

BIỂU HIỆN LÂM SÀNG VÀ BỆNH TÍCH HỘI CHỨNG GÀY CÒM SAU CAI SỮA LIÊN QUAN ĐẾN PORCINE CIRCOVIRUS TYPE 2 Ở ĐÀN LỢN NUÔI TẠI MỘT SỐ TỈNH MIỀN BẮC VIỆT NAM

Huỳnh Thị Mỹ Lệ*, Nguyễn Văn Giáp, Đặng Hữu Anh, Nguyễn Bá Tiếp

Khoa Thú y, Trường Đại học Nông nghiệp Hà Nội

Email: huynhmtle@yahoo.com*

Ngày gửi bài: 23.08.2012

Ngày chấp nhận: 16.12.2012

TÓM TẮT

Nghiên cứu được tiến hành nhằm mục đích xác định được biểu hiện lâm sàng và biến đổi bệnh tích chủ yếu ở lợn nghi mắc hội chứng gày còm sau cai sữa (postweaning multisystemic wasting syndrome - PMWS) liên quan đến porcine circovirus type 2 (PCV2). Đã thu thập được 39 lợn sau cai sữa có biểu hiện còi cọc nghi mắc PMWS từ 16 trại lợn nuôi tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam (bao gồm Hà Nội, Hòa Bình, Hải Dương, Bắc Giang). Triệu chứng chủ yếu quan sát được là biểu hiện lợn còi cọc và lông khô, xơ xác (100%); lợn có triệu chứng hô hấp với tỷ lệ 89,74%. Một số triệu chứng lâm sàng khác ở lợn bao gồm hiện tượng hoàng đản (15,38%), tiêu chảy (23,08%), triệu chứng thần kinh (10,26%) và viêm da (20,51%). Bệnh tích đại thể gồm hiện tượng xác gầy và sưng, xuất huyết ở các hạch lympho (tỷ lệ từ 94,87 - 100%); tỷ lệ có bệnh tích ở hạch amidan là 53,85%, phổi (92,31%), gan (41,02%), thận (30,77%), ruột (28,21%) và lách (17,95%). Lợn bị viêm khớp 7,69%. Các biến đổi vi thể điển hình của PMWS liên quan đến PCV2 như viêm mạn tính và phá hủy các mạch máu; viêm dạng hạt với sự hình thành các tế bào khổng lồ đa nhân được tìm thấy ở phổi, hạch bẹn nông, thận và gan lợn bệnh. Kết quả kiểm tra bằng kỹ thuật nested PCR cho thấy 94,87% mẫu bệnh phẩm của lợn nghiên cứu trên bị nhiễm PCV2, genotype PCV2b.

Từ khóa: lợn, PCV2, hội chứng còi cọc sau cai sữa.

Clinical Signs and Pathological Lesions in Pigs with PCV2 Associated - Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome in Some Northern Provinces of Vietnam

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the main clinical signs and pathological lesions of pigs with PCV2 - associated PMWS. Thirty nine postweaning pigs with suspected PCV2-associated PMWS were collected from 16 farms in four Northern provinces of Vietnam (Hanoi, Hoa Binh, Bac Giang and Hai Duong). Clinical signs included wasting with weight loss, ill-thrift and rough hair coat (100%), respiratory clinical signs (89.74%), jaundice (15.38%), diarrhea (23.08%), neurologic signs (10.26%) and dermatitis (20.51%). Gross lesion finding included body prominent backbone and swollen, hemorrhagic lymph nodes (ranging from 94.87% to 100%). Gross lesions could also be found in the tonsil (53.85%), lung (92.31%), liver (41.02%), kidney (30.77%), intestines (28.21%) and spleen (17.95%), and arthritis (7.69%). Microscopic lesions consisted of vasculitis and granulomatous inflammation with the forming of multinucleated giant cells in the lung, superficial inguinal lymph nodes, kidney and liver. Using nested PCR method, PCV2b antigen were positive in 94.87% of samples from suspected pigs.

Keywords: Pigs, PCV2, postweaning multisystemic wasting syndrome.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Porcine circovirus type 2 (PCV2) là nguyên nhân khởi phát gây các hội chứng liên quan tới PCV2 (Porcine circovirus type 2-associated disease, PCVAD). PCV2 tác động đến tế bào lympho và các tế bào có thẩm quyền miễn dịch như tế bào đơn nhân,

đại thực bào và tế bào tua (dendritic cell) gây suy giảm miễn dịch, tạo điều kiện thuận lợi cho nhiều loại mầm bệnh khác xâm nhập và gây bệnh. Trong hầu hết các trường hợp lợn có triệu chứng lâm sàng rõ khi được gây nhiễm đồng thời với một số mầm bệnh truyền nhiễm hoặc không truyền nhiễm (Rovira & cs., 2002). Tomás & cs., (2008) cho rằng

PCV2 là điều kiện cần, cùng với các tác nhân gây nhiễm khác và điều kiện ngoại cảnh để gây thành bệnh PCVAD.

