะพันธุ์ในบ่อ หลุม และภาชนะน้ำขังที่คนสร้างขึ้นซึ่งน้ำค่อนข้างสกปรก นอกจากนั้นยังสามารถเพาะพันธุ์ในน้ำกร่อยได้อีกด้วย (Bram, 1967)

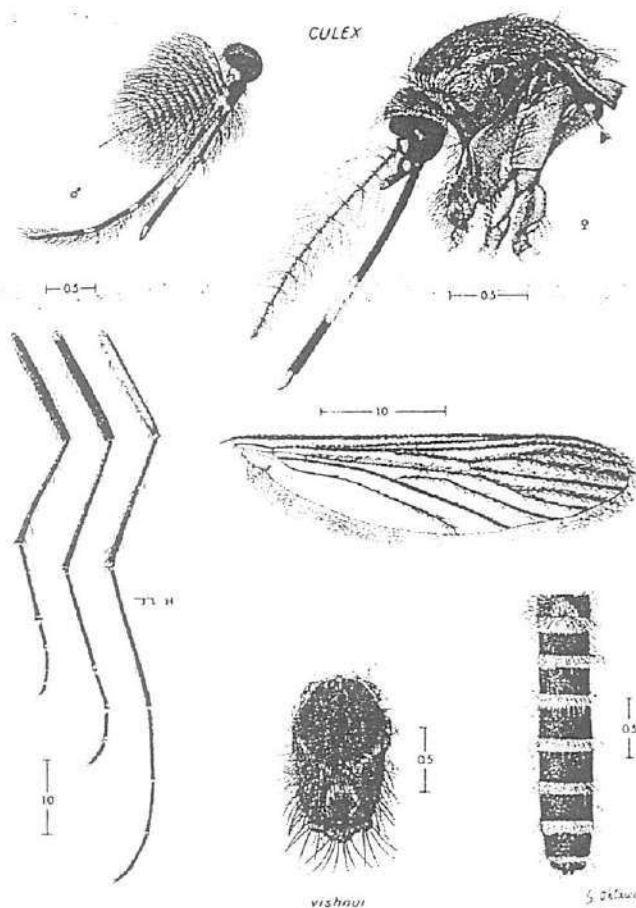
อุปนิสัย ชอบกินเลือดคน นอกจากนั้นยังกินเลือดสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม เช่น สุนัข แมว สุนัข วัว ม้า และชอบกินเลือดคนด้วยเช่นกัน หากินตลอดคืนทั้งในบ้านและนอกบ้าน แต่จะเพาะพันธุ์เฉพาะแหล่งน้ำที่อยู่นอกบ้านเท่านั้น แม้บุงวางไข่หลังจากพระอาทิตย์ตกและก่อนสว่างเป็นแพเหนื่อผิวน้ำ โดยแพหนึ่งๆจะมีไข่ประมาณ 200-250 ฟอง การเกาะพักชอบเกาะนอกบ้านในที่ร่มและเย็น

บางครั้งอาจเกาะพักในบ้านได้บ้างโดยเฉพาะในห้องน้ำบางแห่ง (Becker et al., 2010, Bram, 1967)
การกระจาย พบกระจายทั่วโลกในเขตร้อนและเขตกึ่งร้อน

ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะนำโรคเท้าช้างสายพันธุ์ *W. bancrofti* บางประเทศในทวีปแอฟริกาและในเอเชียตะวันออกเฉียง ซึ่งในประเทศเมียนมาร์ยุงนี้เป็นพาหะหลักของโรคเท้าช้าง *W. bancrofti* ในเขตเมือง (urban filariasis) พยาธิหัวใจสุนัข (*Dirofilaria immitis*) นอกจากนั้นยังมีรายงานว่าอาจสามารถนำโรคไข้สมองอักเสบชนิด Japanese encephalitis (Reeves and Hammon, 1946) Eastern equine encephalitis (Hammon et al., 1960) เชื้อไวรัสชิคุนกุนยาเคยมีรายงานการตรวจพบในยุงชนิดนี้จากประเทศไทยโดยวิธีการพูล (pool) (Hammon, 1960, Halstead et al., 1963) แต่ Singharaj และคณะ (1966) ได้เสนอว่าอาจเป็นเพียงการติดเชื้อมาแบบการสัมผัสติดมาโดยวิธีกลเท่านั้น (mechanical transfer of the virus) ส่วน Shah และคณะ (1964) และ Ramachandra (1964) ได้รายงานว่าเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงนี้ไม่สามารถอยู่รอดและแพร่เชื้อได้

11. *Culex (Culex) vishnui*

ภาพที่ 2.11 ยุง *Culex (Culex) vishnui*



ที่มา: www.wrbu.org/

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในแหล่งน้ำธรรมชาติ เช่น ที่ลุ่มมีน้ำขัง ลำธาร คูน้ำ ทุ่งนา รอยเท้าสัตว์ รอยล้อรถ แอ่งหิน และท่อระบายน้ำ เป็นต้น (Sirivanakarn 1976, Rattanaarithikul *et al.* 2005)

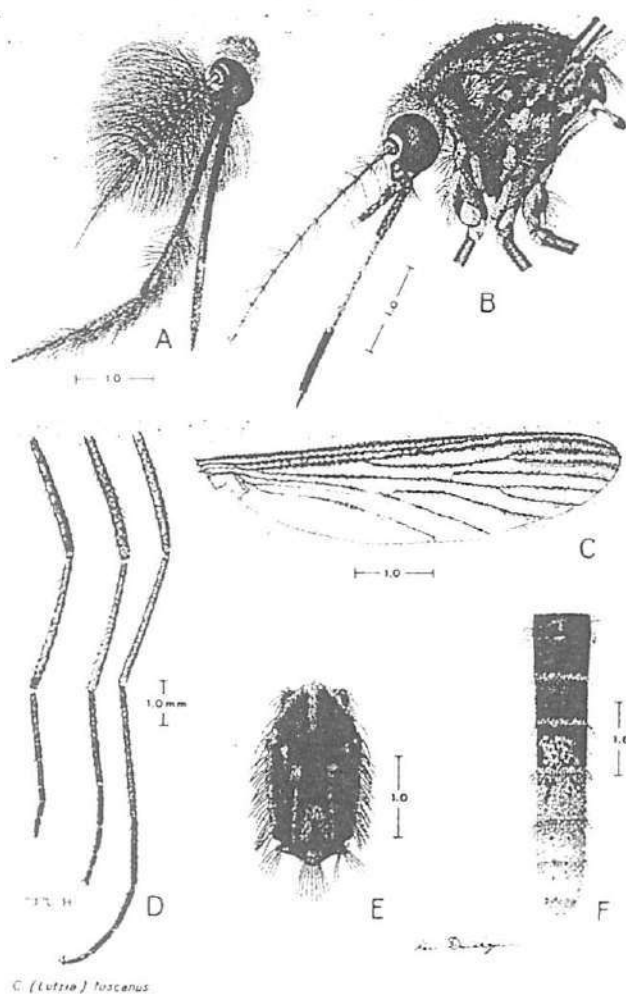
อุปนิสัย ชอบกินเลือดสัตว์พวกวัว ควาย สุกร และกินเลือดคนด้วย หากินในเวลากลางคืน

การกระจาย พบในอินเดีย บังกลาเทศ ศรีลังกา เอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ทางใต้ของจีน ฮองกง ไต้หวัน และญี่ปุ่น

ความสำคัญทางการแพทย์ เป็นพาหะนำโรคไข้สมองอักเสบได้

12. *Lutzia (Metalutzia) fuscana*

ภาพที่ 2.12 ยุง *Lutzia (Metalutzia) fuscana*



C. (*Lutzia*) *fuscana*

ที่มา: www.wrbu.org/

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในน้ำใกล้ๆหมู่บ้าน/ชุมชน ทุ่งนา บ่อน้ำในป่า หลุม/รอยเท้าสัตว์/รอยล้อรถ/แอ่งหินที่มีน้ำขัง สระเล็กๆ ภูเขาข้างถนน สระน้ำในป่า หลุมบ่อตื้นๆ ท่อระบายน้ำเสีย มักชอบอาศัยอยู่ในแหล่งน้ำคร่ำปะปนกับลูกน้ำยุงรำคาญ โดยเฉพาะลูกน้ำยุงรำคาญน้ำคร่ำ (*Culex quinquefasciatus*) ลูกน้ำมีขนาดตัวโตกว่าลูกน้ำยุงรำคาญมาก ลูกน้ำของยุงชนิดนี้จัดเป็นตัวห้ำตั้งแต่แรกเกิดเลย ชอบกินลูกน้ำชนิดอื่นๆที่อาศัยอยู่ในแหล่งน้ำเดียวกันเป็นอาหาร โดยเฉพาะลูกน้ำของ *Culex quinquefasciatus* (Rattanaithikul et al., 2005)

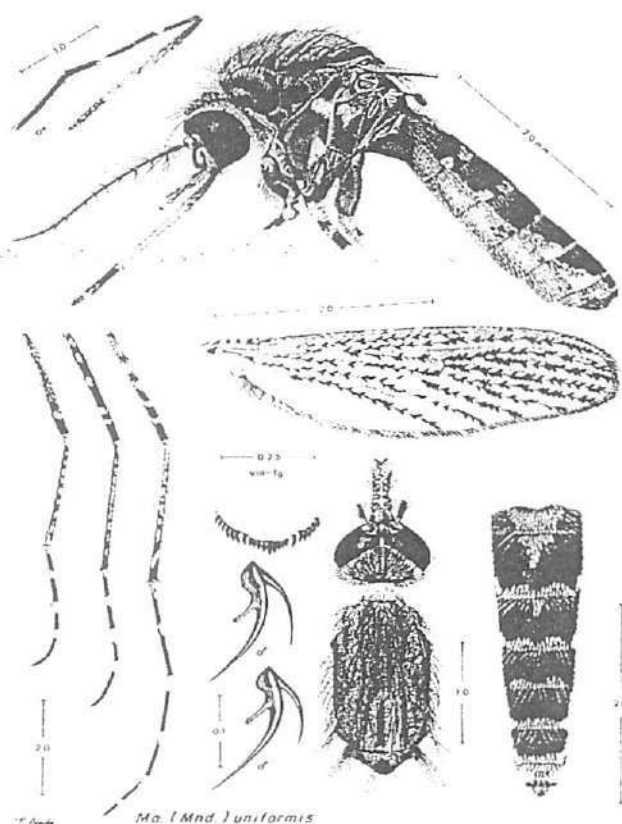
อุปนิสัย ปกติยุงสกุลนี้แทบไม่กินเลือดคนเลย ชอบกินเลือดนกเป็นหลัก แต่ *Lutzia* (*Metalutzia*) *fuscana* เป็นยุงที่สามารถกัดกินเลือดคนได้ด้วยในบางครั้ง หากินในเวลาากลางคืน (Bram, 1967, Sirivanakarn, 1976)

การกระจาย เป็นยุงที่กระจายในแถบตะวันออกของทวีปเอเชีย (Oriental Region) ส่วนในประเทศไทยมีกระจายทั่วประเทศ

ความสำคัญทางการแพทย์ ไม่มีข้อมูล

13. *Mansonia (Mansonioides) uniformis*

ภาพที่ 2.13 ยุงเสือ *Mansonia (Mansonioides) uniformis*



แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในบ่อ ภูเขา น้ำ บึงที่มีวัชพืชน้ำขึ้น เช่น ผักตบชวา จอก แพงพวยน้ำ และกก เป็นต้น แต่แหล่งน้ำเหล่านี้ต้องมีลักษณะเปิดโล่งไม่มีร่มเงาปกคลุม (Hopkins, 1952; Tanaka et al., 1979) ลูกน้ำยุงสกุลนี้มีท่อหายใจแบบปลายแหลม (piercing siphon) ไม่สามารถใช้เกาะหายใจที่ผิวน้ำได้ต้องใช้ปลายท่อหายใจแทงเข้าไปในรากหรือลำต้นของวัชพืชน้ำเพื่อหายใจเอาออกซิเจนในพืชน้ำ

อุปนิสัย ชอบกินเลือดทั้งคนและสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนม หากินในเวลากลางคืนแต่ในพื้นที่ที่มีร่มเงา มีดกิมและมีลักษณะเป็นชุ่มๆปกปิดในเวลากลางวันยุงชนิดนี้อาจออกหากินได้ ยุงชนิดนี้เข้าไปกัดคนได้ตลอดเวลาถึงในบ้านได้แต่ต้องออกไปเพาะพันธุ์ภายนอกบ้าน การเกาะพักชอบเกาะพักใกล้แหล่งเพาะพันธุ์

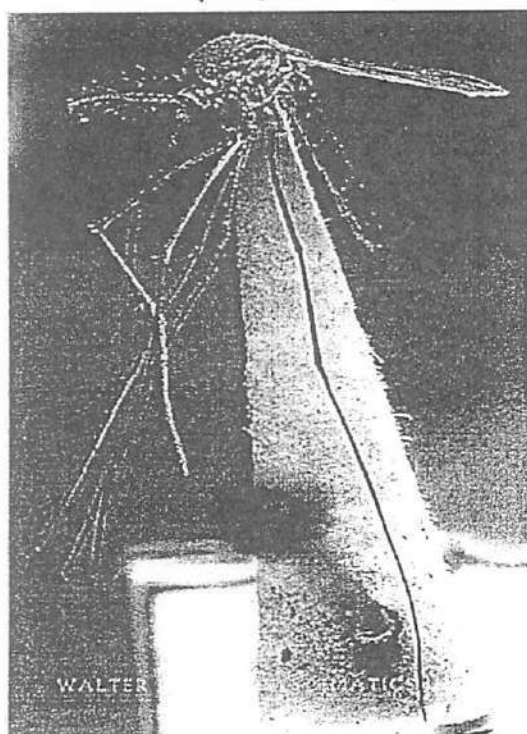
ระยะการบิน มีระยะบินไกล 3-6 กิโลเมตร

การกระจาย พบกระจายในโซนเอธิโอเปีย เอเชีย ออสเตรเลีย และประเทศญี่ปุ่น

ความสำคัญทางการแพทย์ ยุงชนิดนี้เป็นพาหะหลักโรคเท้าช้างได้ทั้งสายพันธุ์ *Wuchereria bancrofti* (Bancroftian filariasis) และ *Brugia malayi* (Malayan filariasis) และเป็นศัตรูของสัตว์เลี้ยงในแอฟริกาและทางเหนือของออสเตรเลีย

14. *Tripteroides* sp.

ภาพที่ 2.14 ยุง *Tripteroides* sp.



ที่มา: www.wrbu.org/

ในประเทศไทยมียุงสกุลนี้ 2 subgenus คือ *Rachionotomyia* และ *Tripteroides* ยุงสกุลนี้มีทั้งหมด 13 ชนิดมีทั้งชนิดที่อาศัยอยู่ตามบ้านเรือนและชนิดที่อาศัยอยู่ในเขตป่าแต่ด้านชีววิทยาและการนำโรคของยุงสกุลนี้ค่อนข้างมีจำกัด

แหล่งเพาะพันธุ์ ยุงชนิดนี้มักเพาะพันธุ์ในรูไม้ โพรงไม้ คอไม้ กาบใบพืช ดอกไม้ ภาชนะที่ขังน้ำได้ที่คนสร้างขึ้น มีน้ำขัง และภาชนะที่ขังน้ำได้ที่คนสร้างขึ้น

อุปนิสัย มียุงไม่กี่ชนิดในสกุลนี้ที่เข้ากัดกินเลือดคน สำหรับประเทศไทยมีเพียง *Tp. aranoioides* ที่มีประวัติว่ากัดกินเลือดคนได้และพบ *Tp. serratus* กินเลือดวัว ควาย นอกจากนั้นไม่มีข้อมูลใดๆเลย ช่วงเวลาหากินของยุงคือเวลากลางวัน

การกระจาย พบยุงสกุลนี้ในโซนเอเชียตั้งแต่อินเดียจนถึงทวีปออสเตรเลีย ประเทศที่พบได้แก่ อินเดีย เนปาล ศรีลังกา บังกลาเทศ เมียนมาร์ ลาว ไทย กัมพูชา มาเลเซีย อินโดนีเซีย ฟิลิปปินส์ เวียดนาม จีน ไต้หวัน ญี่ปุ่น ฟิจิ ออสเตรเลีย และทาสมาเนีย

ความสำคัญทางการแพทย์ ยังไม่มีข้อมูลใดๆเกี่ยวกับการเป็นพาหะนำโรคของยุงสกุลนี้

ยุงพาหะนำโรค

จากข้อมูลเดิมทั่วโลกส่วนใหญ่มักแยกเชื้อไวรัสซิกนุงนยาได้จากยุง *Ae. aegypti* เป็นหลัก และยุง *Ae. albopictus* มักทำหน้าที่เป็นพาหะรอง นอกจากนั้นยังตรวจพบเชื้อในยุงชนิดอื่นด้วยทั้งจากธรรมชาติและจากการทดลองในห้องปฏิบัติการคือ *Ae. furcifer-taylori* และ *Ae. luteocephalus* ซึ่งเป็นยุงในทวีปแอฟริกา และยุง *Ae. caspius* และ *Ae. detritus* ซึ่งเป็นยุงในเขต Palearctic

เอกสารวิจัยที่เกี่ยวข้อง

การยินยอมให้เชื้อก่อโรคเจริญในร่างกายยุง ภูมิคุ้มกันของยุง และความสัมพันธ์ระหว่างยุงพาหะกับเชื้ออาร์โบไวรัสที่ยุงนำ (Mosquito Immunity and Microbial Interactions)

เชื้อโรคที่มียุงเป็นพาหะมักปรับตัวเข้ากับยุงชนิดนั้นได้ดีและไม่ทำให้เกิดโรคหรือทำอันตรายยุงที่เป็นพาหะ แต่เนื่องจากความแตกต่างของสรีระและกายวิภาคของยุงแต่ละชนิดทำให้ความสามารถในการเป็นยุงพาหะมีความแตกต่างกัน สิ่งที่เห็นชัดเจนคือคุณสมบัติของเซลล์เยื่อบุกระเพาะและต่อมน้ำลายของยุง เชื้อไวรัสจะต้องเอาชนะ 1. midgut infection barrier 2. midgut escape barrier (ไวรัสสามารถเจริญเพิ่มจำนวนได้แต่จะไม่เจริญจนถึงระยะเป็นตัวแก่ที่สมบูรณ์ เช่นไม่สามารถสร้างเปลือกหุ้มนิวคลีโอไทด์จนเป็น nucleocapsid จึงไม่สามารถแทรกตัวผ่านเยื่อหุ้มเซลล์ของเยื่อบุผนังกระเพาะด้านนอกออกสู่ช่องว่างในตัวยุงได้ 3. salivary gland infection barrier และ 4. salivary gland escape barrier (เชื้อสามารถเข้าไปอยู่ในต่อมน้ำลายยุงได้ แต่ยุงกลับไม่สามารถแพร่

เชื้อไวรัสออกไปทางปากของได้) ของยุง (Kramer et al., 1981, Hardy et al., 1983, Grimstad et al., 1985) เชื้อไวรัสต้องสามารถแทรกผ่าน midgut barrier ของกระเพาะยุงได้หลังจากที่ย่อยเลือดที่มีเชื้ออาร์โบไวรัสแล้วและเมื่อเชื้อเจริญเป็นเชื้อระยะแพร่โรคแล้วต้องสามารถเข้าไปอยู่ในต่อมน้ำลายยุงได้ ซึ่งการที่เชื้อจะเจริญในร่างกายของยุงตามส่วนต่างๆได้นั้นจะต้องมี receptor ในร่างกายของยุงที่จำเพาะต่อเชื้ออาร์โบไวรัสชนิดนั้นๆด้วย ซึ่งreceptor ของไวรัสจะเป็นจะเป็นสาร polypeptides ที่มีอยู่ในเซลล์นั่นเอง (Munoz et al., 1998, Salas-Benito et al., 1997) receptors จะทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการจำลองตัวเองของเชื้อในเนื้อเยื่อบางชนิดของยุงพาหะ มีรายงานว่าหากฉีดเชื้อไวรัส ริกเก็ตเซีย หรือแบคทีเรียเข้าไปในช่องว่างในลำตัวแมลง (hemocole) โดยตรง (ซึ่งมักใช้ส่วนอกเป็นส่วนใหญ่) โดยข้ามขั้นตอนการเจริญของเชื้อที่เยื่อกระเพาะก่อน พบว่าอัตราการแพร่โรคและการส่งผ่านเชื้อสู่ไซ้จะลดลงอย่างเห็นได้ชัดเจน แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของเยื่อกระเพาะแมลงซึ่งเชื้อจะต้องเจริญเพิ่มจำนวนให้ได้มากเพียงพอเสียก่อน เมื่อเชื้อกระจายเข้าสู่ hemocole จะได้จำนวนเชื้อมากกว่าการฉีดเข้าไปโดยตรงหลายเท่า อย่างไรก็ตามเยื่อผิวหนังกระเพาะแมลงจะมีลักษณะพิเศษแตกต่างกันไปรวมทั้งยุงด้วย คุณสมบัตินี้เรียกว่า peritrophic membrane ซึ่งอาจยินยอมให้เชื้อบางชนิดแทรกผ่านได้และอาจต่อต้านการติดเชื้อในแมลงบางชนิดได้ โดยเซลล์ของ peritrophic membrane อาจไม่เหมาะสมหรือไม่สนับสนุนการเจริญเติบโตเพิ่มจำนวนของเชื้อบางชนิด แต่อาจเหมาะสมกับเชื้อชนิดอื่นแทน ในแมลงบางชนิดที่มีอายุมากขึ้น peritrophic membrane อาจทำหน้าที่เปลี่ยนแปลงไปจากเดิมได้ เช่น มีความต้านทานการแทรกผ่านเข้าไปของเชื้อโรคได้ทำให้แมลงพาหะที่อายุมากขึ้นติดเชื้อได้น้อยลง

