

โรคอหิวาต์สุกร (Classical Swine Fever)

โรคอหิวาต์สุกรถือเป็นโรคระบาดที่ทุกคนให้ความสำคัญอยู่ในอันดับต้นๆของโรคสุกร พบการระบาดครั้งแรกเมื่อปี พ.ศ. 2353 ในมลรัฐ เทนเนสซี ประเทศสหรัฐอเมริกา สำหรับในประเทศไทยนั้นพบรายงานการระบาดครั้งแรกในปี พ.ศ. 2493 และถูกจัดอยู่ในพระราชบัญญัติโรคระบาดปศุสัตว์และสัตว์พาหนะในปี พ.ศ. 2497 ถึงแม้จะมีการค้นพบโรคนี้มาเป็นเวลาเกือบ 200 ปีแล้ว แต่ประเทศส่วนใหญ่ก็ยังไม่สามารถกำจัดโรคนี้ออกไปได้ยกเว้นประเทศ ออสเตรเลีย เบลเยียม แคนาดา อังกฤษ นิวซีแลนด์ ประเทศในแถบสแกนดิเนเวีย และ ประเทศสหรัฐอเมริกา

สาเหตุ

โรคอหิวาต์สุกรเกิดจากการติดเชื้อไวรัสใน Genus Pestivirus ซึ่งอยู่ใน Family Flaviviridae สำหรับ Pestivirus นี้มีสมาชิกอยู่ 3 สปีชีส์ (species) แบ่งตามชนิดของสัตว์ที่เป็นโฮสต์ของโรคนั้นคือ เชื้ออหิวาต์สุกร (Classical Swine Fever Virus, CSFV), Bovine Viral Diarrhea Virus (BVDV) ในวัว และ Border Disease Virus (BDV) ในแกะ

Pestivirus มีขนาดเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 40-60 นาโนเมตร (nanometer, nm) และมีรูปร่างกลม มี envelop ล้อมรอบ ที่ผิวของ virion¹ จะมีส่วนที่ยื่นออกมาคล้ายขนยาว 6-8 นาโนเมตร

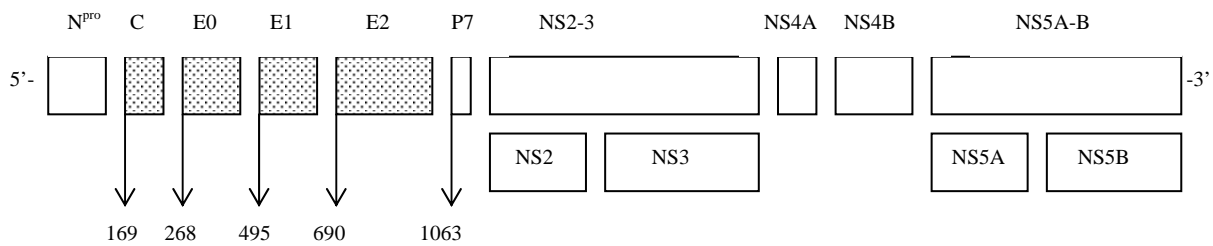
เชื้ออหิวาต์สุกรมีรหัสพันธุกรรมเป็น RNA ไวรัสซึ่งมีสายเดี่ยว มีความยาว 12.3 กิโลเบส (kilobase, kb) ปัจจุบันเราทราบถึงลำดับเบสของเชื้ออย่างสมบูรณ์แล้วโดยพบว่ามี Open Reading Frame (ORF)² เพียงหนึ่งเดียว โปรตีนขนาดประมาณ 3,900 กรดอะมิโนจะถูกสร้างจาก ORF นี้จากนั้นจะถูกตัดออกเป็นส่วนๆโดย protease ซึ่งสร้างจากทั้ง เซลล์ของโฮสต์และเซลล์ของไวรัสได้โปรตีนประมาณ 11 ถึง 12 ชนิด (รูปที่ 1) เพื่อที่จะนำโปรตีนเหล่านั้นมาประกอบกันเป็นไวรัส ที่ปลายทั้งสองด้านของ ORF จะมีเบสซึ่งไม่ถูกแปลรหัสเป็นโปรตีนอยู่โดยที่ทางด้านปลาย 5' มีขนาด 400 นิวคลีโอไทด์ (nucleotide) ซึ่งเราเรียกว่า 5' noncoding region และที่ปลายทางด้าน 3' มีขนาด 200 นิวคลีโอไทด์ ซึ่งเราเรียกว่า 3' noncoding region สำหรับลำดับของโปรตีนซึ่งถูก

¹ อนุภาคไวรัสซึ่งโตเต็มที่แล้วและสามารถ infect เซลล์สัตว์มีกระดูกสันหลังได้ ในกรณีของ enveloped viruses นั้น virion จะประกอบด้วย nucleocapsid และ envelop

² ช่วงของสาย DNA ซึ่งสามารถถูกถอดรหัสออกมาเป็นกรดอะมิโน(amino acid)ได้

แปลรหัสบน ORF นั้นมีดังรูปที่ 1 หน้าที่ของโปรตีนแต่ละตัวนั้นได้ถูกอธิบายไว้แล้วโดย Meyers and Thiel; 1996

ไกลโคโปรตีน E0 (glycoprotein E0) ซึ่งแต่เดิมเรียกว่า Erns เป็น envelope โปรตีนซึ่งอยู่ที่ผิวของ virion ในรูปของ homodimer³ นอกจากนี้ยังถูกขับออกมาจากเซลล์ได้ด้วย E0 มีคุณสมบัติเป็น ribonuclease ซึ่งเป็นคุณสมบัติที่เฉพาะตัวมากในบรรดาไวรัส ส่วนหน้าที่ของมันนั้นยังไม่ชัดเจนนัก โปรตีนตัวต่อมาก็คือ โปรตีน E1 หรือที่รู้จักในชื่อเดิมว่า gp33 ซึ่งจะอยู่บน envelope ของไวรัสในรูปของ E1-E2 heterodimer⁴ สำหรับ E2 หรือที่รู้จักกันในชื่อเดิมว่า gp55 เป็นโปรตีนที่มีคุณสมบัติในการสร้างภูมิคุ้มกันได้ดีที่สุด นอกจากนี้จะพบในรูปของ E1-E2 heterodimer แล้วยังพบได้ในรูปของ E2 homodimer อีกด้วย ต่อมาเป็นโปรตีน p7 ซึ่งคาดว่าไม่ประกอบเป็นส่วนของ virion สำหรับโปรตีนที่เหลือถัดมาทาง C-terminal ของ ORF นั้นจะถูกถอดรหัสเป็น nonstructural protein ทั้งสิ้น



รูปที่ 1. การจัดตัวของจีโนมของ pestivirus ในกรอบซึ่งเป็นจุดแสดง structural proteins ในกรอบซึ่งไม่มีจุดแสดงถึง nonstructural protein ตัวเลขด้านล่างแสดงถึงตำแหน่งของโปรตีนโดยแสดงจากปลายทางด้าน N-terminal ตัวหนังสือแสดงชื่อของโปรตีน (ดัดแปลงจาก: Meyer and Thiel 1996)

