

โรคโพรงจมูกอักเสบ (Atrophic rhinitis; AR)

นสพ.บัณฑิต ตระการวีระเดช
ผู้จัดการอาวุโสฝ่ายวิชาการ แผนกผลิตภัณฑ์สัตว์เศรษฐกิจ
บริษัท เมเรียล (ประเทศไทย) จำกัด



AR เป็นโรคติดต่อที่สำคัญของระบบทางเดินหายใจ ซึ่งแบ่งออกได้เป็น 2 ลักษณะตามความรุนแรง คือ

1. ชนิดไม่รุนแรง (mild) จะแสดงอาการนาน 2-3 สัปดาห์ แล้วกลับมาเป็นปกติ
2. ชนิดรุนแรง (progressive atrophic rhinitis, PAR) มีสาเหตุจากการติดเชื้อแบคทีเรีย *Bordetella bronchiseptica* (Bb) สายพันธุ์ที่สร้างสารพิษ (toxigenic strain) ร่วมกับเชื้อแบคทีเรีย *Pasteurella multocida* (Pm) สายพันธุ์ที่สร้างสารพิษพวกโปรตีนออกมา (proteic exotoxin) ซึ่งมีชื่อเรียกว่า dermonecrotxin (DNT) ทำให้เกิดการอักเสบฝ่อลีบอย่างรุนแรงและการทำลายกระดูกโพรงจมูกอย่างถาวร (severe irreversible atrophy of turbinate bones) เกิดการหดสั้น และบิดเบี้ยวของจมูกขึ้น

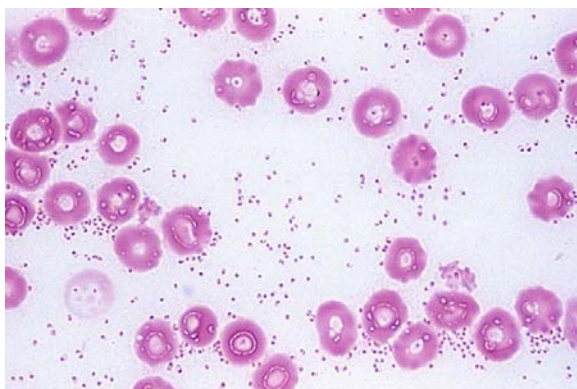
กระดูกโพรงจมูกที่ถูกทำลายด้วยสารพิษ DNT จะทำให้เชื้อโรคอื่นๆ ที่อาจจะปะปนมากับฝุ่นละอองผ่านเข้าสู่ทางเดินหายใจส่วนท้ายได้โดยไม่ผ่านการดักกรอง ซึ่งทำให้ระบบทางเดินหายใจเกิดการติดเชื้อแทรกซ้อนขึ้นได้ง่าย

สาเหตุของโรค AR

มีรายงานยืนยันว่าเชื้อ Bb และเชื้อ Pm สายพันธุ์ที่สร้างสารพิษ เป็นสาเหตุหลักในการก่อโรค AR (Chanter and Puntter, 1989) โดยมีปัจจัยโน้มนำอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น ภาวะขาดอาหาร สภาพแวดล้อมและการจัดการที่ไม่เหมาะสม



ภาพถ่ายขยายแสดงเชื้อ *Bordetella bronchiseptica* (Bb)



ภาพถ่ายขยายแสดงเชื้อ *Pasteurella multocida* (Pm)





เชื้อ Bb จัดเป็นสาเหตุเริ่มแรกที่ทำให้เกิดโรค AR ด้วยการที่เชื้อ Bb ไปจับกลุ่มรวมกันเกาะติดอยู่ที่เซลล์เยื่อเมือกของจมูกบริเวณทางเดินหายใจส่วนต้น (colonization upper respiratory tract) แล้วเพิ่มจำนวนและสร้างสารพิษที่ไปทำลายกระดูกโพรงจมูกรวมทั้งกระดูกอย่างถาวร (reversible atrophy of turbinate bones) สามารถจะกลับคืนมาเป็นปกติได้ในภายหลัง เชื้อ Bb ยังทำให้ภายในโพรงจมูกมีสภาพที่เหมาะสมต่อการเพิ่มจำนวนและสร้างสารพิษ DNT ของเชื้อ Pm (ในสภาวะปกติจะพบเชื้อ Pm ในปริมาณเพียงเล็กน้อยเท่านั้น) ทำให้เกิดการอักเสบอย่างรุนแรงและการทำลายกระดูกโพรงจมูกรวมทั้งกระดูกอย่างถาวร

