

โรคออสเจสกีในสุกร

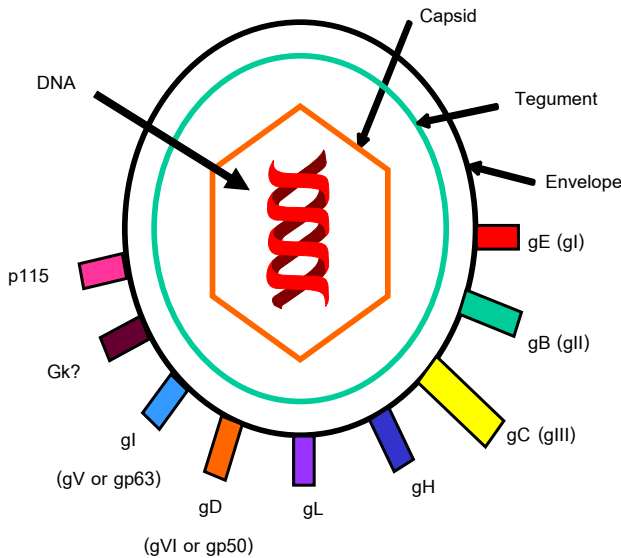
น.สพ. บัณฑิต ตรีการวีระเดช
ผู้จัดการอาวุโสฝ่ายวิชาการ แผนกผลิตภัณฑ์สัตว์เศรษฐกิจ
บริษัท เมเรียล (ประเทศไทย) จำกัด



โรคออสเจสกี (Aujeszky's Disease: AD) หรือที่เรียกกันอีกชื่อหนึ่งว่าโรคพิษสุนัขบ้าเทียม (Pseudorabies) เป็นโรคติดเชื้อไวรัสที่สร้างความเสียหายให้กับการเลี้ยงสุกรในลักษณะที่สุกรเจริญเติบโตช้า อัตราการเปลี่ยนอาหารเป็นเนื้อต่ำ ความสมบูรณ์พันธุ์ลดลง และจะตายมากขึ้นถ้าหากเกิดปัญหาโรคระบบทางเดินหายใจซับซ้อนในสุกร (Porcine Respiratory Disease Complex; PRDC) การจากติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อนตามมา

สาเหตุที่ทำให้เกิดโรค AD

โรค AD หรือ Pseudorabies เกิดจากเชื้อไวรัส Alpha herpesvirus หรือที่คุ้นเคยกันในชื่อ Aujeszky's Disease Virus (ADV) หรือ Pseudorabies Virus (PrV) ซึ่งอยู่ในตระกูล (family) Herpesviridae เชื้อไวรัสมีขนาด 150-160 nm ลักษณะเป็น double strand DNA (รูปภาพที่ 1)



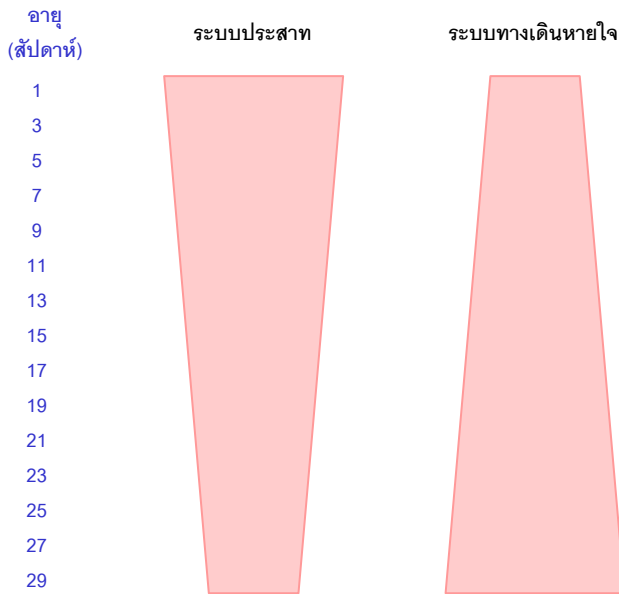
รูปภาพที่ 1 แสดงโครงสร้างของ
เชื้อไวรัสออสเจสกี (ADV)

