

Chủ biên : PGS. TS. PHẠM SỸ LĂNG - PGS. TS. NGUYỄN THIỆN

MỘT SỐ BỆNH MỚI DO VIRÚT Ở GIA SÚC GIA CẦM NHẬP NỘI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ



NHÀ XUẤT BẢN
NÔNG NGHIỆP

TS. TRƯƠNG VĂN DUNG, TS. NGUYỄN TIẾN DŨNG,
PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG, TS. LÊ VĂN NĂM,
TS. HOÀNG VĂN NĂM, TS. TÔ LONG THÀNH

Chủ biên: PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG - PGS.TS. NGUYỄN THIỆN

Một số bệnh mới do virut ở gia súc – gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị

**NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 2002**

LỜI NÓI ĐẦU

Dể đưa chăn nuôi trở thành ngành sản xuất hàng hóa đáp ứng nhu cầu thịt, trứng, sữa, nhất là mặt hàng thịt lợn để xuất khẩu, trong những năm gần đây

Nhà nước, Bộ Nông nghiệp và Phát triển nông thôn đã cho nhập và nuôi thuần các giống gia súc, gia cầm có năng suất và chất lượng cao từ Mỹ và các nước khác vào nước ta, như các giống lợn có tỷ lệ nạc cao 55-62%; các giống bò Holstein Friesian có sản lượng sữa 305 ngày đạt 8-10 ngàn lít, bò Jersey, sản lượng sữa chu kỳ 305 ngày, con cao nhất đạt 7000 lít sữa; dê Boer chuyên dụng thịt đạt 160kg; các giống gia cầm cho thịt, trứng nhanh và nhiều, chất lượng thịt thơm ngon, phù hợp với chăn thả ở các nông hộ và trang trại.

Có thể khẳng định rằng: Trong những năm qua ngành chăn nuôi đã đạt nhiều thành tựu mới trong việc nuôi thuần các giống gia súc, gia cầm nhập nội, đồng thời đã sử dụng chúng lai tạo với các giống gia súc, gia cầm trong nước; tạo con lai có tầm vóc hơn hẳn con nội, có năng suất và chất lượng tốt đáp ứng cho nhu cầu trong nước và xuất khẩu. Chúng thích nghi với điều kiện sinh thái nóng, ẩm của nước ta. Tuy vậy, bên cạnh những thành công, chúng ta cũng vẫn phải những thất bại do bệnh tật đối với gia súc, gia cầm nhập nội như nông trường trâu, bò Phùng Thượng (Ninh Bình), Phú Mân (Hà Tây), Thái Bình (Lạng Sơn)... trước đây đã gây nhiều thiệt hại về kinh tế cho

ngành chăn nuôi. Trong số những bệnh dịch xảy ra đã phát hiện một số bệnh mới do nhập nội gia súc, gia cầm gây nên, nhưng cũng có một số bệnh lây nhiễm từ đàn gia súc, gia cầm nội.

Để bảo vệ sức khỏe cho những giống vật nuôi - nguồn gen mới quý - nhập nội, chúng tôi cho xuất bản bộ sách: "Bệnh mới ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị" do các chuyên gia của ngành chăn nuôi thú y biên soạn.

Bộ sách gồm 3 cuốn:

- Cuốn thứ nhất: Một số bệnh mới do virut ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị.*
- Cuốn thứ hai: Một số bệnh mới do vi khuẩn và Mycoplasma ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị.*
- Cuốn thứ ba: Một số bệnh mới do ký sinh trùng, do nấm và độc tố nấm - bệnh sinh sản ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị.*

Những cuốn sách nói trên được biên soạn công phu, chứa đựng nhiều thông tin mới, nhiều cách phòng trị hữu hiệu rất bổ ích cho cán bộ chăn nuôi thú y, cho nông dân và các chủ trang trại chăn nuôi. Nhà xuất bản Nông nghiệp xin trân trọng giới thiệu cùng bạn đọc và mong nhận được những ý kiến đóng góp của độc giả để lần xuất bản sau được hoàn tất hơn.

Nhà xuất bản Nông nghiệp

LƯỢC SỬ BỆNH GIA SÚC GIA CẦM NHẬP NỘI Ở VIỆT NAM

Từ năm 1957 cho tới nay, nước ta nhập nhiều loại gia súc gia cầm từ các châu Á, Âu, Phi, Mỹ. Các giống ấy đã mang lại hiệu quả nâng cao năng suất và chất lượng do nhân thuần và lai tạo với giống địa phương như bò lai hướng sữa; lợn lai hướng nạc; vịt, gà, ngan lai hướng thịt, hướng trứng. Nhờ đó nhu cầu về thịt, trứng cho nhân dân ta đã được đáp ứng. Trong nhiều năm trước đây, thịt lợn, thịt bò đã được xuất khẩu sang thị trường Liên Xô cũ và một số nước trong khu vực như Hồng Kông, Singapore.

Năm 1957, sau triển lãm Nông Khẩu do Trung Quốc tổ chức tại Hà Nội, sau đó hai giống lợn: Tân Kim và Tân Cương (Berkshire, Yorkshire) bị suyễn đã lây sang đàn lợn ĩ và Móng Cái của nước ta kéo dài nhiều năm sau phải trống chuồng (Trại Quang Trung - Gia Lâm, Hà Nội) và nhiều trại khác ở Quảng Ninh (như Tràng Bạch) v.v...

Những năm 60 bệnh sán não cùu nhập từ Mông Cổ về cũng bị xoá sạch. Giống bò Kbakman Cuba nhập về Nông trường Phú Mân (Hà Tây), Nông trường Thái Bình (Lạng Sơn) cũng không còn một con. Giống trâu Murrha nhập từ Bungari về Nông trường Phùng Thượng (Ninh Bình) cũng

không tồn tại. Giống bò lang trắng đen Bắc Kinh (Holstein Friz) nhập về Ba Vì cũng phải lao đao, chuyển từ nơi này đến nơi khác và đến nay mới xác định được 2 nơi gọi là thích hợp để nhân thuần và phát triển giống bò này ở Mộc Châu và Đức Trọng (Lâm Đồng). Tuy thế việc phòng và chữa bệnh vẫn luôn luôn phải quan tâm đi theo với vấn đề dinh dưỡng, nhất là chất xanh.

Vào những năm 1976 - 1978, giống lợn DE (Cộng hoà Dân chủ Đức cũ) và 3 giống lợn Duroc, Đại bạch, Landrace của Cuba nhập về Viện chăn nuôi và nông trường Phú Sơn (Phú Thọ) đã mắc bệnh viêm teo mũi. Cùng thời gian này, các giống gà công nghiệp (Plymouth Rock vằn và trắng, AA, Leghorn) nhập về Tam Đảo, Ba Vì; rồi gà Ross 208, BE được nhập vào nước ta để phát triển giống gà hướng thịt, hướng trứng đều mắc bệnh Gumboro (còn gọi là bệnh SIDA ở gà), các bệnh Marek, Leucose, nấm phổi gây thiệt hại cho gà công nghiệp lúc đó không phải là ít.

Những năm từ 1989 trở lại đây bệnh do độc tố nấm ở vịt, ngan, ngỗng nhập nội bởi Aflatoxin B1 ở Trung tâm vịt Đại Xuyên đã gây tổn thất không nhỏ. Năm 1994 bệnh viêm ruột hoại tử, bệnh giun phổi ở dê thuộc Trung tâm dê thỏ Sơn Tây đã làm chết một số dê sưa Ấn Độ nhập nội (dê Beetel, Zumnapari, Barbari...). Gần đây nhất, năm 2000, giống lợn ở Mỹ đã nhập và Viện chăn nuôi đang

theo dõi. Năm 2001 các giống bò sữa cũng sẽ tiếp tục nhập vào nước ta. Do đó vấn đề phòng bệnh cho gia súc nhập nội cần phải lưu ý.

Sau đây, chúng tôi có thể sơ bộ liệt kê một số bệnh ở gia súc, gia cầm nhập vào nước ta từ năm 1957 đến nay đã mắc một số bệnh mà chúng ta phải quan tâm:

I. BỆNH Ở TRÂU, BÒ

- Bệnh lao bò sữa (Tuberculosis).
- Bệnh giun phổi ở bê nghé giống bò Holstein, trâu Murrha do *Dictyocaulus viviparous*.
- Bệnh tụ huyết trùng thể tối cấp tính (mà chúng ta thường gọi là bệnh đột tử) do *Pasteurella multocida*.

II. BỆNH Ở DÊ, CÙU

- Viêm ruột hoại tử do *Clostridium perfringens*.
- Sán não cùu do *Coenurus spp.*
- Bệnh giun phổi dê, cùu do *Dictyocaulus filaria*.

III. BỆNH Ở LỢN

- Bệnh viêm teo mũi ở lợn DE (CHDC Đức cũ), lợn Cuba do *Bordetella pneumonia*.
- Bệnh hồng ly ở lợn Cornwall nhập từ Hungari về do *Treponema dysenteriae*.

- Bệnh giun phổi lợn ngoại do *Metustrongylus salme*.

- Bệnh suyễn lợn do *Mycoplasma pneumonia*.

- Bệnh nứt da rụng lông ở phần gáy do không cân
hàng vi lượng kẽm và selen.

IV. BỆNH Ở GIA CẦM

- Bệnh Marek.

- Bệnh Leucose.

- Bệnh Gumboro (Sida).

- Bệnh viêm khí quản IB (Infection Bronchitis).

- Bệnh nấm phổi do *Aspergillus fumigatus*.

- Bệnh độc tố nấm Aflatoxin B1.

Hy vọng cuốn sách này sẽ giúp ích cho mỗi chúng ta trong công tác quản lý, phòng ngừa và điều trị bệnh gia súc nhập nội từ nước ngoài và nhập từ vùng này đến vùng khác cũng là vấn đề phải lưu ý vì nước ta có 7 vùng sinh thái khác nhau, do đó khí hậu thời tiết, nhiệt độ thay đổi khác nhau sẽ gây ảnh hưởng tới sức khỏe của gia súc khi nhập hoặc vận chuyển.

Chương I

BỆNH LỞ MỒM LONG MÓNG THẾ GIỚI NĂM 2000

I. TÌNH HÌNH

Năm 2000 bệnh lở mồm long móng (LMLM) xảy ra khác thường ở một vài nước mà trước đó không có bệnh trong nhiều năm. Đó là những nước Nhật Bản, Hàn Quốc, Mông Cổ và Urugua. Các nước này đã báo các ổ dịch trước đây lần lượt vào các năm 1908, 1934, 1973 và 1990. Một điều khác thường nữa vì một vài nơi những ổ dịch gây ra bởi các serotype mà trước đó chưa bao giờ nói tới, ví dụ serotype O ở Nam Phi, SAT-2 ở Ả Rập Xêut và Cô Oét.

II. CHÂU ÂU

Hy Lạp báo cáo có 14 ổ dịch type Asia 1 trong mùa hè năm 2000. Đây là nơi phát dịch đầu tiên ở châu Âu. 12 ổ dịch ở quận Evros có biên giới với Thổ Nhĩ Kỳ phần châu Âu, 2 ổ dịch khác ở Xanthi là quận sát bên. Ổ dịch LMLM cũ ở Hy Lạp vào tháng 9/1996, cũng ở quận Evros, lúc đó type gây bệnh O 1. Type Asia 1 được báo cáo lần gần đây nhất vào năm 1984 ở Evros.

Chính quyền Hy Lạp kết luận rằng gia súc bệnh đã nhập lậu từ Thổ Nhĩ Kỳ phần châu Âu là nguồn bệnh type Asia I năm 2000. Mặc dù type Asia I được phát hiện ở Thổ Nhĩ Kỳ phần châu Á trong năm 1999-2000, nhưng không thấy xuất hiện ở phần châu Âu. Tuy nhiên, so sánh chủng gây bệnh ở Hy Lạp và Thổ Nhĩ Kỳ phần châu Á bằng chuỗi nucleotide thấy chúng có quan hệ rất chặt chẽ. Hướng vận chuyển gia súc sang phía tây từ phần châu Á tới phần châu Âu của Thổ Nhĩ Kỳ rồi đưa vào Hy Lạp qua sông Evros, như vậy con đường xâm nhập của bệnh vào Hy Lạp đưa ra có vẻ hợp lý.

III. NAM MỸ

Năm 2000, những ổ dịch có dịch tễ học đặc biệt ở Nam Mỹ là Bắc Argentina, Nam Brazil và Bắc Uruguay. Tháng 8, Argentina báo cáo rằng trong giám sát huyết thanh học thường ngày ở tỉnh Formosa, có biên giới với Paraguay; họ đã phát hiện 10 bò nhập lậu. Xét nghiệm huyết thanh thấy có 4 con dương tính và phát hiện type A24 ở một mẫu nước bọt. Mở rộng điều tra thấy nhiều gia súc có dương tính huyết thanh ở các trại thuộc tỉnh Corrientes và Entre Rios. Đã tiêu huỷ tất cả gia súc ở 3 trại.

Phân tích tiếp các mẫu virut của Argentina thấy chúng có quan hệ chặt chẽ với chủng A24 Cruzeiro, Brazil/55

(vaccine strain). Nguồn gốc của virut này chưa rõ vì Argentina và Paraguay không tiêm vaccine từ tháng 5/1997. Ngay sau khi tuyên bố những số liệu này Paraguay lại tiến hành tiêm vaccine.

Cũng trong tháng 8, Brazil báo cáo type O ở bò và lợn bang Rio Grande do Sul, gây ra tất cả 22 ổ dịch. Báo cáo bệnh LMLM trước đó ở bang này năm 1993 và đã ngừng tiêm vaccine vào tháng 5/2000. Nguồn gốc của đợt dịch này còn chưa được xác minh.

Tháng 10 một ổ dịch type O báo cáo ở khu Artigas, Uruguay, gần biên giới với Rio Grande do Sul. Đây là ổ dịch đầu tiên ở Uruguay từ năm 1990. Việc tiêm phòng đã ngừng từ năm 1994. Ổ dịch đã được khống chế bằng cách thi hành chính sách tiêu huỷ nhanh chóng. Hơn 20.000 gia súc, chủ yếu là cừu, ở 179 trại chăn nuôi trong vùng kiểm soát (8.300 ha) đã được giết mổ với chi phí trực tiếp khoảng 2 triệu đôla Mỹ. Lợn là loài phát hiện sớm và có lẽ nguồn gốc là do thức ăn nhiễm bệnh.

Những nước khác ở Nam Mỹ báo cáo có dịch năm 2000 là Bolivia (type O và A); Columbia (type O và A); Ecuador (type O) và Peru (type A).

IV. CHÂU PHI

Giám sát bệnh LMLM thấy rằng hoặc bệnh xảy ra rải rác hoặc là không có bệnh ở phần lớn châu Phi, vì vậy tình

hình thực tế còn chưa rõ. Hầu hết các nước ở Tây, Trung và Đông Phi có thể có dịch địa phương. Tây Bắc Phi có lịch sử về mắc bệnh rải rác nhưng các ổ dịch này không được báo cáo từ năm 1999. Năm 2000 type O được báo cáo ở Ai Cập, Kenya, Tanzania, Uganda, Mauritana và Nam Phi. Mới đây lần đầu tiên ở vùng sạch bệnh LMLM của các nước từ năm 1957 đã báo cáo có type O ở cực Nam châu Phi. Virut thuộc về PanAsia topotype và được đưa vào do trong thức ăn chứa mầm bệnh thải ra từ một tàu thuỷ ở cảng Durban. Ổ dịch bắt đầu khi những thức ăn này (không nấu chín) dùng để nuôi lợn, làm lợn nhiễm bệnh, sau đó truyền cho bò. Ngay từ đầu đã tiến hành tiêu huỷ để không chế bệnh nhưng lúc đó thiếu chương trình tiêm phòng khẩn cấp.

Ngoài ra Kenya đã báo cáo ổ dịch type A. Nam Phi, Swazilan, Malawi, Namibia, Tanzania, Zambia và Zimbabwe báo cáo có type SAT 1. Kenya và Tanzania có SAT 2 và Zimbabwe có SAT 3.

V. CHÂU Á

Ở Hội nghị lần thứ 6 Tiểu ban phòng chống bệnh LMLM khu vực năm ngoái đã dự đoán sự lây lan của dòng 90 Ấn Độ topovirus type O Nam Á. Type này hiện nay gọi là chủng PanAsia vì sự phân bố địa lý rộng lớn của nó (Knowles và cộng sự, 2000), đã tiếp tục lan rộng. Đầu năm

2000 chủng này đã phân lập ở Đài Loan, sau đó ở Nhật Bản, Hàn Quốc, Mông Cổ và vùng Primorsky Liên bang Nga. Những vùng này đã không có bệnh trong nhiều năm - Nhật Bản hết bệnh năm 1908, Hàn Quốc 1934, Mông Cổ 1973 và Viễn đông Liên bang Nga 1964. Mới đây năm 2000 những chủng này phân lập ở châu Phi (xem phần châu Phi).

Cũng trong năm 2000, Phòng thí nghiệm giám định virut LMLM quốc tế (WRL) đã phân lập virut type O trong các mẫu gửi tới từ Campuchia, Philippines, Thái Lan, Iran, Irắc, Nepal, Sirilanka, Thổ Nhĩ Kỳ và Tiểu vương quốc Ả Rập thống nhất. 3 topovirus type O khác nhau đã được phát hiện ở các mẫu từ Đông Nam Á (Samuen và Knowles, 2000).

Theo báo cáo của Tổ chức dịch tễ thế giới, các nước châu Á khác có ổ dịch type O năm 2000 là Việt Nam, Kazakstan, Grudia, Tát-dư-kistan, Li Băng, Cô Oét và Pakistan. Tháng 11 Đài Loan báo cáo ổ dịch LMLM ở lợn quận Taoyuan và chủng gây bệnh rất giống với O Taiwan/1997. Điều này nói lên đảo này vẫn mắc dịch địa phương.

Các nước Thái Lan, Pakistan, Irắc, Iran, Kazakstan và Thổ Nhĩ Kỳ báo cáo có các ổ dịch do type A. Myanmar, Thái Lan, Grudia, Acmenia và Thổ Nhĩ Kỳ có type Asia 1, Ả Rập Xê út và Cô Oét có type SAT 2.

VI. NHỮNG BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG DỊCH

Tuỳ theo điều kiện kinh tế, trình độ phát triển khoa học kỹ thuật, ở các nước khác nhau trên thế giới, mỗi nước áp dụng các biện pháp phòng chống bệnh khác nhau.

1. Tiêu huỷ gia súc mắc bệnh, không tiêm phòng

Biện pháp này được các nước phát triển và các nước từ lâu không có bệnh áp dụng, như ở Nhật Bản, dịch phát hiện đầu tiên ngày 8/3/2000 ở quận Miyazaki với 10 con bò mắc bệnh lâm sàng, đã tiến hành các biện pháp sau:

- Tiêu huỷ toàn bộ gia súc có trong các trại mắc bệnh, vệ sinh tiêu độc toàn bộ trại có dịch. Công việc này làm xong vào ngày 25/3/2000.
- Kiểm soát vận chuyển những gia súc và các chất liệu, dụng cụ, phương tiện... có khả năng mắc bệnh trong vòng bán kính 50km tính từ ổ dịch.
- Tiến hành điều tra huyết thanh trong vùng không chế vận chuyển. Đến ngày 13/4/2000 đã xét nghiệm được 21.993 mẫu huyết thanh trong vùng không chế vận chuyển, trong đó có 16 mẫu có kháng thể dương tính, tiến hành xét nghiệm lại 16 bò này có 10 con dương tính, nhưng không có triệu chứng lâm sàng. Đã tiêu huỷ 16 con bò nói trên và tiến hành tiêu độc khử trùng toàn bộ trại có số bò này. Khoảng cách từ trại có bò dương tính huyết

thanh tới trại có gia súc mắc bệnh là 2km. Đến ngày 24/4/2000 đã xét nghiệm được 43.663 mẫu huyết thanh trong vùng không chế vận chuyển. Dựa trên kết quả xét nghiệm, bán kính vùng không chế vận chuyển thu hẹp lại 20km (3/4/00), sau đó 10km (9/4/00). Đến ngày 2/5/2000 đã tuyên bố an toàn bệnh ở vùng này. Công việc tiếp theo là mở rộng điều tra huyết thanh học các vùng khác.

- Ngày 11/5/2000 phát hiện 2 bò bệnh ở một trại thuộc quận Hokkaido, đã tiêu huỷ 705 bò của trại này và áp dụng các biện pháp nói trên, ở đây vùng kiểm soát vận chuyển chỉ có bán kính 10km cách từ trại có bệnh. Đến ngày 9/6/2000 việc chống dịch đã hoàn thành ở trại này.

Hiện nay nước như Anh cũng đang áp dụng các biện pháp này để chống đợt dịch mới xảy ra. Các nước Đức, Pháp đã tiêu huỷ toàn bộ số cừu mới nhập từ Anh và tiến hành điều tra huyết thanh học các đàn khác bên cạnh áp dụng một số biện pháp về kiểm soát vận chuyển và vệ sinh tiêu độc.

2. Tiêu huỷ gia súc bệnh kết hợp với tiêm phòng

Các nước Hàn Quốc, Mông Cổ, Đài Loan... đã tiêu huỷ toàn bộ gia súc trong đàn có bệnh, không chế vận chuyển, vệ sinh khử trùng khu vực có dịch, tiến hành tiêm phòng vacxin bao vây.

3. Không tiêu huỷ gia súc (hoặc tiêu huỷ không triệt để) kết hợp với tiêm phòng

Đối với các nước khó khăn về kinh tế, dịch có tính chất địa phương áp dụng biện pháp này, điển hình là các nước Đông Nam Á. Theo biện pháp này khi ổ dịch xảy ra lẻ tẻ quy mô nhỏ, biệt lập về vị trí địa lý, có kinh phí để hỗ trợ chủ gia súc thì người ta tiêu huỷ gia súc bệnh và tiêm phòng vacxin bao vây ổ dịch. Trong trường hợp không thể tiêu huỷ thì cách ly, điều trị con vật ốm, tiêm phòng bao vây ổ dịch. Tiến hành tiêm phòng định kỳ những ổ dịch cũ và những nơi có nguy cơ mắc bệnh cao. Việc xác định vùng tiêm phòng định kỳ dựa vào tính chất dịch trước đó và khả năng kinh phí của từng nơi. Các biện pháp kiểm soát vận chuyển và vệ sinh khử trùng áp dụng chung trong chống dịch bệnh LMLM.

BỆNH LỞ MỒM LONG MÓNG Ở TRÂU BÒ (Aphtae epizootica Bovum)

I. PHÂN BỐ

Bệnh lở mồm long móng là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây lan nhanh, rất rộng của nhiều loài thú nuôi và thú hoang nhất là trâu bò, do virut lở mồm long móng gây ra. Virut này làm hình thành những mụn nước ở niêm mạc mồm và da móng (lở mồm long móng) gây tổn thất lớn về kinh tế, làm trở ngại cho sản xuất nông nghiệp ở những vùng rộng lớn.

Bệnh lở mồm long móng phân bố trên khắp các lục địa và đã lưu hành từ nhiều thế kỷ này.

Ở Việt Nam, dịch lở mồm long móng được phát hiện lần đầu tiên năm 1868 tại Nha Trang. Sau đó bệnh đã xảy ra ở nhiều tỉnh Nam Bộ (1920), Quảng Ngãi (1937-1940), Thừa Thiên (1952), các tỉnh phía Nam và phía Bắc Trung Bộ (1953-1954), bệnh cũng đã được phát hiện tại 11 tỉnh từ Việt Bắc, Tây Bắc vào đến Nghệ An, Hà Tĩnh và thành phố Hà Nội, Hải Phòng, Nam Định. Ở các tỉnh phía Bắc từ 1954-1960 đã có 724 ổ dịch lở mồm long móng xảy ra, 13.000 trâu bò mắc bệnh trong đó bị chết 417 trâu bò (Đào Văn Trung, 1968).

Từ năm 1965 đến nay, do áp dụng các biện pháp tích cực phòng chống bệnh nên đã không thấy dịch lở mồm long móng ở các tỉnh phía Bắc. Nhưng các tỉnh phía Nam bệnh lở mồm long móng vẫn còn lưu hành ở một số tỉnh (1975-1985) như: Lâm Đồng, Đồng Nai, Tây Ninh. Năm 1998-2000, bệnh vẫn xảy ra ở một số tỉnh miền Trung, miền Nam và miền Bắc gây thiệt hại cho đàn trâu, bò và lợn.

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Virut gây bệnh lở mồm long móng được Loffle và Frot phát hiện năm 1890, có kích thước rất nhỏ từ 10-20mm.

Đến nay, các nhà khoa học đã xác định có 7 type virut gây bệnh lở mồm long móng là: O, A, C, SAT-1, SAT-2, SAT-3 và Asia 1. Các type virut này gây các biểu hiện lâm sàng giống nhau. Nhưng không gây miễn dịch cho nhau được.

Những type này lại chia thành nhiều biến chủng khác (sultyp) như: O₁, O₂, O₃...; A₁, A₂, A₃...; C₁, C₂, C₃... do có cấu trúc kháng nguyên và đặc tính miễn dịch khác nhau.

Các type O, A, C được phát hiện ở nhiều vùng khác nhau trên thế giới. Những type SAT chỉ có ở Nam Phi, Trung Phi, Đông Phi, Xu Đăng, Ai Cập, type Asia 1 giới hạn ở Ấn Độ, Pakistang, Thái Lan, Trung Quốc, Lào, Cận

Đông, Hồng Kông... Ở Việt Nam, đã phát hiện virut type A, Asia 1. O và gần đây có thêm O₁.

Do có nhiều type và biến chủng nên ta thấy hiện tượng trâu bò lành bệnh rồi lại mắc lại bệnh trong một thời gian ngắn. Hiện tượng này có thể được giải thích như sau: Vật bệnh lần đầu mắc bệnh do một chủng virut khác, lần sau do một chủng virut khác mà chủng virut lần đầu không gây miễn dịch chéo cho vật bệnh chống lại chủng virut lần sau.

Virut lở mồm long móng có thể nuôi cấy được trên tổ chức thương bì sống như tổ chức da của thai chuột, bò, lợn, trên màng niệu phôi của trứng gà, trên tổ chức thương bì của lưỡi bò.

Virut bị diệt dễ dàng bởi nhiệt độ, ở nhiệt độ 60-70°C virut chết sau 5-10 phút. Virut được bảo tồn lâu trong lạnh: từ 0-5°C virut sống được 425 ngày. Trong đất ẩm và lạnh, virut chỉ sống được 24 giờ.

Các dung dịch sát trùng: xút (NaOH) 1%, formalin - 2%, axit phenic - 1%, nước yết 5-10% đều diệt được virut.

III. DỊCH TỄ HỌC

Trong các loài động vật, virus lở mồm long móng

1. Loài vật mắc bệnh

Trong thiên nhiên: Trâu, bò nhà và rừng, lợn nhà và rừng, dê, cừu, voi, lạc đà, hươu, hai, hoẵng, nhím, đều mắc lở mồm long móng. Trong lợn nhà và lợn rừng, virus lở mồm long móng là virus lây lan phổ biến nhất.

bệnh. Nhưng trâu, bò mắc bệnh nhiều và nặng hơn cả. Ngựa và các loài chim không bị lây nhiễm. Nhím mắc bệnh nhẹ và có thể bảo tồn virut suốt trong thời gian ngủ đông.

Trong phòng thí nghiệm, người ta truyền bệnh thực nghiệm cho bê và chuột lang.

2. Chất chứa virut

Trong cơ thể vật bệnh, virut có ở hạch lâm ba, các mụn nước, các nội tạng, trong máu và trong các bệnh tích ở bắp thịt. Sau khi nhiễm bệnh, vật bệnh có virut trong máu ở giữa giờ thứ 18 và tồn tại trong khoảng 3-5 ngày. Máu có độc lực khi hình thành mụn nước.

Virut còn có trong các chất bài xuất của vật bệnh: nước bọt, nước tiểu, phân, sữa, nước mũi, nước mắt. Độc lực của chất bài xuất cao nhất vào ngày thứ 2 và thứ 3, mắt đì vào ngày thứ 4 và thứ 5. Độc lực của nước dãi mắt đì trung bình vào ngày thứ 11 sau khi nhiễm virut.

Sự lan tràn của virut trong chất bài xuất có từ trước khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng.

3. Đường xâm nhập của virut

Trong thiên nhiên đường tiêu hoá là đường xâm nhập chủ yếu của virut. Virut vào cơ thể qua niêm mạc miệng.

Virut cũng xâm nhập vào cơ thể qua các vết thương ngoài da, niêm mạc hô hấp và niêm mạc đường sinh dục.

Ở súc vật cái khi có chửa, virut xâm nhập vào bào thai qua đường niêm mạc sinh dục và gây sẩy thai.

4. Cách truyền bệnh

Bệnh có thể truyền trực tiếp do tiếp xúc giữa súc vật bệnh và súc vật khoẻ khi nhốt chung chuồng, chăn cùng bầy chăn thả. Súc vật khoẻ ăn phải các chất bài xuất của súc vật bệnh sẽ bị lây nhiễm bệnh.

Bệnh cũng có thể lây nhiễm gián tiếp do dụng cụ chăn nuôi, thức ăn, tay chân người chăn nuôi có dính virut truyền sang súc vật khoẻ.

Chó, mèo, gia cầm và những động vật không cảm nhiễm khác cũng có thể truyền mầm bệnh từ nơi này qua nơi khác.

Những con vật sau khi khoẻ bệnh còn mang virut cũng là nguồn tàng trữ và reo rắc mầm bệnh trong thiên nhiên. Việc vận chuyển trâu bò trong các khu vực có lưu hành bệnh cũng làm cho bệnh lây lan nhanh và rộng.

Mùa lây lan và phát bệnh thường xảy ra vào những tháng mưa phún, ẩm ướt, ánh sáng dịu của mùa xuân và đầu mùa hè (từ tháng 2 đến 4 dương lịch).

IV. TRIỆU CHỨNG

1. Bệnh ở trâu bò

Sau khi nhiễm virut, trâu bò có thời gian nung bệnh: 2-7 ngày, thường bệnh phát ở hai thể: Thể nhẹ và thể nặng.

a) *Thể nhẹ*

Con vật mệt mỏi, ủ rũ, lông dựng, mũi khô, da nóng do sốt cao 40-42°C kéo dài trong 2-3 ngày. Tiếp đó con vật tỏ ra khó khăn, nặng nề khi nằm xuống đứng lên, ăn ít và ăn rất khó khăn. Sau 3-4 ngày những mụn nước bắt đầu mọc ở niêm mạc mồm, chân và chỗ da mỏng.

Ở miệng khi con vật sốt, lưỡi dày lên và cử động khó. Niêm mạc miệng, môi, lợi răng bị viêm đỏ khô nóng. Mụn nước bằng hạt đỗ xanh, hạt ngô, có khi lớn bằng đầu ngón tay bắt đầu mọc ở hàm trên phía trong má, mép, môi, lợi, răng và chân răng, trên mặt lưỡi và cuống lưỡi. Mụn nước trong vàng, dần dần vẫn đục, sau vài ngày thì vỡ ra, làm cho niêm mạc bị bong ra tùng mảng thượng bì, để lộ những vết loét đỏ. Nếu không bị nhiễm tạp khuẩn, những vết loét này trong 2-3 ngày sẽ hồi phục và thành sẹo. Dịch từ các mụn loét hoà với nước rãi chày liên tục ra hai bên mép trắng như bọt xà phòng, đôi khi có dính những tia máu.

Do bị mụn loét trên niêm mạc miệng và lưỡi nên vật bệnh ăn uống rất khó khăn, ít nhai lại.

Ở mũi, mụn nước cũng mọc trên niêm mạc và vỡ loét ra như ở niêm mạc miệng và lưỡi, nhưng nhẹ hơn ở miệng.

Nước mũi chảy ra có mùi hôi thối. Ở chân, mụn nước cũng xuất hiện cùng thời gian mọc mụn nước ở miệng. Những mụn này nhỏ như hạt gạo, hạt đỗ xanh, hạt ngô mọc dày đặc xung quanh da, móng, trong kẽ chân, làm thành những vết loét đỏ xung quanh móng chân. Nhưng những vết loét này thành sẹo và hồi phục rất nhanh. Nếu điều kiện vệ sinh và chăm sóc kém, những mụn loét ở quanh móng chân có thể bị nhiễm trùng sinh mủ tạo thành những ổ loét sâu trong móng chân và làm rụng móng. Vì những mụn loét ở chân, con vật không đi lại làm việc được, ảnh hưởng đến canh tác nông nghiệp.

Ở vú, súc vật cái thường bị mọc mụn ở núm vú, đầu vú, toàn bộ vú bị sưng, da vú tấy đỏ và đau. Mụn to bằng đầu ngón tay, sau 2-6 ngày vỡ ra để lại những vết sẹo bằng phẳng, hồi phục nhanh. Súc vật cái đang nuôi con sẽ ít cho con bú vì đau đớn và sữa bị cạn dần.

b) Thể nặng

Bê nghé thường mắc thể này. Con vật thể hiện viêm ruột cấp tính: ỉa chảy nặng, xuất huyết đường tiêu hoá, làm cho con vật chết trong 2-3 ngày.

Bệnh cũng gây viêm phế quản và viêm phổi cấp làm cho bê nghé chết sau 2-3 ngày. Con vật cũng có thể bị viêm màng baö tim, viêm cơ tim và bị chết bất ngờ.

2. Bệnh ở động vật khác và người

a) Bệnh ở lợn

Lợn cũng mắc bệnh lở mồm long móng như trâu bò, virut type O gây bệnh cho lợn là chủ yếu (xem bài Bệnh lở mồm long móng ở lợn).

b) Bệnh ở dê cừu

Dê cừu mắc bệnh nhẹ. Mụn nước mọc ở miệng rất nhỏ, mất đi nhanh, nhiều khi không biết. Mụn ở chân giống như ở bò, vỡ loét ra, làm cho con vật đau đớn đi lại khó khăn và có thể làm long móng.

c) Bệnh lây sang người

⇒ Người cũng bị lây bệnh khi tiếp xúc với vật bệnh và thể hiện:

Sốt cao, mụn nhỏ mọc ở lợi răng, niêm mạc miệng làm cho viêm loét miệng, mụn nước cũng mọc ở đầu ngón tay, bàn tay, cánh tay, đùi, chân, vú, mặt... làm mẩn ngứa khó chịu. Mụn nước vỡ ra và mất đi nhanh. Bệnh kéo dài từ 10-20 ngày. Trường hợp nặng, người có thể bị nôn mửa, viêm ruột cấp: đi ỉa chảy dữ dội (Acha P., 1986).

V. BỆNH TÍCH

1. Ở đường tiêu hoá

Các niêm mạc miệng, lợi răng, mép chân răng, thực quản, lưỡi, hầu, dạ mũi khé, ruột non... đều mọc mụn, có kèm theo tụ huyết và xuất huyết.

2. Ở tim

Cơ tim hiến chất, mềm, có vết xám trắng nhạt hay vàng nhạt. Màng bao tim sưng to, trong chứa dịch vàng. Tâm nhĩ có lỗ đốm xuất hiện tùng mảng. Bệnh tích ở tim thường thấy ở con vật mắc bệnh thể nặng.

3. Ở bộ máy hô hấp

Viêm khí quản và viêm phổi.

4. Ở lá lách

Sưng to và đốm sẫm.

5. Ở chân

Mụn nước mọc ở kẽ móng, xung quanh móng và dễ làm long móng. Các trường hợp vật bệnh bị biến chứng nhiễm khuẩn, thường chân móng bị thối loét và viêm khớp.

6. Ở tổ chức cơ

Gây viêm và thoái hoá cơ vân làm cho cơ có màu nâu nhạt hoặc vàng, kèm theo các ổ hoại tử.

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Có thể chẩn bệnh căn cứ theo các triệu chứng và bệnh tích điển hình như: có mụn nước vỡ loét và thành sẹo ở

niêm mạc mồm, lưỡi, vú, quanh móng và kẽ móng (hở mồm, long móng).

2. Chẩn đoán virut

Dùng bệnh phẩm tiêm truyền cho chuột lang sẽ gây được bệnh cho chuột với triệu chứng điển hình: Có mụn nước ở mồm và chân. Người ta cũng có thể dùng phản ứng huyết thanh học để chẩn bệnh như: Phản ứng kết hợp bổ thể: phản ứng ELISA, phản ứng trung hoà (SNT); phản ứng huỳnh quang (IFAT). Phản ứng ELISA đã được Trung tâm chẩn đoán thú y dùng chẩn đoán bệnh, độ chính xác 93-95%, phát hiện sớm bệnh.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Sử dụng huyết thanh miễn dịch

Huyết thanh miễn dịch hay huyết thanh súc vật đã khỏi bệnh dùng chữa gia súc ốm trong giai đoạn đầu có tác dụng tốt.

Liều dùng: 120-150 ml/ngày tùy trọng lượng vật bệnh, tiêm dưới da.

2. Điều trị các mụn loét

Đối với vết loét ở miệng: Dùng các dung dịch chua, chát như: fommon 1%, thuốc đỏ 1%, axit axetic 2%, thuốc tím 1%, axit xitric 1%, phèn chua 1%... để rửa miệng súc

vật ốm hàng ngày. Có thể dùng dung dịch nước quả khé, nước quả chanh, nước lá ổi để thay thế các dung dịch hoá chất kể trên vẫn có tác dụng tốt.

Đối với vết loét ở móng chân: trước hết rửa sạch vết loét bằng dung dịch nước muối 10%. Sau đó dùng một trong hai bài thuốc sau đây bôi vào vết loét.

- Bài 1:
- Nước lá ổi sắc đặc 500ml
 - Phèn xanh 50g
 - Nghệ 100g
 - Bột sunphamit 150g

Giã nhỏ phèn xanh, nghệ hoà với nước lá ổi bôi vào vết loét. Sau đó rắc bột sunphamit vào đó.

- Bài 2:
- Than xoan 50g
 - Nghệ 50g
 - Tỏi 50g
 - Dầu lạc 200ml
 - Lá đào 50g

Giã nhỏ than xoan, lá đào, nghệ, tỏi, hoà với dầu lạc bôi vào chân (nơi loét) cho súc vật hàng ngày.

Có thể bôi các dung dịch sát trùng: Iode 10%, focmon 1%, thuốc đỏ 5%. Đối với mụn loét ở vú: bôi các dung dịch sát trùng nhẹ như xử trí mụn loét ở miệng.

rác hàng ngày và định kỳ tẩy uế chuồng trại, chống ô nhiễm bãi chăn thả và nguồn nước, đảm bảo cho trâu bò ăn uống sạch sẽ, thường xuyên chú ý phát hiện trâu bò bị bệnh để chữa kịp thời.

c) *Chăm sóc nuôi dưỡng tốt và sử dụng hợp lý*

Thực hiện cho trâu bò ăn uống đầy đủ, đảm bảo thức ăn đủ số lượng và chất lượng, khi trâu bò làm việc mệt cần bồi dưỡng thêm thức ăn tinh như thóc, cám...; định mức cày kéo cho từng trâu bò, nhằm sử dụng trâu bò làm việc một cách hợp lý tránh được hiện tượng sử dụng trâu bò làm việc quá sức.

d) *Yêu cầu khi vận chuyển gia súc*

Khi vận chuyển trâu bò, ta cần thực hiện kiểm dịch chặt chẽ, nhất là xuất nhập trâu bò trong các ổ dịch cũ để kịp thời phát hiện trâu bò bệnh, ngăn chặn dịch lây lan.

2. Khi dịch xảy ra

- Tổ chức tiêm huyết thanh miễn dịch chống bệnh lở mồm long móng cho đàn trâu bò trong các ổ dịch.
- Xung quanh ổ dịch thực hiện tiêm vacxin phòng bệnh cho trâu bò để bao vây ổ dịch.
- Phát hiện kịp thời trâu bò ốm để cách ly điều trị, tránh lây nhiễm cho trâu bò khoẻ.
- Phải chôn sâu súc vật chết, rắc vôi sát trùng và lấp đất kín.

- Cấm vận chuyển, xuất nhập và mổ thịt gia súc trong khi đang có dịch.

- Thực hiện tổng vệ sinh chuồng trại, nhất là chuồng trại có gia súc ốm hoặc chết để diệt mầm bệnh. Phân, rác, các chất bài xuất của súc vật bệnh phải đốt và quét vôi (10%) toàn bộ chuồng trại.

- Khi có dịch, các cơ sở kịp thời báo cáo với chính quyền địa phương để công bố lệnh có dịch và thực hiện các biện pháp trên. Sau khi con trâu bò bệnh cuối cùng khỏi bệnh hoặc chết được 14 ngày thì coi như hết dịch và báo cho chính quyền địa phương biết để tuyên bố hết dịch.

BỆNH LỞ MỒM LONG MÓNG Ở LỢN (Aphthae epizootica suum)

I. PHÂN BỐ

Cho đến nay bệnh LMLM đã gây ra các ổ dịch lớn ở hầu hết các nước, gây nhiều thiệt hại cho súc vật, chủ yếu là trâu, bò, lợn và cừu. Các khu vực trên thế giới đã phát hiện có lưu hành bệnh LMLM: Mêhicô (1946-1954); Canada (1952); ổ dịch cuối cùng ở Hoa Kỳ (1929); các nước ở bán đảo Đông Dương (1960-1976); Thái Lan (1976); Phillipin (1970)... Hiện nay, bệnh LMLM được xem như không có ở Panama và Bắc Mỹ, Australia và Tân Tây Lan. Nhiều nước đã thanh toán được bệnh LMLM như: Nauy, Ireland, Hà Lan, CHLB Đức, Nhật Bản và nhiều hòn đảo nhỏ ở Thái Bình Dương và vùng Caribê (Costral, 1970). Nhưng một vùng dịch lan rộng nhất xảy ra (1967-1968) tại 2300 địa danh, phải huỷ bỏ khoảng 430.000 súc vật đã được mua với sự kiểm soát trước đó. Nước Anh thanh toán bệnh LMLM vào mùa xuân năm 1981: Khi mà virut LMLM type O được phân lập ở súc vật cảm nhiễm tại Isle của đảo Jersey. Ổ dịch LMLM đã xảy ra ở Đan Mạch (1982) sau 12 năm, nước này đã thanh toán được dịch.

Gần đây, dịch LMLM vẫn xảy ra ở Đài Loan và một số nước vùng Đông Nam Á (1996, 1997, 1998). Nước Nhật, Nam Hàn sau nhiều năm an toàn, gần đây lại phát ra dịch LMLM (2000).

