



am Sỹ Lăng - TS. Văn Đăng Kỳ
Đầu Nam - TS. Phạm Quang Thái

4 BỆNH NGUY HIỂM Ở VẬT NUÔI

biện pháp phòng trị

(Bệnh cúm gia cầm, Hội chứng rối loạn sinh sản hô hấp ở lợn,
Bệnh liên cầu khuẩn, Bệnh lở mồm long móng)



NHÀ XUẤT BẢN HÀ NỘI

PGS. TS. PHẠM SỸ LĂNG - TS. VĂN ĐĂNG KỶ
TS. NGUYỄN HỮU NAM - TS. PHẠM QUANG THÁI

4 BỆNH NGUY HIỂM Ở VẬT NUÔI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

(Bệnh cúm gia cầm, Bệnh lợn tai xanh, Bệnh
liên cầu khuẩn, Bệnh lở mồm long móng)

NHÀ XUẤT BẢN HÀ NỘI

LỜI NÓI ĐẦU

Trong những năm gần đây (2003 - 2008), dịch bệnh ở vật nuôi có chiều hướng gia tăng và diễn biến phức tạp, không những gây tổn thất lớn về kinh tế cho chăn nuôi gia súc, gia cầm, mà còn ảnh hưởng đến sức khỏe cộng đồng. Trong số những bệnh thường xảy ra, lây lan nhanh, tạo thành các ổ dịch với quy mô lớn trong đàn vật nuôi, có bốn bệnh đặc biệt nguy hiểm là: bệnh cúm gia cầm (AI), hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp ở lợn (PRRS), bệnh liên cầu khuẩn (SD), bệnh lở mồm long móng (FMD).

Bệnh cúm gia cầm xảy ra lần đầu ở nước ta vào năm 2003, cho đến nay, năm 2008, đã tái phát 6 lần với quy mô lớn (56/64 tỉnh thành đã xảy ra dịch). Chỉ tính riêng đợt dịch đầu tiên từ tháng 12/2003 đến tháng 2/2005 đã có 49,4 triệu gia cầm mắc bệnh, trong đó 70% là gà bị ốm, chết phải tiêu hủy. Thiệt hại về kinh tế lên đến 3.500 tỷ đồng. Đặc biệt số người bị lây nhiễm virus H5N1 trực tiếp từ gia cầm là 108 người, trong đó có 53 người đã tử vong.

Hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp ở lợn (PRRS) trong năm 2007, lần đầu tiên đã bùng phát hai ổ dịch lớn ở 7 tỉnh vùng Đồng bằng sông Hồng (Hải Dương, Hưng Yên, Bắc Ninh, Bắc Giang, Thái Bình, Hải Phòng, Quảng Ninh) và 4 tỉnh miền Trung (Quảng Nam, Thừa Thiên - Huế, Đà Nẵng, Quảng Ngãi) làm cho hơn 65.700 lợn mắc bệnh, với hội chứng lợn nái bị xảy thai và lợn con bị viêm đường hô hấp cấp, trong đó có 14.500 lợn đã bị ốm chết phải tiêu hủy. Trong 6 tháng đầu năm 2008, dịch lại xảy ra trên quy mô lớn ở 18 tỉnh, trong đó có 7 tỉnh vùng Đồng bằng sông Hồng, 6 tỉnh miền Trung và 5 tỉnh vùng Đông bằng sông Cửu Long, làm cho khoảng 300.000 lợn bị bệnh, trong đó có hơn 120.000 lợn bị ốm chết,

phải tiêu hủy, gây trở ngại rất lớn cho việc phát triển chăn nuôi lợn ở nước ta.

Cùng trong các ổ dịch rối loạn sinh sản và hô hấp, bệnh liên cầu khuẩn đã gây nhiễm khuẩn kế phát ở đàn lợn bệnh, làm cho bệnh trầm trọng hơn và lợn chết với tỷ lệ cao. Bệnh liên cầu khuẩn ở lợn còn lây lan trực tiếp từ lợn bệnh sang một số người có tiếp xúc với lợn (người chăn nuôi, công nhân giết mổ lợn và người kinh doanh thịt lợn).

Bệnh lở mồm long móng (LMLM) tuy mấy năm gần đây số ổ dịch có giảm, nhưng bệnh vẫn xảy ra rải rác gần như quanh năm ở hầu hết các vùng sinh thái, đặc biệt là các tỉnh vùng biên giới phía Bắc, biên giới Việt - Lào và Việt - Miên, làm cho đàn trâu bò và lợn trong vùng dịch bị mắc bệnh hàng loạt và gia súc non bị chết với tỷ lệ rất cao (30 - 50%), gây nhiều thiệt hại cho chăn nuôi trâu bò và lợn ở các địa phương.

Để góp phần nâng cao những hiểu biết về 4 bệnh nguy hiểm kể trên và nắm được kỹ thuật, kinh nghiệm phòng chống bệnh cho người chăn nuôi và thú y cơ sở, Trung tâm Nghiên cứu Hỗ trợ Xuất bản đã mời PGS. TS. Phạm Sỹ Lăng, TS. Văn Đăng Kỳ là các chuyên gia lâu năm trong ngành thú y biên soạn cuốn sách **"4 bệnh nguy hiểm ở vật nuôi và biện pháp phòng trị"**. Trong sách, các tác giả trình bày hệ thống các đặc điểm bệnh lý lâm sàng, điều kiện lây truyền bệnh và kỹ thuật chẩn đoán, phòng trị bệnh trong điều kiện thực tiễn ở nước ta.

Chúng tôi xin trân trọng giới thiệu cuốn sách trên với độc giả và mong nhận được nhiều ý kiến bổ xung cho lần xuất bản sau.

Xin trân thành cảm ơn!

TRUNG TÂM NGHIÊN CỨU
HỖ TRỢ XUẤT BẢN

PHẦN I

BỆNH CÚM GIA CẦM

(AVIAN INFLUENZA)

1. Sự phân bố của bệnh

Bệnh cúm gà (thường gọi là bệnh cúm gia cầm) là một bệnh truyền nhiễm gây ra bởi virus cúm typ A thuộc họ *Orthomyxoviridae*, có nhiều subtyp khác nhau, hiện nay có 15 subtyp H (H1-H15) và 9 subtyp N (N1-N9). Virus gây bệnh cúm gia cầm chủ yếu là loại H5, H7 và H9, gây bệnh cho các loài gia cầm, dã cầm, chim hoang, động vật có vú ở khắp thế giới. Bệnh thường xảy ra ở gia cầm mọi lứa tuổi, nặng ở gà, vịt, một số động vật có vú khác và có thể lây sang người, gây thiệt hại về kinh tế - xã hội rất nghiêm trọng. Virus cúm gia cầm có xấp xỉ 4.200 chủng được phân lập từ chim di cư, 175 chủng từ vịt nuôi, 470 từ gà tây và 57 từ gà.

Bệnh cúm gia cầm phân bố rộng ở hầu hết các khu vực trên thế giới. Ở Việt Nam, bệnh cúm gia cầm lần đầu tiên được phát hiện ở nhiều tỉnh thuộc cả 3 miền Bắc, Trung, Nam (2003 - 2008).

2. Lịch sử bệnh

Năm 412 trước Công nguyên, Hippocrates đã mô tả về bệnh cúm. Năm 1680, một vụ đại dịch cúm đã được mô tả kỹ và từ đó đến nay đã xảy ra 31 vụ đại dịch. Trong hơn 100

năm qua đã xảy ra 4 vụ đại dịch cúm vào các năm 1889, 1918, 1957 và 1968.

Năm 1878 ở Italy đã xảy ra một bệnh gây tỷ lệ tử vong rất cao ở đàn gia cầm, sau đó được đặt tên là bệnh dịch hạch gia cầm (*Fowl Plague*). Đến năm 1901, Centanni và Savunozzi đã đề cập đến ổ dịch này được gây ra bởi virus qua lọc. Nhưng phải đến năm 1955 mới xác định được virus đó chính là virus cúm typ A (H7N1 và H7N7) gây chết nhiều gà, gà tây và các loài chim khác.

Những chủng virus đặc biệt này đã gây ra dịch cúm gia cầm ở nhiều quốc gia trên thế giới trong cuối thế kỷ 19 và thế kỷ 20 như: Bắc Mỹ, Nam Mỹ, Nam Phi, Trung Đông, Viễn Đông, châu Âu, Anh, Liên Xô cũ...

Từ sau khi phát hiện ra virus cúm A, các nhà khoa học đã tập trung nghiên cứu và thấy virus cúm có ở nhiều loài chim hoang dã và gia cầm nuôi ở những vùng khác nhau trên thế giới và thấy rằng bệnh dịch nghiêm trọng nhất xảy ra đối với gia cầm là những chủng gây bệnh có độc lực cao thuộc phân typ H5 và H7, như ở Scotland năm 1959 là H5N1, ở Mỹ năm 1983 - 1984 là H5N2.

Năm 1963, virus cúm A được phân lập từ gà tây ở Bắc Mỹ do loài thủy cầm di trú đưa virus vào đàn gà.

Cuối thập kỷ 60, phân typ H1N1 thấy ở lợn và có liên quan đến những ổ dịch gà tây với biểu hiện đặc trưng là những triệu chứng ở đường hô hấp và giảm đẻ.

Mối liên quan giữa lợn - gà tây là những dấu hiệu đầu tiên về virus cúm ở động vật có vú có thể lây nhiễm và gây bệnh cho gia cầm.

Những nghiên cứu về phân typ H1N1 đều cho rằng virus cúm A ở lợn đã truyền lây cho gà tây. Ngoài ra phân typ H1N1 ở vịt cũng truyền cho lợn.

Sự lây nhiễm từ chim hoang dã sang gia cầm đã có bằng chứng từ trước năm 1970 nhưng chỉ được công nhận khi xác định được tỷ lệ nhiễm virus cúm cao ở một số loài thủy cầm di trú.

Gần đây nhất, năm 1997, bệnh xảy ra ở Hồng Kông, đầu năm 2003 xảy ra ở Hà Lan, cuối năm 2003, dịch cúm gia cầm xảy ra trên diện rộng ở các nước châu Á, sau lan ra các châu lục khác. Tính đến nay đã có trên 30 nước và lãnh thổ thông báo có dịch.

Một số chủng virus có nhiều vật chủ gồm chim và các động vật có vú khác. Trong vài chục năm gần đây, một số virus cúm điển hình gây bệnh ở gia cầm đã được phát hiện trong những ổ dịch ở động vật có vú như hải cẩu, chồn và còn thấy ở cá voi là những dấu hiệu cho thấy sự liên quan giữa các loài chim và thú trong việc truyền virus cúm gia cầm.

3. Thiệt hại kinh tế

Bệnh cúm gà là một trong những bệnh gây thiệt hại lớn nhất cho chăn nuôi gia cầm hiện nay.

Ở Đông Bắc Mỹ (1983 - 1984), dịch cúm gà do chủng virus H5N2 gây ra ở 3 bang Pennsylvania, Virginia và New Jersey làm chết hơn 17 triệu gà, thiệt hại 65 triệu USD, chi phí cho chẩn đoán, tiêu độc và bồi thường thiệt hại cho trang trại là 349 triệu USD.

Ở Minesota (1977), ổ dịch gà tây do chủng H7N7 đã làm thiệt hại 8 triệu USD.

Ở Australia (1986), dịch cúm gà đã xảy ra do chủng H5N2 tại bang Victoria, làm thiệt hại hơn 2 triệu USD.

Ở Hồng Kông (1948), dịch cúm gà đã xảy ra do chủng H5N3 làm chết và phải diệt hơn 2 triệu gà, thiệt hại kinh tế khoảng 20 triệu USD.

Ngày nay, bệnh cúm gà được coi là bệnh truyền nhiễm quan trọng nhất trong chăn nuôi gà trên toàn thế giới.

Năm 1997, dịch cúm gà do chủng H5N1 đã xảy ra ở Hồng Kông, toàn bộ đàn gà ở lãnh thổ này bị tiêu diệt, đến đầu năm 2003 bệnh lại nổ ra ở Hà Lan, giết chết hàng chục triệu gia cầm.

Ở Việt Nam, dịch cúm xảy ra lần đầu (2003) và đã tái phát 6 đợt, gây thiệt hại kinh tế rất lớn. Chỉ tính đợt dịch đầu tiên (2003 - 2004) đã có 49,4 triệu gia cầm phải tiêu huỷ, thiệt hại khoảng 3.500 tỷ đồng.

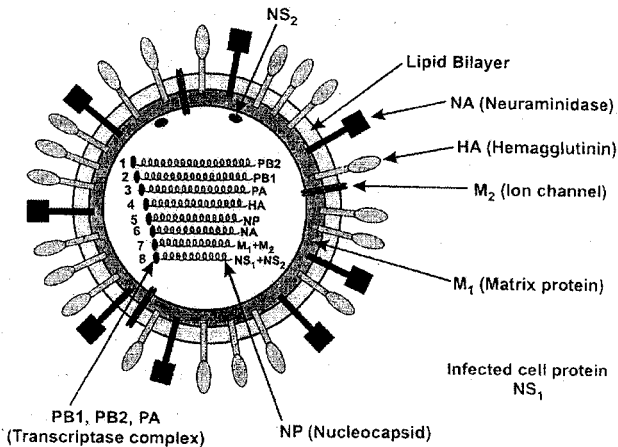
4. Tác nhân gây bệnh

4.1. Đặc tính sinh học và cấu trúc của virus

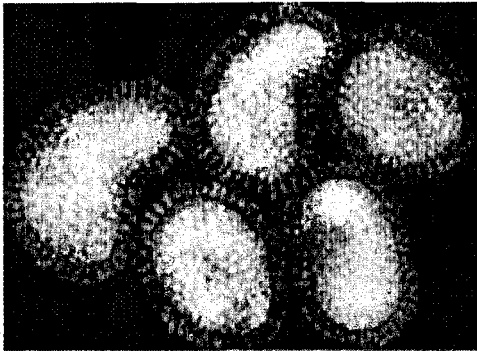
Bệnh cúm gia cầm do virus cúm typ A gây ra. Đây là một thành viên của các virus thuộc họ *Orthomyxoviridae* gồm nhiều typ khác nhau: A, B, C. Về cơ bản các typ virus cúm có cấu trúc

giống nhau, cụ thể virus cúm có cấu trúc dạng đa hình dễ thay đổi, có vỏ bọc, nhân ARN chuỗi đơn có kích thước từ 80 - 120nm. Chiều dài nhân của virus có mối tương quan với trọng lượng phân tử của các ribonucleic acid.

Bộ gene ARN của virus cúm typ A và B có 8 phân đoạn mã hoá cho 10 loại protein khác nhau được trình bày ở hình 1, trong khi đó bộ gene của virus cúm typ C chỉ có 7 phân đoạn. Các phân đoạn gene ARN của virus cúm được xác định đặc tính bởi các cầu nối phân đoạn ở đầu 5' và đầu 3'. Dựa vào việc xác định các kháng nguyên protein chủ yếu của virus, gồm nucleoprotein (NP) và protein matrix (M), người ta có thể phân biệt được sự khác biệt giữa virus cúm typ A với virus cúm typ B và C.



Hình 1: Phác họa cấu trúc của virus cúm



Hình 2: Ảnh virus cúm được chụp dưới kính hiển vi điện tử
(1:70.000)

Gene M mã hóa cho hai loại protein đan xen lẫn nhau, gồm protein M1 rất ổn định chứa 250 axit amin và protein, M2 chứa axit amin. Trong đó, protein M1 là một thành phần cấu trúc chiếm đa số. Protein này cùng với protein M2 tạo thành giá đỡ ở lớp nội mạc của vỏ virus (Hình 1, 2).

Tương tự như vậy, protein ở lớp vỏ của kháng nguyên NP bao gồm: PA, PB1 và PB2 cũng liên quan chặt chẽ với các đoạn cấu trúc sợi đơn RNA trong việc hình thành ribonucleoprotein. Việc bám gắn của virus là do protein màng loại 1 chịu trách nhiệm và loại protein này có liên quan đến quá trình giải phóng các hạt virus cũng như sự trung hoà virus. Điểm khác biệt khác của virus cúm typ A là chúng có một loại protein màng khác là protein M2 cho dù protein haemagglutinin (HA) chiếm đa số còn protein NA chỉ có một lượng nhỏ.

