

CHỦ BIÊN: PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG
TS. TÔ LONG THÀNH - TS. CÙ HỮU PHÚ - TS. NGUYỄN HOÀI NAM



*B*ệnh mới ở gia cầm và kỹ thuật phòng trị



NHÀ XUẤT BẢN
NÔNG NGHIỆP

TS. TÔ LONG THÀNH - TS. CÙ HỮU PHÚ - TS. NGUYỄN HOÀI NAM

Chủ biên PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG

BỆNH MỐI Ở GIA CẦM VÀ KỸ THUẬT PHÒNG TRỊ

**NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 2005**

LỜI NÓI ĐẦU

Cùng với việc nhập nội một số giống gia cầm có chất lượng cao từ nhiều nước trên thế giới theo chủ trương phát triển ngành chăn nuôi gia cầm của Bộ Nông nghiệp và PTNT nhằm tăng năng suất chất lượng đàn gia cầm và đạt hiệu quả kinh tế cao góp phần tăng thu nhập và cải thiện đời sống cho người chăn nuôi, một số bệnh mới mà trước đây chưa có ở Việt Nam cũng đã xuất hiện gây nhiều thiệt hại cho đàn gia cầm, đôi khi rất nghiêm trọng như: bệnh cúm gia cầm tuy lần đầu xảy ra ở nước ta, nhưng đã có 57/64 tỉnh thành trong cả nước có dịch, 43 triệu gia cầm bị bệnh và nằm trong vùng dịch phải tiêu hủy gây thiệt hại khoảng hơn 3.000 tỷ đồng, ảnh hưởng không nhỏ đến đời sống kinh tế xã hội của người nông dân và làm ô nhiễm môi trường sinh thái. Một số bệnh mới khác cũng đã phát sinh trong đàn gia cầm khoảng 10 năm trở lại đây như: bệnh sưng phù đầu truyền nhiễm (*coryza*) ở gà; bệnh viêm gan vịt; bệnh Derszy ở ngan nhập nội... Đây là những bệnh chưa được bổ sung trong các giáo trình giảng dạy tại các khoa chăn nuôi thú y các trường Đại học, Cao đẳng và Trung học Nông nghiệp.

Do vậy, khi bệnh xảy ra, đội ngũ cán bộ kỹ thuật chăn nuôi thú y và người chăn nuôi gặp nhiều khó khăn và lúng túng trong các biện pháp khống chế bệnh.

Để góp phần khắc phục tình trạng trên, Nhà xuất bản Nông nghiệp xuất bản cuốn sách **"Bệnh mới ở gia cầm và kỹ thuật phòng trị"** do các chuyên gia thú y có trình độ chuyên sâu và có nhiều kinh nghiệm trong phòng chống dịch cho gia cầm:

PGS.TS. Phạm Sỹ Lăng, TS. Tô Long Thành, TS. Cù Hữu Phú, TS. Nguyễn Hoài Nam viết nhằm bổ túc kiến thức mới và chuyển giao một số công nghệ mới trong chẩn đoán, phòng trị các bệnh mới ở gia cầm đến đội ngũ cán bộ kỹ thuật chăn nuôi thú y các địa phương cũng như người chăn nuôi gia cầm ở nước ta, nhằm phòng chống có hiệu quả các bệnh mới ở gia cầm hiện nay. Cuốn sách gồm 4 chương:

- Chương 1: Bệnh mới do Virus ở gia cầm;*
- Chương 2: Bệnh mới do vi khuẩn ở gia cầm;*
- Chương 3: Bệnh mới do nấm và đơn bào ở gia cầm;*
- Chương 4: Thuốc thú y và Vacxin dùng cho gia cầm.*

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

Nhà xuất bản Nông nghiệp

Chương 1

BỆNH MỚI DO VIRUT Ở GIA CẦM

BỆNH CÚM LOÀI CHIM Ở NGƯỜI VÀ VẤN ĐỀ PHÒNG CHỐNG

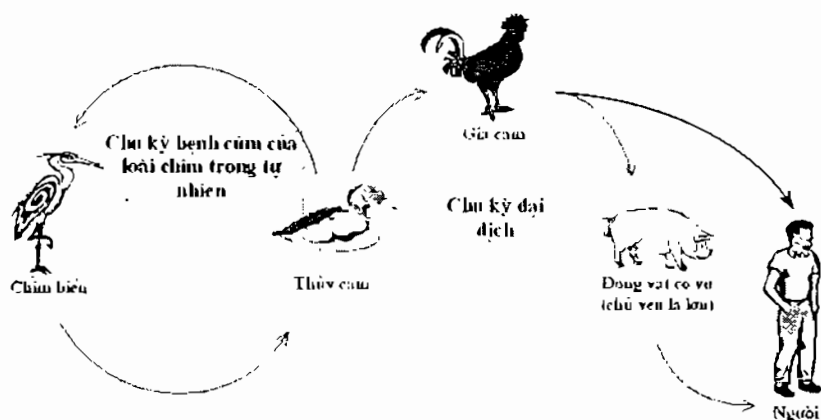
Trong những năm gần đây, loài người chúng ta đã chứng kiến những hiểm họa do sự xuất hiện của các bệnh truyền nhiễm mới ở phạm vi toàn cầu như hội chứng viêm đường hô hấp cấp (SARS), sự gia tăng của virut West Nile (Webby và Webster, 2003)...Cuối năm 2003 đến đầu năm 2004, các chủng gây bệnh thể độc lực cao của virut cúm ở loài chim, bao gồm subtyp H5N1 và H7N7 một lần nữa lại lây lan từ gà sang người và gây tử vong. Trước năm 1997, chúng ta chưa hề biết đến hiện tượng truyền lây trực tiếp virut cúm từ gà sang người. Vậy trước tình hình trên con người đã làm được gì và những điều cần phải hoàn thiện để đối phó với đại dịch cúm nếu nó xảy ra?.

I. NHỮNG HIỂU BIẾT CHUNG VỀ BỆNH CÚM Ở LOÀI CHIM

Bệnh cúm của loài chim (Avian Influenza, viết tắt là AI) là một bệnh truyền nhiễm do virut gây ra. Các virut cúm typ A có thể gây bệnh cho một số loài động vật bao gồm các loài chim, lợn, ngựa, hải cẩu và cá voi. Virut gây bệnh ở đường hô hấp, đường tiêu hóa hoặc hệ thống thần kinh ở nhiều loài chim bởi vì tất cả các subtyp của các virut cúm A đã biết đều lưu hành trong các chim hoang và chim hoang được coi là các vật chủ tự nhiên của các virut cúm A. Trước năm 1997, chúng ta cho rằng các

virut cúm của loài chim không gây bệnh trực tiếp cho người hoặc không lưu hành trên người. Tuy nhiên, các chủng virut cúm gà có độc lực cao (HPAI) lại có thể gây nhiễm cho người có tiếp xúc với gia cầm bệnh. Việc lây lan từ người sang người là hiện tượng không phổ biến. Một vụ dịch cúm ở người đã làm 6 người ở Hồng Kông bị tử vong vào hồi tháng 1 năm 1998 có liên quan đến virut cúm gia cầm. Gần đây, vào thời điểm cuối 2003 đầu 2004 dịch cúm gà thể độc lực cao đã xuất hiện ở vùng Đông Nam châu Á gây bệnh cho một số người mà tất cả họ là những người đã có tiếp xúc với gia cầm bệnh, xác gia cầm hoặc phân gia cầm bệnh.

Chim hoang là vật tàng trữ mầm bệnh quan trọng nhất (Hình 1) nhưng rất hiếm khi xuất hiện bệnh lâm sàng do khả năng đề kháng tự nhiên. Bệnh trầm trọng hoặc chết thường chỉ thấy ở quần thể gia cầm hoặc gà tây. Trong phương thức chăn nuôi gia cầm thâm canh, con vật mắc bệnh thường là gà tây non nuôi thịt và gà mái đẻ.



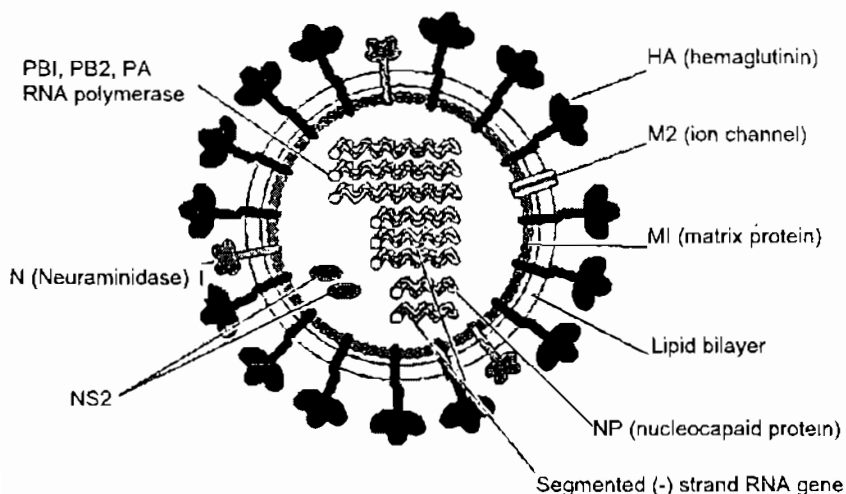
Hình 1. Chu kỳ phát triển bệnh cúm của chim

Một số loài thủy cầm như vịt, ngan và ngỗng là vật mang virus của loài chim trong nội tạng của chúng, đặc biệt là ruột và chúng bài thải virus ra ngoài môi trường. Virus được thải ra ngoài môi trường theo nước bọt, nước mũi và phân. Các virus cúm của loài chim lây lan trong các chim mẫn cảm khi những chim này tiếp xúc với các vật liệu như phân, nước mũi.... của chim có mang virus, tuy nhiên đường truyền bệnh từ phân tới mẫn là đường lây lan phổ biến nhất.

Nhìn chung, hầu hết các virus cúm không gây nên triệu chứng bệnh hoặc nếu có thì chỉ là các triệu chứng rất nhẹ ở chim hoang (diệc, ác, vịt trời). Những loài chim hoang mặc dù không mắc bệnh nhưng lại là tác nhân làm lây lan bệnh. Vấn đề ở chỗ, virus mà các loài chim hoang mang trùng có thể là loại gây bệnh ở thể độc lực thấp (LPAI) nhưng khi lưu hành trong đàn gia cầm một thời gian sẽ biến đổi thành loại gây bệnh ở thể độc lực cao (HPAI) gây nên tỷ lệ ốm và tỷ lệ chết có thể lên đến 100%.

Mầm bệnh. Virus gây bệnh là một thành viên của họ *Orthomyxoviridae*, có vỏ với bộ gen là ARN phân mảnh. Các virus cúm A có thể được chia thành các subtyp dựa vào các protein kháng nguyên bề mặt của chúng, tức là kháng nguyên hemagglutinin (HA, thường gọi tắt là H) và kháng nguyên neuraminidase (NA, thường gọi tắt là N) (Hình 2 và ảnh bìa 4). Hiện tại có 15 subtyp H (từ H1 đến H15) và 9 subtyp N (từ N1 đến N9). Trong mỗi subtyp, lại có nhiều chủng virus khác nhau. Mặc dù có thể gặp ở loài chim tất cả các subtyp của virus, nhưng các virus cúm lưu hành ở người đến nay mà chúng ta biết lại chỉ gồm 3 subtyp HA (H1, H2 và H3) và 2 subtyp NA (N1 và N2). Đối với gia cầm, để

tránh nhầm lẫn, điều cần nhớ là chỉ có subtype H5 và H7 của virus AI là có độc lực cao. Tuy nhiên, không phải tất cả các subtype H5 hoặc H7 của virus AI đều có độc lực cao. Khả năng gây bệnh của một chủng mới phân lập được xác định trong phòng thí nghiệm bằng việc sử dụng gà con dưới điều kiện không chế được. Các chủng virus gây bệnh trầm trọng được gọi là các chủng gây bệnh cúm gia cầm thể độc lực cao (HPAI).



Hình 2: Mô hình cấu trúc của một virus cúm

Cách gọi tên virus cúm. Cách gọi tên một chủng virus cúm là như sau:

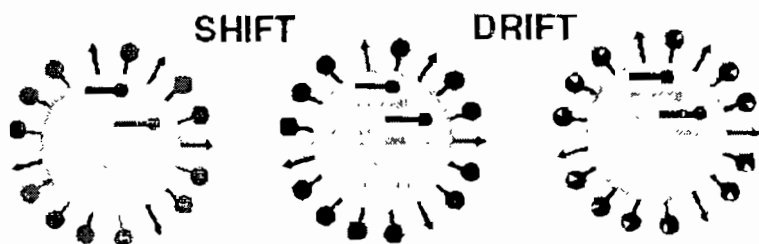
- Typ virus/nơi phân lập/số của chủng/năm
- Ví dụ: A/Ann Arbor/6/60 hoặc B/Yamagata/16/88

Tiếp theo là gọi tên kháng nguyên HA và NA

- Ví dụ: A/Ann Arbor/6/60-H2N2; Thêm tên gọi loài động vật nếu như chủng virus đó không gây nhiễm cho người

- Ví dụ: A/equine/Cornell/74 (H7N7); A/chicken/Germany/34

Biến đổi về tính kháng nguyên. Đối với virus cúm, sự biến đổi về tính kháng nguyên diễn ra liên tục. Sự thay đổi tính kháng nguyên này được thể hiện bằng sự thay đổi về các prôtêin có khả năng kích thích sinh đáp ứng miễn dịch trên bề mặt virus cúm, thực chất là hệ quả của quá trình biến đổi (hay còn gọi là đột biến) của bộ gen của virus. Người ta ghi nhận hai khả năng đột biến của virus cúm: (a) Đột biến điểm (còn gọi là đột biến ngẫu nhiên hoặc hiện tượng trôi trượt hoặc lệch lạc về kháng nguyên - antigenic drift): Đột biến điểm là kiểu đột biến xảy ra thường xuyên, đặc biệt là đối với kháng nguyên H và kháng nguyên N. Hàng năm, có thể phát hiện những sự thay đổi nhỏ về trình tự nucleotit của gen mã hóa cho kháng nguyên H và kháng nguyên N của một virus cúm. Hiệu quả của biến dị điểm là ở chỗ nếu như quá trình đáp dịch không triệt để, virus vẫn tồn tại trong đàn gia cầm và biến đổi.



Hình 3: Các kiểu đột biến

Đột biến điểm (Drift): A/Wuhan/95 (H3N2) → A/Sydney/96 (H3N2).

Đột biến do tái tổ hợp di truyền (Shift): (H2N2) → A/Hồng Kông/68 (H3N2)

Bảng 1. Các subtyp của virus cúm
(Gạch dưới là subtyp và địa điểm mà những virus đó đã lây từ gia cầm sang người)

Subtyp	Năm	Nước
H5N3	1985	USA
H7N7	1985	Australia
H5N2	1993-1995	Mexico
H7N3	1995	Pakistan
H5N1	1997	<u>Hồng Kông</u>
H5N2	1997	Italy
H7N1	1999	Italy
H5N1	2001-2003	<u>Hồng Kông</u>
H7N7	2003	<u>Hà Lan</u>

Kết quả là virus ở giai đoạn đầu của ổ dịch sẽ khác với virus xuất hiện ở các giai đoạn sau. Gia cầm (kể cả các động vật khác, trong đó có người) có thể mắc các virus biến dị này với hậu quả khó lường. Đột biến do tái tổ hợp di truyền (còn gọi là đột biến thay đổi bản chất kháng nguyên - antigenic shift): Đột biến này là sự tái tổ hợp di truyền xảy ra định kỳ trong đó có sự sắp xếp lại các nucleotit do sự trộn lẫn 2 bộ gen của virus cúm khác nhau. Điều đó đã tạo nên những sai khác cơ bản về bộ gen của virus đời con so với virus bố mẹ và virus đời con, mặc dù vẫn là virus cúm, nhưng lại là một virus hoàn toàn khác lạ. Bảng 1 liệt kê các subtyp đã gặp của virus cúm gia cầm. Không phải lúc nào H5 hay H7 cũng có thể gây bệnh cho người.

Sức đề kháng của virus. Virus AI có sức đề kháng yếu và bị “chết” dễ dàng trong môi trường bên ngoài nếu như không được bảo vệ bằng các chất hữu cơ có trong nước bọt hoặc phân. Virus rất nhạy cảm với nhiệt độ và một số chất sát trùng thông thường. Ở 4°C, virus có thể “sống” ít nhất là 35 ngày trong các chất hữu cơ và khoảng 23 ngày trong thân thịt đông lạnh. Người ta đã phân lập được virus từ ao, hồ - nơi các loài thủy cầm sinh sống. Nếu nguồn nước không được xử lý, nó sẽ là nguyên nhân lây nhiễm cho gia cầm khi gia cầm uống phải nước từ nguồn đó. Mặc dù virus có thể “sống” trong thịt và các sản phẩm chế biến từ thịt gia cầm, nhưng chúng lại dễ bị tiêu hủy bởi nhiệt độ nấu chín thích hợp.

Dịch tễ học bệnh cúm ở loài chim. Vật chủ tự nhiên (Hình 1) là gia cầm như gà, vịt, ngỗng, gà tây, gà Nhật, chim cút và chim trĩ. Hiện nay vẫn chưa rõ nguồn bệnh tàng trữ chính xác ở đâu và người ta giả thiết do gia cầm tiếp xúc trực tiếp hay gián tiếp với thủy cầm di cư. Virus lây lan rất nhanh từ đàn gia cầm này sang gia cầm khác qua tiếp xúc trực tiếp. Virus được bài thải theo phân và các dịch tiết ở mũi và mắt.

Triệu chứng lâm sàng. Mức độ bệnh thay đổi tùy vào khả năng gây bệnh của các chủng virus gây bệnh AI. Các triệu chứng lâm sàng có thể rất khác nhau và bao gồm:

- Suy nhược cơ thể, ủ rũ và kém ăn.
- Sụt đột ngột về sản lượng trứng và nhiều trứng có vỏ xốp.
- Yếm và mào có màu xanh hơi tím với những vết giộp ở mào
- Sưng vùng da dưới mắt.

- Ho, hắt hơi và có các biểu hiện thần kinh
- Ía chảy.
- Mất khả năng điều hòa thăng bằng, đi và đứng không vững.
- Một số gà chết trong vài ngày đầu và tiếp theo đó bệnh lan truyền thành dịch giết hàng trăm hoặc hàng nghìn gà mỗi ngày.

Lây lan bệnh. Tiếp xúc trực tiếp hay gián tiếp với thủy cầm di cư thường là nguyên nhân truyền bệnh cho các cơ sở chăn nuôi thương phẩm. Sự truyền lan bệnh cũng có thể xuất hiện qua tiếp xúc với gia cầm bị nhiễm, xe cộ vận chuyển, thiết bị chăn nuôi, buồng ấp trứng, khay đựng trứng, quần áo, ủng. Thức ăn và nguồn nước bị nhiễm cũng là nguồn lây bệnh chủ yếu. Virut có nhiều trong phân, dịch tiết từ mũi và mắt. Côn trùng chích hút, các loài gặm nhấm hoặc chó và mèo nuôi trong trại gia cầm là những vật truyền bệnh cơ giới.

Khống chế các ổ bệnh. Theo qui định của OIE, đối với bệnh cúm gia cầm, chỉ có bệnh cúm thể độc lực cao là bắt buộc phải công bố. Việc khống chế hoặc thanh toán bệnh thuộc về thẩm quyền và nhiệm vụ của ngành thú y của nước đó. Theo nguyên lý chung, khi có dịch cúm gia cầm thể độc lực cao, cần xác định ngay vùng “cần khống chế” xung quanh trại bị bệnh để hạn chế sự lây lan của bệnh. Phải tiêu hủy đàn gia cầm bị bệnh và đàn gia cầm có tiếp xúc với đàn bị bệnh. Người chăn nuôi có đàn gia cầm bị tiêu hủy được hưởng đền bù theo qui định của nhà nước. Cấm di chuyển gia cầm, sản phẩm của gia cầm, người và phương tiện giao thông từ vùng có dịch sang vùng an toàn. Cần xét nghiệm tìm kháng thể đối với gia cầm và trứng gia cầm ở các chợ địa phương.

Phòng bệnh cúm gia cầm. Cần áp dụng triệt để các qui định về nhập khẩu gia cầm và các sản phẩm của gia cầm từ nước ngoài vào. Xe chở gia cầm và các thiết bị chăn nuôi phải được kiểm tra và khử trùng nhằm đảm bảo khi đi qua cửa khẩu chúng không còn mang mầm bệnh. Tuy nhiên, việc ngăn ngừa bệnh AI không thâm nhập vào một quốc gia là điều rất khó thực hiện vì nguồn tàng trữ virus chủ yếu là các loài chim hoang, đặc biệt là thủy cầm.

Áp dụng các biện pháp an toàn sinh học cho từng cơ sở chăn nuôi gà và người chăn nuôi là điều chủ yếu trong chương trình phòng chống bệnh cúm gia cầm. Người làm công tác chăn nuôi và bác sỹ thú y phải nắm được các triệu chứng lâm sàng của bệnh cúm gia cầm để có thể phát hiện bệnh được nhanh chóng. Phát hiện sớm sẽ tạo điều kiện thuận lợi cho việc áp dụng ngay các biện pháp nhằm làm giảm sự lây lan của virus và giảm tổn thất cho ngành công nghiệp chăn nuôi gà. Người chăn nuôi phải phòng không để gia cầm của mình tiếp xúc với chim hoang và cũng không nên để chim hoang xuất hiện trong khu vực ao, hồ gần khu chăn nuôi. Nếu các nguồn nước thiên nhiên được dùng làm nước uống cho gia cầm, phải khử trùng bằng clo. Giám sát chặt chẽ người ra vào hoặc khi đưa các thiết bị vào khu chăn nuôi. Phải đảm bảo thiết bị, dụng cụ chăn nuôi luôn sạch sẽ và được khử trùng trước khi dùng.

Khả năng gây nhiễm và lây lan của virus cúm có khả năng gây đại dịch. Virus cúm gia cầm có khả năng vượt “hàng rào loài” để gây nhiễm và lây lan trong quần thể người hay không là câu hỏi chưa có giải đáp. Cho đến nay, người ta

vẫn cho rằng virus gây bệnh cúm gia cầm và các virus gây bệnh cúm người có tính đặc hiệu đối với các tế bào đích khác nhau.

Trước đây, người ta tin rằng đại dịch cúm xảy ra là do sự tái tổ hợp của các gen giữa virus cúm của loài chim và các virus cúm của người, rất có thể là do kết quả nhiễm đồng thời hai virus này trên một vật chủ trung gian, đặc biệt là lợn. Tuy nhiên, gần đây đã có những bằng chứng của việc *truyền bệnh trực tiếp* các virus của loài chim subtyp H5N1, H9N2, H7N7 và H7N3 sang người.

Bệnh ở người, liên quan đến các ổ dịch H5N1 ở gà, xảy ra trầm trọng và gây chết người ở một số nước vùng Đông Nam châu Á, trong khi đó bệnh ở người liên quan đến các ổ bệnh ở gà với virus H9N2, H7N7 và H7N3 thường là nhẹ. Việc truyền lan trực tiếp từ người sang người đang là vấn đề người ta nghi vấn. Rõ ràng là sự tiến hóa thành các chủng virus cúm có khả năng gây đại dịch là hiện tượng hiếm và virus phải vượt qua “các rào cản” trước khi trở thành các virus cường độc có thể gây bệnh cho người và có khả năng lây lan từ người này sang người khác.

Các trường hợp nhiễm bệnh gần đây ở người do virus cúm gà H5N1, H9N2 và H7N7 đã làm cho người ta nghĩ nhiều đến nguy cơ xuất hiện liên tục các chủng virus cúm gà mới từ các nguồn tàng trữ virus trong tự nhiên. Thông thường, người ta thừa nhận rằng sự nhân lên của các chủng virus cúm gia cầm trên con người bị hạn chế và khó khăn chủ yếu là do các virus này không “khớp” với các thụ cảm quan trên bề mặt tế bào của người và trong đường hô hấp của người có các chất ức chế

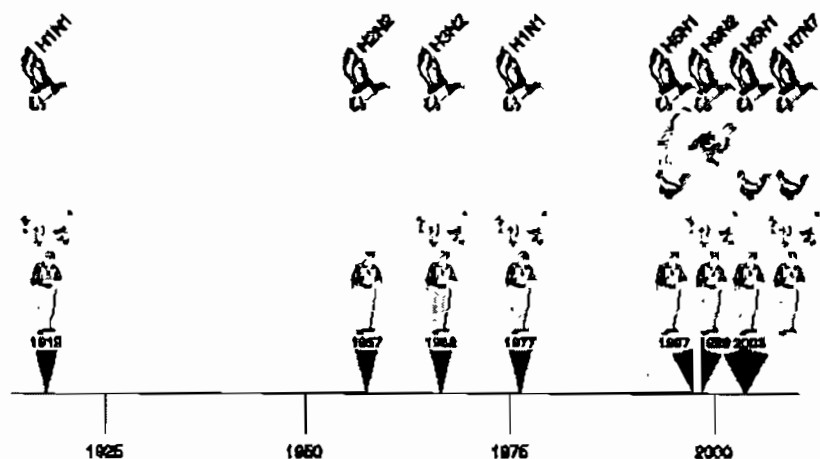
virut ngoại bào. Tuy nhiên, cơ chế chi tiết về sự giới hạn này vẫn chưa được hiểu một cách kỹ càng. Bằng cách sử dụng các loại tế bào biểu mô khác nhau của đường hô hấp, các tác giả Nhật Bản gần đây đã chứng minh được rằng các virut cúm thâm nhập vào mô bào đường hô hấp thông qua các tế bào đích đặc biệt và có sự khác nhau đáng kể về khả năng này giữa virut cúm gia cầm và virut cúm người. Khi gây nhiễm lần đầu tiên (chu trình phát triển một bước), các virut cúm người ưa gây nhiễm các tế bào không có lông, trong khi đó các virut cúm gia cầm cũng giống như các biến chủng của virut cúm người đã được thích ứng trên trứng gà với tính đặc hiệu của các thụ cảm quan giống như virut cúm gà lại chủ yếu gây nhiễm các tế bào có lông. Kiểu này liên quan tới sự định khu trội của các thụ cảm quan đối với các virut cúm người (2-6-linked sialic acids) trên các tế bào không có lông và các thụ cảm quan đối với các virut cúm gà (2-3-linked sialic acids) trên các tế bào có lông. Các số liệu này cho thấy mặc dù các virut cúm gà có thể gây nhiễm các tế bào của đường hô hấp của người nhưng sự nhân lên của chúng trên các tế bào ấy lại bị hạn chế, do tính hướng tế bào không tối ưu. Các số liệu mà các tác giả Nhật Bản thu được đã soi sáng một phần các cơ chế về sự xuất hiện các virut có thể gây đại dịch cho người từ các virut có nguồn gốc từ gà và mở ra con đường cho các nghiên cứu ở mức tế bào về sự nhân lên và sinh bệnh học của các virut cúm ở người.

Khả năng bệnh cúm trở thành đại dịch ở người. Tất cả các virut cúm đều có thể biến đổi. Rất có khả năng là 1 virut cúm của loài chim có thể biến đổi và sau đó nó có thể gây bệnh cho

virut ngoại bào. Tuy nhiên, cơ chế chi tiết về sự giới hạn này vẫn chưa được hiểu một cách kỹ càng. Bằng cách sử dụng các loại tế bào biểu mô khác nhau của đường hô hấp, các tác giả Nhật Bản gần đây đã chứng minh được rằng các virut cúm thâm nhập vào mô bào đường hô hấp thông qua các tế bào đích đặc biệt và có sự khác nhau đáng kể về khả năng này giữa virut cúm gia cầm và virut cúm người. Khi gây nhiễm lần đầu tiên (chu trình phát triển một bước), các virut cúm người ưa gây nhiễm các tế bào không có lông, trong khi đó các virut cúm gia cầm cũng giống như các biến chủng của virut cúm người đã được thích ứng trên trứng gà với tính đặc hiệu của các thụ cảm quan giống như virut cúm gà lại chủ yếu gây nhiễm các tế bào có lông. Kiểu này liên quan tới sự định khu trội của các thụ cảm quan đối với các virut cúm người (2-6-linked sialic acids) trên các tế bào không có lông và các thụ cảm quan đối với các virut cúm gà (2-3-linked sialic acids) trên các tế bào có lông. Các số liệu này cho thấy mặc dù các virut cúm gà có thể gây nhiễm các tế bào của đường hô hấp của người nhưng sự nhân lên của chúng trên các tế bào ấy lại bị hạn chế, do tính hướng tế bào không tối ưu. Các số liệu mà các tác giả Nhật Bản thu được đã soi sáng một phần các cơ chế về sự xuất hiện các virut có thể gây đại dịch cho người từ các virut có nguồn gốc từ gà và mở ra con đường cho các nghiên cứu ở mức tế bào về sự nhân lên và sinh bệnh học của các virut cúm ở người.

Khả năng bệnh cúm trở thành đại dịch ở người. Tất cả các virut cúm đều có thể biến đổi. Rất có khả năng là 1 virut cúm của loài chim có thể biến đổi và sau đó nó có thể gây bệnh cho

người và có thể được lây lan một cách dễ dàng từ người này sang người khác (Hình 4). Bởi vì những virus này thông thường không gây bệnh cho người nên cơ thể người có ít hoặc hoàn toàn không có khả năng phòng hộ miễn dịch đối với những virus đó. Nếu một virus cúm của loài chim có thể gây bệnh cho người và nếu nó lại có khả năng lây một cách dễ dàng từ người này sang người khác thì “đại dịch cúm” sẽ nổ ra.



Hình 4. Các vụ dịch cúm ở người trong vòng 100 năm trở lại đây.

Các tam giác màu đen là các ổ dịch cúm A ở người. Trong mỗi một trường hợp, các loại động vật có liên quan đến ổ dịch cũng khác nhau. Từ năm 1997, số lượng ổ dịch cúm ở người tăng lên kèm theo sự xuất hiện của các loài động vật mới (lợn, gà, vịt, ngan, chim hoang...) liên quan đến dịch. Điều đó cho phép người ta suy đoán rằng các đại dịch cúm mới sẽ xảy ra trong tương lai

Triệu chứng do bệnh cúm của loài chim gây ra ở người

Các triệu chứng do bệnh cúm của loài chim gây ra ở người đã được thông báo thay đổi từ các triệu chứng giống với bệnh cúm điển hình ở người (sốt, ho, đau họng và đau cơ) tới bệnh biến ở mắt, viêm phổi, suy hô hấp cấp, viêm phổi do virus và các biến chứng nguy hiểm khác có thể gây tử vong. Với diễn biến bệnh cấp tính, các biểu hiện bệnh giống với bệnh cúm thể điển hình như sau:

- Sốt cao liên tục, bệnh nhân có thể rét run.
- Ho khan.
- Đau họng
- Đau ngực, đau đầu và đau cơ.
- Các thể bệnh ở mắt.
- Viêm phổi.
- Suy nhược hô hấp cấp (Acute Respiratory Distress -ARDS)
- Khó thở, tím tái, trường hợp nặng có thể suy hô hấp với tiến triển rất nhanh.
- Nghe phổi: có hay không có tiếng ran ướt.
- Biến chứng viêm phổi do virus
- Có thể có ỉa chảy,
- Rối loạn ý thức.
- Các biến chứng nguy hiểm khác có thể đe dọa tính mạng.

Các mức độ của tình trạng đại dịch toàn cầu. Cách đánh giá mức độ báo động của tình trạng đại dịch toàn cầu được

WHO đưa ra vào năm 1999. Việc đánh giá mức độ báo động về một virus cúm mới xuất hiện có khả năng gây đại dịch là điều cực kỳ cần thiết và phải được tiến hành ngay nhằm có kế hoạch đối phó chi tiết với khả năng xảy ra đại dịch. Rõ ràng là để đề ra được kế hoạch phù hợp, cần phải có các giải pháp đáp ứng đúng với từng tình hình thực tế, ví dụ như phải nhận biết virus mới xuất hiện có lây lan hay không, có thể gây đại dịch hay không hoặc như phải phát hiện sớm một virus có khả năng gây đại dịch thực sự nhưng khả năng lây lan lại chậm. WHO đã đưa ra định nghĩa về các mức độ báo động để có thể có được đáp ứng nhanh chóng trong những tình huống mà các nước đề nghị tư vấn. Về đại thể, các mức độ báo động 1, 2 và 3 tương ứng với các sự kiện đã xuất hiện vào thời kỳ giữa các đại dịch (cũng có thể hiểu hoặc được công bố là Giai đoạn 0 của đại dịch - Pandemic Phase 0). Phù hợp với điều này, WHO luôn duy trì một lực lượng đặc nhiệm phòng chống đại dịch (Pandemic Task Force) trong khoảng thời gian giữa các đại dịch để có thể đề xuất ngay các biện pháp thích ứng một khi virus có khả năng gây đại dịch xuất hiện và để có thể mô tả mức độ của của tình trạng khẩn cấp đối với ổ dịch.

Tình trạng đại dịch toàn cầu được xếp theo mức độ tùy vào tình hình dịch của mỗi nước. Trong giai đoạn 0 của đại dịch, có 3 cấp độ: (a) cấp độ 1. Trường hợp bệnh ở người với sự xuất hiện của chủng virus cúm mới; (b) cấp độ 2. Trường hợp người bị nhiễm chủng virus cúm mới được khẳng định. WHO sẽ công bố cấp độ này nếu như có các bằng chứng khẳng định 2 người hoặc nhiều hơn bị nhiễm virus cúm subtyp mới nhưng khả năng lây lan của virus từ người sang người để gây nên các ổ dịch chưa

được khẳng định. (c) cấp độ 3. Trường hợp lây lan trong quần thể người đã được khẳng định. Ví dụ trong trường hợp gần đây nhất, sau khi Bộ Y tế Canada thông báo cho WHO trường hợp người thứ hai bị bệnh cúm gia cầm typ A (H7) (xem phụ lục) vào ngày 02/04/2004; ngày 05/04/2004 WHO đã ban bố tình trạng đại dịch toàn cầu mức từ 1 - 2. Khi mức độ đại dịch là 2 có nghĩa là nước có dịch cúm lưu hành phải áp dụng các biện pháp giám sát những người có tiếp xúc với gia cầm, phải tiến hành các cuộc điều tra đặc biệt để hiểu kỹ hơn về virus mới xuất hiện, phải yêu cầu những người có nguy cơ bị lây nhiễm dùng quần áo bảo hộ và phải cân nhắc việc dùng các chất kháng virus và vacxin chống bệnh cúm thông thường cho người. Sau khi kiểm tra WHO cũng đã thông báo xác nhận rằng Canada đã tiến hành tất cả các biện pháp cần thiết để đối phó với virus cúm A (H7) ở vùng British Columbia.

II. BỆNH CÚM LOÀI CHIM Ở NGƯỜI TRONG HIỆN TẠI VÀ QUÁ KHỨ

Đánh giá của giới chuyên môn về dịch cúm gia cầm ở châu Á thời kỳ 2003-2004. Cuối tháng 2 năm 2004, một cuộc họp khẩn cấp của các chuyên viên của FAO, OIE và WHO đã được tổ chức tại Băng cốc để đánh giá những nét đặc biệt của các ổ dịch cúm gia cầm hiện đang lưu hành ở châu Á, đặc biệt là sự phân bố địa lý, tốc độ lây lan và mức độ trầm trọng hoàn toàn chưa gặp từ trước đến nay.

Bảng 2. Các ổ dịch cúm gà độc lực cao trước đây trên thế giới

Năm	Nước/vùng	Gia cầm	Chủng
1959	Scotland	Gà	H5N1
1963	England	Gà tây	H7N3
1966	Ontario (Canada)	Gà tây	H5N9
1976	Victoria (Úc)	Gà	H7N7
1979	Germany	Gà	H7N7
1979	England	Gà tây	H7N7
1983-1985	Pennsylvania (USA)*	Gà, gà tây	H5N2
1983	Ireland	Gà tây	H5N8
1985	Victoria (Úc)	Gà	H7N7
1991	England	Gà tây	H5N1
1992	Victoria (Úc)	Gà	H7N3
1994	Queensland (Úc)	Gà	H7N3
1994-1995	Mexico*	Gà	H5N2
1994	Pakistan*	Gà	H7N3
1997	New South Wales (Úc)	Gà	H7N4
1997	Hồng Kông (China)*	Gà	H5N1
1997	Italy	Gà	H5N2
1999-2000	Italy*	Gà tây	H7N1
2002	Hồng Kông (China)	Gà	H5N1
2002	Chile	Gà	H7N3
2003	Hà Lan *	Gà	H7N7

* Các ổ dịch với sự lây lan mạnh ra nhiều trại chăn nuôi dẫn đến thiệt hại kinh tế lớn. Hầu hết các ổ dịch khác không lây lan hoặc mức độ lây lan rất thấp.

Các hy vọng để khống chế bệnh một cách nhanh chóng là mâu thuẫn và trái ngược với những kinh nghiệm trên thế giới mà chúng ta hiện có trong vòng 4 thập kỷ qua từ các ổ bệnh đã xảy ra trong quá khứ với đặc điểm đều nhỏ hơn về phạm vi và kém thách thức hơn. Thậm chí ngay trong những nước có năng lực giám sát bệnh tốt, có nguồn ngân sách dồi dào và các ổ dịch bị hạn chế về ranh giới địa lý thì việc khống chế bệnh thường phải mất hai năm. Vì những lý do này và những lý do khác nữa nên FAO rất thận trọng đối với những giả định cho rằng có thể khống chế các ổ dịch trong một thời gian ngắn. Cho đến cuối năm 2003, bệnh cúm gia cầm thể độc lực cao được coi là một thể bệnh hiếm. Từ năm 1959 cho đến thời điểm đó, toàn thế giới chỉ xuất hiện 21 ổ dịch và chủ yếu dịch xuất hiện ở châu Âu và châu Mỹ (Bảng 2). Trong tổng số 21 ổ bệnh đó, chỉ có 5 ổ dịch lây lan sang các trại chăn nuôi khác và chỉ có 1 ổ dịch lây lan sang nước ngoài. Từ giữa tháng 12 năm 2003 đến nay, 11 nước châu Á đã công bố có các ổ dịch cúm gà thể độc lực cao do chủng virut cúm H5N1 gây ra. Hầu hết các nước này lần đầu tiên có dịch cúm gia cầm. Ở một số quốc gia, các ổ dịch hầu như lan tỏa khắp cả nước. Trong vòng hơn hai tháng, hơn 100 triệu gia cầm đã bị chết hoặc bị tiêu hủy ở châu Á. Con số này lớn hơn tổng số gia cầm đã chết trong 5 ổ dịch lớn nhất cộng lại. Kinh nghiệm về dịch cúm gia cầm từ năm 1959 khẳng định tính đúng đắn của các thông báo chính thức về bản chất không dự đoán trước được, không có tiền lệ của các ổ dịch cúm gia cầm hiện nay và rất khó phòng chống. Các đặc điểm duy nhất, chưa có tiền lệ của tình hình hiện nay là:

(a) - *Số lượng gia cầm chăn nuôi kiểu chăn thả, qui mô nhỏ.*
Tại một số nước có dịch cúm gia cầm xảy ra, tới 80% số gia cầm bị bệnh được nuôi trong các trại chăn nuôi qui mô nhỏ và kiểu thả vườn ở vùng nông thôn. Tại Trung Quốc, 60% trong tổng số 13,2 tỷ gà được nuôi trong các trại gà qui mô nhỏ nằm cạnh khu dân cư và cạnh khu chăn nuôi các gia súc khác, bao gồm cả trại lợn. Đặc điểm này làm cho việc thực hiện các biện pháp phòng chống triệt để, quan trọng và thành công đối với các ổ dịch trước đó, là cực kỳ khó khăn. Các biện pháp phòng chống này - bao gồm: chuồng nuôi được giám sát về mặt sinh thái, có lưới chắn xung quanh, xử lý nguồn nước, tẩy trùng tất cả người, dụng cụ, thiết bị và xe cộ, không cho gia cầm tiếp xúc với côn trùng, loài gặm nhấm và các vật truyền bệnh cơ giới khác - không thể áp dụng được đối với cơ sở chăn nuôi qui mô nhỏ và kiểu chăn thả tự do.

(b) - *Ý nghĩa kinh tế của ngành chăn nuôi gia cầm.* Chăn nuôi gia cầm đóng góp rất lớn cho nền kinh tế và cho nguồn thực phẩm của các nước. Khu vực nông nghiệp phải đối chọi với thử thách làm sao đó không chỉ để giảm thiệt hại cho ngành chăn nuôi, duy trì sự sống còn của người chăn nuôi mà còn phải làm giảm nguy hại đối với sức khỏe con người. Bởi vì có quá nhiều người mà cuộc sống của họ phụ thuộc vào ngành chăn nuôi gia cầm, nên việc tiêu hủy hàng loạt có thể sẽ khó được áp dụng một cách triệt để.

(c) - *Thiếu kinh nghiệm phòng chống bệnh.* Bởi vì bệnh cúm gia cầm là mới đối với hầu hết các nước trong khu vực, nên có rất ít kinh nghiệm trên phạm vi quốc gia cũng như trên phạm vi quốc tế để có thể đề ra các biện pháp phòng chống bệnh phù hợp với điều kiện và hoàn cảnh của từng nước. Ở một số quốc gia, việc công bố biện pháp tiêu hủy hàng loạt đã thành công ở một

số vùng trong nước đó, nhưng sau đó vẫn là sự xuất hiện các ổ bệnh mới tại chính các vùng đó và điều đó nói lên rằng đã có sự tái nhiễm của virus đang lưu hành trong môi trường hoặc việc giám sát chương trình khống chế bệnh chưa đầy đủ.

(d) - *Thiếu tài chính.* Một số nước thực sự thiếu cơ sở hạ tầng và thiếu ngân sách, bao gồm ngân sách để đền bù cho người chăn nuôi và sau đó là để động viên họ đã đồng tình với các khuyến cáo của chính phủ. Ở một số nước khác, mặc dù công bố có bệnh cúm gia cầm, nhưng lại không có biện pháp giám sát để phát hiện phạm vi lây lan của bệnh và cũng không thực hiện việc tiêu hủy các cơ sở chăn nuôi gia cầm đã được khẳng định là bị bệnh.

(e) - *Mức độ lây lan trên phạm vi quốc tế.* Với quá nhiều nước láng giềng bị nhiễm bệnh hoặc bị lây bệnh, cần phải có một chiến lược mang tính chất vùng để đảm bảo những điều đã thu được ở một đất nước không bị mâu thuẫn đòi thỏa hiệp với việc khống chế bệnh không thích đáng ở một nước khác.

Các đặc điểm lạ thường đó sẽ làm cho trong thực tế khó đạt được việc khống chế bệnh một cách nhanh chóng và ngăn ngừa tái nhiễm trong một thời gian dài. Tiêu hủy hàng loạt gia cầm bệnh là cách làm tốt nhất như theo khuyến cáo của FAO, OIE và WHO để có thể khống chế bệnh dịch. Không giống với các gia súc khác, nuôi gia cầm thực chất là một hệ thống chăn nuôi cần ít thời gian, quay vòng nhanh. Nếu có đủ ngân sách để thay thế gia cầm đã bị tiêu hủy, không nên trì hoãn việc tiêu hủy hàng loạt gia cầm chỉ vì quá sợ hãi về các hậu quả dài lâu đối với ngành chăn nuôi gia cầm.

Chim hoang có thể đóng vai trò trong việc truyền lây một virus gây bệnh thể độc lực thấp tới các đàn gia cầm và nếu như virus cứ tiếp tục lưu hành vài tháng trong quần thể gia cầm nó có

thể đột biến thành một virus gây bệnh ở thể độc lực cao. Cho đến nay, chưa có bằng chứng cho rằng chim hoang là nguồn tàng trữ virus H5N1 gây bệnh thể độc lực cao cho gà; vì thế không nên tiêu hủy hàng loạt chim hoang.

Nhận xét về việc khống chế các ổ dịch cúm gia cầm trước đây (1959 - 2003). Rất khó khống chế các ổ dịch cúm gia cầm thể độc lực cao, thậm chí trong các điều kiện vô cùng thuận lợi ví dụ như có thể biết rõ số lượng và mật độ gia cầm trong các cơ sở chăn nuôi công nghiệp, hoặc dịch xảy ra ở các vùng địa lý xác định.

- Năm 1983, ở Pennsylvania (Mỹ), phải mất 2 năm mới khống chế được ổ dịch. 17 triệu gà đã bị tiêu hủy với thiệt hại trực tiếp là 62 triệu US\$. Thiệt hại gián tiếp được đánh giá là hơn 250 triệu US\$.

- Ổ dịch năm 2003 tại Hà Lan, lây lan sang Bỉ và Đức. Tại Hà Lan, hơn 30 triệu gà - tức là một phần tư tổng số gà của cả nước đã bị tiêu hủy. Khoảng 2,7 triệu gà của Bỉ và khoảng 400.000 gà của Đức đã bị tiêu hủy. Tại Hà Lan, 89 người bị nhiễm virus gà trong đó 1 người (là bác sỹ thú y) đã bị tử vong. Cũng trong ổ dịch đó, người ta đã phải áp dụng các biện pháp cần thiết để phòng bệnh cho công nhân chăn nuôi, nông dân trong và xung quanh vùng có dịch và tất cả khách đến thăm các trại như mặc quần áo phòng hộ, khẩu trang che miệng và mũi, kính bảo vệ mắt, tiêm phòng vacxin chống lại bệnh cúm thông thường của người và dùng các thuốc kháng virus để phòng bệnh.

Đối với những nước có số lượng gia cầm nhiều hơn, việc khống chế bệnh cũng khó hơn rất nhiều.

- Dịch cúm gia cầm ở Italia vào 1999-2000 đã làm cho 413 đàn gia cầm bị bệnh trong đó có 25 đàn nuôi theo kiểu thả vườn

với số lượng khoảng 14 triệu gà bị tiêu hủy. Việc khống chế bệnh trở nên rất phức tạp đối với các đàn gia cầm nuôi ở mật độ cao. Chi phí đền bù cho các chủ chăn nuôi là 63 triệu US\$. Thiệt hại cho ngành chăn nuôi gia cầm và các ngành công nghiệp có liên quan được đánh giá là 620 triệu US\$. Bốn tháng sau khi ổ bệnh cuối cùng chấm dứt, virus lại xuất hiện ở thể gây bệnh độc lực thấp, lây lan rất nhanh và gây nên 52 ổ dịch khác.

- Mặc dù ổ bệnh cuối cùng của bệnh cúm gia cầm thể độc lực cao ở Mêhicô đã chấm dứt vào năm 1995, nhưng cho đến nay tác nhân gây bệnh - chủng virus cúm gà H5N2 - chưa bao giờ được loại bỏ hoàn toàn khỏi đất nước đó. Hiện tại, virus tồn tại ở thể gây bệnh độc lực thấp và mặc dù trong nhiều năm Mêhicô đã cố gắng, bao gồm cả việc sử dụng hơn 2 triệu liều vaccin, nhưng virus vẫn lưu hành trong quần thể gia cầm. Tương tự như vậy, chiến lược dùng vaccin ở Pakistan cũng không đem lại kết quả là tiêu diệt hoàn toàn tác nhân gây bệnh.

Ngăn chặn sự tiếp xúc của gia cầm với chim hoang, đặc biệt là vịt và các loại thủy cầm khác, có thể ngăn chặn sự truyền lây virus gây bệnh thể độc lực thấp vào các đàn gia cầm.

Mặc dù cho đến nay không có những bằng chứng về sự liên quan giữa các ổ bệnh cúm gà hiện nay với các chim hoang di cư ở châu Á, nhưng:

- Một số ổ bệnh trong số các ổ bệnh này có sự liên quan giữa các đàn gia cầm nuôi thả vườn với các chim hoang, bao gồm việc dùng chung nguồn nước. Phân làm nhiễm bẩn nguồn nước được coi là cách lây lan có hiệu quả đối với virus của thủy cầm. Có thể phân lập dễ dàng virus gây bệnh thể độc lực thấp từ hồ và ao mà chim di cư trú ngụ.

- Một thực tế rất nguy hiểm, có nhiều nguy cơ phơi nhiễm là việc nuôi một số lượng nhỏ vịt nhà trên ao gần với khu vực nuôi

gà và gà tây. Vịt nhà luôn luôn cuốn hút vịt hoang và chúng tạo nên cầu nối, là mối liên quan có ý nghĩa trong việc truyền lan virus từ chim hoang sang gia cầm.

- Các biện pháp khống chế bệnh mang tính tấn công bao gồm việc tiêu hủy hàng loạt gia cầm bị bệnh và gia cầm tiếp xúc với gia cầm bệnh được khuyến cáo đối với các virus cúm gia cầm thuộc subtyp H5 và H7, thậm chí có thể ngay lúc ban đầu khi virus có độc lực thấp. Chỉ có H5 và H7 là những subtyp liên quan tới các ổ bệnh thể độc lực cao.

- Một số ổ bệnh lớn (Pennsylvania, Mexico, Italy) lúc đầu xuất hiện ở thể bệnh nhẹ. Khi virus có cơ hội lưu hành trong quần thể gia cầm trong vòng 6 đến 9 tháng, nó sẽ đột biến thành dạng có độc lực cao với khả năng gây chết 100% đối với gà bị nhiễm virus. Thêm nữa, sự có mặt lúc ban đầu của virus gây bệnh thể độc lực thấp trong những ổ bệnh này sẽ làm việc chẩn đoán thể bệnh có độc lực cao trở nên phức tạp hơn.

Nhận xét về bệnh cúm loài chim ở người

Từ năm 1997 đến nay, các trường hợp virus cúm của loài chim gây bệnh cho người đã được khẳng định là:

- 1997: Tại Hồng Kông, virus cúm A của loài chim (H5N1) gây bệnh cho cả gà và người. Đây là lần đầu tiên cúm gia cầm A (H5N1) gây bệnh cho cả gà và người và cũng là lần đầu tiên người ta phát hiện thấy một virus cúm của loài chim lây trực tiếp từ gà sang người. Trong ổ dịch đó, 18 người đã vào nằm viện và 6 trong số họ đã tử vong. Để khống chế dịch, chính quyền đã tiêu hủy khoảng 1,5 triệu gà để loại bỏ nguồn virus gây bệnh và có lẽ điều này đã làm cho bệnh truyền lây sang người đã được hạn chế lại. Các nhà khoa học đã xác định rằng virus này lây chủ yếu từ gà sang người; mặc dù người ta cũng ghi nhận một khả năng, cho dù là hiếm, là có sự lây lan từ người sang người.

- 1999: Tại Hồng Kông, các trường hợp virus A của loài chim H9N2 gây bệnh cho người đã được khẳng định trên 2 trẻ em. Sau đó, cả hai bệnh nhân đều khỏi bệnh và không có thêm trường hợp bệnh nào khác được ghi nhận. Các bằng chứng khoa học vào thời điểm đó đều xác nhận rằng gia cầm là nguồn bệnh và cách lây lan chính của virus là từ gia cầm sang người. Tuy nhiên, khả năng lây bệnh từ người sang người chưa được xác nhận. Tại Trung Quốc, trong khoảng thời gian 1998-1999, cũng có một vài trường hợp người bị bệnh do nhiễm virus H9N2.

- 2003: Có hai trường hợp nhiễm virus cúm A của loài chim H5N1 và họ là thành viên trong cùng một gia đình người Hồng Kông đi du lịch sang Trung Quốc. Sau khi bị bệnh, một người hồi phục và người kia bị tử vong. Đến nay, người ta vẫn chưa xác định được hai người này đã bị nhiễm virus ở đâu và bị nhiễm như thế nào. Cũng trong gia đình đó, một thành viên nữa đã tử vong tại Trung Quốc do rối loạn hô hấp, nhưng người ta không tiến hành xét nghiệm. Ngoài ra, trong năm không có trường hợp bị bệnh cùng loại nào khác.

- 2003: Trong một ổ dịch cúm gà tại Hà Lan, người ta đã xác định được các trường hợp bệnh do virus A của loài chim (H7N7) gây ra ở những công nhân chăn nuôi gà và các thành viên trong gia đình của họ. Hơn 80 bệnh nhân đã phải nằm viện do bị nhiễm virus H7N7 với các triệu chứng chủ yếu là bệnh biến ở mắt và một số triệu chứng đường hô hấp và một bệnh nhân là bác sỹ thú y đã tử vong. Nạn nhân trước đó đã đi thăm khám một trại gà bị bệnh. Tuy nhiên, không có bằng chứng về sự lây lan bệnh từ người sang người.

