

Bệnh tích và tỉ lệ nhiễm một số vi khuẩn cộng nhiễm trên heo mắc hội chứng gầy còm sau cai sữa

Lâm Thị Thu Hương,
Đại học Nông Lâm Tp Hồ Chí Minh

Tóm tắt

Hội chứng gầy còm sau cai sữa (PMWS) đã được xác định ở 110 trong số 170 (64, 71%) heo còi và loại thải có nguồn gốc từ 2 tỉnh thuộc miền Đông Nam Bộ dựa trên khảo sát bệnh tích đại thể và vi thể. Các bệnh tích sưng hạch bẹn cạnh, sưng hạch màng treo ruột, phổi không xẹp hoặc viêm phổi kẽ xuất hiện trên 50% số ca. Bệnh tích mất mô lympho và xâm nhập đại thực bào nhiều nhân được ghi nhận trên các cơ quan theo thứ tự: hạch bẹn cạnh (100%, 18,18%), hạch ruột (72,73%, 10,91%), lách (25,45%, 4,54%) và hạch phổi (9,09%, 0%). Phân lập, giám định vi khuẩn từ mẫu phổi, hạch phổi và hạch ruột của 40 heo còi PMWS và 20 heo còi không PMWS cho thấy các ca đều nhiễm ít nhất 1 loại vi khuẩn. Trên heo PMWS, tỉ lệ nhiễm kèm vi khuẩn *E. coli* cao nhất (55%), kế là *Streptococcus* (42,5%), *Salmonella* (32,5%), *Pasteurella multocida* (22,5%) và thấp nhất là *Haemophilus parasuis* (17,5%). Nhiễm đồng thời 3 loại vi khuẩn chỉ gặp trên heo PMWS (20%).

Từ khóa: Heo con, Gầy còm sau cai sữa (PMWS), Bệnh tích, Vi khuẩn đồng nhiễm, Tỷ lệ nhiễm

Pathological findings and prevalence of some coinfecting bacteria in pigs affected by the postweaning multisystemic wasting syndrome

Lam Thi Thu Huong,

Summary

The postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in piglets was identified by autopsy in 110 out of 170 (64.71%) culled piglets from 82 swine farms in 2 provinces in Southeast Vietnam. The main lesion was the swollen lymph nodes, especially the mesenteric and the inguinal ones. The microscopic lesions consisted of the disappearance of the lymph tissue and infiltration of the macrophages in the following lymph nodes: inguinal (100%, 18.18%), mesenteric (72.73%, 10.91%), spleen (25.45%, 4.54%) pulmonary (9.09%, 0%, respectively). The secondary bacterial infection was found in the lymph node of 40 PMWS and 20 n-n-PMWS piglets. In the PMWS piglets, the infection by *E. coli* was found highest (55%), followed by *Streptococcus* (42.5%), *Salmonella* (32.5%), *Pasteurella multocida* (22.5%) and *Haemophilus parasuis* (17.5%). The triple co-infection was found only in the PMWS piglets (20%).

Key words : Piglet, PMWS, Lesion, Co-infected bacteria, Prevalence

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Một trong những bệnh mà heo con sau cai sữa thường gặp và ảnh hưởng nền chăn nuôi công nghiệp ở nhiều nước trên thế giới hiện nay là hội chứng gầy còm sau cai sữa (Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome – PMWS). Heo bị bệnh thường xảy ra ở lứa tuổi sau cai sữa với triệu chứng điển hình là còi cọc, chậm lớn, kèm theo da nhợt nhạt, viêm phổi, tiêu chảy và có thể dẫn đến chết với tỉ lệ khoảng 10-15% hoặc đôi khi còn cao hơn. PMWS được cho là do nhiều yếu tố gây nên: nhiễm virus PCV2 (*porcine circovirus* type 2) và những vi sinh vật cộng nhiễm hoặc/và những yếu tố bất lợi khác trong quản lý chăm sóc (Too và ctv, 2007).