การติดต่อและการแพร่กระจายของโรค AD

เชื้อไวรัส AD ทำให้เกิดการติดเชื้อที่ระบบประสาทส่วนกลาง ระบบทางเดินหายใจ และระบบสืบพันธุ์ของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมเกือบทุกชนิด ยกเว้นคนและลิงที่ไม่มีหาง สุกรเป็นโฮสต์ตามธรรมชาติ (natural reservoir host) ที่มักพบการติดเชื้อแบบแฝง (latency infection) หลังจากหายป่วย ส่วนการติดเชื้อในสัตว์อื่นๆ เช่น วัว แพะ แกะ สุนัข แมว กระต่าย และหนูหลายชนิดที่จัดเป็น dead-end host เพราะสัตว์เหล่านี้เมื่อติดเชื้อแล้วจะป่วยและถึงตายได้ สุกรที่ร่างกายปกติจะติดเชื้อจากสุกรที่ป่วยหรือเป็นพาหะโดยทางการกิน (ingestion) ทางอากาศ (aerosol) และทางน้ำเชื้อ (semen) นอกจากนี้สุกรยังได้รับเชื้อผ่านทางคน ยานพาหนะ และสัตว์อื่นๆ เช่น โค กระบือ แกะ สุนัข หนู และนก ด้วย

กลไกการเกิดโรคและอาการทางคลินิกของโรค AD

รูปแบบอาการของโรคขึ้นกับอายุสุกร ความรุนแรงของสเตรนไวรัสที่ได้รับ โดยการติดเชื้อเริ่มที่ระบบทางเดินหายใจส่วนต้นแล้วเชื้อจะเพิ่มจำนวนที่ต่อมทอนซิล ถ้าเป็นลูกสุกรแรกเกิด-สุกรอนุบาล เชื้อจะแพร่กระจายจากต่อมทอนซิลไปยังสมองทำให้ระบบประสาทผิดปกติ (nervous disorder) เกิดอาการทางประสาท การชักแบบถึบจักรยาน ตาเบิกกว้าง น้ำลายไหล และตาย ส่วนในสุกรที่มีอายุมากขึ้นเชื้อจะแพร่กระจายไปที่ alveolar macrophages ของปอด ทำให้เกิดอาการของโรคทางเดินหายใจ (respiratory symptom) ไม่กินอาหาร ชุบพอม น้ำหนักลด (รูปภาพที่ 2) จากนั้นเชื้อจะเข้าสู่กระแสเลือดและไปยังอวัยวะต่างๆ เช่น เชื้อไปยังมดลูกเกิดการติดเชื้อผ่านรกทำให้เกิดการแท้ง (abortion) ตายแรกคลอด (stillbirth) หรือลูกกกรอก (mummies) เชื้อไปยังตับทำให้เกิดเนื้อตายจุดขาว



รูปภาพที่ 2 ความสัมพันธ์ระหว่างอายุกับการเกิด
ปัญหาในระบบประสาทและระบบทางเดินหายใจ
จากการติดเชื้อไวรัส AD (ADV)

ปัญหาสำคัญของโรค AD คือ การเกิดภาวะติดเชื้อแบบแฝงหลังจากหายป่วยซึ่งเป็นภาวะที่ยีนอม (genome) ของเชื้อปรากฏอยู่ในเซลล์บางแห่งส่วนมากจะเป็นที่เซลล์ปมประสาท สกรที่อยู่ในภาวะติดเชื้อแบบแฝงจะตรวจไม่พบเชื้อวันแต่อยู่ในสภาวะเครียด เช่น ตึงท้อง หรือได้รับสารคอร์ติโคอยด์ (corticoid) เป็นต้น เชื้อที่อยู่ในเซลล์ปมประสาทก็จะขับออกมาและแพร่กระจายต่อไป การเกิดลักษณะดังที่กล่าวมาข้างต้นเรียกว่า recrudescence ซึ่งเกิดขึ้นได้ตลอดเวลาและเป็นระยะเวลายาวนาน

ฝูงสกรพันธุ์ที่ไม่มีภูมิคุ้มกันเริ่มแรกเมื่อเกิดโรค AD จะพบสกรมีอาการเบื่ออาหาร แล้วมีการแย่งอย่างรวดเร็ว ลูกสกรแรกคลอดส่วนใหญ่จะอ่อนแอและตาย ส่วนที่รอดตายจะมีไข้ มีอาการทางประสาท เคลื่อนไหวผิดปกติ ชักและตาย อัตราการสูญเสียในลูกสกรอาจถึง 100% สำหรับฝูงสกรขุนที่ไม่มีภูมิคุ้มกันจะพบสกรมีไข้ เบื่ออาหาร จาม มีน้ำมูก และไอ ร่วมกับการติดเชื้อแบคทีเรียแทรกซ้อน เช่น *M. hyopneumoniae*, *P. multocida* และ *A. pleuropneumoniae* ส่วนฝูงสกรที่มีภูมิคุ้มกันหรือมีการติดเชื้อไวรัสที่มีความรุนแรงต่ำ สกรจะแสดงอาการป่วยออกมาเล็กน้อยทำให้การตรวจวินิจฉัยโรคแยกจากสาเหตุอื่นๆ เป็นไปได้ยาก

