



เวชสารสัตวแพทย์

ปีที่ 32 ฉบับพิเศษ 2545

Volume 32 Supplement 2002

วัตถุประสงค์

1. เพื่อสนับสนุนการศึกษา ค้นคว้าและการวิจัยที่เกี่ยวข้องในทางสัตวแพทย์
2. เพื่อเพิ่มพูนความรู้ ความก้าวหน้าทางวิชาการให้แก่หมุ่คณะ
3. เพื่อส่งเสริมสัมพันธภาพระหว่างบัณฑิตสัตวแพทย์
4. เพื่อเผยแพร่เกียรติคุณของสถาบัน

คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

โดยการสนับสนุนของสมาคมนิสิตเก่าคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย



เวชสารสัตวแพทย์
THE THAI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE



FACULTY OF VETERINARY SCIENCE, CHULALONGKORN UNIVERSITY, HENRI-DUNANT ROAD, BANGKOK 10330 TEL.0-2218-9677-8

SWINE HEALTH AND MANAGEMENT REVIEW

A THAI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE

VOLUME 32, 2002

SUPPLEMENT

Honorary Consulting Editor :	Annop	Kunavongkrit
Editor-in-Chief :	Mongkol	Techakumphu
Co-Editors :	Onsiri	Cheunsuang
	Padet	Tummarak
	Anudep	Rungsipipat
	Terry W.	Heard

เวชสารสัตวแพทย์ ฉบับพิเศษ

ปีที่ 32 พ.ศ. 2545

บรรณาธิการที่ปรึกษา :	อรรณพ	คุณาวงษ์กฤต
บรรณาธิการประจำฉบับ :	มงคล	เดชะกำพู
บรรณาธิการ :	อรสิริ	ชินทรวง
	เผด็จ	ธรรมรักษ์
	อนุเทพ	รังสีพัฒน์
	เทอรี คับบลิว. เฮอรัค	

คำนำ

เวชสารสัตวแพทย์ ฉบับพิเศษ เรื่อง “**Swine Health and Management Review**” นับเป็นฉบับพิเศษฉบับแรกที่ได้จัดทำขึ้น โดยการริเริ่มของ ผศ.สพ.ญ. ดร.อรสิริ ชื่นทรวง เป็นการรวบรวมผลงานวิจัยและข้อมูลใหม่ๆ ที่เกี่ยวข้องกับสุขภาพ และการจัดการฟาร์มสุกร โดยคณาจารย์ของคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย และพันธมิตรทางวิชาการในต่างประเทศ ที่ได้มีโอกาสมาเยี่ยมเยียนเพื่อให้และแลกเปลี่ยนความรู้กับนักวิชาการและสัตวแพทย์ในประเทศไทยทั้งสิ้น ผู้เขียนแต่ละท่านเป็นคณาจารย์ที่มีประสบการณ์ในเรื่องของสุกรและงานวิจัยมากมายทั้งในระดับประเทศและต่างประเทศ รวมทั้งคลั่งลูกใหม่ของวงการเลี้ยงสุกรและของคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาฯเอง เนื้อหาของฉบับพิเศษนี้จะครอบคลุมทั้งด้านการจัดการสุขภาพ โรคสำคัญๆ ของสุกรที่กำลังเป็นปัญหาของวงการเลี้ยงสัตว์ในปัจจุบัน อาทิเช่น โรคพาร์วไวรัส โรคเอพพี โรคพีไอเอ โรคทางเดินหายใจซับซ้อน ฯลฯ

ตลอดจนการจัดการต่างๆ ที่เป็นพื้นฐานที่ต้องคำนึงถึง เพราะท้ายที่สุดการจะทำการป้องกันโรค จำเป็นต้อง back to the basics นอกจากนี้ยังได้รวบรวมเอาเทคโนโลยีขั้นสูงทั้งทางการพิสูจน์โรค และด้านระบบสืบพันธุ์มารวบรวมไว้ แม้ข้อมูลที่ได้รวบรวมไว้ในหนังสือเล่มนี้ จะไม่สามารถครอบคลุมองค์ความรู้ทั้งหมดที่เกี่ยวกับสุกรได้ แต่ผู้จัดทำหวังเป็นอย่างยิ่งว่า บทความเหล่านี้จะช่วยให้เห็นปัจจัยสำคัญในการแก้ไขปัญหา และปรับปรุงการเลี้ยงสุกรให้มีประสิทธิภาพยิ่งขึ้น นอกจากนี้ยังตั้งใจว่าจะได้มีการจัดทำฉบับพิเศษขึ้นอีกในโอกาสต่อไป ในโอกาสนี้ เวชสารสัตวแพทย์ ขอขอบคุณผู้แต่งบทความทุกท่าน และบริษัทต่างๆ ที่ให้การสนับสนุนการจัดทำเวชสารสัตวแพทย์ ฉบับพิเศษ เป็นอย่างสูงไว้ ณ ที่นี้

มงคล เตชะกำพูน
บรรณาธิการ

สารบัญ

มงคล เตชะกำพูน เพลด็จ ธรรมรักษ์ วิชัย ทันทสุภารักษ์ อรรถพร คุณาวงษ์กฤต ความก้าวหน้าของเทคโนโลยีชีวภาพทางการสืบพันธุ์ในสุกร	7
อรรถพร คุณาวงษ์กฤต ชัยณรงค์ ภูมิรัตนประพิณ เพลด็จ ธรรมรักษ์ วิชัย ทันทสุภารักษ์ มงคล เตชะกำพูน ความสัมพันธ์ระหว่างความหนาแน่นสันหลังกับสภาพความสมบูรณ์ของรูปร่าง ที่มีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่สุกร	21
เทตเต้ วาน เดอ เลนเค้ เอ็กเบอร์ท เอฟ ฌูล เบอร์จิต ที ที เอ็ม วาน เรนส์ พัฒนาการใหม่ในการปรับปรุงพันธุ์เพื่อเพิ่มขนาดครอกและอัตราการรอดของลูกสุกร	33
เทตเต้ วาน เดอ เลนเค้ ยาสก้า ไอ ลีนเฮาเวอร์ส กลยุทธ์ในการจัดการเพื่อเพิ่มอัตราการรอดของลูกสุกร	47
เพลด็จ ธรรมรักษ์ วิชัย ทันทสุภารักษ์ มงคล เตชะกำพูน อรรถพร คุณาวงษ์กฤต ปัจจัยที่มีผลกระทบต่อขนาดครอกในแม่สุกรพันธุ์แท้	63
วิวัฒน์ ขวนะนิกุล การจัดการฟาร์มด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์: กิจกรรมสำคัญที่ฟาร์มต้องพัฒนาให้เกิดขึ้นโดยเร็ว	79
นิลส์ ลุนเดเฮม การทดลองสมรรถภาพ: วิธีการปรับความแปรปรวนในการทดสอบน้ำหนักรีดตัว	87
จอห์นดิน สุพจน์ วัฒนะพันธ์ศักดิ์ การตรวจผลผลิตฝูงสุกรรุ่นและสุกรขุน	93
สุพจน์ วัฒนะพันธ์ศักดิ์ สุพล เลื่องยศดิอชากุล อารีอันโดร ลาลิสต้า จอห์น ดิน ผลกระทบของการฝากเลี้ยงต่อผลผลิตสุกร	101
เดชฤทธิ์ นิลอุบล แบรด แครกเกอร์ การนำสุกรสาวที่ปลอดโรค พี อาร์ อาร์ เอส เข้าฝูงที่เป็นโรค พี อาร์ อาร์ เอส	107
บุญมี ลัญญ์สุจจารี มงคล เตชะกำพูน โรค Porcine Intestinal Adenomatosis (PIA) Complex และ Porcine Proliferative Enteropathy (PPE) ในสุกร	113
ไอลีน แครกเกอร์ รุ่งโรจน์ ธนาวงษ์นุเวช โรกระบบทางเดินหายใจซับซ้อนในสุกร	125
พรชิต อัครวิฑ โรคติดเชื้อแอกติโน แบซิลลัส พลุโรนิวโมเนีย (เอฟพี) ในสุกร	135
ณัฐวีร์ ประภัสสรกุล โรคบิดมูกเลือด: แนวทางการวินิจฉัยแยกแยะจากเชื้อ	149
สันนิษา สุรทัตต์ สุदारัตน์ ดำรงค์วัฒนโกสิน กรณีศึกษา : ปัจจัยที่มีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีนอหิวาต์สุกร	163

Contributors and Titles

Mongkol Techakumphu Padet Tummarak Wichai Tuntasuparuk Annop Kunawongkrit Progress of reproductive biotechnology in pig	7
Annop Kunavongkrit Chainarong Phumratanaprapin Padet Tummaruk Wichai Tantasuparuk Mongkol Techakumphu The relationship between backfat and body condition, and it's effect on reproductive performance in female pigs	21
Tette van der Lende Egbert F. Knol Birgitte T.T.M. van Rens New developments in genetic selection for litter size and piglet survival	33
Tette van der Lende Jascha I. Leenhouwers Management strategies for improved piglet survival	47
Padet Tummaruk Wichai Tantasuparuk Mongkol Techakumphu Annop Kunavongkrit Factors affecting litter size in purebred sows	63
Vivat Chavananikul Farm management using computer programs: an important activity to be urgently developed	79
Nils Lundeheim Field performance testing: how to adjust for variations in test weight	87
John Deen Suphot Wattanaphansak Monitoring the grow/finish herd	93
Suphot Wattanaphansak Supot Luengyosluechakul Alejandro Larriestra John Deen The impact of cross-fostering on swine production	101
Dachrit Nilubol Brad Thacker The introduction of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) seronegative replacements into PRRSV-seropositive herds	107
Boonmee Sunyasootcharee Mongkol Techakumphu Porcine intestinal adenomatosis (PIA) complex and porcine proliferative enteropathy (PPE) in pigs	113
Eileen Thacker Roongroje Thanawongnuwech Porcine respiratory disease complex (PRDC)	125
Pornchalit Assavacheep A review of <i>actinobacillus pleuropneumoniae</i> (APP) infection in pigs	135
Nuvee Prapasarakul Swine dysentery: it's differential diagnosis from other colonic spirochetosis	149
Sanipa Suradhat Sudarat Damrongwatanapokin Factors that influenced an effectiveness of classical swine fever vaccine: a case study	163

၁၇

เวชสารสัตวแพทย์

สำนักงาน คณะสัตวแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ถนนอรัญญิต์ กทม. 10330
โทร. 0-2218-9677, 0-2218-9656-8
โทรสาร 0-2255-3910

กำหนดออก ปีละ 4 ฉบับ

คณะกรรมการที่ปรึกษา

คณบดี และคณะกรรมการฝ่ายวิจัยและบริการทางวิชาการ
คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

บรรณาธิการ	อรสิริ	ชินทรวง
ผู้ช่วยบรรณาธิการ	เกรียงยศ	สังจเจริญพงษ์
	ปิยะรัตน์	ศุภชลิต์
	อนุเทพ	รังสีพัฒน์
	อริญญา	พลพรพิสิฐ

กองบรรณาธิการ

กฤษ	อึ้งกมลพร
จิรศักดิ์	ตั้งตรงไพโรจน์
จิโรจ	ศศิปรียจันทร์
ชลลดา	บุรณกาล
ดวงนฤมล	ประจักษ์
เบญจมาศ	มโสดนันท์
ปราณี	ตันติวิษ
เปล่งศรี	อิงคนันท์
พีระศักดิ์	จันทร์ประทีป
ไพวิภา	กมลรัตน์
มงคล	เดชะคำฟู
มินา	สาริกะภูติ
รุ่งโรจน์	ชนาวงษ์นุเวช
รสมา	ภูสุนทรธรรม
วรา	พานิชเกรียงไกร
สุพล	เลื่องยศลือชากุล
สุมลยา	กาญจน์พังกะ
สัมพันธ์	ธรรมเจริญ
อลงกร	อมรศิลป์
อินทิรา	กระหม่อมทอง
Terry W.	Heard

ฝ่ายจัดการ

สมาคมนิสิตเก่าคณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาฯ ร่วมกับ
ฝ่ายวิจัย และบริการทางวิชาการ
คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

จัดพิมพ์โดย

หสน.ปอยท์ กราฟิค
129 ถ.บรมราชชนนี แขวงศาลาธรรมสพน์ เขตทวีวัฒนา
กรุงเทพฯ 10170 โทร.&แฟกซ์ 0-2888-8163

THE THAI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE

OFFICE : Faculty of Veterinary Science
Chulalongkorn University
Bangkok 10330, Thailand
Tel. 0-2218-9677, 0-2218-9656-8
Fax. 0-2255-3910

PUBLICATIONS : Quarterly

คณะกรรมการที่ปรึกษา

Dean and the Research Committee
Faculty of Veterinary Science
Chulalongkorn University

EDITOR	Onsiri	Cheunsuang
---------------	--------	------------

ASSISTANT EDITORS	Kriengyot	Sajjarengpong
	Piyarat	Subhachalat
	Anudep	Rungsipipat
	Aranya	Ponpornpisit

EDITORIAL BOARD

Kris	Angkanaporn
Jirasak	Tangtrongpiros
Jiroj	Sasipreeyajan
Chollada	Buranakarl
Duangnarumon	Prachankhadee
Benjamas	Mhosatanun
Pranee	Tuntivanich
Pringsri	Ingkaninun
Peerasak	Chantaraprateep
Phiwipha	Kamonrat
Mongkol	Techakumphu
Meena	Sarikaputi
Roongroje	Thanawongnuwech
Rosama	Pusoonthornthum
Wara	Panichkriangkrai
Supol	Luengyosuechakul
Sumolya	Kanchanapangka
Sampan	Thamcharoen
Alongkorn	Amonsin
Indhira	Kramomtong
Terry W.	Heard

JOURNAL MANAGEMENT

Chulalongkorn University Veterinary Alumni Association and
The Research Committee
Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University

Printing by

Point Graphic Partnership
129 Baromrajchachonnanee Saladhammasop Thaweewattana
Bangkok 10170 Thailand Tel.&Fax 0-2888-8163

Office & Editorial board - Microsoft Internet Explorer

VISIT

File Edit View Favorites Tools Help

THE THAI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE ONLINE

Address <http://www.vet.chula.ac.th/~tjvm/OFFICE.htm>



เวชสารสัตวแพทย์
THE THAI JOURNAL OF VETERINARY MEDICINE



<http://www.vet.chula.ac.th/~tjvm>

สำนักงาน
Office

คณะสัตวแพทยศาสตร์
จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย
ถนน อังรีตุนนัง กทม. 10330
โทร. 218-9771 หรือ 218-9577



เชิญพบกับเวชสารสัตวแพทย์ในรูปแบบของ

กองบรรณาธิการ
Editorial Board

Online Journal ได้ที่

คณะกรรมการที่ปรึกษา

Editorial Advisors

<http://www.vet.chula.ac.th/~tjvm>

ในเวชสารสัตวแพทย์ปีที่ 30 ฉบับที่ 1 เป็นต้นไป

คณบดีและคณะกรรมการ
คณาจารย์และบุคลากรทาง

วิชาการ คณะสัตวแพทย์

ศาสตร์ จุฬาลงกรณ์

มหาวิทยาลัย

Dean and the
research committee,
Faculty of Veterinary
Science,
Chulalongkorn
University

ความก้าวหน้าของเทคโนโลยีชีวภาพทางการสืบพันธุ์ในสุกร

มงคล เตชะกำพุ* เพลด็จ ธรรมรักษ์ วิชัย ทันทสุภารักษ์ อรรณพ คุณาวงษ์กฤต

Abstract

Mongkol Techakumphu* Padet Tummarak Wichai Tuntasuparuk Annop Kunawongkrit

PROGRESS OF REPRODUCTIVE BIOTECHNOLOGY IN PIG

With increasing demands for good pig breeding genetic, various reproductive biotechnologies have been developed. Artificial insemination (AI) was the first to be worldwide on swine farms, as semen from boars of high genetic quality can be disseminated to many females and produce high-quality breeders and fatteners. Deep uterine insemination (DUI) with a low concentration of fresh semen, frozen or flow-sorted spermatozoa is a recent technique in the AI scheme. Embryo transfer (ET) is now accepted to be the safest way to introduce new genetics into swine herds. Recently, embryos can be collected and transferred by non surgical techniques and pig embryos at the expanded blastocyst stage can be frozen in liquid nitrogen. Nowadays, AI and ET are well developed in Thailand. Furthermore, new advanced techniques such as *in vitro* fertilization, somatic cell nuclear transfer (cloning) and transgenesis have been studied in order to improve swine milk production as well as for human biomedical purposes. The modification of milk composition and its production from transgenic piglets will be useful for improving lactation performance. Moreover the gene-inserted organs from transgenic pigs to human, so called "xenotransplantation" will be used to solve the shortage of transplant organs in humans.

Keywords : Reproductive technology, pig

Department of Obstetrics, Gynaecology and Reproduction, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330.

*Corresponding author

ภาควิชาสูติศาสตร์ เภสัชวิทยาและวิทยาการสืบพันธุ์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพมหานคร 10330

*ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

มงคล เตชะกำพุ* เสด็จ ธรรมรักษ์ วิชัย ทันตสุภารักษ์ อรรณพ คุณาวงษ์กฤต

ความก้าวหน้าของเทคโนโลยีชีวภาพทางการสืบพันธุ์ในสุกร

เทคโนโลยีทางการสืบพันธุ์ได้พัฒนาขึ้นเพื่อใช้ในการปรับปรุงพันธุ์ในการผลิตสุกร วิธีการผสมเทียมนับเป็นเทคนิคแรกที่มีการนำมาใช้กันทั่วโลกในฟาร์ม โดยนำเชื้อจากพ่อพันธุ์ที่กระจายผสมกับแม่พันธุ์ในฟาร์มเพื่อผลิตสุกรพันธุ์และสุกรขุนที่มีคุณภาพ การพัฒนาวิธีการผสมเทียมแบบลึกด้วยการสอดท่อผสมเทียมเข้าโพรงมดลูกโดยตรง สามารถใช้กับน้ำเชื้อที่มีความเข้มข้นต่ำ หรือน้ำเชื้อแช่แข็ง หรือน้ำเชื้อที่ผ่านการคัดแยกเพศแล้ว เป็นที่ยอมรับว่าการย้ายฝากตัวอ่อนเป็นวิธีที่ปลอดภัยที่สุดในการนำเอาพันธุ์กรรมใหม่เข้าในฟาร์ม โดยปัจจุบันสามารถเก็บและย้ายฝากตัวอ่อนด้วยการไม่ผ่าตัด รวมทั้งการแช่แข็งตัวอ่อนสุกรระยะบลาสโตซิสต์ที่ขยายตัวได้แล้ว ทั้งการผสมเทียมและการย้ายฝากตัวอ่อนได้พัฒนาขึ้นแล้วในประเทศไทย นอกจากนี้เทคนิคการปฏิสนธิในหลอดทดลอง การย้ายฝากนิวเคลียส (โคลนนิ่ง) ด้วยเซลล์โซมาติก และการสร้างสัตว์ข้ามสายพันธุ์ ได้มีการวิจัยในปัจจุบันเพื่อใช้ในการเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบและการเพิ่มการผลิตน้ำนมสุกร ตลอดจนใช้ประโยชน์ในวงการแพทย์เพื่อนำเอาอวัยวะของสุกรที่มีการสโตคิสนิสส์ของมนุษย์ไปสับเปลี่ยนแทนอวัยวะของมนุษย์

คำสำคัญ : เทคโนโลยีด้านวิทยาการสืบพันธุ์สุกร

บทนำ

การผลิตสุกรในประเทศไทยนับวันจะอาศัยเทคโนโลยีมากขึ้น ทั้งด้านการจัดการ โรงเรือน อาหาร การตรวจและวิเคราะห์โรค การป้องกันโรค และการปรับปรุงพันธุ์ในสุกร รวมทั้งการนำเอาเทคโนโลยีชีวภาพทางวิทยาการสืบพันธุ์มาใช้เพื่อเพิ่มประสิทธิภาพการผลิต การผสมเทียมนับเป็นเทคนิคขั้นพื้นฐานที่มีการขยายตัวอย่างกว้างขวาง รวมทั้งมีศูนย์ผลิตน้ำเชื้อจากพ่อพันธุ์ที่มีพันธุ์กรรมดีเลิศทั้งจากภาครัฐและภาคเอกชน ส่วนเทคนิคการย้ายฝากตัวอ่อนและเทคนิคอื่นๆ ที่เกี่ยวข้อง ไม่ว่าจะเป็นการปฏิสนธิในหลอดทดลอง การเลี้ยงและการแช่แข็งตัวอ่อน การตรวจวิเคราะห์ความ สามารถในการปฏิสนธิของพ่อพันธุ์ ได้มีการเริ่มต้นในประเทศไทย มาเป็นเวลากว่า 20 ปี โดยภาควิชา สัตวศาสตร์ ภาควิชาสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาฯ

ในอนาคตเทคนิคการโคลนนิ่งด้วยเซลล์ร่างกาย (somatic nuclear transfer) และการผลิตสัตว์ข้ามสายพันธุ์ (transgenesis) เป็นเทคนิคที่กำลังมีการวิจัยกันอย่างกว้างขวาง เพื่อนำเอาอวัยวะจากสุกร transgenic มาเปลี่ยนถ่ายอวัยวะในมนุษย์ ที่เรียกว่า “xenotransplantation” บทความนี้ได้รวบรวมความก้าวหน้าด้านเทคโนโลยีชีวภาพทางการสืบพันธุ์ที่มีการพัฒนาในสุกรรวมทั้งข้อมูลในประเทศ

ความรู้พื้นฐานการพัฒนาของตัวอ่อนของสุกรระยะแรก
สุกรเพศเมียมีรอบวงจรการเป็นสัดประมาณ 19-22 วัน โดยช่วงเป็นสัดระดับฮอร์โมนโปรเจสเตอโรนจะลดลง ในขณะที่ฮอร์โมนเอสโตรเจนจะเพิ่มขึ้น ซึ่งสอดคล้องกับการแสดงอาการเป็นสัด และยอมรับการผสม การตกไข่จะเกิดประมาณ 38 ชม. หลังเป็น

สัณยหนึ่ง ซึ่งแตกต่างจากในโคที่กินเวลาประมาณ 19 ชม. (ดู review ของ เฟติจ และคณะ, 2001) ดังนั้นจึงเป็นจุดที่อธิบายถึงระยะเวลาที่ใช้ในการเจริญพร้อมปฏิสนธิของโอโอไซต์จากระยะ germinal vesicle จนถึงระยะ metaphase II ซึ่งในสุกรใช้เวลาประมาณ 40 ชม. ส่วนในโคใช้เพียง 18-24 ชม. หลังจากเกิดการปฏิสนธิแล้วตัวอ่อนเจริญในท่อนำไข่และโพรงมดลูก ตัวอ่อนระยะหนึ่งเซลล์พบในวันที่ 1-2 หลังเป็นสัด ซึ่งตัวอ่อนยังคงอยู่ในท่อนำไข่ส่วนบน (แอมพูล่า) ตัวอ่อนระยะ 4 เซลล์ยังคงอยู่ในท่อนำไข่ และเป็นระยะที่สำคัญของสุกร เพราะหากนำมาเลี้ยงนอกร่างกายจะเกิดการหยุดตัวที่เรียกว่า “blocking stage” ซึ่งในระยะนี้จะพบมีการสังเคราะห์โปรตีนใหม่ๆ ที่ช่วยในการเจริญของตัวอ่อน ดังนั้นหากนำตัวอ่อนออกมาจากท่อนำไข่ จะทำให้เกิดสภาวะขาดโปรตีนทำให้ไม่มีการเจริญต่อระยะหยุดตัวในสุกรเปรียบเทียบกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมชนิดอื่นๆ เช่น ในหนูเม้าส์จะหยุดที่ 2 เซลล์ หนูแรท หนูแฮมสเตอร์ และโคที่ระยะ 8 เซลล์ การเก็บตัวอ่อนระยะ 4 เซลล์จะต้องเก็บหลังผสมไปแล้ว 3 วัน ตัวอ่อนสุกรจะใช้เวลาในท่อนำไข่เพียง 48 ชม. สั้นกว่าสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมชนิดอื่นๆ แล้วจึงเข้าสู่โพรงมดลูกในระยะ 4 เซลล์ ตัวอ่อนระยะมอรูล่า (morula) ซึ่งประกอบด้วยเซลล์ประมาณ 16-30 เซลล์พบหลังผสมไปแล้ว 5 วัน ส่วนตัวอ่อนระยะบลาสโตซิสระยะแรก (early blastocyst) จะพบประมาณวันที่ 6 ในการเก็บตัวอ่อนจากแม่สุกรตัวหนึ่งๆ นั้นมีความเป็นไปได้ที่จะพบทั้งตัวอ่อนระยะมอรูล่าและระยะบลาสโตซิส (blastocyst) ทั้งนี้เพราะการตกไข่เกิดไม่พร้อมกันและตัวอ่อนแต่ละใบจะมีอัตราการพัฒนาตัวที่แตกต่างกัน ตัวอ่อนระยะมอรูล่าและบลาสโตซิสเป็นระยะที่เลี้ยงในหลอดทดลองได้อย่างง่ายและมีอัตราการเจริญค่อนข้างสูง ตัวอ่อนที่เก็บหลังวันที่ 7 เป็นระยะบลาสโตซิสที่ขยายตัวเต็มที่ (expanded blastocyst) เป็นระยะที่เหมาะสมที่ทนต่อการแช่แข็ง การหลุดออกจากเปลือก (hatching) จะเกิดประมาณวัน

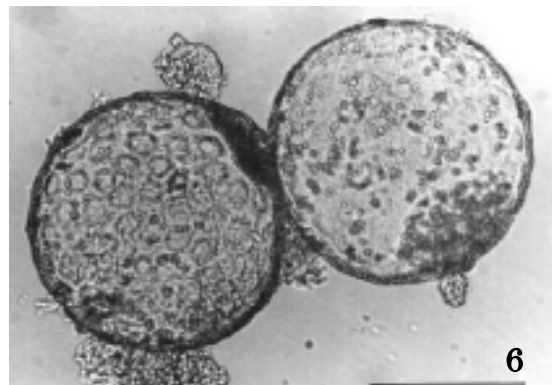
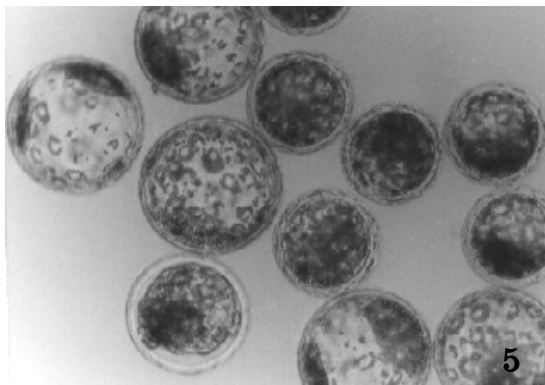
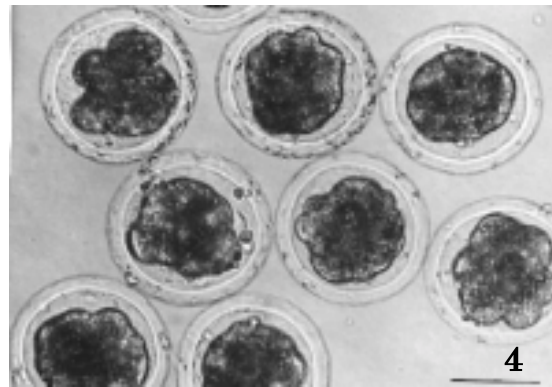
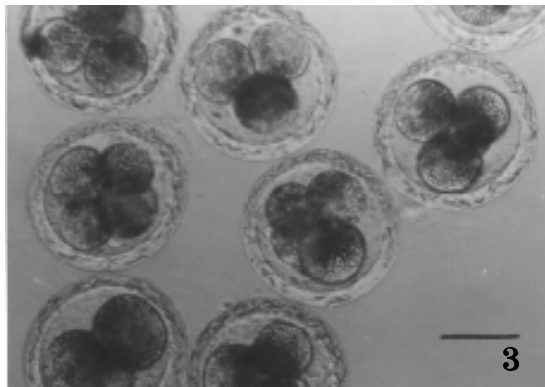
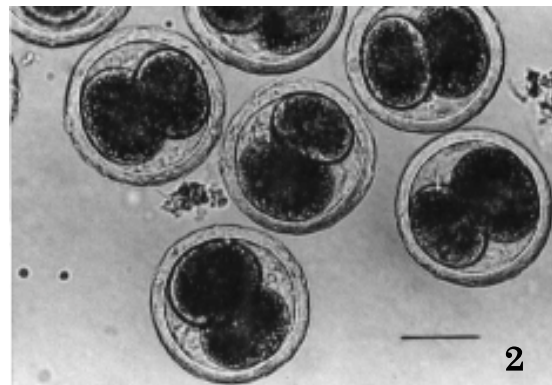
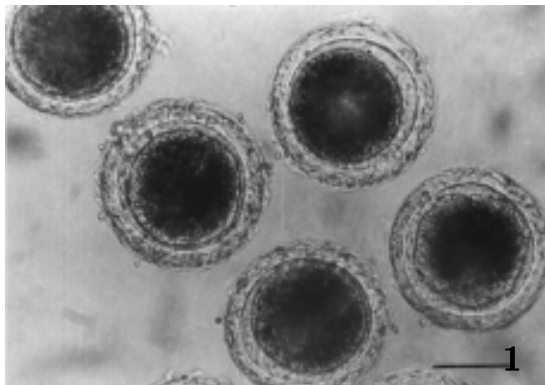
ที่ 7-8 ส่วนการยืดตัวของตัวอ่อน (elongation) พบได้ประมาณ 11-12 วัน หลังจากนั้นก็จะเริ่มฝังตัว รูปของตัวอ่อนระยะต่างๆ แสดงในรูปที่ 1

โดยปกติอัตราความสูญเสียของตัวอ่อนในสุกรจะสูงประมาณ 30-40% การสูญเสียเกิดขึ้นมากที่สุดในช่วงเดือนแรกของการอู้ม (van der Lende et al., 1994) ซึ่งเป็นเหตุผลอธิบายว่า แม้จะมีการตกไข่มีจำนวนมากแต่เมื่อคลอดลูกจะเหลือเพียง 60-70% เท่านั้น การศึกษาในประเทศไทย โดย Tantasuparuk et al. (2002) ในสุกรสาวพันธุ์ลาร์จไวท์และแลนด์เรซ พบว่าอัตราความสูญเสียจากการตกไข่ถึงคลอดเท่ากับ 35.9% และ 31.9% ตามลำดับ ซึ่งสอดคล้องกับข้อมูลข้างต้น

เทคโนโลยีชีวภาพทางวิทยาการสืบพันธุ์

1. การผสมเทียม (Artificial Insemination, AI)

การผสมเทียมในสุกรเป็นที่ยอมรับว่ามีประโยชน์ในการกระจายพันธุ์จากพ่อพันธุ์ที่มีคุณภาพและปลอดโรค ทำให้ลูกสุกรที่ได้มีพันธุกรรมและลักษณะรูปร่างตามที่เกษตรกรต้องการ เพื่อสอดคล้องกับความต้องการของตลาดสุกรพันธุ์หรือสุกรขุน แนวโน้มของการผสมเทียมนับวันจะมากขึ้น รวมทั้งในประเทศไทยพบว่าการผสมเทียมมีการทำกันแพร่หลายในฟาร์มสุกรทั้งรายใหญ่ที่มีแม่สุกรเป็นหมื่นแม่หรือรายย่อยไม่กี่ร้อยแม่ การขยายตัวดังกล่าวสอดคล้องกับตลาดของอุปกรณ์และวัสดุที่ใช้ในการผสมเทียม ไม่ว่าจะเป็นท่อผสมเทียม (AI gun) ที่มีหลายหลากรูปแบบ น้ำยาละลายน้ำเชื้อ ชอง หรือหลอดน้ำเชื้อ ฯลฯ จากข้อมูลส่วนตัวพบว่าการผสมเทียมในปัจจุบันนั้นสามารถทำได้ดี บางฟาร์มสามารถได้อัตราการเข้าคลอดมากกว่า 85% ได้ลูกต่อครอกเพิ่มขึ้น 0.5-1.0 ตัว การจัดการในเล้าผสมสะดวกและง่ายขึ้น รวมทั้งช่วยปัญหาด้านการติดเชื้อหลังจากผสมลดลง ทำให้การใช้จ่ายชีวิตในเล้าผสมลดลงอย่างเห็นได้ชัด จึงนับเป็นข้อดีควรแก่การสนับสนุนการผสมเทียมในฟาร์มสุกร อย่างไร



รูปที่ 1 ภาพของตัวอ่อนระยะต่างๆ (scale bar = 100 μ m)

- | | |
|---|---|
| 1. ระยะ 1 เซลล์ เก็บประมาณวันที่ 1 หลังเป็นสัด | 2. ระยะ 2 เซลล์ เก็บประมาณวันที่ 2 หลังเป็นสัด |
| 3. ระยะ 4 เซลล์ เก็บประมาณวันที่ 3 หลังเป็นสัด | 4. ระยะมอรูล่า เก็บประมาณวันที่ 4-5 หลังเป็นสัด |
| 5. ระยะบลาสโตซิสต์แรกเก็บประมาณวันที่ 5-6 หลังเป็นสัด | 6. ระยะบลาสโตซิสต์ที่ขยายตัว เก็บประมาณวันที่ 6-7 หลังเป็นสัด |

ก็ตามพบว่าการผสมเทียมในประเทศไทย ยังไม่ได้มาตรฐานเท่าที่ควร ตั้งแต่วิธีการตรวจคุณภาพน้ำเชื้อ วิธีการผสมเทียม วิธีการละลายน้ำเชื้อ รวมทั้งบางครั้งขาดพื้นฐานในด้านการตรวจการเป็นสัดอย่างถูกต้อง ฯลฯ

ในปัจจุบันได้มีการนำเอาเทคนิคการผสมเทียมที่เรียกว่า “Deep Uterine Insemination, DUI” โดยมีการพัฒนาท่อผสมเทียมให้มีขนาดเล็กต่อกับท่อผสมเทียมเดิม สอดเข้าไปในโพรงมดลูกแทนที่จะยัดติดตรงคอมดลูก เพื่อให้ น้ำเชื้อเข้าสู่โพรงมดลูกโดยตรง ซึ่งวิธีนี้เป็นการพัฒนามาจากการทดลองที่ใช้ fiber scope สอดผ่านท่อผสมเทียมเข้าไปฉีดน้ำเชื้อที่ส่วนต้นของปีกมดลูกใกล้กับท่อนำไข่โดยลดความเข้มข้นของน้ำเชื้อจาก 3,000 ล้านตัว เป็น 50 ล้านตัวต่อโดส พบว่าอัตราการคลอดและจำนวนลูกต่อครอกไม่แตกต่างกัน นอกจากนี้วิธีนี้ยังเหมาะต่อการนำไปใช้ในกรณีน้ำเชื้อแช่แข็งที่มักมีอัตราการเคลื่อนไหวต่ำและน้ำเชื้อที่ผ่านการคัดแยกเพศ ซึ่งถือว่าเป็นวิวัฒนาการใหม่ของการผสมเทียมในสุกร (Martinez et al., 2001)

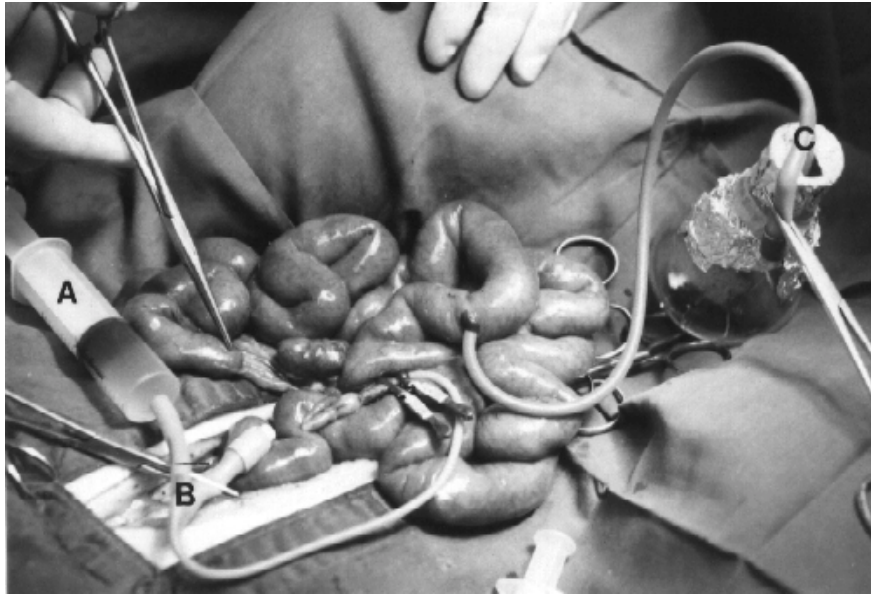
2. การย้ายฝากตัวอ่อน (Embryo Transfer, ET)

ในสุกร การย้ายฝากตัวอ่อนได้เริ่มมีการศึกษาประมาณ ค.ศ. 1960 (Hancock and Hovell, 1962; Dzuik et al., 1964) โดยเฉพาะอย่างยิ่งใช้ในแง่งานวิจัยทางวิทยาการสืบพันธุ์ เช่น การศึกษาถึงการพัฒนาของตัวอ่อนสุกร ความสัมพันธ์ระหว่างมดลูกกับตัวอ่อน การเจริญของตัวอ่อนเมื่อนำออกมาเลี้ยงนอกร่างกาย การย้ายข้ามปีกมดลูกของตัวอ่อน (migration) และการจัดเรียงตัวของตัวอ่อน (spacing) เป็นต้น ในแง่ประโยชน์ทางปฏิบัติพบว่าเทคนิคนี้เป็นประโยชน์มากต่อการสร้างฝูงสุกรปลอดโรค (SPF = Specific Pathogen Free) และช่วยในการปรับปรุงพันธุ์ แต่พบว่าแม่ตัวอ่อนสุกรจะสามารถแช่แข็งได้แต่ได้ผลไม่ดีเท่าในโค จึงเป็นจุดอ่อนของการนำไปใช้เทคนิคนี้ในการปรับปรุงพันธุ์ทดแทนการผสมเทียม

การย้ายฝากตัวอ่อนเป็นวิธีการทางเทคโนโลยีชีวภาพที่จำเป็นต้องอาศัยความรู้ทางสรีรวิทยาของตัวอ่อนสุกรและความรู้ด้านสัตวแพทย์เป็นสำคัญ มีขั้นตอนที่สำคัญ คือ การเตรียมสุกรตัวให้ตัวอ่อนทำการกระตุ้นการเป็นสัดและตกไข่ การเก็บตัวอ่อนสามารถทำได้แบบผ่าตัดและแบบไม่ผ่าตัด (รูปที่ 2) การตรวจหาตัวอ่อนและประเมินคุณภาพ และการย้ายฝากตัวอ่อนโดยอาจย้ายฝากผ่านทางท่อนำไข่หรือฝากโดยตรงในมดลูก

ความสำเร็จของการย้ายฝากตัวอ่อนในสุกรในประเทศไทยได้มีรายงานโดย พิระศักดิ์และคณะ (1987) และมงคลและคณะ (1987) โดยรายงานแรกเป็นความสำเร็จในศูนย์ฝึกนิสิต คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยเป็นความสำเร็จที่ได้ทดลองในฟาร์มด้วยการเก็บตัวอ่อนและย้ายฝาก ตัวอ่อนสุกรด้วยวิธีการผ่าตัดในสุกรตัวให้และสุกรตัวรับที่มีช่วงเวลาการเป็นสัดใกล้เคียงกัน ภายหลังการกระตุ้นการเป็นสัดด้วยฮอร์โมนพีเอ็มเอสจี/เอสซีจี ในอัตราส่วน 400/200 ในฟาร์มแห่งหนึ่งที่อำเภอพนสนธิคม จังหวัดชลบุรี ผลการศึกษาพบว่าในแม่สุกร 6 ใน 7 ตัว ที่ได้รับตัวอ่อนไม่แสดงการเป็นสัดที่ 42 วันหลังย้ายฝาก และที่ 84 วันมีสุกร 4 ใน 7 ตัวเกิดการตั้งท้องและคลอดลูกสุกรปกติจำนวน 22 ตัว คิดเป็นอัตรารอด เท่ากับ 40%

นอกจากความสำเร็จในฟาร์มแล้วการที่จะนำตัวอ่อนจากฟาร์มฯ หนึ่งไปฝากในสุกรตัวรับที่อยู่ในอีกฟาร์มหนึ่งที่ห่างไกลจะเป็นประโยชน์ในการสร้างฝูงนิวเคลียสที่ปลอดโรคได้ Cameron et al. (1986) ได้รายงานความสำเร็จในการย้ายฝากตัวอ่อนสุกรจากฟาร์มแห่งหนึ่งไปยังฝูงสุกรปลอดโรค โดยอัตราการรอดของตัวอ่อนสูงถึง 50% ส่วนในประเทศไทย มงคลและคณะ (1988) ได้ทดลองย้ายฝากตัวอ่อนสุกรโดยวิธีการอย่างง่าย ระหว่างอำเภอพนมสารคาม จังหวัดฉะเชิงเทรากับอำเภอพนสนธิคม จังหวัดชลบุรี ซึ่งห่างประมาณ 70 กม. โดยนำตัวอ่อนระยะมอรูล่าและบลาสโตซิส ระยะ



รูปที่ 2 ภาพการเก็บตัวอ่อนด้วยการผ่าตัด

A = กระบอกพลาสติก B = Foley#10 C = Foley#6



รูปที่ 3 ลูกสุกรอายุ 42 วัน ที่เกิดจากการย้ายฝากตัวอ่อนที่เลี้ยงในหลอดทดลองนาน 24 ชม. แล้วย้ายกลับไปฝากในแม่สุกรตัวรับ ที่ศูนย์ฝึกนิสิต คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาฯ จังหวัดนครปฐม (มงคลและคณะ, 1991)

แรกจำนวนทั้งหมด 43 ตัวอ่อน เก็บในกระดิกน้ำอุ่น ระหว่างการขนย้ายและรอการย้ายฝากเป็นระยะเวลา ประมาณ 4-6 ชม. เพื่อฝากในสุกรตัวรับซึ่งมีการตกไข่ หลังจากสุกรตัวให้ประมาณ 24 ชม. ทั้งหมด 4 ตัว ผล การทดลองพบว่าสุกรตั้งท้อง 2 ใน 4 ตัว คิดเป็น 50% และคลอดลูกออกมาจำนวนทั้งหมด 4 ตัว คิดเป็น อัตรารอดจากจำนวนตัวอ่อนที่ย้ายฝากเท่ากับ 9.3% (4/43) หรือเท่ากับ 20% (4/20) ของสุกรตั้งท้อง การ ศึกษานี้แสดงให้เห็นความเป็นไปได้ในการพัฒนาการ ย้ายฝากตัวอ่อนสุกรระหว่างฟาร์ม แต่อย่างไรก็ตามหาก ปรับปรุงการเก็บรักษาตัวอ่อนขณะขนย้ายโดยเก็บไว้ใน อุณหภูมิที่ใกล้เคียงกับร่างกายของสุกรน่าจะช่วยเพิ่ม อัตราการรอดของตัวอ่อนได้ งานวิจัยโดย มงคล และคณะ (1989) แสดงให้เห็นว่าหากนำตัวอ่อนสุกรมาเลี้ยงไว้ใน น้ำยาเลี้ยงตัวอ่อนที่อุณหภูมิ 38°C สามารถเลี้ยงได้ นานประมาณ 24-72 ชม. ก่อนนำกลับไปย้ายฝาก และได้ลูกสุกรปกติ (มงคล และคณะ, 2534) (รูปที่ 3)

แม้ว่างานวิจัยในประเทศและต่างประเทศแสดงให้เห็นถึงความเป็นไปได้และประโยชน์ของการย้าย ฝากตัวอ่อนในสุกร แต่จนถึงปัจจุบันเทคนิคนี้ยังไม่ สามารถนำไปใช้ในฟาร์มหรือบริษัทเอกชนรายใหญ่ได้ เนื่องจากข้อจำกัด คือ การที่ต้องใช้วิธีการผ่าตัดเพื่อ เก็บตัวอ่อนและการย้ายฝาก ทั้งสองขั้นตอนทำให้ไม่ สามารถเก็บตัวอ่อนได้หลายๆ ครั้งจากแม่พันธุ์ตัวเดิม เพราะจะเกิดการยิดติดของอวัยวะภายในหลังการผ่าตัด แต่ในปัจจุบันได้มีการพัฒนาการเก็บตัวอ่อนด้วยการ ไม่ผ่าตัด โดยการตัดต่อมดลูกให้สั้นลง ใกล้เคียงกับ ความยาวของมดลูกโคโดยหลังตัดต่อแม่พันธุ์เป็นสัตว์ปกติ แล้วจึงทำการเก็บตัวอ่อนผ่านคอมดลูก (transcervical collection) แต่ผลการเก็บตัวอ่อนจะได้น้อยกว่าวิธีการ ผ่าตัดจากแม่สุกร 5 ตัว ได้ตัวอ่อน 3.6 ± 1.5 ตัวต่อแม่ (Hazeleger et al., 1989) เช่นเดียวกันได้มีการ พัฒนาการย้ายฝากตัวอ่อนโดยการไม่ผ่าตัด โดยผ่าน ทางคอมดลูก (transcervical transfer) โดยใช้ท่อ

ผสมเทียมโคหรือท่อผสมเทียมดัดแปลงของสุกรโดยได้ อัตราการคลอดผันแปรตั้งแต่ 9% ถึง 64% ขนาด ครอกตั้งแต่ 4 ตัว จนถึง 10 ตัว (review โดย Hazeleger and Kemp, 1999) ทำให้วิธีการย้ายฝากตัวอ่อนมี ความเป็นไปได้ในการนำไปใช้มากขึ้น

3. การปฏิสนธินอกร่างกายหรือการปฏิสนธิในหลอดแก้ว (In vitro fertilization, IVF)

การปฏิสนธินอกร่างกายในสุกรเป็นวิธีการผลิต ตัวอ่อนจำนวนมากแทนการกระตุ้นการตกไข่เพิ่มและ การเก็บแบบวิธีการผ่าตัด แม้มีการศึกษามานานเกือบ 20 ปี ตามรายงานของ Hunter (1990) แต่เพิ่งจะ ประสบความสำเร็จโดยสามารถผลิตลูกสุกรหลังการ ปฏิสนธินอกร่างกายได้เมื่อประมาณ 15 ปี ที่ผ่านมา (Cheng et al., 1986) วิธีการปฏิสนธินอกร่างกายใน สุกรมีหลักการคล้ายคลึงกับในสัตว์ชนิดอื่นๆ โดย ประกอบด้วยการเก็บเซลล์สืบพันธุ์เพศเมีย (oocyte) ซึ่ง ประมาณกันว่าในรังไข่แม่สุกรจะมี primordial follicles ถึง 210,000 ใบ (Prather and Day, 1998) มาปฏิสนธิ กับตัวสุจิที่ผ่านการเปลี่ยนแปลงของกระบวนการ คาร์ปาคีเตชัน ในหลอดทดลอง (capacitated spermatozoa) หลังจากเกิดการปฏิสนธิแล้วจึงนำมาเลี้ยงใน จานทดลองเพื่อประเมินผลการเจริญเติบโต อย่างไรก็ตามแม้วิธีการปฏิสนธินอกร่างกายในสุกรจะมีความ คล้ายคลึงกับในสัตว์ชนิดอื่นๆ แต่ในส่วนรายละเอียด ปลีกย่อยนั้นจะแตกต่างกัน อาทิเช่น เวลาในการเลี้ยง โอโอไซต์จากระยะที่ยังไม่พร้อมปฏิสนธิจนถึงระยะ พร้อมปฏิสนธิ ซึ่งต้องใช้เวลาประมาณ 40-44 ชม. ในขณะที่ในโค ใช้เวลาเพียง 18-24 ชม. เช่นเดียวกับ เวลาที่ใช้ในกระบวนการคาร์ปาคีเตชันของตัวสุจิใน สุกรต้องใช้เวลามากกว่าในโคถึง 4 เท่า เป็นต้น

การปฏิสนธินอกร่างกายได้มีการพัฒนาใน ประเทศไทยโดย มงคล และคณะ (1993) แต่พบว่า สถานภาพของงานวิจัยด้านการปฏิสนธินอกร่างกายใน

สุกรยังมีไม่มากเท่ากับในโค โดยจุดประสงค์หลักไม่เกี่ยวข้องกับการผลิตลูกสุกร เพราะสุกรเป็นสัตว์ที่มีประสิทธิภาพทางการสืบพันธุ์สูงอยู่แล้วออกลูกเป็นครอกปีละอย่างน้อย 2 ครอก หรือประมาณ 20 ตัวต่อปี ในขณะที่โคมีประสิทธิภาพทางการสืบพันธุ์ต่ำกว่า เพราะให้ลูกปีละตัวเท่านั้น การใช้วิธีพื้นฐานไม่ว่าเป็นวิธีการผสมตามธรรมชาติหรือเทคโนโลยีพื้นฐานอื่นๆ โดยเฉพาะการผสมเทียม เป็นการเพียงพอในการผลิตลูกสุกรในปัจจุบัน

การปฏิสนธินอกร่างกายในสุกรมีประโยชน์ คือ

- 1) เพื่อเป็นวิธีการผลิตตัวอ่อนที่มีคุณภาพดี
- 2) เพื่อลดจำนวนสัตว์ที่ใช้ในการทดลอง เป็น

การลดค่าใช้จ่าย

- 3) ใช้ทดแทนการย้ายฝากตัวอ่อนที่โดยปกติที่ใช้ตัวอ่อนจากปฏิสนธิในร่างกาย

- 4) ใช้เพื่อจุดประสงค์ในการปรับปรุงพันธุกรรม โดยเฉพาะงานวิจัยด้านการย้ายฝากยีนส์

- 5) ใช้ประโยชน์จากแม่สุกรที่มีอายุมากที่มีพันธุกรรมดี โดยเก็บโอโอไซต์มาใช้ก่อนการคัดทิ้งแม่พันธุ์ตัวนั้นๆ ไป

- 6) ใช้เป็นพื้นฐานในการโคลนนิ่ง และการผลิตสัตว์ transgenic (Seamark, 1994, Prather and Day, 1998)

วิธีการปฏิสนธินอกร่างกายในสุกรน่าจะเป็นประโยชน์ทางอ้อมต่อการใช้ตรวจวัดสมรรถภาพทางการปฏิสนธิ (fertilizing ability) ของพ่อสุกรได้ โดยนำตัวสุจิจากพ่อพันธุ์ที่ต้องการทดสอบมาปฏิสนธิกับโอโอไซต์ในหลอดทดลอง หลังจากนั้นประมาณ 1-2 วัน ก็ตรวจจำนวนตัวสุจิที่เจาะผ่านผนังหุ้ม (zona pellucida) และไซโทพลาซึมของโอโอไซต์ หรืออาจตรวจจากการแบ่งตัวของตัวอ่อนก็ได้ แต่ต้องใช้เวลาเพิ่มขึ้น วิธีการดังกล่าวนี้ได้มีผู้ใช้ในการวิเคราะห์คุณภาพน้ำเชื้อในศูนย์ผลิตและทดสอบน้ำเชื้อโค (Marquant-Le Guenne et al., 1992) และได้ทดลองทำงานวิจัยในสุกรเช่นกัน

โดยพบว่าพ่อพันธุ์ที่ใช้งานมีอัตราการปฏิสนธิและอัตราการแบ่งตัวที่แตกต่างกัน (มงคล และคณะ, 1999) นอกจากนี้ จงกลวรรณ และคณะ (1999) ได้นำเทคนิคนี้ไปตรวจสอบผลของระยะเวลาในการเลี้ยงตัวสุจิในน้ำเลี้ยงต่อความสำเร็จในการปฏิสนธิ พบว่าสอดคล้องกับอัตราการมีชีวิตรอดของตัวสุจิที่เก็บไว้นาน 1-5 วัน ในรูปของการแช่เย็นและการแช่แข็ง ในปี พ.ศ. 2544 อศิธรและคณะ (2001) พบว่าพ่อสุกรที่ทดลองจำนวน 3 ตัว เมื่อนำน้ำเชื้อมาปฏิสนธิในหลอดทดลองกับโอโอไซต์ ชนิดที่ไม่พร้อมปฏิสนธิ (immature oocyte) ชนิดที่พร้อม ปฏิสนธิ (matured oocyte) และชนิดที่แช่แข็ง (frozen oocyte) จะให้อัตราการเจาะผ่านผนังหุ้มที่แตกต่างกัน แสดงให้เห็นในเบื้องต้นว่าน่าจะสมารถนำเอาเทคนิคการปฏิสนธินอกร่างกายไปทดสอบความสามารถในการปฏิสนธิของพ่อสุกรได้

ปัญหาที่สำคัญของการปฏิสนธินอกร่างกายในสุกร คือ อัตราความสำเร็จทั้งการพัฒนาของตัวอ่อนที่ได้ในหลอดทดลองและลูกสุกรหลังฝากในสุกรตัวรับก่อนข้างต่ำและผันแปร โดยมีสาเหตุหลัก คือ ตัวสุจิของสุกรขณะอยู่นอกร่างกายจะมีอัตราการรอดต่ำ เกิดความล้มเหลวของการสร้าง male pronucleus และปัญหาการเข้าปฏิสนธิของตัวสุจิหลายตัวในไข่ใบเดียวที่เรียกกันว่า "polyspermy" ซึ่งเป็นอุปสรรคต่อการพัฒนาของตัวอ่อนซึ่งปัญหาข้อสุดท้ายสามารถแก้ไขได้หลายวิธี อาทิเช่น การลดความเข้มข้นของตัวสุจิในการปฏิสนธิ การเลี้ยงตัวสุจิร่วมกับเซลล์ท่อนำไข่ หรือของเหลวจากท่อนำไข่ หรือของเหลวที่เจาะจากฟอลลิเคิล (Funahashi and Day, 1997, Prather and Day, 1998)

4. การแช่แข็งตัวอ่อน และ โอโอไซต์สุกร (Embryo and oocyte freezing)

การเก็บรักษาตัวอ่อนสุกรในรูปแช่เย็นหรือแช่แข็งมีความก้าวหน้าน้อยกว่าในปศุสัตว์ชนิดอื่นๆ ทั้งนี้เพราะตัวอ่อนค่อนข้างไวต่ออุณหภูมิต่ำ เนื่องจากมี

ไขมันอยู่ในเซลล์ค่อนข้างมาก โดยทำให้เกิดการแตกของโครงเซลล์ (cytoskeleton) การพัฒนาเทคนิคการแช่แข็งตัวอ่อนสุกรขึ้นในประเทศ จะเป็นประโยชน์อย่างมากต่อการอุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกรและการเป็นที่ยอมรับกันทั่วโลก

การแช่แข็งตัวอ่อนสุกรมีประโยชน์ คล้ายกับการแช่แข็งตัวอ่อนของโคและกระบือคือ

1. เป็นวิธีการขยายเวลาการเก็บรักษาตัวอ่อนสุกรให้มีชีวิตได้นานขึ้น
2. เป็นการเก็บรักษาพันธุกรรมของสุกรที่มีลักษณะดีเลิศ
3. เป็นประโยชน์ต่อการขนส่งตัวอ่อนจากฟาร์มหนึ่งไปอีกฟาร์มหนึ่ง
4. สามารถปรับใช้ในการกระจายพันธุกรรมของสุกรพันธุ์ดีโดยเฉพาะในฝูงพ่อแม่พันธุ์
5. เป็นประโยชน์ต่อการสร้างฝูงสุกรปลอดโรคโดยเข้าในรูปตัวอ่อนแช่แข็ง

ความพยายามในการเก็บรักษาตัวอ่อนสุกรในอุณหภูมิต่ำได้มีรายงานมาตั้งแต่ปี ค.ศ. 1974 (Polge *et al.*, 1974) โดยนำเอาตัวอ่อนของสุกรมาเก็บไว้ที่อุณหภูมิประมาณ 10°C พบว่าตัวอ่อนสุกรนั้นเสื่อมสภาพหลังทำการเก็บรักษา ในขณะที่ตัวอ่อนของโคระยะมอรูล่าและบลาสโตซิสต์จะมีความทนทานต่ออุณหภูมิต่ำมากกว่าโดยเฉพาะตัวอ่อนโคระยะ expanded blastocyst จะมีความทนต่อการเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 0°C ในขณะที่ตัวอ่อนสุกรจะสลายตัวเมื่อเก็บไว้ที่อุณหภูมิ 15°C แสดงให้เห็นว่าตัวอ่อนสุกรมีความไวต่อการแช่เย็นและการแช่แข็ง

ความไวต่อการแช่เย็น (chilling) และการแช่แข็ง (freezing) ซึ่งพบในตัวอ่อนของสุกรนั้น ไม่พบในตัวอ่อนของสัตว์ชนิดอื่นๆ โดยเฉพาะตัวอ่อนระยะมอรูล่าหรือบลาสโตซิสต์ ซึ่งพบว่าเป็นระยะที่เหมาะสมสำหรับการแช่แข็งเช่นตัวอ่อนของโค แกะ หนูเม้าส์ หรือกระต่าย เป็นต้น เป็นที่ทราบกันดีกว่าไม่เฉพาะตัวอ่อนเท่านั้น

ตัวสุจิของสุกรก็ค่อนข้างไวต่อการแช่แข็งเช่นกัน

ข้อสันนิษฐานที่เป็นไปได้ คือ การที่ตัวอ่อนสุกรไวต่อความเย็นหรือการแช่แข็งนั้นน่าจะเกี่ยวข้องกับปริมาณของไขมันที่มีอยู่เป็นปริมาณมากในตัวอ่อนสุกรเมื่อเทียบกับสัตว์ชนิดอื่นๆ ซึ่งอาจไปเปลี่ยนแปลงระดับของไขมันภายในผนังเซลล์ (plasma membrane) การวิจัย Nagshima *et al.* (1994, 1995, 1996) รายงานความสำเร็จในการแช่แข็งตัวอ่อนสุกรด้วยการดูดเอาปริมาณไขมันออกด้วยวิธี delipidization พบว่าตัวอ่อนทนต่อการแช่แข็งได้

ความสำเร็จของการแช่แข็งตัวอ่อนสุกรขึ้นกับวิธีการแช่แข็งซึ่งมี 2 วิธี คือ การแช่แข็งแบบลดอุณหภูมิช้าๆ (conventional slow freezing) และการแช่แข็งแบบลดอุณหภูมิอย่างรวดเร็วแบบ vitrification วิธี vitrification เป็นวิธีที่เหมาะสมสำหรับแช่แข็งตัวอ่อนสุกร แต่ขึ้นกับระยะของตัวอ่อนและสาร vitrification ที่ใช้ ซึ่งได้แก่ ethylene glycol, glycerol, propylene glycol หรือ dimethyl sulfoxide (DMSO) เป็นต้น โดยอาจใช้ชนิดเดียวในขนาดความเข้มข้นอย่างน้อย 20% ขึ้นไป หรืออาจร่วมกันสองหรือสามชนิด เช่น น้ำยา VS3a ที่มีส่วนประกอบของ 6.5 M glycerol และ 60 mg. ของ bovine serum albumin (Dobransky, 1997) มงคลและคณะ (1998) ได้เปรียบเทียบอัตราของตัวอ่อนที่ปกติหลังทำละลาย ระหว่างตัวอ่อนที่ถูกแช่แข็งด้วยการลดอุณหภูมิช้าๆ และวิธี vitrification พบว่าสัดส่วนของตัวอ่อนปกติหลังทำละลายมีแนวโน้มสูงในวิธี vitrification มากกว่าวิธีลดอุณหภูมิช้าๆ (47.8% กับ 59.8%; $p < 0.05$)

ระยะของตัวอ่อนก็เป็นอีกปัจจัยหนึ่งที่มีผลต่อการแช่แข็งตัวอ่อน พบว่าหากนำตัวอ่อนระยะมอรูล่าหรือบลาสโตซิสต์ระยะแรกมาแช่แข็งด้วยวิธีการแช่แข็งด้วยการลดอุณหภูมิช้าๆ จะมีอัตราการรอดต่ำหลังแช่แข็ง แต่ถึงกระนั้นเมื่อนำตัวอ่อนที่ปกติไปทำการย้ายฝากก็ตั้งท้องและมีลูกเกิด แสดงถึงความเป็นไปได้ในการแช่

แข็งตัวอ่อนสุกร (Hayashi et al., 1989) ตัวอ่อนระยะ expanded blastocyst และ hatched blastocyst ทนต่อการแช่แข็งมากกว่าระยะอื่นๆ โดยหลังแช่แข็งมีอัตราการหลุดออกจากเปลือกสูง (hatching) ถึง 83% (Nagashima et al., 1989) และมีลูกสุกรเกิดหลังย้ายฝากได้ (Kashiwazaki et al., 1991; Nagashima et al., 1992) ความแตกต่างของความทนทานต่อการแช่แข็งระหว่างระยะมอรูล่าและระยะบลาสโตซิสต์น่าจะเกี่ยวข้องกับการเปลี่ยนแปลงของระดับไขมัน ที่ลดลงในช่วงการเปลี่ยนแปลงจากระยะมอรูล่าไปยังระยะบลาสโตซิสต์ จึงอาจเป็นปัจจัยหนึ่งที่ทำให้ตัวอ่อนระยะบลาสโตซิสต์ของสุกรให้ทนต่อการแช่แข็งได้ (Nagashima et al., 1994) นอกจากระยะของตัวอ่อนแล้วขนาดของตัวอ่อนระยะบลาสโตซิสต์มีผลต่อการแช่แข็ง โดยตัวอ่อนที่มีเส้นผ่าศูนย์กลางประมาณ 150-300 ไมโครเมตร จะเจริญได้ดีกว่าตัวอ่อนที่มีเส้นผ่าศูนย์กลาง มากกว่า 300 ไมโครเมตร หลังทำการแช่แข็งแล้ว (มงคล และคณะ, 1999) งานวิจัยในช่วง 5-6 ปีที่ผ่านมาได้มีการทดลองเติมสารป้องกันโครงเซลล์ (cytoskeleton stabilizer) ในน้ำยาแช่แข็ง อาทิเช่น สาร cytochalasin-B จะช่วยรักษาโครงเซลล์ให้มีความคงทนต่อการแช่แข็ง (Nagashima et al., 1995; 1996; Dobrinskiy, 1997) ล่าสุดงานวิจัยที่เสนอในการประชุม IPVS ครั้งที่ 17 โดย Beebe et al. (2002) ได้แช่แข็งตัวอ่อนสุกรโดยใช้วิธี vitrification ที่เรียกว่า “VIT-MASTER” ใช้ตัวอ่อนระยะมอรูล่าและระยะบลาสโตซิสต์ โดยใส่ตัวอ่อนใน cytochalasin-B แล้วทำการปั่น ดูดเอาไขมัน และใส่ตัวอ่อนแบบ open pulled straw ตามวิธีของ Vajta et al., (1997) แช่ตัวอ่อนด้วยความเร็วสูงแบบ vitrification แล้วจึงนำไปย้ายฝาก พบว่าได้อัตราการรอดของตัวอ่อนค่อนข้างสูง และมีลูกสุกรแรกเกิดจำนวนหนึ่ง ซึ่งเป็นวิวัฒนาการล่าสุดของการแช่แข็งตัวอ่อนสุกร

นอกจากการแช่แข็งตัวอ่อนแล้ว ได้มีความพยายามที่จะแช่แข็งโอโอไซต์ เก็บไว้ในรูป oocyte

bank และเมื่อต้องการก็นำมาทำละลายแล้วไปปฏิสนธิกับน้ำเชื้อ แต่พบว่าการแช่แข็งโอโอไซต์ทำได้ยากกว่าตัวอ่อนเนื่องจากเซลล์มีขนาดใหญ่ มีความไวต่อการลดอุณหภูมิมากกว่า และการซึมผ่านเข้าออกเซลล์ได้ช้ากว่า ทำให้เกิดความเสียหายจากความดันออสโมซิสได้ (Miyake et al., 1993) โอโอไซต์ชนิด mature จะแช่แข็งได้ยากกว่าชนิด immature (Shaw et al., 2000; Jewgenow et al., 1998) สำหรับวิธีการแช่แข็งนั้นพบว่า การแช่แข็งแบบ vitri-fication จะใช้ได้ดีต่อการแช่แข็งโอโอไซต์ การทดลองในประเทศไทย โดยแช่แข็งบน electron microgrid ตามวิธีของ Martino et al. (1996) โดยใช้สารป้องกันการแช่แข็งชนิด glycerol, DMSO และ ethylene glycol พบว่าการใช้ ethylene glycol ให้ผลดีที่สุดในการแช่แข็งโอโอไซต์สุกร โดยหลังแช่แข็งนำมาเลี้ยงให้พร้อมปฏิสนธิได้อัตราสูงกว่าที่แช่แข็งใน glycerol และ DMSO (ธวัชชัย และคณะ, 1999) ความเข้มข้นของ ethylene glycol ควรอยู่ในระดับ 4.0-6.0 โมลาร์ หากใช้เป็นสารป้องกันชนิดเดียวในการแช่แข็งโอโอไซต์ชนิด immature โดยหากใช้มากกว่า 6.0 โมลาร์ ทำให้เกิดผลเสียในการพัฒนาในหลอดทดลอง (อนุชาและคณะ, 2002)

จากรายงานดังกล่าวข้างต้นจึงสรุปได้ว่ามีความเป็นไปได้ในการเก็บรักษาตัวอ่อนในรูปแช่เย็นที่อุณหภูมิต่ำและในรูปแช่แข็งที่อุณหภูมิ -190°C ดังนั้นจึงเป็นจุดสนใจหากได้มีการพัฒนาเทคโนโลยีขึ้นในประเทศเพื่อประโยชน์ต่ออุตสาหกรรมการผลิตสุกรพ่อแม่พันธุ์ต่อไป

5. การย้ายฝากนิวเคลียสด้วยเซลล์โซมาติกและการผลิตสัตว์ข้ามสายพันธุ์ (Somatic cell nuclear transfer and transgenesis)

ความสำคัญของการย้ายฝากนิวเคลียส (โคลนนิ่ง) ในสุกร ไม่ได้หวังผลในแง่ของการปรับปรุงพันธุ์หรือเพิ่มจำนวนลูกสุกรต่อแม่ต่อปี เพราะสุกรเป็นสัตว์ที่มี

ปรับปรุงพันธุ์ได้เร็วและมีลูกจำนวนมากต่อตัวอยู่แล้ว การโคลนนิ่งในสุกรมีประโยชน์ในวงการแพทย์โดยเอาอวัยวะมาถ่ายเปลี่ยนในมนุษย์ที่เรียกว่า “xeno-transplantation” โดยทำการสอดใส่ยีนส์ของมนุษย์เข้าไป วิธีที่น่าจะเป็นไปได้มากที่สุดคือการสอดใส่ในเซลล์ตัวให้ (donor cells) แล้วนำเซลล์นั้นไปย้ายฝากด้วยวิธีการย้ายฝากนิวเคลียส ลูกสุกร transgenic ที่เกิดขึ้นจะมียีนส์ของมนุษย์อยู่ด้วย และใช้ในด้านแบบของสรีรวิทยาและโรคในมนุษย์ เพราะในต่างประเทศได้มีผู้ผลิตโคลนลูกสุกรที่มียีนส์ของมนุษย์ได้แล้ว

การโคลนนิ่งในปัจจุบันได้พัฒนาเทคนิคจากเดิมที่ใช้เซลล์blastotomeียร์ของตัวอ่อน (embryo cloning) มาเป็นการใช้เซลล์ที่เจริญเปลี่ยนแปลงแล้ว (differentiated cells) โดยความคิดมาจากความสำเร็จในการโคลนนิ่งแกะดอลลี่ด้วยเซลล์เต้านม (mammary gland cells) (Wilmut et al., 1997) ที่เรียกว่า “somatic cell cloning” โดยมีขั้นตอนที่เหมือนกับสัตว์เลี้ยงลูกด้วยนมชนิดอื่นๆ ประกอบด้วยการเตรียมโอโอไซต์ตัวรับ (oocyte recipient) ที่เอาสารพันธุกรรมออกโดยวิธี enucleation แล้วนำเอาเซลล์ตัวอ่อนหรือเซลล์ของร่างกายที่เรียกว่า “donor nucleus” มาฝาก และเชื่อมติดกับโอโอไซต์ หลังจากนั้นนำมาเลี้ยงจนเจริญเป็นตัวอ่อนแล้วนำไปฝากใส่ในสุกรตัวรับ รายงานความสำเร็จครั้งแรกของการโคลนนิ่งในสุกรในปี ค.ศ. 2000 ด้วยการใช้เซลล์กรานูโลซา เซลล์ไฟโบรบลาสต์และเซลล์ genital ridge จากตัวฟัดส์หรือตัวเต็มวัยหลังคลอด มาเป็นเซลล์ตัวให้อย่างไรก็ตามอัตราความสำเร็จคิดจากจำนวนลูกเกิดต่อจำนวนโคลนตัวอ่อนที่ย้ายฝากอยู่ในเกณฑ์ต่ำประมาณ 1-7% (review โดย Polejaeva, 2001) เทคนิคการโคลนนิ่งด้วยเซลล์โซมาติกนี้เป็นพื้นฐานของการผลิตสัตว์ transgenic โดยได้มีความพยายามแทรกสอดยีนส์ของมนุษย์เข้าไปในเซลล์โซมาติก แล้วนำไปเชื่อมติดกับไซโทพลาซึมตัวรับ โดยทั้งนี้สิ่งสำคัญอย่างหนึ่ง ก็คือต้องพยายามเอาเอนไซม์ “alpha 1,3 galactosyltransferase

gene” ออกยีนส์นี้มีบทบาทในการดำเนินการทำ xenotransplantation (Martin et al., 2002) วิธีนี้ยังเป็นประโยชน์ต่อวงการเลี้ยงสุกรเพราะมีการวิจัยผลิตสุกร transgenic เพื่อเปลี่ยนแปลงส่วนประกอบและปริมาณของน้ำนมของแม่สุกร (Wheeler et al., 2001)

บทสรุป

กล่าวได้ว่า การผสมเทียมเป็นเทคนิคที่มีการนำไปใช้มากที่สุด ส่วนการย้ายฝากตัวอ่อนพบว่ามีการพัฒนาเป็นในรูปการเก็บและการย้ายฝากตัวอ่อนแบบไม่ผ่าตัด ร่วมกับการพัฒนาการแช่แข็ง ตัวอ่อนที่แม่ความสำเร็จในปัจจุบันจะไม่เทียบเท่ากับตัวอ่อนที่ไม่แช่แข็ง แต่ในอนาคตเมื่อนักวิทยาศาสตร์ได้ทำการศึกษามากขึ้น น่าจะเป็นหนทางในการเก็บรักษาพันธุ์กรรมได้ ส่วนเทคโนโลยีขั้นสูงอื่นๆ อาทิเช่น การโคลนนิ่งด้วยเซลล์โซมาติก มีความเป็นไปได้ โดยหากร่วมการคัดต่อและฉีดยีนส์จะเป็นประโยชน์ต่อวงการแพทย์และการเลี้ยงสัตว์ในอนาคต

เอกสารอ้างอิง

- จกกลวรรณ มุสิกทอง มงคล เตชะกำพูน และจินดา สิงห์ลอ. 1999 (2542). ผลของระยะเวลาในการเก็บรักษาน้ำเชื้อที่อุณหภูมิ 15°C และ 5°C ต่อความสำเร็จในการปฏิสนธิของรูปร่างของสุกร เวชศาสตร์สัตวแพทย์. 29(3): 61-70.
- ธวัชชัย สลัษศรี พงษ์ศักดิ์ พานิชย์ และวิสูตร นวลขาว. 1999 (2542). การศึกษาถึงผลของสารป้องกัน การแช่แข็งชนิดต่างๆ ที่มีผลต่อความพร้อมปฏิสนธิของโอโอไซต์สุกรหลังแช่แข็งด้วยวิธี ultra-rapid freezing โครงการเสริมทักษะการวิจัย คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย 18 หน้า
- เผด็จ ธรรมรักษ์ วิชัย ทันตสุภารักษ์ มงคล เตชะกำพูน และอรอนพ คุณาวงษ์กฤต. 2544 (2001). ปัจจัยที่มีผลกระทบต่อ การเข้าสู่ระยะเจริญพันธุ์ของสุกร

- สาวและหลักการเพิ่มประสิทธิภาพการผสมพันธุ์
สุกรสาวทดแทน. *เวชสารสัตวแพทย์*. 31(4):
13-22.
- พิระศักดิ์ จันทร์ประทีป ชัยณรงค์ โลหิต อรรถพ
คุณาวงษ์กฤต ปราจีน วีรกุล ประสิทธิ์ โพธิ์ปักษ์
นันทรिका โพธิ์ปักษ์ และสมชัย มินมณี. 1987
(2530). การถ่ายฝากตัวอ่อนในครรภ์สุกร. *เวชสาร
สัตวแพทย์*. 17(2):116-127.
- มงคล เตชะกำพุ อังสนา อ้อเจริญ บุญญิตา รุจทิฆัมพร
นิภาภรณ์ รักอาริยะธรรม ศรีพงษ์ จิงชนาเจริญเลิศ
และวิเชียร พวงศิลป์. 1987 (2530). การศึกษา
เบื้องต้นของการย้ายฝากตัวอ่อนในฟาร์ม. *เวชสาร
สัตวแพทย์*. 17(3): 227-242.
- มงคล เตชะกำพุ บุญญิตา รุจทิฆัมพร นิภาภรณ์
รักอาริยะธรรม เจนวิษณุ หมายเจริญ อังสนา
อ้อเจริญ เกรียงมาศ พันธุ์ชัย และปาริณี อินทรอุทก.
1988 (2531). การย้ายฝากตัวอ่อนสุกรระหว่าง
ฟาร์ม. *เวชสารสัตวแพทย์*. 18(2): 173-180.
- มงคล เตชะกำพุ สุพจน์ อานันทนะสูงศักดิ์ สุพจน์
เลื่องยศลีธากุล วชิรย์ ดันติวัชรเสถียร และ
ชัยณรงค์ โลหิต. 1989 (2532). การเพาะเลี้ยง
ตัวอ่อนสุกร: ผลของระยะการเจริญเติบโตของ
ตัวอ่อนและชนิดของน้ำยาเพาะเลี้ยง. *เวชสาร
สัตวแพทย์*. 19(3): 157-168.
- มงคล เตชะกำพุ และวิชัย ทันตศุภารักษ์. 1991 (2534).
การเจริญเติบโตของตัวอ่อนสุกรหลังเพาะเลี้ยง
และย้ายฝากในสุกรตัวรับ. *เวชสารสัตวแพทย์*.
21(4): 191-213.
- มงคล เตชะกำพุ วันเพ็ญ ศรีอนันต์ จินดา สิงห์ลอ
และวิชัย ทันตศุภารักษ์. 1993 (2536). การผลิต
ตัวอ่อนสุกรด้วยวิธีการปฏิสนธินอกร่างกาย.
เวชสารสัตวแพทย์. 23(3): 189-199.
- มงคล เตชะกำพุ วันเพ็ญ อุดยานุภาพ และจินดา สิงห์ลอ.
1998 (2541). การแช่แข็งเอ็มบริโอสุกร
ระยะblastocyst ด้วยวิธี vitrification. *เวชสาร
สัตวแพทย์*. 29(1): 45-54.
- มงคล เตชะกำพุ วิชัย ทันตศุภารักษ์ และวันเพ็ญ
อุดยานุภาพ. 1999 (2542). การใช้เทคนิคการ
ปฏิสนธินอกร่างกายเพื่อตรวจสอบความสามารถ
ในการปฏิสนธิของพ่อสุกรพันธุ์. *เวชสาร-
สัตวแพทย์*. 29(4): 31-40.
- อดิสร อดิเรกถาวร มงคล เตชะกำพุ สุดสรร ศิริไวย-
พงศ์ และสาโรช งามขำ. 2001 (2544). การใช้
โอโอไซต์ชนิดสด แช่สารละลายเกลือ และแช่แข็ง
ที่ยังไม่พร้อมปฏิสนธิและพร้อมปฏิสนธิเพื่อตรวจ
สอบความสามารถในการเจาะผ่านของตัวอสุจิพ่อ
สุกร. *เวชสารสัตวแพทย์*. 31(1): 29-42.
- อนุชา สชนวงศ์ อภิสิทธิ์ กิจถาวรรัตน์ รัฐพงศ์ รัตนะ
ภุมมะ นวเพ็ญ ภูติกนิษฐ์ มงคล เตชะกำพุ และ
วันเพ็ญ อุดยานุภาพ. 2002 (2545). ผลของความ
เข้มข้นของสารเอทีลิน ไกลคอล ต่อการแช่แข็ง
โอโอไซต์สุกร ด้วยวิธี ultra-rapid freezing.
เวชสารสัตวแพทย์. 32(1): 25-34.
- Beebe, L.F.S., Cameron, R.D.A., Blackshaw, A.W.
And Verrall. R.G. 2002. Vitrification of zona
pellucida intact embryos and birth of piglets
using the Vit-Master. Proceeding of the 17th
IPVS Congress. Ames, Iowa, USA. June 2-5:
234.
- Cameron, R.D.A., Durack, M. and Forgarty, R. 1986.
The use of embryo transfer to establish new
breeding lines in a commercial S.P.F. piggery.
Proceeding of the 9th IPVS Barcelona,
Spain: 45.
- Cheng, W.T.K., Polge, C., and Morr, R.M., 1986.
In vitro fertilization of pig and sheep oocytes.
Theriogenology 25: 146 (Abstr.)

