

MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ CỦA LỢN RỪNG NUÔI MẮC DỊCH TIÊU CHẢY CẤP DO VIRUS PED (*Porcine epidemic diarrhea*)

Nguyễn Thị Thom¹, Nguyễn Vũ Sơn², Phạm Hồng Ngân², Nguyễn Hữu Nam²

¹*Trường cao đẳng nghề Hà Giang,*

²*Khoa Thú y, Học viện Nông nghiệp Việt nam*

Email*: nhnam@vnua.edu.vn

Ngày gửi bài: 24.02.2017

Ngày chấp nhận: 15.05.2018

TÓM TẮT

Ba mươi lăm con lợn rừng từ 1 - 4 tuần tuổi nghi mắc dịch tiêu chảy cấp (PED) thu nhận từ các trang trại nuôi lợn rừng thuộc tỉnh Hà Giang được sử dụng trong nghiên cứu. Kết quả chẩn đoán bằng phương pháp RT-PCR cho thấy tỷ lệ dương tính với virus PED rất cao: 74,3% mẫu ruột, hạch màng treo ruột và 54,3% mẫu phân. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của lợn rừng mắc PED là: Ủ rũ, mệt mỏi, phân lỏng, tanh, màu vàng; gầy gò; nằm chổng đống, nằm trên bụng mẹ; bỏ ăn, mắt trũng sâu; uống nước nhiều; lười bú; thân nhiệt giảm và thở nhanh... với tỷ lệ tương ứng là: 100; 100; 80,8; 76,9; 69,2; 57,7 và 53,8%. Bệnh tích đại thể chủ yếu là: dạ dày; ruột non căng phồng, thành mỏng, chất chứa màu vàng, lợn cợn; hạch màng treo ruột sưng huyết, xuất huyết; gan sưng, tụ máu đỏ sẫm, hạch bẹn nông sưng to; hậu môn dính bột phân màu vàng, phổi viêm, tụ huyết; lách sưng huyết và túi mật căng to với tỷ lệ lần lượt là: 100; 100; 80,8; 69,2; 69,2; 69,2; 61,5 và 57,7%. Bệnh tích vi thể chủ yếu là: tế bào biểu mô ruột non thoái hóa, hoại tử, lỏng nhung tù đầu, ngăn lại, tăng sinh nang lympho thành ruột, thâm nhiễm tế bào viêm ở hạ niêm mạc ruột. Tế bào gan bị thoái hóa mỡ, xuất huyết kẽ thận, phổi viêm, sung huyết.

Từ khóa: Đặc điểm bệnh lý, lợn rừng, PED (*Porcine epidemic diarrhea*), tiêu chảy.

Pathological Characteristics of Breeding Wild Boar Infected with Porcine Epidemic Diarrhea Virus (PEDV)

ABSTRACT

Thirty-five piglets aged from 1 to 4 weeks were collected from wild boar farms in Ha Giang province. The RT-PCR was used to confirm porcine epidemic diarrhea (PED) virus. The results showed that the proportion of positive samples was 74.3% and 54.3% for small intestine and mesenteric lymph node and for fecal samples, respectively. The main clinical signs of PED included weakness, depression, and diarrhea with loose, fishy, and yellow stools (100%) and weight loss (80.8%). Suckling pigs showed anorexia, huddling together, laying on the sow (76.9%), dehydration (69.2%), loss of appetite (57.7%), hypothermia and heaving (53.8%). The autopsies showed distended stomach containing curd and undigested food (100%), thinness of the wall of small intestine and watery yellow translucent content in small intestine (100.0%), hyperemia and hemorrhage of mesenteric lymph nodes (80.8%), enlargement of lymph nodes in other organs (69.2%); pale liver (69.2%), pneumonia (61.5%), splenic congestion, and gallbladder enlargement (57.7%). Microscopic lesions included small intestinal congestion, hemorrhage, severe villous atrophy, scraped mucosa, lymphoid follicles hyperplasia, inflammatory cell infiltration, degeneration, and necrosis. Congestion and inflammatory cells infiltration were observed in liver, spleen, and lung. In addition, hepatocellular degeneration and lipid deposition were observed in the liver.

Keywords: Diarrhea, PED (*Porcine epidemic diarrhea*) virus, pathological characteristics, wild boar.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Dịch tiêu chảy cấp do PEDV (Porcine epidemic diarrhea virus) là bệnh truyền nhiễm lây lan rất nhanh, tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ chết cao (có thể đến 100%) ở lợn dưới hai tuần tuổi (Pensaert & Yeo, 2006). Dịch tiêu chảy cấp do Coronavirus được báo cáo lần đầu tiên ở Anh năm 1971, gây bệnh cho lợn mọi lứa tuổi, lúc đó được gọi là dịch tiêu chảy do virus (Epidemic viral diarrhea - EVD) (Wood, 1977). Năm 1976, đợt dịch tiếp theo giống EVD cũng do coronavirus gây ra ở châu Âu và được gọi theo tên tiếng Anh là PED (Pensaert *et al.*, 1981). Từ đầu năm 2000 trở lại đây, bệnh xảy ra nghiêm trọng ở châu Á, lây lan ở nhiều lứa tuổi của lợn, gây tử vong cao ở lợn con theo mẹ (Puranaveja *et al.*, 2009; Park, 2012). Ở Việt Nam, bệnh được công bố lần đầu tại một số tỉnh phía Nam từ cuối năm 2008, đầu năm 2009 (Đỗ Tiến Duy và cs., 2011; Nguyễn Tất Toàn và cs., 2012).

