6

วัคซีนและการควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอส (PRRS vaccines and PRRS control)

วัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอส (PRRS vaccines)

จากรายงานในอดีต การใช้วัคซีนควบคุมโรคติดเชื้อไวรัสเป็นทฤษฎีที่ถือปฏิบัติได้ จนกระทั่งพบการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส เนื่องจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส สามารถแฝงอยู่ภายในร่างกายสุกรได้นาน และกระตุ้นการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบมีประสิทธิภาพเพื่อกำจัดไวรัสออกจากร่างกายได้ช้ากว่าไวรัสชนิดอื่น การใช้วัคซีนจึงมีข้อถกเถียงกันว่า อาจมีผลในการกระตุ้นภูมิคุ้มกันโรคได้น้อยกว่าการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ทางธรรมชาติ วัคซีนสามารถใช้ในการป้องกันอาการทางคลินิก ทั้งอาการของระบบทางเดินหายใจ และอาการของระบบสืบพันธุ์ อย่างไรก็ตามวัคซีนชนิดเชื้อเป็นไม่ควรใช้ในสุกรอุ้มท้องและสุกรพ่อพันธุ์ เนื่องจากจะทำให้มีการติดต่อผ่านชั่วรุ่น (Vertical transmission) ไปยังลูกสุกร ร่วมกับความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์ และมีการขับไวรัสปนเปื้อนในน้ำเชื้อ นอกจากนี้สุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นอาจมีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง (Persistent infection) และอาจขับไวรัสวัคซีนไปยังสุกรที่ไม่เคยได้รับเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสได้ ก่อให้เกิดอาการทางคลินิกในสุกรดังกล่าว อย่างไรก็ตามวัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอสไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อได้ แต่สามารถลดอาการทางคลินิกของระบบทางเดินหายใจได้ ดังนั้นจึงควรคำนึงถึงปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อการทำวัคซีน เช่นเดียวกับการทำวัคซีนโรคติดเชื้อต่างๆ โดยการดูความเหมาะสมของการใช้วัคซีน และการวางโปรแกรมวัคซีนในฟาร์มที่จำเป็นต้องวางโปรแกรมให้เหมาะสม มากกว่าการใช้โปรแกรมมาตรฐานเหมือนกันทุกฟาร์ม

ปัจจัยที่ควรคำนึงในการใช้วัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอสชนิดเชื้อเป็น ประกอบด้วย ไวรัสวัคซีนสามารถแฝงอยู่ในร่างกายสุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็น คล้ายไวรัสสายพันธุ์ที่มีความรุนแรงนานหลายสัปดาห์ หรือบางครั้งอาจนานหลายเดือน (Mengeling et al., 1996) ไวรัสวัคซีนสามารถขับออกจากสุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็น และติดต่อไปยังสุกรที่ปลอดเชื้อได้ หรือมีการติดต่อระหว่างฟาร์มที่มีการทำวัคซีนไปยังฟาร์มที่ไม่ได้ทำวัคซีนได้ ดังนั้นในฟาร์มที่มีผลเลือดเป็นลบหรือฟาร์มที่ปลอดโรค จึงไม่แนะนำให้ฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็น (Botner et al., 1997; Shin et al., 1997; Mengeling et al., 2003) นอกจากนี้ไวรัสวัคซีนยังมีความสามารถผ่านรก ทำให้เกิดการถ่ายทอดผ่านชั่วรุ่นไปยังลูกสุกรได้ (Mengeling et al., 1996) ไวรัสวัคซีนสามารถแฝงอยู่ในร่างกายพ่อสุกรที่

ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็น ทำให้มีการขับไวรัสวัคซีนปนเปื้อนในน้ำเชื้อ (Christopher-Hennings et al., 1997) นอกจากนี้ภูมิคุ้มกันที่เหนี่ยวนำโดยวัคซีนพบค่อนข้างช้าหลังจากทำวัคซีน เมื่อเทียบกับการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในภาคสนาม (Mengeling et al., 1996) โดยภูมิคุ้มกันที่เกิดจากการทำวัคซีน จะให้ความคุ้มกันโรคต่อไวรัสที่มีความใกล้เคียงกับไวรัสวัคซีน และไม่มีความคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์ (Cross protection) (Mengeling et al., 1996) สุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นซ้ำๆ กัน หรือได้รับวัคซีนชนิดเชื้อตายในสุกรปลอดเชื้อ จะไม่พบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ทดสอบโดยวิธีอีไลซ่า ซึ่งสุกรแม่พันธุ์ที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็น และมีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ทดสอบโดยวิธีอีไลซ่า อาจไม่มีความสามารถในการป้องกันการถ่ายทอดผ่านชั่วรุ่นไปยังลูกสุกรได้ เมื่อมีการติดเชื้อไวรัสต่างสายพันธุ์

ปัจจุบันในประเทศไทย มีวัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอสชนิดเชื้อเป็นที่จำหน่ายอย่างถูกกฎหมายตั้งแต่ พ.ศ. 2548 อยู่ 2 ชนิด คือ Ingelvac® PRRS$^{\text{TM}}$ MLV (Boehringer-Ingelheim Vetmedica Inc., St. Josept, Missouri, USA) ซึ่งเป็นวัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์อเมริกา ที่มีไวรัสต้นแบบเป็นไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่แยกได้ครั้งแรกจากประเทศสหรัฐอเมริกา (VR-2332) และ AMERVAC (Laboratorios Hipra, Girona, Spain) เป็นวัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ยุโรป ที่แยกได้จากประเทศสเปน เช่นเดียวกับ Suipravac-PRRS (Laboratorios Hipra, Girona, Spain) ซึ่งเป็นวัคซีนชนิดเชื้อตายสายพันธุ์ยุโรปที่มีจำหน่ายในประเทศไทยตั้งแต่ พ.ศ. 2538 นอกจากนี้ยังมีวัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอสชนิดเชื้อเป็นที่มีจำหน่ายในต่างประเทศ แต่ไม่ได้มีการจำหน่ายในประเทศไทย เช่น Ingelvac® ATP$^{\text{TM}}$ (Boehringer-Ingelheim Vetmedica Inc., St. Josept, Missouri, USA) ที่มีการเปลี่ยนชนิดของไวรัสวัคซีนจาก VR-2332 มาเป็นไวรัสที่แยกได้จากการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส ในประเทศสหรัฐอเมริกา ใน ปี พ.ศ. 2539 วัคซีนชนิดนี้แนะนำให้ใช้ในสุกรอายุไม่เกิน 18 สัปดาห์ ส่วนวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา PRIME PAC$^{(\text{Tm})}$ (Schering-Plough Animal Health) ซึ่งไม่มีจำหน่ายในท้องตลาดแล้วเนื่องจากปัญหาสิทธิบัตร ส่วนวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์ยุโรป Porcilis® PRRS (Intervet Inc., The Netherlands) วัคซีนชนิดเชื้อตายสายพันธุ์อเมริกา PRRomiSe® (Intervet Inc., USA) และวัคซีนชนิดเชื้อตายสายพันธุ์ยุโรป Progressis® (Merial, France) ไม่มีจำหน่ายในประเทศไทย ในปัจจุบันพบว่า การใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอส ชนิดเชื้อตายสายพันธุ์ที่พบในฟาร์ม (Autogenous killed vaccine) เป็นที่นิยมในประเทศสหรัฐอเมริกา (Brad Thacker, Intervet Inc., USA ข้อมูลติดต่อส่วนตัว)

การวางโปรแกรมวัคซีนที่มีความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพ จะต้องคำนึงถึงปัจจัยที่มีผลต่อการทำวัคซีน เพื่อให้เกิดความปลอดภัยและมีประสิทธิภาพสูงสุด วัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอส ชนิดเชื้อเป็นสามารถให้ได้ในสุกรทุกอายุ ยกเว้นในสุกรอุ้มท้อง วัคซีนชนิดเชื้อเป็นสามารถกระตุ้นระดับภูมิคุ้มกันที่ตรวจวัดโดยวิธีอีไลซ่าได้นานกว่า 4 เดือน แต่พบว่า สุกรบางตัวอาจไม่มีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันเลย หากให้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นชนิดเดิมซ้ำๆ โดยไม่พบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบ Anamnestic response ซึ่งกลไกเหล่านี้ยังไม่เด่นชัด (Baker et al., 1999) สาเหตุอาจเกิดจากหลายปัจจัยเช่นเดียวกับการติดเชื้อซ้ำของไวรัสพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์เดียวกัน ในขณะที่หากเป็นการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส หรือให้วัคซีนต่างสายพันธุ์สามารถกระตุ้นระดับภูมิคุ้มกันที่ตรวจวัดโดยวิธีอีไลซ่าได้ (Botner et al., 1999)

หลังจากสุกรได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็น ไวรัสพีอาร์อาร์เอส จะเพิ่มจำนวนและเข้าสู่กระแส

เลือด ในสุกรเล็กจะพบไวรัสในกระแสเลือดได้นานประมาณ 4 สัปดาห์ ทั้งนี้ขึ้นอยู่กับสุขภาพของสุกร โดยสุกรที่มีความเครียด หรือมีการติดเชื้อร่วม จะพบไวรัสในกระแสเลือดนานกว่าปกติ (Thacker et al., 1999; Thanawongnuwech et al., 2000; Suradhat et al., 2006) ส่วนสุกรอายุมากจะพบไวรัสในกระแสเลือดสั้นกว่า โดยจะพบไวรัสเพียง 2 สัปดาห์ในเลือด สิ่งที่ควรตระหนักคือ สุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสามารถที่จะขับไวรัส (Shedding) และติดต่อไปยังสุกรตัวอื่นได้ โดยเฉพาะในสุกรพ่อพันธุ์สามารถขับไวรัสมาปนเปื้อนกับน้ำเชื้อได้ (Christopher-Hennings et al., 1997) แม้ว่าระยะเวลาการขับไวรัสวัคซีนจะน้อยกว่าการติดเชื้อทางธรรมชาติ แต่การฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นในพ่อสุกรเป็นข้อไม่ควรพึงปฏิบัติเช่นเดียวกับการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นในแม่สุกรอุ้มท้อง ไวรัสพีอาร์อาร์เอสจากวัคซีนสามารถแพร่ผ่านรกไปยังลูกทำให้เกิดการติดต่อผ่านชั่วรุ่นได้ แต่อย่างไรก็ตามวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสามารถลดปัญหาของการติดเชื้อซ้ำได้ ในกรณีที่ไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในฟาร์มเป็นสายพันธุ์ชนิดเดียวกับไวรัสวัคซีน โดยสุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นควรแยกจากสุกรที่ไม่ได้ทำวัคซีนอย่างเด็ดขาด อีกทั้งไม่ควรฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นในพ่อสุกร และแม่สุกรอุ้มท้อง ส่วนในแม่สุกรสาวควรฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นอย่างน้อย 2 ครั้ง ห่างกันอย่างน้อยหนึ่งเดือน หรืออย่างน้อยก่อนที่จะผสมหนึ่งเดือนในการฉีดครั้งที่สอง (Dee and Philips, 1998) และเนื่องจากไวรัสพีอาร์อาร์เอสเจริญได้ดีในสุกรอายุน้อย ดังนั้นในสุกรที่โตเต็มที่จะมีระยะที่มีไวรัสในเลือดสั้น (Thanawongnuwech et al., 1997b) จึงแนะนำให้ฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นในแม่สุกรเลี้ยงลูก เพื่อลดผลกระทบในช่วงผสมพันธุ์และช่วงอุ้มท้อง และทำให้มีภูมิคุ้มกันถ่ายทอดไปยังลูกสุกรมากที่สุด นอกจากนี้มีการศึกษาพบว่าฟาร์มที่มีปัญหาโรคพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ยุโรปแบบเรื้อรัง เมื่อได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์ยุโรป สามารถช่วยเพิ่มอัตราการเข้าคลอดได้ (Alexopoulos et al., 2005) และการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นที่มีการผสมโปรตีนของ ORF 5 peptides และอินเตอร์ลิวคิน 12 สามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันชนิดพึ่งเซลล์ได้อย่างมีนัยสำคัญ แต่ไม่พบความแตกต่างของการลดอาการทางคลินิกเมื่อเทียบกับการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นอย่างเดียว (Charerntantanakul et al., 2006)

ในปัจจุบันพบว่า ข้อมูลเกี่ยวกับวัคซีนพีอาร์อาร์เอสชนิดเชื้อตายมีค่อนข้างจำกัด เมื่อเปรียบเทียบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็น โดยหลังจากการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อตาย จะไม่พบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันเมื่อตรวจด้วยวิธีอีไลซ่า แต่จะพบการเพิ่มขึ้นของแอนติบอดีที่ตรวจได้ด้วยวิธีอีไลซ่าและวิธีเอสเอ็น (Serum neutralization test) หลังจากฉีดกระตุ้นครั้งที่ 2 แต่ยังคงพบการเพิ่มขึ้นของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในกระแสเลือดหลังจากมีการติดเชื้อโดยทางธรรมชาติ ในทางปฏิบัติพบว่า วัคซีนชนิดเชื้อตายมีผลช่วยลดความสูญเสียจากการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสได้ แต่จำเป็นต้องศึกษาต่อไปเนื่องจากข้อมูลมีจำกัด ส่วนการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อตายให้กับแม่สุกรก่อนคลอด 1 เดือน ก็เป็นวิธีที่ได้รับความนิยมในการกระตุ้นให้แม่สุกรมีภูมิคุ้มกันสูง และถ่ายทอดไปยังลูกได้มากที่สุด แต่อย่างไรก็ตามยังมีรายงานพบไวรัสในเลือดลูกสุกรดูดนมแม้ว่าจะมีภูมิคุ้มกันจากแม่สูงก็ตาม (Nilubol et al., 2004) มีรายงานว่าแอนติบอดีที่ได้รับจากแม่สุกรสามารถลดการเพิ่มจำนวนไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในลูกสุกรที่ได้รับเชื้อสายพันธุ์เดียวกัน (Homologous strain) ได้ (Lager et al., 1997; Mengeling et al., 2003) เช่นเดียวกับในพ่อสุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อตายสามารถลดจำนวนวันที่ขับไวรัสพีอาร์อาร์เอสปนเปื้อนกับน้ำเชื้อได้อย่างมีนัยสำคัญ เมื่อเปรียบ