- 2003: Đã khẳng định trường hợp nhiễm virus cúm A của loài chim H9N2 ở một trẻ em ở Hồng Kông. Em bé đã được nhập viện và sau đó hồi phục.

- 2004 (tính đến 16 tháng 5): Dịch cúm xuất hiện ở gia cầm vào giữa tháng 12 năm 2003. Mặc dù 11 quốc gia ở châu Á công bố có bệnh cúm ở gia cầm, nhưng chỉ có Việt Nam và Thái Lan công bố vào tháng 1 năm 2004 là có các trường hợp người bị tử vong liên quan đến virus H5N1 (xem phụ lục). Tất cả các gen của virus cúm phân lập được từ những người bị tử vong đều có nguồn gốc từ chim và có những sự thay đổi nhỏ trong bộ gen của virus H5N1 đang lưu hành trong khu vực. Đối với châu Á, tình trạng đại dịch ở mức 2. Trường hợp người bị nhiễm virus cúm gà typ A (H7) lần đầu tiên được công bố tại Canada ngày 31/03/2004 (xem phụ lục). Bệnh nhân là một người tham gia việc tiêu hủy gia cầm bị bệnh vào ngày 13 và 14 tháng 3. Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc Oseltamavir từ ngày 18 tháng 3. WHO đã ban bố tình trạng đại dịch toàn cầu mức từ 1 - 2 đối với ổ dịch của Canada.

Lịch sử các đại dịch cúm

Lịch sử của các vụ đại dịch trước đây và mối đe dọa hiện nay đã cho thấy rằng các subtype mới của virus cúm A không xuất hiện theo các khoảng thời gian xác định như người ta nghĩ và không phải tất cả các trường hợp người bị nhiễm virus cúm gia cầm typ A mới đều trở thành đại dịch. Khi một đại dịch thực xuất hiện, có thể có một vài làn sóng dịch với khoảng cách thời gian từ 6-9 tháng trước khi hậu quả nặng nề do một virus cúm xảy ra. Điều này gợi ý rằng các chương trình phòng bệnh kèm theo việc dùng vắc xin với các thuốc kháng virus có thể nên được sử dụng mạnh hơn ở đợt dịch thứ hai so với đợt dịch thứ nhất. Tuy nhiên, việc định kế hoạch để khống chế các đại dịch nên tính đến khả năng lây lan cực kỳ nhanh của virus gây đại dịch thực từ ổ bệnh khởi phát của nó do lưu thông, giao lưu quốc tế ngày càng tăng lên.

Đại dịch xảy ra ở các bộ phận khác nhau trong quần thể con người với các mức độ hậu quả khác nhau. Đại dịch hiện từ nhất do virus cúm typ A (H1N1) gây ra từ năm 1950 rồi tái xuất hiện vì một lý do nào đó chưa rõ vào năm 1977 đã gây bệnh chủ yếu cho trẻ sơ sinh và trẻ em nhưng tỷ lệ tử vong không cao. Vào năm 1918, khi số lượng người chết được đánh giá là hơn 20 triệu người trên toàn thế giới thì chủ yếu là người trưởng thành (20-50 tuổi) lại bị nặng nhất. Các đại dịch xảy ra vào năm 1957 và 1968 người tất cả các lứa tuổi đều mắc bệnh nhưng tỷ lệ chết lại cao nhất với nhóm người trên 65 tuổi và ở những người của các nhóm tuổi khác có vấn đề về sức khỏe.

Bệnh giống như cúm lần đầu tiên được Hippocrates mô tả rất kỹ vào năm 412 trước công lịch và các ổ dịch giống như dịch cúm từ năm 1173 AD đã được tác giả Hirsch tổng hợp rất kỹ (Hirsch, 1883). Đại dịch đầu tiên với chứng bệnh giống như bệnh cúm xuất hiện năm 1580 và giai đoạn đó trở đi người ta đã ghi nhận được 31 đại dịch giống như cúm (Noble, 1982) (bảng 3).

Vào năm 1918-1920, một đại dịch cúm đã nổ ra mà nó vẫn làm cho con người kinh hoàng cho đến ngày nay vì mức độ trầm trọng và đã gây tử vong 20 đến 40 triệu người trên toàn thế giới (Ghendon, 1994; Marwick, 1996). Tốc độ tấn công của dịch cao tới 40% và thể viêm phổi nguy kịch là phổ biến. Dựa vào các quan sát lâm sàng ở các đại dịch tiếp theo, người ta cho rằng tốc độ nhiễm bệnh thực tế thậm chí còn cao hơn. Đặc biệt phải lưu ý rằng tỷ xuất tấn công và tỷ lệ tử vong thường là cao nhất ở nhóm tuổi 20-50 (de Gooier, 1978). Vào giai đoạn đó, chưa có các phương pháp phòng thí nghiệm để giám định tác nhân gây bệnh. Các số liệu có sức thuyết phục sau này cho thấy dịch này là do virus cúm typ A (H1N1) gây ra và đây là virus rất giống với virus hiện nay vẫn gặp ở lợn của một số nước (Taubenberger, 1997).

Từ đó trở đi, đã có thêm 3 đại dịch nữa được ghi nhận: "Cúm châu Á - Asian 'flu" do virus cúm typ A (H2N2) gây nên, bắt đầu từ Hồng Kông năm 1957; "Cúm Hồng Kông - Hồng Kông 'flu" do virus cúm typ A (H3N2), xảy ra năm 1968; và "Cúm Nga - Russian 'flu" do virus cúm typ A (H1N1), xảy ra năm 1977. Trong đại dịch "châu Á" và "Hồng Kông", tất cả các nhóm tuổi đều có thể bị bệnh. Tỷ lệ tử vong tăng cao hơn, đặc biệt đối với những người > 65 tuổi. Đã quan sát thấy tỷ lệ tử vong đặc biệt cao đối với những người có các bệnh khác đi kèm ví dụ như bệnh tim-phổi. Tuy nhiên, nhìn chung tỷ lệ tử vong của thanh niên thấp hơn nhiều so với đại dịch năm 1918. Cũng tương tự như vậy, đại dịch năm 1957 không phải virus H1N1 trước đây mà là do virus H2N2 và đại dịch năm 1968 lại do virus H3N2 gây nên.

Đại dịch cúm năm 1977 lại hoàn toàn khác với các đại dịch trước. Vì những lý do nào đó mà người ta chưa biết, virus bệnh nguyên hình như trở lại dạng virus H1N1 đã gặp trong các ổ dịch vào khoảng những năm 1950. Kết quả là những người sinh ra khoảng trước năm 1957 tức là thời kỳ virus cúm typ A (H1N1) lưu hành, hoàn toàn có khả năng miễn dịch chống lại sự nhiễm virus hoặc sự xuất hiện bệnh lâm sàng do virus cúm H1N1 tái xuất hiện vào năm 1977/1978. Vì vậy, hầu như tất cả các báo cáo nhận được từ 1977/78 đều cho thấy rất ít những người già bị bệnh trong khi đó các ổ dịch với triệu chứng cúm rất điển hình và các tỷ suất tấn công cao lại xuất hiện chủ yếu ở thanh niên và thiếu niên. Nhận xét này thay đổi đối với tất cả các nhóm tuổi vào những năm sau đó. Thêm nữa, không giống như năm 1957 và năm 1968, subtype mới này không thay thế cho subtype đã lưu hành trước đó. Vì vậy, các virus typ A (H1N1) được tiến hóa từ chủng virus năm 1997 đã cùng lưu hành trong hơn 20 năm nay với các virus typ A (H3N2) có nguồn gốc từ chủng gây đại dịch năm 1968 và hiện nay chúng vẫn gây nên các ổ dịch.

Lên kế hoạch đối phó với đại dịch phải tính đến không chỉ những điều mà lịch sử đã học được từ các đại dịch cúm ở người mà còn phải xem xét đến các sự kiện sau khi xuất hiện các chủng virus mới nhưng không gây nên các đại dịch cúm. Điều này có thể được minh họa bằng hai ví dụ: ổ dịch tháng 2 năm 1976 ở Mỹ và ổ dịch kéo dài từ tháng 5 đến tháng 12 năm 1997 ở Hồng Kông. Trong trường hợp ổ dịch ở Mỹ, người ta đã phân lập được virus typ A (H1N1) rất giống virus cúm lợn từ một quân nhân bị tử vong. Virus lây lan trong số các quân nhân sống trong cùng một trại lính. Chính điều này đã làm cho người ta lập tức sản xuất và dùng vacxin ngay cho người càng nhiều càng tốt trước mùa “cúm” (mùa đông) tới. Cho đến cuối năm 1976, 40 triệu người đã được tiêm phòng. Tuy nhiên, chiến dịch tiêm phòng đã được dừng lại bởi vì có các bằng chứng là virus không lây lan và có những dấu hiệu, mặc dù là hiếm, về các biến chứng ở người được tiêm phòng (Dowdle, 1997; Stuart-Harris, 1985). Hai chủng virus không gây đại dịch cũng đã được ghi nhận vào năm 1986 và năm 1988 ở Mỹ.

Gần đây nhất là sự “báo động giả” (false alarm) ở Hồng Kông khi một em bé bị nhiễm virus cúm và tử vong vào tháng 5 năm 1997. Người ta phân lập được virus, nuôi cấy nó dễ dàng nhưng không xác định được subtype. Sau này, đã giám định được đây là virus cúm rất giống với virus cúm typ A có nguồn gốc từ loài chim thuộc subtype H5N1. Cho đến thời điểm đó, không có bằng chứng gì về việc người có thể bị nhiễm virus subtype này. Tuy nhiên vào khoảng đầu tháng 11, ở Hồng Kông lại có tiếp 17 người bị nhiễm virus với virus rất giống với virus vừa nêu. Có nhiều bệnh nhân bị bệnh rất nặng, đặc biệt là người lớn, trong đó có 5 người tử vong. Sự xuất hiện đồng thời các ổ dịch do virus H5N1 ở gà nuôi tại Hồng Kông hoặc nhập vào Hồng Kông làm người ta nghĩ đến những gà này là nguồn gốc cho bệnh ở người.

Các nghiên cứu tiếp theo về sự tiếp xúc cũng không làm sáng tỏ hơn giả thuyết vì hình như bệnh không lây lan từ người sang người và các trường hợp bệnh ở người không xuất hiện song song với việc tiêu hủy gà hàng loạt.

Hai virus cúm A (H9N2) được giám định vào tháng 4 năm 1999 từ hai bệnh nhi, 1 tuổi và 4 tuổi người Hồng Kông. Kết quả phân tích cho thấy hai virus này tương tự với virus cúm A/QUAIL/HONG KONG/G1/97; các gen của virus này cũng tương tự với gen của các virus H5N1 phân lập năm 1997 từ người và gà. Cả hai bệnh nhân chỉ xuất hiện các triệu chứng nhẹ và sau đó hồi phục.

Những thực nghiệm này đã làm thay đổi suy nghĩ về nguồn gốc các đại dịch. Trước hết, hiện nay rõ ràng là không có khoảng thời gian dự kiến trước hoặc “chu kỳ” dự báo khi nào một đại dịch sẽ nổ ra. Trước đây, dựa vào các hiểu biết chưa hoàn chỉnh về bản chất của các chủng virus gây ra các đại dịch vào năm 1946/47, đã có tín hiệu cho rằng các đại dịch sẽ xảy ra với chu kỳ 11 năm một lần. Tuy nhiên, như đã nói ở trên, virus typ A (N3N2) đã lưu hành cho đến nay là hơn 30 năm kể từ đại dịch năm 1968. Điểm thứ hai, sự xuất hiện các trường hợp cúm ở người với một virus thuộc subtyp mới không dẫn đến đại dịch xuất hiện lần thứ hai. Vì thế, cần phải thừa nhận rằng phải hiểu biết thêm các đặc điểm của virus ngoài đặc điểm subtyp kháng nguyên khi muốn xác định khả năng lây lan của virus. Việc khó đoán trước khi nào dịch cúm xảy ra và các hậu quả nghiêm trọng của nó nếu như xảy ra đại dịch cúm ở người đã tạo nên sự biện hộ cho việc phải giám sát thường xuyên, chính sách tốt để nâng cao tình trạng sẵn sàng đối phó với dịch nếu như một virus có thể gây đại dịch xuất hiện.

Thời gian từ lúc khẳng định sự tồn tại của một subtyp virus mới và sự công kích nổi rõ của đại dịch có thể là quá ngắn để chuẩn bị một vacxin và sử dụng vacxin đó. Mặc dù là như vậy, tất cả thời gian mà chúng ta dành được từ việc lên kế hoạch trước hẳn sẽ có giá trị rất lớn trong việc khống chế nguy cơ đe dọa này. Sự tạm ngừng quá trình lây lan của virus có thể xảy ra và nó tạo điều kiện thời gian cho việc thực hiện dần dần các việc đang làm nếu ổ dịch tiếp tục. Ví dụ, năm 1918, hai khoảng cách xuất hiện giữa hai làn sóng dịch là khoảng 3 tháng ở Bỉ; tương tự như vậy, trong đại dịch năm 1968 ở Anh, lúc đầu chỉ phát hiện được virus trong một gia đình và trong một trường học vào khoảng tháng 8 - tháng 9, nhưng tốc độ tấn công dần dần tăng lên vào tháng 1 và tháng 3 năm 1969 và làn sóng dịch thứ hai rất dữ dội đã nổ ra sau đó với tỷ lệ tử vong đạt đỉnh điểm vào tháng 12 năm 1969. Như vậy, thời gian kể từ lúc phân lập được virus ở Hồng Kông đến khi đại dịch xảy ra dữ dội ở châu Âu là 18 tháng.

Tuy vậy, những điều quan tâm hiện nay về các đại dịch cúm trong tương lai bao gồm các thực tế là việc phát triển ngành hàng không có thể đã hối thúc sự lây lan của các chủng virus mới. Ví dụ, người ta đã cho rằng sự lây lan của virus Hồng Kông năm 1968 là nhanh hơn nhiều so với sự lây lan của virus năm 1918. Thêm vào đó, vào năm 1977, virus typ A (H1N1) xuất hiện vào đầu mùa đông gây nên các ổ dịch ở Trung Quốc và vùng Sibêri của Nga, vươn tới các vùng xa xôi của bán cầu Bắc vào mùa đông đó và sau đó lại gây tiếp các ổ dịch ở bán cầu Nam.

Bảng 3: Các mốc bệnh cúm ở người

Năm	Tên thông thường và Subtyp	Nguồn gốc	Hậu quả
Đại dịch			
1918	"Cúm Tây Ban Nha" (các virus H1N1 giống với virus "cúm lợn")	Có thể xuất phát từ một đột biến của virus H1N1 của vật chủ là lợn hoặc một loài chim	Đại dịch với 20-40 triệu người chết trên toàn thế giới
1957	"Cúm châu Á" (H2N2)	Có thể do sự đồng nhiễm trên một động vật của virus cúm người H1N1 và các chủng virus cúm của loài chim H2N2 ở châu Á	Đại dịch Virus H1N1 biến mất
1968	"Cúm Hồng Kông" (H3N2)	Rất nhiều khả năng có sự đồng nhiễm trên một động vật của virus cúm người H2N2 và các chủng virus cúm của loài chim H3Nx ở châu Á	Đại dịch Virus H2N2 biến mất
1977	"Cúm Nga" (H1N1)	Không rõ nguồn gốc, nhưng virus rất giống với các chủng virus gây bệnh cho người vào năm 1950. Phát hiện được sự tái xuất hiện của chủng virus này hầu như cùng một lúc tại Trung Quốc và vùng Sibêri	Đại dịch "ôn hòa", chủ yếu ở những người sinh sau năm 1950. Virus H1N1 cùng lưu hành với virus H3N2 trong quần thể người từ năm 1977
Một số ổ dịch với sự lây lan hạn chế ở quần thể người			
1976	"Cúm lợn" (H1N1)	New Jersey/Mỹ. Bệnh dịch do virus trong các đàn lợn của Mỹ ít nhất là từ năm 1930	Các ổ dịch địa phương trong một doanh trại quân sự, với 1 trường hợp tử vong
1986	H1N1	Hà Lan. Virus cúm lợn có nguồn gốc từ cúm của loài chim	Một bệnh nhân trưởng thành bị viêm phổi rất nặng
1988	"Cúm lợn" (H1N1)	Wisconsin/Mỹ. Virus cúm lợn	Một phụ nữ đang mang thai bị tử vong sau khi tiếp xúc với lợn ốm

Năm	Tên thông thường và Subtyp	Nguồn gốc	Hậu quả
			xúc với lợn ốm
1993	H3N2	Hà Lan. Virut cúm lợn tái tổ hợp di truyền giữa virut cúm người trước đây H3N2 (giống với virut 1973/75) và virut cúm của loài chim H1N1	2 trẻ em bị bệnh nhẹ. Người cha bị nhiễm virut từ lợn, bị nghi là đã truyền virut cho con
1995	H7N7	Anh quốc. Virut cúm vịt	1 người trưởng thành bị viêm kết mạc
1997	"Cúm gà" (H5N1)	Hồng Kông. Virut cúm gia cầm	18 người bị nhiễm virut, 6 tử vong
1999	H9N2	Trung Quốc, Hồng Kông. Virut giống cúm (influenza-like) ở chim cút	2 người bị bệnh nhẹ

Nguồn gốc các đại dịch cúm. Tác nhân gây bệnh cúm đã được biết đến từ năm 1933 và hiện nay các virut cúm được phân loại thành hai loại chính là A và B. Mặc dù các virut cúm A và B thường gây nên các ổ dịch, nhưng chỉ virut cúm A được người ta biết là có khả năng gây nên các đại dịch ở người. Trong các thời kỳ không phải ổ dịch, các virut cúm A và B tiến hóa bằng cách tích tụ các đột biến về prôtêin haemagglutinin (HA) và neuraminidase (NA). Những thay đổi này được gọi là "trôi trượt kháng nguyên - đột biến điểm" và một chủng gây dịch mới khác sai khác một số lượng nhỏ axit amin của prôtêin HA (Schild, 1996). Các virut gây đại dịch ở người xuất hiện "đột biến do tái tổ hợp di truyền", được đặc trưng bằng sự thay đổi rất lớn, rất nhiều về sub-typ HA cùng với thay đổi hoặc không hề thay đổi NA.

Có 3 lý thuyết về sự xuất hiện các virut gây đại dịch ở người:

- Tái tổ hợp di truyền xuất hiện đối với các virut cúm người hoặc các virut cúm động vật.

- Truyền lây trực tiếp các virus giữa động vật và người.

- Tái xuất hiện các virus từ các vật chủ tàng trữ virus mà người ta chưa biết đến.

Lý thuyết thứ nhất dựa trên thực tế là cả 2 typ A (H2N2) gây đại dịch năm 1957 và A (H3N2) gây đại dịch ở người năm 1968 có chứa các genes có nguồn gốc từ các virus cúm của loài chim và các virus cúm người (Webster, 1992). Dĩ nhiên, sự khác nhau chính giữa những hai virus cúm này là việc thay thế gen mã hóa cho haemagglutinin năm 1968, thay đổi nó từ H2 thành H3. Do bản chất phân đoạn của bộ gen của virus cúm, quá trình tái tổ hợp di truyền rất dễ xảy ra khi có sự nhiễm hỗn hợp các virus cúm. Người ta cho rằng sự tái tổ hợp di truyền giữa các virus cúm của động vật và virus cúm của người có thể xảy ra trong cơ thể lợn, vì lợn tỏ ra là động vật mẫn cảm dễ bị nhiễm một số virus cúm gây bệnh cho người và một số virus cúm gây bệnh cho động vật (Scholtissek, 1987).

Các ghi chép trong lịch sử cho thấy, để xuất rằng các chủng virus cúm gây đại dịch ở người xuất hiện lần đầu tiên ở Trung Quốc vào năm “đại dịch” 1957, 1968 và 1977. Trung Quốc là nước có số dân rất lớn và ở nhiều nơi trên đất nước rộng lớn này người ta nuôi lợn và vịt gần nhau. Thêm nữa, từ phía Bắc Trung Quốc xuống phía Nam Trung Quốc có sự thay đổi rất lớn về khí hậu, vì thế thông thường bệnh cúm ở người luôn xuất hiện ở một nơi nào đó vào mọi tháng trong năm. Sự kết hợp các yếu tố này lại với nhau có thể là điều kiện thuận lợi cho các đại dịch cúm ở người xuất hiện. Vì thế, rất có thể là cách chăn nuôi và điều kiện sinh thái tại nước này đã cung cấp cơ hội thuận lợi cho việc nhiễm đồng thời cho động vật với virus cúm người, gia cầm và cúm lợn. Sự đồng gây nhiễm, cùng nhiễm lẫn đã tạo điều kiện cho sự tái tổ hợp di truyền, từ đó những virus có đặc tính gây

bệnh cho người có thể được chọn lọc qua một loạt truyền lây giữa động vật và người qua một thời gian. Tuy nhiên, các nước khác ngoài Trung Quốc cũng có nhiều kiểu chăn nuôi như vậy, gia súc gia cầm nuôi gần nhau và rất gần với người, cho phép sự tái tổ hợp di truyền sau đó có khả năng gây nhiễm cho người như sự việc đã phân lập được các virus cúm tái tổ hợp avian-human influenza A (H3N2) gây bệnh chung cho gia cầm và người từ các trẻ em ở Hà Lan (Claas, 1994).

Lý thuyết thứ hai được đề xuất là nhờ các bằng chứng di truyền rằng axit nucleic từ bệnh phẩm của các nạn nhân của đại dịch cúm ở người năm 1918 được giữ cho đến nay rất giống với các gen của các virus cúm lợn thời kỳ đầu H1N1 (Taubenberger, 1997). Một số virus cúm của lợn bản thân chúng rất giống với các virus cúm gia cầm. Nếu quan sát này là đúng thì kết hợp các sự kiện này lại một lần nữa có thể đề xuất tầm quan trọng của các loài cầm như là một vật chủ tàng trữ các gen của virus cúm có khả năng gây nên đại dịch cho người. Khả năng lây truyền trực tiếp virus cúm của loài chim sang người, mà không có quá trình tái tổ hợp, đã được khẳng định khi virus cúm A (H5N1) gây nên bệnh ở một số lượng nhỏ người, nhưng một số trong số đó lại mắc bệnh trầm trọng dẫn đến tử vong như ở Hồng Kông năm 1997 (WHO, 1998). Các ví dụ khác về sự truyền lan trực tiếp virus cúm từ gà sang người là việc phân lập virus cúm A (H7N7) từ một bệnh nhân ở Anh (Kurtz, 1996) và virus cúm A (H9N2) trên hai bệnh nhân ở Hồng Kông năm 1999. Chưa phát hiện được sự lây truyền trực tiếp virus từ người sang người.

Thêm vào hai lý thuyết trên là khả năng cho rằng một số subtyp HA (H1, H2, H3) có khả năng gây bệnh dịch ở người và có thể chúng sẽ tái xuất hiện trong quần thể người theo một phương cách nào đó. Lý thuyết này dựa vào các nghiên cứu về kháng thể có trong huyết thanh của những người đã sống qua

những giai đoạn đại dịch trước đây. Từ các số liệu huyết thanh này, người ta cho rằng các virus gây nên đại dịch năm 1889 có kháng nguyên haemagglutinin H2 giống với haemagglutinin H2 của virus gây đại dịch năm 1957 và virus gây đại dịch vào khoảng năm 1900 có kháng nguyên haemagglutinin H3 giống với kháng nguyên haemagglutinin H3 của virus gây đại dịch năm 1968. Tương tự như vậy, virus typ A (H1N1) tái xuất hiện năm 1977 có cả các gen HA và NA (cũng như tất cả các gen khác nữa) về cơ bản là giống với các gen của virus H1N1 năm 1950. Nếu như lý thuyết này, tức là sự hạn chế của các subtyp có khả năng gây bệnh và lây lan trong quần thể, là đúng thì người ta vẫn chưa biết các subtyp này làm cách nào để có thể tồn tại trong vòng 20-80 năm giữa thời gian xảy ra các đại dịch và lại chỉ dưới dạng các virus cúm gây bệnh cho động vật. Chắc chắn là khó lý giải sự giống nhau gần như tuyệt đối giữa các virus cúm typ A (H1N1) năm 1977 và năm 1950 nếu không viện dẫn khái niệm “nằm ngủ” của virus, nghĩa là về mặt lý thuyết cần xem xét đến khả năng thứ 3 của sự xuất hiện các virus cúm gây đại dịch mặc dù cho đến nay chúng ta vẫn chưa giải thích được tại sao các virus cúm lại có thể “ẩn náu” trong một thời gian dài như thế.

Đánh giá nguy cơ các ổ dịch cúm gia cầm H5N1 thể độc lực cao đối với sức khỏe con người. Vào cuối tháng 1 năm 2004, WHO đã áp dụng kế hoạch đối phó với tình trạng đại dịch cúm nhằm phản ứng với các trường hợp người bị bệnh cúm gia cầm H5N1 đã được khẳng định ở Việt Nam và Thái Lan. Những trường hợp bệnh này và những trường hợp sau đó được báo cáo từ Việt Nam và Thái Lan rải rác trong tháng 3 đều có liên quan trực tiếp đến các ổ bệnh cúm gà H5N1 thể độc lực cao.

Từ giữa tháng 12 năm 2003 đến cuối tháng 2 năm 2004, các ổ dịch cúm gia cầm H5N1 đã được phát hiện thêm ở 6 nước châu

Á là Cămpuchia, Trung Quốc, Indonesia, Nhật Bản, Lào và Hàn Quốc. Về mặt lịch sử, chưa có các tiền lệ như ổ dịch này về phân bố địa lý và hậu quả kinh tế cho ngành nông nghiệp. Hơn một nửa số nước có bệnh lần đầu tiên gặp thể bệnh cúm độc lực cao. Thử thách đối với việc khống chế bệnh là rất lớn. Hậu quả của các sự kiện này đối với sức khỏe con người có 2 mặt: trước hết, chủng virut H5N1 đã chứng tỏ khả năng có thể gây nhiễm cho người và gây bệnh nặng với tỷ lệ tử vong cao từ 3 vụ dịch kể từ năm 1997. Ổ dịch năm 2004 ở người được coi là một ổ dịch lớn, với tổng số 34 trường hợp người bị nhiễm virut cúm H5N1, trong đó có 23 người tử vong. Hiện tại chưa có vacxin dùng để phòng hộ cho người và chưa có điều trị đặc hiệu nào cho người bị nhiễm virut cúm khi họ bị bệnh biến trầm trọng. Điều quan tâm thứ hai và đây cũng là điều có tầm quan trọng lớn hơn là một subtyp virut mới có thể xuất hiện với khả năng gây nên các đại dịch cúm cho người. Các đại dịch có thể xuất hiện trở lại và điều đó là điều không thể đoán trước chính xác về mặt thời gian và nếu đại dịch xảy ra thì nó luôn luôn gắn với tỷ lệ ốm và tỷ lệ tử vong cao cùng với các hậu quả về kinh tế và xã hội vô cùng lớn.

Trong tình hình hiện nay, nguy cơ của virut H5N1 đối với sức khỏe con người vẫn là vấn đề phải tiếp tục quan tâm một khi virut H5N1 vẫn tiếp tục lưu hành trong quần thể gia cầm. Ở một số nước có dịch cúm gia cầm, việc giám sát và hệ thống báo động đối với các bệnh của người và của gia súc đều yếu. Không có các trường hợp thông báo về bệnh ở người không có nghĩa là không có nguy cơ đe dọa của bệnh đối với con người.

Đánh giá nguy cơ đối với sức khỏe con người cần được dựa trên việc đánh giá nguy cơ của bệnh ở gia cầm cần nhắc đến sự lưu hành của bệnh cúm gia cầm thể độc lực cao và sự thỏa đáng

của hệ thống giám sát bệnh. Cần có hệ thống giám sát và kiểm tra để đảm bảo rằng gia cầm trong một vùng hay trong một nước không mắc bệnh. Tương tự như vậy, cái quan trọng là có hệ thống giám sát chặt các bệnh đường hô hấp của người để phát hiện sự truyền lây của virus H5N1 từ gia cầm sang người.

III. PHÒNG CHỐNG BỆNH CÚM LOÀI CHIM Ở NGƯỜI

Các biện pháp phòng chống bệnh cúm loài chim ở người bao gồm việc dùng thuốc kháng virus, dùng vacxin cúm cho gia cầm và dùng vacxin cúm cho người bằng chủng virus gây bệnh cúm gia cầm.

Các thuốc chống virus dùng trong phòng trị bệnh cúm.

Các nghiên cứu thu được cho đến nay đều cho rằng các thuốc dùng để điều trị bệnh cúm ở người cũng có tác dụng phòng bệnh cúm của loài chim ở người, tuy nhiên một số chủng virus cúm đôi khi trở nên đề kháng với các thuốc này và điều đó làm cho việc điều trị bằng thuốc không phải lúc nào cũng có hiệu quả.

Cuối tháng 1 năm 2004, Phòng Thí nghiệm của WHO, thông qua kết quả xét nghiệm cho rằng, các chủng virus cúm gia cầm đang lưu hành ở châu Á có khả năng đề kháng với một trong hai nhóm thuốc chính thường dùng điều trị các virus cúm. Người ta cho rằng cần phải có một loại thuốc chống cúm H5N1 có hiệu quả để ngăn ngừa dịch cúm gia cầm trên người. Các xét nghiệm về gene tiến hành tại CDC ở Atlanta, ở Anh và ở Hồng Kông cho thấy virus A (H5N1) đề kháng với một số loại thuốc chống cúm trong đó có amantadine (Symmetrel) và rimantadine (Flumadine). Amantadine và rimantadine không phải là các thuốc điều trị cúm có hiệu quả cao. Sự đề kháng thuốc xuất hiện rất nhanh do sự thay đổi một axit amin là đủ để virus đề

kháng với tác dụng ức chế của hợp chất. Thêm nữa, amantadine có thể gây các tác dụng phụ và vì thế nhiều nước không cho phép sử dụng chất thuốc này. Trong thực tế, amantadine và rimantadine là các chất ức chế M2 và được xếp loại là các thuốc chống cúm loại 2. Tuy nhiên người ta cũng cho rằng virus A (H5N1) lại miễn cảm với các thuốc kháng cúm đắt tiền hơn, tức là những thuốc ức chế sự hoạt động của neuraminidase. Tamiflu (Oseltamivir) là thuốc chính trong loại thuốc này. Một loại thuốc ức chế neuraminidase khác là Zanamivir (Relenza) cũng được chọn để thử nghiệm với các chủng virus cúm kháng thuốc nhưng không phải là loại thuốc mà người ta khuyến cáo để điều trị mọi trường hợp cúm. Tất cả các chủng đã thử nghiệm (4 chủng phân lập từ người và 33 chủng từ gà) đều miễn cảm với thuốc này *in vitro*. Dùng Oseltamivir là khá tiện lợi vì thuốc có thể dùng ở dạng uống.

Vấn đề vaccin đối với cúm gia cầm. Mặc dù trên thế giới có một số hãng sản xuất vaccin đối với một số chủng virus cúm gây bệnh cúm gia cầm nhưng các vaccin này không tạo miễn dịch phòng hộ chéo chống lại các chủng khác đang tồn tại trên thực địa. Hiện tại, chưa có phương pháp để dự đoán chủng nào sẽ gây bệnh cho gia cầm trong tương lai nên tiêm phòng không phải là phương pháp được người ta khuyến cáo như đối với một số bệnh truyền nhiễm khác cũng do nguyên nhân virus. Có lẽ dùng vaccin cho gà là cách duy nhất để làm giảm thiệt hại do bệnh cúm gia cầm gây ra đối với ngành chăn nuôi gia cầm ở châu Á. Tuy nhiên, điều đó có thể dẫn đến sự tiến hóa của các chủng virus hiện đang lưu hành thành các chủng virus mới. Các kết quả nghiên cứu gần đây cho thấy việc sử dụng vaccin cúm gia cầm làm tăng khả năng xuất hiện đại dịch ở người. Chỉ có việc giám sát chặt chẽ đàn gia cầm được dùng vaccin mới có thể ngăn chặn

được hiện tượng này xảy ra nhưng các chuyên gia của OIE nhận định rằng các nước hiện tại đang có dịch cúm gia cầm chưa có các hệ thống giám sát phù hợp.

Trung tuần tháng 3 vừa rồi, Trung Quốc đã công bố hết dịch cúm gia cầm ở nước họ. Các nhân viên thú y đã tiến hành tiêm phòng cho hàng triệu gà chưa được giết mổ. Indonesia cũng đã sử dụng vaccin và các nước châu Á khác có dịch cúm gia cầm H5N1 đang cân nhắc có nên sử dụng vaccin hay không.

Cần phải nói rằng: chắc chắn virus H5N1 vẫn đang lưu hành trong số gà được dùng vaccin và điều đáng lo ngại là với hiện tượng này virus có thể tiến hóa thành một biến chủng không chỉ gây tử vong cho người như tình hình đã xảy ra ở Việt Nam và Thái Lan mà còn có thể lây lan từ người này sang người khác.

Lần đầu tiên, các nghiên cứu tiến hành ở Mêhicô cho thấy dưới những điều kiện như vậy bệnh cúm gia cầm tiến hóa với tốc độ chưa từng thấy cùng với các hậu quả khó lường.

Đối với bệnh cúm gia cầm, các chuyên gia thú y cho rằng việc khống chế dịch bằng tiêu hủy gia cầm ốm và gia cầm tiếp xúc với gia cầm ốm là tốt hơn cả so với phương pháp dùng vaccin.

Lý do là các loại vaccin, mà đặc biệt đối với vaccin cúm gia cầm, không có hiệu lực 100%. Trong khi vaccin phòng cho con vật khỏi bị bệnh lâm sàng thì một lượng nhỏ virus vẫn có thể nhân lên bên trong cơ thể gia cầm và lây truyền từ con vật này sang con vật khác. Rất khó xác định các ổ “dịch thầm lặng” như thế và chúng có thể chuyển thành các ổ dịch mới nếu như gia cầm không được dùng vaccin bị phơi nhiễm hoặc nếu dùng việc sử dụng vaccin đối với những đàn đã được dùng vaccin.

Tuy nhiên, dịch cúm gia cầm lưu hành toàn châu Á nên việc dùng vaccin có thể giúp chúng ta khống chế các ổ dịch được nhanh hơn và thanh toán dịch được nhanh hơn. Nếu dùng vaccin, sẽ phải tiêu hủy các đàn gia cầm ít hơn và điều đó làm các chủ chăn nuôi qui mô nhỏ đỡ bị thiệt hại. Thực ra đã có một tiền lệ về việc sử dụng vaccin, nhưng lại là một tiền lệ đáng lo ngại. Năm 1995, Mêhicô đã chặn đứng được dịch cúm gia cầm do virus H5N2 gây nên nhờ việc dùng vaccin. Nhưng virus vẫn lưu hành một cách âm ỉ và hiện tại Mêhicô vẫn phải sử dụng vaccin.

Thông thường các virus cúm gia cầm biến đổi rất ít trong cơ thể của gà và điều đó có lẽ là do thời gian tồn tại trong cơ thể gà quá ngắn. Nhưng tại Mêhicô, virus đã tồn tại trong các đàn gà được dùng vaccin hàng năm nay và điều đó là cơ hội để chúng tiến hóa thành các chủng virus mới.

Trong một bài báo đăng trên tạp chí Virus học, Suarez và các cộng tác viên đã phát hiện rằng có những sự thay đổi kháng nguyên đáng kể của các virus cúm gia cầm phân lập được từ gà được dùng vaccin ở Mêhicô kể từ năm 1995. Càng ngày càng có sự sai khác giữa các chủng virus cúm phân lập được từ gà so với chủng virus sử dụng làm vaccin và điều đó có nghĩa là gà được tiêm phòng sẽ bài thải nhiều virus hơn và bệnh sẽ lây lan nhanh hơn.

Có lẽ, virus cúm gia cầm H5N1 đang lưu hành trong trong các đàn gà được dùng vaccin ở châu Á cũng sẽ tiến hóa theo cùng cách tương tự. Đã có những suy đoán khoa học cho rằng chương trình sử dụng vaccin cúm gia cầm ở Trung Quốc có thể đã dẫn đến sự biến đổi và làm xuất hiện các chủng virus mới trong vòng 2 năm qua và thậm chí có lẽ việc này đã đóng góp vào sự xuất hiện của chủng virus cúm gia cầm đang lưu hành hiện nay (Theo New Scientist, 28 tháng 1 năm 2004).

Tuy vậy, cũng có thể loại bỏ triệt để các chủng virus “hoang dã” ví dụ như chủng H5N1 khỏi các đàn gà đã được dùng vaccin. Vấn đề là phát hiện được và tiêu hủy ngay các ổ bệnh “thâm lặng” đó. Có thể thực hiện được điều này bằng cách đơn giản (còn gọi là công nghệ thấp) tức là nuôi chung gà không được dùng vaccin với đàn gà đã được dùng vaccin. Nếu có bất kỳ virus cúm nào lưu hành, những gà “chỉ báo” này sẽ xuất hiện các triệu chứng lâm sàng. Tuy vậy, hệ thống này cũng có điểm yếu đó chính là việc các chủ trại không muốn đàn gà của mình bị tiêu diệt nên có thể gian lận bằng cách thay thế bất kỳ gà “chỉ báo” nào bị bệnh bằng gà khỏe. Cách thứ hai (còn gọi là công nghệ cao) là việc sử dụng các vaccin “đánh dấu” có khả năng kích thích sản xuất các kháng thể khác với kháng thể đặc hiệu với virus hoang dã. Sau đó, nhờ việc xét nghiệm kháng thể, có thể phân biệt được gà bị bệnh tự nhiên và gà được dùng vaccin. Năm 2002, Italia là nước đầu tiên tiêu diệt được bệnh cúm gà nhờ việc sử dụng vaccin “đánh dấu” và việc giám sát huyết thanh định kỳ. Công việc giám sát là cực kỳ quan trọng có tính sống còn đối với chương trình tiêu diệt bệnh. Người ta cho rằng dùng vaccin mà không có giám sát thì sẽ phải chịu hậu quả “gây ông đập lưng ông” và trong trường hợp đó, dùng vaccin lại là phương tiện để lây lan virus chứ không phải để khống chế virus.

Các nguồn tin nước ngoài cho rằng ít nhất Trung Quốc cũng đã sản xuất được các vaccin chống virus cúm gia cầm đúng tiêu chuẩn. Ngày 16 tháng 3 năm 2004, Bộ Nông nghiệp Trung Quốc thông báo họ đã sản xuất 2 loại vaccin “đánh dấu”: Vaccin thứ nhất là một vaccin vô hoạt từ chủng virus cúm H5N2 phân lập từ ngỗng “mang trùng” ở Foshan vào năm 1996 và vaccin thứ hai là vaccin đậu gà - H5N1. Tuy nhiên, theo qui trình sử dụng vaccin, cần phải chủ động xét nghiệm hàng ngàn gà và nếu phát hiện đàn nào bị nhiễm virus thì phải tiêu hủy để loại trừ virus

đang lưu hành một cách nhanh chóng. Theo đánh giá của FAO, hệ thống giám sát như vậy quả là quá nặng nề đối với các nước châu Á trong đó một số nước đang sử dụng vacxin và một số nước đang cân nhắc có sử dụng vacxin hay không. Về chủ đề này, một chuyên gia thú y của FAO (Dr. Joseph Domenech) cho rằng: Indonesia là nước đang sử dụng vacxin cúm gia cầm nhưng chưa có hệ thống giám sát đầy đủ năng lực; FAO không đánh giá được năng lực của Trung Quốc về mặt giám sát dịch cúm gia cầm còn Việt Nam thì chưa thông báo về dự định có dùng vacxin hay không.

Một số tổ chức thú y quốc tế đã yêu cầu Trung Quốc cung cấp thông tin về vacxin cúm gia cầm đang được sử dụng tại Trung Quốc bao gồm cả 2 vacxin mới mà Bộ Nông nghiệp Trung quốc đã thông báo ngày 16 tháng 3 năm 2004. Một cách gián tiếp, các thông tin liên quan đến việc nghiên cứu và sử dụng các loại vacxin chống virus cúm gia cầm là như sau. Nhóm nghiên cứu dưới sự lãnh đạo của Dr. David Swayne đã nghiên cứu vacxin đậu gà tái tổ hợp có chứa gen hemagglutinin H5 của virus cúm gia cầm A/turkey/Ireland/83. Kết quả cho thấy vacxin tái tổ hợp đậu gà này phòng hộ được cho gà con chống lại các virus cúm gia cầm thể độc lực cao trong đó có virus H5N2 tại Mêhicô trong thời điểm 1994-1995, virus H5N1 tại Hồng Kông vào năm 1997 và các virus H5 HPAI khác. Gần đây, các tác giả đã thử nghiệm vacxin tái tổ hợp và nhận thấy vacxin có khả năng phòng hộ chống lại chủng virus H5N1 phân lập từ Hàn Quốc. Vacxin này là kết quả nghiên cứu của Phòng Thí nghiệm Enzo Paoletti tại Canada vào giữa những năm 80 của thế kỷ trước với đoạn gen của virus cúm gia cầm do Dr. Robert Webster của Bệnh Viện Nhi St. Jude (Mỹ) cung cấp. Sau đó, Công ty Merial đã mua vacxin này với giấy phép sản xuất của Bộ Nông nghiệp Mỹ để phục vụ chương trình vacxin khẩn cấp. 850 triệu liều vacxin này đã được sử dụng ở Mêhicô, Guatemala và El Salvador

từ năm 1997. Đối với vacxin tái tổ hợp đậu gà - cúm của Trung Quốc: Viện Nghiên cứu Thú y Harbin đã nghiên cứu và đưa ra vacxin tái tổ hợp đậu gà có mang gen H5 và gen N1 của virut cúm. Vacxin này phòng hộ cho gà chống lại thử thách cường độ gây chết bằng chủng A/Goose/Guangdong/96 (H5N1) và chủng A/Chicken/Rostock/34 (H7N1); điều đó có nghĩa là các kháng thể kháng lại kháng nguyên hemagglutinin hoặc neuraminidase có khả năng phòng hộ chống lại bệnh lâm sàng và chết gà. Đối với vacxin vô hoạt chống cúm gia cầm của Trung Quốc, có nguồn tin cho rằng virut H5N2 được sử dụng trong vacxin vô hoạt cúm gà là chủng virut cúm gà 1973 của Anh quốc. Bởi vậy, mặc dù những thông tin vừa nêu đã làm sáng tỏ việc sử dụng vacxin cúm gia cầm ở Trung Quốc nhưng người ta vẫn còn nghi ngại liệu Trung Quốc còn có loại vacxin nào khác nữa không, vacxin vô hoạt “mới” H5N2 là loại vacxin gì, chủng virut nào, có phải như Trung Quốc thông báo là virut H5N2 phân lập được năm 1996 từ ngỗng ở Foshan.

Vấn đề vacxin cho người nhằm phòng chống nhiễm virut cúm gà. Một phòng thí nghiệm BSL-3 của WHO đã tạo ra một giống virut cúm gia cầm và đây là bước đầu tiên để sản xuất vacxin dùng cho người chống lại chủng virut gây cúm gia cầm đang lưu hành rộng ở vùng Đông nam châu Á. Mặc dù thông báo chưa nói rõ cách tạo ra giống virut vacxin này cụ thể như thế nào nhưng có thể giả định rằng virut này được tạo ra nhờ phương pháp sao chép ngược với đặc tính là khả năng gây chết trứng thấp và được sử dụng như virut giống để sản xuất vacxin.

Trung tuần tháng 4 vừa qua, WHO đã chuyển giống virut để sản xuất vacxin tới 3 cơ sở sản xuất vacxin để họ sản xuất một số lượng nhỏ vacxin và tiến hành thử nghiệm vacxin ấy. Ba cơ sở sản xuất vacxin đó là: Trung tâm CDC ở Atlanta, Georgia (Mỹ), Bệnh viện St. Jude ở Memphis, Tennessee (Mỹ) và Viện Quốc gia về Kiểm nghiệm và Tiêu chuẩn hóa các chất sinh học (Anh quốc). Trong thực tế, đã có 11 cơ sở sản xuất vacxin đề nghị

WHO cho sản xuất và thử nghiệm vắc xin này nhưng chỉ có 3 cơ sở nêu trên thỏa mãn các điều kiện về trang thiết bị và tài chính. Việc thử nghiệm được dự định tiến hành trong vài tháng và kết quả của nó sẽ làm tiền đề cho việc sản xuất vắc xin trên qui mô lớn nếu như đại dịch cúm xảy ra. Vì bệnh cúm gia cầm xảy ra ở châu Á nên WHO vẫn tiếp tục tìm cách nghiên cứu và sản xuất vắc xin để phòng cho con người chống lại virus cúm gia cầm H5N1. Sau khi sản xuất được vắc xin, việc thử nghiệm vắc xin trong tương lai sẽ được tiến hành tại Mỹ dưới sự tài trợ của Viện Hàn lâm Y học Mỹ. Điều đó có nghĩa là mọi giấy phép mà các nhà sản xuất sẽ có được đều do Mỹ cấp.

Hiệu quả của các biện pháp khống chế bệnh trong quần thể gia cầm. Các cố gắng để khống chế bệnh, cụ thể là việc tiêu hủy hơn 100 triệu gia cầm, đã làm giảm nguy cơ của bệnh cúm gia cầm lây lan sang người. Tuy nhiên, do các khó khăn trong việc thu thập các số liệu điều tra, không thể giả định rằng virus đã được loại trừ khỏi quần thể gia cầm và do đó không còn nguy cơ đe dọa sức khỏe con người nữa.

Trong tháng 4 và tháng 5 năm 2004, một số nước đã hoặc sắp công bố hết dịch cúm gia cầm lại đã phải công bố sự tái xuất hiện của bệnh cúm tại những vùng mà họ cho rằng đã sạch bệnh hoặc công bố sự xuất hiện bệnh ở những vùng mới như Thái Lan và Canada. Tổ chức WHO cũng đã liên tục cảnh báo về sự nguy hiểm của việc công bố hết dịch một cách vội vàng.

Sự cần thiết phải áp dụng chương trình giám sát bệnh chặt chẽ, khống chế bệnh và các biện pháp an toàn sinh học nhằm đảm bảo rằng phát hiện kịp thời các ổ bệnh mới và khống chế bệnh ngay lập tức và có biện pháp phòng sự lây lan của bệnh sang những vùng chưa có dịch. Không có các biện pháp như thế thì các ổ bệnh mới sẽ xuất hiện và sự lây lan bệnh trong một nước hay sang nước khác là điều khó tránh khỏi.

Các hành động cần làm ngay để phòng chống đại dịch
Do những hiểu biết chưa chắc chắn về tình hình bệnh ở gia cầm và nguy cơ về các hậu quả mà bệnh có thể gây ra đối với con người nên WHO đã kêu gọi:

- Tiếp tục đẩy mạnh việc khống chế và loại trừ virus H5N1 khỏi tất cả các quần thể gia cầm bao gồm gia cầm chăn nuôi kiểu gia đình cũng như gia cầm chăn nuôi kiểu công nghiệp;
- Báo cáo ngay nếu có trường hợp các ổ dịch cúm mới ở gia cầm;
- Áp dụng ngay các biện pháp để kiểm tra tiến triển của quá trình khống chế bệnh và sau đó giám sát tình trạng sạch bệnh;
- Đảm bảo sự hợp tác chặt chẽ giữa ngành y tế, ngành Nông nghiệp và Cục Thú y;
- Tăng cường giám sát các bệnh truyền lây của người; thu thập và cung cấp các số liệu cần thiết để đánh giá chính xác nguy cơ của bệnh đối với sức khỏe của con người;
- Cung cấp và trao đổi các chủng virus giữa các phòng thí nghiệm trong Mạng lưới Giám sát Bệnh Cúm toàn cầu của WHO.

PHỤ LỤC. DIỄN BIẾN BỆNH CÚM LOÀI CHIM Ở NGƯỜI (2003 - 2004)

13/01/2004. Các kết quả phòng thí nghiệm đã khẳng định sự có mặt của chủng virus cúm gia cầm typ A (H5N1) trong bệnh phẩm thu thập từ người bệnh. Bệnh phẩm được thu thập từ hai trẻ em và một người lớn được nhập viện tại Hà Nội với bệnh biến đường hô hấp rất trầm trọng. Từ cuối tháng 10 năm 2003 tính đến tháng 1 năm 2004, các bệnh viện ở Hà Nội và các tỉnh xung quanh đã tiếp nhận 14 bệnh nhân với triệu chứng bệnh đường hô hấp trầm trọng. Cụ thể các trường hợp này là 13 trẻ em và 1

người lớn là mẹ của một em bé đã tử vong. Tại thời điểm này 11 bệnh nhi và bệnh nhân lớn tuổi đã chết. Trường hợp tử vong đầu tiên vào ngày 30 tháng 12 năm 2003. Cũng tại thời điểm này, chưa rõ có phải tất cả các trường hợp bệnh này cùng bị nhiễm một mầm bệnh hay không. Cũng chưa có bằng chứng về việc truyền lây giữa người và người và chưa có báo cáo về trường hợp các nhân viên y tế chăm sóc bệnh nhân bị nhiễm bệnh. Sự có mặt của chủng virus cúm typ A (H5N1) trong bệnh phẩm của 3 bệnh nhân này đã được Trung tâm cúm quốc gia Hồng Kông khẳng định. Trung tâm này nằm trong mạng lưới giám sát bệnh cúm toàn cầu của WHO. Bệnh phẩm cũng được gửi qua Viện nghiên cứu bệnh truyền nhiễm của Nhật Bản, cũng là một thành viên trong mạng lưới giám sát bệnh cúm của WHO nhưng chưa có kết quả.

14/01/2004. Đã phân lập được virus H5N1 từ các trường hợp người tử vong ở Việt Nam và đã được xác định một phần trình tự gen. Tất cả các gen đều có nguồn gốc virus cúm gia cầm, điều đó nói lên rằng virus chưa “thu được” các gen từ virus người. Việc “thu được” các gen của virus cúm của người sẽ làm tăng khả năng virus có nguồn gốc từ loài chim có thể được truyền lan dễ dàng từ người này sang người khác.

16/01/2004. Tất cả các ổ dịch cúm gà báo cáo từ Hàn Quốc, Việt Nam và Nhật Bản đều được khẳng định là do chủng virus cúm gà H5N1 gây ra. Việt Nam công bố thêm một bệnh nhân bị nhiễm virus H5N1 đã tử vong. Một số bệnh nhân khác với triệu chứng bệnh đường hô hấp trầm trọng đang được theo dõi chặt chẽ tại Hà Nội. Dựa trên các kết quả nghiên cứu thu được, WHO cho rằng: ngoài hậu quả nghiêm trọng đối với quần thể gà, biến chủng virus H5N1 có các đặc tính riêng biệt làm cho người ta nghĩ đến nó có thể là mối nguy cơ cho con người. Virus H5N1

phân lập được trong thời gian gần đây trên gia cầm của châu Á có khả năng đột biến rất nhanh và có khả năng tiếp thu các gen của các virus cúm gây bệnh cho các loài khác.

19/01/2004. Phát hiện trường hợp bệnh thứ 5 ở người tại Việt Nam là do virus H5N1. Bệnh nhân là một bé gái 8 tuổi, nhập viện ngày 15 tháng 1 năm 2004 và tử vong ngày 17 tháng 1 năm 2004.

23/01/2004. Bộ Y tế Thái Lan thông báo 2 bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gà H5N1. Cả hai bệnh nhân đều là trẻ em và đang được chăm sóc y tế. Trường hợp thứ nhất là một em trai 7 tuổi ở tỉnh Suphanburi, có triệu chứng sốt và ho từ ngày 3 tháng 1 năm 2004 và tiến triển thành hội chứng suy hô hấp cấp tính vào ngày 13 tháng 1. Trường hợp thứ hai là một em trai 6 tuổi ở tỉnh Kanchanaburi, có triệu chứng sốt vào ngày 6 tháng 1 năm 2004, một tuần sau bị viêm phổi nặng cùng với hội chứng suy hô hấp cấp tính.

