

ĐÁNH GIÁ ĐỘC LỰC CỦA CHỦNG VIRUS DỊCH TẢ LỢN CHÂU PHI VNUA/HY-ASF1 QUA ĐƯỜNG TIẾP XÚC GIỮA LỢN KHỎE VÀ LỢN GÂY BỆNH THỰC NGHIỆM BẰNG ĐƯỜNG MŨI

Nguyễn Thị Lan, Nguyễn Thế Việt Hoàng, Lê Văn Phan *

Khoa thú y, Học viện Nông nghiệp Việt Nam

**Tác giả liên hệ: letranphan@vnua.edu.vn*

Ngày nhận bài: 04.06.2025

Ngày chấp nhận đăng: 25.07.2025

TÓM TẮT

Nghiên cứu này đánh giá khả năng lây truyền và tiến triển bệnh của chủng virus dịch tả lợn châu Phi (ASF) VNUA/HY-ASF1 trong mô hình lây nhiễm tự nhiên, gồm nhóm lợn gây nhiễm virus trực tiếp qua đường nhỏ mũi và nhóm lợn tiếp xúc. Lợn gây nhiễm virus trực tiếp xuất hiện triệu chứng lâm sàng sau 3-4 ngày, với biểu hiện sốt cao ($> 40^{\circ}\text{C}$), mệt mỏi, bỏ ăn và chết vào ngày thứ 6-9. Lợn tiếp xúc biểu hiện triệu chứng lâm sàng sau 8 ngày; hai con chết vào ngày thứ 14, con còn lại sốt rất cao ($41,9^{\circ}\text{C}$) và có triệu chứng điển hình của ASF. Xét nghiệm real-time PCR cho thấy virus được phát hiện trong máu sau 4 ngày ở lợn gây nhiễm và sau 6 ngày ở lợn tiếp xúc, với tải lượng virus tăng dần và đạt đỉnh trước khi chết. Virus cũng được phát hiện tại các lỗ tự nhiên (mũi, miệng, hậu môn) với mức độ bài thải khác nhau. Kết quả mổ khám cho thấy lách là cơ quan tổn thương nặng nhất (sưng to, sung huyết, mềm nhũn), ngoài ra còn ghi nhận tổn thương ở phổi, gan, thận và hạch bạch huyết. Mức độ tổn thương có xu hướng tăng từ nhóm gây nhiễm trực tiếp sang nhóm tiếp xúc, phản ánh diễn biến và mức độ nghiêm trọng của ASF trong điều kiện lây nhiễm tự nhiên.

Từ khóa: Dịch tả lợn châu Phi (ASF), lây nhiễm tự nhiên, độc lực, triệu chứng lâm sàng, tổn thương bệnh lý.

Assessing the Virulence of the African Swine Fever Virus Strain VNUA/HY-ASF1 through Contact Transmission between Healthy Pigs and Experimentally Infected Pigs via Intranasal Inoculation

ABSTRACT

This study assessed the pathogenicity and disease progression of African swine fever virus (ASFV) through a natural transmission model between pigs directly inoculated via intranasal instillation and "in contact" pigs. The results showed that inoculated pigs exhibited clinical signs from 3-4 days post-inoculation (dpi), including high fever ($> 40^{\circ}\text{C}$), lethargy, anorexia, and mortality between 6-9dpi. "In contact pigs" developed symptoms from 8dpi, with two pigs dying at 14dpi, while the remaining pig exhibited severe clinical signs, including critically high fever (41.9°C). The real-time PCR testing detected ASFV in blood as early as 4dpi in inoculated pigs and 6dpi in "in contact" pigs, with viral loads increasing over time and peaking before death. ASFV was also detected in natural orifices (nasal, oral, and rectal secretions) with varying levels of viral shedding. The gross pathological assessment revealed that the spleen was the most severely affected organ, characterized by enlargement, congestion, and softening, while the lungs, liver, kidneys, and lymph nodes exhibited lesions ranging from mild to severe. The overall severity of organ lesions increased from inoculated to contact pigs, reflecting the disease's progression.

Keywords: African swine fever (ASF), natural transmission, pathogenicity, clinical signs, pathological lesions.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Dịch tả lợn châu Phi (African swine fever - ASF) là một bệnh truyền nhiễm nguy hiểm do

virus gây ra, đặc trưng bởi tình trạng xuất huyết nghiêm trọng, khả năng lây lan nhanh và tỷ lệ chết cao ở lợn nhà cũng như lợn rừng (Bastos & cs., 2003). Virus ASF là virus ADN

sợi kép có kích thước lớn, cấu trúc phức tạp và độ ổn định cao, thuộc họ Asfarviridae (Alonso & cs., 2018). Dựa trên phân tích gen B646L (p72), virus ASF được phân thành 24 kiểu gen (genotype) khác nhau (Bastos & cs., 2003). Trong số này, chỉ có hai kiểu gen I và II được ghi nhận là đã lan rộng ra ngoài châu Phi. Đặc biệt, kiểu gen II đã nhanh chóng lây lan sang châu Âu và châu Á kể từ sau đợt bùng phát đầu tiên tại Georgia năm 2007 (Dixon & cs., 2020; Rowlands & cs., 2008; Zhou & cs., 2018). Virus ASF kiểu gen II được phát hiện lần đầu tiên tại Trung Quốc vào tháng 8 năm 2018 và sau đó nhanh chóng lan rộng ra nhiều quốc gia lân cận như Việt Nam, Campuchia, Lào, Philippines, Malaysia, Ấn Độ và gần đây nhất là Bangladesh, gây ra đợt bùng phát dịch bệnh động vật có quy mô lớn nhất từng được ghi nhận trên thế giới (Ata & cs., 2022; WOA, 2024).