- Dobrinsky, J.R. 1997. Cryopreservation of pig embryos. J. Reprod. Fert. Suppl. 52: 301-302.
- Dzuik P.J. and Henshaw G. 1958. Fertility of boar semen artificially inseminated following *in vitro* storage. J. Anim. Sci. 17: 554.
- Fujino Y., Ujisato Y., Endo K., Tomizuka T., Kojima T. and Oguri N. 1993. Cryoprotective effect of egg yolk in cryopreservation of porcine embryos. Cryobiology 30: 299-305.
- Funahashi, H. and Day, B.N. 1997. Advances in *in vitro* production of pig embryos. J. Reprod. Fert. Suppl. 52: 271-283.
- Jewgenow, K., Penfold, L.M., Deyer, H.H.D. and Wildt, D.E. 1998. Viability of small preantral ovarian follicles from domestic cats after cryoprotectant exposure and cryopreservation J. Reprod. Fert. 112: 39-47.
- Hancock, J. L. and Hovell. G.J.R. 1962. Egg tranfer in the sow. J. Reprod. Fert. 4: 195-201.
- Hayashi D., Koyayashi J., Mizuno J., Saito K. and Hirano S. 1989. Birth of piglets from frozen embryos. Vet. Rec. 125: 43-44.
- Hazeleger, W., van der Meulen, J. and van der Linder, T. 1989. A method for transcervical embryo collection in the pig. Theriogenology. 32: 727-734.
- Hazeleger, W. and Kemp, B. 1999. State of art in pig embryo transfer. Theriogenology 51(1): 81-90.
- Hunter, R.H.F 1990. Fertilization of pig eggs *in vivo* and *in vitro*. J. Reprod. Fert., Suppl. 40: 211-226.
- Kashiwazaki N., Ohtani S., Miyamoto K. and Ogawa S. 1991. Production of normal piglets from hatched blastocysts frozen at -196°C. Vet. Rec. 128:256-257.
- Marquant-Le Guienne, B., Humblot, P., Thibier, M. and Thibault, C. 1990. Evaluation of bull semen fertility by homologous *in vitro* fertilization tests. Reprod. Nutr. Dev., 30: 259-266.
- Martin, M., Sharma, A., Adams, C., Houtz, J., Stark, A., Byrne, G., Wiseman, B. and Logan, J. 2002. Cloning swine using gene-targeted and non-manipulated cell lines. Proceeding of the 17th IPVS. Ames, Iowa, USA. June 2-5: 235.
- Martino, A., Songsasen, N. and Leibo, S.P. 1996. Development into blastocysts of bovine oocytes cryopreserved by ultra-rapid cooling. Biol. Reprod. 54: 1059-1069.
- Martinez, E.A., Vazquez, J.M., Roca, J., Lucas, X., Gil, M.A. and Vazquez, J.L. 2001. Deep intrauterine insemination and embryo transfer in pigs. Reproduction Supplement 58: 310-311.
- Miyake, T., Kasai, M., Zhu, S.E., Sakurai, T. and Machida, T. 1993. Vitrification of mouse oocyte and embryo at various stages of development in an ethylene glycol-based solution by a simple method. Theriogenology. 40: 121-134.
- Nagashima H., Kato Y., Yamakawa H. and Ogawa S. 1989. Low temperature sensitivity of blastocyst-derived cells in pigs. Theriogenology. 31: 232. (Abstr.)
- Nagashima H., Yamakawa H. and Niemann H. 1992. Freezability of porcine blastocysts at different peri-hatching stages. Theriogenology. 37: 839-850.

- Nagashima H., Kashiwazaki N., Ashman R., Grupen C. and Seamark R.F. 1994. Recent advances in cryopreservation of porcine embryos. *Theriogenology*. 41: 113-118.
- Nagashima, H., Kashiwazaki, N., Ashman, R.J. and Nottle, N.B. 1995. Successful cryopreservation of porcine early cleavage stage embryos following removal of cytoplasmic lipid. *Theriogenology*. 43: 285. (Abstr.)
- Nagashima, H., Kuwayama, M., Grupen, C.G., Ashman, R.J. and Nottle, N.B. 1996. Vitrification of porcine early cleavage stage embryos and oocytes after removal of cytoplasmic lipid droplets. *Theriogenology*. 45: 180. (Abstr.)
- Polejaeva, I.A. 2001. Cloning pigs: advances and applications. *Reproduction Supplement* 58: 293-300.
- Polge, C., Wilmut, J. and Rowson, L.E.A. 1974. The low temperature preservation of cow, sheep and pig embryos. *Cryobiology*. 11: 560. (Abstr.)
- Prather, R.S. and Day, B.N. 1998. Practical considerations for the *in vitro* production of pig embryos. *Theriogenology*. 49: 23-32.
- Seamark, R.F. 1994. Recent advances in pig reproduction technology: A critical overview. *Proceeding of the 13th IPVS Congress*. Bangkok, Thailand. June 26-30: 21-22.
- Shaw, J.M., Oranratnachi, A. and Trouson, A.O. 2000. Fundamental cryobiology of mammalian oocytes and ovarian tissue. *Theriogenology*. 53: 59-72.
- Tantasuparuk, W., Techakumphu, M. and Dornin. 2002. Investigation on ovulation rate in purebred landrace and yorkshire gilts and its relationship with number of total pigs born. *Proceeding of the 17th IPVS Congress*. Ames, Iowa, USA. June 2-5: 231.
- Techakumphu, M. and Srianan, W. 1997^a. The effect of oocyte preparation on embryo cleavage rate after *in vitro* fertilization in the pig. *Thai J. Vet. Med.* 27(1): 79-91.
- Techakumphu, M. and Tantasuparak, W. 1997^b. Effects of sperm preparation on *in vitro* fertilization in pig. *Thai J. Vet. Med.* 27(2): 105-117.
- Vajta, G., Booth, P.J., Holm, P., Greve, T., and Callensen, H. 1997. Successful vitrification of early stage bovine *in vitro* produced embryos with the Open Pull Straw (OPS) method. *Cryoletters*. 18: 191-195.
- Van der Lende, T., Soede, N.M., Kemp, B.V., 1994. Embryo mortality and prolificacy in the pig. In: *Principle of Pig Science*. D.J.A. Cole, J. Wiseman and M.A. Varley (eds.) Nottingham: Nottingham University Press. 297-318.
- Wheeler, M.B., Bleck, G.T. and Donovan, S.M. 2001. Transgenic alteration of sow milk to improve piglet growth and health. *Reproduction Supplement* 58: 313-324.
- Wilmut I, Schnieke A.E, McWhir J., Kind K.L, and Campbell K.H.S. 1997. Viable offspring derived from fetal and adult mammalian cells. *Nature*. 385: 810-813.

ความสัมพันธ์ระหว่างความหนาไขมันสันหลังกับสภาพ ความสมบูรณ์ของรูปร่างที่มีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่สุกร

อรรณพ คุณาวงษ์กฤต^{1*} ชัยณรงค์ ภูมิรัตนประพิณ² เพ็ญ ธรรมรักษ์¹
วิชัย ทันตสุภารักษ์¹ มงคล เตชะกำพูน¹

Abstract

Annop Kunavongkrit^{1*} Chainarong Phumratanaprapin² Padet Tummaruk¹
Wichai Tantasuparuk¹ Mongkol Techakumphu¹

THE RELATIONSHIP BETWEEN BACKFAT AND BODY CONDITION, AND IT'S EFFECT ON REPRODUCTIVE PERFORMANCE IN FEMALE PIGS

The relationship between backfat thickness (P2) and body condition (BC) in sows varies according to parity number, reproductive status, breed and particularly, the investigator. As there is a positive correlation between P2 and BC, therefore, P2 could be used instead of BC evaluation eliminating investigator's bias. P2 in replacement gilts has a positive correlation with longevity, so it is important to consider this factor when selecting replacement gilts. Backfat thickness measurement in pregnant sows could also help feeding management to avoid problems during parturition and lactation caused by too fat or too thin sows. These problems might be associated with MMA, small litter weights, dystocia and low feed intake during lactation. Decreasing backfat thickness and body weight during lactation might influence reproductive efficiency after weaning, especially the weaning to estrus interval. However, the backfat thickness value must be made specific to each farm since the mean of parity, breed and management causes differences. Accordingly, it should be adjusted to be the best value for each individual farm to give the greatest benefit.

Keywords : Backfat thickness, body condition, reproductive performance, female pigs

¹ Department of Obstetrics Gynaecology and Reproduction, ² Postgraduate student, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330

*Corresponding author.

¹ ภาควิชาสูติศาสตร์ เภสัชวิทยาและวิทยาการสืบพันธุ์ ² นิสิตปริญญาโทบัณฑิต คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพมหานคร 10330

*ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

อรรณพ คุณาวงษ์กฤต^{1*} ชัยณรงค์ ภูมิรัตนประพิณ² เพลิง ธรรมรักษ์¹ วิชัย ทันทศุภารักษ์¹ มงคล เตชะกำพูน¹

ความสัมพันธ์ระหว่างความหนาไขมันสันหลังกับสภาพความสมบูรณ์ของรูปร่างที่มีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่สุกร

ความสัมพันธ์ระหว่างความหนาไขมันสันหลังที่ตำแหน่งแนวซี่โครงซี่สุดท้าย (P2) กับสภาพความสมบูรณ์ของร่างกายในแม่สุกร จะมีความแปรปรวนไปตามปัจจัยของลำดับครอก สถานภาพของระบบสืบพันธุ์ สายพันธุ์ และที่สำคัญที่สุดสภาพความสมบูรณ์ของร่างกายนั้นจะแปรผันไปได้มากจากตัวผู้ตรวจ ดังนั้นความสัมพันธ์ในเชิงบวก (positive correlation) ของสภาพความสมบูรณ์ของร่างกายแม่สุกรสามารถวัดให้เป็นค่าที่ไม่ผันแปรตามผู้ตรวจได้โดยการใช้ความหนาไขมันสันหลังเป็นตัววัดแทน อย่างไรก็ตามการใช้ค่าความหนาไขมันสันหลังนั้นมีวัตถุประสงค์แตกต่างกันในสถานภาพของแม่สุกรที่ต่างกัน เช่น ช่วงอายุหรือลำดับครอก ในสุกรสาวทดแทนใช้เพื่อตรวจดูความพร้อมของร่างกายก่อนการใช้งาน เพราะมีความสัมพันธ์โดยตรงกับอายุใช้งาน การวัดไขมันสันหลังในแม่สุกรท้องใช้ในการปรับระดับอาหารในแม่สุกรท้องเพื่อไม่ให้เกิดปัญหาในช่วงคลอดและหลังคลอด เนื่องจากแม่สุกรอ้วนหรือผอมเกินไปอาจจะทำให้เกิดไขมันหลังคลอด ลูกน้ำหนักตัวน้อย คลอดยาก และกินอาหารได้น้อยในระหว่างเลี้ยงลูกและลูกหย่านม น้ำหนักตัวน้อย เป็นต้น นอกจากนั้นการตรวจสอบการลดลงของไขมันสันหลังก่อนคลอดและหลังหย่านม ซึ่งสัมพันธ์กับการลดลงของน้ำหนักตัวแม่สุกรเลี้ยงลูก จะบอกถึงสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่หลังหย่านม โดยเฉพาะอย่างยิ่งระยะหย่านมถึงเป็นสัด เป็นต้น ค่าความหนาไขมันสันหลังนั้นเป็นค่าของแต่ละฟาร์มเพราะค่าเฉลี่ยของลำดับครอก สายพันธุ์และการจัดการฟาร์มของแต่ละฟาร์มไม่เหมือนกัน ซึ่งต้องปรับมาตรฐานการวัดและค่าการตรวจเฉพาะฟาร์มจึงจะใช้ประโยชน์ได้ดีที่สุด

คำสำคัญ : ความหนาไขมันสันหลัง สภาพความสมบูรณ์ของรูปร่าง สมรรถภาพการสืบพันธุ์แม่สุกร

บทนำ

สมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ของแม่สุกรโดยทั่วไปประเมินจากผลผลิตที่แม่สุกรสามารถผลิตได้ต่อแม่ต่อปีโดยการวัดจากจำนวนลูกหย่านมต่อแม่ต่อปี ซึ่งตัวเลขนี้เป็นผลจากการที่แม่สุกรมีความสมบูรณ์พันธุ์ที่ดี ทำให้การเป็นสัด การอุมท้อง การคลอด และการเลี้ยงลูก ตลอดจนการกลับมาเป็นสัดหลังหย่านมไปได้ในทิศทางที่ดี ซึ่งผลของตัวเลขนี้มีปัจจัยมากมายที่เป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดปัญหาในช่วงต่างๆ การจัดการเป็น

สาเหตุใหญ่สาเหตุหนึ่งในการที่ทำให้เกิดปัญหา ซึ่งการจัดการตัวสุกรอาจจะรวมไปถึงการจัดการโรงเรือนสุกร การจัดการการให้อาหารสุกร ตลอดจนการจัดการอื่นๆ แม่สุกรที่มีสุขภาพดีจำเป็นจะต้องมีความสมบูรณ์ของร่างกายทั้งในสภาพหุ่นที่มีขนาดและน้ำหนักตามวัยและตามสถานภาพในช่วงต่างๆ มีสภาพของผิวพรรณที่ดี เช่น ขนเป็นเงาไม่หยาบแห้ง ไม่มีสภาพโรคผิวหนัง หรือขนหลุดร่วงง่าย เป็นต้น

สถานภาพของหุ่นและผิวพรรณนี้ใช้เป็นดัชนีชี้วัดการจัดการฟาร์มได้ดีในระดับหนึ่งทั้งในด้านการจัดการอาหาร การให้อาหาร การจัดการโรงเรือน การจัดการตัวสุกรและการจัดการ สุขภาพ การจัดแบ่งสภาพหุ่นแม่สุกรจะขึ้นอยู่กับสถานภาพทางการสืบพันธุ์ เช่น แม่สุกรขณะคลอดควรมีหุ่นหรือความสมบูรณ์ของรูปร่างอยู่ในช่วงระดับ 3.0 คะแนน และหลังหย่านมความสมบูรณ์ของรูปร่างอาจจะลดลงเล็กน้อยแต่ไม่ควรต่ำกว่า 2.5 คะแนน ถ้าใช้การประเมินในระบบ 5 คะแนน (Coffey et al., 1999) ซึ่งการจัดวัดความสมบูรณ์ของรูปร่างโดยการให้เป็นคะแนนนั้นอาจจะใช้ระบบ 5 คะแนน หรือ 6 คะแนน หรือ 9 คะแนน หรือ 10 คะแนน แต่หลักการประเมินให้คะแนนจะมีความใกล้เคียงกัน (Charette et al., 1996; Feason, 1998; Straw et al., 1999)

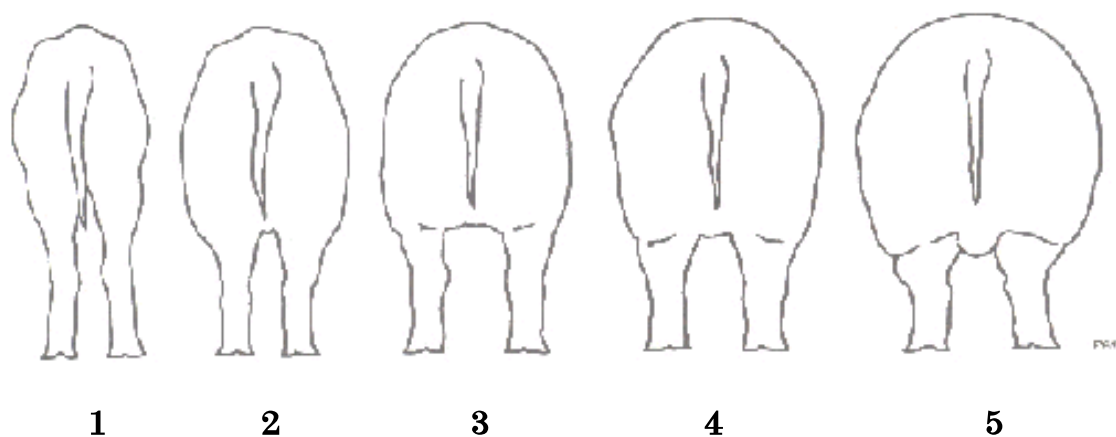
ความสำคัญของความสมบูรณ์ของรูปร่างที่มีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่สุกรนั้นมีการศึกษามาก่อนข้างมากโดยเฉพาะอย่างยิ่งการหาความสัมพันธ์

ของสภาพหุ่นหรือความสมบูรณ์ของรูปร่างและความหนาไขมันสันหลัง (Darmeley, 1980; Mitchell and Scholz, 2000; See, 2000) ซึ่งจะมีความสัมพันธ์ในเชิงบวก

บทความนี้มีจุดประสงค์ที่จะทบทวนเอกสารตลอดจนงานวิจัยที่เกี่ยวข้องกับผลกระทบหรือปัจจัยที่เกิดจากสภาพหุ่นหรือความสมบูรณ์ของรูปร่างและ/หรือความหนาของไขมันสันหลังในแม่สุกรต่อสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์เพื่อเป็นแนวทางในการประยุกต์ใช้ในฟาร์มหรือในการจัดการระบบสืบพันธุ์ในแม่สุกรต่อไป

ความสัมพันธ์ระหว่างสภาพความสมบูรณ์ของรูปร่างหรือสภาพหุ่นกับความหนาของไขมันสันหลัง

สภาพหุ่นหรือความสมบูรณ์ของรูปร่างมักจะมีการวัดและตัดสินจากสายตาของผู้ประเมินโดยมีเกณฑ์การตัดสินเป็นคะแนน ดังแสดงในตารางที่ 1 และรูปที่ 1

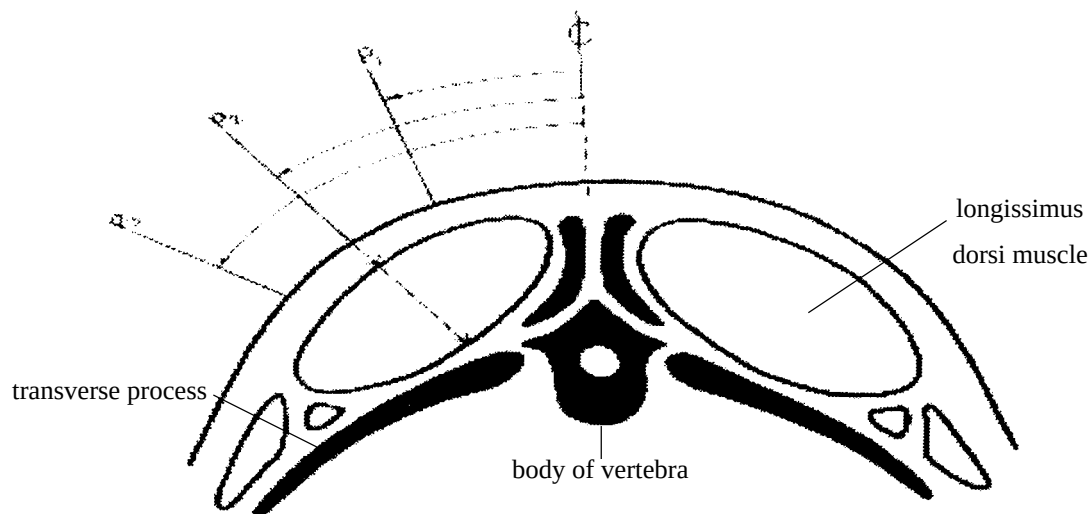


รูปที่ 1 ภาพด้านท้ายของแม่สุกรที่สภาพร่างกายที่พิจารณาจากคะแนน 5 ระดับ
(Patience and Thacker, 1989)

ตารางที่ 1 เกณฑ์การตัดสินสภาพหุ่นหรือความสมบูรณ์ของรูปร่างในแม่สุกร

คะแนนความ สมบูรณ์ของรูปร่าง	ลักษณะ ที่ปรากฏ	วิธีการประเมิน
1.0	พอมมาก	1. H-bone (wing of ilium) และ Pin-bone (ischial tuberosity) เห็นเด่นชัด มีแอ่งกว้างรอบๆ โคนหาง 2. สะโพกแคบ เห็นร่องที่สวาปชัดเจน 3. กระดูกซี่โครง และกระดูกสันหลังเห็นเด่นชัด
2.0	พอม	1. H-bone และ Pin-bone ยังเห็นอยู่บ้างแต่ไม่เด่นชัดมีแอ่งแคบและตื้นรอบๆ โคนหาง 2. สะโพกกว้างขึ้น เห็นร่องสวาปเล็กน้อย 3. กระดูกซี่โครงมองไม่เห็นแต่ยังสัมผัสได้ กระดูกสันหลังมองเห็นได้โดยเฉพาะบริเวณไหล่ขึ้นไป
3.0	พอดิ	1. H-bone และ Pin-bone มองไม่เห็นแต่สัมผัสได้ด้วยแรงสัมผัสเบาๆ ไม่พบแอ่งรอบโคนหาง 2. สะโพกกว้างเต็ม ไม่พบร่องสวาป 3. กระดูกซี่โครงและกระดูกสันหลังมองไม่เห็น แต่สัมผัสได้ด้วยแรงกดเบาๆ
4.0	อ้วน	1. ไม่สามารถสัมผัส H-bone และ Pin-bone ด้วยแรงกดเบาๆ โคนหางจมลงไปในเนื้อเยื่อรอบๆ โคนหาง 2. สะโพกยู่ถึงโคนขา 3. กระดูกซี่โครงและกระดูกสันหลังมองไม่เห็นและไม่สามารถสัมผัสได้ด้วยแรงกดเบาๆ
5.0	อ้วนมาก	1. ไม่สามารถสัมผัส H-bone และ Pin-bone โคนหางจมลงไปในเนื้อเยื่อรอบๆ โคนหาง และมีเนื้อเยื่อไขมันขึ้นพอกโคนหาง 2. กระดูกซี่โครงและกระดูกสันหลังมองไม่เห็นและไม่สามารถสัมผัสได้ และเนื้อเยื่อไขมันขึ้นพอกบริเวณตลอดแนวสันหลัง

ที่มา: ดัดแปลงจาก Patience and Thacker (1989); Feason (1998)



รูปที่ 2 ภาพหน้าตัดส่วนหลังของสุกรแสดงตำแหน่ง P2 เพื่อวัดความหนาของไขมันสันหลัง (Patience and Thacker, 1989)

การประเมินคะแนนดังตารางที่ 1 และตามรูปที่ 1 นั้นไม่มีความละเอียดและสมบูรณ์พอเนื่องจากอาจมีความลำเอียง (bias) ของผู้ตัดสิน อย่างไรก็ตามความสมบูรณ์ของรูปร่างที่พิจารณาคะแนนนี้ถ้าหากคะแนนห่างกัน บ่งชี้ถึงระดับความหนา-บางของไขมันสันหลัง ซึ่งถ้าอ่อนก็จะมีผลกระทบของไขมันได้ชั้นผิวหนัง บริเวณซี่โครงสันหลัง และส่วนท้ายของลำตัวมาก แต่ถ้าพอมก็จะมีไขมันสะสมอยู่น้อย และถ้ารูปร่างพอดี ไขมันที่สะสมอยู่ก็จะพอดี การวัดไขมันได้ผิวหนังนั้น มักนิยมวัดในจุดที่เรียกว่า P2 ซึ่งเป็นไขมันสันหลังที่บนกึ่งกลางกล้ามเนื้อ Longissimus dorsi บริเวณตำแหน่งซี่โครงซี่สุดท้าย การกำหนดตำแหน่งดังกล่าวทำได้โดยการคลำข้างลำตัวบริเวณซี่โครงซี่สุดท้าย แล้วเลื่อนมือขึ้นสู่ตำแหน่งกึ่งกลางลำตัว ตำแหน่ง P2 จะห่างจากจุดกึ่งกลางตัวนี้ไปด้านซ้ายและด้านขวา 6.5 เซนติเมตร (McPhee, 1998) (รูปที่ 2) ก่อนการวัดต้องโกนขนในบริเวณที่จะวัดและทาบริเวณผิวหนังสัมผัสและโพรบ (probe) ของเครื่องวัดความถี่สูงชนิด เอ-โมด (A-mode ultrasound)

ด้วยน้ำมัน วางโพรบให้ตั้งฉากกับผิวสัมผัส วัดทั้ง 2 ด้าน แล้วหาค่าเฉลี่ย

การวัดไขมันสันหลังนี้เป็นการประเมินความหนาของไขมันเฉพาะจุดและได้มีการเปรียบเทียบกับ การประเมินสภาพความสมบูรณ์ของรูปร่าง (หุ่น) ซึ่งพบว่ามีความสัมพันธ์กันในเชิงบวก (positive correlation) แต่การที่จะใช้เกณฑ์ของไขมันสันหลังในการประเมิน แทนการประเมินสภาพหุ่นอาจจะไม่ปัจจัยที่เกี่ยวข้อง หลายอย่าง เช่น สายพันธุ์ ลำดับครอก และคนประเมิน ดังตัวอย่างที่ได้แสดงความแปรปรวนจากการทดลองใน 3 ฟาร์ม (Aherne, 2001^b) (ตารางที่ 2)

จากการศึกษาของ Aherne (2001^b) ในฟาร์ม 3 แห่ง (A, B และ C) พบว่ามีความแปรปรวนของความหนาของไขมันสันหลังสูงโดยเฉพาะในช่วงที่การประเมินความสมบูรณ์ของร่างกายในช่วง 2.5-3.5 แต่ในสภาพหุ่นที่อ่อน (4.0) หรือพอม (1.5) ตารางที่ 2 ความแปรปรวนจะไม่แปรปรวนมากนักยกเว้นในฟาร์ม B เมื่อสุกรพอม การที่มีการแปรปรวนมากนี้แสดงให้เห็น

ตารางที่ 2 แสดงความแปรปรวนของความหนาของไขมันสันหลังในแม่สุกร จาก 3 ฟาร์ม (A, B, C) เปรียบเทียบกับการประเมินสภาพหุ่น

สภาพความสมบูรณ์รูปร่าง (หุ่น)		ค่าเฉลี่ยของความหนาของไขมันสันหลัง (มิลลิเมตร) (พิสัย)					
		A		B		C	
อ้วน	4.0	13.5	(12-15)	20.0	(19-21)	21.6	(17-29.5)
	3.5	14.0	(10-21)	18.9	(12-28)	19.8	(15-29.5)
พอดี	3.0	10.9	(9-14)	16.5	(11-28)	17.1	(11-27)
	2.5	9.0	(4-15)	14.6	(10-18)	15.6	(8-24)
	2.0	9.7	(6-17)	14.0	(9-19)	13.9	(8-22)
ผอม	1.5	7.0	(6-8)	13.5	(9-18)	17.6	(8-29.5)
เฉลี่ย (ทั้งฟาร์ม)		10.7	(4-21)	16.2	(9-28)	17.6	(8-29.5)

ที่มา: Aherne (2001^b)

ถึงปัจจัยที่อาจจะเกิดได้ดังที่กล่าวมาแล้วคือ ลำดับครอก สายพันธุ์ และผู้ประเมิน อย่างไรก็ตามความหนาของไขมันสันหลังในฟาร์มทั้ง 3 ฟาร์ม มีค่าเฉลี่ยแตกต่างกันมาก เช่น ค่าคะแนนที่ประเมินได้ 3.0 คะแนน ฟาร์ม A B และ C ได้ 10.9 16.5 และ 17.1 มิลลิเมตร ตามลำดับ ดังนั้นความสัมพันธ์และค่าเฉลี่ยของการประเมินอาจจะต้องมีค่าเฉพาะฟาร์มเป็นค่าของตนเอง หรือต้อง มีตามลำดับครอกของแม่สุกร เป็นต้น

Darneley (1980) พบว่าความหนาไขมันสันหลังในแม่สุกรลำดับท้องที่ 2 ขณะอุ้มท้อง มีความหนาน้อยกว่าแม่สุกรท้องแรกในขณะอุ้มท้อง แต่ในทางกลับกันน้ำหนักตัวของแม่ท้อง 2 จะมีมากกว่าแม่ท้องแรกในขณะอุ้มท้อง (รูปที่ 3)

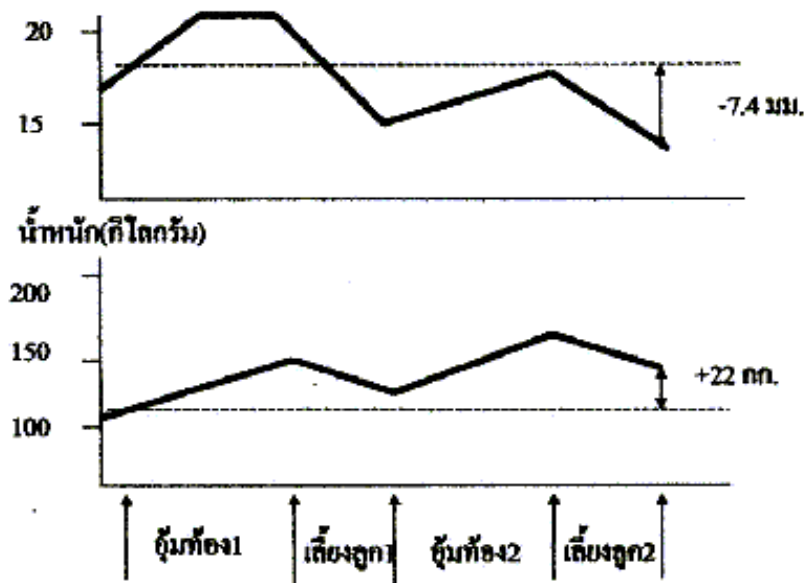
ผลของความหนาไขมันสันหลังในแม่สุกรช่วงต่างๆ ต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์

สุกรสาวทดแทน

การคัดเลือกแม่พันธุ์ทดแทนมักจะใช้ดัชนีการคัดเลือก (selection/performance index) ซึ่งประเมินมาจากอัตราการเจริญเติบโต (growth rate) อัตราการแลก

เนื้อ (feed conversion) และความหนาของไขมันสันหลัง (backfat thickness) จากการศึกษาพบว่าแม่สุกรสาวทดแทนที่ไม่มีคุณสมบัติกันระหว่างอายุและน้ำหนักตัวเมื่อถึงวัยเจริญพันธุ์หรือการผสมครั้งแรกจะมีความไม่สมดุลของการสะสมไขมันสันหลัง โดยเฉพาะอย่างยิ่งสุกรสาวที่มีไขมันสันหลังบางกว่าปกติ Tummaruk et al. (2001) พบว่าสุกรสาวที่มีไขมันสันหลังบางเมื่อน้ำหนัก 100 กิโลกรัม จะถูกผสมครั้งแรกช้ากว่าสุกรสาวที่มีไขมันสันหลังหนากว่า การสะสมไขมันสันหลังในสุกรสาวเพื่อใช้ในช่วงอุ้มท้องและช่วงเลี้ยงลูกที่ไม่เพียงพออาจก่อให้เกิดปัญหาต่ออายุการใช้งาน (longevity) และอัตราการผสมติด (นลินี, 1997; Brisbane and Chesnais, 1996) See (2000) พบว่าความหนาไขมันสันหลัง (P2) ในการผสมครั้งแรกที่เหมาะสมควรเป็น 18 มิลลิเมตร การทำการปรนแม่สุกรสาวทดแทนก่อนผสมเป็นข้อบ่งชี้ชัดเจนว่าพลังงานและความสมบูรณ์ของร่างกายในแม่สาวมีผลต่อ luteinizing hormone อย่างไรก็ตามการให้กินอาหารในระดับสูงจะทำให้อัตราการรอดของตัวอ่อนต่ำลง (Foxcroft et al., 1996) จึงต้องลดปริมาณอาหารลงให้อยู่ในระดับควบคุม

ความหนาไขมันสันหลัง (มิลลิเมตร)



รูปที่ 3 แสดงความหนาของไขมันสันหลัง (P2) และน้ำนมกีดัวแม่สุกรท้องแรกและท้องที่ 2 ในขณะอุ้มท้องและเลี้ยงลูก (Darneley, 1980)

แม่สุกรอุ้มท้อง

สภาพหุ่นและความหนาของไขมันสันหลังในแม่สุกรอุ้มท้องมีความจำเป็นในการที่จะใช้ปรับปริมาณอาหารของแม่อุ้มท้องเพื่อที่จะให้ลูกสุกรในท้องได้รับอาหารสมบูรณ์เต็มที่และพอเพียง การให้อาหารมากเกินไปในช่วงอุ้มท้องระยะแรก (3 เดือนแรก) ซึ่งตัวอ่อนและลูกในท้องยังใช้อาหารไม่ได้มากนัก จะทำให้มีการสะสมของอาหารและไขมันในแม่สุกรซึ่งจะทำให้มีภาวะอ้วนเกิดขึ้นซึ่งเป็นผลเสียต่อมาในเวลาที่ต้องการเพิ่มอาหารให้กับแม่สุกรในระยะท้าย (เดือนสุดท้าย) เพราะเพิ่มไม่ได้สุกรจะอ้วนเกินไป ในเดือนสุดท้ายของการอุ้มท้องการเจริญเติบโตของตัวลูกจะมีในอัตราสูงสุด (รูปที่ 4) ซึ่งควรจะต้องเพิ่มทั้งปริมาณและคุณภาพอาหาร

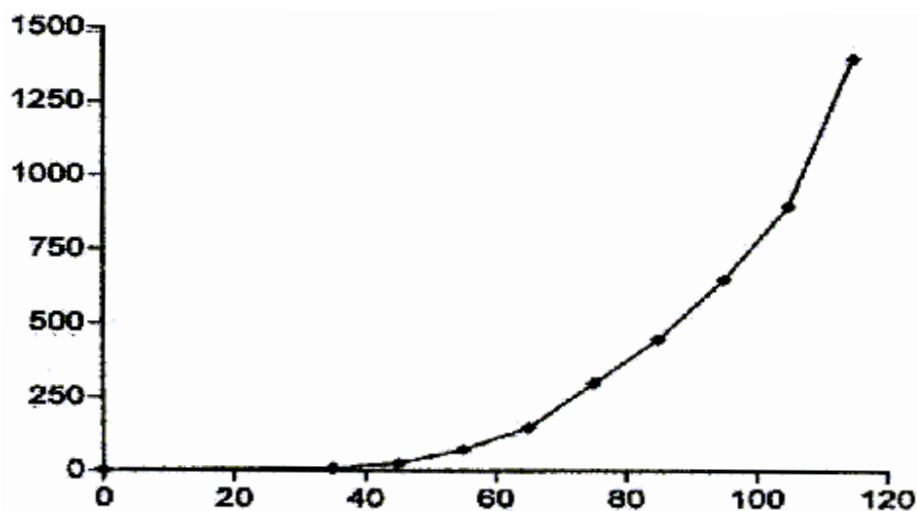
การที่แม่สุกรพอมหรือขาดอาหารในช่วงอุ้มท้องและแม่สุกรอ้วนเกินไปในขณะอุ้มท้อง กล่าวอีกนัยหนึ่ง

ว่า ความสมดุลของพลังงาน ความหนาของไขมันสันหลังไม่เหมาะสมนั้นจะเกิดผลเสียต่อตัวลูกและแม่ในขณะคลอด หลังคลอด และในช่วงเลี้ยงลูกดังที่สรุปในตารางที่ 3

อย่างไรก็ตามสภาวะอ้วนหรือผอมนั้นจะมีผลกระทบมากที่สุดใแม่ท้องแรกและท้องที่ 2 ในแม่อุ้มท้องครอกอื่นๆ มีผลกระทบบ้างแต่ไม่ชัดเจนเหมือนกับในสองท้องแรก ดังนั้นจึงควรมีแผนในการเพิ่มหุ่นของแม่สุกร โดยเพิ่ม 80-100 ปอนด์ในแม่ครอกแรก 80-90 ปอนด์ในท้องที่ 2-5 และ 55 ปอนด์ในแม่ท้อง 5 ขึ้นไป (Johnston, 1996)

แม่สุกรเลี้ยงลูกและหลังหย่านม

เป็นที่ทราบกันดีว่าในช่วงแม่สุกรเลี้ยงลูกนั้นแม่ต้องสูญเสียน้ำหนักตัวและดึงเอาพลังงานสำรอง (reserved energy) มาใช้ โดยเฉพาะอย่างยิ่งจากไขมันที่



รูปที่ 4 อัตราการเจริญเติบโตของลูกในท้องแม่สุกรในระยะต่างๆ ของการอุ้มท้อง
(ดัดแปลงจาก van der Lende, 1989)

สะสมไว้ในร่างกายจนบางครั้งทำให้เกิดการขาดความสมดุลของพลังงานในร่างกาย ทำให้มีผลกระทบต่อระบบสืบพันธุ์ ดังนั้นจึงควรมีการควบคุมสภาพหุ่นหรือความหนาของไขมันสันหลังให้แม่สุกรเลี้ยงลูกให้อยู่ในสภาวะที่สมดุลไม่ให้เกิดปัญหาของการขาดพลังงาน (negative energy balance) มากเกินไป

พลังงานและกรดอะมิโน (amino acid) ที่แม่สุกรได้รับในขณะเลี้ยงลูกและหลังหย่านมจะมีส่วนช่วยในการพัฒนาของฟอลลิเคิลในรังไข่และการอยู่รอดของตัวอ่อนภายหลังการผสม การที่แม่สุกรเลี้ยงลูกประสบภาวะทุโภชนาการ เกิดสภาวะขาดพลังงาน และขาดโปรตีนไปมากกว่า 12-15% ของจำนวนโปรตีนในร่างกายมีผลกระทบต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์โดยตรง (Aherne, 2001^a) เช่น ระยะหย่านมถึงเป็นสัปดาห์ขึ้น อัตราการผสมติดต่ำและลูกต่อครอกต่ำ โดยผลกระทบนี้มักจะพบในแม่สุกรท้องแรก และท้องที่ 2 อย่างไรก็ตามก็มีการศึกษาในแม่สุกรท้องแรกเกี่ยวกับน้ำหนักตัว

และความหนาไขมันหลังต่อผลกระทบสมรรถภาพการสืบพันธุ์โดยใช้ลูกผสมแลนด์เรซและลาร์จไวท์ 139 แม่ ไม่พบความแตกต่างของสมรรถภาพการสืบพันธุ์ของแม่สุกรท้องแรกที่มีความหนาไขมันหลังและการสูญเสียน้ำหนักตัวในช่วงเลี้ยงลูกต่างกัน (Mora et al., 1994) นอกจากนี้ยังได้กล่าวถึงการจัดการหลังหย่านมว่าได้จัดการค่อนข้างเข้มงวดและความแตกต่างของไขมันสันหลัง และน้ำหนักตัวต่างกันไม่มากนัก จึงอาจจะเป็นปัจจัยในการที่ไม่สามารถพบความแตกต่างทางสมรรถภาพการสืบพันธุ์โดยเฉพาะอย่างยิ่งระยะหย่านมจนถึงเป็นสัปดาห์ และระยะหย่านมถึงผสมติด อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ไม่ได้ศึกษาถึงผลต่ออัตราการผสมติดหรือขนาดของครอกเลย ในขณะที่ King and Dunkin (1986 อ้างโดย Kirkwood and Thucker, 2000) สนับสนุนว่าการสูญเสียน้ำหนักตัวและไขมันสันหลังในช่วงเลี้ยงลูกมีผลกระทบต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์หลังหย่านม (ตารางที่ 4) จะเห็นได้ว่าถ้าหากสภาพหุ่นและน้ำหนัก

ตารางที่ 3 ผลกระทบของความหนาไขมันสันหลังหรือสภาพหุ่นของแม่สุกรอ้วนที่ท้องต่อตัวลูก การคลอด และการเลี้ยงลูก

ผลกระทบ	แม่สุกรผอม	แม่สุกรอ้วน
ตัวลูกในท้อง	- ลูกขาดอาหาร - น้ำหนักแรกคลอดต่ำ - อ่อนแอไม่แข็งแรง	- ลูกตัวใหญ่เกินไป - ลูกมีขนาดแตกต่างกัน
ขณะคลอด	- คลอดช้าไม่มีแรงเบ่ง	- คลอดยากสาเหตุจากลูกตัวโตไม่มีแรงเบ่ง - คลอดช้า
หลังคลอดและเลี้ยงลูก	- น้ำมน้อย - ร่างกายอ่อนแอมีปัญหาสุขภาพ	- เต้านมอักเสบ - กินอาหารได้น้อย

ตารางที่ 4 ผลของการให้อาหารในระดับต่างๆ ในแม่สุกรเลี้ยงลูกต่อการสูญเสียน้ำหนัก ความหนาไขมันสันหลัง และสมรรถภาพการสืบพันธุ์

	อาหารที่ให้ (กิโลกรัม)					
	1.5	2.2	2.9	3.6	4.3	5.0
- น้ำหนักสูญเสียระหว่างเลี้ยงลูก (กก.)	44.5	30.8	27.4	19.6	15.8	9.0
- ไขมันสันหลังที่ลดลง (มม.)	8.9	7.1	6.4	5.7	4.2	4.0
- ระยะหย่านม-ผสมติด (วัน)	29.8	32.4	23.6	16.4	15.4	11.4
- จำนวนไข่ที่ตก (ใบ)	12.2	13.3	10.9	13.3	11.7	12.0
- แม่สุกรเป็นสัดหลังหย่านมภายใน 8 วัน (%)	8.3	33.3	50.0	58.3	58.3	83.3

ที่มา: ดัดแปลงจาก King and Dunkin (1986) อ้างโดย Kirkwood and Thacker (2000)

แม่สุกรไม่สูญเสียไปมากนัก ระยะหย่านมถึงผสมติดจะสั้นกว่า และสุกรที่เป็นสัดภายใน 8 วันมีเปอร์เซ็นต์สูง แต่จำนวนการตกไข่ไม่แตกต่างกัน อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ค่อนข้างจะจำกัดอาหารแม่สุกรขณะเลี้ยงลูกมากเกินไป ซึ่งในทางปฏิบัติอาจจะไม่มีฟาร์มใดที่จะอยู่ในสภาพเช่นนี้ แต่ในการศึกษาของ Kirkwood and Aherne (1985) อ้างโดย Kirkwood and Thacker (2000) ศึกษาเปรียบเทียบการให้อาหาร 2 ระดับ ที่ 3

และ 7 กิโลกรัม ในช่วงเลี้ยงลูก พบว่ามีความแตกต่างทางสมรรถภาพการสืบพันธุ์อย่างเห็นได้ชัดเจนทั้งในเรื่องเปอร์เซ็นต์แม่สุกรเป็นสัดภายใน 8 วัน ระยะหย่านมถึงเป็นสัด การอยู่รอดของตัวอ่อน และแม่สุกรไม่เป็นสัดภายใน 21 วันหลังหย่านม แต่ก็ไม่เห็นความแตกต่างในเรื่องของจำนวนการตกไข่ (ตารางที่ 5)

ในการศึกษาที่มหาวิทยาลัย Alberta (Clowes et al., 1999 อ้างโดย Aherne, 2001^a) พบว่าการสูญเสีย

ตารางที่ 5 ผลของการให้อาหารในระดับ 3 และ 7 กิโลกรัม ช่วงเลี้ยงลูกต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่สุกรหลังหย่านม

	ระดับอาหารให้ต่อวัน (กิโลกรัม)	
	3	7
- ระยะหย่านม-เป็นสัด (วัน)	8.0	5.5
- แม่สุกรเป็นสัดหลังหย่านมภายใน 8 วัน (%)	55.0	86.9
- แม่สุกรไม่เป็นสัดภายใน 21 วัน (%)	20.1	1.2
- จำนวนไข่ที่ตก (ใบ)	19.0	18.5
- การอยู่รอดของตัวอ่อน (%)	63.4	75.3

ที่มา: ดัดแปลงจาก Kirkwood and Aherne (1985) อ้างโดย Kirkwood and Thacker (2000)

ตารางที่ 6 ผลของการสูญเสียไขมันและโปรตีนต่อการเจริญเติบโตของพอลลิเกิล

	ระดับการสูญเสีย		
	ต่ำ	กลาง	สูง
สูญเสียไขมัน (มม.)	1.0	1.4	1.7
สูญเสียโปรตีน (%)	6.9	9.4	15.1
จำนวนพอลลิเกิลขนาด 4-6 มม. (ใบ)	25.1	23.6	9.7

ที่มา: Clowes et al. (1999) อ้างโดย Aherne (2001^a)

น้ำหนักนอกจากจะสูญเสียไขมันแล้วยังสูญเสียโปรตีนด้วย ระดับโปรตีนที่สูญเสียไปอาจจะมีความสำคัญมากกับผลกระทบของสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่หลังหย่านมซึ่งความสูญเสียทั้งไขมันและโปรตีนมีส่วนที่สัมพันธ์กัน (ตารางที่ 6)

เห็นได้ว่าการสูญเสียไขมันและโปรตีนน้อยจะทำให้มีการพัฒนาของพอลลิเกิลในรังไข่ได้ดี และสอดคล้องกับการศึกษาของ van den Brand et al. (1998) ที่พบว่าไขมันที่สูญเสียไปมากเพราะให้อาหารไม่พอในช่วงเลี้ยงลูก (ในช่วง 6-20 วัน) จะทำให้มีผลกระทบต่อระยะหย่านมถึงเป็นสัด ปริมาณการตกไข่ และการอยู่รอดของตัวอ่อน (ตารางที่ 7) แต่พบว่ามีเฉพาะ

ระยะหย่านมจนถึงเป็นสัดเท่านั้นที่มีความแตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ ($p < 0.05$)

สรุป

จากข้อมูลข้างต้นเห็นได้ว่าสภาพรูปร่าง (body score) นั้นไม่สามารถกำหนดได้เป็นมาตรฐานโดยฟาร์มต่างๆ เพราะมีเกณฑ์ตัดสินเป็นตัวแปร การหาความสัมพันธ์กับไขมันสันหลังและใช้อุปกรณ์เป็นตัวกำหนดน่าจะเป็นทางออกที่ดีที่สุด ในขณะนี้การสร้างมาตรฐานตัวเลขไขมันสันหลังของฟาร์มแต่ละแห่งที่มีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์น่าจะเป็นแนวทางเฉพาะฟาร์ม เพราะการจัดการขณะคลอด เลี้ยงลูก และหลังหย่านม

ตารางที่ 7 ผลของน้ำหนักตัวที่สูญเสียกับการให้อาหาร 2 ระดับในช่วง 6-20 วัน ของการเลี้ยงลูกต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์

	การให้อาหาร	
	สูง	ต่ำ
น้ำหนักสูญเสีย (กก.)	9.8	13.7
ระยะหย่านม-เป็นสัด (ชม.)	115 ^a	158 ^b
ปริมาณการตกไข่ (ใบ)	18.7	16.0
อัตราการรอดของตัวอ่อน (%)	72.5	60.0

ที่มา: van den Brand et al. (1998)

ตลอดจนสายพันธุ์และเฉลี่ยของลำดับครอก อาจจะมี ความแตกต่างกันไป การที่จะใช้มาตรฐานอย่างเดียวกัน ทุกฟาร์มจึงอาจจะใช้ไม่ได้ ดังนั้นจึงพอสรุปได้เป็นข้อๆ ดังนี้

1) การตรวจสอบไขมันสันหลังในการคัดเลือก พันธุ์แม่สุกรทดแทนเป็นสิ่งที่ใช้เป็นมาตรฐานเดียวกันได้ ถ้าหากกำหนดแน่นอนในเรื่องสายพันธุ์ อายุ และน้ำหนัก

2) การตรวจสอบไขมันสันหลังในแม่สุกร อุ้มท้องสามารถนำไปใช้ในการปรับและจัดการด้าน อาหารและการให้อาหารแม่สุกรอุมท้องให้เหมาะสม ได้โดยไม่ก่อปัญหาในช่วงคลอดและหลังคลอด ทั้งนี้ ไม่ได้ปรับเพิ่มจำนวนลูกหรือสมรรถภาพทางการ สืบพันธุ์แต่อย่างใดแต่ช่วยให้ปัญหาในห้องคลอดน้อยลง แต่ละระดับไขมันสันหลังค่าเฉลี่ยต้องดูที่สายพันธุ์และ เฉลี่ยของลำดับครอก หรือลำดับครอก (parity) ของแม่ คัว

3) การตรวจสอบไขมันสันหลังในแม่ก่อน คลอดและหลังหย่านมจะเป็นตัวบ่งชี้ให้ช่วยในการ จัดการแม่สุกรเลี้ยงลูกให้ถูกวิธีและการให้อาหารใน ปริมาณที่ถูกต้องไม่สูญเสียน้ำหนักตัวมากเพราะจะไปมี ผลกระทบต่อสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ของแม่พันธุ์ แม่สุกรหลังหย่านมต่อไปทั้งนี้ต้องตรวจสอบที่ลำดับ

ครอกของแม่แต่ละตัวด้วย

4) การตรวจสอบไขมันสันหลังในแม่สุกรใน ฟาร์มพ่อแม่พันธุ์น่าจะเป็นการจัดการที่จัดทำขึ้นโดยหา ค่าเฉลี่ยมาตรฐานของฟาร์มแต่ละแห่งเป็นค่าของตนเอง เพราะความแตกต่างของเฉลี่ยลำดับครอก สายพันธุ์ ตลอดจนการจัดการฟาร์ม

อย่างไรก็ตามการใช้อุปกรณ์การวัดไขมันสัน หลังน่าจะเป็นทางเลือกที่ดีกว่าการประเมินสภาพหุ่น ด้วยสายตา ซึ่งอาจจะมีผลแปรปรวนมากกว่า แต่ต้อง ไม่ลืมว่าการใช้ค่าไขมันสันหลังในแต่ละฟาร์มนั้นต้อง ทำการปรับมาตรฐานการวัดกับการตรวจสอบสภาพหุ่น ที่มีผลกระทบต่ออายุใช้งาน การคลอด ปัญหาหลัง คลอดและสมรรถภาพการสืบพันธุ์หลังหย่านมและใน ครอกถัดไปก่อน จึงจะเกิดผลประโยชน์สูงสุดในฟาร์ม นั้นๆ

เอกสารอ้างอิง

นลินี อัมบุญตา 1997 (2539). แนวโน้มทางพันธุกรรม ของอายุเมื่อผสมครั้งแรกในสุกรสาวที่ถูกคัดเลือก เพื่อลดความหนาไขมันสันหลัง, วิทยานิพนธ์ วท.ม. ภาควิชาสัตวบาล บัณฑิตวิทยาลัย จุฬาลงกรณ์ มหาวิทยาลัย : 118.

- Aherne, F. 2001^a. Feeding the lactating sow : a blend of science and practice. Proceeding of ASA Swine Nutrition Seminar. Bangkok, Thailand. September 26 : 9
- Aherne, F. 2001^b. Improving breeding herd efficiency : an industry perspective, Proceeding of ASA Swine Nutrition Seminar. Bangkok, Thailand. September 26 : 18
- Brisbane, J. R and Chesnais, J.P. 1996. Relationship between backfat and sow longevity in Canadian Yorkshire and Landrace pigs. Proceeding of Nat. Swine Improv. Federation. Canada : 12
- Charette, R., Bigras-Poulin, M. and Martineau, G-P. 1996 Body condition evaluation in sows. *Livest. Prod. Sci.* 46: 107-115.
- Coffey, R.D., Parker, G.R. and Laurent, K.M. 1999. Assessing sow body condition, Cooperative extension service. Univ. Kentucky. College of Agri, ASC. 158: 2
- Darneley, A.H. 1980. Ultrasonic backfat measurement of sows as an aid to improve reproductive performance. *Pig Vet. J.* 6: 77-85.
- Feason, P. 1998. "Sow condition scoring". (Online). Available: <http://www.dpi.qld.gov.au/>
- Foxcroft, G.R., Cosgrove, J.R. and Aherne, F.X. 1996. Relationship between metabolism and reproduction. Proceeding of the 14th IPVS Congress. Bologna, Italy. July 7-10 : 6-9
- Johnston, L.J. 1996. Sound sow nutrition builds productivity. *National Hog Farmer.* 41 (10): 18.
- Kirkwood, R.N. and Thacker, P.A. 2000. "Feeding and management of the sow during lactation". (Online). Available: <http://www.agr.gov.sk.ca/>
- Mcphee, P. 1998. "On-farm performance testing of pigs". (Online). Available : (<http://www.dpi.qld.gov.au/>)
- Mitchell, A.D. and Scholz, A.M. 2000. Techniques for measuring body composition of swine. *Swine Nutrition*, 2nd ed. CRC Press. 917-961.
- Mora, I., English, P.R., Mc Pherson, O., Ortega, A., Peral, P., Roden, J.A., Farmer, A.M. and Edwards, S.A. 1994. Liveweight and backfat (P2) changes in first lactation sows in relation to subsequent reproduction. Proceeding of the 13th IPVS Congress. Bangkok, Thailand. June 26-30: 450.
- Patience, J.F. and Thacker, P.A. 1989. Swine nutrition guide. Prairie Swine Center Report. 260 pp.
- See, M.T. 2000. Management of lean genotype sows. (Online). Available: (<http://mark.asci.ncsu.edu/Genetics>)
- Straw, B.E., Meuten, D.J. and Thacker, B.P., 1999. Physical examination. In: *Diseases of Swine*. B.E. Straw, S. D'Allaire, W.L. Mengeling and D.J. Taylor (eds). 8th ed. Ames: Iowa State University Press. 4-5.
- Tummaruk, T., Landeheim, N., Einarsson, S., Dalin, A-M. 2000. Factors influencing age at first mating in purebred Swedish Landrace and Swedish Yorkshire. *Anim. Reprod. Sci.* 63: 241-253.
- van den Brand, H., Schrama, J.W., Heetkamp, M.J.W. and Kemp, B. 1998. Energy metabolism of lactating first litter sows as affected by feeding level and discomposition, In : *Energy Metabolism in Farm Anim.* Wallington: CAB International. 85-88.
- van der Lende, T. 1989. Impact of early pregnancy on prenatal development in the pig. (Ph.D. Thesis) Wageningen University, The Netherlands. 152 pp.

NEW DEVELOPMENTS IN GENETIC SELECTION FOR LITTER SIZE AND PIGLET SURVIVAL

Tette van der Lende^{1*} Egbert F. Knol² Birgitte T.T.M. van Rens^{1,2}

Abstract

Tette van der Lende^{1*} Egbert F. Knol² Birgitte T.T.M. van Rens^{1,2}

NEW DEVELOPMENTS IN GENETIC SELECTION FOR LITTER SIZE AND PIGLET SURVIVAL

The number of piglets weaned per sow per year is an economically important trait. It is determined by the number of litters per sow per year, the number of fully developed piglets at the onset of each farrowing and the ability of these piglets to survive until weaning. Improvement of litter size is an important goal for pig breeders. For various reasons interest in selecting for improved piglet survival has increased over the years. The heritabilities for litter size and piglet survival are relatively low, but genetic variance for these traits is large. Therefore, selection for litter size as well as piglet survival is possible. Improvement of litter size by selection for underlying components of litter size is also possible, but difficult and expensive to implement in breeding herds. Improvement of piglet survival is also possible by selecting for improved maternal effect or mothering ability. Based on knowledge about the genetic correlations between litter size, piglet survival and production traits, breeding programs could be developed that lead to balanced selection, assuring simultaneous improvements of litter size and piglet survival while still making good progress in production traits. Over the last years several specific polymorphic genes as well as QTLs (quantitative trait loci, i.e. chromosome segments) with effects on litter size or piglet survival have been found. The use of this information at the DNA level may further assist improvement of these traits. To avoid unexpected and unwanted side effects, breeders should be careful when using identified polymorphic genes or detected QTLs, especially if detailed information about pleiotropic effects of the loci involved is not available.

Keywords : Litter size, piglet survival, candidate genes, quantitative trait loci

¹Animal Breeding and Genetics group, Wageningen Institute of Animal Sciences, Wageningen University, P.O. Box 338, 6700 AH Wageningen, The Netherlands

²IPG, Institute for Pig Genetics B.V., P.O. Box 43, 6640 AA Beuningen, The Netherlands

*Corresponding author (email : Tette.vanderLende@wur.nl)

บทคัดย่อ

เทตเต้ วาน เดอ เลนเค้ เอ็กเบอร์ท เอฟ คุนูล เบอร์จิต ที ที เอ็ม วาน เรนส์

พัฒนาการใหม่ในการปรับปรุงพันธุ์เพื่อเพิ่มขนาดครอกและอัตราการรอดของลูกสุกร

จำนวนลูกสุกรหย่านมต่อแม่ต่อปี นับว่าเป็นดัชนีบ่งชี้สมรรถภาพการผลิตที่มีความสำคัญทางเศรษฐศาสตร์อย่างยิ่ง ดัชนีตัวนี้สามารถประเมินได้จากจำนวนครอกต่อแม่ต่อปี จำนวนของลูกสุกรมีชีวิตแรกคลอด และความสามารถของลูกสุกรในการอยู่รอดจนถึงหย่านม การเพิ่มขนาดครอก นับเป็นเป้าหมายที่สำคัญประการหนึ่งสำหรับผู้ผลิตและนักปรับปรุงพันธุ์ ด้วยเหตุผลหลายประการ ความพยายามในการปรับปรุงพันธุ์เพื่อเพิ่มอัตราการรอดของลูกสุกรมีแนวโน้มเพิ่มขึ้นในช่วงหลายปีที่ผ่านมา เป็นที่ทราบกันดีว่าอัตราการถ่ายทอดทางพันธุกรรม ของขนาดครอก และอัตราการรอดของลูกสุกรค่อนข้างต่ำ ในขณะที่ความแปรปรวนทางพันธุกรรมของลักษณะเหล่านี้สูง ดังนั้น การคัดเลือกเพื่อเพิ่มขนาดครอกและเพิ่มอัตราการรอดของลูกสุกรจึงเป็นไปได้ การเพิ่มขนาดครอก โดยการคัดเลือกจากองค์ประกอบของขนาดครอก (อัตราการตกไข่ ขนาดมดลูก อัตราการรอดของตัวอ่อน) ก็เป็นไปได้เช่นกัน แต่ค่อนข้างยาก และลงทุนสูง การเพิ่มอัตราการรอดของลูกสุกรสามารถทำได้โดยการคัดเลือกพันธุ์เพื่อเพิ่มความสามารถในการเลี้ยงลูกของแม่สุกร ด้วยพื้นฐานความรู้เกี่ยวกับความสัมพันธ์ทางพันธุกรรม ระหว่างขนาดครอก อัตราการรอดของลูกสุกร และผลผลิต โปรแกรมการปรับปรุงพันธุ์ถูกพัฒนาโดยมุ่งเน้นจุดสมดุลในการปรับปรุงพันธุ์ โดยเพิ่มทั้งขนาดครอก และอัตราการรอดของลูกสุกรไปพร้อมๆ กัน และในขณะเดียวกันก็ยังคงมีการพัฒนาของผลผลิตอย่างต่อเนื่องด้วย ในช่วงหลายปีที่ผ่านมา ยีนส์หลายตัว และ QTLs (Quantitative trait loci: ส่วนหนึ่งของโครโมโซม) ที่มีผลต่อขนาดครอกและอัตราการรอดของลูกสุกรถูกค้นพบ การใช้ข้อมูลเหล่านี้ในระดับ DNA อาจจะเป็นการช่วยเพิ่มสมรรถภาพในการคัดเลือกลักษณะเหล่านี้ได้ แต่เพื่อเป็นการหลีกเลี่ยงผลข้างเคียง นักปรับปรุงพันธุ์ควรมีความระมัดระวัง ในการแยกแยะยีนที่ควบคุมลักษณะหลายๆ อย่าง เช่นเดียวกันกับ QTLs โดยเฉพาะอย่างยิ่งถ้าข้อมูลเกี่ยวกับผลกระทบที่อาจเกิดขึ้นไปพร้อมๆ กันกับลักษณะที่ต้องการคัดเลือกยังไม่ชัดเจน

คำสำคัญ : ขนาดครอก อัตราการรอดของสุกร ยีน โครโมโซม

Introduction

The number of piglets weaned per sow per year is an economically important trait. It is determined by the number of litters per sow per year, the number of fully developed piglets at the onset of each farrowing and, last but not least, the ability of these piglets to survive the hazards of birth and the subsequent period until weaning. Although management and environment largely influence these three underlying traits, they are also under the control of genes. Therefore quantitative and molecular genetic techniques may be used to improve these traits. The first part of this paper will focus on quantitative genetic selection for litter size and piglet survival. It will be concluded with some remarks concerning the importance of balanced pig selection programs, including selection for both litter size and piglet survival. The second part of the paper will summarise current knowledge about specific polymorphic genes and chromosome segments (quantitative trait loci or QTLs) associated with litter size and piglet survival. This part will be concluded with some comments about the prospects and risks of using knowledge at the DNA level in breeding programs for improved litter size and piglet survival.

Quantitative genetic selection for litter size and piglet survival

Selection for litter size

One of the important reasons for large-scale use of crossbred multiplier sows in the pig industry is to benefit from heterosis effects on reproduction

traits, especially litter size. In the dam lines that are used to produce the crossbred multiplier sows, improvement of litter size remains nonetheless an important goal for pig breeders.

The heritability of the direct genetic effect on litter size, either expressed as total number born or number born alive, is approximately 0.1 (Haley et al., 1988; Rothschild and Bidanel, 1998; Hanenberg et al., 2001). The genetic correlations between litter size in adjacent parities has been reported to be close to one (Haley et al., 1988; Alfonso et al., 1997). However, there are also reports that indicate that litter size in different parities may have lower genetic correlations and should therefore be considered as different traits (e.g. Hanenberg et al., 2001).

Although the heritability for litter size is relatively low, the genetic variation for the trait is large. Since next to the selection intensity both the heritability and the genetic variance are important for any genetic progress that can be made in a breeding program, selection for litter size is feasible. Worldwide several pig breeding companies have actually proven that it can be highly successful. An important factor in this success has been the developments in computer technology and biostatistics leading to the implementation of Best Linear Unbiased Predictor (BLUP) selection in nucleus populations (Johnson, 2000).

The annual improvement in nucleus herds for total number born and number born alive can be as high as 0.2 piglet. With this rate of genetic improvement and assuming 2.5 litters per sow per year, the number of piglets born per sow per year

in these herds can increase annually by almost 0.5. The genetic progress obtained in large national purebred populations, however, seems to be much less. In the United States of America the calculated genetic improvement between 1988 and 1998 for number of piglets born alive in Hampshire (Moeller et al., 2000), American Landrace (Stalder et al., 2000), Duroc (Baas et al., 2000) and American Yorkshire (See et al., 2000) has been only 0.0039, 0.03, 0.028 and 0.036 piglet per year, respectively. With these rates the annual increase in the number of piglets born alive per sow per year (again assuming 2.5 litters per sow per year) is 0.01, 0.08, 0.07 and 0.09, respectively.

Next to direct selection on litter size information, selection for a component or a combination of components of litter size, such as ovulation rate, prenatal survival, uterine capacity (see e.g. Zimmerman and Cunningham, 1975; Johnson et al., 1984) and selection for increased placental efficiency (Ford, 1997; Wilson et al., 1999) have also been suggested for litter size improvement. It has been shown that selection on ovulation rate alone and on a combination of ovulation rate and embryonic survival until day 50 of pregnancy are not successful (Cunningham et al., 1979; Johnson et al., 1999) but that selection on an ovulation rate/uterine capacity model of litter size may be more effective (Johnson et al., 1999). However, implementation of this model in breeding herds is difficult since laparotomy is needed to count the number of corpora lutea as an estimate of ovulation rate (Johnson, 2000). Selection for litter size by selecting for placental efficiency, i.e. the ratio

between piglet weight and placental weight, is a novel concept. The basic idea is that the number of piglets that can be carried to term will increase with increasing placental efficiency. Comparison of placental efficiency between the prolific Meishan breed and Western breeds confirms this idea (Ford, 1997). Unfortunately, implementation of this selection strategy in breeding herds is also difficult. To successfully select on placental efficiency, placental weight needs to be available for each individual piglet born. This can be achieved by labelling placentae of piglets during farrowing, but it involves substantial amounts of labour. Implementation in breeding herds is therefore difficult and undoubtedly expensive.

Litter size is not only influenced by the sow, but also by the service sire. The heritability of the service sire effect on litter size is much lower than the heritability for the direct genetic effect, being on average less than 0.02 (briefly reviewed in the discussion of Van der Lende et al., 1999). Therefore, direct selection for the service sire effect will hardly improve litter size.

Selection for piglet survival

There are four reasons for the increased interest of pig breeders in selection for improved piglet survival. The first reason is the fact that piglet mortality as such is an important economic loss for the pig producer. Secondly, there is increasing evidence that selection in pigs for fast lean growth (i.e. high growth rate and low backfat thickness) has a negative effect on piglet survival (Herpin et al., 1993; McKay, 1993). Thirdly, it may

be expected that selection for increased litter size will also have a negative effect on piglet survival. Last but not least, there is increasing interest for piglet survival as part of the growing awareness of animal welfare as such and in relation to consumer acceptance of pig production practices. Based on our present knowledge, the prospects to select successfully for piglet survival are positive.

When treated as a trait of the sow, the heritability of survival of the litter is approximately 0.05 (Siewerdt and Cardellino, 1996; Rothschild and Bidanel, 1998; and Cardellino, 1996; Knol, 2001). Litter mortality, however, is dependent on both the genes of the piglets and of the sow and, if the piglets are crossfostered, on the genes of the sow they are crossfostered to. If the latter is ignored the appropriate model is a direct/maternal model. When piglet survival is treated as a trait of the piglet, the estimate of the heritability for the direct genetic effect is also approximately 0.05 (Knol et al., 2002^a). Despite these low heritabilities, selection for piglet survival is feasible since the genetic variance for the trait is large. Although different strategies can be chosen to select for improved piglet survival, Knol (2001) has shown that selection on the direct effect of piglet survival (i.e. the genetic merit of the individual piglet to survive from onset of farrowing until weaning), both with or without correction for birth weight, will be successful. This selection strategy will improve both farrowing survival and preweaning survival.

It is generally accepted that higher birth weights are associated with a higher probability to survive. Selection for improved piglet survival,

however, does not seem to increase birth weight but may even result in a slight reduction in birth weight (Knol, 2001). The possibility to select for increased birth weight to improve piglet survival was also investigated (Knol, 2001). Completely in line with the aforementioned effect of selection for piglet survival on birth weight, it was found that selection for increased birth weight would actually somewhat decrease piglet survival.

Biological studies using piglets with different genetic merits for piglet survival (Leenhouwers, 2001) strongly suggest that selection for improved survival will increase the degree of maturity of the piglets at birth (Leenhouwers et al., 2002) rather than affect the progress of parturition or early neonatal piglet behaviour leading to earlier postpartum ingestion of colostrum (Leenhouwers et al., 2001). Leenhouwers et al. (2002) compared late foetal development between piglets with a low and piglets with a high genetically determined ability to survive from onset of parturition until weaning. This study indicated that selection for piglet survival will increase the proportional masses (g kg⁻¹ body weight) of liver, small intestine, stomach and adrenals and enhance the maturation of the hypothalamus-pituitary-adrenal (HPA) axis (and thus the glucocorticosteroid-dependent late foetal adaptive maturation of various organs, e.g. gastrointestinal tract and lungs). Selection for piglet survival will furthermore increase liver and muscle glycogen concentrations, total amount of liver glycogen and body fat percentage, thus improving the thermoregulatory capacity of the newborn piglet (Leenhouwers et al., 2002).

