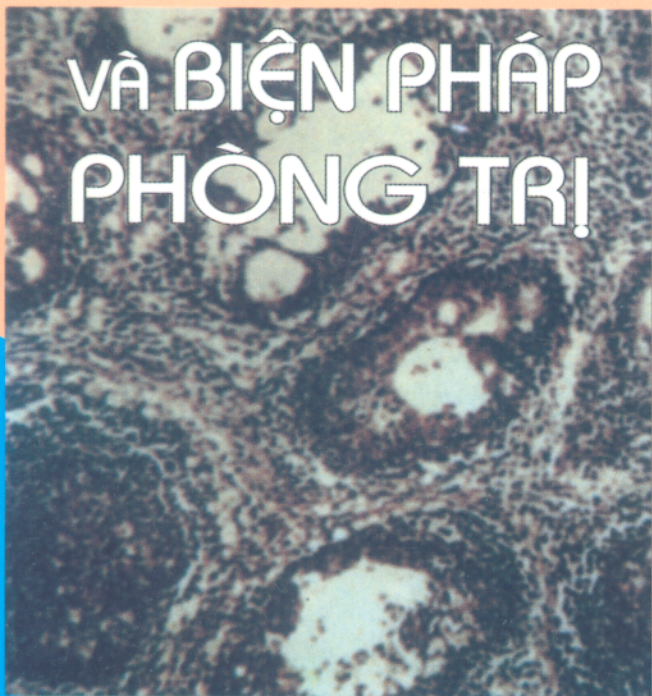


TS. LÊ VĂN NĂM

Bệnh GUMBORO Ở GÀ

VÀ BIỆN PHÁP
PHÒNG TRỊ



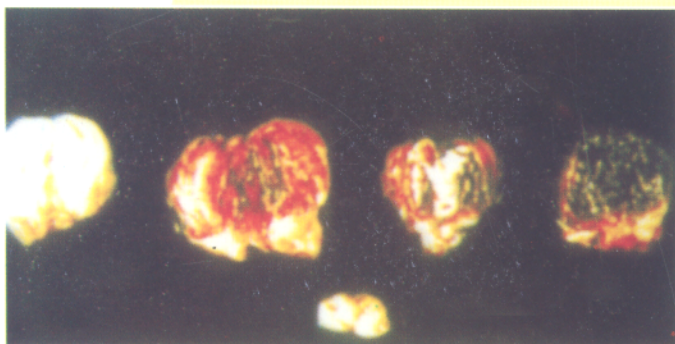
NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP



Ảnh 2.
Xuất huyết
dạ dày tuyến
bệnh Gumboro



Ảnh 3. Xuất huyết cơ đùi - Bệnh Gumboro



Ảnh 4. Sung và xuất huyết tuyến túi Fabricius
- Bệnh Gumboro

TS. LÊ VĂN NĂM

BỆNH GUMBORO Ở GÀ VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

**NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 2004**

LỜI NÓI ĐẦU

Nếu như vào những năm cuối của thập kỷ 80, những người làm công tác chăn nuôi và thú y gia cầm của nước ta chưa có điều kiện tiếp xúc để hiểu biết một cách đúng đắn bản chất bệnh Gumboro, thì **những năm gần đây họ đang phải đương đầu với nạn dịch khủng khiếp do Gumboro gây ra trên phạm vi toàn quốc.** Nhiều trường hợp họ tỏ ra lúng túng trong cách nhìn nhận, chẩn đoán và giải quyết hậu quả của bệnh. Lý do về vấn đề này thì nhiều, nhưng chủ yếu vẫn là thiếu thông tin về bệnh trong bối cảnh bệnh dịch trở nên khá phổ biến đến bất ngờ, gây nhiều thiệt hại cho ngành chăn nuôi gà tập trung theo lối công nghiệp.

Cuốn sách nhỏ **“Bệnh Gumboro ở gà và biện pháp phòng trị”** sẽ giới thiệu khá đầy đủ về bệnh, đặc biệt là các phương pháp tối ưu về điều trị cũng như các giải pháp phòng bệnh Gumboro hiệu quả ở nước ta hiện nay. Mặc dù sách đã xuất bản nhiều lần, nhưng nhu cầu bạn đọc vẫn rất lớn, do đó chúng tôi bổ sung để tái bản lần ba.

Chúng tôi hy vọng cuốn sách sẽ mang đến cho các bạn đọc nhiều thông tin bổ ích, nhất là các bạn đang theo học cao học, nghiên cứu sinh; song chắc chắn cũng không tránh khỏi những thiếu sót nhất định. Do vậy chúng tôi mong nhận được nhiều ý kiến đóng góp của các bạn đồng nghiệp.

Tác giả

Phần I

LỊCH SỬ PHÁT HIỆN VÀ NGHIÊN CỨU BỆNH GUMBORO

Bệnh Gumboro là một bệnh truyền nhiễm nguy hiểm gây tổn thương điển hình ở túi bao dịch hạch (Bursa Fabricius), xuất huyết cơ đùi, ngực, viêm xuất huyết dạ dày tuyến ruột ở thận gà do Bimavirus gây nên.

I. BỆNH GUMBORO TRÊN THẾ GIỚI

Bệnh Gumboro có tên khoa học là Infectious Bursal Disease, viết tắt là IBD và căn nguyên gây bệnh Gumboro được viết tắt là IBDV, được miêu tả lần đầu tiên trên thế giới vào năm 1957 tại vùng Gumboro, bang Delaware của Mỹ.

Năm 1962 [8] Cosgrove đã miêu tả chi tiết bệnh viêm thận truyền nhiễm với các triệu chứng điển hình của bệnh Gumboro ngày nay.

Cũng năm đó Winterfield và Hitchner [43] đã phân lập được virut Gray từ một số bệnh viêm thận truyền nhiễm y hệt như Cosgrove đã công bố trước đó, chỉ khác là: ngoài những triệu chứng điển hình của bệnh Gumboro. Hai tác giả trên còn mô tả thêm bệnh mang những triệu chứng và

bệnh tích của viêm phế quản truyền nhiễm. Vì thế 2 tác giả trên đã cho rằng virút Gray là nguyên nhân gây bệnh Gumboro. Nhưng sau công bố này Winterfield đã quan sát kỹ những biến đổi của bệnh Gumboro chủ yếu ở túi dịch hạch (Bursa Fabricius) và ông tập trung nghiên cứu lại các tác nhân gây nhiễm túi huyết, so sánh giữa tác nhân này với virút Gray và ông thấy rằng virút Gray không phải là căn nguyên gây bệnh viêm thận truyền nhiễm - tức Gumboro, mà chính virút Gray là nguyên nhân gây bệnh viêm phế quản truyền nhiễm (Infectious Bronchitis Virus) có xu hướng gây độc ở thận.

Ông và cộng sự Hitchner mặc dù chưa chứng minh được rõ ràng căn nguyên gây bệnh Gumboro, nhưng với bệnh lý, đặc biệt ở túi huyết đã mạnh dạn đề xuất [18]. Bệnh phải được mang tên Infectious Bursal Disease - viết tắt IBD và tác nhân gây bệnh được gọi là IBDV và ngày nay đề nghị đó đã được chấp nhận.

Năm 1972 Allan và cộng sự [1] đã chứng minh hiện tượng suy giảm miễn dịch ở gà khi bị nhiễm virút gây bệnh Gumboro đã gây xôn xao trong giới khoa học... Ngay sau đó một loạt những nghiên cứu tiếp theo từ 1972 đến 1982 đều nhất trí với kết luận trên của Allan và nêu rõ tác hại mới và mối đe dọa nguy hiểm của bệnh Gumboro đối với ngành chăn nuôi gà công nghiệp.

Kể từ khi Cosgrove công bố về một số bệnh mới và Allan công bố về hiện tượng suy giảm miễn dịch có một sự

trùng lặp về sự lan truyền bệnh từ vùng này sang vùng khác với vấn đề phát hiện ra bệnh ở nhiều nước khác nhau trong cùng một khoảng thời gian.

Bệnh Gumboro trên thế giới

Năm phát hiện ra bệnh	Nước phát hiện thấy bệnh	Tác giả công bố bệnh
1962	Mỹ	Cosgrove [8]
1965	Anh	Rinaldi và CS [36]
1967	Đức	Landgraf [25]
1969	Pháp	Maire
1970	Canada	
1972	Châu Phi	
1973	Brazil	
1974	Úc	Firth (59)
1985	Thái Lan	
1989	Việt Nam	Lê Văn Năm (30b) Nguyễn Tiến Dũng

Năm 1985 [32] theo số liệu của Tổ chức Dịch tễ thế giới (OIE) có 76 nước gửi báo cáo thì có 43 nước báo cáo có bệnh Gumboro (chiếm 56,57%). Ngày nay, bệnh có mặt hầu hết các nước có ngành chăn nuôi gà tập trung.

Điều đáng quan tâm đối với các nhà nghiên cứu ở chỗ tình hình dịch tễ bệnh không những ngày càng trở nên phổ biến mà sự thiệt hại do bệnh Gumboro gây ra ngày càng

nặng nề. Sự thiệt hại bằng con số tử vong lên tới 50-80% không những chỉ ở một nước mà còn ở nhiều nước.

II. BỆNH GUMBORO Ở VIỆT NAM

Theo Nguyễn Tiến Dũng năm 1989 [12] thì vào những năm của thập kỷ 70 rất có thể bệnh Gumboro đã xuất hiện ở nước ta, đã gây nhiều tổn thất cho chăn nuôi gia cầm, nhưng do hiểu biết còn hạn chế nên hầu hết các cán bộ thú y đều cho rằng do tiêm phòng không đầy đủ bệnh Niu-cát-xơn (Newcastle).

Năm 1981 ở Trại gà Cục hậu cần quân khu 5 - Đà Nẵng từ ngày 22/9/1981 đến 28/10/1981 có một đợt bệnh xảy ra làm chết 6460 con trên tổng số 23.310 con chiếm 27%, khi đó chưa ai có thể chẩn đoán ra bệnh. Nhưng với việc miêu tả, lưu trữ về bệnh tích, lâm sàng, dịch tễ bệnh thì rất có thể đó là một đợt dịch bệnh Gumboro (Nguyễn Đăng Khải, 1988 [24]).

Năm 1983 tại Trại thí nghiệm gia cầm Thụy Phương, TS. Lê Văn Năm đã phát hiện ra bệnh Gumboro qua lâm sàng, bệnh tích đại thể và vi thể cũng như tuổi gà bị bệnh, nhưng vì lý do liên quan đến việc công nhận giống gà Rôt-ri nên phải huỷ bỏ thông báo khoa học này. Trong suốt 5 năm tiếp theo Lê Văn Năm và Nguyễn Tiến Dũng đã kiên trì theo dõi, nghiên cứu để công bố chính thức kết quả chẩn đoán bệnh Gumboro trên tạp chí KHKT Nông nghiệp số 3

tr.169-171, 1989. Có thể nói đây là một báo cáo khoa học đầu tiên về bệnh này ở Việt Nam.

Để góp phần hiểu biết về bệnh Gumboro Trần Minh Châu và Dương Công Thuận đã giới thiệu và dịch tên bệnh là bệnh viêm bao hạch dịch truyền nhiễm (1984 [7]).

Theo Nguyễn Đăng Khải, 1988 [24] và Trần Thị Tố Liên [44] luận án PTS - 1996 - tr.8 thì từ 1/9/1982 đến 22/9/1987 bệnh Gumboro đã xảy ra tại trại gà Phúc Thịnh Hà Nội đã làm thiệt hại 55.467 gà trên tổng số 222.615 con.

Nguyễn Tiến Dũng và cộng sự năm 1993 [12] cho biết từ năm 1986 đến 1993 bệnh Gumboro phát ra ổ at ở hầu hết các trại chăn nuôi gà tập trung và ngày càng lan rộng trên phạm vi toàn quốc.

Số liệu thống kê của Cục thú y từ 1985-1987 cho biết bằng phương pháp kết tủa khuếch tán trong thạch (AGP) và phương pháp tiêm pha phôi trứng với kháng nguyên và huyết thanh mẫu nhập từ nước ngoài đã phát hiện 159 mẫu dương tính có kháng thể Gumboro chiếm 15,28% số mẫu được kiểm tra. Chúng tỏ trong thời gian này ở nước ta đã tồn tại và lưu hành mầm bệnh Gumboro. Cũng theo số liệu thống kê của Cục Thú y từ 1987 đến 1997 hầu hết các tỉnh trong cả nước đều có báo cáo về dịch bệnh Gumboro và bệnh đã gây nhiều thiệt hại to lớn đối với hầu hết các cơ sở chăn nuôi gà tập trung, đặc biệt đối với các hộ nông dân (Trần Thị Tố Liên [43] - Luận án PTS. tr.9).

*** Tình hình bệnh Gumboro trong 3 năm 1995-1997
ở một số tỉnh miền Bắc**

Từ tháng 2/1995 đến 30/12/1997 tại Công ty vật tư thú y Trung ương I, bộ phận mổ khám kê đơn đã mổ khám 3.760 con gà từ 2.113 đàn gà thuộc các tỉnh xung quanh Hà Nội: Hà Tây, Hoà Bình, Hà Nội, Vĩnh Phúc, Bắc Giang, Bắc Ninh, Hải Dương, Hải Hưng, xa hơn nữa có một số ca gà từ Hà Nam, Nam Định, Ninh Bình và Thanh Hoá đã gửi mẫu đến. Với số theo dõi khá chi tiết tỉ mỉ và khoa học chúng tôi thu được kết quả:

Kết quả mổ khám gà từ 2/1991 - 12/1997 (3 năm)

Tên bệnh	Số gà bệnh/ca mổ		Tình hình bệnh/đàn	
	Con	%	Số lượng đàn	%
Hen gà	639	16,99	592	28,01
Cầu trùng	451	12,00	275	13,01
Gumboro	2558	76,00	1004	56,98
Niu-cat-xơn	977	25,98	275	13,01
Thiếu máu truyền nhiễm	264	7,02	106	5,01
Hội chứng còi cọc	155	4,12	148	7,00
Sưng phù đầu	413	10,98	42	1,98
Ký sinh trùng (giun tròn)	376	10,00	127	6,00
Không rõ bệnh	73	1,94	63	2,98

Những số liệu bảng trên chúng ta thấy:

+ Diễn biến tình hình bệnh hiện nay rất phức tạp.

- Bệnh Gumboro là chủ yếu, chiếm 57% đàn gà và 76%lca mổ khám. Tiếp sau đó là Niu-cat-xơn, hen gà, cầu trùng...

- Bệnh thiếu máu truyền nhiễm và hội chứng còi cọc đã xuất hiện và đang trở thành mối đe dọa nguy hiểm trong tương lai gần.