Ở Việt Nam, sự hiện diện của virus PCV2 đã được phát hiện bằng kỹ thuật PCR (Lâm T.T. Hương và ctv, 2005) hoặc huyết thanh học (Nguyễn T.T. Hồng và ctv, 2006). Kết quả khảo sát ở khu vực Miền Đông Nam Bộ cho thấy virus PCV2 đã hiện diện trên đàn heo từ những năm 2000 và tỉ lệ nhiễm tăng dần qua các năm. Việc kiểm soát bệnh này có liên quan đến một biện pháp đồng bộ

bao gồm việc tạo một đáp ứng miễn dịch cho heo con trước khi chúng có cơ hội tiếp xúc với mầm bệnh, việc kiểm soát các yếu tố vi sinh vật đồng nhiễm và tạo được một môi trường “chăn nuôi sạch”. Trong môi trường chăn nuôi, sự hiện diện của vi khuẩn là thường xuyên, tuy nhiên loại vi khuẩn nào thường đồng nhiễm với virus PCV2 để gây ra hội chứng gây còm sau cai sữa khác nhau theo từng trại, từng quốc gia. Trong nghiên cứu này, chúng tôi tiến hành phân lập một số vi khuẩn trên các ca được xác định mắc hội chứng gây còm sau cai sữa nhằm đề xuất biện pháp kiểm soát bệnh một cách phù hợp.

II. NỘI DUNG, NGUYÊN LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Nội dung

- Xác định heo còi PMWS, mô tả bệnh tích đại thể và vi thể.
- Phân lập và xác định tỉ lệ nhiễm 5 loại vi khuẩn đường hô hấp và tiêu hóa trên heo còi PMWS.

2.2. Đối tượng và nguyên liệu

- 170 heo còi và loại thải có nguồn gốc từ 82 trại trên địa bàn 2 tỉnh thuộc miền Đông Nam Bộ. Heo có lứa tuổi từ 4 đến 20 tuần, có dấu hiệu còi cọc, chậm lớn, heo còn sống trước khi được mổ khám.
- Các môi trường phân lập vi khuẩn

2.3. Phương pháp nghiên cứu

- Xếp loại ca bệnh: Heo được mổ khám, ghi nhận bệnh tích đại thể và lấy mẫu làm tiêu bản vi thể theo quy trình thường quy và xếp loại PMWS dựa theo mô tả về bệnh tích đại thể và vi thể của Sorden (2000).
- Phân lập vi khuẩn: 60 trong số 170 ca mổ khám được lấy mẫu xét nghiệm đồng thời ba loại vi khuẩn đường hô hấp (*Pasteurella multocida* và *Streptococcus* spp., và *Haemophilus parasuis*) và hai loại vi khuẩn đường tiêu hóa (*E. coli* và *Salmonella*). Mẫu phổi, hạch phổi và hạch ruột của cùng một ca được thu thập trong từng túi riêng biệt, đánh số và bảo quản lạnh để vận chuyển về phòng xét nghiệm, phân lập và giám định vi khuẩn theo quy trình Quinn và ctv, 1994.
- Xử lý số liệu thu thập bằng phương pháp thống kê sinh học (trắc nghiệm χ^2).

III. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

Có nhiều nguyên nhân gây chậm lớn và còi cọc trên heo sau cai sữa: heo bỏ ăn, điều kiện quản lý, chăm sóc, chất lượng thức ăn...do đó việc mổ khám quan sát bệnh tích đại thể và vi thể để phân biệt những trường hợp liên quan hoặc không liên quan PMWS là rất cần thiết. Heo được xếp loại là có liên quan đến PMWS khi có các bệnh tích sau: sưng hạch bẹn cạn hoặc/và hạch bẹn cạn hay hạch ruột có màu vàng đồng kèm theo bệnh tích vi thể của các cơ quan lympho (lách, hạch bạch huyết) có sự mất mô lympho và/hoặc xâm nhập đại thực bào nhiều nhân (Sorden, 2000). Theo Cuartero và ctv, 2002, khi đường kính chiều ngang của hạch bẹn cạn của heo sau cai sữa trên 12,5 mm thì được xếp loại là sưng hạch.

