

BỆNH NGẮN MỎ - CÒI CỌC CỦA VỊT VÀ *PARVOVIRUS* THỦY CẦM

Hoàng Bùi Tiến - Nguyễn Hữu Vũ
Công ty Hanvet

Trong chăn nuôi vịt ở nước ta gần đây xuất hiện một bệnh mới ở vịt, nhìn mắt thường thấy vịt ốm, đi không được, chậm lớn, thè lưỡi, mỏ ngắn, chết khoảng 10% (theo thông tin từ ban thị trường công ty TNHH Dược Hanvet). Bệnh này đã có ở một số đàn vịt thuộc nhiều tỉnh: Hải Phòng, Bắc Ninh, Hà Nội, Bến Tre, Tp. Hồ Chí Minh... (chưa có điều tra chính thức).

Ở Việt Nam, trong sách giáo khoa của các trường chuyên nghiệp, chăn nuôi thú y nói chung chưa có tài liệu về bệnh này. Đương nhiên nó đang gây tổn hại kinh tế cho nhiều người chăn nuôi vịt, chúng ta không thể không quan tâm.

Trung tâm nghiên cứu sinh học của công ty Hanvet đã xét nghiệm nhiều bệnh phẩm của vịt bệnh ở một số địa phương trên. Căn cứ các triệu chứng lâm sàng, bệnh tích và xét nghiệm PCR, cũng như đã phân lập được virus gây bệnh (đang tiếp tục nghiên cứu, chưa công bố...), bước đầu có thể kết luận bệnh này là một bệnh truyền nhiễm, do *Parvovirus* thủy cầm gây ra.

Ở đây chúng tôi muốn khái quát về bệnh này cũng như về *Parvovirus* ở thủy cầm hay còn gọi là *Parvovirus* ở động vật chân có màng, để chúng ta có nhận định và ứng phó phù hợp, nhằm giảm thiểu thiệt hại về kinh tế trong nghề chăn nuôi vịt của bà con.

1. Đặc điểm dịch tễ

Ở châu Âu, chăn nuôi ngỗng (*Anser cygnoides*) và vịt (*Cairina moschata*) đã phát triển từ lâu, không chỉ để lấy thịt mà còn lấy gan - là đặc sản cao cấp. Từ những năm của thập kỷ 1960 đã phát sinh một bệnh ở ngỗng và vịt gọi là bệnh Derzsy's (Derzsy's disease - DD); đặc trưng của bệnh là cổ chướng, viêm cơ tim, tràn dịch màng tim, viêm gan (Nagy và Derzsy, 1968; Palya và Kisary, 1978) và còn thấy viêm ruột... [2] Bệnh Derzsy's còn được gọi bằng nhiều tên khác nhau như cúm ngỗng, viêm gan ngỗng, dịch tả ngỗng, viêm cơ tim ngỗng, bệnh viêm gan cổ chướng ngỗng [8]. Tiến triển của bệnh phụ thuộc và tuổi vịt và ngỗng. Tỷ lệ mắc bệnh chết khoảng 70% - 100% ở ngỗng, vịt dưới 1 tuần tuổi. Vịt, ngỗng trên 4-5 tuần tuổi mắc không đáng kể [6, 7, 13] và không có triệu chứng, bệnh