Ngoài ra, hai protein màng vỏ quan trọng là HA và protein NA của virus đóng vai trò quyết định PH nội mạc của virus cũng như chúng giữ vai trò chủ chốt trong quá trình giải thoát virus ở giai đoạn đầu nhân lên. Trong các loại protein, protein M đóng vai trò quan trọng trong việc xác định đặc tính loài. Loại protein này được phân biệt giữa các dòng virus và nó cũng phản ánh sự thích nghi theo loài do áp lực lựa chọn được hình thành để thích nghi với hệ thống miễn dịch của vật chủ và nó cũng giữ vai trò quan trọng trong việc xác định sự hình thành các sợi của virus. Bên cạnh đó, virus cúm typ A còn có một lớp vỏ bọc kép đa dạng theo loài vật chủ, ở đó protein M2 của virus có thể được gắn vào cũng giống như các loại glycoprotein HA và NA mã hoá của virus. Lớp giá đỡ bên trong của protein M cũng như các nucleocapsid được hình thành để chứa đựng phần genome của virus.

Một đặc điểm quan trọng của virus cúm là protein HA được mã hoá bởi đoạn gene số 4 RNA. Lớp protein này đóng vai trò như một protein màng không thể thiếu và giữ vai trò bám dính của virus vào các thụ thể của tế bào vật chủ có chứa sialic acid và để giải phóng virus giữa tế bào của vật chủ và lớp vỏ bọc của virus.

Một điều thú vị khác là lớp màng lipid của virus được hình thành từ lớp màng tương bào của tế bào vật chủ bị nhiễm và trở thành một phần của hạt virus trong quá trình hình thành. Để hình thành đặc tính truyền nhiễm của virus, protein HA phải phân đoạn thành các tiểu phần protein HA1 và HA2 ở

một vị trí đặc biệt bởi tác động của một loại enzyme có tác dụng dung giải có nguồn gốc từ vật chủ. Ngoài ra, protein còn có hoạt tính bám dính thụ thể ở phần trên cùng của phân tử và hoạt tính phân tán qua màng được hoạt hoá ở pH thấp trong nội bào trong quá trình xâm nhập vào tế bào. Một điều đặc biệt quan trọng là protein HA của virus cúm có tỷ lệ biến đổi rất cao khoảng 2/1.000 phân tử ở mỗi vị trí của mỗi đời virus do lỗi hoạt tính enzyme khó tránh khỏi của virus. Protein HA là đích quan trọng của hệ thống đáp ứng miễn dịch của vật chủ, vì vậy việc lựa chọn những thay thế acid amin của virus được điều chỉnh thường xuyên bởi áp lực của hệ thống đáp ứng miễn dịch.

NA là một loại glycoprotein màng trong của virus được mã hoá bởi phân đoạn số 6, protein này có hoạt tính phá huỷ thụ thể để giải phóng các virus mới được hình thành từ bề mặt của tế bào bị nhiễm, loại protein này phân tách sialic acid từ cầu nối giữa virus và tế bào vật chủ ở giai đoạn cuối của quá trình nhân lên của virus để giúp các virus biến đổi giải phóng. Vì vậy, những virus này có chức năng giúp tự giải phóng ra khỏi thụ thể của các tế bào của vật chủ, cũng như cho phép các virus thế hệ con cháu thoát khỏi tế bào bị nhiễm, kết quả là chúng có cơ hội được bài thải ra ngoài và lây nhiễm sang các loại vật chủ khác.

4.2. Các typ, phụ typ và các chủng của virus cúm

Như đã trình bày ở trên, virus cúm gồm có 3 typ và chúng được phân biệt khác nhau dựa vào những điểm khác biệt về

kháng nguyên ở nhân và ở lớp protein matrix. Một điểm khác biệt quan trọng giữa các typ virus cúm là khả năng nhiễm và gây bệnh ở các loài vật chủ khác nhau. Ví dụ, virus cúm typ A đã được phát hiện và xác định là gây bệnh ở các loài động vật có vú và các loài chim, bao gồm: người, lợn, ngựa, chồn, các loài động vật có vú ở biển và một loạt các loài gia cầm và chim hoang dã. Trong khi đó virus cúm typ B và C phần lớn được xác định là gây bệnh ở người và rất hiếm khi có thể xác định có mặt ở các loài động vật khác như hải cẩu và lợn.

Ngoài ra khi so sánh với các typ virus cúm B, C, virus cúm typ A được coi là đã xác định rõ các đặc tính cũng như khả năng gây bệnh ở người và động vật vì chúng có khả năng gây ra các đại dịch không thể lường trước được với tỷ lệ chết rất cao. Chính vì những yếu tố đó, đã có rất nhiều công sức, cố gắng đầu tư cho nghiên cứu về virus cúm typ A, bệnh cúm và các biện pháp phòng chống. Ví dụ điển hình đó là các nghiên cứu về phân typ của virus cúm gia cầm. Trong những năm trước đây, dựa vào việc xác định kháng nguyên protein HA, người ta đã xác định rõ có tất cả 15 phân typ cúm khác nhau, được ký hiệu từ H1 - H15. Những chủng virus cúm này có thể kết hợp với 1 trong 9 phân nhóm virus cúm khác được xác định dựa vào cấu trúc kháng nguyên protein NA, được ký hiệu từ N1 - N9. Tuy nhiên, những nghiên cứu trong năm gần đây đã xác định được một phân typ virus cúm có chứa một loại kháng nguyên protein ký hiệu H16 hoàn toàn mới.

Chủng virus này được phân lập từ các loài mòng biển đầu đen. Khi so sánh, người ta đã thấy chủng virus này có kháng nguyên HA rất giống với chủng virus có kháng nguyên H13HA, vì vậy khi làm phản ứng ngăn trở ngưng kết hồng cầu (HI) đã không thể xác định và phân biệt được chủng virus cúm H16 này cho dù phản ứng HI thường được dùng để phân biệt giữa các chủng virus cúm từ H1 - H15.

Về lý thuyết chúng ta có thể suy luận ra rằng, tổng số các chủng virus cúm có thể được hình thành hàng nghìn chủng virus cúm có chứa cả HA và NA khác nhau và mỗi chủng virus này đều có những đặc điểm riêng và có khả năng gây bệnh khác nhau. Tuy nhiên, đến thời điểm hiện tại mới chỉ phát hiện được một lượng rất nhỏ các chủng virus cúm typ A ở người trên toàn thế giới bao gồm: H1N1, H1N2, H3N2 và gần đây là chủng H1N1. Mặc dù vậy, người có thể bị nhiễm bởi 3 typ virus cúm A, B, C.

Mặt khác, dựa vào khả năng gây bệnh ở động vật, cũng như những đặc tính di truyền phân tử đặc hiệu, người ta đã phân loại các chủng virus cúm gia cầm thuộc typ A thành 2 nhóm chính: đó là chủng virus độc lực cao (H5, H9 và gần đây là H9) có thể gây nhiễm với tỷ lệ chết lên đến 100% số gia cầm và các chủng virus cúm gia cầm độc lực thấp thường gây bệnh nhẹ ở các loài gia cầm. Tuy nhiên, các chủng virus cúm gia cầm độc lực thấp được xem là có tiềm năng rất cao để tiến hoá thành các chủng có độc lực cao, điều này đã được ghi nhận từ các ổ dịch cúm gia cầm trong những năm gần

đây. Trong số các chủng virus độc lực cao, các chủng H5, H7, bao gồm H5N1, H7N7, H7N3 đã được xác định là các chủng virus cúm độc lực cao, và con người cũng có thể bị nhiễm các chủng virus này với các biểu hiện bệnh lý khác nhau, nhẹ (H7N3, H7N7) cho tới nặng và thậm chí bị chết (H7N7, H5N1).

4.3. Sự sao chép và nhân lên của virus cúm

Phần lớn các chủng virus có thể phát triển ổn định ở trứng gà có phôi hoặc ở các loại tế bào mầm. Đây chính là đặc điểm quan trọng để nhân giống virus trong phòng thí nghiệm để nghiên cứu, bảo tồn cũng như để sản xuất vacxin. Đối với các chủng virus cúm gia cầm cũng có những đặc tính như vậy. Tuy nhiên đối với một số chủng nếu kết hợp cả hai phương pháp là nuôi cấy trong trứng gà có phôi và ở hệ thống tế bào sẽ cho những kết quả tốt hơn.

Ngược lại một số chủng virus ở người lại phát triển kém ở trứng gà có phôi nếu được tiêm vào xoang niệu mô vì virus sẽ bị suy yếu bởi các tế bào xoang niệu mô. Trong những trường hợp như vậy, việc sử dụng tế bào MDCK sẽ rất hữu ích để phân lập virus cúm người vì loại tế bào này được xem là thích nghi với mọi chủng virus cúm thuộc typ A, B và C. Tuy nhiên, virus cúm typ A chỉ phát triển ở trong môi trường tế bào không có huyết thanh chứa trypsin. Một số hệ thống tế bào, kể cả dòng tế bào CDMK cần được nuôi cấy ở trong môi trường không có huyết thanh có chứa trypsin để tách các protein HA của virus giúp cho việc hình thành các khuẩn lạc.

Ngược lại một số loại môi trường tế bào như tế bào gan HepG2 của người, tế bào thận lợn (ESK) và tế bào thận gà (CK) đã được chứng minh là có nhiều hứa hẹn và nhạy cảm hơn đối với virus cúm gia cầm.

Nhìn chung, sự phát triển của virus cúm có thể được xác định dựa vào đặc tính ngưng kết hồng cầu của virus. Sự bám dính của các thụ thể virus vào các thụ thể axit sialic trên tế bào hồng cầu đã gây ra hiện tượng ngưng kết. Tương tự, quá trình phát triển nhân lên của virus cúm đã là dung giải tế bào hồng cầu và tạo ra các khuẩn lạc ở các môi trường tế bào mầm. Virus cúm, đặc biệt là virus cúm người rất thích bám dính vào phần còn lại của axit sialic gắn với galactose bởi cầu nối $\alpha 2,6$ trong khi đó các chủng virus khác như cúm gia cầm có thể nhận biết được các axit sialic gắn với galactose bởi cầu nối $\alpha 2,3$. Các tế bào biểu mô đường hô hấp ở người có chứa các cầu nối gắn kết axit sialic $\alpha 2,6$ với galactose, trong khi đó các tế bào tương tự ở các loài gia cầm chủ yếu chứa cầu nối $\alpha 2,3$. Điều đặc biệt chú ý là các tế bào tương tự ở lợn lại có chứa đồng thời cả hai loại cầu nối $\alpha 2,3$ và $\alpha 2,6$, do đó có thể lý giải tại sao lợn lại là vật chủ thích nghi cho cả hai loại virus cúm ở người và cúm ở gia cầm. Vì vậy, lợn đã thường xuyên được đề cập đến như một nguồn tàng trữ các chủng có khả năng gây đại dịch và chúng cũng là những vật chủ không mang tính chọn lọc, ở đó virus cúm gia cầm có thể tái tổ hợp, trao đổi gene với virus cúm người để hình thành các chủng virus cúm mới hoàn toàn, dễ dàng

thích nghi với các tế bào đích ở người và có khả năng gây ra các đại dịch.

Một đặc điểm quan trọng khác là virus cúm có thể được phân biệt với các loại virus RNA khác dựa vào sự sao mã của mRNA và sự nhân lên của bộ gene virus, cả hai quá trình đều phụ thuộc vào tế bào đích của vật chủ và có thể nhân lên trong nhân của tế bào bị nhiễm. Sự nhân lên của RNA virus là một cơ chế đặc biệt, chúng bắt đầu bằng việc bám dính vào các tế bào đích của vật chủ thông qua sự tương tác giữa các thụ thể bám dính vào các vị trí trên đoạn gene HA và điểm cuối của axit sialic của thụ thể trên tế bào của vật chủ là glycoprotein hoặc glycolipid. Sau đó, các virus đã bám dính này sẽ được xâm nhập vào nội bào và quá trình này bị ảnh hưởng của pH nội bào. Gene HA của virus bị phân tách thành HA1 và HA2 do sự tách rời của lớp màng bao bọc vỏ ngoài của virus. Hậu quả của sự tách rời đó là các thành phần của virus được giải phóng vào trong nội bào của tế bào vật chủ. Sự sao mã và nhân lên của mRNA được bắt đầu khi lớp vỏ nucleocapsid của các virus bố mẹ và các phức hợp enzyme được giải phóng vào nhân của tế bào vật chủ.

Đối với phần lớn các chủng virus cúm, bước trưởng thành cuối cùng được xảy ra ở ngoại bào. Ở đây sự phân tách từ HA thành HA1 và HA2 xảy ra bởi các enzyme phân giải của vật chủ. Các HA đã được phân tách thì khá bền vững ở môi trường có pH thấp. Vì vậy, đối với virus cúm

gia cầm được phát tán, lây lan qua đường hậu môn, miệng, sự phân tách đó có thể xảy ra sau khi các virus được bài thải và xâm nhập vào các vật chủ mới. Ngược lại các protein HA của các chủng virus cúm gia cầm độc lực cao có thể được phân tách ở trong nội bào, còn các protein HA của virus cúm người cũng xảy ra ở ngoại bào dưới tác động của enzyme vật chủ như đã trình bày ở trên và quá trình này có thể xảy ra ở hệ thống đường hô hấp của vật chủ đầu tiên hoặc vật chủ mới bị lây nhiễm, nhập nhân của virus. Vì vậy, đây là những đặc điểm quan trọng giúp chúng ta hiểu và có những biện pháp phù hợp và hiệu quả cho việc phòng chống sự lây lan của virus cúm.

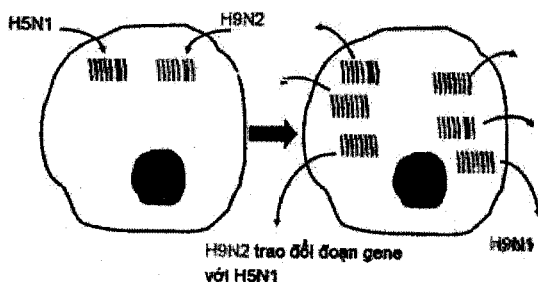
4.4. Biến đổi điểm kháng nguyên và biến đổi đoạn kháng nguyên của virus cúm

Virus cúm gia cầm đã được phân lập và sử dụng để sản xuất vaccin từ khá lâu. Tuy nhiên, như chúng ta đã thấy một số chương trình tiêm chủng vaccin phòng bệnh cúm đã bị thất bại hoặc ít có hiệu quả. Một trong những nguyên nhân chính đó là do bản chất biến đổi kháng nguyên của virus cúm đã giúp cho chúng có thể thoát khỏi hệ thống miễn dịch thu được và tiếp tục phát triển gây bệnh. Kháng nguyên của virus cúm thường biến đổi theo hai cách đó là biến đổi điểm kháng nguyên và biến đổi đoạn kháng nguyên. Trong đó, khái niệm về biến đổi điểm kháng nguyên đề cập đến việc virus có những biến đổi nhỏ về tính di truyền trong quá trình hình thành bộ gene của chúng. Nguyên nhân là do virus cúm

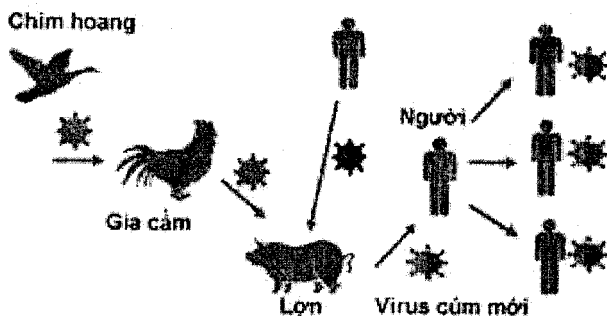
bị thiếu hụt chức năng đọc kiểm chứng và nhược điểm này thường xảy ra trong giai đoạn nhân lên của virus. Những thay đổi tinh vi này đã tạo điều kiện cho virus có những thay đổi điểm trong cấu trúc kháng nguyên do đó chúng dễ dàng thoát khỏi hệ thống miễn dịch của vật chủ, thậm chí chúng cũng có thể thay đổi độc lực một cách dễ dàng. Kết quả là các chủng virus mới được hình thành và thay thế các chủng virus cũ trước đó đã nhiễm vào trong vật chủ. Những chủng virus mới này sẽ không bị hệ thống đáp ứng miễn dịch thu được của vật chủ phát hiện, vì vậy các loại vật chủ có thể bị tái nhiễm các chủng virus cúm mới một cách dễ dàng. Một ví dụ điển hình, đó là bệnh cúm ở người đã tồn tại bao nhiêu năm vì những virus thường xuyên thay đổi tính kháng nguyên theo dạng này do đó, người khỏi bệnh, có miễn dịch hoặc đã được tiêm phòng vaccin vẫn cứ bị tái nhiễm virus cúm. Hậu quả là các chiến dịch tiêm chủng vaccin cúm không đạt kết quả thực sự cao và vaccin sử dụng để tiêm phòng cho người cũng phải cập nhật thường xuyên.