Ở nước ta, bệnh LMLM đã được phát hiện ở nhiều tỉnh, đặc biệt là các tỉnh miền Trung và miền Nam, giáp biên giới Việt Nam - Campuchia và Việt - Lào (Trịnh Văn Thịnh và Phan Đình Đỗ, 1958). Gần đây, đã phát hiện ở một số tỉnh biên giới Trung Quốc và một số tỉnh đồng bằng sông Hồng (1999-2000).

II. NGUYÊN NHÂN

- Tác nhân gây bệnh là virut, theo phân loại thuộc Enterovirus, cũng như nhóm Picornavirus. Nhóm này lại chia ra hai nhóm: thuộc họ Picornaviridae có 4 giống: Enterovirus, Cardiovirus, Rhinovirus, Aphtovirus (Cooper, 1978).

- Virut gồm phân tử RNA với 8000 nucleotide. Nhân virus được bao bọc bởi 4 capsid protein được đánh số VP₁, VP₂, VP₃, và VP₄ (Bachrach, 1977).

- Ngày nay, các nhà khoa học đã xác định có 7 type virut gây bệnh LMLM là O, A, C, Asia 1, SAT-1, SAT-2, SAT-3 trong đó type O gây bệnh cho lợn. Trong thời gian 1999-2000, các nhà khoa học đã phát hiện nhiều phụ type (subtype), trong đó có phụ type O, gây bệnh cho cả lợn và trâu bò các nước Đông Nam Á.

III. BỆNH LÝ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Trạng thái bệnh của lợn phụ thuộc vào chủng virut gây bệnh và sức đề kháng của lợn. Virut thường xâm nhập vào súc vật đầu tiên qua các hạt nước rất nhỏ được súc vật hít vào đường hô hấp (Mc Vicar, 1977). Điều đó đã được phát hiện một lượng lớn virut trong không khí trước và sau khi có các dấu hiệu lâm sàng được nghiên cứu (Donaldson và Ferris, 1980). Bệnh cũng được truyền đi do động vật bệnh, dụng cụ chăn nuôi, động vật hoang dại, chim trời và các hạt nước (Aerosol) rất nhỏ.

Virut sau khi xâm nhập vào niêm mạc miệng tạo ra các mụn nhỏ; các mụn này còn mọc ở niêm mạc lưỡi, xung quanh móng chân. Virut cũng vào máu, từ đó phát triển ra các niêm mạc đường hô hấp, nhất là các tế bào của biểu bì vùng họng, tăng nhanh số lượng trong tuyến nước bọt, trong sữa trước khi con vật có các dấu hiệu lâm sàng. Lợn bệnh thải virut ra ngoại cảnh hàng ngày nhiều gấp 10-20 lần trâu, bò. Sau khi khỏi bệnh, lợn còn thải virut ra bên ngoài khoảng 2-4 lần (Straw, 1991).

2. Lâm sàng

Lợn thể hiện các triệu chứng lâm sàng đặc trưng: mọc các mụn nhỏ ở miệng, mọng nước, sau vỡ ra, có màu đỏ, xám có phủ lớp bụi. Cùng thời gian này, nhiệt độ cơ thể

tăng cao 41-43°C. Những nốt loét này lan sang lớp thương bì của lưỡi, vòm họng.

Đặc biệt, ở quanh móng chân cũng mọc các mụn loét giống như ở niêm mạc miệng. Ở lợn cái còn thấy mụn loét ở quanh núm vú. Các trường hợp loét ở miệng, con vật ăn uống khó khăn hoặc không ăn được; nốt loét ở quanh móng có thể làm bong móng con vật, làm chúng không đi lại được. Bệnh nặng còn thấy có hiện tượng loét dạ dày và có nhiễm khuẩn thứ phát. Trong các ổ dịch, súc vật trưởng thành chết khoảng 5%. Nhưng súc vật non tỷ lệ chết cao, có thể đến 50%. Virut type C còn gây viêm cơ tim và làm cho súc vật trưởng thành chết tỷ lệ rất cao (Gimeno, 1967).

IV. BỆNH TÍCH

Mô khám lợn bệnh thối:

- Những mụn loét ở niêm mạc mũi, miệng tập trung từng đám màu đỏ, vàng, xám... có rỉ nước vàng, phủ bụi nhầy, trên lớp biểu bì có thể tróc từng đám. Niêm mạc miệng, dạ dày, ruột non còn kèm những đám xuất huyết.

- Mụn loét mọc ở quanh móng chân, da chân cũng tương tự như ở miệng và mũi. Đôi khi đám mụn loét lan rộng; làm bong móng chân của con vật.

- Ở súc vật cái còn thấy mụn lở loét xung quanh núm vú. Khi súc vật bị bệnh do virut type C còn thấy viêm cơ tim có dịch, hoại tử (Anderson, 1980).

V. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lâm sàng:

Căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng: loét miệng, mũi và quanh móng chân, kèm theo sốt cao với các đám nốt loét có nhiều màu sắc. Tuy vậy, cần phải xét nghiệm virut để phân biệt với bệnh lở loét ở lợn (Swine vesicular disease) cũng có mụn loét tương tự như bệnh LMLM, nhưng do virut lở loét gây ra (virut SVD).

- Nuôi cây, phân lập và định type, subtype virus gây bệnh trên màng niệu phôi trứng gà, đặc biệt trên các môi trường tế bào tuyến giáp của bê và thận bê - môi trường tế bào BHK-21 (Anderson, 1980). Cần có bộ kít chuẩn để định type và subtype (Straw, 1991).

- Úng dụng phương pháp ELISA để chẩn đoán bệnh LMLM cho kết quả chính xác và phát hiện sớm được súc vật mắc bệnh trên cơ sở phát hiện kháng thể chống virut LMLM trong máu vật bệnh (Crowther và Abu Elzein, 1979).

- Phương pháp trung hoà virut (Virus neutralization) và phương pháp kết hợp bổ thể (Complement fixation) được xem như hai phương pháp tốt, có độ chính xác cao trong chẩn đoán bệnh LMLM ở lợn và súc vật khác.

VI. DỊCH TỄ HỌC

- *Động vật cảm nhiễm*: Trong các ổ dịch LMLM thường thấy có nhiều loài thú mắc bệnh như trâu, bò, dê, cừu, lợn rừng, lợn và nhiều loài thú hoang khác. Lợn mẫn cảm và mắc bệnh do virut LMLM type O và type C. Có một số ít trường hợp bệnh cũng lây nhiễm sang người (Callis, 1979).

- *Virut LMLM*: Có trong máu, hạch lâm ba, các nội tạng của vật bệnh và các dịch bài xuất. Trong máu sẽ không có virut khi hình thành các mụn loét, từ 3-5 ngày sau nhiễm virut.

- *Trong tự nhiên*: Virut xâm nhập vào cơ thể súc vật chủ yếu qua niêm mạc miệng và mũi. Virut cũng có thể vào cơ thể qua vết thương và niêm mạc đường sinh dục.

- *Bệnh lây nhiễm quanh năm*: Nhưng các ổ dịch thường xuất hiện nhiều vào những tháng mưa phùn, ẩm ướt, ánh sáng dịu của mùa xuân và đầu mùa hè, từ tháng 2 đến tháng 4 dương lịch.

- *Bệnh có đặc điểm*: Lây lan rất rộng và rất nhanh trong một thời gian ngắn.

VII. ĐIỀU TRỊ

- *Không có thuốc điều trị đặc hiệu* cho bệnh LMLM nhưng cũng có thể điều trị bằng kháng huyết thanh cho

những súc vật quý làm giống ở giai đoạn đầu của bệnh, nhưng điều trị bằng kháng huyết thanh rất tốn kém.

- *Điều trị triệu chứng và trợ sức* cho súc vật bệnh, sau đó chúng tự có miễn dịch chống với virut gây bệnh và khỏi bệnh. Nhưng thời gian điều trị phải kéo dài và phải chăm sóc vật bệnh hết sức chu đáo. Điều trị súc vật bệnh cũng rất nguy hiểm, vì chúng thải virut ra ngoại cảnh lây nhiễm súc vật khoẻ.

Có thể dùng một trong các dung dịch sau đây để rửa các vết loét: fommon 1%, thuốc đỏ 1%, axit axetic 2%, thuốc tím 1%, axit xitric 1%.

- *Trợ sức cho súc vật bệnh:* tiêm các loại thuốc trợ tim mạch: casein hoặc long não nước; các vitamin B₁, vitamin C, A, D...

- *Điều trị viêm nhiễm thứ phát do vi khuẩn:*

Súc vật bệnh có dấu hiệu viêm phổi do nhiễm khuẩn có thể dùng một trong các loại thuốc sau để điều trị hoặc phổi hợp các thuốc điều trị:

+ Ampicillin 500 mg/lọ: Dùng liều 20 mg/kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 4-5 ngày.

+ Kanamycin 1 g/lọ: Dùng liều 20 mg/kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 4-5 ngày.

+ Oxytetracylin 1 g/lọ: Dùng liều 20 mg/kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 4-5 ngày.

Súc vật có viêm ruột ỉa chảy cần điều trị theo phác đồ sau:

Phối hợp 2 loại thuốc điều trị:

+ Chloramphenicol 10 ml/lọ: Dùng tiêm theo liều 20 mg/kg thể trọng/ngày (cứ 1 ml/5kg thể trọng/ngày). Dùng liên tục 4-5 ngày.

+ Bisepton 0,48 g/viên: Dùng liều 30 mg/kg thể trọng/ngày. Cho uống liên tục 4-5 ngày.

VIII. PHÒNG BỆNH

1. Khi chưa có dịch

a) Tiêm vacxin phòng bệnh

Tổ chức tiêm vacxin đa giá tạo miễn dịch phòng chống nhiều chủng virut có type khác nhau: đặc biệt đối với lợn vacxin cần có kháng nguyên của type O, C.

Hiện nay vacxin được sử dụng ở các ổ dịch cũ ở nước ta: biên giới Việt Nam - Campuchia, Việt - Lào và một số tỉnh miền Nam, miền Trung theo định kỳ 6 tháng/lần.

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường chăn nuôi. Định kỳ diệt mầm bệnh bằng các dung dịch sát trùng thông thường: axit phenic 2%, crêstyl 2%, nước vôi 5-10%.

- Thực hiện kiểm dịch động vật nghiêm ngặt, đặc biệt là xuất nhập súc vật từ các vùng có ổ dịch LMLM cũ.

- Nuôi dưỡng chăm sóc tốt đàn lợn theo khẩu phần ăn đảm bảo đủ dinh dưỡng để nâng cao sức đề kháng của súc vật.

2. Khi có dịch xảy ra

- Tổ chức tiêm kháng huyết thanh cho đàn súc vật (trâu, bò, lợn) trong vùng có dịch, sau đó tiêm vacxin xung quanh ổ dịch để bao vây ổ dịch.

- Phát hiện kịp thời súc vật bệnh cách ly điều trị kịp thời.

- Súc vật chết và súc vật bị bệnh nặng thì huỷ bỏ, đốt xác hoặc chôn sâu có rắc vôi bột để diệt mầm bệnh.

- Không được vận chuyển, giết mổ súc vật trong vùng đã có lệnh cấm bố dịch.

- Thực hiện vệ sinh nghiêm ngặt chuồng trại và khu vực chăn nuôi: Sử dụng các dung dịch sát trùng để diệt mầm bệnh: crêssyl 2%, NaOH 2%, nước vôi 10%.

BỆNH VIÊM MIỆNG MỤN NƯỚC Ở GIA SÚC (Vesicular Stomatitis)

I. PHÂN BỐ

Bệnh viêm miệng mụn nước là bệnh truyền nhiễm do virut gây ra mà đặc trưng lâm sàng là phát triển nhiều mụn nước ở miệng và chân. Đầu tiên người ta thấy bệnh ở ngựa, sau trở thành bệnh quan trọng của trâu bò và lợn. Bệnh được tổ chức dịch tễ thế giới xếp vào danh mục A. Bệnh phân bố rộng ở hầu hết các nước thuộc châu Âu, châu Á, châu Phi và Mỹ Latinh.

II. NGUYÊN NHÂN

Virut gây bệnh được phân loại như là một Rhabdovirus. Có 2 kháng nguyên phân biệt; New Jersey và Indiana, với 3 type của Indiana: Fort lupton, Alagar (Brazil) và Coeal (Trinidad). Chủng New Jersey là chủng có độc lực mạnh nhất và là một trong những chủng phổ biến nhất. Virut này có sức kháng với tác động của môi trường kém hơn virut lở mồm long móng (LMLM), dễ bị diệt khi đun sôi.

Trâu bò, ngựa, lừa và lợn mẫn cảm, trong đó lợn mẫn cảm ít nhất. Dê và cừu không mắc. Bệnh hay gặp ở trâu bò, ít gặp ở lợn. Bê nghé có sức đề kháng cao hơn so với trâu bò trưởng thành. Người cũng mắc bệnh giống như

bệnh cúm. Ở những vùng dịch trâu bò thấy người có hiệu giá kháng thể cao. Lợn được gây bệnh thực nghiệm bằng cách tiêm huyền dịch bệnh phẩm vào nội bì mõm và tiêm tĩnh mạch. Chuột lang có thể nhiễm khi tiêm nội bì gan bàn chân hoặc trong lưỡi. Thỏ cảm nhiễm khác nhau phụ thuộc vào chủng gây bệnh. Có thể cây truyền qua chuột nhắt trắng non và phôi trứng gà. Một số động vật hoang dã mắc bệnh và đóng vai trò lây lan bệnh. Miễn dịch sau khi mắc tự nhiên là chắc chắn nhưng chỉ kéo dài 6 tháng.

III. DỊCH TẾ

Về địa lý bệnh giới hạn ở tây bán cầu và là dịch địa phương ở Bắc, Trung và Nam Mỹ. Lần đầu tiên xảy ra bệnh này ở ngựa chiến của Mỹ trong thế chiến 1914-1918. Trong những năm gần đây nó trở nên rất quan trọng đối với bò và lợn. Nguyên bệnh này gây thiệt hại ít trừ khi điều kiện không thuận lợi, khả năng nuôi dưỡng bị hạn chế. Tỷ lệ mắc khác nhau (thường 5-10% nhưng ở bò sữa có khi cao tới 80%) và thường không chết. Bệnh xảy ra không dữ dội nhưng rất giống với bệnh LMLM, đôi khi bệnh lây sang người làm ảnh hưởng tới sức khoẻ.

Nước bọt và dịch mụn nước từ con vật bị bệnh có tính lây nhiễm cao, nhưng nó giảm lây lan nhanh chóng và có thể không lây sau khi mụn nước vỡ một tuần. Cách truyền lây còn chưa được hiểu biết đầy đủ. Bệnh có thể truyền bởi côn trùng, cũng có thể do ăn phải mầm bệnh trên đồng cỏ.

Đối với bò sữa còn lây qua dụng cụ vắt sữa. Bệnh giảm nếu nhiệt độ môi trường thấp. Bệnh có tính địa phương hay xảy ra đối với các nước nằm dọc bờ biển với khí hậu nhiệt đới, mưa to và có mật độ côn trùng cao. Bệnh cũng hay gặp ở những vùng mưa to như ở thung lũng, dưới chân đồi. Những vùng nhiễm thấp là do côn trùng ít. Người ta cho rằng côn trùng bao gồm ruồi muỗi có vai trò quan trọng trong truyền bệnh và đoán rằng bệnh tồn tại từ năm này qua năm khác trong động vật máu lạnh như éch.

IV. BỆNH LÝ

Cũng giống như bệnh LMLM, virut xuất hiện trong máu ngay từ đầu, sau đó khu trú ở niêm mạc miệng, lớp da quanh miệng và bờ móng. Thường không có mụn nước cổ điển trong niêm mạc miệng con bệnh trong điều kiện tự nhiên, vì vậy phải kiểm tra cẩn thận những tổn thương ở niêm mạc. Trong thực nghiệm cũng chỉ có 30% phát sinh mụn nước, số còn lại bị khô do nước rỉ ra trong thời gian phát triển và có giới hạn do hiện tượng xâm nhiễm gây ra tổn thương hoại tử khô.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Trâu bò sau một vài ngày nung bệnh, đột nhiên sốt nhẹ và phát sinh mụn nước ở mặt lưỡi, lợi và môi. Mụn nước vỡ nhanh chóng, làm tiết nước bọt nhiều và giảm ăn. Trong ổ dịch tự nhiên dễ bị nhầm lẫn vì không tìm được mụn nước. Trong một số ổ dịch có hàng nghìn con bò mắc

bệnh nhưng hầu như không phải hiện thấy mụn nước. Mụn nước phần lớn tìm thấy ở má và lưỡi nơi có những mô mềm dễ bị xay xát khi ăn. Bò đang vắt sữa, sản lượng sữa bị giảm đáng kể. Bệnh tích ở chân và bầu vú ít khi có trừ khi bò đang vắt sữa, đầu vú có thể tổn thương gây viêm vú. Bệnh hồi phục nhanh, bình thường khỏi về lâm sàng trong vòng 3-4 ngày, hiếm khi phát ác tính.

Bệnh ở hươu nai biểu hiện những mụn nước lớn ở mũi, lưỡi, đầu vú và bờ móng. Sau 24 giờ biểu mô bên ngoài bong ra tạo thành vết loét, nước bọt tiết nhiều trong thời gian này. Vết loét ở miệng lành lại từ 7-10 ngày; tuy nhiên những con mắc bệnh thường sút cân do ăn uống khó khăn. Ngựa triệu chứng phần lớn giống bò nhưng thường không có bệnh tích ở mặt lưỡi hoặc môi. Những vị trí khác ít gặp hơn như ở vú của ngựa cái và bao quy đầu của ngựa đực. Lợn mụn nước phát triển ở dưới mõm hoặc chân bị què nhiều hơn so với gia súc khác. Ở người biểu hiện sốt rét, nhức đầu, đau cơ và suy nhược cơ thể. Bệnh giống như bệnh cúm nhẹ, khỏi trong vòng 2-4 ngày.

VI. CÁC PHẢN ỨNG DÙNG TRONG CHẨN ĐOÁN

Dịch lấy từ mụn nước có kết quả tốt để tiêm truyền động vật thí nghiệm cũng như dùng trong các phản ứng. Phản ứng cố định bổ thể (CFT) có khả năng phân biệt virut LMLM và 2 chủng gây viêm mụn nước. Phản ứng ngăn trở ngưng kết và phản ứng trung hoà cũng được dùng trong chẩn đoán.

VII. BỆNH TÍCH

Mỗi khám thường không đạt được mục đích chẩn đoán vì nhiều khi không thấy bệnh tích gì. Một số tổn thương niêm mạc như đã trình bày ở phần triệu chứng.

VIII. CHẨN ĐOÁN

Vì bệnh rất giống với bệnh LMLM nên chẩn đoán nhanh chóng và cẩn thận là điều cần thiết. Bệnh LMLM không xảy ra ở ngựa và bệnh “phát ban nước” xảy ra tự nhiên chỉ đối với lợn. Tỷ lệ viêm miệng mụn nước thấp hơn và rải rác hơn nhiều so với bệnh LMLM. Để chẩn đoán chính xác, bệnh phẩm phải gửi tới phòng thí nghiệm để kiểm tra. Cần phân biệt với một số bệnh như viêm miệng ca ta, viêm lưỡi hoại tử, viêm loét chân... bằng phản ứng huyết thanh học.

IX. ĐIỀU TRỊ

Dùng các chất kháng khuẩn nhẹ rửa miệng để con vật hồi phục nhanh chóng, chống nhiễm khuẩn thứ phát.

X. PHÒNG BỆNH

Làm tốt vệ sinh, cách ly để hạn chế lây lan trong đàn. Miễn dịch sau khi hồi phục kéo dài trong thời gian ngắn có lẽ không quá 6 tháng. Vacxin vô hoạt đã được nghiên cứu nhưng không phù hợp trong thực tế. Hiện nay người ta dùng vacxin sống cho kết quả tốt hơn.

BỆNH BAN NƯỚC CỦA LỢN (Vesicular Exanthema of Swine)

I. PHÂN BỐ

Bệnh ban nước của lợn là bệnh sốt cao, truyền nhiễm cấp tính do virut gây ra được phân biệt lâm sàng với bệnh LMLM ở lợn, viêm miệng mụn nước và bệnh mụn nước ở lợn. Bệnh xảy ra nhiều ở các nước nhiệt đới châu Á, châu Phi, Đông Âu và Nam Mỹ.

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Virut gây bệnh được xếp loại như là Calicivirus, có 13 chủng kháng nguyên đã được phân lập. Có sự khác biệt về độc lực giữa các chủng. Chỉ có lợn mẫn cảm, đối với ngựa có thể gây bệnh thực nghiệm được đối với một vài chủng. Không có động vật thí nghiệm mẫn cảm, nhưng virut có thể mọc trên môi trường tế bào. Tất cả các lứa tuổi, các giống lợn đều mẫn cảm với bệnh. Virut có sức kháng đối với tác động môi trường, tồn tại trong nước đá và thịt lạnh đông. Trong dung dịch xút 20% nó dễ bị phá huỷ. Khả năng miễn dịch tốt sau khi mắc bệnh và kéo dài khoảng 20 tháng. Không có miễn dịch tốt sau khi mắc bệnh và kéo dài khoảng 20 tháng. Không có miễn dịch chéo rõ ràng giữa các chủng virut, mỗi ổ dịch do các chủng virut khác

nhau thậm chí trong một đàn lợn có thể do nhiều chủng gây ra. Phân biệt về tính chất vật lý, hoá học và hình thái virut còn chưa được xác định. Kháng thể kháng virut này cũng được phân lập ở cá voi xám và ở lợn rừng đang cư trú ở vùng bờ biển California.

III. DỊCH TỄ

Trừ những ổ dịch đã phân lập ở Hawai và Ireland, bệnh chỉ xảy ra ở nước Mỹ. Điều này rất quan trọng, vì nó dễ nhầm lẫn trong chẩn đoán với bệnh LMLM. Mặc dù bệnh ban nước là bệnh nhẹ với tỷ lệ mắc thấp thường nhỏ hơn 5%, lợn con chưa thõi bú có thể chết nhiều, những lợn mắc bệnh có thể bị giảm trọng lượng và hồi phục sau một vài tuần. Lợn nái chưa có thể bị sẩy thai, lợn nái đang cho con bú bị cạn sữa làm thiệt hại nặng ở lợn con. Bệnh đã diệt trừ ở Mỹ năm 1959 sau 27 năm kể từ lần xuất hiện đầu tiên.

Nguồn lây nhiễm là thịt lợn bị bệnh. Lợn bệnh thải virut qua nước bọt và phân, nhưng không có trong nước tiểu trong 12 giờ trước khi phát triển mụn nước và kéo dài 1-5 ngày sau. Rác thô chứa những mẩu thịt lợn nhiễm bệnh là vật trung gian truyền bệnh từ trại này sang trại khác là phổ biến nhất. Ở những chuồng có lợn mắc bệnh, bệnh lan truyền bằng cách tiếp xúc trực tiếp, mặc dù virut có sức sống cao ở ngoài môi trường, nhưng lây bệnh gián tiếp ít khi xảy ra.

Việc phân lập virut từ những động vật biển có thể gây bệnh ban nước giống nhau khi tiêm truyền cho lợn, dẫn tới giả thuyết rằng nguồn bệnh ban đầu đối với bệnh ban nước là những động vật biển. Bệnh ban đầu ở lợn có thể do nuôι bằng thức ăn biển hoặc rác độn chứa sản phẩm động vật biển.

IV. BỆNH LÝ

Cũng như những bệnh mụn nước khác, virut trong máu kéo dài 72-84 giờ, lúc 48 giờ phát sinh mụn nước ở niêm mạc miệng và trên da móng chân.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Thời gian ủ bệnh khác nhau phụ thuộc vào độc lực của chủng gây bệnh nhưng thường từ 1-3 ngày. Sốt cao ngay từ đầu $40,5-41^{\circ}\text{C}$, tiếp theo là phát triển mụn nước ở miệng, mõm, đầu vú và bầu vú, phần da trên bờ móng, đệm móng, gót và khe móng, kèm theo rất mệt mỏi và bỏ ăn hoàn toàn. Tổn thương bắt đầu ở vùng niêm mạc bạc màu nhanh chóng hình thành mụn nước trong chứa đầy dịch. Mụn nước dễ vỡ ra để lộ vùng bị ăn mòn thô nhám. Điều này thường xảy ra khoảng 24-48 giờ, sau đó nhiệt độ giảm nhanh. Mụn nước có thể mọc lần 2, gây phồng cục bộ ở mặt và lưỡi. Bệnh tích ở chân có thể chiếm ưu thế ở ổ dịch này nhưng ổ dịch khác lại không có ý nghĩa. Chân rất

dễ bị nhiễm gây què nặng. Mụn nước ở miệng lên da non nhanh, những vết loét ở chân rất dễ nhiễm khuẩn kế phát, những trường hợp không phúc tạp lấm thường khởi hoàn toàn trong 1-2 tuần. Lợn nái bị nhiễm trong thời gian chưa cuối thường bị sẩy thai, lợn nái đang cho sữa có thể bị cạn sữa.

Dịch mụn nước dùng để gây bệnh thí nghiệm và nuôi cấy mô. Huyết thanh dùng trong phản ứng cố định bô thể, trung hoà virut trong nuôi cấy tế bào và phản ứng kết tua khuếch tán trong thạch.

VI. BỆNH TÍCH

Kiểm tra mổ khám sau khi chết ít có giá trị chẩn đoán bệnh ban nước. Ngoài những bệnh tích ở miệng, chân không có bệnh tích nào khác.

VII. CHẨN ĐOÁN

Bệnh ban nước ở lợn không thể phân biệt được với bệnh LMLM, viêm miệng mụn nước hoặc bệnh mụn nước ở lợn bằng lâm sàng hoặc mổ khám bệnh tích. Chẩn đoán xác định chỉ có thể tiến hành bằng cách tiêm động vật thí nghiệm hoặc bằng các phản ứng huyết thanh học (xem bảng sau). Tất cả các trường hợp lợn què nên kiểm tra các mụn nước. Bệnh lở chân ở lợn dễ phân biệt vì không có mụn nước điển hình ở vành móng.

VIII. ĐIỀU TRỊ

Không điều trị. Huyết thanh miễn dịch chống chủng A và B có hiệu quả phòng bệnh thậm chí ở lợn tiếp xúc với con bệnh 24 giờ trước đó.

IX. PHÒNG BỆNH

Cố gắng diệt trừ lợn bệnh nếu có thể. Bước đầu tiên là cách ly chuồng có súc vật bị mắc bệnh. Hạn chế vận chuyển lợn trong vùng có dịch, trừ khi đưa lợn đi giết mổ. Gia súc mắc nên giết mổ, thịt có thể ăn được nhưng luộc chín, chế biến kỹ đảm bảo diệt được virut. Thịt đông lạnh hoặc ướp lạnh bình thường không phá huỷ được virut. Tất cả phủ tạng dùng nuôi lợn phải nấu chín. Chuồng bị bệnh phải được tẩy uế toàn bộ bằng xút 2% trước khi nuôi lại. Thi hành những biện pháp này đã thành công trong việc diệt trừ bệnh ở Mỹ.

Chưa có vacxin nào chính thức đưa vào sử dụng.

BỆNH MỤN NƯỚC Ở LỢN (Swine Vesicular Disease)

I. PHÂN BỐ

Bệnh mụn nước ở lợn do virut là bệnh tương đối mới, lây lan trên toàn thế giới. Mặc dù thiệt hại kinh tế ban đầu là nhỏ, nhưng nó có ý nghĩa quan trọng trong việc phân biệt với bệnh LMLM về lâm sàng. Bệnh xếp vào danh mục A của tổ chức dịch tễ thế giới (OIE).

II. NGUYÊN NHÂN

Bệnh do Enterovirus gây ra, liên quan đến virut Coxsackie B5 ở người. Người ta đưa ra giả thuyết là bệnh có thể xảy ra do một biến chủng của virut này, thích nghi đối với lợn. Những mẫu phân lập virut Coxsackie B5 ở người không gây bệnh ở lợn, ngược lại virut gây mụn nước ở lợn có thể gây bệnh cho người. Ở gia súc bệnh chỉ thấy ở lợn, trong thí nghiệm gây bệnh lâm sàng ở cừu. Có một ít cách biệt về kháng nguyên và độc lực giữa một vài mẫu phân lập virut mụn nước ở lợn ở các nước khác nhau và nó xuất hiện thêm một vài biến chủng đến bây giờ vẫn còn tồn tại. Virut mụn nước lợn có thể phát triển trong môi trường nuôi cấy mô để phân biệt với virut LMLM, viêm miệng mụn nước và bệnh ban nước (Vesicular exanthema).

Virut có sức đề kháng cao với tác nhân lý hoá, làm cho việc khống chế bệnh rất khó. Virut chỉ không hoạt động ở môi trường pH không thích hợp. Ở môi trường tự nhiên, virut vẫn có thể tồn tại, gây nhiễm cho động vật trong vòng 6 tháng. Một số chất sát trùng gồm: 2% NaOH, 8% soda tinh, 0,4% natri hypochlorit có thể diệt được virut. Virut có thể sống qua được trong các sản phẩm thịt lợn chế biến trừ khi ở độ nóng hơn 68°C.

III. DỊCH TỄ

Bệnh lần đầu tiên được phát hiện ở Italia năm 1966 và đã diệt trừ bằng cách tiêu huỷ. Sau đó, bệnh xuất hiện ở Hồng Kông năm 1970, Anh năm 1972, một số nước châu Âu năm 1972-1974, Nhật Bản 1973, và Malta 1975. Chương trình diệt trừ bằng cách tiêu huỷ những con bệnh và những con tiếp xúc đã tiến hành ở hầu hết các ổ dịch trên và đã có hiệu quả trong việc khống chế bệnh. Có một số điểm khác nhau về độc lực và diễn biến dịch trong nhưng ổ dịch khác nhau, có thể là do các chủng virut khác nhau và điều này ảnh hưởng đến kết quả khống chế bệnh.

Mặc dù ảnh hưởng kinh tế của bệnh là nhỏ nhưng chi phí cho việc tiêu huỷ súc vật bệnh lại cao. Tỷ lệ mắc bệnh của súc vật với phần lớn các chủng đều cao, bệnh tiến triển nhanh 2-3 tuần, gây chết ít. Về lâm sàng, bệnh tương tự như các bệnh mủ nước khác. Trước hết cần phân biệt ngay với bệnh LMEM.

Sự lây lan chủ yếu thông qua các vết sây sát ở chân, nhưng cũng có thể thông qua con đường khác. Thời gian ủ bệnh 2-14 ngày và virut có thể thải trừ ra ngoài trước khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng, sau đó virut xuất hiện trong máu. Virut thải qua chất tiết của miệng và mũi, theo phân ở giai đoạn hơn 3 tuần. Dịch mูก nước và vẩy biểu mô mูก nước là nguồn lây nhiễm quan trọng. Việc lây truyền do tiếp xúc trực tiếp hoặc thông qua thức ăn nước uống, phân bị nhiễm bệnh. Lây qua đường không khí không điển hình, tốc độ lây lan trong một nhóm lợn thấp hơn so với bệnh LMLM. Sức kháng cao của virut, sự tồn tại lâu trong môi trường tạo điều kiện lây lan bằng cơ học như xe cộ, giày dép bị nhiễm bẩn. Bệnh tiềm tàng trong xe vận chuyển lợn và những nơi họp chợ có thể làm lây bệnh đáng kể do sây sát ở chân khi vận chuyển.

Bệnh có thể quá nhẹ không phân biệt được về lâm sàng; việc vận chuyển và mua bán vẫn tiếp tục làm bệnh lây lan. Việc truyền bệnh từ mẹ mắc bệnh qua bào thai còn chưa đề cập tới.

IV. BỆNH LÝ

Bệnh ở mức độ khác nhau do tính mẫn cảm của con vật và đường xâm nhập của virut. Trong các ổ dịch tự nhiên lúc đầu lây lan phần lớn qua da bị tổn thương, hạch amidan và đường dạ dày ruột. Có thể gây bệnh thực

nghiệm bằng cách tiêm virut vào tĩnh mạch, tiêm bắp, dưới da và nội bì. Sau thời gian xuất hiện trong máu, virut đặc biệt hấp dẫn với biểu mô bờ móng, lưỡi, môi, mồm và cơ tim, làm tổn thương não đặc biệt là tiêu não.

V. TRIỆU CHỨNG

Thời gian ủ bệnh thay đổi từ 2-4 ngày, bệnh thường biểu hiện nhẹ. Tỷ lệ súc vật mắc bệnh khác nhau từ 25-65% có khi lên tới 100% số lợn trong đàn. Sốt 40-41°C trong thời gian ngắn, con vật giảm ăn tạm thời. Què, lunge cong và các dấu hiệu khác chứng tỏ triệu chứng ở móng nhẹ hơn so với bệnh LMLM. Què và đau móng ảnh hưởng đến hoạt động đi lại, bệnh sẽ nhẹ hơn khi cho một lớp lót chuồng mềm xốp. Mụn nước bắt đầu từ chỗ da bạc màu rồi sưng phồng lên tiến triển 1-2 ngày, thành dày lên rồi vỡ ra hình thành vết loét. Ở những lợn nhiễm nặng tổn thương xung quanh móng chân phần sừng có thể bị rụng ra như bệnh LMLM. Tổn thương cũng có thể xảy ra ở lưỡi, môi, mồm, da chân và da bụng. Trong một vài ổ dịch tỷ lệ lợn mắc bệnh với bệnh tích bên ngoài rất ít, thậm chí chỉ có một mụn nước ở chân. Một vài con không có triệu chứng lâm sàng, nhưng có hiệu giá kháng thể trung hoà cao. Quá trình bệnh xảy ra trong đàn từ 2-3 tuần, chết không nhiều, chỉ loại thải những con do rụng móng chân hoàn toàn. Triệu chứng thần kinh như mắt thăng bằng, đi vòng tròn, đầu chúc xuồng, rối loạn và ít quan sát thấy liệt chân.

VI. NHỮNG PHẢN ỨNG DÙNG TRONG CHẨN ĐOÁN

Những thí nghiệm xác định viêm mủ nước ở lợn bao gồm phát hiện kháng nguyên trong mô và phát hiện kháng thể trong máu. Biểu mô mủ nước là chất tối nhất để làm kháng nguyên, thậm chí có thể lấy biểu mô mủ nước ở con đã mắc 10 ngày. Kỹ thuật kháng thể huỳnh quang hoặc phản ứng cố định bổ thể có thể cho kết quả trong vòng 8-12 giờ. Virut cũng có thể phát triển trên môi trường nuôi cấy mô. Kháng thể đặc hiệu sinh ra trong vòng 4-6 ngày và xuất hiện trước khi thể hiện triệu chứng lâm sàng. Kháng thể có thể phát hiện bằng phản ứng trung hòa virut, khuếch tán miễn dịch hoặc khuếch tán miễn dịch phông xạ. Thí nghiệm ghi điện di miễn dịch (Counter Immunoelectrophoresis) nhanh chóng, kinh tế và có thể tiến hành với quy mô lớn.

VII. BỆNH TÍCH

Không có bệnh tích đại thể và vi thể phân biệt với bệnh LMLM. Bệnh tích ở da bao gồm những vùng hoại tử tràn lan với việc hình thành mủ nước trong biểu bì. Có những đám hoại tử ở amidan, bể thận, mật, tuyến nước bọt, tụy và cơ tim.

VIII. CHẨN ĐOÁN

Phân biệt mủ nước của bệnh này với các bệnh khác. Bệnh lở chân ở lợn liên quan đến tổn thương dệm chân và

phần sừng của móng, hợp là vùng hiệu mô vành móng. Chẩn đoán phân biệt phải dựa vào kết quả kiểm tra trong phòng thí nghiệm như đã nói ở trên.

IX. ĐIỀU TRỊ PHÒNG BỆNH

Không có tài liệu nào nói đến điều trị bệnh.

Trong hầu hết các nước có dịch xảy ra, không chế có hiệu quả bằng giết huỷ triệt đẻ. Xoá bỏ đàn, vệ sinh tiêu độc toàn bộ và khôi phục lại đàn khoảng 2-3 tháng sau. Vị trí chôn xác con bệnh phải được chú ý vì chính nơi này sẽ là nguồn lây nhiễm.

Phát hiện bệnh gấp khó khăn vì bệnh tự nhiên nhẹ dễ bỏ sót bệnh tích đặc biệt trong chuồng lợn tối hoặc chuồng có đệm lót làm cho việc quan sát chân không rõ. Một số chủ gia súc ngại trong việc báo cáo bệnh, vì vậy phải tuyên truyền giáo dục đối với họ, nhấn mạnh sự cần thiết việc phát hiện và chẩn đoán sớm ổ dịch.

Có 3 kiểu lây lan quan trọng là cho ăn thịt lợn nhiễm bệnh, di chuyển lợn bệnh từ trại này sang trại kia một cách trực tiếp, thông qua chợ và các phương tiện vận chuyển bị nhiễm bệnh. Để không chế những kiểu lây lan này cần thường xuyên nấu chín thức ăn, kiểm dịch chặt chẽ ở chợ, kiểm dịch vận chuyển nhằm phát hiện lợn bệnh và các phương tiện vận chuyển không đủ điều kiện vệ sinh thú y.

Việc phòng bệnh bằng vacxin không được sử dụng để không chế ở hầu hết các nước, tuy nhiên ở Pháp người ta đã dùng vacxin vô hoạt và có hiệu quả tốt.

Phân biệt các bệnh mụn nước cấp tính

Loài mắc bệnh	Đường tiêm truyền	LMLM	Viêm miệng mụn nước	Ban nước của lợn	Mụn nước ở lợn	Bệnh lưỡi xanh
Mắc tự nhiên						
Trâu bò		+	+	-	-	+ (ít khi xảy ra)
Lợn		+	+	+	+	-
Cừu và dê		+	+	-	-	+
Ngựa		-	+	-	-	-
Gây bệnh thực nghiệm						
Trâu bò:	Nội bì lưỡi, lợt, môi	+	+	-	-	-
	Tiêm cơ	+	-	-	-	+
Lợn:	Nội bì mõm, môi	+	+	+	+	-
	Tiêm ven	+	+	+	+	-
	Tiêm cơ	+	-	-	-	+
Dê, cừu:	Các đường khác	+	+	-	+ không có bệnh tích	+
Ngựa:	Nội bì lưỡi	-	+	+	-	-
	Tiêm cơ		+ một vài chủng	-		
Chuột lang:	Tiêm gan bàn chân	+	+	-	-	-
Chuột nhắt trắng non:	Tiêm gan bàn chân	+	+	-	+	+ chuột đồng cung mắc
Gà trưởng thành:	Nội bì lưỡi	+	+	-	-	

Chương II

BỆNH BÒ ĐIÊN (Bovin Spongiform Encephalopathy - BSE)

I. PHÂN BỐ

Bệnh bò điên xuất hiện lần đầu tiên ở nước Anh (1986), lan sang Pháp, Thụy Sĩ, nhưng nay đã thấy ở 13 trong số 16 nước thuộc Hội đồng châu Âu (2000).

Thời gian gần đây, thông tin đại chúng trong nước và quốc tế nói nhiều về bệnh bò điên. Phản ứng chung của người là lo lắng do không hiểu rõ bệnh như thế nào. Mặt khác đối với cán bộ thú y Việt Nam do không có đủ thông tin nên nhiều khi không đáp ứng được các đòi hỏi hiểu biết của quần chúng. Do vậy chúng tôi viết bài này nhằm giới thiệu bệnh này với các đồng nghiệp.

II. LỊCH SỬ VÀ BỆNH NGUYÊN

Vào năm 1986, Jeffrey và Wells (1988) phát hiện ra một loại bệnh mới ở bò hoang (*Tragelaphus angasi*) ở Anh. Một năm sau, Wells và cộng sự (1987) phát hiện và diễn tả bệnh tương tự xảy ra ở bò sữa. Bệnh có tên nôm na là “mad cow” (bò điên). Khi xem xét người ta thấy bệnh tích chủ yếu để phân biệt với các bệnh khác là quan sát vi

thể thấy hiện tượng rất nhiều không bào trong các tế bào não, gây cảm giác như ta quan sát mặt cắt miếng bọt biển (đêm mót). Các tác giả, do vậy đặt tên cho bệnh là Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE), chúng tôi xin tạm dịch là “Bệnh viêm não xốp bò”. Triệu chứng và bệnh tích của bò bệnh làm cho người ta liên tưởng đến các bệnh do virut chậm (slow virus) gây ra. Sau khi nghiên cứu tìm hiểu bệnh nguyên, các nhà khoa học đã thấy, thật vậy, BSE là do loại “mầm bệnh” này.

Virut chậm, còn gọi là virut không quy ước, hay tên khác là prion (Alper, 1987) là một từ ghép từ hai chữ protein và ion (phân tử). Bản chất của loại “virut” này là một phân tử protein không bị các men tiêu hoá protein (protease) phân huỷ và bản thân chúng có khả năng tự nhân lên trong cơ thể động vật và gây bệnh. Trước khi phát hiện bệnh BSE, trên thế giới đã có các bệnh do prion gây ra đó là các bệnh hiếm sau đây:

- Bệnh Creutzfeldt - Jakob ở người, một loại bệnh thoái hoá các tế bào thần kinh.
- Bệnh Kuru ở người, tương tự như trên đây là một loại bệnh hệ thần kinh.
- Bệnh ngứa (Scrapie) ở cừu và dê là một loại bệnh thần kinh.
- Bệnh viêm não hươu nai.

Bệnh viêm não tuẫn lộc và gần đây nhất bệnh viêm não xốp của bò.

Tất cả các bệnh nói trên đều có quá trình tiến triển chậm chạp, chí từ, thời gian ủ bệnh tính bằng đơn vị tháng hoặc năm. Trong phần sau, chúng tôi sẽ so sánh các bệnh với nhau để hiểu rõ hơn bệnh BSE.

Prion gây bệnh BSE có thể gây bệnh cho dê, cừu, chuột (mouse và hamster)... cho đến nay người ta công nhận rằng có thể gây bệnh cho động vật móng guốc chẵn (ungulates). Mới đây theo thông báo của Bộ Y tế Anh: Các nhà khoa học đã thấy rằng ăn thịt bò điên có thể có liên quan đến việc phát bệnh thần kinh ở người. Đây chính là cái ngòi của sự bùng nổ thông tin gây quan tâm lớn hiện nay xung quanh bệnh bò điên.