เทียบกับพ่อสุกรที่ไม่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อตาย

การควบคุมป้องกันและกำจัดโรคพีอาร์อาร์เอส อย่างมีประสิทธิภาพยังคงเป็นคำถามที่ตอบได้ยาก แม้ว่าปัจจุบันมีการพัฒนาวัคซีนมาใช้กันอย่างแพร่หลาย แต่ก็ยังมีหลายๆ ปัจจัยที่ทำให้การใช้วัคซีนไม่ประสบผลสำเร็จ ไม่ว่าจะเป็นในด้านของความปลอดภัยของวัคซีนชนิดเชื้อเป็น ประสิทธิผลของวัคซีนในการป้องกันการติดเชื้อซ้ำ รวมถึงความสามารถในการเหนี่ยวนำการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของสุกร แม้ว่าเชื้อไวรัสจากวัคซีนจะมีความสามารถในการเหนี่ยวนำให้เกิดพยาธิสภาพได้แต่ความรุนแรงของอาการทางคลินิกน้อยกว่าการติดเชื้อจากธรรมชาติ และเหนี่ยวนำให้เกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่ช้ากว่าเช่นกัน (Dee and Philips, 1998; Cheon and Chae, 2004) นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่าวัคซีนชนิดเชื้อเป็นมีประสิทธิภาพในการเหนี่ยวนำการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันสูงกว่าวัคซีนชนิดเชื้อตาย (Cheon and Chae, 2004) แต่มีความสามารถในการเหนี่ยวนำการสร้าง อินเตอร์เฟียรอนแกมม่า (IFN-γ) ในระดับที่ต่ำเมื่อเทียบกับการกระตุ้นจากวัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าเทียม (Meier et al., 2003) และยังพบว่า ภูมิคุ้มกันหรือแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่สุกรสร้างขึ้นสามารถป้องกันการติดเชื้อเฉพาะไวรัสสายพันธุ์เดิมเท่านั้น (Nielsen et al., 1997; Labarque et al., 2003; Lager et al., 2003) รวมถึงมีการใช้วัคซีนที่ประกอบด้วยไวรัสพีอาร์อาร์เอส หลายสายพันธุ์ เพื่อหวังให้เกิดการสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสหลากหลายสายพันธุ์ แต่พบว่าไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสในฟาร์มได้อย่างสมบูรณ์ (Plana-Duran et al., 1997) แม้จะมีรายงานว่า ภูมิคุ้มกันที่สุกรสร้างขึ้นอาจจะสามารถป้องกันการติดเชื้อจากไวรัสต่างสายพันธุ์ได้ (Mengeling et al., 2003) จากการศึกษาใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นฉีดเข้ากล้ามเนื้อสุกรจำนวน 2 ครั้ง ห่างกัน 8 สัปดาห์ พบว่า วัคซีนดังกล่าวสามารถเหนี่ยวนำการสร้าง อินเตอร์เฟียรอนแกมม่า ได้ในครั้งแรกที่ได้รับวัคซีน แต่พบว่า การสร้างอินเตอร์เฟียรอน แกมม่า หลังจากได้รับวัคซีนดังกล่าวครั้งที่สองมีระดับที่ต่ำเมื่อเปรียบเทียบกับการได้รับวัคซีนครั้งแรก (Royaee et al., 2004) ซึ่งนอกจากการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นจะไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อซ้ำจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส แล้วยังส่งผลให้สุกรมีความไวต่อการติดเชื้อแทรกซ้อนจากเชื้อแบคทีเรีย และก่อให้เกิดอาการทางคลินิกที่รุนแรงขึ้นอีกด้วย (Halbur et al., 2000a) อย่างไรก็ตามรายงานในด้านวิทยาภูมิคุ้มกันเกี่ยวกับประสิทธิภาพในการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่สุกรสร้างขึ้นต่อการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ซ้ำนั้นยังมีไม่มากนัก จึงยังไม่มีข้อมูลในการอธิบายกลไกได้อย่างชัดเจน

Plana-Duran และคณะ (1997) พบว่า การใช้วัคซีนชนิดเชื้อตายที่ถูกลดฤทธิ์ (Inactivated) ในห้องปฏิบัติการ สามารถลดความสูญเสียของผลผลิตในแม่สุกรอุ้มท้องจากการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์เดียวกัน ซึ่งต่างจากการศึกษาของ Nielsen และคณะ (1997) ที่ทำการศึกษาเปรียบเทียบการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็น และวัคซีนชนิดเชื้อตายในสุกรพ่อพันธุ์พบว่า การใช้วัคซีนชนิดเชื้อตายไม่ให้ประสิทธิผลในการลดความรุนแรงของโรคจากการเปรียบเทียบระยะเวลา ปริมาณไวรัสพีอาร์อาร์เอสในเลือด และการปนเปื้อนของไวรัสพีอาร์อาร์เอสในน้ำเชื้อ ซึ่งแตกต่างกับการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นที่ใช้ไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่แยกได้จากภาคสนามในการฉีดเชื้อพิษทดสอบ แม้ว่าไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ใช้ฉีดจะมีความใกล้เคียงทางพันธุกรรมกับไวรัสวัคซีนชนิดเชื้อตายมากกว่า ซึ่งต่างจากการทดลองในประเทศสหรัฐอเมริกา ซึ่งพบการลดจำนวนวันของ

การขับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในน้ำเชื้อในพ่อสุกรที่ฉีดวัคซีนชนิดเชื้อตาย จากรายงานการใช้งานวัคซีนชนิดเชื้อตายหลังจากสุกรมีการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส (Nilubol et al., 2004) พบว่าวัคซีนชนิดเชื้อตายไม่สามารถลดการขับเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในสุกรได้ แต่มีแนวโน้มในการเพิ่มปริมาณแอนติบอดีชนิดนิวทรัลไลซิ่งในสุกรที่ได้รับวัคซีนดังกล่าว

การศึกษาการใช้งานวัคซีนชนิดเชื้อเป็นที่มีจำหน่ายในท้องตลาดในต่างประเทศ มีผลสรุปที่ใกล้เคียงกัน คือ วัคซีนชนิดเชื้อเป็นสามารถลดปริมาณและระยะเวลาในการขับเชื้อ รวมทั้งอาการทางคลินิกได้ แต่มีความสามารถในการป้องกันโรคจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส ต่างสายพันธุ์ต่ำ (Christopher-Hennings et al., 1997; Dee and Philips, 1998; Lager et al., 2003; Mengeling et al., 1999; Mengeling et al., 2003; Wesley et al., 1999) ทั้งนี้เนื่องจากภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นค่อนข้างจำเพาะต่อสเตรนและสายพันธุ์ของไวรัส โดยอาจพบภูมิคุ้มกันข้ามสายพันธุ์ได้บ้าง แต่อยู่ในปริมาณที่ต่ำ จากการศึกษาของ Labarque และคณะ (2003) พบว่า สุกรที่ได้รับเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ยุโรป หลังจากผ่านการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์ยุโรปจะมีจำนวนสุกรที่มีไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในเลือดน้อยกว่าสุกรที่ผ่านการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา ซึ่งแสดงให้เห็นถึงความจำเพาะของแอนติบอดีที่เกิดขึ้น และความคุ้มกันโรคที่ไม่สมบูรณ์ของวัคซีนที่ใช้ แม้แต่ความคุ้มกันโรคในไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์เดียวกัน เนื่องจากยังคงพบสุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นมีไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในกระแสเลือดเมื่อทำการฉีดเชื้อพิษทับ เช่นเดียวกับ Lager และคณะ (2003) พบว่าการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นไม่สามารถป้องกันการติดเชื้อผ่านทางรกของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ได้ทุกสายพันธุ์ เนื่องจากความจำเพาะของแอนติบอดีต่อไวรัสที่ได้รับ และไวรัสแต่ละสายพันธุ์ มีความสามารถในการติดต่อผ่านรกแตกต่างกัน ในขณะที่ Mengeling และคณะ (2003) พบว่า วัคซีนชนิดเชื้อเป็นสามารถลดปริมาณ และระยะเวลาในการขับเชื้อรวมทั้งอาการทางคลินิกได้ แต่ประสิทธิภาพจะต่ำลงหากได้รับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่มีความรุนแรงต่างสายพันธุ์ และอาจพบความคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์บ้างแต่ในปริมาณที่ต่ำ นอกจากนี้ยังพบว่า วัคซีนชนิดเชื้อตาย ชนิดที่ใช้แอนติเจนแบบรีคอมบิแนนต์ (Recombinant antigens) ที่พัฒนาขึ้นในห้องปฏิบัติการ สามารถป้องกันการแพร่กระจายเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส หลังจากได้รับเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ตรงสายพันธุ์ (Homologous strain) แต่ไม่ให้ความคุ้มกันโรคต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอสต่างสายพันธุ์ จากการทดสอบด้วยการเลี้ยงสุกรที่ได้รับเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ร่วมกับสุกรปลอดเชื้อ (Verheije et al., 2003)

ดังนั้นผลสรุปในปัจจุบันเกี่ยวกับการสร้างแอนติบอดีที่เกิดจากวัคซีน ไม่ว่าจะเป็นวัคซีนชนิดเชื้อตาย วัคซีนชนิดเชื้อเป็น หรือจากการติดเชื้อตามธรรมชาติพบว่า ไม่สามารถให้ความคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์ได้ รวมถึงภายในกลุ่มสายพันธุ์เดียวกัน หากมีการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ที่มีความแตกต่างทางพันธุกรรมสูง ภูมิคุ้มกันที่มีอยู่ก็ไม่สามารถให้ความคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์ได้ อย่างไรก็ตาม ทั้งวัคซีนชนิดเชื้อตายและวัคซีนชนิดเชื้อเป็นมีความสามารถในการลดความรุนแรงของโรคได้บ้าง โดยเฉพาะอย่างยิ่งหากไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ได้รับ เป็นไวรัสที่มีความใกล้เคียงทางพันธุกรรมกับไวรัสวัคซีนที่ใช้

ในด้านความปลอดภัยในการใช้งานพบว่าจากการศึกษาเปรียบเทียบการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ยังมีความรุนแรงกับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์อเมริกาในแม่สุกรอุ้มท้องพบว่า วัคซีนมีผลกระทบค่อนข้างน้อยต่อการให้ผลผลิตของ

แม่สุกร และต่อสุขภาพลูกสุกร (Cheon and Chae, 2004) ซึ่งแตกต่างผลการสำรวจการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกาในฟาร์มแม่พันธุ์จำนวน 54 ฟาร์ม ในประเทศแคนาดา (Dewey et al., 2004) พบว่า ผลของการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นจะมีความแตกต่างกันตามโปรแกรมการใช้งาน โดยฟาร์มที่มีโปรแกรมทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นในแม่สุกรอุ้มท้องจะมีจำนวนลูกมีชีวิต และจำนวนลูกหย่านมลดลง นอกจากนี้การใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นที่ประกอบขึ้นจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส หลายๆ สายพันธุ์ มีความเสี่ยงที่จะก่อความรุนแรงมากกว่าวัคซีนที่มีไวรัสพีอาร์อาร์เอส เพียงสายพันธุ์เดียว (Mengeling et al., 2003) และจากการศึกษาความแตกต่างทางพันธุกรรมพบว่า ลำดับนิวคลีโอไทด์ของไวรัส ที่เป็นสาเหตุการแพร่ระบาดของโรค มีความใกล้เคียงกับลำดับนิวคลีโอไทด์ของวัคซีนชนิดเชื้อเป็นจากประเทศที่ได้อนุญาตให้ใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็น (Key et al., 2001) ซึ่งแสดงถึงข้อควรคำนึงในเรื่องความปลอดภัยในการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็น อย่างไรก็ตามจากการศึกษาปฏิสัมพันธ์ของไวรัสพบว่า การติดเชื้อร่วมของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ต่างสายพันธุ์ อาจสามารถเร่งให้เกิดการกลายพันธุ์ และทำให้เกิดไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ใหม่ที่มีความรุนแรงสูงได้ แต่มีความเป็นไปได้ในภาคสนามที่ค่อนข้างต่ำ (Murtaugh et al., 2002)

ความคุ้มกันโรคต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอสต่างสายพันธุ์ (Protective immunity against heterologous PRRSV)

