

ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ CỦA LỢN MẮC BỆNH DỊCH TẢ CHÂU PHI (AFRICAN SWINE FEVER) TẠI CÁC Ổ DỊCH ĐẦU TIÊN Ở VIỆT NAM

**Bùi Thị Tố Nga^{*}, Lê Văn Phan, Bùi Trần Anh Đào, Nguyễn Vũ Sơn,
Nguyễn Hữu Nam, Nguyễn Thị Lan**

Khoa Thú y, Học viện Nông nghiệp Việt Nam

^{}Tác giả liên hệ: bttnga@vnua.edu.vn*

Ngày nhận bài: 20.05.2020

Ngày chấp nhận đăng: 29.06.2020

TÓM TẮT

Nghiên cứu này được tiến hành trên 40 lợn mắc bệnh Dịch tả lợn châu Phi (African Swine Fever - ASF) tại các ổ dịch bùng phát tại tỉnh Hưng Yên và Thái Bình trong tháng 2/2019. Tất cả lợn trong nghiên cứu cho kết quả dương tính với virus ASF bằng phương pháp xét nghiệm PCR. Các phương pháp điều tra, mổ khám và làm tiêu bản vi thể đã được sử dụng để xác định triệu chứng lâm sàng, bệnh tích đại thể và vi thể chủ yếu của lợn mắc bệnh. Kết quả nghiên cứu cho thấy, lợn mắc bệnh có triệu chứng lâm sàng chủ yếu gồm sốt cao, bỏ ăn, nôn ói, xuất huyết thành nốt trên da, máu khó đông, chảy máu mũi và hậu môn; xuất huyết nặng ở các tổ chức khác nhau (hệ thống hạch lympho, tim, thận, dạ dày, ruột, túi mật, bóng đái...). Lách phì đại, hạch dạ dày - gan, hạch thận xuất huyết tím đen là các bệnh tích quan sát được trên hầu hết các ca bệnh. Bệnh tích vi thể đặc trưng bởi giảm lympho bào, teo các nang lympho ở hệ thống miễn dịch, sung huyết, xuất huyết và hoại tử ở các cơ quan nội tạng. Kết quả nghiên cứu cho thấy những ca bệnh này thuộc thể cấp tính và quá cấp tính, gây bởi chủng virus có độc lực cao.

Từ khoá: ASF, dịch tả lợn châu Phi, đặc điểm bệnh lý, lợn, triệu chứng lâm sàng.

Clinical and Pathological Features of African Swine Fever in the First Outbreaks in Vietnam

ABSTRACT

This study was conducted on African Swine Fever (ASF) infected pigs from outbreaks in Hung Yen and Thai Binh provinces in February 2019. All pigs were tested positive for ASF virus by PCR method. The methods of investigation, autopsy and microscopic specimens were used to identify the clinical symptoms, gross and microscopic lesions of infected pigs. The results showed clinical symptoms of ASF pigs included high fever, loss of appetite, vomiting, skin hemorrhage, blood clotting abnormality, epistaxis and diarrhea. Severe hemorrhage was a gross lesion observed in different organs (lymph nodes, heart, kidney, stomach, intestines, gallbladder, bladder...). Hypertrophic spleen, black and purple hemorrhagic gastrointestinal lymph nodes and kidney lymph nodes were found in most cases. Microscopic lesions were marked lymphoid depletion in the spleen, lymph nodes and tonsil, multi organic severe congestion and haemorrhages. It can be said that the first outbreaks of ASF in the North of Vietnam were produced by highly virulent strain and induced disease onset with peracute to acute disease course.

Keywords: African swine fever, clinical sign, pathology, pig.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Dịch tả lợn châu Phi (DTLCP) là bệnh có khả năng lây lan rộng với triệu chứng sốt cao, xuất huyết đa cơ quan điển hình do virus African Swine Fever (ASF) gây ra trên cả lợn nuôi và lợn hoang dã (Blome & cs., 2012). Virus

ASF là DNA virus có đường kính lớn, sợi đơn thuộc họ Asfarviridae với 54 protein cấu trúc mã hoá hơn 150 polypeptide (Salas & cs., 1999; Dixon & cs., 2005; Takamatsu & cs., 2011). Dựa vào sự sai khác ở vùng gen mã hoá VP72, chủng virus ASF được phân thành 24 genotype (Quembo & cs., 2018). Virus nhân lên trong tế

bào thực bào đơn nhân lớn và di khắp cơ thể thông qua mạch máu và hệ bạch huyết (Gomez-Villamandos & cs., 2013).

Bệnh xuất hiện lần đầu ở Kenya vào năm 1920 (Montgomery, 1921) sau đó lan rộng và được báo cáo là xuất hiện rải rác ở nhiều quốc gia châu Phi và châu Âu trong nhiều năm qua. Tới tháng 8 năm 2018, DTLCP bất ngờ xuất hiện ở Trung Quốc và có mặt ở 27 tỉnh thành phố trước khi bùng phát ở hai tỉnh phía bắc Việt Nam là Hưng Yên và Thái Bình vào tháng 02/2019. Chỉ trong thời gian ngắn, dù khẩn trương triển khai các biện pháp phòng và chống dịch, Việt Nam liên tục xuất hiện các ổ dịch mới ở cả 63 tỉnh thành trên cả nước. Theo kết quả phân tích trình tự gen và sinh học phân tử từ Phòng thí nghiệm Trọng điểm Công nghệ Sinh học Thú y, Khoa Thú y, Học viện Nông nghiệp Việt Nam, virus gây bệnh ở miền Bắc Việt Nam thuộc genotype nhóm II, tương đồng 100% với các chủng phổ biến lưu hành ở Trung Quốc (Le Van Phan & cs., 2019). Kết quả chỉ ra mối quan hệ chặt chẽ giữa các chủng virus ASF cũng như sự bùng phát DTLCP ở Việt Nam với virus gây bệnh tại Trung Quốc.