จากการวิเคราะห์ลำดับเบสของเชื้ออหิวาต์สุกรบริเวณ 5'noncoding region บริเวณ N-terminal ของ E2 และ บริเวณ NS5B พบว่าสามารถแยกเชื้อไวรัสนี้ได้เป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ภายในกลุ่มใหญ่นี้พบที่มีความแตกต่างของแอนติเจน (antigenic variation) อยู่มาก แม้แต่เชื้อสาย

³ การจับกันของสายโพลีเปปไทด์ (Polypeptide) ซึ่งเหมือนกัน

⁴ การจับกันของสายโพลีเปปไทด์คนละชนิดกัน

พันธุเดียวกันบางครั้งยังพบความแตกต่างของแอนติเจนได้ ส่วนใหญ่แล้วความแตกต่างของแอนติเจนดังกล่าวมักพบอยู่ในบริเวณ N-terminal ของ E2 และ E1

ปัจจุบันพบความแตกต่างทั้งในด้านของ แอนติเจนและทาง genetic ระหว่างเชื้ออหิวาต์สุกรกับ BVDV และ BDV ความแตกต่างดังกล่าวมักพบในส่วนของโปรตีน E2 เนื่องจาก mAb ส่วนใหญ่ที่ใช้แยกเชื้ออหิวาต์สุกรออกจาก BVDV และ BDV นั้นจะจับโดยตรงที่บริเวณโปรตีน E2 อย่างไรก็ตามเชื้ออหิวาต์สุกรยังมีส่วนที่มีความเหมือนกับ pestivirus อื่นๆ เช่นกัน ดังจะเห็นได้จาก การเกิด cross-reactions ในการทำ immunodiffusion, immunofluorescence หรือแม้แต่ในการทำ neutralization test ก็สามารถพบได้ แอนติบอดี (antibody) ซึ่งได้จากเชื้ออหิวาต์สุกรบางสายพันธุ์ยังสามารถ neutralized BVDV ได้ แอนติเจนส่วนที่เหมือนกันของ pestivirus นั้นมักจะพบอยู่ในบริเวณ nonstructural protein NS2-3 ในระดับของกรดอะมิโนแล้วพบว่าเชื้ออหิวาต์สุกรจะเหมือนกับ BVDV ประมาณ 70%

ความทนทานของเชื้ออหิวาต์สุกรขึ้นอยู่กับหลายปัจจัย ทั้งสภาวะของสภาพแวดล้อม สายพันธุ์ของเชื้อ สิ่งที่เชื้ออาศัยอยู่ในขณะนั้นเช่น น้ำลาย น้ำมูก หรืออุจจาระ เป็นต้น พบว่าอุณหภูมิยิ่งสูงเท่าไรยิ่งทำลายเชื้อได้ดีและเร็วเท่านั้น เพื่อสามารถมีชีวิตอยู่ได้ในช่วง pH ที่กว้างคือ อยู่ระหว่าง pH 5-10 เชื้อไวรัสอาจจะสามารถคงความสามารถในการติดเชื้อได้ 2-3 วัน แต่ในอุจจาระเหลวของสุกรเชื้อสามารถคงความสามารถในการติดเชื้อได้นาน 2 อาทิตย์ที่อุณหภูมิ 20°C และได้นานขึ้นที่ 4°C ในส่วนของเนื้อสุกรและผลิตภัณฑ์จากเนื้อสุกรนั้นเชื้อจะสามารถคงอยู่ได้นานเป็นเดือนๆ สำหรับในประเทศไทยนั้นข้อมูลเกี่ยวกับการคงความสามารถในการติดเชื้อเมื่ออยู่ในสภาพแวดล้อมนั้นยังคงมีน้อย น่าที่จะได้มีการหาองค์ความรู้ต่างๆเหล่านี้ขึ้นมาเนื่องจากสิ่งแวดล้อมในเมืองไทยนั้นต่างจากในยุโรปซึ่งเป็นที่มาของข้อมูลมากพอสมควร

ระบาดวิทยา

สุกรเป็นโฮสต์ตามธรรมชาติเพียงชนิดเดียวและเป็นแหล่งแพร่กระจายโรคที่สำคัญ การสัมผัสเชื้อโดยตรงระหว่างสุกรที่ป่วยและสุกรปกติเป็นทางแพร่โรคที่พบเห็นได้บ่อยที่สุด สุกรที่ป่วยอาจจะขับเชื้อได้ตลอดระยะเวลาของการเป็นโรค เราจะสามารถพบเชื้ออหิวาต์สุกรได้จากสิ่งขับถ่ายจากร่างกายสุกร ได้แก่ น้ำลาย น้ำตา น้ำมูก ปัสสาวะและอุจจาระ ในกรณีที่สุกรหายจากโรคจะยังคงสามารถขับเชื้อออกมาได้จนกว่าร่างกายจะสร้างแอนติบอดีจำเพาะต่อโรคขึ้นมา ในกรณีที่สุกรติดเชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงมากจะสามารถขับเชื้อจำนวนมากออกมาได้นานถึง 10-20 วัน ทำให้เกิดการกระจายของโรคอย่างรวดเร็วภายในฝูงและทำให้มีอัตราการป่วยที่สูง ถ้าหากสุกรติดเชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงน้อย ก็จะสามารถขับเชื้อออกมาเพียงช่วงสั้นๆเท่านั้น อัตราการป่วยจะต่ำทำให้มีลักษณะไม่เหมือนการป่วยด้วยโรคอหิวาต์สุกร ในสุกรซึ่งป่วยแบบเรื้อรังจะขับเชื้อไวรัสออกมาเป็น

พักๆหรือตลอดเวลาจนกว่าจะตาย ลักษณะที่สำคัญอีกอย่างก็คือการติดเชื้อในแม่สุกรตั้งท้องด้วยเชื้อไวรัสสายพันธุ์ที่รุนแรงต่ำจะทำให้สังเกตเห็นการติดเชื้อขึ้นแล้ว จากนั้นเชื้อไวรัสจะแพร่กระจายเข้าสู่ตัวอ่อนในมดลูกทำให้เกิดการตายคลอด (Stillbirth) ร่วมกับลูกสุกรเกิดมาอ่อนแอและตายหลังการคลอดไม่นานนักหรืออย่างใดอย่างหนึ่ง ในช่วงของการคลอดนี้สามารถที่จะพบว่ามี การขับเชื้อไวรัสจำนวนมากออกมาพร้อมกับลูกสุกร สำหรับลูกสุกรซึ่งเกิดมาแข็งแรงอาจจะกลายเป็นแหล่งแพร่กระจายโรคที่สำคัญได้หากได้รับเชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงน้อยในขณะที่อยู่ในท้องแม่ ลูกสุกรเหล่านี้บางตัวจะสามารถขับเชื้อออกมาได้ตลอดเวลาจนกว่าจะตาย โดยพบว่าสุกรซึ่งอยู่ในกลุ่มนี้จะตายภายใน 2-11 เดือน ความสำคัญก็คือเมื่อไม่สังเกตเห็นสุกรป่วยก็ จะไม่ตระหนักว่าเกิดโรคขึ้นและไม่มีมาตรการในการป้องกันการแพร่กระจายของโรคในฟาร์ม ทำให้โรคนี้วนเวียนอยู่ภายในฟาร์มได้ การติดเชื้อไวรัสสายพันธุ์ที่รุนแรงต่ำจึงเป็นปัญหาที่สำคัญของฟาร์ม