Until now this part of the paper mainly considered piglet survival as far as it is determined by the genes of the piglet itself. However, from a genetic point of view, the survival of a piglet from the onset of farrowing until weaning is not only determined by its own genes but also by the genes of the sow, i.e. by her genetically determined maternal effect. Note that in this paper maternal effect includes prenatal, intranatal and postnatal maternal influences on piglet survival. The heritability for maternal effect, when calculated for piglet mortality as a litter trait (percentage piglet loss within the litter), is close to 0.1 (Knol, 2001). Again, although this heritability is relatively low, the genetic variation in maternal effect is substantial and therefore selection on maternal effect can be successful. Next to the heritability for maternal effect, it is also possible to calculate the heritability for mothering ability, i.e. the ability of a sow as nurse sow. This mothering ability is calculated as the percentage of piglets weaned out of the total number of piglets nursed, taking into account crossfostering. The total number of piglets nursed was calculated as the total number of live born piglets plus or minus the number of crossfostered piglets. The heritability for mothering ability is lower than that for maternal effect, being in the range of 0.02 to 0.06 (Hanenberg et al., 2001; Knol, 2001). Interestingly, Hanenberg et al. (2001) found a relatively high genetic correlation of approximately 0.40 between gestation length and mothering ability. The heritability for gestation length is approximately 0.25. This means that selection for increased gestation length will lead to a better

chance of suckled piglets to survive until weaning. Biological studies using sows with different genetic merits for mothering ability have shown that selection for mothering ability will affect the late gestational glucose tolerance of the sow (Knol et al., 2002^b). The same study indicated that selection for mothering ability will decrease the interval between birth and first colostrum uptake of piglets. The association between genetic merit for mothering ability and average time of first colostrum uptake of the piglets does not seem to be related to the morphology of the udder since the latter was not related to genetic merit for mothering ability (Knol et al., 2002^b). It is possible that good nurse sows spend more time in a lateral lying position with the teats well exposed and presented during and after farrowing, thus giving the piglets a better opportunity to find a teat and suckle. Since it is known that piglets use olfactory cues rather than visual cues to find the udder, genetic variation in amount or type of pheromones spread by the skin of the udder or tips of the teats may also be an explanation for the found association. Morrow-Tesch and McGlone (1990) have reported individual differences in ventral skin odor of sows.

Balanced selection programs including litter size and piglet survival

In order to predict the consequences of the inclusion of selection for litter size and piglet survival in a pig-breeding program with various other traits under selection, it is important to have knowledge about the genetic correlations between litter size, piglet survival and these other traits.

It is well recognised in practice that the piglet survival rate decreases with increasing litter size. From genetic analyses it is clear that the genetic correlation between piglet survival and litter size is also negative. This means that selection for increased litter size will result in a decrease in piglet survival. Knol (2001) found the genetic correlations of -0.38, +0.06 (not significantly different from zero) and -0.45, between the total number of piglets born and (a) the piglet survival rate from onset of parturition until weaning, (b) the stillbirth rate and (c) the preweaning mortality rate, respectively. This indicates that selection for litter size will hardly affect the stillbirth rate but will increase the risk of preweaning piglet mortality. Thus the increase in number of piglets born alive will not be reflected completely in number of piglets weaned. In agreement with this Moeller et al. (2000), Stalder et al. (2000) and See et al. (2000) found over the period between 1988 and 1998 that American Hampshire, American Landrace and American Yorkshire had lower genetic trends for the number of piglets weaned than for number of piglets born alive (0.0007 vs. 0.0039, 0.003 vs. 0.03 and 0.01 vs. 0.036 piglet per litter per year, respectively).

The genetic correlations between litter size and several other economically important traits indicate that single trait selection for litter size will hardly affect growth and carcass traits (Haley et al., 1988). In the case of selection for piglet survival correlated responses may be expected. The genetic correlations of piglet survival with several other economically important traits indicate that single trait selection for improved piglet survival will

increase feed intake, daily gain, and backfat thickness and decrease residual feed intake (Knol, 2001). Furthermore, single trait selection for improved mothering ability to improve piglet survival will decrease gain, feed intake and in particular, protein deposition (Knol, 2001). It is of interest to note that the increased gain and backfat thickness as a correlated response to selection for piglet survival may be related to the better development of the gastrointestinal tract and higher carcass fat percentage at birth in piglets with a high genetic merit for piglet survival, in comparison with those with a low genetic merit (Leenhouwers et al., 2002).

From the aforementioned it will be clear that knowledge of genetic relations between production, reproduction and survival traits undoubtedly make it possible to build an index, which will allow a more balanced genetic progress in all traits of interest to pig producers, including an increase in both litter size and piglet survival while still maintaining progress in all other traits of interest too. It should be a challenge for all pig breeders, now and in the future, to achieve such breeding programs.

Molecular genetics of litter size and piglet survival

The rapid developments in the field of molecular genetics have led to new possibilities to identify polymorphic genes and to detect QTLs (quantitative trait loci, i.e. specific chromosome segments) with major effects on economically important production and reproduction traits. It is generally believed amongst animal geneticists

that the information about identified polymorphic genes (as a result of the candidate gene approach) and QTLs will contribute to an increased rate of genetic improvement.

Genes and QTLs for litter size

All polymorphic genes encoding factors involved in reproductive development and/or the regulation of reproductive functions are in principle candidate genes for litter size. Through the candidate gene approach, a number of polymorphic genes with significant effects on litter size have been identified. These are (in alphabetical order):

- the estrogen receptor (ESR) gene on SSC1 (Rothschild et al., 1994; Rothschild et al., 1995; Rothschild et al., 1996)
- the follicle stimulating hormone β polypeptide (FSHB) gene on SSC2 (Li et al., 1998)
- the melatonin receptor 1A (MTNR1A) gene on SSC17 (Ollivier et al., 1997)
- the osteopontin (OPN) gene on SSC8 (Southwood et al., 1997; Southwood et al., 1998)
- the prolactin receptor (PRLR) gene on SSC16 (Rothschild et al., 1998; Vincent et al., 1998; Putnová et al., 2002)
- the retinol-binding protein 4 (RBP4) gene on SSC14 (Ollivier et al., 1997; Rothschild et al., 2000)

It is currently for none of these genes clear whether their different alleles are directly involved in litter size variation or whether they are 'merely' genetic markers for closely linked other

polymorphic genes causing the actual effect on litter size. In the case of the ESR gene (2 alleles, referred to as A and B) data from many different studies are now available (see table 1). Although many of these studies indicate that the B allele is the favourable allele for litter size, other studies show no effect or even indicate that the A allele is the favourable allele. Although differences in results between different genetic lines may be due to differences in background genes, in this case it seems more likely that the ESR polymorphism is a marker for a linked polymorphic gene with the actual effect on litter size.

Until now only a limited number of whole genome scans have been performed in pigs. A significant QTL for number of fully formed piglets at the end of pregnancy has been found on chromosome 11 (SSC11) (Cassady et al., 2001). Suggestive QTLs have been found for TNB on SSC6 (Wilkie et al., 1999), TNB in first parity on SSC7 (De Koning et al., 2001), TNB in second parity on SSC12, SSC14 and SSC17 (De Koning et al., 2001) and NBA on SSC11 (Cassady et al., 2001).

Genes and QTLs for piglet survival

In the pig the candidate gene approach has not yet been used to investigate associations between specific polymorphic genes and stillbirth or preweaning mortality. By means of whole genome scans significant QTLs for the number of stillborn piglets have been found on SSC4 (Wilkie et al., 1999) as well as SSC5 and SSC13 (Cassady et al., 2001). Until now, no QTLs for preweaning mortality have been reported.

Table 1. Summary of published experiments in which the effect of estrogen receptor (ESR) genotype on litter size has been tested (Based on Table 4 from Van Rens et al., 2002)

Line	# obs			TNB ¹			NBA ¹			Parity	Authors
	AA	AB	BB	AA	AB	BB	AA	AB	BB		
50% US//50% MS synthetic	32	41	12	10.9 ^c	12.4 ^d	12.2 ^{cd}	10.4 ^g	11.4 ^h	11.8 ^h	1	Rothschild et al., 1994
50% UK or US// 50% MS synthetic	75	94	38	11.2 ^a	12.5 ^b	13.5 ^b	10.0 ^a	11.1 ^b	12.3 ^b	1	Rothschild et al., 1995
50% UK or US// 50% MS synthetic	50	80	35	11.8	12.6	12.7	11.3	11.6	11.3	>1	Rothschild et al., 1995
Large White	674	652	425	9.7 ^c	10.1 ^d	10.4 ^d	8.9 ^e	9.2 ^f	9.5 ^f	1	Rothschild et al., 1995
Large White	541	595	405	10.2 ^a	11.0 ^b	10.8 ^{ab}	9.0 ^a	9.9 ^b	9.9 ^{ab}	>1	Rothschild et al., 1995
L93 50% UK//50% MS synthetic	20	24	18	10.53 ^c	12.64 ^d	13.39 ^d	9.28 ^c	10.97 ^{cd}	11.88 ^d	1	Southwood et al., 1995
L93 50% UK//50% MS synthetic	25	35	17	11.97	12.63	12.95	10.70	11.10	9.69	>1	Southwood et al., 1995
LW Hyper and LW Temoin	82	267	109	13.53	13.68	13.84	12.28	12.12	12.75	>0	Legault et al., 1996
MS synthetic female line	62	73	26	10.1 ^a	11.4 ^b	12.4 ^b	9.1 ^a	10.5 ^b	11.4 ^b	1	Rothschild et al., 1996
MS synthetic female line	98	125	53	11.0 ^a	12.4 ^b	12.5 ^b	10.2 ^a	11.5 ^b	11.7 ^b	>0	Rothschild et al., 1996
Large White lines	444	391	244	9.5 ^c	9.9 ^{cd}	10.7 ^d	8.7 ^c	9.2 ^{cd}	9.9 ^d	1	Rothschild et al., 1996
Large White lines	759	677	476	9.8 ^a	10.4 ^b	10.7 ^b	9.0 ^a	9.5 ^b	9.9 ^b	>0	Rothschild et al., 1996
LW and LW synthetic	—	—	—	10.14 ^a	10.59 ^b	10.97 ^c	9.42 ^a	9.87 ^b	10.22 ^c	1	Short et al., 1997
LW and LW synthetic	—	—	—	11.36 ^a	11.86 ^b	12.04 ^b	10.03 ^a	10.51 ^b	10.71 ^b	>0	Short et al., 1997
Zlotnicka Spotted x Polish Large White	—	—	—	8.95	8.22	—	—	—	—	>0	Korwin-Kossakowska et al., 1999
Large White x Meishan F2 crossbreds	73	126	76	11.38 ^{cd}	11.88 ^c	10.68 ^d	10.45 ^{cd}	11.07 ^c	9.85 ^d	1	Van Rens et al., 2002

¹ a,b,c different letters in the same row, $p < 0.01$; ^{c,d} different letters in the same row, $p < 0.05$; ^{e,f} different letters in the same row $p < 0.1$; ^{g,h} different letters in the same row $p < 0.2$

Table 2. Pleiotropic effects of the *PRLR* (2 alleles, A and B) and the *ESR* gene (2 alleles, A and B)

PRLR¹	AA (n=26)	AB (n=36)	BB (n=15)
Total number of piglets born ³	11.42 ± 0.66 ^a	10.78 ± 0.56 ^{ab}	8.80 ± 0.87 ^b
Number of piglets born alive ³	11.12 ± 0.64 ^c	10.51 ± 0.55 ^{cd}	8.67 ± 0.85 ^d
Age of gilts at first estrus (d)	228 ± 9 ^a	213 ± 8 ^{ab}	187 ± 12 ^b
Litter mean teat number	14.20 ± 0.1 ^{0a}	14.37 ± 0.08 ^{ab}	14.63 ± 0.13 ^b
ESR2	AA (n=73)	AB (n=126)	BB (n=76)
Total number of piglets born	11.38 ± 0.38 ^{ab}	11.88 ± 0.28 ^a	10.68 ± 0.35 ^b
Number of piglets born alive	10.45 ± 0.39 ^{ab}	11.07 ± 0.29 ^a	9.85 ± 0.36 ^b
Piglet growth until day 21 (g/d) ⁴	171.4 ± 11.8 (177.3 ± 7.7)	170.8 ± 10.2 (172.9 ± 6.6)	201.7 ± 11.2 (193.8 ± 11.2)

a, b $p < 0.05$; c,d $p < 0.09$;

¹From: Van Rens and Van der Lende (2002a)

²From: Van Rens et al. (2002) (litter size data) and Van Rens and Van der Lende (2002^b) (piglet growth data)

³All gilts were inseminated at fourth estrus; age at first estrus, or age or bodyweight at insemination did not influence differences between genotypes

⁴Based on 18 AA, 24 AB and 20 BB litters; between brackets piglet growth until day 21 (g/d) after correction for number born alive (genotype effect: $p = 0.1$)

Prospects and risks of the use of molecular genetic information in breeding programs

Until now use of the available information at the DNA level to improve litter size or piglet survival is limited. The use of QTLs in commercial situations is accomplished through marker assisted selection or MAS (Rothschild et al., 1997). With the increasing number of QTLs, not only for litter size and piglet survival, but also for underlying components or underlying physiological pathways, it is to be expected that MAS will become more important in selection for sow prolificacy. The use of MAS should only be done in concert with

selection based on standard performance measures (Rothschild et al., 1997).

The use of identified polymorphic genes with effects on litter size (and in the future perhaps on piglet survivability) seems straightforward, but is not without risk. Selection for the favourable allele for litter size implies that the unfavourable allele(s) will disappear from the population. When making breeding stock homozygous at a locus with known effects on litter size, other traits may be influenced too. These other influences may be unwanted. The possibility exists that the favourable allele for litter size is not the favourable allele for possible

pleiotropic effects of the locus under consideration. That this risk is a reality comes from studies concerning physiological aspects of the PRLR and ESR polymorphisms (Van Rens, 2001; Van Rens and Van der Lende, 2002^a, 2002^b). For the PRLR polymorphism it has been shown (Table 2) that the favourable allele for litter size is the unfavourable allele for both age at first estrus and the litter-mean for number of functional teats (Van Rens and Van der Lende, 2002^a). Likewise, for the ESR polymorphism there is an indication (Table 2) that the favourable allele for litter size may be the unfavourable allele for preweaning piglet growth (Van Rens and Van der Lende, 2002^b). In fact, the existence of pleiotropic effects such as described here, may explain why the different alleles at a locus associated with litter size remain in a population, even when under selection for litter size (Van Rens, 2001).

Completely in line with the previous paragraph, when using MAS to benefit from detected QTLs, care should be taken that antagonistic effects do not exist (Rothschild et al., 1997).

References

- Alfonso, L., Noguera, J.L., Babot, D. and Estany, J. 1997. Estimates of genetic parameters for litter size at different parities in pigs. *Livest. Prod. Sci.* 47: 149-156.
- Baas, T.J., Mabry, J.W., Moeller, S.J., Stalder, K.J. and See, M.T. 2000. Genetic trends for reproductive traits in Duroc swine. *Proceedings of the National Swine Improvement Federation Conference and Annual Meeting*. Nashville, Tennessee, USA, December 7-8: NSIF 25: 2pp.
- Cassady, J.P., Johnson, R.K., Pomp, D., Rohrer, G.A., VanVleck, L.D., Spiegel, E.K., and Gilson, K.M. 2001. Identification of quantitative trait loci affecting reproduction in pigs. *J. Anim. Sci.* 79: 623-633.
- Cunningham, P.J., England, M.E., Young, L.D., and Zimmerman, D.R. 1979. Selection for ovulation rate in swine: correlated response in litter size and weight. *J. Anim. Sci.* 48: 509-516.
- De Koning, D.J., Rattink, A.P., Harlizius, B., Groenen, M.A.M., Brascamp, E.W., and Van Arendonk, J.A.M. 2001. Detection and characterization of quantitative trait loci for growth and reproduction traits in pigs. *Livest. Prod. Sci.* 72: 185-198.
- Ford, S.P. 1997. Embryonic and fetal development in different genotypes in pigs. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 52: 165-176.
- Haley, C.S., Avalos, E., and Smith, C. 1988. Selection for litter size in the pig. *Anim. Breed. Abstr.* 56: 317-332.
- Hanenberg, E.H.A.T., Knol, E.F., and Merks, J.W.M. 2001. Estimates of genetic parameters for reproduction traits at different parities in Dutch Landrace pigs. *Livest. Prod. Sci.* 69: 179-186.
- Herpin, P., Le Dividich, J., and Amaral, N. 1993. Effect of selection for lean tissue growth on body composition and physiological state of the pig at birth. *J. Anim. Sci.* 71: 2645-2653.

- Johnson, R. 2000. History of litter size selection. Proceedings of the National Swine Improvement Federation Conference and Annual Meeting. Nashville, Tennessee, USA, December 7-8: NSIF 25: 2pp.
- Johnson, R.K., Nielsen, M.K., and Casey, D.S. 1999. Responses in ovulation rate, embryonal survival, and litter traits in swine to 14 generations of selection to increase litter size. *J. Anim. Sci.* 77: 541-557.
- Johnson, R.K., Zimmerman, D.R., and Kittok, R.J. 1984. Selection for components of reproduction in swine. *Livest. Prod. Sci.* 11: 541-558
- Knol, E.F. 2001. Genetic aspects of piglet survival. (Dissertation) Wageningen University (ISBN 90-5808-418-3). 122 pp
- Knol, E.F., Ducro, B.J., Van Arendonk, J.A.M., and Van der Lende, T. 2002^a. Direct, maternal and nurse sow genetic effects on farrowing-, pre-weaning- and total piglet survival. *Livest. Prod. Sci.* 73: 153-164.
- Knol, E.F., Verheijen, C., Leenhouwers, J.I. and Van der Lende, T. 2002^b. Genetic and biological aspects of mothering ability in sows. Proceedings of the 7th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production. Montpellier, France, August 19-23: in press
- Korwin-Kossakowska, A., Kuryl, J., and Pierzchala, M. 1999. An analysis of relations between the polymorphism of estrogen receptor gene and some reproduction traits in Zlotnicka Spotted x Polish Large White pigs. *Anim. Sci. Papers Reports* 17: 155-161.
- Leenhouwers, J.I. 2001. Biological aspects of genetic differences in piglet survival. (Dissertation) Wageningen University (ISBN 90-5808-517-1). 151 pp.
- Leenhouwers, J.I., De Almeida J^{nior}, C.A., Knol, E.F., and Van der Lende, T. 2001. Progress of farrowing and early postnatal pig behaviour in relation to genetic merit for piglet survival. *J. Anim.Sci.* 79: 1416-1422.
- Leenhouwers, J.I., Knol, E.F., De Groot, P.N., Vos, H., and Van der Lende, T. 2002. Fetal development in the pig in relation to genetic merit for piglet survival. *J. Anim. Sci.* 80 (in press)
- Legault, C., Gruand, J., Lebost, J., Garreau, H., Ollivier, L., Messer, L.A., and Rothschild, M.F. 1996. Fréquence et effet sur la prolificité du gène ESR dans deux lignées Large White en France (Frequency and effect on prolificacy of the ESR gene in two French Large White lines). *Journées Rech. Porcine en France* 28: 9-14.
- Li, N., Zhao, Y.F., Xiao, L., Zhang, F.J., Chen, Y.Z., Dai, R.J., Zhang, J.S., Shen, S.Q., Chen, Y.F., and Wu, C.X. 1998. Candidate gene approach for identification of genetic loci controlling litter size in swine. Proceedings of the 6th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production. Armidale, Australia, January 11-16: Vol. 26: 183-186.
- McKay, R.M. 1993. Prewaning losses of piglets as a result of index selection for reduced backfat thickness and increased growth rate. *Can. J. Anim. Sci.* 73: 437-442.

- Moeller, S.J., Mabry, J.W., Baas, T.J., Stalder, K.J., and See, M.T. 2000. Genetic trends for reproductive traits in Hampshire swine. Proceedings of the National Swine Improvement Federation Conference and Annual Meeting, Nashville, Tennessee, USA, December 7-8: NSIF 25: 2
- Morrow-Tesch, J., and Mc Glone, J.J. 1990. Sources of maternal odors and the development of odor preferences in baby pigs. *J. Anim. Sci.* 68: 3563-3571.
- Ollivier, L., Messer, L.A., Rothschild, M.F., and Legault, C. 1997. The use of selection experiments for detecting quantitative trait loci. *Genet. Res., Camb.* 69: 227-232.
- Putnová, L., Knoll, A., Dvořák, J., and Čepica, S. 2002. A new HpaII PCR-RFLP within the porcine prolactin receptor (PRLR) gene and study of its effect on litter size and number of teats. *J. Anim. Breed. Genet.* 119: 57-63.
- Rothschild, M.F., and Bidanel, J.P. 1998. Biology and genetics of reproduction. In: *The Genetics of the Pig*. M.F. Rothschild and A. Ruvinsky (eds.) Wallingford (UK): CAB International. 313-343.
- Rothschild, M.F., Jacobson, C., Vaske, D.A., Tuggle, C.K., Short, T.H., Sasaki, S., Eckardt, G.R., and McLaren, D.G. 1994. A major gene for litter size in pigs. Proceedings of the 5th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production. Guelph, Ontario, Canada, August 7-12: Vol. 21: 225-228.
- Rothschild, M., Jacobson, C., Vaske, D., Tuggle, C., Wang, L., Short, T., Eckardt, G., Sasaki, S., Vincent, A., McLaren, D., Southwood, O., Van der Steen, H., Mileham, A., and Plastow, G. 1996. The estrogen receptor locus is associated with a major gene influencing litter size in pigs. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93: 201-205.
- Rothschild, M.F., Messer, L., Day, A., Wales, R., Short, T., Southwood, O., and Plastow, G. 2000. Investigation of the retinol-binding protein 4 (RBP4) gene as a candidate gene for increased litter size in pigs. *Mamm. Genome* 11: 75-77.
- Rothschild, M.F., Messer, L.A., and Vincent, A. 1997. Molecular approaches to improved pig fertility. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 52: 227-236.
- Rothschild, M.F., Vaske, D.A., Tuggle, C.K., Messer, L.A., McLaren, D.G., Short, T.H., Eckardt, G.R., Mileham, A.J., Plastow, G.S., Southwood, O.I., and Van der Steen, H.A.M. 1995. Estrogen receptor locus is a major gene for litter size in the pig. Proceedings of the 46th Annual Meeting of the European Association of Animal Production. Prague, Czech Republic, September 4-7: 5.
- Rothschild, M.F., Vincent, A.L., Tuggle, C.K., Evans, G., Short, T.H., Southwood, O.I., Wales, R., and Plastow, G.S. 1998. A mutation in the prolactin receptor gene is associated with increased litter size in pigs. Proceedings of the 26th International Conference on Animal Genetics. Auckland, NZ, August 9-14: 105.
- See, M.T., Mabry, J.W., Venner, J., Baas, T.J., Stalder, K.J., and Moeller, S.J. 2000. Reproductive progress of American Yorkshire swine. Proceedings of the National Swine Improvement Federation Conference and Annual Meeting, Nashville, Tennessee, USA, December 7-8: NSIF 25: 2.

- Short, T.H., Rothschild, M.F., Southwood, O.I., McLaren, D.G., De Vries, A., Van der Steen, H., Eckardt, G.R., Tuggle, C.K., Helm, J., Vaske, D.A., Mileham, A.J., and Plastow, G.S. 1997. Effect of the estrogen receptor locus on reproduction and production traits in four commercial pig lines. *J. Anim. Sci.* 75: 3138-3142.
- Siewerdt, F., and Cardellino, R.A. 1996. Genetic parameters of piglet mortality from birth to 21 days of age in the Landrace breed. *R. Soc. Bras. Zootec.* 25: 902-909.
- Southwood, O.I., Short, T.H., and Plastow, G.S. 1997. Validation of genetic markers for litter size in pigs. (Abstract) Proceedings of the 48th Annual Meeting of the European Association for Animal Production. Vienna, Austria, August 25-28: 338.
- Southwood, O.I., Short, T.H., and Plastow, G.S. 1998. Genetic markers for litter size in commercial lines of pig. Proceedings of the 6th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production. Armidale, Australia, January 11-16: Vol. 26: 453-456.
- Southwood, O.I., Van der Steen, H.A.M., Mileham, A.J., Plastow, G.S., and Cuthbert-Heavens, D. 1995. Evaluation of the oestrogen receptor (ESR) gene in Meishan synthetic pigs. (Abstract). Proceedings of the 46th Annual Meeting of the European Association for Animal Production. Prague, Czech Republic, September 4-7: 53.
- Stalder, K.J., Mabry, J.W., Venner, J., Baas, T.J., Moeller, S.J., and See, M.T. 2000. Reproductive trait genetic trends in American Landrace swine. Proceedings of the National Swine Improvement Federation Conference and Annual Meeting. Nashville, Tennessee, USA, December 7-8 : NSIF 25: 2.
- Van der Lende, T., Willemsen, M.H.A., Van Arendonk, J.A.M., and Van Haandel, E.B.P.G. 1999. Genetic analysis of the service sire effect on litter size in swine. *Livest. Prod. Sci.* 58: 91-94.
- Van Rens, B.T.T.M. 2001. Physiological aspects of two candidate genes for litter size in pigs: ESR and PRLR. (Dissertation) Wageningen University (ISBN 90-5808-432-9). 210 pp
- Van Rens, B.T.T.M., and Van der Lende, T. 2002a. Litter size and piglet traits of gilts with different prolactin receptor genotypes. *Theriogenology* 57: 883-893.
- Van Rens, B.T.T.M., and Van der Lende, T. 2002b. Piglet and placental traits at term in relation to the estrogen receptor genotype in gilts. *Theriogenology* 57: 1651-1667.
- Van Rens, B.T.T.M., De Groot, P.N., and Van der Lende, T. 2002 The effect of estrogen receptor genotype on litter size and placental traits at term in F2 crossbred gilts. *Theriogenology* 57: 1635-1649.
- Vincent, A.L., Evans, G., Short, T.H., Southwood, O.I., Plastow, G.S., Tuggle, C.K., and Rothschild, M.F. 1998. The prolactin receptor gene is associated with increased litter size in pigs. Proceedings of the 6th World Congress of Genetics Applied to Livestock Production. Armidale, Australia, January 11-16: Vol. 27: 15-18.
- Wilkie, P.J., Paszek, A.A., Beattie, C.W., Alexander, L.J., Wheeler, M.B., and Shook, L.B. 1999. A genomic scan of porcine reproductive traits reveals possible quantitative trait loci (QTLs) for number of corpora lutea. *Mamm. Genome* 10: 573-578.
- Wilson, M.E., Biensen, N.J., and Ford, S.P. 1999. Novel insight into the control of litter size in pigs, using placental efficiency as a selection tool. *J. Anim. Sci.* 77: 1654-1658.
- Zimmerman, D.R., and Cunningham, P.J. 1975. Selection for ovulation rate in swine: Population procedures and ovulation response. *J. Anim. Sci.* 40: 61-69.

ปัจจัยที่มีผลกระทบต่อขนาดครอกในแม่สุกรพันธุ์แท้

เผด็จ ธรรมรักษ์* วิชัย ทันตสุภารักษ์ มงคล เตชะกำพุ อรรณพ คุณาวงษ์กฤต

Abstract

Padet Tummaruk* Wichai Tantasuparuk Mongkol Techakumphu Annop Kunavongkrit

FACTORS AFFECTING LITTER SIZE IN PUREBRED SOWS

Factors that are considered to have impacts on litter size at either sow or herd level comprise, sow breed, parity number, mating procedure, lactation length and the quality of the gilts. Dam-line breeds such as Landrace (L) and Yorkshire (Y, Large White) normally have satisfactory production levels and are superior in their reproductive performance compared to sire-line breeds such as Hampshire (H) and Duroc (D). Management practices as well as factors related to the physiology of the sows e.g. feed consumption, metabolic rate and weight loss during lactation, may contribute to breed difference in sensitivity to various environmental stresses, such as the season. Crossbreeding enhances pig production i.e. crossbred sows produce about 0.6 to 0.7 more piglets per litter compared with purebred sows. The influence of either AI or natural mating on fertility is largely dependent on herd management, particularly heat detection, accurate timing of insemination or mating, which includes the number of matings per oestrus. A lactation length of less than 2 weeks is followed by a delayed oestrus after weaning and increased embryonic losses, which reduces subsequent litter size. It has been demonstrated that gilts with a higher growth rate (GR) had a larger litters as sows compare to gilts with a lower GR. Gilts with a high backfat (BF) had superior subsequent reproductive performance. In order to select a good breeding gilt, production traits such as GR and BF are important. There is also some evidence indicating that the size of the litter in which the gilt was born, influenced her subsequent reproductive performance. The condition of the gilts at birth partly depends on the condition of the uterus out of which the gilts were born. The greater the number of foetuses in the uterus, the less space available per foetus, resulting in a limitation on the growth of the foetus. On the other hand, studies have shown that the ovulation rate, embryonic survival and uterine capacity, which all influence litter size, have a moderate to high heritability and respond well to long-term selection. Gilts born from sows with a high litter size may inherit genes favouring high ovulation rates, good embryonic survival and/or better uterine capacity.

Keywords : Pig, litter size, purebred, reproductive performance

Department of Obstetrics Gynaecology and Reproduction, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330.

*Corresponding author

ภาควิชาสูติศาสตร์ เภสัชวิทยา และวิทยาการสืบพันธุ์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330

*ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

เผด็จ ธรรมรักษ์* วิชัย พันตศุภารักษ์ มงคล เตชะคำฟู อรรถพร คุณาวงษ์กฤต

ปัจจัยที่มีผลกระทบต่อขนาดครอกในแม่สุกรพันธุ์แท้

ปัจจัยที่มีผลต่อขนาดครอกที่นำมาพิจารณาในการศึกษารังนี้ประกอบด้วยพันธุ์ ลำดับครอก วิธีการผสมพันธุ์ ระยะเลี้ยงลูก และคุณภาพของสุกรสาว สุกรกลุ่มที่ใช้ผลิตสายแม่ เช่น แลนด์เรซ (L) และยอร์กเชียร์ (Y) ส่วนใหญ่จะมีสมรรถภาพการสืบพันธุ์ค่อนข้างสูง ในขณะที่กลุ่มที่ใช้ผลิตสายพ่อ เช่น ดุริโอก (D) และแฮมเชียร์ (H) มีอัตราการเจริญเติบโตและคุณภาพซากอยู่ในระดับที่ต่ำมาก แต่มีขนาดครอกน้อยกว่า การจัดการในฝูงรวมทั้งปัจจัยต่างๆ ที่มีผลกระทบต่อสรีรวิทยาของแม่สุกร เช่น การกินอาหาร อัตราการเผาผลาญอาหาร และการสูญเสียน้ำหนักในช่วงเลี้ยงลูกมีส่วนร่วมในการทำให้เกิดความแตกต่างของสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ของสุกรพันธุ์แต่ละพันธุ์ การผสมข้ามพันธุ์จะทำให้ขนาดครอกของสุกรใหญ่ขึ้นประมาณ 0.6-0.7 ตัวต่อครอก การตรวจการเป็นสัด การเลือกเวลาผสมที่แม่นยำ และจำนวนครั้งของการผสมต่อการเป็นสัด มีผลต่อขนาดครอก ถ้าระยะเลี้ยงลูกสั้นกว่า 2 สัปดาห์ ระยะหย่านมถึงผสมจะนานขึ้นและอัตราการสูญเสียตัวอ่อนสูงขึ้น สุกรสาวที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูงจะมีขนาดครอกใหญ่กว่าสุกรสาวที่มีอัตราการเจริญเติบโตต่ำ สุกรสาวจำเป็นต้องมีปริมาณไขมันสะสมในร่างกายระดับหนึ่งก่อนที่จะสามารถเริ่มวงจรทางระบบสืบพันธุ์ได้ ความหนาของไขมันสันหลังเป็นดัชนีบ่งชี้ปริมาณไขมันที่สะสมในร่างกายได้ระดับหนึ่ง และพบว่ามีความสัมพันธ์กับสมรรถภาพการสืบพันธุ์ การคัดเลือกสุกรสาวที่ดีควรคำนึงถึงอัตราการเจริญเติบโต และความหนาของไขมันสันหลังด้วยเช่นกัน ขนาดครอกที่สุกรสาวเกิดมีผลต่อสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ สภาพของสุกรสาวเมื่อแรกเกิดส่วนหนึ่งได้รับผลกระทบจากสภาพเมื่ออยู่ในมดลูก ถ้ามีตัวอ่อนในมดลูกจำนวนมาก พื้นที่ของมดลูกต่อตัวก็จะลดลง ทำให้การเจริญเติบโตของตัวอ่อนถูกจำกัด อย่างไรก็ตามการลดจำนวนการตกไข่ อัตราการรอดของตัวอ่อน และสมรรถภาพของมดลูกสามารถถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ สุกรสาวที่เกิดจากแม่ที่มีขนาดครอกใหญ่จึงอาจได้รับการถ่ายทอดยีนส์เหล่านี้ได้

คำสำคัญ : สุกร ขนาดครอก พันธุ์แท้ สมรรถภาพการสืบพันธุ์

บทนำ

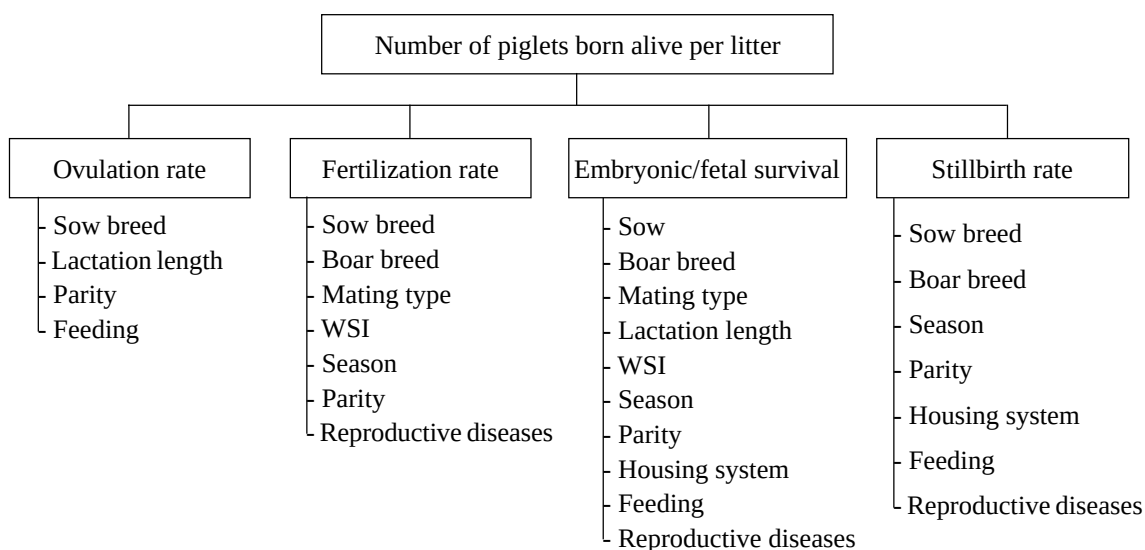
ขนาดครอกแรกเกิดในแม่สุกรขึ้นกับจำนวนการตกไข่ อัตราการปฏิสนธิ และอัตราการรอดของตัวอ่อน (รูปที่ 1) van der Lende and Schoenmaker (1990) ได้รวบรวมข้อมูลจากงานทดลอง ซึ่งมีการนับจำนวนการตกไข่จากการผ่าซากสุกรในช่วง ค.ศ. 1954-1986 พบว่าสุกรสาวมีอัตราการตกไข่เฉลี่ย 13.5 ± 3 ใบ และแม่สุกรมีอัตราการตกไข่เฉลี่ย 16.4 ± 7 ใบ ในประเทศไทย Tantasuparuk et al. (2001, 2002) ทำการทดลองนับจำนวนการตกไข่ด้วยลาพาโรสโคปพบว่าในสุกรสาวพันธุ์แลนด์เรซ (Landrace, L) และยอร์กเชียร์ (Yorkshire, Y) เท่ากับ 13.8 ใบ และ 15.3 ใบ และในแม่สุกร เท่ากับ 14.0 และ 15.7 ใบ ตามลำดับ อัตราการปฏิสนธิในสุกรโดยปกติสูงถึง 95-100% (Pope and First, 1985; Ashworth, 1998) ในขณะที่อัตราการตาย ของตัวอ่อนในสุกรค่อนข้างสูงมาก ในสุกรสายพันธุ์ยุโรปสูงถึง 30-40% (Pope, 1994) ส่วนใหญ่ของการตายจะเกิดขึ้นก่อนวันที่ 30 ของการตั้งท้อง (Pope and First, 1985; van der Lende and Schoenmaker, 1990) โดยทั่วไปสุกรไม่ได้แสดงอาการผิดปกติใดๆ ให้เห็นเมื่อมีการตายของตัวอ่อนบางส่วนเกิดขึ้น อัตราการรอดและเจริญเติบโตของตัวอ่อนในสุกรจะถูกจำกัดด้วยขนาดของมดลูก (Pérez et al., 1997) Wu et al. (1988) พบว่ายังมีมดลูกมีขนาดเล็กลง จำนวนของลูกตายแบบมัมมี่ซึ่งจะเกิดขึ้นในช่วงประมาณ 7-15 สัปดาห์ของการตั้งท้อง ก็ยังมีจำนวนสูงขึ้น มีการศึกษาพบว่ายีนส์ของแม่มีผลทั้งต่ออัตราการอยู่รอดของตัวอ่อนและขนาดครอก (Short et al., 1997; van Rens et al., 2000) ในขณะที่ยีนส์ของลูกก็มีอิทธิพลด้วยเช่นกัน (Gama et al., 1991; Galvin et al., 1993) ส่วนใหญ่แม่สุกรพันธุ์แท้มีขนาดครอกเล็กกว่าสุกรพันธุ์ผสม (Gaugler et al., 1984) จำนวนการตกไข่ อัตราการรอดของตัวอ่อน และปริมาตรของมดลูก สามารถพัฒนาได้โดยการ

คัดเลือกทางพันธุกรรม (Bennett and Leymaster, 1990; Pérez-Enciso et al., 1996) อย่างไรก็ตามค่าอัตราพันธุกรรม (heritability) ของขนาดครอกค่อนข้างต่ำ ($h^2 = 0.1$, Rothschild, 1996; Rydhmer, 2000) แสดงให้เห็นว่าการพยายามเพิ่มขนาดครอกโดยการคัดเลือกทางพันธุกรรมอาจมีข้อจำกัด (Bidanel et al., 1994) ดังนั้นปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมจึงมีความสำคัญต่อขนาดครอกมากกว่าพันธุกรรม ปัจจัยเหล่านี้ได้แก่ ลำดับ ครอก วิธีการผสมพันธุ์ เทคนิคการผสม ระยะเลี้ยงลูก การให้อาหาร คุณภาพของอาหาร อัตราการคัดทิ้ง โรคทางระบบสืบพันธุ์ เช่น Porcine Parvovirus และ Leptospirosis เป็นต้น และที่สำคัญคืออิทธิพลจากพ่อสุกร (รูปที่ 1) (Clark and Leman, 1986; Dewey et al., 1992; Tummaruk et al., 2000^{bc}) มองให้ลึกลงไปอีกจะพบว่าการมีอิทธิพลร่วมกันระหว่างปัจจัยเหล่านี้ อาจมีผล กระทบต่อขนาดครอกมากกว่าผลจากปัจจัยเดียว

ต่อไปนี้จะขอกล่าวถึงปัจจัยหลักๆ บางอย่างที่พบว่า มีผลต่อขนาดครอกในสุกรโดยเฉพาะสุกรพันธุ์แท้ซึ่งเป็นกลุ่มประชากรที่ถูกรวบรวมไว้ในการศึกษาครั้งนี้

1. พันธุ์ของแม่สุกร (Sow breeds)

สมรรถภาพการสืบพันธุ์ของสุกรแต่ละพันธุ์มีความแตกต่างกัน โดยทั่วไปสุกรสามารถแบ่งได้กว้างๆ ออกเป็น 2 กลุ่มพันธุ์ ได้แก่ กลุ่มพันธุ์ที่ใช้ผลิตสายแม่ (dam line) และกลุ่มพันธุ์ที่ใช้ผลิตสายพ่อ (sire line) สุกรกลุ่มที่ใช้ผลิตสายแม่ส่วนใหญ่จะมีสมรรถภาพการสืบพันธุ์ค่อนข้างสูง และมีลักษณะของการผลิต (production traits) เช่น อัตราการเจริญเติบโต และคุณภาพซากดีพอสมควร ในขณะที่กลุ่มที่ใช้ผลิตสายพ่อมีอัตราการเจริญเติบโตและคุณภาพซากอยู่ในระดับที่ดีมาก แต่มีสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์บางอย่าง เช่น ขนาดครอกน้อยกว่าสายแม่ (Legault, 1985; Bidanel et al., 1996) การศึกษาเปรียบเทียบสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ของ



รูปที่ 1 แผนภาพสรุปสาเหตุต่างๆ ที่มีผลต่อจำนวนลูกสุกรมีชีวิตต่อครอก

สุกรพันธุ์แท้ พบว่าพันธุ์ L และ Y โดยเฉลี่ยจะมีขนาดครอกใหญ่กว่าพันธุ์ดิวอี้ (Duroc, D) (Gaugler et al., 1984) และแฮมเชียร์ (Hampshire, H) (ตารางที่ 1) (Yen et al., 1987; Baas et al., 1992) ขนาดครอกของสุกรพันธุ์ L และ Y มีขนาดที่ใกล้เคียงกัน ในการศึกษาเมื่อไม่นานมานี้พบว่าสุกรพันธุ์ L มีขนาดครอกแรกเกิดใหญ่กว่า Y อย่างมีนัยสำคัญ ซึ่งสอดคล้องกันระหว่างข้อมูลในประเทศไทยและในประเทศสวีเดน (Tantasuparuk et al., 2000; Tummaruk et al., 2000^b) ข้อมูลที่น่าสนใจอีกอย่างหนึ่งในประเทศสวีเดนพบว่าฤดูกาลมีผลต่ออัตราการผสมติดในสุกรพันธุ์ Y มากกว่าพันธุ์ L (Tummaruk et al., 2000^b) แสดงให้เห็นว่าสุกรแต่ละสายพันธุ์แม้กระทั่งพันธุ์ที่มีสมรรถภาพการสืบพันธุ์ใกล้เคียงกัน อาจมีความทนทานหรือการปรับตัวเข้ากับสิ่งแวดล้อมได้ไม่เท่ากัน ซึ่งยังคงต้องมีการศึกษาเพิ่มเติมอีกต่อไป การจัดการในฝูงและปัจจัยต่างๆ ที่มีผลต่อสรีรวิทยาของแม่สุกร เช่น การกินอาหาร อัตราการเผาผลาญอาหาร และการสูญเสีย

น้ำหนักในช่วงเลี้ยงลูกอาจมีส่วนร่วมในการทำให้เกิดความแตกต่างของสมรรถภาพทางสืบพันธุ์ของสุกรพันธุ์แท้แต่ละพันธุ์ ตลอดจนความแตกต่างในเรื่องความทนทานต่อสิ่งแวดล้อม เช่น ฤดูกาลด้วย (Love et al., 1995)

การผสมข้ามพันธุ์ทำให้ขนาดครอกของสุกรใหญ่ขึ้น (Johannsson, 1981; Tummaruk et al., 2001^d) ผลของการผสมข้ามพันธุ์เกิดจากอิทธิพลของ Heterosis Johanson (1981) พบว่าขนาดครอกในสุกรพันธุ์ผสมสูงกว่าพันธุ์แท้ประมาณ 0.6-0.7 ตัวต่อครอก Tummaruk et al. (2001^d) พบว่าถึงแม้แม่จะเป็นพันธุ์แท้ด้วยกัน แต่ลูกที่เกิดจากพ่อที่ต่างพันธุ์กับแม่จะมีขนาดครอกใหญ่กว่าครอกพันธุ์แท้ประมาณ 0.3 ตัวต่อครอก (ตารางที่ 2) ผลนี้เกิดจากลูกสุกรพันธุ์ผสมมีความสามารถในการอยู่รอด (prenatal survival) สูงกว่าลูกพันธุ์แท้ (Ral et al., 1977; Johannsson, 1981; Rothschild and Bidanal, 1998)

ตารางที่ 1 จำนวนลูกสุกรแรกคลอดทั้งหมดและลูกสุกรแรกคลอดมีชีวิตต่อครอกในสุกรพันธุ์แลนด์เรซ (L) ยอร์กเชียร์ (Y) และแฮมเชียร์ (H) ตามลำดับครอก

ลำดับครอก	จำนวนลูกสุกรแรกคลอดทั้งหมด			จำนวนลูกสุกรแรกคลอดมีชีวิต		
	L	Y	H	L	Y	H
1	10.35 ^a (n=2,681)	10.48 ^a (n=2,548)	8.8 ^a (n=1,872)	9.92 ^a (n=2,681)	9.72 ^a (n=2,548)	8.1 ^a (n=1,872)
2	10.97 ^b (n=2,122)	10.83 ^b (n=1,943)	9.4 ^b (n=1,438)	10.49 ^b (n=2,122)	10.16 ^b (n=1,943)	8.8 ^b (n=1,438)
3	11.75 ^c (n=1,771)	11.57 ^c (n=1,402)	10.3 ^c (n=892)	11.17 ^c (n=1,771)	10.68 ^c (n=1,402)	9.5 ^c (n=892)
4	12.09 ^d (n=1,469)	11.95 ^{de} (n=1,072)	10.7 ^d (n=587)	11.45 ^d (n=1,469)	10.98 ^d (n=1,072)	9.7 ^{cd} (n=587)
5	12.07 ^d (n=1,150)	12.12 ^c (n=810)	11.2 ^c (n=382)	11.26 ^{cd} (n=1,150)	11.15 ^d (n=810)	10.0 ^d (n=382)
6	12.12 ^d (n=889)	12.01 ^{de} (n=632)	11.2 ^c (n=421)	11.23 ^{cd} (n=889)	10.81 ^{cd} (n=632)	9.7 ^{cd} (n=421)
7+8	11.93 ^{cd} (n=984)	11.84 ^c (n=785)		11.05 ^{cd} (n=984)	10.56 ^{cd} (n=785)	
ค่าเฉลี่ย	11.61 (n=10,940)	11.54 (n=8,924)	9.8 (n=5,592)	10.94 (n=10,940)	10.58 (n=8,924)	9.0 (n=5,592)

หมายเหตุ: ^{abcd}ค่าเฉลี่ยที่มีตัวอักษรตัวใดตัวหนึ่งเหมือนกันภายในคอลัมน์เดียวกันไม่แตกต่างกัน ($p > 0.05$)

ที่มา: Tummaruk et al. (2000^b; 2001^a)

ตารางที่ 2 ผลของการผสมข้ามพันธุ์ต่อขนาดครอกในสุกรพันธุ์แลนด์เรซ (L) และยอร์กเชียร์ (Y)

พันธุ์ของลูกในครอก (แม่ X พ่อ)	จำนวนลูกสุกรแรกคลอด มีชีวิตต่อครอก
L x L	11.0 ^{ac}
L x Y	11.3 ^b
Y x L	11.1 ^{ab}
Y x Y	10.8 ^c

หมายเหตุ: ^{abc}ค่าเฉลี่ยที่มีตัวอักษรตัวใดตัวหนึ่งเหมือนกันภายในคอลัมน์เดียวกันไม่แตกต่างกัน ($p > 0.05$)

ที่มา: Tummaruk et al. (2001^d)

2. ลำดับครอก (Parity)

ลำดับครอกมีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในแม่สุกร โดยทั่วไปสุกรท้องแรกจะมีขนาดครอกเล็กกว่าสุกรนาง และขนาดครอกจะสูงสุดในสุกรลำดับครอกที่ 3-6 หลังจากนั้นจะค่อยๆ ลดลง (Dewey et al., 1995; Tummaruk et al., 2000^b) สุกรท้องแรกเป็นสุกรที่ค่อนข้างไวต่อการเปลี่ยนแปลงของสิ่งแวดล้อม (Clark et al., 1986; Tummaruk et al., 2000^b) และยังกินอาหารในช่วงเลี้ยงลูกได้น้อยกว่าสุกรนาง (Koketsu et al., 1996; Neil et al., 1996) นอกจากนี้ยังต้องใช้พลังงานส่วนหนึ่งเพื่อการเจริญเติบโตของร่างกายอีกด้วย ทำให้เสี่ยงต่อการสูญเสียสมดุลของเมตาบอลิซึม การสูญเสียสมดุลนี้จะมีผลต่อการเป็นสัดหลังหย่านมและจำนวนการตกไข่ (Baidoo et al., 1992) การให้อาหาร ในปริมาณสูงก่อนผสม (flushing) จะมีผลต่อการเพิ่มจำนวนการตกไข่ในสุกรสาว สุกรท้องแรกและท้องสองเท่านั้น แต่ไม่ได้ผลในสุกรลำดับครอกมากกว่า 2 ขึ้นไป (Dial et al., 1992) การเพิ่มขึ้นของขนาดครอกเมื่อลำดับครอกสูงขึ้นสามารถอธิบายได้จากการเพิ่มขึ้นของจำนวนการตกไข่และขนาดมดลูกตามลำดับครอกที่สูงขึ้น (Gama and Johnson, 1993) นอกจากนี้ ลำดับครอกเดียวกันแต่อายุต่างกัน สุกรที่อายุน้อยกว่ามีขนาดครอกโดยเฉลี่ยสูงกว่าสุกรที่อายุน้อย โดยพบในสุกรท้องแรกเท่านั้น (Culbertson et al., 1997) ด้วยเหตุที่ลำดับครอก มีผลต่อขนาดครอกสูงมาก ค่าเฉลี่ยของขนาดครอกในฝูงจึงขึ้นกับลำดับครอกโดยเฉลี่ยในฝูงเป็นอย่างมาก การปรับขนาดครอกทั้งฝูงจึงควรคำนึงสัดส่วนของสุกรลำดับครอกต่างๆ ในฝูง (parity distribution) ด้วยเสมอ

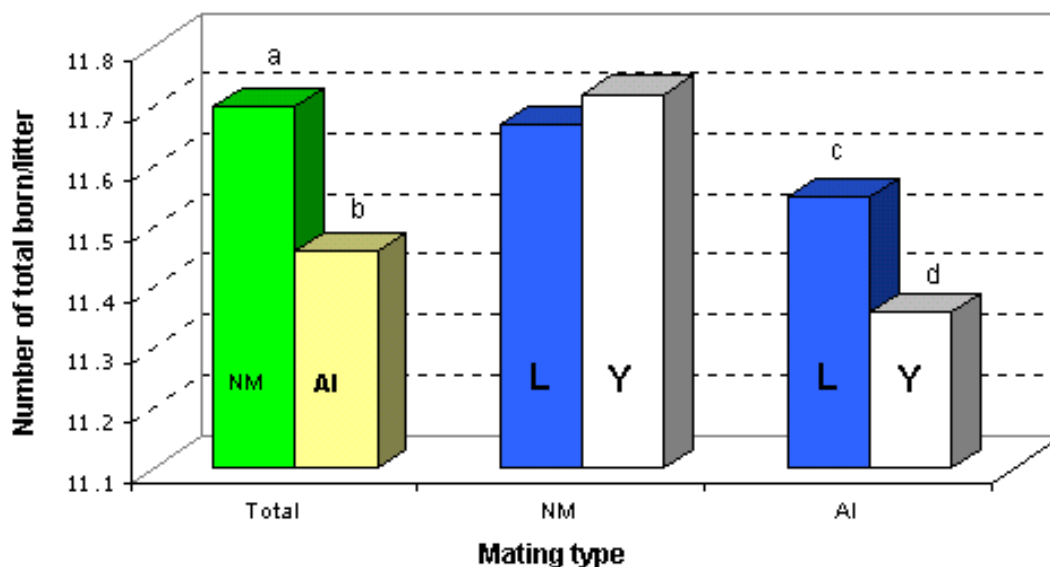
3. วิธีการผสมพันธุ์ (mating type)

ในฝูงสุกรที่มีทั้งการผสมธรรมชาติและการผสมเทียม ขนาดครอกที่เกิดจากการผสมธรรมชาติบ่อยครั้งมีขนาดใหญ่กว่าการผสมเทียม (Dewey et al., 1995;

Tummaruk et al., 2000^c) อย่างไรก็ตามในการทดลองที่มีการควบคุมตัวแปรต่างๆ พบว่าขนาดครอกไม่มีความแตกต่างกันระหว่างการผสมธรรมชาติและการผสมเทียม (Flowers and Alhusen, 1992) มีการศึกษาพบว่าผลกระทบของการผสมเทียมต่อขนาดครอกนั้นขึ้นกับการจัดการ ได้แก่ การตรวจการเป็นสัด การเลือกเวลาผสมที่แม่นยำ และจำนวนครั้งของการผสมต่อการเป็นสัด (Xue et al., 1998; Steverink et al., 1999; Almeida et al., 2000^a) ปัจจุบันการผสมเทียมมีการใช้กันอย่างกว้างขวางมากกว่าการผสมธรรมชาติ ดังนั้นการประเมินประสิทธิภาพการผสมภายใต้การจัดการในแต่ละฝูงมีความจำเป็นต้องทำให้ละเอียดเพื่อให้ขนาดครอกจากการผสมเทียมไม่ด้อยกว่าการผสมธรรมชาติในประเทศสวีเดน Tummaruk et al. (2000^c) พบว่าประสิทธิภาพการผสมเทียมในสุกรพันธุ์ Y ค่อนข้างสุกรพันธุ์ L (รูปที่ 2) ผลนี้อาจเกิดได้ทั้งจากการจัดการในฝูงหรือเกิดจากแม่สุกรเองซึ่งต้องศึกษาเพิ่มเติมต่อไปเพื่อปรับปรุงการผสมเทียมให้มีประสิทธิภาพสูงสุดในสุกรทุกสายพันธุ์

4. ระยะเลี้ยงลูก (Lactation length)

หมูป่าซึ่งเป็นบรรพบุรุษของสุกรในปัจจุบันมีระยะเวลาของการเลี้ยงลูกปกติประมาณ 3 เดือน (Mauget, 1982) ปัจจุบันระยะเลี้ยงลูกในฝูงสุกรแบบอุตสาหกรรมโดยทั่วไปใช้เวลาประมาณ 3-4 สัปดาห์ (Meredith, 1995; Tantasuparuk et al., 2000) เมื่อระยะเลี้ยงลูกสั้นลง รอบการผลิต (farrowing interval) ก็จะสั้นลงด้วยและจำนวนครอกที่ผลิตได้ต่อแม่ต่อปีก็จะเพิ่มขึ้น (Dial et al., 1992) อย่างไรก็ตามถ้าระยะเลี้ยงลูกสั้นกว่า 2 สัปดาห์ จะมีผลเสียต่อสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ตามมา เช่น ระยะหย่านมถึงผสมนานขึ้นและอัตราการสูญเสียตัวอ่อนสูงขึ้น (Mabry et al., 1996; Marsteller et al., 1997) Tummaruk et al. (2000^c) พบว่าเมื่อระยะเลี้ยงลูกลดลง 1 สัปดาห์ ขนาด



รูปที่ 2 ความแตกต่างของขนาดครอก (จำนวนลูกสุกรมีชีวิตแรกคลอดทั้งหมด) ระหว่างการผสมธรรมชาติ (NM) และการผสมเทียม (AI) ในสุกรพันธุ์แลนด์เรซ (L) และ ยอร์กเชียร์ (Y) (■ = L; □ = Y). a กับ b และ c กับ d แตกต่างกันอย่างมีนัยสำคัญ $p < 0.001$ และ $p < 0.01$ ตามลำดับ
ที่มา: Tummaruk et al. (2000^c)

ครอกในรอบการผลิตถัดไปจะลดลงโดยเฉลี่ย 0.2 ตัว/ครอก ระยะเวลาการเข้าอุ้งของมดลูกเพื่อพร้อมรับการฝังตัวของตัวอ่อนจะเกิดขึ้นอย่างสมบูรณ์หลังจากคลอดประมาณ 3 สัปดาห์ (Palmer et al., 1965) เมื่อระยะเลี้ยงลูกนานขึ้น จำนวนของฟอลลิเคิลปกติจะมีสัดส่วนที่สูงขึ้น (Kunavongkrit et al., 1982) ระดับของ lutenizing hormone (LH) ในช่วงท้ายของระยะเลี้ยงลูกและหลังหย่านมยังอาจเกี่ยวข้องกับผลของระยะเลี้ยงลูกต่อขนาดครอก (Rojanasthien, 1988; Rojanasthien and Einarsson, 1988) สุกรที่มีระยะเลี้ยงลูกนานอาจมีเวลานานกว่าในการปรับสมดุลของร่างกายเพื่อให้พร้อมกับการผสมพันธุ์ในรอบถัดไป อย่างไรก็ตามรูปร่างของสุกร สภาพของการเผาผลาญอาหาร ปริมาณและคุณภาพอาหารที่สุกรได้รับในช่วงเลี้ยงลูกก็ควรจะนำมาพิจารณาประกอบกัน (Hulten et al., 1993;

Neil et al., 1996) Tummaruk et al. (2000^c) พบว่าถ้าระยะเลี้ยงลูกสั้นลง ระยะหย่านมถึงผสมจะนานขึ้นมากกว่า ในสุกรพันธุ์ L เมื่อเทียบกับ Y นอกจากนี้ยังมีการศึกษาอื่นๆ ได้แสดงให้เห็นว่าสายพันธุ์ ปริมาณอาหารที่สุกรกินได้และลำดับครอก สามารถมีผลร่วมกันกับระยะเลี้ยงลูกต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในรอบถัดไปด้วยเช่นกัน (Xue et al., 1997; Koketsu and Dial, 1997)

5. คุณภาพของสุกรสาว

ตัวแปรบ่งชี้คุณภาพของสุกรสาวที่จะกล่าวถึงในบทความนี้ ประกอบด้วยอัตราการเจริญเติบโต (growth rate, GR) ความหนาไขมันสันหลัง (backfat thickness, BF) ขนาดครอกที่สุกรเกิด และลำดับครอกที่สุกรเกิด (ตารางที่ 3)

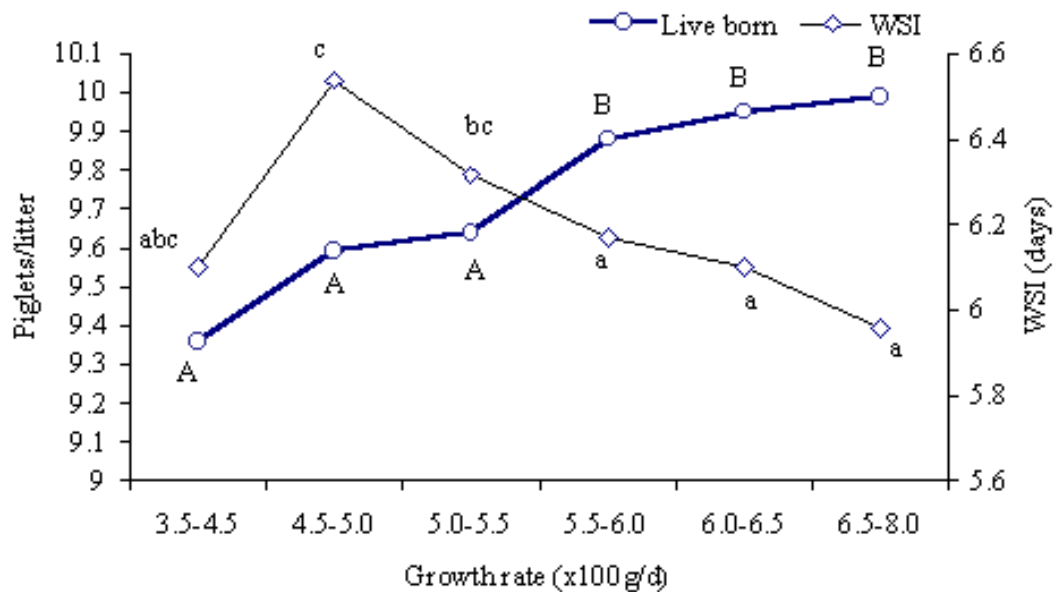
ตารางที่ 3 ค่าสัมประสิทธิ์สมการถดถอย (regression coefficients) แสดงความสัมพันธ์ระหว่างอายุเมื่อผสมได้ครั้งแรก (age at first mating, AFM) อัตราการเจริญเติบโต (GR) ความหนาไขมันสันหลัง (BF) ที่น้ำหนัก 100 กิโลกรัม ขนาดครอกที่สุกรสาวเกิด (birth litter size, BL) และขนาดครอก ในแม่สุกร (N = number of observation)

Parameter estimated	Parity	N	Mean	Regression coefficient			
				BL	GR (100g/d)	BF (mm)	AFM (10d)
Total born	1	5577	10.5	0.08***	0.3***	Ns	0.08***
	2	3403	10.7	0.09***	0.2*	0.08**	Ns
	3	3286	11.7	0.07***	0.2*	Ns	Ns
	4	2622	12.2	0.10***	0.4***	0.1***	-0.04*
	5	1980	12.3	0.09***	0.3*	0.1**	-0.06**
Live born	1	5577	9.9	0.08***	0.3***	Ns	0.09***
	2	3403	10.1	0.08***	0.2*	0.08**	Ns
	3	3286	11.0	0.07***	0.2*	Ns	Ns
	4	2622	11.3	0.09***	0.3**	0.09**	-0.04*
	5	1980	11.3	0.07**	0.3*	0.09*	-0.05*

ที่มา: Tummaruk et al. (2001^b)

ก่อนที่จะเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์ การเจริญเติบโตของสุกรซึ่งประกอบไปด้วยการสะสมโปรตีน ไขมันและพลังงาน มีความแตกต่างกันในสุกรแต่ละสายพันธุ์ (Henken et al., 1991) อัตราการเจริญเติบโตของสุกรขึ้นกับการกินอาหารและอัตราการเผาผลาญอาหารของตัวสุกรเอง (Schinckel, 1999) โดยได้รับผลกระทบจากปัจจัยทางสิ่งแวดล้อมหลายอย่าง เช่น ภูมิอากาศ ความหนาแน่นของการเลี้ยง และลักษณะโรงเรือน (Black et al., 1999) Tummaruk et al. (2001^b) พบว่าสุกรสาวที่มีอัตราการเจริญเติบโตสูงจะมีขนาดครอกใหญ่กว่าสุกรสาวที่มีอัตราการเจริญเติบโตต่ำ (ตารางที่ 3) (รูปที่ 3) และยังพบว่าสุกรที่โตเร็วเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์เร็วกว่าและถูกผสมเร็วกว่าสุกรที่โตช้าอีกด้วย (Eliasson

et al., 1991; Rydhmer et al., 1994; Tummaruk et al., 2000^a) สิ่งที่จะอธิบายได้ก็คือสุกรที่โตเร็วอาจเป็นสุกรที่มีสุขภาพดีกว่า และมีสมรรถภาพการใช้สารอาหารเพื่อการเจริญของระบบสืบพันธุ์ได้ดีกว่าสุกรที่โตช้า นอกจากนี้ตัวที่โตเร็วอาจกินได้มากกว่าในช่วงที่กำลังจะเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์ ซึ่งผลของการกินอาหารในช่วงนี้พบว่ามีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ในสุกรครอกแรก เช่น ขนาดครอก (Almeida et al., 2000^b; Stalder et al., 2000) จากการศึกษาในด้านการปรับปรุงพันธุ์พบว่าสุกรสาวที่ถูกคัดเลือกให้กินได้มากจะมีความหนาของไขมันสันหลังสูงเมื่อคลอดและกินอาหารได้มากในช่วงเลี้ยงลูก (Kerr and Cameron, 1996) เนื่องจากอายุเป็นปัจจัยหลักที่สำคัญที่สุดใน



รูปที่ 3 ผลของอัตราการเจริญเติบโตตั้งแต่แรกเกิดถึงน้ำหนัก 100 กิโลกรัม (GR) ต่อขนาดครอกของแม่สุกร (แรกคลอดมีชีวิต) และระยะหย่านมถึงผสม (WSI) ค่าที่มีตัวอักษรเหมือนกันภายในเส้นเดียวกันไม่แตกต่างกัน ($P > 0.05$)

ที่มา: Tummaruk et al. (2001^b)

การเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์ของสุกร (Hughes, 1982) สุกรที่โตเร็วจึงน่าจะมีน้ำหนักสูงกว่าสุกรที่โตช้าเมื่ออายุเท่ากัน สุกรที่หนักกว่าน่าจะมีสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ที่ดีกว่าสุกรที่มีน้ำหนักน้อยกว่า King (1989) พบว่าน้ำหนักตัวเมื่ออายุ 165 วัน มากกว่าความหนาไขมันสันหลัง มีผลต่อจำนวนการตกไข่

สุกรสาวที่มีความหนาไขมันสันหลังสูงเข้าสู่วัยเจริญพันธุ์เร็วกว่าและมีสมรรถภาพการสืบพันธุ์สูงกว่าตัวที่มีไขมันสันหลังบาง (ตารางที่ 3) (Tummaruk et al., 2000^a, 2001^b) เป็นที่ทราบกันอยู่แล้วว่าสุกรสาวจำเป็นต้องมีปริมาณไขมันสะสมในร่างกายระดับหนึ่งก่อนที่จะสามารถเริ่มวงจรของระบบสืบพันธุ์ได้ (Kirkwood and Aherene, 1985) ความหนาของ

ไขมันสันหลังสามารถใช้เป็นดัชนีบ่งชี้ปริมาณไขมันที่สะสมในร่างกายได้ระดับหนึ่ง และพบว่ามีความสัมพันธ์กับสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ในแม่สุกรด้วย (Eliasson et al., 1991; Ten Napel and Johnson, 1997) แสดงให้เห็นว่าการคัดเลือกสุกรสาวที่ดีควรคำนึงถึงสมรรถภาพ ในการเจริญเติบโต เช่น GR และ BF ด้วยเช่นกัน

Tummaruk et al. (2001^b) พบว่าขนาดครอกที่สุกรสาวเกิดมีผลต่อสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ของมัน สุกรที่มาจากรอกเล็กจะโตเร็วกว่าและถูกผสมเร็วกว่าสุกรที่มาจากรอกขนาดใหญ่ Johansson (1981) พบว่าสุกรสาวที่มาจากรอกที่มีขนาดใหญ่จะมีขนาดเล็กกว่าเมื่ออายุ 3 สัปดาห์ และแก่กว่าเมื่อน้ำหนักถึง

90 กิโลกรัม เทียบกับสุกรสาวที่มาจากครอกที่มีขนาดเล็ก สภาพของสุกรสาวเมื่อแรกเกิดส่วนหนึ่งได้รับผลกระทบจากสภาพเมื่ออยู่ในมดลูก Nelson and Robison (1976) พบว่าสุกรสาวที่ถูกเลี้ยงในขนาดครอก 6 ตัว/ครอก และ 14 ตัว/ครอก ในช่วงดูคนมีจำนวนการตกไข่และมีขนาดครอกแตกต่างกันเมื่อโตเป็นแม่พันธุ์ โดยสุกรที่ถูกเลี้ยงในขนาดครอก 6 ตัว/ครอก มีจำนวนการตกไข่มากกว่า มีจำนวนตัวอ่อนมากกว่า และจำนวนลูกสุกรแรกคลอดมีชีวิตสูงกว่าสุกรสาวที่ถูกเลี้ยงในครอกขนาด 14 ตัว/ครอก ถ้ามีจำนวนตัวอ่อนในมดลูกจำนวนมาก พื้นที่ของมดลูกต่อตัวก็จะลดลง ทำให้การเจริญเติบโตของตัวอ่อนถูกจำกัด (Dziuk, 1985; Christenson et al., 1987; Knight et al., 1997) พัฒนาการของตัวอ่อนหลังจาก 30 วัน ของการตั้งท้อง ขึ้นกับประสิทธิภาพของมดลูก ซึ่งประกอบด้วยพื้นที่ในมดลูก สารอาหาร การแลกเปลี่ยนอากาศและพื้นที่ของรก (Christenson et al., 1987; Knight et al., 1997; Pere et al., 1997) ครอกที่มีลูกแรกคลอดทั้งหมดจำนวนมากจะมีจำนวนลูกตายแรกคลอดสูง (Leenhouders et al., 1999) นอกจากนี้ขนาดครอกที่ใหญ่จะลดอัตราการรอดของสุกรในช่วงดูคนและลดการเจริญเติบโตในช่วงดูคนด้วย (Hogberg and Rydhmer, 2000) อย่างไรก็ตาม จำนวนการตกไข่ อัตราการรอดของตัวอ่อน และประสิทธิภาพของมดลูกสามารถถ่ายทอดทางพันธุกรรมได้ (Bennett and Leymaster, 1989; Rothschild, 1996; Johnson et al., 1999) สุกรสาวที่เกิดจากแม่ที่มีขนาดครอกใหญ่จึงอาจได้รับการถ่ายทอดยีนส์ที่มีผลดีต่อจำนวนการตกไข่ การรอดของตัวอ่อน และสมรรถภาพของมดลูกมาจากแม่ด้วยเช่นกัน เป็นผลให้สุกรสาวที่มาจากครอก ขนาดใหญ่มักจะมีลูกตกกว่าสุกรสาวที่มาจากครอกขนาดเล็ก (Tummaruk et al., 2001^b)

ลำดับครอกที่สุกรสาวเกิดไม่พบว่ามีความสัมพันธ์กับครอกแต่มีผลต่อสมรรถภาพการสืบพันธุ์ด้านอื่นๆ ของ

สุกร เช่น อายุเมื่อผสมพันธุ์ได้ครั้งแรก อัตราการผสมติดและระยะหย่านมถึงผสม เป็นต้น (Tummaruk et al., 2001^b) อย่างไรก็ตามแม่สุกรท้องแรกมักจะมีอัตราการตายของลูกสุกรก่อนหย่านมสูงกว่าแม่สุกรนาง (Fahmy and Bernard, 1971)

6. ปัจจัยอื่นๆ

นอกจากปัจจัยที่กล่าวมาข้างต้นแล้วยังมีปัจจัยอื่นๆ อีกที่พบว่ามีความสัมพันธ์กับขนาดครอกในแม่สุกร เช่น ระยะหย่านมถึงผสม (WSI) โดยแม่สุกรที่มีระยะหย่านมถึงผสม 0-5 วัน มีขนาดครอกในรอบถัดไปใหญ่กว่าแม่สุกรที่มี ระยะหย่านมถึงผสม 6-10 วัน (Tantasuparuk et al., 2000^a; Tummaruk et al., 2000^c) นอกจากนี้ยังมีอิทธิพลของฤดูกาลเข้ามาเกี่ยวข้องด้วย ในบางครั้ง โดยเฉพาะในประเทศเขตร้อน (Tantasuparuk et al., 2000^a) แต่พบว่าฤดูกาลไม่มีผลต่อขนาดครอก ในบางการศึกษา (Keketsu et al., 1999; Tummaruk et al., 2000^b) ผลของฤดูกาลต่อสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ได้รวบรวมไว้แล้วโดย เฟตติง และคณะ (2002) ลักษณะของโรงเรือน และการให้อาหารก็พบว่ามีความสัมพันธ์กับขนาดครอกเช่นกัน (Clark and Leman, 1986; Einarsson and Rojittikun, 1993) โรคทางระบบสืบพันธุ์บางโรคมีผลต่อขนาดครอก และอัตราการผสมติด เช่น Porcine parvovirus และ Leptospirosis (Suwanchareon and Kunavongkrit, 2000) ปัจจัยสำคัญอีกประการ คือ ความสมบูรณ์พันธุ์ของพ่อสุกรและคุณภาพน้ำเชื้อ เนื่องจากหลังจากตกไข่แล้วพ่อสุกรจะเริ่มเข้ามามีอิทธิพลต่อขนาดครอกในแม่สุกร (รูปที่ 1) มีการศึกษาพบว่าแม่สุกรหลังหย่านมที่ถูกผสมซ้ำในรอบต่อมา (repeat breeding) มักมีขนาดครอกใหญ่กว่าแม่สุกรที่ผสมติดในรอบแรกหลังหย่านมโดยเฉลี่ยประมาณ 0.5 ตัว/ครอก (Tummaruk et al., 2001^c) ทั้งนี้สาเหตุอาจเกิดจากแม่สุกรเหล่านี้มีระยะเวลานานกว่าในการทำให้ร่างกายกลับมาอยู่ในสภาพที่สมบูรณ์กว่าแม่สุกร

ตารางที่ 4 ขนาดครอกในสุกรที่มีผลมาจากการผสมซ้ำ (repeat breeding), เปรียบเทียบกับการผสมครั้งเดียวติด (non-repeat breeding) ในสุกรพันธุ์แลนด์เรซ (L) และ ยอร์กเชียร์ (Y)

	Number of litters		Total born		Live born	
	L	Y	L	Y	L	Y
Non-repeat breeding	7313	6484	11.1 ^c	11.2 ^a	10.6 ^c	10.4 ^a
Repeat breeding	620	670	11.7 ^d	11.6 ^b	11.0 ^d	10.9 ^b

หมายเหตุ: ตัวอักษรยกที่ต่างกันแสดงถึงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญ: a กับ b ($0.05 < p \leq 0.01$), c กับ d ($p \leq 0.001$)

ที่มา: Tummaruk et al. (2001^c)

ที่ถูกผสมในรอบแรกหลังหย่านม อย่างไรก็ตามก็มีส่วนหนึ่งของแม่สุกรเหล่านี้เป็นแม่สุกรที่มีปัญหา และไม่สามารถผสมติดได้ และการผสมซ้ำเป็นการเพิ่มจำนวนวันสูญเสียในวงจรการผลิต (non productive day)

บทสรุป

ปัจจัยหลักที่พบว่ามีอิทธิพลต่อขนาดครอกในสุกรพันธุ์แท้ ได้แก่ พันธุ์หรือสายพันธุ์ ลำดับครอก ระยะเลี้ยงลูก วิธีการผสม และประสิทธิภาพของสุกรสาว ซึ่งปัจจัยเหล่านี้มีอิทธิพลร่วมกันได้ ผลของแต่ละปัจจัยอาจมีความสำคัญไม่เท่ากันในสุกรแต่ละสายพันธุ์ ปัจจัยที่ควรพิจารณาเพิ่มเติมในกรณีผลิตสุกรพันธุ์แท้คือ ความสมบูรณ์หรือสมรรถภาพของสุกรสาวที่จะถูกคัดเลือกมาเป็นแม่พันธุ์ เช่น อัตราการเจริญเติบโต ความหนาแน่นขนหลัง และขนาดครอกที่สุกรสาวเกิด โดยข้อมูลเหล่านี้เป็นตัวบ่งชี้เพิ่มเติมที่ควรนำมาพิจารณาการศึกษาถึงความเหมาะสมในการคัดเลือกสุกรสาวทดแทนให้เหมาะสมกับสภาพการเลี้ยงสุกรและภูมิอากาศของประเทศไทยเป็นเรื่องที่ควรให้ความสนใจต่อไป

เอกสารอ้างอิง

เผด็จ ธรรมรักษ์ วิชัย ทันทศุภรักษ์ มงคล เตชะกำพุ
อรณพ คุณาวงษ์กฤต. 2002 (2545) ผลของ

ฤดูกาลต่อสมรรถภาพทางการสืบพันธุ์ในแม่สุกร. เวชสารสัตวแพทย์. 32(3):

Almeida, F.R., Novak, S. and Foxcroft, G.R. 2000^a. The time of ovulation in relation to estrus duration in gilts. Theriogenology 53: 1389-1396.

