

# โรคเซอร์โคไวรัสในสุกร (Porcine Circovirus Disease: PCVD)

## 1. สาเหตุของโรค PCVD

เกิดจากเชื้อ Porcine circovirus; PCV สามารถพบได้ทั่วไป มีรายงานการพบเชื้อ PCV ตั้งแต่ปี ค.ศ.1974 -ปัจจุบัน พบทั้งในยุโรป อเมริกา เอเชีย รวมทั้งประเทศไทยด้วย มีการค้นพบเชื้อ PCV Type I (PCV1) เป็นครั้งแรกในปี ค.ศ.1974 ส่วนเชื้อ PCV Type II (PCV2) ค้นพบเป็นครั้งแรกในปี ค.ศ.1997 โดยแยกเชื้อ PCV2 ได้จากฝูงสุกรที่เลี้ยงในระบบปลอดโรค (Specific-Pathogen-Free; SPF) ในประเทศ แคนาดา และเรียกกลุ่มอาการผิดปกติที่เกิดจากการติดเชื้อ PCV2 นี้ว่า Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) เชื้อ PCV2 จัดอยู่ใน Genus *Circovirus* และ Family *Circoviridae* มีลักษณะเป็นดีเอ็นเอสายเดี่ยว (single strand DNA) ต่อกันเป็นวงกลม (circo) ที่มีขนาดเล็กที่สุด มีรูปร่างกลม ไม่มีเปลือกหุ้ม (non-enveloped) และสามารถเพิ่มจำนวนได้ภายในเซลล์ของสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมได้ เชื้อ PCV มี 2 ใหญ่ คือ Type I (PCV1) และ Type II (PCV2) ซึ่งเชื้อ PCV1 ไม่ก่อให้เกิดโรคหรือความผิดปกติขึ้นในสุกร (มีการทดลองฉีดเชื้อ PCV1 ให้กับสุกร พบว่าไม่ก่อให้เกิดอาการผิดปกติใดๆ) และสามารถพบการปนเปื้อนเชื้อ PCV1 ใน Porcine Kidney Cell Line ที่มีชื่อว่า PK-15 ได้ แต่สำหรับเชื้อ PCV2 พบว่าเป็นจุลชีพที่ก่อโรคในสุกร มี 3 Open Reading Frames (ORFs) ได้แก่

1) ORF1 เป็น protein replication 2) ORF2 เป็น major capsid protein และ 3) ORF3 เป็นส่วนที่แตกต่างที่สำคัญระหว่างเชื้อ PCV1 และเชื้อ PCV2 โดยพบว่า ORF3 ของเชื้อ PCV2 สร้างโปรตีนที่ทำให้เกิดการตายของเซลล์ (apoptosis) ในขณะที่เชื้อ PCV1 ไม่พบการสร้างโปรตีนที่ทำหน้าที่ดังกล่าว

เชื้อ PCV2 ทนต่อความเปลี่ยนแปลงที่ pH 3 ที่อุณหภูมิ 56-70° C และสามารถคงอยู่ในสิ่งแวดล้อมได้นานหลายเดือน (4-18 เดือน) ยาฆ่าเชื้อที่มีรายงานว่าใช้ได้ผลกับเชื้อ PCV2 ได้แก่ Oxidizing agent, Quaternary ammonium compound และ Phenol เชื้อ PCV2 สามารถเจริญได้ดีในเซลล์ลิมโฟไซท์ (lymphocyte) ซึ่งส่งผลกระทบต่อกระบวนการสร้างภูมิคุ้มต่อโรคต่างๆ ได้ ภูมิคุ้มกันที่ลูกสุกรได้รับจากแม่จะอยู่ได้นาน 8-9 สัปดาห์ สุกรมักจะได้รับเชื้อ PCV2 ตั้งแต่อายุ 3 สัปดาห์ และแสดงอาการป่วยที่อายุ 4-6 สัปดาห์ และมักจะเป็นกับลูกสุกรกลุ่มที่ได้รับนม น้ำเหลืองน้อย หรือไม่ได้รับนม น้ำเหลือง เชื้อ PCV2 แพร่กระจายและติดต่อได้อย่างรวดเร็วโดยการสัมผัสโดยตรงกับมูลของสุกรที่เป็นพาหะ (เชื้อ PCV2 สามารถอยู่ในร่างกายของสุกรที่เป็นพาหะได้นาน 5-6 เดือน) รองเท้าบูท อุปกรณ์ต่างๆ ยานพาหนะ นก หุน และน้ำเชื้อ