การนำโรคเข้าสู่ฟาร์มนั้นพบได้จากการซื้อสุกรใหม่ซึ่งดูจากภายนอกแล้วแข็งแรงดี แต่มีการติดเชื้อแฝงอยู่ในร่างกายเข้าสู่ฟาร์ม สุกรเหล่านี้อาจจะได้รับเชื้อจากฟาร์มที่เคยอยู่หรือจากสุกรอื่นๆซึ่งสัมผัสกันในระหว่างการขนส่งหรือจากสิ่งคัดหลั่งซึ่งติดอยู่ตามรถขนส่ง นอกจากนี้ยังพบว่าฟาร์มซึ่งเลี้ยงสุกรด้วยเศษอาหารจากในครัวมีความเสี่ยงต่อการติดโรคค่อนข้างสูงหากเศษอาหารนั้นไม่ได้รับการต้มเสียก่อน ทั้งนี้เป็นเพราะเชื้อนี้สามารถที่จะคงอยู่ในเนื้อได้เป็นเวลานาน บุคคลซึ่งเข้าออกฟาร์มก็เป็นปัจจัยสำคัญอีกอันหนึ่งที่ช่วยในการแพร่กระจายโรค นอกจากนี้ยังพบรายงานว่าสัตว์เลี้ยง นก และ แมลง อาจเป็นตัวนำโรคได้ สำหรับการแพร่โรคโดยลมนั้นมีผู้รายงานจากการทดลองอยู่บ้างแต่ในทางปฏิบัติแล้วยังไม่ค่อยมีข้อพิสูจน์ สำหรับในต่างประเทศสุกรป่าเป็นแหล่งแพร่เชื้ออหิวาต์ที่สำคัญแหล่งหนึ่ง เนื่องจากมีสุกรป่าชุกชุม และ เข้ามาสัมผัสสุกรในฟาร์มได้เป็นครั้งคราวแต่สำหรับเมืองไทยแล้วประเด็นนี้คงไม่มีความสำคัญเท่าใดนัก

ปัจจุบันหลายประเทศทั่วโลกได้วางโปรแกรมกำจัดโรคอหิวาต์สุกรออกจากประเทศของตนมาตรการดังกล่าวได้แก่การวินิจฉัยที่รวดเร็วและกำจัดสุกรทั้งหมดภายในฝูงที่เกิดปัญหาแต่ถึงแม้จะมีมาตรการดังกล่าวก็ยังไม่สามารถที่จะกำจัดโรคให้หมดไปได้

อาการ

อาการของอหิวาต์สุกรอาจแบ่งออกได้เป็น 5 ลักษณะคือ รุนแรงมาก(Peracute) รุนแรง (Acute) รุนแรงน้อย(Subacute) เรื้อรัง(Chronic), และ Late Onset และยังสามารถแบ่งตามระยะของการได้รับเชื้อได้ 2 แบบคือ ติดเชื่อก่อนการคลอด และ ติดเชื้อภายหลังการคลอด ลักษณะที่สำคัญๆของอหิวาต์สุกรแสดงสรุปและเปรียบเทียบไว้ในตารางที่ 1 ปัจจุบันลักษณะของโรคแบบ

Classical Swine Fever

รุนแรงมากไม่ค่อยพบแล้ว ลักษณะของโรคดังกล่าวนี้เป็นผลเนื่องมาจากหลายปัจจัย เช่น ความรุนแรงของเชื้อเอง อายุของสุกร สายพันธุ์ของสุกร และปริมาณของเชื้อที่สุกรได้รับ เชื้อซึ่งเป็นสายพันธุ์ที่รุนแรงมากมักจะก่อให้เกิดโรคแบบ รุนแรงมาก หรือ รุนแรง ส่วนเชื้อซึ่งรุนแรงต่ำมักจะทำให้เกิดโรคแบบ รุนแรงน้อย หรือ เรื้อรัง

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบลักษณะที่สำคัญของอหิวาต์สุกรแบบต่างๆ

ลักษณะที่สำคัญ	รุนแรง	เรื้อรัง	Late-Onset
ความรุนแรงของเชื้อไวรัส	สูง	ปานกลาง	ต่ำ
เวลาซึ่งเกิดการติดเชื้อ	ภายหลังการคลอด	ภายหลังการคลอด	ก่อนการคลอด
ช่วงเวลาของการป่วย และ อาการ	ระยะพักตัวสั้น รุนแรง สุกรซึม ไข้สูง เบื่ออาหาร เยื่อเมือก อักเสบ ท้องผูก ท้องเสีย ชัก โสโคร เลือดออกที่ผิวหนัง	ระยะพักตัวสั้น มี 3 ช่วงคือ 1. ซึม มีไข้ เบื่ออาหาร 2. อาการดี ขึ้น และ 3. ระยะ สุดท้าย โรคกำเริบอีก ครั้ง	ค่อยๆ ซึม เบื่ออาหาร อุณหภูมิร่างกาย อาจจะเพิ่มหรือไม่ก็ได้ เยื่อเมือกอักเสบ ผิวหนังอักเสบ เคลื่อนไหวร่างกาย ลำบาก
Viremia	สูง	ลดลงชั่วคราวหรือ หายไปเลย	คงอยู่ในระดับสูง ตลอด
Leukopenia	เกิดขึ้นรวดเร็วมาก	รวดเร็วตามด้วย Leukocytosis	ช้า พบในช่วงท้าย
การตอบสนองของทาง ภูมิคุ้มกันต่อ เชื้ออหิวาต์ สุกร	ไม่พบ	พบ	ไม่พบ
การตาย	10-20 วัน	1-3 เดือน	2-11 เดือน

Classical Swine Fever

ตารางที่ 1 (ต่อ)			
ลักษณะที่สำคัญ	รุนแรง	เรื้อรัง	Late-Onset
วិการ	จุดเลือดออกทั่วไป โดยเฉพาะที่ต่อมน้ำเหลืองและไต พบเนื้อตายจากการขาดเลือดของม้าม	แผลหลุมที่ cecum และ colon เนื้อตายจากการขาดเลือดของม้าม พบวិการที่ซีโครง	ต่อมน้ำเหลืองโต และ ทัยมีสฝ่อ
วិการทางกล้องจุลทรรศน์	มีการเสื่อมของ endothelium เยื่อหุ้มสมองอีกเสบ	มีการเสื่อมของ endothelium ขาด lymphocytes อย่างรุนแรง histiocytic hyperplasia glomerulonephritis	มีการเสื่อมของ endothelium ขาด lymphocytes อย่างรุนแรง histiocytic hyperplasia