PCV2 có liên quan đến hội chứng gầy còm ở lợn sau cai sữa (postweaning multisystemic wasting syndrome - PMWS), hội chứng viêm da và viêm thận (porcine dermatitis and nephropathy syndrome - PDNS), hội chứng viêm đường hô hấp (porcine respiratory diseases complex) và hội chứng rối loạn sinh sản ở lợn (porcine reproductive disorders). Trong số các bệnh do circovirus gây ra, PMWS được coi là nguyên nhân gây thiệt hại kinh tế nghiêm trọng cho ngành chăn nuôi lợn. PMWS thường xảy ra ở lợn từ 7 - 16 tuần tuổi. Tỷ lệ ốm thường dao động từ 4 - 30% (đôi khi lên đến 50 - 60%), tỷ lệ chết khoảng từ 4 - 20% nhưng cũng có thể 50%.

Ở Việt Nam, PCV2 được phát hiện ở một số tỉnh thành phía Nam từ năm 2000 với tỷ lệ nhiễm 38,97% nhưng đến 2006 tỷ lệ nhiễm đã tăng đến 96,47%, chứng tỏ PCV2 đang lưu hành phổ biến trong chăn nuôi lợn (Nguyễn Thị Thu Hồng & cs., 2006) và là một trong những nguyên nhân gây còi cọc lợn con cai sữa ở một số trại lợn tại thành phố Hồ Chí Minh. Nghiên cứu của một số tác giả như Lam Thu Hương và Duong Chi Mai (2006); Lê Tiến Dũng (2006) đều cho thấy có sự lưu hành của PCV2 ở đàn lợn nuôi tại thành phố Hồ Chí Minh (trích theo Nguyễn Thị Thu Hồng & cs., 2010). Tuy nhiên, các công trình nghiên cứu về PCV2 và bệnh do virus gây

ra ở đàn lợn nuôi tại các tỉnh miền Bắc vẫn còn rất hạn chế.

Nghiên cứu này được tiến hành nhằm mục đích xác định biểu hiện lâm sàng, các biến đổi bệnh lý chủ yếu của lợn mắc hội chứng gầy còm sau cai sữa có liên quan đến PCV2 đồng thời xác định tỷ lệ nhiễm PCV2 ở lợn nghi mắc hội chứng gầy còm sau cai sữa. Kết quả được giới thiệu trong bài báo cung cấp thông tin nhằm khẳng định sự tồn tại của PCVAD tại các tỉnh, thành phố phía Bắc.

2. VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Vật liệu

Lợn sau cai sữa nghi mắc hội chứng gầy còm PMWS được thu thập từ 16 trại lợn tại 4 tỉnh Hà Nội, Hòa Bình, Hải Dương và Bắc Giang. Toàn bộ các trại được lựa chọn để lấy mẫu đều chưa được tiêm phòng vaccin phòng bệnh do PCV2 gây ra.

Mẫu bệnh phẩm được lấy làm tiêu bản vi thể từ các cơ quan gồm phổi, hạch lympho, thận và gan.

Chủng PCV2a và PCV2b chuẩn do Phòng thí nghiệm virus học, Trường đại học Thú y, Đại học Quốc gia Seoul cung cấp.

Hoá chất dùng tách chiết ADN tổng số gồm: (1) dung dịch ly giải mẫu có chứa 27% sucrose, 15 mM trisodium citrate, 0,15 M NaCl, 1 mM ethylene diaminetetraacetic acid, 1% sodium dodecyl sulphate, 200 µg/ml proteinase K; (2) phenol-chloroform-isoamyl alcohol (25:24:1); (3) isopropyl;

Bảng 1. Trình tự cặp mồi dùng trong chẩn đoán và xác định genotype PCV2

Mồi xuôi/ngược	Loại mồi	Trình tự mồi (5' - 3')	Kích thước (bp)	Vị trí nucleotide	Tài liệu tham khảo
CV1/CV2	Đặc hiệu chung	AGGGCTGTGGCCTTTGTAC	989	1329-1348	Fenaux & cs., 2000
		TCTTCCAATCACGCTTCTGC		530-549	
VF2/VR2	Đặc hiệu chung	GAAGAATGGAAGAAGCGG	359	62-79	Yang & cs., 2003
		CTCACAGCAGTAGACAGGT		403-421	
2aF/2aR	Đặc hiệu type 2a	GGGTATAGAGATTTTGTGGTC	125	1460-1481	Kim & cs., 2010
		GCACCTTCGGATATACTGTC		1584-1603	
2bF/2bR	Đặc hiệu type 2b	CACAGAGCGGGGTTTGTAGC	172	1460-1481	
		CCGTTACCGCTGGAGAAGGA		1633-1652	

4) cồn 70%; (5) dung dịch đệm TE (pH = 8). Sinh phẩm, hóa chất dùng cho phản ứng nested PCR: (1) hot start PCR kit (i-StarMaster, iNtRON Biotechnology, Korea); cặp mồi đặc hiệu dùng cho phát hiện và định type PCV2 được lựa chọn dựa theo các nghiên cứu đã công bố trước đây (Bảng 1).

2.3. Phương pháp nghiên cứu

2.3.1. Phương pháp xác định triệu chứng, bệnh tích của lợn mắc chứng gầy còm

Lợn nghi mắc chứng gầy còm sau cai sữa PMWS liên quan đến PCV2 được theo dõi triệu chứng và mổ khám kiểm tra bệnh tích đại thể, đánh giá theo Opriessnig & cs. (2007).