นักวิทยาศาสตร์พบว่าภูมิคุ้มกันพื้นฐานของยุงต่อเชื้ออาร์โบไวรัสคือ RNA interference pathway (RNAi) (Blair, 2011). RNAi จะสร้าง RNA interference ขนาดเล็กที่มีความจำเพาะ (small interfering RNA (siRNA)) ที่ส่งสัญญาณว่าจะทำลายหรือยินยอมให้ไวรัสเจริญและเพิ่มจำนวนเซลล์ต่อไป ภูมิคุ้มกันนี้เป็นสิ่งที่คิดค้นมาตั้งแต่เกิดซึ่งจะมีความจำเพาะกับไวรัสบางชนิดเท่านั้น (Wang, 2006) นอกจากนั้นยังพบว่าการแพร่โรดยังขึ้นอยู่กับจำนวนโฮสต์ที่มีความไวต่อเชื้อในเวลาสถานที่ที่เหมาะสมกับนิสัยการกัดกินเลือดเหยื่อของพาหะอย่างยิ่ง และในทางกลับกันพาหะที่ยังปลอดเชื้อจะต้องได้กัดกินเลือดเหยื่อที่ติดเชื้อที่กำลังอยู่ในระยะ viremia ของโฮสต์ที่ติดเชื้อได้นานเพียงพอและได้รับเชื้อไวรัสอย่างเข้มข้นจึงจะสามารถนำเชื้อไปพัฒนาต่อไปได้ ส่วนในเรื่องการระบาดของโรคอย่างค่อนเื่องนั้นถูกจำกัดโดยภูมิคุ้มกันของโฮสต์เอง โดยปกติเมื่อพื้นที่ใดเคยมีการระบาดของโรคมาแล้วโฮสต์ส่วนใหญ่จะพัฒนาภูมิคุ้มกันต่อไวรัสชนิดนั้นๆขึ้นมาเพื่อป้องกันการติดเชื้อซ้ำอีก (herd immunity) ดังนั้นสาเหตุที่เป็นอุปสรรคขัดขวางการระบาดซ้ำของโรคได้คือ จำนวนโฮสต์ที่มีความไวต่อเชื้อในพื้นที่นั้นลดลงแต่กลับมีจำนวนประชากรที่มีภูมิ

ด้านทานต่อโรคเข้ามาแทนที่ ยกเว้นเด็กที่เกิดภายหลังจึงจะมีโอกาสเกิดโรคได้เนื่องจากยังไม่มีภูมิ
ด้านทานต่อเชื้อนี้

สำหรับโฮสต์ที่โดนยุงพาหะกัดแต่ได้รับปริมาณเชื้อไวรัสน้อยกว่าเหตุผลความไม่ถูกช่วง
ไม่ถูกเวลา ไม่ถูกฤดูกาล ไม่ถูกสถานที่ จึงทำให้ได้รับเชื้อในปริมาณไม่เพียงพอต่อการทำให้
เจ็บป่วยหรืออาจมีอาการป่วยเพียงเล็กน้อยเท่านั้น ทำให้ภูมิด้านทานปกติในร่างกายของโฮสต์
สามารถเข้าทำลายเชื้อเหล่านี้ได้และร่างกายก็จะสร้างภูมิด้านทานที่จำเพาะต่อเชืชนิดนั้นต่อไปทำ
ให้โอกาสช้ำงหน้าเมื่อมียุงที่มีเชื้อไวรัสชนิดเดิมมากัดจึงไม่มีการเจ็บป่วย เช่น คนที่มีอาชีพเลี้ยง
สุกรมักมีภูมิด้านทานต่อเชื้อไวรัสโรคไขสมองอักเสบ JE โดยไม่รู้ตัวเพราะคลุกคลีอยู่กับยุงพาหะ
อยู่เสมอจึงอาจได้รับเชื้อไปบ้างในช่วงที่ไม่ใช่ฤดูกาลระบาด แต่คนที่เจ็บป่วยได้คือญาติพี่น้องที่
เดินทางมาเยี่ยมเยียนในช่วงฤดูกาลระบาดของโรคนั้นเอง

ในปัจจุบันพบว่ามีแบคทีเรียชนิดหนึ่งชื่อว่า “โวลบาเกีย (*Wolbachia spp.*)” เป็นแบคทีเรียที่
อาศัยอยู่ในตัวยุงหลายชนิดแบบพึ่งพาอาศัยกัน (symbiosis) ยุงที่พบได้แก่ ยุงลายสวน (*Ae.*
albopictus) ยุงรำคาญ (*Cx. quinquefasciatus*) ยุงแม่ไก่ (*Ar. subalbatus*) และยุงเสื่อ (*Ma. uniformis*)
เป็นต้น ซึ่งนักวิทยาศาสตร์พบว่าเชื้อโวลบาเกียมีผลกระทบโดยตรงต่อโรคติดต่อมาโดยแมลงและ
เชื้ออาร์โบไวรัสหลายชนิด โดยแบคทีเรียนี้จะต่อต้านยับยั้งการเจริญของเชื้อโรคติดต่อนำโดยแมลง
เมื่อเข้าไปอยู่ในตัวยุง ได้แก่ เชื้อมาลาเรีย พยาธิเท้าช้าง และไวรัสโรคไขเลือดออก เป็นต้น (Weiss
and Aksoy, 2011, Pan et al., 2012) เชื้อโวลบาเกียเป็นแบคทีเรียที่สามารถถ่ายทอดจากแม่ยุงที่มีเชื้อ
ไปยังรุ่นลูกได้โดยวิธีส่งเชื้อผ่านทางไข่ยุง (transovarian) เช่นกัน มีการทดลองใช้เชื้อนี้ในการ
ควบคุมเชื้อไวรัสโรคไขเลือดออกในตัวยุงลายบ้านสำเร็จมาแล้วที่ประเทศออสเตรเลีย (Hoffmann
et al., 2011) ซึ่งกลไกหลักในการยับยั้งการเจริญของเชื้อไวรัสไขเลือดออกในตัวยุงเกิดขึ้นโดยเชื้อ
โวลบาเกียชักนำให้เกิดการทำงานร่วมกันของระบบภูมิคุ้มกันกับปฏิกิริยา reduction-oxidation
(redox) ทำให้เกิดการเพิ่มระดับ reactive oxygen species (ROS) ในตัวยุง ทำให้กระตุ้นระบบ Toll
pathway ของภูมิคุ้มกันซึ่งควบคุมโปรตีนที่ยับยั้งการเจริญเพิ่มจำนวนเชื้อไวรัสโรคไขเลือดออกใน
ตัวยุงคือ antimicrobial peptides-defensins และ antimicrobial peptides-cecropins (Pan et al., 2012)
นอกจากนั้นพบว่าในยุงพาหะโรคเวสต์ไนล์ไวรัสบางชนิดซึ่งเป็นยุงสกุล *Culex (pipiens)* ได้แก่ ยุง
Cx. pipiens และ *Cx. quinquefasciatus* จากการศึกษาในห้องปฏิบัติการพบว่าเชื้อโวลบาเกียเพิ่ม
ความต้านทานการเจริญของเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์ในตัวยุง และพบว่าในตัวยุงเองก็มีเชื้อโวลบาเกีย
อาศัยอยู่ตามธรรมชาติอยู่แล้วด้วย ในขณะที่ *Cx. tarsalis* ซึ่งเป็นพาหะหลักไม่มีโวลบาเกีย (Glaser
and Meola, 2010) สรุปว่าเชื้อโวลบาเกียสามารถช่วยลดการติดเชื้อไวรัสเวสต์ไนล์และไวรัส

ไข้เลือดออกในขุลงได้ อย่างไรก็ตามความสามารถในการเป็นพาหะพอสรูปได้ว่าเกิดจากความสัมพันธ์ระหว่างคุณสมบัติภายในของกระเพาะอาหารของยุง ภูมิคุ้มกันตามธรรมชาติของยุง (innate immunity) และระดับศักยภาพในการเป็นพาหะ(vector competence) ของเชื้ออาร์โบไวรัสชนิดนั้น (Ramirez et al., 2012) ซึ่งศักยภาพการเป็นพาหะมีความเกี่ยวข้องอย่างมากกับนิสัยการหากินเลือดเหยื่อของพาหะ (Ricci et al., 2012)

การตรวจพิสูจน์หาชนิดพาหะนำโรค

เมื่อเกิดการระบาดของโรคติดต่อนำโดยแมลงชนิดหนึ่งขึ้นในพื้นที่แห่งหนึ่ง แต่ยังไม่รู้ว่าแมลงหรือยุงชนิดใดเป็นพาหะ สิ่งที่เราทำได้ในขั้นตอนแรกคือให้สังเกตว่าในระหว่างการระบาดนั้นมีแมลงชนิดใดมีปริมาณสัมพันธ์กับการระบาด คือเป็นช่วงเวลาที่แมลงชนิดนั้นมีปริมาณมากขึ้น ซึ่งเป็นลักษณะสำคัญของโรคติดต่อที่นำโดยแมลง ยกตัวอย่างโรคไข้เลือดออกซึ่งบางครั้งในตัวยุงลายพาหะอาจมีเชื้อไวรัสอยู่แล้วแต่หากยังไม่ถึงฤดูฝนซึ่งยุงจะเพิ่มจำนวนมากขึ้นก็อาจไม่ทำให้เกิดการระบาดได้ แต่เมื่อมียุงเพิ่มจำนวนมากขึ้นโอกาสที่ยุงจะได้กินเลือดเหยื่ออีกก็จะมีมากขึ้น ดังนั้นคนที่ติดเชื้อระยะ viremia จะถูกยุงกัดมากขึ้น ยุงที่ไม่มีเชื้ออีกหลายๆตัวก็จะได้รับเชื้อเข้ามาอยู่ในตัว ในโอกาสนี้และต่อไปยุงเหล่านี้ก็จะขยายการแพร่โรคต่อไปสู่คนอื่นทำให้มีจำนวนผู้ป่วยเพิ่มขึ้นทำให้เกิดการระบาดนั่นเอง จะเห็นว่าสิ่งแวดล้อมเป็นสิ่งที่สำคัญที่ช่วยผลักดันให้เกิดการระบาดในทางอ้อมได้ นอกจากนี้มีพาหะบางชนิดที่ต้องอาศัยสิ่งแวดล้อมที่มีความจำเพาะมากๆจึงจะสามารถอยู่อาศัยในพื้นที่นั้นๆได้ ดังนั้นจึงจะเห็นได้ว่าโรคบางโรคจะเกิดเฉพาะบางแห่งหรือเกิดเป็นหย่อมๆเท่านั้นไม่สามารถแพร่กระจายโรคไปยังพื้นที่อื่นของประเทศได้เพราะพื้นที่อื่นไม่สามารถมีพาหะอาศัยอยู่ได้ เช่น โรคมาลาเรีย ซึ่งยุงพาหะของประเทศไทยส่วนใหญ่อาศัยอยู่ในป่าเขาทั้งสี่ด้านพื้นที่ที่มีอุบัติการณ์ของโรคได้ต้องมีอาณาบริเวณติดต่อกับป่าเขาหรืออยู่ในรัศมีที่ยุงพาหะสามารถบินเข้าไปหากินในหมู่บ้านหรือแหล่งประกอบอาชีพได้ จากที่กล่าวมาแล้วนั้นสรุปได้ว่าการระบาดของโรคเกิดจากความสัมพันธ์ระหว่างปริมาณแมลงหรือยุงพาหะกับจำนวนผู้ป่วยโรคอย่างมาก ซึ่งความสัมพันธ์นี้มี 2 แบบคือ

1. Temporal overlap ความสัมพันธ์นี้จำนวนผู้ป่วยที่เพิ่มขึ้นจะเป็นสัดส่วนตรงกับจำนวนพาหะที่เพิ่มมากขึ้น และจำนวนผู้ป่วยจะลดลงเมื่อจำนวนพาหะลดลง ซึ่งตามปกติจำนวนพาหะจะเพิ่มขึ้นก่อนเป็นระยะเวลาหนึ่ง เช่น โรคไข้เลือดออก และโรคไข้สมองอักเสบ (JE) เป็นต้น

2. Spatial overlap ความสัมพันธ์นี้เกี่ยวกับการเกิดโรคเป็นแห่งๆเนื่องจากแหล่งอื่นไม่เหมาะสมกับการดำรงชีวิตของพาหะนำโรค ทำให้แหล่งอื่น ๆ ไม่มีโรคเกิดขึ้นได้

ใช้ตัดสินว่าแมลงหรือยุงชนิดใดเป็นพาหะนำโรค

1. แมลงพาหะต้องมีนิสัยกัดกินเลือดโฮสต์ที่เป็นโรคนั้น
2. แมลงพาหะต้องมีจำนวนมากสัมพันธ์กับโฮสต์ในช่วงที่มีการระบาด
3. แมลงพาหะควรมีการตรวจพบเชื้อระยะติดอยู่ในตัวในช่วงเวลาที่มีการระบาดของโรค
4. สามารถทดสอบได้ว่าแมลงพาหะสามารถแพร่เชื้อจากโฮสต์หนึ่งไปสู่โฮสต์หนึ่งได้

ปริมาณอัตราการติดเชื้อยุงในยุง

การพิจารณาว่าของยุงชนิดใดมีบทบาทในการนำโรคติดต่อมาน้อยเพียงใด จะดูจากปริมาณยุงที่ติดเชื้อในพื้นที่นั้นเป็นสำคัญ ในธรรมชาติมียุงหลากหลายชนิดมากมีทั้งพวกที่กัดกินเลือดคน ชอบเลือดสัตว์ ชอบอาศัยอยู่ในบ้าน และชอบอาศัยนอกบ้าน ตามปกติการหาการติดเชื้อไวรัสในยุงจึงเป็นเรื่องที่ยากเนื่องจากถ้าเปรียบเทียบจำนวนยุงที่ติดเชื้อมีทั้งหมดที่มีในธรรมชาติแล้วถือว่าอัตราการติดเชื้อที่ต่ำมากทำให้โอกาสที่จะจับยุงที่มีเชื้อไปได้ยากมากต้องตรวจยุงมากมายจึงจะมีโอกาสพบเชื้อในยุงสักตัวหนึ่ง การที่จะตรวจการติดเชื้อไวรัสในยุงทีละตัวโดยวิธี PCR จะทำให้สูญเสียงบประมาณมากและอาจให้ผลเป็นลบทั้งหมดได้ จึงต้องใช้วิธีการตรวจแบบ pool screening หรือบางครั้งเรียกว่า group testing แทนการหาเชื้อไวรัสในยุงทีละตัว (individual testing) ซึ่งวิธีการ group testing ทำโดยรวมยุงชนิดเดียวกัน เพศเดียวกัน แหล่งเก็บตัวอย่างเดียวกัน ชนิดการเก็บตัวอย่างแบบเดียวกัน ช่วงเวลาการเก็บตัวอย่างเดียวกัน เป็นต้น มากกว่าหนึ่งตัวใส่รวมกันในหลอดสำหรับตรวจเชื้ออันเดียวกัน ซึ่งจำนวนยุงที่เหมาะสมพอดีไม่มากไม่น้อยเกินไปที่จะใส่รวมกันคือจำนวน 10 ตัว และแต่ละหลอดเรียกว่า pool ซึ่งจะทำให้มีโอกาสตรวจพบยุงมีเชื้อได้มากขึ้นเพราะสามารถจับยุงมาตรวจเพิ่มจำนวนได้มากกว่าเดิมอีกถึง 10 เท่าตัว

Infection rate (IR) คือ สัดส่วนของยุงที่ติดเชื้อที่อยู่ในพื้นที่แพร่เชื้อ ซึ่งจะมีความสัมพันธ์กับอัตราการชุกของโรคและความเสี่ยงของคนต่อโรคภัย

สถิติที่ใช้ในการประมาณค่าอัตราการติดเชื้อในยุงที่ทำเป็นหลอด pool เหล่านี้เรียกว่า การทดสอบเชิงกลุ่ม (group testing) ค่าที่นิยมใช้ประมาณค่าคือ อัตราการติดเชื้อขั้นต่ำ (MIR: minimum infection rate) ซึ่งสามารถใช้วิธีการนี้ได้ทั้งกรณีจำนวนยุงในแต่ละ pool เท่ากันทุก pool หรือบางยุงไม่เท่ากันในแต่ละ pool ก็ได้ถ้าจำเป็น ซึ่งเกิดขึ้นได้ในกรณีมีเศษยุงที่จะใส่ใน pool เหลือไม่ถึง 10 ตัว หรือยุงบางชนิดจับได้น้อยไม่ครบ 10 ตัวตามจำนวนที่ต้องใช้ใน pool หนึ่งๆ ยุงที่จะรวมอยู่ในหลอดตรวจเชื้อหลอดเดียวกันจะต้องเป็นยุงชนิด (species) เดียวกัน จับในเวลาเดียวกัน

จากพื้นที่เดียวกัน การประมาณค่าอัตราการติดเชื้อในยุง (IR) ตามปกคิจะหมายถึง “จำนวนของยุงที่ติดเชื้อต่อจำนวนยุงตรวจ 1,000 ตัว” ซึ่งการใช้วิธีหาอัตราการติดเชื้อขั้นต่ำ เมื่อมีการตรวจพบการติดเชื้อในหลอด pool ให้ตั้งข้อสันนิษฐานไว้ต่ำว่าในหลอดมียุงเพียง 1 ตัวที่มีเชื้อในตัวยุง (แต่อย่างไรก็ตามวิธี MIR จะใช้ไม่ได้เลยหากอัตราการติดเชื้อของยุงในพื้นที่นั้นๆสูงมาก (ซึ่งถ้าเป็นกรณีนี้ต้องใช้วิธีตรวจยุงทีละตัวเพื่อหาค่า IR โดยตรง) วิธีการคำนวณค่า MIR แบบง่ายก็คือ (จำนวนหลอดที่ให้ผลบวก / จำนวนยุงชนิดนั้นๆทั้งหมดที่ตรวจ) $\times$ 1,000 ดังนั้นหน่วยของ MIR และ IR จึงเป็น “...X...ตัว/1,000ประชากรยุง” แต่การคิดด้วยมือจะได้ค่า MIR ที่หยวนและไม่ได้ใช้ความสัมพันธ์ของข้อมูลยุงทั้งหมดทุกชนิดที่จับได้มาคำนวณ โดยเฉพาะถ้าจำนวนยุงในแต่ละ pool ไม่เท่ากัน เช่น บางหลอดมียุงเพียง 1 ตัวในขณะที่ส่วนใหญ่มียุงมากกว่าการคำนวณด้วยมือจะทำให้เกิดการลำเอียง (bias) ของ MIR มากเกินไป (Hepworth, 1996, 1999)

การวัดอัตราการติดเชื้อในยุงพาหะสามารถใช้เป็นดัชนีบ่งบอกถึงระดับการแพร่เชื้อโรคติดต่อมาโดยยุงชนิดนั้นๆในพื้นที่นั้นๆได้ มีความสำคัญทำให้รู้ถึงความเคลื่อนไหวของสถานการณ์โรค หรือความเคลื่อนไหวของเชื้อในช่วงเวลาต่างๆในธรรมชาติของพื้นที่ต่างๆได้สามารถใช้ประโยชน์ในงานเฝ้าระวังโรค และใช้วัดความสำเร็จของการควบคุมโรคได้

การประมาณค่าอัตราการติดเชื้อในยุงโดยการตรวจแบบ screening pool มีทั้งหมด 2 วิธีคือ

1. การใช้ค่า MIR (minimum infection rate) และ 2. การใช้ค่า MLE (maximum likelihood estimation) (Chiang and Reeves, 1962) ค่าที่นิยมใช้มากที่สุดคือ MIR

1. MIR มีหลักการคำนวณคือ เป็นการประมาณค่าโดยคำนวณ infection rate จากสัดส่วนของจำนวน pool ที่ตรวจพบเชื้อต่อจำนวนยุงทั้งหมดที่ตรวจ โดยทั่วไปจะใช้สมมติฐานที่ว่า เมื่อมี pool ใดแสดงผลบวก “ให้ถือว่ามียุงเพียงหนึ่งตัวเท่านั้นใน pool ที่ให้ผลบวก” ซึ่งสมมติฐานนี้จะใช้ได้กรณีที่ยุงพาหะค่อนข้างตรวจพบเชื้อได้ยาก อย่างไรก็ตามวิธีใช้ pool และค่า MIR จะเป็นปัญหาได้หากในความเป็นจริงแล้วจำนวนยุงติดเชื้อในธรรมชาติมีปริมาณมากไม่ได้หาได้ยากอย่างที่คาดไว้ จำนวนยุงในหลอดมีจำนวนมากเกินไป (ปกติไม่ควรใส่เกิน 25 ตัว/หลอด) และทุก pool ให้ผลเป็นบวกทั้งหมด
2. MLE มีหลักการคำนวณคือ ในการคำนวณจะใช้ binomial distribution ของยุงแต่ละตัวที่ให้ผลบวก แต่มีเงื่อนไขคือ แต่ละ pool จะต้องมียุงจำนวนเท่าๆกัน ค่า infection rate ที่ได้จะมีความใกล้เคียงความเป็นจริงมาก (Katholi and Unnasch 2006)

ถึงแม้ว่าค่าประมาณทั้งสองจะไม่แตกต่างกันในกรณีที่ infection rate มีค่าต่ำๆ และจำนวน ยุงใน pool มีจำนวนไม่มาก อย่างไรก็ตาม MLE จะให้ค่าประมาณ infection rate ที่ค่อนข้างแม่นยำ และตรงไปตรงมามากกว่า MIR แต่เป็นที่น่าแปลกใจมากกว่า MLE ไม่ค่อยเป็นที่นิยมของนักวิทยาศาสตร์ หรือนักกีฏวิทยาเท่าใดนัก เหตุผลสำคัญน่าจะมาจากเงื่อนไขของวิธี MLE ที่บังคับให้แต่ละ pool จะต้องมีความสูงเท่าๆกัน ซึ่งเรื่องนี้เป็นเรื่องยากที่จะปฏิบัติเพราะการจับยุงแต่ละชนิดย่อมได้ จำนวนไม่เท่ากันในแต่ละพื้นที่ ขึ้นอยู่กับสิ่งแวดล้อมในแต่ละแห่งเหมาะสมกับยุงชนิดนั้นๆหรือไม่ โดยเฉพาะในเรื่องชนิดเหยื่อที่ยุงชนิดนั้นๆชอบกัดกินเลือดมีอยู่มากน้อยเพียงไร และยังหากเป็น การจับลูกน้ำมาตรวจหาเชื้อยังทำให้ยุงยากยิ่งขึ้นเพราะจะต้องเลี้ยงลูกน้ำให้เจริญเป็นยุงตัวเต็มวัย ก่อนจึงจะตรวจได้ ซึ่งลูกน้ำยุงจะเจริญเป็นยุงตัวเต็มวัยได้ไม่พร้อมกันทำให้มีปัญหาเรื่องการเก็บ ตัวอย่างใส่ในหลอด pool ซึ่งอาจรอใส่ในหลอดเดียวกันไม่ได้สำหรับยุงตัวหลังๆที่จะเกิดต่อมา เนื่องจากต้องระมัดระวังไม่ให้เชื้อไวรัสในตัวยุงที่เกิดก่อนเสียหายหรือเกิดการปนเปื้อนกับไวรัส ของยุงชนิดอื่นๆที่อาจอาศัยปะปนมาในภาชนะเดียวกันได้