Cũng như ở các quốc gia khác trên thế giới, DTLCP lập tức trở thành vấn đề rất nóng trong xã hội và gây hậu quả đặc biệt nghiêm trọng tới kinh tế cũng như ngành chăn nuôi lợn ở Việt Nam. Cho đến nay, chưa có vaccin phòng bệnh và thuốc điều trị bệnh hiệu quả, lợn mắc DTLCP có tỉ lệ chết lên đến 100% (Gomez-Villamandos & cs., 2013) nên việc chẩn đoán tại thực địa dựa vào các triệu chứng lâm sàng, tổn thương bệnh lý giúp phát hiện sớm bệnh, khoanh vùng và xử lý ổ dịch nhanh chóng. Từ tình hình thực tế đó, việc nghiên cứu bệnh DTLCP trên lợn tại các ổ dịch bùng phát ở Việt Nam thời gian qua nhằm mục đích làm rõ hơn các triệu chứng lâm sàng và tổn thương đại thể cũng như tổn thương vi thể của các lợn mắc bệnh là rất cần thiết. Cùng với các chẩn đoán phòng thí nghiệm, kết quả nghiên cứu sẽ làm cơ sở khoa học hỗ trợ các bác sỹ cơ sở chẩn đoán sớm và hạn chế tối đa sự lan rộng của bệnh dịch.

2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Vật liệu

Lợn mắc bệnh DTLCP từ các đàn lợn nuôi ở nhiều lứa tuổi, quy mô chăn nuôi khác nhau ở hai tỉnh bùng phát dịch đầu tiên trong tháng 2/2019 là Hưng Yên và Thái Bình. Theo thông tin từ cán bộ trại, các lợn của trại đều được tiêm vaccine phòng 6 bệnh thường gặp trên lợn, bao gồm PRRS, FMD, CSF, PCV-2, tụ huyết trùng và suyễn.

Mẫu bệnh phẩm được thu thập với sự đồng ý của chủ vật nuôi và cơ quan thú y địa phương. Các mẫu bệnh phẩm tổ chức (lách, hạch, gan, thận, phổi, ruột, dạ dày, não và da) của các lợn mắc DTLCP dùng để nghiên cứu bệnh tích vi thể được lấy đồng thời với các mẫu sử dụng trong chẩn đoán PCR. Các cơ quan sau khi kiểm tra tổn thương đại thể sẽ được ngâm bảo quản trong dung dịch formol trung tính 10%. Mẫu sử dụng cho phản ứng PCR được lấy từ máu toàn phần, lách, hạch và thận của các lợn có biểu hiện bệnh tích của DTLCP. Mẫu sau đó được bảo quản trong thùng đá (4-6°C) trong quá trình vận chuyển về phòng thí nghiệm để xử lý và lưu trữ ở tủ -20°C trước khi làm phản ứng.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Chẩn đoán lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng của các lợn mắc DTLCP được xác định qua theo dõi, ghi chép của chủ trại hoặc nhân viên kỹ thuật trại từ khi có những biểu hiện bất thường đầu tiên. Các lợn trong đàn được khám lâm sàng tổng quát thông qua quan sát toàn thân (biểu hiện, dáng điệu, thân nhiệt,...) cũng như quan sát thói quen sinh hoạt để phát hiện những biến đổi khác thường.

2.2.2. Chẩn đoán phòng thí nghiệm

Các mẫu được đồng hoá và pha loãng với dung dịch đệm thành huyền dịch. DNA được chiết tách bằng bộ kit Genomic DNA Mini Kit (Blood/culture cell) của Geneaid (Lot No: AB27718) theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

Quy trình chẩn đoán được chuẩn hoá thực hiện theo hướng dẫn của OIE với mẫu đối chứng

dương do Tổ chức Nông lương thế giới (FAO) cung cấp. Phản ứng PCR phát hiện virus ASF được thực hiện bằng cặp mồi OIE-ASF với thông tin như sau:

Mồi	Trình tự	Kích thước sản phẩm (bp)
OIE-ASF/F1	ATG GAT ACC GAG GGA ATA GC	276
OIE-ASF/R1	CTT ACC GAT GAA AAT GAT AC	

Với các mẫu dương tính với virus ASF, kết quả được hồi cứu để xác định các triệu chứng lâm sàng của bệnh.