24/01/2004. Kết quả phòng thí nghiệm khẳng định thêm 2 trường hợp bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gà H5N1 ở Việt Nam. Cả hai bệnh nhân đều ở thành phố Hồ Chí Minh. Bệnh nhân thứ nhất là một em trai 13 tuổi, chết ngày 22 tháng 1 năm 2004. Bệnh nhân thứ hai là một em gái 8 tuổi đang nằm viện với trạng thái nguy kịch. Đây cũng là lần đầu tiên có các bệnh nhân từ phía Nam của Việt Nam.

26/01/2004. Bộ Y tế Thái Lan công bố trường hợp bệnh nhân thứ ba bị nhiễm virus cúm gà H5N1. Bệnh nhân là một em bé 6 tuổi, vẫn còn sống, quê ở tỉnh Sukhothai. Bộ Y tế cũng công bố bệnh nhi trai 6 tuổi ở tỉnh Kanchanaburi đã tử vong.

1/02/2004. Phát hiện thêm hai bệnh nhân bị nhiễm virus H5N1 tại Việt Nam. Cả hai đều tử vong và là hai chị em ruột, một

người 23 tuổi - người kia 30 tuổi. Cả hai đều bị ốm vào ngày 10 tháng 1, nhập viện ngày 13 tháng 1 và tử vong ngày 23 tháng 1.

2/02/2004. Bộ Y tế Thái Lan thông báo kết quả phòng thí nghiệm xác nhận một bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bệnh nhân là một phụ nữ 58 tuổi, bị ốm ngày 19 tháng 1 và tử vong ngày 27 tháng 1.

Tổng hợp:	Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 10, tử vong 8.
	Thái Lan: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 4, tử vong 3.
	Toàn thế giới: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 14, tử vong 11.

3/02/2004. Bộ Y tế Việt Nam công bố và khẳng định 3 trường hợp bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 với 1 người tử vong. Hai bệnh nhân, 1 nam 19 tuổi và 1 nữ 20 tuổi, đang được điều trị tại bệnh viện ở Hà Nội. Bệnh nhân thứ 3 là một nam thanh niên 18 tuổi tử vong ngày 2 tháng 2 tại một bệnh viện ở thành phố Hồ Chí Minh. Đây là bệnh nhân đầu tiên của vùng cao nguyên.

Tổng hợp:	Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 13, tử vong 9.
	Việt Nam: 52 trong tổng số 64 tỉnh công bố có dịch cúm gia cầm H5N1.

4/02/2004. Bộ Y tế Thái Lan công bố một bệnh nhân bị nhiễm virus cúm H5N1 tử vong ngày 3 tháng 2. Bệnh nhân là một bé trai 6 tuổi người tỉnh Suphanburi.

Tổng hợp: Thái Lan: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 4, tử vong 4.

5/02/2004. Bộ Y tế Việt Nam thông báo thêm 2 trường hợp bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Cả hai bệnh nhân đều là nữ, tuổi 16 và 17, ở miền Nam, được điều trị ở thành phố Hồ Chí Minh. Bệnh nhân 16 tuổi tử vong ngày 3 tháng 2, bệnh nhân 17 tuổi tử vong ngày 27 tháng 1.

Cùng ngày, Bộ Y tế Thái Lan thông báo trường hợp bệnh nhân thứ 5 bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bệnh nhân là một bé trai 6 tuổi ở tỉnh Kanchanaburi, bị ốm ngày 24 tháng 1 và tử vong ngày 2 tháng 2.

Tổng hợp: Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 15, tử vong 11.

Thái Lan: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 5, tử vong 5.

Toàn thế giới: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 20, tử vong 16.

6/02/2004. WHO thông báo kết quả xác định bộ gen của virus cúm H5N1 phân lập từ một trong hai bệnh nhân là chị em và của một bệnh nhân khác nữa của Việt Nam. Kết quả cho thấy các virus phân lập được có nguồn gốc hoàn toàn là gia cầm, không chứa gen của virus cúm người. Điều đó nói lên rằng các virus vẫn chưa được thích ứng để có thể dễ dàng lây truyền từ người này sang người khác. Virus được phân lập từ bệnh nhân là người chị em với bệnh nhân nêu trên cũng đang được xác định bộ gen.

9/02/2004. Kết quả phòng thí nghiệm khẳng định thêm 3 trường hợp bệnh nhân ở Việt Nam bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Cả 3 bệnh nhân đều nhập viện ở thành phố Hồ Chí Minh. Các bệnh nhân này là: một cháu bé 6 tuổi, một người đàn ông 24 tuổi cùng tử vong ngày 3 tháng 2 và một người đàn ông 23 tuổi hiện đang nằm viện.

Tổng hợp:	Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 18, tử vong 13.
--------------	--

11/02/2004. WHO đã nhận được kết quả xác định bộ gen của bệnh nhân tiếp theo. Đây là bệnh nhân có người chị em cùng bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bộ gen của virus phân lập được từ bệnh nhân này cũng hoàn toàn là bộ gen của virus cúm gia cầm và không chứa gen của virus cúm người.

12/02/2004. Bộ Y tế Thái Lan khẳng định trường hợp bệnh nhân thứ 6 bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bệnh nhân là một em trai 13 tuổi ở tỉnh Chaiyaphum. Kết quả điều tra cho thấy bệnh nhân có tiếp xúc với gà bệnh.

Cùng ngày, Bộ Y tế Việt Nam khẳng định thêm một trường hợp bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bệnh nhân, đã tử vong, là một nam thanh niên 19 tuổi, nhập viện tại thành phố Hồ Chí Minh. Cùng ngày, WHO đã công bố các số liệu lâm sàng và dịch tễ học về 10 trường hợp bệnh nhân của Việt Nam.

Tổng hợp:	Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 19, tử vong 14.
--------------	--

13/02/2004. Bộ Y tế Thái Lan khẳng định thêm 2 trường hợp bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Trường hợp thứ nhất là một em trai 2 tuổi ở tỉnh Suphanburi và trường hợp thứ hai là một phụ nữ 27 tuổi ở tỉnh Utharadit. Cả hai bệnh nhân đều

hồi phục sau khi được điều trị và đã được xuất viện. Kết quả điều tra cho thấy cả hai bệnh nhân đều có tiếp xúc với gà bệnh và gà chết. Trong ngày, bệnh nhân trai 13 tuổi bị nhiễm virus H5N1, đang nằm viện đã tử vong.

16/02/2004. Kết quả phòng thí nghiệm khẳng định thêm một bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 ở Việt Nam. Bệnh nhân là một thanh niên ở thành phố Hồ Chí Minh.

Tổng hợp:	Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 20, tử vong 14.
--------------	---

17/02/2004. Kết quả phòng thí nghiệm khẳng định thêm một bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 ở Việt Nam. Bệnh nhân là một em trai 15 tuổi ở Thanh Hóa, nhập viện ngày 9 tháng 2 và đang được điều trị tại Bệnh viện Thanh Hóa.

18/02/2004. Bộ Y tế Thái Lan khẳng định thêm một trường hợp bệnh nhân bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bệnh nhân là một bé trai 4 tuổi ở tỉnh Khon Kaen, tử vong ngày 3 tháng 2.

Cùng ngày, Bộ Y tế Việt Nam đã khẳng định thêm một trường hợp bệnh nhân bị tử vong, sau khi bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1.

Tổng hợp:	Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 22, tử vong 15.
--------------	---

	Thái Lan: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 9, tử vong 7.
--	---

	Toàn thế giới: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 31, tử vong 22.
--	--

19/02/2004. Bộ Y tế Việt Nam thông báo chi tiết về trường hợp bệnh nhân thứ 22 bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bệnh

nhân là một bé trai 3 tuổi ở tỉnh Lâm Đồng, tử vong ngày 18 tháng 2.

20/02/2004. Bộ Y tế Thái Lan thông báo về trường hợp mèo bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Trong số 3 mèo nhà được gửi đến điều trị và đã chết tại Bệnh viện thú y của Trường Đại học Thú y thuộc Đại học Tổng hợp, đã phân lập được virus cúm gia cầm H5N1 từ 2 mèo. 3 mèo này nằm trong tổng số 15 mèo của một gia đình kinh doanh mèo và nằm trong tổng số 14 mèo đã bị chết. Chủ mèo thông báo đã nhìn thấy chính xác 1 mèo có tiếp xúc với gà chết. Mặc dù nghiên cứu vẫn đang tiếp tục nhưng WHO bày tỏ sự quan tâm rất lớn về vấn đề này vì mèo là động vật rất gần người và có thể là nguy cơ cho sức khỏe con người và nêu lên sự cần thiết phải tiến hành giám sát bệnh trong quần thể mèo.

Các virus cúm gia cầm bao gồm các chủng có mặt trong các ổ dịch gần đây ở châu Á không có các thụ cảm quan cần thiết để gây nhiễm các tế bào của động vật có vú một cách có hiệu quả. Tuy nhiên, quá trình nhiễm bệnh cho người đã quan sát được trong ổ dịch này và hai ổ dịch trước đây do virus H5N1 đã chứng minh rằng sự truyền lan từ gà sang động vật có vú có thể xảy ra mặc dù thiếu thụ cảm quan. Một số lượng rất nhỏ các trường hợp bệnh ở người - mặc dù cơ hội rộng và nhiều phơi nhiễm và tiếp tục phơi nhiễm về sau - đề xuất một cách mạnh mẽ rằng sự truyền lây của virus cúm H5N1 từ gà sang động vật có vú, kể cả mèo cũng như người là một sự kiện hiếm. Thông báo về trường hợp mèo bị mắc bệnh do virus cúm gia cầm H5N1 gây ra là hiện tượng khá lạ thường nếu điếm qua các số liệu ghi chép trong lịch sử cúm gia cầm.

23/02/2004. Thêm một trường hợp người bị nhiễm H5N1 được khẳng định. Bệnh nhân là một bé gái 16 tháng tuổi ở tỉnh

Đồng Nai. Em bé được nhập viện ở thành phố Hồ Chí Minh từ 16 tháng 2 và hiện tại đang ở trạng thái ổn định.

Tổng hợp:	Việt Nam: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 23, tử vong 15.
--------------	---

27/02/2004. Bộ Y tế Thái Lan công bố trường hợp bệnh nhân thứ 10 bị nhiễm virus cúm gà H5N1. Bệnh nhân là một phụ nữ 47 tuổi ở tỉnh Lopburi. Bệnh nhân bị sốt và ho từ ngày 3 tháng 2 và được chẩn đoán là bị viêm phổi vào ngày 20 tháng 2. Bệnh nhân hồi phục và được xuất viện vào ngày 25 tháng 2. Bệnh nhân có tiếp xúc với gà bệnh và gà chết vào tháng 1 năm 2004.

Cùng ngày, Bộ Y tế Thái Lan thông báo bệnh nhân trai 6 tuổi ở tỉnh Sukhothai bị nhiễm virus cúm gà H5N1 đã tử vong. Đây là bệnh nhân thứ 3 bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 và là trường hợp tử vong thứ hai. Trường hợp đầu là một em trai 6 tuổi ở tỉnh Kanchanaburi, chết ngày 25 tháng 1 năm 2004.

Tổng hợp:	Thái Lan: tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 10, tử vong 7.
--------------	--

28/02/2004. Bộ Y tế Việt Nam thông báo kết quả phòng thí nghiệm về bệnh nhân thứ 8 bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1. Bệnh nhân là một em bé 4 tuổi, bị ốm ngày 22 tháng 12 năm 2003 và nhập viện tại Hà Nội ngày 29 tháng 12, sau đó đã hồi phục hoàn toàn.

30/02/2004. Cùng với việc phát hiện virus H5N1 trên gia cầm tại Trung Quốc, một lần nữa WHO nhấn mạnh sự cần thiết phải sẵn có các bệnh phẩm và các virus cúm gia cầm đã phân lập được từ tất cả các nước có dịch. Các vật liệu này là cần thiết

để tạo điều kiện cho các phòng nghiên cứu nằm trong Mạng lưới Giám sát cúm Toàn cầu của WHO tiến hành các nghiên cứu cần thiết.

Cho đến nay, các phòng thí nghiệm của WHO đã phân tích các virus phân lập được từ bệnh phẩm thu thập từ các ổ dịch gần đây do các nước Campuchia, Nhật Bản, Hàn Quốc và Việt Nam. WHO cũng hy vọng sớm nhận được các bệnh phẩm từ Indônêxia, Lào và Thái Lan để tiến hành phân tích.

Hiện nay, các phòng thí nghiệm trong mạng lưới đang nghiên cứu nhằm đưa ra virus giống để sau đó WHO có thể khuyến cáo, yêu cầu các công ty sản xuất các vacxin dùng cho người phòng chống các chủng virus cúm H5N1. Cả vacxin cho người và vacxin cho gia cầm là cần thiết. Thông tin về những virus này sẽ giúp WHO và các đối tác đảm bảo rằng sẽ sản xuất một vacxin tốt phòng cúm gia cầm cho người càng sớm càng tốt.

9/03/2004. Bộ Y tế Thái Lan công bố thêm một trường hợp bị nhiễm virus cúm gà H5N1. Bệnh nhân là một đàn ông 29 tuổi ở tỉnh Nakhon Ratchasima, xuất hiện triệu chứng lâm sàng ngày 13 tháng 2, nhập viện ngày 20 tháng 2 và xuất viện ngày 7 tháng 3. Bệnh nhân xác nhận có tiếp xúc với gà bệnh và gà chết.

17/03/2004. Bộ Y tế Thái Lan công bố một trường hợp người bị nhiễm virus H5N1. Bệnh nhân là một phụ nữ 39 tuổi ở tỉnh Ayudhaya. Bệnh nhân xuất hiện triệu chứng lâm sàng vào ngày 1 tháng 3, nhập viện ngày 3 tháng 3 và tử vong ngày 12 tháng 3 năm 2004.

22/03/2004. WHO nhận được thông tin từ các phương tiện truyền thông về một trường hợp bệnh nhân nam 12 tuổi bị tử vong do nhiễm virus H5N1. Bệnh nhân ở miền Nam Việt Nam, nhập viện ngày 13 tháng 3 và chết 2 ngày sau đó. WHO cũng đã đề nghị Bộ Y tế Việt Nam cung cấp các chi tiết về trường hợp này nhưng chưa nhận được trả lời. Nếu trường hợp này được khẳng định, đây sẽ là trường hợp đầu tiên kể từ ngày 20 tháng 2 Việt Nam có thông báo một cháu bé 16 tháng tuổi nhập viện ngày 16 tháng 2 với nhiễm virus cúm gà H5N1.

31/03/2004. Trường hợp người bị nhiễm virus cúm gà typ A (H7) lần đầu tiên được công bố tại Canada. Bệnh nhân là một người tham gia việc tiêu hủy gia cầm bị bệnh vào ngày 13 và 14 tháng 3. Vào ngày 13 tháng 3, có lẽ người này đã bị nhiễm virus cúm gia cầm H7 qua đường mắt. Ngày 16 tháng 3, bệnh nhân báo cáo là bị viêm kết mạc và chảy nước mũi. Bệnh nhân được điều trị bằng thuốc oseltamavir từ ngày 18 tháng 3. Đến 30 tháng 3, Bộ Y tế Canada kết luận rằng bệnh nhân bị bệnh do virus cúm gia cầm typ A (H7) gây ra. Sau đó bệnh nhân hồi phục và hoàn toàn khỏi bệnh.

02/04/2004. Bộ Y tế Canada thông báo cho WHO trường hợp người thứ hai bị bệnh cúm gia cầm typ A (H7). Bệnh nhân là một công nhân chăn nuôi, bị viêm kết mạc từ ngày 25 tháng 3 sau khi có tiếp xúc trực tiếp với gà bệnh. Bệnh nhân được điều trị bằng oseltamivir từ ngày 25 tháng 3 và sau đó khỏi bệnh.

05/04/2004. Dựa vào thông tin dịch tễ học do Bộ Y tế Canada cung cấp, WHO đã ban bố tình trạng đại dịch toàn cầu mức từ 1 - 2 đối với ổ dịch của Canada.

BỆNH CÚM GÀ

(*Avian influenza*)

I. TÌNH HÌNH

Bệnh cúm gà là một bệnh truyền nhiễm cấp tính lây lan rất nhanh, tỷ lệ chết cao (100% số gà bị bệnh), lây nhiễm cho nhiều loài gia cầm (gà, vịt, ngan, gà tây...) và chim hoang dã, gây thiệt hại rất lớn cho chăn nuôi gà nói riêng và chăn nuôi gia cầm nói chung trên thế giới trong thế kỷ 20. Cho đến nay, người ta đã thấy bệnh cúm gà xảy ra ở nhiều nước khắp các châu lục như: Mỹ, Canada, Braxin, Italy, Pháp, Anh, Australia, Israen, Nhật Bản, Hồng Kông, các nước Asean...

Ở Việt Nam, dịch cúm gà lần đầu tiên đã xảy ra từ tháng 12/2003 và tháng 03/2004, đã có 57/64 tỉnh, thành phố có dịch với 43 triệu gà và gia cầm khác bị bệnh và nằm trong ổ dịch phải tiêu hủy; thiệt hại kinh tế khoảng 3000 tỷ đồng Việt Nam.

II. NGUYÊN NHÂN

+ Bệnh gây ra do các chủng virus cúm gà được xếp vào nhóm virus cúm A; họ *Orthomyxoviridae*. Nhóm virus cúm A bao gồm những virus có ARN (acid ribonucleic) gây bệnh cúm cho gà, gà tây, ngan, vịt, ngỗng, nhiều loài chim hoang dã, một số loài thú và cả người.

+ Virus cúm gà có 2 kháng nguyên bề mặt đặc trưng là kháng nguyên H (*Hemagglutinin*) và kháng nguyên N (*Neuraminidase*) luôn luôn thay đổi để tạo thành các chủng virus mới. Đến nay, các nhà khoa học đã phát hiện và phân lập được 19 chủng virus cúm gà có kháng nguyên H thay đổi từ H₁, H₂, H₃... đến H₁₅ và kháng nguyên N thay đổi từ N₁, N₂, N₃.... đến N₉.

+ Có một số chủng có độc lực rất mạnh đã gây ra các ổ dịch lớn, làm thiệt hại nghiêm trọng về kinh tế ở một số nước, trong đó có: chủng H_5N_1 gây bệnh cho gà ở Scotland (1959), ở Hồng Kông (1968, 1998), ở Hàn Quốc (2004), ở Đài Loan (2004), ở Nhật Bản (2004). Điều đáng chú ý là chủng virus H_5N_1 đã lây nhiễm sang 18 người, trong đó có 6 người bị chết trong dịch cúm gà ở Hồng Kông (1998). Trong ổ dịch này, đã có hơn 2 triệu gà bị chết và phải tiêu huỷ, gây thiệt hại lớn cho chăn nuôi gà ở Hồng Kông và ảnh hưởng đến sức khoẻ con người. Chủng H_5N_1 cũng đã gây ra dịch ở 10 nước và vùng lãnh thổ châu Á (Thái Lan, Lào, Campuchia, Trung Quốc, Đài Loan, Nhật Bản, Hàn Quốc, Việt Nam, Pakistan, Indonesia) làm chết và phải tiêu huỷ hơn 120 triệu gà từ tháng 12/2003 đến 03/2004, thiệt hại rất lớn về kinh tế (khoảng 5 tỷ đô la Mỹ).

Chủng H_5N_2 gây dịch lớn ở gà, gà tây (1983 - 1984) đã lan ra 3 bang của Mỹ: bang Pennsylvania, Virginia và New - Jersey, làm chết hơn 10 triệu gà, thiệt hại 60 triệu đô la. Chính phủ Mỹ còn phải bỏ ra 349 triệu đô la chi cho công tác chẩn đoán, tiêu độc môi trường và hỗ trợ thiệt hại cho các cơ sở chăn nuôi phải huỷ diệt đàn gà.

+ Virus bị diệt dưới ánh sáng mặt trời và các chất sát trùng thông thường như: dung dịch xút (NaOH) 3 - 5%, axit Pheníc - 5%, Formol -3%, Crésyl 5%, Virkon 2%, nước vôi 10%, Iodine - 2%...

III. TRIỆU CHỨNG

+ Thời gian ủ bệnh của gà rất ngắn: từ vài giờ đến 3 ngày.

Sau khi xâm nhập vào cơ thể gà, virus vào máu, tăng lên rất nhanh, gây nhiễm trùng huyết, gây viêm đường hô hấp cấp, viêm đường tiêu hoá cấp và xuất huyết tràn lan ở các phủ tạng.

+ Gà bệnh thể hiện: tăng nhiệt đột ngột (44°C - 45°C), đi lại loạng choạng, xiêu vẹo, run rẩy; thở khó, khi thở phải há miệng, ho khặc; chảy dịch mắt, dịch mũi và rớt dãi liên tục; mào và tích (mào ở hàm dưới) sưng, tích nước, xuất huyết điểm đỏ từng đám; kết mạc mắt sưng thũng xuất huyết; ỉa chảy rất nặng, phân xám vàng, xám xanh, đôi khi có máu, mùi tanh; xuất huyết dưới da, đặc biệt xuất huyết cả ở da chân.

- Bệnh tích: mổ khám gà bệnh, thấy: mũi bị viêm xuất huyết và tịt lại; mào và tích sưng thũng; mào và tích đỏ sẫm có tích nước; viêm hoại tử và xuất huyết tràn lan ở các phủ tạng: phổi, tim, gan, lách, thận, buồng trứng; đặc biệt tuyến tụy sưng to có các vạch vàng và đỏ xen kẽ; viêm xuất huyết toàn bộ niêm mạc dạ dày (mề), ruột non, ruột già, manh tràng, hậu môn, túi Fabricius; tổ chức dưới da và cơ đều thấy xuất huyết đỏ sẫm từng mảng.

Cần lưu ý: dạ dày tuyến xuất huyết gần giống như trong bệnh Niucatxon ở gà và gan sưng có hoại tử dễ nhầm với bệnh tụ huyết trùng gia cầm.

IV. DỊCH TỄ HỌC

+ Động vật cảm nhiễm: gà, vịt, ngan, ngỗng, gà tây.... nhiều loài chim hoang dã ở tất cả các lứa tuổi đều bị cảm nhiễm virus và phát bệnh, chết với tỷ lệ cao (100% vật bị bệnh).

Tuy nhiên, trong điều kiện tự nhiên người ta cũng đã thấy có một số chủng cúm gà có độc lực thấp, gây bệnh nhẹ cho gia cầm

(vịt, ngan) hoặc thấy một số loài chim trời mang virus, không có triệu chứng lâm sàng và trở thành vật tàng trữ, truyền lây mầm bệnh.

Người ta cũng đã phân lập được virus cúm gà ở lợn, nhiều loài chim hoang dã và người.

+ Đường lây truyền: Virus xâm nhập vào cơ thể theo cả hai đường: đường hô hấp do hít thở không khí có mầm bệnh và đường tiêu hoá do ăn thức ăn và uống nước có chứa mầm bệnh; bằng cả 2 cách: tiếp xúc trực tiếp giữa gà ốm và gà khoẻ và gián tiếp do dụng cụ, môi trường, người chăn nuôi, thức ăn, nước uống có mầm bệnh.

+ Mùa phát sinh và lây lan dịch: bệnh lây nhiễm quanh năm, không phụ thuộc vào mùa vụ.

Nhưng người ta thường thấy các ổ dịch cúm gà xảy ra khi thời tiết chuyển từ ấm áp sang lạnh ẩm từ mùa thu sang mùa đông ở các nước châu Á. Các chuyên gia Nhật Bản còn cho biết các loài chim di cư (vịt trời, ngỗng trời, quạ) mang mầm bệnh từ phương Bắc trong mùa đông giá lạnh, truyền cho các loài gia cầm ở các nước Đông và Nam á khi chúng đến trú đông.

V. CHẨN ĐOÁN

+ Chẩn đoán lâm sàng và dịch tễ: căn cứ vào đặc điểm của bệnh là: lây lan nhanh, tỷ lệ chết cao, nhiều loài gia cầm và chim hoang dã mắc bệnh với các triệu chứng: viêm đường hô hấp cấp, viêm ruột cấp và xuất huyết tràn lan trong các phủ tạng vật bệnh để chẩn đoán bệnh bước đầu tại các cơ sở chăn nuôi.

+ Chẩn đoán virus: phân lập và giám định các chủng virus cúm gây bệnh trong các phòng thí nghiệm có đủ các trang bị và điều kiện bảo hộ.

+ Chẩn đoán huyết thanh miễn dịch: phương pháp ngưng kết hồng cầu (HI), phản ứng miễn dịch gắn men ELISA được các nước sử dụng để phát hiện kháng thể kháng virus cúm gà trong máu gà bệnh. Phản ứng cho kết quả chính xác (95 - 96%), phát hiện nhanh và sớm bệnh cúm gà.

VI. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay, theo quy định của cơ quan dịch tễ quốc tế (OIE), khi một cơ sở có dịch cúm gà thì toàn bộ gà của cơ sở phải huỷ bỏ và tiêu độc, không điều trị, bởi hai lý do sau:

+ Tất cả các kháng sinh và các hoá dược hiện đang được sử dụng đều không diệt được virus cúm gà trong cơ thể gà bệnh.

+ Virus lây lan hết sức nhanh, lại rất nguy hiểm, có thể lây nhiễm và gây bệnh cho tất cả các loài gia cầm, nhiều loài chim trời, một số loài thú, đôi khi lây nhiễm sang người.

VII. PHÒNG BỆNH

Thực hiện đồng bộ 7 biện pháp phòng chống dịch cúm gà sau đây:

+ Chẩn đoán khi có gà bệnh nghi nhiễm virus cúm để phát hiện sớm và xử lý kịp thời với các biện pháp mạnh, ngăn không cho dịch lây lan.

+ Bao vây cách ly khu vực có dịch; tiêu huỷ toàn bộ số gia cầm trong ổ dịch bằng một trong 2 biện pháp:

- Giết chết gia cầm bằng phun Formol 3% (nếu có điều kiện) rồi tập trung vào một chỗ (xa khu dân cư, xa nguồn nước, xa đường giao thông, xa khu vực chăn nuôi), đổ dầu và đốt toàn bộ. Sau khi đốt xác gia cầm, than tro được chôn sâu.

- Giết chết gia cầm chôn sâu dưới hố (sâu 2,0 mét) có đổ thuốc sát trùng mạnh như: Crêsyl 5%, Formol 3%, dung dịch xút 5%, vôi bột...

- + Vệ sinh tiêu độc toàn bộ chuồng trại và khu vực chăn nuôi cũng bằng một trong các thuốc sát trùng trên, để trống chuồng 1 - 2 tuần và chỉ nuôi lại gia cầm khi bãi bỏ lệnh chống dịch.

- + Các phương tiện chăn nuôi như: dụng cụ, xe chở gia cầm, nguồn nước uống trong khu vực có dịch cũng phải xử lý chu đáo, cẩn thận để diệt mầm bệnh.

- + Khi vào làm việc trong ổ dịch, mọi người cần có phương tiện bảo hộ: khẩu trang, gang tay, áo bảo hộ, ủng cao su... và khi ra khỏi ổ dịch phải để phương tiện bảo hộ lao động lại để tiêu độc.

- + Kiểm dịch nghiêm ngặt không cho gà bệnh ra khỏi ổ dịch, ngược lại cũng không cho gà khỏe mang vào khu vực có dịch.

- + Trong ổ dịch, khi có người ốm nghi bị lây cúm gà thì phải đưa đến cơ sở y tế gần nhất (bệnh viện, trung tâm y tế dự phòng, trạm vệ sinh dịch tễ) để chẩn đoán và cách ly điều trị.

Nếu được Cục Thú y cho phép, cơ sở chăn nuôi gia cầm sẽ tiêm vacxin phòng bệnh cho gia cầm bằng loại vacxin chết tương đồng kháng nguyên với chủng virut H₅N₁.

DIỄN BIẾN CÚM GÀ Ở CÁC NƯỚC CHÂU Á

I. KHÁI QUÁT TÌNH HÌNH

Từ tháng 12/2003 đến tháng 3/2004, bệnh cúm gà (*Avian Influenza*) đã liên tiếp xảy ra với quy mô lớn ở 10 quốc gia và vùng lãnh thổ châu Á: Việt Nam, Thái Lan, Campuchia, Lào, Nhật Bản, Hàn Quốc, Indonesia, Pakistan, Trung Quốc, Đài Loan. Các chủng virut cúm gà có độc lực cao đã được phân lập và định typ, chủ yếu là chủ H_5N_1 . Riêng ở Đài Loan, chủng virut cúm phân lập được là H_5N_2 và ở Pakistan chủng virut gây bệnh cho gia cầm là H_7N_3 và H_9N_2 . Theo thống kê chưa đầy đủ đã có khoảng 120 triệu gia cầm gồm: gà, gà tây, gà sao, gà lôi, vịt, ngan, ngỗng, cút, bồ câu và một số loài chim hoang dã (quạ khoang, quạ đen, thiên nga...) bị nhiễm bệnh và nằm trong vùng dịch phải tiêu huỷ và cũng đã có hàng trăm người bị lây nhiễm bệnh, trong đó có 23 người bị chết. Riêng ở Việt Nam đã có 42 triệu gia cầm bị bệnh và trong vùng dịch phải tiêu huỷ ở trong 57/64 tỉnh thành, xảy ra dịch, thiệt hại khoảng 3000 tỷ đồng Việt Nam.

Có thể tóm tắt tình hình diễn biến của dịch cúm gà ở các nước châu Á trong tháng 3/2004 như sau:

- Hàn Quốc: một số trường hợp mới về bệnh cúm gà đã được phát hiện trong một trại chăn nuôi ở Yangju ngày 21/03/2004. Đây là lần thứ 2 dịch cúm gà xảy ra ở Hàn Quốc. Lần đầu xảy ra vào tháng 12/2003 và đã được công bố dịch vào ngày 17/12/2003. Ở Yangju trong tháng 3 đã có 400.000 gà và vịt thuộc 20 trại trong đường bán kính 3km kể từ Yangju phải tiêu huỷ. Trong số những chim hoang dã được lấy mẫu máu làm phản ứng có 99 quạ khoang và 01 quạ đen thì có 01 quạ khoang ở gần

trại có dịch cúm gà ở Yangju đã dương tính với bệnh cúm gà và phân lập được virus cúm gà vào ngày 21/03/2004.

- Nhật Bản: Trong số 3 quạ đen bị chết ở thành phố Kameoka quận Kyoto thì có 01 quạ có phản ứng dương tính với virus cúm gà (ngày 17/03/2004). Đây cũng là lần tái phát dịch cúm gà ở Nhật Bản, vì trước đó, Nhật Bản đã phát hiện ổ dịch đầu tiên và công bố vào ngày 12/02/2004.

- Indônêxia: một vùng rộng lớn thuộc Sumatra và Kalimantan đã xảy ra dịch cúm gà, làm cho gà bị chết với tỷ lệ cao, đặc biệt là ở các đảo Lombok, Sumbawa và Flores. Ngoài ra còn có các ổ dịch xảy ra ở nhiều địa phương khác của Indônêxia trong tháng 3/2004.

- Thái Lan: Virus cúm gà đã được phát hiện trong số 3000 mẫu bệnh phẩm được lấy từ gà ở tỉnh Utharadit, Chon Buri và Chiang Rai và được làm xét nghiệm. Khoảng 20.000 gà chết ở huyện Sansai thuộc tỉnh Chiang Mai đã được báo cáo. Hiện đã phát hiện 11 tỉnh có dịch cúm gà là: Chiang Rai, Chachengsao, Kampanphet, Rai - Et, Khon Khuen, Uthairatani, Utharadit, Chiang Mai, Ayudhya, Chon Buri và Nakhonpathon, tính đến ngày 15/03/2004.

- Campuchia: Kết quả làm phản ứng các mẫu huyết thanh gia cầm ở tỉnh Siem Reap, Kandal và Takeo từ ngày 21/2/2004 đến 17/3/2004 đã khẳng định sự có mặt của chủng virus H₅N₁ có độc lực cao.

- Việt Nam: Không có ổ dịch cúm mới xuất hiện trong đàn gia cầm từ ngày 26/02/2004. Nhưng lại có một trẻ em 12 tuổi ở Tây Ninh bị chết và xác định do cúm gà ngày 20/03/2004 (theo Promed, Newspaper Website, OIE). Theo thông báo của Bộ Nông nghiệp và PTNT ở Việt Nam đã có khoảng hơn 42 triệu gia cầm bị bệnh và trong vùng dịch phải tiêu hủy.

- Mông Cổ: 17 chim bị chết trong đó có 5 quạ đen đã tìm thấy ở quanh vùng Erdenetsagaan thuộc tỉnh Suhbaatar. Người ta nghĩ rằng những chim chết trên đây có thể do virus cúm.

II. CÁC NƯỚC CÓ DỊCH CÚM GÀ (TÍNH ĐẾN 03/2004)

Quốc gia và vùng lãnh thổ	Ngày công bố dịch	Chủng virus gây bệnh	Động vật bị bệnh	Trường hợp ở người	Thông tin bổ sung	
					Thông tin	Nguồn
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
Hàn Quốc	17/12/2003	H ₅ N ₁	Gà đẻ, vịt, quạ khoang:	Không		Chính phủ, Web môi trường
Việt Nam	08/01/2004	H ₅ N ₁	Gà, cút, vịt, ngan	Có		Gphin
Nhật Bản	12/01/2004	H ₅ N ₁	Gà, quạ đen	Không		Gphin, Chính phủ
Đài Loan (lãnh thổ thuộc TQ)	20/01/2004	H ₅ N ₂	Gà, vịt, gà lôi	Không	Độc lực thấp	Gphin
Thái Lan	23/02/2004	H ₅ N ₁	Gà, vịt, cút, ngỗng, gà tây, cò,	Có		Gphin, FAO, Chính phủ
Campuchia	24/01/2004	H ₅ N ₁	Gà, vịt, ngỗng gà tây, gà sao, chim hoang dã	Không		FAO, Chính phủ
Hong - Kong	26/01/2004	H ₅ N ₁	Chim ưng	Không		Gphin
Lào	27/01/2004	H ₅ N ₁	Gà, vịt, cút	Không		FAO, Chính phủ
Pakistan	28/01/2004	H ₇ N ₃ H ₉ N ₂	Gà đẻ	Không	Chỉ có chủng H ₇ có độc lực cao	FAO, Chính phủ
Indonesia	06/02/2004	H ₅ N ₁	Gà, vịt, cút	Không	Gà bị chết từ tháng 8 năm trước	Gphin, FAO, Chính phủ

Quốc gia và vùng lãnh thổ	Ngày công bố dịch	Chủng virus gây bệnh	Động vật bị bệnh	Trường hợp ở người	Thông tin bổ sung	
					Thông tin	Nguồn
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
Trung Quốc	06/02/2004	H ₅ N ₁	Gà, vịt, ngỗng, cút, bồ câu, gà, lồi, thiên nga đen	Không		FAO, Chính phủ
Hoa Kỳ	11/02/2004	H ₇ N ₂	Gà	Không	Độc lực thấp	Delaware, Cơ quan nông nghiệp, FAO
		H ₂ N ₂	Gà	Không	Độc lực thấp	Pennsylvania cơ quan Nông nghiệp Thông tin y học
	23/02/2004	H ₅ N ₂	Gà	Không	Độc lực cao	Texas, cơ quan thú y FAO
	H ₇	H ₇ N ₃	Gà			Maryland cơ quan Nông nghiệp FAO
Canada	19/02/2004	H ₇ N ₃	Gà	Không	Độc lực thấp	Gphin
	09/03/2004	H ₇ N ₃	Gà	Không	Độc lực cao	Gphin
Hà Lan			Gà	Không	Phát hiện kháng thể chống virus cúm gà ở gà các lò mổ	FAO, gphin

Ghi chú: FAO: Food & Agriculture Office (Cơ quan Nông lương của LHQ)
 Gphin: Global Public Health Intelligence Network (Ngành vụ Thông tin sức khỏe cộng đồng toàn cầu)

III. HÀNH ĐỘNG CHUNG CỦA CÁC TỔ CHỨC QUỐC TẾ

Tuyên bố của FAO và OIE về khống chế thắng lợi dịch cúm gà châu Á (19/03/2004).

Các nước Asean tuyên bố chiến thắng bệnh cúm gà sẽ là cơ sở cho việc hợp tác điều tra sâu sắc hơn về bệnh. FAO và OIE (cơ quan dịch tễ thế giới) đã bàn thảo về một hợp tác trong lĩnh vực này. OIE và FAO sẵn sàng tăng cường các chuyên gia quốc tế cho việc xác định tình hình dịch tễ của bệnh.

Sự hợp tác giữa các quốc gia và cộng đồng quốc tế là cơ sở đảm bảo rằng virus cúm gà sẽ được phòng chống có hiệu quả và các biện pháp khống chế đã được áp dụng tại các nước bị dịch cúm và các nước láng giềng. Sự khủng hoảng dịch cúm gà không còn lan rộng; nhưng các nước như: Lào, Indonesia, Campuchia và Thái Lan còn một số ổ dịch xảy ra. Virus cúm vẫn có thể còn lưu hành ở một số nước. Tuy chủng virus H₅N₁ trong tháng 3/2004 đã được khống chế, nhưng vẫn có thể đe dọa đến sức khỏe con người. Các chiến dịch phòng chống quốc gia là quan trọng hàng đầu cho việc đề phòng virus cúm gà, làm tái phát các ổ dịch.

Các biện pháp phòng ngừa phải đảm bảo rằng các vùng ô nhiễm sẽ trở nên an toàn. Trước khi các nước phục hồi phát triển gia cầm cần áp dụng biện pháp kiểm soát chặt chẽ và biện pháp an toàn sinh học để đảm bảo phát hiện được ngay và khống chế được kịp dịch cúm bằng việc thử nghiệm các phản ứng huyết thanh học. Ở các quốc gia, chương trình tiêm phòng vaccin, chống cúm gà đã được thực hiện như: Hồng Kông, Trung Quốc.

Sự vận chuyển gia cầm và dụng cụ bị ô nhiễm phải được kiểm tra cẩn thận, đồng thời cũng phải kiểm tra virus ở những

vùng đã bị nhiễm bệnh. Sự tiếp xúc giữa gia cầm và chim hoang dã phải hạn chế tới mức tối thiểu.

Theo tiêu chuẩn quốc tế OIE, các nước có thể được công nhận an toàn về bệnh cúm gà với một số điều kiện và không có trường hợp nào bị cúm xảy ra sau khi ổ dịch cuối cùng kết thúc được 30 ngày.

FAO và tổ chức OIE cũng kêu gọi điều tra thêm nữa về dịch cúm gà đã xảy ra như thế nào và chúng ta cũng cần phải dự đoán rõ ràng các ổ dịch cúm gà trong tương lai sẽ diễn biến ra sao?

Các cuộc hội thảo đã được tổ chức sau khi dịch cúm gà xảy ra ở một số nước do các tổ chức quốc tế.

- Hội nghị đặc biệt giữa Trung Quốc và Asean về phòng chống cúm gà có độc lực cao (HPAI) tại Bắc Kinh, ngày 2/03/2004.

Một cuộc hội nghị về phòng chống bệnh cúm gà có độc lực cao với tham dự của các Bộ trưởng, các quan chức và các chuyên gia cao cấp của Trung Quốc, 10 nước Asean, FAO, OIE và WHO đã được tổ chức ở Bắc Kinh do Chính phủ Trung Quốc và sự phối hợp của chính phủ các nước Asean nhằm tăng cường hiệu lực của các biện pháp khống chế dịch cúm gà. Hội nghị được gọi là “Hội nghị đặc biệt Trung Quốc - Asean về phòng chống cúm gà có độc lực cao”.

- Hội nghị khu vực khẩn cấp FAO/OIE về phòng chống cúm gà châu Á, ngày 26 - 28/2002 tại Bangkok.

Hội nghị đã đánh giá tình hình dịch cúm gà trong 2 tháng đã gây ra khủng hoảng ở một số quốc gia. “Hạn chế sự lan rộng của dịch cúm gà ở châu Á và tăng cường phát hiện bệnh”. Đó là tiên

đề và nội dung của Hội nghị phối hợp hoạt động phòng chống cúm gà giữa các quốc gia trong khu vực và toàn cầu trong ngắn hạn và dài hạn đã được nhất trí giữa các thành viên tham gia. Trong kết luận và đề nghị của Hội nghị, ASEAN và SAARC đã nhận định: cần có một cương lĩnh chung cho chương trình phối hợp chung với cơ cấu thích hợp giữa các tổ chức quốc tế và các quốc gia ASEAN.

- Hội nghị tư vấn kỹ thuật giữa FAO/OIE/WHO về phòng chống cúm gà, từ 3-4/02/2004 tại ROM.

Hội nghị bao gồm các quan chức của các tổ chức FAO, OIE, WHO và các chuyên gia quốc tế đã nhận định về sự nguy hiểm của bệnh cúm gà ở 10 nước vùng lãnh thổ châu Á và các biện pháp chẩn đoán, phòng chống có hiệu quả cần áp dụng khẩn cấp với sự hỗ trợ của FAO, OIE và WHO.

- Các dự án về chương trình hợp tác kỹ thuật (TCP) của FAO:

Trong khuôn khổ chương trình hợp tác kỹ thuật (TCP), FAO đã xét duyệt một số dự án khẩn cấp chống cúm gà có độc lực cao cho Việt Nam, Campuchia, Lào, Indonesia, Trung Quốc và Pakistan.

Các dự án này nhằm giúp các nước đánh giá thực trạng dịch cúm gà ở các nước châu Á, công tác chẩn đoán trong phòng thí nghiệm và điều tra dịch tễ học của bệnh và các biện pháp khống chế dịch có hiệu quả.

- Tổ chức các Đoàn đi khảo sát về dịch cúm gà ở châu Á

Tổ chức FAO, OIE và WHO đã tổ chức một số đoàn chuyên gia đi các nước châu Á đã xảy ra dịch cúm gà để đánh giá tình

hình, hỗ trợ. Từ tháng 12/2003 đến tháng 03/2004, đã có một số đoàn đến làm việc tại: Việt Nam, Lào, Campuchia, Thái Lan, Trung Quốc, Indonesia và Pakistan.

IV. CÁC BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG CÚM ĐƯỢC ÁP DỤNG TẠI CÁC NƯỚC

Theo FAO và OIE, các biện pháp phòng chống bệnh cúm gà đã được áp dụng từ các nước có dịch trong thời gian từ 12/2003 đến 3/2004 có thể tổng hợp như sau:

Quốc gia và vùng lãnh thổ	Biện pháp phòng chống	
Hàn Quốc	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt, cấm vận chuyển (3Km) - Không tiêm vaccin - Kiểm soát chặt chẽ 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu - Kiểm dịch - Tiêu độc (bao gồm cả xe vận chuyển) - Cách ly - Khoanh vùng và có chốt kiểm tra
Việt Nam	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt có chọn lựa - Cấm vận chuyển (10Km) - Cách ly - Tăng cường kiểm soát vận chuyển - Hạn chế mua bán 	<ul style="list-style-type: none"> - Kiểm dịch - Tiêu độc - Hỗ trợ thiệt hại - Kiểm soát động vật hoang mang mầm bệnh - Tuyên truyền
Nhật Bản	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt - Cấm vận chuyển (30Km) - Không tiêm vaccin - Kiểm soát chặt chẽ 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu. - Kiểm dịch. - Tiêu độc. - Cách ly. - Xây dựng ngân hàng vaccin
Đài Loan (TQ)	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt (5km/1km) - Cấm vận chuyển (50km) 	<ul style="list-style-type: none"> - Kiểm dịch - Cách ly

Quốc gia và vùng lãnh thổ	Biện pháp phòng chống	
	<ul style="list-style-type: none"> - Kiểm soát (50km/5 - 10km) - Không tiêm vaccin - Thông báo hàng ngày 	<ul style="list-style-type: none"> - Khoanh vùng - Kế hoạch hỗ trợ - Chương trình kiểm soát 21 ngày - 30 ngày và 5 tháng sau hết dịch.
Campuchia	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt (3km) - Cấm vận chuyển - Kiểm soát (3 - 10km) 	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu độc - Cách ly - Kiểm dịch - Cấm nhập khẩu - Tiêu độc/điều trị
Hong - Kong	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêm phòng vaccin - Kiểm soát mua bán - Chốt kiểm tra 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu - Chương trình phát hiện sớm - Kiểm tra chim hoang dã - Kiểm tra huyết thanh bồ câu trước khi bán
Trung Quốc	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt (3km). - Tiêm vaccin (3 - 8km). - Cấm mua bán. - Tăng cường phân lập mầm bệnh. - Kiểm soát vận chuyển. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu. - Tiêu độc. - Kiểm dịch. - Kế hoạch hỗ trợ thiệt hại. - Kiểm soát xe cộ ở các thành phố chính. - Bắt và tiêu diệt chim hoang dã.
Lào	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt có chọn lọc. - Cấm vận chuyển. - Kiểm soát (10km) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu - Kiểm dịch. - Tiêu độc. - Khoanh vùng. - Chống động vật hoang mang mầm bệnh. - Tuyên truyền

Quốc gia và vùng lãnh thổ	Biện pháp phòng chống	
Pakistan	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt - Cấm vận chuyển. - Tiêm vaccin (tự nguyện) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu. - Kiểm dịch. - Khoanh vùng. - Chồng động vật hoang mang mầm bệnh. - Cấm sử dụng chim chết. - An toàn sinh học
Indonesia	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt có chọn lọc (1km) - Cấm vận chuyển gia cầm và sản phẩm - Tiêm vaccin 	<ul style="list-style-type: none"> - Kiểm dịch - Khoanh vùng. - Kế hoạch hỗ trợ thiệt hại - An toàn sinh học. - Kiểm tra và đánh giá. - Không nuôi lại gia cầm sau 30 ngày (hết dịch). - Tuyên truyền.
Hoa Kỳ	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt - Cấm vận chuyển - Kiểm soát chặt chẽ. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu. - Kiểm dịch - Kiểm soát mua bán. - Chuẩn bị chương trình kiểm tra huyết thanh.
Canada	<ul style="list-style-type: none"> - Tiêu diệt - Cấm vận chuyển - Kiểm soát (bằng phản ứng huyết thanh) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cấm nhập khẩu - Kiểm dịch

5. HỖ TRỢ QUỐC TẾ CHO CÁC NƯỚC CÓ DỊCH CÚM GIA CẦM

Các tổ chức quốc tế và các nước đã hỗ trợ kinh phí cho việc phòng chống dịch cúm gà của một số nước châu Á.

Nước được tài trợ	Nhà tài trợ	Khoản tiền tài trợ (Đô la Mỹ)	Lý do tài trợ
Campuchia			
- FAO		390.000	- Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/CMB/3002
- Ngân hàng phát triển châu Á (ADB)		91.000	- Tài trợ theo sự điều phối chung của FAO cho tập huấn, trang bị và tuyên truyền cộng đồng
- Australia		50.000	- Từ AusAID thông qua FAO
- Trung Quốc		50.000	- Chuyển thẳng cho chính phủ
- Pháp		57.000	- Cơ quan hợp tác của Pháp thông qua quỹ của FAO
- Đức		50.000	- Cơ quan GTZ thông qua quỹ của FAO
- Nhật Bản		99.000	- Tài trợ nhỏ cho dự án an toàn cho người thuốc chống virus cúm gà
- WHO		30.000	Trang bị bảo hộ cho người làm việc trong phòng thí nghiệm
Trung Quốc			
- FAO/TCP		390.000	Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/CPR/3004
Indonesia:			
- FAO/TCP		390.000	- Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/INS/3001
- Australia		250.000	- Phòng chống cúm gà cho người thông qua WHO
- Trung Quốc		100.000	- Vaccin và đào tạo.
- Đức		61.000	- OSRO/INS/402/GER qua quỹ FAO cho kháng huyết thanh và đào tạo
- Nhật Bản		78.906	- Từ quỹ Grass Roots cho phòng chống cúm qua Bộ Nông Nghiệp
		113.000	- Hoạt động tuyên truyền cộng đồng
		10.000	- Từ JICA/Indonesia cho tập huấn, hội thảo
Lào:			
- FAO/TCP		390.000	- Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/LAO/3002

Nước được tài trợ Nhà tài trợ	Khoản tiền tài trợ (Đô la Mỹ)	Lý do tài trợ
- Ngân hàng phát triển châu Á	50.000	- Hỗ trợ phương tiện bảo hộ cho người
- Trung Quốc - Hoa Kỳ	50.000 250.000	- Phục hồi phát triển gia cầm - Chuyển cho Lào thông qua cơ quan WHO vùng (Manila)
Pakistan: - FAO/TCP - Trung Quốc	390.000 50.000	- Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/PAK/3002. - Chuyển thẳng cho chính phủ
Việt Nam: - FAO/TCP	390.000	- Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/VI/3003
- Ngân hàng phát triển châu Á - EU - Đức - Nhật Bản	50.000 800.000 EURO 15.000 200.000	- Phòng bệnh cho người. - Trang bị quần áo và phương tiện bảo hộ - Phòng bệnh cho người. - Thuốc chống cúm Tamiflu.
Vùng Đông Nam Á - FAO/TCP	400.000	- TCP/RAS/3004 Dự án điều phối khẩn cấp cho phòng chống cúm gà vùng Đông Nam Á

VI. MỘT SỐ THÀNH TỰU VỀ CHỐNG BỆNH CÚM GÀ

- Về chẩn đoán: Những quan sát về gia cầm bị bệnh gần đây của một số chuyên gia cho thấy: bệnh do chủng virus H₅N₁ có độc lực mạnh gây ra ở thủy cầm các nước Việt Nam, Trung Quốc, Thái Lan, Lào... có các dấu hiệu lâm sàng, bệnh tích rõ rệt và tỷ lệ chết khá cao, tương tự như ở gà bệnh. Đây là điều khác

biệt so với mô tả của Alexander D.J (1993); Mc Feron J.B và Mc Nulty (1993) về bệnh cúm ở thủy cầm các nước châu Âu và Bắc Mỹ. Các tác giả này đã nghiên cứu và nhận xét: các loài thủy cầm như: vịt, ngan, vịt trời... nhiễm virus có độc lực cao (HPAI) nhưng virus chỉ nhân lên ở ruột, rồi thải ra ngoài theo phân và thủy cầm không thể hiện rõ các triệu chứng lâm sàng và bệnh tích như ở gà bệnh. Những khác biệt trên sẽ giúp cho việc chẩn đoán lâm sàng bệnh cúm ở thủy cầm các nước châu Á.

Các phương pháp chẩn đoán huyết thanh học được ứng dụng ở các nước châu Á trong thời gian gần đây cũng khẳng định lại: các phương pháp huyết thanh miễn dịch: HI, HA và ELISA có hiệu quả cao trong chẩn đoán bệnh cúm gà trong điều kiện các nước đang phát triển.

- Về nghiên cứu virus: các chuyên gia đã xác định các đặc tính sinh học và độc lực của các chủng virus H_5N_1 phân lập được ở Thái Lan, Việt Nam, Trung Quốc. Có một số điểm khác biệt so với chủng virus H_5N_1 đã phân lập được trong các ổ dịch cúm gà ở Hồng Kông (1997, 2001).

Điều đáng chú ý là các nhà khoa học của Việt Nam (Viện Công nghệ sinh học, Viện Vệ sinh dịch tễ TP. Hồ Chí Minh), Hồng Kông (Trung Quốc) và Thái Lan đã mã hoá được bản đồ gen của virus H_5N_1 (FAOAIDE news - 3/2004).

- Về chế tạo vaccin: Từ năm 1998, các nhà khoa học ở Hồng Kông và sau đó ở Trung Quốc lục địa (2001) đã nghiên cứu từ các chủng virus H_5N_1 phân lập được từ gia cầm bệnh chế tạo thành công vaccin phòng bệnh cúm gà và đã được dùng tiêm phòng bệnh cúm gà tại Hồng Kông (1998) và Trung Quốc (2003).

- Các biện pháp phòng chống dịch: ngày nay, các biện pháp khống chế nhanh dịch cúm gà đã được hoàn thiện hơn và có hiệu lực hơn, trong đó có bao vây, tiêu huỷ gia cầm bệnh và gia cầm trong vùng dịch với đường kính: 3 - 10 km; sử dụng các loại thuốc sát trùng tiêu diệt mầm bệnh có hiệu lực cao; kiểm soát chặt chẽ việc xuất nhập khẩu gia cầm...

VII. NHỮNG TỒN TẠI

- Chủng virut cúm H_5N_1 đã từ gia cầm bệnh lây sang hơn 100 người, trong đó có 23 người tử vong (Việt Nam có 17 người và Thái Lan có 6 người); nhưng cho đến nay các chuyên gia y học và thú y của các tổ chức quốc tế FAO, OIE, WHO, AFP... vẫn chưa nghiên cứu và xác định được đường lây truyền từ gia cầm sang người?