CDC ได้พัฒนาโปรแกรมคอมพิวเตอร์ในการหาค่า MIR ขึ้นมาใช้ประโยชน์ในการเฝ้า ระวังเชื้ออาร์โบไวรัสในยุงเพื่อใช้ติดตามการกระจายตัวและเส้นทางการเคลื่อนตัวของเชื้ออาร์โบ ไวรัส โดย Dr. Brad Biggerstaff นักสถิติของ CDC, Division of Vector-Born Infectious Diseases เป็นผู้พัฒนา โปรแกรมชื่อว่า “PooledInfRate” นี้ขึ้นโดยใช้ร่วมกับโปรแกรม Excel ตั้งแต่ Excel 2000 ขึ้นไป

อย่างไรก็ตามการหาค่าอัตราการติดเชื้อของยุงอาจใช้วิธีง่ายๆคำนวณได้เรียกว่าค่า “อัตรา การติดเชื้อสัมพัทธ์ (relative infection rate (%), RIR)” ซึ่งจะใช้วิธีการตรวจแบบ pool เช่นกันแต่จะ คำนวณค่าอัตราการติดเชื้อของยุงออกมาเป็นค่าร้อยละ (%) โดยจะถือว่าแต่ละ pool เป็น 1 ตัวอย่าง แล้วจำนวน pool ที่ให้ผลบวกต่อจำนวน pool ทั้งหมดของยุงชนิดนั้นคิดเป็นร้อยละเท่าใด จะเห็น ได้ว่าการใช้ค่า RIR เป็นเครื่องมือวัดนั้นค่าที่ได้จะค่อนข้างหยาบเพราะไม่ได้นำจำนวนยุงในแต่ละ หลอดมาใช้ในการคำนวณด้วย แต่อย่างไรก็ตามแนวโน้มของค่า MIR และ RIR มีแนวโน้มไปใน ทิศทางเดียวกัน บางครั้งมีความจำเป็นต้องใช้ค่า RIR มาประกอบการพิจารณาอัตราการติดเชื้อของ ยุงด้วย เนื่องจากยุงบางชนิดที่จับได้จำนวนน้อยมากๆ แต่กลับมีอัตราการติดเชื้อในตัวยุงสูงมากจน บางครั้งอาจไม่สามารถคำนวณค่าอัตราการติดเชื้อต่ำสุด (MIR) ได้ซึ่งจะเห็นในตารางผลการ ทดลองที่ค่า MIR มีค่าเป็น NA (not available) กรณีอย่างนี้ก็ต้องถือว่ายุงชนิดนั้นมีอัตราการติดเชื้อ สูงมากจนโปรแกรม PooledInfRate ไม่สามารถหาค่าได้ จึงต้องใช้ค่า RIR แสดงจึงจะทำให้ มองเห็นภาพว่ายุงชนิดนั้นมีอัตราการติดเชื้อที่สูงมากเพียงใด

$$\text{อัตราการติดเชื้อสัมผัส (\%)} = (\text{จำนวน pool ที่ให้ผลบวก} / \text{จำนวน pool ทั้งหมด}) \times 100$$

การเฝ้าระวังพาหะนำโรคและการควบคุม

การระบาดของโรคชิคุนกุนยาแต่ละครั้งมักห่างกันมาก ตามปกติมักนานกว่า 10 ปีซึ่งทำให้การเฝ้าระวังโรคของประเทศในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ส่วนใหญ่ยังไม่สามารถปฏิบัติได้อย่างต่อเนื่องในระยะยาวเนื่องจากมีภารกิจอื่นอีกมากมายที่ต้องดำเนินการเพราะเป็นโซนเขตร้อนชื้นที่มีโรคติดต่อเกิดขึ้นมากมายในขณะที่กำลังคนภาครัฐที่ดูแลภารกิจนี้จำนวนจำกัด และด้วยระยะการระบาดที่ช่วงนานมากจนไม่สามารถแน่ใจได้ว่าจะเกิดโรคหรือเกิดการระบาดอีกครั้งหรือไม่ ทำให้ไม่รู้สถานการณ์ของเชื้อไวรัสที่มีความเคลื่อนไหวอยู่ในธรรมชาติโดยเฉพาะไวรัสในตัวยุงพาหะ (virus activity in known vector mosquitoes) ซึ่งเป็นสิ่งสำคัญสำหรับการเฝ้าระวังโรคอาร์โบไวรัสเนื่องจากโรคเหล่านี้จะมีเรื่องภูมิคุ้มกัน (herd immunity) เข้ามาเกี่ยวข้อง ดังนั้นในยามที่มีประชากรที่ไม่มีภูมิคุ้มกันเกิดขึ้นมากในพื้นที่ที่มีเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาลับมาหมุนเวียนอาจทำให้การระบาดเกิดขึ้นอีกได้

การป้องกันและควบคุมโรคชิคุนกุนยา

ปัจจุบันยังไม่มีวัคซีนป้องกันโรคชิคุนกุนยา ดังนั้นวิธีป้องกันโรคที่ดีที่สุด คือ

1. การป้องกันตัวเองไม่ให้ยุงกัด เช่น ในพื้นที่ที่มีการระบาดควรแนะนำให้ประชาชนสวมเสื้อแขนยาวกางเกงขายาวเพื่อปกปิดผิวหนังส่วนที่ยุงสามารถกัดกินเลือดให้มากที่สุดไม่ว่าจะอยู่ในบ้านหรือนอกบ้าน
2. ใช้ทายากันยุงบนผิวหนังในส่วนที่ไม่สามารถปกปิดได้ ใช้ยาจุดกันยุง ผู้ที่ต้องอยู่กับบ้านหรือนอนในบ้านในเวลากลางวันควรกางมุ้งป้องกัน ดัดมุ้งลวดที่ประตูหน้าต่าง เป็นต้น
3. การกำจัดลูกน้ำยุงลาย ประชาชนต้องร่วมมือกันทั้งในครอบครัวและในแหล่งชุมชนโดยกำจัดลูกน้ำในภาชนะเก็บกักน้ำและกำจัดแหล่งเพาะพันธุ์อื่นๆที่นอกเหนือจากภาชนะที่เก็บกักน้ำไว้ใช้ โดยวิธีคว่ำภาชนะทุกชนิดที่ไม่ใช้ไม่ให้มีน้ำขัง การเปลี่ยนน้ำในแจกันดอกไม้/กระถางทุก 7 วันเพื่อกำจัดลูกน้ำก่อนที่จะพัฒนาจนกลายเป็นยุง ไม่รดน้ำต้นไม้มากจนก่อให้เกิดน้ำขัง ภาชนะเก็บกักน้ำต้องปิดปากให้มิดชิดจนไม่มีช่องว่างที่ยุงจะแอบเข้าไปวางไข่ได้ และเก็บกำจัดขยะต่างๆที่อยู่นอกชายคาและในพื้นที่สาธารณะให้หมดไปเพื่อไม่ให้ขังน้ำฝนที่ตกลงมาจึงจนกลายเป็นแหล่งเพาะพันธุ์ของยุงลายได้ ภาชนะที่มีน้ำอยู่ภายในที่ไม่สามารถป้องกันการเกิดลูกน้ำยุงได้ควรใส่ทรายกำจัดลูกน้ำ เป็นต้น ซึ่งต้องปฏิบัติสม่ำเสมออย่างน้อยสัปดาห์ละ 1 ครั้ง (ยกเว้นภาชนะที่ใส่ทรายกำจัดลูกน้ำจะป้องกันลูกน้ำได้ประมาณ 3 เดือน) ก่อนถึงฤดูฝนควรเร่งเก็บขยะและสิ่งของที่ไมใช้ที่

อยู่ในที่โล่งที่จะรองรับน้ำฝนได้ออกจากพื้นที่เพื่อไม่ให้มีไข่ยุงที่อาจเกาะอยู่ในสิ่งเหล่านี้สามารถ
 พักเป็นตัวได้และเพื่อไม่ให้ยุงมีแหล่งวางไข่เพิ่มขึ้นจากฤดูร้อนหรือฤดูหนาว นอกจากนั้นให้เพิ่ม
 ความเข้มข้นของการกำจัดลูกน้ำและทำลายแหล่งเพาะพันธุ์ให้มากขึ้นในช่วงฤดูฝนและหลังฤดูฝน
 เพราะเป็นช่วงที่มีจำนวนแม่ยุงมากขึ้นและกำลังหาที่วางไข่

4. การควบคุมยุงตัวเต็มวัยโดยใช้การพ่นฟุ้งกระจาย (space spraying) ซึ่งสามารถใช้ได้ 2
 แบบคือ 1. การพ่นหมอกควัน (thermal fogging) 2. การพ่นฝอยละออง (cold fogging หรือ ULV
 spraying) จะช่วยลดความเสี่ยงในการติดโรคได้ชั่วคราวในระหว่างการระบาดเท่านั้น

บทที่ 3

ระเบียบวิธีการวิจัย

3.1 ประชากรที่จะศึกษา

เลือกพื้นที่ที่มีการระบาดของโรคชิคุนกุนยาในพื้นที่ภาคใต้ขณะนั้น โดยประสานข้อมูลจากสำนักโรคติดต่อ กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข จำนวน 6 จังหวัด ได้แก่ จังหวัดชุมพร ตรัง ประจวบคีรีขันธ์ ภูเก็ต สงขลา และสตูล โดยเลือกบ้านที่มีประวัติพบผู้ป่วยและบ้านข้างเคียงในรัศมี 100 เมตรรอบบ้านผู้ป่วย ดังนี้

1. จังหวัดชุมพร ดำเนินการศึกษาที่

- หมู่ 11 ตำบลละแม อำเภอละแม จำนวนบ้านที่สำรวจ 4 หลัง (บ้านเลขที่ 10, 22, 25, 46)

2. จังหวัดตรัง ดำเนินการศึกษาที่

- หมู่ 7 ตำบลนาท่ามใต้ อำเภอเมือง จำนวนบ้านที่สำรวจ 1 หลัง (บ้านเลขที่ 23)
- ซอย 13 ถ.วิเศษกุล ตำบลทับเที่ยง อำเภอเมือง จำนวนบ้านที่สำรวจ 4 หลัง (บ้านเลขที่ 88, 88/7, 88/8, 90,)
- ถ.กันตัง-บางรัก ตำบลทับเที่ยง อำเภอเมือง จำนวนบ้านที่สำรวจ 1 หลัง (บ้านเลขที่ 328/4)
- หมู่ 2 ตำบลหนองตรุด อำเภอเมือง จำนวนบ้านที่สำรวจ 2 หลัง (บ้านเลขที่ 53, 53/1)
- หมู่ 2 ตำบลนาโต๊ะหมิง อำเภอเมือง จำนวนบ้านที่สำรวจ 1 หลัง (บ้านเลขที่ 131)

3. จังหวัดประจวบคีรีขันธ์ ดำเนินการศึกษาที่

- หมู่ 6 ตำบลคลองวาฬ อำเภอเมือง จำนวนบ้านที่สำรวจ 2 หลัง (บ้านเลขที่ 9/1 , 295)

4. จังหวัดภูเก็ต ดำเนินการศึกษาที่

- หมู่ 5 ตำบลกมลา อำเภอกระบุรี จำนวนบ้านที่สำรวจ 10 หลัง (บ้านเลขที่ 2/4, 40/15, 44/24, 44/24/1, 63/5, 64/3, 64/11, 64/12, 64/38, 77/3)

5 จังหวัดสงขลา ดำเนินการศึกษาที่

- หมู่ 1 ตำบลสะพานไม้แก่น อำเภोजะนะ จำนวนบ้านที่สำรวจ 1 หลัง (บ้านเลขที่ 67)
- หมู่ 7 ตำบลสะพานไม้แก่น อำเภोजะนะ จำนวนบ้านที่สำรวจ 1 หลัง (บ้านเลขที่ 72/5)
- หมู่ 5 ตำบลจะโหนด อำเภोजะนะ จำนวนบ้านที่สำรวจ 1 หลัง (บ้านเลขที่ 43)

6 จังหวัดสตูล ดำเนินการศึกษาที่

- หมู่ 3 ตำบลทุ่งนุ้ย อำเภอกวนกาหลง จำนวนบ้านที่สำรวจ 2 หลัง (บ้านเลขที่ 87, 88) และโรงเรียนบ้านหัวกาหมิง

3.2 ขนาดตัวอย่างและวิธีสุ่มตัวอย่าง

การศึกษาครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงสำรวจ (Survey research) การเลือกพื้นที่ทำการศึกษาวิจัยเป็นแบบเฉพาะเจาะจง (Purposive Sampling) โดยใช้ข้อมูลประวัติการพบผู้ป่วยจากสำนักโรคระบาดวิทยา กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข โดยสำรวจและเก็บตัวอย่างใน 6 จังหวัดให้ได้อย่างน้อยจังหวัดละ 1 หมู่บ้าน(แห่ง) รวมทั้งหมด 12 หมู่บ้าน(แห่ง) แต่ละหมู่บ้าน(แห่ง) จะทำการเก็บตัวอย่างบูดและลูกน้ำในบ้านที่เคยมีผู้ป่วยเป็นโรคชุกุนกูยาและในบ้านข้างเคียงในรัศมี 100 เมตร ทั้งในบ้านและนอกบ้าน

3.3 การเก็บรวบรวมข้อมูล

1. เครื่องมือที่ใช้ในการศึกษา

1. แบบบันทึกข้อมูล
2. คัพใส่บูด (mosquito cup)
3. หลอดดูดบูด (sucking tube)
4. หลอดแก้วสำหรับบรรจุตัวอย่างบูด (test tube)
5. หลอดคดยงสำหรับสกัด RNA (eppendorf tube)
6. ขวดน้ำพลาสติกสำหรับเก็บตัวอย่างลูกน้ำ
7. ผ้ามุ้งสำหรับปิดปากคัพใส่บูด หรือปากขวดลูกน้ำ
8. ที่ช้อนลูกน้ำ
9. หลอดดูดลูกน้ำ
10. ขันตักน้ำพลาสติก
11. กรวยพลาสติก
12. ขางรัดของ
13. กระดาษสติกเกอร์เขียนฉลาก
14. ปากกากันน้ำ
15. แอลกอฮอล์ 95%
16. ตะเกียงแอลกอฮอล์
17. ปากคีบชนิดละเอียดไม่มีฟัน (fine forcep)
18. สำลี
19. เทปขาวพลาสติก
20. กล่องโฟมขนาดใหญ่ (สามารถบรรจุน้ำแข็งแห้งได้ 40 กิโลกรัมและมีช่องว่างเหลือสำหรับวางคัพใส่บูดและหลอดทดลองต่างๆได้อีกประมาณ 2 ลูกบาศก์ฟุตเป็นอย่างน้อย)
21. น้ำแข็งแห้ง

22. สวิงจับแมลง เส้นผ่าศูนย์กลาง 12 นิ้ว

23. อาหารปลาชุกะระ

24. ชุดตรวจหาเชื้อซิคูนกุนยา (QIAamp viral RNA mini kit (QIAGEN, Germany))

2. วิธีการศึกษาและเก็บตัวอย่าง

1. ดำเนินการสำรวจและจับยุงในบ้าน (Indoors resting and host seeking mosquitoes) และบริเวณรอบบ้านผู้ป่วย (Outdoors resting and host seeking mosquitoes) และบ้านอื่นๆที่อยู่ใกล้กันภายในรัศมี 100 เมตรจากบ้านผู้ป่วย การจับยุงจะใช้สวิงโฉบตามจุดต่างๆภายในบ้าน โดยใช้คนโฉบ 2 คนใช้เวลาหลังละ 20 นาที ส่วนนอกบ้านใช้คนโฉบ 2 คนเช่นกันตามจุดที่พบยุงบินหรือเกาะพัก โดยใช้รัศมีสำรวจห่างจากตัวบ้านหลังละประมาณ 40 เมตร โดยเน้นสำรวจตามห้องน้ำที่อยู่นอกบ้าน ซอกมุมรอบนอกตัวบ้าน ตามลุ่มท่มพุ่มไม้ ในสวนยาง ในสวนผลไม้ และตามกอหญ้าต่างๆที่ขึ้นในบริเวณที่มีร่มเงาบังแดด (ยุงที่จับนอกบ้านจะไม่จับเวลาในการจับแต่จะสำรวจให้ครบรอบตัวบ้าน) พื้นที่ๆอยู่ระหว่างบ้าน 2 หลังจะแบ่งครึ่งกันตรงกึ่งกลางเพื่อกำหนดว่าเป็นเขตของบ้านใด) ยุงที่โฉบได้ทุกชนิดทุกเพศจะถูกคัดออกจากสวิงโดยใช้หลอดดูดยุง แล้วนำไปใส่ในคัพใส่ยุงโดยแยกเป็นคัพในบ้านและคัพนอกบ้าน เขียนฉลากแหล่งที่เก็บให้ชัดเจนพร้อมทั้งเขียนรหัสหมายเลขติดไว้ข้างคัพ จากนั้นนำไปใส่ในกล่องโฟมที่มีน้ำแข็งแห้งเพื่อฆ่าให้ตายทันที (ยุงที่ตายแล้วแต่ละคัพอาจนำมาเทใส่หลอดทดลอง (test tube) และย้ายฉลากมาติดที่หลอดทดลองนั้นแทนเพื่อเป็นการประหยัดพื้นที่ แล้วนำกลับไปแช่เย็นในกล่องโฟมดังเดิม (น้ำแข็งแห้ง 40 กิโลกรัมจะสามารถเก็บตัวอย่างยุงได้นาน 1 สัปดาห์) เมื่อไม่ต้องใช้งานกล่องโฟมแช่ยุงนานๆให้ปิดฝาและปิดฉีกด้วยเทปกาวยาสติกให้มีฉีกเพื่อลดการระเหิดออกไปของกาซคาร์บอนไดออกไซด์ซึ่งทำให้เปลือกน้ำแข็งแห้ง (หากไม่ใช้น้ำแข็งแห้ง สามารถใช้ในโตรเจนเหลวแทนได้แต่ต้องมีถังบรรจุแบบพิเศษ) เมื่อกลับมาถึงห้องปฏิบัติการให้รีบย้ายหลอดใส่ยุงจากกล่องโฟมไปใส่ในตู้เย็น - 80 °C เพื่อเก็บรักษาตัวอย่างยุงอย่างปลอดภัยได้นานจนกว่าจะนำมาใช้งานต่อไป

ภาพที่ 3.1 การจับยุงตัวเต็มวัยในสวนยางพารา



2. การสำรวจและเก็บตัวอย่างลูกน้ำจะทำเช่นเดียวกันกับการสำรวจและจับยุงตัวเต็มวัย แต่ต่างกันที่ การเก็บตัวอย่างลูกน้ำต้องเก็บแบบเป็นๆ โดยใช้อุปกรณ์คือที่ช้อนลูกน้ำ ขันตักน้ำพลาสติก กรวย พลาสติก และขวดน้ำดื่มพลาสติก แล้วใส่ทั้งลูกน้ำและน้ำในแหล่งเพาะพันธุ์นั้นๆ ลงไปในขวดเก็บ ลูกน้ำแยกเป็นภาชนะๆ โดยเขียนฉลากแหล่งที่เก็บให้ชัดเจนพร้อมทั้งเขียนรหัสหมายเลขขวด แล้วนำไปเลี้ยงต่อในห้องเลี้ยงยุงให้เจริญเป็นยุงตัวเต็มวัยแล้วจึงจะนำไปจำแนกชนิดต่อไปในภายหลัง สำหรับภาชนะบรรจุน้ำถาวรให้ใช้ที่ช้อนลูกน้ำช้อนลูกน้ำเอามาใส่ในขันน้ำที่เตรียมไว้ จากนั้นจึง ค่อยๆรินน้ำและลูกน้ำใส่ลงในขวดน้ำพลาสติกโดยใช้กรวยพลาสติกช่วย จากนั้นใช้ผ้ามุ้งที่ตัด เตรียมไว้ปิดแทนฝาขวดน้ำแล้วใช้ยางรัดให้แน่น (ควรให้อาหารปลาแก่ลูกน้ำขวดละ 3-10 เม็ดต่อ วันตามความเหมาะสม) ในระหว่างปฏิบัติงานในพื้นที่หากมีดักได้ยุงลอกคราบเป็นยุงตัวเต็มวัยแล้ว ให้ใช้หลอดดูดยุงค่อยๆสอดเข้าไปดูดยุงในขวดออกมาใส่ในหลอดแก้ว อดด้วยสำลี เขียนรหัส หมายเลข แล้วนำไปแช่เก็บไว้ในกล่องน้ำแข็งแห้งเพื่อเก็บรักษาตัวอย่างยุง