Tại Việt Nam, ca bệnh ASF đầu tiên được báo cáo vào tháng 2 năm 2019 tại tỉnh Hưng Yên. Chủng virus gây bệnh được xác định là chủng VNUA/HY-ASF1 (GenBank MK554698), thuộc kiểu gen II, có độc lực cao (Le & cs., 2019). Từ đó, ASF đã lan rộng trên toàn quốc, gây thiệt hại nghiêm trọng với hơn 6 triệu con lợn bị chết do nhiễm bệnh hoặc phải tiêu hủy nhằm kiểm soát dịch (FAO, 2020). Hiện nay, hai nhóm virus chính gây ra các đợt bùng phát ASF tại Việt Nam là virus ASF kiểu gen II và virus ASF tái tổ hợp kiểu gen I/II (Le & cs., 2024; Mai & cs., 2021). Các nghiên cứu trước đây cho thấy, các chủng virus ASF tại Việt Nam có thời gian ủ bệnh ngắn, gây bệnh từ thể cấp tính đến á cấp tính và dẫn đến tỷ lệ chết cao (Nguyễn Thị Thu Huyền & cs., 2025; Lee & cs., 2021; Oh & cs., 2022b).

Mặc dù một số nghiên cứu tại Việt Nam đã đánh giá độc lực của chủng virus ASF VNUA/HY-ASF1 trên lợn thí nghiệm (Nguyễn Thị Thu Huyền & cs., 2025; Nguyen & cs., 2023), tuy nhiên các nghiên cứu này chủ yếu tập trung vào mô hình gây nhiễm thực nghiệm bằng đường tiêm bắp hoặc nhỏ trực tiếp virus vào mũi, miệng lợn. Việc đánh giá khả năng bài thải và truyền lây của virus sang lợn khỏe

thông qua tiếp xúc trực tiếp vẫn chưa được quan tâm đầy đủ. Do đó, các dữ liệu liên quan đến khả năng lây truyền, biểu hiện lâm sàng và tổn thương bệnh lý ở lợn khỏe trong điều kiện lây nhiễm tự nhiên còn rất hạn chế. Nghiên cứu này được thực hiện nhằm đánh giá độc lực và đặc điểm tiến triển bệnh của chủng virus ASF VNUA/HY-ASF1 trong mô hình lây nhiễm tự nhiên thông qua tiếp xúc trực tiếp giữa lợn khỏe và lợn nhiễm thực nghiệm bằng đường nhỏ mũi.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Chủng virus ASF

Trong nghiên cứu này, chủng virus VNUA/HY-ASF1 (GenBank MK554698), thuộc kiểu gen II, được sử dụng để gây nhiễm thực nghiệm trên lợn. Đây là chủng virus gây ra ổ dịch ASF đầu tiên tại tỉnh Hưng Yên, Việt Nam vào tháng 1 năm 2019 (Le & cs., 2019). Virus ASF được phân lập và nuôi cấy trên tế bào đại thực bào phế nang phổi lợn (PAM) như đã được mô tả trước đó (Trịnh Thị Bích Ngọc & cs., 2020). Tế bào PAM được nuôi cấy trong môi trường RPMI-1640 (Gibco) bổ sung 10% huyết thanh bào thai bò (FBS), 1% kháng sinh (streptomycin-penicillin) và kháng nấm. Quá trình nuôi cấy diễn ra trong tủ ấm ở 37°C với 5% CO₂. Sau khi gây nhiễm virus VNUA/HY-ASF1 lên tế bào PAM, 20µl dung dịch hồng cầu lợn 1% trong môi trường RPMI được thêm vào mỗi giếng nuôi cấy. Hiện tượng hấp phụ hồng cầu (Hemadsorption - HAD) trên các tế bào PAM nhiễm virus ASF được quan sát hàng ngày trong 5 ngày liên tiếp dưới kính hiển vi soi ngược. Hiệu giá virus (HAD₅₀) được xác định theo phương pháp Reed và Muench (Reed & Muench, 1938).

2.2. Phương pháp gây nhiễm virus cho lợn thí nghiệm

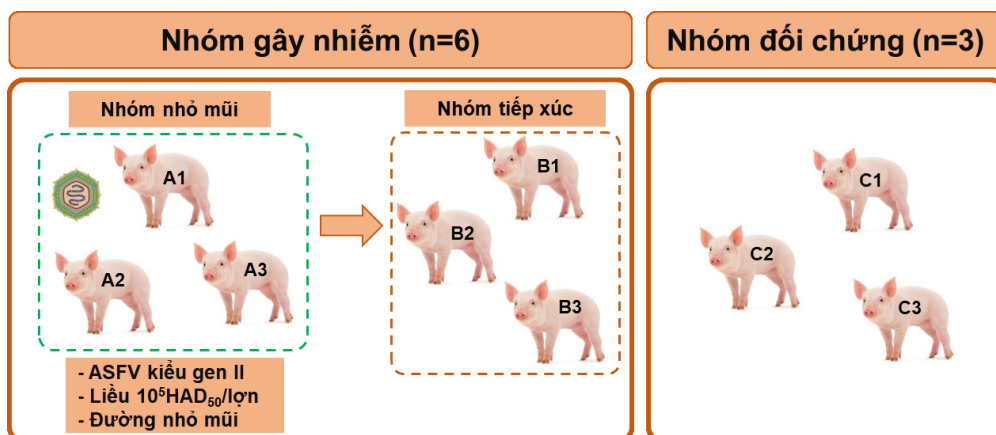
Lợn lai (Yorkshire-Landrace-Duroc), 8 tuần tuổi, khỏe mạnh, được sử dụng trong nghiên cứu để thu nhận tế bào đại thực bào phế nang (PAM) và thực hiện thí nghiệm gây nhiễm virus.