+ Khi mổ khám những cá thể khác nhau trên cùng một đàn gà chúng tôi thấy nhiều loại hình bệnh lý rất khác nhau. Thậm chí trên cùng một xác gà thấy bệnh tích của 2 hoặc 3 bệnh. Điều đó chứng tỏ bệnh gia cầm hiện nay thường xuyên bị ghép hoặc bội nhiễm thứ phát... Đặc biệt là Gumboro có thể ghép với nhiều bệnh như trong bảng số liệu trên.

Như vậy sau nhiều năm theo dõi, nhất là 3 năm trở lại đây, kết hợp với thông báo của Nguyễn Tiến Dũng [12], của Phương Song Liên [45], của Trần Thị Tố Liên [44]... chúng tôi có thể khẳng định bệnh Gumboro đã lan truyền và có mặt khắp nước ta, bệnh đã trở thành mối đe dọa nguy hiểm đối với ngành chăn nuôi gà công nghiệp.

Chính vì những tổn thất nặng nề do bệnh Gumboro gây ra từ 1987 đến nay đã thôi thúc nhiều cơ quan chức năng với những chương trình nghiên cứu cụ thể về chẩn đoán, dịch tễ tổng hợp về sản xuất và sử dụng vaccin nhằm phòng chống bệnh Gumboro đạt hiệu quả tốt.

Phần II

NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH GUMBORO

Bệnh Gumboro do một loại Birna virút gây nên thuộc họ Birna viridae. Để hiểu đúng bản chất căn nguyên chúng ta có thể dẫn giải như sau: virút gây bệnh Gumboro chứa RNA (axít ribonucleic). Danh từ Birna virút là tên ghép của các chữ: Bi nghĩa là hai, 'RNA = rna, tức là virút gây bệnh Gumboro có 2 đoạn RNA (two segments double stranded RNA = dsRNA) (Muller et al, 1979 [29]; Steger et al, 1980 [38]).

Virút có kích thước 55-65nm (Nick et al, 1976 [31]; Ozel et al, 1985 [46]).

Theo Almeida và Morris (1973) [2] thì virút gây bệnh Gumboro có 2 dạng hạt với kích thước khác nhau: một dạng có đường kính 55-60nm với hình 6 cạnh và một dạng thứ hai chỉ có đường kính 18-22nm tương tự như các Parvo virus.

Virút Gumboro không có vỏ bọc ngoài cùng mà chỉ là một virút dạng trần hay còn gọi là Nucleokapxit bao gồm nhân chứa axít ribonucleic được bọc bởi một lớp vỏ protein gọi là Capxit. Sự đối xứng của Capxit là mặt nghiêng với

phép đồ tam giác $T = 13$, được cấu tạo bởi đường dextrose tả truyền (dextrose handedness).

Phần Capxit của virút Gumboro được cấu tạo bởi 32 Capsomer, mỗi capsomer lại được tạo bởi 4 loại protein có cấu trúc khác nhau (Dobos et al, 1979 [14]).

Tóm lại, virút gây bệnh Gumboro (IBDV) có dạng hình khối. Trong nguyên sinh chất tế bào bị nhiễm chúng ta có thể quan sát dưới kính hiển vi điện tử thấy tập hợp virút Gumboro giống như tổ ong xếp đều đặn cạnh nhau. Mỗi nguyên sinh chất tế bào bị nhiễm có thể chứa một vài tập hợp IBDV. Virút Gumboro được liệt kê vào hàng thứ 18 trong hệ thống phân loại virút gây bệnh thuộc họ Birnaviridae cho người và động vật (Azad et al, 1985) [3].

Hệ gen của virút Gumboro chứa axit Ribonucleic không giống hệ gen của nhiều loại virút khác, chúng bao gồm 2 sợi phân làm 2 đoạn riêng biệt, cả 2 phân đoạn RNA của virút đều mang thông tin di truyền và có nhiệm vụ tổng hợp 4 loại protein cấu trúc khác nhau, cũng như một số loại men cần thiết trong quá trình tự nhân đôi theo cơ chế tự bổ sung để tổng hợp ARN mới, nguyên liệu cho các virút mới.

Các cấu trúc kháng nguyên của virút Gumboro tập trung ở phần vỏ (capxit của virút). Bằng phương pháp điện di, người ta phân biệt được 4 loại protein có tên gọi là VP1, VP2, VP3, VP4 (viral protein = VP) (Dobos, 1979 [14]; Dobos et al, 1979 [13]; Becht, 1980 [5]). Những loại

protein này tạo nên capsít của virút và được phân bố trong 32 capsomer bao bọc lấy nhân virút theo từng lớp khác nhau. Chúng có phân tử lượng cũng khác nhau: 90KD, 41KD, 32KD và 28KD, trong đó chỉ có loại protein có phân tử lượng 32KD mang đầy đủ phẩm chất tính kháng nguyên. Người ta cũng quan sát thấy có một số protein khác như VPX... liên quan đến sự sản sinh ra precursor (Dobos, 1979 [14]). Căn cứ vào trọng lượng phân tử protein và nơi vật chủ để phân lập virút mà người ta chia virút Gumboro thành ít nhất typ 1 ở gà ta, typ 2 ở gà tây. Ba serotyp, typ 3 là typ phụ của typ 1 trong đó serotyp 1 đóng vai trò chủ yếu trong quá trình gây bệnh vì chúng chứa VP2 và VP3. Trên VP2 người ta phát hiện ra có một thể cấu tạo epitope trung hoà phụ thuộc (gián đoạn) và một thể cấu tạo epitope độc lập (liên tục) ở trên VP3 qua việc phát hiện ra kháng thể đối các epitope kể trên ở gà con khi có miễn dịch thụ động bảo hộ (Azad et al 1987 [4]) (Dựa theo phân tích của Trần Thị Tố Liên [44]).

Những nghiên cứu sau này đã chứng minh rằng các kháng thể đơn dòng đối với VP3 được coi là đặc trưng cho cả 2 serotyp (Becht et al, 1985 [6]) và VP2 đặc hiệu có tính quyết định độc lực của virút. Một lần nữa càng chứng tỏ VP2 là thành phần protein kháng nguyên chủ yếu của virút. Loại protein này kích thích cơ thể vật chủ sinh ra kháng thể kết tủa nên được gọi là kháng nguyên đặc hiệu nhóm (Group specific antigen - viết tắt GS kháng nguyên). Loại

kháng nguyên này khi kết hợp với kháng thể đặc hiệu sẽ tạo nên phản ứng kết tủa dùng để chẩn đoán và phát hiện bệnh. Ngoài ra, có kháng nguyên kích thích cơ thể sinh ra loại kháng thể trung hoà và được gọi là kháng nguyên đặc hiệu typ - viết tắt là TS kháng nguyên. Khi TS kháng nguyên kết hợp với kháng thể đặc hiệu sẽ tạo ra phản ứng trung hoà làm vô hiệu hoá hoạt động của virút, do vậy người ta dùng phản ứng này vào định tính, định lượng kháng thể đặc hiệu trong việc chẩn đoán kiểm tra miễn dịch bệnh. Điều quan trọng hơn cả là trong phức hợp TS protein có một thành phần quyết định tính gây bệnh của virút, nói cách khác TS kháng nguyên quyết định độc lực của virút theo typ huyết thanh giúp chúng ta giám định và phân biệt virút.

Căn cứ vào độc lực của virút gây bệnh trong thiên nhiên mà Lê Văn Năm [30] chia chúng thành 3 chủng:

1. Virút gây bệnh Gumboro cổ điển

Đây là những virút thuộc serotyp 1, chúng gây bệnh Gumboro thể lâm sàng với tỷ lệ chết thấp từ 0-21%.

2. Virút gây bệnh Gumboro thể không lâm sàng

Loại này cũng thuộc serotyp 1, chúng gây bệnh ở thể rất nhẹ, hầu như không có biểu hiện lâm sàng với tỷ lệ chết rất thấp từ 0-5%.

3. Virút gây bệnh Gumboro quá cấp

Đây là nhóm virút bao gồm biến chủng thuộc serotyp 1 có độc lực rất cao, chúng có thể gây chết từ 40-80% gà bệnh.

Cả 3 loại virút nói trên đều có sức sống dẻo dai ngoài môi trường thiên nhiên tới 122 ngày, nhưng dễ bị tiêu diệt bởi formalin 2%, Pacoma 1/200, Dinalon hoặc chất sát trùng khác chứa Benzalconium.

Virút dễ dàng nuôi cấy trong phôi trứng gà, trên môi trường tế bào phôi gà, trứng cút, gà tây, vịt, kể cả tế bào thận của khỉ, thỏ...

Phần III

DỊCH TỄ HỌC BỆNH GUMBORO

I. NGUỒN BỆNH VÀ PHƯƠNG PHÁP LAN TRUYỀN BỆNH

Trong tự nhiên bệnh Gumboro thường thấy ở gà nhà (*Gallus Domesticus*) và gà tây (*Gallus Turkey*), khi mắc bệnh chúng đều có biểu hiện lâm sàng và bệnh tích điển hình của Gumboro. Cũng vì thế mà trước đây người ta chia virút gây bệnh Gumboro thành 2 serotyp: serotyp 1 gây bệnh ở gà ta và serotyp 2 gây bệnh ở gà tây (Jack Wood et al, 1985 [17]), khi virút xâm nhập vào đúng loài gà mẫn cảm nào thì bệnh Gumboro ở gà đó trầm trọng hơn. Nói như vậy không có nghĩa virút gây bệnh Gumboro ở gà ta không gây bệnh cho gà tây và virút gây bệnh Gumboro ở gà tây không gây bệnh cho gà ta, mà trong thiên nhiên nhiều trường hợp khi phân lập căn nguyên gây bệnh Gumboro ở gà ta, người ta lại tìm thấy serotyp 2 ở gà tây. Do vậy có thể nói gà nhà và gà tây là nguồn tàng trữ tiềm tàng của 2 typ virút Gumboro.

Wesman và Hitchner (1978), không gây được bệnh cho chim cút bằng một chủng virút Gumboro của gà. Nhưng Faragher (1972) [22] và Cowen et al (1988) [9] lại

cho biết một số loài sâu ve trong rơm rạ, chất độn có khả năng tàng trữ virút Gumboro.

II. PHƯƠNG THỨC LAN TRUYỀN BỆNH

Vào những năm 1985-1989 tại Trung tâm nghiên cứu gia cầm Thụy Phương - Viện Chăn nuôi quốc gia TS. Lê Văn Năm đã quan sát thấy nhiều lứa gà cùng lứa tuổi gồm nhiều ô gà do cùng một người nuôi tại các ô chuồng khác nhau xen kẽ với các lứa gà khác nhau trong cùng một dãy chuồng, thì khi bệnh Gumboro nổ ra, thông thường nổ ra ở gà cùng một lứa tuổi, rồi sau đó mới lan sang những ô gà bên cạnh có độ tuổi khác, điều đó *chứng tỏ bệnh Gumboro xảy ra và được lan truyền chủ yếu qua con đường tiếp xúc trực tiếp*, qua thức ăn, nước uống... Bệnh lan từ chuồng này sang chuồng khác là do người chăn nuôi, dụng cụ chăn nuôi, nguồn thức ăn, nước uống bị ô nhiễm. Chuột bọ, chó mèo hoang thú và một số côn trùng khác đều có thể đóng vai trò lan truyền bệnh.

III. SỰ MÃN CẢM CỦA GIỐNG GIA CẦM ĐỐI VỚI VIRÚT GUMBORO

Trước đây, trong các tài liệu thông báo gà bị bệnh Gumboro thường ở lứa tuổi từ 3-6 tuần tuổi, nhưng TS. Lê Văn Năm (KHKT Nông nghiệp - số 3, 1989, trang 169-171) đã quan sát thấy ngoài lứa tuổi từ 3-6 tuần ở thể lâm sàng

bệnh đã nổ ra ở gà 8 ngày tuổi và 96 ngày tuổi. Cũng theo Lê Văn Năm (1986 [30a]) tại xã Hiệp Thuận - Đức Thọ - Sơn Tây có một gia đình nuôi khá nhiều gà các loại cùng một lúc, trong đó có hơn 100 gà giống AA, hơn 300 gà giống BE và gần 200 gà ri Việt Nam. Chúng được nuôi chung cùng một dãy chuồng, ngăn cách nhau bằng liếp tre. Tại thời điểm gia đình mời chúng tôi đến đàn gà công nghiệp AA + BE đang bị bệnh Gumboro rất nặng, nhưng đàn gà ri vẫn khỏe mạnh, ăn uống bình thường. Chúng tôi đã xác định đàn gà công nghiệp có độ tuổi từ 24 và 39 ngày, còn đàn gà ri gồm nhiều lứa khác nhau từ 22-35 ngày. Điều đó chứng tỏ *gà ri Việt Nam có sức đề kháng khá tốt đối với bệnh Gumboro trong cùng một điều kiện chăn nuôi.*

Cũng theo tác giả trên (1989 - KHKT Nông nghiệp số 3 trang 169-171) gà Rôtri chuyên dụng được lai tạo từ nền gà ri Việt Nam và gà Rốt của Hungari có sức đề kháng tốt nhất đối với bệnh Gumboro so với các giống gà khác như: Logo, Plymouth - Rock, gà lai giữa Rôtri với Logo, giữa Rôtri với Monravia, Tam Hoàng, Rốt 208, 308, Hybro, AA, BE... Điều đáng chú ý trong cùng một giống gà có cùng phẩm chất về năng suất giống thì những giống mới lai tạo có xu hướng dễ mắc bệnh Gumboro hơn các dòng được lai tạo trước. Tuy nhiên tác giả *chưa phát hiện ra sự khác nhau, độ miễn cảm đối với bệnh Gumboro giữa gà siêu thịt và siêu trứng.*

IV. ẢNH HƯỞNG CỦA TUỔI GÀ VÀ GIỚI TÍNH ĐỐI VỚI BỆNH GUMBORO

Ngày nay, do căn nguyên gây bệnh Gumboro thay đổi dễ thích nghi và tồn tại nên đã sinh ra khá nhiều biến chủng và lưu hành rộng khắp, khiến nguy cơ gà bị nhiễm mầm bệnh ngày một dễ dàng hơn và phụ thuộc vào tính độc lực của virút gây bệnh cũng như tuổi gà bị nhiễm mầm bệnh mà bức tranh lâm sàng ngày nay khá phong phú.

Như trên đã phân tích, nếu như trước đây gà bị bệnh thường ở thể lâm sàng là chủ yếu và gà thường bị bệnh ở lứa tuổi từ 3-6 tuần, thì ngày nay thể lâm sàng có thể bị sớm dưới 3 tuần và trên 6 tuần, nói cách khác giao động độ tuổi gà thường bị bệnh có biên độ lớn. Ngoài thể lâm sàng ra, bệnh ngày nay khá phổ biến ở thể ẩn bệnh và gà thường bị bệnh ở dưới 3 tuần tuổi.