ภาพที่ 3.2 การสำรวจและเก็บตัวอย่างลูกน้ำ



3. การวินิจฉัยชนิดยุง นำยุงแช่แข็งที่จับมาได้แต่ละคัพออกมาวินิจฉัยจำแนกสกุลและชนิดยุงอย่างรวดเร็ว (เพื่อป้องกันการเสื่อมสลายของRNA เชื้อไวรัส) จากนั้นค่อยๆ คีบยุงชนิดเดียวกันทีละตัวเบาๆ (ระหว่างที่เคลื่อนย้ายให้ตรวจสอบดูว่ามีขาของยุงตัวอื่นที่หลุดร่วงติดมากับยุงที่กำลังคีบหรือไม่ หากพบมีขาดังกล่าวปนมากับยุงที่คีบให้เขี่ยทิ้งไปเลยเพื่อป้องกันการปนเปื้อนเชื้อจากยุงชนิดอื่น (contaminate) และควรทำความสะอาดปากคีบทุกครั้งที่ยกยุงแต่ละตัวโดยการลนไฟแล้วเช็ดด้วยสำลีชุบแอลกอฮอล์โดยต้องเปลี่ยนสำลีที่ใช้ทำความสะอาดทุกครั้งด้วย) แล้วนำยุงไปใส่ในหลอด eppendorf tube หลอดละ 10 ตัว (pool ละ 10 ตัว) สำหรับเสียให้ใส่ในหลอดใหม่เลย นอกจากนั้นหากพบว่ายุงบางตัวมีเลือดตกค้างอยู่ในท้องให้แยกใส่หลอดอื่นและแยกตรวจต่างหาก

4. การวินิจฉัยชนิดลูกน้ำ: ลูกน้ำที่เก็บมาได้จะถูกนำไปเลี้ยงในห้องปฏิบัติการต่อให้เจริญเป็นยุงตัวเต็มวัย จะให้อาหารลูกน้ำโดยใช้อาหารปลาแบบเม็ดเล็กวันละครั้งๆ ละประมาณ 3-10 เม็ดขึ้นกับปริมาณลูกน้ำ (อาหารปลาหุกระแบบธรรมดา) เมื่อพบยุงเกิดขึ้นให้ใช้หลอดดูดยุงดูดออกจากขวดแล้วนำไปใส่คัพยุงแล้วนำไปแช่แข็งเพื่อรอการวินิจฉัยต่อไป (ขั้นตอนการวินิจฉัยและทำ pool หลอดละ 10 ตัวจะทำเหมือนกับยุงที่จับจากกระชังตัวเต็มวัย)

5. การตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในบูง; บูงที่จับมาได้จะนำมาวินิจฉัยชนิดบูงโดยใช้ภูมูแยกชนิดบูงของสถาบันวิจัยวิทยาศาสตร์การแพทยทหาร (AFRIMS) จากนั้นนำบูงที่วินิจฉัยแล้วมาใส่ในหลอดสำหรับบดบูงซึ่งบูงในแต่ละหลอดต้องมีคุณสมบัติเหมือนกันโดยใช้เงื่อนไขดังนี้ 1. บูงชนิดเดียวกัน 2. เพศเดียวกัน 3. จังหวัดเดียวกัน 4. อายุของบูง (จับตอนเป็นบูงตัวเต็มวัย หรือจับตอนเป็นระยะลูกน้ำ) และ 5. ตำแหน่งที่จับจากบ้านเดียวกัน (ในบ้าน หรือนอกบ้าน) ใส่บูงหลอดละไม่เกิน 10 ตัว (เรียกแต่ละหลอดว่า pool) ตัวที่เป็นเศษให้แยกใส่หลอดใหม่ จากนั้นนำไปบดเพื่อสกัด RNA ของไวรัส โดยใช้ QIAamp viral RNA mini kit (QIAGEN, Germany) โดยทำตามขั้นตอนที่ผู้ผลิตแนะนำ สำหรับขั้นตอนในการตรวจสอบหาไวรัสโรคชิคุนกุนยา จะทำตามกระบวนการของ Parida *et. al.* (2007) ขั้นตอนมีดังนี้คือ one-step reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR) เราจะใช้ primer ของ CHIKV E1 gene [CHIK-F3 (ACGCAATTGAGCGAAGCAC) (ตำแหน่งจีโนมที่ 10294-10312) และ CHIK-B3 (CTGAAGACATTGGCCCCAC) (ตำแหน่งจีโนมที่ 10,498-10480)] การเพิ่มจำนวน RNA ของไวรัสใน RT-PCR จะใช้ปริมาตรรวมทั้งหมดในกระบวนการ 25 μ l โดยใช้ Superscript III one-step RT-PCR kit (Invitrogen, USA) ใช้ primer แต่ละตัวในปริมาณ 50 pmol (พิโคโมล) และใช้ RNA 2 μ l อุณหภูมิที่ใช้ในรอบของ RT-PCR คือ 48°C เป็นเวลา 30 นาที และ 94°C เป็นเวลา 2 นาที ตามด้วย 35 cycle ที่ 94°C เป็นเวลา 1 นาที, 54°C เป็นเวลา 1 นาที และ 72°C เป็นเวลา 1 นาที และรอบสุดท้าย (a final extension cycle) ที่ 72°C เป็นเวลา 10 นาที หลังจากนั้นนำผลผลิตที่ได้จาก RT-PCR ไปตรวจหา RNA โดยใช้วิธี electrophoresis โดยใช้เจล 2% agarose gel. (Parida M M. 2007)

3.4 การวิเคราะห์ข้อมูล

ใช้สถิติเชิงพรรณนา และสถิติที่ใช้ในการประมาณค่าอัตราการติดเชื้อในบูงแบบการทดสอบเชิงกลุ่ม (group testing) ประมาณค่าอัตราการติดเชื้อขั้นต่ำ (MIR; minimum infection rate) โดยใช้โปรแกรม PooledInfRate, version 4.0 (Centers for Disease Control and Prevention) อย่างไรก็ตามจะใช้ค่า “อัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์ (relative infection rate (%))” ประกอบการพิจารณาอัตราการติดเชื้อของบูงร่วมด้วย เนื่องจากบูงบางชนิดที่จับได้น้อยๆ แต่มีอัตราการติดเชื้อในตัวบูงสูงมากจนบางครั้งโปรแกรมไม่สามารถคำนวณได้ ค่า MIR จะมีค่าเป็น NA (not available) กรณีนี้จึงต้องใช้ค่า “อัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์” ร่วมพิจารณา

$$\text{อัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์ (\%)} = (\text{จำนวน pool ที่ให้ผลบวก} / \text{จำนวน pool ทั้งหมด}) \times 100$$

3.5 ระยะเวลาการวิจัย

ปีงบประมาณ 2552

บทที่ 4

ผลการวิจัย

1. การสำรวจยุงตัวเต็มวัยและการตรวจหาเชื้อซิคุนกุณยาในยุงตัวเต็มวัย

ตารางที่ 4.1 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาในยุงในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดชุมพร

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผลบวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	6	6	-	2	2	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	4	4	-	2	2	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	31	-	31	5	-	5	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	21	-	21	5	-	5	1	-	1	-	20.00	-	44.56
<i>Anopheles tessellatus</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	5	-	5	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	6	-	6	2	-	2	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	14	9	5	4	3	1	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	เมีย	13	1	12	3	1	2	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
<i>Culex vishnui</i>	ผู้	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Lutzia fuscana</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00

จากตารางที่ 4.1 สรุปได้ดังนี้

1. ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะในบ้าน(6♂+4♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน(31♂+21♀) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน MIR = 44.56 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
3. ยุง *Anopheles tessellatus* เพศเมียพบนอกบ้าน(0♂+1♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
4. ยุง *Armigeres subalbatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(5♂+6♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
5. ยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(9♂+1♀) < นอกบ้าน (5♂+12♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
6. ยุง *Culex vishnui* เพศผู้พบนอกบ้าน(1♂+0♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ

7. ยุง *Lutzia fuscana* เพศเมียพบนอกบ้าน(0♂+1♀) และไม่พบยุงกัดเคื้อ

ตารางที่ 4.2 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดตรัง

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ จำนวน (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	3	3	-	2	2	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	5	5	-	3	3	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	124	-	124	16	-	16	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	94	-	94	13	-	13	3	-	3	-	23.07	-	34.42
<i>Armigeres (Leiseterior) sp.</i>	ผู้	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	15	-	15	4	-	4	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	9	-	9	4	-	4	0	-	0	-	-	-	0.00
<i>Coquillettidia crassipes</i>	ผู้	6	-	6	3	-	3	2	-	2	-	66.67	-	NA ¹
	เมีย	3	1	2	3	1	2	1	0	1	0.00	50.00	0.00	333.33
<i>Culex hutchinsoni</i>	ผู้	1	1	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	46	8	38	12	5	7	3	1	2	20.00	28.57	47.29	62.22
	เมีย	28	7	21	12	6	6	1	0	1	0.00	16.67	0.00	33.00
<i>Culex vishnui</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	1	-	1	1	-	1	1	-	100.0	-	NA ²	-
<i>Lutzia fuscana</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Mansonia uniformis</i>	ผู้	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	-	1	1	-	1	1	-	1	-	100.0	-	NA ³

หมายเหตุ- NA = not available คือข้อมูลที่โปรแกรมหาค่าไม่ได้เนื่องจากจำนวนยุงน้อยเกินไปแต่ให้ผลเป็นบวก สามารถคำนวณได้จากสูตร MIR แบบง่ายได้ (หน้า 55) แต่ใช้ได้เฉพาะข้อมูลที่หาค่าไม่ได้เท่านั้น

NA¹ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (2 pool / 6 ตัว) x 1,000 ตัว = 333.33 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

NA² คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 1 ตัว) x 1,000 ตัว = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

NA³ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 1 ตัว) x 1,000 ตัว = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

จากตารางที่ 4.2 สรุปได้ดังนี้

1. ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะในบ้าน(3♂+5♀) และไม่พบยุงกัดเคื้อ
2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน(124♂+94♀) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน MIR = 34.42 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

3. ยุง *Armigeres (Leiseterior) sp.* เพศผู้พบนอกบ้าน(1♂+0♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
4. ยุง *Armigeres subalbatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(15♂+9♀) .และไม่พบยุงติดเชื้อ
5. ยุง *Coquillettidia crassipes* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(0♂+1♀) < นอกบ้าน (6♂+2♀) และพบยุงทั้งเพศผู้และเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน $MIR_{♂} = 333.33$ ตัว และ $MIR_{♀} = 333.33$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
6. ยุง *Culex hutchinsoni* เพศผู้พบในบ้าน(1♂+0♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
7. ยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(8♂+7♀) < นอกบ้าน (38♂+21♀) และพบยุงทั้งเพศผู้ติดเชื้อทั้งในบ้านและนอกบ้าน $MIR_{♂}$ ในบ้าน = 47.29 ตัว, $MIR_{♂}$ นอกบ้าน = 62.22 ตัว และยุงเพศเมีย $MIR_{♀}$ นอกบ้าน = 33.00 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
8. ยุง *Culex vishnui* เพศเมียพบในบ้าน(0♂+1♀) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อ $MIR = 1,000$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
9. ยุง *Lutzia fuscana* เพศเมียพบนอกบ้าน(0♂+1♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
10. ยุง *Mansonia uniformis* เพศเมียพบนอกบ้าน(0♂+1♀) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อ $MIR = 1,000$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

ตารางที่ 4.3 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัส ไข้ฉุนหนูในยุงในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดประจวบคีรีขันธ์

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขึ้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	1	1	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	3	-	3	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	10	-	10	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	18	-	18	2	-	2	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	17	-	17	2	-	2	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	1	1	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	8	7	1	3	2	1	1	1	-	50.00	-	121.41	-

จากตารางที่ 4.3 สรุปได้ดังนี้

1. ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(1♂+0♀) = นอกบ้าน (0♂+1♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ

2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน($3\text{♂}+10\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
3. ยุง *Armigeres subalbatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน($18\text{♂}+17\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
4. ยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($1\text{♂}+7\text{♀}$) > นอกบ้าน ($0\text{♂}+1\text{♀}$) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อในบ้าน MIR = 121.41 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

ตารางที่ 4.4 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดภูเก็ต

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผลบวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ในบ้าน	นอกบ้าน	รวม pool	ในบ้าน	นอกบ้าน	รวม Pos.	ในบ้าน	นอกบ้าน	ในบ้าน	นอกบ้าน	ในบ้าน	นอกบ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	13	13	-	6	6	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	7	7	-	5	5	-	2	2	-	-	-	299.15	-
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	14	-	14	2	-	2	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	22	1	21	6	1	5	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	15	-	15	3	-	3	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	15	-	15	4	-	4	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	39	32	7	8	6	2	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	เมีย	62	51	11	13	11	2	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00

จากตารางที่ 4.4 สรุปได้ดังนี้

1. ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะในบ้าน($1\text{♂}+7\text{♀}$) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อในบ้าน MIR = 299.15 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($0\text{♂}+1\text{♀}$) < นอกบ้าน ($14\text{♂}+21\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
3. ยุง *Armigeres subalbatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน($15\text{♂}+15\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
4. ยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($32\text{♂}+51\text{♀}$) > นอกบ้าน ($7\text{♂}+11\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ

ตารางที่ 4.5 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัส
ซิกนุณยาในยุงในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสงขลา

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมผัส (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	1	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	54	-	54	6	-	6	1	-	1	-	16.67	-	18.59
<i>Anopheles sinensis</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	1	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	3	-	3	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	8	5	3	3	2	1	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	เมีย	9	5	4	3	2	1	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00

จากตารางที่ 4.5 สรุปได้ดังนี้

1. ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* เพศเมียพบในบ้าน ($0\text{♂}+1\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus* เพศเมียพบนอกบ้าน ($0\text{♂}+54\text{♀}$) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อ เฉพาะนอกบ้าน MIR = 18.59 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
3. ยุง *Anopheles sinensis* เพศเมียพบในบ้าน ($0\text{♂}+1\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
4. ยุง *Armigeres subalbatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน ($1\text{♂}+3\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
5. ยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน ($5\text{♂}+5\text{♀}$) > นอกบ้าน ($3\text{♂}+4\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ

ตารางที่ 4.6 ชนิดยุงตัวเต็มวัยที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัส
ชิคุนกุนยาในยุงในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสตูล

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	55	-	55	7	-	7	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	29	-	29	4	-	4	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	7	-	7	2	-	2	1	-	1	-	50.00	-	130.20
	เมีย	5	-	5	3	-	3	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Coquillettidia crassipes</i>	ผู้	2	-	2	2	-	2	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

จากตารางที่ 4.6 สรุปได้ดังนี้

1. ไม่พบยุงลายบ้าน *Aedes aegypti*
2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน(55♂+29♀) และ ไม่พบยุงติดเชื้อ
3. ยุง *Armigeres subalbatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน(7♂+5♀) และพบยุง เพศผู้ติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน MIR = 130.20 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
4. ยุง *Coquillettidia crassipes* เพศผู้พบนอกบ้าน(2♂+0♀) และ ไม่พบยุงติดเชื้อ
5. ยุง *Culex quinquefasciatus* เพศผู้พบนอกบ้าน(1♂+0♀) และ ไม่พบยุงติดเชื้อ

ตารางที่ 4.7 ผลรวมยุงตัวเต็มวัยทุกชนิดที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงในแหล่งแพร่เชื้อ จาก 6 จังหวัด

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผลบวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	23	23	-	11	11	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	18	17	1	12	11	1	2	2	0	18.18	0.00	118.86	0.00
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	227	-	227	31	-	31	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	230	1	229	35	1	34	5	0	5	0.00	14.70	0.00	23.12
<i>Anopheles sinensis</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	1	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
<i>Anopheles tessellatus</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Armigeres (Leiseterior) sp.</i>	ผู้	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	61	-	61	13	-	13	1	-	1	-	7.69	-	15.97
	เมีย	55	-	55	16	-	16	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Cogullittidia crassipes</i>	ผู้	8	-	8	5	-	5	2	-	2	-	40.00	-	304.81
	เมีย	3	1	2	3	1	2	1	0	1	0	50.00	0.00	NA ¹
<i>Culex hutchinsoni</i>	ผู้	1	1	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	109	55	54	29	17	12	3	1	2	5.88	16.67	17.41	35.01
	เมีย	120	71	49	34	22	12	2	1	1	4.54	8.33	13.83	19.16
<i>Culex vishnui</i>	ผู้	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	1	1	-	1	1	-	1	1	-	100.0	-	NA ²	-
<i>Lutzia fuscana</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	2	-	2	2	-	2	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Mansonia uniformis</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	-	1	1	-	1	1	-	1	-	100	-	NA ³

หมายเหตุ- NA = not available คือข้อมูลที่โปรแกรมหาค่าไม่ได้เนื่องจากจำนวนยุงน้อยเกินไปแต่ให้ผลเป็นบวก

สามารถคำนวณได้จากสูตร MIR แบบง่ายได้ (หน้า 55) แต่ใช้ได้เฉพาะข้อมูลที่หาค่าไม่ได้เท่านั้น

NA¹ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 3 ตัว) x 1,000 ตัว = 333.33 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

NA² คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 1 ตัว) x 1,000 ตัว = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

NA³ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 1 ตัว) x 1,000 ตัว = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

จากตารางที่ 4.7 ซึ่งเป็นข้อมูลรวมทั้ง 6 จังหวัดสรุปได้ดังนี้

1. ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($23\text{♂}+17\text{♀}$) > นอกบ้าน ($0\text{♂}+1\text{♀}$) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อเฉพาะในบ้าน $\text{MIR} = 118.86$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($0\text{♂}+1\text{♀}$) < นอกบ้าน ($227\text{♂}+229\text{♀}$) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน $\text{MIR} = 23.12$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
3. ยุง *Anopheles sinensis* เพศเมียพบในบ้าน($0\text{♂}+1\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
4. ยุง *Anopheles tessellatus* เพศเมียพบนอกบ้าน($0\text{♂}+1\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
5. ยุง *Armigeres (Leiseterior). sp.* เพศผู้พบนอกบ้าน($1\text{♂}+0\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
6. ยุง *Armigeres subalbatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน($61\text{♂}+55\text{♀}$) และพบยุงเพศผู้ติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน $\text{MIR} = 15.97$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
7. ยุง *Coquillettidia crassipes* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($0\text{♂}+1\text{♀}$) < นอกบ้าน ($8\text{♂}+2\text{♀}$) และพบยุงเพศผู้และเพศเมียติดเชื้อมากนอกบ้าน $\text{MIR}_{\text{♂}} = 304.81$ และ $\text{MIR}_{\text{♀}} = 333.33$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
8. ยุง *Culex hutchinsoni* เพศผู้พบในบ้าน($1\text{♂}+0\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
9. ยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($55\text{♂}+71\text{♀}$) > นอกบ้าน ($54\text{♂}+49\text{♀}$) และพบยุงเพศผู้และเพศเมียติดเชื้อในบ้าน $\text{MIR}_{\text{♂}} \text{ในบ้าน} = 17.41$ และ $\text{MIR}_{\text{♀}} \text{ในบ้าน} = 13.83$ และติดเชื้อมากนอกบ้าน $\text{MIR}_{\text{♂}} \text{นอกบ้าน} = 35.01$ และ $\text{MIR}_{\text{♀}} \text{นอกบ้าน} = 19.16$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
10. ยุง *Culex vishnui* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน($0\text{♂}+1\text{♀}$) = นอกบ้าน($1\text{♂}+0\text{♀}$) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อในบ้าน $\text{MIR} = 1,000$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
11. ยุง *Lutzia fuscana* เพศเมียพบนอกบ้าน($0\text{♂}+2\text{♀}$) และไม่พบยุงติดเชื้อ
12. ยุง *Mansonia uniformis* เพศเมียพบนอกบ้าน($0\text{♂}+1\text{♀}$) และพบยุงเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน $\text{MIR} = 1,000$ ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

2. การศึกษาการส่งผ่านเชื้อไวรัสจากแม่สู่ลูก

ตารางที่ 4.8 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสซิกนูนกุนยาในยุงที่เกิดจากลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดชุมพร

ชนิดยุง (เลี้ยงจากลูกน้ำ)	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการศึกษาเชื้อ สัมพันธ์ (%)		อัตราการศึกษาเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	2	2	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
	เมีย	4	4	-	1	1	-	0	0	-	0.00	-	0.00	-
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	22	1	21	7	1	6	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	เมีย	19	-	19	6	-	6	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	38	-	38	6	-	6	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	50	-	50	7	-	7	1	-	1	-	-	-	20.19
<i>Tripteroides sp.</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	4	-	4	1	-	1	1	-	1	-	100	-	NA ¹

หมายเหตุ- NA = not available คือข้อมูลที่โปรแกรมหาค่าไม่ได้เนื่องจากจำนวนยุงน้อยเกินไปแต่ให้ผลเป็นบวก

สามารถคำนวณได้จากสูตร MIR แบบง่ายได้ (หน้า 55) แต่ใช้ได้เฉพาะข้อมูลที่หาค่าไม่ได้เท่านั้น

NA¹ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 4 ตัว) x 1,000 ตัว = 250.00 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

จากตารางที่ 4.8 สรุปได้ดังนี้

1. ลูกน้ำยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะในบ้าน (2♂+4♀) และไม่พบยุงติดเชื้อ
2. ลูกน้ำยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน (1♂+0♀) < นอกบ้าน (21♂+19♀) และไม่พบลูกน้ำติดเชื้อ
3. ลูกน้ำยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน (38♂+50♀) และพบยุงลูกน้ำเพศเมียติดเชื้อนอกบ้าน MIR = 20.19 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
4. ลูกน้ำยุง *Tripteroides sp.* เพศเมียพบนอกบ้าน (0♂+4♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื้อนอกบ้าน MIR = 250.00 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

ตารางที่ 4.9 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจากลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดตรัง

ชนิดยุง (เลี้ยงจากลูกน้ำ)	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	9	4	5	4	2	2	0	0	0	-	-	0.00	0.00
	เมีย	8	1	7	3	1	2	1	1	-	100.0	-	100.94	-
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	13	3	10	2	1	1	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	เมีย	19	9	10	3	1	2	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	25	-	25	4	-	4	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	10	-	10	2	-	2	0	-	0	-	0.00	-	0.00

จากตารางที่ 4.9 สรุปได้ดังนี้

1. ลูกน้ำยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(4♂+1♀) < นอกบ้าน (5♂+7♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื้อในบ้าน MIR = 100.94 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
2. ลูกน้ำยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(3♂+9♀) < นอกบ้าน (10♂+10♀) และ ไม่พบลูกน้ำยุงติดเชื้อ
3. ลูกน้ำยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(25♂+10♀) และ ไม่พบลูกน้ำยุงติดเชื้อ

ตารางที่ 4.10 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจากลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดประจวบคีรีขันธ์คีรีขันธ์