เชื้อ Bb มีปฏิสัมพันธ์กับเชื้ออื่นๆ เช่น Streptococcus suis (Ss), Hemophilus parasuis (Hp) และ PRRSV ในการก่อปัญหาในระบบทางเดินหายใจให้รุนแรงมากขึ้นด้วย เช่น การติดเชื้อ Bb ร่วมกับเชื้อ PRRSV จะก่อให้เกิดปอดอักเสบชนิด bronchopneumonia เพิ่มขึ้นถึง 80%

เชื้อ Bb มีกลไกที่ก่อให้เกิดปัญหาในระบบทางเดินหายใจ ซึ่งอธิบายได้ด้วย 2 ทฤษฎี คือ

1. ส่วนของ Bordetella virulence gene (Bvg) สร้างสารพิษ adenylate cyclase toxin (ACT) และ pertactin (P68) มาทำลายกลไกการป้องกันโรคของระบบทางเดินหายใจ
2. เพิ่มความสามารถในการจับเกาะของเชื้อแทรกซ้อนอื่นๆ ในระบบทางเดินหายใจผ่านสารสื่อกลางชนิด filamentous hemagglutinin adhesins (FHA)

เชื้อ Pm ชนิดไม่มีสารพิษพบได้ทั่วไปในตัวสุกรซึ่งไม่ได้เป็นสาเหตุของโรค AR ส่วนเชื้อ Pm สายพันธุ์ที่สร้างสารพิษ DNT แบ่งออกได้เป็น 2 ไทป์ คือ ไทป์เอ และ ไทป์ดี ซึ่งทั้งเชื้อ Pm ไทป์เอ และ ไทป์ดี สามารถสร้างสารพิษที่ไปทำลายกระดูกโพรงจมูกรวมทั้งกระดูกให้เกิดโรค AR ได้เหมือนกัน แต่ส่วนมากมักเป็น ไทป์ดี มีเพียงบางส่วนที่เกิดจากไทป์เอ อย่างไรก็ตาม จากการศึกษาวิจัยพบว่า เชื้อ Pm ไทป์ดี สามารถสร้างภูมิคุ้มกันข้าม (cross immunity) ต่อเชื้อ Pm ไทป์ดีได้

สารพิษ DNT จากเชื้อ Pm ไทป์ดีและไทป์เอ มีคุณสมบัติดังนี้

1. ไม่ทนความร้อน
2. ก่อให้เกิดการเปลี่ยนแปลงของเซลล์ (cytopathic effect) ในเซลล์เพาะเลี้ยงที่ได้จากปอดของตัวอ่อนของลูกโค (embryonic bovine lung; EBL)
3. ก่อให้เกิดเนื้อตายของผิวหนังในหนูตะเภา
4. ก่อให้เกิดการฝ่อลีบอย่างรุนแรงของกระดูกโพรงจมูกรวมทั้งกระดูกในสุกร ทำให้จมูกเกิดการหดสั้นและบิดเบี้ยว

สารพิษ DNT จัดเป็น potent growth factor ที่มีผลต่อเซลล์ osteoclasts และ osteoblasts ที่มีบทบาทต่อการสร้างและการคงรูปของกระดูก โดยสารพิษ DNT ทำให้ osteoclasts เพิ่มจำนวน และ osteoblasts หยุดการแบ่งตัว osteoblasts ที่มีอยู่สลายตัวลดจำนวนลงอย่างรวดเร็ว ส่งผลกระทบต่อสมดุลของการสร้างกระดูก การดูดซึมการสร้างกระดูกเปลี่ยนไป (Pedersen and Elling, 1984, Dominick and Rimler, 1986, Rozengurt et.al, 1990)





ปัจจัยโน้มนำของโรค AR

1. มีสัดส่วนของสุกรสาวทดแทนมากเกินไป
2. มีจำนวนแม่สุกรในโรงเรือนคลอดมากเกินไป
3. มีลูกสุกรหลายอายุ (ชุด) ในโรงเรือนอนุบาล-รุ่น-ขุน
4. มีความหนาแน่นของสุกรสูง มีความชื้นสัมพัทธ์สูง มีฝุ่นละอองและก๊าซที่เป็นอันตรายในปริมาณมาก และมีการระบายอากาศที่ไม่ดีภายในโรงเรือนเลี้ยงสุกร
5. มีการระบาดของโรค EP, PRRS, Hps และ AD อยู่ภายในฝูงสุกร