III. TRIỆU CHỨNG VÀ BỆNH TÍCH

Hiện tượng thần kinh là các hiện tượng chủ yếu của bệnh BSE cũng như các bệnh khác do prion gây ra. Các triệu chứng lúc đầu âm thầm, rất nhẹ nên khó phát hiện. Đầu tiên là thay đổi tập tính của bò: hay đá chân khi vắt sữa, thỉnh thoảng co giật cơ nhẹ, lúc lắc đầu, đi hụt bước, mất nhịp nhàng khi vận động, không tuân theo sự điều khiển của chủ nuôi; khi đi đầu nghiêng sang một phía, kêu rống. Các triệu chứng nghiêm trọng dần lên; sản xuất sữa giảm, gầy yếu, con vật trở nên hung dữ, chạy loạn lên, lao đầu vào tường, run

rầy, ngã, liệt, rồi chết. Hiện tượng ngứa của bệnh Scrapie ở cừu ít thấy ở BSE. Mặt khác khi gây bệnh BSE trên cừu và dê cũng không thấy hiện tượng ngứa. Thời gian ủ bệnh trình bày ở đây là các con số lây lan từ gây bệnh thực nghiệm, ở cừu và dê, thời gian ngắn nhất là 440 ngày và dài nhất là 1720 ngày (Foster et al, 1993). Thời gian ủ bệnh khi gây bệnh nhân tạo ở bò cũng tương tự như vậy.

Bệnh tích chủ yếu của bò bệnh là hiện tượng không bào trong các tế bào thần kinh và các sợi protein của prion. Bệnh tích này là đặc điểm chủ yếu của bệnh và được dùng để điều tra bệnh. Thật vậy đến nay hầu như kiểm tra vi thể não bò trở thành một biện pháp phòng chống bệnh và là yêu cầu bắt buộc ở Anh. Các bệnh tích khác hầu như không có ý nghĩa hay đúng hơn, không phải do BSE gây ra.

IV. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh xảy ra quanh năm không phụ thuộc vào mùa vụ, tính dục, giống bò hay thời kỳ sản xuất (cho sữa hay có chửa...). Tuy nhiên bệnh chỉ gặp ở bò 2-3 năm tuổi trở lên. Tỷ lệ phát bệnh cao nhất ở bò 4 năm tuổi. Thời gian đầu khi bệnh mới xuất hiện ở Anh, người ta không nghĩ rằng đây là một bệnh truyền nhiễm vì tỷ lệ mắc bệnh trong đàn rất thấp. Đàn bò lớn thì tỷ lệ mắc bệnh cao hơn đàn bò nhỏ. Tính truyền nhiễm của bệnh sau đó được khẳng định bằng thực nghiệm gây bệnh.

Về đường truyền bệnh, cho đến năm 1988 người ta mới chứng minh được rằng bệnh chỉ truyền qua đường tiêu hoá. Mầm bệnh và nguồn gây bệnh chính là bột thịt và bột xương chέ từ thịt loại nhai lại (hàm ý thịt cừu mắc bệnh Scrapie, trong quá trình xử lý, prion của Scrapie bị thay đổi gây ra bệnh BSE (Dickinson và Taylor, 1988; Wilesmith et al, 1991). Chính vì vậy mà năm 1989 chính phủ Anh ra lệnh cấm dùng các loại bột thịt và bột xương loài nhai lại làm thức ăn cho bò. Trong khi đó, lúc đầu người ta cho rằng bệnh Scrapie lây lan do cừu ăn nhau thai sau khi đẻ. Về sau người ta chứng minh được rằng trong nhau thai cừu có mang mầm bệnh làm lây lan ra môi trường và sau đó có thể gây nhiễm qua các vết thương trên cơ thể con vật (bệnh Scrapie lây qua đường tiêu hoá, tiếp xúc và truyền dọc - mẹ sang con trong khi mang thai). Điều này không phủ nhận sự truyền bệnh qua đường tiêu hoá. Sau 6 năm cấm dùng bột xương và thịt làm thức ăn cho bò (1989-1995), những con bò dưới 6 tuổi đã được theo dõi và thấy rằng tỷ lệ bệnh BSE giảm đáng kể. Người ta sử dụng kết quả này để phân tích khả năng lây lan dọc (qua thai) (Hoinville et al, 1995). Có lẽ còn quá sớm để đưa ra một nhận định nghiêm chỉnh nào. Cho đến nay chưa chứng minh được đường truyền bệnh nào khác ở bò. Ngoài nước Anh, mới đây tại Na Uy đã có thông báo về viêm não xốp bò xảy ra ở mèo và nguyên nhân là do mèo ăn thức ăn (nhập?) ché biến từ loài nhai lại mắc bệnh. Việc loại bỏ thức ăn có chứa bột xương, thịt loài nhai lại chưa thanh toán được bệnh và mới đây việc đưa một loại bò rùng

(*Tragelaphus strepiceros*) vào vườn thú Marwell Zoological Park ở Hampshire và con vật đã bị lây bệnh viêm xốp não (Kirwood et al, 1994) đã ủng hộ những ý kiến cho rằng BSE có thể lây lan trực tiếp (Kirwood và Cunningham, 1994). Về hiện tượng lây bệnh BSE sang người thì chưa có một công trình nghiên cứu nào chứng minh dứt khoát do không thể gây bệnh thực nghiệm trên người, hơn nữa bệnh có thời gian ủ bệnh rất dài (trong khi BSE mới xuất hiện có 10 năm trở lại đây).

Tuy nhiên các bệnh khác như bệnh Kuru, một bệnh gây run rẩy ở người thì lại khác. Đây là bệnh chỉ xảy ra ở Tân Ghinê (Papua New Guinea) trong bộ lạc người Fore. Người ta cho rằng bệnh này lây lan là do bộ lạc này có tập tục ăn óc sống của thân sinh họ khi thân sinh học chết và bị lây bệnh (Gajdusek và Gibbs, 1968). Chưa có bằng chứng (hình ảnh) về việc ăn óc người mới chết. Tuy nhiên, việc bô lây não người chết là thân sinh họ, sau đó truyền tay nhau nắn niu để tỏ lòng hiếu thảo và tiếc thương thì đã được ghi nhận (Steadman và Merbs, 1982). Các nhà khoa học cho rằng như thế prion gây bệnh Kuru có thể truyền qua da khi truyền tay nhau não người chết. Trong khi đó, bệnh Creutzfeldt - Jakob thì lại có lịch sử khác. Người ta ghi nhận rằng người Do thái gốc Libi sống ở Israel hiện đang là người có tỷ lệ bệnh cao nhất (gấp 30 lần tỷ lệ chung trên thế giới). Những người gốc Ả Rập sống ở Pháp cũng bị mắc bệnh gấp 4 lần người dân Pháp chính gốc. Nguyên nhân của việc này là do số người với

óc cừu là món ăn đặc biệt và họ thường chế biến món ăn này trong các bữa ăn hàng ngày. Người ta cho rằng ăn óc cừu mắc bệnh Scrapie là nguyên nhân gây ra bệnh Creutzfeldt - Jakob ở người (Alter, 1974). Và đây chính là mối lo việc ăn thịt bò mắc bệnh bò điên đang gây lo lắng hiện nay. Những người phản đối lập luận rằng (i) nhiều trường hợp người ăn chay (Vegetarians) không bao giờ ăn thịt cũng mắc bệnh (ii) và tại một số nước châu Mỹ (Chile, Argentina...); nơi không có bệnh Scrapie cũng có nhiều người mắc bệnh (Master et al, 1979) là lý lẽ chống lại lý thuyết về lây lan qua Creutzfeldt - Jakob qua đường ăn uống. Tuy nhiên mọi người đều thống nhất rằng bệnh Scrapie và BSE không lây qua người bằng các vết thương trên da hay niêm mạc. Lý do là tỷ lệ bệnh ở những thợ lò mổ cừu không khác người không làm việc này.

V. PHÒNG CHỐNG BỆNH

Không có thuốc chữa trị đặc hiệu. Không có vắcxin. Hiện nay người ta chưa thấy prion tạo miễn dịch ở bò. Tương tự như việc thanh toán bệnh Kuru (Alpers, 1987) bằng cách không mổ não người chết nữa, vì đây là đường truyền bệnh duy nhất thì việc loại bỏ thức ăn có chứa bột xương, thịt loại nhai lại trong thức ăn của loài nhai lại sẽ là biện pháp tốt nhất (kèm theo loại bỏ những con vật phát bệnh) để thanh toán bệnh. Đây là biện pháp bắt buộc đang được sử dụng tại Anh. Ngoài ra, bắt buộc xét nghiệm vi thể não bò,

HIỆN TƯỢNG TRÂU BÒ CHẾT ĐỘT NGỘT Ở NƯỚC TA VÀ BỆNH BÒ ĐIỀN

Sau một thời gian khoảng 10 năm (1989-1999) do được áp dụng các biện pháp phòng chống khẩn cấp, hết sức tốn kém, bệnh bò điên thực chất là bệnh viêm não xốp bò (viết tắt là BSE) ở nước Anh và một số nước ở châu Âu đã lắng dịu, tưởng như đã được thanh toán. Hội đồng châu Âu (EU) đã rút lệnh cấm vận thịt bò của Anh vào các nước thuộc EU, thì đột nhiên vào những tháng cuối của năm 2000, bệnh BSE lại phát sinh ở một số cơ sở chăn nuôi bò nước Anh. Bệnh BSE cũng được phát hiện ở một số trại chăn nuôi của Pháp, Italia, CHLB Đức, Tây Ban Nha, Thụy Sĩ... tuy số bò bị bệnh còn rất ít so với bò bệnh ở nước Anh. Đặc biệt, các nhà khoa học đã phát hiện 3 trường hợp người bị bệnh viêm não xốp mà người ta cho rằng đã bị lây nhiễm bệnh do việc sử dụng các sản phẩm từ bò bị bệnh BSE hoặc tiếp xúc với bò bệnh, trong đó có người đã bị tử vong. Việc đó đã làm xôn xao dư luận và thu hút sự quan tâm của cộng đồng quốc tế trong tháng 12/2000 và tháng 1/2001.

I. BỆNH BÒ ĐIỀN VÀ TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Ở Anh, Jeffrey (1986), Wells (1987) đã phát hiện một bệnh mới ở bò hoang với các rối loạn thần kinh. Sau đó,

Wells (1988) lại phát hiện bệnh ở bò sữa có biểu hiện lâm sàng giống như ở bò hoang và gọi là bò điên (mad cow). Nghiên cứu về bệnh học, các tác giả thấy bệnh này chỉ có thể phân biệt được với các bệnh khác do các biến đổi đặc biệt về bệnh tích vi thể ở não bò. Đó là tổn thương với rất nhiều khôn g bào nầm trong các tế bào thần kinh của não bò mà khi quan sát mặt cắt ngang thấy giống như mặt cắt của miếng bọt biển.

Chính vì vậy, các tác giả đã đặt tên bệnh là “Bệnh viêm não xốp bò” - BSE (Bovine Spongiform Encephalopathy).

Nhiều nhà khoa học sau đó đã nghiên cứu về bệnh BSE và xác nhận nguyên nhân gây ra bệnh là một prion. Bản chất của prion này là một phân tử protein không bị các men tiêu hoá protein (protease) phân huỷ và bản thân chúng có thể nhân lên trong cơ thể động vật. Prion này chỉ bị vô hoạt ở nhiệt độ 133°C (có nghĩa là bệnh BSE chỉ bị vô hiệu hoá khi thịt bò được sấy khô 600°C hoặc hấp ướt bằng máy ở nhiệt độ 133°C , 3 bar (3 atmosphere) trong 20 phút).

Cho đến nay, qua theo dõi súc vật bị bệnh tự nhiên và tiến hành gây bệnh thực nghiệm, các nhà khoa học Anh đã xác định prion gây bệnh BSE có thể gây bệnh cho dê, cừu, bò, khỉ đầu chó, mèo và chuột. Gần đây, Bộ Y tế Anh và Pháp đã thông báo rằng ăn thịt bò và sử dụng các sản

phẩm từ bò bị bệnh BSE có liên quan đến việc phát bệnh thần kinh ở người. Các trường hợp người được phát hiện bị bệnh viêm não xốp tương tự bệnh BSE ở bò, trong đó trường hợp bị tử vong là điều làm cho cộng đồng hết sức quan tâm và lo ngại, đặc biệt là các nước trong Hội đồng châu Âu (EU).

Trước khi phát hiện bệnh BSE ở bò, các nhà khoa học đã xác nhận có một số bệnh BSE ở bò, các nhà khoa học đã xác nhận có một số bệnh thần kinh hiếm gặp do tác nhân gây bệnh là prion:

- Bệnh Creutzfeldt - Jacob (CJ) ở người.
- Bệnh Kuru ở người tương tự bệnh CJ.
- Bệnh viêm não ở hươu nai tương tự như bệnh BSE ở bò hiện nay.

Tất cả các bệnh trên đây đều có quá trình tiến triển chậm chạp, thời gian ủ bệnh kéo dài từ 7-8 tháng đến 2-3 năm và kết thúc đều là cái chết do một thể bệnh thần kinh. Các triệu chứng ở bò bị bệnh BSE lúc đầu âm thầm, khó phát hiện được. Đó là các dấu hiệu thay đổi tập tính sinh hoạt của bò, đôi khi co giật nhẹ, đi lụt bước, xiêu vẹo, không tuân theo sự điều khiển của chủ, khi đi đầu thường nghiêng về một phía và đôi khi kêu rồng lên. Các triệu chứng này nặng dần, bò bệnh trở nên hung dữ, điên loạn, lao đầu vào tường, run rẩy, ngã quy, liệt chân và chết.

Bệnh tích chủ yếu của bò bệnh là hiện tượng có nhiều khôn̄g hào trong của tế bào thần kinh ở đại não và các sợi protein của prion. Đó là bệnh tính đặc trưng của bệnh BSE ở bò được dùng để chẩn đoán bệnh. Các bệnh tính khác hầu như khôn̄g có ý nghĩa. Bệnh BSE cũng khôn̄g gây ra các biến đổi về sinh hoá máu và khôn̄g tạo ra kháng thể đặc hiệu chống các prion. Do vậy, các phương pháp chẩn đoán bệnh miên dịch khôn̄g có ý nghĩa trong chẩn đoán bệnh.

Kết quả điều tra bệnh BSE ở bò nước Anh cho thấy bệnh xảy ra quanh năm, khôn̄g phụ thuộc vào mùa vụ, thời tiết và cũng khôn̄g phụ thuộc vào giống bò, bò đực hay bò cái. Bệnh thường xảy ra ở bò từ 2-3 năm tuổi trở lên và tỷ lệ mắc bệnh cao nhất ở bò 4 năm tuổi.

Các nhà khoa học bằng thực nghiệm đã xác định được bệnh chỉ truyền qua đường tiêu hoá. Mầm bệnh có trong bột thịt, bột xương sản xuất từ súc vật nhai lại bị bệnh.

II. HIỆN TƯỢNG “ĐỘT TỬ” Ở TRÂU BÒ Ở MỘT SỐ ĐỊA PHƯƠNG NƯỚC TA KHÔNG CÓ LIÊN QUAN GÌ ĐẾN BỆNH BÒ ĐIỀN

Hiện tượng trâu bò “đột tử” ở nước ta không phải hiện tượng mới, mà thực ra đã được ghi nhận từ lâu ở nhiều địa phương. Tháng 8/1990, 14 trâu bò của xã Tư Đình và xã Thạch Bàn huyện Gia Lâm (Hà Nội) đã bị chết đột ngột

trong 2 tuần lě do bệnh tụ huyết trùng. Điều kiện phát sinh ổ dịch là do người ta đã vận chuyển trâu bò trong vùng đang có dịch thuộc tỉnh Cao Bằng về các cơ sở giết mổ trâu bò ở xã Tư Đình và làm lây lan dịch ra một số xã thuộc huyện Gia Lâm.

Ngoài ra, ở một số địa phương thuộc tỉnh Hà Tây, Sơn La (1998), Bắc Cạn (1999) cũng rải rác có hiện tượng trâu bò “đột tử”. Phần lớn kết quả xét nghiệm trâu bò chết đều thấy sự có mặt của vi khuẩn tụ huyết trùng (*Pasteurella multocida*). Tuy nhiên, ở một số địa phương, hiện tượng “đột tử” của trâu bò kéo dài.

Trong phạm vi hai xã của huyện Phúc Thọ (Hà Tây), rải rác trong thời gian 1998-2000 đã có khoảng 48 trâu bị chết, trong đó có một số chết nhanh, đột ngột. Nhưng chỉ có một số ít trường hợp phát hiện được vi khuẩn tụ huyết trùng do Trung tâm chẩn đoán thú y Trung ương. Phần lớn trâu bò chết ở đây lại không xác định được vi khuẩn gây bệnh. Gần đây, các xét nghiệm bệnh phẩm ở trâu chết còn phát hiện thấy vi khuẩn *Escherichia coli* gây dung huyết (làm tan hồng cầu).

Nguyên nhân có thể do kỹ thuật lấy bệnh phẩm xét nghiệm còn cơ sở xuất hoặc lấy bệnh phẩm vào thời điểm mà mầm bệnh ít xuất hiện trong máu súc vật bệnh đã được điều trị bằng kháng sinh trước đó.

Ở xã Cự Khối, huyện Gia Lâm, tháng 9/2000 cũng có một số trâu bò “đột tử”. Các xét nghiệm của các cơ quan thú y lại không phát hiện được vi khuẩn tụ huyết trùng mà lại thấy có vi khuẩn E.coli dung huyết nhưng áp dụng các biện pháp phòng chống bệnh tụ huyết trùng như: tiêm vacxin vào thẳng ổ dịch, phát hiện trâu bò có hiện tượng tăng nhiệt độ và cách ly điều trị kịp thời thì thấy không chế được bệnh và ổ dịch ngừng.

Điểm qua một số diễn biến trâu bò “đột tử” tại các địa phương thời gian gần đây, chúng ta thấy rõ rằng: đa số các trường hợp trâu bò “đột tử” là do bị bệnh tụ huyết trùng thể quá cấp tính. Các giải pháp phòng chống tích cực bệnh tụ huyết trùng đã đem lại hiệu quả, bảo vệ được đàn trâu bò cho các địa phương. Rõ ràng tác nhân gây bệnh và biện pháp phòng chống bệnh đã được xác định một cách phù hợp. Tuy nhiên, ở một số địa phương như: Ở vài xã ở huyện Phúc Thọ (Hà Tây) việc áp dụng các biện pháp phòng chống bệnh tụ huyết trùng lại không mang lại hiệu quả cao. Vì sao vậy?

Điều này có thể lý giải: Vi khuẩn tụ huyết trùng *Pasteurella multocida* gây bệnh có một số type khác nhau. Qua định type những chủng vi khuẩn tụ huyết trùng phân lập được trong các ổ dịch, các cơ quan thú y (Cục Thú y

và Viện Thú y) cho biết vi khuẩn tụ huyết trùng gây bệnh cho trâu bò nước ta chủ yếu thuộc type B và A. Nhưng khi xét nghiệm xác định vi khuẩn mà không đi sâu định type vi khuẩn. Do vậy mà việc lựa chọn và dùng vacxin để tiêm thẳng vào ổ dịch bệnh đôi khi lại không tương đồng kháng nguyên, nghĩa là vi khuẩn gây bệnh cho trâu bò trong ổ dịch lại không phải là vi khuẩn gốc được dùng để chế tạo vacxin. Việc đó đã không tạo được miễn dịch đặc hiệu tương ứng cho trâu bò chống lại type vi khuẩn gây bệnh. Đó chính là lý do mà áp dụng các biện pháp phòng chống bệnh tụ huyết trùng (chủ yếu là tiêm vacxin) đôi khi tỏ ra ít có hiệu quả.

Các dẫn liệu trên cũng khẳng định rằng: Hiện tượng “đột tử” của trâu bò trong thời gian gần đây là do bệnh truyền nhiễm thể tối cấp tính, chủ yếu là bệnh tụ huyết trùng đã được xác định từ lâu nay ta, là một bệnh hoàn toàn khác với bệnh viêm não xốp ở bò.

Bệnh tụ huyết trùng ở trâu bò không lây sang người. Tuy nhiên, đây là một trong 16 bệnh truyền nhiễm nguy hiểm nên Pháp lệnh Thú y đã cấm giết thịt và lưu thông thịt gia súc bị giết vì bệnh tụ huyết trùng mà phải đem chôn. Vì vậy việc người dân giết thịt gia súc đem bán là việc làm trái pháp luật.

III. BỆNH BÒ ĐIỀN ĐÃ CÓ Ở NƯỚC TA CHUA?

Cho đến nay, chưa có một tác giả nào và một cơ quan Thú y nào ở trong và ngoài nước phát hiện được bệnh bò điên ở nước ta. Theo thông báo hàng năm của Tổ chức Dịch tễ thế giới (OIE), các nước châu Á nói chung và các nước thuộc ASEAN nói riêng cũng chưa có bệnh BSE ở bò. Đó là điều làm cho chúng ta yên tâm, không phải lo lắng về bệnh bò điên trong điều kiện nước ta hiện nay.

Tuy nhiên, chúng ta cũng cần hiểu thêm về bệnh và các biện pháp phòng nhiễm bệnh bảo vệ đàn trâu bò. Hiện nay chưa có thuốc điều trị được bệnh bò điên, chưa có vacxin phòng bệnh.

Để phòng chống bệnh bò điên, nước Anh và các nước trong EU đã áp dụng các biện pháp sau đây:

- Cấm sử dụng các loại bột thịt, xương các súc vật nhai lại làm thức ăn cho gia súc.

- Cấm không sử dụng các vật liệu có nguồn gốc từ súc vật nhai lại để chế tạo các mỹ phẩm dùng cho người như: gelatin, dịch nhân cầu và chất tạo thuốc cho người như: hạch lâm ba, tuyến giáp, tuyến tụy, tuyến thượng thận...

- Kiểm tra tất cả bò từ 30 tháng tuổi trở lên bằng phương pháp xét nghiệm vi thể (làm sinh thiết) tổ chức

não; tiêu huỷ những bò có bệnh não xốp và các biểu hiện lâm sàng trong các khu vực có lưu hành bệnh và nghi có bệnh BSE.

- Mới đây, Bộ Nông nghiệp và Bộ Y tế các nước EU còn quy định: Không sử dụng não, tuỷ và cơ gần vùng tuỷ sống làm thực phẩm ngay cả với bò khoẻ.

- Tổ chức nghiêm ngặt công tác kiểm dịch động vật: kiên quyết không nhập thịt bò, dê, cừu và các sản phẩm của chúng từ các nước đã bị phát hiện có bệnh BSE ở bò.

Các biện pháp trên đã có tác dụng làm giảm tỷ lệ bò bị bệnh BSE ở nước Anh và các nước EU.

Tuy nước ta chưa có bệnh bò điên nhưng các biện pháp trên cũng cần được nghiên cứu, tham khảo và nếu cần thiết sẽ phải áp dụng ở nước ta để tránh bệnh bò điên trong tương lai.

Chương III

BỆNH LƯỠI XANH Ở SÚC VẬT NHAI LẠI (Blue tongue)

I. PHÂN BỐ

Bệnh lưỡi xanh là bệnh của cừu cũng xảy ra ở trâu bò, gây ra bởi Orbivirus và được truyền bởi côn trùng. Nó đặc trưng bởi viêm miệng cata, viêm mũi, viêm niêm mạc lưỡi có màu xanh, viêm ruột, kèm theo viêm bờ móng và đệm móng. Bệnh được Tổ chức dịch tỦ thế giới xếp vào bảng A (OIE). Bệnh có ở hầu hết các nước trên cả 5 châu lục; nhưng thấy phổ biến ở châu Phi, Mỹ La tinh, Úc và châu Á.

II. NGUYÊN NHÂN

Virut lưỡi xanh do Orbivirus thuộc họ Reoviridae được truyền bởi côn trùng. Trên thế giới có ít nhất 24 serotype, có đặc tính kháng nguyên khác nhau theo từng nhóm. Số serotype tăng lên do sự thêm vào bay bớt đi từng đoạn gen khi loài nhai lại hay vật môi giới truyền bệnh bị nhiễm từ hai chủng trở lên. Sự xuất hiện serotype khác nhau theo phân bố địa lý và thay đổi theo thời gian. Theo địa lý virut lưỡi xanh chia ra 3 nhóm chính xảy ra ở Bắc Mỹ, Úc và châu Phi, có khả năng nhóm thứ 4 ở vùng

Caribê. Có sự khác nhau về độc lực giữa các serotype và giữa các chủng trong serotype.

Virut lưỡi xanh bền vững và kháng với sự thối rữa, kháng một số chất diệt virut như natri cacbonat. Nó mẫn cảm với NaOH 3%, các phức hợp iod hữu cơ, không hoạt động trong môi trường axit < 0,6.

Virut gây bệnh xuất huyết (Epizootic hemorrhagic disease virus) thuộc nhóm huyết thanh Orbivirus liên quan chặt chẽ với virut lưỡi xanh. Chúng có 8 serotype có liên quan kháng nguyên tối serotype của virut lưỡi xanh. Sự phân bố địa lý của chúng cũng giống như bệnh lưỡi xanh. Chúng lây bệnh cho hươu và bò, nhưng không gây bệnh ở cừu.

III. DỊCH TỄ

1. Xuất hiện bệnh

Bệnh lưỡi xanh do các loài đỉn Culicoides spp, côn trùng hút máu và truyền bệnh là chính, giống như các bệnh truyền nhiễm do Arbovirus khác, xảy ra đầu tiên ở những vùng giữa vĩ tuyến 40° Bắc và 35° Nam. Trong vùng này bệnh phát hiện ở châu Phi, Trung Đông, châu Mỹ, Úc và một số lục địa châu Á có những vùng mắc bệnh địa phương làm lây lan tới những vùng không có bệnh. Sự phân bố và phát triển vùng nhiễm bệnh ở những lục địa này phụ thuộc vào khí hậu, địa lý và độ cao so với mặt biển, vì chúng có ảnh hưởng đến sự xuất hiện và hoạt động của côn trùng môi giới và sự có mặt của động vật mẫn cảm.

Các serotype xuất hiện theo vùng địa lý khác nhau và thay đổi theo thời gian. Ở một số nước như Nhật Bản, Brazil, Úc, Canada và Tây Ấn Độ, phát hiện nhiễm bệnh qua điều tra huyết thanh, nhưng không có bệnh lâm sàng. Bệnh lưỡi xanh theo truyền thống được coi là bệnh của châu Phi và phần lớn các serotype có mặt ở lục địa này. Bệnh đã chẩn đoán ở nhiều bang của Mỹ, từ khi phát hiện năm 1952 bệnh có xu hướng lan rộng. Tỷ lệ bò dương tính huyết thanh khác nhau, tỷ lệ thấp ở các bang phía Bắc, đặc biệt ở Cực bắc, tỷ lệ cao ở các bang phía Nam và phía Tây, trung bình cả nước nhiễm 18%. Ở vùng Tây Bắc có những đợt dịch vào mùa hè và giảm xuống hàng năm do hạn chế vận chuyển con bệnh từ phía Nam lên. Năm serotype được phân lập là 2, 10, 11, 12 và 17, trong đó serotype 2 được phát hiện gần đây nhất, nhưng 4 serotype sau gây bệnh ở nhiều nước. Canada không có bệnh ngoại trừ bệnh xảy ra theo chu kỳ ở thung lũng Okanagan do din Culicoides spp mang mầm bệnh di chuyển tới từ biên giới phía Nam. Serotype 1, 3, 6 và 12 được báo cáo ở vùng Caribê và Trung Mỹ. Ở Mỹ có 8 serotype là 1, 3, 9, 15, 16, 20, 21, 23. Những chủng này được đưa vào liên tục, trong đó có 5 chủng được đưa vào từ năm 1981.

2. Tỷ lệ mắc bệnh và chết

Khi bệnh lần đầu tiên xảy ra trong đàn, tỷ lệ mắc bệnh lâm sàng có thể lên tới 50-70% và chết tới 20-50%. Những

Ở dịch ở Siri và Tây Ban Nha có tỷ lệ chết tới 70% trong đàn bị mắc bệnh, còn hầu hết các đàn khác có tỷ lệ chết thấp hơn nhiều. Ở Nam Phi tỷ lệ chết bệnh tự nhiên từ 2-30%, ở Mỹ từ 0-14%. Tỷ lệ chết cao có thể xảy ra khi xuất hiện chủng virut mới trong vùng.

3. Cách truyền lây

Bệnh lây trong tự nhiên chỉ thông qua côn trùng hút máu, tuy nhiên gây bệnh thực nghiệm có thể làm bằng cách tiêm máu con vật bệnh vào cùn mẫn cảm trong tự nhiên. Virut lưỡi xanh được truyền sinh học do các loài đỉn Culicoides spp hơn 1000 loài Culicoides spp trên thế giới, nhưng chỉ có một số loài nhất định liên quan đến virut lưỡi xanh, đến nay chỉ chứng minh được 7 loại truyền bệnh.

Những tác nhân truyền bệnh khác có thể truyền bệnh cơ học nhưng không có ý nghĩa chính trong dịch tễ bệnh. Các loài ve Orithodoros coriacens, muỗi Hedeslinea-topenis và Anopheles vagus được nghi là có thể truyền bệnh.

Virut lưỡi xanh tìm thấy ở tinh dịch bò đực giống mắc bệnh trong giai đoạn virut huyết ban đầu, nên bệnh có thể truyền theo con đường thụ tinh từ bò bị bệnh. Điều này đã hạn chế việc nhập tinh dịch từ những nước có bệnh này vào những nước chưa có bệnh.

4. Ý nghĩa kinh tế

Bệnh gây thiệt hại kinh tế gián tiếp. Cừu lớn thiệt hại do giảm sản lượng lông, thịt và những con chưa thường sẩy thai. Con vật gầy yếu và thời gian hồi phục kéo dài, đặc biệt ở cừu non. Thiệt hại do bệnh lâm sàng, giảm chất lượng lông, giảm sức sản xuất sau khi mắc bệnh ở cừu là có ý nghĩa nhất.

IV. BỆNH LÝ

Virut trong máu được phát hiện vào ngày thứ 3 sau khi nhiễm virut trong máu cao nhất, liên quan đến sốt, tăng bạch cầu thường 6-7 ngày sau khi nhiễm. Nồng độ virut trong máu sau đó giảm xuống, khi xuất hiện kháng miễn tố (Interferon) trong máu và nhóm kháng thể đặc hiệu. Sự mất đi của virut liên quan nhiều hơn với type kháng thể đặc hiệu so với nhóm kháng thể đặc hiệu, nhưng virut máu (huyết) ở mức thấp có thể tồn tại trong một vài tuần với sự có mặt của kháng thể trong máu. Trong thời kỳ virut huyết, virut cư trú ở nội mạc mạch máu. Sự phá huỷ thành mạch dẫn đến thiếu máu ở biểu mô và tạo thành bệnh tích đặc trưng của bệnh lưỡi xanh, sự phân bố bệnh tích cho là ảnh hưởng bởi cơ chế stress và nhiệt độ thấp ở những vùng này. Virut có rất nhiều trong hồng cầu nói lên là tế bào tuỷ xương bò là vị trí nhân virut. Giả thuyết này cũng giải thích sự cùng tồn tại virut với kháng thể trung hoà virut

trong tự nhiên như thế nào. Bệnh lâm sàng nặng xảy ra, chỉ ở số ít bò bệnh có phản ứng quá mẫn.

Sự có mặt của virut trong tình dịch bò kèm theo cấu trúc không bình thường của tinh trùng và có các hạt virut ở trong đó. Sau khi gây bệnh thực nghiệm ở bò virut huyết cao nhất vào ngày thứ 7 và phản ứng dương tính với phản ứng khuếch tán trên thạch vào ngày thứ 21.

Virut thâm nhập qua nhau thai, nhiễm bẩm sinh ở cả virut thực địa và virut nuôi cấy. Dị tật bẩm sinh hệ thần kinh cùu non phổ biến gây ra do tiêm vacxin nhược độc, nhưng ít khi xảy ra khi mắc bệnh tự nhiên.

V. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng cổ điển dưới đây do serotype độc lực gây bệnh cho cừu lần đầu. Triệu chứng khó xuất hiện khi gây bệnh thực nghiệm; ở chỗ tiêm thường có ít bệnh tích với ban đỏ ửng ở vành móng, chỉ thấy rõ trong một vài trường hợp.

Bệnh tự nhiên ở cừu có các triệu chứng lâm sàng đặc trưng sau: Sau thời gian ủ bệnh gần 1 tuần (2-4 ngày trong thực nghiệm), sốt cao, thân nhiệt lên tới 40,5-41°C, tuy nhiên cũng có trường hợp không sốt. Sốt kéo dài 5-6 ngày. Khoảng 48 giờ sau khi nhiệt độ tăng, chảy nước mũi và nước họng, có màu hơi đỏ ở niêm mạc miệng và mũi khá rõ. Nước mũi đặc, thường có máu, nước đái có nhiều bọt.

Sưng phù môi, lợi, chân răng và lưỡi, môi, vận động khó. Niêm mạc tuột ra và nước bọt có máu, miệng có mùi khó chịu. Nốt loét hình hạt đậu phát triển, đặc biệt hai bên lưỡi; lưỡi có thể sưng lên và có màu đỏ sẫm sau đó lại chuyển thành màu xanh nên gọi là bệnh lưỡi xanh nhưng có trường hợp lại không thấy rõ ràng. Sung huyết và loét cũng phổ biến ở mép, quanh hậu môn và âm hộ. Trở ngại hô hấp, thở rít, tăng tần số hô hấp tới 100 lần/phút. Có thể bị ỉa chảy và đi kiết. Bệnh tích ở móng gồm viêm móng và vành móng dẫn đến què, nấm một chỗ, chỉ có ở một số con thường lúc bệnh tích ở miệng bắt đầu khỏi. Xuất hiện vành màu đỏ đậm ở chỗ da ngày trên vành móng do viêm vành móng, đó là dấu hiệu chẩn đoán quan trọng. Trong một số trường hợp thấy trẹo cổ, đau và cổ quay về một phía, chỉ xảy ra đột ngột khoảng 12 ngày. Điều này thấy rõ hướng hoạt động của virut vào cơ làm cơ cứng và yếu dần đến ăn uống bị trở ngại. Con vật suy yếu nhanh chóng, phần mặt sưng lên, tai rũ xuống, những phần da không có lông thấy sưng huyết. Một số cùn bệnh viêm kết mạc nặng, kèm theo chảy nhiều nước mắt, lông bị gãy. Nôn mửa và viêm phổi kế phát cũng có thể xảy ra. Phần lớn các trường hợp bị chết vào khoảng 6 ngày sau khi xuất hiện triệu chứng.

Con khỏi bệnh, thời gian phục hồi kéo dài, trở lại bình thường sau một vài tháng. Rụng lông một phần hay rụng

hoàn toàn phổi biến, gây ra thiệt hại lớn về kinh tế. Những dấu hiệu khác trong thời gian hồi phục gồm long hoặc gãy móng, nhăn da, hong da quanh môi và mõm. Mặc dù cùu non sinh ra sau đó bị hoại tử não và hình thành kén hoặc xoang ở não thường thấy sau khi tiêm phòng bằng virut nhược độc, nó cũng ít gặp sau khi mắc bệnh tự nhiên.

Cùu ở những vùng dịch địa phương, bệnh nhẹ hơn và thường mắc bệnh ẩn tính. Có 2 triệu chứng: Dạng sẩy thai, có phản ứng tốt nhưng không có bệnh tích cục bộ. Thể á cấp tính có ít bệnh tích cục bộ, nhưng gây yếu, kéo dài thời gian hồi phục. Triệu chứng tương tự thấy ở cùu non mắc bệnh khi đã miễn dịch bị động sấp hết.

Bò mắc bệnh hầu hết ở thể ẩn tính, mặc dù có ít con có triệu chứng lâm sàng nhưng không giống như cùu bệnh. Những triệu chứng ở bò là sốt cao 40-41°C, cứng cơ và viêm móng ở cả 4 chân, chảy nước bọt nhiều, phù môi, thở ơ, chảy nước mũi, thở có mùi thối. Một số con có vết loét ở lưỡi môi, chân răng và mõm. Viêm vành móng ở lợn đôi khi bong móng, bò sữa đôi khi viêm da do phơi nắng. Dịch thẩm xuất lỗ mũi thấy trong lỗ mũi và chảy ra từ mắt.

Dạng bệnh đỏ ửng này ở bò thừa nhận là do phản ứng quá mẫn ở những con vật bị bệnh trước đó. Cùu không có hiện tượng quá mẫn. Mắc bệnh ở giai đoạn chữa sớm có thể gây sẩy thai hoặc dị tật bẩm sinh bao gồm tích nước não, đầu nhỏ, cong chân, mù, vẹo hàm.

Cửu bệnh thể hiện lâm sàng rất ít. Sốt nhẹ đến sốt vừa, sung huyết niêm mạc và kết mạc. Nhiễm virut ở họng gây bệnh về lâm sàng và bệnh lý với bệnh xuất huyết ở họng. Bệnh này cũng rất cấp tính ở hầu hết các ca bệnh và đặc trưng bởi xuất huyết điểm ở toàn cơ thể.

Những phản ứng dùng trong chẩn đoán

Chẩn đoán bằng cách phân lập virut hoặc phát hiện kháng thể đặc hiệu ở huyết thanh. Phân lập virut phổ biến là nuôi cấy mô hoặc phát triển ở phôi gà, hoặc tiêm máu vào cùu mẫn cảm nhưng ít phổ biến hơn.

Sự phân biệt virut là xác định virut tin cậy nhất. Vì có sự khác nhau khi thể hiện kết quả thử nghiệm huyết thanh học. Tuy nhiên các phương pháp phân lập truyền thống cần 2-4 tuần, virut mọc nhanh hơn nhưng thí nghiệm phát hiện virut lưỡi xanh đặc hiệu đang được thực hiện bao gồm tách axit nuclêic và phản ứng PCR.

Nhiều phản ứng huyết thanh học có thể áp dụng dựa trên việc phát hiện kháng thể nhóm phản ứng hoặc kháng thể đặc hiệu serotype. Phản ứng thường dùng là kết tua khuếch tán trên thạch (AGID), ELISA và trung hoà virut. AGID dễ thực hiện và không đắt nhưng không nhạy lầm và phát hiện cả những kháng thể có phản ứng chéo đối với virut khác. Trong các ổ dịch có một tỷ lệ lớn gia súc âm tính kháng thể có thể có virut huyết. Phản ứng ELISA phát

triển sử dụng nhóm kháng thể đơn dòng đặc hiệu và đề nghị như là phản ứng xen kẽ với AGID để chẩn đoán hàng ngày và thương mại quốc tế. Bệnh lý cơ vân trong bệnh này phản ánh bởi tăng enzym huyết thanh bao gồm Creatonine phosphokinase tăng bạch cầu nhẹ xảy ra ở giai đoạn đầu của bệnh, sau đó bạch cầu tăng cao do có nhiều lâm ba cầu. Bò bệnh hiện tăng bạch cầu tương tự.

VI. BỆNH TÍCH

Tổn thương da và niêm mạc như đã mô tả ở trên. Bệnh tích thường gặp khác gồm phù toàn thân, sung huyết và xuất huyết, hoại tử cơ vân, cơ tim và phổi. Xuất huyết đặc trưng ở động mạch phổi. Sung huyết và phù ở niêm mạc đặc biệt khé đôi khi kèm theo xuất huyết điểm và loét. Bệnh tích ở cơ bao gồm xuất huyết và thoái hoá.

VII. CHẨN ĐOÁN

Mặc dù bệnh lưỡi xanh không phải bệnh mụn nước và dịch tễ học đặc trưng là bệnh do côn trùng truyền, nhưng trong thực tế dễ nhầm lẫn với bệnh lở mồm long móng ở bò và cừu. Bệnh lưỡi xanh có tính chất mùa vụ, nó mất đi khi côn trùng giảm xuống. Phản ứng huyết thanh học có khả năng phát hiện nhiễm virut lưỡi xanh, cách phát hiện như đã nói ở trên. Một trong các phương pháp tốt nhất là tiêm truyền máu con vật nghi mắc bệnh vào cừu mẫn cảm.

Phản ứng dương tính phụ thuộc vào việc xuất hiện triệu chứng lâm sàng và sức kháng đối với virut gây bệnh sau đó hoặc tăng đáng kể kháng thể trung hoà ở cừu được tiêm truyền.

Vì có sự khác nhau lớn về dịch tê và triệu chứng học của bệnh, trừ dạng bệnh nặng, việc chẩn đoán có thể rất chậm do không có khả năng phát hiện bệnh khi kiểm tra thực địa. Bệnh Ecthyma và viêm loét da có bệnh tích điển hình, bệnh đầu cùu gây chết cao với bệnh tích đậu điển hình. Bệnh Irabaki ở bò Nhật Bản giống bệnh lưỡi xanh. Virut gây bệnh phân biệt về đặc tính kháng nguyên với bệnh lưỡi xanh và nhiều nhóm virut xuất huyết. Đặc trưng lâm sàng của bệnh là sốt, viêm loét miệng, khó nuốt. Sung huyết và phù niêm mạc kèm theo xuất huyết như trong bệnh lưỡi xanh ở bò. Bệnh xuất huyết của cừu đuôi trắng có nhiều điểm chung với bệnh lưỡi xanh. Tỷ lệ chết rất cao được ghi nhận ở đàn heo. Gia súc các lứa tuổi đều mẫn cảm. Phản ứng dương tính phụ thuộc vào việc xuất hiện triệu chứng lâm sàng và sức kháng đối với virut gây bệnh sau đó hoặc tăng đáng kể kháng thể trung hoà ở cừu được tiêm truyền.

Vì có sự khác nhau lớn về dịch tê và triệu chứng học của bệnh, trừ dạng bệnh nặng, việc chẩn đoán có thể rất chậm do không có khả năng phát hiện bệnh khi kiểm tra thực địa. Bệnh Ecthyma và viêm loét da có bệnh tích điển

hình, bệnh đậu cùu gây chết cao với bệnh tích đậu điển hình. Bệnh Irabaki ở bò Nhật Bản giống bệnh lưỡi xanh. Virut gây bệnh phân biệt về đặc tính kháng nguyên với bệnh lưỡi xanh và nhiều nhóm virut xuất huyết. Đặc trưng lâm sàng của bệnh là sốt, viêm loét miệng, khó nuốt. Sung huyết và phù niêm mạc kèm theo xuất huyết như trong bệnh lưỡi xanh ở bò. Bệnh xuất huyết của cùu đuôi trắng có nhiều điểm chung với bệnh lưỡi xanh. Tỷ lệ chết rất cao được ghi nhận ở đàn heo. Gia súc các lứa tuổi đều mẫn cảm. Tỷ lệ mắc bệnh có thể cao hơn 90% và tỷ lệ chết cao tới 60%. Mặc dù tất cả các loài heo có thể mắc bệnh nhưng mắc phổ biến nhất là heo đuôi trắng. Dịch xuất huyết do Arbovirus ở heo sinh ra virut huyết thấp ở các loài heo, cùu và bò, nhưng không có ở dê và lợn. Bò và cùu có ý nghĩa trong dịch tễ của bệnh.