Tiến hành thu mẫu từ các cơ quan nội tạng có những biến đổi bệnh tích đại thể điển hình gồm phổi, hạch lympho, thận và gan. Các tiêu bản bệnh lý được làm theo phương pháp thường qui.

Biểu hiện lâm sàng và bệnh tích hội chứng gày còm sau cai sữa liên quan đến Porcine circovirus type 2 ở đàn lợn nuôi tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam

Các cơ quan gồm gan, hạch amidan, hạch lympho, thận, lách, phổi, ruột được tiến hành đồng nhất và bảo quản ở -20°C cho đến khi tách ADN.

Mẫu được thu thập trong thời gian từ năm 2011 - 2012.

2.3.2. Phương pháp tách ADN

Các bước chiết tách ADN tổng số từ huyền dịch bệnh phẩm 10% gồm: (1) ly giải mẫu (250µl) trong dung dịch sucrose/proteinase K (500µl) ở 56°C/90 phút, (2) tách pha ADN bằng dung dịch phenol-chloroform-isoamyl (200µl), (3) rửa ADN bằng isoprpyl ở -20°C/15 phút, (4) tinh sạch ADN bằng cồn 70%, (5) cặn ADN được hòa tan trong 30µl dung dịch đệm TE. Thao tác ly tâm (12000 vòng/phút/15 phút/4°C) được lặp lại từ bước 2 đến bước 4.

2.3.3. Phương pháp nested PCR chẩn đoán và định genotype PCV2

Các bước thực hiện gồm: (1) tổng hợp sản phẩm PCR vòng ngoài sử dụng cặp mồi đặc hiệu CV1/CV2 chung cho các genotype; (2) xác định sự có mặt của PCV2 với cặp mồi VF2/VR2 chung cho các genotype; (3) định type bằng cặp mồi đặc hiệu genotype 2aF/2aR (PCV2a) và 2bF/2bR (PCV2b). Thành phần phản ứng PCR được chuẩn bị theo hướng dẫn của nhà sản xuất. Chu trình nhiệt của phản ứng được trình bày ở bảng 2.

Sản phẩm PCR được phân tích bằng phương pháp điện di trong thạch agarose 1,5% có bổ sung 0,5 µg/ml ethidium bromide.

2.3.4. Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu được xử lý bằng chương trình Excel 2003. So sánh sự sai khác giữa các yếu tố bằng phép thử χ^2 với phần mềm Minitab 14.0 và phép thử Fisher Exact Test (phần mềm SAS 9.1).

Bảng 2. Chu trình nhiệt của phản ứng PCR chẩn đoán và định type PCV2

Cặp mồi	Các giai đoạn của phản ứng	Nhiệt độ (°C)	Thời gian (giây)	Số vòng lặp
CV1/CV2	Tiền biến tính	94	300	1
	Biến tính	94	20	
	Bắt mồi	61	20	35
	Kéo dài	72	90	
	Kéo dài cuối cùng	72	300	1
VF2/VR2	Tiền biến tính	94	300	1
	Biến tính	94	20	
	Bắt mồi	55	20	35
	Kéo dài	72	30	
	Kéo dài cuối cùng	72	300	1
2aF/2aR 2bF/2bR	Tiền biến tính	94	300	1
	Biến tính	94	20	
	Bắt mồi	57	20	35
	Kéo dài	72	20	
	Kéo dài cuối cùng	72	300	1

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Kết quả thu thập mẫu

Tiêu chí đầu tiên và quan trọng nhất trong quá trình lựa chọn mẫu là lợn sau cai sữa có triệu chứng gày còm so với lứa tuổi, lợn vẫn sống

và được nuôi trong đàn. Thông tin chi tiết về mẫu bệnh phẩm thu thập được trình bày ở bảng 3.

Như vậy, có 39 lợn gày còm được thu thập từ 16 trại lợn nuôi tại các địa phương, trong đó ở Hà Nội (9 con, từ 7 trại), Hải Dương (11 con, từ 3 trại),

Bảng 3. Thông tin chi tiết lợn nghi mắc PMWS thu thập được

TT	Tổng số mẫu (n)	Ký hiệu mẫu	Địa điểm	Tuổi lợn (tuần)	Khối lượng (kg)
1	9	HN1	Hà Nội	16	35
2		HN2	Hà Nội	14	15
3		HN3	Hà Nội	14	18
4		HN4	Hà Nội	15	20

