# หลักฐานการตรวจพบเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง (PCV2) เชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส (PRRSV) และเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกร (CSFV) ในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาลจากฟาร์มที่มีปัญหากลุ่มอาการป่วย Post-weaning Multi-systemic Wasting Syndrome (PMWS)

นายคัมภีร์ กอธีระกุล

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

วิทยานิพนธ์นี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญาวิทยาศาสตรมหาบัณฑิต
สาขาวิชาอายุรศาสตร์สัตวแพทย์ ภาควิชาอายุรศาสตร์
คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ปีการศึกษา 2553
ลิขสิทธิ์ของจุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# EVIDENCE OF PORCINE CIRCOVIRUS TYPE2 (PCV2), PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) AND CLASSICAL SWINE FEVER VIRUS (CSFV) IN SUCKLING AND NURSERY PIGS FROM FARMS WITH POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS)

Mr. Khampee Kortheerakul

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

A Thesis Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements
For the Degree of Master of Science Program in Veterinary Medicine
Department of Veterinary Medicine
Faculty of Veterinary Science
Chulalongkorn University
Academic Year 2010

Copyright of Chulalongkorn University

| | |
|---|---|
| หัวข้อวิทยานิพนธ์ | หลักฐานการตรวจพบเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง (PCV2) เชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส (PRRSV) และเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกร (CSFV) ในลูกสุกรดูดนมและอนุบาลจากฟาร์มที่มีปัญหากลุ่มอาการป่วย Post-weaning Multi-systemic Wasting Syndrome (PMWS) |
| โดย | นายคัมภีร์ กอธีระกุล |
| สาขาวิชา | อายุรศาสตร์สัตวแพทย์ |
| อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก | รองศาสตราจารย์ น.สพ.ดร.สุพล เลื่องยศลือชากุล |
| อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม | รองศาสตราจารย์ น.สพ.ดร.อธิภู นันทประเสริฐ |

---

คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย อนุมัติให้นับวิทยานิพนธ์ฉบับนี้เป็นส่วนหนึ่งของการศึกษาตามหลักสูตรปริญญามหาบัณฑิต

..... คณบดีคณะสัตวแพทยศาสตร์

(ศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.มงคล เตชะกำพุ)

คณะกรรมการสอบวิทยานิพนธ์

..... ประธานกรรมการ

(รองศาสตราจารย์ สัตวแพทย์หญิง รัตนาภรณ์ พรหมาสา)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก

(รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.สุพล เลื่องยศลือชากุล)

..... อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม

(รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.อธิภู นันทประเสริฐ)

..... กรรมการ

(รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.คณิศักดิ์ อรวีระกุล)

..... กรรมการ

(อาจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.พรชลิต อัศวชีพ)

..... กรรมการภายนอกมหาวิทยาลัย

(สัตวแพทย์หญิง วาสนา ภิญโญชนม์)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

คัมภีร์ กอธีระกุล : หลักฐานการตรวจพบเชื้อไวรัสเซอร์โคไทปิลอง (PCV2) เชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส (PRRSV) และเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกร (CSFV) ในลูกสุกรดูดนมและอนุบาลจากฟาร์มที่มีปัญหากลุ่มอาการป่วย post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). (EVIDENCE OF PORCINE CIRCOVIRUS TYPE2 (PCV2), PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) AND CLASSICAL SWINE FEVER VIRUS (CSFV) IN SUCKLING AND NURSERY PIGS FROM FARMS WITH POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS)) อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์หลัก : รศ.น.สพ.ดร.สุพล เลื่องยศลือชากุล, อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม : รศ.น.สพ.ดร.อธิภู นันทประเสริฐ, 88 หน้า

การศึกษากลุ่มลูกสุกรดูดนมสภาพร่างกายป่วยโทรมที่มีอายุระหว่าง 14-25 วัน และกลุ่มสุกรอนุบาลป่วยโทรมที่มีอายุระหว่าง 6-8 สัปดาห์ โดยการสุ่มเฉพาะลูกสุกรที่มีการป่วย ด้วยอาการผ่ายผอม ไม่กินอาหาร มีไข้ ขนลุกฟู ขนยาวหยาบกร้าน ตัวซีด หยุดโตและทรุดโทรม ทำการเก็บตัวอย่างซีรั่มและผ่าซากเพื่อเก็บอวัยวะต่าง ๆ นำมาตรวจด้วยวิธีการพีซีอาร์ เพื่อหาไวรัสเซอร์โคไทปิลอง ไวรัสพีอาร์อาร์เอส และไวรัสอหิวาต์สุกร ในจำนวนฟาร์มที่ศึกษาครั้งนี้ 10 ฟาร์ม และฟาร์มศึกษาควบคุม case control farm อีกหนึ่งฟาร์ม รวมเป็น 11 ฟาร์ม จำนวนลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมที่ผ่าซาก 59 ตัว และสุกรอนุบาลป่วยโทรมที่ผ่าซาก 67 ตัว รวมจำนวนทั้งสิ้น 126 ตัว

จากจำนวน 10 ฟาร์มที่ทำการศึกษา ผลการตรวจพีซีอาร์จากตัวอย่างซีรั่มรวมจากลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมของแต่ละฟาร์ม ไม่พบไวรัสเซอร์โคไทปิลองในซีรั่ม พบไวรัสพีอาร์อาร์เอส 20% และพบไวรัสอหิวาต์สุกร 10% ส่วนผลการตรวจพีซีอาร์จากตัวอย่างอวัยวะรวม พบไวรัสเซอร์โคไทปิลอง 10% พบไวรัสพีอาร์อาร์เอส 20% และพบไวรัสอหิวาต์สุกร 10% สำหรับกลุ่มสุกรอนุบาลป่วยโทรม ผลการตรวจพีซีอาร์จากตัวอย่างซีรั่มรวม พบไวรัสเซอร์โคไทปิลอง 50% พบไวรัสพีอาร์อาร์เอส 80% และพบไวรัสอหิวาต์สุกร 30% ส่วนผลการตรวจพีซีอาร์ตัวอย่างอวัยวะรวม พบไวรัสเซอร์โคไทปิลอง 50% ไวรัสพีอาร์อาร์เอส 70% และไวรัสอหิวาต์สุกร 40%

ไวรัสทั้งสามชนิดถูกตรวจพบด้วยความถี่ที่สูงมากในกลุ่มสุกรป่วยของภาคอนุบาล จึงน่าจะเป็นสาเหตุหลักของการสูญเสียที่มักพบสูงมากของฟาร์มทั่วไปในปัจจุบัน ที่มีประวัติพบกลุ่มอาการป่วยโทรมหลายระบบหลังหย่านม(PMWS) โดยมีจุดเริ่มต้นของการติดโรคไวรัสทั้งสามแล้วตั้งแต่ในห้องคลอด โรคพีอาร์อาร์เอสยังเป็นปัญหาใหญ่สุด การตรวจวินิจฉัยโดยการเก็บตัวอย่าง ซีรั่มจากสุกรป่วยหลายตัวมารวมกันเพื่อตรวจพีซีอาร์กับโรคพีอาร์อาร์เอสยังเป็นวิธีที่ได้ผลดี การตรวจวินิจฉัยโดยใช้ซีรั่มไม่แม่นยำทั้งหมดหากเป็นกรณีของโรคเซอร์โคไวรัสไทปิลองเมื่อต้องการศึกษาเปรียบกับการใช้อวัยวะเป้าหมายเก็บจากการผ่าซาก ส่วนภาวะโรคอหิวาต์สุกรที่ให้ผลบวกในจำนวนหนึ่งนั้นแสดงถึงการหวนกลับมาพบสูงขึ้นในระบบฟาร์มที่น่าจะมีภาวะแฝงโรคอยู่ในฝูงสุกรแม่พันธุ์

ขณะที่ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทปิลองจากตัวอย่างอวัยวะต่าง ๆ ที่แยกตรวจ 8 อวัยวะ (35 pools) โอกาสตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทปิลองพบว่าเพิ่มสูงขึ้นในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมสูงขึ้นเป็น 50% และโอกาสตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทปิลองเพิ่มสูงขึ้นในสุกรอนุบาลป่วยโทรมสูงเป็น 60% โดยมี 2 ฟาร์มที่พบไวรัสทั้งในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล ขณะที่อีก 2 ฟาร์ม พบเฉพาะในลูกสุกรดูดนม กับอีก 2 ฟาร์มที่พบเฉพาะในสุกรอนุบาล ในจำนวน 6 จาก 10 ฟาร์มที่ตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทปิลอง (24 pools) พบผลบวก 58.33% ของตัวอย่างอวัยวะต่าง ๆ ที่ตรวจ (14/24pools) อวัยวะที่ตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทปิลอง ได้มากสุดคือ ทอนซิล และไต หากคิดเป็นความถี่ตัวอย่างอวัยวะที่ให้ผลบวก โอกาสพบสูงเรียงตามลำดับคือ ที่ทอนซิล 50% ไต 41.66% กลุ่มต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง 25% กลุ่มต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจ 16.66% ต่อมน้ำเหลืองพวงลำไส้ 16.66% ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ 12.50% ที่เหลือคือที่ปอดพบเพียงตัวอย่างเดียว (4.16%) และที่ม้ามตรวจไม่พบเลย ม้ามจึงอาจจะไม่ใช่อวัยวะเป้าหมายของไวรัสเซอร์โคไทปิลอง

ภาควิชา อายุรศาสตร์ ลายมือชื่อนิสิต .....

สาขาวิชา อายุรศาสตร์สัตวแพทย์ ลายมือชื่อ อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ .....

ปีการศึกษา 2553 ลายมือชื่อ อ.ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม .....

## 5075553531 : MAJOR VETERINARY MEDICINE

KEYWORD : porcine circo virus type 2 (PCV-2) / porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) / classical swine fever virus (CSFV) / suckling piglets / nursery pigs / post-weaning multi-systemic wasting syndrome (PMWS)

KHAMPEE KORTHEERAKUL : EVIDENCE OF PORCINE CIRCOVIRUS TYPE2 (PCV2), PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) AND CLASSICAL SWINE FEVER VIRUS (CSFV) IN SUCKLING AND NURSERY PIGS FROM FARMS WITH POST-WEANING MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME (PMWS). THESIS ADVISOR : ASSOC. PROF. SUPOL LUENGYOSLUECHAKUL, D.V.M., Dr.Med.Vet., THESIS CO-ADVISOR : ASSOC. PROF. ATHIPOO NUNTAPRASERT, D.V.M., Ph.D., 88 pp.

Groups of wasting, cachexia and retard growth piglets were selected from farrowing house at the age of 14-25 days together with the groups of 6-8 weeks old pigs at nursery barn from 10 selected farms which history of PMWS and high loss related. One case control farm, free from 3 target viruses was reserved as control. From each individual pig serum and target organs namely : tonsil, lung, lymph nodes in upper respiratory system, GI tract system, mesenteric lymph nodes and superficial inguinal lymph nodes, spleen and kidney (8 organs)were collected from piglets of those 2 groups per farm. Pool sera and pool organs were tested by PCR technique for 3 viruses: porcine circo virus type2 (PCV2), porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) and classical swine fever (CSF).

The PCR results from 10 farms, suckling piglet group, pool sera were negative to PCV2, positive to PRRS 20% and positive to CSF 10% , pool organs were positive to PCV2 10%, positive to PRRS 20% and positive to CSF 10%. From nursery pig group, pool sera were PCV2 positive 50%, PRRS positive 80% and CSF positive 30%, pool organs were PCV2 positive 50%, PRRS positive 70% and CSF positive 40% respectively.

From 10 farms, 8 organs from both groups were tested only PCV2 by PCR . PCV2 was found positive 58.33% of tested organs in six PCV2 positive farms out of 10 farms. Frequency of organs to found PCV2-positive samples were mostly in tonsil and kidney (50% and 41.66%). Whereas lymph nodes group were found lower in this study, lymph nodes in abdominal cavity were found 25%, upper respiratory lymph nodes 16.66%, mesenteric lymph nodes 16.66%, superficial inguinal lymph nodes 12.50% and lung 4.17% while spleen was not found.

Department : Veterinary Medicine Student's Signature .....

Field of Study : Veterinary Medicine Advisor's Signature .....

Academic Year : 2010 Co-Advisor's Signature .....

# กิตติกรรมประกาศ

ผู้เขียนขอขอบพระคุณ รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.สุพล เลื่องยศลือชากุล อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ และรองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.อธิภู นันทประเสริฐ อาจารย์ที่ปรึกษาวิทยานิพนธ์ร่วม ทั้งสองท่านที่ได้สนับสนุน ให้คำปรึกษา รวมทั้งสละเวลาช่วยตรวจแก้ไขสำนวนและความถูกต้องชี้แนะในหัวข้อเรื่องและกลุ่มสุกรที่จะทำการศึกษาเพื่อให้ประเด็นชัดเจนสอดคล้องกับวิธีการทำวิจัยทางวิทยาศาสตร์

นอกจากนี้ผู้เขียนยังต้องขอบพระคุณท่านอดีตหัวหน้าภาควิชาอายุรศาสตร์ รองศาสตราจารย์ สัตวแพทย์หญิง รัตนาภรณ์ พรหมาสา และรองศาสตราจารย์ อัจฉรา ธวัชสิน ที่ให้คำแนะนำที่เป็นประโยชน์ ในเรื่องคำจำกัดความและมาตรฐานที่เป็นสากลต่อคำอนุมานการคัดเลือกกลุ่มศึกษา รวมทั้งคำแนะนำทางสถิติสำหรับงานศึกษาวิจัยภาคสนาม และอนุมัติโครงร่างงานวิจัยนี้อันเป็นจุดเริ่มต้น รวมทั้งต้องขอขอบคุณ รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.คณิศักดิ์ อรวีระกุล ที่กรุณาให้คำแนะนำด้านความสำคัญของฟาร์มควบคุม (case control farm) ที่ทำให้งานวิจัยครั้งนี้สมบูรณ์ยิ่งขึ้น และที่จะละเลยไม่ได้โดยเป็นปรมาจารย์ที่เคารพรักอีกท่านหนึ่งของผู้เขียน คือ รองศาสตราจารย์ นายสัตวแพทย์ บุญมี สัญญสุจจารี ที่กรุณาให้คำแนะนำการเก็บอวัยวะเป้าหมายที่ครอบคลุมไวรัสทั้งสามชนิดที่ศึกษาครั้งนี้ และพื้นฐานทางพยาธิวิทยาที่สำคัญที่สร้างความแม่นยำในการเก็บตัวอย่างและการตรวจ ในการศึกษาครั้งนี้

และต้องขอบคุณอาจารย์ นายสัตวแพทย์ ดร.พรชลิต อัศวชีพ ที่ให้คำแนะนำรายละเอียดในการปรับปรุงเนื้อหาในแง่ต่าง ๆ จนครบถ้วน และอีกท่านหนึ่งคือ สัตวแพทย์หญิง วาสนา ภิญโญชนม์ ผู้ชำนาญการแนวหน้าด้านโรคอหิวาต์สุกรของกรมปศุสัตว์ที่เมตตาอนุเคราะห์ข้อมูลฉบับสมบูรณ์ที่สุดฉบับหนึ่งของโรคอหิวาต์สุกรในประเทศไทยให้แก่ผู้เขียน เพื่อนำมาประกอบให้วิทยานิพนธ์ฉบับนี้สมบูรณ์มากยิ่งขึ้น

งานวิทยานิพนธ์ครั้งนี้จะสำเร็จลงไม่ได้หากขาดการสนับสนุนด้านเงินทุนเพื่อใช้จ่ายตลอดการศึกษา วิจัยครั้งนี้ ผู้เขียนขอขอบคุณ นายสัตวแพทย์ชัย วัชรงค์ ผู้อำนวนการบริษัทแนค โคห์แลนจำกัด ที่บริจาคเงินให้ภาควิชาอายุรศาสตร์เพื่อสนับสนุนงานศึกษาวิจัยครั้งนี้เป็นจำนวนเงิน 100,000 บาท และ มิสเตอร์ แดนนี่ หยี (Danny Yu) ผู้อำนวยการบริษัท Eco-Biok Animal Health เมืองเซี่ยงไฮ้ ประเทศจีน ที่สนับสนุนเงินทุนการศึกษาครั้งนี้ เป็นจำนวนเงิน 130,000 บาท

# สารบัญ

หน้า

บทคัดย่อ (ภาษาไทย)..... ง

บทคัดย่อ (ภาษาอังกฤษ)..... จ

กิตติกรรมประกาศ..... ฉ

สารบัญ..... ซ

สารบัญตาราง..... ฎ

สารบัญภาพ..... ฐ

คำอธิบายสัญญลักษณ์ และ คำย่อ..... ฑ

บทที่ :

1. บทนำ..... 1

ความเป็นมา และความสำคัญของปัญหาโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกร..... 1

สมมุติฐานการวิจัย..... 4

ขอบเขตของการวิจัย..... 5

คำถามสำหรับงานวิจัย..... 5

วัตถุประสงค์ของการวิจัย..... 5

2. เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง..... 6

1. โรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกรและการตรวจพบเชื้อในฝูงสุกร..... 6

2. โรคพีอาร์อาร์เอสและการตรวจพบเชื้อในฝูงสุกร..... 9

3. โรคอหิวาต์สุกรและการตรวจพบเชื้อในฝูงสุกร..... 12

4. การพบร่วมกันของไวรัสหลายชนิดโรคในฝูงสุกรที่มีการสูญเสียสูง..... 13

3. วิธีดำเนินการวิจัย..... 15

1. การคัดเลือกฟาร์ม และเกณฑ์การคัดเลือกฟาร์ม..... 15

รายละเอียด คุณลักษณะ เงื่อนไข และประวัติของแต่ละฟาร์ม..... 16

ข้อมูลทางด้านกายภาพ การจัดการ และ biosecurity ของฟาร์มที่ศึกษา..... 21

2. เกณฑ์พิจารณา การเก็บตัวอย่างซีรั่มและเนื้อเยื่อจากลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม.... 23

3. เกณฑ์พิจารณา การเก็บตัวอย่างซีรั่มและเนื้อเยื่อจากสุกรอนุบาลป่วยโทรม 25

จำนวนสุกร ชนิดและจำนวนตัวอย่าง..... 29

4. การตรวจโดยวิธีพีซีอาร์..... 30

5. การวิเคราะห์ผลทางสถิติ..... 31

หน้า

4. ผลการศึกษา..... 32
1. จำนวนลูกสุกรดูดนมและอนุบาลที่เป็นตัวแทนกลุ่มอายุในการศึกษา..... 32
2. ผลการศึกษากลุ่มลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม..... 32
3. ผลการศึกษากลุ่มสุกรอนุบาลป่วยโทรม..... 37
4. ผลการศึกษาเฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สองแบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง..... 41
5. สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ..... 47
1. ผลการศึกษาในกลุ่มลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมในห้องคลอด..... 47
1.1 โรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม..... 47
1.2 โรคพีอาร์อาร์เอสในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม..... 51
1.3 โรคอหิวาต์สุกรในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม..... 52
2. ผลการศึกษาในกลุ่มสุกรอนุบาลป่วยโทรม..... 53
2.1 โรคพีอาร์อาร์เอสในสุกรอนุบาลป่วยโทรม..... 53
2.2 โรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกรอนุบาลป่วยโทรม..... 54
2.3 โรคอหิวาต์สุกรในสุกรอนุบาลป่วยโทรม..... 55
3. สรุปผลภาพรวมของการศึกษาทั้งลูกสุกรดูดนมและอนุบาล..... 55
4. เรื่องการเก็บแยกอวัยวะต่างๆที่เป็นเป้าหมายการติดเชื้อไวรัส..... 57
5. ข้อสังเกตทางวิชาการ ในส่วนที่เกี่ยวข้องกับโรคเซอร์โคไวรัสในสุกร การชันสูตรวินิจฉัยโดยวิธีการพีซีอาร์ และการแพร่กระจายโรคในฝูงสุกร..... 59
6. ด้านปัจจัยอื่น ๆ ที่สำคัญ..... 61
7. บทสรุป..... 63
รายการอ้างอิง..... 66
ภาคผนวก..... 74
ก. ผลการตรวจเพิ่มเติมด้วยวิธีพีซีอาร์จากตัวอย่างหัวใจและปอดของลูกสุกรที่แท้งและลูกสุกรตายแรกคลอด..... 75
ข. อัตราการตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ตามอวัยวะต่าง ๆ รวบรวมเฉพาะ 6 ฟาร์มที่ให้ผลบวก..... 77
ค. เทคนิคการหย่านมและการแยกตัวป่วยในภาคสนาม เพื่อแก้ไขปัญหาต่อกรณีการสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาลของฟาร์มเมื่อมีการติดโรคกับสามไวรัสนี้..... 78
ง. เทคนิควิธีการเก็บตัวอย่างเลือดในลูกสุกรดูดนม และสุกรอนุบาล..... 80

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

หน้า

จ. อุปกรณ์ เครื่องมือ และสารเคมีในการตรวจพีซีอาร์……..... 84
ฉ. Primer design ที่ใช้ในกรรมวิธีการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสทั้งสามชนิดที่ศึกษา..... 85
ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์..... 87



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# สารบัญตาราง

หน้า

ตารางที่ 1 จำนวนสุกรแม่พันธุ์ที่ใช้ในการผลิต ที่ตั้งของฟาร์ม แหล่งสายพันธุ์สุกรที่ใช้ทดแทนของแต่ละฟาร์ม และประวัติในอดีต 3-5 ปีที่ผ่านไป..... 17
ตารางที่ 2 รายละเอียด ศักยภาพ คุณลักษณะต่างๆของแต่ละฟาร์มที่เข้าทำการศึกษา..... 19
ตารางที่ 3 ลักษณะการย้าย-ฝากลูกสุกรระหว่างห้วงการดูดนมซึ่งมีผลต่อการแพร่กระจายโรคในห้องคลอดของแต่ละฟาร์ม..... 22
ตารางที่ 4 ตัวเลขความสูญเสีย การตายรวมคัดทิ้ง และระยะเวลาการสูญเสียของภาคอนุบาลที่สอดคล้องกับโรค PCVDของแต่ละฟาร์มที่ทำการศึกษา ..... 22
ตารางที่ 5 จำนวนลูกสุกรดูดนมและอนุบาล ที่ทำการเก็บตัวอย่างเลือดและผ่าซาก..... 28
ตารางที่ 6 สรุปจำนวนตัวอย่างที่เก็บรายครอก(คอก)แต่ละฟาร์ม การรวมตัวอย่าง (pool) เพื่อตรวจพีซีอาร์ ต่อสามไวรัส..... 29
ตารางที่ 7 สรุปจำนวนตัวอย่างการตรวจพีซีอาร์ เฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ที่ตรวจแบบแยกรายอวัยวะ..... 30
ตารางที่ 8 รวมจำนวนตัวอย่างทั้งหมดที่มีการตรวจทั้งสามไวรัสและการตรวจไวรัสเซอร์โคไทป์สองแบบแยกรายอวัยวะ..... 30
ตารางที่ 9 ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสสามชนิดจากตัวอย่างรวมซีรั่ม และตัวอย่างรวมอวัยวะของลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมในห้องคลอด และผลการตรวจพีซีอาร์เฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สอง จากการตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง..... 34
ตารางที่ 10 ชนิดไวรัสที่ตรวจพบในลูกสุกรดูดนมแต่ละฟาร์มจำแนกเป็นการติดเชื้อแบบต่าง ๆ..... 36
ตารางที่ 11 ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสสามชนิดจากตัวอย่างรวมซีรั่ม และตัวอย่างรวมอวัยวะ ของสุกรอนุบาลป่วยโทรม และผลการตรวจพีซีอาร์เฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สอง จากการตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ..... 38
ตารางที่ 12 ชนิดไวรัสที่ตรวจพบในสุกรอนุบาลแต่ละฟาร์มจำแนกเป็นการติดเชื้อไวรัสแบบต่าง ๆ..... 40
ตารางที่ 13 ผลการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง จากอวัยวะเป้าหมายต่าง ๆ ของสุกรป่วยโทรมกลุ่มลูกสุกรดูดนมและอนุบาล 10 ฟาร์ม และอีก 1 ฟาร์ม เปรียบเทียบ (case control farm)..... 42
ตารางที่ 14 เปรียบเทียบผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ทั้งการรวมอวัยวะ และ แบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล..... 45

หน้า

ตารางที่ 15 ผลการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สองและไวรัสพีอาร์อาร์เอสกับตัวอย่างหัวใจและปอดของลูกสุกรที่แท้งและลูกสุกรตายแรกคลอดจากสองฟาร์มที่ศึกษา..... 75

ตารางที่ 16 รวบรวมเฉพาะฟาร์มที่ให้ผลบวกในการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง กับอวัยวะเป้าหมายต่างๆ 8 แห่ง ของสุกรป่วยโทรมในกลุ่มลูกสุกรดูดนมและอนุบาลจำนวน 6ฟาร์ม เพื่อดูอัตราการตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองตามอวัยวะต่าง ๆ..... 77

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# สารบัญภาพ

หน้า

ภาพที่ 1 สุกรหลังหย่านมที่โรงเรือนอนุบาล มีอาการป่วยทรุดโทรมในลักษณะของ PMWS สุกรบางตัวมีอาการตัวเหลืองหรือเกิดดีซ่าน เกิดการสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาล..... 8
ภาพที่ 2 ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบบวมโตเห็นได้ชัดด้วยตาเปล่า สุกรซีด ผ่ายผอม ทรุดโทรม..... 8
ภาพที่ 3 ลูกสุกรดูดนมทั้งครอกติดเชื้อพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์ยุโรป จากลักษณะอาการป่วยไม่อาจใช้วินิจฉัยแยกจากโรคติดเชื้อไวรัสอื่น ๆได้..... 10
ภาพที่ 4 ลูกสุกรดูดนมมีอาการป่วยติดเชื้อพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์อเมริกาเหนือ..... 10
ภาพที่ 5 สุกรอนุบาลมีอาการป่วยติดเชื้อร่วมกันของไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสเซอร์โคไทป์สอง..... 13
ภาพที่ 6 สุกรขุนเล็กป่วยด้วยโรคอหิวาต์สุกร นอนซม ไข้สูง ขนลุกฟู พบจุดเลือดออกและปื้นแดงดำตามผิวหนัง ก้น ลำตัว ขา และใบหู กลุ่มสุกรป่วยนี้ตรวจพบไวรัสทั้งสามชนิด..... 14
ภาพที่ 7 ฟาร์มสุกรแม่พันธุ์หมายเลขสี่ที่เป็นลักษณะโรงเรือนเปิดในแม่อุ้มท้องและสุกรขุน แต่โรงเรือนเล้าคลอดเป็นระบบโรงเรือนปิดอีแว็ป..... 16
ภาพที่ 8 ลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมที่คัดเลือกมาศึกษา เพื่อเก็บตัวอย่างและผ่าซาก..... 23
ภาพที่ 9 สุกรอนุบาลป่วยโทรมที่คัดเลือกมาศึกษา เพื่อเก็บตัวอย่างและผ่าซาก..... 25
ภาพที่ 10 สุกรอนุบาลป่วยโทรมมีโรคแทรกซ้อน จากฟาร์มต่าง ๆ ที่ทำการศึกษา..... 26
ภาพที่ 11 รอยโรคจากการผ่าซาก รอยโรคปอดที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสที่ศึกษา..... 27
ภาพที่ 12 รอยโรคที่ไตและท่อนำน้ำปัสสาวะ พบเป็นจุดเลือดออก บวมน้ำ และเสื่อมสภาพ..... 27
ภาพที่ 13 ลูกสุกรที่แท้งในฟาร์มหมายเลขสี่ ถูกเปิดผ่า เก็บตัวอย่างหัวใจและปอด เพื่อตรวจพีซีอาร์..... 76
ภาพที่ 14 การเจาะเลือดสุกรอนุบาล ในท่าสุกรถูกจับนอนหงาย กดลงกับพื้น..... 83

# คำอธิบายสัญญลักษณ์ และ คำย่อ

| | |
|---|---|
| PK-15 | porcine kidney cell-15 |
| DNA | deoxyribonucleic acid |
| nm | nanometer |
| ELISA | enzyme linked immunosorbent assay |
| S/P ratio | serum per positive |
| EU | Europe or Europian |
| % | percentage หรือร้อยละ |
| CD-Rom | compact disc read only memory |
| GGP | great grandparent หรือรุ่นทวด |
| GP | grandparent หรือ รุ่นปู่ |
| PS | parent stock หรือระดับพ่อ-แม่ พันธุ์ |
| P0 | parity 0 หรือ ยังไม่ได้คลอดลูก ยังไม่เคยให้ครอก |
| P1 | parity 1 หรือให้ลูกมาหนึ่งครอกแล้ว |
| cDNA | complementary deoxyribonucleic acid |
| dNTPs | dATP, dTTP, dGTP, dCTP |
| ORF2 | open reading frame 2 ชื่อเรียกตำแหน่งบนท่อนยีน PCV2 |
| EDTA | ethylenediamine tetraacetate |
| TBE | buffer solution ประกอบด้วย tris base, boric acid และ EDTA |
| v | voltage หรือ โวลท์ หน่วยกระแสไฟฟ้า |
| bp | base pair |
| µl | microliter |
| ml | milliliter |
| UV | ultra violet |
| IPVS | International Pig Veterinary Society |
| < | ต่ำกว่า น้อยกว่า |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# บทที่ 1
# บทนำ

## ความเป็นมาและความสำคัญของปัญหาโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกร

โรคติดเชื้อเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกรเป็นโรคติดเชื้อทางไวรัสที่สำคัญที่มีการแพร่ระบาดอย่างกว้างขวางในฟาร์มสุกรทั่วโลก ปัจจุบันได้ใช้ชื่อโรคว่า โรคติดเชื้อเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกร (porcine circo virus type 2 disease, PCVD)

ไวรัสเซอร์โคที่พบในสุกรได้ถูกจัดอยู่ในตระกูล Circoviridae แบ่งออกเป็นสองไทป์ คือ ไวรัสเซอร์โคไทป์หนึ่ง (PCV-1) ซึ่งไม่ก่อโรค สัมพันธ์กับไวรัสเซอร์โคในพืช (Lukert et al., 1995 ) ไวรัสเซอร์โคไทป์หนึ่ง ถูกแยกเชื้อได้โดยพบปนเปื้อนอยู่ในเซลล์ไลน์ porcine kidney (PK-15) พบครั้งแรกโดย Trischer et al.(1974) ไวรัสเซอร์โคไทป์สอง (PCV-2)ถูกตรวจพบครั้งแรกในฟาร์มสุกรที่แคนาดาในปี ค.ศ.1991 โดย Harding (1996), Clark (1996) ไวรัสเซอร์โคไทป์สองที่พบในสุกร เป็น single-stranded DNA virus, closed circular ตัว virion มีลักษณะ icosahedral non enveloped เส้นผ่าศูนย์กลางมีขนาดเฉลี่ย 17nm (ประมาณ 15-24 nm) (Trischer et al., 1982) ส่วน Clark (1997) ยังได้กล่าวถึง interstitial pneumonia lymphoid depletion และ hepatitis ว่าเป็นลักษณะสำคัญของโรคนี้ ในการศึกษาลำดับเบสของยีน พบว่าทั้งสองไทป์มีความเหมือนกันที่ 80% Harding et al. (1998) ได้รายงานถึงอาการป่วยในกลุ่มสุกรหลังหย่านมที่เกี่ยวกับการแคระแกร็น หยุดโต ผ่ายผอม หายใจลำบาก และตัวเหลืองดีซ่าน รอยโรคที่พบได้ทางจุลพยาธิวิทยา ว่าเป็นอาการป่วยทรุดโทรมติดเชื้อหลายระบบของสุกรหลังหย่านม (post-weaning multisystemic wasting syndrome, PMWS) Meehan et al. (1998) ได้สรุปว่าไวรัสเซอร์โคที่พบในเซลล์ PK-15 คือไทป์หนึ่ง และที่พบในสุกรที่แสดงอาการป่วยในกลุ่ม PMWS คือไทป์สอง โดย Ellis et al. (1998) ได้รายงานครั้งแรกถึงการแยกเชื้อไวรัสตัวนี้ได้จากเนื้อเยื่อรอยโรคในสุกรที่แสดงอาการป่วยในกลุ่ม PMWS

Allan and Ellis (2000), Segales and Domingo (2002) ได้รายงานสอดคล้องกันว่าไวรัสเซอร์โคไทป์สอง เป็นสาเหตุของการเกิดกลุ่มอาการ PMWS กลุ่มอาการป่วยในรูปของ PMWS ได้แก่การสูญเสียน้ำหนัก หายใจลำบาก ต่อมน้ำเหลืองบวมโต มีอาการท้องเสียร่วม ผิวซีดขาว และตัวเหลืองดีซ่าน ส่งผลต่อสุกรป่วยต่อเนื่องเริ่มจากอายุที่ 5 สัปดาห์จนถึงอายุ 16 สัปดาห์ Allan and Ellis (2000) ได้ทำการศึกษาย้อนหลังและทำการสำรวจในภาคสนาม โดยใช้วิธี immunohistochemistry (IHC) และ polymerase chain reaction (PCR) ได้พบว่า ไวรัสเซอร์โคได้เกี่ยวข้องทั้งการติดเชื้อทางระบบทางเดินหายใจ กับการติดเชื้อในระบบสืบพันธุ์หรือทำให้ระบบสืบพันธุ์ล้มเหลว ยังพบเกี่ยวข้องกับกลุ่มอาการทางผิวหนังและไตอักเสบ (porcine dermatitis

and nephropathy syndrome, PDNS) และยังเกี่ยวข้องในกรณีของตับอักเสบด้วย ในการสำรวจทางซีรั่มวิทยาบ่งชี้ถึงการพบไวรัสทั้งสองไทป์กระจายทั่วไปในการเลี้ยงสุกร (Allan and Ellis, 2000; Segales and Domingo, 2002) จากนั้นมาความเข้าใจต่อโรคนี้ก็ได้เพิ่มมากขึ้นเรื่อย ๆ จนปัจจุบันได้ยอมรับกันทั่วโลกว่าเป็นโรคที่แพร่ระบาดแล้วโดยทั่วไปของการเลี้ยงสุกรในระบบฟาร์ม และสามารถก่อความเสียหายแยกต่างหากขึ้นได้ จากความเข้าใจในอาการป่วยร่วมซับซ้อนแบบเดิมว่ามาจากโรคติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสเพียงเท่านั้น

โรคPCVD นี้มีส่วนอย่างมากในการลดปริมาณผลผลิตของฟาร์มลง สร้างความเสียหายจำนวนมากขึ้นกว่าปกติของภาคอนุบาลอย่างมาก ทำให้จำนวนลูกสุกรที่จะลงขุนลดลง ไวรัสของโรคนี้สามารถแพร่ไปกับน้ำเชื้อที่ใช้ในการผสมเทียม จึงเป็นการติดเชื้อทางระบบสืบพันธุ์ เกิดผลกระทบต่อระบบสืบพันธุ์และผลผลิตของแม่สุกร ( McIntosh et al., 2005) มีการแพร่ระบาดระหว่างแม่สุกรในโรงเรือนแม่สุกรอุ้มท้องได้ ไวรัสสามารถติดเชื้อผ่านรกสู่ลูกได้ (Farnham et al., 2003) ไวรัสจะมีการแพร่กระจายและแพร่สู่กันและกันระหว่างลูกสุกรในช่วงวัยดูดนมในห้องคลอดและช่วงหลังหย่านม (Rose et al.,2007) ซึ่งสะท้อนให้เห็นว่าการย้ายฝากจะมีส่วนในการแพร่กระจายโรคในโรงเรือนห้องคลอด กลุ่มสุกรอีกกลุ่มที่มักจะพบอาการป่วยที่สอดคล้องกับการติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองได้ชัดเจนคือ กลุ่มสุกรขุนเล็กเข้าขุนในห้วงเดือนแรก หลังจากพบตัวป่วยและมีการคัดตัวป่วยออกจากโรงเรือนขุนนั้น ๆ แล้ว อาการแฝงโรคยังอาจพบได้กับสุกรขุนบางตัวยาวนานไปจนถึงระยะได้น้ำหนักขาย ซึ่งสุกรติดเชื้อและป่วยเรื้อรังมักมีขนาดเล็กกว่าตัวอื่น ๆ สีผิวซีดกว่าปกติ มัดกล้ามเนื้อหลังหรือสันนอกพัฒนาขึ้นมาได้น้อยกว่าสุกรขุนปกติทั่วไป

เชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองที่แพร่กระจายในสิ่งแวดล้อม โดยเฉพาะที่เล้าอนุบาล จะเป็นที่มาของความเสี่ยงที่จะทำให้มีจำนวนสุกรรับเชื้อเพิ่มจำนวนมากขึ้นเรื่อย ๆ ดังเช่นหากกรณีในฟาร์มนั้น ๆ มีลูกสุกรพันธุ์เคยถูกเลี้ยงรวมกับลูกสุกรขุนที่ภาคอนุบาลมาก่อน สุกรพันธุ์ที่ผลิตขึ้นในฟาร์ม นั้น ๆ จะเริ่มเป็นสุกรพันธุ์ที่ติดโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองไปก่อนแล้ว จากนั้นเมื่อถูกนำทดแทนขึ้นฝูงสุกรแม่พันธุ์ ทำให้จำนวนสุกรแม่พันธุ์ในประชากรเดิมที่ใช้งานในฟาร์มทวีการติดเชื้อมากขึ้น และอีกกรณีหนึ่งที่พบอยู่เสมอ ๆ คือฟาร์มที่ฝากลูกสุกรพันธุ์เลี้ยงให้เติบโตพร้อมกับสุกรขุนไว้ในโรงเรือนเดียวกัน จากนั้นเมื่อถูกคัดขึ้นทำพันธุ์เป็นสุกรรุ่นพันธุ์ และต่อมาถูกนำขึ้นทดแทนเป็นสุกรพันธุ์ไปรวมฝูงปนกับสุกรแม่พันธุ์ที่ใช้งานอยู่เดิมในฟาร์ม เส้นทางนี้จึงเพิ่มอัตราการติดเชื้อจากโรคไวรัสนี้สูงขึ้นเรื่อย ๆ ในสายการผลิตลูกสุกรของฟาร์มนั้น ๆ เพราะสุกรแม่พันธุ์เมื่อติดเชื้อ PCV2 จะไม่แสดงอาการเด่นชัด และจะเป็นตัวอมโรคต่อ และจะเป็นสาเหตุที่ทำให้การติดเชื้อหรือทำให้โรคนี้คงอยู่ได้ยาวนานขึ้นในฝูงสุกรแม่พันธุ์ที่เคยรับเชื้อ (Allan and Ellis, 2000)