tích. Bệnh này đã có ở nhiều nước: ở Pháp đã thấy từ những năm 1970, tỷ lệ nhiễm trong đàn khoảng 10-30% [23]. Ở Nhật có từ 1988, virus có thể gây chết 72% vịt [22]. Ở Mỹ bệnh xuất hiện từ năm 1997, tỷ lệ mắc từ 40 - 60% và chết từ 10 - 40% [25]. Ở Đài Loan có từ 1989 với tỷ lệ chết vịt cao (86 -100%). Ở Indonesia tới năm 2014 mới xuất hiện bệnh, nhưng tỷ lệ chết tới 100%. Ở Anh dịch xảy ra từ 1979 với tỷ lệ gây chết cao. Ở Trung Quốc còn có tên gọi là "bệnh 3 tuần" vì chủ yếu ở vịt 3 tuần tuổi. Năm 1997 những đàn vịt lớn nuôi với mật độ cao đã bùng phát những ổ dịch ở tỉnh Phúc Kiến, mặc dù đã được tiêm phòng vacxin vô hoạt và vacxin nhược độc chống bệnh Derzsy (vacxin P1 và vacxin nhược độc MDPV trên thị trường) nhưng bệnh vẫn lây lan ra nhiều tỉnh ở Trung Quốc [14] và kéo dài đến nay.

Đặc biệt từ sau 2015 ở nhiều tỉnh của Trung Quốc vịt mắc bệnh đã có nhiều thay đổi về triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ chết ở từng địa phương không giống nhau, không như bệnh Derzsy lúc đầu, virus phân lập được là những chủng GPV mới (sẽ nói ở dưới) gọi là NGPV (Novel Goose Parvovirus)

2. Triệu chứng lâm sàng, bệnh tích của vịt bệnh do *Parvovirus*

2.1. Triệu chứng

Bệnh DD (bệnh Derzsy's) khởi thủy gây bệnh cấp tính cho vịt giống Muscovy ở châu Âu với tỷ lệ chết cao như đã nói ở trên. Qua thời gian, virus gây bệnh đã biến đổi, tạo ra các triệu chứng lâm sàng khác nhau ở các địa dư khác nhau, ở các giống vịt khác nhau, phức tạp, không kinh điển.

Tổng hợp từ các bệnh ở tự nhiên và gây bệnh thí nghiệm với virus Parvo phân lập, có các triệu chứng lâm sàng ở vịt bệnh đã lưu hành là:

Bệnh gặp chủ yếu ở vịt từ 1 đến dưới 4 tuần tuổi, vịt càng ít tuổi càng mắc, bị bệnh càng nặng. Tỷ lệ nhiễm tới 100% nhưng rất khác nhau về tỷ lệ chết (5 - 80%), chết bất kỳ. Vịt lớn nhiễm không thấy triệu chứng. Vịt bị bệnh đầu tiên ủ oái, đi lại khó,

khập khiễng, nằm bẹp, tiêu chảy, lông xù, xơ xác, cổ chướng, mỏ ngắn dần, 42% số ốm và phải sau 14 ngày đến 28 ngày mới thấy rõ dần, tại một số ổ dịch vịt có thè lưỡi, một số khác thì không, đôi khi thấy triệu chứng thần kinh. Các triệu chứng xuất hiện tùy tiện, không quy luật, nhưng hầu như 100% là bị còi cọc, vịt bình thường lớn gấp 1,46 đến 2,15 lần vịt bị nhiễm bệnh sau 21 đến 63 ngày theo dõi. Thiệt hại kinh tế lớn nhất chính là ở năng suất thịt.

2.2. Bệnh tích đại thể

Cơ thể còi cọc, mỏ ngắn, teo túi fabricius, teo lách, teo tuyến thymus, viêm ruột có màng nhày thành sợi, cổ chướng (bụng to tích nước), gan, tim viêm xung huyết, xuất huyết có thể thấy cả ở cơ đùi, xuất huyết hoại tử [17].

2.3. Bệnh tích vi thể

Sung, đứt sợi cơ, nứt gãy xương ống chân, xuất huyết cơ đùi, viêm ruột, gan, có thể vùi trong nhân tế bào, có hoại tử ở biểu mô ruột, teo các tổ chức lympho, teo lách, teo túi fabricius, viêm não và cột sống.

Nhìn chung, không hẳn ổ dịch nào cũng có tất cả các triệu chứng, bệnh tích như nhau. Đặc trưng dễ nhận biết là què, ngắn mỏ, còi cọc, giảm năng suất.