Ngược lại với thay đổi điểm kháng nguyên, các virus cúm có thể có một loại biến đổi di truyền khác đó là "biến đổi đoạn kháng nguyên" và biến đổi này chỉ thỉnh thoảng mới xảy ra. Tuy nhiên đây là loại biến đổi quan trọng hơn và có thể dẫn đến sự tiến hoá triệt để của virus cúm. Các virus cúm typ A, bao gồm cả các virus dưới chủng từ các loại vật chủ khác nhau có thể nhiễm đồng thời cùng lúc ở một vật chủ và chúng có thể trao đổi những thông tin di

truyền cho nhau thông qua hình thức tái tổ hợp. Quá trình này có thể xảy ra trực tiếp đối với virus lây lan từ gia cầm sang người hoặc thông qua sự kết hợp giữa một chủng virus ở người với một chủng virus khác ở động vật để hình thành một chủng virus hoàn toàn mới (ví dụ lợn là một vật chủ điển hình mà ở đó các chủng virus có thể trao đổi thông tin di truyền một cách dễ dàng để hình thành các chủng virus cúm mới hoàn toàn, hình 7). Kết quả là sự biến đổi này sẽ khiến cho các loại vật chủ có thể bị nhiễm bởi một chủng virus mới, chủng này hoàn toàn không bị tác động bởi hệ thống miễn dịch thu được của vật chủ, không bị trung hoà bởi các kháng thể đã được sinh ra do vật chủ được tiêm vaccin phòng bệnh. Hậu quả nghiêm trọng là các đại dịch có thể xảy ra và đe dọa đến tính mạng con người trên toàn thế giới cũng như với các ngành chăn nuôi gia súc, gia cầm. Vì vậy, chúng ta cần phải chuẩn bị sẵn sàng để đối phó với đại dịch trước khi nó thực sự xảy ra.



Hình 3: Mô phỏng các virus cúm trao đổi các đoạn gene (kháng nguyên) cho nhau



Hình 4: Mô phỏng lợn đóng vai trò lý tưởng cho các virus cúm tái tổ hợp để sản sinh ra các virus cúm hoàn toàn mới có khả năng gây bệnh cho nhiều người

4.5. Sự tiến hoá của virus cúm

Các phân tích di truyền về những thay đổi amino acid của các chủng virus cúm gia cầm cho thấy chúng có tỷ lệ tiến hoá thấp hơn rất nhiều so với các chủng virus cúm ở các loài động vật có vú. Tỷ lệ tiến hoá có thể sử dụng để dự đoán thời điểm xuất hiện các chủng virus mới và nguy cơ bùng phát dịch do những chủng virus mới này gây ra. Tỷ lệ tiến hoá của virus cúm phụ thuộc vào áp lực của hệ thống miễn dịch thu được của các loại vật chủ và tính thích nghi của virus ở mỗi loài và tỷ lệ này có thể đánh giá được thông qua mức độ biến đổi của các chủng virus và mức độ nhân lên của chúng. Mặc dù vậy, hiện nay vẫn chưa có bằng chứng thuyết phục nào cho rằng các chủng virus cúm có những thay đổi theo kiểu mạng lưới dây truyền qua các thập kỷ khác nhau, nhưng đã có rất nhiều kết quả chứng minh được những thay đổi về các nucleotide của chúng với tỷ lệ thay đổi tương đối giống nhau

ở các chủng virus cúm gia cầm và virus cúm ở các loài động vật có vú. Thật may mắn là mặc dù có rất nhiều những thay đổi trong bộ gene gồm tất cả 8 phân đoạn của virus cúm nhưng chúng không làm thay đổi các amino acid. Tuy vậy, các đại dịch do virus cúm typ A ở người và động vật có thể xảy ra vào bất kỳ khi nào có các phân typ HA mới được hình thành từ các loài thuỷ cầm, vì vậy sự tiến hoá của các gene HA là cực kỳ quan trọng.

Đối với virus cúm A-H5N1 mặc dù đã gây bệnh ở gia cầm và ở người, nhưng đến thời điểm hiện tại vẫn còn rất ít bằng chứng để khẳng định loại virus này đã truyền bệnh từ người sang người (Anon, 2005; Halpin, 2005; Juckett, 2006; Wong and Yuen, 2006). Qua đó có thể thấy rằng mức độ tiến hoá của các virus cúm A-H5N1 ở các nước đang có dịch cúm gia cầm vẫn còn ở mức thấp, chưa thực sự nguy hại cho công tác phòng chống dịch bệnh. Điều này cũng có thể dùng để lý giải một phần rằng mặc dù virus cúm A-H5N1 đã có những biến đổi nhất định, nhưng hiệu quả của vaccin phòng bệnh vẫn đạt ở mức rất cao, thậm chí 100% số cá thể được công cường độc. Tuy nhiên, như đã phân tích, về mặt lý thuyết gene của tất cả các chủng virus đều có thể trao đổi với nhau thông qua hệ thống tái tổ hợp của hai loại protein quan trọng là HA và NA, từ đó chúng hình thành hàng loạt các chủng virus mới, và thực tế cũng đã cho thấy sự trao đổi gene này đã được phát hiện. Ngoài ra, trong cùng một cá thể nếu bị nhiễm bởi các chủng virus

khác nhau, các phân đoạn gene của các chủng virus này có thể hoạt động giống như những allele của vi sinh vật đa bào. Tuy nhiên, việc tái tổ hợp của một số gene có thể không thể quan sát được do sự tương tác tổng hợp của các protein - protein đã làm ngăn cản sự tiến hoá độc lập của các gene có liên quan. Cũng qua phân tích gene đã chỉ ra rằng protein bề mặt có tỷ lệ biến hoá so với các gene protein khác như PB1, PB2, PA, NP hay M1 và bản thân loại protein M1 này cũng có tốc độ tiến hoá ít hơn so với loại protein M2.

4.6. Sức đề kháng của virus

- Virus cúm gà có trong hầu hết các cơ quan nội tạng của gà bị bệnh kể cả máu, tuỷ xương, nước dãi, phân, lông,...

- Điều kiện ngoại cảnh có ảnh hưởng rõ rệt tới sức đề kháng của virus cúm H5N1. Virus thường sống lâu hơn trong không khí ở độ ẩm tương đối thấp, trong phân ở điều kiện nhiệt độ thấp và độ ẩm cao.

- Virus có thể sống trong chuồng gà tới 35 ngày, trong phân gia cầm bệnh tới 3 tháng.

- Virus cúm dễ dàng bị tiêu diệt ở nhiệt độ 60 - 70°C trong 5 phút. Trong tủ lạnh và tủ đá, virus sống được hàng tháng.

- Những chất sát trùng thông thường đều diệt được virus cúm gia cầm như: Xút (NaOH) 2%, Formol 3%, Crezin 5%, Chloramin B 3%, Iodin 1%, Benkocid 2%, Halamid 2%, cồn

70 - 90°, vôi bột hoặc nước vôi 10%, nước xà phòng đặc,... Người ta có thể dùng các chất này để tổng tẩy uế chuồng trại, dụng cụ chăn nuôi và các thiết bị chăn nuôi khi cơ sở bị đe dọa.

5. Dịch tễ học

5.1. Động vật cảm nhiễm

Các loài gia cầm: gà, gà tây, vịt, ngan, ngỗng, chim cút, bồ câu, đà điểu và hầu hết các loài chim trời; một số loài thú cũng cảm nhiễm virus cúm gia cầm: hổ, báo, lợn, vọc, cá heo,... người cũng bị lây nhiễm trực tiếp từ gia cầm và có thể tử vong.

5.2. Sự truyền lây bệnh

Khi gia cầm nhiễm cúm, virus cúm được nhân lên trong đường hô hấp và đường tiêu hoá. Sự truyền lây bệnh được thực hiện theo 2 phương thức là trực tiếp và chủ yếu là gián tiếp.

- Lây trực tiếp do con vật mắc cảm tiếp xúc với con vật mắc bệnh thông qua các hạt khí dung được bài tiết từ đường hô hấp hoặc qua phân, thức ăn và nước uống bị nhiễm.

- Lây gián tiếp qua các hạt khí dung trong không khí với khoảng cách gần hoặc những dụng cụ chứa virus do gia cầm mắc bệnh bài thải qua phân hoặc lây qua chim, thú, thức ăn, nước uống, lồng nhốt, quần áo, xe vận chuyển, côn trùng.

Như vậy, virus cúm dễ dàng truyền tới những vùng khác do con người, phương tiện vận chuyển, dụng cụ chăn nuôi đưa đến.

Đối với các virus gây bệnh cúm truyền nhiễm cao ở gia cầm thì sự lây chủ yếu qua phân, đường miệng.

5.3. Nguồn dịch thường thấy đối với gia cầm nuôi

- Từ các loài gia cầm nuôi khác nhau ở trong cùng một trang trại hoặc trang trại khác liền kề như vịt lây sang gà hoặc từ gà tây lây sang gà, gà nhốt lây sang gà lồi;

- Từ gia cầm nhập khẩu;

- Từ chim di trú: Đã có các bằng chứng về đường dẫn nhập virus cúm của các loài chim di trú đặc biệt là thủy cầm vào đàn gia cầm nuôi nhưng không có nghĩa là thủy cầm mang virus cúm truyền lây trực tiếp cho các loài chim khác, loài gia cầm khác mà vai trò của thủy cầm trong các ổ dịch là:

Tỷ lệ lưu hành bệnh cao hơn đối với các đàn gia cầm nằm trên đường di trú của loài thủy cầm như ở Minnesota của Mỹ hoặc Norfolk của Anh.

Tỷ lệ lưu hành bệnh cao hơn đối với các đàn gia cầm nuôi nhốt trong các điều kiện phơi nhiễm như gà tây được nuôi trong các trang trại, vịt được nuôi vỗ béo tại các cánh đồng gần trại.

Các ổ dịch cúm ở các khu vực có nguy cơ cao thường xuất hiện theo mùa cùng lúc với các hoạt động di trú của thủy cầm.

Phần lớn các ổ dịch đều ghi nhận có sự tiếp xúc với thủy cầm tại điểm phát dịch đầu tiên.

Tuy gần đây thủy cầm được coi là đối tượng chính dẫn nhập virus vào quần thể đàn gia cầm nuôi nhốt, nhưng cũng cần quan tâm đến các khả năng khác như virus cúm H1N1 đã

tồn tại trên lợn, người, gà tây và thông qua lợn nhiễm virus này đã xâm nhập vào đàn gà tây.

- Từ người và các động vật có vú khác:

Phần lớn các ổ dịch cúm gia cầm gần đây đã có sự lây lan thứ cấp thông qua con người.

Trong ổ dịch cúm gà ở Mỹ năm 1983 - 1984, từ việc thu nhận và chuyên chở cho các trang trại nuôi gà chỉ do một công ty vận chuyển chính mà một số lượng lớn người và phương tiện đã từ trại này sang trại khác gây lây lan dịch bệnh và nguyên nhân lây truyền bệnh này khác hẳn các nước có hệ thống chăn nuôi mà người qua lại các trại nuôi gia cầm.

Virus có nguồn gốc từ lợn đã được phân lập ở gà tây.

6. Triệu chứng

6.1. Bệnh ở gà

- Thời gian ủ bệnh từ vài giờ đến 3 ngày kể từ khi nhiễm virus đến khi xuất hiện những triệu chứng đầu tiên (tùy theo lượng virus, đường lây nhiễm).

- Triệu chứng lâm sàng gồm: sốt cao, ho, thở nhanh, khó thở, chảy nước mắt, chảy nước dãi ở mỏ, phù đầu và mặt, xuất huyết ở vùng da không có lông, đặc biệt ở chân; da tím bầm, lông xù, đứng tùm một chỗ, khát nước, bỏ ăn và chết nhanh trong thời gian từ 3 giờ đến 3 ngày.

- Biểu hiện thần kinh như: đi lại không bình thường, loạng choạng, run rẩy, ngoẹo đầu, đi quay vòng rồi chết.

- Gà tiêu chảy mạnh, phân loãng màu trắng vàng hoặc trắng xanh, ở những con đang đẻ năng suất trứng giảm rõ rệt, đẻ trứng không có vỏ và ngừng đẻ, trứng non bị giập vỡ.

- Trong một số trường hợp, bệnh bùng phát nhanh, trước khi gia cầm bị chết không có biểu hiện lâm sàng.

6.2. Bệnh ở thủy cầm

- Vịt, ngan và ngỗng nuôi có triệu chứng ủ rũ, ăn ít, ỉa chảy giống như ở gà đẻ mắc bệnh, các xoang thường có hiện tượng sưng, tích nước. Vịt cái kêu khàn như vịt đực, mắt thường kéo màng trắng do viêm giác mạc.

- Vịt nhiễm virus cúm gia cầm và bài thải virus ra ngoài trong khi không biểu hiện các triệu chứng lâm sàng hoặc bệnh tích (khoảng 8 - 20%). Virus được thải ra môi trường từ những vịt này vẫn lây nhiễm cho gà, gà tây và nhanh chóng phát sinh thành ổ dịch.

7. Bệnh tích

7.1. Bệnh tích đại thể biến đổi theo triệu chứng lâm sàng của bệnh

Bệnh gây ra do các chủng virus có độc lực thấp thì thấy bệnh tích nhẹ ở đường hô hấp, viêm xoang, đôi khi rỉ ra chất dịch hoặc keo nhày có sợi huyết hoặc mủ. Có trường hợp phù khí quản do dịch thấm xuất, viêm xoang bụng, viêm ruột cata hoặc có sợi huyết; dịch thấm xuất có ở vòi trứng khi gia cầm đang đẻ.

Bệnh gây ra do các chủng virus có độc lực mạnh thì thấy tụ huyết, xuất huyết ở da, gan, thận, tim, lách, phổi nhưng gia cầm chết đột ngột không có các bệnh tích này.

Những chủng virus gây bệnh cao như H5N3 ở nhạn biển, H5N2 và H7N7 ở gà, H5N1 ở gà tây vào lúc đầu phát dịch thấy gia cầm phù đầu, tím tái dưới da, viêm xoang tụ huyết và xuất huyết ở yếm, mào và chân nhưng sau đó phát triển các bệnh tích bên trong như hoại tử ở gan, lách, thận, xuất huyết niêm mạc dạ dày tuyến nơi tiếp giáp với mê.

Các chủng virus gây bệnh cao không gây các bệnh tích đại thể giống nhau.

7.2. Bệnh tích vi thể của bệnh cúm do virus gây bệnh HPAI thường khác nhau tùy theo độc lực của virus, loài gia cầm mắc bệnh

Bệnh ở thể nặng thấy sưng phù, tụ huyết, xuất huyết, có các nốt hoại tử ở các cơ quan nội tạng.

Hoại tử cơ tim và viêm cơ tim thường thấy trong các gia cầm mắc bệnh do một số chủng virus có độc lực cao như H5N3, H5N1, H5N2,...

Một số chủng virus gây ra các triệu chứng thần kinh thì thấy vành mạch sưng và hoại tử các tế bào thần kinh. ít thấy tụ huyết, xuất huyết ở các mô thần kinh.