(ที่มา: Van Oirschot 1999)

การติดเชื้อภายหลังการคลอด

ติดเชื้อแบบรุนแรงมาก: สุกรจะไม่แสดงอาการป่วยที่เด่นชัด นอกจากมีไข้ (41°C) และตายภายใน 2-5 วันภายหลังจากได้รับเชื้อ

ติดเชื้อแบบรุนแรง: ภายหลังจากที่ได้รับเชื้อเข้าสู่ฝูงจะมีสุกรเพียงบางตัวเท่านั้นที่แสดงอาการของโรคโดยที่เริ่มแรกจะซึม ไม่อยากเคลื่อนไหว และอาจพบอาการหนาวสั่น นอกจากนี้สุกรจะเบื่ออาหาร พบไข้สูงภายใน 6 วันหลังจากได้รับเชื้อ โดยอาจจะมีไข้สูงถึง 42°C ในช่วงที่มีไข้สูงนี้ จำนวนเม็ดเลือดขาว (leukocytes) จะลดลง โดยอยู่ระหว่าง 9,000-3,000 เซลต่อซีซีของเลือด หากตรวจดู B-lymphocytes จะพบว่าลดลงมาก นอกจากนี้จะพบว่ามี young neutrophil เพิ่มขึ้นเป็นจำนวนมาก สุกรอาจจะมี เยื่อตาอักเสบ (conjunctivitis) ท้องผูกในช่วงแรกที่มีไข้และท้องเสียในเวลาต่อมา สุกรจะนอนสุมกันเนื่องจากมีไข้ โดยทั่วไปจะพบอาเจียรสีเหลือง เกิด Hyperemia ของผิวหนัง พบอาการทางประสาทเช่น การชักในสุกรบางตัวและจะตายหลังจากนั้น

ไม่นาน ต่อมาสุกรตัวอื่นๆในฝูงจะแสดงอาการของโรคมากขึ้นเรื่อยๆ สำหรับตัวที่ป่วยก่อนจะผอม ชูบซัดและหมดแรง เดินโซเซเนื่องจากมีการอ่อนแรงของขาหลัง ต่อจากนั้นสุกรจะเป็นอัมพาตของขาหลังตามมา ภายใต้นี้พบว่ามีฝิ่นสีม่วงกระจายอยู่ทั่วร่างกายตั้งแต่บริเวณหน้าทอง ปลายจมูก ใบหู และบริเวณขา ซึ่งถือว่าระยะนี้เป็นระยะท้ายๆของโรคแล้ว สุกรซึ่งป่วยด้วยอหิวาต์สุกรแบบรุนแรงนี้จะตายภายหลังการได้รับเชื้อภายใน 10 ถึง 20 วัน

ติดเชื้อแบบรุนแรงน้อย: สุกรจะแสดงอาการคล้ายกับที่กล่าวไปแล้วในการติดเชื้อแบบรุนแรง แต่จะมีความรุนแรงน้อยกว่าและสุกรส่วนใหญ่จะตายภายในวันที่ 20 ถึง 30 ภายหลังได้รับเชื้อ

ติดเชื้อแบบเรื้อรัง: ลักษณะของโรคแบบเรื้อรังนี้มีลักษณะที่สำคัญคือเป็นโรคที่ทำให้สุกรป่วยและตายและมีระยะของโรคตั้งแต่ 30 วันขึ้นไป โดยเราสามารถแบ่งโรคแบบเรื้อรังนี้ได้เป็น 3 ระยะคือ ระยะที่ 1 ระยะเฉียบพลัน สุกรจะแสดงอาการป่วย เบื่ออาหาร ซึม ไข้สูง และมีเม็ดเลือดขาวต่ำ (leukopenia) หลังจากนั้น 1 หรือ 2 สัปดาห์ จะเข้าสู่ระยะที่ 2 ความอยากอาหารและสภาพทั่วไปของสุกรจะดีขึ้นอย่างชัดเจน อุณหภูมิร่างกายจะลดลง อาจอยู่ในระดับปกติหรือสูงกว่าปกติเพียงเล็กน้อย อย่างไรก็ตามเม็ดเลือดขาวจะยังคงต่ำอยู่ ระยะที่ 3 สุกรจะเริ่มไม่กินอาหารและซึ่มลงอีกครั้ง อุณหภูมิของร่างกายจะสูงขึ้นจนกระทั่งระยะสุดท้ายของชีวิต สุกรซึ่งป่วยด้วยโรคแบบเรื้อรังมักจะแคะแหรนมีวิธีการที่ผิดหนั และมักจะยืนตัวโก่ง

การติดเชื้อก่อนการคลอด

เชื้ออหิวาต์สุกรสามารถถ่ายทอดผ่านทางรกได้ ผลจากการติดเชื้อนั้นจะขึ้นอยู่กับว่าสุกรได้รับเชื้อในช่วงใดของการตั้งท้อง โดยพบว่าหากสุกรได้รับเชื้อก่อนวันที่ 41 ของการตั้งท้องจะทำให้แม่สุกรแท้ง มีมัมมี่ หรือ ตัวอ่อนตายคลอด แต่หากมีการติดเชื้อหลังจากนั้นแต่ก่อนวันที่ 85 ของการตั้งท้อง ลูกสุกรจะคลอดออกมาปกติแต่จะมีเชื้อไวรัสอยู่ในกระแสเลือด ภายหลังวันที่ 85 ของการตั้งท้องหากตัวอ่อนได้รับเชื้ออาจจะคลอดออกมาปกติเพราะสามารถสร้างภูมิคุ้มกันต่อโรคได้แล้ว หรืออาจจะมีเชื้อไวรัสคงอยู่ในกระแสเลือดก็ได้ ในทางปฏิบัติแล้วเป็นไปได้ที่จะพบว่าลูกสุกรคลอดเดียวกันแสดงลักษณะทั้งหมดที่ได้กล่าวไปแล้ว

ลูกสุกรซึ่งคลอดออกมามีเชื้อไวรัสอยู่ในกระแสเลือดดังกล่าวมักจะแสดงกลุ่มอาการที่เรียกว่า Late-Onset โดยเริ่มแรกสุกรจะไม่แสดงอาการป่วย หลังคลอด 1-2 เดือน ลูกสุกรจะเริ่มแสดงอาการเบื่ออาหาร ซึม เยื่อตาอักเสบ ผิวหนังอักเสบ ท้องเสีย และมีอาการทางประสาท

จนถึงเป็นอัมพาตของขาหลังในที่สุด สุกรมักจะไม่มีไข้ และไม่พบการจุดเลือดออกตามผิวหนัง ลูกสุกรซึ่งป่วยแบบ Late-Onset นี้จะมีเชื้อไวรัสในกระแสเลือดตลอดเวลาและสามารถขับเชื้อไวรัสออกมาได้จนกระทั่งตาย ระยะของโรคมักจะมากกว่า 6 เดือน