ลูกสุกรที่ไม่มีภูมิคุ้มโรคที่ถ่ายทอดมาจากแม่สุกรเลย จะมีโอกาสติดเชื้อ PCV2 ได้สูง และแสดงปริมาณจีโนมของไวรัสต่อกรัมของเนื้อเยื่อสูงขึ้นอย่างมีนัยสำคัญ (Rose et al., 2007) โดยเริ่มติดเชื้อได้ตั้งแต่เป็นลูกสุกรดูดนมอายุ 14 ถึง 21วัน จากนั้นอาการป่วยจะแสดงออกชัดเจนภายหลังการหย่านม มีการทดลองใช้ลูกสุกรปลอดเชื้อตรวจสอบการแพร่โรคพบว่าโรคสามารถก่อตัวขึ้นในลูกสุกรที่มาจากแม่สุกรที่ไม่เคยติดเชื้อและถูกนำมาเลี้ยงรวมกันกับลูกสุกรครอกที่ติดเชื้อแล้วได้ ส่วนลูกสุกรที่เกิดจากแม่สุกรที่ติดเชื้อระหว่างอุ้มท้อง ภายหลังแม่สุกรนั้นคลอดออกมาแล้วนำลูกนั้น ย้ายฝากไปให้ครอกแม่สุกรปลอดโรค ก็พบว่าลูกสุกรนั้นยังคงแสดงการป่วย และแพร่เชื้อสู่ลูกสุกรครอกของแม่ปลอดโรคนั้นได้ (Rose et al., 2007)

ภายใต้สภาพจริงของการเลี้ยง ซึ่งการติดเชื้อ PCV2 เป็นไปอย่างกว้างขวางและแม่พันธุ์ส่วนใหญ่ในการผลิตล้วนแล้วแต่มีผลบวกเมื่อตรวจทางซีรั่มวิทยา ลูกสุกรที่เกิดมาและได้รับนมน้ำเหลืองจึงมีระดับของภูมิคุ้มกันจากแม่สุกรในระดับแตกต่างกัน เมื่อลูกสุกรเติบโตขึ้น ภูมิคุ้มกันที่เคยได้รับจากแม่และเหลืออยู่ในตัวก็มีความผันแปรกันมาก (Opriessnig et al., 2004) ระดับของภูมิคุ้มกันต่อเซอร์โคไวรัสที่ได้รับจากแม่ เป็นตัวตัดสินสำคัญว่าลูกสุกรจะต่อต้านการติดเซอร์โคไวรัสได้หรือไม่ ยิ่งระดับที่ตรวจพบสูงเท่าไร ก็ยิ่งสามารถป้องกันได้ดีขึ้นเท่านั้น ขึ้นอยู่กับไตเตอร์อย่างยิ่ง (McKeown et al., 2005) จากการวิเคราะห์ทางซีรั่มวิทยาแสดงถึงปริมาณภูมิคุ้มกันที่ลูกสุกรได้รับจากแม่สุกรว่าหากมียาวนานขึ้นก็จะช่วยลูกสุกรให้ต้านทานการติดเชื้อโรคเซอร์โคไวรัสได้ดีและไม่แสดงอาการของโรค PMWS (Blanchard et al., 2003)

ส่วนในแง่ของค่าภูมิคุ้มกันที่แม่สุกรถ่ายทอดให้ลูก หรือ maternal antibodies (MAb ) McKeown et al. (2005) ได้ทำการศึกษาดูบทบาทของภูมิคุ้มกันจากแม่ที่มีอยู่ในลูกสุกรที่ระดับต่างๆ ต่อการติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง โดยใช้วิธี enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) วัดค่า S/P ratio ศึกษาการลดระดับของไตเตอร์ ติดตามการเกิด seroconversion ภายหลังการรับเชื้อ และใช้ quantitative polymerase chain reaction (PCR หรือพีซีอาร์) ศึกษาดูการเกิด viraemia และปริมาณ PCV2 DNA ในซีรั่ม พบว่า ปริมาณภูมิคุ้มกันจากแม่ ในลูกสุกรที่มีระดับสูงสามารถปกป้องลูกสุกรจากการติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองได้

ในการศึกษาของ McKeown et al.(2005) ยังกล่าวถึงหากมีการติดเชื้อในช่วงเวลาดูดนมขณะอยู่กับแม่สุกร ลูกสุกรที่มีภูมิคุ้มกันจากแม่ต่ำตั้งแต่หลังคลอดจะไวต่อการติดเชื้อได้ตั้งแต่อยู่ในห้องคลอด ส่วนลูกสุกรที่หย่านมหากมีระดับของภูมิคุ้มกันจากแม่เริ่มลงต่ำไปก็จะไวต่อการติดเชื้อเช่นกัน และยังพบว่าลูกสุกรที่ติดเชื้อขณะอยู่ในห้องคลอด หลังหย่านมถูกย้ายไปที่เล้าอนุบาลแล้วก็ยังสามารถติดเชื้อซ้ำได้จากไวรัสตัวเดิม(homologous challenge) ที่อยู่ในธรรมชาติของสิ่งแวดล้อมนั้น การศึกษายังพบว่า หากลูกสุกรมีค่าภูมิคุ้มกันจากแม่ระดับสูงเช่น 0.8-1.6 การ

ติดเชื้อจะล่าช้าออกไปจนอายุลูกสุกรได้ 49 วันจึงจะปรับลดจนเริ่มติดเชื้อได้ ส่วนถ้าไม่มีการสัมผัสเชื้อค่าภูมิคุ้มกันจากแม่จะลดลงอย่างช้า ๆ จนถึงอายุมากกว่า 56 วัน ดังนั้นในภาคสนามค่าภูมิคุ้มกันจากแม่จึงมีความเกี่ยวข้องกับการติดเชื้อครั้งแรกในห้องคลอดหรือวัยดูดนม และการติดเชื้อครั้งที่สองที่จะเกิดได้อีกที่เล้าอนุบาลหลังลูกสุกรถูกหย่านมย้ายมารวมเป็นกลุ่มใหญ่ ค่าหรือระดับภูมิคุ้มกันจากแม่ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สองที่ลูกสุกรได้รับจากนมน้ำเหลืองแม่สุกรหลังคลอดจึงเป็นความสำคัญของการป้องกันการติดไวรัสนี้ที่ฟุ้งกระจายในสิ่งแวดล้อมโรงเรือนคลอด เพราะหากมีอยู่ในระดับสูงแม้หลังการหย่านมลูกสุกรถูกนำมาเลี้ยงรวมกันที่เล้าอนุบาล ซึ่งเป็นสิ่งแวดล้อมที่มีไวรัสฟุ้งกระจายอยู่สูง พบว่ายังคงมีจำนวนหนึ่งที่ยังอาจติดไวรัสได้อยู่ แต่สร้างอาการป่วยที่ไม่รุนแรง จึงกล่าวได้ว่าภูมิคุ้มกันจากแม่ในระดับสูง มีบทบาทสำคัญในการป้องกันการติดโรค ลดความรุนแรงของอาการป่วยจากการติดโรค และยังลดจำนวนการเกิดตัวป่วยได้ (McKeown et al., 2005)

การวินิจฉัยว่าฟาร์มหนึ่ง ๆ ได้มีปัญหา PMWS ให้ใช้หลักการที่ใช้กันในยุโรปว่าต้องพบภาวะเสื่อมโทรมและมีอัตราการตายสูงที่สุกรอนุบาลและที่สุกรขุน ทั้งกระทบถึงสุกรขุนใหญ่ค่าความเสียหายมากกว่า 10%ขึ้นไป และยังต้องมีการตรวจวินิจฉัยสุกรรายตัวด้วยว่าเป็น PMWS หรือมี PCVDในฟาร์ม (Segales et al., 2005)

**สมมุติฐานการวิจัย**

ณ ปัจจุบัน โรคติดเชื้อเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกร (PCVD) ในประเทศไทยได้เกิดระบาดมานานติดต่อกันเป็นเวลานับสิบปีแล้ว คาดว่าโรคได้แฝงอยู่ในฝูงสุกรแม่พันธุ์ตามฟาร์มต่างๆ รวมทั้งพ่อพันธุ์ที่ใช้ในงานผสมเทียม การศึกษาวงจรของโรคนี้ ไวรัสเซอร์โคไทป์สอง น่าจะถูกพบได้ที่ลูกสุกรดูดนมและอนุบาล การตรวจด้วยกรรมวิธีพีซีอาร์ซึ่งเป็นการตรวจวินิจฉัยที่มีความไวสูงและแม่นยำ หากเพิ่มความถี่ในการตรวจและเพิ่มจำนวนอวัยวะที่คาดว่าน่าจะเป็นเป้าหมายการติดเชื้อของไวรัสเซอร์โคไทป์สองนี้ เมื่อได้ทำการตรวจเพิ่มขึ้นแล้วน่าจะทำให้ทราบถึงสาเหตุการป่วยด้วยอาการป่วยทรุดโทรมที่พบทั้งก่อนและหลังการหย่านมว่าใช่เป็นสาเหตุของการติดเชื้อของไวรัสชนิดนี้หรือไม่ จะทำให้ได้เห็นถึงความสำคัญของโรคนี้ต่อลูกสุกรทั้งสองวัย และยังจะสามารถทราบถึงสาเหตุการติดเชื้อร่วมกับไวรัสที่สำคัญอีกสองชนิด คือไวรัสโรคพีอาร์อาร์เอส (porcine reproductive and respiratory syndrome, PRRS) และไวรัสโรคอหิวาต์สุกร (classical swine fever, CSF) ด้วย โดยเฉพาะอย่างยิ่งกับฟาร์มที่พบอัตราการตายรวมการคัดทิ้งของลูกสุกรอนุบาลสูงมาก (20-30%) และสุกรขุนเล็กก็มีอัตราการสูญเสียที่สูงด้วย ดังเช่นจากหย่านมถึงสุกรขุนรวมกันสูงถึง 40-60%เป็นต้น ซึ่งเป็นฟาร์มที่สถานะของโรคพีอาร์อาร์เอสไม่เสถียร และมีอาการของโรคอหิวาต์สุกรทั้งมีหลักฐานการตรวจพบไวรัสโรคอหิวาต์สุกรร่วมอยู่ด้วย

**ขอบเขตของการวิจัย**

1. ไวรัสเซอร์โคไทป์สองในสุกร เป็นสาเหตุหลักของกลุ่มอาการป่วยทรุดโทรม PMWS ดังที่พบได้เสมอ ๆ กับลูกสุกรดูดนมระยะท้ายในห้องคลอด และสุกรหลังหย่านมที่เลี้ยงในเล้าอนุบาล

2. ไวรัสพีอาร์อาร์เอส และไวรัสอหิวาต์สุกร นับรวมเป็นไวรัสสำคัญทั้งสามชนิดนี้ ต่างก่อการป่วยได้ที่ลูกสุกรดูดนมระยะท้าย และที่สุกรอนุบาลได้ด้วยเช่นกัน

3. การเลือกใช้วิธีการตรวจหานิวคลีอิกแอซิดของไวรัสทั้งสามชนิดนี้ด้วยกรรมวิธีพีซีอาร์สามารถช่วยวินิจฉัยแยกหาสาเหตุได้ดี

**คำถามสำหรับงานวิจัย**

การพบกลุ่มอาการป่วยทรุดโทรม PMWS และความเสียหายในเล้าอนุบาลที่สูงขึ้นกว่าในอดีตอย่างมากนั้น เป็นการติดเชื้อร่วมกันของไวรัสสำคัญสามชนิดนี้มากน้อยอย่างไร ตรวจพบแตกต่างกันอย่างไร การพบติดเชื้อร่วมกันของสามไวรัสสร้างความเสียหายมากสุดใช่หรือไม่

**วัตถุประสงค์ของการวิจัย**

1. เพื่อศึกษาหลักฐานการตรวจพบเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ไวรัสพีอาร์อาร์เอส และไวรัสอหิวาต์สุกร โดยกรรมวิธีพีซีอาร์ ในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาลจากฟาร์มที่มีปัญหาการป่วยโทรมในกลุ่มอาการ PMWS เพื่อจะได้ทราบข้อมูลเพิ่มเติมถึงโอกาสการติดเชื้อร่วมกันของไวรัสทั้งสามว่ามีอุบัติการณ์มากขึ้นอย่างไร ปัจจุบันมีอะไรแตกต่างไปจากอดีตหรือไม่ หรืออาจจะมีทั้งสามไวรัสเป็นสาเหตุร่วมกันที่ทำให้เกิดการสูญเสียเพิ่มมากขึ้นอย่างมาก เนื่องด้วยการศึกษาไวรัสทั้งสามชนิดโดยกรรมวิธีพีซีอาร์ในปัญหาความสูญเสียสูงในกลุ่มลูกสุกรดูดนมและอนุบาลโดยการชันสูตรดังการศึกษาครั้งนี้ยังไม่ได้มีการกระทำมาก่อน

2. เพื่อศึกษาการแพร่กระจายของไวรัสเซอร์โคไทป์สอง และความถี่ในการตรวจพบตามอวัยวะเป้าหมายต่าง ๆ ในลูกสุกรระยะดูดนม และลูกสุกรอนุบาล ที่มีอาการป่วยสอดคล้องกับการติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง รวมถึงการตรวจโดยวิธีการพีซีอาร์ต่อไวรัสโรคเซอร์โคไทป์สองในสุกรอย่างละเอียดเพิ่มขึ้นจากการตรวจแบบอวัยวะบดรวม (pool) เพราะการศึกษาครั้งนี้จะตรวจโดยแยกชนิดอวัยวะถึง 8 แห่ง จะทำให้ทราบว่าอวัยวะใดเหมาะสมในการเก็บตัวอย่าง อวัยวะใดมักตรวจพบไวรัสเซอร์โคได้มากได้ง่ายอย่างไร

# บทที่ 2
# เอกสารและงานวิจัยที่เกี่ยวข้อง

## 1. โรคเซอร์โคไวรัสไทป์ 2 ในสุกรและการตรวจพบเชื้อในฝูงสุกร

ปัญหาโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกรในประเทศไทยเริ่มต้นพบว่ามีโรคนี้อยู่จริงในภาคสนามเป็นครั้งแรกจากรายงานต่างๆที่ปรากฏในปี พ.ศ. 2542 โดย ตวงทองและคณะ (2542) ได้รายงานการศึกษาการติดเชื้อ porcine circovirus ในสุกร ยืนยันโดยการตรวจทางจุลพยาธิวิทยาและการตรวจทางอีเล็คตรอนไมโครสโคป พบ intracytoplasmic inclusion bodies และพบอนุภาคไวรัสขนาด 17nm รชฎ และคณะ (2542)ได้รายงานการตรวจพบการติดเชื้อ circovirus ในสุกรในประเทศไทย อาการป่วยพยาธิสภาพ จุลพยาธิวิทยา และการตรวจวินิจฉัย วรวิทย์และคณะ (2542/1)ได้รายงานถึงการพัฒนาวิธี Polymerase chain reaction(PCR)เพื่อการตรวจหาเชื้อและเทียบลำดับเบสของเชื้อเซอร์โคไวรัสสายพันธุ์ในไทยกับฐานข้อมูลใน Genbank และยืนยันการปรากฏของเซอร์โคไวรัสในประเทศไทย วรวิทย์และคณะ (2542/2)ยังรายงานถึงการพัฒนาวิธี insitu hybridization และวิธี peroxidase-antiperoxidase ในการตรวจหาเชื้อเซอร์โคไวรัสในเนื้อเยื่อที่แช่ในฟอร์มาลินและที่ฝังในพาราฟินได้ จากนั้นได้มีรายงานการเพาะแยกไวรัสเซอร์โคไทป์สอง นี้ได้จากเซลล์เพาะเลี้ยง (Sirinarumitr et al.,2000) รวมถึงการรายงานการตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง โดยใช้วิธีปฏิกิริยาลูกโซ่โพริเมอร์เรส หรือ พีซีอาร์ (polymerase chain reaction PCR) จากลูกสุกรป่วยด้วยอาการ PMWS ( Kiatipattanasakul et al., 2002) และด้วยวิธี immuno-histochemistry(IHC) จากเนื้อเยื่อฝังในพาราฟินที่เก็บไว้ตั้งแต่ปี 2536 (Bunlunara et al., 2002) อีกทั้งรวบรวมจากงานชันสูตรซากสุกรป่วยระหว่างปี พ.ศ. 2544-2546 พบผลบวกต่อ PCV2 38.76% (50/129) เนื้อเยื่อที่พบมากสุดคือต่อมน้ำเหลือง 40.70% (35/86) คัมภีร์ (2545) ได้นำเสนอข้อมูลเบื้องต้นเรื่องกลุ่มอาการป่วยโทรมของสุกร และรอยโรคจากการผ่าซากของโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองจากหลายประเทศในเอเชีย ระหว่างปี ค.ศ. 2000-2002 ในที่ประชุมวิชาการสัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 28 วันที่ 9-11 ตุลาคม 2545 บันทึกลง CD-Rom เป็นการเผยแพร่ข้อมูลทางสาธารณะชนครั้งแรก

สว่างและคณะ (2548) ได้อธิบายถึงอาการสุกรป่วย วัยที่พบ อัตราการสูญเสีย รอยโรคที่พบ ความสัมพันธ์ของเซอร์โคไวรัสกับการป่วยในลักษณะของภาวะทรุดโทรมหลังหย่านม PMWS และกลุ่มอาการผิวหนังอักเสบและไตเสื่อม PDNS ทั้งกล่าวถึงสาเหตุและปัจจัยเกื้อหนุน หลักการวินิจฉัย และการแก้ไขปัญหา อันเป็นข้อสรุปจากงานภาคสนามของโรงพยาบาลปศุสัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จังหวัดนครปฐม สุพล(2549) ได้กล่าวถึงความสำคัญของการติดเชื้อเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกรในฟาร์มต่างๆซึ่งผู้คนส่วนใหญ่มักมองข้ามโรคนี้กัน เมื่อต้อง

วิเคราะห์สาเหตุและแก้ปัญหาความสูญเสียในฝูงสุกร และกล่าวถึงอาการป่วยในอนุบาล ในสุกรขุน และวิธีการควบคุมโรค และการจัดการเพื่อลดความสูญเสีย คัมภีร์ (2549) ได้กล่าวถึงภาพการสูญเสียที่ซับซ้อนทำให้เปอร์เซ็นต์ความเสียหายเพิ่มขึ้นในภาคอนุบาลว่าเป็นผลจากการติดเชื้อของเซอร์โคไวรัสไทป์สอง พรชลิต และสมคิด (2552) ได้เขียนถึงการตรวจวินิจฉัยโรคติดเชื้อเซอร์โคไวรัสในสุกร การหาสารพันธุกรรม นอกจากชิ้นเนื้อจากอวัยวะต่าง ๆ และswab ว่าการตรวจมีความสำคัญต่อการเฝ้าติดตามการแพร่ระบาดเพื่อนำไปสู่กลยุทธ์ในการควบคุมโรคอย่างมีประสิทธิภาพสูงสุด คมกฤช (2552) ได้บรรยายถึงพยาธิวินิจฉัย โรคเซอร์โคไวรัสชนิดที่ 2 ในสุกร นับแต่รอยโรคที่มองเห็นด้วยตาเปล่า รอยโรคจากกล้องจุลทรรศน์ กลุ่มเซลล์ที่ไวรัสต้องการใช้เพื่อแบ่งตัว ความถี่ในการพบอินคลูชั่นบอดี้ที่มีน้อยลง รอยโรคที่ไม่ชัดเจนเป็นปัญหาในการชันสูตร

เมื่ออุบัติการณ์ของโรคได้เกิดมากขึ้น ในการซื้อขายสุกรพ่อแม่พันธุ์เพื่อทดแทนใช้ในฟาร์ม หรือการซื้อขายลูกสุกรเพื่อลงเลี้ยงขุนที่มาจากหลายแหล่ง ย่อมทำให้โรคนี้เริ่มแพร่กระจายออกไปเป็นวงกว้างขึ้น รวมทั้งกรณีแนวปฏิบัติบางแห่งที่ทำมานานหลายปีโดยการนำลูกสุกรอนุบาลป่วยเรื้อรังไปเลี้ยงคลุกด้วย เพื่อให้ติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสแก่แม่สุกรสาวทดแทนโดยไม่ทราบว่าเป็นลูกสุกรป่วยด้วยโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองแล้ว เหล่านี้ล้วนแล้วแต่เป็นการเร่งอัตราการแพร่กระจายโรคในฝูงแม่พันธุ์ของฟาร์มต่าง ๆ โดยทั่วไปจนถึงปี พ.ศ. 2546-2550 ที่หน่วยงานบริการด้านตรวจชันสูตรโรคต่าง ๆสามารถตรวจโรคนี้ด้วยวิธีพีซีอาร์ ได้ จึงได้พบว่ามีโรคระบาดจากไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ชนิดนี้อยู่ในฟาร์มสุกรบ้านเราแล้ว แต่การตรวจชันสูตรก็ยังไม่เป็นที่แพร่หลายในช่วงต้น และเป็นเพราะค่าตรวจมีราคาแพงมากต่อหนึ่งตัวอย่าง

จากการประมวลเบื้องต้นถึงความสำคัญของไวรัสโรคนี้จึงพบว่า การที่ฟาร์มสุกรในประเทศไทยได้พบการระบาดของโรคเซอร์โคไวรัสในสุกร เป็นเวลาถึงวันนี้นับสิบปีแล้ว จึงเป็นไปได้มาก ว่าสุกรแม่พันธุ์-พ่อพันธุ์ที่ใช้ในการผลิตของฟาร์มที่มีตัวเลขการผลิตตกต่ำจากสาเหตุสุขภาพส่วนใหญ่ ล้วนแต่มีภาวะการติดเชื้ออยู่แบบไม่แสดงอาการ (inapparent infection) คือมีลักษณะเป็นแม่สุกรตัวอมโรคในฝูง(carrier sow), (Allan and Ellis.2000) และมีการขับเชื้อสู่ตัวอื่นและขับไวรัสออกสู่สิ่งแวดล้อมตลอดเวลา หรือการติดเชื้อในลักษณะแฝงในแม่สุกรอุ้มท้อง (latent infection) เป็นเหตุให้มีการติดเชื้อข้ามผ่านชั้นรก (Farnham et al., 2003) และลูกสุกรหลังคลอดมีไวรัสอยู่ในร่างกายแล้ว จากการที่โรคมีสัดส่วนเพิ่มขึ้นต่อเนื่องจึงมีการขับเชื้อสู่กันและกันสูงขึ้น ทำให้ลูกสุกรช่วงระยะดูดนมมีความเสี่ยงต่อการติดเชื้อครั้งที่หนึ่งที่ห้องคลอดโดยเฉพาะในช่วงอายุประมาณ 21วัน (Rose et al., 2007) และมีความเสี่ยงที่จะติดเชื้อครั้งที่สองเมื่อถูกหย่าไปเลี้ยงรวมกันที่เล้าอนุบาลอย่างหนาแน่นในระยะเวลาอีก 2 ถึง 5 สัปดาห์ต่อมา การป่วยและการสูญเสียที่ห้องคลอดเมื่อประกอบเข้ากับความสูญเสียที่เล้าอนุบาลที่สูงขึ้นมากกว่าในอดีต (คัมภีร์ 2549)

ดังได้แสดงไว้ในภาพที่ 1 และภาพที่ 2 ส่งผลให้ธุรกิจด้านนี้หรือกิจการทำฟาร์มสุกรในประเทศไทยเข้าสู่จุดต้นทุนสูงและอาจขาดทุนได้ตลอดเวลาสำหรับทุกชุดการผลิตที่มีมูลค่าการสูญเสียจากการตายและป่วยโทรมที่ต้องคัดทิ้งรวมกันในเปอร์เซ็นต์ที่สูงขึ้นอย่างมาก

ภาพที่ 1 สุกรหลังหย่านมที่โรงเรือนอนุบาล มีอาการป่วยทรุดโทรมในลักษณะของ PMWS สุกรบางตัวมีอาการตัวเหลืองหรือเกิดดีซ่าน เกิดความสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาล

ภาพที่ 2 ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบบวมโตเห็นได้ชัดด้วยตาเปล่า สุกรซีด ผ่ายผอม ทรุดโทรม

ในภาพรวมจะเห็นว่า การเลี้ยงสุกรของประเทศไทยเจริญกว่าประเทศอื่น ๆ ในเอเชีย เพราะมีองค์ความรู้ในการเลี้ยง การจัดการฟาร์ม การจัด production system แผนการเคลื่อนไหวสุกร (pig flow) และ มีความเข้าใจเรื่องการปิดฝูง (herd closure) เพื่อลดการระบาดใหญ่ของโรคพีอาร์อาร์เอส มีฟาร์มที่มีการป้องกันโรคอย่างดีมากกว่าครึ่งของวงการ ยกเว้นบางฟาร์มที่อยู่ในเขตการเลี้ยงสุกรหนาแน่นจะมีขีดจำกัดเรื่องบังคับใช้ bio-security ไม่อาจหลีกเลี่ยงความเสี่ยงต่อโรคระบาดได้ อย่างไรก็ตามด้วยความรู้เรื่องวงจรโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองของสุกรยังไม่เป็นที่เข้าใจดีนัก ด้วยเป็นโรคที่เข้าใจยาก เคลื่อนไหวแพร่ลามอย่างช้า ๆ อาการโรคในบางฟาร์มไม่รุนแรง จึงเป็นอุปสรรคต่อความเข้าใจหากใช้เพียงพื้นฐานความรู้โรคสุกรต่าง ๆ ในอดีตมาชี้นำ ด้วยเหตุที่บุคคลากรสัตวแพทย์บริการไม่อาจเข้าถึงข้อมูลที่ถูกต้อง และบุคคลากรสายวิชาการไม่ลงมือศึกษา ประกอบกับกระแสอิทธิพลของการไหลบ่าของข้อมูลข่าวสารที่บริโภคง่ายกว่า จึงทำให้ไม่ได้ลงลึกกัน มักใช้การจับปัญหา (approach) ดังโรคอื่นๆมาเป็นมุมมอง ทำให้โอกาสที่ควรจะควบคุมโรคนี้ได้ในประเทศล่าช้าไปนับ 5-7 ปี เป็นเหตุให้โรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในปัจจุบันได้แพร่ลาม ในช่องทางต่าง ๆ ไปทั่ววงการการเลี้ยงสุกรในประเทศแล้ว

## 2. โรคพีอาร์อาร์เอสและการตรวจพบเชื้อในฝูงสุกร

ในด้านโรคระบาดที่สำคัญอันดับหนึ่งที่พบทั่วโลกซึ่งได้แก่โรคพีอาร์อาร์เอสนั้น ในประเทศไทยได้มีรายงานการสำรวจทางซีรั่มวิทยาต่อโรคพีอาร์อาร์เอสตั้งแต่ช่วงปี พ.ศ. 2538-2539 (สุพล และคณะ 2538, คณิศักดิ์ และคณะ 2538) พบว่าฟาร์มสุกรแม่พันธุ์ส่วนใหญ่ในเขตภาคกลางได้มีการสัมผัสเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสไปแล้วในอัตราสูงตั้งแต่ 20-90% กลุ่มสุกรสาวทดแทนพบสูงสุดถึง 75% จากการติดตามผลทางซีรั่มแบบต่อเนื่อง พบการติดเชื้อระยะแรกที่สุกรขุนเล็กและแม่สุกรที่แท้งลูกในฟาร์มก็เคยมีประสบการณ์กับเชื้อไวรัสนี้มาก่อน ส่วนการศึกษาทางซีรั่มวิทยาย้อนหลังระหว่างปี พ.ศ. 2531-2539 โดยสุดารัตน์และคณะ (2539) พบผลบวกตั้งแต่ปี พ.ศ. 2532 ยังได้พบอัตราที่สูงขึ้นชัดเจนเมื่อเปรียบเทียบปี พ.ศ. 2534 กับปี พ.ศ. 2539 แม้แต่ในซีรั่มสุกรพันธุ์นำเข้าระดับปู่ย่าจากประเทศต่าง ๆ ก็พบให้ผลบวกในช่วงนั้นด้วย ส่วนการเพาะแยกเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสทำได้ครั้งแรกคือในปี พ.ศ. 2538 จากซีรั่มและเนื้อเยื่อลูกสุกรดูดนมและลูกสุกรอนุบาลที่แสดงอาการป่วยทางระบบทางเดินหายใจ เชื้อไวรัสที่พบในขณะนั้นมีความใกล้เคียงกับเชื้อไวรัสสายพันธุ์ทางอเมริกาเหนือมากกว่าสายพันธุ์ทางยุโรป อย่างไรก็ตามทั้งสองสายพันธุ์สามารถพบได้ในการเลี้ยงสุกรทั่วโลก ดังแสดงไว้ในภาพที่ 3 และภาพที่ 4

ภาพที่ 3 ลูกสุกรดูดนมทั้งครอกติดเชื้อพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์ยุโรป จากลักษณะอาการป่วยไม่อาจใช้วินิจฉัยแยกจากโรคติดเชื้อไวรัสอื่น ๆ ได้

ภาพที่ 4 ลูกสุกรดูดนมมีอาการป่วยเนื่องจากติดเชื้อพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์อเมริกาเหนือ

ในเรื่องวิธีการติดต่อของโรค(mode of transmission)ซึ่งเป็นเนื้อหาสำคัญสุดของระบาดวิทยาของโรคนี้ มีทั้งการแพร่โรคโดยตรง (direct transmission) และโดยทางอ้อม (indirect transmission) Lager (2003) ได้อธิบายว่าขึ้นอยู่กับอายุสุกร และช่องทางเข้าร่างกายของเชื้อ ระยะเวลาที่ไวรัสแพร่อยู่ในกระแสเลือด ระยะเวลาการขับเชื้อไวรัสออกจากร่างกายตัวป่วย การแพร่เชื้อระหว่างกันในลักษณะของสุกรที่เลี้ยงติด ๆ กัน และแบบการแพร่จากแม่สู่ลูกในท้องหลังการฝังตัวแล้วนั้น มักเกิดกับแม่สุกรที่อุ้มท้องระยะท้ายมากกว่าการอุ้มท้องระยะต้น โดยเกิดขึ้นได้

หลังมีการติดเชื้อกับแม่อุ้มท้องได้ราวหนึ่งสัปดาห์จะสามารถแพร่ผ่านสู่ลูก รวมทั้งขณะที่มีการระบาดของโรคสุกรตัวที่ติดเชื้อบางตัวมีอาการป่วยน้อย (subclinical infection) และบางตัวมีการติดเชื้อเรื้อรังและขับเชื้อต่อเนื่อง ระยะเวลาในการขับเชื้อเกิดได้ยาวนาน 6-8 สัปดาห์ อาจถึงสูงสุด 22สัปดาห์ในรายที่มีไวรัสอยู่ในร่างกายยาวนาน (persistence) ในการทดลองพบการขับเชื้อได้นาน 105-150 วันหลังการติดเชื้อ และโดยการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์พบได้นานถึง 251วัน จึงถือว่าเป็นความเสี่ยงของโรคนี้ในภาคสนาม ดังนั้นสำหรับโรคพีอาร์อาร์เอสการมุ่งควบคุมการแพร่เชื้อระหว่างสุกรกันจึงเป็นหลักการควบคุมโรคนี้ที่สำคัญยิ่งเรื่องหนึ่ง ส่วนการลดการแพร่เชื้อระหว่างกันเรื่องอื่น ๆ ได้แก่ การแยกตัวป่วยออกไปจากสิ่งแวดล้อม การใช้ยาฆ่าเชื้อ การป้องกันทางชีวภาพโดยรอบฟาร์ม โรงเรือน รวมทั้งการปิดฝูง (herd closure)ด้วยเป็นต้น

ลักษณะการแพร่โรคโดยตรงผ่านทาง การสัมผัสใกล้ชิด (close contact) และการใช้น้ำเชื้อติดโรค ช่องทางการรับเชื้อโดยตรง ได้แก่ เชื้อไวรัสแพร่เข้าทางจมูกและปาก (oronasal) ทางหลอดเลือดดำ (intravenous) ทางกล้ามเนื้อ (intramuscular) ทางช่องคลอด (intravagina) ทางหลอดลม (intratracheal routes) ส่วนลักษณะการแพร่โรคโดยทางอ้อม ตัวการแพร่เชื้อไวรัสได้แก่ ทางอากาศ (aerosol) จากสุกรตัวหนึ่งสู่สุกรอีกตัวหนึ่งโดยไวรัสเคลื่อนไหวไปกับอากาศโดยมีเรื่องระยะทางมาเกี่ยวข้อง ทางวัตถุสิ่งของ (fomites) โดยไวรัสแปดเปื้อนกับวัตถุสิ่งของแล้ววัตถุสิ่งของมีการเคลื่อนย้ายจากสถานที่หนึ่งไปสู่อีกสถานที่หนึ่งไวรัสถูกเคลื่อยย้ายตามไปด้วยได้แก่ รองเท้าบูท ถุงมือ เข็ม กล่องเก็บน้ำเชื้อ กล่องแช่เย็นวัคซีน เป็นต้น แพร่ทางพาหะต่าง ๆ (vectors) ตัวอมเชื้อ (carrier) จากสุกรหนึ่งสถานที่หนึ่ง ไปสู่สุกรอีกตัวหนึ่ง อีกสถานที่หนึ่ง เช่น นก หรือคือพาหะเคลื่อนที่นำไวรัสจาก สิ่งขับถ่าย ที่ติดกับขาหรือขน ไวรัสติดทางแมลงดูดเลือดและยุง เชื้อไวรัสแปดเปื้อนมากับคน นอกจากนี้ยังมีพาหะที่มีการเพิ่มจำนวนไวรัสได้ด้วย เช่น นกเป็ดน้ำ (waterfowl) ส่วนสัตว์เลี้ยงอื่น ๆ ในฟาร์มเช่นสุนัข-แมว และหนูชนิดต่าง ๆ ในฟาร์มไม่ติดโรคไวรัสพีอาร์อาร์เอส รวมทั้งคน นอกจากนี้ Lager (2003) ยังอธิบายถึงลูกสุกรที่รับเชื้อขณะอยู่ในท้องแม่สุกร (congenitally infected pig) หลังคลอดออกมา สามารถขับไวรัสให้สุกรในสิ่งแวดล้อมเดียวกันได้นานถึง 15สัปดาห์ และก่อให้เกิดเป็นสุกรที่มีลักษณะดื้อต่อภูมิ (immunotolerant) และไม่ตอบสนองต่อการสร้างภูมิ และขับไวรัสได้ ส่วน Hennings (2010) ได้กล่าวถึงระยะเวลาที่ไวรัสแพร่อยู่ในร่างกายสุกรติดเชื้อได้นานเช่นกันว่าเป็นลักษณะของ persistence แต่ไม่ใช่ลักษณะของ latent ดังกรณีของโรคพิษสุนัขบ้าเทียม ไวรัสพีอาร์อาร์เอสสามารถผ่านชั้นรกติดเชื้อสู่ลูกได้นานถึง 112 วัน ระยะเวลาการขับไวรัสจากตัวสุกรที่ติดเชื้อขึ้นอยู่กับอายุ โดยพบแตกต่างกันอาจขับไวรัสได้นานถึง 4 เดือน สุกรสาวทดลองที่ได้รับการฉีดเชื้อจะสามารถขับไวรัสได้นานระหว่าง 90-180วัน ลูกสุกรที่เคยติดเชื้อเมื่ออายุ 3สัปดาห์ในจำนวน 90-100% ยังสามารถติดซ้ำที่อายุ 63-100วันได้อีก

**3. โรคอหิวาต์สุกรและการตรวจพบเชื้อในฝูงสุกร**

การเกิดโรคอหิวาต์สุกรในประเทศไทยคาดว่ามีขึ้นก่อนสงครามโลกครั้งที่ 2 สละ กองสมัคร ได้เขียนรายงานไว้ในปี พ.ศ. 2523 (วาสนา 2548) ว่าโรคอหิวาต์สุกรมีรายงานการระบาดครั้งแรกในประเทศไทยเมื่อปี พ.ศ. 2493 ที่ อำเภอบางเขน กรุงเทพมหานคร โดยเป็นการระบาดครั้งใหญ่ของประเทศในภาคกลาง เชื้อไวรัสที่แยกได้ครั้งนั้นได้นำไปใช้เป็นเชื้อพิษสำหรับฉีดเชื้อพิษทับในการทดสอบความคุ้มโรคของวัคซีนอหิวาต์สุกรมาจนถึงทุกวันนี้ โรคนี้มีสถิติการระบาดตั้งแต่ปี พ.ศ. 2511-2521 ประมาณปีละ 25-30 ครั้ง วาสนาและประทีป (2535) ได้รายงานการระบาดของโรคว่าเป็นอย่างกว้างขวางทั่วประเทศและชุกชุมระหว่างปีพ.ศ. 2530-2534 โดยเฉพาะในปี 2531 พบเป็นการระบาดครั้งใหญ่สุด จากนั้นสภาวะโรคระหว่างปี 2535-2540 พบการระบาดเป็นครั้งคราว และในปี พ.ศ. 2541 เป็นปีที่พบการระบาดใหญ่อีกครั้ง เชื้อไวรัสที่ระบาดครั้งหลังสุดนี้จัดอยู่ในกลุ่ม genotype 2.2 (Parchariyanon et al., 2000) ซึ่งมีความใกล้เคียงกับเชื้อไวรัสที่พบในประเทศอิตาลี ประเทศจีน เวียดนามและลาว ขณะที่เชื้อที่แยกได้ก่อนหน้าถูกจัดอยู่ในกลุ่ม genotype 1 เป็นส่วนใหญ่ รวมทั้งวัคซีนไวรัสที่ใช้ในบ้านเราด้วย กลุ่มที่ 1 นี้มีความใกล้เคียงกับที่เคยแยกได้ในยุโรปและอเมริกา ในการศึกษาคุณสมบัติทางชีววิทยาของเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรสายพันธุ์ประเทศไทย วาสนาและคณะ (2542) ได้รายงานถึงเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรที่แยกได้ในประเทศไทยระหว่างปีพ.ศ.2496-2540 จำนวน 80 ตัวอย่างพบว่าส่วนใหญ่(75 ตัวอย่าง)จะเป็นชนิด END+ (exaltation of newcastle disease virus: +คือร่วมกันเกิด CPE, -คือไม่เกิด) ตรวจพบเชื้อชนิด END- ได้เพียง 5 ตัวอย่าง แม้คุณสมบัติ END- มักเกี่ยวข้องกับความรุนแรงของเชื้อแต่ที่พบทั้งห้าตัวอย่าง ยังคงเป็นเชื้อไวรัสสเตรนรุนแรงต่ำในสุกร กัญญาและคณะ (2538) ได้ทำการศึกษาการติดเชื้ออหิวาต์สุกรชนิดแอบแฝง โดยการฉีดเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรสเตรนไชน่า เข้าถุงน้ำคร่ำแม่สุกรที่ระยะอุ้มท้องต่าง ๆ และติดตามดูลูกสุกรหลังคลอดและที่มีชีวิตพบว่าบางส่วนมีสุขภาพดีแต่พบเชื้อไวรัสได้จนกระทั่งอายุ 60-120 วัน อวัยวะที่ตรวจพบเชื้อมากที่สุดคือ ตับ ปอด ม้าม Pinyochon et al. (2000) ได้ทำการศึกษาเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรชนิดรุนแรงต่ำในแม่สุกรอุ้มท้องระยะต่าง ๆ พบว่ามีผลต่อการเป็นลูกกรอก ตายแรกคลอด ลูกคลอดออกมาอ่อนแอ แคระแกร็น ที่รอดชีวิตสามารถตรวจพบเชื้อไวรัสในกระแสเลือดได้ตั้งแต่อายุ 15-60 วันหากรับเชื้อขณะอุ้มท้อง 40 วัน สามารถตรวจพบเชื้อไวรัสได้ในกระแสเลือดของลูกสุกรได้ตั้งแต่แรกคลอดจนถึงอายุ 75 วันหากรับเชื้อขณะอุ้มท้อง 65 วัน ส่วนการรับเชื้อขณะอุ้มท้องแก่ 95 วันพบไวรัสได้ตั้งแต่แรกคลอดถึงอายุ 60 วัน