## 2. กลุ่มอาการหลักๆ จากการติดเชื้อ PCV2

เชื้อ PCV 2 เป็นหนึ่งในจุลชีพก่อโรคที่สำคัญในสุกรที่ก่อให้เกิดกลุ่มอาการผิดปกติหลายๆ อย่าง ได้แก่

2.1 กลุ่มอาการ PMWS (Post Weaning Multisystemic Wasting Syndrome)

2.2 กลุ่มอาการผิวหนังและไตอักเสบ (Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome;

PDNS)

การติดเชื้อ PCV2 ในประเทศแถบยุโรป เอเชีย และอเมริกาเหนือ จะก่อให้เกิดกลุ่มอาการ PMWS และ Porcine respiratory disease complex (PRDC) เป็นหลัก ในขณะที่ประเทศอังกฤษ ไอร์แลนด์ จะพบอุบัติการณ์ของกลุ่มอาการ PDNS มากกว่า PRDC

### 2.1 กลุ่มอาการ PMWS

การติดเชื้อ PCV2 ที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการ PMWS ได้สร้างความเสียหายทางเศรษฐกิจต่ออุตสาหกรรมเลี้ยงสุกรในหลายๆ พื้นที่ทั่วโลก สามารถเกิดได้ทั้งในรูปแบบ endemic และ epidermic ในยุโรปและเอเชีย หรือแบบ Sporadic ในอเมริกาเหนือ PMWS ที่พบส่วนใหญ่เป็นการติดเชื้อ PCV2 ร่วมกับการติดเชื้ออื่นๆ เช่น Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) หรือ Porcine Parvovirus (PPV) ซึ่งการติดเชื้อ Porcine Parvovirus (PPV) ร่วมกับเชื้อ PCV2 พบได้เป็นจำนวนมากในประเทศเกาหลี และแคนาดาฝั่งตะวันตก ที่ส่งผลให้การแสดงออกของกลุ่มอาการ PMWS มีความรุนแรงมากขึ้น พบ PMWS ในสุกรอายุ 6-20 สัปดาห์ แต่ส่วนใหญ่พบมากในสุกรอายุ 4-8 สัปดาห์ สุกรจะมีลักษณะผอม แคระแกร็น เยื่อตาอักเสบ น้ำตาไหล ตัวเหลืองซีด มีอาการซึม เบื่ออาหาร ท้องเสีย และหายใจลำบาก อัตราการป่วยอยู่ที่ร้อยละ 3-50 และร้อยละ 80 ของสุกรที่ป่วยมักจะตายจากการติดเชื้อแทรกซ้อนด้วยโรคกลาสเซอร์ โรคเยื่อหุ้มสมองอักเสบ โรคปอดบวมและเยื่อหุ้มปอดอักเสบ และ salmonellosis ฝาซากสุกรจะพบน้ำในช่องอก ช่องท้อง ถุงหุ้มหัวใจ ปอดบวมน้ำ (interlobular fluid) / ปอดฝ่อแข็ง / กรณีรุนแรงอาจมีฝีที่ปอดร่วมด้วย เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ ตับโต ม้ามโต ต่อม น้ำเหลืองโต โดยเฉพาะต่อมน้ำเหลืองที่บริเวณขาหนีบ ลำไส้อักเสบ ผิวไตมีจุดเนื้อตายสีขาวเล็กๆ (white foci) ต่อม้ำเหลืองที่ไส้ติ่ง และลำไส้ใหญ่บวม บางครั้งจะพบแผลในกระเพาะอาหาร และผนังชั้นนอกของกระเพาะอาหารบวม ส่วนลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะพบการกระจายของ granulomatous inflammation, multinucleated giant cells และ intracytoplasmic basophilic viral inclusion bodies ภายใน histiocytes และ macrophages ที่ต่อมน้ำเหลือง

