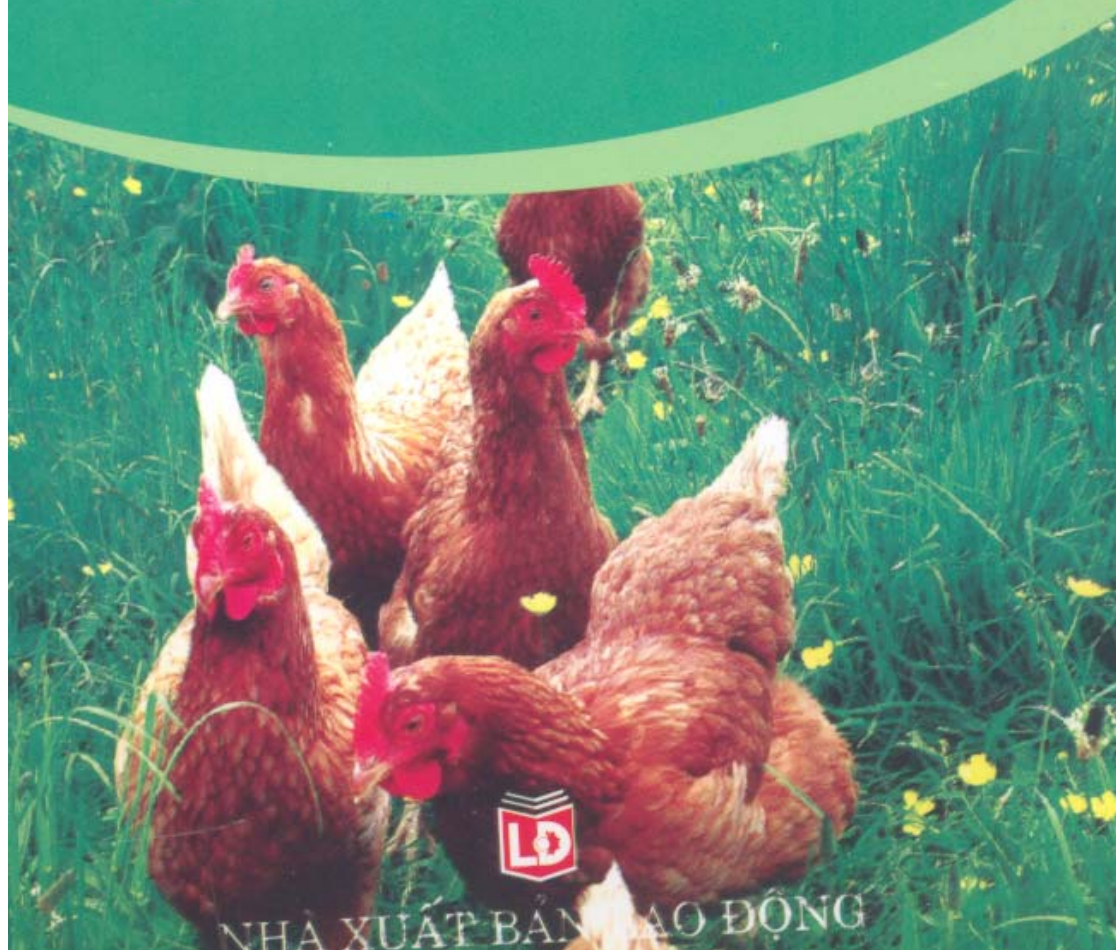


TỦ SÁCH KHUYẾN NÔNG PHỤC VỤ NGƯỜI LAO ĐỘNG

Bệnh cúm H5N1 Ở GÀ VÀ CHIM



NHÀ XUẤT BẢN LAO ĐỘNG

TỦ SÁCH KHUYẾN NÔNG PHỤC VỤ NGƯỜI LAO ĐỘNG
CHU THỊ THƠM, PHAN THỊ LÀI, NGUYỄN VĂN TÓ
(Biên soạn)

BỆNH CÚM H5N1

Ở GÀ VÀ CHIM

NHÀ XUẤT BẢN LAO ĐỘNG
HÀ NỘI - 2006

LỜI NÓI ĐẦU

Mấy năm gần đây, thế giới đã chứng kiến những hiểm họa do sự xuất hiện các bệnh truyền nhiễm, lây lan trên diện rộng, gây tổn thất nghiêm trọng về người và của, trong đó có các chủng gây bệnh thể độc lực cao của virus cúm ở loài chim, bao gồm subtyp H5N1 và H7N7. Một lần nữa virus này lại lây lan từ gà sang người và gây tử vong. Hiện tượng lây truyền trực tiếp virus cúm từ gà sang người khiến nhà nông phải đối mặt trực tiếp hàng ngày với căn bệnh quái ác này, nhất là ở các trại nuôi gà. Vấn đề ngăn chặn, kiểm soát dịch cúm nhằm giảm tổn thất về kinh tế và tránh gây tử vong là một vấn đề cấp thiết hiện nay.

Cuốn "**Bệnh cúm H5N1 ở gà và chim**" trình bày cơ chế lây truyền của căn bệnh nguy hiểm này và cách phòng chống nhằm giúp người lao động nhận thức rõ hơn về loại bệnh truyền nhiễm này, có cách phòng ngừa tích cực để bảo đảm sức khỏe cho chính bản thân mình và cộng đồng, chăn nuôi an toàn, có lợi về kinh tế.