5		HN5	Hà Nội	13	13
6		HN6	Hà Nội	14	16
7		HN7	Hà Nội	12	21
8		HN8	Hà Nội	12	17
9		HN9	Hà Nội	13	20
10	11	HD1	Hải Dương	11	13
11		HD2	Hải Dương	12	17
12		HD3	Hải Dương	14	22
13		HD4	Hải Dương	10	15
14		HD5	Hải Dương	14	15
15		HD6	Hải Dương	13	12
16		HD7	Hải Dương	11	12
17		HD8	Hải Dương	16	14
18		HD 9	Hải Dương	9	11
19		HD10	Hải Dương	15	20
20		HD 11	Hải Dương	14	20
21	17	BG1	Bắc Giang	16	30
22		BG2	Bắc Giang	13	20
23		BG3	Bắc Giang	12	15
24		BG4	Bắc Giang	15	20
25		BG5	Bắc Giang	16	20
26		BG6	Bắc Giang	11	12
27		BG 7	Bắc Giang	15	23
28		BG8	Bắc Giang	12	15
29		BG9	Bắc Giang	13	19
30		BG10	Bắc Giang	11	11
31		BG11	Bắc Giang	15	26
32		BG12	Bắc Giang	16	31
33		BG 13	Bắc Giang	12	15
34		BG14	Bắc Giang	13	11
35		BG15	Bắc Giang	13	13
36		BG16	Bắc Giang	15	14
37		BG17	Bắc Giang	12	14
38	2	HB1	Hòa Bình	14	17
39		HB2	Hòa Bình	15	15

Bắc Giang (17 con, từ 5 trại) và Hòa Bình (2 con, từ 1 trại). Tất cả 39 lợn trên đều có khối lượng thấp hơn so với chỉ tiêu sinh lý và còi cọc hơn so với lợn cùng lứa tuổi. Một số lợn ngoài biểu hiện gầy còm còn có một số biểu hiện bệnh lý khác như viêm da, mắc hội chứng hô hấp và tiêu chảy làm tăng thêm thiệt hại về sức sản xuất của lợn.

Tuổi của lợn dao động từ 9 - 16 tuần, trong đó có đến 38/39 (97,44%) lợn từ 11 - 16 tuần tuổi bị mắc PMWS. Kết quả này phù hợp với công bố của Gillespie & cs. (2009).

3.2. Triệu chứng lâm sàng và bệnh tích của lợn nghi mắc PMWS

3.2.1. Triệu chứng lâm sàng

Những lợn thu thập tại địa phương được quan sát về triệu chứng lâm sàng và mổ khám kiểm tra bệnh tích đại thể. Biểu hiện triệu chứng lâm sàng là lợn còi cọc và lông khô, xơ xác chiếm tỷ lệ cao nhất (100%). Lợn có triệu chứng hô hấp với tỷ lệ 89,74%. Một số triệu chứng lâm sàng khác ở lợn bao gồm hiện tượng hoàng đản, tiêu chảy, triệu chứng thần kinh và viêm da ($P < 0,05$) (Bảng 4 và bảng 5).

Bảng 4. Triệu chứng lâm sàng của lợn nghi mắc PMWS

TT	Triệu chứng	Số mẫu có biểu hiện (n = 39)	Tỷ lệ (%)
----	-------------	------------------------------	-----------

Biểu hiện lâm sàng và bệnh tích hội chứng gầy còm sau cai sữa liên quan đến Porcine circovirus type 2 ở đàn lợn nuôi tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam

1	Còi cọc	39	100,00
2	Lông khô	39	100,00
3	Hoàng đàn	6	15,38
4	Viêm da	8	20,51
5	Tiêu chảy	9	23,08
6	Triệu chứng hô hấp	35	89,74
7	Triệu chứng thần kinh	4	10,26



1a. Lợn gầy còm



1b. Lợn gầy và có triệu chứng hô hấp



1c. Lợn bị gầy còm, viêm da



1d. Lợn gầy và bị tiêu chảy

Hình 1. Một số triệu chứng điển hình của lợn nghi mắc PMWS

Kết quả theo dõi triệu chứng lâm sàng của lợn nghi mắc PMWS tương tự với những mô tả trước đây của Gillespie & cs. (2009), Opriessnig & cs. (2007). Bên cạnh hội chứng gầy còm sau cai sữa cổ điển, triệu chứng hô hấp thường gặp ở lợn mắc bệnh có liên quan đến PCV2 (Hình 1).

3.2.2. Bệnh tích đại thể của lợn nghi mắc PMWS

Tất cả lợn nghi mắc PMWS đều được mổ khám để kiểm tra bệnh tích đại thể. Nhìn chung, hiện tượng xác gầy và sưng ở các hạch

lympho (đặc biệt hạch bẹn nông và hạch màng treo ruột) là phổ biến (tỷ lệ dao động từ 94,87 % đến 100%); tỷ lệ có bệnh tích ở hạch amidan là 53,85% (Bảng 5 và hình 2). Ngoài ra, các tổn thương còn biểu hiện ở một số cơ quan như phổi (92,31% các trường hợp có biểu hiện viêm ở các mức độ khác nhau, nhiều trường hợp bị viêm dính màng phổi với thành lồng ngực), gan (41,02%), thận (30,77%) và ruột (28,21%), lách (17,95%) ($P < 0,05$). Một số cá thể còn có hiện tượng viêm khớp (7,69%).