## **2.2 กลุ่มอาการ PDNS**

ตรวจพบการติดเชื้อ PCV2 ที่ทำให้เกิดกลุ่มอาการ PDNS เป็นครั้งแรกในปี ค.ศ.1993 ที่ UK มักพบในสุกรอายุ 5-24 สัปดาห์ มีจุดเลือดออกลักษณะกลม ขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 1-2 มิลลิเมตร สีแดง / สีน้ำตาลเข้มกระจายทั่วที่ผิวหนังบริเวณ สวอป ขา สะโพก และอาจจะไปถึงอกและหูได้ สุกรที่ป่วยจะมีลักษณะซึม เบื่ออาหาร น้ำหนักลด และตายอย่างรวดเร็ว อัตราการป่วยอยู่ที่ร้อยละ 5 และร้อยละ 75 ของสุกรที่ป่วยมักจะตาย ผ่าซากสุกรจะพบต่อมน้ำเหลืองขยายใหญ่ และมีจุดเลือดออกสีแดงเข้ม ใต้ซีก บวมใหญ่ขึ้น และมีจุดเลือดออกรูปกลมขนาดเส้นผ่านศูนย์กลางประมาณ 2-4 มิลลิเมตรปอด ลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ มีจุดเลือดออกเล็กน้อยบางครั้งพบแผลในกระเพาะอาหารร่วมด้วย ส่วนลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะพบลักษณะที่จำเพาะต่อ PMWS คือ severe fibrinoid necrotizing vasculitis ที่ผิวหนัง ใต้ ต่อมน้ำเหลือง กระเพาะ ม้าม และตับ รอยโรคอื่นๆ ที่ใต้ ได้แก่ exudative glomerulonephritis และ interstitial nephritis ส่วนที่ต่อมน้ำเหลืองจะพบการสะสมของเซลล์ lymphocyte ที่ตายแล้วทั้งในส่วน of cortex และ paracortex ลักษณะ severe necrotizing vasculitis ที่พบที่ผิวหนัง เกิดจากการอักเสบแบบ leukocytoclastic ที่เหนียวหนาให้เกิดการอักเสบของเส้นเลือดฝอย เส้นเลือดขนาดเล็กถึงขนาดกลางทำให้เกิดเนื้อตายเป็นแผลหลุม และเกิดจุดเลือดออกที่ผิวหนัง

## **3. กลุ่มอาการอื่นๆ จากการติดเชื้อ PCV2**

มีการศึกษาพบว่า เชื้อ PCV2 สามารถเหนียวหนาให้เกิดกลุ่มอาการสั่นทันทีเมื่อแรกคลอด (Congenital tremor หรือ Dancing pig) ความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์, Granulomatous Enteritis, Necrotizing Lymphadenitis และ Exudative Epidermitis ด้วย

### **3.1 กลุ่มอาการ Congenital tremor or Dancing pig**

การสั่นทันทีเมื่อแรกคลอดออกมา 1-2 ชั่วโมง ซึ่งลูกสุกรอาจจะสั่นบางส่วนหรือสั่นทั้งตัวก็ได้ เกิดจากการเสื่อมสลายของเยื่อ myelin ในสมอง และไขสันหลัง อัตราการตายสูงถึงร้อยละ 50 ส่วนใหญ่เกิดจากไม่สามารถดูดนมแม่ได้ มีรายงานการตรวจพบสารพันธุกรรมของเชื้อ PCV2 ในสมอง และไขสันหลังของลูกสุกรที่ป่วยด้วยอาการสั่นทันทีเมื่อแรกคลอด แต่ก็ยังไม่มีความสัมพันธ์ที่มาสสนับสนุนว่าเชื้อ PCV2 เหนียวหนาให้ลูกสุกรป่วยด้วยอาการนี้อย่างชัดเจน ในปัจจุบันจึงยังคงเป็นที่ถกเถียงกันว่าการสั่นทันทีเมื่อแรกคลอดเกิดจากการติดเชื้อ PCV2 หรือไม่ และยังคงต้องมีการศึกษาในเรื่องนี้กันต่อไป