VIII. ĐIỀU TRỊ

Rửa chỗ loét với dung dịch sát trùng nhẹ có thể làm giảm nhẹ vết thương. Cùu bệnh nên nhốt ở nhà và tránh tác động của ánh nắng mặt trời, điều trị chống nhiễm trùng kế phát.

IX. PHÒNG BỆNH

Ở những vùng dịch địa phương, dùng mọi biện pháp ngăn cản côn trùng bay ban đêm. Phun thuốc diệt côn

trùng vào ban đêm, xoá bỏ những vũng nước, nơi lây lội. Tiêm phòng chỉ là biện pháp thích hợp khi bệnh đã xuất hiện ở địa phương. Tiêm phòng mặc dù không thanh toán được bệnh nhưng nó giảm thiểu hại thấp nhất. Vacxin virut nhược độc qua trùng được dùng ở Nam Phi, đây là vacxin đa giá chứa nhiều chủng virut với đặc tính kháng nguyên rộng. Các nước không có bệnh lưỡi xanh thực hiện kiểm dịch chặt chẽ, không cho tất cả các động vật nhai lại từ nước có bệnh vào. Trên máy bay xuất phát từ nước có bệnh này phải phun thuốc diệt côn trùng trước khi cho hành khách nhập cảnh.

Chương IV

BỆNH VIÊM NÃO NHẬT BẢN B Ở ĐỘNG VẬT (Japanese B Encephalomyitis - JE)

I. PHÂN BỐ

Gần đây, tại Malaysia đã xảy ra một vụ dịch lớn làm cho hơn 100 người chết và phải xử lý 1 trong 2 triệu lợn của nước này gây thiệt hại lớn về kinh tế và ảnh hưởng đến sức khoẻ của người ở một số bang. Lúc đầu, các nhà khoa học ở Malaysia chẩn đoán đây là dịch viêm não Nhật Bản B mà nguyên nhân là virut từ lợn lây qua người và do muỗi truyền. Nhưng gần đây, với sự cộng tác của các nhà khoa học Mỹ, Nhật, Australia, một virut mới đã được xác định có đặc tính sinh vật học hoàn toàn khác với virut gây viêm não Nhật Bản B; được đặt tên là virut Nipah cũng gây bệnh cho lợn và lây sang người.

Bệnh viêm não Nhật Bản B (Japanese B Encephalitis) lần đầu tiên được phát hiện ở Nhật Bản mà nguyên nhân là một virut do muỗi truyền gây hội chứng viêm não ở người và lợn (Fujita, 1993). Nhiều loài vật nuôi khác như: ngựa, bò, cừu, dê cũng cảm nhiễm virut này. Sau đó, bệnh viêm não B đã được phát hiện ở Triều Tiên (1949), ở Ấn Độ và Nepal (1978). Các nhà khoa học cũng đã xác

định vai trò truyền bá mầm bệnh của loài muỗi *Culex tritaeniorhynchus* phát triển theo mùa và có ở nhiều nước trên thế giới có lưu hành bệnh viêm não B. Đặc điểm bệnh viêm não B ở người là: các triệu chứng lâm sàng không rõ ràng ở người lớn; nhưng ở trẻ em thì các hội chứng viêm não rất điển hình và tỷ lệ tử vong cao. Đặc biệt virut còn gây ra hiện tượng sẩy thai ở phụ nữ (Chaturvedi, 1980).

Trong tự nhiên, lợn là súc vật mẫn cảm, mắc bệnh nhiều, có vai trò đặc biệt quan trọng trong tàng trữ và truyền mầm bệnh cho người và nhiều loài thú khác. Bệnh gây sẩy thai ở lợn nái, viêm dịch hoàn ở lợn đực giống và hội chứng viêm não tuỷ ở lợn con (Chang và cộng sự, 1984).

Cho đến nay, bệnh viêm não Nhật Bản B đã được xác định ở nhiều nước và lãnh thổ thuộc vùng Đông Nam Á và Thái Bình Dương như: vùng Viễn đông của Liên Xô (cũ), Triều Tiên, Trung Quốc, Đài Loan, Philippin, Indonesia, Singapore, Malaysia, Nepal, Hồng Kông, Việt Nam, Lào, Bangladesh, Thái Lan, Mianma, Srilanca, Ấn Độ và các đảo thuộc Thái Bình Dương (R.M. Choo, H.S. Joo, 1994).

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Bệnh gây ra do virut gây viêm não Nhật Bản B. Virut viêm não B được xếp vào giống Flavivirus, họ Flavividae, được tách ra từ họ Togaviridae. Trong giống Flavivirus có 60 thành viên trong đó có liên quan đến bệnh viêm não ở

người và động vật có 3 virut là: Virut viêm não B (JEV), virut gây bệnh “Louping ill” và virut gây bệnh “Weselbron disease”.

Các nghiên cứu về sinh học phân tử của virut viêm não B cho thấy axit ribonucleic (RNA) của virut này mã hóa 3 cấu trúc protein và 5-6 protein phi cấu trúc. Đặc biệt, cấu trúc của protein kháng nguyên của virut bao gồm 3 loại là: envelope glycoprotein E, Nglycosylated envelope protein M và Capsit protein C. (Sumiyoshi, 1987). Khi nghiên cứu về cấu trúc kháng nguyên của những chủng virut viêm não B phân lập từ Nhật Bản và Thái Lan, tiến sĩ Kimura Koruda và Yashi còn phát hiện protein N trong số những protein đặc hiệu của virut viêm não B được tách ra từ glycoprotein.

Sử dụng kháng thể đơn dùng trong các phản ứng ngưng kết hồng cầu, phản ứng trung hoà và phản ứng miễn dịch enzym (ELISA) người ta thấy cấu trúc kháng nguyên của virut viêm não B có liên quan mật thiết với kháng nguyên của virut viêm não Murray Valley (thung lũng Murray); virut viêm não West Nile (Tây xứ Nile) và virut viêm não Saint Louis (tên địa phương đã phân lập được virut). Do vậy, 3 virut viêm não này được xếp vào nhóm virut viêm não Nhật Bản B (Kimura, Yashi 1986 và Mc Ada, 1987).

Ở Malaysia, từ tháng 2 đến tháng 4/1999, dịch viêm não đã xảy ra ở một số bang làm cho nhiều người mắc bệnh và hơn 100 người chết. Người ta đã phân lập được virut gây bệnh, nghiên cứu thấy có các đặc tính sinh vật và cấu trúc kháng nguyên khác với virut viêm não Nhật Bản B, nhưng có độc lực và đặc tính gây bệnh lại giống như virut viêm não Nhật Bản B và được xác nhận là một virut gây viêm não mới. Virut viêm não B dễ dàng bị diệt trong môi trường tự nhiên, khi không nhiễm được vào vật chủ môi giới là muỗi Culex và vật chủ thích hợp là người, lợn và một số loài thú nuôi thú hoang khác. Virut có sức đề kháng yếu với nhiệt độ và bị diệt ở 56°C trong 30 phút, không tồn tại trong môi trường kiềm, pH = 8,5.

Việc nghiên cứu virut viêm não B đã được tiến hành ở nhiều phòng thí nghiệm về virut ở Nhật Bản, Canada, Hà Lan, Trung Quốc. Kết quả cho thấy virut phát triển tốt trong nguyên sinh chất của tế bào các loài có vú, trong đó có dòng tế bào Vero và tế bào thận khỉ, ký hiệu BMK-21; tế bào sợi của não chuột nhắt, ký hiệu L-M, các dòng tế bào khác nhau trong cơ thể muỗi cũng là môi trường thích hợp cho virut viêm não B phát triển như: dòng tế bào C6/36 lấy từ ấu trùng muỗi Aedes albopictus và tế bào lấy từ tổ chức buồng trứng của muỗi Aedes aegypti. Gần đây, tiến sĩ Katarnath và cộng tác viên (1987) thông báo rằng môi trường bạch cầu của nhiều loài động vật có vú khác nhau đã nuôi cây được virut viêm não B.

III. TÌNH HÌNH BỆNH Ở CÁC NƯỚC CHÂU Á

Bệnh viêm não Nhật Bản B thường xảy ra ở các nước nhiệt đới với các ổ dịch ở người có liên quan đến súc vật, liên tục trong nhiều năm vào mùa mưa ẩm ướt tạo điều kiện cho các loài muỗi phát triển, thường từ cuối mùa hè và đầu mùa thu. Theo thông báo của cơ quan dịch tễ thế giới (OIE), ở Nhật Bản mỗi năm có khoảng 8000 trường hợp mắc bệnh viêm não Nhật Bản B với nhiều ổ dịch nhỏ xảy ra ở nhiều vùng sinh thái khác nhau. Năm 1958, một vụ dịch nghiêm trọng đã xảy ra ở Triều Tiên, làm cho 5700 người mắc bệnh với các biểu hiện lâm sàng rõ rệt, trong đó có 1322 người tử vong. Cùng năm 1958, ở Nhật Bản có 1800 người mắc bệnh, trong đó 519 người chết và ở Đài Loan có 142 người mắc bệnh, trong đó 50 người chết. Những năm gần đây, do thực hiện rộng rãi việc tiêm phòng vacxin viêm não cho người, nên số người mắc bệnh đã giảm, chỉ còn khoảng 100 người mỗi năm. Ở Nhật Bản, Cộng hoà Triều Tiên (RC), mặc dù đã được tổ chức tiêm phòng vacxin viêm não Nhật Bản B đạt 80% số trẻ em trong toàn quốc, nhưng năm 1982, một ổ dịch lớn vẫn xảy ra làm cho 1179 người nhiễm bệnh. Ở Trung Quốc, người ta dự tính có hơn 10.000 trường hợp mắc bệnh mỗi năm và số tử vong chiếm 10% số mắc bệnh. Ở Ấn Độ, mỗi năm có 3000-4000 người mắc bệnh. Ở Thái Lan, riêng vụ dịch

năm 1980 đã có 2143 trường hợp mắc bệnh. Các nước khác ở vùng Đông Nam Á như: Mianma, Nepal, Malaysia... hàng năm đều xảy ra các ổ dịch viêm não Nhật Bản B (OMS, 1984; Pedro Acha, 1989).

Người mắc bệnh không phân biệt giới tính và ở tất cả các lứa tuổi, nhưng trẻ em ở lứa tuổi 3-6 năm thường mắc bệnh nặng với biểu hiện lâm sàng rõ rệt và tỷ lệ tử vong cao. Qua điều tra bằng phản ứng huyết thanh miễn dịch, người ta thấy rằng chỉ có một trường hợp có biểu hiện lâm sàng đặc trưng trong số 500-1000 trường hợp nhiễm virut (Hoang, 1982; Acha và Szypres, 1989).

Do thực hiện tiêm phòng vacxin phòng bệnh viêm não Nhật Bản B một cách thường xuyên cho trẻ em, hàng năm ở các nước Đông Nam Á nên trong 10 năm gần đây số ổ dịch viêm não xảy ra và số người mắc bệnh viêm não Nhật Bản B đã giảm đi rõ rệt. Tuy nhiên, từ tháng 2/1999 đến nay, dịch viêm não lại xảy ra với quy mô lớn ở Malaysia làm cho hơn 100 người chết. Các nhà khoa học của nhiều nước đã đến Malaysia nghiên cứu và khẳng định tác nhân gây bệnh là một virut mới, khác với virut viêm não B.

Trong các vùng dịch tê, khi xảy ra các ổ dịch viêm não Nhật Bản B ở người, thì súc vật trong cùng khu vực có tỷ lệ nhiễm virut rất cao. Lợn là vật nuôi phổ biến ở nhiều nước châu Á cũng như ở Nhật Bản và Đài Loan, mãn cảm

với virut viêm não B hơn các loài vật nuôi khác như: ngựa, dê, cừu... là nguồn táng trữ virut trong tự nhiên. Bệnh viêm não của lợn do virut viêm não B cũng gây ra những tổn thất nghiêm trọng bởi tỷ lệ lợn nhiễm bệnh và tỷ lệ lợn chết đều cao. Ở Nhật Bản trong các ổ dịch xảy ra từ 1947-1949, nhiều địa phương số lợn nái bị sẩy thai, lợn con có hội chứng viêm não tuỷ và chết lên đến 50-70% tổng số lợn. Ở miền đông Thái Lan, kết quả điều tra huyết thanh học cho thấy các vùng lưu hành bệnh viêm não Nhật Bản B ở người, tỷ lệ lợn nhiễm virut viêm não B lên đến 70% (Burke, 1985).

Ngựa và bò cũng là những vật nuôi mẫn cảm, nhiễm virut viêm não B với tỷ lệ cao. Ngựa cũng bị bệnh thể ẩn tính, rất ít trường hợp có triệu chứng lâm sàng rõ rệt. Cơ quan dịch tễ thế giới (OIE) thông báo rằng ở các vùng dịch tễ châu Á từ năm 1948-1967, tỷ lệ nhiễm virut viêm não của ngựa khoảng 44,8 trên 100.000 ngựa và ở Nhật Bản tỷ lệ này là 337,1 trên 100.000 ngựa. Trong một số ổ dịch viêm não, tỷ lệ ngựa nhiễm virut lên đến 25% so tổng đàn (Pedro Acha, 1989).

Nhiều loài động vật khác cũng nhiễm virut viêm não B trong tự nhiên đã được xác định như: chó, thỏ, bồ câu, gà, vịt, các loài chim trời thuộc họ Ardeidae (bộ Diệc - Cò), vịt, chuột nhắt và một số loài bò sát như thằn lằn.

Những loài vật này không thể hiện triệu chứng lâm sàng, nhưng là nguồn tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên. Ở Trung Quốc, người ta đã điều tra về dịch tễ, thấy vit có tỷ lệ dương tính khi kiểm tra huyết thanh là 20% (với virus viêm não B).

IV. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG CỦA NGƯỜI VÀ SÚC VẬT BỊ BỆNH

1. Bệnh ở người

Quá trình bệnh ở người thường ở trạng thái cận lâm sàng. Một số nghiên cứu đã xác định: có một tỷ lệ đáng kể các trường hợp người mắc bệnh viêm não Nhật Bản B thể hiện một thể bệnh nhẹ không có các triệu chứng thần kinh. Thể lâm sàng rõ rệt mà người ta đã quan sát được là thể viêm não tuỷ, tỷ lệ thay đổi từ 20-50% số người bị bệnh. Thời gian ủ bệnh kéo dài 4-14 ngày hoặc hơn. Sau đó, bệnh phát ra đột ngột với sốt cao li bì, đau đầu dữ dội, nôn mửa và viêm não tuỷ, lên cơn co giật đối với trẻ em, mất trí nhớ, hôn mê, kiệt sức và bại liệt. Trẻ em bị bệnh nặng, tiên lượng xấu và chết với tỷ lệ cao (Trịnh Ngọc Phan, 1985). Bệnh ở người lớn thường nhẹ hơn, sau cơn bệnh kịch phát, các triệu chứng lâm sàng giảm dần, người bệnh hồi phục nhưng rất chậm. Tỷ lệ chết phụ thuộc vào trạng thái người bệnh trong 10 ngày đầu (P. Acha, 1989; R.M. Shoo, 1943; Trịnh Ngọc Phan, 1985).

Thể bệnh nặng hay nhẹ cũng tùy thuộc vào tác nhân gây bệnh là chủng virut có độc lực mạnh hay yếu.

2. Bệnh ở súc vật

Lợn là vật nuôi mẫn cảm hơn với virut viêm não B. Sau khi xâm nhập vào cơ thể lợn, virut vào máu, đến các phủ tạng, phát triển, tăng nhanh số lượng trong khoảng thời gian từ 12 giờ đến vài ngày. Đó là thời gian ủ bệnh của lợn. Virut xâm nhập và gây các tổn thương tổ chức của tế bào gan, thận, lách, bắp thịt và cuối cùng vào hệ thống thần kinh trung ương gồm tuỷ sống và não, tế bào màng lưới, đại thực bào và hệ thống hạch lâm ba. Ở hệ thống thần kinh trung ương, virut phá hoại tổ chức màng não, hạch não, tiểu não, sừng tuỷ và tuỷ sống.

Lợn con 1-3 tháng tuổi mắc bệnh thể hiện trạng thái viêm não tuỷ với các triệu chứng thần kinh rõ ràng. Lợn trưởng thành thì ngược lại, phần lớn mắc bệnh mà không thể hiện các triệu chứng lâm sàng rõ rệt, hoặc một thể bệnh ẩn tính. Lợn cái bị bệnh với hội chứng viêm tử cung và âm đạo chảy dịch. Đặc biệt, lợn nái mang thai, khi nhiễm virut, virut xâm nhập vào thai làm chết thai, sẩy thai, hậu quả là lợn mẹ cũng tử vong. Ở Nhật Bản các chuyên gia thú y đã xác định trong một số vùng dịch tê, lợn cái bị sẩy thai và chết với tỷ lệ 50-70%. Một số lợn nái còn có hiện tượng thai chết lưu khi nhiễm virut viêm não

B. Ở lợn con bị đẻ non do lợn mẹ bị nhiễm virut, người ta thấy có hiện tượng thuỷ thũng dưới da và viêm não tuỷ có tích nước.

Ở lợn đực, người ta đã xác định hiện tượng viêm dịch hoàn cấp tính khi nhiễm virut viêm não B (Hashimura, 1976; Ogasa, 1977). Kiểm tra tinh dịch của lợn đực nhiễm virut các nhà khoa học đã phát hiện có virut.

Các thực nghiệm gây nhiễm virut viêm não B cho lợn cho thấy virut đã xâm nhập vào đại thực bào và tế bào T (tế bào có chức năng trong hệ thống miễn dịch của lợn) và làm suy giảm miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào của lợn (Mathur, 1986; Rawar, 1986; Chon, 1993). Lợn nái nhiễm virut ở giai đoạn mang thai thì thai sẽ trở nên mất đi khả năng miễn dịch. Thời gian làm mất khả năng miễn dịch của lợn do virut viêm não B cũng tương tự thời gian trung bình gây ra tác hại cho thai của một số virut khác như: Virut Parvo ở lợn, khoảng 70 ngày (Joo và cộng sự, 1976).

Ngựa cũng là loài thú cảm nhiễm virut B hầu hết ở thể ẩn tính. Số ngựa bị bệnh có triệu chứng lâm sàng chỉ ở tỷ lệ 44,8 trên 100.000 ngựa bị nhiễm virut ở các nước châu Á trong các vùng dịch tễ. Ngựa bệnh có các biểu hiện lâm sàng sốt cao, sợ ánh sáng, kiệt sức, các bắp thịt run rẩy, đi lại loạn choạng không định hướng. Mổ ngựa ốm và chết do bệnh viêm não B, người ta cũng thấy một số tổn thương ở não và tuỷ sống, gần giống như ở lợn.

Đối với các súc vật khác như bò, dê và cừu thì tỷ lệ mắc bệnh thấp hơn so với ngựa. Những súc vật này thường không thể hiện các triệu chứng lâm sàng khi nhiễm virut viêm não B, đóng vai trò làng trù mầm bệnh trong tự nhiên.

3. Dịch tễ học

Nghiên cứu điều tra các vùng dịch tễ ở các nước Đông Nam Á, R.M. Choo và H.S. Joo (1993) đã xác định một danh mục các loài thú nuôi cảm nhiễm virut viêm não Nhật Bản B gồm: lợn, ngựa, bò, dê, cừu, chó, thỏ, trong đó lợn mãn cảm hơn các loài thú khác và thường phát bệnh chết nhiều, gây tổn hại lớn về kinh tế. Nhiều loài động vật hoang cũng cảm nhiễm virut như: chuột cống, chuột nhắt, khỉ, thằn lằn, nhiều loài chim trời. Một số loài gia cầm cũng nhiễm virut như: gà, vịt, bồ câu. Phần lớn những loài chim thú trên đóng vai trò làng trù virut trong tự nhiên và lây truyền mầm bệnh sang người.

Nghiên cứu của các nhà khoa học từ lâu đã biết được vai trò môi giới của một số loài muỗi truyền virut viêm não B cho người và súc vật. Loài muỗi truyền bệnh chủ yếu là *Culex tritaeniorhynchus* (Self và cộng tác viên, 1973). Trong tự nhiên, người ta cũng phát hiện virut viêm não B tồn tại và phát triển được ở một số loài muỗi thuộc các giống *Culex*, *Aedes* và *Anopheles*. Thí nghiệm truyền virut viêm não B cho các loài thằn lằn bằng loài muỗi *Culex pipiens pallens* đã thành công (Pedro, Acha, 1989).

Các ổ dịch xảy ra thường rải rác từ mùa xuân đến mùa thu, nhưng tập trung nhiều từ cuối mùa hè đến đầu mùa thu, khi mà thời tiết ẩm áp, mưa nhiều. Các điều kiện này rất thuận lợi cho các loài muỗi phát triển, đặc biệt là muỗi Culex tritaeniorhynchus, hút máu và truyền virut viêm não B cho người và súc vật. Có thể nói mùa lây lan và phát sinh các ổ dịch viêm não Nhật Bản B cũng là mùa phát triển của các loài muỗi đóng vai trò môi giới truyền bệnh (Taniguchi, 1986; Takashima, 1988).

4. Chẩn đoán và phòng chống bệnh

a) Chẩn đoán bệnh

Bệnh viêm não B được chẩn đoán xác định trên cơ sở phân lập virut từ người và lợn bị bệnh. Một số kỹ thuật chẩn đoán mới đã được sử dụng nhằm phân biệt các tác nhân khác cũng gây hội chứng sẩy thai tương tự ở lợn như: Virut Parvo, virut Anjeszky, virut dịch tả lợn và đơn bào Toxoplasma gondii. Các triệu chứng lâm sàng đặc trưng ở lợn bệnh như: sẩy thai ở lợn nái, hội chứng viêm não ở lợn con và viêm dịch hoàn ở lợn đực giúp nhiều cho định hướng chẩn đoán bệnh viêm não Nhật Bản B. Mùa vụ xảy ra bệnh có liên quan đến mùa phát triển của muỗi Culex cũng là căn cứ thực tế để chẩn đoán bệnh (H.S. Joo, 1993).

Một số kỹ thuật chẩn đoán mới trong lĩnh vực huyết thanh miễn dịch đã được áp dụng để chẩn đoán bệnh viêm não Nhật Bản B ở người và súc vật trong những năm gần

đây, trong đó có phương pháp ngưng kết hồng cầu trực tiếp (HI); phương pháp miễn dịch men (ELISA); phản ứng trung hoà (SNT); kỹ thuật huỳnh quang kháng thể (IFAT). Các phương pháp này giúp cho việc chẩn đoán bệnh sớm, nhanh chóng và chính xác, đạt 95-96%.

Tuy nhiên ở các khu vực thường xuyên dùng vacxin tiêm phòng bệnh viêm não B thì việc phát hiện kháng thể chống virut viêm não B dễ bị nhầm lẫn, vì tiêm vacxin đã tạo ra kháng thể trong máu người và động vật, dễ nhầm lẫn với kháng thể do nhiễm virut viêm não B mà có.

Do vậy, các phương pháp xét nghiệm, nuôi cấy để phân lập virut từ bệnh phẩm của người và súc vật bị bệnh vẫn rất cần thiết và phải tiến hành.

b) Điều trị bệnh

Việc sử dụng kháng nấm tố Alpha A (Interferon - Alpha A) đem lại kết quả tốt trong điều trị bệnh viêm não B ở người, nhưng lại không có kết quả trong điều trị lợn bệnh.

Ở người hiện không có thuốc điều trị đặc hiệu. Biện pháp điều trị thường là nâng cao sức chống đỡ của cơ thể đối với virut, làm cho cơ thể tự tạo ra miễn dịch chống lại virut. Do vậy, thời gian điều trị phải kéo dài từ 1 – 2 tháng. Sau khi hồi phục, một số người, đặc biệt là trẻ em có di chứng rõ rệt. Di chứng có thể mất đi sau một thời gian; nhưng có thể kéo dài trong suốt cuộc đời. Những di chứng thường gặp là: liệt chân hoặc tay; teo cơ tùng bộ phận...

Đối với súc vật mắc bệnh thì biện pháp tốt nhất là không điều trị, xử lý để diệt mầm bệnh, tránh lây lan trong đàn.

Chúng ta phải hết sức quan tâm giải quyết bệnh viêm não B ở người và động vật mắc bệnh. Việc chăm sóc điều trị trợ sức cẩn thận chu đáo là biện pháp hết sức quan trọng làm cho người bệnh hồi phục dần trong một thời gian dài.

5. Phòng bệnh

Ở những vùng dịch tê, biện pháp tiêm vacxin phòng chống bệnh viêm não B cho người, đặc biệt là trẻ em và cho đàn lợn theo định kỳ là hết sức quan trọng tạo miễn dịch chủ động chống virut viêm não B. Ở nước ta, biện pháp này được sử dụng rộng rãi từ nhiều năm nay, phòng bệnh viêm não B có hiệu quả cho người chủ yếu là trẻ em.

Diệt côn trùng môi giới truyền bệnh mà chủ yếu là diệt muỗi Culex trong mùa lây lan bệnh virut viêm não B cũng là biện pháp quan trọng. Biện pháp này ở Việt Nam cũng như nhiều nước trong vùng dịch tê viêm não B đã thực hiện thường xuyên có hiệu quả cao trong phòng bệnh.

Khi có dịch xảy ra thì việc chẩn đoán phát hiện người bệnh để điều trị và súc vật mang mầm bệnh để xử lý là biện pháp cần thiết. Gần đây, ở Malaysia đã phải diệt 01 triệu trong tổng số 02 triệu lợn của nước này để diệt nguồn tàng trữ mầm bệnh lây lan cho người và súc vật trong vụ dịch viêm não do virut (1999).

BỆNH VIÊM NÃO DO VIRUT NIPAH Ở LỢN Ở MALAYSIA

I. TÌNH HÌNH VÀ PHÂN BỐ

Cuối năm 1998 và 1999, một bệnh mới lây lan ở lợn đặc trưng bởi hội chứng thần kinh và hô hấp, đôi khi kèm theo chết đột ngột của lợn nái và lợn đực giống ở các trại lợn của Malaysia. Bệnh xuất hiện liên quan chặt chẽ với dịch do virut viêm não trong số công nhân ở trại lợn. Đây là bệnh truyền lây từ gia súc sang người (Zoonosis) nguy hiểm, đang được các nước trên thế giới và khu vực quan tâm.

Nhiều bệnh quan trọng ở lợn bình thường có mặt ở bán đảo Malaysia gồm: Dịch tả lợn cổ điển, Aujeszky's, hội chứng sinh sản và hô hấp ở lợn. Tuy nhiên giữa cuối năm 1998 và năm 1999 xuất hiện và lây lan một bệnh mới ở lợn đặc trưng bởi hội chứng hô hấp và thần kinh, đôi khi kèm theo chết đột ngột của lợn nái và lợn đực giống ở các trại lợn của Malaysia. Lúc đầu hội chứng mới này không được chú ý vì tỷ lệ mắc và chết không nhiều và triệu chứng lâm sàng không khác nhau lắm so với các bệnh khác của lợn ở Malaysia. Tuy nhiên bệnh xuất hiện liên quan chặt chẽ với dịch viêm não do virut ở công nhân chăn nuôi lợn. Sự chú ý lại tập trung vào căn bệnh bí hiểm ở lợn

vì rất nhiều phương pháp thường dùng để khống chế bệnh viêm não Nhật Bản một cách nghiêm ngặt đều không ngăn chặn được số công nhân ở trại lợn mắc bệnh viêm não do virut.

Một virut mới đặt tên là “Nipah” thuộc họ Paramyxoviridae được phát hiện, sau này xác định là nguyên nhân gây bệnh cho cả người và lợn. Từ tháng 8/1998 đến tháng 5/1999 có 265 người mắc bệnh viêm não do virut đang làm việc ở các trại lợn, trong đó có 105 người bị chết.

Việc chẩn đoán nhanh chóng và chính xác để đảm bảo khống chế nhanh chóng một bệnh khẩn cấp bất kỳ hoặc bệnh ngoại lai của gia súc.

II. ĐẶT TÊN BỆNH

Những tên “Hội chứng thần kinh và hô hấp lợn” và “Hội chứng hô hấp và viêm não lợn” (PRES) được đưa ra như những tên kỹ thuật dựa trên những triệu chứng thần kinh và hô hấp đã quan sát thấy liên quan đến bệnh. Tiếng ho to như chó sủa không liên tục là nét đặc trưng của bệnh phân biệt với các bệnh hô hấp khác của lợn đã thấy ở Malaysia, và như vậy tên “Hội chứng lợn của (BPS) được dùng như tên bệnh chính thức của Malaysia.

III. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Bệnh gây ra bởi virut mới Nipah mang tên làng Sungai Nipah ở bang Negeri Sembilan nơi mà lần đầu tiên virut được phân lập từ một bệnh nhân. Nipah là một virut có vỏ bọc RNA, thuộc họ Paramyxoviridae có liên quan chặt chẽ nhưng không phải là virut Hendra được phân lập năm 1994 ở Úc. Virut không bền vững lắm trong môi trường và có thể bị diệt hoàn toàn với các chất sát trùng thông thường. Virut phát triển rất tốt trong môi trường tế bào đơn dòng như thận khỉ xanh châu Phi (Vero), thận chuột con (BHK) và lách lợn (PS).

IV. BỆNH LÝ

Cách sinh bệnh vẫn còn đang nghiên cứu.

1. Vật chủ tự nhiên

Lợn, chó, người bị nhiễm virut trong các ổ dịch ở Malaysia. Những con vật khác như mèo, ngựa và dê cũng bị mắc nhưng chỉ khi tiếp xúc với lợn.

Nguồn gốc và nơi tàng trữ virut Nipah còn chưa được rõ. Sơ bộ điều tra động vật hoang dã thấy có kháng thể trung hoà ở dơi ăn quả giống Preropus. Vai trò của những loài này trong truyền bệnh, cần nghiên cứu sâu hơn (H. Field, J. Yob, A. Rashdi và C. Morrissy, 1999).

2. Sự xuất hiện bệnh ở Malaysia

Bệnh mới ở lợn đã trình bày như một ổ dịch ở một vài địa phương như sau:

- Những vùng Ulu Piah, Tambun và Ampang, gần thành phố Ipoh bang Perak.
- Sikamat, Sungai Nipah, Kampong Sawah và Bukit Pelanduk thuộc bang Negeri Sembilan.
- Sepang và Sungai Buloh ở bang Selangor.

Chương trình giám sát và xét nghiệm máu lợn quốc gia dựa trên việc xác định kháng thể đã tiến hành từ giữa tháng 4/1999. Chương trình xác định sự có mặt của bệnh ở 50 trại gần các ổ dịch cũ ở bang Perak, Malacca, Penang, Selangor và Johore.

V. DỊCH TẾ HỌC

Dịch gây ra do virut Nipah được cho là có nguồn gốc từ bang Perak rồi chuyển xuống phía Nam tới bang Negeri Sembilan và Selangor. Cách truyền lây của virut trong các trại lợn trong và giữa các bang là do vận chuyển lợn. Vào lúc dịch xảy ra ở Perak, việc vận chuyển lợn nhiều do “bán chạy” làm phân tán lợn trên toàn đất nước. Lợn được vận chuyển tới các bang Negeri Sembilan, Selangor, Panang, Malacca và Johore. Buôn bán lợn sôi động là hoạt động bình thường ở Malaysia nơi có mật độ đàn lợn đông

(2,4 triệu) vào thời điểm xảy ra dịch. Do kết quả hoạt động buôn bán đã đưa lợn bệnh (có lẽ không thể hiện triệu chứng lâm sàng của bệnh) lây từ trại này đến trại khác trong một bang hoặc giữa các bang với nhau. Điều rõ ràng rằng: các trại không tiếp nhận gia súc nghi mắc bệnh vẫn không phát triển được bệnh trong thời gian giám sát và thử nghiệm máu, mặc dù những trại này đóng ngay sát trại bị bệnh. Những kết quả thu được từ chương trình đã chỉ ra rằng việc lây nhiễm không được phát hiện ở các trại nhập lợn choai về nuôi vô béo nếu như trại đó tiến hành nhanh chóng loại thải tất cả lợn nghi mắc bệnh. Điều này có thể do việc thi hành biện pháp thú y của các chuồng nuôi thịt và đàn giống ở các trại khác nhau làm giảm tiếp xúc hoặc truyền lây virut giữa các con vật. Hơn nữa lợn thịt thường xuất chuồng để giết mổ lúc 6 tháng tuổi bởi vậy càng rút ngắn thời gian thải virut. Ngược lại những trại đã nhận những con giống thay thế ở những trại nghi nhiễm bệnh cho kết quả dương tính trong chương trình giám sát.

Truyền lây giữa các trại trong cùng một xã theo một vài cách, ví dụ dùng chung tinh trùng lợn đực, truyền lây bởi chó mèo. Người ta nghi ngờ chó, mèo bị nhiễm từ nước tiểu, các chất thải từ xe vận chuyển lợn bệnh, và sau đó đưa virut vào các trại chưa bị mắc.

Bệnh truyền lây nhanh chóng trong số lợn của đàn bị bệnh. Việc truyền lây giữa các lợn trong cùng một trại có

khả năng thông qua tiếp xúc trực tiếp với các chất bài thải như nước tiểu, nước bọt, đờm. Cách truyền lây có thể phụ thuộc nhiều vào việc nuôi nhốt chật. Cơ chế truyền lây do chó và mèo, việc sử dụng kim tiêm chưa vô trùng hoặc dụng cụ chữa bệnh, thụ tinh nhân tạo, dùng chung tinh dịch trong cùng một trại cũng có thể lây lan bệnh. Nghiên cứu cách truyền lây ở lợn ở phòng thí nghiệm thú y thuộc Tổ chức nghiên cứu công nghiệp và khoa học lợi ích chung (CSIRO), Australia đã nhận thấy rằng lợn có thể bị nhiễm qua đường miệng hoặc tiêm truyền đã bài thải virut theo đường mũi. Sự lây lan nhanh đối với lợn tiếp xúc và kháng thể trung hoà phát hiện vào ngày thứ 14 (P. Danielss, 2000).

Nguồn gốc ổ dịch ban đầu ở Ipoh, bang Perak và cách truyền lây ban đầu tới lợn còn chưa xác định. Vai trò của các động vật khác trong truyền lây bệnh cũng còn chưa biết.

Trong khu vực Singapore là nước tiếp theo đã phát hiện 13 người mắc bệnh trong đó có 1 người chết, họ là những công nhân giết mổ lợn nhập từ Malaysia. Các nước Thái Lan, Đài Loan và Indonesia rất quan tâm đến bệnh này. Thái Lan đã thành lập phòng chẩn đoán để giám sát bệnh này ở lợn.

VI. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Trên cơ sở quan sát lợn mắc bệnh tự nhiên ở bang Perak, Negeri Sembilan và Selangor, thể hiện lâm sàng khác nhau tùy theo lứa tuổi của lợn. Lợn nái được chú ý là có triệu chứng thần kinh ngay từ đầu, trong khi lợn thịt biểu hiện triệu chứng hô hấp trội hơn. Tuy nhiên bệnh ở lợn cũng có thể khó thấy. Một tỷ lệ lợn lớn ở một trại có thể bị nhiễm không thể hiện triệu chứng như các chủ trại đã báo cáo công nhân chăn nuôi mắc bệnh sau khi lợn đã hồi phục. Thời gian ủ bệnh ở lợn khoảng từ 7 đến 10 ngày (P. Daniel).

1. Lợn con cai sữa và lợn thịt

Lợn từ 4 tuần tuổi tới 6 tháng tuổi thường biểu hiện sốt cao 40-41°C với triệu chứng hô hấp từ thở nhanh và khó tới ho khan thô (ho như chó sữa). Những trường hợp nặng có thể biểu hiện ho ra máu, nếu nhẹ hơn thấy hả mồm ra thở. Có 1 hoặc một số triệu chứng thần kinh sau đây có thể kèm theo triệu chứng hô hấp:

- Run rẩy và co giật cơ.
- Co giật và rung cơ.
- Yếu chân sau với các mức độ khác nhau của liệt mềm hoặc què.
- Mất phổi hợp khi bước hoặc chạy.

- Đau toàn thân đặc biệt phía sau.

Tỷ lệ chết thấp từ 1 đến 5% nhưng tỷ lệ nhiễm tới 100%. Biểu hiện bệnh có thể không có triệu chứng, nhẹ hoặc xảy ra đột ngột. Khi những kích thích giảm xuống những ca bệnh nặng có thể hồi phục hoặc có nhiều chứng nhẹ hơn.

2. Lợn đực giống và lợn nái

Lợn đực giống và lợn nái biểu hiện triệu chứng giống nhau, nhiễm bệnh có thể kèm theo chết đột ngột hoặc sốt cao, thở khó và tăng tiết nước bọt (thành sợi hoặc bọt), chảy nước mũi (nước trong, có mủ hoặc có máu), có thể dễ sẩy thai ở lợn nái (đầu tháng thứ 3). Một số hoặc tất cả biểu hiện triệu chứng thần kinh sau:

- Bồn chồn, đau rã xuống.

- Cơ giật và lên cơn giống bệnh uốn ván.

- Giật nhăn cầu.

- Hay chép miệng.

- Liệt cơ hầu, điều này có thể giải thích con vật không có khả năng nuốt, chảy nước bọt và lưỡi thè ra ngoài.

3. Lợn con theo mẹ

Bệnh được phát hiện ở lợn con đang bú sữa với tỷ lệ chết xấp xỉ 40%. Tuy nhiên còn chưa rõ ràng liệu số chết này có phải do bệnh hay là do con mẹ không có khả năng

nuôi con. Những con lợn mẹ khoẻ mạnh mặc dù xác định dương tính huyết thanh vẫn nuôi lợn con khoẻ mạnh. Phần lớn lợn con mắc bệnh thể hiện triệu chứng lâm sàng sau:

- Miệng há to để thở.
- Yếu chân kết hợp với co giật cơ.
- Co giật thần kinh.

VII. BỆNH LÝ

Phần lớn các ca biểu hiện bệnh tích ở phổi từ nhẹ đến nặng với các mức độ khác nhau như chắc đặc, khí thũng phổi, xuất huyết điểm tới tràn lan. Khi cắt bề mặt phổi thấy hiện tượng sung ở vách thuỷ giữa. Phế quản và khí quản chứa đầy bọt (có máu hoặc không). Mô não có thể biểu hiện sung huyết và phù toàn bộ. Mô thận có thể sung huyết trên bề mặt cũng như miền vỏ thận, nhưng nhiều trường hợp thấy bình thường. Các cơ quan nội tạng khác cũng đều bình thường.

Về tổ chức học, bệnh tích chính là viêm phổi kẽ từ mức độ vừa phải đến nặng với xuất huyết tràn lan, tế bào khổng lồ hình thành trong tế bào nội mô mạch máu phổi. Viêm toàn bộ mạch máu với hoại tử fibrin, xuất huyết, thâm nhiễm bạch cầu đơn nhân, đôi khi thấy tắc mạch, được quan sát rõ ở phổi, thận và mô não. Viêm màng não không gây mủ với nhiều tế bào hạch thần kinh (gliosis) là

bệnh tích quan trọng khác ở não. Tổ chức học miến dịch biểu hiện nồng độ kháng nguyên virut cao trong nội mồ mạch máu, đặc biệt ở phổi. Một chứng cứ kháng nguyên virut trong những mảnh vỡ tế bào trong lòng đường hô hấp trên đã gợi đến khả năng virut truyền qua không khí.

VIII. NHỮNG PHẢN ỨNG DÙNG TRONG PHÒNG THÍ NGHIỆM

Dùng phản ứng huyết thanh học ELISA để chẩn đoán: virut Napah có thể chấp nhận được ở Malaysia. Kháng nguyên Nipah được vô hiệu bởi tia gamma. Huyết thanh dùng trong phản ứng được diệt virut bằng cách cho thêm vào sodium hydrocyl sulphat và tetra-octylenoxypropoxyethoxyethanol và bằng cách đun nóng 56°C trong một giờ. Trong phòng thí nghiệm còn sử dụng phản ứng trung hòa huyết thanh (SNT), phản ứng chuỗi polymeraza (PCR) và phân lập virut được thực hiện ở phòng thí nghiệm an toàn sinh học P4 (hiện đại nhất).

IX. ĐIỀU TRỊ

Không chỉ định điều trị lợn ốm vì bệnh có thể truyền lây sang người. Điều trị cho người bằng cách sử dụng huyết thanh miến dịch vẫn chưa được áp dụng cho người.

X. KHÔNG CHẾ VÀ TIÊU DIỆT

Cùng với việc phát hiện nguyên nhân gây bệnh, một chính sách tiêu huỷ ngay lập tức đã được khởi xướng để loại thải tất cả số lợn có trong vùng có dịch ở giai đoạn đầu tiên. Tổng số 901.228 lợn ở 896 trại đã tiêu huỷ trong vùng dịch từ 28/2 đến 26/4/1999. Loại thải lợn trong các vùng này đã không chế thành công dịch ở người của bang Negeri Sembilan, Perak và Selangor. Chương trình tiêu huỷ ngừng lại khi phản ứng ELISA có thể phát hiện được những trại bị nhiễm trong chương trình giám sát và xét nghiệm máu lợn của quốc gia.