Almeida, F.R.C.L., Kirkwood, R.N., Aherne, F.X. and Foxcroft, G.R. 2000^b. Consequences of different patterns of feed intake during the oestrus cycle in gilts on subsequent fertility. J. Anim. Sci. 78, 1556-1563.

Ashworth, C.J. 1998. Advances in embryo mortality research. Proceeding of the 15th IPVS Congress. Birmingham, UK: 231-237.

Baidoo, S.K., Aherne, F.X., Kirkwood, R.N. and Foxcroft, G.R. 1992. Effect of feed intake during lactation and after weaning on sow reproductive performance. Can. J. Anim. Sci. 72: 911-917.

Bass, T.J., Christian, L.L. and Rothschild, M.F. 1992. Heterosis and recombination effects in Hampshire and Landrace swine: I. Maternal traits. J. Anim. Sci. 70: 89-98.

- Bennett, G.L. and Leymaster, K.A. 1990. Genetic implications of a simulation model of litter size in swine based on ovulation rate, potential embryonic variability and uterine capacity: I. Genetic theory. *J. Anim. Sci.* 68: 969-979.
- Bennett, G.L. and Leymaster, K.A. 1990. Genetic implications of a simulation model of litter size in swine based on ovulation rate, potential embryonic variability and uterine capacity: I. genetic theory. *J. Anim. Sci.* 68: 969-979.
- Bidanel, J.P., Gruand, J. and Legault, C. 1994. An over view of twenty years of selection for litter size in pigs using "Hyperprolific" schemes. In: *Genetics and breeding of dairy and beef cattle, swine and horses*, Vol. 17. Proceeding of the 5th World Congress on Genetics Applied to Livestock Production, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada: 512-515.
- Bidanel, J.P., Gruand, J. and Legault, C. 1996. Genetic variability of age and weight at puberty, ovulation rate and embryo survival in gilts and relations with production traits. *Genet. Sel. Evol.* 28: 103-115.
- Black, J.L., Bray, H.J. and Giles, L.R. 1999. The thermal and infectious environment. In: *A Quantitative Biology of the Pig*. I. Kyriazakis (ed.) UK: CABI Publishing. 71-97.
- Christenson, R.K., Leymaster, K.A. and Young, L.D. 1987. Justification of unilateral hysterectomy-ovariectomy as a model to evaluate uterine capacity in swine. *J. Anim. Sci.* 65: 738-744.
- Clark, J.R., Komkov, A. and Tribble, L.F. 1986. Effect of parity, season, gonadotropin releasing hormone and altered suckling intensity on the interval to breeding in sows. *Theriogenology* 26: 299-307.
- Clark, L.K. and Leman, A.D. 1986. Factors that influence litter size in pigs. *Pig News and Information* 7: 303-310.
- Culbertson, M.S., Mabry, J.W. Bertrand, J.K. and Nelson, A.H. 1997. Breed-specific adjustment factors for reproductive traits in Duroc, Hampshire, Landrace, and Yorkshire swine. *J. Anim. Sci.* 75: 2362-2367.
- Dewey, C.E., Martin, S.W., Friendship, R.M. and Kennedy, B. 1992. A Delphi exercise used to identify potential causes of variation in litter size of Ontario swine. *Can. Vet. J.* 33: 40-45.
- Dewey, C.E., Martin, S.W., Friendship, R.M., Kennedy, B.W. and Wilson, M.R. 1995. Associations between litter size and specific sow-level management factors in Ontario swine. *Prev. Vet. Med.* 23: 101-110.
- Dial, G.D., Marsh W.E., Polson, D.D. and Vaillancourt, J.P. 1992. Reproductive failure: Differential Diagnosis. In: *Disease of Swine*. 7thed. A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S.D'Allaire and D.J. Taylor (ed.) Ames: Iowa State University Press. 88-137.
- Dziuk, P. 1985. Effect of migration, distribution and spacing of pig embryos on pregnancy and fetal survival. *J. Reprod. Fert. (Suppl.)* 33: 57-63.
- Edwards, S.A. 1998. Nutrition of the rearing gilt and sow. In: *Progress in Pig Science*. J. Wiseman, M.A. Varley and J.P. Chadwick. (eds.) Nottingham: Nottingham University Press. 361-382.
- Einarsson, S. and Rojkittikhun, T. 1993. Effects of nutrition on pregnant and lactating sows. *J. Reprod. Fert. (Suppl.)* 48: 229-239.
- Eliasson, L., Rydhmer, L., Einarsson, S. and Andersson, K. 1991. Relationships between puberty and production traits in the gilt: 1. Age at puberty. *Anim. Reprod. Sci.* 25: 143.

- Eliasson, L., Rydhmer, L., Einarsson, S. and Andersson, K. 1991. Relationships between puberty and production traits in the gilt: 1. Age at puberty. *Anim. Reprod. Sci.* 25: 143.
- Fahmy, M.H. and Bernard, C. 1971. Causes of mortality in Yorkshire pigs from birth to 20 weeks of age. *Can. J. Anim. Sci.* 51: 351-359.
- Flowers, W.L. and Alhusen, H.D. 1992. Reproductive performance and estimates of labo requirements associated with combinations of artificial insemination and natural service in swine. *J. Anim. Sci.* 70: 615-621.
- Galvin, J.M., Wilmut, I., Day, B.N., Ritchie, M., Thomson, M. and Haley, C.S. 1993. Reproductive performance in relation to uterine and embryonic traits during early gestation in Meishan, large white and crossbred sows. *J. Reprod. Fertil.* 98: 377-384.
- Gama, L.L.T. and Johnson, R.K. 1993. Changes in ovulation rate, uterine capacity, uterine dimensions, and parity effects with selection for litter size in swine. *J. Anim. Sci.* 71: 608-617.
- Gama, L.T., Boldman, K.G. and Johnson, R.K. 1991. Estimates of genetic parameters for direct and maternal effects on embryonic survival in swine. *J. Anim. Sci.* 69: 4801-4809.
- Gaugler, H.R., Buchanan, D.S., Hintz, R.L. and Johnson, R.K. 1984. Sow productivity comparisons for four breeds of swine: purebred and crossbred litters. *J. Anim. Sci.* 59: 941-947.
- Henken, A.M., Brandsma, H.A., van der Hel, W. and Verstegen, M. W.A. 1991. Difference in energy metabolism and protein retention of limit-fed growing pigs of several breeds. *J. Anim. Sci.* 69: 1443-1453.
- Högberg, A. and Rydhmer, L. 2000. A genetic study of piglet growth and survival. *Acta Agric. Scand., Sect. A, Anim. Sci.* 50: 300-303.
- Hughes, P.E. 1982. Factors affecting the natural attainment of puberty in the gilt. In : *Control of Pig Reproduction*. D.J.A. Cole and G.R. Foxcroft. (eds.). Nottingham: Nottingham University Press. 117-138.
- Hultén, F., Neil, M., Einarsson, S. and Håkansson, J. 1993. Energy metabolism during late gestation and lactation in multiparous sows in relation to backfat thickness and the interval from weaning to first oestrus. *Acta. Vet. Scand.* 34: 9-20.
- Jensen, P. and Recün, B. 1989. When to wean- Observations from Free-Ranging Domestic Pigs. *Applied Animal Behaviour Science* 23: 49-60.
- Johansson, K. 1981. Some notes concerning the genetic possibilities of improving sow fertility. *Livest. Prod. Sci.* 8: 431-447.
- Johnson, R.K., Nielsen, M.K. and Casey, D.S. 1999. Responses in ovulation rate, embryonal survival, and litter traits in swine to 14 generations of selection to increase litter size. *J. Anim. Sci.* 77: 541-557.
- Kerr, J.C. and Cameron, N.D. 1996. Responses in gilt post-farrowing traits and pre-weaning piglet growth to divergent selection for components of efficient lean growth rate. *Anim. Sci.* 63: 523-531.
- King, R.H. 1989. Effect of live weight and body composition of gilts at 24 weeks of age on subsequent reproductive performance. *Anim. Prod.* 49: 109-115.
- Kirkwood, R.M. and Aherne, F.X. 1985. Energy intake, body composition and productive performance of the gilt. *J. Anim. Sci.* 60: 1518-1529.

- Knight, J.W., Bazer, F.W., Thatcher, W.W., Franke, D.E. and Wallace, H.D. 1977. Conceptus development in intact and unilaterally hysterectomized-ovariectomized gilts: Interrelations among hormonal status, placental development, fetal fluids and fetal growth. *J. Anim. Sci.* 44: 620-637.
- Koketsu, Y. and Dial, G.D. 1997. Factors influencing the post weaning reproductive performance of sows on commercial farms. *Theriogenology* 47: 1445-1461.
- Koketsu, Y., Dial, G.D., Pettigrew, J.E., Marsh, W.E. and King, V.L. 1996. Characterization of feed intake patterns during lactation in commercial swine herds. *J. Anim. Sci.* 74: 1202-1210.
- Kunavongkrit, A., Einarsson, S. and Settergren, I. 1982. Follicular development in primiparous lactating sows. *Anim. Reprod. Sci.* 5: 47-56.
- Leenhouwers, J.I., van der Lende, T. and Knol, E.F. 1999. Analysis of stillbirth in different lines of pig. *Livest. Prod. Sci.* 57: 243-253.
- Legault, C. 1985. Selection of breeds, strains and individual pigs for prolificacy. *J. Reprod. Fertil. (Suppl.)* 33: 151-166.
- Love, R.J., Klupiec, C., Thornton, E.J. and Evans, G. 1995. An interaction between feeding rate and season affects fertility of sows. *Anim. Reprod. Sci.* 39: 275-284.
- Mabry, J.W., Culbertson, M.S. and Reeves, D. 1996. Effect of lactation length on weaning-to-first-service interval, first-service farrowing rate, and subsequent litter size. *Swine Health and Production* 4: 185-188.
- Marsteller, T.A., Armbruster, G.A., Anderson, D.B., Wuethrich, A.J., Taylor, J.L. and Symanowski, J.T. 1997. Effect of lactation length on ovulation rate and embryo survival in swine. *Swine Health and Production* 5: 49-56.
- Mauget, R. 1982. Seasonality of reproduction in the wild boar. In: *Control of Pig Reproduction*. D.J.A. Cole and G.R. Foxcroft (eds.) London: Butterworths Press. 509-526.
- Meredith, M.J. 1995. Pig breeding and infertility. In: *Animal breeding and infertility*. M.J. Meredith (ed.) Oxford: Blackwell Science Press. 278-353.
- Neil, M., Ogle, B. and Annr, K. 1996. A two-diet system and ad libitum lactation feeding of the sow. 1. Sow performance. *Anim. Sci.* 62: 337-347.
- Nelson, R.E. and Robison, O.W. 1976. Effect of postnatal maternal environment on reproduction in gilts. *J. Anim. Sci.* 43: 71-77.
- Palmer, W.M., Teague, H.S. and Venzke, W.G. 1965. Histological changes in the reproductive tract of the sow during lactation and early postweaning. *J. Anim. Sci.* 24: 1117-1125.
- Pére, M.C., Dourmad, J.Y. and Etienne, M. 1997. Effect of number of pig embryos in the uterus on their survival and development and on maternal metabolism. *J. Anim. Sci.* 75: 1337-1342.
- Pérez-Enciso, M., Bidanel, J.P., Baquedano, I. and Noguera, J.L. 1996. A comparison of alternative genetic models for litter size in pigs. *Animal Science* 63: 255-264.
- Pope, W.F. 1994. Embryonic mortality in swine. In: *Embryonic Mortality in Domestic Species*. M.T. Zavy and R.D. Geisert (eds.) Florida: CRC Press. 53-77.
- Pope, W.F. and First, N.L. 1985. Factors affecting the survival of pig embryos. *Theriogenology* 23: 91-105.
- Ral, G., Andersson, K. and Sundgren P-E. 1977. Studies on effects of crossbreeding in sow litter recording. *Lantbruks högskolans meddelanden*. Uppsala. Serie A NR 280: 1-18.

- Rojanasthien, S. 1988. LH-patterns in jugular plasma and oestradiol-17 beta and progesterone in utero-ovarian and jugular plasma of primiparous sows around weaning. *Zbl. Vet. Med.* 35: 498-505.
- Rojanasthien, S. and Einarsson, S. 1988. Clinical morphological and endocrinological studies in post-weaning anoestrus sows. *Acta Vet. Scand.* (Suppl.) 83: 117-127.
- Rothschild, M.F. 1996. Genetics and reproduction in the pig. *Anim. Reprod. Sci.* 42: 143-151.
- Rothschild, M.F. and Bidanel, J.P. 1998. Biology and Genetics of Reproduction. In: *The Genetics of the Pig*. M.F. Rothschild and A.Ruvinsky (eds.) USA: CAB International. 313-323.
- Rozeboom, D.W., Pettigrew, J.E., Moser, R.L., Cornelius, S.G. and El Kandelgy, S.M. 1996. Influence of gilts age and body composition at first breeding on sow reproductive performance and longevity. *J. Anim. Sci.* 74: 138-150.
- Rydhmer, L. 2000. Genetics of sow reproduction, including puberty, oestrus, pregnancy, farrowing and lactation. *Livest. Prod. Sci.* 66: 1-12.
- Rydhmer, L., Eliasson-Selling, L., Johansson, K., Stern, S. and Andersson, K. 1994. A genetic study of estrus symptoms at puberty and their relationship to growth and leanness in gilts. *J. Anim. Sci.* 72: 1964-1970.
- Schinckel, A.P. 1999. Describing the pig. In: *A Quantitative Biology of the Pig*. I. Kyriazakis (ed.) UK: CABI Publishing. 9-38.
- Short, T.H., Rothschild, M.F., Southwood, O.I., McLaren, D.G., de Vries, A., van der Steen, H., Eckardt, G.R., Tuggle, C.K., Helm, J., Vaske, D.A., Mileham, A.J. and Plastow, G.S. 1997. Effect of the estrogen receptor locus on reproduction and production traits in four commercial pig lines. *J. Anim. Sci.* 75: 3138-3142.
- Stalder, K.J., Long, T.E., Goodwin, R.N., Wyatt, R.L. and Halstead, J.H. 2000. Effect of gilt development diet on the reproductive performance of primiparous sows. *J. Anim. Sci.* 78: 1125-1131.
- Steverink, D.W.B., Soede, N.M., Groenland, G.J.R., van Schie, F.W., Noordhuizen, J.P.T.M. and Kemp, B. 1999. Duration of oestrus in relation to reproduction results in pigs on commercial farms. *J. Anim. Sci.* 77: 801-809.
- Suwanchareon, D. and Kunavongkrit, A. 2000. An outbreak of Leptospirosis in a swine breeding herd: it's diagnosis, treatment and economic effect. *Thai J. Vet. Med.* 30: 25-32.
- Tantasuparuk, W., Lundeheim, N., Dalin, A.-M., Kunavongkrit, A. and Einarsson, S. 2000. Reproductive performance of purebred Landrace and Yorkshire sows in Thailand with special reference to seasonal influence and parity number. *Theriogenology* 54: 481-496.
- Tantasuparuk, W., Lundeheim, N., Dalin, A.-M., Kunavongkrit, A. and Einarsson, S. 2001. Body weight loss during lactation and its influence on weaning-to-service interval and ovulation rate in Landrace and Yorkshire sows in the tropical environment of Thailand. *Anim. Reprod. Sci.* 65: 273-281.
- Tantasuparuk, W., Techakumphu, M. and Dornin, S. 2002. Ovulation rate in purebred Landrace and Yorkshire gilts and its relationship with number of total pigs born. *Proceeding of the 17th IPVS Congress*. Ames, Iowa. June 2-5: 231.

- Ten Napel, J. and Johnson, R. 1997. Genetic relationships among production traits and rebreeding performance. *J. Anim. Sci.* 75: 51-60.
- Tummaruk, P., Lundeheim, N., Einarsson, S. and Dalin, A.-M. 2000^a. Factors influencing age at first mating in purebred Swedish Landrace and Swedish Yorkshire gilts. *Anim. Reprod. Sci.* 63: 241-253.
- Tummaruk, P., Lundeheim, N., Einarsson, S. and Dalin, A.-M. 2000^a. Reproductive performance of purebred Swedish Landrace and Swedish Yorkshire sows: I. Seasonal variation and parity influence. *Acta Agric. Scand., Sect. A, Anim. Sci.* 50: 205-216.
- Tummaruk, P., Lundeheim, N., Einarsson, S. and Dalin, A.-M. 2000^c. Reproductive performance of purebred Swedish Landrace and Swedish Yorkshire sows: II. effect of mating type, weaning-to-first-service interval and lactation length. *Acta Agric. Scand., Sect. A, Anim. Sci.* 50: 217-224.
- Tummaruk, P., Lundeheim, N., Einarsson, S. and Dalin, A.-M. 2001^a. Reproductive performance of purebred Hampshire sows in Sweden. *Livest. Prod. Sci.* 68: 67-77.
- Tummaruk, P., Lundeheim, N., Einarsson, S. and Dalin, A.-M. 2001^b. Effect of birth litter size, birth parity number, growth rate, backfat thickness and age at first mating of gilts on their reproductive performance as sows. *Anim. Reprod. Sci.* 66: 225-237.
- Tummaruk, P., Lundeheim, N., Einarsson, S. and Dalin, A.-M., 2001^c. Repeat breeding and subsequent reproductive performance in Swedish Landrace and Swedish Yorkshire sows. *Anim. Reprod. Sci.* 67: 267-280.
- Tummaruk, P., Lundeheim, N., Einarsson, S. and Dalin, A.-M., 2001^d. Impact of boar breed, heterosis and mating type on litter size in Swedish Landrace and Swedish Yorkshire sows. *Proceeding of the 6th ICPR*. Columbia, Missouri, USA. June 3-6: 118.
- van der Lende, T. and Schoenmarker, G.J.W. 1990. The relationship between ovulation rate and litter size before and after day 35 of pregnancy in gilts and sows: an analysis of published data. *Livest. Prod. Sci.* 26: 217-229.
- van Rens, B.T., Hazeleger, W. and van der Lende, T. 2000. Periovulatory hormone profiles and components of litter size in gilts with different estrogen receptor (ESR) genotypes. *Theriogenology* 53: 1375-1387.
- Wu, M.C., Hentzel, M.D. and Dziuk, P.J. 1988. Effect of stage of gestation, litter size and uterine space on the incidence of mummified fetuses in pigs. *J. Anim. Sci.* 66: 3202-3207.
- Xue, J.L., Dial, G.D., Marsh, W.E., Davies, P.R. and Lucia, T. 1997. Association between lactation length and sow reproductive performance and longevity. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 210: 935-938.
- Xue, J.L., Lucia, T., Koketsu, Y., Dial, G.D. and Marsh, W.E. 1998. Effect of mating frequency and weaning-to-mating interval on sow reproductive performance. *Swine Health and Production* 6, 157-162.
- Yen, H.F., Isler, G.A., Harvey, W.R. and Irvin, K.M. 1987. Factors affecting reproductive performance in swine. *J. Anim. Sci.* 64: 1340-1348.

การจัดการฟาร์มด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์ : กิจกรรมสำคัญที่ฟาร์มต้องพัฒนาให้เกิดขึ้นโดยเร็ว

วิวัฒน์ ชวนะนิกุล

Abstract

Vivat Chavananikul

FARM MANAGEMENT USING COMPUTER PROGRAMS: AN IMPORTANT ACTIVITY TO BE URGENTLY DEVELOPED

The use of computer programs for farm management is an urgent requirement. The database must contain the real events and updates and should contain as much detail as possible. The specification of the computer software must fit the farms status, as it is to be used for routine work, such as, daily reports, weekly reports, monthly reports and other data analysis reports, which will be used to solve problems on the farms and to achieve optimal farm development. Key factors in the creation of a computerized management system is its continuous use by all staffs dealing with farm management and the improvement of these activities at all time.

Keywords : Farm management, computer program

Department of Animal Husbandry, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330 Thailand

ภาควิชาสัตวบาล คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330

บทคัดย่อ

วิวัฒน์ ชวนะนิกุล

การจัดการฟาร์มด้วยโปรแกรมคอมพิวเตอร์ : กิจกรรมสำคัญที่ฟาร์มต้องพัฒนาให้เกิดขึ้นโดยเร็ว

การใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ในฟาร์มนับเป็นสิ่งจำเป็นในยุคปัจจุบันในการบริหารและจัดการฟาร์ม ซึ่งต้องใช้ฐานข้อมูลที่เกิดขึ้นจริง ที่เป็นปัจจุบันและต้องเป็นข้อมูลที่ละเอียดด้วย การนำคอมพิวเตอร์มาใช้ในฟาร์มต้องมีโปรแกรมที่เหมาะสมกับฟาร์ม และต้องใช้งานได้ทั้งงานประจำวัน ประจำสัปดาห์ ประจำเดือนและงานวิเคราะห์อื่นๆที่ต้องการแก้ปัญหาและพัฒนาฟาร์ม การแปลผลจากข้อมูลต่างๆในคอมพิวเตอร์เป็นขั้นตอนที่สำคัญมากอีกขั้นตอนหนึ่งเพื่อจะสามารถนำสู่การปฏิบัติที่ตรงกับปัญหา และตรงกับวัตถุประสงค์ที่กำหนดไว้ ปัจจัยแห่งความสำเร็จอยู่ที่การสร้างระบบการทำงานด้วยคอมพิวเตอร์สำหรับตำแหน่งต่างๆในฟาร์ม และให้ทุกคนใช้เป็นเครื่องมือในงานของตนอย่างต่อเนื่อง พร้อมทั้งมีการพัฒนาอยู่ตลอดเวลา

คำสำคัญ : การจัดการฟาร์ม โปรแกรมคอมพิวเตอร์

บทนำ

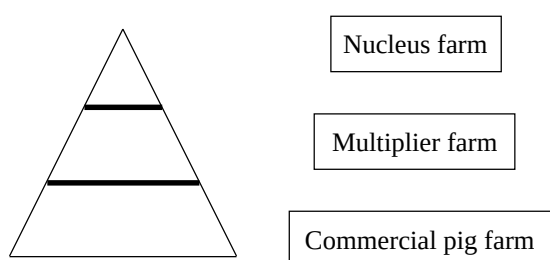
ในโลกยุคโลกาภิวัตน์ซึ่งเป็นยุคของเทคโนโลยีสารสนเทศโดยการใช้คอมพิวเตอร์เป็นเครื่องมือสำคัญ ไม่ว่าจะเป็นการประกอบอาชีพใด จำเป็นต้องใช้เครื่องมืออันทรงประสิทธิภาพชนิดนี้ทั้งสิ้น ไม่เว้นแม้แต่อาชีพการเลี้ยงสัตว์โดยเฉพาะในระดับที่เป็นธุรกิจอุตสาหกรรม ไม่ว่าจะเป็นการเลี้ยงไก่กระทุง ไก่ไข่ เป็ด ห่าน สุกร พ่อแม่ พันธุ์ สุกรขุน ไก่เนื้อ ไก่เนื้อ หรือแม้แต่สัตว์เศรษฐกิจตัวใหม่ เช่น จระเข้ กวาง นกกระเจียวเทศ เป็นต้น เพราะในหลักการของการบริหารและจัดการฟาร์มในยุคปัจจุบันนั้น จำเป็นต้องมีฐานข้อมูลต่างๆ ทั้งฐานข้อมูล ภายในฟาร์ม และฐานข้อมูลภายนอกฟาร์ม หรือแม้แต่ฐานข้อมูลจากนอกประเทศไทยพร้อมไว้ตลอดเวลา ทั้งนี้ เพื่อจะสามารถติดตามสถานการณ์ต่างๆ และมีการประเมินสถานการณ์จากข้อมูลจริงเหล่านั้นเพื่อการตัดสินใจในเรื่องต่างๆ จะสามารถทำได้ถูกต้อง และทันต่อเหตุการณ์ที่เกิดขึ้น ฐานข้อมูลที่สำคัญที่สุด คือ ฐานข้อมูลภายในฟาร์มเองที่ต้องมีอย่าง

ละเอียดในทุกเรื่อง และต้องทันสมัยตลอดเวลาด้วย ได้แก่ ข้อมูลด้านพันธุ์สัตว์ในฟาร์ม ข้อมูลด้านการใช้อาหารในฟาร์ม ข้อมูลด้านผลผลิตแต่ละสัปดาห์หรือแต่ละเดือน ข้อมูลด้านการควบคุมดูแลสุขภาพ ข้อมูลด้านการบริหารบุคลากรในฟาร์ม ข้อมูลด้านการบัญชีการเงินรวมทั้งต้นทุนการผลิต เป็นต้น ฟาร์มใดที่มีข้อมูลเหล่านี้พร้อมทุกด้านย่อมได้เปรียบและก้าวหน้าไปได้ อย่างมั่นคง เพราะสามารถติดตามสถานการณ์ได้ทัน สามารถตัดสินใจได้ถูกต้องบนฐานข้อมูลจริงของฟาร์ม และสามารถพัฒนาฟาร์มไปได้อย่างต่อเนื่อง ตรงกันข้ามหากฟาร์มใดมีข้อมูลเรื่องต่างๆเหล่านี้น้อยหรือมีอย่างไม่ครบถ้วนสมบูรณ์ ย่อมทำให้การตัดสินใจทำได้ย่ำแย่ลำบากและอาจเกิดการผิดพลาดได้ง่าย ซึ่งอาจทำให้เกิดความสูญเสียขึ้นภายในฟาร์ม หรือมีการพัฒนาที่ไม่ทันฟาร์มอื่น นั่นคือ การประกอบกิจการฟาร์มของคนเกิดการเสียเปรียบในสนามแข่งขันที่นับวันจะรุนแรงมากขึ้นทุกวัน ทั้งในระดับตลาดภายในประเทศและตลาดโลก ดังนั้น เจ้าของฟาร์ม จึงหลีกเลี่ยงไม่ได้ที่จะต้อง

นำคอมพิวเตอร์มาใช้ในการบริหารและจัดการฟาร์มในเรื่องต่างๆ

โครงสร้างของอุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกรประกอบด้วย

1. ฟาร์มพันธุ์แท้ (GGP และ GP)
2. ฟาร์มแม่พันธุ์สองสาย (PS)
3. ฟาร์มสุกรขุน (fattening pig)



รูปที่ 1 โครงสร้างของอุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกร

ฟาร์มพ่อแม่พันธุ์แท้มี 2 ระดับ คือ GGP และ GP ฟาร์ม GGP ผลิตเฉพาะพันธุ์แท้เท่านั้น ในขณะที่ฟาร์ม GP ผลิตสุกรแม่สองสายป้อนฟาร์ม PS และฟาร์ม PS ผลิตสุกรขุน ในแง่พันธุกรรมมีการถ่ายทอดเชื้อพันธุ์หรือยีน จากชั่วอายุที่ 1 ไปยังชั่วอายุที่ 2 ไปชั่วอายุที่ 3 เรื่อยไปตามกฎของธรรมชาติ ในแง่ของการจัดการฟาร์มก็ต้องมีการคัดเลือกพ่อแม่พันธุ์เป็นรายตัวโดยอาศัยระบบการทดสอบพันธุ์โดยเฉพาะในฟาร์มพันธุ์แท้ คุณภาพของสุกรขุนขึ้นกับสายพันธุ์ที่ได้คัดเลือกมา ขึ้นกับอาหารและการจัดการ รวมถึงสุขภาพของสุกรด้วย จึงเห็นได้ชัดเจนว่าข้อมูลต่างๆ ในขบวนการผลิตสุกรนั้นสืบต่อเนื่องกันโดยตลอดจากยอดของสามเหลี่ยมลงมาถึงฐาน (รูปที่ 1) และจากข้อมูลคุณภาพสุกรขุนที่ฐานโยงกลับไปตั้งเป้าหมายการคัดเลือกพันธุ์และการผลิตที่ตรงกับความนิยมของตลาด ดังนั้น จึงจำเป็นต้องใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ในการเก็บข้อมูลในทุกขั้นตอนตั้งแต่ฟาร์ม GGP จนถึงเนื้อ

สุกรที่ขายให้กับผู้บริโภค ทั้งนี้เพื่อการประเมินผลผลิตและการวิเคราะห์ต่างๆ จะสามารถทำได้อย่างต่อเนื่องกันเช่นเดียวกัน

หลักการจัดการฟาร์มที่ต้องอยู่บนฐานข้อมูลจริงในฟาร์ม

หลักการบริหารและจัดการฟาร์มที่ต้องอยู่ในยุคปัจจุบัน คือ ต้องอยู่บนฐานข้อมูลที่เป็นจริงของฟาร์ม ซึ่งข้อมูลที่เป็นจริงนี้จะต้องประกอบด้วย 3 เรื่องสำคัญ (วิวัฒน์, 2001) คือ

1. ตัวข้อมูลที่บันทึกทุกๆ วันนั้นต้องเป็นตัวเลขที่เกิดขึ้นจริง เช่น ลูกสุกรเกิดมีชีวิตทั้งหมด 12 ตัว แต่เป็นตัวเล็กน้ำหนักต่ำกว่า 1.00 กก. เสีย 2 ตัว ในการบันทึกจะต้องลงเกิดมีชีวิต 12 ตัว ไม่ใช่บันทึกเพียง 10 ตัว ซึ่งไม่เป็นความจริง หรือการชั่งน้ำหนักลูกสุกรหย่านม จะต้องชั่งทุกตัวที่หย่านมจริง ไม่ใช่ชั่งเฉพาะลูกปกติ ไม่ชั่งลูกที่แคะแแกรน และไม่บันทึกลูกที่แคะแแกรนด้วย ซึ่งไม่ตรงตามความเป็นจริง การบันทึกข้อมูลที่ไม่เป็นจริง จะมีผลเสียหายนต่อการเก็บข้อมูลของฟาร์ม (recording system) กล่าวคือการประเมินผลหรือการวิเคราะห์เรื่องต่างๆ จะผิดพลาดทั้งหมด เพราะโปรแกรมคิดคำนวณจากตัวเลขที่ได้บันทึกไว้ผิดพลาดนั้น

2. ข้อมูลต้องเป็นข้อมูลที่ต่อเนื่องมาจนถึงวันที่ปัจจุบัน ไม่ว่าจะเป็นข้อมูลในส่วนการผลิต เช่น การผสมพันธุ์ การคลอด การหย่านม หรือในส่วนการเงิน เช่น การซื้อ-การขายสุกร การตาย-การย้ายสุกร การใช้อาหารและค่าใช้จ่ายต่างๆ เป็นต้น ประโยชน์ของการที่มีฐานข้อมูลที่เป็นปัจจุบัน คือ ผู้ใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สามารถนำข้อมูลนั้นมาวิเคราะห์ในงานของตนได้อย่างทันต่อเหตุการณ์ ซึ่งทำให้การตัดสินใจดำเนินการด้านต่างๆ สามารถทำได้ทันทั่วทั้งที่ไม่ปล่อยให้เกิดความเสียหาย

3. ข้อมูลที่บันทึกจะต้องเป็นข้อมูลที่ละเอียดที่

สุดเท่าที่จะทำได้ ซึ่งขึ้นกับปัจจัยสองประการ คือ ตัวโปรแกรมคอมพิวเตอร์มีช่องให้บันทึกได้ละเอียดมากน้อยเพียงใด และเมื่อโปรแกรมมีช่องให้ทำการบันทึกได้มาก จึงขึ้นกับผู้ใช้งานว่าจะเก็บข้อมูลบันทึกได้มากน้อยอย่างไร การมีฐานข้อมูลที่ละเอียด จะช่วยให้การวิเคราะห์สามารถทำได้ในแง่มุมต่างๆ โดยมีคำสั่งให้เลือกใช้ได้มาก และผู้ใช้งานในตำแหน่งหน้าที่ต่างๆ สามารถใช้ประโยชน์ในการวิเคราะห์ข้อมูลที่เกี่ยวข้องกับหน้าที่ของตนได้มากขึ้น

เมื่อมีฐานข้อมูลครบถ้วนสมบูรณ์ดังกล่าวแล้ว การบริหารและจัดการฟาร์มย่อมทำได้มีประสิทธิภาพและเกิดประสิทธิผลที่ดี (วิวัฒน์, 1997)

การนำคอมพิวเตอร์มาใช้งานในฟาร์ม

เมื่อคอมพิวเตอร์มีบทบาทสำคัญต่อการบริหารและจัดการฟาร์มเช่นนี้ การพิจารณาเลือกใช้เครื่อง (hardware) และตัวโปรแกรม (software) จึงเป็นขั้นตอนต่อไป ในการพัฒนานำคอมพิวเตอร์มาใช้งานต่างๆ ของฟาร์ม สำหรับเครื่องคอมพิวเตอร์ ซึ่งมีทั้งแบบตั้งโต๊ะ (PC) และแบบพกพา (notebook) นั้น มีการพัฒนาแบบใหม่ๆ ที่มีประสิทธิภาพมากขึ้นอย่างรวดเร็ว ผู้ใช้สามารถเลือกซื้อได้ทั่วไป ในที่นี้จะขอเน้นเฉพาะตัวโปรแกรม สำหรับการจัดการที่เกี่ยวข้องกับตัวสัตว์ เพราะเป็นเครื่องมือสำคัญในการใช้เพื่อการบริหารและจัดการฟาร์มที่จะยังผลให้เกิดประสิทธิภาพสูงสุด ส่วนสำคัญอีกส่วนหนึ่งของการนำคอมพิวเตอร์มาใช้งานในฟาร์ม คือ บุคลากรผู้ใช้งาน ไม่ว่าตัวเครื่องและตัวโปรแกรมจะดีเพียงไร แต่ถ้าผู้ใช้งานไม่สามารถนำมาใช้อย่างมีประสิทธิภาพได้ก็ไม่เกิดประโยชน์อันใด ดังนั้นองค์ประกอบทั้งสามส่วนนี้จึงมีความสัมพันธ์กัน และต้องได้รับการดูแลอย่างใกล้ชิดตลอดเวลา ซึ่งได้แก่ ต้องมีการลงทุนอัปเดตตัวเครื่องและตัวโปรแกรมตามระยะเวลาด้วยเวอร์ชันใหม่ และต้องจัดให้มีการฝึกอบรมผู้ใช้งานอย่างต่อเนื่อง เพื่อให้มีความรู้ตามเทคโนโลยีใหม่ๆ นั้นด้วยเช่นกัน

คุณสมบัติบางประการของโปรแกรมคอมพิวเตอร์ที่ควรคำนึงถึงเพื่อการใช้งานในฟาร์ม ประกอบด้วย

1. โครงสร้างของโปรแกรมต้องเหมาะสมกับ

ขนาดของฟาร์ม และรูปแบบการจัดการฟาร์ม

2. ครอบคลุมได้ทั้งวงจรการผลิตสุกร และทั้งระบบการเลี้ยง (รูปที่ 1) ตลอดจน คลอบคลุม การผลิต การเงิน และ การคัดเลือกพันธุ์

3. กรอกรข้อมูลได้ง่าย และรวดเร็ว ตามรูปแบบของข้อมูลที่ใช้จริงในฟาร์ม แต่ต้องมีระบบควบคุมความถูกต้องของข้อมูล

4. สามารถวิเคราะห์ได้หลายรูปแบบโดยใช้เมนูต่างๆ และเลือกใช้คำสั่งได้หลากหลาย เช่น เมนูวิเคราะห์ได้เป็นรายแม่-รายพ่อ เมนูวิเคราะห์รวมในกิจกรรมต่างๆ (ผสม-คลอด-หย่านม) เลือกโรงเรือนได้ เลือกพันธุ์ได้ เลือกช่วงเวลาได้ เลือกรหัสต่างๆ ที่สร้างไว้ได้

5. แสดงผลการวิเคราะห์ที่ดูได้ง่ายและชัดเจนตามความต้องการ

6. เป็นโปรแกรมที่ผู้ปฏิบัติงานในทุกตำแหน่งหน้าที่ เช่น เจ้าของฟาร์ม ผู้จัดการฟาร์ม หัวหน้ายุ닛 ใช้ทำรายงานได้ ทั้งงานที่ทำประจำวัน และงานวิเคราะห์ต่างๆ

7. เป็นโปรแกรมที่พัฒนาให้ทันสมัยตลอดเวลาตามเทคโนโลยีที่ก้าวไปข้างหน้า ทั้งในปัจจุบันและในอนาคต เช่น ใช้ได้กับคอมพิวเตอร์กระเป๋า (organizer) ใช้ได้กับเบอร์เกอร์การ์ด (electronic cartag) เป็นต้น

การนำโปรแกรมคอมพิวเตอร์มาใช้งานประจำวัน

ฟาร์มพ่อแม่พันธุ์ (GGP, GP, PS)

ประกอบด้วย การทำตารางปฏิบัติงานประจำวัน (daily action list) ได้แก่ แม่เตรียมผสมลำดับเบอร์แม่สำหรับฉีดวัคซีนในช่วงตั้งท้อง แม่เตรียมคลอด แม่เตรียมหย่านม และการทำรายงาน ได้แก่ รายงานประจำวัน เช่น รายงานแม่สาวผสมพันธุ์ รายงานแม่ให้ลูกผสมพันธุ์ รายงานแม่ตั้งท้องฉีดวัคซีน รายงานแม่คลอด รายงานแม่หย่านม (วิวัฒน์, 2000^{a,b})

ฟาร์มสุกรขุน

ประกอบด้วย การทำรายงานประจำวัน เช่น รายงานการซื้อลูกสุกรเข้า รายงานการขาย/การตาย/การย้าย รายงานการใช้อาหาร รายงานค่าใช้จ่ายต่างๆ (วิวัฒน์, 2000^{a,b})

การใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ในงานประจำสัปดาห์

ฟาร์มพ่อแม่พันธุ์ (GGP, GP, PS)

ประกอบด้วย รายงานการใช้งานของพ่อพันธุ์ในสัปดาห์ รายงานการผสม หรือการคลอด หรือการหย่านมในสัปดาห์นั้น การประเมินผลแม่พันธุ์เป็นรายตัวที่หย่านมในสัปดาห์นั้นตั้งแต่ท้องที่ 3 เป็นต้นไป เพื่อการคัดทิ้ง โดยอาศัยเกณฑ์ที่กำหนดเองตามสายพันธุ์ในฟาร์ม เช่น ฟาร์ม GP แม่ท้องที่ 3 ขึ้นไปที่ได้จำนวนลูกหย่านม/แม่ให้ลูก/ปี ต่ำกว่า 18 ตัว ต้องคัดทิ้ง หรือในฟาร์ม PS แม่ท้องที่ 3 ขึ้นไปที่ได้จำนวนลูกหย่านม/แม่ให้ลูก/ปี ต่ำกว่า 20 ตัว ต้องคัดทิ้ง การตรวจสอบสมรรถภาพการผลิต (sow performance) โดยดูประวัติแม่พันธุ์ตัวที่เตรียมจะคัดทิ้ง เพื่อยืนยันให้แน่ใจอีกครั้งหนึ่ง การดูสต็อกพ่อพันธุ์-แม่พันธุ์ทั้งหมด หรือแยกตามประเภทของแม่พันธุ์ (แม่สาว-ตั้งท้อง-เลี้ยงลูก) และการประเมินผลผลิตรวมในสัปดาห์นั้น เปรียบเทียบกับสัปดาห์ก่อนๆ (วิวัฒน์, 2000^{a,b})

ฟาร์มสุกรขุน

ประกอบด้วยการทำรายงานรายการต่างๆ เป็นรายสัปดาห์ โดยทำเช่นเดียวกับรายวัน โดยสรุปยอดรวมในบรรทัดสุดท้าย หรือลำดับเฉพาะรหัสการเคลื่อนย้ายที่เกิดขึ้นในสัปดาห์นั้น หรือลำดับรายการโดยเลือกเฉพาะผู้ซื้อ/ผู้ขายบางรายในสัปดาห์นั้น และการดูสต็อกสุกรประเภทต่างๆ สต็อกอาหาร และสต็อกค่าใช้จ่ายในสัปดาห์นั้น

การใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำหรับสรุปผลงานประจำเดือน

การสรุปและประเมินผลงานประจำเดือน นับเป็นกิจกรรมที่สำคัญที่ต้องทำอาศัยโปรแกรมคอมพิวเตอร์ ทั้งนี้ เพื่อจะได้ทราบว่าในเดือนที่ผ่านมา นั้นมีประสิทธิภาพการผลิตเป็นอย่างไร ได้ผลผลิตและมีการสูญเสียมากน้อยเท่าใด

ฟาร์มพ่อแม่พันธุ์ (GGP, GP, PS)

ประกอบด้วย การประเมินผลอัตราการผสมติดของพ่อพันธุ์เป็นรายตัวที่ใช้งานในเดือนนั้น การประเมินผลอัตราการผสมติดรวมทั้งฟาร์มของเดือนนั้น เปรียบเทียบกับเดือนก่อนๆ การประเมินผลผลิตรวมใน

เดือนนั้น (รูปที่ 2) การทำรายงานหรือทำการประเมินอื่นๆ ได้ตามความต้องการของผู้ใช้ (วิวัฒน์, 2000^{a,b})

ฟาร์มสุกรขุน

ประกอบด้วย การทำรายงานรายการต่างๆ เป็นรายเดือน เช่นเดียวกับรายสัปดาห์ การดูสต็อกสุกรประเภทต่างๆ สต็อกอาหาร และสต็อกค่าใช้จ่าย ในเดือนนั้น และรายงานสรุปชุดการเลี้ยงที่ปิดชุดในเดือนนั้น (วิวัฒน์, 2000^{a,b})

การใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำหรับตรวจสอบและแก้ปัญหา

การใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ในการตรวจสอบกิจกรรมและข้อมูลการปฏิบัติงานต่างๆ ในฟาร์ม เพื่อพัฒนาการทำงานของบุคลากรให้ดียิ่งขึ้น และเพื่อแก้ไขปัญหาที่ทำให้ประสิทธิภาพการผลิตและผลผลิตไม่ได้ตามเป้าหมาย นับเป็นเรื่องสำคัญที่ต้องทำตลอดเวลาตามสถานการณ์ที่เกิดขึ้นในฟาร์ม การวิเคราะห์ดังกล่าวจำเป็นที่ผู้ทำจะต้องมีคุณสมบัติ 3 ประการ คือ มีความรู้ ทักษะ ศิลปะ กล่าวคือ ต้องมีความรู้เรื่องสุกรเป็นอย่างดี มีประสบการณ์และความชำนาญการเลี้ยงสุกรในฟาร์มนั้นๆ อย่างถ่องแท้ และมีศิลปะในการเลือกใช้คำสั่งวิเคราะห์ในโปรแกรมคอมพิวเตอร์

ตัวอย่างของการใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์วิเคราะห์ปัญหาในฟาร์ม เช่น กรณีที่เกิดการสรุปผลผลิตรายเดือนแสดงอัตราการผสมติดในเดือนใดเดือนหนึ่งต่ำกว่าปกติ จำเป็นที่ผู้ที่มีหน้าที่รับผิดชอบจะต้องวิเคราะห์ว่าอะไรคือสาเหตุที่ทำให้อัตราการผสมติดลดลง จะเป็นเพราะช่วงฤดูกลด ในสัปดาห์ที่มีอากาศร้อนผิดปกติหรือไม่ หรือเป็นเพราะโรงเรือนบางโรงเรือนมีปัญหาโรคระบาดเข้า หรือปัญหาเกิดจากพ่อพันธุ์บางตัวที่ใช้งานมากเกินไปในบางสัปดาห์ของเดือนนั้น หรือมีปัญหาเกี่ยวกับเฉพาะแม่พันธุ์บางสายพันธุ์เท่านั้น หรือเป็นเพราะเปลี่ยนคนผสมเทียมเป็นคนใหม่ที่ยังไม่มีความชำนาญพอ การวิเคราะห์ปัญหาโดยอาศัยโปรแกรมคอมพิวเตอร์สามารถทำได้ในเวลารวดเร็ว และยังผู้วิเคราะห์มีคุณสมบัติทั้งสามประการดังกล่าว ก็จะสามารถทราบได้ว่าอะไรคือสาเหตุหลัก อะไรคือสาเหตุรอง อะไรที่ไม่น่าจะเป็นสาเหตุ อย่างไรก็ดี จากผลการวิเคราะห์ในคอมพิวเตอร์เป็นเพียงทราบหรือ

ภาควิชาสัตวบาล

คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาฯ 10330 กรุงเทพฯ

รายงานผลผลิตทั้งหมด

ฟาร์ม: 30SKF ฟาร์มสาธิต

เหตุการณ์: จาก 01/05/2002 ถึง 31/05/2002

จำนวนสุกร: 2154

อายุ การทดแทน อัตราการตาย	แม่	พ่อ	ลูกสุกร
อัตราการทดแทน (%)	128.52	56.33	
อายุที่นำเข้า (วัน)	120	1187	
อายุที่คัดทิ้ง (เดือน)	0.0	0.0	
อายุที่ผสมครั้งแรก (เดือน)	433		
เฉลี่ยอายุที่ย่านม (วัน)	895		16.8
อายุลูกหย่านม (วัน)			2.40
อัตราการตาย (%)	0.00	0.00	48
จำนวนลูกตาย (รหัส 18/56)	0	0	
จำนวนการแท้ง	5		
จำนวนการคัดทิ้ง	0	0	
อัตราการคัดทิ้ง (%)	0	0	
ระยะการตั้งท้อง (วัน)	116.0		
อัตราการผสมเทียม (%)	0.00		
ทั้งหมด	เริ่มต้น	สิ้นสุด	เฉลี่ย
แม่ทั้งหมด	1982	2221	2189.6
แม่ที่ให้ผลผลิต	1409	1487	1443.3
แม่ให้ผลผลิต/แม่ทั้งหมด	71.09	66.95	65.92
พ่อทั้งหมด	100	105	104.5

ASSI	Wssi เฉลี่ย	Wssi 1-107	Wssi 11-307	Wssi 31-507	Wssi >507	LWCI	ครอก/ แม่คัดทิ้ง	วงจรการให้ ลูก	อัตรา ผสมติด	WOI	DVI
0.0	17	188	9	8	17			147	94.19	5	7.19
%WSSI		84.68	4.05	3.60	7.66						

ผลผลิตของฝูง	ทั้งหมด	ต่อแม่ทั้งหมด/ปี	ต่อแม่ที่ให้ลูก/ปี	ต่อครอก	/วงจร ให้ลูก/ปี
จน.การผสมทั้งหมด	327	1.76	2.67		
จน.ผสมสัมฤทธิ์ผล	308	1.66	2.51		
จน.ลูกเกิดทั้งหมด	2674			9.0	
จน.เกิดมีชีวิตทั้งหมด	2489	13.38	20.30	8.35	20.77
จน.มีนม	70			0.23	
จน.ตายแรกเกิด	185			0.62	
จน.ลูกหย่านม	1954	10.5	15.9	8.1	20.25
จน.ครอกลูกเกิด	2998	1.60	2.43		2.49
จน.ครอกลูกหย่านม	240	1.29	1.96		

น้ำหนักลูก	จน.ลูกที่ซัง ทั้งหมด	จน.ครอกที่ซัง ทั้งหมด	จน.ลูก เฉลี่ย
ลูกแรกเกิด	2282.0	265	1.7
ลูกหย่านม	1896	225	5.89

กระจาย ต่อครอก	1	2	3	4	5	6	7	8&+
ครอกที่ย่านม%	14.17	13.75	15.83	16.25	10.83	7.50	9.17	12.50

รูปที่ 2 แสดงตัวอย่างการประเมินสรุปผลผลิตรวมในเดือนจากโปรแกรมคอมพิวเตอร์ (วิวัฒน์, 2000^{a,b})

สงสัยปัญหาในเบื้องต้น จำเป็นต้องเข้าไปดูในสภาพการเลี้ยงจริงในโรงเรือนนั้นๆ เพื่อเป็นการยืนยันให้แน่ชัดอีกครั้งหนึ่ง

การแปลผลตัวเลขที่ได้จากโปรแกรมคอมพิวเตอร์

เป็นขั้นตอนสุดท้ายของการใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ในฟาร์ม และเป็นขั้นตอนที่สำคัญมาก ซึ่งผู้ใช้งานต้องแปลผลตัวเลขในคอมพิวเตอร์นั้นให้ถูกต้อง เพื่อให้ผู้ใช้งานสามารถนำสู่การปฏิบัติการจริง เพื่อการแก้ปัญหาหรือเพื่อการพัฒนาฟาร์ม ตามวัตถุประสงค์หรือเป้าหมายที่ได้ตั้งไว้ ในที่นี้ขอยกตัวอย่างของการแปลผลตัวแปรบางอย่างที่มีความสำคัญต่อสมรรถภาพการผลิตของสุกร ดังนี้

1. NPD (Non Productive Day) หรือวันที่ไม่ให้ผลผลิต

ประกอบด้วยช่วงเวลา 3 ช่วงในวงจรชีวิตของแม่พันธุ์สุกร ได้แก่

1.1 ASSI (arrival-to-successful service interval) หรือช่วงนำเข้าถึงผสมติด เป็นช่วงที่นำสุกรสาวเข้าฟาร์มจนถึงผสมติด ซึ่งเป็นช่วงที่ยังไม่ให้ผลผลิตระยะเวลาในช่วงนี้จะสั้นหรือยาวขึ้นกับอายุ และน้ำหนักสุกรสาวที่นำเข้าฟาร์ม การจะแปลผลตัวเลขว่าดีหรือไม่ดีขึ้นกับนโยบายฟาร์มที่นำแม่สาวรุ่นเข้าฟาร์มหรือแม่สาวแก่เข้าฟาร์ม เช่น ถ้าเอาแม่สาวแก่เข้าฟาร์มควรทำการผสมได้ไม่เกิน 20 วันหลังจากนำเข้าและผสมติดด้วย แต่อาจมีบางแม่ ช่วง ASSI นี้อาจยาวนานถึง 50 วันหรือเกินกว่านั้น ซึ่งแปลผลได้ว่านานเกินไป จะต้องเร่งรัดผู้ปฏิบัติให้ตรวจสอบแม่สาวค้างการผสมนี้บ่อยครั้งขึ้น

1.2 WSSI (weaning-to-successful service interval) หรือช่วงหย่านมถึงผสมติด เป็นช่วงจากหย่านมถึงผสมติด ในบางแม่อาจต้องทำการผสม 2 หรือ 3 ครั้งจึงจะสัมฤทธิ์ผล ทำให้ช่วงเวลานี้นานออกไปโดยไม่เกิดผลผลิตใดๆ การแก้ไขก็ต้องทำการวิเคราะห์ก่อนว่า น่าจะมีสาเหตุมาจากเรื่องใด เช่น น้ำเชื้อ คนผสม หรือ แม่พันธุ์

1.3. LWCI (last weaning-to-culling interval) หรือช่วงหย่านมถึงคัดทิ้งออกจากฟาร์ม เป็นช่วงหย่านมแม่สุกรที่องค์สุดท้ายจนถึงคัดทิ้งออกจาก

ฟาร์ม ในฟาร์มที่มีการจัดการฟาร์มไม่ดีผู้ปฏิบัติงานอาจหลงลืมแม่ที่ต้องขายทิ้งนี้ ทำให้ช่วงเวลา LWCI นาน

2. PSY (Pig / Sow / Year) หรือจำนวนลูก/แม่/ปี

การใช้ตัวเลขจำนวนลูก/แม่/ปีในการประเมินผลสมรรถภาพการผลิตของแม่พันธุ์เป็นมาตรฐานสากลที่นิยมทำกันทั่วไป แต่จะต้องเข้าใจความหมายและสูตรการคำนวณของ PSY นี้ด้วยเสมอ กล่าวคือ

- P หรือจำนวนลูก มีความหมาย 3 แบบ ได้แก่ จำนวนลูกเกิดทั้งหมด หรือ จำนวนลูกเกิดมีชีวิต หรือจำนวนลูกหย่านม

- S หรือแม่ มีความหมายได้ 2 แบบ คือ แม่ที่มีทั้งหมดในฟาร์ม หรือ เฉพาะแม่ที่กำลังให้ผลผลิตโดยไม่รวมแม่สาวที่ยังไม่ได้ผสม และไม่รวมแม่แก่ที่เตรียมคัดทิ้ง

- Y หรือปี ซึ่งอาจใช้จำนวน 365 วัน หรือ 365.25 วัน (เพราะทุกๆ 4 ปีจะมี 366 วัน)

ในโปรแกรมคอมพิวเตอร์หลายโปรแกรมอาจพบ PSY หลายแบบ เช่น จำนวนลูกเกิดทั้งหมด/แม่ทั้งหมด/ปี จำนวนลูกเกิดทั้งหมด/แม่ให้ลูก/ปี จำนวนลูกเกิดมีชีวิต/แม่ทั้งหมด/ปี จำนวนลูกเกิดมีชีวิต/แม่ให้ลูก/ปี จำนวนลูกหย่านม/แม่ทั้งหมด/ปี หรือ จำนวนลูกหย่านม/แม่ให้ลูก/ปี ดังนั้นการจะเลือกใช้หัวข้อใดมาพิจารณา จะต้องขึ้นกับรูปแบบการวิเคราะห์ว่า หัวข้อใดจะเหมาะสมและตรงกับวัตถุประสงค์ของการทำรายงานในเรื่องนั้นมากที่สุด

3. ADG (Average Daily Gain) หรืออัตราการเจริญเติบโต/ตัว/วัน

การคิดอัตราการเจริญเติบโต/ตัว/วัน มีวิธีคิดสองแบบ ได้แก่ อัตราการเจริญเติบโตด้านการผลิต (physical ADG) คิดจากสุกรทุกตัวทั้งที่มีชีวิตและที่ตายระหว่างการเลี้ยง อีกแบบหนึ่ง คือ อัตราการเจริญเติบโตด้านการเงิน (financial ADG) คิดเฉพาะสุกรที่ขายได้เงินเท่านั้นทั้งที่มีชีวิตและตายแล้วขาย แต่ไม่คิดสุกรที่ตายแล้วฝังหรือทำลายทิ้งที่ไม่ได้เงิน ในโปรแกรมคอมพิวเตอร์บางโปรแกรม ADG ยังแบ่งได้เป็นหลายช่วง เช่น ADG การผลิต ช่วงอนุบาล 7-25 กก ADG การเงิน ช่วงอนุบาล 7-25 กก ADG การผลิต ช่วงขุน 7-105 กก ADG การเงิน ช่วงขุน 7-105 กก ฯลฯ

4. FCR (Feed Conversion Rate) หรืออัตรา การแลกเนื้อ

มีวิธีคิดสองวิธีเช่นเดียวกับการคิด ADG เช่น FCR การผลิต ช่วงอนุบาล 7-25 กก FCR การเงิน ช่วงอนุบาล 7-25 กก FCR การผลิต ช่วงขุน 7-105 กก FCR การเงิน ช่วงขุน 7-105 กก ฯลฯ

5. ต้นทุนการผลิต (Production cost)

แบ่งได้เป็นหลายแบบ เช่น ต้นทุนการผลิต/ น้ำหนัก 100 กก ที่ผลิต ต้นทุนการผลิต/น้ำหนัก 100 กก ซาก ต้นทุนการผลิต/แม่ทั้งหมด/ปี ต้นทุนการผลิต/ แม่ให้ลูก/ปี ฯลฯ

ปัจจัยแห่งความสำเร็จในการใช้คอมพิวเตอร์เพื่อ การบริหารและจัดการฟาร์ม

เมื่อได้นำคอมพิวเตอร์เข้ามาใช้ในฟาร์มแล้ว จะต้องใช้ให้เกิดประโยชน์สูงสุดและคุ้มค่า ซึ่งจะต้อง ประกอบด้วยปัจจัยหลักที่สำคัญ คือ

1. ทุกคนในขบวนการผลิตสุกรต้องใช้งาน นับตั้งแต่เจ้าของกิจการ ผู้จัดการฟาร์ม สัตวแพทย์ผู้ ดูแลสุขภาพ สัตวบาลหัวหน้ายูนิต พนักงานบัญชี เป็นต้น แต่ละคนมีขอบเขตและหน้าที่แตกต่างกัน แต่สามารถใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ตรวจสอบ หรือประเมินผล หรือสรุปผลงานประจำสัปดาห์-ประจำเดือนได้โดยใช้ ฐานข้อมูลเดียวกัน (วิวัฒน์, 1997)

2. การใช้คอมพิวเตอร์จะต้องปฏิบัติอย่าง ต่อเนื่องและพัฒนาตลอดเวลา ที่สำคัญ คือ บุคลากร ผู้ปฏิบัติงาน ที่จะต้องจัดให้มีการฝึกอบรมการใช้ โปรแกรมคอมพิวเตอร์เป็นประจำอยู่เสมอ เพื่อให้ทัน กับความก้าวหน้า เพื่อให้การปฏิบัติงานในหน้าที่ต่างๆ ได้เกิดประสิทธิภาพสูงสุดตลอดเวลา

3. ต้องสร้างระบบการทำงานด้วยโปรแกรม คอมพิวเตอร์และตั้งเป้าหมายการใช้งาน ในการปฏิบัติ การจริง จำเป็นที่จะต้องสร้างระบบการทำงานด้วย โปรแกรมคอมพิวเตอร์สำหรับทุกตำแหน่งหน้าที่ใน ฟาร์ม และผู้ใช้แต่ละคนหรือแต่ละตำแหน่งหน้าที่จะ ต้องมีเป้าหมายว่าจะทำการวิเคราะห์ข้อมูลเพื่อดูเรื่อง อะไร (วิวัฒน์, 2002) เช่น เจ้าของฟาร์มดูตัวเลขรวม จำนวนพ่อพันธุ์-แม่พันธุ์ทั้งหมดในฟาร์ม ตัวเลขจำนวน ลูกสุกรหย่านมที่ผลิตได้ทั้งเดือน จำนวนลูกหย่านม/แม่

ทั้งหมด/ปีในแต่ละเดือน จำนวนสุกรที่ซื้อ-ขาย-ตาย-ย้าย- ทำลายในแต่ละเดือน จำนวนอาหารที่ใช้จำนวนค่าใช้จ่าย ต่างๆในแต่ละสัปดาห์หรือแต่ละเดือน ต้นทุนการผลิต ลูกสุกร ต้นทุนการผลิตสุกรขุนแต่ละเดือน เป็นต้น ผู้จัดการฟาร์มหรือหัวหน้ายูนิตตรวจสอบการปฏิบัติงาน ประจำวัน ผสม-คลอด-หย่านม-โปรแกรมสุขภาพ (โปรแกรมวัคซีน) เฝ้าระวังการผลิต (production monitoring) โดยตรวจสอบผลผลิตและความสูญเสีย ตลอดเวลา ตั้งแต่อัตราผสมติดไปจนถึงสุกรขุนส่งขาย ตลาด วิเคราะห์ประสิทธิภาพเป็นรายแม่ที่หย่านมใน สัปดาห์นั้น ตรวจสอบสมรรถภาพของพ่อพันธุ์เป็นราย ตัวทุกเดือน สรุปผลการวิเคราะห์แม่พันธุ์เป็นรายครอก หรือเป็นรายสายพันธุ์ เป็นต้น

สรุป

การใช้โปรแกรมคอมพิวเตอร์ในฟาร์มเป็นความ จำเป็นเร่งด่วนที่ฟาร์มทุกฟาร์มจะต้องพัฒนาให้เกิดขึ้น โดยเร็ว เพื่อให้การบริหารและจัดการฟาร์มจะสามารถ ทำได้อย่างมีประสิทธิภาพ ซึ่งจะช่วยเพิ่มผลผลิตใน ฟาร์มและลดความสูญเสียได้ด้วยการเฝ้าระวังและ ตรวจสอบผลผลิตได้ตลอดเวลาจากผู้ปฏิบัติงานในทุก ตำแหน่งหน้าที่

เอกสารอ้างอิง

- วิวัฒน์ ขวณิกุล 1997 (2540) โปรแกรมคอมพิวเตอร์กับการ บริหารและจัดการฟาร์มสุกรในยุคปัจจุบัน. สุกรสาร 23 (91) : 13-19
- วิวัฒน์ ขวณิกุล 2000^a (2543) คู่มือการใช้โปรแกรมวินพอร์ค ส่วนการเงิน. GTE. กรุงเทพฯ : ภาควิชา สัตวบาล คณะ สัตวแพทยศาสตร์. จุฬาฯ 76 หน้า
- วิวัฒน์ ขวณิกุล 2000^b (2543) คู่มือการใช้โปรแกรมวินพอร์ค ส่วนการผลิต. GTTT. กรุงเทพฯ : ภาควิชาสัตวบาล คณะ สัตวแพทยศาสตร์ จุฬาฯ. 132 หน้า
- วิวัฒน์ ขวณิกุล 2001 (2544) ระบบข้อมูลที่ถูกต้อง: ความ จำเป็นพื้นฐานสำหรับการบริหารงานฟาร์มด้วยคอมพิวเตอร์. วารสารสุกร 4 (15): 54-55
- วิวัฒน์ ขวณิกุล 2002 (2545) สามารถใช้โปรแกรม คอมพิวเตอร์เพื่อเพิ่มผลผลิตสุกรได้อย่างไร ใน: การ จัดการฐานข้อมูลและวิเคราะห์ข้อมูลผลผลิตสุกร. สุพล เลื่องชัยสิทธิ์กุล สุพจน์ วัฒนพันธ์ศักดิ์ และจอห์น ดิน (บรรณาธิการ). 55-59

FIELD PERFORMANCE TESTING: HOW TO ADJUST FOR VARIATIONS IN TEST WEIGHT

Nils Lundeheim

Abstract

Nils Lundeheim

FIELD PERFORMANCE TESTING: HOW TO ADJUST FOR VARIATIONS IN TEST WEIGHT

In breeding evaluation of growth rate and carcass composition of growing animals, the weight of the animal at test (end of test period) is a function of growth rate. Fast growing animals are on average heavier at test. In this report, a concept for pre-correction of records from field performance testing of pigs, to the same test weight, is elaborated and analysed. Pre-correction resulted in 20-25% increase in the estimated heritabilities (growth rate and sidefat thickness), compared with no correction or inclusion of the linear regression on weight in the genetic analysis. Also, pre-correction resulted in less unfavourable genetic correlations between the two traits of interest. This study shows the importance of correct adjustment for variation in testing weight when estimating genetic parameters, and when performing breeding evaluation based on information from field performance testing.

Keywords : Performance testing, genetic analysis, growth rate, sidefat thickness, pig

Department of Animal Breeding and Genetics, Swedish University of Agricultural Sciences, Funbo-Lövsta, 75597
Uppsala, Sweden

บทคัดย่อ

นิลส์ ลุนเคอเฮม

การทดลองสมรรถภาพ: วิธีการปรับความแปรปรวนในการทดสอบน้ำหนักตัว

การวิเคราะห์ในด้านการปรับปรุงพันธุ์ เพื่อดูลักษณะของอัตราการเจริญเติบโต และคุณภาพซากของสุกรรุ่น-ขุน น้ำหนักตัวของสัตว์ในช่วงสิ้นสุดการทดสอบมีผลต่อการคำนวณอัตราการเจริญเติบโต สัตว์ที่โตเร็วโดยเฉลี่ยจะมีน้ำหนักมากกว่าในวันที่ทำการทดสอบ บทความฉบับนี้ แสดงถึงแนวทางที่ใช้ในการปรับข้อมูลที่ได้จากการบันทึกในภาคสนาม เพื่อใช้ในการทดสอบสมรรถภาพของการให้ผลผลิตในสุกร เพื่อให้สามารถคำนวณให้น้ำหนักในวันที่ทดสอบเท่ากัน จากการปรับข้อมูลก่อนทำการวิเคราะห์พบว่า อัตราการถ่ายทอดทางพันธุกรรมเพิ่มขึ้นถึง 20-25% (อัตราการเจริญเติบโต และความหนาไขมันสันหลัง) เปรียบเทียบกับการใช้ข้อมูลที่ไม่มีการปรับหรือการใช้การปรับโดยให้น้ำหนักตัวเป็นตัวแปรร่วมในสมการถดถอย นอกจากนี้ยังพบว่า การปรับข้อมูลก่อนนำมาใช้ยังทำให้ลดความสัมพันธ์ทางพันธุกรรมที่ไม่ต้องการจากทั้งสองลักษณะที่ทำการทดสอบด้วย การศึกษาครั้งนี้แสดงให้เห็นถึงความสำคัญของการปรับข้อมูลของน้ำหนักที่แตกต่างกันในวันทดสอบ ก่อนนำข้อมูลมาใช้ในการประเมินลักษณะทางพันธุกรรม และก่อนนำข้อมูลเหล่านี้มาใช้ในการวิเคราะห์ที่เกี่ยวข้องกับการทดสอบสมรรถภาพในการให้ผลผลิตของสุกร

คำสำคัญ : การทดสอบสมรรถภาพการให้ผลผลิต การวิเคราะห์ทางพันธุกรรม อัตราการเจริญเติบโต ความหนาไขมันสันหลัง สุกร

Introduction

Field performance testing, focusing on the growth rate and fat deposition of growing pigs in nucleus herds, is today an important part of pig breeding evaluation. Within most pig breeding organisations, testing, i.e. measuring of fat thickness and weight of the pigs, is performed only once for each pig. For an individual herd, testing is performed at intervals of 2-3 weeks, when a technician is visiting the herd. A common basic requirement is that the tested pigs must have reached a certain weight to be tested and of course there will thus be a variation in the testing weight (above that minimum weight).

The ideal situation would be to test all pigs at the same live weight, but since this is an

impractical situation, a correction of the recorded information to a constant live weight must be performed. Very seldom are field performance tested pigs re-tested, which makes correction to a constant testing weight complicated.

As an example: two pigs (one fast growing and one slow growing) were just below the weight threshold at testing. On the next testing occasion, the fast growing one will be heavier than the slow growing one. The faster the pig is growing, the heavier will it be at testing. Also, fat deposition is generally increasing with the weight of the pig. Thus, the fast growing pigs will be fatter than they should have been if testing took place more frequent in the herd. Another factor which will cause variation in testing weight is that since testing

is often performed pen-wise, some pigs that have passed the weight threshold at one testing occasion will not be tested until the next time the technician comes.

This report will try to elucidate how this correction to a constant testing weight could/should be performed, when the tested pigs are weighed only once.

Materials

This study is based on analysis of two separate data sets:

1. Fattening pigs (three-breed-crosses) kept at the research station Funbo-Lövsta (Swedish University of Agricultural Sciences). This data comprises information on 500 individuals raised in the years 2000 and 2001, weighed every 2 or 3 weeks from birth until slaughter (> 105 kg live weight).

2. Data on ultrasonically tested purebred Landrace (L) and Yorkshire (Y) pigs, extracted from the Swedish pig breeding organisation Quality Genetic's database. Performance testing took place between the weights 85 and 130 kg. In total, information on 19,347 (L) and 16,300 (Y) pigs, born in 1999 and 2000, from 13 (L) and 14 (Y) nucleus herds were included in the analyses.

Statistical analyses

Handling and editing the data and phenotypic analyses were performed using SAS software (SAS Institute Inc., 1989). The genetic analyses were performed using DMU software (Jensen and Madsen, 1994).

Data 1: Growth rates from birth until 100 kg were calculated (starting weight was set at 1.5 kg; and for the final weight, the weight closest to 100 kg, within the range 92 to 108 kg, was chosen). The pigs were grouped in three equally sized groups

according to this calculated growth rate (fast; medium and slow). For these three groups, growth curves were estimated, both for the interval between birth and 84 days, as well as between 70 and 110 kg live weight. The statistical model (PROC MIXED) included, besides the random effect of the pig, the linear, quadratic and cubic regressions on the age of the pig.

For each pig, having at least three weight recordings in the interval 80 to 110 kg, the linear regression of weight on age in this interval was calculated. As a second step, the regression of this regression coefficient on growth rate from birth until 100 kg was estimated. The results from these analyses were used for pre-correction of growth rate in data 2, where the pigs were weighed only once.

Data 2: Genetic analyses were performed within breed for the following traits:

- a) Growth rate from birth until testing (GR)
- b) Sidefat thickness measured at testing (FAT)
- c) Growth rate from birth until testing, pre-corrected for any variation in testing weight (GR_c)
- d) Sidefat thickness, pre-corrected for the influence of testing weight (FAT_c)

The statistical model included the fixed effects of sex (male/female), birth parity number (1; 2; 3; 4+), birth litter size (number of piglets born alive; -6; 7;.....16; 17+), herd-year-two month-combinations (153 (L) and 152 (Y) classes) and the random effects of litter and animal. Three bivariate analyses were performed:

- #1. GR and FAT
- #2. GR and FAT (for both, the linear regression on testing weight was included in the model)

#3. GR_c and FAT_c**Results and Discussion**

The average growth rate for the pigs in data 1 was 615 grams/day. In Fig. 1, the estimated growth curves are shown for the three groups of pigs (average daily gain: 677; 626 and 578 grams). There would seem to be only minor differences in the slope of the growth curves to around 100 kg between the three groups of pigs. The average pig gained 950 grams / day in the interval 80 to 110 kg. There was a significant regression of this slope on growth rates from birth until 100 kg: +1 gram per gram/day. Thus, pigs with a growth rate (birth to 100 kg) of 50 grams/day above mean, grew on average 1000 (950 + 50) grams/day in the interval around 100 kg live weight.

