The Thai Journal of Veterinary Medicine

Volume 31
Issue 2 *June, 2001*

Article 1

6-1-2001

THE ROLE OF PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) IN THE PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX (PRDC)

Roongroje Thanawongnuwech

Follow this and additional works at: https://digital.car.chula.ac.th/tjvm

Part of the Veterinary Medicine Commons

Recommended Citation

Thanawongnuwech, Roongroje (2001) "THE ROLE OF PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) IN THE PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX (PRDC)," *The Thai Journal of Veterinary Medicine*: Vol. 31: Iss. 2, Article 1.
DOI: https://doi.org/10.56808/2985-1130.1846
Available at: https://digital.car.chula.ac.th/tjvm/vol31/iss2/1

This Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in The Thai Journal of Veterinary Medicine by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

บทความปริทัศน์

บทบาทของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ต่อการติดเชื้อแทรกซ้อนระบบทางเดินหายใจของสุกร

รุ่งโรจน์ ธนาวงษ์นุเวช*

Abstract

Roongroje Thanawongnuwech*

THE ROLE OF PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) IN THE PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX (PRDC)

Concurrent bacterial infections of the respiratory tract in porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-infected pigs is a major problem for the swine industry and may involve various factors. This review manuscript discusses the role of pulmonary macrophages, which are affected by PRRSV. The macrophage's phagocytic and bactericidal ability is altered by the PRRSV infection as is pulmonary clearance. PRRSV also induces apoptosis and macrophages cell lysis leading to an increased susceptibility to secondary bacterial infection, and the syndrome called porcine respiratory disease complex (PRDC). Prevention and control strategies for these concurrent infections are briefly discussed.

Keywords : PRRSV, macrophages, concurrent infections, porcine respiratory tract

*** Department of Veterinary Pathology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330 Thailand.**

* ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330

บทคัดย่อ

รุ่งโรจน์ ธนาวงษ์นุเวช

บทบาทของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ต่อการติดเชื้อแทรกซ้อนระบบทางเดินหายใจของสุกร

ปัญหาการติดเชื้อแทรกซ้อนระบบทางเดินหายใจของสุกรที่ติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส มีปัจจัยหลายอย่างเข้ามาเกี่ยวข้อง ในรายงานฉบับนี้จะกล่าวถึงบทบาท และหน้าที่ของเซลล์มาโครฟาจในปอด ที่ถูกรบกวนจากการติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ทำให้ความสามารถในการเก็บกิน และทำลายจุลชีพลดน้อยลง นอกจากนี้การติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ยังเหนี่ยวนำให้เกิดการตายของเซลล์มาโครฟาจ มีผลให้สุกรที่ติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ไม่สามารถควบคุมการเพิ่มจำนวนของแบคทีเรียที่ก่อโรค และก่อให้เกิดปัญหาการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนในระบบทางเดินหายใจ เรียกว่า กลุ่มโรคระบบทางเดินหายใจซับซ้อน (porcine respiratory disease complex) นอกจากนี้บทความนี้ยังยกตัวอย่างแนวทางการแก้ไขปัญหาการติดเชื้อแทรกซ้อนในระบบทางเดินหายใจของสุกรที่ติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอสด้วย

คำสำคัญ : ไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส มาโครฟาจ การติดเชื้อแทรกซ้อน ระบบทางเดินหายใจของสุกร

บทนำ

ในสุกรปกติ การป้องกันตัวเองจากสิ่งแปลกปลอมและจุลชีพในระบบทางเดินหายใจ ประกอบด้วยกลไก 3 ชนิด คือ 1) การขับสิ่งแปลกปลอมที่ผ่านเข้ามาทางกายภาพโดยระบบการโบกพัดของซิเลีย (mucociliary clearance) ภายในระบบทางเดินหายใจ 2) การเก็บกินสิ่งแปลกปลอมและจุลชีพโดยเซลล์เก็บกิน (phagocytic cells) ชนิดมาโครฟาจ (macrophages) และนิวโทรฟิว (neutrophils) และ 3) การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันเฉพาะที่และทั้งระบบ (local and systemic immune response) รวมถึงการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์เป็นสื่อ (cell-mediated immune response) การเกิดโรคของระบบทางเดินหายใจของสุกร จะเกิดขึ้นก็ต่อเมื่อจุลชีพสามารถฝ่าด่านภูมิคุ้มกันมาได้และเพิ่มจำนวนขึ้นอย่างรวดเร็ว

โรค พี อาร์ อาร์ เอส เกิดจากเชื้อไวรัส ชนิด RNA ที่มีเปลือกหุ้ม จัดอยู่ในตระกูล *Arteriviridae* ซึ่งประกอบด้วย lactate dehydrogenase-elevating virus (LDV) ในหนู hemorrhagic fever virus ในลิง และ equine arteritis virus ในม้า (Cavanagh, 1997) ไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ชนิดนี้ก่อให้เกิดอาการเด่นๆ 2 กลุ่มอาการ คือ กลุ่มอาการทางระบบสืบพันธุ์ ในแม่สุกรที่ติดเชื้อจะมีอาการเบื่ออาหาร แท้งลูก อัตราลูกตายแรกคลอดและมัมมี่สูงขึ้น ลูกสุกรที่เกิดจากแม่สุกรติดเชื้อจะไม่แข็งแรง รวมทั้งแม่สุกรจะกลับสัดช้ากว่าปกติ (Zeman et al., 1993) ในสุกรพ่อพันธุ์ คุณภาพน้ำเชื้อจะลดลง นอกจากนี้โรค พี อาร์ อาร์ เอส ยังสามารถติดต่อผ่านน้ำเชื้อได้อีกด้วย (Christopher-Henning et al., 1997) ส่วนกลุ่มอาการของระบบทางเดินหายใจมักพบในลูกสุกรในเล้าคลอด สุกรอนุบาล และสุกรขุนเล็ก ลูกสุกรที่ติดเชื้อ จะมีไข้ และหายใจลำบาก (dyspnea) (Zeman et al., 1993)

ปัญหาสำคัญของโรค พี อาร์ อาร์ เอส ที่พบทั่วไปในพื้นที่ที่มีการระบาดของโรค คือ ปัญหาการติดเชื้อแทรกซ้อนจากแบคทีเรีย ที่จะรุนแรงมากขึ้นในลูกสุกรดูดนมและสุกรอนุบาล ทำให้มีอัตราการสูญเสียจากการตายและคัดทิ้งมากขึ้น โรคติดเชื้อแทรกซ้อนที่พบบ่อยๆ คือ โรคมัยโคพลาสมา (*Mycoplasma hyopneumoniae*) โรคสเตร็ปโตคอคคัส (*Streptococcus suis*) โรคแกล๊สเซอร์ (*Hemophilus parasuis*) โรคซัลโมเนลลา (*Salmonella spp.*) และโรคเอพีพี (*Actinobacillus pleuropneumoniae*) (Goyal, 1993) ประเทศไทยได้มีรายงานของการพบแอนติบอดีต่อโรค พี อาร์ อาร์ เอส ตั้งแต่ปี พศ. 2532 (Damrongwatanapokin et al., 1996[a]) แต่ได้มีการแยกเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ได้ในปี พศ. 2539 (Damrongwatanapokin et al., 1996[b]) ซึ่งจากข้อมูลการชันสูตรซาก ณ โรงพยาบาลปศุสัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย จ. นครปฐม ร่วมกับข้อมูลติดต่อส่วนตัวกับ น.สพ.รชฎ ตันติเลิศเจริญ (หน่วยชันสูตรโรคสัตว์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย) พบว่าปัญหาการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนร่วมกับโรค พี อาร์ อาร์ เอส นั้นจะพบเชื้อ *H. parasuis* และ *M. hyopneumoniae* เป็นส่วนใหญ่

บทบาทของเซลล์มาโครฟาจ ต่อโรคแทรกซ้อน

เซลล์เป้าหมายของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส คือ มาโครฟาจ โดยเฉพาะเซลล์มาโครฟาจที่ปอด (Thanawongnuwech et al., 1997) ซึ่งประกอบด้วยเซลล์มาโครฟาจในถุงลม หรือ PAMs (pulmonary alveolar macrophages) และเซลล์มาโครฟาจในหลอดเลือดของปอด หรือ PIMs (pulmonary intravascular macrophages) ทั้ง PAMs และ PIMs ทำหน้าที่เก็บกินสิ่งแปลกปลอมที่ผ่านเข้ามาทางการหายใจ และทางเส้นเลือดสู่ปอดตามลำดับ การแยกเซลล์ทั้ง 2 ชนิด จากปอดของสุกร และทดลองให้ติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ในห้องปฏิบัติการ (Thanawongnuwech et al., 1997) พบว่าเปอร์เซ็นต์การฆ่าเชื้อแบคทีเรียลดลงที่ 24 ชั่วโมงหลังการให้เชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส โดยจะพบว่าปริมาณการสร้าง superoxide anion และ myeloperoxidase ลดลง ซึ่งชี้ให้เห็นว่าการทำลายแบคทีเรียลดลงเนื่องจากไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ทำให้การสร้างสารที่จะใช้ฆ่าแบคทีเรียลดลง และไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ยังสามารถฆ่ามาโครฟาจได้ทั้งทางตรงโดยทำให้เกิด cell lysis และทางอ้อมโดยวิธีกระตุ้นขบวนการ apoptosis (Sur et al., 1998)

จากข้อมูลข้างต้นนี้ได้มีสมมติฐานว่าไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส สามารถกดสภาพภูมิคุ้มกันให้ลดลง และมีผลให้สุกรติดเชื้อแทรกซ้อนได้ง่าย จากข้อมูลในท้องที่พบว่าสอดคล้องกับสมมติฐานข้างต้น แต่ข้อมูลในห้องปฏิบัติการนั้นให้ผลแตกต่างกัน ทำให้ยากต่อการสรุปผลเนื่องจาก ผู้วิจัยบางกลุ่มไม่ประสบความสำเร็จในการเหนี่ยวนำโรคแทรกซ้อนในสุกรทดลองที่ติดโรค พี อาร์ อาร์ เอสได้ (Cooper et al., 1995) ในขณะที่ผู้วิจัยจากหลายๆ สถาบันได้ผลสนับสนุนสมมติฐานข้างต้น (Galina et al., 1994; Wills et al., 1997; Thacker et al., 1999; Thanawongnuwech et al., 2000) ปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับการติดเชื้อแทรกซ้อนอาจเนื่องมาจากชนิดความรุนแรงของไวรัสหรือแบคทีเรียที่ใช้ ชนิดของสุกรที่ใช้ทดลอง หรือปริมาณของเชื้อที่ใช้ เป็นต้น ผู้เขียนได้ทำการทดลองการติดเชื้อร่วมกันระหว่างไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส และเชื้อแบคทีเรีย สเตร็ปโตคอคคัส (*S. suis*) ในสุกรทดลอง (Thanawongnuwech et al., 2000) โดยใช้ไวรัส 2 ชนิดคือ ชนิดที่มีความรุนแรงต่ำ (low virulence) และชนิดที่มีความรุนแรงสูง (high virulence) พบว่า อัตราการตายของการติดเชื้อร่วมสูงถึง 87.5% ในสุกรที่ได้รับเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ชนิดรุนแรงสูง ในขณะที่พบอัตราการตายเพียง 37.5% ในสุกรที่ได้รับเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ชนิดรุนแรงต่ำ และเพียง 14.3% ในสุกรที่ได้รับเชื้อสเตร็ปโตคอคคัส

เพียงชนิดเดียว ซึ่งกลไกการเกิดโรคสามารถอธิบายได้โดยใช้การฉีดสารแขวนลอยทองแดง (copper particle suspension) เข้าสู่กระแสเลือด ก่อนทำการชันสูตรปริมาณทองแดงที่พบในปอด จะแสดงถึงความสามารถเก็บกินทองแดงโดย PIMs หรือปริมาณของ PIMs ที่เหลืออยู่ ผลที่ได้จากการฉีดสารแขวนลอยทองแดงสอดคล้องกับผลที่ได้รับข้างต้น กล่าวคือ ปริมาณทองแดงในปอดสุกรที่ได้รับไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ชนิดความรุนแรงสูง มีปริมาณทองแดงต่ำกว่ากลุ่มควบคุมและกลุ่มที่ได้รับไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ชนิดความรุนแรงต่ำอย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งจากการทดลองนี้ สามารถสรุปได้ว่าไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ทำให้เกิดความเสียหายต่อหน้าที่ของ PIMs ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับชนิดความรุนแรงของไวรัสด้วย เมื่อ PIMs สูญเสียหน้าที่ในการทำลายและเก็บกินสิ่งแปลกปลอมที่ผ่านเข้ามาทางกระแสเลือด เช่น ในภาวะ bacteremia การเก็บกินแบคทีเรียจะลดลง ก่อให้เกิดโรคติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนได้ง่ายขึ้น งานวิจัยนี้ (Thanawongnuwech et al., 2000) สามารถนำมาอธิบายผลพยาธิกำเนิดของการติดโรคแทรกซ้อนชนิด bacteremia จากเชื้อ *S. suis*, *H. parasuis* และ *S. choleraesuis* ได้

จากรายงานการระบาดของโรคซัลโมเนลลา ในเล้าคลอด (Stevenson et al., 1993) พบว่าการติดเชื้อ *S. choleraesuis* ในเล้าคลอดเป็นผลที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส เพราะโดยทั่วไปแล้วจะไม่พบโรคที่เกิดจากเชื้อ *S. choleraesuis* ในลูกสุกรในเล้าคลอด เนื่องจากปริมาณภูมิคุ้มกันที่ได้รับจากนมแม่ยังคงมีอยู่ แต่เมื่อมีการติดเชื้อดังกล่าวร่วมกับการติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส จะทำให้ลูกสุกรมีความทนทานต่อเชื้อ *S. choleraesuis* ลดน้อยลง ซึ่ง Wills et al. (1997) ได้ทำการทดลองการติดเชื้อร่วมกันระหว่างไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส กับ *S. choleraesuis* ในสุกรทดลอง พบว่าสุกรที่ได้รับเชื้อทั้ง 2 ชนิด มีอาการทางคลินิกรุนแรงและมีอัตราการตายสูงกว่าสุกรที่ติดเชื้อชนิดใดชนิดหนึ่งเนื่องจากไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ทำให้เซลล์มาโครฟาจสูญเสียหน้าที่หรือตายไป ดังนั้นการป้องกันร่างกายจากการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนจะสูญเสียไป ทำให้สุกรที่เป็นโรคติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส มีโอกาสเกิดโรคแทรกซ้อนจากแบคทีเรียได้ง่ายกว่าสุกรปกติ โดยเฉพาะจากเชื้อสเตร็ปโตค็อกคัส

ความสัมพันธ์ระหว่างไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส และเชื้อมัยโคพลาสมา

โดยทั่วๆ ไปแล้ว มักเข้าใจกันว่าโรคติดเชื้อไวรัสจะก่อให้เกิดความรุนแรงของโรคติดเชื้อแบคทีเรียเพิ่มขึ้น จากการศึกษาการติดเชื้อร่วมกันระหว่างเชื้อมัยโคพลาสมา (*M. hyopneumoniae*) และไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ในสุกรทดลองนั้น Thacker et al. (1999) พบว่า เชื้อมัยโคพลาสมา มีส่วนโน้มนำให้รอยโรคพี อาร์ อาร์ เอส ในปอดรุนแรง และยาวนานมากขึ้น ในทำนองเดียวกันรอยโรคมัยโคพลาสมา ในปอดสุกรที่ได้รับเชื้อทั้ง 2 ชนิด ก็ปรากฏขึ้นเร็วกว่าสุกรที่ได้รับเชื้อมัยโคพลาสมาเพียงอย่างเดียว อย่างไรก็ตามผู้วิจัยพบว่าปริมาณของเชื้อมัยโคพลาสมาหรือไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ไม่ได้เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญในกลุ่มสุกรที่ติดเชื้อร่วมกัน ซึ่งบ่งถึงความรุนแรงของรอยโรคว่าไม่ได้เกิดจากปริมาณของเชื้อจุลชีพชนิดใดชนิดหนึ่ง แต่อาจเกิดจากการตอบสนอง โดย proinflammatory cytokines เช่น TNF-α และ IL-1 ในขบวนการอักเสบเมื่อติดเชื้อจุลชีพ ซึ่งสอดคล้องกับผลการทดลองในห้องปฏิบัติการที่พบการเพิ่มของ TNF-α และ IL-1 อย่างมีนัยสำคัญ จากการติดเชื้อร่วมกันระหว่างเชื้อมัยโคพลาสมา และไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส (Thanawongnuwech et al., 2001) ส่วนงานวิจัยทางด้าน proinflammatory cytokines ของการติดเชื้อร่วมกันระหว่างเชื้อมัยโคพลาสมา และไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ในสุกรทดลอง กำลังอยู่ในระหว่างการสรุปผล และเขียนรายงาน (Thanawongnuwech et al., unpublished data)

การแก้ไขปัญหาการติดเชื้อร่วมในสุกรที่เป็นโรค พี อาร์ อาร์ เอส

เมื่อมีปัญหาหรือสงสัยว่ามีการติดเชื้อแทรกซ้อนในฝูงสุกรที่ติดเชื้อ พี อาร์ อาร์ เอส สัตวแพทย์ควรจะตรวจสอบให้แน่ชัดว่าฟาร์มนั้นๆ มีปัญหาจากโรค พี อาร์ อาร์ เอส จริงหรือไม่ เนื่องจากมีฟาร์มสุกรหลายฟาร์มที่ตรวจพบการปรากฏของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ในฟาร์ม แต่ไม่ก่อให้เกิดปัญหาร้ายแรง กล่าวคือ สุกรในฟาร์มสามารถอยู่ร่วมกับไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ได้ ถ้าไม่มีการนำไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ชนิดใหม่หรือสเตรนใหม่เข้ามาในฟาร์ม ซึ่งมักจะพบได้บ่อยที่สุดจากการนำเข้าสุกรสาวและพ่อสุกรทดแทน จากฟาร์มที่ไม่ทราบประวัติโรค เพราะภูมิคุ้มกันต่อโรค พี อาร์ อาร์ เอส จะคุ้มโรคได้ไม่เต็มที่ ในไวรัสต่างชนิดกัน (Heterologous strains) หรือในกรณีที่ฟาร์มมีโรค พี อาร์ อาร์ เอส อยู่แล้ว การนำเข้าสุกรสาวทดแทนที่ปลอดเชื้อ ก็จะมีปัญหาแท้งในสุกรสาวเมื่อตั้งท้องได้และปัญหาที่ตามมาก็คือ โรคระบบทางเดินหายใจ ของลูกสุกรที่เกิดจากแม่สุกรสาวชุดนี้ ดังนั้นการจัดการเมื่อมีปัญหาการติดเชื้อร่วมในฟาร์มสุกรที่เป็นโรค พี อาร์ อาร์ เอส คือ การปิดฟาร์ม งดการนำเข้าสุกร อย่างน้อย 6 เดือน เพื่อให้สุกรในฝูงมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสชนิดที่พบในฟาร์ม ความชุกของโรคควรมีน้อยกว่า 15% ก่อนที่จะนำเข้าสุกรปลอดเชื้อ เพื่อลดโอกาสการแพร่เชื้อ พี อาร์ อาร์ เอส ไปยังสุกรปลอดเชื้อ ทั้งนี้ทางฟาร์มจะต้องทำการตรวจทางซีรั่มวิทยา และไวรัสวิทยาเพื่อติดตามสถานภาพของฟาร์มเป็นระยะๆ

การทดลองใช้รูปแบบของการติดเชื้อร่วมระหว่างไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส และสเตร็ปโตคอคคัส มาเป็นตัวแบบในการทดสอบประสิทธิภาพของยาและวัคซีน ที่จะใช้ในการควบคุมโรคติดเชื้อสเตร็ปโตคอคคัส (Halbur et al., 2000[a]) พบว่า ceftiofur hydrochloride ให้ผลดีที่สุด โดยมีอัตราการตายจากโรคสเตร็ปโตคอคคัสต่ำที่สุด (9%) เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับยาปฏิชีวนะหรือวัคซีน (63%) โดยกลุ่มสุกรทดลองที่ได้รับวัคซีนเชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ก่อนที่จะได้รับการฉีดเชื้อ พี อาร์ อาร์ เอส และเชื้อสเตร็ปโตคอคคัส เป็นกลุ่มที่มีอัตราการตายของสุกรสูงที่สุด (81%) การรักษาโดยใช้ยาปฏิชีวนะต่างๆ เช่น procaine penicillin G, tiamulin และการใช้วัคซีนเชื้อตายสเตรนเดียวกับเชื้อสเตร็ปโตคอคคัส (autogenous vaccine)นั้น ก็ไม่ประสบความสำเร็จเท่าที่ควร โดยมีอัตราการตาย 40-54%

การทดสอบประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมา และวัคซีน เชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ต่อการลดรอยโรคปอดของสุกรทดลองที่ได้รับเชื้อร่วมกันระหว่างไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส และเชื้อมัยโคพลาสมา (Thacker and Thacker, 2000) พบว่า วัคซีนมัยโคพลาสมาเมื่อให้ก่อนการติดเชื้อร่วมสามารถลดรอยโรค พี อาร์ อาร์ เอส ได้บางส่วน แต่ถ้าให้ร่วมกับวัคซีนเชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส จะทำให้ประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมาลดลง ซึ่งกลไกการรบกวนประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมาจากไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส หรือจากวัคซีนเชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ยังไม่ทราบแน่ชัด อย่างไรก็ดีการใช้วัคซีนเชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ก่อนการให้วัคซีนมัยโคพลาสมานั้น จะไม่ทำให้ประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมาลดลงเหมือนกับการใช้วัคซีนมัยโคพลาสมาก่อนหรือในช่วงเวลาเดียวกันกับการใช้วัคซีนเชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ซึ่งกลไกนั้นยังไม่ทราบแน่ชัด

วิจารณ์

ดังที่ได้กล่าวไว้แล้วข้างต้น ถึงบทบาทของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ต่อการติดเชื้อแทรกซ้อนของแบคทีเรียนั้น ข้อสรุปในปัจจุบันยังไม่เด่นชัดนักในการสร้างสถานการณ์จำลองในห้องปฏิบัติการ เมื่อเปรียบเทียบกับสถานการณ์จริงที่เกิดขึ้นในฟาร์ม ทั้งนี้อาจขึ้นอยู่กับความรุนแรงของชนิดไวรัสและชนิดของแบคทีเรียที่ใช้

ในการทดลอง เมื่อพบปัญหาการติดเชื้อแบคทีเรียร่วมกับไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส การจัดการที่เหมาะสม ควรมุ่งไปที่การกำจัดเชื้อแทรกซ้อนมากกว่าการใช้วัคซีนเชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส การใช้ยาปฏิชีวนะในการควบคุมโรคติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนนั้นควรคำนึงถึงความไวต่อยาปฏิชีวนะชนิดที่จะเลือกใช้ต่อเชื้อแบคทีเรียที่เป็นปัญหาให้เหมาะสม เนื่องจากการใช้ยาปฏิชีวนะต่อเชื้อ สเตร็ปโตคอคคัสนั้นอาจช่วยบรรเทาอาการทางคลินิกลงได้บ้าง แต่ไม่สามารถกำจัดให้หมดสิ้นไปจากการซ่อนแฝงอยู่ในต่อมทอนซิลได้ (Amass et al., 1996) แม้แต่การใช้วัคซีนเชื้อสเตร็ปโตคอคคัสชนิดเชื้อตายในลูกสุกรก็ไม่ได้ผลเป็นที่น่าพอใจ จากรายงานของ Torremorell et al. (1997) พบว่าการให้วัคซีนเชื้อตายของเชื้อสเตร็ปโตคอคคัสในแม่สุกร ให้ผลดีพอสมควรในการเพิ่มภูมิคุ้มกันให้แก่ลูกสุกร ถึงแม้วัคซีนเชื้อเป็นของสเตร็ปโตคอคคัสสามารถลดอาการทางคลินิก และลดอัตราการตายได้ (Halbur et al., 2000[b]) แต่มีข้อควรระวังก็คือการคืนกลับของความรุนแรงของเชื้อสเตร็ปโตคอคคัสในวัคซีนทำให้เกิดอาการทางคลินิกได้ เช่นเดียวกับวัคซีนเชื้อเป็นของไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส (Yoo et al., 2000) การควบคุมการแพร่กระจายของโรค พี อาร์ อาร์ เอส โดยการปรับสภาพของภูมิคุ้มกันของฝูงสุกรแม่พันธุ์ (stabilization of the sow herd) ให้เท่ากันโดยการใช้วัคซีน เป็นวิธีการที่ดีที่สุด แต่เนื่องจากเหตุผลดังที่กล่าวมาแล้วเกี่ยวกับความปลอดภัยของวัคซีนเชื้อเป็น สัตวแพทย์จึงควรพิจารณาในการเลือกใช้วัคซีนอย่างรอบคอบ โดยคำนึงถึงเหตุผลและหลักการทางวิชาการ ในกรณีของโรค พี อาร์ อาร์ เอส สัตวแพทย์ไม่ควรมองข้ามการจัดการ ในเรื่องของ biosecurity และการปรับตัวต่อจุลชีพและสภาพแวดล้อม (acclimatization) ของสุกรสาว และการใช้พ่อสุกรปลอดเชื้อในฟาร์ม ก่อนที่จะตัดสินใจใช้วัคซีนเชื้อเป็น อย่างไรก็ดีวิธีการแก้ปัญหาในระยะยาวคือการกำจัดโรค พี อาร์ อาร์ เอส ออกจากฝูงสุกร

เอกสารอ้างอิง

Amass, S.F., Wu, C.C. and Clark, L.K. 1996. Evaluation of antibiotics for the elimination of the tonsillar carrier state of *Streptococcus suis*. J. Vet. Diagn. Invest. 8: 64-67.

Cavanagh, D. 1997. Nidovirales: a new order comprising Coronaviridae and Arteriviridae. Arch. Virol. 142: 629-633.

Christopher-Henning, J., Nelson, E.A., Nelson, J.K. and Benfield, D.A. 1997. Effects of a modified-live virus vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome in boars. Am. J. Vet. Res. 58: 40-45.

Cooper, V.L., Doster, A.R., Hesse, R.A. and Harris, N.B. 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome: NEB-1 PRRSV infection did not potentiate bacterial pathogens. J. Vet. Diagn. Invest. 7: 313-320.

Damrongwattanapokin, S., Arsayuth, K., Kongkrong, J., Parchariyanon, S., Pinyochon, W. and Tantaswasdi, U. 1996[a]. Serological studies and isolation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in Thailand. J. Thai Vet. Med. Assoc. 47(2): 19-30.

Damrongwattanapokin, S., Patchimasiri, T., Parchariyanon, S., Pinyochon, W. and Tantaswasdi, U. 1996[b]. Experimental inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus (Local strain) in weaning pigs. J. Thai Vet. Med. Assoc. 47(3-4): 23-34.

Galina, L., Pijoan, C., Sitjar, M., Christianson, W.T., Rossow, K. and Collins, J.E. 1994. Interaction between *Streptococcus suis* serotype 2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in specific pathogen-free piglets. Vet. Rec. 134: 60-64.

Goyal, S.M. 1993. Porcine reproductive and respiratory syndrome. J. Vet. Diagn. Invest. 5: 656-664.

Halbur, P.G., Thanawongnuwech, R., Brown, G.B., Kinyon J., Roth J., Thacker E. and Thacker B. 2000[a]. Efficacy of antimicrobial treatments and vaccination regimens for control of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Streptococcus suis* coinfection of nursery pigs. J. Clin. Microbiol. 38: 1156-1160.

Halbur, P.G., Schmitt, C. and Thanawongnuwech, R. 2000[b]. PRRSV and *S. suis* type 2 coinfection of nursery pigs. Proceedings of the 31st Annual Meeting of Am. Assoc. Swine Pract. : 319-323.

Stevenson, G.W., Van Alstine, W.G., Kanitz, C.L. and Keffaber, K.K. 1993. Endemic procine reproductive and respiratory syndrome virus infection of nursery pigs in two swine herds without current reproductive failure. J. Vet. Diagn. Invest. 5: 432-434.

Sur, J-H, Doster, A.R. and Osorio, F.A. 1998. Apoptosis induced *in vivo* during acute infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Vet. Pathol. 35: 506-514.

Thacker, E.L., Halbur, P.G., Ross, R.F., Thanawongnuwech, R. and Thacker, B.J. 1999. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. J. Clin. Microbiol. 37: 620-627.

Thacker, E.L. and Thacker, B.J. 2000. Factors affecting Mycoplasma hyopneumoniae vaccine efficacy. The 16th IPVS, Melbourne, Australia: 164.

Thanawongnuwech, R., Thacker, E.L. and Halbur, P.G. 1997. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) (isolate ATCC VR-2385) infection on bactericidal activity of porcine pulmonary intravascular macrophages (PIMs): *In vitro* comparisons with pulmonary alveolar macrophages (PAMs). Vet. Immuno. Immunopathol. 59: 323-335.

Thanawongnuwech, R., Brown, G.B., Halbur, P.G., Roth, J.A., Royer, R.L. and Thacker, B.J. 2000. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRSV)-induced damage to pulmonary intravascular macrophages (PIMs) correlates with an increased susceptibility to *Streptococcus suis* infection. Vet. Pathol. 37: 143-152.

Thanawongnuwech, R., Young, T.F., Thacker, B.J. and Thacker, E.L. 2001. Differential production of proinflammatory cytokines: *in vitro* PRRSV and Mycoplasma *hyopneu-moniae* co-infection model. Vet. Immuno. Immunopathol. 79: 115-127.

Torremorrell, M., Pijoan, C. and Trigo, E. 1997. Vaccination against *Streptococcus suis:* Effect on nursery mortality. Swine Health and Production. 5(4): 139-143.

Wills, R.W., Fredorka-Cray, P.J., Yoon, K-J, Gray, J.T., Stabel, T. and Zimmerman, J.J. 1997. Synergism between porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Salmonella cholerasuis*. Proc. Am. Assoc. Swine Pract. : 459-462.

Yoo, D., Wootton, S. and Rogan, D. 2000. Full-length genome sequence of the Canadian porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) PA-8. The 16th IPVS, Melbourne, Australia. : 645.

Zeman, D. Neiger, R., Yaeger, M., Nelson, E., Benfield, D., Leslie-Steen, P., Thomson, J., Miskimins, D., Daly, R. and Minohart, M. 1993. Laboratory investigation of PRRS virus infection in three swine herds. J. Vet. Diagn. Invest. 5: 522-528.