Bảng 5. Bệnh tích đại thể của lợn nghi mắc PMWS ở một số tỉnh miền Bắc Việt Nam

TT	Bệnh tích đại thể	Số mẫu có biểu hiện ($n = 39$)	Tỷ lệ (%)
1	Xác gầy	39	100,00
2	Viêm phổi/xuất huyết	36	92,31
3	Gan xuất huyết/hoại tử	16	41,02
4	Ruột xuất huyết	11	28,21
5	Thận xuất huyết/có điểm trắng hoại tử	12	30,77

6	Hạch amidan sưng/xuất huyết	21	53,85
7	Hạch bẹn nông sưng / xuất huyết	37	94,87
8	Hạch màng treo ruột sưng / xuất huyết	39	100,00
9	Lách sưng, xuất huyết/tự huyết hoặc hoại tử	7	17,95
10	Viêm khớp	3	7,69



2a. Hạch bẹn nông sưng, xuất huyết



2b. Hạch màng treo ruột sưng, xuất huyết



2c. Phổi bị viêm



2d. Thận sưng, xuất huyết, có các điểm hoại tử

Hình 2. Một số bệnh tích đại thể lợn bệnh nghi mắc PMWS

Các biến đổi bệnh lý nêu trên đều phù hợp với những mô tả của một số tác giả (Gillespie & cs., 2009; Opriessnig & cs., 2007). Tỷ lệ lợn có biểu hiện các bệnh tích khác nhau có thể do nguồn mẫu có tình trạng bệnh lý khác nhau. Lâm Thị Thu Hương (2012) cho biết biến đổi bệnh tích đại thể của lợn mắc chứng PMWS nuôi tại miền Đông Nam Bộ chủ yếu là sưng hạch bẹn (89,09%), sưng hạch màng treo ruột (60,00%), viêm phổi kẽ (63,64%); ngoài ra còn có một tỷ lệ bị teo gan (30,91%), thận có điểm trắng (26,30%) và loét dạ dày vùng vùng thực quản (28,18%). Tất cả các biến đổi này đều cao hơn rõ rệt so với nhóm lợn không có biểu hiện triệu chứng gầy còm sau cai sữa với $P < 0,05$. Tác giả cũng thông báo có đến 83,64% lợn PMWS có bệnh tích đường hô hấp, chủ yếu là phổi với bệnh tích và mức độ khác nhau.

3.2.3. Bệnh tích vi thể của lợn nghi mắc PMWS

Cơ chế gây hiện tượng viêm phổi khi lợn mắc PCV2 có liên quan đến sự tương tác của các bệnh hô hấp khác ở lợn như hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp (PRRS), bệnh suyễn lợn do *Mycoplasma hyopneumoniae*. Tế bào phế quản và tiểu phế quản,

đại thực bào phế nang là những đích đến đầu tiên của PCV2. Từ cơ chế này, theo các nghiên cứu đã được công bố, bệnh tích của hội chứng PMWS được biểu hiện rất rõ ràng trên phổi. Các tiêu bản từ những block bệnh phẩm lấy từ phổi của 10 lợn bệnh được quan sát cho thấy các biến đổi gồm thâm nhiễm dịch nhầy, hoại tử tế bào, tăng sinh tế bào xơ, viêm kẽ phổi xuất hiện ở tất cả các block nghiên cứu. Tỷ lệ các bệnh phẩm có hiện tượng xuất huyết là 90%. Có

tới 40% tiêu bản quan sát thấy hiện tượng phá vỡ cấu trúc phổi (phổi hoại tử hoàn toàn). Đặc biệt, tế bào khổng lồ xuất hiện trong 75% số block (Bảng 6 và hình 3). Theo Chae (2004), đặc trưng của viêm do PCV2 là viêm hạt với sự xâm nhập của các tế bào đơn nhân lớn và đại thực bào tại ổ viêm. Các loại tế bào xâm nhập này có thể gắn

với các tế bào thành mạch quản tạo tiền đề cho quá trình phá hủy thành mạch. Bên cạnh đó có sự hòa màng của các đại thực bào hình thành các tế bào khổng lồ đa nhân (multinucleated giant cell), một đặc trưng khác của quá trình viêm do PCV2 (Chae, 2004). Các biến đổi chủ yếu ở hạch lympho (Bảng 7) gồm thoái hóa các nang lympho, giảm số lượng lâm ba cầu

Biểu hiện lâm sàng và bệnh tích hội chứng gây còm sau cai sữa liên quan đến Porcine circovirus type 2 ở đàn lợn nuôi tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam

và hoại tử (100% các block có biểu hiện). Ngoài ra, bệnh tích hạch xuất huyết và hoại tử hoàn toàn chiếm hơn 40%. Hoogland & cs. (2006) đã chứng minh khi gây nhiễm PCV2 thực nghiệm cho lợn, một trong những bệnh tích vi thể rõ nhất là phá hủy mô hạch lympho. Tỷ lệ các block có sự xuất hiện của tế bào khổng lồ là 18,18%, chủ yếu ở miền vỏ hạch (thấp hơn tỷ lệ xuất hiện biến đổi này ở phổi, $P<0,05$). Đặc biệt có trường hợp hạch lympho được phân làm hai vùng trong đó một vùng hoại tử hoàn toàn và vùng

hoại tử gần hoàn toàn (thường nằm sát tổ chức liên kết vỏ hạch lympho), không phân biệt được miền vỏ và miền tủy (Hình 4). Biến đổi vi thể miền vỏ hạch và vùng dưới vỏ này đã được Li & cs. (2010) công bố khi gây nhiễm PCV2 trên chuột.

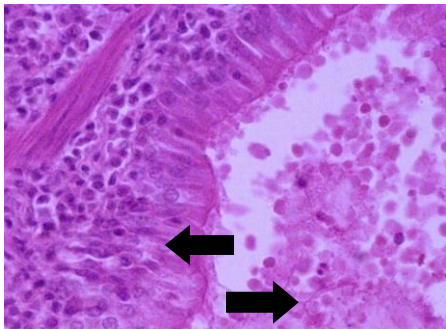
Cũng theo Li & cs. (2010), biến đổi vi thể hạch lympho có tính đặc trưng và được coi như biến đổi chỉ thị khi gây nhiễm PCV2 thực nghiệm. Biến đổi của các mạch quản (đặc biệt là

Bảng 6. Bệnh tích vi thể ở phổi của lợn bệnh

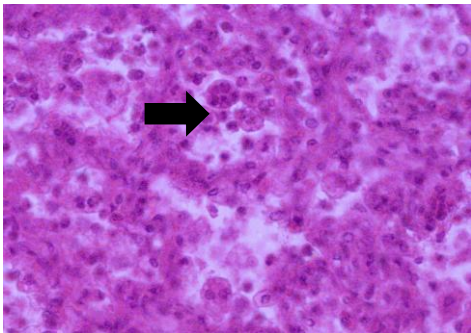
Bệnh tích	Số block nghiên cứu	Số block có bệnh tích	Tỷ lệ%
Xuất huyết	20	18	90
Dịch nhầy thâm nhiễm	20	20	100
Hoại tử tế bào	20	20	100
Tăng sinh tế bào xơ	20	20	100
Viêm kẽ phổi	20	20	100
Xuất hiện tế bào khổng lồ	20	15	75
Phổi hoại tử hoàn toàn	20	8	40

Bảng 7. Bệnh tích vi thể ở hạch lympho của lợn bệnh

Bệnh tích	Số block nghiên cứu	Số block có bệnh tích	Tỷ lệ %
Xuất huyết	22	9	40,90
Số lượng lâm ba cầu giảm	22	22	100,00
Nang lympho thoái hóa	22	22	100,00
Hoại tử tế bào	22	22	100,00
Xuất hiện tế bào khổng lồ	22	4	18,18
Hạch hoại tử hoàn toàn	22	10	45,45

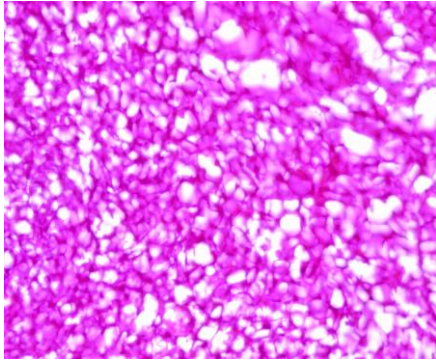


3a. Tế bào biểu mô phế quản trương phồng, lòng phế quản chứa tế bào viêm, X400 HE

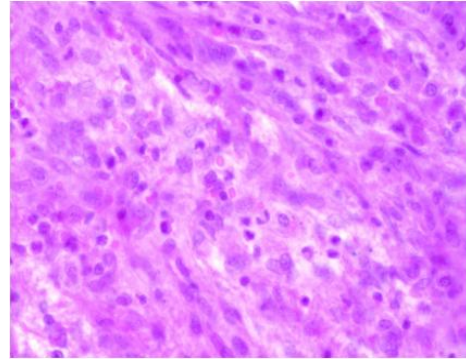


3b. Xuất hiện tế bào khổng lồ đa nhân, X200 HE

Hình 3. Bệnh tích vi thể ở phổi lợn nghi mắc PMWS

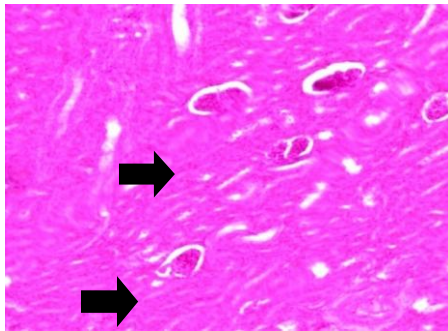


4a. Tổn thương lan tràn hạch lympho, không phân biệt được miền vỏ và miền tủy, X100 HE