จากการศึกษาพบว่า ความคุ้มกันโรคต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์เดิม (Homologous protection) มีประสิทธิภาพเพียงพอในการลดอาการทางคลินิกได้ แต่มีความคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์ (Heterologous protection) ที่เกิดจากการติดเชื้อสายพันธุ์ต่างจากสายพันธุ์ที่มีอยู่ไม่สมบูรณ์หรืออาจไม่คุ้มกันโรคเลยก็เป็นได้ (Lager et al., 1999) โดยพบว่า พ่อสุกรที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา สามารถขับไวรัสวัคซีนออกมาปนเปื้อนในน้ำเชื้อได้นานถึง 39 วัน และเมื่อพ่อสุกรมีการติดเชื้อซ้ำจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่มีความเหมือนกับไวรัสวัคซีนพบว่าสามารถลดการขับไวรัสออกมากับน้ำเชื้อได้ (Christopher-Hennings et al., 1997) และตัวอย่างที่เห็นได้ชัด คือ ปรากฏการณ์การแท้งที่ระบาดในฝูงแม่สุกรพันธุ์ที่พบการตายในแม่สุกรร่วมด้วย (Sows abortion and mortality syndrome, SAMS) ในประเทศสหรัฐอเมริกา หรือโรคพีอาร์อาร์เอส แบบนอกแบบ (Atypical PRRS) ในปี พ.ศ. 2539 (Halbur and Bush, 1997) อาการทางคลินิกของการระบาดที่จำแนกได้ คือ การแท้งในระยะอุ้มท้องระยะกลางถึงท้ายในช่วง 1-5 สัปดาห์ ก่อนคลอด โดยมีแม่สุกรพันธุ์ประมาณร้อยละ 10-50 ที่ได้รับผลกระทบ แม่สุกรพันธุ์ดังกล่าวจะเบื่ออาหาร มีไข้สูง (มากกว่า 40 องศาเซลเซียส) ประมาณ 2-4 วัน ก่อนแท้ง แม่สุกรอาจมีอัตราการตายมากกว่าร้อยละ 5-10 อัตราการตายของลูกสุกรก่อนหย่านมสูง คุณภาพลูกสุกรหย่านม ไม่ได้มาตรฐาน เนื่องจากลูกสุกรอ่อนแอ มีปัญหาระบบทางเดินหายใจคล้ายกับการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส ในฟาร์มสุกรปลอดโรค ในระยะแรกระหว่างปี พ.ศ. 2533 ในประเทศสหรัฐอเมริกา (Hurd et al., 2001) ซึ่งฟาร์มสุกรที่มีปัญหาส่วนใหญ่มีการใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอสชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยาที่พบคล้ายกับลักษณะเฉพาะของการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส คือ พบปอดอักเสบแบบผนังถุงลมหนาตัว (Interstitial pneumonia) สมองอักเสบ และมดลูกอักเสบ (Metritis) ร่วมกับการตรวจพบแอนติเจนของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในอวัยวะดังกล่าว และสามารถเพาะแยกไวรัสพีอาร์อาร์เอสได้ในทุกรอยโรคของสุกรป่วย ซึ่งไวรัสที่แยกได้เมื่อนำมาทดสอบด้วยเอนไซม์ตัดจำเพาะ (Restriction fragment length polymorphism, RFLP) และการถอดรหัสพันธุกรรม (Genomic sequencing) พบว่ามีความเหมือนกับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ได้จากวัคซีนชนิดเชื้อเป็นมาก

ซึ่งคล้ายคลึงกับเหตุการณ์ในประเทศเดนมาร์ก ที่มีการระบาดของไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ยุโรปอยู่แล้ว และมีการใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกาในแผนระดับชาติ ในการควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอส ในปี พ.ศ. 2539 ซึ่งในแผนประกอบด้วย การใช้วัคซีนในฝูงสุกรที่มีผลทางซีรัมวิทยาเป็นบวกต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอส รวมทั้งในพ่อสุกรในศูนย์ผสมเทียมด้วย ในปีต่อมาพบการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส ชนิดเฉียบพลัน ทั้งในฝูงสุกรที่มีการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นและฝูงสุกรที่ไม่เคยทำวัคซีนมาก่อน โดยพบว่า ไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่แยกได้ส่วนใหญ่มีความเหมือนกับไวรัสที่ได้จากวัคซีนชนิดเชื้อเป็น ร้อยละ 99.2-99.5 (Botner et al., 1997; Madsen et al., 1998) และเนื่องจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์อเมริกาไม่เคยมีการรายงานในประเทศทางทวีปยุโรปมาก่อน จึงตั้งข้อสังเกตว่า ไวรัสวัคซีนได้แพร่จากฝูงสุกรที่ทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกาไปสู่ฝูงสุกรที่ไม่ได้ทำวัคซีน โดยผ่านระบบชีวนิรภัย (Biosecurity) ที่ไม่รัดกุม หลังจากนั้นได้นำไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่เพาะแยกได้จากฝูงสุกรที่มีปัญหาไปทำให้เกิดการติดเชื้อในแม่สุกรอุ้มท้องทดลอง พบว่าสามารถเหนี่ยวนำให้เกิดความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์ได้ โดยพบการแท้ง ตัวอ่อนตาย ลูกแรกคลอดอ่อนแอ และอัตราการตายแรกคลอดสูง (Botner et al., 1997; Nielsen et al., 1997) ซึ่งผลงานต่อมาได้เสนอถึงสัจพจน์ของการคืนกลับ ความรุนแรงของไวรัสวัคซีน โดยการถอดรหัสพันธุกรรม ORF5 และ ORF7 ของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่แยกได้จากการระบาด 20 สเตรนพบว่า มีความสัมพันธ์กับไวรัสที่ได้จากวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา (Storgaard et al., 1999; Nielsen et al., 2001) ซึ่งพบว่าไวรัสพีอาร์อาร์เอส จากภาคสนามที่เพาะแยกได้จากประเทศที่มีการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็น เช่น ประเทศญี่ปุ่น และประเทศเกาหลีใต้ มีความเหมือนกับไวรัสวัคซีนที่มีจำหน่ายในประเทศนั้นๆ (Cheon and Chae, 2000; Itou et al., 2001) นอกจากนี้ยังมีการทดลองสนับสนุนการก่อโรคของวัคซีนชนิดเชื้อเป็น สายพันธุ์อเมริกา ในลูกสุกรในประเทศสหรัฐอเมริกา (Thanawongnuwech et al., 1998; Halbur et al., 2000; Thanawongnuwech et al., 2000a) ซึ่งการใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอส ชนิดเชื้อเป็น ยังมีข้อถกเถียงอยู่มาก ดังนั้นสัตวแพทย์และเกษตรกรจึงควรใช้ดุลยพินิจในการตัดสินใจในการเลือกใช้วัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอส ชนิดเชื้อเป็นในการแก้ปัญหาโรคพีอาร์อาร์เอสในฟาร์มโดยคำนึงถึงข้อจำกัดดังกล่าว

การติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอสแบบแฝงเรื้อรัง (Persistent PRRSV infection)

การติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง (Persistent infection) เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่ทำให้การกำจัดโรคพีอาร์อาร์เอส เป็นไปอย่างยากลำบาก เนื่องจากสุกรที่หายป่วยแล้วจะมีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง โดยไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่อยู่ในร่างกายสามารถขับออกมายังสิ่งแวดล้อมได้นานหลายเดือน และติดต่อไปยังสุกรไวรับได้ แม้ว่าจะไม่มีอาการทางคลินิกก็ตาม ตัวอย่างของการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง พบได้ในรายงานการวิจัย ตั้งแต่ระยะแรกของการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส ในประเทศสหรัฐอเมริกา โดยพบว่า แม่สุกรที่เคยได้รับเชื้อมาก่อนเป็นเวลา 99 วัน สามารถถ่ายโรคให้แม่สุกรที่ไวต่อการติดเชื้อได้ (Bierk et al., 2001) และสุกรที่ติดเชื้อสามารถตรวจพบไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในตัวสุกรได้นานกว่า 150 วัน (Allende et al., 2000) นอกจากนี้ในลูกสุกรที่เกิดจากแม่ที่ได้รับเชื้อไวรัส

พีอาร์อาร์เอส ขณะอุ้มท้อง 90 วัน จะสามารถเพาะแยกไวรัสพีอาร์อาร์เอส จากลูกหลังคลอดได้นานถึง 132 วัน ซึ่งลูกสุกรที่มีเชื้อนี้จะเป็นตัวขับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ไปยังลูกสุกรไวรับที่อยู่ในคอกเดียวกันจากการสัมผัสโดยตรง (Benfield et al., 1999) จากข้อมูลดังกล่าวจะเห็นได้ว่า การติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรังสามารถพบได้ในสุกรทุกอายุ โดยไม่คำนึงถึงว่าจะเป็นการติดเชื้อขณะเป็นตัวอ่อนในลูกสุกร สุกรที่โตเต็มที่ หรือในสุกรพ่อแม่พันธุ์

การวินิจฉัยตรวจหาสุกรพาหะที่มีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง ทำได้ยาก และเป็นปัญหามาก เนื่องจากการตอบสนองทางซีรัมวิทยาที่ตรวจโดยวิธีอีไลซ่าไม่มีความแตกต่างกันทั้งในสุกรที่เป็นพาหะ สุกรที่ได้รับวัคซีนพีอาร์อาร์เอสชนิดเชื้อเป็น และสุกรที่หายป่วยและไม่ขับเชื้อแล้ว (Horter et al., 2002) ในขณะที่สุกรที่มีผลลบต่อการตรวจหาไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในเลือด แต่อาจตรวจพบไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในทอนซิล หรือคอหอย ด้วยวิธีพีซีอาร์หรือการเพาะแยกเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส (Wills et al., 1997) นอกจากนี้สุกรบางตัวที่ให้ผลบวกต่อการตรวจหาไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในคอหอยอาจให้ผลลบต่อการตรวจโดยวิธีอีไลซ่า เนื่องจากมีรายงานว่า ไวรัสพีอาร์อาร์เอส มักซ่อนตัวอยู่ในเนื้อเยื่อน้ำเหลืองในรายที่ติดเชื้อแบบเรื้อรังโดยเฉพาะในทอนซิล (Beyer et al., 2000) ซึ่งการเก็บตัวอย่างจากทอนซิลในขณะที่สุกรยังมีชีวิตทำได้ยาก สำหรับการติดเชื้อในลูกสุกรอาจติดจากแม่ขณะอุ้มท้องโดยผ่านทางรก หรือจากลูกสุกรที่มีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง ซึ่งลูกสุกรกลุ่มนี้จะเป็นแหล่งกักเก็บโรค ซึ่งสามารถติดต่อไปยังสุกรไวต่อการติดเชื้อรุ่นเดียวกัน และสุกรที่อายุมากกว่าได้ ส่งผลให้เกิดการติดต่อเป็นวงจรวนเวียนไม่สิ้นสุด โดยเฉพาะในฟาร์มสุกรที่มีการเลี้ยงแบบระบบต่อเนื่อง (Continuous flow) นอกจากนั้นการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรังในสุกรพ่อพันธุ์ ยังเป็นอีกหนึ่งสาเหตุของการแพร่กระจายโรคโดยใช้น้ำเชื้อปนเปื้อนไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในการผสมพันธุ์ทั้งจากการผสมจริงและการผสมเทียม ดังนั้นการควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอส ควรปฏิบัติในระดับฝูงในการประเมินจำนวนประชากรที่มีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง ปริมาณไวรัส (Viral load) ที่มีอยู่ในฟาร์ม และความน่าจะเป็นในสถานการณ์ต่างๆ ที่สุกรพาหะจะถ่ายโรคให้กับสุกรไวโรค มาใช้ประโยชน์ในการควบคุม และป้องกันการติดต่อของโรค รวมทั้งระบบชีวนิรภัยที่มีประสิทธิภาพในการควบคุมการนำโรคเข้าสู่ฟาร์มโดย คน สัตว์ต่างๆ รวมทั้งยุงและแมลงวัน วัสดุ อุปกรณ์ และยานพาหนะที่อาจปนเปื้อนโรค และนำโรคเข้าสู่ฟาร์มได้

การจำแนกสถานภาพของฟาร์มที่ติดโรคพีอาร์อาร์เอส (Farm classification on PRRS status)

การจำแนกสถานภาพของฟาร์มที่ติดโรคพีอาร์อาร์เอส ทำได้โดยใช้ข้อมูลทางคลินิก ผลจากห้องปฏิบัติการ และข้อมูลผลผลิตมาช่วยในการจำแนกประเภทของฟาร์มสุกร เพื่อประโยชน์ในการวางแผนควบคุมโรคในฟาร์มนั้นๆ โดยการประชุมร่วมระหว่างสัตวแพทยสมาคมแห่งประเทศไทย ในพระบรมราชูปถัมภ์ และสมาคมสัตวแพทย์ควบคุมฟาร์มสุกรไทย พ.ศ. 2548 และได้จัดเพื่อปรับปรุงแนวทางการปฏิบัติงานอีกครั้งใน พ.ศ. 2549 ได้จำแนกดังนี้

ฟาร์มสุกรที่ปลอดโรคพีอาร์อาร์เอส คือ สุกรไม่มีอาการทางคลินิก และไม่ให้ผลบวกต่อโรคพีอาร์อาร์เอส จากการตรวจทางห้องปฏิบัติการโดยวิธีอีไลซ่า หรือวิธีอื่นๆ ที่เหมาะสม

ฟาร์มสุกรที่ไม่มีอาการทางคลินิกทั้งในฝูงแม่พันธุ์ และในสุกรขุน แต่ยังคงให้ผลบวกเมื่อตรวจซีรัมด้วยวิธีอีไลซ่า ซึ่งแสดงให้เห็นว่า มี