Based on the above findings, a formula for correcting growth rate to 100 kg testing weight was constructed for data 2 [average growth rate was for both breeds 580 grams/day; weight is given in kg and age is in days]:

$$GR_c = (\text{weight} - (\text{weight} - 100) - 1.5) / (\text{age} - ((\text{weight} - 100) / (0.95 + 0.001 * (GR - 580))))$$

In words: the number of kg's between actual testing weight and 100 kg are deducted or added in the nominator, and the estimated corresponding number of days these kg's would have needed are deducted or added from the denominator.

For sidefat thickness, an "ad hock" linear correction was applied:

$$FAT_c = FAT - (\text{weight} - 100) * 0.1$$

In words: for each kg increase in testing weight, 0.1 mm was deducted from the recorded fat depth.

The percentage distributions of the tested animals, by weight for each breed, are presented in Fig. 2. It can be concluded that the majority of the pigs, for both breeds, are tested in the interval 85 kg - 110 kg, but even so 10-12% of all pigs that were tested were above 110 kg.

In Fig. 3, the average uncorrected growth rate in relation to testing weight is shown. The linkage between testing weight and growth rate is obvious. The overall correlations between testing weight and GR were +0.64 (L) and +0.54 (Y) and between testing weight and GR_c +0.37 (L) and +0.27 (Y). The corresponding correlations for FAT were +0.43 (L) and +0.39 (Y) and for FAT_c -0.01 (L) and 0.00 (Y).

The regression coefficients (analysis #2) of GR on testing weight were very similar for both breeds: +4.5 g per day / kg, and for FAT on testing weight +0.1 mm/kg. For growth rate, the correction performed by the inclusion of the linear regression on the testing weight led to a double correction, compared with the pre-correction according to the formula presented above. Pre-correction resulted in 20-25% increase in the estimated heritabilities, compared with the two other alternatives that were analysed. Compared with the bivariate analysis #1, alternatives #2 and #3 resulted in less unfavourable genetic correlations between the two traits of interest.

This study shows the importance of correct adjustment for variation in testing weight when estimating genetic parameters, and when performing breeding evaluation based on information from field performance testing.

Table 1. Estimated heritabilities, genetic correlations and residual correlations for / between growth rate and sidefat thickness in Landrace

Analysis	Heritability		Gen. corr.	Env. corr.
	Growth rate	Sidefat		
GR + FAT	0.16	0.28	+0.35	+0.47
GR + FAT (regr)	0.16	0.34	+0.29	+0.12
GR c + FAT c	0.19	0.34	+0.28	+0.13

Table 2. Estimated heritabilities, genetic correlations and residual correlations for / between growth rate and sidefat thickness in Yorkshire

Analysis	Heritability		Gen. corr.	Env. corr.
	Growth rate	Sidefat		
GR + FAT	0.21	0.41	+0.43	+0.52
GR + FAT (regr)	0.20	0.41	+0.22	+0.18
GR c + FAT c	0.25	0.42	+0.30	+0.19

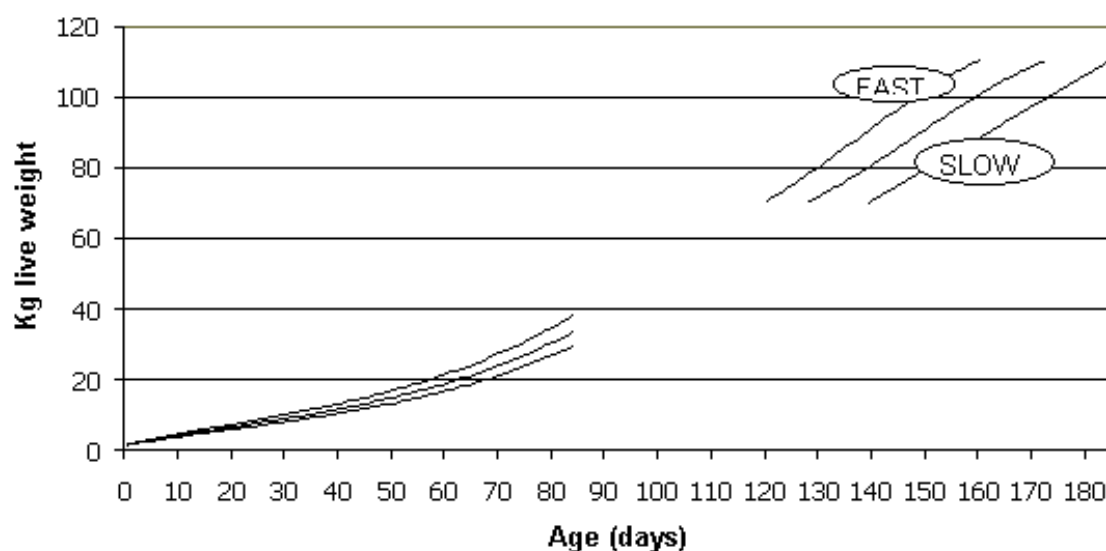


Figure 1. Increase in weight by age in 3 groups of pigs

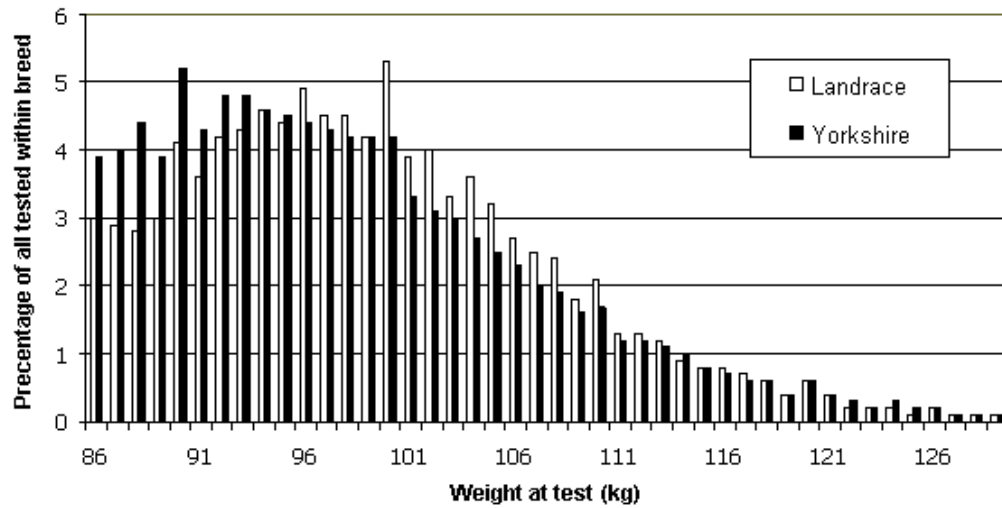


Figure 2. Percentage distribution of testing weight within breed

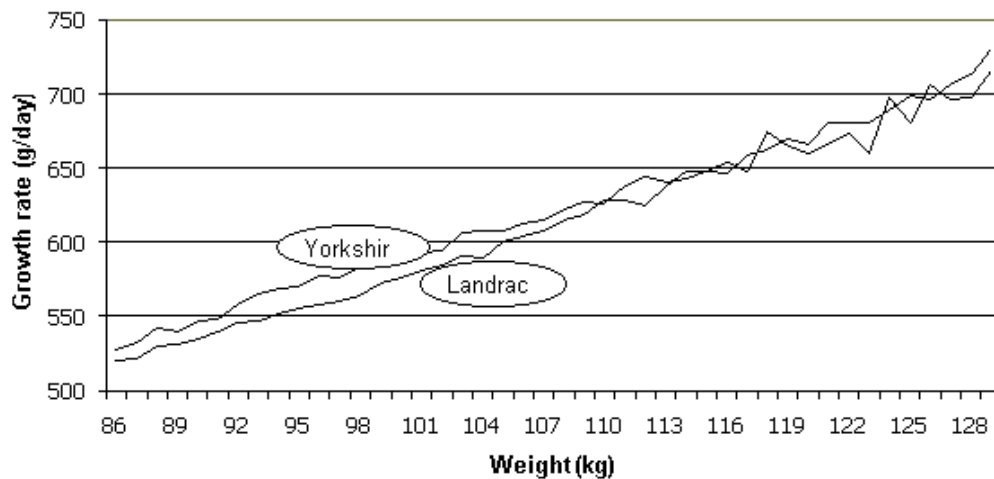


Figure 3. Growth rate in relation to weight at test

References

- Jensen, J. & Madsen, P. 1994. DMU: A package for the analysis of multivariate mixed models. Proceeding of the 5th WCGAP, Guelph, Canada. Vol 22: 45-46.
- SAS Institute Inc. 1989. SAS/STAT User's Guide, Version 6, 4th ed. Cary, NC, USA.

MONITORING THE GROW/FINISH HERD

John Deen^{1*} Suphot Wattanaphansak²

Abstract

John Deen^{1*} Suphot Wattanaphansak²

MONITORING THE GROW/FINISH HERD

Growing pigs are an integral part of any swine enterprise, yet the records are often of a lesser extent and quality than that of the sow herd. It must be admitted that often grow/finish records are more difficult to collect and assess. When we take the three classical production indices of growth rate, feed conversion and mortality, the indices are often difficult to change. We propose that the major indices are better listed as growth rate, feed conversion and attrition from potential output, with the latter classification being made up of mortality, culls and pigs marketed below the optimal marketing weight. When assessed in this manner, it appears that attrition of the grow/finish population is a, if not the, major indicator of financial success.

To assess attrition loss, we need proper methods to identify optimal weights and values and costs to reach those weights. The inability to maximize marginal revenues is a major impediment in efficient operation of grow-out facilities.

Keywords : Grow/finish, records, growth, variation.

¹College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, Minnesota, USA.

²Faculty of veterinary science, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330 Thailand.

*Corresponding author

¹คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330 ประเทศไทย

²วิทยาลัยสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัย มินิโซต้า เซนต์พอล สหรัฐอเมริกา

* ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

จอห์น ดีน^{1*} สุพจน์ วัฒนะพันธ์ศักดิ์²

การตรวจผลผลิตฝูงสุกรรุ่นและสุกรขุน

สุกรระยะรุ่นขุน เป็นช่วงที่ควรให้ความสำคัญเป็นพิเศษ แต่ระบบการเก็บข้อมูลของสุกรระยะรุ่นขุนที่ใช้อยู่ มีศักยภาพและคุณภาพด้อยกว่าระบบการเก็บข้อมูลของสุกรแม่พันธุ์ ทำให้การเก็บและประเมินความสำเร็จของข้อมูลสุกรช่วงรุ่นขุนทำได้ยาก อัตราการเติบโต อัตราการแลกเนื้อ และอัตราการตาย เป็นดัชนีบ่งชี้ความสำเร็จของสุกรรุ่นขุน เพื่อการประเมินผลที่แม่นยำยิ่งขึ้น ควรประเมินอัตราการเจริญเติบโต อัตราการแลกเนื้อ และการลดลงของจำนวนสุกรจากสุกรที่ได้ขายสู่ตลาด การลดลงของจำนวนสุกรรวมถึง อัตราการตาย การคัดทิ้ง และสุกรที่มีน้ำหนักต่ำกว่ามาตรฐาน จากการเปรียบเทียบข้อมูลทั้งหมดพบว่า การประเมินผลจาก จำนวนสุกรที่ลดลง เป็นดัชนีที่สำคัญที่สุดในการบ่งชี้ความสำเร็จทางด้านเศรษฐกิจของฟาร์ม

เพื่อการประเมินความสูญเสียของจำนวนสุกรที่ลดลง จะต้องมีการที่สามารถหา น้ำหนักสุดท้ายของสุกรขุนที่เหมาะสมก่อนส่งขาย ความคุ้มค่า และราคาเท่าไร ถึงได้ผลกำไรจากน้ำหนักนั้นมากที่สุด หากไม่สามารถหาผลกำไรสูงสุดจากการผลิตสุกร จะเป็นปัจจัยหลักที่ขัดขวางการประเมินประสิทธิภาพผลของระบบการเลี้ยงสุกรรุ่นขุน

คำสำคัญ : สุกรรุ่น/ขุน, การเก็บข้อมูล, การเติบโต, ความผันแปร

Introduction

Grow/Finish records are an odd category of records within swine production. We know that they are very important. We know that good grow/finish performance is a major factor in being competitive in this industry. Nonetheless, we find that in many cases grow/finish records are only given a passing emphasis in creating a proper monitoring system for the modern swine farm (Whittemore, 1998).

Why is this the case? Many people have argued that there is little information to be gained out of a grow/finish record-keeping system. We consider this rather myopic as it is a major area of variation

between farms and if this is the case then we must start measuring different things. As we examined the use of grow/finish records in the industry, we found that in many cases this was true. Grow/finish records have been mostly used on a retrospective basis and planning of a facility has only been based on a poor understanding of historic performance. When we examine the requirements for good grow/finish performance, we came up with the following three rules:

- The efficient use of inputs. We consider the major inputs, more particularly variable inputs, to be

simply feed. Thus, feed efficiency has to remain a major concern for monitoring. However, feed efficiency, we have found is relatively stable within the same diet. In our hands the major predictors of feed efficiency changes are increased mortality rates, increased marketing weights and poor feeder adjustment. We should be able to monitor and adjust our estimates based on the first two and weed out those farms that are doing poorly with the latter.

- Capacity utilization. We consider the other fixed inputs to be labor and facilities and therefore, we want to insure that the capacity is used efficiently. Thus, planning the introduction of pigs and looking closely at optimal turnover is an important part of grow/finish management. Nonetheless, we can not make it the primary purpose as it has to be considered within the realms of the other constraints in the barn. We, therefore feel, that in many cases, maximization of output, especially pounds per square foot, is an ineffective measure.
- Improving the quality of the pigs so that profits are maximized. This sounds intuitive and yet it is rarely examined by the grow/finish record keeping system. Too much of our time is spent in cost minimization when in fact we should be looking at areas that improve profitability. This is not an intuitive area and thus, increases the complexity of grow/finish records.

In informal surveys, we studied swine producers records for their growing pigs. A fraction had accurate estimates of days to market, fewer had estimates of feed conversion, yet most could estimate their sows reproductive performance. It appears that in comparison to reproductive records, we lack a good definition of the growth process on many farms. This is of concern as more money is spent on growing the pig than it takes to wean it. Most consultants also agree that it is growing pig performance that is a major predictor of the profitability of the herd, unless it is under-inventoried (Holtkamp, 1999).

On most farms, growth records are not refined adequately to define, firstly, significant changes in grower productivity. Secondly, reports based on these records are not detailed adequately, to define the interrelationships to the same extent that we are capable of performing, on reproductive record-keeping systems, such as PigChamp®. Thirdly, many record-keeping systems are susceptible to bias, such as a reduction in feed conversion as marketing weights decrease.

Descriptive Estimates

In most cases, the basic estimates recorded are average daily gain, average daily feed intake, mortality rate, morbidity rate, facility throughput and cost per unit gain. If these are not provided, it is possible to create rough estimates based on the recollections of the producer. Without this basic information, it is difficult to go forward. If there are

problems in certain areas, it is possible to do further analysis either by collecting further information or by setting up prospective data collection to measure the effect of certain interventions. This often involves weighing pigs and feed, which is another factor inhibiting further analysis. A breakdown of methods could be as follows:

1. Mortality and morbidity rates. Of course, pathological and clinical examination of affected pigs is needed, but even more, an examination of the patterns of mortality is often useful. If the mortality can be graphed against the age of pig and/or the calendar date, patterns of mortality can be defined and precipitating circumstances are often seen. In many cases, mortality is associated with seasonal changes in temperature or certain periods that may coincide with feed changes or increases in competition within the pen (Maes et al, 2001).

2. Average daily gain. Again, it is best to graph average daily gain against the age of the pig and also compare average daily gain with and without the inclusion of mortality and culls. In many cases, average daily gain does flatten out at approximately 70 kg liveweight. This may reflect a number of combined occurrences including respiratory disease and crowding, as well as feed changes. The average daily gain is often best compared separately between barrows and gilts to ascertain that both genders are being affected equally.

3. Feed efficiency. Even though feed is the major cost in our grow/finish barns, we often have a poor handle on its utilization. Feed efficiency changes over the life of the pig, with drastic

changes occurring in certain genotypes. This is especially important to evaluate, as we consider increasing carcass size. Feed wastage is difficult to measure and yet always worthwhile. Seasonal variations in feed efficiency are also important to monitor, as using pig feed to keep them warm is expensive under most rearing regimes.

4. Average daily feed intake. Though this indice is relatively easy to monitor in all-in:all-out barns, it is just beginning to be used as an indirect measure for pig growth and pig health. We are beginning to use load cells under feed bins to get day-to-day measurements of feed disappearance. This has been quite successful in predicting grow-out performance.

5. Facility throughput. The number of pigs marketed per pig space per year is a good measure of the efficient utilization of the facility and the capital required. Clean-out regimes can be compared and monitored.

6. Feed costs per pig. This measurement is a combination of feed costs and feed efficiency. It is a strong indice to use to justify the minimization of feed costs and can be calculated relatively easily if other indices are already calculated.

7. Quality and thus the value of the output. Most of the costs of quality that have been seen at this point have been the cost of not conforming to packer specifications. Unfortunately, these are most often estimated in retrospect.

When we combine these different variables into a profit model, there are three main areas for controlling swine production. Though we can emphasize the feed costs, it is only when we control

feed conversion that there is adequate control (Losinger, 1998). We can also emphasize average daily gain, but improved average daily gain must allow better facility utilization and throughput (Deen, 2000). Finally, it is the quality and the value of the output that should be examined more closely. In our emphasis, we have grouped those pigs that have grown slowly and thus are at a light weight at marketing, with mortality and those that were culled at an earlier stage (Brumm, 1995).

Figure 1 shows the results of an analysis in a large Midwestern American system where we examined 104 closeouts. We looked at the conversion rates adjusted for mortality, average daily gain when culls and lightweights are not included, and then grouped mortality, culls and light weights together. We justify this grouping as the causes appear to be quite similar, centering on disease and the inability to compete. Based on this analysis, the majority of the variations in profitability per group, is in this latter category. This is important to emphasize, as in many cases, it is average daily gain and the conversion ratio that have received too much attention and it is the quality of the output that should deserve more attention (Deen, 1999).

This type of quality problem is called a conformance quality concern. Of course we understand the lack of conformance and the costs of mortality. These are opportunity costs of lost output of the valuable product. It is because of the light weights and culls that we often underestimate the losses due to nonconformance.

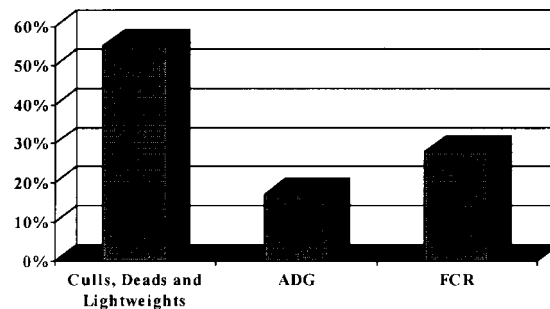


Figure 1. Components of variation of profit between closeouts

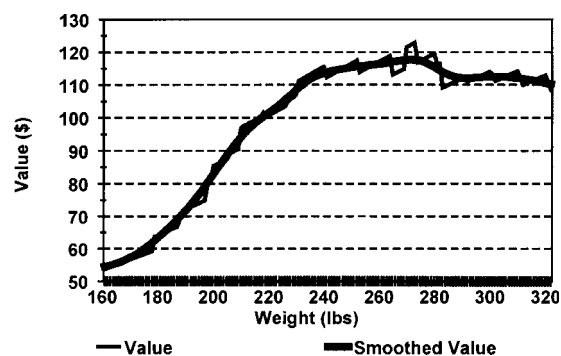


Figure 2. Value of market hogs across differing weights

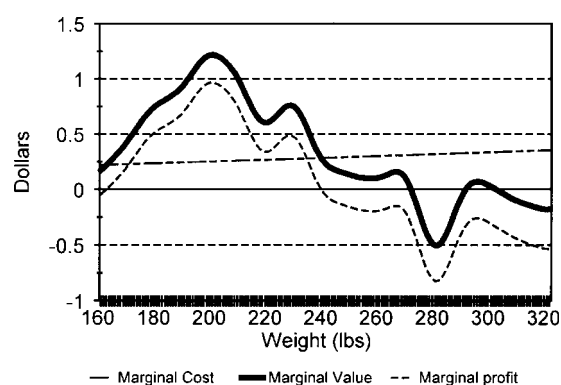


Figure 3. Marginal value, cost and profit across differing weights

The first step is to estimate the value of pigs at different weights. Figure 2 shows such an estimate based on marketing records from an American production system. These value curves will differ from system to system and country to country but inevitably exhibit the fact that smaller pigs are worth less money. This curve is across different weights at a set base price (\$0.45/lb). This can be estimated by historic performance or an accurate model of carcass characteristics. In this case it is based upon the estimate of backfat vs. weight and the grade and weight penalties. The smoothed value curve takes into account the inaccuracies of weight and carcass characteristics using a normalized average with a standard deviation of six pounds.

A more useful method of viewing Figure 2 is as marginal value curves, as shown in Figure 3. This shows in better detail the need for smoothing as the raw marginal value curve is difficult to interpret. Marginal value is simply the added value of the pig for each additional pound of gain.

Once we have an accurate measure of marginal value, we can calculate the marginal

profit, provided we have a good estimate of the marginal costs. In most cases the only significant marginal cost is feed. With a good estimate of marginal feed conversion, a marginal cost curve can be estimated, as shown in Figure 3. In this figure marginal value minus marginal costs equals marginal profit. The optimal time for marketing is when there is no more profit to be made or when marginal value equals the marginal cost.

Sort loss occurs when the pig is marketed, at less than or greater than, the optimal weight. If the pig is sold at a light weight there is lost opportunity to gain the marginal profits shown in Figure 3. If the pig is sold at a heavier weight there are actual losses in value and additional costs. The cumulated costs create the non-conformance curve shown in Figure 4, note that such a loss is substantially more than the classical sort loss, as defined simply by the demerits charged by the grading grid.

We define the classical sort loss as those losses due to demerits from the packer. There are also losses due to the fact that pigs are sold at light weights, where additional gains are made simply because the value increases faster than the feed costs.

It is thus our argument that greater focus must be placed on the slow-growing and poor doing pigs. It is an area that has led us to emphasize the quality of pigs at entry and improvement of their growth performance. However, the most important factor, in our opinion is that the records reflect the true losses that can be experienced by the farm. Best estimates of sort loss and lack of conformance are needed for proper financial management of the farm.

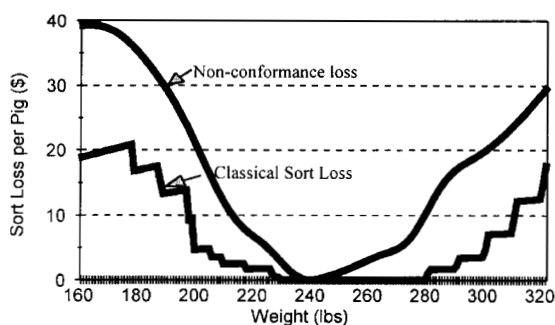


Figure 4. Loss function estimates

References

- Brumm, M.C. 1995. Maximizing profit from the Growing-finishing phase. Proceeding of the Allen D. Leman Swine Conference. Minnesota, USA, September: 137-142.
- Deen, J. 1999. Optimizing grow/finish close-out strategies. Advances in Pork Production. 10: 145-152.
- Deen J. and Larriestra A. 2000. A model to estimate the value of improvements in average daily gain. Proceedings of the 16th IPVS Annual Meeting, Melbourne, Australia. September 17-20: 370.
- Holtkamp, D. 1999. Cost associated with finishing variability. Proceedings of the 7th Annual Swine Disease Conference for Swine Practitioners. Ames, Iowa, USA. November 11-12: 123-129.
- Losinger, W.C. 1998. Feed-conversion ratio of finisher pigs in the USA. Prev. Vet. Med. 36:287-305.
- Maes, D., Larriestra, A., Deen J. and Morrison, R.B., 2001. A retrospective study of mortality in grow-finishing pigs of a multi-site production system. Swine Health Prod. 9(6): 267-274.
- Whittemore, C. 1998. The Science and Practice of Pig Production. Oxford: Blackwell Sciences. 537-549.

THE IMPACT OF CROSS-FOSTERING ON SWINE PRODUCTION

Suphot Wattanaphansak^{1*} Supol Luengyosluechakul¹
Alejandro Larriestra² John Deen²

Abstract

Suphot Wattanaphansak^{1*} Supol Luengyosluechakul¹ Alejandro Larriestra² John Deen²

THE IMPACT OF CROSS-FOSTERING ON SWINE PRODUCTION

Cross-fostering is a technique used in swine management systems to reduce preweaning mortality rates, increase growth rates and reduce weight variations in litters. However, extensive cross-fostering and moving piglets from one litter to another throughout the lactation period, can decrease both weaning weights and growth rates. To avoid these impacts, limited cross-fostering during the first few days of life, usually 1-3 days, should be applied. The weak and small piglets at birth should have special care and enough colostrum intake before cross-fostering is performed.

Keywords : cross-foster, piglets, weaning weight, growth rate.

¹Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

²College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, Minnesota, USA.

*Corresponding author.

¹คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330 ประเทศไทย

²วิทยาลัยสัตวแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยมินนิโซตา เซนต์ ปอล สหรัฐอเมริกา

*ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

สุพจน์ วัฒนะพันธุ์ศักดิ์* สุพล เลื่องยศสถิตกุล¹ อาริฮันโดร ลาอิสต้า² จอห์น ดีน²

ผลกระทบของการฝากเลี้ยงต่อผลผลิตสุกร

เทคนิคการฝากเลี้ยงลูกสุกร เป็นระบบการจัดการฟาร์มที่สามารถช่วยลดอัตราการตาย เพิ่มอัตราการเจริญเติบโตและจัดขนาดลูกสุกรให้มีขนาดใกล้เคียงกันก่อนหย่านม แต่หากลูกสุกรถูกฝากเลี้ยงหลายครั้ง หรือถูกฝากเลี้ยงอย่างต่อเนื่อง ถูกย้ายจากครอกหนึ่งสู่อีกครอกหนึ่งตลอดระยะเวลาการให้นมของแม่สุกร สามารถส่งผลให้ลูกสุกรมีน้ำหนักหย่านมและอัตราการเติบโตลดลง เพื่อลดผลกระทบดังกล่าวควรฝากเลี้ยงลูกสุกรเพียงครั้งเดียว ที่ 1-3 วันหลังจากคลอด และให้การดูแลเป็นพิเศษต่อลูกสุกรที่อ่อนแอหรือสุกรที่มีขนาดเล็ก และลูกสุกรควรได้รับนม น้ำเหลืองจากแม่สุกรอย่างเพียงพอก่อนทำการฝากเลี้ยง

คำสำคัญ : การฝากเลี้ยง, ผลกระทบ, ลูกสุกร, น้ำหนักหย่านม, อัตราการเติบโต

Introduction

Two of the major aims during the suckling period are to reduce preweaning mortality rates and increase piglet bodyweights at weaning. Greater weaning weight allows piglets to grow more predictably during the nursery period. This article focuses on the small piglets with low birth weights. Birthweight is a key factor for piglet survival and growth. It is positively correlated with survival rates and weaning weights. Heavier piglets at birth have higher survival rates and weaning weights at weaning than the smaller ones (Neal and Irvin, 1991). These results are consistent with those reported by Gardner et al (1989) who compared the survival rates of pigs weighing less than 0.8 kg and birthweights of 2 kg or more. They found that the smaller piglets had a 32% survival rate, whereas the larger ones had a 97% survival rate. Piglets with a low birth weight

were unable to compete with their larger siblings in getting enough colostrum and milk. This yielded not only a higher risk of mortality and slow growth before weaning, but also resulted in high mortality and slow growth during the nursery period.

In farms with successful reproductive management, sows produce a large number of live pigs at farrowing. However, if the numbers of piglets do not match the number of available teats, or the sows do not have enough functional teats for the piglets, there might be problems. In addition, too large a litter size can also influence the piglets survival rate. Stewart and Diekman (1989) reported that piglets from smaller litters (6 piglets per sow) had a higher survival rate and reached market weight at 105 kg, earlier than those from larger litters. This research also supports the concept of standardizing the litter size after farrowing.

Cross-fostering is a strategy widely used in swine management to deal with preweaning problems. The purpose of cross-fostering is to increase survival rates and weaning weights. To accomplish these objectives, the first important activity is matching the number of piglets with sow capacity. This requires matching the number of piglets in the litter to fit the number of functional teats. The second important activity is grouping and adjusting the size of piglets in the litter to minimize any variations in birth weight. This requires one to move 15-20% of the lightest and the heaviest piglets from each litter (Straw et al., 1998^b).

Many reports showed that cross-fostering can increase survival rates in piglets (Marcatti, 1986; Neal and Irvin, 1991), especially for the smaller piglets. Marcatti (1986) reported that piglets with birth weights less than 0.8 kg had a mortality rate when cross-fostered of 15.4%, while piglets of a similar birth weight but not cross-fostered, had a mortality rate four times greater, being about 62.5%.

The pattern of cross-fostering, in practice, has had various alternatives for where piglets should move and how they should be placed. Some researchers recommend that the stronger piglets should be fostered to new litters because they can tolerate the new environmental stress better than weaker piglets (Neal and Irvin, 1991), but it depends on farm management and policy. In large scale sow herds, the care of new born piglets is under the judgment of trained caretakers. It is important to educate workers to understand the criteria they should follow when making a decision

on cross-fostering piglets. The format often practiced in farrowing units, is either continuous cross-fostering throughout the lactation period, or limited cross-fostering which would occur only during the first few days of life.

In continuous cross-fostering, piglets are moved throughout the lactation period. Older piglets are moved to the younger litters to equalize weights at weaning. In North America, fostering older piglets is normally practiced. Straw et al. (1997) reported that 98% of farms used cross-fostering techniques and 40% of the fostered piglets were moved after one week of age. The expectation of continuous cross-fostering is to create a uniform body weight within litters by moving piglets and maintaining beneficial effects in term of growth and survival rate but Straw et al (1998^a) contradicted this belief. A positive result from continuous cross-fostering was reported by Cutler et al. (1992), when transferring individuals piglets back to younger and smaller litters. On the other hand, adverse effects from this procedure in growth performance and mortality rate, have been reported in many studies (Straw et al., 1998^a; Robert and Martineau, 2001; Wattanaphansak et al., 2002).

Under the limited cross-fostering style, piglets are moved only at 1 or 2 days of age. The reason is that the first 2 days after birth is the most convenient time to rearrange the litter since, at this time, piglets have not firmly established their teat order. The teat order is set up during the first 2 days and is relatively stable after the first week. It would not be proper to transfer piglets to a litter after 3 days post-farrowing, since the teat order is

established by the original residents and unused glands will have dried up (Straw et al., 1998^b)

Cross-fostering and pig performance

To maximize benefits, piglets weaned per sow per year are an index that is increased by the application of cross-fostering techniques. However, overusing this tool can also lead to a reduction in performance. Straw et al. (1997) demonstrated that excessive cross-fostering decreases growth rate by 20-25% in fostered piglets under a continuous cross-fostering regime. The reduction of litter weight variation was not attractive if it is associated with stunted growth of the piglets. The slow growth not only affected fostered piglets but also affected resident piglets. The growth curve of transferred piglets dramatically decreases when compared with the resident piglets. However, the mortality rates between the limited cross fostered and continuous cross-fostered piglets were 8% and 8.8% respectively and not significantly different.

Current research has shown a negative effect of continuous cross-fostering, as it may create lightweight pigs at weaning. Wattanaphansak et al. (2002) has described that only cross fostered piglets and those less than 1 kg at birth, were the main risks for becoming a lightweight pig at weaning (less than 3 kg). The growth performance is also shown in table 1.

Table1. Comparison of growth performance between non and cross-foster groups. (Wattanaphansak et al., 2002)

Parameter	Non cross-foster	Continuous cross-foster
Number of piglets	565	1018
Light weight at birth (%)	6.1	18.4
Average birth weight (kg)	1.4	1.4
Light weight at weaning (%)	8.9	26.0
Average weaning weight (kg)	4.2	3.7
Weaning age (Days)	16.5	16.6
Average Daily Grain (g)	171.9	148.4

In this study, continuous cross-fostering created a higher number of lightweight piglets, almost 3 times as many, when compared with non cross-fostered litters. Lightweight pigs at weaning experienced higher mortality and slower growth during the nursery period (Larriestra et al., 2002). The cause of lightweight and stunted growth of cross-fostered piglets may be due to aggressive fighting between adopted and resident piglets when accessing teats. As a result, the amount of milk consumed may have been limited (Robert and Martineau, 2001).

The normal behavior of sows and piglets is changed after repeated cross-fostering. Robert and Martineau (2001) found that the sows became more aggressive toward foster pigs, which is shown by the snapping incidence. The sows look restless and often show nervousness which disrupts nursing, by standing up or sitting, before milk letdown. The nursing intervals were also significantly lower in foster sows.

In addition, the behavior of adopted and resident piglets also changed. Cross-fostering altered the teat order system in the litter. Normally, suckling piglets develop their own teat on the first day of life and suckle the same teat until weaning. When piglets establish a stable teat order, competition among siblings is decreased (de Passill? et al., 1988). When cross fostering is undertaken in the herd, fighting between adopted and resident piglets occurs. There is much more fighting and squealing while the sow takes up her milking position as the piglets wish to get the new teats as soon as possible. A high number of body and face lacerations were noticed in foster piglets, which increases the risk of skin disease.

Principles and practice of cross-fostering piglets

These 10 principles were developed by English (1993) for successfull cross-fostering:

1. Prepare piglets for fostering: Let the piglets have enough colostrum from their own dam. This is necessary for piglets may have to move to a sow that has farrowed 1-3 days before receiving her new piglets.
2. Foster promptly: After ensuring piglets have got enough colostrum, they should be transferred immediately.
3. Be kind to small and weak piglets: The smaller and weaker populations should be the first group of concern. If the caretaker thinks that the weak piglets should be left with the original sow then move the strong ones. On the other hand, one should only move the small piglets to new litters that have a similar birth weight and a small litter size, when the original sows are not suitable.
4. Assess the rearing capacity of the sow when deciding on fostering: Evaluating the sow capacity means that the sow should have enough functional teats for all piglets when in her nursing position.
5. Even up birthweights within litters by cross-fostering: In larger herds, adjust for piglets birth weight by cross-fostering between the litters and ensuring that the smaller ones go to the docile sow with fairly slender teats of medium length and at the proper height, suitable for feeding the smaller piglets.
6. Use suckling behavior to guide the fostering of older piglets: When sows farrow overnight, piglets may be 8 or more hours old before transfer can take place. Suckling behavior of piglets should be another criterion for fostering. Piglets which can not establish their own teats are the first candidates for fostering. However, if a small piglet in a large litter, has a stable suckling position, it is a good idea to leave them with their siblings.
7. Make arrangements to have a surplus of newborn piglets: In case of excess piglets or agalactic sows, the largest newborn piglets should be fostered to sows which have good milk production and have farrowed about 1 week previously. To make room, the 1 week old litter can be fostered to docile and milky sows (nurse sows) that were weaned at the normal stage. Leave one or two of the smallest of her own piglets for up to 24 hours, to help the new litter get established.
8. Colostrum sharing can be done soon after birth, for piglets in very large litters. For instance if there are 17-18 piglets in a litter and no recipient sows available, it is impossible to let all of the piglets suckle at the same time. The largest 7-9 piglets should be placed in a warm area for 2 hours, to allow the smaller piglets to suckle first.
9. Cater for ill-thriving piglets in older litters: Piglets which are ill-thriving in older litters because of malnutrition, rather than disease can be fostered to newly farrowed sows. It is necessary to ensure that the older piglets are

matched in size and strength with their new littermates.

10. Unused mammary glands take 3 days to dry up: Surplus newborn piglets can be successfully fostered onto sows which have farrowed within 3 days. In this case, the stronger piglets are moved, leaving the smaller ones with their own dam.

In summary, to succeed in cross-fostering, the worker should be trained to apply the best procedures for the herd. Cross-fostering protocols should be monitored and evaluated by using data analysis (Cruz et al., 2000). Transferring piglets is not a good idea in all situations. The plans may well depend on the farm management system and herd health status. The more concern that is shown to the small and weak piglets, the more successful it will be in cross-fostering. Wait until the piglets get adequate colostrum after birth and then move them as soon as possible, preferably only once.

References

- Cruz, E.Z., Pitcher P.M. and Parsons, T.D. 2000. Motivating and monitoring minimal cross-fostering management. *S.H.A.P.* 8 (6): 269-272.
- Cutler, R.S., Fahy, V.A. and Spicer, E M. 1992. Preweaning mortality. In: *Diseases of Swine*. A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, et al. (eds.) 7th ed. Ames: Iowa State University Press. 847-860.
- de Passillé, A.M.B., Rushen, J. and Hartsock, T.G. 1988. Ontogeny of teat fidelity in pig and its relation to competition at suckling. *Can. J. Anim. Sci.* 68(2): 325-338.
- English, P R. 1993. Factors affecting neonatal piglet losses and management practices to minimize such losses. *The Veterinary Annual* 33: 107-119.
- Gardner, I.A., Hird, D.W. and Franti, C.E. 1989. Neonatal survival in swine: Effect of low birth weight and clinical disease. *Am. J. Vet. Res.* 50(5): 792-797.
- Larriestra, L., Wattanaphansak, S., Morrison, R. and Deen, J. 2002. Host factor as predictors of mortality and slow growth in nursery pig. *Proceeding of the 17th Congress of IPVS Annual Meeting*. Ames, Iowa, USA. June 2-5: 338.
- Marcatti, Neto A. 1986. The effect of cross-fostering between litters on lactating piglet performance. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootes.* 38(3): 413-417.
- Neal, S.M. and Irvin, K.M. 1991. The effect of crossfostering pigs on survival and growth. *J. Anim. Sci.* 69(1): 41-46.
- Robert, S. and Martineau, G.P. 2001. Effect of repeated cross-fostering on preweaning behavior and growth performance of piglets and on maternal behavior of sows. *J. Anim. Sci.* 79(1): 88-93.
- Stewart, T.S. and Diekman, M.A. 1989. Effect of birth and fraternal litter size and cross-fostering on growth and reproduction in swine. *J. Anim. Sci.* 67(3): 635-640.
- Straw, B. E., Dewey, C.E., Bürgi, E.J. and Duran, C.O. 1998^a. Effects of extensive cross fostering on performance of pig on a farm. *J. A. V. M. A.* 212(6): 855-856.
- Straw, B.E. 1997. *Veterinary Practice: Art, Science and Politics General Thought Illustrated by crossfostering experiences*. In: *Proc. 28th Annu. Mgt. Am. Assoc. Swine Practitioners*. Quebec city, Quebec. 1.
- Straw, B.E., Dewey, C.E. and Bürgi, E.J. 1998^b. Patterns of crossfostering and piglet mortality on commercial U.S. and Canadian swine farms. *Prev. Vet. Med.* 33(1-4): 83-89.
- Wattanaphansak, S., Larriestra, L., Deen, J. 2002. The effect of cross-fostering on the risk of light weaning weight. *Proceeding of the 17th Congress of IPVS Annual Meeting*. Ames, Iowa, USA. June 2-5: 301.

THE INTRODUCTION OF PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) SERONEGATIVE REPLACEMENTS INTO PRRSV-SEROPOSITIVE HERDS

Dachrit Nilubol^{*1,2} Brad Thacker³

Abstract

Dachrit Nilubol^{*1,2} Brad Thacker³

THE INTRODUCTION OF PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY SYNDROME VIRUS (PRRSV) SERONEGATIVE REPLACEMENTS INTO PRRSV-SEROPOSITIVE HERDS

The Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) status of a herd dictates how PRRSV-negative replacements are introduced into a herd. In a herd free of PRRSV, the PRRSV-negative replacement can be readily introduced after a 21-day isolation period followed by 21-days of acclimatization, which is to ensure the PRRSV status of the replacement pigs and to expose them to other organisms that might exist in the herd. In a seropositive herd with or without PRRSV circulating, the PRRSV-negative replacement cannot be readily introduced. The PRRSV-negative replacement must be acclimatized by exposing them to the herd-specific strains of PRRSV in order to develop immunity. The introduction of PRRSV-negative pigs without acclimatization may lead to an outbreak of PRRS due to transmission from chronically infected sows. Prior to their introduction into the breeding herd, they should have recovered from the infection and ceased virus shedding. If a herd, positive for PRRSV, has the virus circulating, it is suggested restocking ceases for 4-6 months, to achieve endemic levels of PRRSV (herd stabilization). Once the herd starts weaning negative piglets, then restocking can resume. In a seropositive herd with no virus circulating, it is not recommended to readily introduce PRRSV-negative replacements. The herd must be evaluated for virus transmission by using sentinel pigs. If sentinel pigs remain negative, the negative replacement can be introduced. In contrast, if the sentinel pigs seroconvert, those pigs should be removed and the process started over again.

Keywords : PRRS, Gilts, Serum profile, Replacement

¹Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

²Department of Veterinary Microbiology and Preventive Medicine, Iowa State University, Ames, Iowa, U.S.A.

³Department of Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, Iowa State University, Ames, Iowa, U.S.A.

^{*}Corresponding author

¹ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330 ประเทศไทย

²ภาควิชาจุลชีววิทยาและวิทยาการป้องกันทางสัตวแพทย์ ³ภาควิชาชันสูตรและอายุรศาสตร์ที่เป็นอาหาร มหาวิทยาลัยแห่งรัฐไอโอวาเอมส์ ไอโอวา ประเทศสหรัฐอเมริกา

^{*}ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

เดชฤทธิ์ นิลกุล^{1,2*} แบรด แครเกอร์³

การนำสุกรสาวที่ปลอดโรค พี อาร์ อาร์ เอส เข้าสู่ฟาร์มที่เป็นโรค พี อาร์ อาร์ เอส

สถานภาพของโรคพีอาร์อาร์เอส (PRRS) ในฝูง เป็นตัวกำหนดวิธีการในการนำสุกรทดแทนที่ไม่เป็นโรคเข้าสู่ฟาร์ม สำหรับฝูงที่ปลอดโรค PRRS สุกรสาวที่ปลอดโรค PRRS สามารถถูกนำเข้ามามาทดแทนได้ทันทีหลังจากแยกจากโรคเป็นเวลา 21 วัน และตามด้วยการคลุกอีก 21 วัน เพื่อเป็นการทำให้แน่ใจในสถานะของ PRRS ในสุกรสาวและให้สุกรได้สัมผัสกับโรคอื่นๆ ในฝูงด้วยเช่นกัน ในฝูงที่มีโรค PRRS ไม่ว่าจะมีการแพร่กระจายของเชื้ออยู่หรือไม่ก็ตาม สุกรสาวทดแทนที่ปลอดโรคไม่สามารถนำเข้ามามาทดแทนได้ทันที สุกรสาวที่ปลอดโรคจะต้องมีการคลุกเพื่อกระตุ้นการสร้างภูมิ โดยการให้สุกรได้สัมผัสกับเชื้อ PRRS ตัวที่มีอยู่ในฟาร์ม การนำสุกรสาวที่ปลอดโรคเข้าฟาร์ม โดยไม่มีการคลุกจะทำให้มีการระบาดของ PRRS เนื่องจากการติดต่อกับแม่สุกรที่เป็นโรคแบบเรื้อรัง ก่อนที่สุกรสาวจะถูกนำเข้าฝูง สุกรควรจะหายจากการเป็นโรคก่อน และหยุดการแพร่กระจายเชื้อโรค ในฝูงที่กำลังมีการแพร่กระจายของ PRRS แนะนำให้หยุดการทดแทนเป็นเวลา 4-6 เดือน เพื่อให้ระดับของภูมิคุ้มโรคในฝูงคงที่ทันทีที่สามารถหย่านมลูกสุกรที่ไม่เป็นโรค PRRS ได้ การทดแทนสามารถจะเริ่มต้นใหม่ได้อีกครั้ง ในฝูงที่ไม่มีการแพร่กระจายของโรค แต่เป็นโรค ไม่แนะนำให้นำเข้าสุกรทดแทนเข้ามาในฝูงทันที ฝูงควรมีการตรวจสอบโรคโดยการสุ่มตรวจจากสุกรทดแทนบางตัว ถ้าตัวที่สุ่มตรวจทุกตัวให้ผลลบให้นำเข้ามาทดแทนได้ในทางตรงข้าม ถ้าสุกรที่สุ่มตรวจให้ผลบวกบางตัวหรือทั้งหมด สุกรทดแทนทั้งหมดก็ไม่ควรนำเข้า และเริ่มต้นคลุกใหม่ทั้งหมดอีกครั้ง

คำสำคัญ : โรคพีอาร์อาร์เอส สุกรสาว ผลทางโลหิตวิทยา การทดแทน

Introduction

Since its first emergence in the late 1980s, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) has caused a significant economic impact on the swine industry worldwide. It has become increasingly established that it is economically advantageous to maintain herds free of PRRSV. Therefore, several management protocols have been used to control PRRSV with varying degrees of success. Those protocols include total depopulation followed by repopulation with PRRSV-free replacement pigs (Andreasen et al., 1998), partial herd depopulation such as the depopulation of entire nursery units (Hassing et al., 2000), the testing and removal of infected pigs (Dee et al., 2001) and total herd vaccination with a

modified-live PRRSV vaccine (MLV) (Philips et al., 2000). Temporary herd closure has been used to control PRRSV as well (Torremorell and Baker, 2000; Torremorell et al., 2000). This protocol involves closing the breeding herd to any new replacements for an extended period of time to permit the cessation or a significant reduction of virus shedding, followed by restocking the breeding herd with PRRSV-negative replacement pigs.

PRRSV-negative replacement breeding stock with the proper acclimatization prior to the introduction into a herd is the key to control of PRRSV from infected herds. The introduction of PRRSV-negative pigs without acclimatization may lead to an outbreak due to virus transmission

from chronically infected sows. The introduction of PRRSV-positive replacement gilts into a herd is not recommended. Precaution is advised because these pigs might be viremic upon arrival and serve as a possible source of PRRSV to other pigs. Moreover, they could potentially introduce other strains of PRRSV that are antigenically different from existing strains. Intramolecular recombination between two distinct strains of wild-type PRRSV is possible (Yuan et al., 1999). Such recombination could potentially result in the emergence of a strain of increased virulence. In such cases, cross protection between strains may not exist and new PRRSV outbreaks may occur in farms that have been previously exposed to the virus.

The PRRSV status of a herd dictates how PRRSV-negative replacement breeding stock should be acclimatized properly prior to their introduction. PRRSV-negative replacements can be readily introduced into PRRSV-negative herd after they have been in isolation unit for 21 days followed by 21 days of acclimatization to ensure the PRRSV status of incoming gilts and to expose them to other organisms existing in the herd (Harris, 1999). If a herd is PRRSV-seropositive with or without the evidence of actively circulating virus, then PRRSV-negative replacements should be properly acclimatized. In addition, the utilization of PRRSV negative semen and a strict biosecurity program should be in place. The introduction of PRRSV-negative replacement pigs into PRRSV-seropositive herd can be accomplished by using the steps described below.

Assuring the health status of PRRSV-negative replacement breeding stock

Replacement breeding stock should be obtained from herds free of PRRSV. Upon arrival,

pigs should be housed in an isolation unit for at least 21-28 days prior to starting the acclimatization procedures. The pigs should be tested serologically for PRRSV antibodies. This isolation period allows time to monitor the source of the replacements for any evidence of PRRSV and is necessary to avoid receiving pigs incubating the virus. In addition, it prevents the introduction of other organisms that might exist in the source herd or contaminate pigs during transport. Ideally, the isolation facility should be located on a site away from the breeding herd (Dee, 1997)

Acclimatization of PRRSV-negative replacement breeding stock prior to their introduction

Acclimatization is the process of exposing replacement pigs to farm-specific strains of PRRSV and allowing time for pigs to recover from infection. The recovered pigs would expectedly develop strong protective immunity against PRRSV and stop shedding virus. Immune pigs are protected from being re-infected with the same strain of PRRSV (Lager, 1997).

The acclimatization stage is located on the same site as the herd and its goal to expose replacement pigs to the herd-specific strains of PRRSV as well as other bacterial and viral agents (Dee, 1997; Harris, 1999). The acclimatization process is initiated by the feeding of tissues infected with farm-specific PRRSV and/ or exposure to infected pigs from the nursery or finisher areas. The use of cull sows with recent clinical manifestation of disease could be a poor choice since they might not be shedding the virus (Dee, 1997). The duration of the acclimatization process is flexible and can range from 60-90 days (Harris, 1999).

Introduction of PRRSV negative pigs into a seropositive herd with circulating virus present

If a herd seropositive for PRRSV also has a high level of PRRSV circulation and/or PRRSV-positive weaned pigs, then one can anticipate continued virus circulation in the herd if PRRSV-negative replacement pigs are introduced directly into the herd without appropriate acclimatization. These PRRSV-negative pigs will perpetuate recurrent problems related to PRRS. Therefore, the flow of breeding stock replacements may need to be stopped for approximately 4 to 6 months to achieve enzootic levels of the PRRSV (note: this is generally referred to as stable herd). The introduction of these replacement is similar to the method used to introduce transmissible gastroenteritis virus (TGEV) negative replacements into a TGEV-positive herd (Harris et al., 1987; Harris and Wiseman, 1989).

In a PRRSV-positive herd with circulating virus present, PRRSV-negative breeding stock of a wide variation in age will need to be introduced into the breeding herd to provide replacements for the next 4-6 months of production. The entire herd is immunized by natural exposure to the virus. The herd is then closed to any replacements for the next 6 months. An off-site breeding project is utilized to avoid production losses. Piglets are weaned off-site. Serological tests and polymerase chain reaction are used to monitor the PRRSV status of weaned pigs from the sows. Once the system produces negative weaned pigs, then the next restocking will follow the steps described in the next topic. On a one-site farm, grower pigs may have to be removed from the production system for several weeks to eliminate circulating virus because they are a potential source of PRRSV.

In addition to natural exposure, Phillips

et al. (2000) has proposed using MLV in a mass vaccination scheme, including PRRSV negative stock after their introduction, to immunize an entire herd. The herd is then closed to replacements for 6 months. As the herd became immune, it started to produce PRRSV-negative pigs. If MLV is used as suggested, it should not be used again.

Introduction of PRRSV-negative pigs into a seropositive herd with no circulating virus

In a closed population, a herd seropositive for PRRSV would eventually become negative for the virus and start producing PRRSV-negative weaned pigs. This scenario is often referred to as a PRRSV stable herd. In these situations, it is based on maintaining sufficient herd immunity to avoid clinical disease in the sow herd. The following steps should be followed: (1) growing pigs are removed from contact with the sow herd; (2) no pigs recently infected with PRRSV are used as replacements for 4 months (production loss can be avoided by breeding PRRSV negative replacements off site); and (3) modified live vaccines should not be used in the breeding herd or in the system. Once the PRRSV-seropositive herd becomes negative for virus and produces PRRSV-negative piglets, the question then is when to start restocking with new replacements for the breeding herd. In this situation, PRRSV-negative replacements cannot be introduced into the herd even though there is no evidence of virus circulating. The recipient herd must be evaluated for evidence of virus transmission. A straightforward method to determine if a herd is free of PRRSV is to introduce a limited number of PRRSV free replacements as sentinel pigs. Pigs are allowed interaction to occur for at least a month and then sentinels are tested serologically. If they remain seronegative for PRRSV, PRRSV-negative

replacements can be introduced into a stable herd after they have been in the isolation unit for 21 days followed by at least 21 days of acclimatization to expose them to other organisms existing in the herd. A clear area of separation between existing pigs and the new incoming replacements should be established. Personnel movement between both areas should be prohibited. Seropositive sows can be removed through normal culling practices (Henry et al., 2000).

If the replacements seroconvert, remove them from the herd and extend the herd closure for another 30-day period. Following removal, new sentinels must be reintroduced again to start the process over.

Exposure of PRRSV-negative isowean pigs as a source of replacement breeding stock for herds seropositive for PRRSV

Many producers have been using MLV to expose isowean pigs to PRRSV while in isolation in order to introduce replacements with a degree of immunity to PRRSV. Isowean pigs (approximately 21 days of age) are obtained and held in isolation to assure negative status for PRRSV. At 8 weeks of age, MLV is administered. The pigs are held in isolation until breeding age. In this situation, the sow herd may or may not have circulating PRRSV. This methodology has worked very well in many systems. However, more research is needed to verify and substantiate this method as a reliable approach for the introduction of PRRSV negative replacements in seropositive herds.

A recent paper from Torremorell et al. (2002) suggested that it is possible to introduce PRRSV-positive replacements into a PRRSV-positive herd. PRRSV-negative weaned pigs were produced from those systems as well. In the study, two groups of PRRSV-positive replacements were housed

together in the acclimatization area for 70-100 days, bred in an off-site finisher and farrowed in a separated facility. Piglets were weaned at 5-7 days of age to off-site nurseries. Of the 31 batches of weaned pigs, three batches 2, 4, and 6 weeks after birth were positive. In the acclimatization area, there was no feedback or commingling with infected pigs. The authors believe that it is crucial to hold these gilts in the acclimatization area for a long period, to allow pigs to develop solid immunity and stop shedding the virus. More investigation is needed to verify the virus status in this system before it can be accepted as another strategy for restocking the herd.

Conclusions

PRRSV-negative replacement breeding stock are becoming more readily available even though the majority of herds in the U.S. are seropositive for the virus. The introduction of replacement PRRSV positive animals into a herd is not recommend. In most situations, it is preferable to utilize PRRSV-negative pigs as replacements in seropositive herds. In a herd negative for PRRSV, PRRSV-negative replacements can readily be introduced. In contrast if a herd is positive for PRRSV with or without the virus circulation, then negative replacements should be properly acclimatized, to become immune against the herd specific strain of PRRSV, prior to their introduction.

References

- Andreasen M., Winther K.D., Heisel C., Ebbensen T., Nielsen P.A. and Baekbo P. 1998. Eradication of porcine reproductive and respiratory syndrome in Danish swine herds. Proceeding of the 15th IPVS Congress. Birmingham, England. July 5-9: 260.

- Dee S.A. 1997. An overview of production systems designed to prepare naive replacement gilts for impending PRRSV challenge: a global perspective. *J Swine Health Prod.* 5(6): 231-239.
- Dee S.A., Bierk M.D., Deen J. and Molitor T.W. 2001. An evaluation of test and removal for the elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from 5 swine farms. *Can. J. Vet. Res.* 65: 22-27.
- Harris D.L. and Wiseman B.S. 1989. Elimination of transmissible gastroenteritis virus from a herd affected with the enzootic form of the disease. *Proceeding of the 20th American Association of Swine Practitioners*, Des Moines, Iowa, USA. March 5-9: 145-149.
- Harris D.L. 1999. Control of common infectious swine diseases. In: *Multi-site Pig Production*. Ames: Iowa State University Press. 97-124.
- Harris D.L., Bevier G.W. and Wiseman B.S. 1987. Eradication of transmissible gastroenteritis virus without depopulation. *Proceeding of the 18th American Association of Swine Practitioners*, Indianapolis, Indiana. March 8-10: 555-561.
- Hassing A.G., Andreasen M., Ebbensen T., Baekbo P., Winter K.D., Nielsen P.A., Heisel C., and Pihl K. 2000. Eradication of PRRS by partial depopulation. *Proceeding of the 27th Allen D. Leman Swine Conference*, Minneapolis, Minnesota. August 11-15: 63-69.
- Henry S.C., Torremorell M., Tokach L.M., and Christianson W.T. 2000. Eradication of PRRS virus by introducing negative replacement gilts into a seropositive herd: a field study. *Proceeding of the 16th International Pig Veterinary Society Congress*, Melbourne. Australia. September 17-20: 591.
- Lager K.M., Mengeling W.L., and Brockmeier S.L. 1997. Duration of homologous porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunity in pregnant swine. *Vet. Microbiol.* 58: 127-133.
- Philips R., Jordan D., and Dee S.A. 2000. Elimination of PRRS virus from a 250 sow continuous flow farrow-to-finish farm using a MLV PRRS vaccine, unidirectional flow, and test-and-removal procedures. *Proceeding of the 16th International Pig Veterinary Society Congress*, Melbourne, Australia. September 17-20: 590.
- Torremorell M. and Baker R. 2000. Eradication of PRRS virus by changing the pig flow and the introduction of negative replacements into positive sow farms. *Proceeding of the 27th Allen D. Leman Swine Conference*, Minneapolis, Minnesota. August 11-15: 59-62.
- Torremorell M., Henry S.C., and Moore C. 2000. Producing PRRSV negative herds and systems from PRRSV positive animals: the principles, the process and the achievement. *Proceeding of the 31st American Association of Swine Practitioners*, Indianapolis, Indiana. March 11-14: 341-347.
- Torremorell M., Moore C., Christianson W.T. 2002. Establishment of a herd negative for porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) from PRRSV-positive source. *J. Swine Health Prod.* 10(4): 153-160.
- Yuan S., Nelsen C.J., Murtaugh M.P., Schmitt B.J., and Faaberg K. 1999. Recombination between north American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virus Res.*, 61: 87-98.

โรค Porcine Intestinal Adenomatosis (PIA) Complex และ Porcine Proliferative Enteropathy (PPE) ในสุกร

บุญมี สัญญสุตจारी^{1*} มงคล เตชะกำพูน²

Abstract

Boonmee Sunyasootcharee^{1*} Mongkol Techakumphu²

PORCINE INTESTINAL ADENOMATOSIS (PIA COMPLEX) AND PORCINE PROLIFERATIVE ENTEROPATHY IN PIGS

An account of Porcine Intestinal Adenomatosis (PIA) complex is undertaking, based on the experiences of the authors and a review of the literatures. The article includes epidemiology of the disease, both in Thailand and in foreign countries, the nature of the disease, clinical signs, pathology and immunology. Diagnostic methods are also reviewed including their sensitivity and specificity. It is concluded that chronic forms of PIA are more common than acute hemorrhagic forms which are commonly seen in stressed young gilts and sows. The economic importance of PIA is rather underestimated in Thailand.

Keywords : Porcine intestinal adenomatosis, PIA, PPE, porcine

¹Department of Pathology, ²Department of Obstetrics, Gynaecology and Reproduction, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330.

*Corresponding author

¹ภาควิชาพยาธิวิทยา ²ภาควิชาสูติศาสตร์ เภสัชวิทยาและวิทยาการสืบพันธุ์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพมหานคร 10330

*ผู้เขียนรับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

บุญมี สัญญะสุจจารี^{1*} มงคล เตชะกำพุ²

โรค Porcine Intestinal Adenomatosis (PIA Complex) และ Porcine Proliferative Enteropathy (PPE) ในสุกร

เรื่องราววิชาการที่เขียนขึ้นจากประสบการณ์และการตรวจเอกสารทางวิชาการของโรค Porcine Intestinal Adenomatosis Complex หรือที่เรียกว่า โรค Porcine Proliferative Enteropathy (PPE) เกี่ยวกับระบาดวิทยาทั้งในประเทศโดยและต่างประเทศ ลักษณะของโรค อาการ พยาธิวิทยาและอิมมูโนวิทยา โรค PIA complex มีทั้งแบบ acute และ chronic forms แต่ส่วนใหญ่เป็น chronic form พบในสุกรสารและสุกรนางเมื่อเกิดภาวะเครียด ส่วนน้อยเป็นแบบ acute form ที่แสดงอาการถ่ายเป็นเลือด โรค PIA ในประเทศโดยได้รับการประเมินความสำคัญทางเศรษฐกิจต่ำกว่าความเป็นจริง

คำสำคัญ : Porcine intestinal adenomatosis, PIA, PPE, สุกร

บทนำ

โรค Porcine intestinal adenomatosis (PIA) complex เป็นโรคสำคัญของสุกรชนิดหนึ่ง ในวงการเลี้ยงสุกรของอเมริกาโดย U.S. National Pork Producer จัดให้เป็นโรคที่สำคัญหนึ่งในแปดของโรคที่ได้รับความสนใจมากที่สุดเพราะมีผลทางเศรษฐกิจค่อนข้างมากต่อการเลี้ยงสุกร (Veenhuizen et al., 2002)

เนื่องจากโรค PIA นี้มีอาการป่วยและรอยโรคที่ลำไส้ต่างกันไปตามระยะเวลาและความรุนแรงของโรค จึงทำให้มีชื่อเรียกต่างๆ กันเช่น Porcine proliferative enteropathy (PPE), Garden hose gut disease, necrotic enteritis, hemorrhagic enteropathy, regional ileitis or regional enteritis, terminal ileitis, proliferative ileitis และ/หรือ PIA complex

แต่ไม่ว่าจะมีชื่อเรียกต่างกันอย่างไร ทุกกลุ่มอาการจะมีรอยโรคที่สำคัญที่ลำไส้เหมือนกัน คือ เยื่อ

ลำไส้เล็กส่วนปลาย (อาจมีบางส่วนของ colon ส่วนต้นและลำไส้ cecum ร่วมด้วย) หนาตัว โดยเกิดจากการติดเชื้อแบคทีเรียชื่อ *Lawsonia intracellularis* ซึ่งพบภายใน crypt cells ของเยื่อลำไส้ *L. intracellularis* สามารถพิสูจน์ให้เห็นได้โดยการย้อมสีพิเศษ เช่น สี Warthin starry stain แบคทีเรียตัวนี้จะมีลักษณะเป็น small short curved or straight-rod อยู่ด้าน apical ends ของ crypt epithelium ถ้ามอง crypt เป็นรูปวงกลมมีเซลล์เยื่อรอบๆ จะเห็นกลุ่มของ *L. intracellularis* อยู่รอบๆ ท่อของ Crypts

ถึงแม้โรค PIA จะเป็นโรคทางเดินอาหารที่สำคัญของสุกร แต่มีโรคที่มีลักษณะคล้ายโรค PIA ในสัตว์ต่างๆ เช่น ในสัตว์ฟันแทะ ตระกูล hamster (Frisk and Wagner, 1977) หนูแรท (Vandenburgh et al., 1985) ในสัตว์กินเนื้อ เช่น สุนัขจิ้งจอก (Eriksen and Landsverk, 1985) ในสัตว์กินพืช เช่น ม้า (Duhamel

and Wheeldon, 1982) ในสัตว์ทุกชนิดที่กล่าวมาแล้วข้างต้น ทุกสายจะพบรอยโรคที่สำคัญของ PIA คือ proliferation ของ intestinal mucosa และ พบ intracellular bacteria ที่มีลักษณะคล้าย *Lawsonia intracellularis* จากการทดลองในสัตว์ทดลองและพิสูจน์ด้วยวิธี *in situ* immunostaining และ DNA analysis มีแนวโน้มว่าเชื้อ *Lawsonia spp.* ตัวเดียวกันสามารถทำให้เกิดโรคได้ในสัตว์หลายชนิด (McOrist and Gebhart, 1999)

อุบัติการณ์

โรค PIA complex พบได้ทั่วโลก มีรายงานการพบในประเทศออสเตรเลีย เบลเยียม บราซิล แคนาดา เดนมาร์ก ฝรั่งเศส กรีซ เนเธอร์แลนด์ ไอร์แลนด์ เม็กซิโก นิวซีแลนด์ โปแลนด์ อาฟริกาใต้ สวีเดน อังกฤษ อเมริกา สำหรับในเอเชียตะวันออกเฉียงใต้พบใน ญี่ปุ่น ไต้หวัน และ ไทย (Rowland and Lawson, 1992) และประมาณว่าร้อยละ 30 ของฝูงสุกรในแต่ละประเทศเป็นโรค PIA และในอเมริกาพบว่ามีการเป็นโรค PIA ชนิด acute hemorrhagic enteropathy เพิ่มขึ้นในฟาร์มสุกรสมัยใหม่ที่เลี้ยงเป็นระบบอุตสาหกรรมที่ใช้แบบ multisite system (Winkelman, 1996)

โรค PIA มีรายงานในประเทศไทยมานานแล้ว ตั้งแต่ปี 2528 (คัมภีร์ และคณะ, 1985) และ (วรวิทย์ และคณะ, 1985) แต่เป็นการรายงานการพบโรคในฟาร์มเฉพาะแห่งเท่านั้น เท่าที่ทราบยังไม่มีผู้ใดสำรวจความชุกของโรคอย่างเป็นระบบในภาคต่างๆ ในประเทศไทย แต่จากการสอบถามสัตวแพทย์ผู้เชี่ยวชาญด้านสุกรของไทย พบว่ามีโรค PIA อุบัติขึ้นทั่วไปทุกภาคของประเทศ การพบโรค PIA ดังกล่าวมักเป็นแบบ acute hemorrhagic enteropathy ในสุกรสาวทดแทน หลังรับเข้าฟาร์มหรือสุกรนางที่มีภาวะเครียด เช่น ก่อนหรือหลังคลอด โดยทั้งหมดจะแสดงอาการถ่ายเหลวปริมาณมาก มูลปนเลือดสีดำแดง (tarry feces)

สำหรับอุบัติการณ์ของโรค PIA ในสุกรหลังหย่านมหรือสุกรขุนช่วงอายุ 4-20 สัปดาห์ ซึ่งมักเป็นช่วงที่มีโรคนี้อุบัติ แต่อาการถ่ายเป็นเลือดไม่เด่นชัด ยังไม่มีการศึกษาวิจัยกันมาก และเพราะอาการถ่ายเหลวในสุกรเหล่านี้อาจมีลักษณะคล้ายกับโรคทางเดินอาหารอื่นๆ เช่น โรค salmonellosis หรือ swine dysentery เป็นต้น

สาเหตุ

สาเหตุของโรค PIA คือ *Lawsonia intracellularis* ซึ่งเป็นแบคทีเรียรูปแท่ง ตรงหรือโค้งงอเล็กน้อย ปลายมนหรือเรียว มีขนาด 1.25-1.75 x 0.25-0.43 ไมครอน และเป็น obligate intracellular bacteria พบใน proliferated crypt epithelium cells ของลำไส้เล็กโดยเฉพาะส่วน ileum รอยโรคของโรค PIA พบเป็นครั้งแรกในสุกรโดย Biester and Schwarte ในปี 1930 แต่สามารถเพาะเลี้ยงเชื้อในเซลล์เพาะเลี้ยงได้โดย Lawson et al. (1993) ซึ่งห่างกันถึง 63 ปี *L. intracellularis* ไม่สามารถเพาะเลี้ยงได้บนอาหารเลี้ยงเชื้อธรรมดา เช่น blood agar แต่สามารถเจริญเติบโตได้ดีในเซลล์เพาะเลี้ยง (cell culture) เช่น IEC-18 จาก rat enterocytes (Lawson et al., 1993) หรือ IPE-J2 ซึ่งได้มาจาก enterocytes ของสุกร (McOrist et al., 1995)

วิธีการที่แบคทีเรียชนิดนี้เข้าเซลล์ของเยื่อลำไส้ คล้ายกับ obligatory intracellular bacteria บางชนิด เช่น *Rickettsia spp* การที่ต้องพึ่งพาและเจริญภายในเซลล์ enterocytes เข้าใจว่าต้องอาศัย preformed triphosphate หรือแหล่งพลังงานอื่นๆ ของ enterocytes ในการเจริญเติบโต (McOrist et al., 1995)

แต่ถึงแม้จะพบรอยโรคของโรค PIA ในสุกรเป็นครั้งแรกในปี 1930 (Biester and Schwarte, 1931) ก็ตาม แต่ยังไม่มีความสามารถตรวจพบ intracellular bacteria ได้ จนในปี 1974 Rowland และคณะ สามารถพิสูจน์พบว่า proliferative intestinal lesions เหล่านี้

มี intracellular bacteria อยู่โดยการศึกษาด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนและโดยวิธีการย้อมขึ้นเนื้อด้วยสี silver stains บางชนิด เช่น Warthin starry stain

ในยุโรป (Smith et al., 1996) พบว่าสุกรที่ติดเชื้อ *L. intracellularis* สามารถขับเชื้อออกมากับมูลสุกรหลังจากได้รับเชื้อประมาณ 13-70 วัน และเมื่อทดสอบเชื้อในมูลสุกรโดยวิธีการ polymerase chain reaction จะให้ผลบวก

การก่อโรค

โรค PIA สามารถทำให้เกิดได้ในสัตว์ทดลองโดยการป้อนเชื้อ *L. intracellularis* หรือป้อนเชื้อบล่าไส้สุกรส่วนที่เป็นโรค ทำให้เกิดโรคได้ทั้งในสุกรปกติทั่วไปที่มีความไวต่อโรค (conventional susceptible pigs) และสุกรปลอดเชื้อ (gnotobiotic pigs) ในกรณีสุกรปลอดเชื้อนี้ต้องมีการป้อนเชื้อแบคทีเรียที่เป็น normal gut flora ให้สุกรก่อนการป้อนด้วย pure culture ของเชื้อ *L. intracellularis* (McOrist et al., 1993; McOrist et al., 1994)

โดยการทดสอบดังกล่าวสามารถพบ intracellular bacteria และพยาธิสภาพหรือรอยโรคของ PIA ที่ลำไส้สุกรทดลอง 8-10 วัน หลังการป้อนเชื้อ และรอยโรคมีความรุนแรงสูงสุดหรือเด่นชัดที่ประมาณ 21 วัน หลังการป้อน ในสุกรหย่านมใหม่ที่ใช้ทดลองดังกล่าวร้อยละ 50 ของสุกรทั้งหมดแสดงอาการท้องร่วงหลังการป้อนเชื้อประมาณ 2-3 สัปดาห์ (Mapother et al., 1987) ลูกสุกรเกิดใหม่ที่ไวต่อโรค สามารถเป็นโรคนี้ได้ถ้าได้รับเชื้อ *L. intracellularis* โดยเกิดอาการป่วย 7-14 วัน (McOrist et al., 1993)

เมื่อสุกรได้รับเชื้อ *L. intracellularis* จะแทรกผ่านเข้า crypt cells ของเยื่อบุลำไส้และมีการแบ่งตัวและเพิ่มจำนวนมากขึ้นภายในไซโตพลาสซึมของเซลล์ และมีความสามารถทำให้ crypt cells แบ่งตัวไปเรื่อยๆ

โดยไม่มีการแก่ตัว (maturation) ซึ่งวิธีการที่แบคทีเรียทำให้ crypt cells ไม่สามารถ โตเต็มวัยได้นี้ยังไม่มีผู้ใดทราบแน่นอน แต่ในที่สุดเยื่อบุลำไส้จะหนาตัวขึ้นมาก ถ้ามองด้วยตาเปล่าจะพบ thickened longitudinal และ transverse folds (corrugated mucosa) โดยเฉพาะที่ ileum ส่วนปลายซึ่งเป็นลักษณะของโรคนี้

อาการป่วย

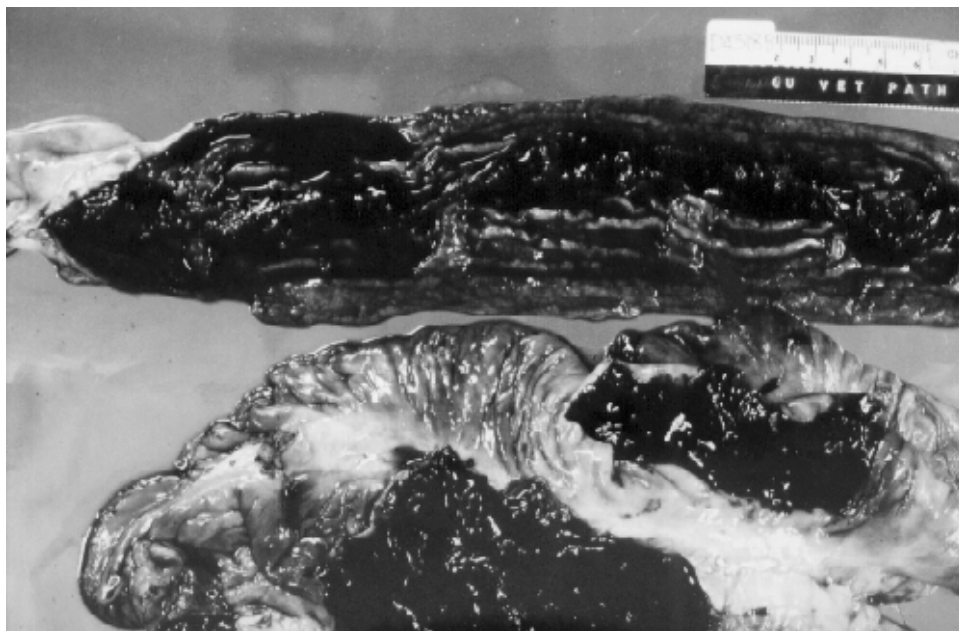
อาการป่วยของโรค PIA ในสุกรมี 2 ลักษณะคือ แบบเฉียบพลัน (acute form) และ แบบเรื้อรัง (chronic form) แบบเรื้อรังมักพบได้บ่อยที่สุด และมักพบในสุกรช่วงหลังหย่านมโดยเฉพาะในช่วงอายุ 6-20 สัปดาห์ (ประมาณ 7-60 กิโลกรัม)