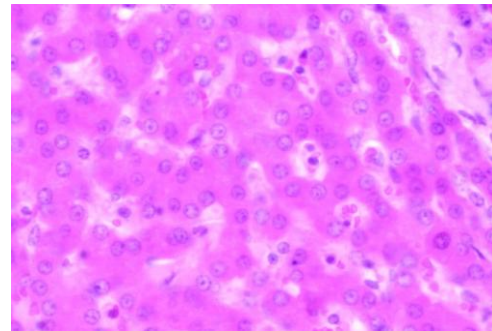


4b. Thoái hóa tế bào hạch lympho, X400 HE

Hình 4. Bệnh tích vi thể ở hạch lympho lợn nghi mắc PMWS



Hình 5a. Cầu thận teo, ống thận thoái hóa, X100 HE



Hình 5b. Tế bào gan thoái hóa X200 HE

Hình 5. Bệnh tích vi thể ở thận và gan của lợn nghi mắc PMWS

mạch quản trong hạch lympho) cũng được coi là những dấu hiệu chỉ điểm cho sự hiện diện và gây bệnh của PCV2 (Langohr & cs., 2011). Các biến đổi vi thể quan sát được bao gồm hiện tượng xơ hóa các mạch quản, thành các mạch quản lớn dày lên. Cũng theo Langohr & cs. (2011), PCV2 có thể gây viêm thành mạch quản cấp hay mãn tính. Quá trình phá hủy thành mạch do viêm mãn tính sẽ ảnh hưởng đến các đáp ứng miễn dịch của vật chủ. Bên cạnh đó, các yếu tố thuộc về bản thân lợn bị nhiễm sẽ ảnh hưởng đến mức độ viêm và tổn thương thành mạch.

Với 5 block của 4 lợn bệnh, bệnh tích mà PCV gây ra trên thận lợn đã được nghiên cứu. Tất cả các block quan sát đều cho thấy màng có hiện tượng teo các tiểu thể Malpighi (hình 5a), xoang Bowman rất hẹp do bị các ống lượn gần, ống lượn xa bị thoái hóa cùng với dịch nhầy chèn ép. Các ống lượn có hiện tượng thoái hóa, hoại tử thành ống. Một số vi trường có hiện tượng thoái hóa hoàn toàn miền vỏ thận. Các quai Henle cũng bị thoái hóa. Mạch quản và tổ chức xung quanh bị xơ hóa, thành dày lên. Các biến đổi vi thể quan sát được trong nghiên cứu này tương tự như mô tả của Segales & cs. (1998).

Các biến đổi vi thể ở gan của 4 lợn bệnh (với 5 block) bao gồm gan xung huyết, xuất huyết nặng, các

tế bào gan thoái hóa (hình 5b). Cấu trúc các bè gan bị phá hủy, chỉ còn số ít có thể quan sát được. Cũng tương tự biến đổi mạch quản ở hạch lympho, tĩnh mạch giữa tiểu thùy bị phá hủy. Tế bào khổng lồ hiện diện ở 2 block. Vách gian thùy xơ hóa, mở rộng, có sự hiện diện của hồng cầu. Nhiều quãng cửa bị phá hủy cấu trúc, có sự hiện diện của các tế bào gan thoái hóa. Nhiều vùng gan bị hoại tử hoàn toàn.

3.3. Kết quả xác định sự có mặt của PCV2 trong bệnh phẩm lợn nghi mắc PMWS

Theo Opriessnig & cs. (2007), để chẩn đoán khẳng định hội chứng gầy còm ở lợn sau cai sữa do PCV2 gây ra, ngoài chẩn đoán lâm sàng dựa vào triệu chứng và bệnh tích, cần phải chứng minh sự có mặt của kháng nguyên PCV2 trong mô bào của lợn bệnh.

Vì toàn bộ lợn thí nghiệm đều chưa được sử dụng vaccin phòng bệnh do PCV2 nên kết quả dương tính với PCV2 trong bệnh phẩm chứng tỏ lợn đã bị nhiễm PCV2 tự nhiên (Bảng 8).

Chỉ có 2 mẫu tại Hà Nội (HN7) và Bắc Giang (BG12) cho kết quả âm tính, trường hợp này có thể lợn bị còi cọc do các nguyên nhân khác không liên quan đến PCV2.

Biểu hiện lâm sàng và bệnh tích hội chứng gầy còm sau cai sữa liên quan đến Porcine circovirus type 2 ở đàn lợn nuôi tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam

Có đến 94,87% mẫu đã thu thập phát hiện được PCV2b trong mô bào. Kết quả này cùng với kết quả chẩn đoán lâm sàng ở trên có thể kết luận lợn mắc hội chứng còi cọc sau cai sữa do PCV2. Như vậy, có sự lưu hành PCV2 và gây chứng PMWS ở đàn lợn thuộc địa bàn nghiên cứu. Đây là những kết quả bước đầu về “mức độ nguy hiểm” của PCV2 và cần phải có những nghiên cứu tiếp theo để khẳng định sự tồn tại của PCVAD ở đàn lợn tại Việt Nam.

Bảng 8. Kết quả xác định sự có mặt của PCV2 trong bệnh phẩm lợn nghi mắc PMWS

TT	Địa điểm	Kết quả xét nghiệm PCR			Genotype
		Số mẫu kiểm tra	Số mẫu dương tính	Tỷ lệ (%)	
1	Hà Nội	9	8	88,89	PCV2b
2	Hải Dương	11	11	100	
3	Bắc Giang	17	16	94,12	
4	Hòa Bình	2	2	100	
Tổng hợp		39	37	94,87	

4. KẾT LUẬN

Lợn nghi mắc PMWS có liên quan đến PCV2 thu thập được tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam có triệu chứng và bệnh tích như một số tài liệu đã mô tả. Triệu chứng chủ yếu là còi cọc và lông khô, xơ xác (100%) ngoài ra có một tỷ lệ lớn (89,74%) lợn có triệu chứng hô hấp. Bệnh tích đại thể đặc trưng gồm hiện tượng xác gầy và sưng, xuất huyết ở các hạch lympho, phổi viêm.