- Các nhà khoa học đã thấy được những biến đổi kháng nguyên bề mặt (kháng nguyên H và kháng nguyên N) của các chủng virut cúm gà. Từ những biến đổi nay đã có 19 chủng virut cúm xuất hiện với các cặp kháng nguyên bề mặt khác nhau (H_1N_1 , H_2N_3 , H_7N_2 , H_5N_2 ,...). Người ta dự đoán trong tương lai có thể có tới 135 chủng virut cúm xuất hiện. Vì đến nay, các trung tâm nghiên cứu bệnh động vật của FAO, Hoa Kỳ, Vương quốc Anh, Pháp.. đã tìm thấy 15 kháng nguyên H (từ H_1 đến H_{15}) và 9 kháng nguyên N (từ N_1 đến N_9). Nhưng các nhà khoa học chưa xác định được các điều kiện nào thì các kháng nguyên biến đổi và thay cho nhau để tạo ra các chủng virut cúm mới có độc lực khác nhau.

- Nghiên cứu của nhiều nhà khoa học đã xác nhận: các loài chim hoang dã bị nhiễm và mang các chủng virut cúm gà cường độc mà không có các biểu hiện lâm sàng. Chúng đóng vai trò

tàng trữ và làm lây truyền virus cho các loài gia cầm khi bay đi trú đông và chung sống trong môi trường với gia cầm (D.J. Alexander, 1993; J.Lamber, 2003; L.Gleeson, 2003). Nhưng cho đến nay, người ta vẫn chưa tìm ra được biện pháp có thể ngăn ngừa được sự truyền bá mầm bệnh từ các loài chim hoang dã sang các loài gia cầm. Đây chính là một trong các nguy cơ tái nhiễm dịch cúm gà trong đàn gia cầm ở tất cả các khu vực trên thế giới.

HỘI CHỨNG GIẢM ĐỀ TRỨNG Ở GÀ (*Egg Drop Syndrome*)

I. GIỚI THIỆU

“Hội chứng giảm trứng” là một bệnh mới được phát hiện năm 1976. Khi người ta đã dùng tất cả các biện pháp phòng chống bệnh truyền nhiễm có liên quan tới tỷ lệ đẻ trứng và dùng đầy đủ các chất dinh dưỡng trong khẩu phần ăn để kích thích đẻ trứng, trứng vẫn giảm. Nguyên nhân mới được tìm ra lại do một loại virus thuộc nhóm Adenovirus. Một virus mới chưa từng thấy từ trước tới nay trong 11 loại Adenovirus đã được biết trên gia cầm. Có thể định nghĩa sự giảm trứng là sự giảm đột ngột sản lượng trứng hoặc không đạt mức sản xuất cao nhất thường gặp. Tác nhân gây bệnh được giám định vào mùa thu năm 1976 ở vùng phía bắc Scotland. Về mặt lâm sàng, người ta đã gặp một bệnh tương tự ở đàn gà bố mẹ hướng thịt ở Hà Lan trong suốt cả giai đoạn 4 năm trước đó. Trong ổ dịch năm 1976 tại Scotland, người ta đã giám định được tác nhân gây bệnh là một Adenovirus. Virus này được đặt tên là virus BC14, 127.

Virut chỉ gây nhiễm cho loài chim và không có ý nghĩa về mặt y tế.

II. PHÂN BỐ

Virut gây Hội chứng giảm trứng cho gà và bệnh xuất hiện ở nhiều nước trên thế giới như Aixolen, Hà Lan, Pháp, Anh, Đức, Tây Ban Nha, Pêru, Braxin, Uruguay và Achentina. Tỷ lệ chết thường rất thấp. Các bằng chứng gián tiếp cho thấy rằng đường lây lan bệnh chủ yếu là thông qua trứng (truyền dọc) tiếp theo đó là việc nhiễm âm i cùng với việc bài xuất virut khi con vật sắp sửa trưởng thành về mặt sinh sản. Sự truyền ngang từ gà này sang gà khác có thể xảy ra nhưng chậm và có thể ngăn cản được hoặc làm chậm lại bằng cách chia chuồng.

III. NGUYÊN NHÂN

Hội chứng giảm trứng do một Adenovirut trên gia cầm, thuộc dòng BC 14, virut 127 gây ra. Người ta xếp tác nhân gây bệnh là Adenovirut dựa vào hình thái của virut (ảnh bìa 3), cách nhân lên và thành phần hóa học của chúng. Virut EDS76 không có quan hệ với 11 chủng Adenovirut phân lập được từ gà và 2 gà tây.

- *Hình thái.* Kích thước của virut EDS76 vào khoảng 76-80 nm. Kích thước này phù hợp với kích thước của các adenovirut trước đây mà người ta đã công bố. Dùng các chế phẩm virut xử lý với gradient CsCl, thấy hình thái điển hình của adenovirut: gồm các mặt tam giác với 6 capsomere trên mỗi cạnh và một cấu trúc như hình quả chùy có độ dài 25 nm

nhô lên ở mỗi đỉnh của tam giác. Về cấu tạo, Adenovirut là những hạt có cấu trúc 20 mặt, không có vỏ bao ngoài. Cấu trúc hình quả chùy có tác dụng quan trọng tham gia vào quá trình kết gắn của hạt virut vào màng của tế bào vật chủ. Khi quan sát dưới kính hiển vi điện tử, có thể thấy các cấu trúc hình chùy tách rời khỏi vỏ capsid.

- *Thành phần hóa học.* Virut EDS76 là một virut ADN với trọng lượng phân tử là $22,6 \times 10^6$ d. Virut có 13 prôtêin cấu trúc trong đó ít nhất là 7 prôtêin giống với prôtêin của Adenovirut typ I của gà.

- *Khả năng gây ngưng kết hồng cầu.* Virut EDS76 có khả năng gây ngưng kết hồng cầu gà, vịt, gà tây, ngỗng, chim bồ câu, và chim công nhưng không gây ngưng kết hồng cầu chuột, thỏ, ngựa, cừu, bò, dê hoặc lợn. Ngưng kết nguyên (Heamagglutinin, HA) có khả năng đề kháng với nhiệt độ. Ở 56°C nó bị giảm hiệu giá xuống 4 lần nhưng ổn định ở nhiệt độ đó trong 4 ngày và chỉ mất hẳn sau 8 ngày. HA đề kháng được 60°C và chỉ bị phá hủy ở 70°C . HA đề kháng với men trypsin, 2-mercaptoethanol, EDTA, papain, ficin.

- *Quá trình nhân lên của virut.* Virut EDS76 nhân lên trong nhân tương tự như các Adenovirut của gà typ A. Có thể quan sát thấy các thể ẩn nhập nội nhân khi nhuộm HE.

- *Sức đề kháng với các tác nhân lý-hóa.* Virut EDS76 đề kháng với clorofoc và pH từ 3-10. Virut bị bất hoạt ở 60°C trong 30 phút. Virut bị bất hoạt ngay khi xử lý với formaldehyde 0,5% và glutaraldehyde 0,5%.

- *Phân loại chủng.* Virut EDS76 chỉ có một serotyp duy nhất. Tuy nhiên, sử dụng các enzyme endonucleaza hạn chế, có thể chia các virut EDS76 phân lập được thành 3 genotyp khác nhau. Nhóm 1 gồm các chủng virut phân lập được trong vòng 11 năm ở các trại gà của châu Âu. Nhóm 2 là các virut phân lập được từ vịt của Anh. Nhóm 3 là một virut phân lập được từ gà của Úc. Từ khi được phát hiện lần đầu tiên vào năm 1976 đến nay, người ta thấy virut EDS 7 xuất hiện với các tần suất rất thay đổi ở nhiều nơi trên thế giới. Tại Đức, từ năm 1991 đến 2002, tác giả Kaleta và cộng sự đã xét nghiệm 2752 huyết thanh của gà bằng phản ứng HI để tìm kháng thể kháng virut EDS 76 với kết quả 729 mẫu có phản ứng dương tính (26,5%).

- *Động vật cảm thụ và vật chủ phòng thí nghiệm.* Bệnh chỉ xảy ra ở gà đẻ thương phẩm và gà giống trong giai đoạn bắt đầu đẻ hoặc trong giai đoạn đang đẻ trứng. Virut EDS 76 chủ yếu gây bệnh cho gà nhưng đôi khi gặp ở gà Nhật và chim cú. Virut EDS 76 lưu hành trong tự nhiên làm cho vịt và ngỗng bị phơi nhiễm và bị nhiễm bệnh ở thể ẩn tính. Tuy nhiên các loài gia cầm khác, trừ gà, lại không bị nhiễm virut. Gà tây và chim bồ câu thể thao có thể bị nhiễm bệnh thực nghiệm, trong huyết thanh có kháng thể nhưng không phát bệnh lâm sàng. Một số giống và loài vịt, ngỗng sống tự do cũng có thể bị nhiễm virut âm ỉ trong điều kiện tự nhiên. Trong phòng thí nghiệm virut EDS76 phát triển tốt trên các loại tế bào sơ phôi vịt, gan phôi vịt và thận phôi vịt phát triển ở mức độ kém hơn trên tế bào thận phôi gà và mọc rất kém trên tế bào sơ phôi gà. Virut cũng phát triển kém trên các tế bào tiên phát chế từ phôi gà tây và hoàn toàn không phát triển trên các loại tế bào có nguồn gốc từ động vật có vú. Virut phát triển với hiệu giá cao trên tế bào chế từ phôi ngỗng. Trong tế bào gan phôi gà, hiệu

giá ngưng kết nội bào đạt cực đại sau khi tiêm truyền 48 giờ và ngoại bào sau 72 giờ.

Virut phát triển tốt khi tiêm truyền vào xoang ổ của phôi vịt hoặc phôi ngỗng với hiệu giá 1/16000 - 1/32000. Virut không phát triển ở phôi gà.

IV. SINH BỆNH HỌC VÀ DỊCH TỄ HỌC

Phương thức truyền lây. Có thể chia các ổ bệnh EDS 76 ra làm 3 loại:

- Truyền lây qua trứng. Trong dạng bệnh kinh điển mà người ta quan sát được trước đây, phương thức lây lan chủ yếu là truyền dọc. Mặc dù số lượng trứng bị nhiễm virut tương đối thấp với phương thức truyền lan này, nhưng việc lây lan lại rất có hiệu quả. Trong nhiều trường hợp, gà bị nhiễm virut từ trong trứng không bài thải virut, không hình thành kháng thể HI trước khi sản lượng trứng đạt 50%. Khi sản lượng trứng đạt 50%, virut phát triển và được bài thải ra ngoài dẫn đến việc lây lan nhanh chóng và tạo thành các ổ dịch mới..

- Lây truyền ngang: Có lẽ phương thức này xuất hiện là do virut tồn tại lưu cữu ở một số trại gà đẻ trứng thương phẩm. Những đàn gà đẻ đã mang trùng, virut thải qua trứng gây nhiễm cho cho đàn gà được nuôi chung trong chuồng qua chất độn chuồng đã bị nhiễm mầm bệnh. Ở Ấn Độ, 32,6% trại gà bị nhiễm virut EDS 76.

- Nhiễm bẩn các khay đựng trứng cũng có thể đóng vai trò trong việc lây lan bệnh. Thủy cầm và côn trùng chích hút cũng có thể là nguồn truyền bệnh cơ giới. Bệnh lâm sàng xuất

hiện khi con vật trưởng thành. Lây lan virus từ nhà gà này sang nhà gà khác có thể mất 5-10 tuần. Những đàn gà không được dùng vacxin trước mùa đẻ sẽ bị giảm sản lượng trứng. Vịt và ngỗng cũng có thể bị nhiễm virus nhưng không phát bệnh.

V. TRIỆU CHỨNG

Với phương pháp gây bệnh thực nghiệm, đa số các tác giả quan sát được triệu chứng lâm sàng từ 7-9 ngày sau khi gây nhiễm; tuy nhiên cũng có một số tác giả cho rằng phải 17 ngày sau khi gây nhiễm.

- Triệu chứng đầu tiên là mất màu của vỏ trứng, chuyển từ màu nâu sang màu trắng. Sau đó là hiện tượng đẻ ra trứng có vỏ mỏng, vỏ sần sùi, hình dạng thay đổi ngắn lại hay không có vỏ. Chất lượng trứng kém.

- Gà đang đẻ bình thường tự nhiên giảm đẻ đột ngột từ 10-40% và kéo dài liên tục. Mặc dù gà ăn uống bình thường và không chết, nhưng thỉnh thoảng có tiêu chảy và thiếu máu, mào nhợt nhạt. Hiện tượng tiêu chảy có lẽ là do tăng dịch tiết xuất của buồng trứng. Nếu bệnh là do sự tái hoạt của virus âm ỉ thì hiện tượng giảm đẻ sẽ xuất hiện khi sản lượng trứng đạt giữa khoảng 50% so với đỉnh cực đại.

- Có tác giả cho rằng, trong các ổ bệnh tự nhiên, kích thước trứng đẻ ra có thể nhỏ hơn bình thường. Tuy nhiên trong gây bệnh thực nghiệm không chứng minh được điều này. Mặc dù virus EDS 76 không gây bệnh

- Nếu như gà có kháng thể trước khi virus âm i được hoạt hóa, có thể thấy một bệnh cảnh lâm sàng khác. Sản lượng trứng không đạt được ở mức bình thường và giai đoạn gà bắt đầu vào mùa đẻ chậm hơn so với bình thường. Người ta cho rằng khi gà có kháng thể, sự lây lan của virus sẽ bị chậm lại. Một bệnh cảnh tương tự cũng quan sát ở những đàn gà nuôi nhốt, tại đó quá trình lây lan virus bị chậm lại, hội chứng giảm trứng khó quan sát thấy.

Tổn thương đại thể. Không có tổn thương đặc hiệu bên trong cơ thể của gà. Chỉ có teo nhẹ buồng trứng và ống dẫn trứng. Trong trường hợp bệnh tự nhiên, buồng trứng không hoạt động và ống dẫn trứng bị teo là những bệnh tích có thể quan sát được, nhưng không thường xuyên. Việc khó quan sát những biến đổi bệnh đại thể có thể là do khó chọn đúng những gà đang mắc bệnh cấp tính. Với bệnh gây thực nghiệm, có thể thấy phù nề ở các nếp gấp của tử cung và có dịch xuất tiết xuất hiện trong vòng 9-14 ngày sau khi gây nhiễm. Đôi khi thấy lách sưng nhẹ, trứng bị nhũn và trứng ở các giai đoạn phát triển khác nhau.

Tổn thương vi thể. Có thể phát hiện các biến đổi thoái hóa trong các tế bào biểu mô trong lòng ống dẫn trứng. Biến đổi bệnh lý chủ yếu ở tuyến tạo vỏ. Virus nhân lên bên trong nhân của tế bào biểu mô và tạo thành các thể ản nhập nội nhân xuất hiện vào thời điểm sau 7 ngày trở đi. Tế bào bị nhiễm virus bị bong ra và rơi vào xoang tử cung. Quá trình viêm xảy ra nhanh và trầm trọng với sự xuất hiện của nhiều tế bào đại thực bào, các tương bào và các tế bào lâm ba cầu. Mặc dù không quan sát thấy các thể ản nhập nội nhân vào ngày thứ 3 sau khi gà đã đẻ

bình thường trở lại nhưng có thể phát hiện được kháng nguyên virus cho tới một tuần sau.

VI. CHẨN ĐOÁN

- Về chẩn đoán lâm sàng chủ yếu căn cứ vào trạng thái của vỏ trứng. So sánh với các bệnh truyền nhiễm cũng gây giảm đẻ như bệnh CRD, viêm thanh khí quản truyền nhiễm, E. coli, viêm phế quản truyền nhiễm, thương hàn, tụ huyết trùng. Tuy các bệnh truyền nhiễm trên đều gây giảm đẻ và đôi khi cũng biến đổi màu và trạng thái vỏ trứng (sần sùi và mỏng) giống như EDS, nhưng nó còn kèm theo các triệu chứng lâm sàng thờ khò khè, phân trắng, giảm ăn và chết. Còn gà bị hội trứng giảm trứng vẫn ăn uống bình thường, không chết (trừ có kế phát với bệnh khác).

- Phân lập tác nhân gây bệnh có khả năng gây ngưng kết hồng cầu trên trứng vịt hoặc trên môi trường nuôi tế bào, giám định kháng nguyên nhóm khác với các Adenovirus đã biết (bạch cầu, que ngoáy họng, ống dẫn trứng). Có thể dùng phương pháp kháng thể huỳnh quang gián tiếp để giám định virus phân lập được (IFAT).

- Các phương pháp huyết thanh học để phát hiện kháng thể. Các phương pháp huyết thanh học: HI, SN, DID, ELISA và FA có độ nhạy tương đương nhau.

- Chẩn đoán phân biệt: Điều cần thiết là phải loại trừ các nguyên nhân khác cũng làm giảm sản lượng trứng mà các nguyên nhân này có thể là một hoặc kết hợp. Chăm sóc có thể cũng là một vấn đề: không đủ nước uống, nhiệt độ quá cao hoặc quá thấp, ánh sáng không đủ, thay đổi thức ăn đột

ngọt. Cũng nên xem xét vấn đề dinh dưỡng, đặc biệt là các vitamin E, B₁₂, và D cũng như các nguyên tố vi lượng như canxi, photpho, selen. Các bệnh, trong đó cũng làm gà giảm sản lượng trứng có thể là dạng bệnh truyền nhiễm hoặc dạng bệnh trao đổi chất. Các bệnh truyền nhiễm bao gồm bệnh viêm phế quản truyền nhiễm, bệnh viêm thanh khí quản truyền nhiễm, bệnh viêm não-tủy truyền nhiễm, bệnh Niucatxon, bệnh Marek/Leucosis, hoặc bất kỳ bệnh truyền nhiễm nào gây nên rối loạn toàn thân (CRD, Coryza, bệnh tụ huyết trùng gia cầm, bệnh đậu gà) hoặc các bệnh do ký sinh trùng. Các bệnh chuyển hóa bao gồm Hội chứng gan nhiễm mỡ, nhiễm độc các chất sulphonamides, các loại thuốc trừ sâu...

VII. PHÒNG VÀ TRỊ BỆNH

a) Phòng bệnh

Dùng vacxin trước khi gà đẻ.

- Dùng vacxin Binewvaxidrop (vacxin vô hoạt nhũ dầu, phòng tổng hợp 3 bệnh: viêm thanh khí quản truyền nhiễm, Newcastle và Hội trứng giảm trứng. Vacxin do công ty Merial sản xuất. Chủng một lần trước khi đẻ 2-4 tuần. Tiêm bắp 0,5 ml/con.

- Hoặc dùng vacxin OVC-4 (vacxin vô hoạt nhũ dầu phòng tổng hợp 3 bệnh: viêm phế quản truyền nhiễm, Newcastle và Hội chứng giảm trứng). Vacxin do Merial sản xuất. Chủng một lần trước khi đẻ 2-4 tuần. Tiêm bắp 0,5 ml/con.

- Hoặc dùng vacxin Newvacxidrop (vacxin vô hoạt nhũ dầu phòng hai bệnh Niucatxon và Hội chứng giảm trứng). Chủng 1 lần trước khi đẻ 2-4 tuần. Tiêm bắp liều 0,5 ml/con.

Lưu ý: tùy theo tình hình dịch tễ của từng vùng mà ta chọn 1 trong 3 loại vacxin trên chủng ngừa cho đàn gà đẻ.

b) Trị bệnh

- Không có thuốc điều trị đặc hiệu. Có thể dùng dung dịch hỗn hợp các loại vitamin như là một biện pháp phòng chống bệnh không đặc hiệu.

BỆNH VIÊM KHỚP CỦA GÀ DO VIRUT

(Viral Arthritis)

I. GIỚI THIỆU

Bệnh viêm khớp của gà do virus là một bệnh có tầm quan trọng kinh tế rất lớn đối với ngành chăn nuôi gà do các serotyp khác nhau với khả năng gây bệnh khác nhau của reovirus của gà gây nên.

Người ta coi bệnh có tầm quan trọng đối với gà thịt nhưng cũng có nhiều ý kiến cho rằng bệnh cũng xuất hiện ở gà đẻ thương phẩm và gà tây.

Có thể khống chế bệnh ở gà bằng vacxin với vacxin virus nhược độc hoặc vacxin virus vô hoạt. Chủng SI133 của reovirus là chủng thường được dùng để sản xuất vacxin và vacxin này được xác nhận là có hiệu lực ở nhiều khu vực trên thế giới. Cũng có thể sử dụng các auto-vacxin để phòng hộ chống lại các

serotyp khác nhau của virus. Tuy nhiên, người ta chỉ dùng vaccin phòng bệnh viêm khớp cho gà chứ không dùng cho gà tây và các loại gia cầm khác.

II. LỊCH SỬ BỆNH

Năm 1954, Fahey và Crawley đã phân lập được một virus từ đường hô hấp của gà con bị bệnh đường hô hấp mãn tính và virus này được gọi tên là virus Fahey-Crawley. Khi dùng virus Fahey-Crawley gây nhiễm cho gà con mắc cảm sẽ tạo được bệnh hô hấp với mức độ bệnh trung bình với hoại tử ở gan, viêm gân và màng bao hoạt dịch.

Sau này, Petek xác nhận virus Fahey-Crawley là một reovirus và các tác giả này là những người đầu tiên phân lập ra virus này.

Olson và cộng sự năm 1957 mô tả một ổ bệnh viêm bao hoạt dịch tự nhiên ở gà con và họ đã phân lập được từ ổ bệnh đó một tác nhân gây bệnh không miễn cảm với chlortetracyclin và furazolidon và về mặt huyết thanh học tác nhân gây bệnh này không liên quan với *M. gallisepticum* và *M. synoviae*. Tác nhân này về sau được Olson và Kerr gọi là “tác nhân virus gây viêm khớp” và năm 1972 Walker và cộng sự giám định là một reovirus. Dalton và Henry sử dụng thuật ngữ tenosynovitis để định nghĩa sự thay đổi về gân là những triệu chứng hoàn toàn khác với bệnh do *M. synoviae* gây ra. Sự sai khác này cũng đã được Olson và Solomon khẳng định lại khi họ phát hiện tenosynovitis ở gà thương phẩm có nguồn gốc từ đàn gà bố mẹ không bị nhiễm *M. synovitis*.

III. TỶ LỆ MẮC BỆNH VÀ PHÂN BỐ BỆNH

Bệnh do reovirut phổ biến khắp thế giới ở gà, gà tây và các loại gia cầm khác.

Viêm khớp/tenosynovitis do virus gặp chủ yếu ở gà hướng thịt nhưng cũng đã có trường hợp bệnh ở gà hướng trứng và gà tây. Hội chứng kém hấp thu do reovirut đã được thông báo tại Mỹ, châu Âu và Úc nhưng cũng cần phải lưu ý phân biệt và chẩn đoán khẳng định. Các reovirut khu trú chủ yếu ở đường tiêu hóa và đường hô hấp ở gà và gà tây có triệu chứng lâm sàng bình thường và đôi khi được xác định là do nhiễm tạp khi dùng vacxin phòng bệnh Marek.

Tỷ lệ ốm cao nhưng tỷ lệ chết thường là thấp. Lây lan virus do phân và virus lây cả theo chiều ngang và chiều dọc. Gà có thể mang virus đến 250 ngày. Virus đề kháng với nhiệt, ête và clorofoc, pH và các yếu tố bất lợi của môi trường. Các reovirut khác nhau đáng kể về khả năng gây bệnh và mức độ gây tổn thương ở mô bào. Một số chủng virus có thể gây nên các hội chứng bệnh khác ví dụ như hội chứng kém hấp thu và chết ở gà con. Một số chủng gây bệnh toàn thân rất trầm trọng bao gồm cả viêm ngoại tâm mạc ở gà con. Một số chủng khác lại gây ức chế miễn dịch do gây tổn thương túi Bursa ở vịt.

IV. THIẾT HẠI KINH TẾ

Thiệt hại kinh tế của bệnh viêm khớp do Reovirut gây ra đối với gà là như sau:

1. Tỷ lệ chuyển hóa thức ăn kém
2. Khả năng phát triển của toàn đàn không đồng đều
3. Tăng trọng giảm
4. Gà gầy, xơ xác
5. Gà bị chết
6. Gà bị què

V. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Các reovirut là những virus có vỏ capsid kép với kiểu đối xứng 20 mặt và không có vỏ bao ngoài (envelope). Hạt virus nguyên vẹn có kích thước khoảng 75 nm và có tỷ trọng 1,36-1,37 g/ml trong clorua cesi. Bộ gen của virus gồm 10 mảnh ARN xoắn kép có thể được phân tách thành 3 loại có kích thước khác nhau: L (lớn), M (trung bình) và S (nhỏ). Các prôtêin của virus cũng được chia thành 3 loại theo kích thước. Các đoạn gen mã hóa cho prôtêin đã được xác định đối với chủng reovirut SI133 của gà.

Các reovirut có khả năng đề kháng với nhiệt: 60°C trong vòng 8-10 giờ, 56°C trong vòng 22-24 giờ, 37°C trong vòng 15-16 tuần, 4°C trong hơn 3 năm, -20°C trong hơn 4 năm và -63°C trong hơn 10 năm.

Reovirut không nhạy cảm với ête nhưng ít nhạy cảm với clorofoc. Virus đề kháng với pH 3%, với H₂O₂ khi ủ 1 giờ ở 37°C, với Lysol 2%, focmalin 3% và các chất ức chế chuyển hóa ADN như actinomycin D, cytosine arabinoside và 5-fluoro-2-deoxyuridine. Virus dễ dàng bị vô hoạt bằng êtanol 70%, Iode 0,5% và H₂O₂ 5%.

VI. PHÂN LOẠI CÁC CHỦNG VIRUT

Có thể phân loại các reovirut bằng các biện pháp huyết thanh học hoặc theo tính gây bệnh của chúng đối với gà. Các tác giả Kawamura, Tsubahara và đã giám định được 5 serotyp reovirut từ 77 virut phân lập được từ phân, dịch ngoáy ổ nhóp và khí quản.

Sahu và Olson cũng phát hiện được 4 serotyp từ ruột, đường hô hấp và bao hoạt dịch.

Wood và cộng sự đã tính toán sự tương quan của các reovirut có nguồn gốc từ Mỹ, Anh, Đức và Nhật Bản và cho rằng có ít nhất 11 serotyp reovirut mặc dù giữa các kháng huyết thanh của các typ dị loại có khả năng trung hòa chéo rất lớn. Hieronimus và cộng sự đã nhóm 5 virut phân lập được thành 3 serotyp. Brobecson và Wilcock cũng đã xếp 10 virut phân lập được từ Úc thành 3 nhóm với khả năng phản ứng chéo rất lớn. Điều đó cho thấy rằng các reovirut thường tồn tại ở các dạng dưới typ kháng nguyên hơn là các serotyp riêng biệt.

Rogenbeco và Stenơ đã gây bệnh thực nghiệm cho gà SPF bằng các đường gây bệnh khác nhau bằng các virut có tính kháng nguyên tương tự và nhận thấy sự sai khác về chủng virut rất rõ ràng dựa vào khả năng gây bệnh tương đối và khả năng tồn tại của virut.

VII. HỆ THỐNG VẬT CHỦ PHÒNG THÍ NGHIỆM

Các reovirut mọc dễ dàng trong trứng gà có phôi bằng cách cấy truyền qua túi lòng đỏ hoặc màng nhện (CAM). Túi

lòng đỏ phù hợp với việc phân lập lần đầu tiên và trong trường hợp dương tính thì phôi sẽ chết sau khi cấy 3 đến 5 ngày. Với bệnh tích phôi có màu tím sẫm do xuất huyết nặng dưới da. Nếu cấy truyền qua màng cam, phôi thường chết vào ngày thứ 7-8 sau khi cấy truyền, phôi phát triển chậm và đôi khi gan và lách sưng to. Có thể có các ổ hoại tử cả ở gan và lách, đặc biệt là khi phôi sống sót hơn 7 ngày sau khi cấy. Có thể thấy các tổn thương màu trắng trên màng cam. Về mặt tổ chức học có thể thấy các ổ hoại tử. Cũng có thể thấy hiện tượng phù phôi. Khi cấy truyền qua túi niêu, phôi ít chết hơn.

Virut phát triển tốt trong nuôi cấy tế bào sơ phôi gà tiên phát, phôi, thận, gan, tế bào đại thực bào và tế bào dịch hoàn. Tế bào thận tiên phát của gà 2-6 tuần tuổi là phù hợp đối với sự phát triển của virut, tuy nhiên để phân lập và tiến hành phương pháp pleocơ, tế bào gan phôi tiên phát tỏ ra thích hợp hơn. Tế bào tiên phát sơ phôi gà cũng phù hợp với sự phát triển của virut, tuy nhiên virut cần phải được thích ứng. Các tế bào có nguồn gốc từ gà khi được gây nhiễm bằng reovirut có đặc điểm là hình thành các syncytia 24-48 giờ sau khi gây nhiễm, sau đó là quá trình thoái hoá để lại các lỗ hổng trên thảm tế bào và các tế bào khổng lồ nổi trong dịch nuôi tế bào. Trong các tế bào bị nhiễm xuất hiện các thể vùi trong tế bào chất. Các thể vùi này có thể là ái toan hoặc ái kiềm. Trong số các tế bào dòng, virut có thể phát triển trên tế bào Vero, BHK 21/13, thận mèo, thận bò Georgia, thận thỏ, thận lợn.

VIII. SINH BỆNH HỌC VÀ DỊCH TỄ HỌC

Vật chủ tự nhiên và vật chủ phòng thí nghiệm. Mặc dù có thể phát hiện các reovirut ở nhiều loài chim, nhưng chỉ gà

và gà tây là vật chủ tự nhiên và vật chủ phòng thí nghiệm cho bệnh viêm khớp tenosynovitis do reovirus. Người ta đã phân lập được nhiều reovirus từ gà tây bị viêm khớp và một số chủng reovirus phân lập được từ gà tây cũng có khả năng gây bệnh cho gà. Kháng huyết thanh chế từ chủng reovirus SI133 của gà có khả năng trung hòa một số chủng reovirus phân lập từ gà tây.

Cũng có thể phân lập được reovirus ở vịt, chim bồ câu và ngỗng có biểu hiện bệnh lâm sàng.

Sức đề kháng theo tuổi. Kerr và Olson là những tác giả đầu tiên thông báo về sức đề kháng theo tuổi của gà với bệnh viêm khớp tenosynovitis. Có thể gây bệnh dễ dàng cho gà con 1 ngày tuổi không có kháng thể mẹ truyền, ngược lại gà lớn hơn có thể bị nhiễm nhưng bệnh kém trầm trọng hơn và thời gian nung bệnh dài hơn.

Jones và Georgiou cho rằng sức miễn cảm phụ thuộc lứa tuổi có thể là do gà con chưa có hệ thống miễn dịch hoàn chỉnh.

Lây lan bệnh. Khả năng truyền ngang của reovirus đã được khẳng định từ lâu. Tuy nhiên có sự khác nhau đáng kể về khả năng này tùy thuộc vào các chủng virus. Mặc dù reovirus có thể được bài xuất theo đường tiêu hóa và đường hô hấp ít nhất 10 ngày sau khi gây nhiễm, thường virus sẽ được bài thải theo đường tiêu hóa dài hơn và điều đó có nghĩa phân là nguồn lây nhiễm chủ yếu. Roessler đã chứng minh rằng gà con một ngày tuổi miễn cảm với reovirus khi được gây nhiễm virus theo đường hô hấp hơn và với đường miệng. Virus có thể tồn tại lâu dài trong các hạch của manh tràng và các khớp mắt cá (hock joints), đặc

biệt là khi gà non bị nhiễm và điều đó có nghĩa là các gà mang trùng là nguồn bệnh nguy hiểm cho những gà được nuôi cùng.

Menendez và cộng sự, Van der Heide và Kalbac đã chứng minh rằng reovirut của gà có thể truyền dọc. Sau khi gây nhiễm cho gà đẻ 15 tháng tuổi bằng đường miệng, đường khí quản sẽ phát hiện được virut ở gà con nở ra từ những trứng của gà thí nghiệm đẻ vào ngày 17, 18 và 19 sau khi gây nhiễm. Tỷ lệ truyền qua trứng là rất thấp (1,7%). Cũng có thể phân lập được reovirut từ nuôi cấy tế bào sơ phôi gà chế từ trứng có phôi của gà mái được gây bệnh thực nghiệm.

Thời gian nung bệnh. Thời gian nung bệnh thay đổi tùy thuộc vào chủng virut, tuổi của gà nhiễm bệnh và cách lây nhiễm. Trong thực nghiệm, gà 2 tuần tuổi được gây nhiễm virut có thời gian nung bệnh thay đổi từ 1 ngày (tiêm truyền vào gan bàn chân) tới 11 ngày (tiêm truyền qua đường tiêm bắp, tiêm ven). Thời gian nung bệnh khi tiêm truyền qua đường khí quản là 9 ngày và do tiếp xúc là 13 ngày.

Triệu chứng. Gà 6-10 tuần tuổi nằm xẹp một chỗ không muốn đi lại. Nếu cố xua cho gà đứng lên thì gà thể hiện đau đớn, bước đi run rẩy. Có thể quan sát thấy gân ở khớp sau khuỷu chân của gà bị viêm sưng không đều.

Khi virut được truyền qua trứng, tỷ lệ nở của trứng giảm nhiều do phôi bị chết. Gà con nở ra sẽ xuất hiện các triệu chứng viêm khớp sớm trong những tháng đầu. Mầm bệnh được thải ra ngoài và lây nhiễm cho những con khỏe và những con này sau 6-7 tháng mới thấy xuất hiện triệu chứng sưng khớp đầu gối và trở nên què.

Nếu kể phát nhiễm trùng các bệnh khác như các bệnh do Mycoplasma, Staphylococcus, Streptococcus viêm sưng khớp có thể lan vào lớp cơ.

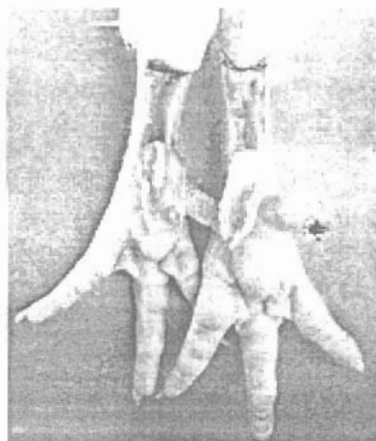
Gà đi bằng đầu gối do hai khớp gối bị viêm (dây chằng bị viêm và tuột khỏi khớp gối). Về sau gà bị bại liệt do không đi được và điều đó làm cho gà có thể bị chết đói hoặc chết khát.

Những triệu chứng dễ thấy được tóm tắt như sau:

- Đi khập khiễng.
- Tỷ lệ ốm và tỷ lệ chết thấp, khoảng 2-5%.
- Phát triển chậm.
- Viêm ở mắt cá.
- Sưng bao gân.
- Gây xơ xác.
- Đứt các dây chằng dạ dày tuyến.



(a)



(b)

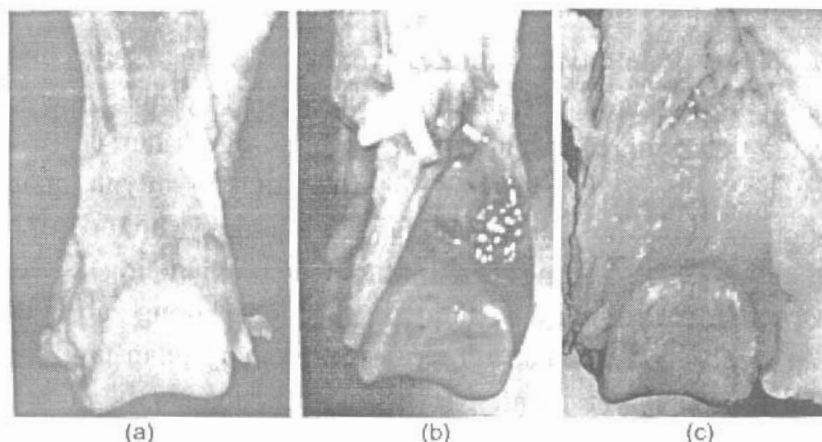
Hình 5.

(a) Gà 8 tuần tuổi với biểu hiện sưng dây chằng cơ gấp ngón và cơ bàn chân. Triệu chứng này thường dùng để chẩn đoán khi thấy sưng hai bên của những dây chằng này.

(b) Phù dây chằng gấp ngón (phải); bình thường (trái).

Các tổn thương khi mổ khám

- Bệnh tích chủ yếu là sưng dây chằng cơ ngón chân (còn gọi là cơ gấp ngón) và cơ bàn chân (còn gọi là cơ đuôi bàn chân).
- Sưng gan bàn chân.
- Các lớp sụn ở khớp có thể bị loét. Thông thường, sụn khớp bị rỗ lỗ chỗ do bị bào mòn; bệnh tích này đôi khi lan xuống phần sâu của xương.
- Xuất huyết ở mô bào. Một số khớp mắt cá chân và khớp cánh bị viêm đỏ.
- Viêm hóa sợi trong một số trường hợp. Bệnh kéo dài làm cho bao dây chằng cứng lại, kết dính với nhau.



Hình 6. Các tổn thương của bệnh viêm khớp do virus ở xương ống chân của gà được gây bệnh thực nghiệm

- (a) Bình thường.
- (b) Sụn bị rỗ và xuất huyết ở màng của bao hoạt dịch 35 ngày sau khi gây bệnh.
- (c) Sụn bị rỗ và màng của bao hoạt dịch dầy lên đáng kể 212 ngày sau khi gây nhiễm.

IX. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán có thể dựa vào lịch sử bệnh, các triệu chứng lâm sàng, bệnh tích mổ khám và các số liệu dịch tễ học.

Chẩn đoán phi lâm sàng bằng phương pháp kháng thể huỳnh quang (IFA) phát hiện kháng nguyên và các xét nghiệm phát hiện kháng thể. Có thể phân lập virus dễ dàng bằng cách tiêm truyền vào túi lòng đỏ của trứng có phôi hoặc tiêm vào màng nhung niệu (CAM) cũng như phân lập trên nuôi cấy tế bào gan phôi gà hoặc tế bào thận phôi gà). Phân lập và giám định virus trong các ổ dịch mới bằng cách lấy bệnh phẩm từ những con gà mắc bệnh cấp tính, nuôi cấy trên trứng có phôi hay môi trường tế bào để chẩn đoán.

Chẩn đoán huyết thanh học có thể là kết tủa khuếch tán trên thạch, kháng thể huỳnh quang gián tiếp hoặc ELISA. Việc tiến hành các phản ứng này đòi hỏi người làm công tác chẩn đoán phải có kinh nghiệm. Phản ứng huỳnh quang kháng thể đòi hỏi bệnh phẩm lấy phải đúng kỹ thuật để tránh hiện tượng kháng nguyên bị thoái hóa. Phản ứng kết tủa khuếch tán tuy dễ làm nhưng độ đặc hiệu không cao vì các serotyp khác nhau của reovirus có khả năng phản ứng chéo với kháng huyết thanh đặc hiệu với virus gây bệnh viêm khớp.

Nhiễm bệnh thể ‘thâm lặng’, không có các biểu hiện lâm sàng của bệnh một cách rõ rệt là phổ biến. Cần chẩn đoán phân biệt với bệnh cũng gây viêm khớp như mycoplasmosis, salmonellosis, bệnh Marek's, bệnh do *Pasteurella*, bệnh do *Staphylococcus*, bệnh do *Streptococcus* và bệnh do vi khuẩn

đóng dấu erysipelas. Những bệnh này khi dùng kháng sinh tổng hợp như Chlotetrasol, Neomycin, Neodexin và các thuốc đặc trị viêm khớp như Tiamulin, Tylosin, Spiramycin, Ampicillin.... sẽ cho kết quả khỏi nhanh trong vòng 3-4 ngày.

X. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu. Tuy nhiên, trong thực tế khi chưa có chẩn đoán chính xác có thể dùng kháng sinh tổng hợp để điều trị chống lại các vi khuẩn kể phát. Những thuốc kháng sinh thường dùng như Tiamulin, Tylosin, Spiramycin, Ampicillin, Penicillin, Streptomycin, Teramycin, Tylo PC, Chlotetrasol, Noedexin.... với các liều lượng theo khuyến cáo của nhà sản xuất thuốc.

XI. PHÒNG BỆNH

- Không dùng trứng của những đàn gà mẹ trước đó đã bị nhiễm virus.

- Lý tưởng nhất là dùng vaccin sống nhược độc khi gà còn non và sau đó là vaccin vô hoạt trước khi gà đẻ. Hầu hết các vaccin đều dùng chủng virus 1133. Việc tiêm phòng cho gà bố mẹ trước khi khai thác trứng sẽ có được kháng thể do mẹ truyền cho con qua túi lòng đỏ.

Nuôi gà theo hệ thống đầy chuồng-sạch chuồng (all-in/all-out system) nghĩa là cùng nhập vào nuôi, sau đó cùng xuất bán, không nuôi lẫn lộn gà mới với gà cũ...

PHỤ LỤC

Một số chủng reovirut của gà dùng để chế vaccin

Chủng	Bệnh/Hội chứng	Sống/chết
S1133	Tenosynovitis	Sống và chết
UMI 203	Tenosynovitis	Sống
2408	Hội chứng kém hấp thu/Tenosynovitis	Chết
1733	Hội chứng kém hấp thu /Tenosynovitis	Chết
CO8	Hội chứng kém hấp thu	Chết
305	Hội chứng kém hấp thu	Chết
ss412	Hội chứng kém hấp thu/proventriculitis	Chết

Vaccin sống chống reovirut

Cách dùng	Hiệu quả
1. Dưới da (SQ)	Tốt
2. Da cánh	Tốt
3. Cho uống	Tốt
4. In Ova	Kém

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 *Picornavirut* khác nhau gây ra, chúng được đặt tên là virus viêm gan vịt typ 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 Hòa 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 do một virus gây nên, được xếp vào nhóm *Picornavirut* (Tauraso và cs, 1969). Virus được Levine và Fabricant (1950) lần đầu tiên phân lập trên phôi gà, hoàn toàn khác biệt với virus dịch tả vịt. Thêm vào đó, không có sự trùng hòa chéo giữa virus viêm gan vịt với huyết thanh kháng virus viêm gan của người và của chó (Fabricant (1957). Virus viêm gan vịt có kích thước 20-40nm (Reusse, 1959), đề kháng với ête và clorôfooc, đề kháng với nhiệt độ cao và có thể tồn tại thời gian dài trong phân, trong chất độn chuồng, lông vịt, xe cộ hoặc quần áo bị ô nhiễm trong 2-5 tuần. Những vật liệu này cùng với người chăn nuôi, hoặc chim trời có thể làm lây, truyền bệnh. Ở 37°C, virus bị vô hoạt sau 2 ngày, ở 60°C sau 40 phút. Về mùa đông, virus còn có thể tồn tại ở các vật liệu nói trên lâu hơn. Cloramin 3%, foocmalin 1% và các hợp chất iốt hữu cơ là những chất sát trùng có hiệu lực.

Các virus gây bệnh viêm gan vịt về mặt huyết thanh học hoàn toàn khác biệt với virus viêm gan vịt cổ điển mà Levine và Fabricant đã phân lập được trước đây (Asplin, 1965; Toth, 1969). Hiện nay, virus gây bệnh viêm gan vịt gồm 3 virus khác

nhau về mặt huyết thanh học, được gọi là virus viêm gan vẹt typ I (do Levine và Fabricant phân lập), virus viêm gan vẹt typ II (do Asplin phân lập) và virus viêm gan vẹt typ III (do Toth phân lập). Trong thực tế, virus viêm gan vẹt typ II chưa được nghiên cứu kỹ. Virus viêm gan vẹt typ III được thừa nhận vì nó có khả năng gây bệnh và gây chết vẹt con đã được gây miễn dịch với virus viêm gan vẹt typ I. Nhìn chung, virus typ I gây dạng bệnh cổ điển, đặc trưng là tiến triển nhanh và tử vong cao (trên 80% ở vẹt dưới 3 tuần tuổi; tuy vậy ở vẹt 3 đến 6 tuần tuổi, do sức đề kháng tăng nhanh nên tỷ lệ chết thấp hơn nhiều); virus typ III gây bệnh nhẹ hơn và tỷ lệ chết không vượt quá 30%. Virus typ II gây tử vong thấp hơn ở vẹt con, trong khi đó gây chết cao ở vẹt lớn hơn (3 đến 6 tuần tuổi).

III. DỊCH TỄ HỌC

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

- *Cơ chế sinh bệnh*: virus xâm nhập vào cơ thể qua niêm mạc đường tiêu hóa, đường hô hấp hoặc qua vết thương rồi vào máu. Virus theo máu đến các phủ tạng và tập trung nhiều nhất ở gan. Dưới tác động của virus, 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, vẹt con mắc bệnh bị thiếu năng lượng và sức đề kháng bị giảm sút. Virus phát triển trong gan, 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 nhiễm virut.



Hình 7. Vịt chết ngộ độc

Thời kỳ nung bệnh đối với typ I là 1 - 2 ngày và typ II là 3 - 4 ngày. Đầu tiên vịt bệnh ủ rũ, kém ăn, không theo kịp trong đàn, đi ngã nghiêng, đầu ngoặt về phía sau và chân co giật. Sau thời gian ngắn vịt không vận động nữa và nằm nhắm mắt.

Tỷ lệ chết trong một đàn tùy thuộc vào sức miễn dịch 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 nhẹ 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 cần mổ khám nhiều vịt (10 - 20 con).

VI. CHẨN ĐOÁN

Phân lập và giám định virus. Bằng cách tiêm truyền bệnh phẩm gan hoặc máu vào phôi gà 8-10 ngày tuổi. Nên dùng phôi vịt 10-14 ngày tuổi từ các đàn vịt bố mẹ miễn 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. Phương pháp chẩn đoán nhanh thường dùng là phương pháp miễn dịch huỳnh quang trực tiếp trên tiêu bản gan (Maiboroda, 1972).

Chẩn đoán huyết thanh học: Có thể dùng phản ứng trung hòa để giám định và chuẩn độ virus cũng như đánh giá đáp ứng miễn dịch sau khi dùng vacxin và điều tra dịch tễ học.

Chẩn đoán phân biệt. Tỷ lệ tử vong cao ở vịt con là một lý do đáng để nghi ngờ bệnh viêm gan do virus. Bệnh dịch tả vịt, nhiễm trùng huyết do *Pasteurella Anatispestifer*, cầu trùng và nhiễm độc nấm cũng gây chết đột ngột ở vịt con. Nhưng, 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 vị bệnh với xuất huyết điển hình ở gan, phải nghĩ đến bệnh viêm gan do virus. Trong các trường hợp nghi ngờ, cần phân lập virus trong phòng thí nghiệm.

- 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 virus 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 vịt mới khỏi bệnh hoặc huyết thanh tối miễn dịch với liều 0,5 - 1 ml/ vịt sẽ giảm được tỷ lệ 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 vaccin sống không độc chống bệnh viêm gan vịt.

Khi bệnh mang tính dịch địa phương thì tiêm vaccin với chủng virus nhược độc là biện pháp tốt nhất. Vịt sinh sản phải được tiêm vaccin để tăng mức độ kháng thể mẹ truyền như đã nói ở trên. Cần tiêm bắp 2 lần, mỗi lần 0,5 - 1 ml vaccin, 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 virus thì cần cho tiêm vaccin trước khi đưa vào. Vaccin nhược độc vô hại đối với vịt con mới nở. Vaccin có thể sử dụng bằng biện pháp chùng màng da hoặc tiêm dưới da.

Do virus typ I và II khác nhau về huyết thanh học nên không sinh được miễn dịch chéo cho nhau. Các vaccin thương phẩm

chủ yếu là biến thể nhược độc của virus typ I. Nếu virus typ II gây bệnh thì cần tiêm bằng chủng nhược độc của typ II.

ở Việt Nam, một số tác giả đã nghiên cứu sử dụng vaccine phòng bệnh viêm gan vịt bằng chủng vaccine TN nhập từ nước ngoài (Trần Minh Châu và cs, 1983; 1984; Lê Thanh Hòa và cs, 1985) hoặc các chủng tự tạo trong nước (Trần Minh Châu và cs, 1988). Nhận định chung về các chủng virus vaccine: tất cả các chủng vaccine 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 độ 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.

BỆNH DERSZY Ở NGAN, NGỔNG

I. TÌNH HÌNH

Bệnh Derzy (Derzy's disease) là một bệnh do virus gây ra, đôi khi được người ta gọi là bệnh do *Parvovirus* ở ngỗng và ngan, vì nguyên nhân gây bệnh là một thành viên thuộc họ virus *Parvoviridae*. Trong các tài liệu tham khảo, bệnh còn được gọi bằng các tên khác nhau dựa theo triệu chứng hay bệnh tích nổi trội mà người ta quan sát được khi ngỗng bị bệnh.

Thí dụ: Bệnh do *Parvovirus* ở ngỗng, ngan; bệnh cúm ngỗng con; bệnh viêm ruột của ngỗng...

Theo Giáo trình Bệnh Truyền nhiễm gia súc (Nguyễn Vĩnh Phước, 1976), ở Việt Nam bệnh được gọi là Dịch tả ngỗng với định nghĩa "Dịch tả ngỗng là một bệnh truyền nhiễm cấp tính làm chết nhiều ngỗng con do một ADN virus kích thước rất nhỏ gây ra. Đặc điểm giải phẫu bệnh là viêm ruột, thoái hóa cơ tim

và tích tụ dịch thẩm suất trong xoang bụng”. Theo tài liệu của Pháp, Nhật bệnh được mô tả như sau “Bệnh truyền nhiễm do một Parvovirut gây ra ở ngỗng nhỏ dưới 1 tháng tuổi, có biểu hiện các triệu chứng thần kinh và chết rất nhanh ở ngỗng con dưới 15 ngày tuổi. Ở độ tuổi từ 15 đến 30 ngày, ngỗng có các triệu chứng chung như sau: đứng cụp lại, lông xơ xác, ỉa chảy, chảy nước mũi, rối loạn vận động. Tổn thương của dạng quá cấp tính và mãn tính: gan sưng to với rìa gan viêm thể sợi, viêm cầu thận, viêm xoang bụng.

Bệnh lây lan nhanh và chủ yếu thấy ở ngỗng non. Ngan cũng rất mẫn cảm với bệnh và có thể làm lây lan bệnh sang ngỗng. Bệnh có ở nhiều nơi nuôi ngan và nuôi ngỗng trên thế giới, có ở hầu hết các nước châu Âu và một số nước châu Á như Việt Nam, Trung Quốc. Ở châu Âu, bệnh gây nhiều tổn thất kinh tế vì ở đây ngành nuôi ngỗng rất phát triển.

Ở Việt Nam, lần đầu tiên bệnh được phát hiện vào Đông-Xuân 1966-1967 ở một số đàn ngỗng của các hợp tác xã vùng Gia Lâm, Hà Nội. Từ đó, hàng năm cứ đến vụ ngỗng sinh sản, bệnh lại tái phát. Tác giả Nguyễn Văn Hanh đề nghị gọi bệnh là Dịch tả ngỗng và ông là người đầu tiên phân lập được virut gây bệnh dịch tả ngỗng của Việt Nam vào năm 1970. Ở thể bệnh cấp tính, ngan, ngỗng bệnh có thể chết 100% và bệnh cũng có cả ở thể mãn tính. Nếu con vật bị nhiễm bệnh trong tuần tuổi đầu tiên, thiệt hại có thể là rất lớn; ngược lại nếu ngỗng 4-5 tuần tuổi hoặc lớn hơn mắc bệnh thì tỷ lệ chết thấp hơn.

II. NGUYÊN NHÂN

Tác nhân gây bệnh là một parvovirut có kích thước nhỏ (20-24 nm). Virut nhân lên trên trứng ngỗng hay trứng ngan có phôi.

Về mặt kháng nguyên, kết quả phản ứng trung hòa cho thấy virus dịch tả ngỗng Việt Nam giống với virus cúm ngỗng typ B của Hungari và virus dịch tả ngỗng của Hà Lan (Nguyễn Văn Hanh, 1970).