**4. การพบร่วมกันของไวรัสหลายชนิดโรคในฝูงที่มีการสูญเสียสูง**

โรคพีอาร์อาร์เอส ยังพบเป็นปัญหาร่วมกับโรคอหิวาต์สุกร โดยกัลยาและคณะ (2539) ได้พบรอยโรคและตรวจพบไวรัสพีอาร์อาร์เอส และตรวจพบรอยโรคอหิวาต์สุกรและผลบวกด้วยวิธี fluorescent antibody test (FA) ต่อโรคอหิวาต์สุกร ในฟาร์มแห่งหนึ่งที่มีอัตราตายช่วงดูดนมสูงมากถึง 25-52% และอัตราตายที่อนุบาลสูงถึง 23-38% ที่นับว่าสูงอย่างผิดปกติมากที่พบได้ในเวลานั้น

เมื่อกล่าวถึงความสัมพันธ์และปฏิสัมพันธ์(interaction)ระหว่างไวรัสสำคัญสามชนิด (PRRSV-PCV2-CSFV) ได้มีรายงานจากที่ต่าง ๆ ว่าทั้งไวรัสพีอาร์อาร์เอสและเซอร์โคไวรัสในสุกรถูกพบด้วยกันได้ในฟาร์มต่าง ๆ (Harms et al., 2002) กรณีปฏิสัมพันธ์ของโรคเซอร์โคไวรัสในสุกรกับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ว่าจะทำให้การติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองเกิดความรุนแรงมากขึ้นนั้น ได้มีการตรวจสอบแล้วว่าการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส จะยกระดับให้ไวรัสเซอร์โคไทป์สองมีการเพิ่มจำนวนมากขึ้น (Rovila et al., 2002) ในการทดลองติดเชื้อร่วมกันของไวรัสทั้งสองชนิด (co-infection) Shi et al. (2008) พบว่า ในซีรั่มลูกสุกรเกิดภาวะ viremia นานขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับการติดเชื้อไวรัสแต่ละชนิดเพียงชนิดเดียว ระดับภูมิคุ้มกันที่ตรวจวัดได้ต่อทั้งสองไวรัสก็พบในระดับต่ำ เซลล์ของร่างกายในกลุ่มเม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ ก็พบปริมาณลดต่ำลงยาวนานถึงสองสัปดาห์ ซึ่งสะท้อนว่ามีผลต่อการกดระบบภูมิคุ้มกัน การติดเชื้อร่วมกันของไวรัสทั้งสองชนิดนี้สามารถพบได้เสมอในสุกรอนุบาล ดังแสดงไว้ในภาพที่ 5

ภาพที่ 5 สุกรอนุบาลมีอาการป่วยติดเชื้อร่วมกันของไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสเซอร์โคไทป์สอง

ส่วนการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสมีผลต่อประสิทธิภาพการฉีดวัคซีนอหิวาต์สุกรหากเป็นช่วงเวลาไล่หลังการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสไปแล้ว ผลคือทำให้การพัฒนาภูมิคุ้มกันหลังการทำวัคซีนอหิวาต์สุกรล้มเหลว ไวรัสพีอาร์อาร์เอสกดการตอบสนองของแอนติบอดีต่อวัคซีนอหิวาต์สุกร (Suradhat et al., 2006)

ความสำคัญของโรคอหิวาต์สุกรในบ้านเราเพิ่มความสำคัญขึ้นเมื่อพบการหวนกลับมาของโรคอหิวาต์สุกรในระบบฟาร์มเมื่อปี 2551 ในกลุ่มสุกรป่วยด้วยอาการอหิวาต์สุกรที่ผ่าซากและตรวจพบ มีหนึ่งฟาร์มไม่พบทั้งไวรัสพีอาร์อาร์เอสและเซอร์โคไวรัส ส่วนหนึ่งฟาร์มพบเซอร์โคไวรัสร่วมด้วย และอีกหนึ่งฟาร์มพบทั้งไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสเซอร์โคร่วมด้วย โดยวิธีพีซีอาร์ (คัมภีร์และคณะ 2551) ดังภาพลักษณะอาการป่วยของสุกรขุนเล็กที่ได้แสดงไว้ในภาพที่ 6 สะท้อนให้เห็นถึงการติดเชื้อร่วมกันของไวรัสทั้งสามชนิดได้ในขณะนี้

ภาพที่ 6 สุกรขุนเล็กป่วยด้วยโรคอหิวาต์สุกร นอนซม ไข้สูง ขนลุกฟู พบจุดเลือดออก และปื้นแดงดำ ตามผิวหนัง ก้น ลำตัว ขา และใบหู กลุ่มสุกรป่วยนี้ตรวจพบไวรัสทั้งสามชนิด

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# บทที่ 3
# วิธีดำเนินการวิจัย

## 1. การคัดเลือกฟาร์ม และเกณฑ์การคัดเลือกฟาร์ม

คัดเลือกฟาร์มสุกรที่มีประวัติการติดโรคมีอาการป่วย PMWS และมีความสูญเสียสูงจากสาเหตุสุขภาพ เพื่อเข้าทำการศึกษาจำนวน 10 ฟาร์ม และคัดเลือกฟาร์มสุกรปลอดโรคจากไวรัสทั้งสามโรคคือ โรคเซอร์โคไวรัสในสุกร โรคพีอาร์อาร์เอส และโรคอหิวาต์สุกร ให้เป็น case control farm จำนวน 1 ฟาร์ม รวมเป็น 11 ฟาร์ม ดำเนินการศึกษาตลอดปี พ.ศ.2552

เงื่อนไขและเกณฑ์ เพื่อเข้าศึกษาโดยถือเกณฑ์ที่เป็นฟาร์มที่พบการระบาดของโรคเซอร์โคไวรัสในสุกร ได้ระยะหนึ่งแล้วนานประมาณ 6-10 เดือนขึ้นไป มีการป่วย การสูญเสียที่สูงผิดปกติ เรื้อรัง ลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาลมีกลุ่มอาการป่วยที่มีลักษณะใกล้เคียงกับ PMWS หรือการติดโรคไวรัสร้ายแรงทั่วไป มีหลักฐานการตรวจสอบทางห้องปฏิบัติการขั้นต้นว่าพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง (PCV2) ทั้งยังไม่เคยมีการทำวัคซีนเพื่อป้องกันโรค PCVD นี้แต่อย่างใด และมีการป่วยอาการแสดงทางคลินิกตลอดจนความสูญเสียที่สอดคล้องกับโรค การเจริญเติบโตที่ช้า ทั้งพบอัตราความเสียหายสูงที่อนุบาลและสุกรขุนเป็นไปตามเกณฑ์ที่ได้ระบุไว้สำหรับฟาร์มที่ถือว่ามี PCVD (Segales et al.,2005)

และใช้หลักการคัดเลือกฟาร์มที่กำลังพบการระบาดของโรค PCVD โดยยังไม่มีการทำวัคซีนเพื่อป้องกันโรคPCVD โดยใช้เงื่อนไขข้างต้นร่วมกับการเคยมีประวัติการป่วยด้วยโรคอหิวาต์สุกรประมาณ 3-6 เดือนที่ผ่านไป เคยมีการตรวจสอบพบหลักฐานการติดโรคอหิวาต์สุกรทางห้องปฏิบัติการแล้ว เพื่อจะได้มีโอกาสพบการติดเชื้อร่วมกันของสามไวรัสที่สำคัญนี้

สถานที่ตั้งฟาร์ม ทั้ง 10 ฟาร์มที่ศึกษา มี 6 ฟาร์มที่ตั้งอยู่ในเขตจังหวัดนครปฐม-ราชบุรี ซึ่งเป็นเขตการเลี้ยงสุกรหนาแน่นของประเทศ มีหนึ่งฟาร์มอยู่ในจังหวัดสิงห์บุรี หนึ่งฟาร์มอยู่ในจังหวัดชลบุรี หนึ่งฟาร์มอยู่ในจังหวัดสุรินทร์ และอีกหนึ่งฟาร์มอยู่ในจังหวัดตราด ทำการเก็บรายละเอียดเรื่องจำนวนแม่สุกรพันธุ์ที่ใช้ในการผลิต แหล่งพันธุกรรมทั้งพ่อพันธุ์และแม่พันธุ์ที่ใช้ทดแทน รูปแบบการจัดการฟาร์ม คุณลักษณะต่าง ๆ ของฟาร์มแต่ละฟาร์ม และการย้ายฝากลูกสุกรดูดนม พร้อมทั้งตัวเลขความสูญเสียโดยประมาณในกลุ่มลูกสุกรดูดนมและอนุบาล

เลือกฟาร์มอีก 1 ฟาร์มเพื่อศึกษาเปรียบเทียบ โดยเป็นฟาร์มสุกรที่ปลอดจากทั้งสามโรคที่ต้องการศึกษาครั้งนี้และยังปลอดต่อโรคติดเชื้อสำคัญทั่วไป โดยได้ติดตามประวัติ ตัวเลขบันทึกผลผลิต ผลการตรวจสุขภาพทางห้องปฏิบัติการด้วยวิธีต่าง ๆ ความเข้มงวดฟาร์มในการป้องกันโรค และเมื่อเริ่มทำการศึกษาได้มีการตรวจทางห้องปฏิบัติการอีกครั้งยืนยันแล้วว่าไม่มีโรค

เซอร์โคไวรัส ไม่มีโรคพีอาร์อาร์เอส และไม่มีโรคอหิวาต์สุกรจริง ทั้งไม่เคยมีประวัติการใช้วัคซีนเซอร์โคไวรัส ไม่เคยมีประวัติการใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอส มีเพียงการใช้วัคซีนป้องกันโรคอหิวาต์สุกรตามพื้นฐานการป้องกันโรคปกติเท่านั้น ซึ่งเป็นฟาร์มนิวเคลียสพ่อแม่พันธุ์ระดับทวดและระดับปู่ย่าอยู่ในเขตจังหวัดบุรีรัมย์เพื่อเป็น case control farm

ภาพที่ 7 ฟาร์มสุกรแม่พันธุ์หมายเลขสี่ที่เป็นลักษณะโรงเรือนเปิดในแม่อุ้มท้องและสุกรขุน แต่โรงเรือนเล้าคลอดเป็นระบบโรงเรือนปิดอีแว็ป

**รายละเอียด คุณลักษณะ เงื่อนไข และประวัติของแต่ละฟาร์ม**

ข้อมูลต่าง ๆ ได้แสดงไว้ในตารางที่ 1, 2, 3 และ 4

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 1 จำนวนสุกรแม่พันธุ์ที่ใช้ในการผลิต ที่ตั้งของฟาร์ม แหล่งสายพันธุ์สุกรที่ใช้ทดแทนของแต่ละฟาร์ม และประวัติในอดีต 3-5 ปีที่ผ่านไป

| ฟาร์ม หมายเลข | จำนวนสุกรแม่พันธุ์ที่ใช้ในการผลิต และจังหวัด | แหล่งสายพันธุ์สุกร ที่ใช้ทดแทนพันธุ์ | ประวัติแหล่งสายพันธุ์สุกร ที่ใช้ในรอบ 3-5ปี ที่ผ่านไป | แหล่งพ่อพันธุ์ |
|---|---|---|---|---|
| 1. | 2,000 แม่ ราชบุรี | ซื้อสุกรสาวจากพันธุ์สุกรไทย-เดนมาร์ค | เจริญโภคภัณฑ์ / ส.ปศุสัตว์ | พันธุ์สุกรไทย-เดนมาร์ค |
| 2. | 1,200 แม่ ราชบุรี | คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง และซื้อสุกรสาวจากเบทาโกร | เบทาโกร | ฟาร์มเดิม คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง |
| 3. | 200 แม่ นครปฐม | คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง ปิดฝูงมานานกว่า 3 ปี | พันธุ์สุกรไทย-เดนมาร์ค มิตรภาพฟาร์ม ศรีราชาฟาร์ม | จากหลายแหล่ง |
| 4. | 250 แม่ นครปฐม | เจริญโภคภัณฑ์ | เจริญโภคภัณฑ์ | เจริญโภคภัณฑ์ |
| 5. | 1,200 แม่ สิงห์บุรี | คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง | เจริญโภคภัณฑ์ และปิดฝูงนานถึง 5 ปี | เจริญโภคภัณฑ์ |
| 6. | 350 แม่ นครปฐม | คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง ซื้อสุกรสาวจากเบทาโกร | เบทาโกรยาวนาน 10 ปี | จากหลายแหล่ง |
| 7. | 160 แม่ นครปฐม | คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง | เจริญโภคภัณฑ์ | ซื้อน้ำเชื้อนำเข้าจากต่างประเทศ และศูนย์ผสมเทียมราชบุรี |
| 8. | 1,500 แม่ สุรินทร์ | คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง | เบทาโกร | เบทาโกร |
| 9. | 1,200 แม่ ชลบุรี ฟาร์มนิวเคลียส | ผลิตGGP, GP, PS ขึ้นเอง | ระดับปู่ย่าจากนิวเคลียส ป.เบลเยี่ยม แหล่งเดียวมา 13 ปี เป็นฟาร์มปิด ปลอด PRRS | In breed คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 10. | 350 แม่ ตราด | คัดเลือกพันธุ์ขึ้นเอง ซื้อสุกรสาวจากเบทาโกร | เบทาโกรแหล่งเดียว ยาวนาน 10 ปี | เบทาโกร และพันธุกรรมจากฟาร์มบุรีรัมย์ |
| 11. | 500 แม่ บุรีรัมย์ ฟาร์มนิวเคลียส | ผลิต GGP, GP, PS ขึ้นเอง | ปิดฝูงมา 15ปี in breed ตั้งต้นพันธุกรรมเอง GGP, GP ฟาร์มปลอดต่อโรคทั้งสามไวรัส | น้ำเชื้อพ่อพันธุ์นำเข้าจากต่างประเทศ 5 ปีก่อน |
| รวม | 11 ฟาร์ม | | | |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 2 รายละเอียด ศักยภาพ คุณลักษณะต่างๆของแต่ละฟาร์มที่เข้าทำการศึกษา

| ฟาร์ม หมายเลข | คัดพันธุ์ขึ้นเอง / มีการซื้อเข้าทดแทนในช่วงการศึกษา | สถานภาพด้านสุขภาพที่ดี / มีการติดเชื้อน้อย (high health status / min. diseases) | ที่ตั้งฟาร์มแยกโดดเดี่ยว มีฟาร์มสุกรอื่นอยู่ในรัศมี (กม.) | จุดเด่นของฟาร์ม / นโยบายปิดฝูง (herd closure) | ระบบการป้องกันโรค/ ความปลอดภัยทางชีวภาพ/ ถนนผ่านหน้าฟาร์ม | ระบบโรงเรือนปิด อีแว็ปฯ หรือ โรงเรือนเปิด |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. ราชบุรี | ไม่ใช่/ใช่ | ใช่/ใช่ | ในรัศมี 3-5 กม. | ความสะอาด | ระบบป้องกันโรคเข้มงวด | แม่พันธุ์โรงเรือนเปิด/ สุกรขุนอีแว็ปฯ |
| 2. ราชบุรี | ใช่/ใช่ | ใช่/ใช่ | ในรัศมี 1 กม. | ฟาร์มใหม่ | ระบบป้องกันโรคปานกลาง | อีแว็ปฯทั้งหมด |
| 3. นครปฐม | ใช่/ไม่ใช่ | ไม่ใช่/ไม่ใช่ | ในรัศมี 1 กม. | ปิดฝูงสามปี | เลี้ยงโคเนื้อในฟาร์ม | โรงเรือนเปิด |
| 4. นครปฐม | ไม่ใช่/ใช่ | ไม่ใช่/ไม่ใช่ | ในรัศมี 1 กม. | เปิดฟาร์มใหม่ได้สามปี | มีถนนผ่านหน้าฟาร์ม | โรงเรือนเปิด แต่เล้าคลอดอีแว็ปฯ |
| 5. สิงห์บุรี | ใช่/ไม่ใช่ | ใช่/ใช่ | ในรัศมี 1 กม. | ความสะอาด / ปิดฝูง 3-5 ปี | ระบบป้องกันโรคเข้มงวด | อีแว็ปฯทั้งหมด |
| 6. นครปฐม | ใช่/ใช่ | ไม่ใช่/ไม่ใช่ | ในรัศมี 1 กม. | ความสะอาด | ระบบป้องกันโรคปานกลาง | โรงเรือนเปิด |
| 7. นครปฐม | ใช่/ไม่ใช่ | ไม่ใช่/ใช่ | ในรัศมี 1 กม. | เป็นฟาร์มขนาดเล็ก | มีถนนผ่านหน้าฟาร์ม | โรงเรือนเปิด |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. สุรินทร์ | ใช่/ไม่ใช่ | ไม่ใช่/ใช่ | ในรัศมี 50 กม. | ระบบยูนิต มีการแยก P0-P1/ ปิดฝูงสามปี | เลี้ยงโคเนื้อในฟาร์ม/ มีถนนผ่านหน้าฟาร์ม | แม่พันธุ์อีแว็ปฯ/ สุกรขุน โรงเรือนเปิด |
| 9. ชลบุรี | ใช่/ไม่ใช่ | ใช่/ใช่ | ในรัศมี 20 กม. | ระดับนิวเคลียส /ปิดฝูงมาตลอด | ระบบป้องกันโรคเข้มงวด | โรงเรือนเปิด |
| 10. ตราด | ใช่/ใช่ | ไม่ใช่/ใช่ | ในรัศมี 50 กม. | โรงเรือนอนุบาลแบ่งเป็นห้องเล็กๆ รองรับการหย่านมได้สัปดาห์ละสี่ห้อง ส่วนคอกป่วยมีรองรับได้เจ็ดห้อง | เลี้ยงโคเนื้อในฟาร์ม/ระบบป้องกันโรคปานกลาง | โรงเรือนเปิด |
| เปรียบเทียบ case control farm | | | | | | |
| 11. บุรีรัมย์ | ใช่/ไม่ใช่ | ใช่/ใช่ | ในรัศมี 20 กม. | ระดับนิวเคลียส / ปิดฝูงมาตลอด | ระบบป้องกันโรคเข้มงวด | แม่พันธุ์อีแว็ปฯ / สุกรขุน โรงเรือนเปิด |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ข้อมูลทางด้านกายภาพ การจัดการ และ biosecurity ของฟาร์มที่ศึกษา**

- ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หมายเลขห้า หมายเลขเก้า และหมายเลขสิบเอ็ด ทั้งสี่ฟาร์มมีสถานภาพด้านสุขภาพที่ดี (high health status farms) ที่ตั้งฟาร์มอยู่เป็นลักษณะแยกโดดเดี่ยว (isolate) การจัดการฟาร์มมีมาตรฐาน และ การป้องกันโรคเข้มงวด ชนิดโรคสุกรที่แฝงในฟาร์มค่อนข้างน้อย

- ฟาร์มหมายเลขสอง เป็นฟาร์มใหม่ ที่ตั้งเป็นลักษณะแยกโดดเดี่ยวได้ไม่นาน มีฟาร์มอื่นระดับ GGP-GP ใหม่มาตั้งใกล้ๆ บุคคลากรในฟาร์มใหม่หมด พบว่าตัวเลขอัตราการสูญเสียสูงในฟาร์มเกิดจากความรู้ความชำนาญในการจัดการฟาร์มยังไม่เพียงพอ ต่อมาการจัดการในฟาร์มได้ปรับดีขึ้นเรื่อยๆ หลังการศึกษาโรงเรือนอนุบาลได้สร้างใหม่เป็น 8 หลัง และสร้างยูนิต GP แยกต่างหากแล้ว

- ฟาร์มหมายเลขสาม-สี่-หก-เจ็ด เป็นฟาร์มที่อยู่ในเขตการเลี้ยงสุกรหนาแน่นของจังหวัดนครปฐม แม้ฝูงแม่พันธุ์-พ่อพันธุ์มีการจำกัดแหล่ง และซื้อเข้าจากแหล่งเดียวก็ตามก็ยังพบการระบาดของโรคต่าง ๆ ได้

- ฟาร์มหมายเลขสาม-สี่ และเจ็ด มีถนนอยู่หน้าฟาร์มและมีฟาร์มสุกรอื่น ๆ รายรอบทั้งใกล้และไกลจากฟาร์มออกไป การป้องกันโรคจึงกระทำและควบคุมได้ยาก

- ฟาร์มหมายเลขแปด ใช้ระบบการผลิต (production system) แบบยูนิตพิเศษมีการแยกเลี้ยงกลุ่มแม่พันธุ์ P0-P1 ทำมานาน 7 ปี จึงมีการปะทุโรคเพียงที่อนุบาล และขุน เท่านั้น แต่มีถนน-รถวิ่งผ่านหน้าฟาร์มแม่พันธุ์และฟาร์มขุนจึงยังเป็นจุดอ่อนทางการป้องกันโรค ที่ตั้งฟาร์มแยกโดดเดี่ยว และในพื้นที่มีฟาร์มสุกรอยู่น้อย

- ฟาร์มหมายเลขเก้าและหมายเลขสิบเอ็ดเป็นฟาร์มระดับนิวเคลียส ที่ในครั้งแรกมุ่งหวังทั้งสองฟาร์มเป็นฟาร์มศึกษาเปรียบเทียบ (case control farm) ต่อการศึกษา 10 ฟาร์ม แต่มาพบภายหลังว่าฟาร์มหมายเลขเก้า สามารถพบเชื้อไวรัสที่ช่วงอายุ 10-12 สัปดาห์ รอยต่ออนุบาลกับขุนเล็กใน ขณะเข้าทำการศึกษา

- ฟาร์มหมายเลขสิบสถานภาพรองลงมา แต่เป็นฟาร์มเก่า 15 ปี ที่ตั้งฟาร์มยังแยกโดดเดี่ยวมากจากฟาร์มอื่น ๆ มีการออกแบบผังฟาร์มที่ดี (farm design) ข้อเด่นที่เล้าอนุบาล โดยซอยเป็นห้องเล็ก 27 ห้อง แต่ละสัปดาห์มีลูกสุกรหย่านมย้ายมาได้ 3-4 ห้อง สามารถแบ่งแยกเลี้ยงตามสถานะของสุขภาพได้ดี และมี 7 ห้องใช้เลี้ยงตัวป่วย ตัวแคระแกร็นแยกเลี้ยงต่างหาก โรคในฟาร์มพบตามฤดูกาลเท่านั้น

ตารางที่ 3 ลักษณะการย้าย-ฝากลูกสุกรระหว่างห้วงการดูดนมซึ่งมีผลต่อการแพร่กระจายโรคในห้องคลอดของแต่ละฟาร์ม

| ฟาร์มหมายเลข / จังหวัด | ย้าย-ฝาก 1ครั้ง | ย้าย-ฝาก >2ครั้ง |
|---|---|---|
| 1. ราชบุรี | / | |
| 2. ราชบุรี | | / |
| 3. นครปฐม | | / |
| 4. นครปฐม | / | |
| 5. สิงห์บุรี | / | |
| 6. นครปฐม | / | |
| 7. นครปฐม | / | |
| 8. สุรินทร์ | / | |
| 9. ชลบุรี | | / |
| 10. ตราด | คงครอกคลอดเดิม ไม่มีการย้ายฝาก | |
| ฟาร์มเปรียบเทียบ case control farm | | |
| 11. บุรีรัมย์ | | / |

ตารางที่ 4 ตัวเลขความสูญเสีย การตายรวมคัดทิ้ง และระยะเวลาการสูญเสียของภาคอนุบาลที่สอดคล้องกับโรค PCVD ของแต่ละฟาร์มที่ทำการศึกษา

| ฟาร์มหมายเลข / จังหวัด | นับแต่พบอาการทางคลินิกของ PMWS ที่อนุบาล/ขุนเล็ก | อัตราสูญเสีย ตายรวมคัดทิ้ง % | ระยะเวลาการสูญเสีย (เดือน) |
|---|---|---|---|
| 1. ราชบุรี | มากกว่า 1 ปี | 10-20% | 4 เดือน |
| 2. ราชบุรี | 6 เดือน | 20-30% | 6 เดือน |
| 3. นครปฐม | มากกว่า 8 ปี | 20-30% | 6 เดือน |
| 4. นครปฐม | 1 ปี | 40-60% | 6 เดือน |
| 5. สิงห์บุรี | 6 เดือน ถึง 1 ปี | 10% | 4 เดือน |
| 6. นครปฐม | 1-2 ปี | 20-30% | 6 เดือน |
| 7. นครปฐม | 1 ปี | 20-30% | 2 เดือน |
| 8. สุรินทร์ | มากกว่า 3 ปี | 20-30% | 6 เดือน |
| 9. ชลบุรี | 4 เดือน | 10% | 2 เดือน |
| 10. ตราด | 5 ปี | 10% | 4 เดือน |

| ฟาร์มเปรียบเทียบ | case control farm | | |
|---|---|---|---|
| 11. บุรีรัมย์ | ไม่เคยพบ | 2.0% | ไม่พบ |

ภาพที่ 8 ลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมที่คัดเลือกมาศึกษา เพื่อเก็บตัวอย่างและผ่าซาก

**2. เกณฑ์พิจารณาการเก็บตัวอย่างซีรั่มและเนื้อเยื่อจากลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม**

2.1 ทำการคัดเลือกลูกสุกรดูดนมที่มีอาการป่วยโทรมด้วยสาเหตุสุขภาพจากซองคลอด โดยแม่สุกรที่มีหรือไม่มีอาการป่วย โดยลูกสุกรมีอายุระหว่าง 14 วันขึ้นไปถึงอายุหย่านม (ไม่เกิน 25วัน) โดยลูกที่ป่วยอาจพบโทรมทั้งครอก หรือหากแม่สุกรไม่แสดงอาการป่วยอย่างเด่นชัด แต่ต้องพบลูกสุกรป่วยโทรมระหว่าง 2-4 ตัวต่อครอกขึ้นไป อันได้แก่ อาการทั่วไปที่ลูกสุกรซูบผอม ผิวซีด ขนยาว หยาบกร้าน ท้องกิ่วแฟบ เคลื่อนไหวช้า หัวตก ไม่สดชื่น ต่อมน้ำเหลืองขาหนีบบวม มีไข้ต่ำถึงสูงปานกลาง ขนฟูหรือลุกชัน อาจพบหนังตาบวม มีขี้ตา อาจพบหน้าบวม อาจพบแนวกระดูกสันหลังเริ่มแหลมปรากฏ หรืออาจพบท้องเสียบ้าง อาการป่วยในแม่สุกรสามารถแยกออกจากสาเหตุการป่วย MMAหลังคลอดได้ โดยพิจารณาจากประวัติการป่วยและการบำบัดรักษาหลังคลอด ในลูกสุกรสามารถแยกการป่วยจากเรื่องข้ออักเสบ แกร็นออกไปได้โดยดูจากการตรวจตัวสัตว์ ตรวจสอบขนาดตัว-น้ำหนักว่าเป็นลูกสุกรป่วย ไม่ได้เป็นลูกสุกรที่มีขนาดเล็กแบบผิดปกติตั้งแต่แรกคลอด โดยตรวจสอบได้จากประวัติและมาตรฐานน้ำหนักลูกสุกรสุขภาพดีตามเกณฑ์อายุของฟาร์มนั้น ทำการคัดเลือกลูกสุกรป่วยจากซองคลอดนั้นขึ้นมาฟาร์มละสองครอก หรือเป็นสองครอกต่อหนึ่งฟาร์ม (ภาพที่ 8)

2.2 ทำการเจาะเลือดเก็บตัวอย่างเลือดรายตัว(โดยใช้เทคนิคการเก็บตัวอย่างเลือดจากลูกสุกรดังได้อธิบายไว้ในภาคผนวก ง.) เพื่อทำการแยกซีรั่มต่อไป โดยการเจาะเลือดจากลูกสุกรป่วยโทรมระหว่างสองถึงสี่ตัวต่อครอกจำนวนสองครอก เจาะทาง anterior-venacava หรือ jugular vein ส่วนท้าย ๆ นำตัวอย่างเลือดใส่หลอดแก้วทิ้งไว้ที่อุณหภูมิห้องให้ซีรั่มแยกออก จากนั้นทำการปั่นหลอดแก้วเพื่อแยกซีรั่ม ดูดเก็บในหลอด Eppendorf ระบุหมายเลขตัวอย่าง จากนั้นนำเก็บแช่แข็งจนถึงการตรวจ โดยการตรวจจะทำการรวมซีรั่มทั้งสองครอกเป็นหนึ่ง pool ของลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมต่อหนึ่งฟาร์ม เพื่อการตรวจโดยวิธีพีซีอาร์เพื่อหาไวรัสทั้งสามชนิดนั้น

2.3 ทำการผ่าซากลูกสุกรป่วยครอกละสองถึงสี่ตัวเพื่อศึกษาพยาธิสภาพ ทำการเก็บตัวอย่างอวัยวะเป้าหมายที่ต้องการตรวจแยกจากกัน อวัยวะเป้าหมายต่าง ๆ ซึ่งใช้ตรวจหาไวรัสมีดังนี้คือ 1. ปอด 2. ม้าม 3. ท็อนซิล 4. ไต 5. ต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้และที่ขั้วรอยต่อลำไส้เล็ก-ไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่ก้นหอย 6. ต่อมน้ำเหลืองที่รายรอบระบบทางเดินหายใจส่วนบนจากใต้คางลงไปจนถึงขั้วปอด 7. ต่อมน้ำเหลืองจากส่วนล่างของร่างกายหรือที่พบรายทางในช่องท้อง ได้แก่ ที่อยู่ระหว่างขั้วกระเพาะอาหารเชื่อมกับขั้วตับ ที่ขั้วไต ที่ขั้วกระเพาะปัสสาวะด้านใน และ 8. ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ รวมแปดแห่ง เก็บในจำนวน 8 ถุงอวัยวะที่แยกจากกันต่อครอก โดยรวมตัวอย่างอวัยวะชนิดเดียวกันเข้าไว้ด้วยกันต่อครอก เช่น ทอนซิลจากลูกสองถึงสี่ตัวต่อครอกนำใส่ถุงรวมไว้ด้วยกันเป็นตัวอย่างทอนซิลของลูกจากแม่ครอกนั้นถือเป็นหนึ่งตัวอย่างทอนซิลต่อครอก กระทำอย่างเดียวกันทั้งสองครอกที่คัดเลือกลูกสุกรดูดนมมาศึกษานั้น จากนั้นทำการแบ่งแยกอวัยวะเป้าหมายเหล่านี้เป็นสองส่วน ส่วนหนึ่ง 8 ถุงอวัยวะต่อครอกหรือสองชุดจากสองครอกนำเข้าแช่แข็งทันทีเพื่อการตรวจโดยวิธีพีซีอาร์แบบรายอวัยวะต่อโรค PCVD ต่อไป อีกส่วนหนึ่งเป็นการนำอวัยวะทั้งหมดรวมจากสองครอกเข้าไว้ด้วยกันในถุงเดียวกันบดรวมเป็น pool ใหญ่เพื่อทำการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์เป็นหนึ่ง pool organs ต่อฟาร์ม เพื่อตรวจหาไวรัสเซอร์โคไทป์สองไวรัสพีอาร์อาร์เอส และไวรัสอหิวาต์สุกร

2.4 ตัวอย่างอวัยวะเป้าหมายที่แยกเก็บ 8 อวัยวะ จะทำการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์เพื่อหาไวรัสเซอร์โคไทป์สองแต่เพียงอย่างเดียว เป็นการศึกษาถึงการกระจายตัวไวรัสหรือการตรวจจากอวัยวะต่างๆจำนวน 8 ตำแหน่งนั้น และเป็นการตรวจต่อครอก ไม่ได้รวมสองครอกเป็นหนึ่งตัวอย่างรวม (pool ใหญ่) ต่อหนึ่งฟาร์มดังในกรณีการตรวจหาไวรัสทั้งสามชนิด ดังนั้นจะได้ข้อมูลการตรวจ PCV2 กับอวัยวะ 8แห่ง ต่อครอก เป็นจำนวนสองชุดหรือสองครอกต่อฟาร์ม จึงได้ข้อมูลพีซีอาร์ไวรัสเซอร์โคไทป์สองจาก อวัยวะลูกสุกรดูดนม 16 ตัวอย่างต่อฟาร์ม

**3. เกณฑ์พิจารณาการเก็บตัวอย่างซีรั่มและเนื้อเยื่อจากสุกรอนุบาลป่วยโทรม**

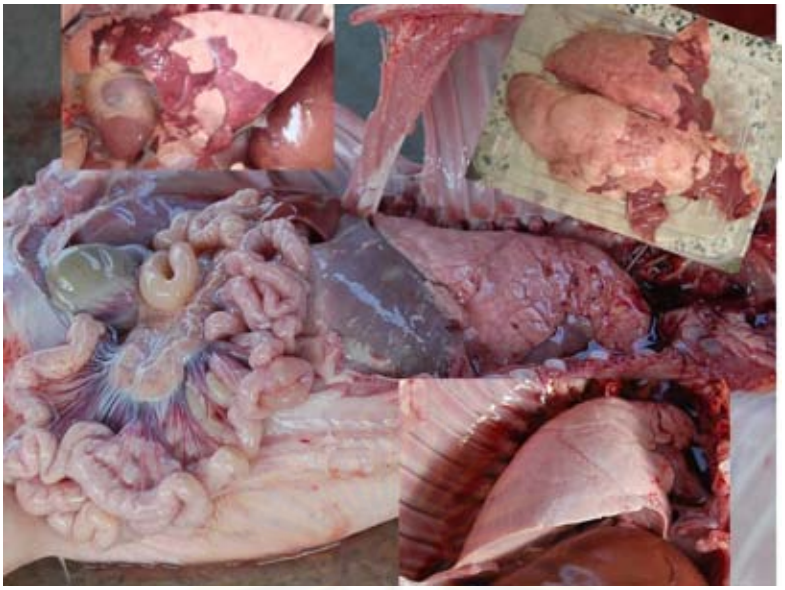
3.1 ทำการคัดเลือกสุกรอนุบาลที่มีอาการป่วยโทรม สองถึงห้าตัวต่อครอก (กรณีที่ยังรักษาสภาพกลุ่มหรือครอกเดียวกันต่อห้องโดยไม่ปะปนจัดกลุ่มใหม่) หรือให้ใช้วิธีคัดตัวป่วยโทรมมาให้ได้ในจำนวนฟาร์มละสี่ถึงสิบตัว หากหลังหย่านมฟาร์มนั้นมีการคัดขนาดสุกรหย่านมและจัดกลุ่มใหม่เมื่อย้ายลงเล้าอนุบาล โดยคัดเลือกเฉพาะลูกสุกรที่แสดงอาการป่วย ผ่ายผอม ท้องกิ่ว แฟบ ซีด ขนยาวหยาบกร้าน เคลื่อนไหวช้า โตช้าหรือหยุดโต มีไข้ หลังแหลม อาจมีอาการท้องเสียหรือข้อบวมร่วม หรืออาจมีใบหูม่วง ก้นม่วง หรือหายใจหอบ กระแทกด้วย ดังแสดงไว้ในภาพที่ 9 และภาพที่ 10 เพื่อ pool ตัวป่วยสี่ถึงสิบตัวนั้นบดรวมเป็นหนึ่งตัวอย่าง แต่ละฟาร์มจะเก็บตัวอย่างรวมสองตัวอย่างของกลุ่มเล้าอนุบาล เป็นตัวแทนของการป่วยที่ภาคอนุบาล ณ เวลานั้น

ภาพที่ 9 สุกรอนุบาลป่วยโทรมที่คัดเลือกมาศึกษา เพื่อเก็บตัวอย่างและผ่าซาก

3.2 ทำการเจาะเลือดเก็บตัวอย่างเลือด(โดยใช้เทคนิคการเก็บตัวอย่างเลือดจากสุกรอนุบาลดังได้อธิบายไว้ในภาคผนวก ง.) จากสุกรอนุบาลป่วยโทรมที่คัดเลือกไว้ใส่หลอดแก้ว ตัวละหลอดเพื่อรอซีรั่มแยกตัวออก ซีรั่มจากสุกรอนุบาลป่วยสองถึงห้าตัวต่อคอกจะถูกปั่นแยกใส่ลงหลอด Eppendorf พร้อมระบุหมายเลข นำเก็บแช่แข็งไว้รอตรวจพีซีอาร์ การเก็บตัวอย่างจึงเป็นสองตัวอย่าง pools จากสองคอก ส่วนที่ห้องปฏิบัติการก่อนการตรวจจะรวมซีรั่มต่อคอก จากสองคอกรวมเป็นหนึ่งตัวอย่างซีรั่มรวม pool จากเล้าอนุบาล ต่อหนึ่งฟาร์มเพื่อตรวจพีซีอาร์กับไวรัสทั้งสามชนิดดังกล่าว