Bệnh tích ở gà giò thường nặng hơn ở gà đẻ.

8. Chẩn đoán

Chẩn đoán xác định bệnh do nhiễm virus cúm A chủ yếu là phải phân lập và định danh virus kết hợp với triệu chứng lâm sàng, mổ khám bệnh tích và dịch tể học của bệnh.

8.1. Phân lập virus

Lấy và bảo quản mẫu bệnh phẩm: Mẫu bệnh phẩm được lấy từ các gia cầm chết để phân lập virus gồm phân và các chất chứa trong đường tiêu hoá và khí quản.

Ngoài ra, còn có thể lấy các tổ chức phổi, khí quản, các bộ phận của đường tiêu hoá, gan, lách, não, tim.

Đối với gia cầm sống, lấy mẫu dịch dò phế quản và ổ nhóp nhưng để tránh gây tổn thương cho gia cầm quá nhỏ có thể thay thế bằng lấy mẫu phân tươi.

Có thể sử dụng tăm bông để lấy mẫu ở khí quản, các lỗ huyết. Tăm bông được ngoáy vào mũi, họng, các lỗ huyết, sau đó được đặt vào trong ống nhựa đã khử trùng chứa 1 - 2ml dung dịch bảo quản có chất kháng sinh liều cao để hạn chế sự phát triển của vi khuẩn.

Các bộ phận nội tạng đã được lấy mẫu phải đặt trong ống nhựa, túi nhựa đã tiêu độc. Phũ tạng của đường hô hấp và đường ruột phải bảo quản tách biệt.

Mẫu được giữ ở 4°C và phải tiến hành phân lập virus trong phạm vi 48 giờ kể từ khi lấy mẫu. Nếu cần bảo quản trong thời gian dài hơn thì phải giữ ở nhiệt độ -70°C.

Phân lập virus

Phương pháp thích hợp để phân lập virus là tiêm truyền qua phôi trứng gà hoặc tế bào nuôi cấy.

Tiêm 0,1ml mẫu vào túi niệu của phôi gà 9 - 11 ngày tuổi. Phôi được ấp tiếp ở nhiệt độ 37°C trong 2 - 3 ngày.

Để giám định virus phân lập được, dùng phản ứng HI với kháng huyết thanh chuẩn của các phân typ virus cúm gia cầm.

Để phát hiện virus cúm typ A có thể dùng phản ứng miễn dịch khuếch tán với các kháng huyết thanh dương tính đặc hiệu để phát hiện một hoặc nhiều typ kháng nguyên có các protein vỏ hoặc nhân với virus cô đặc.

8.2. Chẩn đoán huyết thanh học

Phản ứng huyết thanh học dùng để nhận biết các kháng thể có từ 7 - 10 ngày sau khi nhiễm virus.

Tính đa dạng của các kháng nguyên bề mặt của virus cúm A đã ảnh hưởng rất lớn đến việc áp dụng các phương pháp huyết thanh học truyền thống để chẩn đoán bệnh.

- Phương pháp thực tế hơn để chẩn đoán bệnh cúm là dùng phương pháp khuếch tán miễn dịch để phát hiện một trong các typ kháng nguyên. Phương pháp này sử dụng một protein vỏ nhân từ chiết xuất ở màng túi niệu đã đem lại hiệu quả trong khống chế bệnh cúm ở đàn gà tây tại bang Minnesota (Mỹ) và phát hiện sự nhiễm bệnh ở các đàn gia cầm tại nhiều nước.

8.3. Chẩn đoán phân biệt

Triệu chứng, bệnh tích của bệnh cúm gia cầm rất đa dạng. Trong chẩn đoán phân biệt cần chú ý đến bệnh Niucatxon và các bệnh do *Paramyxovirus* khác, *Chlamydia Mycoplasma* và các vi khuẩn khác.

Phổ biến là virus cúm thường cộng nhiễm với *Mycoplasma* hoặc các vi khuẩn.

9. Kiểm soát bệnh

9.1. Chính sách về kiểm soát bệnh

Phần lớn các nước có ngành chăn nuôi gia cầm phát triển đều có chính sách nhằm ngăn chặn sự xâm nhập của virus gây bệnh cúm độc lực cao ở gia cầm (HPAI) qua đường thương mại với các nước khác và thực hiện giết huỷ hàng loạt (Stamping-out) ở cấp quốc gia khi dịch bệnh xảy ra để loại trừ căn bệnh.

Các nước có chính sách kiểm soát bệnh HPAI thường áp dụng các biện pháp sau đây:

- Cấm buôn bán với các nước đã xảy ra bệnh HPAI;
- Cấm vận chuyển gia cầm, khoanh vùng xung quanh khu vực dịch và tiến hành tiêu huỷ gia cầm nhiễm bệnh.
- Tuyên truyền, nâng cao nhận thức cho người chăn nuôi gia cầm và nhân dân về bệnh cúm gia cầm, biện pháp ngăn chặn bệnh xâm nhập, lây lan.

9.2. Áp dụng các biện pháp an toàn sinh học nghiêm ngặt

Áp dụng triệt để các biện pháp an toàn sinh học đối với gia cầm, chim hoang dã, giảm bớt cơ hội truyền lây virus của chim nước di cư, nhất là ngan ngỗng.

Một số biện pháp an toàn sinh học thường được áp dụng như sau:

- Chỉ cho phép công nhân và xe cộ cần thiết đi vào trong trại.
- Cung cấp quần áo sạch và phương tiện tiêu độc cho người lao động.

- Vệ sinh tiêu độc kỹ lưỡng thiết bị và xe cộ (kể cả lốp xe và phần dưới của phương tiện) ra vào trại.

- Tránh đến các trại gà khác hay chợ gia cầm sống, thay giày dép và quần áo trước khi tiếp xúc với đàn gia cầm của mình.

- Không cho mượn cũng như không mượn thiết bị hoặc xe cộ của trại khác.

- Không đưa gia cầm để giết mổ, đặc biệt là từ các chợ buôn bán gia cầm về trang trại.

- Bảo vệ đàn gia cầm nuôi thả không cho tiếp xúc với chim trời và chim di trú. Giữ không để cho gia cầm tới gần ao, hồ có thể nhiễm mầm bệnh từ chim trời.

- Chú ý các chợ buôn bán gia cầm sống là nơi dễ lây lan mầm bệnh, nên thường xuyên phải vệ sinh tiêu độc chợ bán gia cầm vào cuối ngày.

Giữ gia cầm mới nhập đàn cách xa gia cầm chưa bán, đặc biệt nếu gia cầm mới từ các nơi khác.

- Không đem gia cầm chưa bán được quay về trang trại.

- Cùng nhập cùng xuất đối với từng dãy chuồng.

9.3. Tiêm phòng

Tiêm vaccin để tạo miễn dịch chủ động cho gia cầm chống lại các virus cúm là biện pháp đem lại hiệu quả cao.

Một trong những khó khăn trong sản xuất vacxin là việc chọn virus, vì kháng nguyên H có tầm quan trọng về miễn dịch nhưng do có nhiều các phụ typ với tính đa dạng khi phân lập trong cùng một phụ typ và sự xuất hiện của các phân typ khác nhau khi đã trải qua nhiều năm.

- Các loại vacxin cúm gia cầm hiện đã sử dụng ở Việt Nam

* Vacxin nhũ dầu H5N1 (nhập từ Trung Quốc) tiêm phòng bệnh cho gà và vịt.

* Vacxin nhũ dầu H5N2 (nhập từ Hà Lan) tiêm phòng cho gà.

* Vacxin nhũ dầu H5N9 (nhập từ Italy) tiêm phòng cho ngan

* Vacxin Trovac (nhập từ Mỹ - Merial) tiêm phòng cho gà vịt 02 ngày tuổi.

- Việc sử dụng vacxin cúm gia cầm cần tuân thủ các điều kiện sau:

* Chỉ tiêm phòng ở vùng hoặc cho loại gia cầm có khả năng kiểm soát được.

* Phải giám sát tình hình huyết thanh của đàn gia cầm tiêm phòng (vì tiêm phòng đồng nghĩa với việc chấp nhận sự tồn tại của bệnh)

* Phải có một số lượng chỉ báo (sentinal), không tiêm vacxin.

* Sử dụng vacxin cúm gia cầm trong phòng chống bệnh nhưng phải kết hợp với các giải pháp an toàn sinh học và vacxin chỉ là một trong các giải pháp phòng chống bệnh.

Việc tiêm phòng, về mặt khoa học, được coi là một trong những công cụ chống dịch khẩn cấp có tác dụng làm giảm tính miễn cảm của gia cầm đối với sự lây nhiễm và làm giảm số lượng virus loại thải ra môi trường bên ngoài, làm giảm sức ép nhiễm trùng và sự lây lan của virus.

9.4. Các biện pháp giám sát dịch bệnh

* Để ngăn ngừa không cho bệnh cúm gà độc lực cao (HPAI) xuất hiện yêu cầu là tất cả các loại chim nhập khẩu (gia cầm, chim cảnh, chim cho vườn thú) phải được cách ly, kiểm tra trước khi vào Việt Nam.

* Ngành thú y cần phải đào tạo chuyên sâu về dịch tễ học bệnh động vật, thường xuyên thực hiện công tác điều tra giám sát dịch bệnh, thực hiện nghiêm chỉnh chế độ báo cáo dịch.

* Trường hợp nghi là bệnh cúm gia cầm độc lực cao phải nhanh chóng báo cáo cho cơ quan thú y cấp trên để thực hiện các biện pháp như cách ly, kiểm dịch, kiểm soát làm sạch để ngăn chặn các cơ hội lây lan của virus.

Để đảm bảo hiệu quả khống chế bệnh cúm gia cầm, các nước chăn nuôi gia cầm đã áp dụng các biện pháp quản lý sau đây:

- Gia cầm phải được nuôi nhốt tập trung và phải bảo đảm ngăn chặn được sự xâm nhập của các loài chim hoang dã.

- Hạn chế tiếp xúc của con người với gia cầm và trại nuôi gia cầm.

- Có bồn khử trùng cho phương tiện vận chuyển và các thiết bị, vật dụng khác.

- Ở các khu vực có nguy cơ cao phải áp dụng các biện pháp an toàn sinh học như thay đổi quần áo và tắm rửa đối với người trước khi bước vào khu chuồng nuôi gia cầm.

- Khi có dịch phải thực hiện triệt để việc tiêu huỷ gia cầm, phân và các chất thải khác tại trại.

- Việc nhập đàn mới chỉ được tiến hành sau ít nhất 1 - 2 tháng kể từ khi đã vệ sinh tiêu độc và khử trùng toàn bộ khu vực dịch.

Quan điểm sử dụng vaccin cúm gia cầm ở Việt Nam:

* Phải tuyệt đối tuân thủ các quy định của tổ chức dịch tễ thế giới (OIE) về quy trình, điều kiện và chủng loại vaccin cúm gia cầm.

* Phải cân nhắc lựa chọn chủng loại vaccin phòng bệnh cúm gia cầm, trong đó nên tính đến yếu tố tương đồng kháng nguyên giữa virus vaccin và virus thực địa, đồng thời phải xác định tỷ lệ bảo hộ của vaccin một cách chính xác, việc xác định độ an toàn và hiệu quả của vaccin bằng gây bệnh thực nghiệm (công cường độc) mặc dù quan trọng nhưng rất nguy hiểm, vì hiện nay nước ta không có nơi thực nghiệm đảm bảo an toàn sinh học.

PHẦN II
HỘI CHỨNG RỐI LOẠN SINH SẢN HÔ HẤP
Ở LỢN
(PORCINE REPRODUCTIVE AND RESPIRATORY
SYNDROME - PRRS)

1. Đặc điểm chung của bệnh

Hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp của lợn (PRRS) còn gọi là "bệnh lợn tai xanh", vì lợn mắc bệnh thường bị xuất huyết ở tai, lúc đầu đỏ sẫm, sau tai tím xanh, là một bệnh truyền nhiễm nguy hiểm đối với lợn, gây ra do virus, lây lan nhanh với các biểu hiện đặc trưng về rối loạn sinh sản ở lợn cái: xảy thai, thai chết lưu, lợn sơ sinh chết yếu và lợn con theo mẹ, lợn hậu bị thể hiện viêm đường hô hấp rất nặng: sốt, ho, thở khó, chết với tỷ lệ cao (Keffaber, 1989; Loula, 1991). Nhiều nghiên cứu ở Hoa Kỳ, Canada, Hà Lan, Nhật Bản,... đều xác định bệnh không lây truyền sang các gia súc khác và người (D.A. Benfield, 2005).

Bệnh được phát hiện lần đầu tiên ở Hoa Kỳ năm 1987. Sau đó, hội chứng tương tự cũng đã xuất hiện ở nhiều nước chăn nuôi lợn quy mô công nghiệp như: Canada (Dae và CS, 1987); Nhật Bản (Shimizu và CS, 1989); Đức (Lindhous, 1990); Hà Lan, Tây Ban Nha, Anh, Pháp (1991); Đan Mạch (1992),... Từ năm 1992, bệnh đã xảy ra thành các ổ dịch địa phương ở nhiều nước khác ở Bắc Mỹ, châu Âu và châu Á, gây tổn thất lớn về kinh tế cho nghề chăn nuôi lợn trên thế giới.

Ở Hoa Kỳ, người ta đã đánh giá thiệt hại kinh tế của "bệnh lợn tai xanh" trong những năm gần đây là lớn nhất so với thiệt hại do các bệnh khác gây ra ở lợn, khoảng 560 triệu đô la mỗi năm bao gồm chi phí tiêu huỷ lợn chết và lợn ốm, chi phí chống dịch và xử lý môi trường (Halbour và Bush, 1997).

Cho đến nay, các biện pháp khống chế bệnh được áp dụng ở nhiều nước vẫn chưa đem lại hiệu quả như mong muốn. Một số nước phát triển chăn nuôi lợn công nghiệp với quy mô lớn có kỹ thuật tiên tiến và có chương trình khống chế đi đến thanh toán PRRS cho lợn. Nhưng sau hàng thập kỷ, bệnh này vẫn tồn tại và lưu hành trong đàn lợn, gây nhiều thiệt hại về kinh tế cho các nước như: Hoa Kỳ, Hà Lan, Pháp, Đức (Stevenson, 2005). Do vậy, trong tương lai những tổn thất kinh tế liên quan đến PRRS có thể còn tiếp tục xảy ra ở nhiều nước trên thế giới. Các tổ chức quốc tế (FAO, OIE) và các nhà khoa học ở nhiều quốc gia vẫn đang tiếp tục nghiên cứu để tìm ra các biện pháp mới về chẩn đoán và phòng chống PRRS có hiệu quả cao hơn, nhằm đạt được mục đích: khống chế, tiến tới thanh toán được bệnh trong tương lai.

2. Nguyên nhân bệnh và đặc tính sinh học của mầm bệnh

Năm 1990, các nhà khoa học ở Viện Thú y Lelystad (Hà Lan) đã tìm ra virus gây ra hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp ở lợn. Virus được phân lập từ đại thực bào của lợn bị bệnh, sau đó được các nhà khoa học Viện Thú y Lelystad nghiên cứu các đặc tính kháng nguyên, đặc tính sinh vật học

và khả năng vừa gây hội chứng rối loạn sinh sản vừa gây ra các hội chứng viêm đường hô hấp. Thuật ngữ "Hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp ở lợn (PRRS)" được Hội đồng châu Âu (EU) chính thức đặt tên. Ngày nay, tên này đã được quốc tế công nhận và sử dụng rộng rãi. Virus gây bệnh cũng được đặt tên là virus Lelystad để ghi nhớ công lao của các nhà khoa học Viện Thú y Lelystad đã tìm ra nó (Benfield, 1991, 2005).