รอยโรคที่มองเห็นด้วยตาเปล่า (Gross lesions) ของโรค AD

ความรุนแรงของรอยโรคที่พบขึ้นอยู่กับปัจจัยหลายประการ ได้แก่ อายุสกร ความรุนแรงของสเตรนไวรัสที่ได้รับ ทางเข้าของเชื้อไวรัส และภาวะภูมิคุ้มกันในตัวสกร เช่น จะพบรอยโรคของการป่วยด้วยโรค AD ได้ยากในสกรที่มีภูมิคุ้มกันจากการฉีดวัคซีนป้องกันโรค AD แต่จะพบรอยโรคอย่างเด่นชัดเมื่อเกิดโรค AD ขึ้นในสกรที่มีสถานะภาพปลอดโรค AD ซึ่งจะมีลักษณะของรอยโรคที่มองเห็นได้ด้วยตาเปล่าอย่างเด่นชัด ได้แก่

- พบมีน้ำมูกใสหรือข้นที่เกิดจากการอักเสบของทางเดินหายใจ เช่น โพรงจมูกอักเสบ (rhinitis) ช่องคออักเสบ (pharyngitis) หลอดลมอักเสบ (tracheobronchitis) ปอดอักเสบ (pneumonia) ปอดที่อักเสบจะมีการบวมแดง เนื้อแน่น (red hepatization) และอาจจะมีจุดเลือดออกเล็กๆ หรือจุดเนื้อตายเล็กๆ สีขาวหรือเทาขนาดเท่าหัวเข็มหมุดอยู่ตามผิวปอด ร่วมกับตาอักเสบบวมที่อาจจะมีคราบน้ำตาลและหนองด้วย
- พบหย่อมเนื้อตาย (necrotic foci) ลักษณะเป็นจุดเล็กๆ ขนาดปลายเข็มหมุดที่มีสีขาวหรือเหลืองที่ต่อมทอนซิล ตับ ม้าม และพบการอักเสบของลำไส้เล็กส่วนปลาย (lower jejunum and ileum)
- พบสมองอักเสบ (encephalitis) และมีการคั่งเลือดในหลอดเลือดของเยื่อหุ้มสมอง (brain congestion)
- พบจุดเนื้อตายสีขาวขนาดปลายเข็มหมุดที่ตับของลูกสกรที่แท้งออกมา

รอยโรคทางจุลพยาธิวิทยา (Histopathological lesions) ของโรค AD

รอยโรคเด่นชัดทางจุลพยาธิวิทยาของโรค AD ได้แก่ สมองอักเสบแบบไม่มีหนอง (nonsuppurative meningoencephalitis) ร่วมกับการมีก้อนอินคลูชันบอดีในนิวเคลียส (intranuclear inclusion bodies) ในเซลล์สมองและเซลล์เยื่อที่สวนคริปต์ (crypt) ของต่อมทอนซิล ซึ่งสามารถตรวจพบได้ทางกล้องจุลทรรศน์ หรือการนำเนื้อเยื่อมาย้อมทางอิมมูโนฮิสโตเคมี

การวินิจฉัยโรค AD

การวินิจฉัยโรค AD สามารถทำได้หลายวิธี ได้แก่

1. วิธีดูจากอาการของสุกรป่วย (Clinical diagnosis)

- ลักษณะอาการที่เป็นตัวบ่งชี้ที่ดีว่าฟาร์มที่ไม่มีการใช้วัคซีนป้องกันโรค AD อาจมีโรค AD เกิดขึ้นภายในฟาร์มคือ ลูกสุกรดูดนมมีอาการทางประสาท อัตราการตายสูง ร่วมกับแม่สุกรมีปัญหาทางระบบสืบพันธุ์ สำหรับฟาร์มที่ใช้วัคซีนในการควบคุมและกำจัดโรค AD เมื่อเกิดโรค AD ขึ้นภายในฟาร์ม สุกรมักไม่แสดงอาการป่วยที่ชัดเจนเนื่องจากมีภูมิคุ้มกันในระดับหนึ่งช่วยป้องกันอาการป่วย

2. วิธีทางพยาธิวิทยา (Pathological diagnosis)

- พบปอดบวมน้ำและจุดเลือดออก ไทมีสฟอ ต่อมทอนซิลอักเสบเป็นแผลหลุมและมีเนื้อตายลอกหลุด สมอและไขสันหลังมีเลือดคั่ง ม้ามและตับมีหย่อมเนื้อตาย

- การวินิจฉัยโรคโดยดูจากอาการและการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาอาจเกิดการสับสนกับการติดเชื้อชนิดอื่นๆ ที่มีอาการป่วยและการเปลี่ยนแปลงทางพยาธิวิทยาที่คล้ายคลึงกันได้ เช่น E.coli enterotoxigenesis, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS), Parvovirus infection, Swine Fever (SF), Swine Influenza (SI) และ Transmissible Gastroenteritis (TGE) ดังนั้นในการวินิจฉัยโรคจึงยังคงต้องใช้ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการร่วมด้วยเพื่อยืนยันการติดเชื้อไวรัส AD

3. วิธีทางจุลพยาธิวิทยา (Histopathological diagnosis)

- พบรอยโรคที่สมองซึ่งมีลักษณะการอักเสบแบบไม่มีหนอง ร่วมกับการมีก้อนอินคลูชันบอดี้ในนิวเคลียส

4. วิธีทางไวรัสวิทยา (Virological diagnosis)

การวินิจฉัยโรคทางไวรัสวิทยา สามารถทำได้หลายวิธี ได้แก่

4.1 ตรวจหาไวรัสแอนติเจน หรือสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัส (Viral antigen or viral nucleic acid) โดยตรง ซึ่งอาจทำได้โดย

- Immunofluorescence test (IFT) เป็นวิธีที่นิยมใช้กันแพร่หลายในการตรวจหาไวรัสแอนติเจนจากเนื้อเยื่อของสุกรป่วย และเป็นวิธีที่รวดเร็ว / สามารถศึกษาพยาธิกำเนิดของโรคได้ในเวลาเดียวกัน

- Immunoperoxidase test (IPT) เป็นวิธีที่ใช้ตรวจหาไวรัสแอนติเจนในเนื้อเยื่อที่ฝังอยู่ในพาราฟินบล็อก / สามารถแยกการเปลี่ยนแปลงทางจุลพยาธิวิทยาที่เกิดจากการติดเชื้อไวรัส AD จากการติดเชื้อชนิดอื่นๆ ได้ และเป็นวิธีที่ให้การติดสีที่ถาวร อ่านผลได้ด้วยกล้องจุลทรรศน์ธรรมดา

- Polymerase chain reaction (PCR) เป็นวิธีที่ใช้ตรวจหาสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัสแบบแฝงในเนื้อเยื่อสุกร และเป็นวิธีที่ใช้ประเมินภาวะการติดเชื้อแบบแฝงในสุกรที่มีชีวิตด้วยการทำ biopsy ที่ทอนซิลได้

4.2 การเพาะแยกเชื้อในเซลล์เพาะเลี้ยง

- การเพาะแยกเชื้อเป็น gold standard เพราะเป็นวิธีที่มีความไวและความจำเพาะสูง เมื่อเชื้อเข้าไปเพิ่มจำนวนในเซลล์จะทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงรูปร่างของเซลล์ (cytopathic effect, CPE) และหลังการเพาะแยกเชื้อแล้วควรทำการพิสูจน์เชื้อ (identification of agent) ด้วยวิธี IFT, IPT, PCR หรือ Neutralization ด้วยแอนติซีรัมที่จำเพาะต่อเชื้อไวรัส AD

- การตรวจหาไวรัสแอนติเจน หรือสารพันธุกรรมของเชื้อไวรัส หรือการเพาะแยกเชื้อ เป็นวิธีที่เหมาะสมสำหรับใช้วินิจฉัยโรคในระยะที่สุกรเพิ่งเริ่มมีการติดเชื้อหรือกำลังติดเชื้ออยู่ เพราะเป็นระยะที่มีการเพิ่มจำนวนของเชื้อเป็นจำนวนมาก