บางตำราจัดการติดเชื้อแบบเรื้อรังและ Late-Onset ว่าเป็นการติดเชื้อแบบ persistence

พยาธิกำเนิด

ในธรรมชาติส่วนใหญ่แล้วสุกรมักจะได้รับเชื้อทางจมูกและปาก (Oronasal) บางครั้งสุกรอาจจะได้รับเชื้อทางเยื่อบุตา ทางเยื่อเมือกของระบบสืบพันธุ์ หรือทางรอยถลอกของผิวหนังก็ได้ เมื่อเชื้ออหิวาต์สุกรเข้าสู่ร่างกายทางจมูกและปาก หรือทางอื่นๆ เชื้อจะเข้าสู่ต่อมทอนซิลภายใน 7 ชั่วโมงและจะแบ่งตัวเพิ่มจำนวนที่ epithelial ของ tonsillar crypts จากนั้นจึงค่อยๆ แพร่เข้าสู่เนื้อเยื่อน้ำเหลืองรอบๆ ต่อมทอนซิล จากนั้นเชื้อจะไหลไปตามท่อน้ำเหลืองเข้าสู่ต่อมน้ำเหลืองซึ่งรับน้ำเหลืองจากต่อมทอนซิล เมื่อเชื้อในต่อมน้ำเหลืองเหล่านี้เพิ่มจำนวนมากพอจะเข้าสู่กระแสเลือดและแพร่กระจายเข้าสู่้าม ไชกระดูก ต่อมน้ำเหลืองภายในช่องท้อง ระบบน้ำเหลืองที่บุด้านในของผนังลำไส้ เซลล์เม็ดเลือดขาวชนิด mononuclear จากนั้นเชื้อจะเพิ่มจำนวนและเข้าสู่กระแสเลือดทำให้ระดับของเชื้อไวรัสในกระแสเลือดสูง เชื่อกันว่าเชื้อไวรัสจะไม่เข้าสู่ parenchymatous organs จนกว่าจะถึงช่วงท้ายๆ ภายหลังจากที่พบเชื้อไวรัสในกระแสเลือด (viremic phase) การแพร่กระจายของเชื่อดังกล่าวมักจะเกิดขึ้นได้ภายใน 5-6 วัน ภายหลังจากที่ได้รับเชื้อ

การเกิดจุดเลือดออกที่ผิวหนังในกรณีที่เป็นโรคแบบรุนแรงนั้นเนื่องมาจากเกิดการเสื่อมของเซลล์บุผนังหลอดเลือดร่วมกับสภาพที่มีเกร็ดเลือดต่ำอย่างรุนแรงและเกิดกระบวนการขัดขวางการสร้างไฟโบรเจน (fibrinogen) สาเหตุที่แท้จริงซึ่งทำให้สุกรตายนั้นยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดแต่การขัดขวางกระบวนการไหลเวียนของเลือดอย่างรุนแรงเป็นสาเหตุหลักสาเหตุหนึ่งที่ทำให้สุกรตาย

ในระหว่างที่สุกรป่วยด้วยอหิวาต์สุกรชนิดรุนแรง การตอบสนองของภูมิคุ้มกันของสุกรต่อสิ่งกระตุ้นจะเปลี่ยนไปไม่ว่าจะเป็น T-lymphocytes หรือ B-lymphocytes นอกจากนี้ยังพบว่า B-lymphocytes จะหายไปจากระบบไหลเวียนของเลือดด้วย ในกรณีที่สุกรป่วยด้วยอหิวาต์สุกรแบบเรื้อรังนั้นกระบวนการของโรคในระยะแรกจะคล้ายกับการป่วยแบบรุนแรงเพียงแต่การกระจายตัวของไวรัสจะช้ากว่าและระดับของไวรัสในซีรัมและอวัยวะต่างๆจะต่ำกว่า ในช่วงที่สองซึ่งสุกรมีอาการดีขึ้นระดับของไวรัสในซีรัมจะต่ำลงมากหรืออาจจะตรวจหาไม่พบเลย ส่วนแอนติเจนของไวรัสนั้นจะพบจำกัดอยู่เฉพาะที่ epithelium ของต่อมทอนซิล ต่อมน้ำลาย ไอลีียม (ileum) และ ไต ที่เป็นเช่นนี้เนื่องจากการสร้างแอนติบอดีซึ่งจำเพาะต่อโรครุนแรง ในกรณีนี้เป็นไปได้มากที่จะพบว่าเกิด glomerulonephritis เนื่องจากเกิดการสะสมของ แอนติเจน-แอนติบอดี คอมเพล็กซ์ (antigen-

antibody complex) ในช่วงที่สามซึ่งสุกรอาการทรุดลงอีกครั้งพบว่าไวรัสแพร่กระจายไปทั่วร่างกายสุกรอีกครั้ง เนื่องจากระบบภูมิคุ้มกันอ่อนแอลง ส่วนสาเหตุนี้ยังไม่ทราบแน่ชัด

ในสุกรซึ่งป่วยแบบ Late-Onset นั้นส่วนใหญ่จะเกิดจากการที่ตัวอ่อนติดเชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงต่ำขณะอยู่ในท้องแม่ สุกรเหล่านี้จะมีเชื้อไวรัสในกระแสเลือดและตามอวัยวะต่างๆ ตลอดเวลา และไม่สามารถตรวจพบแอนติบอดีซึ่งจำเพาะต่อเชื้ออหิวาต์สุกรได้ อย่างไรก็ตามสุกรเหล่านี้ยังสามารถสร้างแอนติบอดีต่อเชื้อชนิดอื่นๆได้ นอกจากนี้การตอบสนองของลิมโฟไซต์ (lymphocytes) ต่อการกระตุ้นด้วยไมโตเจน (mitogen) ยังคงพบได้แม้จะด้อยลงเล็กน้อย

กระบวนการของโรคในรายที่ติดเชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงน้อยภายหลังการคลอด (postnatal) ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัดนัก ดูเหมือนว่าเชื้อไวรัสจะถูกจำกัดอยู่แต่เฉพาะบริเวณต่อมทอนซิล และต่อมน้ำเหลืองรอบนอก แต่ก็ยังพบหลักฐานว่าเชื้อไวรัสยังคงแพร่ได้ทางกระแสโลหิต ดังเช่นที่เกิดขึ้นได้บ่อยในแม่สุกรที่ตั้งท้องและติดเชื้อสายพันธุ์ที่รุนแรงน้อย เชื้อจะผ่านทางรกเข้าสู่ตัวอ่อนในมดลูกเพียงหนึ่งจุดหรือหลายๆจุดก็ได้ ในกรณีที่การถ่ายเชื้อเข้าสู่มดลูกเกิดที่จุดเดียวเชื้อจะกระจายจากตัวอ่อนตัวหนึ่งไปยังอีกตัวหนึ่งซึ่งอยู่ด้านข้าง ผลของการติดเชื้อจะเป็นเช่นใดนั้นขึ้นอยู่กับสายพันธุ์ของเชื้อและอายุของตัวอ่อนที่ติดโรค โดยพบว่ายิ่งติดเชื้อในขณะตัวอ่อนอายุน้อยมากเท่าไร ความเสียหายก็จะยิ่งรุนแรงมากขึ้นเท่านั้น