แบบเรื้อรัง อาการของโรค PIA แบบเรื้อรังมีตั้งแต่อย่างอ่อนจนแทบจะสังเกตอาการป่วยไม่ได้ ยกเว้นการโตช้า จนถึงชนิดที่มีท้องร่วง ผอม แต่อย่างไรก็ตามทุกตัวจะมีรอยโรคที่ลำไส้เล็กส่วน ileum (chronic proliferative enteropathy) อาการท้องร่วง (diarrhoea) มักเป็นอย่างอ่อน (mild to moderate degree) มูลเหลว สีปกติ เทาหรือเหลือง และอาการท้องร่วงมักจะพบเด่นชัดในกรณีที่มีลำไส้ใหญ่ส่วน colon มีรอยโรคด้วย สุกรป่วยบางตัวจะมีลักษณะผอม ท้องแฟบ (slab-sided pigs) เนื่องจากโรค PIA แบบเรื้อรังในสุกรขุน ในรายที่ไม่แสดงอาการท้องร่วงอย่างเด่นชัด วิธีที่ควิธีหนึ่งในการพิจารณาวิเคราะห์โรค คือ การดูอัตราการเจริญเติบโต (ADG) และอัตราการแลกเนื้อ (FCR) ควบคู่ไปกับการตรวจหาอาการป่วยไปด้วย

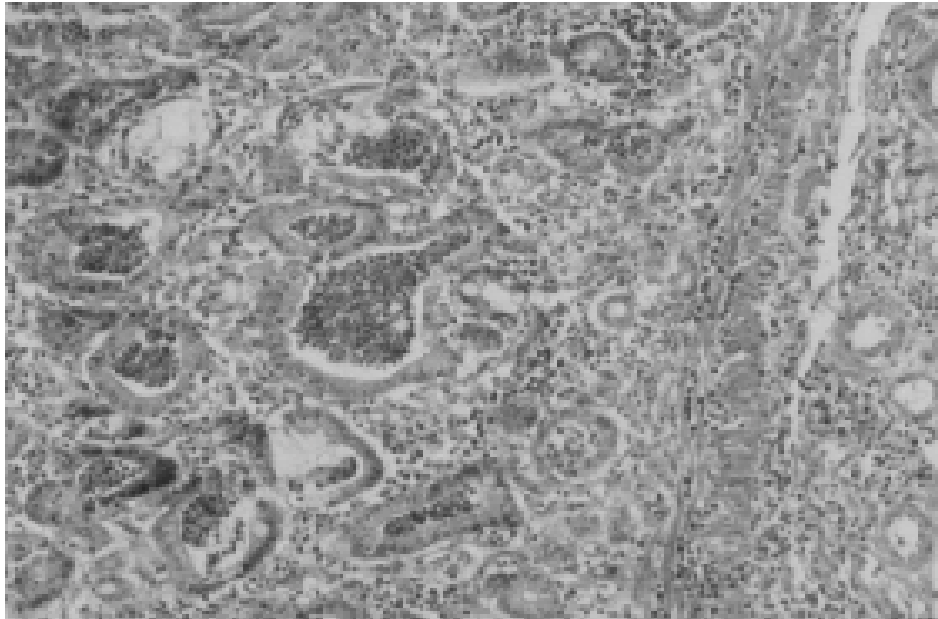
การอักเสบเรื้อรังของโรค PIA ในสุกรบางตัวจะทำให้ลำไส้เล็กส่วนที่อักเสบเกิดเนื้อตายที่เยื่อบุลำไส้พร้อมไปกับการหนาตัวของเยื่อบุลำไส้มาก ทำให้ลำไส้ส่วนที่เป็นโรคมียืดแข็งคล้ายท่อน้ำ (hose pipe gut, necrotic enteritis, regional ileitis) บางตัวเป็นมากจนลำไส้ทะลุและสุกรตายด้วยอาการเยื่อช่องท้อง



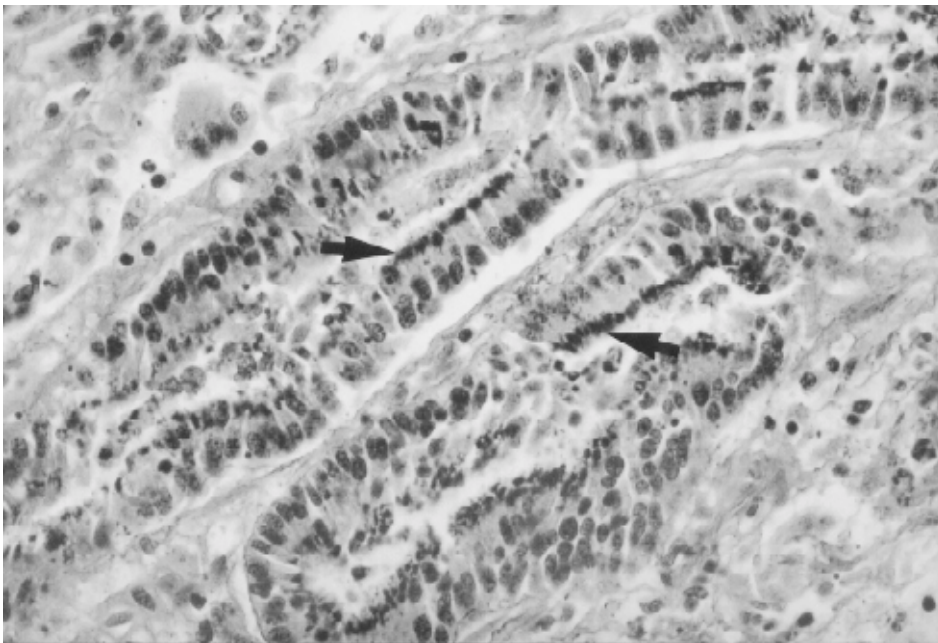
รูปที่ 1 โรค PIA ในสุกรสาว ถ่ายเป็นเลือด



รูปที่ 2 ลำไส้จากสุกรสาวที่ถ่ายเป็นเลือด มีเลือดออก และมีการหนาตัวของเยื่อบุลำไส้ (mucosa) เห็น longitudinal folds หนาชัดเจน



รูปที่ 3 ภาพจุลพยาธิวิทยาของลำไส้เล็ก ileum แสดง hyperplasia และ hypertrophy ของ crypt epithelium ทำให้เยื่อลำไส้หนาตัว (H&E stain)



รูปที่ 4 ส่วนของเยื่อลำไส้ที่หนาตัว (ครี) แสดงเชื้อแบคทีเรีย *Lawsonia intracellularis* ที่ apical ends ในไซโตพลาสซึมของ hyperplastic crypt epithelium (Warthin-Starry stain)

อักเสบ (perforation peritonitis)

แบบเฉียบพลัน (acute form) ตรงข้ามกับแบบเรื้อรัง acute PIA มักพบในสุกรที่มีอายุมากกว่า คือ มักพบในช่วงอายุ 4-12 เดือนหรือในสุกรแม่พันธุ์ที่มีอายุ 1-2 ปี โดยแสดงอาการถ่ายเหลวออกมาเป็นปริมาณมาก มูลมีเลือดปนสีแดงหรือสีดำ (black on tarry feces) (รูปที่ 1) สุกรป่วยจะมีลักษณะผิวหนังซีดขาว ภาวะโลหิตจางอย่างมากและมักตาย แต่บางตัวก็ตายด้วยอาการซึมมากอย่างเดียวไม่ถ่ายเป็นเลือด เพราะว่ามีเลือดออกอย่างรุนแรงในลำไส้ ปกติสุกรที่แสดงอาการลักษณะถ่ายเป็นเลือดหรือซึมมากนี้ประมาณครึ่งหนึ่งจะตาย ในแม่สุกรท้องโดยมากมักแท้งลูกหลังจากแสดงอาการภายใน 6 วัน (Beers, 1984)

สุกรที่เป็นเรื้อรังบางตัวอาจจะหายจากโรคได้ โดยสุกรจะแสดงอาการปกติ 4-10 สัปดาห์หลังแสดงอาการป่วยถ้าหากว่าไม่มีโรคอื่นแทรกซ้อน สุกรจะกินอาหารได้ปกติและอัตราการเจริญเติบโตจะเป็นปกติในเวลาต่อมา แต่บางตัวอาการของโรคจะเป็นต่อไปจนสุกรอายุถึงส่งโรงฆ่า (28-30 สัปดาห์) สุกรพวกนี้จะโตช้า และใช้เวลามากขึ้นกว่าปกติกว่าจะได้น้ำหนักส่งโรงฆ่า มีการศึกษาไว้ว่าโรค PIA จะทำให้สุกรป่วยโตช้าลงโดย ADG จะลดลงถึงร้อยละ 6-20 และ FCR จะมากขึ้นร้อยละ 6-20 เมื่อเปรียบเทียบกับสุกรปกติ (Gogolewski et al., 1991)

การวินิจฉัย

การวินิจฉัยโรค PIA อาจแบ่งออกเป็น 2 วิธีคือ

1. การสังเกตอาการป่วย (Clinical observation) การสังเกตอาการป่วยสุกรที่เป็นโรค PIA เป็นวิธีการที่ได้ผลไม่แน่นอน โดยเฉพาะในสุกรเล็กและสุกรขุนที่แสดงอาการท้องร่วง ซึ่งมีการถ่ายมูลเหลวสีเหลืองหรือเทา ซึ่งถือเป็นอาการที่ไม่จำเพาะ เพราะอาการท้องร่วงดังกล่าวสามารถพบได้ในโรคอื่นๆ เช่น

โรค salmonellosis หรือบิดมูกเลือด เป็นต้น แต่อย่างไรก็ตามถ้าอาการท้องร่วงพบในสุกรสาวและสุกรพันธุ์ที่มีอาการถ่ายเหลวจำนวนมาก มูลสีดำหรือดำแดง ตัวซีด อาการดังกล่าวนี้สื่อเค้าว้าเป็นอาการของโรค PIA อย่างมากโดยมากมักพบในภาวะเครียด เช่น สุกรสาวหลังรับเข้าฟาร์มใหม่หรือแม่สุกรอุมท้องใกล้คลอดหรือหลังคลอด

2. การตรวจทางห้องปฏิบัติการ สามารถแบ่งออกเป็น 2 ชนิดคือ

2.1 การตรวจหลังสุกรตายหรือการชันสูตรซาก (ตารางที่ 1) นับว่าเป็นวิธีที่ดีที่สุดและใช้กันมากที่สุด (gold standard technique) ในการวินิจฉัยโรค PIA ในสุกรในปัจจุบัน เพราะให้ผลถูกต้อง ประหยัดค่าใช้จ่ายน้อย และรวดเร็ว โดยใช้เวลาประมาณ 2-3 วัน หลังการชันสูตรซากเท่านั้นจะได้ผลการตรวจที่สามารถยืนยันโรคนี้ได้ โดยอาศัยการตรวจหารอยโรคที่มีลักษณะของโรค PIA ที่ลำไส้เล็ก ileum ส่วนปลาย ที่มีลักษณะเยื่อลำไส้หนาตัว (รูปที่ 2) และทำการตัดเก็บชิ้นเนื้อลำไส้ส่วนที่หนาดังกล่าวแช่ใน 10% buffered formalin นาน 12-24 ชั่วโมง แล้วนำมาฝังในพาราฟิน และตัดชิ้นเนื้อหนา 5-6 ไมครอน ย้อมด้วยสี hematoxylin และ eosin และย้อมสีพิเศษที่เรียกว่า “Warthin-Starry silver stain” จะสามารถพบ intracellular bacteria คือ *L. intracellularis* เห็นเป็นแบคทีเรียรูปแท่งตรงหรือโค้งงอสีดำในไซโตพลาสซึม ส่วน apical end ของ crypt epithelium (รูปที่ 3 และ 4)

2.2 การวินิจฉัยโรค PIA ในสุกรที่ยังมีชีวิต สุกรที่เป็นโรคและกำลังมี active lesion ที่เยื่อลำไส้มักจะมีการขับเชื้อออกมากับมูล การตรวจทางห้องปฏิบัติการมีดังตารางที่ 2

ตารางที่ 1 การตรวจวิเคราะห์โรคจากสุกรตาย

วิธีการตรวจ	รอยโรค/ผล
Necropsy	- การหาตัวของลำไส้เล็ก ileum ส่วนปลาย (อาจพบที่ลำไส้ colon ส่วนต้นหรือ cecum)
Histopathology	- hyperplasia ของ crypt cells ที่ส่วนปลายของ ileum, inflammatory cells ใน lamina propria necrotic cells ใน crypt lumina
Special stains	- ย้อมชิ้นเนื้อ ileum ที่หาตัวด้วย Warthin-starry silver stain หรือ modified Ziehl-Nelsen stain โดยเฉพาะ Warthin-starry stain จะพบแบคทีเรียรูปแท่ง (rod-shaped) ขนาดเล็กตรงหรือโค้งงอเล็กน้อยใน apical ends ของ crypt cells ที่เกิด hyperplasia ขนาดแบคทีเรียประมาณ 1.25-1.75 x 0.25-0.43 ไมครอน
PCR (ileum mucosa)	- เป็นวิธีการตรวจหา <i>L. intracellularis</i> ที่มีความไว ที่สุดเมื่อเทียบกับ IFA และ Warthin-Starry stain และ การตรวจ PCR จากมูล เพราะสุกรป่วยบางตัวไม่ขับเชื้อ <i>L. intracellularis</i> หรือขับออกมาน้อย

ตารางที่ 2 การตรวจวินิจฉัยโรค PIA ทางห้องปฏิบัติการในสุกรมีชีวิต

วิธีการตรวจ	ตัวอย่าง (specimen)	หมายเหตุ
PCR*	มูลสุกร****	- ใช้ <i>L. intracellularis</i> -specific primer
IFA**	มูลสุกร	- Specific hyperimmune rabbit serum - Specific anti <i>L. intracellularis</i> monoclonal antibody
IFA	ซีรัม	-
ELISA***	มูลสุกร	- Whole bacterial antigen

*Polymerase chain reaction

**Immuno fluorescent antibody technique มีผู้กล่าวว่ามีความไวมากกว่า PCR โดยสามารถบอกได้ว่าสุกรเคยติดเชื้อ *L. intracellularis* มาก่อนหรือไม่ (Knittle et al., 1998)

***Enzyme Linked Immunosorbent Assay

****ใช้มูลสด หรือที่เก็บรักษาไว้ที่ 4°C. หรือต่ำกว่า และควรเป็นมูลสุกรที่อยู่ในช่วงอายุ 6-10 สัปดาห์ ซึ่งเป็นช่วงอายุที่มักเป็นโรคสูงสุด เชื้อแบคทีเรียที่มีปริมาณ 10^2 - 10^5 ตัว/มูล 1 กรัม สามารถตรวจพบได้ด้วย PCR (McOrist and Gebhart, 1999)

การวินิจฉัยแยกแยะ

โรค PIA complex โดยเฉพาะในส่วนที่เป็นกับสุกรขุนมักมีปัญหาในการวินิจฉัยโรคทางอาการป่วย เพราะอาการที่อืดท้อง ถ่ายเหลว ก็สามารถพบได้ในหลายๆ โรคที่สำคัญของสุกร เช่น โรค salmonellosis โรคบิดมูกเลือด (swine dysentery) ที่เกิดจากเชื้อ *Brachyspira* (*Serpulina*) *hyodysenteriae* หรือโรคที่เกิดจากเชื้อ *Brachyspira piliscoli* infection และ *Brachyspira* spp. อื่นๆ โรค *Campylobacter* spp. enteritis, Oesophagogastric ulcer ที่ทำให้สุกรซึม และบางครั้งถ่ายเหลวและมีมูลสีดำ Trichuriasis หรือพยาธิไส้หมาก และ Hemorrhagic bowel syndrome ซึ่งมีลักษณะลำไส้บาง

ความสูญเสียทางเศรษฐกิจของโรค PIA ในสุกร

อิทธิพลของโรค PIA complex ต่อผลผลิตของฝูงสุกร มีนักวิจัยบางท่านพบว่าโรค PIA complex ทำให้สุกรโตช้าและการใช้อาหารของสุกรเพิ่มขึ้น เช่น Winkelman (1987) พบว่า FCR จะเพิ่มขึ้น 0.8 จากค่าปกติ และระยะเวลาการขุนสุกรจนได้น้ำหนักส่งโรงฆ่าจะใช้เวลามากขึ้นอีก 14 วัน และสุกรป่วยที่โตช้าเหล่านี้จะมีจำนวนถึง 15% ของชุดที่เลี้ยง (Winkelman, 1996) อัตราการตายในฝูงสุกรที่มีโรค PIA complex ทั้งระยะเฉียบพลันและเรื้อรังจะมีมากกว่าปกติร้อยละ 1-6 (Ward and Winkelman, 1990)

ส่วนใหญ่สุกรที่แสดงอาการป่วยด้วยโรค PIA ที่มีการศึกษาได้ตัวเลขข้างบนเป็นสุกรในช่วงอายุ 6-20 สัปดาห์ และสุกรที่เป็นโรค PIA ทุกตัวไม่จำเป็นต้องแสดงอาการที่อืดท้องแต่จะแสดงอาการพอม น้ำหนักลด และโตไม่ทันสุกรในรุ่นเดียวกัน

นอกจากนี้ มีผู้รายงานและศึกษาผลเสียหายของการที่มีโรค PIA ในฟาร์มสุกรในด้านอัตราการแลกเนื้อที่เพิ่มขึ้น (ใช้อาหารมากขึ้น) อัตราการเจริญเติบโตลดลง และระยะเวลาการขุนส่งโรงฆ่านานกว่าปกติแล้ว ยังมีนักวิจัยศึกษาการสูญเสียทางเศรษฐกิจ

ออกมาเป็นตัวเงิน เช่น ในประเทศออสเตรเลียถ้าเป็น PIA แบบเรื้อรังในฝูงสุกร การสูญเสียประมาณ 15 ดอลลาร์ออสเตรเลีย/แม่/ปี (McOrist et al., 1997) ในประเทศอังกฤษ ประมาณ 10 ปอนด์ / pig space (McOrist et al., 1997) ในประเทศสหรัฐอเมริกา การสูญเสียทั้งประเทศประมาณ 10-20 ล้านยูเอสดอลลาร์/ปี (ประมาณ 420-840 ล้านบาท) (Mapother et. al., 1987) หรือ 1.48-22.19 ยูเอสดอลลาร์/ตัว (Veenhuizen et al., 2002)

การรักษาและการป้องกัน

ในทางปฏิบัติเพื่อการป้องกันโรค PIA complex ในฟาร์ม สามารถป้องกันได้โดยการให้ยาในขนาดรักษา เช่น tylosin ขนาด 100 ppm (Fleck and Jones, 1994) หรือใช้ oxytetracycline ขนาด 400 ppm (Beers, 1984) McOrist และคณะ (1995) และ McOrist และ Gebhart (1995) ได้ศึกษาค่า minimum inhibitory concentration (MIC) ของยาด้านจุลชีพ 20 ตัว และศึกษา ค่า minimal bactericidal concentration (MBC) ของยาด้านจุลชีพ 10 ตัว จากการศึกษาดังกล่าวได้แนะนำการใช้ยาที่ได้ผลกับ *L. intracellularis* หลายตัว เช่น macrolides (erythromycin และ tylosin), tetracyclines, pleuromutilins (tiamulin), penicillins และ fluoroquinolones ส่วนยาในกลุ่ม aminoglycosides เช่น neomycin, gentamycin และ apramycin ใช้ไม่ค่อยได้ผลต่อการควบคุมและรักษาโรค PIA complex

จากการประเมินการป้องกันและรักษาในสุกรทดลอง พบว่ายาในกลุ่ม macrolides, lincosamides, chlortetracycline และ tiamulin เป็นยาที่รักษาและควบคุมโรคได้ดีในภาวะความเป็นจริงในฟาร์ม (McOrist et al., 1996; Winkelman, 1996) ยาที่แนะนำ คือ tiamulin ขนาด 120 ppm tylosin 100 ppm หรือ chlortetracycline 400 ppm เป็นเวลา 14 วัน โดยอาจให้แบบผสมอาหาร หรือละลายน้ำให้กิน หรือฉีดโดยคำนวณ

ให้ได้ขนาดยาตามที่กล่าวแล้ว

สำหรับสุกรสาวทดแทนที่นำเข้าฟาร์มใหม่ๆ ควรทำการปรับสภาพให้คุ้นเคยกับจุลชีพในฟาร์ม สักระยะหนึ่งก่อน แล้วควรให้ยาในขนาดรักษาเพื่อ ป้องกันการป่วยของโรค PIA complex ช่วงระยะให้ยา tiamulin 120 ppm, tylosin 100 ppm, Lincomycin 110 ppm หรือ chlortetracycline 300 ppm เป็นเวลา 14 วัน การให้สัมผัสหรือติดเชื้อโรคในฟาร์มก่อนให้ยา ไม่ควรนานเกิน 2-3 สัปดาห์ (Love and Love, 1977) และการให้ยาขนาดรักษากับแม่สุกรสาวอู้มท้องก่อน คลอด 1-2 สัปดาห์ อาจช่วยลดการแพร่เชื้อไปยังสุกร อื่นๆ ในฟาร์มได้

สำหรับสุกรรุ่นและสุกรขุน การควบคุมโรคที่ดี คือ การให้ยาติดต่อกันระยะหนึ่ง โดยให้ tiamulin 50 ppm, chlortetracycline 200 ppm, lincomycin 110 ppm, tylosin 100 ppm อย่างใดอย่างหนึ่ง การให้ยา ด้านจุลชีพเพื่อควบคุมโรค PIA complex ที่ได้ผลดีวิธี หนึ่งคือให้ยาผสมอาหารเมื่อสุกรมีอายุช่วง 4-8 สัปดาห์ เพราะเป็นระยะก่อนที่โรค PIA complex จะเกิดอุบัติ การสูงสุด

สรุป

โรค Porcine Intestinal Adenomatosis Complex เป็นโรคที่สำคัญของสุกรและเป็นโรคที่จะมีความสำคัญ มากขึ้นทั่วโลก เพราะมีผลทางเศรษฐกิจที่ทำให้สุกรตาย โตช้า และอัตราการแลกเนื้อไม่ดี โรค PIA complex มี 2 ชนิดคือ ชนิดเรื้อรัง ซึ่งมักพบในสุกรขุนตั้งแต่หลัง อย่างนมเป็นต้นไป และชนิดเฉียบพลัน ซึ่งมักพบใน สุกรขุนใหญ่ และสุกรพันธุ์ทดแทนและสุกรนาง โดย เฉพาะช่วงท้องที่ 1-4 ความชุกของโรค PIA complex อาจมากถึงร้อยละ 11-86 ขึ้นอยู่กับวิธีการตรวจโรคว่า จะใช้วิธีใดตั้งแต่การสังเกตอาการป่วย การตรวจซากที่ โรงฆ่าสัตว์ และการใช้เทคนิคที่ละเอียดกว่า เช่น วิธี PCR หรือ IFA อัตราการตายของโรค PIA complex ปกติ

ต่ำ (ร้อยละ 1-6) แต่จะมีอัตราสูงขึ้นโดยเฉพาะในราย เฉียบพลันคือ acute hemorrhagic enteropathy ในสุกร สาวทดแทน ในประเทศไทยเรามีโรคนี้มานานแล้วโดย มีรายงานตั้งแต่ปี 2528 แต่ความสำคัญของโรคนี้มี น้อย อาจเป็นเพราะเป็นโรคที่มีอัตราการตายต่ำ แต่เมื่อ นึกถึงความจริงที่ว่าโรคนี้อาจเป็นถึงร้อยละ 30-40 ใน ฝูง และทำให้อัตราการแลกเนื้อมากและอัตราการเจริญ เติบโตน้อยลง โรคนี้จึงมีความสำคัญไม่น้อยทีเดียว โดย มีการวิจัยว่าโรค PIA complex อาจทำให้ตัวเลข FCR เพิ่มขึ้น 0.8 และระยะเวลาขุนส่งโรงฆ่านานขึ้นอีก 14 วัน ดังนั้นไม่ควรประเมินความสำคัญของโรค PIA complex ต่ำไป

กิตติกรรมประกาศ

ขอขอบคุณ ผศ.น.สพ.ดร.รุ่งโรจน์ ธนวงษ์นุเวช และ ผศ.น.สพ.ดร.อนุเทพ รังสีพิพัฒน์ ที่ช่วยตรวจทาน ต้นฉบับ

เอกสารอ้างอิง

- กัมภีร์ กอธีระกุล บุญมี สัญญสุจจารี เล็ก อัสวพลังชัย วินัย โชติเชิรชัย. 1985 (2528). "Porcine Proliferative Enteritis" (P.P.E.) ในแม่สุกรหรือ P.I.A. naturally occurring porcine proliferative enteritis: incidence and pathologic finding. ประมวลเรื่องประชุมวิชาการทางสัตวแพทย์ครั้งที่ 12: 184-185.
- บุญมี สัญญสุจจารี. 2000 (2543). พยาธิวิทยาระบบ ทางเดินอาหารของสัตว์ พิมพ์ครั้งที่ 1 กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์แห่ง จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย. 40-41.
- วรวิทย์ วัชวัลคุ กิจจา อุไรรงค์ ธวัชชัย ศักดิ์ภู่อารัม เจริญศักดิ์ สาลากิจ เณลิยว สาลากิจ สุมาลี ทศนวัฒน์. 1985 (2528). การศึกษาทางคลินิกและ พยาธิวิทยาของ Porcine Intestinal Adenomatosis Complex ในแม่สุกรทดแทน. วารสารโรงพยาบาล สัตว์ ม.ก. 1(1): 33-42.

- Beers, P.T.1984. Studies on porcine adenomatosis with particular reference to proliferative hemorrhagic enteropathy. (dissertation) Univ. Sydney.
- Biester, H.E. and Schwarte, L.H.1931.Intestinal adenoma in swine. Am. J. Pathol. 7:175-185.
- Duhamel, G.E. and Wheeldon, E.B. 1982. Intestinal adenomatosis in a foal. Vet. Pathol.19: 447-450.
- Eriksen, K. and Landsverk, T. 1985. Intestinal adenomatosis in the blue fox. Nord. Vet. Med. 37: 254-255.
- Fleck, M.M. and Jones, G.F. 1994. Proliferative enteropathy outbreak and treatment using tylosin. Proceeding of the 13rd IPVS Congress. Bangkok, Thailand. June 26-30: 345.
- Frisk, C.S. and Wagner,J.E. 1977. Experimental hamster enteritis: an electron microscopic study. Am. J. Vet. Res.: 1861-1868.
- Gogolewski, P.R., Cook, R.W. and Batterham, E.S.1991.Suboptimal growth associated with porcine intestinal adenomatosis in pigs in nutritional studies. Aust. Vet. J. 68:406-408.
- Jeffrey, P. and Knittel, M.S.1999.Porcine proliferative enteropathy and *Lawsonia intracellularis*. Compendium, Feb.: S53-S59.
- Knittel, J.P., Jordan, D.M., Schwartz, K.J., et al. 1998. Evaluation of polymerase chain reaction and serologic methods of detection of *Lawsonia intracellularis*- exposed pigs; diagnosis of porcine proliferative enteritis. Am. J. Vet. Res. 59(6): 722-726.
- Lawson, G.H.K., McOrist, S., Sabri, J. and Mackie, R.A. 1993. Intracellular bacteria of porcine proliferative enteropathy: cultivation and maintainance *in vitro*. J. Clin. Microbiol. 31: 1136-1142.
- Love, R.J. and Love, D.N.1977. Control of proliferative hemorrhagic in pigs. Vet. Rec. 100: 473.
- Mapother, M.E., Jones, L.A. and Glock, R.D. 1987. Experimental reproduction of porcine proliferative enteritis. Vet. Rec. 121: 533-536.
- McOrist, S. and Gebhart, C.J. 1995. *In vitro* testing of antimicrobial agents for proliferative enteropathy (ileitis). Swine Health Production 3: 146-149.
- McOrist, S. and Gebhart, C.J. 1999. Porcine proliferative enteropathy. In: Diseases of Swine. 8th ed., B.E. Straw S. D' Allaire, W. L. Mengeling, and D.J. Taylor. Ames: Iowa State Univ Press. 521-534.
- McOrist, S. and Lawson, G.H.K. 1989. Reproduction of proliferative enteritis in gnotobiotic piglets. Res. Vet. Sci. 46: 27-33.
- McOrist, S., Jasni, S. Mackie, R.A., Berschneider, H.M., Rowland, A.C. and Lawson, G.H.K. 1995. Entry and release of the bacterium ileal symbiont intracellularis in cultured enterocytes. Res. Vet. Sci. 59: 255-260.
- McOrist, S., Jasni, S., Macki, R.A., MacIntyre, N., Neef, F. and Lawson, G.H.K.1993. Reproduction of porcine proliferative enteropathy with pure cultures of ileal symbiont intracellularis. Infect. Immun. 61: 4286-4292.
- McOrist, S., Macki, R.A., Neef, F., Aitken and Lawson, G.H.K. 1994. Synergism of ileal symbiont intracellularis and gut flora in the

- production of porcine proliferative enteropathy. Vet. Rec. 134: 331-332.
- McOrist, S., Smith, S.H. and Green, L.E. 1997. Estimate of direct financial losses due to porcine proliferative enteropathy. Vet. Rec. 140: 579-581.
- McOrist, S., Smith, S.H., Shearn, M.F.H., Carr, M.M. and Miller, D.J.S. 1996. Treatment and prevention of porcine proliferative enteropathy with tiamulin. Vet. Rec. 139: 615-618.
- Rowland, A.C. and Lawson, G.H.K. 1974. Intestinal adenomatosis in the pig : Immunofluorescent and electronmicroscopic studies. Res. Vet. Sci. 17: 323-330.
- Rowland, A.C., and Lawson, G.H.K. 1992. Porcine proliferative enteropathy. In: Disease of Swine 7thed, A. D. Leman, B. E. Straw, L. Mengeling, S. D'Allaire, and D. J. Taylor. Ames: Iowa State University Press. 560-569.
- Roberts, L., Rowland, A.C. and Lawson, G. H. K. 1977. Experimental reproduction of porcine intestinal adenomatosis and necrotic enteritis. Vet. Rec. 100: 12-13.
- Smith, S.H., Mackie, R.A. and McOrist, S. 1996. Porcine proliferative enteropathy is a persistent subclinical disease. Proceeding of the 14th IPV Congress. Bologna, Italy: 260.
- Vandenberghe, J., Verheyen, A., Lauwers, S. and Geboes, K. 1985. Spontaneous adenoma of the ascending colon in the wistar rats: the intracytoplasmic presence of a campylobacter-like bacterium. J. Comp. Pathol. 95: 45-55.
- Veenhuizen, M.F., Elam, T.E. and Soenksen, N. 2002. Porcine proliferative enteropathy: diagnosis and impact. Compendium, 24 (2): S110-S115.
- Ward, G.E. and Winkelman, N.L. 1990. Recognizing the three forms of proliferative enteritis in swine. Vet. Med.: 197-203.
- Winkelman, N.L. 1987. Proliferative enteritis/ileitis. Proc. AASP; 225 -234.
- Winkelman, N. L. 1996. Ileitis: an update. Comp. Cont. Edu. 18 : S19-S25.

PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX (PRDC)

Eileen Thacker¹ Roongroje Thanawongnuwech^{2*}

Abstract

Eileen Thacker¹ Roongroje Thanawongnuwech^{2*}

PORCINE RESPIRATORY DISEASE COMPLEX (PRDC)

Respiratory disease has an important impact on swine producers worldwide. A disease pattern has emerged that has been designated as the porcine respiratory disease complex (PRDC). PRDC is a common term for pneumonia in finishing or fattening pigs caused by a multifactorial etiology. This article focuses on three major swine respiratory pathogens, including Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus (PRRSV), *Mycoplasma hyopneumoniae* and swine Influenza virus (SIV) and their interaction. Several control strategies are discussed.

Keywords : porcine respiratory disease complex, porcine reproductive and respiratory syndrome virus, *Mycoplasma hyopneumoniae*, swine influenza virus.

¹Veterinary Microbiology and Preventive Medicine, Iowa State University, Ames, Iowa 50011, USA .

²Department of Veterinary Pathology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand.

*Corresponding author

¹ภาควิชาจุลชีววิทยาและวิทยาการป้องกันทางสัตวแพทย์ มหาวิทยาลัยแห่งรัฐไอโอวา เอมส์ ไอโอวา ประเทศสหรัฐอเมริกา 50011

²ภาควิชาพยาธิวิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330

*ผู้เขียนรับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

ไอลีน แครเกอร์¹ รุ่งโรจน์ ธนวงษ์นุเวช^{2*}

โรกระบบทางเดินหายใจซับซ้อนในสุกร

โรกระบบทางเดินหายใจในสุกรเป็นโรคที่มีความสำคัญต่ออุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกรทั่วโลก ในปัจจุบันแบบแผนการเกิดโรกระบบทางเดินหายใจในสุกร เป็นแบบซับซ้อน โดยเกิดจากปฏิสัมพันธ์ของจุลชีพหลายชนิด ร่วมกับปัจจัยโน้มนำต่างๆ ก่อให้เกิดโรคปอดอักเสบ ในสุกรอนุบาล จนถึงสุกรขุน เรียกว่า โรกระบบทางเดินหายใจซับซ้อนในสุกร หรือโรคฟิอาร์ดีซีเอกสารฉบับนี้จะกล่าวถึงจุลชีพ 3 ชนิดหลักที่พบบ่อยในโรกระบบทางเดินหายใจซับซ้อนในสุกร ประกอบด้วย ไวรัสฟิอาร์อาร์เอส เชื้อมัยโคพลาสมา และไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสุกร รวมทั้งการควบคุมและป้องกันโรค

คำสำคัญ : โรกระบบทางเดินหายใจซับซ้อนในสุกร ไวรัสฟิอาร์อาร์เอส เชื้อมัยโคพลาสมา ไวรัสไข้หวัดใหญ่ในสุกร

Introduction

In recent years, a number of emerging and changing pathogens have been found to be important in the development of porcine respiratory disease complex (PRDC). PRDC is economically significant for pork producers throughout the world. PRDC is characterized clinically by slow growth, decreased feed efficiency, anorexia, lethargy, fever, cough and difficult breathing and is common in pigs around 10 to 20 weeks of age. Because PRDC is not caused by a single organism but is multifactorial the pathogens isolated from pigs vary between and within production units (Dee, 1996). The three pathogens most commonly isolated from pigs with clinical disease consistent with PRDC at the Iowa State University-Veterinary Diagnostic Laboratory

(ISU-VDL) include Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus (PRRSV), *Mycoplasma hyopneumoniae* and Swine Influenza virus (SIV). Other pathogens such as *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Streptococcus suis*, and *Haemophilus parasuis* are also important in the induction of pneumonia associated with PRDC. Pneumonia associated with Porcine Circovirus type 2, the cause of post weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) is also increasing. Similar scenarios have been observed in Thailand. At the Chulalongkorn University-Veterinary Diagnostic Laboratory, Bangkok, Thailand, PRRSV and *M. hyopneumoniae* were the most commonly isolated pathogens from pigs showing disease consistent with PRDC. In addition,

over 50% of viral pneumonia found at the Thai diagnostic laboratory in the last three years (1999-2001) was attributed to PRRSV (Pirarat et al., 2002).

Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome Virus (PRRSV)

The emergence of PRRSV in the swine population resulted in significant changes in the health status of pigs throughout the world (Zimmerman et al., 1997). PRRSV is often considered the most serious pathogen to the swine industry. In addition, the emergence of porcine circovirus type 2 and new strains of swine influenza virus play a role in the increase of respiratory disease associated with pig production. Other well-known organisms, such *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, swine influenza virus, *Haemophilus parasuis*, *Pasteruella multocida* and *Streptococcus suis* remain problematic. Understanding how each of these pathogens cause disease helps to understand the strategies needed to control their impact on the pig's respiratory system.

Although the shift to intensive production systems occurred at the same time that PRDC appeared as a serious health concern, the emergence of PRRSV can be equally correlated with the increase in respiratory disease in many swine units. PRRSV is a virus that first emerged in the United States in 1987, Europe in 1992 and in Southeast Asia sometime in the late 1980's to early 1990's (Zimmerman et al., 1997). Research performed in Thailand by Damrongwatanapokin et al in 1996 demonstrated that in Thailand, the virus resembles

the North American strain of PRRSV, more than the European strain (Damrongwatanapokin et al., 1996). Subsequently, both strains were commonly isolated from PRRSV infected herds throughout Thailand (Thanawongnuwech et al., 2002). However, since much of Southeast Asia has historically and presently imported breeding stock from both North America and Europe, the presence of both strains of PRRSV is likely to be common in many countries.

Respiratory disease induced by PRRSV can vary from clinically non-apparent and mild to acute, severe pneumonia characterized by labored and increased rates of breathing, lethargy and fever (Halbur et al., 1995). No cough is observed with PRRSV infection alone. Diagnosis of PRRSV is carried out by serology, virus isolation or demonstration of the virus in lung tissue using immunohistochemistry. Although seroconversion to PRRSV is rapid and typically observed within 7 days of infection, the initial antibodies are fairly ineffective and the virus can remain in the blood for up to 150 days (Meier et al., 1999; Allende et al., 2000). Neutralizing antibodies appear in the serum a minimum of 35 days after experimental challenge.

PRRSV has a predilection to infect macrophages (Thanawongnuwech et al., 1997). PRRSV-infected pigs are usually susceptible to secondary bacterial infection especially with *Streptococcus suis* due to the destruction of macrophages (Thanawongnuwech et al., 2000). In addition, an important factor in disease associated with PRRSV is the ability of the virus to mutate or change its

genetic makeup (Meng, 2000). By changing their genetic appearance, the immune system has to constantly recognize the virus as a foreign one and develop the tools to control and destroy the "new" invader. Each time the virus changes, the immune system must recognize the "new virus", which provides time for the virus to replicate in the host, thus ensuring its survival. This makes the ability to control PRRSV using the immune system difficult.

Mycoplasma hyopneumoniae

Mycoplasma hyopneumoniae, one of the smallest known bacteria, is the causative agent of enzootic pneumonia. *M. hyopneumoniae* infects the epithelial cells lining the respiratory cells. *M. hyopneumoniae* attaches to the cilia of the epithelial cells of the respiratory tract resulting in clumping, damage and loss of the cilia (DeBey and Ross, 1994; Young et al., 2000). Cilia are an important mechanism used by the respiratory tract to move foreign materials up and out of the airways. The loss of the cilia is thought to be important in the increased incidence of secondary bacterial infections associated with *M. hyopneumoniae* infection. In addition to the damage to the cilia, *M. hyopneumoniae* also induces inflammation and affects the immune system of the respiratory tract (Thanawongnuwech et al., 2001). *M. hyopneumoniae* prevents the immune cells from recognizing it as a foreign invader, resulting in its persistence in the respiratory tract of infected pigs. However, as *M. hyopneumoniae* alters the immune system to ensure its survival, the organism

also changes the immune response to a number of other pathogens such as PRRSV (Thacker et al., 1999^a) and *P. multocida* (Amass et al., 1994).

Clinical disease associated with *M. hyopneumoniae* infection alone, is minimal with only a mild, non-productive cough being typically observed. Due to the location of *M. hyopneumoniae* on the cilia in the airways, it is difficult for the immune system to respond to the presence of the organism. As a result, serology is a poor tool for diagnostic purposes. Seroconversion to *M. hyopneumoniae* is extremely variable, often occurring 4-10 weeks after infection (Thacker et al., 2000^c). Culture of the organism is difficult and impractical. Other diagnostic tools such as immunohistochemistry and PCR are becoming more common, however the significance of identifying the presence of the organism is often unclear. Due to the difficulties in diagnostic testing, the contribution of *M. hyopneumoniae* on an individual pig basis can be difficult to determine. However, if the herd is positive for *M. hyopneumoniae* and has significant respiratory disease, the organism should be considered a major factor in the induction of pneumonia.

Swine Influenza Virus (SIV)

Although SIV is commonly isolated from pigs with PRDC and seroconversion is common, its role in the complex is not clear (Thacker et al., 2001). SIV is a virus that infects the epithelial cells that line the airways of the pigs respiratory tract and lungs. Infection of these cells by SIV results in death and loss of these cells. However, these cells

can regenerate quickly and if infection with SIV is not complicated by other organisms, the virus is quickly cleared from the respiratory tract (Thacker et al., 2001). This can happen in as few as 5 days. Once the virus is cleared from the respiratory tract, the epithelial cells quickly regenerate. There is minimal cross-protection between the different subtypes of SIV, all of which cause respiratory disease. Clinical signs typically associated with SIV include fever, lethargy, labored breathing and coughing. Diagnosis of SIV is typically based on serology, which is typically rapid, or the detection of the virus through immunohistochemistry on lung tissue. While virus isolation can be performed, samples must be collected early in the infection as the virus can no longer be isolated after the first 7 days. Increasingly, PCR is becoming available for the diagnosis of SIV (Choi et al., 2002).

Interaction Between Pathogens and Control Strategies

Much of the importance of PRDC is due to the interactions between pathogens. As the number of organisms and pathogens increase, the severity of the pneumonia increases. However, the presence of PRRSV, *M. hyopneumoniae* and/or SIV appears to be important in inducing the conditions in the respiratory tract conducive to the development of PRDC. Under field conditions, pigs infected with both PRRSV and *M. hyopneumoniae*, frequently exhibit an increased severity of pneumonia. In a study designed to investigate the effect the timing of infection had on the severity of disease associated with these two common respiratory pathogens, it was

found that the presence of *M. hyopneumoniae* increased the severity of PRRSV-induced pneumonia. No matter when pigs were infected with either pathogen, the clinical disease and pneumonia were more severe (Thacker et al., 1999^a). This study demonstrated that *M. hyopneumoniae* is an important co-factor in potentiating or augmenting PRRSV-induced pneumonia. In a second study, it was found that infecting pigs with both *M. hyopneumoniae* and SIV, increased the severity of pneumonia and clinical disease associated with the infections (Thacker et al., 2001). While the pneumonia induced by infection with *M. hyopneumoniae* and SIV was not as severe or dramatic as that observed in pigs infected with *M. hyopneumoniae* and PRRSV, the relationship demonstrates that the interaction between these common respiratory pathogens is significant. The findings of these studies demonstrate that understanding the interaction between the various pathogens must be considered if effective intervention strategies are going to be implemented.

Because PRDC is not caused by a single entity, being a multifactorial disease, pathogens isolated from pigs vary between and within production units. This variability in pathogens, in addition to the differing times when the pigs are infected, makes control of PRDC difficult and frequently frustrating. Vaccination plays an integral role in the control of PRDC. Successful immunization for the control of infectious diseases depends on numerous factors including the passive immune status and pig age, the environment conditions in which the pigs are housed, the

condition of the pig's immune system, how well the vaccine induces the appropriate immune response and the potential impact of other pathogens on the host. These factors require the development of individual vaccination programs for each farm. The cause of vaccine failure within a system is often unknown and our basic understanding of the pig immune system, whether humoral (production of antibodies), cell mediated, systemic, local or mucosal is often incomplete. Understanding the immune response, necessary to control a pathogen, as well as the mechanism by which disease is induced and the presence of other potential factors that interfere with mounting an effective immune response, is required to determine the optimal timing and use of a vaccine.

Vaccines for many of the pathogens associated with PRDC are dependent on determining both the pathogen and its specific serotype or subtype. This makes the use of many of these vaccines on a wide scale basis difficult. Individual production systems often require specific vaccines for the control of respiratory disease. It is not in the scope of this article to discuss all potential vaccines that can be used to control respiratory pathogens. It has been determined that the use of a *M. hyopneumoniae* vaccine can be an important tool in the control of PRDC (Thacker et al., 2000^c). *M. hyopneumoniae* vaccines are bacterins consisting of inactivated organisms or their components. Protective immunity induced by vaccination has been demonstrated, however protection against clinical pneumonia is incomplete. Immunization may induce the

production of serum antibodies but provides minimal local protection against the initial infection and is only slightly effective against colonization. Induction of serum antibodies by *M. hyopneumoniae* vaccine tends to be slow, with seroconversion commonly occurring 2 weeks after the 2nd vaccination. Frequently no serum antibodies are detected following vaccination with a one dose product. No correlation has been found between the presence of serum antibodies and protection against clinical disease (Thacker et al., 2000^b). After vaccination, serum antibody levels decline in the absence of infection and pigs frequently become seronegative 4-6 weeks following vaccination. Following infection, vaccinated pigs will demonstrate an excellent memory response to the organism for at least 23 weeks, with antibody levels becoming much higher, compared to non-infected, vaccinated or infected, non-vaccinated pigs. This pattern of serological response can be used to confirm that the herd is actively infected with *M. hyopneumoniae*.

Research in our laboratory has suggested several possible explanations for decreased efficacy (and potential failure) of *M. hyopneumoniae* vaccines. A recent study by Dr. Brad Thacker at Iowa State University demonstrated that maternal antibodies are somewhat protective against clinical disease, as demonstrated by reduced pneumonia and coughing in young pigs at 3 and 6 weeks of age (Thacker et al., 1998). However; the presence of maternal antibodies inhibited the development of both the local and systemic immune responses by the pig and did not decrease the number of

organisms in the respiratory tract (Thacker et al., 2000^a). These results suggest that while the presence of maternal antibodies may protect against pneumonia in young pigs, the inhibition of the immune response may simply delay the development of pneumonia. Further studies on the role of maternal antibodies on *M. hyopneumoniae* vaccine efficacy are ongoing in our laboratory (Thacker and Thacker, 2001). In one study, sows never exposed to *M. hyopneumoniae* were vaccinated to induce maternal antibodies. Pigs from these sows showed no decrease in vaccine efficacy when vaccinated in the presence of maternal antibodies. Differing results have been found in the presence of naturally induced antibodies and sow vaccination. One study found that sows, which had been naturally infected with *M. hyopneumoniae* and vaccinated appeared to decrease vaccine efficacy, while a second similar study showed no inhibition of vaccine efficacy. It appears that the level and type (vaccine induced versus naturally induced antibodies) of maternal antibodies may affect their ability to decrease vaccine efficacy. High maternal antibody levels in offspring from naturally infected sows may result in a reduction of *M. hyopneumoniae* vaccine efficacy. These studies suggest that while the presence of maternal antibodies may be somewhat protective in young pigs, their presence may not be beneficial. Herds with extremely high maternal antibody level suggest that the sow herd may also have high numbers of organisms. This will in turn infect the pigs at a younger age and appears to contribute to an increase in respiratory disease in pigs.

Vaccinating the breeding herd on a regular basis does not appear to be an effective mechanism for controlling mycoplasma pneumonia. Repeated vaccination of sows results in extremely high levels of maternal antibodies, which may affect the efficacy of mycoplasma vaccination of the pigs. Testing pigs at the time of vaccination to determine maternal antibody levels may assist in determining both the status of the sow herd in relation to *M. hyopneumoniae* infection level as well as maternal antibody levels.

The ability of *M. hyopneumoniae* to increase the severity and duration of pneumonia induced by PRRSV has been demonstrated in several studies in our laboratory. A study investigating the effectiveness of *M. hyopneumoniae* and PRRSV vaccines in decreasing respiratory disease, found that PRRSV significantly decreased the efficacy of *M. hyopneumoniae* vaccines, if pigs were infected during or within, 2 weeks after mycoplasma vaccination (Thacker et al., 1999b). How PRRSV diminishes mycoplasma vaccine efficacy is unknown, as *M. hyopneumoniae* antibodies were present both systemically and locally in the respiratory tract of infected pigs. This study found that *M. hyopneumoniae* vaccination significantly decreased the increased level of PRRSV-induced pneumonia, observed with co-infection with *M. hyopneumoniae*. Vaccination with a commercial modified live virus (MLV) PRRSV vaccine did not decrease the effect of mycoplasma pneumonia induced by PRRSV or the potentiation of PRRSV pneumonia by *M. hyopneumoniae*. In contrast however, the presence of PRRSV, either through

the use of a MLV PRRSV vaccine or by infection eliminated the reduction in *M. hyopneumoniae* pneumonia by vaccination. In a separate study, we found that administration of a MLV PRRSV vaccine prior to mycoplasma vaccination did not decrease the efficacy of the mycoplasma vaccine (Thacker et al., 2000^e). This suggests that timing of mycoplasma vaccination in relation to PRRSV infection and/or vaccination is important to *M. hyopneumoniae* vaccine efficacy.

In order to overcome both maternal antibodies and the effect of PRRSV, new vaccine strategies such as DNA vaccines and special adjuvanted vaccines will need to be developed in order to ensure protection under field conditions. As our knowledge of the immune response required for protection increases, development of new vaccines utilizing that knowledge will follow.

In addition to vaccination, good management practices are required for the successful control of PRDC. Strategically placed anti-microbial therapy and effective management schemes including acclimatization, nutrition, pig flow and environment should be considered in systems experiencing PRDC. Producers may change individual therapeutic strategies one at a time and wait to determine results, or may alter many factors at a time in an effort to control disease. Recently, Thai swine producers have encountered respiratory disease due to feed contaminated with mycotoxins, especially *Fusarium* sp. Factors such as this must be considered when assessing the causes and appropriate measures to control PRDC. Because PRDC is multifactorial, all aspects of good swine

management must be addressed in addition to identifying the pathogens involved.

The information provided in this article attempts to demonstrate how the interaction between pathogens and the immune status of the animal can affect vaccine efficacy. The factors affecting mycoplasma vaccines may also impact the efficacy of other vaccines and should be taken into account when developing strategies for each farm. In addition, management practices must be considered when controlling PRDC. Vaccination alone will not compensate for improper husbandry. Understanding the pathogenesis and factors affecting vaccination efficacy will enable the veterinarian and producer to determine the optimum time for the most effective use of vaccines. These patterns of infection especially in the presence of PRRSV should be taken into account with other vaccine strategies for other pathogens involved in PRDC.

References

- Allende, R., Laegreid, W. W., Kutish, G. F., Galeota, J. A., Wills, R. W., and Osorio, F. A. 2000. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: Description of persistence in individual pigs upon experimental infection. J. Virol. 74: 10834-10837.
- Amass, S. F., Clark, L. K., van Alstine, W. G., Bowersock, T. L., Murphy, D. A., Knox, K. E., and Albregts, S. R. 1994. Interaction of mycoplasma hyopneumoniae and pasteurella multocida infections in swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 204: 102-107.

- Choi, Y. K., Goyal, S. M., Kang, S. W., Farnham, M. W., and Joo, H. S. 2002. Detection and subtyping of swine influenza H₁N₁, H₁N₂ and h3n2 viruses in clinical samples using two multiplex RT-PCR assays. J. Virol. Methods 102: 53-59.
- Damrongwatanapokin, S., Patchimasiri, T., Parchariyanon, S., Pinyochon, W. and Tantaswasdi, U. 1996. Experimental inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus (local strain) in weaning pigs. J. Thai Vet. Med. Assoc. 47: 23-34.
- DeBey, M. C., and Ross, R. F. 1994. Ciliostasis and loss of cilia induced by mycoplasma hyopneumoniae in porcine tracheal organ cultures. Infect. Immun. 62: 5312-5318.
- Dee, S. A. 1996. The porcine respiratory disease complex: Are subpopulations important? Swine Health and Production 4: 147-149.
- Halbur, P. G., Paul, P. S., Frey, M. L., Landgraf, J., Eernisse, K., Meng, X. J., Lum, M. A., Andrews, J. J., and Rathje, J. A. 1995. Comparison of the pathogenicity of two US porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates with that of the Lelystad virus. Vet. Pathol. 32: 648-660.
- Meier, W., Wheeler, J., Husman, R. J., Osorio, F., and Zuckermann, F. A. 1999. Characteristics of the immune response of pigs to PRRS virus. PRRS & Aujeszky's Disease, Ploufragen, France: 71-74.
- Meng, X. J. 2000. Heterogeneity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus: Implications for current vaccine efficacy and future vaccine development. Vet. Microbiol. 74: 309-329.
- Pirarat, N., Sada, W., and Thanawongnuwech, R. 2002. Retrospective study using immunohistochemistry on PRRSV-induced pneumonia in Thailand. Proceeding of the 17th IPVS Congress. Ames, Iowa, USA. June 2-5: 293.
- Thacker, B., Boettcher, T., Anderson, T., Thacker, E., and Young, T. 1998. The influence of passive immunity on serological responses to *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination. Proceeding of the 15th IPVS Congress, Birmingham, England. July 5-9: 154.
- Thacker, B. Thacker, E., Halbur, P., Minion, F., Young, T., Erickson, B. and Thanawongnuwech, R. 2000^a. The influence of maternally-derived antibodies on *Mycoplasma hyopneumoniae* infection. Proceeding of the 16th IPVS Congress, Melbourne, Australia. September 17-20: 454.
- Thacker, B. J., and Thacker, E. L. 2001. Influence of maternally-derived antibodies on the efficacy of a *Mycoplasma hyopneumoniae* bacterin. Proceeding of the American Association of Swine Veterinarians, Nashville, TN.: 513-515.
- Thacker, E. L., Halbur, P. G., Ross, R. F., Thanawongnuwech, R., and Thacker, B. J. 1999^a. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. J. Clin. Microbiol. 37: 620-627.

- Thacker, E. L., Halbur, P. G., and Thacker, B. J. 1999^b. Effect of vaccination on dual infection with *Mycoplasma hyopneumoniae* and PRRSV. Proceeding of the American Association of Swine Practitioners, St. Louis, MO.: 375-377.
- Thacker, E. L., Thacker, B. J., and Janke, B. H. 2001. The interaction between *Mycoplasma hyopneumoniae* and swine influenza virus (SIV) in the induction of porcine pneumonia. J. Clin. Microbiol. 39: 2525-2530.
- Thacker, E. L., Thacker, B. J., Kuhn, M., Hawkins, P. A., and Waters, W. R. 2000^b. Mucosal and systemic characteristics of protective activity of a *Mycoplasma hyopneumoniae* bacterin. Am. J. Vet. Res. 61: 1384-1389.
- Thacker, E. L., Thacker, B. J., Young, T. F., and Halbur, P.G. 2000^c. Effect of vaccination on the potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-induced pneumonia by *Mycoplasma hyopneumoniae*. Vaccine 18: 1244-1252.
- Thanawongnuwech, R., Tatsanakit, A., Damrongwatanapokin, S., and Thacker, E. 2002. Typing of PRRSV isolates in Thailand by a nested multiplex PCR. Proceeding of the 17th IPVS Congress, Ames, Iowa USA. June 2-5: 410.
- Thanawongnuwech, R., Brown, G. B., Halbur, P. G., Roth, J. A., Royer, R. L., and Thacker, B. J. 2000. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced increase in susceptibility to *Streptococcus suis* infection. Vet. Pathol. 37: 143-152.
- Thanawongnuwech, R., Thacker, E. L., and Halbur, P. G. 1997. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) (isolate ATCC-VR-2385) infection on bactericidal activity of porcine intravascular macrophages (PIMs): *in vitro* comparisons with pulmonary alveolar macrophages (PAMs). Vet. Immunol. Immunopathol. 59: 323-335.
- Thanawongnuwech, R., Young, T. F., Thacker, B. J., and Thacker, E. L. 2001. Differential production of proinflammatory cytokines: *in vitro* prrsv and *Mycoplasma hyopneumoniae* co-infection model. Vet. Immunol. Immunopathol. 79: 115-127.
- Young, T. F., Thacker, E. L., Erickson, B. Z., and Ross, R. F. 2000. A tissue culture system to study respiratory ciliary epithelial adherence of selected swine mycoplasmas. Vet. Microbiol. 71: 269-279.
- Zimmerman, J. J., Yoon, K.-J., Wills, R. W., and Swenson, S. L. 1997. General overview of PRRSV: A perspective from the United States. Vet. Microbiol. 55: 187-196.

โรคติดเชื้อแอกติโน แบซิลลัส พลุโรนิวโมเนีย (เอพีพี) ในสุกร

พรชลิต อัสวชีพ

Abstract

Pornchalit Assavacheep

A REVIEW OF *ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE* (APP) INFECTION IN PIGS

Porcine pleuropneumonia is caused by *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP). It is one of the most common respiratory diseases and affects pig production worldwide. In pig herds with poor health and bad environmental management, pigs are more susceptible to APP infections, especially when replacement APP carrier animals come into these herds. After infection, the mortality rate is increased. Diagnosis is not complicated but control and prevention may not be successful because the problems are not completely eradicated. The recovered animals may become carriers causing chronic infection in the herds. Serological diagnosis should be used to investigate the antibody status. However, depopulation of infected or suspected batches is an effective strategy to assist in the eradication of the disease. An understanding of the pathogenesis, diagnosis, prevention, control and epidemiology of APP is required if effective problem solving and disease eradication is to be achieved. This review describes the etiology, the history of the disease, clinical signs, epidemiology, virulent factors, pathogenesis, diagnosis, prevention, control, the interaction between APP and other respiratory pathogens including studies of APP in Thailand.

Keywords : *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection, pigs

Department of Veterinary Medicine, Faculty of Veterinary Sciences, Chulalongkorn University, Bangkok 10330, Thailand

ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330

บทคัดย่อ

พรชลิศ อัสวชิพ

โรคติดเชื้อแอคทีโน แบซิลลัส พลูโรนิวโมเนีย (เอพีพี) ในสุกร

โรคติดเชื้อเอพีพีเป็นปัญหาทางเดินหายใจที่สำคัญในสุกรขุนทั่วโลก โรคนี้เกิดจากการติดเชื้อ *Actinobacillus pleuropneumoniae* ทำให้เกิดความสูญเสียในระบบการผลิตสุกร ในฝูงสุกรที่ยังไม่เคยติดเชื้อมาก่อนและมีการจัดการทั้งสุขภาพที่ไม่เหมาะสม จะมีโอกาสติดเชื้อเอพีพีได้ง่าย โดยเฉพาะฝูงที่มีการนำเข้าสุกรทดแทน หลังการติดเชื้อมักพบการตายในสุกรขุนจำนวนมากและรวดเร็ว การควบคุมป้องกันให้มีประสิทธิภาพอาจมีปัจจัยจากการแก้ไขปัญหามาโดยตรงกับสาเหตุหรือติดเชื้อโรไทป์ที่มีความรุนแรงมาก สุกรที่หายป่วยอาจเป็นพาหะ หรือในฝูงสุกรหายจากการติดเชื้อระยะเฉียบพลันจะเข้าสู่ติดเชื้อระยะเรื้อรังตามมาได้และยากต่อการตรวจวินิจฉัยโรค การตรวจทางซีรัมวิทยาสามารถระบุสถานภาพของภูมิคุ้มโรคได้ และช่วยในการป้องกันโรคได้ บทความนี้รวบรวมและสรุปสาเหตุ ประวัติความเป็นมาของโรค อาการทางคลินิก ระบาดวิทยา ปัจจัยความรุนแรงของเชื้อที่มีผลต่อการเกิดโรคพยาธิกำเนิดของโรค วิธีการตรวจวินิจฉัย การควบคุมป้องกันโรค ปฏิสัมพันธ์ระหว่างเชื้อเอพีพีกับจุลินทรีย์ก่อโรคอื่นๆ และการศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับโรคเอพีพีในประเทศไทย โดยเน้นการนำข้อมูลพื้นฐานเหล่านี้เพื่อนำมาประยุกต์ใช้ในห้องปฏิบัติการและภาคสนาม

คำสำคัญ : โรคเอพีพี สุกร

สาเหตุของโรคและประวัติความเป็นมาของโรคเอพีพี

เมื่อ 45 ปีที่ผ่านมา มีรายงานโรคติดเชื้อ *Hemophilus* ในสุกรเป็นครั้งแรก (Pattison et al., 1957) และมีการระบาดทั่วโลก ในช่วงแรกมีการสรุปเชื้อที่เป็นสาเหตุของโรคได้ 3 ชนิด คือ *Hemophilus parainfluenza*, *H. parahemolyticus* หรือ *H. pleuropneumoniae* เนื่องจากลักษณะทางชีวเคมีที่ไม่ตรงกับ *H. parainfluenza* จึงตัดกลุ่ม *H. parainfluenza* ออก ต่อมา Shope (1964) เสนอให้จัดเชื้อนี้อยู่ในกลุ่ม *H. pleuropneumoniae* เนื่องจากเป็นเชื้อที่ก่อโรคในสุกรและ *H. parahemolyticus* เป็นเชื้อที่ก่อโรคในคน Pohl et al. (1983) ศึกษาเชื้อ *H. pleuropneumoniae* ด้วยวิธี DNA hybridization

พบว่าไม่มีความคล้ายกันระหว่างเชื้อ *H. pleuropneumoniae* และ *H. influenza* แต่มีความคล้ายกันระหว่างเชื้อ *H. pleuropneumoniae* และ *Actinobacillus lignieresii* จึงแก้ไขชื่อ genus เป็น *Actinobacillus pleuropneumoniae* *Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP, เอพีพี) เป็นเชื้อแบคทีเรียที่เป็นสาเหตุของโรคปอดและเยื่อหุ้มปอดอักเสบในสุกรขุน การระบาดของโรคนี้ในแต่ละภูมิภาคมีซีโรไทป์แตกต่างกัน (Sebunya and Saunders, 1983) ปัจจุบันตรวจพบเชื้อเอพีพีอย่างน้อย 14 ซีโรไทป์ แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ๆ ตามลักษณะโครงสร้างของ capsular polysaccharide (CPS) และ lipopolysaccharide (LPS) ของผนังเซลล์ คือ biotype 1 ต้องอาศัย nicotinamide adenine dinucleotide (NAD)

ในการเจริญเติบโต ประกอบด้วยซีโรไทป์ 1-12 (Perry et al., 1990) และแบ่งซีโรไทป์ 1 และ 5 ออกเป็น 1a, 1b, 5a และ 5b และ biotype 2 ไม่ต้องการ NAD ในการเจริญเติบโต ประกอบด้วยซีโรไทป์ 13 และ 14 (Nielsen et al., 1997) ปัจจุบันพบซีโรไทป์ที่ 15 จัดอยู่ใน biotype 1 strains แยกได้ในประเทศออสเตรเลีย (Blackall et al., 2002)

อาการทางคลินิก

1. **แบบเฉียบพลัน** สุกรไม่กินอาหาร มีไข้สูง (>105°F.) หอบ หายใจลำบาก มีฟองเลือดออกจากจมูกและตาเฉียบพลัน ปอดมีลักษณะสีแดงคล้ำ มีฟองเลือดในหลอดลม พบน้ำเลือดอยู่ในช่องอกในปริมาณมาก อาจพบการยึดติดเยื่อไฟบรินระหว่างปอดผนังช่องอก กระบังลมและเยื่อหุ้มหัวใจ

2. **แบบเรื้อรัง** สุกรที่หายจากโรคระยะเฉียบพลันจะเข้าสู่ระยะเรื้อรัง พบอาการหอบ ไอ หายใจกระแทกด้วยช่องท้อง เบื่ออาหาร โด่ซำ แคระแกร็น รอยโรคปอดที่รุนแรงจะค่อยหายไปเองภายในไม่กี่สัปดาห์ สุกรที่อยู่ในระยะเรื้อรังและไม่แสดงอาการทางคลินิกอย่างชัดเจนอาจมีภูมิคุ้มโรคเกิดขึ้นในฝูงนั้นๆ ได้ รวมทั้งมีเชื้อเอพีย่อยที่จู่โจม ทอนซิล ปอดและเป็นพาหะแพร่เชื้อในฝูงต่อไปนานหลายเดือน (Mac Innes and Rosendal, 1988)

ระบาดวิทยา

การติดเชื้อเอพียในฟาร์มเกิดขึ้นโดยแพร่จากสุกรพาหะไปยังสุกรตัวอื่นผ่านทางอากาศ หรือเสื้อผ้าเครื่องใช้ อุปกรณ์ต่างๆ ที่ปนเปื้อนเชื้อ ส่วนการติดเชื้อระหว่างฟาร์มมักเกิดจากการนำสุกรที่เป็นพาหะเข้ามาในฟาร์มหรือการนำอุปกรณ์ พาหนะต่างๆ จากฟาร์มที่เกิดโรคเข้ามาในฟาร์มที่ไม่มีระบบการป้องกันโรคดีพอ (Mac Innes and Rosendal, 1988) เมื่อภูมิคุ้มกันถ่ายทอดทางนมแม่เหลืองลดจะทำให้ลูกสุกรเริ่มมีความไวต่อ

การติดเชื้อ (Perry et al., 1990) ปัจจัยโน้มนำเกี่ยวกับความเครียดมีผลต่อการเกิดโรคและเพิ่มความรุนแรงของโรค กล่าวโดยสรุปได้แก่ (1) การเคลื่อนย้ายสุกรที่เป็นพาหะของโรคเข้าฟาร์ม โดยเฉพาะการซื้อสุกรสาวหรือพ่อสุกรทดแทนจากฝูงอื่นที่มีปัญหาโรคระบบทางเดินหายใจระบาดอยู่ (2) การเลี้ยงสุกรหนาแน่นเกินไป (3) การระบาศมกเกิดขึ้นในช่วงที่อากาศกำลังเปลี่ยนแปลง เช่น จากร้อนจัดเป็นฝนตก (4) กำแพงที่มีผลระคายเคืองทางเดินหายใจ เช่น แอมโมเนียที่ระดับ 20 พีพีเอ็มขึ้นไป ทำให้ง่ายต่อการแพร่เชื้อและติดเชื้อ (5) การเกิดโรคทางเดินหายใจอื่นๆ เป็นปัจจัยโน้มนำและถูกแทรกด้วยโรคติดเชื้อเอพีย ความรุนแรงของโรคยังขึ้นกับปริมาณของเชื้อที่แพร่กระจายในสุกรและสิ่งแวดล้อมด้วยรวมทั้งซีโรไทป์ที่กำลังแพร่กระจายอยู่ในฝูง บางซีโรไทป์มีความรุนแรงมากโดยเฉพาะซีโรไทป์ 1, 5, 9, 11 (Frey, 1995)

ปัจจัยที่ก่อให้เกิดความรุนแรงของเชื้อเอพีย

ปัจจัยที่ก่อความรุนแรงของเชื้อเอพียมีหลายชนิด ได้แก่ Apx toxins, CPS, LPS, outer membrane proteins (OMPs), transferrin binding proteins (TBPs), proteases, (Haesebrouck et al., 1997) และ fimbriae

Apx toxins เป็นโปรตีนในกลุ่มของ pore-forming repeated-in-toxins (RTX) ซึ่งพบในแบคทีเรียแกรมลบ จัดเป็นชีวพิษคายออก มีความเป็นแอนติเจนสูง สามารถกระตุ้นให้เกิดการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันได้อย่างรุนแรงและมีความเป็นพิษต่อเซลล์มาโครฟาจและนิวโทรฟิล ปัจจุบันพบ Apx toxins อย่างน้อย 3 ชนิด ได้แก่ Apx I, II และ III ซึ่งมี hemolytic และ cytotoxic activity ต่างกัน (Frey, 1995; Haesebrouck et al., 1997) กล่าวคือ

Apx I มีทั้ง hemolytic และ cytotoxic activity สูง น้ำหนักโมเลกุล 105 kDa มีความคล้ายคลึงกับ α -hemolysin ของ *E. coli* แต่ไม่คล้ายกับชีวพิษของเชื้อ

Pasteurella hemolytica สร้างมาจากเชื้อเอพิฟิซีโรไทป์ 1, 5, 9, 10, 11 รวมทั้งเชื้อ *Actinobacillus suis* ทำให้เกิด satellitism หรือ co-hemolytic activity ที่มีชื่อว่า CAMP reaction (Christie-Atkins-Munch-Petersen) ซึ่งเป็นฤทธิ์ของ hemolysin ในการสลายเม็ดเลือดแดง ร่วมกับ *Staphylococcus aureus* sphingomyelinase

Apx II มีทั้ง hemolytic และ cytotoxic activity ต่ำ น้ำหนักโมเลกุล 103 kDa มีความคล้ายคลึงกับ leukotoxin ของเชื้อ *P. hemolytica* สร้างมาจากเชื้อเอพิฟิซีโรไทป์ ยกเว้นซีโรไทป์ 10 รวมทั้ง *A. suis* ทำให้เกิด CAMP reaction ได้เช่นเดียวกับ Apx I และเป็นที่น่าสังเกตว่าซีโรไทป์ 3 มีฤทธิ์ hemolysis ค่อนข้างน้อยเนื่องจากการเก็บ Apx II อยู่ในไซโตพลาสซึม ซึ่งแตกต่างกับซีโรไทป์อื่นๆ (ยกเว้นซีโรไทป์ 10) ที่หลัง Apx II ออกมานอกเซลล์

Apx III มีชื่อเดิมว่า pleurotoxin ไม่มี hemolytic activity มีแต่ cytotoxic activity มีความเป็นพิษต่อเซลล์มาโครฟาจในถุงลม และนิวโทรฟิลอย่างรุนแรง ขนาดน้ำหนักโมเลกุล 120 kDa สร้างมาจากเชื้อเอพิฟิซีโรไทป์ 2, 3, 4, 6 และ 8 Apx III ทำให้เกิด CAMP reaction แม้ว่าไม่มีฤทธิ์ของ hemolytic activity

Apx toxins ในปริมาณน้อยๆ ทำให้ chemotactic และ phagocytic ของมาโครฟาจเสียไป ในขณะที่ปริมาณมากๆ จะมีความเป็นพิษต่อเซลล์มาโครฟาจในถุงลม และนิวโทรฟิล โดยเฉพาะ Apx I และ III จะมีความเป็นพิษสูงแต่ Apx II จะมีความเป็นพิษต่ำ ส่วน hemolysin มีฤทธิ์ antiphagocytosis มีผลต่อ oxidative metabolism ของ phagocytic cells (Udeze and Kadis, 1992) Apx toxins จาก biotype 1 จะมีความรุนแรงในการฆ่า pulmonary alveolar macrophage ได้รวดเร็ว กว่า biotype 2 (Dom et al., 1994) มีการตรวจพบ Apx IV พบทุกซีโรไทป์ แต่ไม่มีรายงานถึงผลต่อพยาธิกำเนิดของโรค (Schaller et al., 1999)

CPS มีโครงสร้างและส่วนประกอบที่มีลักษณะทางภูมิคุ้มกันที่เฉพาะ (immunological unique) ประกอบด้วย glycosidic linked sugar units, teichoic acid-type polymers และ repeated oligosaccharide units, CPS มีผลต่อความรุนแรงในการก่อโรคของเชื้อเอพิฟิ พบว่ารอยโรคปอดและอัตราตายในสุกรที่ฉีดเชื้อเอพิฟิสายพันธุ์ที่มีการปรับเปลี่ยนเชื้อทำให้ไม่เกิด encapsulated หรือสายพันธุ์ที่ไม่มี capsule (acapsular mutant) จะรุนแรงน้อยกว่าเชื้อปกติ (Ward and Inzana, 1994)

LPS เป็นส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ภายนอกของเชื้อแบคทีเรียแกรมลบ ประกอบด้วย polysaccharide (แบ่งเป็น core และ O-side chains) และ lipid A ที่มีความเป็นพิษ O-side chains ในแต่ละซีโรไทป์ของเชื้อเอพิฟิจะมีโครงสร้างและส่วนประกอบที่แตกต่างกัน แต่บางซีโรไทป์อาจมีลักษณะคล้ายกันจึงเกิด immunological cross reactivity ระหว่างซีโรไทป์นั้นๆ ได้ เช่น ซีโรไทป์ 1, 9 และ 11 ซีโรไทป์ 3, 6 และ 8 และซีโรไทป์ 4 และ 7 (Perry et al., 1990) LPS ของเชื้อเอพิฟิจะเพิ่มฤทธิ์ของ Apx toxins ต่อเซลล์เก็บกิน และมีหน้าที่ในการเกาะติดของเชื้อกับหลอดลม โดย smooth LPS จะเกาะได้ดีกว่า semi-rough LPS