ภาพที่ 10 สุกรอนุบาลป่วยโทรมมีโรคแทรกซ้อน จากฟาร์มต่างๆที่ทำการศึกษา

3.3 ทำการผ่าซากสุกรอนุบาลป่วยโทรมที่คัดเลือกไว้สองคอกนั้น เก็บตัวอย่างอวัยวะเป้าหมายที่ต้องการแยกจากกัน ดังเช่นที่ทำกับกลุ่มลูกสุกรดูดนมคือ 1. ปอด 2. ม้าม 3. ท็อนซิล 4. ไต 5. ต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้และที่ขั้วรอยต่อลำไส้เล็ก-ไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่ก้นหอย 6. ต่อมน้ำเหลืองที่รายรอบระบบทางเดินหายใจส่วนบนจากใต้คางลงไปจนถึงขั้วปอด 7. ต่อมน้ำเหลืองจากส่วนล่างของร่างกายหรือที่พบรายทางในช่องท้อง ได้แก่ ที่อยู่ระหว่างขั้วกระเพาะอาหารเชื่อมกับขั้วตับ ที่ขั้วไต ที่ขั้วกระเพาะปัสสาวะด้านใน และ 8. ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ รวมแปดแห่ง จำนวน 8 ถุงอวัยวะต่อคอก รอยโรคจากการผ่าซาก รอยโรคที่พบตามอวัยวะต่างๆเช่นที่ปอด ต่อมน้ำเหลืองพวงลำไส้ ไต ท่อนำน้ำปัสสาวะ สัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสที่ศึกษา ได้แสดงไว้ให้เห็นดังในภาพที่ 11 และภาพที่ 12 ทำการแบ่งเก็บอวัยวะเป้าหมายเหล่านี้ออกเป็นสองส่วน ส่วนหนึ่งทำการแช่แข็ง 8 ถุงอวัยวะ หรือสองชุดจากสองคอกอนุบาลนำเข้าแช่แข็งทันทีเพื่อการตรวจโดยวิธีพีซีอาร์กับเซอร์โคไวรัสไทป์สอง แบบรายอวัยวะ รวมเป็น 16 ตัวอย่างอวัยวะต่อฟาร์ม และอีกส่วนหนึ่งเป็นการนำอวัยวะทั้งหมดจากสองคอกอนุบาลมารวมในถุงเดียวกันเป็นหนึ่งอวัยวะบดรวมเป็น pool organs ของอนุบาลฟาร์มนั้น เพื่อตรวจพีซีอาร์ หาไวรัสทั้งสามชนิดต่อฟาร์ม



ภาพที่ 11 รอยโรคจากการผ่าซาก และรอยโรคปอดที่สัมพันธ์กับการติดเชื้อไวรัสที่ศึกษา

ภาพที่ 12 รอยโรคที่ไตและท่อนำน้ำปัสสาวะ พบเป็นจุดเลือดออก บวมน้ำ และเสื่อมสภาพ

3.4 ตัวอย่างอวัยวะเป้าหมายที่แยกเก็บ 8 อวัยวะ จะทำการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์เพื่อหาไวรัสเซอร์โคไทป์สองแต่เพียงอย่างเดียว เป็นการศึกษาถึงการกระจายตัวไวรัสหรือการถูกตรวจพบได้อย่างไรกับอวัยวะต่าง ๆ ใน 8 แห่งนั้น และเป็นการตรวจต่อคอก ไม่ได้รวมสองคอกเป็นหนึ่ง

ตัวอย่างรวม (pool ใหญ่) ต่อหนึ่งฟาร์มดังในกรณีการตรวจหาไวรัสทั้งสามชนิดนั้น ดังนั้นจะได้ข้อมูลการตรวจไวรัสเซอร์โคไทป์สองกับอวัยวะ 8แห่งต่อครอก เป็นจำนวนสองชุดหรือสองคอกต่อฟาร์ม จึงได้ข้อมูลพีซีอาร์ไวรัสเซอร์โคไทป์สองจาก อวัยวะสุกรอนุบาล 16 ตัวอย่างต่อฟาร์ม

ตารางที่ 5 จำนวนลูกสุกรดูดนมและอนุบาล ที่ทำการเก็บตัวอย่างเลือดและผ่าซาก

| **ชื่อฟาร์มและที่ตั้ง** | **จำนวนสุกรป่วยที่ศึกษา(ตัว)** | | |
|---|---|---|---|
| | **ลูกสุกรดูดนม** | **สุกรอนุบาล** | **รวม** |
| 1. ฟาร์มหมายเลข 1 อ.จอมบึง ราชบุรี | 5 | 6 | 11 |
| 2. ฟาร์มหมายเลข 2 อ.ปากท่อ ราชบุรี | 8 | 5 | 13 |
| 3. ฟาร์มหมายเลข 3 อ.เมือง นครปฐม | 7 | 6 | 13 |
| 4. ฟาร์มหมายเลข 4 อ.เมือง นครปฐม | 6 | 8 | 14 |
| 5. ฟาร์มหมายเลข 5 อ.เมือง สิงห์บุรี | 6 | 6 | 12 |
| 6. ฟาร์มหมายเลข 6 อ.สามพราน นครปฐม | 5 | 4 | 9 |
| 7. ฟาร์มหมายเลข 7 อ.เมือง นครปฐม | 4 | 4 | 8 |
| 8. ฟาร์มหมายเลข 8 อ.เมือง สุรินทร์ | 4 | 10 | 14 |
| 9. ฟาร์มหมายเลข 9 อ.พนัสนิคม ชลบุรี ฟาร์มนิวเคลียส | 6 | 9 | 15 |
| 10. ฟาร์มหมายเลข 10 อ.เมือง ตราด | 4 | 5 | 9 |
| **รวม 10 ฟาร์ม** | **55** | **63** | **118** |
| ฟาร์มปลอดโรคเปรียบเทียบ 1 ฟาร์ม case control farm | | | |
| 11. ฟาร์มหมายเลข 11 อ.นางรอง บุรีรัมย์ ฟาร์มนิวเคลียส | 4 | 4 | 8 |
| **รวมทั้งสิ้น 11 ฟาร์ม** | **59** | **67** | **126** |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**จำนวนสุกร ชนิด และจำนวนตัวอย่าง** ทั้งหมดในการศึกษาครั้งนี้ จึงประกอบด้วย

ก. ฟาร์มที่เลือกทำการศึกษาด้วยเงื่อนไขการมีโรค PCVD แต่ไม่มีโรคอหิวาต์สุกรตามข้อ 1.1 ในจำนวนเจ็ดฟาร์ม เก็บตัวอย่างฟาร์มละ 4 ชุดตัวอย่างโดยมาจากลูกสุกรดูดนมในห้องคลอดจำนวน 2ชุด และมาจากสุกรอนุบาลอีก 2 ชุด รวมตัวอย่างจากฟาร์มที่มีโรค PCVD ไม่มีโรคอหิวาต์สุกร แยกเป็น 14 ชุดตัวอย่างจากลูกสุกรดูดนมและ 14 ชุดตัวอย่างจากสุกรอนุบาล

ข. ฟาร์มที่เลือกทำการศึกษาด้วยเงื่อนไขการมีโรค PCVD และมีโรคอหิวาต์สุกรด้วยตามข้อ 1.2 ในจำนวนสามฟาร์ม การเก็บตัวอย่างฟาร์มละ 4 ชุดตัวอย่าง โดยมาจากลูกสุกรดูดนมในห้องคลอดจำนวน 2ชุด และมาจากสุกรอนุบาลอีก 2 ชุด รวมตัวอย่างจากฟาร์มที่มีโรค PCVD และมีโรคอหิวาต์สุกรแยกเป็น 6 ชุดตัวอย่างจากลูกสุกรดูดนมและ 6 ชุดตัวอย่างจากสุกรอนุบาล

ค. ฟาร์มควบคุม (case control farm) ในเงื่อนไขที่ไม่มีทั้งสามโรคนี้ในฟาร์มตามข้อ 1.3 จำนวน 1ฟาร์ม ทำการเก็บตัวอย่างด้วยวิธีเดียวกันกับสิบฟาร์มก่อนหน้า จึงได้ตัวอย่างจากฟาร์มที่ไม่มีทั้งสามโรค เป็น 2 ชุดตัวอย่าง โดยมาจากลูกสุกรดูดนมในห้องคลอด และ อีก 2 ชุดตัวอย่างโดยมาจากอนุบาล

ตารางที่ 6 สรุปจำนวนตัวอย่างที่เก็บรายครอก (คอก) แต่ละฟาร์ม การรวมตัวอย่าง(pool) เพื่อตรวจพีซีอาร์ ต่อสามไวรัส

| **ฟาร์มหมายเลข 1-10** | ตัวอย่างซีรั่ม | | ตัวอย่างอวัยวะ | |
|---|---|---|---|---|
| | ลูกสุกรดูดนม | สุกรอนุบาล | ลูกสุกรดูดนม | สุกรอนุบาล |
| ตัวอย่างนำเก็บแช่แข็ง | 2 ครอก | 2 คอก | 2 ครอก | 2 คอก |
| ตรวจพีซีอาร์ 3ไวรัส PCV2-PRRS-CSF | รวมซีรั่มเป็น 1 ตัวอย่าง/ฟาร์ม | รวมซีรั่มเป็น 1 ตัวอย่าง/ฟาร์ม | รวมอวัยวะเป็น 1ตัวอย่าง/ฟาร์ม | รวมอวัยวะเป็น 1 ตัวอย่าง/ฟาร์ม |
| **รวม 10 ฟาร์ม** | **10 ตัวอย่าง** | **10 ตัวอย่าง** | **10 ตัวอย่าง** | **10 ตัวอย่าง** |
| **ฟาร์มควบคุม cohort farm** | ตัวอย่างซีรั่ม | | ตัวอย่างอวัยวะ | |
| | ลูกสุกรดูดนม | สุกรอนุบาล | ลูกสุกรดูดนม | สุกรอนุบาล |
| ตัวอย่างนำเก็บแช่แข็ง | 2 ครอก | 2 คอก | 2 ครอก | 2 คอก |
| ตรวจพีซีอาร์ 3ไวรัส PCV2-PRRS-CSF | รวมซีรั่มเป็น 1 ตัวอย่าง | รวมซีรั่มเป็น 1 ตัวอย่าง | รวมอวัยวะเป็น 1 ตัวอย่าง | รวมอวัยวะเป็น 1 ตัวอย่าง |
| **รวม 1 ฟาร์ม** | **1 ตัวอย่าง** | **1 ตัวอย่าง** | **1 ตัวอย่าง** | **1 ตัวอย่าง** |

ส่วนการตรวจพีซีอาร์แบบรายอวัยวะกับ 8 อวัยวะเป้าหมาย ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ของสุกรทั้งสองวัย รวมจำนวนตัวอย่างในการตรวจได้แสดงไว้ตารางที่ 7

ตารางที่ 7 สรุปจำนวนตัวอย่างการตรวจพีซีอาร์ เฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ที่ตรวจแบบแยกรายอวัยวะ

| **ฟาร์มหมายเลข** 1-10 | ตัวอย่างที่นำเก็บแช่แข็ง แยกรายอวัยวะ 8 แห่ง 8 ถุง | |
|---|---|---|
| | อวัยวะจากลูกดูดนม 2 ชุด ตัวอย่างจาก 2 ครอก | อวัยวะจากอนุบาล 2 ชุด ตัวอย่างจาก 2 คอก |
| ตรวจพีซีอาร์ แยกรายอวัยวะ | รวม 16 ตัวอย่าง รายอวัยวะต่อฟาร์ม | รวม 16 ตัวอย่าง รายอวัยวะต่อฟาร์ม |
| รวม10ฟาร์ม | **รวม 160 ตัวอย่าง** | **รวม 160 ตัวอย่าง** |
| **ฟาร์มควบคุม** cohort farm | | |
| ตรวจพีซีอาร์ แยกรายอวัยวะ | **รวม 8 ตัวอย่างรายอวัยวะ** | **รวม 8 ตัวอย่างรายอวัยวะ** |

เมื่อรวมจำนวนตัวอย่างต่าง ๆ ที่ศึกษาครั้งนี้ในตารางที่ 6 และตารางที่ 7 เข้าไว้ด้วยกัน จึงสรุปได้เป็นชนิดและจำนวนตัวอย่างทั้งสิ้น รวมทั้งชนิดไวรัสที่ต้องการจะตรวจได้ตามตารางที่ 8

ตารางที่ 8 รวมจำนวนตัวอย่างทั้งหมดที่มีการตรวจทั้งสามไวรัสและการตรวจไวรัสเซอร์โคไทป์สองแบบแยกรายอวัยวะ

| **รวม 11 ฟาร์มที่ศึกษา** | การตรวจซีรั่ม | | การตรวจอวัยวะจากการผ่าซาก | |
|---|---|---|---|---|
| | ลูกสุกรดูดนม | สุกรอนุบาล | ลูกสุกรดูดนม | สุกรอนุบาล |
| การตรวจพีซีอาร์ 3 ไวรัส | 11 ตัวอย่าง | 11 ตัวอย่าง | 11 ตัวอย่าง | 11 ตัวอย่าง |
| พีซีอาร์ PCV2 8 อวัยวะ | - | - | 168 ตัวอย่าง | 168 ตัวอย่าง |

**4. การตรวจโดยวิธีพีซีอาร์**

4.1 ตัวอย่างรวมซีรั่ม เพื่อตรวจหาไวรัสทั้งสามชนิดโดยวิธีการพีซีอาร์ ทำการตรวจที่หน่วยชันสูตรโรคสัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ถนนอังรีดูนังต์ เขตปทุมวัน กรุงเทพมหานคร และ/หรือ ห้องปฏิบัติการศูนย์วิทยาศาสตร์เบทาโกร อุทยานวิทยาศาสตร์ จังหวัดปทุมธานี

4.2 ตัวอย่างรวมอวัยวะ pool organs ต่อฟาร์ม เพื่อตรวจหาไวรัสทั้งสามชนิดโดยวิธีการพีซีอาร์ ทำการตรวจที่ หน่วยชันสูตรโรคสัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ถนนอังรีดูนังค์ เขตปทุมวัน กรุงเทพมหานคร และ/หรือห้องปฏิบัติการศูนย์วิทยาศาสตร์เบทาโกร อุทยานวิทยาศาสตร์ จังหวัดปทุมธานี เช่นเดียวกันกับการตรวจซีรั่ม

4.3 สำหรับการตรวจพีซีอาร์ ต่อ PCV2 ตามอวัยวะทั้ง 8 แห่งแยกตรวจแบบรายอวัยวะ ทำการตรวจที่ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

4.4 การตรวจโดยนำตัวอย่างเนื้อเยื่อที่เก็บแช่เข็ง จากอวัยวะต่าง ๆ 8 ถุงนำมาบดผสมรวมกันให้เป็นหนึ่งตัวอย่าง แต่ละตัวอย่างนำมา สกัดแยก DNA ตามลักษณะของตัวอย่าง จากนั้นนำ DNA ที่แยกได้มาเพิ่มจำนวนสารพันธุกรรม โดยมีปฏิกิริยาที่ประกอบไปด้วย cDNA, dNTP, PCR buffer, Taq DNA polymerase และ primer ORF2 forward คือ 5'TAGGTTAGGGCTGTGGCCTT3' และ primer ORF2 reverse คือ 5'CCGCACCTTCGGATATACTG3' (Larochelle et al., 1999; Larochelle et al., 2000) นำส่วนประกอบทั้งหมดใส่เครื่องเพิ่มจำนวนสารพันธุกรรม Biometra รุ่น T-gradient โดยใช้รูปแบบปฏิกิริยาดังนี้

เริ่มจากที่ 95 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 5 นาที จำนวน 1 รอบ ตามด้วย 35 รอบของขั้นตอนการ denature จำนวน 1 รอบที่ 95 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 1 นาที จากนั้นลดอุณหภูมิลงมาที่ 65 องศาเซลเซียส เป็นเวลา 1 นาที แล้วเพิ่มอุณหภูมิเป็น 72 องศาเซลเซียสเป็นเวลา 1 นาที เมื่อครบแล้วคงอุณหภูมิที่ 4 องศาเซลเซียส ก่อนเก็บผลิตภัณฑ์ PCR

ทำการตรวจหาผลิตภัณฑ์ PCR ที่ได้ด้วยวิธี agarose gel electrophoresis ซึ่งประกอบด้วย ขั้นตอนการเตรียม agarose gel ความเข้มข้น 2% ในสารละลาย 1เท่าของ Tris-Biorate-EDTA (1xTBE) ใช้สนามไฟฟ้าที่แรงเคลื่อนไฟฟ้าคงที่ 100 V เป็นเวลา 45-60 นาที โดยใช้ DNA marker ที่เป็นชนิด 100 bp ladder ปริมาณ 5 µl ย้อมสีด้วยสาร ethidium bromide (1µl/ 5 ml agarose gel) ส่องดูด้วยเครื่อง UV transilluminator ตัวอย่างที่ให้ผลบวกจะได้ผลิตภัณฑ์ PCR ขนาดประมาณ 263 bp จากนั้นทำการบันทึกภาพเก็บไว้เป็นข้อมูล

**5. การวิเคราะห์ผลทางสถิติ**

ผลการตรวจ PCV2 DNA genome loads นำมาแสดงผลในรูปแบบตารางเปรียบเทียบการพบหรือไม่พบ แต่ละอวัยะเป้าหมายต่างๆ แสดงผลทั้งกลุ่มลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล และผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสทั้งสาม คือไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ไวรัสพีอาร์อาร์เอส และไวรัสอหิวาต์สุกร

นำมาเปรียบเทียบเป็นตารางและสรุปในรูปสัดส่วนเปอร์เซ็นต์ เปรียบเทียบแต่ละฟาร์มกับฟาร์มควบคุม โดยใช้สถิติเชิงพรรณาในการวิเคราะห์ข้อมูล



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# บทที่ 4

# ผลการศึกษา

## 1. จำนวนลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาลที่เป็นตัวแทนกลุ่มอายุในการศึกษา

จากจำนวนฟาร์มที่ได้เข้าทำการศึกษาเพื่อหาอุบัติการณ์ของไวรัสสำคัญสามชนิดในสุกรครั้งนี้จำนวน 11 ฟาร์ม ในแต่ละฟาร์มจะทำการคัดเลือกลูกสุกรป่วยทรุดโทรมตามเกณฑ์ที่กำหนดไว้ โดยเป็นลูกสุกรดูดนม 2-4 ตัวต่อครอก คัดมาเก็บตัวอย่างเลือดและผ่าซากจากห้องคลอดจำนวน 2 ครอก หรือรวมเป็นลูกสุกรดูดนมอยู่ที่จำนวนราว 4-8 ตัวต่อฟาร์ม(เฉลี่ย 5.36) และในสุกรอนุบาลได้ทำการศึกษาทำนองเดียวกัน โดยการคัดเลือกลูกสุกรป่วยทรุดโทรมตามเกณฑ์ที่กำหนด 2-5 ตัวต่อคอก คัดมาเก็บตัวอย่างและทำการผ่าซากจากเล้าอนุบาลจำนวน 2 คอก รวมเป็นลูกสุกรอนุบาลอยู่ที่จำนวนราว 4-10 ตัวต่อฟาร์ม (เฉลี่ย 6.09) ซึ่งจำนวนตัวเลขนี้สอดคล้องกับคำแนะนำทางภาคปฏิบัติต่อการผ่าซากเพื่อการตรวจวินิจฉัยสำหรับโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองนี้ในยุโรป (EU Multidisciplinary Consortium : Towards Improves Food Quality and Safety, pcvd.org, IPVS 2006, Denmark) ซึ่งระบุการวินิจฉัยทางพยาธิวิทยาและจุลพยาธิวิทยาต่อ PMWS การผ่าซากควรกระทำอย่างน้อยกับลูกสุกร 5 ตัวต่อฝูงและตรวจสอบพบได้อย่างน้อยหนึ่งตัว เมื่อเปรียบเทียบกับการศึกษาอื่นๆจำนวนสุกรในการศึกษาครั้งนี้ พบว่าไม่น้อยกว่าการทำการทดลองของ Shen et al. (2010) ที่ได้ทำการเก็บตัวอย่างจากลูกสุกร 3-4 ตัวต่อครอก ในการศึกษาหาระดับเชิงปริมาณของดีเอ็นเอ (viral DNA load) ของไวรัสเซอร์โคไทป์สองนี้เช่นกัน

## 2. ผลการศึกษากลุ่มลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม

ผลการตรวจในลูกสุกรดูดนมด้วยวิธี พีซีอาร์จากตัวอย่างรวมซีรั่ม และตัวอย่างรวมอวัยวะได้แสดงไว้ในตารางที่ 9

ผลการตรวจพีซีอาร์ในซีรั่มให้ผลบวกต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอสเพียงสองฟาร์ม คือฟาร์มหมายเลขหนึ่ง เป็นสเตรนอเมริกาเหนือ และฟาร์มหมายเลขสิบเป็นสเตรนยุโรป ขณะที่ผลการตรวจพีซีอาร์จากรวมอวัยวะให้ผลบวกต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอสจำนวนสองฟาร์มเช่นกัน คือฟาร์มหมายเลขหนึ่งและหมายเลขหก ซึ่งเป็นสเตรนอเมริกาเหนือทั้งคู่ เมื่อรวมกันจึงมีตรวจพบได้สามฟาร์ม คือฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หกและสิบ หรือคิดเป็นอัตราการตรวจพบ 20-30%

ผลการตรวจพีซีอาร์ในซีรั่มไม่พบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง แต่จากรวมอวัยวะให้ผลบวกเพียงฟาร์มเดียวคือหมายเลขสิบ เมื่อนำผลการตรวจที่ละเอียดขึ้นด้วยการตรวจแยกรายอวัยวะ 8 อวัยวะเป้าหมายของไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ฟาร์มที่ถูกตรวจพบที่ลูกสุกรดูดนมเพิ่มขึ้นอีก 4 ฟาร์ม คือ ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง ฟาร์มหมายเลขสาม ฟาร์มหมายเลขสี่ และฟาร์มหมายเลขเก้า

ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสอหิวาต์สุกรให้ผลบวกเพียงฟาร์มเดียว คือหมายเลขสี่ โดยพบไวรัสอหิวาต์สุกรได้ทั้งในซีรั่มและในรวมอวัยวะตรงกัน ส่วนฟาร์มหมายเลขเจ็ด ขณะเก็บซีรั่มได้รับการฉีดวัคซีนป้องกันโรคอหิวาต์สุกรได้หนึ่งวันก่อนการศึกษาด้วยการเจาะเลือดและผ่าซาก การตรวจพบว่าได้ผลบวก จึงน่าจะเป็นผลจากสายพันธุ์วัคซีน ทั้งนี้เนื่องจากมีการติดตามต่อถึงสี่เดือนหลังการเก็บตัวอย่างลูกสุกรกลุ่มดังกล่าวไม่มีอาการป่วยของโรคอหิวาต์สุกร และไม่เคยพบการระบาดที่ห้องคลอด

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 9 ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสสามชนิดจากตัวอย่างรวมซีรั่ม และตัวอย่างรวมอวัยวะของลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมในห้องคลอด และผลการตรวจพีซีอาร์เฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สอง จากการตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง

| ชื่อฟาร์ม และ จังหวัด | รวมซีรั่มลูกสุกรดูดนม | | | รวมอวัยวะลูกสุกรดูดนม | | | แยกรายอวัยวะ 8 แห่ง |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | เซอร์โคไทป์สอง | พีอาร์อาร์เอส | อหิวาต์สุกร | เซอร์โคไทป์สอง | พีอาร์อาร์เอส | อหิวาต์สุกร | เซอร์โคไทป์สอง |
| ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง ราชบุรี | ลบ | **บวก** (เสตรนอเมริกาเหนือ) | ไม่ได้ตรวจ | ลบ | **บวก** (เสตรนอเมริกาเหนือ) | ลบ | **บวก** |
| ฟาร์มหมายเลขสอง ราชบุรี | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขสาม นครปฐม | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | **บวก** |
| ฟาร์มหมายเลขสี่ นครปฐม | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** |
| ฟาร์มหมายเลขห้า สิงห์บุรี | ลบ | ลบ | ไม่ได้ตรวจ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขหก นครปฐม | ไม่ได้ตรวจ | ไม่ได้ตรวจ | ไม่ได้ตรวจ | ลบ | **บวก** (เสตรนอเมริกาเหนือ) | ลบ | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขเจ็ด นครปฐม | ลบ | ลบ | บวก* | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขแปด สุรินทร์ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขเก้า ชลบุรี นิวเคลียส | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | **บวก** |

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ฟาร์มหมายเลขสิบ ตราด | ลบ | **บวก** (สเตรนยุโรป) | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ |
| คิดเป็นร้อยละ | 0% | 20% | 10% * | 10% | 20% | 10% | 40% |
| ฟาร์มหมายเลขสิบเอ็ด บุรีรัมย์ นิวเคลียส | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | 0% |

* เป็นกลุ่มลูกสุกรดูดนมที่เพิ่งได้รับการฉีดวัคซีน

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

จากการศึกษาครั้งนี้ ในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมได้สรุปเป็นการติดเชื้อแบบต่างๆดังแสดงไว้ในตารางที่ 10 ได้ดังนี้คือ ผลการตรวจไม่พบการติดเชื้อไวรัสร่วมกันสามชนิดหรือจัดเป็นการติดเชื้อในแบบที่ 1 ส่วนผลการตรวจพบสองไวรัสร่วมกันคือ ไวรัสเซอร์โคไทป์สองและไวรัสพีอาร์อาร์เอสดพบจำนวน 2 ฟาร์ม ได้แก่ฟาร์มหมายเลข 1 และหมายเลข 10 จัดเป็นการติดเชื้อแบบที่ 2 ส่วนในการตรวจกลุ่มลูกสุกรดูดนมในการศึกษาครั้งนี้ การติดเชื้อในแบบที่ 3 หรือการตรวจพบไวรัสสองชนิดร่วมกันคือ ไวรัสเซอร์โคไทป์2 กับไวรัสอหิวาต์สุกรนั้นพบ 1 ฟาร์ม คือฟาร์มหมายเลข 4 ส่วนการติดเชื้อของไวรัสสองชนิดร่วมกันคือไวรัสพีอาร์อาร์เอสกับไวรัสอหิวาต์สุกรซึ่งเป็นการติดเชื้อในแบบที่ 4 นั้นการตรวจครั้งนี้ไม่พบ ด้านผลการตรวจที่พบเป็นไวรัสชนิดเดียว คือไวรัสพีอาร์อาร์เอสพบ 1ฟาร์ม คือฟาร์มหมายเลข 6 จัดเป็นการติดเชื้อแบบที่ 5 และผลการตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองเพียงอย่างเดียว พบในการศึกษาครั้งนี้จำนวน 2 ฟาร์ม ได้แก่ ฟาร์มหมายเลข 3 และหมายเลข 9 จัดเป็นการติดเชื้อแบบที่ 6 และผลการตรวจไม่พบการติดเชื้อแบบที่ 7 หรือการติดเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรอย่างเดียว

ตารางที่ 10 ชนิดไวรัสที่ตรวจพบในลูกสุกรดูดนมแต่ละฟาร์มจำแนกเป็นการติดเชื้อแบบต่าง ๆ

| เป็นการติดเชื้อไวรัสแบบที่ | การตรวจพบไวรัส ชนิด | จำนวน | ได้แก่ฟาร์มหมายเลข |
|---|---|---|---|
| 1 | เซอร์โคไทป์2 -พีอาร์อาร์เอส -อหิวาต์สุกร | ไม่พบ | ไม่พบ |
| 2 | เซอร์โคไทป์2 -พีอาร์อาร์เอส | 2 ฟาร์ม | 1, 10 |
| 3 | เซอร์โคไทป์2-อหิวาต์สุกร | 1 ฟาร์ม | 4 |
| 4 | พีอาร์อาร์เอส-อหิวาต์สุกร | ไม่พบ | ไม่พบ |
| 5 | พีอาร์อาร์เอส อย่างเดียว | 1 ฟาร์ม | 6 |
| 6 | เซอร์โคไทป์2 อย่างเดียว | 2 ฟาร์ม | 3, 9 |
| 7 | อหิวาต์สุกร อย่างเดียว | ไม่พบ | ไม่พบ |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

3. **ผลการศึกษากลุ่มสุกรอนุบาลป่วยโทรม**

ผลการตรวจโดยวิธีพีซีอาร์กับซีรั่มรวมพบให้ผลบวกกับไวรัสพีอาร์อาร์เอสเป็นจำนวน 8 ฟาร์มดังได้แสดงไว้ในตารางที่ 11 ได้แก่ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หมายเลขสอง หมายเลขสี่ หมายเลขห้า หมายเลขหก หมายเลขเจ็ด หมายเลขเก้า และหมายเลขสิบ ในขณะที่จากกลุ่มตัวอย่างเดียวกันให้ผลบวกในการตรวจอวัยวะรวมพบจำนวน 7 ฟาร์ม ได้แก่ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หมายเลขสอง หมายเลขสี่ หมายเลขห้า หมายเลขหก หมายเลขแปด และหมายเลขสิบ ผลการตรวจซีรั่มรวมให้ผลบวกตรงกับผลบวกการตรวจอวัยวะรวมจำนวนหกฟาร์ม โดยให้ผลไม่ตรงกันสามฟาร์ม คิดเป็นอัตราการตรวจพบไวรัสพีอาร์อาร์เอสต่อฟาร์มเป็น 70-90%

ผลการตรวจโดยวิธีพีซีอาร์กับซีรั่มรวมพบให้ผลบวกกับไวรัสเซอร์โคไทป์สองจำนวนห้าฟาร์มคือ ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หมายเลขสาม หมายเลขสี่ หมายเลขเจ็ด และหมายเลขแปด ในขณะที่จากกลุ่มตัวอย่างเดียวกันให้ผลบวกในการตรวจอวัยวะรวม พบจำนวนห้าฟาร์มเช่นกัน ได้แก่ ฟาร์มหมายเลขสาม หมายเลขสี่ หมายเลขเจ็ด หมายเลขแปด และหมายเลขเก้า ให้ผลบวกตรงกันสี่ฟาร์มคือฟาร์มหมายเลขสาม สี่ เจ็ดและแปด ไม่ตรงกันสองฟาร์มคือฟาร์มหมายเลขหนึ่งและเก้า คิดเป็นอัตราการตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองต่อฟาร์มเป็น 50-60%

ผลการตรวจ PCV2 จากอวัยวะเป้าหมาย 8 แห่ง พบว่าให้ผลการตรวจ ผลบวกตรงกันกับการตรวจผลบวกอวัยวะรวมมี 3 ฟาร์มคือ ฟาร์มหมายเลขสี่ ฟาร์มหมายเลขเจ็ด และฟาร์มหมายเลขแปด ให้ผลบวกตรงกันกับการตรวจผลบวกจากซีรั่มมี 1 ฟาร์มคือฟาร์มหมายเลขหนึ่ง ส่วนฟาร์มที่ให้ผลลบแย้งกับการตรวจอวัยวะรวม มี 2 ฟาร์ม คือฟาร์มหมายเลขสาม และฟาร์มหมายเลขเก้า ให้ผลบวกแย้งกับการตรวจอวัยวะรวมมี 1 ฟาร์มคือฟาร์มหมายเลขหนึ่ง คิดเป็นอัตรา การตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองต่อฟาร์มเป็น 40-60%

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 11 ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสสามชนิดจากตัวอย่างรวมซีรั่ม และตัวอย่างรวมอวัยวะ ของสุกรอนุบาลป่วยโทรม และผลการตรวจพีซีอาร์เฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สอง จากการตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง

| **ชื่อฟาร์ม และ จังหวัด** | **รวมซีรั่มสุกรอนุบาล** | | | **รวมอวัยวะสุกรอนุบาล** | | | **แยกรายอวัยวะ 8 แห่ง** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | เซอร์โคไทป์สอง | พีอาร์อาร์เอส | อหิวาต์สุกร | เซอร์โคไทป์สอง | พีอาร์อาร์เอส | อหิวาต์สุกร | เซอร์โคไทป์สอง |
| ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง ราชบุรี | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | **บวก** |
| ฟาร์มหมายเลขสอง ราชบุรี | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | ไม่ได้ตรวจ | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขสาม นครปฐม | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | **บวก** | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขสี่ นครปฐม | **บวก** | **บวก** | **บวก** | **บวก** | **บวก** | **บวก** | **บวก** |
| ฟาร์มหมายเลขห้า สิงห์บุรี | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขหก นครปฐม | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขเจ็ด นครปฐม | **บวก** | **บวก** | **บวก** | **บวก** | ลบ | **บวก** | **บวก** |
| ฟาร์มหมายเลขแปด สุรินทร์ | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ | **บวก** |
| ฟาร์มหมายเลขเก้า ชลบุรี นิวเคลียส | ลบ | **บวก** | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ฟาร์มหมายเลขสิบ ตราด | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ |
| อัตราการตรวจพบไวรัส | 50% | 80 % | 30 % | 50 % | 70 % | 40 % | 40% |
| ฟาร์มหมายเลขสิบเอ็ด บุรีรัมย์ นิวเคลียส | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

จากการศึกษาครั้งนี้ ในสุกรอนุบาลป่วยโทรมสรุปเป็นการติดเชื้อแบบต่างๆดังแสดงไว้ในตารางที่ 12 ดังนี้คือ ผลเป็นการตรวจเป็นการติดเชื้อแบบที่ 1 หรือตรวจพบสามไวรัสร่วมกันคือ ไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ไวรัสพีอาร์อาร์เอส และไวรัสอหิวาต์สุกรจำนวน 2 ฟาร์ม ได้แก่ฟาร์มหมายเลขสี่ และหมายเลขเจ็ด ส่วนการติดเชื้อแบบที่ 2 หรือตรวจพบสองไวรัสคือ ไวรัสเซอร์โคไทป์สองและไวรัสพีอาร์อาร์เอสร่วมกัน พบมากเป็นจำนวน 3 ฟาร์ม ได้แก่ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หมายเลขแปด และหมายเลขเก้า ส่วนผลเป็นการตรวจพบสองไวรัสคือไวรัสเซอร์โคไทป์สองและไวรัสอหิวาต์สุกรร่วมกันจำนวน 1 ฟาร์ม คือ ฟาร์มหมายเลขสาม จัดเป็นการติดเชื้อแบบที่ 3 ผลเป็นการตรวจพบไวรัสพีอาร์อาร์เอสกับไวรัสอหิวาต์สุกรจำนวน 1ฟาร์ม คือ ฟาร์มหมายเลขหก จัดเป็นการติดเชื้อแบบที่ 4 และผลเป็นการตรวจพบเพียงไวรัสพีอาร์อาร์เอสชนิดเดียวจำนวน 3 ฟาร์ม ได้แก่ ฟาร์มหมายเลขสอง หมายเลขห้าและหมายเลขสิบ จัดเป็นการติดเชื้อแบบที่ 5 ขณะที่การตรวจพบเพียงไวรัสเซอร์โคไทป์สองชนิดเดียวที่จัดเป็นการติดเชื้อแบบที่ 6 นั้นไม่พบ และการติดเชื้อแบบที่ 7 สำหรับการพบไวรัสอหิวาต์สุกรชนิดเดียวก็ไม่พบเช่นกัน

ตารางที่ 12 ชนิดไวรัสที่ตรวจพบในสุกรอนุบาลแต่ละฟาร์มจำแนกเป็นการติดเชื้อไวรัสแบบต่าง ๆ

| เป็นการติดเชื้อไวรัสแบบที่ | การตรวจพบไวรัส ชนิด | จำนวน | ได้แก่ฟาร์มหมายเลข |
|---|---|---|---|
| 1 | เซอร์โคไทป์2 -พีอาร์อาร์เอส -อหิวาต์สุกร | 2 ฟาร์ม | 4, 7 |
| 2 | เซอร์โคไทป์2 -พีอาร์อาร์เอส | 3 ฟาร์ม | 1, 8, 9, |
| 3 | เซอร์โคไทป์2-อหิวาต์สุกร | 1 ฟาร์ม | 3 |
| 4 | พีอาร์อาร์เอส-อหิวาต์สุกร | 1 ฟาร์ม | 6 |
| 5 | พีอาร์อาร์เอส อย่างเดียว | 3 ฟาร์ม | 2, 5, 10 |
| 6 | เซอร์โคไทป์2 อย่างเดียว | ไม่พบ | ไม่พบ |
| 7 | อหิวาต์สุกร อย่างเดียว | ไม่พบ | ไม่พบ |

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**4. ผลการศึกษาเฉพาะไวรัสเซอร์โคไทป์สองแบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง**

ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สองกับอวัยวะเป้าหมายต่าง ๆ แบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ดังที่ได้แสดงไว้ในตารางที่ 13 พบว่าบางฟาร์มพบผลบวกได้ในหลายๆอวัยวะ พบทั้งกลุ่มลูกสุกรดูดนมและกลุ่มสุกรอนุบาล บางฟาร์มพบในอวัยวะได้น้อยแห่งจนถึงพบได้เพียงอวัยวะเดียวที่ให้ผลบวก บางฟาร์มพบผลบวกเฉพาะกลุ่มลูกสุกรดูดนม ขณะที่บางฟาร์มพบผลบวกเฉพาะที่กลุ่มสุกรอนุบาล โดยมีรายละเอียดดังนี้

ฟาร์มที่ผลการตรวจพบผลบวกได้มากอวัยวะ และพบทั้งกลุ่มลูกสุกรดูดนมและกลุ่มสุกรอนุบาล ได้แก่ ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง และฟาร์มหมายเลขสี่ โดยที่ฟาร์มทั้งสองใช้การตรวจด้วยรวมซีรั่มและรวมอวัยวะในกลุ่มลูกสุกรดูดนมไม่พบเลย แต่กลุ่มอนุบาลตรวจพบสอดคล้องกันทั้งสองฟาร์ม อวัยวะที่พบที่ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง ได้แก่ ปอด ทอนซิล ไต ต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจ ต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง และต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ ส่วนฟาร์มหมายเลขสี่ อวัยวะที่พบได้แก่ ทอนซิล ต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจ ต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง และต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ

ฟาร์มที่พบในอวัยวะได้น้อยแห่งที่ให้ผลบวก และพบให้ผลบวกเฉพาะในกลุ่มลูกสุกรดูดนม ได้แก่ฟาร์มหมายเลขสาม และหมายเลขเก้า อวัยวะที่พบที่ฟาร์มหมายเลขสามคือ ทอนซิล และไต อวัยวะที่พบที่ฟาร์มหมายเลขเก้า คือ ทอนซิล ไต และต่อมน้ำเหลืองพวงลำไส้เล็ก

ฟาร์มที่พบในอวัยวะได้มากปานกลางที่ให้ผลบวก และพบให้ผลบวกเฉพาะในกลุ่มสุกรอนุบาลได้แก่ฟาร์มหมายเลขเจ็ด และหมายเลขแปด โดยฟาร์มหมายเลขเจ็ดตรวจพบที่อวัยวะทอนซิล ไต ต่อมน้ำเหลืองพวงลำไส้เล็ก และต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจ ส่วนฟาร์มหมายเลขแปดตรวจพบได้ที่อวัยวะ ทอนซิล ไต ต่อมน้ำเหลืองพวงลำไส้เล็ก และต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง

ส่วนอีกสี่ฟาร์มที่ผลการตรวจโดยพีซีอาร์แบบแยกรายอวัยวะแล้วไม่พบเลยได้แก่ฟาร์มหมายเลขสอง หมายเลขห้า หมายเลขหก และหมายเลขสิบ

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ตารางที่ 13 ผลการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง จากอวัยวะเป้าหมายต่างๆ ของสุกรป่วยโทรมกลุ่มลูกสุกรดูดนมและอนุบาล 10 ฟาร์ม และอีก 1 ฟาร์ม เปรียบเทียบ (case control farm)

| ฟาร์ม และ จังหวัด | หมายเลขชุดตัวอย่าง | กลุ่มสุกร | ปอด | ม้าม | ทอนซิล | ไต | ต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้เล็ก* | ต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจ** | ต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง*** | ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง ราชบุรี | 1 | ดูดนม 1 | **บวก** | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ |
| | 2 | ดูดนม 2 | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ |
| | 3 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | **บวก** | ลบ | **บวก** |
| 2. ฟาร์มหมายเลขสอง ราชบุรี | 4 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 5 | ดูดนม 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 3. ฟาร์มหมายเลขสาม นครปฐม | 6 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 7 | ดูดนม 2 | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 8 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 9 | อนุบาล 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 4. ฟาร์มหมายเลขสี่ นครปฐม | 10 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 11 | ดูดนม 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 12 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** |
| | 13 | อนุบาล 2 | ลบ | ลบ | **บวก** | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ |
| 5. ฟาร์มหมายเลขห้า สิงห์บุรี | 14 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 15 | ดูดนม 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 16 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 17 | อนุบาล 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 6. ฟาร์มหมายเลขหก นครปฐม | 18 | ดูดนมรวม | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 19 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 20 | อนุบาล 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 7. ฟาร์มหมายเลขเจ็ด นครปฐม | 21 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 22 | ดูดนม 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 23 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ |
| | 24 | อนุบาล 2 | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ |
| 8. ฟาร์มหมายเลขแปด สุรินทร์ | 25 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 26 | ดูดนม 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 27 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 28 | อนุบาล 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 29 | อนุบาล 3 | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | **บวก** | ลบ | **บวก** | ลบ |

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 30 | อนุบาล 4 | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 9. ฟาร์มหมายเลขเก้า ชลบุรี นิวเคลียส | 31 | ดูดนม | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 32 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 33 | อนุบาล 2 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 10. ฟาร์มหมายเลขสิบ ตราด | 34 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 35 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| Case control Farm | | | | | | | | | | |
| 11. ฟาร์มหมายเลขสิบเอ็ด บุรีรัมย์ นิวเคลียส | 36 | ดูดนม 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| | 37 | อนุบาล 1 | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |

ต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้เล็ก* ได้แก่ ต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้และที่ขั้วรอยต่อลำไส้เล็ก-ไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่ก้นหอย

ต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจ** ได้แก่ ต่อมน้ำเหลืองที่รายรอบระบบทางเดินหายใจส่วนบนจากใต้คางลงไปจนถึงขั้วปอด

ต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง*** ได้แก่ ต่อมน้ำเหลืองจากส่วนล่างของร่างกายหรือที่พบรายทางในช่องท้องนอกเหนือจากต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้ ได้แก่ ต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ระหว่างขั้วกระเพาะอาหารเชื่อมกับขั้วตับ ที่ขั้วไต ที่ขั้วกระเพาะปัสสาวะด้านใน

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

ผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สองแบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง จาก 10ฟาร์มที่ทำการศึกษา (35 pools) และอีกหนึ่งฟาร์มเปรียบเทียบ (2 pools) ตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองจำนวน 6ฟาร์ม (24pools) ตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองให้ผลบวกจำนวน 14 pools หรือเท่ากับ 40% ของจำนวน pools ทั้งหมด 10ฟาร์มที่ทำการศึกษา (14/35 pools) หรือเท่ากับ 58.33% ของจำนวน pools ที่มีการตรวจใน 6ฟาร์ม (14/24pools) ในจำนวน 24 pools ประกอบด้วยตัวอย่างรวม192ตัวอย่างที่ตรวจพีซีอาร์ พบผลบวกจำนวน 40ตัวอย่าง หรือคิดเป็น 20.83%ของตัวอย่างที่ตรวจทั้งหมดใน 6ฟาร์มนั้น ตามตารางที่ 16 ในภาคผนวก ข.

การศึกษาครั้งนี้ อวัยวะที่ถูกตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองได้มากสุดคือ ที่ท็อนซิล และที่ไต โดยหากคิดเป็นความถี่ตัวอย่างอวัยวะที่ให้ผลบวก โอกาสพบที่ท็อนซิล 50% ที่ไต 41.66% โอกาสพบรองลงไปคือต่อมน้ำเหลืองในช่องท้องได้แก่ ต่อมน้ำเหลืองจากส่วนล่างของร่างกายหรือที่พบรายทางในช่องท้องนอกเหนือจากต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้ ได้แก่ ต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ระหว่างขั้วกระเพาะอาหารเชื่อมกับขั้วตับ ที่ขั้วไต ที่ขั้วกระเพาะปัสสาวะด้านในซ้าย-ขวา พบ 25% ต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้เล็กและที่ขั้วรอยต่อลำไส้เล็ก-ไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่ก้นหอย พบ 16.66% กลุ่มต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจหรือต่อมน้ำเหลืองที่รายรอบระบบทางเดินหายใจส่วนบนจากใต้คางลงไปจนถึงขั้วปอด พบ 16.66% เช่นกัน ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ พบผลบวกเพียง 12.50% และที่ปอดซึ่งพบไวรัสในความถี่ที่น้อยมากคือพบเพียง 1ตัวอย่างคิดเป็น 4.17% ส่วนที่ม้ามในการศึกษาครั้งนี้ตรวจไม่พบเลยทุกตัวอย่าง

ตารางที่ 14 เปรียบเทียบผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ทั้งการรวมอวัยวะ และ แบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล

| ฟาร์ม / จังหวัด | ลูกสุกรดูดนม | | สุกรอนุบาล | |
|---|---|---|---|---|
| | ตรวจรวมอวัยวะ | ตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง | ตรวจรวมอวัยวะ | ตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง |
| 1. ราชบุรี | ลบ | **บวก** | ลบ | **บวก** |
| 2. ราชบุรี | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 3. นครปฐม | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ |
| 4. นครปฐม | ลบ | **บวก** | **บวก** | **บวก** |
| 5. สิงห์บุรี | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 6. นครปฐม | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |
| 7. นครปฐม | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 8. สุรินทร์ | ลบ | ลบ | **บวก** | **บวก** |
| 9. ชลบุรี | ลบ | **บวก** | **บวก** | ลบ |
| 10. ตราด | **บวก** | ลบ | ลบ | ลบ |
| 11. บุรีรัมย์ | ลบ | ลบ | ลบ | ลบ |



ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# บทที่ 5
# สรุปผลการวิจัย อภิปรายผล และข้อเสนอแนะ

## 1. ผลการศึกษาในกลุ่มลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมในห้องคลอด

จากผลการศึกษาในครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าในการเลี้ยงสุกรของประเทศไทย มีการติดโรคของไวรัสชนิดใดชนิดหนึ่ง หรือมีการติดร่วมกันของไวรัสสองชนิดเกิดขึ้นได้ในห้องคลอด แม้เปอร์เซ็นต์การตรวจพบไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสอหิวาต์สุกรจะไม่สูงมากแต่ก็ถูกตรวจพบได้ในระดับหนึ่งคือที่ 20-30% และ10% ตามลำดับ ขณะที่ไวรัสเซอร์โคไทป์สองถูกตรวจพบได้สูงมาก ในการศึกษาครั้งนี้เป็นการสุ่มเฉพาะลูกสุกรดูดนมที่มีสภาพป่วยทรุดโทรม เพื่อดูว่าจะพบไวรัสทั้งสามชนิดในสัดส่วนมากน้อยอย่างไร

1.1 **โรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม** การตรวจด้วยซีรั่มรวมให้ผลต่ำกว่าผลการตรวจจากการใช้อวัยวะรวมจากการผ่าซาก ซึ่งเป็นข้อสังเกตุเบื้องต้น เพราะในกลุ่มตัวอย่างเดียวกัน การใช้ซีรั่มตรวจไม่พบเลย สาเหตุที่ไม่พบไวรัสในซีรั่มอาจเป็นด้วยระดับภูมิคุ้มกันที่ได้รับจากแม่สุกรยังไม่ลดลง คงมีอยู่ในระดับคุ้มครองลูกสุกรได้ในกระแสเลือด จึงเพียงสามารถตรวจพบไวรัสได้เฉพาะในเนื้อเยื่ออวัยวะที่มีไวรัสเก็บกักอยู่ในปริมาณน้อย และถูกตรวจพบได้ในการตรวจแบบแยกรายอวัยวะทั้ง 8แห่งได้ทางเดียว (ขณะที่อีกทางคือตรวจด้วยอวัยวะรวมกลับไม่อาจพบได้) การตรวจพบไวรัสได้ยากอาจเป็นเพราะลูกสุกรป่วยทรุดโทรมเป็นสุกรที่อยู่ในสภาวะ persistent ไวรัสอยู่ในภาวะการหลบซ่อน จึงยังไม่อาจพบได้ในกระแสเลือด (ดังที่ธรรมชาติไวรัสของหลาย ๆ โรคที่สามารถอยู่ในภาวะแฝง) เนื่องด้วยมีระดับภูมิคุ้มกันอยู่ในกระแสเลือดคอยป้องกันและทำลายการติดเชื้ออยู่ทำให้ถูกตรวจพบได้ยาก ส่วนการรวมอวัยวะหลาย ๆ แห่งและหลาย ๆ ตัว เข้าไว้ด้วยกัน โดยหลักการน่าจะทำให้มีโอกาสตรวจพบได้สูงมากขึ้น แต่หากเทคนิควิธีทางห้องปฏิบัติการสุ่มเพียงเล็กน้อยจากปริมาณตัวอย่างอวัยวะต่าง ๆ ที่ส่งมาปริมาณมากโดยไม่ใช้การปั่นด้วยเครื่องปั่นเพื่อรวมไว้ด้วยกัน อาจทำให้การตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ มีโอกาสได้ผลลบ หากไวรัสมีอยู่ในปริมาณต่ำ และ พบในไม่เพียงกี่อวัยวะ การตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง จึงน่าจะให้ผลที่ถูกต้องกว่า ผลการศึกษาครั้งนี้จึงมีข้อเสนอต่อการวินิจฉัยการตรวจแบบรวมอวัยวะ ที่บางกรณีให้ผลลบว่าควรทำการตรวจซ้ำเป็นครั้งที่สองหรือครั้งที่สามด้วย

เมื่อนำผลการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สองทั้งสามด้านมาพิจารณารวมกัน คือ รวมซีรั่ม รวมอวัยวะ และการตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง พบว่าฟาร์มที่ลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมถูกตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง เพิ่มขึ้นมี 4 ฟาร์มด้วยกัน คือ ฟาร์มหมายเลขหนึ่งที่มีประวัติเริ่มพบ PCVD ที่อนุบาลได้ไม่นาน ฟาร์มหมายเลขสามที่มีการติดโรค PCVD มาตั้งแต่ปี

2545 ถึงปัจจุบัน ฟาร์มหมายเลขสี่ซึ่งเริ่มเปิดฟาร์มใหม่เป็นปีที่สองและเกิดความเสียหายสูงมากต่อเนื่องและพบทั้งสามไวรัส ฟาร์มนิวเคลียสหมายเลขเก้าซึ่งมีผลผลิตดีมาก เข้าใจเองว่าปลอดโรคต้องการทำเป็นฟาร์มควบคุม case control farm เพื่อศึกษาเปรียบเทียบในครั้งแรก ทำให้ค่าร้อยละของการตรวจพบเซอร์โคไวรัสไทป์สองเพิ่มขึ้นเป็น 50% ใน10 ฟาร์ม (จากการตรวจด้วยอวัยวะรวมที่พบเพียง 10% ของลูกสุกรดูดนม) จึงทำให้ลำดับความสำคัญของโรคเซอร์โคไวรัสสูงขึ้นเป็นอันดับหนึ่งในกลุ่มลูกสุกรดูดนม เพราะถูกตรวจพบต่อฟาร์มได้สูงสุดในจำนวนไวรัสทั้งสามโรค การตรวจอย่างละเอียดในการแยกตรวจรายอวัยวะ 8 แห่ง จึงทำให้พบผลบวกมากขึ้นจากการตรวจด้วยอวัยวะรวม ถึงสี่เท่าตัว หากพิจารณาในตารางที่ 10 จะพบว่ามีฟาร์มที่พบการติดเชื้อร่วมกันของสองไวรัสคือเซอร์โคไทป์สองกับพีอาร์อาร์เอส(การติดเชื้อแบบที่ 2)นั้นมีสองฟาร์มคือฟาร์มหมายเลข 1และหมายเลข 10 และฟาร์มที่พบการติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองเพียงอย่างเดียว(การติดเชื้อแบบที่ 6) นั้นมีสองฟาร์มเช่นกันคือฟาร์มหมายเลข 3และหมายเลข 9 ซึ่งแสดงให้เห็นว่าในกลุ่มลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมนี้ไวรัสเซอร์ไคไทป์สองมีบทบาทสำคัญมากกว่าไวรัสพีอาร์อาร์เอส

ดังนั้นผลการศึกษาครั้งนี้ ทำให้ได้คำตอบต่อความเห็นแย้งในอดีตระหว่างปี พ.ศ. 2543-2549 ที่ว่าโรคนี้ไม่มีความสำคัญเพราะตรวจไม่พบ การศึกษาครั้งนี้ยังเป็นการแสดงด้านระบาดวิทยาครั้งแรกของโรคนี้ในบ้านเรา ที่แสดงให้เห็นว่าโรคนี้พบตั้งแต่ในกลุ่มลูกสุกรดูดนมแล้วและอัตราการตรวจพบสูงมากกว่าไวรัสพีอาร์อาร์เอสด้วย การพบว่าโรคนี้ในอัตราที่สูงมากที่วัยดูดนมจะสามารถอธิบายถึงเหตุที่ปัจจุบันมีการสูญเสียที่ภาคอนุบาลในบ้านเราสูงมากต่อไปได้ (เพราะโรคพีอาร์อาร์เอสมีระบาดก่อนโรคไวรัสเซอร์โคไทป์สองถึง 10 ปี เปรียบเทียบกับช่วงที่พบโรคเซอร์โคไวรัสในสุกร (2543-2552) กลับเป็นช่วงที่มีการสูญเสียสูงที่อนุบาลมากกว่า)

ทั้งนี้ยังเป็นการศึกษาที่แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของระบาดวิทยาการแพร่โรคไวรัสเซอร์โคไทป์สองนี้ในขบวนการผลิตลูกสุกรของฟาร์มในบ้านเราคือการแพร่โรคสู่ลูกสุกรผ่านทางน้ำเชื้อพ่อพันธุ์ในการผสมเทียมและจากแม่ผ่านทางรกสู่ลูกในท้อง การตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองในลูกสุกรดูดนมระยะท้ายนี้นอกจากจะเป็นเรื่องการแพร่โรคโดยจากแม่สู่ลูก (vertical transmission) แล้วยังอาจเป็นเพราะลูกสุกรมาติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองภายหลังการคลอดแล้ว เช่นมีการย้ายลูกสุกรดูดนมตัวป่วยติดเชื้อไปฝากไว้ในครอกที่ดีที่ไม่เคยติดเชื้อและไม่มีภูมิคุ้มโรค เพื่อหวังแบ่งปันน้ำนมจะเป็นช่องทางการติดเชื้อกับลูกสุกรตัวใหม่เพิ่มได้ เพราะทุกฟาร์มที่ทำการศึกษาล้วนแล้วแต่มีการย้ายฝากลูกดูดนมตัวเล็ก อ่อนแอ ป่วยเรื้อรังไปยังครอกที่มีเต้านมว่างและคลอดหลังกว่า มีการย้าย-ฝากอย่างน้อยหนึ่งครั้ง หรือมากกว่าสองครั้งขึ้นไป(ตารางที่ 3)

ระบาดวิทยาการแพร่โรคของโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สอง และวงจรโรคไวรัสนี้ในฝูงแม่สุกรพันธุ์ที่ใช้ผลิตลูกสุกร ผลการศึกษาที่พบอุบัติการสูงมากในกลุ่มลูกสุกรดูดนมครั้งนี้ จึงสอดคล้องกับงานวิจัยที่รายงานก่อนหน้านี้ว่า ไวรัสเซอร์โคสามารถแพร่ติดต่อได้ทางน้ำเชื้อจากพ่อพันธุ์ที่ใช้ในการผสมเทียม (McIntosh et al., 2005) เนื่องจากในบ้านเรามีการใช้การผสมเทียมกันแพร่หลาย พ่อพันธุ์ที่ถูกรีดน้ำเชื้อสดมาหนึ่งครั้ง จะมีการเจือจางและแบ่งไปใช้ผสมเทียมแม่สุกรที่กำลังเป็นสัดได้จำนวน 10-20 ตัว ทั่วไปกับแม่สุกรที่เป็นสัดหนึ่งแม่จะมีค่าเฉลี่ยการผสมเทียมอยู่ที่ 2.3 ครั้ง และมักมีการใช้น้ำเชื้อจากพ่อพันธุ์หลายตัวในการผสมแม่สุกรพันธุ์แต่ละครั้งของการเป็นสัด หากพ่อสุกรใช้งานบางตัวมีการติดเชื้อโรคนี้อยู่และเป็นระยะที่ไวรัสกำลังแพร่อยู่ในร่างกายและน้ำเชื้อ การแพร่โรคโดยไปกับการผสมพันธุ์จึงเกิดขึ้นอย่างง่ายดายกับแม่สุกรเป็นสัดในจำนวนมาก ทั้งนี้ยังไม่รวมถึงที่บางฟาร์มมีการใช้น้ำเชื้อพ่อพันธุ์หลายตัวมาผสมรวมกันก่อนการเจือจางแต่ละครั้ง ซึ่งก็เป็นการแพร่กระจายไวรัสที่ติดมากับน้ำเชื้อไปกับแม่สุกรเป็นสัดที่ได้รับการผสมเทียมครั้งละเป็นจำนวนมาก Kauffold et al. (2010) ได้ศึกษาการแพร่ไวรัสเซอร์โคไทป์สองในน้ำเชื้อพ่อสุกรพันธุ์ในสหรัฐอเมริกาจากการผสมรวมน้ำเชื้อของพ่อพันธุ์หลายตัวที่เจือจางและเก็บไว้นาน 18-30 ชั่วโมง ว่าพบไวรัสอยู่กับส่วนตัวอสุจิ (sperm cells) มากกว่าจะอยู่ในส่วนของน้ำกาม (seminal plasma) การศึกษาพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองได้ในน้ำเชื้อรวมหลายพ่อที่เจือจางแล้วสูงถึง 24.7% ขณะที่การตรวจหาไวรัสเซอร์โคไทป์สองในน้ำเชื้อสด(raw) ของพ่อสุกรพันธุ์ก่อนการเจือจาง ในประเทศเยอรมัน และออสเตรีย พบที่ 18.2% ซึ่งตัวเลขนี้ใกล้เคียงกับการสำรวจหาเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองในน้ำเชื้อพ่อพันธุ์สุกรในประเทศไทย จากรายงาน Nuntaprasert et al. (2008) ได้สรุปการสำรวจน้ำเชื้อพ่อพันธุ์จากสามจังหวัดคือ ชลบุรี ราชบุรีและนครราชสีมาจากจำนวนน้ำเชื้อพ่อพันธุ์ที่ใช้งานเป็นปกติของฟาร์มต่างๆที่เข้าสำรวจรวม 92 ตัว พบไวรัสเซอร์โคไทป์สองในน้ำเชื้อพ่อพันธุ์ 13 ตัว คิดเป็น 14.13% และยังพบว่าค่าการตรวจพบแอนติบอดีในซีรั่มโดยวิธี ELISA ไม่สะท้อนภาวะอมโรคหรือการขับเชื้อไวรัสทางน้ำเชื้อของกลุ่มพ่อพันธุ์แต่อย่างใด ส่วนงานวิจัยของ Morandi et al. (2010) ได้ทำการศึกษาการติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง จากการผสมเทียมกับแม่สุกรปกติด้วยน้ำเชื้อที่ติดเชื้อไวรัส พบว่านอกจากเป็นเหตุให้เกิดการตายของลูกอ่อน ยืนยันโดยการพบปริมาณไวรัสในอวัยวะภายในลูกอ่อนที่หัวใจ ปอด ตับ ยังตรวจพบไวรัสเพิ่มจำนวนได้อย่างมากที่ chorionic epithelium และเกิดรอยโรคที่รก ซึ่งน่าจะเป็นสาเหตุให้เกิดการตายของลูกอ่อน ยังพบว่าการติดเชื้อผ่านมดลูกผ่านตัวรกนี้จะพบในแม่สุกรที่มีแอนติบอดีต่ำได้ง่ายกว่า จึงมีคำแนะนำให้ส่งตรวจลูกอ่อนที่ตายทั้งหมดแก่ห้องปฏิบัติการตรวจชันสูตรโรคซึ่งให้ผลดีกว่าเลือกเก็บบางตัวส่งตรวจ เพราะอาจวินิจฉัยไม่พบได้ เนื่องจากไม่ใช่ลูกอ่อนทุกตัวจะพบไวรัสนี้ได้จากการติดเชื้อผ่านทางการผสมเทียมแม้จะมาจากแม่เดียวกัน

ฝูงแม่สุกรพันธุ์มีการแพร่เชื้อระหว่างกันได้ทั้งทางการติดเชื้อระหว่างตัวสัตว์กัน (horizontal transmission) และทางแม่สัตว์สู่ลูกสัตว์ (vertical transmission) หากโรคนี้มีแฝงอยู่ในแม่สุกรบางตัวและแม่สุกรนั้นกำลังติดเชื้ออยู่มีไวรัสนี้ในกระแสเลือด เชื้อไวรัสโรคนี้สามารถแพร่ผ่านชั้นรกสู่ลูกได้ (Farnham et al., 2003) ในการทดลองเชิงสาธิตหรือทดลองให้ติดเชื้อนั้น Sanchez et al. (2001) ทำการทดลองฉีดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองใส่ลูกอ่อนที่อยู่ในมดลูกของแม่สุกรตั้งท้องที่อายุ 57, 75 และ 92 วัน สามารถตรวจพบรอยโรคและเชื้อไวรัสแพร่ในอวัยวะลูกอ่อนที่อายุการตั้งท้อง 57 วันพบไวรัสแบ่งตัวสูงสุด ตรวจพบไวรัสที่หัวใจและเซลล์ที่พบแอนติเจนได้มากที่สุด ไวรัสทำลายลูกอ่อนให้ตายลงก่อให้เกิดเป็นมัมมี่ได้ ในการศึกษาครั้งนี้ในฟาร์มหมายเลขสี่ พบแม่สุกรท้องแก่หนึ่งแม่เกิดการแท้งลูกและแสดงอาการเครียดพร้อมตายลง ในที่สุดจึงได้นำหัวใจและปอดของลูกสุกรที่แท้งออกมาจำนวนห้าตัว บดรวมกันทำการตรวจหาไวรัสเซอร์โคโดยวิธีพีซีอาร์ ผลการตรวจพบไวรัสที่หัวใจและปอดของลูกที่แท้งระยะท้ายครั้งนี้ด้วย ขณะที่ผลพีซีอาร์ต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอสเป็นลบหรือไม่พบ(ตารางที่ 15ในภาคผนวก) เป็นการสนับสนุนกรณีที่ลูกที่คลอดออกมาจากแม่ติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองนั้นแม้ไม่แสดงอาการในตอนแรกก็ล้วนแต่มีไวรัสแฝงอยู่ร่างกายแล้ว เมื่อจังหวะที่ maternal antibodies ที่ได้จากการรับcolostrum หลังคลอดเริ่มลดต่ำลง ซึ่งก็คือราว 14-21วันของอายุลูกสุกร อาการของโรคจะเริ่มปรากฏให้เห็น (McKeown et al.,2005)

ไวรัสจะมีการแพร่กระจายและแพร่สู่กันและกันระหว่างลูกสุกรในห้องคลอด รวมทั้งการย้าย-ฝากลูกระหว่างครอกจะมีส่วนแพร่กระจายโรคไวรัสนี้ในโรงเรือนห้องคลอดด้วย (Rose et al.,2007) ด้านการติดเชื้อผ่านช่องทางแม่สู่ลูกนั้นยังคงพบว่า เป็นช่องทางการแพร่เชื้อไวรัสสู่ลูกที่สำคัญที่สุดสำหรับโรคนี้ และจะให้ลูกสุกร ที่หลังคลอดดูเป็นปกติ โดย Shen et al. (2010) ได้ทำการศึกษาในห้าฟาร์มในอเมริกาเหนือ โดยพบว่าหากแม่สุกรถูกตรวจพบว่ามีไวรัสในกระแสเลือดสูง ในลูกสุกรครอกนั้นมักพบไวรัสในกระแสเลือดสูงด้วย การศึกษาพบการแพร่ระบาดของไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ชนิด genotype 2b ได้สูงกว่า ชนิด 2a ส่วนในการศึกษาของ Weiland et al. (2010) ได้ติดตามการระบาดของ PCV2ในฟาร์มเอกชนรายใหญ่แห่งหนึ่งในประเทศอังกฤษติดต่อกันนานสองปี ในเรื่องของ latent infection ในแม่สุกร มีข้อบ่งชี้ว่า เกิดขึ้นได้ในแม่สุกรระยะครึ่งหลังของการตั้งท้อง และในช่วงเลี้ยงลูกในซองคลอด เพราะสำรวจพบว่ามีอัตราความซุกสูงจากตัวอย่างซีรั่มในช่วงดังกล่าว และภูมิคุ้มกันที่ถ่ายทอดจากแม่สุกร maternal antibodies สามารถส่งผลต่อลูกสุกรที่จะเติบโตต่อไปว่าจะป่วยเป็น PMWSได้เร็วหรือช้า นอกจากนี้ยังเกี่ยวข้องกับลำดับครอกคลอด และภาวะเครียดที่เพิ่มขึ้น

1.2 **โรคพีอาร์อาร์เอสในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม** เนื่องด้วยการที่ทั้ง 10 ฟาร์ม ระหว่างการศึกษา ไม่ได้มีการใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอสทั้งเชื้อเป็นและเชื้อตายในฝูงแม่ ผลการศึกษาที่ได้มาหากเป็นผลบวกต่อการตรวจชันสูตรจึงเป็นข้อมูลยืนยันได้ว่าไวรัสพีอาร์อาร์เอสมีการหมุนเวียนได้ในห้องคลอดจริง สามารถตรวจพบได้ในลูกสุกรดูดนมอายุ 14 วันถึงวันหย่านม โอกาสการพบในช่วงดูดนมของการศึกษาครั้งนี้พบในระดับไม่สูง คือ 20-30% ของฟาร์มที่ศึกษา ส่วนเหตุผลที่มีการตรวจพบได้ก็เพราะในฟาร์มสุกรทั่วไปเพราะภายหลังการระบาดในฝูงแม่พันธุ์ก็จะมีความเสียหายต่อเนื่องทางระบบสืบพันธุ์ มีลูกสุกรตายก่อนหย่านมในอัตราสูงติดต่อกันนานสองถึงสามเดือน จากนั้นตัวเลขการผลิตในฟาร์มจึงจะคืนสู่สภาพปกติดังเช่นก่อนหน้าจะพบการระบาด อย่างไรก็ตามการปรากฏหรือคงอยู่ของไวรัสในแม่สุกรแต่ละตัวในฝูงจะไม่เหมือนกัน บางตัวแสดงการติดเชื้อนาน (Wills, 1997) เพราะคุณสมบัติของไวรัสชนิดนี้ ที่ไม่ใช่การติดเชื้อแบบแอบแฝง (latent) แต่เป็นลักษณะยังคงปรากฏอยู่ของไวรัสได้นาน (persistence) ทำให้ไวรัสสามารถเพิ่มจำนวนเชื้อซ้ำได้อีก และทำให้การขับเชื้อ (shedding) ยังคงปรากฏได้อยู่และนานขึ้น ปัญหาจึงเกิดขึ้นต่อเมื่อมีการนำสุกรที่มีความไวต่อเชื้อเข้ามาเสริมในฝูง ทำให้มีการต่อเนื่องของไวรัสแพร่กระจายในฝูงแม่สุกรนั้นยาวนานต่อ (Dee and Joo, 1994) แม่สุกรบางตัวในฝูงที่ใช้ในการผลิตเมื่อยังคงมีไวรัสอยู่ในร่างกาย หากเป็นช่วงการตั้งท้องไวรัสสามารถติดผ่านชั้นรกเข้าสู่ตัวอ่อนในมดลูกได้นานถึง 112วัน Hennings ( 2010) แม่สุกรหลังการติดเชื้อมีระดับภูมิคุ้มกันโรคสูง-ต่ำแตกต่างกัน ในการสุ่มตรวจภูมิคุ้มกันโรคจากซีรั่มแม่สุกรในฝูงมักพบลักษณะของ post-infection คือมีค่าระดับ S/P ratio สูงในครั้งแรกแล้วค่อย ๆ ลดระดับลง กรณี reactive ค่าระดับ S/P ratio ไต่ระดับขึ้นสูงอย่างรุนแรง และกรณี susceptible ค่าระดับ S/P ratio อยู่ในเกณฑ์ต่ำมากถึงเป็นลบ หรือไม่มีภูมิคุ้มกันโรคเลย ซึ่งแสดงถึงมีไวรัสหมุนเวียนในฝูงแม่พันธุ์ที่ใช้ในการผลิต แม่สุกรตัวติดเชื้อใหม่หรือ reactive มักพบได้เสมอในแม่สุกรท้องแก่ และพบแสดงอาการป่วยได้บ่อย ๆ ขณะหลังคลอดเลี้ยงลูกได้ระยะหนึ่ง (คู่แม่-ลูกป่วย และแม่นมแห้ง) หรือการมีไวรัสหมุนเวียนในช่วงเลี้ยงลูกในห้องคลอด

ลูกสุกรมักพบการติดเชื้อได้ที่อายุ 3สัปดาห์ได้จำนวนหนึ่ง ในจำนวน 90-100%ของลูกสุกรที่เคยติดเชื้อช่วงอายุ 3สัปดาห์ยังคงรับการติดเชื้อซ้ำใหม่ได้ในหลังจากนั้น 63-100วัน (Horter et al., 2002) ดังนั้นฟาร์มที่มีไวรัสพีอาร์อาร์เอสหมุนเวียนอยู่ในฟาร์มจึงพบความไม่เสถียรของระดับ S/P ratio ที่ถูกตรวจพบแตกต่างกันอย่างมากในฝูงแม่พันธุ์ และมีการติดเชื้อชนิดย่อยหรือสเตรนใหม่ ๆ ได้ตลอดเวลา อาจเป็นเพียงการปะทุย่อย ที่ไม่จำเป็นต้องเป็นการระบาดใหญ่ เพราะฝูงแม่สุกรรับรู้และเคยได้สัมผัสกับไวรัสเสตร็นของฟาร์มได้แล้ว Cano et al. (2010) ได้ทำการศึกษาการแพร่ของไวรัสพีอาร์อาร์เอสจากแม่สู่ลูก ในฟาร์มติดเชื้อไวรัสครั้งแรกสองเฟสคือ

epidemic infection และ endemic พบว่า หลังการระบาดใหม่ ๆ 26% ของครอกลูกสุกรแรกคลอดพบไวรัสได้เมื่อตรวจโดยพีซีอาร์ และพบ 55% ที่สุกรหย่านม ในเฟสที่โรคระบาดจบลงได้ 3 เดือน อัตราการพบไวรัสโดยพีซีอาร์ลดลงอยู่ที่ 8% กับ 31% กับลูกสุกรแรกคลอดและลูกสุกรหย่านมตามลำดับ แสดงให้เห็นว่ามีการติดเชื้อจากแม่สู่ลูกจริง และมีการแพร่เชื้อต่อเนื่องในครอกเดียวกันจนถึงอายุการหย่านม ในการตรวจทั้งสองกลุ่มอายุไม่ได้พบเชื้อไวรัสกับลูกสุกรทุกตัวที่อยู่ในครอกเดียวกันเสมอไป โดยอาจพบเพียงตัวเดียวต่อครอก จึงนำเสนอว่าควรรวมตัวอย่างจากสุกรหลายตัวเข้าด้วยกัน และเสนอด้วยว่าการคัดเลือกเพื่อตรวจซันสูตรในลูกสุกรดูดนมช่วงท้าย ๆ หรือก่อนการหย่านมเป็นเครื่องมือในการวินิจฉัยการแพร่เชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในฝูงได้ดี ซึ่งสอดคล้องกับวิธีการในการศึกษาครั้งนี้อย่างยิ่ง และให้ข้อคิดเห็นว่าในฟาร์มที่อยู่กับโรคสถานภาพไวรัสพีอาร์อาร์เอสของฟาร์ม endemic ยังสามารถพบอุบัติการการติดเชื้อในลูกสุกรดูดนมได้อยู่ แม้อัตราพบไม่สูงมากก็จริง แต่การตรวจพิจารณาปัญหาในฟาร์มมักถูกมองข้ามไป ทำให้การวัดสถานภาพโรคของฝูงจึงไม่เพียงพอต่อการควบคุมโรคนี้ จึงเป็นข้อมูลงานวิจัยที่สนับสนุนการศึกษาครั้งนี้ ที่ได้ทำการคัดเลือกตัวอย่างลูกสุกรป่วยโทรมที่มีอายุระหว่าง 14-25วันหรือถึงก่อนหย่านมมาทำการศึกษาและพบอุบัติการของไวรัสอยู่ที่ 20-30% เปรียบเทียบกับ 31% ที่พบโดย Cano et al. (2010)

ส่วนการที่ฟาร์มที่10 ซึ่งเป็นฟาร์มที่แยกเลี้ยงโดดเดี่ยวห่างไกลจากแหล่งการเลี้ยงสุกรอื่น ๆ ฟาร์มนี้ได้เคยตรวจพบไวรัสพีอาร์อาร์เอสเสตรนอียู นานมาแล้วเมื่อ 7 ปีก่อน ครั้งนี้ได้พบสเตรนอียูอีกครั้ง ในขณะที่ฟาร์มส่วนใหญ่ในเขตการเลี้ยงสุกรหนาแน่นมักพบการระบาดของสเตรนอเมริกาเหนือในอัตราความชุกสูง ดังนั้นกรณีฟาร์มที่ใช้นโยบายปิดฝูง และนำสุกรพันธุ์เข้าทดแทนมาจากแหล่งเดียว จึงยังคงตรวจพบการเปลี่ยนแปลงไม่มาก และสอดคล้องกับ คัมภีร์และคณะ (2551) ที่เคยรายงานการตรวจพบลูกสุกรดูดนมมีไวรัสพีอาร์อาร์เอสระบาดด้วยสเตรนยุโรปในฟาร์มปิดฝูงแห่งหนึ่งที่ จังหวัดฉะเชิงเทราด้วยมูลเหตุทำนองเดียวกัน

1.3 **โรคอหิวาต์สุกรในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรม** พบเพียงฟาร์มหมายเลข 4 ให้ผลบวกต่อการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ทั้งจากซีรั่มรวมและอวัยวะรวมตรงกัน และยังสอดคล้องกับอาการป่วยของลูกสุกรดูดนมในฟาร์มที่แสดงอาการทางคลินิกป่วยรุนแรงคล้ายอหิวาต์สุกรและไม่ตอบสนองต่อยาฉีดปฏิชีวนะ ในฟาร์มนี้พบความเสียหายในรูปการตายของลูกสุกรดูดนมที่สูงต่อเนื่องไปถึงหลังการหย่านมที่ภาคอนุบาล ทั้งผลการซันสูตรผ่าซากครั้งนี้ก็สอดคล้องกับรอยโรคของโรคอหิวาต์สุกร ระหว่างทำการศึกษาฟาร์มนี้มีภาวะโรคอหิวาต์สุกรเหมือนฟาร์มที่เป็น endemic ของโรค โดยมีประวัติความเสียหายนับจากอนุบาลถึงสุกรรุ่นระหว่าง 40-60% ติดต่อกันนาน 6 เดือน การศึกษาครั้งนี้ยังแสดงให้เห็นว่ายังสามารถพบการระบาดของโรคอหิวาต์สุกรในลูก