ชนิดยุง (เลี้ยงจากลูกน้ำ)	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	33	-	33	4	-	4	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	23	-	23	4	-	4	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	3	-	3	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	3	-	3	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	3	-	3	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00

จากตารางที่ 4.10 สรุปได้ดังนี้

1. ลูกน้ำยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(33♂+25♀) และ ไม่พบยุงติดเชื้อ

2. ลูกน้ำยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(3♂+3♀) และไม่พบลูกน้ำยุงติดเชื้อ
3. ลูกน้ำยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(1♂+3♀) และไม่พบลูกน้ำยุงติดเชื้อ

ตารางที่ 4.11 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสซิกุนกุนยาในยุงที่เกิดจากลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสงขลา

ชนิดยุง (เลี้ยงจากลูกน้ำ)	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	2	-	2	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
<i>Culex brevipalpis</i>	ผู้	8	-	8	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	13	-	13	2	-	2	2	-	2	-	100.0	-	NA ¹

หมายเหตุ- NA = not available คือข้อมูลที่ไม่สามารถหาค่าไม่ได้เนื่องจากจำนวนยุงน้อยเกินไปแต่ให้ผลเป็นบวก

สามารถคำนวณได้จากสูตร MIR แบบง่ายได้ (หน้า 55) แต่ใช้ได้เฉพาะข้อมูลที่หาค่าไม่ได้เท่านั้น

NA¹ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (2 pool / 13 ตัว) x 1,000 ตัว = 153.84 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

จากตารางที่ 4.11 สรุปได้ดังนี้

1. ไม่พบลูกน้ำยุงลายบ้าน *Aedes aegypti*
2. ลูกน้ำยุงลายสวน *Aedes albopictus* เพศเมียพบนอกบ้าน(0♂+2♀) และไม่พบลูกน้ำยุงติดเชื้อ
3. ลูกน้ำยุง *Culex brevipalpis* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(8♂+13♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื่อนอกบ้าน MIR = 153.84 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

ตารางที่ 4.12 ชนิดลูกน้ำยุงที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสซิกุนกุนยาในยุงที่เกิดจากลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ ในจังหวัดสตูล

ชนิดยุง (เลี้ยงจากลูกน้ำ)	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตรา การติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	4	-	4	3	-	3	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	5	-	5	2	-	2	1	-	1	-	50.00	-	141.58
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	2	-	2	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	1	-	1	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00

จากตารางที่ 4.12 สรุปได้ดังนี้

1. ไม่พบลูกน้ำยุงลายบ้าน *Aedes aegypti*
2. ลูกน้ำยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(4♂+5♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื้อนอกบ้าน MIR = 141.58 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
3. ลูกน้ำยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(2♂+1♀) และไม่พบลูกน้ำยุงติดเชื้อ

ตารางที่ 4.13 ผลรวมลูกน้ำยุงทุกชนิดที่จับได้จากบ้านผู้ป่วยและบ้านข้างเคียง และผลการตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในยุงที่เกิดจากลูกน้ำในแหล่งแพร่เชื้อ จาก 5 จังหวัด (ยกเว้นจังหวัดภูเก็ต)

ชนิดยุง (เลี้ยงจากลูกน้ำ)	เพศ	จำนวนยุง (ตัว)			จำนวนยุงที่ตรวจ (pool)			จำนวนยุงที่ให้ผล บวก (positive)			อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์ (%)		อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)	
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม pool	ใน บ้าน	นอก บ้าน	รวม Pos.	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอก บ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	44	6	38	9	3	6	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	เมีย	35	5	30	8	2	6	1	1	0	50	0.00	141.58	0.00
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	42	4	38	13	2	11	0	0	0	0.00	0.00	0.00	0.00
	เมีย	48	9	39	13	1	12	1	0	1	0	8.33	0.00	24.27
<i>Culex brevipalpis</i>	ผู้	8	-	8	1	-	1	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	13	-	13	2	-	2	2	-	2	-	100	-	NA ¹
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	66	-	66	12	-	12	0	-	0	-	0.00	-	0.00
	เมีย	64	-	64	11	-	11	1	-	1	-	9.09	-	15.88
<i>Tripteroides sp.</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	4	-	4	1	-	1	1	-	1	-	100	-	NA ²

หมายเหตุ- NA = not available คือข้อมูลที่โปรแกรมหาค่าไม่ได้เนื่องจากจำนวนยุงน้อยเกินไปแต่ให้ผลเป็นบวก
สามารถคำนวณได้จากสูตร MIR แบบง่ายได้ (หน้า 55) แต่ใช้ได้เฉพาะข้อมูลที่ทำค่าไม่ได้เท่านั้น

NA¹ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (2 pool / 13 ตัว) x 1,000 ตัว = 153.84 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

NA² คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 4 ตัว) x 1,000 ตัว = 250.00 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

จากตารางที่ 4.13 ซึ่งเป็นข้อมูลรวมทั้ง 5 จังหวัดสรุปได้ดังนี้

1. ลูกน้ำยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(6♂+5♀) < นอกบ้าน (38♂+30♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื้อเฉพาะในบ้าน MIR = 141.58 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
2. ลูกน้ำยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(4♂+9♀) < นอกบ้าน (38♂+39♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน MIR = 24.27 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

3. ลูกน้ำยุง *Culex brevipalpis* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(8♂+13♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื้อมอกบ้าน MIR = 153.84 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
4. ลูกน้ำยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบนอกบ้าน(66♂+64♀) และพบยุงลูกน้ำเพศเมียติดเชื้อมอกบ้าน MIR = 15.88 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
5. ลูกน้ำยุง *Tripteroides sp.* เพศเมียพบนอกบ้าน(0♂+4♀) และพบลูกน้ำยุงเพศเมียติดเชื้อมอกบ้าน MIR = 250.00 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

3. การศึกษาพฤติกรรมการหาเหยื่อ การเกาะพัก และแหล่งเพาะพันธุ์

ตารางที่ 4.14 เปรียบเทียบจำนวนยุงตัวเต็มวัยที่จับได้ระหว่างในบ้านและนอกบ้าน และศักยภาพในการนำเชื้อไวรัสชิคุนกุนยา (ข้อมูล 6 จังหวัด)

ชนิดยุง	เพศ	จำนวนยุงที่จับ (ตัว)			ร้อยละของยุงที่จับ (%)		positive pools : total pools		อัตราการติดเชื้อ สัมพัทธ์(%)	อัตราการติดเชื้อ ขึ้นต่ำ (MIR)
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอกบ้าน	ใน บ้าน	นอกบ้าน	รวมในบ้านและนอกบ้าน	รวมในบ้านและนอกบ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	23	23	0	100	0	(0 : 11)	(0 : 0)	0.00	0.00
	เมีย	18	17	1	94.44	5.56	(2 : 11)	(0 : 1)	16.67	112.32
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	227	0	227	0	100	(0 : 0)	(0 : 31)	0.000	0.00
	เมีย	230	1	229	0.43	99.57	(0 : 1)	(5 : 34)	14.29	23.02
<i>Anopheles sinensis</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	1	0	100	0	(0 : 1)	(0 : 0)	0.00	0.00
<i>Anopheles tessellatus</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	0	1	0	100	(0 : 0)	(0 : 1)	0.00	0.00
<i>Armigeres (Leiseterior) sp.</i>	ผู้	1	0	1	0	100	(0 : 0)	(0 : 1)	0.00	0.00
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Armigeres subalbatus</i>	ผู้	61	0	61	0	100	(0 : 0)	(1 : 13)	7.69	15.97
	เมีย	55	0	55	0	100	(0 : 0)	(0 : 16)	0.00	0.00
<i>Coquillettidia crassipes</i>	ผู้	8	0	8	0	100	(0 : 0)	(2 : 5)	40.00	304.81
	เมีย	3	1	2	33.33	66.67	(0 : 1)	(1 : 2)	33.33	333.33
<i>Culex hutchinsoni</i>	ผู้	1	1	0	100	0	(0 : 1)	(0 : 0)	0.00	0.00
	เมีย	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	109	55	54	50.46	49.54	(1 : 17)	(2 : 12)	10.34	26.91
	เมีย	120	71	49	59.17	40.83	(1 : 22)	(1 : 12)	5.88	15.91
<i>Culex vishnui</i>	ผู้	1	0	1	0	100	(0 : 0)	(0 : 1)	0.00	0.00
	เมีย	1	1	0	100	0	(1 : 1)	(0 : 0)	100.00	NA ¹
<i>Lutzia fuscana</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	2	0	2	0	100	(0 : 0)	(0 : 2)	0.00	0.00
<i>Mansonia uniformis</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	1	0	1	0	100	(0 : 0)	(1 : 1)	100.00	NA ²

หมายเหตุ- NA = not available คือข้อมูลที่โปรแกรมหาค่าไม่ได้เนื่องจากจำนวนยุงน้อยเกินไปแต่ให้ผลเป็นบวก
สามารถคำนวณได้จากสูตร MIR แบบง่ายได้ (หน้า 55) แต่ใช้ได้เฉพาะข้อมูลที่หาค่าไม่ได้เท่านั้น

NA¹ จำนวนจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 1 ตัว) x 1,000 ตัว = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

NA² จำนวนจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 1 ตัว) x 1,000 ตัว = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

จากตารางที่ 4.14 ซึ่งเป็นข้อมูลรวมทั้ง 6 จังหวัดสรุปได้ดังนี้

1. ยุงลายบ้าน *Aedes aegypti*
 - 1.1 ยุงเพศผู้ชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(100%) > นอกบ้าน(0%)
 - 1.2 ยุงเพศเมียชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(94.44%) > นอกบ้าน(5.56%)
 - 1.3 พบยุงเพศเมียที่จับได้ทั้งหมดติดเชื้อรวม MIR = 112.32 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
2. ยุงลายสวน *Aedes albopictus*
 - 2.1 ยุงเพศผู้ชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(0%) < นอกบ้าน(100%)
 - 2.2 ยุงเพศเมียชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(0.43%) < นอกบ้าน(99.57%)
 - 2.3 พบยุงเพศเมียที่จับได้ทั้งหมดติดเชื้อรวม MIR = 23.02 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
3. ยุง *Anopheles sinensis*
 - 3.1 พบยุงเพศเมียเพียง 1 ตัวในบ้าน และไม่ติดเชื้อ
4. ยุง *Anopheles tessellatus*
 - 3.1 พบยุงเพศเมียเพียง 1 ตัวนอกบ้าน และไม่ติดเชื้อ
5. ยุง *Armigeres (Leiseterior). sp.*
 - 5.1 พบยุงเพศผู้เพียง 1 ตัวนอกบ้าน และไม่ติดเชื้อ
6. ยุง *Armigeres subalbatus*
 - 6.1 ยุงเพศผู้ชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(0%) < นอกบ้าน(100%)
 - 6.2 ยุงเพศเมียชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(0%) < นอกบ้าน(100%)
 - 6.3 พบยุงเพศผู้ที่จับได้ทั้งหมดติดเชื้อรวม MIR = 15.97 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
7. ยุง *Coquillettidia crassipes*
 - 7.1 ยุงเพศผู้ชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(0%) < นอกบ้าน(100%)
 - 7.2 ยุงเพศเมียชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(33.33%) > นอกบ้าน(66.67%)
 - 7.3 พบยุงเพศผู้ที่จับได้ทั้งหมดติดเชื้อรวม MIR = 304.81 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
 - 7.4 พบยุงเพศเมียที่จับได้ทั้งหมดติดเชื้อรวม MIR = 333.33 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
8. ยุง *Culex hutchinsoni*
 - 8.1 พบยุงเพศผู้เพียง 1 ตัวในบ้าน และไม่ติดเชื้อ
9. ยุง *Culex quinquefasciatus*

- 9.1 ยุงเพศผู้ชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(50.46%) > นอกบ้าน(49.54%)
- 9.2 ยุงเพศเมียชอบอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(59.17%) > นอกบ้าน(40.83%)
- 9.3 พบยุงเพศผู้ที่จับได้ทั้งหมดคิดเฉลี่ยรวม MIR = 26.91 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
- 9.4 พบยุงเพศเมียที่จับได้ทั้งหมดคิดเฉลี่ยรวม MIR = 15.91 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
- 10. ยุง *Culex vishnui*
 - 10.1 พบยุงเพศผู้เพียง 1 ตัวนอกบ้าน และไม่ติดเชื้อ
 - 10.2 พบยุงเพศเมียเพียง 1 ตัวในบ้าน ติดเชื้อ MIR = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
- 11. ยุง *Lutzia fuscana*
 - 11.1 พบยุงเพศเมียเพียง 2 ตัวนอกบ้าน และไม่ติดเชื้อ
- 12. ยุง *Mansonia uniformis*
 - 12.1 พบยุงเพศเมียเพียง 1 ตัวนอกบ้าน ติดเชื้อ MIR = 1,000 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

ตารางที่ 4.15 เปรียบเทียบจำนวนลูกน้ำยุงที่จับได้ระหว่างในบ้านและนอกบ้าน และศักยภาพในการถ่ายทอดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจากแม่สู่ลูก (ข้อมูล 5 จังหวัด ยกเว้นจังหวัดภูเก็ต)

ชนิดยุง (สืบจากลูกน้ำ)	เพศ	จำนวนลูกน้ำที่จับ (ตัว)			ร้อยละของลูกน้ำที่จับ (%)		positive pools : total pools		อัตราการติดเชื้อ สัมผัส (%)	อัตราการติดเชื้อ ขั้นต่ำ (MIR)
		รวม (ตัว)	ใน บ้าน	นอก บ้าน	ใน บ้าน	นอกบ้าน	ใน บ้าน	นอกบ้าน	รวมในบ้านและ นอกบ้าน	รวมในบ้านและ นอกบ้าน
<i>Aedes aegypti</i>	ผู้	44	6	38	13.64	86.36	(0 : 3)	(0 : 6)	0.00	0.00
	เมีย	35	5	30	14.29	85.71	(1 : 2)	(0 : 6)	12.50	26.41
<i>Aedes albopictus</i>	ผู้	42	4	38	9.52	90.48	(0 : 2)	(0 : 11)	0.00	0.00
	เมีย	48	9	39	18.75	81.25	(0 : 1)	(1 : 12)	7.69	19.76
<i>Culex brevipalpis</i>	ผู้	8	0	8	0	100	(0 : 0)	(0 : 1)	0.00	0.00
	เมีย	13	0	13	0	100	(0 : 0)	(2 : 2)	100.00	NA ¹
<i>Culex quinquefasciatus</i>	ผู้	66	0	66	0	100	(0 : 0)	(0 : 12)	0.00	0.00
	เมีย	64	0	64	0	100	(0 : 0)	(1 : 11)	9.09	15.88
<i>Tripteroides sp.</i>	ผู้	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	เมีย	4	-	4	0	100	(0 : 0)	(1 : 1)	100.00	NA ²

หมายเหตุ- NA = not available คือข้อมูลที่โปรแกรมหาค่าไม่ได้เนื่องจากจำนวนยุงน้อยเกินไปแต่ให้ผลเป็นบวก
สามารถคำนวณได้จากสูตร MIR แบบง่ายได้ (หน้า 55) แต่ใช้ได้เฉพาะข้อมูลที่ยังหาค่าไม่ได้เท่านั้น
NA¹ คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (2 pool / 13 ตัว) x 1,000 ตัว = 153.84 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
NA² คำนวณจากสูตร MIR แบบง่าย = (1 pool / 4 ตัว) x 1,000 ตัว = 250.00 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

จากตารางที่ 4.15 สรุปได้ดังนี้

1. ลูกน้ำยุงลายบ้าน *Aedes aegypti* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(6♂+5♀) < นอกบ้าน (38♂+30♀) แต่พบลูกน้ำเพศเมียติดเชื้อเฉพาะในบ้าน MIR = 26.41 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
2. ลูกน้ำยุงลายสวน *Aedes albopictus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบ ในบ้าน(4♂+9♀) < นอกบ้าน (38♂+39♀) และพบลูกน้ำเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน MIR = 19.76 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
3. ลูกน้ำยุง *Culex brevipalpis* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน และพบลูกน้ำเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน ในอัตราสูงมาก MIR = 153.84 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
4. ลูกน้ำยุง *Culex quinquefasciatus* ทั้งเพศผู้และเพศเมียพบเฉพาะนอกบ้าน และพบลูกน้ำเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน MIR = 15.88 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว
5. ลูกน้ำยุง *Tripteroides sp.* พบเฉพาะเพศเมียนอกบ้าน และพบลูกน้ำเพศเมียติดเชื้อเฉพาะนอกบ้าน ในอัตราสูงมาก MIR = 250.00 ตัว/ประชากรยุง 1,000 ตัว

บทที่ 5

สรุป อภิปราย และข้อเสนอแนะ

การวิจัยเรื่อง บทบาทของยุงชนิดต่างๆและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่ส่งเสริมในการเป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัส จากกรณีศึกษาในพื้นที่ระบาดโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันในประเทศไทยพ.ศ. 2551-2552 มีวัตถุประสงค์ดังต่อไปนี้

- 1) ศึกษาและค้นหาชนิดยุงพาหะนำโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ที่ระบาดในภาคใต้ของประเทศไทยปี 2551-2552 ว่ายุงลายสวนหรือยุงลายบ้านที่เป็นยุงพาหะหลักและยังมียุงชนิดอื่นเป็นพาหะร่วมด้วยหรือไม่
- 2) เชื้อไวรัสโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์สามารถถูกถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงสู่รุ่นลูกโดยผ่านทางไข่ยุงได้หรือไม่ (Transovarial transmission)
- 3) เพื่อทราบพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่อาจเป็นพาหะนำโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ที่จะแพร่โรคมาสู่คน เช่น เป็นยุงที่แพร่โรคในบ้านหรือนอกบ้าน พบยุงติดเชื้อในบ้านมากกว่าหรือนอกบ้านมากกว่า เป็นต้น

ลักษณะของการวิจัยครั้งนี้เป็นการวิจัยเชิงสำรวจ (Survey Research) เป็นการศึกษาบทบาทของยุงชนิดต่างๆและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่ส่งเสริมในการเป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัส จากกรณีศึกษาในพื้นที่ระบาดโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันในภาคใต้ของประเทศไทยช่วงปีพ.ศ.2551-2552 โดยศึกษาในจังหวัดชุมพร ตรัง ประจวบคีรีขันธ์ ภูเก็ต สงขลา และสตูล อย่างน้อยจังหวัดละ 1 หมู่บ้าน (แห่ง) รวมทั้งหมด 12 หมู่บ้าน(แห่ง) แต่ละหมู่บ้าน(แห่ง) จะทำการเก็บตัวอย่างยุงและลูกน้ำที่อยู่ในบ้านและนอกบ้านที่เคยมีผู้ป่วยเป็นโรคชิคุนกุนยาและในบ้านข้างเคียงบ้านผู้ป่วยในรัศมี 100 เมตร นำไปตรวจหาเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาในตัวยุงและลูกน้ำที่เลี้ยงจนเจริญเป็นยุง สถิติที่ใช้ในการวิเคราะห์ข้อมูล ได้แก่ ค่าร้อยละ ค่าอัตราการติดเชื้อขั้นต่ำ (MIR; minimum infection rate) และอัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์ (RIR; relative infection rate) สรุปผลการวิจัยดังนี้

สรุปผลการวิจัย

จากผลการศึกษาทั้งหมดและจากการสืบค้นข้อมูลเพิ่มเติมทำให้รู้ว่าโรคชิคุนกุนยาที่ระบาดในภาคใต้ของประเทศไทยในช่วงปีพ.ศ.2551-2552 นี้เป็นเชื้อสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์โดยมียุงลายบ้านและยุงลายสวนเป็นพาหะหลักของโรคร่วมกัน ซึ่งตามปกติยุงลายบ้านจะเป็นพาหะหลักของโรคชิคุนกุนยาที่พบในประเทศไทย (สายพันธุ์เอเชีย) เชื้อไวรัสนี้สามารถถ่ายทอดจากแม่ยุงสู่รุ่นลูกโดยผ่านทางไข่ยุงได้เหมือนโรคไข้เลือดออก และพบว่ามียุงชนิดอื่นติดเชื้อไวรัสนี้และมีการถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงสู่รุ่นลูกได้เช่นเดียวกับยุงลายพาหะนำโรค จึงอาจเป็นยุงพาหะนำโรคได้ นอกจากนั้นผลการตรวจหา

เขื่อยังพบว่ายุงแต่ละชนิดมีการติดเชื้อในบ้านและนอกบ้านแตกต่างกันตามนิสัการหาถิ่นของยุงชนิดนั้นๆเป็นสำคัญ ดังแสดงรายละเอียดต่อไปนี้

1. จากการสำรวจและเก็บตัวอย่างยุงโดยใช้ข้อมูลยุงตัวเต็มวัยและลูกน้ำในพื้นที่แพร่เชื้อ 6 จังหวัดในภาคใต้พบยุงทั้งสิ้น 14 ชนิด เป็นยุงตัวเต็มวัย 12 ชนิดคือ *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, *Anopheles sinensis*, *Anopheles tessellatus*, *Armigeres (Leiseterior) sp.*, *Armigeres subalbatus*, *Coquillettidia crassipes*, *Culex hutchinsoni*, *Culex quinquefasciatus*, *Culex vishnui*, *Lutzia fuscana* และ *Mansonia uniformis* ยุงชนิดที่พบทั้ง 6 จังหวัดคือ *Aedes albopictus* (ตารางที่ 4.1-4.6)

สำหรับระยะลูกน้ำสำรวจและเก็บตัวอย่างได้ทั้งสิ้น 5 ชนิดคือ *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, *Culex brevipalpis*, *Culex quinquefasciatus* และ *Tripteroides sp.* (ตารางที่ 4.8-4.12)

2. พบว่าอัตราการติดเชื้อโรคซิคุนกุณยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ของยุงลายบ้านสูงกว่ายุงลายสวน (ตารางที่ 4.14) โดยใช้ค่าการติดเชื้อขั้นต่ำ (MIR; minimum infection rate) หรือค่าอัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์ (RIR; relative infection rate (%)) ของยุงเพศเมียเป็นเกณฑ์ในการตัดสินความเป็นพาหะ