Đây là một virus mới phát sinh: thuộc giống *Arterivirus*, họ *Arteriviridae*, lớp *Nidovirales* (Plagemann và Mengeling, 1992). Những nghiên cứu gần đây chỉ ra rằng: Virus PRRS có liên hệ mật thiết với virus gây viêm động mạch ở ngựa (EAV) về cấu trúc, sinh học và đặc tính di truyền. Chính vì lẽ đó, người ta xếp virus PRRS vào nhóm virus mới: *Arterivirus*. Đặc tính chung của nhóm virus là có khả năng gây nhiễm bệnh lâu dài mà không biểu hiện lâm sàng hoặc gây ra các trạng thái bệnh lý nghiêm trọng (Lager, 2005).

Cấu trúc của virus:

Virus có chứa RNA. Hiện nay, dựa theo cấu trúc gen của virus, người ta đã xác định được hai nhóm virus: nhóm I gồm những virus thuộc dòng châu Âu mà đại diện là virus Lelystad và nhóm II gồm những virus thuộc dòng Bắc Mỹ mà tiêu biểu cho nhóm này là chủng virus VR-2332 (Collin và CS, 1995; Murtaugh và CS, 2005). Gần đây, người ta đã thấy xuất hiện một chủng virus PRRS mới trong các ổ dịch ở Trung Quốc có độc lực cao hơn, gây bệnh cho lợn nặng hơn

và lợn chết với tỷ lệ cao hơn so với bệnh do 2 chủng Lelystad và virus 2332. Nguồn gốc của virus đến nay vẫn chưa được xác định. Tuy hai nhóm virus này có một số khác biệt nhau về tính di truyền và kiểu hình; nhưng chúng lại có tính tương đồng về cấu trúc nucleotide của hai nhóm virus khoảng 60%. Bản thân các chủng virus trong cùng một nhóm cũng có sự thay đổi về chuỗi nucleotid khá cao khoảng 20% sự khác biệt. Chính sự khác biệt về sự thay đổi tính kháng nguyên của virus nên miễn dịch chéo giữa dòng virus châu Âu và dòng virus Bắc Mỹ là không có ý nghĩa.

Người ta đã nghiên cứu xác định virus có chứa 6 protein bao gồm 4 glycoprotein, 01 protein ở màng của virus và 01 protein ở vỏ nhân virus. Hiện nay có rất ít thông tin về chức năng sinh học của các protein của virus này xét theo các khía cạnh: hình thành, kết hợp, độc lực, khả năng gây bệnh và khả năng kháng bệnh (Nelson và CS, 1995).

Đặc tính sinh học của virus:

Virus có đặc điểm là rất thích hợp với đại thực bào, đặc biệt là đại thực bào ở vùng phổi. Virus nhân lên ngay bên trong đại thực bào, sau đó phá huỷ và giết chết đại thực bào (tới 40%). Đại thực bào bị giết chết nên sức đề kháng của lợn mắc bệnh bị suy giảm nghiêm trọng. Do vậy, lợn bị bệnh thường dễ dàng bị nhiễm khuẩn thứ phát. Điều này có thể thấy rõ ở những đàn lợn vỗ béo hoặc chuẩn bị giết thịt nhiễm virus PRRS có sự tăng đột biến về tỷ lệ viêm phổi kế phát do

vi khuẩn có sẵn trong đường hô hấp của lợn như: liên cầu khuẩn (*Streptococcus suis*), tụ cầu khuẩn (*Staphylococcus aureus*), vi khuẩn xuyên (*Mycoplasma hyopneumoniae*), vi khuẩn tụ huyết trùng (*Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*).

Virus PRRS hiện là mối nguy hiểm cho ngành chăn nuôi công nghiệp lợn vì vừa gây ra dịch bệnh đường hô hấp, được biết đến là "Tính phức tạp của dịch bệnh đường hô hấp ở lợn" và vừa gây ra "Bệnh sinh sản cấp tính cho lợn" gây tổn thất lớn cho chăn nuôi lợn giống sinh sản (Epperson và Holler, 1997).

Tuy có một số khác biệt về di truyền và kiểu hình nhưng các chủng virus Bắc Mỹ và các chủng virus châu Âu lại tạo ra các triệu chứng lâm sàng về hô hấp và sinh sản ở lợn rất giống nhau (Rossow, 2005).

Dựa vào những kết quả nghiên cứu tổn thương đại thể và vi thể của tổ chức phổi lợn mắc bệnh, người ta chia ra hai nhóm virus: nhóm virus có độc lực cao và nhóm virus có độc lực thấp. Nhóm virus có độc lực cao thường gây ra các tổn thương ở tổ chức phổi lợn bị bệnh nặng hơn nhóm virus có độc lực yếu.

Sức đề kháng của virus:

- Nhiệt độ có ảnh hưởng đến sự tồn tại của virus PRRS: Virus ổn định trong thời gian dài (nhiều tháng đến nhiều năm) ở nhiệt độ từ -20°C đến -70°C . Virus mất đi khả năng

gây nhiễm 90% ở nhiệt độ 4°C trong 1 tuần lễ. Khả năng lây nhiễm của virus tồn tại ở 2 - 21°C trong 1 - 6 ngày; ở nhiệt độ 37°C trong 3 - 24 giờ và ở 56°C trong 6 - 20 phút

- Virus tồn tại và ổn định ở môi trường có độ pH = 6,5 - 7,5 nhưng khả năng lây nhiễm sẽ mất đi nhanh chóng ở độ pH < 6 và > 7,5.

Virus sẽ bị diệt dưới ánh sáng mặt trời .

Virus dễ dàng bị diệt trong dung môi hoà tan chất béo (lipid) như: Cloroform và Ete. Các môi trường này có tác dụng phá vỡ màng của virus và giải phóng nhân không lây truyền và mất khả năng lây truyền.

Các virus PRRS nguồn gốc châu Âu (virus Lelystad) không thể kết dính hồng cầu của bất kỳ loài động vật nào. Tuy nhiên, các nhà khoa học Nhật Bản đã nghiên cứu thấy virus nguồn gốc châu Mỹ (virus VR 2332) có khả năng kết dính hồng cầu lợn (Jusa và CS, 1996).

Các thuốc sát trùng thông thường đều có thể diệt được virus như:

- Iodin (Han Iodin, RTD Iodin, Navet Iodin, Vim Iodin) 1%
- Cloramin B, T (Clorin) 2 - 3%
- Dung dịch xút (NaOH) 3%
- Formol 3%
- Virkon 1%
- Nước vôi 10%
- Vôi bột.

Hiện nay, người ta đã tạo ra 2 loại virus sống nhược độc trên cơ sở tiêm truyền nhiều đời qua khỉ. Cả 2 chủng này đã bị yếu đi (giảm độc lực) không gây bệnh cho lợn đực, nhưng có khả năng kích thích tạo miễn dịch cho lợn chống lại virus PRRS (Wesley, 1996; Nelson, 1998).

- Chủng Res PRRS (2): Có kết cấu gene khác biệt so với các chủng virus PRRS thông thường.

- Chủng Prime Pac (R) PRRS lại có kết cấu gene không khác biệt so với các chủng virus PRRS thông thường.

Cả hai chủng này đã và đang được sử dụng để sản xuất vacxin phòng PRRS cho lợn.

3. Triệu chứng và bệnh tích của lợn bị PRRS

Lợn mắc hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp thường có các đặc trưng về lâm sàng như: lợn nái có chửa thường bị xảy thai vào giai đoạn cuối hoặc thai chết lưu ở giai đoạn 2 trở thành thai gỗ hoặc lợn sơ sinh bị chết yểu. Lợn ốm thường sốt cao 40 - 42°C, thậm chí còn cao hơn. Lợn bị viêm phổi nặng, ỉa chảy, tai chuyển từ màu hồng đỏ sang đỏ thẫm, xanh đến tím đen do xuất huyết rất phổ biến ở lợn bệnh. Với lợn nái đang chửa, nuôi con còn biểu hiện: lười uống nước, mất sữa, viêm vú, da biến màu, cũng từ đỏ xẫm biến thành đỏ tím ở núm vú, mồm, da vùng cổ và vùng bụng, âm hộ,... đẻ sớm hoặc hôn mê, rồi chết. Lợn con mắc bệnh theo mẹ thể trạng yếu, khó bú, mắt có đờ màu nâu, da có nhiều vết phồng, bị viêm phổi nặng, nhiều khi lợn còn bị ỉa chảy và khả năng chết rất cao sau khi sinh, đặc biệt là ở

lợn con cai sữa. Lợn ở tất cả các lứa tuổi đều có thể nhiễm virus PRRS, tuy nhiên lợn con và lợn nái mang thai được xem là mẫn cảm hơn. Lợn rừng cũng đã được xác định là mắc PRRS và đây cũng được coi là nguồn lây nhiễm tiềm năng của PRRS.

Thông thường lợn bị nhiễm chủng virus PRRS ở dạng cổ điển thì có tỷ lệ chết rất thấp, từ 1 - 5% trong đàn mắc bệnh. Còn khi thấy gia súc chết nhiều thường là do nhiễm trùng kế phát các tác nhân gây bệnh khác như: dịch tả lợn, tụ huyết trùng (*Pasteurella* spp), phó thương hàn (*Salmonella* spp) *E. coli*, *Streptococcus suis*, xuyễn lợn (*Mycoplasma* spp), tụ cầu (*Staphylococcus aureus*),... Đây chính là những nguyên nhân kế phát làm chết nhiều lợn bị mắc PRRS (Stevenson, 1993). Tuy nhiên, gần đây (năm 2006) tại Trung Quốc các nhà nghiên cứu đã tiến hành điều tra với quy mô rộng lớn nhất từ trước đến nay đã khẳng định là có sự biến đổi về độc lực của virus PRRS, hậu quả lợn nhiễm virus PRRS có tỷ lệ chết rất cao trên 20% trong tổng số nhiễm bệnh.

Ở Việt Nam, kết quả theo dõi lợn bị mắc PRRS trong các ổ dịch của các Chi cục Thú y Thái Bình, Hải Dương, Bắc Ninh trong thời gian từ tháng 1 - 4/2007 cũng cho thấy: lợn nái bị xảy thai, thai chết lưu ở thời kỳ chữa 2 hoặc thai chết yểu ngay sau khi sinh và lợn con theo mẹ, lợn sau cai sữa bị viêm phế quản phổi rất nặng và chết với tỷ lệ cao. Trung tâm Chẩn đoán Trung ương (Cục Thú y) cũng đã phân lập được một số vi sinh vật khác gây nhiễm khuẩn kế phát như: vi khuẩn liên cầu khuẩn (*Streptococcus suis*), vi khuẩn tụ huyết

trùng (*Pasteurella spp*), vi khuẩn tụ cầu (*Staphylococcus aureus*), vi khuẩn đại tràng (*E. coli*) và một số trường hợp còn phát hiện virus dịch tả lợn (Nguyễn Văn Cẩm, 2007; Văn Đăng Kỳ, 2007). Các trường hợp bị bệnh kể phát do khuẩn đã làm cho lợn bị bệnh rất nặng và chết nhiều. Thí dụ: Trại lợn của bà Bình ở quận Kiến An - Hải Phòng đã xảy ra dịch tai xanh (PRRS) trong thời gian tháng 4 và tháng 5/2007 làm cho 239 lợn bị chết hoặc phải xử lý trong số 584 lợn của trại gồm 264 lợn nái, 320 lợn theo mẹ và lợn cai sữa. Trong số 239 lợn bị chết hoặc phải xử lý có 39 lợn nái và 200 lợn theo mẹ, lợn sau cai sữa.

* Lợn nái:

- Ở giai đoạn mang thai: sốt 40 - 42°C, biếng ăn, xảy thai vào giai đoạn chữa 2 hoặc thai chết lưu chuyển thành thai gỗ; thể cấp tính tai chuyển màu xanh, đẻ non vào giai đoạn cuối của thời kỳ mang thai hoặc thai chết yếu; lợn nái động dục không bình thường (kéo dài) hoặc phối giống mà không thụ thai, ho và viêm phổi nặng.

- Ở giai đoạn đẻ và nuôi con: sốt cao, biếng ăn, lười uống nước, mất sữa, viêm vú, phần da mỏng biến màu (hồng sau đỏ sẫm), lơ lơ hoặc hôn mê, thai bị đẻ non hoặc chết yếu; lợn con mới sinh rất yếu, tai xanh nhạt và chết yếu.

* Lợn con: sốt cao (40 - 42°C), gầy yếu, khó thở, mắt có dử màu nâu, phần da mỏng như da bụng, gần mang tai có màu hồng, đôi khi da có vết phỏng rộp, ỉa chảy nhiều, ủ rũ, run rẩy và thường bị chết.

* Lợn choai, lợn thịt: sốt cao (40 - 42°C), biếng ăn, ủ rũ, ho, thở khó; những phần da mỏng như phần da gần tai, phần da bụng lúc đầu màu hồng nhạt, dần dần chuyển thành màu hồng thẫm và xanh nhạt.

* Lợn đực giống: sốt, bỏ ăn, thờ ơ hoặc hôn mê, giảm hưng phấn hoặc mất tính dục, lượng tinh dịch ít. Các trường hợp cấp tính, lợn đực bị sưng dịch hoàn. Phần lớn lợn đực nhiễm virus không có biểu hiện lâm sàng, nhưng trong tinh dịch có virus từ 6 - 8 tháng.

Bệnh tích

Mổ khám lợn bị mắc PRRS, có thể thấy các bệnh tích đại thể sau:

- Ở lợn cái bị xảy thai: Âm môn sưng tụ huyết; niêm mạc tử cung và niêm mạc âm đạo sưng thũng, tụ huyết, xuất huyết đỏ sẫm và chảy dịch. Nếu lợn cái bị bệnh cấp tính, có viêm phổi thì sẽ thấy viêm phổi khối sưng thũng tụ huyết từng đám và trong phế quản có nhiều dịch và bọt khí. Một số lợn cái bệnh còn thể hiện viêm bàng quang xuất huyết (Torrison và CS, 1994).

- Ở lợn con theo mẹ: Thường thấy viêm đường hô hấp cấp với bệnh tích điển hình: phế quản và phổi sưng có màu vàng hoặc tụ huyết đỏ, có nhiều dịch và bọt khí trong phế quản. Chùm hạch phổi và hạch hầu sưng có màu vàng. Nếu có nhiễm khuẩn kế phát do liên cầu (*Streptococcus suis*) gây viêm não sẽ thấy xung huyết màng não (White, 1992).

- Ở lợn sau cai sữa: Cũng biểu hiện viêm đường hô hấp là chủ yếu, nhưng tỷ lệ viêm thấp hơn ở lợn con theo mẹ. Bệnh tích thường thấy: phổi viêm thũng từng đám, có màu vàng hoặc đỏ do xuất huyết; phế quản chứa nhiều dịch nhày và bọt khí.

Cũng như lợn con theo mẹ, lợn sau cai sữa có kế phát các bệnh viêm não, nhiễm trùng huyết do liên cầu khuẩn (*Streptococcus suis*) và sẽ thấy tụ huyết và dịch hồng ở màng não; Nhiễm kế phát do vi khuẩn tụ huyết trùng sẽ thấy: các phủ tạng đều bị sưng, tụ huyết và xuất huyết đỏ; Nhiễm kế phát do vi khuẩn thương hàn sẽ có ỉa chảy và bệnh tích thể hiện tụ huyết, tróc viêm mạc ruột và có các nốt loét ở van hồi manh tràng.

4. Dịch tế học

Động vật cảm nhiễm:

Lợn ở các lứa tuổi đều có thể cảm nhiễm virus. Các cơ sở chăn nuôi công nghiệp với quy mô lớn, bệnh thường lây lan rộng, tồn tại lâu dài trong đàn lợn nái, rất khó thanh toán. Lợn nái thường truyền mầm bệnh cho bào thai, gây sẩy thai, chết lưu thai và lợn chết yếu với tỷ lệ cao. Lợn rừng ở các lứa tuổi đều có thể cảm nhiễm virus, có thể phát bệnh, nhưng thường không có triệu chứng lâm sàng và trở thành nguồn tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên (Nguyễn Văn Long và Bùi Quang Anh, 2007). Cho đến nay kết quả nghiên cứu ở một số nước châu Âu đều cho thấy virus PRRS không cảm nhiễm và gây bệnh cho các loại thú khác và người.