OMPs เชื้อเอพิฟิมี OMP profiles ไม่แตกต่างกันแต่มี common OMPs เช่น peptidoglycan-associated lipoprotein (Pal A), heat-modifiable protein โปรตีนหลักที่มีความแตกต่างกันระหว่างซีโรไทป์และ 48 kDa โปรตีนโดยยีนที่ควบคุมการสร้าง Pal A ของแต่ละซีโรไทป์มีลักษณะของกรดอะมิโนคล้ายกันมากและคล้ายกับเชื้อแบคทีเรียอื่นๆ อีก เช่น *A. lignieresii*, *A. suis* และ *A. equuli* (Frey et al., 1996) OMPs มีบทบาทต่อ hemoglobin-binding activity (Archambault et al., 1999) นอกจากนี้พบว่า outer membrane lipoprotein (Oml A) ในทุกซีโรไทป์ ภูมิคุ้มกันในสุกรที่ได้รับ recombinant Oml A จะไม่สามารถป้องกันโรคได้

TBPs โดยทั่วไปธาตุเหล็กมีความสำคัญต่อการเจริญเติบโตของเชื้อแบคทีเรีย เช่น ขนส่งและเก็บออกซิเจน เป็นปัจจัยร่วมสำหรับเอนไซม์ในกระบวนการสังเคราะห์ ดีเอ็นเอ ของเชื้อแบคทีเรีย ในสภาพที่มีธาตุเหล็กจำกัดเชื้อแบคทีเรียสามารถใช้ธาตุเหล็กจากโฮสต์โดยอาศัย iron acquisition systems สร้าง receptor proteins 2 ชนิด (คือ TBP 1 และ 2) และจับอย่างจำเพาะกับ transferrin ของ host ทำให้สามารถใช้ iron จาก host ในการเจริญเติบโตได้ (Haesebrouck et al., 1997) ธาตุเหล็กสามารถแพร่ผ่าน เข้าไปอยู่ในไซโตพลาสซึมโดย periplasmic binding-protein-dependent iron transport system และในสภาพที่มีธาตุเหล็ก จำกัดนั้นเชื้อเอพียสามารถเจริญเติบโตได้โดยไม่มีผลต่อการสร้าง CPS และ OMPs แต่อาจเปลี่ยนแปลงการแสดงออกของ LPS ได้ (Deneer and Potter, 1989; Paradis, et al., 1996)

Proteases เชื้อเอพียจะปล่อย membrane vesicles ซึ่งมี protease สะสมในรูปของ oligomers ซึ่งจะไม่ active ต่อ gelatin จนกว่าจะมีการหลั่ง protease ออกมาจาก vesicles (Negrete-Abascal et al., 2000) Protease มีฤทธิ์สลาย gelatin, IgA และ hemoglobin (Negrete-Abascal et al., 1994) ช่วยให้เชื้อเอพียสามารถแพร่ไปใน mucosa ได้ทำให้เกิด proteolytic cleavage ของ hemoglobin และได้เหล็กมาใช้ ความสำคัญของ protease และผลต่อพยาธิกำเนิดในการติดเชื้อยังไม่สามารถสรุปได้อย่างชัดเจน

Fimbriae เป็น filamentous protein structure ที่ใช้ในการเกาะติดของเชื้อแบคทีเรียกับโฮสต์ โดยตรวจพบ type 4 fimbriae ในเชื้อแบคทีเรียก่อโรคหลายชนิดรวมทั้งเชื้อเอพีย (Zhang et al., 2000)

พยาธิกำเนิดของโรคเอพีย

แบ่งพยาธิกำเนิดของโรคเอพียออกเป็น 3 ระยะ (Dubreuil et al., 2000) คือ

1. การเกาะและเพิ่มจำนวนของเชื้อที่ผิวเซลล์ เชื้อเอพียจะใช้ fimbriae และ LPS เกาะกับผิวเซลล์เยื่อหุลดคลุมฝอยและถุงลม แต่จะเกาะกับผิวเซลล์ของทางเดินหายใจส่วนต้นได้ไม่มั่นคง

2. การรบกวนระบบการกำจัดเชื้อ ระบบการกำจัดเชื้อให้ออกจากร่างกายของสุกรนั้นมีหลายวิธี เช่น (1) mucociliary clearance mechanism (innate immunity) ในระบบทางเดินหายใจจะช่วยเพื่อป้องกันการติดเชื้อที่ปอด เช่น น้ำมูกและเสมหะ (2) การกำจัดเชื้อโดยใช้เม็ดเลือดขาวซึ่งเป็นด่านป้องกันโรคที่สำคัญในการกำจัดเชื้อ (acquired immunity) ได้แก่ pulmonary intravascular macrophages (PIMs) มีหน้าที่ในการทำลายเซลล์และเศษเซลล์ที่ลอยอยู่ในกระแสเลือด ในขณะที่ pulmonary alveolar macrophages (PAMs) มีหน้าที่เก็บกิน เชื้อเอพียสามารถมีชีวิตอยู่ในเซลล์มาโครฟาจได้นานมากกว่า 90 นาทีและผลิต Apx toxins ซึ่งทำให้น้ำที่การเก็บกินของทั้งเซลล์มาโครฟาจ และ PMNs เสียไปและสลายเซลล์เหล่านั้น ส่วนเซลล์จำพวก polymorphonuclear cells (PMNs) ทำหน้าที่ฆ่าเชื้อเอพียภายหลังจากการเก็บกินไปแล้ว ซึ่งปกติจะมีปริมาณน้อยๆ ในปอดก็กลับมีปริมาณสูงขึ้นอย่างรวดเร็วหลังจากติดเชื้อ กลไกอื่นในการช่วยเหลือการเก็บกินเชื้อแบคทีเรีย คือ complement ซึ่งเป็นสารตัวกลางที่ช่วยในการทำลายเชื้อได้โดยตรง แต่อย่างไรก็ตามก็ยังมีเชื้อเอพียที่สามารถต้านกลไกเหล่านี้ได้เนื่องจากมี CPS และ/หรือ LPS ของเชื้อเอพียที่คอยปกป้องตัวเองจากกลไกข้างต้น (Ward and Inzana, 1994)

3. การทำลายเนื้อเยื่อ ลักษณะทางพยาธิวิทยาของโรคนี้เกิดจาก cytotoxic effects ของ Apx toxins ที่มีผลต่อเซลล์ต่างๆ Apx toxins และ LPS จะกระตุ้นการทำงานของ PAMs และ PIMs ผลที่เกิดขึ้น คือ มีการหลั่งของ toxic oxygen metabolites, proteolytic enzymes และ cytokines ชนิดต่างๆ ออกมา Apx toxins

จะทำลายเซลล์เยื่อผนังหลอดเลือด ในขณะที่ LPS จะกระตุ้น factor XII ในกระบวนการแข็งตัวของเลือด ทำให้เกิด coagulation, fibrinolysis และ kinin systems การกระตุ้น coagulation pathways นั้นจะส่งผลให้เกิดเลือด สว่างก่อนทรมอบัสขนาดเล็ก เป็นลักษณะของ acute pleuropneumonia รอยโรคที่เกิดจากฤทธิ์ของ LPS มีเพียงเล็กน้อย แต่ Apx toxins จะทำให้เกิดรอยโรคที่เหมือนกับรอยโรคของการติดเชื้อชนิดรุนแรง ยกเว้น Apx II ที่มีผลให้เกิดรอยโรคเพียงเล็กน้อยเท่านั้นหรือไม่เกิดอาการทางคลินิกเลย แม้ว่าจะขัดแย้งกับความจริงที่ว่าซีโรไทป์ 7 ที่ผลิตเฉพาะ Apx II เท่านั้น แต่เป็นซีโรไทป์ที่รุนแรงสามารถทำให้เกิด typical lesions ได้ รวมทั้งซีโรไทป์ 1 และ 5 ที่ถูกคัดยีนที่สร้าง Apx I แต่สามารถผลิต Apx II ได้ ก็สามารถกระตุ้นให้เกิดรอยโรคที่จำเพาะได้เช่นกัน จากผลการศึกษาข้างต้นบ่งชี้ว่าอาจมีปัจจัยอื่นๆ ที่เกี่ยวข้องกับ cell-associated toxins หรือ virulence determinants ที่ทำให้เกิดรอยโรคปอด

การตรวจวินิจฉัยโรค

การตรวจวินิจฉัยโรคในฝูงที่มีการระบาดอย่างเฉียบพลันอาจทำได้โดยการสังเกตอาการทางคลินิก ตรวจรอยโรคปอด แยกเชื้อแบคทีเรียและแยกซีโรไทป์ แต่ในกรณีติดเชื้ออย่างเรื้อรัง ไม่แสดงอาการชัดเจน จำเป็นต้องอาศัยการตรวจทางซีรัมวิทยาเพื่อระบุสถานภาพภูมิคุ้มกันเพียงอย่างเดียว (Dubreuil et al., 2000)

1. การเพาะแยกและพิสูจน์เชื้อ

การเพาะแยกเชื้อเอพียูจากอาหารเลี้ยงเชื้อชนิด blood agar และต้องมี nurse colonies คอยช่วยเสริม V-factor เช่น เชื้อ *Staphylococcus aureus* เพื่อให้เกิด CAMP effect ซึ่งเป็นผลมาจากฤทธิ์ของ Apx I, II และ III (Jansen et al., 1995) อาหารเลี้ยงเชื้อที่นิยมใช้ได้แก่ blood agar, PPLO (pleuropneumonia-like organism) agar, chocolate agar, brain heart

infusion agar, selective meat blood agar การใช้ chocolate agar จะช่วยในการขยายขนาดโคโลนีของเชื้อ ควรจะเสริมด้วย lincomycin 1 µg/ml, crystal violet 1 µg/ml, bacitracin 100 µg/ml และ nystatin 50 µg/ml ในอาหารเลี้ยงเชื้อ เชื้อเอพียูต้องอาศัย 5-10% CO₂ ในบรรยากาศเพื่อช่วยในการเจริญเติบโต

นอกจากบริเวณปอดแล้วบริเวณที่เหมาะสมในการเพาะแยกเชื้อเอพียู คือทอนซิล โดยใช้บริเวณผิวหน้าของทอนซิล การเพาะแยกเชื้อจำเป็นต้องใช้อาหารเลี้ยงเชื้อหลายๆ ชุด และหลายๆ ชนิดเพื่อช่วยในการวินิจฉัยที่ถูกต้องยิ่งขึ้น การยืนยันโดยสังเกตการเกิด hemolysis ใน blood agar อาจช่วยในการวินิจฉัยเพียงบางส่วนเนื่องจากมีเชื้อเอพียูบางสายพันธุ์ที่ไม่เกิด hemolysis ได้ ลักษณะ biochemical characteristics ของเชื้อเอพียู ได้แก่ urease positive, porphyrin positive ซึ่งถือว่าเป็นลักษณะที่สำคัญในการพิสูจน์เชื้อเอพียู ส่วนการตรวจอื่นๆ ที่มีความสำคัญรองลงมาได้แก่ β-galactosidase, hemolysis และ fermentation of carbohydrates เนื่องจากมีความไม่แน่นอน ในการเกิด hemolytic activity ของแต่ละ isolate (Biberstein et al., 1977)

2. การตรวจหา DNA ของเชื้อ

มีการใช้ polymerase chain reaction (PCR) based methods ในการตรวจ random-clone fragment (Sirios et al., 1991), *Hly* (hemolysin) gene (Frey et al., 1991), *TBP* gene (Gerlach et al., 1992), *OmlA* gene (Gram and Ahren, 1998), multiplex PCR of *cpx*, *cps* genes (Lo et al., 1998), *AroA* gene (Hernanz Moral et al., 1999), nested PCR of *ApxIVA* (Schaller et al., 2001) รวมทั้งนำมาประยุกต์ใช้ในการตรวจ mixed bacterial cultures (Gram et al., 1996) ปัจจุบัน PCR จะค่อนข้างมีความจำเพาะต่อเชื้อเอพียู ข้อควรพิจารณาในการตรวจได้แก่ ปริมาณเชื้อที่น้อยที่สุดที่สามารถ

ตรวจได้ความไวและความจำเพาะกับชนิดของตัวอย่างที่ใช้ตรวจ

3. การตรวจ immune mediators ชนิดต่างๆ

หลังจากติดเชื้อเอพียแล้ว LPS จะช่วยเหนี่ยวนำให้เกิดการเพิ่ม pro-inflammatory cytokines อย่างรวดเร็ว ได้แก่ IL-1 α , IL-1 β , IL-6 และ IL-8 mRNA ใน lung lavage cells รวมทั้ง TNF- α (Baarsch et al., 1995; Fossum, 1998) TNF จะไม่ส่งผลต่อการทำลายปอดโดยตรงแต่เป็นตัวเหนี่ยวนำของ neutrophil chemoattractant IL-8 ซึ่งจะทำหน้าที่เป็น chemokine คอยช่วยกระตุ้นและเสริมสร้างการทำงานของ PMNs ที่ปอด นำไปสู่การหลั่ง toxic oxygen radicals และ myeloperoxidase ซึ่งจะเปลี่ยน hydrogen peroxide ให้เป็น hypochlorous acid ซึ่งเป็นตัว oxidant ที่มีความเป็นพิษต่อเซลล์มากที่สุดที่เกิดขึ้นในช่วงที่มีการอักเสบจากฤทธิ์ของนิวโทรฟิล

IL-6 เป็นตัวเหนี่ยวนำของ acute-phase proteins ซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ที่มีความเครียดและเกิดโรคขึ้น acute phase reactants ที่สำคัญได้แก่ haptoglobin, C-reactive protein (CRP), major acute phase protein (MAP), serum amyloid A (SAA) ซึ่งมีระดับสูงขึ้นหลังจากสูดติดเชื้อเอพีย 2 วัน (Heegaard et al., 1998)

4. การตรวจทางซีรั่มวิทยา

ในกรณีการติดเชื้อแบบเรื้อรังที่ไม่มีการแสดงอาการทางคลินิกอย่างชัดเจน การวินิจฉัยโรคต้องอาศัยการตรวจทางซีรั่มวิทยาซึ่งมีหลายวิธี เช่น tube agglutination test (TAT), rapid slide agglutination (RSA), immunodiffusion (ID), ring precipitation (RP), indirect hemagglutination (IHA), indirect fluorescence antibody technique (IFA), coagglutination (CA), counter immunoelectrophoresis (CIE), 2-mercaptoethanol tube agglutination (2-ME), complement fixation test

(CFT), enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) วิธีการตรวจอาจแตกต่างกันขึ้นอยู่กับปัจจัยที่เอื้ออำนวยในห้องปฏิบัติการนั้นๆ ปัญหาในการตรวจวินิจฉัย คือ ยังไม่มีวิธีการใดที่เป็นเกณฑ์มาตรฐาน (gold standard method) ในช่วงแรกของการแยกชิโรไทป์มักใช้วิธี agglutination พบว่า TAT สามารถแยกชิโรไทป์ได้ดี แต่ต้องใช้ unheated CPS เป็นแอนติเจน เพราะ CPS สูญเสียความจำเพาะต่อชิโรไทป์ เมื่อผ่านการ autoclaving และ washing (Gunnarsson et al., 1978) RSA และ RP เป็นวิธีที่มีความน่าเชื่อถือเหมือนกับ TAT มีความง่ายในการตรวจ ราคาถูกและรวดเร็วกว่าวิธีอื่นๆ (Mittal et al., 1982) RSA และ TAT จะไม่สามารถตรวจแยกชิโรไทป์ 8 ออกจากชิโรไทป์ 3 และ 6 ได้ แต่เมื่อใช้ whole cell antigens ในขณะที่ IHA และ ID สามารถแยกได้ โดยเฉพาะ ID ที่ใช้ phenol-water-extraction antigens จะให้ผลดีกว่าการใช้ heated antigens (Gunnarsson, 1979) นอกจากนี้สามารถใช้ IFA ตรวจหาชิโรไทป์ได้จาก bacterial smear ของตัวอย่างชิ้นเนื้อ พบว่า IFA และ CIE มีความไวมากกว่า ID ส่วน 2-ME tube agglutination test นั้นเหมาะที่จะใช้ในการตรวจวินิจฉัยโรคโดยเฉพาะในการควบคุมโรคในฟาร์ม (Nielsen, 1988) coagglutination นั้นเป็นวิธีที่เคยใช้ในการตรวจ field strains พบว่าไม่สามารถแยกแยะระหว่างชิโรไทป์ที่มีปฏิกิริยาข้ามออกจากกันได้ (Nicolet, 1988) การติดเชื้อเอพียชิโรไทป์ที่มีปฏิกิริยาข้ามจะเกิดภูมิคุ้มกันข้ามระหว่างชิโรไทป์นั้น ทำให้เกิดความสับสนในการตรวจวินิจฉัยได้ การติดเชื้อมากกว่า 1 ชิโรไทป์จะส่งผลต่ออัตราการป่วยและการตรวจทางซีรั่มวิทยา (Nielsen, 1988) เช่น การเกิด cross immunity ในสุกรที่ติดเชื้อเอพียชิโรไทป์ใหม่ที่มีปฏิกิริยาข้ามกับชิโรไทป์เดิมที่เคยติดเชื้อมาก่อน จะส่งผลให้เชื้อชิโรไทป์ใหม่สามารถมีชีวิตอยู่ในทางเดินหายใจได้โดยที่ไม่เกิด seroconversion ดังนั้นการตรวจทางซีรั่มวิทยาจะไม่สามารถตรวจหาสุกรที่ติดเชื้อ

ซีโรไทป์ใหม่ดังกล่าวได้ สุกที่ติดเชื้อ *A. suis*, *E. coli* และเชื้ออื่นๆ สามารถสร้างภูมิคุ้มที่ปฏิกิริยาข้ามกับเชื้อเอพียได้เพราะมี epitopes บน OMPs เหมือนกัน (Inzana and Fenwick, 2001)

ELISA ให้ผลที่มีความไวและจำเพาะมากกว่า CFT ชนิดของแอนติเจนที่ใช้ ได้แก่ CPS (Gottschalk et al., 1994), long chain LPS (Radacovici et al., 1994) หรือ Apx toxins พบว่า LPS ELISA จะให้ผลปฏิกิริยาข้าม แต่ CPS ELISA สามารถแยกซีโรไทป์ต่างๆ ได้ยกเว้นซีโรไทป์ 4 และ 7 (Gottschalks et al., 1997) การใช้ CPS biotin-streptavidin ELISA จะเพิ่มความไวและจำเพาะ (Inzana and Fenwick, 2001) นอกจากนี้ยังมี recombinant Apx II ELISA ซึ่งมีความจำเพาะกับเชื้อเอพีย คือจะให้ผลบวกกับเชื้อเอพียเท่านั้น ดังนั้นจึงใช้เป็นการทดสอบแยกได้ แต่ไม่สามารถระบุซีโรไทป์ของเชื้อเอพีย (Nielsen et al., 2000)

การกำหนด cut-off values ของ ELISA มีหลายวิธี เช่น กำหนดค่าคงที่แน่นอนระหว่าง 0.15-0.20 หรือกำหนดที่สองหรือสามเท่าของค่า optical density (OD) ของตัวอย่างที่ให้ผลลบหรือใช้ค่า OD ของตัวอย่างที่ให้ผลลบแล้วบวกกับสองหรือสามเท่าของ standard deviation (SD) (Barajas-Rojas et al., 1993; Jacobson, 1998) หรืออาจใช้ negative cut-off values จากฝูงสุกรที่เป็น minimal disease herds มาเป็น cut-off values ของ commercial herds ได้ (Blackall, 2001)

การควบคุมป้องกันโรค

ในการควบคุมป้องกันโรคจำเป็นต้องพิจารณาเป็นกรณีเฉพาะในแต่ละฝูง ขึ้นกับสาเหตุของการระบาด เช่น เกิดจากการนำสุกรทดแทนที่เป็นพาหะและไม่มี การกักโรค การจัดการและตรวจสอบสุขภาพสุกรสาว ก่อนเข้าฝูงจึงเป็นสิ่งสำคัญ การลดความหนาแน่นใน

โรงเรือน การปรับสภาพโรงเรือนให้เหมาะสมกับสภาพอากาศมีผลกระทบต่อการเกิดโรคเอพีย แต่พบว่าไม่มีผลต่อโรคติดเชื้อโมโคพลาสมา (Beskow et al., 1998) ในฝูงที่มีการคัดทิ้งสุกรป่วยออกจะช่วยลดจำนวนสุกรที่เป็นพาหะของโรคนำไปสู่การกำจัดโรคออกจากฝูง การใช้ยาต้านจุลชีพในฝูงที่กำลังระบาดอาจช่วยลดความรุนแรงของโรคและลดอัตราการตายเท่านั้น ยาต้านจุลชีพที่ใช้ ได้แก่ florfenicol, chlortetracycline, enrofloxacin, tilmicosin, tiamulin, amoxicillin, penicillin และ ceftiofur ในรูปแบบฉีดหรือผสมน้ำ และอาหาร (Wallgren et al., 1999^{a,b}) ผลการใช้ยาอาจแตกต่างกันในแต่ละฝูง ในฝูงที่ติดเชื้อการใช้ยาผสมน้ำอาจให้ผลดีกว่ายาผสมอาหารเนื่องจากสุกรมีอาการเบื่ออาหาร การฉีดยาต้านจุลชีพจะให้ผลค่อนข้างดีแต่เสียเวลาและเปลืองแรงงาน (Fenwick and Henry, 1994) และจำเป็นต้องฉีดติดต่อกันหลายวัน บางกรณีอาจพบเชื้อเอพียที่ื้อยาได้ การฉีดวัคซีนจะลดอัตราการตายได้แต่ไม่ได้ยับยั้งการติดเชื้อได้ แต่จะให้ผลดีในช่วงที่มีการระบาดอย่างเฉียบพลัน หลังการฉีดวัคซีนสุกรที่หายป่วยอาจเป็นพาหะของโรคในฝูง มีการทดลองฉีดวัคซีน LPS ในสุกรพบว่าสามารถป้องกันโรคได้บางส่วนเฉพาะซีโรไทป์ที่เกิดปฏิกิริยาข้ามได้ ปัญหาของการใช้วัคซีน เช่น พบ granulomatous lesions ตรงบริเวณที่ฉีดวัคซีนเป็นผลมาจากสารสื่อ (MacInnes and Rosendal, 1988)

ปฏิสัมพันธ์ระหว่างเชื้อเอพียกับเชื้อก่อโรคอื่นๆ

การเกิดโรคร่วมกันระหว่างเชื้อเอพียกับเชื้ออื่นๆ เช่น porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) หรือ Aujeszky's disease virus (ADV) พบว่ารอยโรคปอดอักเสบจากการติดเชื้อ ADV และเอพียจะแตกต่างกันไป กล่าวคือสุกรที่ติดเชื้อเอพียจะพบปอดและเยื่อหุ้มปอดอักเสบ มีเนื้อตายที่ปอด รวมทั้งปอดบวมและเกิด fibrinous thrombosis ในขณะที่

ที่สุกรที่ติดเชื้อ ADV จะพบ bronchitis, bronchiolitis และ alveolitis (Narita et al., 1997) การติดเชื้อ PRRSV ก่อนไม่ได้มีผลกระทบต่อติดเชื้อเอพียและไม่มี ความแตกต่างระหว่างรอยโรคที่เกิดจากเชื้อเอพียอย่าง เดียวเทียบกับการติดเชื้อ PRRSV ร่วมกับเอพีย (Pol et al., 1997)

การศึกษาโรคเอพียในประเทศไทย

ในปี 2533 วันทนีและคณะ (1990) พบว่า หลังจากการตรวจรอยโรคและเพาะแยกเชื้อจากรอยโรค ปอดแล้วสามารถแยกเชื้อเอพีย ชิโรไทป์ 1, 2, 3 และ 5 ด้วยวิธี rapid plate agglutination และ ID Dumrongwatanapokin and Neramitmansook (2000) เฝ้าติดตามการติดเชื้อโรคเอพียแบบเรื้อรังในฟาร์ม สุกรสามารถแยกเชื้อเอพียชิโรไทป์ 1, 5 และ 6 จาก ปอดที่โรงฆ่าสัตว์ Dumrongwatanapokin et al. (2000) รายงานว่าอัตราการแยกเชื้อเอพียจากรอยโรคปอด ของสุกรที่โรงฆ่า (12%) น้อยกว่าเชื้อ *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mhp) และ *M. hyorhinis* (Mhr) และจากเชื้อ Mhp ทั้งหมดที่ตรวจพบมีเพียง 1.5% เท่านั้นที่สามารถแยกเชื้อเอพียพร้อมกับ Mhp

เอกสารอ้างอิง

วันทนี เนรมิตรมานสุข ไพโรจน์ มินเด็น จิรา วาสุโชติ รัตน์ ศิลปสิทธิ์ 1990 (2533) ชิโรไทป์ของเชื้อ อิมโฟลิสฟลูโรนิวโมนี ที่แยกได้ในประเทศไทย. เวชสารสัตวแพทย์. 20(2): 367-372.

Archambault, M., Rioux, S. and Jacques, M. 1999. Evaluation of the hemoglobin-binding activity of *Actinobacillus pleuropneumoniae* using fluorescein-labeled pig hemoglobin and flow cytometry. FEMS Microbiol. Lett. 173(1): 17-25.

Baarsch, M.J., Scamurra, R.W., Burger, K., Foss, D.L., Maheswaran, S.K. and Murtaugh, M.P. 1995. Inflammatory cytokine expression in swine experimentally infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Infection and Immunity. 63(9): 3587-3594.

Barajas-Rojas, J.A., Riemann, H.P. and Franti, C.E. 1993. Notes about determining the cut-off value in enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). Prev. Vet. Med. 15(2-3): 231-233.

Beskow, P., Norqvist, M. and Wallgren, P. 1998. Relationships between selected climatic factors in fattening units and their influence on the development of respiratory diseases in swine. Acta Vet. Scan. 39(1): 46-60.

Biberstein, E.L., Gunnarsson, A. and Hurvell, B. 1977. Cultural and biochemical criteria for identification of *Haemophilus* spp from swine. Am. J. Vet. Res. 38(1): 7-11.

Blackall, P.J. 2001. The porcine haemophilus-a laboratory review. Pig News Infor. 22(3): 71N-77N.

Blackall, P.J., Klaasen, H.L.B.M., Van Den Bosch, H., Kuhnert, P. and Frey, J. 2002. Proposal of a new serovar of *Actinobacillus pleuropneumoniae*: serovar 15. Vet. Microbiol. 84(1-2): 47-52.

Deneer, H.G. and Potter, A.A. 1989. Effect of iron restriction on the outer membrane proteins in *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Infection and Immunity. 57(3): 798-804.

Dom, P., Haesebrouck, F., Kamp, E.M. and Smits, M.A. 1994. NAD-dependent *Actinobacillus*

- pleuropneumoniae* strains: production of RTX toxins and interactions with porcine phagocytes. Vet. Microbiol. 39(3-4): 205-218.
- Dubreuil, D., Jacque, M., Mittal, K.R. and Gottschalk, M. 2000. *Actinobacillus pleuropneumoniae* surface polysaccharides: their role in diagnosis and immunogenicity. Anim. Health Res. Rev. 1(2): 73-93.
- Dumrongwatanapokin, T. and Neramitmansook, W. 2000. Observational study of porcine pleuropneumonia. Proceeding of the 16th IPVS Congress. Melbourne, Australia. September 17-20: 503.
- Dumrongwatanapokin, T., Wongsawang, S., Dumrongwatanapokin, S., Pachimasiri, T. and Maneechaivong, K. 2000. Longitudinal cross survey of lung lesions and bacterial involvement at slaughter in Thailand swine herd. Proceeding of the 16th IPVS Congress. Melbourne, Australia. September 17-20: 160.
- Fenwick, B. and Henry, S. 1994. Porcine pleuropneumonia. J. Am. Vet. Med. Assoc. 204(9): 1334-1340.
- Fossum, C. 1998. Cytokines as markers for infections and their effect on growth performance and well-being in the pig. Dom. Anim. Endocrin. 15(5): 439-444.
- Frey, J. 1995. Virulence in *Actinobacillus pleuropneumoniae* and RTX toxins. Trends in Microbiol. 3(7): 257-261.
- Frey, J., Huhnert, P., Villiger, L. and Nicolet, J., 1996. Cloning and characterization of an *Actinobacillus pleuropneumoniae* outer membrane protein belonging to the family of PAL lipoproteins. Res. Microbiol. 147(5): 351-361.
- Frey, J., Meier, R., Gygi, D. and Nicolet, J. 1991. Nucleotide sequence of the hemolysin I gene from *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Infection and Immunity. 59(9): 3026-3032.
- Gerlach, G.F., Anderson, C., Potter, A.A., Klashinsky, S. and Willson, P.J. 1992. Cloning and expression of a transferrin-binding protein from *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Infection and Immunity. 60(3): 892-898.
- Gottschalk, M., Altman, E., Charland, N., De Lasalle, F. and Dubreuil, J.D. 1994. Evaluation of a saline boiled extract, capsular polysaccharides and long chain lipopolysaccharides of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1 as antigens for the serodiagnosis of swine pleuropneumonia. Vet. Microbiol. 38(3-4): 315-327.
- Gottschalk, M., Altman, E., Lacouture, S., De Lasalle, F. and Dubreuil, J.D. 1997. Serodiagnosis of swine pleuropneumonia due to *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 7 and 4 using long -chain lipopolysaccharides. Can. J. Vet. Res. 61(1): 62-65.
- Gram, T. and Ahren, P. 1998. Improve diagnostic PCR assay for *Actinobacillus pleuropneumoniae* based on the nucleotide sequence of an outer membrane lipoprotein. J. Clin. Microbiol. 36(2): 443-448.
- Gram, T., Ahren, P. and Nielsen, J.P. 1996. Evaluation of a PCR for detection of

- Actinobacillus pleuropneumoniae* in mixed bacterial cultures from tonsils. Vet. Microbiol. 51(1-2): 95-104.
- Gunnarsson, A. 1979. Serological studies on porcine strains of *Haemophilus parahaemolyticus* (*pleuropneumoniae*): extraction of type-specific antigens. Am. J. Vet. Res. 40(4): 469-472.
- Gunnarsson, A., Hurvell, B. and Biberstein, E.L. 1978. Serological studies of porcine strains of *Haemophilus parahaemolyticus* (*pleuropneumoniae*): antigenic specificity and relationship between serotypes. Am. J. Vet. Res. 39(8): 1286-1292.
- Haesebrouck, F., Chiers, K., Van Overbeke, I. and Ducatelle, R. 1997. *Actinobacillus pleuropneumoniae* infections in pigs: the role of virulent factors in pathogenesis and protection. Vet. Microbiol. 58(2-4): 239-249.
- Heegaard, P.M.H., Klausen, J., Nielsen, J.P., Gonzalez-Ramon, N., Pineiro, M., Lampreave, F. and Alava, M.A. 1998. The porcine acute phase response with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Haptoglobin, C-reactive protein, major acute phase protein and serum amyloid A protein are sensitive indicators of infection. Comp. Biochem. Physiol. 119B(2): 365-373.
- Hernanz Moral, C., Cascon Soriano, A., Sanchez Salazar, M., Yugueros Marcos, J., Suarez Ramos, S. and Naharro Carrasco, G. 1999. Molecular cloning and sequencing of the *aroA* gene from *Actinobacillus pleuropneumoniae* and its use in a PCR assay for rapid identification. J. Clin. Microbiol. 37(5):1575-1578.
- Inzana, T.J. and Fenwick, B. 2001. Serological detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* in swine by capsular polysaccharide-biotin-streptavidin enzyme-linked immunosorbent assay. J. Clin. Microbiol. 39(4): 1279-1282.
- Jacanson, R.H. 1998. Validation of serological assays for diagnosis of infectious diseases. Rev. Sci. Tech. Int. Epi. 17(2): 469-486.
- Jansen, R., Briare, J., Kamp, E.M., Gielkens, A.L.J. and Smits, M.A. 1995. The camp Effect of *Actinobacillus pleuropneumoniae* is caused by Apx toxins. FEMS Microbiol. Lett. 126(2): 139-144.
- Lo, M., Ward, C.K. and Inzana, T.J. 1998. Detection and identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 5 by multiplex PCR. J. Clin. Microbiol. 36(6): 1704-1710.
- MacInnes, J.I. and Rosendal, S. 1988. Prevention and control of *Actinobacillus* (*Haemophilus*) *pleuropneumoniae* infection in swine: a review. Can. Vet. J. 29(7): 572-574.
- Mittal, K.R., Higgins, R. and Lariviere, S. 1982. Evaluation of the slide agglutination and ring precipitation tests for capsular serotyping of *Haemophilus pleuropneumoniae*. J. Clin. Microbiol. 15(6): 1019-1023.
- Narita, M., Kawashima, H., Nakagawa, H., Uchimura, A., Ohashi, T., Kimura, K. and Tanimura, N. 1997. Immunohistopathological characterization of pig pneumonia caused by a combined Aujeszky's disease virus and *Actinobacillus pleuropneumoniae* infection. J. Comp. Pathol. 117(1): 25-33.

- Negrete-Abascal, E., Garcia, R.M., Reyes, M.E., Godinez, D. and de la Garza, M. 2000. Membrane vesicles released by *Actinobacillus pleuropneumoniae* contain proteases and Apx toxins. FEMS Microbiol. Lett. 191(1): 109-113.
- Negrete-Abascal, E., Tenorio, V.R., Serrano, J.J., Garcia, C. and de la Garza, M. 1994. Secreted proteases from *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1 degrade porcine gelatin, hemoglobin and immunoglobulin A. Can. J. Vet. Res. 58(2): 83-86.
- Nicolet, J. 1988. Taxonomy and serological identification of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Can. Vet. J. 29 (7): 574-580.
- Nielsen, R. 1974. Serological and immunological studies of pleuropneumonia of swine caused by *Haemophilus parahaemolyticus*. Acta Vet. Scand. 15(1): 80-89.
- Nielsen, R. 1988. Seroepidemiology of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Can. Vet. J. 29(7): 580-582.
- Nielsen, R., Andresen, L.O., Plambeck, T., Nielsen, J.P., Krarup, L.T. and Jorsal, S.E. 1997. Serological characterization of *Actinobacillus pleuropneumoniae* biotype 2 strains isolated from pig in two Danish herds. Vet. Microbiol. 54(1): 35-46.
- Nielsen, R., Thomsen, A.D. and Duedahl Vesterlund, S. 1976. Pleuropneumonia caused by *Haemophilus parahaemolyticus*: an attempt to control the disease at two progeny testing stations by serological blood testing followed by removal of the seropositive animals and their litter mates. Nordisk Veterinaer Medicin. 28: 349-352.
- Nielsen, R., van den Bosch, J.F., Plambeck, T., Sorensen, V. and Nielsen, J.P. 2000. Evaluation of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for detection of antibodies to Apx toxins of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Vet. Microbiol. 71(1-2): 81-87.
- Paradis, S-E., Dubreuil, J.D. and Jacques, M. 1996. Examination of surface polysaccharides of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1 grown under iron-restricted conditions. FEMS Microbiol. Lett. 137(2-3): 201-206.
- Pattison, I.H., Howell, D.G. and Elliot, J. 1957. A Haemophilus-like organism isolated from pig lung and associated pneumonic lesions. J. Comp. Pathol. 67: 320-333.
- Perry, M.B., Altman, E.A., Brisson, J-B. Beynin, L.M. and Richards, J.C. 1990. Structural characteristics of the antigenic capsular polysaccharides and lipopolysaccharides involved in the serological classification of *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* strains. Serodiag. Immun. Inf. Dis. 4(4): 299-308.
- Pol, J.M.A., van Leengoed, L.A.M.G., Stcokhofe, N., Kok, G. and Wensvoort, G. 1997. Dual infections of PRRSV/influenza or PRRSV/*Actinobacillus pleuropneumoniae* in the respiratory tract. Vet. Microbiol. 55(1-4): 259-264.

- Radacovici, S., Gottschalk, M. and Dubreuil, J.D. 1994. Lipopolysaccharides of *Actinobacillus pleuropneumoniae* (serotype 1): a readily obtainable antigen for ELISA serodiagnosis of pig pleuropneumonia. Vet. Microbiol. 39(3-4): 219-230.
- Schaller, A., Djordjevic, S.P., Eamens, G.J., Forbes, W.A., Kuhn, R., Kuhnert, P., Gottschalk, M., Nicolet, J. and Frey, J. 2001. Identification and detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by PCR based on the gene apxIVA. Vet. Microbiol. 79(1): 47-62.
- Schaller, A., Kuhn, R., Kuhnert, P., Nicolet, J., Anderson, T.J., MacInnes, J.I., Segers, R.P.A.M. and Frey, J. 1999. Characterization of ApxIVA, a new RTX determinant of *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Microbiol. 145(8): 2105-2116.
- Sebunya, T.N.K. and Saunders, J.R. 1983. *Haemophilus pleuropneumoniae* infection in swine: a review. J. Am. Vet. Med. Assoc. 182(12): 1331-1337.
- Shope, R.E. 1964. Porcine contagious pleuropneumonia: I experimental transmission, etiology, and pathology. J. Exp. Med. 119: 357-375.
- Sirois, M., Lemire, E.G. and Levesque, R.C. 1991. Construction of a DNA probe and detection of *Actinobacillus pleuropneumoniae* by using polymerase chain reaction. J. Clin. Microbiol. 29(6): 1183-1187.
- Udeze, F.A. and Kadis, S. Effects of *Actinobacillus pleuropneumoniae* hemolysin on porcine neutrophil function. Infection and Immunity. 60 (4): 1558-1567.
- Wallgren, P., Segall, T., Morner, A.P. and Gunnarsson, A. 1999a. Experimental infections with *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pigs-I. comparison of five different parenteral antibiotic treatments. J. Vet. Med. B. 46(4): 249-260.
- Wallgren, P., Segall, T., Morner, A.P. and Gunnarsson, A. 1999b. Experimental infections with *Actinobacillus pleuropneumoniae* in pigs-I. comparison of antibiotics for oral strategic treatments. J. Vet. Med. B. 46 (4): 261-269.
- Ward, C.K. and Inzana, T.J. 1994. Resistance of *Actinobacillus pleuropneumoniae* to bacterial antibody and complement is mediated by capsular polysaccharide and blocking antibody specific for lipopolysaccharide. J. Immunol. 153: 2110-2121.
- Zhang, Y., Tennent, J.M., Ingham, A., Beddome, G., Prideaux, C. and Michalski, W.P. 2000. Identification of type 4 fimbriae in *Actinobacillus pleuropneumoniae*. FEMS Microbiol. Lett. 189(1): 15-18.

โรคบิดมูกเลือด: แนวทางการวินิจฉัยแยกแยะจากเชื้อ

ณัฐวีร์ ประภัสสรกุล

Abstract

Nuvee Prapasarakul

SWINE DYSENTERY: IT'S DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FROM OTHER COLONIC SPIROCHETOSIS

Spirochetal infectious diseases are known worldwide to cause tremendous financial loss to the pig industry. Up to date, the use of the genus *Brachyspira* (B.) is proposed, from the unification between the genus *Brachyspira* and *Serpulina*, by using reliable molecular techniques. Two species are major etiologic causes of infection: *B. hyodysenteriae* and *B. pilosicoli* (formerly *Anguillina coli*). *B. hyodysenteriae* is a facultative anaerobic spirochete and is the primary cause of the severe mucohemorrhagic diarrheal disease called "Swine Dysentery" (SD). On the other hand, *B. pilosicoli* is an emerging cause of "Colonic Spirochetosis" (CS) of Guinea pigs, dogs, humans, non-human primates, wild and domestic birds; it may also be an important zoonotic infection with public health significance. The term porcine intestinal spirochetosis (PIS), colorectal spirochetosis or spirochetal diarrhea, have also been used interchangeably to describe CS. This review describes the important features of spirochetal cells, the role of membrane proteins in host immunization, clinical and laboratory diagnosis and strategies for prevention and treatment.

Keywords : Swine dysentery, colonic spirochetosis, *Brachyspira*

Department of Veterinary Microbiology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University, Bangkok, 10330

ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย ปทุมวัน กรุงเทพฯ 10330

บทคัดย่อ

ณวัรี ประภัสสรกุล

โรคบิดมูกเลือด: แนวทางการวินิจฉัยแยกแยะจากเชื้อแบคทีเรียรูปเกลียวอื่นๆ ในลำไส้ใหญ่

โรคระบบทางเดินอาหารในสุกรที่เกิดจากเชื้อสไปโรจิตเป็นโรคที่สำคัญที่มีผลกระทบต่อความสูญเสียทางเศรษฐกิจของอุตสาหกรรมเลี้ยงสุกรทั่วโลก ในปัจจุบันจากข้อพิสูจน์โดยวิธีทางชีวโมเลกุลพบว่าเชื้อแบคทีเรียกลุ่มสไปโรจิตในระบบทางเดินอาหารได้จัดรวมกันจากจีโนส *Brachyspira* และจีโนส *Serpulina* เป็นจีโนส *Brachyspira* (B) เชื้อที่สำคัญที่ก่อให้เกิดโรคลำไส้ในสุกรคือ *B. hyodysenteriae* และ *B. pilosicoli* เป็นที่ทราบกันโดยทั่วไปแล้วว่า *B. hyodysenteriae* เป็นสาเหตุของโรคท้องเสียอย่างรุนแรงหรือที่เรียกว่าบิดมูกเลือด ส่วน *B. pilosicoli* นั้นถูกค้นพบว่าสามารถก่อให้เกิดลักษณะการติดเชื้อสไปโรจิตที่ลำไส้ส่วนท้ายที่มีชื่อเรียกต่างๆ กันขึ้นอยู่กับการตั้งชื่อของการติดเชื้อของสไปโรจิตที่เซลล์ในผนังลำไส้ ในปัจจุบันถูกรวมเรียกว่า “Colonic spirochetosis (CS)” หรือโรคท้องร่วงที่เกิดจากสไปโรจิต ซึ่งแม้ว่าทั้งสองเชื้อจะเป็นแบคทีเรียในกลุ่มเดียวกันแต่ความรุนแรงของ *B. pilosicoli* นั้นน้อยกว่า แต่จะก่อความสูญเสียแบบแอบแฝงในระยะยาวของการเลี้ยงสุกร นอกจากนี้ *B. pilosicoli* ยังสามารถก่อโรคได้ในทั้งในคนและสัตว์อื่นๆ ได้แก่ หนูตะเภา สุนัข ลิงหลายชนิด และนกเลี้ยง นกป่า ดังนั้นความสำคัญของโรคท้องร่วงที่เกิดจากสไปโรจิตจึงน่าจะเป็นหนึ่งในจำนวนโรคสัตว์ติดคนที่สำคัญอีกด้วย บทความนี้ได้บรรยายเกี่ยวกับลักษณะสำคัญและธรรมชาติของเชื้อสไปโรจิตที่ระบบทางเดินอาหาร บทบาทของโปรตีนที่ผนังเซลล์ การวินิจฉัยโดยทางคลินิกและห้องปฏิบัติการ การป้องกันและรักษาโรคและการใช้เทคนิคทางชีวโมเลกุลช่วยในการตรวจพิสูจน์และการวิจัยทางด้านเชื้อสไปโรจิต

คำสำคัญ : บิดมูกเลือด โรคท้องร่วงที่เกิดจากสไปโรจิต *Brachyspira*

บทนำ

สไปโรจิตเป็นกลุ่มแบคทีเรียที่อยู่ใน class *Spirochaetes* ใน order *Spirochaetales* จัดเป็น 3 กลุ่มคือ family “*Spirochaetaceae*” ประกอบด้วย genera *Borrelia*, *Brevinema*, *Cristispira*, *Spirochaeta*, *Spironema*, และ *Treponema* กลุ่มที่สองคือ family “*Serpulinaceae*” เดิมประกอบด้วยสอง genera ได้แก่ *Brachyspira* และ *Serpulina* แต่เนื่องจากความคล้ายคลึงกันทางด้านพันธุกรรมของ *B. aalborgi* กับเชื้อใน

กลุ่ม *Serpulina* และชื่อ *Brachyspira* ได้ถูกเสนอใช้ตั้งแต่ ค.ศ 1983 โดย Hovind-Hougen และคณะ ซึ่งเป็นเวลาก่อนการเสนอการใช้ชื่อ *Serpulina* (Stanton et al., 1992) ดังนั้นในปี 1997 Ochiai et al. จึงเสนอการรวมชื่อทั้งสองจีโนสเข้าด้วยกันโดยใช้ชื่อแรกที่ถูกเสนอขึ้นมานั้นคือ *Brachyspira* ในกลุ่มสุดท้ายของ order *Spirochaetales* คือ family “*Leptospiraceae*” ประกอบด้วย genera *Leptonema* และ *Leptospira* รายละเอียดในบทความนี้จะกล่าวถึงความสำคัญของ

เชื้อในจีส *Brachyspira* ที่มีผลต่อการเกิดโรคและก่อปัญหาการสูญเสียทางเศรษฐกิจของอุตสาหกรรมสุกร

ความรู้ทั่วไปเกี่ยวกับสไปโรจิต

ธรรมชาติของเชื้อ

คุณสมบัติทางชีววิทยาที่สำคัญ คือ เชื้อสไปโรจิตสามารถเคลื่อนที่ได้ รูปร่างเป็นขดเกลียวหลวมๆ ดิสส์แกรมลบ สามารถใช้คาร์โบไฮเดรต เป็นแหล่งคาร์บอนและพลังงาน ทนทานต่อออกซิเจนในสิ่งแวดล้อมเนื่องจากมีเอนไซม์ NADH oxidase (NOX) เชื้อสไปโรจิตมีขนาดยาว 6-10 ไมครอน และกว้าง 0.25-0.35 ไมครอน มีอวัยวะภายในพิเศษที่สำคัญต่อการเคลื่อนที่ คือ periplasmic flagella (รูปที่ 1) ซึ่งหุ้มอยู่รอบเซลล์และวางพาดอยู่ระหว่างเยื่อหุ้มเซลล์ชั้นนอกและผนังชั้นในที่มีหุ้มโปรโตพลาสซึม (protoplasmic cylinder) คุณสมบัติที่สำคัญอีกอย่าง คือ การสร้างสาร hemolysin ซึ่งทดสอบได้จากการเกิดบริเวณใสบน blood agar แต่ความรุนแรงนั้นก็แตกต่างกันไปตามชนิดของเชื้อ (รูปที่ 2)

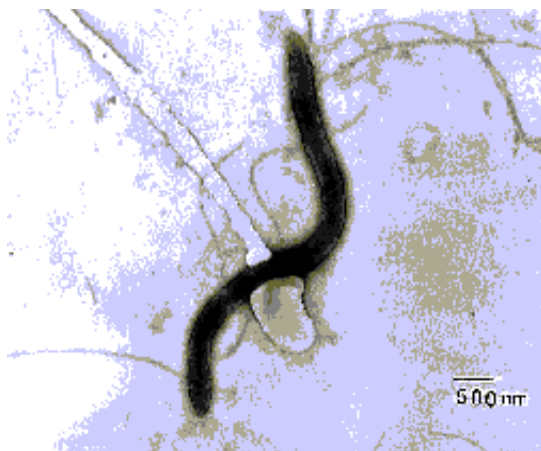
การแยกและการพิสูจน์ชนิดของสไปโรจิต

การแยกเชื้อสไปโรจิตยังคงนิยมใช้อาหารเลี้ยงเชื้อผสมยาปฏิชีวนะเช่น spectinomycin (Songer et al., 1976), colistin และ vancomycin จนถึงปัจจุบันได้มีการเสนอสารต้านจุลชีพชนิดใหม่ๆ เพื่อเพิ่มความจำเพาะในการแยกเชื้อสไปโรจิตเช่นการใช้ spectinomycin ร่วมกับ rifampin (Calderaro et al., 2001) หรือการเพิ่ม spiramycin ลงในอาหารเลี้ยงเชื้อ เชื้อที่พบในสุกรนั้นได้แก่ *B. hyodysenteriae*, *B. pilosicoli*, *B. innocens*, *B. intermedia* และ *B. murdochii* สไปโรจิตเหล่านี้มีลักษณะที่คล้ายคลึงกันมากเมื่อมองผ่าน dark field microscope แต่สามารถซึ่งจำแนกได้ตามคุณสมบัติทางชีววิทยาและอาศัยความแตกต่างทาง

ชีวเคมี (Fellström and Gunnarsson, 1995) ดังตารางที่ 1 ปัจจุบันมีการค้นพบเชื้อที่ให้ผลแปลกไปจากกลุ่ม (Fellström et al., 1999) ทำให้ยากต่อการพิสูจน์ ดังนั้นจึงมีการใช้เทคนิค PCR โดยอาศัย primers ที่จำเพาะกับยีนที่เราสนใจ เช่น NOX gene (Atyeo et al., 1999), 16S rDNA gene (Park et al., 1995) และ 23S rDNA gene, (Leser et al., 1997) เหล่านี้จึงเข้ามามีส่วนช่วยในการพิสูจน์เชื้อสไปโรจิตได้อย่างน่าเชื่อถือมากยิ่งขึ้น

อิทธิพลที่มีผลต่อความรุนแรงของเชื้อ

การศึกษาอิทธิพลที่มีต่อความรุนแรงของเชื้อสไปโรจิตจากหลายๆการทดลองทั้งในโฮสต์ธรรมชาติและสัตว์ทดลอง ได้แก่ การเคลื่อนที่ในลำไส้ การยึดเกาะกับผนังลำไส้ การเมตาโบไลต์ออกซิเจน การสร้างชีวพิษ hemolysin และการผลิต lipooligosaccharide (LOS) อวัยวะที่ช่วยในการเคลื่อนที่ของสไปโรจิตคือ periplasmic flagella ทำงานร่วมกับ chemotaxis mucin ในลำไส้ ช่วยให้เชื้อสไปโรจิตสามารถเคลื่อนไหวได้อย่างคล่องตัวในที่มีความหนืดสูง เช่น อย่างเมือกในทางเดินลำไส้ของสุกร นอกจากนี้ความสามารถในการยึดเกาะพื้น ผิวลำไส้ก็มีผลต่อความสามารถในการก่อโรคเช่นกัน ดังจะเห็นได้จากเชื้อ *B. innocens* ที่ขาดคุณสมบัตินี้ เชื้อชนิดนี้ไม่สามารถเกาะผนังลำไส้ได้จึงไม่ก่อให้เกิดโรค เชื้อสไปโรจิตแม้ว่าจะอยู่ในกลุ่ม anaerobic bacteria แต่ก็สามารถใช้ออกซิเจนที่บริเวณเนื้อเยื่อลำไส้ได้โดยอาศัยเอนไซม์ NOX ในการลดปริมาณออกซิเจนเพื่อการดำรงชีวิตทั้งในสัตว์และสภาพแวดล้อมชีวพิษ hemolysin ของเชื้อสไปโรจิตสามารถย่อยผนังเม็ดเลือดแดงทำให้เกิดความแตกต่างของ osmotic pressure ที่ผนังเซลล์เป็นผลให้เม็ดเลือดบวมและแตกในที่สุด นอกจากนี้ LOS ของเชื้อสไปโรจิตเป็นพิษต่อเซลล์โดยตรงอีกทั้งเป็น chemotactic ต่อเซลล์เก็บกินอีกด้วย (Harris et al., 1998)



รูปที่ 1 รูปร่างลักษณะของเชื้อสไปโรทิตที่แยกได้จากระบบทางเดินอาหารโดยใช้กล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนและย้อมด้วย saturated uranyl acetate หัวลูกศรชี้แสดง periplasmic flagellar



รูปที่ 2 ความแตกต่างของการสร้างบริเวณใสบน blood agar ผสมเลือดแกะ 10% ของเชื้อสไปโรทิตใน Genus *Brachyspira* หมายเลข 1: *B. hyodysenteriae* ATCC27164^T, 2: *B. hyodysenteriae* ATCC 31212^T, 3: *B. pilosicoli* ATCC 51139^T, 4: *B. innocens* ATCC 29796^T, 5: *B. murdochi*, 6: *B. avinipulli* C2, 7: *B. intermedia*, 8: Canine intestinal spirochetes D6b/6/15

อิทธิพลของโปรตีนที่ผนังเซลล์ที่มีผลต่อการสร้างภูมิคุ้มกัน

ส่วนประกอบของผนังเซลล์เป็นส่วนสำคัญต่อตอบสนองต่อภูมิคุ้มกันของสิ่งมีชีวิตที่ติดเชืื่อนั้นๆ แต่ความแตกต่างของส่วนประกอบของเยื่อหุ้มเซลล์ (outer membrane proteins, OMPs) จะแสดงความจำเพาะของจุลชีพต่อการสร้างภูมิคุ้มกัน ผนังเซลล์ของ *Brachyspira* spp. มีความแตกต่างกับเชื้อสไปโรทิตในจีนัสอื่นๆ อีกทั้งยังพบ cholesterol เป็นส่วนประกอบหนึ่งที่ผนังเซลล์ในขณะที่ยังไม่พบรายงานใน prokaryote อื่นๆ ยกเว้น *Mycoplasma* spp. สาร lipoprotein ใน OMPs ของสไปโรทิตมีความสำคัญในการตอบสนองให้เกิดซีรัมโปรตีนแบบ IgG และ IgA ดังนั้นการวิเคราะห์เลือกหาส่วนย่อยของ OMPs ที่จำเพาะที่สุดและตอบสนองทางภูมิคุ้มกันมากที่สุดจะถูกนำมาใช้พัฒนาวัคซีนและการพิสูจน์ชนิดของเชื้อ (Trott et al., 2001)

โรคบิดมูกเลือดในสุกร (Swine dysentery)

ข้อมูลทั่วไป: โรคบิดมูกเลือดเป็นโรคท้องเสียอย่างรุนแรง พบมากในสุกรในระหว่างขุนจนถึงก่อนส่งโรงฆ่า (น้ำหนัก 15-70 กก.) แต่ก็อาจพบได้ในแม่สุกรและลูกสุกรที่กำลังดูดนม อัตราการป่วยสูงถึงร้อยละ 90 ในช่วงหลังหย่านมและอัตราการตายอาจสูงถึงร้อยละ 30 เชื้อที่เป็นสาเหตุของโรค คือ *B. hyodysenteriae* จากการสำรวจอัตราการติดเชื้อสไปโรทิตในพื้นที่ที่มีการเลี้ยงสุกรอย่างหนาแน่นทั้งในประเทศออสเตรเลีย อังกฤษ และอเมริกา ตั้งแต่ปี ค.ศ.1982-2002 พบว่ามีถึงร้อยละ 11-40 ของสุกรในฟาร์ม ในประเทศไทยพบการเกิดโรคบิดมูกเลือดมากในช่วงเดือนกันยายน-กุมภาพันธ์ (Sanyasuthcharee et al., 1984 cited by Kramamtong et al., 1996) พบอัตราการติดเชื้อสูงถึงร้อยละ 69 ในฟาร์มที่มีการระบาดสูง และร้อยละ 23 ในฟาร์มที่สุกรมีประวัติการติดเชื้อแต่ไม่แสดงอาการ (Kramamtong et al., 1996)

ตารางที่ 1 ความแตกต่างของสไปโรจิตที่พบในระบบทางเดินอาหารในสุกรแยกโดยการเกิด hemolytic zone บน blood agar การเกิดปฏิกิริยาทางชีวเคมีและคุณสมบัติการใช้คาร์โบไฮเดรต

Test	<i>B. hyodysenteriae</i>	<i>B. pilosicoli</i>	<i>B. avinipulli</i>	<i>B. innocens</i>	<i>B. murdochii</i>	<i>B. intermedius</i>
PFN	16-24	16-28	16-24	16-28	16-28	8-12
Hemolysis	strong	weak	weak	weak	weak	intermediate to weak
Indole	+	-	-	-	-	+
Hippurate	-	+	-	-	-	-
API-ZYM	1	4	2	2	3	1
Cellobiose	-	+	?	+	+	-
L-fucose	-	+	?	+	+	+
D-galactose	+	V	?	+	-	+
D-ribose	-	+	?	-	-	-

PFN, number of periplasmic flagella per cell.

- 1, α -glucosidase positive, α -galactosidase negative.
 - 2, α -glucosidase positive or negative, α -galactosidase positive.
 - 3, α -glucosidase negative, α -galactosidase negative
 - 4, variable reactions for α -glucosidase and α -galactosidase. β -glucosidase negative.
- V, variable fermentation
?, no data

การติดต่อของโรค:

เกิดจากการกินอาหารที่ปนเปื้อนมูลสุกรที่ป่วยเป็นโรคโดยตรง นอกจากนี้อุปกรณ์ที่ใช้ภายในฟาร์มที่ปนเปื้อนเชื้อโรคจากผู้เลี้ยงสุกรเองที่เป็นปัจจัยสำคัญแพร่กระจายโรค สุกรที่หายป่วยแล้วและไม่มีอาการของโรคนั้น ยังเป็นแหล่งแพร่กระจายของโรคได้ต่อถึง 70 วัน (Songer and Harris, 1978) อาการของโรคเป็นได้ทั้งแบบเฉียบพลันและเรื้อรัง พบเสมอว่าหลังจากที่มีการหยุดการรักษา อาการของโรคก็จะพบได้อีกภายใน 3-4 สัปดาห์ เนื่องจากสไปโรจิตยังคงมีชีวิตอยู่ในสิ่งแวดล้อมบริเวณนั้น บางกรณีสุกรที่หายป่วยหลังจากที่แสดงอาการท้องร่วงอย่างเฉียบพลันสุกรเหล่านี้จะไม่ป่วยอีกหลังจากการติดเชื้อซ้ำและยังคงมี

ภูมิคุ้มกันต่อไปถึง 17 สัปดาห์ จากการศึกษาแหล่งปนเปื้อนของเชื้อสไปโรจิตพบว่าสามารถแยกเชื้อได้จากบ่อน้ำเสียในฟาร์ม รอยแตกที่พื้นคอก มูลสุนัขที่อาศัยบริเวณฟาร์ม มูลนก และมูลหนู (Hampson, 1991) พบว่าสุนัขและนกสามารถแพร่เชื้อสู่สิ่งแวดล้อมหลังจากที่ป้อนเชื้อ *B. hyodysenteriae* เป็นเวลา 13 และ 8 ชั่วโมงตามลำดับ หนูเมาส์สามารถแพร่เชื้อได้มากกว่า 180 วัน และสุกรปกติจะแสดงอาการภายใน 11 วัน หลังจากที่ได้รับเชื้อจากหนู เชื้อสามารถคงอยู่ในสภาพแวดล้อมได้ไม่ต่ำกว่า 7 วันที่อุณหภูมิ 25°C. และ 61 วันที่อุณหภูมิ 5°C. แต่อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานความสามารถในการดำรงชีพของเชื้อสไปโรจิตภายใต้สภาพแวดล้อมภายในประเทศไทย

ตารางที่ 2 การเปรียบเทียบทางพยาธิสภาพภายหลังจากการติดเชื้อไวรัสโคโรนาที่ระบบทางเดินอาหาร (CS) ในสัตว์ต่างๆ

Pathogenesis	HOSTS				
	Non-human primates	Opossums	Dogs	Pigs	Domestic, wild, zoo and game bird
Target organs	Cecum to rectum	Cecum	Cecum to rectum	Cecum and spira colon	Cecum and colon
Attached-enterocytes positions	Neck of Colonic crypts	Cryptal epithelium	Crypt and stromal connective tissue	Colonic epithelium	Apical membrane
End on attachment to epithelium	±	+	+	+	+
Clinical signs	No	?	Chronic mucoid diarrhea and wasting	Diarrhea and growth retardation	Diarrhea and death
Gross lesions	Mild inflammation	No	No	Gas distention, Mesocolonic edema	Distended ceca and colons with mucoid to hemorrhagic content
Microscopic lesions	Effacement of microvilli	Diffuse attachment	Effacement of microvilli	False brush-border, focal erosion	Effacement of microvilli
Other concurrent infections	Amoeba and flagellated bacteria	Flagellated bacteria	Giardia spp.	Enteric bacteria, virus and parasites	<i>Bacillus piliformis</i> protozoa

±, with or without attachment to epithelial cells

ND, no data regarding the role of *B. pilosicoli*

? no report

อาการและรอยโรค:

สุกรส่วนใหญ่จะเริ่มจากแสดงอาการถ่ายเหลว อุจจาระมีสีเหลืองจนถึงสีเทา เบื่ออาหาร บางตัวมีไข้สูง (Rectal temperature 40-40.5°C.) พบเมือกและเลือด สดออกมามีกลิ่นเหม็นเป็นจำนวนมากภายหลังจากที่มีการติดเชื้อไปไม่กี่ชั่วโมงหรืออาจจะเลยถึง 2-3 วัน และเมื่อมีการดำเนินของโรคต่อไปสุกรจะถ่ายเหลวเป็นน้ำปนอยู่กับเมือก เลือด และเศษเนื้อเยื่อ (white mucofibrinous exudates) แต่ในกรณีของอาการแบบเรื้อรัง จะพบว่าอุจจาระจะมีสีดำ (black scours) สุกรจะมีอาการปวดท้องและเกร็งลำตัวโดยจะสังเกตได้จากสุกรแสดงอาการตะปองและหลังโก่ง ภาวะการขาดน้ำในร่างกายอย่างรุนแรง การเสียสมดุลแร่ธาตุและกรดเบส ซึ่งเป็นสาเหตุของการตายในที่สุด

ซากสุกรจะพองขึ้น ขนยุ่งเประเปื้อนไปด้วย อุจจาระ ซากมีสภาพแห้งน้ำ เมื่อผ่าซากจะพบรอยโรค เฉพาะที่บริเวณลำไส้ใหญ่โดยเฉพาะที่รอยต่อระหว่าง ลำไส้เล็กและลำไส้ใหญ่ รอยโรคแบบเฉียบพลันจะพบผนังลำไส้ใหญ่รวมทั้งบริเวณเยื่อแฉกและลำไส้จะบวม น้ำ และมีเลือดคั่ง การอักเสบของต่อมน้ำเหลืองและพบน้ำ ในช่องท้อง ในรายที่มีการพัฒนาของโรคไปมากขึ้นนั้น ยังพบว่าลำไส้หนาตัวมาก มีแผ่นเนื้อเยื่อลอกปนอยู่กับ เนื้อตาย เมือกและเลือด (mucofibrinous pseudomembrane) คลุมอยู่บนผนังลำไส้ด้านใน ในกรณีของโรค แบบเรื้อรังจะพบของเหลวข้นคล้ายปนอยู่กับเศษเนื้อ ตายและเลือดเป็นลิ่มเคลือบอยู่ตลอดทางเดินลำไส้ใหญ่ การเก็บตัวอย่างเพื่อส่งตรวจทางจุลชีววิทยา

เลือกเก็บตัวอย่างจากสุกรที่มีอาการน่าสงสัย เช่น จากสุกรพองเกรน ขาดน้ำ ถ่ายเหลวและมีเมือกเลือด ควรใช้ cotton swabs เก็บโดยตรงจากทวารหนักให้ได้ทั้งมูลและส่วนของเยื่อผนังลำไส้ใหญ่ ควรเก็บ ตัวอย่างไว้ที่อุณหภูมิประมาณ 4°C. ใน transport medium จนส่งถึงห้องปฏิบัติการภายใน 3 วัน

โรคท้องร่วงที่เกิดจากเชื้อสไปโรทิก

(Colonic spirochetosis, CS)

ข้อมูลทั่วไป

โรคท้องร่วงที่เกิดจากสไปโรทิกอื่นที่ไม่ใช่ *B. hyodysenteriae* คือ *B. pilosicoli* (Trott et al., 1996b) (เดิมเรียกว่า *Anguillina coli*, Lee et al., 1993) มีคุณสมบัติทางชีววิทยา และชีวเคมีที่ต่างจาก *B. hyodysenteriae* (ตารางที่1) ในช่วง 10 ปีที่ผ่านมา อาการท้องเสียที่เกิดจากเชื้อสไปโรทิกมีชื่อเรียกต่างๆ กับไปตามอาการและรอยโรคที่เกิด เช่น porcine intestinal spirochetosis, spirochetel diarrhea, porcine colonic spirochetosis, rectal spirochetosis, colorectal spirochetosis, cecal spirochetosis จนในปัจจุบันได้มีการ เสนอการรวมชื่อของโรคเป็นที่รู้จักกันโดยสากลว่า "colonic spirochetosis" (Duhamel, 2001) สุกรที่ติดเชื้อจะแสดงอาการถ่ายเหลวมีเมือกปนจนกระทั่งถ่ายเป็น น้ำหรืออาจมีลิ่มเลือดปนอยู่ด้วยเนื่องจากเกิดการอักเสบ ที่ลำไส้ใหญ่และไส้ตัน (typhlocolitis) เมื่อทำการตรวจ พิสูจน์ในระดับจุลพยาธิวิทยาจะพบเชื้อเป็นจำนวนมาก ยึดเกาะอยู่ที่ microvilli บริเวณ intestinal crypt ของ ลำไส้ใหญ่ โดยจะพบว่าปลายด้านหนึ่งของเชื้อจะฝังลง ที่เซลล์เยื่อบุลำไส้ส่วนปลายอีกด้านหนึ่งจะลอยอยู่ใน ทางเดินลำไส้เกิดเป็นริ้วของเชื้อสไปโรทิกจำนวนมาก จากรายงานการสำรวจเชื้อที่เป็นสาเหตุของ typhlocolitis และ colitis ที่ประเทศอังกฤษพบว่าประมาณร้อยละ 18 เกิดจาก *B. pilosicoli* เป็นสาเหตุหลัก และร้อยละ 24 เกิดจากติดเชื้อนี้ร่วมกับเชื้อแบคทีเรียชนิดอื่น ซึ่งถือว่ามากที่สุดในกลุ่มที่ก่อให้เกิดโรคในระบบทางเดินอาหาร ส่วนท้าย ในขณะที่ร้อยละ 16, 15, 12 และ 10 มีสาเหตุ มาจาก *B. hyodysenteriae*, *L. intracellularis*, *Salmonella* spp. และ *Yersinia* spp. ตามลำดับ (Thomson et al., 2001)

การติดต่อของโรค:

คล้ายกับกรณีของโรคบิดมูกเลือดแต่เชื้อ *B. pilosicoli* นอกจากจะเป็นสาเหตุของอาการท้องเสียในสุกรแล้ว ยังเป็นสาเหตุของอาการท้องเสียในคนและสัตว์อื่นๆ ด้วยเช่น สุนัข ลิง หนู ไก่ไข่ ไก่เนื้อ นก (ตารางที่ 2) (Adachi and Minato, 1986; Duhamel, 2001) ดังนั้นหนูและนกน่าจะเป็นพาหะนำโรคที่สำคัญในฟาร์ม จากการทดลองเปรียบเทียบเชื้อ *B. pilosicoli* ที่แยกได้จากสุกร คน และสุนัข พบว่ามีความคล้ายคลึงกันทางด้านพันธุกรรมและทางพยาธิกำเนิดโดยเฉพาะรูปแบบของการยึดเกาะที่ผนังลำไส้ (Koopman et al. 1993; Duhamel et al. 1995; Muniappa and Duhamel, 1997) แต่ข้อมูลที่น่าเชื่อถือเกี่ยวกับการติดต่อผ่านจากสัตว์ไปถึงคนนั้นยังมีเพียงระหว่างสุนัขกับคนเท่านั้น (Trott et al., 1996a; Trott et al., 1997; Prapasarakul et al., 2001) อย่างไรก็ตามเคยมีรายงานโดยใช้เชื้อที่แยกได้จากคนก็สามารถก่อให้เกิดอาการท้องเสียในสุกรได้ ดังนั้นการติดต่อข้ามระหว่างคนและสุกรจึงไม่ควรถูกมองข้าม (Hampson and Trott, 1998)

อาการและรอยโรค

มักจะพบได้บ่อยในช่วงลูกสุกรหลังหย่านมใหม่ๆ และในคอกสุกรขุนโดยเฉพาะตอนที่นำสุกรชุดใหม่มาเลี้ยงรวมกับชุดเดิม บางครั้งในแม่สุกรตั้งท้องก็พบได้เช่นกัน ช่วงก่อนการแสดงออกของโรคสุกรจะมีอัตราการเจริญเติบโตลดลงแต่ยังสามารถกินอาหารได้ตามปกติ สำหรับสุกรขุนระยะท้ายอาการในช่วงแรกที่ควรสังเกต คือสุกรจะผอมลง บริเวณลำตัวจะมีลักษณะโค้งเว้าลงไปในช่วงท้อง ถ่ายบ่อย มีอุจจาระเปรอะที่บริเวณก้น มูลเหนียวและเกาะติดอยู่ตามพื้นคอก จากนั้นมูลจะเหลวขึ้นมีลักษณะกึ่งแข็งกึ่งเหลว อาการในลูกสุกรหย่านมและสุกรขุนช่วงแรกจะแสดงอาการที่

ชัดเจนกว่า คือ อุจจาระเหลวเป็นน้ำมีเมือกและบางครั้งพบเลือดปน อุจจาระมีเขียวหรือสีน้ำตาล อาการจะทุเลาลงหลังจาก 2-14 วัน มักพบการติดเชื้อร่วมกับเชื้ออื่น เช่น ปอดอักเสบ บิดมูกเลือด *Salmonellosis* และปัญหาท้องเสียที่เกิดจากเชื้ออื่นๆ (Hampson and Trott, 1998)

พบอาการบวมที่ผนังชั้นนอกของลำไส้ใหญ่ภายในลำไส้พบการอักเสบแบบไม่รุนแรงเหมือนโรคบิดมูกเลือด จะพบของเหลวข้นสีเหลืองหรือสีออกเขียวเลือดกึ่ง รอยขีดและแผลหลุมก็อาจจะพบได้ในกรณีติดเชื้อเป็นเวลานาน

ความแตกต่างของอาการท้องร่วงที่เกิดจากสไปโรทิจและโรกระบบทางเดินอาหารอื่นๆ ในสุกร

โรคในระบบทางเดินอาหารอื่นๆ ที่ควรวินิจฉัยแยกแยะจากโรคบิดมูกเลือด เช่น รอยโรคของ PIA สังเกตได้ตั้งแต่ลำไส้เล็กส่วนต้น แม้ว่ามูลสุกรป่วยจะพบเลือดและเนื้อตายปนอยู่ในอุจจาระก็ตาม แต่การพิสูจน์ในห้องปฏิบัติการจะไม่พบ *B. hyodysenteriae* แต่มักจะแยกเชื้อได้เป็นสไปโรทิจที่สร้างสาร hemolysin แบบอ่อน (ดูตารางเปรียบเทียบที่ 1) นอกจากนี้กรณีของ PIA มักจะตรวจพบเชื้อ *Lawsonia intracellularis* ที่ผนังลำไส้ นอกจากนี้โรค *Salmonellosis* ที่เกิดจากเชื้อ *Salmonella choleraesuis* ข้อสังเกตที่สำคัญคือ จุดเลือดออกและเนื้อตายที่อวัยวะภายในและต่อมน้ำเหลืองของสุกรที่ป่วย นอกจากนี้รอยโรคที่เกิดจาก *Salmonellosis* มักจะพบแผลหลุมที่บริเวณผนังลำไส้เล็กด้วย อย่างไรก็ตามการพิสูจน์ขั้นสุดท้ายควรจะต้องทำการแยกเชื้อจากอวัยวะที่สงสัยว่าติดเชื้อไม่ว่าจะเป็นลำไส้เล็ก ลำไส้ใหญ่ ต่อมน้ำเหลืองบริเวณลำไส้ หรือม้าม เป็นต้น ซึ่งบางกรณีอาจพบการติดเชื้อร่วมกันระหว่าง *B. hyodysenteriae* และ *S. choleraesuis* ก็ได้เช่นกัน (Hampson and Trott, 1998)