Việc áp dụng sớm phản ứng ELISA trực tiếp đã tạo điều kiện để kiểm tra phản ứng chéo giữa virut Nipah và Hendra. Khi sử dụng phản ứng ELISA để kiểm tra nhanh chóng Hendra đã thể hiện ở hầu hết các trại bị bệnh, phần lớn số lợn lớn đặc biệt là lợn nái biểu hiện mắc bệnh. Phản ứng ELISA sử dụng kháng nguyên Nipah đã được phát triển ở Malaysia, những nghiên cứu sơ bộ đã chỉ ra rằng kiểm tra máu lợn nái có độ chính xác cao nhất khi phát hiện những trại mắc bệnh. Quan sát này cùng với khả năng của phản ứng ELISA để xét nghiệm virut Napah đã hình thành cơ sở của giai đoạn 2 của chương trình giám sát và thử nghiệm máu lợn toàn quốc tiến hành vào ngày 21/4/1999. Chương trình yêu cầu mỗi trại lấy máu 2 lần khoảng cách tối thiểu 3 tuần. Dựa trên những thông tin xét

nghiệm hiện tại, số liệu thống kê có ý nghĩa về số lợn xét nghiệm trong môi trại. Số lợn nái tối thiểu ở môi trại là 15 con. Nếu lợn nái nuôi riêng biệt từng chuồng thì lấy mẫu ít nhất 6 con. Tổng số 889 trại đã xét nghiệm rộng rãi trong toàn quốc từ 21/4 đến 20/7/1999. Trong số đó có 50 trại dương tính với bệnh. Những trại phát hiện dương tính huyết thanh coi như là bị bệnh, tổng số 172.750 lợn ở các trại này bị tiêu huỷ vào cuối tháng 7/1999. Trung bình 5,6% tổng số lợn đã kiểm tra ở Malaysia có phản ứng dương tính với virut Nipah.

Hiện tại chương trình khống chế đang tiếp tục tiến hành kiểm tra tất cả lợn đưa vào lò mổ. Chương trình sẽ giới thiệu hệ thống đánh số tai để xác định mọi con lợn từ các trại đã ghi số hiệu nhằm giúp việc truy lại nguồn gốc của lợn nếu như phát hiện nhiễm bệnh. Tiến hành chương trình giáo dục cho người nông dân nhấn mạnh tính nguy hiểm của bệnh lợn mới này. Người chăn nuôi sẽ được phổ biến cách phát hiện triệu chứng lâm sàng bệnh và cách bảo vệ an toàn cho con người ở các trại chăn nuôi. Nếu có số mắc bệnh và chết nào đó ở đàn lợn hoặc gia súc khác phải được báo cáo ngay lập tức cho Cục thú y. Người chăn nuôi nên tránh tiếp xúc trực tiếp với lợn ốm hoặc các loài động vật khác, mặc quần áo bảo hộ thích hợp bao gồm ủng, găng tay trong khi dùng tay tiếp xúc với lợn và các chất thải của nó. Sau

khi tiếp xúc với con vật phải vệ sinh cá nhân với xà phòng và chất sát trùng.

Các chất sát trùng như Sodium hypochlorite được khuyến cáo dùng ở Malaysia.

Dịch do virut Nipah có ảnh hưởng lớn đến chăn nuôi lợn ở Malaysia, giảm đáng kể số đầu gia súc và số lượng các trại. Tính đến ngày 31/7/1999 tổng số lợn từ 2,4 triệu con giảm xuống 1,32 triệu con, tổng số lợn từ 1885 giảm xuống còn 829. Dịch bệnh này cũng làm thay đổi lớn phương hướng của ngành chăn nuôi lợn trong tương lai. Ví dụ ở Negeri Sembilan các trại chăn nuôi lợn ở các vùng mắc bệnh sẽ bị cấm. Chăn nuôi lợn chỉ cho phép ở một số vùng nhất định, những vùng này sẽ do Bộ Nông nghiệp xác định. Việc tái lập đàn ở những trại đã bị giết huỷ sẽ phụ thuộc vào quyết định của bang. Chính sách và những điều kiện tái lập đàn còn phải nghiên cứu thêm. Để thay thế người nông dân đang được khuyến khích tiến hành các hoạt động chăn nuôi và các hoạt động nông nghiệp khác.

BỆNH GIẢ DẠI Ở LỢN (Pseudorabies, Aujeszky Disease)

I. PHÂN BỐ

Bệnh giả dại là một bệnh truyền nhiễm gây ra do virut Aujeszky, còn gọi là virut giả dại (Pseudorabies) ở lợn với hội chứng thần kinh ở lợn con 1-3 tháng tuổi và sảy thai ở lợn cái. Virut thuộc nhóm herpesvirus, ngoài lợn có thể lây nhiễm sang bò, chó, mèo, thỏ...

Bệnh được phát hiện lần đầu tiên do bác sĩ Aujeszky (1902) và đã phân lập được virut từ một bò, một chó và một mèo. Sau đó, virut được truyền cho thỏ và chuột lang, đặc biệt thỏ đã thể hiện các hội chứng về thần kinh.

Hanson (1954) đã nghiên cứu thấy rằng có thể ở Hoa Kỳ, bệnh này được mô tả rất sớm từ 1813 với các hội chứng đặc biệt ở lợn, sau đó được Shope đặt tên là bệnh Aujeszky (1931). Nghiên cứu 60, bệnh này được xem như một bệnh hết sức quan trọng, lưu hành rộng rãi ở bang Indiana cũng như ở nhiều bang khác của Hoa Kỳ, gây nhiều thiệt hại về kinh tế.

Từ năm 1970 - 1980, các nhà khoa học đã phát hiện bệnh giả dại ở lợn hầu hết các nước tây và đông châu Âu, các nước thuộc bán đảo Balkan, Trung Cận Đông, Ấn Độ, rồi đến các nước thuộc châu Phi. Đặc biệt không thấy bệnh

ở Úc và Tân Tây Lan. Năm 1981, bệnh giả dại đã thấy ở lợn Nhật Bản và đã phân lập được virut (PrV) (D.P. Gustafson).

Ở Việt Nam, bệnh giả dại đã được phát hiện ở lợn tại một số cơ sở chăn nuôi lợn tập trung và một số tỉnh phía Nam vào những năm 1985-1990 (Lê Hồng Phong). Ở miền Bắc, bệnh được mô tả các triệu chứng thần kinh ở lợn trên dưới 2 tháng tuổi; hội chứng sảy thai ở lợn nái ở Phú Lãm và một số cơ sở chăn nuôi thuộc đồng bằng sông Hồng và cũng đã phân lập được virut giả dại (Vũ Ngọc Chiêu, 1994). Cũng theo Vũ Ngọc Chiêu, tỷ lệ bệnh ở lợn khoảng 18% qua điều tra bằng phương pháp huyết hanh học.

II. NGUYÊN NHÂN

Bệnh gây ra do một số virut thuộc nhóm herpesvirus.

Lần đầu tiên virut giả dại được nuôi cấy thành công trên môi trường tế bào thận thỏ và phúc mạc thỏ (Straw, 1933). Sau đó, virut cũng đã được nuôi cấy trên tế bào nhung niệu của thai trứng gà (Morrill và Graham, 1941) và nhiều nhà khoa học đã nuôi cấy, phân lập được virut giả dại (PrV) trên các môi trường tế bào thận khỉ, thỏ, bò, tế bào lympho ở lợn và tế bào trong tổ chức hạch của cừu (H.P. Gustafson, 1986).

Kết quả nghiên cứu về sinh hoá học và vật lý của chu kỳ cảm nhiễm giả dại cho thấy có nhiều axit deoxyribonucleic (DNA) của virut tương ứng như quá trình cảm nhiễm của nhiều herpesvirus ở các loài thú có vú. Chu kỳ cảm nhiễm của virut từ lúc bắt đầu xâm nhập vào tế bào và dừng lại, kết thúc sự sao chép (sinh sản) virut khoảng từ 15-19 giờ. Chu kỳ sao chép của virut từ khi xâm nhập vào tế bào đến khi virut hoàn chỉnh trong khoảng 6-9 giờ.

Virut giả dại có nhân (nucleocapsid) đường kính 105-110nm và virut có đường kính 150nm. Trọng lượng phân tử của virut gồm có DNA liên kết khoảng 70×10^6 daltons. Về thành phần hoá học virut gồm có các protein, trong đó glucosamine và lipids đã chiếm 40% tổng số protein của virut (Gentry và Randell, 1973).

Virut có thể bị diệt bởi dung dịch hoá học sodium hypochloride, phenol, formol... thường dùng. Độ pH=11,5, virut sẽ chết nhanh. Virut tồn tại được ở nhiệt độ 40°C trong 50 giờ.

Virut được bảo quản trong môi trường gồm 10% huyết thanh, 20% sữa và 20% glycerol để ở nhiệt độ -65°C trong vài năm.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Trong tự nhiên, virut giả dại xâm nhập vào cơ thể lợn chủ yếu qua đường niêm mạc mũi, miệng và đường tiêu hóa. Virut cũng có thể vào cơ thể qua những tổn thương ở bắp thịt, dạ dày, khí quản. Virut qua niêm mạc hô hấp, tiêu hoá và các tế bào thần kinh của hệ thống hạch lâm ba rồi đến hệ thần kinh và niêm mạc tử cung, âm đạo và họng. Sau 5 giờ, virut phát triển trong tế bào của vật bệnh, vào nguyên sinh chất của tế bào, tiết các enzyme làm phá huỷ tế bào, và sau 6-9 giờ hoàn thành một chu kỳ của virut. Virut phá hủy các tế bào thần kinh, các tế bào của nhiều tổ chức khác như gan, thận, tuyến thượng thận, hệ thống hạch lâm ba, hệ thống hô hấp gây ra các thay đổi về bệnh lý.

2. Lâm sàng

Sau thời gian virut xâm nhập vào cơ thể lợn từ 6-7 ngày (thời gian nung bệnh), chúng thể hiện các dấu hiệu lâm sàng sau:

Do tổn thương ở hệ thần kinh trung ương (CNS), vật bệnh sốt cao, giảm hoạt động hoặc không kiểm soát được hoạt động của cơ bắp, thấy: nằm run rẩy, co giật, miệng chảy rãi rót, rên rỉ, sau đó bại liệt chân, giống như triệu chứng của bệnh dại. Lợn con 1-3 tháng, các biểu hiện lâm sàng trên đây rất rõ rệt. Nhưng ở lợn nái thì không rõ triệu

chứng lâm sàng; mà chủ yếu có dấu hiệu sảy thai, tiêu thai. Lợn con còn có những đám tụ huyết, xuất huyết lâm tẩm đỏ trên mặt da như đầu đinh và có triệu chứng viêm phế quản: thở khò khè, nước mũi chảy liên tục. Bệnh sẽ trở nên trầm trọng nếu như lợn có viêm phế quản - phổi kề phát do vi khuẩn. Lợn con thường chết với tỷ lệ cao 80-100%.

Nếu lợn mẹ được tiêm vacxin phòng bệnh, thì lợn con sau khi sinh vẫn còn miễn dịch thụ động của mẹ truyền cho đến ngày thứ 10-13. Sau 4 tuần, miễn dịch này giảm dần và sau 12 tuần chỉ còn 23% và lợn dễ dàng bị nhiễm virut.

IV. BỆNH TÍCH

1. Bệnh tích đại thể

Mô khám lợn bệnh thấy bệnh tích đại thể quan trọng và rõ ràng nhất là các điểm hoại tử. Nếu lợn có hội chứng thần kinh thì thường có xuất huyết và hoại tử ở màng não. Sau đó các vết hoại tử có phủ màng giả ở niêm mạc mũi và thanh quản. Cũng có thể thấy: hoại tử nhỏ ở tổ chức gan, thận và tuyến thượng thận; những đám tế bào thần kinh ở hệ thống hạch lâm ba bị hoại tử.

2. Bệnh tích vi thể

Biến đổi tổ chức bệnh lý thường thấy ở hệ thống thần kinh trung ương. Đó là đám tế bào thần kinh bị thoái hoá,

biến dạng và chết ở màng não, tuỷ và hệ thống tủy bào màng lưỡi của hạch lâm ba. Những biến đổi hoại tử trong hệ thống thần kinh là cơ sở để chẩn đoán bệnh giả dại.

V. DỊCH TỄ HỌC

Đặc điểm dịch tồ học của bệnh giả dại là virut thuộc nhóm herpesvirus không chỉ giới hạn ở một số động vật có vú, mà còn gây nhiễm thực nghiệm ở một số loài chim.

1. Động vật cảm nhiễm

- Trong tự nhiên, các vật nuôi sau đây cảm nhiễm virut giả dại: bò, dê, cừu, lợn, chó, mèo, ngựa. Các động vật hoang dại cũng nhiễm virut giả dại như: gấu, cầy, hươu, thỏ, chuột cống. Trong phòng thí nghiệm, người ta có thể truyền bệnh thực nghiệm cho khỉ, chuột cống, chuột nhắt, hươu, cầy, cáo, dơi và một số gia cầm, chim hoang; gà, vịt, ngỗng, bồ câu, gà tây. Ngoài ra, người ta thấy chuột cống và một số loài gặm nhấm đóng vai trò tàng trữ và truyền mầm bệnh trong tự nhiên (Maes, 1979). Gấu trúc bị nhiễm virut, phát bệnh và chết từ 4-6 ngày sau cảm nhiễm. Trong thực nghiệm có thể truyền bệnh từ gấu trúc sang lợn và ngược lại. Các loài chim hoang chỉ có thể truyền virut thực nghiệm, nhưng không cảm nhiễm tự nhiên. Nhưng người ta cũng quan sát thấy một số loài chim trời bị chết trong các ổ dịch giả dại của lợn.

- Lợn vừa là động vật dị cảm, vừa là động vật tàng trữ và truyền bá mầm bệnh quan trọng trong tự nhiên. Lợn cảm nhiễm virut qua đường hô hấp trên và đường tiêu hoá do hít thở không khí nhiễm virut và ăn thức ăn, uống nước bị ô nhiễm mầm bệnh.

Virut có thể phân lập được từ vật bị bệnh mạn tính sau một thời gian dài (lợn nái, lợn đực giống) có thể đến 11 tháng. Virut cũng có thể tồn tại ở một số lợn đã được miễn dịch bằng vacxin nhược độc, không gây bệnh cho lợn, nhưng gieo rắc ra ngoài môi trường trong một thời gian. Lợn sau khi điều trị khỏi bệnh cũng có hiện tượng như vậy (Mock, 1981).

- Ở người, báo cáo của Tuneman cho biết không thấy các trường hợp cảm nhiễm virut giả dại. Nhưng trong thực nghiệm, khi phun dung dịch virut dạng khí dung, đã phát hiện người nhiễm virut không có triệu chứng lâm sàng và sau đó đã phát hiện kháng thể trong máu.

VI. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào việc phát hiện virut và kháng thể trong tổ chức hoặc huyết thanh của vật bệnh. Hiện nay người ta áp dụng các phương pháp sau đây để chẩn đoán bệnh giả dại:

- Trung hoà virut (VN) được xem như phương pháp rất mẫn cảm trong chẩn đoán bệnh giả dại (Hill, 1977).

Nguyên lý là dùng huyết thanh lấy từ vật nghi mắc bệnh ở nồng độ 1% cho làm phản ứng với kháng nguyên là virut giả dại (kháng nguyên chết).

- Phương pháp huỳnh quang kháng thể (IFAT): quy trình chẩn đoán là sử dụng kháng nguyên huỳnh quang (FA) để phát hiện virut giả dại trong tổ chức của lợn bệnh (Hill và ctv., 1977).

- Phương pháp ELISA: nguyên lý là sử dụng kháng nguyên chết là virut giả dại và kháng huyết thanh là kháng thể, trong phản ứng có conjugate và chất chỉ thị màu ABTH. Phản ứng được đọc kết quả trên máy đọc ELISA.

- Phản ứng khuếch tán trong gel thạch: nguyên lý phản ứng ngừng kết giữa kháng thể là huyết thanh lợn bệnh và kháng nguyên là virut giả dại chết trong gel thạch.

- Chẩn đoán lâm sàng và lưu hành bệnh học: căn cứ theo các dấu hiệu lâm sàng ở lợn con (giả dại), lợn nái (sẩy thai) và quá trình lưu hành của ổ dịch, các động vật cảm nhiễm.

VII. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị, nhưng có thể dùng kháng huyết thanh giả dại để điều trị lợn giống quý ở giai đoạn đầu.

VIII. PHÒNG BỆNH

- Phòng bệnh bằng vacxin: có thể dùng vacxin nhược độc hoặc vacxin chết tiêm phòng cho lợn theo định kỳ ở các trại chăn nuôi trong khu vực có lưu hành bệnh giả dại. Lợn được tiêm phòng có miễn dịch chống lại virut cường độc và độ dài miễn dịch 6-7 tháng. Bởi vậy, người ta tiêm vacxin cho đàn lợn 2 lần/năm.

- Thực hiện vệ sinh phòng bệnh: khi nhập lợn tại các vùng khác vào cơ sở chăn nuôi phải theo dõi 15 ngày không có biểu lâm sàng mới được nhập trại.

Hàng ngày thực hiện quét dọn vệ sinh chuồng trại và môi trường chăn nuôi; định kỳ tiêu độc bằng các dung dịch sát trùng thông thường: crêstyl 2%; nước vôi 10%; NaOH 2%.

- Diệt và hạn chế vật tàng trữ mầm bệnh: phát hiện và xử lý lợn mang trùng; diệt chuột và các động vật gặm nhấm để tránh làm lan truyền mầm bệnh.

Chương V

BỆNH VIÊM DẠ DÀY RUỘT TRUYỀN NHIỄM Ở LỢN (Trasmisible gastroenteritis - TGE)

I. ĐẶC ĐIỂM BỆNH

Bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm (VDDRTN) là một bệnh đường ruột do virut gây ra, với khả năng lây lan rất mạnh.

Bệnh thường xảy ra ở lợn con dưới 2 tuần tuổi với biểu hiện nôn mửa, ỉa chảy nặng và tỷ lệ chết cao (thường là 100%).

Lợn ở tất cả các lứa tuổi đều có thể bị nhưng ít hoặc hầu như không chết và triệu chứng lâm sàng cũng khác với triệu chứng lâm sàng ở lợn con.

Ở nước ta bệnh VDRTN đã được chẩn đoán là có xảy ra ở một số trại lợn giống ngoại nuôi thâm canh ở các tỉnh phía Nam (Đào Trọng Đạt và CS, 1999).

Người ta coi VDDRTN là một bệnh nguy hiểm vì:

- Tỷ lệ tử vong cao ở lợn sơ sinh.
- Không có thuốc điều trị đặc hiệu.
- Không có biện pháp ngăn chặn virut xâm nhập vào cơ sở chăn nuôi lợn.

- Hiệu lực hạn chế của các loại vacxin đang được sử dụng.

II. LỊCH SỬ BỆNH

Doyle và Hutchings (1946) thông báo bệnh xảy ra lần đầu tiên ở Mỹ.

Những năm sau đó, bệnh cũng được thông báo xuất hiện ở châu Âu.

Các nước có chung biên giới với Việt Nam như Lào, Campuchia, Trung Quốc và các nước trong khu vực Đông Nam Á đều có bệnh này.

III. NGUYÊN NHÂN

Virut gây bệnh là một thành viên thuộc Coronaviridae với nhân ARN.

Virut có 4 protein cấu trúc: NP, M, S và SM.

Virut có vỏ bọc và đều có một cấu trúc hình quả chuỳ vuông góc với vỏ.

Kháng nguyên của virut xuất hiện trong bào tương 4-5 giờ sau khi nhiễm.

Gần đây đã phát hiện được glycoprotein của virut trên bề mặt của tế bào tinh hoàn lợn bị cảm nhiễm (Tô et al, 1991-1992).

Chức năng của glycoprotein S gồm có sự bám gắn tế bào, dung hợp màng và trung hoà virut không phụ thuộc bổ thể. Kháng thể kháng S có tác dụng làm trung hoà ở các giai đoạn trong quá trình nhân lên của virut (Dũng N.T và CS, 1986; Sune và CS, 1990).

IV. ĐẶC TÍNH SINH HỌC CỦA VIRUT

Virut ổn định trong lạnh song rất dễ bị phá huỷ ở nhiệt độ trong phòng.

Ở nhiệt độ âm sâu sau 1 năm hiệu giá virut giảm không đáng kể, nhưng 37°C chỉ sau 4 ngày đã mất hoàn toàn khả năng gây nhiễm.

Virut rất nhạy cảm với ête, cloroform và desoxycholat. Trong 0,5%, phenol, 0,05% formoladetyl, 0,01% beta propiolactone virut chết trong 30 phút.

Virut kháng trypsin, ổn định trong mật lợn và pH, do đặc tính đó nên virut sống được trong dạ dày và ruột non (nhất là ở ruột non), thường phải dùng NaOH hoặc foocmon để khử trùng.

Virut có thể phát triển trong tế bào thận lợn, tế bào tuyến nước bọt, tế bào dịch hoàn thường trực hoặc nuôi sơ cấp tế bào, tế bào tuyến giáp. Virut có chủng gây bệnh lý tế bào (CPE) có chủng không. CPE bắt đầu xuất hiện sau khi cấy virut là thích hợp hoặc sớm hơn. Tế bào tuyến giáp

được coi là thích hợp nhất dùng làm thí nghiệm tạo plêcor (plaque test).

V. QUAN HỆ KHÁNG NGUYÊN

Virut VDDRTN chỉ có một serotype. Nhưng bằng phản ứng trung hoà virut không phân biệt được với coronavirus gây bệnh đường hô hấp ở lợn (PRCV).

Bằng phản ứng trung hoà, nhiều nước phát hiện thấy kháng thể kháng PRCV rất phổ biến trong đàn lợn nhà (Bỉ, Anh, Pháp, Mỹ...) song không thấy biểu hiện lâm sàng của bệnh VDDRTN. Lợn cảm nhiễm virut PRCV không có biểu hiện lâm sàng hoặc chỉ có triệu chứng bệnh hô hấp nhẹ.

VI. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh VDDRTN có thể có hai dạng dịch tễ khác nhau:

- Dịch tễ rộng: Bệnh phát ra rộng ở những trại mà đàn lợn nhạy cảm với virut, bệnh nổ ra rất nhanh ở lợn thuộc hầu hết các lứa tuổi, nhất là trong mùa đông. Các biểu hiện lâm sàng: bỏ ăn, nôn mửa và tiêu chảy thể hiện ở các mức độ khác nhau. Lợn sữa rất ốm yếu, mất nước nhanh. Lợn hai ba tuần tuổi có tỷ lệ chết rất cao và giảm chết dần ở lợn lớn. Nái nuôi con thường ốm yếu, biếng ăn và mất sữa nên góp phần làm cho lợn con chết nhiều. Virut xâm nhập

qua miệng hoặc mũi do tiếp xúc với phân của lợn bệnh hoặc thức ăn bị nhiễm. Lợn mới nhập vào trại là nguồn lây lan quan trọng nhất. Chó, mèo và cáo có thể mang và thải mầm bệnh. Ruồi cũng có khả năng làm môi giới truyền bệnh:

- Dịch tê địa phương: Ở những trại đã có virut tồn tại, bệnh xảy ra mang tính địa phương, xuất hiện ở lợn mẫn cảm, đặc biệt ở các chuồng nái đẻ và ở các trại lợn thịt thường có lợn mẫn cảm bő sung vào. Trong những trường hợp này bệnh lan ra chậm ở những lợn lớn hơn, nhất là những con mới nhập vào. Lợn nái trong trại đã bị nhiễm virut được miễn dịch và truyền miễn dịch cho lợn con qua sữa ở những mức độ khác nhau nên bệnh thường phát ra ở lợn sau cai sữa 6 ngày tới 2 tuần lễ. Lợn có biểu hiện lâm sàng nhẹ nhưng rất điển hình. Lợn bệnh chết khoảng 10-20% tùy theo mức độ miễn dịch thụ động của lợn con đạt được từ mẹ và tuổi lợn khi mắc bệnh. Lợn nái thường không phát bệnh, song cũng có trường hợp bệnh phát ra vào lúc trước khi đẻ vài ngày. Trong các trường hợp này virut khả năng truyền nhiễm rất cao.

Điểm đặc trưng về dịch tễ học là bệnh xuất hiện theo mùa, thường vào các tháng mùa đông. Có lẽ đây là do đặc tính của virut đối với nhiệt độ.

VII. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Lợn con dưới hai tuần tuổi.

- Thời gian nung bệnh từ 1 tới 3 ngày.
- Bệnh phát ra rất nhanh ở hầu hết lợn trong trại với dạng cấp hay á cấp tính.
- Triệu chứng lâm sàng đặc trưng là nôn mửa, tiếp theo là ỉa ra nước phân màu trắng, vàng hoặc hơi xanh không có máu, phân có mùi tanh, hăng khó chịu.

- Lợn mất nước, nhanh sút cân.

- Tỷ lệ mắc bệnh và chết cao. Có ổ chết sạch đàn.

Lợn trên hai tuần tuổi.

Mức độ trầm trọng, thời gian và tỷ lệ chết tương quan nghịch với tuổi lợn.

- Lợn sữa trên 3 tuần tuổi có thể khỏi bệnh nhưng còi cọc, chậm lớn kéo dài.
- Lợn choai hoặc lợn lớn hơn có biểu hiện bệnh nhẹ: kém ăn và ỉa chảy ít ngày, thỉnh thoảng có con bị nôn mửa. Lợn bệnh ít chết, hoặc chết do bội nhiễm. Phần lớn lợn bệnh khỏi bệnh nhưng sút cân trầm trọng.

- Đôi khi một số lợn nái nuôi con thể hiện bệnh nặng với các biểu hiện thân nhiệt cao, biếng ăn, mất sữa, nôn mửa và tiêu chảy.

VIII. BỆNH TÍCH

1. Tổn thương đại thể

Mỗi khám thường chú trọng vào tổn thương ở đường dạ dày ruột, ngoài hiện tượng mất nước.

- Dạ dày thường căng, chướng, trong chứa đầy sữa vón cục.

- Niêm mạc sung huyết.

- Ruột non căng phồng chứa đầy dịch có nhiều bọt và những cục sữa vón không tiêu. Thành ruột mỏng và trong suốt có thể do lông nhung bị teo đi.

2. Tổn thương vi thể

- Tổn thương đặc trưng bệnh là lông nhung của không tràng và ruột hồi bị thoái hoá nên co ngắn rõ rệt.

- Ở những lợn 8 tuần tuổi được gây thực nghiệm thấy hiện tượng loét nhỏ ở vòm biểu mô trên khắp các màng Peyer, đặc biệt là ở phần trên của ruột non.

IX. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng và dịch tễ có giá trị chẩn đoán định hướng đối với bệnh.

Thu thập và bảo quản tốt bệnh phẩm để xét nghiệm vi thể là cần thiết cho chẩn đoán.

Có thể dùng các kỹ thuật phòng thí nghiệm để:

- Phân lập và xác định virut. Phân lập virut trên các tế bào nuôi: với mục đích này, dùng biểu mô của ruột non lợn mắc bệnh.
- Phát hiện kháng thể kháng virut.
- Phát hiện kháng nguyên virut (IF, ELISA hoặc kính HVĐT). Tiêu bản cắt lạnh hoặc nạo niêm mạc ruột của ruột chay và ruột hồi.
- Phát hiện axit nucleic của virut. Phương pháp lai axit nucleic để phát hiện các đoạn genom của virut trong tiêu bản phân hoặc mô bị cảm nhiễm. Bằng kỹ thuật này có thể phân biệt virut VDDRTN với coronavirus PRCV.

X. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay chưa có thuốc chữa bệnh đặc hiệu.

Trong nghiên cứu, interferon type 1 cũng được phát hiện ở ruột non lợn con mới bị cảm nhiễm virut VDDRTN ở giai đoạn đầu, song vai trò của nó đối với virut này như thế nào cũng chưa được xác định.

Trong điều trị, để làm giảm tỷ lệ tử vong của lợn bệnh nên chống mất nước và acidosis (nhiễm axit). Đối với lợn bệnh từ 2-5 tuần tuổi nên dùng thuốc kháng vi khuẩn để điều trị cộng nhiễm hoặc kế phát do vi khuẩn, đặc biệt chú ý tới vi khuẩn E.coli gây bệnh.

XI. PHÒNG BỆNH

Để phòng không cho virut xâm nhập. Lợn đang trong thời kỳ nung bệnh hoặc lợn đang thải trùng hoặc mang trùng là nguồn reo rắc mầm bệnh quan trọng.

Nếu không có điều kiện xét nghiệm lợn mới về, thì phải cách ly theo dõi từ 2-4 tuần lẻ mới được đưa vào trại.

Ngăn cản sự lây lan bệnh bằng cơ giới hoặc động vật truyền bệnh.

Phân lợn bệnh, giày, dép, quần áo, thức ăn nhiễm bẩn đều có thể là nguyên nhân truyền bệnh. Tốt nhất người vào tham quan trại phải đi giày, ủng sạch của trại cung cấp.

Thay đổi cách quản lý đàn lợn để cắt đứt vòng truyền nhiễm: loại thải những lợn mãn cảm khỏi trại, không liên tiếp nhập lợn vào trại, thay đổi lịch sinh sản của lợn nái, chia nhỏ các đàn nái để và nuôi con để làm tốt hơn việc cùng xuất/cùng nhập (all in/all out). Kinh nghiệm cho thấy việc để trống chuồng vào 4 tuần lẻ có thể làm cho bệnh biến mất khỏi trại.

Phòng bệnh bằng cách tạo miễn dịch:

- Trước đây, để phòng bệnh cho lợn con, người ta chờ lợn nái chưa trước khi đẻ 14 ngày, ăn chất chứa trong ruột non của những lợn bệnh (hoặc băm nguyên

cả con lợn con (cho lợn nái chưa ăn). Cách này tạo được miễn dịch chủ động cho lợn mẹ và thông qua sữa mẹ tạo được miễn dịch bị động cho lợn con. Kết quả là giảm được số lợn con bị tổn thương, rút ngắn thời gian tiến triển của bệnh trong toàn trại. Tuy nhiên phương pháp này làm lợn nái trở thành vật mang trùng và liên tục bài thải virut ra ngoài môi trường gây nhiễm bệnh cho các nhóm lợn khác.

- Với những trại bệnh VDDRTN có dạng dịch tê địa phương có thể tiêm vacxin sống nhược độc cho những nái chưa từ 4-11 tuần lứa. Vacxin được tiêm bắp hoặc tiêm vào vú (intramammary); kết quả nâng cao được lượng kháng thể trong sữa mẹ, do đó kéo dài hơn thời gian bảo hộ lợn con sau khi đẻ đối với bệnh VDDRTN, số lợn con chết do bệnh giảm đi rõ rệt. Song nhận xét chung là bằng biện pháp này không thể loại trừ được sự tồn tại của bệnh trong đàn một cách triệt để, vì trạng thái miễn dịch thu nhận này ở lợn con chỉ tồn tại khi lợn con còn bú sữa.

- Vacxin nhược độc cho uống. Chủng vacxin Nouzilly (Pháp).

- Vacxin tam giá của Hãng Pfizer: Rotavirut và TGE.

BỆNH ỈA CHẢY DO VIRUT Ở CHÓ (Parvodog disease)

I. PHÂN BỐ

Mãi đến gần đây, vai trò của Parvovirus trong bệnh ỉa chảy truyền nhiễm ở chó mới được khẳng định. Gần mươi năm nay những nghiên cứu về Parvovirus ở chó đã đạt được những thành tựu lớn lao. Ỉa chảy truyền nhiễm là bệnh rất nguy hiểm, gây chết hàng loạt chó con. Ở chó trưởng thành, thông thường bệnh không gây tác hại, nhưng đó là nguồn dịch nguy hiểm. Bệnh đã phát hiện ở hầu hết các nước trên thế giới. Ở nước ta bệnh đã phát hiện ở chó cảnh, chó nghiệp vụ từ năm 1979.

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Parvovirus là nhóm virut có kích thước nhỏ (parvus nghĩa là nhỏ), gây bệnh ở chó, mèo, chuột, lợn, trâu bò, ngỗng, gà. Parvovirus ở các động vật khác nhau có kháng nguyên tính khác nhau. Chúng có kích thước khoảng 18-24 microm, nhân chứa ADN một sợi capsid có 32 capsomer. Virut nhân lên và phát triển trong nhân tế bào chủ. Virut có sức đề kháng rất lớn, nhất là khi chúng được làm lạnh. Virut phát triển tốt trên môi trường tế bào thân chó, thận khỉ, chúng gây bệnh tích tế bào kiểu Cowdry type A.

III. TRIỆU CHỨNG VÀ BỆNH TÍCH

Bệnh ỉa chảy do Parvovirus rất đa dạng có thể chia thành 3 dạng dưới đây:

- Dạng đường ruột: ở chó 6 tuần đến 1 năm. Dạng này phổ biến hơn cả. Vật khô da, thiếu máu nặng hay trung bình, chó ủ rũ, có sốt. Thông thường cơn sốt kéo dài từ khi bắt đầu chó mệt đến lúc ỉa chảy nặng. Thân nhiệt chỉ giảm khi chó kiệt sức và lịm dần đi. Lúc đầu chó còn ăn, chơi đùa, nhưng sau đó buồn bã, ăn ít rồi bỏ ăn 2-3 ngày chó ỉa chảy nặng. Chúng tôi quan sát nhiều chó 2-3 tháng tuổi bị bệnh tại bệnh viện chữa chó của Viện Thú y thấy lúc đầu chó ỉa lỏng, thối, phân rất loãng, nhưng ngay sau đó chó ỉa ra máu. Thông thường phân có màu hồng, thậm chí máu tươi, tùy thuộc vào vị trí tổn thương ở ruột. Giai đoạn tiếp theo, phân có lẫn niêm mạc ruột, hoặc pha ít keo nhầy, rất tanh. Chó gầy sút rất nhanh, bỏ ăn hoàn toàn. Tổn thương chủ yếu ở tá tràng, không tràng, có khi cả ở manh tràng, rất ít khi có ở dạ dày, vì vậy gọi bệnh này là viêm dạ dày và ruột là không chính xác. Khi mở ruột, ta thấy ruột bị xuất huyết nặng, có khi thành vệt dài, thường niêm mạc ruột bị bong ra, chỗ ít bị tổn thương thường có các sợi fibrin mỏng. Hạch lâm ba ruột bị viêm nặng. Biểu hiện không đặc trưng của bệnh là ngay từ đầu chó bị nôn.

- Dạng tim: thường thấy ở chó từ 4-8 tuổi, biểu hiện chủ yếu là suy tim, thường thấy ở chó non (4-8 tuần tuổi), đặc biệt là ở chó con mà chó mẹ không được miễn dịch.

Biểu hiện chính là chó thiếu máu nặng, niêm mạc nhợ nhạt hay thâm tím. Gan sưng, túi mật sưng, tim nhợt nhạt nhão. Lớp mõm vàng, tim có xuất huyết, các biểu hiện ở ruột không rõ ràng, chó chết nhanh.

- Dạng kết hợp tim - ruột: thường thấy ở chó từ 6-16 tuần tuổi. Trường hợp này chó chết rất nhanh, chó ỉa chảy nặng, mạch yếu và lặn, thiếu máu, chỉ sau 24 giờ chó chết.

IV. CHẨN ĐOÁN

Rất khó phân biệt giữa bệnh carê và bệnh parvo, bởi vì cả 2 bệnh đều xảy ra ở chó con và ỉa chảy ra máu. Kinh nghiệm điều trị tại Viện Thú y Hà Nội cho thấy:

- Trong bệnh carê thường phân có màu cà phê, còn ở bệnh parvo thường màu hồng.
- Theo quan sát của chúng tôi, ở nước ta, bệnh carê có nhiều ở chó bécgiê hay lai bécgiê, bệnh parvo có nhiều ở chó cảnh.
- Bệnh carê có dấu hiệu thần kinh và sài ở da.

Việc phân lập mầm bệnh thường khó. Hiện nay người ta cấy virut vào môi trường tế bào thận chó, thận khỉ. Virut gây bệnh tích ở nhân tế bào, nhân phình to, bắt màu sẫm. Để nhanh chóng có kết quả, có thể tiến hành phản ứng trung hoà bằng cách lấy huyết thanh chó nghi bệnh trộn với virut chuẩn rồi cấy vào môi trường tế bào hay tiêm cho chó con chưa miễn dịch.

V. PHÒNG VÀ TRỊ BỆNH

Việc điều trị chỉ có kết quả khi chó mới ốm. Công tác hộ lý đóng vai trò quyết định. Cần chống nôn bằng Atropin để chó không bị kiệt sức. Tiêm vào mạch máu dung dịch nước sinh lý hay sinh lý mặn ngọt để chống hiện tượng mất nước suy sụp do ỉa chảy, trợ sức bằng vitamin B1 và tiêm vitamin K để chống chảy máu. Thụt rửa ruột bằng thuốc tím loãng để thải chất độc ra ngoài.

Chống vi khuẩn bội nhiễm bằng kháng sinh như Bisepton (cho uống), Cloroxit (cho uống) tiêm Kanamycin, Streptomycin, Penixilin và các loại kháng sinh khác.

Tốt nhất là dùng kháng huyết thanh tiêm dưới da, tùy trọng lượng chó, có thể tiêm 10-40ml. Nên tiêm ra 2-3 chỗ khác nhau ở da bẹn, da cổ. Để tăng hiệu lực, cần trộn kháng huyết thanh với kháng sinh. Viện Thú y Hà Nội đang chế thử kháng huyết thanh chống bệnh này trên chó. Kinh nghiệm nhiều nước (Áo, CHDC Đức, Hungari) cho biết nếu cẩn thiệp sớm kháng huyết thanh có thể cứu được 70% chó bệnh.

Hiện nay ở nhiều nước đã sản xuất được vacxin parvo phòng bệnh cho chó. Phần lớn vacxin này ở dạng đông khô, có thể đon giá. Hiện nay đã có bán trên thị trường vacxin đa giá (carê, parvo, leptospirosis) hay (carê, parvo, viêm gan). Cần lưu ý là khác với nhiều loại vacxin khác, vacxin parvo chó không có hiệu lực cao, vì vậy, để phát huy hiệu lực của vacxin, cần chăm sóc tốt chó, đặc biệt là chế độ vệ sinh ăn uống.

Chương VI

HỘI CHỨNG RỐI LOẠN HÔ HẤP VÀ SINH SẢN Ở LỢN (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome - PRRS)

I. ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH

Đây là bệnh mới, phức tạp, đặc trưng là gây sẩy thai ở giai đoạn cuối, chết thai và thai khô hoặc lợn con sinh ra yếu, bệnh ở hệ hô hấp ở lợn con theo mẹ và cai sữa. Bệnh được phát hiện đầu tiên ở Mỹ năm 1987 và được gọi là “Bệnh thần bí ở lợn”, “Hội chứng hô hấp và sinh sản của lợn” và “Bệnh tai xanh ở lợn”. Hội đồng châu Âu đặt tên là Hội chứng hô hấp và sinh sản của lợn. Bệnh do virus Lelystad gây nên.

II. LỊCH SỬ BỆNH

Vào cuối những năm 1980 những báo cáo về bệnh còn chưa biết nguyên nhân. Bệnh được phát hiện đầu tiên ở Mỹ năm 1987 và chỉ nói đến triệu chứng lâm sàng của bệnh. Các nhà thú y và những người nghiên cứu cho rằng hội chứng này khác thường vì tính trầm trọng, kéo dài, kết hợp triệu chứng sinh sản và hô hấp và không biết được những trường hợp ở thể ẩn tính. Do căn nguyên chưa được biết nên hội chứng đặt tên là “Bệnh thần bí ở lợn” (MDS).

Nhìn lại quá khứ bệnh thần bí có thể là tên phản ánh trung thực lúc bấy giờ nhưng từ “thần bí” đã gây chấn động lớn vì nó mang tính chất hoang tưởng trong thời đại công nghiệp. Khoảng năm 1990 những triệu chứng lâm sàng phù hợp với bệnh đã được báo cáo trên toàn bộ Bắc Mỹ nơi chăn nuôi lợn phát triển. Vào tháng 11 năm 1990 một hội chứng tương tự đã được báo cáo ở Munster, Đức. Sau báo cáo đầu tiên ở Đức, những thông tin về bệnh này ở châu Âu bắt đầu tăng lên nhanh chóng.

Vì MSD lan trên toàn thế giới nên tên được gọi bằng các chữ đầu mô tả triệu chứng bệnh: Hội chứng hô hấp và vô sinh của lợn (SIRS), bệnh thần bí của lợn được dùng nhiều ở Mỹ. Ở châu Âu phổ biến dùng tên: Hội chứng hô hấp và sẩy thai ở lợn (PEARS), hội chứng hô hấp và sinh sản ở lợn (PRRS) và bệnh tai xanh của lợn. Những người tham gia hội nghị quốc tế về bệnh này ở St. Paul, Minnesota năm 1992 đã nhất trí sử dụng trên PRRS của Hội đồng châu Âu đưa ra. Tổ chức Dịch tễ thế giới (OIE) cũng công nhận tên này.

Người ta đề ý đến một biến chứng của virut viêm não và cơ tim (Encephalomyocarditis), ngoài ra cũng đề cập tới một vài nguyên nhân khác. Trong lúc các bệnh nguyên nghi ngờ đưa ra ngày càng nhiều, nhưng các nhà nghiên cứu vẫn chưa tìm thấy virut hoặc kháng thể trong huyết thanh, vẫn chưa tìm ra nguyên nhân gây bệnh PRRS.

III. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Lúc đầu người ta cho rằng một số virut có khả năng gây bệnh này bao gồm virut viêm não và cơ tim (Encephalomyocarditis), Parvovirus ở lợn, virut giả dại, virut cúm lợn, Porcine enterovirus. Hiện nay một virut mới ở lợn có tên là Lelystad là nguyên nhân gây bệnh ở châu Âu, thuộc họ Togaviridae, là virut ARN. Những virut liên quan đến huyết thanh học có phản ứng dương tính đối với bệnh được nói đến ở Mỹ. Một virut được phân lập ở các ổ dịch của Canada có liên quan về tính kháng nguyên với virut Lelystad và chủng phân lập ở Mỹ. Ở Quebec, Canada có một số công trình nghiên cứu đề xuất là virut cúm A có liên quan đến viêm phổi hoại tử và thâm nhiễm nặng, những ổ dịch như vậy thường rất phức tạp.

IV. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh mới này đã nổi lên trong ngành chăn nuôi lợn ở Bắc Mỹ và châu Âu từ năm 1987. Bệnh này cũng gặp ở Mỹ, Hà Lan, Pháp, Canada, Đức và Anh. Điều tra huyết thanh học ở đàn lợn nái bị nhiễm bệnh thấy rằng 75% lợn có dương tính với virut Lelystad, gần 10% dương tính với virut khác như virut Encephalomyocarditis. Ở châu Âu, bệnh lần đầu tiên phát hiện ở Đức tháng 11 năm 1990. Ổ dịch đầu tiên ở Hà Lan phát hiện vào tháng 1/1991. Bệnh lây lan nhanh chóng theo hướng tây nam sau đó lên hướng

bắc, theo hướng gió thổi. Việc lây truyền theo không khí đã đề cập đến bởi vì ngay cả những đàn chăm sóc tốt và cách ly với đàn bị bệnh cũng bị nhiễm.