Hiện nay chăn nuôi lợn rừng đã phát triển nhanh chóng khắp mọi miền đất nước, đặc biệt là các tỉnh trung du và miền núi phía Bắc Việt Nam. Giống lợn rừng nuôi có khả năng chịu đựng kham khổ tốt, tuy nhiên tiêu chảy vẫn là mối lo đối với người chăn nuôi. Dịch tiêu chảy cấp do PEDV có xảy ra trên lợn rừng nuôi hay không, tình trạng bệnh lý của lợn bệnh có giống như các giống lợn khác không là điều quan tâm chung của các nhà thú y và người chăn nuôi. Nghiên cứu của chúng tôi nhằm trả lời câu hỏi nêu trên của thực tiễn sản xuất. Lợn rừng nuôi trong các trang trại mắc tiêu chảy có triệu chứng lâm sàng đặc trưng của PED mà việc điều trị bằng kháng sinh không có hiệu quả được sử dụng trong nghiên cứu này. Mục tiêu của nghiên cứu là xác định các đặc điểm bệnh lý chủ yếu của lợn rừng nuôi mắc PED.

2. VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP

2.1. Mẫu bệnh phẩm

Các lợn rừng nuôi từ 1 đến 4 tuần tuổi mắc tiêu chảy; số lượng lợn thu thập từ 1 đến 3 con từ mỗi trang trại. Mẫu sử dụng cho phản ứng RT - PCR được lấy ở ba đoạn của ruột non gồm tá

tràng, không tràng và hồi tràng (mỗi đoạn từ 1 - 1,5 cm). Đồng thời, hạch màng treo ruột của các lợn cũng được lấy để kiểm tra. Ngoài ra, 35 mẫu phân được lấy bằng cách dùng tấm bông ngoáy vào hậu môn lợn bị tiêu chảy bảo quản trong ống eppendorf có chứa PBS. Mẫu được bảo quản trong ice-box (4 - 6°C) trong quá trình vận chuyển và lưu trữ ở tủ -20°C tại phòng thí nghiệm.

Các mẫu ruột, gan, thận, phổi, hạch màng treo ruột dùng để nghiên cứu bệnh tích vi thể được lấy từ lợn con đã xác định dương tính với PEDV bằng phương pháp RT-PCR.

2.2. Hóa chất

- Formol trung tính 10%.
- Nước cất, cồn, xylen, parafin, thuốc nhuộm heamatoxylin, eosin...
- Kit tách chiết QIAamp Viral RNA Minikit (Qiagen), Primers

2.3. Phương pháp nghiên cứu

Phương pháp RT-PCR

Xác định sự có mặt của virus PED ở lợn có biểu hiện tiêu chảy, chưa được tiêm vaccin phòng PED bằng RT-PCR.

Mẫu ruột non, hạch màng treo ruột và mẫu phân được đồng hoá (nghiên ruột, hạch hoặc khuấy phân) và pha loãng với dung dịch đệm thành huyền dịch. RNA được chiết tách bằng bộ kit QIAamp Viral RNA Minikit (hãng Qiagen) theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

Cặp mồi đặc hiệu được thiết kế để khuếch đại một phần gen S, là kháng nguyên bề mặt virus với các vùng quyết định kháng nguyên kích thích tạo kháng thể trung hoà của vật chủ trong tự nhiên (Chan *et al.* 2002). Cặp mồi được sử dụng là: Mồi xuôi: 5'-TTCTGAGTCACGAACAGCCA-3' và mồi ngược 5'-CATATGCAGCCTGCTCTGAA-3' nhằm khuếch đại một đoạn gen của virus. Sản phẩm khuếch đại có kích thước 651 bp (Park *et al.*, 2007). Đây cũng cặp mồi được sử dụng phổ biến trong chẩn đoán PED trên lợn hiện nay.