Trước khi tiến hành thí nghiệm, tất cả các cá thể lợn đều được xét nghiệm máu và xác nhận âm tính với virus ASF bằng kỹ thuật real-time PCR (Median Diagnostics Inc., Hàn Quốc). Đồng thời, lợn cũng được kiểm tra và cho kết quả âm tính với một số tác nhân virus quan trọng khác, bao gồm: virus lở mồm long móng (VDx[®] FMDV O Genotyping Premix C), virus dịch tả lợn cổ điển (VDx[®] CSFV qRT-PCR), virus PCV2 và virus PRRS (VDx[®] PRRSV/PCV2 qRT-PCR). Ngoài ra, xét nghiệm ELISA (VDPro[®] ASFV Ab i-ELISA ver 2.0, Median Diagnostics Inc., Hàn Quốc) cũng được thực hiện để đảm bảo lợn không mang kháng thể kháng virus ASF. Thí nghiệm được thực hiện tại Nhà động vật thí nghiệm an toàn sinh học, Khoa Thú y, Học viện Nông nghiệp Việt Nam. Lợn thí nghiệm được chia thành hai nhóm: nhóm gây nhiễm (n = 6) và nhóm đối chứng (n = 3), được nuôi nhốt riêng biệt để tránh lây nhiễm chéo. Trong nhóm gây nhiễm, ba con lợn được gây nhiễm virus ASF qua đường nhỏ mũi với liều 10^5 HAD₅₀/con, tương đương với liều lượng đã được sử dụng trong nghiên cứu trước đó (Ambagala & cs., 2024). Sau khi gây nhiễm, ba lợn này được nuôi chung với ba lợn khỏe chưa tiếp xúc với virus nhằm đánh giá khả năng lây truyền qua tiếp xúc trực tiếp. Thiết kế thí nghiệm được trình bày chi tiết trong hình 1. Sau khi gây nhiễm, tất cả lợn thí nghiệm được theo dõi hàng ngày về triệu chứng lâm sàng và nhiệt độ cơ thể. Khi kết thúc thí nghiệm, các cơ quan bao gồm phổi, gan, thận, hạch bạch huyết (hàm và bẹn) và lách

được thu thập để quan sát và đánh giá tổn thương đại thể. Mức độ tổn thương được chấm điểm theo hệ thống mô tả đã được công bố trước đây (Galindo-Cardiel & cs., 2013), với thang điểm gồm ba mức độ: tổn thương nhẹ (1 điểm), tổn thương trung bình (2 điểm) và tổn thương nặng (3 điểm).

2.3. Thu thập mẫu bệnh phẩm và tách chiết ADN

Quy trình thu thập mẫu bệnh phẩm và mổ khám lợn thí nghiệm được thực hiện theo Quy chuẩn Việt Nam (QCVN 01-83:2011/BNNPTNT). Cụ thể, mẫu máu toàn phần được thu thập định kỳ hai ngày một lần để đánh giá sự nhân lên của virus trong máu (viremia). Việc bài thải virus qua các lỗ tự nhiên được theo dõi hàng ngày thông qua thu thập mẫu ngoáy từ mũi, hầu họng và hậu môn. ADN từ các mẫu thu thập được tách chiết bằng bộ Patho Gene-spin[™] DNA/RNA Extraction Kit (iNtRON, Hàn Quốc). Sự hiện diện của virus trong các mẫu bệnh phẩm được xác định bằng phương pháp real-time PCR sử dụng kit thương mại VDx[®] ASFV qPCR Ver 2.1. Theo hướng dẫn của nhà sản xuất, mẫu bệnh phẩm được xác định là dương tính với virus nếu giá trị Ct của phản ứng realtime PCR nhỏ hơn 40. Những con lợn có dấu hiệu lâm sàng nghiêm trọng và nguy cơ chết cao được trợ tử nhân đạo theo quy định về phúc lợi động vật hiện hành (Council & cs., 2010).



Hình 1. Minh họa bố trí thí nghiệm gây nhiễm chủng virus VNUA/HY-ASF1 trên lợn

Đánh giá độc lực của chủng virus dịch tả lợn châu Phi VNUA/HY-ASF1 qua đường tiếp xúc giữa lợn khỏe và lợn gây bệnh thực nghiệm bằng đường mũi

2.4. Phân tích số liệu

Các số liệu được thu thập và xử lý bằng phần mềm Excel. Kết quả được phân tích bằng phần mềm GraphPad Prism phiên bản 8.4.3.

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Kết quả theo dõi triệu chứng lâm sàng của lợn thí nghiệm

Trong nghiên cứu này, quan sát triệu chứng lâm sàng và tỷ lệ chết cho thấy lợn được nhiễm virus trực tiếp qua đường nhỏ mũi với liều 10⁵ HAD₅₀/con bắt đầu xuất hiện triệu chứng lâm sàng từ 3-4 ngày sau gây nhiễm (dpi). Triệu chứng xuất hiện sớm nhất là sốt (> 40°C). Các triệu chứng khác, bao gồm mệt mỏi, lười vận động và chán ăn, bỏ ăn, được ghi nhận cùng thời điểm hoặc xuất hiện muộn hơn 1-2 ngày (Hình 2, Bảng 1). Những con lợn này chết trong khoảng 6-9dpi (Hình 3).

Lợn khỏe mạnh nuôi chung và tiếp xúc trực tiếp với lợn nhiễm virus cũng nhanh chóng xuất hiện triệu chứng lâm sàng tương tự. Một trong ba con lợn tiếp xúc (B3) bắt đầu sốt sớm nhất vào 8dpi (Hình 2, Bảng 1). Hai con lợn tiếp xúc B1 và B2 chết cùng ngày vào 14dpi, trong khi lợn B3 ghi nhận sốt rất cao (41,9°C) và các triệu chứng lâm sàng nghiêm trọng trước khi được trợ tử cùng ngày (Hình 3, Bảng 1).

Ngoài ra, tiêu chảy cũng được ghi nhận ở một số cá thể. Cụ thể, lợn A2 trong nhóm gây

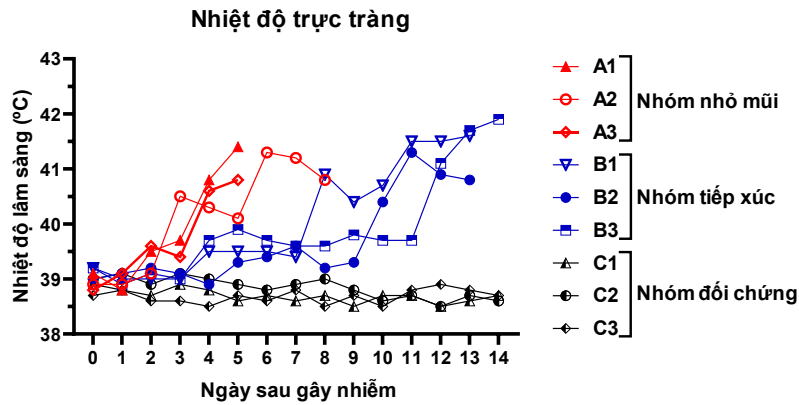
nhiễm bắt đầu tiêu chảy từ 7dpi và kéo dài đến khi chết, trong khi lợn B3 trong nhóm tiếp xúc xuất hiện triệu chứng này vào 10dpi, nhưng biến mất sau 2 ngày. Ngược lại, nhóm đối chứng không gây nhiễm virus và nuôi nhốt riêng biệt vẫn hoàn toàn khỏe mạnh, không ghi nhận bất kỳ triệu chứng lâm sàng nào trong suốt quá trình thí nghiệm (Bảng 1).