3. ยุงชนิดอื่นที่อาจเป็นพาหะนำโรคซิคุนกุณยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ได้คือ *Mansonia uniformis*, *Culex vishnui*, *Coquillettidia crassipes*, *Culex quinquefasciatus* และ *Armigeres subalbatus*

4. จากการพิจารณาผลการตรวจหาเชื้อในตัวยุงที่จับจากระยะตัวเต็มวัยเพศเมีย (ตารางที่ 4.7 และ 4.14) พบว่ายุงหรือลูกน้ำมีชีวิตที่จับได้และตรวจพบเชื้อไวรัสโรคซิคุนกุณยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ในตัวแสดงให้เห็นว่ายินยอมให้เชื้อเข้าไปเจริญอยู่ในตัวยุงโดยยุงยังดำรงชีวิตต่อไปอาจมีศักยภาพสามารถทำหน้าที่เป็นพาหะนำโรคได้ (ซึ่งต้องทำการศึกษาในเชิงลึกต่อไป ยกเว้นยุงลายบ้านและยุงลายสวนซึ่งเป็นพาหะของโรคอยู่แล้ว) โดยยุงชนิดที่มีอัตราการติดเชื้อขั้นต่ำสูงๆจะถือว่ามีความสามารถในการเป็นพาหะนำโรคสูงด้วย ซึ่งเรียงจากมากไปหาน้อยได้ดังนี้คือ

ศักยภาพในการนำเชื้อของยุง *Mansonia uniformis* = *Culex vishnui* > *Coquillettidia crassipes* > *Aedes aegypti* > *Aedes albopictus* > *Culex quinquefasciatus* ส่วนยุง *Armigeres subalbatus* ยังไม่แน่ชัดว่าควรอยู่ที่ลำดับก่อนหรือหลัง *Culex quinquefasciatus* เนื่องจากไม่สามารถจับยุงเพศเมียที่มีเชื้อได้ แต่จากผลการตรวจหาเชื้อไวรัสในตัวยุงจากตารางที่ 7 และ 14 พอจะอนุมานได้ว่าน่าจะมีศักยภาพน้อยกว่า *Culex quinquefasciatus* และน่าจะสามารถเป็นพาหะนำโรคได้ด้วย

5. พบว่ายุงพาหะและยุงที่อาจเป็นพาหะสามารถส่งผ่านเชื้อไวรัสซิคุนกุณยาไปสู่รุ่นลูกโดยผ่านทางไข่ยุงได้ (Transovarial transmission) โดยพิจารณาจากการพบยุงเพศผู้และลูกน้ำติดเชื้อไวรัส ซึ่งศักยภาพในการส่งผ่านเชื้อไวรัสจากแม่ยุงไปสู่รุ่นลูกจะใช้อัตราการติดเชื้อขั้นต่ำเช่นกัน (ตารางที่ 4.7 และ 4.13)

5.1 ยุงตัวเต็มวัยเพศผู้ที่พบปรากฏการณ์นี้และสถานที่พบ (ตารางที่ 4.7)

ในบ้าน พบใน *Culex quinquefasciatus*

นอกบ้าน พบใน *Coquillettidia crassipes* > *Culex quinquefasciatus* > *Armigeres subalbatus*

5.2 ระยะลูกน้ำของเพศผู้ที่พบปรากฏการณ์นี้และสถานที่พบ (ตารางที่ 4.13)

ในบ้าน ไม่พบ

นอกบ้าน ไม่พบ

5.3 ระยะลูกน้ำของเพศเมียที่พบปรากฏการณ์นี้และสถานที่พบ (ตารางที่ 4.13)

ในบ้าน พบใน *Aedes aegypti*

นอกบ้าน พบใน *Tripterooides* sp. = *Culex brevipalpis* > *Aedes albopictus* > *Culex quinquefasciatus*

6. พฤติกรรมเสี่ยงของยุงพาหะที่เกี่ยวข้องกับการแพร่โรคในบ้านและนอกบ้านของยุงเกิดขึ้นจากชีวนิสยของยุงแต่ละชนิด ผลการศึกษา(ตารางที่ 4.7 และ 4.14) แสดงให้เห็นว่า

6.1 ยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) ชอบอาศัยและแพร่โรคอยู่ในบ้านเรือน (ยุงเพศเมียอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(94.44%) > นอกบ้าน(5.56%) และ MIRในบ้าน=118.86, MIRนอกบ้าน=0) จึงมีความเสี่ยงในการนำโรคมายังคนที่อยู่ในบ้านหรือในหมู่บ้านได้มากกว่ายุงลายสวน

6.2 ยุงลายสวน (*Aedes albopictus*) ชอบอาศัยและแพร่โรคอยู่นอกบ้าน (ยุงเพศเมียอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(0.43%) < นอกบ้าน(99.57%) และ MIRในบ้าน=0, MIRนอกบ้าน=23.12) จึงมีความเสี่ยงในการนำโรคมายังคนที่ยอยู่นอกบ้านหรือคนที่ต้องทำงานในป่าเขา ในสวน หรือสวนผลไม้ได้มากกว่ายุงลายบ้าน

7. พฤติกรรมเสี่ยงของยุงชนิดอื่นที่อาจเป็นพาหะนำโรคได้ ที่อาจเกี่ยวข้องกับการแพร่โรคในบ้านและนอกบ้าน ผลการศึกษา(ตารางที่ 4.7 และ 4.14) แสดงให้เห็นว่า

7.1 ยุง *Culex quinquefasciatus* ชอบอาศัยทั้งในบ้านและนอกบ้าน (ยุงเพศเมียอาศัยหรือหากิน ในบ้าน(59.17%) > นอกบ้าน(40.83%) และ MIRในบ้าน=13.83, MIRนอกบ้าน=19.16) และ (ยุงเพศผู้อาศัยหรือหากิน ในบ้าน(50.46%) > นอกบ้าน(49.54%) และ MIRในบ้าน=17.41, MIRนอกบ้าน=35.01) และดูเหมือนว่าอัตราการติดเชื้อมากกว่าในป่าเขาสูงกว่าในบ้านเล็กน้อย ยุงชนิดนี้ปกติจะพบหากินในเวลากลางคืนมีความชุกชุมอยู่นอกบ้านมากกว่าในบ้านชอบกินทั้งเลือดคนและเลือดสัตว์ ดังนั้นจึงมีความเสี่ยงในการแพร่โรคที่นอกบ้านมากกว่า แต่ในเวลากลางวันมักหาที่หลบซ่อนในที่ร่มภายในบ้านคนได้ (การที่พบจำนวนยุงในบ้านและนอกบ้านใกล้เคียงกันอาจเป็นเพราะยุงเข้ามาอาศัยหลบอยู่ในบ้านในเวลากลางวัน) นอกจากนี้ยังเป็นยุงที่ไม่สามารถเพาะพันธุ์ในน้ำสะอาดภายในบ้านได้ ต้องเพาะพันธุ์ในน้ำครำจึงมีความชุกชุมอยู่นอกบ้าน

7.2 ยุงชนิดอื่นๆที่ติดเชื้อ เช่น *Culex vishui*, *Mansonia uniformis*, *Coquillettidia crassipes*, *W Culex brevipalpis* และ *Tripteroides sp.* ซึ่งยุงทั้ง 5 ชนิดนี้จับได้น้อยมากทำให้ไม่สามารถสรุปได้ว่ามีอุปนิสัยการหากินและชอบอาศัยในบ้านหรือนอกบ้านได้ แต่หากเป็นภูมิภาคอื่นที่พบยุงเหล่านี้ในปริมาณที่มากกว่า อาจพบยุงเหล่านี้ติดเชื้อเป็นจำนวนมากขึ้นและอาจมีผลต่อการระบาดในพื้นที่นั้นได้ เนื่องจากยุงเหล่านี้มีอัตราการติดเชื้อที่สูงมากอยู่แล้วนั่นเอง

อภิปรายผล

ผลการวิจัยพบว่า

1) ยุงลายสวนและยุงลายบ้านเป็นยุงพาหะหลักร่วมกัน และยังมียุงชนิดอื่นอาจเป็นยุงพาหะของโรคได้ด้วยซึ่งต้องศึกษาต่อไปเนื่องจากยุงชนิดอื่นๆที่ตรวจพบว่ามีเชื้อไวรัส โรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ที่ระบาดในภาคใต้ของประเทศไทยปี 2551-2552 ยังไม่มีข้อมูลปรากฏว่าเคยเป็นพาหะนำโรคนี้นมาก่อนทั้งในประเทศไทยและต่างประเทศ ซึ่งสอดคล้องกับผลการศึกษาของแต่ละประเทศที่ว่าเชื้อไวรัสโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์นี้มียุงลายสวนเป็นพาหะหลัก (Schuffenecker et. al., 2006, Thavara et.al., 2009) แต่อย่างไรก็ตามในการวิจัยนี้พบว่ายุงลายบ้านก็เป็นยุงพาหะหลักด้วยเช่นกันเนื่องจากมีอัตราการติดเชื้อขึ้นต่ำสูงมากและมีความถี่ในการพบยุงติดเชื้อมากครั้งด้วยเช่นกัน ซึ่งสอดคล้องกับแนวความคิดของ Tsetsarkin และคณะ (Tsetsarkin et al., 2007) ได้กล่าวว่า ปกติยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) เป็นพาหะหลักของโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกัน แต่ยุงลายพันธุ์ที่เกิดขึ้นทำให้เชื้อไวรัสโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์นี้มีความสมบูรณ์และมีความไวในการเจริญในยุงลายชนิดอื่นในการนำโรคโดยเฉพาะยุงลายสวน (*Ae. albopictus*) ทำให้ยุงลายสวนกลายเป็นยุงพาหะหลักนำเชื้อมาได้ในพื้นที่ที่ขาดแคลนยุงลายบ้าน แต่อย่างไรก็ตามมีผู้รายงานว่ายุงที่เกี่ยวข้องกับการระบาดของโรคชิคุนกุนยาโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์นี้คือ ยุงลายสวนและยุงลายบ้านนั่นเอง (Tsetsarkin et al., 2007, Vazeille et al. 2007, Kaur et al. 2008)

2) พบว่าเชื้อไวรัสโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์สามารถถูกถ่ายทอดเชื้อจากแม่ยุงสู่รุ่นลูกโดยผ่านทางไข่ยุง (Transovarial transmission) ได้เช่นเดียวกับไวรัสโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์อื่นๆและโรคไข้เลือดออก (Becker et al., 2010) ซึ่งหากเราไม่สามารถกำจัดยุงที่มีเชื้อชนิดนี้ให้หมดไปทันทีย่อมจะเกิดปัญหาการถ่ายทอดเชื้อทิ้งไว้เพื่อดำรงเผ่าพันธุ์ต่อไป และจะกลายเป็นโรคประจำถิ่นได้

3) การวิจัยนี้ทำให้พบความเสี่ยงที่ส่งเสริมการแพร่ระบาดของโรคให้มากขึ้น ทั้งจากการติดเชื้อจากยุงลายสวนและยุงลายบ้าน นอกจากนี้ยังตรวจพบเชื้อไวรัสดังกล่าวในยุงสกุลอื่นชนิดอื่นด้วย ซึ่งยุงเหล่านี้เป็นยุงพาหะนำโรคจริงหรือไม่ยังไม่สามารถบอกได้แน่ชัด อย่างไรก็ตามการวิจัยนี้ทำให้รู้ถึงความเสี่ยงต่อการติดโรคในคนเกิดขึ้นในบ้านหรือนอกบ้านมากกว่ากัน และเกิดจากยุงชนิดใดเป็น

พาหะ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับพฤติกรรมการกินเลือดของยุงชนิดต่างๆ ไม่ว่าจะเป็นนิสัยการชอบกินเลือดคนมากหรือน้อยอย่างไร นิสัยการหาเหยื่อในบ้านหรือนอกบ้าน ซึ่งความเสี่ยงนี้สามารถสังเกตได้จากการติดเชื้อของยุงว่าพบยุงติดเชื้อในบ้านมากกว่าหรือนอกบ้านมากกว่ากัน นอกจากนั้นข้อมูลพฤติกรรมของยุงเหล่านี้สามารถค้นคว้าเพิ่มเติมได้จากตำราหรือเอกสารต่างๆ ได้ แล้วนำมาประกอบกับข้อมูลวิจัยที่ได้ ซึ่งพฤติกรรมของยุงและข้อมูลการติดเชื้อของยุงแต่ละชนิดที่พบในการวิจัยเหล่านี้สามารถบ่งบอกถึงความเสี่ยงที่ยุงเหล่านี้จะแพร่โรคมายังคนมากเพียงใด และสะท้อนให้เห็นว่าคนจะมีความเสี่ยงในการป่วยเป็นโรคนี้นาน้อยเพียงใด และจะป้องกันตัวเองไม่ให้ป่วยเป็นโรคได้อย่างไร

1. ศักยภาพในการเป็นพาหะนำโรคชิคุนกุนยาของยุงลายบ้านและยุงลายสวน

ในการพิจารณาว่ายุงชนิดใดมีบทบาทในการเป็นพาหะนำโรคติดต่อมากน้อยเพียงใด จะดูจากสัดส่วนจำนวนยุงที่ติดเชื้อในพื้นที่นั้นเป็นสำคัญ เนื่องจากจำนวนยุงที่มีเชื้อมีความสำคัญต่อการเพิ่มจำนวนผู้ป่วย และการกระจายโรคให้ไกลออกไปจากจุดเริ่มต้นของโรคได้ การตรวจพบเชื้อไวรัสในยุงเป็นเรื่องที่ยากเนื่องจากโอกาสที่จะพบยุงติดเชื้อไม่ได้มีมากนัก ถ้าเปรียบเทียบกับจำนวนยุงทั้งหมดที่มีในธรรมชาติแล้วต้องถือว่ามีอัตราการติดเชื้อ (infection rate) ที่ต่ำมาก และเราไม่สามารถจับยุงทุกตัวในธรรมชาติมาตรวจได้ ดังนั้นในการวิเคราะห์ผลจึงเลือกใช้โปรแกรมสถิติชื่อ PooledInfRate ที่นักคณิตศาสตร์ใน Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ได้คิดขึ้นมาเพื่อช่วยให้นักกีฏวิทยาสามารถประมาณค่าการติดเชื้อของยุงพาหะได้สะดวกและมีมาตรฐานเชื่อถือได้ โดยค่าประมาณที่ได้คือค่าอัตราการติดเชื้อขั้นต่ำของยุงชนิดนั้นๆ (MIR: minimum infection rate)

โปรแกรมนี้ยังไม่เคยมีการใช้ในประเทศไทยมาก่อนหรือแม้กระทั่งงานวิจัยเกี่ยวกับโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์นี้ก็ตาม ทุกงานวิจัยจะใช้เพียงสถิติพรรณนาและการคำนวณค่าร้อยละของpoolที่ให้ผลบวกเท่านั้นที่เรียกว่า “การหาอัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์ (RIR: relative infection rate (%))” ซึ่งค่านี้จะมีหลักในการคำนวณที่ค่อนข้างหยาบไม่สามารถสะท้อนให้เห็นว่าในพื้นที่ศึกษาควรมียุงติดเชื้ออยู่เท่าใด คนในพื้นที่จะมีความเสี่ยงต่อโรคในธรรมชาติมากน้อยเพียงใด

โปรแกรมนี้มีประโยชน์มาก สามารถคำนวณค่าMIR ได้ทั้งกรณีจำนวนยุงในแต่ละ pool มีจำนวนเท่ากันทุกหลอดหรือไม่เท่ากันทุกหลอดก็ได้ ซึ่งเกิดขึ้นได้ในกรณีมีเศษยุงที่จะใส่ลงในpool เหลือไม่ลงตัว หรือในกรณีที่จับยุงได้น้อยมากๆแต่ให้ผลตรวจเป็นบวก เช่น มีเพียงหลอดเดียวและมียุงตัวเดียวในpool เป็นต้น ในกรณีนี้อัตราการติดเชื้อขั้นต่ำที่โปรแกรมคำนวณได้จะให้ผลเป็น NA (not available) มีความหมายว่ายุงชนิดนั้นมีอัตราการติดเชื้อสูงมากๆจนไม่สามารถหาค่าได้ ดังนั้นการวิจัยนี้จึงใส่การคำนวณค่า “อัตราการติดเชื้อสัมพัทธ์ (RIR, relative infection rate (%))” ไว้ด้วยเพื่อช่วยในการพิจารณาได้ ถึงแม้ค่านี้จะค่อนข้างหยาบแต่ก็พอช่วยในการเปรียบเทียบได้ (ตารางที่ 7 และ 14) และ

เพื่อเปรียบเทียบให้เห็นว่าค่า MIR และ RIR มีค่าความละเอียดแตกต่างกัน แต่อย่างไรก็ตามทั้ง MIR และ RIR จะมีความสอดคล้องกัน มีแนวโน้มไปในทิศทางเดียวกัน หากเรามีความจำเป็นต้องรู้ค่า MIR ให้ได้ทั้งที่โปรแกรมหาค่ามิได้ เพื่อจะได้นำไปจัดเรียงค่า MIR จากมากไปหาน้อยได้ ดังนั้นเราอาจใช้วิธีการคำนวณค่า MIR ด้วยสูตรคำนวณอย่างง่ายได้ คือ

$$\text{MIR} = (\text{จำนวนหลอด pool ที่ให้ผลบวก} \div \text{จำนวนยูนิตคนนั้นทั้งหมดที่ตรวจ}) \times 1,000$$

เมื่อคำนวณแล้วผลที่ได้จะมีความหมายว่า “ในประชากรยูนิตนั้น 1,000 ตัวจะมียูนิตนั้นติดเชื้ออย่างน้อยกี่ตัว (ค่า MIR ที่คำนวณได้)” จะสังเกตได้ว่าค่า MIR จะไม่มีหน่วยเป็นเปอร์เซ็นต์ เพราะเทียบกับยุงจำนวน 1,000 ตัว ส่วน RIR จะมีหน่วยเป็นเปอร์เซ็นต์เพราะเทียบจากจำนวน pool ที่ตรวจ 100 pool (มีไข่ 100 ตัว) การคำนวณ MIR จากสูตรจะมีค่าไม่ตรงกับค่าที่ได้จากโปรแกรมสถิติ PooledInfRate เนื่องจากการคำนวณแบบเดี่ยวๆ ไม่ได้นำปัจจัยต่างๆ และยูนิตอื่นๆ มาคำนวณร่วมกันด้วย แต่จะมีค่าไม่แตกต่างจากค่าที่ได้จากโปรแกรมมากนักสามารถใช้ในการเปรียบเทียบกันได้

ค่า RIR จะบอกได้เพียงว่าหลอดไหนมียุงติดเชื้อเท่านั้น แต่จะติดเชื้อในอัตรากี่ตัวต่อยุงในธรรมชาติก็ตัวนั้นบอกไม่ได้เลย นอกจากนั้น RIR จะมีปัญหามากเมื่อจำนวนยุงในแต่ละ pool ไม่เท่ากันเลข สามารถบอกเพียงว่าในหมู่บ้านนั้นมียุงชนิดไหนที่ติดเชื้อมากกว่ายุงชนิดอื่นเท่าใด และหากจำนวนยุงแต่ละ pool มีไม่เท่ากันค่า RIR จะให้ผลที่ผิดพลาดมากยิ่งขึ้น อย่างไรก็ตามในการศึกษานี้นำเสนอทั้งค่า MIR และค่า RIR เพื่อใช้เปรียบเทียบกันและนำไปใช้ได้อย่างถูกต้อง

จากรายงานการวิจัยต่างๆ จะเห็นว่ายุงลายสวนนั้นถูกกล่าวหาว่าเป็นพาหะหลักของโรคนี้ในประเทศที่มีแต่ยุงลายสวนเป็นส่วนใหญ่ทั้งสิ้น เช่น อิตาลีและประเทศในเขตอบอุ่นต่างๆ ทั้งนี้เนื่องจากเดิมไม่เคยมีโรคชิคุนกุนยาในประเทศเหล่านี้เลยหรือมีบ้างเพียงเล็กน้อย ทั้งนี้เนื่องจากประเทศเหล่านี้แทบไม่มียุงลายบ้านเจริญได้เลยเพราะอากาศหนาวเย็นมากและยุงลายสวนก็ไม่เคยนำโรคชิคุนกุนยาในประเทศเหล่านี้มาก่อน จนกระทั่งเกิดเชื้อกลายพันธุ์ขึ้นซึ่งเชื่อมีความไวต่อยุงลายสวนจึงทำให้ยุงนี้ถูกยกขึ้นเป็นพาหะหลัก แต่ในประเทศเขตร้อนเช่นประเทศไทยนั้น ยุงลายบ้านก็สามารถนำเชื้อกลายพันธุ์นี้ได้เช่นกันจึงไม่ควรเหมารว่ายุงลายสวนเป็นพาหะหลักอย่างเดียว (Tsetsarkin et al, 2007, WHO 2008)

การวิจัยนี้พบว่ายุงลายบ้านมีศักยภาพในการนำโรคได้ดีกว่ายุงลายสวน (ยุงลายบ้านมี MIR ในบ้าน=118.86, MIR นอกบ้าน=0 และ ยุงลายสวนมี MIR ในบ้าน=0, MIR นอกบ้าน=23.12) นอกจากนั้นไม่ควรลืมนว่ายุงลายสวนมิได้มีกระจายอยู่ทั่วไปทุกหนแห่งในประเทศไทย ไม่มีทางที่ยุงลายสวนจะเป็นพาหะหลักนำโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันกลายพันธุ์ในกรุงเทพฯ ได้ เนื่องจากในกรุงเทพฯ ไม่มียุงลายสวนมากมายขนาดนั้น ดังนั้นจึงกล่าวได้ว่าทั้งยุงลายสวนและยุงลายบ้านต่างเป็นยุงพาหะหลักทั้งคู่