Bệnh phát hiện đầu tiên ở Anh vào tháng 5/1991 và chính thức gọi là “Bệnh tai xanh ở lợn”. Việc lây lan bệnh liên quan tới vận chuyển lợn nái hậu bị từ các đàn giống riêng lẻ tới trại giống khác. Mở rộng điều tra không xác định được lúc đầu bệnh đưa vào Anh như thế nào. Áp dụng luật hạn chế vận chuyển lợn từ đàn bị bệnh đã làm chậm tốc độ lây lan bệnh nhưng việc lây lan qua không khí ở khoảng cách một vài km vẫn xảy ra thường xuyên ở những vùng có mật độ gia súc lớn. Điều tra huyết thanh học các đàn lợn ở vùng mắc bệnh thấy 60-75% có huyết thanh dương tính đối với chủng H\$2\$ của virut PRRS ở Anh.

Điều tra huyết thanh học 396 đàn lợn chọn ngẫu nhiên ở 17 bang theo chiều ngang nước Mỹ năm 1990-1991 thấy có 36% đàn có huyết thanh dương tính với virut PRRS. Trong đó những bang có tỷ lệ dương tính huyết thanh cao nhất là Michigan, Iowa và Ohio.

Bệnh có thể ảnh hưởng đến tất cả các kiểu chăn nuôi: Nuôi nhốt hay thả rông; tập trung hay phân tán; quy mô lớn hay nhỏ và tình trạng sức khoẻ cao hay thấp. Tác nhân lây lan bệnh phổ biến là do mua lợn, thiếu cách ly kiểm dịch đối với lợn mua, ở gần đàn mắc bệnh và quy mô đàn lớn.

Ở Đông Nam Á chưa có số liệu điều tra về tỷ lệ lưu hành virut chính thức, nhưng qua trao đổi với các đồng nghiệp ở các nước thấy rằng bệnh này có ở nhiều nước, nguyên nhân chủ yếu do đưa mầm bệnh từ ngoài vào.

Ở Việt Nam bệnh phát hiện đầu tiên năm 1997, trên đàn lợn nhập từ Mỹ đã phát hiện 10 con có phản ứng huyết thanh dương tính trên tổng số 51 con. Trong báo cáo gần đây của Trung tâm thú y vùng thành phố Hồ Chí Minh, đã điều tra huyết thanh học bệnh PRRS bằng phản ứng ELISA ở 17 trại lợn giống thuộc 5 tỉnh là thành phố Hồ Chí Minh, Đồng Nai, Bình Dương, Tiền Giang và Vĩnh Long. Kết quả cho thấy có 6 trại lợn giống có huyết thanh dương tính, 596 trên tổng số 3402 con xét nghiệm có phản ứng dương tính, tỷ lệ dương tính ở mỗi trại từ 1,3% đến 68,29%.

Bệnh ảnh hưởng tới lợn chưa lần đực và lợn nái, lợn con theo mẹ và lợn mới cai sữa, lợn đang lớn và lợn thịt ở giai đoạn cuối.

Thị trường xuất khẩu thịt lợn có thể bị ảnh hưởng nghiêm trọng khi bệnh xuất hiện ở đàn lợn. Khi bệnh xuất hiện ở Mỹ, các nước như Mêhicô, Nhật Bản, Canada và Hàn Quốc đã cấm nhập thịt lợn từ Mỹ hoặc yêu cầu chứng nhận là lợn có nguồn gốc từ những trại trong vòng 30 ngày trước đó đảm bảo con vật khoẻ mạnh, không nhập lợn vào từ những nơi có bệnh PRRS.

Những thiệt hại kinh tế liên quan đến bệnh này có thể rất cao do chết non, sẩy thai, đẻ ít, lợn con sinh ra yếu dẫn đến tăng tỷ lệ chết trước khi cai sữa, tăng thời gian nghỉ không sinh sản. Ở lợn cai sữa thiệt hại do bệnh hô hấp. Hơn nữa phải chi phí cho việc thanh toán bệnh và chi phí cho việc tạo thành đàn sạch bệnh sau này rất tốn kém.

V. BỆNH LÝ

Ở Hà Lan, thí nghiệm virut Lelystad qua niêm mạc mũi đối với lợn nuôi sạch bệnh (SPF) đã gây nên viêm phổi kẽ. Cho lợn nái có chứa 84 ngày hít virut Lelystad vào đường hô hấp, virut này đã cấy truyền qua môi trường tế bào, đã gây nên bệnh lâm sàng. Sau thời gian ủ bệnh 4-7 ngày, tất cả lợn nái giảm ăn, ngờ ngác trong 6-9 ngày. Một số lợn nái biểu hiện tai xanh, kèm theo thở thê bụng. Một con sẩy thai vào ngày thứ 109. Một số con đẻ vào ngày chứa 116 và 117, con đẻ ra bị chết, thai khô và một số con còn sống. Nhiều con lợn con sinh ra nhợt nhạt, ngắn ngơ và yếu, một số con thở yếu, chân doang rộng hoặc co giật cơ. Virut Lelystad phân lập được từ thai chết lưu hoặc những con sinh ra còn sống trong cùng một ổ. Kháng thể có trong sữa đầu hoặc trong dịch các xoang của lợn con chứng tỏ virut truyền qua nhau thai. Ở Mỹ, Hội chứng hô hấp và vô sinh ở lợn gây bệnh bằng cách truyền qua mũi virut phân lập được từ những con bệnh thực tế. Những lợn

nái gây bệnh phát triển bỏ ăn nhẹ, dễ sờm tối 7 ngày, trung bình có 5,8 lợn sống và 6,0 thai chết trên mỗi ổ. Cơ chế sinh bệnh còn chưa được biết. Phát iện virut ở thai chứng tỏ virut truyền qua nhau thai nhưng bệnh tích không thấy ở thai, nhau thai hoặc ở con mẹ. Ở Canada, bằng thực nghiệm virut cúm A cũng gây ra viêm phổi hoại tử và thâm nhiễm giống như bệnh hô hấp xảy ra tự nhiên.

VI. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Lợn hậu bị và lợn nái đã sinh sản ở mọi lứa tuổi thấy bỏ ăn, sốt kéo dài một vài ngày ở thời kỳ đầu. Sẩy thai ở kỳ giữa và cuối thường có thai lớn chết khô hoặc từng phần của thai bị phân huỷ, tăng tỷ lệ chết sơ sinh, lợn con sinh ra yếu, thường thở khó, ỉa chảy. Giai đoạn này bệnh sinh sản kèm theo bệnh hô hấp từ mức độ trung bình đến mức độ nặng ở lợn con sơ sinh và cai sữa, thường gặp thở khó, thở nhanh thế bụng, tỷ lệ phát triển dưới mức bình thường. Tai, bụng hoặc âm hộ có màu hơi xanh, chính vì vậy có tên là “bệnh tai xanh”. Đối với lợn đực giống trong giai đoạn cấp tính, ngoài các triệu chứng chung còn biểu hiện giảm tính hăng, tỷ lệ từ chối phổi giống tăng từ 2% tối 12%, tinh dịch loãng, mật độ tinh trùng giảm, tăng tỷ lệ tinh trùng kỳ hình. Điều tra về lâm sàng 16 đàn lợn ở Hà Lan thấy rằng tối 50% lợn biếng ăn, 10% sốt, 5% tím tái và 30% thở ngạt hô hấp. Ở lợn cai sữa tỷ lệ mắc có thể cao

tới 30%, tỷ lệ chết từ 5-10%. Trong một đàn bệnh có thể kéo dài 6-12 tuần.

Viêm phổi hoại tử và thâm nhiễm nặng ở lợn liên quan đến virut cúm A thấy báo cáo ở Quebec, Canada. Bệnh đặc trưng bởi sốt, thở nhanh, thở khó và chậm lợn con theo mẹ và lợn cai sữa từ 15 ngày tuổi tới 4 tháng tuổi, đỉnh cao là giữa 4 và 10 tuần tuổi. Ho không phải là triệu chứng điển hình. Những con sống sót phát triển không bình thường, biểu hiện còi cọc. Lợn trưởng thành không có dấu hiệu biểu hiện ốm.

VII. THIỆT HẠI VỀ KINH TẾ

PRRS gây bệnh nặng về lâm sàng với hậu quả thiệt hại lớn kinh tế. Phần lớn các báo cáo về thiệt hại kinh tế liên quan đến nhiễm bệnh trên cơ sở quan sát những ổ dịch nặng cấp tính. Những ổ dịch PRRS so sánh với các ổ dịch viêm dạ dày ruột truyền nhiễm do virut parvo và virut giardia ở lợn đánh giá là ngang nhau hoặc nặng hơn các bệnh đó. Ở ổ dịch cấp tính nặng nhất ước lượng giảm sản lượng hàng năm 5-20%. Những báo cáo đặc biệt khác gồm:

- Giảm 1-1,5 lợn con/nái/năm.
- Giảm 2-2,5 lợn con/nái/năm,
- Giảm 3,8 lợn con/nái/năm.
- Giảm 10-15%, 8% và 0-20% sản lượng hàng năm.

Trong thời gian ngắn, số lợn con sinh ra còn sống bị giảm, số lợn con chết trong giai đoạn còn bú tăng lên là thiệt hại chính trong bệnh cấp tính. Trên địa bàn một vùng hay một quốc gia báo cáo về ảnh hưởng của PRRS còn hiếm và ít sự chú ý. Laula thu thập số lợn giết huỷ ước lượng của 250 nhà sản xuất trong vòng 100 dặm (160,93km) ở Storm Lake, Iowa thiệt hại 85.330 lợn hoặc 10,6 triệu đôla trong những ổ dịch nặng. Cả nước ước lượng thiệt hại 236 đôla trên mỗi lợn nái, thiệt hại mạn tính 502 đôla/l nái ở đàn lợn bị nhiễm nặng. Những báo cáo khác nói thiệt hại 102 bảng Anh (155 đôla) và 180đfl (100 đôla). Ở châu Âu có sự đền bù so với giá cả thị trường, tuy nhiên rất khó so sánh trong những báo cáo thiệt hại do PRRS gây ra.

Ảnh hưởng mạn tính tới sinh sản, sự phát triển và tỷ lệ chết cũng khó đánh giá. Báo cáo của Moore và cộng sự ước lượng thiệt hại tổng thể lên tới 18 đôla trên một lợn thịt. Có 10% đàn bị nhiễm với PRRS thể hiện triệu chứng lâm sàng. Sự ngăn cấm của Chính phủ Anh đối với các đàn nhiễm bệnh gây tổn thất cho người sản xuất lớn hơn so với thiệt hại của bệnh (Blackbun).

VIII. NHỮNG PHẢN ỨNG DÙNG TRONG CHẨN ĐOÁN

Phản ứng huyết thanh học đầu tiên được dùng là immunoperoxidase monolayer assay test (IPMA). Khoảng

75% lợn nái bị nhiễm bệnh có phản ứng huyết thanh dương tính với virut Lelystad. Tuy nhiên, IPMA không cho phép tiến hành với quy mô lớn. Phản ứng ELISA dùng chẩn đoán huyết thanh của virut Lelystad được áp dụng đơn giản, không đắt và có hiệu quả. Phản ứng kháng thể huỳnh quang gián tiếp (IFA) có độ nhạy cao, chuẩn độ kháng thể có thể phát hiện ở lợn 8 ngày sau khi gây bệnh. Chẩn đoán huyết thanh học phải được làm trên cơ sở đàn. Điều lưu ý là huyết thanh con bệnh cấp tính cũng như con đang hồi phục phải được xét nghiệm. Huyết thanh ở các ổ dịch ở Mỹ, Canada và châu Âu được so sánh và mặc dù các mẫu ở 2 lục địa có quan hệ chặt chẽ, các chủng phân lập ở Mỹ, Canada có quan hệ về huyết thanh học chặt chẽ hơn so với các chủng châu Âu.

IX. BỆNH TÍCH

Không có bệnh tích đặc trưng ở lợn nái, thai bị sẩy hoặc lợn con chết non. Viêm phổi hoại tử và thâm nhiễm đặc trưng bởi những đám chắc đặc ở thuỷ đỉnh, thuỷ giữa, thuỷ phụ và nửa dưới của thuỷ hành. Thuỷ bị bệnh màu xám đỏ, có mủ và đặc chắc (nhục hoá). Trên mặt cắt ngang, những thuỷ bệnh lồi ra, khô và nhu mô phổi trông giống tuyến úc. Quan sát thấy phổ biến viêm phế quản phổi hoá mủ ở mặt dưới thuỷ đỉnh. Về tổ chức học, thường gặp dịch thâm xuất và hiện tượng thâm nhiễm. Trong phế

nang chứa đầy dịch viêm và đại thực bào. Có thể hình thành tế bào khổng lồ có nhiều nhân. Bệnh tích đặc trưng bởi sự thâm nhiễm đáng kể của tế bào phế nang (Pneumocyte) loại II làm cho phế nang nhăn lại do các tế bào hình hộp, đại thực bào bị phân huỷ đôi khi gấp ở phế nang. Viêm tiểu phế quản hoại tử và thường thấy biểu mô tiểu phế quản tăng sinh. Cũng có thể gặp viêm phế quản phổi hoá mủ.

X. CHẨN ĐOÁN

Thể sinh sản của bệnh phải được phân biệt với các nguyên nhân khác gây sẩy thai, chết non và lợn con sinh ra yếu. Đó là các bệnh Léptô, virut viêm não và cơ tim, virut giáp đại, virut Parvo và virut dịch tả lợn. Fumosin là một mycotoxin đã xác định gần đây do Furarium moniliforme liên quan đến việc xuất hiện bệnh PRRS trong các đàn lợn ở Mỹ. Chẩn đoán xác định đòi hỏi điều tra dịch tễ học của đợt dịch bao gồm phân tích chi tiết các số liệu ghi chép về sản xuất và phôi giống trong một vài tháng trước đó, lấy mẫu huyết thanh và mô gửi đi chẩn đoán trong phòng thí nghiệm. Trong vòng 14 ngày nếu gấp 2 trong 3 chỉ tiêu sau, việc chẩn đoán xác định bệnh PRRS được coi như là đúng:

- Sẩy thai, đẻ non vượt qua 8%.
- Chết thai vượt quá 20%.

- Lợn con chết trong tuần đầu tiên vượt quá 25%.

XI. PHÒNG TRỊ

Không có điều trị đặc hiệu với nhiễm virut PRRS. Phần lớn các điều trị tăng cường nâng cao sức đề kháng cho tới khi triệu chứng lâm sàng cấp tính lắng xuống. Hầu hết chiến lược tập trung vào ngăn ngừa và điều trị nhiễm khuẩn kế phát. Ít có phác đồ điều trị có hiệu quả. Những điều trị sau đây đưa ra để tham khảo, không có báo cáo nào nói về hiệu quả của nó.

- Điều trị lợn nái trong giai đoạn chữa cuối với anti-prostaglandin (prostaglandin là một chất kích thích co bóp cơ trơn tử cung và các cơ trơn khác, có khả năng làm giảm huyết áp, điều chỉnh tiết dịch dạ dày, thân nhiệt) như axit acetylsalicylic để giảm sốt và kéo dài việc mang thai trong tháng đầu ổ dịch.

- Điều trị lợn nái với kháng sinh như Chlortetracycline bổ sung trong thức ăn những tháng đầu tiên của ổ dịch để ngăn cản nhiễm kế phát.

- Chuyển sang thức ăn có năng lượng cao cho lợn nái và lợn thịt trong giai đoạn ăn ít.

- Phối giống chậm lại ít nhất 21 ngày sau khi đẻ.
- Lợn nái hậu bị bổ sung giống chủ động giảm tỷ lệ đẻ trong thời gian bị dịch.

- Không dùng thụ tinh nhân tạo vì số lượng, và chất lượng tinh trùng lợn đực giống mắc bệnh cấp tính có thể bị giảm.
- Đảm bảo đủ sữa đầu cho lợn con sinh ra yếu.
- Điều trị ỉa chảy ở lợn mới sinh với kháng sinh và chất điện giải khi cần thiết.
- Tiêm sắt, thiến và chặt đuôi làm chậm lại trong thời gian cấp tính.
- Cung cấp kháng sinh bổ sung cho lợn đang lớn bằng tiêm hoặc trộn thuốc vào thức ăn, dựa vào trạng thái bội nhiễm.
- Bổ sung vitamin E và Selenium.
- Tiêm phòng lợn nái và các lợn khác với vacxin chết để ngăn cản nhiễm kế phát.
- Duy trì vệ sinh nghiêm ngặt. Các chất sát trùng Vircon S và Farm Fluid S do Anh sản xuất bán ngoài thị trường đã được thử nghiệm chống lại virut PRRS cũng như các loại virut có vỏ bọc khác.
- Duy trì chiến lược cùng nhập và cùng xuất một cách nghiêm ngặt đối với sự chuyển đàn. Điều này không ngăn chặn được virut lây lan nhưng giúp không chế nhiễm trùng kế phát.

- Nuôi lợn cai sữa cách ly. Đề đã báo cáo âm tính virut trong 4 tháng lấy từ một đàn nhiễm virut lúc 12-14 ngày tuổi tới một nơi nuôi lợn con cách ly, nhưng sau 4 tháng lại thấy dương tính huyết thanh không biết nguyên nhân tại sao.

- Giảm đàn tái lập đàn. Một câu hỏi đặt ra là liệu có tái lập đàn với đàn dương tính hoặc âm tính PRRS hay không, tình trạng bệnh ở vùng lân cận sẽ đưa ra quyết định.

- Nuôi trong thời gian thích nghi đầy đủ (ít nhất 30 ngày) đối với lợn hậu bị âm tính huyết thanh mới đến, trước khi phối giống ở đàn đã mắc bệnh.

Sử dụng hướng không chế virut tự nhiên ở giai đoạn cấp tính của bệnh và sau này như là thích nghi khí hậu. Chương trình không chế giống như viêm dạ dày ruột truyền nhiễm (TGE) đã được nghiên cứu trong đàn trải qua PRRS cấp tính với những kết quả nhiễm hỗn hợp (vì bệnh khác nhau, biện pháp thành công với một chương trình phòng chung là rất khó). Hướng không chế không loại trừ riêng PRRS trong đàn vì còn TGE, nhưng đảm bảo rằng tất cả lợn nái tiếp xúc với bệnh có thể tăng miễn dịch từ đó có thể có lợi cho lợn con sinh ra. Kỹ thuật này đã dùng trong thực tế, nhưng hiệu quả của nó còn chưa được báo cáo.

Chương VII

BỆNH SÀI SỐT CẤP Ở CHÓ (*Fibris catarrhalis infectious canum*)

I. PHÂN BỐ

Bệnh Sài sốt cấp ở chó còn gọi là "bệnh Carê" là bệnh truyền nhiễm lây lan rất dữ dội, chủ yếu ở chó non với các hội chứng sốt, viêm phổi, viêm ruột, niêm mạc và các nốt sài ở chó da lông. Cuối thời kỳ bệnh thường có hội chứng thần kinh. Sự kế phát của các vi khuẩn ký sinh sẵn ở đường tiêu hoá, hô hấp thường làm bệnh trầm trọng thêm, lúc đó bệnh thể hiện chủ yếu dưới 2 dạng: viêm phổi và viêm ruột. Bệnh phổ biến ở tất cả các châu lục. Ở nước ta bệnh đã được biết đến từ trước năm 1945 ở chó cảnh và chó nội ở tất cả các tỉnh. Bệnh đã được phát hiện trong những năm gần đây ở Hà Nội, TP. Hồ Chí Minh, Hải Phòng (1986 – 1990).

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Virut Carê thuộc nhóm Paramyxo, về cấu trúc vật lý và hoá học chúng có nhiều điểm giống với virut dịch tả trâu bò, bởi vậy trước đây người ta đã dùng kháng huyết thanh dịch tả trâu bò để chữa bệnh này. Đến nay, tất cả các tài liệu đều cho biết virut carê là virut đơn nhất, nghĩa là chúng chỉ có một serotype, tuy độc lực có khác nhau. Virut có kích thước 100-300 microm, nhân chứa ARN.

Virut carê phát triển tốt trên các môi trường tế bào chẽ từ thận, phổi, lymphoxit, não chó. Tuy nhiên trong thí nghiệm, người ta hay cấy virut vào môi trường tế bào thận khỉ. Khoảng mươi năm nay, người ta dùng môi trường tế bào xơ phôi gà để cấy chuyển virut carê. Nhiều nước đã chế được vacxin nhược độc carê trên môi trường tế bào xơ phôi gà. Tuy nhiên, để giữ giống cường độc, người ta tiêm cho chó non hay chồn. Chủng cường độc chuẩn hiện nay là chủng Snyder Hill. Chúng có chỉ số gây bệnh rất cao ($10^3/ml$) và rất ổn định. Viện thú y Hà Nội đang dùng chủng này để thí nghiệm, đánh giá khả năng bảo hộ của vacxin cũng như để chế kháng huyết thanh tối miễn dịch (1989).

Nhu tất cả các virut thuộc nhóm Paramyxo khác, carê có sức đề kháng không lớn lắm. Dưới ánh sáng mặt trời, chúng giữ được hoạt lực trong 14 giờ, ở 56°C , chúng bị mất hoạt lực từ 10-30 phút. Trong điều kiện lạnh, chúng giữ được độc lực lâu hơn, ở 35°C , virut giữ được độc lực trong vài năm.

III. TÍNH CẢM THỤ VÀ CÁCH TRUYỀN BỆNH

Đã có hàng loạt thông báo về tính cảm thụ của súc vật đối với bệnh carê, nhưng trong thực tiễn, chỉ có bệnh carê ở loài chó. Tất cả các giống chó đều cảm thụ với bệnh, nhưng mãn cảm hơn cả là chó chăn cừu hay chó bécgiê (chó nghiệp vụ), sau đó là chó lông dài, chó lai, chó cảnh (chó Fốc, chó xù Nhật), chó nội ít mãn cảm hơn, nhưng trong thực tế ở nước ta đã có những ổ dịch carê gây chết

chó trong cả một vùng. Rất ít khi gặp bệnh ở chó đang bú sữa, có lẽ do chó con thu được miễn dịch bị động qua sữa mẹ. Chó mẹ được miễn dịch ở các mức độ khác nhau do được tiêm phòng hoặc do tiếp xúc với mầm bệnh trong tự nhiên. Nhận xét trên đáng tin cậy vì trong thí nghiệm, khi gây bệnh cho chó con khoảng 6 tuần tuổi bao giờ cũng dễ hơn gây bệnh cho chó 3 tuần tuổi. Người ta còn gọi carê là bệnh của chó non hay chó con, vì trong tự nhiên, hầu hết bệnh xảy ra ở chó 2-12 tháng tuổi, nhiều nhất ở chó 3-4 tháng tuổi. Trong thí nghiệm, người ta thường dùng chồn non, chúng có triệu chứng và bệnh tích rõ ràng như ở chó. Ở nước ta, vì không có chồn, chúng tôi dùng chó bécgiê 2-3 tháng tuổi để gây bệnh. Ở chuột vàng Hamster, khi tiêm virut vào màng não, tuy chuột không có triệu chứng, nhưng virut phát triển tốt trong não chuột. Ngoài chó, sóc, chồn, không thấy bệnh ở người, lợn, trâu, bò...

Nguồn bệnh chính là chó, cho bệnh thải virut ra ngoài theo dịch mũi, nước mắt, nước bọt, nước tiểu, phân. Virut được thải ra qua những chất tiết kẽ trên trong 1-2 tháng. Người, thức ăn, nước uống, chuột... là môi giới trung gian truyền bệnh. Chó trưởng thành có thể mang và thải virut tuy không ốm, là nguồn bệnh nguy hiểm nhất.

IV. TRIỆU CHỨNG VÀ BỆNH TÍCH

Biểu hiện bệnh rất đa dạng, tùy thuộc vào tuổi chó mắc bệnh, giống chó, tình trạng sức khoẻ, chế độ chăm sóc

nuôi dưỡng, độc lực của mầm bệnh. Tại Viện thú y Hà Nội, trong 100 trường hợp chó ốm điều trị tại trạm xá của Viện được coi là carê, chúng tôi đã thống kê như sau: không có sự khác nhau về tính biệt, 70% chó từ 3-4 tháng tuổi, 30% từ 5-12 tháng tuổi, 85% ở chó bécgiê và lai bécgiê, 15% ở chó cảnh khác. Bệnh xuất hiện nhiều khi có sự thay đổi thời tiết, đặc biệt ở những ngày mưa nhiều, độ ẩm cao (Hồ Đình Chúc, 1989).

Thoát dầu ở chó xuất hiện các triệu chứng chung: chó buồn bã, ủ rũ, ăn ít, không thích vận động, lông không mượt, sau đó sốt, nhịp thở tăng, thân nhiệt tăng lên 40-40,5°C trong 24-48 giờ. Lúc sốt, chó bỏ ăn, mắt đỏ, có khi không ăn. Sau đó cơn sốt giảm xuống, thân nhiệt trở lại 38,5-39,5°C, chó có ăn một ít tuy vẫn mệt, 3-4 ngày sau xuất hiện đợt sốt thứ hai, thường do sự bội nhiễm của vi khuẩn kế phát. Cơn sốt thứ hai kéo dài hơn, thường kéo dài 3-4 ngày, chó rất mệt. Mức độ trầm trọng của bệnh không những phụ thuộc vào độc lực của virut mà còn vào số lượng và độc lực của vi khuẩn ký sinh săn trong cơ thể chó. Các vi khuẩn thường thấy là E.coli, Staphylococcus, Streptococcus, Salmonella, Bordetella bronchiseptica, Norcadia asteroides. Lúc này nhịp thở tăng rõ, chó rất mệt. Mắt có屎, gương mũi khô, niêm mạc mũi, miệng, đường hô hấp viêm cata. Hiện tượng viêm phổi thể hiện rõ, chó thở khò khè, có tiếng ran ướt, có khi ở khoé mũi có lẫn cả máu cùng với hiện tượng viêm phổi, chó xuất hiện ỉ chảy.

Lúc đầu phân loãng, tanh khâm, sau đó phân có lân máu, thường có màu cà phê nhạt. Trong trường hợp nặng, ta thấy phân lân cả máu tươi. Niêm mạc ruột bị bong ra, có khi lân trong phân, làm cho phân có mùi tanh khâm rất khó chịu. Do chó không ăn và ỉa chảy, chó bị gầy sút nhanh chóng. Niêm mạc mắt trũng lại, bụng hóp, lông xơ xác, chó đi siêu vẹo hay chỉ nằm một chỗ. Mắt nhắm nghiền, hậu môn bẩn.

Một dấu hiệu khác thường thấy là sự xuất hiện các nốt sài ở bụng, ngực, háng, trong đùi. Các nốt sài thường bằng hạt đậu xanh, hạt gạo, lúc đầu đỏ, sau bội nhiễm vi khuẩn nên mềm ra, có mủ. Khi vỡ ra, các nốt sài làm lông bết lại, ướt. Nếu chó chết sớm, thường không thấy dấu hiệu thần kinh. Nếu bệnh kéo dài khoảng 10 ngày, chó xuất hiện triệu chứng thần kinh, chó bị liệt, co giật hoặc đâm sầm vào tường, khi đụng phải vật cản, chó nổi cơn co giật, có khi sùi cả bọt mép.

Nôn là dấu hiệu thường thấy nhưng không phải chỉ do bệnh carê. Nôn thường xuất hiện sớm, lúc đầu nôn ra thức ăn, sau nôn khan hoặc nôn ra bọt có màu vàng. Nôn làm cho chó kiệt sức, làm cho bệnh tiến triển càng nhanh. Chúng tôi chưa bắt gặp hiện tượng đầy và cứng mu bàn chân như nhiều sách mô tả (Hồ Đình Chúc, 1988).

Xác chết thường gầy, mắt trũng sâu. Niêm mạc mũi, miệng viêm cata, đỏ mọng, sưng dày lên, có nhiều chất nhớt, lỏng hay hơi đặc. Phổi viêm nặng, có khi có mủ, có

khi viêm cả một thuỷ, nhưng thường xuất huyết thành từng điểm bằng hạt đỗ, hạt ngô, màu sẫm hay đỏ. Phế nang, phế quản có nhiều hột màu hồng. Nếu bệnh kéo dài, phổi có thể bị nhục hoá, gan hoá. Hạch lâm ba phổi, ruột sưng, có xuất huyết và phù rất rõ. Niêm mạc ruột, dạ dày có nhiều điểm xuất huyết, có khi bị bào mỏng, trong ruột chứa máu màu cà phê. Thành ruột có những điểm loét sâu, màu nâu sẫm. Lách sưng, có nhồi huyết ở rìa, gan sưng, xuất huyết, có khi xuất huyết thành vệt, có khi thành những điểm bằng hạt đỗ, hạt ngô. Tim nhão, lớp mờ vành tim đồi khi bị xuất huyết. Niêm mạc bóng đáy nhiều khi bị xuất huyết. Dưới kính hiển vi, khi nhuộm tổ chức bằng Haematoxylin Eosin (HE) thường thấy các bạch cầu ái toàn xâm nhập vào cơ, nhu mô gan cũng như tế bào não.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt

Nếu bệnh phát ra điển hình, đặc biệt ở chó chưa tiêm phòng, chó non, có đủ hội chứng tiêu hoá, hô hấp và mụn loét ở da... thì dễ nhận biết bệnh. Quy luật sốt là một trong những chỉ tiêu quan trọng của bệnh carê. Cần phân biệt với các bệnh sau đây:

- Bệnh viêm phổi: Chó sốt cao, không kể lứa tuổi, bệnh do cảm lạnh. Điều trị bằng kháng sinh liều cao có kết quả.

- Bệnh ỉa chảy do rối loạn tiêu hoá: Vật ỉa chảy nhưng không có máu. Sốt ít hay không sốt. Thường do ăn phải thức ăn quá chua, ôi thiu hay nhiều mỡ.

- Bệnh đại: Chó không sốt, hung dữ, sợ ánh sáng, hay cắn càn.

- Bệnh ỉa chảy do virut Parvo: Bệnh này rất giống bệnh carê nhưng phân màu hồng. Theo chúng tôi nhận xét bước đầu ở nước ta, bệnh Parvo có nhiều ở chó cảnh, còn bệnh carê có nhiều ở chó bécgiê.

2. Chẩn đoán virut học

Giết chó ốm, lấy lách, hạch lâm ba, nāo nghiên với nước sinh lý rồi tiêm cho chó con khoảng 3 tháng tuổi chưa tiêm phòng và cùng một lúc tiêm cho chó con đã được tiêm phòng 3-5 ngày sau tiêm, chó chưa diễn biến bệnh giống như phần đã mô tả ở trên. Chó đã tiêm phòng thường không phát bệnh.

Có thể cấy bệnh phẩm vào trong môi trường tế bào thận khỉ, thận chồn, 2-3 ngày sau tiêm thường xuất hiện bệnh tích tế bào, màng tế bào vỡ ra, liên kết lại, tạo thành tế bào khổng lồ nhiều nhân, gọi là Synsitium.

3. Chẩn đoán huyết thanh học

Lấy huyết thanh chó bệnh làm phản ứng bổ thể kết hợp hay phản ứng trung hoà. Kháng thể - bổ thể kết hợp xuất hiện 3-4 tuần sau khi nhiễm bệnh, rõ nhất từ tháng 2

đến tháng thứ 4. Kháng thể trung hoà xuất hiện sớm hơn. Có thể lấy huyết thanh chó ốm cho trung hoà với virut cường độc rồi tiêm cho chó, hoặc trung hoà với virut nhược độc rồi tiêm cho trứng.

Có thể chẩn đoán thăm dò bằng cách dùng huyết thanh miễn dịch tiêm cho chó ốm. Kết quả này không thật chính xác vì có nhiều yếu tố khác tác động đến bệnh, nhưng trong sản xuất hay dùng, vì đơn giản và cho kết quả nhanh.

4. Phòng và trị bệnh

Như tất cả các bệnh khác, việc chăm sóc, nuôi dưỡng, giữ vệ sinh, vận động đúng mức, mùa đông giữ ấm cho chó có vai trò quyết định. Chúng tôi giới thiệu với các bạn cách phòng trị bệnh cho chó bằng vacxin và kháng huyết thanh đặc hiệu hiện đang được sử dụng ở nước ta.

Vacxin nhược độc carê được nghiên cứu và sản xuất ở Viện thú y Hà Nội dựa trên nguyên lý sau: sau nhiều đời cấy chuyển trên phôi gà, virut carê cường độc mất dần độc lực đối với chó và trở thành virut vacxin. Chúng tôi nhập chủng này từ nước ngoài. Vacxin này an toàn, có thời gian bảo hộ cho chó từ 6 tháng đến 1 năm. Vì kháng thể từ mẹ có thể bảo vệ cho chó con đang bú từ 4-6 tuần tuổi nên chỉ nên tiêm vacxin cho chó con từ 2 tháng tuổi. Để chắc chắn nên tiêm vacxin cho chó con được 2 tháng ruồi tuổi. Nói chung vacxin không gây ra phản ứng cho chó sau tiêm.

Chương VIII

BỆNH CÚM GÀ (Influenza Avium - IA)

I. ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH

Bệnh cúm là một bệnh truyền nhiễm điển hình của gia súc, gia cầm do virut cúm chứa ARN thuộc họ Orthomyxovitidae gây ra. Căn nguyên cúm có rất nhiều dưới type (subtypes) và người ta phân biệt chúng bằng phản ứng ngưng kết HA (Hemoagglutinin) và Neuraminidase (NA).

Bệnh cúm ở gia súc, gia cầm và kể cả ở người nhiều khi có biểu hiện lâm sàng, nhưng trong nhiều trường hợp dịch cúm nổ ra mà ta không thấy.

Bệnh cúm gà do virut A gây nên và virut type A cũng là căn nguyên gây dịch cúm ở người, gà tây, ngan, vịt và một số động vật khác... Vì thế bệnh cúm gà đang ngày càng trở nên nguy hiểm hơn bao giờ hết.

II. LỊCH SỬ PHÁT TRIỂN BỆNH

Bệnh cúm gà (Influenza Avium) còn có tên gọi bệnh dịch hạch (Fowl plague) đã được Porroncito mô tả lần đầu tiên ở Italy vào năm 1878 và ông nhận một cách sáng

suốt trong tương lai sẽ là một bệnh quan trọng và nguy hiểm. Tới 1901 Centanni và Savunozzi mới xác định được căn nguyên siêu nhỏ (Filterable agent) gây bệnh. Từ đó mãi đến năm 1955 virut gây bệnh mới được Schafer xác định virut thuộc type A thông qua kháng nguyên bề mặt H7N1 và H7N7.

Bệnh được Beard C.W. mô tả khá kỹ ở Mỹ vào năm 1971 qua đợt dịch cúm khá lớn trên gà tây. Các năm tiếp theo bệnh phát hiện ở Nam Mỹ, Bắc Mỹ rồi Nam Phi, Trung Cận Đông, châu Âu, Liên hiệp Anh và Liên Xô cũ.

Các công trình nghiên cứu có hệ thống về bệnh này cũng lần lượt được công bố ở Úc năm 1975, ở Anh 1979, ở Mỹ 1983-1984, ở Ailen 1983-1984...

Việc các dịch cúm liên tục bùng nổ khắp các châu lục trên thế giới đã bức xúc Hiệp hội các nhà chăn nuôi gia cầm tổ chức hội thảo chuyên đề về bệnh cúm gà. Như mong đợi hội thảo đã được tổ chức lần đầu tiên vào năm 1981, lần thứ 2 tại Athen 1987 và lần thứ 3 cũng tại Athen vào 1992. Từ đó đến nay trong các hội thảo về dịch tê bệnh gia cầm trên thế giới luôn là một trong những nội dung được coi trọng. Điều đó khẳng định bệnh cúm gà ngày càng trở nên phổ biến và gây nhiều thiệt hại kinh tế cho ngành chăn nuôi gia cầm trên phạm vi toàn cầu.

III. THIỆT HẠI KINH TẾ

Bệnh cúm gà xảy ra hết sức nhanh chóng: chỉ trong vòng vài ngày bệnh đã có thể lan truyền khắp cơ sở chăn nuôi, mặc dù trong nhiều trường hợp bệnh không có biểu hiện lâm sàng rõ rệt. Nhưng cúm gà lại gây nhiều thiệt hại về kinh tế bởi chúng gây chết tới gần 100% số đầu con và giảm sản lượng trứng một cách nghiêm trọng, tăng chi phí thức ăn, quản lý và các chi phí khác dùng trong việc kiểm soát và ngăn chặn dịch.

Dịch cúm ở Mỹ 1983-1984 do virut H5N2 gây ra ở Pennsylvania - Virginia New đã làm thiệt hại hơn 60 triệu USD. Đây là những chi phí dùng trong việc chẩn đoán, chống và dập dịch. Ngoài ra còn có 349 triệu USD tiền thiệt hại do giảm sản lượng trứng, thịt và tăng chi phí thức ăn cũng như việc tăng giá mua trứng và thịt...

Ở Úc năm 1985 dịch cúm gà cũng xảy ra làm mất 2 triệu USD vào những việc có liên quan.

Tại Pakistan, Newe C.W và cộng sự tháng 10/1994 đã công bố dịch cúm gà do virut H7 gây ra ở gà từ 7-66 tuần tuổi làm 63% số gà trong ổ dịch bị chết.

Năm 1998 dịch cúm gà tại Hồng Công có thể nói là một đại dịch trong chăn nuôi gia cầm, dịch gà đã gây thiệt hại to lớn về mọi mặt cho đặc khu này kể cả về kinh tế và xã hội.

IV. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Virut gây bệnh cúm gà thuộc họ Orthomyxovitidae chứa ARN, có độ lớn trung bình 80-120mm. Vỏ bọc của virut là glycoprotein có các kháng nguyên bề mặt NA (Neuraminidase) và HA (Hemagglutinin). Có 3 serotype ký hiệu là A, B và C được phân biệt thông qua bản chất kháng nguyên NP (Nucleoprotein) và M (Matrix antigen). Type A gây cúm ở tất cả các loại gia cầm: gà, gà tây, ngan, vịt, ngỗng, vẹt, cút, sẻ, bồ câu và một số hoang cầm khác... Chủng B và C gây cúm điển hình ở người và động vật. Tuy nhiên các nhà nghiên cứu cũng đã tìm type A ở người, lợn, ngựa và một số động vật có vú khác.

Năm 1983 Halvorson trong bài dịch tê bệnh cúm gà tạp chí Avian Disease số 27, trang 77-85 thông báo đã phân lập được virut H1N1 gây cúm lợn và từ lợn lây sang gà Tây, tạo thành dịch cúm gà tây. Sau đó người ta lại phân lập được H1N1 ở vịt và khẳng định: lợn bị dịch cúm do vịt bị bệnh truyền sang. Như vậy, H1N1 là virut gây bệnh cúm gà có thể gây cúm cho gà tây, vịt, lợn và ngược lại.

Hình thái vì cấu trúc của căn nguyên được Kawaoka 1988 (trong Virology 179, trang 759-767) và Murphy (trong Virology, Raven press New York trang 1179-1240) mô tả khá chi tiết và nhấn mạnh rằng RNA của virut là một sợi đơn chia thành 8 đoạn kế tiếp nhau mang 10 mảnh mã cho 10 loại Virion protein khác nhau: HA, NA, NP, M1, M2,

PB1, PB2 và PA. Đoạn ARN có trọng lượng nhỏ nhất mang mật mã cho 2 loại không có cấu trúc protein là NS1 và NS2. chúng dễ dàng tách được ở các tế bào bị nhiễm. Tất cả 8 đoạn của sợi ARN có thể tách và phân biệt dễ dàng thông qua phương pháp điện di “Polyacrylamid gel”.

Thành phần hóa học của virut cúm gà cũng đã được nghiên cứu khá kỹ: RNA của virut chiếm 0,8-1,1%; 70-75% protein; 20-24% lipid và 5-8% hydro cacbon.

Lipid tập trung ở màng virut và chủ yếu là lipid có gốc photpho, số còn lại là cholesterol, glucolipid và một ít hydro cacbon gồm các loại men galactose, mannose, ribose, fucose, glucosamin.

Thành phần chính protein của virut chủ yếu là glycoprotein. Quá trình sinh sản của virut cũng đã được Kingrbuy 1985 (trong Virology. Raven press N.Y. trang 1157-1178), Fener và cộng sự (Vet Virology Academic press, Orland. Phần Lan trang 473-484) mô tả và được tóm tắt như sau: Virut được hấp thụ vào bề mặt tế bào nhờ có Receptor mà bản chất là glycoprotein chứa axit xalic. Từ đây virut chui qua màng tế bào nhờ một loài men đặc biệt để vào trong nguyên sinh chất và nhân tế bào. Tại đây virut sinh trưởng nhanh chóng và phát triển theo phương thức tự nhân đôi.

Căn cứ vào độc lực của virut gây bệnh, virut cúm gà được chia làm 3 loại.

1. Loại có độc tính cao

Tại hội thảo thế giới lần đầu tiên về bệnh cúm gà 1981

• Bankowski và cộng sự đã thông báo virut cúm gà có kháng nguyên bề mặt H7 thuộc virut cúm gà có độc lực cao. Nhưng ở Pensylvainia (Mỹ) người ta đã chứng kiến trận dịch cúm gà gây chết 75% số đầu con, nhưng khi phân lập virut H5N2 lại không có kháng nguyên bề mặt H7 thuộc virut có độc lực cao, điều đó đã gây nhiều tranh cãi giữa các nhà khoa học. Để giải quyết có cơ sở khoa học các nhà khoa học đã thống nhất dựa vào các chỉ số sau đây để khẳng định virut cúm gà có độc lực cao:

- Sau 10 ngày tiêm ven 0,2ml cho gà mẫn cảm từ 4-6 tuần tuổi với tỷ lệ pha loãng 1/10 nước trung gà đã được gây nhiễm virut, phải làm chết 75-100% gà thực nghiệm.

- Virut gây bệnh cúm gà (có thể là dưới chủng) phải làm chết 20% số gà mẫn cảm thực nghiệm và phát triển tốt trên tế bào xơ phổi gà và tế bào thận trong môi trường nuôi cấy không có Tripclin.

Ví dụ: chủng 7732/66 gây chết 100% gà và gà tây được coi là chủng có độc lực cao.

2. Virut có độc lực trung bình

Là những chủng virut gây dịch cúm gà với triệu chứng lâm sàng rõ rệt, nhưng gây chết không quá 15% số gà bị

nhiễm bệnh tự nhiên hoặc không quá 20% số gà mẫn cảm thực nghiệm.