### **3.2 ความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์**

ในอดีตการติดเชื้อ PCV2 จะเกี่ยวข้องกับความผิดปกติและความล้มเหลวของระบบสืบพันธุ์ เชื้อ PCV2 สามารถเพิ่มจำนวนได้ที่ทุกอายุของตัวอ่อน (foetus) ทำให้ตัวอ่อนผิดปกติ ถ้าเกิดการติดเชื้อ PCV2 ในช่วงตั้งท้องก็ทำให้แม่สุกรแท้งได้ พบการแท้งระยะกลางควบคู่กับการเกิดภาวะมีมัมมี่ ส่วนการแท้งระยะท้ายจะเกิดควบคู่กันกับสภาวะลูกสุกรตายแรกคลอด และลูกสุกรเกิดมาอ่อนแอ สามารถตรวจพบเชื้อ PCV2 ได้ในลูกสุกรที่แท้งออกมา หรือมีมัมมี่ และลูกสุกรตายแรกคลอด โดยพบว่าลูกสุกรตายแรกคลอดมีลักษณะทางจุลพยาธิวิทยา คือ ปอดอักเสบที่มีการเข้ามาของ mononuclear cells ภายในช่องว่างของ alveolar หัวใจโตและอักเสบรุนแรงจากการเสื่อมร่วมกับการเกิดเนื้อตายที่กล้ามเนื้อหัวใจ มีการเข้ามาในกล้ามเนื้อหัวใจของ lymphocytes และ macrophages

มีการศึกษาพบว่าเชื้อ PCV2 สามารถผ่านจากแม่สุกรทางรกได้ และผ่านสู่มแม่สุกรทางน้ำเชื้อของพ่อสุกรได้ด้วย ซึ่งมีรายงานว่าพ่อสุกรที่ติดเชื้อ PCV2 จะสามารถปล่อยเชื้อ PCV2 ออกมาทางน้ำเชื้อได้นาน 6 สัปดาห์ จึงเป็นไปได้ว่าเชื้อ PCV2 สามารถที่จะติดต่อผ่านทาง การผสมเทียม / ผสมธรรมชาติได้ ถึงแม้จะไม่มีรายงานก็ตาม

### **3.3 Granulomatous Enteritis**

เป็นอีกหนึ่งกลุ่มอาการที่เกิดจากการติดเชื้อ PCV2 มีอัตราการป่วยต่ำประมาณร้อยละ 10-20 แต่มีอัตราการตายสูงถึงร้อยละ 50-60 พบในสุกรช่วงอายุ 40-70 วันโดยมีอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำสีเหลืองถึงสีดำ และสุกรที่ป่วยมักไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ ซึ่งส่งผลกระทบต่อ การเจริญเติบโตของสุกร ลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาที่เด่นชัด คือ การอักเสบแบบ granulomatous inflammation ที่มีการเข้ามาของ epithelioid cells และ multinucleated giant cells และพบการสะสมของเซลล์เนื้อเยื่อ น้ำเหลืองที่ peyer's patches ทั้งในส่วน of ลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ อาจพบ large, multiple, basophilic หรือ amphophilic grape-like intracytoplasmic inclusion bodies ในไซโตพลาสซึมของ histiocytic cells และ multinucleated giant cells

### **3.4 Necrotizing Lymphadenitis**

เป็นกลุ่มอาการใหม่ที่พบว่าเกิดจากการติดเชื้อ PCV2 สุกรจะมีลักษณะโตช้า เนื่องจากท้องเสีย และมีไข้ (40.5-41.7 องศาเซลเซียส) ในบางรายอาจตายเฉียบพลันโดยไม่แสดงอาการใดๆ ซึ่งจะพบ

รอยโรคที่เป็นจุดสีขาวที่ผิวต่อมน้ำเหลืองที่ขาหนีบ สำหรับลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะพบพบจุดเนื้อตายแบบ follicular necrosis ที่จุดศูนย์กลางของ lymphoid follicles ในต่อมน้ำเหลืองโดยที่จุดเนื้อตายนี้จะมีลักษณะหดตัวลงในส่วนของไซโตพลาสซึม และเส้นใยโครมาตินจะบีบตัวลงทำให้ดูเข้มขึ้น และอาจจะพบส่วนของนิวเคลียสที่แตกออกด้วย สามารถพบ apoptotic bodies ขนาดต่างๆ ในเซลล์เนื้อตายหรืออาจพบใน macrophages ก็ได้ อย่างไรก็ตามยังไม่สามารถกล่าวได้ว่า Necrotizing lymphadenitis เกิดจากการติดเชื้อ PCV2 เป็นหลัก เพียงแต่สามารถตรวจพบเชื้อ PCV2 ในเซลล์ตายที่พบในต่อมน้ำเหลืองของสุกรที่แสดงอาการนี้เท่านั้น