Động vật môi giới mang và truyền virus:

Trong tự nhiên, lợn đực và lợn nái mang virus là nguồn tàng trữ và truyền bá mầm bệnh cho lợn nhà. Lợn rừng bị nhiễm virus không có biểu hiện lâm sàng cũng đóng vai trò làm lây truyền virus cho lợn nhà và ngược lại, lợn nhà cũng truyền mầm bệnh cho lợn rừng.

Trong thực nghiệm, người ta cũng truyền được virus trực tiếp cho một số loài chuột và từ chuột nhiễm mầm bệnh sang chuột khoẻ (virus PRRS dòng châu Âu, Yoon, 1998).

Điều kiện lây lan bệnh:

- Ở các cơ sở có lưu hành bệnh, môi trường bị ô nhiễm, bệnh lây lan quanh năm nhưng tập trung vào thời kỳ có nhiều lợn nái phối giống khi bệnh phát sinh thành dịch, lợn nái có hội chứng rối loạn sinh sản, trong khi lợn con bị viêm đường hô hấp phổ biến.

- Bệnh có thể lây từ nước này sang nước khác qua việc xuất khẩu lợn có mang mầm bệnh mà không được kiểm dịch chặt chẽ. Một số nước đang phát triển nhập lợn giống có phẩm chất và năng suất cao từ các nước Bắc Mỹ và Tây Âu do không thực hiện tốt công tác kiểm dịch nên đã mang vào các nước này bệnh rối loạn sinh sản và hô hấp cho lợn.

Khi phân tích các mẫu huyết thanh từ 50 đàn lợn nuôi tại Ontario, Canada bằng phương pháp ELISA và kháng thể huỳnh quang (IFAT) gián tiếp năm 1978 đều cho kết quả âm tính; nhưng đến năm 1979 khi kiểm tra huyết thanh, 2 trên

51 đàn (chiếm 3,9%) và năm 1980, 8 trên 51 đàn (chiếm 15,7%) cho kết quả dương tính.

Tại Mỹ, năm 1980, kiểm tra 1.425 mẫu huyết thanh từ 118 đàn lợn ở Iowa đều cho kết quả âm tính. Đến năm 1985, 1 trên 26 đàn (3,8%) có huyết thanh dương tính. Năm 1988, 17 trên 27 đàn (63%) và 313 trên 658 con lợn (47,6%) dương tính.

Sự lây lan bệnh không chỉ có ở Bắc Mỹ và châu Âu. Tại châu Á, năm 1985 Hàn Quốc nhập khẩu lợn và tháng 6/1988 tại Nhật Bản cũng có kết quả dương tính huyết thanh. Ở châu Âu, ổ dịch do PRRS lần đầu tiên được thông báo tại Đức tháng 11/1990, tuy nhiên xét nghiệm huyết thanh dương tính từ năm 1988.

Như vậy, trong khoảng gần 2 thập kỷ qua, PRRS đã thâm nhập và trở thành dịch địa phương ở nhiều nơi trên thế giới. Nguồn gốc xuất xứ cũng như cách thức thâm nhập vào quần thể lợn nuôi vẫn chưa được biết rõ. Vật mang trùng hoang dã (lợn rừng) có thể là nguồn lây bệnh, nhưng một số nghiên cứu tại Bắc Mỹ cho rằng có thể nguồn bệnh lây từ lợn nhà cho lợn rừng. Chủng virus PRRS Bắc Mỹ và châu Âu cũng khác nhau về cấu trúc gene và kiểu hình nên chúng có nguồn gốc riêng biệt. Tuy nhiên vẫn chưa rõ ràng về nguồn gốc của chúng.

Đường lây truyền bệnh:

Virus có trong dịch mũi, nước bọt, tinh dịch, phân, nước tiểu và phát tán ra môi trường. Ở lợn mẹ mang trùng, virus

có thể lây nhiễm qua bào thai từ giai đoạn giữa thai kỳ trở đi và virus cũng được bài thải qua nước bọt và sữa.

- Virus có khả năng phân tán thông qua các hình thức: vận chuyển lợn mang trùng, theo gió (có thể đi xa tới 3km), bụi, bọt nước, dụng cụ chăn nuôi và dụng cụ bảo hộ lao động nhiễm trùng, thụ tinh nhân tạo và có thể do một số chim hoang.

Lợn mẫn cảm với virus PRRS theo nhiều đường: miệng, mũi, nội cơ, nội phúc mạc, âm đạo. Chỉ cần tiêm khoảng 10 hạt virus vào nội cơ hoặc nhỏ mũi đã có thể gây bệnh được cho lợn. Tiêm phúc mạc hay sụn đuôi chỉ 1 hạt virus là đủ. Nếu truyền bệnh theo đường niêm mạc như nhỏ mắt, mũi, âm đạo thì liều tối thiểu cần 103,3 đến 105,3 hạt virus.

Virus có thể bài thải qua nước bọt, tinh dịch, dịch tiết ở vú, phân, nước tiểu. Virus bài thải qua nước tiểu đến 42 ngày, nước mũi, mắt 14 ngày, tinh dịch 43 ngày. Trong cơ thể vật chủ, virus tồn tại 157 ngày, ví dụ phát hiện được virus từ mẫu hầu họng 157 ngày sau khi tiêm thí nghiệm.

Ký chủ mẫn cảm, ngoài lợn thì một số loài khác cũng mẫn cảm, ví dụ: vịt trời thải virus PRRS qua phân. Lợn cũng mẫn cảm với virus có nguồn gốc từ vịt trời.

Sự lây lan bệnh từ đàn lợn này sang đàn lợn khác thường theo tinh dịch khi phối giống, ngoài ra còn các đường như kim tiêm, nước uống, không khí, ký chủ không phải loài lợn, côn trùng, vật liệu nhiễm khuẩn. Ở Pháp 56% đàn mắc bệnh

do tiếp xúc với lợn bệnh, 20% do tinh dịch, 21% do vật dụng và 3% từ những nguồn chưa xác định được.

Virus PRRS đã xuất hiện và thành dịch địa phương ở hầu hết các nơi chăn nuôi lợn trên thế giới. Chỉ có Úc, New Zealand và Thụy Điển tuyên bố sạch bệnh. Tại Úc, điều tra 875 mẫu huyết thanh từ 163 đàn lợn từ tất cả các bang đều cho kết quả âm tính. Thụy Điển điều tra huyết thanh 11.003 mẫu huyết thanh lấy từ năm 1993 đến 1996, đều âm tính. Tuy vậy những vùng sạch bệnh không dễ ngăn chặn được khả năng lan truyền bệnh.

Xác định chính xác tỷ lệ lưu hành bệnh đàn lợn ở những khu vực mắc dịch địa phương cũng không dễ bởi nhiều lý do. Hầu hết tài liệu nghiên cứu đều không dựa vào quy trình lấy mẫu trong quần thể có giá trị thống kê nên thiếu sự chính xác. Nhiều nơi dùng vacxin nhược độc PRRS nên khi điều tra huyết thanh học không chính xác.

Năm 1995, Mỹ xác định được tỷ lệ lưu hành bệnh chính xác nhất. Theo nghiên cứu của Hệ thống Giám sát Thú y Quốc gia, xét nghiệm 8.038 mẫu huyết thanh từ 286 đàn lợn trên 16 bang. Toàn bộ các đàn lợn này đều không dùng vacxin sống nhược độc PRRS, có 129 trên 217 đàn (59,4%) mắc bệnh. Trong 6.376 lợn chưa tiêm phòng, 41,3% dương tính; 23,5% lợn sinh sản chưa tiêm phòng và 51,7% lợn kết thúc sinh sản bị dương tính (Benfield, 1998).

Năm 1993 tại tỉnh Chiba, Nhật Bản, 46,4% mẫu dương tính. Tại Bỉ, 50 trên 50 đàn và 96% lợn bán ở chợ dương tính.

Sự phân bố địa lý PRRS trên thế giới giới và khu vực:

Tính từ năm 2005 trở lại đây, 25 nước và vùng lãnh thổ thuộc tất cả các châu lục (trừ châu Úc, New Zealand và Thụy Điển) trên thế giới đã báo cáo cho Tổ chức Thú y quốc tế (OIE) khẳng định phát hiện có PRRS lưu hành. Con số thực tế sẽ còn khác rất nhiều. Trong số các nước nêu trên có cả các nước có ngành chăn nuôi phát triển mạnh như Mỹ, Hà Lan, Đan Mạch, Anh, Pháp, Đức,... tổn thất do PRRS gây ra tại các nước này lên đến hàng tỷ đô la Mỹ (Collins, 2005).

Báo cáo về PRRS của một số nước ở châu Âu và Bắc Mỹ gần đây xác nhận: Các cơ sở chăn nuôi bị dịch PRRS cấp tính có thể giảm lượng chăn nuôi lợn từ 5 - 20%. Ở hầu hết các cơ sở chăn nuôi lợn nái sinh sản khi có dịch PRRS đều bị giảm từ 2 - 3,8 lợn con/nái/năm.

Tại Trung Quốc, dịch bệnh này đã xuất hiện trong những năm gần đây và hiện đang còn tồn tại. Theo một báo cáo khoa học có quy mô rộng lớn, trong vòng hơn 3 tháng của năm 2006, dịch đã lây lan ở hơn 10 tỉnh phía Nam, làm hơn 2 triệu lợn ốm, trong đó có hơn 400.000 lợn mắc bệnh đã chết (Kegong Tian, Yu et al. 2007). Tính từ đầu năm đến tháng 7/2007, dịch bệnh đã xảy ra ở trên 25 tỉnh, với trên 180.000 lợn mắc bệnh và 45.500 con chết. Điều đáng chú ý là virus gây ra đại dịch PRRS vào năm 2006 ở Trung Quốc đã cho thấy những thay đổi, tăng tính cường độc mạnh hơn rất nhiều do với các chủng virus PRRS được phân lập ở nhiều địa phương khác nhau tại nước này từ năm 1996 - 2006. Tất cả các chủng virus tại nước này đều thuộc dòng Bắc Mỹ.

Bên cạnh đó, một báo cáo khác tại nước này cũng cho thấy, tỷ lệ lợn có huyết thanh dương tính với PRRS tại tỉnh Quảng Đông là trên 57%, các trại chăn nuôi tập trung với số lượng lớn có tỷ lệ lưu hành của virus cao hơn các trại chăn nuôi nhỏ lẻ. Điều đáng chú ý là tại Hồng Kông, người ta đã xác định được rằng lợn có thể nhiễm đồng thời cùng một lúc cả hai chủng virus dòng Bắc Mỹ và dòng châu Âu.

Tại Thái Lan, một nghiên cứu quy mô rộng lớn từ năm 2000 - 2003 cho thấy các virus PRRS được phân lập từ nhiều địa phương thuộc nước này gồm cả chủng dòng châu Âu và chủng dòng Bắc Mỹ. Trong đó số virus thuộc chủng dòng châu Âu chiếm 66,42%, còn các virus thuộc chủng dòng Bắc Mỹ chiếm 33,58%.

5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng:

Căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng sau đây để đoán bệnh: Lợn nái tăng đột biến tỷ lệ xảy thai, thai chết lưu trong khoảng từ 8 - 20% số lợn nái trong cơ sở chăn nuôi; đồng thời, lợn con theo mẹ và lợn sau cai sữa phát sinh hội chứng viêm phế quản - phổi với tỷ lệ cao, từ 15 - 30% số lợn trong cơ sở chăn nuôi đặc biệt lợn có biểu hiện tai xanh. Dẫn liệu trên là căn cứ để chẩn đoán PRRS bước đầu. Các quan sát các bệnh tích đại thể cũng giúp cho việc chẩn đoán ban đầu.

- Chẩn đoán phòng thí nghiệm:

Để xác định chính xác bệnh cần lấy bệnh phẩm đưa đến các Trung Tâm Chẩn đoán Thú y Trung ương I (phía Bắc)

và Trung ương II (phía Nam) để nuôi cấy trên màng nhung niêu trứng gà đã ấp 11 - 12 ngày hoặc các môi trường tế bào đặc biệt nhằm phân lập và định loại virus gây bệnh; đồng thời cũng chẩn đoán bằng phương pháp miễn dịch gắn men (ELISA) hoặc phương pháp huỳnh quang kháng thể gián tiếp (IFAT). Người ta cũng sử dụng phương pháp nhân gene (PCR) để xác định chủng virus gây bệnh. Các phương pháp này cho độ chính xác cao (92 - 95%) trong chẩn đoán PRRS.

6. Điều trị

- Không có thuốc điều trị đặc hiệu hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp vì đây là bệnh gây ra do virus.

- Quy trình phòng trị PRRS ở các nước chăn nuôi lợn với quy mô công nghiệp ở châu Âu và Bắc Mỹ, người ta loại thải những lợn bị bệnh hoặc mang virus PRRS sau khi xét nghiệm huyết thanh có dương tính để khỏi lây nhiễm bệnh trong đàn lợn.

- Ở các nước đang phát triển, người ta có thể vẫn điều trị một số lợn nhập ngoại có phẩm chất và năng suất cao; nhưng chỉ điều trị được một số bệnh nhiễm khuẩn kế phát đường hô hấp và tiêu hoá, thực sự thì không điều trị được virus PRRS.

7. Biện pháp phòng chống PRRS

- Biện pháp phòng khi chưa có dịch:

(1) Thường xuyên theo dõi sức khoẻ của đàn lợn trong các cơ sở chăn nuôi lợn sinh sản để sớm phát hiện lợn có dấu

hiệu lâm sàng của lợn bị PRRS, cách ly, xử lý kịp thời và gửi mẫu bệnh phẩm đi xét nghiệm.

(2) Tiêm vaccin phòng PRRS cho đàn lợn trong cơ sở chăn nuôi chưa có lưu hành bệnh. Trước khi tiêm cần tham khảo ý kiến của Chi cục Thú y tỉnh để biết trong khu vực trước đó có chủng virus dòng nào gây bệnh (châu Âu hoặc châu Mỹ) để lựa chọn vaccin thích hợp; bởi vì vaccin không tạo được miễn dịch chéo giữa chủng chế tạo vaccin và chủng gây bệnh cho lợn ở trong vùng.

Hiện nay, nước ta đã nhập các vaccin nhược độc và vaccin chết chế tạo bằng chủng có nguồn gốc châu Âu (virus Lelystad) và chủng có nguồn gốc châu Mỹ (virus VR 2332).

Cách sử dụng: Người ta tiêm vaccin nhược độc cho lợn con từ 3 - 18 tuần tuổi lần 1, sau đó 2 tháng tiêm lần 2. Đối với lợn hậu bị và lợn nái chưa phối giống thì tiêm vaccin 2 lần, lần trước cũng cách lần sau 2 tháng vào thời kỳ trước khi phối giống cho lợn. Đối với lợn đã mang thai thì chỉ nên tiêm vaccin chết cũng 2 lần, cách nhau 2 tháng vào thời kỳ mang thai 1 và 2. Tiêm như vậy sẽ không ảnh hưởng đến thai và quá trình sinh đẻ của lợn mà lợn nái còn tạo được miễn dịch truyền cho lợn sơ sinh. Khi tiêm vaccin cần sử dụng đúng theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

(3) Để loại trừ các bệnh kế phát do vi khuẩn ở lợn, tất cả đàn lợn phải tiêm vaccin phòng 4 bệnh đỏ (dịch tả lợn; tụ huyết trùng; đóng dấu lợn và phó thương hàn). Trong điều

kiện cần thiết có thể phải tiêm vaccin phòng một số bệnh đường hô hấp (bệnh suyễn lợn; bệnh viêm phổi và màng phổi ở lợn).

(4) Khi nhập lợn giống phải mua lợn từ các cơ sở chăn nuôi và vùng không có dịch PRRS. Lợn mới mua về phải nuôi cách ly ít nhất 3 - 4 tuần lễ, không có dấu hiệu lâm sàng của PRRS cũng như các bệnh truyền nhiễm khác mới cho nhập đàn và phải có kiểm dịch của cơ quan thú y.

(5) Đảm bảo thức ăn đủ chất dinh dưỡng và nguồn nước sạch cho lợn để hạn chế các bệnh truyền nhiễm cho lợn, đảm bảo lợn có sức đề kháng với PRRS cũng như các bệnh khác.