Triệu chứng lâm sàng của lợn dương tính với phản ứng RT-PCR được xác định là các triệu

Bảng 1. Hồ sơ các mẫu lợn rừng tại các huyện nghiên cứu

Vị Xuyên		Bắc Quang		Hoàng Su Phì	
Tên xã	Số mẫu	Tên xã	Số mẫu	Tên xã	Số mẫu
Phong Quang	4	Tân Thành	4	Nậm Ty	4
Trung Thành	4	Việt Vinh	4	Đán Văn	4
Việt Lâm	4	Vĩnh Phúc	4	Pố Lồ	3
	12		12		11

Ghi chú: Tất cả lợn được lấy mẫu đều chưa được tiêm vaccin phòng PED

chứng của PED. Những lợn này sau đó được mổ khám đánh giá bệnh tích đại thể và lấy mẫu từ các cơ quan, làm tiêu bản để đánh giá biến đổi vi thể.

Sau khi thực hiện phản ứng RT-PCR và có kết quả, chúng tôi hồi cứu, tổng hợp lại những triệu chứng lâm sàng chủ yếu đã được ghi chép từ trước.

Xác lợn chết được mổ khám theo tiêu chuẩn trong TCVN 8402: 2010 (Bộ khoa học & Công nghệ, 2010)

Làm và nhuộm tiêu bản vi thể

Những mẫu bệnh phẩm có các biến đổi đại thể được lấy mẫu ngâm trong dung dịch formol 10% làm tiêu bản để xác định bệnh tích vi thể chủ yếu của bệnh.

Tiêu bản vi thể được làm theo phương pháp của Prophet (1992) bao gồm các bước: (1) Lấy mẫu; (2) khử nước, làm trong; (3) tẩm parafin; (4) đúc block; (5) cắt dán mảnh; (6) nhuộm Hematoxinilin và Eosin; (7) gắn lamén, dán nhãn và đọc kết quả bằng kính hiển vi (Prophet & Pathology, 1992).

2.4. Xử lý số liệu

Các số liệu được xử lý bằng phần mềm Microsoft Excel 2010 và phần mềm thống kê EpiTools Epidemiological Calculators (Ausvet, Australia).

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Chẩn đoán PED bằng phương pháp RT - PCR

Kết quả của phản ứng RT - PCR xác định sự có mặt của PEDV được thể hiện ở các bảng 2.

Kết quả chẩn đoán cho thấy: mẫu chiết tách RNA từ phân, ruột, hạch màng treo ruột của 35 con lợn rừng được mổ khám trong nghiên cứu thu thập ở các trại nghi mắc PED cho kết quả dương tính cao với PEDV. Trong đó ở các mẫu ruột, hạch màng treo ruột là 74,3%, ở mẫu phân là 54,3%.

Mặt khác, tỷ lệ dương tính cũng có sự khác nhau ở các địa phương khác nhau. Ở Vị Xuyên, mẫu có tỷ lệ dương tính cao nhất 83,3% trong khi mẫu ở Bắc Quang có tỷ lệ thấp hơn (66,7%). Tuy nhiên, khi so sánh tỷ lệ phần trăm mẫu dương tính ở hai huyện bằng cách sử dụng phần mềm thống kê EpiTools Epidemiological Calculators (Ausvet, Australia) thì sự khác biệt chưa rõ ràng ($p = 0,35$, 2-sample z-test).

Theo Nguyễn Tất Toàn (2012), kết quả chẩn đoán PED trên lợn Landrace nuôi tại các tỉnh miền Đông Nam Bộ cho thấy tỷ lệ dương tính với mẫu ruột là 58,14% cao hơn mẫu phân (16,96%).

Nguyễn Văn Điệp (2014) điều tra trên lợn Landrae nuôi ở một số tỉnh phía Bắc cho thấy tỷ lệ nhiễm PEDV là 83,9%.

Từ kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: Lợn rừng nuôi cũng nhiễm PEDV cao như các loại lợn siêu nạc nuôi trang trại hiện nay, vì vậy việc khuyến cáo các trang trại nuôi lợn rừng cần có kế hoạch phòng chống bệnh là rất cần thiết.

3.2. Xác định triệu chứng lâm sàng chủ yếu

Kết quả xác định triệu chứng lâm sàng cho thấy lợn rừng mắc dịch tiêu chảy có các triệu chứng chủ yếu như: Ủ rũ, mệt mỏi; phân lỏng, tanh, màu vàng (100%), gầy gò (80,8%) bỏ ăn, bỏ bú, nằm dõn dõng (76,9%).

Ỉa chảy nhiều dẫn đến mất nước, thân nhiệt giảm con vật có xu hướng nằm trên bụng mẹ (76,9%) nhằm ổn định thân nhiệt. Đo thân nhiệt của lợn chúng tôi thấy có 53,8% lợn con có thân nhiệt chỉ còn 37,5°C.

Lợn con khát nước, uống nhiều nước (69,2%) để bù lại lượng nước đã mất do tiêu chảy. Trong cơ chế sinh bệnh gia súc mắc tiêu chảy gây mất nước nghiêm trọng, máu bị cô đặc gây rối loạn huyết động học, giảm huyết áp lọc của thận làm ứ đọng các chất độc trong cơ thể, gây nên hiện tượng tụ máu ở gan, phổi, thận, lách.