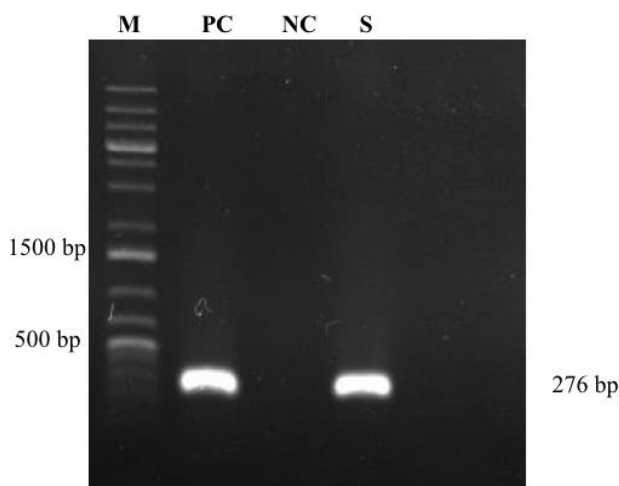
2.2.3. Mô khám quan sát tổn thương đại thể

Tiến hành mổ khám 16 lợn ốm của 8 hộ chăn nuôi/trang trại đã có kết quả xét nghiệm

dương tính với virus ASF. Mô khám được thực hiện theo quy trình được mô tả ở Tiêu chuẩn quốc gia TCVN 8420:2010 về Bệnh động vật - Quy trình mổ khám. Các tổn thương được chụp ảnh, kiểm tra chi tiết về đặc tính, cấu trúc, màu sắc, kích thước... Chỉ sử dụng kết quả mổ khám của lợn có kết quả xét nghiệm dương tính với virus ASF bằng phương pháp PCR.

2.2.4. Làm tiêu bản mô học

Để nghiên cứu bệnh tích vi thể của lợn mắc DTLCP, mẫu bệnh phẩm là các cơ quan nội tạng: hạch, lách, thận, tim phổi, gan, ruột, dạ dày... được cố định trong dung dịch formol trung tính 10%. Các mẫu sau đó được xử lý làm tiêu bản vi thể theo quy trình tẩm đục khối paraffin, cắt tiêu bản (độ dày 3µm), nhuộm bằng Hematoxylin - Eosin (HE) và các tổn thương vi thể được quan sát dưới kính hiển vi quang học.



Ghi chú: M: Thang chuẩn; PC: đối chứng dương; NC: đối chứng âm; S: mẫu bệnh phẩm.

Hình 1. Hình ảnh điện di sản phẩm PCR trên gel agarose

Bảng 1. Các triệu chứng chủ yếu của lợn mắc DTLCP

Triệu chứng	Số con quan sát	Số con có triệu chứng	Tỷ lệ (%)
Bỏ ăn, kém ăn	40	40	100
Sốt cao	40	40	100
Hậu môn dính máu	40	21	52.5
Run rẩy	40	27	67.5
Nôn ói	40	15	37.5
Tím da	40	25	62.5
Xuất huyết các vùng da khác	40	35	87.5

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

3.1. Chẩn đoán lợn mắc DTLCP bằng phương pháp PCR

Phản ứng PCR nhằm phát hiện virus ASF trong mẫu bệnh phẩm là máu, hạch, lách và thận của lợn nghi mắc DTLCP. Kết quả cho thấy, tất cả 40 lợn trong nghiên cứu đều cho kết quả dương tính với virus ASF. Kích thước của sản phẩm phản ứng PCR sau khi chạy điện di là 276bp, hoàn toàn phù hợp với thiết kế cặp mồi và công bố của OIE (Hình 1).

3.2. Triệu chứng lâm sàng chủ yếu của lợn mắc bệnh dịch tả lợn châu Phi

Kết quả tổng hợp thông tin lưu trữ tại trại và trực tiếp kiểm tra cho thấy, lợn mắc DTLCP có triệu chứng lâm sàng rất đa dạng. Tuy nhiên, tại các ổ dịch ở Hưng Yên và Thái Bình, các triệu chứng thường xuyên xuất hiện trên đàn ở nhiều trại khác nhau được trình bày chi tiết trong bảng 1. Tất cả các lợn được theo dõi (100%) đều có triệu chứng bỏ ăn hoặc kém ăn

và sốt cao. Xuất huyết dưới da quan sát thấy rất phổ biến (87,5%) ở các vùng da mỏng như tai, đùi, bụng và ngực. Các nốt xuất huyết xuất hiện với dấu hiệu đặc trưng là hoại tử tím đen ở vùng trung tâm (Hình 2a, 2b). Hậu môn dính máu, máu chảy từ hai lỗ mũi vào ngày thứ 2-3 kể từ khi sốt (Hình 2c). Một số lợn có biểu hiện nôn ói trước khi chết, con vật thường chết cấp tính, sau 2-3 ngày có biểu hiện triệu chứng. Cá biệt, ghi nhận được 3 trường hợp con vật chỉ có biểu hiện nôn và chết sau 3-4 tiếng đồng hồ. Một số ít lợn vượt qua giai đoạn này thường run rẩy, tụ lại, nằm tập trung dưới đèn sưởi. Ngoài ra, trong nghiên cứu này ghi nhận hiện tượng lợn nái và lợn đực giống có biểu hiện lâm sàng của bệnh và chết sớm nhất trong đàn. Hiện tượng này chưa từng được công bố trong các nghiên cứu về ASF trên thế giới. Lý do lợn nái và lợn đực giống khởi đầu các ổ dịch ASF giai đoạn đầu ở Việt Nam chưa rõ, tuy nhiên điều này có thể liên quan đến khả năng cảm nhiễm của vật chủ hoặc con đường xâm nhập của virus vào trang trại.