3. Đặc điểm sinh học của virus

Virus họ Parvo có thể gây bệnh cho từng loài động vật riêng rẽ: chó, mèo, lợn, gà, thủy cầm (loài động vật chân có màng: vịt, ngan, ngỗng,...) không gây bệnh cho người; *Parvovirus* thủy cầm đã xác định có 2 virus là GPV (goose parvovirus) và MDPV (Muscovy duck parvovirus). GPV gây bệnh cho cả ngỗng và vịt, nhưng MDPV chỉ gây bệnh cho vịt mà không gây bệnh cho ngỗng (Glavits *et al.*, 2005; Gough, 2008). Do có khác biệt, nên tại Hội nghị quốc tế phân loại virus ICTV đã xếp riêng cho GPV và MDPV vào 1 loài có tên riêng là *Anseriform dependo Parvovirus* (chỉ có 2 virus) thuộc giống *dependo Parvovirus* [3].

Virus parvo là một trong những virus loại nhỏ nhất, đường kính chỉ 20nm, chỉ có 2 gen, không có vỏ, có bộ gen là DNA sợi đơn, dài khoảng 5,1 kbp, có 2 khung đọc mở (ORF). ORF trái mã hóa 2 protein không cấu trúc (NS) là NS1 và NS2. ORF phải mã hóa 3 protein cấu trúc là VP1, VP2, VP3; những protein này đóng vai trò định hướng cho các vật chủ và tính gây bệnh [7]. Nó có ít nhất là 1 epitop NS1 và

3 epitop VP1 có thể phản ứng chéo miễn dịch giữa GPV và MDPV [19]. Hai bên sườn bộ gen có 2 ITR (Inverted terminal repeat) giống nhau, chính các ITR này làm cho *Parvovirus* có thể cảm nhiễm vào động vật chủ khác nhau, nhưng cơ chế thích nghi với vật chủ khác nhau thế nào thì còn ít hiểu biết. GPV và MDPV có bộ gen tương đồng cao và khó phân biệt GPV và MDPV. Các phát hiện đặc hiệu luôn bị phản ứng dương tính giả vì các nucleotide của các bộ gen có tính đồng nhất ở mức độ cao và tính kháng nguyên cũng tương tự nhau. Phân tích, so sánh miễn dịch của gen NS của 2 chủng GPV và MDPV, có thể dùng phương pháp PCR - RFLP (kết hợp PCR với phân tích đa dạng chiều dài giới hạn của gen NS) hoặc dùng TagMan - based real - time PCR [3].

4. Độc lực của *Parvovirus* thủy cầm

Độc lực của các chủng GPV và MDPV cao, thấp khác nhau. Các chủng GPV phân lập được ở Trung Quốc cũng có độc lực tương tự, tùy vùng và tùy giống vịt, như chủng SBDS-M15 ở Phúc Kiến, tỷ lệ mắc bệnh là 90% với vịt cherry và tỷ lệ chết là 10%; nhưng với vịt lai giống chỉ gây triệu chứng mà không gây chết vịt [19]. Cũng ở Phúc Kiến chủng MDPV - LH gây ngắn mỏ vịt (34%), nhưng không gây thè lưỡi [17], có điểm chung là đều gây còi cọc, chậm lớn, giảm năng suất [17].

Có thể chia độc lực của *Parvovirus* như sau:

Chủng có độc lực mạnh: Như chủng SDLC 01 Trung Quốc, các chủng ở châu Âu (chủng B, chủng SHM 319).

Chủng gây bệnh trung bình: Như chủng D146/02 ở Trung Quốc.

Chủng gây bệnh thấp: Như chủng Pusztafoldvar/79 và chủng làm vacxin.

Còn 1 số chủng ở châu Á, Trung Quốc, Đài Loan có thể xếp thành 1 nhóm châu Á, có sự thay đổi độc lực phức tạp cũng như còn đang tiến hóa.