Virus dịch tả ngỗng có sức đề kháng mạnh. Bệnh phẩm giữ 3 năm ở -20°C vẫn còn độc lực. Ở 0°C , virus có thể tồn tại trong bệnh phẩm vài tháng. Virus đông khô, giữ ở $0-4^{\circ}\text{C}$ được nhiều năm. Virus kháng với clorofoc. Nhiệt độ 56°C không giết chết virus trong vòng 30 phút. Trong thiên nhiên, virus tồn tại lâu trên vỏ trứng, phân, rác, dụng cụ chăn nuôi và máy ấp bị nhiễm trùng.

Trong phòng thí nghiệm, có thể gây bệnh nhân tạo cho ngỗng con và ngan con. Virus Dịch tả ngỗng không gây bệnh cho thỏ, chuột lang và chuột bạch và không mọc trên phổi gà và phổi vịt.

III. DỊCH TỄ HỌC

Ngỗng con từ 1-3 tuần tuổi cảm thụ bệnh mạnh nhất. Bệnh cũng có thể gặp ở ngỗng lớn 2-3 tháng tuổi. Ngoài ngỗng, ngan cũng rất mẫn cảm với virus dịch tả ngỗng. Tuy vậy, bệnh không xảy ra với gà và vịt, mặc dù chúng được nuôi chung với ngỗng bệnh.

Bệnh chủ yếu lây lan qua đường bào thai do ngỗng mẹ bị bệnh hay mang trùng truyền căn bệnh cho đời sau qua trứng.

Thời gian mang trùng của ngỗng chưa được nghiên cứu kỹ, nhưng theo các tài liệu tham khảo, ngỗng cái phải sau 3 năm không phát hiện bệnh mới được xuất trứng giống.

Một phương thức lây lan khác, đặc biệt quan trọng là lây truyền qua tiếp xúc. Trong điều kiện tự nhiên, virus lây lan theo

đường tiêu hóa. Ngỗng ồm bài thải virus ra ngoài theo phân, nước mắt, nước mũi. Ngỗng lành ăn phải thức ăn, nước uống hoặc tiếp xúc với dụng cụ có dính virus sẽ bị nhiễm virus.

IV. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

Sau khi xâm nhập vào cơ thể, virus vào máu gây nhiễm trùng, phá hủy tế bào nội mô thành huyết quản gây xuất huyết và làm tích tụ dịch thẩm suất trong các xoang cơ thể, đặc biệt là xoang bụng. Virus rất thích nghi với các tổ chức cơ và làm thoái hóa cơ tim gây rối loạn tuần hoàn, tác động vào ruột gây viêm ruột dẫn đến ỉa chảy, làm thoái hóa cơ vân nên con vật bị bại liệt. Trong bệnh dịch tả ngỗng, những cá thể có tính cảm thụ cao thường chết trong giai đoạn nhiễm trùng; còn khi bệnh kéo dài con vật chết do thoái hóa các tổ chức cơ.

V. TRIỆU CHỨNG

Đối với ngỗng con dưới 1 tuần tuổi có thời gian nung bệnh từ 4-7 ngày. Đầu vụ dịch, một số trường hợp bệnh xảy ra ở thể quá cấp tính, con vật chết nhanh nên chưa hình thành triệu chứng. Tuy vậy, phần lớn bệnh xảy ra ở thể cấp tính với các triệu chứng lâm sàng thường thấy là con vật kém ăn, sốt và kiệt sức, tỷ lệ ồm và tỷ lệ chết cao. Triệu chứng thường thấy là chảy nước mũi với dịch mũi lúc đầu trong chảy thành dòng. Về sau nước mũi khô dần và đóng quanh khoé mũi làm con vật khó thở nên con vật vẩy mũi luôn. Sau vài ngày, ngỗng ỉa chảy, lúc đầu phân bình thường nhưng sau loãng dần và có màu trắng xanh. Do ỉa chảy, con vật gầy rộc đi, dít bết đầy phân, sức yếu dần, nằm liệt một chỗ và chết trong trạng thái kiệt sức vào ngày thứ 2-5 sau khi bị bệnh.

Có hai bệnh nữa là thể thứ cấp tính và “thể chậm” ở ngỗng lớn hơn một tháng tuổi. Ở những ngỗng này, triệu chứng thần kinh rất rõ và tử lệ chết cao. Các tổn thương chủ yếu là xuất huyết. Trong cả hai trường hợp khẳng định chẩn đoán bằng việc phân lập virus hoặc bằng việc xác định kháng thể đặc hiệu sau khi con vật bị bệnh.

Ở ngỗng lớn hơn, biểu hiện lâm sàng tùy thuộc vào mức độ kháng thể của con mẹ truyền sang mà thể hiện triệu chứng lâm sàng như kém ăn, khát nước, yếu ớt và ít vận động, chảy nước mũi và nước mắt, sung đỏ ở các hạch lâm ba đường tiêu hóa và đường niệu, sung mống mắt và ỉa chảy phân màu trắng.

VI. BỆNH TÍCH

Triệu chứng và bệnh tích ở ngỗng con phụ thuộc vào trạng thái stress của con vật xuất hiện các triệu chứng và bệnh tích sau thời kỳ ủ bệnh với độ dài rất khác nhau.

Với thể quá cấp tính, không có bệnh tích hoặc chỉ thấy một vài chỗ bị xuất huyết trên các màng thanh dịch. Trong thể cấp tính, bệnh tích điển hình ở tim, ở gan và thận bị viêm, sung và trở nên nhạt màu. Trong xoang bụng chứa nhiều tương dịch. Ở thể lỏng nhưng cũng có khi đông đặc như gelatin. Viêm dọc đường tiêu hóa với các mức độ viêm rất khác nhau. Lúc mới mắc bệnh, niêm mạc ruột non tụ máu. Khi bệnh kéo dài, viêm nặng hơn, niêm mạc phủ một lớp fibrin dày. Thức ăn đọng lại tạo nên những lớp viêm kéo dài theo niêm mạc ruột, lan đến tận ruột già. Ở châu Âu, vì 3 bệnh tích thường thấy nhất là viêm gan, viêm thận và xoang bụng nên người ta còn gọi bệnh với tên là bệnh viêm gan-viêm thận bụng tích nước (HNA). Ngay nay, các triệu

chứng này càng ngày càng ít gặp, điều đó là nhờ việc dùng vaccin phòng bệnh. Kiểm tra tổ chức học thấy có những biến đổi giải phẫu bệnh điển hình là thoái hóa cơ tim, cơ trơn và cơ xương. Tổ chức cơ tim thường bị rách nát, mất các vân ngang. Sợi cơ chứa nhiều hạt mỡ và các mảng tế bào vỡ.

VII. PHÒNG BỆNH

+ Phòng bệnh bằng các biện pháp vệ sinh

Điều kiện chăn nuôi không đảm bảo vệ sinh làm cho bệnh phát triển và lây lan nhanh. Cần đảm bảo: thông gió, độ ẩm, mật độ chuồng nuôi, chất độn chuồng sạch, tiêu độc khử trùng định kỳ, hệ thống cung cấp, cung xuất. Cần tránh các stress, đảm bảo cho con vật sự thoải mái, đặc biệt là cần tránh sự thay đổi đột ngột về nhiệt độ.

+ Phòng bệnh bằng biện pháp thú y

Dùng vaccin tỏ ra rất có hiệu quả. Có vaccin virus sống với đường tiêm trong xoang bụng cho ngỗng con một ngày tuổi được dùng vaccin và 21 ngày sau tiêm nhắc lại. Đối với ngỗng sinh sản, nguyên tắc chung là dùng vaccin khi bắt đầu vào mùa đẻ trứng và giữa mỗi kỳ đẻ trứng.

Ngỗng giống trưởng thành bị nhiễm *Parvovirus* trong tự nhiên sẽ hình thành đáp ứng miễn dịch và truyền miễn dịch này một cách thụ động qua đời sau. Miễn dịch thụ động sẽ tồn tại ở ngỗng con trong vòng 2-3 tuần. Chính nhờ khả năng truyền thụ động của kháng thể từ con mẹ sang con con qua lòng đỏ trứng mà người ta đã đề ra các chương trình vaccin khác nhau. Theo phương thức đơn giản nhất, tất cả ngỗng con sẽ được dùng vaccin vào khoảng 2 tuần tuổi. Điều này được áp dụng với giả

thuyết là con mẹ đã được tiêm phòng vaccin và miễn dịch thụ động có thể bảo hộ cho con con trong vòng 2-3 tuần tuổi. Với ngỗng nuôi thịt, một lần dùng vaccin như thế là đủ. Đối với ngỗng dùng làm giống, cần tiêm phòng lại vào thời điểm 3 tuần trước khi ngỗng đẻ và 3 tuần trước đối với mỗi kỳ đẻ tiếp theo. Ngoài ra, người ta cũng khuyến cáo dùng thêm liều vaccin bổ sung vào thời điểm ngỗng đẻ rộ.

VIII. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu đối với bệnh Derszy. Tiêm huyết thanh tối miễn dịch cho tất cả ngỗng trong đàn khi bệnh mới nổ ra. Dùng vitamin và các kháng sinh pha vào nước để tránh các biến chứng về vi khuẩn.

Nếu đàn ngỗng đẻ không được dùng vaccin, nghĩa là con con không thu nhận được kháng thể thụ động thì nên dùng huyết thanh cho ngỗng con lúc 1 ngày tuổi và 10 ngày tuổi và sau đó dùng vaccin khi chúng đạt 21 ngày tuổi.

Chương 2

BỆNH MỐI DO VI KHUẨN Ở GIA CẦM

BỆNH BẠI HUYẾT XUẤT HUYẾT Ở THỦY CẦM

(*Riemerella anatipestifer*)

I. GIỚI THIỆU

Bệnh nhiễm *Riemerella anatipestifer* (RA) hay là bệnh bại huyết xuất huyết ở thủy cầm là một bệnh truyền nhiễm của vịt, ngỗng, gà tây và các loài gia cầm nuôi và chim hoang dại. Đây là một loại bệnh mới ở vịt, lây lan rộng với các triệu chứng bại huyết và viêm thanh mạc. Ở ngỗng, bệnh nhiễm *R. anatipestifer* còn được gọi là bệnh cúm ngỗng.

Bệnh thường xuất hiện ở dạng bại huyết cấp tính hoặc mãn tính với các đặc trưng viêm màng bao tim, viêm gan, viêm túi khí, viêm túi trứng dạng bã đậu và viêm màng não.

Lịch sử của bệnh

Bệnh do vi khuẩn *R. anatipestifer* gây ra được mô tả vào năm 1932 tại đàn vịt Bắc Kinh nuôi tại New York như là một bệnh mới trong vùng với tên gọi "Bệnh vịt mới". Bệnh xuất hiện ở vịt 7 - 10 tuần tuổi với tỷ lệ chết 10%. Sau đó bệnh lây lan sang cả vịt ở 3 tuần tuổi. Sáu năm sau bệnh xuất hiện ở Illinois và được gọi là bệnh bại huyết ở vịt (Dougherty và cộng sự).

Leibovitz (1972) đã xác định tính chất đặc biệt của bệnh do vi khuẩn *R. anatipestifer* gây ra, khác với các loại bệnh nhiễm trùng khác.

Bệnh với các đặc trưng tương tự như vậy đã được Riemer mô tả lần đầu tiên vào năm 1904.

Hinz (1976) và Smith (1974) đã thông báo bệnh bại huyết ở vịt do vi khuẩn *Pasteurella septicaemiae* gây ra.

Hendrickson và Hilbert (1932) đã phân lập và xác định được đặc tính của mầm bệnh và gọi tên là *Pfeifferella anatipestifer*. Sau đó nhiều tác giả khác đã đặt tên vi khuẩn gây bệnh này với các tên gọi khác như *Moraxella anatipestifer*. Trong Bergey's Manual xuất bản lần thứ 7 thì vi khuẩn vẫn được gọi là *Pasteurella anatipestifer*. Việc xác định DNA cho thấy giống *Maraxella* giống như *Pasteurella*...vv...

Người ta đã quyết định đặt tên cho vi khuẩn gây bệnh bại huyết ở thủy cầm với tên gọi *Riemerella anatipestifer* (*R. anatipestifer*) để ghi công của Riemer, người đã mô tả bệnh lần đầu tiên vào năm 1904, ngoài ra tên gọi trên còn do dựa vào cấu trúc DNA và RNA của vi khuẩn này.

II. TỶ LỆ MẮC BỆNH VÀ SỰ PHÂN BỐ BỆNH

Bệnh bại huyết xuất huyết ở thủy cầm là một bệnh truyền nhiễm xảy ra trên toàn thế giới và cũng đã được phát hiện thấy ở các nước có ngành chăn nuôi vịt tập trung. Mức độ nghiêm trọng của bệnh có khác nhau, phụ thuộc vào chủng vi khuẩn gây bệnh, tuổi của vật chủ và đường nhiễm bệnh.

R. anatipestifer có ít nhất là 20 serotyp khác nhau và không có khả năng bảo hộ chéo. Trong cùng 1 trại, hoặc thậm chí trong cùng 1 đàn, có thể nhiễm 1 hay nhiều serotyp vi khuẩn khác nhau. Chính vì vậy việc phòng bệnh sẽ gặp nhiều khó khăn hơn so với bệnh bại huyết xuất huyết ở gà do vi khuẩn *Pasteurella multocida* gây ra.

III. ĐỘNG VẬT MÃN CẢM TỰ NHIÊN VÀ ĐỘNG VẬT MÃN CẢM TRONG PHÒNG THÍ NGHIỆM

Bệnh do *R. anatipestifer* gây ra là bệnh chủ yếu ở vịt và ngỗng nuôi, nhưng bệnh cũng có thể xuất hiện cả ở gà tây. Các ổ dịch lớn và nghiêm trọng ở gà tây đã được thông báo ở Mỹ và một số nước khác. Người ta cũng đã biết rằng gà tây nuôi là nguồn bệnh tiềm tàng. Vi khuẩn *R. anatipestifer* cũng đã được phân lập từ gà lôi, gà nhà, gà Nhật, chim cú, gà gô và các loại thủy cầm khác. Gần đây, vi khuẩn này cũng đã được phân lập từ mòng biển, chim vẹt đuôi dài của Úc, chim uria và lợn.

Gà, ngỗng, bồ câu, thỏ và chuột bạch là những động vật phòng thí nghiệm đã được thông báo là có khả năng nhiễm *R. anatipesstifer*. Chuột lang có khả năng chịu đựng với 1 liều gây nhiễm gây lớn bằng đường tiêm qua phúc xoang. Heddleston đã ghi nhận thấy rằng 1 liều 8×10^6 vi khuẩn được tiêm vào lòng bàn chân gà đã gây chết gà 5 - 7 ngày tuổi, với liều 4×10^6 cũng gây ra các triệu chứng lâm sàng và bệnh tích tương tự ở ngỗng trắng Trung Quốc và vịt Bắc kinh.

Vịt con ở 1 - 8 tuần tuổi là lứa tuổi có khả năng miễn cảm cao. Vịt con dưới 5 tuần tuổi thường bị chết 1 - 2 ngày sau khi biểu hiện các triệu chứng lâm sàng. Bệnh hiếm khi thấy xuất hiện ở các vịt giống đẻ trứng.

Như vậy có thể thấy vịt con ở 1 - 8 tuần tuổi thường miễn cảm với vi khuẩn *R. anatipestifer* và cũng bị chết với tỷ lệ cao hơn các lứa tuổi khác.

Sự truyền bệnh, vật mang trùng

Quá trình nhiễm bệnh diễn ra thông qua đường hô hấp hoặc thông qua các vết thương ở da, đặc biệt là ở chân.

Cooper đã chỉ ra rằng bệnh ở gà tây có thể được lây lan thông qua các động vật chân đốt tùy thuộc vào mùa xuất hiện bệnh và ái lực giữa *R. anatipestifer* với hồng cầu của vật chủ mắc bệnh. Bệnh có thể được gây nhiễm thực nghiệm vào động vật mẫn cảm với bệnh bằng cách tiêm vi khuẩn vào tĩnh mạch, dưới da, phúc xoang, tiêm bắp, lòng bàn chân hay xoang hốc mắt, nhưng việc gây bệnh thông qua đường miệng đều không thành công.

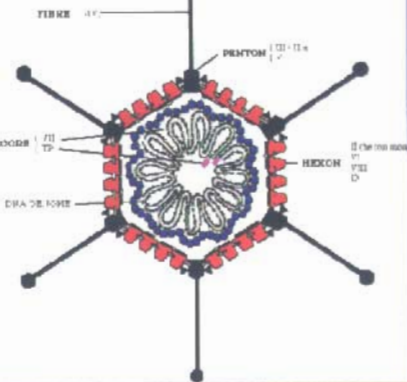
IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Các triệu chứng lâm sàng quan sát thấy rõ nhất ở con vật mắc bệnh là có biểu hiện mệt mỏi, chảy nước mắt, nước mũi, khạc nhẹ ở cổ, đi ỉa chảy và phân có màu xanh, mất cân bằng nước, phù đầu và cổ, con vật bị hôn mê. Những con vịt bị nhiễm bệnh thường nằm duỗi chân như bơi chèo và có các biểu hiện như không có khả năng di chuyển cùng với các con trong đàn. Những vịt sống sót qua khỏi bệnh thì thường bị còi cọc, chậm lớn.

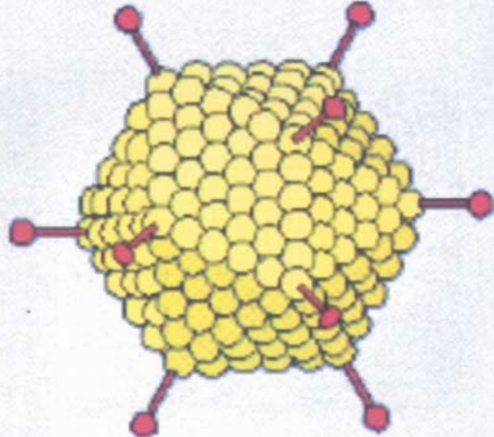
Khi các điều kiện môi trường không thuận lợi hoặc con vật cùng 1 lúc bị nhiều loại bệnh sẽ có thể gây ra 1 ổ dịch do *R. anatipestifer* gây ra. Tỷ lệ chết có thể dao động từ 5 - 75%, tỷ lệ nhiễm thường là cao hơn.

Thời gian ủ bệnh

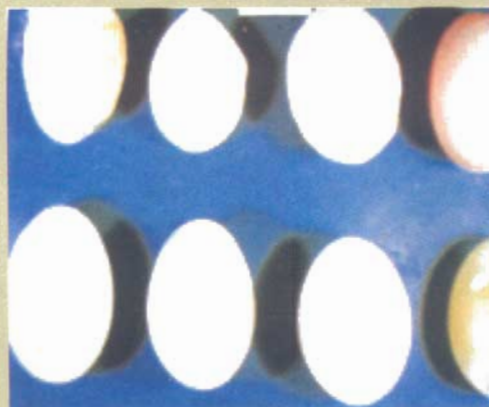
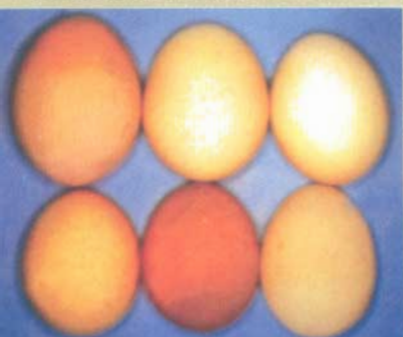
Thời gian ủ bệnh thường kéo dài 2 - 5 ngày. Phương pháp gây nhiễm bệnh nhân tạo cho vịt con bằng cách tiêm dưới da hoặc xoang hốc mắt đã cho kết quả là vịt có các biểu hiện triệu chứng lâm sàng của bệnh và chết khoảng 24 giờ sau khi gây nhiễm.



Sơ đồ cấu trúc của một Adeno virút



Mô hình cấu trúc không gian của một Adeno v



Vỏ trứng mềm, hình dạng không bình thường



Adeno virút quan sát dưới kính hiển vi điện tử



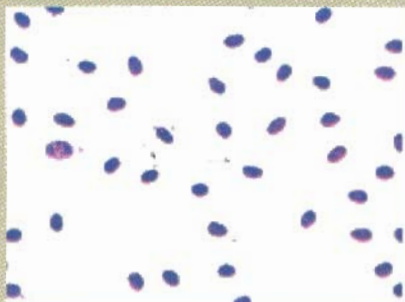
Những nếp gấp của niêm mạc phần tử cung ống dẫn trứng bị sưng phù



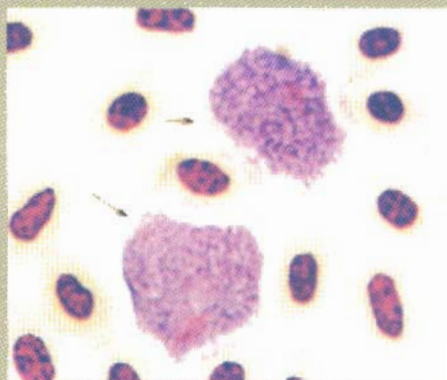
Thiếu máu do nhiễm
Leucocytozoon caulleryi



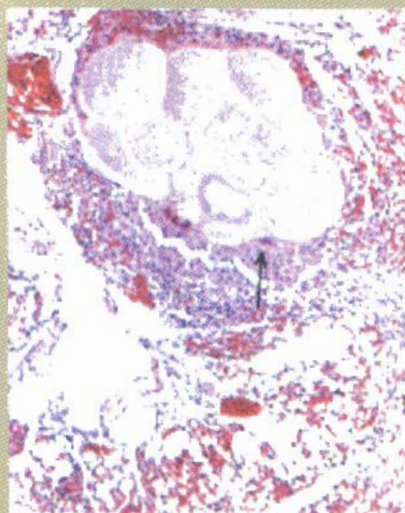
Xuất huyết ở cơ chân



Tiểu thể trong hồng cầu ngoại vi
(Mũi tên, nhuộm Giemsa)



Đại giao tử (mũi tên) trong máu ngoại vi (Nhuộm Giemsa)



Bào tử thể hệ 2 (mũi tên) trong phổi (Nhuộm HE)



Bên phải: Đã hút máu

Bên trái: Chưa hút máu

V. CHẨN ĐOÁN

a) Phân lập vi khuẩn và nhận biết tác nhân gây bệnh

Một chẩn đoán sơ bộ có thể dựa vào các triệu chứng lâm sàng và các biểu hiện biến đổi bệnh tích của con vật khi mổ khám, nhưng 1 chẩn đoán chính xác phải được tiến hành dựa vào việc phân lập và nhận biết *R. anatipestifer*.

Vi khuẩn có thể được phân lập dễ dàng khi những con vật ở vào giai đoạn cấp tính của bệnh. Các bệnh phẩm thích hợp cho việc nuôi cấy vi khuẩn bao gồm máu tim, não, túi khí, tuỷ xương, phổi, gan và các dịch rỉ từ những vùng bị tổn thương của con vật. Mẫu bệnh phẩm phải được tiến hành lấy một cách vô trùng, tiến hành rìa cấy trên môi trường thạch máu hoặc thạch được chiết suất từ đậu tương có chứa 0,05% chiết suất men và tiến hành nuôi cấy trong 1 bình kín có nắp nền ở nhiệt độ 37°C trong vòng 24-72 giờ. Bằng cách bổ sung 5% huyết thanh của bê non mới sinh và kháng sinh Gentamicin (5mg/1000 ml) vào các đĩa môi trường nuôi cấy cũng có tác dụng rất tốt cho việc phân lập *R. anatipestifer* từ các mẫu bệnh phẩm bị tạp trùng.

Trên môi trường nuôi cấy, có thể quan sát thấy các khuẩn lạc mọc riêng rẽ và được tiếp tục nuôi cấy vào các môi trường phân lập khác nhau nhằm nhận biết vi khuẩn dựa vào các đặc tính hình thái của khuẩn lạc trên các loại môi trường.

Trên môi trường thạch máu, sau khi nuôi cấy ở nhiệt độ 37°C trong vòng 24 - 48 giờ, các khuẩn lạc có đường kính 1 - 2 mm, lồi, rìa gọn, trong suốt, hơi lấp lánh. Một số chủng tạo khuẩn lạc dạng nhầy. Các khuẩn lạc trên môi trường trong suốt có khả năng phát quang nếu quan sát dưới ánh sáng chiếu chếch.

R. anatipestifer là trực khuẩn gram âm, không di động, không hình thành nha bào, thường xuất hiện ở dạng đơn hoặc

đôi, hoặc dạng chuỗi. Mỗi vi khuẩn có kích thước 0,2 - 0,4 μ bề rộng và 1-5 μ bề dài. Phần lớn các vi khuẩn bắt màu lưỡng cực bằng phương pháp nhuộm Wright's, còn giáp mô thì có thể quan sát thấy thông qua phương pháp nhuộm bằng mực Ấn Độ.

Việc xác định các serotyp có thể được tiến hành bằng phương pháp ngưng kết hoặc khuếch tán trên thạch (AGP) với kháng huyết thanh đặc hiệu. Một số phương pháp sinh học phân tử như phương pháp phân tích cắt nhân hoặc phương pháp PCR là rất thuận lợi cho việc phân biệt các chủng *R. anatipestifer* khác nhau và cũng rất hữu ích cho các nghiên cứu về dịch tễ học.

b) Chẩn đoán phân biệt

Bệnh nhiễm *R. anatipestifer* nên được chẩn đoán phân biệt với các bệnh bại huyết khác gây ra do vi khuẩn *Pasteurella multocida*, *Coenoniae anatina*, *Escherichia coli*, *Streptococcus faecium* và *Salmonella*. Những bệnh kể trên có các bệnh tích đại thể khó có thể phân biệt với bệnh do *R. anatipestifer* gây ra, do vậy công việc chẩn đoán bệnh nên bao gồm cả phân lập và nhận biết vi khuẩn gây bệnh. Chẩn đoán phân biệt bệnh do *R. anatipestifer* gây ra cũng cần được tiến hành để phân biệt với bệnh *Chlamydiosis*, do vi khuẩn *Chlamydia* gây ra, đó là 1 loại cầu khuẩn sống ký sinh ở trong tế bào của người, động vật có vú và chim.

VI. CÁC BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG BỆNH

a) Các biện pháp chăm sóc nuôi dưỡng

Các yếu tố quan trọng nhất của quy trình phòng chống là an toàn sinh học, chăm sóc nuôi dưỡng và các biện pháp vệ sinh phòng bệnh. Quy trình này bao gồm thông gió đầy đủ, đặc biệt

là ở những khu chuồng mà vịt được nuôi nhốt hoàn toàn. Các yếu tố tạo điều kiện cho quá trình phát sinh bệnh bao gồm các yếu tố stress do việc nhốt quá đông hoặc do thời tiết quá nóng hoặc quá lạnh.

Các biện pháp phòng bệnh chặt chẽ phải được tiến hành để phòng bệnh lây lan từ đàn bệnh sang đàn khỏe. Nếu vịt được nuôi ở chuồng dạng lưới thì nền chuồng nên được tiến hành rửa và vệ sinh định kỳ để tránh sự tích tụ phân và giảm khả năng nhiễm bệnh.

b) Miễn dịch bằng vaccin

Canh trùng vô hoạt đã được thông báo là có khả năng phòng hoặc giảm tỷ lệ chết do *R. anatipestifer* gây ra. Tuy nhiên, do miễn dịch của bệnh này có tính chất đặc hiệu riêng cho từng serotyp, vì vậy canh trùng lý tưởng nên chứa các serotyp phổ biến để cung cấp miễn dịch phòng vệ hiệu lực nhất. Canh trùng có chứa các serotyp 1, 2 và 5 đã được sử dụng ở Mỹ và Canada. Vịt 2-3 tuần tuổi được tiêm vaccin sẽ có miễn dịch phòng vệ một cách đầy đủ cho tới khi đủ tuổi để có thể bán ra thị trường. Một liều tiêm canh trùng có bổ trợ dầu đã được thông báo là có khả năng tạo ra miễn dịch tốt hơn và kéo dài hơn, nhưng cũng có thể gây ra các tổn thương ngoài ý muốn ở vị trí tiêm.

Vaccin được chế từ vi khuẩn *R. anatipestifer* dạng sống được chế tạo từ các serotyp 1, 2 và 5 có thể tạo ra miễn dịch bằng cách xông hơi hoặc cho vào trong nước uống, có khả năng chống lại quá trình nhiễm bệnh tự nhiên hoặc gây bệnh thực nghiệm đối với các chủng vi khuẩn có độc lực cao khi công cho

vịt 1 ngày tuổi. Một mũi tiêm vaccin có thể gây bảo hộ cho vịt ít nhất là đến 42 ngày tuổi.

VII. ĐIỀU TRỊ

Các loại kháng sinh và thuốc thuộc nhóm Sulfa đã được thử nghiệm là có khả năng điều trị bệnh do *R. anatipestifer* gây ra với các mức độ khỏi bệnh khác nhau.

Sulfamethazine 0,2 - 0,25% bổ sung vào nước uống hoặc thức ăn có khả năng chống lại sự xuất hiện các triệu chứng lâm sàng của bệnh ở các vịt được gây nhiễm thực nghiệm với *R. anatipestifer*.

Sulfaquinoxaline với liều 0,025 hoặc 0,05% trộn vào trong thức ăn đã có hiệu quả làm giảm tỷ lệ chết ở các thí nghiệm gây nhiễm thực nghiệm hoặc nhiễm tự nhiên.

Thức ăn có chứa Novobiocin với tỷ lệ 0,303 - 0,0368% hoặc Lincomycin (0,011 - 0,022%) được bổ sung 3 ngày trước khi gây bệnh thực nghiệm cũng đã được thử nghiệm và cho kết quả tốt.

Việc phối hợp Sulfadimethoxine và Ormetoprim bổ sung với liều lượng 0,02 - 0,12% vào thức ăn cũng có khả năng phòng và làm giảm tỷ lệ chết.

Tetracycline có ít tác dụng điều trị. Tiêm dưới da Lincomycin-Spectinomycin, Penicillin hoặc kết hợp Penicillin và Dihydrostreptomycin cũng có tác dụng tốt. Enrofloxacin có hiệu quả tốt, giảm tỷ lệ chết ở vịt khi bổ sung vào nước uống với liều lượng 500 ppm ngày đầu tiên và 25 ppm trong vòng 4 ngày tiếp theo.

BỆNH SUNG PHÙ ĐẦU TRUYỀN NHIỄM Ở GÀ (*Infectious Coryza*)

I. GIỚI THIỆU

Bệnh sung phù đầu gà, chảy nước mũi ở gà (*Infectious Coryza* - IC) là bệnh đường hô hấp cấp tính ở gà do vi khuẩn *Haemophilus paragallinarum* gây ra. Hội chứng lâm sàng đã được mô tả trong các tài liệu trước đây với các tên gọi như: bệnh đường hô hấp của gà, cảm cúm truyền nhiễm, cảm lạnh, chảy nước mũi đơn thuần. Bệnh được đặt tên như vậy là do bệnh lây nhiễm và tác động chủ yếu ở đường mũi. Tổn thất kinh tế lớn nhất là làm tỷ lệ tăng trưởng kém ở gà đang lớn và giảm sản lượng trứng rõ rệt (10 -40%) ở gà đẻ. Bệnh giới hạn chủ yếu ở gà.

Lịch sử bệnh

Đầu năm 1920, Beach cho rằng bệnh sung phù đầu, chảy nước mũi truyền nhiễm ở gà (IC) là một thể bệnh với triệu chứng lâm sàng riêng biệt. Tác nhân gây bệnh này đã bị quên lãng đi trong một số năm vì bệnh thường ở thể ẩn tính sau sự nhiễm trùng ghép, đặc biệt là ghép với bệnh đậu gà.

Năm 1932, Debeck đã phân lập được tác nhân gây bệnh và đặt tên là *Bacillus hemoglobinophilus coryzae gallinarum*.

b) Tỷ lệ nhiễm và phân bố bệnh

Bệnh sung phù đầu gà là một bệnh làm tổn thất kinh tế khá lớn ở nhiều vùng trên thế giới. Tại Mỹ bệnh lưu hành ở California và các bang miền đông Nam.

II. NGUYÊN NHÂN

a) Phân loại

Dựa trên những công trình nghiên cứu được tiến hành trong suốt những năm 1930, tác nhân gây bệnh sung phù đầu gà được phân loại là *H. gallinarum* vì nó cần cả 2 yếu tố X - (hemin) và V - (Nicotinamide adenine dinucleotide) để phát triển. Tuy nhiên, từ 1962 Page và một số người khác phát hiện ra rằng tất cả những chủng phân lập được từ các trường hợp mắc bệnh sung phù đầu gà chỉ cần yếu tố V cho sự phát triển của chúng. Điều này dẫn đến sự thống nhất chung về một loài mới là *H. paragallinarum* vì vi khuẩn này chỉ cần yếu tố V cho sự phát triển. *H. gallinarum* và *H. paragallinarum* giống nhau ở tất cả các đặc tính sinh hoá, đặc tính khác và khả năng gây bệnh. Những quan sát này cộng với sự thay đổi rõ ràng về nhu cầu yếu tố X của tất cả các chủng phân lập được trên toàn thế giới từ năm 1962 đã đưa tới câu hỏi cho một số nhà khoa học về độ tin cậy của các phản ứng mà trước đó đã được sử dụng để phân loại các chủng vi khuẩn mà họ phân lập được là *H. gallinarum*. Thực ra, người ta cho rằng những mô tả trước đây về tác nhân gây bệnh sung phù đầu gà là một vi khuẩn phụ thuộc vào yếu tố V và X là không đúng.

Gần đây hơn, các chủng *H. paragallinarum* không phụ thuộc yếu tố V đã được phân lập từ gà có biểu hiện chảy nước mũi ở Nam Phi. Do vậy, Kilian và Biberstein cho là sự phân loại *Haemophilus* dựa trên những nhu cầu về yếu tố phát triển trong phòng thí nghiệm có thể dẫn đến sự nhầm lẫn.

b) Hình thái học và tính chất bất màu

H. paragallinarum là vi khuẩn Gr (-), không di động. Trong môi trường nuôi cấy 24 giờ, vi khuẩn có dạng que ngắn hoặc cầu trực khuẩn, kích thước $1 - 3 \times 0,4 - 0,8\mu$, có xu hướng tạo thành sợi nhỏ. Các chủng có độc lực có thể thấy giáp mô. Trong canh trùng sau 48 - 60 giờ nuôi cấy, vi khuẩn biến đổi hình thái thành các dạng không điển hình, nhưng nếu cấy chuyển lên môi trường mới thì lại thu được hình thái học dạng que điển hình. Trực khuẩn có thể đứng riêng rẽ, cặp đôi hoặc tạo chuỗi ngắn.

c) Nuôi cấy vi khuẩn

- NAD (Nicotinamide Adenine Dinucleotide): 1,56 - 25 $\mu\text{g/ml}$ môi trường hoặc dạng oxi hoá của nó: 20 - 100 $\mu\text{g/ml}$ cần cho sự phát triển trong phòng thí nghiệm với hầu hết các chủng *H. paragallinarum*, ngoại trừ các chủng phân lập được ở Nam Phi không phụ thuộc NAD. NaCl 1,0 - 1,5% cần cho sự phát triển. Huyết thanh gà 1% cần cho một số chủng. BHI, tryptose agar và chicken - meat infusion là một số môi trường bổ sung cơ bản. pH của các môi trường khác nhau biến đổi từ 6,9 - 7,6. Một số loài vi khuẩn tiết ra yếu tố V sẽ giúp cho sự phát triển của *H. paragallinarum* như *Staphylococcus*.

Vi khuẩn thường phát triển trong môi trường có 5% CO_2 . Tuy nhiên CO_2 không phải là một nhu cầu cần thiết vì vi khuẩn có thể phát triển dưới điều kiện thiếu O_2 hoặc yếm khí. Vi khuẩn phát triển được ở nhiệt độ từ 25 - 45°C, nhiệt độ thích hợp nhất ở trong khoảng 34 - 42°C, tốt nhất là 37 - 38°C.

d) Hình thái khuẩn lạc

Các khuẩn lạc dạng giọt sương nhỏ đường kính 0,3mm mọc trên môi trường thích hợp. Dưới ánh sáng chiếu xiên có thể thấy khuẩn lạc dạng nhầy, tròn tròn, óng ánh nhiều màu hoặc nhám không có màu hoặc các dạng khuẩn lạc trung gian khác.

e) Đặc tính sinh hoá

Đặc tính chung cho tất cả các chủng *Haemophilus* ở gia cầm là có khả năng khử Nitrat thành Nitrit, lên men không sinh hơi glucose.

Phản ứng Oxidaza dương tính, sản sinh enzyme alkaline phosphatase, Indol: âm tính, thủy phân Ure và Gelatin: âm tính.

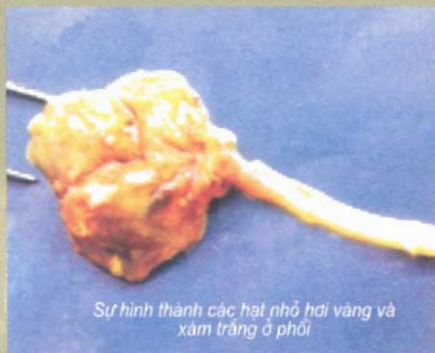
Sự nhầm lẫn cần chú ý giữa các chủng *Haemophilus* là ở phản ứng lên men đường. Nói chung, những nghiên cứu gần đây thường sử dụng môi trường gồm nước thịt đỏ phenol (phenol red broth) chứa 1% NaCl, 25 µg/ml NADH, 1% huyết thanh gà và 1% Carbohydrate. Với việc xác định thông thường, việc sử dụng nước thịt đỏ phenol như mô tả và canh trùng đậm đặc là thích hợp nhất cho việc xác định khả năng lên men đường.

Một số vi khuẩn giống như vi khuẩn *H. paragallinarum* có thể được tìm thấy ở gà, đặc biệt là *Haemophilus avium* thường gặp ở gà, nhưng chúng không gây bệnh. Dựa vào cấu trúc về DNA, các chủng *H. avium* được phát hiện gồm có ít nhất 3 nhóm DNA tương đồng. Chúng được đặt tên là *Pasteurella avium*, *Pasteurella volantium* và *Pasteurella species A*. Tuy nhiên không phải tất cả các chủng *H. avium* đều có thể được xếp vào 3 nhóm mới này mà chỉ dựa vào cơ sở đặc tính kiểu hình.

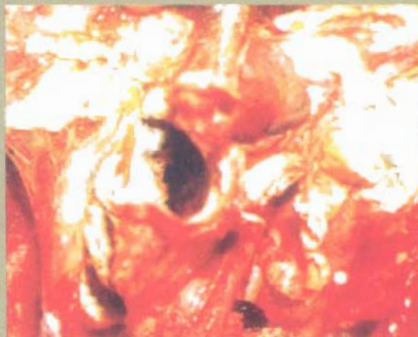
Gà con mắc bệnh trạng thái chung xấu đi và ngũ lìm



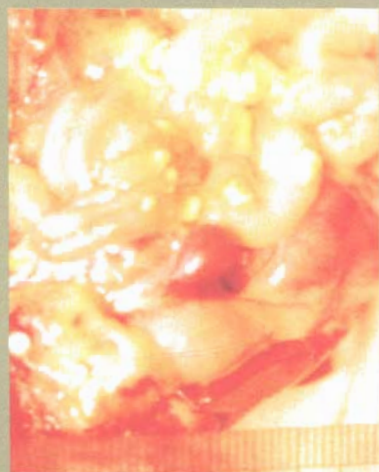
Trong phổi xuất hiện các hạt nhỏ màu trắng



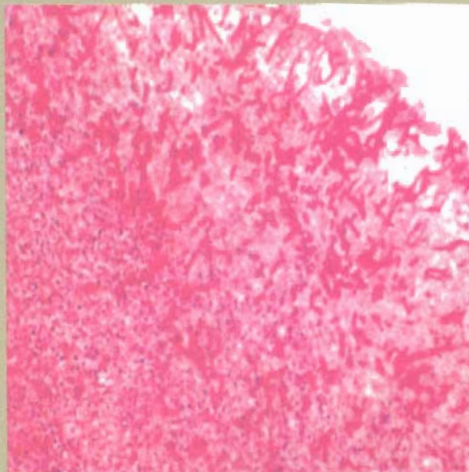
Sự hình thành các hạt nhỏ hơi vàng và xám trắng ở phổi



Màng túi khí mờ đục và dày lên



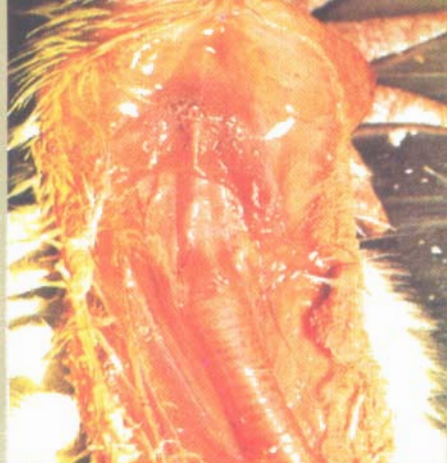
Các loại hạt nhỏ màu hơi vàng ở ổ bụng



Sợi nấm và thâm nhập tế bào ở bệnh tích phổi (Nhuộm PAS)



Ch (mào dưới) của gà bệnh bị sưng thũng, tụ huyết và xuất huyết từng đám



Vòm họng và khí quản, tụ huyết và xuất huyết lan tràn



Cơ tim bị xuất huyết lấm tấm, phổi bị xuất huyết lan tràn



Bảng 4 trình bày những đặc tính cho phép xác định đầy đủ về các chủng *Haemophilus* ở gia cầm.

Bảng 4. Đặc tính phân biệt các chủng *Haemophilus* ở gia cầm

Property	<i>H.</i> <i>paragallinarum</i>	<i>H. avium</i>	<i>P.</i> <i>avium</i>	<i>P.</i> <i>volatium</i>	<i>P.</i> species A
Pigment	-	Yellow V	-	Yellow U	-
Catalase	-	+	+	+	+
Growth in air	-	+	+	+	+
ONPG					
Acid from	+	V	-	+	V
Arabinose	-	V	-	-	+
Galactose	-	+	+	+	+
Maltose	+	V	-	+	V
Mannitol	+	V	-	+	V
Sorbitol	V	V	-	V	-
Sucrose	V	+	+	+	+
Trehalose	-	+	+	+	+

Để phân biệt rõ ràng *H. paragallinarum* với các *Haemophilus* khác ở gia cầm dựa vào việc không lên men đường galactose hoặc trehalose và thiếu men catalase.

g) Sức đề kháng với hóa chất và các tác nhân vật lý

H. paragallinarum là vi khuẩn có sức đề kháng yếu, bị vô hoạt khá nhanh ở ngoài môi trường. Trong nước máy, bị vô hoạt sau 4 giờ ở nhiệt độ môi trường, trong nước muối sinh lý 24 giờ ở

22°C. Ở 37°C, vi khuẩn tồn tại trong dịch tiết hoặc mô trong 24 giờ, đôi khi tới 48 giờ; ở 4°C tới vài ngày. Ở nhiệt độ 45 - 50°C vi khuẩn bị chết trong vòng 2 - 10 phút. Dịch phôi gà nhiễm khuẩn được xử lý bằng 0,25% formalin, vi khuẩn bị vô hoạt trong 24 giờ ở 6°C, nhưng chúng có thể sống sót sau vài ngày dưới những điều kiện tương tự khi được xử lý bằng thimerosal với tỷ lệ 1: 10.000.

Có thể giữ vi khuẩn ở thạch máu đĩa trong 1 tuần. Dùng phôi gà 6 - 7 ngày tuổi, cấy những khuẩn lạc riêng rẽ hoặc canh trùng vào túi lòng đỏ, lòng đỏ của những phôi chết sau 24 - 48 giờ và sẽ chứa một lượng lớn vi khuẩn có thể được giữ ở -20°C tới -70°C hoặc đông khô.

h) Cấu trúc kháng nguyên

Bằng phản ứng ngưng kết trên đĩa, Page đã phân loại vi khuẩn *H. paragallinarum* thành các serovar A, B, C. Hiện nay vẫn gặp các chủng 0083 của serovar A và 0222 của serovar B, nhưng tất cả các chủng của serovar C đều đã biến mất trong những năm giữa thập kỷ 1960.

Matsumoto và Yamamoto đã phân lập được chủng Modesto mà sau này được Rimler phân loại là một chủng của serovar C.

Dựa vào cách định tít của Page và sử dụng phản ứng ngưng kết, các chủng phân lập được từ Đức được xếp vào các serovar A và B, từ Tây Ban Nha là A, B và C, từ Úc, Nam Phi và Indonexia là A và C và từ Malaixia là Serovar A.

Cũng có thể sử dụng phản ứng ngăn trở ngưng kết hồng cầu (HI) để định tít các chủng theo cách của Page. Sử dụng phương pháp này, các chủng phân lập được ở Trung Quốc được phân loại là serovar A, ở Achantina và Braxin là các serovar A, B, C. Phương pháp thứ 3 phân loại các chủng *H. paragallinarum* thành

các serovar của Page dựa trên việc sử dụng kháng thể đơn dòng của các nhà khoa học Nhật Bản. Những bất cập khi sử dụng phương pháp này là không có sẵn kháng thể đơn dòng đặc hiệu cho serovar B, một số chủng thuộc serovar A từ Nam Phi không phản ứng với kháng thể đơn dòng của serovar A và không có nguồn cung cấp kháng thể.

Có ý kiến cho rằng serovar Page B không phải là một serovar có thực, nhưng đúng hơn là gồm các biến chủng serovar A và C đã mất kháng nguyên đặc hiệu định typ. Tuy nhiên những nghiên cứu gần đây đã cho kết quả chắc chắn là serovar Page B là một serovar có thực.

Kato và Tsubahara đã mô tả 3 serovar: I, II, III, nhưng những nghiên cứu sau đó cho rằng các serovar II và III là biến chủng của serovar I. Sawata và cộng sự mở rộng nghiên cứu của Kato và Tsubahara đã xác định được 2 serovar: 1 và 2. Serovar 1 được đại diện bởi chủng 221 của Kato và Tsubahara và serovar mới (serovar 2) được đại diện bởi chủng H-18. Sau đó, các serovar 1 và 2 được phát hiện tương ứng với các serovar A và C của Page.

Một số công trình nghiên cứu đã cho thấy mối liên quan giữa các serovar của Page và tính đặc thù miễn dịch. Gà được chủng vacxin chế từ một serovar chỉ được bảo vệ kháng lại chủng tương ứng. Một công trình nghiên cứu gần đây đã cho thấy rằng sự bảo hộ chéo trong serovar Page B chỉ là từng phần.

Kume và cộng sự đưa ra một cách phân loại huyết thanh học khác dựa trên phản ứng HI sử dụng các tế bào được xử lý potassium thiocyanate, huyết thanh tối miễn dịch qua thỏ và hồng cầu gà gắn Glutaraldehyde. Về cơ bản, các serovar A, C và B của Page được nâng lên thành các serogroup I, II và III; và 7 serovar (từ HA-1 đến HA-7) được nhận ra trong số 3 serogroup,

trong đó mỗi serogroup I và II có 3 serovar còn serogroup III có 1 serovar. Nhiều chủng không thể định typ được trong cách của Page bằng phản ứng ngưng kết dễ dàng được định typ theo cách của Kume. Serovar thứ 8 và thứ 9 đã được công nhận ở Úc. Thuật ngữ tên gọi theo cách của Kume gần đây đã được thay đổi cho phép thêm vào các serovar mới, dưới tên gọi được thay đổi này, 3 serogroup I, II và III được đặt tên lại là A, C và B. Vì vậy cần nhấn mạnh rằng các serogroup A, B và C của Kume tương ứng với các serovar A, B và C của Page. Trong mỗi serogroup, serovar được đánh số theo trình tự cho phép những serovar mới được thêm vào theo trật tự số. Do vậy, 9 serovar của Kume được nhận ra hiện nay là A-1, A-2, A-3, A-4, B-1, C-1, C-2, C-3 và C-4. Cách của Kume chưa được áp dụng rộng rãi vì nó đòi hỏi có kỹ thuật để thực hiện.

Vì các serogroup của Kume tương ứng với các serovar của Page nên có thể giả thuyết rằng không có sự bảo hộ chéo giữa các serogroup Kume. Hiện tại chưa có những nghiên cứu xem xét về sự bảo hộ chéo bên trong các serogroup của Kume. Bằng cách xem xét lại các tài liệu đã công bố trước đây theo cách của Kume, cộng với một số thí nghiệm gần đây đã xác định rằng giữa các serovar của Kume: C-1 và C-2, C-2 và C-4 có sự bảo hộ chéo.

Một cách định typ huyết thanh khác cũng đã được mô tả dựa trên những yếu tố xác định chịu nhiệt được phát hiện bằng phản ứng kết tủa khuếch tán trên thạch (AGP). 6 serovar đã được nhận ra bằng cách này không liên quan tới kiểu miễn dịch (immunotypes). Tuy nhiên cách này không được sử dụng rộng rãi.

Phản ứng kháng khuẩn huyết thanh (serum bactericidal test) có khả năng phân loại các chủng tới các serogroup A và C của Kume (tương ứng với các serovar A và C của Page) cũng đã được mô tả.

i) Phân loại chủng

Việc phân loại các chủng *H. paragallinarum* dưới loài được tiến hành bằng định tít huyết thanh. Cũng có thể phân loại dựa vào khả năng lên men đường và tính kháng khuẩn.

k) Tính gây bệnh

Một loạt các yếu tố có liên quan đến khả năng gây bệnh của *H. paragallinarum*, đáng chú ý nhất là các kháng nguyên HA. Trong cả 2 serovar A và C của Page thể đột biến thiếu hoạt tính HA đã được sử dụng để chứng minh rằng kháng nguyên HA có một vai trò quan trọng trong khả năng gây bệnh.

- Lớp vỏ vi khuẩn cũng có vai trò trong kháng nguyên gây bệnh và được xem là yếu tố chủ yếu gây ra những bệnh tích gắn với bệnh IC. Lớp vỏ bọc của *H. paragallinarum*, bảo vệ vi khuẩn với hoạt động kháng khuẩn của huyết thanh gà bình thường. Người ta cho rằng độc tố sản sinh từ các vi khuẩn có giáp mô trong quá trình nhân lên trong cơ thể động vật gây ra thể bệnh lâm sàng.

- *H. paragallinarum* có khả năng hấp thu sắt từ transferin ở gà và gà tây.

- Polysaccharide thô chiết tách từ *H. paragallinarum* gây độc cho gà và gây ra những dấu hiệu ngộ độc có thể xảy ra khi cho uống vacxin, mặc dù vậy vai trò của thành phần này trong sự xuất hiện tự nhiên của bệnh chưa được biết đến.

IV. CÁCH SINH BỆNH

a) Vật chủ tự nhiên và thí nghiệm

- Gà là vật chủ tự nhiên của *Haemophilus paragallinarum*.

- Gà ở tất cả mọi lứa tuổi đều mắc cảm nhưng bệnh thường ít trầm trọng hơn ở gà con. Thời kỳ ủ bệnh ngắn, diễn biến có xu hướng kéo dài hơn ở gà trưởng thành.

- Những động vật thường được dùng thí nghiệm là: Gà tây, bồ câu, chim sẻ, vịt, quạ, thỏ, chuột lang, chuột bạch.

b) Sự lây nhiễm và vật chủ trung gian

Gà mắc bệnh mãn tính hoặc ở thể mang trùng từ lâu đã được xem là nguồn nhiễm chính. Việc áp dụng kỹ thuật phân tử (Molecular) gần đây đã khẳng định vai trò của những gà mang trùng trong việc lây lan bệnh. Bệnh xảy ra thường xuyên nhất vào mùa mưa và mùa đông.

Ở những trang trại, nuôi gà nhóm tuổi, sự lây lan bệnh tới các nhóm tuổi kế tiếp thường xảy ra từng vùng 1 - 6 tuần sau khi những gà được đưa ra khỏi nhà ấp tới chuồng nuôi gần những nhóm gà lớn hơn bị nhiễm bệnh. Bệnh IC không phải là bệnh truyền qua trứng. Những nghiên cứu về dịch tễ cho rằng vi khuẩn có thể lây qua đường không khí.

c) Thời kỳ ủ bệnh

Thời gian ủ bệnh xảy ra trong 24 - 48 giờ sau khi gây bệnh cho gà bằng dịch nuôi cấy hoặc dịch tiết, gà mắc cảm cho tiếp xúc với gà bệnh có thể xuất hiện triệu chứng bệnh sau 24 - 72 giờ.