2. ศักยภาพในการเป็นพาหะนำโรคชิคุนกุนยาของชนิดอื่นๆ

ยุงชนิดอื่นๆ ที่ตรวจพบเชื้อในงานวิจัยนี้คือ *Mansonia uniformis*, *Culex vishnui*, *Culex quinquefasciatus* และ *Armigeres subalbatus* ซึ่งองค์การอนามัยโลกได้กล่าวไว้ว่ายุงชนิดอื่นที่ตรวจพบเชื้ออาจมีส่วนช่วยทำให้สถานการณ์การระบาดของชิกงุนยามากยิ่งขึ้นแล้วทว่าความรุนแรงกว่าเดิมได้ สำหรับยุงชนิดอื่นๆ นอกเหนือจากยุงลายบ้านและยุงลายสวนนี้ ถึงแม้ว่าจะมีอัตราการติดเชื้อสูงและรวมถึงยุงบางชนิดที่สามารถถ่ายทอดเชื้อไวรัสจากแม่สู่ลูกได้ก็ตาม แต่ด้วยสิ่งแวดล้อมไม่เหมาะสมกับพวกมันจึงทำให้สำรวจพบยุงเหล่านี้ในปริมาณน้อยจึงทำให้อาจไม่มีบทบาทในการแพร่โรคนัก นอกจากนี้ยังมียุงหลายชนิดที่ตรวจพบเชื้อก็จริงแต่กลับเป็นยุงที่มีนิสัยชอบกัดกินเลือดสัตว์ เช่น *Culex brevipalpis*, *Coquillettidia crassipes* และ *Tripteroides sp.* เป็นต้น ดังนั้นจึงเป็นไปได้ว่ายุงเหล่านี้อาจติดเชื้อมาจากสัตว์ แต่ก็มียุงบางชนิดที่สามารถกินทั้งเลือดคนและเลือดสัตว์ เช่น *Mansonia uniformis*, *Aedes albopictus*, *Culex vishnui* และ *Culex quinquefasciatus* เป็นต้น ยุงเหล่านี้ก็นำโรคจากคนไปแพร่ในสัตว์ได้ ดังนั้นเมื่อสัตว์ติดโรคด้วยจึงเป็นไปได้ที่โรคนี้จะมีรังโรคอยู่ในสัตว์ได้ เช่น ลิง (*Macaca mulatta*) หนู นก และอาจเป็นสัตว์มีกระดูกสันหลังอื่นๆ ซึ่งยังไม่รู้แน่ชัดว่ามีสัตว์อะไรอีกบ้าง (Higgs S. 2006) นอกจากนี้ องค์การอนามัยโลกได้กล่าวถึงแม้ยุงลายบ้านและยุงลายสวนจะเป็นพาหะนำโรคที่สามารถทำให้เกิดการระบาดของโรคชิคุนกุนยาได้อย่างมากก็จริง แต่ก็พบว่ายังมียุงพาหะชนิดอื่นๆ ที่มีความเกี่ยวข้องกับการระบาดนั้นด้วย เช่น *Ae. furcifer-taylori* group และ *Ae. luteocephalus* เป็นต้น นอกจากนี้ยังกล่าวอีกว่าในแอฟริกา มีวานรหลายชนิด สัตว์ฟันแทะ หรือนกต่างๆ ทำหน้าที่เป็นโฮสต์รังโรคอยู่ด้วย (WHO 2007) นั่นย่อมแสดงให้เห็นแล้วว่าโรคนี้อาจมียุงชนิดอื่นเป็นพาหะได้และอาจมีสัตว์รังโรคปะปนอยู่ในสิ่งแวดล้อมด้วย

3. การถ่ายทอดเชื้อไวรัสจากแม่สู่ลูก (Transovarial transmission)

การถ่ายทอดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจากแม่สู่ลูกโดยส่งผ่านทางไข่ยุงนั้นก่อนหน้านี้ไม่เคยมีรายงานมาก่อนเลยและได้มีการทดลองในห้องปฏิบัติการโดยใช้ทั้งยุงลายบ้านและยุงลายสวนพบว่าไม่มี การถ่ายทอดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจากแม่สู่ลูก (Mourya DT 1987) แต่ในการสำรวจของทีมวิจัยพบว่ามีปรากฏการณ์ธรรมชาติที่แน่นอน กล่าวคือ พบยุงเพศผู้ติดเชื้อ และลูกน้ำติดเชื้อ แม้ว่าจะไม่พบ ลูกน้ำยุงเพศผู้ติดเชื้อเลยก็ตาม แต่เพียงพบว่าระยะลูกน้ำติดเชื้อก็เพียงพอแล้วไม่ว่าจะเป็นยุงชนิดไหน ต้องถือว่ามี การถ่ายทอดเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาจากแม่สู่ลูกอย่างแน่นอน

อัตราการติดเชื้อของยุงเพศผู้แต่ละชนิด; (MIR, relative infection rate, จำนวนยุง) (ตารางที่ 4.7)

ในบ้าน

Culex quinquefasciatus (17.41, 5.88%, 55♂)

นอกบ้าน

Coquillettidia crassipes (304.81, 40%, 8♂) > *Culex quinquefasciatus* (35.01, 16.67%, 54♂)
> *Armigeres subalbatus* (15.97, 7.69%, 61♂)

อัตราการติดเชื้อของลูกน้ำเพศเมียแต่ละชนิด; (MIR, relative infection rate, จำนวนยุง) (ตารางที่ 4.13)

ในบ้าน

Aedes aegypti (141.58, 50%, 5♀)

นอกบ้าน

Tripteroides sp.(NA, 100%, 4♀) = *Culex brevipalpis* (NA, 100%, 13♀) > *Aedes albopictus*
(24.27, 8.33%, 39♀) > *Culex quinquefasciatus* (15.88, 9.09%, 64♀)

4. การแพร่โรคในบ้านและนอกบ้าน (พฤติกรรมเสี่ยงของยุงพาหะที่จะนำโรคมายังคน)

การเปรียบเทียบจำนวนยุงชนิดเดียวกันที่จับได้ในบ้านกับนอกบ้านจะทำให้รู้ว่ายุงแต่ละชนิดชอบหากินในบ้านหรือนอกบ้าน หรืออาศัยอยู่ในบ้านหรือนอกบ้าน หากยุงชนิดนั้นชอบหากินอยู่ในบ้านคนย่อมอนุมานได้ว่าชอบกินเลือดคน และถ้าเป็นยุงที่มีศักยภาพในการนำโรคได้สูงด้วยจะมีผลกระทบกับคนที่อาศัยในบ้านนั้นๆอย่างมากเพราะคนส่วนใหญ่ต้องอาศัยอยู่ในบ้าน แต่หากยุงพาหะนั้นชอบหากินและอาศัยอยู่นอกบ้านมากกว่าย่อมเป็นผลดีต่อคนที่อาศัยอยู่ในบ้านนั้นๆ เพราะอย่างน้อยยังมีความปลอดภัยที่มีบ้านช่วยป้องกันไม่ให้ยุงกัดได้ และประโยชน์ที่ได้คือทำให้รู้ว่าต้องระวังป้องกันตัวเองไม่ให้ถูกยุงชนิดนั้นๆกัดอย่างไรจึงจะเหมาะสม ผลการตรวจพบเชื้อไวรัสชิคุนกุนยาที่แตกต่างกันในยุงแต่ละชนิด และจากการสืบค้นประวัติทางชีววิทยาของยุงแต่ละชนิดทำให้อนุมานได้ว่ายุงชนิดใดเป็นพาหะในบ้านหรือนอกบ้าน เป็นพาหะในเวลากลางวันหรือกลางคืน กล่าวคือ

อัตราการติดเชื้อของยุงเพศเมียแต่ละชนิด ; (MIR, relative infection rate, จำนวนยุง) (ตารางที่ 4.7)

ในบ้าน

Culex vishnui (NA, 100% , 1♀) > *Aedes aegypti* (118.86, 18.18% , 17♀) > *Culex quinquefasciatus* (13.83, 4.54%, 71♀)

นอกบ้าน

Mansonia uniformis (NA, 100%, 1♀) > *Coquillettidia crassipes* (NA, 50%, 2♀) > *Aedes albopictus* (23.12, 14.70%, 229♀) > *Culex quinquefasciatus* (19.16, 8.33%, 49♀)

แสดงให้เห็นว่ายุงลายบ้าน (*Aedes aegypti*) ชอบอาศัยและแพร่โรคอยู่ในบ้าน ส่วนยุงลายสวน (*Aedes albopictus*) ชอบอาศัยและแพร่โรคอยู่นอกบ้าน และยุงรำคาญ (*Culex quinquefasciatus*) หากินทั้งในบ้านและนอกบ้านและมีโอกาสแพร่โรคสู่คนได้ทั้งในบ้านและนอกบ้าน

ข้อเสนอแนะ

1. การจับยุงพาหะนำโรคที่ไม่มีวัคซีนป้องกันหรือยารักษา ไม่ควรใช้คนเป็นเหยื่อล่อ เนื่องจากจะมีอันตรายต่อผู้สัมผัสกับยุงพาหะที่ติดเชื้อได้ โดยเฉพาะในพื้นที่ที่มีการระบาดของโรค
2. จากการวิจัยพบว่า การเก็บรักษาตัวอย่างยุงทั้งยุงตัวเต็มวัยและระยะลูกน้ำมีความสำคัญมาก เพื่อไม่ให้สารพันธุกรรมของไวรัสที่อยู่ในตัวยุงเสื่อมสลายไปซึ่งจะทำให้เสียข้อมูลได้
3. เมื่อมีโรคติดค่อนำโดยแมลงอุบัติใหม่ขึ้นเมื่อใดก็ตาม หากต้องมีการศึกษาหาองค์ความรู้ต่างๆเกี่ยวกับโรคหรือตัวพาหะนำโรคที่มีบทบาทในการแพร่โรคของประเทศเราเอง ผู้วิจัยควรคำนึงเสมอว่าสิ่งแวดล้อมที่ไม่เหมือนกับประเทศอื่น ชนิดยุงหรือสัตว์ขั้วปล้องต่างๆของประเทศไทยอาจสามารถนำโรคได้ทั้งสิ้น ซึ่งอาจมีความแตกต่างจากประเทศอื่นได้ไม่มากนัก
4. หากพบมีเลือดตกค้างอยู่ในท้องยุงที่จับได้ควรตรวจว่ากินเลือดของคนหรือสัตว์อะไร ซึ่งจะทำให้รู้ว่ายุงชนิดนั้นๆชอบกินเลือดเหยื่อชนิดไหน และหากเป็นเลือดสัตว์ควรมีการเผาระวังต่อไปเมื่อมีจำนวนสัตว์ชนิดนั้นๆเพิ่มมากขึ้น เนื่องจากสัตว์นั้นอาจเป็นรังโรคชนิดที่ติดคนได้ โดยเฉพาะยุงชนิดที่มีศักยภาพในการนำโรคสูงที่กินได้ทั้งเลือดสัตว์และเลือดคน
5. ควรตรวจหาเชื้ออาร์โบไวรัสชนิดอื่นๆในยุงชนิดนั้นๆด้วย เพราะยุงอาจเป็นพาหะ 2-3 โรคได้พร้อมๆกันเพื่อหาความสัมพันธ์ระหว่างโรคว่าสามารถแพร่โรคพร้อมกันได้หรือไม่ และหากมีความเป็นไปได้จริง ต่อไปจะได้วางแผนในการเผาระวังป้องกันและควบคุมโรคได้อย่างรัดกุมต่อไป

ข้อเสนอแนะสำหรับการวิจัยครั้งต่อไป

ควรมีการพิสูจน์ความสามารถแพร่โรคของยุงชนิดอื่นๆให้เห็นประจักษ์ โดยอาจใช้วิธีเลี้ยงเชื้อแล้วให้ยุงชนิดต่างๆที่สงสัยว่าเป็นยุงพาหะของโรคได้ กินเชื้อเข้าไป และหลังจากนั้นควรศึกษาระยะการบ่มเชื้อในตัวยุง ระยะเวลาที่เชื้อไวรัสนี้เข้าอาศัยในการบ่มเชื้อ ระยะเวลาที่เชื้อกระจายตัวเข้าไปอาศัยหลังจากที่แพร่กระจายออกสู่โลहितของยุงแล้ว โดยเฉพาะในเซลล์ต่อมน้ำลายยุง จากนั้นควรทดลองนำยุงที่ติดเชื้อ ไปกินเลือดหนูทดลองเพื่อตรวจว่ายุงมีเชื้อสามารถแพร่โรคได้หรือไม่ นอกจากนั้นควรศึกษาการถ่ายทอดเชื้อจากแม่สู่ลูกทางไข่ยุง (Transovarial transmission) ว่าสามารถถ่ายทอดไปได้กี่รุ่น และควรศึกษาเกี่ยวกับการติดโรคในสัตว์และรังโรคในสัตว์ เนื่องจากมียุงหลายชนิดที่ชอบกินเลือดสัตว์แต่สามารถกินเลือดคนได้ด้วย อาจมีโอกาสนำโรคมานแพร่ให้คนได้

ឯកសារយោង

1. Aikat BK, Konar NR, Banerjee G. Haemorrhagic fever in Calcutta area. *Indian J Med Res.* 1964; 52:660-75.
2. Becker N, Petric D, Zgomba M, Boase C, Madon M, Dahl C, et al. *Mosquitoes and Their Control.* 2nd ed. New York: Springer; 2010: 1-577.
3. Bhavana K, Tyagi I, Kapila RK. Chikungunya virus induced sudden sensorineural hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2008; 72:257-9.
4. Blair CD. Mosquito RNAi is the major innate immune pathway controlling arbovirus infection and transmission. *Future Microbiol.* 2011; 6:265-277.
5. Bonne-Wepste RJ. Synopsis of a hundred common non-anopheline mosquitoes of the Greater and Lesser Sundas, the Moluccas and New Guinea. *Roy. trop. Inst. Amst. Spec. Pub.* 111; 1954: 1-147.
6. Bram RA. Contributions to the mosquito fauna of Southeast Asia. II. The genus *Culex* in Thailand (Diptera: Culicidae). *Contrib. Amer. Ent. Inst.*, 1967; 2(1): 1-296.
7. CDC. Preparedness and Response for Introduction in the Americas Chikungunya Virus. Pan American Health Organization. Washington, D.C.: PAHO; 2011: 1-149.
8. Cherian SS, Walimbe AM, Jadhav SM, Gandhe SS, Hundekar SL, Mishra AC, et al. Evolutionary rates and timescale comparison of Chikungunya viruses inferred from the whole genome/E1 gene with special reference to the 2005-07 outbreak in the Indian subcontinent. *Infect Genet Evol.* 2009; 9:16-23.
9. Chiang CL, Reeves WC. Statistical estimation of virus infection rates in mosquito vector populations, *American Journal of Hygiene.* 1962; 75:377-391.
10. Chow A, Her Z, Ong EK, Chen JM, Dimatatac F, Kwek DJ et al. Persistent arthralgia induced by Chikungunya virus infection is associated with interleukin-6 and granulocyte macrophage colony-stimulating factor. *J Infect Dis.* 2011; 203:149-57.
11. Couderc T, Chretien F, Schilte C, Disson O, Brigitte M, Guivel-Benhassine F, et al. A mouse model for Chikungunya: young age and inefficient type-I interferon signaling are risk factors for severe disease. *PLoS Pathog.* 2008; 4:e29.

12. Couderc T, Chretien F, Schilte C, Disson O, Brigitte M, Guivel-Benhassine F, et al. A mouse model for Chikungunya: young age and inefficient type-I interferon signaling are risk factors for severe disease. *PLoS Pathog.* 2008; 4:e29.
13. Das S, Kolher RP, Mane BG, Singh JP, Singh AP. Chikungunya epidemic: global and Indian scenario. *J Commun Dis.* 2007; 39:37-43.
14. Das T, Jaffar-Bandjee MC, Hoarau JJ, Krejbich Trotot P, Denizot M, Lee-Pat-Yuen G, et al. Chikungunya fever: CNS infection and pathologies of a re-emerging arbovirus. *Prog Neurobiol.* 2010; 91:121-9.
15. ECDC. Europe faces heightened risk of vector-borne disease outbreaks such as chikungunya fever. ECDC, Stockholm; 2008.
16. Epstein PR. Chikungunya fever resurgence and global warming. *Am J Trop Med & Hyg.* 2007; 76:403-4.
17. Fragkoudis R, Attarzadeh-Yazdi G, Nash AA, Fazakerley JK, Kohl A. Advances in dissecting mosquito innate immune responses to arbovirus infection. *J. Gen. Virol.* 2009; 90:2061-2072.
18. Francki RIB, Fauquet CM, Knudson DL, Brown F. Classification and nomenclature of viruses. Fifth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. *Archives of Virology, Suppl 2*, Wien: Springer; 1991.
19. Gass RF, Deesin T, Surathin K, Vutikes S, Sucharit S. Observations on the feeding habits of four species of *Mansonia* (*Mansonioides*) mosquitoes in southern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 1982; 13: 211-5.
20. Glaser RL, Meola MA. The native *Wolbachia* endosymbionts of *Drosophila melanogaster* and *Culex quinquefasciatus* increase host resistance to West Nile virus infection. *PLoS One.* 2010; 5:e11977.
21. Gould EA, Coutard B, Malet H, Morin B, Jamal S, Weaver S, et al. Understanding the alphaviruses: recent research on important emerging pathogens and progress towards their control. *Antiviral Res.* 2010; 87:111-24.
22. Gould EA, Higgs S. Impact of climate change and other factors on emerging arbovirus diseases. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009; 103:109-21.

23. Grimstad PR, Paulson SL, Craig GBJr. Vector competence of *Aedes hendersoni* (Diptera: Culicidae) for La Crosse virus and evidence of a salivary-gland escape barrier. J. Med. Entomol. 1985; 22:447-453.
24. Halstead SB, Yamarat C, SCANLON JE. The Thai Hemorrhagic fever epidemic of 1962. A preliminary report. J. med. Ass., Thailand. 1963; 46:449-462.
25. Hammon WM, Rudnick A, Sather GE. Eastern encephalitis virus from *Culex pipiens quinquefasciatus* in Thailand. Science. 1960; 131:1102-1103.
26. Hapuarachchi HC, Bandara KB, Sumanadasa SD, Hapugoda MD, Lai YL, Lee KS, et al. Re-emergence of Chikungunya virus in South-east Asia: virological evidence from Sri Lanka and Singapore. J Gen Virol. 2010; 91:1067-76.
27. Hardy JL, Houk EJ, Kramer LD, Reeves WC. Intrinsic factors affecting vector competence of mosquitoes for arboviruses. Annu. Rev. Entomol. 1983; 28:229-262.
28. Hardy JL, Houk FJ, Kramer LD, Reeves WC. Intrinsic factors affecting vector competence of mosquitoes for arboviruses. Annu. Rev. Entomol. 1983; 28:229-262.
29. Harrington LC, Edman JD, Scott TW. Why do female *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) feed preferentially and frequently on human blood? J. Med. Entomol. 2001; 38:411-422.
30. Harrison, B.A. and J.E. Scanlon. Medical entomology studies II. The subgenus *Anopheles* in Thailand (Diptera: Culicidae). Contrib. Am. Entomol. Inst. (Ann Arbor). 1975.; 12(1): 1-307.
31. Hepworth G. Estimation of proportions by group testing, Ph.D. dissertation, Department of Mathematics and Statistics, The University of Melbourne, Australia; 1999.
32. Hepworth G. Exact confidence intervals for proportions estimated by group testing, Biometrics. 1996; 52:1134-1146.
33. Higgs S. The 2005-2006 chikungunya epidemic in the Indian Ocean. Vector Borne Zoonotic Dis. 2006; 6:115-16.
34. Hoarau JJ, Jaffar Bandjee MC, Krejbich Trotot P, Das T, Li-Pat-Yuen G, Dassa B. Persistent chronic inflammation and infection by Chikungunya arthritogenic alphavirus in spite of a robust host immune response. J Immunol. 2010; 184:5914-27.

35. Hoarau JJ, Jaffar Bandjee MC, Krejbich Trotot P, Das T, Li-Pat-Yuen G, Dassa B, et al. Persistent chronic inflammation and infection by Chikungunya arthritogenic alphavirus in spite of a robust host immune response. *J Immunol.* 2010; 184:5914-27.
36. Hoffmann AA, Montgomery BL, Popovici J, Iturbe-Ormaetxe I, Johnson PH, Muzzi F, et al. Successful establishment of Wolbachia in *Aedes* populations to suppress dengue transmission. *Nature.* 2011; 476:454-457.
37. Hopkins GHE. Mosquitoes of Ethiopian region, I. Larval Bionomics of Mosquitoes and Taxonomy of Culicine Larvae. 1st Edition, British Museum (Natural History), London, 1952.
- 38.. Hussain M, Lu G, Torres S, Edmonds JH, Kay BH, Khromykh AA, et al. Effect of wolbachia on replication of West Nile virus in a mosquito cell line and adult mosquitoes. *J. Virol.* 2013; 87:851-858.
39. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL. Harrison's principles of internal medicine. Thirteenth Edition: McGRAW-HILL, Inc., USA. 1994; 1:1143 pp.
- 40.. Jaffar-Bandjee MC, Ramful D, Gauzere BA, Hoarau JJ, Krejbich-Trotot P, Robin S. Emergence and clinical insights into the pathology of Chikungunya virus infection. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010; 8:987-96.
41. James MT, Harwood RF. *Henn's medical entomology.* 6th ed. London: MacMillan Co.; 1969; 484 pp.
42. Jeandel P, Josse R & Durand JP. Exotic viral arthritis: role of alphavirus. *Med Trop.* 2004; 64(1):81-8.
43. Karabatsos, N. International catalogue of arboviruses: including certain other viruses of vertebrates, 3rd edition. *Am Soc Trop Med Hyg.* 1985; 1:147 pp.
44. Katholi CR, Unnasch TR. Important experimental parameters for determining infection rates in arthropod vectors using pool screening approaches. *Am J Trop Med Hyg.* 2006; 74(5):779-785.
45. Kaye D. Chikungunya here to stay. *infectious Disease News.* 2014 March: 25-27.