สุกรดูดนมที่ห้องคลอดได้ แม้มีโปรแกรมฉีดวัคซีนป้องกันโรคเป็นประจำ แต่เนื่องจากฟาร์มที่อยู่ในพื้นที่หรือเขตจังหวัดที่เลี้ยงสุกรหนาแน่นจึงยังมีโอกาสพบการระบาดของโรคนี้ได้อยู่ และยังคงมีการระบาดแฝงอยู่ในฝูงแม่สุกรที่ใช้ในการผลิต และบ่งบอกถึงธรรมชาติของโรคนี้ที่มีภาวะแฝงเชื้อในแม่พันธุ์ และมีการส่งผ่านเชื้อผ่านผนังรกสู่ลูกในระยะอุ้มท้องได้ โรคไวรัสในสุกรมีหลายชนิดโดยที่เมื่อติดเชื้อขณะที่อุ้มท้อง จะมีการแพร่ของไวรัสสามารถผ่านจากแม่สู่ลูกได้ (Maurice et al., 2004) ได้แก่ โรคอหิวาต์สุกร โรคพีอาร์อาร์เอส โรคพาร์โวไวรัส โรคเอนเทอโรไวรัสในสุกร (porcine enteroviruses) โรคเอนเซพฟาโลมัยโอคาร์ไดทิสไวรัส (encephalomyocarditis virus) และโรคพิษสุนัขบ้าเทียม (Aujeszky's disease virus ) การติดเชื้อจากแม่ผ่านผนังรกสู่ลูกนั้นเกิดจากแม่สุกรติดเชื้อก่อน จากนั้นเกิดสภาวะไวรัสแพร่ในกระแสเลือด จากนั้นไวรัสผ่านเข้าแพร่ในเนื้อเยื่อลูกอ่อน กลไกที่ไวรัสผ่านข้ามรกยังรู้กันน้อยมาก จึงยังพบลูกสุกรดูดนมอายุ 14-25 วันมีเชื้อไวรัสของโรคอยู่ในร่างกายและทยอยแสดงอาการป่วย และโรคนี้มีภาวะพบไวรัสอยู่ในกระแสเลือดสุกรป่วยได้นานนับสัปดาห์ ปริมาณ viral load และ course of disease อยู่ยาวนาน จึงตรวจพบได้แม่นยำทั้งการตรวจด้วยซีรั่มและอวัยวะเป้าหมายจากการผ่าซาก แม้จะเป็นลูกสุกรดูดนมก็ตามในการศึกษาครั้งนี้

**2. ผลการศึกษาในกลุ่มสุกรอนุบาลป่วยโทรม**

2.1 **โรคพีอาร์อาร์เอสในสุกรอนุบาลป่วยโทรม** พบว่าโรคพีอาร์อาร์เอสซึ่งเป็นโรคที่แพร่ทางระบบทางเดินหายใจ เป็นโรคหลักของความเสียหายที่ภาคอนุบาลของฟาร์มต่าง ๆ เพราะโอกาสตรวจพบได้สูงถึง 80% ของฟาร์มทั้งหมดจากการตรวจรวมซีรั่มด้วยวิธีพีซีอาร์ และตรวจพบได้สูงถึง 70% ของฟาร์มทั้งหมดในการตรวจรวมอวัยวะด้วยวิธีพีซีอาร์ แสดงให้ทราบถึงความเป็นจริงในการเลี้ยงสุกรในประเทศไทยว่าฟาร์มส่วนใหญ่ได้มีการติดเชื้อไวรัสโรคพีอาร์อาร์เอส หากไม่มีมาตรการการป้องกันโรคด้านอื่น ๆ มารองรับ และยอมให้การเลี้ยงของฟาร์มอยู่กับโรคนี้เสมือนหนึ่งยอมรับความเสียหาย และ หรือไม่มีโปรแกรมวัคซีนใช้ในแม่สุกรในเชิงป้องกันหรือลดการปะทุของเชื้อนั้น จะพบว่ามักมีปัญหาของโรคไวรัสพีอาร์อาร์เอสปะทุระบาดขึ้นเนือง ๆ ที่ภาคอนุบาล เพราะลูกสุกรจากแม่ลำดับครอกคลอดต่าง ๆ กัน ถูกหย่านมและย้ายนำมาเลี้ยงรวมกันไว้ที่โรงเรือนอนุบาล ภายหลังการหย่าย้ายรวมกัน มีการคัดขนาด จัดคอกกันใหม่ซึ่งเป็นการคละลูกหมูย้ายไปมามีการสัมผัสโรคกันบ่อยครั้ง หรือหย่านมลูกสุกรทุกสภาพไปรวมกันโดยไม่ได้มีมาตรการการคัดแยกตัวป่วยออกไปก่อน หากมีเชื้อแฝงอยู่ในลูกสุกรดูดนมบางตัวดังการศึกษาครั้งนี้ ในเวลาไม่นานนักก็จะมีการปะทุของไวรัสพีอาร์อาร์เอส และเริ่มต้นระบาดลุกลามติดต่อกันในกลุ่ม เมื่อระดับของภูมิคุ้มกันจากแม่มีการลดระดับลงอย่างรวดเร็วภายหลังการหย่านม โรคนี้จึงมักระบาดเป็นวงกว้างที่ภาคอนุบาล หรือหลังการหย่านมย้ายเข้าโรงเรือนอนุบาลได้ราวสองสัปดาห์

เสมอของภาคอนุบาล ดังนั้นปัญหาการเกิดเจ็บป่วยที่มีการก่อตัวของโรคสูงหรือโรคขยายตัวที่ภาคอนุบาลนั้นทำให้มีความเสียหายในอัตราร้อยละที่สูง โดยเฉพาะหากมีไวรัสทั้งสามชนิดมาร่วมติดเชื้อด้วยกัน จึงเป็นความสำคัญของโรคพีอาร์อาร์เอสที่ปรากฏเป็นปัญหาหลักของภาคอนุบาลดังที่รับรู้มา 18 ปีหลังที่โรคนี้เริ่มพบในบ้านเราเป็นต้นมา

ผลการศึกษาครั้งนี้ โดยพิจารณาจากหลักฐานการติดเชื้อจุลชีพก่อโรคทั้งกลุ่มลูกสุกรวัยดูดนมและอนุบาล สำหรับไวรัสพีอาร์อาร์เอสยังสนับสนุนแนวทางปฏิบัติปกติในบ้านเราที่มักใช้วิธีการศึกษาจากการเจาะเลือดเก็บซีรั่มจากสุกรป่วยต้องสงสัย หลาย ๆ ตัวมา pool รวมกันตรวจว่ายังใช้ได้ดีสำหรับการวินิจฉัยโรคพีอาร์อาร์เอสด้วยวิธีพีซีอาร์ ในการรวมซีรั่มเพื่อการประหยัดค่าตรวจลง และไม่ต้องฆ่าสุกรป่วยเพื่อการผ่าซาก และการเก็บตัวอย่างใช้เวลาน้อยกว่ากันมาก และการตรวจพีซีอาร์โรคพีอาร์อาร์เอสทางซีรั่มรวมยังให้ความแม่นยำสูง

2.2 **โรคเซอร์โคไวรัสไทป์สองในสุกรอนุบาลป่วยโทรม** ผลจากการศึกษาในครั้งนี้พบว่าได้หลักฐานเป็นไวรัสเซอร์โคไทป์สองที่เป็นสาเหตุร่วมสูงถึงครึ่งหนึ่งของการตรวจทั้งหมด คือ 50% หรือสามารถพบโรคนี้ที่ภาคอนุบาลได้กับฟาร์มทั่วไปแล้วสูงถึง 50% ซึ่งแสดงให้เห็นว่าโรคนี้มีการแพร่ระบาดในฟาร์มสุกรที่ภาคอนุบาลด้วยระบาดวิทยาที่ค่อนข้างสูง ควรยกระดับความสำคัญของโรคนี้ให้มากขึ้น ค่าที่ได้หากนำเปรียบเทียบกับในอดีตที่มีการสำรวจโรคนี้พบเพียง 38.76% (Bunlunara et al., 2002) งานศึกษาวิจัยครั้งนี้สามารถอธิบายไปที่สาเหตุการเจ็บป่วยที่รุนแรงขึ้นและเสียหายมากขึ้นที่ภาคอนุบาลปัจจุบัน ว่าหลังการหย่านมลูกสุกรที่แฝงเชื้อหรือเริ่มป่วยได้ถูกนำไปเลี้ยงรวมกันที่ภาคอนุบาล โรคเซอร์โคไวรัสนี้ได้แพร่ติดต่ออย่างกว้างขวางทั้งการสัมผัสโดยตรง การกิน ทางการหายใจ และจากสิ่งขับถ่าย การพบอุบัติการสูงที่วัยดูดนมก่อนหน้านี้ ย่อมเห็นได้ว่าโรคนี้จะเป็นโรคเกิดขึ้นได้ง่ายและพบเป็นประจำของภาคอนุบาลด้วย หากลูกสุกรอนุบาลชุดนั้นไม่มีการระบาดของพีอาร์อาร์เอส ก็จะไม่เกิดความเสียหายสูง หากมีการปะทุของพีอาร์อาร์เอส (ซึ่งสามารถเกิดขึ้นได้เสมอที่ภาคอนุบาล) ไวรัสนี้จะยกระดับให้การติดเชื้อเซอร์โคไวรัสมีการเพิ่มจำนวนมากขึ้น (Rovila et al.,2002) การปฏิสัมพันธ์ของสองไวรัส จะทำให้การติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองเกิดความรุนแรงมากขึ้น ซีรั่มลูกสุกรจะเกิดภาวะ viremia ยาวนานขึ้นหากเปรียบเทียบการติดไวรัสชนิดเดียว (Shi et al.,2008) ดังนั้นภาพความเสียหายในวงการการเลี้ยงสุกรปัจจุบันที่ปรับสูงขึ้นย่อมแสดงถึงว่า ก่อนหน้านี้โรคเซอร์โคไวรัสได้แพร่ระบาดมากขึ้นแล้วในฝูงแม่พันธุ์ของฟาร์มโดยทั่วไป แต่ขาดการศึกษาและติดตาม เมื่อฝูงแม่พันธุ์ที่ใช้ในการผลิตมีการติดไวรัสกันแล้วจึงเป็นเหตุให้ลูกสุกรหลังคลอดมีไวรัสแล้วในร่างกาย และมีโอกาสการพบที่สุกรอนุบาลดังการศึกษาครั้งนี้ได้แสดงผล

2.3 **โรคอหิวาต์สุกรในสุกรอนุบาลป่วยโทรม** ในการศึกษาครั้งนี้พบว่า ยังคงเป็นโรคที่ถูกตรวจพบร่วมอยู่กับปัญหาการสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาลได้สูงกว่าความคาดหมายเดิม คือ พบสูงถึง 30-40% จากรวมซีรั่มและรวมอวัยวะ มีข้อสังเกตุว่าสามในสี่ฟาร์มที่พบโรคชัดเจน และหนึ่งในสี่ฟาร์มที่เสียหายในรูปแฝง นั้นเป็นสี่ฟาร์มที่ตั้งอยู่ในเขตจังหวัดนครปฐมซึ่งเป็นเขตการเลี้ยงสุกรมายาวนานและเป็นเขตการเลี้ยงสุกรหนาแน่นของประเทศ ทำให้เห็นว่าโรคนี้ยังวนเวียนแพร่ระบาดในพื้นที่นี้อยู่แม้มีงานปฏิบัติด้วยการฉีดวัคซีนเป็นประจำอยู่แล้ว สะท้อนว่าโรคอหิวาต์สุกรยังคงเป็นปัญหาร่วมของการสูญเสียสูงในภาคอนุบาลของบ้านเราด้วย จึงได้เป็นข้อสังเกตุเพื่อนำไปสู่ภาคปฏิบัติสำหรับการวินิจฉัยว่าฟาร์มที่มีความเสียหายสูงนั้นว่าควรดำเนินการตรวจการติดเชื้อร่วมกันของทั้งสามไวรัสในครั้งเดียวกันเสมอ เพราะทั่วไปมักไม่มีการตรวจละเอียดกับสามไวรัสดังที่กระทำในการศึกษาครั้งนี้

การตรวจพบไวรัสทั้งสามชนิดได้ในเวลาเดียวกัน คือไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ไวรัสพีอาร์อาร์เอส และไวรัสอหิวาต์สุกรนี้ พบว่าสอดคล้องกับรายงานของคัมภีร์และคณะ (2551) ที่รายงานถึงการหวนกลับมาของโรคอหิวาต์สุกรที่ระบาดในระบบฟาร์มของเขตพื้นที่เลี้ยงสุกรหนาแน่นของประเทศราชบุรี-นครปฐม-ฉะเชิงเทรา ระหว่างปี 2551ที่ศึกษาจากสามฟาร์มสามจังหวัด โดยหนึ่งฟาร์มได้พบการระบาดของโรคอหิวาต์สุกรแต่ไม่พบทั้งไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ส่วนอีกหนึ่งฟาร์มพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองร่วมด้วย และอีกหนึ่งฟาร์มพบทั้งไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสเซอร์โคร่วมด้วยเมื่อตรวจโดยวิธีพีซีอาร์ การวินิจฉัยต่อจากนี้ไปในเขตเลี้ยงสุกรหนาแน่นจึงไม่ควรมองข้ามการระบาดของโรคอหิวาต์สุกร จำเป็นต้องตรวจสอบด้วยทุกครั้งเมื่อพบการสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาล และควรคำนึงถึงให้มากหากต้องไปชันสูตรวินิจฉัยภาคสุกรขุนที่มีอัตราการสูญเสียที่สูงผิดปกติด้วย

## 3. สรุปผลภาพรวมของการศึกษาทั้งลูกสุกรดูดนมและอนุบาล

พบว่าทั้งไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ได้ถูกตรวจพบโดยเป็นสาเหตุหลักในกลุ่มลูกสุกรที่ทรุดโทรมหรือที่เรียกว่ากลุ่มอาการโทรมป่วยหลายระบบหลังหย่านม PMWS การติดเชื้อร่วมกันของไวรัสเซอร์โคไทป์สองกับไวรัสพีอาร์อาร์เอสเป็นสาเหตุอยู่สูงมากดังผลการศึกษาครั้งนี้เช่นเดียวกับการศึกษาของ Shi et al. (2008) ที่ทดลองให้สุกรติดเชื้อร่วมกันของสองไวรัสนี้ก็พบว่า ในซีรัมลูกสุกรเกิดภาวะ viremia ยาวนานขึ้นเมื่อเปรียบเทียบกับการติดเชื้อไวรัสแต่ละชนิดเพียงชนิดเดียว ระดับภูมิคุ้มกันที่ตรวจวัดได้ต่อทั้งสองไวรัสก็พบในระดับต่ำ เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิดต่าง ๆ ก็พบปริมาณลดต่ำลงยาวนานถึงสองสัปดาห์ ซึ่งสะท้อนว่ามีผลต่อการกดระบบภูมิคุ้มกัน ส่วนในรายงานของ Suradhat et al. (2006) พบว่าไวรัสพีอาร์อาร์เอสจะกดการตอบสนองของการพัฒนาภูมิคุ้มโรคต่อวัคซีนอหิวาต์สุกรในจังหวะการฉีดวัคซีนแก่สุกรตามโปรแกรมปกติ โรคไวรัสพี

อาร์อาร์เอสจึงมีผลลดประสิทธิภาพการป้องกันโรคอหิวาต์สุกรของฟาร์ม ส่งผลให้มีประชากรย่อยที่ภูมิคุ้มกันโรคต่ำหรือภูมิคุ้มกันโรคไม่ขึ้นหลังการทำวัคซีน

เมื่อเปรียบเทียบกับรายงานการศึกษาทำนองเดียวกันนี้ในประเทศเอเชียด้วยกันได้แก่ การศึกษาในประเทศจีน โดย Jiang et al (2010) ได้ทำการศึกษาจาก 11ฟาร์ม ในช่วงเวลาหนึ่งปี ในเขตมณฑลเจ๋อเจียงทางภาคตะวันออกที่เป็นเขตเลี้ยงสุกรหนาแน่น ศึกษากับสุกรอายุระหว่าง 4-12 สัปดาห์ที่มีอาการของโรคพีอาร์อาร์เอสและทรุดโทรมน้ำหนักตัวลด จำนวน 49 ตัว กับลูกที่แท้งออกมาจำนวน 27ตัว โดยการใช้อวัยวะต่างๆมาตรวจวินิจฉัยโดยวิธีการพีซีอาร์ ตรวจคู่ขนานกันเปรียบเทียบด้วยวิธีพีซีอาร์ธรรมดากับวิธี multiplex PCR ในการวินิจฉัยหาไวรัสสี่ชนิด คือ PCV2, PRRSV, CSFV และ Porcine parvo virus (PPV) ภาพรวมพบการติดเชื้อร่วมกันของไวรัส2-3ชนิดรวมได้สูงถึง 34.2% ของตัวอย่างที่ส่งตรวจทั้งหมด พบการติดเชื้อร่วมกันของสองไวรัสคือไวรัสเซอร์โคไทป์สองกับไวรัสพีอาร์อาร์เอสพบสูงสุดที่ 18.4% รองลงมาเป็นการติดเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองชนิดเดียว 9.2% พบติดเชื้อร่วมกันของไวรัสเซอร์โคไทป์สองกับไวรัสอหิวาต์สุกร 6.6% ติดเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรอย่างเดียว 5.3% ส่วนการติดเชื้อร่วมกันของสามไวรัสพบอยู่เพียง 3.9%ซึ่งเท่ากับการพบติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสอย่างเดียว และพบการติดเชื้อร่วมกันของไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสอหิวาต์สุกร 2.6% ซึ่งเท่ากับการพบติดเชื้อร่วมกันของไวรัสเซอร์โคไทป์สองและพาร์โวไวรัส จึงเห็นได้ว่าการติดเชื้อร่วมกันของไวรัสหลายชนิดในลูกสุกรหย่านมถึงสุกรอนุบาลสามารถพบเป็นปัญหาได้โดยทั่วไปในประเทศอื่นด้วย

การศึกษาครั้งนี้ได้แสดงถึงสาเหตุความเสียหายที่สูงมากที่ภาคอนุบาลนั้นว่ามาจากการติดเชื้อร่วมกันของไวรัสสามชนิดพร้อม ๆ กันได้ ฟาร์มหมายเลขสี่ และหมายเลขเจ็ด รวมทั้งการปฏิสัมพันธ์ของไวรัสสำคัญสองชนิดที่ส่งผลต่อการเปิดช่องว่างในระบบภูมิคุ้มกันขึ้น เพราะมีผลในการกดภูมิคุ้มกันโรคหรือชะลอการทำงานของระบบภูมิคุ้มกัน ทำให้เกิดช่องว่างให้ลูกสุกรอ่อนแออย่างมากเป็นเหตุให้เชื้อแบคทีเรียในสิ่งแวดล้อมและเชื้อแบคทีเรียที่แฝงในตัวสุกร ที่อยู่ตามเยื่อบุโพรงจมูกและลำคอ หรือที่ทอนซิลเพดานปาก สามารถก่อให้เกิดการติดเชื้อในระบบทางเดินหายใจได้และเกิดโรคปอดบวม เชื้อแบคทีเรียที่ก่อให้เกิดปอดบวมในสุกรถูกแบ่งออกเป็น 3กลุ่ม โดย Stevenson (1998) ได้อธิบายไว้ดังนี้ กลุ่มแรกคือแบคทีเรียที่ติดเชื้อสู่ปอดโดยติดทางการสูดหายใจเข้าไปโดยตรง ตัวเชื้อมีปัจจัยรุนแรง ที่สามารถทำลายการป้องกันตัวตามธรรมชาติของปอดได้ แบคทีเรียในกลุ่มนี้ได้แก่ *Mycoplasma hyopneumoniae, Actinobacillus pleuropneumoniae* และ *Bordetella bronchiseptica* กลุ่มที่สองคือแบคทีเรียที่ไม่สร้างการเกิดปอดบวมได้โดยตรงเป็นแบคทีเรียทุติยภูมิ แต่ต้องอาศัยแบคทีเรียในกลุ่มแรกสร้างความเสียหายในระบบการป้องกันเชื้อของปอดลงก่อน จึงจะสามารถเข้าไปก่อตัวเพิ่มปริมาณ จนทำให้เกิดปอดบวมได้ อีกทั้งต้องอาศัย

ไวรัสที่ก่อให้เกิดปอดบวมต่าง ๆ ได้แก่เชื้อไวรัสไข้หวัดใหญ่ ไวรัสพิษสุนัขบ้าเทียม หรือเชื้อไวรัสโคโรน่าปอด สร้างความเสียหายนำไปก่อนเชื้อแบคทีเรียในกลุ่มนี้จึงสามารถก่อให้เกิดปอดบวมได้ เชื้อแบคทีเรียในกลุ่มนี้ได้แก่ *Pasteurella multocida, Streptococcus suis type 2, Haemophilus parasuis, Mycoplasma hyorhinis และ Actinomyces pyogenes* และเชื้อแบคทีเรียที่สามารถก่อให้เกิดปอดบวมได้ในกลุ่มที่สาม คือเชื้อแบคทีเรียที่ผ่านมาทางกระแสเลือด เข้าติดเชื้อในภาวะโลหิตเป็นพิษ สู่ปอดได้แก่ *Salmonella choleraesuis, Actinobacillus suis* และ *Actinomyces pyogenase* เป็นชนิดสุดท้ายที่มักเป็นเชื้อแบคทีเรียนักฉกฉวยที่ปรากฏการติดเชื้อได้หลายที่ของร่างกาย เชื้อแบคทีเรียเหล่านี้เป็นเหตุให้ลูกสุกรล้มป่วยและเสียหายรุนแรงมากยิ่งขึ้น นับเป็นเหตุให้ที่ฟาร์มมีการใช้ยามากขึ้น สิ้นเปลืองค่าใช้จ่ายมากขึ้น รวมทั้งการที่สุกรอ่อนแอและทรุดโทรมอย่างมากทางสภาวะทุโภชนาและการต้านทานโรคที่อ่อนแอลง เป็นเหตุให้กลุ่มแบคทีเรียฉกฉวยที่ไม่อาจติดเชื้อได้ในภาวะร่างกายแข็งแรงปกติ เข้าติดเชื้อและแสดงอาการป่วยออกมา

ดังนั้นหลังการหย่านมหากมีการคัดแยกตัวป่วยออกไปก่อนย้ายลงไปเลี้ยงที่เล้าอนุบาลจะช่วยลดการกระจายเชื้อจากตัวป่วยและลดการติดโรคเพิ่มจำนวนการสูญเสียที่ภาคอนุบาลลงได้ จึงสามารถใช้เทคนิคการหย่านมและการแยกตัวป่วยในภาคสนามเพื่อแก้ไขปัญหาต่อกรณีการสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาลของฟาร์มเมื่อมีการติดโรคกับสามไวรัสดังที่ได้แสดงไว้ในภาคผนวก ค.

ทั้งนี้เพื่อจะได้เป็นแนวทางในการป้องกัน แก้ไขและควบคุมโรคให้กับฟาร์มสุกรในเขตพื้นที่เลี้ยงสุกรหนาแน่น พื้นที่ที่มีการระบาดของโรคสูง เพื่อแก้ปัญหาที่ต้นเหตุหลักอันได้แก่สามไวรัสดังกล่าว การจัดการฟาร์มที่ชักนำให้สุขภาพสัตว์ทั้งฝูงกลับมาแข็งแรงต้านโรคดังเดิม และเพื่อให้การศึกษาแก่ผู้ประกอบธุรกิจฟาร์มสุกรทุกระดับในพื้นที่ จะสามารถลดการสูญเสียทั้งผลผลิตฟาร์มของตนเองและฟาร์มอื่น ๆ ทั่วไปที่เป็นส่วนหนึ่งของธุรกิจสุกรของประเทศ โดยต้องไม่มองข้ามกรณีปัญหาโรคอหิวาต์สุกรไป และยอมรับว่ายังมีโรคนี้อยู่ในบ้านเราและยังคงสร้างปัญหาและความสูญเสียอยู่

**4. เรื่องการเก็บแยกอวัยวะต่าง ๆที่เป็นเป้าหมายการติดเชื้อไวรัส**

โอกาสตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สองเพิ่มขึ้นในลูกสุกรอนุบาลป่วยโทรมเป็น 60% ในจำนวน 6 จาก 10 ฟาร์มที่ได้ตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง (24pools) พบผลบวก 58.33% ของตัวอย่างอวัยวะที่ตรวจ (14/24pools) ซึ่งสูงกว่าตัวเลขรายงานจากการชันสูตรซากสุกรป่วยระหว่างปี 2544-2546 ของ Bunlunara et al. (2002) ที่พบผลบวกต่อ PCV2 38.76% และระบุว่าเนื้อเยื่อที่พบมากที่สุดในขณะนั้น คือต่อมน้ำเหลือง 40.70% ในขณะที่การศึกษาครั้งนี้ อวัยวะที่ถูก

ตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ได้มากสุดคือ ที่ท็อนซิล และที่ไต ซึ่งการตรวจพบที่ระบบต่อมน้ำเหลืองจากการศึกษาครั้งนี้กลับตรวจพบได้น้อยลงจากรายงานเดิม มีความเป็นไปได้ที่ในอดีตนั้นเป็นการปรากฏตัวครั้งแรกของไวรัสนี้ สำหรับการศึกษาครั้งนี้ส่วนใหญ่ทำการศึกษาเก็บตัวอย่างระหว่างปี พ.ศ. 2552 ซึ่งในระยะเวลาห่างกัน 7-8 ปี ที่โรคนี้ได้แพร่ไปทั่วประเทศแล้ว จนเป็นโรคประจำถิ่นหรือเกิดเป็นประจำในฝูง บางส่วนของฟาร์มที่ศึกษาอาจอยู่ในช่วง endemicของโรค การปรับตัวของสัตว์ต่อการวนเวียนติดซ้ำและปริมาณไวรัสในสิ่งแวดล้อมที่เพิ่มขึ้น รวมทั้งระดับภูมิคุ้มกันโรคที่พัฒนาขึ้นหลังการติดเชื้อเรื้อรัง จึงอาจทำให้การตรวจพบในระบบต่อมน้ำเหลืองที่เคยพบง่ายและมาก แปรเปลี่ยนไปในปัจจุบันได้ แต่เนื่องด้วยการศึกษาครั้งนี้ไม่ได้ทำการแยก genotype ว่าเป็น PCV2 a หรือเป็น PCV2 b จึงไม่สามารถวิจารณ์ไปถึงขั้นว่า ภาพความถี่ในการพบที่อวัยวะต่างๆเปลี่ยนไปจากเดิมนั้นเป็นผลเนื่องมาจากกลุ่ม genotype PCV2 b ได้ครอบครองพื้นที่ส่วนใหญ่ของการระบาดในบ้านเราไปแล้วหรือไม่ ส่วนที่ปอดพบเพียงตัวอย่างเดียว (4.16%) และที่ม้ามตรวจไม่พบเลยซึ่งไม่สอดคล้องกับการศึกษาในต่างประเทศที่มักแนะนำให้เก็บตัวอย่างจากม้ามด้วย แต่การศึกษาครั้งนี้กลับไม่พบไวรัสในม้ามได้เลย ซึ่งต่างจากไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสอหิวาต์สุกรที่ม้ามเป็นอวัยวะหลักที่ไวรัสติดเชื้อและมักเป็นอวัยวะะเป้าหมายในการเก็บตัวอย่าง แต่ยังไม่อาจกล่าวได้ว่าสำหรับไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ม้ามไม่ใช่อวัยวะเป้าหมาย เพียงแต่คาดว่าน่าจะเกิดจากเหตุผลที่เกิดการปรับตัวของสัตว์ต่อการวนเวียนติดเชื้อซ้ำ รวมทั้งการพัฒนาภูมิคุ้มกันขึ้นในสภาวะติดเชื้อเรื้อรังก็ได้ จึงเป็นข้อเสนอแนะให้มีการศึกษาเพิ่มเติมในเรื่องนี้เพิ่มขึ้น

ส่วนคำแนะนำต่อสัตวแพทย์ที่จะเข้าวินิจฉัยโรคไวรัสเซอร์โคไทป์สองในสุกรจึงควรผ่าซากสุกรป่วยและเลือกเก็บตัวอย่างจากอวัยวะสำคัญที่เจาะจงต่อการตรวจพบไวรัสได้ในการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ ซึ่งได้แก่ ท็อนซิล ไต ต่อมน้ำเหลืองในระบบทางเดินหายใจตอนบน ต่อมน้ำเหลืองตามส่วนต่าง ๆ ของร่างกาย ในช่องท้อง ตามขั้วอวัยวะต่าง ๆ เช่น ขั้วกระเพาะอาหารและขั้วตับ ขั้วพวงลำไส้ ขั้วกระเพาะปัสสาวะและที่ขาหนีบ เป็นต้น

ในส่วนที่ผลการตรวจPCV2 จากอวัยวะรวม มีนัยสำคัญที่ต่างกับการตรวจแบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ของบางฟาร์มนั้นคือ เมื่อประมวลผลจากจำนวนฟาร์มทั้งสิบฟาร์ม พบว่ามีหลักฐานการติดเชื้อของไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ถึง 6 ฟาร์ม เป็นฟาร์มที่พบอุบัติการณ์ของเซอร์โคไวรัสไทป์สอง ในลูกสุกรดูดนมอย่างเดียวมีสองฟาร์ม คือ ฟาร์มหมายเลขสามและหมายเลขเก้า ฟาร์มที่พบอุบัติการณ์ที่สุกรอนุบาลเพียงอย่างเดียวมีสองฟาร์ม คือ ฟาร์มหมายเลขเจ็ดและหมายเลขแปด และฟาร์มที่พบอุบัติการณ์ได้ทั้งสองกลุ่มอายุคือทั้งลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาลนั้นพบได้จำนวนสองฟาร์ม คือ ฟาร์มหมายเลขหนึ่งและหมายเลขสี่ ในขณะที่ฟาร์มหมายเลขสิบ

ให้ผลที่ต่างออกไปคือ ตรวจพบผลบวกในอวัยวะรวมที่ลูกสุกรดูดนม โดยที่ในซีรั่มรวมให้ผลลบ และการตรวจแบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ก็ให้ผลลบเช่นกัน เมื่อติดตามฟาร์มที่สิบนี้ต่อไปที่อนุบาลก็ให้ผลลบในอวัยวะรวมและซีรั่มรวมและตรวจแบบแยกอวัยวะ 8 แห่งก็ล้วนให้ผลลบหมด จึงมีความเป็นไปได้ที่ฟาร์มหมายเลขสิบอวัยวะรวมที่วัยดูดนมน่าจะเป็น false positive จากเทคนิควิธีของการตรวจ

ในสุกรอนุบาลสำหรับฟาร์มหมายเลขสามและฟาร์มหมายเลขเก้า การตรวจแบบแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ตรวจไม่พบ คือให้เป็นผลลบแม้มีการตรวจซ้ำอีกหลายครั้งแต่ผลยังคงเดิม แต่ตรวจสอบกับผลการตรวจของลูกสุกรดูดนม การตรวจแยกรายอวัยวะ 8 แห่ง ทั้งฟาร์มหมายเลขสามและเก้า ก็ให้ผลบวกกับ PCV2 เมื่อมองว่าต่อวัย จะมีผลขัดแย้งกันที่สองฟาร์มนี้ในการตรวจที่วัยอนุบาล แต่มองต่อฟาร์มแล้วทั้งสองฟาร์มนี้มีอุบัติการตรวจพบไวรัส PCV2 อยู่แล้วที่ลูกสุกรดูดนม ความขัดแย้งในการรายงานผลอาจเป็นเรื่องความไม่ทั่วถึง ในการเก็บเนื้อเยื่อจาก ขั้นตอนการบดรวมอวัยวะที่ส่งตรวจ หรือมีความเป็นไปได้ที่เกิดการ แปดเปื้อน (contaminate) ในส่วนของห้องปฏิบัติการ หรืออาจมาจากความจริงประการหนึ่งคือ ไวรัสกำลังก่อตัวในฟาร์มนั้น ๆ ยังไม่ระบาดเป็นวงกว้าง ไวรัสมีอยู่ในปริมาณต่ำในอวัยวะ หากผลการตรวจซ้ำในตัวอย่างที่เก็บแช่แข็งก็ให้ผลคงเดิม เมื่อเป็นเช่นนี้จึงมีข้อแนะนำว่าควรมีการเข้าเก็บตัวอย่างในฟาร์มนั้นซ้ำในอีก 4-6 เดือนต่อมา เพราะสถานภาพของโรค PCVD ในฟาร์มนั้นจะเปลี่ยนไปได้ ซึ่งอาจให้ความชัดเจนได้มากยิ่งขึ้น

## 5. ข้อสังเกตทางวิชาการ ในส่วนที่เกี่ยวข้องกับโรคเซอร์โคไวรัสในสุกร การชันสูตรวินิจฉัยโดยวิธีการพีซีอาร์ และการแพร่กระจายโรคในฝูงสุกร

1. วิธีการเก็บตัวอย่างอวัยวะรวม (pool organs) หากเก็บจากสุกรจำนวนน้อยตัว และเก็บจากอวัยวะจำนวนน้อยแห่ง โอกาสพบไวรัส PCV2 จากการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์จะพบน้อยลง ในการเก็บอวัยวะรวม จึงควรเลือกตัวสุกรที่เริ่มแสดงอาการป่วยระยะแรก และระยะกลาง จำนวน 3-5 ตัวเพื่อรวมเป็นหนึ่ง pool หากใช้สัตว์ป่วยเรื้อรังที่ป่วยนานเกินสามสัปดาห์แล้ว อาจจะไม่เหมาะสมจะเป็นตัวอย่าง ควรเลือกเก็บอวัยวะเป้าหมายของไวรัสโรคนี้ให้ได้มากอวัยวะ ได้แก่ ท็อนซิล ไต ต่อมน้ำเหลืองทุกแห่งที่มีรอยโรคเปลี่ยนไปจากปกติ และข้อพิจารณาอื่น ๆ ที่เกี่ยวข้องกับการเก็บตัวอย่าง ซึ่งคือหลักการทั่วไปของการเก็บตัวอย่างเพื่อมาตรวจชันสูตรด้วยวิธีพีซีอาร์ คือมีการเลือกสัตว์ป่วยถูกต้อง วิธีการเลือกเก็บอวัยวะที่เป็นเป้าหมายการติดเชื้อของไวรัส PCV2 ให้เลือกอวัยวะที่กำลังมีพยาธิสภาพ เกิดการเปลี่ยนแปลง มีรอยโรคชัดเจน เช่น กำลังอักเสบ มี

ลักษณะการคั่งของเลือด กำลังมีการเปลี่ยนแปลงทั้งขนาดและพื้นผิว หรือเป็นอวัยวะที่กำลังมีพยาธิสภาพความเสียหาย

ในอดีตสัตวแพทย์ผู้ทำการชันสูตรวินิจฉัยโรคมักไม่ได้นำส่งตรวจพีซีอาร์ ทั้งยังอาจไม่มีการผ่าซากกัน ทำให้ไม่ทราบถึงอุบัติการณ์ของโรค จึงทำให้ไม่ทราบข้อมูลชัดเจนและมองข้ามว่าโรคนี้ไม่มีความสำคัญ และไม่ทราบว่าโรคกำลังแพร่ระบาดอยู่ในฟาร์ม เมื่อได้ปล่อยละเลยให้โรคลุกลามแพร่ไปในฝูงพ่อ-แม่พันธุ์ที่ใช้ในการผลิตลูกสุกร ผ่านนานไป 3-5 ปีจนโรคนี้มีอัตราความชุกในฝูงสูงมากยิ่งขึ้น และเป็นสาเหตุโน้มนำให้เกิดโรคติดเชื้ออื่น ๆ ในฟาร์มต่อไป จนเป็นสาเหตุให้มีการเจ็บป่วยในลักษณะซับซ้อน ก่อความเสียหายจนเป็นตัวเลขที่สูงมาก อย่างเช่นที่พบในปัจจุบันของฟาร์มใหญ่หลายฟาร์ม

นอกจากนั้นแล้วการดำเนินการควบคุมโรคยังต้องทำการตรวจวินิจฉัยโรคเซอร์โคไวรัสในสุกร โดยการค้นหากลับไปดูที่กลุ่มลูกสุกรดูดนมระยะท้ายด้วย

2. สำหรับการตรวจวินิจฉัยหาไวรัสเซอร์โคไทป์สอง โดยวิธีพีซีอาร์ปัจจุบันไม่ใช่อยู่ที่เพียงคำตอบในการตรวจวินิจฉัยว่ามีหรือไม่มีในฟาร์มแล้ว การศึกษาครั้งนี้ ได้เปิดพื้นที่การวินิจฉัยขยับไปสู่การหาวงจรของโรคที่เข้ามาก่อตัวเป็นการระบาดที่อนุบาล ดังเช่นมีการแพร่เชื้อไวรัสจากพ่อพันธุ์ผ่านทางน้ำเชื้อ ผ่านทางรกสู่ลูกอ่อนในแม่อุ้มท้อง รวมทั้งการศึกษาหาเชื้อไวรัสใน มัมมี่ ลูกตายแรกคลอดและลูกที่แท้งออกมา และมีข้อเสนอแนะว่าการส่งตรวจหนึ่งตัวอย่างต่อฟาร์มนั้นไม่น่าจะเพียงพอต่อการพิจารณาวินิจฉัยปัญหา

3. การพบนิวคลีอิคแอซิกของไวรัสเซอร์โคไทป์สองในความถี่ที่พบสูงมากที่ ท็อนซิลและไต ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ว่าช่องทางการติดเชื้อ (route of infection) นั้นผ่านทาง ช่องปากต่อช่องจมูก (oro-nasal) บ่งชี้ว่ามีเชื้อไวรัสเก็บกักอยู่ที่ท็อนซิลนาน ซึ่งอาจเป็นช่องทางในการขับเชื้อออกจากร่างกายสุกรป่วย ดังนั้นการสัมผัสใกล้ชิดกันอันได้แก่ความแออัดในการเลี้ยง จำนวนตัวสุกรหนาแน่น ต่อคอก จมูกชนจมูกกันตามธรรมชาติของสุกร หรือการที่ผนังคอกเป็นซี่ลวดหรือแท่งเหล็กโปร่งห่างกันไม่ใช่ผนังทึบ สุกรจึงสัมผัสกันอย่างใกล้ชิดแพร่กระจายโรคทางระบบทางเดินหายใจได้ง่าย ช่องกินอาหาร-น้ำเดียวกัน ที่นับเป็นช่องทางหลักของการแพร่เชื้อ รับเชื้อ ในสุกรป่วยเข้าสู่สุกรดี ในคอกเดียวกันและคอกข้าง ๆ ทั้งด้านซ้ายด้านขวา