Thời gian diễn biến bệnh biến đổi theo loại dịch truyền và độc lực của vi khuẩn. Vi khuẩn nhanh chóng bị mất độc lực sau khi cấy chuyển nhiều lần trên mô nhân tạo. Do đó thời gian diễn biến bệnh khi gây bệnh bằng dịch nuôi cấy ngắn hơn nhiều (6 - 14 ngày) so với khi gây bệnh bằng dịch tiết có nhiều khuẩn (50 ngày hoặc hơn).

d) Biểu hiện bệnh

Đặc điểm nổi bật nhất biểu hiện ở đường hô hấp và các xoang với biểu hiện chảy nước mũi từ dạng thanh dịch đến dịch nhầy, sưng phù đầu mặt và viêm kết mạc. Mào và yếm sưng phù (đặc biệt ở gà trống) ở những gà bị nhiễm trùng đường hô hấp dưới có thể nghe thấy tiếng ran.

Hội chứng sưng phù đầu có liên quan đến *Haemophilus paragallinarum* gây ra đã được thấy ở gà thịt mà không có mặt virus gây bệnh ở phổi, nhưng có thể có hoặc không có vi khuẩn gây bệnh khác như *M. synoviae* và *M. gallisepticum*. Viêm khớp và nhiễm trùng huyết đã được thấy ở gà thịt và gà đẻ, trong đó sự có mặt các tác nhân gây bệnh khác tham gia nên tạo ra sự phức tạp của bệnh.

Gà có thể bị đi ỉa, uống nhiều nước và giảm ăn. Ở đàn gà đang lớn số bị loại thải tăng lên, ở gà đẻ sản lượng trứng giảm (10 - 40%). Ở những đàn mà bệnh đã trở thành mãn tính xuất hiện mùi hôi thối.

e) Tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ chết

Những chủng có độc lực cao như Delaphane và cộng sự đã mô tả có thể gây tỷ lệ chết cao. Bệnh IC thường được đặc trưng bởi tỷ lệ chết thấp và tỷ lệ mắc bệnh cao. Sự khác biệt về độ tuổi và giống gà cũng có thể ảnh hưởng đến diễn biến lâm sàng của bệnh.

Chuồng trại vệ sinh kém, gà mắc bệnh ký sinh trùng và dinh dưỡng không đầy đủ cũng góp phần vào mức độ trầm trọng của bệnh. Khi kết hợp với các bệnh khác như đậu gà, viêm phế quản truyền nhiễm, viêm thanh - khí quản, CRD và tụ huyết trùng, bệnh IC thường trầm trọng hơn và kéo dài, tỷ lệ chết ở gà tăng lên.

g) Bệnh tích đại thể

Vì khuẩn *Haemophilus paragallinarum* gây ra quá trình viêm cata cấp tính niêm mạc đường hô hấp và xoang mũi, viêm kết mạc và phù thũng dưới da vùng đầu mặt và yếm mào.

h) Bệnh lý tổ chức

Fujiwara và Kano đã tiến hành nghiên cứu về biến đổi bệnh lý tổ chức của gà từ 12 giờ tới 3 tháng sau khi gây nhiễm vào trong mũi và thấy những thay đổi rõ ở xoang mũi, xoang hốc mắt và khí quản như tăng sinh biểu mô tuyến và niêm mạc, phù nề và sung huyết với sự thâm nhiễm tế bào bạch cầu trung tính. Những biến đổi bệnh lý đầu tiên quan sát được sau 20 giờ, tối đa sau 7 - 10 ngày. Ở những gà bị bệnh hô hấp, bị viêm phế quản - phổi cata cấp tính với các tế bào bạch cầu trung tính và các mảnh tế bào nằm đầy trong phế quản, các tế bào biểu mô của ống mao dẫn khí bị phù và tăng sinh. Viêm cata túi khí đặc trưng bởi sự phù và tăng sinh tế bào với thâm nhiễm nhiều bạch cầu trung tính.

i) Miễn dịch

Những gà khỏi bệnh có miễn dịch khi tiếp xúc với mầm bệnh ở lần sau. Những gà mái tơ đã bị bệnh IC trong thời kỳ đang lớn thường được bảo vệ nhưng sụt giảm sản lượng trứng sau đó. Khả năng đề kháng với sự tái tiếp xúc với mầm bệnh trong mỗi cá thể có thể hình thành khoảng 2 tuần sau khi tiếp xúc lần đầu qua đường xoang.

Người ta đã thấy gà bị nhiễm bệnh thí nghiệm hình thành miễn dịch chéo giữa các serovar. Trái lại với những kết luận đã thảo luận trước đó, vaccin chỉ cung cấp miễn dịch đặc hiệu cho serovar. Điều này gợi ý rằng các kháng thể bảo vệ chéo hình

thành trong cơ thể động vật mà không hoặc hình thành rất ít trong phòng thí nghiệm.

Các kháng nguyên bảo vệ của *Haemophilus paragallinarum* chưa được xác định đầy đủ. Có ý kiến cho rằng lớp vỏ của *Haemophilus paragallinarum* chứa kháng nguyên bảo vệ.

V. CHẨN ĐOÁN

a) Phân lập và xác định tác nhân gây bệnh

Haemophilus paragallinarum được coi là một vi khuẩn khó tính nhưng không khó phân lập, chỉ cần những phương pháp và môi trường đơn giản. Nên lấy mẫu từ 2 - 3 gà ở giai đoạn bệnh cấp tính (1 - 7 ngày ủ bệnh). Dùng tăm bông vô trùng lấy dịch ở xoang hốc mắt, dịch tiết khí quản hoặc túi khí, cấy lên một đĩa thạch máu sau đó cấy một đường cắt ngang bằng chủng *Staphylococcus* và nuôi cấy ở 37°C trong bình có nút xoáy trong đó thấp một ngọn nến. Các chủng *Staphylococcus epidermidis* và *S. hyicus* thường được sử dụng như nguồn cung cấp NAD cho vi khuẩn phát triển, nên được kiểm tra trước vì không phải tất cả các chủng đều có thể sản sinh yếu tố V.

IC có thể được chẩn đoán dựa vào cơ sở. Bệnh lây lan nhanh, trong đó dấu hiệu chính là chảy nước mũi, kết hợp với sự phân lập vi khuẩn.

Cần xác định đặc tính sinh hoá của vi khuẩn phân lập được sẽ có kết quả chẩn đoán chính xác hơn. Việc định typ các chủng *H. paragallinarum* có ý nghĩa quan trọng trong việc điều tra về dịch tễ học và trợ giúp cho các chương trình kiểm soát dịch dựa vào việc tiêm vaccin.

Một phương pháp chẩn đoán hiệu quả khác là tiêm truyền dịch tiết xoang hoặc canh trùng vào đường trong xoang cho 2 hoặc 3 gà bình thường. Nếu gà xuất hiện chảy nước mũi sau 24 - 48 giờ là dấu hiệu để chẩn đoán. Tuy nhiên thời kỳ nung bệnh có thể chậm tới một tuần nếu chỉ có một ít vi khuẩn có mặt trong dịch tiêm.

b) Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với các bệnh khác như CRD, tụ huyết trùng mãn tính, đậu gà, hội chứng phù đầu và bệnh thiếu vitamin A đều gây ra những dấu hiệu lâm sàng tương tự. Vì sự nhiễm *H. paragallinarum* thường xảy ra với sự nhiễm trùng kết hợp, phải xem xét khả năng các vi khuẩn khác hoặc virus có thể kết hợp gây bệnh, đặc biệt nếu tỷ lệ chết cao và bệnh kéo dài.

VI. ĐIỀU TRỊ

Các loại Sulfonamid và kháng sinh khác nhau giúp làm giảm mức độ trầm trọng của bệnh IC. Nên chú ý đến khả năng kháng thuốc ngày càng tăng của vi khuẩn. Sự tái phát bệnh thường xảy ra sau khi điều trị không liên tục và tình trạng mang trùng không được loại trừ.

Erythromycin và oxytetracyclin là 2 loại kháng sinh được sử dụng phổ biến nhất trong việc điều trị bệnh phù đầu gà.

Việc kết hợp các loại thuốc cho thấy hiệu quả trong việc điều trị bệnh IC gồm sulfachloropyrazine-sulfadimimine, chlortetracycline-sulfadimethoxine, sulfachloropyridazine - trimethoprim, sulfamonomethoxine-ormetoprim. Các chủng *H. paragallinarum* kháng các kháng sinh khác nhau và không mang plasmids.

VII. PHÒNG BỆNH

a) Phương pháp quản lý

Vì gà mang trùng đã khỏi bệnh là nguồn lây nhiễm chính nên không nên mua gà trống giống hoặc gà con từ những nguồn không quen biết.

Chỉ những gà con 1 ngày tuổi từ những nguồn sạch bệnh IC mới đảm bảo an toàn cho mục đích thay thế đàn. Tuy nhiên, gà mới mua về cần nuôi nhốt cách xa khỏi đàn gà cũ.

Để loại trừ tác nhân gây bệnh ra khỏi 1 trang trại cần giảm số lượng những đàn bị bệnh hoặc đã khỏi bệnh vì gà ở những đàn này vẫn là nguồn lây nhiễm. Sau khi làm sạch, khử trùng thiết bị và nhà chăn nuôi, nên để trống chuồng 2-3 tuần trước khi nhập đàn mới.

b) Tiêm phòng

Các vaccin phòng bệnh IC có sẵn trên thị trường. Vaccin có thể được chế qua phôi gà, nước thịt và môi trường tế bào. Tuy nhiên, hầu hết các sản phẩm vaccin hiện nay đều được chế qua môi trường nước thịt, mỗi 1 ml vaccin phải chứa ít nhất 10^8 kháng nguyên thì vaccin tiêm phòng mới có hiệu quả.

Vaccin thường được tiêm cho gà giữa 10 và 20 tuần tuổi, tốt nhất là 3-4 tuần trước thời điểm xảy ra dịch hàng năm.

Tiêm vaccin 2 lần cho gà đẻ khoảng tuần tuổi thứ 16 dường như thu được kết quả tốt hơn là tiêm 1 lần (mũi).

Khi tiêm vaccin cho gà đang lớn sẽ làm giảm tổn thất do bệnh đường hô hấp phức tạp. Cả 2 đường tiêm: dưới da và bắp thịt đều cho hiệu quả tốt. Tiêm vaccin vào cơ đùi cho sự bảo vệ tốt hơn khi tiêm vào cơ lườn. Đưa vaccin theo đường trong mũi

không có tác dụng. Cho gà uống vaccin IC cũng có hiệu quả nhưng nếu cho uống theo đường này cần 1 liều lượng gấp 100 lần so với đường khác. Miễn dịch thu được sau khi tiêm vaccin kéo dài khoảng 9 tháng.

Các loại vaccin hỗn hợp chứa virus viêm phế quản truyền nhiễm bị vô hoạt, virus *Newcastle*, *H. paragallinarum*.

Một phương pháp khác để khống chế bệnh IC ở những vùng xảy ra dịch là cho tiếp xúc có khống chế. Phương pháp thường gặp là tiêm vaccin cho gà giữa 15 và 18 tuần tuổi, sau đó cho chúng tiếp xúc với vi khuẩn có độc lực còn sống vào 20 tuần tuổi. Những gà có biểu hiện bệnh nặng có thể được điều trị bằng kháng sinh. Việc cho tiếp xúc phải được tiến hành dưới sự kiểm soát chặt chẽ của cán bộ thú y. Nếu có các chủng *H. paragallinarum* nhược độc có thể dùng làm vaccin sống, đây là sự thay thế thích hợp hơn phương pháp tiếp xúc có kiểm soát. Công trình đầu tiên về sản xuất các chủng *H. paragallinarum* nhược độc có khả năng tạo miễn dịch đã được thông báo. Một công trình nghiên cứu với vaccin tái tổ hợp của Serovar A cho thấy hoạt tính HA và kích thích miễn dịch bảo vệ gà có nhiều hứa hẹn.

Chương 3

BỆNH MŨI DO NẤM VÀ ĐƠN BÀO Ở GIA CẦM

BỆNH NẤM PHỔI Ở GIA CẦM (*Aspergillosis*)

I. TÌNH HÌNH

Aspergillosis được xem như một trong những bệnh nấm phổi quan trọng của các loài gia cầm mà tác nhân gây bệnh là các loài nấm thuộc giống *Aspergillus*, ký sinh và gây bệnh ở phổi của gia cầm.

Bệnh được phát hiện lần đầu tiên ở vịt trời, chim sẻ cùi và thiên nga (Molds, 1880). Mô tả đầy đủ về bệnh *Aspergillosis* do Rayer và Montagne (1842) khi quan sát bệnh tích trong túi khí của một con chim sẻ ước đỏ (Bullfinch). Sau đó, Lignieres và Petit (1896); Castellani (1928) đã xác định nấm *Aspergillus fumigatus* là tác nhân gây ra bệnh *Aspergillosis* ở phổi loài chim chạy (*Otis tarda*) và ở phổi gà. Một số kết quả điều tra ở các nước châu Âu và Bắc Mỹ đã cho thấy: bệnh nấm phổi ở các loài gia cầm đã xảy ra khá phổ biến căn cứ vào các bệnh tích quan sát được ở phổi, ở túi khí và các khí quan khác của gia cầm, cũng như nuôi cấy, phân lập nấm *Aspergillus* spp. từ bệnh phẩm đường hô hấp của chim bệnh, nuôi cấy trong các môi trường nhân tạo (Owings W.J, 1986).

Đến nay, nhiều chuyên gia thú y và sinh học đã nghiên cứu về đặc điểm sinh học của các loài nấm gây bệnh, đặc điểm bệnh lý lâm sàng ở gia cầm bị bệnh và kỹ thuật chẩn đoán, phòng trị bệnh

cho các loài gia cầm ở Mỹ, Canada, Hà Lan, Nhật Bản, Hungary... (Barbara M.A, 1968; Bermann và Heider K, 1980; Yamada S, Kamikawa Y, 1977...) ở các loài chim hoang dã của nhiều nước và vùng lãnh thổ (Alexandrov M. và Veselinov A, 1973; Kageruda P, 1967; Reece R.L và Post G, 1986...) và ở đà điểu châu Phi và châu Mỹ (Archibald R.G, 1913, Jowett W. 1993).

Các nghiên cứu đều đã khẳng định: bệnh nấm phổi là một bệnh thường gặp phổ biến ở gia cầm và các loài chim hoang dã; tuy không làm chết hàng loạt gia cầm và chim hoang dã như các bệnh truyền nhiễm; nhưng chim bệnh thường gây yếu, giảm sức sản xuất thịt trứng và buộc phải loại thải, gây thiệt hại nhiều về kinh tế cho ngành chăn nuôi gia cầm. Các loài chim hoang dã bị bệnh nấm phổi chính là nguồn tàng trữ mầm bệnh và truyền bá mầm bệnh cho các loài gia cầm trong điều kiện tự nhiên.

Ở nước ta, bệnh nấm phổi (*Aspergillosis*) đã được phát hiện ở vịt thuộc xã Liên Chiêu (huyện Bình Lục, tỉnh Hà Nam). Ở đây, đã có 53 vịt trong số 147 vịt trong một đàn vịt đẻ phát bệnh với hội chứng: gây rạc chết dần, vịt cái có tiếng kêu khàn như vịt đực, cánh xã, thở khó. Mở khám vịt chết, đã phát hiện các ổ nấm do *Aspergillus fumigatus* trong phổi, túi khí và buồng trứng. (Phạm Sỹ Lăng, 1972). Sau đó, bệnh nấm phổi *Aspergillosis* cũng đã thấy ở vịt, ngỗng ở huyện Phú Xuyên (Hà Tây), Quảng Xương (Thanh Hoá); ở gà nuôi theo phương thức công nghiệp ở một số trại gà thuộc Hà Tây, Hà Nội, Nam Hà.... và ở gà lòi nuôi tại vườn thú Hà Nội (1994).

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Các nhà khoa học đã xác định được 7 giống nấm có liên quan đến bệnh nấm phổi ở gia cầm là: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Paecilomyces*, *Cephalosporium*, *Trichoderma*, *Scopulariopsis* và

Mucor. Trong số đó giống *Aspergillus* gặp phổ biến hơn các giống khác (Chute H. L và Richard J.L., 1991).

Cho đến nay, đã có 73 loài nấm thuộc giống *Aspergillus* được phát hiện, nhưng chỉ có 2 loài chủ yếu gây bệnh nấm phổi *Aspergillosis* cho gia cầm là *A. fumigatus* và *A. flavus*. Ngoài ra còn có 6 loài khác, tuy ít gặp nhưng cũng có thể gây bệnh nấm phổi cho các loài gia cầm và các loài chim hoang dã: *A. trerus*, *A. glaucus*, *A. nidulan*, *A. niger*, *A. amstelodami* và *A. nigrescens*.

a) Nấm *Aspergillus fumigatus* Fresenius 1850

- *Hình thái*: nấm phát triển nhanh trên môi trường thạch Sabouraud, Czapek và thạch khoai tây ở 25 - 37°C với các khuẩn lạc có đường kính từ 3 - 4 cm trong thời gian 7 ngày. Bề mặt khuẩn lạc đầu tiên có màu trắng, sau đó chuyển thành màu xanh lá cây khi bào tử đã trưởng thành, đặc biệt là ở giữa của mỗi khuẩn lạc. Ở khuẩn lạc trưởng thành có từng đám lớn hạt bào tử trở thành màu xám xanh, xung quanh có viền trắng. Mặt khuẩn lạc biến đổi từ màu sáng đến màu xanh sẫm, nhẵn và mượt như nhung bởi những đám sợi bào tử xếp lại với nhau. Mặt sau của khuẩn lạc thường có màu nhạt. Có thể phân biệt *A. fumigatus* bởi những bó bào tử xếp thành chuỗi mọc từ một nang hình cầu rỗng. Các chuỗi bào tử có thể dài 400 micromet.

- *Quan sát dưới kính hiển vi*: các cuống bào tử đính của *A. fumigatus* nhẵn có màu xanh lá cây nhạt gần nang hình cầu dài 300 micromet, đường kính 5 - 8 micromet. Bào tử đính lớn dần trông giống như một chiếc bình đẹp đặt lộn ngược, có đường kính 20 - 30 micromet, với các bào tử mọc ra từ dây có chiều dài 6 - 8 micromet, xếp nối tiếp và song song với nhau thành chuỗi. Mỗi bào tử có đường kính 2 - 3 micromet tròn hoặc gần tròn tập hợp thành từng chuỗi màu xanh lá cây.

b) Nấm *Aspergillus flavus* Link 1809

- *Hình thái:* nấm phát triển khuẩn lạc rất nhanh trên môi trường thạch Sabouraud, thạch Czapek hoặc thạch khoai tây đường dextrose trong 10 ngày. Một số nuôi cấy phân lập nấm có thể phát triển chậm hơn. Khuẩn lạc mới phát triển có màu trắng - sau chuyển thành màu vàng và xanh lá cây vàng với đường viền xung quanh màu trắng. Khuẩn lạc trưởng thành có màu xanh vàng nõn chuối có hình đĩa dẹt, sau chuyển thành màu nâu và nâu đen được tập hợp từ những đám hình sợi phát triển rõ rệt hơn trong một số nuôi cấy phân lập. Một số chủng nấm có khuẩn lạc biến đổi từ không có mầu thành mầu hồng đến mầu nâu. Các bào tử của *A.flavus* dính lại với nhau thành chuỗi, tạo ra các đám sợi không đều nhau.

- *Quan sát dưới kính hiển vi:* các bào tử dính có chiều dài 100 micromet, đường kính từ 10 - 60 micromet, mầu nhạt. Bọng nang giữa dài hơn khi còn non, hình tròn hoặc gần tròn, đường kính 10 - 65 micromet với những bào tử hình bình nhỏ xếp thành đôi xuất phát từ mặt của nang toả ra xung quanh, tập trung hoặc đơn lẻ. Bào tử tròn hoặc gần tròn đường kính từ 3 - 6 micromet. Bào tử dính trông giống như một bông hoa cúc mà các cánh hoa là các chuỗi bào tử.

Phân lập nấm căn cứ vào sự thay đổi mầu sắc, hình thái cấu tạo của bào tử dính và thành phần hoá học. Một số loài nấm *Aspergillus* xuất hiện sự kháng lại các hoá chất và có thể tồn tại được trong dịch thể có axit Sulfuric loãng và các muối sulfate và vẫn hình thành được các tổ chức trong môi trường nuôi cấy.

Kháng nguyên được chuẩn bị từ nấm *A.fumigatus* và *A.flavus* được dùng để phát hiện kháng thể trong máu gà tây gây bệnh thực nghiệm.

Các nhà khoa học Nhật Bản đã nghiên cứu phản ứng dị ứng trên da của các loài gia cầm với dung dịch cồn chiết xuất từ các bào tử của nấm *A.fumigatus*. Chim cánh cụt thể hiện sự mẫn cảm nặng kéo dài trên da; chim bồ câu và vịt hoàn toàn có thể kháng lại được phản ứng này. Độc tố của nấm *Aspergillus* spp. có 3 loại độc tố, trong đó quan trọng hơn cả là Aflatoxin.

Độc tố này đã gây ra trạng thái bệnh lý ở các loài gia cầm. Có khoảng 50% gà mái bị ốm và chết khi phun vào không khí các bào tử nấm *A.fumigatus*, nhưng nuôi gà mái, trong điều kiện phun bào tử nấm *A.flavus* vào không khí thì không có gà ốm và bị chết. Gà tây có sức đề kháng với độc tố Aflatoxin hơn các giống gà công nghiệp. Khi bị nhiễm nấm *Aspergillus* spp., kháng thể chỉ tìm thấy ở gà mái bị nhiễm nấm *A.fumigatus*.

III. BIỂU HIỆN CỦA VẬT BỆNH

a) Triệu chứng lâm sàng

Làm các thực nghiệm nhiễm nấm *A.fumigatus* cho các loài gia cầm bằng cách cho chúng ăn thức ăn có bào tử nấm, người ta thấy có sự khác nhau về tính mẫn cảm đối với *A.fumigatus* giữa chim cút Nhật Bản, gà tây và gà (Ghori và Edgar, 1983). Các giống gà ngoại thường mẫn cảm hơn các dòng gà lai và các giống gà địa phương trong một ổ dịch Aspergillosis ở gà mới nở xảy ra ở Mỹ (Brookman N.H và Auswichk, 1965).

Hầu hết các gà được nuôi trong lồng thả tự do và bán chân thả; các giống gia cầm khác nhau và các loài chim hoang dã đều mẫn cảm với nấm *A.fumigatus* trong gây bệnh thực nghiệm cũng như trong môi trường tự nhiên.

- *Bệnh ở gà:* Thời gian ủ bệnh của gà con 5 - 7 ngày tuổi từ 3 - 6 ngày; gà trưởng thành khoảng 7 - 15 ngày.

Gà bệnh thể hiện: ủ rũ, ăn kém, thở khó, khi thở phải nghên cổ, há miệng, tiếng kêu khàn. Bệnh sẽ trầm trọng hơn khi có kết hợp với các bệnh do *Mycoplasma* spp. và do các virus khác như: bệnh viêm khí quản (IB), bệnh viêm thanh khí quản (LT). Trong các trường hợp này, gà thường thở rất khó khăn, khò khè, ho khoạc với các tiếng “tắc O”; gà con thường bị chết trong khoảng thời gian 10 - 15 ngày với tỷ lệ cao 50 - 70%.

Gà bị bệnh do nhiễm *A.fumigatus* đơn thuần thì các dấu hiệu lâm sàng về hô hấp nhẹ hơn và kéo dài hơn. Gà trưởng thành cũng thể hiện các triệu chứng hô hấp: thở khó tăng dần, chảy dịch mũi, thường chỉ thấy gầy dần và tiếng kêu khàn. Gà mái đẻ trứng giảm dần, đẻ trứng non và ngừng đẻ khi bệnh kéo dài.

Một số trường hợp gà con biểu hiện viêm ruột, có ỉa chảy phân xanh vàng, thường thấy ở gà con và gà dò. Gà trưởng thành có thời gian bệnh kéo dài 1 - 2 tháng hoặc hơn, cuối cùng cũng bị chết trong tình trạng gầy yếu và suy nhược (Chut H. L và Richard J.L, 1991)

- *Bệnh ở thú cầm:*

Vịt rất mẫn cảm với *A.fumigatus*. Thời gian ủ bệnh từ 3 - 7 ngày ở vịt con 1 - 3 tuần tuổi và 10 - 20 ngày ở vịt trưởng thành. Nhiều trường hợp bệnh *Aspergillosis* ở vịt, người ta cũng phát hiện tác nhân gây bệnh là *A.flavus*.

Vịt con bị bệnh thể hiện: ăn kém, chậm chạp, ít hoạt động, chảy dịch mũi, thở khó tăng dần, đôi khi có ỉa lỏng phân xanh vàng, chết sau 7 - 10 ngày với tỷ lệ cao 70 - 80% số bị bệnh. Vịt trưởng thành bị bệnh có biểu hiện: chảy dịch mũi, ăn giảm dần, thở khó, đặc biệt vịt cái tiếng kêu khàn như tiếng vịt đục, đẻ

trứng giảm, gây yếu kéo dài suốt trong thời kỳ bị bệnh khoảng 2 - 3 tháng. Kết thúc, vịt cũng chết do kiệt sức hoặc buộc phải loại thải. Tháng 6/1972, một ổ dịch *Aspergillosis* xảy ra ở đàn vịt đẻ thuộc HTX Liên Chiêu (Bình Lục, Hà Nam) đã làm chết 53/143 vịt với các biểu hiện: ho khoặc, mất sưng thũng, thở khó, chảy dịch mũi, ngừng đẻ và chết do kiệt sức (Phạm Sỹ Lăng, 1972).

Ngan và ngỗng cũng bị bệnh nấm phổi *Aspergillosis* với các triệu chứng lâm sàng tương tự như ở vịt. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng của ngan, ngỗng bị bệnh là: kém ăn, chảy dịch mũi, ho khặc, thở khó kéo dài, xoang mắt bị sưng thũng, tiếng kêu khàn, gây yếu dần và chết trong tình trạng suy hô hấp.

- Bệnh ở gà tây:

Gà tây bị nhiễm *A.fumigatus* có thời gian ủ bệnh từ 3 - 7 ngày đối với gà ở lứa tuổi 7 - 30 ngày và 10 - 20 ngày ở gà trưởng thành. Gà biểu hiện: ăn kém, ít hoạt động; sau thở khó, chảy dịch mũi và mắt, viêm kết mạc mắt (khoảng 20 - 28%), gà con có biểu hiện hội chứng thần kinh (khoảng 15 - 20%) như: run rẩy, đi lại xiêu vẹo, ho khoặc vào ban đêm và sáng sớm, gà mái đẻ trứng giảm hoặc ngừng đẻ, gây yếu, suy nhược dần, chết do kiệt sức và suy hô hấp. Gà con 1 - 2 tháng tuổi thường chết với tỷ lệ cao 50 - 60% số gà bệnh (Chute H.L và Richard J.L, 1991).

- Bệnh ở chim hoang dã:

Cho đến nay, nhiều loài chim hoang dã đã được phát hiện bị nhiễm và phát bệnh *Aspergillosis*. Hai tác giả Rayger và Montagne đã mô tả trạng thái viêm phổi và viêm túi khí của chim sẻ ứ đỏ. Molds phát hiện vịt trời, thiên nga và chim đẻ cùi bị bệnh *Aspergillosis* đường hô hấp khi mổ khám và quan sát bệnh tích ở phổi cũng như túi khí của những loài chim này.

Castellani (1928) xác định chim chạy (*Otis tarda*) bị viêm đường hô hấp do nấm *Aspergillus* sp. Bệnh viêm phổi và hệ thống hô hấp ở gà lôi, chim cú Nhật Bản, đà điểu, chim cánh cụt, vịt trời, thiên nga... cũng đã được nhiều tác giả phát hiện và mô tả (Owings W.J, 1986; Yanada s. và Kamikava, 1977; Reece R.L và Post G, 1986...)

b) Bệnh tích đại thể

- Ở các loài gia cầm non (gà, vịt, ngan, ngỗng): có bệnh tích giống nhau khi mổ khám, thường thấy các khuẩn lạc nấm màu trắng ngà hoặc xanh. Xung quanh khuẩn lạc nấm có viêm xơ và đôi khi thấy phổi bị viêm dính và sung huyết.. (Thurston J.R và Richard S.J, 1975). Ở vườn thú Hà Nội, người ta cũng đã xác định gà lôi lam mào trắng 2 tuần tuổi bị chết do viêm phổi, mổ khám có các khuẩn lạc nấm *Aspergillus* spp. màu trắng đục và xanh ở phổi (Mai Quế Tiệp, 1995).

Bồ câu non bị bệnh còn thấy nấm phát triển trên da thành các đám hoại tử nhỏ màu vàng đục (Lahage, 1978)

- Bệnh tích ở gia cầm trưởng thành:

Gà bệnh có các bệnh tích đặc trưng ở đường hô hấp: các khuẩn lạc nấm có kích thước to nhỏ khác nhau: bằng hạt đỗ xanh, bằng hạt ngô, dẹt màu trắng vàng, xanh lá cây, xanh đen ở vòm khẩu cái, thanh quản, khí quản, trên mặt phổi. Thời gian bị bệnh càng lâu thì các ổ nấm (khuẩn lạc) có màu càng sẫm. Các ổ nấm thường khô và rất tròn. Xung quanh các ổ nấm, hình thành tổ chức viêm hoại tử có màu xám vàng, xơ hoá và sung huyết (Mohler và Buckley, 1989; Richard J.L và Chut H.L, 1991).

Vịt bệnh cũng có bệnh tích tương tự: các ổ hoại tử có đường kính 5 - 8 mm màu trắng vàng do nấm *A.flavus* và màu vàng

xanh, xanh lá cây xám do *A.fumigatus* ở thanh quản, khí quản, trên mặt và trong thủy phổi, trong túi khí. (De Jong, 1913; Veen, P.J, 1973).

Năm 1972, Phạm Sỹ Lăng và cộng sự đã mổ khám 53 vịt đẻ bị chết do *A.fumigatus* (đã phân lập được nấm) tại xã Liên Chiêu, thấy: các ổ nấm màu xanh vàng, xanh lá cây sẫm, có kích thước từ nhỏ như hạt gạo nếp, hạt đỗ xanh và to như đầu ngón tay, nhưng dẹp (đường kính 8 - 12mm) bám chắc vào phế quản, trên mặt phổi và trong túi khí. Xung quanh rìa của ổ nấm có màu trắng đục hoặc vàng đục và có viêm xơ, tụ huyết ở tổ chức. Tác giả cũng thấy các ổ nấm tương tự trên mặt gan và ở buồng trứng, làm viêm dính buồng trứng và biến dạng trứng non.

Gà tây bị bệnh cũng có bệnh tích tương tự như ở gà, đặc biệt còn có các ổ nấm ở giác mạc, làm sưng viêm xoang mắt (Ripp J.W, 1982; Sasavia - Gomez I. 1978).

Các loài chim hoang dã bị bệnh do *Aspergillus* spp. cũng có bệnh tích giống như ở gà, gà tây và thủy cầm (Chute H.L và Richard J.L, 1992).

IV. ĐIỀU KIỆN LÂY TRUYỀN BỆNH

- Trong điều kiện chăn nuôi hiện nay, người ta đã phát hiện hầu hết các loài gia cầm bị bệnh nấm phổi do các loài nấm thuộc *Aspergillus*, mà thường gặp là hai loài *A.fumigatus* và *A.flavus*. Bệnh đã được phát hiện ở gà, gà tây, gà sao, gà lôi, chim cú, bồ câu, vịt, ngan, ngỗng... Các loài gia cầm bị bệnh ở tất cả các lứa tuổi. Nhưng bệnh thường rất nặng, gây chết với tỷ lệ cao ở gia cầm non từ 1 - 4 tuần tuổi. Gia cầm trưởng thành bị bệnh thường ở thể mãn tính kéo dài, gây yếu, suy nhược, cuối cùng bị chết do suy hô hấp hoặc buộc phải loại thải vì giảm dần

khả năng sản xuất thịt và trứng, gây nhiều thiệt hại về kinh tế cho người chăn nuôi.

- Bệnh cũng gặp ở nhiều loài chim hoang dã như: chim sẻ, vịt, gà gô, gà rừng, chim trĩ, vịt trời, ngỗng trời, thiên nga, đà điểu, chim cánh cụt... Chim hoang dã có sức đề kháng nên thường bị bệnh mãn tính kéo dài và là nguồn tàng trữ, lây nhiễm mầm bệnh cho gia cầm trong môi trường tự nhiên. (Chute H.L và Richard J.L, 1991).

- Bệnh *Aspergillus* phân bố rộng ở tất cả các nước trên thế giới; nhưng thường thấy nhiều ở các vùng nhiệt đới nóng ẩm thuộc châu Phi, châu Á và Nam Mỹ. Điều kiện nóng ẩm thích hợp cho nấm tồn tại và phát triển trong môi trường tự nhiên.

- Bệnh có thể được lây truyền qua trứng, khi gà mái và vịt mái bị bệnh có thể truyền bào tử nấm qua trứng. Do vậy, người ta đã thấy gà con, vịt con từ 1 - 5 ngày tuổi đã bị bệnh nấm khi chưa tiếp xúc với bào tử nấm trong môi trường tự nhiên.

- Bào tử nấm *Aspergillus* spp. tồn tại từ vài tháng đến hàng năm trong thức ăn gia súc (thức ăn hỗn hợp và các hạt cốc), trong chuồng trại chăn thả gia cầm và trong không khí của các khu chăn nuôi bị ô nhiễm.

- Các ổ dịch nấm *Aspergillosis* thường phát sinh trong các tháng nóng ẩm, mưa nhiều từ cuối mùa xuân đến mùa thu khi mà bào tử nấm có điều kiện phát triển nhanh và phát tán rộng ở môi trường sinh thái.

Ở nước ta, bệnh nấm do *Aspergillus* spp. ở gà, vịt, ngan... thường phát sinh và phát triển từ tháng 5 đến tháng 8 dương lịch hàng năm.

V. CHẨN ĐOÁN

Các phương pháp sau đây được áp dụng để chẩn đoán *Aspergillosis*:

- *Chẩn đoán lâm sàng*: căn cứ vào các triệu chứng và bệnh tích đặc trưng của vật bệnh để chẩn đoán bệnh: triệu chứng viêm đường hô hấp và các ổ nấm ký sinh ở phế quản phổi, túi khí và các khí quan khác.

- Nuôi cấy và phân lập nấm từ bệnh phẩm của vật bệnh trên các môi trường Saboraud, Czapeck và thạch đường Dextrose - khoai tây và phân loại các loài nấm gây bệnh căn cứ vào hình thái, cấu trúc, đặc tính sinh vật hoá học của nấm (Zook B.C và Migaki, G, 1985).

- Phương pháp miễn dịch gắn men ELISA cũng đã được ứng dụng để chẩn đoán *Aspergillosis* ở gia cầm và người bệnh (Mishra S.K, Falkengerg, Mashisi N, 1993).

VI. ĐIỀU TRỊ

Các hoá được sau đã dùng để điều trị bệnh *Aspergillosis* cho gia cầm:

- *Nystatin*: là kháng sinh nấm có hiệu lực điều trị *Aspergillosis* ở gia cầm với liều 30mg/kg thể trọng và liệu trình điều trị 7 - 10 ngày. Thuốc được trộn với thức ăn cho gia cầm ăn (Wawrkieiewicz và Cygan, 1984).

- Dung dịch đồng sulfate (CuSO_4): dung dịch Sulfate đồng với nồng độ 1 p 2000 cho gia cầm uống liên tục cũng điều trị được bệnh nấm phổi do *A.fumigatus* và *A.flavus* (Dyar et al. 1984).

- *Iramycin*: pha với nước theo liều 1 - 2 g/lít nước có hiệu lực trong điều trị bệnh ở gà và các gia cầm khác bị bệnh nấm phổi (*Aspergillosis*) (theo Babaras M.A, 1980)

- *Miconazole* và *Amphotericin B*: hoà với nước theo liều 1g/lít nước hoặc trộn với thức ăn liều 10 - 15ppm cũng có tác dụng tốt điều trị *Aspergillosis* ở gà con 5 - 15 ngày tuổi (Furley M.J, 1982; Huhtanen C.N, 1967)

VII. PHÒNG BỆNH

- Đảm bảo vệ sinh chuồng trại và nơi chăn thả gà: thoáng mát trong mùa hè; kín ấm và khô sạch trong mùa đông, định kỳ phun thuốc diệt nấm ở các cơ sở đã bị ô nhiễm do *Aspergillus* spp., bằng Sulfate đồng 1 - 2 p 1000, cứ 2 - 3 tuần/lần để diệt bào tử nấm.

- Chống nấm mốc trong thức ăn của gia cầm: có kho bảo quản khô sạch, phát hiện thức ăn bị nấm mốc có mầu xanh hoặc vàng để xử lý trước khi cho gia cầm ăn hoặc phải huỷ bỏ. Để diệt bào tử nấm có thể trộn Mycofix - plus hoặc Nystatin theo liều 10ppm.

- Ở các cơ sở chăn nuôi bị ô nhiễm, người ta cho gia cầm thường xuyên uống dung dịch Sulfate đồng, pha theo tỷ lệ 1 p 2000, đảm bảo phòng chống nhiễm nấm *Aspergillus* cho gia cầm.

- Vacxin phòng *Aspergillosis* đã được nghiên cứu chế tạo và sử dụng phòng bệnh cho gà tây, đem lại kết quả bước đầu. Nhưng cho đến nay cũng chưa được sử dụng rộng rãi (Richard JL và Thurston R.C, 1992).

BỆNH ĐƠN BÀO ĐƯỜNG MÁU DO LEUCOCYTOZOON SPP. Ở GIA CẦM

(*Leucocytozoonosis*)

I. TÌNH HÌNH

Đây là một bệnh tương đối phổ biến do một số loài đơn bào ký sinh trong hồng cầu thuộc giống *Leucocytozoon* ở các loài gia cầm và chim hoang dã, phân bố tại các nước châu Mỹ; Tây Âu, Châu Phi, Đông và Đông Nam châu Á. Đến nay, các nhà khoa học đã phát hiện 29 loài *Leucocytozoon* spp. ký sinh và gây bệnh cho gà, gà tây, vịt, ngỗng và nhiều loài chim hoang dã ở Mỹ, Canada, Braxin, Tây Ban Nha, các nước thuộc SNG, Nhật Bản, Malaysia, Thái Lan, Indônêxia và một số nước thuộc Đông Phi (Wilfred T. Springer, 1991).

Ở các vùng có dịch bệnh lưu hành, các loài gia cầm cũng như các loài chim hoang dã thường bị nhiễm ký sinh trùng với tỷ lệ cao. Ở Mỹ, Canada và một số nước châu Âu, vịt và ngỗng bị nhiễm ký sinh trùng khoảng 20% so tổng đàn (Hsu, C.K. và Ctv., 1973). Ở cộng hoà liên bang Đức, Pháp, các nước thuộc bán đảo Balkan; các bang Minnesota, Nebraska, California, Texa, Missouri... thuộc nước Mỹ, gà tây bị nhiễm với tỷ lệ từ 30 - 50% và tỷ lệ chết khoảng 35% số bị bệnh. Ở vườn quốc gia Cumberland thuộc bang Virginia (nước Mỹ) gà tây hoang dã và một số loài chim trời bị nhiễm ký sinh trùng *Leucocytozoon* spp. với tỷ lệ rất cao từ 60 - 100%. (Kisan J.B và Ctv, 1956). Hàng năm, bệnh đã gây ra tổn thất về kinh tế đáng kể cho nhiều nước trên thế giới.

Ở Việt Nam, bệnh cũng đã được phát hiện ở gà, gà tây, vịt và một số loài chim hoang dã (Houdemer A, 1925; Hsu C.K,

1973). Nhưng sau đó, bệnh đã không được điều tra và nghiên cứu đầy đủ về các lĩnh vực: dịch tễ học, bệnh học và các biện pháp phòng trị bệnh. Hiện nay, ở các tỉnh trung du và miền núi phía Bắc cũng như các tỉnh Nam Trung Bộ và Tây Nguyên, đã thấy gà bị ốm và chết có biểu hiện lâm sàng giống như bệnh Leucocytozoonosis, như: thiếu máu cấp; viêm đường hô hấp; ỉa chảy; phân xanh vàng và chết với tỷ lệ cao mặc dù đã điều trị bằng kháng sinh. Thời điểm xuất hiện bệnh ở các địa phương thường vào mùa hè và mùa thu khi mà các loài dãn phát triển mạnh. Dãn là vật chủ trung gian hút máu và truyền mầm bệnh cho gia cầm và các loài chim hoang dã. Tuy nhiên, việc chẩn đoán lại chưa hướng vào việc tìm các đơn bào *Leucocytozoon spp.*

Cần nói thêm rằng: các chuyên gia ký sinh trùng trong và ngoài nước đã phát hiện 11 loài thuộc giống *Leucocytozoon* ký sinh ở chim hoang dã các tỉnh phía Bắc (Soudaricov, 1960; Trịnh Văn Thịnh, 1966).

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Bệnh do nhiều loài đơn bào thuộc giống *Leucocytozoon* ký sinh ở hồng cầu và phủ tạng của các loài gia cầm và các loài chim hoang dã gây ra, trong đó có 4 loài chủ yếu sau:

a) *Leucocytozoon caulleryi* Mathis et Leger, 1909

Ký sinh và gây bệnh cho gà nhà, gà rừng ở các nước thuộc Đông và Đông Á: Nhật Bản, Malaysia, Thái Lan, Việt Nam, các bang thuộc Bắc nước Mỹ (Wilfred T. Springer, 1991)

Vật chủ trung gian: Các loài dãn *Culicoides arakava*, *C. circumscriptus*, *C. odibilis*...

b) *Leucocytozoon sabreis* Mathis et Leger, 1910

Ký sinh và gây bệnh cho gà và chim hoang dã các nước Đông Nam Á: Philippine, Thái Lan, Malaysia, Việt Nam...

Vật chủ trung gian: Các loài dấm *Culicoides* spp. *Simulium* spp.

c) *Leucocytozoon simondi* Mathis et Leger, 1910

Ký sinh và gây bệnh cho vịt nhà và vịt trời, ngỗng nhà và ngỗng trời, các loài thủy cầm nuôi và hoang dã khác ở Mỹ, Canada, các nước vùng Balkan và Việt Nam (Hsu C.K, 1973)

Vật chủ trung gian: các loài dấm *Simulim venustum*, *S.croxtoni*, *S.rugglesi*...

d) *Leucocytozoon smithi* Laveran et Lucet, 1905

Ký sinh ở gà tây các bang vùng đông nước Mỹ: Bắc Dakota, Nebraska, CHLB Đức, các nước vùng Balkan...

Vật chủ trung gian: các loài dấm *Simulium occidentale*, *S.aureum*, *S.meridionale*, *S.slosonae*.

III. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC

a) Hình thái

Các loài *Leucocytozoon* spp. có nhiều hình dạng khác nhau trong quá trình phát triển ở ký chủ cũng như ở ký chủ trung gian (các loài dấm). Kích thước thay đổi tùy thuộc dạng ký sinh trùng và loài ký sinh trùng.

- Dạng bào tử (Sporozoite): hình thuẫn, hình elip nhọn 2 đầu

Kích thước: 10 - 15µm. Thể này thấy ở tuyến nước bọt của dấm ký chủ trung gian.

- Dạng tiểu thể (Merozoite): Hình tròn, hình trứng. Kích thước: 15 - 20 μ m (Merozoite).

- Dạng giao tử (Schizont): hình elíp, nhỏ 2 đầu. Kích thước: 20 - 45 μ m.

- Dạng đại giao tử (Macrogametocyte): hình đa giác, gần tròn. Kích thước: 350 - 400 μ m.

- Dạng tiểu phối tử (Microgametocyte): hình thuẫn, hình trứng. Kích thước 20 - 25 μ m.

b) Vòng đời

Các loài *Leucocytozoon* spp. phát triển vòng đời rất phức tạp, cần vật chủ trung gian là các loài đỉn thuộc giống *Simulium* spp., *Culicoides* spp. Tùy các vùng sinh thái khác nhau; thành phần các loài đỉn cũng thay đổi.

Sau khi xâm nhập vào đỉn do đỉn hút máu chim bệnh các tiểu thể (Merozoite) phát triển qua một số giai đoạn ở vách dạ dày thành noãn nang (Oocyst) để thành thể bào tử (Sporozoit), chuyển lên tuyến nước bọt của đỉn sau thời gian phát triển khoảng 25 ngày. Khi đỉn hút máu, các loài vật chủ (gia cầm và chim hoang dã) sẽ truyền mầm bệnh vào máu.

Các bào tử xâm nhập vào các tế bào nội quan như: gan, lách, phổi, thận, tổ chức cơ để trở thành tử bào tử (Schizont); các bào tử bám vào hồng cầu phát triển thành tiểu thể (Merozoite), giao tử thể (Gametocyte), đại giao tử (Macrogametocyte) và tiểu giao tử (Microgametocyte).

Đỉn hút máu gia cầm bệnh vào cơ thể, các thể trên đây lại phát triển thành noãn nang (Oocyste), rồi bào tử (Sporozoite) trong vách dạ dày đỉn và lập lại vòng đời như cũ.

IV. ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

Gia cầm có thời gian ủ bệnh: 4 - 7 ngày.

Vật bệnh thể hiện các triệu chứng đặc trưng sau:

Trong thể bệnh cấp tính, vật bệnh chết đột ngột do xuất huyết các nội quan và thiếu máu cấp; ỉa chảy phân xanh lá cây do viêm ruột; giảm đẻ hoặc ngừng đẻ do ký sinh trùng tác động vào cơ quan sinh sản; ăn kém, giảm tăng trọng và gây yếu nhanh. Gia cầm mắc bệnh sẽ chết sau 3 - 6 ngày với tỷ lệ 35 - 50% số bị bệnh. Bệnh ở gia cầm non từ 1 - 5 tháng thường bị bệnh nặng hơn gia cầm trưởng thành.

Gia cầm trưởng thành còn mắc bệnh thể mãn tính hoặc mang trùng, đóng vai trò tàng trữ và truyền bá mầm bệnh trong tự nhiên.

Các loài chim hoang dã cũng thường mắc bệnh thể mãn tính hoặc mang trùng.

V. BỆNH TÍCH

Mổ khám gia cầm bệnh, thường thấy: xuất huyết ở tất cả các nội tạng: phổi, màng tim, lách, thận, gan và tổ chức cơ.

VI. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ các biểu hiện thiếu máu cấp, ỉa chảy phân xanh lá cây, xuất huyết tràn lan các nội tạng.

- Chẩn đoán xét nghiệm: làm tiêu bản máu nhuộm Giemsa tìm ký sinh trùng đảm bảo phát hiện 90 - 95% gia cầm bệnh.

- Chẩn đoán miễn dịch: sử dụng phương pháp ngưng kết trên gel thạch để phát hiện kháng thể kháng *Leucocytozoon* spp.

VI. ĐIỀU TRỊ

Sử dụng 1 trong các hoá dược sau:

- Pyrimethamine: dùng liều 0,5 - 1ppm/kg thức ăn, cho ăn liên tục 1 - 2 tuần.
- Sulfadimethoxine: liều dùng 50 - 75 ppm/kg thức ăn, cho ăn liên tục 1-2 tuần.
- Sulfaquinoxaline: liều dùng 50 ppm/kg thức ăn, cho ăn liên tục 1 - 2 tuần.

VIII. PHÒNG BỆNH

- Phát hiện sớm gia cầm bệnh, cách ly điều trị hoặc xử lý.
- Diệt côn trùng môi giới: phun thuốc Pyrethroides (Hantox) diệt đỉn với nồng độ 1p 1000 vào chuồng trại và môi trường chăn nuôi, theo định kỳ 2 tuần/lần.
- Thực hiện tốt biện pháp vệ sinh thú y chuồng trại và môi trường nuôi gia cầm.

Chương 4

THUỐC THÚ Y VÀ VACXIN DÙNG CHO GIA CẦM

A. KHÁNG SINH ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH NHIỄM KHUẨN

ANTI CRD

Công thức

Trong 100g có chứa:

Enrofloxacin	10.000mg
Phenylbutazone	2.500mg
Bromhexin	1.000mg

Đặc tính lý - hóa

Thuốc dạng bột mịn, tơi xốp màu xanh lá cây có mùi dầu đặc trưng, tan không hoàn toàn trong nước.

Tác dụng với các mầm bệnh

Hoạt phổ kháng khuẩn rộng

+ Vi khuẩn gram âm (-)

+ Vi khuẩn gram dương (+)

+ Mycoplasma

+ Rickettsia

Bromhexin điều hòa sự tiết đờm đồng thời hoạt hóa sự tổng hợp mucine ở tuyến nước bọt phục hồi lại độ nhớt của các chất tiết niêm mạc.

Phenylbutazone kháng viêm không steroide, khi uống hấp thu nhanh chóng, tỷ lệ gắn kết với protein huyết tương cao, hiệu quả kháng viêm tốt hơn giảm đau.

Chỉ định

Phòng và trị các bệnh: hen gà (CRD), viêm phổi, sổ mũi truyền nhiễm (Coryza).

+ Suyễn lợn, ho thở khò khè, tụ huyết trùng lợn.

+ Các bệnh đường ruột với hô hấp mãn tính, khạc vệt, E.coli bại huyết, thương hàn.

Liều dùng

Pha vào nước uống hoặc trộn vào thức ăn theo liều hướng dẫn.

Gà, vịt, cút, ngan: phòng bệnh 1g/lít nước vào các giai đoạn 4 - 7, 22 - 25, 38 - 40 ngày tuổi. Khi có biểu hiện dùng 2 g/lít nước/ngày, dùng liên tục 3 - 5 ngày.

Trâu, bò, heo: 1g/10 - 15kg TT/ngày, dùng liên tục 3 - 5 ngày.

Ngừng sử dụng trước khi giết mổ: 7 ngày

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói: gói/hộp: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 200 - 500g, 1kg.

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25kg.

Nhà sản xuất

Công ty SXKD Vật tư & Thuốc thú y "Vemedim Vietnam"

Địa chỉ: 07 đường 30/4 quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

BAYTRIL 10% (Bayer - Germany)

Thành phần

1ml chứa:

Enrofloxacin 100mg

Công dụng

Baytril 10% là hỗn hợp kháng sinh và dung môi độc đáo giúp tăng khả năng hấp thu và phân bố thuốc đến các tổ chức mô bào.

Baytril 10% - thuốc chống nhiễm trùng phổ rộng, rất hiệu quả trong điều trị các bệnh do vi khuẩn Gram dương, Gram âm và cả *Mycoplasma*. Được dùng để điều trị các trường hợp nhiễm một hoặc nhiều loại vi khuẩn, cũng như chống lại các bệnh do *Mycoplasma*, đặc biệt là sự nhiễm trùng kết hợp giữa *Mycoplasma* và vi khuẩn như bệnh đường hô hấp mãn tính (CRD), *Colisepticaemia*, *Coryza*, *Salmonella gallinarum* và các loài *Salmonella* khác ở gia cầm

Liều lượng và cách dùng

- Phòng và trị bệnh CRD, *Coryza*: pha 1ml Baytril 10% trong 2 lít nước (nồng độ 50ppm) cho uống liên tiếp trong 3 ngày, nhưng không thấp hơn 10mg/1kg thể trọng.

- Phòng và trị bệnh thương hàn (*Salmonellosis*).

Pha 1ml Baytril 10% trong 2 lít nước uống (nồng độ 50ppm) cho uống liên tiếp trong 5 ngày.

Lưu ý: Ngưng sử dụng sản phẩm trước khi giết mổ 3 ngày.

Bảo quản: Để nơi khô, thoáng mát và đậy kín nắp chai sau khi dùng

Đóng gói: 100ml

Nhà phân phối: Công ty thương mại Xanh.

HAMCOLI-FORTE

Hỗn hợp kháng sinh tan trong nước trị nhiễm khuẩn

Thành phần

Trong 1000 gam chứa:

Ampicillin trihydrate	50.000mg
Colistin sulphate	100.000.000UI
Vitamin C	1.500g

Chỉ định

Gia cầm: Bệnh bạch ly, phân xanh, phân vàng, phân lẫn máu, thương hàn, tụ huyết trùng, các bệnh kể phát sau khi mắc các bệnh do vi rus...