การติดต่อผ่านชั่วรุ่นจากแม่สู่ลูกในระดับต่ำ รวมถึงไม่พบปัญหาการติดเชื้อเร็วในลูกสุกรหลังหย่านมและสุกรอนุบาล แต่อาจพบการติดเชื้อในสุกรขุนที่มีอายุมากกว่า 16 สัปดาห์เมื่อตรวจด้วยวิธีอีไลซ่า ดังนั้นจะไม่พบความสูญเสียในสุกรหลังหย่านมและอาการทางคลินิกของโรคพีอาร์อาร์เอสในสุกรขุน

ฟาร์มสุกรที่ไม่มีอาการทางคลินิกในฝูงแม่พันธุ์ และไม่มีความเสียหายด้านผลผลิตในฝูงแม่พันธุ์ แต่พบอาการทางคลินิกในสุกรขุนที่ระยะใดระยะหนึ่งของการเลี้ยงก่อนอายุ 16 สัปดาห์ ร่วมกับให้ผลบวก โดยการตรวจด้วยวิธีอีไลซ่า อาจพบการติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส เร็วในสุกรก่อนหรือหลังหย่านมลูกสุกรมีอาการทางคลินิก เช่น หนังตาบวมน้ำ เยื่อตาบวมอักเสบ (Chemosis) และมีไข้ มีการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนสูง ร่วมกับการตรวจพบแอนติบอดีต่อโรคพีอาร์อาร์เอส ในช่วงอายุนั้นๆ ที่มีอาการทางคลินิก การแพร่โรคอาจเกิดจากการติดต่อผ่านชั่วรุ่นจากแม่สู่ลูก (Dee and Philips, 1998) ที่ยังสามารถพบลูกสุกรติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรังที่เป็นแหล่งอมโรคของไวรัสได้บ้าง ซึ่งโดยส่วนใหญ่แล้วการติดต่อภายในฝูง มักเกิดจากการติดโรคจากสุกรที่มีอายุมากกว่า การรวมฝูงสุกรที่มีอายุต่างกัน หรืออาจเกิดจากการปนเปื้อนวัสดุอุปกรณ์ระหว่างห้องก็ได้ ความสูญเสียที่เกิดขึ้นในสุกรที่ติดโรคพีอาร์อาร์เอส มักเกิดจากสุกรที่ตายจากการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน เช่น *Streptococcus suis, Hemophilus parasuis* และ *Pasteurella multocida* เป็นต้น ส่วนสุกรที่หายป่วยจะมีการเจริญเติบโตที่ไม่ดี และเป็นแหล่งกักเก็บโรคต่อไป

ฟาร์มสุกรที่มีปัญหาทั้งในฝูงแม่พันธุ์ และสุกรขุน ส่วนมากมักพบหลังจากมีการระบาดของโรคเข้าสู่ฟาร์มใหม่ๆ หรือฟาร์มที่มีการติดโรคแบบเรื้อรังก็ได้ มักพบอาการทางคลินิกของภาวะระบบสืบพันธุ์ล้มเหลว เช่น การแท้ง ลูกกรอก ลูกตายแรกคลอด และลูกแรกคลอดอ่อนแอ รวมทั้งอาการทางคลินิกของลูกสุกรหลังหย่านมที่แสดงอาการทางระบบทางเดินหายใจ ร่วมกับการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน ซึ่งผลตรวจทางห้องปฏิบัติการที่สนับสนุนการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส ในฟาร์มนั้นๆ สามารถยืนยันการก่อโรคของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ได้เป็นอย่างดี ผลการตรวจด้วยวิธีอีไลซ่า อาจนำมาใช้ในการควบคุมโรค ว่ามีการติดต่อของโรคพีอาร์อาร์เอส ในช่วงอายุใดของการเลี้ยงสุกร นอกจากนี้การส่งตรวจชันสูตรซาก หรือเนื้อเยื่อ ทั้งทางพยาธิวิทยา การเพาะแยกแบคทีเรีย และไวรัส ช่วยให้ทราบสถานการณ์ของโรค และชนิดของจุลชีพแทรกซ้อนที่มีในฟาร์มได้

การควบคุมและป้องกันโรคพีอาร์อาร์เอส (PRRS prevention and control)

การควบคุมและป้องกันการติดโรคพีอาร์อาร์เอส ทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากในการจัดการฟาร์มสุกรมีปัจจัยในทางปฏิบัติหลายอย่าง ซึ่งทำได้ยากกว่าการจัดการสุกรหนึ่งตัว และในฝูงสุกรนั้นยังมีสุกรที่ติดเชื้อหลายระยะ กล่าวคือ อาจมีทั้งสุกรที่กำลังขับไวรัสพีอาร์อาร์เอส และสุกรไวรับที่พร้อมจะติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ซึ่งทำให้มีการเพิ่มจำนวนของไวรัสเป็นลูกโซ่ต่อไปในฝูงสุกร นอกจากนี้ไวรัสพีอาร์อาร์เอส ยังสามารถติดต่อได้หลายทาง เช่น จากเข็มฉีดยา และโดยแมลงดูดเลือด ทำให้ยากต่อการควบคุม ดังนั้นการป้องกันที่ควรปฏิบัติ คือ การเฝ้าระวังสถานะภาพภูมิคุ้มกันในฝูงแม่พันธุ์ให้มีความนิ่ง และป้องกันการขับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในฝูงแม่พันธุ์ โดยการตรวจทางซีรัมวิทยา เช่น วิธีอีไลซ่า และการเพาะแยกเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส จากฝูงแม่พันธุ์ และสุกรทดแทนเป็นประจำ สามารถลด

โอกาสการนำเข้าไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ใหม่สู่ฟาร์มได้ คอกกักโรคสุกรทดแทนควรอยู่แยกต่างหากจากคอกสุกรพันธุ์และสุกรขุน และควรปฏิบัติงานในคอกสุกรทดแทนเป็นลำดับสุดท้ายหลังจากปฏิบัติงานในส่วนที่สะอาด โดยเริ่มจากการปฏิบัติงานในเล้าคลอด สุกรอนุบาล สุกรขุน และสุกรทดแทนตามลำดับ ในฟาร์มที่เลี้ยงสุกรทั้งหมดในพื้นที่เดียวกันแบบระบบต่อเนื่อง ควรตรวจทางซีรัมวิทยาด้วยวิธีอิไลซ่าแบบตัดขวาง (Cross-sectional serologic sampling) เพื่อการเฝ้าระวังโรค โดยข้อเสนอแนะซึ่งเป็นแนวทางการปฏิบัติของสมาคมสัตวแพทย์ควบคุมฟาร์มสุกรไทยในฟาร์มที่ไม่มีการทำวัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอสมาก่อน เนื่องจากยังไม่มีชุดตรวจสอบใดๆ ที่สามารถแยกแอนติบอดีที่เกิดจากวัคซีนออกจากการติดเชื้อโดยธรรมชาติได้ จึงแนะนำให้เก็บตัวอย่างซีรัมสุกรแบบตัดขวาง เพื่อประเมินความชุกของโรค และรูปแบบการติดโรคพีอาร์อาร์เอสในฝูงสุกรในช่วงเวลาหนึ่งๆ ร่วมกับมีการประเมินสถานะภาพภูมิคุ้มกันในแต่ละชุดของสุกรในฟาร์ม ทั้งนี้วิธีที่เหมาะสมในการควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอสในแต่ละฟาร์ม ขึ้นอยู่กับปัจจัยดังที่กล่าวมาแล้วข้างต้น

การจัดการฝูงสุกรสาวทดแทนที่เหมาะสม คือ การลดกลุ่มประชากรย่อยที่ไวต่อการติดเชื้อ (Susceptible) ต่อโรคพีอาร์อาร์เอส และจะช่วยลดการแพร่โรคในฝูงแม่สุกรพันธุ์ในอนาคตได้ เนื่องจากสุกรสาวทดแทนที่ปลอดโรค เป็นกลุ่มประชากรที่มีแนวโน้มไวต่อการติดโรคพีอาร์อาร์เอส และเป็นตัวรับโรคที่มีความสามารถในการเพิ่มปริมาณไวรัสภายในฟาร์มได้ ส่วนการนำสุกรสาวจากแหล่งที่ไม่ทราบสถานะภาพการติดโรคเข้ามาในฟาร์ม อาจทำให้เกิดปัญหาด้านระบบสืบพันธุ์จากการนำไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ใหม่เข้าสู่ฟาร์ม (Dee and Joo, 1994) ในอดีตสุกรสาวทดแทนจะถูกปรับสภาพในคอกกักโรคกับแม่สุกรคัดทิ้งประมาณ 21-30 วัน เพื่อให้คุ้นเคยกับจุลชีพที่มีในฟาร์ม และสร้างภูมิคุ้มกันต่อโรคที่มีอยู่ในฟาร์มก่อน ร่วมกับการฉีดวัคซีนป้องกันโรคที่เหมาะสม เช่น วัคซีนป้องกันโรคอหิวาต์สุกร วัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าเทียม วัคซีนป้องกันโรคโพรงจมูกอักเสบ และวัคซีนป้องกันโรคมัยโคพลาสมาเป็นต้น แต่เนื่องจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส สามารถถูกขับออกได้นานมากกว่า 3 เดือน การปรับสภาพสุกรสาวทดแทนจึงจำเป็นต้องยืดระยะเวลาออกไปตามความเหมาะสมของแต่ละฟาร์ม ซึ่งไม่น้อยกว่า 60-90 วัน สุกรทดแทนที่นำเข้ามายังคอกกักโรค ควรทำการเจาะเลือดเพื่อตรวจดูสถานะภาพของโรคต่างๆ รวมทั้งโรคพีอาร์อาร์เอส โดยวิธีอีไลซ่า โดยควรเจาะเลือดสุกรสาวทดแทนอย่างน้อยร้อยละ 10 ของสุกรทดแทน หรืออย่างน้อย 10 ตัว ถ้านำเข้าทดแทนน้อยกว่า 100 ตัว ภายใน 14 วันหลังจากนำเข้า และภายใน 30 วัน หลังจากเจาะเลือดครั้งแรก เพื่อตรวจการปรับสภาพสุกรทดแทน และควรตรวจเลือดซ้ำอีกหนึ่งหรือสองครั้ง ในวันที่ 60 หรือ 90 วัน เพื่อความมั่นใจว่าสุกรติดเชื้อและไม่ขับเชื้อแล้ว ก่อนที่จะย้ายสุกรสาวทดแทนที่ปรับสภาพเข้าสู่คอกผสม อย่างไรก็ตามการตรวจพบแอนติบอดีต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในแม่สุกรสาวที่ผ่านการปรับสภาพแล้ว ไม่ได้บ่งชี้ว่า แม่สุกรสาวชุดนั้นมีภูมิคุ้มต่อไวรัสในฟาร์ม เนื่องจากสุกรสาวทดแทนอาจติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ที่ต่างจากที่มีในฟาร์มมาก่อน ร่วมกับข้อจำกัดของโรคพีอาร์อาร์เอส ที่ไม่มีภูมิคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์ (Heterologous protection) ดังนั้นวิธีที่ดีที่สุด คือ การปรับสภาพสุกรสาวทดแทนเมื่ออายุยังน้อย (อายุ 2-5 เดือน) ในโรงเรือนที่อยู่บริเวณเดียวกับฝูงแม่พันธุ์ เพื่อให้คุ้นกับสายพันธุ์ไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่มีอยู่ในฟาร์ม แต่ไม่ควรแยกคอกปรับสภาพสุกรสาวไปยังแหล่งที่ห่างจากฟาร์ม

เนื่องจากจะทำให้การปรับสภาพไม่ประสบความสำเร็จ เพราะวิวัฒนาการของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่พบในสุกรหนึ่งตัว หรือในฟาร์มหนึ่งๆ มีความหลากหลายที่เรียกว่า Quasispecies (Goldberg et al., 2003) ซึ่งอาจทำให้ ไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ใช้ในการปรับสภาพสุกรสาวเป็นไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่มีความแตกต่างไปจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่มีในฝูงแม่นาง และเมื่อย้ายสุกรสาวที่ถูกปรับสภาพแล้วเข้าสู่ฝูงแม่นาง จะทำให้เกิดการติดต่อและการระบาดของไวรัสสายพันธุ์ใหม่ในฟาร์มได้ ดังนั้นสุกรสาวทดแทนควรมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ตรงกับสายพันธุ์ที่มีอยู่ในฝูงแม่สุกรพันธุ์ในฟาร์มก่อน โดยการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนที่เหมาะสม จะช่วยลดปัญหาของการมีไวรัสพีอาร์อาร์เอส ต้นเหตุวนเวียนอยู่ในฝูงแม่พันธุ์ลงไปได้มาก โดยทั่วๆ ไป วิธีการทำให้สุกรสาวทดแทนได้รับเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในฟาร์มมี 3 วิธี คือ

1. การสัมผัสโดยตรงกับแม่สุกรคัดทิ้ง หรือสุกรอนุบาลที่กำลังขับเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ทั้งนี้ข้อจำกัดของการใช้แม่สุกรคัดทิ้งคือ แม่สุกรคัดทิ้งอาจไม่มีการขับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ออกมา ทำให้การปรับสภาพสุกรสาวทดแทนล้มเหลว การปฏิบัติให้มีการถ่ายทอดไวรัสพีอาร์อาร์เอส อยู่ในคอกปรับสภาพอยู่ตลอดเวลา จะทำให้มีความต่อเนื่องในการสร้างแอนติบอดีที่จำเพาะต่อไวรัสต้นเหตุในสุกรสาวทดแทน โดยสุกรที่สามารถนำมาปรับสภาพและไม่เกิดความเสียหายมาก ควรมีอายุตั้งแต่ 10 สัปดาห์ เป็นต้นไป และควรอยู่ในคอกปรับสภาพไม่ต่ำกว่า 2-3 เดือน ก่อนที่จะนำเข้าสู่ฝูง ส่วนข้อจำกัดของการใช้สุกรอนุบาลเป็นตัวให้ (Donors) ไวรัสพีอาร์อาร์เอส คือ อาจได้ไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ ที่ไม่ตรงกับสายพันธุ์ที่เป็นสาเหตุก่อโรคในฝูงแม่พันธุ์ เนื่องจากสุกรอนุบาล อาจได้รับเชื้อไวรัสต่างสายพันธุ์จากสุกรรุ่นพี่ (Lateral transmission) และหากเลือกสุกรอนุบาลที่ป่วยจากโรคอื่นๆ มาใช้ในการปรับสภาพ ก็จะทำให้โรคนั้นๆ ติดไปสู่สุกรทดแทน และเกิดเป็นปัญหาวนเวียนในฟาร์มไม่สิ้นสุด ดังนั้นจึงควรเลือกสุกรอนุบาลที่ป่วย และมีอาการทางคลินิกเฉพาะต่อโรคพีอาร์อาร์เอส เช่น เยื่อตาบวม และมีไข้ รวมทั้งไม่เลือกสุกรแคระแกร็น หรือผอมโทรม ร่วมกับการใช้ผลทางซีรัมวิทยามาช่วยในการตัดสินใจเลือกสุกรที่ติดเชื้อเฉียบพลัน และมีไวรัสพีอาร์อาร์เอสในเลือด ซึ่งมีความสามารถขับไวรัสให้แก่สุกรตัวรับ (Recipients) ได้ (อธิบายในบทที่ 9)

2. การเลี้ยงสุกรทดแทน ร่วมกับสุกรอนุบาลในฟาร์มที่มีการเลี้ยงแบบรวมสุกรหลายอายุในบริเวณเดียวกันแบบระบบต่อเนื่อง หรือการทดแทนเองในฟาร์ม สุกรทดแทนจะมีการสัมผัสไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ที่มีอยู่ในฟาร์ม และสามารถสร้างแอนติบอดีที่จำเพาะได้ โดยการปรับสภาพสุกรสาว จะมีเพียงขั้นตอนเดียว คือ รอประมาณ 60-90 วัน ให้สุกรหยุดขับไวรัส (Cool down) แต่มีข้อควรระวัง คือ ถ้ามีไวรัสพีอาร์อาร์เอส มากกว่า 1 สเตรนในฟาร์ม หรือมีการกลายพันธุ์ของไวรัสพีอาร์อาร์เอส เนื่องจากไวรัสมีโอกาสผ่านเข้าสู่สุกรได้บ่อยครั้ง อาจสร้างปัญหาในฟาร์มได้ เนื่องจากไม่มีความคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์ ดังนั้นอาจลดความเสี่ยงโดยการกำจัดกลุ่มประชากรย่อยที่ติดเชื้อ (Partial depopulation) และควรเลือกสุกรตัวให้ไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่เหมาะสมในการปรับสภาพสุกรทดแทน ทั้งนี้จำเป็นต้องการใช้ผลทางซีรัมวิทยาในการติดตามสถานภาพด้านภูมิคุ้มกันของสุกรในฟาร์มเป็นระยะๆ

3. การฉีดไวรัสพีอาร์อาร์เอสมีชีวิต (Live virus inoculation) หรือการฉีดซีรัมสุกรที่มีเชื้อไวรัส (Serum inoculation) ให้กับสุกรทดแทนโดยตรง ซึ่งคล้ายกับการให้วัคซีนชนิดเชื้อเป็น แต่เป็นวิธีที่ไม่ได้รับการยอมรับจากสมาคมสัตวแพทย์ควบคุม

ฟาร์มสุกรไทย เนื่องจากอาจมีการปนเปื้อนของจุลชีพอื่นๆ เช่นไวรัสอหิวาต์สุกร ไวรัสพิษสุนัขบ้าเทียม หรือเซอร์โคไวรัส และทำให้เกิดการแพร่กระจายของโรคติดต่ออย่างรวดเร็วในฟาร์ม รวมทั้งยังไม่สามารถกำหนดขนาดของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในซีรัมที่จะฉีดให้กับสุกรทดแทนได้

อย่างไรก็ตามในกรณีที่มีการนำสุกรสาวทดแทนจากฟาร์มที่เคยให้ผลบวกทางห้องปฏิบัติการต่อโรคพีอาร์อาร์เอส ต้องถือเสมือนว่า เป็นการนำสุกรที่เป็นพาหะของโรคพีอาร์อาร์เอส เข้าฟาร์มจนกว่าจะทราบผลตรวจว่าสุกรปลอดโรค เนื่องจากในฟาร์มดังกล่าวอาจมีสุกรที่มีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง ซึ่งเป็นตัวขับเชื้อไวรัสให้สุกรปลอดโรค ซึ่งมักพบสถานการณ์ดังกล่าวในประเทศไทย ดังนั้นการนำเข้าสุกรทดแทนที่ไม่ทราบประวัติจากต่างแหล่ง อาจเป็นสาเหตุของการระบาดของโรคจากการได้รับไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ใหม่ที่ติดมากับสุกรทดแทน ดังนั้นการทดแทนสุกรสาวจึงควรนำเข้าสุกรมาจากแหล่งเดิมที่คุ้นเคยเพื่อความมั่นใจว่า สุกรทดแทนเคยติดโรค และมีความคุ้มกันโรคต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์เดิม ก่อนที่จะนำมากักโรค เพื่อให้สุกรทดแทนหยุดการขับไวรัสที่ติดมาจากฟาร์มเดิมก่อน จากนั้นจึงเริ่มปรับสภาพกับไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่มีอยู่ในฟาร์ม โดยใช้ผลทางห้องปฏิบัติการมาช่วยในการตัดสินใจ ทั้งนี้การปรับสภาพสุกรทดแทนที่ดีที่สุด ควรนำสุกรทดแทนปลอดโรค มาทำการปรับสภาพเมื่ออายุประมาณ 10-12 สัปดาห์ ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว

ในพ่อสุกรควรพัฒนาเพื่อให้ได้ฝูงพ่อสุกรที่ปลอดจากโรคพีอาร์อาร์เอส และใช้วิธีผสมเทียมเท่านั้น โดยทำการเจาะเลือดพ่อสุกรทุกตัว และคัดทิ้งพ่อสุกรที่ให้ผลเป็นบวกกับโรคพีอาร์อาร์เอส ในฟาร์มที่จำเป็นต้องเก็บพ่อสุกรที่ให้ผลเป็นบวกไว้ เนื่องจากเหตุผลด้านการปรับปรุงสายพันธุ์ ควรทำการตรวจการปนเปื้อนของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในน้ำเชื้อ หรือตรวจเลือดด้วยวิธีพีซีอาร์ และควรตรวจเป็นระยะๆ เพื่อลดความเสี่ยงของการปนเปื้อนไวรัสพีอาร์อาร์เอสในน้ำเชื้อ เนื่องจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส สามารถขับออกมากับน้ำเชื้อได้เป็นครั้งคราวหลังได้รับเชื้อนานหลายเดือน ทั้งนี้พ่อสุกรแต่ละสายพันธุ์ก็มีความทนต่อการติดโรคต่างกัน ดังนั้นอาจใช้ตัวอย่างรวม (Pooled samples) เพื่อลดค่าใช้จ่าย (Christopher-Hennings et al., 2001) ในการตรวจวินิจฉัย

การควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอส ในฝูงแม่สุกร มีการศึกษาพบว่า ในฝูงที่มีการระบาดแบบเฉียบพลัน ถ้ามีการให้แม่สุกรทุกตัวสัมผัสเชื้อ และมีภูมิต้านทานต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่ก่อโรค จะช่วยลดจำนวนกลุ่มประชากรย่อย (Subpopulation) ที่จะเป็นตัวเพิ่มปริมาณไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในอนาคตลงได้อย่างมีนัยสำคัญ (Dee et al., 1996; Dee et al., 2001) ในทางปฏิบัติของฟาร์มสุกรที่มีขนาดใหญ่อาจพบปัญหาอาการทางคลินิกของระบบสืบพันธุ์ล้มเหลวในแม่สุกรเป็นระยะๆ เนื่องจากมีการถ่ายทอดเชื้อจากสุกรติดเชื้อไปยังสุกรไวต่อการติดโรคที่เป็นกลุ่มประชากรย่อย เพราะการที่จะให้สุกรทุกตัวสัมผัสเชื้อ ในช่วงเวลาเดียวกันเป็นไปได้ยากในฝูงสุกรขนาดใหญ่ นอกจากนี้ฝูงแม่สุกรที่มีการติดเชื้ออยู่ ถือเป็นแหล่งของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ที่สามารถทำให้เกิดการติดต่อ และเหนี่ยวนำอาการทางคลินิกในลูกสุกรหลังหย่านมจนถึงสุกรขุนได้ การเก็บตัวอย่างซีรัม ควรทำการเก็บเลือดในแม่สุกรแต่ละท้อง (Parity) ท้องละ 5 ตัวอย่าง รวมกันให้ได้อย่างน้อย 30 ตัวอย่าง ทุก 4-6 เดือน เพื่อให้ทราบถึงความสม่ำเสมอของสถานะภาพทางภูมิคุ้มกันของฝูงแม่สุกรการติดเชื้อซ้ำในแม่สุกรนาง และความสอดคล้องกับอาการทางคลินิกที่เกิดขึ้น หรืออาจทำให้พบแม่สุกรสาวบางตัวที่ยังไม่มีภูมิคุ้มกันโรคเมื่อขึ้นผสม อุ้มท้องหรือกำลังเลี้ยงลูก ซึ่งแสดงถึงการปรับสภาพสุกรสาวที่ไม่สัมฤทธิ์ผล

ส่วนในฟาร์มขนาดเล็กที่มีแม่สุกรระหว่าง 100 ถึง 500 ตัว ซึ่งสามารถจัดการให้แม่สุกรผสม เข้าคลอด และหย่านมเป็นชุด ห่างกันชุดละ 3-4 สัปดาห์ได้ (Batch farrowing system) จะทำให้มีลูกสุกรที่อายุห่างกัน 3-4 สัปดาห์ ต่อการหย่านมแต่ละครั้ง และมีปริมาณลูกสุกรมากพอที่จะจัดการแบบเข้าหมด ออกหมดในแต่ละโรงเรือน ซึ่งเป็นการลดโอกาสการติดต่อระหว่างสุกรต่างอายุ และมีโอกาสพักโรงเรือน เพื่อทำความสะอาดและฆ่าเชื้อมากขึ้น นอกจากนี้อาจใช้การจัดการแบบเลี้ยงลูกสุกรหย่านมจนถึงขุนในโรงเรือนที่ห่างจากฟาร์มสุกรพันธุ์ (Wean-to-finish system) หรืออาจแยกเลี้ยงแบบสองหรือสามแหล่ง (Two to three sites) เช่น ฟาร์มสุกรพันธุ์ ฟาร์มสุกรอนุบาล และฟาร์มสุกรขุนที่อยู่ห่างกันไม่ต่ำกว่า 300 เมตรในแต่ละฟาร์มได้ ทั้งนี้เพื่อลดโอกาสการแพร่เชื้อภายในฟาร์มในสุกรต่างอายุ

การควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอส ในลูกสุกรอย่างมีประสิทธิภาพ ทำได้โดยการลดการแพร่กระจาย หรือการติดต่อของไวรัสพีอาร์อาร์เอสในลูกสุกรเมื่อมีการรวมฝูง เช่น ในสุกรหลังหย่านม สุกรหลังอนุบาล และสุกรขุน โดยการยืดระยะเวลาการติดโรคพีอาร์อาร์เอสในลูกสุกรให้นานออกไปเท่าที่ทำได้ โดยการจัดการแบบเข้าหมด ออกหมด ทั้งนี้ในลูกสุกรควรมีการตรวจสถานะภาพการติดโรคเป็นระยะๆ ตั้งแต่ก่อนหย่านมเพื่อให้ทราบถึงระดับแอนติบอดีที่ได้รับจากแม่ และสุกรหลังหย่านม สุกรอนุบาล สุกรรุ่น และสุกรขุน หรือทุกๆ อายุ 4 สัปดาห์ อายุละ 5-10 ตัวอย่าง ตามความเหมาะสม ซึ่งในทางปฏิบัติอาจมีการปรับเปลี่ยนให้สอดคล้องกับอาการทางคลินิกที่เกิดขึ้น เพื่อที่จะได้ทราบถึงช่วงเวลาที่มีการติดต่อของโรค และนำไปใช้ในการวางแผนควบคุมโรคได้อย่างเหมาะสม โดยในฟาร์ม ที่มีการจัดการแบบเข้าหมด ออกหมด อาจย้ายชุดสุกรที่พบผลเลือดเป็นบวกและนำสุกรที่ติดโรคออกไปเลี้ยงที่อื่น (Dee and Philips, 1998) เพื่อตัดวงจรของการติดต่อ เช่น การจัดการแบบย้ายสุกรหลังหย่านมจนถึงขุนไปเลี้ยงในที่ห่างจากฟาร์มเดิม โดยสุกรชุดที่ถูกย้ายไปเลี้ยงที่อื่นต้องมีอายุห่างกันไม่เกิน 1 สัปดาห์ เพื่อให้สถานะภาพทางภูมิคุ้มกันใกล้เคียงกัน และไม่มีการรับโรคจากสุกรชุดอื่น ซึ่งเป็นการลดการติดต่อของโรค จึงจำเป็นต้องมีการจัดการระบบโรงเรือนใหม่ให้พอเพียง และมีปริมาณลูกสุกรหย่านมเพียงพอกับขนาดโรงเรือน รวมทั้งมีระบบให้ความอบอุ่นของโรงเรือนนั้นๆ ในขณะที่ลูกสุกรหลังหย่านมยังเล็กอยู่ แต่ถ้ายังพบการติดต่อผ่านชั่วรุ่น หรือมีการขับไวรัสพีอาร์อาร์เอส จากแม่ไปสู่ลูก รวมทั้งในฟาร์มสุกรขนาดใหญ่ที่ไม่ใช้การจัดการแบบเข้าหมด ออกหมด การย้ายสุกรที่ติดเชื้อไปเลี้ยงที่อื่นไม่ใช่วิธีแก้ไขที่เหมาะสม เพราะไม่สามารถควบคุมโรคได้ เนื่องจากยังมีสุกรที่ติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรังอยู่ นอกจากนี้ยังต้องประเมินปฏิสัมพันธ์ของไวรัสพีอาร์อาร์เอส กับจุลชีพแทรกซ้อนในฟาร์ม เช่น เชื้อมัยโคพลาสมา และเชื้อแบคทีเรียชนิดอื่นๆ ด้วย

การจัดการแบบเข้าหมด ออกหมด มีประสิทธิภาพในการควบคุมโรคติดเชื้อระบบทางเดินหายใจในสุกรหย่านมหลายชนิด แต่จำเป็นต้องเข้าใจถึงสภาพโรงเรือนที่ใช้ว่า ภายในโรงเรือนหนึ่งๆ จะมีการแบ่งออกเป็นห้องๆ ที่แยกออกจากกันโดยเด็ดขาด ซึ่งแต่ละห้องที่มีสุกรอายุเดียวกัน ต้องสามารถทำความสะอาด และฆ่าเชื้อระหว่างห้องได้ ซึ่งเป็นการลดโอกาสการติดต่อโรคต่างๆ ระหว่างห้อง โดยเฉพาะในสุกรที่ติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง หรือสุกรอายุมากที่โตช้า ซึ่งเป็นพาหะของโรคและถูกนำมาเลี้ยงรวมกับสุกรอายุน้อย ดังนั้นจึงเป็นข้อห้ามของการเลี้ยงแบบเข้าหมด ออกหมด คือ อายุของสุกรที่อยู่ในห้องเดียวกันไม่ควรต่างกันเกิน 1 สัปดาห์ และแต่ละ

ห้องควรมีระบบระบายอากาศที่แยกจากกัน เพื่อลดโอกาสการแพร่โรคไปกับอากาศได้ ดังนั้นในฟาร์มขนาดใหญ่ที่มีการจัดการแบบย้ายชุดสุกรหย่านมจนถึงขุนไปเลี้ยงในแหล่งอื่นที่ห่างจากฟาร์มเดิม ซึ่งมีจำนวนลูกสุกรหย่านมมากพอที่จะเลี้ยงในโรงเรือนเดียว ตั้งแต่หย่านมจนถึงขุนขาย จึงถือเป็นการตัดวงจรของโรคหลายๆ ชนิดรวมทั้งโรคพีอาร์อาร์เอส และสามารถช่วยลดปัญหาของโรคระบบทางเดินหายใจแบบซับซ้อนหรือโรคพีอาร์ดีซีในสุกรขุนได้มากดังที่ได้กล่าวมาแล้วข้างต้น

การควบคุมที่ได้ผล คือ ต้องเข้าใจรูปแบบการติดต่อของไวรัสในแต่ละระบบการผลิต ลดการติดต่อ และปริมาณของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ภายในฟาร์ม รวมถึงลดการติดต่อผ่านชั่วรุ่นจากแม่สู่ลูก และการติดต่อจากสุกรรุ่นพี่สู่สุกรรุ่นน้อง โดยงดการรวมสุกรจากหลายแหล่ง หลายอายุเข้าด้วยกัน ดังนั้น หลักในการปฏิบัติคือ ปฏิบัติต่อสุกรในแต่ละอายุเหมือนกับเป็นสุกรตัวเดียว เช่นเดียวกับการจัดการแบบเข้าหมด ออกหมด และควบคุมระบบชีวนิรภัยให้มีประสิทธิภาพ โดยเฉพาะการเคลื่อนย้ายสุกรในฟาร์ม (Pig flow) (Dee and Philips, 1998) และการควบคุมการติดต่อของโรคในฝูงแม่พันธุ์ให้ทั่วถึง ซึ่งจะปฏิบัติได้ง่ายในฟาร์มขนาดเล็ก แต่ในฟาร์มขนาดใหญ่ อาจปฏิบัติได้ยาก ดังนั้นวิธีที่ดีที่สุด คือ ไม่ควรรวมสุกรที่มาจากต่างโรงเรือนหรือต่างฝูง นอกจากนี้การจัดการในการกักกันสุกรทดแทน ถือเป็นจุดสำคัญในการลดการนำเข้าไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ใหม่ โดยควรแยกโรงเรือนกักกันโรคต่างหาก และทำการทดสอบระดับภูมิคุ้มกันโดยใช้ผลจากการตรวจด้วยวิธีอีไลซ่า และวิธีพีซีอาร์ จนกว่าจะแน่ใจว่า สุกรไม่มีการขับเชื้อไวรัสที่ติดมาจากฟาร์มเดิม ซึ่งต้องใช้ระยะเวลานานพอสมควรสำหรับสุกรที่มาจากฟาร์มที่มีประวัติการติดโรคพีอาร์อาร์เอส ดังนั้นจึงควรนำสุกรทดแทนเข้ามากักกัน และปรับสภาพสุกรตั้งแต่หลังหย่านม เพื่อให้สุกรสาวทดแทนมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ในฟาร์ม และไม่ขับไวรัสให้กับลูกสุกรเมื่อสุกรสาวทดแทนอยู่ในช่วงอายุขึ้นผสมและอุ้มท้อง

นอกจากนี้การลดจำนวนกลุ่มประชากรย่อยของสุกรแม่นางที่ไม่มีภูมิคุ้มกันต่อโรคพีอาร์อาร์เอส ในฝูงแม่พันธุ์ที่มีการติดเชื้อแบบเรื้อรัง ยังช่วยให้การควบคุมโรคพีอาร์อาร์เอส เป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ เนื่องจากกลุ่มประชากรย่อยนี้เป็นตัวเพิ่มปริมาณไวรัสพีอาร์อาร์เอสในฟาร์ม ซึ่งทำให้ไวรัสยังคงวนเวียนและเกิดเป็นวงจรการติดโรคพีอาร์อาร์เอสอย่างไม่สิ้นสุด (Dee et al., 1996) การลดจำนวนกลุ่มประชากรย่อยนี้ สามารถทำได้โดยการตรวจสถานะภาพทางภูมิคุ้มกันของฝูงแม่พันธุ์ด้วยวิธีทางซีรัมวิทยา เช่น วิธีอีไลซ่า (อธิบายในบทที่ 9) ซึ่งทำให้ทราบถึงความสม่ำเสมอของฝูงแม่พันธุ์ และตรวจประเมินความเสี่ยงที่จะมีการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส การตรวจทางห้องปฏิบัติการดังกล่าวจะช่วยให้ทราบถึงการสัมฤทธิ์ผลในการปรับสภาพสุกรสาวทดแทน หรือช่วงอายุของลูกสุกรที่มีการติดต่อของไวรัสพีอาร์อาร์เอส จากการถ่ายทอดไวรัสพีอาร์อาร์เอสผ่านชั่วรุ่นจากแม่ไปสู่ลูก

การกำจัดโรคพีอาร์อาร์เอส (PRRS elimination)

การกำจัดโรคพีอาร์อาร์เอสออกจากฟาร์มสามารถทำได้เมื่อมีการกำจัดสุกรที่ติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรังออกจากฟาร์มได้ ทั้งนี้เมื่อฟาร์มสุกรมีสถานภาพปลอดโรคจากโรคพีอาร์อาร์เอส แล้ว ควรต้องมีระบบชีวนิรภัยที่เข้มงวดด้วย เนื่องจากฟาร์มสุกรที่ปลอดโรคจะมีความไวต่อการติดโรคสูง วิธีการกำจัดสุกรที่มีเชื้อแฝงเรื้อรัง ได้แก่

การยุบฝูงและสร้างฝูงใหม่ (Whole herd depopulation-repopulation) สามารถพิสูจน์ให้เห็นว่า นอกจากโรคพีอาร์อาร์เอสแล้ว ยังสามารถกำจัดโรคอื่นๆ ได้อีกด้วย วิธีนี้เป็นที่นิยมในประเทศสหรัฐอเมริกา เนื่องจากสามารถสร้างฝูงสุกรที่ปลอดจากโรคพีอาร์อาร์เอส ได้เร็ว แต่สูญเสียค่าใช้จ่ายจำนวนมากในการยุบฝูง การทำความสะอาดฆ่าเชื้อเพื่อพักโรงเรือนก่อนนำสุกรปลอดโรคชุดใหม่เข้าเลี้ยง และการตรวจทางห้องปฏิบัติการเป็นระยะๆ เพื่อความมั่นใจในสถานภาพปลอดโรคของสุกรในฟาร์ม การนำสุกรทดแทนชุดใหม่เข้าสู่ฟาร์มที่ปลอดโรค ควรมีคอกกักกันที่ห่างจากที่ตั้งฟาร์ม ทำการตรวจทางห้องปฏิบัติการจนมั่นใจว่า สุกรที่นำเข้าปลอดโรคพีอาร์อาร์เอส ในกรณีที่ตรวจพบว่า สุกรชุดที่นำเข้าตัวใดตัวหนึ่งให้ผลบวกต่อโรคพีอาร์อาร์เอส จำเป็นต้องกำจัดสุกรทั้งชุดออกจากฟาร์ม ทั้งนี้ที่ตั้งของฟาร์มสุกรที่ปลอดโรคควรอยู่ห่างจากแหล่งเลี้ยงสุกรที่หนาแน่น ซึ่งอาจทำให้เกิดการกลับมาระบาดใหม่ของโรคพีอาร์อาร์เอส จากการติดเชื้อระหว่างฟาร์มใกล้เคียงได้

การทดสอบ และการคัดทิ้ง (Test and removal) เป็นอีกหนึ่งวิธีที่ใช้กำจัดโรคพีอาร์อาร์เอส ออกจากฟาร์ม (Dee et al., 2001) โดยเริ่มต้นการตรวจหาสุกรที่เป็นพาหะ และกำจัดออกจากฝูงสุกรพันธุ์ เพื่อลดโอกาสของการติดต่อผ่านชั่วรุ่น ทำการตรวจโดยใช้วิธีอีไลซ่าร่วมกับวิธีพีซีอาร์ เพื่อคัดทิ้งสุกรที่มีความเสี่ยงในการแพร่โรค อย่างไรก็ตามยังมีข้อจำกัดของการตรวจด้วยวิธีอีไลซ่า คือ ระดับของแอนติบอดีที่อาจลดต่ำลงจนตรวจไม่พบ ซึ่งเกิดจากสุกรที่เพิ่งติดโรค หรือสุกรที่ยังไม่มีการตอบสนองของแอนติบอดีได้ หรือสุกรที่หายจากโรค รวมทั้งยังไม่สามารถแยกแอนติบอดีที่ได้รับจากการฉีดวัคซีนออกจากสุกรที่ติดเชื้อ โดยธรรมชาติได้ นอกจากนี้ยังต้องสูญเสียแรงงานในการเก็บตัวอย่าง และค่าใช้จ่ายในการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ค่อนข้างสูงอีกด้วย

การหยุดการทดแทนฝูง (Herd closure) เป็นอีกทางเลือกที่เสียค่าใช้จ่ายน้อยกว่าการทดสอบและการคัดทิ้ง ซึ่งข้อปฏิบัติต่างจากการปิดฝูง (Closed herd) คือ การปิดฝูงเป็นการหยุดนำเข้าสุกรสาวทดแทนจากแหล่งภายนอกฟาร์ม แต่ยังคงมีการทดแทนสุกรสาวในฟาร์มอยู่ ในขณะที่การหยุดทดแทนฝูง ต้องหยุดทั้งจากการนำเข้าสุกรทดแทนจากแหล่งภายนอก และทดแทนภายในฟาร์ม อย่างน้อย 4-8 เดือน เพื่อหยุดการระบาดของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในฝูงแม่สุกรพันธุ์ที่มีการระบาดแบบเรื้อรัง และลดความเสี่ยงในสุกรสาวทดแทน ที่เชื่อว่าเป็นกลุ่มประชากรย่อยที่ไวรับต่อโรค ซึ่งในบางกรณีสุกรสาวทดแทนอาจเป็นแหล่งที่นำไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ใหม่เข้าสู่ฟาร์มได้ ดังนั้นการหยุดทดแทนฝูงร่วมกับการคัดทิ้งสุกรพาหะมีข้อดี คือ เสียค่าใช้จ่าย และแรงงานน้อยกว่าการทดสอบ และการคัดทิ้ง ร่วมกับการรักษาพันธุกรรมของสุกรในฟาร์มได้ แต่ข้อจำกัด คือ การสูญเสียโอกาสด้านเศรษฐกิจในการขาดช่วงของสุกรทดแทน ซึ่งเป็นตัวจักรสำคัญของความต่อเนื่องของฝูงแม่พันธุ์ การแก้ไขทำได้โดย การสร้างฝูงสุกรสาวปลอดโรคทดแทนห่างจากที่เดิม (Off-site breeding project) จนกว่าโรคจะสงบลง ซึ่งทำให้มีค่าใช้จ่ายเพิ่มขึ้น ทั้งนี้ความสำเร็จของการหยุดทดแทนฝูง คือ การวางแผนระยะยาวในการกำจัดโรคพีอาร์อาร์เอส โดยการลดโอกาสการติดต่อผ่านชั่วรุ่น และการติดต่อระหว่างที่ตัวสุกร จากสุกรที่ติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรังไปยังสุกรไวต่อการติดโรคให้น้อยที่สุด