Bảng 1. Tỉ lệ phát hiện ca còi liên quan PMWS theo nhóm tuổi

Nhóm tuổi heo (tuần)	4-7 (n=81)	8-12 (n=68)	13-20 (n=21)	Chung (n=170)
Số ca xác định còi PMWS	46	55	9	110
Tỉ lệ %	56,79	80,88	42,86	64,71

Bảng 1 cho thấy: Trên 170 ca còi và loại thải được mổ khám, tỉ lệ phát hiện heo bị còi liên quan PMWS khá cao (64,71%). Trong đó cao nhất ở nhóm tuổi 8-12 tuần, kế đến nhóm 4-7 tuần và thấp nhất nhóm trên 12 tuần tuổi. Opriessnig và ctv, 2006 cho rằng hội chứng PMWS thường gặp trên heo con sau cai sữa từ 5 – 18 tuần tuổi nhưng tập trung nhiều nhất là 6 – 10 tuần tuổi, heo trưởng

thành hiếm gặp. Khảo sát của Kim và ctv (2002) tại Hàn Quốc từ 1634 heo có tuổi từ 25 đến 120 ngày tuổi cũng cho kết quả phần lớn heo bị PMWS (58,6%) nằm trong lứa tuổi từ 60 đến 80 ngày.

Bảng 2. Tỷ lệ xuất hiện một số bệnh tích đại thể

<i>Bệnh tích</i>	<i>Heo còi PMWS (110)</i>		<i>Heo còi không PMWS (60)</i>	
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Sung hạch bẹn	98	89,09	12	20,00
Hạch bẹn có màu vàng đồng	34	30,91	0	0
Sung hạch màng treo ruột	66	60,00	16	26,67
Sung hạch phổi	12	10,91	14	23,33
Viêm thanh dịch sợi huyết	25	22,73	9	15,00
Viêm dính sườn/dính bao tim	15	13,64	16	26,67
Phổi không xếp/viêm kẽ	70	63,64	23	38,33
Phổi nhục hóa thùy đỉnh -thùy tim	12	10,91	8	13,33
Phổi viêm xuất huyết	14	12,73	20	33,33
Phổi hóa gan	32	29,09	32	53,33
Viêm phổi hoại tử	4	3,64	3	5,00
Mỡ hóa gelatin	24	21,82	5	8,33
Loét dạ dày vùng thực quản	31	28,18	9	15,00
Thận có những điểm trắng	29	26,30	4	6,67
Gan bất dưỡng (teo)	34	30,91	7	11,67
Gan xơ	12	10,91	5	8,33
Viêm ruột	35	31,82	27	45,00

Kết quả xử lý thống kê cho thấy có sự khác biệt có ý nghĩa về tỉ lệ bệnh tích trên heo PMWS và heo còi không liên quan PMWS trên các bệnh tích sung hạch bẹn, sung hạch ruột ($P < 0,001$), thận có điểm trắng và gan bị bất dưỡng ($P < 0,01$), phổi không xếp/viêm kẽ, mỡ hóa gelatin ($P < 0,05$). Hạch bẹn có màu vàng đồng chỉ ghi nhận được trên heo PMWS. Segales (2004) báo cáo những bệnh tích phổ biến nhất trên heo PMWS là sung hạch bẹn cận, phổi không xếp sau mổ khám, những bệnh tích ít gặp hơn bao gồm gan nhỏ hơn bình thường, thận có đốm trắng và loét dạ dày. Nhiều dạng bệnh tích khác có thể gặp trong các ca PMWS tùy thuộc sự phụ nhiễm những mầm bệnh virus, vi khuẩn khác. Mức độ nghiêm trọng của bệnh tích cũng tùy thuộc từng ca bệnh. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 92/110 (83,64%) heo PMWS có bệnh tích trên đường hô hấp, chủ yếu là phổi với bệnh tích và mức độ khác nhau. Segales (2004) cũng cho rằng bên cạnh hội chứng gầy còm sau cai sữa cổ điển, triệu chứng lâm sàng và bệnh tích thường gặp trên heo có liên quan PCV2 là bệnh đường hô hấp.