Các biến đổi vi thể đặc trưng cho PMWS có liên quan đến PCV2 được tìm thấy tại các cơ quan nội tạng của lợn bệnh bao gồm viêm mãn tính và phá hủy các mạch máu (ở phổi, hạch lympho, thận, gan); viêm dạng hạt với sự hình thành các tế bào khổng lồ đa nhân (ở phổi, hạch lympho); biến đổi miền vỏ và miền dưới vỏ hạch lympho làm vỡ cấu trúc hai miền vỏ-tủy của hạch; thoái hóa các quai henle ở thận.

Kết quả kiểm tra bằng kỹ thuật nested PCR cho thấy 94,87% mẫu bệnh phẩm của lợn nghiên cứu trên bị nhiễm tự nhiên với PCV2b.

Kết quả nghiên cứu này góp phần khẳng định sự hiện diện và vai trò gây bệnh của PCV2 trên đàn lợn nuôi tại các tỉnh miền Bắc.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Chae, C. (2004). Postweaning multisystemic wasting syndrome: a review of aetiology, diagnosis and pathology. *The Veterinary Journal* 168: 41-49.
- Fenaux, M., P. G. Halbur, M. Gill, T. E. Toth, and X. J. Meng (2000). Genetic characterization of type 2 Porcine circovirus (PCV-2) from pigs with Postweaning multisystemic wasting syndrome in different geographic regions of North America and development of a differential PCR-restriction fragment length polymorphism assay to detect and differentiate between infections with PCV-1 and PCV-2. *J. Clin. Microbiol.* **38**:2494-2503.
- Gillespie, J., T. Opriessnig, X.J. Meng, K. Pelzer, and V. Buechner-Maxwell (2009). Porcine circovirus type 2 and porcine circovirus-associated disease. *J Vet Intern Med* 23, pp. 1151-1163
- Hoogland, M.J., Opriessnig T., P.G. Halbur (2006). Effects of adjuvants on porcine circovirus type 2-associated lesions. *Journal of Swine Health and Production* 14(3): 133-139.
- Nguyễn Thị Thu Hồng, Phan Hoàng Dũng, Đặng Hùng, Nguyễn Tiên Hà, Chris Morrissy (2006) Bước đầu khảo sát về tình hình nhiễm PCV2 trên đàn heo nuôi ở một số tỉnh thành phía Nam. *Khoa học Kỹ thuật thú y*, tập XIII, số 3, tr. 67- 69.
- Nguyễn Thị Thu Hồng, Lê Thị Thu Phương, Đặng Hùng, Nguyễn Ngọc Hải, Chris. J. Morrissy (2010). Khảo sát đáp ứng kháng thể sau tiêm phòng vaccin dịch tả heo trên heo con nhiễm circovirus heo typ 2 (PCV2). *Khoa học Kỹ thuật thú y*, tập XVII, số 6, tr. 11 - 16.
- Lâm Thị Thu Hương (2012). Bệnh tích và tỉ lệ nhiễm một số vi khuẩn công nhiễm trên heo mắc hội chứng gầy còm sau cai sữa. *Khoa học kỹ thuật Thú y* tập XIX số 3, tr 26-32.
- Lam Thu Huong and Duong Chi Mai (2006). Detection of porcine circovirus from lesions of postweaning-pig with wasting disease at some farms in Ho Chi Minh city and some adjacent provinces. *Proceedings of international workshop on Biotechnology in agriculture*, Ho Chi Minh city Vietnam, pp. 65 - 67.
- Kim, D., Y. Ha, Y. Oh, and C. Chae (2010). Prevalence of porcine circovirus types 2a and b in pigs with and without post-weaning multi-systemic wasting syndrome. *The Veterinary Journal* **188**:115-117
- Langohr, I.M., Stevenson G.W., Nelson E.A., Lenz S.D., HogenEsch H., Wei H., and R.M. Pogradichniy (2011). Vascular lesions in pigs experimentally infected with porcine circovirus type 2 serogroup B. *Veterinary Pathology* 47(1): 140-147
- Li, J., Yuan X., Zhang C., Miao L., Wu J., Shi J., Xu S., Cui S., Wang J, and H. Ai (2010). A mouse model to study infection against porcine circovirus type 2: viral distribution and lesions in mouse. *Virology Journal* 7: 158
- Opriessnig, T., Xiang-Jin M., Patrick G. Halbur, (2007). Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *J Vet Invest* 19, pp. 591-615.
- Rovira, A., Balasch M., Segales J., Garcia L., Planaduran J., Rosell C., Ellerbrok H., Mankertz A., Domingo M., (2002). Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2. *J. Virol* 76, pp. 3232-3239.
- Tomás, A., Fernandes, L.T., Valero, O., Segalés, J., 2008. A meta-analysis on experimental infections with porcine circovirus type 2 (PCV2). *Vet. Microbiol.* 132 (3-4), 260-273.
- Yang, Jeong S., Dae S. Song, So Y. Kim, Kwang S. Lyoo, Bong K. Park (2003). Detection of porcine circovirus type 2 in feces of pigs with or without enteric disease by polymerase chain reaction. *J Vet Diagn Invest* 15, pp. 369-373.