4.3 การตรวจทางซีรัมวิทยา

- วิธีที่นิยมใช้ตรวจทางซีรัมวิทยาในสุกรที่มีชีวิต ได้แก่ วิธี Serum-virus neutralization test (SNT) หรือ Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) สำหรับ SNT เป็นวิธีมาตรฐาน (gold method) สำหรับการตรวจทางซีรัมวิทยา ซึ่งมีความจำเพาะสูงสุดแต่มีความไวต่ำสุดและบอกปริมาณของแอนติบอดีในซีรัมได้ ส่วน ELISA เป็นวิธีที่มีความไวกว่า SNT แต่มีความจำเพาะต่ำกว่าซึ่งอาจให้ผลบวกลวงได้ ปัจจุบันการตรวจด้วยวิธี SNT มีแนวโน้มลดลงแต่ก็ยังเป็น definite test เนื่องจากมีความจำเพาะสูงสามารถตรวจหาระดับแอนติบอดีต่อเชื้อได้ ส่วนใหญ่เปลี่ยนมาใช้วิธี ELISA แทนซึ่งเป็นการตรวจ AD gE antibody เพื่อประเมินสถานะภาพการติดเชื้อภายในฟาร์ม การตรวจทางซีรัมวิทยาเป็นวิธีที่เหมาะสมสำหรับใช้วินิจฉัยโรคในสุกรที่เริ่มหายป่วย หรืออยู่ในระยะที่มีการติดเชื้อแบบแฝงซึ่งเป็นระยะที่มีการสร้างแอนติบอดีแล้ว

การควบคุมโรค AD

การใช้วัคซีน การตรวจทางห้องปฏิบัติการด้วยชุดทดสอบสำเร็จรูป ELISA ร่วมกับการจัดการฟาร์ม และมาตรการป้องกันทางด้านชีวภาพ (biosecurity) เป็นสิ่งสำคัญที่จะทำให้การควบคุมและการกำจัดโรค AD ประสบความสำเร็จ

1. ใช้วัคซีน (vaccination) อย่างต่อเนื่องเพื่อลดความเสียหายด้วยการป้องกันการแสดงอาการป่วยเมื่อมีการติดเชื้อ ลดปริมาณเชื้อที่ขับออกมา และลดระยะเวลาในการขับเชื้อให้สั้นลงเป็นการช่วยลดการแพร่กระจายของเชื้อภายในฟาร์ม ซึ่งจำเป็นต้องใช้ไวรัสวัคซีนที่มีการตัดยีนที่เป็นไกลโคโปรตีน (glycoprotein) บางชนิดออกไปเพื่อให้เกิดความแตกต่างระหว่างสุกรที่ฉีดวัคซีนและสุกรที่ติดเชื้อไวรัสตามธรรมชาติ โดยสุกรที่ฉีดวัคซีนจะไม่สร้างภูมิคุ้มกันต่อไกลโคโปรตีนที่ตัดออกไป ซึ่งจะแตกต่างจากสุกรที่ติดเชื้อไวรัสตามธรรมชาติซึ่งมียืนอยู่ครบ

2. ตรวจซีรัม (sero-detection) ด้วยชุดทดสอบสำเร็จรูป ELISA ตรวจหาแอนติบอดีต่อ gE เพื่อยืนยันและแยกสุกรที่ฉีดวัคซีนออกจากสุกรที่ติดเชื้อไวรัสตามธรรมชาติซึ่งจะช่วยลดการติดเชื้อแบบแฝงภายในฟาร์มให้ลดน้อยลงทำให้การควบคุมและกำจัดโรค AD เป็นไปอย่างมีประสิทธิภาพ

3. คัดทิ้ง (elimination) สุกรที่ตรวจพบว่าติดเชื้อแบบแฝงเพื่อลดโอกาสในการติดเชื้อ

4. มีมาตรการป้องกันทางด้านชีวภาพ (biosecurity) ที่ดี ได้แก่

4.1 สุกรทดแทน หรือน้ำเชื้อ หรือลูกสุกรหยานม สุกรอนุบาลและสุกรรุ่นขุนที่นำเข้าฟาร์มต้องมาจากแหล่งที่ปลอดเชื้อไวรัส AD

4.2 แยกเลี้ยงสุกรทดแทนในโรงเรือนกักอย่างน้อย 6 สัปดาห์ และตรวจซีรัมด้วยชุดทดสอบสำเร็จรูป ELISA อย่างน้อย 1 ครั้งก่อนนำเข้ารวมฝูง

4.3 ฆ่าเชื้อโรคที่อาจปนเปื้อนมากับยานพาหนะและคนที่ผ่านเข้าออกฟาร์ม

4.4 ฆ่าเชื้อโรคในโรงเรือนและอุปกรณ์การเลี้ยงสุกรอย่างต่อเนื่องเพื่อลดปริมาณเชื้อในสิ่งแวดล้อมและป้องกันการติดเชื้อซ้ำ

5. มีระบบการเลี้ยงหรือการไหลสุกร (pig flow) ที่ดี ได้แก่

5.1 Multi-site production system เช่น Two site หรือ Three site

5.2 All in-All out system