Ghi chú: a: Xuất huyết thành mảng dưới da; b: Tím tái, hoại tử trung tâm trên vùng da mỏng; c: Hậu môn xuất huyết; d: Máu loãng, khó đông.

Hình 2. Triệu chứng lâm sàng của lợn mắc bệnh dịch tả lợn châu Phi

Bảng 2. Các tổn thương đại thể chủ yếu của lợn mắc DTLCP

Tổn thương	Số con quan sát	Số con có tổn thương	Tỷ lệ (%)
Lách phì đại	16	12	75%
Thận xuất huyết điểm	16	15	93.75%
Hạch sưng, xuất huyết	16	14	87.5%
Cơ tim xuất huyết	16	6	37.5%
Túi mật xuất huyết	16	6	37.5%
Dạ dày xuất huyết	16	5	31.25%

Các triệu chứng lâm sàng được quan sát từ các ổ dịch được tổng hợp trong nghiên cứu này phù hợp với các mô tả trong báo cáo của EFSA (2009) và nhiều tác giả (Blome & cs., 2012; Sánchez-Vizcaíno & cs., 2015). Đồng thời, các lợn đều chết nhanh chóng (trong vòng 1 tuần) đặt ra nhận định rằng lợn từ các ổ dịch mới bùng phát ở miền Bắc bị bệnh ở thể quá cấp tính hoặc cấp tính. Các mẫu máu thu được từ ổ dịch loãng và khó đông do rối loạn đông máu (Hình 2d). Hiện tượng rối loạn này được giải thích là do mất hoạt tính của antithrombin III và plasminogen trong máu. Virus ASF độc lực cao góp phần làm quá trình này diễn ra nhanh hơn, gây sốc, xuất huyết và tử vong ở lợn bệnh (Villeda & cs., 1993). Theo EFSA (2009), lợn nái nếu mắc DTLCP trong thời gian mang thai có thể gây sảy thai. Ngoài ra, các lợn mắc DTLCP còn có các dấu hiệu lâm sàng như mũi tiết dịch nhầy, nôn, táo bón, tiêu chảy chứa máu hoặc rối loạn thần kinh ở giai đoạn cuối của bệnh (Sánchez-Vizcaíno & cs., 2009). Triệu chứng lâm sàng trong bệnh DTLCP có thể bị ảnh hưởng do các yếu tố như độc lực của chủng virus, lứa tuổi và thể trạng của lợn, cũng như áp lực nhiễm tại ổ dịch... Cần lưu ý thêm rằng các triệu chứng lâm sàng của lợn mắc ASF dễ dàng nhầm lẫn với triệu chứng do các bệnh truyền nhiễm khác trên lợn, đặc biệt là của lợn mắc dịch tả lợn cổ điển (CSF) được mô tả trong nghiên cứu trước đây ở nước ta (Bùi Trần Anh Đào & Nguyễn Hữu Nam, 2009). Do đó, để chẩn đoán bệnh, kết hợp chẩn đoán bệnh lý học, sinh học phân tử, dịch tễ học và các vaccine phòng bệnh đã được tiêm là rất cần thiết.

3.3. Tổn thương đại thể ở lợn mắc bệnh dịch tả lợn châu Phi

Ở các lợn được mổ khám, các tổn thương chính xuất hiện với mức độ khác nhau được tổng hợp trong bảng 2. Phần lớn các lợn mổ khám xuất hiện các tổn thương điển hình của bệnh DTLCP như thận xuất huyết điểm nghiêm trọng (93,75%), lách phì đại nằm vắt ngang xoang bụng (75%) (Hình 3a, 3b). Cùng với đó, hệ thống hạch lympho như hạch dưới hàm, hạch trung thất, hạch bẹn nông, hạch màng treo ruột... đều xuất huyết nghiêm trọng (93,75%) (Hình 3c, 3d). Riêng hạch dạ dày - gan và hạch thận sưng, xuất huyết nghiêm trọng, hình ảnh như khối máu tụ (Hình 3d). Cơ tim, túi mật, bóng đái, ruột và dạ dày đều xuất huyết ở các mức độ khác nhau (Hình 4a-d). Những kết quả này cũng tương tự với các nghiên cứu đã được công bố (Sánchez-Vizcaíno & cs., 2012; Gomez-Villamandos & cs., 2013). Như vậy, lợn mắc DTLCP có xu hướng xuất hiện tổn thương các mô cơ quan gần giống với bệnh Dịch tả lợn cổ điển (Bùi Trần Anh Đào & Nguyễn Hữu Nam, 2009). Tuy nhiên, lách phì đại, thận xuất huyết điểm nghiêm trọng kèm phù keo nhầy; hạch dạ dày, hạch thận xuất huyết tím đen là các biến đổi đặc trưng có thể là căn cứ chẩn đoán phân biệt (Robinson & cs., 2016). Ngoài ra, theo Villeda & cs. (1993), những tổn thương mạch quản do tác động của virus dẫn tới hiện tượng xuất huyết và phù nghiêm trọng tại nhiều vị trí là do sự phát triển của virus diễn ra quá nhanh trong thời gian ngắn. So với virus ASF, virus gây dịch tả lợn cổ điển phát triển chậm hơn, chủ yếu gây ra các tổn thương nhồi huyết, đặc biệt

thường gặp ở lách. Do đó, lợn mắc DTLCP có thường biểu hiện xuất huyết, hoại tử các cơ quan nặng nề hơn lợn mắc dịch tả lợn cổ điển (Robinson & cs., 2016).