Bảng 3. Bệnh tích vi thể trên một số cơ quan khảo sát

<i>Cơ quan</i>	<i>Dạng bệnh tích</i>	<i>Heo PMWS (110)</i>		<i>Heo không PMWS (60)</i>	
		<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>
Hạch bẹn cận	Mất mô lympho	110	100	3	5,00
	Xâm nhập đại thực bào nhiều nhân	20	18,18	0	0
Hạch phổi	Mất mô lympho	10	9,09	0	0
	Xâm nhập đại thực bào nhiều nhân	0	0	0	0
Hạch ruột	Mất mô lympho	80	72,73	3	5,00
	Xâm nhập đại thực bào nhiều nhân	12	10,91	0	0
Lách	Mất mô lympho	28	25,45	0	0
	Xâm nhập đại thực bào nhiều nhân	6	4,54	0	0
Phổi	Viêm kẽ	65	59,09	23	38,33
	Viêm phổi mãn	12	10,91	20	33,33

	Viêm phổi liên quan <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	7	6,36	5	8,33
	Viêm phổi liên quan vi rút PRRS	8	7,27	2	3,33
Thận	Viêm kẽ thận	23	20,91	9	15,00
	Hoại tử ống thận	34	30,91	23	38,33
Gan	Bất đường tiêu thủy	34	30,91	7	11,67
	Xơ hóa	12	10,91	5	8,33

Các tỷ lệ bệnh tích mất mô lympho ở hạch và lách trên heo PMWS sai biệt rất có ý nghĩa với các tỷ lệ này trên heo còi không liên quan PMWS ($P < 0,001$). Bệnh tích xâm nhập đại thực bào nhiều nhân được ghi nhận chỉ trên heo còi PMWS và tỉ lệ giảm dần theo thứ tự các cơ quan: hạch bẹn, hạch ruột và lách. Bệnh tích viêm phổi kẽ cũng khác biệt có ý nghĩa ($P < 0,05$) so với nhóm heo không PMWS. Trên heo còi không PMWS, tỉ lệ bệnh tích viêm phổi mãn cao hơn heo còi PMWS (33,33 so với 10,91%), sự khác biệt rất có ý nghĩa về mặt thống kê ($P < 0,001$). Có lẽ đây là một trong những nguyên nhân dẫn đến heo bị chậm lớn, còi cọc. Bệnh tích vi thể điển hình của nhiễm *Mycoplasma hyopneumonia* là có sự xâm nhập bạch cầu lympho quanh phế quản nhỏ, đôi khi có xâm nhiễm bạch cầu trung tính hay đại thực bào tùy theo mầm bệnh phụ nhiễm khác. Bệnh tích phổi nghi nhiễm virút PRRS khi có sự dày lên của vách phế nang với sự tăng sinh của biểu mô phế nang (Kubo và Ishikawa, 2009).

Sarrade (2004) cho rằng kỹ thuật mô bệnh học là một phương tiện chẩn đoán rất quan trọng trong chẩn đoán những ca nghi ngờ PMWS. Theo Segales (2004), bệnh tích mô lympho bị hủy hoại là một hình ảnh rất đặc trưng trên những heo bị còi liên quan PMWS. Bệnh tích mô lympho bị hủy hoại được cho là được gây ra bởi hiện tượng chết theo lập trình (apoptosis). Trong mô lympho bình thường, hiện tượng apoptosis là một quá trình cần thiết giúp cho sự cân bằng số lượng lympho bào trong cơ thể, tuy nhiên hiện tượng apoptosis chỉ biểu hiện ở mức độ nhẹ trên mô lympho của động vật không bệnh. Tỷ lệ và mức độ hư hại mô lympho nặng hơn khi heo nhiễm virut PCV2. Jorsal và ctv, 2006 đã ghi nhận 93,5% (115/123) mẫu lách và hạch bạch huyết của heo bị hư hại mô lympho khi heo có mức độ nhiễm virut PCV2 từ 2-3+ (đánh giá bằng kỹ thuật mô hóa miễn dịch).

Bảng 4. Kết quả phân lập vi khuẩn trên heo

Loại vi khuẩn	Streptococcus		H.parasuis.		P. multocida		E. coli		Salmonella	
	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
PMWS ⁺ (40)	17	42,5	7	17,5	9	22,5	22	55,0	13	32,5
PMWS ⁻ (20)	6	30,0	3	15,0	3	15,0	11	55,0	9	45,0

Trong số 22 mẫu *E.coli* phân lập được từ ca PMWS có 6 chủng gây dung huyết. Ở ca không PMWS, có 3/11 chủng *E.coli* gây dung huyết. Tỷ lệ gây dung huyết β , α và γ của 17 chủng *Streptococcus* phân lập được từ ca PMWS lần lượt là 70,6% (12/17), 11,8% (2/17) và 17,6% (3/17). Trong 6 chủng *Streptococcus* phân lập được từ ca không PMWS, 4 ca gây dung huyết β và 2 ca gây dung huyết α (50%). Theo Quinn và ctv, (1994) các chủng *Streptococcus* gây dung huyết α và β đều là các chủng có khả năng gây bệnh. Kết quả cho thấy tỉ lệ phân lập được vi khuẩn trên nhóm heo có biểu hiện PMWS đều cao hơn nhóm heo không biểu hiện PMWS trừ tỷ lệ nhiễm của vi khuẩn *Salmonella*, tuy nhiên không có sự sai biệt về mặt thống kê. Các vi khuẩn *Streptococcus*, *Haemophilus*, *Pasteurella* là những vi khuẩn cơ hội, tồn tại trong môi trường chăn nuôi và thường xuyên có mặt trong đường hô hấp của heo khỏe mạnh. Những vi khuẩn này thường trở thành gây bệnh dưới những điều kiện tiên phát khác. Các yếu tố môi trường như điều kiện bụi, mật độ nuôi đông, khí amoniac cao, thông thoáng khí không tốt được cho là các yếu tố khởi phát quan trọng.

Đặc biệt trong điều kiện có sự hiện diện của virus PCV2, chúng sẽ góp phần khởi phát hội chứng gầy còm sau cai sữa. *E. coli* đã được khẳng định đóng vai trò chủ yếu trong tiêu chảy heo con giai đoạn mới chuyển sau cai sữa, đặc biệt vi khuẩn *E.coli* gây dung huyết. *E.coli* và *Salmonella* đã được phân lập trong 88,57% và 48,57% mẫu hạch màng treo ruột của heo bị tiêu chảy nặng (Nguyễn Cảnh Dũng và Cù Hữu Phú, 2011).

Ngày nay, người ta hiểu rõ rằng virus PCV2 là một tác nhân cần thiết trong cơ chế sinh bệnh của hội chứng gầy còm sau cai sữa. Tuy nhiên việc phát hiện PCV2 cả trên heo khỏe và heo bệnh cũng như trong trại có vấn đề PMWS và không có vấn đề PMWS chỉ ra rằng phải có những nguyên nhân gây bệnh khác kèm theo hoặc những điều kiện đặc biệt thì hội chứng gầy còm mới xảy ra. Trong thực tế, rất ít công trình nghiên cứu thành công trong việc gây ra hội chứng gầy còm bằng việc gây nhiễm đơn lẻ virus PCV2 cho heo trong điều kiện thực nghiệm. Trái lại, nhiều công trình đã thành công trong việc gây ra hội chứng này bằng việc gây nhiễm đồng thời PCV2 với những tác nhân gây bệnh khác. Một số tác giả cho rằng sự hiện diện của những vi khuẩn, virus khác trong các ca PMWS chỉ là sự xuất hiện đồng thời mà không có vai trò hiệp lực trong việc gây hội chứng gầy còm sau cai sữa hay chỉ là sự phụ nhiễm do heo bị suy giảm miễn dịch. Tuy nhiên, phần lớn các công trình nghiên cứu đều cho rằng việc đồng nhiễm với những tác nhân gây bệnh khác trên heo đóng vai trò là một yếu tố thúc đẩy quá trình sinh bệnh của hội chứng gầy còm sau cai sữa. Too và ctv, 2007 cho biết khi *Streptococcus* và/hoặc *P. multocida* nhiễm ghép với virus PCV2 sẽ làm tăng nguy cơ phát bệnh và làm tăng mức độ nghiêm trọng của bệnh, việc điều trị bằng kháng sinh sẽ không hiệu quả và tỷ lệ chết có thể tăng từ 2-10 lần so với bình thường.

Bảng 5. Kết quả phân lập vi khuẩn trên theo nhóm tuổi heo được mổ khám

Nhóm heo	Tuần tuổi	Strep. spp.		H.parasuis.		P.multocida		E.coli		Sal	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
PMWS ⁺ (40)	<8 tuần	12	30,0	1	2,5	3	7,5	16	40,0	2	5,0
	≥ 8 tuần	5	12,5	6	15,0	6	15,0	6	15,0	11	27,5
PMWS ⁻ (20)	<8 tuần	4	20,0	0	0	0	0	7	35,0	3	15,0
	≥ 8 tuần	2	10,0	3	15,0	3	15,0	4	20,0	6	30,0

Các vi khuẩn nhiễm phổ biến ở heo dưới 8 tuần là *E.coli* và *Streptococcus* và trên 8 tuần là *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* và *Salmonella* spp. trên cả 2 nhóm heo PMWS và không PMWS. Ngoài các vi khuẩn phân lập được từ các mẫu bệnh phẩm, dựa vào bệnh tích đại thể và vi thể, chúng tôi ghi nhận 7 mẫu phổi heo có bệnh tích điển hình của nhiễm *Mycoplasma hyopneumonia* và 8 mẫu phổi heo có bệnh tích của nhiễm virus PRRS (bảng 3). Theo Neuman và ctv, 2011, heo thường nhiễm *Haemophilus parasuis* sau 8 tuần vì có miễn dịch từ mẹ, rất hiếm trường hợp nhiễm *Haemophilus parasuis* dưới 8 tuần tuổi, ngược lại *E.coli* lại nhiễm cao ở giai đoạn dưới 8 tuần.

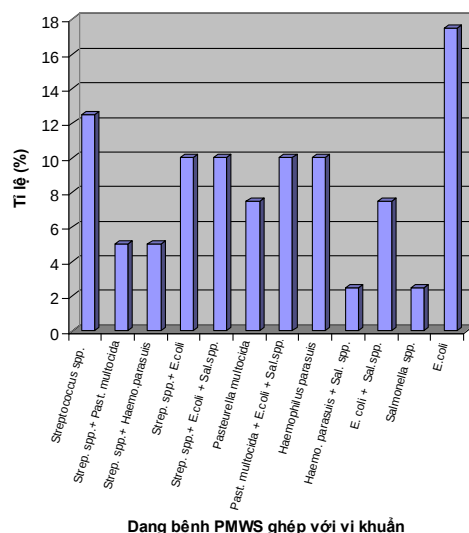
Bảng 6. Tỷ lệ nhiễm ghép vi khuẩn trên các ca PMWS và không PMWS

Dạng nhiễm ghép	Heo còi PMWS ⁺ (40)		Heo còi PMWS ⁻ (20)	
	n	%	n	%
Nhiễm 1 loại vi khuẩn hô hấp	12	30,0	3	15,0
Nhiễm 1 loại vi khuẩn tiêu hóa	8	20,0	6	30,0
Nhiễm 2 loại vi khuẩn hô hấp	4	10,0	2	10,0

Nhiễm 2 loại vi khuẩn tiêu hóa	3	7,5	4	20,0
Nhiễm ghép 2 loại (hô hấp và tiêu hóa)	5	12,5	5	25,0
Nhiễm ghép 3 loại (hô hấp và tiêu hóa)	8	20,0	0	0

Bảng 6 cho thấy số ca PMWS nhiễm ghép từ 1 đến 3 loại vi khuẩn đường hô hấp và/hoặc tiêu hóa. Tỷ lệ nhiễm ghép cùng lúc 3 loại vi khuẩn được ghi nhận đến 20% trong số ca còi PMWS, thường là 1 loại vi khuẩn gây bệnh đường hô hấp ghép với 2 loại vi khuẩn đường ruột. Một số tác giả cho rằng khi heo bị nhiễm virus PCV2 dẫn đến suy giảm miễn dịch, cơ hội phụ nhiễm các mầm bệnh vi khuẩn, virus khác sẽ cao hơn. Trên các ca PMWS, sự nhiễm ghép cùng lúc 2 vi khuẩn thường gặp giữa *Streptococcus* và 1 loại vi khuẩn đường hô hấp khác hoặc 1 loại vi khuẩn đường ruột (12/40, 30%). Nhiều công trình nghiên cứu đã ghi nhận sự hiện diện của cùng lúc nhiều tác nhân virus, vi khuẩn trên các ca PMWS. Tại Hàn Quốc, Kim và ctv (2003) đã ghi nhận các ca PMWS nhiễm ghép với 5 loại mầm bệnh: PRRSV là 62,9%, *Parvovirus* 57,1%, virus cúm heo 13,33%, *Pasteurella multocida* 47,5% và *Mycoplasma hyopneumoniae* 41,25%. Opriessnig và Halbur (2005) báo cáo 54 ca PMWS trong số 100 heo được khảo sát tại Mỹ bị đồng nhiễm với 6 loại tác nhân gây bệnh khác ngoài virus PCV2 bằng kỹ thuật PCR và mô hóa miễn dịch (PRRSV, *Mycoplasma hyopneumoniae*, virus cúm, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis* và *Salmonella spp.*)

Biểu đồ 1. Tỷ lệ nhiễm ghép một số vi khuẩn trên ca PMWS



V. KẾT LUẬN

Tỷ lệ heo còi PMWS khá cao (64, 71%) trên 170 ca được mô khám. Các bệnh tích đại thể và vi thể trên heo còi PMWS phù hợp với mô tả của những nghiên cứu trước đây. Trên ca mắc hội chứng gầy còm sau cai sữa, tỷ lệ nhiễm vi khuẩn *E.coli* cao nhất, kế đến là *Streptococcus*, *Salmonella*, *Pasteurella* và ít nhất là *Haemophilus*. Có 20% mẫu nhiễm ghép cùng lúc 3 loại vi khuẩn trên ca PMWS. Kết quả nghiên cứu cho thấy cần phải quan tâm kiểm soát các vi khuẩn đồng nhiễm đã phân lập được, đặc biệt *Streptococcus* và *E.coli* bên cạnh việc tạo miễn dịch cho heo chống virus PCV2.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Thị Thu Hồng, Phan Hoàng Dũng, Đặng Hùng, Nguyễn Tiến Hà, Chris Morrissy (2006). Bước đầu khảo sát về tình hình nhiễm PCV2 Porcine Circovirus type 2) trên đàn heo nuôi ở một số tỉnh thành phía Nam. *Tạp chí Khoa học kỹ thuật Thú y, tập XIII, số 3-2006, trang 67-69.*
2. Lâm Thị Thu Hương, Đường Chi Mai và Trần Hoàng Vũ (2005). Bước đầu ghi nhận sự hiện diện của porcine circovirus type 2 trên heo biểu hiện còi tại một số trại heo công nghiệp ở thành phố Hồ Chí Minh và vùng lân cận. *Tạp chí Khoa học kỹ thuật Nông Lâm nghiệp, Việt Nam, số 2 -3/2005, trang 107 – 109.*
3. Cù Hữu Phú, Nguyễn Ngọc Nhiên, Nguyễn Thu Hằng, Âu Xuân Tuấn, Nguyễn Bích Thủy, Vũ Ngọc Quý, Phạm Bảo Ngọc (2005). Xác định nguyên nhân gây bệnh đường hô hấp của lợn nuôi tại một số tỉnh phía Bắc. *Tạp chí KHKT thú y, tập XII, số 4, trang 23-32.*
4. Opriessnig T., Meng X.J., Halbur P.G. (2007). Porcine circovirus type 2 associated disease (PCVAD): Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 19:591-615.*
5. Quinn P.J., Carter M.E., Markey B.K., Carter G.R. (1994). Clinical Veterinary Microbiology, Mosby Publishing Ltd.
6. Sarrade (2004) Pathological findings in pigs affected by the postweaning multisystemic wasting syndrome in Argentina. *Rev Argent Microbiol. 36(3):118-24.*
7. Segalés J., Rosell C. & Domingo M. (2004). Pathological findings associated with naturally acquired porcine circovirus type 2 associated disease. *Vet Microbiol 98, 137– 149.*
8. Sorden (2000). Sorden S.D. 2000. Update on porcine circovirus and post weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Swine Health Production, 8(3): 133-136.*
9. Too H.L., Longo S. and Joisel F. (2007). Epidemiology of Post-Weaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) in Asia according to veterinary practioners. *Proc. the 3rd congress of the Asian Pig Veterinary Society 157: 160.*

Email: Lamhuong386@yahoo.com