(6) Thực hiện chuồng trại và khu chăn thả lợn luôn khô sạch, thoáng mát mùa hè, kín ấm mùa đông và có phun thuốc sát trùng định kỳ 2 tuần/lần để diệt mầm bệnh.

(7) Thường xuyên tổ chức tuyên truyền, hội thảo, tập huấn về bệnh tai xanh và biện pháp phòng chống cho người chăn nuôi.

Biện pháp chống dịch khi có dịch PRRS:

(1) Các gia trại và trang trại phải thống kê lợn ốm, lợn chết báo với chính quyền và thú y địa phương để xử lý theo đúng lệnh công bố dịch và hướng dẫn phòng chống PRRS của Cục Thú y (tiêu huỷ toàn bộ lợn bị ốm) và xin hỗ trợ thiệt hại của nhà nước. Trong trường hợp gửi mẫu bệnh phẩm đi xét nghiệm mà kết quả chưa gửi lại, nếu lợn có dấu hiệu lâm sàng PRRS thì vẫn phải tiêu huỷ.

(2) Chính quyền và tổ chức thú y địa phương tổ chức bao vây ổ dịch, thành lập các chốt kiểm dịch, ngăn cấm không cho lợn vận chuyển khỏi ổ dịch và cũng không mang lợn từ ngoài vào ổ dịch. Các gia trại và trang trại lợn phối hợp với chính quyền và thú y thực hiện nghiêm túc biện pháp này.

(3) Không bán chạy lợn ra ngoài, không mổ lợn và bán thịt lợn trong vùng dịch khi chưa công bố lệnh hết dịch.

(4) Cách ly đàn lợn khoẻ để nuôi dưỡng, chăm sóc tốt và tổ chức tiêm thuốc trợ sức, nâng cao sức đề kháng của đàn lợn với bệnh.

(5) Tổ chức làm vệ sinh triệt để chuồng trại và khu chăn thả đã có lợn ốm và phun thuốc sát trùng 2 lần/tuần trong suốt thời gian có dịch.

(6) Tổ chức tiêm vaccin phòng PRRS ở các vùng chưa có dịch, nhưng bị dịch uy hiếp nếu có thể được.

(7) Tuyên truyền về bệnh tai xanh và các biện pháp phòng chống trên các phương tiện truyền thông từ trung ương đến địa phương để người chăn nuôi nâng cao ý thức áp dụng các biện pháp chống dịch.

(8) Chỉ nuôi lợn trở lại khi đã công bố lệnh hết dịch và đã để trống chuồng 4 tuần; đồng thời phun thuốc sát trùng theo đúng quy định.

8. Diễn biến dịch PRRS tại Việt Nam

8.1. Tình hình diễn biến của dịch

Lần đầu tiên vào năm 1997, PRRS được phát hiện trên đàn lợn nhập từ Mỹ vào các tỉnh miền Nam. Kết quả kiểm tra cho

thấy 10/51 lợn giống nhập khẩu có huyết thanh dương tính với PRRS. Phần lớn số lợn này đã được xử lý vào thời gian đó. Tuy nhiên, những năm tiếp theo, điều tra về bệnh trên những trại lợn giống tại các tỉnh phía Nam, cho thấy 15/17 trại lợn giống tại Đồng Nai, TP. Hồ Chí Minh và Long An đã thấy có lợn huyết thanh dương tính với PRRS với tỷ lệ từ 12 - 23% (Nguyễn Lương Hiền, 2000). Báo cáo kết quả điều tra gần đây xác định tỷ lệ lợn có huyết thanh dương tính với bệnh rất khác nhau, từ 1,3% cho tới 68,29% (báo cáo của Cục Thú y, 2007).

Điều tra huyết thanh của các tác giả Akemi Kamakawa và Hồ Thị Viết Thu từ năm 1999 - 2003 cho thấy tỷ lệ lợn có kháng thể kháng virus PRRS tại Cần Thơ là 7,7%, 37/478 mẫu dương tính với virus PRRS (Kamakawaa, Thu et al. 2006).

Như vậy có thể thấy virus PRRS đã xuất hiện và lưu hành tại nước ta trong một thời gian dài. Tuy nhiên, kể từ khi xác định được lợn có kháng thể kháng virus PRRS ở đàn lợn giống nhập từ Mỹ, tại Việt Nam chưa có vụ dịch PRRS nào xảy ra trong thời gian 1997 - 2006.

- Đợt dịch đầu tiên: Dịch PRRS tại Việt Nam được xác định: bắt đầu vào ngày 12/3/2007, hàng loạt các đàn lợn tại Hải Dương có những biểu hiện ốm và chết khác thường. Ngày 23/3/2007, Chi cục Thú y tại tỉnh này đã báo cáo cho Cục Thú y. Ngày 26/3/2007, Trung tâm Chẩn đoán Thú y Trung ương - Cục Thú y đã tiến hành lấy mẫu xét nghiệm và cho kết quả dương tính với virus PRRS. Đây là lần đầu tiên PRRS xảy ra thành dịch ở Việt Nam. Do không quản lý được việc buôn bán, vận chuyển lợn ốm, dịch PRRS đã lây lan nhanh và phát triển

4 Bệnh nguy hiểm ở vật nuôi và biện pháp phòng trị

manh tại 06 tỉnh khác thuộc Đồng bằng Sông Hồng gồm: Hưng Yên, Quảng Ninh, Thái Bình, Bắc Ninh, Bắc Giang và Hải Phòng làm cho lợn bị mắc bệnh và chết khá nhiều (Bảng 1).

Bảng 1: Tổng hợp tình hình dịch bệnh tai xanh tại các tỉnh phía Bắc (từ 12/3 - 5/5/2007)

TT	Tỉnh	Số huyện	Số xã	Số lợn mắc bệnh				Số lợn chết và xử lý			
				Tổng số lợn	Lợn nái	Lợn con	Lợn thịt	Tổng số lợn	Lợn nái	Lợn con	Lợn thịt
1	Hải Dương	5	33	11269	1356	5775	4138	3611	715	1788	1108
2	Hưng Yên	8	56	5427	1104	2181	2142	816	201	510	150
3	Bắc Ninh	3	22	4907	1555	2992		164	82	82	
4	Bắc Giang	5	21	5045	1658	2246	1141	291	93	198	
5	Thái Bình	2	4	1738	177	1338	223	1263	561	679	223
6	Hải Phòng	1	4	461	129	270	62	50	23	19	8
7	Quảng Ninh	1	6	2903	376	1827	700	1101	137	873	91
	Tổng số	25	146	31750	6355	16629	8406	7296	1812	4149	1580

Bảng 1 cho thấy, dịch PRRS tại Việt Nam đã xảy ra ở các loại lợn khác nhau (lợn nái, lợn con và lợn thịt). Số liệu trên có thể có nhiều thay đổi so với thực tế vì việc khai báo của người chăn nuôi và công tác tổng hợp số liệu của cơ quan thú y địa phương cũng còn chưa kịp thời. Kết quả kiểm tra thực tế của Cục Thú y tại các địa phương cho một số nhận xét sau: (1) Lợn nái và lợn con theo mẹ bị mắc bệnh chiếm đa số; (2) Tỷ lệ lợn mắc bệnh chết cao hơn so với những nghiên cứu, đánh giá của quốc tế về PRRS, đặc biệt là lợn nái đang chữa ở giai đoạn cuối, tỷ lệ chết là trên 20%; (3) Dịch lây lan rất nhanh do

không quản lý được việc vận chuyển lợn ốm, do việc giết mổ lợn bệnh tại các địa phương và do người chăn nuôi chưa khai báo lợn ốm; (4) Tại các ổ dịch này, ngoài virus PRRS được xác định là nguyên nhân chính, còn phát hiện các loại mầm bệnh khác như dịch tả lợn (CSF), tụ huyết trùng (*Pasturellosis*), phó thương hàn (*Salmonellosis*), liên cầu khuẩn (*Streptococcosis*) cũng được xác định và đây chính là nguyên nhân dẫn đến chết nhiều lợn mắc bệnh.

Ngoài các tỉnh được xác định là có dịch tại bảng 1, Cục Thú y cũng đã có kết quả chẩn đoán dương tính với PRRS tại một số đàn lợn thuộc các tỉnh, thành: Thanh Hoá, Hà Nội, Sơn La và Lào Cai. Tuy nhiên, bệnh chỉ xuất hiện ở các đàn riêng lẻ cùng với các biện pháp xử lý triệt để nên đã không có dịch PRRS phát triển tại các địa phương này (Văn Đăng Kỳ, 2007).

Do thực hiện kiên quyết các biện pháp phòng chống dịch theo hướng dẫn của Bộ Nông nghiệp và PTNT, của Cục Thú y nên sau hơn một tháng dịch PRRS tạm thời được khống chế.

- Đợt dịch thứ 2: Ngày 25/6/2007, dịch lại xuất hiện tại tỉnh Quảng Nam. Mặc dù đã có những bài học từ các tỉnh phía Bắc, cũng như những cảnh báo, hướng dẫn phòng chống dịch cụ thể của Bộ Nông nghiệp và Phát triển Nông thôn và Cục Thú y nhưng do không được phát hiện kịp thời, cơ quan thú y địa phương không nắm được tình hình dịch, không quản lý được việc vận chuyển lợn ốm, dịch đã lây lan sang các tỉnh khác như: Thừa Thiên - Huế, Đà Nẵng và Quảng Ngãi làm trên 30

ngàn lợn mắc bệnh, và hơn 7.000 lợn chết và phải xử lý như tổng hợp tại Bảng 2.

Bảng 2: Tổng hợp tình hình dịch bệnh tai xanh tại các tỉnh miền Trung (từ 25/6-31/7/2007)

TT	Tỉnh	Số huyện	Số xã	Số lợn mắc bệnh				Số lợn chết và xử lý			
				Tổng số	Lợn nái	Lợn con	Lợn thịt	Tổng số	Lợn nái	Lợn con	Lợn thịt
1	Quảng Nam	12	89	30506	9105	16376	4875	6339	1986	3024	1326
2	Thừa Thiên - Huế	3	5	1575	352	1076	147	322	86	218	18
3	Đà Nẵng	2	12	625	178	390	57	114	13	87	14
4	Quảng Ngãi	2	7	727	80	103	543	352	81	127	
	Tổng số	19	113	33433	9715	17945	5622	7127	2166	3456	1358

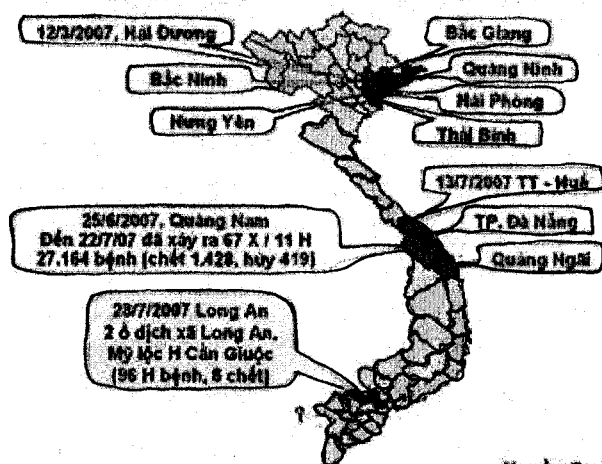
Tương tự như đợt dịch tại các tỉnh phía Bắc, dịch PRRS tại miền Trung có tốc độ lây lan nhanh do không quản lý được công tác kiểm dịch vận chuyển; dịch xảy ra nhiều ở lợn và lợn con với tỷ lệ chết rất cao khoảng 20 - 30% số lợn nái nhiễm bệnh. So với đợt dịch ngoài Bắc, lợn nhiễm bệnh tại các tỉnh miền Trung có tốc độ chết nhanh hơn, tốc độ lây lan nhanh, đặc biệt là tỉnh Quảng Nam do phát hiện chậm, không kiểm soát được việc vận chuyển lợn ốm ra khỏi vùng có dịch nên dịch lây lan rất nhanh trên diện rộng.

Đáng lưu ý là ngày 13/7/2007, tại Long An cũng đã xác định có bệnh tai xanh ở lợn làm 91 con mắc bệnh, 8 con chết. Địa phương đã tiêu huỷ 34 con (Nguyễn Văn Long và Bùi Quang Anh, 2007).

Nhân xét về tình hình dịch PRRS tại Việt Nam:

- Bệnh tai xanh đã xuất hiện từng đợt tại cả 3 miền Bắc, Trung và Nam. Dịch bệnh đã được khống chế tại các tỉnh phía Bắc từ đầu tháng 5/2007; Tình hình dịch tại các tỉnh miền Trung đang từng bước được khống chế, nhưng vẫn còn phức tạp; Dịch đã bắt đầu xuất hiện tại miền Nam (tại tỉnh Long An), tuy nhiên nguy cơ dịch tái bùng phát, lây lan ở tất cả các địa phương trong cả nước là rất cao.

TÌNH HÌNH BỆNH PRRS TẠI VIỆT NAM - 2007



Nguồn Cục Thú y

- Mặc dù việc tuyên truyền đã giúp người dân hiểu biết về bệnh, nhưng vẫn còn hiện tượng người chăn nuôi chưa chủ động khai báo khi lợn mắc bệnh, đặc biệt là một số người buôn lợn còn lén lút vận chuyển lợn bệnh. Vì vậy, dịch bệnh trên lợn vẫn còn tiếp tục xảy ra rải rác tại một số địa phương.

Nếu có thay đổi về thời tiết, điều kiện, vệ sinh chuồng trại không đảm bảo và các địa phương không tích cực áp dụng các biện pháp tổng hợp phòng chống, dịch có nguy cơ phát triển, lây lan mạnh ra diện rộng.

Ngay sau khi nhận được báo cáo tình hình lợn ốm bất thường tại các tỉnh phía Bắc và kết quả chẩn đoán dương tính với PRRS của Trung tâm Chẩn đoán Thú y, Cục Thú y đã hướng dẫn cụ thể về các biện pháp phòng chống dịch PRRS, và Bộ Nông nghiệp và Phát triển nông thôn có văn bản đề nghị các cấp chính quyền địa phương thực hiện kiên quyết các biện pháp phòng, chống dịch cụ thể.

8.2. Các biện pháp chống dịch khẩn cấp

- Tổ chức tuyên truyền thường xuyên trên các phương tiện thông tin đại chúng của trung ương và địa phương để người dân hiểu đúng, đầy đủ về mức độ nguy hiểm của bệnh tai xanh và các biện pháp phòng chống bệnh, đặc biệt phải khai báo khi có lợn ốm; không mua, bán lợn ốm, vứt xác lợn chết bừa bãi.

- Các cơ quan thú y địa phương phải tăng cường giám sát, phát hiện sớm lợn ốm để khoanh vùng, bao vây ổ dịch, tiêu độc, khử trùng trên phạm vi vùng dịch. Lập biển báo vùng có dịch, lập chốt kiểm tra ở trục giao thông ra, vào vùng dịch. Phun thuốc sát trùng phương tiện vận chuyển ra vào vùng dịch. Cấm đưa lợn, sản phẩm lợn ra, vào vùng dịch khi chưa công bố hết dịch. Cấm bán thịt lợn tại xã có dịch khi chưa công bố hết dịch. Tiêu huỷ số lợn bị bệnh nặng. Hướng dẫn

và hỗ trợ nông dân tăng cường dinh dưỡng cho lợn bệnh, tiêm thuốc tăng lực, kháng sinh cho lợn theo hướng dẫn của cơ quan thú y và đặc biệt phải báo cáo cấp thẩm quyền để ra quyết định công bố dịch.

8.3. Các biện pháp phòng dịch

- Tăng cường công tác giám sát đến cơ sở, hộ chăn nuôi để phát hiện kịp thời lợn bệnh có triệu chứng của bệnh tai xanh, tiến hành tiêu huỷ ngay không chờ kết quả xét nghiệm, đồng thời lấy mẫu lợn bệnh dịch để gửi xét nghiệm trước khi tiêu huỷ.