Hiện tượng mất nước nghiêm trọng còn làm cho lợn gầy gò, da khô, lông sù và xác chết khô gầy.

Mặt khác, mất nước kèm theo mất điện giải, làm giảm dự trữ kiềm gây rối loạn chuyển hóa, sinh ra nhiều chất độc hại. Đây chính là vòng xoắn bệnh lý trong ỉa chảy mất nước. Vì thế, trong phác đồ điều trị lợn rừng mắc tiêu chảy việc cấp nước cho lợn con là rất cần thiết.

Theo Nguyễn Tất Toàn và cs. (2012), khi mắc PED, lợn mới sinh bị tiêu chảy, mất nước nặng và chết nhanh.

Theo Pensae (1992), triệu chứng chủ yếu của PED là tiêu chảy, phân vàng, nhiều nước, gây mất nước, lợn con một tuần tuổi có thể chết sau 2 -3 ngày mắc bệnh, tỷ lệ chết trung bình khoảng 50%, thậm chí 90%.

Bảng 2. Kết quả phản ứng RT - PCR chẩn đoán PED của lợn rừng tại Hà Giang

Địa điểm và thông tin mẫu bệnh		Ruột	Phân	Hạch màng treo ruột
Vị Xuyên	Số mẫu	12	12	12
	Số mẫu dương tính	10	7	10
	Tỷ lệ %	83,3	58,3	83,3
Bắc Quang	Số mẫu	12	12	12
	Số mẫu dương tính	8	6	8
	Tỷ lệ %	66,7	50,0	66,7
Hoàng Su Phì	Số mẫu	11	11	11
	Số mẫu dương tính	8	6	8
	Tỷ lệ %	72,7	54,5	72,7
Tổng hợp	Số mẫu	35	35	35
	Số mẫu dương tính	26	19	26
	Tỷ lệ %	74,3	54,3	74,3

Bảng 3. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của lợn rừng nuôi dương tính với PEDV (n = 26)

Triệu chứng	Số con biểu hiện	Tỷ lệ (%)
Ủ rú, mệt mỏi	26	100
Phân lỏng, tanh, màu vàng	26	100
Gầy gò	21	80,8
Nằm dòn đống, nằm trên bụng mẹ	20	76,9
Bỏ ăn, bỏ bú	20	76,9
Mất trứng sữa	19	73,1
Uống nhiều nước	18	69,2
Thân nhiệt giảm	14	53,8
Thờ nhanh	14	53,8
Đi đứng xiêu vẹo	13	50,0
Nôn mửa	12	46,2
Niêm mạc mắt nhợt nhạt	12	46,2

3.3. Bệnh tích đại thể của lợn bệnh

Lợn rừng mắc PED chết trong tình trạng xác chết gầy, phân vàng dính bết quanh hậu môn; dạ dày căng phồng, chứa sữa không tiêu; ruột non căng phồng, thành mỏng, chất chứa có màu vàng lợn cợn và nhiều bọt (100%). Theo Pospichil *et al.* (1981), Sueyoshi *et al.* (1995), thành ruột trở nên mỏng như vậy là kết quả của sự thoái hóa, hoại tử không tăng sinh thay thế được của lớp tế bào biểu mô thành ruột. Đây là bệnh tích điển hình nhất của lợn mắc tiêu chảy do virus PED.

Hạch màng treo ruột sung huyết, xuất huyết (80,8%), hệ thống mạch quản màng treo ruột sung huyết, căng phồng màu đỏ sẫm (53,8%).

Mặt khác, các cơ quan nội tạng như phổi, gan, thận, lách đều có biểu hiện tụ huyết màu đỏ sẫm, kết quả của rối loạn tuần hoàn trong vòng xoắn bệnh lý của tiêu chảy mất nước.

3.4. Bệnh tích vi thể

Tổn thương vi thể chủ yếu của lợn rừng nuôi mắc PED thấy rõ nhất ở ruột non

Lông nhung ruột bị phá hủy, tế bào biểu mô ruột thoái hóa, hoại tử. Các lông nhung bị ăn mòn rất nhanh nên ngắn lại và tù đầu. Tổn thương này gặp nhiều ở không tràng, hồi tràng.

Theo Lee *et al.* (2000), virus PED cũng giống như virus TGE là chủ yếu nhân lên trong tế bào biểu mô lông nhung ruột, gây tổn thương vi thể ở toàn bộ lông nhung. Lông nhung bị đứt nát, các lông nhung còn lại dính vào nhau, ngăn lại nên sự hấp thu bị trở ngại.

Theo Pensaert *et al.* (1992), bệnh tích vi thể ở ruột non của lợn mắc PED là lông nhung hồi tràng bị ngắn lại. Tổn thương này rất giống tổn thương vi thể của TGE.