CÁC TÁC GIẢ

I. BỆNH CÚM Ở CHIM VÀ CÁCH PHÒNG CHỐNG

1. Vài nét về bệnh cúm

Trong lịch sử, bệnh giống như cúm lần đầu tiên được Hipporates mô tả rất kỹ vào năm 412 trước công lịch. Các ổ dịch giống như dịch cúm từ năm 1173 trước công nguyên đã được Hirsch tổng hợp rất kỹ. Đại dịch đầu tiên với chứng bệnh giống như bệnh cúm xuất hiện năm 1580, và từ đó trở đi người ta đã ghi nhận được 31 đại dịch giống như cúm.

Vào năm 1918 - 1920, một đại dịch cúm đã nổ ra khiến con người kinh hoàng vì mức độ trầm trọng của nó. Đại dịch đã gây tử vong 20 đến 40 triệu người trên toàn thế giới. Tốc độ tấn công của dịch cao tới 40% và phổ biến là thể viêm phổi. 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 tỷ lệ tử vong thường là cao nhất ở nhóm tuổi 20 - 50. Thời đó, chưa có các

phương pháp 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.

Từ đó trở đi, đã có thêm 3 đại dịch nữa: "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 hơn 65 tuổi. 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 do 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 cho thấy những người sinh ra khoảng trước năm 1957, tức là thời kỳ virus cúm typ A (H1N1) xảy ra, 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. Hầu như tất cả các báo cáo nhận được thời kỳ này đều cho thấy rất ít người già bị bệnh, trong khi đó các ổ dịch với triệu chứng cúm rất điển hình 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. Ngoài ra, không giống như năm 1957 và năm 1968, subtyp mới này không thay thế cho subtyp đã lưu hành trước đó. Vì vậy, các virus typ A (H1N1) được tiến hoá từ chủng virus typ A (H3N2) có nguồn gốc từ chủng gây đại dịch năm 1968 và hiện nay chúng vẫn gây nên các ổ dịch.

Đối phó với đại dịch phải tính đến các sự kiện sau khi xuất hiện các chủng virus mới nhưng không gây nên các đại dịch cúm. Điều này được minh chứng bằng hai ví dụ: Ổ dịch tháng 12 năm 1976 ở Mỹ và ổ dịch này kéo dài từ tháng 5 đến tháng 12 năm 1997 ở Hồng Kông. 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 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 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.

Ở Hồng Kông, 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 subtyp. Sau khi giám định, các nhà khoa học kết luận đây là virus cúm rất giống với virus cúm typ A có nguồn gốc từ loài chim thuộc subtyp H5N1. Cho đến thời điểm đó, không có bằng chứng gì về việc người có thể bị nhiễm virus subtyp 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 con gà này là nguồn gốc gây 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 huỷ 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. Điều này cho thấy rõ ràng là không có khoảng thời gian dự kiến trước hoặc "chu kỳ" dự báo nào khi một đại dịch 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 1946/1947, đã có ý kiến cho rằng các đại dịch sẽ xảy ra với chu kỳ 11 năm một lần. Tuy nhiên, virus typ A (H3N2) đã lưu hành cho

đến nay là hơn 30 năm kể từ đại dịch năm 1968. Ngoài ra, 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 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.

Điều người ta quan tâm hiện nay về các đại dịch cúm là việc phát triển ngành hàng không có thể đã thúc đẩy sự lây lan của các chủng virus mới. Người ta cho rằng sự lây lan của virus Hồng Kông năm 1968 là nhanh hơn nhiều so với sự lây lan của virus năm 1918. 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 một cách rất nhanh chóng.

Tác nhân gây bệnh cúm đã được biết đến từ năm 1933 và hiện nay các virus cúm được phân loại thành hai loại chính là A và B. Mặc dù các virus cúm A và B thường gây nên các ổ dịch, nhưng chỉ virus 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 virus cúm A và B tiến hoá bằng cách tích tụ các đột biến về protein haemagglutinin (HA) và neuraminidase (NA). Các virus 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 subtyp HA cùng với sự thay đổi hoặc không hề thay đổi NA.

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

Tái tổ hợp di truyền xuất hiện đối với các virus cúm người hoặc các virus 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 gene có nguồn gốc từ các virus cúm của loài chim và các virus cúm người. Dĩ nhiên, sự khác nhau chính giữa hai virus cúm này là việc thay thế gene mã hoá cho haemagglutinin năm 1968, thay đổi nó từ H2 thành H3. Do bản chất phân đoạn của bộ gene 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 miễn cảm dễ bị nhiễm một số virus cúm gây bệnh cho người và một số virus cúm gây bệnh cho động vật.

Virus cúm gây đại dịch ở người xuất hiện lần đầu tiên ở Trung Quốc vào năm "đại dịch" 1957, sau đó, tiếp theo là các đại dịch vào năm 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 cách chăn nuôi và điều kiện sinh thái tại nước này đã cung cấp cơ hội thuận lợi cho việc lây nhiễm đồng thời virus cúm cho động vật cho người, gia cầm và lợn. Sự đồng gây nhiễm, cùng nhiễm 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. Người ta 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.

Lý thuyết thứ hai được đề xuất dựa trên các bằng chứng 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. Một số virus cúm của lợn rất giống với các virus cúm gia cầm. Nếu quan sát này là đúng thì các loài gia cầm được xem như là 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.

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 (1996) và virus cúm A (H9N2) trên hai bệnh nhân ở Hồng Kông năm 1999. Tuy nhiên vẫn 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 gene khác nữa) về cơ bản là giống với các gene của virus H1N1 năm 1950. Nếu như lý thuyết này 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.

Vào cuối tháng 1 năm 2004, Tổ chức Y tế thế giới đã áp dụng kế hoạch đối phó với tình trạng đại dịch cúm khi có 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 Campuchia, 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 các ngành nông nghiệp. Hơn một nửa số nước có bệnh lần đầu tiên gặp thể bệnh cúm độc lực cao. Việc

khống chế bệnh là rất khó. Chủng virus 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 ổ dịch lớn, với tổng số 34 trường hợp người bị nhiễm virus cúm H5N1, trong đó có 23 người tử vong. Hiện chưa có vacxin dùng để phòng hộ cho người và chưa có điều trị đặc hiệu nào cho người bị nhiễm virus cúm khi họ bị bệnh biến trầm trọng. Hơn nữa, một subtyp virus 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 mà không thể đoán trước chính xác về mặt thời gian, và nếu đại dịch xảy ra thì sẽ kéo theo tỷ lệ tử vong cao cùng với các hậu quả về kinh tế và xã hội vô cùng lớn.

Hiện nay, nguy cơ của virus H5N1 đối với sức khỏe con người là vấn đề phải triệt để quan tâm khi virus H5N1 vẫn xuất hiện ở gia cầm. Nguy hiểm hơn, 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 thông báo về bệnh ở người không có nghĩa là nguy cơ đe dọa của bệnh đối với con người đã mất.

Đánh giá nguy cơ của bệnh truyền nhiễm này

đối với sức khỏe con người cần dựa trên việc đánh giá nguy cơ của bệnh ở gia cầm có tính đến sự lưu hành của bệnh cúm gia cầm thể độc lực cao và hệ thống giám sát bệnh hoạt động như thế nào. Các nhà khoa học nhận thấy 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. Quan trọng nhất 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.

Theo đánh giá của phía chuyên môn, các ổ dịch cúm gia cầm hiện đang lưu hành ở châu Á, là sự phân bố địa lý, tốc độ lây lan và mức độ trầm trọng hoàn toàn chưa từng có từ trước đến nay.

Các hy vọng để khống chế bệnh một cách nhanh chóng là rất khó so 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 phạm vi nhỏ hơn và kém khốc liệt 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 cũng phải mất hai năm. Vì những lý do này và những lý do khác nữa nên các nhà khoa học 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. Trong tổng số 21 ổ bệnh, 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 virus 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 toả khắp cả nước. Trong vòng hơn hai tháng, hơn 100 triệu gia cầm đã bị chết hoặc bị tiêu huỷ 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.

Tại một số nước có dịch cúm gia cầm xảy ra, 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, loại 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 thả thả tự do.

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 có quá nhiều người mà cuộc sống của họ phụ thuộc vào ngành chăn nuôi gia cầm, nên việc

tiêu huỷ hàng loạt gia cầm có thể sẽ khó được áp dụng một cách triệt để.

Bệnh cúm gia cầm là mối 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 huỷ 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. 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.

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 huỷ các cơ sở chăn nuôi gia cầm đã được khẳng định là bị bệnh.

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 với việc khống chế bệnh không thích đáng ở một nước khác.

Các đặc điểm đó sẽ làm cho việc khống chế bệnh một cách nhanh chóng và ngăn ngừa tái nhiễm trong một thời gian dài là rất khó. Tiêu huỷ hàng loạt gia cầm bệnh là cách làm tốt nhất 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 huỷ, không nên trì hoãn việc tiêu huỷ hàng loạt gia cầm chỉ vì quá sợ hãi các hậu quả lâu dài 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 thấy chim hoang là nguồn tàng trữ virus H5N1 gây bệnh thể độc lực cao cho gà, vì thế không nên tiêu huỷ hàng loạt chim hoang.

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 bị tiêu huỷ với thiệt hại trực tiếp là 62 triệu USD. Thiệt hại gián tiếp được đánh giá là hơn 250 triệu USD.

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 huỷ. Khoảng 2,7 triệu gà của Bỉ và khoảng 400.000 gà của Đức đã bị tiêu huỷ. Tại Hà Lan, 89 người bị nhiễm virus cúm gà, trong đó 1 người (là bác sĩ thú y) 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 huỷ. 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 nhân chăn nuôi là 63 triệu USD. Thiệt hại cho ngành chăn nuôi gia cầm và các ngành công nghiệp có liên quan được đánh giá là 620 triệu USD. 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 dịch 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 dịch cúm gà hiện nay với các chim hoang di cư từ 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 truyền nhiễm là việc nuôi một số lượng nhỏ vịt nhà trên ao gần với khu vực nuôi gà và gà tây. Vịt nhà 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 cả việc tiêu huỷ 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 (Pensylvania, Mexico, Italia) 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.

Từ năm 1997 đến nay, các trường hợp virus cúm ở loài chim gây bệnh cho người 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 không

chế dịch, chính quyền đã tiêu huỷ khoảng 1,5 triệu gà để loại bỏ nguồn virus gây bệnh, điều này đã làm cho bệnh truyền lây sang người được hạn chế lại. Các nhà khoa học đã xác định 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 H5N1 của loài chim 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 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.

2003: Trong một ổ dịch cúm 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, một bệnh nhân là bác sĩ 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 H9N2 của loài chim ở một trẻ em ở Hồng Kông. Em bé đã được nhập viện và sau đó hồi phục.

Năm 2004, 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. 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.

Lịch sử của các vụ đại dịch trước đây và mối đe dọa hiện nay cho thấy các subtyp 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 vacxin 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.

2. Bệnh cúm ở chim

Bệnh cúm của loài chim (Avian Influenza, viết tắt là AI) là một bệnh truyền nhiễm do virus gây ra. Các virus 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. Virus gây bệnh ở đường hô hấp, đường tiêu hoá hoặc hệ thống thần kinh ở nhiều loài chim bởi tất cả các subtyp của các virus cúm A đã biết đều lưu hành trong các chim hoang và chim hoang được coi là các vật chủ tự nhiên của các virus cúm A. Trước năm 1997, người ta cho rằng các virus cúm của loài chim không gây bệnh cho người hoặc không lưu hành trên người.

Tuy nhiên, các chủng virus 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 tử vong vào hồi tháng 1 năm 1998 có liên quan đến virus 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 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.

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 mồm 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%.

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 haemagglutinin (HA, thường gọi tắt là H) và kháng nguyên neuraminidase (NA, thường gọi tắt là N). Hiện 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 chỉ gồm 3 subtyp HA (H1, H2 và H3) và 2 subtyp NA (N1 và N2). Đối với gia cầm, chỉ có subtyp H5 và H7 của virus AI là có độc lực cao. Tuy nhiên, không phải tất cả các subtyp 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 khống chế được. Các chủng virus gây bệnh trầm trọng được gọi là các chủng gây bệnh cúm gia cầm thể độc lực cao (HPAI). 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 protein

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 (còn gọi là đột biến) của bộ gen của virus. 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 hoá 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 dập dịch không triệt để, virus vẫn tồn tại trong đàn gia cầm và biến đổi.

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 nuclêotit 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. Không phải lúc nào H5 hay H7 cũng có thể gây bệnh cho người.

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 thuỷ 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 huỷ bởi nhiệt độ nấu chín thích hợp.

Vật chủ tự nhiên là gia cầm như gà, vịt, ngỗng, gà tây, gà Nhật, chim cú 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 thuỷ 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.

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 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 hoà 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 chết hàng trăm hoặc hàng nghìn gà mỗi ngày.

Các nhà khoa học cho rằng thuỷ cầm di cư thường là nguyên nhân truyền bệnh cho các cơ sở chăn nuôi thương phẩm một cách trực tiếp hoặc gián tiếp. Sự truyền lan bệnh cũng có thể xuất hiện qua tiếp xúc với gia cầm bị nhiễm, xe cộ vận

chuyên, 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. Virus có nhiều trong phân, dịch tiết từ mũi và mắt. Côn trùng, chích hút, các loại gặm nhấm hoặc chó và mèo nuôi trong trại gia cầm là những vật truyền bệnh cơ giới.

Virus cúm gia cầm có khả năng 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 ở 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 H7N8 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.

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 virus 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 nhà khoa học Nhật Bản gần đây đã chứng minh được rằng các virus 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 virus cúm gia cầm và virus cúm người. Khi gây nhiễm lần đầu tiên (chu trình phát triển một bước), các virus cúm người ưa gây nhiễm các tế

bào không có lông, trong khi đó các virus cúm gia cầm cũng giống như các biến chủng của virus cúm người đã được thích ứng trên trứng gà với tính đặc hiệu của các thụ cảm quan giống như virus cúm gà lại chủ yếu gây nhiễm các tế bào có lông. Mặc dù các virus 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.

Thực tế cho thấy tất cả các virus cúm đều có thể biến đổi. Bởi thế, theo dự đoán rất có khả năng virus 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. Bởi 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.

Phòng bệnh cúm gia cầm bằng cách áp dụng triệt để các quy 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 (bệnh cúm của loài chim) 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 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.

Khi có dịch xảy ra, muốn khống chế các ổ bệnh trước hết phải công bố rõ bệnh cúm thể độc lực cao. Việc khống chế hoặc thanh toán bệnh thuộc về thẩm quyền và nhiệm vụ của ngành thú y. 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 huỷ 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 huỷ được hưởng đền bù theo quy 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.

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. Để đề ra được kế hoạch phù hợp, cần phải có các giải pháp đáp ứng đúng với từng tình hình thực tế, như phải nhận biết virus mới xuất hiện có lây lan

hay không, có thể gây đại dịch hay không hoặc phát hiện sớm một virus có khả năng gây đại dịch thực sự nhưng khả năng lây lan lại chậm. Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã đưa ra định nghĩa về 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.

Tình trạng đại dịch toàn cầu được xếp theo mức độ tùy vào tình hình dịch của mỗi nước. 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. Tổ chức Y tế Thế giới 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. Khi mức độ đại dịch 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.

3. Triệu chứng do bệnh cúm của chim gây ra ở người và cách phòng chống

a. Triệu chứng

Các triệu chứng do bệnh cúm của loài chim gây ra ở người đã được thông báo thay đổi từ các triệu chứng giống như 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 ứ đọng.

- Biểu chứng viêm phổi do virus

- Có thể có ỉa chảy

- Rối loạn ý thức.

- Các biểu chứng nguy hiểm khác có thể đe dọa tính mạng.

b. Phòng chống

**** Dùng vaccin***

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. 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 hoá 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 nhận định rằng các nước hiện tại đang có dịch cúm gia cầm chưa có các hệ thống giám sát phù hợp. 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 hoá 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 hoá 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 huỷ 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 khống chế các ổ dịch được nhanh hơn và thanh toán dịch được nhanh hơn. Nếu dùng vaccin, sẽ phải tiêu huỷ 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 vacxin hàng năm và đó là cơ hội để chúng tiến hoá thành các chủng virus mới.

Người ta dự đoán có thể virus cúm gia cầm H5N1 đang lưu hành trong các đàn gà được dùng vacxin ở châu Á cũng sẽ tiến hoá theo cung cách tương tự. Đã có những suy đoán khoa học cho rằng chương trình sử dụng vacxin cúm gia cầm ở Trung Quốc có thể 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.

Tuy vậy, cũng có thể loại bỏ triệt để các chủng virus "hoang dại", ví dụ như chủng H5N1 khỏi các đàn gà đã được dùng vacxin. Vấn đề là phát hiện được và tiêu huỷ ngay các ổ bệnh "thâm lạnh" 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 vacxin với gà đã được dùng vacxin. 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 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 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.

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 H5N2 phân lập từ ngỗng "mang trùng" ở Foshan vào năm 1996 và vaccin thứ hai là vaccin đậu gà - H5N1. Tuy nhiên, theo quy 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 huỷ để loại trừ virus đang lưu hành một cách nhanh chóng. 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.

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. Nhóm nghiên cứu dưới sự lãnh đạo của Dr.David Swayne đã nghiên cứu vacxin đậu gà tái tổ hợp có chứa gen haemagglutinin 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.Judes (Mỹ) cung cấp. Sau đó, Công ty Meriar 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. Viện Nghiên cứu Thú y Harbin đã nghiên cứu và đưa ra vacxin tái tổ hợp đậu gà có mang gen H5 và N1 của virus cúm. Vacxin này phòng hộ cho gà chống lại thử thách cường độc 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 haemagglutinin hoặc neuraminidase có khả năng phòng hộ chống lại bệnh lâm sàng và chết gà.

** Vacxin cho người nhằm phòng chống nhiễm virus cúm gà.* Một phòng thí nghiệm BSL-3 của Tổ chức Y tế Thế giới đã tạo ra một giống virus cúm gia cầm và đây là bước đầu tiên để sản xuất vacxin dùng cho người chống lại chủng virus gây cúm gia cầm đang lưu hành rộng ở vùng Đông Nam châu Á. Virus này có thể tạo được ra nhờ phương pháp sao chép ngược với đặc tính là khả năng gây chết trứng

thấp và được sử dụng như virus giống để sản xuất vaccin. Ba cơ sở sản xuất vaccin 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 hoá các chất sinh học (Anh quốc). Trong thực tế, đã có 11 cơ sở sản xuất vaccin đề nghị cho sản xuất và thử nghiệm vaccin này nhưng chỉ có 3 cơ sở nêu trên thoả mãn các điều kiện về trang thiết bị và tài chính. Việc thử nghiệm tiến hành trong vài tháng và kết quả của nó sẽ làm tiền đề cho việc sản xuất vaccin trên qui mô lớn nếu như đại dịch cúm xảy ra. Vì bệnh cúm gia cầm xảy ra ở châu Á nên Tổ chức Y tế Thế giới vẫn tiếp tục tìm cách nghiên cứu và sản xuất vaccin để phòng cho con người chống lại virus cúm gia cầm H5N1. Sau khi sản xuất được vaccin, việc thử nghiệm vaccin trong tương lai sẽ được tiến hành tại Mỹ dưới sự tài trợ của Viện Hàn lâm Y học Mỹ.

** Các thuốc chống virus*

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. 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 tại Atlanta, Anh và 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. Dùng Oseltamivir khá tiện lợi vì thuốc có thể dùng ở dạng uống.

** Khống chế bệnh trong quần thể gia cầm*

Các cố gắng để khống chế bệnh, cụ thể là việc tiêu huỷ 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 khoẻ con người nữa.

Một số nước đã hoặc sắp công bố hết dịch cúm gia cầm lại 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.

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 bảo đảm 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.

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, vì vậy cần:

- 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 Tổ chức Y tế Thế giới.

II. BỆNH CÚM GÀ VÀ CÁCH PHÒNG CHỐNG

1. Vài nét về bệnh cúm gà

Từ tháng 12/2003 đến tháng 3/2004, bệnh cúm gà (Avian Influenza) 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 virus cúm gà có độc lực cao đã được phân lập và định typ, chủ yếu là chủ H5N1. Riêng ở Đài Loan, chủng virus cúm phân lập được là H5N2 và ở Pakistan chủng virus gây bệnh cho gia cầm là H7N3 và H9N2. 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 57/64 tỉnh thành xảy ra dịch, thiệt hại khoảng 3000 tỷ đồng.

Tại 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 bán kính 3km kể từ Yangju phải tiêu huỷ. Trong số những chim hoang đã 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 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 vào công bố vào ngày 12/02/2004.

Indonesia: 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 Indonesia 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, Chacherngsao, Kampanphet, Rai-Et, Khon Khuen, Uthairath, 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 17/03/2004 đã khẳng định sự có mặt của chủng virus H5N1 có độc lực cao.

Việt Nam: 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.

2. Bệnh cúm gà và cách phòng chống

a. Bệnh cúm gà

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 lớn cho chăn nuôi gà nói riêng và chăn nuôi gia cầm nói chung trên thế giới trong thế kỷ 20. Cho đến nay, cúm gà xảy ra ở nhiều nước khắp các châu lục như: Mỹ, Canada, Braxin, Italia, Pháp, Anh, Australia, Israen, Nhật Bản, Hồng Kông, các nước Asean...

Ở Việt Nam, dịch cúm gà lần đầu tiên 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.

Nguyên nhân là do các chủng virus cúm gà thuộc nhóm virus cúm A; họ Orthomyxoviridae gây ra. 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 kháng nguyên bề mặt đặc trưng là kháng nguyên H (Haemagglutinin) 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.

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 chủng H5N1 gây bệnh cho gà ở Scotland (1959), Hồng Kông (1968, 1998), Hàn Quốc (2004), Đài Loan (2004), Nhật Bản (2004). Chủng virus H5N1 đã lây nhiễm sang 18 người, trong đó có 6 người đã 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 của con người. Chủng H5N1 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 H5N2 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. Thực tế cho thấy, 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.

Virus xâm nhập vào cơ thể theo hai đường: đường hô hấp do hít thở không khí có mầm bệnh và đường tiêu hoá do ăn thức ăn và nước uống có chứa mầm bệnh; bằng 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.

Bệnh lây nhiễm quanh năm, không phụ thuộc vào mùa vụ.

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. Theo một số nhà khoa học, 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.

Khi gà mắc bệnh, thời gian ủ bệnh rất ngắn, từ vài giờ đến ba ngày. Virus xâm nhập vào cơ thể gà 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 độ đột ngột (44°C - 45°C), đi lại loạng choạng, xiêu vẹo, run rẩy; thở khó, khi thở phải há miệng, ho khạc; 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.

Mổ khám gà bệnh sẽ 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.

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. Đây là các đặc điểm giúp chẩn đoán bệnh bước đầu tại các cơ sở chăn nuôi.

Sau đó phải tiến hành phân lập và giám định ngay các chủng virus cúm gây bệnh trong các phòng thí nghiệm có đủ các trang thiết bị và điều kiện bảo hộ.

Chẩn đoán huyết thanh miễn dịch sử dụng phương pháp ngưng kết hồng cầu (HI), phản ứng miễn dịch gắn men ELSA để phát hiện kháng thể kháng virus cúm gà trong máu gà bệnh.

b. Phòng chống

Thực hiện đồng bộ các biện pháp phòng chống dịch cúm gà, cụ thể:

+ 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 hai 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, găng 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 vaccin phòng bệnh cho gia cầm bằng loại vaccin chết tương đồng kháng nguyên với chủng virus H5N1.

III. MỘT SỐ GHI NHẬN VỀ CHỐNG BỆNH CÚM GÀ

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 Feran 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.

Các chuyên gia đã xác định các đặc tính sinh học và độc lực của các chủng virus H5N1 phân lập được ở Thái Lan, Việt Nam, Trung Quốc có một số điểm khác biệt so với chủng virus H5N1 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 H5N1 (FAOAIDE news - 3/2004).

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 H5N1 phân lập được từ gia cầm bệnh chế tạo thành công vacxin phòng bệnh cúm gà và đã được dùng tiêm phòng bệnh cúm gà tại Hồng Kông (1998) và Trung Quốc (2003).

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 bán 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...

MỘT SỐ BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG CÚM GÀ Ở CÁC NƯỚC

+ Hàn Quốc

- Tiêu diệt, cấm vận chuyển (bán kính 3km)
- Không tiêm vaccin
- Kiểm soát chặt chẽ
- Cấm nhập khẩu
- Kiểm dịch
- Tiêu độc (bao gồm cả xe vận chuyển)
- Cách ly
- Khoanh vùng và có chốt kiểm tra

+ Việt Nam

- Tiêu diệt có chọn lựa
- Cấm vận chuyển (bán kính 10km)
- Cách ly
- Tăng cường kiểm soát vận chuyển
- Hạn chế mua bán
- Kiểm dịch
- Tiêu độc

- Hỗ trợ thiệt hại
- Kiểm soát động vật hoang mang mầm bệnh
- Tuyên truyền

+ Nhật Bản

- Tiêu diệt
- Cấm vận chuyển (30km)
- Không tiêm vaccin
- Kiểm soát chặt chẽ
- Cấm nhập khẩu
- Kiểm dịch
- Tiêu độc
- Cách ly
- Xây dựng ngân hàng vaccin

+ Đài Loan

- Tiêu diệt (5km/1km)
- Cấm vận chuyển (50km)
- Kiểm soát (50km/5 - 10km)
- Không tiêm vaccin
- Thông báo hàng ngày
- Kiểm dịch

- Cách ly
- Khoanh vùng
- Kế hoạch hỗ trợ
- Chương trình kiểm soát 21 ngày
- 30 ngày và 5 tháng sau hết dịch

+ Campuchia

- Tiêu diệt (3km)
- Cấm vận chuyên
- Kiểm soát (3 - 10km)
- Tiêu độc
- Cách ly
- Kiểm dịch
- Cấm nhập khẩu
- Tiêu độc/điều trị

+ Hồng Kông

- Tiêm phòng vacxin
- Kiểm soát mua bán
- Chốt kiểm tra
- Cấm nhập khẩu
- Chương trình phát hiện sớm

- Kiểm tra chim hoang dã
- Kiểm tra huyết thanh bồ câu trước khi bán

+ Trung Quốc

- Tiêu diệt (3km)
- Tiêm vacxin (3 - 8km)
- Cấm mua bán
- Tăng cường phân lập mầm bệnh
- Kiểm soát vận chuyển
- 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

- Tiêu diệt có chọn lọc
- Cấm vận chuyển
- Kiểm soát (10km)
- Cấm nhập khẩu
- Kiểm dịch

- Tiêu độc
- Khoanh vùng
- Chống động vật hoang mang mầm bệnh
- Tuyên truyền

+ Pakistan

- Tiêu diệt
- Cấm vận chuyển
- Tiêm vaccin (tự nguyện)
- Cấm nhập khẩu
- Kiểm dịch
- Khoanh vùng
- Chống động vật hoang mang mầm bệnh
- Cấm sử dụng chim chết
- An toàn sinh học

+ Indonesia

- Tiêu diệt có chọn lọc (1km)
- Cấm vận chuyển gia cầm và sản phẩm
- Tiêm vaccin
- 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

+ Mỹ

- Tiêu diệt
- Cấm vận chuyển
- Kiểm soát chặt chẽ
- Cấm nhập khẩu
- Kiểm dịch
- Kiểm soát mua bán
- Chuẩn bị chương trình kiểm tra huyết thanh

+ Canada

- Tiêu diệt
- Cấm vận chuyển
- Kiểm soát (bằng phản ứng huyết thanh)
- Cấm nhập khẩu
- Kiểm dịch

HỖ TRỢ QUỐC TẾ CHO CÁC NƯỚC ĐÃ BỊ DỊCH CÚM GIA CẦM

+ Hỗ trợ cho Campuchia

FAO	390.000 USD	Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/CMB/3002
Ngân hàng Phát triển châu Á (ADB)	91.000 USD	Tài trợ theo sự điều phối chung của FAO cho tập huấn, trang bị và tuyên truyền công cộng
Australia	50.000 USD	Từ AusAID thông qua FAO
Trung Quốc	50.000 USD	Chuyển thẳng cho chính phủ
Pháp	57.000 USD	Cơ quan hợp tác của Pháp thông qua quỹ của FAO
Đức	50.000 USD	Cơ quan GTZ thông qua quỹ của FAO
Nhật Bản	99.000 USD	Tài trợ nhỏ cho dự án an toàn cho người thuốc chống virus cúm gà
WHO	30.000 USD	Trang bị bảo hộ cho người làm việc trong phòng thí nghiệm

+ Hỗ trợ cho Trung Quốc

FAO/TCP	390.000 USD	Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/CPR/3004
---------	-------------	--

+ Hỗ trợ cho Indonesia

FAO/TCP	390.000 USD	Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/INS/3001
Australia	250.000 USD	Phòng chống cúm gà cho người thông qua WHO
Trung Quốc	100.000 USD	Vacxin và đào tạo
Đức	61.000 USD	OSRO/INS/402/GER qua quỹ FAO cho kháng huyết thanh và đào tạo
Nhật Bản	78.906 USD	Từ quỹ Grass Roots cho phòng chống cúm qua Bộ Nông nghiệp
	113.000 USD	Hoạt động tuyên truyền công cộng
	10.000 USD	Từ JICA/Indonesia cho tập huấn, hội thảo

+ Hỗ trợ cho Lào

FAO/TCP	390.000 USD	Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/LAO/3002
Ngân hàng Phát triển châu Á	50.000 USD	Hỗ trợ phương tiện bảo hộ cho người
Trung Quốc	50.000 USD	Phục hồi phát triển gia cầm
Hoa Kỳ	250.000 USD	Chuyển cho Lào thông qua cơ quan WHO vùng (Malina)

+ Hỗ trợ cho Pakistan

FAO/TCP	390.000 USD	Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/PAK/3002
Trung Quốc	50.000 USD	Chuyển thẳng cho chính phủ

+ Hỗ trợ cho Việt Nam

FAO/TCP	390.000 USD	Dự án hỗ trợ khẩn cấp chống dịch cúm gà TCP/VIE/3003
---------	-------------	--

+ Hỗ trợ cho vùng Đông Nam Á

FAO/TCP	400.000 USD	TCP/RAS/3004 Dự án điều phối khẩn cấp cho phòng chống cúm gà vùng Đông Nam Á
---------	-------------	--

Tuy nhiên, vẫn còn một số hạn chế như sau:

- Chứng virus cúm H5N1 đã từ gia cầm bệnh lây lan sang hơn 100 người, trong đó có 23 người tử vong (Việt Nam 17 người và Thái Lan 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 có phải từ gia cầm sang người không.

- Các nhà khoa học đã thấy được những biến đổi kháng nguyên bề mặt (kháng nguyên H và kháng

nguyên N) của các chủng virus cúm gà. Từ những biến đổi nay đã có 19 chủng virus cúm xuất hiện với các cặp kháng nguyên bề mặt khác nhau (H1N1, H2N3, H7N2, H5N2...). Dự đoán trong tương lai có thể có tới 135 chủng virus cúm xuất hiện. Vì đến nay, các trung tâm nghiên cứu bệnh động vật của FAO, Vương quốc Anh, Pháp... đã tìm thấy 15 kháng nguyên H (từ H1 đến H15) và 9 kháng nguyên N (từ N1 đến N9). Nhưng các nhà khoa học chưa xác định được trong điều kiện nào thì các kháng nguyên biến đổi và thay cho nhau để tạo ra các chủng virus 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 virus cúm gà cường độc mà không có 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. 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.

PHỤ LỤC 1

BỆNH CÚM CHIM Ở NGƯỜI NĂM 2003 - 2004

13/01/2004. Các kết quả xét nghiệm trong phòng thí nghiệm đã khẳng định sự có mặt của chủng virus cúm gia cầm typ A (H5N1) trong bệnh phẩm thu được 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 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. Trường hợp tử vong đầu tiên vào ngày 30 tháng 12 năm 2003. Cũng tại thời điểm này, người ta 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 lây truyền 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 xác định được 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

ngiên 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 bé 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 bé 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 xét 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 bé trai 13 tuổi, chết ngày 22 tháng 1 năm 2004. Bệnh nhân thứ hai là một bé gái 8 tuổi đang nằm viện trong tình trạng 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 xét nghiệm trong 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: Cho đến thời điểm tháng 1/2004

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, 1 người đã 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.

Tổng hợp:

Việt Nam: Tổng số người bị nhiễm virus cúm gia cầm H5N1 là 13, tử vong 9. 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 một bệnh nhân khác nữa của Việt Nam. Kết quả cho thấy các virus phân lập được có nguồn gốc hoàn toàn từ gia cầm, không chứa gen của virus cúm người. Điều đó nói lên rằng các virus chưa 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 xét 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 gồm: 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 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 chứa 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 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 bé trai 2 tuổi ở tỉnh Suphanburi và trường hợp thứ hai là một phụ nữ 27 tuổi ở tỉnh Uttaradit. 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 xét 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 xét 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 Hoá, nhập viện ngày 9 tháng 2 và đang được điều trị tại Bệnh viện Thanh Hoá.

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 khẳng định thêm một trường hợp bệnh nhân bị tử vong, sau khi bị nhiễm virus cúm 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 ở Trường Đại học Thú y thuộc Đại học Tổng hợp, đã phân lập được virus cúm gia cầm H5N1 từ 2 mèo. Ba mèo này nằm trong tổng số 15 con 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 khoẻ 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 lan truyền 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 - cho thấy rõ ràng 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 điểm 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 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 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 ở tỉnh này và là trường hợp tử vong thứ hai. Trường hợp đầu là một bé trai 6 tuổi 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 xét 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 có sẵn 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 Indonesia, Lào và Thái Lan để tiến hành phân tích.

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 vaccin cho người và vaccin cho gia cầm là cần thiết. Thông tin về những virus này sẽ giúp WHO và các đối tác đảm bảo sẽ sản xuất một vaccin 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, 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 bị 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 huỷ gia cầm bị bệnh vào ngày 13 và 14 tháng 3. Và 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.

PHỤ LỤC 2
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 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 thời dịch cúm bằng việc thử nghiệm các phản ứng huyết thanh học. Ở các quốc gia, chương trình tiêm phòng vacxin, 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 đồng thời 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:

- 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 sự 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, đã được tổ chức tại Bangkok.

Hội nghị 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 tiền 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. Trong kết luận và đề

ng 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 và 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 độ 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.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Tủ sách khuyến nông phục vụ người lao động

1. Mai Phương Anh, Trần Khắc Thi, Trần Văn Lài: *Rau và trồng rau*. Nxb Nông nghiệp - 1996.
2. Bùi Chí Bửu-Nguyễn Thị Lang: *Ứng dụng công nghệ sinh học trong cải tiến giống lúa*-Nxb Nông nghiệp - 1995.
3. Luyện Hữu Chỉ và cộng sự. 1997. *Giáo trình giống cây trồng*.
4. *Công nghệ sinh học và một số ứng dụng ở Việt Nam*. Tập II. Nxb Nông nghiệp - 1994.
5. G.V. Guliaeb, I.U.L. Guijop. *Chọn giống và công tác giống cây trồng* (bản dịch) Nxb Nông nghiệp - 1978.
6. Cục Môi trường. *Hiện trạng môi trường Việt Nam và định hướng trong thời gian tới*. Tuyển tập Công nghệ môi trường, Hà Nội, 1998.
7. Lê Văn Cát. *Cơ sở hóa học và kỹ thuật xử lý nước*. Nxb Thanh Niên, Hà Nội, 1999.
8. Chương trình KT-02, *Bảo vệ môi trường và phát triển bền vững*, Tuyển tập các báo cáo khoa học tại Hội nghị khoa học về Bảo vệ môi trường và PTBV, Hà Nội, 1995.
9. *Dự báo thế kỷ XXI*, Nxb Thống Kê, 6/1998.
10. Lê Văn Khoa và Trần Thị Lành, *Môi trường và phát triển bền vững ở miền núi*, Nxb Giáo dục, 1997.
11. *Luật Tài nguyên nước*, Nxb Chính trị quốc gia, 1998.
12. Lê Văn Nãi, *Bảo vệ môi trường trong xây dựng cơ bản*, Nxb Khoa học kỹ thuật, Hà Nội, 1999.

MỤC LỤC

	Trang
<i>Lời nói đầu</i>	5
I. BỆNH CÚM Ở CHIM VÀ CÁCH PHÒNG CHỐNG	7
II. BỆNH CÚM GÀ VÀ CÁCH PHÒNG CHỐNG	55
III. MỘT SỐ GHI NHẬN VỀ CHỐNG BỆNH CÚM GÀ	65
<i>Tài liệu tham khảo</i>	98

BỆNH CÚM H5N1 Ở GÀ VÀ CHIM

NHÀ XUẤT BẢN LAO ĐỘNG - 175 GIẢNG VÕ - HÀ NỘI

ĐT: 8439543 - 7366932 - 8515380 Fax: 8515381

Chịu trách nhiệm xuất bản:

PHAN ĐÀO NGUYỄN

Chịu trách nhiệm bản thảo:

TRẦN DŨNG

Biên tập: TRƯƠNG HỮU THẮNG

Vẽ bìa: TRƯỜNG GIANG

Sửa bản in: LÊ NGÀ

In 3000 cuốn, khổ 13 x 19 cm, tại nhà in Công ty Hữu Nghị.
Giấy phép xuất bản số: 70-2006/CXB/49-03/LĐ.
Cấp ngày 08 tháng 03 năm 2006.
In xong và nộp lưu chiểu Quý II năm 2006.

TỦ SÁCH KHUYẾN NÔNG PHỤC VỤ NGƯỜI LAO ĐỘNG

Bệnh cúm
H5N1
Ở GÀ VÀ CHIM



bệnh cúm H5N1



006051

100712

14.000 VNĐ

GIÁ: 14.000