3. Virut có độc lực thấp (nhược độc)

Là những virut phát triển tốt trong cơ thể gà có thể gây ra dịch cúm, nhưng không có triệu chứng lâm sàng rõ rệt và không tạo ra bệnh tích đại thể, không làm chết gà.

Nuôi cấy và lưu giữ virut cúm gà

Virut cúm gà phát triển rất tốt trong phôi gà 10-11 ngày tuổi. Trong nước phôi đó chúng ta thấy tập trung khá nhiều virut. Và có thể lưu giữ chúng sống được trong nước phôi vài tuần ở điều kiện 4°C. Khả năng gây bệnh của virut rất cao, nếu chúng ta bảo quản nước phôi đó ở -70°C hoặc cho đông khô.

Virut cúm gà cũng phát triển rất tốt trong tế bào xơ phôi gà (CEF) và tế bào thận chó MDCK (Madin - Darby Canine Kidney cells) với điều kiện môi trường nuôi cấy tế bào không chứa Trypsin.

Virut cúm gà rất mẫn cảm với Formalin, beta propiolacton, Phenol và axit cloric. Người ta dùng các chất này như là thuốc sát trùng hữu hiệu để tẩy uế chuồng trại, dụng cụ và các thiết bị chăn nuôi khi cơ sở bị đe doạ.

V. DỊCH TỄ BỆNH

Gà ở tất cả mọi lứa tuổi đều có nguy cơ bị bệnh cúm 1-2 ngày sau khi vào cơ thể virut cúm gà được đào thải ra

ngoài qua phân, nước mũi và miệng. Virut tồn tại khá lâu trong các vật chất hữu cơ: như trong phân gà 30-35 ngày ở 4°C và 7 ngày 20°C. Trong các nguồn thức ăn, nước uống bị ô nhiễm virut có khả năng tồn tại hàng tuần. Đây chính là nguồn bệnh nguy hiểm và tiềm tàng để không những gà mà các thuỷ cầm ngan, vịt, các động vật khác bị nhiễm bệnh. Gà bị bệnh chủ yếu qua đường tiếp xúc trực tiếp: ăn phải thức ăn, nước uống bị ô nhiễm.

VI. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Thời kỳ ủ bệnh rất ngắn: chỉ vài giờ đến 3 ngày sau khi virut cúm gà xâm nhập vào cơ thể, dịch cúm đã nổ ra và lâu nhất 14 ngày sau thì cả đàn đã bị bệnh.

Triệu chứng bệnh phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố như: độc lực, khối lượng virut, tuổi gà, giới tính và các yếu tố môi trường khác như sức khoẻ đàn gà, mật độ, tiêu khí hậu chuồng nuôi (nhiệt độ, ánh sáng, thành phần không khí)...

Nhiều trường hợp gà bị dịch cúm nhưng không có dấu hiệu lâm sàng, song cũng có nhiều trường hợp dịch nổ ra dữ dội với các triệu chứng điển hình về đường hô hấp, tiêu hoá, giảm sản lượng trứng và các biểu hiện về thần kinh.

Các triệu chứng hô hấp thường xuyên sớm và khá điển hình như: khoẹc, lắc đầu, vẩy mỏ, chảy nước mũi, nước mắt, gà há mồm thở dốc.

Mí mắt bị viêm sưng, sưng mọng. Mắt phù nề và đau sưng to.

Mào và tích bị dày lên do thuỷ thũng, có rất nhiều điểm xuất huyết hoặc đám xuất huyết. Nhiều trường hợp thấy hoại tử ở mào và tích, chúng đóng vai trò khá quan trọng trong chẩn đoán phân biệt.

Thịt gà bệnh bị thâm xám, xuất huyết dưới da vùng chân là những biểu hiện đặc trưng của cúm gà.

Các biểu hiện thần kinh thể hiện: Gà đi lại không bình thường, chúng chuạch choạng, run rẩy, mệt mỏi nằm li bì hoặc tụm đồng với nhau.

Gà bị tiêu chảy mạnh, bệnh lây lan nhanh, năng suất trứng giảm rõ rệt là những triệu chứng điển hình của cúm gà.

VII. GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

1. Giải phẫu bệnh lý đại thể

Mức độ biến đổi các bệnh tích đại thể phụ thuộc rất nhiều vào độc lực của virut và quá trình diễn biến bệnh.

a) Trường hợp bệnh nhẹ

Chúng ta chỉ thấy viêm mũi từ thể cata, serofibrin đến mủ (Mucopurulent) và bị casein hoá gây tịt mũi, thối mí mắt. Khi mở khám đến casein (caseous). Túi khí bị dày lên và có nhiều fibrin bám dính. Phúc mạc bị viêm nặng từ

cata đến fibrin và nhiều khi trứng non dập vỡ gây viêm dinh lung tung các cơ quan nội tạng. Vì thế một số tác giả đã gọi hiện tượng này là “viêm phúc mạc do lòng đỏ trứng” (Egg Yolk Peritonitis). Buồng trứng bị viêm xuất huyết, trứng non dập vỡ, ống dẫn trứng viêm exudate đến casein. Ruột bị viêm cata hoặc fibrin nặng, nhất là vùng ruột non và ruột mù.

b) Trường hợp bệnh nặng

Trong nhiều trường hợp chúng ta quan sát thấy trong ổ dịch cúm gà, một số gà ghét quá nhanh mà không để lại bệnh tích điển hình gì, nhưng ở những gà khác thì các biến đổi đại thể lại thể hiện khá rõ:

- Mũi bị viêm tịt.
- Mào tích thâm tím, sưng dày lên, xuất huyết điểm và hoại tử.
- Mí mắt và mặt phù nề, đầu sưng to.
- Xuất huyết dưới da chân.
- Xác gà khô, gầy, thịt thâm.
- Viêm teo hoại tử ở gan, lách, thận, phổi...
- Đường ruột kể cả dạ dày tuyến bị viêm xuất huyết từ cata đến fibrin rất nặng. Lưu ý: Xuất huyết dạ dày tuyến cũng thường gặp nhưng không phải ở đỉnh ống tuyến như ở bệnh Niu-cat-xon.

- Tụy teo, đòn do mất nước, tim xuất huyết điểm nặng và viêm dính phúc mạc.

2. Giải phẫu vi thể

Các biến đổi đặc trưng về tổ chức học bao gồm: phù nề (edema) đòn máu (Hyperemia), xuất huyết (Hemorrhagia) và thâm nhập lympho đơn nhân ở cơ vân, cơ tim, lách, phổi, mào, tích, gan, thận, mắt và thần kinh. Ngoài tế bào lympho đơn nhân hình thái ra còn có tế bào lưỡi đặc trưng cho phản ứng viêm hoại tử.

VIII. CHẨN ĐOÁN BỆNH

Các phương pháp thường dùng trong chẩn đoán bệnh gồm:

1. Dịch tễ học

- Gà bị bệnh ở mọi lứa tuổi, nhưng thường gặp từ 4 tuần đến 66 tuần tuổi.

- Bệnh nổ ra đòn dập và nhanh chóng trở thành dịch.

2. Lâm sàng học

- Các triệu chứng điển hình gồm khó thở, thở dốc. Viêm tịt mũi. Phù nề mặt, sưng đầu. Thuỷ thũng, xuất huyết và hoại tử ở mào và tích. Chảy máu dưới da chân. Năng suất trung giảm đáng kể.

3. Giải phẫu bệnh lý học

Mổ khám thấy: các cơ quan nội tạng bị teo, viêm xuất huyết và hoại tử ở tim, gan, lách, thận, phổi, tụy. Thịt gà bệnh thâm xám. Viêm dính phúc mạc buồng trứng và ống dẫn trứng bị viêm, trứng non bị dập vỡ...

4. Huyết thanh học

Trước đây người ta thường dùng các phản ứng HA, NA và HI để xác định type virut đặc trưng. Ngày nay ngoài những phương pháp trên còn dùng ELISA để khẳng định bệnh.

5. Virut học

Phân lập virut và xác định virut cúm gà type A là hết sức cần thiết và bắt buộc trong chẩn đoán bệnh.

Bệnh phẩm đầu tiên được lấy từ thâm xuất ở khí quản hoặc hậu môn gà ốm (có thể ở gà mới chết) được nuôi cấy ở môi trường chứa hàm lượng kháng sinh cao. Rồi tiến hành các bước theo phương pháp của Beard C.W (Am. Assoc. Avian Pathol. PA. pp 67-69) hoặc của Palmer D.F (Advanced laboratory Techniques for Influenza Diagnosis US. Department of Health, Education and Welfare Immunology Series No 6. Procedure Guide. Center for Disease Control, Atlanta. GA).

Phương pháp đơn giản nhất và có thể thực hiện được trong điều kiện nước ta là phân lập virut cúm qua phôi gà như sau:

Lấy 0,2-0,3ml nước bệnh phẩm tiêm vào túi khí của phôi gà 10-11 ngày tuổi, hàn kín và tiếp tục cho ấp. Các phôi bị tạp khuẩn sẽ chết sau 24 giờ phải được bỏ đi. Số ít phôi sống còn lại sau 24 giờ được tiếp tục theo dõi đến 72 giờ. Chúng ta có thể lấy nước phôi từ những phôi chết trong khoảng 48 giờ và sau 48 giờ hoặc từ phôi chưa chết đến 72 giờ vào việc xác định virut. Đây là khoảng thời gian mà số lượng virut cúm (nếu có) đã đạt đến mức lý tưởng.

Để xác định virut phân lập có phải là virut cúm gà không, chúng ta dùng phương pháp HA. Nếu phản ứng HA không cho kết quả dương tính thì tiếp tục lấy nước phôi đó tiêm truyền lần 2 vào phôi gà 10-11 ngày tuổi và sau đó lại dùng HA kiểm định lại.

Trường hợp HA vẫn cho kết quả âm tính buộc chúng ta tiến hành nuôi cấy cùng tế bào một lớp xơ phôi gà hoặc tế bào thận chó với điều kiện môi trường nuôi cấy không có Tripclin sẽ cho chúng ta kết quả tin cậy.

6. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh cúm gà cần phân biệt với các bệnh Niu-cat-xon, bệnh hen gà (Mycoplasmosis Respyratoria), tiêu chảy do Chlamidia và một số bệnh do Paramyxo virut gây nên.

IX. MIỄN DỊCH HỌC

Cho tới nay chưa có nhiều nghiên cứu về miễn dịch bệnh cúm gà và hầu hết các tác giả đều cho rằng virut cúm gà không tạo được miễn dịch bền vững.

X. ĐIỀU TRỊ BỆNH

Lần đầu tiên trên thế giới năm 1970 Lang G.O và cộng sự đã dùng Adamantadin để điều trị cúm ở gà tây cho kết quả khá tốt, sau đó Beard C.W. (1984) và Webster cùng cộng sự (1985) đã tiếp tục dùng Adamantadin kết hợp với Rimantadin cho vào nước uống đã giảm gần 50% tỷ lệ chết so với lô đối chứng trong dịch cúm gà.

Nhưng ngày nay Adamantadin và Rimantadin không được sử dụng bởi vì thuốc tích tụ trong thịt và lòng đỏ trứng, làm ảnh hưởng đến sức khoẻ người tiêu dùng.

XI. PHÒNG BỆNH VÀ KIỂM SOÁT BỆNH

Mặc dù bệnh đã được mô tả cách đây hơn 100 năm và liên tiếp nổ ra trên khắp thế giới, nhưng đến nay người ta mới chỉ dùng vacxin chủng INACTI/VAC A1 chứa kháng nguyên cúm gà type H1 - Avian Influenza Vacxin, type H1 để chủng ngừa cho gà tây chứ chưa dùng phổ biến cho gà nuôi theo lối tập trung công nghiệp (trừ Mỹ). Vacxin trên được tiêm dưới da cho gà 20-24 tuần tuổi và sau 4-6 tuần thì tiêm nhắc lại với liều 0,5 ml/con/lần.

Những nghiên cứu về vacxin vẫn đang được triển khai rộng khắp tại nhiều nước trên thế giới. Trong khi chờ đợi giải pháp tích cực hiện nay là: nhanh chóng làm sạch ổ dịch theo các yêu cầu vệ sinh thú y nghiêm ngặt nhất: đốt, huỷ toàn bộ đàn gia cầm bị bệnh, khử trùng, tiêu độc dụng cụ, chuồng trại bằng foocmon hoặc phenol hoặc beta propiolacton. Ngoài ra còn phải tiến hành các biện pháp tiêu diệt côn trùng, tích cực cách ly các động vật khác có nguy cơ mang mầm bệnh và truyền bệnh.

Bệnh cúm gà chưa có ở nước ta, nhưng để không xảy ra bệnh đòi hỏi các cơ quan chức năng tích cực ngăn chặn bệnh từ xa bằng việc kiểm soát chặt chẽ các động vật và sản phẩm chăn nuôi nhập nội tại các cửa khẩu của đất nước.

BỆNH GUMBORO Ở GÀ NGOẠI

I. ĐẶC ĐIỂM CỦA BỆNH

Sang thập kỷ 80, dịch bệnh Gumboro xuất hiện trong đàn gà công nghiệp Việt Nam. Nhiều cơ sở chăn nuôi tỏ ra lúng túng khi thấy trong 1-2 ngày toàn bộ đàn gà nằm liệt, thường là 100% gà mắc bệnh. Trước đó, nhiều trường hợp gà đã mắc bệnh thể nhẹ hơn và phần lớn đều nghỉ cho

bệnh Newcastle. Hiện nay, bệnh có thể nói bệnh Gumboro là nguyên nhân chính gây thiệt hại lớn nhất cho chăn nuôi gà công nghiệp. Với sự mở rộng chăn nuôi gia cầm, dịch bệnh càng có điều kiện phát triển. Bệnh Gumboro diễn biến càng phức tạp hơn nhiều do vệ sinh kém nhất là ở các hộ chăn nuôi gia đình. Hiện nay, bệnh đã thấy ở hầu hết các cơ sở nuôi gà công nghiệp ở nước ta.

II. LỊCH SỬ BỆNH

Bệnh Gumboro được phát hiện ra ở làng Gumboro thuộc bang Delaware (Mỹ) vào năm 1962. Cosgrove khi phát hiện và diễn tả bệnh này đã gọi tên bệnh là “viêm thận gà”, do bệnh tích chủ yếu lúc đó ông quan sát thấy là viêm thận. Bệnh nguyên đã được xác nhận là một loại virut. Để tránh sự nhầm lẫn giữa bệnh đặc hiệu do một loại virut gây ra với các loại bệnh có triệu chứng viêm thận khác người ta dùng tên Gumboro để gọi tên cho bệnh và cho đến nay tên Gumboro đã được nhiều người dùng đến. Trong quá trình nghiên cứu theo dõi, người ta thấy bệnh tích đặc trưng của bệnh nằm ở túi Fabricius và được xác định là cơ quan đích của virut bệnh nguyên. Do vậy, Hitchner (1970) đã đề nghị lấy tên Infectious Bursal Disease (IBD) làm tên gọi chính thức của bệnh này và virut bệnh nguyên được gọi là Infectious Bursal Disease Virus (IBDV).

Về mặt địa lý, có thể nói đến nay bệnh phân bố trên toàn thế giới. Tại nước ta, bệnh đã gây thiệt hại từ những năm cuối của thập kỷ 70 và Viện Thú y đã thông báo chính thức sự xuất hiện của bệnh tại Việt Nam vào năm 1982. Tên bệnh được Trần Minh Chân và Dương Công Thuận dịch là “viêm bao hoạt dịch truyền nhiễm” có nghĩa là bệnh viêm bao Fabricius mà bao (hay túi) này có tính chất hoạt hoá miễn dịch.

III. BỆNH NGUYỄN

Winterfielt (1962) là người đầu tiên phân lập virut Gumboro (IBDV). Khi nghiên cứu về virut học Dobos et al (1979); Muller et al (1979) đã xác định IBDV có thể phát triển trên tế bào sống trong môi trường có actinomycine D chứng tỏ nó thuộc loại ARN. Axit nucleic của IBDV chỉ bị men ARNase phá huỷ sau khi đun nóng. Điều đó giúp khẳng định ARN của IBDV là chuỗi xoắn kép. Bằng phương pháp ly tâm siêu tốc và điện di virut đánh dấu phóng xạ nhiều tác giả xác định rằng IBDV có 2 chuỗi ARN riêng biệt. Việc IBDV có axit nhân là các đoạn không liền nhau cũng như về hình thái của virut khi quan sát dưới kính hiển vi điện tử làm cho người ta phân nó vào nhóm Reovirus. Nhưng Reovirus thuộc họ Reoviridae có từ 9-11 đoạn ARN riêng biệt, do vậy Dobos (1979) đã đề nghị đặt tên một giống virut mới, lấy IBDV làm mẫu có

tên gọi là Binarvirus, là tên ghép từ các chữ cái: Bi (hai) + RNA (axit ribonucleic) + virut, nghĩa là siêu vi trùng có hai đoạn ARN.

Phần capsid của virut Gumboro được cấu tạo bởi 32 capsome, mỗi capsome lại được cấu tạo thành bởi 4 loại protein cấu trúc khác nhau (Hirai et al, 1979; Nick et al, 1976; Dobos, 1979). Về mặt kháng nguyên IBDV được chia làm type kháng nguyên khác nhau (Mc Ferran et al, 1980; Jackwood et al, 1982). Sự phân chia này mang tính tương đối. Ngay trong 1 type có chủng chỉ có 30% tương quan về mặt kháng nguyên so với chủng mẫu. Cần nhớ rằng sự tương quan này mang tính miễn dịch, trong khi đó, như đã nói ở trên, sự bảo hộ chéo trong cùng type hoặc khác type vẫn chưa xác định được. Chúng tôi sẽ trình bày rõ thêm điểm này ở phần huyết thanh học.

Về hình thái, IBDV là loại virut trên không có vỏ bọc hình khối đa diện đều có kích thước là 50-60nm (Hirai và Sumakura, 1974; Nick et al, 1979). Quan sát trong kính hiển vi điện tử, IBDV có hình thái giống virut viêm phế quản truyền nhiễm của gà (một loại virut corona), Reovirus, virut gây hoại tử tuỷ cá và virut X của ruồi dấm. Tuy vậy, các góc khối đa diện của IBDV nhọn hơn và rõ nét hơn (Dubos et al, 1979).

1. Sức đề kháng với các chất sát trùng

Là một loại virut không có vỏ bọc nên IBDV kháng với các dung môi lipid (ête, clorofoc) và có sức chịu đựng lớn trong phô pH 2-11 (Benton et al, 1974). IBDV có sức đề kháng cao với nhiệt độ 56°C trong 5h, 60°C trong 30 phút. Đối với các chất sát trùng IBDV chỉ bị diệt bằng iode và foocmon. Foocmon 0,5% tác dụng lên IBDV trong 6 tiếng chỉ làm giảm tính gây nhiễm của virut trong khi số hạt virion vẫn không giảm. Điều này nói lên khả năng tồn tại ngoài ký chủ của IBDV rất lớn (Meulemans và Halen, 1982; Benton et al, 1976).

2. Tính chất nuôi cấy

IBDV có thể phát triển trên phôi gà, tuy nhiên tính chất này không phải bắt biến cho mọi chủng. Thậm chí đối với chủng nuôi cấy được trên trứng gà có phôi thì việc truyền đời cũng rất khó khăn. Langraf (1967) đã phân lập IBDV trên phôi gà thấy như sau: lần tiêm trứng thứ 1, tỷ lệ chết phôi là 100%, cấy truyền trên trứng lần 2 chỉ còn 30% và khi cấy truyền lần 3 thì phôi gà không chết nữa. Đặc điểm này được coi là điển hình của IBDV khi tiêm truyền cho phôi gà. Dùng trứng gà SPF, có thể cấy truyền IBDV nhiều đời hơn. Hitchner (1970) cho rằng trứng gà thường (conventional) kháng với sự phát triển của IBDV có thể do

kháng thể IBDV trong lòng đỏ. Khi cấy virut lên phôi gà ta thấy lượng virut trong dung dịch niệu nang nhiều hơn so với màng nhung niệu và thận phôi. Một đặc điểm nữa là tiêm đường màng nhung niệu thì lượng virut thu hoạch thường được cao hơn các đường tiêm khác đến 100 lần (Hitchner, 1970). Khi tiêm virut vào phôi gà, với bội số nhiễm (m.o.i) thấp, lượng virut đạt cao nhất vào lúc 72 giờ sau khi tiêm (p.i) (Hitchner, 1972).

Trên nuôi cấy tế bào:

IBDV rất khó phát triển trên tế bào. Lúc đầu người ta cho rằng chỉ có thể thích nghi IBDV trên tế bào thận của phôi gà. Sau đó, người ta đã thành công trong việc dùng nuôi cấy tế bào để cấy truyền virut. Rinaldi (1972) và đã dùng tế bào xơ phôi gà và cấy truyền thành công IBDV và cho rằng thậm chí tế bào xơ phôi gà còn mãn cảm hơn phôi trống và chuột sữa. Ngoài ra, IBDV cũng phát triển trên Fibroblasts của trống gà tây và vịt (Mc Nulty et al, 1979), trên tế bào dòng thận khỉ RK13 (Rinaldi et al, 1972) và thận khỉ Vero (Lucker et al, 1975).

Về mặt sinh học, ngoài tính chất nuôi cấy, tính miễn dịch và bệnh lý, chưa phát hiện ra tính chất khác của IBDV, ví dụ như ngưng kết hồng cầu, kết tủa với Concanavaline...

IV. BỆNH LÝ

Ký chủ chính của IBDV là gà. Trước đây, người ta thấy phần lớn là gà Leghorn mắc bệnh và thường mắc nặng hơn các giống gà khác và cho rằng dòng gà này mẫn cảm hơn với virut IBDV. Cho đến nay, tất cả các giống gà đều bị mắc bệnh hay nói cách khác đều mẫn cảm với virut IBDV. Tại nước ta, lúc đầu quan sát thấy bệnh xảy ra trầm trọng trong đàn gà Plymouth. Sau đó thấy phát bệnh ra một cách liên tục trên đàn gà Rô ri nuôi tại trại gà Thụy Phương với mức độ trầm trọng không kém gì bệnh trên các giống gà cao sản. Trong thiên nhiên, IBDV cũng gây bệnh cho gà tây và vịt (Page et al, 1987; Mc Nulty, 1979; Johnson et al, 1980; Mc Ferran, 1980).

Tuổi gà mắc bệnh:

Gà 3-4 tuần tuổi mắc bệnh có biểu hiện bệnh lý và lâm sàng rõ nhất. Gà con cũng mắc bệnh. Onunkyo (1978) thông báo, gà 9 ngày tuổi đã mắc bệnh tự nhiên. Tại nước ta, chúng tôi đã quan sát thấy gà mắc bệnh sớm nhất là lúc 11 ngày tuổi (VN Lê et al, 1989) và gà lớn đến 20 tuần tuổi cũng phát bệnh. Điều cần phân biệt ở đây là gà mọi lứa tuổi đều có khả năng nhiễm IBDV. Tại châu Mỹ và châu Âu, gà con dưới 3 tuần tuổi bị nhiễm virut mà không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng rõ rệt. Thiệt hại chủ yếu của dạng bệnh này là gây thiếu hụt miễn dịch ở gà chống lại các bệnh khác làm cho chúng có điều kiện phát ra

(Allan et al, 1972; Farrager et al, 1972-1974; Meulemans et al, 1977) do các mô lympho của túi Fabricius bị phá huỷ (Cheville et al, 1964; Vindevogel, 1974). Hơn nữa, trước những năm 90 dạng bệnh này (chủ yếu ở gà con và gây thiếu hụt miễn dịch) là chủ yếu ở châu Âu và do vậy người ta dùng vaccine vô hoạt để tạo miễn dịch ở gà mẹ sau đó miễn dịch này sẽ truyền qua lòng đỏ và bảo vệ đàn gà con. Bắt đầu từ năm 1991, bệnh lại ồ ạt phát ra tại châu Âu mặc dù vaccine khi thử trong phòng thí nghiệm có kết quả tốt và việc tiêm phòng được thực hiện triệt để.

Virut IBDV lây qua đường tiêu hoá sau đó qua hệ tuần hoàn và đến phát triển tại túi Fabricius. Virut cũng có thể lây truyền qua đường hô hấp hoặc qua các đường niêm mạc khác như niêm mạc mắt. Một ngày sau khi nhiễm virut người ta đã thấy có virut và bệnh tích ở túi Fabricius. Do lượng interleukine do đại thực bào tiết ra lớn làm cho gà bị sốt cao. Túi Fabricius là cơ quan đích của virut IBDV đã được tất cả mọi người công nhận. Trong túi Fabricius, chủ yếu là các tế bào lympho bị phá huỷ.

Về mặt tế bào học, Hirai và Calnek (1979) cũng như Nikai và Hirai (1981) thấy rằng các tế bào lympho B mang trên màng kháng thể IgM mẫn cảm với IBDV còn các tế bào lympho còn lại (T và “không B không T” thì không mẫn cảm. Như vậy, IBDV gây nhiễm và phá hoại các tế bào lympho B chưa thành thục (chưa tiếp xúc với các

kháng nguyên đặc hiệu) và do vậy gây ra thiếu hụt miễn dịch chống lại các loại bệnh lây nhiễm khác.

Trong quá trình nghiên cứu, Hosters et al (1972) và Skeeles et al (1979-1980) còn thấy ở máu gà 17 ngày tuổi mắc bệnh, đông nhanh hơn máu gà 42 ngày tuổi mắc bệnh. Như vậy việc mẫn cảm theo tuổi gà con có thể liên quan đến cơ chế nào đó tác động lên gây đông máu.

Theo thông báo của đoàn đại biểu Nigeria tại cuộc họp của Cục Dịch tễ quốc tế (OIE) năm 1977 cũng như thông báo của Ununkwo (1977) thì bệnh Gumboro ở châu Phi phát ra ở gà từ 9 ngày đến 20 tuần tuổi; mức độ nghiêm trọng của gà bệnh thuộc các lứa tuổi như nhau và tỷ lệ tử vong rất cao, lên đến 57%. Tại châu Á, theo Rittler (1984) nghiên cứu bệnh gia cầm của 6 nước thuộc khối ASEAN thì cũng kết luận tương tự và cho rằng các chủng gây bệnh ở vùng này có tính độc lực rất cao.

Tại một trại gà ở Việt Nam trong năm 1989 tại đó, các lứa gà nuôi đều xuất phát từ một đàn gà giống bồ mẹ và nuôi cùng trong trại. Lứa gà 1-2 là gà nở từ trứng đẻ ra trước. Lứa 10 là gà con từ trứng đẻ ra sau. Chúng tôi quan sát và thấy rằng trong vòng 4 tháng, các lứa gà càng về sau tuổi mắc bệnh càng giảm đi so với đàn gà nở ra trước.

Hai khả năng giải thích hiện tượng trên là:

- Trứng gà đẻ ra sau có hàm lượng kháng thể mẹ truyền sang thấp dần, nên khả năng mắc bệnh càng sớm hơn.

- Vì là một ổ dịch liên tục trong quá trình nuôi hết lứa này sang lứa khác nên có khả năng độc lực của virut tăng dần lên, tuổi gà phát triển càng giảm.

Cuối cùng người ta cho rằng mức độ nghiêm trọng của bệnh phụ thuộc vào khả năng tăng sinh của virut trong túi Fabricius. Thật vậy, khi gà nhiễm virut cường độc, hiệu giá của virut trong túi Fabricius thường là trên 6 log/g trong khi đó các loại virut nhược độc dùng làm vacxin chỉ có hiệu giá nhỏ hơn 3 log/g của túi.

V. SỰ LÂY LAN, VẬT MANG VIRUT VÀ TRUYỀN BỆNH

Virut IBDV lây lan chủ yếu qua đường thức ăn, nước uống và bài tiết qua các chất thải. Điều này đã được Benton et al (1967) xác định khi thấy đàn gà mẫn cảm phát bệnh ở một trại sau ổ dịch đã được tẩy uế và đã để trống chuồng trong thời gian 54 ngày. Điều đó nói lên khả năng tồn tại của virut rất lâu trong thiên nhiên và nhất là tại các trại gà.

Một khi bệnh phát ra, thậm chí trong trại gà hàng ngàn con, hầu như tất cả số gà trong trại đều phát bệnh cùng một lúc. Khi nhiễm virut IBDV, thời gian ủ bệnh chỉ trong vòng 1-2 ngày, tức là chỉ trong thời gian đó bệnh đã phát ra, vậy mà khi bệnh phát ra thì toàn bộ số gà trong trại đều phát bệnh. Điều đó nói lên sự lây lan đồng thời hay sự nhiễm virut toàn bộ số gà và sau đó một yếu tố thứ cấp nào

đó làm cho bệnh đồng thời nổ ra trên tất cả số gà có trong trại. Đây là điều cần nghiên cứu và làm sáng tỏ. Mặt khác theo quan sát của chúng tôi, giống gà địa phương chỉ mắc bệnh Gumboro khi chăn nuôi tập trung theo kiểu công nghiệp và thậm chí gà công nghiệp khi nuôi với số lượng ít cũng ít khi xảy ra dịch bệnh Gumboro hơn là nuôi theo kiểu tập trung với số lượng cao. Kinh nghiệm chăn nuôi công nghiệp theo hộ gia đình cho thấy bệnh ít khi xảy ra với đàn gà nuôi dưới 100 con và thậm chí khi xảy ra bệnh Gumboro thì tỷ lệ thiệt hại rất thấp. Do vậy có quan niệm “làm ăn cò con, nhỏ và vừa thôi thì còn có lãi”. Về mặt nghiên cứu về vectơ truyền bệnh, đã xác định một số loại mồi sống trong chất độn chuồng (*alplutobires desperies*) có mang virut IBDV, gà ăn loại mồi này đã phát bệnh. Trong khi đó tại Canada, Howye và Thorsen (1981) đã phân lập được IBDV từ muỗi *Aedes vexano*, loại virut phân lập được này không gây bệnh nhưng tạo ra được miễn dịch chống bệnh Gumboro.

VI. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Thời gian ủ bệnh như đã nói ở trên rất ngắn, lâu nhất là 3 ngày (Helmbold và Garner, 1964), 24 giờ sau khi gây nhiễm đã thấy có thương tổn (bệnh tích) ở túi Fabricius. Đây cũng là một đặc điểm hầu như trở thành cổ điển. Nghiên cứu quá trình sinh bệnh, Mullen et al (1979) thấy

virut trong tế bào lymphô và đại thực bào ở ruột lúc 4-5 giờ và ở túi Fabricius lúc 11 giờ sau khi nhiễm, triệu chứng phát hiện sớm nhất là gà quay lại mổ vào hậu môn của chính nó. Đó là do phản ứng dị ứng trong túi Fabricius gây ra, mà túi này nằm ngay phía trên của hậu môn. Triệu chứng cổ điển do tác giả của bệnh (Cosgrove, 1962) đã diễn tả gồm: Lông vũ quanh hậu môn ướt bẩn, tiêu chảy ra nước không màu hoặc lẫn với muối urát màu trắng ngà, bỗ ăn, mệt mỏi, ủ rũ, lông xơ xác, run rẩy, nằm liệt, mất nước.

Theo quan sát của chúng tôi, gà bị bệnh Gumboro lúc đầu thường co ro trông như buồn ngủ, cổ rụt lại rất dễ nhầm với bệnh cầu trùng gà, điều chủ yếu để phân biệt là gà sốt rất cao khác bệnh cầu trùng. Bệnh nặng dần lên do tiêu chảy và mất nước, dần đến gà nằm liệt, một bên chân và cánh duỗi ra, thân nhiệt giảm thấp hơn bình thường. Một đến hai ngày sau khi phát bệnh bắt đầu có gà chết. Hiện tượng gà chết kéo dài trong vòng 7-8 ngày tùy theo mức độ nghiêm trọng của bệnh và sức đề kháng của toàn đàn gà. Ngày đầu tiên gà chết rải rác, số gà chết tăng dần và đạt cao nhất vào ngày 4-5 sau khi phát bệnh. Sau đó, số lượng gà chết giảm dần và dừng hẳn vào ngày thứ 8-9. Cuối cùng, gà tự khỏi bệnh. Số lượng gà chết tuân theo một đồ thị hình chuông. Đạt cao nhất vào ngày 4-5. Gà khỏi bệnh cũng đột ngột như khi phát bệnh. Tỷ lệ tử vong cao thông thường 30% có nơi đạt 50% tuỳ thuộc vào tuổi

gà mắc bệnh, mức độ miễn dịch, trình độ vệ sinh (nhiễm trùng thứ cấp) và sự can thiệp của chủ nuôi.

VII. BỆNH TÍCH

Gà bệnh gây khô, cơ đùi và cơ ngực xuất huyết. Màng niêm mạc ruột có khi dày lên kèm theo xuất huyết lâm chấm, thậm chí cả dạ dày tuyến, lách bị hoại tử lâm chấm (Rinaldi et al, 1965). Thận sưng và có muối urát trắng đọng trong đó hoặc nằm dàu theo ống dẫn niệu. Đến nay bệnh tích này ít khi thấy (5%) (Helmbold và Garner, 1964), mặc dù khởi thuỷ bệnh này có tên là viêm thận truyền nhiễm. Bệnh tích kể trên nói chung là không đồng đều và ổn định trừ hai bệnh tích ở túi Fabricius và xuất huyết cơ.

Theo Cheville (1967) kích thước túi Fabricius của gà bệnh diễn biến như sau: Ngày thứ 3 sau khi nhiễm virut, kích thước bắt đầu tăng, đến ngày thứ tư, kích thước của túi đã tăng gấp 2 lần so với bình thường. Đến ngày thứ năm, kích thước của túi trở lại bình thường để rồi bắt đầu teo đi. Đến ngày thứ 8, kích thước của túi chỉ còn lại 1/3. Màu sắc của túi Fabricius ở gà không bệnh có màu trắng gà. Trong khi đó ở gà bệnh màu sắc của túi biến đổi. Thông thường chuyển màu vàng chanh và được bao xung quanh một lớp tiết xuất nhớt cùng màu. Trong trường hợp bệnh nặng có thể có xuất huyết, màu của túi chuyển sang

màu đỏ nhiều khi đỏ thẫm. Khi cắt đôi túi ra ta thấy ở bên trong cũng có màu tương tự như ở bên ngoài. Các nếp nhăn ở bên trong dày lên nhiều khi có cả thể bã đậu. Trên thực tế, hiện nay khi bệnh đã lan ra khắp nơi, tất cả các biến đổi của túi Fabricius đều có thể nghi ngờ cho bệnh Gumboro. Theo chúng tôi bệnh tích thường gặp nhất ở túi Fabricius là hiện tượng chuyển màu vàng chanh và có lớp tiết xuất cùng màu bao quanh.

Bệnh tích đặc trưng và quan trọng thứ hai là xuất huyết ở cơ ngực, cơ đùi và bên trong da. Các điểm xuất huyết này không có hình thù cố định. Số lượng các đám xuất huyết tỷ lệ với sự nghiêm trọng của bệnh.

Bệnh tích vi thể:

Trong túi Fabricius, các tế bào trong phần tuỷ chủ yếu là lymphocyte bị thoái hoá và hoại tử, trong khi đó, các tế bào nội võng tăng sinh đó là các tế bào tạo ra khung của túi. Sau khi túi bị viêm (vi thể quan sát thấy các tế bào đặc trưng của quá trình viêm) xảy ra hiện tượng phù thũng, sung huyết và thâm nhập các tế bào đa nhân. Các phản ứng này dẫn đến hoại tử tế bào và các tế bào thoái hoá bị thực bào tiêu huỷ tạo ra các nang rỗng trong đó có chứa mucin. Các tế bào xơ thuộc tổ chức liên kết tăng sinh. Có thể còn có một vài tụ điểm của tế bào lymphô nhưng sau khi gà khỏi bệnh các tế bào này không còn khả năng tăng sinh nữa.

Các mô lymphô khác ở lách, tuyến úc, hạch thuộc tuyến Harder và hạch lymphô trực tràng cũng bị thương tổn tương tự như trên. Mức độ nghiêm trọng của bệnh tích ở hạch Harder phụ thuộc vào tuổi của gà. Đối với gà lành bệnh trong hạch này có nhiều tế bào plasma thâm nhập, nhưng ở gà bệnh số lượng tế bào này giảm đi 5-10 lần (Survashe et al, 1979; Dohms et al, 1981). Đối với gà con 1 ngày tuổi bệnh tích này nặng hơn cả. Các bệnh tích ở các mô khác thì nhẹ và có tính chất thoáng qua.

Ngoài cơ quan lymphô, bệnh tích ở thận không đặc hiệu, chủ yếu liên quan đến bệnh tích do mất nước gây ra (Peter, 1967).

VIII. MIỄN DỊCH

Gà khỏi bệnh Gumboro tạo ra một lượng kháng thể cao chống lại bệnh này, với hiệu giá trung hoà virut trên 3log. Gà trưởng thành khi nhiễm virut IBDV dù không phát bệnh nhưng cũng tạo ra một lượng kháng thể cao. Kháng thể này truyền qua trứng sang gà con. Skeeles et al (1979) đã xác định rằng kháng thể thụ động trong máu gà con giảm đi 1/2 sau 3-5 ngày. Khi hiệu giá kháng thể nhỏ hơn 100 thì gà hoàn toàn miễn cảm với virut IBDV và phát bệnh khi bị nhiễm. Hiệu giá kháng thể trung hoà từ 100-600 thì có khả năng bảo hộ 4% (Lucie và Hitchner, 1979). Kháng thể thụ động có vai trò tích cực trong

việc bảo hộ đàn gà con nhưng lại có phản ứng ức chế việc tạo ra miễn dịch chủ động bằng vacxin nhất là vacxin sống nhược độc. Để tiêm phòng đạt hư, hiệu giá kháng thể thụ động phải thấp hơn 64 (Kelles et al, 1979). Hiện nay quan điểm chung của tất cả các chuyên gia trên thế giới đều cho rằng việc tiêm phòng cho gà con bằng vacxin nhược độc đang gặp trở ngại lớn nhất là kháng thể thụ động của gà mẹ truyền sang nên nhiều khi vacxin không có tác dụng và việc tiêm phòng không đem lại hiệu quả như mong muốn. Quy trình tiêm phòng bằng vacxin cho gà con không có lịch rõ ràng và cũng không thể có lịch áp dụng chung cho tất cả mọi nơi. Tuy nhiên, có một nguyên lý, đó là phải xác định thời điểm tiêm phòng và thời điểm này phụ thuộc vào hàm lượng kháng thể thụ động của từng đàn gà một. Do vậy, muốn có miễn dịch tốt bằng tiêm phòng, cần xác định hàm lượng kháng thể từng đàn gà và khi hiệu giá kháng thể giảm đến 64 lúc đó mới tiêm phòng.

Suy giảm miễn dịch:

Việc bệnh Gumboro gây ra suy giảm miễn dịch ở gà đã được Allan et al (1972); Farrager et al (1974) phát hiện và thông báo. Các tác giả trên thấy rằng gà dưới 4 ngày tuổi mắc bệnh Gumboro không còn khả năng tạo ra miễn dịch chống bệnh Newcastle. Một thực tế khác nữa là gà con khi nhiễm virut IBDV không những không phát bệnh mà còn tạo ra được miễn dịch tốt chống lại bệnh

Gumboro. Nhiều cơ sở chăn nuôi nhất là ở Mỹ đã cho gà con nhiễm virut IBDV độc để phòng bệnh này. Kết quả không ngờ là sau đó bệnh Newcastle nổ ra do việc nhiễm IBDV sớm làm giảm miễn dịch chống các bệnh khác.

Cùng thời gian đó, Hiral et al (1974) đã thông báo về việc virut IBDV gây ức chế miễn dịch chống các bệnh Newcastle, viêm phế quản truyền nhiễm (PQTN), bệnh do *Haemophilus gallinarum* (HG) và Bạch lị. Kết quả của ông được trình bày ở bảng sau:

Nhóm gà	Số gà	Phản ứng miễn dịch (hiệu giá kháng thể)			
		Newcastle (HI)	PQTN (Trung hoà)	HG (HI)	PQ (Ngưng kết)
Chỉ tiêm vacxin	14	53,6	3,0	53,6	156
IBDV + vacxin cùng lúc	12	11,2	2,3	4,7	49,2
IBDV + vacxin 4 ngày sau	12	7,9	2,5	5,7	35,5
IBDV + vacxin 7 ngày sau	11	8,3	1,0	3,7	65,2

Sau phát hiện trên, các công trình nghiên cứu khác còn cho thấy IBDV còn ức chế cả miễn dịch chống bệnh cầu trùng (Anderson et al, 1977); Marek (Cho, 1970); Bầm huyết chảy máu và viêm da hoại thư (Rosenberger et al, 1975); Viêm thanh khí quản truyền nhiễm (Rosenberger và Gelb, 1979); *Salmonella* và *E.coli* (Wyeth, 1975).

Về mặt miễn dịch tế bào, do vẫn đề kỹ thuật trong việc nghiên cứu miễn dịch tế bào gia cầm còn nhiều hạn chế, nên số liệu cho thấy kết quả không thống nhất.

IX. CHẨN ĐOÁN

Hiện nay bệnh Gumboro đã lan ra nhiều nơi trong cả nước ta. Việc chẩn đoán cũng trở nên dễ dàng hơn do các nhà chuyên môn đã làm quen với bệnh dịch này. Bằng lâm sàng, dựa vào sự xuất hiện đột ngột của bệnh, tỷ lệ phát bệnh cao trong đàn gà, gà bị tiêu chảy ra phân loãng và trong... Có thể cho phép ta nghi ngờ bệnh Gumboro. Khi mổ khám với các bệnh tích đặc trưng của Gumboro như túi Fabricius, xuất huyết cơ ngực và cơ đùi... kết hợp với một số yếu tố khác như tuổi gà bệnh, vẫn đề tiêm phòng... đủ để kết luận bệnh Gumboro. Điều cần lưu ý trong khi chẩn đoán bằng lâm sàng và bệnh tích bệnh gia cầm là: chọn những cá thể có triệu chứng mang tính đại diện của đàn gà bệnh, phải mổ khám nhiều cá thể chứ không chỉ dựa vào triệu chứng và bệnh tích của một vài cá thể để chẩn đoán bệnh, điều không nên nữa đối với bác sĩ thú y là mổ khám và đưa ra kết luận dựa vào số gà chết do chủ trại đưa ra, mà nên mổ khám gà bệnh sắp chết. Về vi thể chủ yếu kiểm tra túi Fabricius, bệnh tích chủ yếu là viêm thoái hoá các nang lymphô sau đó khi túi này teo đi do các nang bị phá huỷ tạo ra các khoảng trống.