47. Emer LD, Hardy JL, Presser SB, Houk EJ. Dissemination barriers for western equine encephalomyelitis virus in *Culex tarsalis* infected after ingestion of low viral doses. *Am J Trop Med Hyg.* 1981; 30:190-197.
48. Labadie K, Larcher T, Joubert C, Mannioui A, Delache B, Brochard P, et al. Chikungunya disease in nonhuman primates involves long-term viral persistence in macrophages. *J Clin Invest.* 2010; 120:894-906.
49. Lalitha P, Rathinam S, Banushree K, Maheshkumar S, Vijayakumar R, Sathe P. Ocular involvement associated with an epidemic outbreak of Chikungunya virus infection. *Am J Ophthalmol.* 2007; 144:552-6.
50. Mangiet Y, Barau G, Robillard PY, Randrianaivo H, Michault A, Bouveret A, et al. [Chikungunya infection in pregnancy: evidence for intrauterine infection in pregnant women and vertical transmission in the parturient. Survey of the Reunion Island outbreak]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2006; 35:578-583.
51. Humsden WHR. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. II. General description and epidemiology. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 1955; 49:33-57.
52. Macdonal WW. Malaysian Parasites, XXXVIII. On the systematics and ecology of *Armigeres* subgenus *Leicesteria* (Diptera, Culicidae). *Stud. Inst. med. Res. Malaya,* 1960; 29:110-153.
53. Manimunda SP, Singh SS, Sugunan AP, Singh O, Roy S, Shriram AN, et al. Chikungunya fever, Andaman and Nicobar Islands, India. *Emerg Infect Dis.* 2007; 13:1259-60.
54. Naavalankar D, Shastri P, Bandyopadhyay T, Parmar J, Ramani KV. Increased Mortality Rate Associated with Chikungunya Epidemic, Ahmedabad, India. *Emerg. Infect. Dis.* 2008; 14(3):412-5.
55. Naavalankar D, Shastri P, Bandyopadhyay T, Parmar J, Ramani KV. Increased mortality rate associated with chikungunya epidemic, Ahmedabad. India *Emerg Infect Dis.* 2008; 14:412-5.
56. Naavalankar D, Shastri P, Raman P. Chikungunya epidemic in India: a major public-health disaster. *Lancet Infect Dis.* 2007; 7:306-7.

56. Mitchell CJ. Geographic spread of *Aedes albopictus* and potential for involvement in arbovirus cycles in the Mediterranean basin. *J Vect Ecol.* 1995; 20:44-58.
57. Mittal A, Mittal S, Bharathi JM, Ramakrishnan R, Sathe PS. Uveitis during outbreak of Chikungunya fever. *Ophthalmology.* 2007; 114:1798-1798e3.
58. Mittal A, Mittal S, Bharati MJ, Ramakrishnan R, Saravanan S, Sathe PS. Optic neuritis associated with chikungunya virus infection in South India. *Arch Ophthalmol.* 2007; 125:1381-6.
59. Monath TP. The arboviruses: Epidemiology and ecology. Vols 1-5, Boca Raton, FL: CRC Press; 1988.
60. Mourya D.T. Absence of transovarial transmission of Chikungunya virus in *Aedes aegypti* & *Ae. albopictus* mosquitoes. *Indian J Med Res.* 1987; 85:593-595.
61. Mourya DT. Absence of transovarial transmission of Chikungunya virus in *Aedes aegypti* & *Ae. albopictus* mosquitoes. *Indian J Med Res.* May 1987:593-595.
62. Munoz ML, Cisneros A, Cruz J, Das P, Tovar R, Ortega A. Putative dengue virus receptors from mosquito cells. *FEMS Microbiol. Lett.* 1998; 168:251-258.
63. Pan American Health Organization. Preparedness and Response for Chikungunya Virus: Introduction in the Americas. Pan American Health Organization, Washington, D.C., U.S.A. June 2011;149 pp.
64. Pan X, Zhou G, Wu J, Bian G, Lu P, Raikhel AS, et al. Wolbachia induces reactive oxygen species (ROS)-dependent activation of the Toll pathway to control dengue virus in the mosquito *Aedes aegypti*. *Proc Natl Acad Sci. USA.* 2012; 109:E23-E31.
65. Parida MM, Santhosh SR, Dash PK, Tripathi NK, Lakshmi V, Mamidi N, et. al. Rapid and real-time detection of Chikungunya virus by reverse transcription loop-mediated isothermal amplification assay. *J Clin Microbiol.* 2007; 45:351-7.
66. Pialoux G, Gauzere BA, Jaureguiberry S, Strobel M. Chikungunya, an epidemic arbovirosis. *Lancet Infect Dis.* 2007; 7:319-27.
67. Powers AM, Brault AC, Tesh RB, Weaver SC. Re-emergence of Chikungunya and O'nyong-nyong viruses: evidence for distinct geographical lineages and distant evolutionary relationships. *J Gen Virol.* 2000; 81:471-9.

68. Ramachandra RT. Vectors of dengue and chikungunya viruses: a brief review. *Indian J. med. Res.* 1964; 52:719-726.
69. Ramirez JL, Souza-Neto J, Torres CR, Rovira J, Ortiz A, Pascale JM, et al. G. Reciprocal tripartite interactions between the *Aedes aegypti* midgut microbiota, innate immune system and dengue virus influences vector competence. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2012; 6:e1561.
70. Rampal, Sharda M, Meena H. Hypokalemic paralysis following Chikungunya fever. *J Assoc Physicians India.* 2007; 55:598.
71. Rampal, Sharda M, Meena H. Neurological complications in Chikungunya fever. *J Assoc Physicians India.* 2007; 55:765-9.
72. Rattanarithikul R, Harbach RE, Harrison BA, Panthusiri P, Coleman RE, Richardsonl JH. Illustrated keys to the mosquitoes of Thailand. VI. Tribe Aedini. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2010; 41 (Suppl 1):1-225.
73. Rattanarithikul R, Harbach RE, Harrison BA, Panthusiri P, Coleman RE. Illustrated Keys to the mosquitoes of Thailand. V. Genera Orthopodomyia, Kimia, Malaya. Topomyia, Tripteroides, and Toxorhynchites. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2007; 38 (suppl. 2): 1-65.
74. Rattanarithikul R, Harbach RE, Harrison BA, Panthusiri P, Jones JW, Coleman RE. Illustrated keys to the mosquitoes of Thailand. II. Genera Culex and Lutzia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2005; 36 (Suppl 2):1-97.
75. Rattanarithikul R, Harrison BA, Harbach RE, Panthusiri P, Coleman RE. Illustrated keys to the mosquitoes of Thailand. IV. Anopheles. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2006b; 37 (suppl. 2): 1-128.
76. Rattanarithikul R, Harrison BA, Panthusiri P, Coleman RE. Illustrated keys to the mosquitoes of Thailand I. Background; geographic distribution; lists of genera, subgenera, and species; and a key to the genera. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2005; 36 (Suppl 1):1-80.
77. Rattanarithikul R, Harrison BA, Panthusiri P, Peyton EL, Coleman RE. Illustrated keys to the mosquitoes of Thailand III. Genera Acdeomyia, Ficalbia, Mimomyia, Hodgesia,

- Coquillettidia, Mansonia and Uranotaenia. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2006; 37 (Suppl 1):1-85.
78. Reeves WC, Hammon WM. Laboratory transmission of Japanese B encephalitis virus by seven species (three genera) of North American mosquitoes. J. exp. Med. 1946; 83:185-194.
 79. Reiter P, Amador MA, Anderson RA, Clark GG. Dispersal of *Aedes aegypti* in an urban area after blood feeding as demonstrated by bubidium marked eggs. Am J Trop Med Hyg. 1995; 52:177-9.
 80. Ricci I, Damiani C, Capone A, DeFreece C, Rossi P, Favia G. Mosquito/microbiota interactions: From complex relationships to biotechnological perspectives. Curr. Opin. Microbiol. 2012; 15:278-284.
 81. Robinson MC. An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. I. Clinical features. Trans. Roy. Soc. Trop. Med & Hyg. 1955; 49:28-32.
 82. Ross RW. The Newala epidemic. III. The virus : isolation, pathogenic properties and relationship to the epidemic. J. Hyg. 1956; 54:177-191.
 83. Salas-Benito JS, Rosa M, Angel RM. Identification of two surface proteins from C6/36 cells that bind dengue type 4 virus. J. Virol. 1997; 71:7246-7252.
 84. Sam IC, Chan YF, Chan SY, Loong SK, Chin HK, Hooi PS, et. al. Chikungunya virus of Asian and Central/East African genotypes in Malaysia. J Clin Virol. 2009; 46:180-3.
 85. Sarkar JK, Pavri KM, Chatterjee SN, Chakravarty SK, Anderson CR. Virological and serological studies of cases of haemorrhagic fever in Calcutta. Material collected by the Calcutta School of Tropical Medicine. Indian J Med Res. 1964; 52:684-91.
 86. Schuffenecker I, Itman I, Michault A, Murri S, Frangeul L, Vaney MC, et al. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. PLoS Med. 2006; 3:e263.
 87. Schwarz NG, Girmann M, Randriamampionona N, Bialonski A, Maus D, Krefis AC. et al. Seroprevalence of antibodies against Chikungunya, Dengue, and Rift Valley fever viruses after febrile illness outbreak, Madagascar. Emerg. Infect. Dis. November 2012; 18(11):1780-6.

88. Scott TW, Naksathit A, Day JF, Kittayapong P, Edman JD. A fitness advantage for *Aedes aegypti* and the viruses it transmits when females feed only on human blood. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1997; 57:235-239.
89. Shah KV, Gibbs CJ. Jr, Banerjee G. Virological investigation of the epidemic of haemorrhagic fever in Calcutta: isolation of three strains of Chikungunya virus. *Indian J Med Res.* 1964; 52:676-83.
90. Shah KV, Gilotra SK, Gibbs SK, Rozeboom LE. Laboratory studies of transmission of chikungunya virus by mosquitoes: a preliminary report. *Indian J. med. Res.* 1964; 52:703-709.
91. Singharaj P, Simasathien P, Sukhavachana P., Halstead SB, Scanlon JE. Recovery of dengue and other viruses in mice and tissue culture from Thai mosquitoes. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 1966; 35:67-68.
92. Sirivanakarn S. Medical entomology studies-III. A revision of the subgenus *Culex* in the Oriental region (Diptera: Culicidae). *Contr Am Ent Inst.* 1976; 12(2):1-272.
93. Sirivanakarn S. The genus *Culex*, Subgenus *Eumelanomyia* Teobal in Southeast Asia and adjacent areas. *Contrib. Amer. Ent. Inst.* 1972; 8(6):1-86.
94. Solanki BS, Arya SC, Maheshwari P. Chikungunya disease with nephritic presentation. *Int J Clin Pract.* 2007; 61:1941.
95. Sudeep AB, Parashar D. Chikungunya: an overview. *J Biosci.* 2008;33:443-9.
96. Tanaka K, Mizusawa K, Saugstad ES. A revision of the adult and larval mosquitoes of Japan (including the Ryukyu Archipelago and the Ogasawara islands) and Korea (Diptera: Culicidae). *J. Med. Ent.* 1979; 26: 454-458.
97. Theamboonlers A, Rianthavorn P, Praianantathavorn K, Wuttirattanakowit N, Poovorawan Y. Clinical and molecular characterization of chikungunya virus in South Thailand. *Jpn J Infect Dis.* 2009; 62:303-5.
98. Tsetsarkin KA, Vanlandingham DL, McGee CE, Higgs S. A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLoS Pathog.* 2007; 3:e201.
99. Vazeille M, Moutailler S, Coudrier D, Rousseaux C, Khun H, Huerre M, et al. Two Chikungunya isolates from the outbreak of La Re'union (Indian Ocean) exhibit different patterns of infection in the mosquito, *Aedes albopictus*. *PLoS One.* 2007; 2:e1168.

- Miller SD, Hildreth SW, Beaty BJ. Estimation of infection rates in populations of organisms using pools of variable size, *American Journal of Epidemiology*. 1980; 112:1214-128.
- Yang XH, Aliyari R, Li WX, Li HW, Kim K, Carthew R, et al. RNA interference directs innate immunity against viruses in adult *Drosophila*. *Science*. 2006; 312:452-454.
- Weiss B, Aksoy S. Microbiome influences on insect host vector competence. *Trends Parasitol*. 2011; 27:514-522.
- Wharton RH The biology of *Mansonia* [sic] mosquitoes in relation to the transmission of filariasis in Malaya. Institute for Medical Research, Federation of Malaya, Bulletin. 1962; 11: 1-114.
- World Health Organization. Comprehensive Guidelines for Prevention and Control of Dengue and Dengue Haemorrhagic Fever. Revised and expanded edition. Regional Office for South-East Asia; 2009.
- World Health Organization. Guidelines on Clinical Management of Chikungunya Fever. WHO, Regional Office for South-East Asia, New Delhi, India; October 2008. WHO Project: SEA-CD-180.
- World Health Organization. Outbreak and spread of Chikungunya. *Weekly epidemiological record*. 2007; 47(82):409–416.
- World Health Organization. Vector-borne viral infections. Retrieved 5. November. 2014.
- Zeller HG. Dengue, arbovirus and migrations in the Indian Ocean. *Bull Soc Pathol Exot*. 1998; 91(1):56-60.
109. นิโบล ชีระศิลป์, เจิดสุตา กาญจนสุวรรณ. รายงานผู้ป่วยโรคไข้ปวดข้อขลุ่ยลาย. วารสารโรคติดต่อหน้าโดยแมลง. 2554; 7(1): 53-56.
110. สำนักระบาดวิทยา. สรุปรายงานเฝ้าระวังโรค. รายงานประจำปี, 2551. หน้า. 122-123.
111. สำนักระบาดวิทยา. สรุปรายงานเฝ้าระวังโรค. รายงานประจำปี, 2552. หน้า. 34-35.
112. อนุตรศักดิ์ รัชตะทัต, ธราวิทย์ อุพงษ์, นฤมล สวรรค์ปัญญาเลิศ, ดวงพร ศรีสวัสดิ์. โรคปวดข้อขลุ่ยลาย. กรุงเทพมหานคร: โรงพิมพ์ชุมนุมสหกรณ์การเกษตรแห่งประเทศไทย จำกัด; 2552.

ประวัติผู้วิจัย

ชื่อ-สกุล	ดร.ปิติ มงคลกลางกูร
วัน เดือน ปี เกิด	23 เมษายน 2508
ที่อยู่ปัจจุบัน	74/75 หมู่ที่ 5 ถ.รัตนธิเบศร์ ซ.ท่าอิฐ ต.ท่าอิฐ อ.ปากเกร็ด จ.นนทบุรี
ที่ทำงานปัจจุบัน	กลุ่มกีฏวิทยาและควบคุมแมลงนำโรค กองโรคติดต่อนำโดยแมลง กรมควบคุมโรค กระทรวงสาธารณสุข ซ.ปาราสนราดรุณ ถ.ติวานนท์ ต.ตลาดขวัญ อ.เมือง จ.นนทบุรี 11000
เบอร์ติดต่อ	02-5903144, 086-0029858
อีเมล	blacktuche@gmail.com
ตำแหน่ง	นักวิชาการสาธารณสุขชำนาญการ
หน้าที่ปัจจุบัน	หัวหน้ากลุ่มงานพัฒนาและรักษามาตรฐานการควบคุมแมลงนำโรค โดยใช้สารเคมี
ประวัติการศึกษา	
ปี พ.ศ. 2530	วิทยาศาสตร์บัณฑิต (เกษตรศาสตร์ สาขากีฏวิทยา) ม.เกษตรศาสตร์
ปี พ.ศ. 2544	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (สาขาชีววิทยาศาสตร์ภาวะแวดล้อม) ม.มหิดล
ปี พ.ศ. 2554	ปริญญาปรัชญาดุษฎีบัณฑิต (สาขากีฏวิทยา) ม.เกษตรศาสตร์
ประสบการณ์การทำงาน	
ปี พ.ศ. 2536	นักกีฏวิทยา 3 ฝ่ายกีฏวิทยา กองมาลาเรีย
ปี พ.ศ. 2538	นักกีฏวิทยา 4 ฝ่ายกีฏวิทยา กองมาลาเรีย
ปี พ.ศ. 2539	นักวิชาการควบคุมโรค 4 กลุ่มงานกีฏวิทยา กองมาลาเรีย
ปี พ.ศ. 2542	นักวิชาการควบคุมโรค 5 กลุ่มงานกีฏวิทยา กองมาลาเรีย
ปี พ.ศ. 2546	นักวิชาการสาธารณสุข 5 กลุ่มเทคโนโลยีการควบคุมแมลงนำโรค สำนักโรคติดต่อนำโดยแมลง
ปี พ.ศ. 2547	นักวิชาการสาธารณสุข 6 กลุ่มกีฏวิทยาและควบคุมแมลงนำโรค สำนักโรคติดต่อนำโดยแมลง
ปี พ.ศ. 2551 – ปัจจุบัน	นักวิชาการสาธารณสุขชำนาญการ กลุ่มกีฏวิทยา และควบคุมแมลงนำโรค สำนักโรคติดต่อนำโดยแมลง

ผลงานตีพิมพ์

ที่เกี่ยวข้องกับวิทยานิพนธ์

1. **Mongkalangoon P.**, Grieco J.P., Achee N.L., Suwonkerd W., Chareonviriyaphap T. Irritability and repellency of synthetic pyrethroids on an *Aedes aegypti* population from Thailand. *Journal of Vector Ecology*. 2009. 34(1): 1-8.

ผลงานที่ตีพิมพ์อื่นๆ

1. Malaria transmission in rubber plantation and forest by daytime biting *Anopheles sp.*, 3rd Malaria conference, Thailand, 1989.
2. Field study of efficiency of *Bacillus sphaericus* and *Bacillus thuringiensis* H.14 against *Anopheles minimus* larvae in Thailand, Thailand, 1992.
3. Prasittisuk C., Pothijitti V., Baimai V., Kitchalao U., **Mongkalangoon P.**, Sangchotkrai K., Phatipong S., Trithan U., Themawat U., Wangrungsap P. Comparison of efficiency of DDT residual spray and pyrethroid impregnated net in Malaria control. *J. Malaria*. Thailand. Mar-Apr 1994, 29(2)
4. Tanpradist S., Nutsathapana S., Theerasilp N., **Mongkalangoon P.**, Traiton U. Evaluations of bed-nets treated with permethrin 10 per cent E.C. for malaria control. *Journal of Health Science*. Apr.-Jun. 1995, 4(2): 91-99.
5. Prasittisuk M., Prasittisuk C., Pothichiti V., Aum aung B., **Mongkalangoon P.** The effect of pyrethroid impregnated mosquito nets on field malaria vector populations in experimental huts and in individual local houses. *Southeast Asian J. Trop. Med. Publ. Hlth*. 1996. 27: 610-616.
6. Nutsathapana S., Pukpibul A., **Mongkalangoon P.** Field trial of the insecticide lambdacyhalothrin as residual spray for malaria control in Thailand. *Communicable Disease Journal*. Jul-Sep 1997, 23(3): 369-376. .
7. Wangroongsarb P., **Mongkalangoon P.**, Patipong S. Study on the efficacy of CDC light trap for sampling malaria vectors. *Journal of Tropical Medicine and Parasitology*. 2000. 23(2):35-42.
8. Kittayapong P., **Mongkalangoon P.**, Baimai V., O'Neill S.L. Host age effect and expression of cytoplasmic incompatibility in field populations of *Wolbachia*-superinfected *Aedes albopictus*.

- Heredity*. 2002. 88: 270-274.
9. **Mongkalangoon P.**, Rojanawatsiriwet C., Mongkalangoon N. Study on the behavior and color selection of *Aedes aegypti* L. larvae in the laboratory. *J. Malaria*. Thailand. Oct-Dec 2003, 38(5).
 10. Mongkalangoon N., **Mongkalangoon P.**, Pinsuwan T. Evaluation on the effectiveness of the campaign project "Dengue hemorrhagic fever in Amphur Muang's school, Nonthaburi Province". *Journal of Vector Borne Disease/Malaria*. Thailand. Sep-Dec 2004. 1(3): 37-45.
 11. Chareonviriyaphap T., Suwonkerd W., **Mongkalangoon P.**, Achee N., Grieco J., Farlow B., Roberts D. The use of an experimental hut for evaluating the entering and exiting behavior of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae), a primary vector of dengue in Thailand. *Journal of Vector Ecology*. 2005. 30(2): 344-346.
 12. Suwonkerd W., **Mongkalangoon P.**, Parbaripai A., Grieco J.P., Achee N.L., Roberts D., Chareonviriyaphap T. The effect of host type on movement patterns of *Aedes aegypti*(Diptera: Culicidae) into and out of experimental huts in Thailand. *Journal of Vector Ecology*. 2006. 31(2): 311-318.
 13. นพรัตน์ มงคลางกูร, นิโกลัส ชีระศิลป์, เจตสุตา กาญจนสุวรรณ, ปิติ มงคลางกูร. การประเมินผลการดำเนินงานตามมาตรฐานงานป้องกันและควบคุมโรคไข้เลือดออก ในระดับจังหวัด ปี 2551. วารสารโรคติดต่อฯ โดยแมลง. ปีที่ 7 ฉบับที่ 1 2551. : 25-34.
 14. สุทธิ ทองขาว, วิโรจน์ ฤทธาธร, กษพรณ สุกระ, โสภาวดี มูลเมฆ, วาสนี ศรีปล้อง, ชีรพล ชังคมณี, ปิติ มงคลางกูร. การทดสอบฤทธิ์ไล่ยุงของสารสกัดจากสัก (*Tectona grandis* L.f.) ต่อยุงลายบ้าน (*Aedes aegypti* (L.)). วารสารโรคติดต่อฯ โดยแมลง ปีที่ 12 ฉบับประจำเดือนมกราคม-ธันวาคม 2558. : 1-15.
 15. ปิติ มงคลางกูร, คณินิจ คงพ่วง, นพรัตน์ มงคลางกูร. บทบาทของยุงชนิดต่างๆและพฤติกรรมเสี่ยงของยุงที่ส่งเสริมในการเป็นพาหะนำโรคอาร์โบไวรัส จากกรณีศึกษาในพื้นที่ระบาดโรคชิคุนกุนยาสายพันธุ์แอฟริกันในประเทศไทย พ.ศ.2551-2552. วารสารโรคติดต่อฯ โดยแมลง ปีที่ 12 ฉบับประจำเดือนมกราคม-ธันวาคม 2558. : 29-60.
 16. Kittayapong P., Ninphanomchai S., Limohpasmanee W., Chansang C., Chansang U., **Mongkalangoon P.** Combined sterile insect technique and incompatible insect technique: The first proof-of-concept to suppress *Aedes aegypti* vector populations in semi-rural settings in Thailand. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019; 13(10): e0007771.

