เชียงใหม่สัตวแพทยสาร 2550;5(1):51-70.

นิพนธ์ต้นฉบับ

ประสิทธิผลของวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา ในฝูงสุกรแม่พันธุ์ที่มีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส

วัชระ สมวงษ์อินทร์,[1] เผด็จ ธรรมรักษ์,[2] เดชฤทธิ์ นิลอุบล,[3] สิทธิโชค ลาชโรจน์,[1] รุ่งโรจน์ ธนาวงษ์นุเวช[1]

[1]ภาควิชาพยาธิวิทยา, [2]ภาควิชาสูติศาสตร์เธนุเวชวิทยา และวิทยาการสืบพันธุ์, [3]ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บทคัดย่อ ศึกษาประสิทธิผลของวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น (Ingelvac® PRRS™ MLV, Boehringer ingelheim, USA) ในฟาร์มสุกรขนาด 3,300 แม่ที่มีปัญหาการติดเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส โดยแบ่งการศึกษาออกเป็นสองรูปแบบคือ รูปแบบที่ 1 ศึกษาการใช้วัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นในการฉีดแบบปูพรมทั้งฝูงเพื่อเพิ่มระดับภูมิคุ้มกันในฝูงสุกรแม่พันธุ์ และรูปแบบที่ 2 ศึกษาการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนก่อนเข้าฝูงด้วยการใช้วัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นในสุกรสาวทดแทน 2 ครั้งที่อายุ 18 และ 22 สัปดาห์จากสุกรสาวทดแทน 2 กลุ่ม พบว่าอัตราการติดเชื้อในฝูงสุกรแม่พันธุ์ก่อนทำวัคซีนอยู่ที่ร้อยละ 44 เพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 95 ภายหลังการทำวัคซีน 1 เดือน และลดลงเรื่อยๆ จนเหลือร้อยละ 53 ที่ 32 สัปดาห์ แต่หลังจากนั้น 1 ปี พบอัตราการติดเชื้อเพิ่มขึ้นเป็นร้อยละ 80 เนื่องจากการสัมผัสไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ใหม่ในฟาร์ม ส่วนในสุกรสาวทดแทนไม่พบความแตกต่างของค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P ก่อนและหลังการฉีดวัคซีน แต่พบการเพิ่มขึ้นของค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P หลังจากย้ายสุกรสาวทดแทนเข้าสู่ฝูงแม่พันธุ์ เนื่องมาจากการสัมผัสไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ใหม่ในฝูงแม่พันธุ์ ส่วนการทดสอบ serum neutralization ต่อไวรัส 3 ชนิดคือ ไวรัสวัคซีนสายพันธุ์อเมริกา ไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรป (AMERVAC® PRRS, Hipra, Girona, Spain) และไวรัสที่แยกได้จากฟาร์ม สายพันธุ์อเมริกา (05SB3) พบการตอบสนองที่เร็วและมากกว่าในการทดสอบกับไวรัสสายพันธุ์อเมริกาที่แยกได้จากฟาร์มเท่านั้น แสดงถึงการไม่พบคุณสมบัติการปกป้องข้ามสายพันธุ์ รวมทั้งการติดตามการเปลี่ยนแปลงของไวรัสพีอาร์ อาร์ เอส ภายในฟาร์มโดยศึกษาเปรียบเทียบสารพันธุกรรมของไวรัสที่ตำแหน่ง ORF5 พบความหลากหลายทางพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส มากมายหลายสเตรนในฟาร์ม ซึ่งอาจเป็นสาเหตุของความล้มเหลวของการฉีดวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์อเมริกาดังกล่าว จากผลการศึกษาในภาคสนามครั้งนี้พบความล้มเหลวของการทำวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา เนื่องจากในฟาร์มที่ทำการศึกษามีความหลากหลายของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส การมีกลุ่มประชากรย่อยที่มีความไวรับโรค และการปรากฏของการปล่อยเชื้อไวรัสจากแม่สู่ลูก ทำให้เกิดการวนเวียนของการติดเชื้อภายในฝูงสุกร และมีปัจจัยอื่นๆ ที่เกิดขึ้นจากการจัดการหรือสิ่งแวดล้อมที่อาจมีผลกระทบกับ ผลการศึกษาในภาคสนามในครั้งนี้ด้วย **เชียงใหม่สัตวแพทยสาร** 2550;4(1):51-70.

คำสำคัญ: วัคซีนชนิดเชื้อเป็น ไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สุกรแม่พันธุ์ สายพันธุ์อเมริกา

ติดต่อขอสำเนาบทความได้ที่: รุ่งโรจน์ ธนาวงษ์นุเวช, ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพ 10330; E-mail:roongroje.t@chula.ac.th

ได้รับบทความวันที่ 22 มีนาคม 2550

โรคพี อาร์ อาร์ เอส หรือ Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) เป็นโรคติดเชื้อไวรัสในสุกรที่ทำให้เกิดการสูญเสียทางระบบสืบพันธุ์และระบบทางเดินหายใจในสุกรพันธุ์ที่กำลังให้ผลผลิต จะพบความสูญเสียในระบบสืบพันธุ์ทั้งแม่และพ่อสุกรพันธุ์ ในลูกสุกรมีอาการในระบบทางเดินหายใจ ทำให้มีการเจริญเติบโตลดลง และมีอัตราการตายเพิ่มสูงขึ้น[1] โรคพี อาร์ อาร์ เอส พบครั้งแรกในประเทศสหรัฐอเมริกา[2] ต่อมากลุ่มอาการนี้ได้แพร่กระจายมายังประเทศในทวีปยุโรปในช่วงปี พ.ศ. 2533 รวมทั้งประเทศในทวีปเอเชียในช่วงปี พ.ศ. 2531[3] เชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส มีรูปร่างเป็น spherical มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 48-83 นาโนเมตร ภายในประกอบไปด้วยนิวคลิโอแคปซิด มีรูปร่างเป็นแบบ icosahedral มีขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 25-30 นาโนเมตร[1] ลักษณะจีโนมของไวรัสเป็น polyadenylated single strand RNA virus และ เป็น non-segmented ชนิดที่มีเปลือกหุ้ม จัดอยู่ใน genus *Arterivirus* family *Arteriviridae* order Nidovirales โดยอยู่ในกลุ่มเดียวกับ Equine arteritis virus (EAV) Lactate dehydrogenase-elevating virus (LDV) และ Simian hemorrhagic fever virus (SHFV)[4,5] ไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส จะทำให้ติดเชื้อแบบแฝงขึ้น โดย Wills และคณะ[6] ได้รายงานว่าสามารถแยกไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ได้ถึง 157 วันหลังการให้เชื้อในสุกร นอกจากนั้นยังตรวจพบการติดเชื้อในสุกรปลอดเชื้อ หลังจากให้อยู่ร่วมกับสุกรที่ติดเชื้อที่ 99 วัน ซึ่งการติดเชื้อแบบแฝงนี้มีความสำคัญมากในทางระบาดวิทยา เพราะจะทำให้ไวรัสวนเวียนอยู่ในฝูงสุกรและถ่ายทอดให้กับสุกรที่มีความไวรับโรคต่อไป ทำให้การกำจัดโรคพี อาร์ อาร์ เอส ออกจากฝูงเป็นไปได้ยาก[7] ในส่วนของประเทศไทยได้มีรายงานการสำรวจทางซีรั่มวิทยาในปี พ.ศ. 2538 และมีรายงานการเพิ่มอัตราการแท้งลูกในฟาร์มสุกรที่มีความชุกต่อโรคพี อาร์ อาร์ เอส สูงจากการทดสอบด้วยวิธีอิไลซ่า ในปี พ.ศ. 2538[8] นอกจากนั้นการศึกษาของ Damrongwata-napokin และคณะ[9] พบแอนติบอดีต่อเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในซีรั่มของสุกรในประเทศ ไทย ตั้งแต่ปี พ.ศ. 2532 และสามารถแยกไวรัส ได้เป็นครั้งแรกใน ปี พ.ศ. 2539[10] ในการควบคุมปัญหาจากไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในปัจจุบันมีหลายมาตรการ ซึ่งมีทั้งการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนก่อนเข้าฝูง (gilt acclimatization)[11] การคัดทิ้งกลุ่มประชากรติดเชื้อ (partial depopulation)[12] หรือการตรวจสอบและคัดทิ้ง (test and removal)[13] รวมทั้งการหย่านมเร็ว (segregated early weaning) และการจัดการแบบเข้าหมด-ออกหมด (all in-all out)[11,12] ซึ่งแต่ละมาตรการก็มีทั้งข้อดี และข้อเสียที่แตกต่างกันออกไป แต่ก็ยังไม่มีมาตรการไหนที่ประสบผลสำเร็จเท่าที่ควร โดยแนวทางการปฏิบัติในการควบคุมปัญหาจากไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สำหรับฟาร์มสุกรในประเทศไทยในปัจจุบัน การใช้วัคซีนเป็นวิธีหนึ่งที่ช่วยกระตุ้นภูมิคุ้มกันให้สุกรทุกตัวในฝูง และเป็นที่นิยมใช้กันอย่างแพร่หลาย[14] เนื่องจากเป็นวิธีที่ง่าย สะดวก รวมทั้งเป็นมาตรการที่มีความเหมาะสมกับการ