Gia súc: Các bệnh phân trắng, phù thũng sau cai sữa, bại huyết ở lợn con; tụ huyết trùng, thương hàn, phó thương hàn, đặc biệt những bệnh ở gia súc non sơ sinh kết hợp ỉa chảy-viêm phổi-nhiễm trùng máu...

Liều lượng và cách sử dụng

Hoà thuốc với nước uống hoặc trộn đều trong thức ăn.

Liều chữa bệnh

- *Gia cầm:* 5g pha với 5 lít nước uống.
- *Lợn, bê, nghé:* 50 g/200 kg TT.

Liều phòng bệnh: Dùng bằng 1/2 liều chữa.

Bảo quản: Nơi khô, râm mát, tránh ánh sáng

Hạn dùng: 2 năm

Trình bày: Đóng gói giấy nhôm PE 10g, 50g hay 100g

Nhà sản xuất: Công ty HANVET - VIETNAM

Địa chỉ: 88 Đường Trường Chinh - Hà Nội

COLI-200

Thành phần

Trong 100gam COLI-200 có:

- Colistin Sulphate 50.MUI
- Trimethoprim 4g

Đặc tính

Coli-200 là kháng sinh dùng trong phòng và trị các bệnh tiêu chảy cho gia súc, gia cầm, thuốc dạng bột trắng hoặc vàng sáng, tan hoàn toàn trong nước.

Công dụng: Sự kết hợp của các kháng sinh trong COLI-200 giúp điều trị hiệu quả các bệnh: E.coli, Salmonella - bệnh phân xanh phân trắng trên gia cầm,

Bệnh phân trắng lợn con, tụ huyết trùng, coryza, và các bệnh nhiễm khuẩn khác trên trâu, bò, lợn, gà, vịt, ngan, cút.

Liều lượng

- Liều điều trị chung đối với các loài trâu, bò, lợn, gà, vịt, ngan, chim cút: Pha 1g/1 lít nước uống hoặc 100g/500kg thể trọng/ngày, dùng liên tục trong 3-4 ngày

- Liều phòng 1g/2 lít nước uống hoặc 100g/1000kg thể trọng/ngày, dùng liên tục trong 2-3 ngày

Quy cách

Gói 10g, 50g, 100g

Nhà sản xuất: Công ty GREENVET

Địa chỉ: 192/29 Thái Thịnh, Đống Đa, Hà Nội.

LINCOSTEPTRYL

Công thức

Lincomycin HCL	8.000mg
Trimethoprim	1.600mg
Sulfamethozale	8.000mg
Prednisole acetate	100mg
Tá được vừa đủ	100ml

Đặc tính lý - hoá học

Chế phẩm dưới dạng dung dịch tiêm vô trùng, trong suốt không màu đến vàng nhạt thoảng mùi đặc trưng. Dung dịch hơi sánh, pH trong khoảng 8,5 - 9,5.

Tác dụng với các mầm bệnh

Lincomycin: Kháng sinh thuộc nhóm Lincosamides ức chế sự tổng hợp protein vi khuẩn, kiềm khuẩn hay diệt khuẩn tùy thuộc vào hàm lượng. Hoạt tính được tăng cường ở pH kiềm.

Lincomycin có hoạt phổ kháng khuẩn hẹp chủ yếu tác động trên các vi khuẩn gram (+) và các vi khuẩn yếm khí như: *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Mycoplasma*, *Corynebacterium*, *Bacteroides* spp.

Sulfamethoxazol: Kháng sinh tổng hợp thuộc nhóm sulfonamides.

- Các sulfonamides do có cấu trúc tương tự para amino benzoic acid (PABA) nên đối kháng tương tranh với PABA, ngăn chặn sử dụng PABA để tổng hợp acid folic của vi khuẩn.

Sulfamid còn có hiệu lực ức chế dihydropteroat synthase, men của vi khuẩn giúp chuyển đổi PABA thành dihydropteroic acid - chất trung gian trong sự tổng hợp acid folic.

Hoạt phổ kháng khuẩn rộng

+ Vi khuẩn gram âm (-)

+ Vi khuẩn gram dương (+)

+ Protozoa

+ Toxoplasma

Trimethoprim

- Kháng sinh kiểm khuẩn có phổ kháng khuẩn tương tự như những kháng sinh nhóm Sulfonamides.

Trimethoprim ức chế với enzyme dihydrofolat reductase, enzyme giúp sự chuyển đổi dihydrofolat thành tetrahydrofolat dẫn đến sự ức chế quá trình tổng hợp acid folic của vi khuẩn.

Sự kết hợp của Lincomycin và nhóm Sulfamethoxazole và Trimethoprim có tác dụng hiệp lực làm tăng tác động của từng kháng sinh đối với vi khuẩn đồng thời mở rộng hoạt phổ kháng khuẩn cho sản phẩm.

Chỉ định

- Trâu, bò: điều trị bệnh tiêu chảy phân trắng bê, nghé, tụ huyết trùng, viêm vú, viêm tử cung, sẩy thai truyền nhiễm, nhiệt thán, ung khí thán.

- Đối với lợn: Điều trị bệnh tiêu chảy phân trắng, lợn con viêm ruột tiêu chảy, bệnh thương hàn, viêm phổi, tụ huyết trùng, suyễn lợn, viêm vú, viêm tử cung, leptospirosis (bệnh nghé), các hiện tượng sốt bỏ ăn không rõ nguyên nhân.

- Gia cầm: Điều trị bệnh CRD (hen) gà, bệnh tiêu chảy phân trắng, phân xanh, tụ huyết trùng, viêm khớp, khéc vịt, ngan.

Liều dùng

Tiêm bắp liên tục 3 - 5 ngày.

Trâu, bò: liều 1ml/6 - 10kg trọng lượng cơ thể/ngày

Lợn: liều 1ml/8kg - 10kg trọng lượng cơ thể/ngày.

Gà, vịt, ngan: 1ml/3 - 5kg trọng lượng cơ thể/ngày.

Không hoà chung Lincoseptyl với các thuốc khác trong cùng một bơm tiêm.

Có thể tiêm mạch cho gia súc với liều bằng 1/2 liều trị bệnh ở trên.

Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 7 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói:

Ống: 2 - 5ml.

Chai/lọ: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 250 - 500ml.

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều - TP. Cần Thơ.

MARBOVITRYL

(Dung dịch tiêm)

Công thức

Marbofloxacin	2.500mg
Phenyl carbinol	1000mg.
Disodium ehtylenediaminetetraacetate	10mg
Propylen glycol qs	100ml

Đặc tính lý - hoá học

Marbovitryl là chế phẩm dạng dung dịch tiêm vô trùng, trong suốt có màu vàng nhạt, pH trong khoảng 3,5 - 5,0. Ở dạng

dung dịch thuốc dễ bị phân huỷ bởi ánh sáng vì vậy phải bảo quản thuốc trong chai nâu trung tính.

Tác dụng với các mầm bệnh

Marbofloxacin kháng sinh nhóm floroquinolon thế hệ mới có hoạt tính mạnh, diệt khuẩn, phổ rộng đặc biệt là các vi khuẩn gram âm như: *Pasteurella multocida*, *Pasteurella haemolytica*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *E.coli*, *Proteus mirabilis*, *H.influenza*, *Salmonella*, *Shigella*, *Pseudomonas aeruginosa*... và một số vi khuẩn gram dương như: *staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumonia*, *Enterococcus faecalis*.

Chỉ định

- Đặc hiệu trên các bệnh do *Salmonella*, *E.coli*, *Proteus*... gây bệnh thương hàn, tiêu chảy phân trắng, phân nâu, phân có máu.

- Chuyên trị bệnh tụ huyết trùng, các bệnh đường hô hấp, viêm phổi, viêm khí quản, các bệnh gây bại chân, bại cánh, phù mắt ở gà vịt.

- Viêm vú, viêm tử cung, nhiễm khuẩn có mủ.

Liều dùng

- Dùng tiêm bắp, liên tục 3 - 5 ngày

- Trâu, bò : 1ml/10 - 12kg thể trọng/ngày.

- Lợn, dê, cừu : 1ml/10 - 15/kg thể trọng/ngày.

- Chó, mèo : 1ml/10kg thể trọng/ngày.

- Gia cầm : 1ml/5kg thể trọng/ngày.

* Ngưng sử dụng thuốc trước khi giết mổ: Trâu bò: 6 ngày; lợn: 4 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 18 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói:

Ống 2 - 5ml

Chai/lọ: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 250 - 500ml.

Nơi sản xuất:

Công ty SXKD Vật Tư và Thuốc Thú y “VEMEDIM VIETNAM”

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

MG - 200

Thành phần

Trong 100g MG - 200 có:

- Tylosin Tartrate	20g
- Sulphamethoxazol	15g,
- Trimethoprim	3g
- Tá dược đặc biệt vừa đủ	100g

Đặc tính

MG - 200 là công thức phối chế đặc biệt hiệu quả trong điều trị bệnh hen gà-CRD, khèc vịt và các bệnh đường hô hấp khác trên gia súc, gia cầm. Thuốc dạng bột mịn, màu vàng sáng, tan hoàn toàn trong nước.

Công dụng:

- MG - 200 đặc trị hen gà (CRD), khèc vịt và các bệnh hô hấp trên gia cầm ngay cả trong trường hợp bệnh nặng hoặc bệnh ghép.

- MG - 200 giúp gà, vịt, ngan, nhanh chóng cắt cơn hen,

Liều lượng

- Liều chung đối với các loài gà, vịt, ngan, cút:

- Liều điều trị 1g/1lít nước uống hoặc 100g cho 500kg thể trọng dùng trong 3-5 ngày.

Quy cách: Gói 10g, 100g.

Nhà sản xuất: Công ty GREENVET

Địa chỉ: 192/29 Thái Thịnh, Đống Đa, Hà Nội.

NORFLOX 20%

(Dung dịch tiêm)

Công thức:

Norfloxacin 20.000mg

Exp 100ml.

Đặc tính lý - hoá học:

Dung dịch tiêm vô trùng, trong suốt, hơi sánh màu vàng nhạt, pH khoảng 10 - 12

Tác dụng với các mầm bệnh:

Norfloxacin:

- Kháng sinh tổng hợp thuộc nhóm floroquinolones

- Hoạt phổ kháng khuẩn rộng:

+ Vi khuẩn gram âm (-) như: *Pasteurella multocida*, *Salmonella cholerae* Suis

+ Vi khuẩn gram dương (+) như: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus epidemic*, *Actinobacillus* spp...

+ *Mycoplasma* spp.

+ *Rickettsia* spp.

Chỉ định

- Nhiễm trùng đường hô hấp, tiêu hoá, tiết niệu ở gia súc: trâu, bò, lợn, chó...

- Viêm phổi, hô hấp mãn tính (CRD - hen) ở gia cầm.

- Tiêu chảy ở thú non, viêm ruột, thương hàn ở lợn, chó, bê, nghé.

Liều dùng

Dùng pha vào nước uống hoặc trộn vào thức ăn với liều như sau:

- Lợn con, bê, nghé: 0,5 - 1ml/10 kg trọng lượng cơ thể/ngày/dùng từ 3 - 5 ngày.

- Gà, vịt: 25 - 50mg/100 lít nước uống, dùng từ 3 - 5 ngày.

* Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 21 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói: Chai/lọ: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 250 - 500ml

Nơi sản xuất:

Công ty SXKD Vật Tư & Thuốc Thú y “VEMEDIM VIETNAM”

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

TIAMULIN

Công thức

Tiamulin	10.000mg
Chất bảo quản:	200mg
Tá được vừa đủ	100ml

Đặc tính lý - hoá học

Chế phẩm dưới dạng dung dịch tiêm vô trùng, trong suốt không màu đến vàng nhạt, pH trong khoảng 3,0 - 5,0.

Tác dụng với các mầm bệnh: Kháng sinh bán tổng hợp

Tác động chủ yếu trên các vi khuẩn gram dương (+) đặc biệt *Mycoplasma* (*M.gallisepticum*, *M.sinoviae*, *M.hypopneumonia*, *M.hyorthinis*, *M.pullorum*...)

Tác dụng phụ

Có thể gây kích ứng da và màng nhầy.

Chỉ định

- Hô hấp mãn tính (CRD) ở gà, bồ câu do *Mycoplasma gallisepticum*, *M.synoviae*.
- Bệnh viêm phổi truyền nhiễm ở heo, trâu bò do *Actinobacillus* spp. và *Haemophilus* spp.
- Bệnh viêm khớp truyền nhiễm, Leptospirosis và các bệnh bội nhiễm đường phổi, đường ruột khác.

Chống chỉ định

- Thú nhạy cảm với Tiamulin
- Thú đang được điều trị bằng Monensin, Salinomycin, Narasin.

Liều dùng: Tiêm bắp liên tục từ 3 - 5 ngày.

- Gia súc: 1ml/6 - 10kg trọng lượng cơ thể/ngày.

- Gia cầm: 1ml/6 kg trọng lượng cơ thể/ngày.

*Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 15 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói

Ống 2 - 5ml

Chai/lọ: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 250 - 500ml.

Nhà sản xuất

Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 7 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều - TP. Cần Thơ.

TERRA - COLIVET

Công thức:

Trong 100g có chứa

Oxytetracycline HCl	5g
Colistin sulfate	3.500.000IU
Vitamin A	100.000IU
Vitamin B	20.000IU
Vitamin E	30IU
Vitamin K	40mg
Vitamin B1	80mg

Vitamin B2	160mg
Vitamin B6	300mg
Vitamin B12	400µg
Vitamin B5	300mg
Vitamin PP	800mg

Đặc tính lý hoá học

Thuốc dạng bột mịn, hơi xốp màu vàng nhạt có mùi cam đặc trưng. Tan trong nước. Dễ bị oxy hoá bởi nhiệt độ và ánh sáng vì vậy cần phải bảo quản thuốc ở trong mát.

Tác dụng với các mầm bệnh

Colisin: Kháng sinh thuộc nhóm polymycin polypeptides.

Hoạt phổ kháng khuẩn hẹp, chủ yếu tác động lên các vi khuẩn gram âm (-) như:

E.coli, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*.

Oxytetracyclin:

- Oxytetracyclin là kháng sinh thuộc nhóm tetracyclin
- Hoạt phổ kháng khuẩn rộng
- + Vi khuẩn gram dương (-)
- + Vi khuẩn gram âm (-)
- + Mycoplasma.
- + Rickettsia.
- + Protozoa.

Vitamin A, D, E, K là các loại vitamin cần thiết cho cơ thể gia súc gia cầm, có tác dụng làm tăng sức đề kháng cơ thể, chống bệnh còi xương, bại liệt.

Vitamin B₁, B₂, B₃, B₅, B₆, B₁₂. Tham gia cấu tạo một số enzyme làm tăng cường chuyển hoá glucid, lipid, protid, làm bền vững các tế bào biểu mô, da, niêm mạc. Kích thích sự thèm ăn.

Chỉ định

- Ngừa các bệnh nhiễm khuẩn sau tình trạng stress do vận chuyển, chủng tiêm phòng sinh đẻ.

- Ngừa và trị các bệnh nhiễm khuẩn gây ra bởi mầm bệnh nhạy cảm với kháng sinh tổng hợp.

- Gà, vịt, ngan: bệnh hô hấp mãn tính (CRD), viêm ruột, nhiễm trùng *E.coli*, viêm xoang mũi gà tây.

- Trâu, bò, heo: ỉa chảy sơ sinh, phù nhiễm trùng, viêm ruột nhiễm trùng.

Phòng bệnh

- Gà, vịt, ngan: 2g/1 lít nước uống/ 3 ngày.

- Heo con: 5g/4 con mỗi ngày/1 - 3 ngày.

- Heo trên 10kg: 10g/4 con mỗi ngày/1 - 3 ngày.

- Bê, nghé: 5g/con mỗi ngày/1 - 3 ngày.

- Trâu, bò trên 50kg: 5g/50kg trọng lượng cơ thể/1 - 3 ngày.

Trị bệnh: dùng gấp đôi liều trên trong 3 - 5 ngày.

Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 21 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 18 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói: Gói/hộp: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 200 - 500g, 1kg.

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25 kg

Nhà sản xuất

Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

ORGACIDS

(Sản phẩm của công ty Sunzen Corporation Malaysia)

Thành phần

Trong 1kg orgacids có

Lactic Acid, Formic Acid, Phosphoric Acid, Tartaric Acid, Citric Acid, Malic Acid, tá được vừa đủ 1kg

Đặc tính

Orgacids dạng premix, dùng trộn trong thức ăn có tác dụng bền vững trong đường ruột gia súc, gia cầm

Công dụng

- Kích thích tiêu hoá, chống đầy hơi, tăng tính thèm ăn
- Cải thiện chỉ số FCR.
- Chống stress cho gia súc, gia cầm.
- Ngừa bệnh E.coli, Thương hàn, bạch ly, viêm ruột.
- Phòng ngừa bệnh phân trắng lợn con và bệnh sưng phù đầu.
- Tăng khả năng hấp thu thức ăn, tạo môi trường thoáng mát sạch sẽ

Liều lượng

Trộn thức ăn cho gia súc, gia cầm

Với lợn con tập ăn: 1-2kg orgacids /1 tấn thức ăn hỗn hợp

Với gà: 1-2kg orgacids /1 tấn thức ăn hỗn hợp

Với vịt: 2kg orgacids /1 tấn thức ăn hỗn hợp

Với trâu bò: 1-1,5kg orgacids /1 tấn thức ăn hỗn hợp

Quy cách

Gói 200g, bao 25kg

Nhà phân phối: Công ty GREENVET

Số 192/19 Thái Thịnh - Đống Đa - Hà Nội.

VIME - COAM

Công thức

Trong 100g có chứa:

Colistin sulfate 12.500.000 IU

Ampicilline trihydrate 5.000mg

Đặc tính lý - hoá học

Vime - coam là một hỗn hợp kháng sinh chế phẩm được bào chế dưới dạng bột mịn, tơi xốp màu trắng không tan hoàn toàn trong nước.

Tác dụng với các mầm bệnh

Ampicillin

- Kháng sinh bán tổng hợp thuộc họ β - lactam, nhóm penicillin typ A.

- Phổ kháng khuẩn rộng

+ Vi khuẩn gram dương (+): *Clostridium*, *Staphylococcus* (không có men penicillinase), *Streptococcus* (ngoại trừ *Enterococcus*).

+ Vi khuẩn gram âm (-): *E.coli*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp.

Colistin:

- Kháng sinh thuộc nhóm polymycin polypeptides

- Hoạt phổ kháng khuẩn chủ yếu tác động lên các vi khuẩn gram âm (-) như: *E.coli*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp. *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsie pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*.

Phối hợp hai loại kháng sinh trên có tác dụng tránh sự đề kháng thuốc của vi khuẩn.

Chỉ định

Đặc trị tiêu chảy, viêm dạ dày, ruột, tiêu chảy phân có máu.

+ Gà, vịt, cút, ngan: thương hàn, bạch lỵ, tiêu chảy phân xanh, nhiễm khuẩn E.coli, viêm xoang mũi.

+ Lợn và các gia súc khác: viêm ruột tiêu chảy phân trắng, phân vàng, phù đầu do E.coli, phó thương hàn, viêm móng, viêm khớp.

Liều dùng

- Gia cầm: 1g/3 - 5kg thể trọng, hoặc pha 2g với 1 lít nước hay trộn với 0,5kg thức ăn.

Dùng pha vào nước uống hoặc trộn vào thức ăn, liên tục 3 - 5 ngày.

- Lợn, trâu, bò: 1g/5 - 10kg thể trọng/ngày.

* Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 15 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Đóng gói

Gói/hộp: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 200 - 500g, 1kg.

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25kg

Nơi sản xuất: Công ty SXKD Vật Tư & Thuốc Thú y
“VEMEDIM - VIETNAM”

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ

VIM - DILOG

Công thức

Lincomycin (hydrochlorid)	25.000mg
Spectinomycin (hydrochlorid)	25.000mg
Bromhexin (hydrochlorid)	25.000mg
Exp.qs	1000g

Đặc tính lý - hoá học

Thuốc dạng bột mịn, tơi xốp màu cam có mùi quế đặc trưng, tan trong nước

Tác dụng với các mầm bệnh

- Lincomycin: Kháng sinh thuộc nhóm Lincosamides

Có hoạt phổ kháng khuẩn hẹp chủ yếu tác động trên các vi khuẩn gram (+) và các vi khuẩn yếm khí như: *Streptococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Bacteroides spp*

- Spectinomycin: Kháng sinh thuộc nhóm aminoglycosid, có hoạt phổ kháng khuẩn rộng.

+ Vi khuẩn gram âm (-) hiệu khí bao gồm: *E.coli*, *Salmonella*, *Mycoplasma*, *Pasteurella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Acinetobacter spp.*, *Pseudomonas spp...*

+ Tác động giới hạn trên vi khuẩn gram dương (+).

+ Ít tác động trên vi khuẩn kỵ khí

Sự kết hợp của hai kháng sinh làm mở rộng phổ kháng khuẩn của sản phẩm và tác động của sản phẩm đến các cơ quan trong cơ thể.

Chỉ định

- Gia cầm: Phòng trị hữu hiệu bệnh CRD (do *Mycoplasma*) gây ủ rũ, ho, khò khè, vẩy mủ, chảy nước mũi, viêm xoang, viêm khí quản, viêm phổi, viêm khớp và các bệnh đường ruột gây tiêu chảy phân xanh trắng ở gà thịt, gà hậu bị và gà giống.

- Lợn: Đặc trị viêm phổi do *Mycoplasma*, suyễn lợn, bệnh lý lợn, viêm ruột viêm hồi tràng, bệnh đường ruột do *E.coli* và *Salmonella*, hội chứng MMA (viêm tử cung, viêm tuyến vú và mất sữa) trên lợn nái. Kích thích tăng trọng trên lợn thịt.

Liều dùng

Gia cầm (gà, vịt, ngan, cút):

- Đặc trị hen (hô hấp mãn tính - CRD): 50g trộn với 10kg thức ăn hoặc pha với 10 lít nước, dùng liên tục 3 ngày.

- Phòng bệnh hô hấp và tiêu hoá:

- Gà thịt: trộn 50g/22 - 30kg thức ăn dùng trong 14 - 21 ngày đầu tiên.

- Gà hậu bị: trộn 50g/22 - 30kg thức ăn dùng trong 21 ngày đầu tiên sau đó sử dụng với cùng liều lượng liên tục trong 7 ngày ở tuần thứ 8, 13, 19 của chu kỳ sản xuất.

- Gà giống: 50g/22 - 30kg thức ăn sử dụng 15 ngày đầu khi gà bắt đầu đẻ trứng sau đó sử dụng với cùng liều lượng mỗi tháng sử dụng 1 tuần, nghỉ 3 tuần cho tới cuối chu kỳ đẻ trứng.

Ngoài ra có thể hoà vào nước cho gia cầm uống 50g/50 lít nước.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói

Gói/hộp: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 200 - 50g, 1kg.

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25kg.

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

VIMESPIRO F.S.P

(Dung dịch tiêm)

Công thức:

Florfenicol	10.000 mg
Spiramycin	5.000 mg
Prednisolon	500 mg
Lidocain HCl	1.000 mg
Exp. qsp	100 ml.

Đặc tính lý - hoá học

Dung dịch tiêm trong suốt, màu vàng nhạt, dung dịch hơi sánh loãng mùi đặc trưng, pH trung tính. Thuốc dễ bị biến đổi bởi ánh sáng và nhiệt độ, vì vậy cần phải bảo quản thuốc trong mát, tránh ánh sáng và nhiệt độ.

Tác dụng với các mầm bệnh

Florphenicol:

- Kháng sinh thuộc nhóm phenicol.

- Hoạt phổ kháng khuẩn rộng, tác động trên nhiều vi khuẩn gram âm (-), gram dương (+) như: *Streptococcus pyogenes*, *Salmonella* spp., *E.coli*, *Staphylococcus aureus*, *Shigella* spp., *Corynebacterium pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*.

Spiramycin

- Kháng sinh thuộc nhóm macrolides.

- Hoạt phổ kháng khuẩn hẹp chủ yếu trên vi khuẩn gram dương: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Mycoplasma*, *Corynebacterium*.

Sự phối hợp 2 loại kháng sinh trên làm mở rộng phổ kháng khuẩn của sản phẩm.

Chỉ định

- Trâu bò, lợn: viêm phổi, viêm phế quản phổi, đặc biệt là viêm phổi do *Pasteurella* ở trâu bò, cúm ở lợn con, viêm teo xoang mũi truyền nhiễm. Bệnh viêm ruột, tiêu chảy, đóng dấu, tụ huyết trùng, thương hàn, kiết lỵ.

- Gà vịt: hô hấp mãn tính (CRD) - sung mắt, phù mắt, khô khè; thương hàn, tụ huyết trùng.

Liều dùng

Tiêm bắp, liên tục trong 3 ngày

- Lợn (lợn) 1ml/5 - 10kg trọng lượng cơ thể/ngày.

- Gà, vịt, chó, mèo: 1ml/5kg trọng lượng cơ thể/ngày.

- Trâu, bò: 1ml/10 - 15kg trọng lượng cơ thể/ngày.

Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 15 ngày

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói: ống 2 - 5ml

Chai/lọ: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 250 - 500ml.

Nơi sản xuất: Công ty SXKD Vật Tư & Thuốc Thú Y,
“VEMEDIM VIETNAM”

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều - TP. Cần Thơ.

B. THUỐC TRỊ KÝ SINH TRÙNG VÀ SÁT TRÙNG

VIME DAZOL

Công thức

Benzimidazol	15g.
Cobalt sulfate	1g.
Exp. qsp	100g.

Đặc tính lý - hoá học

Chế phẩm ở dạng bột mịn tới xốp, màu hồng có mùi dâu, không tan trong nước có thành phần hoá học là Methyl - 5 - benzoyl - 2 - benzimidazol carbamat.

Tác dụng với các mầm bệnh

Benzimidazol có hoạt phổ hoạt lực rộng, tác động đến các dạng trưởng thành và ấu trùng của giun tròn và một vài loại sán ký sinh ở nhiều loài vật nuôi khác nhau. Cơ chế tác động của Benzimidazol là ức chế không hồi phục sự hấp thu glucoza đối với ký sinh trùng.

Ở gia cầm: Bệnh giun khí quản do *Syngamus*, bệnh giun đũa, bệnh giun xoắn do *Trichostrongylus*, bệnh sán dây do *Raillietina*, bệnh giun tóc do *Capillaria*.

Chỉ định

Thuốc dùng tẩy các loài giun sán ký sinh ở gia súc, gia cầm
- Sán dây ở gà, vịt, ngan, chó, mèo.

- Sán lá ruột ở heo. Các loài giun đũa, giun tóc, giun kết hạt ký sinh ở dạ dày - ruột, giun xoắn, giun lươn ký sinh ở trâu, bò, heo, gà, vịt, ngan, chó, mèo,

Chống chỉ định: Không dùng cho gà thời kỳ đẻ rộ

Liều dùng

- Gà, vịt, ngan: trộn thật đều vào thức ăn theo liều hướng dẫn sau:

+ Trị sán dây: 1g/25 kg thể trọng, trộn 1g thuốc với 2,5kg thức ăn, dùng liên tục trong 7 ngày.

+ Trị giun tròn: 1g/50kg thể trọng, trộn 1g với 2 - 2,5kg thức ăn, dùng liên tục trong 7 ngày.

* Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 14 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 2 năm kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói

Gói/hộp: 5 - 01 - 20 - 50 - 100 - 200 - 500g, 1kg.

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25kg.

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

HANCOC

(Dung dịch uống đặc trị cầu trùng)

Thành phần

Trong 100 ml dung dịch chứa:

Sulfaquinoxalin	5000mg
Pyrimethamin	1500mg
Natri salicylat	500mg
Menadion natri bisulfit	50mg

Chỉ định

- Chữa bệnh cầu ký trùng: Cầu trùng manh tràng (ỉa máu tươi), cầu trùng ruột non ở gà, gà tây, lợn, bê non, dê, cừu, thỏ (thể gan).

- Chữa và phòng bệnh bạch lỵ, thương hàn, tụ huyết trùng gia cầm.

Liều lượng và cách sử dụng

Pha thuốc với nước uống, dùng tươi trong ngày.

Gia cầm và thỏ: 1,5-2,0 ml pha cho 1 lít nước uống liên tục 4-5 ngày. Nếu bệnh nặng, cho uống liên tục 5 ngày, nghỉ 3 ngày rồi lại dùng tiếp 3 ngày cũng với liều trên.

Lợn, cừu, bê: 0,15 ml/kg TT dùng liên tục 5 ngày.

Suốt thời gian vật uống nước pha thuốc, không dùng nguồn nước nào khác

Thời gian giết mổ: Sau 7 ngày

Hạn sử dụng: 18 tháng

Bảo quản: Nơi khô, râm, mát

Trình bày: Đóng trong chai 100 ml, 250 ml hoặc 1000 ml

Nhà sản xuất: Công ty HANVET - VIETNAM

Địa chỉ: 88 Đường Trường Chinh - Hà Nội.

VICOX TOLTRA

Công thức:

Toltrazuril 2500mg

Exp.qsp 100ml

Đặc tính lý - hoá học

Thuốc dạng dung dịch trong suốt không màu, hơi sánh. pH khoảng 9,0 - 11,0.

Tác dụng với các mầm bệnh

Thuốc có hoạt phổ tác dụng rộng chống lại các Protozoa và đặc biệt đối với các loài cầu trùng như: *Eimeria tenella*, *E.necatrix*, *E.brunetti*, *E.acervulina*, *E.maxima*, *E.praecox* ký sinh ở manh tràng, ruột non, ruột già gia cầm.

Chỉ định

Đặc trị bệnh cầu trùng ở gia cầm - gà ỉa phân có máu tươi.

Vicox toltra ức chế sự phát triển trên tất cả các giai đoạn của cầu trùng (Giai đoạn nội sinh, sinh sản vô tính - hữu tính)

Liều dùng

Pha vào nước cho uống với liều:

1ml Vicox Toltra với 1 lít nước, chai 100ml pha với 100lít nước uống (hoặc nồng độ 25 ppm) trong 2 ngày liên tiếp.

Vicox Toltra dùng chung được với các chất bổ sung trong thức ăn và các loại thuốc phổ biến cho gia cầm.

Chú ý: Ngưng sử dụng thuốc 4 ngày trước khi giết mổ.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 2 năm kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói: chai 10ml, 20ml, 50ml, 100ml.

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM -VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều - TP. Cần Thơ.

VIME - PROTEX

Công thức

1,5 Pentanediol	170g
Alkyldimethylbenzylamonium chloride	100g
Exp qs	100ml

Đặc tính lý - hoá học

Vime - protex là chế phẩm ở dạng dung dịch trong suốt, không màu mùi đặc trưng. Hòa tan trong nước.

Tác dụng với các mầm bệnh

1,5 Pentanediol và Alkyldimethylbenzylamonium chloride là 2 chất sát trùng có phổ rất rộng, diệt vi khuẩn, nha bào, virus, nấm, bào tử, trứng và ấu trùng của các loại ký sinh trùng.

Tác dụng phụ đối với vật nuôi

Có thể gây kích ứng đối với da và mắt.

Chỉ định

Vime - protex là dung dịch thuốc sát trùng phổ rộng, tiêu diệt vi khuẩn, virus, nấm gây bệnh cho gia súc, gia cầm.

- Vi khuẩn: *Vibrio*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Leucithrix*, *E.coli*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *Mycoplasma*...

- Virus: Bệnh cúm, lở mồm long móng (F.M.D), Gumboro, dịch tả, bệnh dại...

Dùng sát trùng

- Trại chăn nuôi (trâu bò, lợn, gà, vịt).
- Dụng cụ chuyên chở gia súc, lò giết mổ.
- Tẩy trùng thiết bị, dụng cụ dùng trong chăn nuôi.

Liều dùng

Liều chung: 1 lít pha với 200 - 500 lít nước

Chai 250ml pha với 50 - 125 lít nước.

- Sát trùng trại chăn nuôi: 1: 200, phun sương khắp trại hay phương tiện chuyên chở.

- Tẩy trùng thiết bị: 1: 500, ngâm dụng cụ.

Làm sạch dụng cụ, sau đó dùng thuốc đã pha loãng phun, xịt hoặc ngâm dụng cụ.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói:

Chai/lọ: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 250 - 500ml, 1 lít, 5 lít.

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

VIRKON

Thành phần

Hỗn hợp dạng bột của Peroxygen, surfactants, organic acids và inorganic buffer system.

Công dụng: Virkon là hỗn hợp dạng bột axit hữu cơ, chất diệt trùng, chất hoạt động bề mặt cùng hệ thống đệm vô cơ giúp diệt toàn bộ các loài virut, vi khuẩn, *Mycoplasma*, nấm và mốc

Liều lượng và cách dùng

- Sát trùng định kỳ: Pha 100g với 20 lít nước (1: 200) phun xịt ngay cả khi có vật nuôi trong chuồng.

- Sát trùng: Trong các khu vực thường bị đe dọa bởi các bệnh nguy hiểm do virus, vi khuẩn, *Mycoplasma*, nấm mốc, pha 100g thuốc với 10 lít nước (1: 100). Đối với bệnh lở mồm long móng, pha 100g với 13 lít nước (1:1300). Phun sát trùng với lượng 300ml dung dịch/m² bề mặt.

- Sát trùng trang thiết bị: Rửa sạch dụng cụ, pha 100g thuốc với 10 - 20 lít nước (1:100 - 1:200), phun 300ml dung dịch/m² bề mặt.

- Sát trùng hệ thống nước: Pha 100g thuốc với 40 lít nước (1:400), cho dung dịch vào đầy hệ thống ống nước, để 30 phút, sau đó xả bỏ.

- Sát trùng nước uống: Trong trường hợp có dịch bệnh xảy ra, hay nguồn nước không đảm bảo vệ sinh. Pha 100g thuốc cho 100 lít nước (1: 1000) cho thú uống

- Phun sương trực tiếp lên gia súc, gia cầm:

Trong trường hợp dịch bệnh xảy ra, pha 100g sản phẩm với 20 lít nước, phun hàng ngày để ngăn chặn sự lây lan bệnh trong trại.

Mức an toàn: Thuốc sử dụng rất an toàn trên mọi loại gia súc, gia cầm, người sử dụng và môi trường. Có thể sử dụng cho tất cả các hình thức chăn nuôi, nhà ấp trứng, xưởng chế biến thức ăn gia súc.

Bảo quản: Để nơi khô, thoáng mát và đóng kín bao bì sau khi dùng.

Đóng gói: 10g, 100g, 500g, 7,5kg

Nhà phân phối: Công ty thương mại Xanh.

C. THUỐC TRỢ SỨC VÀ TĂNG THỂ LỰC

CATOSAL

Thành phần

1ml chứa

Bultaphospha 100mg

Vitamin B₁₂ 0,05mg

Công dụng

Sử dụng cho thú khi:

- Rối loạn trao đổi chất gây ra do thức ăn và chăm sóc kém.
- Rối loạn dinh dưỡng và tăng trưởng ở thú non do bệnh tật.
- Điều trị bệnh thời kỳ sinh sản, bệnh vô sinh.
- Chống co giật và liệt, dùng chung với điều trị bằng Canxi và Magiê.
- Là loại thuốc hỗ trợ cho gia súc khi làm việc quá mức, mệt mỏi, phục hồi năng suất và sức khỏe cho gia súc.

Liều lượng và cách dùng

Catosal có thể cấp theo đường tĩnh mạch, tiêm bắp hoặc tiêm dưới da, đối với gia cầm nên pha thuốc vào nước cho uống.

- Đối với trâu, bò, dê, cừu, ngựa: phòng bệnh vô sinh gây ra bởi sự mất cân đối lượng Phospho trong cơ thể và các vấn đề của hệ sinh sản.
- Tiêm 20ml Catosal/lần, tiêm 4 lần liên tiếp, mỗi lần cách nhau 3 ngày.

- Đối với thú mang thai: Tiêm bắp 30ml Catosal 4 - 6 tuần trước khi đẻ, tiêm lặp lại sau khi đẻ 1 - 2 tuần.

Trong trường hợp thú kiệt sức trước và sau khi đẻ, tiêm 30ml Catosal vào tĩnh mạch và đồng thời kết hợp tiêm dung dịch Calcium.

- Đối với lợn: Để hỗ trợ điều trị cho lợn nái, tăng lượng sữa và phòng ngừa viêm vú nên dùng Catosal với liều 10 - 20ml trước khi đẻ 10 - 14 ngày.

Giúp cho lợn còi tăng trọng nhanh, dùng 2,5 - 10ml Catosal/con.

Tình trạng lợn cắn đuôi nhau, tiêm 0,5ml /1 kg thể trọng liên tiếp trong 2 ngày và dùng lặp lại sau 89 ngày.

Để hỗ trợ điều trị đối với lợn đực, suốt thời kỳ cho tinh, tiêm 15 - 20ml/lần, tiêm mỗi tuần một lần.

- Đối với gà: Trong thời kỳ gia cầm thay lông hoặc cắn mổ lông nhau, pha Catosal vào nước cho uống với liều lượng 0,5 - 2,5ml/con.

Bảo quản: để nơi khô, thoáng mát và đậy kín nắp chai sau khi dùng.

Đóng gói: 100ml

Nhà phân phối: Công ty Thương mại Xanh

GLUCO - K, C

Thành phần

Trong 1kg Gluco-K,C có Vitamin C 5g, VitaminK 2g, Glucoza vừa đủ

Đặc tính:

Gluko-K,C là hỗn hợp gồm Glucoza và vitamin C, vitaminK dùng bổ trợ cho gia súc, gia cầm.

Thuốc dạng bột mịn, màu vàng sáng, tan hoàn toàn trong nước.

Công dụng: Gluco-K,C có tác dụng

- Chống nóng, giải độc,
- Cầm máu, chống stress,
- Hỗ trợ điều trị bệnh.

Liều lượng

- Gói 250g pha vào 20 lít nước uống

Quy cách

Gói 250g, 1kg

Nhà sản xuất

Công ty GREENVET - Số 192/19 Thái Thịnh - Đống Đa - Hà Nội.

UNILYTE - K, C**Thành phần**

Trong UNILYTE VIT-C có Glucoza Anhydrate, chất điện giải, các vitamin thiết yếu.

Đặc tính

UNILYTE VIT-C phối chế theo công thức đặc biệt, chống mất nước và tăng lực cho gia súc, gia cầm.

Công dụng

UNILYTE VIT-C có tác dụng chống nóng, chống stress, chống mất nước, giải độc, cung cấp năng lượng.

Bổ sung cho gia súc, gia cầm khi điều trị bệnh hoặc làm vaccin, giúp tăng lực, vượt qua stress, nhanh chóng phục hồi sức khoẻ.

Liều lượng

Pha nước sạch cho uống với liều 2-3g/1lít nước uống

Trộn thức ăn với liều: 4-6g/1kg thức ăn hỗn hợp, chú ý cho uống đủ nước

Quy cách

Gói 200gr.

Nhà sản xuất: Công ty GREENVET - Số 192/19 Thái Thịnh - Đống Đa - Hà Nội.

B-COMPVIT (Dung dịch uống)

Thành phần:

Trong 100 ml dung dịch chứa:

Vitamin B ₁ HCl	700 mg
Vitamin B ₂ Na phosphate	1000 mg
Vitamin B ₆ HCl	300 mg
Vitamin B ₁₂	1000 mcg
D-Panthenol (Vit. B ₅)	2.500 mg

Nicotinamid (Vit. B ₃)	4.500 mg
Biotin	2 mg
Vitamin K ₃	70 mg

Chỉ định

Phòng và chữa bệnh thiếu các vitamin nhóm B. Những trường hợp suy nhược, viêm thần kinh, tê liệt, chết yếu ở động vật sơ sinh, viêm da, thấp khớp, sung khớp. Tỷ lệ đẻ trứng và ấp nở giảm. Giai đoạn có stress, vận chuyển, nắng nóng, chia đàn.

Chống suy dinh dưỡng, gây còm, sau khi ốm, chống rối loạn trao đổi chất, trợ lực, giải độc.

Trong giai đoạn dùng kháng sinh và các hoá trị liệu lâu ngày.

Kích thích phát triển, hay ăn chóng lớn, lông mượt.

Liều lượng và cách sử dụng

Trâu, bò, ngựa: 2-3 ml/con/ngày hoặc 2 ml pha 10 lít nước uống.

Lợn, dê, chó, mèo: 1-2 ml/ con/ngày hay 1 ml pha với 5 lít nước uống.

Gia cầm: Liều trung bình 1-2 ml

Bảo quản: Nơi khô, râm, mát

Hạn dùng: 3 năm kể từ ngày sản xuất

Trình bày: Đóng ống 5ml, lọ thuỷ tinh 100 ml

Nhà sản xuất: Công ty HANVET - VIETNAM

Địa chỉ: 88 đường Trường Chinh - Hà Nội.

EMBAVIT No. 2

Công thức

Mỗi kilogram có:

Vitamin A	4.000.000IU
Vitamin D ₃	800.000IU
Vitamin E	4.000mg
Vitamin K ₃	800mg
Vitamin B ₁	200mg
Vitamin B ₂	1.600mg
Vitamin B ₁₂	4mg
Folic acid	2.000mg
Nicotinic acid	8.000mg
Cholin Chloride	100.000mg
Iron (Fe ⁺⁺)	9.600mg
Zinc (Zn ⁺⁺)	12.000mg
Mangan (Mn ⁺⁺)	19.200mg
Copper (Cu ⁺⁺)	2.400mg
Iodine (I)	240mg
Cobalt (Co ⁺⁺)	120mg
Methionine	8.000mg
Selenium (Se ⁺⁺⁺)	48mg
Oxytetracycline	8.000mg

Đặc tính lý - hóa học

Embavit No.2 là một hỗn hợp đậm đặc gồm các vitamin thiết yếu và các khoáng vi lượng. Chế phẩm ở dạng bột mịn, tơi xốp màu xám có mùi dầu đặc trưng. Không tan trong nước.

Chỉ định

Embavit No.2 bao gồm các loại khoáng vi lượng, vitamin, acid amin, chất kích thích tăng trọng giúp cho gà mau lớn, đẻ sai, kéo dài thời gian cho trứng, phòng ngừa các bệnh do thời tiết, stress, các bệnh do vi khuẩn gây ra.

Liều dùng

Premix này dùng để trộn vào thức ăn cho gà đẻ trứng thương phẩm

Trộn 1kg EMBAVIT No.2 vào 400kg thức ăn, trộn đều trước vào một lượng thức ăn khoảng chừng 20 - 30kg, sau đó trộn hết vào 400kg.

Chú ý:

Premix có nhiều vi lượng trong thành phần. Tránh hít nhiều bụi Premix.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 12 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói

Gói/hộp: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 200 - 500g, 1kg,

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25kg

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều, TP. Cần Thơ.

VIME C - ELECTROLYTE

Công thức

Trong 100g có chứa:

Vitamin C	100.000mg
Sodium Chloride	80.000mg
Potassium Chloride	12.000mg
Lactoza	808.000mg.

Đặc tính lý - hoá học

Vitamin C dạng bột màu trắng, kết tinh, mịn vị chua tan trong nước.

Vime C - electrolyte được bào chế dạng bột mịn, tơi xốp màu vàng có mùi cam đặc trưng.

Chỉ định

Phòng chống Stress và nâng cao sức đề kháng cho gia súc, gia cầm khi thời tiết thay đổi, nhiệt độ cao, tiêm phòng, chuyển chuồng hay thay đổi thức ăn.

Sử dụng khi có hiện tượng mất nước, mất cân bằng điện giải trong các bệnh tiêu chảy, sốt cao.

Liều dùng

Phòng bệnh: dùng 1g Vime C - Electrolyte hoà tan trong 4 lít nước cho gia súc, gia cầm uống.

Trị bệnh: mất nước, mất chất điện giải, 1g hoà trong 2 lít nước.

Chú ý: Nước pha thuốc chỉ dùng trong ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói

Gói/hộp: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 200 - 500, 1kg.

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25kg

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 quận Ninh Kiều - TP. Cần Thơ

VIME - AMINO

Công thức

Lysin	600mg	Vitamin A	1.000.000 UI
Methionin	1400mg	Vitamin D ₃	50.000UI
Tryptophan	1200mg	Vitamin E	2.750 UI
Cystein	1400mg	Vitamin B ₂	500mg
Theoroin	3600mg	Vitamin B ₁	200mg
Isoleucin	4200mg	Biotin	50mg
Phenylalanin	3600mg	Lactobacillus spp.	10 ¹⁰ - 10 ¹¹ CFU
Valin	4300mg	Bacillus spp.	10 ¹⁰ - 10 ¹¹ CFU
Leucin	70mg	Tdvd	1.000g
Tyrosin	3500mg		
Glycin	1600mg		

Đặc tính lý - hoá học của sản phẩm:

Vime amino là một chế phẩm phối hợp các acid amin cần thiết, các vitamin thiết yếu và một số men vi sinh có lợi. Thuốc được bào chế dưới dạng bột hoà tan được trong nước, tơi xốp màu vàng có mùi cam đặc trưng.

Chỉ định:

VIME - AMINO là dạng thuốc bột đặc biệt chứa 11 loại acid amin và 6 loại vitamin cần thiết kết hợp với vi khuẩn hữu ích cho gà, vịt, ngan.

- Cải thiện tỷ lệ đẻ, ấp nở và tăng năng suất trứng.
- Tăng trưởng tốt, kích thích thèm ăn, giảm tiêu tốn thức ăn.
- Tạo thịt săn chắc, thơm ngon.
- Ngăn ngừa stress và các nhiễm trùng khác.

Liều dùng

Trộn vào thức ăn hay pha vào nước cho gà, vịt, ngan uống theo liều sau:

- Pha vào nước uống: 2g pha với 1 lít nước hay 100g pha với 50 lít nước uống.
- Trộn thức ăn: trộn 3g/kg thức ăn hay 100g trộn với 30kg thức ăn.

* Ngưng sử dụng trước khi giết mổ: 0 ngày.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 18 tháng kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói

Gói/hộp: 5 - 10 - 20 - 50 - 100 - 200 - 500g, 1kg.

Xô/bao: 10 - 15 - 20 - 25kg.

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM - VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều - TP. Cần Thơ

D. CÁC CHẾ PHẨM SINH HỌC PHÒNG TRỊ BỆNH GIA CẦM

HANVET K.T.G (*Kháng thể Gumboro*)

Thành phần

- Kháng thể chống bệnh Gumboro, Newcastle, viêm phế quản truyền nhiễm, CRD, kháng thể không đặc hiệu khác.
- Tổng hàm lượng kháng thể đạt 20-30 mg IgG/1ml.

Tác dụng

Do sử dụng hệ virus địa phương nên kháng thể rất có hiệu quả trong điều trị và phòng các bệnh Gumboro, Newcastle, viêm phế quản truyền nhiễm.

Kháng thể có tác dụng điều trị ngay sau khi tiêm vài giờ.

Có tác dụng như Protein liệu pháp nhằm tăng sức đề kháng chung cho gia cầm.

Kháng thể lưu giữ trong máu 20 ngày nhưng tác dụng bảo hộ tốt nhất trong vòng 10 ngày sau khi tiêm.

Liều lượng và cách sử dụng

1. Phòng và trị bệnh Gumboro, IB

- Dùng kết hợp Thuốc điện giải, Anti-Gumboro cho gà bệnh, cho uống liều gấp đôi.

- Dùng kháng thể:

+ Tiêm bắp thịt hoặc dưới da cho mỗi gà:

Phòng bệnh: Lần 1: 0,5-1 ml/con vào ngày thứ 20-25

Lần 2: 1 ml/con vào ngày thứ 30-35

Chữa bệnh: Gà dưới 500 g: 1 ml/con

Gà trên 500 g: 2 ml/con

+ Uống: Liều gấp hai lần liều tiêm

2. Chữa bệnh Newcastle

- Tăng sức đề kháng cho gà bệnh bằng B-complex, Thuốc điện giải, Hanminvit.

- Kết hợp với kháng sinh chống bội nhiễm: Hampiseptol, Genta-costrim, Enrotril-100

- Dùng kháng thể tiêm bắp thịt hoặc dưới da với liều từ 2-4 ml/con.

3. Phòng và trị các bệnh truyền nhiễm không rõ nguyên nhân: hen kết hợp ỉa chảy, gà chậm lớn, kém ăn, mắc bệnh mãn tính, sau khi khỏi bệnh truyền nhiễm.

- Có thể dùng với liều từ 1-4 ml/con

Chú ý:

- Thuốc rất an toàn, hiệu quả cao.

- Lắc đều trước khi dùng.

- Sát trùng bơm kim tiêm thật kỹ trước khi dùng.

- Mỗi lọ kháng thể khi đã mở ra chỉ dùng 1 lần.

Bảo quản: Bảo quản lạnh ở nhiệt độ 2-8⁰C, tránh ánh sáng trực tiếp.

Hạn dùng: 03 tháng kể từ ngày sản xuất.

Trình bày: Lọ nhựa 50ml, 100ml

Nhà sản xuất: Công ty HANVET - VIETNAM, 88 Đường Trường Chinh - Hà Nội.

HANVET K.T.V

(Kháng thể viêm gan siêu vi trùng vịt, ngan)

Thành phần

Kháng thể chống bệnh viêm gan siêu vi trùng vịt ngan

Kháng thể chống bệnh dịch tả vịt ngan

Kháng thể không đặc hiệu khác.

Tác dụng

Do sử dụng hệ virus địa phương nên kháng thể rất có hiệu quả trong điều trị và phòng các bệnh viêm gan siêu vi trùng vịt ngan, dịch tả vịt ngan.

Kháng thể có tác dụng điều trị ngay sau khi tiêm vài giờ.

Có tác dụng như Protein liệu pháp nhằm tăng sức đề kháng chung cho thủy cầm

Kháng thể lưu giữ trong máu 20 ngày nhưng tác dụng bảo hộ tốt nhất trong vòng 10 ngày sau khi tiêm.

Cách sử dụng

Tiêm bắp thịt hoặc dưới da

Cho uống trực tiếp với liều gấp đôi.

Liều lượng

1. Phòng bệnh viêm gan siêu vi trùng vịt ngan:

Ở những vùng thường xuyên bị bệnh phải phòng bệnh như sau:

Vịt ngan mới nở đến 7 ngày tuổi: 1 ml/con hoặc cho uống liều gấp đôi.

Có thể tiêm nhắc lại sau 2 tuần.

2. Điều trị bệnh viêm gan siêu vi trùng và dịch tả vịt gan:

	Lần 1	Lần 2
--	-------	-------

Vịt gan dưới 2 tuần tuổi:	0,5-1 ml	1 ml sau 3 ngày
---------------------------	----------	-----------------

Vịt gan trên 2 tuần tuổi:	1-2 ml	2-3 ml sau 3 ngày
---------------------------	--------	-------------------

- Tăng sức đề kháng cho vịt gan bằng B-complex, điện giải.

- Kết hợp với kháng sinh chống bội nhiễm: Hampiseptol, Genta-costrim, Enrotril-100

Chú ý:

- Thuốc rất an toàn, hiệu quả cao, lắc đều trước khi dùng.

Sát trùng bơm kim tiêm thật kỹ trước khi dùng.

- Mỗi lọ kháng thể khi đã mở ra chỉ dùng 1 lần.

Bảo quản: Bảo quản lạnh ở nhiệt độ 2-8⁰C, tránh ánh sáng trực tiếp.

Hạn dùng: 03 tháng kể từ ngày sản xuất.

Trình bày: Lọ nhựa 50ml, 100ml

Nhà sản xuất: Công ty HANVET - VIETNAM, 88 Đường Trường Chinh - Hà Nội.

E. CÁC VACXIN DÙNG PHÒNG BỆNH CHO GIA CẦM

NOBILIS GUMBORO D78

Vaccin chứa siêu vi trùng sống đông khô bảo hộ gà phòng ngừa bệnh Gumboro.

Mô tả

Nobilis Gumboro D78 là vacxin sống đông khô phòng bệnh Gumboro. Mỗi liều chứa ít nhất $4,0 \log_{10}$ TCID₅₀ virut Gumboro đông D78

Chỉ định

Tạo miễn dịch chủ động phòng ngừa bệnh Gumboro.