Theo Pensaert *et al.* (1992), khi gây nhiễm thực nghiệm virus PED cho lợn con 3 ngày tuổi tế bào biểu mô ruột lợn nhiễm được quan sát sau gây nhiễm 12 - 18 giờ và tối đa là 24 - 36 giờ cho thấy virus nhân lên ở tế bào ruột non gây thoái hóa tế bào và làm ngắn lông nhung. Tỷ lệ chiều cao giữa các lông nhung (villous) và rãnh ruột (crypt) giảm còn 3:1, ở lợn khỏe tỷ lệ này là 7:1.

Theo Gregory *et al.* (2013), khi lợn 19 ngày tuổi mắc PED, lông nhung của ruột non bị teo nghiêm trọng (Tỷ lệ chiều cao giữa các lông nhung 1:1).

Theo Bertschingger *et al.* (1992), *E. coli* gây hoại tử toàn bộ lớp biểu mô phủ do độc tố gây hoại tử tác động trực tiếp lên tế bào biểu mô. Nhưng *E.coli* cư trú ở phần sau của ruột, ít khi có ở dạ dày hay phía trước của ruột non.

Bảng 4. Kết quả xác định bệnh tích chủ yếu ở lợn rừng nuôi mắc PED (n = 26)

Bệnh tích	Số con biểu hiện	Tỷ lệ (%)
Xác chết gầy, da khô, nhàn nheo	26	100
Dạ dày căng phồng, chứa sữa chưa tiêu	26	100
Ruột non căng phồng, thành mỏng, chất chứa có màu vàng lợn cợn và nhiều bọt	26	100
Hạch màng treo ruột sung huyết, xuất huyết	21	80,8
Gan sưng, tụ máu màu đỏ sẫm	18	69,2
Hạch bẹn nông sưng to	18	69,2
Hậu môn dính bết phân màu vàng	16	61,5
Phổi viêm, tụ huyết màu đỏ sẫm, có bọt ở phế quản	16	61,5
Lách sung huyết	15	57,7
Túi mật căng to	15	57,7
Sung huyết mạch quản màng treo ruột	14	53,8
Tim to, cơ tim mềm	13	50,0
Thận tụ huyết màu đỏ sẫm	13	50,0



Hình 1. a. Lợn rừng con theo mẹ 1 tuần tuổi khỏe mạnh; b. Lợn rừng nuôi mắc PED, mắt trùng sâu do mất nước; c. Lợn rừng 10 ngày tuổi chết do PED, xác chết gầy; d. PED_Dạ dày sung huyết màu đỏ sẫm, chất chứa màu vàng nhạt; e. PED_Ruột non căng phồng, thành ruột mỏng; f. PED_Phổi có các đám đỏ sẫm do tụ huyết và xuất huyết.

Theo Wilcok (1992), bệnh tích vi thể điển hình của bệnh do *Salmonella typhimurium* ở lợn là loét sâu và viêm ổ manh tràng.

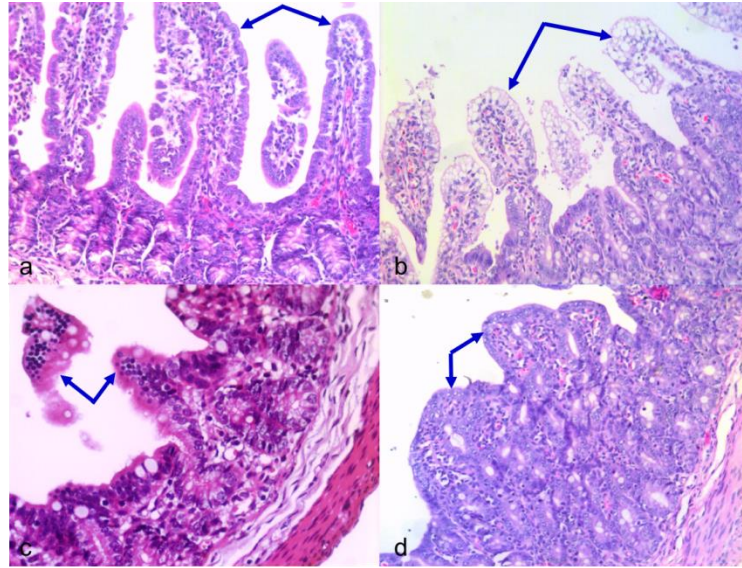
Như vậy, bệnh tích lông nhung ruột non bị phá hủy, tế bào biểu mô thoái hóa, hoại tử, lông nhung ngắn lại và tù đầu có thể coi là bệnh tích điển hình của lợn mắc PED (Tổn thương này thấy rõ ở không tràng, hình 2b, 2c và 2d; ở hồi tràng hình 3a). Bên cạnh đó còn có các bệnh tích vi thể kết hợp, có thể do sự nhiễm khuẩn kế phát như sung huyết các mạch quản ở hạ niêm mạc ruột (Hình 3b), tăng sinh các nang lympho thành ruột (Hình 3c) và thâm nhiễm tế bào viêm ở hạ niêm mạc ruột (Hình 3d).