Sau gần 15 năm nghiên cứu (1982-1997) TS. Lê Văn Năm kết luận không có sự khác biệt nhau về độ miễn cảm đối với mầm bệnh, tỷ lệ mắc bệnh, tỷ lệ chết ở bệnh Gumboro giữa gà trống và gà mái.

V. MỐI LIÊN QUAN GIỮA BỆNH GUMBORO VỚI BỆNH KHÁC

Theo Pannisup et al, 1985 [34] thức ăn nghèo dinh dưỡng lại bị nấm mốc chứa nhiều độc tố Aflatoxin là điều kiện lý tưởng để giúp bệnh Gumboro dễ phát triển.

TS. Lê Văn Năm cho biết: điều kiện ẩm ướt, tiểu khí hậu trong chuồng nuôi kém là yếu tố quan trọng thúc đẩy bệnh nặng nề hơn. Cũng theo tác giả trên: khi bệnh Gumboro nổ ra thì 100% số đàn gà bệnh bị kế phát bởi những bệnh khác, tạo thành những bệnh ghép phức tạp, đây chính là nguyên nhân chủ yếu gây tỷ lệ tử vong cao đối với những đàn gà bị bệnh Gumboro (xem: 60 câu hỏi và đáp về những bệnh ghép phức tạp ở gà - NXB Nông nghiệp - tháng 10, 1996 [30a]).

Phần IV

CƠ CHẾ SINH BỆNH GUMBORO

Sau khi virút gây bệnh Gumboro (IBDV) xâm nhập vào một cá thể nào đó thì chỉ cần 1-2 ngày sau cả đàn đã mắc bệnh. Trong cơ thể gà IBDV theo đường máu hoặc chỗ mở giữa ruột và túi Fabricius, virút đến túi Fabricius, chúng khu trú tại đây và bắt đầu sinh sôi nảy nở tăng lên gấp nhiều lần về số lượng. Chúng tấn công các nang bào túi Fabricius, phá huỷ các chức năng tạo tế bào - B, dẫn đến tế bào lympho hệ thứ 2 không hoàn chỉnh kém chức năng bảo vệ. Kết quả là hệ thống tạo miễn dịch bị tổn thương, không đủ khả năng chống lại các yếu tố gây bệnh, cũng như việc đáp ứng miễn dịch bằng vaccin làm cho sức đề kháng của cơ thể giảm sút một cách nghiêm trọng, vì thế bệnh Gumboro đã được một số tác giả gọi là "*Bệnh suy giảm miễn dịch*". Một số tác giả khác gọi là bệnh "*SIDA của gà*".

Ngay sau khi virút thâm nhập vào túi Fabricius chúng đã nhanh chóng tăng lên gấp nhiều lần về số lượng, không những gây tổn thương túi Fabricius, gây suy giảm khả năng tạo kháng thể như đã trình bày ở trên, mà khi nhập vào đường huyết ô ạt gây nên hiện tượng nhiễm trùng huyết, làm gà sốt cao phải uống nhiều nước để toả nhiệt.

Vì sốt cao, hao nước, sinh loạn khuẩn đường ruột... làm cho cơ thể mất cân bằng vi sinh, cho nên hầu như 100% các trường hợp gà bị Gumboro đều bị bệnh thứ phát, khiến cho bức tranh lâm sàng bệnh càng phong phú, đa dạng và phức tạp...

Bình thường độ lớn của túi Bursa Fabricius tuy có trọng lượng khác nhau ở các dòng, giống gà khác nhau, nhưng trong cùng một giống gà chúng tương đương nhau về khối lượng và trọng lượng. Trọng lượng trung bình của túi Fabricius ở gà bình thường tăng dần từ lúc mới nở cho đến khi gà đạt 10 tuần tuổi. Từ tuần thứ 10 đến tuần thứ 24 chúng ổn định cùng một kích cỡ. Sau đó túi dần dần giảm đi, teo dần và biến mất khi gà đạt 28 tuần tuổi.

Do sự tấn công của virút gây bệnh trực tiếp đến các tế bào nang bào Folicul của túi Fabricius khiến cho túi Fabricius sưng to lên trong 3 ngày đầu, sau đó bắt đầu teo lại và thấy rõ sự khác nhau đó vào khoảng 7-10 ngày sau khi nở ra bệnh. Virút khu trú và sinh sôi tại đây đã gây nên xuất huyết, thậm chí máu đông thành cục là đặc điểm bệnh lý hết sức quan trọng giúp chúng ta chẩn đoán bệnh. *Có một quy luật là khi túi sưng to thì luôn kèm theo xuất huyết hoặc chảy máu, nhưng khi túi teo lại thì các chất máu đông, các tế bào túi, kể cả xác các virút chết được các phản ứng viêm tạo ra một nội chất màu trắng ngà như đậu phụ, khô và dễ nát.*

Phần V

LÂM SÀNG HỌC BỆNH GUMBORO

Như đã diễn giải ở các phần trên: do sự đa dạng về các chủng virút Gumboro với các biến chủng phức tạp có độc lực gây bệnh khác nhau đã làm cho bức tranh lâm sàng bệnh Gumboro ngày nay khác xa so với những năm trước đây. Ở nước ta cũng như trên thế giới bệnh Gumboro thể hiện chủ yếu ở 2 thể lâm sàng và không lâm sàng.

I. THỂ KHÔNG CÓ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG (THỂ ẨN BỆNH)

Những năm đầu của tập kỷ 90 thể ẩn bệnh trở nên khá phổ biến và là mối đe dọa nguy hiểm. Bởi vì thể ẩn bệnh Gumboro chỉ nổ ra ở gà dưới 3 tuần tuổi, khi các thành phần của hệ thống miễn dịch chưa hoàn chỉnh về cấu trúc, chưa thành thực về chức năng tạo miễn dịch giúp cơ thể chống đỡ nhiều loại bệnh tật thì lại bị virút Gumboro tấn công phá vỡ cấu trúc, huỷ hoại khả năng đáp ứng miễn dịch, gây suy giảm miễn dịch, do đó gà không những dễ bị bệnh Gumboro mà còn dễ bị mắc những bệnh khác làm tổn thất lớn đến kết quả chăn nuôi. Với những lý do trên cho phép khẳng định: *thể ẩn bệnh Gumboro nguy hiểm hơn thể lâm sàng.*

*** Đặc điểm lâm sàng thể ẩn bệnh**

- Thông thường thể không lâm sàng do những chủng cũng như biến chủng virút có độc lực thấp hoặc trung bình gây nên.

- Triệu chứng bệnh thể hiện không rõ nét: gà khật khừ, *mệt mỏi đột ngột*, giảm ăn, ủ rũ, tụm đông vào một góc chuồng, sốt cao, uống nhiều nước kêu, khác lạ như sợ hãi một điều gì đó, một số gà ỉa chảy phân trắng như bệnh lỵ, nếu không quan sát kỹ ta có cảm giác như gà bị gió lùa hoặc bị lạnh. Thế nhưng chỉ sau 2-3 ngày sức khoẻ đàn gà trở lại bình thường với tỷ lệ chết không đáng kể từ 0-5% (nhiều trường hợp gà không chết con nào).

II. THỂ LÂM SÀNG

Không phụ thuộc vào mức độ độc lực của virút gây bệnh Gumboro. Thể lâm sàng bệnh mang một số đặc điểm chung như sau:

- Gà bị bệnh thường ở lứa tuổi từ 3-8 tuần, song vẫn có trường hợp sau 8 tuần.

- Thời gian nung bệnh rất ngắn, trong 24 giờ sau khi nhiễm mầm bệnh đã có biến đổi vi thể ở túi Fabricius (Helnboldt et al, 1964 [6]) và chỉ sau 2-3 ngày đã xuất hiện triệu chứng lâm sàng.

- Bệnh xảy ra hết sức nhanh chóng, đột ngột, tỷ lệ gà ốm cao, tỷ lệ chết theo biểu đồ hình chuông, 100% số đàn gà bị bệnh đều bị bội nhiễm bởi bệnh thứ phát, nên bức tranh lâm sàng phức tạp hơn.

- Dù có hay không có sự can thiệp của bác sĩ thú y, những con gà sống sót hồi phục nhanh, chỉ sau 8-10 ngày kể từ khi phát bệnh gà đã khoẻ hoàn toàn trở lại.

TS. Lê Văn Năm [30a, 30b] đã tóm tắt quá trình diễn biến bệnh như sau:

- Ngay sau khi virút vừa mới xâm nhập túi Fabricius gà đã có biểu hiện: cơ vùng hậu môn co bóp nhanh, mạnh không bình thường, gà có phản xạ như muốn đi ngoài nhưng không thực hiện được. Đây là triệu chứng đặc trưng đầu tiên giúp chúng ta phát hiện bệnh Gumboro sớm.

- Sau đó không lâu gà sốt rất cao. Đó là lúc virút gây bệnh đã nhập vào đường huyết, đường lympho đến các tế bào B hệ 2. Tại thời điểm này chúng sinh sản rất nhanh và tăng gấp nhiều lần về số lượng IBDV, các biểu hiện của nhiễm trùng huyết thể hiện khá rõ.

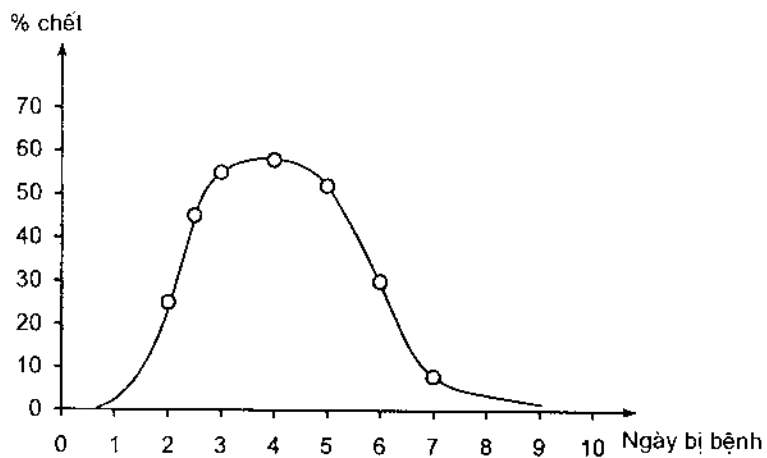
- Do sốt cao, nên gà uống nhiều nước sinh ra rối loạn tiêu hoá, mất cân bằng sinh thái đường ruột, dẫn đến gà đi ỉa chảy, viêm ruột, bội nhiễm kế phát...

- Phân gà trắng lúc này trở nên loãng, lúc đầu có màu trắng ngà sau chuyển sang trắng vàng, vàng xanh nhợt, đôi

khi lẫn máu. Phân nhót vàng xanh là đặc điểm nổi bật của bệnh Gumboro.

- Cũng do gà sốt cao nên nhiều con nằm bẹp, bệnh tiến triển rất nhanh, chỉ sau 6-8 giờ kể từ con ốm đầu tiên đàn gà căn bản đã thay đổi về mặt thể trạng, trông chúng xơ xác như vừa qua một cơn lốc: con thì xù lông run rẩy, con thì nằm queo bên này, con nằm nghiêng bên kia, yếu dần rồi chết.

- Số gà chết phụ thuộc vào độ độc lực của IBDV, phụ thuộc vào tình trạng sức khỏe đàn gà trước khi xảy ra bệnh, tuổi gà mắc bệnh (gà càng ít ngày tuổi thì chết càng nhiều, gà lớn tuổi thì chết ít hơn)... Lý do dẫn đến gà chết nhiều hay chết ít còn phụ thuộc vào việc chăm sóc nuôi dưỡng đàn gà. Do bản chất của nguyên nhân dẫn đến cái chết của gà ở Gumboro là sốt cao và thiếu nước nên những gà sốt quá cao nằm bẹp dưới sàn, nếu không được chăm sóc chu đáo như nhốt riêng, bơm nước có thuốc giải nhiệt và trừ bệnh thứ phát thì tỷ lệ chết rất cao. Thông thường Gumboro ở thể lâm sàng gây chết 5-20%. Song có một số chủng có thể gây chết 40-60%. Nếu bị bội nhiễm tỷ lệ chết có thể còn cao tới 80-90% quá trình diễn biến chết gà ở bệnh Gumboro bắt đầu cuối ngày thứ 2 sau khi nhiễm virus và đỉnh cao vào ngày thứ 3, 4 và một phần ngày thứ 5, sau đó tỷ lệ gà chết giảm dần đến ngày thứ 8-10 thì hết gà chết (xem biểu đồ 1).



Biểu đồ 1: Diễn biến gà chết trong quá trình phát triển bệnh Gumboro

Phân VI

BỆNH LÝ HỌC BỆNH GUMBORO

Trước đây các biến đổi bệnh tích đại thể thường tập trung ở thận. Tần số biến đổi ở thận trên số gà bị bệnh chiếm tỷ lệ khá cao, do đó bệnh Gumboro đã được gọi là bệnh viêm thận truyền nhiễm (Cosgrove, 1962 [46]). Thế nhưng ngày nay các biến đổi ở thận ít gặp hơn so với những cơ quan khác như: dạ dày tuyến, túi Fabricius, cơ... Biến đổi ở bệnh Gumboro dạng cổ điển cũng như thể lâm sàng ngày nay rất đặc trưng, cho phép chúng ta có thể dựa hoàn toàn vào đó để khẳng định bệnh, mà không cần những phương pháp trong phòng thí nghiệm khác.

I. BIẾN ĐỔI BỆNH TÍCH ĐẠI THỂ

Biến đổi bệnh tích đại thể ở thể lâm sàng.

+ Khi bắt gà ốm mổ khám ta thấy ngay gà bần, ướt nhất là vùng xung quanh hậu môn, xác gà béo.

+ Nếu gà chưa chết ta thấy gà rất nóng do sốt cao, và rất lạnh khi đã chết được sau khoảng 1-2 giờ.

Các biến đổi đại thể ở bệnh Gumboro thường tập trung ở cơ đùi và ngực, đường ruột từ dạ dày tuyến đến hậu môn, ở hệ bài tiết, ở tuyến hạch dịch (túi Bursa Fabricius)...

1. Biến đổi bệnh lý đại thể ở tuyến dịch hạch (túi Fabricius)

Tuyến dịch hạch (Bursa Fabricius) là một trong những cơ quan trọng tâm có những biến đổi đặc trưng nhất:

a) Về màu sắc

Vào ngày thứ 2 hoặc thứ 3 sau khi nhiễm bệnh: túi Fabricius được nằm trong bao thấm dịch như keo Gelatin loãng màu vàng, túi Fabricius từ màu trắng ngà lúc bình thường không bị bệnh bắt đầu chuyển sang màu vàng kem. Hai biến đổi trên thấy rõ nhất vào đỉnh điểm của bệnh khi đó túi Fabricius sưng to lên gấp nhiều lần. Khối lượng nước thấm dịch cũng nhiều nhất, 5-6 ngày sau khi phát bệnh thấm dịch dần dần mất đi kèm theo quá trình phát triển ngược lại của túi Fabricius (teo lại) lúc đó túi có màu xám ghi.

b) Về kích thước

Bình thường túi Fabricius nhỏ bằng hạt đậu xanh khi gà hai ba ngày tuổi, nằm giữa phía trên hậu môn và phía dưới phao câu, túi lớn dần bằng hạt lạc lúc gà vài tuần tuổi có cuống thông với trực tràng, túi có nhiều ngăn nhỏ đều đặn như múi khế tạo nên các xoang chứa tế bào lympho cũng là nơi tiếp nhận phối nguyên bào có nguồn gốc từ lòng đỏ trứng hoặc các nguyên bào lympho từ tủy xương, để biến những nguyên bào đó thành những tế bào B. Tế bào

B có tính năng như tế bào bạch huyết, vì thế tế bào B được gọi là tế bào B-lympho đóng vai trò quan trọng bậc nhất trong quá trình đáp ứng miễn dịch dịch thể, mà không bị ảnh hưởng bởi các kích thích kháng nguyên bên ngoài. Những tế bào B-lympho tăng nhanh về số lượng và đạt đến đỉnh cao lúc gà đạt 21 ngày tuổi - tức thời điểm gà thuần thực về giới tính.

Độ lớn của túi Bursa Fabricius tuy có trọng lượng khác nhau ở các dòng, giống gà khác nhau, nhưng trong cùng một giống gà chúng tương đương nhau về khối lượng và trọng lượng. Trọng lượng trung bình của túi Fabricius ở gà bình thường tăng dần từ lúc mới nở cho đến khi gà đạt 10 tuần tuổi. Từ tuần thứ 10 đến tuần thứ 24 chúng ổn định cùng một kích cỡ. Sau đó túi dần dần giảm đi, teo dần và biến mất khi gà đạt 28 tuần tuổi.

Khi mổ khám ngay sau khi gà mới bị nhiễm bệnh túi Fabricius đang trong quá trình sưng, bỏ đôi túi thấy có dịch nhầy trắng. Các nếp nhăn của túi còn tương đối đồng đều và bắt đầu có một số điểm xuất huyết li ti.

Mổ khám vào ngày thứ 2 túi Fabricius đã sưng to gấp mười so với bình thường nằm gọn trong bao dịch nhầy. Nhìn từ ngoài vào đã thấy rõ vô số điểm xuất huyết, bỏ đôi túi thấy các nếp nhăn không đều (múi sưng rất to, múi nhỏ, đôi khi có sự liên phẳng giữa các múi) xuất huyết

niêm mạc bề mặt túi trông rất rõ tạo thành từng đám hoặc thành vệt.

Mổ ngày thứ 3: túi Fabricius đã căng mỏng, to gấp nhiều lần so với bình thường và bơi trong bao nước có nhiều chất nhầy nhớt. Khi bóc đôi túi không những thấy rõ những biến đổi như ở ngày thứ 2 với mức độ bệnh tích nặng hơn, mà nhiều trường hợp thấy cả cục máu đông màu đỏ thẫm hoặc màu đen chiếm đầy khoang túi.

Mổ ngày thứ 4: thấy túi Fabricius bắt đầu teo lại hoặc giữ nguyên độ lớn như ngày thứ 3, toàn bộ túi bơi trong một bao nước thẩm xuất vàng ngà. Các di chứng biến đổi từ các phản ứng viêm, chảy máu nội, xác các tế bào niêm mạc của túi bị chết đã tạo thành một huyền dịch đặc quánh màu vàng ngà hoặc ngà trắng.

Mổ ngày thứ 5 và thứ 6: thấy rõ túi Fabricius bị teo lại. Trọng lượng của túi lúc này chỉ bằng trọng lượng lúc ban đầu trước khi bị bệnh, chứa một nội chất màu trắng ngà, khô và dễ nát như đậu phụ.

Những ngày tiếp theo túi giảm nhanh về khối lượng chỉ còn 1/3 trọng lượng so với ban đầu.

Những quan sát mới nhất của chúng tôi cho thấy có một số biến chủng thuộc serotyp 1 khi gây bệnh chúng tàn phá túi Fabricius một cách nhanh chóng đến mức độ túi không kịp sung lên mà bị teo lại, do vậy khi mổ khám

gà bệnh trong khoảng 3 ngày đầu tiên chúng ta thấy một số trường hợp túi Fabricius bé hơn bình thường, túi bị teo quắt lại.

Một số tác giả khác cho rằng: khi gà bị bệnh Gumboro trước 3 tuần tuổi, đặc biệt là ở thể không điển hình túi Fabricius cũng thường bị teo lại, đây chính là đặc điểm bệnh tích điển hình của thể không lâm sàng.

Tóm lại, chúng ta thấy những biến đổi bệnh tích ở túi Fabricius có một quy luật: khi mới phát bệnh túi Fabricius sưng rất to, các nếp nhăn không đều luôn kèm theo xuất huyết niêm mạc. Sau đỉnh cao phát bệnh (ngày thứ 4, 5 trở đi - giai đoạn cuối của bệnh) túi Fabricius phát triển ngược lại - túi bị teo và luôn luôn kèm theo một nội chất như bã đậu phụ.

2. Biến đổi bệnh tích ở cơ

Ngay sau khi virút thâm nhập vào đường huyết chúng được tải đến hầu hết các cơ quan trong cơ thể, nhưng chúng chỉ khu trú lại ở túi Bursa Fabricius. Tại đây chúng sinh sản rất nhanh rồi lại theo đường lympho trở về máu với số lượng virút gấp nhiều lần so với ban đầu. Virút không tồn tại lâu trong máu mà bị vô hiệu lực do các thành phần của hệ thống miễn dịch hoặc bị bao vây trung hoà bởi kháng thể sinh ra do chính bản thân virút là kháng nguyên kích thích. Những xác chết của virút được phân huỷ và bài

xuất ra nọc độc tố gây xuất huyết trong cơ và nhiều cơ quan khác. Vì thế khi lột da gà ra chúng ta thường thấy rất rõ xuất huyết trên bề mặt cơ ở vùng đùi, ngực, mức độ xuất huyết phụ thuộc chủ yếu vào độc lực của virút gây bệnh và thời điểm mổ khám. Xuất huyết có thể ở dạng phân tán li ti, có thể thành vệt hoặc thành đám đen thẫm rất đặc trưng cho bệnh Gumboro (xem ảnh 3).

3. Bệnh tích đường tiêu hoá

Những biến đổi ở đường tiêu hoá thường xuyên được quan sát thấy trong tất cả các ca bệnh và tập trung chủ yếu ở dạ dày tuyến và ruột.

a) Dạ dày tuyến

Dạ dày tuyến bị sưng dày lên do tăng sinh, trên bề mặt niêm mạc thấy viêm xuất huyết giống như ở Niu-cat-xơn. Xuất huyết dạ dày tuyến ở bệnh Gumboro có khi là một dải nằm giữa diều và dạ dày tuyến, có khi là dải phân cách giữa dạ dày cơ với dạ dày tuyến giống hệt như ở Niu-cat-xơn, có khi xuất huyết tràn lan trên toàn bộ bề mặt niêm mạc (xem ảnh 2).

Để phân biệt xuất huyết dạ dày tuyến của bệnh Gumboro với các bệnh khác như: Niu-cat-xơn, Marek... chúng ta phải căn cứ vào đặc điểm xuất phát nơi xuất huyết. Nếu xuất huyết tràn lan trên bề mặt của dạ dày

tuyến (trừ đỉnh ống tuyến), mà không phụ thuộc vào vùng xuất huyết thì đó là xuất huyết thuộc bệnh Gumboro.

Nếu chỉ thấy xuất huyết trên đỉnh ống tuyến và cũng không phụ thuộc vào vùng xuất huyết thì đó là xuất huyết đặc thù của bệnh Niu-cat-xơn.

Nếu chúng ta thấy xuất huyết cả đỉnh ống tuyến lẫn mô niêm mạc giữa các ống tuyến (tràn lan) thì đó là xuất huyết thuộc bệnh ghép giữa Gumboro với Niu-cat-xơn.

Xuất huyết dạ dày tuyến ở bệnh Marek ít khi gặp ở gà dưới 2 tháng tuổi nếu có thì luôn kèm theo những biến đổi bệnh lý đặc trưng cho bệnh Marek như: dạ dày tuyến tăng sinh dày lên gấp nhiều lần, luôn thấy có các biến đổi khối u ở gan, lách, thận, tim, phổi...

b) Ruột

Các biến đổi bệnh lý ở ruột của bệnh Gumboro khá đa dạng, phong phú và điển hình.

- Ruột căng chứa nhiều nước hoặc chất lỏng khi mới bị nhiễm bệnh. Giai đoạn chứa nhiều dịch nhầy trắng đục như mủ (Mucin) **hoặc các nội chất nhót: vàng xanh hoặc vàng trắng.**

- Đặc điểm nổi bật là viêm xuất huyết tràn lan dọc theo suốt đường ruột đến tận hậu môn.

- Phụ thuộc vào bệnh thứ phát tiếp theo để có thêm những biến đổi bệnh tích. Ví dụ: khi ghép với E.coli chúng ta sẽ thấy thêm ruột căng chứa nhiều bọt khí, phân nhớt xanh.... khi ghép với cầu trùng trong manh tràng, hoặc tá tràng (ruột non) thấy bị viêm xuất huyết rất nặng, đôi khi chứa toàn máu tươi hoặc máu đen. Nếu bị ghép với tụ cầu khuẩn hoặc liên cầu khuẩn thì những đám hoại tử ruột, nếu ghép với clostridium thì ruột bị tím bầm từng đoạn và bị hoại tử sâu...

4. Biến đổi ở thận và đường niệu sinh dục

Các biến đổi ở thận và đường niệu sinh dục thường xảy ra muộn hơn so với các biến đổi ở túi Fabricius và đường ruột. Khi mổ khám gà chết hoặc sắp chết (tức là sau 2-3 ngày bị bệnh) chúng ta thường thấy 2 đường tiết niệu chứa đầy urat trắng, thận sưng to màu nâu thẫm nổi rõ những điểm hoặc đám xuất huyết. Lúc này cần phân biệt với viêm phế quản truyền nhiễm thể Uraemia, chúng giống hệ nhau chỉ khác là ở IB không có xuất huyết cơ, dạ dày tuyến và biến đổi túi Fabricius. Khi túi Fabricius bắt đầu teo lại thì thận cũng bắt đầu giảm độ sưng và trở nên nhợt nhạt hơn.

Các cơ quan nội tạng khác như gan, lách ở bệnh Gumboro thuần túy hầu như bình thường hoàn toàn về kích thước, hình dáng và màu sắc. Thế nhưng khi xét nghiệm vi thể thì lách là cơ quan thứ 2 sau túi Fabricius có nhiều biến đổi nhất.

II. BIẾN ĐỔI BỆNH TÍCH VI THỂ BỆNH GUMBORO

Đặc điểm chung nổi bật nhất về những biến đổi vi thể ở bệnh Gumboro thường xảy ra, ở các cơ quan có cấu trúc từ tế bào lympho như túi Fabricius, Thymus, lách, tuyến Harder...

1. Biến đổi vi thể tuyến hạch dịch (Bursa Fabricius)

Ngay từ những năm 1964 Hemboldt và Garner [20], 1967 Cheville đã công bố 24 giờ sau khi gà bị nhiễm IBDV đã thấy rõ sự thoái hoá trong các tế bào lympho của túi Fabricius, nhất là ở vùng tuỷ của nang túi. Bình thường túi Fabricius được cấu tạo bởi các nang có hình ngũ giác hoặc lục giác và phân cách nhau bằng những vách ngang rõ rệt (xem ảnh 5), khi bị virút IBDV tấn công các nang túi hoặc là giãn rộng ra hoặc là thu hẹp lại có hình chữ nhật, hình tròn hoặc ô van. Trung tâm của nang bị hoại tử rộng chỉ còn ít các tế bào lympho tập trung ở vùng ngoại vi của nang (xem ảnh 6). Các tế bào lympho trong tâm của nang bị thoái hoá, chết được thay thế bằng tế bào dị ái tính (Heterfil cells) và các tế bào nội mô tăng sinh (Reticuloendothelial Systems Cells - RES). Các quá trình thoái hoá và hoại tử vừa mô tả trên được quan sát thấy rõ nhất vào ngày thứ 3-4 sau khi bị nhiễm, khi đó các khoang rộng giữa các nang được nối rộng nhưng diện tích giữa các nang bị hẹp lại, bị biến dạng. Các tế bào tăng sinh của phản ứng viêm (dị ái tính, plasma, RES...) bắt đầu bị các tế bào thực bào làm sạch khiến cấu trúc túi lúc này trở nên dầy,

dai và xơ. Túi sung to do tăng sinh và thủy thũng vào những ngày tiếp theo (72-96 giờ sau khi bị nhiễm IBDV) các tế bào biểu mô bề mặt túi Fabricius cũng tăng sinh, đồng thời các tế bào hình trụ bị kích thích do virút tạo ra nhiều chất nhầy (Mucin) và chất nhầy đó được đổ vào lòng túi làm cho các chất dịch thẩm xuất có bọt và màu vàng, khối lượng thẩm xuất ngày càng nhiều đã tăng áp lực chèn ép lên các mao mạch, khiến các mao mạch bị tắc nghẽn hoặc bị vỡ gây sung huyết hoặc xuất huyết. Trên bề mặt niêm mạc túi thấy các tế bào hình trụ cũng bị biến đổi thoái hoá và xuất hiện nhiều tế bào non hình khối, có nhiều vết lõm bị ăn sâu vào niêm mạc. Đây là thời điểm bắt đầu quá trình phát triển teo lại của túi.

2. Biến đổi vi thể ở lách

Lách cũng là một cơ quan miễn cảm đối với sự có mặt của virút trong cơ thể ngay từ khi mới bị nhiễm mầm bệnh. Từ 1-3 ngày đầu lách bị sưng lên nhờ quá trình tăng sinh nhanh chóng của tế bào lympho. Nhưng vào ngày thứ 2-3 do quá trình thoái hoá hoại tử dưới tác động trực tiếp của IBDV mà các tế bào lympho tăng sinh đó cũng như các nang sinh lympho (túi mầm) bị triệt tiêu làm cho lách giảm đi về khối lượng và trở lại độ lớn ban đầu. Đặc điểm nổi bật là các cấu trúc vi thể của lách được phục sinh rất nhanh, nên nếu chúng ta xét nghiệm bệnh tích vào những ngày cuối của quá trình phát triển bệnh thì ít khi thấy sự biến đổi như đã mô tả ở trên.

3. Biến đổi tuyến ức và hạch hạnh nhân

Ở các tuyến ức và hạch hạnh nhân thấy sự gia tăng nhanh chóng các tế bào lymphocyte, nhất là vào các giai đoạn đầu khi IBDV mới xâm nhập vào cơ thể. Các phản ứng viêm ít xảy ra ở đây, nên tuyến ức và hạch hạnh nhân nhanh chóng trở lại bình thường.

4. Tuyến Hardarian (viết tắt Harder)

Tuyến Harder có những biến đổi thường thấy ở thể ẩn bệnh khi gà còn đang ít tuổi. Đặc điểm nổi bật là số lượng tương bào thấy rất ít trong tuyến Harder do virút IBDV ngăn cản sự thâm nhập của chúng vào trong tuyến.

5. Bệnh tích ở thận và các tuyến tế bào khác

Trước đây, thận được coi là một trong những cơ quan có nhiều biến đổi nhất do kết quả của sự mất nước toàn cơ thể cũng như quá trình tự nhiễm độc. Nhờ có sự hồi phục nhanh của thận nên các biến đổi vi thể của thận cũng xảy ra chớp nhoáng (chủ yếu là sự tăng sinh các tế bào Heterofil (dị ái tính) và sự dân nở các mao mạch...) nên khi xét nghiệm vi thể ít thấy biến đổi bệnh tích (Helmboldt và Garner (1964) [20]).

Gan hầu như không có những biến đổi đặc biệt, ngoài hiện tượng các bạch cầu đơn nhân tăng sinh tụ tập quanh các mao mạch ngoại vi.

Phần VII

CHẨN ĐOÁN BỆNH GUMBORO

I. PHƯƠNG PHÁP DỊCH TỄ HỌC

Bệnh Gumboro gồm 2 thể: thể ẩn bệnh thường xảy ra từ lúc 1-3 tuần tuổi và thể lâm sàng xảy ra từ 3-8 tuần tuổi với các đặc điểm lây lan trực tiếp, bệnh xảy ra nhanh, hết sức đột ngột, tỷ lệ ốm và chết rất cao, không phụ thuộc về giống gà, về mùa vụ...

II. PHƯƠNG PHÁP LÂM SÀNG HỌC

Thể lâm sàng bệnh thường xảy ra cấp tính. Gà đột nhiên uống nhiều nước, giảm ăn, sốt cao, nằm bẹp la liệt, ỉa chảy phân nhớt xanh vàng, xanh trắng. Quá trình phát bệnh và chết rất nhanh, tỷ lệ chết cao, song bệnh cũng nhanh chóng kết thúc, gà hồi phục nhanh và trở lại bình thường sau 8-10 ngày kể từ khi nổi ra bệnh.

III. PHƯƠNG PHÁP GIẢI PHẪU BỆNH LÝ

- Xuất huyết cơ đùi, ngực.
- Xuất huyết dạ dày tuyến.

- Viêm xuất huyết đường ruột.

- Biến đổi đặc trưng túi Fabricius: sưng to + xuất huyết hoặc teo lại + nội chất như bã đậu.

IV. CHẨN ĐOÁN BỆNH BẰNG VIRÚT HỌC

Túi Fabricius và lách là những cơ quan được chọn làm bệnh phẩm để phân lập IBDV và chẩn đoán bệnh. Bệnh phẩm được nghiền trong nước sinh lý hoặc nước thịt Pepton có kháng sinh sau đó ly tâm bỏ cặn, nước nổi được tiêm vào phôi trứng 9-11 ngày tuổi hoặc nuôi cấy trên tế bào xơ phôi gà, cũng có thể tiêm truyền cho gà mắc cảm.

1. Chẩn đoán trên phôi trứng (phân lập virút trên phôi trứng)

Nước bệnh phẩm có thể tiêm vào màng nhung niệu (Chorio - atlantoid - Membran - CAM), xoang niệu (Atlantoie Sac), lòng đỏ phôi (Yellow Sac), trong đó tiêm vào màng nhung niệu là tốt nhất. Phôi dùng để xét nghiệm từ 9-11 ngày tuổi sẽ chết sau khi tiêm nước bệnh phẩm từ 3-5 ngày nếu như nước bệnh phẩm đó chứa IBDV. Bệnh tích của phôi gồm: phù thũng vùng bụng, sung huyết tụ máu ở dưới da, xuất huyết lấm tấm dọc lưng phôi, vùng đỉnh đầu. Những phôi chết muộn (4-6 ngày sau tiêm) thấy xuất huyết và hoại tử rìa mép gan phôi, thận. Phổi bị tràn dịch, lách nhợt nhạt, màng nhung niệu cũng bị phù nề dày lên và đôi khi cũng thấy lấm tấm xuất huyết...

Khi IBDV có độc lực từ trung bình trở lên thì gây chết phôi ngay từ lần tiêm đầu tiên, nếu virút có độc lực thấp thì phải cấy truyền nhiều đời mới cho bệnh tích của phôi.

Khi tiêm nước bệnh phẩm vào phôi trứng mà không cho kết quả dương tính phải chú ý cho rằng:

- Hoặc đàn gà không bị bệnh Gumboro.

- Hoặc đàn gà bố mẹ ít nhiều đã tiếp xúc với virút tự nhiên, nên trong phôi trứng dùng xét nghiệm ít nhiều đã có một hàm lượng kháng thể đặc hiệu làm trung hoà IBDV có trong nước bệnh phẩm, hoặc số lượng virút và độ độc lực của virút có trong nước bệnh phẩm thấp, chưa đủ khả năng gây bệnh tích cho phôi, cũng có thể do cách tiêm truyền, nơi tiêm truyền virút trong bệnh phẩm (nếu có) chưa hợp lý.

- Hoặc có những biến chủng không gây chết phôi (như ở chủng gây bệnh cổ điển), nhưng vẫn có bệnh tích ở tuỷ, lách và gan phôi. Những trường hợp đó cần phối hợp với các phương pháp khác để khẳng định bệnh.

2. Chẩn đoán (phân lập và nuôi cấy IBDV) trên tế bào

Virut gây bệnh Gumboro có thể sống và phát triển tốt trong các tế bào B-lympho của túi Bursa Fabricius, tế bào thận, xơ phôi gà chúng cũng có thể tồn tại và phát triển trên tế bào gan, lách của phôi gà, tế bào xơ phôi vịt, gà

Tây, tế bào thận của thỏ, của khỉ. Trong đó, virút Gumboro phát triển thuận lợi và dễ dàng nhất trên tế bào xơ phổi gà, vịt 1 lớp. Trên các tế bào đó sau khi được gây nhiễm IBDV gây bệnh tích tế bào điển hình (Cytopathogen effect - CPE) (Cowen and Braune 1988 [9]).

V. PHƯƠNG PHÁP SINH VẬT HỌC

Dùng nước bệnh phẩm trên gà mắc cảm (chưa được dùng vaccin) cho mỗi con 0,2-0,3ml. Sau 48-72 giờ nếu kết quả dương tính, gà sẽ phát bệnh với các triệu chứng điển hình của bệnh Gumboro.

VI. PHƯƠNG PHÁP HUYẾT THANH HỌC

1. Phản ứng miễn dịch đánh dấu Enzym (Enzyme linked Immunosorbent Assay - ELISA Test)

- Dùng phương pháp ELISA để phát hiện và đánh giá kháng thể đặc hiệu bệnh Gumboro đã trở nên thông dụng nhất hiện nay (Luckert et al, 1991 [26]).

2. Phản ứng trung hoà virút (Virus Neutralization - VN)

Dùng phương pháp phản ứng trung hoà virút không những để phát hiện bệnh Gumboro mà còn dùng nó vào mục đích phân biệt, định tính, các serotyp và biến chứng của virút. Ngoài ra, phản ứng trung hoà virút được dùng rộng rãi trong việc xác định mức độ đáp ứng miễn dịch của

gà đối với vaccin. Thông thường phản ứng trung hoà virút được thực hiện trên tế bào xơ phôi gà 1 lớp hoặc trực tiếp trong gà con.

3. Phản ứng kết tủa khuếch tán trong thạch (Agar Gel Precipitation test - AGPT)

Theo Hồ Đình Chúc (1985) [10] thì AGPT là phương pháp đơn giản, nhanh và dễ thực hiện phổ biến khá rộng rãi trong thực tế sản xuất.

Faragher (1971) [22] đã cải tiến phương pháp AGPT để chẩn đoán bệnh Gumboro. Ông đã dùng chủng cường độc Chevill 52/70 làm nguyên liệu chế kháng nguyên. Từ đó đến nay AGPT được dùng trong chẩn đoán phát hiện kháng nguyên hoặc kháng thể Gumboro (Thornton et al, 1975 [34]; Wyeth et al, 1979 [41]; OIE, 1992).

Khi virút Gumboro vào cơ thể gà ngoài các quá trình tự nhân lên để gây bệnh, các protein của virút đã kích thích cơ thể sinh sản ra kháng thể đặc hiệu tương ứng viết tắt là G.S, chúng được phát hiện bằng phản ứng kết tủa và một loại kháng thể đặc hiệu typ viết tắt là TS được phát hiện bằng phản ứng trung hoà. Do đó, Gordon et al (1982) [15] đã nhấn mạnh độ nhạy cảm của phản ứng kết tủa khuếch tán trong thạch và phản ứng trung hoà virút liên quan mật thiết tới cấu trúc kháng nguyên của IBDV. Thông thường kháng thể kết tủa có sớm hơn kháng thể trung hoà rồi sau đó chúng cùng tồn tại trong huyết thanh.

Phản ứng kết tủa khuếch tán thạch là phản ứng kiểm định, vừa phát hiện kháng nguyên, vừa phát hiện kháng thể. Bệnh phẩm là túi Fabricius của gà nghi bệnh được xử lý thành huyền dịch cho phản ứng với kháng huyết thanh đặc hiệu đã biết để phát hiện kháng nguyên Gumboro (Westbury et al, 1980 [42]). Để phát hiện kháng thể Gumboro trong huyết thanh thì cần có kháng nguyên Gumboro dương tính (Faragher, 1971 [22]). Phản ứng dương tính khi giữa kháng nguyên và kháng thể xuất hiện vạch kết tủa trắng.

Khi kiểm tra huyết thanh của đàn gà chưa được dùng vaccin chống Gumboro mà phản ứng AGPT dương tính thì chúng tỏ đàn gà đã bị bệnh Gumboro.

Cũng kết quả như vậy, khi kiểm tra huyết thanh của đàn gà đã dùng vaccin cho chúng ta cơ sở để đánh giá mức độ kháng thể bảo hộ hoặc đối với gà con thì dùng nó để kiểm tra kháng thể thụ động được truyền từ gà mẹ đã dùng vaccin sang gà con và xác định thời điểm thích hợp cần dùng vaccin.

Tuy nhiên AGPT không thể dùng để chẩn đoán bệnh ở những gà đã tiêm vaccin

4. Chẩn đoán phân biệt

Bệnh Gumboro cần chẩn đoán phân biệt với hội chứng viêm thận do nhiều nguyên nhân: thận bị sưng có thể thấy

ở đàn gà thiếu nước uống, bị nhiễm độc muối... Trong những trường hợp này ngoài thân sưng ra còn thấy thận khô, dễ bóc tách... Thận bị sưng cũng có thể thấy ở viêm phế quản truyền nhiễm, nhưng ở đây còn có thêm các triệu chứng ho hen.

Viêm sưng thận còn có thể thấy ở bệnh thiếu Vitamin A, viêm thận do virút, nhưng ở chúng không có những biến đổi điển hình ở cơ và túi Bursa Fabricius.

Các trường hợp teo túi Fabricius có thể quan sát thấy ở bệnh Marek. Việc teo túi Fabricius trong bệnh Marek thường thấy ở gà lớn tuổi và luôn kèm theo các bệnh tích khối u.

Xuất huyết cơ đùi và ngực có thể gặp ở gà bị bệnh cúm gà, bệnh tụ cầu khuẩn (Staphylococcus), liên cầu khuẩn hoặc song cầu khuẩn nhưng ở những bệnh này trừ bệnh cúm gà gà ốm và chết có tính lác đác, lẻ tẻ, không có các biến đổi đặc trưng ở túi Fabricius.

Quan trọng hơn cả khi gà bị Gumboro nhưng túi Fabricius bị teo, đường ruột bị viêm xuất huyết nặng thì cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Niu-cat-xơn không điển hình hoặc giai đoạn đầu của bệnh Niu-cát-xơn điển hình, hoặc với bệnh ghép Gumboro với Niu-cat-xơn (xem câu 3 trang 21 - Sách 60 câu hỏi và sách về những bệnh ghép phức tạp ở gà - Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1996; 30a).

Phần VIII

MIỄN DỊCH HỌC BỆNH GUMBORO

Túi Fabricius và tuyến ức (Thymus) là 2 cơ quan trung ương của hệ thống tạo miễn dịch gia cầm. Túi Bursa Fabricius là trung tâm tạo tế bào lympho-B đóng vai trò quyết định trong miễn dịch thể. Tuyến ức (Thymus) tạo tế bào T-lympho và đóng vai trò quyết định trong miễn dịch tế bào.

Trong quá trình phát triển phôi, túi Bursa Fabricius vừa hình thành vừa trở nên nơi tiếp nhận phôi nguyên bào từ lòng đỏ phôi để biệt hoá những phôi nguyên bào thành tế bào lympho-B có tính năng đầy đủ trong quá trình đáp ứng miễn dịch.

Vào khoảng ngày thứ 8-14 ngày sau khi ấp, các nguyên bào B-lympho đã tập trung với số lượng khá lớn trong các nang tuyến của túi Fabricius, chúng có chức năng kích thích túi Fabricius phát triển và biệt hoá theo nguyên tắc "bổ trợ". Ngày tuổi thứ 16-17 các tế bào B-lympho đã trở nên thành thực và bắt đầu di chuyển từ túi Fabricius đến các tổ chức lympho hết thứ 2 trong gan, lách tuyến harder hạch manh tràng và các chuỗi lympho khác. Sau khi gà nở

chúng tăng nhanh về số lượng và đạt đến đỉnh cao lúc gà 21 ngày tuổi. Các thể hệ lympho B tiếp theo được phát sinh từ tế bào Plasmatic có nguồn gốc từ tuỷ xương dưới tác dụng kích thích của các dạng kháng nguyên khác nhau, tạo cho chúng có khả năng biệt hoá và tiếp tục chuyển hoá thành các nguyên tương bào lympho-B (Plasmoplast) và cuối cùng là các tương bào thành thực (Plasmocyte), các tương bào này có khả năng sản xuất trực tiếp ra kháng thể dưới sự kích thích của kháng nguyên tương ứng và sự hỗ trợ của tế bào lympho-T.

Kháng thể về bản chất đó là những protein đặc hiệu có khả năng làm trung hoà hoặc vô hiệu hoá kháng nguyên giúp cho cơ thể có sức đề kháng tốt nên được gọi là globulin miễn dịch (inmuno glonulin) viết tắt là Ig. Phụ thuộc vào thời điểm sinh ra Ig và sự khác nhau về vai trò đáp ứng miễn dịch, cũng như bản chất hoá học để có IgA, IgD, IgE và IgM (chú ý ở gia cầm không có IgA).

Những nguyên phôi bào lympho B sau khi tiếp xúc với kháng nguyên nó trở thành tế bào "nhớ" và đóng vai trò "trí nhớ miễn dịch" để huy động tiềm năng của cơ thể sản xuất ra kháng thể đáp ứng miễn dịch, đây cũng là nền tảng có tính nguyên tác để tái sử dụng vacxin.

Như trên đã trình bày: Trong quá trình hình thành kháng thể, ngoài vai trò chủ lực của B tế bào lympho, còn có sự hỗ trợ giúp đỡ của T. tế bào lympho. Chúng cũng

xuất phát từ tế bào plasmatic của tuỷ xương di xuống tuyến ức và được biệt hoá nhờ sự giúp đỡ của đại thực bào thông tin để trở thành nguyên bào lympho T có khả năng miễn cảm với kháng nguyên và có chức năng truyền tin (T-information) hoặc trực tiếp bao vây tiêu diệt kháng nguyên (T-killer - viết tắt Tk) và chúng trở thành những tế bào "nhớ" gốc có vai trò trong "trí nhớ miễn dịch".

Đối với bệnh Gumboro vai trò tế bào B-lympho quan trọng hơn T-lympho. Các kháng thể dịch thể chỉ tồn tại trong cơ thể một thời gian nhất định, trong thời gian này nếu có kháng nguyên ngoại nhập vào cơ thể sẽ bị kháng thể đặc hiệu kết hợp với kháng nguyên đó làm trung hoà và kháng nguyên đó bị loại trừ. Bình thường lúc đầu khi kháng nguyên mới vào cơ thể đã kích thích hệ thống miễn dịch nhưng cơ thể không thể sản sinh ra ngay kháng thể mà phải trải qua thời gian nhất định, thường sau 3-5 ngày và kháng thể đạt hàm lượng cao nhất sau từ 10-12 ngày. Sau đó chúng được duy trì một thời gian rồi giảm dần theo thời gian, phụ thuộc chủ yếu vào bản chất kháng nguyên và khối lượng kháng nguyên. Trong trường hợp bệnh Gumboro các virút thuộc cả serotyp 1 và 2 cùng có kháng nguyên đặc hiệu nhóm nhưng chỉ có kháng nguyên serotyp 1 kích thích sinh sản kháng thể bảo hộ (Jackwod et al, 1982 [16]). Các virút Gumboro thuộc serotyp 2 đã phân lập được ở gà Tây không gây bệnh cho gà ta vẫn có

khả năng tạo kháng thể trong gà ta. Nhưng những kháng thể đó không có khả năng bảo hộ. Các biến chủng có nguồn gốc từ serotyp 1 đều có kháng thể trung hoà với virút serotyp 1. Thế nhưng các nhà sản xuất vacxin khi chế vacxin vô hoạt từ các chủng chuẩn đã không thu được kết quả bảo hộ bệnh Gumboro khi gặp các biến chủng. Để khắc phục hạn chế này người ta đã dùng các kháng nguyên là virút sống với độ độc lực rất khác nhau để sản xuất ra những loại vacxin cần thiết, phù hợp với dịch tễ từng vùng. Mặt khác, do đặc điểm bệnh Gumboro xảy ra khá sớm nên vấn đề tạo miễn dịch thụ động cho gà con mới nở là rất cần thiết. Bởi vì, miễn dịch bị động không những có khả năng ngăn cản sự nhiễm virút gây bệnh, hạn chế mối đe dọa suy giảm miễn dịch mà còn giúp quá trình kích thích tạo miễn dịch chủ động hoàn thiện hơn, bảo hộ cơ thể trong thời gian mới sơ sinh.

Gà con nhận miễn dịch thụ động (IgG) từ huyết thanh gà mẹ qua lòng đỏ trứng. Chúng xuất hiện trong phôi có thể phát hiện được ngày thứ 11 sau khi ấp. Những gà con mang kháng thể thụ động sẽ không mắc bệnh về lâm sàng hoặc á lâm sàng nếu hàm lượng của chúng đủ để trung hoà virút cầm đầu. Chính vì lý do đó mà người ta thường củng cố lần vacxin vô hoạt cho gà mẹ trước khi lấy trứng ấp. Hàm lượng kháng thể thụ động trong cơ thể gà con phụ thuộc vào khoảng thời gian từ dùng vacxin cho gà mẹ

đến khi lấy trứng ấp và hiệu giá kháng thể chủ động ở gà mẹ chuyển cho gà con. Theo Skeeles et al, 1979 [37] thì kháng thể thụ động trong gà con giảm đi một cách nhanh chóng: giảm 1/2 sau khi nở 3-5 ngày và đào thải hầu như hoàn toàn ra khỏi cơ thể sau 10-21 ngày. Theo Lucio và Hitchner 1979 [27]: Nếu hiệu giá kháng thể thụ động trên 1/600 thì gà con có khả năng được bảo hộ, nếu hiệu giá từ 1/100-1/600 thì gà được bảo hộ khoảng 40%, nếu hiệu giá nhỏ hơn 1/100 thì gà dễ bị nhiễm Gumboro.

Mặc dù trong cơ thể gà con có hàm lượng kháng thể thụ động cao và có khả năng bảo hộ nhưng virus cường độc Gumboro vẫn có khả năng tồn tại và sinh sôi trong túi Fabricius và phá huỷ túi. Điều đó đã được Lulert và Rifuliadi (1982) [28] chứng minh khi làm thí nghiệm công cường độc cho gà con 1 ngày tuổi có hiệu quả kháng thể thụ động trung hoà bình quân là 1/654. Họ đã phân lập lại được virus cường độc Gumboro ở nang trung tâm túi Fabricius sau khi gây nhiễm 3 ngày và virus cường độc đó tồn tại tới 14 ngày tuổi. Đây cũng chính là cơ sở lý luận giải thích vấn đề tiêm vaccin sống nhược độc cho gà con ngay từ lúc 1 ngày tuổi tại lò ấp (Rhone merieux, 1992 [35]) nhằm virus vaccin vào sớm túi Fabricius chiếm lĩnh chỗ thay virus cường độc.

Để bảo vệ đàn gà không bị bệnh Gumboro bắt buộc chúng ta phải tạo miễn dịch chủ động cho gà bằng việc đưa vaccin vô hoạt hoặc vaccin sống nhược độc. Nhưng miễn dịch chủ động ở gà cũng có thể thu được sau khi gà bị bệnh và đã khỏi bệnh. Gà đang bị bệnh hoặc khỏi bệnh Gumboro tự tạo ra lượng kháng thể trung hoà rất cao, lớn hơn 1/1000. Do đó đối với gà thương phẩm việc sử dụng vaccin sau khi khỏi bệnh hoặc trong lúc bị bệnh đều trở nên vô nghĩa và không có tác dụng...

Như chúng ta đã biết bệnh Gumboro có thể nổ ra sau khi virút cường độc vào cơ thể từ 1-3 ngày và kháng thể trung hoà do chính virút cường độc tạo ra có thể phát hiện được sau 3-5 ngày và đạt đến đỉnh cao sau 10-12 ngày. Ở thể lâm sàng cấp tính: khi đã phát hiện ra bệnh có nghĩa là mầm bệnh đã vào cơ thể trước đó 2-5 ngày - tức là thời điểm gà đang bệnh đã có hàm lượng kháng thể trung hoà khá cao do chính virút gây bệnh Gumboro tạo ra. Lúc đó việc xây dựng kháng thể Gumboro theo đường ngoại biên nhằm trung hoà virút gây bệnh hoặc cung cấp ngay cho cơ thể một hàm lượng kháng thể đặc hiệu có sẵn không thể cứu vãn được tình thế. Nói cách khác kháng thể Gumboro không chữa được bệnh Gumboro khi bệnh đã nổ ra.

Có một hiện tượng đặc biệt là sau nhiều năm theo dõi và thử nghiệm trên 237.100 gà đủ các giống dòng tại Trung tâm Nghiên cứu Gia cầm Thụy Phương - Viện Chăn nuôi Quốc gia, TS. Lê Văn Năm kết luận: khi gà bị Gumboro, nếu đưa vacxin Lasota hoặc HI chống Nui-cat-xon thì sẽ giảm được 12-21% tỷ lệ chết do bệnh Gumboro. Mặc dù tác giả chưa có lời giải thích thoả đáng, nhưng đã cho một thông tin đáng trân trọng về sự hiệp đồng giao thoa của phản ứng miễn dịch giữa Gumboro và Nui-cat-xon.

Phần IX

ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH GUMBORO

I. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị bệnh Gumboro

Bệnh Gumboro là do một loại virút gây ra vì vậy về nguyên tắc thì không có thuốc điều trị. Nhưng nếu dựa vào cơ chế sinh bệnh và nguyên nhân gây chết gà khi gà bị bệnh Gumboro như: sốt cao, cơ thể thiếu nước, loạn khuẩn đường ruột gây viêm ruột và tự nhiễm độc, cũng như gà ốm chết do những con gà khoẻ dầm đạp. Thì việc **điều trị bệnh Gumboro phải theo nguyên tắc: giải nhiệt và trợ lực + chống viêm và loại trừ bội nhiễm + cung cấp đủ nước và tránh dầm đạp sẽ thu được kết quả điều trị tốt** (Lê Văn Năm [30b], tạp chí KHKT Nông nghiệp số 3, 1989, trang 169-171) và để kết quả điều trị cao chúng ta cần phải tiến hành song song 3 bước cụ thể.

Bước 1: Tăng cường đáp ứng miễn dịch Niu-cat-xon
(chỉ áp dụng với những đàn gà ghép bệnh gà rù)

a) Nếu đàn gà dưới 30 ngày tuổi đã hoặc chưa dùng vacxin Lasota thì trực tiếp nhỏ vacxin lasota cho từng con

một, sau 7 ngày dùng Lasota nhắc lại, 7-10 ngày tiếp theo thì tiêm dưới da vaccin H1 (Newcastle).

b) Đối với gà trên 1 tháng tuổi: đã được dùng 1-2 lần vaccin Lasota, đã hoặc chưa tiêm vaccin H1 thì khẩn cấp tiêm ngay vaccin H1 vào đàn gà đang bệnh.

Bước 2: Tiêm bắp (cho 100kg gà):

- Vitamin B₁ 2,5% 5ml/ống × 5-10 ống

- Vitamin C 5% 5ml/ống × 5-10 ống

- Vitamin K 1% 2ml/ống × 10 ống

- B.complex 2ml/ống × 5 ống

- Trộn đều rồi tiêm sâu bắp thịt cho mỗi gà từ 0,5-1ml/con, 1 lần/1 ngày tiêm, tiêm 3 ngày liên tục.

Bước 3: Cho 100 kg gà uống thuốc:

Cách 1:

Anti-Gum (của DNTN Năm Thái) 10 g/gói × 2 gói

T. Colivit (của DNTN Năm Thái) 10 g/gói × 2 gói

Stress Bran (của Công ty CP thuốc thú y TƯ I) 25g

Pha vào 12-15 lít nước cho 100kg gà uống trong 1 ngày, thuốc dùng 3-4 ngày là khỏi bệnh.

Cách 2:

Anti-Gum (của DNTN Năm Thái)	10 g/gói × 2 gói
T. avimicin (của DNTN Năm Thái)	10 gr/gói × 2 gói
Stress Bran	25g
Đường glucoza	200g

Pha vào 12-15 lít nước cho 100kg gà uống trong 1 ngày, dùng liên tục 3-4 ngày chắc chắn sẽ khỏi.

Cách 3:

+ T. Cúm gia súc	20g
+ T. Umgica	20g
+ Stress Bran	20-25g

Thuốc pha với 12-15 lít cho 100kg gà uống/1 ngày đêm., dùng liên tục 3-4 ngày là khỏi bệnh.

Cách 4:

Anti-Gum	10 g/gói × 2 gói
T. Colivit (DNTN Năm Thái)	10 g/gói × 1 gói
T.I.C (DNTN Năm Thái)	10g/gói × 1 gói
Vinamix 200 của Vinavetco	25g
Đường glucoza	100g

Thuốc pha vào 10-12 lít nước cho gà uống trong ngày và dùng liên tục 3-4 ngày.

Cách 5:

Anti-Gum (của DNTN Năm Thái)	10 g/gói × 2 gói
Neotesol	20 g
Đường glucosa	200g
Streets Bvan	25 g

Thuốc pha vào 12-15 lít nước cho gà uống 1 ngày đêm, dùng liên tục 3-4 ngày.

Cách 6:

Anti-Gum (của DNTN Năm Thái)	10 g/gói × 2 gói
Colivinavet (của Vinavetco)	10g/gói × 1 gói
Anti-diarrhoea (của Vinavetco)	10g/gói × 1 gói
Điện giải B. complex (của Vinavetco)	10g
Đường glucosa	200g

Thuốc pha vào 12-15 lít cho gà uống trong ngày, dùng liên tục 3-4 ngày.

Phải làm thêm những điểm chú ý sau:

1. Không để đàn gà thiếu nước uống. Khi hết nước thuốc phải đổ nước thường cho gà uống.

2. Bắt và nhốt riêng những gà nằm bẹp ra một chỗ khác được lót phoi bào dày, khô, giữ ấm và trực tiếp bơm nước thuốc vào miệng cho gà bị bệnh, mỗi con 4-6 ml/1 lần,

ngày, đêm bơm 6-8 lần. Bơm liên tục cho đến khi gà ốm tự đứng dậy và uống được nước. Những gà đứng dậy được sẽ khỏi bệnh.

3. Phải can thiệp điều trị càng sớm càng tốt và nhất thiết phải làm đúng 2 bước sau (bước 2 và 3). Nếu cần thì làm thêm bước thứ nhất (bước 1).

4. Không dùng kháng thể Gum để chữa Gumboro vì không cho kết quả như khuyến cáo.

Kết quả theo dõi nhiều năm của chúng tôi cho thấy: Nếu nghiêm túc thực hiện đúng và đủ 3 bước trên thì tỷ lệ gà ốm được cứu sống ở bệnh Gumboro thuần túy phụ thuộc chủ yếu vào thời điểm can thiệp bệnh. Nếu can thiệp ngay khi bệnh mới phát sẽ cứu sống được 90-95% đàn gà ốm, nếu can thiệp vào ngày thứ 2 sau khi bệnh đã nở ra thì sẽ cứu sống được 80-85% đàn gà và nếu sau ngày thứ 3 thì chỉ cứu được 60-70% đàn gà.

Số gà chết sẽ dao động trong biên độ khá lớn và phụ thuộc vào bệnh thứ phát.

2. Điều trị bệnh Gumboro ghép (thứ phát)

Sau nhiều năm nghiên cứu và theo dõi, TS. Lê Văn Năm đã kết luận: *hầu hết các đàn gà bệnh Gumboro đều bị bội nhiễm kế phát và có thể ghép với nhiều bệnh khác, trong đó thường xuyên gặp là Gumboro ghép Coli,*

Gumboro ghép cầu trùng, Gumboro ghép với hen gà do Mycoplasma, Gumboro ghép với bạch ly, Gumboro ghép với viêm phế quản truyền nhiễm, ghép với sổ mũi truyền nhiễm v.v... Nhưng nguy hiểm nhất vẫn là Gumboro ghép với Niu-cat-xon và với thiếu máu truyền nhiễm...

Nguyên tắc điều trị bệnh Gumboro ghép:

Khi Gumboro bị kế phát bởi bệnh ghép hoặc Gumboro là thứ phát - tức Gumboro nổ ra sau khi đã có bệnh chính phát thì cả 2 trường hợp đều có nguy cơ tăng nhanh tỷ lệ tử vong, do vậy, khi ghép Niu-cat-xon hay thiếu máu truyền nhiễm thì nguyên tắc điều trị tất cả các bệnh ghép còn lại là phải tập trung cứu chữa Gumboro trước sau đó mới triển khai đồng thời việc trị các bệnh khác. Thuốc dùng chữa bệnh ghép cũng phải bao gồm 2 bước (trừ vacxin trong điều trị bệnh Gumboro), riêng phần thuốc cho uống hoặc trộn thức ăn cần thêm thuốc đặc hiệu đối với bệnh ghép. Ví dụ: **Gumboro ghép cầu trùng** - Khi Gumboro ghép cầu trùng không nhất thiết phải tiêm hoặc nhỏ vacxin chống Niu-cat-xon mà ta chỉ tiến hành 2 bước còn lại và thêm phần thuốc đặc trị cầu trùng và có thể tăng thêm hàm lượng Vitamin K, C để tiêm bắp, thuốc trị cầu trùng nên trộn vào thức ăn nhưng cũng có thể cho uống:

Cách điều trị Guboro ghép Cầu trùng như sau:

* Tiêm bắp (cho 100kg gà):

- Vitamin B₁ 2,5% 5ml/ống × 5-10 ống
- Vitamin C 5% 5ml/ống × 5-10 ống
- Vitamin K 1% 2ml/ống × 5 ống (có thể dùng
10 ống)
- B.complex 25ml/ống × 5 ống

Thuốc pha lẫn với nhau rồi tiêm cho mỗi gà 0,5-1ml/con/lần/ngày. Tiêm 3 ngày liên tục.

* Cho 100kg gà uống:

- Anti-Gum 10g/gói × 2 gói
- T.colivit (hoặc T. umgiaca) 10g/gói × 2 gói
- Cầu trùng Năm Thái 20g/gói × 1 gói (hoặc Cầu trùng Năm Thái)
- Stress-Bran 1/3-1/4 gói tức 20-30g

Thuốc pha với 12-15 lít nước cho gà uống trong ngày, dùng liên tục 3-4 ngày.

Những cách chữa cụ thể đối với mỗi cặp bệnhghép xem sách "60 câu hỏi và đáp về những bệnh ghép phức tạp ở gà" - Nhà xuất bản Nông nghiệp, 1996, từ trang 3 đến trang 44 hoặc sách "Hướng dẫn điều trị bệnh ghép ở gà".

II. PHÒNG BỆNH GUMBORO

Như đã trình bày ở phần trưóc virút gây bệnh Gumboro có sức sống dẻo dai trong môi trường thiên nhiên. Chúng có thể tồn tại trong chuồng gà tới 122 ngày, đây chính là nguồn bệnh tiềm tàng và nguy hiểm... do đó *phòng chống bệnh Gumboro phải tiến hành biện pháp tổng hợp: Phải tăng cường công tác vệ sinh chăn nuôi thú y, giữ đúng các nguyên tắc khử trùng, tiêu độc, vệ sinh thức ăn, nước uống, hệ thống chất thải... Đặc biệt là "tất cả gà cùng vào, tất cả cùng ra" phải triệt để áp dụng sẽ phát huy tác dụng. Thế nhưng để khống chế bệnh Gumboro không có cách nào khác ngoài việc sử dụng vacxin cho đàn gà.*

Vacxin

Trên thị trường nước ta hiện nay có khá nhiều loại vacxin khác nhau, được sản xuất từ nhiều nước khác nhau, trong đó có cả vacxin nội. Sự đa dạng phong phú về chủng loại, tên gọi gây không ít khó khăn cho người chăn nuôi khi muốn sử dụng vacxin. Có không ít trường hợp lần đầu dùng một loại vacxin, lần sau dùng vacxin khác trên cùng một đàn gà và hậu quả: đàn gà đã phòng vacxin nhưng bệnh Gumboro vẫn xảy ra...

Căn cứ bản chất kháng nguyên là virút vacxin người ta chia vacxin Gumboro thành 2 loại chính:

- Vacxin vô hoạt hay còn gọi là vacxin chết

Những loại vacxin này thường dùng cho gà mái đẻ lúc đàn gà đạt 18-20 tuần tuổi và có thể dùng nhắc lại (nếu thấy cần thiết) trong giai đoạn gà đẻ.

- Vacxin sống nhược độc

Đối với gà con hoặc gà thương phẩm để phòng ngừa bệnh Gumboro bắt buộc phải dùng vacxin sống nhược độc. Căn cứ vào độ độc lực của virút vacxin mà người ta chia vacxin sống nhược độc thành 3 loại chính:

1- Vacxin chứa virút với độ độc lực thấp

Thông thường những vacxin thuộc nhóm này chứa virút vacxin chủng chủng như: chủng Standard, MB, SL, BB, chủng Lukert, Gumboro vacxin Nobilis chủng PBG-98, Bursin (R) chủng của Lukert, Bur.706 chứa chủng S.706,...

Những loại vacxin trên khi sử dụng không gây tổn thương đại thể cũng như vi thể cấu trúc túi Fabricius, nhưng một số lớn virút vacxin lại bị trung hoà bởi kháng thể thụ động. Những loại vacxin này rất an toàn và được sử dụng khá rộng rãi trên mọi vùng lãnh thổ với đặc điểm dịch tễ khác nhau, nhưng khả năng đáp ứng miễn dịch yếu khả năng bảo hộ thấp. Cho nên phải dùng nhắc lại thêm 2-3 lần nữa mới đủ đáp ứng miễn dịch. Những loại này chỉ dùng ở

những nơi an toàn chưa có bệnh. Nếu bệnh đã nổ ra thì **những vaccin trên không có khả năng bảo hộ.**

2- Vaccin chứa virút với độc lực trung bình

Đây là những loại vaccin chứa virút vaccin có độc lực trung bình. Khi sử dụng virút vaccin không gây hại đến cấu trúc đại thể cũng như vi thể tủy Fabricius nhưng lại có khả năng vượt qua sự trung hòa với kháng thể thụ động ở gà con, đáp ứng miễn dịch rất tốt, an toàn, cho nên chúng được sử dụng khá rộng rãi kể cả những vùng an toàn cũng như không an toàn bệnh dịch. Ví dụ: D78, Gumboral, C.T., Izovac chứa chủng 165 PV... Bursa-Blen.M chủng 2512, Hypragumboro - CH/80, biến chủng Lukert trong vaccin Bursin-R của hãng Solvay - Mỹ, Cevac Bursa L, chứa chủng 2512 và G-87, Medivac - Gumboro B...

3- Vaccin chứa virút với độc lực cao

*Đây là những loại vaccin mà các virút vaccin sống còn độc lực khá cao, khi sử dụng chúng có khả năng gây tổn thương tủy Fabricius, gây mệt mỏi tạm thời cho đàn gà. Nếu ở những cơ sở bệnh Gumboro chưa xảy ra lần nào hoặc mới ở mức độ nhẹ thì không được dùng loại vaccin này, vì chính vaccin sẽ gây thành bệnh. Song nếu ở **những nơi bệnh Gumboro xảy ra liên tiếp và ở đó virút cường độc gây bệnh có tỷ lệ chết cao thì buộc phải dùng 1 trong***

những loại vaccin sau đây mới đủ sức bảo hộ: vaccin 228E (Nobilis Gumboro 228E), TAD Gumboro vac Forte chủng L.C-75 Cevac IBD-L chứa các chủng 2512 và G61, Medivac - Gumboro ... A (viết tắt là Gum A).

Chương trình sử dụng vaccin

Muốn bệnh Gumboro không nổ ra rõ ràng ta phải kết hợp công tác vệ sinh phòng dịch nghiêm túc với việc sử dụng vaccin. Nhưng sử dụng vaccin như thế nào để đạt hiệu quả ta phải tuân thủ một số nguyên tắc sau đây:

+ Đối với gà đẻ

Chúng ta sử dụng vaccin nhũ dầu vô hoạt chứa các chủng LVN của Luckert VNJO, GBF-1, LIBDV, Cu 1M, Izovae IBD Nobi-vae Gumboro, TALOVAC 103, TALOVAC 202, TALOVAC 301, TALOVAC 302, Hypra Gumboro 12, IBD-K-Blen để bảo hộ trong vài tuần đầu, nhưng những loại vaccin trên không tạo được sự an toàn vì có thể số lượng kháng thể thụ động không những không đồng đều ở những cá thể khác nhau mà hàm lượng kháng thể đó chưa đủ để đào thải hết virút gây bệnh ra khỏi túi Fabricius... nếu như virút gây bệnh có độc lực lớn hoặc khoảng cách thời gian quá xa kể từ khi tiêm vaccin vô hoạt cho gà mẹ đến khi lấy trứng để ấp... Tất cả các loại vaccin chết dùng tiêm cho gà đẻ lần đầu lúc 18-20 tuần tuổi và tiêm nhắc lại sau 15-30 ngày nếu thấy cần thiết.

+ Đối với gà con và gà thương phẩm

Không phụ thuộc vào độ độc lực của virút vaccin khác sử dụng vaccin phải càng sớm càng tốt và lặp đi lặp lại tối thiểu 2-3 lần.

+ *Sử dụng sớm vaccin*: Nhằm tạo trong túi Fabricius có virút vaccin, chiếm toàn bộ những chỗ cần thiết, để đến khi nếu có virút cường độc thâm nhập vào cơ thể chúng không có nơi cư trú. Đồng thời virút vaccin vào sớm sẽ nhanh chóng tạo ra kháng thể để trung hoà virút cường độc gây bệnh. Vì thế đối với các loại vaccin chứa virút vaccin có độc lực thấp (chủng chuẩn) phải sử dụng ngay khi gà mới nở lúc 1 ngày tuổi tại lò ấp, trước khi đưa gà về cơ sở chăn nuôi, hoặc ngay sau khi bắt gà về nuôi. Và phải dùng nhắc lại lần 2 vào lúc 7 ngày tuổi bằng cách cho uống, lần 3 lúc 14 ngày tuổi và thậm chí dùng thêm lần nữa lúc 21 ngày tuổi nhằm mục đích tạo hàm lượng kháng thể cao đủ đáp ứng miễn dịch bảo hộ.

+ Lựa chọn vaccin phù hợp với hiện trạng dịch tễ

1- Cơ sở chăn nuôi an toàn đối với bệnh Gumboro (chưa có bệnh Gumboro)

Cơ sở chăn nuôi an toàn đối với bệnh Gumboro thì chỉ cần dùng các loại vaccin chứa chủng chuẩn Standard có độc lực thấp (đã nêu ở trang 63) với cách sử dụng vaccin: lần thứ nhất lúc gà được 1-3 ngày tuổi bằng việc nhỏ trực

tiếp vaccin vào miệng, mũi. Lần thứ hai lúc gà 7-10 ngày tuổi bằng cho uống và lần 3 cho uống nhắc lại lúc gà 14-18 ngày tuổi là đủ.

2- Cơ sở chăn nuôi không an toàn bệnh Gumboro

Đây là những cơ sở đã có bệnh Gumboro, nhưng chưa phải là mối lo ngại nên dùng vaccin chứa virút vaccin có độc lực trung bình như: vaccin D78 của Intervet Hà Lan, Gumboral CT của Pháp, Medivac Gumboro B của Indonesia... với chương trình sử dụng: lần đầu nhỏ trực tiếp vào mắt, mũi, mồm lúc gà 1-7 ngày, lần 2 cho uống vaccin lúc gà 7-14 ngày tuổi và nên làm thêm lần 3 lúc gà 14-21 ngày tuổi bằng cách cho uống sẽ tránh được bệnh Gumboro.

3- Cơ sở chăn nuôi bị bệnh Gumboro thường xuyên

Tại những cơ sở chăn nuôi gà liên tục bị bệnh Gumboro, nếu ta dùng các loại vaccin chứa virút vaccin có độc lực thấp hoặc trung bình đã kể trên thì bệnh vẫn nổ ra, mặc dù ta dùng vaccin nhắc đi nhắc lại nhiều lần...

Do đó ở những cơ sở chăn nuôi bị bệnh Gumboro thường xuyên phải sử dụng các loại vaccin chứa virút vaccin còn độc lực cao như: Nobiolis Gumboro 228E, TAD Gumboro Vae Forte chủng L.C.75, Cegvae.IBD-L chứa 2 chủng 2512 và G.61, Medivac Gumboro A của Indonesia... và thời gian sử dụng vaccin lần đầu lúc gà 7-10 ngày tuổi bằng cách cho uống, nhỏ trực tiếp hoặc tiêm dưới da, lần 2

bằng cách cho uống lúc gà đạt 14-21 ngày tuổi. Theo hướng dẫn của các nhà sản xuất vaccin loại này thì chỉ cần dùng 1-2 lần vaccin sẽ đủ đáp ứng miễn dịch chống bệnh Gumboro.

Nhưng theo kinh nghiệm thực tế của chúng tôi thì việc sử dụng vaccin sống chứa virút có độc lực cao như 228E, Gumboro A... cũng cần phải làm 3 lần vào các ngày 7, 14, 21 ngày tuổi mới đủ đảm bảo chắc chắn khả năng bảo hộ, tránh được sự thiệt hại không đáng xảy ra.

+ Căn cứ vào tình hình bệnh Gumboro hiện nay ở nước ta TS. Lê Văn Năm cho rằng: chỉ có các loại vaccin chứa virut vaccin có độc lực cao như Gumboro A của Indonesia hoặc 228E của Hà Lan thì mới có khả năng bảo hộ chắc chắn bệnh Gumboro.

+ Gumboro sẽ không còn là mối lo ngại nếu người chăn nuôi hiểu đúng bản chất bệnh và thực hiện tốt việc phòng chống bệnh như hướng dẫn trong cuốn sách này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Allan W.H., M.T. Faragher and G.A. Cullen, 1972. Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease. *Vet Rec* 90: 511-512.
2. Almeida, J.D. and Morris, R., 1973. Antigenically - related viruses associated with infectious bursal disease. *J.Virol.* 20: 269-375.
3. Azad A.A.Sa barreli and K.I Fahey RNA genome of an Australia strain of infectious bursal disease virus. *Virology* 143: 35-44.
4. Azad A.A, M.N. Jagadisd, M.A Brown and B.J. Hudson, 1987. Deletion mapping expression in E.coli of the large genomic segment of a birnavirus. *Viology* 161: 145-152.
5. Becht, H.1980. Infectious bursal diseasw virus. *Curr Top. Microbiol. Immunol* 90: 107-121.
6. Becht H.H Muler and H.K Muller, 1985. Comparative stusies on structural and antigenic prpperties of two serotypes of ingectious bursal disease virus *J. Gen Virol* 69: 631-640.
7. Trần Minh Châu, Dương Công Thuận, Bitayzoltan (1984). Phát hiện bệnh Gumboro ở gà công nghiệp. Kết quả nghiên cứu khoa học và kỹ thuật thú ý (1979 - 1984), 28 - 31. Nhà xuất bản Nông nghiệp.

8. Cosgrove, AS, 1962. An apparently new disease of chickens - Avian nephrosis. *Avian Dis*, 32: 282-287.
9. Cowen, B.S, and M.O Braunl, 1988. The propagation of avan viruse in a continuous cell line. (QT-35 of Japanese quali origin). *Avian Dis*. 32: 282-297.
10. Hồ Đình Chúc, Phan Văn Lục, Nguyễn Văn Quang, Lương Lan Phương, Lưu Thị Nhung, 1985. Khảo sát hiệu lực kháng nguyên kết tủa khuếch tán để chẩn đoán bệnh Marek. *Khoa học và Kỹ thuật thú y - Viện thú y 3/1985* trang 9-12.
11. Nguyễn Tiến Dũng, Nguyễn Văn Quang, Nguyễn Đức Tạo, Vũ Khoa Bằng và Nguyễn Thị Bơ (1993), Kết quả nghiên cứu vaccin Gumboro trong phòng thí nghiệm. Công trình nghiên cứu khoa học kỹ thuật (1990-1991), trang 12-19.
12. Nguyễn Tiến Dũng (1989). Bệnh Gumboro và tình hình bệnh ở Việt Nam. *Tạp chí khoa học kỹ thuật Nông nghiệp* 2, trang 104-109.
13. Dobos P. B.J.Hill, R.hallett. D.J. Kelis. H.becht and Teninges, 1979.
14. Dobos P. 1979. Peptide map comparison of the proteins of infectious bursal disease virus. *J.Virol*. 32: 1046-1050.

15. Gordon and Jordan, 1982. Infectious Bursitis, Poultry Disease P. 139-143. Bailliere Tindall, London 2nd.
16. Jackwood D.J.; Y.M. Saif and J.H. Hugnes, 1982. Characterities and Serologic Studies of two serotypes of infectious bursal disease virus in Turkeys. Avian Dis. 26: 871-882.
17. Jackwood D.J.; Y.M. Saif and P.D. Moorhead, 1985. Immunogenicity and antigenicity of infectious bursal disease virus serotypes I and II in chickens. Avian Dis. 29: 1184-1194.
18. Hitcher, S.b., 1970. Infectivity of infectius bursal disease vurs for embrionating egg. Poultru Science, 49: 511-516.
19. Hirai et al 1974. Structure of infectious bursal disease virus. J. Vitol 14: 957-94.
20. Helmooldt C.F. et al Experimentally induced Gumboro disease. Avian Diss 8: 561-575.
21. Firth, GA 1974). Occurence of an infectious bursal syndrome within an Australia poultru flock. Australian Veterinary Journal 50: 128-130.
22. Faragher, JT. (1972) Infection Bursal Disease of chickens. Veterinary Bulletin, 42: 361-369.
23. Faragher, J.T 1972). Studies on Gumboro disease of the Powl. Ph. D Thesis, London. P. 237.

24. Nguyễn Đăng Khải (1988) - Bệnh Gumboro ở gia cầm. Thông tin thú y tháng 10-1988.
25. Landgraf H. E. Vielitz and R. Kvision, 1967. Occurrence of an infectious disease affecting the bursa Fabricius (Gumboro disease).
26. Luckert P. D and Y.M. Saif, 1991. Infectious bursal disease. Disease of poultry, ninth edition, IOWA, USA. F. 643-663.
27. Lucio, B, and S.B Hitchner, 1979. Infectious bursal disease emulsified vaccine: Effect upon neutralizing antibody levels in the dam and subsequent protection of the progeny. Avian Dis. 23: 466-78.
28. Lukert P.D and D. Rifuliadi, 1982. Reploration of virulen and attenuated infectious bursal disease virus in maternally immunized old chickens. J.Am. Vet. Med. Assoc. 181: 284 (Abstr).
29. Muller H, Scholtissed C and Bech, 1979. Genome of infectious bursal disease virus consist of two segment of double stranded RNA. J.Virol. 31: 584-589.
- 30a. Lê Văn Năm. Sách 60 câu hỏi và đáp về những bệnh ghép phức tạp ở gà. Nhà xuất bản Nông nghiệp 1996, trang 5.
- 30b. Lê Văn Năm và cộng sự. Kết quả chẩn đoán bệnh Gumboro ở một trại gà: KHKT - Nông nghiệp 1989. Số 3, trang 169-171.

31. Nick et al Structural and growth characteristics of infectious bursal disease virus. J. Virol 18: 227-234.
32. OIE, 1985. New animal disease out breaks reported to the OIE. Statities 1984. ff.46-244. Tone 54.
33. Manual of standards for Diagnostic test and vaccines for lists A and B disease of mammals, birds and bess, 616-628.
34. Panisup A.S. 1985. Epidemiology and control of infectious bursal disease. Lecture notes on Vet. epidemiology and economics. Ind. Vet - Res. Inst.
35. Rhone Merieux, 1992. Gumboro disease. The Rhone Merieux approach, 2-1992, 1st edition.
36. Rinaldi, A, Cervio G and G. Mandelli, 1965.
37. Skeeles, J.K, Lukert P.D; Fletcher O.J; & Leonard J.D (1979). Immunisation studies with a cell - culture infectious bursal disease virus. Avian Dis 23: 456-465.
38. Steger D, H. Muller and D. Rfesner, 1980. Hefx - core transition in double - stranded viral RNA. Fire resolution melting and tonic strength dependence Biochem. Biophys Acta 406: 274-285.
39. Thornton, D.H and Pattison, 1975. Comparison of vaccines against infectious bursal disease. Comp. Path. Vol 85: 597-610.

40. Weisman J, and S.B. Hitchner, 1978. Infectious bursal disease virus infectious attempts in Turkeys and cucurnix quali. Avian Dis.22: 604-609.
41. Wyeth, P.J. and G.A. Cullen, 1979. The use of an inactivated infectious bursal disease oil emulsion vaccines in commerical broiler parent chickens. Veterinary record (1979) 104: 188-193.
42. Westbury H. A and K.J. Fahey, 1980. Infectious bursal disease Virology and serology. Australian standard diagnostic technique for Animal disease. Animal Health Committee. P.37.
43. Winterfield và Hitchner
44. Tóm tắt luận án phó tiến sĩ của Trần Thị Tố Liên.
45. Tóm tắt luận án PTS của Phương Song Liên.
46. Ozel et al Arel. Virol 84. 149-161.

MỤC LỤC

	Trang
Lời nói đầu	3
Phần I. LỊCH SỬ PHÁT HIỆN VÀ NGHIÊN CỨU BỆNH GUMBORO	5
I. Bệnh Gumboro trên thế giới	5
II. Bệnh gumboro ở Việt Nam	8
Phần II. NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH GUMBORO	12
Phần III. DỊCH TỄ HỌC BỆNH GUMBORO	17
I. Nguồn bệnh và phương pháp lan truyền bệnh	17
II. Phương thức lan truyền bệnh	18
III. Sự miễn cảm của giống gia cầm đối với virút Gumboro	18
IV. Ảnh hưởng của tuổi gà và giới tính đối với bệnh Gumboro	20
V. Mối liên quan giữa bệnh Gumboro với bệnh khác	20
Phần IV. CƠ CHẾ SINH BỆNH GUMBORO	22
Phần V. LÂM SÀNG HỌC BỆNH GUMBORO	24
I. Thể không có biểu hiện lâm sàng (thể ẩn bệnh)	24
II. Thể lâm sàng	25

Phần VI. BỆNH LÝ HỌC BỆNH GUMBORO	29
I. Biến đổi bệnh tích đại thể	29
II. Biến đổi bệnh tích vi thể bệnh Gumboro	37
Phần VII. CHẨN ĐOÁN BỆNH GUMBORO	40
I. Phương pháp dịch tễ học	40
II. Lâm sàng học	40
III. Phương pháp giải phẫu bệnh lý	40
IV. Chẩn đoán bệnh bằng virút học	41
V. Phương pháp sinh vật học	43
VI. Phương pháp huyết thanh học	43
Phần VIII. MIỄN DỊCH HỌC BỆNH GUMBORO	47
Phần IX. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH GUMBORO	54
I. Điều trị	54
II. Phòng bệnh Gumboro	61
Tài liệu tham khảo	68

Chịu trách nhiệm xuất bản

NGUYỄN CAO DOANH

Phụ trách bản thảo

BÍCH HOA - HOÀI ANH

Trình bày, bìa

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

D14 Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội

ĐT: (04) 8521940 - 5761075 Fax: 04.5760748

CHI NHÁNH NXB NÔNG NGHIỆP

58 Nguyễn Bình Khiêm - Q1 - Tp. Hồ Chí Minh

ĐT: (08) 8.299521 - 8.297157 Fax: 08.9101036

In 2000 bản, khổ 13 x 19 cm, tại Xưởng in NXB Nông nghiệp.
Giấy phép số 172/1111 XB-QLXB do Cục Xuất bản cấp ngày
10/8/2004. In xong và nộp lưu chiểu Quý IV/2004.

DOANH NGHIỆP NĂM THÁI

Tel/Fax: 04. 8532543 - 0903. 445644

SẢN XUẤT THUỐC THÚ Y UY TÍN - CHẤT LƯỢNG

Giám đốc doanh nghiệp: Tiến sĩ Đỗ Thị Thái

Trợ lý kỹ thuật: Tiến sĩ Lê Văn Năm

Tiến sĩ Mai Ngọc Tâm

Dược sĩ Lê Mỹ Dung

① Thuốc điều trị các bệnh đường tiêu hóa và nhiễm khuẩn:

Đặc trị bệnh tiêu chảy, coli dung huyết, phân trắng lợn con, tụ huyết trùng, phó thương hàn, sung phù đầu, khéc và bại liệt vệt ngan

Thuốc uống:	TIC	Thuốc tiêm:	T.Enteron
	T.Colivit		T.Gastron
	T.Avimicin		Spy racin
	T.Ugiaca		T.T.S. Năm Thái

② Thuốc chống cầu trùng và cầu trùng ghép coli bại huyết:

Cầu trùng - Năm Thái (T. Eimerin)

③ Thuốc chống hen gà, suyễn lợi:

CRD - Polyvitamin, CCRD - Năm Thái

T. Enteron

④ Thuốc giải độc, tăng lực, điều trị Gumboro:

Anti - Gum, T.cứu gia súc

T. Điện giải - Năm Thái (TDG - Năm thái)

T. Stress - Năm Thái

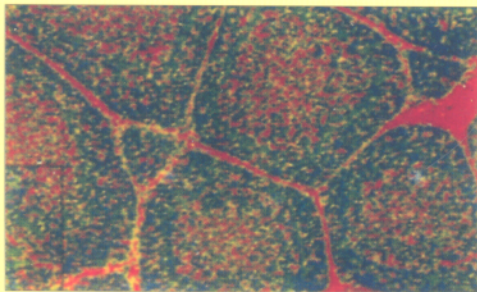
⑤ Thuốc điều trị bệnh cá, tôm, tằm, ong:

Đặc trị thối mang, tróc vảy, lở loét (đốm đỏ) ở cá, đỏ thân, đốm nâu, đốm đen, rụng râu, rụng càng, đỏ mang, mang đen, phát quang (bệnh thân trắng...) ở tôm. Bệnh bùng tằm, thối ấu trùng ở ong.

T.Colivit

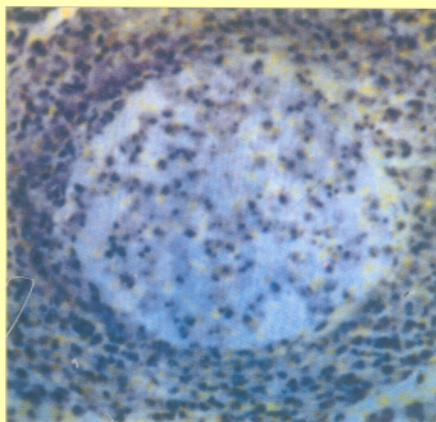
T.Avimicin

DOANH NGHIỆP NĂM THÁI LÀ ĐỊA CHỈ TIN CẬY
CỦA NGƯỜI CHĂN NUÔI



Ảnh 5.
Cấu trúc vi thể bình thường
nang túi Fabricius

Ảnh 1.
Túi Fabricius sưng to
nếp nhăn không đều,
xuất huyết



Ảnh 7.
Các tế bào lymphocyte của nang túi
bắt đầu thoái hóa và xuất hiện các tế
bào non không biệt hóa, không có khả
năng tham gia quá trình đáp ứng miễn
dịch - Bệnh Gumboro

Ghi chú ảnh bìa 1 (Ảnh 6)
Sự hủy hoại tế bào lympho
(lymphocytolysis) xuất hiện các

tế bào non không biệt hóa, không có khả năng tham gia quá trình đáp ứng miễn dịch - Bệnh Gumboro ở gà và vịt.