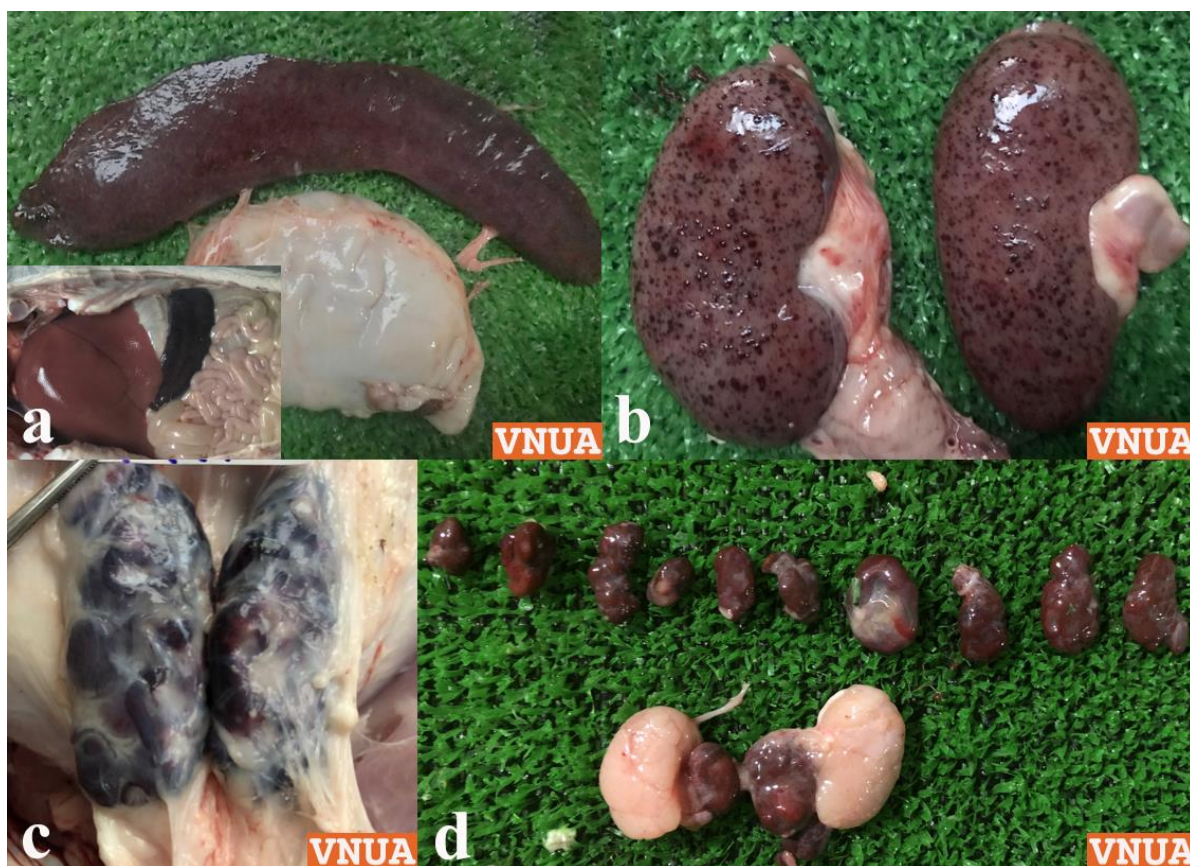
Ngoài các lợn có bệnh tích điển hình, một số lợn mắc DTLCP có tổn thương đại thể ở mức nhẹ hơn, lợn chết rải rác tại các ổ dịch. Lợn nổi ban đỏ vùng cổ và vùng tai, rải rác các nốt tím tái hoại tử trung tâm. Hệ thống hạch và bàng quang xuất huyết rải rác bề mặt. Thận xuất huyết điểm nhẹ và lách sưng nhẹ. Những lợn này có biểu hiện phù và viêm kẽ phổi. Theo Blome & cs. (2013), virus ASF có thể có nhiều chủng với tính độc lực khác nhau. Tùy thuộc vào đối tượng mắc, các chủng virus mắc và gây chết với các biểu hiện triệu chứng lâm sàng và tổn thương đại thể đa dạng và tỷ lệ chết khác nhau, dao động từ 3-100%. Thể quá cấp và cấp tính được cho là do chủng virus có độc lực cao gây chết lợn nhanh trong một tuần với các đặc trưng điển hình. Thể á cấp tính do chủng virus có độc lực trung bình

gây chết từ 30-70% số lợn trong vòng 1 đến 3 tuần (Sánchez-Vizcaíno & cs., 2015).