ปฏิบัติงานในภาคสนาม และคาดหวังว่าสุกรทุกตัวที่ได้รับวัคซีนจะได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันให้เกิดขึ้นในระยะเวลาเดียวกัน เพื่อที่จะไม่ให้เกิดลักษณะของสุกรกลุ่มย่อยที่มีความไวรับโรค (susceptible subpopulation) อยู่ในฝูง นอกจากนั้นยังมีการนำมาใช้ในการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนเพื่อให้สุกรสาวทดแทนมีภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส ก่อนเข้าฝูงแม่พันธุ์ เป็นการลดความสูญเสียในสุกรสาวทดแทนเมื่อมีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ซ้ำ เมื่อเข้าฝูงสุกรแม่พันธุ์ และลดโอกาสการเกิดการระบาดซ้ำซากในฝูงแม่พันธุ์ การศึกษาครั้งนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษารูปแบบการใช้วัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น สายพันธุ์อเมริกา (Ingelvac® PRRS™ MLV, Boehringer ingelheim, USA) ที่มีจำหน่ายในท้องตลาด มาใช้ในการปรับระดับภูมิคุ้มกันในฝูงสุกรแม่พันธุ์ โดยการฉีดแบบปูพรม และใช้ในการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนก่อนนำสุกรเข้าฝูงแม่พันธุ์ เพื่อการควบคุมปัญหาในฟาร์มที่เกิดการระบาดจากไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส โดยศึกษาการตอบสนองทางระบบภูมิคุ้มกันในฝูงสุกรพันธุ์ และสุกรสาวทดแทน ควบคู่ไปกับการตรวจหาไวรัสในกระแสเลือด รวมทั้งติดตามประสิทธิภาพการผลิตของฟาร์มตลอดระยะเวลาในการศึกษาอย่างน้อย 6 เดือน โดยได้รับความเห็นชอบ จากเจ้าของฟาร์มให้ทำการศึกษาภายในฟาร์ม

วิธีการศึกษา

ไวรัส ประกอบไปด้วยไวรัส 3 ชนิดคือ ไวรัสวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา (Ingelvac® PRRS™ MLV, Boehringer ingelheim, Vetmedica Inc., St. Joseph, Missouri, USA), ไวรัสวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์ยุโรป (AMERVAC® PRRS, Hipra, Girona, Spain) และไวรัสที่แยกได้จากในฟาร์มสายพันธุ์อเมริกา (05SB3) โดยทำการเพิ่มจำนวนในขนาด 0.01 MOI (multiplicity of infection) ลงในเซลล์ Marc-145 พื่อเก็บส่วนใส โดยจะทำการเตรียมเก็บไวรัสในขนาด 10^5 $TCID_{50}$ ต่อมิลลิลิตร ไว้ใช้ที่อุณหภูมิลบ 80 องศาเซลเซียส เป็น stock ไวรัส เพื่อใช้ประโยชน์ในการปฏิบัติงาน serum neutralization (SN)

วัคซีน ไวรัสวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา (Ingelvac® PRRS™ MLV, Boehringer ingelheim, USA) ที่มีความเข้มข้นของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ไม่น้อยกว่า 10^3 $TCID_{50}$/มล ใช้ฉีดเข้ากล้ามเนื้อขนาด 2 มล

การเพาะแยก และการตรวจหาสารพันธุกรรมไวรัส พี อาร์ อาร์ เอส การเพาะแยกไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ใช้ตัวอย่างจากซีรั่ม และการขูดทอนซิลจากสุกรสาวทดแทนเป็นระยะ โดยใช้เซลล์เพาะเลี้ยง Marc-145 ตามวิธีของ Thanawongnuwech และคณะ[15] ส่วนการตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอสใช้ตัวอย่างจากซีรั่มและการขูดทอนซิลจากสุกรสาวทดแทน และตัวอย่างโดยการรวมซีรั่ม (pooled sera) ของลูกสุกรแรกคลอดทั้งครอก ของแม่สุกรสาวท้องแรกที่ทำการศึกษา โดยใช้วิธี nested multiplex RT-PCR[16] ที่สามารถจำแนกตัวอย่างที่ให้ผล

บวกออกเป็นไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์อเมริกาหรือสายพันธุ์ยุโรป ที่ความไว มากกว่า 10^1 $TCID_{50}$/มล

การถอดรหัสพันธุกรรม ทำการคัดเลือกตัวอย่างไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ที่แยกได้จากแม่สุกรสาวทดแทนหลังทำการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นแต่ละช่วงเวลา มาทำการถอดรหัสสารพันธุกรรมของ open reading frame (ORF) 5 และเปรียบเทียบลำดับนิวคลิโอไทด์ กับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์อเมริกา ไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรป และไวรัสที่แยกได้ในฟาร์มตามวิธีของ Thanawongnuwech และคณะ[16]

การทดสอบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกัน การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันทดสอบด้วยวิธีอิไลซ่า โดยอ่านผลที่ค่าอัตราส่วน S/P มากกว่า 0.4 ถือว่าให้ผลบวกตามคำแนะนำของบริษัทผู้ผลิต (Idexx, Westbrook, Maine, USA) และการทดสอบ serum neutralization (SN) ต่อไวรัสทั้ง 3 ชนิด คือ ไวรัสวัคซีนสายพันธุ์อเมริกา ไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรป และไวรัสที่แยกได้ในฟาร์มสายพันธุ์อเมริกา (05SB3)

ฟาร์มสุกร ฟาร์มที่ใช้ในการศึกษาเป็นฟาร์มสุกรแม่พันธุ์ขนาด 3,300 แม่สุกรที่เลี้ยงเป็นพันธุ์ไอร์แลนด์-เดนมาร์ก มีการแบ่งส่วนการผลิตออกเป็น สุกรสาวทดแทน สุกรแม่พันธุ์ สุกรอนุบาล และสุกรขุน โดยแยกเป็น 2 ส่วน คือ ส่วนของฟาร์มสุกรพันธุ์ ประกอบด้วย โรงเรือนสุกรสาว โรงเรือนผสม-อุ้มท้อง โรงเรือนเลี้ยงลูก และโรงเรือนอนุบาล ส่วนที่ 2 อยู่ในสถานที่ห่างออกไปประมาณ 3 กิโลเมตร ประกอบด้วยโรงเรือนกักโรค และโรงเรือนสุกรขุนโดยมีการจัดการเป็นแบบมาตรฐาน มีการรับสุกรสาวทดแทนจากภายนอกฟาร์มเข้ามาอยู่บริเวณโรงเรือนกักโรคตั้งแต่อายุ 20 สัปดาห์ และเริ่มทำวัคซีนต่างๆ ตามโปรแกรมของฟาร์ม เมื่ออายุได้ 28 สัปดาห์ จึงย้ายเข้ามาโรงเรือนสุกรสาว เมื่อสุกรอายุได้ 32 สัปดาห์จึงส่งไปยังโรงเรือนผสม-อุ้มท้องเพื่อทำการผสมต่อไป ฟาร์มทำการตรวจโรคพี อาร์ อาร์ เอส และแบคทีเรียต่างอยู่เป็นประจำ ในช่วง 1 ปีก่อนการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นแบบปูพรม (Mass vaccination) ในฝูงแม่สุกรพันธุ์ ฟาร์มแห่งนี้มีปัญหาการสูญเสียสุกรแม่พันธุ์และสุกรอนุบาล โดยพบการสูญเสียอยู่ร้อยละ 5 ต่อชุดสุกรอนุบาล สำหรับสุกรขุนนั้นพบปัญหาสุขภาพทรุดโทรมหลังหย่านม (postweaning multisystemic wasting syndrome, PMWS) เกิดขึ้นในสุกรขุนช่วงต้น นอกจากนั้นยังพบการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส โดยในฝูงสุกรแม่พันธุ์มีอัตราการติดเชื้ออยู่ที่ร้อยละ 45 จากการสุ่มตรวจในตัวอย่างแม่สุกรในทุกลำดับท้องจำนวน 20 ตัวอย่างก่อนทำการศึกษา โดยสายพันธุ์ของไวรัสที่ตรวจพบนั้นเป็นไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ยุโรป และไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์อเมริกาที่มีความคล้ายกับวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา (Ingelvac® PRRS™ MLV, Boehringer ingelheim) ร้อยละ 98.6 (ข้อมูลไม่ได้แสดง) จึงได้นำวัคซีนดังกล่าว มาใช้ในการปรับสภาพสุกรสาวทดแทน โดยการฉีดเข้ากล้ามเนื้อคอก่อนเข้าฝูงสุกรแม่พันธุ์ จำนวน 2 ครั้งห่างกัน 4 สัปดาห์ โดยคาดหวังว่าสุกรสาวทดแทนที่ได้รับ

วัคซีนชนิดเชื้อเป็น จะได้รับการกระตุ้นภูมิคุ้มกันให้เกิดขึ้นก่อนที่สุกรจะเข้าฝูงแม่พันธุ์ รวมทั้งการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นดังกล่าวในฝูงสุกรแม่พันธุ์ทุกตัวแบบปูพรม ในขนาดเดียวกันกับสุกรสาวทดแทนจำนวน 2 ครั้งเช่นกัน เพื่อกำจัดกลุ่มประชากรกลุ่มย่อย ที่มีลักษณะไวรับต่อการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส (susceptible subpopulation) ในสุกรแม่พันธุ์ โดยเจ้าของฟาร์มเห็นชอบให้ทำการศึกษาภายในฟาร์ม และคาดหวังการสร้างภูมิคุ้มกันปกป้องข้ามสายพันธุ์ ต่อสเตรนอื่นๆ ที่มีอยู่ในฟาร์มหลังจากการทำวัคซีน เพื่อลดความสูญเสียที่เกิดขึ้น