Chương trình phòng ngừa:

Nobilis Gumboro D78 có thể dùng cho gà từ 7 đến 28 ngày tuổi. Dòng D78 hiệu quả đối với mức độ kháng thể mẹ truyền trong đàn từ 7 đến 28 ngày tuổi. Thời điểm tối ưu để chủng ngừa tùy thuộc vào mức độ cao của kháng thể mẹ truyền. Trong trường hợp kháng thể mẹ truyền không đồng đều trong đàn gà, nên chủng ngừa hai lần cách nhau 1 tuần.

Nobilis Gumboro D78 cũng có thể dùng cho gà con 1 ngày tuổi khi kháng thể mẹ truyền thấp hay không có.

Miễn dịch

Dấu hiệu đáp ứng miễn dịch đầu tiên quan sát được trong vòng 1 tuần sau khi chủng ngừa.

Liều dùng và cách sử dụng

Vacxin pha vào trong nước uống.

Mọi thận trọng cần phải được áp dụng đối với các loại vacxin pha trong nước uống.

Phản ứng phụ

Không có phản ứng gì xảy ra sau khi chủng ngừa cho gà khỏe mạnh.

Lưu ý:

Rửa và sát trùng tay và dụng cụ sau khi chủng ngừa, vacxin còn thừa phải hủy bỏ bằng cách đốt hay nấu sôi.

Chỉ chủng ngừa cho gà khỏe mạnh.

Dùng vaccin ngay sau khi mở lọ.

Bảo quản: Bảo quản lạnh từ 2^o đến 8^oC, tránh ánh sáng.

Qui cách

Lọ vaccin chứa 1000 liều.

Nhà sản xuất: Công ty INTEVET - VIETNAM, 50B Đặng Dung - Quận 1, TP. Hồ Chí Minh.

NOBILIS GUMBORO 228 E

Mô tả

Nobilis Gumboro 228 E là vaccin sống đông khô phòng bệnh Gumboro, phát triển trên tế bào phôi trứng. Mỗi liều chứa ít nhất 2,0 log₁₀ EID₅₀ virut Gumboro dòng 228E.

Chỉ định

Tạo miễn dịch cho gà phòng ngừa bệnh Gumboro.

Cách áp dụng

Vaccin có thể pha vào nước cho uống, pha với một lượng nước cần thiết để gà uống hết trong vòng 2 giờ.

Lịch chủng ngừa

Virut vaccin dòng 228E là dòng trung gian thể vừa, do đó virut có khả năng vượt qua sự hiện diện của kháng thể mẹ truyền sang ở giai đoạn sớm hơn và phát tán tốt hơn trong đàn gà được tiêm phòng vaccin.

Tuổi của gà con có thể đáp ứng việc chủng ngừa một cách có kết quả tốt tùy thuộc vào hàm lượng kháng thể mẹ (MDA) hiện diện và vì thế việc tiêm chủng phải căn cứ vào loại gà và cách chủng trước đây cho gà bố mẹ.

Hướng dẫn

1 - Gà con thịt từ gà bố mẹ chỉ có chủng với vacxin sống, có thể được chủng từ 7 đến 14 ngày tuổi.

2 - Gà con thịt từ gà bố mẹ có chủng vacxin vô hoạt trước đó, có thể được chủng từ 14 đến 17 ngày tuổi.

3 - Gà hậu bị đẻ từ gà bố mẹ chỉ có chủng với vacxin sống, có thể được chủng từ 14 đến 21 ngày tuổi.

4 - Gà hậu bị đẻ từ gà bố mẹ có chủng vacxin vô hoạt trước đó có thể được chủng từ 21 đến 28 ngày tuổi, lịch chủng ngừa trên căn cứ vào thời điểm hàm lượng kháng thể mẹ có trong đàn gà con đó đã giảm đáng kể (chẳng hạn hiệu giá kháng thể trung hòa VN log₂ tương đương 7,0 đến 8,5) để việc chủng ngừa với vacxin Nobilis 228E đem lại kết quả tốt mà kháng thể mẹ truyền sang trong cơ thể gà con vẫn còn đủ để đối phó với siêu vi Gumboro có trong môi trường nuôi.

Miễn dịch

Đạt miễn dịch bảo hộ cho gà sau khoảng 1 tuần lễ chủng ngừa.

Phản ứng khi chủng ngừa.

Phản ứng chủng ngừa không đáng kể khi chủng cho gà khỏe mạnh.

Những điều lưu ý

1 - Chỉ chủng ngừa cho gà khỏe mạnh vì gà yếu hay gà bệnh không thể phát triển miễn dịch đủ sức để bảo hộ.

2 - Vacxin phải được sử dụng hết trong vòng 2 giờ sau khi pha.

3 - Không sử dụng lọ vacxin đã hư.

Bảo quản

Bảo quản lạnh từ 2 đến 8°C, tránh đông đá.

Qui cách

Lọ vacxin chứa 1000 liều.

Nhà sản xuất: INTERVET - Việt Nam

50B Đặng Dung, Quận 1 - Thành phố Hồ Chí Minh

NOBILIS MA5 + CLONE 30

Vacxin siêu vi sống đông khô phòng ngừa bệnh viêm phế quản truyền nhiễm (IB) và bệnh Newcastle (ND) gia cầm.

Mô tả

Vacxin sống đông khô phòng ngừa bệnh viêm phế quản truyền nhiễm và bệnh Newcastle. Mỗi liều chứa ít nhất 10^3EID_{50} siêu vi IB dòng MA5 (týp huyết thanh Massachusetts) và 10^6EID_{50} siêu vi Newcastle dòng Clone 30. Gentamycine được bổ sung để diệt tạp khuẩn.

Chỉ định

Tạo miễn dịch bảo hộ đàn gà phòng ngừa bệnh viêm phế quản truyền nhiễm týp Massachusetts hoặc những týp huyết thanh liên quan và bệnh Newcastle.

Cách sử dụng

a. Phun sương

Vacxin được pha trong nước mát, sạch không có chứa Chlorine hay chất sát. Lọ vacxin phải được mở trong nước pha. Dụng cụ phun sương phải không có chất tồn cặn, chất ăn mòn

hay chất sát trùng tẩy uế (tốt nhất chỉ dùng dụng cụ này cho việc phun sương để chủng ngừa cho gà). Vacxin đã pha phải được phun sương trên một số gà qui định, cách đầu gà từ 30-40cm, phù hợp khi chúng tập trung tại chỗ có ánh sáng mờ.

Đối với gà 1 ngày tuổi: 0,25 lít nước pha/1000 gà và điều chỉnh giọt sương mịn (máy phun sương chỉ được sử dụng khi biết chắc chắn an toàn cho gà).

b. Nhỏ mắt, nhỏ mũi

Pha vacxin trong nước sinh lý mặn và chứa trong lọ nhỏ giọt chuẩn (30ml/1000 liều). Phải nhỏ giọt vacxin cách mắt, mũi gà vài mm. Người thực hiện phải xem giọt vacxin có được nhỏ vào mũi và gà có hít được không.

Lưu ý:

Ở nhiều nước người ta dùng nước pha dành riêng cho nhỏ mắt, nhỏ mũi của hãng Intervet để pha vacxin.

- Pha trong nước uống

Lọ vacxin phải được mở trong nước pha. Phải sử dụng nước mát, sạch, không Chlorine và chất sát, nên pha thêm lượng sữa tươi ngang bằng lượng nước pha để siêu vi duy trì hoạt lực lâu hơn. Bảo đảm lượng vacxin đã pha phải được gà uống trong vòng 2 giờ. Tùy theo điều kiện khí hậu, cần cho gà ngưng uống nước trước khi uống vacxin. Phải có đủ số lượng máng uống cho gà. Không có chất cặn, khoáng hay chất sát trùng tồn trong máng uống.

Pha 1000 liều vacxin trong một khối lượng nước uống tùy theo tuổi gà nhưng không quá 40 lít. Tốt nhất cho uống vacxin vào buổi sáng vì đây là lúc mát nhất trong điều kiện khí hậu nóng.

Khi chúng đàn gà đông hơn, nên pha vacxin vào từng phần và cho vào hệ thống phân phối nước uống đến các khu nuôi.

Nếu tính số liệu trên số gà nuôi, nên tính ở mức giới hạn cao thì tốt hơn.

Lưu ý:

Phun sương hạt thô hay nhỏ mắt nhỏ mũi cho đáp ứng miễn dịch tốt nhất. Nên chọn những phương pháp này, đặc biệt khi chủng ngừa cho gà con. Thời điểm tối ưu và phương pháp chủng ngừa tối ưu tùy thuộc phần lớn vào tình hình địa phương. Cần tham khảo ý kiến bác sĩ thú y.

Vaccin sử dụng an toàn cho gà một ngày tuổi trở đi.

Chương trình chủng ngừa

Thời điểm và phương pháp áp dụng tối ưu tùy thuộc nhiều vào tình hình dịch tễ địa phương. Do đó cần sự tư vấn của Bác sĩ Thú Y. Vaccin an toàn để dùng cho gà từ 1 ngày tuổi trở đi.

Miễn dịch và phản ứng sau khi chủng ngừa

Thời gian kéo dài cũng như mức độ phản ứng vaccin và sự hình thành miễn dịch tốt phần lớn tùy thuộc vào sức khỏe và điều kiện nuôi gà. Khâu vệ sinh và quản lý chăm sóc rất quan trọng sau khi chủng ngừa.

Đạt đủ miễn dịch đối với IB tít Massachusetts và Newcastle thì gà được bảo hộ khoảng 6 tuần lễ nếu chủng đúng cách. Ở vùng có bệnh Newcastle, cần chủng lần thứ hai với vaccin ND Clone 30 lúc gà 4 tuần tuổi.

Chủng khẩn cấp trong lúc gà đang đẻ có thể dẫn đến giảm đẻ nhất thời.

Lưu ý:

- Rửa và sát trùng tay, dụng cụ kỹ sau khi chủng ngừa.
- Các lọ vaccin đã pha dư thừa phải hủy bỏ.

- Chỉ dùng vaccin cho gà khỏe mạnh.

Lọ vaccin đã mở phải được sử dụng ngay.

Bảo quản:

Ở +2°C đến +8°C, tránh đông đá.

Qui cách:

Lọ vaccin chứa 1000 liều.

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

NOBILIS REO 1133

Vaccin siêu vi sống đông khô phòng ngừa bệnh viêm khớp truyền nhiễm (REO) trên gia cầm

Mô tả

Vaccin nhược độc chứa Reovirut dòng 1133, mỗi liều chứa ít nhất $3,1 \log_{10}$ TCID₅₀ virut phát triển trong phôi gà vô trùng.

Chỉ định

Tạo miễn dịch giúp cho gà được bảo hộ với bệnh viêm khớp lúc gà 5 ngày tuổi hay lớn hơn.

Cũng được dùng để chủng lần đầu cho gà hậu bị giống.

Lịch chủng ngừa

Rất nhiều yếu tố liên quan để quyết định một lịch chủng ngừa hợp lý cho riêng từng trại.

Để đạt hiệu quả, vaccin phải được chủng đúng cách cho gà khỏe nhằm có được đáp ứng vaccin tốt trong môi trường nuôi tốt. Thêm vào đó, sự đáp ứng vaccin tùy thuộc vào tuổi gà và tình trạng miễn nhiễm của chúng. Gà con được bảo hộ đối với bệnh REO là do kháng thể mẹ truyền sang cho gà con qua lòng đỏ

trứng. Để sự truyền đạt này hiệu quả, chương trình chủng ngừa đồng bộ với cả vaccin sống và chết được khuyến cáo. Ở vùng đang nhiễm bệnh, gà con có thể bị nhiễm bệnh ngay trong những tuần lễ đầu. Vì thế bắt buộc phải chủng ngừa sớm hơn, ở những vùng này, việc chủng ngừa phải được thực hiện lúc 5 ngày tuổi.

Chủng nhắc lại lúc 5-7 tuần tuổi và tiêm nhắc lại lúc 9 đến 11 tuần tuổi. Đối với gà giống, để hoàn tất lịch chủng thì phải chủng với vaccin vô hoạt REO lúc 18 đến 22 tuần tuổi.

Chuẩn bị vaccin:

1. Nước pha cho vaccin Nobilis Marek được khuyến cáo sử dụng để pha cho vaccin REO, 200ml nước pha cho 1000 liều vaccin.

2. Dụng cụ, kim và ống tiêm để chủng phải được tiệt trùng cẩn thận và không có tồn đọng các chất sát trùng.

3. Cho một ít nước pha vào lọ vaccin và lắc kỹ.

4. Rút vaccin đã pha bằng ống tiêm cho lại vào lọ nước pha còn lại, lắc nhẹ. Rút nước đã pha để súc sạch lọ vaccin và cho trở lại vào lọ nước pha.

5. Lấy ống tiêm ra khỏi lọ.

6. Rút vaccin đã pha hoàn chỉnh vào ống tiêm định lượng theo yêu cầu 0,2ml/liều.

7. Vaccin đã pha sẵn sàng được sử dụng.

Liều lượng và cách sử dụng

Tiêm vaccin 0,2ml/gà tiêm dưới da (s.c) phía sau cổ.

Lưu ý:

- Chỉ chủng cho gà khỏe.

- Mặc dù bệnh chưa rõ ràng, các bệnh cầu trùng, Mycoplasma, Marek và các bệnh khác làm cho bệnh phức tạp thêm và làm suy giảm sự phát triển miễn dịch.

- Cố gắng giảm tối đa stress trong lúc chủng ngừa cũng như sau khi chủng ngừa.

- Một khi vaccin đã pha phải sử dụng trong vòng vài giờ, tránh tiếp xúc nhiệt.

- Sử dụng toàn bộ vaccin khi đã mở lọ.

- Không chủng cho gà trong vòng 12 tuần lễ trước khi gà đẻ và trong thời kỳ đẻ của gà giống.

- Hủy toàn bộ các lọ vaccin đã sử dụng xong.

- Vaccin có chứa Gentamycine để diệt tạp khuẩn.

- Không trộn chung vaccin này với vaccin Marek hoặc Gumboro sống.

Bảo quản

Trong bóng tối, ở +2°C đến +8°C, tránh đông đá.

Qui cách

Lọ vaccin chứa 1000 liều.

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

NOBILIS MG 6/85

Vaccin sống đông khô phòng ngừa bệnh viêm đường hô hấp do *Mycoplasma gallisepticum* trên gia cầm

Mô tả:

Nobilis MG 6/85 là vaccin sống đông khô phòng ngừa bệnh viêm đường hô hấp do *Mycoplasma gallisepticum*. Mỗi liều vaccin chứa ít nhất $10^{6.9}$ CFU *Mycoplasma gallisepticum* sống nhược độc dòng MG 6/85.

Chỉ định

Chủng cho gà khỏe mạnh để phòng ngừa các biểu hiện lâm sàng do *Mycoplasma gallisepticum*.

Liều lượng và cách sử dụng

Áp dụng bằng đường phun khí dung sau khi pha vaccin với nước. Mỗi liều ít nhất $10^{6,9}$ CFU, vaccin có thể dùng cho gà từ 6 tuần tuổi trở đi.

Cách áp dụng

Phải xem xét nhiều yếu tố khi đưa ra một chương trình chủng ngừa phù hợp cho một trại riêng biệt. Để đạt hiệu quả cao, phải áp dụng phun vaccin dưới dạng khí dung cho gà khỏe mạnh trong môi trường thích hợp, quản lý tốt. Mức độ miễn dịch tùy thuộc rất nhiều vào kỹ thuật phun vaccin và độ phơi nhiễm.

- Chỉ dùng nước sạch, mát, không có chlorine.
- Mở lọ vaccin dưới mặt nước.
- Lấy nắp nhôm và nắp cao su ra khỏi lọ.
- Thêm một lượng nước cần thiết cho việc phun vaccin (khoảng 400 ml cho 1000 gà)

Phun hạt mịn

- Phun vaccin hạt mịn nhỏ hơn 20 micron.
- Không sử dụng bất kỳ thuốc sát trùng nào hoặc sữa đã tách bơ và chỉ dùng máy phun chuyên dùng cho việc chủng ngừa.
- Chủng cho đàn gà từ 6 tuần tuổi trở lên.

Thời điểm tối ưu để chủng tùy thuộc phần lớn vào tình hình dịch tễ địa phương. Vì thế cần có sự khuyến cáo của bác sĩ thú y địa phương.

Cách chuẩn bị để sử dụng

- Chỉ sử dụng nước mát, sạch, không có chlorine (tốt nhất là nước cất).
- Không sử dụng bất kỳ thuốc sát trùng nào hoặc sữa đã tách bơ trong máy phun.
- Chỉ dùng dụng cụ chuyên cho việc phun vaccin. Rửa sạch sau khi sử dụng.
- Tắt tất cả quạt gió khi phun vaccin và cho quạt chạy lại sau đó. Đóng cửa tránh gió lùa.
- Theo hướng dẫn sử dụng của nhà sản xuất máy phun để xác định lượng nước pha.

Chống chỉ định

Không dùng vaccin này trong vòng 4 tuần trước khi gà đẻ hay trong giai đoạn đẻ.

Phản ứng phụ: Không

Hạn ngưng dùng: Không

Bảo quản: ở nhiệt độ +2°C đến +8°C, tránh ánh sáng.

Lưu ý:

- Chỉ chủng cho gà khỏe.
- Nên chủng tất cả gà trong chuồng cùng thời điểm.
- Không sử dụng thuốc kháng khuẩn, đặc biệt các loại thuốc trị *Mycoplasma* trong 5 ngày trước và 2 tuần sau khi chủng ngừa.
- Giảm gây stress trong thời gian chủng ngừa và trong thời gian có phản ứng vaccin.

- Không pha trộn vaccin này với bất kỳ vaccin hay chất gì khác.

- Phải sử dụng vaccin ngay khi đã mở lọ.

- Không pha loãng làm giảm liều vaccin.

- Không giữ phần vaccin thừa để dùng lại sau này, dùng hết sau khi mở/pha lọ vaccin.

- Khi phun vaccin, nên tránh để vaccin tiếp xúc mắt, tay hay quần áo.

- Tránh xa tầm tay trẻ em.

Qui cách: Lọ vaccin 1000 liều.

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

NOBILIS® INFLUENZA H5

Vaccin vô hoạt phòng bệnh cúm gà do *Subtyp H₅* gây nên

Mô tả:

Vaccin vô hoạt chứa týp phụ H5N2, thuộc týp A của virus gây bệnh cúm gà. Chứa dòng A/chicken/Mexico/232/94/CPA.

Vaccin Nobilis Influenza H5 có hai qui cách: 1000 liều (liều khuyến cáo 0,5 ml) hoặc 2000 liều (liều khuyến cáo 0,25 ml). Cả hai qui cách này đều chứa trong lọ 500 ml.

Chất bổ trợ:

Vaccin Nobilis Influenza H5 là vaccin dạng nước trong dầu. Pha nước chứa kháng nguyên vô hoạt Avian Influenza týp A, týp

phụ H5N2 được trộn với pha dầu tạo nên chất bổ trợ nhũ dầu để tăng cường miễn dịch.

Chỉ định sử dụng

Vaccin Nobilis Influenza H5 dùng để tạo miễn dịch chủ động cho gà khỏe mạnh chống lại virut Avian Influenza týp A, týp phụ H5.

Chương trình tiêm phòng khuyến cáo

Tiêm phòng cho gà vào lúc 8-10 ngày tuổi. Gà đẻ và gà giống nên tiêm nhắc lại sau lần đầu 6-10 tuần. Lần tiêm thứ hai không được muộn hơn 4 tuần trước khi gà vào đẻ. Trong trường hợp khẩn cấp có thể tiêm khi gà đang thời kỳ đẻ trứng.

Tiêm phòng khẩn cấp

- Tiêm phòng mũi đầu tiên cho tất cả gà ở mọi lứa tuổi
- Tiêm nhắc lại 4 đến 6 tuần sau đó.
- Nếu tiêm mũi đầu tiên cho gà dưới 3 tuần tuổi thì nên tiêm mũi thứ ba lúc 16-18 tuần tuổi.

Tiêm phòng cho những đàn tái nhập trở lại vùng có bệnh cúm gà trước đó:

Vùng có nguy cơ nhiễm bệnh cao:

- Tiêm mũi đầu lúc 1 ngày tuổi
- Tiêm nhắc lại lúc 4-6 tuần và 16-18 tuần tuổi

Vùng có nguy cơ nhiễm bệnh thấp:

- Tiêm mũi đầu lúc 4 tuần tuổi
- Tiêm mũi thứ hai lúc 16-18 tuần tuổi.

Liều lượng: 0,5 ml/gà đối với lọ 1000 liều và liều 0,25 ml/gà đối với lọ 2000 liều.

Tác dụng không mong muốn:

Đối với gà khỏe không có biểu hiện phản ứng sau khi tiêm phòng.

Có thể có sưng nhẹ tại vị trí tiêm.

Điều đặc biệt chú ý khi sử dụng:

Chỉ dùng cho gà khỏe.

Trước khi sử dụng vacxin, để vacxin ấm lên đạt nhiệt độ phòng (15-25°C).

Lắc kỹ trước khi sử dụng.

Sử dụng xơ ranh và kim vô trùng.

Dùng hết lọ vacxin đã mở trong vòng 3 giờ.

Không trộn với các sản phẩm thú y khác

Biện pháp bảo hộ đặc biệt đối với người sử dụng vacxin:

Nếu chẳng may tiêm phải vacxin vào người sử dụng (hay người kể bên), phản ứng cục bộ có thể xảy ra, nên nhờ sự tư vấn của Bác sỹ, thông báo cho Bác sỹ biết là vacxin vô hoạt dạng nhũ dầu.

Hạn sử dụng

Ít nhất 24 tháng kể từ ngày sản xuất.

Thận trọng trong bảo quản:

Bảo quản ở nhiệt độ từ +2 đến +8°C. Tránh làm đông đá.

Chất liệu và dung tích của lọ vacxin:

Lọ Polyethylenc chứa 1000 hoặc 2000 liều vacxin.

Chú ý đặc biệt khi tiêu hủy sản phẩm không sử dụng hoặc vô lợi bỏ đi nếu có:

Không có yêu cầu gì đặc biệt.

Tiêu hủy phù hợp với quy định của quốc gia.

Điều kiện cung cấp thuốc thú y cho chủ hộ chăn nuôi: Theo quy định của quốc gia.

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

NOBILIS NEWCAVAC

Vaccin chứa siêu vi vô hoạt bảo hộ gà phòng ngừa bệnh Newcastle

Mô tả

Vaccin ngừa bệnh Newcastle chứa siêu vi Newcastle dòng Clone 30 có tính miễn dịch cao và được vô hoạt bằng formalin, dạng nhũ dầu.

Chỉ định

Tạo miễn dịch phòng ngừa bệnh Newcastle ở gà, gà tây và các loại gia cầm khác miễn nhiễm với bệnh này.

Lịch chủng ngừa

Mặc dù Nobilis Newcavac có thể sử dụng lần đầu cho gà mọi lứa tuổi nhưng hiệu quả tốt nhất khi sử dụng tiêm chủng cho gà đã được chủng ngừa trước đó với vaccin sống (Nobilis ND Clone 30, Lasota hoặc Hitchner B1), cũng có thể chủng Nobilis Newcavac cho gà đang khai thác trứng mà không gây thiệt hại như các loại vaccin khác.

Gà giống và gà đẻ:

Chủng lần đầu với Nobilis ND Clone 30, Hitchner B1 hoặc Lasota, cho vào nước uống hay phun sương ít nhất 2 lần trước 12 tuần tuổi. Chủng Nobilis Newcavac vào 16-20 tuần tuổi.

Gà tây:

Chủng lần đầu với Nobilis ND Clone 30, Hitchner B1 hoặc Lasota, pha nước uống hay phun sương, chủng Nobilis Newcavac lúc 15-17 tuần tuổi và tiêm nhắc lại lúc 26-30 tuần tuổi.

Lịch chủng ngừa cần tham khảo ý kiến của bác sỹ thú y tại địa phương.

Liều lượng và cách sử dụng

Tiêm 0,5 ml/gà, tiêm cơ (i.m) hay tiêm dưới da cổ (s.c).

Phản ứng khi tiêm chủng vaccin:

Ở gà khỏe mạnh không có triệu chứng gì đáng kể. Vài tuần sau khi chủng thấy hơi phồng nhẹ tại chỗ tiêm. Điều này không tổn hại gì đến tế bào mô nếu dụng cụ tiêm chủng được sát trùng kỹ.

Nếu gà giết mổ trong vòng 1 tháng thì việc chủng ngừa được khuyến cáo áp dụng dưới da.

Miễn dịch

Ở gà đã được chủng ngừa trước đó với vaccin sống, kháng thể đã hình thành sau đó 1 tuần và ở đỉnh cao 3 tuần sau đó. Nói chung đàn gà được tái chủng với Nobilis Newcavac sẽ đạt mức bảo hộ lâu bền trong suốt chu kỳ đẻ với biên độ tùy cá thể. Vì thế gà con của các đàn trên đạt mức kháng thể mẹ truyền sang vừa cao vừa đồng đều phòng chống bệnh Newcastle. Điều này tạo điều kiện dễ dàng cho kế hoạch chủng ngừa chúng sau này.

Lưu ý:

- Chỉ chủng cho gà khỏe.

- Trước khi chủng ngừa phải để vaccin đạt ngang nhiệt độ phòng (15-25°C).

- Lắc kỹ lọ vacxin trước khi sử dụng.
- Dụng cụ tiêm phải sát trùng cẩn thận.
- Lọ vacxin đã mở phải được sử dụng trong vòng 3 giờ.
- Không trộn lẫn với các loại vacxin khác.
- Nếu người thực hiện thao tác do vô ý hay bị người bên cạnh đâm kim phải thì phản ứng tại chỗ tiêm có thể xảy ra. Phải liên hệ bác sĩ để xem xét và báo cho biết đây là vacxin nhũ dầu.

Bảo quản: ở +2°C đến +8°C, tránh đông đá

Trình bày: Lọ vacxin 500 ml chứa 1000 liều.

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

NOBILIS REO INAC

Vacxin chứa siêu vi vô hoạt bảo hộ gà phòng ngừa bệnh Newcastle

Mô tả

Vacxin chứa 2 dòng siêu vi Reo ở gia cầm có đặc tính sinh miễn dịch cao, phòng ngừa bệnh do Reovirut ở gà. Siêu vi Reo được vô hoạt bằng formalin, vacxin ở dạng nhũ dầu.

Chỉ định

Vacxin được sử dụng để bảo hộ gà phòng ngừa viêm khớp và hội chứng kém hấp thu ở gà.

Lịch chủng ngừa

Mặc dù Nobilis Reo inac được dùng để chủng lần đầu cho gà ở mọi lứa tuổi nhưng mức bảo hộ đạt được tốt nhất khi gà đã được chủng trước đó với vacxin sống Nobilis Reo 1133. Có thể

sử dụng vaccin ngay cả cho gà đang đẻ cũng không gây thiệt hại gì so với các loại vaccin khác. Ở gà giống và gà hậu bị đẻ thương phẩm chủng lần đầu với vaccin sống Nobilis Reo 1133 ít nhất 1 lần trước 12 tuần tuổi và sau đó chủng với Nobilis Reo inac ở 16-20 tuần tuổi.

Cần tham khảo ý kiến của bác sỹ Thú y tại địa phương.

Liều lượng và cách sử dụng

Tiêm 0,5ml/gà, tiêm cơ (i.m) ở bắp đùi hay ở ức hoặc tiêm dưới da (s.c) sau cổ gà.

Miễn dịch

Khi việc chủng ngừa và chủng lần đầu với vaccin sống được thực hiện đúng cách, có thể phát hiện được kháng thể sau đó 1 tuần và đạt đỉnh cao 3 tuần sau đó. Nhìn chung đàn gà được chủng với Nobilis Reo inac đạt mức bảo hộ tốt và đồng đều do có độ sai khác giữa những cá thể trong đàn rất nhỏ. Vì thế gà con từ những đàn gà này có kháng thể mẹ truyền sang đủ bảo hộ gà chống lại bệnh Reo.

Phản ứng khi tiêm chủng vaccin

Ở gà khỏe mạnh không có triệu chứng gì đáng kể. Vài tuần sau khi chủng thấy hơi phồng nhẹ tại chỗ tiêm. Điều này không tổn hại gì đến tế bào mô nếu dụng cụ tiêm chủng được sát trùng kỹ.

Lưu ý:

- Chỉ chủng cho gà khỏe.
- Trước khi chủng ngừa phải để vaccin đạt ngang nhiệt độ phòng (15-25°C).
- Lắc kỹ lọ vaccin trước khi sử dụng.
- Dụng cụ tiêm phải sát trùng cẩn thận.

- Lọ vaccin đã mở phải được sử dụng trong vòng 3 giờ.
- Không trộn lẫn với các loại vaccin khác.
- Nếu người thực hiện thao tác do vô ý hay bị người bên cạnh đâm kim phải thì phản ứng tại chỗ tiêm có thể xảy ra. Phải liên hệ bác sĩ để xem xét và báo cho biết đây là vaccin nhũ dầu.

Bảo quản: ở +2°C đến +8°C, tránh đông đá

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

NOBILIS IB+NB+ EDS

Vaccin chứa siêu vi vô hoạt bảo hộ gà phòng ngừa bệnh viêm phế quản truyền nhiễm typ *Masachusetts (IB)*, bệnh Newcastle và hội chứng giảm đẻ (EDS'76)

Mô tả

- Vaccin chứa dòng siêu vi IB có tính tạo miễn dịch cao, siêu vi Newcastle và siêu vi Hội chứng giảm đẻ '76 dòng BC 14.
- Siêu vi IB tít huyết thanh Massachusettes.
- Siêu vi được vô hoạt bằng Formalin và được phối chế với chất phụ gia nhũ dầu.

Chỉ định

- Vaccin được sử dụng để phòng ngừa Hội chứng giảm đẻ '76 và để tiêm nhắc lại cho gà đẻ thương phẩm và gà giống đối với bệnh IB tít huyết thanh Massachusettes và bệnh Newcastle.
- Vùng nào có dòng siêu vi IB thay đổi được ghi nhận thì vaccin IB có chứa dòng đó phải được sử dụng.

Lịch chủng ngừa

- Vacxin được chủng cho gà từ 16 đến 20 tuần tuổi nhưng không muộn quá 3 tuần lễ trước khi đẻ trứng.

- Để đạt hiệu quả cao khi tiêm nhắc lại, đàn gà phải được chủng lần đầu với vacxin sống IB và Newcastle.

- Kết quả đạt tốt nhất nếu việc chủng ngừa vacxin vô hoạt IB được thực hiện từ 6 tuần hay hơn sau khi đã chủng vacxin sống trước đó, nhưng trong mọi trường hợp cũng không được ít hơn hai tuần lễ sau lần chủng vacxin sống.

Liều lượng và cách sử dụng

Mỗi gà được tiêm 0,5ml vacxin, tiêm bắp đùi hay ức hay dưới da cổ.

Miễn dịch

Khi chủng ngừa đúng cách cũng như đã chủng vacxin sống trước đó, đàn gà sẽ phát triển kháng thể đủ để bảo hộ đối với Hội chứng giảm đẻ, bệnh Newcastle và những thiệt hại trong sản xuất do bệnh IB týp huyết thanh Massachusettes gây ra.

Phản ứng khi chủng ngừa

Ở gà khỏe không có phản ứng gì ghi nhận được sau khi chủng ngừa.

Vài tuần sau khi chủng ngừa thấy hơi phồng nhẹ chỗ tiêm, điều này cũng không gây tổn thương mô ở chỗ tiêm nếu được chủng đúng cách và sát trùng cẩn thận.

Lưu ý:

- Chỉ chủng cho gà khỏe.

- Trước khi chủng ngừa phải để vacxin đạt được ngang nhiệt độ phòng (15-25°C).

- Lắc kỹ lọ vaccin trước khi sử dụng.
- Dụng cụ tiêm phải sát trùng cẩn thận.
- Lọ vaccin đã mở phải được sử dụng trong vòng 3 giờ.
- Không trộn lẫn với các loại vaccin khác.

- Nếu người thực hiện thao tác vô ý hay bị người bên cạnh đâm kim phải thì phản ứng tại chỗ tiêm có thể xảy ra. Phải liên hệ bác sĩ để xem xét và báo cho biết đây là vaccin nhũ dầu.

Bảo quản và qui cách: ở +2°C đến +8°C, tránh đông đá, lọ vaccin chứa 1000 liều.

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

NOBILIS CORYZA

Vaccin vô hoạt bảo hộ gà phòng ngừa bệnh coryza ở gà

Mô tả:

Vaccin chứa vi khuẩn vô hoạt *Haemophilus paragallinarum* týp huyết thanh A, B và C trong dung dịch nhũ dầu.

Chỉ định:

Chủng ngừa phòng bệnh Coryza trên gà do *Haemophilus paragallinarum*.

Lịch chủng ngừa:

Gà được chủng ngừa vào lúc 5 tuần tuổi trở lên.

Để bảo hộ cho gà đẻ, gà giống đến 60 tuần tuổi thì cần phải tái chủng cho gà trước khi lên đẻ vài tuần. Khoảng thời gian giữa hai lần chủng ít nhất là 4 tuần.

Liều lượng và cách sử dụng:

Tiêm vaccin 0,5ml/gà, tiêm dưới da (s. c.) phía sau cổ gà.

Phản ứng khi tiêm chủng vaccin:

Ở gà khỏe mạnh không có phản ứng gì đáng kể

Vài tuần lễ sau khi chủng thấy hơi phồng nhẹ tại chỗ tiêm, điều này cũng không gây tổn thương mô ở chỗ tiêm nếu tiêm đúng dưới da và sát trùng cẩn thận.

Lưu ý:

- Chỉ chủng cho gà khỏe.

- Trước khi chủng ngừa phải để vaccin đạt nhiệt độ ngang nhiệt độ phòng (15-25°C).

- Lắc kỹ lọ vaccin trước khi sử dụng cũng như trong quá trình chủng ngừa.

- Dụng cụ tiêm phải sát trùng cẩn thận.

- Lọ vaccin đã mở phải được sử dụng trong vòng 3 giờ.

- Không trộn lẫn với các loại vaccin khác.

- Nếu người thực hiện thao tác vô ý hay bị người bên cạnh đâm kim phải thì phản ứng tại chỗ tiêm có thể xảy ra. Phải liên hệ bác sĩ để xem xét và báo cho biết đây là vaccin nhũ dầu.

Bảo quản: ở +2°C đến +8°C, tránh đông đá

Trình bày: Lọ vaccin 500ml chứa 1000 liều.

Nhà sản xuất: INTERVET - VIETNAM

50B Đặng Dung - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

VACXIN NIU - CAT - XƠN ĐÔNG KHÔ, CHỦNG LASOTA (Freeze - dried live ND vaccin, Lasota Strain)

Đặc tính

Vaccin virut sống, nhược độc đông khô được chế từ chủng Lastota nuôi ở xoang niệu phôi trứng gà ấp 9 - 10 ngày.

Chủng Lasota tuy cùng nhóm virut lentogen nhưng có độc lực cao hơn chủng F nên có khả năng gây miễn dịch mạnh và bền hơn vaccin chủng F.

Chủng virut này có thể gây các phản ứng hô hấp, do vậy được khuyên dùng tái chủng sau khi miễn dịch lần đầu với vaccin chủng F và chỉ nên sử dụng vaccin ở những đàn gà không có bệnh hô hấp mãn tính (CRD).

Thời hạn bảo hộ miễn dịch sau tiêm chủng kéo dài 2 - 4 tháng tùy thuộc lứa tuổi và sức khỏe đàn gà. Vaccin được làm đông khô với sữa không kem 10% và mỗi liều vaccin chứa ít nhất $10^{6,5}$ EID₅₀ virut.

Cách dùng

Vaccin được dùng cho gà con khỏe mạnh 2 tuần tuổi trở lên, thường dùng tái chủng sau khi sử dụng vaccin F ít nhất 14 ngày.

Vaccin có thể sử dụng bằng phương pháp nhỏ mắt hoặc cho uống. Khi cho uống, pha vaccin với 5ml nước cất hoặc dung dịch sinh lý rồi thêm nước sạch đã làm mát với lượng tính cho 1 con gà từ 5 đến 15ml tùy thuộc vào lứa tuổi. Trước khi cho uống vaccin, phải để gà nhịn khát 1 - 2 giờ để đảm bảo gà thu nhận hết vaccin trong vòng 1 - 2 giờ.

Bao gói và bảo quản

Vaccin được đóng chai 100 liều

Bảo quản vaccin ở nhiệt độ 2 - 8°C, trong tối.

Không để vaccin vào ngăn làm đông.

Thời hạn bảo quản: 1 năm kể từ ngày sản xuất.

Nhà sản xuất: Công ty NAVETCO

29 Nguyễn Đình Chiểu, Quận 1, TP. Hồ Chí Minh.

VACXIN NIU - CAT - XON CHỊU NHIỆT

Đặc tính

Là vaccin sống được sản xuất từ một chủng virut Niucátxon vô độc (apathogenic virut) có nguồn gốc từ Úc, được nuôi trong xoang niệu phôi trứng gà ấp 10 ngày. Chủng virut vaccin này có khả năng tạo miễn dịch tương tự vaccin Lasota, nhưng có tính chịu nhiệt cao hơn đồng thời lại có khả năng truyền ngang mạnh, có thể sử dụng bằng phương pháp cho ăn nên rất thích hợp với đàn gà nuôi thả ở những vùng xa thiếu phương tiện để bảo quản lạnh vaccin.

Vaccin đã được chứng minh trong nhiều thử nghiệm là an toàn và có khả năng tạo miễn dịch nhanh và đồng đều ở đàn gà được tiêm chủng. Thời hạn miễn dịch kéo dài ít nhất 6 tháng.

Vaccin được làm đông khô hoặc dạng lỏng có pha thêm sữa không kem bảo vệ virut. Mỗi liều vaccin chứa ít nhất 10^6 EID₅₀ virut.

Cách dùng

Vaccin được sử dụng thay thế cho vaccin F và vaccin Lasota ở những nơi không có các phương tiện bảo quản vaccin trong điều kiện lạnh.

Vaccin có thể sử dụng bằng phương pháp nhỏ mắt, cho uống hoặc trộn với cơm cho gà ăn. Phương pháp nhỏ mắt tạo miễn dịch mạnh và đồng đều trong đàn gà. Nếu gà nuôi thả không bắt được thì trộn vaccin với cơm nguội cho gà ăn. Để tạo

miễn dịch đủ mạnh nên cho gà ăn vaccin 2 lần, cách nhau khoảng 2 - 3 tuần.

Bao gói và bảo quản

Vaccin được đóng chai 25 và 100 liều

Bảo quản vaccin ở nhiệt độ 2 - 8°C, trong tối sẽ có hạn dùng ít nhất là 1 năm.

Ở những nơi thiếu phương tiện bảo quản vaccin, có thể để vaccin đông khô ở nơi mát, không có ánh nắng chiếu trực tiếp trong khoảng 15 ngày và có thể sử dụng vaccin đã pha loãng trong vòng 3 ngày.

Nhà sản xuất: Công ty NAVETCO

29 Nguyễn Đình Chiểu - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

VACCIN NIU - CAT - XON ĐÔNG KHÔ CHỦNG MUKTESWAR

Đặc tính

Vaccin virus sống, nhược độc đông khô được chế từ chủng Mukteswar (hệ I hay M) nuôi ở xoang niệu phôi trứng gà ấp 9 - 10 ngày tuổi. Chủng Mukteswar thuộc nhóm virus mesogen, có độc lực cao hơn chủng Lasota. Chủng này có thể gây bệnh Niucátxon cho gà dưới 2 tháng tuổi chưa được miễn dịch và gây phản ứng mạnh khi tiêm chủng vaccin cho đàn gà mang bệnh hô hấp mãn tính (CRD). Tiêm chủng vaccin này cho đàn gà đang đẻ dẫn đến giảm sút sản lượng trứng.

Vaccin chủng Mukteswar tạo miễn dịch mạnh và bền, thời hạn miễn dịch có thể kéo dài suốt đời gà.

Vaccin được làm đông khô với sữa không kem 10%, mỗi liều vaccin chứa ít nhất 10^5 EID₅₀ virus.

Cách dùng:

Vacxin được sử dụng lần đầu cho gà khoẻ mạnh trên 2 tháng tuổi hoặc tái chủng cho gà dưới 2 tháng tuổi đã được sơ chủng bằng các vaccin Lasota, F hoặc Niucátxon chịu nhiệt. Vacxin được tiêm dưới da sau cổ, mặt trong đùi hoặc bắp thịt cơ ức.

Pha loãng vaccin với nước cất hoặc dung dịch sinh lý vô trùng đã được làm mát với lượng vừa đủ cho mỗi liều 0,5ml.

Sau khi thanh trùng, các dụng cụ dùng để tiêm chủng phải để thật nguội mới hút vaccin. Không cần sát trùng chỗ tiêm.

Đóng gói và bảo quản

Vacxin được đóng chai 500 liều.

Bảo quản vaccin ở nhiệt độ 2 - 8°C, trong tối.

Không được để vaccin vào ngăn đông.

Thời hạn bảo quản: 01 năm kể từ ngày sản xuất.

Nhà sản xuất: Công ty NAVETCO

29 Nguyễn Đình Chiểu - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

VACXIN GUMBORO ĐÔNG KHÔ

Đặc tính

Là vaccin virus sống đông khô được sản xuất từ một chủng virus Gumboro nhược độc trung gian nuôi cấy trên môi trường tế bào xơ phôi gà một lớp.

Vacxin đã được chứng minh qua nhiều thử nghiệm trong điều kiện sản xuất là an toàn, không gây ức chế đáp ứng miễn dịch đối với vaccin khác và có khả năng gây miễn dịch tốt ngay cả ở gà con 1 tuần tuổi có kháng thể mẹ truyền cao.

Thời hạn miễn dịch sau khi tiêm chủng 2 lần kéo dài ít nhất 3 tháng. Mỗi liều vaccin đông khô chứa ít nhất 10^3 TCID₅₀ virut.

Cách dùng

Vaccin được dùng phòng bệnh Gumboro cho gà con khỏe mạnh từ 1 ngày tuổi trở lên.

Vaccin có thể sử dụng bằng phương pháp nhỏ mắt, cho uống hoặc tiêm dưới da.

- Khi cho uống hoặc nhỏ mắt từng con: pha 1 lọ vaccin với 5ml dung dịch sinh lý vô trùng, lắc tan đều rồi dùng một cái nhỏ giọt nhỏ 1 hoặc 2 giọt vào xoang miệng hoặc khoé mắt gà con.

- Khi cho uống cả đàn: pha 1 lọ vaccin với 5ml dung dịch sinh lý rồi cho vào 1 lít nước mát vô trùng không chứa clo, ion kim loại nặng hoặc các chất sát trùng. Để bảo vệ virut vaccin, nên hoà thêm sữa bột vào nước uống với tỷ lệ 0,5%. Chú ý cho gà nhin uống 2 - 3 giờ trước khi sử dụng vaccin để gà uống đủ liều vaccin trong vòng 60 phút.

Để tạo được miễn dịch đủ mạnh, gà phải được chủng vaccin 2 - 3 lần tùy thuộc vào tình hình dịch tễ.

- Chủng 2 lần: lần 1 vào khoảng 5 - 10 ngày tuổi và lần 2 vào khoảng 20 - 25 ngày tuổi.

- Chủng 3 lần: vào các ngày tuổi 1, 7 và 21 hoặc 7, 14 và 21.

Chú ý: Không nên sử dụng vaccin Gumboro đồng thời với các vaccin khác.

Bao gói và bảo quản

Vaccin được đóng chai 100 liều

Bảo quản vaccin ở nhiệt độ 2 - 8°C, trong tối.

Không để vaccin vào ngăn làm đông.

Thời hạn bảo quản vaccin: 1 năm kể từ ngày sản xuất.

Nhà sản xuất: Công ty NAVETCO

29 Nguyễn Đình Chiểu - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

VACXIN ĐẬU GÀ ĐÔNG KHÔ

Đặc tính

Là vaccin virut sống nhược độc đông khô được chế từ chủng virut Weybridge nuôi cấy trên màng phôi trứng gà ấp 12 ngày. Chủng virut vaccin này có nguồn gốc từ gà nên tạo miễn dịch mạnh và bền ở gà. Thời hạn miễn dịch có thể kéo dài suốt đời gà.

Vaccin được làm đông khô với sữa không kem 4%, mỗi liều vaccin chứa ít nhất 10^4EID_{50} virut.

Cách dùng

Vaccin được dùng gây miễn chống bệnh đậu (trái gà) cho gà 2 tuần tuổi trở lên.

Sử dụng vaccin một trong 3 cách sau đây:

- Khía da mặt trong đùi bằng dao cùn rồi bôi thuốc đã pha loãng.

- Xát chân lông: nhỏ khoảng 15 lông ở mặt ngoài đùi gà rồi dùng bàn chải đánh răng xát vaccin.

- Chích da cánh (Wing web): chích vùng da mỏng mặt trong cánh bằng ngòi bút hoặc kim khâu sau khi đã nhúng ngập vaccin.

Chích lại chỗ khác cách nốt cũ 1cm sau khi đã nhúng kim vào vaccin. Chú ý tránh đâm kim vào mạch máu, xương và cơ cánh.

Sau 5 - 7 ngày quan sát lỗ chân lông nơi chủng vaccin thấy nổi lên những nốt trắng, nhỏ là được. Nếu chưa mọc các nốt đậu thì phải chủng lại.

Chú ý: Lượng dung dịch sinh lý hoặc nước cất dùng để pha vaccin phụ thuộc vào phương pháp sử dụng vaccin, 1ml cho phương pháp xát ngoài da.

Bao gói và quản quản vaccin

Vaccin được đóng chai 100 liều

Bảo quản vaccin ở nhiệt độ - 8°C, tránh ánh sáng.

Không để vaccin trong ngăn làm đông.

Thời hạn bảo quản: 01 năm kể từ ngày sản xuất.

Nhà sản xuất: Công ty NAVETCO

29 Nguyễn Đình Chiểu - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

VACCIN DỊCH TẢ VỊT ĐÔNG KHÔ

Đặc tính

Là vaccin virus sống đông khô được chế từ chủng virus dịch tả vịt nhược độc có nguồn gốc Trung Quốc nuôi trong xoang niệu phôi vịt 10 ngày.

Vaccin rất an toàn, miễn dịch sớm và có hiệu lực miễn dịch phòng bệnh tốt. Thời hạn miễn dịch 5 tháng ở ngan và trên 6 tháng đối với vịt gà và ngỗng.

Vaccin được làm đông khô với sữa không kem, mỗi liều vaccin chứa 10^3 EID₅₀ virus.

Cách dùng

Vaccin được dùng gây miễn dịch phòng bệnh dịch tả vịt ở vịt, ngan (vịt xiêm) và ngỗng. Có 2 cách sử dụng vaccin: tiêm dưới da sau gốc cổ hoặc bóp thịt ức và nhỏ mũi đối với vịt con.

Vaccin được pha loãng bằng dung dịch sinh lý vô trùng với lượng vừa đủ để tiêm (thường là 0,5ml hay nhỏ mũi một liều vaccin).

- Đối với vịt thịt: chủng vaccin lần 1 khi mới nở và lần 2 vào khoảng 3 tuần sau đó.

- Đối với vịt đẻ trứng: hàng năm chủng lại vaccin trước vụ đẻ trứng. Chú ý tránh sử dụng vaccin trong giai đoạn thay lông.

Vaccin đã pha loãng phải giữ trong nước đá và dùng hết trong phạm vi 2 giờ.

Bao gói và bảo quản

Vaccin được đóng chai 1000 liều

Bảo quản ở nhiệt độ 2 - 8°C: trong tối.

Không để vaccin vào ngăn làm đông.

Thời hạn bảo quản vaccin: 01 năm kể từ ngày sản xuất.

Nhà sản xuất: Công ty NAVETCO

29 Nguyễn Đình Chiểu - Quận 1 - TP. Hồ Chí Minh

Tài liệu tham khảo

1. Nguyễn Hữu Vũ, Phạm Sỹ Lăng. Bệnh quan trọng ở gà. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1997.
2. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lâm. Bệnh ký sinh trùng ở gia cầm. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 2003.
3. Phạm Sỹ Lăng, Lê Thị Tài. Thuốc điều trị và vacxin phòng bệnh. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1999.
4. Phạm Sỹ Lăng (chủ biên), Tô Long Thành, Cù Hữu Phú, Nguyễn Duy Hoan, Nguyễn Thị Kim Lan... Một số bệnh mới ở gia cầm và biện pháp phòng trị (Hội thảo tại Đại học Nông lâm Thái Nguyên 6/2004).
5. Y.M.Saif (chủ biên). Diseases of Poultry. Iowa State Press - Plackwell Publishing House - 2003.
6. Nhiều tác giả. Avian Influenza. Journal of poultry diseases (2002 - 2004).

MỤC LỤC

Lời nói đầu	3
-------------	---

Chương 1

BỆNH MỚI DO VIRUT Ở GIA CẦM

• Bệnh cúm chim ở người và vấn đề phòng chống	5
• Bệnh cúm gà	59
• Diễn biến cúm gà ở các nước châu Á	65
• Hội chứng giảm đẻ trứng ở gà	79
• Bệnh viêm khớp của gà do virut	88
• Bệnh viêm gan vịt do virut	100
• Bệnh DERSZY ở ngan, ngỗng	106

Chương 2

BỆNH MỚI DO VIRUT Ở GIA CẦM

• Bệnh bại huyết xuất huyết ở thủy cầm	113
• Bệnh sung phù đầu truyền nhiễm ở gà	121

Chương 3

BỆNH MỚI DO NẤM VÀ ĐƠN BÀO Ở GIA CẦM

• Bệnh nấm phổi ở gia cầm	137
• Bệnh đơn bào đường máu do <i>Leucocytozoon</i> spp. ở gia cầm	149

Chương 4
THUỐC THÚ Y
VÀ VACXIN DÙNG CHO GIA CẦM

• Kháng sinh điều trị các bệnh nhiễm khuẩn	155
• Thuốc trị ký sinh trùng và sán trùng	178
• Thuốc trợ sức và tăng thể lực	185
• Chế phẩm sinh học phòng trị bệnh gia cầm	197
• Các vacxin dùng phòng bệnh cho gia cầm	198
Tài liệu tham khảo	229

Chịu trách nhiệm xuất bản
NGUYỄN CAO DOANH

Phụ trách bản thảo
BÍCH HOA - HOÀI ANH

Trình bày bìa
ĐỖ THỊNH

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

6/167, Phương Mai, Đống Đa, Hà Nội

ĐT: 8.521940, 5761075; FAX: (04) 5760748

E-mail: nxbnn@hn.vnn.vn

CHI NHÁNH NXBNN

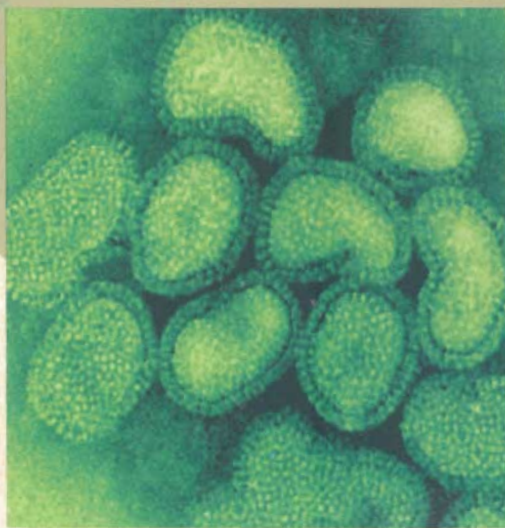
58 Nguyễn Bình Khiêm, Q.1, TP. Hồ Chí Minh

ĐT: 8297157, 8299521 FAX: (08) 9101036

In 2.000 bản khổ 14,5 × 20,5cm tại Xưởng in NXB Nông nghiệp.
Giấy chấp nhận KIẾT số 54/1643 XB-QLXB Cục xuất bản cấp
ngày 11/11/2004. In xong và nộp lưu chiểu Quý I/2005.



Chết và xuất huyết điểm ở cẳng và khuỷu



Virus cúm dưới kính hiển vi điện tử

Mào và tích sùng



Mào gà bị c
có màu xanh
(bên trái),

bệnh mới ở gia cầm và hiện



1

005123

000639

00 500