Các nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng sự xuất hiện của triệu chứng lâm sàng và thời điểm chết sau khi nhiễm virus chịu ảnh hưởng bởi độc lực của chủng virus, liều nhiễm, con đường lây truyền và mức độ cảm nhiễm của từng cá thể lợn (Chen & cs., 2020; Karalova & cs., 2015; Pietschmann & cs., 2015; Walczak & cs., 2020).

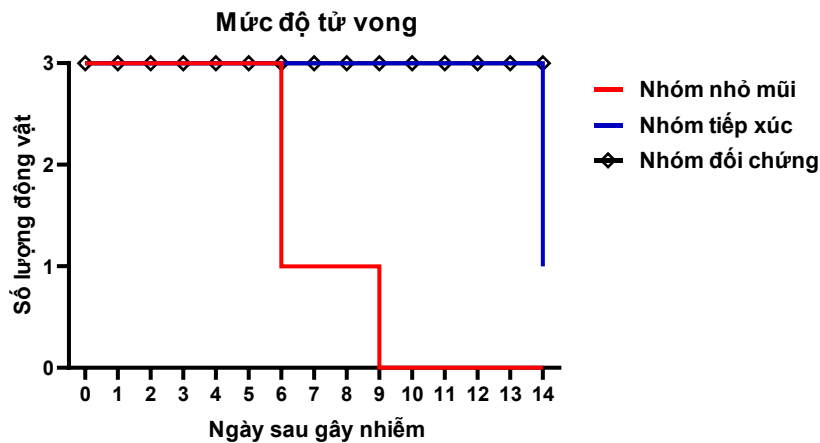
Một nghiên cứu trước đây của Olesen & cs. (2017) đã gây nhiễm virus bằng đường mũi cho lợn thí nghiệm với liều 4,1 log₁₀ TCID₅₀ cũng ghi nhận sự xuất hiện các triệu chứng lâm sàng sớm nhất vào 4dpi với các triệu chứng quan sát được bao gồm sốt, giảm ăn, chán ăn, mất điều hòa vận động. Kết quả này là tương tự với các triệu chứng lâm sàng quan sát được trong nghiên cứu này của chúng tôi. Tương tự, nghiên cứu của Oh & cs. (2023) cũng báo cáo lợn tiếp xúc trực tiếp với lợn gây nhiễm chết sớm nhất vào 13dpi, sớm hơn 1 ngày so với kết quả trong nghiên cứu này. Tuy nhiên, sự khác biệt này không đáng kể do thời điểm chết có thể bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, bao gồm giống lợn, độ tuổi và điều kiện thí nghiệm.

Bảng 1. Kết quả theo dõi triệu chứng lâm sàng ở lợn khỏe sau khi tiếp xúc trực tiếp với lợn bị nhiễm thực nghiệm qua đường mũi

Nhóm		Lợn thí nghiệm	Ngày xuất hiện triệu chứng lâm sàng đầu tiên				
			Sốt	Giảm ăn/Bỏ ăn	Mệt mỏi, lười vận động	Tiêu chảy	Chết
Gây nhiễm	Nhỏ mũi	A1	4	5	4		6
		A2	3	6	4	7	9
		A3	4	5	4		6
	Tiếp xúc	B1	8	10	9		14
		B2	10	11	11		14
		B3	12	11	12	10	Sống
Đối chứng	C1	Không ghi nhận các triệu chứng lâm sàng					Sống
	C2						
	C3						



Hình 2. Diễn biến thân nhiệt của nhóm lợn tiếp xúc và nhóm lợn nhiễm thực nghiệm qua đường mũi với chủng virus VNUA/HY-ASF1



Hình 3. Tỷ lệ sống sót của nhóm lợn tiếp xúc và nhóm lợn nhiễm thực nghiệm qua đường mũi với chủng virus VNUA/HY-ASF1

Các triệu chứng lâm sàng quan sát được trong nghiên cứu này cũng phù hợp với các mô tả quan sát được khi lợn bị bệnh trong điều kiện tự nhiên (Izzati & cs., 2021; Nga & cs., 2020), cũng như kết quả từ các nghiên cứu gây nhiễm trong phòng thí nghiệm (Lee & cs., 2021). Nhìn chung, kết quả nghiên cứu này cho thấy mối liên hệ chặt chẽ giữa đường lây nhiễm và tiến triển bệnh, trong đó phương thức lây nhiễm vừa ảnh hưởng đến thời gian khởi phát triệu chứng vừa tác động đến tốc độ tiến triển bệnh và thời điểm chết.

3.2. Động học virus trong máu và các lỗ tự nhiên

Phản ứng real-time PCR được sử dụng để phát hiện virus trong máu và dịch từ các lỗ tự

nhiên (hầu họng, mũi và trực tràng). Kết quả cho thấy, ở nhóm lợn nhiễm virus qua đường mũi, cả ba con đều phát hiện virus trong máu sớm nhất vào 4dpi, với giá trị Ct dao động từ 22,15-26,68 (Hình 4A). Cùng thời điểm này, mẫu ngoáy mũi cũng phát hiện virus ở cả ba con, nhưng với giá trị Ct cao hơn (33,07-35,75) (Hình 4D), cho thấy nồng độ virus tại mũi thấp hơn trong máu. Ngoài ra, mẫu ngoáy trực tràng chỉ phát hiện virus ở 2/3 con, với giá trị Ct lần lượt là 37,36 (A1) và 34,89 (A3) (Hình 4B). Mẫu ngoáy hầu họng chỉ phát hiện virus ở 1/3 con (A3) với Ct = 37,41 (Hình 4C).

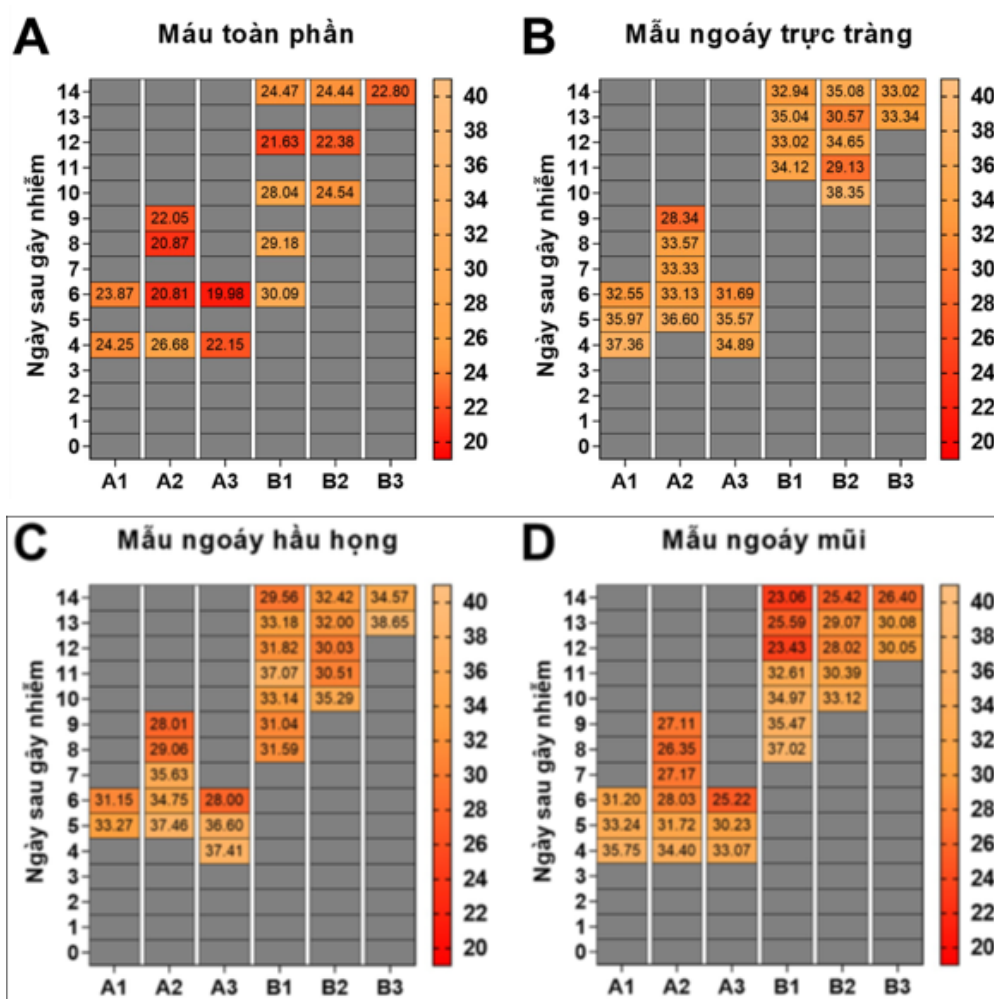
Trong các ngày tiếp theo, giá trị Ct ở tất cả các mẫu (máu, trực tràng, hầu họng, mũi) đều giảm dần, phản ánh sự gia tăng nồng độ virus trong cơ thể lợn (Hình 4). Giá trị Ct trong máu

Đánh giá độc lực của chủng virus dịch tả lợn châu Phi VNUA/HY-ASF1 qua đường tiếp xúc giữa lợn khỏe và lợn gây bệnh thực nghiệm bằng đường mũi

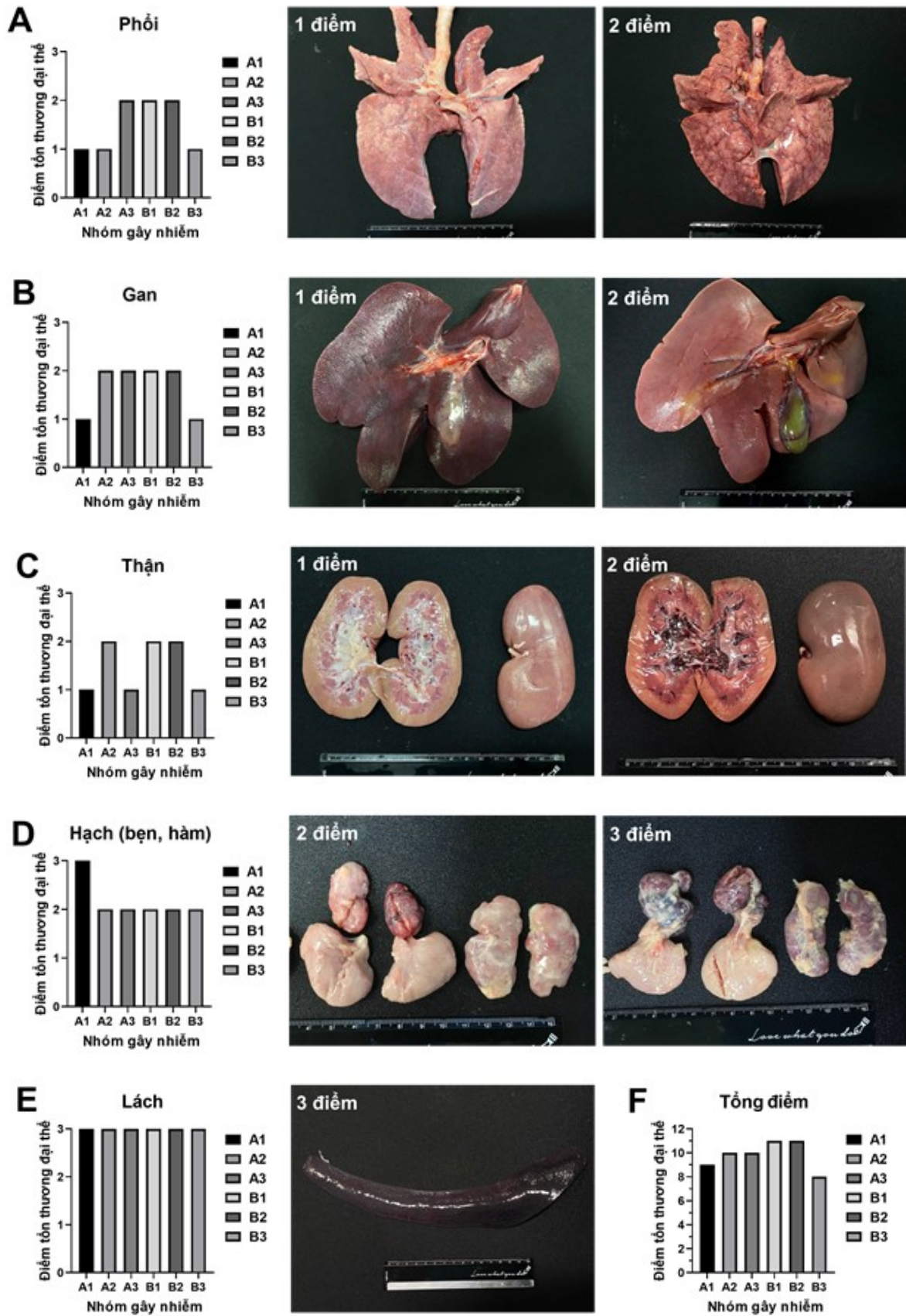
luôn thấp hơn so với các mẫu khác, cho thấy nồng độ virus trong máu cao hơn so với ở trực tràng, hầu họng và dịch mũi. Cụ thể, tại 6 dpi, giá trị Ct của mẫu máu dao động từ 19,98-23,87 (Hình 4A), trong khi mẫu ngoáy trực tràng: Ct từ 31,69-33,13 (Hình 4B), mẫu ngoáy hầu họng: Ct từ 28,0-34,75 (Hình 4C) và mẫu ngoáy mũi: Ct từ 25,22-31,20 (Hình 4D). Khi lợn chết, giá trị Ct của mẫu máu giảm rất thấp, phản ánh nồng độ virus trong máu tăng cao. Cụ thể: Lợn A1 và A3 chết ở 6dpi với giá trị Ct lần lượt là 23,87 và 19,98. Lợn A2 chết ở 9 dpi với giá trị Ct là 22,05 (Hình 4).