Khi lợn bị tiêu chảy mất nước nghiêm trọng

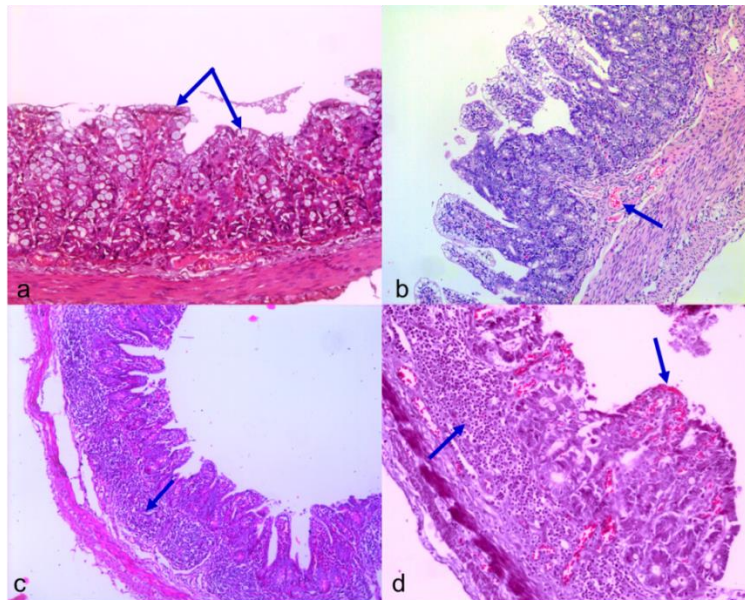
đã tạo nên vòng xoắn bệnh lý, gây rối loạn huyết động học và rối loạn chuyển hóa các chất nên các cơ quan nội tạng bị tụ máu.

Theo Pospichil *et al.* (1981) và Sueyoshi *et al.* (1995), tổn thương ở ruột nghiêm trọng đã làm giảm khả năng hấp thu nước của lợn bệnh, làm cho máu bị cô đặc, gây rối loạn tuần hoàn, dẫn tới hiện tượng tụ máu ở các cơ quan nội tạng như gan, lách, thận, phổi... thực tế này được thể hiện rõ trong các biến đổi bệnh lý vi thể của gan, phổi, thận.

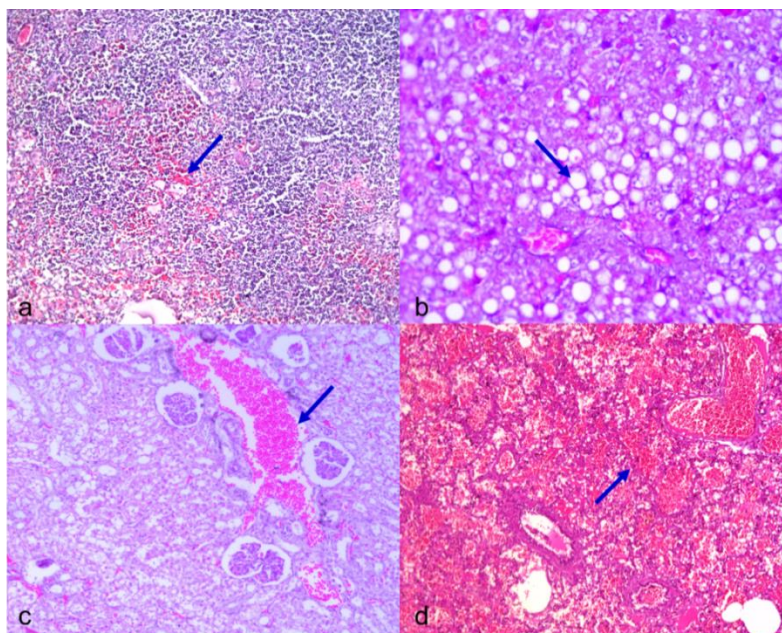
Mặt khác, khi chất dinh dưỡng không được hấp thu, cơ thể đã huy động mỡ dự trữ vào vòng chuyển hóa để khai thác năng lượng cho quá trình sống của tế bào và cơ thể nên trong gan xuất hiện nhiều giọt mỡ.



Hình 2. a. Lòng nhung không tràng lợn rừng ở trạng thái bình thường, lòng nhung dài, thon đều, tế bào biểu mô bắt màu rõ, HE x 100; **b.** Lòng nhung không tràng lợn rừng mắc PED, đỉnh lòng nhung thắt lại, tế bào biểu mô thoái hóa, bắt màu nhạt, HE x 100; **c.** Không tràng lợn rừng mắc PED. Tế bào biểu mô đỉnh lòng nhung ruột bị bong tróc, HE x 200; **d.** Không tràng lợn rừng nuôi mắc PED: Lòng nhung tù đầu, các lòng nhung dính lại với nhau, HE x 100.