- Thiết lập các trạm, chốt tại các đầu mối giao thông chính gồm lực lượng công an, quản lý thị trường, thú y hoạt động 24 giờ trong ngày để kiểm soát việc vận chuyển lợn, sản phẩm lợn đưa vào tỉnh, tiêu huỷ và xử phạt trường hợp vận chuyển lợn, sản phẩm lợn trái phép.

- Giao trách nhiệm giám sát, phát hiện và thông báo bệnh cho chính quyền cấp xã, đồng thời huy động các tổ chức đoàn thể và các ngành chức năng liên quan phối hợp với ngành nông nghiệp để theo dõi diễn biến dịch bệnh trên đàn lợn tại địa phương tới từng hộ chăn nuôi.

- Khi phát hiện lợn bệnh có triệu chứng của PRRS thì phải tổ chức bao vây, lấy mẫu xét nghiệm và tiêu huỷ toàn bộ gia súc đã mắc bệnh ngay từ khi số lượng còn ít và thực hiện đồng bộ các biện pháp phòng chống dịch khác theo hướng dẫn của cơ quan thú y.

- Chuồng trại phải đảm bảo vệ sinh thú y, thoáng mát, che nắng vào mùa hè, chống rét vào mùa đông; thường xuyên quét dọn, tiêu độc khử trùng bằng hoá chất thông dụng như: vôi bột, Bencocid, Iodine, CloraminB,...

- Chăm sóc tốt cho lợn để nâng cao sức đề kháng, lợn giống mới mua về rõ nguồn gốc, phải cách ly 2 - 3 tuần.

- Tiêm đầy đủ vaccin phòng các bệnh như: Dịch tả lợn, phó thương hàn, đốm máu, tụ huyết trùng,... theo quy định và tiêm vaccin phòng PRRS ở các địa phương có nguy cơ cao phát sinh dịch trong điều kiện cho phép.

8.4. Kinh nghiệm trong phòng chống dịch PRRS tại Việt Nam

- Cũng giống như công tác phòng chống dịch cúm gia cầm, sự quan tâm, chỉ đạo trực tiếp, kịp thời, sự tham gia của các cấp, ngành, đoàn thể, của Trung ương và địa phương, sự hưởng ứng của người dân là sức mạnh tổng hợp để có thể đạt được những mục tiêu đã đề ra.

- Công tác thông tin, tuyên truyền kịp thời, sâu rộng tới mọi tầng lớp nhân dân và cấp chính quyền cơ sở, tạo ra sự đồng tình ủng hộ của nhân dân, của người chăn nuôi và chính quyền các cấp.

- Chính quyền cơ sở và nhân viên thú y tại địa phương đóng vai trò quan trọng trong việc giám sát, phát hiện nhanh ổ dịch, xử lý kịp thời ổ dịch khi còn ở diện hẹp, do đó địa phương nào có mạng lưới thú y xã phường, đồng thời chính quyền quan tâm tới các hoạt động của thú y thì công tác

phòng chống dịch nơi đó đạt hiệu quả cao, hạn chế thiệt hại do dịch.

- Bài học phòng chống dịch PRRS của tỉnh Quảng Nam ở Việt Nam, bệnh được phát hiện lần đầu năm 1997 trên đàn lợn nhập từ Mỹ (10/51 con có huyết thanh dương tính) và được tiêu hủy ngay. Tháng 3/2007 dịch bùng phát trở lại ở Hải Dương và lan nhanh sang 7 tỉnh: Hưng Yên, Quảng Ninh, Thái Bình, Bắc Ninh, Bắc Giang, Hải Phòng và Lào Cai làm gần 30 nghìn con lợn bị nhiễm bệnh và hơn 7.000 lợn chết phải xử lý. Thủ Tướng Chính Phủ đã có Công điện chỉ đạo các Bộ, các ngành và các địa phương nơi bị bệnh dịch kiên quyết xử lý với các giải pháp tích cực khống chế vùng dịch. Kết quả tháng 4/2007 bệnh dịch đã được khống chế ở các tỉnh phía Bắc. Đến tháng 6/2007 bệnh lại bùng phát ở tỉnh Quảng Nam và chỉ sau 1 tháng, dịch đã lây nhanh ra 51 xã trong tỉnh Quảng Nam, làm cho 30.506 con lợn bị bệnh, 6.339 con lợn chết và phải tiêu hủy, thiệt hại nhiều tỷ đồng.

Một trong những nguyên nhân bùng phát dịch ở Quảng Nam do việc theo dõi, báo cáo dịch bệnh và kiểm soát vận chuyển gia súc bị bệnh của địa phương chưa kịp thời và thiếu chặt chẽ. Tỷ lệ lợn được tiêm phòng 4 bệnh đở ở lợn của tỉnh mới đạt khoảng 10% trong tổng số lợn hiện có của địa phương, người chăn nuôi chưa nhận thức được mức độ nguy hại của dịch bệnh, nên một số người đã bán lợn ốm và vứt lợn chết bừa bãi, dẫn đến nguy cơ phát tán bệnh rất nhanh.

Trước tình hình trên các cấp chính quyền các ngành tỉnh Quảng Nam đã thực hiện sự chỉ đạo của Thủ Tướng Chính phủ, Lãnh đạo Bộ NN & PTNT và Cục Thú y đã thành lập các ban chỉ đạo phòng chống dịch, tiến hành các biện pháp bao vây, khống chế các ổ dịch, nghiêm cấm việc vận chuyển lợn ra khỏi vùng có dịch, tiêu hủy lợn bị mắc bệnh, vệ sinh tiêu độc chuồng trại nơi có dịch và khu vực xung quanh, tiêm vacxin các bệnh đở cho lợn khỏe,... tăng cường công tác tuyên truyền, vận động nhân dân thực hiện nghiêm các quy định phòng chống dịch và tiêu hủy gia súc bị bệnh. Tỉnh đã trích ngân sách để hỗ trợ các xã có dịch bệnh từ 3 - 10 triệu đồng để thực hiện các biện pháp khống chế dịch. Ngoài sự nỗ lực của các cấp các ngành còn có sự đồng thuận của người dân trong việc chăn nuôi, phòng, chữa bệnh và vận chuyển, sử dụng thực phẩm trong thời gian có dịch.

8.5. Các biện pháp cụ thể áp dụng phòng chống dịch cho các địa phương

Để chủ động phòng dịch lây lan sang các tỉnh khác ở miền Trung, miền Nam và ngăn dịch tái phát tại các tỉnh miền Bắc, các địa phương phải thực hiện theo chỉ đạo của Thủ tướng Chính phủ tại công văn số 962/TTg-NN ngày 18 tháng 7 năm 2007 về phòng chống dịch bệnh trên đàn lợn và Công điện số 29/CĐ-BNN ngày 23 tháng 7 năm 2007 của Bộ trưởng Bộ Nông nghiệp và PTNT về việc triển khai biện pháp phòng, chống dịch bệnh tai xanh ở lợn. Trong khuôn khổ văn bản này, Cục Thú y hướng dẫn các biện pháp kỹ thuật phòng, chống dịch cụ thể như sau:

Đối với các địa phương hiện đang có dịch

Công bố dịch

Thực hiện theo các quy định tại Pháp lệnh Thú y và Nghị định 33/2005/NĐ-CP ngày 15/3/2005 hướng dẫn thực hiện một số điều trong Pháp lệnh Thú y 2004, thành lập Ban chỉ đạo phòng chống dịch các cấp và phân công nhiệm vụ cho các thành viên các ban ngành liên quan.

Tăng cường giám sát phát hiện bệnh

Tại địa phương tăng cường giám sát lâm sàng, sử dụng định nghĩa ca bệnh lâm sàng sau:

- Lợn sốt cao trên 40°C.
- Khó thở.
- Có những vết bầm, thâm tím trên da, một số trường hợp tai tím xanh.
- Lợn ở các lứa tuổi khác nhau đều có thể mắc bệnh.

Khi phát hiện trường hợp nghi bệnh cần tiến hành lấy mẫu xét nghiệm theo yêu cầu sau:

- Đối với mẫu máu (huyết thanh): Lấy 2ml máu (chất lấy 1ml huyết thanh) từ ít nhất 5 con lợn đang bị sốt cao (trên 40°C); bảo quản trong thùng bảo ôn có đá lạnh và gửi về cho phòng thí nghiệm trong vòng 24 giờ.
- Đối với gia súc chết: Nếu mổ khám thì lấy mẫu bệnh phẩm phổi, hạch lâm ba xuất huyết hoặc amidan. Nếu không mổ khám thì lấy hạch lâm ba vùng bẹn. Mỗi loại bệnh phẩm,

lấy mẫu kích thước to bằng khoảng 2 đầu ngón tay, cho vào túi nilon, để vào thùng lạnh có đá và gửi về phòng thí nghiệm trong vòng 24 giờ. Nếu không thể gửi về trong ngày thì cần bảo quản đông lạnh ở nhiệt độ -20°C (cho vào ngăn đá của tủ lạnh thường), khi vận chuyển cần cho vào thùng lạnh có đá.

Xử lý ổ dịch

a. Đối với xã mới xảy ra dịch

- Khoanh vùng dịch: Thôn, ấp có dịch được xác định là vùng dịch; phạm vi trong vòng bán kính 3km xung quanh thôn, ấp được giám sát.

- Cấm vận chuyển gia súc, sản phẩm gia súc, phân rác thải chăn nuôi ra, vào vùng dịch và vùng giám sát trong thời gian có dịch. Lập các trạm, chốt kiểm dịch ở các trục giao thông chính xung quanh vùng dịch và vùng giám sát chủ yếu là cán bộ thú y cơ sở và có sự tham gia của các ban ngành liên quan tại địa phương như công an, quản lý thị trường,... đặt biển báo nơi có dịch gia súc.

- Tiến hành kiểm tra toàn bộ các cơ sở chăn nuôi trong vùng dịch nhằm phát hiện các trường hợp gia súc bị bệnh, lập danh sách thống kê các hộ, cơ sở nuôi có gia súc bị bệnh.

- Tiến hành tiêu hủy ngay số lợn mắc bệnh và hỗ trợ cho người chăn nuôi, không chờ kết quả xét nghiệm, không chữa trị. Việc tiêu hủy, chôn lấp gia súc bệnh cần được thực hiện cẩn thận theo các hướng dẫn sau:

+ Đối với gia súc tiêu hủy: Người tham gia hủy gia súc

phải sử dụng các phương tiện bảo hộ cá nhân như quần áo, kính, găng tay,... Phải làm chết gia súc trước bằng cách đập bằng búa gỗ hoặc tiêm thuốc độc (ví dụ: barbiturates).

+ Sau khi làm chết gia súc, cho gia súc vào bao nilon hoặc bao tải và buộc chặt miệng bao, tập trung lại một chỗ, dùng Clorin 3% để phun sát trùng.

+ Chọn vị trí chôn lấp với các yêu cầu như: Nơi chôn lấp nằm ngay trong vùng dịch, có đủ diện tích, hố chôn phải cách nhà dân, giếng nước, khu chuồng nuôi từ 30 - 50m; nên chọn nơi chôn trong vườn cây ăn quả hoặc cây lấy gỗ.

+ Hố chôn phải đủ rộng phù hợp với số gia súc, chất thải cần chôn, ví dụ nếu cần chôn 1 tấn gia súc (15 - 30 con lợn) thì hố chôn cần có kích thước là sâu 1,5 - 2m x rộng 1,5 - 2m x dài 1,5 - 2m.

+ Trình tự chôn: Sau khi đào hố, rải một lớp vôi bột xuống đáy hố ($1\text{kg}/\text{m}^2$), đổ bao chứa xác gia súc xuống hố, phun sát trùng bằng Clorin 3% hoặc rắc vôi bột lên trên, lấp đất, phải đảm bảo rằng lớp đất phủ lên xác lợn phải dày ít nhất là 1m. Phun sát trùng khu vực chôn lấp.

- Hạn chế người ra, vào vùng dịch, những người tham gia chống dịch (ví dụ như người điều trị gia súc ốm) trước khi ra khỏi vùng dịch phải sát trùng cá nhân, tránh làm lây lan dịch. Phun thuốc sát trùng các phương tiện ra vào vùng dịch.

- Tiến hành vệ sinh tiêu độc khử trùng chuồng trại, khu vực chăn nuôi, lối ra vào.

b. Đối với những địa phương dịch đã lây lan trên diện rộng

- Thực hiện các biện pháp phòng chống dịch quyết liệt và đồng bộ theo chỉ đạo của Ban chỉ đạo phòng chống dịch cấp tỉnh như:

+ Bao vây chặt chẽ ổ dịch, duy trì hoạt động của các trạm, chốt kiểm dịch đã lập ở các trục giao thông chính và lập bổ sung các trạm, chốt kiểm dịch mới nếu cần thiết; lập biển báo nơi có dịch; phun sát trùng phương tiện vận chuyển ra vào vùng dịch.

+ Cấm đưa lợn, sản phẩm lợn ra, vào vùng dịch khi chưa công bố hết dịch; cấm bán thịt lợn tại xã có dịch khi chưa công bố hết dịch.

+ Tiêu hủy gia súc bệnh nặng.

+ Tiêu độc, khử trùng trên phạm vi toàn tỉnh.

+ Hướng dẫn người chăn nuôi cách tăng cường dinh dưỡng cho lợn, tiêm thuốc tăng lực, kháng sinh cho lợn theo hướng dẫn của cơ quan thú y.

- Không sử dụng vacxin trong thời điểm đang có dịch; việc sử dụng vacxin sau khi hết dịch do cơ quan thú y hướng dẫn.

Thông tin, tuyên truyền nâng cao nhận thức

Sử dụng các phương tiện truyền thông và đoàn thể quần chúng để tuyên truyền rộng rãi trong nhân dân và người chăn nuôi về triệu chứng bệnh tai xanh ở lợn, biện pháp phòng ngừa để người chăn nuôi biết phát hiện bệnh và khai báo với chính quyền địa phương; đồng thời phổ biến người chăn nuôi

thường xuyên tiêu độc, khử trùng chuồng trại. Các thông điệp tuyên truyền cần tập trung nâng cao nhận thức của cộng đồng, nhằm đem lại chuyển biến trong hành động như sau:

- Không giầu dịch.

- Không mua, bán lợn bệnh; không giết mổ lợn khi đang có dịch; không ăn tiết canh, không ăn thịt lợn ốm, chết.

- Không vứt xác lợn chết bừa bãi.

Công bố hết dịch

Khi hội đủ điều kiện công bố hết dịch, căn cứ Pháp lệnh Thú y và Nghị định 33/2005/NĐ-CP, ngày 15/3/2005 hướng dẫn thực hiện một số điều trong Pháp lệnh Thú y 2004, Chi cục Thú y đề nghị cấp có thẩm quyền ban hành quyết định công bố hết dịch.

Đối với các địa phương chưa có dịch

Tăng cường công tác giám sát, phát hiện dịch

- Tổ chức các lực lượng thú y cơ sở cùng các ban ngành chức năng và đoàn thể quần chúng tại địa phương thành các tổ, nhóm công tác điều tra dịch tại các thôn, ấp nhằm phát hiện kịp thời khi có dịch xảy ra.

- Giao trách nhiệm giám sát, phát hiện và báo cáo kết quả giám sát cho chính quyền cấp xã.

Tăng cường công tác kiểm dịch vận chuyển

- Thiết lập các trạm, chốt tại các đầu mối giao thông chính gồm lực lượng công an, quản lý thị trường, thú y hoạt

động 24 giờ, tất cả các ngày trong tuần trong thời gian có dịch để kiểm soát việc vận chuyển lợn, sản phẩm lợn ra vào tỉnh.

- Kiên quyết xử lý việc vận chuyển trái phép không rõ nguồn gốc, không có giấy chứng nhận kiểm dịch, tiêu hủy.

Thực hiện tốt công tác tổ chức tiêm phòng cho đàn lợn

- Tiêm vaccin phòng 4 bệnh đỏ.

- Tiêm vaccin phòng các bệnh nhiễm khuẩn đường hô hấp nếu có thể được.

- Tiêm vaccin phòng PRRS mà chủng chế tạo vaccin nhược độc hoặc vaccin vô hoạt phải tương đồng với chủng virus gây bệnh cho lợn.