### 3.5 Exudative Epidermitis

การอักเสบที่ผิวหนังแบบเป็นหนองที่มักเกิดขึ้นอย่างรวดเร็ว และเฉียบพลัน และสุกรมักจะตายสาเหตุหลักคือเชื้อ *Staphylococcus hyicus* แต่ก็มีปัจจัยโน้มนำอื่นๆ ร่วมด้วย เช่น การติดเชื้อ PCV2 และ PPV ผิวหนังของสุกรที่ป่วยด้วย exudative epidermitis จะสกปรก และชื้นแฉะ ปกคลุมด้วย odoriferous exudate ของ serum และ sebum มักเกิดกับสุกรอายุน้อยประมาณ 5-35 วัน สำหรับสุกรอายุมาก อาการของโรคจะไม่รุนแรงมากนัก พบอัตราการป่วยได้ตั้งแต่ร้อยละ 10- 100% ส่วนอัตราการตายพบได้ตั้งแต่ร้อยละ 5-90 (เฉลี่ยร้อยละ 25)

## 4. การติดเชื้อ PCV2 ร่วมกับเชื้อโรคตัวอื่นๆ (PCV2-associated disease)

ถึงแม้ว่าจะพบเชื้อ PCV2 ได้ทั่วไป แต่ไม่จำเป็นว่าเชื้อ PCV2 จะต้องเป็นตัวนำของการเกิดโรคจากการศึกษาพบว่าการพบเชื้อ PCV2 เพียงอย่างเดียวเป็นสาเหตุของการเกิดโรคได้น้อยมาก ส่วนความรุนแรงของโรคมักจะเกิดขึ้นเมื่อมีการติดเชื้อชนิดอื่นๆ ร่วมด้วย ซึ่งมีรายงานการตรวจพบการติดเชื้อ PCV2 ร่วมกับเชื้อตัวอื่นๆ ดังนี้

PRRS	51.9	%
Mycoplasma hyopneumoniae	35.5	%
Bacterial Septicemia ( <i>Streptococcus suis</i> )	14	%
Bacterial Pneumonia	7.6	%
Swine Influenza Virus	5.4	%
Porcine Circovirus เพียงอย่างเดียว	1.9	%

ในประเทศเกาหลี พบการติดเชื้อ PCV2 ร่วมกับ *H. parasuis* 32.3 %  
 ร่วมกับ PRRS 29.3 %

เมื่อติดเชื้อ PCV2 มักจะพบ PMWS ร่วมด้วยเสมอ (Odd Ratio = 9.3 ที่  $p = 0.0006$ ) และถ้าพบ PCV2 ร่วมกับ PRRS จะมีโอกาสพบ PMWS มากขึ้น (Odd Ratio = 31.2 ที่  $p = 0.0009$ ) และถ้าพบ PRRS อย่างเดียวยังไม่จำเป็นต้องพบ PMWS ร่วมด้วยก็ได้