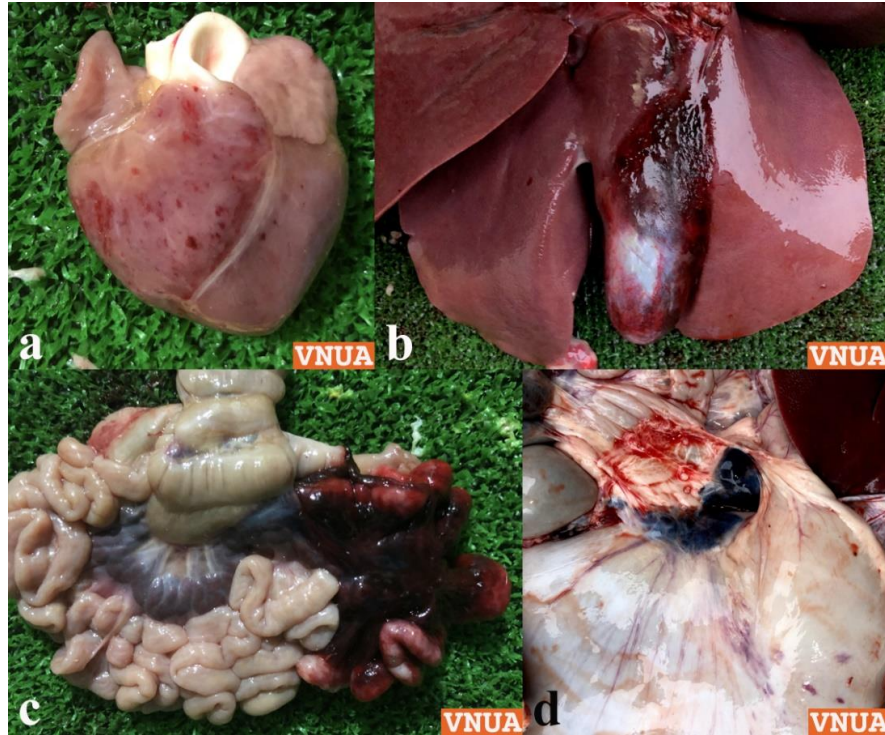
Kết quả về bệnh tích đại thể điển hình quan sát được kết hợp với các triệu chứng lâm sàng ở các ca bệnh DTLCP tại miền Bắc vào tháng 2 năm 2019 phù hợp với đặc điểm của thể bệnh quá cấp tính và cấp tính do virus ASF độc lực cao gây ra (Sánchez-Vizcaíno & cs., 2015; Nguyễn Vũ Sơn & cs., 2018).

3.4. Tổn thương vi thể ở một số cơ quan của lợn mắc bệnh dịch tả lợn châu Phi

Kết quả đánh giá các biến đổi vi thể trên các bệnh phẩm từ lợn mắc DTLCP tại các ổ dịch được tổng hợp chi tiết ở bảng 3. Nhìn chung, các hiện tượng hoại tử các tế bào lympho, teo nhỏ nang lympho ở hệ thống hạch lympho và lách, xuất huyết tràn lan ở các cơ quan nội tạng như thận, dạ dày, ruột non, ruột già thường được ghi nhận.



Hình 3. a. Lách phì đại nằm vắt ngang xoang bụng; b. Thận xuất huyết điểm nghiêm trọng; c và d. Hệ thống hạch lympho xuất huyết nghiêm trọng



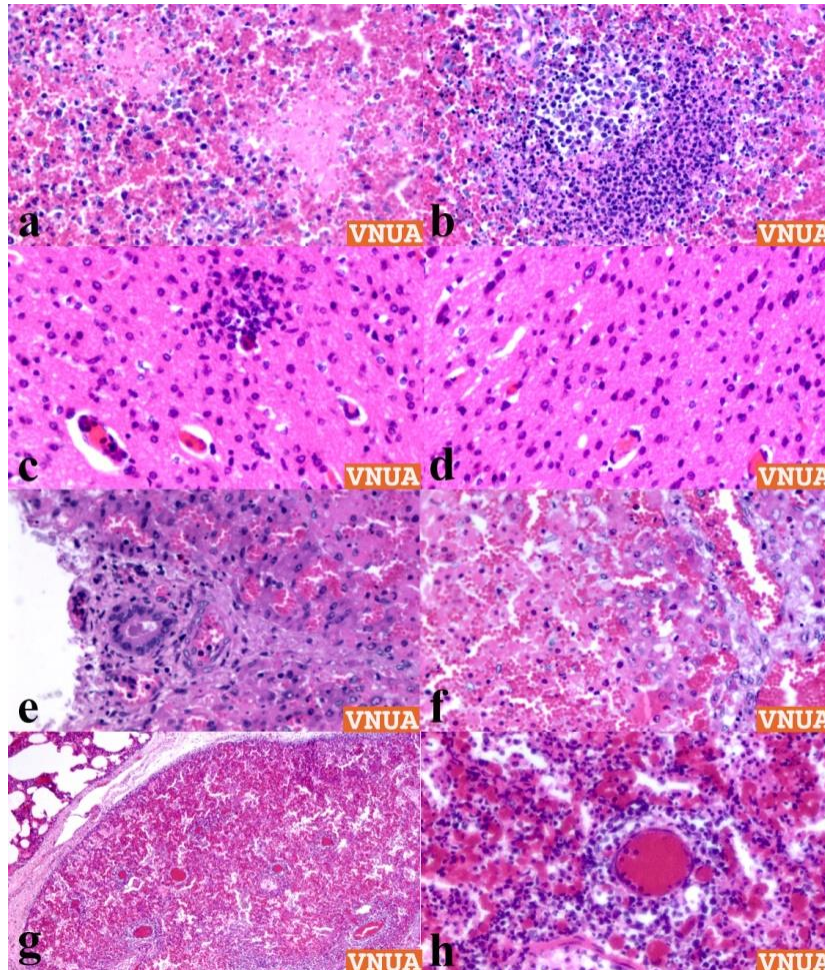
**Hình 4. a. Tim xuất huyết điểm nghiêm trọng bề mặt tim;
b và c. Thành túi mật, hạch màng treo và hồi tràng xuất huyết nặng;
d. Hạch dạ dày-gan sưng, xuất huyết nghiêm trọng như cục máu tụ**