1. Chẩn đoán phân lập virut

Dùng hổn dịch 10-20% túi Fabricius và lách gà bệnh, tiêm cho phôi gà 9-10 ngày tuổi theo đường niệu nang (Hitchner, 1970). Theo dõi phôi gà trong 7-8 ngày sau khi tiêm. Nếu có virut, phôi gà sẽ chết bắt đầu vào ngày thứ 3 và kéo dài đến ngày thứ 7. Bệnh tích của phôi chết bao gồm: Thuỷ thũng vùng bụng, sung huyết da, xuất huyết lâm châm dọc sống lưng, sau gáy và khớp chân, gan hoại tử và xuất huyết lâm châm, tim màu nhạt như bị nhúng qua nước sôi, hoại tử lâm châm ở thận. Màng nhung niệu có thể có một số điểm xuất huyết nhẹ.

Huyết thanh dọc:

Trung hoà huyết thanh bằng phương pháp beta (virut cố định và huyết thanh pha loãng) có thể phân biệt các serotype khác nhau của IBDV (Lucky et al, 1979; Mc Ferran, 1980). Tuy nhiên, cho đến nay việc phân chia ra các type huyết thanh khác nhau ít có ý nghĩa. Thật vậy, mọi người đều công nhận rằng sự khác biệt giữa các chủng IBDV phân lập được rất khác nhau, thậm chí nhiều chủng trong cùng một type huyết thanh chỉ có tính tương đồng kháng nguyên đến 30%. Nói cách khác so với chủng chuẩn chúng chỉ có 30% tính kháng nguyên chung. Đây là một vấn đề cần quan tâm rất lớn trong việc dùng vacxin.

Các phương pháp khác cũng đã được sử dụng để phát hiện kháng thể như: Kết tua trên thạch (AGP) (Cullen và

Weyth, 1975), ELISA (Marquardt et al, 1980). Kết quả trung hoà virut và ELISA tương đương tuyển tính (Meulemans et al, 1987). Các tác giả cho rằng nên dùng phản ứng trung hoà virut và ELISA để đánh giá chất lượng vacxin về mặt tạo ra miễn dịch.

2. Chẩn đoán phân biệt

Trong khi chẩn đoán bệnh Gumboro bằng lâm sàng và mổ khám bệnh tích, cần chú ý một số vấn đề sau đây:

- Hiện tượng sưng thận có thể thấy ở đàn gà thiều nước uống hoặc do viêm phế quản truyền nhiễm.
- Xuất huyết ở cơ ngực và đùi còn có thể do hội chứng xuất huyết của gà (bệnh đến nay vẫn chưa rõ nguyên nhân).
- Teo túi Fabricius có thể quan sát thấy trong bệnh Marek hoặc trong bệnh nhiễm Adenovirus.

X. PHÒNG TRỊ BỆNH

Phòng bệnh Gumboro là một công việc rất khó khăn do bản thân virut IBDV rất bền vững trong thiên nhiên. Mặt khác, một khi trại gà mắc bệnh dù đã tẩy uế và đeo trống chuồng trong thời gian sáu tháng, khi đưa gà mới vào vẫn có thể bị lây nhiễm và phát bệnh. Virut IBDV có rất nhiều type huyết thanh khác nhau, việc dùng vacxin không cùng type huyết thanh với virut cường độc địa

phương thường không đem lại kết quả. Cuối cùng miến dịch thụ động với hàm lượng thấp không có khả năng bảo hộ cho đàn gà nhưng lại ảnh hưởng tiêu cực rất lớn đến việc sinh miến dịch do vacxin. Hơn nữa, vacxin khi thử nghiệm trong phòng thí nghiệm tỏ ra có hiệu lực rất cao nhưng khi đem áp dụng trong thực tế lại có ít kết quả. Đó là những vấn đề mà chúng ta chưa hiểu rõ hết nguyên nhân của chúng. Trên thực tế, người ta thường dùng vacxin để phòng bệnh. Có hai loại vacxin chính sau đây: Vacxin vô hoạt và vacxin nhược độc.

Vacxin vô hoạt thường dùng cho gà sinh sản nhằm tạo ra miến dịch **cao** trong cơ thể gà mẹ. Miến dịch này sẽ được truyền qua lòng đỏ trứng sang đàn gà con. Muốn vậy có hai nguyên lý sau đây phải tôn trọng. Thứ nhất là vacxin phải có nồng độ cao về kháng nguyên và phải có chất bổ trợ thích hợp. Thông thường người ta dùng dầu để làm vacxin nhũ hoá và vấn đề thứ hai là vacxin vô hoạt chỉ có tác dụng tốt, tạo ra lượng kháng thể cao trong đàn gà trước đó đã được tiêm phòng sơ cấp với vacxin nhược độc. Như vậy vacxin vô hoạt không có mục đích tạo ra miến dịch bảo hộ cho chính gà mái được tiêm phòng, mà cho thế hệ sau của nó.

Vacxin nhược độc:

Vacxin nhược độc được chia ra làm nhiều loại tùy theo độc lực còn lại của virut làm vacxin. Tính chất của loại vacxin này phụ thuộc vào một số đặc điểm sau đây:

a. Như ta đã biết virut IBDV tuỳ theo độc lực được chia ra làm 3 loại: loại độc lực cao, loại độc lực trung bình và loại không độc. Tính kháng nguyên của virut IBDV (khả năng kích thích tạo ra miễn dịch) tỷ lệ thuận với độc lực của nó. Nói cách khác virut càng độc bao nhiêu thì sẽ kích thích tạo ra miễn dịch cao bấy nhiêu và ngược lại. Do vậy người ta thường dùng virut không độc và virut có độc lực vừa để làm vacxin. Virut không độc tạo ra miễn dịch kém hơn virut có độc lực vừa.

b. Vacxin nhược độc chỉ dùng tiêm phòng sơ cấp cho gà con. Trong khi gà con có miễn dịch thụ động ảnh hưởng tiêu cực lên quá trình tạo miễn dịch chủ động. Nếu dùng vacxin có độc lực trung bình thì ảnh hưởng của miễn dịch thụ động sẽ giảm đi nhưng khả năng gây ra suy giảm miễn dịch sẽ tăng lên. Ngược lại nếu dùng vacxin chủng không độc thì sẽ không có hiện tượng suy giảm miễn dịch nhưng ít khi tạo ra được miễn dịch tốt do tính kháng nguyên kém và bị ảnh hưởng của kháng thể mẹ truyền sang.

c. Vacxin chê từ chủng không độc có thể dùng cho gà con từ một ngày tuổi, trong khi vacxin có độc lực vừa thì chỉ và phải dùng cho gà con trên 10 ngày tuổi.

Từ các yêu cầu trên, việc dùng vacxin nào, vào thời điểm nào cần chú ý các vấn đề trên để loại vacxin có độc lực đến đâu, tuổi gà cần tiêm phòng, mức độ miễn dịch thụ

động có trong đàn gà con cụ thể cần tiêm phòng. Cần nhắc chúng một cách kỹ lưỡng nhằm xác định đúng thời điểm tiêm thích hợp.

Điều cần chú ý khác là gà con dưới 15 ngày tuổi bị nhiễm virut IBDV không phát bệnh lâm sàng. Như vậy mục tiêu cần bảo hộ đàn gà kể từ ngày thứ 16 trở lên. Điều đó có nghĩa là phải tiêm phòng sao cho đến ngày thứ 16 là con đã có đủ miễn dịch phòng chống virut IBDV. Gà con 3-6 tuần tuổi mãn cảm nhất với virut IBDV, nên không thể đưa ra quy trình tiêm phòng bắt đầu vào ngày thứ 21 nếu chúng ta nhớ rằng sau khi tiêm phòng cần ít nhất 15 ngày để tạo ra miễn dịch chắc chắn.

Hiệu quả của việc tiêm phòng cho đến nay vẫn còn nhiều ý kiến chưa thống nhất. Theo đánh giá của chúng tôi, hiện nay ta có rất nhiều loại vaccine từ nhiều nguồn gốc khác nhau, việc tiêm phòng dùng loại này hay loại khác không có tính chất bảo hộ tuyệt đối chống lại việc phát bệnh. Tuy nhiên với đàn gà được tiêm phòng, một khi bệnh phát ra tỷ lệ tử vong giảm, thời gian dịch bệnh giảm và mức độ trầm trọng của bệnh cũng giảm đi.

XI. CHỮA BỆNH

Gà mắc bệnh Gumboro thường chết do mất nước. Hơn nữa sau khi nằm liệt dù khát nước chúng không thể tự đi uống được nên bệnh càng trầm trọng thêm. Mặc dù không

có thuốc đặc hiệu chữa bệnh virut nhưng đối với bệnh Gumboro có thể dùng nước cho gà uống sẽ làm giảm thiệt hại do tử vong. Mặt khác, cơ chế nào đó chưa rõ gây khó đông máu và xuất huyết cũng làm cho tỷ lệ tử vong cao. Có thể dùng các thuốc đặc trị cho hội chứng này cũng làm giảm phần nào thiệt hại. Cuối cùng, các bệnh nhiễm trùng thứ phát cũng là một nguyên nhân cần loại bỏ để làm giảm thiệt hại cho đàn gà bệnh.

BỆNH VIÊM PHẾ QUẢN TRUYỀN NHIỄM Ở GÀ (Infectious bronchitis)

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh gây ra do virut thuộc nhóm Coronavirus. Có một số serotype của nhóm IB đã được phát hiện gây bệnh ở hầu hết các loại gà và các lứa tuổi đặc biệt khi nuôi gà công nghiệp. Virut chỉ gây bệnh ở gà, không gây bệnh ở vịt, ngan, ngỗng.

Lây truyền: Con đường truyền bệnh do hít thở không khí nhiễm mầm bệnh, lan truyền từ gà này sang gà khác do tiếp xúc. Lây truyền không khí nhiễm bệnh thổi từ chuồng này, từ trại này qua chuồng trại khác. Bệnh cũng lây

truyền qua thức ăn, nước uống, dụng cụ chăn nuôi. Virut ít lây truyền qua trứng.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Nếu gà mẹ được tiêm vacxin thì sau 3 tuần gà con mới mắc bệnh, vì trước đó có miễn dịch thụ động của gà mẹ truyền qua trứng.

Gà hắt hơi, thở khò khè dịch nhòn tiết nhiều lên gà hay kêu “toóc, tóc”.

Gà kém ăn, chậm lớn, lông cánh xơ xác, nước từ miệng chảy dòng ướt cả chuồng, ỉa chảy nhẹ. Nếu ghép thêm CRD thì triệu chứng càng tăng, nếu ghép thêm E.coli triệu chứng phân loang xanh, vàng thêm nặng nề.

Gà con tỷ lệ chết tới 20%. Gà mái tỷ lệ đẻ giảm 20%, vỏ trứng mềm nhẵn do virut tác động lên ống dẫn trứng làm cho sự tạo thành vỏ trứng bị ngừng trệ.

III. BỆNH TÍCH

Khí quản, phế quản có dịch viêm nhầy đầy bọt khí, thậm chí có khi phế quản chứa đầy những chất bã đậu trắng.

Có trường hợp thấy trên màng bao tim, xoang phúc mạc và dưới da chứa uric màu trắng. Thận sưng to, ống

dẫn ra hậu môn chứa đầy chất màu trắng, ở gà đẻ bệnh buồng trứng teo, ống dẫn trứng ngắn.

IV. CHẨN ĐOÁN

Căn cứ vào triệu chứng lâm sàng thở khó, tăng urê huyết, virut tác động lên ống dẫn trứng làm giảm hoặc mất khả năng tạo vỏ trứng. Bệnh tích do urê huyết đến làm tích tụ nhiều hạt urê màu trắng.

- Dùng phản ứng huyết thanh học để chẩn đoán.
- Dùng phương pháp nuôi cấy phân lập virut.

Có thể dùng kháng sinh Tiamulin. Tylosin điều trị để phân biệt với bệnh CRD. Nếu do virut IB gây bệnh viêm phế quản thì bệnh không khỏi, nếu là CRD thì ngược lại điều trị có hiệu quả.

V. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

1. Điều trị

Dùng kháng thể Gumboro với liều 1 ml/con dưới 500g và 2 ml/con trên 500g.

Ngoài ra, có thể dùng các loại kháng sinh có phổ rộng để điều trị các loại khuẩn kế phát như: E.coli, Mycoplasma, Pasteurella... có thể dùng các loại thuốc sau:

- Tiamulin (1g): Uống 250 mg/lít nước hoặc trộn 2kg thức ăn dùng 3-5 ngày.

- Tiamulin 10% (lọ 10ml, lọ 100ml):
 - + Hoà 0,1ml dung dịch Tiamulin 10% với 0,4ml Propylen glycol hoặc nước cất, tiêm dưới da dùng 3 ngày.
 - + Tiamulin 10% (gói 10g): 20g thuốc/16 lít nước uống hoặc trộn với 10kg thức ăn. Dùng 3-5 ngày.
- Sunovil-5 (lọ 10ml):
 - + Uống: 50ml thuốc/6 lít nước. Dùng 3 ngày liền.
 - + Tiêm: 0,5-1 ml/kg thể trọng. Chỉ cần dùng một liều. Nếu cần tiêm lại sau 8 ngày. Với gà tây tiêm 2ml vào mỗi xoang. Chỉ cần tiêm một lần hoặc 20 ml/kg thể trọng.
- Tylosin 1g pha 0,5 lít nước cho gà uống liên tục 5-7 ngày (10 mg/kg TT).
 - Tetracylin HCl, Oxytetracylin HCl (gói 100g) liều 1 g/2 lít nước uống, liên tục 5-7 ngày.
 - Genta - Tylo (lọ 20ml): 1 ml/kg TT, tiêm dưới da.
 - CRD - Stop (gói 20g): Liều lượng 1 g/0,5 lít nước hoặc 1 g/5 kg TT dùng liên tục 3-5 ngày.
 - B-Complex (hộp 30g, gói 100g): 1 g/3 lít nước hoặc trộn 1kg thức ăn, trong 3-5 ngày.

2. Phòng bệnh

Dùng các loại vacxin mới nhập của HANVET từ hãng Intervet Hà Lan:

- Vacxin IB + ND MA5 + Clone 30 do hãng Intervet (Hà Lan) sản xuất là loại vacxin sống đông khô phòng cả hai bệnh Newcastle và viêm phế quản (IB). Dùng nhỏ mắt, mũi, uống cho gà 1 ngày tuổi và 4 tuần tuổi.

+ Cách dùng:

Phun sương: Vacxin được pha trong nước sạch, nên mở lọ trong nước, máy phun phải sạch, không có chất cặn, chất bào mòn, chất sát trùng sót lại. Nước có pha vacxin được phun sương đúng số lượng gà quy định với khoảng cách 30-40cm; ở gà một ngày tuổi sử dụng 1000 liều vacxin pha với 1/4 lít nước cho 1000 gà con, điều chỉnh vòi để có dạng sương toả đều; ở gà lớn, hòa tan 1000 liều cho 1 lít nước và điều chỉnh vòi để có dạng phun sương.

Nhỏ mắt, nhỏ mũi: Pha vacxin bằng nước sạch hoặc nước muối sinh lý thường 30 ml/1000 liều. Một giọt nhỏ mắt, một giọt nhỏ mũi, phải đảm bảo thuốc nhỏ vào mũi được gà hít vào.

Nước uống: Vacxin được mở pha theo tỷ lệ trên đảm bảo vacxin tan trong nước trong vòng 2 giờ. Phải có đủ nước uống cho gà khi dùng vacxin uống. Dụng cụ cho uống phải sạch. Cho gà uống vacxin vào lúc sáng sớm.

+ Lưu ý: Chỉ sử dụng vacxin cho gà khoẻ mạnh.

Vacxin khi đã pha chỉ sử dụng trong ngày (5-6 giờ) còn thừa phải huỷ bỏ.

Vaccine IB - H52: Dùng cho 16 tuần tuổi, nhổ mắt, mũi.

+ Cách dùng: Mở nắp vaccine dưới nước.

Nước uống: Hoà trộn vaccine với nước sạch 1000 con/20 lít nước, cho uống. Trong trường hợp thời tiết nóng có thể tăng lên 15-20 lít nước.

Dùng nhổ mắt, nhổ mũi: Vaccine được hoà với dung môi, 1000 liều trong 30ml dung môi.

+ Lưu ý: Sau khi mở nắp phải dùng vaccine ngay.

- Vaccine IB - H120: Dùng cho gà 3-16 tuần tuổi: Nhổ mắt và mũi.

+ Cách dùng: Mở nắp vaccine dưới nước.

Nước uống: Hoà trộn vaccine với nước sạch, 1000 liều lượng 10 lít nước đối với gà 24 tuần tuổi và 20 lít đối với gà trên 4 tuần tuổi.

Dùng nhổ mắt, nhổ mũi: 500 liều trong 15ml và 1000 liều trong 30ml dung môi.

- Vệ sinh thú y: Tẩy uế chuồng trại định kỳ bằng Chloramin - T (Halamin) 0,2% trong 10 phút và thường xuyên thay đệm lót, phân rác, chất đệm chuồng.

Tách riêng gà ốm và gà khoẻ.

Chương IX

BỆNH VIÊM GAN VỊT DO VIRUT

I. PHÂN BỐ

Viêm gan vịt do virut là một bệnh truyền nhiễm cấp tính của vịt con với bệnh tích đặc trưng ở gan và đặc điểm là bệnh lây lan rất nhanh. Bệnh thấy ở hầu hết các nước có nuôi vịt trên thế giới.

Bệnh có thể do một trong ba picornavirus khác nhau gây ra, chúng được đặt tên là virut viêm gan vịt type I, II và III.

Bệnh viêm gan vịt có ở Việt Nam. Tác hại của bệnh viêm gan vịt ở nước ta đã được mô tả khá kỹ, đặc biệt là vụ dịch lớn ở Đông Anh năm 1979-1980 (Trần Minh Châu, 1982), ở Gia Lâm (Lê Thanh Hoà và Nguyễn Như Thanh, 1984), ở Phú Khánh (Phạm Thị Lan Thu và Thân Thị Mạnh, 1987), ở Thủ Đức và Đồng Tháp (Lê Hồng Phong và CS, 1988).

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Bệnh do một virut nhỏ gây nên, được xếp loại là một picornavirus (Tauraso và CS, 1969). Virut được Levine và Fabricant (1950) lần đầu tiên phân lập trên phôi gà. Về

mặt huyết thanh học. virut viêm gan vịt hoàn toàn khác biệt với virut dịch tả vịt. Thêm vào đó, không có sự trung hoà chéo giữa virut viêm gan vịt với huyết thanh kháng virut viêm gan của người và của chó (Fabricant, 1957). Virut viêm gan vịt có kích thước 20-40nm (Reusse, 1959). Virut viêm gan vịt, cũng như các picornavirus khác, đề kháng với ête và clorôfooc. Virut có khả năng đề kháng với nhiệt độ cao và có thể tồn tại trong thời gian dài trong phân, gây khó khăn cho việc loại trừ mầm bệnh khỏi các chuồng đã nuôi vịt bị bệnh. Virut có thể tồn tại trong chất độn chuồng, lồng vịt, xe cộ hoặc quần áo bị ô nhiễm trong 2-5 tuần và những vật liệu này cùng với người chăn nuôi hoặc chim trời có thể làm lây lan, truyền bệnh. Ở 37°C, virut bị vô hoạt sau 2 ngày, ở 60°C sau 40 phút. Về mùa đông, virut còn có thể tồn tại ở các vật liệu nói trên lâu hơn. Cloram 3%, foocmon 1% và các hợp chất iốt hữu cơ là những chất sát trùng có hiệu lực. Chưa có bằng chứng là virut có thể truyền qua trứng.

Đã có những thông báo về việc phân lập được các virut gây bệnh viêm gan vịt mà về mặt huyết thanh học hoàn toàn khác biệt với virut viêm gan vịt cổ điển mà Levine và Fabricant đã phân lập được trước đây (Asplin, 1965; Toth, 1969). Hiện nay, virut gây bệnh viêm gan vịt gồm 3 virut khác nhau về mặt huyết thanh học, được gọi là virut viêm gan vịt type I (do Levine và Fabricant phân

lập), virut viêm gan vịt type II (do Asplin phân lập) và virut viêm gan vịt type III (do Toth phân lập). Trong thực tế, virut viêm gan vịt type II chưa được nghiên cứu kỹ và có lẽ virut này không thuộc họ Picornaviridae vì nó mãn cảm với các dung môi lipid. Virut viêm gan vịt type III được thừa nhận vì nó có khả năng gây bệnh và gây chết vịt con đã được gây miễn dịch với virut viêm gan vịt type I. Nhìn chung, virut type I gây dạng bệnh cổ điển, đặc trưng là tiến triển nhanh và tử vong cao (trên 80% ở vịt dưới 3 tuần tuổi, tuy vậy ở vịt 3 đến 6 tuần tuổi, do sức đề kháng tăng nhanh nên tỷ lệ chết thấp hơn nhiều); virut type III gây bệnh nhẹ hơn và tỷ lệ chết không vượt quá 30%. Virut type II gây tử vong thấp hơn ở vịt con, trong khi đó gây chết cao ở vịt lớn hơn (3 đến 6 tuần tuổi).

III. DỊCH TỄ

Chỉ vịt con dưới 5 tuần tuổi là mãn cảm với bệnh trong đó chủ yếu là vịt từ 1-3 tuần tuổi. Khả năng mãn cảm rất cao là ở vịt 3 tuần tuổi, sau đó sức đề kháng tăng nhanh theo tuổi đến mức trên 5 tuần tuổi vịt không bị bệnh nữa, kể cả khi gây bệnh nhân tạo. Vịt trưởng thành và các loại gia cầm khác không mắc bệnh, nhưng có thể gây bệnh nhân tạo cho ngỗng con.

Cơ chế sinh bệnh: virut xâm nhập vào cơ thể qua niêm mạc đường tiêu hoá, đường hô hấp hoặc qua vết thương rồi vào máu. Virut theo máu đến các cơ quan, phủ tạng và tập trung nhiều nhất ở gan. Dưới tác động của virut, quá trình trao đổi chất ở gan bị rối loạn, lượng glycogen ở gan giảm thấp, lượng lipid tăng do quá trình chuyển hóa mỡ bị đình trệ. Bởi vậy, vịt con mắc bệnh bị thiếu năng lượng và sức đề kháng bị giảm sút. Khi virut phát triển trong gan, chúng trực tiếp phá hoại tế bào gan và các tế bào nội mô huyết quản gây nên xuất huyết đặc hiệu. Virut nhân lên trong gan, tại các tế bào thuộc hệ võng mạc nội mô như tế bào Kuffer, hình thành các thể bao hàm đặc trưng. Tổ chức gan bị phá hoại, gan không giải độc được và con vật bị chết do bị ngộ độc.

IV. TRIỆU CHỨNG

Bệnh ở thể quá cấp tính và vịt con thường chết trong vòng 1-2 giờ sau khi mắc bệnh. Thời kỳ nung bệnh đối với type I là 1-2 ngày và type II là 3-4 ngày. Đầu tiên vịt bệnh ủ rũ, kém ăn và không theo kịp các con khác trong đàn, đi ngả nghiêng, đầu ngoặt về phía sau và chân co giật. Một thời gian ngắn sau, vịt không vận động nữa và nằm nhắm mắt.

Tỷ lệ chết trong một đàn tùy thuộc vào sức mẫn cảm và tuổi vịt. Ở vịt con dưới 2 tuần tuổi, thiếu kháng thể mẹ

truyền, bệnh thường xảy ra đột ngột và tỷ lệ chết cao (20-80%) trong 2-3 ngày. Vịt có miễn dịch do mẹ truyền và vịt lớn hơn thì thiệt hại lẻ tẻ hơn nhiều.

V. BIẾN ĐỔI BỆNH LÝ

Những biến đổi bệnh lý chủ yếu thấy ở gan. Gan phình to, trên mặt gan có những điểm xuất huyết bằng đầu đinh ghim hoặc to hơn với số lượng thay đổi. Ở một số vịt không biểu hiện triệu chứng rõ rệt, do đó trong trường hợp nghi ngờ bệnh viêm gan do virut cần mổ khám nhiều vịt (10-20 con).

VI. CHẨN ĐOÁN

Phân lập và giám định virut. Tiến hành phân lập virut bằng cách tiêm truyền bệnh phẩm gan hoặc máu vào phôi gà 8-10 ngày tuổi. Trong điều kiện cho phép, nên dùng phôi vịt 10-14 ngày tuổi từ các đàn vịt bố mẹ mãn cảm vì tỷ lệ chết phôi và sự xuất hiện các tổn thương đặc trưng của phôi sau khi tiêm truyền xảy ra sớm hơn. Cho đến nay, phương pháp nhạy cảm nhất và có độ tin cậy cao nhất vẫn là tiêm truyền bệnh phẩm nghi trên vịt con 1-7 ngày tuổi mãn cảm với bệnh viêm gan vịt. Phương pháp chẩn đoán nhanh thường dùng là phương pháp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp trên tiêu bản gan (Maiboroda, 1972).

1. Chẩn đoán huyết thanh học

Mặc dù không dùng các phương pháp huyết thanh học để chẩn đoán bệnh cấp tính, nhưng có thể dùng các phản ứng này - ví dụ phản ứng trung hoà - để giám định và chuẩn độ virut cũng như đánh giá đáp ứng miễn dịch sau khi dùng vacxin và điều tra dịch tễ học.

2. Chẩn đoán phân biệt

Tỷ lệ tử vong cao ở vịt con là một lý do đáng để nghi ngờ bệnh viêm gan do virut. Nhưng bệnh dịch tả vịt, nhiễm trùng huyết do *Pasteurella anatipeptifer*, cầu trùng và nhiễm độc nấm cũng gây chết đột ngột ở vịt con. Tuy vậy, vịt chết do các nguyên nhân kể trên không có bệnh tích xuất huyết điển hình ở gan. Khi thấy có hiện tượng uốn cong đặc trưng ở vịt bệnh với xuất huyết điển hình ở gan, cần nghi bệnh viêm gan do virut. Trong các trường hợp nghi ngờ, cần phân lập virut trong phòng thí nghiệm để xác định cho chẩn đoán.

VII. PHÒNG TRỊ BỆNH

Các biện pháp chăm sóc, quản lý. Có thể phòng ngừa được bệnh viêm gan vịt bằng việc cách ly nghiêm ngặt, đặc biệt trong vòng 4-5 tuần lễ đầu. Tuy nhiên ở những vùng bệnh lưu hành mạnh, rất khó có thể cách ly vịt triệt để.

Phòng bệnh bằng miễn dịch. Khả năng miễn dịch chống lại virut viêm gan vịt có thể được truyền cho vịt con bằng 3 phương pháp. Phương pháp thứ nhất: trong các đàn mới bắt đầu mắc bệnh, cho tiêm huyết thanh hoặc lòng đỏ trứng của vật mới khỏi bệnh hoặc huyết thanh tối miễn dịch với liều 0,5-1 ml/vịt sẽ giảm được số chết. Phương pháp thứ hai là gây miễn dịch cho đàn vịt đẻ để đảm bảo có mức độ kháng thể cao trong lòng đỏ trứng. Phương pháp thứ ba là chủ động gây miễn dịch cho vịt con bằng vacxin sống không độc chống bệnh viêm gan vịt.

Nhìn chung, khi bệnh mang tính dịch địa phương thì tiêm vacxin với chủng virut nhược độc là biện pháp tốt nhất. Vịt sinh sản phải được tiêm vacxin để tăng mức độ kháng thể mẹ truyền như đã nói ở trên. Cần tiêm bắp 2 lần, mỗi lần 0,5-1ml vacxin, cách nhau 4-6 tuần, lần thứ 2 tiêm vào lúc vịt bắt đầu đẻ. Sau đó trong thời gian vịt đẻ cứ cách 6 tháng tiêm lại 1 lần.

Nếu vịt con mới nở không có kháng thể mẹ truyền mà được nuôi trong vùng có dịch viêm gan do virut thì cần cho tiêm vacxin trước khi đưa vào. Vacxin nhược độc vô hại đối với vịt con mới nở. Vacxin có thể sử dụng bằng biện pháp chủng màng da hoặc tiêm dưới da.

Do virut type I và II khác nhau về huyết thanh học nên chúng không sinh được miễn dịch chéo cho nhau. Các vacxin thương phẩm chủ yếu là biến thể nhược độc của

virut type I. Nếu virut type II gây bệnh thì cần tiêm bằng chủng nhược độc của type II.

Ở Việt Nam, một số tác giả đã nghiên cứu sử dụng vacxin phòng bệnh viêm gan vịt bằng chủng vacxin TN nhập từ nước ngoài (Trần Minh Châu và CS, 1983-1984; Lê Thanh Hoà và CS, 1985) hoặc các chủng tự tạo trong nước (Trần Minh Châu và CS, 1988). Nhận định chung về các chủng virut vacxin: tất cả các chủng vacxin nhập ngoại hoặc chủng tự tạo trong nước đều an toàn và có hiệu lực. Kết quả gây miễn dịch cho vịt con rồi thử thách với cường độc cho thấy 75-100% số vịt được bảo hộ. Kết quả thử nghiệm trong phòng thí nghiệm cũng phù hợp với kết quả thử ở địa phương.

Chương X

BỆNH ĐẬU Ở BỒ CÂU (Pox disease)

I. PHÂN BỐ

Bệnh đậu được phát hiện ở hầu hết các loài gia cầm và chim trời, phân bố rộng khắp ở các châu lục. Bồ câu là một trong các loài chim thường thấy mắc bệnh đậu gây ra do virut đậu. Ở nước ta đã phát hiện bệnh ở bồ câu nội và bồ câu Pháp nhập nội nuôi ở một số tỉnh: Hà Nội, Hà Tây, Hải Phòng...

II. NGUYÊN NHÂN

Tác nhân gây bệnh là một virut thuộc nhóm đậu gà Avian poxvirus, họ Poxviridae. Hiện nay, người ta phân lập được nhiều chủng virut đậu gây bệnh cho các loài gia cầm và 60 loài chim trời thuộc 20 họ khác nhau, trong đó có chủng gây bệnh cho bồ câu. (Deoki và Tripathy, 1991).

Virut đậu rất mẫn cảm với eter và chlorform. Các hóa chất sau đây có thể diệt được virut: phenol 1%, formalin 1% sau 9 ngày; dung dịch NaOH 1% chi trong nửa giờ. Ở

nhiệt độ 60°C. virut bị chết sau 8 phút. Trong nhiệt độ lạnh âm, virut có thể tồn tại hàng năm.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

Virut xâm nhập vào cơ thể bồ câu chủ yếu qua tiếp xúc ngoài da. Virut cũng xâm nhập niêm mạc đường hô hấp như niêm mạc mũi, niêm mạc phế quản khi bồ câu hít thở không khí có nhiễm mầm bệnh. Virut phát triển ở các tế bào biểu bì da, xung quanh các bao lông và niêm mạc miệng, vòm khẩu cái, tạo ra các nốt sùi đặc trưng cho bệnh đậu. Các nốt đậu đầu tiên đỏ, sau mọng mủ trắng, vỡ ra, chảy dịch vàng, để lại nốt loét trên niêm mạc hoặc trên mặt da, đóng vẩy màu nâu. Các mụn đậu cũng lan đến niêm mạc mắt, sưng to, vỡ ra làm nổ mắt vật bệnh.

Biến chứng nguy hiểm cho chim bệnh là các mụn đậu phát triển ở phế quản phổi, gây viêm phổi cấp do bội nhiễm các vi khuẩn đường hô hấp. Một số trường hợp, virut đậu còn xâm nhập đường tiêu hoá, gây các tổn thương niêm mạc dạ dày và ruột. Chim bệnh có biến chứng hô hấp hoặc tiêu hoá sẽ phát bệnh nặng, chết trong khoảng thời gian 3-5 ngày và tỷ lệ chết 100%.

Bình thường chim bị bệnh đậu, các biểu hiện lâm sàng cũng như các mụn đậu sẽ giảm dần và hồi phục sức khoẻ sau 7-10 ngày, tỷ lệ chết 15-20%.

IV. DỊCH TỄ HỌC

Chim ở các lứa tuổi đều có thể mắc bệnh đậu. Nhưng thường thấy chim non 1-6 tháng bị nhiễm bệnh nhiều hơn.

Mỗi loài chim hoặc họ chim đều có các chủng virut gây bệnh riêng biệt. Nhưng các chủng virut này cũng có thể nhiễm chéo giữa các giống loài động vật. Chẳng hạn virut đậu gà (Avian poxvirus) có thể gây nhiễm cho bồ câu và ngược lại.

Bệnh đậu cũng là một trong các bệnh virut phổ biến gây nhiều thiệt hại cho bồ câu non.

Bệnh đậu phát triển quanh năm. Nhưng thường xuất hiện nhiều vào mùa xuân có khí hậu ẩm, ẩm ướt và mùa thu chuyển sang mùa đông.

V. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán lâm sàng: có thể quan sát các mụn đậu ở mặt da và các niêm mạc đường hô hấp trên để xác định bệnh đậu.

- Chẩn đoán virut: phân lập virut hoặc làm phản ứng huyết thanh để chẩn đoán bệnh đậu.

VI. ĐIỀU TRỊ BỆNH

Hiện không có thuốc điều trị đặc hiệu cho virut đậu. Nhưng có thể sử dụng một số hoá dược bôi lên các mụn

đậu để chống nhiễm khuẩn và sử dụng kháng sinh để điều trị chim bệnh có hội chứng hô hấp cũng do nhiễm khuẩn.

- Thuốc bôi lên các mụn đậu:

Dùng một trong hai dung dịch sau:

Bleu-methylen 5%.

Lugol 5%

Hàng ngày bôi lên các mụn đậu ngoài da của chim bệnh.

Điều trị nhiễm khuẩn thứ phát:

Sử dụng một trong hai kháng sinh sau đây tiêm hoặc pha nước cho uống:

+ Tiamulin: Liều 10 mg/kg thể trọng, tiêm bắp thịt liên tục 3-4 ngày hoặc liều 1 g/lít nước cho uống liên tục 3-4 ngày.

+ Oxytetracyclin: Liều 20 mg/kg thể trọng, tiêm bắp liên tục 3-4 ngày.

Cần cho chim uống thêm vitamin B1, C, A, D.

Nuôi dưỡng và chăm sóc tốt chim bệnh.

VII. PHÒNG BỆNH

- Phòng bệnh bằng vacxin, chủng vacxin đậu nhược độc vào dưới da cho chim hoặc nhỏ vào lông cánh và bôi

dùng dịch vacxin vào đó. Vacxin thường dùng là vacxin virut đậu nhược độc.

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường; giữ chuồng luôn khô sạch, thoáng mát mùa hè, ẩm áp mùa đông.

BỆNH NEWCASTLE Ở ĐÀ ĐIỂU

I. PHÂN BỐ

Đà điểu châu Mỹ, châu Phi và châu Úc đều bị mắc bệnh Newcastle do bị lây bệnh từ gà sang, đặc biệt là đà điểu nuôi trong các trang trại có nuôi cùng với trại gà. Ở nước ta đã thấy đà điểu nuôi bị bệnh giống như bệnh Newcastle.

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Bệnh Newcastle ở đà điểu cũng gây ra do các chủng virut Newcastle cường độc. Thường các chủng virut này được thả ra từ các ổ dịch Newcastle của gà, tồn tại và phân tán trong môi trường tự nhiên.

Đà điểu ăn thức ăn, uống nước có virut Newcastle sẽ bị nhiễm virut và phát bệnh.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

- Bệnh lý: Virut Newcastle sau khi xâm nhập vào đà điểu qua niêm mạc tiêu hoá, vào máu tác động lên hệ thống tiêu hoá, hệ thống hô hấp và hệ thống thần kinh của đà điểu. Đà điểu sau thời gian ủ bệnh 4-5 ngày cũng giống như gà thể hiện hai thể bệnh cấp tính và慢 tính. Bệnh Newcastle làm cho đà điểu chết với tỷ lệ cao từ 80-100% đặc biệt là đối với đà điểu non 2-4 tháng tuổi.

- Lâm sàng: Đà điểu có các triệu chứng lâm sàng đặc trưng sau:

+ Các triệu chứng về tiêu hoá: Đà điểu ỉa chảy, phân không thành khuôn, có nhiều dịch nhầy do niêm mạc ruột bị tróc ra. Đà điểu thường đúmg ủ rũ, bỏ ăn, uống nhiều nước. Do ỉa chảy làm mất nước và rối loạn các chất điện giải nên đà điểu non thường chết do kiệt sức sau thời gian bị bệnh 6-8 ngày.

+ Các triệu chứng hô hấp: Đà điểu có dấu hiệu viêm đường hô hấp, liên tục chảy nước mũi, nước dãi và đặc biệt thở khó dần. Các trường hợp đà điểu bị bệnh thể hô hấp cũng bị chết với tỷ lệ cao sau 10-15 ngày.

+ Các triệu chứng thần kinh: Đà điểu có các cơn run rẩy, đi lại xiêu vẹo, ngooco đầu, mổ không trúng thức ăn. Các trường hợp bị bệnh nặng, đà điểu thường lén cơn co giật, lăn quay, giãy giụa, cuối cùng bị liệt chân và sê chết sau thời gian hành bệnh 7-10 ngày.

IV. BỆNH TÍCH

- Các niêm mạc vùng họng, ruột và hậu môn có tụ huyết và xuất huyết đỏ lâm tấm. Đặc biệt, niêm mạc dạ dày có tụ huyết, xuất huyết từng mảng lâm tấm đỏ rất rõ rệt.
- Màng não cũng có từng đám nhỏ tụ huyết đỏ.

V. DỊCH TỄ HỌC

- Đà điểu ở các lứa tuổi đều bị mắc bệnh Newcastle. Đặc biệt đà điểu non 1-4 tháng tuổi thường bị bệnh thể cấp tính.

- Bệnh ở đà điểu do bị lây nhiễm từ gà bệnh trong các ổ dịch Newcastle hoặc do nhiễm virus Newcastle trong môi trường tự nhiên có lưu hành bệnh Newcastle.

VI. ĐIỀU TRỊ

Hiện không có thuốc chữa đặc hiệu bệnh Newcastle cho đà điểu cũng như cho gà.

VII. PHÒNG BỆNH

Biện pháp quan trọng nhất là sử dụng vacxin phòng bệnh Newcastle cho đà điểu:

- Đối với đà điểu non từ 7-45 ngày tuổi: Dùng vacxin Lasota nhỏ vào mắt, mũi hoặc chùng dưới da cánh cho đà

diêu. Vacxin thường được pha theo tỷ lệ 1/200 với nước cất. Sau khi dùng vacxin 10-14 ngày, đà điểu non có miễn dịch chống lại virut Newcastle.

Sau 45 ngày được sử dụng vacxin Lasota, đà điểu cần phải tiêm chung vacxin Newcastle hệ I, cũng tiêm dưới da cánh với liều 0.2-0,3 ml/l đà điểu bằng dung dịch vacxin pha với nước cất theo tỷ lệ 1/200. Vacxin sẽ tạo miễn dịch chắc chắn cho đà điểu và miễn dịch kéo dài 12 tháng.

- Đối với đà điểu trưởng thành: Mỗi năm cần tiêm vacxin Newcastle cho chúng một lần vào cuối mùa thu chuyển sang đông.

Thực hiện vệ sinh chuồng trại và vệ sinh môi trường nuôi đà điểu để tránh lây nhiễm mầm bệnh. Chuồng trại và môi trường cần định kỳ tiêu độc bằng các loại thuốc diệt trùng như Crêsy 2% hoặc nước vôi 10%.

Không nuôi gà trong khu vực chăn nuôi đà điểu để đà điểu không bị nhiễm virut Newcastle từ gà.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Vĩnh Phước (chủ biên). Bệnh truyền nhiễm của gia súc. Nhà xuất bản Nông nghiệp – 1978.
2. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân. Bệnh ở trâu bò Việt Nam và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp – 1999.
3. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân. Bệnh ở bò sữa và biện pháp phòng trị. Tập 1, 2. Nhà xuất bản Nông nghiệp – 2000.
4. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân. Bệnh ở lợn Việt Nam và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp – 2000.
5. Straw N (chủ biên). Diseases so sánh swine. Illinois – 1992.
6. Calnek B.W. Diseases of Poultry. Iowa State University, 1991.

MỤC LỤC

Lời nói đầu	3
Lược sử bệnh gia súc gia cầm nhập nội ở Việt Nam	5
Chương I	
Bệnh lở mồm long móng thế giới năm 2000	
Bệnh lở mồm long móng ở trâu bò	17
Bệnh lở mồm long móng ở lợn	31
Bệnh viêm miệng mụn nước ở gia súc	40
Bệnh ban nước của lợn	45
Bệnh mụn nước ở lợn	50
Chương II	
Bệnh bò điên	57
Hiện tượng trâu bò chết đột ngột ở nước ta và bệnh bò điên	64
Chương III	
Bệnh lưỡi xanh ở súc vật nhai lại	73
Chương IV	
Bệnh viêm não nhật bản b ở động vật	86
Bệnh viêm não do virut nipah ở lợn ở malaysia	100
Bệnh giả dại ở lợn	113

Chương V

Bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm ở lợn (TGE)	122
Bệnh ỉa chảy do virut ở chó	132

Chương VI

Hội chứng rối loạn hô hấp và sinh sản ở lợn	136
---	-----

Chương VII

Bệnh sài sốt cấp ở chó	150
------------------------	-----

Chương VIII

Bệnh cúm gà	158
Bệnh gumboro ở gà ngoại	172
Bệnh viêm phế quản truyền nhiễm ở gà	195

Chương IX

Bệnh viêm gan vịt do virut	201
----------------------------	-----

Chương X

Bệnh đậu ở bồ câu	209
Bệnh Newcastle ở gà điểu	213
Tài liệu tham khảo	217

Chịu trách nhiệm xuất bản

LÊ VĂN THỊNH

Phụ trách bản thảo

BÍCH HOA

Trình bày bìa

ĐỖ THỊNH

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

D14 Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội

ĐT: 8.523887, 8.521940 - Fax: 04.5760748

CHI NHÁNH NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

58 Nguyễn Bình Khiêm - Q.I - TP. Hồ Chí Minh

ĐT: 08 - 8299521, 8297157 - Fax: 08.9101036

In 1.000 bản khổ 13x19cm. Chế bản và in tại Xưởng in NXBNN. Giấy chấp nhận đăng ký KHXB số 54a/1482 do CXB cấp ngày 30/10/2001. In xong và nộp lưu chiểu quý I/2002.

$\frac{63 - 630}{NN - 2002} - 54^{(a)} / 1482 - 2001$

Giá: 18 000đ