วิการ

ในสุกรซึ่งป่วยแบบรุนแรงมากจะไม่สามารถตรวจพบวิการของโรคได้ ส่วนในรายที่ป่วยแบบรุนแรงและรุนแรงน้อยนั้นลักษณะของวิการจะคล้ายกับในรายที่เกิด septicemia โดยจะพบจุดเลือดออกขนาดต่างๆที่ร่างกาย เนื่องจากจากเซลล์ซึ่งบุผนังหลอดเลือดเสื่อมสภาพร่วมกับกระบวนการแข็งตัวของเลือดเกิดบกพร่อง นอกจากนี้ยังพบการอักเสบของทางเดินอาหาร ทางเดินหายใจ และระบบทางเดินปัสสาวะและสืบพันธุ์ การเปลี่ยนแปลงที่เห็นได้ชัดเจนมักจะพบในต่อมน้ำเหลือง และไต โดยจะพบว่าต่อมน้ำเหลืองจะขยายขนาดขึ้น บวมน้ำ และมีจุดเลือดออกกระจายอยู่ทั่ว ในทาง microscopic แล้ว จะพบว่าเกิดการขาดแคลนลิมโฟไซต์และเกิด reticular hyperplasia การเกิดจุดเลือดออกของไตนั้นมีอยู่หลายระดับจากน้อยมากแทบมองไม่เห็นไปจนแดงเกือบทั้งไต จุดเลือดออกนี้มักจะพบเฉพาะบนคอร์เท็กซ์ (cortex) และพบน้อยในเม็ดดูลล่า (medullar) พีรามิด (pyramids) และ ไฮริส (hilus) การเกิดจุดเลือดดังกล่าวนี้สามารถพบได้ในอวัยวะอื่นเช่นกัน เช่น กระเพาะปัสสาวะ (urinary bladder) กล่องเสียง (larynx) และ อีพิกลอสติส (epiglottis) หัวใจ เยื่อบุลำไส้ด้านเยื่อเลื่อม (serous) และ เยื่อเมือก (mucous) และ ผิวหนัง บางครั้งจะพบ ซัยยาโนสิส (cyanosis) ที่ผิวหนังร่วมด้วย การเกิดเนื้อตายจากการขาดเลือด (infarction) เกิดเนื่องจากหลอดเลือดที่ไปเลี้ยงอวัยวะจะอุดตันจากลิ่มโลหิต (thrombi) การเกิด

เนื้อตายดังกล่าวหากเกิดที่ม้ามจะถือว่าเป็น pathognomonic lesion ของโรคอหิวาต์สุกร ลักษณะของเนื้อตายจะเป็นจุดหรือปื้นสีดำนูนสูงขึ้นมาจากบริเวณข้างเคียง โดยมากจะพบที่ขอบของม้าม นอกจากนี้เราอาจพบเนื้อตายได้ที่ กระเพาะปัสสาวะและทอนซิล

ในสุกรซึ่งป่วยแบบรุนแรงและรุนแรงน้อยอาจพบเนื้อตายจากการขาดเลือดและจุดเลือดออกที่ปอด ซึ่งน่าจะเนื่องจากการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน หัวใจค่อนข้างจะเหลวและมีการคั่งของหลอดเลือด ในสุกรซึ่งตายจากอหิวาต์สุกรกระเพาะอาหารมักจะว่างหรือมีอาหารอยู่เพียงเล็กน้อย ในส่วนของพินดัส (fundus) ของกระเพาะมักจะพบการคั่งของเลือดและพบจุดเลือดออกจุ่มด้วย เยื่อเมือกของกระเพาะอาจจะมีการลอกเกิดขึ้น สำหรับลำไส้ก็จะพบว่ามีเนื้อตายเกิดขึ้นทั่วไป

ที่สมองมักจะพบเยื่อหุ้มสมองอักเสบ (encephalitis) หากตรวจทาง microscopic จะพบ perivascular cuffing, proliferation of endothelial cells, microgliosis

ที่ซีกัม (cecum) และโคลอน (colon) อาจพบลักษณะแผลหลุมที่เรียกว่าบัททอน อัลเซอร์ (button ulcer) ในสุกรที่ป่วยแบบเรื้อรังได้

แม่สุกรซึ่งติดเชื้อในขณะที่ตั้งท้องอาจจะมีมัมมี่ ลูกตายคลอด และ ลูกมีรูปร่างผิดปกติ (malformation) ตัวอ่อนซึ่งตายคลอดนั้นจะพบว่ามี การบวมน้ำใต้ผิวหนัง ท้องมาน และมีน้ำอยู่ในช่องอก สำหรับรูปร่างซึ่งผิดปกตินั้น ได้แก่ ศีรษะ และ ขาผิดปกติ ซีรีเบลลัม (cerebellum) และปอดขนาดเล็ก ในลูกสุกรซึ่งตายภายหลังการคลอดเล็กน้อยจะมีจุดเลือดออกที่ผิวหนังและอวัยวะภายใน

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยโรคอหิวาต์สุกรในภาคสนามนั้น สามารถกระทำได้ระดับหนึ่งโดยใช้ประวัติอาการและ การผ่าซาก

การซักประวัติ ควรที่จะซักถามในประเด็นต่างๆดังต่อไปนี้

มีการซื้อสุกรเข้าฟาร์มในช่วงนี้หรือไม่ มีการระบาดของอหิวาต์สุกรในฟาร์มบริเวณใกล้เคียงหรือไม่ อาหารที่ให้พิเศษอาหารจากบ้านเรือนหรือไม่ มีบุคคลซึ่งทำงานคลุกคลีกับสุกรมาเข้าเยี่ยมชมฟาร์มหรือไม่

อาการ

อาการที่สังเกตได้ชัดเจนมักจะพบในรายที่เกิดโรคแบบรุนแรง สุกรทุกช่วงอายุจะป่วยและมีอัตรา การตายสูงในช่วง 1-2 อาทิตย์ ภายหลังจากที่เริ่มสังเกตพบอาการมักจะพบว่าสุกรมีเม็ดเลือดขาวต่ำ ตลอดเวลา

การผ่าซาก

วิธีการที่สำคัญซึ่งช่วยในการวินิจฉัยโรคคือ การมีจุดเลือดออกที่ต่อมน้ำเหลือง ไต และอวัยวะอื่นๆ และมีเนื้อตายจากการขาดเลือดที่ม้าม

เราจะต้องแยกวินิจฉัยหิวาต์สุกรแบบรุนแรงนี้จากโรคซึ่งอาจแสดงอาการคล้ายกัน โรคดังกล่าวได้แก่ African Swine Fever, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Salmonellosis, Pasteurellosis, Streptococcosis, Erysipelas หรือ Haemophilus suis

ในกรณีที่สุกรป่วยด้วยหิวาต์สุกรแบบรุนแรงน้อย แบบเรื้อรังหรือ Late-Onset จะไม่แสดงอาการชัดเจน ทำให้การวินิจฉัยจากอาการนั้นเป็นไปได้ยาก อาการที่พบจะรุนแรงน้อยและเป็นๆ หายๆ หรือบางครั้งอาจจะไม่แสดงอาการใดๆเลยก็ได้ นอกจากนี้การติดเชื้อแบบแฝงอาจพบเป็นเพียงบางตัวในฝูง การที่จะวินิจฉัยนั้นอาจใช้การตรวจนับเม็ดเลือดขาวช่วย บางครั้งอาจพบว่ามีการติดเชื้ออื่นๆแทรกซ้อนทำให้บดบังลักษณะของหิวาต์สุกร ลักษณะต่างๆเหล่านี้ทำให้การวินิจฉัยโรคทำได้ยากและช้ามาก สุกรที่มีเชื้ออยู่ในร่างกายเหล่านี้จะเป็นแหล่งแพร่กระจายโรคที่สำคัญ

การตรวจวินิจฉัยหิวาต์สุกรทางห้องปฏิบัติการจะอาศัยการตรวจหา แอนติเจน การแยกเชื้อไวรัส และการตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้อ

การตรวจหาแอนติเจน

การใช้ direct fluorescent antibody (FA) test ตรวจหาแอนติเจนของเชื้อไวรัสบน frozen tissue sections เป็นวิธีที่แนะนำให้ใช้ในการตรวจ (เป็นวิธีที่เหมาะสม) ตัวอย่างที่ส่งตรวจควรเก็บจากสุกรที่ป่วยหรือตาย และส่งตัวอย่างสดๆ (ควรแช่เย็น) โดยไม่ต้องใส่สารป้องกันการเน่าสลายลงไป ตัวอย่าง อวัยวะที่ควรส่งตรวจเพื่อการวินิจฉัย ได้แก่ ทอนซิล ม้าม ไต และ ไอลีียมส่วนปลาย ทอนซิลเป็นเนื้อเยื่อที่สำคัญในการตรวจทาง FA เพราะเป็นส่วนแรกที่ตรวจแล้วให้ผลบวก ภายหลังจากที่สุกรได้รับเชื้อ ส่วนไอลีียมนั้นมักจะพบว่าให้ผลบวกในระยะที่ติดเชื้อหิวาต์สุกรมาเป็นเวลานานแล้ว การที่ตรวจไม่พบแอนติเจนของเชื้อหิวาต์สุกรในเนื้อเยื่อดังกล่าวนั้นไม่สามารถบอกได้แน่นอนว่าสุกรไม่ได้ติดเชื้อหิวาต์สุกร ดังนั้นหากมีสิ่งโน้มนำให้สงสัยว่าสุกรอาจจะป่วยด้วยหิวาต์สุกร การส่งตัวอย่างเพิ่มเพื่อตรวจเป็นสิ่งจำเป็น การตรวจด้วยวิธีนี้นั้นง่าย รวดเร็ว (เสร็จภายใน 2 ชั่วโมง) และเชื่อถือได้

ในการวินิจฉัยโรคหิวาต์สุกรทางห้องปฏิบัติการนั้นข้อควรระวังคือ เชื้อหิวาต์สุกรนั้นมีแอนติเจนบางตัวที่เหมือนกับเชื้อซึ่งก่อให้เกิดโรค BVD และ BD ดังนั้นหากเราใช้ polyclonal antibody ต่อเชื้อหิวาต์สุกรในการตรวจทางห้องปฏิบัติการจะไม่สามารถแยกได้ว่าผลบวกที่เกิดขึ้นนั้นเกิดจากเชื้อตัวใด ปัญหานี้สามารถแก้ไขได้ง่ายๆ ด้วยการใช้ monoclonal antibody

(mAb) ต่อ อี-พีโทป (epitope) เฉพาะของเชื้ออหิวาต์สุกรซึ่งไม่พบในเชื้อ BVD และ เชื้อ BD หากผลการตรวจด้วย mAb เป็นบวกก็จะบอกได้ทันทีเลยว่าเป็นบวกเนื่องจากเชื้ออหิวาต์สุกร

ในสุกรซึ่งทำวัคซีนด้วยเชื้ออหิวาต์สุกรสายพันธุ์ chinese (C strain) จะสามารถตรวจหาแอนติเจนของอหิวาต์สุกรได้จนถึง 2 สัปดาห์ภายหลังการทำวัคซีน ดังนั้นในบริเวณซึ่งมีการทำวัคซีนอหิวาต์สุกรเช่น ประเทศไทย การแยกวินิจฉัยโรคจึงควรจะต้องแน่ใจว่าผลบวกที่ได้เกิดจากการติดเชื้อไม่ได้เกิดจากการทำวัคซีน การแก้ปัญหาที่ประกอบด้วย การซักประวัติการได้รับวัคซีน หรือ อาจใช้ mAb คู่หนึ่งใช้ในการตรวจสอบ โดยที่ mAb ตัวแรกจะจำเพาะต่ออีพีโทป ของ อหิวาต์สุกร ขณะที่ mAb อีกตัวหนึ่งจะจำเพาะกับอีพีโทปของอหิวาต์สุกรเกือบทั้งหมดยกเว้นวัคซีนไวรัส หากผลการตรวจพบว่า mAb ให้ผลบวกขณะที่ตัวที่ 2 ให้ผลลบ จะนำสงสัยว่าผลบวกที่ได้เกิดจากไวรัสวัคซีน

สำหรับในรายที่สุกรทำวัคซีนด้วยเชื้อสายพันธุ์ lapinized สามารถตรวจสอบได้จากคุณสมบัติที่ว่าเชื้อสายพันธุ์นี้สามารถทำให้กระต่ายเป็นไข และสร้างแอนติบอดีต่อ เชื้ออหิวาต์สุกร ภายหลังจากการถ่ายเชื้อให้กระต่ายทางกระแสเลือด

การเพาะแยกเชื้อไวรัส

เชื้ออหิวาต์สุกรสามารถถูกเพาะเลี้ยงได้บน Porcine Kidney (PK-15) Cells ผลการเพาะเลี้ยงสามารถตรวจได้ภายใน 24 ถึง 72 ชั่วโมง ภายหลังจาก inoculate เชื้อลงบนเซลล์ วิธีนี้เป็นวิธีที่ไว (sensitive) กว่า FA test มาก

การตรวจหาแอนติเจนของเชื้อไวรัสอีกวิธีซึ่งเป็นที่นิยมคือ การใช้ Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) เนื่องจากเป็นวิธีที่รวดเร็ว มีเครื่องมือแบบอัตโนมัติ ตัวอย่างที่ใช้ในการตรวจได้แก่ เลือดหรือน้ำเยื่อของสุกร อย่างไรก็ตามวิธีนี้จะไว้น้อยกว่า การเพาะแยกเชื้อไวรัส และยังจำเพาะ (specific) น้อยกว่าอีกด้วย

การตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื้ออหิวาต์สุกร

การตรวจหาแอนติบอดีต่อเชื่อนั้นสามารถใช้เป็นเครื่องมือในการวินิจฉัยได้ อย่างไรก็ตามหากมีการฉีดวัคซีนให้แก่สุกร การวินิจฉัยด้วยวิธีนี้จะถูกจำกัดลงอย่างมากเพราะไม่สามารถแยกแอนติบอดีเนื่องจากการติดเชื้อออกจากแอนติบอดีจากการทำวัคซีน

การป้องกัน

วิธีการป้องกันโรคอหิวาต์สุกรมีอยู่ 2 กรณีคือ ในกรณีที่ประเทศนั้นปลอดจากโรคและกรณีที่ยังคงมีโรคอยู่ในประเทศ ประเทศซึ่งประกาศตัวว่าปลอดจากเชื้ออหิวาต์สุกรมักจะประกาศห้าม

การทำวัคซีนอหิวาต์สุกรแก่สุกรในประเทศ แต่ใช้วิธีการป้องกันต่าง ๆ เช่น ห้ามการนำเข้าสุกรมีชีวิต เนื้อสุกรและผลิตภัณฑ์จากสุกรซึ่งไม่ผ่านกรรมวิธีอย่างเพียงพอจากประเทศที่ยังมีการระบาดของโรคนี้อยู่ ต้องทำความสะอาด mechanical vector เช่น รถบรรทุกเพื่อป้องกันการนำเชื้อเข้าฟาร์ม ในกรณีที่มีการระบาดของอหิวาต์สุกรในประเทศเหล่านั้น เจ้าหน้าที่ผู้มีอำนาจจะเข้ามาจัดการมาตรการต่าง ๆ เพื่อช่วยในการกำจัดเชื้อไวรัส เช่น กำจัดสุกรทุกตัวในฟาร์มและทำความสะอาดฟาร์มทิ้งไว้

ในประเทศซึ่งมีการทำวัคซีนอหิวาต์สุกร วิธีการป้องกันโรคที่ตีนั้นได้แก่ วิธีทางสุขาภิบาล การทำวัคซีนแก่สุกรนั้นจะเป็นการเพิ่มระดับของภูมิคุ้มกันของสุกรต่อโรคอหิวาต์สุกร หากเกิดการระบาดจะทำให้การสูญเสียน้อยกว่า การทำวัคซีนในลูกสุกรนั้นจะทำให้สุกรอายุ 6-9 อาทิตย์ ส่วนสุกรสาวจะทำวัคซีนอีกครั้งเมื่ออายุ 6-7 เดือน เพื่อเพิ่มระดับของภูมิคุ้มกันของฟาร์ม

วัคซีนอหิวาต์สุกรในประเทศไทยนั้นมักจะใช้ C strain เชื้อไวรัสสายพันธุ์นี้จะเจริญอยู่เฉพาะบริเวณเนื้อเยื่อน้ำเหลือง (lymphoid tissue) โดยเฉพาะอย่างยิ่งต่อมทอนซิล เชื้อนี้สามารถแพร่ผ่านรกแต่ดูเหมือนว่าจะไม่ทำอันตรายแก่ตัวอ่อนและแม่ที่ตั้งท้อง นอกจากนี้ ไวรัส C strain ยังสามารถแพร่จากสุกรตัวที่ได้รับวัคซีนไปยังตัวอื่น ๆ ที่อยู่ใกล้เคียงได้

สุกรสามารถสร้างภูมิคุ้มกันต่อโรคได้ภายใน 1 สัปดาห์ภายหลังจากได้รับเชื้อไวรัสและภูมิคุ้มกันสามารถคงอยู่ได้ 2-3 ปี หรือ บางครั้งอาจจะนานตลอดชีวิต การทำวัคซีนนั้นไม่เพียงแต่ป้องกันการเกิดโรคในสุกรแต่ยังลดการแบ่งตัวของเชื้ออหิวาต์สุกรหากสุกรได้รับเชื้อในภายหลัง

ลูกสุกรจะได้รับภูมิคุ้มกันต่อโรคอหิวาต์สุกรจากแม่ผ่านทางนม น้ำเหลืองในช่วง 36-48 ชั่วโมงแรกภายหลังการคลอด ภูมิคุ้มกันนี้จะมีค่าครึ่งชีวิตประมาณ 14 วัน ลูกสุกรที่เกิดจากแม่ที่ได้รับการทำวัคซีนจะสามารถป้องกันการตายจากโรคนี้ได้นาน 5-8 สัปดาห์ แต่ไม่สามารถยับยั้งการแบ่งตัวของเชื้อและขับเชื้อออกมาได้

ปัจจุบันมีการพัฒนาวัคซีนชนิดใหม่ขึ้นมาเรียกว่า marker vaccine ซึ่งมีเป้าหมายให้สามารถแยกแยะได้ระหว่างสุกรซึ่งติดโรคกับสุกรซึ่งได้รับวัคซีน วัคซีนดังกล่าวจะมีเฉพาะ E2 โปรตีนใน แอดจูแวนท์ (adjuvant) ดังนั้นสุกรซึ่งได้รับวัคซีนจะสร้างแอนติบอดีเฉพาะต่อ E2 โปรตีนเท่านั้น แต่ในการตรวจนั้นเราใช้ชุดตรวจซึ่งตรวจหา E0 หากได้ผลบวกแสดงว่ามีการติดโรคขึ้น อย่างไรก็ตามวัคซีนใหม่นี้ยังไม่เป็นที่ยอมรับอย่างแพร่หลายนักเนื่องจากประสิทธิภาพยังไม่ดีเท่าวัคซีนแบบเก่า

บรรณานุกรม

- สมใจ ศรีหาคิม นิยมศักดิ์ อุปทุม นิमित ลีสิริกุล และ วิมล จีระธนวัฒน์. 2524. การระบาดของอหิวาต์สุกรในภาคตะวันออกเฉียงเหนือ. สัตวแพทยสาร 32(2): 163-170
- Frey, H.R., Liess, B., Richter-Reichhelm, H.B., Von Benthien, K. and Trautwein G. 1980. Experimental transplacental transmission of hog cholera virus in pigs, I. Virological and serological studies, Zentralbl. Veterinärmed. B. 27: pp 154-164
- Hanson, F.P. 1957. Origin of hog cholera. Am. Vet. Med. Assoc. 131: pp 211
- Liess, B. 1984. Persistent infections of hog cholera: a review. Prev. Vet. Med. 2: pp 109-113
- Meyers, G. and Thiel, H.J. 1996. Molecular characterization of pestiviruses. Adv. Virus. Res. 47: pp 53-118
- Van Oirschot, J.T. 1999. Hog cholera. In: Diseases of Swine 8th edition. B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire, and D.J. Taylor. (Eds). Iowa State University Press. Ames, Iowa U.S.A. pp. 159-172