โรค AR ติดต่อกันได้อย่างไร

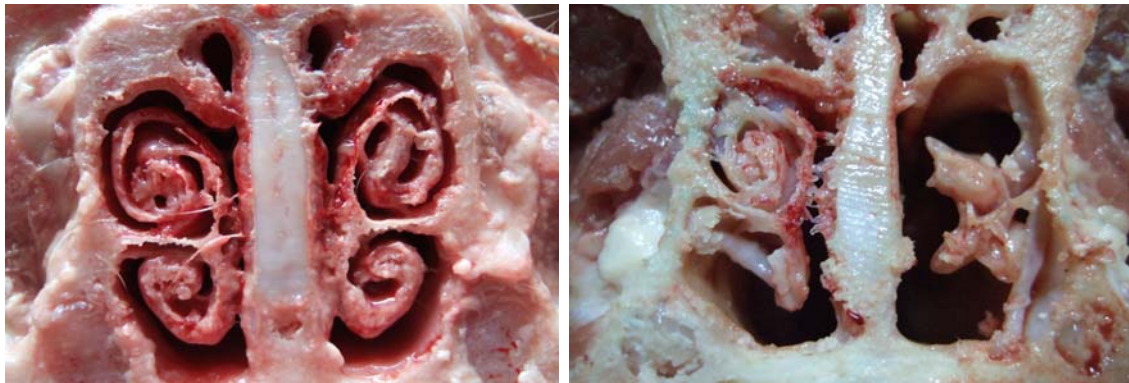
การติดต่อของโรค AR เกิด โดยการหายใจเอาเชื้อเข้าไปทั้งจากการถ่ายทอดเชื้อแบบแนวตั้ง (vertical transmission) จากแม่สุกรที่เป็นพาหะนำโรคไปยังลูกสุกรคุดนมในช่วงวันแรกๆ หลังจากคลอดไม่นาน และการถ่ายทอดเชื้อแบบแนวนอน (horizontal transmission) ระหว่างสุกรด้วยกันเอง

โรค AR มีอาการและลักษณะอย่างไร

สุกรป่วยที่ติดเชื้อในระยะต้นของช่วงชีวิต (แรกคลอด-อนุบาล) ส่วนใหญ่จะแสดงอาการจาม หายใจเสียงดัง เชื้อบูดอักเสบมีรอยคราบน้ำตา มักพบในช่วงอายุ 8-12 สัปดาห์ขึ้นไป บางครั้งอาจพบเลือดออกปนมาทางจมูก น้ำมูกปนหนอง หรือเศษกระดูกโพรงจมูกปนออกมาพร้อมกับการจามที่รุนแรง ส่วนสุกรที่ติดเชื้อในช่วงหลัง (อายุเกินกว่า 12-16 สัปดาห์) มักจะพบอาการ ไอ จาม โดยที่ไม่พบจมูกหดสั้นและบิดเบี้ยว แต่สุกรเหล่านี้จะเป็นพาหะนำโรคไปยังสุกรตัวอื่นๆ ต่อไป

ลักษณะจำเพาะของโรค AR คือ การอักเสบฝ่อลีบอย่างรุนแรงและการทำลายกระดูกโพรงจมูกอย่างถาวร ทำให้จมูกและ/หรือขากรรไกรปากบนหดสั้นและบิดเบี้ยว ซึ่งจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับความรุนแรงของโรค แต่ไม่จำเป็นว่าสุกรทุกตัวที่เกิดการฝ่อลีบของกระดูกโพรงจมูกจะต้องมีจมูกที่บิดเบี้ยวเสมอไป ในกรณีที่เกิดการระบาดอย่างรุนแรงซึ่งมักพบในฝูงสุกรที่ถูกสุกรได้รับภูมิคุ้มกันถ่ายทอดจากแม่สุกรในระดับต่ำ จะมีสุกรป่วยประมาณ 30% ที่จะมียูจมูกที่หดสั้นหรือบิดเบี้ยวจากการฝ่อลีบอย่างถาวรของกระดูกโพรงจมูก ส่วนในกรณีการระบาดที่ไม่รุนแรงสุกรอาจจะไม่แสดงอาการป่วยให้เห็นเลย แต่จะพบการทำลายกระดูกโพรงจมูกไปบางส่วน





ภาพตัดขวางแสดงลักษณะโครงสร้างปกติของโพรงจมูก ภาพตัดขวางแสดงความผิดปกติของโครงสร้างโพรงจมูก