Bảng 3. Các tổn thương vi thể chủ yếu của lợn mắc DTLCP

Cơ quan	Tổn thương vi thể	Số con có tổn thương (n = 16)	Tỷ lệ (%)
Lách	Xuất huyết	16	100
	Hoại tử lympho	16	100
	Teo nang lympho	16	100
Hạch	Xuất huyết	16	100
	Hoại tử lympho	16	100
	Teo nang lympho	16	100
Thận	Tăng sinh cầu thận	16	100
	Xuất huyết	16	100
	Xuất hiện huyết khối	16	100
Gan	Xuất huyết	14	87,5
	Thâm nhiễm tế bào viêm	12	75
	Hoại tử tế bào viêm	10	62,5
Phổi	Sung huyết	12	75
	Phù	12	75
	Thâm nhiễm tế bào viêm	10	62,5
	Xuất hiện huyết khối	10	62,5
	Hoại tử tế bào viêm	8	50
Não	Sung huyết	8	50
	Thâm nhiễm tế bào viêm	8	50

Cụ thể, lách ứ máu nặng, xuất huyết, hoại tử vùng tủy đỏ và tủy trắng, giảm nghiêm trọng số lượng tế bào lympho. Tại các nang lympho, các tế bào lympho bị hoại tử với các hình thái nhân đông, vỡ (Hình 5a, 5b). Hiện tượng sung huyết, xuất huyết tràn lan, hoại tử và giảm tế bào lympho cũng quan sát được ở các hạch lympho (dưới hàm, bẹn nông, màng treo...). Thận là cơ quan chịu tổn thương nặng bởi virus ASF. Trong nghiên cứu này, tất cả các ca bệnh đều quan sát thấy tổn thương xuất huyết tràn lan ở tổ chức nhu mô thận, cầu thận tăng sinh và xuất hiện cục máu đông rải rác trong lòng mạch quản. Ở gan lợn mắc bệnh, quan sát thấy bệnh tích sung huyết, các tế bào gan hoại tử tập trung. Nhân của các tế bào gan nhiễm virus vỡ hoặc kết đặc

lại. Một số tế bào gan trương phồng. Quanh tĩnh mạch cửa và giữa các vách tiểu thùy gan thâm nhiễm các lympho bào rõ rệt, các lympho bào hoại tử (Hình 5e, 5f). Nhu mô phổi sung huyết; kẽ phổi và lòng phế nang phù nề, thâm nhiễm tế bào đơn nhân. Thâm nhiễm lympho bào xung quanh phế quản, lympho bào bị hoại tử. Mạch quản giãn và xuất hiện các cục huyết khối trong lòng mạch (Hình 5g, 5h). Đám rối màng mạch ở não sung huyết nặng, thâm nhiễm các tế bào đơn nhân. Các tế bào đơn nhân xung quanh mạch hoại tử, vỡ nhân (Hình 5c, 5d). Các bệnh tích vi thể quan sát được phù hợp với mô tả của các ca bệnh quá cấp tính và cấp tính của các nghiên cứu trước đây trên thế giới (Gomez Villamandos & cs., 2013).



**Hình 5. a và b. Lách: Nang lympho teo nhỏ, hoại tử lympho bào;
c và d Não: Sung huyết, xâm nhiễm tế bào đơn nhân;
e và f Gan: Sung huyết, tế bào gan hoại tử;
g và h Phổi: Sung huyết, tích dịch phù ở kẽ phổi và phế nang, huyết khối trong lòng mạch**

Theo Blome & cs. (2013), các cytokine gây viêm giải phóng ra từ tế bào đại thực bào nhiễm virus ASF là một trong những yếu tố gây nên sự chết (apoptosis) hàng loạt của các tế bào bạch huyết dẫn đến suy giảm hệ thống miễn dịch của cơ thể lợn mắc bệnh. Tổn thương xuất huyết điển hình trong bệnh DTLCP là bệnh lý của mao mạch do tăng tính thấm thành mạch quá mức cùng rối loạn đông máu (Villeda & cs., 1993). Virus ASF tác động tăng tính thấm thành mạch gây xuất huyết ở các lợn mắc bệnh ở thể cấp tính. Theo các nghiên cứu trước đây, đại thực bào được coi là nơi nhân lên của virus nhưng các nghiên cứu gần đây cho thấy các tế bào nội mô mạch máu cũng trợ giúp cho quá trình nhân lên này (Gomez-Villamandos & cs., 2013; Tatoyan & cs., 2019).

4. KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu này cho thấy các ổ dịch DTLCP tại Hưng Yên và Thái Bình trong tháng 2/2019 do chủng virus ASF độc lực cao gây ra với diễn biến bệnh từ thể cấp tính đến quá cấp tính. Thể quá cấp xảy ra với triệu chứng không rõ ràng, con vật chết nhanh với bệnh tích không điển hình. Thể cấp tính phổ biến hơn với các triệu chứng, bệnh tích điển hình như xuất huyết trên da, xuất huyết hạch lympho đặc biệt hạch dạ dày - gan và hạch thận, lách sưng to, thận xuất huyết kèm theo phù keo nhầy. Đây là những dấu hiệu quan trọng để phân biệt bệnh DTLCP với một số bệnh khác có triệu chứng bệnh tích tương tự như bệnh dịch tả lợn cổ điển, Tai xanh... Ngoài ra, hiện tượng lợn nái và lợn đực giống tổn thương nặng và sớm nhất trong đàn cũng là một đặc điểm cần lưu ý đối với các ổ dịch ASF tại Việt Nam.

Tuy nhiên, để chẩn đoán sớm, chính xác bệnh DTLCP tại thực địa, cần kết hợp thêm các thông tin về quy trình phòng bệnh của trang trại, dữ liệu dịch tễ học của bệnh trên địa bàn và kết quả xét nghiệm của phòng thí nghiệm có thẩm quyền.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Blome S., Gabriel C. & Beer M. (2013). Pathogenesis of African swine fever in domestic pigs and European wild boar. *Virus Res.* 173: 122-130.

Bùi Trần Anh Đào & Nguyễn Hữu Nam (2009). Một số đặc điểm bệnh lý ở lợn mắc bệnh dịch tả. *Tạp chí Khoa học và Phát triển.* 7(2): 166-171.

Dixon L.K., Escibano J.M. & Martins C. (2005). *Asfarviridae*. In: Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier Academic Press, London. pp. 135-143.

Gomez-Villamandos J.C., Bautista M.J. & Sánchez-Cordón P.J. (2013). Pathology of African swine fever: the role of monocyte-macrophage. *Virus Res.* 173: 140-149.

Gómez-Villamandos J.C., Hervás J., Méndez A., Carrasco L., Villeda C.J. Wilkinson P.J. & Sierra M.A. (1995) Pathological changes in the renal interstitial capillaries of pigs inoculated with two different strains of African swine fever virus. *J. Comp. Pathol.* 112: 283-98.

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., Tuyen N. V., Bae E., Vu T.T.H., Yeom M., Na W. & Song D. (2019). Outbreak of African Swine Fever, Vietnam. *Emerg Infect Dis.* 25: 1433-1435.

Montgomery E.R. (1921). On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya Colony). *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics.* 34: 159-191.

Nguyễn Vũ Sơn, Nguyễn Hữu Nam, Bùi Trần Anh Đào, Nguyễn Thị Hương Giang, Nguyễn Thị Lan, Bùi Thị Tố Nga & Trần Minh Hải (2018). Bệnh dịch tả lợn châu Phi (African swine fever) - Tình hình dịch tễ, đặc điểm bệnh lý và chẩn đoán phân biệt. *Tạp chí Khoa học Kỹ thuật Thú y.* 25(7): 87-97.

Quembo C.J., Jori F. & Vosloo W. (2018). Genetic characterization of African swine fever virus isolates from soft ticks at the wildlife/domestic interface in Mozambique and identification of a novel genotype. *Transbound and Emerg Dis.* 65: 420-431.

Robinson W.F. & Robinson N.A. (2016). African swine fever in chapter 1: Cardiovascular system in Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 3(6): 74-77.

Salas J., Salas M.L. & Viñuela E. (1999). African swine fever virus: A missing link between poxviruses and iridoviruses? in Origin and evolution of viruses. Academic Press, London, England. pp. 467-480.

Sánchez-Vizcaíno J.M. & Arias M. (2012). African swine fever. In: Diseases of Swine, 10th Ed, John Wiley & Sons. Ames. pp. 396-404.

Sánchez-Vizcaíno J.M., Martínez-López B., Martínez-Avilés M., Martins C., Boinas F., Vial L., Michaud

- V., Jori F., Etter E., Albina E. & Roger F. (2009). African Swine Fever. Scientific report submitted to EFSA. pp 1-141.
- Sánchez-Vizcaíno J.M., Mur L., Gomez-Villamandos J.C. & Carrasco L. (2015). An update on the epidemiology and pathology of African swine fever. *J Comp Pathol.* 152: 9-21.
- Takamatsu H., Martins C., Escibano J.M., Alonso C., Dixon L.K., Salas M.L. & Revilla Y. (2011). *Asfarviridae* A.M.Q. King, M.J. Adams, E.B. Carstens, E.J. Lefkowitz (Eds.). *Virus Taxonomy*. Ninth Report of the ICTV. Elsevier, Oxford. pp. 153-162.
- Tatoyan M.R., Ter-Pogossyan Z.R., Semerjyan A.B., Gevorgyan V.S., Karalyan N.Y., Sahakyan C.T., Mkrtchyan G.L., Gazaryanx H.K., Avagyan H.R. & Karalyan Z.A. (2019) Serum concentrations of vascular endothelial growth factor, stromal cell-derived factor, nitric oxide and endothelial DNA proliferation in development of microvascular pathology in acute African swine fever. *J. Comp. Path.* 167: 50-59.
- Villeda C.J., Williams S.M., Wilkinson P.J. & Viñuela E. (1993). Consumption coagulopathy associated with shock in acute African swine fever. *Arch. Virol.* 133: 467-475.