ส่วนงานศึกษาครั้งนี้ที่ตรวจพบไวรัสในความถี่ที่สูงที่ไต เป็นตัวบ่งชี้ว่าการขับถ่ายปัสสาวะยังเป็นช่องทางสำคัญในการขับเชื้อออกจากร่างกายด้วย น้ำปัสสาวะน่าจะเป็นช่องทางการติดเชื้อสำคัญที่สุดอีกช่องทางหนึ่ง ผลการศึกษาครั้งนี้จึงเสนอข้อแก้ไขในการยับยั้งการแพร่เชื้อในฟาร์ม คือการไม่เก็บกักตัวป่วยรวมไว้ในคอกที่เลี้ยงสุกรสุขภาพดีอยู่ ให้ทำการคัด

แยกตัวป่วยออกไปไว้โรงเรือนคอกป่วยต่างหากที่ต้องทำขึ้นให้อยู่ไกลออกไปจากบริเวณที่ใช้ในการผลิตสุกร รวมถึงความนิยมที่มักย้ายฝากลูกสุกรดูดนมตัวป่วยในห้องคลอดโดยคิดแต่เพียงว่าเป็นลูกสุกรที่ขาดน้ำนม อ่อนแอ จึงนำไปฝากรวมดูดนมกับแม่สุกรครอกที่มีลูกสุกรปกติ แนวปฏิบัติที่นิยมแต่ดั้งเดิมนี้จะเป็นช่องทางในการแพร่กระจายเชื้อไวรัสนี้และเพิ่มจำนวนตัวป่วยมากขึ้นในฟาร์ม

ส่วนความนิยมหลังปี พศ.2540 ที่มักประยุกต์การใช้อ่างน้ำท้ายคอกทั้งที่อนุบาลและคอกขุน (ส้วมน้ำ) แม้มีการไขน้ำเสียระบายออกและเปลี่ยนถ่ายน้ำใหม่ทุกวัน แต่การที่เป็นอ่างแช่ตัวและการต้องรองรับสิ่งขับถ่ายไปด้วยในตัวก็เป็นช่องทางการสะสมและแพร่โรคได้อย่างดี ถ้าไม่มีการคัดแยกตัวป่วยออกโดยเร็วในทุกครั้งที่พบ ในคอกสุกรขุนบางฟาร์มที่มีการปรับเปลี่ยนอ่างน้ำท้ายคอกให้เป็นอ่างยาวเต็มพื้นที่ความยาวด้านท้ายคอกเพื่อเก็บขังน้ำและทั้งบางฟาร์มยังมีการออกแบบให้เชื่อมต่อทะลุถึงกันทุกคอกที่อยู่ฝั่งเดียวกันตลอดแนวของความยาวโรงเรือนเล้าขุน กรณีเช่นนี้หากมีโรคนี้อยู่ในฟาร์ม และมีตัวป่วยที่ปล่อยค้างไว้ในคอกขุน โดยไม่มีการเร่งคัดแยกออกไปเพื่อเหลือเลี้ยงไว้แต่ตัวที่มีสุขภาพดี ระบบอ่างน้ำท้ายคอกเมื่อได้เก็บกักสิ่งขับถ่ายที่ติดต่อถึงกันตลอดแนว ก็จะเป็นช่องทางการแพร่กระจายของเชื้อไวรัสที่สำคัญของภาคสุกรขุนได้เช่นกัน

6. **ด้านปัจจัยอื่น ๆ ที่สำคัญ** การศึกษาครั้งนี้มีสิ่งที่ได้พบดังต่อไปนี้ คือ

ในด้านขนาดฟาร์ม ทั้งฟาร์มขนาดใหญ่และฟาร์มขนาดเล็กจากข้อมูลที่มี โอกาสพบโรคเซอร์โคไวรัสในสุกรและโรคพีอาร์อาร์เอสอาจพบได้ใกล้เคียงกัน แต่ด้วยฟาร์มใหญ่มีการลงทุนสูง จึงมีการเน้นเรื่องกระบวนการป้องกันโรคและมีการเอาใส่ใจมากกว่า ซึ่งมีผลต่องานสุขศาสตร์ประจำวัน ส่วนฟาร์มระดับนิวเคลียสด้วยเหตุเป็นการลงทุนสูงและมีจุดยืนที่ต้องปลอดจากโรคอย่างยิ่ง จึงทำให้มีการป้องกันโรคเข้มงวดกว่าฟาร์มทั่วไป และเป็นเหตุผลที่มีอุบัติการณ์ทั้งโรคจากไวรัสและแบคทีเรียน้อยกว่า

ในด้านนโยบายปิดฝูงหรือการหยุดทดแทนสุกรพันธุ์จากภายนอกฝูง มีส่วนช่วยให้มีโรคระบาดลดน้อยลง แต่การทดแทนสุกรพันธุ์ขึ้นเองยังเป็นช่องทางให้เกิดการเสียสมดุลย์ได้ หากทำการทดแทนครั้งละจำนวนมากในคราวเดียว เช่น ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หมายเลขสอง ทั้งยังขึ้นอยู่กับคุณภาพสุกรพันธุ์ ณ ขณะที่กำลังทดแทนในช่วงเวลานั้นด้วย รวมทั้งต้องควบคุมโรคที่เล้ารุ่นพันธุ์และสุกรขุนในฟาร์มด้วย ดังเช่น ฟาร์มหมายเลขห้า หมายเลขหก หมายเลขเก้า นโยบายการปิดฝูงเห็นผลชัดกับโรคพีอาร์อาร์เอส เช่น ฟาร์มหมายเลขสาม หมายเลขสิบ แต่โรคเซอร์โคไวรัสอาจจะไม่เป็นเช่นนั้น

ในด้านการซื้อสุกรพันธุ์เข้าทดแทนโดยมาจากแหล่งเดียว มีส่วนในการลดปัจจัยเสี่ยงเรื่องเสตรนไวรัสพีอาร์อาร์เอส ความรุนแรงระหว่างเสตรน เจ้าของฟาร์มหรือผู้ซื้อมักพิถีพิถันเรื่องแหล่งทดแทนสุกรพันธุ์โดยเชื่อถือจากภาพลักษณ์บริษัทผู้ขาย แต่ผู้ซื้อมักไม่ได้ตรวจสอบหลังซื้อมาแล้ว การศึกษาครั้งนี้คาดว่า แหล่งผลิตสุกรพันธุ์บ้านเราน่าจะมีโรคเซอร์โคไวรัสกันแล้วเป็นส่วนมาก

ในด้านสถานภาพด้านสุขภาพสัตว์ในฟาร์ม ที่มีอยู่ระดับสูงซึ่งได้แก่ความปลอดโรค ความเข้มงวดในมาตรการการป้องกันโรค สุขศาสตร์ ความสะอาด การจัดการฟาร์มที่ดี ประกอบกับการสร้างฟาร์มในพื้นที่ห่างไกลจากเขตการเลี้ยงสุกรหรือเป็นฟาร์มแยกโดดเดี่ยว เช่นฟาร์มหมายเลขหนึ่ง หมายเลขสอง หมายเลขห้า หมายเลขแปด หมายเลขเก้า และหมายเลขสิบ ที่พบว่ามีผลในการป้องกันโรคระบาดสำคัญๆ(โรคปากและเท้าเปื่อย โรคอหิวาต์สุกร)ได้อย่างมีประสิทธิภาพ เมื่อพบการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอสและเซอร์โคไวรัสไทป์สอง อัตราการตายและการป่วยจากโรคแทรกซ้อนของแบคทีเรียจึงต่ำ ดังเช่น ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง และหมายเลขเก้า แต่ถ้าฟาร์มอยู่แยกโดดเดี่ยว ในพื้นที่มีการเลี้ยงสุกรไม่หนาแน่น แต่คุณภาพโภชนาการอาหารไม่ดี เพียงการจัดการไม่ได้มาตรฐานก็มีผลต่อการสูญเสียได้โดยไม่ได้ส่งผลมาจากปัญหาเรื่องโรคมากนัก ดังเช่น ฟาร์มหมายเลขแปด

ในด้านปัจจัยเสี่ยงต่อโรคอื่น ๆ เช่น มีการเลี้ยงโคเนื้อในบริเวณฟาร์มเพื่อกินหญ้า ในสามฟาร์มของการศึกษาครั้งนี้ คือฟาร์มหมายเลขสาม แปดและสิบ ไม่พบว่าเกี่ยวข้องกับโรคเซอร์โคไวรัสหรือโรคพีอาร์อาร์เอส แต่การมีถนนสัญจรอยู่หน้าฟาร์มและการมีรั้วติดกับโรงเรือนสุกรนั้นเป็นปัจจัยเสี่ยงอย่างมากในการทำให้ระบบการป้องกันโรคของฟาร์มไร้ผล ยิ่งอยู่ในเขตพื้นที่เลี้ยงสุกรหนาแน่น ในช่วงที่มีภาวะโรคระบาดในท้องถิ่นมากจะมีความเสี่ยงสูงมากดังเช่น ฟาร์มหมายเลขสาม หมายเลขสี่ และหมายเลขเจ็ด

ในด้านระบบฟาร์ม คุณลักษณะโครงสร้างฟาร์ม ฟาร์มที่ใช้ระบบโรงเรือนปิดอีแว็ปทางด้านสุขภาพและสถานภาพการป่วยและการตรวจพบเชื้อ มักดีกว่าฟาร์มโรงเรือนเปิด อาจเพราะฟาร์มที่ตัดสินใจลงทุนทำระบบ มีความจริงจังในการทำธุรกิจฟาร์มมาแต่ต้น จึงมีผลต่อระเบียบวินัยในการเฝ้าระวังโรคได้ดีกว่า ดังเช่นในฟาร์มหมายเลขห้า แต่ถ้าฟาร์มสร้างขึ้นใหม่ที่มีบุคคลากรใหม่หมด ยังขาดประสบการณ์การจัดการฟาร์ม ความรู้ในการเลี้ยง การก่อสร้างโรงเรือนยังไม่เสร็จสมบูรณ์ แผนการย้ายสุกร แผนการขายยังไม่ถูกต้อง แม้อยู่แยกโดดเดี่ยวมีการป้องกันโรคดี แต่ก็ยังมีการสูญเสียในช่วงนั้นได้จากการจัดการฟาร์ม ดังเช่น ฟาร์มหมายเลขสอง แต่ในฟาร์มที่ศึกษาที่เป็นโรงเรือนเปิด หากมีมาตรการดี ความสะอาดดี บุคคลากรมีความรู้ความสามารถ ก็สามารถลดปัญหาเรื่องโรคลงได้มากและการแทรกซ้อนของแบคที่เรียให้อยู่ใน

ระดับต่ำ สัตว์ป่วยฟื้นตัวเร็ว เช่น ฟาร์มหมายเลขหนึ่ง ฟาร์มหมายเลขหก ฟาร์มหมายเลขเก้า และฟาร์มหมายเลขสิบ

ในด้านการใช้ระบบการผลิตเฉพาะ (specific production system) เช่น มีการใช้ยูนิตเลี้ยงแม่พันธุ์เฉพาะ P0-P1 โดยเข้าสุกรพันธุ์ทดแทนเฉพาะที่ยูนิตนี้ที่เดียว ยูนิตอื่นรับแม่สุกรท้องสองขึ้นไปเข้าทดแทน เช่น ฟาร์มหมายเลขแปด พบว่าลูกสุกรดูดนม-หย่านมในยูนิตอื่นไม่มีการระบาดของไวรัสพีอาร์อาร์เอสและไวรัสเซอร์โคไทป์สอง และปลอดจากโรคอหิวาต์สุกร แต่เมื่อนำเลี้ยงรวมกันที่อนุบาลหลังใหญ่ มีปนกันหลายวัย ก็จะพบการปะทุของทั้งสองไวรัส แต่เนื่องด้วยการเป็นฟาร์มแยกโดดเดี่ยวการติดเชื้อแทรกซ้อนและการตายจึงไม่สูง แต่มีสุกรตัวเล็ก-ใหญ่ ไม่สม่ำเสมอจากการแก่งแย่งอาหารกัน เป็นผลให้มีตัวโตช้าแคระแกร็นไม่สม่ำเสมออยู่สูง ส่วนฟาร์มหมายเลขสิบ มีการใช้โรงเรือนอนุบาลซอยเป็นห้องเล็ก ๆ 27ห้อง แต่ละห้องจุเลี้ยงสุกรหลังหย่านมตามเกรดสุขภาพ A, B, C หลังการหย่านมตามสัปดาห์อย่างเคร่งครัด สุขภาพลูกสุกรอนุบาลจึงดีมาก ตัวเลขการสูญเสียต่ำ แต่เมื่อลงขุนนำไปเลี้ยงคละหลายวัยในโรงเรือนขุนหลังใหญ่ในภายหลังจึงมีการเจ็บป่วยสูงขึ้นมากในบางฤดูกาลของปี

## 7. บทสรุป

### ด้านโรคเซอร์โคไวรัสในสุกร (PCVD) ในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล

เป็นการศึกษาครั้งแรกที่ตรวจพบอุบัติการณ์ของเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองในลูกสุกรดูดนม และพบว่ามีการระบาดมากสุดจากไวรัสที่สำคัญในสุกรสามชนิดที่ศึกษา ข้อมูลที่ประกอบมาข้างต้นได้ชี้ให้เห็นได้ถึงระบาดวิทยาของไวรัสเซอร์โคไทป์สองนี้ในฟาร์มสุกรว่า จากระยะเวลาเกือบสิบปีที่พบโรคนี้และไม่ได้มีมาตรการป้องกันเข้มงวดเท่าที่ควร จึงทำให้ในฝูงแม่สุกรที่ใช้ในการผลิตในฟาร์มทั่วไปของประเทศไทย มีภาวะการติดเชื้อและแฝงเชื้อในระดับสูง และไวรัสนี้มีการติดเชื้อผ่านชั้นรกจากแม่สู่ลูกในท้อง ทั้งยังมีกรณีที่สามารถตรวจพบเชื้อได้ในหัวใจของลูกสุกรที่แท้งออกมา ผลการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ในฟาร์มที่เข้าทำการศึกษา พบเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองในลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมได้สูง ในการตรวจวินิจฉัยของการศึกษาครั้งนี้พบว่าการใช้วิธีการรวมซีรั่มจากลูกสุกรดูดนมหลายตัวมาตรวจ หรือการใช้วิธีการรวมอวัยวะจากลูกสุกรดูดนมที่ผ่าซากหลายตัว จะให้ผลการตรวจไม่ดีเท่ากับการตรวจละเอียดแบบแยกตรวจรายอวัยวะ ซึ่งเป็นข้อสังเกตุครั้งแรกที่ได้จากศึกษาครั้งนี้ ว่าในช่วงอายุท้าย ๆ ของกลุ่มสุกรวัยดูดนมปริมาณไวรัสที่พบในอวัยวะต่าง ๆ ยังพบได้น้อยจึงไม่สามารถตรวจพบได้ในการตรวจแบบอวัยวะรวม ซึ่งน่าจะมีเรื่องของภูมิคุ้มกันจากแม่ที่ถ่ายทอดผ่านนมน้ำเหลืองที่ทำให้ลูกสุกรยังมีความคุ้มอยู่ และทำให้การวินิจฉัยและความสนใจในอดีตที่ผ่านไปได้ถูกละเลย ไวรัสเซอร์โคไทป์สองนี้จึงเป็นอีกชนิดหนึ่งที่มีการติดโรคผ่านสู่ลูกได้ดังไวรัสในสุกรที่สำคัญชนิดอื่น ๆ และถือเป็นช่องทางการแพร่โรคที่

สำคัญและต้องคำนึงถึงในแบบแผนป้องกันโรคนี้ หรือแผนการควบคุมและกำจัดโรคนี้ให้หมดไปจากฝูงด้วย ลูกสุกรที่แท้งและถูกตรวจพบปริมาณสารพันธุกรรมไวรัสได้และยังพบแฝงในลูกสุกรที่มีชีวิตปกติหลังคลอดได้ และมาแสดงอาการป่วยที่ช่วงท้ายของวัยดูดนมที่อายุราว 3 สัปดาห์พร้อม ๆ กับปริมาณไวรัสที่ถูกตรวจเพิ่มได้มากขึ้นเรื่อย ๆ นี้ จึงน่าจะเป็นช่องทางสำคัญของการแพร่เชื้อไวรัสนี้ในกลุ่มลูกสุกรหลังการหย่านมและถูกนำไปเลี้ยงรวมกันที่โรงเรือนอนุบาล และก่อเป็นปัญหาการเจ็บป่วยที่ขยายตัวและอาจร่วมติดเชื้อกับไวรัสอื่น ๆ ที่มีอุบัติการณ์อยู่แล้วในฟาร์มนั้น ๆ ส่งผลให้เกิดภาพการป่วย การตาย ป่วยทรุดโทรม แคระแกร็นเกิดขึ้นจำนวนมากที่ภาคอนุบาลดังที่เกิดขึ้นได้ในฟาร์มใหญ่ทั่วไป รายงานการศึกษาครั้งนี้จึงถือว่าได้เชื่อมโยงเป็นครั้งแรกว่า ปัญหาการสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาลมีจุดเริ่มต้นที่มีโรคและเชื้อไวรัสนี้ปะทุขึ้นที่วัยดูดนมที่ห้องคลอด คือตั้งแต่ก่อนการหย่าและก่อนการย้ายแล้ว ส่วนการตรวจพบเชื้อไวรัสเซอร์โคไทป์สองที่สุกรอนุบาลของการศึกษาครั้งนี้ที่พบมากกว่าในรายงานในอดีตของบ้านเรา ถือว่าได้แสดงสถานภาพของไวรัสนี้ในฟาร์มปัจจุบันว่ามีอัตราความชุกของโรคสูงเพิ่มขึ้นมาก และน่าจะเป็นสาเหตุสำคัญอันหนึ่งที่ทำให้ความสูญเสียที่ภาคอนุบาลเพิ่มมากขึ้นกว่าในอดีตอย่างสอดคล้องกัน

**ด้านโรคพีอาร์อาร์เอส (PRRS)ในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล**

ไวรัสพีอาร์อาร์เอสพบที่ลูกสุกรดูดนมป่วยโทรมได้ 20-30% ประกอบกับรายงานวิจัยต่าง ๆ ที่ได้กล่าวไว้ข้างต้น แสดงให้เห็นภาพรวมปัญหาของโรคพีอาร์อาร์เอสในฟาร์มสุกรทั่วไป ที่ยังไม่ได้มีการใช้วัคซีนในการควบคุมโรค ที่ยังไม่มีมาตรการที่มีประสิทธิภาพในการควบคุมโรคว่าไวรัสชนิดนี้มักมีการหมุนเวียนการติดเชื้ออยู่ในฝูงแม่พันธุ์ที่ใช้ในการผลิต เพราะทุกฟาร์มที่ศึกษาส่วนใหญ่มีการทดแทนแม่พันธุ์ขึ้นใช้เอง และบางฟาร์มเท่านั้นที่ซื้อสุกรแม่พันธุ์เข้าฟาร์มเพื่อมาทดแทน ด้วยคุณสมบัติไวรัสนี้ที่คงอยู่ในแม่สุกรติดเชื้อได้ยาวนาน (persistent) ยังคงสามารถขับเชื้ออยู่ในฝูง เมื่อในฝูงมีสุกรตัวใหม่เข้าทดแทนมารับเชื้อ ไวรัสจึงมีการแพร่กระจายอยู่ในฝูงตลอดเวลา งานวิจัยต่าง ๆ กล่าวถึงแม่สุกรที่ตั้งท้องระยะท้าย และแม่สุกรหลังคลอดเลี้ยงลูกได้ระยะหนึ่ง มักจะมีความไม่เสถียรของระดับภูมิคุ้มกันและมีการติดเชื้อซ้ำ (re-infection) และขับไวรัสออกจากร่างกายสู่สิ่งแวดล้อม ขณะอุ้มท้องจึงมีการแพร่ไวรัสผ่านชั้นรกสู่ลูก ลูกที่เกิดมาสามารถตรวจพบไวรัสในร่างกายได้นับแต่หลังคลอดถึงตรวจพบได้ในระยะท้ายวัยดูดนมที่อายุ 3 สัปดาห์ พบเหตุการณ์นี้ได้ในฟาร์มที่มีการระบาดใหญ่ของโรคผ่านพ้นไปหรือเป็นการระบาดย่อยในภาวะ endemic ของฟาร์ม การศึกษาครั้งนี้ได้สะท้อนสิ่งเหล่านี้ว่าเกิดขึ้นจริง และเสนอให้มีการศึกษาเปรียบเทียบในครั้งต่อไปกับฟาร์มที่มีการใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอส หรือใช้วิธีการควบคุมไวรัสนี้ด้วยวิธีการอื่น ๆ การศึกษาครั้งนี้ยังได้รายงานเป็นครั้งแรกที่ตรวจด้วยวิธีการพีซีอาร์และพบการติดเชื้อของไวรัสสองชนิดได้พร้อมกันในลูกสุกรดูดนม คือไวรัสเซอร์โคไทป์สองและไวรัสพี

อาร์อาร์เอส การพบไวรัสระบาดในลูกสุกรดูดนมช่วงท้าย ๆ นี้น่าจะเป็นสาเหตุของการเจ็บป่วยและสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาลของฟาร์มต่าง ๆ ที่ไม่สามารถควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอสให้สงบลงได้ในฝูงแม่สุกรพันธุ์ที่ใช้งานอยู่ในฟาร์ม การศึกษาครั้งนี้จึงได้แนวทางในการหาสถานภาพของโรคไวรัสสองชนิดนี้ได้ในฟาร์มว่า การตรวจวินิจฉัยหาไวรัสในลูกสุกรดูดนมช่วงอายุราวสามสัปดาห์ เป็นโปรแกรมตรวจสอบ(monitoring protocol) ที่ดี แม่นยำ และบอกสถานภาพของโรคในฝูงแม่สุกรได้ ส่วนสาเหตุหลักของการสูญเสียที่ภาคอนุบาลผลการศึกษาครั้งนี้ยังคงยืนยันว่าโรคพีอาร์อาร์เอสยังคงเป็นปัญหาหลักของภาคอนุบาล เพราะโรคแสดงตัวรวดเร็วแพร่เชื้อระหว่างกันได้ง่าย ผลการศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าการติดเชื้อร่วมกันของสองไวรัสนี้พบเป็นปัญหาหลักด้วยเพราะพบสูงถึงสี่ฟาร์ม และพบทั้งสามไวรัสได้ในสองฟาร์ม หรือกล่าวได้ว่าทั้งสองไวรัสนี้สร้างปัญหาในภาคอนุบาลร่วมกันสูงถึง 60% ดังนั้นหากลูกสุกรหย่านมมีการติดโรคต่ำภาคอนุบาลก็จะไม่เสียหายสูง หากไม่มีการติดเชื้อของทั้งสองไวรัสนี้เลยที่ลูกสุกรวัยดูดนม ที่ภาคอนุบาลก็น่าจะไม่มีความเสียหาย จึงเป็นแนวทางหลักในการลดความสูญเสียให้กับภาคอนุบาลของฟาร์มต่าง ๆ ต่อไปได้

**ด้านโรคอหิวาต์สุกร (CSF)ในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล**

การศึกษาครั้งนี้เป็นรายงานครั้งแรกที่แสดงผลการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์พบไวรัสทั้งสามชนิดได้พร้อมกัน และแสดงว่าโรคไวรัสอหิวาต์สุกรนี้ยังคงสามารถพบได้สูงในเขตที่เลี้ยงสุกรหนาแน่น โรคอาจยังคงแพร่ระบาดแม้มีการฉีดวัคซีนป้องกันอยู่เป็นประจำ เกิดได้กับสุกรที่มีระดับภูมิคุ้มโรคต่ำหรือมีสิ่งขัดขวางการพัฒนาภูมิคุ้มกันภายหลังการทำวัคซีน ทำให้พบโรคได้ที่ภาคอนุบาลสูงในการศึกษาครั้งนี้ ส่วนที่บางฟาร์มเมื่อได้พบที่ลูกสุกรดูดนมในห้องคลอดนั้นอาจจะเป็นเพราะมีแม่สุกรแฝงโรคใช้งานอยู่ในฟาร์ม และคุณสมบัติของไวรัสที่สามารถมีการติดเชื้อแอบแฝงได้ (latent infection) ดังงานวิจัยต่าง ๆ ที่ประกอบไว้ข้างต้น การศึกษาครั้งนี้จึงนำเสนอว่าการวินิจฉัยภาวะสุกรป่วยทรุดโทรมหลังหย่านมสูงที่พบในฟาร์มต่าง ๆ ที่อยู่ในเขตเลี้ยงสุกรหนาแน่นนั้นจำเป็นต้องทำการวินิจฉัยไวรัสสำคัญทั้งสามชนิดนี้พร้อมกันด้วยเสมอ และควรมีการหาสาเหตุหาตัวติดเชื้อแอบแฝง และวางแผนกำจัดและลดปริมาณไวรัสในสิ่งแวดล้อมลง รวมทั้งต้องวางแผนควบคุมไวรัสเซอร์โคไทป์สอง และไวรัสพีอาร์อาร์เอสทุกครั้งในการเริ่มต้นด้วย

# รายการอ้างอิง

**ภาษาไทย**

กัญญา สุวินทรากร อนุทิน หาญวีระพล สุจิรา ปาจริยานนท์ และวาสนา ภิญโญชนม์. 1995 (2538). การศึกษาการติดเชื้ออหิวาต์สุกรชนิดแอบแฝง. วารสารชีวผลิตภัณฑ์. 5(2): 17-28.

กัลยา อาษายุทธ สุดารัตน์ ดำรงค์วัฒนโภคิน ตวงทอง ปัจฉิมะศิริ และวาสนา ภิญโญชนม์. 1996 (2539). รายงานการจัดโปรแกรมวัคซีนอหิวาห์สุกรในฟาร์มแห่งหนึ่งที่พบ porcine reproductive and respiratory syndrome. การประชุมทางวิชาการของมหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์ ครั้งที่ 34. 30 มกราคม 463-465.

คณิศักดิ์ อรวีระกุล ดวงใจ พันธ์อารีวัฒนา สุพล เลื่องยศลือชากุล วิชัย ทันตศุภารักษ์ และอรรณพ คุณาวงษ์กฤต. 1995 (2538). ความชุกของโรค พีอาร์อาร์เอส ของฟาร์มสุกรพ่อแม่พันธุ์ในภาคกลางและภาคตะวันออกเฉียงเหนือของประเทศ. เวชชสารสัตวแพทย์. 25(3): 233-240.

คมกฤช เทียนคำ. 2009 (2552). พยาธิวินิจฉัย โรคเซอร์โคไวรัสชนิดที่ 2ในสุกร ใน: หนังสือคู่มือปัญหาและโรคในฟาร์มสุกร ฉบับพิเศษ 7/2552, นิตยสารพิกแอนด์พอร์ค : 38-41.

คัมภีร์ กอธีระกุล. 2002 (2545). PCV2 in Asia 2000-2002. การประชุมวิชาการสัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ครั้งที่ 28: 9-11 ตุลาคม: บันทึกลง CD-Rom

คัมภีร์ กอธีระกุล. 2006 (2549). ภาพการสูญเสียที่ซับซ้อน ทำให้เปอร์เซ็นต์ความเสียหายเพิ่มขึ้น! ในภาคอนุบาล. โรคและปัญหาสุขภาพสุกร สัญญาณของความเสียหายที่น่าจับตามอง! ใน: หนังสือคู่มือปัญหาและโรคในฟาร์มสุกร ฉบับพิเศษ 3/2549 นิตยสารพิกแอนด์พอร์ค : 3-6.

คัมภีร์ กอธีระกุล ชาญณรงค์ โชติวรวิทย์ พิรเศรษฐ์ พ่วงกุล. 2008/1 (2551ก.). การระบาดของไวรัสพีอาร์อาร์เอส สเตรน ยุโรป ในลูกสุกรดูดนมจากแม่สุกรท้องหนึ่ง อาการป่วย การวินิจฉัย และการตรวจหาไวรัสในลูกสุกรหลังการรักษาด้วยยาทิลวาโลซิน : ประมวลเรื่องการประชุมวิชาการสัตวแพทยศาสตร์และสัตวศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ครั้งที่ 1: 7 พฤศจิกายน : 34-37.

คัมภีร์ กอธีระกุล ชาญณรงค์ โชติวรวิทย์ ประภาศ โมกขประดิษฐ์ พิรเศรษฐ์ พ่วงกุล. 2008/2 (2551ข.). รายงานการหวนกลับมาของโรคอหิวาต์สุกรที่ระบาดในระบบฟาร์มของเขต

พื้นที่เลี้ยงสุกรหนาแน่นของประเทศระหว่างปี 2551. ประมวลเรื่องการประชุมวิชาการสัตวแพทยศาสตร์และสัตวศาสตร์ มหาวิทยาลัยมหิดล ครั้งที่ 1: 7 พฤศจิกายน : 48-54.

ตวงทอง ปัจฉิมะศิริ สุดารัตน์ ดำรงค์วัฒนโภคิน ธีระพล ศิรินฤมิตร วรวิทย์ วัชชวัลคุ. 1999 (2542). การศึกษาการติดเชื้อ Porcine Circovirus ในสุกรในประเทศไทย. ประมวลเรื่องงานประชุมวิชาการทางสัตวแพทย์ ครั้งที่ 25, 27-29 ตุลาคม: 242-243.

พรชลิต อัศวชีพ และสมคิด ขานดา. 2009 (2552). การตรวจวินิจฉัยโรคติดเชื้อเซอร์โคไวรัส ใน: หนังสือคู่มือ ปัญหาและโรคในฟาร์มสุกร ฉบับพิเศษ 7/2552. นิตยสารพิกแอนด์พอร์ค : 30-37.

รชฎ ตันติเลิศเจริญ วิจิตร เกียรติพัฒนสกุล และรุ่งโรจน์ ธนาวงษ์นุเวช. 1999 (2542). รายงานการตรวจพบการติดเชื้อ Circovirus ในสุกรในประเทศไทย. เวชชสารสัตวแพทย์. 29(3) : 73-83.

วาสนา ภิญโญชนม์. 2005 (2548). โรคอหิวาต์สุกร การวิจัยและพัฒนาเพื่อแก้ปัญหาโรคอหิวาต์สุกรในประเทศไทย ISBN 974-682-214-4 : 19

วาสนา ภิญโญชนม์ และ ประทีป เปมะโยธิน. 1992 (2535). การรวบรวมและจัดเก็บข้อมูลโรคอหิวาต์สุกร. เอกสารประกอบการประชุมสัมมนาเรื่อง Information system of important animal diseases in Thailand. สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ. 11-14 กุมภาพันธ์ : 121-141.

วาสนา ภิญโญชนม์ สุจิรา ปาจริยานนท์ สุดารัตน์ ดำรงค์วัฒนโภคิน และอุราศรี ตันติสวัสดิ์. 1999 (2542). คุณสมบัติทางชีววิทยาของเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรสายพันธุ์ประเทศไทย. สัตวแพทยสาร. 50(3 ): 107-117.

วรวิทย์ วัชชวัลคุ ธีระพล ศิรินฤมิตร ปรีดา เลิศวัชระสารกุล สุดารัตน์ ดำรงค์วัฒนโภคิน และตวงทอง ปัจฉิมะศิริ. 1999/1 (2542ก.). การพัฒนาวิธี Polymerase chain reaction (PCR) เพื่อตรวจหาเชื้อเซอร์โคไวรัส (Porcine circovirus)จากเนื้อเยื่อสุกรที่เป็นโรค Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) และเปรียบเทียบลำดับเบสของเชื้อเซอร์โคไวรัสสายพันธุ์ต่างๆในประเทศไทย. ประมวลเรื่องงานประชุมวิชาการทางสัตวแพทย์ ครั้งที่ 25, 27-29 ตุลาคม: 226-232.

วรวิทย์ วัชชวัลคุ ปรีดา เลิศวัชระสารกุล อรวรรณ บุตรดี และธีระพล ศิรินฤมิตร. 1999/2 (2542ข.). การพัฒนาวิธี insitu hybridization และวิธี peroxidase-antiperoxidase ในการตรวจหา

เชื้อเซอร์โคไวรัส ( Porcine Circovirus) ในเนื้อเยื่อที่แช่ในฟอร์มาลิน และฝังด้วยพาราฟิน. ประมวลเรื่องงานประชุมวิชาการทางสัตวแพทย์ ครั้งที่ 25, 27-29 ตุลาคม: 216-219.

สุดารัตน์ ดำรงค์วัฒนโภคิน กัลยา อาษายุทธ จิรา คงครอง วาสนา ภิญโญชนม์ และอุราศรี ตันติสวัสดิ์. 1996 (2539). การศึกษาทางซีรั่มวิทยา และการแยกเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ในประเทศไทย. สัตวแพทยสาร. 47(2) : 19-31.

สุพล เลื่องยศลือชากุล. 2006 (2549). เซอร์โคไวรัสสุกร : อย่ามองข้าม! เมื่อต้องวิเคราะห์สาเหตุความสูญเสียในฝูงสุกร (circovirus infection in swine or PCV-2) ใน : หนังสือคู่มือปัญหาและโรคในฟาร์มสุกร ฉบับพิเศษ 3/2549. นิตยสารพิกแอนด์พอร์ค : 7-11.

สุพล เลื่องยศลือชากุล คณิศักดิ์ อรวีระกุล อรรณพ คุณาวงษ์กฤต อธิภู นันทประเสริฐ และชัยเดช อินทร์ชัยศรี. 1995 (2538). การติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ในฝูงสุกรพันธุ์ภาคกลางประเทศไทย. ประมวลเรื่องการประชุมวิชาการทางสัตวแพทย์ ครั้งที่ 22, 20-22 พฤศจิกายน : 2-11.

สว่าง เกษแดงสกลวุฒิ ทัดดาว ไทยวงษ์ และเติมสิทธิ ปภาวสิทธิ์. 2005 (2548). กลุ่มอาการผิวหนังอักเสบและไตเสื่อม (porcine dermatitis and nephropathy syndrome; PDNS), ภาวะทรุดโทรมหลังหย่านม postweaning multisystemic wasting syndrome; PMWS. ใน : คู่มือ ปัญหาและโรคในฟาร์มสุกร ประมวลเหตุการณ์ในรอบปี. บริษัท แอคมี พรินติ้ง จำกัด. 107-111.

**ภาษาอังกฤษ**

Allan, G.M. and Ellis, J.A., 2000. Porcine circoviruses : A review. J. Vet. Diag. Invest. 12 : 3-14.

Banlunara. W., Suradhat, S. and Thanawongnuwech, R. 2002. Retrospective immunohistochemical study of porcine circovirus type2(PCV2) in Thailand. Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress (IPVS) June 2-5, Ames, Iowa. USA: 469.

Blanchard, P., Mahe, D., Cariolet, R., Keranflec'h, A., Baudouard, M.A., Cordioli, P., Albina, E. and Jestin, A. 2003. Protection of swine against post-weaning

multisystemic wasting syndrome (PMWS) by porcine circovirus type 2 (PCV2) proteins. Vaccine. 21: 4565-4575.

Cano, J.P., Dee, D., Rovira, A., Zanzi,C.M., Anil, S. and Morrison, R. 2010. PRRS virus vertical transmission dynamics in a sow herd. Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada. : 149.

Clark, E.G.,1996. The pathology of post-weaning multisystemic wasting syndrome of pigs. In: Proceeding of the West. Can. Assoc. Swine Prac. : 22-25.

Clark, E.G.,1997. Post-weaning multisystemic wasting syndrome. Proceeding of the American Association of Swine Practitioners, 28th Annual Meeting, Quebec City, Canada. : 499-501.

Dee, S.A., and Joo, H.S. 1994. Recurrent reproductive failure associated with porcine reproductive and respiratory syndrome in a swine herd. JAVMA, 205(7) : 1017-1018.

Ellis, J., Hassard, L., Clark, E., Harding, J.C.S., Allan, G.M., Wilson, P., Strokappa, J., Martin, K., MaNeilly, F., Meehan, B.M., Todd, D. and Haines, D.M., 1998. Isolation of circovirus from lesions of pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome. Can.Vet. J. Res., 39: 44-51.

Farnham, M.W., Choi, Y.K., Goyal, S.M. and Joo, H.S. 2003. Isolation and characterization of porcine circovirus type-2 from sera of stillborn fetuses. Can. J. Vet. Res., 67 : 108-113.

Harding, J.C., 1996. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) : Preliminary epidemiology and clinical findings. Proc. West. Can. Assoc. Swine Prac. : 21.

Harding, J.C., Clark, E.G. and Strokappe, J.H., 1998. Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS): Epidemiology and clinical presentation. J. Swine Health Prod. 6: 249-254.

Harms, P.A., Halbur, P.G. and Sorden, S.D., 2002. Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circovirus type 2 infection. J. Swine Health Prod. 10: 27-30.

Hennings, J.C. 2010. Progress in porcine reproductive and respiratory syndrome virus(PRRSV): What we know about PRRSV, from basic to applied science- A historical perspective. Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada. July 18-21:13-14.

Horter, D.C., Pogranichniy, R.M., Chang, C.C., Evans, R.B., Yoon, K.J. and Zimmerman, J.J. 2002. Characterization of the carrier state in porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. Vet. Microbiol. 86:213-228.

Jiang, Y., Shang, H., Xu, H., Zhu, L., Chen, W., Zhao, L. and Fang, L. 2010. Simultaneous detection of porcine circovirus type 2, classical swine fever virus, porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in pigs by multiplex polymerase chain reaction.The Veterinary Journal 183: 172-175

Kauffold, J., Schmoll, F. and Althouse, G.C., 2010. PCV2 in extended pooled semen from US boar studs. Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada. July 18-21:103.

Kiatipattanasakul- Banlunara, W., Tantilertcharoen, R., Suzuki, K., Albarenque, S., Thanawongnuwech, R., Nakayama, H. and Doi K. 2002. Detection of porcine circovirua 2 (PCV2) DNA by nested PCR from formalin –fixed tissue of Post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) pigs in Thailand. J. Vet. Med. Sci. 64 (5) : 449-452.

Lager, K.M. 2003. Porcine reproductive and respiratory syndrome: Control and vaccinology. Proceedings 4th international symposium on emerging and re-emerging pig diseases, Rome. June 29-July 2: 29-36.