Hình 3. a. Hồi tràng lợn rừng mắc PED, tế bào biểu mô ruột bị thoái hóa, lòng nhung ngắn lại, tù đầu, HE x 200; **b.** Hồi tràng lợn rừng mắc PED, hạ niêm mạc sung huyết, hồng cầu tập trung trong lòng các mạch máu, HE x 200; **c.** Hồi tràng lợn rừng mắc PED, tăng sinh các nang lympho ở hạ niêm mạc ruột, HE x 200; **d.** Hồi tràng lợn rừng mắc PED, tăng sinh tế bào viêm ở hạ niêm mạc ruột, sung huyết đỉnh lòng nhung, HE x 200.



Hình 4. a. Hạch màng treo ruột xuất huyết, hồng cầu xen kẽ với các tế bào nhu mô của hạch, HE x 200. a. Tế bào gan thoái hóa mỡ, cấu trúc gan thay đổi, ranh giới giữa các tế bào gan không rõ. HE x 400. b. Xuất huyết kẽ thận, HE x 200. c. Xuất huyết phổi, hồng cầu tràn ngập trong lòng các phế nang HE x 200.

Nguyễn Văn Điệp và cs. (2014) cũng cho rằng gan của lợn Landrace mắc PED bị thoái hóa và sung huyết.

Kết quả nghiên cứu bệnh tích vi thể của chúng tôi cho thấy: hạch màng treo ruột xuất huyết (hình 4a), tế bào gan bị thoái hóa mỡ (hình 4b); thận và phổi đều có xuất huyết (Hình 4c và 4d). Điều này cũng tương đồng với bệnh tích đại thể, có 80,8% số ca bệnh mổ khám có bệnh tích sung huyết, xuất huyết hạch màng treo ruột.

4. KẾT LUẬN VÀ ĐỀ NGHỊ

Tỷ lệ dương tính với virus PED của lợn rừng con theo mẹ là 74,3% đối với mẫu ruột, hạch màng treo ruột và 54,3% đối với mẫu phân.

Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của lợn rừng mắc PED là: Ủ rũ, mệt mỏi, phân lỏng, tanh, màu vàng; gầy gò; nằm chổng đống, nằm trên bụng mẹ; bỏ ăn, mất trũng sâu; uống nước nhiều; lười bú; thân nhiệt giảm và thở nhanh...

với tỷ lệ tương ứng là: 100; 100; 80,8; 76,9; 73,1; 69,2; 61,5; 57,7 và 53,8%.

Bệnh tích đại thể chủ yếu là: Xác chết gây, da khô, nhăn nhéo; dạ dày và ruột non căng phồng, thành mỏng, chất chứa màu vàng, lợn cợn; hạch màng treo ruột sung huyết, xuất huyết; gan sưng, tụ máu đỏ sẫm, hạch ben nông sưng to; hậu môn dính bột phân màu vàng, phổi viêm, tụ huyết; lách sung huyết và túi mật căng to với tỷ lệ lần lượt là: 100; 100; 80,8; 76,9; 73,1; 69,2; 61,5 và 57,7%.