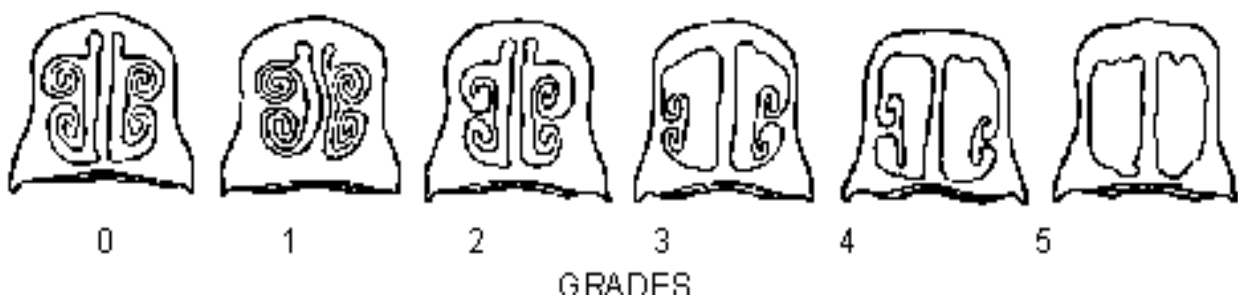
นอกจากนี้โรค AR จะทำให้จมูกหดสั้นและบิดเบี้ยวแล้วยังทำให้มีปัญหาปอดบวมอักเสบ เกิดการสูญเสียทางเศรษฐกิจต่อผู้เลี้ยงสุกร โดยการสูญเสียนั้นเกิดขึ้นจาก การเจริญเติบโตช้าลง ประสิทธิภาพการแลกเนื้อแย่ง เนื่องจากสุกรที่มีจมูกหดสั้นและบิดเบี้ยวจะกินอาหารได้ลำบาก จำนวนสุกรที่ฟาร์มถูกคัดทิ้งสูงขึ้น จำนวนซากสุกรถูกคัดทิ้งที่โรงฆ่า (slaughter condemnation) มากขึ้น ค่ายาที่ใช้ในการรักษาโรคสูงขึ้น และลูกค้าปฏิเสธที่จะซื้อสุกรที่มีจมูกหดสั้นและบิดเบี้ยวไปเลี้ยงขุนหรือใช้เป็นสุกรพันธุ์ต่อไป

การวินิจฉัยโรค AR

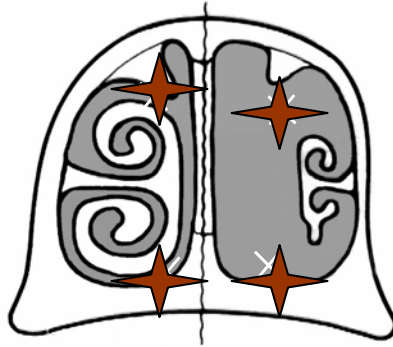
พิจารณาจากอาการป่วย การผ่าซากและการตรวจเพาะแยกเชื้อ โดยพบว่าการใช้ตัวอย่าง nasal swab มาตรวจเพาะแยกเชื้อเป็นวิธีที่ยุงยากซับซ้อน ปัจจุบันจึงใช้วิธี DNA-based: Colony lift hybridization assay เนื่องจากมีความไว (sensitivity) ความเฉพาะเจาะจง (specificity) สูง และใช้ตรวจแยกเชื้อ Bb และ Pm ได้ในเวลาเดียวกัน

การตรวจวัดระดับความรุนแรงของการฟ่อลีบของกระดูกโพรงจมูกทำได้ 2 วิธี ดังนี้

1. วิธีการดูจากรอยโรคที่มองเห็นด้วยตาเปล่า (Gross lesions) โดยการตัดขวางของกระดูกโพรงจมูกที่ตำแหน่งระหว่างฟันกรามน้อยด้านบนคู่ที่ 2 (second premolar tooth) ซึ่งจัดแบ่งระดับความรุนแรงของการฟ่อลีบของกระดูกโพรงจมูกจากน้อยไปมาก (เกรด 0 ถึง เกรด 5) ดังที่แสดงในรูปภาพด้านล่าง



2. วิธีใช้ Ring-Sizer วัดโพรงจมูกสุกร 4 จุด แล้วบันทึกผลรวมของค่าที่วัดได้ทั้ง 4 จุด ดังที่แสดงในรูปภาพด้านล่าง



แนวทางการรักษาและควบคุมป้องกันโรค AR

วิธีที่ดีที่สุดในการรักษาและควบคุมป้องกันโรค AR จำเป็นต้องอาศัยทั้งการจัดการเพื่อลดปัจจัยโน้มนำที่ทำให้เกิดโรค AR ร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะ และการใช้วัคซีน โดยมีเป้าหมายที่สำคัญ 3 ประการ คือ ประการแรก เพื่อลดการติดเชื้อและการเกิดโรค AR ในลูกสุกรโดยการฉีดวัคซีนป้องกันโรค AR ให้แก่แม่สุกรในช่วงท้ายของการตั้งท้อง ร่วมกับการใช้ยาปฏิชีวนะผสมในอาหารให้แก่แม่สุกรเลี้ยงลูก ลูกสุกรแรกเกิดและลูกสุกรหลังหย่านม