การป้องกันและรักษา

ควรผสมยาปฏิชีวนะในน้ำดื่ม เนื่องจากสุกรป่วยจะเบื่ออาหาร ดังนั้นระดับยาที่ได้จะไม่เพียงพอ และคงที่มีรายงานในการหาชนิดและความเข้มข้นของยาที่เหมาะสม ต่อต้านกับเชื้อสไปโรจิตในพื้นที่ต่างๆ โดยใช้สารต้านจุลชีพ carbadox, tiamulin, valnemulin, tylosin, lincomycin, dimetridazole, bacitracin, gentamicin และอื่นๆ จากผลการทดลองค่า MIC ของ carbadox มีค่าต่ำและน่าจะเป็นสารต้านจุลชีพที่ดีในการรักษาโรค แต่ carbadox มีคุณสมบัติทางเภสัชจุลศาสตร์ที่ไม่เหมาะสมในการรักษาเนื่องจากระยะหายยาวนานถึง 41 วัน จากรายงานในประเทศไทยโดยใช้เชื้อ *B. hyodysenteriae* ที่แยกได้จากสุกรป่วย จำนวน 7 เชื้อสรุปว่า valnemulin (Econor®) และ tiamulin เป็นสารต้านจุลชีพที่แนะนำให้ใช้แก้ปัญหาบิดมูกเลือดในพื้นที่และช่วงเวลาที่เหมาะสม อย่างไรก็ตามจากค่า MIC ของสารต้านจุลชีพทั้งสองที่ได้สูงกว่ารายงานในประเทศอื่นถึง 5-10 เท่า (Aitken et al, 1999, Karlsson et al, 1999, Karlsson et al, 2001) ยังพบว่าค่า MIC ต่อ oxytetracycline, tylosin และ lincomycin อยู่ในระดับสูงเช่นกัน ข้อมูลเหล่านี้สอดคล้องกับระดับการดื้อยาของเชื้อสไปโรจิตในอีกหลายประเทศ (Buller and Hampson 1994; Ronne and Szancer, 1990; Fellström et al., 1996; Duhamel et al., 1998) แม้ว่าจะได้จากจำนวนตัวอย่างที่ไม่มากนักแต่ก็น่าจะบอกได้ถึงสถานการณ์การดื้อยาด้านจุลชีพของเชื้อในพื้นที่ที่ค่อนข้างสูงและสัตวแพทย์ในพื้นที่ควรมีส่วนช่วยเหลือในการเฝ้าระวังการใช้ยาปฏิชีวนะผสมอาหารที่มากเกินไป ความจำเป็นเนื่องจากจะยากต่อการควบคุมและรักษาโรคในอนาคต Karlsson et al. (1999) พบการแปรเปลี่ยนทางพันธุกรรมบนยีน 23S rRNA ในเชื้อสไปโรจิตที่ดื้อต่อยา lincomycin และยาในกลุ่ม macrolides นอกจากนี้ได้เพาะเชื้อสไปโรจิตภายใต้ความเข้มข้นของสารต้านจุลชีพพบว่าเชื้อ *B. pilosicoli*

จำนวน 2 เชื้อ และ *B. hyodysenteriae* จำนวน 2 เชื้อ ที่เจริญเติบโต บนอาหารเลี้ยงเชื้อที่ผสม tiamulin หรือ valnemulin ใน ระดับน้อยๆ อย่างต่อเนื่องจำนวน 62 และ 82 ครั้ง (passages) และ 29 และ 83 ครั้งตามลำดับ ทำให้เชื้อมีการพัฒนาการดื้อยาได้ในระดับสูง และยังพบว่าเชื้อที่การดื้อต่อ tiamulin ยังดื้อต่อ valnemulin ด้วย แม้ว่าจะไม่เคยสัมผัส valnemulin เลย อย่างไรก็ตามการศึกษาการดื้อยาในเชื้อสไปโรจิตยังไม่ได้ข้อสรุปที่ชัดเจนนัก (Galvin et al., 1997)

รายงานการทดลองเรื่องของอาหารสุกรที่เกี่ยวข้องกับการเพิ่มความเสี่ยงของการก่อโรคที่มีสาเหตุจากทั้ง *B. hyodysenteriae* และ *B. pilosicoli* พบว่าอาหารที่มีความย่อยง่าย เช่น แห้งคาร์โบไฮเดรตที่ผ่านความร้อน เช่น ข้าวโพด ข้าวสาลี หรือข้าวฟ่างที่ผ่านกระบวนการนึ่งแล้วให้ร่วมกับโปรตีนจากสัตว์ อาหารเหล่านี้จะช่วยลดการเจริญเติบโตของเชื้อสไปโรจิตภายในลำไส้ อีกทั้งยังช่วยบรรเทาอาการป่วยได้อีกด้วย เนื่องจากจะสามารถลดสภาพการหมักของอาหารภายในลำไส้ ภายในลำไส้มีค่าความเป็นด่างมากขึ้น และยังช่วยลดการผลิต volatile fatty acid จากแบคทีเรียอื่นๆ ในทางเดินอาหาร ดังนั้นอาจกล่าวได้ว่า การเพิ่มสภาพการหมักของอาหารในลำไส้ส่วนท้ายจะทำให้เพิ่มความเหมาะสมต่อการเจริญของเชื้อสไปโรจิต ตัวอย่างเช่นสุกรที่มีปัญหาติดเชื้อโรคที่ทางเดินลำไส้เล็กและทำให้เกิดการย่อยที่ไม่สมบูรณ์อาหารที่ไม่ถูกย่อยยังคงถูกส่งผ่านมาที่ลำไส้ใหญ่จึงเป็นผลโน้มนำให้เกิดสภาพการหมักที่ลำไส้ใหญ่สูงขึ้นทำให้เชื้อสไปโรจิตเพิ่มจำนวนขึ้นและเป็นผลให้เกิดลำไส้ใหญ่อักเสบตามมา จึงเป็นเหตุให้พบการติดเชื้อระหว่าง *Lawsonia intracellularis* หรือ *Salmonella spp.* ร่วมกับเชื้อสไปโรจิต (Pluske et al., 1998; Duhamel et al., 2000) นอกจากนี้จากทดลองโดยป้อนเชื้อสไปโรจิตพร้อมกับ spectinomycin แก่สุกรพบว่า spectinomycin แม้ว่าจะไม่มีผลโดยตรงต่อสไปโรจิตแต่ก็มีผลต่อแบคทีเรีย

ชนิดอื่นภายในลำไส้ใหญ่ซึ่งทำให้สุกรติดเชื้อไม่แสดงอาการของโรคหรืออีกนัยหนึ่งก็คือจะลดหรือเพิ่มจำนวนจำนวนแบคทีเรียบางชนิดที่จะยับยั้งการเจริญเติบโตของเชื้อสไปโรจิต (Ochiai et al., 2000) อย่างไรก็ตามยังไม่มีรายงานชนิดของแบคทีเรียที่เกี่ยวข้องที่แน่ชัด

การป้องกัน

เนื่องจากประเทศไทยอยู่ในเขตร้อนซึ่งอุณหภูมิไม่เหมาะแก่การดำรงชีวิตของสไปโรจิต แต่แหล่งสำคัญที่กักเก็บเชื้อไว้เป็นเวลานานคือบ่อน้ำทิ้ง สุกรที่หายป่วยจากโรค นกและหนูในฟาร์ม เหล่านี้เป็นพาหะที่สำคัญที่จะนำเชื้อจากคอกหนึ่งสู่อีกคอกหนึ่ง ส่วนการแพร่ระบาดระหว่างฟาร์มนั้นมักเกิดจากเจ้าหน้าที่ภายในฟาร์มและสุกรใหม่ที่ไม่ได้ผ่านการตรวจและเฝ้าระวังโรค นอกจากนี้สิ่งที่ช่วยลดความเสี่ยงของการเกิดโรค คือ ความสะอาดภายในฟาร์ม เนื่องจากสาเหตุส่วนใหญ่ของโรคติดเชื้อที่รุนแรงเริ่มจากการปริมาณการปนเปื้อนของเชื้อที่ปนอยู่กับอุจจาระ ดังนั้นการเพิ่มประสิทธิภาพการจัดการภายในฟาร์ม เช่น ปรับจำนวนสุกรให้ที่เหมาะสมต่อเล้า การลดความเครียดในสุกร รักษาความสะอาด การกำจัดพาหะนำโรคจะช่วยลดอัตราการเกิดโรคได้

จากการสำรวจระดับภูมิคุ้มกันในสุกรสุกรต่อเชื้อสไปโรจิตภายหลังการติดเชื้อพบว่าสุกรมีการพัฒนาของภูมิคุ้มกันจำเพาะต่อสไปโรจิตในระดับหนึ่งและบางตัวไม่เป็นโรคเมื่อมีการติดเชื้อซ้ำ ดังนั้นนักวิทยาศาสตร์จึงพยายามคิดค้นวัคซีนป้องกันโรคที่เกิดจากสไปโรจิต แต่จากการทดลองโดยใช้วัคซีนเชื้อตายที่ได้จากเซลล์สไปโรจิตทั้งเซลล์หรือใช้เฉพาะโปรตีนที่สกัดได้จากส่วน periplasmic flagella วิธีเหล่านี้แม้ว่าจะได้ผลดีในหนูทดลองแต่ยังไม่ให้ผลเป็นที่น่าพอใจในสุกร (Olson et al., 1994; Gabe et al., 1995;

Hampson et al., 2000) แต่จากการทดลองฉีดวัคซีนเชื้อตาย เข้ากล้ามเนื้อร่วมกับการป้อนเชื้อสไปโรจิตชนิดที่ไม่รุนแรงเข้าทางปากพบว่าให้ผลดีกว่าการฉีดวัคซีนเข้ากล้ามเนื้อเพียงอย่างเดียว อย่างไรก็ตามเนื่องจาก *B. hyodysenteriae* มีความแตกต่างตามความจำเพาะของการตอบสนองในเชิงซีรัมวิทยา ในปัจจุบันจัดกลุ่มได้ทั้งหมด 11 serogroups (Hampson et al., 1990) หรือ 7 ซีโรไทป์ (Mapother and Joens, 1985) ดังนั้นการใช้วัคซีนที่สร้างจากทั้งเซลล์ของสไปโรจิตที่เหมาะสมควรจะเป็นกลุ่มเดียวกับที่ระบาดในพื้นที่จึงจะให้ผลดีหรือควรจะใช้วัคซีนที่ให้ผลการป้องกันกับหลายๆ ซีโรไทป์ ในประเทศไทยจากการสำรวจเชื้อสไปโรจิตจาก 9 ฟาร์มในเขตภาคกลางพบว่าเชื้อทั้งหมดอยู่ในซีโรไทป์กลุ่ม 2 (Kramomtong et al., 1996)

การใช้ประโยชน์จากวิธีทางชีวโมเลกุลในการศึกษาทางด้านสไปโรจิต

ในอดีตการหาความแตกต่างของชนิดและคุณสมบัติของเชื้อโดยใช้วิธีทางด้านชีวเคมี เช่น การศึกษาคุณสมบัติการใช้สารอาหารจากแหล่งต่างๆ (carbohydrate fermentation test, EPI-ZYM test) หรือการศึกษาเกิดปฏิกิริยาจำเพาะกับสารทดสอบทางจุลชีววิทยา (indole test, hippurate hydrolysis, hemolysin activity test) แต่บางกรณีพบว่าเชื้อบางชนิดไม่สามารถจัดกลุ่มได้หรืออาจจะวินิจฉัยได้ว่าเป็นเชื้อชนิดใดแต่กลับมีคุณสมบัติพิเศษที่ต่างจากเชื้อในกลุ่มเดียวกัน เช่นเชื้อ *B. hyodysenteriae* บางตัวให้ผลลบต่อ indole test หรือ เชื้อ *B. pilosicoli* บางตัวสร้างสาร hemolysin แบบรุนแรงเหมือนกับ *B. hyodysenteriae* เหล่านี้จะทำให้เกิดความสับสนในการวินิจฉัยได้ นอกจากนี้การศึกษาโดยใช้เทคนิคทางด้านซีรัมวิทยาต่างๆ เช่น microscopic agglutination test

(MAT), immunodiffusion test (ID test), ELISA test ได้นำมาใช้สำรวจระดับภูมิคุ้มกันในฟาร์ม แต่มักจะพบเสมอว่าเกิดปฏิกิริยาข้ามระหว่างเชื้อสไปโรทิกในจิ้งนัสเดียวกันหรือกับแบคทีเรียแกรมลบอื่นๆ เกิดผลบวกหลวง (Taylor and Stevenson, 1986) หรืออาจพบการเกิดผลลบหลวง เนื่องจากขาดความจำเพาะระหว่างซีโรไทป์ อย่างไรก็ตามการผลิต monoclonal antibody ที่จำเพาะกับ lipopolysaccharide (LPS) ที่เยื่อหุ้มชั้นนอกของเซลล์ การสกัดเอาแต่เฉพาะส่วน LPS มาตรวจหรือการใช้เทคนิค agglutinin absorption test จะช่วยเพิ่มความจำเพาะในการตรวจได้ La and Hampson (2001) เสนอการใช้แอนติเจน ขนาด 30 kDa (outer membrane lipoprotein, bmpB) แยกได้จากโปรตีนของเยื่อหุ้มเซลล์ชั้นนอกของ *B. hyodysenteriae* นำมาใช้ในการตรวจหาระดับภูมิคุ้มกันของสุกรในฟาร์มด้วยวิธีทางซีรัมวิทยาพบว่าสามารถตรวจพบระดับภูมิคุ้มกันได้ที่ทั้งสุกรทดลองและสุกรที่ติดเชื้อมาแล้ว และยังจำเพาะต่ออพิโทป (ตำแหน่งของแอนติเจนที่กระตุ้นและยึดจับกับภูมิคุ้มกันของร่างกายอย่างจำเพาะ บนผิวเซลล์สไปโรทิก) สิ่งที่ต้องคำนึงถึงในการสำรวจทางด้านซีรัมวิทยานั้นคือค่าของภูมิคุ้มกันที่ใช้จะเป็นค่าในระดับมหภาค คือ ค่าจากผลรวมของสุกรทั้งฟาร์มหรือในแต่ละเขตพื้นที่ จนถึงทุกวันนี้ยังไม่มีวิธีการใดที่มีความจำเพาะและน่าเชื่อถือเพียงพอที่สามารถบอกระดับภูมิคุ้มกันอย่างน่าเชื่อถือในสุกรเป็นรายตัว ในปัจจุบันการศึกษาถึงผลของยีนส์ที่เกี่ยวข้องกับความรุนแรงของเชื้อสไปโรทิก เช่น hemolysin genes, DNA gyrase genes, NOX genes, และ flagellin genes ได้นำไปสู่ความเป็นไปได้ในการลดความรุนแรงของโรคโดยใช้วิธีตัดลำดับนิวคลีโอไทด์ของยีนส์ที่ก่อให้เกิดความรุนแรงออกแล้วใส่ยีนส์ที่แสดงออกต่อการดื้อยาปฏิชีวนะ (antibiotic resistance cassettes) เข้าไปแทนโดยผ่าน bacteriophage-like VSH1 เรียกว่า วิธีทาง

ด้านพันธุวิศวกรรมหรือการสร้าง knockout mutants นอกจากนี้เทคนิคทางด้าน PCR ได้ถูกนำมาช่วยในการวินิจฉัยและหาลำดับเบสบนยีนส์ที่สนใจ (DNA sequence) ที่นิยมใช้ในปัจจุบันคือการตรวจสอบหาเชื้อสไปโรทิกจากตัวอย่างที่สงสัย จากเนื้อเยื่อบนแผ่นสไลด์ (Mikoza et al. 1999) หรือจากอุจจาระ โดยใช้ primers ที่จำเพาะกับยีนส์ที่เราเลือกที่จะศึกษาเช่น 16S rDNA genes, 23S rDNA gene หรือ NOX genes จะทำให้ได้ข้อมูลที่น่าเชื่อถือมากขึ้น การตรวจเชื้อสไปโรทิก อีกวิธีหนึ่งโดยตรวจจากเนื้อเยื่อที่สงสัยและเพื่อหาตำแหน่งการเกาะตัวที่อวัยวะเป้าหมายโดยใช้วิธี indirect หรือ direct fluorescent antibody test และ in situ hybridization test ซึ่งเราสามารถอ่านผลได้จากสารเรืองแสงที่เกาะอยู่บนแอนติบอดี หรือบน oligonucleotide ที่มีความจำเพาะต่อเชื้อสไปโรทิก เนื่องจากการพัฒนาความจำเพาะในการแยกเชื้อสไปโรทิก ทำให้นักวิทยาศาสตร์หลายๆ กลุ่มค้นพบเชื้อสไปโรทิกกลุ่มใหม่ และยังสามารถจัดกลุ่มย่อยลงไปได้อีก วิธีการจัดกลุ่มย่อยที่นิยมใช้กันมากก็คือ pulse field gel electrophoresis (PFGE), multilocus enzyme electrophoresis (MEE), sodium dodecyl sulfate polyacrylamide gel electrophoresis (SDS-PAGE) และ complete sequencing of 16S rDNA genes

กิตติกรรมประกาศ

ขอบคุณ อ. น.สพ. ดร. เผด็จ ธรรมรักษ์ ช่วยตรวจทาน และแก้ไขต้นฉบับ และขอบคุณ สพ.ญ. ชลดา ทะสุเอื้อเพื่อรูปถ่ายด้วยกล้องจุลทรรศน์อิเล็กตรอนแบบส่องผ่าน

เอกสารอ้างอิง

- Atyeo, R.F., Stanton, T.B., Jensen, N.S., Suriyaarachichi, D.S. and Hampson, D.J. 1999. Differentiation of *Serpulina* species by NADH oxidase gene (NOX) sequence comparisons and nox-based polymerase chain reaction tests. *Vet. Microbiol.* 67: 47-60.
- Adachi, Y. and Minato, H. 1986. Experimental infection of young chicks with a weak beta hemolytic spirochete differing from *Treponema hyodysenteriae*. *Proceedings of the 14th IPVS Congress*. Bologna, Italy. Vol. 9: 176.
- Baum, D.H. and Joens L.A. 1979. Serotypes of beta hemolytic *Treponema hyodysenteriae*. *Infect. Immun.* 25: 792-796.
- Buller, N.B. and Hampson, D.J. 1994. Anti microbial susceptibility testing of *Serpulina hyodysenteriae*. *Aust. Vet. J.* 71: 211-214.
- Calderaro, A., Merialdi, G., Perini, S., Ragni, P., Guegan, R., Dettori, G. and Chezzi, C. 2001. A novel method for isolation of *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae* from pigs with swine dysentery in Italy. *Vet. Microbiol.* 80: 47-52.
- Duhamel, G.E. 2001. Comparative pathology and pathogenesis of naturally acquired and experimentally induced colonic spirochetosis. *Anim. Health. Res. Rev.* 2: 3-17.
- Duhamel, G.E., Dritz, S.S. and Hock, J.T. 2000. Dietary modulation of *Brachyspira* (formerly *Serpulina*) *pilosicoli* infection and colitis in a challenge model of porcine colonic spirochetosis. *Proceedings of the 16th IPVS Congress*. Melbourne, Australia. September 17-20: (1) 45.
- Duhamel, G.E., Kinyon, J.M., Mathiesen, M.R., Murphy, D.P., and Walter, D. 1998. *In vitro* activity of four antimicrobial agents against North American isolates of porcine *Serpulina pilosicoli*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 10: 350-356.
- Duhamel, G.E., Muniappa, N., Mathieson, M.R., Johnson, J.L., Toth, J., Elder, R.O. and Doster, A.R. 1995. Certain canine weakly beta hemolytic spirochetes are phenotypically and genotypically related to spirochetes associated with human and porcine spirochetosis. *J. Clin. Microbiol.* 33: 2212-2215.
- Fellström, C. and Gunnarsson, A. 1995. Phenotypical characterization of intestinal spirochetes isolated from pigs. *Res. Vet. Sci.* 59: 1-4.
- Fellström, C., Gunnarsson, A., Holmström, G., and Franklin, A. 1996. *In vitro* activity of the 7 antimicrobials against 4 phenotypical variants of *Serpulina* species. *Proceedings of the 13th IPVS Congress*. Bangkok, Thailand: 292.
- Fellstrom, C., Karlsson, M., Petterson, B., Zimmerman, U., Gunnarsson, A. and Aspan, A. 1999. Emended descriptions of indole negative and indole positive isolates of *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae*. *Vet. Microbiol.* 70: 225-238.
- Gabe, J.D., Chang, R.-J., Sloiany, R., Andrews, W.H. and McCaman, M.T. 1995. Isolation of extracytoplasmic proteins from *Serpulina hyodysenteriae* B204 and molecular cloning of the flab1 gene encoding a 38-kilodalton flagellar protein. *Infect. Immun.* 63: 142-148.

- Galvin, J.L., Harris, D.L. and Wannaemuehler, M.J. 1997. Prevention and control of intestinal spirochetal disease: immunological and pharmacological mechanisms. In: Intestinal spirochaetes in domestic animals and humans. Hampson, D.J. and T.B. Stanton (eds) 1sted. Cambridge: The University Press. 343-374.
- Hampson, D.J., Mhoma, J.R.L., Combs, B. and Buddle, J.R. 1990. Serological grouping of *Treponema hyodysenteriae*. Epidemiol. Infect. 105: 79-85.
- Hampson, D.J., Robertson, I.D., La, T., Oxberry, S.L. and Pethick, D. W. 2000. Influences of diet and vaccination on colonization of pigs by the intestinal spirochete *Brachyspira (Serpulina) pilosicoli*. Vet. Microbiol. 73: 75-84.
- Hampson, D.J. and Trott, D.J. 1998. Spirochetal diarrhea/Porcine intestinal spirochetosis. In: Diseases of Swine, D.J. Taylor (ed) . p.553-600.
- Harris, D.L., Hampson, D.J. and Glock, R.D. 1998. Swine dysentery. In: Diseases of Swine. D.J. Taylor (ed). 553-600.
- Hovind-Hougen K., Birch-Anderson A., Henrik-Nielson R., Orholm M., Pederson J.O., Teglbjærg P.S. and Thayson E.H. 1982. Intestinal spirochetosis: Morphological characterization of the spirochete *Brachyspira aalborgii* gen. nov., sp. nov., J. Clin. Microbiol. 16: 1127-1136.
- Karlsson, M., Fellstrom, C., Heldtander, M.U.K., Johansson, K.E. and Franklin, A. 1999. Genetic basic of macrolide and lincosamide resistance in *Brachyspira (Serpiluna) hyodysenteriae*. FEMS Microbiol. Lett. 172: 255-260.
- Koopman, M.B.H., Kabohrer, A., Beckmann, G., B.A.M. v.d.Z. and Kusters, J.G. 1993. Genetic similarity of intestinal spirochetes from humans and various animal species. J. Clin. Microbiol. 31: 711-716.
- Kramomtong, I., Neramitmansook, W., Whipp, S.C., Joens, L.A. and Limawongpranee, S. 1996. Comparison of ELISA and selective culture in the diagnosis of swine dysentery in Thailand. Vet. Rec. 138: 332-333.
- La, T and Hampson, D.J. 2001. Serologic detection of *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae* infections. Anim. Health. Res. Rev. 2: 45-52.
- Leser, T.D., Miller, K., Jensen, T.K., Jorsal, S.E. and Meyling, A. 1996. Specific detection of *Serpulina hyodysenteriae* and potentially pathogenic weakly beta-haemolytic porcine intestinal spirochetes by polymerase chain reaction targeting 23S rDNA. Mol. Cell. Probs. 5: 363-372.
- Luengyosluechakul, S., Wattanaphansak, S., Chulpetch, C., Wongareesawat, I., Inthawaree, S., Seeluang, H., Kortheerakul, K. and Kramontong, I. 2002. A study on the minimum inhibition concentration (MIC) of the some antimicrobial agents against *Brachyspira hyodysenteriae* isolates detected from fattening farm in Thailand. Proceedings of the 17th IPVS Congress. Iowa, USA.: 55.
- Mapother, M.E. and Jones, L.A. 1985. New serotypes of *Treponema hyodysenteriae*. J. Clin. Microbiol. 22: 161-164.

- Mikosza, A.S., La, T., Brooke, C.J., Lindboe, C.F., Ward, P.B., Heine, R.G., Guccion, J.G., de Boer, W.B. and Hampson, D.J. 1999. PCR amplification from fixed tissue indicates frequent involvement of *Brachyspira aalborgi* in human intestinal spirochetosis. J Clin. Microbiol. 37: 2093-2098.
- Muniappa, N. and Duhamel, G.E. 1997. Phenotypic and genetic profiles of human, canine, and porcine spirochetes associated with colonic spirochetosis correlates with in vivo brush border attachment. Adv. Exp. Med. Biol. 412: 159-166.
- Ochiai, S., Adachi, Y., Asano, T., Prapasarakul, N., Okawa, Y. and Ochi, K. 2000. Presence of 22-kDa protein reacting with sera in piglets experimentally infected with *Brachyspira hyodysenteriae*. FEMS Immun. Med. Microbiol. 28: 43-47.
- Ochiai, S., Adachi, Y. and Mori, K. 1997. Unification of the genera *Serpulina* and *Brachyspira* and proposals of *Brachyspira hyodysenteriae* comb. nov., *Brachyspira innocens* comb. nov. and *Brachyspira pilosicoli* comp. nov. Microbiol. Immunol. 41: 445-452.
- Olson, L.D., Dayalu, K.I. and Schlink, G.T. 1994. Exacerbated onset of dysentery in swine vaccinated with inactivated adjuvanted *Serpulina hyodysenteriae*. Am. J. Res. 55: 67-71.
- Park, N.Y., Chung, C.Y., McLaren, A.J., Atyeo, R.F. and Hampson, D.J. 1995. Polymerase chain reaction for identification of human and porcine spirochetes recovered from cases of intestinal spirochaetosis. FEMS Microbiol. Lett. 125: 225-230.
- Prapasarakul, N., Monma N., Tasu, C., Adachi, Y. 2002. Genetic and serological characterization of Japanese canine intestinal spirochetes. Proceedings of the 17th IPVS Congress Ames, Iowa, USA. 1: 59.
- Ronne, H. and Szancer, J. 1990. In vitro susceptibility of Danish isolates of *Treponema hyodysenteriae* to chemotherapeutics in swine dysentery (SD) therapy. Proceedings of the Congress: 126.
- Stanton, T.B. 1992. Proposal to change the genus designation *Serpula* to *Serpulina* gen. nov. containing the species *Serpulina hyodysenteriae* comb. nov. and *Serpulina innocens* comb. nov. Inter. J. Sys. Bacteriol. 42: 189-192.
- Songer, J.G., Kinyon, J.M. and Harris, D.L. 1976. Selective medium for isolation of *Treponema hyodysenteriae*. J. Clin. Microbiol. 4: 57-60.
- Taylor, D.J. and Stevenson, R. 1986. A fecal ELISA test for *Treponema hyodysenteriae* in pig feces and slurry. Proceedings of the 14th IPVS Congress. Bologna, Italy. 9: 175
- Thomson, J.R., Smith, W.J., Murray, B.P., Murray, D., Dick, J.E. and Sumption, K.J. 2001. Porcine enteric spirochete infection in the UK: surveillance data and preliminary investigation of atypical isolates. Anim. Health. Res. Rev. 2: 31-36.
- Trott, D.J., Alt, D.P., Zuerner, R.L., Wannemuehler, M.J. and Stanton, T.B. 2001. The search for *Brachyspira* outer membrane proteins that interact with the host. Anim. Health. Res. Rev. 2: 19-30.
- Trott, D.J., Combs, B.G., Mikosza, A.S., Oxberry, S.L., Robertson, I.D., Passey, M., Taime, J., Sehuko, R., Alpers, M.P. and Hampson, D.J. 1997. The prevalence of *Serpulina pilosicoli* in humans and domestic animals in the Eastern Highlands of Papua New Guinea. Epidemiol. Infect. 119: 369-379.
- Trott, D.J., Combs, B.G., Mikosza, A.S., Alpers, M.P. and Hampson, D.J. 1996a. Prevalence and epidemiological analysis of *Serpulina pilosicoli* in villagers and their animal living in the Eastern Highland of Papua New Guinea. Aust. Microbiol. 17: A86.
- Trott, D.J., Stanton, T.B., Duhamel, G.E., Johnson, J.L. and Hampson, D.J. 1996b. *Serpulina pilosicoli* sp. nov., the agent of porcine intestinal spirochetosis. Int. J. System. Bacteriol. 46: 206-215.

กรณีศึกษา : ปัจจัยที่มีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีนอหิวาต์สุกร

สันนิภา สุรทัตต์^{1*} สุดารัตน์ ดำรงค์วัฒนโกสิน²

Abstract

Sanipa Suradhat^{1*} Sudarat Damrongwatanapokin²

FACTORS THAT INFLUENCED AN EFFECTIVENESS OF CLASSICAL SWINE FEVER VACCINE: A CASE STUDY

Classical swine fever (CSF) or hog cholera, caused by classical swine fever virus (CSFV), is probably one of the most important viral diseases that cause serious economic loss to the swine industry worldwide, including Thailand. Recent knowledge suggests that cell mediated immunity (CMI) plays a crucial role in viral protection. This article describes some important findings from a recent research program. The project was initially aimed to establish an assay for detection and study of CMI to the classical swine fever virus, by measuring the numbers of CSFV-specific interferon-gamma (IFN- γ) secreting cells, from porcine peripheral blood mononuclear cells (PBMC). Having established the assay, it was applied further, in conjunction with the detection of serum neutralizing antibody, to assess the induction of active immunity in pigs, following vaccination and/or challenge. Data obtained from this project clearly demonstrated the influence of cell-mediated immunity on protection against classical swine fever virus infection. Our data demonstrated that CMI could be detected as early as 6 days after vaccination and remained up to the end of finishing period. The data from our experiments confirmed that commercial vaccines used in Thailand were capable of inducing disease protection in challenged pigs, on the condition that pigs were immunized at an appropriate time and condition. Our findings strongly support the notion that other factors, including maternal immunity, age of the vaccinated pigs and biosecurity, could greatly influence the effectiveness of a classical swine fever vaccine.

Keywords : Classical Swine Fever, classical swine fever vaccine, cell-mediated immunity, ELISPOT interferon-gamma.

¹Department of Veterinary Microbiology, Faculty of Veterinary Science, Chulalongkorn University Bangkok 10330

²The Virology section, The National Institute of Animal Health, Department of Livestock Development Bangkok 10900

*Corresponding author.

¹ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย กรุงเทพฯ 10330

²กลุ่มงานไวรัสวิทยา สถาบันสุขภาพสัตว์แห่งชาติ กรมปศุสัตว์ บางเขน กรุงเทพฯ 10900

*ผู้รับผิดชอบบทความ

บทคัดย่อ

สันนิษา สุรทัตต์^{1*} สุदारัตน์ ดำรงควัฒนโกสิน²

กรณีศึกษา : ปัจจัยที่มีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีนอหิวาต์สุกร

โรคอหิวาต์สุกร (Classical Swine Fever; CSF หรือ Hog Cholera) มีสาเหตุเกิดจากเชื้อ classical swine fever virus (CSFV) จัดเป็นโรคระบาดร้ายแรงที่ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจเป็นอย่างมากแก่อุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกรภายในประเทศ บทความนี้กล่าวถึงผลจากงานวิจัยที่ได้ทำการพัฒนาวิธีการตรวจวัดระดับภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกรในสุกร โดยการตรวจหาปริมาณของเซลล์ที่สร้างอินเตอร์เฟอรอนแกมมา (IFN- γ) ที่จำเพาะต่อเชื้ออหิวาต์สุกร ซึ่งยังไม่เคยมีรายงานจากที่ใดมาก่อน จากนั้นได้นำเอาเทคนิคนี้มาใช้ในการตรวจวัดการสร้างแอนติบอดี เพื่อใช้ศึกษาปัจจัยที่มีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีนอหิวาต์สุกร ผลจากงานวิจัยนี้ทำให้สามารถพัฒนาเทคนิคการตรวจวัดภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อเชื้ออหิวาต์สุกรได้เป็นผลสำเร็จ และยังได้ชี้ให้เห็นถึงอิทธิพลของภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อความสามารถในการต่อต้านการเกิดโรคอหิวาต์สุกร ในสุกรที่ได้รับการฉีดพิษหัด ผลการศึกษาชี้ให้เห็นว่าวัคซีนที่ใช้อยู่ในประเทศสามารถกระตุ้นภูมิคุ้มกันต่อต้านการเกิดโรคอหิวาต์สุกรได้ตั้งแต่ 6 วันหลังจากที่สุกรได้รับวัคซีนจนถึงระยะส่งขาย ถ้าสุกรได้รับวัคซีนในระยะเวลาที่เหมาะสม ซึ่งเป็นการเพิ่มความมั่นใจให้กับผู้เลี้ยงสุกรในการเลือกใช้อหิวาต์สุกร อย่างไรก็ตามประเด็นสำคัญที่สุดของการวิจัยครั้งนี้ก็คือการแสดงให้เห็นว่ายังมีปัจจัยอื่นๆ นอกเหนือจากตัววัคซีนเองที่มีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีน โดยเฉพาะอย่างยิ่งระดับของภูมิคุ้มกันถ่ายทอดจากแม่ อายุของสุกรที่ได้รับวัคซีนครั้งแรก และการติดเชื้อชนิดอื่นแทรกซ้อนภายในสภาพการเลี้ยงจริง ปัจจัยเหล่านี้จำเป็นต้องได้รับการนำมาพิจารณาประกอบในการวางแผนหรือกำหนดโปรแกรมการทำวัคซีนอหิวาต์สุกร และการวางแผนทางการจัดการในการควบคุมและป้องกันโรคอหิวาต์สุกรให้มีประสิทธิภาพสูงสุด

คำสำคัญ : โรคอหิวาต์สุกร วัคซีนอหิวาต์สุกร ภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ ELISPOT อินเตอร์เฟอรอนแกมมา

โรคอหิวาต์สุกร (Classical Swine Fever; CSF หรือ Hog Cholera) เกิดจากเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกร (classical swine fever virus, CSFV) เป็นโรคระบาดร้ายแรงที่ก่อให้เกิดความสูญเสียทางเศรษฐกิจเป็นอย่างมากแก่อุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกรภายในประเทศ ปัจจุบันแม้ว่าหลายประเทศในยุโรปและอเมริกาสามารถกำจัดโรคได้หมดแล้ว แต่สถานภาพการเลี้ยงสุกรในประเทศไทยยังไม่เอื้อต่อการควบคุมและกำจัดโรคได้

อย่างมีประสิทธิภาพเหมือนประเทศดังกล่าว ปัจจัยสำคัญที่ทำให้โรคอหิวาต์สุกรยังคงอยู่ในประเทศไทยคือการขาดความเข้าใจในเชิงวิทยาภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกร นอกจากนี้การประเมินประสิทธิภาพของวัคซีนต่อการสร้างภูมิคุ้มกันในตัวสัตว์ รวมทั้งผลกระทบของระดับภูมิคุ้มกันถ่ายทอดจากแม่ (maternal immunity) และปัจจัยอื่นๆ ที่อาจมีผลกระทบต่อการสร้างภูมิคุ้มกันในตัวลูกที่ยังไม่ได้รับการศึกษาและเผยแพร่

อย่างเป็นระบบ เป็นปัจจัยที่ก่อให้เกิดการใช้โปรแกรมวัคซีนที่หลากหลายในสุกรแต่ไม่มีประสิทธิภาพเท่าที่ควร จึงเป็นผลทำให้ยังพบการระบาดของโรคอหิวาต์สุกรอย่างต่อเนื่องเสมอมาในประเทศไทย สร้างความสูญเสียให้กับอุตสาหกรรมการเลี้ยงสุกรในประเทศเป็นอย่างมาก

กลไกการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันสามารถจำแนกเป็น 2 แบบ ได้แก่ ภูมิคุ้มกันที่พึ่งแอนติบอดี (humoral immunity, HI) และภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ (cell-mediated immunity, CMI) ภายหลังการได้รับเชื้อไวรัส (หรือวัคซีน) เป็นครั้งแรก ระบบภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ในร่างกายจะเริ่มทำงานก่อน โดยเริ่มจากการกระตุ้นและเพิ่มจำนวนของ T lymphocytes ที่มีความจำเพาะต่อเชื้อไวรัส (viral-specific T lymphocytes) ซึ่งจะนำไปสู่การกระตุ้นการทำงานของเซลล์อื่นๆ (effector cells) ในระบบภูมิคุ้มกันที่มีความจำเพาะต่อเชื้อ อาทิเช่น helper T lymphocytes (Th), cytotoxic T lymphocytes (CTL) ซึ่งร่างกายต้องใช้เวลาในการพัฒนาเซลล์เหล่านี้ประมาณ 4-5 วันหลังจากได้รับเชื้อครั้งแรก ในระยะเวลาใกล้เคียงและต่อเนื่องจากการกระตุ้นเซลล์ที่กล่าวมาข้างต้น B lymphocytes ที่มีความจำเพาะต่อเชื้อไวรัส (viral-specific B lymphocytes) จะถูกกระตุ้นภายใต้อิทธิพลของสาร cytokine ที่หลั่งจาก viral-specific T lymphocytes และ/หรือเซลล์อื่นๆ ในระบบ ส่งผลให้มีการพัฒนา (differentiate) ของ viral-specific B lymphocytes ไปเป็น plasma cells และ memory cells และนำไปสู่การสร้าง viral-specific antibody และ humoral immunity ในเวลาต่อมา โดยทั่วไปเริ่มสามารถตรวจวัดการสร้างแอนติบอดีได้ภายหลังจากที่ได้รับเชื้อไวรัสไปแล้ว 2-3 สัปดาห์

การศึกษาและสำรวจระดับภูมิคุ้มกันในซีรัมเป็นวิธีการหนึ่งที่ทำให้ทราบถึงสถานะภูมิคุ้มกันของสุกร ปัจจุบันมีการนำเทคนิค neutralizing peroxidase-linked assay (NPLA) มาใช้ในการตรวจวัดระดับแอนติบอดี

ในซีรัมของสุกรในประเทศไทย (Parchariyanon et al., 1997) แต่เนื่องจากการตรวจหาระดับ serum neutralizing (SN) antibody titer สำหรับโรคอหิวาต์สุกรไม่สามารถใช้แยกความแตกต่างระหว่าง passive และ active immunity ในกรณีที่ลูกสุกรมีภูมิคุ้มกันถ่ายทอดจากแม่อยู่ในร่างกาย ผลการตรวจจึงไม่สามารถบอกถึงสถานะภูมิคุ้มกันที่สร้างขึ้นโดยลูกสุกรอย่างแท้จริง (active immunity) นอกจากนี้จากเหตุผลในเรื่องของเวลาดังที่กล่าวไว้ข้างต้น การตรวจวัดการสร้างแอนติบอดีภายหลังการให้วัคซีนอหิวาต์สุกรต้องใช้เวลานานกว่า 2 สัปดาห์ขึ้นไปจึงจะสามารถตรวจพบได้

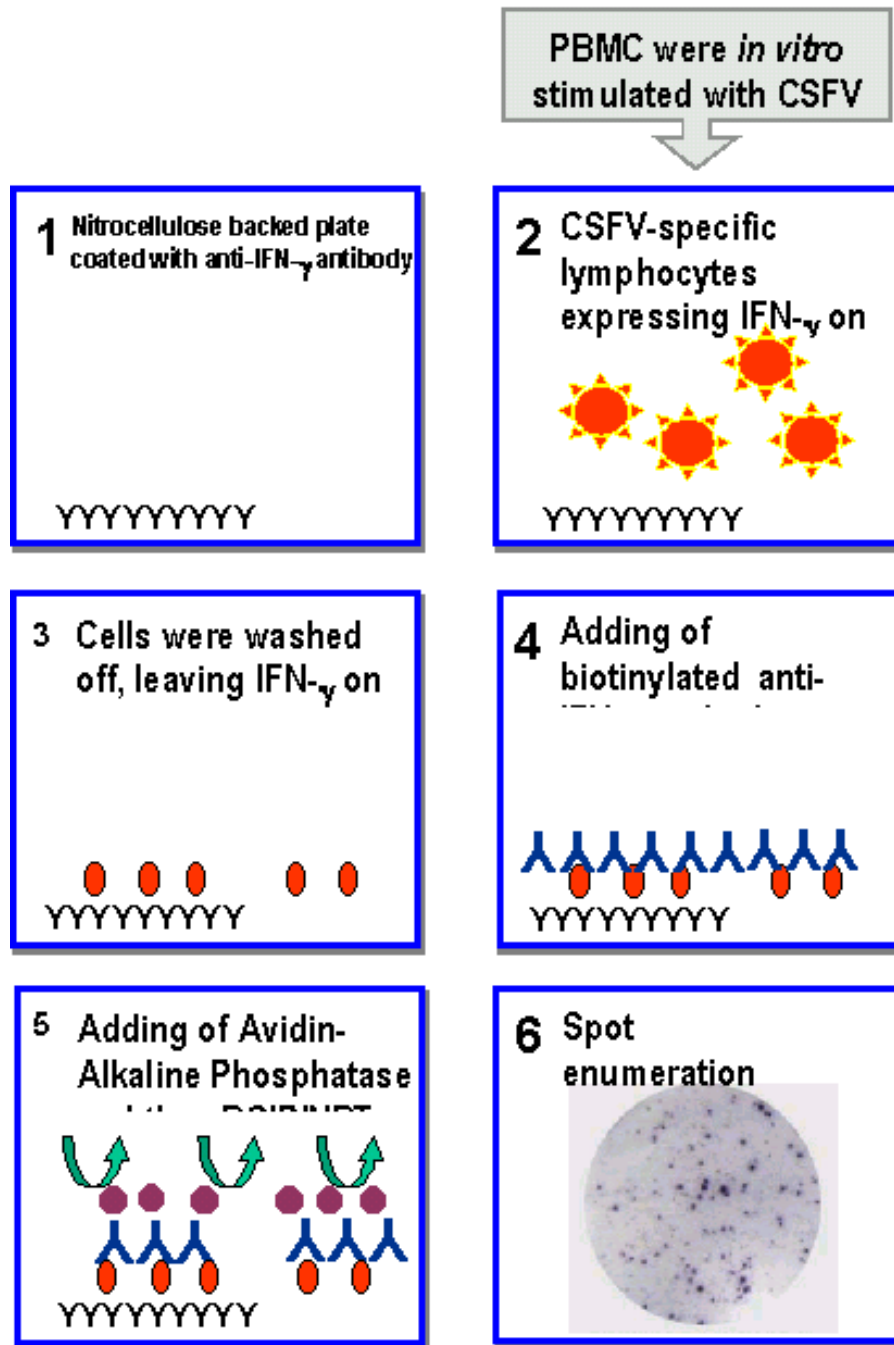
ระดับและรูปแบบของ T cell activation ที่สร้างขึ้นเป็นปัจจัยสำคัญในการบ่งชี้ว่าสัตว์สามารถสร้างภูมิคุ้มกันต่อเชื้อได้ดีเพียงใดทั้งในแง่ปริมาณและคุณภาพ ปัจจุบันการตรวจวัดการสร้างระดับภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ อาทิเช่น antigen-specific lymphocyte proliferation, antigen-specific cytotoxic activity หรือการตรวจหา cytokine ที่หลั่งจาก antigen-specific T lymphocytes เป็นเทคนิคที่ใช้กันอย่างแพร่หลายในการศึกษาทางวิทยาภูมิคุ้มกัน ในปี พ.ศ. 2543 คณะสัตวแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัยได้จัดตั้งห้องปฏิบัติการเพื่อตรวจวัดระดับภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์โดยเทคนิค ELISPOT ได้เป็นผลสำเร็จ และได้นำเทคนิคที่พัฒนาขึ้นมานี้มาใช้ตรวจหาปริมาณ CSFV-specific cytokine secreting cells ซึ่งสามารถใช้เป็นตัวบ่งชี้ที่สำคัญของการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ในสุกรได้ และเป็นวิธีที่ยังไม่เคยมีการรายงานจากที่ใดมาก่อน (Suradhat and Damrongwatanapokin, 2000) เทคนิค ELISPOT มีความไวของการตรวจ (sensitivity) มากกว่าเทคนิค ELISA 20-200 เท่า (Shirai et al., 1993) นอกจากนี้ยังสามารถตรวจวัด CSFV-specific immunity ได้ภายใน 1 สัปดาห์หลังได้รับเชื้อ ซึ่งรวดเร็วกว่าการตรวจทางซีรัมวิทยา เนื่องจากเทคนิคนี้ใช้หลักการตรวจวัดการทำงาน (การสร้าง cytokine) ของเซลล์ซึ่งเกิดขึ้นก่อน

การสร้างแอนติบอดี หลักการของ ELISPOT คือ การตรวจหาจำนวนเซลล์ที่สร้าง cytokine ที่มีความจำเพาะต่อแอนติเจนในกระแสเลือด หรือ lymphoid tissues อื่นๆ โดยการปั่นแยกเซลล์และ incubate เซลล์ที่ได้กับเชื้อไวรัสในสภาวะที่เหมาะสม เซลล์ที่มีความจำเพาะต่อเชื้อเมื่อได้รับการกระตุ้นโดยเชื้อที่เซลล์มีความจำเพาะด้วยนั้น จะสร้าง cytokine ออกมาที่บริเวณผิวเซลล์ ซึ่งสามารถตรวจวัดได้โดยการนำเซลล์เหล่านี้มา incubate กับ anti-cytokine antibodies ที่ coat อยู่บน membrane ของ microtiter plate ชนิดพิเศษ จากนั้นตรวจหาปริมาณ positive เซลล์โดยอาศัย enzymatic reaction เช่นเดียวกับที่ใช้ในเทคนิค ELISA เพื่อ develop ให้เกิดจุดสี ซึ่งเป็น "footprint" ของ positive cells (รูปที่ 1) จุดเด่นของเทคนิคนี้คือสามารถใช้ตรวจหาระดับ active immunity ที่สร้างขึ้นจริงในสุกรโดยไม่มีผลจาก passive immunity มารบกวนการอ่านผล สำหรับ cytokine ที่เลือกใช้ในการตรวจวัดได้แก่ อินเตอร์เฟอรอน-แกมมา (Interferon gamma; IFN- γ) ซึ่งเป็น cytokine ที่สร้างโดย viral-specific T lymphocyte ที่มีความสำคัญอย่างมากต่อการต่อต้านการติดเชื้อไวรัส IFN- γ มีฤทธิ์กระตุ้น viral-specific cytotoxic T lymphocyte, natural Killer cell และ phagocytic cell ต่างๆ ซึ่งเป็นกลไกสำคัญที่ร่างกายใช้ในการกำจัดเชื้อไวรัส ปัจจุบันการตรวจหาระดับ antigen-specific IFN- γ เป็นเทคนิคที่มีการใช้อย่างแพร่หลายในห้องปฏิบัติการทางวิทยาภูมิคุ้มกันของมนุษย์ และสัตว์ทดลอง สำหรับในสุกรได้มีรายงานว่าปริมาณของ IFN- γ สามารถใช้เป็นตัวบ่งชี้ที่ดีของระดับภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อเชื้อไวรัสพิษสุนัขบ้าเทียม (Mateu de Antonio et al., 1998) ทั้งยังสามารถใช้ตรวจระดับการสร้าง IFN- γ ภายหลังได้รับเชื้อหรือวัคซีนซึ่งเป็นตัวบ่งชี้ถึงระดับภูมิคุ้มกันต่อเชื้อไวรัส และในปัจจุบันเริ่มมีการนำเทคนิคการตรวจวัดระดับการสร้าง IFN- γ โดยวิธี ELISPOT มาใช้ในการทดสอบประสิทธิภาพของวัคซีนพิษสุนัขบ้าเทียมในสุกรกันบ้าง

แล้ว (Zuckermann et al., 1998)

ในช่วงที่ผ่านมา การศึกษาการตอบสนองทางภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อเชื้ออหิวาต์สุกร โดยเทคนิค ELISPOT ที่พัฒนาขึ้นใหม่ ได้แสดงให้เห็นถึงความสัมพันธ์ของระดับการสร้าง CSFV-specific IFN- γ secreting cells กับความสามารถในการต่อต้านการเกิดโรคอหิวาต์สุกร ภายหลังการฉีดพิษตับ โดยพบว่าสุกรที่ได้รับวัคซีน และมีปริมาณของ CSFV-specific IFN- γ secreting cells สูงกว่าในวันที่ทำการฉีดพิษตับจะมีโอกาสรอดได้มากกว่า (Suradhat et al., 2001) ข้อได้เปรียบของการตรวจวัดระดับภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ ได้แก่ ความสามารถในการตรวจวัดได้อย่างรวดเร็วภายหลังได้รับวัคซีน โดยสามารถตรวจวัดระดับ CSFV-specific IFN- γ secreting cells ได้ตั้งแต่ 6 วันหลังได้รับวัคซีน และยังสามารถตรวจวัดได้จนถึงระยะท้ายของการขุน ในทางตรงกันข้าม การตรวจวัดระดับ SN titer ที่เพิ่มสูงขึ้นต้องใช้เวลานานอย่างน้อย 2 สัปดาห์ขึ้นไปหลังจากได้รับวัคซีน ปรากฏการณ์นี้ยังยืนยันถึงอิทธิพลของภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อการต่อต้านการเกิดโรคในสุกรที่ได้รับเชื้อพิษ เพราะสุกรที่ไม่ได้รับวัคซีนมักจะตายลงด้วยอาการของโรคอหิวาต์สุกรภายใน 2 สัปดาห์หลังจากได้รับเชื้อพิษ ซึ่งเร็วเกินกว่าที่จะสามารถตรวจพบการเพิ่มของ SN titer ในสุกรที่ได้รับวัคซีนได้ นอกจากนี้ยังพบว่าสุกรกลุ่มควบคุมที่มีภูมิคุ้มกันถ่ายทอดที่สูงถึง 128 ก็ไม่สามารถต้านทานการเกิดโรคได้ภายหลังการฉีดพิษตับ ข้อมูลเหล่านี้ชี้ให้เห็นถึงอิทธิพลของภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อการต่อต้านการเกิดโรคอหิวาต์สุกรในสุกรที่ได้รับวัคซีนอย่างชัดเจน

ในช่วงระหว่างปี พ.ศ. 2543-2545 คณะผู้วิจัยได้นำเอาเทคนิคการตรวจวัดภูมิคุ้มกันระดับเซลล์ มาใช้ร่วมกับการตรวจวัดระดับ SN แอนติบอดี ในการศึกษาถึงปัจจัยที่มีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีนอหิวาต์สุกร โดยได้รับทุนสนับสนุนการวิจัยจากสำนักงานคณะกรรมการวิจัยแห่งชาติ ผลจากงานวิจัยนี้พบว่า



รูปที่ 1 แผนภูมิแสดงหลักการของ ELISPOT assay สำหรับการตรวจวัด CSFV-specific IFN- γ secreting cells

ประสิทธิภาพของวัคซีนอหิวาต์สุกรขึ้นอยู่กับปัจจัยร่วมหลายอย่างดังจะกล่าวต่อไป

วัคซีน

ในปัจจุบันมีวัคซีนอหิวาต์สุกรหลายชนิดในท้องตลาด ทำให้บางครั้งมีผู้สงสัยในประสิทธิภาพของวัคซีนแต่ละชนิด ผลการศึกษาจาก early challenged trial พบว่าวัคซีนอหิวาต์สุกรทั้ง 3 ชนิดที่นำมาใช้ในการศึกษา (Lapinized Chinese strain, Tissue culture-derived Chinese strain, และ GPE strain) สามารถกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มกันที่สามารถป้องกันการเกิดโรคจากการฉีดพิษตับได้อย่างมีประสิทธิภาพตั้งแต่ 6 วันหลังได้รับวัคซีน ถึงแม้ว่าสุกรจะได้รับการฉีดวัคซีนเพียงครั้งเดียวก็ตาม นอกจากนั้นยังสามารถให้ความคุ้มโรคได้จนถึงระยะท้ายของการขุน ทั้งนี้โดยมีข้อแม้ว่าสุกรต้องได้รับการทำวัคซีนในระยะเวลาที่เหมาะสม โดยไม่มีการรบกวนการสร้างภูมิคุ้มกันถ่ายทอด นอกจากนี้นงานวิจัยยังแสดงให้เห็นว่าวัคซีนอหิวาต์สุกรชนิด Lapinized Chinese strain ซึ่งเป็นเชื้อที่จัดอยู่ใน genogroup 1 สามารถกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มโรคต่อเชื้ออหิวาต์สุกร genogroup 2.2 ซึ่งเป็นเชื้อที่มีความรุนแรงปานกลาง มักก่อให้เกิดโรคแบบเรื้อรังมากกว่าแบบเฉียบพลัน (Damrongwatanapokin et al., 2002) และพบการระบาดอยู่บ่อยครั้งในประเทศไทยในระยะหลัง (Parchariyanon et al., 1999) ซึ่งข้อมูลที่ได้นี้สอดคล้องกับรายงานเดิมที่ทำการศึกษาความสามารถของวัคซีนชนิดเดียวกันในการกระตุ้นภูมิคุ้มโรคต่อเชื้อ genogroup 3 (Parchariyanon et al., 2001) จึงถือได้ว่าวัคซีนป้องกันโรคอหิวาต์สุกรสามารถให้ความคุ้มโรคต่อเชื้ออหิวาต์สุกรได้ทุก genogroups ที่พบในประเทศไทย ซึ่งถือเป็นประเด็นสำคัญที่จะสร้างความมั่นใจให้กับผู้เลี้ยงสุกรในการเลือกใช้วัคซีนอหิวาต์สุกรที่มีในประเทศไทย

แม้ว่าผลงานวิจัยนี้จะยืนยันถึงประสิทธิภาพของวัคซีนดังกล่าวข้างต้น อย่างไรก็ตามควรคำนึงถึงปัจจัยอื่นๆ ที่มีผลเกี่ยวข้องกับประสิทธิภาพของวัคซีนเหล่านี้ด้วย วัคซีนอหิวาต์สุกรเป็นวัคซีนเชื้อเป็น (modified live virus) ดังนั้นปริมาณเชื้อไวรัสวัคซีนต่อโดสจะมีปริมาณไม่สูงมากนัก เนื่องจากวัคซีนเชื้อเป็นจะทำงานโดยเชื้อไวรัสในวัคซีนจะเข้าไปเพิ่มจำนวนในตัวสุกรระยะหนึ่งก่อนที่จะกระตุ้นให้มีการสร้างภูมิคุ้มโรคได้อย่างมีประสิทธิภาพ ดังนั้นการเก็บรักษาวัคซีนตลอดจนถึงการใช้อย่างถูกต้องตามคำแนะนำของบริษัทผู้ผลิต จึงเป็นสิ่งที่สำคัญมากเพื่อหลีกเลี่ยงการสูญเสียเชื้อไวรัสวัคซีนซึ่งจะมีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีนโดยตรง นอกจากนี้การผสมวัคซีนหลายชนิดเข้าด้วยกันแล้วฉีดให้สัตว์เพื่อเหตุผลของความสะดวกในทางปฏิบัติ เช่น การนำวัคซีนป้องกันโรคอหิวาต์สุกรผสมกับวัคซีนโรคพิษสุนัขบ้าเทียมในเข็มเดียวกันนั้น เป็นการปฏิบัติที่ไม่ถูกต้อง เพราะถึงแม้ว่าจะไม่พบความแตกต่างของระดับ SN titer ภายหลังการให้วัคซีนเมื่อเปรียบเทียบกับการให้วัคซีนตามปกติ แต่ผลจากการวิจัยที่ผ่านมายืนยันให้เห็นอย่างชัดเจนว่า วัคซีนป้องกันโรคพิษสุนัขบ้าเทียมมีผลรบกวนการสร้างภูมิคุ้มกันชนิดเซลล์ต่อเชื้ออหิวาต์สุกรอย่างมีนัยสำคัญ และมีผลไปลดความสามารถในการต่อต้านการเกิดโรคภายหลังจากการฉีดพิษตับด้วยเชื้ออหิวาต์สุกรอย่างเด่นชัด (Suradhat et al., 2001)

ปัจจัยจากตัวสุกร

จากงานวิจัยในช่วง 2 ปีที่ผ่านมา ชี้ให้เห็นว่าปัจจัยที่สำคัญที่สุดปัจจัยหนึ่งต่อความสามารถในการสร้างภูมิคุ้มโรคภายหลังได้รับวัคซีน ได้แก่ ระดับภูมิคุ้มกันถ่ายทอดจากแม่ (maternal derived antibody, MDA) ซึ่งเป็นการยืนยันการศึกษาที่เคยมีรายงานไว้ก่อนหน้านี้ กล่าวคือระดับภูมิคุ้มกันถ่ายทอดที่สูงกว่า 32 จะรบกวนประสิทธิภาพของวัคซีนต่อการกระตุ้น

การสร้างภูมิคุ้มโรคต่อเชื้อหิวาต์สุกร (Parchariyanon et al., 1994) โดยในการศึกษาครั้งนี้สามารถแสดงให้เห็นถึงการรบกวนการสร้างภูมิคุ้มกันทั้งชนิดเซลล์และแอนติบอดี ซึ่งมีผลต่อความสามารถในการต้านทานเชื้อพิษอย่างเห็นได้ชัด (สันนิษา สุรทัตต์, unpublished observation) ปัญหาการรบกวนประสิทธิภาพของวัคซีนป้องกันโรคหิวาต์สุกรชี้ให้เห็นถึงความสำคัญของการนำ seroprofile เข้ามาช่วยในการจัดการสุขภาพของฝูงสุกรอย่างจริงจัง

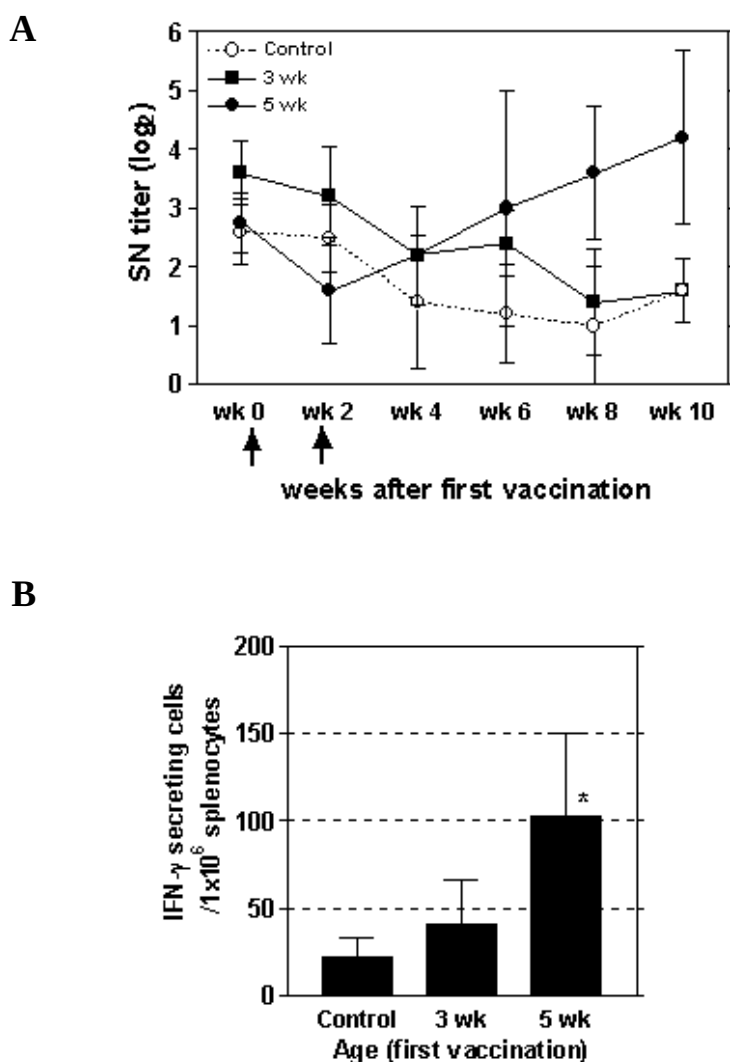
นอกจากเรื่องของ MDA แล้วปัจจัยภายในจากตัวสุกรเอง (intrinsic factor) ก็เป็นสิ่งที่คณะผู้วิจัยได้นำมาศึกษา โดยมีมูลเหตุจูงใจมาจากการแนะนำการใช้ program วัคซีนที่หลากหลายตั้งแต่อายุ 1 วัน ไปจนถึง 7 สัปดาห์ งานวิจัยตอนหนึ่งจากโครงการนี้ได้แสดงให้เห็นอย่างชัดเจนว่าอายุของลูกสุกรที่ได้รับการฉีดวัคซีนครั้งแรก มีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีน โดยพบว่าสุกรที่ได้รับวัคซีนครั้งแรกที่อายุ 3 สัปดาห์ จะตอบสนองต่อการให้วัคซีนได้ดีกว่าสุกรที่ได้รับการฉีดวัคซีนครั้งแรกที่อายุ 5 สัปดาห์ ที่มีปริมาณ MDA ใกล้เคียงกันในวันที่ได้รับวัคซีน (รูปที่ 2A, 2B) แม้ว่าการทดลองนี้จะไม่มีการฉีดพิษ แต่ก็แสดงให้เห็นถึงศักยภาพในการตอบสนองต่อการทำวัคซีนที่ต่างกันในกลุ่มสุกรที่อายุต่างกัน

ปัจจัยอื่นๆ

ปัจจัยเสริมอื่นๆ ที่อาจมีผลต่อประสิทธิภาพของวัคซีนหิวาต์สุกร ได้แก่สภาวะทางระบาดวิทยาและชนิดของเชื้อหิวาต์สุกรที่มีการระบาดอยู่ในท้องที่ ในปัจจุบันรูปแบบของการเกิดโรคหิวาต์สุกรในประเทศไทยได้เปลี่ยนไปจากสภาวะการระบาดที่รุนแรงเฉียบพลัน (acute form) ไปเป็นลักษณะของโรคหิวาต์สุกรชนิดเรื้อรัง (chronic form) มากขึ้น ทั้งนี้ขึ้นกับชนิดของเชื้อ (genogroup) ที่ระบาดอยู่ในท้องที่ ในปัจจุบันมักพบการระบาดของเชื้อหิวาต์สุกร genogroup 2.2

ซึ่งจัดเป็นเชื้อในกลุ่มที่มีความรุนแรงปานกลาง และเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดโรคหิวาต์สุกรแบบเรื้อรัง แม้ว่าการศึกษาที่กล่าวไว้ข้างต้นยืนยันถึงความสามารถของวัคซีนป้องกันโรคหิวาต์สุกรในการกระตุ้นภูมิคุ้มโรคต่อเชื้อ genogroup 2.2 ถ้าสุกรที่ได้รับวัคซีนในระยะที่เหมาะสม อย่างไรก็ตามการศึกษานี้ยังชี้ให้เห็นว่าการทำวัคซีนให้กับลูกสุกรที่มี MDA > 32 จะรบกวนการสร้างภูมิคุ้มกันทั้งชนิดฟิงเซลล์และแอนติบอดี และเมื่อทำการฉีดพิษทับสุกรในกลุ่มนี้ด้วยเชื้อ genogroup 2.2 สุกรเหล่านี้จะไม่แสดงอาการของโรคหิวาต์สุกรที่เด่นชัดเท่ากับสุกรในกลุ่มควบคุมที่ไม่ได้รับวัคซีน นอกจากนี้ยังสามารถแยกเชื้อได้จากสุกรในกลุ่มถึง 50% ซึ่งบ่งชี้ว่าสุกรที่ได้รับวัคซีนในระยะที่ไม่เหมาะสม เมื่อมีการติดเชื้อ genogroup 2.2 จะแสดงอาการป่วยที่ไม่ชัดเจนและยากต่อการสังเกต แต่ในขณะเดียวกันก็สามารถเป็นตัวแพร่โรคให้กับสุกรตัวอื่นๆ ในฝูงได้ (ตารางที่ 1) การทดลองนี้ชี้ให้เห็นความสำคัญในการทำความเข้าใจในรูปแบบของโรคหิวาต์สุกรรวมถึงชนิดของเชื้อที่ระบาดอยู่ในท้องที่ และความจำเป็นในการใช้ seroprofile และการวินิจฉัยทางพยาธิอื่นๆ ร่วมกันในการเฝ้าระวังและประเมินสถานภาพของการติดเชื้อในฟาร์มอย่างสม่ำเสมอ เนื่องจากสุกรที่ติดเชื้ออาจไม่แสดงอาการของโรคหิวาต์สุกรที่เด่นชัดดังเช่นในอดีต

แม้ว่าการทดลองที่ผ่านมาจะสร้างความมั่นใจให้กับผู้เลี้ยงสุกรในการใช้วัคซีนที่มีอยู่ในประเทศได้ในระดับหนึ่ง สิ่งที่ต้องระลึกละเอ้อคือข้อมูลที่ได้มาจากการศึกษานั้นเป็นข้อมูลจากสภาพการเลี้ยงสุกรในห้องทดลองซึ่งมีการควบคุมสภาวะการติดเชื้อแทรกซ้อนได้ดีกว่าในสภาพการเลี้ยงจริง ดังนั้นการจัดการเพื่อลดปริมาณเชื้อแทรกซ้อนอื่นๆ ในสภาพการเลี้ยงจริงจึงเป็นสิ่งสำคัญที่ควรคำนึงถึงอยู่เสมอ ดังมีตัวอย่างหนึ่งในระหว่างการศึกษาที่พบว่าสุกรที่ได้รับการฉีดวัคซีนหิวาต์สุกรไปแล้วถึง 2 ครั้ง และสามารถตรวจ



รูปที่ 2 A) ค่าเฉลี่ยของ log₂ CSFV-specific SN titer (mean ± SD) และ B) ค่าเฉลี่ยของจำนวน CSFV-specific IFN-γ secreting cells ที่ wk10 (mean ± SD)

สุกรอายุ 3 หรือ 5 สัปดาห์ ที่มีระดับ MDA ใกล้เคียงกัน จำนวน 5 ต่อกลุ่ม ได้รับวัคซีนอหิวาต์สุกร 2 ครั้งห่างกัน 2 สัปดาห์ เมื่อ wk0 และ wk2 (▲) สุกรกลุ่ม control ไม่ได้รับวัคซีนใดๆ ทำการเก็บเลือดเพื่อตรวจวัด SN titer ทุก 2 สัปดาห์ และตรวจหา CSFV-specific IFN-γ secreting cells จาก splenocyte population ในสัปดาห์ที่ 10 หลังได้รับวัคซีนครั้งแรก (wk10)

*แสดงความแตกต่างอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจากกลุ่มควบคุม ($p < 0.05$)

ตารางที่ 1 ผลทางด้านไวรัสวิทยาและพยาธิคลินิกของสุกรที่ได้รับการฉีดพิษตับด้วยเชื้ออหิวาต์สุกร genogroup 2.2^a

กลุ่ม (SN titer)	ค่าเฉลี่ย SN titer ^b ในวันที่ได้รับวัคซีน	มีไข้ (>40 ^o C)	Leukopenia (<9x10 ³ cells/mm ³)	แยกเชื้อได้จาก		ตาย
				ซีรัม	อวัยวะภายใน	
1) ต่ำ (<64)	5.34	0/12 ^c	0/12	0/12	0/12	0/12
2) สูง (64)	64	2/4	1/4	2/4	2/4	0/4
3) ควบคุม	19	4/4	1/4	4/4	4/4	0/4

^aสุกรได้รับวัคซีน Lapinized Chinese Strain หนึ่งครั้งเมื่ออายุ 5 สัปดาห์ และได้รับการฉีดพิษตับด้วยเชื้ออหิวาต์สุกร (genogroup 2.2) 13 วันหลังได้รับวัคซีน

^bค่าส่วนกลับของ dilution ของซีรัม ที่สามารถยับยั้งการเจริญของเชื้อไวรัสอหิวาต์สุกร

^cจำนวนสุกร/จำนวนสุกรในกลุ่ม

วัดระดับภูมิคุ้มกันในตัวสุกรเหล่านี้ได้ในระดับสูงก่อนการฉีดพิษตับ แต่ในที่สุดพบว่าสุกรเหล่านี้ก็ตายภายหลังการฉีดพิษตับด้วยเชื้ออหิวาต์สุกร ในกรณีนี้พบว่าสุกรมีการติดเชื้อโรคพิษสุนัขบ้าเทียมแทรกซ้อนภายหลังการฉีดพิษตับ และสามารถแยกเชื้อไวรัสได้ทั้ง 2 ชนิดจากสุกรที่ตาย ซึ่งแสดงให้เห็นว่าแม้จะสามารถตรวจพบภูมิคุ้มกันต่อโรคอหิวาต์สุกรที่ดี แต่ถ้าไม่สามารถควบคุมการติดเชื้ออื่นๆ ที่อาจมีผลกระทบต่อการทำงานของระบบภูมิคุ้มกันทั้งระบบ สัตว์ก็ไม่สามารถต้านทานการเกิดโรคอหิวาต์สุกรได้เช่นกัน ผลจากการศึกษาทั้งหมดที่ผ่านมาจึงยืนยันแนวคิดเกี่ยวกับการใช้วัคซีนเพื่อป้องกันโรคอหิวาต์สุกรว่า วัคซีนเหล่านี้สามารถกระตุ้นการสร้างภูมิคุ้มโรคได้อย่างรวดเร็วและมีประสิทธิภาพถ้ามีการใช้อย่างถูกต้อง และผู้ให้ควรคำนึงถึงปัจจัยภายนอกต่างๆ ที่มีผลต่อความสำเร็จในการใช้วัคซีนเพื่อป้องกันโรคในฟาร์มร่วมด้วย

วัดระดับภูมิคุ้มกันในตัวสุกรเหล่านี้ได้ในระดับสูงก่อน
กิตติกรรมประกาศ

งานวิจัยนี้เป็นส่วนหนึ่งของงานวิจัยจาก ชุดโครงการวิจัยเรื่อง “การวิจัยและพัฒนาวิธีวินิจฉัยควบคุมและป้องกันโรคอหิวาต์สุกรในประเทศไทย” ซึ่งได้รับทุนสนับสนุนการวิจัยประเภทโครงการตามวาระการวิจัยแห่งชาติในภาวะวิกฤตเพื่อฟื้นฟูชาติประจำปี 2543-2545 จากสำนักงานวิจัยแห่งชาติ

เอกสารอ้างอิง

- Damrongwatanapokin, S., Patchimasiri, T., Pinyochon, W. and Parchariyanon, S. 2002. Efficacy of classical swine fever DLD vaccine against classical swine fever virus Chiangmai/98 isolate. J. Thai Vet. Med. Assoc. 53: 5-14.
- Mateu de Antonio, E., Husmann, R. J., Hansen, R., Lunney, J. K., Strom, D., Martin, S. and Zuckermann, F. A. 1998. Quantitative

- detection of porcine interferon-gamma in response to mitogen, superantigen and recall viral antigen. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 61 : 265-277.
- Parchariyanon, S., Damrongwatanapokin, S. and Pinyochon, W. 1997. Application of monoclonal antibody for detection of swine fever virus antibodies by neutralizing peroxidase linked assay. *J. Thai Vet. Med. Assoc.* 48: 27-34.
- Parchariyanon, S., Damrongwatanapokin, S. and Pinyochon, W. 1999. Status of classical swine fever disease. *NIAH Newsletter* 8: 1-3.
- Parchariyanon, S., Damrongwatanapokin, S., Pinyochon, W., Inui, K., Blacksell, S. and Sawada, T. 2001. Diversity of classical swine fever virus in Thailand: antigenic and vaccine efficiency studies. *J. Thai Vet. Med. Assoc.* 52: 9-19.
- Parchariyanon, S., Tantaswasdi, U., Pinyochon, W. and Methiyapun, P. 1994. Immunity against swine fever vaccine II. Immunity against swine fever vaccine in piglets and protection level of maternal immunity in piglets before vaccination. *J. Thai Vet. Med. Assoc.* 45: 37-45.
- Shirai, A., Holmes, K. and Klinman, D. M. 1993. Detection and quantitation of cells secreting IL-6 under physiologic conditions in BALB/c mice. *J. Immunol.* 150: 793-799.
- Suradhat, S. and Damrongwatanapokin, S. 2000. Establishment of an ELISPOT assay for detection of classical swine fever virus specific interferon-gamma secreting cells from porcine peripheral blood mononuclear cells. *Proceeding of the 16th IPVS Congress.* Melbourne, Australia. September 17-20: 619.
- Suradhat, S., Intrakamhaeng, M. and Damrongwatanapokin, S. 2001. The correlation of virus-specific interferon-gamma production and protection against classical swine fever virus infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 83: 177-189.
- Zuckermann, F. A., Husmann, R. J., Schwartz, R., Brandt, J., Mateu de Antonio, E. and Martin, S. 1998. Interleukin-12 enhances the virus-specific interferon gamma response of pigs to an inactivated pseudorabies virus vaccine. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 63: 57-67.