Larochelle, R., Antaya, M., Morin, M. and Magar, R., 1999. Typing of porcine circovirus in clinical specimens by multiplex PCR. J. Virol. Methods 80, 69-75.

Larochelle, R., Bielanski, A., Müller, P. and Mager, R.,2000. PCR Detection and evidence of shedding of porcine circovirus type 2 in boar semen. J.Clinical Microbiol. 38(12): 4629-4632.

Lukert, P., de Boer, G.F., Dale, J.L., Keese, P., McNulty, M.S., Randles, J.W., and Tischer, I.1995. The Circoviridae. In : Virus taxonomy. Sixth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. : 166-168.

Maurice, B., Pensaert, Sanchez, R.E., Ladekjær-Mikkelsen, A.S., Allen, G.M. and Nauwynck, H.J. 2004. Viremia and effect of fetal infection with porcine viruses with special reference to porcine circovirus 2 infection. Vet. Microbiol. 98 : 175-183.

McIntosh, K.A., Harding, J.C.S., Ellis, J.A. and Appleyard, G.D. 2005. Nested PCR detection and duration of porcine circovirus type 2 in semen collected from naturally infected boars. In: Proceedings of the International Conference on Animal Circoviruses and Associated Diseases, Belfast, 11-13 September : 93.

McKeown, N.E., Opriessnig, T., Thomas, P., Guennette, D.K., Elvinger, F., Fenaux, M., Halbur, P.G., and Meng, X.J., 2005. Effects of porcine circovirus type 2 (PCV2) maternal antibodies on experimental infection of piglets with PCV2. Clin. Diag. Lab. Immunol. : 1347-1351.

Meehan, B.M., McNeilly, F., Todd, D., Kennedy, S., Jewhurst, V.A., Ellis, J.A., Hassard, L.E., Clark, E.G., Haines, D.M., and Allan, G.M. 1998. Characterization of novel circovirus DNAs associated with wasting syndromes in pigs. J. Gen. Virol. 79 : 2171-2179.

Morandi, F., Bacci, B., Panarese, S., Ferrara, D., Fusaro, L., Bacci, M.L., Dottori, M. and Bonilauri, P. 2010. Conventional sows inseminated with artificially PCV2-infected semen: II. Post mortem results. Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada: 283.

Nuntaprasert, A., Khunmanee, S., Khaewsuktae, S. and Kittinutthasak, S. 2008. PCR detection of porcine circovirus type 2(PCV2) from Thai boar semen : Proceddings 7th Chulalongkorn University Veterinary Science Annual conference, 1 May : 80.

Opriessnig, T., Yu, S., Thacker, E.L. and Halbur, P.G. 2004. Derivation of porcine circovirus type 2 negative pigs from positive sow herds. J. Swine Health Production. 12: 186-191.

Parchariyanon , S., Inui, K., Pinyochon, W., Damrongwatanapokin, S. and Takahashi, E. 2000. Genetic grouping of classical swine fever virus by restriction fragment length polymorphism of E2 gene. J.Virol. Meth. 87 : 145-149.

Pinyochon, W., Damrongwatanapokin, S., Parchariyanon, S., Patchimasiri, T. and Tantaswadi, U. 2000. Experimental infection of a low virulent classical swine fever in pregnant sows. Proceedings of The 16th IPVS Congress, Melbourne, Australia, : 618.

Rose, N., Blanchard, P., Cariolet, R., Grasland, B., Amenna, N., Oger, A., Durand, B., Balasch, M., Jestin, A. and Madec, F. 2007. Vaccination of porcine circovirus type 2 (PCV2)-infected sows against porcine parvovirus (PPV) and erysipelas: Effect on post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) and on PCV2 genome load in the offspring. J. Comp. Path. 136: 133-134.

Rovila, A., Balasch, M., Segalés, J., Garcia, L., Plana-Duran, J., Rosell, C., Ellerbrok, H., Mankertz, A. and Domingo, M. 2002. Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2. J. Virol. 76: 3232-3239.

Sanchez, Jr., Romeo, E., Nauwynck, H.J., McNeilly, F., Allen, G.M. and Pensaert, M.B. 2001. Porcine circovirus 2 infection in swine foetuses inoculated at different stages of gestation. Vet. Microbiol. 83 : 169-176.

Segales, J. and Domingo, M. 2002. Post weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. A review. Veterinary Quarterly. 24: 109-124.

Segales. J., Allan, G.H. and Domingo, M. 2005. Porcine circovirus disease, Anim. Health Res. Rev. 6: 119-142.

Shen, H., Madson, D. and Opriessnig, T. 2010. High prevalence of porcine circovirus viremia in newborn piglets in five clinically normal swine breeding herds in North America : Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada: 55.

Shi, K., Li, H., Guo X., Ge, X., Jia, H., Zheng, S. and Yang, H., 2008. Changes in peripheral blood leucocyte subpopulations in piglets co-infected experimentally with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus type 2. Vet. Microbiol. 129 : 367-377.

Sirinarumitr, T., Shamsing, W., Jirawattanapong, P., Suwicha, K. and Ratanavanichroj, W. 2000. Isolation of porcine circovirus type II (PCV2) using various cell lines . The 38th Kasetsart University Annual Conference: 121.

Stevenson, G.W. 1998. Bacterial pneumonia in swine. Proceedings of the 15th IPVS Congress, Birmingham, England, : 11-20.

Suradhat, S., Keddangsakonwut, S., Sada, W., Buranapraditkun, S., Wongsawang, S. and Thanawongnuwech, R. 2006 Negative impact of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection on the efficacy of classical swine fever vaccine. Vaccine 24: 2634-2642.

Trischer, I., Rasch, R., R and Tochtermann, G. 1974. Characterization of papovavirus- and piconavirus- like particles in permanent pig kidney cell lines. Zentralblatt fuer Bacteriologie. Mikrobiologie und Hygiene. Series A. 226 : 153-167.

Trischer, I., Gelderblom, H., Vettermann, W., and Koch, M.A. 1982. A very small porcine virus with circular single-stranded DNA. Nature. 295 : 64-66.

Weiland, B., Werling, D., Pfeiffer, D.U., Nevel, A., Rycroft, A. and Wathes,C.M. 2010. Investigation of risk factors for porcine circovirus type 2 (PCV2) following and outbreak of Post-weaning Multi-systemic Wasting Syndrome (PMWS) on a large commercial pig farm. Proceedings of the 21st IPVS Congress, Vancouver, Canada: 102.

Wills, R.W., Zimmerman, J.J., Yoon, K.J., Swenson, S.L., McGinley, M.J., Hill, H.T., Platt, K.B., Christopher-Hennings, J. and Nelson, E.A. 1997. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: A persistent infection. Vet. Microbiol. 55 : 231-240.

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# ภาคผนวก

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# ภาคผนวก

## ภาคผนวก ก.

### ผลการตรวจเพิ่มเติมด้วยวิธีพีซีอาร์จากตัวอย่างหัวใจและปอดของลูกสุกรที่แท้งและลูกสุกรตายแรกคลอด

ในการศึกษาครั้งนี้ได้มีการทำในเรื่องที่ต่อเนื่องเพิ่มเติมขึ้นในบางฟาร์มเท่าที่จะมีโอกาส ได้แก่ฟาร์มหมายเลขสี่ที่ในขณะศึกษาพบแม่สุกรอุ้มท้องระยะท้ายเกิดการแท้งลูก และฟาร์มหมายเลขแปดที่พบการตายแรกคลอดจำนวนมากอย่างผิดปกติในสัปดาห์ที่เข้าทำการศึกษา จึงได้มีการเก็บตัวอย่าง หัวใจและปอดจากลูกสุกรต่าง ๆ จำนวนหนึ่งมาทำการตรวจหาไวรัสด้วยวิธีการพีซีอาร์เพิ่มเติมจากแผนการศึกษาเดิม และได้ผลการตรวจดังนี้ คือ

ตารางที่ 15 ผลการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สองและไวรัสพีอาร์อาร์เอสกับตัวอย่างหัวใจและปอดของลูกสุกรที่แท้งและลูกสุกรตายแรกคลอด จากสองฟาร์มที่ศึกษา

| ฟาร์ม | ชนิดตัวอย่าง | เซอร์โคไทป์สอง | พีอาร์อาร์เอส |
|---|---|---|---|
| ฟาร์มหมายเลขสี่ นครปฐม | หัวใจและปอดลูกที่แท้ง5ตัว | **บวก** | ลบ |
| ฟาร์มหมายเลขแปด สุรินทร์ จากแม่คลอด 7ตัวแบ่งเป็น 2 pools | หัวใจและปอดลูกตายแรกคลอด 1 | ลบ | ลบ |
| | หัวใจและปอดลูกตายแรกคลอด 2 | ลบ | ลบ |

ซึ่งแสดงผลสอดคล้องกับภาพรวมของการศึกษาครั้งนี้ คือ ฟาร์มหมายเลขสี่ พบมีการติดเชื้อของไวรัสเซอร์โคไทป์สองผ่านแม่สู่ลูกเกิดขึ้นจริง และสอดคล้องกับผลการตรวจพบไวรัสชนิดนี้ในลูกสุกรดูดนม ไม่พบการติดเชื้อของไวรัสพีอาร์อาร์เอสผ่านแม่สู่ลูกสอดคล้องกับการตรวจไม่พบในลูกสุกรดูดนมที่ได้จากผลการศึกษา

ส่วนฟาร์มหมายเลขแปด ไม่พบการติดเชื้อของไวรัสเซอร์โคไทป์สอง และไวรัสพีอาร์อาร์เอสในช่องทางผ่านแม่สู่ลูก ซึ่งสอดคล้องกับการตรวจไม่พบไวรัสทั้งสองในลูกสุกรดูดนมที่ได้จากผลการศึกษาครั้งนี้เหมือนกัน

ภาพที่ 13 ลูกสุกรที่แท้งในฟาร์มหมายเลขสี่ ถูกเปิดผ่า เก็บตัวอย่างหัวใจและปอดเพื่อตรวจพีซีอาร์

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ภาคผนวก ข.**

**อัตราการตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ตามอวัยวะต่างๆ รวบรวมเฉพาะ 6 ฟาร์มที่ให้ผลบวก**

ตารางที่ 16 รวบรวมเฉพาะฟาร์มที่ให้ผลบวกในการตรวจด้วยวิธีพีซีอาร์ต่อไวรัสเซอร์โคไทป์สอง กับอวัยวะเป้าหมายต่างๆ 8 แห่ง ของสุกรป่วยโทรมในกลุ่มลูกสุกรดูดนมและอนุบาล จำนวน 6ฟาร์ม เพื่อดูอัตราการตรวจพบไวรัสเซอร์โคไทป์สอง ตามอวัยวะต่างๆ

| คัดฟาร์มที่พบผลบวก PCV2 รวม 6 ฟาร์ม | ฟาร์ม 1. | ฟาร์ม 3. | ฟาร์ม 4. | ฟาร์ม 7. | ฟาร์ม 8. | ฟาร์ม 9. | รวม ตัวอย่าง ผลบวก | คิดเป็น ร้อยละ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| จำนวนpool(รวม 24pools) | 3 | 4 | 4 | 4 | 6 | 3 | | |
| 1.ปอด | 1/3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 4.16 |
| 2.ม้าม | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 3.ท็อนซิล | 2/3 | 2/4 | 3/4 | 2/4 | 2/6 | 1/3 | 12 | 50 |
| 4.ไต | 3/3 | 2/4 | 0 | 2/4 | 2/6 | 1/3 | 10 | 41.66 |
| 5.ต่อมน้ำเหลืองพวงลำไส้* | 0 | 0 | 0 | 2/4 | 1/6 | 1/3 | 4 | 16.66 |
| 6.ต่อมน้ำเหลือง ในระบบทางเดินหายใจ** | 2/3 | 0 | 1/4 | 1/4 | 0 | 0 | 4 | 16.66 |
| 7.ต่อมน้ำเหลืองในช่องท้อง*** | 2/3 | 0 | 3/4 | 0 | 1/6 | 0 | 6 | 25 |
| 8.ต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ | 1/3 | 0 | 2/4 | 0 | 0 | 0 | 3 | 12.5 |
| รวมจำนวนตัวอย่างที่ตรวจ 24pools ของ 6ฟาร์ม = 192 ตัวอย่าง | | | | | | | 40 | 20.83 |

*ต่อมน้ำเหลืองของพวงลำไส้และที่ขั้วรอยต่อลำไส้เล็ก-ไส้ติ่งและลำไส้ใหญ่ก้นหอย

**ต่อมน้ำเหลืองที่รายรอบระบบทางเดินหายใจส่วนบนจากใต้คางลงไปจนถึงขั้วปอด

***ต่อมน้ำเหลืองที่อยู่ระหว่างขั้วกระเพาะอาหารเชื่อมกับขั้วตับ ที่ขั้วไต ที่ขั้วกระเพาะปัสสาวะด้านใน

จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ค.

**เทคนิคการหย่านมและการแยกตัวป่วยในภาคสนามเพื่อแก้ไขปัญหาต่อกรณีการสูญเสียสูงที่ภาคอนุบาลของฟาร์มเมื่อมีการติดโรคกับสามไวรัสนี้** ได้แก่

ก. การจัดการคัดแยกประเภทลูกสุกรหย่านมก่อนย้ายไปโรงเรือนสุกรอนุบาล ก่อนการหย่านม 1-2 วัน ควรทำเครื่องหมายด้วยการพ่นสีบนหลังลูกสุกรเป็นเครื่องหมายว่าจะต้องคัดทิ้งตัวนั้นๆซึ่งมีลักษณะแคระแกร็น ตัวเล็กผิดปกติ ตัวป่วยขนลุกฟู ผิวซีด ท้องกิ่วแฟบ ข้อขาบวม ติดเชื้อเรื้อรัง เพื่อเมื่อถึงวันหย่านมจะได้ไม่เผลอนำย้ายไปรวมกับตัวดีสู่เล้าอนุบาล ให้ทำการขนย้ายลูกสุกรกลุ่มนี้เป็นรอบท้ายสุดของการทำงานในวันย้าย แล้วนำไปไว้ที่คอกป่วย หรือโรงเรือนป่วยที่เก็บเลี้ยงเฉพาะตัวเล็ก ตัวป่วยที่ติดเชื้อเรื้อรัง (hospital facilities)

นอกจากนี้ยังมีเทคนิคการจัดการที่นิยมกระทำกันหลังจากที่ได้มีความรู้ประสบการณ์เรื่องการแยกตัวป่วยออกจากตัวดีหรือการจำกัดวงความเสียหาย คือ

1) หนึ่งวันก่อนการหย่านมให้จับชั่งน้ำหนักรายตัว ใช้ปากกาสีทนน้ำ เขียนน้ำหนักไว้บนหลังเพื่อได้เห็นง่าย ตัวป่วยแคระแกร็นหรือตัวที่สงสัยติดเชื้อ ให้พ่นสีเสปรย์บนหลังเป็นเครื่องหมายว่าจะทำการคัดทิ้ง วันรุ่งขึ้นที่ทำการหย่านม คัดเลือกกลุ่มลูกสุกรตัวโตน้ำหนักมากย้ายไปลงคอกที่เล้าอนุบาลให้เต็มก่อน จากนั้นจึงเลือกกลุ่มลูกสุกรตัวโตรองลงไปย้ายตามลงในคอกถัดต่อไป แล้วเลือกตัวขนาดกลาง ขนาดเล็กตามลำดับไปลงอีกโรงเรือนหนึ่ง สำหรับตัวป่วยแคระแกร็นหรือตัวที่สงสัยติดเชื้อย้ายไปโรงเรือนสุกรป่วยเท่านั้น

2) หากคอกอนุบาลเป็นคอกสแล็ทเล็ก ความจุลูกสุกรได้ 8-10 ตัว ในขนาดคอกความจุเช่นนี้สามารถเลือกใช้กลยุทธ์การหย่าย้ายลงแบบ ครอกต่อคอกได้ โดยยังคงความเป็นพี่น้องครอกเดียวกันที่มีมาตั้งแต่หลังคลอด คือลูกสุกรดูดนมครอกเดียวกันให้ย้ายครอกเดียวกันนี้พร้อมกันลงคอกอนุบาลคอกเล็กคอกเดียวกัน คือคงความเป็นครอกเดิมไว้ หรือหากมีตัวเล็ก 1-3 ตัว ก็จะให้คงอยู่อย่างนั้นในครอกเดียวกัน เป็นวิธีจำกัดโรค PCVD ขีดวงให้มีจำนวนตัวติดเชื้อเท่าเดิม ไม่ขยายจำนวนตัวป่วยเพิ่มมากขึ้น พื้นสแล็ทโปร่งที่ยกสูงมีส่วนช่วยในเรื่องความแห้งสะอาดจึงเป็นการป้องกันการแพร่กระจายเชื้อทางน้ำปัสสาวะได้ระดับหนึ่ง

ข. ที่เล้าอนุบาลเมื่อรับสุกรหย่านมมา ควรหลีกเลี่ยงการคัดขนาด (sizing) หรือมีการโยกย้ายไปมา ระหว่างคอกกันบ่อย ๆ ให้ทำเพียงครั้งเดียวในวันย้ายเข้ามาเท่านั้น เพราะพบว่าการคัดขนาดและมีการโยกย้ายไปมากันบ่อยๆที่เล้าอนุบาล ทำให้มีการแพร่ขยายจำนวนตัวป่วยได้มากยิ่งขึ้น

ค. ในห้องคลอดให้มีการคัดแยกตัวป่วยเรื้อรัง ตัวเล็กแฝงโรคออกไปก่อนที่จะส่งลูกสุกรมาที่เล้าอนุบาล หากไม่มีการควบคุมโรคได้ดี หลังจากลงเลี้ยงได้ 10-14 วันมักมีตัวป่วยใหม่ แสดงอาการซึม การกินได้ต่ำ มีไข้ เพิ่มจำนวนตัวขึ้นใหม่ได้ทุกวัน จึงจำเป็นต้องมีการคัดแยกตัวป่วยออกอยู่เสมอ เช่นกระทำทุก 3-5 วัน เพื่อลดการแพร่โรค และลดการติดเชื้อเข้าสู่สุกรตัวใหม่

ง. การเคลื่อนย้ายสุกรเข้าเลี้ยงในโรงเรือนแบบเข้าพร้อมกันหมด-ออกพร้อมกันหมดทั้งหลัง (all in/ all out) ยังถือเป็นส่วนหนึ่งของการจัดการฟาร์มเชิงกลยุทธที่ใช้ในการควบคุมการแพร่โรคได้ดีจึงให้ดำเนินรูปแบบวิธีการเลี้ยงการจัดการแบบใหม่นี้ที่เล้าอนุบาล หากเป็นโรงเรือนขนาดใหญ่ ห้วงเวลากว่าจะบรรจุลูกสุกรหย่านมได้เต็มหลัง จะกินเวลานานหลายสัปดาห์ ทำให้แต่ชุดย่อยของลูกสุกรที่ย้ายเข้าไปมีอายุแตกต่างกันสองถึงสามสัปดาห์มาอยู่ด้วยกัน หรือกรณีเป็นการย้ายสุกรเข้าโรงเรือนแบบต่อเนื่อง (continuous flow) ซึ่งทำให้ตัดวงจรโรคไม่ขาด มีการแพร่โรคไวรัสระหว่างชุดสุกร แพร่กันระหว่างสัปดาห์เกิดที่แตกต่างกัน จึงมักมีตัวป่วย ตัวติดเชื้อใหม่เกิดขึ้นตลอดเวลา เพราะโรคติดเชื้อหลายๆโรคในสุกรมักติดต่อกันโดยผ่านทางระบบทางเดินหายใจ และระบบทางเดินอาหาร

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

**ภาคผนวก ง.**

## เทคนิควิธีการเก็บตัวอย่างเลือดในลูกสุกรดูดนม และสุกรอนุบาล

### การเจาะเลือดลูกสุกรดูดนม

อุปกรณ์: เข็มที่ใช้ เบอร์ 21 หรือเบอร์ 20 ความยาวเข็มหนึ่งนิ้ว ไซริงจ์ที่ใช้ขนาด 3มล. หรือ 5 มล.

ลูกสุกรอาจถูกวางนอนหงายอยู่บนโต๊ะ หรือวางนอนหงายอยู่บนพื้น แล้วแต่ความสะดวกของคนเจาะและคนจับ คนจับลูกสุกรหนึ่งคน โดยกำรวบขาหน้าสองข้างเข้าไว้ด้วยกันด้วยมือข้างหนึ่ง และมืออีกข้างรวบสองขาหลังที่ hock joint เข้าไว้ด้วยกัน ลูกสุกรอยู่ในท่านอนหงายตัวลูกสุกรเหยียดเป็นแนวตรง คนจับต้องจับให้มั่น ขณะที่ทำการเจาะเลือด เพื่อป้องกันลูกสุกรดิ้นหลุดมือ หรือการดิ้นรนทำความเสียหายบริเวณเส้นเลือดขณะทำการเจาะเลือดและปลายเข็มฝังในร่างกายอยู่

สำหรับคนเจาะเลือด โดยคนเจาะเลือดใช้มือที่ว่างอีกข้างกดคางและขากรรไกรลูกสุกรลงกับพื้นเพื่อให้นิ่งให้บริเวณลำคอเหยียดตรงสอดคล้องกับลำตัวที่เหยียดตรงและเพื่อลูกสุกรจะไม่ดิ้นหรือส่ายหัวไปมา ดังนี้แล้วจะมองเห็นแอ่งที่บริเวณสองข้างซ้าย–ขวาของแนวหลอดลม ให้ใช้นิ้วมือสะอาดกดตรวจสอบแอ่งทั้งสอง ว่าถูกต้องกับตำแหน่งที่ต้องการจะเจาะเลือดหรือไม่ เมื่อผู้จับสองขาหน้าได้ดึงสองขาหน้าของลูกสุกรไปข้างหลังมากพอจะเกิดแอ่งหรือรอยบุ๋มให้เห็นหรือไม่ ทำความสะอาดบริเวณแอ่งหรือรอยบุ๋มทั้งสองแอ่งที่หมายตาเพื่อจะเจาะเลือดด้วยสำลีชุบแอลกอฮอล์ หรือชุบทิงเจอร์ไอโอดีน

แอ่งหรือรอยบุ๋มที่เกิดขึ้นจากการที่ลูกสุกรถูกทำให้เหยียดคอหงายจนสุดบนพื้นนี้ประกอบกับสองขาหน้าถูกคนจับดึงลงกับพื้นท้องของสุกร ทั้งตัวสุกรได้อยู่ในแนวตรงดังนี้แล้วจะทำให้เกิดแอ่งหรือรอยบุ๋มทั้งสองข้างซ้าย-ขวา แอ่งหรือบุ๋มที่เกิดขึ้นจะมีแนวหลอดลมอยู่ตรงกลางแบ่งเป็นสองแอ่งซ้ายขวา แนวหัวไหล่ซ้าย-ขวาจะตัดขวางตั้งฉากกับแนวหลอดลม แอ่งหรือบุ๋มจะเกิดขึ้นให้เห็นได้ เมื่อใช้นิ้วชี้กดตรวจสอบดูจะรู้สึกถึงมีแอ่งลักษณะสามเหลี่ยมมุมฉากเกิดขึ้นจริงขนาดพอดีที่ปลายนิ้วชี้กดคลำพบพอดี เป้าหมายการแทงเข็มจะแทงเข้าที่แอ่งนี้

ส่วนอีกมือของคนเจาะเลือดถือไซริงจ์ติดกับเข็มสะอาดปราศจากเชื้อที่เปิดใช้ใหม่ ถือแนวเข็มดิ่งลง อาจตั้งฉากกับพื้นหรือทำมุมกับพื้นราว 60-80 องศา แล้วแต่ความถนัด และผ่านการฝึกฝนของคนเจาะแต่ละคนที่อาจถนัดไม่เหมือนกัน แทงเข็มลงตรงๆไม่ต้องเบี่ยงไปซ้าย ไม่ต้องเบี่ยงไปขวา ระวังการแทงไม่ให้เข้าหลอดลมหากมีการเบี่ยงแนวเข็มเข้าด้านในมากเกินไป

ทำการเจาะเลือด โดยครั้งแรกเมื่อเข็มแทงผ่านผิวหนังลงไปเกินครึ่งเซนติเมตร คนเจาะต้องดึงก้านไซริงจ์ถอยหลังเพื่อให้เกิดความดันเป็นลบหรือสร้างภาวะสูญญากาศขึ้นเล็กน้อย จากนั้นจึงแทงเข็มเดินหน้าช้า ๆจนลึกราวหนึ่งเซนติเมตรหรือมากกว่า เมื่อพบมีหยดเลือดผ่านตัวเข็มเข้ามาในไซริงจ์ให้หยุดเดินหน้าการแทงเข็มนั้นทันที อย่าขยับหรือเลื่อนตัวไซริงจ์ไปจากเดิม มิฉะนั้นปลายเข็มจะถูกเลื่อนออกนอกเส้นเลือด เลือดจะไม่ไหลเข้า ส่วนภายในเส้นเลือดรูเข็มจะทำให้เลือดออกนอกเส้น เกิดเป็นลักษณะตกเลือดอยู่ภายในทำให้ดูดเลือดไม่ได้อีก กรณีเมื่อพบเลือดถูกดูดเข้าไซริงจ์อย่างถูกต้องแล้วให้ดูดเลือดเก็บประมาณ 3-5 มิลลิลิตร ก็เพียงพอสำหรับลูกสุกรดูดนม หากใช้เข็มเบอร์ 21 อย่าดูดเลือดแรงและเร็วเกินไปเพราะอาจจะทำให้เม็ดเลือดแดงแตก(haemolysis) ซีรั่มที่แยกได้ภายหลังจากการตั้งทิ้งไว้จะเป็นสีแดง และมีผลกระทบการตรวจสอบทางซีรั่มวิทยา

**การเจาะเลือดสุกรอนุบาล**

อุปกรณ์: เข็มที่ใช้เบอร์ 20 หรือเบอร์ 18 ความยาวเข็มหนึ่งนิ้ว ไซริงจ์ที่ใช้ขนาด 5 มิลลิลิตร หรือ 10 มิลลิลิตร

การจับสัตว์ เนื่องด้วยสุกรอนุบาลที่มีอายุมากกว่า 6สัปดาห์จะมีขนาดน้ำหนักราว 10-12 กิโลกรัม ในขณะที่ตัวป่วยเรื้อรัง โตช้าอาจพบว่ามีน้ำหนักเพียง 8-10 กิโลกรัม อย่างไรก็ตามเป็นเรื่องไม่แน่นอน เพราะสุกรอนุบาลตัวเล็กตัวป่วยหากตกใจหรือเจ็บก็จะดิ้นรุนแรง สบัดหลุดมือได้ หรือเกิดอันตรายขณะทำการเจาะเลือด โดยเกิดอุบัติเหตุเข็มทิ่มแทงคนจับ-คนเจาะหรือทำลายเส้นเลือดบริเวณที่เจาะภายในตัวสุกร แม้กระทั่งเข็มและไซริงจ์อาจหลุดมือกระเด็นแทงถูกร่างกาย ใบหน้า ขณะชุลมุนได้ จึงเป็นเรื่องที่ต้องพึงระมัดระวังเสมอโดยไม่ประมาท

คนจับสุกรหนึ่งคน โดยกำรวบขาหน้าสองข้างเข้าไว้ด้วยกันด้วยมือข้างหนึ่งใช้นิ้วชี้ช่วยล็อคสองขาหน้าจับให้กระชับ ออกแรงที่มือเพิ่มทุกครั้งที่สุกรแสดงอาการดิ้นรน จับให้มั่นคง ขยับตัวนั่งถ่ายน้ำหนักตัวคนจับให้มั่นคง และมืออีกข้างรวบสองขาหลังที่ hock joint เข้าไว้ด้วยกันโดยยังใช้นิ้วชี้ช่วยล็อคสองขาหลังเพื่อจับให้กระชับป้องกันการหลุดมือ ลูกสุกรอยู่ในท่านอนหงาย ตัวลูกสุกรเหยียดเป็นแนวตรง หากสามารถดึงให้ทั้งสี่ขาหลังเหยียดตรงไปข้างหลังได้จะลดการดิ้นรนของสุกรได้ดีขึ้น คนจับอาจต้องถ่ายน้ำหนักตัวเองเพื่อช่วยกดขาทั้งสี่ลงพื้น อาจนั่งอยู่ข้างตัวสัตว์หรือนั่งอยู่ด้านท้ายตัวสัตว์ กรณีสุกรอนุบาลตัวใหญ่มีแรงมากในขณะที่คนจับรูปร่างเล็กอาจต้องใช้สองคนช่วยกันโดยหนึ่งคนอยู่ด้านท้ายของสุกรสุกรที่ถูกจับนอนหงาย ใช้มือจับสองขาหลังกดลงพื้นและควบคุมการดิ้นรน อีกคนหนึ่งนั่งอยู่ด้านข้างสัตว์มือข้างหนึ่งจับสองขาหน้ากดไปทางด้านท้าย อีกมือหนึ่งช่วยกดคางและขากรรไกรให้คออยู่ในลักษณะเหยียดหงาย เพียงระวังอย่าไปกด

ลำคอหรือหลอดลมเพราะสุกรเมื่อหายใจไม่ออกจะดิ้นรนทุรนทุราย หากคนจับหนึ่งคนรูปร่างใหญ่แข็งแรง มือสองข้างมีกำลังมาก ก็สามารถนั่งด้านข้างโดยนั่งค่อนไปทางด้านท้ายสุกรและจับขาทั้งสองคู่กดเหยียดไปด้านท้ายได้ และคนจับอีกคนที่รูปร่างเล็กกว่าให้เป็นผู้กดคาง-ขากรรไกรเพื่อช่วยลดการดิ้นขยับตัวหรือสุกรส่ายคอ ส่ายไหล่ไปมาอันจะทำให้คนเจาะเลือดไม่มีสมาธิ การหาแอ่งหรือตำแหน่งในการเจาะเลือดก็ไม่พบ การแทงเข็มในครั้งแรกหากไม่ตรงตำแหน่งก็จะไม่มีเลือดไหลเข้ามาในไซริงจ์เลย อาจทำให้คนเจาะเลือดที่ยังไม่ชำนาญและยังไม่แม่นตำแหน่งเกิดเสียความมั่นใจและกลายเป็นการเจาะเลือดที่ยากไปเลย หากคนจับไม่มีทักษะและไม่มีกำลังก็น่าจะใช้คนสามคนช่วยกันกรณีสุกรอนุบาลตัวใหญ่มาก ให้หนึ่งคนกดคางและขากรรไกร คนที่สองนั่งข้างตัวสัตว์มือสองข้างจับขาหน้าในลักษณะมือละขาโดยงอขาหน้ากดลงตรง ๆ สองข้างหน้าอกสุกร ให้ปลายขาชี้ไปด้านท้ายของสุกร ก็ยังเกิดแอ่งให้เห็นได้ชัด คนที่สามจับสองขาหลังดึงเหยียดไปด้านท้ายสุกรพร้อมกับกดลงพื้น การเจาะเลือดสุกรต้องอาศัยการฝึกฝนให้เกิดทักษะ หลังจากเข้าใจภาคทฤษฎีแล้ว ดังนั้นข้อสำคัญที่สุดคือสุกรต้องไม่ดิ้นรน ให้นอนหงายท้อง ขาทั้งสี่เหยียดไปข้างหลัง ลำตัวตรง และคอเหยียดหงายตรงเช่นกัน เกิดแอ่งหรือรอยบุ๋มชัดเจนทั้งสองข้าง การเจาะเลือดจึงสัมฤทธิ์ผลง่าย

คนเจาะเลือด ใช้หลักการและความชำนาญในการถือไซริงจ์และการทำแรงดูดสุญญากาศในไซริงจ์ ทักษะในการควบคุมทิศทางการแทงเข็ม การไม่ขยับไซริงจ์เบนไปจากทิศทางที่ต้องการ คงนิ่งในท่าและทิศทางเดิมดังขณะก่อนแทงเข็มและขณะดูดเลือดอย่างมีจังหวะและมีทักษะ ก็จะทำให้การเจาะเลือดเป็นเรื่องง่าย เจาะได้รวดเร็ว สัตว์ไม่เครียด คนจับไม่เหนื่อยล้า

สุกรอนุบาลตัวเล็กใช้เข็มเบอร์ 20 เหมาะสมกับขนาดสุกรอนุบาล ยกเว้นหากสุกรตัวโตมากหรือเลือกเจาะระยะท้ายของช่วงอายุอนุบาลผู้เจาะสามารถเลือกใช้เข็มเบอร์ 18 ยาวหนึ่งนิ้วได้ แต่ต้องแม่นยำ เพราะเข็มเบอร์ใหญ่หลังเจาะเสร็จเลือดจะไหลย้อนออกมาก ดูน่าเป็นห่วงในสุขภาพสัตว์หลังเจาะ หากหาเส้นเลือดไม่พบและต้องทำการแทงเข็มซ้ำหลายต่อหลายครั้ง การเจาะเลือดทั่วๆไปสามารถเลือกเก็บเลือดปริมาณที่ต้องการได้ตั้งแต่ 5-10 มิลลิลิตร ถ่ายลงหลอดแก้ว 1-2 หลอดตามลักษณะความต้องการในการแยกตรวจเรื่องต่าง ๆ

ภาพที่ 14 การเจาะเลือดสุกรอนุบาล ในท่าสุกรถูกจับนอนหงาย กดลงกับพื้น

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก จ.

## อุปกรณ์ เครื่องมือและสารเคมี ในการตรวจพีซีอาร์

### Instruments and chemical substances for PCR technique

1. A -20°C refrigerator, Model SF-C997(Sanyo, Thailand)
2. A -80°C refrigerator, Model 905 (Thermofisher Scientific, USA.)
3. Centrifuge and microcentrifuge
4. Gel document system, Model GZM 20 (Synoptics,USA.)
5. Gel electrophoresis system, Model GE-100 (Bioer Technology co.Ltd., China)
6. Heat block (Labnet International Inc., USA.)
7. Lamina air flow, Model Bio II A (Telstar, spain)
8. Micropipette(Labnet, USA.)
9. PCR cabinet (Blometra, Germany)
10. PCR tubes and microcentrifuge tube 1.5 ml
11. Vortex,Model K550-GE (Scientific Inc., USA.)
12. PCR assay
    - 12.1 Agarose gel (Molecular grade)
    - 12.2 100bp plus DNA marker (Generuler , Fermantus, Canada)
    - 12.3 Ethidium bromide 10 mg/ml (Sigma Aldrich Inc,USA.)
    - 12.4 Loading dye (Fermantus, Canada)
    - 12.5 Gel electrophoresis buffer(TBE)

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

## ภาคผนวก ฉ.

### Primer design ที่ใช้ในกรรมวิธีการตรวจพีซีอาร์ต่อไวรัสทั้งสามชนิดที่ศึกษา

Primer design ที่ใช้ในกรรมวิธีพีซีอาร์ของห้องปฏิบัติการ หน่วยชันสูตร คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย (ก.) และห้องปฏิบัติการศูนย์วิทยาศาสตร์เบทาโกร (ข.) มีดังนี้ คือ

สำหรับการวินิจฉัยโรคเซอร์โคไวรัสไทป์สอง

(ก.) ORF1 PCV2 F

Sequence (5'to 3') ATG CCC AGC AAG AAG AAT GGA AGA AG

ORF1 PCV2 R

Sequence (5'to3') AGG TCA CTC CGT TGT CCT TGA GAT C

Bio Basic Inc. Canada

(ข.) Primer 1 5'CAT GCC CAG CAA GAA GAA TG3'

Primer 570' 5'CCA CAA TGA CCT GTA CAT TG3

Kasetsart University

สำหรับการวินิจฉัยโรคพีอาร์อาร์เอส

(ก.) N26 = GCCCTAATTGAATAGGTGAC

FT1(EU) = AGAAAAAGAAAAGTACAGCTCCGAT 425bp

FT2(US) = GTGAGCGGCAATTGTGTCTGTCG 265bp

Bio Basic Inc. Canada

(ข.) Applied Biosystems Canada

| Multiplex and sequence(5'to3') | Position in genome | Size of PCR product(bp) | Type detected |
|---|---|---|---|
| U1 GTA TGA ACT TGC AGG ATG<br>D1 GCC GAC AAT ACC ATG TGC TG | 8634-8651<br>8800-8819 | 186 | European |
| U2 GGC GCA GTG ACT AAG AGA<br>D2 GTA ACT GAA CAC CAT ATG CTG | 8713-8730<br>8799-8819 | 107 | North American |

สำหรับการวินิจฉัยโรคอหิวาต์สุกร

(ก.)

Primer CSF Sequence (5'to 3'): AGC CGA RAA YAT AAC TCA ATG G

Sequence (5'to 3'): CAC TAA GGT GAY AGG GCA TA

Bio Basic Inc. Canada

(ข.)

Primer 324 Sequence (5'to 3'): ATG CCC TTA GTA GGA CTA GCA

Primer 326 Sequence (5'to 3'): TCA ACT CCA TGT GCC ATG TAC

Antisense primer

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

# ประวัติผู้เขียนวิทยานิพนธ์

นายสัตวแพทย์ คัมภีร์ กอธีระกุล เกิดวันที่ 1 พฤษภาคม พ.ศ. 2499 ณ จังหวัดกาญจนบุรี สำเร็จการศึกษาจากคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อเดือนมีนาคม พ.ศ. 2523 ทำงานเป็นสัตวแพทย์ประจำโครงการหมู่บ้านเกษตรกรรมกำแพงเพชร สังกัดบริษัท เจริญเกษตรอุตสาหกรรม จำกัด ในเครือบริษัทเจริญโภคภัณฑ์ จากนั้น เข้ารับราชการเป็นอาจารย์ที่คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เมื่อเดือนเมษายน ปี พ.ศ. 2524 เป็นเวลา 10 ปี ได้ตำแหน่งผู้ช่วยศาสตราจารย์เมื่อปี 2528 ได้รับเครื่องราชอิสริยาภรณ์ ตริตาภรณ์มงกุฎไทย เมื่อ 5 ธันวาคม พ.ศ. 2529 และได้รับเครื่องราชอิสริยาภรณ์ ตริตาภรณ์ช้างเผือก เมื่อ 5 ธันวาคม พ.ศ.2532 จากนั้นเข้าทำงานในภาคเอกชนทั้งในและต่างประเทศเป็นเวลา 20 ปี

ศูนย์วิทยทรัพยากร
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย