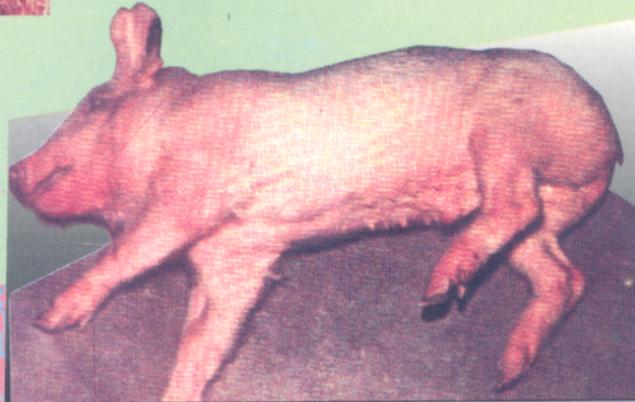


TS. BÙI QUÝ HUY

Biện pháp

**PHÒNG CHỐNG
CÁC BỆNH DO VIRUT
TỪ ĐỘNG VẬT
LÂY SANG NGƯỜI**



NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

TS. BÙI QUÝ HUY

**BIỆN PHÁP PHÒNG CHỐNG
CÁC BỆNH DO VIRUT
TỪ ĐỘNG VẬT LÂY SANG NGƯỜI**

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 2002

LỜI NÓI ĐẦU

Trong gần 20 năm qua trên thế giới đã phát hiện thêm 31 loại bệnh truyền nhiễm mới như sốt xuất huyết Hechbôla, bò điên, cúm gà Hồng Kông, viêm não Nipath có liên quan giữa động vật và người. Có bệnh tỷ lệ tử vong trên 80%.

Năm 1995 trong số 52 triệu người chết trên toàn thế giới thì có 17 triệu người chết do bệnh truyền nhiễm. Tổ chức Y tế Thế giới (WHO) đã cảnh báo rằng: "Toàn thế giới đang đứng trước nguy cơ của bệnh truyền nhiễm, đó là những bệnh truyền nhiễm mới hoặc do các loại vi khuẩn mới gây ra; ngoài ra còn do cả những bệnh truyền nhiễm cũ về cơ bản đã không chế được và cả những loại bệnh mới诞生".

Trong số đó có những bệnh từ động vật truyền sang người làm cho việc phòng chống thêm khó khăn phức tạp. Vì vậy chúng tôi biên soạn cuốn sách nhỏ "**Biện pháp phòng chống các bệnh do virut từ động vật lây sang người**" nhằm cung cấp cho bạn đọc trong và ngoài ngành những thông tin cần thiết có liên quan.

Nội dung cuốn sách bao gồm:

- *Khái niệm chung về các bệnh truyền nhiễm từ động vật lây sang người.*
- *Các bệnh truyền nhiễm do virút.*

Trong mỗi bệnh, chúng tôi chia thành nhiều mục nhỏ để bạn đọc, nhất là cán bộ cơ sở dễ nắm bắt. Về các vấn đề có liên quan đến người, chúng tôi chỉ nêu một vài đặc điểm về lâm sàng dễ nhận biết. Phần mô tả triệu chứng, chẩn đoán, điều trị bệnh ở người thuộc lĩnh vực chuyên sâu của ngành y học, chúng tôi không đề cập đến trong cuốn sách này.

Do biên soạn lần đầu nên cuốn sách không tránh khỏi khiếm khuyết. Rất mong nhận được sự đóng góp ý kiến của bạn đọc gần xa để lần tái bản sau cuốn sách được hoàn thiện hơn.

Tác giả

Phần 1

KHÁI NIỆM CHUNG VỀ CÁC BỆNH TỪ ĐỘNG VẬT LÂY SANG NGƯỜI

I. ĐỊNH NGHĨA

Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), bệnh từ động vật lây sang người (Zoonosis) được định nghĩa như sau: "Là những bệnh và nhiễm khuẩn được lây truyền tự nhiên giữa những động vật có xương sống và người" (WHO, 1959). Tuy nhiên đã từng có tranh luận về định nghĩa này.

Một số người cho rằng không có chứng cứ đầy đủ về sự lây truyền tự nhiên trong tất cả các bệnh từ động vật lây sang người, mặc dù ngay cả khi có các dẫn liệu thuyết phục về mặt dịch tỦ học. Một số khác lại cho thấy có những nhiễm khuẩn cơ hội phi tự nhiên của những người bị suy giảm miễn dịch nghiêm trọng do những sinh vật là loài không xương sống.

Bệnh lây từ động vật sang người bao gồm rộng rãi các bệnh với đặc điểm về lâm sàng, dịch tỦ và biện pháp phòng chống rất khác nhau. Muốn kiểm soát thành công đòi hỏi phải có sự phối hợp của ngành thú y và y tế.

Tuy nhiên những vấn đề y tế, thú y của các bệnh từ động vật lây sang người lại thường được nghiên cứu riêng rẽ và

nguồn tài chính cho công tác này cũng được cung cấp từ các cơ quan riêng biệt.

Trong nhiều trường hợp, sự nhiễm khuẩn của động vật là không rõ ràng hoặc nhẹ, đã ít gây ra sự quan tâm kinh tế về thú y. Vì vậy các nguồn đầu tư cho thú y để giải quyết tận gốc bệnh lây sang người thường là không đủ.

II. PHÂN LOẠI BỆNH TỪ ĐỘNG VẬT LÂY SANG NGƯỜI

Schwabe (1964) đã chia bệnh từ động vật lây sang người thành bốn nhóm:

1. Bệnh lây trực tiếp

Truyền do tiếp xúc trực tiếp bằng cách tiếp xúc với một chất thải hoặc vectơ cơ giới, tác nhân gây bệnh ít hoặc không biến đổi về sự lây truyền hoặc phát triển trong khi lây truyền (bệnh dại, sẩy thai truyền nhiễm).

2. Sự lây truyền có chu trình

Đòi hỏi nhiều hơn một loài hoặc túc chủ có xương sống để hoàn thành chu trình phát triển của mầm bệnh (bệnh ấu sán cổ nhỏ).

3. Metazoonoses

Truyền qua vectơ không xương sống trong đó mầm bệnh phát triển hoặc nhân lên và có một thời kỳ ủ bệnh từ bên ngoài trước khi sinh ra giai đoạn truyền nhiễm (bệnh arbovirus, đậu).

4. Saprozoonoses

Đòi hỏi cả một túc chủ có xương sống và một nhân tố phi động vật hoặc ổ chứa. Những vật chất hữu cơ gồm thực phẩm, đất, cây cỏ được coi là nhân tố phi động vật (áu trùng di hành, nấm).

III. KHUYNH HƯỚNG CỦA BỆNH TỪ ĐỘNG VẬT LÂY SANG NGƯỜI

Sự gắn kết chặt chẽ giữa con người và đàn gia súc, gia cầm cũng như sự tiếp xúc ngẫu nhiên với số động vật hoang dã trên nhiều vùng rộng lớn của thế giới và thường là trong những điều kiện vệ sinh không thích hợp tiếp tục tạo cơ hội cho các bệnh từ động vật lây sang người phát triển.

Động vật cung cấp một phần quan trọng nhu cầu về thực phẩm cho xã hội, sức kéo, phân bón cho nông nghiệp, nguyên liệu cho công nghiệp. Động vật cũng đáp ứng nhiều nhu cầu giải trí cho con người.

Sự chăm sóc, tiếp xúc với động vật hàng ngày khiến hàng triệu người có nguy cơ bị lây các bệnh do chúng truyền sang. Những vùng nhiệt đới là vùng có nguy cơ cao, đặc biệt là ở những nơi có bệnh do côn trùng chân khớp truyền. Tình hình còn tồi tệ hơn khi có những biến động về chính trị, kinh tế, xã hội và những điều kiện vệ sinh bình thường bị phá vỡ, các chương trình kiểm soát bệnh không được duy trì và những chăm sóc về y tế và thú y bị đình đốn.

Những người có nguy cơ mắc bệnh cao là nông dân, người sống ở rừng hoặc gần rừng, người làm nghề rừng, người nuôi thú hoang dã, cán bộ thú y, các nhà địa chất, người đi du lịch, người đi săn, người làm nghề mổ thịt gia súc, gia cầm, chế biến thịt, sên, lông da động vật, người bán thịt... Bệnh dịch còn có thể tràn rộng thêm do việc di dân, tái định cư, khai hoang đến những vùng đất mới.

Việt Nam có số dân khoảng 80 triệu người với hơn 80% là nông dân, có gần 8 triệu trâu, bò, ngựa, dê, cừu, 18 triệu lợn, 10 triệu chó mèo, 160 triệu gia cầm và khá nhiều thú hoang dã như hươu, nai, chồn, cáo, nhiều loài gặm nhấm như chuột, thỏ, sóc... Ngoài ra còn một hệ côn trùng, ruồi, mòng, ve, bét, muỗi khá phong phú. Đó là những điều kiện tốt để các bệnh từ động vật lây sang người phát triển.

Mặt khác, nhiễm khuẩn từ động vật đối với người bình thường nhiều khi không có triệu chứng rõ rệt hoặc nhẹ thì ở những người bị suy giảm miễn dịch như trong bệnh AIDS thường là nặng và dễ dẫn tới tử vong.

Tuy nhiên, với sự tiến bộ của khoa học kỹ thuật và quan tâm ngày càng tăng của xã hội, nhiều bệnh đã được tiêu diệt hoặc kiểm soát ở nhiều vùng trên thế giới.

IV. CÁC YẾU TỐ CHÍNH CỦA SỰ LÂY TRUYỀN BỆNH

1. Khi nào thì bệnh xảy ra

Có những bệnh chỉ cần do một nguyên nhân là đủ gây thành bệnh, như bệnh than, chỉ cần có trực khuẩn than. Có

những bệnh ngoài tác nhân gây bệnh chính còn cần có sự tham gia của các tác nhân sinh vật hoặc lý, hóa khác mới đủ gây thành bệnh. Thí dụ: trong bệnh suyễn lợn thì *Mycoplasma hyopneumoniae* là tác nhân quan trọng và đầu tiên nhưng chưa đủ gây ra bệnh mà còn cần sự tham gia của nhiều loại vi khuẩn khác và các tác động bất lợi của thời tiết, chế độ dinh dưỡng, vệ sinh chăm sóc... thì bệnh suyễn mới phát sinh.

2. Khi nào thì bệnh chuyển thành dịch

Quá trình dịch là hiện tượng nhiễm khuẩn xảy ra ở nhiều người hoặc động vật nối tiếp nhau liên tục với sự có mặt của tác nhân gây bệnh (vi khuẩn, virut...) trong những điều kiện tự nhiên và xã hội nhất định. Quá trình dịch của các bệnh nhiễm khuẩn gồm có ba mắt xích trực tiếp nối liền nhau và hai yếu tố gián tiếp tác động đến từng mắt xích.

a) Ba mắt xích trực tiếp

1- *Nguồn truyền nhiễm*: Là những cơ thể sống của người hoặc động vật trong đó vi sinh vật gây bệnh tồn tại và phát triển được gọi là túc chủ. Nguồn truyền nhiễm mang khuẩn hoặc người khỏi bệnh mang khuẩn. Nếu nguồn truyền nhiễm là động vật hoang dã thì bệnh có ổ chứa thiên nhiên (bệnh dại, viêm não...).

2- *Đường truyền nhiễm*: Là các yếu tố môi trường xung quanh giúp đưa vi sinh vật từ cơ thể người hoặc con vật có

bệnh sang một cơ thể khác. Các yếu tố này gồm có: không khí, nước, thực phẩm, bụi, ruồi, muỗi, ve, bọ chét... Có 4 đường truyền nhiễm chính: hô hấp, tiêu hoá, máu - da và niêm mạc.

Có bệnh chỉ truyền theo một đường như hô hấp: sởi; tiêu hoá: thương hàn; máu: sốt rét; niêm mạc: tiêm la ngựa. Nhưng có bệnh có thể truyền theo nhiều đường như bệnh than: hô hấp, tiêu hoá, da.

3- Khối cảm nhiễm: Là những người hoặc súc vật khoẻ mạnh chưa có miễn dịch với một bệnh nhất định.

- Miễn dịch tự nhiên thụ động: nhờ chất kháng thể chống bệnh có sẵn từ sữa mẹ truyền cho con. Miễn dịch này không lớn, chỉ duy trì được vài tháng hoặc vài tuần.

- Miễn dịch tự nhiên chủ động: có được nhờ cơ thể sinh ra kháng thể sau khi khỏi bệnh hoặc nhiễm bệnh.

- Miễn dịch nhân tạo thụ động: do đưa huyết thanh kháng bệnh ché sẵn vào cơ thể, chỉ có tác dụng bảo vệ trong thời gian ngắn vài ngày.

- Miễn dịch nhân tạo chủ động: Tiêm phòng vacxin.

b) Ba yếu tố tác động đến dịch

- Yếu tố thiên nhiên: Thời tiết, khí hậu, địa lý...

- Yếu tố xã hội: Tổ chức, điều kiện của y tế, thú y; trình độ dân trí; các luật có liên quan... đều ảnh hưởng rất quan trọng đến sự lưu hành các bệnh truyền nhiễm.

- Yếu tố quần thể: Mật độ đàn gia súc, đặc điểm sinh lý, sự miễn dịch quần thể...

V. KHÁI NIỆM VỀ SỰ KHỐNG CHẾ VÀ THANH TOÁN BỆNH

1. Khống chế bệnh

Khống chế bệnh là làm giảm tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ chết do dịch bệnh gây ra. Biện pháp chủ yếu là phòng bệnh, ở một mức độ nhất định là điều trị bệnh. Thí dụ: sau 7 năm, do áp dụng biện pháp tiêm phòng cho đàn chó ở vùng có nguy cơ phát bệnh đại cao, kết hợp với điều trị dự phòng cho số người bị chó nghi mắc bệnh đại cắn, số người mắc và chết do bệnh đại đã giảm đi 90% so với thời điểm ban đầu. Như thế là bệnh đại đã được khống chế.

2. Thanh toán bệnh

Thanh toán bệnh là loại trừ, tiêu diệt một bệnh truyền nhiễm trong một vùng hoặc một nước.

Thanh toán bệnh có mấy ý nghĩa và cấp độ sau đây:

- Dập tắt một tác nhân gây bệnh. Thí dụ: Bệnh đậu mùa là một trong số ít bệnh được con người thanh toán.
- Làm giảm tỷ lệ mắc bệnh ở một vùng, một nước tới mức mà sự truyền bệnh không còn xảy ra. Thí dụ: đã thanh toán được bệnh tiên mao trùng ở miền Bắc Nigeria do tiêu diệt ruồi Tsétsé ở các khu vực ven sông.

- Làm giảm tỷ lệ hiện mắc bệnh của một bệnh truyền nhiễm tới mức bệnh đó không còn là vấn đề lớn đối với con người hoặc quần thể động vật, mặc dù vẫn còn một số khả năng truyền bệnh.

- Ý nghĩa thông thường nhất trong thú y, từ thanh toán được coi là dập tắt một tác nhân gây bệnh ở một vùng. Thí dụ: Từ khi thanh toán được bệnh lở mồm long móng ở Pháp thì virut này không còn tồn tại ở Pháp nữa.

Có nhiều biện pháp về thú y được áp dụng đồng thời để thanh toán một bệnh như: tiêm phòng, cách ly kiểm dịch, giết mổ, chữa và phòng bằng hoá dược, di chuyển ký chủ ra khỏi khu vực có nguy cơ cao mà sự nhiễm bệnh đang lưu hành, tiêu diệt các vector truyền bệnh, tiêu độc khử trùng môi trường, chăm sóc và nuôi dưỡng...

Có nhiều yếu tố để thực hiện thành công các chương trình khống chế và thanh toán bệnh như: Trình độ chuyên môn của cán bộ, cơ sở hạ tầng, pháp chế, chính sách đền bù trợ giá, sự phối hợp giữa cơ quan thú y và y tế, sự trợ giúp về tài chính, cơ quan thông tin tuyên truyền... Trong đó sự quan tâm và chỉ đạo chặt chẽ của các cấp chính quyền là yếu tố then chốt nhất.

Phần 2

CÁC BỆNH DO VIRUS

1. BỆNH BÒ ĐIÊN

1. Đặc điểm của bệnh

Bệnh bò điên (mad cow) là tên gọi nôm na của một bệnh ở bò mới được phát hiện đầu tiên năm 1986 ở Anh. Tên khoa học là "Bệnh viêm não xốp bò" (Bovine Spongiform Encephalopathy - BSE). Ở bò, bệnh có một số triệu chứng của hệ thần kinh như rối loạn vận động, hung dữ, chạy lung tung, run rẩy, liệt dần rồi chết. Nguyên nhân là do các prion, một loại hạt gây nhiễm có chứa protein gây ra. Về khả năng bệnh bò điên truyền sang người cho đến nay chưa có bằng chứng rõ ràng, dứt khoát do thời gian ủ bệnh quá dài, lại không thể gây bệnh thực nghiệm trên người trong khi bệnh mới được phát hiện hơn 10 năm qua.

Trên thế giới, người ta đã biết các bệnh hiếm, do prion gây ra cho người và động vật nên các nhà khoa học cho rằng bệnh bò điên BSE có liên quan đến bệnh CJD ở người. Chẳng hạn như bệnh Kuru gây run rẩy ở người, chỉ xảy ra trong bộ lạc người Fore ở New Ghinea. Có giả thuyết cho là do họ có

tập quán ăn bộ óc của cha mẹ lúc chết nên bị lây bệnh này. Bệnh viêm não xốp bán cấp ở người Creutzfeldt-jacob (CJE), được cho là do ăn óc cừu mắc bệnh ngứa (Scrapie) - một bệnh của hệ thần kinh ở cừu - mà lây bệnh. Người bị bệnh CJD thường không làm chủ được hành vi của mình, nói lắp, rối loạn thị giác, trí nhớ mất dần rồi chết. Các prion còn gây bệnh viêm não cho hươu, nai, tuần lộc và gần đây là bệnh viêm não xốp ở bò. Đó chính là mối lo việc ăn thịt bò mắc bệnh bò điên có thể lây bệnh cho người.

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh do prion gây ra. Đó là một loại protein lạ do nhà bác học Mỹ S. Prusiner khám phá ra năm 1982, gọi là "hạt gây nhiễm có chứa protein", có thể qua được màng lọc vi khuẩn, có sức bền trong nhiệt độ cao, không bị các men tiêu hóa protein trong dạ dày phân hủy, có thể tự nhân lên trong cơ thể động vật theo một cơ chế đặc biệt chưa được biết rõ và gây bệnh. Chúng rất ưa các tổ chức thần kinh ở não, tổ chức cơ, kể cả tủy xương.

3. Sự lưu hành

Những ổ dịch bò điên được phát hiện đầu tiên ở Anh vào năm 1986 và đến năm 1988 đã thấy khai báo có 160.000 bò mắc bệnh. Sau đó lần lượt một số nước cũng thông báo có bệnh: Thụy Sĩ 205 trường hợp, Ai Len 120 con, Bồ Đào Nha 30 con, các trường hợp lẻ tẻ là ở Pháp, Đức, Italia, Đan Mạch,

Canada, Oman và quần đảo Falkland. Thỉnh thoảng lại có quốc gia hoặc vùng báo cáo là có bệnh. Bệnh xảy ra quanh năm, không phụ thuộc vào giới tính, giống bò. Nhiều khi bệnh có tỷ lệ phát bệnh ở trong đàn rất thấp.

4. Ô chúa

Chủ yếu là bò mắc bệnh. Trong bệnh CJD ở người, người ta cho là do ăn thịt và óc cừu có bệnh Scrapie.

5. Cách lây truyền

Cho đến gần đây, người ta mới chứng minh được bệnh chỉ truyền qua đường tiêu hóa. Mầm bệnh tồn tại trong bột xương, bột thịt chế biến từ loài nhai lại như bò, cừu. Có giả thuyết cho là trong quá trình chế biến bột thịt và xương của cừu mắc bệnh Scrapie, prion bị thay đổi, gây ra bệnh bò điên. Các điều tra thấy rằng ở Anh, trại nào nuôi bò bằng bột thịt bột xương thì có bệnh, trại không nuôi bằng thức ăn này thì không có bệnh. Chưa chứng minh được đường lây bệnh khác ở bò. Mặc dù vài trường hợp cho là có lây trực tiếp.

Người ta e ngại rằng nếu đúng là bệnh bò điên có lây sang người thì đường tiêu hóa do ăn thịt bò cũng sẽ tương tự như ở động vật.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Gây bệnh thực nghiệm ở bò, dê, cừu là từ 440-1720 ngày, tức khoảng 5 năm. Người ta cho rằng thời kỳ ủ bệnh trong thiên nhiên ở bò có thể còn dài hơn.

7. Thời kỳ lây truyền

Chưa có các kết luận thỏa đáng nhưng nhiều người cho rằng do prion nằm trong cơ thể gia súc trong thời gian dài hàng năm nên chúng thường trực là nguy cơ lây nhiễm.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Vật mắc bệnh chủ yếu là bò. Bệnh thường gặp ở lứa tuổi từ 2-3 năm trở lên, cao nhất ở bò 4 năm tuổi. Bệnh bò điên có thể truyền sang dê, cừu, chuột, mèo và một vài loài móng guốc chẵn. Các nhà khoa học Anh đã thấy rằng ăn thịt bò điên có thể có liên quan đến việc phát bệnh thần kinh ở người.

9. Triệu chứng bệnh tích

Các dấu hiệu về thần kinh là biểu hiện chủ yếu của bệnh bò điên giống như bệnh khác do prion gây ra. Ban đầu, các triệu chứng thường nhẹ và âm thầm nên khó phát hiện. Bò hay đá chân lên bụng khi vắt sữa, đôi lúc co giật nhẹ ở cơ, đi hụt bước, đầu lúc lắc, đi lại mất nhịp nhàng, không theo sự điều khiển của chủ, đôi khi kêu rống lên. Sau đó con vật dần gầy yếu, lượng sữa giảm, trở nên hung dữ, chạy lung tung có khi húc đầu vào tường, ngã ra, run rẩy, liệt dần rồi chết.

Bệnh tích chủ yếu ở bò là hiện tượng thoái hóa trong các tế bào não, hình thành các không bào. Nhìn qua kính hiển vi thấy tổ chức não xốp rỗng như miếng mút (bọt biển). Ngoài ra không có bệnh tích gì đặc biệt khác.

10. Chẩn đoán

Chỉ có thể xác định trên tiêu bản tổ chức não của bò đã bị giết hoặc đã chết bằng giải pháp vi thể.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Do hiện nay chưa thấy prion tạo ra miễn dịch cho bò nên không có vaccine phòng bệnh.
- Không nuôi bò bằng bột thịt, bột xương của loài nhai lại, đặc biệt xuất phát từ vùng có bệnh hoặc nghi có bệnh.
- Giết hủy bò mắc bệnh.
- Tại nước hoặc vùng có bệnh, bắt buộc phải xét nghiệm vi thể não bò khi giết mổ để tiêu hủy những bò có bệnh. Cầm dùng não, mắt, tủy sống, hạch lâm ba của bò từ 6 tháng tuổi trở lên làm thực phẩm.

b) Biện pháp chống dịch: như mục 2, 3, 4 phần a.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

- Phát hiện giết hủy hoàn toàn bò có bệnh.
- Kiểm dịch chặt chẽ vùng dịch và không nhập bò, bột thịt bột xương loài nhai lại từ những nước có bệnh bò điên. Chỉ nhập bò, cừu, dê từ những nước đã có quy định cấm sử dụng protein của động vật nhai lại làm thức ăn cho loài nhai lại.

2. BỆNH CÚM

1. Đặc điểm của bệnh

Bệnh cúm là bệnh cấp tính do virut, có biểu hiện ở đường hô hấp của động vật cũng như ở người với triệu chứng sốt, ho, mệt mỏi, đau đầu, đau cơ, đau họng, sổ mũi và hắt hơi trong khoảng một tuần. Ở gia súc non hoặc trẻ em có kèm thêm triệu chứng tiêu hóa như buồn nôn, nôn và ỉ chảy.

Bệnh cúm nguy hiểm do tính lây lan nhanh, thường gấp thành dịch, có khi thành đại dịch. Trong các vụ dịch lớn, có thể có nhiều tử vong, chủ yếu xảy ra ở con vật hoặc người già yếu. Bệnh cúm ở gà, vịt, lợn có thể lây sang người và làm chết người.

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh cúm do 3 virut cúm A, B, C gây ra.

Typ A gồm 3 phân typ (subtyp) H₁N₁, H₂N₂ và H₃N₂, thường gây ra các dịch vụ lan rộng và đại dịch toàn cầu. Typ B hay gây nên các vụ dịch khu vực. Typ C gây ra các vụ dịch địa phương. Typ virut được phân biệt do đặc tính kháng nguyên của 2 loại protein. Các phân typ cúm A được xác định bằng đặc tính glycoprotein bề mặt, yếu tố ngưng kết hồng cầu (H) và neuraminidase (N).

Virut cúm A và B thường có đột biến gen, tạo ra các dạng mới. Ở typ A đôi khi còn thấy xuất hiện các phân typ hoàn toàn mới. Những phân typ này thường gây đại dịch và được cấu

tạo từ sự tái tổ hợp kháng nguyên của vịt, lợn và người không dự đoán trước được. Những phân typ này thường gây đại dịch và được cấu tạo từ sự tái tổ hợp kháng nguyên của vịt, lợn và người không dự đoán trước được. Những thay đổi nhỏ của virut typ A và B thường gây ra các ổ dịch thay đổi nhỏ.

3. Sự lưu hành

Cúm là một bệnh cổ xưa, đã được Hippocrates mô tả từ năm 412 trước Công nguyên. Năm 1680 một vụ đại dịch đã được mô tả kỹ, từ đó đến nay đã có 31 vụ đại dịch tương tự xảy ra.

Trong hơn 100 năm qua đã xảy ra 4 vụ đại dịch vào các năm 1889, 1918, 1957 và 1968. Bệnh xảy ra ở khắp thế giới. Hàng năm ở nhiều nước, nhiều vùng bệnh xảy ra thành dịch địa phương hoặc dịch tản phát, thường thấy vào mùa đông xuân khi khí hậu lạnh, ẩm hoặc khi chuyển mùa, nhưng cũng có thể có bệnh ở bất cứ tháng nào.

Nhiễm virut cúm với các phân typ của typ A cũng hay gây dịch cho lợn, ngựa, chồn, hải cẩu, nhiều loài vật nuôi và động vật hoang dã ở nhiều nơi trên thế giới.

Sự lây lan giữa các loài và sự tái tổ hợp của virut cúm A đã xảy ra ở người, lợn, gà, gà tây và vịt. Trong vụ đại dịch xảy ra năm 1957 và 1968 thấy virut cúm A có chứa đoạn gen rất giống với đoạn gen của virut cúm A ở gia cầm.

Một vụ dịch cúm gà xảy ra ở Nam Phi năm 1961 gây bệnh cho cả vịt do virut typ A (H_5N_1). Năm 1997, trong vụ dịch cúm gà giết hại hàng ngàn gà ở Hồng Kông gây ra do

virut typ A (H_3N_1), người ta đã phân lập được virut này từ xác một trẻ em bị chết tại bệnh viện, sau đó là vài trường hợp trẻ em bị cúm chết nữa. Tất cả đều có tiếp xúc với gà mắc bệnh cúm trong vài ngày trước đó.

4. Ổ chứa

Người là ổ chứa tiên phát. Lợn, gà, vịt, gà tây là một nguồn của các phân typ cúm ở người. Người ta cho rằng có sự xuất hiện các phân typ này là do sự tái tổ hợp gen của virut cúm. Các phân typ gây ra đại dịch ở những quần thể người hoặc động vật không được miễn dịch.

5. Cách lây truyền

Virut cúm lây truyền chủ yếu gián tiếp qua không khí do hít phải virut dưới dạng khí dung hoặc cơ thể lây trực tiếp do tiếp xúc với người hoặc gia súc có bệnh. Ra ngoài cơ thể, virut có thể sống vài giờ, đủ thời gian để xâm nhập vào cơ thể vật chủ mới.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Thời kỳ ủ bệnh tương đối ngắn, từ 1-3 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Thường 3 - 5 ngày từ khi có triệu chứng bệnh, có khi đến 7 ngày.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Nhiều loài có vú và gia cầm có thể mắc bệnh. Mức độ gây bệnh thay đổi từ trầm trọng toàn thân, tử vong đến nhẹ,

chỉ có triệu chứng ở đường hô hấp. Sự nặng nhẹ của bệnh tùy thuộc vào loài cảm nhiễm và các yếu tố khác như tuổi, giới tính, liều gây nhiễm, môi trường và sự cộng nhiễm của các bệnh khác.

9. Triệu chứng bệnh tích

Triệu chứng cũng giống như ở người, tùy thuộc typ virut và liều nhiễm, con vật nhanh chóng có biểu hiện sốt, sổ mũi, ho khan, đau đầu, đau cơ, mệt mỏi, biếng ăn, viêm kết mạc, tỷ lệ chết thấp, mau phục hồi. Ngựa và lợn có cộng nhiễm các vi khuẩn hô hấp gây triệu chứng viêm phổi làm bệnh trầm trọng thêm.

Ở gia cầm, các triệu chứng thay đổi đáng kể. Biểu hiện điển hình ở gà và gà tây là giảm đẻ trứng, các dấu hiệu hô hấp có tiếng ran, chảy nhiều nước mắt, viêm xoang, xanh tím dưới da, đặc biệt ở mào và yếm thịt dưới da cổ (gà tây), phù đầu và mặt, xù lông, ỉa chảy, rối loạn hệ thần kinh, tỷ lệ chết cao. Chủng virut không gây bệnh có thể cư trú trong các tế bào biểu mô ở đường hô hấp và ruột gà mà không gây triệu chứng; nhưng virut tập trung nhiều ở phân. Trong những điều kiện bất lợi như nhiễm các mầm bệnh khác, virut cúm không độc trước đây lại gây bệnh trầm trọng cho gà.

Bệnh cúm ở loài nhai lại và loài động vật biển có vú thường ẩn tính. Tuy nhiên các typ virut cúm A H₇N₇, H₄N₆ và H₃N₃ lại có liên quan đến tỷ lệ chết cao của hải cẩu ở Mỹ

trong các năm 1979, 1982 và 1991, khi phân lập được virut cúm ở phổi và não những con vật chết.

Loài chồn cũng cảm nhiễm cao với bệnh, ở Thụy Điển đã có một ổ dịch gây tỷ lệ mắc bệnh 100%, chết 3% trong một trại chồn thương mại, với virut A (H_3N_{10}), có liên quan chặt chẽ với phân typ này đang lưu hành ở các loài gia cầm.

Lợn bị bệnh hay gặp phân typ H_1N_1 và H_3N_2 thường bị dẫn phế quản và phế nang có dịch tiết, hạch khí quản, phổi sưng, tụ máu.

Ở loài có vú, các cơ quan thay đổi không đáng kể. Ở gia cầm, đặc trưng nhất là xuất huyết, viêm, hoại tử và các biến đổi về tiết dịch. Đặc biệt ở buồng trứng và ruột. Ở gà thịt hay có viêm não, viêm cơ tim.

10. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng chỉ là phỏng đoán. Cần nghiên cứu về dịch tễ.

Chẩn đoán xác định phải phân lập virut cúm từ dịch tiết ở mũi, họng qua nuôi cấy tế bào hoặc phôi trứng gà hoặc bằng miễn dịch huỳnh quang trực tiếp cũng như bằng ELISA.

11. Phương pháp phòng chống

a) *Biện pháp dự phòng*

- Trong thú y, phòng bệnh bằng các biện pháp vệ sinh là biện pháp chủ yếu để tăng sức đề kháng của động vật, chống các stress về thức ăn, thời tiết.

- Tránh cho người tiếp xúc với đàn gia súc, gia cầm mắc bệnh cúm.

- Ở người có thể dùng vaccine hoặc thuốc chữa bệnh.

b) Biện pháp chống dịch

- Nếu xác định typ virut ở gia súc có nguy cơ cho người thì cần có biện pháp xử lý thích hợp như tiêu diệt những con bị bệnh.

- Phòng các bệnh cộng nhiễm bằng thuốc.

- Tẩy uế, vệ sinh nơi có dịch.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

- Điều tra ổ dịch gia súc, nếu nghi có liên quan đến người thì phải áp dụng các biện pháp cần thiết để hạn chế nguy cơ lây bệnh.

- Tăng cường kiểm dịch.

3. BỆNH DẠI

1. Đặc điểm của bệnh

Là bệnh truyền nhiễm cấp tính chung ở nhiều loài động vật và người, do một virut hướng thần kinh gây ra. Vật mắc bệnh bị điên cuồng hay bại liệt, thường dẫn đến chết. Ở người, bệnh gây viêm não cấp tính dẫn đến tử vong. Ban đầu người bệnh hay sợ hãi lo lắng, sốt, mệt, đau đầu hoặc có cảm

giác hơi khác lạ tại vết thương súc vật cắn, sau đó dễ bị kích động, sợ gió, sợ nước, liệt, mê sảng, co giật và chết do liệt cơ hô hấp.

2. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là virut *Rhabdovirus* thuộc giống *lyssavirrus*. Để phân loại virut dại, người ta dựa vào tính gây bệnh khác nhau trên động vật mẫn cảm như thỏ, chuột nhắt trắng. Trong thiên nhiên, chỉ có một chủng virut dại đơn nhất được Pasteur gọi là virut dại đường phố. Loại này có thời gian nung bệnh ở thỏ 17 ngày, ở người khoảng 40 ngày. Các nước nhiệt đới hình như có chủng tăng độc, có thời gian nung bệnh ở thỏ 8-9 ngày và ở người khoảng 20 ngày.

Khi đem virut dại đường phố tiếp đờm nhiều lần qua óc thỏ, tính gây bệnh đổi với thỏ tăng lên, thời gian ủ bệnh rút ngắn lại, nhưng độc lực được cố định. Đem virut này tiêm dưới da cho người và gia súc thì không gây bệnh, trái lại được miễn dịch. Pasteur gọi đó là virut dại cố định. Rất nhiều chủng cố định được tạo ra bằng cách cấy truyền qua chuột: CVS Pitman More, Kisling, CL... Một số chủng trong số này có thể nuôi trong tế bào, như chủng Pitman More được nuôi trong tế bào vero, tế bào lưỡng bội người. Chủng Flury (LEP và HEP) có nguồn gốc từ người lại chỉ được nuôi cấy trong tế bào phôi trứng gà. Các chủng SAD như ERA, Vnukovo, Kelev cũng thích nghi trong tế bào.

Virut dại có chứa tới 22% lipid, là một chất béo, nên khi tiếp xúc với các chất làm hòa tan mỡ như nước xà phòng,

virut dễ bị phá hủy. Virut rất mẫn cảm với súc nóng: Ở 56°C, chết sau nửa giờ, ở 60°C sau 5-10 phút và ở trên 70°C chết sau 2 phút. Trong lạnh 4°C virut sống được từ vài tuần tới 12 tháng và ở nhiệt độ dưới 0°C sống được 3-4 năm.

Tia tử ngoại trong ánh nắng giết chết virut sau 5-10 phút. Axit chlohydric hoặc Formol 3-5% diệt virut sau 5 phút.

3. Sự lưu hành

Bệnh lưu hành trên toàn thế giới. Theo Tổ chức Y tế Thế giới, hiện nay mỗi năm thế giới có từ 60.000-70.000 người chết vì bệnh dại, tập trung ở các nước đang phát triển. Nhiều nước và khu vực đã thanh toán được bệnh dại ở gia súc và ở người là Australia, Nhật Bản, Hungary, New Ghinea, Hawaii, Anh, Ireland, Na Uy, Thụy Điển, Phần Lan, Bồ Đào Nha, Hy Lạp và nhiều đảo ở Đại Tây Dương... Bệnh dại hiện vẫn còn là vấn đề sức khỏe quan trọng trong cộng đồng ở các nước châu Á. Chó có vai trò chính trong các trường hợp dại động vật và người ở châu Á. Ở nhiều nơi chưa thấy có chu kỳ dại ở thú hoang dã như tại châu Âu.

Ở những nước mà bệnh dại ở chó độc lập với bệnh dại ở thú hoang, có thể loại trừ bệnh bằng cách chỉ tiêm phòng vaccine cho đàn chó. Dại ở thú hoang còn tồn tại ở một vài nơi thuộc miền Bắc và miền Tây châu Á. Cáo đỏ, chồn, chó sói là ký chủ chính.

Không chế bệnh dại ở thú hoang bằng việc tạo miễn dịch cho chúng không phải là việc dễ dàng. Chúng phải được ăn

mồi thuốc (vaccine) và tự tạo miễn dịch, đó là phương pháp sử dụng vaccine qua miệng. Mục đích của việc không chế bệnhẠI ở thú hoang là loại trừ bệnh ở khu vực hoặc kiểm soát sự lây lan đến các vùng chưa bị nhiễm. Ở Tây Âu, chỉ có loài cáo đỏ *Vulpes Vulpes* là bảo tồn và làm lây lan bệnh.

4. Ổ chứa

Khá phong phú bao gồm nhiều loài động vật. Nhiều loài thú ăn thịt hoang dã và súc vật nuôi trong nhà là ổ chứa virus đại: chó, mèo, chó sói, cáo, chồn, gấu trúc Nam Mỹ, cầy và nhiều động vật có vú khác. Ở Mehico, Trung và Nam Mỹ dơi hút máu, dơi ăn quả và dơi ăn côn trùng cũng nhiễm virus đại. Ở Mỹ, Canada, châu Âu thấy dơi ăn côn trùng cũng là ổ chứa. Tại các nước đang phát triển thì ổ chứa chủ yếu được duy trì trong đàn chó. Các loài khác như thỏ, chuột, sóc, thú có túi sống trên cây hiếm khi nhiễm virus đại.

5. Cách lây truyền

Sự lây truyền bệnh đại tự nhiên giữa các động vật hoặc sang người từ một con vật theo cách sau: Virus đại qua tuyến nước bọt bài thải ra ngoài, từ đó đi vào cơ thể theo vết thương, chủ yếu là do vết cắn rồi theo dây thần kinh đến các hạch và thần kinh trung ương. Rất hiếm khi virus truyền theo đường máu, hay nún nhau. Khi vào đến thần kinh trung ương, virus sinh sản rất nhanh rồi lại theo dây thần kinh ra tuyến nước bọt. Khi ấy, cơ năng thần kinh chưa bị tổn thương đáng kể vì thế nhìn bề ngoài con vật vẫn bình thường nhưng nước bọt đã có

virut. Sau đó, virut phá hoại dần các tế bào thần kinh, làm xuất hiện các triệu chứng lâm sàng như điên cuồng hay bại liệt.

Cú thể, bệnh đại được truyền đi trong đàn động vật và truyền sang người.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Ở chó có thể thay đổi từ 10 ngày đến 6 tháng. Phần nhiều trong vòng 21-30 ngày sau khi con vật nhiễm virut. Ở người thông thường từ 3-8 tuần.

7. Thời kỳ lây truyền

Thông thường, thời kỳ lây truyền ở chó và mèo từ 3-7 ngày trước khi bắt đầu có triệu chứng lâm sàng và kéo dài trong suốt thời gian con vật bị bệnh cho đến lúc chết.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Tất cả các loài động vật có vú đều có cảm nhiễm với virut đại ở mức độ khác nhau. Mẫn cảm nhất là chó, chó sói, cáo rồi đến trâu, bò, ngựa, lợn, lạc đà, khỉ, gấu, chuột, mèo. Chó là loài mắc bệnh nhiều nhất. Dơi hút máu, dơi ăn quả, dơi ăn côn trùng đều có thể nhiễm bệnh. Loài chim không mẫn cảm trừ khi gây bệnh thí nghiệm. Trong thí nghiệm thường dùng thỏ, chuột lang, chuột bạch.

Người cũng mẫn cảm với bệnh nhưng có vẻ kém hơn một số loài vật.

Tuổi nào cũng mắc bệnh, nguy hiểm nhất là ở chó con dưới 3 tháng tuổi, thường hay mắc đại và hay đùa vờn cắn trẻ em khiến người ta dễ bỏ qua.

9. Triệu chứng bệnh tích

Thời gian ủ bệnh khác nhau, một phần do vị trí vết cắn và tính trầm trọng của vết cắn quyết định. Vị trí vết cắn càng gần não và tuy sống bao nhiêu thì thời gian ủ bệnh càng ngắn bấy nhiêu. Động vật non bị cắn có thời gian ủ bệnh ngắn hơn so với con trưởng thành.

Có 3 thời kỳ lâm sàng ở chó mắc bệnh đại thể điên cuồng:

- Thời kỳ thứ nhất rất khó phát hiện: Nếu để ý thấy chó có biểu hiện khác thường, thay đổi tập tính hàng ngày như trốn vào góc kín, sau tủ, gầm giường... khi chủ gọi thường chạy đến một cách miến cưỡng rồi lại vào chỗ tối nằm. Nếu mùng chủ lại thường hay quá trớn như liếm chân chủ, vãy đuôi nhanh hơn. Thỉnh thoảng cắn sủa vu vơ lên trời hoặc như đớp ruồi, vê bồn chồn không yên.

- Thời kỳ thứ hai là thời kỳ phản xạ kích thích mạnh: Đang ngồi bỗng đứng dậy hoặc nhảy chồm lên, thấy người lạ xông ra sủa dữ dội, chỉ cần có tiếng động nhẹ hoặc bật đèn là sủa ầm ĩ, hay liếm, cọ sát chỗ bị cắn do ngứa ngáy. Con người mắt mở to, ngồi đờ đẫn, hay giật mình. Chó bỏ ăn, nuốt khó khăn, hay cắn và ăn vật lạ, khát nước nhưng không uống được, chảy nước dãi, sùi bọt mép rồi chuyển sang biểu hiện điên cuồng, bỏ nhà ra đi không trở về nữa, do họng bị liệt nên chó sủa nghe có vẻ xa xôi. Trên đường đi chó sẽ cắn các chó khác và người một cách bất ngờ, yên lặng. Chó cắn, nhay các vật lạ kể cả gạch, ngói, mẩu gỗ. Thỉnh thoảng lại ngồi yên, vẻ mặt đờ đẫn, sợ sệt.

- Thời kỳ bại liệt: liệt mặt, không ăn uống được, chảy nhiều nước bọt, cơ thể xơ xác tiêu tụy, trễ hàm rồi chết do liệt hô hấp hoặc do kiệt sức.

Thể điên cuồng chỉ chiếm khoảng 20-30% số chó bị dại. Số còn lại là thể bại liệt hoặc thể câm lặng. Chó không có biểu hiện lên cơn điên cuồng, còn các triệu chứng khác cũng tương tự. Chó con thường mắc bệnh dại thể câm lặng nên rất nguy hiểm cho người do không để ý đề phòng.

Bệnh tích ở chó dại ít điển hình. Nếu mổ xác thấy dạ dày trống rỗng hoặc có vật lạ. Niêm mạc dạ dày và ruột xuất huyết. Chỉ có bệnh tích vi thể với các thể Negri ở sừng Amon của não mới đặc trưng cho bệnh dại.

10. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng:* Do tính chất nguy hiểm của bệnh dại và tính cấp thiết phải phòng bệnh cho người nên không nhất thiết phải đòi hỏi kết luận chó bị dại về lâm sàng, mà có thể chỉ cần nêu là chó nghi dại và xử lý như chó bị dại. Tất cả dấu hiệu thần kinh khác thường ở chó đều có thể nghi dại và tiến hành phòng bệnh cho người.

- *Chẩn đoán xác định:* 3 phương pháp đồng thời là tìm thể Negri trong não chó, chẩn đoán huỳnh quang và sinh học (tiêm não chuột ő). Nếu nghi là dại thì có thể coi như có bệnh dại để bảo đảm tính mạng con người. Chỉ cần một trong 3 phương pháp trên cho kết quả dương tính cũng kết luận là bệnh dại.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Quản lý đàn chó bằng cách có sổ đăng ký chó mới, có vòng đeo cổ, rọ mõm, dây xích khi ra khỏi nhà.
- Hạn chế việc nuôi thả rông chó hoặc cấm hẳn ở thành thị.
- Tiêu diệt số chó vô chủ, chó lạc.
- Có xe ôtô chuyên dùng, bắt nhốt giữ chó thả rông ở thành thị, nơi đông người và xử lý tùy trường hợp cụ thể.
- Tiêm phòng định kỳ đại trà vacxin cho đàn chó, mèo.
- Tổ chức theo dõi giám sát dịch tê bệnh dại ở chó, mèo.
- Nếu chó cắn người, phải nhốt và theo dõi chó trong 10 ngày và đưa người bị chó cắn đến cơ quan y tế để kiểm tra và điều trị dự phòng. Tiêm phòng cho người có nguy cơ mắc bệnh cao.

* Vacxin phòng bệnh dại cho động vật

Trước kia, người ta hay dùng vacxin nǎo bẽ hoặc phôi trứng như Flury LEP hoặc HEP để tiêm phòng dại cho đàn chó. Vacxin nǎo bẽ có giá thành cao và hạn chế về số lượng sản xuất. Vacxin virut sống Flury tuy có hiệu lực nhưng lại có các nhược điểm như dễ bị nhiễm tạp trùng khi sản xuất, đòi hỏi phải bảo quản ở nhiệt độ âm, khi đã đưa ra ngoài chỉ còn hiệu lực vài giờ và chỉ tiêm được chó trên 3 tháng tuổi. Vì vậy tuy giá thành rẻ hơn nhưng khó bảo đảm hiệu lực khi tiêm phòng mở rộng, nhất là ở vùng nông thôn của những nước

đang phát triển. Hiện nay ở nhiều nước trong đó có Việt Nam đã thay thế bằng vacxin vô hoạt tế bào. Ưu điểm chính của vacxin này là dễ bảo quản (4 -25°C), dễ sử dụng với dạng nước chỉ tiêm dưới da 1ml/1 lần có hiệu lực chắc chắn và bền vững tới 24 tháng. Tuy nhiên do đàn chó biến động quá lớn trong một thời gian ngắn, khó quản lý theo dõi nên quy định tiêm mỗi năm 1 lần. Vacxin tiêm được cho chó và mèo từ 1 tháng tuổi.

* *Vacxin phòngẠI cho người:* Ở Việt Nam đang sử dụng loại Fuenzalida được sản xuất trên não chuột ổ, bảo quản ở 4 - 8°C. Liều tiêm 0,2ml × 6 mũi, mỗi mũi cách nhau 48 giờ. Tiêm nhắc lại vào ngày thứ 21 và 30.

Ngoài ra còn có vacxin VERORAB của Pháp.

* *Huyết thanh khángẠI:* Tinh chế từ huyết thanh ngựa sau khi đã được gây miễn dịch bằng virut đại cổ định CVS; giá thành cao, chỉ dùng kèm với vacxin để điều trị dự phòng cho người.

b) Biện pháp chống dịch

- Lấy đầu súc vật nghi đại, bao gói cẩn thận đưa đến phòng thí nghiệm để xác định bệnh đại.
- Báo cáo cơ quan thú y và y tế địa phương.
- Kiểm dịch: cấm vận chuyển, giết mổ chó, mèo và các động vật nghi nhiễm bệnh đại trong vùng dịch.
- Giám sát chặt chẽ bệnh đại trên đàn chó, mèo...

- Tiêu hủy xác chó hoặc súc vật nghi dại, tiêu độc nơi ô nhiễm
- Tiêm phòng cho toàn đàn chó và mèo.
- Tiêu diệt chó chạy rông, chó hoang, chó không tiêm phòng.
- Người bị chó, mèo cắn phải đến cơ sở y tế kiểm tra.

c) *Kiểm soát nguồn dịch và môi trường*

- Quản lý chặt đàn chó nuôi.
- Diệt chó hoang, chó lạc.
- Ngăn ngừa thú hoang tiếp xúc với chó nhà hoặc nếu có thể, tổ chức phòng bệnh cho thú hoang (chồn cáo) song song với miễn dịch cho đàn chó nuôi.

4. BỆNH ĐẬU

Nhóm bệnh bệnh Đậu do virut đậu gây ra (Poxviruses). Poxviruses là một họ lớn gây bệnh cho nhiều động vật có xương sống, trong đó có 3 giống Orthopoxvirus, Parapoxvirus và Yatapoxvirus thường gây bệnh cho cả gia súc và thú hoang. Nhiễm bệnh ở người nói chung chỉ gây ra thể cục bộ, ít nguy hiểm, hay xảy ra ở những người không có miễn dịch. Virut đậu bò là một tác nhân gây miễn dịch dùng để thanh toán bệnh Đậu mùa ở người. Sau đây là một số bệnh do virut đậu gây ra.

CÁC BỆNH DO ORTHOPOXVIRUS

ĐẬU BÒ

Bệnh thường xảy ra trên đàn bò ở châu Âu. Hiện nay, bệnh hiếm xảy ra, đặc trưng bởi các nốt đậu ở núm vú của bò vắt sữa. Bệnh xảy ra thất thường và trong điều kiện vệ sinh vắt sữa tốt, chỉ giới hạn trong những ổ dịch nhỏ, số bò mắc bệnh ít. Mèo nhà nhiễm bệnh có biểu hiện nặng hơn, tuy khá hiếm và không được coi là ổ chứa tự nhiên của bệnh. Mèo săn chuột hay bị bệnh và thường mắc vào mùa thu. Ở mèo nhiễm bệnh, đầu trên xuất hiện những bệnh tích giống như một vết cắn nhỏ đơn thuần, sau phát triển thành các ổ áp xe lớn hơn... Mèo có thể tự khỏi sau 2-3 tuần nếu không có nhiễm trùng khác.

Ở châu Âu, người ta cho rằng một loài gặm nhấm là ổ chứa tự nhiên của bệnh Đậu bò. Loài vật thuộc họ mèo có thể nhiễm bệnh. Đôi khi bệnh truyền từ mèo sang loài ăn thịt.

ĐẬU TRÂU (NGUU ĐẬU)

Bệnh Đậu của trâu có ở Nga, Indonesia, Ai Cập, Italia, Pakistan, Bangladesh và Ấn Độ... gây thiệt hại đáng kể trong các đàn trâu sữa. Bệnh lý tương tự như ở Đậu bò nhưng tập trung ở bầu vú, háng, đầu và miệng. Viêm vú rất phổ biến.

Người bị nhiễm bệnh nói chung chỉ giới hạn ở tay, cổ tay, ngón tay có tiếp xúc với vú trâu. Có thể có sốt nhẹ kèm sưng hạch bạch huyết vùng tương ứng.

Chẩn đoán thường dựa vào lâm sàng và tiền sử bệnh. Cũng có thể tìm virut qua kính hiển vi điện tử, hoặc nuôi cấy trong phôi trứng, tế bào.

ĐẬU KHỈ

Người bị lây bệnh Đậu khỉ là do các ổ dịch tản phát trong đàn linh trưởng, hay gặp ở vùng rừng rậm nhiệt đới vùng Tây và Trung Phi. Lịch sử tự nhiên chưa được xác định nhưng các loài linh trưởng và sóc là vật chủ tự nhiên của bệnh Đậu khỉ. Nơi nào mà con người hay tiếp xúc với động vật hoang dại thường có bệnh.

Ở người về lâm sàng rất giống dạng thông thường và dạng biến đổi của bệnh Đậu mùa, nhưng tiên lượng phụ thuộc vào sự có biến chứng hay không.

CÁC BỆNH DO YATAPOXVIRUS

TANAPOXVIRUS

Bệnh do virut Tanapox được phát hiện ở Kenya năm 1957, sau đó thấy ở vài nước vùng xích đạo châu Phi. Mới

đầu bệnh gây thành dịch, sau chuyển thành dịch địa phương. Bệnh cũng đã xảy ra ở một vài nơi ở Mỹ, khi người có tiếp xúc với gia súc.

Dịch tễ học của bệnh này vẫn còn nhiều điều khó hiểu. Tanapox lây lan nhanh trong các đàn khỉ bị nuôi nhốt nhưng chưa rõ liệu chúng có phải là ổ chứa tự nhiên hay không. Người bị lây bệnh hầu hết đều ở gần các con sông. Bệnh có khuynh hướng theo mùa, khi muỗi có chu kỳ hoạt động mạnh nên người ta cho rằng muỗi là nhân tố cơ giới truyền bệnh.

Bệnh ở người có hai giai đoạn: giai đoạn đầu có sốt 2-4 ngày và xuất hiện một vài nốt giống như nốt đậu, đau đầu, sau đó nổi những vết ngứa đường kính 1cm, da vùng xung quanh viêm đỏ, thủy thũng. Hạch liên quan sưng. Các vết này vỡ ra, hoại tử, loét rộng khoảng 2cm. Sự lành bệnh thường chậm và hay để lại vết sẹo. Người hay cởi trần dễ mắc bệnh.

BAPOX

Được phát hiện trên một giống khỉ ở Kenya gây những nốt đậu riêng biệt. Bệnh lây nhiễm cho một số người với biểu hiện tương tự. Kháng thể được phát hiện trên vài loài khỉ châu Phi và Malaysia. Ổ chứa nguyên thủy ở châu Phi, có liên quan đến vùng Đông Nam Á.

CÁC BỆNH DO PARAPOXVIRUS

ĐẬU CÙU

Bệnh lưu hành trên đàn cừu và dê khắp thế giới. Biểu hiện bệnh bằng các bệnh tích ở da tăng nhanh, đặc biệt ở xung quanh bờ môi của cừu con mới đẻ, các lứa tuổi khác và loài vật khác có thể nhiễm bệnh. Bệnh tích còn thấy ở núm vú cừu cái. Đặc trưng của Poxvirus là các vết châm, mụn nước, mụn mủ và đóng vẩy. Virut có thể tồn tại lâu trong các miếng vẩy khô đã bong ra, vương vãi trong chuồng, là nguồn truyền bệnh cho năm sau, hoặc trong những cừu mang trùng ẩn tính.

Người hay tiếp xúc với cừu có thể bị lây bệnh. Sau 3-7 ngày nung bệnh xuất hiện các mụn mủ xung quanh có vành đỏ ửng. Sau dần đóng vẩy, vẩy này nếu bị bóc có thể chảy máu. Sau 6-8 tuần vẩy khô và bong ra không có sẹo. Nếu không điều trị có thể nhiễm khuẩn ở các nốt mủ.

GIẢ ĐẬU BÒ

Là bệnh nhiễm khuẩn mạn tính ở bò cái vắt sữa, xảy ra ở 2-3 tuần sau khi đẻ. Bệnh tích thể hiện ở núm vú giống như nốt đậu gây ra do Parapoxvirus. Bệnh phân bố ở khắp thế giới. Bệnh ở người cũng tương tự như bệnh Đậu cừu, khi có tiếp xúc với bò sữa bị bệnh.

VIÊM MIỆNG CÓ NỐT SÀN Ở BÒ (Bovine papular stomatitis)

Là một nhiễm khuẩn nhẹ, thường nhìn không rõ, chủ yếu ở bê non. Mới đầu xuất hiện các ổ màu hồng, sau thành nốt sần tụ máu, ở giữa hoại tử. Bệnh tích thường thấy ở mõm, lỗ mũi, môi, lưỡi, má, vòm miệng, bệnh kéo dài vài ngày hoặc vài tuần. Bệnh lây lan nhanh ở đàn bê nuôi tập trung thành nhóm. Bệnh có thể trầm trọng hơn, làm gia súc kém ăn và tiết nhiều nước bọt. Người tiếp xúc với bê mắc bệnh có thể lây nhiễm, triệu chứng tương tự như ở gia súc.

ĐẬU HẢI CẨU

Đã có mô tả về bệnh Đậu ở loài hải cẩu, liên quan tới cả Orthopoxvirus và Parapoxvirus, tuy nhiên loại sau phổ biến hơn và có thể lây sang người. Bệnh xảy ra chủ yếu ở những đàn bị nuôi giữ, nhất là những hải cẩu non trong các khu bảo tồn thiên nhiên. Da bị sưng phồng thành nốt, đường kính 1,5-2cm, lan nhanh, thường ở trên da bụng, chân chèo, quanh mũi và môi. Nốt đậu dễ bong ra và thường có nhiễm khuẩn thứ phát. Hải cẩu Bắc Mỹ hay bị và gần đây hải cẩu xám ở châu Âu cũng mắc bệnh. Người tiếp xúc với vật bị bệnh có thể lây nhiễm ở da. Bệnh tích rất giống với nhiễm khuẩn Parapoxvirus. Phòng bệnh cần mặc quần áo bảo hộ, đeo găng tay khi tiếp xúc với hải cẩu có bệnh.

ĐẬU TUẦN LỘC VÀ HƯOU XẠ

Bệnh đã gây thành dịch ở tuần lộc và hươu xạ, gây tỷ lệ chết đáng kể. Người nhiễm bệnh có biểu hiện sốt, sưng hạch, nôn mửa. Bệnh hay xảy ra ở nhóm người hay tiếp xúc với bệnh nhân mắc bệnh này hoặc quần áo nhiễm trùng. Bệnh có thể lây từ hươu xạ sang cừu.

PARAPOXVIRUS Ở THÚ HOANG

Bệnh do Parapoxvirus đã được phát hiện trên loài sóc ở châu Âu và châu Mỹ, trong đàn Kanguru, trong hươu rừng. Bệnh còn phát ra nặng cả ở trại nuôi hươu đỏ ở New Zealand. Nhiễm bệnh ở người hình như không dễ xảy ra từ các ổ chứa là động vật hoang dã.

5. BỆNH DO VIRUT HANTA

Virut Hanta gây nhiễm ở các loài gặm nhấm trên khắp thế giới. Nhiều chủng virut gây bệnh ở người, gây ra bệnh lý ở hệ mạch máu, gây choáng do hạ huyết áp hoặc gây xuất huyết. Dưới đây là hai bệnh do Hanta virut ở người có nguồn gốc từ động vật:

SỐT XUẤT HUYẾT GÂY DỊCH (Bệnh sốt xuất huyết Triều Tiên, viêm thận xuất huyết, viêm thận gây dịch)

1. Đặc điểm của bệnh

Bệnh sốt xuất huyết với hội chứng thận (HFRS) là bệnh sốt cấp tính do virut truyền từ động vật sang người. Đặc điểm là sốt đột ngột, đau lưng phần dưới, có các dấu hiệu về thận và xuất huyết, hạ huyết áp, nước tiểu ít, sau đó lại lợi tiểu và phục hồi dần. Đôi khi có buồn nôn và nôn. Nếu có tử vong thường xảy ra trong giai đoạn hạ huyết áp và thiếu niệu. Bệnh do chuột truyền.

2. Tác nhân gây bệnh

Virut Hanta thuộc họ Bunyaviridae, gồm nhiều chủng có cấu tạo kháng nguyên khác nhau, có ở các loài gặm nhấm khác nhau. Thí dụ: chủng virut Hanta chỉ gặp ở châu Á, ít có ở châu Âu, chủng virut Dobrava lại chỉ có ở Nam Tư cũ, virut Pumala ở châu Âu, còn virut Seoul lại thấy ở nhiều nơi trên thế giới.

3. Sự lưu hành

Bệnh lưu hành thành dịch địa phương ở dọc theo triền sông Amur thuộc Mãn Châu - Trung Quốc từ những năm 1930. Trong cuộc chiến tranh Triều Tiên năm 1951, bệnh lại thấy ở nhiều quân nhân Liên hiệp quốc và Mỹ, cả các thường

dân. Bệnh hay xảy ra vào cuối thu, đầu mùa đông ở các vùng nông thôn. Trong khu vực Ban Căng, bệnh do virut Hanta và có thể cả virut Dobrava đã gây bệnh cho vài trăm người mỗi năm, có nhiều người chết. Hầu hết các trường hợp bệnh ở đây lại xảy ra vào mùa xuân và đầu mùa hè.

Bệnh thận gây dịch do virut Pumala gặp ở nhiều nước châu Âu, vùng Ban Căng. Bệnh xảy ra hầu như quanh năm trừ mùa xuân. Virut Seoul có phân bố rất rộng rãi, ở đàn chuột trong nhiều thành phố khắp thế giới, nhưng liên quan đến bệnh của người thường thấy ở Trung Quốc và phần lãnh thổ thuộc châu Á của Liên Xô cũ, nhưng người ta cho rằng bệnh còn có ở nhiều nơi khác, chưa được phát hiện.

4. Ố chúa

Ố chúa là các loài gặm nhấm như chuột cống, chuột đồng và một vài loài khác. Người chỉ là vật chủ ngẫu nhiên.

5. Cách lây truyền

Chuột mang trùng bài tiết mầm bệnh qua nước tiểu, phân, nước bọt làm ô nhiễm thực phẩm hoặc nước uống, sẽ truyền bệnh cho các động vật khác và người. Bệnh có thể truyền qua không khí khi virut có trong chất thải của chuột lẫn trong bụi bẩn,

6. Thời kỳ ủ bệnh

Thời kỳ ủ bệnh thông thường từ 2-4 tuần, có khi vài ngày hoặc kéo dài 2 tháng.

7. Thời kỳ lây truyền

Bệnh lây truyền kéo dài trong cả đời con vật mang trùng.
Bệnh không lây từ người sang người.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Động vật hầu hết đều mang bệnh thể ẩn tính, gồm các giống chuột, chó, mèo cũng nhiễm bệnh. Người đôi khi mắc bệnh thể ẩn tính.

9. Triệu chứng bệnh tích

Ở loài vật, bệnh thường ở thể ẩn tính mang trùng lâu dài nên không có các triệu chứng rõ rệt. Trong thực nghiệm thấy máu, thận, gan, bàng quang, tuyến nước bọt, não, tủy sống, đặc biệt trong phổi của vật mang bệnh có rất nhiều virut.

10. Chẩn đoán

Tìm kháng thể đặc hiệu bằng xét nghiệm ELISA hoặc miễn dịch huỳnh quang.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Diệt chuột và bảo vệ thức ăn, nước uống của gia súc và người khỏi bị chuột tiếp xúc.
- Phá hủy nơi sinh sống của chuột quanh nhà và khu vực chăn nuôi.
- Trong vùng có bệnh lưu hành ở động vật, hạn chế người tiếp xúc với loài gặm nhấm hoang dã.

b) Biện pháp chống dịch

Diệt chuột và giám sát nhiễm khuẩn virut Hanta ở gặm nhấm. Áp dụng các biện pháp phòng bệnh cho người.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường: Như mục b ở trên.

HỘI CHÚNG PHỔI DO VIRUT HANTA

1. Đặc điểm của bệnh

Là bệnh cấp tính ở người do động vật truyền sang. Đặc điểm chính là sốt, đau cơ, rối loạn tiêu hóa, suy hô hấp và hạ huyết áp. Bệnh tiến triển mau lẹ và có tỷ lệ tử vong cao nếu không được điều trị kịp thời.

2. Tác nhân gây bệnh

Ở Mỹ xác định được do hai loại virut Hanta gây bệnh cho người, đặt tên là virut Sin nombre và virut Black creek canal. Ngoài ra còn phát hiện được hai chủng virut nữa.

3. Sự lưu hành

Bệnh được phát hiện đầu tiên vào mùa xuân năm 1993 trong các thô dân ở Mỹ. Sau đó bệnh còn xảy ra ở nhiều bang miền Tây nước Mỹ và Canada. Bệnh xảy ra theo mùa, tập trung vào thời kỳ có mặt của số lượng đông loài gặm nhấm.

4. Ố chúa

Các loài chuột gồm chuột hươu, chuột đòn, sóc chuột, chuột bông...

5. Cách lây truyền

Giống như bệnh sốt xuất huyết gây dịch ở trên.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Chưa xác định rõ ràng, nhưng có thể từ vài ngày tới 6 tuần.

7. Thời kỳ lây truyền

Bệnh từ động vật có thể truyền sang con vật khác và cho người trong cả thời kỳ mang trùng của chúng.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Nhiều loại chuột đều có thể nhiễm khuẩn, đôi khi loài có vú khác cũng nhiễm bệnh. Người thường mắc thể cấp tính.

9. Triệu chứng bệnh tích

Động vật thường mang thể ẩn nên triệu chứng không rõ ràng.

10. Chẩn đoán

Chẩn đoán bằng phương pháp ELISA.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

Biện pháp dự phòng như với bệnh xuất huyết gây dịch ở trên.

b) Biện pháp chống dịch

Báo cáo cơ quan y tế địa phương, cách ly, kiểm dịch, tẩy uế tiêu độc và áp dụng biện pháp phòng và chữa bệnh cho người.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường (xem mục 11.a ở trên).

6. BỆNH DO VIRUT HERPES B

1. Đặc điểm của bệnh

Virut herpes B gây nhiễm khuẩn ở da các loài linh trưởng, chủ yếu là khỉ giống Macaca, bệnh truyền do tiếp xúc và có thể qua đường sinh dục. Công nhân phòng thí nghiệm về khỉ, người nuôi khỉ ở vườn thú có thể nhiễm bệnh qua vết cắn, vết cào, do da bị trầy xước, sau đó khoảng từ 4-5-9 ngày có thể dẫn đến viêm não tủy và tử vong.

2. Tác nhân gây bệnh

Herpes virut B hoặc Herpes của loài linh trưởng còn gọi là Herpes virut typ 1, một thành viên của giống Herpes virut simplex. Virut B có quan hệ về gen và kháng nguyên rất gần gũi với các simplexvirus khác của linh trưởng, như các simplexvirus ở người (HSV) và virut 8 (SAB) của khỉ mặt xanh châu Phi.

3. Sự lây hành

Nhiễm khuẩn Herpes virut ở người khá hiếm, từ năm 1932 tới nay mới ghi nhận được trên 40 trường hợp; phần lớn vào những năm 1950 khi người ta sử dụng nhiều khỉ để chế vacxin phòng bại liệt cho người. Nhiều người bị lây bị do vết khỉ cắn trực tiếp, một số ít khác do tiếp xúc, bắt khỉ, chạm tay vào chuồng khỉ hoặc bị kim tiêm đâm vào tay. Virut B khá phổ biến ở các giống khỉ được dùng trong nghiên cứu khoa học. Nhưng trường hợp truyền virut B cho người thường chỉ thấy ở giống Rhesus.

4. Ở chúa

Chủ yếu mới thấy ở khỉ Rhesus và khỉ Cynomolgus. Ở các loài khác chưa được biết rõ.

5. Cách lây truyền

Nhiễm Herpes virut B ở khỉ cũng giống với nhiễm HSV ở người, chủ yếu lây qua đường sinh dục và đường miệng, sau đó virut tiềm tàng trong hạch thần kinh và phát ra theo từng thời kỳ. Đường lây truyền từ khỉ sang người thường do vết cắn trực tiếp và một số con đường khác như đã mô tả ở trên.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Thời kỳ ủ bệnh ở khỉ tương đối ngắn, khoảng 2-4 ngày. Ở người từ 4-59 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Ở khỉ kéo dài trong quá trình con vật mang trùng. Chưa thấy bệnh lây truyền từ người sang người.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Mới thấy hai giống khỉ hay nhiễm là Rhesus và Cynomolgus.

9. Triệu chứng bệnh tích

Triệu chứng bệnh tích chủ yếu thấy trên khỉ Rhesus, ít thấy trên khỉ Cynomolgus. Đầu tiên xuất hiện mụn nước ở lưỡi và xoang miệng, sau vỡ ra thành vết loét, đến khoảng 2 tuần thì lành, không có dấu hiệu thần kinh. Bệnh tích của Herpesvirus B ở khỉ rất giống với HSV ở người. Bệnh tích chủ yếu là hoại tử tế bào biểu mô ở mặt trên vết loét, sau đó lan xuống lớp tế bào ở dưới. Ở khỉ, thỏ và chuột bạch thực nghiệm thấy dấu hiệu về thần kinh giống như trường hợp bệnh không được điều trị ở người.

10. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào xét nghiệm tế bào học, nhưng để xác định người ta dùng kỹ thuật kháng thể huỳnh quang trực tiếp hoặc phân lập virut từ vết loét ở miệng hoặc đường sinh dục.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Phổ biến kiến thức cho người hay tiếp xúc với khỉ thí nghiệm về nguy cơ lây bệnh.

- Áp dụng các biện pháp bảo vệ cá nhân cần thiết khi phải tiếp xúc với khỉ giống Rhesus và Cynomolgus, mặc quần áo dày, đeo găng tay, tránh để khỉ cắn, cào.

- Loại trừ khỉ có bệnh. Không có thuốc chữa đặc hiệu cho khỉ.

b) Biện pháp chống dịch : Không

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

Chữa bệnh cho người, loại trừ khỉ có bệnh. Vệ sinh tiêu độc nơi có bệnh.

7. BỆNH LỞ MỒM LONG MÓNG

1. Đặc điểm của bệnh

Bệnh lở mồm long móng (Foot and mouth disease - FMD) hiện nay vẫn đang còn gây thiệt hại kinh tế quan trọng ở nhiều phần trên thế giới, mặc dù nó đã được thanh toán hoặc khống chế thành công tại nhiều nước. Bệnh gây thành dịch ở nhiều loài động vật móng guốc chẵn, chủ yếu ở trâu bò và lợn. Điểm đặc trưng là bệnh gây viêm mụn nước ở miệng và quanh vành móng, cả ở bầu vú, núm vú của súc vật cái kèm theo sốt. Nhiễm bệnh ở người thường ít xảy ra và không trầm trọng. Sự nhiễm khuẩn qua nhiều con đường nhưng chủ yếu là qua không khí.

Bệnh do nhiều typ và subtyp của Aphthovirus gây ra.

2. Tác nhân gây bệnh

Aphthovirus thuộc giống Picornaviridae. Có 7 serotyp gồm: A, O, C, SAT1, SAT2, SAT3 và Asia 1. Mỗi serotyp lại

có nhiều subtyp giống như ở bệnh cúm A. Thí dụ như các subtyp O₁, O₂, O₃... A₁, A₂, A₃, C₁, C₂, C₃... căn cứ vào sự khác biệt về gen và cấu trúc kháng nguyên.

Các serotyp có sự phân bố khác nhau trên thế giới. Serotyp O, A được nhận biết ở nhiều vùng khác nhau trên thế giới. Trái lại các serotyp SAT1, SAT2, SAT3 được giới hạn ở một số nước thuộc châu Phi. Serotyp Asia 1 được tìm thấy ở nhiều nước thuộc châu Á. Riêng serotyp C chỉ còn tồn tại ở một vài nước như Philippines.

Trong các ổ dịch, động vật có thể mắc bệnh do một hoặc cùng lúc nhiều serotyp. Sự biến đổi của các subtyp cũng khá phức tạp, đôi khi còn những điều chưa được hiểu biết rõ virut có sức đề kháng với sức nóng, sự khô ráo, độ pH dưới 5-6, ánh nắng mặt trời. Trong điều kiện lạnh, băng giá, sống được hàng năm.

3. Sự lưu hành

Bệnh FMD được biết đến như nạn đại dịch của các đàn bò, cừu và lợn tại nhiều nước từ thế kỷ XIX. Bệnh có ở khắp thế giới. Cuối thế kỷ XIX, đại dịch đã hoành hành ở hầu hết châu Âu, kéo dài hơn 10 năm không tắt, gây bệnh cho hàng chục triệu bò, cừu. Nửa đầu những năm 50 của thế kỷ XX, lại có một vụ dịch mới kéo dài gây thiệt hại lớn cho đàn gia súc ở nhiều nước thuộc châu Âu. Ở châu Á và châu Phi, bệnh cũng xảy ra trầm trọng như ở châu Âu, hầu hết các nước đã từng có bệnh.

Điều làm đau đầu các nhà dịch tễ học là tại nhiều nước và khu vực, sau nhiều năm liên tục tiêm phòng vacxin cho đàn gia súc và áp dụng các biện pháp kiểm soát bệnh nghiêm ngặt, bệnh tưởng như đã hoàn toàn biến mất, nay bỗng nhiên lại bùng phát dữ dội. Điển hình ở Đài Loan, năm 1997 từ nguồn dịch là vài con lợn mắc bệnh trên một chiếc thuyền buôn, trong vòng 2 tháng bệnh nhanh chóng lan ra hàng ngàn trại chăn nuôi lợn, làm suy sụp nền kinh tế chăn nuôi, thiệt hại khoảng 2 tỷ USD.

Năm 2001 một vụ dịch khác xảy ra sau hơn 20 năm vắng bóng tại nước Anh, cũng gây thiệt hại cho ngành chăn nuôi và du lịch khoảng 2 tỷ USD.

4. Ô nhiễm

Virut có trong cơ thể nhiều động vật mang trùng thuộc loài móng guốc chẵn gồm trâu, bò, dê, cừu, hươu, nai, lợn nhà, lợn rừng... Sự bài tiết virut qua nhiều bộ phận như tuyến nước bọt, máu, phân, nước tiểu, nước nhau thai, tinh dịch, dịch từ phổi...

5. Cách lây truyền

Đường lây bệnh quan trọng là nhiễm virut có trong nước bọt, nước mũi dưới dạng khí dung. Gia súc hít phải virut có khi từ khoảng cách hàng chục kilômét nếu thuận chiều gió thổi, có khi tới 250km. Điều này giải thích sự lây lan bệnh mạnh và nhanh chóng trong một thời gian ngắn trên phạm vi nhiều huyện, tỉnh, thậm chí giữa các quốc gia. Sự lây truyền

trực tiếp cũng xảy ra hoặc gián tiếp qua thức ăn, nước uống, bã chăn, đồng cỏ, dụng cụ, quần áo, tay chân bị nhiễm trùng. Ở đây, con người là yếu tố quan trọng làm lây lan bệnh, nhất là khi đưa gia súc có bệnh hoặc các sản phẩm của chúng đi nơi khác. Bệnh có thể truyền qua bào thai.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Thời kỳ ủ bệnh từ 1-7 ngày, trung bình 3-4 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong suốt thời gian từ khi có các triệu chứng đầu tiên đến khi khỏi bệnh. Nhiều trâu bò sau khi khỏi bệnh vẫn còn mang trùng và thải trùng hàng tháng, có trường hợp tới 3 năm. Lợn có vai trò thải trùng rất lớn, gấp nhiều lần trâu bò khi đang có triệu chứng, nhưng sau khi khỏi bệnh, lợn không có vai trò thải trùng nữa. Đây là đặc điểm quan trọng trong quá trình phòng chống bệnh ở gia súc.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Trong tự nhiên, loài trâu bò mắc bệnh nhiều nhất, rồi đến cừu, dê, lợn, lạc đà. Các loài dã thú như hươu, nai, lợn rừng, voi, nhím cũng mắc bệnh. Loài động vật móng guốc lẻ như ngựa, la, lừa và gia cầm, chim không mắc bệnh. Loài vật ăn thịt và người ít mắc bệnh.

Những con vật lai giống, súc vật non, được nuôi dưỡng béo tốt khỏe mạnh thường cảm nhiễm bệnh hơn.

9. Triệu chứng bệnh tích

a) *Triệu chứng*

- Ở trâu bò và lợn hoặc các loài vật khác, bệnh có chung đặc điểm là sốt đột ngột 2-3 ngày, viêm dạng mụn nước rồi lở loét ở miệng, vú, vùng móng chân, nước bọt chảy nhiều như bọt bia. Niêm mạc miệng, môi, lợi, chân răng đỏ ửng, khô, nóng. Mụn nước bắt đầu mọc ở bên trong má, mép, chân răng, môi, lợi và bè mặt lưỡi. Kích thước mụn nước bằng hạt gạo, hạt ngô hoặc to hơn. Mụn nước phồng lên, có màng bọc mỏng, bên trong chứa nước trong, sau đục dần. Sau 1-2 ngày, mụn nước bị vỡ, lớp niêm mạc tróc ra để lộ mặt dưới đỏ, chạm nhẹ vào dễ cháy máu. Mụn nước thường không có mủ. Do viêm vùng miệng, con vật khó chịu, luôn lúc lắc đầu, nhai tóp tép, nước bọt sùi ra đầy mõm miệng, chảy lòng thòng thành sợi dài.

Do có viêm mụn nước ở vùng vành móng, kẽ móng chân làm con vật khó chịu, tỏ ra đau đớn, bồn chồn, luôn nhắc chân lên. Dễ thấy nhất là hiện tượng què, không đi cày kéo được trong khoảng 1-2 tuần. Có trường hợp móng chân bị long hẵn ra, phổ biến nhất là ở lợn. Triệu chứng què ở cả đàn trâu bò gây ảnh hưởng xấu đối với vùng dựa vào sức kéo của chúng, làm lỡ thời vụ gieo trồng, có nơi năng suất lúa bị giảm 20%.

Ở con vật cái đang nuôi con, triệu chứng và bệnh tích ở bầu vú, núm vú cũng tương tự như ở miệng và chân làm con vật giảm tiết sữa, sữa bị giảm phẩm chất. Con mẹ thường không cho con bú vì đau, làm con non thiếu sữa. Hơn nữa chính

con non cũng bị viêm lở mồm như mẹ nên không bú được. Hậu quả có tới 50-80% gia súc non bị chết. Ở con vật trưởng thành, tỷ lệ mắc bệnh trong đàn có khi tới 100% nhưng tỷ lệ chết chỉ dao động từ 1-3%. Các serotyp đều gây bệnh giống nhau.

b) *Bệnh tích*

Từ miệng tới thực quản, dạ dày ruột đều có mụn loét với từng mảng xuất huyết hoặc tụ máu. Bộ máy hô hấp cũng bị viêm.

Ở trâu bò hay gặp hiện tượng mặt ngoài cơ tim có những vệt hoại tử màu trắng xen kẽ trông giống như da hổ nên gọi là "tim vẫn hổ".

- Bệnh lở mồm long móng ở người: Lây nhiễm bệnh lở mồm long móng ở người khá hiếm và nhẹ. Đôi khi gặp ở người hay tiếp xúc với gia súc có bệnh hoặc với virut trong phòng thí nghiệm như người chăn nuôi, chăm sóc gia súc, cán bộ thú y, công nhân lò mổ, nhân viên phòng thí nghiệm. Đôi khi do uống sữa nhiễm mầm bệnh, hoặc qua vết trầy xước trên da. Biểu hiện là có mụn nước nổi trên da ở tay, chân và lưỡi, lợi, có cảm giác ngứa ngáy và hơi nóng rát. Mụn nước có thể tự vỡ ra hoặc xẹp đi sau vài ngày, không để lại vết sẹo hay di chứng. Có trường hợp thấy sốt nhẹ, mệt mỏi.

10. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào triệu chứng lâm sàng điển hình ở mồm, móng chân, vú và đặc điểm dịch tễ: lây lan rất nhanh, mạnh, chỉ ở loài móng guốc chẵn.

Trong phòng thí nghiệm, dùng kỹ thuật ELISA để bảo đảm ba yêu cầu cơ bản: xác định bệnh trong 24 giờ, độ chính xác cao và còn định typ virut giúp cho việc chọn loại vacxin thích hợp.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

Bệnh gây thiệt hại lớn cho ngành chăn nuôi và các ngành nghề liên quan hơn là đe dọa trực tiếp đến sức khỏe con người nên việc phòng chống bệnh chủ yếu tập trung vào đàn gia súc.

- Vùng chưa có dịch: Kiểm dịch chặt chẽ ở biên giới và nội địa.
- Tuyên truyền, giáo dục cho nhân dân kiến thức cơ bản về phòng bệnh.
- Tiêm phòng vacxin lở mồm long móng cho trâu, bò, lợn với các serotyp tương ứng trong khu vực.
- Tăng cường giám sát dịch tě, nhất là ở vùng gần biên giới.

b) Biện pháp chống dịch

- Báo cáo khẩn cấp cơ quan thú y địa phương.
- Chẩn đoán xác định ngay bệnh và typ virut. Có thể gửi bệnh phẩm tới Phòng thí nghiệm tiêu chuẩn quốc tế tại Pirbright (Anh) để nhờ xác định subtyp của virut.
- Phong tỏa hoặc tiêu diệt nguồn dịch: giết số gia súc mắc bệnh và nghi nhiễm bệnh nếu có thể để tránh hậu họa có khi

xảy ra về sau còn tốn kém gấp nhiều lần việc giết số gia súc ban đầu. Cách ly triệt để con vật mắc bệnh tại chuồng nếu số này đã quá nhiều không giết nổi.

- Có thể chữa triệu chứng ở vết thương để hỗ trợ con vật mau lành bằng các chất sát khuẩn thông thường như thuốc đỏ, xanh methylen, dấm ăn, nước quả chanh, khế, Iodamam... không lạm dụng kháng sinh trừ trường hợp quá nặng. Bình thường, con vật có thể tự khỏi sau 7-15 ngày.

- Tiêu độc thường xuyên chuồng nuôi, dụng cụ nhiễm khuẩn, chất thải bằng Prophyl hoặc Halamid, vôi bột...

- Tiêm phòng bao vây cho gia súc vùng xung quanh ổ dịch, không tiêm thẳng vào ổ dịch.

c) *Kiểm soát nguồn dịch và môi trường*

- Giữ trâu bò tại chỗ sau khi khỏi bệnh ít nhất từ 1 - 3 năm mới đưa đi vùng khác canh tác hoặc sinh sản.

- Ủ nhiệt sinh vật phân và chất thải của gia súc bị bệnh trước khi đem bón ruộng.

8. BỆNH MỤN NƯỚC CỦA LỢN

1. Đặc điểm của bệnh

Là bệnh truyền nhiễm có mụn nước của loài lợn được phát hiện từ năm 1966. Bệnh lây cho người bằng đường tiếp xúc với lợn có bệnh và trong phòng thí nghiệm.

2. Tác nhân gây bệnh

Virut gây bệnh là thành viên thuộc giống *Picornaviridae* gọi tắt là SVDV. Virut có cấu trúc kháng nguyên rất giống với *Coxsackievirus B5* (CVB5) gây bệnh ở người. Có người cho rằng SVDV là CVB5 từ người truyền sang lợn vì có thể gây bệnh thực nghiệm CVB5 cho lợn. Virut SVDV bền vững cả trong môi trường kiềm cung như toan tính, trong sự khô ráo, trong điều kiện đông lạnh nó có thể sống qua nhiều tháng.

3. Sự lưu hành

Ở dịch đầu tiên được phát hiện năm 1966, không lâu sau nhiều nước châu Âu đã báo cáo có bệnh như ở Anh (1972) rồi đến Hồng Kông và Nhật Bản. Bệnh còn được nghi ngờ có ở một số nước khác vì nó rất giống với hình ảnh của bệnh lở mồm long móng.

4. Ở chúa

Mới thấy ở loài lợn.

5. Cách lây truyền

Sự ô nhiễm virut vào môi trường từ lợn mắc bệnh là nguồn dịch chủ yếu sẵn sàng truyền bệnh cho các thế hệ lợn về sau, vì SVDV có thể sống sót qua nhiều tháng. Thịt đông lạnh cũng là nguồn truyền nhiễm, vết thương hở trên da là con đường truyền bệnh chính, hoặc qua niêm mạc đường tiêu hóa, hô hấp.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Từ 48-72 giờ, ít khi lâu hơn.

7. Thời kỳ lây truyền

Lợn mắc bệnh có thể sản sinh một số lượng lớn virut trong bệnh tích ở da, mũi, miệng, thanh quản, ruột và đường sinh dục trong tuần lễ đầu tiên, giảm đáng kể trong tuần thứ hai nhưng virut vẫn tồn tại tới 3 tuần trong phân.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Chỉ thấy bệnh ở loài lợn, đôi khi có lây sang người.

9. Triệu chứng bệnh tích

Mới đầu có sốt rồi xuất hiện các mụn nước, chủ yếu ở vùng gót chân, vành móng, kẽ móng chân làm con vật què. Có mụn nước ở cả gương mũi và xoang miệng, đôi khi lan đến cả chân, ngực và bụng; ít khi có triệu chứng viêm não tủy. Có trường hợp bệnh thể hiện nhẹ và không triệu chứng.

Mặc dù tỷ lệ mắc cao nhưng tỷ lệ chết thấp ở lợn trưởng thành. Ở lợn con tỷ lệ chết 10%. Chưa thấy có thể mạn tính. Nói chung triệu chứng bệnh tích rất giống với bệnh lở mồm long móng.

10. Chẩn đoán

Chẩn đoán nhanh nhất là dùng phương pháp ELISA. Có thể phân lập virut trong tế bào thận lợn hoặc làm phản ứng trung hòa.

Bệnh ở người: Triệu chứng thay đổi từ sốt không điển hình tới viêm não nhẹ hoặc không rõ triệu chứng. Sự lây truyền sang người theo hai đường: hít phải virut trong không khí hoặc qua vết trầy da.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Kiểm dịch lợn ở vùng biên giới và vùng có nguy cơ cao.
- Hạn chế vận chuyển lợn trong những vùng kế trên.
- Không cho lợn ăn nước vo gạo, chất phụ phẩm gia súc từ vùng có bệnh.
- Tiêm phòng cho lợn bằng vacxin vô hoạt.
- Tránh để người tiếp xúc trực tiếp với lợn có bệnh.

b) Biện pháp chống dịch

- Báo cáo cơ quan thú y địa phương.
- Giết lợn mắc bệnh.
- Cách ly đàn khỏe mạnh với con vật mắc bệnh.
- Kiểm dịch đàn lợn và các sản phẩm của chúng.
- Có thể tiêm phòng bao vây quanh ổ dịch.
- Tiêu độc khử trùng chuồng nuôi, dụng cụ.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

- Quản lý số lợn có bệnh hoặc mới khỏi bệnh, không để tiếp xúc với lợn khỏe mạnh.
- Xử lý các chất bài tiết của lợn mắc bệnh, xác lợn chết do bệnh.

9. BỆNH VIÊM MIỆNG MỤN NƯỚC

1. Đặc điểm của bệnh

Bệnh do virut, gây cho nhiều loài gia súc và dã thú với triệu chứng bệnh tích tương tự như bệnh lở mồm long móng; lây bệnh cho người với biểu hiện như bệnh cúm: sốt đột ngột, đau đầu, đau cơ, đau ố mắt, rét run, viêm thanh quản, buồn nôn và nôn, ỉa chảy...

Một số người lại có triệu chứng giống như mụn nước do virut herpes ở miệng, lợi, lưỡi, xoang miệng, thanh quản, môi và mũi.

2. Tác nhân gây bệnh

Virut thuộc giống *Vesiculovirus*, họ *Rhabdoviridae*. Những typ chính có tầm quan trọng đối với bệnh của gia súc và người ở châu Mỹ là VSV-NJ và VSV-I; VSV-Alagoas gây bệnh mụn nước cho ngựa, lừa, bò. Virut cũng được tìm thấy ở nhiều loài côn trùng như ruồi cát, muỗi và các loài ruồi khác.

3. Sự lưu hành

Bệnh lưu hành rộng rãi ở miền Tây Bán cầu và gây thành dịch địa phương ở vùng nhiệt đới, á nhiệt đới thuộc châu Mỹ và hay xảy ra thành dịch ở các vùng ôn đới.

4. Ô chúa

Bò, cừu, ngựa, lợn, hươu và nhiều loài vật hoang dã khác là ô chúa của virut viêm miệng mụn nước.

5. Cách lây truyền

Lây nhiễm qua vết xay xước ở miệng, núm vú hoặc kẽ vành móng chân, có thể qua vết đốt của côn trùng hoặc cơ giới qua dụng cụ, tay chân nhiễm trùng.

6. Thời kỳ ủ bệnh: Từ 1-5 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Con vật truyền bệnh trong thời gian có triệu chứng bệnh, sau khi khỏi bệnh còn thải trùng hàng tuần lễ. Con vật mang trùng ẩn tính còn có thời kỳ lây truyền kéo dài nhiều tháng.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Mọi lứa tuổi giống bò, ngựa, cừu, lợn, hươu và vài loài thú hoang đều nhiễm bệnh. Người cũng có thể bị lây bệnh tuy không phổ biến.

9. Triệu chứng bệnh tích

Con vật sốt đột ngột kéo dài 2-3 ngày rồi bắt đầu chảy nước bọt sùi ra ở miệng. Có mụn nước mọc ở miệng, lưỡi, niêm mạc miệng, núm vú, vành và kẽ móng chân. Mụn nước vỡ ra nhanh sau 1-2 ngày và làm vùng móng chân dễ bị bội nhiễm. Con vật què, con cái thì giảm tiết sữa, giảm trọng lượng, khó và lâu hồi phục, phải sau khi khỏi bệnh 7-10 ngày con vật mới có khả năng hồi phục. Ở ngựa, triệu chứng ở miệng là quan trọng, trong khi ở lợn, dấu hiệu ở mũi và vành móng lại là chủ yếu. Bệnh có tỷ lệ chết thấp trừ ở lợn. Dàn bò có thể mắc bệnh từ 5-75%.

Về lâm sàng, bệnh có nhiều biểu hiện giống với bệnh lở mồm long móng.

10. Chẩn đoán

Phát hiện kháng nguyên đặc hiệu bằng cách lấy bệnh phẩm từ mụn nước chưa vỡ làm phản ứng CFT hoặc ELISA, hoặc phân lập virut bằng nuôi cấy với tế bào BHK21 và tế bào Vero... Nếu cần tìm kháng thể đặc hiệu, lấy huyết thanh phản ứng CFT, trung hòa hoặc ELISA.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Hạn chế để người và gia súc tiếp xúc với động vật bị bệnh trong vùng dịch, tốt nhất là không đến vùng có dịch.
- Có thể dùng vacxin vô hoạt tiêm cho gia súc, tuy nhiên mới được áp dụng ở một vài nước.

b) Biện pháp chống dịch

- Báo cáo cơ quan thú y địa phương.
- Tiêu diệt gia súc có bệnh lúc số lượng còn ít.
- Cách ly số gia súc có bệnh nếu đã quá nhiều, không đủ khả năng tiêu diệt.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

- Tăng cường kiểm dịch.

- Lưu giữ con vật mắc bệnh hoặc mới khỏi bệnh tại chỗ, không đưa đi làm việc, sinh sản ở nơi khác ít nhất 6 tháng sau khi hết dịch.
- Tẩy uế tiêu độc phân, chất thải ngoài môi trường.

10. BỆNH GÀ RÙ NIU-CÁT-XƠN (NEW CASTLE)

1. Đặc điểm của bệnh

Bệnh Niu-cát-xơn là bệnh truyền nhiễm do virut, gây ra cho tất cả các loài chim và gia súc. Ở gà bệnh thường gây tỷ lệ chết cao, giảm đẻ trứng. Đôi khi bệnh lây sang người gây viêm kết mạc mắt hoặc sốt nhẹ, đau đầu, viêm mũi giống bị bệnh cúm.

2. Tác nhân gây bệnh

Do một Paramyxovirus gây ra, khác biệt với Myxovirus gây ra bệnh dịch tả gà cỏ điển, virut Niu-cat-xơn (NV) làm ngưng kết hồng cầu gà, người, bò, vịt, trù ngựa. Do tính chất độc lực khác nhau nên người ta chia virut thành 3 nhóm: chủng Velogenic có độc lực cao, chủng Mesogenic có độc lực trung bình và chủng Lentogenic có độc lực thấp. Hai chủng sau thường được dùng để chế vaccine.

3. Sự lưu hành

Bệnh có ở khắp thế giới. Ở đàn chim di cư theo mùa, bệnh có thể theo đàn vượt qua các khoảng không gian rộng

lớn hàng ngàn kilômét, gieo rắc bệnh cho cả chim trời và gia cầm ở những nơi chúng đi qua. Buôn bán gia cầm cũng là đường lây lan bệnh từ vùng này, nước này sang vùng khác, nước khác. Buôn bán hợp pháp và bất hợp pháp chim cảnh như vẹt, bồ câu cũng là đường lây bệnh. Từ khi được phát hiện năm 1926, có 3 vụ dịch lớn đã xảy ra. Lần đầu, vụ dịch kéo dài từ giữa những năm 1920 đến 1950 ở các nước vùng Đông Nam Á rồi lan sang châu Âu. Vụ dịch lần thứ hai xuất hiện cuối những năm 1960 ở Trung Đông, lây lan mạnh và nhanh hơn ra nhiều nước khác hơn vụ dịch trước qua con đường buôn bán loài chim vẹt. Ở dịch lớn thứ ba xảy ra những năm gần đây là do chủng virut PPMV-1 ở trong đàn bồ câu đua, lây sang các đàn gà do thức ăn bị ô nhiễm phân chim.

Ở các nước nông nghiệp, đàn gia cầm được nuôi rải rác trong các hộ gia đình, bệnh thường lưu hành trong đàn triền miên từ năm này qua năm khác, gây chết đến 50-70% đàn gà nhưng không được thống kê đầy đủ.

4. Ổ chứa

Nhiều loài gia cầm, chim trời mắc bệnh hoặc mang trùng là ổ chứa tự nhiên của bệnh.

5. Cách lây truyền

Con vật có bệnh thải virut ra phân, nước mắt, nước mũi, nước miệng làm ô nhiễm thức ăn, nước uống, không khí và gây bệnh cho những con khác. Việc giết mổ và bán chạy gà

có bệnh dễ làm lây lan rộng. Virut xâm nhập cơ thể qua niêm mạc họng - họng rồi vào máu từ đó đi đến các cơ quan khác gây thành bệnh.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Thường từ 3-5 ngày, có khi chỉ trong 2 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong suốt thời gian mắc bệnh. Gà hoặc chim khỏi bệnh thường trở thành vật mang trùng và bài tiết virut ra môi trường xung quanh khoảng 2 tuần.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Tất cả các loài gia cầm, chim trời ở mọi lứa tuổi đều có thể nhiễm bệnh. Người cũng bị lây bệnh nhưng ít và nhẹ.

9. Triệu chứng bệnh tích

Có 3 thể bệnh là quá cấp, cấp tính và mạn tính. Phổ biến nhất là thể cấp tính. Gà bỏ ăn, kém ăn, sốt, đứng xù lông, cù rù như khoác áotoi, gà trống thoi gáy, gà mái ngừng đẻ. Tiếp theo là ỉa chảy phân trắng hoặc xanh có nước như phân cò, gà luôn vẩy mỏ, chảy nhiều nước mắt, nước mũi, khó thở, hắt mồm để thở, suy yếu dần rồi chết. Tỷ lệ chết khá cao, có khi tới 70%. Thể mạn tính hay xảy ra ở cuối ổ dịch, các triệu chứng nhẹ hơn, kéo dài kèm theo biến chứng thần kinh.

Bệnh tích điển hình là viêm xuất huyết ở dạ dày tuyến và đường tiêu hóa.

10. Chẩn đoán

Dựa vào lâm sàng, dịch tẽ và tiêm bệnh phẩm đã loại bỏ tạp trùng vào túi niệu nang của phôi thai gà 10 ngày tuổi, phôi gà sẽ chết sau 3-4 ngày với bệnh tích xuất huyết dưới da. Dùng phản ứng ngăn trở ngưng kết hồng cầu gà (HI) cho phản ứng chính xác và nhanh.

- Bệnh lây sang người thường làm viêm kết mạc mắt giống như Adenovirus, tiến triển sau 3-4 ngày thì khỏi, có khi tới 3 tuần. Lây do tiếp xúc trực tiếp với gà có bệnh hoặc qua khí dung, ủ bệnh 1-2 ngày. Thông thường chỉ có một bên mắt bị bệnh. Đôi khi bệnh gây ra giống như bệnh cúm nên người ta dễ bỏ qua.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Tốt nhất là tự túc gà giống, hoặc nếu nhập về phải kiểm dịch, cách ly theo dõi, thấy khỏe mạnh mới cho nhập đàn.
- Vacxin cho gà lớn có hiệu lực cao và bền vững tới 1 năm. Nhỏ mũi gà con dưới 2 tháng tuổi bằng vacxin Lasota.
- Tránh để người tiếp xúc trực tiếp với gà bị bệnh.

b) Biện pháp chống dịch

- Báo cáo cơ quan thú y địa phương là điểm quan trọng đầu tiên ở những nước có nuôi gà công nghiệp.
- Kiểm dịch chặt chẽ việc buôn bán, vận chuyển gà và chim cảnh.

- Giết bỏ số gà có bệnh hoặc phải nấu chín khi sử dụng.
- Tiêm phòng vacxin cho đàn gà xung quanh.

c) *Kiểm soát nguồn dịch và môi trường*

- Loại bỏ những gà có bệnh hoặc nghi nhiễm bệnh.
- Hạn chế gà tiếp xúc với chim cảnh và chim trời.

11. BỆNH VIÊM NÃO - TỦY NGựa VENEZUELA

1. Đặc điểm của bệnh

Là bệnh dịch của loài ngựa ở các nước vùng Nam Mỹ, gây viêm hệ thần kinh trung ương. Bệnh lây sang người có biểu hiện giống như bệnh cúm, kéo dài từ 3-5 ngày, đôi khi gây biến chứng ở hệ thần kinh trung ương.

2. Tác nhân gây bệnh

Virut viêm não - tuy ngựa Venezuela là một *Alphavirus* thuộc giống *Togaviridae*, gây thành dịch hoặc dịch địa phương ở ngựa vùng Nam Mỹ.

3. Sự lưu hành

Bệnh lưu hành thành dịch địa phương ở các nước vùng Bắc, Trung của Nam Mỹ và Trung Mỹ. Đôi khi phát triển thành dịch lớn ở đàn ngựa, đầu những năm 1970 đã lan tới Mỹ.

4. Ở chữa

Ở chữa được bảo tồn trong chu trình găm nhắm - muỗi, từ đó gây nhiễm khuẩn cho ngựa hoặc cho người.

5. Cách lây truyền

Bệnh lây truyền từ ngựa sang ngựa hoặc sang người do bị muỗi Culex nhiễm bệnh đốt. Trong phòng thí nghiệm bệnh lây dưới dạng khí dung. Chưa thấy bệnh truyền từ người sang người.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Từ 1-6 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong thời gian ngựa mắc bệnh. Sau khi khỏi bệnh, ngựa còn mang trùng trong 2 tuần. Muỗi nhiễm virut có thể mang trùng suốt đời.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Chỉ có loài ngựa mắc bệnh. Người nhiễm bệnh do tiếp xúc với ngựa có bệnh hoặc với virut trong phòng thí nghiệm.

9. Triệu chứng bệnh tích

Giống như ở người, nhiễm khuẩn ở gia súc thường không rõ ràng hoặc mắc bệnh trầm trọng như xuất huyết, viêm não, sẩy thai hoặc đẻ non.

10. Chẩn đoán

Ở gia súc cái, dựa vào lâm sàng và tình hình dịch tễ liên quan đến vùng hay có dịch ở ngựa. Có thể xác định bằng phân lập virut hoặc tìm kháng nguyên, kháng thể đặc hiệu của bệnh bằng xét nghiệm ELISA.

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

- Diệt muỗi và ruồi.
- Có thể dùng vacxin vô hoạt tiêm cho người và ngựa trong vùng có nguy cơ nhiễm bệnh.

b) Biện pháp chống dịch

- Báo cáo cơ quan thú y và y tế địa phương.
- Diệt ngựa mắc bệnh vì điều trị ít hiệu quả.
- Cách ly vật nghi ốm với đàn ngựa khỏe mạnh.
- Diệt muỗi

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

- Diệt muỗi.
- Quản lý ngựa khỏi bệnh không đưa đi nơi khác ít nhất trong thời gian 6 tháng.

12. BỆNH SỐT THUNG LŨNG RIFT

1. Đặc điểm của bệnh

Sốt thung lũng Rift (RVF) là bệnh sốt virut cấp tính do muỗi truyền của gia súc nhai lại, có ở châu Phi và Madagascar, đặc trưng bởi viêm gan hoại tử và xuất huyết, sẩy thai và có tỷ lệ chết cao ở gia súc non. Người nhiễm bệnh do tiếp xúc với các tổ chức hoặc cơ thể con vật mắc bệnh

hoặc do muỗi nhiễm trùng đốt, triệu chứng từ nhẹ đến nặng: dị ứng ở mắt, viêm não và xuất huyết. Bệnh có thể phòng bằng vaccine.

2. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là thành viên của giống *Phlebovirus* thuộc họ *Bunyaviridae*. Virut này vĩnh bền sau vài tháng ở 4°C hoặc 3 giờ ở 56°C. Máu nhiễm khuẩn để tủ lạnh, virut còn giữ độc lực sau 8 năm. Đặc biệt nó rất bền vững ở nhiệt độ - 60°C hoặc sau khi làm đông khô. Virut bị phá hủy bởi Solium deoxycholate, Formalin hoặc ở môi trường pH dưới 6,8.

3. Sự lúu hành

Bệnh có ở nhiều nước thuộc miền Đông và Nam châu Phi. Sự bùng phát các ổ dịch ở cừu, bò và người tại châu Phi có liên quan tới các yếu tố như: mùa mưa lũ gây ngập lụt, nước tràn lan khắp nơi là môi trường thuận lợi để muỗi truyền bệnh phát triển; sự buôn bán, vận chuyển, giết mổ nhiều gia súc, trong đó có những con có bệnh cũng làm dịch phát sinh và lan rộng. Vụ dịch lớn ở Ai Cập năm 1977-1978 có lẽ là do sau khi xây dựng đập nước Aswan, sự phát triển ngành trồng trọt kéo theo sự gia tăng số lượng các loài muỗi truyền bệnh đã làm ít nhất 600 người chết.

4. Ổ chúa

Virut RVF được duy trì trong chu trình liên tục giữa gia súc như cừu, bò và muỗi trong điều kiện nhiệt đới. Người chỉ là vật chủ ngẫu nhiên.

5. Cách lây truyền

Lây truyền qua trực tiếp xúc hoặc qua thực phẩm, không khí, nước bị nhiễm khuẩn. Virut tồn tại khá lâu trong cơ thể, đặc biệt là trong lá lách của cừu, bò, dê, lạc đà tới 21 ngày sau khi nhiễm bệnh. Vì vậy bệnh có thể được truyền đi rất xa qua vùng sa mạc rộng lớn do những đoàn người và lạc đà di hành hương hoặc buôn bán.

Người bị muỗi nhiễm virut đốt, người làm nghề giết mổ hoặc tiếp xúc với các tổ chức của con vật mang bệnh đều có thể mắc bệnh.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Thời kỳ ủ bệnh ở dê, cừu thường là ngắn chỉ trong vòng từ 12-72 giờ. Ở người từ 2-6 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong thời gian con vật có triệu chứng bệnh cho đến 30 ngày sau khi khỏi bệnh. Muỗi nhiễm virut có thể truyền bệnh suốt đời. Bệnh không truyền trực tiếp từ người sang người.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Dê, cừu non rất mẫn cảm với bệnh, nếu dưới 1 tuần tuổi có thể chết đến 90%. Trên 2 tuần tuổi ít mẫn cảm hơn. Bò, dê, lạc đà đều mắc bệnh. Bệnh dễ lây sang người.

9. Triệu chứng bệnh tích

Với gia súc non, bệnh thường ở thể quá cấp tính, cừu ít khi sống sót sau 24-36 giờ kể từ lúc phát bệnh. Cừu lớn hơn

thường ở thể cấp tính, có sốt 42°C từ 1-4 ngày, bỏ ăn, yếu ớt, bơ phờ, ỉa chảy phân có lẫn máu màu thẫm, mùi khó chịu, mũi tiết dịch nhầy trong, đôi khi co giật, có con lại không có triệu chứng rõ rệt. Ở cừu tỷ lệ chết từ 5-60%, cừu sơ sinh tới 90%. Dê trưởng thành không có thai có sức kháng bệnh nhất định. Sẩy thai khá phổ biến. Bò cũng có triệu chứng tương tự như cừu.

Bệnh tích chủ yếu là xuất huyết nội tạng, thay đổi ở hệ thần kinh trung ương và ở thai, nhau thai.

10. Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào lâm sàng, dịch tễ. Chẩn đoán trong phòng thí nghiệm: CFT, ELISA, miễn dịch huỳnh quang hoặc các phản ứng ngăn trở ngừng kết hồng cầu và trung hòa.

11. Phương pháp phòng chống

a) *Biện pháp dự phòng*

- Diệt ruồi muỗi, tránh đẻ muỗi đốt.
- Không nhập gia súc từ vùng có dịch.
- Tiêm phòng vacxin.
- Khuyến cáo mọi người cần có biện pháp bảo vệ khi chăm sóc, chẩn đoán, chữa trị, mổ xé xác chết của động vật có bệnh, các sản phẩm của chúng.

b) *Biện pháp chống dịch*

- Báo cáo cơ quan thú y và y tế địa phương.
- Cách ly người và động vật có bệnh.

- Diệt muỗi, xua muỗi và tránh để muỗi đốt.
- Xử lý động vật mắc bệnh vì không có thuốc chữa đặc hiệu.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

- Loại bỏ gia súc có bệnh.
- Quản lý đàn gia súc sống sót trong ổ dịch, nuôi tại chỗ ít nhất 6 tháng mới xuất đi nơi khác.
- Diệt muỗi bằng các biện pháp thích hợp.
- Hạn chế để nước đọng trong khu vực chăn nuôi và quanh nhà ở.

13. CÁC BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DO VIRUT ARENA

Bao gồm các bệnh:

- Sốt Lassa (Nigeria)
- Sốt xuất huyết Junin (Achentina)
- Sốt xuất huyết Machupo (Bolivia)
- Sốt xuất huyết Guanarito (Venezuela)
- Sốt xuất huyết Sabia (Brazil)

1. Đặc điểm của bệnh

Là các bệnh sốt virut cấp tính, thời gian từ 7-15 ngày, bệnh sốt Lassa từ 7-28 ngày. Đầu tiên người bệnh thấy nhức

đầu, khó chịu, đau sau hố mắt, mắt đỏ, vã mồ hôi và kiệt sức. Có trường hợp xuất huyết, nổi ban đỏ ở mặt, gáy và ngực, màn hâu, nặng thì chảy máu cam, nôn và đại tiểu tiện ra máu, triệu chứng não, choáng... Sốt Lassa thấy sốt liên tục hoặc gián đoạn, đau vùng bụng và ngực, ỉa chảy, nặng thì tụt huyết áp, tràn dịch màng phổi, động kinh, viêm não, phù mặt, phụ nữ có thai dễ bị tử vong. Bệnh do các loài gặm nhấm truyền.

2. Tác nhân gây bệnh

Là các virut thuộc nhóm Arenavirus có liên quan đến nhau. Virut Lassa gây bệnh sốt Lassa được phát hiện năm 1969 ở Nigeria. Virut Junin đối với bệnh ở Argentina, virut Machupo gây bệnh ở Bolivia, virut Guanarito ở Venezuela và virut Sabia đối với bệnh ở Brazil.

3. Sự lưu hành

Bệnh sốt Lassa được phát hiện đầu tiên ở huyện Lassa thuộc Tây Bắc Nigeria, sau đó lan ra nhiều vùng khác nhau của nước này. Bệnh thường lưu hành địa phương ở Nigeria, Sierra Leone và Liberia. Bệnh sốt xuất huyết Junin lại được phát hiện năm 1955 từ các nông dân trồng lúa tại Argentina, hay xảy ra vào mùa thu - đông. Bệnh Machupo gây sốt xuất huyết ở Bolivia thành dịch hoặc tản phát. Năm 1989 lại một vụ dịch sốt xuất huyết nghiêm trọng do virut có liên quan xảy ra ở Guanarito, Venezuela và các vùng nông thôn lân cận.

Virut Sabia gây ra một vụ dịch sốt xuất huyết vàng da ở Brazil năm 1990 và một vài nơi khác.

4. Ô chúa

Ô chúa sốt Lassa là loài chuột Mastomys. Ô chúa ở Argentina là chuột đồng, ở Bolivia cũng là một loài chuột, ở Venezuela là chuột ruộng bông và ruộng mía. Ô chúa của virus Sabia chưa được biết rõ, có thể cũng là loài gặm nhấm.

5. Cách lây truyền

Lây truyền trong đàn chuột và cho người chủ yếu do hít phải những hạt khí dung nhỏ do cơ thể chuột nhiễm bệnh bài tiết ra, hoặc do tiếp xúc qua vết cắn, vết sây sát trên da. Bệnh sốt Lassa có thể lây qua máu nhiễm trùng ở bệnh viện.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Bệnh sốt Lassa từ 6-21 ngày. Các bệnh sốt xuất huyết còn lại từ 7-16 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong thời gian chuột mang bệnh hoặc mang trùng, có khi suốt đời. Không lây từ người sang người, trừ bệnh sốt Lassa trong thời kỳ sốt cấp tính.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Nhiều loài chuột có thể nhiễm bệnh.

9. Triệu chứng bệnh tích

Nói chung, chuột đều ở dạng ẩn tính mang trùng. Một số ít chuột mắc thể cấp tính có thể chết sau khi sốt 3-4 ngày với

xuất huyết toàn thân, bại huyết. Trên người, triệu chứng chính như đã mô tả ở trên.

10. Chẩn đoán

Dùng phương pháp ELISA, PCR hoặc phân lập virut từ máu hoặc tổ chức.

11. Phương pháp phòng chống

a) *Biện pháp dự phòng*

Chủ yếu áp dụng cho người. Có thể diệt chuột trong nhà nhưng khó thực hiện đối với chuột đồng vì địa bàn quá rộng. Tuy nhiên, tiêu diệt hoặc hạn chế số lượng loài chuột là biện pháp ưu tiên hàng đầu. Ngoài ra, cần tránh tiếp xúc với chuột, bảo vệ nguồn nước uống, thực phẩm tránh để chuột vầy bẩn làm ô nhiễm.

b) *Biện pháp chống dịch*

- Báo cáo cơ quan y tế địa phương.
- Cách ly người hoặc con vật có bệnh.
- Tiêu độc các chất thải trùng từ nguồn dịch.
- Điều trị bệnh cho người bằng huyết thanh miễn dịch đặc hiệu và Ribavirin.

c) *Kiểm soát nguồn dịch và môi trường*

- Kiểm soát đàn chuột trong vùng có dịch.
- Theo dõi và kiểm soát người có bệnh.

14. BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT TRUNG Á (SỐT XUẤT HUYẾT CRIMÊ CONGO)

1. Đặc điểm của bệnh

Bệnh do virut của thỏ rừng, chim truyền sang người với đặc điểm sốt đột ngột, khó chịu, mệt mỏi, đau đầu, chán ăn, đau lưng và đau chân, đôi khi có nôn và ỉa chảy. Sung huyết ở kết mạc mắt, nổi ban ở vùng hầu họng, xuất huyết rải rác ở ngực, bụng, tứ chi. Trường hợp nặng có chảy máu từ mũi, phổi, ruột, tử cung, gan. Sốt cao từ 5-12 ngày, tỷ lệ tử vong 1-50%.

2. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là virut sốt xuất huyết Trung Á Nairovirus.

3. Sự lưu hành

Bệnh lưu hành ở nhiều nơi trên thế giới. Bệnh đã từng xảy ra ở các khu rừng rậm vùng Crimê, bán đảo Kersch, Kazaxtan, Uzobékistan, vùng Don-Rostov, Atrakhan, Anbani, Nam Tư cũ, Bungari, Irắc, Ả Rập, Pakistan, miền Tây Trung Quốc, châu Phi. Bệnh xảy ra theo mùa, ở Nga từ tháng 6 đến tháng 9. Bệnh hay thấy ở những người chăn nuôi gia súc hoặc nhân viên y tế.

4. Ổ chứa

Thỏ rừng, chim và các giống ve Hyalomana là ổ chứa của bệnh ở Trung Á và Nam Phi. Ở vùng nhiệt đới của châu Phi

có thể là gặm nhấm, loài ăn sâu bọ, ve Hyalomana và Boophilus. Đôi khi ngựa, dê, cừu cũng là vật chủ truyền bệnh.

5. Cách lây truyền

Người và động vật mắc bệnh do bị ve nhiễm khuẩn đốt. Ve có thể truyền virut qua trứng. Nhân viên y tế nhiễm bệnh là do tiếp xúc với máu và chất thải của người bệnh.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Từ 3-12 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong giai đoạn con vật mang trùng, ve truyền bệnh suốt đời và qua thế hệ sau. Người đang bị sốt trong máu, dịch tiết chứa nhiều virut cũng là nguồn truyền bệnh.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Thỏ rừng, chim, các loài ve, đôi khi cả gia súc.

9. Triệu chứng bệnh tích

Trong thực nghiệm thấy loài gặm nhấm có biểu hiện rõ ràng như sốt nhẹ, nhiễm virut huyết và có thể chết.

10. Chẩn đoán

Phân lập virut từ máu qua nuôi cấy tế bào hoặc qua chuột thí nghiệm, kháng thể huỳnh quang, miễn dịch gắn enzym...

11. Phương pháp phòng chống

a) Biện pháp dự phòng

Nhu đối với bệnh Lyme.

b) Biện pháp chống dịch

Chủ yếu áp dụng cho người như: Báo cáo cơ quan y tế địa phương, cách ly, sát trùng tẩy uế và điều trị bằng Ribavirin.

c) Kiểm soát nguồn dịch và môi trường

Diệt loài ký chủ truyền bệnh hoặc hạn chế tiếp xúc với chúng. Kiểm soát bệnh nhân.

15. BỆNH SỐT RỪNG KYASANUR VÀ BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT OMSK

1. Đặc điểm của bệnh

Hai bệnh sốt virut này có đặc điểm về lâm sàng tương đối giống nhau: Sốt đột ngột, nhức đầu, ớn lạnh, đau lưng và tay chân, kiệt sức, viêm kết mạc mắt, ỉa chảy, nôn mửa, sưng hạch cổ, phù kết mạc. Kèm theo là các dấu hiệu của hệ thần kinh, rối loạn trí nhớ. Trường hợp nặng có xuất huyết ngoài da hoặc đường tiêu hóa, hô hấp, dẫn tới tử vong. Bệnh do gặm nhấm, khỉ và ve truyền sang người.

2. Tác nhân gây bệnh

Virut bệnh sốt rừng KYASANUR và bệnh sốt xuất huyết OMSK có cấu tạo kháng nguyên và gen liên quan chặt chẽ với nhau, chúng nằm trong phức hệ của virut Flavi gây bệnh viêm não - Louping do ve truyền.

3. Sự lưu hành

Bệnh lưu hành trong khu rừng Kyasanur của vùng Karnataka (Ấn Độ). Thanh niên mắc bệnh thường vào mùa khô, vụ dịch năm 1983 đã có hơn 1000 người mắc bệnh, 150 người chết.

Sốt xuất huyết OMSK hiện nay không còn phổ biến như trước kia đã từng xảy ra ở vùng rừng rậm miền Tây Sibéri của Liên Xô cũ và vài nơi khác. Bệnh cũng lưu hành theo mùa, khi ve và gặm nhấm sinh sản, hoạt động mạnh.

4. Ố chúa

Ố chúa bệnh sốt rừng KYASANUR là loài gặm nhấm, chuột chù và khỉ. Ố chúa bệnh sốt xuất huyết OMSK là loài gặm nhấm, hải ly và ve.

5. Cách lây truyền

Mắc bệnh do bị ve nhiễm khuẩn đốt. Riêng hải ly có thể truyền cho người do tiếp xúc khi bị săn bắt.

6. Thời kỳ ủ bệnh: Từ 3-8 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong cả quá trình con vật và ve mang trùng. Ve mang trùng suốt đời. Bệnh không truyền từ người sang người.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Loài gặm nhấm, khỉ, hải ly, ve dễ bị nhiễm bệnh. Con non dễ nhiễm hơn con trưởng thành.

9. Triệu chứng bệnh tích

Ở động vật, bệnh thường biểu hiện dạng mang trùng ẩn tính. Đôi khi con non, những con nhiễm trùng nặng có biểu hiện sốt, bỏ ăn, ỉa chảy, bại liệt rồi chết.

10. Chẩn đoán

Phân lập virut hoặc nuôi cấy tế bào.

11. Phương pháp phòng chống

Như đối với bệnh sốt xuất huyết Trung Á và bệnh Lyme. Có thể dùng vacxin tiêm phòng cho người.

16. BỆNH SỐT XUẤT HUYẾT DO MARBURG VÀ EBOLAVIRUS

1. Đặc điểm của bệnh

Là những bệnh sốt xuất huyết virut cấp tính ở người, khởi đầu với sốt, khó chịu, mệt mỏi, đau đầu, đau cơ. Tiếp sau là viêm họng, nôn, ỉa chảy và nổi ban, xuất huyết, suy gan thận, ảnh hưởng tới hệ thần kinh trung ương, kiệt sức và tử vong. Bệnh có liên quan đến sự tiếp xúc với các loài khỉ.

2. Tác nhân gây bệnh

Cả hai loại virut đều thuộc họ Filoviridae. Thỉnh thoảng hạt virut có cấu trúc khá kỳ lạ như chia nhánh hoặc cuộn tròn khá dài khác với các virut thông thường. Virut Marburg có

kháng nguyên khác với virut Ebola. Các chủng virut Ebola ở các nước cũng khác nhau về kháng nguyên. Có chủng lại chỉ gây nhiễm trùng không có triệu chứng ở người.

3. Sự lưu hành

Bệnh virut Marburg được phát hiện ở Đức và Nam Tư năm 1967 do người tiếp xúc với khỉ xanh châu Phi, sau đó năm 1975 lại có ở Nam Phi, Zimbabwe, 1980 ở Kenya.

Bệnh virut Ebola được phát hiện vào năm 1976 ở Sudan với hơn 600 người mắc bệnh, tỷ lệ chết khoảng 70%. Năm 1979 lại xảy ra vụ dịch thứ hai và lại bùng nổ tại vùng có dịch trước ở Sudan. Năm 1994 bệnh được phát hiện ở người và những con tinh tinh ở Bờ Biển Ngà. Năm 1995 lại có vụ dịch lớn ở vùng Kitwit thuộc Zaire. Điều tra dịch tỦ thấy nhiều người dân tại bán sa mạc Sahara có mang kháng thể đặc hiệu với virut Ebola nhưng chưa rõ mối quan hệ với virut có độc trong các ổ dịch.

Nhiều con khỉ xuất xứ từ Philippines nhập vào Mỹ, Ý năm 1989, 1990 và 1992 đã bị chết, trong đó phân lập được Filovirus có liên quan tới virut Ebola.

4. Ổ chứa

Khỉ xanh châu Phi từ Uganda đã được chứng minh là ổ chứa của bệnh virut Marburg; khỉ Cynomolgus là ổ chứa các chủng Filovirus châu Á. Cả hai loài khỉ này đều được nhập

khẩu từ châu Á hoặc châu Phi và có liên quan mật thiết với các nghiên cứu về y học. Nhiều nghiên cứu chưa thấy rõ vai trò ổ chứa ở khỉ.

5. Cách lây truyền

Ở người chủ yếu do trực tiếp xúc và nhiễm phải các hạt virut do người có bệnh thải ra trong máu, chất tiết, tinh dịch, kim tiêm.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Ở khỉ từ 4-20 ngày. Ở người 3-9 ngày đối với virut Marburg, từ 2-21 ngày đối với bệnh virut Ebola.

7. Thời kỳ lây truyền

Trong thời gian máu và các chất bài tiết của cơ thể còn chứa virut.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Mới thấy loài khỉ xanh châu Phi và khỉ Cynomolgus nhiễm bệnh. Các lứa tuổi người đều nhiễm bệnh.

9. Triệu chứng bệnh tích

Trong quá trình ủ bệnh, virut tập trung nhiều ở gan, lá lách, hạch bạch huyết và phổi. Sau đó là xuất hiện các triệu chứng: Khỉ sốt cao, giảm trọng lượng, tiêu tụy, biếng ăn rồi xuất huyết, phát ban trên da. Khỉ xanh châu Phi mắc bệnh sốt Ebola nhẹ và ít chết hơn khỉ Cynomolgus. Tuy nhiên, trong

thực nghiệm chúng lại đều chết khi nhiễm virut Marburg. Khi Rhesus cũng bị bệnh nhẹ và ít chết với virut Ebola.

Bệnh tích: xuất huyết, hoại tử, viêm.

10. Chẩn đoán

Trên lâm sàng khó phân biệt với các bệnh sốt phát ban và bệnh có triệu chứng tương tự. Chẩn đoán xác định: Phản ứng miễn dịch huỳnh quang.

11. Phương pháp phòng chống

Chủ yếu là phòng bệnh cho người: tương tự như đối với bệnh sốt Lassa.

17. BỆNH SỐT VÀNG

1. Đặc điểm của bệnh

Là một bệnh sốt virut cấp tính trong thời gian ngắn với các triệu chứng thay đổi, từ không rõ ràng đến tử vong. Đặc trưng của bệnh là sốt, vàng da, albumin niệu và xuất huyết. Bệnh có hai dạng phân biệt là sốt vàng thành thị do virut được truyền từ người sang người qua muỗi *Aedes aegypti* và sốt vàng rừng núi do muỗi và các loài linh trưởng không phải là người và đôi khi ở người. Thể điển hình có biểu hiện sốt đột ngột, đau đầu, đau cơ, mệt lử, buồn nôn và nôn. Sự vàng da tăng dần lên. Nếu thể nặng có thể xuất huyết niêm mạc tiêu hóa, nôn ra máu, ỉa phân màu cà phê và có thể chết.

2. Tác nhân gây bệnh

Do virut sốt vàng nhóm Flavivirus, thuộc họ Flaviviridae. Nhóm này có 69 virut bao gồm cả một số bệnh quan trọng do côn trùng chân khớp truyền như sốt Dengue, viêm não St. Louis, viêm não Nhật Bản và viêm não do ve truyền.

3. Sự lưu hành

Bệnh sốt vàng lưu hành với hai chu trình lây truyền riêng biệt:

- Chu trình thành thị với muỗi *Aedes aegypti* và người;
- Chu trình rừng núi với muỗi và các loài linh trưởng không phải là người, đôi khi là người.

Sự lưu hành của bệnh sốt vàng rừng núi thường xảy ra ở các vùng nhiệt đới châu Phi và châu Mỹ La tinh. Các nam thanh niên hay bị mắc bệnh, đó là những người phải làm việc trong rừng hoặc phải đi qua các vùng của Brazil, Bolivia, Peru, Colombia, Ecuador.

Sốt vàng thành thị hay xảy ra ở các thành phố thuộc châu Mỹ, từ năm 1986-1991 bệnh chỉ hay được báo cáo có ở Nigeria với 20.000 người mắc, hơn 4.000 người chết. Nói chung từ năm 1942, hầu như bệnh không còn lưu hành ở các thành phố châu Mỹ do muỗi *Aedes aegypti*. Tuy nhiên người ta lo ngại bệnh sẽ quay trở lại do sự tái xâm nhập của muỗi truyền bệnh.

Ở châu Phi, bệnh lưu hành địa phương ở Nam sa mạc Sahara đến Bắc Angola, Zaire và Tanzania. Chưa thấy có bệnh ở châu Á và miền duyên hải Đông Phi.

4. Ở chúa

Ở thành thị ở chúa là người và muỗi *Aedes aegypti*. Ở rừng núi, ở chúa là khỉ, thú có túi và muỗi rừng. Virut có thể truyền qua trứng muỗi. Người chỉ là vật chủ ngẫu nhiên của bệnh sốt rừng núi, nhưng ở thành thị lại có vai trò làm lan rộng chu trình truyền bệnh.

5. Cách lây truyền

Ở thành thị và một số vùng nông thôn lân cận, bệnh được truyền do người bị muỗi nhà *Aedes aegypti* nhiễm virut đốt. Ở vùng rừng núi Nam Mỹ, lại do vài chủng muỗi rừng thuộc giống *Haemagogus*. Ở vùng Đông Phi muỗi *Ae. Africanus* là vectơ truyền bệnh trong đàn khỉ. Trong khi các loại muỗi vừa sống trong rừng vừa sống trong nhà lại truyền bệnh từ khỉ sang người. Muỗi *Aedes albopictus* từ châu Á xâm nhập vào Brazil và Mỹ có khả năng duy trì từ giữa chu trình sốt vàng rừng núi và thành thị ở vùng Tây Ban Nha.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Ở động vật chưa rõ. Ở người từ 3-6 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Ở khỉ chưa được nghiên cứu kỹ. Ở người, trước khi sốt và đến 5 ngày sau khi sốt, trong máu đã có virut. Muỗi hút máu vào thời kỳ này có nguy cơ truyền bệnh cao. Chỉ cần một lần bị nhiễm virut qua hút máu người bệnh, muỗi có khả năng truyền bệnh suốt đời.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Trong tự nhiên mới thấy một vài loài khỉ bị mắc bệnh và đa số ở thể ẩn tính. Ở người, mọi lứa tuổi đều mắc bệnh. Khi khỏi bệnh không bị tái phát. Người mắc bệnh thể ẩn tính chiếm đa số trong những vụ dịch lưu hành ở địa phương.

9. Triệu chứng bệnh tích

Chưa có tài liệu nói về triệu chứng ở khỉ.

10. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng khó phân biệt với các bệnh sốt virut khác, từ một đặc điểm là phát hiện các tổn thương đặc biệt trong gan.

Phân lập virut từ máu tiêm cho chuột ô, muỗi hoặc nuôi cấy tế bào. Phương pháp ELISA hay được sử dụng.

11. Phương pháp phòng chống

- Kiểm dịch động vật nhập khẩu đối với các loài khỉ và các động vật linh trưởng hoang dã có xuất xứ từ nơi có bệnh sốt vàng trong thời gian 7 ngày kể từ khi rời nơi xuất phát.

- Kiểm dịch đối với các phương tiện giao thông đường thủy, đường bộ và đường không đến từ nơi có bệnh sốt vàng theo quy định hiện hành của WHO.

- Tiêm phòng cho các đối tượng có nguy cơ.

- Đối với sốt vàng thành thị thì diệt hoặc hạn chế muỗi, tránh để muỗi đốt.

- Đối với sốt vàng rùng núi thì cần tiêm phòng cho người có nguy cơ cao.
- Tiến hành chống dịch, kiểm soát bệnh nhân và môi trường theo quy định của cơ quan y tế.

18. CÁC BỆNH VIÊM NÃO VIRUT ARBO DO MUỖI TRUYỀN

Gồm các bệnh: Viêm não Nhật Bản, viêm não ngựa miền Tây, viêm não ngựa miền Đông, viêm não St. Louis, viêm não thung lũng Murray, viêm não La Crosse, viêm não California, viêm não Rocio, viêm não Jamestown Canyon, viêm não thỏ giầy tuyết.

1. Đặc điểm của bệnh

Là một nhóm các bệnh não virut cấp tính với nhiều triệu chứng tương tự như nhau, chỉ khác nhau về mức độ trầm trọng. Phần lớn các trường hợp nhiễm bệnh đều không có triệu chứng. Số mắc bệnh nặng có sốt cao, nhức đầu, hôn mê, co giật, liệt cơ cứng. Có thể có di chứng thần kinh. Viêm não Nhật Bản, viêm não thung lũng Murray và viêm não tủy ngựa miền Đông có tỷ lệ tử vong cao hơn các bệnh viêm não khác.

2. Tác nhân gây bệnh

Mỗi bệnh viêm não do một virut riêng biệt của một trong ba nhóm gây ra.

Viêm não tủy ngựa miền Đông và miền Tây thuộc nhóm virut Alpha. Viêm não Nhật Bản, thung lũng Murray, St. Louis và Rocio thuộc nhóm virut Flavi. Viêm não La Crosse, California, Jamestown và thỏ giày tuyết thuộc nhóm virut Bunya.

3. Sự lưu hành

Bệnh viêm não tủy ngựa miền Đông có ở miền Đông, một phần miền Trung của Mỹ, Canada và rải rác ở vùng Trung và Nam Mỹ, các đảo vùng Caribe. Viêm não tủy ngựa miền Tây lại lưu hành ở miền Tây và một phần miền Trung Hoa Kỳ, Canada và Nam Mỹ. Viêm não Nhật Bản có ở các đảo Tây Thái Bình Dương, Nhật Bản và nhiều nước châu Á. Viêm não thung lũng Murray tại một phần của Australia, New Guinea. Viêm não St. Louis tại Mỹ, Canada, Jamaica, Panama, Brazil. Viêm não Rocio tại Brazil. Viêm não La Crosse tại Mỹ. Viêm não thỏ giày tuyết tại Nga, Canada và Trung Quốc.

4. Ổ chúa

Người ta mới chỉ biết các virut viêm não California sống qua đông trong trứng của muỗi Aedes và là ổ chúa của bệnh. Còn ổ chúa và cách sống qua đông của các virut viêm não khác chưa được biết rõ. Loài chim, gặm nhấm, dơi, bò sát, ếch nhái, trứng muỗi hoặc muỗi trưởng thành được nghi ngờ là ổ chúa của virut này.

5. Cách lây truyền

Do bị muỗi nhiễm virut đốt. Viêm não tủy ngựa miền Đông có thể do một loài muỗi truyền từ chim sang rồi một vài loài muỗi khác lại truyền từ chim sang người.

Đối với viêm não tủy ngựa miền Tây lại do muỗi Calex; các loài Calex cũng tham gia vào việc truyền nhiều bệnh viêm não khác. Viêm não Nhật Bản theo chu trình lợn, chim - muỗi.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Thường từ 5-15 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Chim nhiễm virut sẽ bị virut huyết kéo dài vài ngày. Ở loài dơi, bò sát, lưỡng cư có thể lâu hơn trong giai đoạn ngủ đông. Muỗi đốt động vật này sẽ truyền bệnh trong cả đời. Bệnh không lây từ người sang người.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Chim, bò sát, lưỡng cư mang trùng ẩn tính. Lợn cũng mang trùng, không có triệu chứng hoặc nếu có chỉ ở thể nhẹ, khó quan sát. Trẻ em, người già hay có triệu chứng, các lứa tuổi khác thường ẩn tính.

9. Triệu chứng bệnh tích

Động vật chỉ là vật chủ mang trùng. Các triệu chứng chỉ thể hiện rõ ở trên người.

10. Chẩn đoán

Bằng các phản ứng trung hòa, ngăn ngưng kết hồng cầu, miễn dịch huỳnh quang hoặc các xét nghiệm huyết thanh khác.

11. Phương pháp phòng chống

- Phổ biến cách phòng bệnh, tránh để muỗi đốt.
- Diệt muỗi và bọ gậy.
- Tiêm phòng cho gia súc ở vùng có nguy cơ hoặc nuôi lợn xa nơi người ở.
- Tiêm phòng cho người.
- Chống dịch, kiểm soát nguồn dịch và môi trường: Áp dụng các biện pháp báo cáo dịch, cách ly, tẩy uế, kiểm dịch... của cơ quan y tế.

19. CÁC BỆNH VIÊM NÃO VIRUT ARBO DO VE TRUYỀN

Gồm các bệnh: Viêm não Viễn Đông, viêm não Trung Âu, bệnh Louping, viêm não Powassan.

1. Đặc điểm của bệnh

Là một nhóm các bệnh virut, có các đặc điểm về lâm sàng tương tự như bệnh virut do muỗi truyền. Mỗi bệnh lại có một

vài đặc điểm khác biệt, như viêm não Viễn Đông có kết hợp với động kinh và liệt mềm; viêm não Trung Âu và bệnh Louping gây bệnh nhẹ nhưng kéo dài 3 tuần. Viêm não Powassan hay có di chứng thần kinh.

2. Tác nhân gây bệnh

Gồm một phức hệ thuộc nhóm virut Flavi, có nhiều liên quan chặt chẽ với nhau về kháng nguyên.

3. Sự lưu hành

Bệnh lưu hành rải rác ở Liên Xô cũ, Đông Âu, Trung Âu, Bắc Âu và cả Anh nhưng chủ yếu ở các vùng theo tên gọi của bệnh. Bệnh Louping chủ yếu ở Anh và Ailen và cả Tây Âu. Bệnh Powassan ở Nga, Mỹ và Canada. Bệnh xảy ra nhiều hơn vào các tháng có nhiều ve hoạt động. Bệnh viêm não Trung Âu địa phương xảy ra ở những người tiêu thụ sữa dê cừu chưa được tiệt trùng nên gọi là "sốt sữa hai giai đoạn". Có cả sự nhiễm khuẩn trong những người làm việc tại phòng thí nghiệm.

4. Ố chữa

Ố chữa vừa ở ve vừa ở loài có vú gồm lợn, cừu, hươu, gặm nhấm, chim.

5. Cách lây truyền

Bệnh lây truyền do bị ve nhiễm virut đốt, hoặc do tiêu thụ sữa tươi chưa được hấp Pasteur.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Từ 7-14 ngày.

7. Thời kỳ lây truyền

Động vật có vú nhiễm virut có thể truyền bệnh trong nhiều ngày. Ve truyền bệnh suốt đời. Không truyền từ người sang người.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Nhiều loài có vú như dã nêu ở trên, ve, chim. Người nhiễm bệnh không phân biệt giới tính và lứa tuổi.

9. Triệu chứng bệnh tích

Ở động vật chủ yếu là mang trùng ổn định.

10. Chẩn đoán

Dựa vào các phản ứng huyết thanh học để phân biệt nhóm bệnh này với các bệnh tương tự khác.

11. Phương pháp phòng chống

- Như đối với bệnh Lyme. Có thể dùng vacxin phòng bệnh. Tiêu độc sữa ở nơi có nguy cơ phát bệnh.

20. BỆNH VIÊM NÃO DO PARAMYXOVIRUS

1. Đặc điểm của bệnh

Là một bệnh virut cấp tính ở người, mới xuất hiện năm 1999, có tỷ lệ tử vong cao với các đặc điểm chính là sốt, đau đầu, chóng mặt và các dấu hiệu của viêm não - màng não. Bệnh do lợn nhiễm virut truyền sang người.

2. Tác nhân gây bệnh

Là một Paramyxovirus thuộc họ Paramyxoviridae, có liên quan chặt chẽ nhưng không phải là virut Handra được phân lập trong ổ dịch gây viêm não ngựa và người ở Australia năm 1994. Virut có thể nuôi trong môi trường tế bào Vero của khỉ xanh châu Phi, BHK của chuột non và tế bào lá lách lợn. Virut bị phá hủy khi đun sôi hoặc xà phòng và các chất sát trùng thông thường.

3. Sự lưu hành

Giữa cuối năm 1998 và đầu năm 1999 ở Malaysia xuất hiện và lây lan một bệnh dịch mới ở lợn với các triệu chứng thần kinh và hô hấp, một số lợn nái và lợn đực giống bị chết đột ngột. Bệnh xảy ra có nhiều liên quan đến hiện tượng viêm não ở công nhân nuôi lợn. Mới đầu người ta cho là dịch viêm não Nhật Bản. Nhưng áp dụng các biện pháp phòng chống bệnh viêm não Nhật Bản đều không ngăn chặn được số công

nhân mắc bệnh viêm não mới này đang ngày một gia tăng. Ngay sau đó, người ta đã phân lập được một loại virut mới, cũng tồn tại với virut viêm não Nhật Bản trong vùng dịch, được đặt tên là virut "Nipah", mang tên nơi phân lập đầu tiên ở làng Sungai Nipah thuộc bang Negeri Sembilan, Malaysia.

Từ tháng 8/1998 đến tháng 5/1999 có 265 người mắc bệnh trong đó có 105 người chết, hầu hết đang làm việc trong các trại lợn. Sau đó ở Singapore đã phát hiện 13 người mắc bệnh, có một người chết, họ là công nhân giết mổ lợn được nhập từ Malaysia.

Dịch gây ra bắt đầu từ bang Perak rồi lây xuống bang Negeri Sembilan và Selangor, chủ yếu do vận chuyển buôn bán lợn.

Nguồn gốc đầu tiên của vụ dịch còn chưa rõ.

Việc truyền lây do tiếp xúc với máu, phủ tạng, chất bài tiết của lợn nhiễm bệnh hoặc qua tinh dịch, dụng cụ, kim tiêm nhiễm khuẩn và cả do chó, mèo đưa virut đi. Tuy nhiên còn nhiều điều chưa được rõ như cách truyền lây ban đầu tới lợn, vai trò của các loài vật khác...

4. Ô chúa

Hiện nay còn chưa rõ về nguồn gốc và nơi tàng trữ của virut Nipah trong tự nhiên. Quan sát ghi nhận thấy lợn, chó, người, mèo, ngựa, dê khi tiếp xúc dễ nhiễm bệnh.

5. Cách lây truyền

Người và gia súc khi tiếp xúc với con vật mắc bệnh hoặc các tổ chức, chất thải của chúng có thể mắc bệnh, hoặc qua các vật dụng trung gian khác. Còn đang nghiên cứu các cách lây truyền khác.

6. Thời kỳ ủ bệnh

Khoảng từ 7-10 ngày ở lợn.

7. Thời kỳ lây truyền: Chưa rõ.

8. Tính cảm nhiễm và sức đề kháng

Mọi lứa tuổi lợn đều mắc bệnh, tuổi càng non tỷ lệ chết càng cao. Ở lợn đang bú mẹ tỷ lệ chết tới 40%.

9. Triệu chứng bệnh tích

Triệu chứng thể hiện khác nhau tùy theo lứa tuổi của lợn. Lợn nái xuất hiện triệu chứng viêm não sớm, lợn thịt lại hay có biểu hiện về hô hấp. Một số lớn không thấy có triệu chứng gì rõ rệt.

Bệnh tích chính ở phổi là viêm phổi với mức độ khác nhau, viêm màng não vô khuẩn (không gây mủ).

10. Chẩn đoán

Dùng phản ứng huyết thanh học ELISA, phản ứng trung hòa huyết thanh, PCR và phân lập virut.

11. Phương pháp phòng chống

Vì bệnh mới được phát hiện, còn cần nghiên cứu nên các biện pháp phòng chống mới chỉ là ban đầu, thí dụ như:

- Tiêu hủy ngay lập tức toàn bộ số lợn có trong vùng dịch ở giai đoạn đầu tiên, biện pháp này tỏ ra hữu hiệu trong việc ngăn chặn bệnh lây sang người.
- Sau đó thử bằng phản ứng ELISA để phát hiện trại có bệnh và kiểm tra phản ứng chéo giữa virut Nipah và virut Handra.
- Phổ biến cho mọi người chăn nuôi cách phát hiện triệu chứng bệnh ở lợn và cách bảo hộ an toàn cho họ.
- Có chế độ báo cáo khẩn cấp đến cơ quan thú y và y tế.
- Vệ sinh cá nhân, rửa kỹ bằng xà phòng sau khi tiếp xúc với lợn nghi mắc bệnh.
- Sử dụng xút để khử trùng chuồng trại, vật liệu và môi trường.
- Diệt ruồi, muỗi.
- Người bị bệnh có thể được điều trị bằng Ribavirin, hy vọng có hiệu quả.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Phan Đình Đỗ, Trịnh Văn Thịnh: Bệnh truyền nhiễm gia súc. Nhà xuất bản Nông thôn, Hà Nội 1960-1961.
2. Trường Đại học Nông nghiệp I: Bệnh truyền nhiễm gia súc. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội - 1998.
3. Nguyễn Hữu Ninh: Những bệnh của gia súc lây sang người. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội - 1987.
4. Nguyễn Phước Tương: Bệnh ký sinh trùng của vật nuôi và thú hoang lây sang người. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội - 2000.
5. Zoonoses - S.R. Palmer, Lord Soulsby and D.I.H. Simpson, Oxford University press, 1998.
6. Handbook on animal diseases - Archie hunter, SVSV Project in Vietnam - 2000.
7. Pig diseases - D.J. Taylor, Seventh edition in Great Britain, 1999.
8. Infection diseases of dogs, a clinical handbook - R. Charrles Povey. Guelph University, Canada - 1988.
9. Diseases of poultry - B.W. Alnek with John Barnes, C.W. Loard L.R. Ma Dorgald Y.M. Saif - 1999.
10. Control of communicable diseases Manual - Abram S. Benenson, Editor, Sixteenth Edition, American Public Health Association - 1995.

MỤC LỤC

	<i>Trang</i>
Lời nói đầu	3
<i>Phần 1</i>	
Khái niệm chung về các bệnh từ động vật lây sang người	5
I. Định nghĩa	5
II. Phân loại bệnh từ động vật lây sang người	6
III. Khuynh hướng của bệnh từ động vật lây sang người	7
IV. Các yếu tố chính của sự lây truyền bệnh	8
V. Khái niệm về sự không chế và thanh toán bệnh	11
<i>Phần 2</i>	
Các bệnh do virut	13
1. Bệnh bò điên	13
2. Bệnh Cúm	18
3. Bệnh Đại	23
4. Bệnh Đậu	32
Đậu bò	33
Đậu trâu (ngưu đậu)	33
Đậu khỉ	34
	97

Tanapoxvirus	34
Bapox	35
Đậu cùu	36
Giả đậu bò	36
Viêm miệng có nốt sần ở bò	37
Đậu hải cẩu	37
Đậu tuần lộc và hươu xạ	38
Parapoxvirus ở thú hoang	38
5. Bệnh do virut Hanta	38
Sốt xuất huyết gây dịch	39
Hội chứng phổi do virut Hanta	42
6. Bệnh do virut Herpes B	44
7. Bệnh lở mồm long móng	47
8. Bệnh mụn nước của lợn	54
9. Bệnh viêm miệng mụn nước	58
10. Bệnh gà rù Niu-cát-xon (New Castle)	61
11. Bệnh viêm não - tủy ngựa Venezuela	65
12. Bệnh sốt thung lũng Rift	67
13. Các bệnh sốt xuất huyết do virut Arena	71
14. Bệnh sốt xuất huyết Trung Á (sốt xuất huyết Crimê Congo)	75
15. Bệnh sốt rừng Kyasanur và bệnh sốt xuất huyết Omsk	77

16. Bệnh sốt xuất huyết do Marburg và Ebolavirus	79
17. Bệnh sốt vàng	82
18. Các bệnh viêm não vírus Arbo do muỗi truyền	86
19. Các bệnh viêm não virus Arbo do ve truyền	89
20. Bệnh viêm não do Paramyxovirus	92
TÀI LIỆU THAM KHẢO	96

Chịu trách nhiệm xuất bản

LÊ VĂN THỊNH

Biên tập và sửa bản in

BÍCH HOA - HOÀI ANH

Trình bày, bìa

ĐỖ THỊNH

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

D14 Phương Mai, Đống Đa, Hà Nội

ĐT : 8523887 – 8524501 – 8521940

FAX : (04) 5760748

CHI NHÁNH NXB NÔNG NGHIỆP

58 Nguyễn Bỉnh Khiêm, Quận 1, TP Hồ Chí Minh

ĐT : 8297157 – 8294521 FAX: (08) 9101036

In 2.000 bản, khổ 15x21 cm tại Xưởng in NXBNN. Giấy chấp nhận
đăng ký KHXB số 85/715 do CXB cấp ngày 1/7/2002. In xong và nộp
lưu chiểu quý I/2003.

BIEN PHAP PHONG CHON



S0027974
P00021 ✓ 20000 đ

63 - 630
NN - 2002 - 85/715 - 2002

Giá: 20.000 đ