Đối với nhóm lợn tiếp xúc trực tiếp với lợn thí nghiệm nhiễm virus qua đường miệng, kết quả nghiên cứu thu được trong hình 4 cho thấy lợn B1 là cá thể đầu tiên ghi nhận virus trong

máu sớm nhất vào 6dpi, với giá trị Ct là 30,09. Virus được phát hiện muộn hơn trong mẫu ngoáy hầu họng và mũi vào 8dpi, với giá trị Ct lần lượt là 31,59 và 37,02. Mẫu ngoáy trực tràng phát hiện virus muộn nhất vào 11dpi với Ct 34,12. Lợn B2 có thời gian phát hiện virus trễ hơn, với virus huyết xuất hiện vào 10dpi (Ct = 24,54). Virus cũng được phát hiện trong các lỗ tự nhiên, trong đó mẫu ngoáy mũi có nồng độ virus cao nhất (Ct = 33,12), trong khi mẫu ngoáy trực tràng có Ct cao nhất (38,35), cho thấy nồng độ virus thấp nhất. Cả lợn B1 và B2 chết cùng ngày vào 14dpi, với giá trị Ct trong máu lần lượt là 24,47 và 24,44, phản ánh nồng độ virus huyết cao. So với mẫu máu, mẫu ngoáy mũi có giá trị Ct thấp hơn (23,06 và 25,42), cho thấy virus tập trung nhiều ở mũi trước khi chết.



Hình 4. Động học virus trong máu và các dịch từ lỗ tự nhiên của lợn thí nghiệm thuộc nhóm gây nhiễm (A1, A2, A3) và nhóm tiếp xúc (B1, B2, B3)



Hình 5. Tổn thương đại thể và điểm tổn thương tại một số cơ quan của lợn nhiễm virus

Trong khi đó, mẫu ngoáy miệng và trực tràng có giá trị Ct dao động từ 29,56-35,08 tại thời điểm chết. Lợn B3 (con sống sót duy nhất vào 14dpi) có thời gian nhiễm trễ hơn. Virus được phát hiện lần đầu tiên vào 12dpi trong mẫu ngoáy mũi (Ct = 30,05), tiếp theo là 13dpi ở trực tràng (Ct = 33,34) và miệng (Ct = 38,65). Đáng chú ý, virus huyết chỉ được phát hiện vào ngày cuối thí nghiệm (14dpi), với Ct = 22,8, cho thấy quá trình nhiễm diễn ra muộn và mức độ viremia thấp hơn so với lợn B1 và B2. Một số nghiên cứu trước đây đã chỉ ra rằng sự bài thải virus ở lợn tiếp xúc thường bắt đầu trong khoảng từ 6 đến 10 ngày sau khi nhiễm (dpi) (Guinat & cs., 2014; Oh & cs., 2023; Zhao & cs., 2019). Điều này phù hợp với kết quả thu được trong nghiên cứu hiện tại. Tuy nhiên, việc xác định chính xác khoảng thời gian bài thải virus là khó khăn do sự khác biệt giữa các nghiên cứu về số lượng cá thể gây nhiễm, thiết kế thí nghiệm và đặc điểm chủng virus sử dụng (Guinat & cs., 2014; Zhao & cs., 2019). Ngoài ra, độc lực của virus và con đường nhiễm cũng là những yếu tố ảnh hưởng quan trọng đến thời điểm và mức độ bài thải virus.

3.3. Kết quả kiểm tra bệnh tích đại thể của lợn thí nghiệm

Đánh giá tổn thương đại thể tại năm cơ quan gồm phổi, gan, thận, hạch bạch huyết và lách trên 6 cá thể lợn thí nghiệm cho thấy lách là cơ quan bị ảnh hưởng nghiêm trọng nhất. Tất cả các cá thể đều biểu hiện tổn thương điển hình ở lách như sưng to, sung huyết, mềm nhũn và chuyển màu đen đặc trưng, phản ánh bệnh tích điển hình của lợn nhiễm virus (Hình 5E). Các cơ quan còn lại như phổi, gan và thận ghi nhận mức độ tổn thương dao động từ nhẹ đến trung bình. Trong đó, hai cá thể (A1 và B3) chỉ ghi nhận tổn thương nhẹ. Cụ thể: phổi có biểu hiện phù, sung huyết và viêm phổi; gan có dấu hiệu tắc nghẽn đường mật, sung huyết, mật đặc quánh xuất huyết niêm mạc túi mật; thận xuất hiện các nốt xuất huyết dạng đinh ghim ở bề mặt vỏ, xuất huyết ở vùng tủy và vỏ (Hình 5A-C). Tổn thương tại các hạch bạch huyết (bao gồm hạch hàm và hạch bẹn) được ghi nhận ở hầu hết cá thể ở mức độ trung bình. Riêng cá thể A1 cho

thấy tổn thương nặng với biểu hiện hạch sưng to, xuất huyết và sung huyết toàn bộ hoặc từng phần (Hình 5D). Những quan sát này phù hợp với các mô tả trước đó về đặc điểm tổn thương mô tại các cơ quan khác nhau của lợn trong các mô hình gây nhiễm trực tiếp hoặc lây nhiễm qua tiếp xúc với virus (Guinat & cs., 2016; Oh & cs., 2023; Oh & cs., 2022a; Oh & cs., 2022b; Zhao & cs., 2019). Đánh giá điểm tổng thể tổn thương trên cả năm cơ quan cho thấy mức độ tổn thương tăng dần ở các cá thể chết, với điểm số dao động từ 9 đến 10 ở nhóm lợn nhỏ mũi và đạt mức cao nhất (11 điểm) ở hai lợn tiếp xúc (Hình 5F). Cá thể sống sót cuối cùng, được trợ tử vào ngày 14 dpi, có tổng điểm tổn thương thấp hơn (8 điểm), tuy nhiên vẫn ghi nhận tổn thương tại cả năm cơ quan. Những kết quả này cho thấy mức độ nghiêm trọng của bệnh và tỷ lệ chết cao trong mô hình lây nhiễm tự nhiên với chủng virus VNUA/HY-ASF1 (Hình 5).

4. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy, chủng virus dịch tả lợn châu Phi VNUA/HY-ASF1 có độc lực cao và khả năng lây truyền hiệu quả qua tiếp xúc trực tiếp giữa lợn khỏe và lợn nhiễm thực nghiệm bằng đường nhỏ mũi. Virus được phát hiện trong máu và dịch tiết từ các lỗ tự nhiên chỉ sau 6-8 ngày tiếp xúc, với tải lượng tăng dần đến thời điểm chết. Các triệu chứng lâm sàng và bệnh tích quan sát được trên lợn tiếp xúc tương tự, thậm chí nghiêm trọng hơn, so với lợn gây nhiễm trực tiếp. Lách là cơ quan bị tổn thương nghiêm trọng nhất, tiếp theo là phổi, gan, thận và hạch bạch huyết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Alonso C., Borca M., Dixon L., Revilla Y., Rodriguez F., Escribano J.M. & Consortium I.R. (2018). ICTV virus taxonomy profile: Asfarviridae. *Journal of General Virology*. 99: 613-614.
- Ata E.B., Li Z.-J., Shi C.-W., Yang G.-L., Yang W.-T. & Wang C.-F. (2022). African swine fever virus: A raised global upsurge and a continuous threaten to pig husbandry. *Microbial pathogenesis*. 167: 105561.
- Bastos A.D., Penrith M.-L., Cruciére C., Edrich J., Hutchings G., Roger F., Couacy-Hymann E. &

- Thomson R.G. (2003). Genotyping field strains of African swine fever virus by partial p72 gene characterisation. *Archives of virology*. 148: 693-706.
- Chen W., Zhao D., He X., Liu R., Wang Z., Zhang X., Li F., Shan D., Chen H. & Zhang J. (2020). A seven-gene-deleted African swine fever virus is safe and effective as a live attenuated vaccine in pigs. *Science China Life Sciences*. 63: 623-634.
- Council N.R., Earth D.o., Studies L., Research I.f.L.A., Care C.f.t.U.o.t.G.f.t. & Animals U.o.L. (2010). *Guide for the care and use of laboratory animals*. The National Academies Press.
- Dixon L.K., Stahl K., Jori F., Vial L., Pfeiffer D.U. (2020). African swine fever epidemiology and control. *Annual review of animal biosciences*. 8: 221-246.
- FAO (2020). African swine fever (ASF) situation update in Asia & Pacific. Retrieved from <https://www.fao.org/animal-health/situation-updates/asf-in-asia-pacific/en>. on Mar 3, 2025.
- Galindo-Cardiel I., Ballester M., Solanes D., Nofrías M., López-Soria S., Argilaguet J.M., Lacasta A., Accensi F., Rodríguez F. & Segalés J. (2013). Standardization of pathological investigations in the framework of experimental ASFV infections. *Virus research*. 173: 180-190.
- Guinat C., Gogin A., Blome S., Keil G., Pollin R., Pfeiffer D.U. & Dixon L. (2016). Transmission routes of African swine fever virus to domestic pigs: current knowledge and future research directions. *Veterinary Record*. 178: 262-267.
- Guinat C., Reis A.L., Netherton C.L., Goatley L., Pfeiffer D.U. & Dixon L. (2014). Dynamics of African swine fever virus shedding and excretion in domestic pigs infected by intramuscular inoculation and contact transmission. *Veterinary research*. 45: 1-9.
- Izzati U.Z., Inanaga M., Hoa N.T., Nueangphuet P., Myint O., Truong Q.L., Lan N.T., Norimine J., Hirai T. & Yamaguchi R. (2021). Pathological investigation and viral antigen distribution of emerging African swine fever in Vietnam. *Transboundary and Emerging Diseases*. 68: 2039-2050.
- Karalova E., Zakaryan H., Voskanyan H., Arzumanyan H., Hakobyan A., Nersisyan N., Saroyan D., Karalyan N., Tatoyan M. & Akopian J. (2015). Clinical and post-mortem investigations of genotype II induced African swine fever. *Porcine Research*. 5: 1-11.
- Le V.P., Jeong D.G., Yoon S.-W., Kwon H.-M., Trinh T.B.N., Nguyen T.L., Bui T.T.N., Oh J., Kim J.B., Cheong K.M. & Van Tuyen N. (2019). Outbreak of African swine fever, Vietnam, 2019. *Emerging infectious diseases*. 25: 1433.
- Le V.P., Nguyen V.T., Le T.B., Mai N.T.A., Nguyen V.D., Than T.T., Lai T.N.H., Cho K.H., Hong S.K., Kim Y.H., Bui T.A.D., Nguyen T.L., Song D. & Ambagala A. (2024). Detection of Recombinant African Swine Fever Virus Strains of p72 Genotypes I and II in Domestic Pigs, Vietnam, 2023. *Emerg Infect Dis*. 30: 991-994.
- Lee H.S., Bui V.N., Dao D.T., Bui N.A., Le T.D., Kieu M.A., Nguyen Q.H., Tran L.H., Roh J.-H. & So K.-M. (2021). Pathogenicity of an African swine fever virus strain isolated in Vietnam and alternative diagnostic specimens for early detection of viral infection. *Porcine health management*. 7: 1-11.
- Mai N.T.A., Vu X.D., Nguyen T.T.H., Nguyen V.T., Trinh T.B.N., Kim Y.J., Kim H.J., Cho K.H., Nguyen T.L., Bui T.T.N., Jeong D.G., Yoon S.W., Truong T., Ambagala A., Song D. & Le V.P. (2021). Molecular profile of African swine fever virus (ASFV) circulating in Vietnam during 2019-2020 outbreaks. *Arch Virol*. 166: 885-890.
- Nga B.T.T., Tran Anh Dao B., Nguyen Thi L., Osaki M., Kawashima K., Song D., Salguero F.J. & Le V.P. (2020). Clinical and pathological study of the first outbreak cases of African swine fever in Vietnam, 2019. *Frontiers in Veterinary Science*. 7: 392.
- Nguyen T.T.H., Nguyen V.T., Le P.N., Mai N.T.A., Dong V.H., Bui T.A.D., Nguyen T.L., Ambagala A. & Le V.P. (2023). Pathological Characteristics of Domestic Pigs Orally Infected with the Virus Strain Causing the First Reported African Swine Fever Outbreaks in Vietnam. *Pathogens*. 12.
- Nguyễn Thị Thu Huyền Nguyễn Thế Việt Hoàng & Lê Văn Phan (2025). Nghiên cứu khả năng gây bệnh của chủng virus dịch tả lợn châu Phi VNUA/HY-ASF1 qua đường tiêm bắp ở lợn thí nghiệm. *Tạp chí Khoa học Nông nghiệp Việt Nam*. 23(2): 152-160.
- Oh S.-I., Bui N.A., Bui V.N., Dao D.T., Cho A., Lee H.G., Jung Y.-H., Do Y.J., Kim E. & Bok E.-Y. (2023). Pathobiological analysis of African swine fever virus contact-exposed pigs and estimation of the basic reproduction number of the virus in Vietnam. *Porcine Health Management*. 9: 30.
- Oh S.-I., Bui V.N., Dao D.T., Bui N.A., Yi S.-W., Kim E., Lee H.G., Bok E.-Y., Wimalasena S. & Jung Y.-H. (2022a). Clinical characterization of 3-month-old pigs infected with african swine fever virus from Vietnam. *Korean Journal of Veterinary Service*. 45: 71-77.
- Oh S.-I., Nguyen T.T.H., Yang M.-S., Nga B.T.T., Bui V.N., Le V.P., Yi S.-W., Kim E., Hur T.-Y. & Lee H.S. (2022b). Blood parameters and pathological lesions in pigs experimentally infected with Vietnam's first isolated African swine fever virus. *Frontiers in veterinary science*. 9: 978398.

- Olesen A.S., Lohse L., Boklund A., Halasa T., Gallardo C., Pejsak Z., Belsham G.J., Rasmussen T.B. & Bøtner A. (2017). Transmission of African swine fever virus from infected pigs by direct contact and aerosol routes. *Veterinary microbiology*. 211: 92-102.
- Pietschmann J., Guinat C., Beer M., Pronin V., Tauscher K., Petrov A., Keil G. & Blome S. (2015). Course and transmission characteristics of oral low-dose infection of domestic pigs and European wild boar with a Caucasian African swine fever virus isolate. *Archives of virology*. 160: 1657-1667.
- Reed L.J. & Muench H. (1938). A simple method of estimating fifty per cent endpoints. *American Journal of Hygiene*. 27(3): 493-497
- Rowlands R.J., Michaud V., Heath L., Hutchings G., Oura C., Vosloo W., Dwarka R., Onashvili T., Albina E. & Dixon L.K. ((2008). African swine fever virus isolate, Georgia. *Emerging infectious diseases*. 14: 1870.
- Trịnh Thị Bích Ngọc, Nguyễn Văn Tâm, Nguyễn Thị Thu Huyền, Vũ Xuân Đăng & Lê Văn Phan (2020). Đặc tính sinh học và sinh học phân tử của chủng virus dịch tả lợn châu phi phân lập được tại một số tỉnh miền Bắc Việt Nam. *Tạp chí Khoa học Nông nghiệp Việt Nam*. 18: 803-811.
- Walczak M., Żmudzki J., Mazur-Panasiuk N., Juskiewicz M. & Woźniakowski G. (2020). Analysis of the clinical course of experimental infection with highly pathogenic African swine fever strain, isolated from an outbreak in Poland. Aspects related to the disease suspicion at the farm level. *Pathogens*. 9: 237.
- WOAH (2024). African Swine Fever (ASF). Situation Report 45 Period covered - 15 December 2023-7 January 2024.
- Zhao D., Liu R., Zhang X., Li F., Wang J., Zhang J., Liu X., Wang L., Zhang J. & Wu X. (2019). Replication and virulence in pigs of the first African swine fever virus isolated in China. *Emerging microbes & infections*. 8: 438-447.
- Zhou X., Li N., Luo Y., Liu Y., Miao F., Chen T., Zhang S., Cao P., Li X. & Tian K. (2018). Emergence of African swine fever in China. *Transboundary and emerging diseases*. 65: 1482-1484.