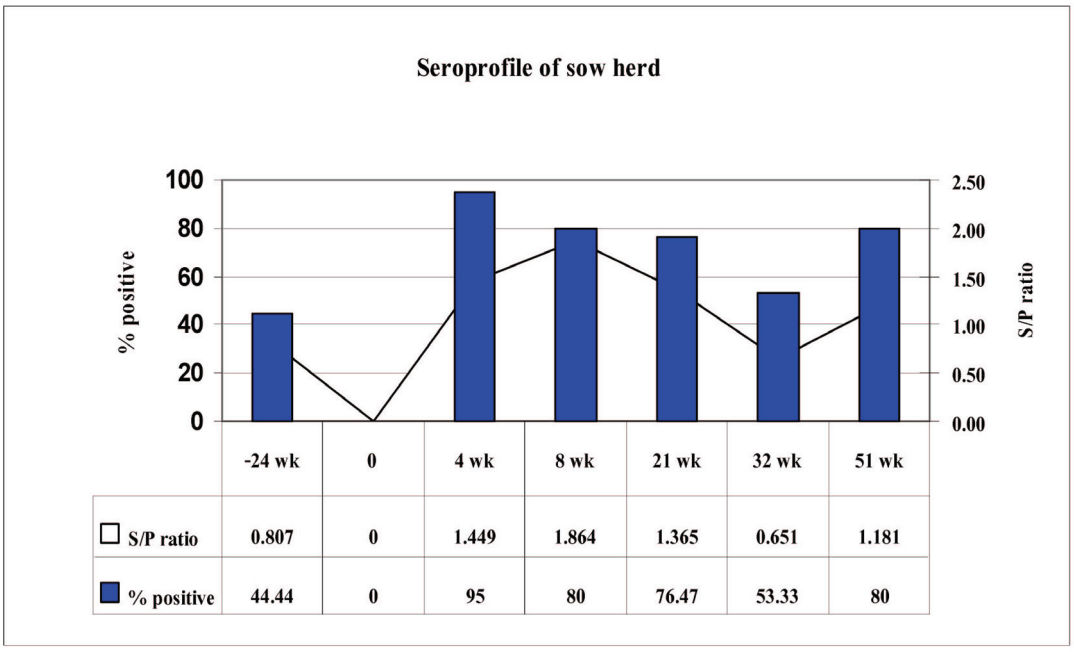
การวิเคราะห์ข้อมูล และประเมินผล นำข้อมูลการผลิตของฟาร์มจากแม่สุกรลำดับท้องตั้งแต่ 1-8 และสุกรจำนวน 6,229 ตัว ที่ได้จากการเก็บบันทึกประจำวัน โดยใช้โปรแกรมหมอหมู (PIGLIVE®, Thailand) 12 เดือนก่อนใช้วัคซีนและ 12 เดือนหลังใช้วัคซีน มาทำการวิเคราะห์ทางสถิติด้วยวิธี linear mixed model (PROC GLM และ GLIMMIX, "The SAS® System" version 6.12, SAS Institute Inc., USA) เพื่อเปรียบเทียบความแตกต่างของช่วยระยะเวลาเป็นสัดถึงหย่านม ร้อยละการตายแรกคลอด ร้อยละการพบมัมมี่ จำนวนลูกแรกคลอดมีชีวิต น้ำหนักแรกคลอด น้ำหนักหย่านม และอัตราการเข้าคลอด หากข้อมูลชุดใดมีความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจะทำการเปรียบเทียบค่า Least-square means โดยวิธี student's t-test เพื่อหาความแตกต่างทางสถิติอีกครั้งหนึ่ง ส่วนการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่วัดด้วยวิธีอิไลซ่าและ serum neutralization (SN) จะถูกวิเคราะห์ด้วยวิธี student's t-test ที่ $P < 0.05$ ส่วนการตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในกระแสเลือด และทอนซิล ถูกนำเสนอในรูปแบบสถิติเชิงพรรณนา (descriptive statistic) ในรูปแบบตารางหรือแผนภูมิ

ผลการศึกษา

การตอบสนองทางภูมิคุ้มกันของสุกรฝูงสุกรแม่พันธุ์ จากการศึกษาความชุกของการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในฝูงสุกรแม่พันธุ์ก่อนการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็น สายพันธุ์อเมริกา ในฝูงสุกรแม่พันธุ์แบบปูพรมทั้งฝูง (mass vaccination) และตรวจวัดความชุกการติดเชื้อด้วยวิธีอิไลซ่า พบว่ามีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในฝูงสุกรแม่พันธุ์อยู่ร้อยละ 44.44 ก่อนการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็น หลังจากการฉีดวัคซีนในสุกรแม่พันธุ์แบบทั้งฝูงไปแล้ว 1 เดือน พบระดับการติดเชื้อในฝูงอยู่ที่ร้อยละ 95 ของฝูงสุกรแม่พันธุ์ หลังจากนั้นพบว่าร้อยละของการติดเชื้อในฝูงสุกรแม่พันธุ์อยู่ที่ร้อยละ 80 ร้อยละ 76.47 และร้อยละ 53.33 ของฝูง จากสุกรแม่พันธุ์ที่ทำการสุ่มเก็บตัวอย่างจำนวน 20 ตัวอย่าง ในแต่ละช่วงเวลาแบบ cross-sectional sampling โดยคละลำดับท้อง ซึ่งเป็นระยะเวลาหลังจากทำวัคซีนมาแล้ว 8 สัปดาห์ 21 สัปดาห์ และ 32 สัปดาห์ตามลำดับ โดยก่อนการทำวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น ในสุกรแม่พันธุ์แบบทั้งฝูง พบค่าเฉลี่ยของอัตราส่วน S/P อยู่ที่ 0.807 ภายหลังการทำวัคซีนไปแล้ว 4 สัปดาห์ระดับภูมิคุ้มกันใน

ฝูงสุกรแม่พันธุ์มีค่าเฉลี่ยของอัตราส่วน S/P อยู่ที่ 1.449 หลังจากนั้นระดับภูมิคุ้มกันในฝูงสุกรมีค่าเฉลี่ยของอัตราส่วน S/P อยู่ที่ 1.864 1.365 และ 0.651 ภายหลังจากการทำวัคซีนไปแล้ว 8, 21, และ 32 สัปดาห์ตามลำดับ และเมื่อระยะเวลาผ่านไป 52 สัปดาห์ระดับภูมิคุ้มกันในฝูงสุกรแม่พันธุ์มีค่าเฉลี่ยของอัตรา ส่วน S/P อยู่ที่ 1.181 และมีความชุกอยู่ที่ร้อยละ 80 (รูปที่ 1)

สุกรสาวทดแทน ในสุกรสาวทดแทนทั้งสองชุดที่ทำการศึกษา มีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส มาก่อนการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกามาแล้วทุกตัวโดยการตรวจด้วยวิธีอิไลซ่า ซึ่งค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P ในสุกรสาวทดแทนทั้ง 2 ชุด ก่อนการทำวัคซีนอยู่ที่ 1.90±1.17 ในสุกรสาวชุดที่ 1 และ 1.28±0.55 ในสุกรสาวชุดที่ 2 ตามลำดับ หลังจากการทำวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น และตามเก็บตัวอย่างเลือดสุกรตัวเดิมไปเป็นระยะๆ เพื่อนำมาตรวจวัดระดับภูมิคุ้มกันโดยวิธีอิไลซ่า พบว่าค่าอัตราส่วน S/P เมื่อย้ายสุกรสาวทดแทนจากฟาร์มกักโรคมายังฟาร์มสุกรแม่พันธุ์ เมื่อสุกรมีอายุประมาณ 30 สัปดาห์ หรือหลังการทำวัคซีนมาแล้ว 70 วัน มีค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P อยู่ที่ 1.02±0.80 ในสุกรสาวชุดที่ 1 และ 1.32±1.28 ในสุกรสาวชุดที่ 2 ตามลำดับ หลังจากนั้นทำการตรวจวัดค่าอัตราส่วน S/P ที่ 127 วันหลังการทำวัคซีน ซึ่งสุกรสาวอยู่ในระยะอุ้มท้องได้ประมาณ 2 เดือน พบค่า



รูปที่ 1. แสดงความชุกของติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส และค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P ในฝูงสุกรแม่พันธุ์ในแต่ละช่วงเวลาก่อน และหลังการทำวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นในแม่สุกรพันธุ์แบบปูพรม (mass vaccination)

เฉลี่ยอัตราส่วน S/P อยู่ที่ 1.60±0.68 ในสุกรสาวชุดที่ 1 และ 1.41±1.03 ในสุกรสาวชุดที่ 2 ตามลำดับ และเมื่อสุกรคลอดพบค่าเฉลี่ย อัตราส่วน S/P อยู่ที่ 0.67±0.44 ในสุกรสาว ชุดที่ 1 และ 1.00±0.40 ในสุกรสาวชุดที่ 2

ในการทดสอบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันด้วยวิธี serum neutralization (SN) จะทำการทดสอบซีรั่มของสุกรกับไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สามชนิด คือ ไวรัสวัคซีนสายพันธุ์อเมริกา ไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรป และไวรัสที่แยกได้จากฟาร์มสายพันธุ์อเมริกา (05SB3) พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies อยู่ในระดับต่ำในการทดสอบซีรั่มของสุกรกับไวรัสทั้งสามชนิด โดยในการทดสอบกับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรปพบว่าในสุกรสาวชุดที่ 1 มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ต่อไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรปในระดับที่ต่ำมาก โดยเริ่มตรวจพบสุกรที่มีการตอบสนอง (ไตเตอร์เท่ากับ 1:4) ที่ 127 วันหลังการปรับสภาพสุกรด้วยการทำวัคซีนดังกล่าว และไม่พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ต่อไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรปในสุกรสาวชุดที่ 2 เกิดขึ้นเลยตลอดช่วงระยะเวลาที่ศึกษา ในการทดสอบกับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์อเมริกานั้น พบว่าเริ่มมีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ที่ 50 วันหลังการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนด้วยการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็น (ไตเตอร์เท่ากับ 1:8) โดยมีสุกรจำนวน 3 ตัวที่มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในสุกรจำนวน 8 ตัว แต่ในสุกรสาวทดแทนชุดที่ 2 เริ่มพบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ที่ 185 วันหลังการปรับสภาพสุกรสาว ด้วยการทำวัคซีน (ไตเตอร์เท่ากับ 1:4) โดยพบสุกรจำนวน 2 ตัวที่มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในสุกรจำนวนทั้งหมด 8 ตัว สำหรับการทดสอบกับไวรัสที่แยกจากฟาร์ม (05SB3) พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibody ต่อไวรัส 05SB3 ที่ 77 วัน หลังการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนด้วยการทำวัคซีน หรือหลังจากสุกรสาวย้ายเข้าไปในฟาร์มประมาณ 10 วัน (ไตเตอร์เท่ากับ 1:4) โดยมีสุกรจำนวน 5 ตัวที่มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในสุกรจำนวนทั้งหมด 8 ตัว ในส่วนของสุกรสาวกลุ่มที่ 2 นั้น เริ่มพบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ต่อไวรัส 05SB3 ที่ 70 วัน หลังการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนด้วยการทำวัคซีน หรือหลังจากสุกรสาวย้ายเข้าไปในฟาร์มสุกรแม่พันธุ์ประมาณ 10 วันเช่นเดียวกัน (ไตเตอร์เท่ากับ 1:4) โดยมีสุกรจำนวน 3 ตัวที่มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันในสุกรจำนวนทั้งหมด 8 ตัว และมีปริมาณสูงเพียง 1:16 ในวันที่สุกรสาวคลอด (185 วันหลังจากการทำวัคซีน)

การตรวจหาสารพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส

จากการตรวจหาสารพันธุกรรมในกระแสเลือดของสุกรอนุบาลที่ป่วยจากโรคพี อาร์ อาร์ เอส พบว่าสุกรดังกล่าวมีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ทั้งสายพันธุ์อเมริกา และสายพันธุ์ยุโรป (ข้อมูลไม่ได้แสดง) มาก่อนที่จะมีการปรับสภาพ

สุกรสาวทดแทน ด้วยการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา หลังจากการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นดังกล่าว สามารถตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในซีรั่มได้ทั้ง 2 สายพันธุ์ ในแม่สุกรสาวทดแทนเป็นระยะๆ ตลอดช่วงระยะเวลาที่มีการศึกษา และจากการขูดตรวจบริเวณทอนซิลของสุกรสาว พบว่าแม่สุกรสาวบางตัวสามารถตรวจพบสารพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส จากการขูดตรวจบริเวณทอนซิลได้ จนแม่สุกรสาวให้ผลผลิตหรือเป็นระยะเวลาประมาณ 215 วัน หลังการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็น โดยพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ทั้งสองสายพันธุ์ โดยการตรวจด้วยวิธี nested multiplex RT-PCR และในสุกรสาวทดแทนชุดที่ 1 สามารถตรวจพบสารพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ได้จากซีรั่มลูกสุกรแรกคลอด โดยทำการรวมซีรั่ม (pooled sera) ของลูกสุกรในแต่ละครอก ซึ่งตรวจพบสารพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส จำนวน 6 ครอก จากจำนวน 7 ครอกที่ทำการศึกษา สำหรับสุกรสาวทดแทนชุดที่ 2 สามารถตรวจพบสารพันธุกรรมของไวรัสได้จากซีรั่มรวมของลูกสุกรแรกคลอดได้จำนวน 3 ครอกจากจำนวน 7 ครอก โดยตรวจพบทั้งไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ทั้งสายพันธุ์อเมริกาและสายพันธุ์ยุโรปเช่นเดียวกัน ทั้งนี้ไม่ได้ทำการถอดรหัสพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในลูกสุกร ซึ่งการตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ดังกล่าวบ่งชี้ถึงการส่งผ่านไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ทางรกจากแม่ไปสู่ลูก ดังแสดงในตารางที่ 1 และตารางที่ 2

เมื่อทำการตรวจสอบลำดับนิวคลีโอไทด์ในส่วน ORF 5 ของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส แต่ละสายพันธุ์ พบว่าไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์อเมริกาที่แยกได้จากในฟาร์ม คือ 05SB1 และ 05SB3 ตรวจพบหลังจากฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นประมาณ 6 เดือน มีความคล้ายกันอยู่ร้อยละ 85.8 และคล้ายกับไวรัสวัคซีน Ingelvac® PRRS MLV ร้อยละ 85.6 ดังแสดงในตารางที่ 3 สำหรับไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ยุโรปที่พบภายในฟาร์ม

ตารางที่ 1. แสดงผลการตรวจสารพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส จากซีรั่มสุกรสาวทดแทนด้วยวิธี nested multiplex RT-PCR

	จำนวนวันหลังการทำวัคซีน											
	0	14	32	39	45	52	70	77	127	185	คลอด	ลูกสุกร
ลูกสุกรกลุ่มที่ 1 สายพันธุ์	4/8* (US/EU)	1/8 (US)	ND	NF	ND	NF	ND	3/8	2/6	NF	1/8	6/7
สุกรกลุ่มที่ 2 สายพันธุ์	1/8 (US)	2/8 (US/EU)	2/8 (US)	ND	2/8 (US)	ND	2/6 (US)	ND	NF	NF	1/8 (EU)	3/7 (US/EU)

*จำนวนตัวอย่างที่ตรวจพบ

NF= ตรวจไม่พบ; ND= ไม่ได้ทำการตรวจ; US= ไวรัสสายพันธุ์อเมริกา; EU= ไวรัสายพันธุ์ยุโรป

ตารางที่ 2. แสดงผลการตรวจสารพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส จากการขูดตรวจทอนซิลสุกรสาวทดแทนด้วยวิธี nested multiplex RT-PCR

กลุ่มสุกร	จำนวนวันหลังการทำวัคซีน				
	45	52	70	77	แม่สุกรคลอด
สุกรกลุ่มที่ 1	ND	NF	ND	6/8*	1/3
สายพันธุ์				(US/EU)	(US)
สุกรกลุ่มที่ 2	1/8	ND	1/8	ND	1/3
สายพันธุ์	(US)		(US)		(US)

ดูรายละเอียดจากตารางที่ 1

ตารางที่ 3. แสดงการเปรียบเทียบลำดับนิวคลิโอไทด์ ORF5 ของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์อเมริกาที่พบในฟาร์ม

	ร้อยละความเหมือนของลำดับนิวคลีโอไทด์			
	VR-2332	Ingelvac®PRRS	05SB1	05SB3
VR-2332	100.0	99.4	86.4	98.9
Ingelvac® PRRS	99.4	100.0	85.6	98.6
05SB1	86.4	85.6	100.0	85.8
05SB3	98.9	98.6	85.8	100.0

VR-2332 = ไวรัสสายพันธุ์อเมริกาต้นแบบ Ingelvac® PRRS = ไวรัสวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา 05SB1 และ 05SB3 = ไวรัสสายพันธุ์อเมริกาที่แยกได้ในฟาร์ม

05SB2 ตรวจพบหลังจากการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นประมาณ 6 เดือนมีความคล้ายกับไวรัสต้นแบบสายพันธุ์ยุโรป (Lelystad) อยู่ร้อยละ 92.2 และคล้ายกับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรป (AMERVAC®) อยู่ร้อยละ 90.0 ส่วนไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ยุโรปที่พบภายในฟาร์ม (06SB1) 1 ปี หลังจากทำการทดลอง มีความคล้ายกับไวรัสต้นแบบสายพันธุ์ยุโรป (Lelystad) ร้อยละ 98.7 และคล้ายกับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรปที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้อยู่ร้อยละ 93.3 ดังแสดงในตารางที่ 4

การวิเคราะห์เปรียบเทียบประสิทธิภาพการผลิต

ในการศึกษาครั้งนี้ต้องการศึกษาผลของการฉีดวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น สายพันธุ์อเมริกาแบบปูพรม จึงต้องวิเคราะห์ข้อมูลจากแม่สุกรที่ผ่านการทำวัคซีนมาแล้ว และข้อมูลของ

ตารางที่ 4. แสดงการเปรียบเทียบลำดับนิวคลิโอไทด์ ORF5 ของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ยุโรปที่พบในฟาร์ม

	ร้อยละความเหมือนของลำดับนิวคลิโอไทด์			
	AMERVAC®	Lelystad	05SB2	06SB1
AMERVAC®	100.0	94.2	90.0	93.3
Lelystad	94.2	100.0	92.2	98.7
05SB2	90.0	92.2	100.0	92.1
06SB1	93.3	98.7	92.1	100.0

Leystad = ไวรัสสายพันธุ์ยุโรปต้นแบบ AMERVAC® PRRS =ไวรัสวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์ยุโรป 05SB2 และ 06SB1 = ไวรัสสายพันธุ์ยุโรปที่แยกได้ในฟาร์ม

ผลผลิตที่ได้หลังจากการทำวัคซีน ดังนั้นจึงทำการวิเคราะห์ผลผลิตของฝูงสุกรแม่พันธุ์ในช่วงระยะ 3-6 เดือน ภายหลังจากการทำวัคซีนเป็นสำคัญ โดยพบว่าจำนวนลูกสุกรแรกคลอดมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ภายหลังจากทำวัคซีน 12 เดือน จำนวนลูกสุกรตายแรกคลอดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ในช่วง 9 เดือนก่อนการทำวัคซีนและพบ เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) อีกครั้งในช่วง 3 เดือนภายหลังจากทำวัคซีน จำนวนมัมมี่เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$) ในช่วง 6 เดือนก่อนการทำวัคซีน น้ำหนัก ลูกสุกรแรกคลอดลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ในช่วง 6 เดือนหลังการทำวัคซีน น้ำหนักลูกสุกรหย่านมลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ในช่วง 9 เดือนก่อนการทำวัคซีน และพบการลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) อีกครั้งในช่วง 3 เดือนหลังการทำวัคซีน และอัตราการเข้าคลอดเพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) ในช่วง 9 เดือน ก่อนการทำวัคซีน (ข้อมูลไม่ได้ดังแสดง)

ในการเปรียบเทียบประสิทธิภาพการผลิตในสุกรสาวทดแทน 2 ชุดระหว่างชุดที่ไม่ได้ผ่านการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนก่อนเข้าฝูงด้วยการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นก่อนเข้าฝูงสุกรแม่พันธุ์กับสุกรสาวทดแทนที่ผ่านการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนก่อนเข้าฝูงด้วยการทำวัคซีนเชื้อเป็นดังกล่าว 2 ครั้ง ก่อนเข้าฝูง พบว่าค่าเฉลี่ยร้อยละการพบมัมมี่เพิ่มสูงขึ้นจาก 0.19±0.79 เป็น 0.46±1.27 โดยมีความแตกต่างกันอย่างมี นัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) น้ำหนักหย่านมลดลงจาก 6.51±0.81 เป็น 6.00±0.77 โดยมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.001$) และช่วงระยะเวลาหย่านมถึงผสมลดลงจาก 16.58 ±32.55 เป็น 8.26±5.31 โดยมีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติอย่างชัดเจน ($p < 0.001$) ดังแสดงในตารางที่ 5

ตารางที่ 5. แสดงการเปรียบเทียบข้อมูลการผลิตของสุกรสาวทดแทนระหว่างสุกรสาวทดแทนชุดที่ไม่ใช้วัคซีนในการปรับสภาพก่อนเข้าฝูง กับสุกรสาวทดแทนชุดที่ใช้วัคซีนในการปรับสภาพก่อนเข้าฝูง

	ชุดที่ไม่ได้ใช้วัคซีน (LSMEAN ± SD)	ชุดที่ใช้วัคซีน (LSMEAN ± SD)
ลูกแรกคลอดมีชีวิต	9.68±2.64	9.5 ± 2.40
ลูกแรกคลอดมีชีวิตทั้งหมด	10.21±2.31	10.23 ± 2.13
ตายแรกคลอด	0.33 ± 0.71	0.40 ± 0.77
มัมมี่	0.19±0.79	0.46±1.27*
น้ำหนักแรกคลอด	1.34±0.11	1.31±0.09
น้ำหนักหย่านม	6.51±0.81	6.00±0.77*
ช่วงระยะเวลาหย่านมถึงผสม	16.58±32.55	8.26±5.31*

โดย * คือ $p < 0.05$ แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ

วิจารณ์

ผลการตรวจหาร้อยละของการติดเชื้อ และการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันด้วยวิธีอิไลซ่าในสุกรแม่พันธุ์โดยภายหลังการทำวัคซีนไปแล้ว 1 เดือน ในรูปแบบปูพรมให้กับสุกรแม่พันธุ์ทุกตัวในฝูง พบว่าหลังจากได้รับวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา ร้อยละของการติดเชื้อและค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P เพิ่มขึ้น บ่งชี้ถึงการตอบสนองของระดับภูมิคุ้มกันในสุกรแม่พันธุ์ที่เป็นกลุ่มประชากรย่อย ที่ยังไม่เคยสัมผัสไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ที่ใกล้เคียงกับวัคซีนที่ใช้ในการศึกษาครั้งนี้เมื่อตรวจวัดด้วยวิธีอิไลซ่า อย่างไรก็ตามพบร้อยละของการติดเชื้อ และค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P ลดลงในฝูงสุกรแม่พันธุ์หลังจากทำวัคซีนมาแล้วเป็นเวลา 8, 21 และ 32 สัปดาห์ตามลำดับเมื่อเวลาผ่านไป[17,18] ซึ่งระดับภูมิคุ้มกันดังกล่าวสามารถตรวจพบในปริมาณสูงสุดที่ประมาณ 2-3 เดือน[19] และสามารถคงอยู่ได้นานกว่า 12 เดือนในสุกรบางตัว[20] ข้อสังเกตในการศึกษาครั้งนี้ไม่พบร้อยละของการติดเชื้อเป็นร้อยละ 100 หลังจากการฉีดวัคซีนแบบปูพรม เหมือนกับการฉีดวัคซีนชนิดอื่นๆ ที่มีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันสูงขึ้นต่อการติดเชื้อซ้ำ ทั้งนี้อาจมีสุกรแม่พันธุ์บางตัวมีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ที่ใกล้เคียงกับวัคซีนมาก่อน จึงทำให้ไม่พบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันแบบ anamnestic response[21,22] หรืออาจมีสุกรแม่พันธุ์บางตัวที่มีลักษณะเป็น non-responsive individual ต่อการฉีดวัคซีน ทำให้ไม่มีการสร้างภูมิคุ้มกันที่ตรวจวัดได้โดยวิธีอิไลซ่า แต่อย่างไรก็ตามพบการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันที่เพิ่มขึ้นต่อการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ที่มีสายพันธุ์ต่างกัน (heterologous infection) ซึ่งจากการศึกษาครั้งนี้พบการตอบสนองที่เพิ่มขึ้นของระดับภูมิคุ้มกันเมื่อตรวจด้วยวิธีอิไลซ่า เมื่อทำการตรวจ

ซ้ำในสัปดาห์ที่ 51 หลังการฉีดวัคซีนแบบปูพรม พบร้อยละของการติดเชื้อในฝูงสุกรแม่พันธุ์ และค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P ที่เพิ่มขึ้น แสดงถึงการสัมผัสเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ที่ต่างจากวัคซีนที่ใช้ในฝูงสุกรแม่พันธุ์ ดังกล่าว

เช่นเดียวกันระดับภูมิคุ้มกันของสุกรสาวทดแทนเมื่อตรวจด้วยวิธีอิไลซ่าก่อนการฉีดวัคซีน มีระดับภูมิคุ้มกันค่อนข้างสูง แต่หลังการฉีดวัคซีนไปแล้ว 70 วันระดับภูมิคุ้มกันดังกล่าวลดต่ำลงจากเดิมแสดงถึงระยะ cool down หลังจากการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนโดยการฉีดวัคซีน แต่เมื่อมีการย้ายสุกรสาวทดแทนเข้าสู่ฟาร์มสุกรแม่พันธุ์ กลับพบระดับภูมิคุ้มกันของสุกรสาวทดแทนดังกล่าวมีค่าเพิ่มสูงขึ้นเมื่อตรวจด้วยวิธีอิไลซ่า จากหลักฐานการเปรียบเทียบความเหมือนของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ที่ตรวจพบภายในฟาร์มในตำแหน่ง ORF5 หลังจากการฉีดวัคซีนดังแสดงในตารางที่ 4 และ 5 แสดงให้เห็นว่าฟาร์มสุกรที่ใช้ทำการศึกษามีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส หลายสเตรน การสัมผัสไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์หรือสเตรนที่ต่างจากวัคซีนที่ใช้ ทำให้เกิดการตอบสนองของภูมิคุ้มกันดังกล่าว ซึ่งผลการศึกษาที่ได้มีความสอดคล้องกับการศึกษาของ Botner และคณะ[23] ทั้งนี้ระดับภูมิคุ้มกันที่ทดสอบด้วยวิธีอิไลซ่า หรือค่าเฉลี่ยอัตราส่วน S/P ที่เพิ่มขึ้นไม่ได้หมายความว่าสุกรจะมีภูมิคุ้มกันต่อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สูงด้วยเสมอไป เนื่องจากระดับภูมิคุ้มกันที่ตรวจพบด้วยวิธีอิไลซ่าที่เพิ่มขึ้นนั้น อาจเป็นสารภูมิคุ้มกันชนิดไม่สามารถทำลายไวรัสได้ (non-neutralizing antibodies)[21]

สำหรับการทดสอบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัส (neutralizing antibodies) นั้น ผลของค่า serum neutralization หรือค่า SN โดยทำการทดสอบกับไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส 3 ชนิด พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดทำลายไวรัสที่ค่อนข้างช้าและต่ำมาก สำหรับการทดสอบกับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์อเมริกา (Ingelvac® PRRS MLV) และกับไวรัสวัคซีนสายพันธุ์ยุโรป (AMERVAC®) โดยมีสุกรส่วนใหญ่ของตัวอย่างที่ทดสอบไม่มีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสตลอดช่วงระยะเวลาที่ทำการศึกษา แต่เมื่อทดสอบกับไวรัสที่แยกได้จากฟาร์ม (05SB3) พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibody ต่อไวรัส 05SB3 ที่ 77 วันหลังการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนด้วยการทำวัคซีน โดยจะพบจำนวนสุกรที่มีการตอบสนองต่อไวรัส 05SB3 มากกว่า และมีปริมาณไตเตอร์สูงกว่าไวรัสชนิดอื่นที่ใช้ทดสอบ แสดงให้เห็นว่าไวรัสที่มีอยู่ในภาคสนามนั้นสามารถที่จะกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสที่มีสายพันธุ์ใกล้เคียงกันได้ค่อนข้างเร็วกว่าและดีกว่าไวรัสต่างสายพันธุ์ แสดงให้เห็นถึงข้อจำกัดของการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibody ที่จะไม่มีการปกป้องข้ามสายพันธุ์ ซึ่งคล้ายกับการศึกษาของ Yoon และคณะ[24] ที่พบไวรัสจากภาคสนามสามารถกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองข องภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสได้ค่อนข้างดี ซึ่งระยะเวลาที่มีการตรวจพบการตอบสนองข องภูมิคุ้มกันชนิดทำลายไวรัสนั้นมีความไวของการตรวจพบที่ต่างกันไป โดย

Botner และคณะ[23] พบการตอบสนองในวันที่ 14 ภายหลังการให้เชื้อ Albina และคณะ[25] พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสได้ในสัปดาห์ที่ 3 ของการติดเชื้อ ขณะเดียวกันก็มีรายงานการศึกษา พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสนั้นสามารถเกิดขึ้นได้เป็นระยะเวลานาน แต่มีอยู่ในระดับต่ำ[19,25,26] แต่อย่างไรก็ตามจากผลการศึกษาการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสในการศึกษานี้ พบว่าระดับภูมิคุ้มกันเกิดขึ้นค่อนข้างต่ำ และช้ามาก สอดคล้องกับการศึกษาของ Nelson และคณะ[27] ที่พบว่ามีสุกรบางตัวไม่มีการตอบสนองภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัส แม้จะตรวจไปถึง 262 วันหลังการให้เชื้อ เช่นเดียวกับการศึกษาของ Loemba และคณะ[28] พบว่าเมื่อให้เชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส เข้าไปแล้ว สุกรไม่มีการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสเกิดขึ้นเลย ซึ่งลักษณะการตอบสนองของภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นนั้นจะมีการตอบสนองในระดับที่แตกต่างกันออกไปในสุกรแต่ละตัว[19,28] รวมทั้งการศึกษาของ Osorio และคณะ[29] ที่ไม่พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ภายหลังการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นไปแล้ว แต่จะมีการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies เพิ่มขึ้น เมื่อมีการให้ไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ที่รุนแรงซ้ำ ซึ่งการไม่พบการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies เกิดขึ้นนั้น Ostrowski และคณะ[30] และ Balasuriya and MacLachlan[31] ได้อธิบายว่าการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies นั้นจะเป็นการตอบสนองต่อโปรตีนส่วน GP5 ของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส แบ่งเป็นส่วน non-neutralizing epitope (Epitope A) และ neutralizing epitope (Epitope B) ในสุกรที่มีการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส นั้นจะมีการพัฒนาของภูมิคุ้มกันต่อส่วน Epitope A เป็นส่วนแรกก่อนซึ่งเป็นส่วนที่กระตุ้นการตอบสนองภูมิคุ้มกันชนิด non-neutralizing antibodies เป็นหลัก ในขณะเดียวกันส่วนของ Epitope B ที่จะกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองภูมิคุ้มชนิด neutralizing antibodies นั้นจะมีการปรากฏขึ้นของ N-glycans รอบส่วน Epitope B ทำให้เกิดการบดบัง และลดความสามารถในการกระตุ้นการตอบสนองของภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ของร่างกายสุกรได้[31] ดังนั้นด้วยเหตุนี้เองการตอบสนองภูมิคุ้มชนิด neutralizing antibodies จากการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส อาจเกิดขึ้นได้ช้า[30] หรืออาจไม่เกิดขึ้นเลยในสุกรบางตัวในการศึกษาครั้งนี้

สำหรับการตรวจหาสายพันธุ์ของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ภายในฟาร์มด้วยวิธี nested multiplex RT-PCR ที่สามารถจำแนกสายพันธุ์ของไวรัสได้ พบว่าก่อนมีการใช้วัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นสายพันธุ์อเมริกา ภายในฟาร์มมีการตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ทั้งสองสายพันธุ์มาก่อนและหลังจากใช้วัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ดังกล่าว ในรูปแบบของการปูพรมให้กับแม่สุกรพันธุ์ทุกตัวในฝูงและใช้ปรับสภาพสุกรสาวทดแทนสามารถตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ทั้งสายพันธุ์อเมริกาและสายพันธุ์ยุโรป ในระยะเวลาต่อมา และเมื่อทำ

การถอดรหัสทางพันธุกรรมของไวรัสที่เพาะแยกได้ที่ตำแหน่ง ORF5 เพื่อเปรียบเทียบความเหมือนกับไวรัสวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นทั้งสองสายพันธุ์ พบว่าไวรัสที่เพาะแยกได้จากฟาร์มเป็นไวรัสที่มีความหลากหลายมากกว่า 1 สายพันธุ์ ทำให้การคัดเลือกไวรัสที่จะนำมาปรับสภาพสุกรภายในฟาร์ม ให้มีระดับภูมิคุ้มกันชนิด neutralizing antibodies ต่อสายพันธุ์ที่ก่อปัญหาในฟาร์ม มีความยากลำบากมากขึ้น ในส่วนของสุกรสาวทดแทน พบว่าสามารถตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ได้จากซีรั่มแม่สุกรสาวและจากการขูดตรวจทอนซิลได้เป็นระยะๆ ตลอดระยะเวลาที่ทำการศึกษา โดยแม่สุกรสาวบางตัวนั้นสามารถตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ได้ในช่วงคลอด ซึ่งเป็นระยะเวลามากกว่า 200 วันหลังการทำวัคซีนมาแล้ว ผลการทดสอบพบไวรัสทั้งสองสายพันธุ์เช่นกัน และที่สำคัญยังสามารถตรวจพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ได้ในลูกสุกรแรกคลอดได้ทั้งสองสายพันธุ์อีกด้วย บ่งชี้ถึงการถ่ายทอดไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ผ่านรกจากแม่ไปสู่ลูก แต่เนื่องจากไม่ได้ทำการถอดรหัสทางพันธุกรรมของไวรัสในแม่สุกรสาวทดแทนที่ตรวจสอบได้ เพื่อทำการเปรียบเทียบระหว่างไวรัสที่ตรวจพบกับไวรัสวัคซีนที่ใช้ ทำให้ไม่สามารถยืนยันได้ว่าไวรัสที่ตรวจพบเป็นชนิดเดียวกับไวรัสวัคซีนที่ใช้ในการศึกษา หรือเป็นไวรัสสายพันธุ์ใหม่ แต่อย่างไรก็ตามระยะเวลาที่พบไวรัสในเลือด (viremia) ของสุกรสาวทดแทนไม่น่าเกิน 4 สัปดาห์ เนื่องจากเป็นสุกรที่โตเต็มที่แล้ว ดังนั้นไวรัสที่ตรวจพบดังกล่าวน่าจะเกิดจากการติดเชื้อโดยธรรมชาติของสายพันธุ์ที่มีอยู่ในฟาร์ม โดยเฉพาะไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส สายพันธุ์ยุโรป ซึ่งจากผลการศึกษาที่ได้นั้นสอดคล้องกับการศึกษาของ Bayer และคณะ[32] ที่พบว่าสุกรบางตัวสามารถให้ผลบวกต่อการตรวจหาไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ได้จากคอหอย ในขณะที่ให้ผลลบในการตรวจซีรั่มด้วยวิธีอิไลซ่า โดยไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส นั้นสามารถที่จะแฝงอยู่ในเนื้อเยื่อน้ำเหลืองได้เป็นระยะเวลานาน โดยเฉพาะในทอนซิลอาจพบได้นานถึง 157-220 วันหลังการติดเชื้อ[6,33] ในขณะที่การเปรียบเทียบสารพันธุกรรมในส่วน ORF5 นั้นจะบ่งบอกถึงความเหมือนหรือต่างของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ได้ และจะเป็นส่วนที่เป็น neutralizing epitope ที่สามารถกระตุ้นให้เกิดการสร้างภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสได้ แต่พบว่าสารพันธุกรรมในส่วนนี้จะมีความหลากหลายมาก ซึ่งเกี่ยวข้องกับความจำเพาะของภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นต่อไวรัสในแต่ละสเตรน โดยพบว่าหากสารพันธุกรรมในตำแหน่งดังกล่าวมีความเหมือนกันมากกว่าร้อยละ 98 ภูมิคุ้มกันที่เกิดขึ้นสามารถปกป้องการติดเชื้อซ้ำในสุกรนั้นๆ ได้[34] แต่ในขณะเดียวกัน Boehmer และคณะ[35] กลับพบว่าการที่ไวรัสที่มีสาร พันธุกรรมในตำแหน่งดังกล่าวมีความเหมือนกัน ไม่จำเป็นต้องเป็นไวรัสสายพันธุ์เดียวกันหรือสเตรนเดียวกันก็ได้ ซึ่งควรมีการศึกษาเพิ่มเติมต่อไป

ประสิทธิภาพการผลิตของฟาร์มเมื่อทำการวิเคราะห์ทางสถิติเปรียบเทียบก่อนและหลังการฉีดวัคซีนแบบปูพรมในฝูงสุกรแม่พันธุ์ พบว่าภายหลังการฉีดวัคซีนไปแล้ว 6 เดือนค่าเฉลี่ย

น้ำหนักลูกสุกรแรกคลอดมีค่าลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ส่วนประสิทธิภาพการผลิตอื่นๆ ของฟาร์มที่มีความแตกต่างน่าจะเกิดขึ้นจากผลกระทบที่มาจากปัจจัยอื่นๆ เช่น การจัดการที่ดีขึ้น โดยมีการเปลี่ยนระบบการเลี้ยงต่างๆ ให้เป็นมาตรฐานมากขึ้น และมีการรวมแม่สุกรสาวทดแทนให้ผสม อุ้มท้อง และคลอดอยู่ในโรงเรือนเดียวกัน ทำให้อัตราการเข้าคลอดมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นมาตั้งแต่ก่อนการทำวัคซีนชนิดเชื้อเป็นแบบปูพรมแล้ว แสดงว่าการจัดการที่ดีขึ้นสามารถช่วยลดปัญหาที่เกิดจากโรคพี อาร์ อาร์ เอสได้ โดย McCaw[36] ได้ศึกษาการเปลี่ยนแปลงการจัดการต่างๆ สามารถที่จะควบคุมปัญหาโรคพี อาร์ อาร์ เอสได้ เช่นเดียวกับการปฏิบัติตามแนวทางการควบคุมปัญหาพี อาร์ อาร์ เอส ที่สมาคมสัตวแพทย์ควบคุมฟาร์มแห่งประเทศไทย[37] ก็สามารถช่วยลดปัญหาที่เกิดขึ้นได้ ผลกระทบของการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นแบบปูพรมนั้นสอดคล้องกับการศึกษาของ Dewey และคณะ[38,39] ที่พบว่าในฟาร์มที่มีการใช้วัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น ภายหลังการทำวัคซีนแล้วพบการลดลงของจำนวนลูกสุกรมีชีวิตและจำนวนลูกสุกรหย่านม และมีการเพิ่มขึ้นของจำนวนลูกสุกรตายแรกคลอด รวมทั้งมีจำนวนมัมมี่ที่เพิ่มขึ้น แต่ในทางตรงกันข้าม Alexopoulos และคณะ[14] พบว่าการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นสามารถเพิ่มอัตราการเข้าคลอดได้ โดยมีอัตราการกลับสัดที่ลดลง และสามารถเพิ่มจำนวนลูกสุกรมีชีวิต และจำนวนลูกสุกรหย่านมได้ ทั้งนี้ผลที่เกิดขึ้นจากการศึกษาใน ภาคสนามนั้นอาจมีผลกระทบจากปัจจัยหลายอย่างที่มีอยู่ภายในฟาร์มทั้งในส่วนของตัวสุกรเอง บุคลากรในฟาร์ม การจัดการที่มีการเปลี่ยนแปลงระยะเวลาที่เปลี่ยนไป ซึ่งในการวิเคราะห์ทางสถิตินั้น ได้พยายามลดปัจจัยต่างๆ ที่จะมีผลกระทบกับการศึกษาให้ได้มากที่สุด โดยได้นำปัจจัยในส่วนของลำดับท้องของสุกร ระยะเวลาการตั้งท้องและตัวสุกรมาทำการวิเคราะห์ร่วมด้วย ทั้งนี้ผลกระทบที่พบจำนวนลูกสุกรแรกคลอดลดลง โดยเฉพาะหลังจากการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็นแบบปูพรมในแม่สุกรอุ้มท้อง ทำให้เกิดการติดเชื้อในลูกสุกรก่อนคลอด และความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์ในแม่สุกรอุ้มท้อง เช่น การแท้ง การคลอดก่อนกำหนด และลูกสุกรแรกคลอดอ่อนแอหลังจากได้รับวัคซีนดังกล่าว ร่วมกับในระยะหลังอาจเกิดจากการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ต่างชนิดในขณะแม่สุกรอุ้มท้องจากการตรวจพบไวรัสหลากหลายสเตรนและสายพันธุ์ในฟาร์มทำให้ประสิทธิผลของวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น ไม่สามารถให้ภูมิคุ้มปกป้องข้ามสายพันธุ์ได้ ในส่วนของประสิทธิภาพการผลิตของสุกรสาวทดแทนในชุดที่ทำการศึกษานั้น เมื่อนำค่าเฉลี่ยของประสิทธิภาพการผลิตมาวิเคราะห์ทางสถิติเปรียบเทียบกับสุกรสาวทดแทนชุดที่ไม่ได้ทำวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นในรูปแบบที่กำหนด พบว่ามีค่าเฉลี่ยจำนวนมัมมี่เพิ่มขึ้นและยังพบการลดลงของค่าเฉลี่ยจำนวนลูกสุกรหย่านม แต่พบการลดลงของช่วงระยะเวลาหย่านมถึงผสมครั้งแรก ซึ่งอาจสรุปได้ว่าวัคซีนที่ทำการศึกษาเพื่อการปรับสภาพสุกรสาวทดแทน

ไม่สามารถช่วยลดความสูญเสียทางระบบสืบพันธุ์ในแม่สุกรสาวได้ เช่นเดียวกับการฉีดวัคซีนแบบปูพรมในฝูงสุกรแม่พันธุ์ เนื่องจากในฟาร์มที่ศึกษาพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส หลากหลายสายพันธุ์ แต่หลังจากสุกรสาวให้ผลผลิตครั้งแรก และผ่านการสัมผัสไวรัสต่างๆ ที่มีอยู่ภายในฟาร์มแล้ว จะพบการลดลงของช่วงระยะเวลาหย่านมถึงผสมครั้งแรก แต่ในการศึกษาของ Scotti และคณะ[40] กลับไม่พบความแตกต่างของจำนวนลูกสุกรอ่อนแอและจำนวนลูกสุกรหย่านมในกลุ่มสุกรสาวทดแทนที่มีการฉีดวัคซีนชนิดเชื้อเป็น ทั้งนี้อาจเกิดจากปัจจัยหลายอย่างที่เกิดขึ้นจากตัวสุกรเอง สถานที่ สถานะภาพของโรคต่างๆ ภายในฟาร์ม รวมทั้งช่วงระยะเวลาที่ทำการศึกษาด้วย

จากการศึกษาการใช้วัคซีนชนิดเชื้อเป็นในภาคสนามในครั้งนี้ พบว่าวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็น สายพันธุ์อเมริกา สามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันชนิด non-neutralizing antibodies ในฝูงสุกรแม่พันธุ์ได้ดี โดยสามารถตรวจวัดด้วยวิธีอิไลซ่า และเมื่อระยะเวลาผ่านไประดับภูมิคุ้มกันและร้อยละการติดเชื้อในฝูงสุกรจะมีค่าลดลง รวมทั้งพบลักษณะของกลุ่มประชากรย่อยที่ไวรับต่อโรคพี อาร์ อาร์ เอส เกิดขึ้นอีกครั้ง จากการพบไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส มากกว่า 1 สเตรนหรือสายพันธุ์ในฟาร์ม ถึงแม้ว่าจะมีการปรับสภาพสุกรสาวทดแทนก่อนเข้าฝูงด้วยการฉีดวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอสชนิดเชื้อเป็นมาก่อนแล้วก็ตาม ในขณะเดียวกันจากการศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นว่าวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นไม่สามารถป้องกันการขับเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ออกมาจากแม่สุกร และไม่ได้ป้องกันการขับเชื้อไวรัสผ่านรกจากแม่สุกรมาสู่ลูกสุกรได้ดีเท่าที่ควร ทำให้ไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ยังวนเวียนอยู่ภายในฟาร์มต่อไป ทั้งนี้ไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ที่ตรวจพบด้วยวิธี nested multiplex RT-PCR นั้นอาจเป็นไวรัสวัคซีนหรือไม่ก็ตาม เนื่องจากไม่ได้ทำการถอดรหัสทางพันธุกรรมของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ทุกสเตรนที่ตรวจพบในฟาร์ม นอกจากนั้นยังแสดงให้เห็นถึงความสามารถของไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ในการหลบหลีกระบบภูมิคุ้มกันของร่างกาย[20] เพื่อให้สามารถดำรงอยู่ในตัวสุกรได้ต่อไป รวมทั้งแสดงให้เห็นถึงวัคซีนดังกล่าวไม่สามารถที่จะกระตุ้นภูมิคุ้มกันชนิดที่ทำลายไวรัสให้กับสุกรสาวทดแทนก่อนเข้าฝูงได้เลย

ในการศึกษาจากภาคสนามในครั้งนี้ ในส่วนของการศึกษาเปรียบเทียบประสิทธิภาพการผลิตทั้งในฝูงสุกรแม่พันธุ์ และสุกรสาวทดแทน จะเห็นได้ว่าการทำวัคซีนจะทำให้รอบการผลิตในสุกรสาวทดแทนเพิ่มขึ้น แต่ผลผลิตที่เป็นลูกสุกรอาจมีคุณภาพลดลง โดยหากจัดจำแนกฟาร์มที่ทำการศึกษาตามแนวทางการปฏิบัติงานทางคลินิกต่อปัญหาพี อาร์ อาร์ เอส สำหรับฟาร์มสุกรในประเทศไทยสามารถจัดให้อยู่ในฟาร์มประเภทที่ 4 ซึ่งเป็นฟาร์มติดเชื้อที่มีปัญหา ทั้งสุกรแม่พันธุ์และสุกรอนุบาล[37] ดังนั้นควรจะมีแนวทางการจัดการเพื่อวัตถุประสงค์ในการหยุดการแพร่กระจายของเชื้อในสุกรแต่ละอายุ ลดปริมาณเชื้อภายในฟาร์ม และไม่นำไวรัสสายพันธุ์ใหม่เข้าสู่ฟาร์ม โดยเข้มงวดในการตรวจวินิจฉัยน้ำเชื้อที่มาใช้งานต้องปลอดโรค มีการจัดการเพื่อให้สุกรได้อยู่

สบาย จัดการให้มีส่วนที่ดูแลและปรับสภาพสุกรสาวทดแทน เพื่อให้สุกรมีการสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อที่มีอยู่ในฟาร์มและเข้าสู่ระยะพัก (cool down) ก่อนนำเข้าสู่ฝูงแม่พันธุ์ รวมทั้งมีมาตรการในการเพิ่มความปลอดภัยทางชีวภาพให้กับฟาร์มอย่างเข้มงวด อย่างไรก็ตามจากการศึกษาครั้งนี้จะเห็นว่าการฉีดวัคซีนพี อาร์ อาร์ เอส ชนิดเชื้อเป็นในฟาร์มที่มีปัญหาจากไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ไม่ได้ช่วยลดความสูญเสียที่เกิดขึ้น ทั้งนี้อาจขึ้นอยู่กับสภาพการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ภายในฟาร์มเอง จำนวนสเตรนและสายพันธุ์ไวรัสพี อาร์ อาร์ เอส ที่พบในแต่ละฟาร์ม สภาพการเลี้ยง ประเภทของวัคซีนที่ใช้ รวมทั้งระบบการไหลเวียนสุกรและการปฏิบัติงานของบุคลากรในแต่ละฟาร์ม และสภาวะของโรคต่างๆ ที่มีในแต่ละฟาร์ม ซึ่งปัจจัยดังกล่าวทางฟาร์มควรนำไปพิจารณาถึงการเลือกมาตรการที่เหมาะสมในการแก้ปัญหาฟาร์มที่พบปัญหาการติดเชื้อไวรัสพี อาร์ อาร์ เอสเพื่อให้ได้ประโยชน์สูงสุด