ประการที่สอง เพื่อรักษาอาการเยื่อจมูกอักเสบและลดการติดเชื้อแบคทีเรียอื่นๆ แทรกซ้อน รวมทั้งรักษาระดับการเจริญเติบโตและประสิทธิภาพการแลกเนื้อให้อยู่ในเกณฑ์ปกติ

ประการสุดท้าย เพื่อปรับปรุง การจัดการ ตลอดจนสภาพแวดล้อมให้เหมาะสม เช่น จัดให้ภายในโรงเรือนมีอากาศถ่ายเทได้สะดวก ลดความหนาแน่นของสุกรในคอกหรือโรงเรือน

การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะสามารถทำได้แต่จะเสียค่าใช้จ่ายสูงและการปฏิบัติก็ไม่ง่ายนัก โดยต้องให้ยาปฏิชีวนะในรูปแบบผสมอาหารแก่แม่สุกรทั้งในช่วงก่อนคลอดและหลังคลอด (ตลอดช่วงเวลาที่เลี้ยงลูกสุกรอยู่ในโรงเรือนคลอด) ให้ยาปฏิชีวนะในรูปแบบฉีดแก่ลูกสุกรในช่วงหลังคลอดเป็นจำนวนหลายๆ ครั้ง ดังเช่น ตัวอย่างที่ 1 ฉีดยา tylosin และ oxytetracycline ในวันที่ลูกสุกรมีอายุ 5 วัน และ 17 วัน (Rhone Merieux 1990) ตัวอย่างที่ 2 ฉีดยา oxytetracycline ชนิดออกฤทธิ์นาน หรือ amoxicillin ในวันที่ลูกสุกรมีอายุ 3, 10 วัน และในวันที่ทำการหย่านมลูกสุกร นอกจากนี้การรักษาด้วยยาปฏิชีวนะยังอาจก่อให้เกิดการดื้อต่อยาของเชื้อแบคทีเรียได้อีกด้วย

การใช้วัคซีนควบคุมการเกิดโรค AR เป็นวิธีที่เหมาะสมที่สุด ซึ่งควรเลือกใช้วัคซีนชนิดที่มีทั้งเชื้อ Bb,





Pm และ สารพิษ DNT ที่ผ่านกระบวนการทำให้หมดความรุนแรงในการก่อให้เกิดอันตรายต่อสุกรที่ฉีดวัคซีน ควรเลือกใช้วัคซีนที่ไม่ทำให้เกิดการแพ้ สำหรับแม่พันธุ์ทดแทนควรได้รับการฉีดวัคซีน 2 ครั้ง ก่อนนำเข้าฝูง และฉีดวัคซีนซ้ำอีกครั้งก่อนคลอดประมาณ 2 สัปดาห์ นอกจากนี้การฉีดวัคซีนให้กับแม่สุกรทุกรอบการผลิต อย่างสม่ำเสมอยังเป็นการช่วยเพิ่มประสิทธิภาพการเลี้ยงและลดความสูญเสียในลูกสุกรได้

เอกสารอ้างอิง

กิจจา อุไรรงค์. (1994) 2537. การควบคุมป้องกันโรคสุกรที่สำคัญในประเทศไทย.
คณะสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์. โรงพิมพ์มวลชน กรุงเทพมหานคร.
เอกสารเผยแพร่ “แนวทางการควบคุมโรคโพรงจมูกอักเสบ” คณะสัตวแพทยศาสตร์
มหาวิทยาลัยเกษตรศาสตร์.

Pig Newsand Information 1990 Vol 11 No.4

Pig Progress. (1999/2000/2001/2002/2003). Respiratory Diseases Special.

The PigSite.com. “The Pig Site Quick Disease Guide”

เชิญอ่านบทความทางวิชาการ และความเคลื่อนไหวต่างๆ ของทีมงานเมเรียล (ประเทศไทย) ผ่านอินเทอร์เน็ต
ได้ที่ www.merial.co.th

นสพ.บัณฑิต ตระการวีระเดช (หมอไต้ง)

ผู้จัดการอาวุโสฝ่ายวิชาการ แผนกผลิตภัณฑ์สัตว์เศรษฐกิจ

มือถือ: 081 831-7829

E-mail: banthun.trakanwiradet@merial.com

05 / 11 / 08

www.merial.co.th