การเกิด PRDC ที่ถูกเนี่ยวนำมาจากการติดเชื้อ PCV2 เป็นการก่อโรคร่วมกันระหว่างเชื้อ PCV2 กับเชื้อโรคอื่นๆ ภายในระบบทางเดินหายใจ โดยพบว่ร้อยละ 55 ของสุกรที่แสดงอาการของ PRDC มักจะตรวจพบทั้งเชื้อ PCV2 และ PRRS ซึ่งมีรายงานการศึกษาถึงการติดเชื้อร่วมกันของเชื้อ PCV2 และ PRRS ว่าทำให้เกิดอาการทางระบบหายใจ และรอยโรคที่ปอดรุนแรงขึ้น ทำให้เกิดปอดอักเสบแบบ bronchointerstitial pneumonia สุกรที่เกิด PRDC จากการเนี่ยวนำด้วยเชื้อ PCV2 จะมีลักษณะไอเรื้อรัง หายใจลำบาก โดซ้า และมักไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ อัตราการตายจะสูงขึ้นเมื่อมีการติดเชื้อแบคทีเรียอื่นๆ แทรกซ้อน ส่วนลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาจะพบ bronchointerstitial pneumonia with peribronchial and peribronchiolar fibrosis ที่ชั้น lamina propria ของทอลมในปอด ผ่น้ำกันปอดจะหนาตัวขึ้น และพบการสะสมของเซลล์เม็ดเลือดขาวจำพวก macrophages, lymphocytes และ plasma cells พบ hypertrophied type 2 pneumocytes เข้ามาเรียงตัวที่ผ่น้ำกันปอด และจะพบการสะสมของเซลล์ที่ตายแล้วภายในช่องว่างใน alveolar ของปอด

## 5. การวินิจฉัยโรคจากการติดเชื้อ PCV2

การวินิจฉัยทั้ง PMWS และ PDNS มักจะใช้วิธีการผ่าซาก, วิธี Immunocytochemistry และวิธี PCR-test มีอยู่หลายๆ โรคที่มีลักษณะวิธีการใกล้เคียงกับที่พบในการติดเชื้อ PCV2 อาทิ เช่น โรคขาดสารอาหาร ท้องเสียจากเชื้อ *E.coli*, Rotavirus และ TGE โรค PRRS, โรคปอดอักเสบจากการติดเชื้อ *M. hyo*, โรค Glasser's, โรค Ileitis, โรค Swine Fever และการติดเชื้อ Pasteurella เป็นต้น ดังนั้นจึงจำเป็นที่จะต้องมีการตรวจวินิจฉัยยืนยันการติดเชื้อ PCV2 เพื่อให้แน่ใจได้ว่าเป็นโรค PCVD

สำหรับการวินิจฉัยแยกการเกิด PRDC ที่ถูกเนี่ยวนำมาจากการติดเชื้อ PCV2 ออกจาก PMWS จะต้องพบลักษณะ 4 ประการ ดังนี้

1. สุกรมีอาการทางระบบทางเดินหายใจเรื้อรัง และไม่ตอบสนองต่อการรักษาด้วยยาปฏิชีวนะ
2. พบลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาตามที่ได้อธิบายมาแล้วที่ปอด
3. ตรวจพบเชื้อ PCV2 ที่รอยโรคที่พบ และ
4. ไม่พบลักษณะทางจุลพยาธิวิทยาของ PMWS ที่ต่อมน้ำเหลือง

## 6. การควบคุมการติดเชื้อ PCV2

- เลี้ยงด้วยระบบ All-in All-out
- ใช้ระบบ Batch Farrowing เข้ามาจัดการในฟาร์มขนาดเล็ก
- ใช้ยาฆ่าเชื้อที่ไวต่อเชื้อ PCV2
- ใช้ระบบ Partial Depopulation และ Repopulation เข้ามาจัดการ (เป็นการกำจัดโรคอื่นๆ ไปพร้อมๆ กันด้วย)
- แยกโรงแท่นหมูแต่ละโรงเรือน และมีน้ำยาฆ่าเชื้อจุ่มเท้า
- ให้ลูกสุกรทุกตัวได้รับน้ำนมเหลืองอย่างเพียงพอ โดยเฉพาะใน 6 ชั่วโมงแรกหลังคลอด เพื่อให้ลูกสุกรมีภูมิคุ้มกันที่เพียงพอและยาวนาน
- เพิ่มความน่ากินของอาหารช่วงหย่านมให้มากขึ้น
- การคลุกสุกรสาวทดแทนนานอย่างน้อย 6 สัปดาห์ก่อนผสม เพื่อเพิ่มระดับภูมิคุ้มต่อเชื้อ PCV2
- การใช้วัคซีน PCV2 ในแม่สุกร

ที่มา: J.Vet Diagn Invest. 14 (6) (2002): 515-519.  
 J. Swine Health and Production. 9(6).  
 The Veterinary Journal. 166 (2003), 251-256.  
 The Veterinary Journal. 169 (3) (2005): 326-336.