การกำจัดกลุ่มประชากรย่อยที่ติดโรค โดยเฉพาะในสุกรอนุบาล เป็นวิธีที่ได้ผลในการกำจัดไวรัสพีอาร์อาร์เอส ออกจากฟาร์มที่มีการติดเชื้อเรื้อรังในสุกรหลังหย่านม ที่มีการเลี้ยงแบบเข้าหมด

ออกหมด ร่วมกับการลดปริมาณไวรัสพีอาร์อาร์เอสในฝูงแม่พันธุ์ โดยการทำให้ฝูงแม่พันธุ์มีสถานภาพของการติดโรคของฝูงนิ่ง ไม่มีการขับไวรัสมาสู่ลูก (Dee and Joo, 1994) เพื่อป้องกันการเกิดปัญหาจากลูกสุกรหย่านม ที่มีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง ซึ่งเป็นตัวแพร่โรคให้สุกรที่ไวต่อการติดโรคอยู่ตลอดเวลา นอกจากนี้การเลี้ยงสุกรที่ไม่ใช่แบบเข้าหมด ออกหมด และมีสุกรหลายอายุอยู่ในบริเวณเดียวกัน ไม่สามารถใช้การกำจัดกลุ่มประชากรย่อยที่ติดโรคได้ เนื่องจากยังมีสุกรพาหะที่พร้อมจะแพร่โรคอยู่ในฝูงตลอดเวลา

การแก้ไขปัญหาการติดเชื้อร่วมในสุกรที่เป็นโรคพีอาร์อาร์เอส (How to cope with PRRS co-infections)

สัตวแพทย์ควรจะศึกษาให้ถ่องแท้ว่า ฟาร์มนั้น ๆ มีปัญหาจากโรคพีอาร์อาร์เอส จริงหรือไม่ โดยทั่วไปฟาร์มสุกรหลายฟาร์ม อาจตรวจพบการปรากฏของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ในฟาร์ม แต่ไม่พบปัญหารุนแรง กล่าวคือ ฟาร์มสามารถอยู่ร่วมกับไวรัสพีอาร์อาร์เอสได้ ถ้าไม่มีการนำไวรัสพีอาร์อาร์เอส สายพันธุ์ใหม่หรือสเตรนใหม่เข้ามาในฟาร์ม เพราะภูมิคุ้มกันต่อโรคพีอาร์อาร์เอสจะไม่มีความคุ้มกันโรคข้ามสายพันธุ์จากการติดเชื้อไวรัสต่างสเตรนกัน การนำไวรัสสายพันธุ์ใหม่เข้าสู่ฟาร์มนั้น มักจะพบได้บ่อยที่สุดจากการนำเข้าสุกรสาวทดแทนจากฟาร์มที่ไม่ทราบประวัติการเกิดโรค หรือพบได้ในกรณีที่ฟาร์มมีโรคพีอาร์อาร์เอสแล้วนำเข้าสุกรสาวทดแทนที่ปลอดเชื้อเข้าฟาร์ม ทำให้มีปัญหาการติดเชื้อและก่อให้เกิดการแท้งในสุกรสาวได้ และปัญหาที่ตามมาก็คือ โรคระบบทางเดินหายใจของลูกสุกรที่เกิดจากแม่สุกรสาวชุดนี้

การแก้ปัญหาอาจทำได้โดยการเปลี่ยนรูปแบบการจัดการ เพื่อลดการติดเชื้อแบคทีเรียและความสูญเสีย (Management changes to reduce exposure to bacteria to eliminate losses) (McCaw, 2003) เนื่องจากหลังการระบาดของโรคพีอาร์อาร์เอส มักพบการติดเชื้อผ่านชั่วรุ่น มีลูกสุกรที่มีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง และทำให้เกิดการติดต่อของโรคอย่างรวดเร็ว ร่วมกับการเลี้ยงแบบรวมสุกรหลายอายุเข้าด้วยกัน การย้ายฝาก และการคัดขนาดลูกสุกร ซึ่งการจัดการดังกล่าวเอื้ออำนวยให้มีการแพร่โรคได้เร็วขึ้น ส่งผลให้พบการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนได้ง่ายขึ้น และลูกสุกรมักตายจากการติดเชื้อแทรกซ้อน โดยลูกสุกรที่ติดเชื้อไวรัสพีอาร์อาร์เอส เพียงอย่างเดียว และไม่มีโรคแทรกซ้อนนั้น ลูกสุกรจะหายป่วยได้ (Halbur et al., 1996) ดังนั้นเป้าหมายของการจัดการวิธีนี้ คือ การลดการแพร่กระจายของเชื้อให้น้อยที่สุด โดยควรย้ายฝากลูกสุกรภายใน 24 ชั่วโมง หลังคลอด ทั้งนี้การย้ายฝากจำเป็นต้องดูตามจำนวนของเต้านมที่ใช้ได้ (Functional teats) และจำนวนลูกสุกร ร่วมกับการคัดทิ้ง และทำลายลูกสุกรที่อ่อนแอ ป่วย และขนาดเล็กไม่ได้มาตรฐาน เนื่องจากลูกสุกรกลุ่มนี้จะเป็นกลุ่มเสี่ยงที่มีการติดเชื้อแบบแฝงเรื้อรัง รวมถึงใช้การจัดการแบบเข้าหมด ออกหมด อย่างเข้มงวด และเปลี่ยนเข็มฉีดยาทุกครั้งที่เปลี่ยนคอกสุกร

จากการทดลองใช้รูปแบบของการติดเชื้อร่วมระหว่างไวรัส พีอาร์อาร์เอส และสเตร็ปโตคอคคัส มาเป็นแม่แบบในการทดสอบประสิทธิภาพของยาและวัคซีนในการควบคุมโรคติดเชื้อสเตร็ปโต-คอคคัส (Halbur et al. 2000) พบว่า Ceftiofur hydrochloride เป็นยาที่ให้ผลดีที่สุด โดยพบว่ามีอัตราการตายจากโรคสเตร็บโตคอคคัส ต่ำที่สุด (ร้อยละ 9) เปรียบเทียบกับกลุ่มที่ไม่ได้รับยาปฏิชีวนะ หรือวัคซีนโรคพีอาร์อาร์เอส (ร้อยละ 63) และเป็นที่น่าประหลาดใจว่า กลุ่มสุกรทดลองที่ได้รับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอส

(RespPRRS/Repro® (Ingelvac® PRRS™MLV) ก่อนที่จะได้รับการฉีดเชื้อพีอาร์อาร์เอส และเชื้อสเตร็ปโตคอคคัส เป็นกลุ่มที่มีอัตราการตายของสุกรสูงที่สุด (ร้อยละ 81) ส่วนแผนการรักษาโดยใช้ยาปฏิชีวนะต่างๆ เช่น Procaine penicillin G, Tiamulin และการใช้วัคซีนเชื้อตายของเชื้อสเตร็บโตคอคคัสสเตรนเดียวกับเชื้อสเตร็บโตคอคคัสที่ใช้ทดลองนั้น ไม่ประสบความสำเร็จเท่าที่ควร โดยจะมีอัตราการตายอยู่ระหว่างร้อยละ 40 - 54

จากการทดสอบประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมา และวัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอสสายพันธุ์อเมริกา ในการลดรอยโรคปอดของสุกรทดลองที่ได้รับเชื้อร่วมกันระหว่างไวรัสพีอาร์อาร์เอส และเชื้อมัยโคพลาสมา *(Mycoplasma hyopneumoniae)* (Thacker et al., 1999) พบว่า เมื่อให้วัคซีนมัยโคพลาสมา ก่อนการติดเชื้อร่วม สามารถลดรอยโรคที่เกิดจากไวรัสพีอาร์อาร์เอสได้บางส่วน ในขณะที่เมื่อให้วัคซีนมัยโคพลาสมาร่วมกับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอสพบว่า ทำให้ประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมาลดลง ซึ่งกลไกการรบกวนประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมาจากไวรัสพีอาร์อาร์เอส หรือจากวัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด โดยทางคณะผู้วิจัยชุดเดิมได้ทำการศึกษาเพิ่มเติม (Thacker et al., 2000) พบว่า การใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอสก่อนการให้วัคซีนมัยโคพลาสมา ประมาณ 2 สัปดาห์นั้น ไม่มีผลในการลดประสิทธิภาพของวัคซีนมัยโคพลาสมาเช่นเดียวกับการใช้วัคซีนมัยโคพลาสมาก่อน หรือในช่วงเวลาเดียวกันกับการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอส เนื่องจากวัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอสสามารถเพิ่มจำนวนในสุกร และให้ผลคล้ายกับการติดเชื้อโดยธรรมชาติ ดังนั้นการวางโปรแกรมการใช้วัคซีนพีอาร์อาร์เอส ชนิดเชื้อเป็น ในฟาร์มที่มีปัญหาจากโรคมัยโคพลาสมา จึงต้องเข้าใจถึงข้อจำกัดดังกล่าว

ดังที่ได้กล่าวไว้แล้วข้างต้น ถึงบทบาทของไวรัสพีอาร์อาร์เอส ต่อการติดเชื้อแทรกซ้อนของแบคทีเรียนั้น ข้อสรุปในปัจจุบันบ่งชี้ถึงการควบคุมแบคทีเรียแทรกซ้อน โดยการใช้ยาปฏิชีวนะร่วมกับการวางโปรแกรมวัคซีนที่เหมาะสมในแต่ละฟาร์ม ร่วมกับการลดปริมาณไวรัสพีอาร์อาร์เอสและการติดต่อในฟาร์ม จะช่วยลดปัญหาและความสูญเสียที่จะเกิดขึ้นได้มาก โดยเมื่อเปรียบเทียบสถานการณ์ในภาคสนามกับการสร้างสถานการณ์จำลองในห้องปฏิบัติการพบว่าผลที่ได้อาจไม่สอดคล้องกันมากนัก ทั้งนี้อาจขึ้นอยู่กับความรุนแรงของสเตรนของไวรัสพีอาร์อาร์เอสและชนิดของแบคทีเรียที่ใช้ในการทดลอง ส่วนปัจจัยร่วมที่ไม่สามารถควบคุมได้ในภาคสนามได้แก่ ปริมาณและชนิดของแบคทีเรียที่พบในฟาร์ม ดังนั้นเมื่อพบปัญหาการติดเชื้อร่วมกับไวรัสพีอาร์อาร์เอส การจัดการที่เหมาะสมจึงควรที่จะมุ่งไปที่การกำจัดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน ก่อนที่จะตัดสินใจใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอส โดยการเลือกใช้ยาปฏิชีวนะในการควบคุมโรคติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนนั้น ควรคำนึงถึงความไวของยาปฏิชีวนะชนิดที่ใช้ต่อเชื้อแบคทีเรียให้เหมาะสม ซึ่งสัตวแพทย์ควรตระหนักว่าการใช้ยาปฏิชีวนะต่อเชื้อสเตร็ปโตคอคคัสนั้นอาจช่วยบรรเทาอาการทางคลินิกลงได้บ้าง แต่ไม่สามารถกำจัดเชื้อที่ซ่อนแฝงอยู่ในทอนซิลได้หมด (Amass et al, 1996) ซึ่งแม้แต่การใช้วัคซีนชนิดเชื้อตายต่อเชื้อสเตร็ปโตคอคคัสในลูกสุกรก็ยังไม่ได้ผลเป็นที่น่าพอใจ

ถึงแม้ว่าวัคซีนชนิดเชื้อเป็นของสเตร็ปโตคอคคัสจะให้ผลดีระดับหนึ่งในการลดอาการทางคลินิก และลดอัตราการตายได้ (Halbur et al, 2000a) แต่ข้อควรระวัง คือ การคืนกลับของความรุนแรง

ของเชื้อสเตร็ปโตคอคคัส ซึ่งทำให้เกิดอาการทางคลินิกได้ เช่นเดียวกับวัคซีนชนิดเชื้อเป็นของไวรัสพีอาร์อาร์เอส (Dewey et al., 2004) ดังนั้นถึงแม้ว่าการควบคุมการแพร่กระจายของโรคพีอาร์อาร์เอสโดยการปรับสภาพของภูมิคุ้มกันของฝูงแม่สุกรพันธุ์ (Stabilization of the sow herd) ให้สม่ำเสมอด้วยวัคซีนจะเป็นวิธีการที่เร็วที่สุด แต่เนื่องจากเหตุผลเกี่ยวกับความปลอดภัยของวัคซีนชนิดเชื้อเป็น สัตวแพทย์ควรไตร่ตรองถึงข้อควรระวังในการใช้วัคซีนให้ถ่องแท้ โดยคำนึงถึงเหตุผลและหลักการทางวิชาการด้วย

บรรณานุกรม

ราชบัณฑิตยสถาน 2548 ศัพท์บัญญัติ อังกฤษ-ไทย และไทย-อังกฤษ ฉบับราชบัณฑิตยสถาน รุ่น 1.1 ในรูปแบบซีดีรอม http://www.royin.go.th

สมาคมสัตวแพทย์ควบคุมฟาร์มสุกรไทย 2549 แนวทางการปฏิบัติงานทางคลินิกต่อปัญหาโรคพีอาร์อาร์เอส สำหรับฟาร์มสุกรในประเทศไทย ครั้งที่ 2 จำนวน 37 หน้า

Alexopoulos, C., Kritas, S.K., Kyriakis, C.S., Tzika, E. and Kyriakis, S.C. 2005. Sow performance in an endemically porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS)-infected farm after sow vaccination with an attenuated PRRS vaccine. Vet. Microbiol. 111(3-4): 151-157.