คำขอบคุณ

ผู้วิจัยขอขอบพระคุณกองทุนอุดหนุน และส่งเสริมวิทยานิพนธ์ระดับบัณฑิตศึกษาปีการศึกษา 2548 บัณฑิตศึกษา จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย เจ้าหน้าที่หน่วยชันสูตรโรคสัตว์ หน่วยไวรัสวิทยา และหน่วยพยาธิวิทยา ที่ให้ความอนุเคราะห์ สถานที่ทำการวิจัย สารเคมี อุปกรณ์ และเทคนิคในการทำงาน รวมทั้งนายสัตวแพทย์ประจำฟาร์มที่เกี่ยวข้องที่ให้ความช่วยเหลือในการทำวิจัยในครั้งนี้

เอกสารอ้างอิง

1. Benfield DA, Nelson EA, Christopher-Hennings J. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRSV) viral proteins and antigenic variation. Proc Congr Int Pig Vet Soc 1994;13:62.
2. Hill H. Overviwe and history of mystery swine disease (fertility and respiratory syndrome). Proceedings on the Mystery Swine Disease Committee Meeting, Colorado. 1990;29-31.
3. Hirose O, Shibata I, Kudo H, Samegai Y, Yoshizawa S, One M, Nichimura M, Hiroike T, Kageyama K, Sakano T. Experimental infection of SPF piglets with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) viruses Isolated frome two farms. J Vet Med Sci 1995; 57:991-5.
4. Meulenberg JJM, Hulst MM, de Meijer EJ, Moonen PLJM, den Besten A, de Kluyver EP, Wensvoort G, Moormann RJM. Lelystad virus, the causative agent of poscine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS), is related to LDV and EAV. Virol 1993;192: 62-72.
5. Benson JE, Yaeger MJ, Ford SP. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection on the ovary and progesterone levels in third trimester pregnant sows. Theriogenol 2001;56:777-85.
6. Wills RW, Zimmerman JJ, Yoon KJ, Swenson SL, McGinley MJ, Hill HT, Platt KB, Christopher-Hennings J, Nelson EA. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a persistent infection. Vet Microl 1997;55:231-40.
7. Chang CC, Yoon KJ, Zimmerman JJ, Harmon KM, Dixon PM, Dvorak CM, Murtaugh MP. Evolution of porcine reproductive and respiratory syndrome virus during sequential passages in pigs. J Virol 2002;76:4750-63.
8. Luengyosluechakul S, Kunavongkrit A, Oraveerakul K, Nuntaprasert A, Inchaisri C. An incidence of abortion in a PRRS positive breeding farm. J Thai Vet Med Assoc 1995; 25:244-50.

9. Damrongwatanapokin S, Arsayuth K, Kongkrong C, Parchariyanon S, Pinyochon W, Tantaswasdi U. Serological studies and isolation of porcine reproductive and respiraory syndrome (PRRS) virus in Thailand. J Thai Vet Med Assoc 1996a;47:19-31.
10. Damrongwatanapokin S, Patchimasiri T, Parchariyanon S, Pinyochon W, Tantaswasdi U. Experimental inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus (local strain) in weaning pigs. J Thai Vet Med Assoc 1996b;47(3-4):23-34.
11. Dee SA, Joo H. Recurrent reproductive failure associated with porcine reproductive and respiratory syndrome in a swine herd. J Am Vet Med Assoc 1994;205:1017-18.
12. Dee SA, Joo H. Strategies to control PRRS: a summary of field and research experiences. Vet Microbiol 1997;55:347-53.
13. Dee SA, Molitor TW, Rossow KD. Epidemiological and diagnostic observations following the elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from a breeding herd of pigs by the test and removal protocol. Vet Rec 2000;146:211-3.
14. Alexopoulos C, Kritas SK, Kyriakis CS, Tzika E, Kyriakis SC. Sow performance in an endemically porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS)-infected farm after sow vaccination with an attenuated PRRS vaccine. Vet Microbiol 2005;111:151-7.
15. Thanawongnuwech R, Halbur PG, Ackermann MR, Thacker EL, Royer RL. Effect of low (modified-live virus vaccine) and high (VR-2385) virulence strains of porcine reproductive and respiratory virus (PRRSV) on pulmonary clearance of copper particles in pigs. Vet Pathol 1998;35:398-406.
16. Thanawongnuwech R, Amonsin A, Tatsanakit A, Damrongwatanapokin S. Genetics and geographical variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in Thailand. Vet Microbiol 2004;101:9-21.
17. Mengeling WL, Lager KM, Vorwald AC, Clouser DF. Comparative safety and efficacy of attenuated single-strain and multi-strain vaccines for porcine reproductive and respiratory syndrome. Vet Microbil 2003a;93:25-38.
18. Mengeling WL, Lager KM, Vorwald AC, Koehler KJ. Strain specificity of the immune response of pigs following vaccination with various strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Vet Microbiol 2003b;93:13-24.
19. Yoon KJ, Zimmerman JJ, Swenson SL. Characterization of the humoral immune response to the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. J Vet Diagn Invest 1995;7:305-12.
20. Lopez OJ, Osorio FA. Role of neutralizing antibodies in PRRSV protection immunity. Vet Immunol Immunopathol 2004. 102: 155-163.
21. รุ่งโรจน์ ธนาวงษ์นุเวช. พยาธิวินิจฉัยโรคพี อาร์ อาร์ เอส. กรุงเทพฯ: หสน. ปอยท์ กราฟิค. 2548; 200 หน้า.
22. Baker B, Thacker B, Thacker B, Vincent A. A preliminary investigation into possible PRRSV anergy induction from repeated immunization with a modified live vaccine. Allen D Leman Swine Conference Research Reports. 1999; 26: 31.
23. Botner A, Nielsen J, Oleksiewicz MB, Storgaard T. Heterologous challenge with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) vaccine virus: no evidence of reactivation of previous European-type PRRS virus infection. Vet Microbiol 1999;68:187-95.
24. Yoon KJ, Wu L, Zimmerman J, Platt K. Field isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) vary in their susceptibility to antibody dependent enhancement (ADE) of infection. Vet Microl 1997; 55(1-4):277-87.
25. Albina E. Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) : an

overview. Vet Microbiol 1997;55:309-16.
26. Labarque GG, Nauwynck HJ, Van Reeth K, Pensaet MB. Effect of cellular changes and on set of humoral immunity on the replication of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the lung of pigs. J Gen Virol 2000;81:1327-34.
27. Nelson EA, Christopher HJ, Benfield DA. Serum immune response to the proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. J Vet Diagn Invest 1994;6:410-5.
28. Loemba HD, Mounir S, Mardassi H. Kinetics of humoral immune response to the major structural proteins of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Arch Virol 1996;141:751-61.
29. Osorio FA, Zuckermann F, Wills R, Meier W, Christian S, Galeota J, Doster A. PRRSV: comparison of commercial vaccines in their ability to induce protection against current PRRSV strains of high virulence. 1998 Allen D. Leman Swine Conference. 1998;25:176-82.
30. Ostrowski M, Galeota JA, Jar AM, Platt KB, Osorio FA, Lopez OJ. Identification of neutralizing and nonneutralization epitopes in the porcine reproductive and respiratory syndrome virus GP5 ectodomain. J Virol 2002; 76(9):4241-50.
31. Balasuriya Udeni BR, MacLachlan NJ. The immune response to equine arteritis virus: Potential lessons for other arteriviruses. Vet Immunol Immunopathol 2004;102:107-29.
32. Beyer J, Fichtner D, Schirrmeier H, Polster U, Weiland E, Wege H. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRS): kinetic of infection in lymphatic organs and lung. J Vet Med Infect Dis Vet Public Health 2000;47:9-25.
33. Zimmerman JJ, Yoon KJ, Will RW, Swenson SL. General overview of PRRSV: a perspective from the United States. Vet Microbiol 1997; 55:187-96.
34. Labarque G, Reeth KV, Nauwynck H, Drexler C, Van Gucht S, Pensaert M. Impact of genetic diversity of European-type porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains on vaccine efficacy. Vaccine 2004; 22(31-32):4183-90.
35. Boehmer J, Homth M, Strutzberg-Minder K. Genetic diversity of American-type vaccine-derived PRRS isolates in Germany. Proceedings of the 17th International Pig Veterianary Society Congress, Ames, Iowa, USA. 2006; 4.
36. McCaw MB. Effect of reducing crossfostering at birth on piglet mortality and performance during an acute outbreak of porcine reproductive and respiratory syndrome. J Swine Helth Prod 2000;8:15-21.
37. สมาคมสัตวแพทย์ควบคุมฟาร์มสุกรไทย. แนวทางการปฏิบัติงานทางคลินิกต่อปัญหาโรคพีอาร์ อาร์ เอส สำหรับฟาร์มสุกรในประเทศไทย ครั้งที่ 2. 2549; 37 หน้า.
38. Dewey CE, Wilson S, Buck P, Leyenaar JK. The reproductive performance of sows after PRRS vaccination depends on stage of gestation. Preventive Vet Med 1999; 40:233-41.
39. Dewey CE, Wilson S, Buck P, Leyenaar JK. Effects of porcine reproductive and respiratory syndrome vaccination in breeding-age animals. Preventive Vet Med 2004;62:299-307.
40. Scortti M, Prieto C, Simarro I, JosŒ, Castro M. Reproductive performance of gilts following vaccination and subsequent heterologous challenge with European strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Theriogenol 2006;66(8):884-93.