Bệnh tích vi thể điển hình là: ở ruột non, lông nhung ruột bị phá hủy nên ngắn lại, tù đầu, tế bào biểu mô thoái hóa, hoại tử, tăng sinh nang lympho thành ruột, thâm nhiễm tế bào viêm ở hạ niêm mạc ruột. Tế bào gan bị thoái hóa mỡ, xuất huyết kẽ thận, phổi viêm, sung huyết.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi đã khẳng định lợn rừng nuôi cũng mắc dịch tiêu chảy do virus như các giống lợn khác, vì vậy cần khuyến cáo người chăn nuôi lợn rừng sử dụng vacxin để phòng chống bệnh hiệu quả.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi mới chỉ là bước đầu, số lượng mẫu chưa nhiều, nên mở rộng nghiên cứu trên phạm vi rộng hơn để đánh giá các đặc điểm dịch tễ của bệnh này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- Bộ Khoa học & Công nghệ (2010). Tiêu chuẩn TCVN 8402:2010- Bệnh động vật, Quy trình mổ khám, ban hành theo quyết định 2339/QĐ-BKHCN.
- Nguyễn Văn Điệp, Nguyễn Thị Lan, Nguyễn Thị Hoa, Yamaguchi (2014). Một số đặc điểm dịch tễ và bệnh lý của bệnh tiêu chảy thành dịch trên lợn ở một số tỉnh phía Bắc Việt Nam. Tạp chí Khoa học kỹ thuật Thú y, 21(2): 43-55.
- Nguyễn Tất Toàn, Nguyễn Đình Quát, Trịnh Thị Thanh Huyền, Đỗ Tiến Duy, Trần Thị Dân, Nguyễn Thị Phước Ninh và Nguyễn Thị Thu Năm (2012). Phát hiện virus gây bệnh tiêu chảy cấp (PEDV) trên heo ở các tỉnh miền Đông Nam Bộ. Tạp chí Khoa học kỹ thuật Thú y, 19(5): 26-30.
- Bertschinger, Fairbrother, Nielson, Pohlenz (1992). *Escherichia coli* infection. Diseases of Swine. 7th edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa 50010. p. 504.
- Chang, S.H., Bae, J.L., Kang, T.J., Kim, J., Chung, G.H., Lim, C.W., Laude, H., Yang, M.S. and Jang, Y.S. (2002). Identification of the epitope region capable of inducing neutralizing antibodies against the porcine epidemic diarrhea virus. Molecules and Cells, 14: 295-299.
- Do Tien Duy, Nguyen Tat Toan, Suphasawatt Puranaveja, Roongroje Thanawongnuwech (2011). Genetic Characterization of Porcine Epidemic Diarrhea Virus (PEDV) isolates from southern Vietnam during 2009 - 2010 outbreaks. Thai J Vet Med., 41(2): 55-64.
- Gregory W. Steven, hai Hoang, Kent J. Schwartz, Eric R. Burrough, Dong Sun, Darin Madson, Vickie L. Cooper, Angela, Pillatzki, Philip Gauger, Beverly J. Schmitt, Leo G. Koster, Mary L. Killan and Kyoungjin J. Yoon (2013). Emergence of Porcine epidemic diarrhea virus in the United States: clinical signs, lesion, and viral. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 25(5): 649-654.
- Hak- Mo LEE , Beom - Jun, Joo - Ho TAE, Chang - Hee KWEON, Yong-Soon LEE and Jae-Hak PARK (2000). Detection of Porcine epidemic diarrhea virus by Immunohistochemistry with Recombinant Antibody Produced Phages J. Vet. Med. Sci., 62(3): 333-337.
- Park B, Daesub Song (2012) Porcine epidemic diarrhea. virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. Virus Genes, 44: 167-175.
- Park, S.J., Moon, H.J., Yang, J.S., Lee, C.S., Song, D.S., Kang, B.K. and Park, B.K. (2007). Sequence analysis of the partial spike glycoprotein gene of porcine epidemic diarrhea viruses isolated in Korea. Virus genes, 35: 321-332.
- Pensaert M.B. and Yeo, S.G. (2006). Porcine epidemic diarrhoea. In: B.E. Straw., J.J. Zimmerman., S. D’Allaire and D.J. Taylor (Eds.). Diseases of swine, 9th ed. Oxford: Wiley- Blackwell. pp. 367-372.
- Pensaert M.B (1992). Chapter 22 Porcine Epidemic Diarrhea. Diseases of Swine 7th edition Iowa State University Press, Ames, Iowa 50010, pp. 293-298.
- Pensaert M.B, Debouck P, Reynolds DJ (1981). An immunoelectron microscopic and immunofluorescent study on the antigenic relationship between the coronavirus-like agent, CV 777, and several coronaviruses. Arch Virol., 68(1): 45-52.
- Pensaert, M.B. 1981. Porcine epidemic diarrhea, p.344-346, in A.D. Leman *et al.* (ed.) Diseases of swine, 5th ed. The Iowa State University Press, Ames.
- Pospichil A, Hess RG, Bachmann PA 1981. Light microscopy and ultrahistology of intestinal changes in pigs infected with epizootic virus diarrhea (EVD): comparison with transmissible gastroenteritis (TGE) virus and porcine rotavirus infections. Zentralbl Veterinaermed [B] , 1981; 28:564 - 577
- Prophet, E.B. and A.F.I.O. Pathology.(1992). Laboratory methods in histotechnology, American Registry of Pathology.
- Puranaveja, S., Poolperm, P., Lertwatcharasarakul, P., Kesdaensakonwut, S., Boonsoongner, A., Uairong, K., Kitikoon, P., Choojai, P., Kedkovid, R., Teankurn, K., and Thanawongnuwech, R. (2009). Chinese-like strain of Porcine epidemic diarrhea virus, Thailand. Emerg Infect Dis., 15(7): 1112-1115.
- Sueyoshi M, Tsuda T, Yamazaki K, Yoshida K, Nakazawa M, Sato K, Minami T, Iwashita K, Wantanabe M, Suzuki Y (1995). An immunohistochemical investigation of porcine epidemic diarrhoea. Jcomp Pathol., 113(1): 59-67.
- Wilcock, Schwartz (1992). Chapter 46, Salmonellosis, Diseases of Swine, 7th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa 50010. p. 573
- Wood EN, (1977) An apparently new syndrome of Porcine Epidemic Diarrhoea. Vet. Rec, 100: 243-244.