Allende, R., Laegreid, W.W., Kutish, G.F., Galeota, J.A., Wills, R.W. and Osorio, F.A. 2000. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: description of persistence in individual pigs upon experimental infection. J. Virol. 74(22): 10834-10837.

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.

Baker, B., Thacker, E., Thacker, B. and Vincent, A. 1999. A preliminary investigation into possible PRRSV anergy induction from repeated immunization with a modified live vaccine. Allen D. Leman Swine Conference, University of Minnesota, St. Paul, MN, University of Minnesota.

Bane, D.P. and Hall, W.F. 1990. Fumonisin as a predisposing factor for **"Mystery Swine Disease"**, Proc. Mystery Swine Disease Committee Meeting, Livestock Conservation Institute, Denver, Cororado, USA. p. 77-79.

Benfield D.A., Collins, J.E., Dee, S.A., Halbur, P.G., Joo, H.S., Lager, K.M., Mengeling, W.L., Murtaugh, M.P., Rossow, K.D., Stevenson, G.W. and Zimmerman, J.J. 1999. Porcine reproductive and respiratory syndrome In: Diseases of Swine 8th edition B.E. Straw, S.D' Allaire, W.L. Mengeling and D.J. Taylor (eds) Iowa State University Press, Ames, Iowa USA. p.201-232.

Beyer, J., Fichtner, D., Schirrmeier, H., Polster, U., Weiland, E. and Wege, H. 2000. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV): kinetics of infection in lymphatic organs and lung. J. Vet. Med. Infect Dis. Vet. Public Health 47(1): 9-25.

Bierk, M.D., Dee, S.A., Rossow, K.D., Otake, S., Collins, J.E. and Molitor, T.W. 2001. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from persistently infected sows to contact controls. Can. J. Vet. Res. 65(4): 261-266.

Botner, A., Nielsen, J., Oleksiewicz, M.B. and Storgaard, T. 1999. Heterologous challenge with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) vaccine virus: no evidence of reactivation of previous European-type PRRS virus infection. Vet. Microbiol. 68(3-4): 187-195.

สำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ
ห้องสมุดงานวิจัย

Botner, A., Strandbygaard, B., Sorensen, K.J., Have, P., Madsen, K.G., Madsen, E.S. and Alexandersen, S. 1997. Apppearance of acute PRRS-like symptoms in sow herds after vaccination with a modified live PRRS vaccine. Vet. Rec. 141(19): 497-499.

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

Charerntantanakul, W., Platt, R., Johnson, W., Roof, M., Vaughn, E. and Roth, J.A. 2006. Immune responses and protection by vaccine and various vaccine adjuvant candidates to virulent porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Vet. Immunol. Immunopathol. 109(1-2): 99-115.

Cheon, D.S. and Chae, C. 2000. Antigenic variation and genotype of isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Korea. Vet. Rec. 147(8): 215-218.

Cheon, D.S. and Chae, C. 2004. Comparison of the pathogenicity of two strains (wild type and vaccine-like) of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in experimentally infected sows. J. Comp. Pathol. 130(2-3): 105-111.

Christopher-Hennings, J., Holler, L.D., Benfield, D.A. and Nelson, E.A. 2001. Detection and duration of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen, serum, peripheral blood mononuclear cells, and tissues from Yorkshire, Hampshire, and Landrace boars. J. Vet. Diagn. Invest. 13(2): 133-142.

Christopher-Hennings, J., Nelson, E.A., Nelson, J.K. and Benfield, D.A. 1997. Effects of a modified-live virus vaccine against procine reproductive and respiratory syndrome in boars. Am. J. Vet. Res. 58(1): 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. 1996a. 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. 1996b. 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.

Dee, S.A. 1997. Gilt development and PRRS: A strategy for the US swine industry. Comp. Cont. Ed. Food Anim. Med. Management. 19(9):228-233.

Dee, S.A., Bierk, M.D., Deen, J. and Molitor, T.W. 2001. An evaluation of test and removal for the elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from 5 swine farms. Can. J. Vet. Res. 65(1): 22-27.

Dee, S.A. and Joo, H.S. 1994. Elimination of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) virus spread in endemically infected swine herds by nursery depopulation. Proceedings of the 13th IPVS Congress, Bangkok, Thailand.

Dee, S., Joo, H. S., Henry, S., Tokach, L., Park, B. K., Molitor, T. and Pijoan, C. 1996. Detecting subpopulations after PRRS virus infection in large breeding herds using multiple serologic tests. Swine Health Production 4: 181-184.

Dee, S. and Philips, R. 1998. Using vaccination and unidirectional pig flow to control PRRSV transmission. Swine Health Production 6: 21-25.

Dewey, C.E., Wilson, S., Buck, P. and Leyenaar, J. K. 2004. Effects of porcine reproductive and respiratory syndrome vaccination in breeding-age animals. Prev. Vet. Med. 62(4): 299-307.

Dufresne, L., Polson, D.D., Holck, J.T. and Roberts, J. 2003. Serological monitoring in negative and low prevalence populations. In: PRRS Compendium. J. Zimerman and K-J. Yoon (Editors), National Pork Board, DesMoines, Iowa USA. 87-101.

Galina, L., Pijoan, C., Sitjar, M., Christianson, W.T., Rossow, K., 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.

Goldberg, T.L., Lowe, J.F., Milburn, S.M. and Firkins, L.D. 2003. Quasispecies variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus during natural infection. Virol. 317(2): 197-207.

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

Halbur P.G. and Bush, E.J. 1997. Update on abortion storm and sows mortality. Swine Health Production. 5(2):73.

Halbur, P.G., Paul, P.S., Meng, X.J., Lum, M.A., Andrews, J.J. and Rathje, J.A. 1996. Comparative pathogenicity of nine US porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) isolates in a five-week-old cesarean- derived, colostrum-deprived pig model. J. Vet. Diagn. Invest. 8(1): 11-20.

Halbur, P., Thanawongnuwech, R., Brown, G., Kinyon, J., Roth, J., Thacker, E. and Thacker, B. 2000a. 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(3) :1156-60.

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

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(3): 213-228.

Hurd, H.S., Bush, E.J., Losinger, W. 2001. Outbreaks of porcine reproductive failure: Report on a collaborative field investigation. Swine Health Production. 9(3):103-108.

Itou, T., Tazoe, M., Nakane, T., Miura, Y. and Sakai, T. 2001. Analysis of open reading frame 5 in Japanese porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates by restriction fragment length polymorphism. J. Vet. Med. Sci. 63(11): 1203-7.

Key, K. F., Haqshenas, G., Guenette, D.K., Swenson, S.L., Toth, T.E. and Meng, X.J. 2001. Genetic variation and phylogenetic analyses of the ORF5 gene of acute porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates. Vet. Microbiol. 83(3): 249-263.

Labarque, G., Van Gucht, S., Nauwynck, H., Van Reeth, K. and Pensaert, M. 2003. Apoptosis in the lungs of pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and associations with the production of apoptogenic cytokines. Vet. Res. 34(3): 249-260.

Lager, K., Mengeling, W. and Brockmeier, S. 1997. Homologous Challenge of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Immunity in Pregnant Swine. Vet. Microbiol. 58: 113-125.

Lager, K.M., Mengeling, W.L. and Brockmeier, S.L. 1999. Evaluation of protective immunity in gilts inoculated with the NADC-8 isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and challenge-exposed with an antigenically distinct PRRSV isolate. Am. J. Vet. Res. 60(8): 1022-1027.

Lager, K.M., Mengeling, W.L. and Wesley, R.D. 2003. Strain predominance following exposure of vaccinated and naive pregnant gilts to multiple strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Can. J. Vet. Res. 67(2): 121-127.

Madsen, K.G., Hansen C.M., Madsen, E.S. 1998. Sequence analysis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus of the American-type collected from Danish swine herd. Arch. Virol. 143:1683-1700.

McCaw, M. 2003. McREBEL(tm) Management. In: PRRS Compendium. J. Zimerman and K-J. Meier, W.A., Galeota, J., Osorio, F.A., Husmann, R.J., Schnitzlein, W.M. and Zuckermann, F.A. 2003. Gradual development of the interferon-gamma response of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection or vaccination. Virol. 309(1): 18-31.

Mengeling, W.L., Lager, K.M. and Vorwald, A.C. 1999. Safety and efficacy of vaccination of pregnant gilts against porcine reproductive and respiratory syndrome. Am. J. Vet. Res. 60(7): 796-801.

Mengeling, W.L., Lager, K.M., Vorwald, A.C. and Clouser, D.F. 2003. Comparative safety and efficacy of attenuated single-strain and multi-strain vaccines for porcine reproductive and respiratory syndrome. Vet. Microbiol. 93(1): 25-38.

Mengeling, W.L., Vorwald, A.C., Lager, K.M. and Brockmeier, S.L. 1996. Comparison among strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus for their ability to cause reproductive failure. Am. J. Vet. Res. 57(6): 834-839.

Murtaugh, M.P., Xiao, Z. and Zuckermann, F. 2002. Immunological responses of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. Viral Immunol. 15(4): 533-547.

Nielsen, T.L., Nielsen, J., Have, P., Baekbo, P., Hoff-Jorgensen, R. and Botner, A. 1997. Examination of virus shedding in semen from vaccinated and from previously infected boars after experimental challenge with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Vet. Microbiol. 54(2): 101-112.

Nielsen, H.S., Oleksiewicz, M.B., Forsberg, R., Stadejek, T., Botner, A. and Storgaard, T. 2001. Reversion of a live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine investigated by parallel mutations. J. Gen. Virol. 82(Pt 6): 1263-1272.

Nilubol, D., Platt, K.B., Halbur, P.G., Torremorell, M. and Harris, D.L. 2004. The effect of a killed porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vaccine treatment on virus shedding in previously PRRSV infected pigs. Vet. Microbiol. 102(1-2): 11-18.

Plana-Duran, J., Bastons, M., Urniza, A., Vayreda, M., Vila, X. and Mane, H. 1997. Efficacy of an inactivated vaccine for prevention of reproductive failure induced by porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Vet. Microbiol. 55(1-4): 361-370.

Royaee, A.R., Husmann, R.J., Dawson, H.D., Calzada-Nova, G., Schnitzlein, W.M., Zuckermann, F.A. and Lunney, J.K. 2004. Deciphering the involvement of innate immune factors in the development of the host response to PRRSV vaccination. Vet. Immunol. Immunopathol. 102(3): 199-216.

Shin, J., Torrison, J., Choi, C.S., Gonzalez, S.M., Crabo, B.G. and Molitor, T.W. 1997. Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in boars. Vet. Microbiol. 55(1-4): 337-346.

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.

Storgaard, T., Oleksiewicz, M. and Botner, A. 1999. Examination of the selective pressures on a live PRRS vaccine virus. Arch. Virol. 144(12): 2389-2401.

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.

Suradhat, S., Kesdangsakonwut, 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(14):2634-2642.

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., Thacker, B.J., Young, T.F. and Halbur, P.G. 2000. Effect of vaccination on the potention of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-induced pneumonia by *Mycoplasma hyopneumoniae*. Vaccine. 18: 1244-1252.

Thanawongnuwech, R., Brown, G.B., Halbur, P.G., Roth, J.A., Royer, R.L. and Thacker, B.J. 2000. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced increase in susceptibility to *Streptococcus suis* infection. Vet. Pathol. 37: 143-152.

Thanawongnuwech, R., Halbur, P.G., Ackermann, M.R., Thacker, E.L. and Royer, R.L. 1998. Effects of low (modified-live virus vaccine) and high (VR-2385) virulence strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) on pulmonary clearance of copper particles in pigs. Vet. Pathol. 35(5): 398-406.

Thanawongnuwech, R., Thacker, E.L. and Halbur, P.G. 1997a. 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. Immunopath. 59:323-335.

Thanawongnuwech, R., Thacker, E.L. and Halbur, P.G. 1997b. Influence of pig age and strain of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) on virus titer and bactericidal activity of porcine pulmonary intravascular macrophages (PIMs): In vitro comparisons with pulmonary alveolar macrophages (PAMs). Vet. Microbiol. 63(2-4): 177-187.

Verheije, M.H., Kroese, M.V., van der Linden, I.F., de Boer-Luijtze, E.A., van Rijn, P.A., Pol, J.M., Meulenberg, J.J. and Steverink, P.J. 2003. Safety and protective efficacy of porcine reproductive and respiratory syndrome recombinant virus vaccines in young pigs. Vaccine. 21(19-20): 2556-2563.

Wesley, R.D., Mengeling, W.L., Lager, K.M., Vorwald, A.C. and Roof, M.B. 1999. Evidence for divergence of restriction fragment length polymorphism patterns following in vivo replication of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Am. J. Vet. Res. 60(4): 463-467.

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. p.459-462.

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(1-4): 231-240.

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

Zeman, D. Neiger, R. and Yaeger, M. 1993. Laboratory investigation of PRRS virus infection in three swine herds. J. Vet. Diagn. Invest. 5:522-528.