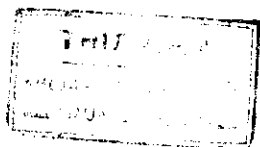


TỦ SÁCH KHUYẾN NÔNG PHỤC VỤ NGƯỜI LAO ĐỘNG  
CHU THỊ THƠM, PHAN THỊ LÀI, NGUYỄN VĂN TÓ  
(Biên soạn)



# BỆNH CÚM H5N1 Ở GÀ VÀ CHIM

NHÀ XUẤT BẢN LAO ĐỘNG  
HÀ NỘI - 2006

Vh 438  
2006  
0 Phụ bản

M 071  
F. 155

## LỜI NÓI ĐẦU

Mấy năm gần đây, thế giới đã chứng kiến những hiểm họa do sự xuất hiện các bệnh truyền nhiễm, lây lan trên diện rộng, gây tổn thất nghiêm trọng về người và của, trong đó có các chủng gây bệnh thể độc lực cao của virus cúm ở loài chim, bao gồm subtyp H5N1 và H7N7. Một lần nữa virus này lại lây lan từ gà sang người và gây tử vong. Hiện tượng lây truyền trực tiếp virus cúm từ gà sang người khiến nhà nông phải đối mặt trực tiếp hàng ngày với căn bệnh quái ác này, nhất là ở các trại nuôi gà. Vấn đề ngăn chặn, kiểm soát dịch cúm nhằm giảm tổn thất về kinh tế và tránh gây tử vong là một vấn đề cấp thiết hiện nay.

Cuốn "**Bệnh cúm H5N1 ở gà và chim**" trình bày cơ chế lây truyền của căn bệnh nguy hiểm này và cách phòng chống nhằm giúp người lao động nhận thức rõ hơn về loại bệnh truyền nhiễm này, có cách phòng ngừa tích cực để bảo đảm sức khỏe cho chính bản thân mình và cộng đồng, chăn nuôi an toàn, có lợi về kinh tế.

CÁC TÁC GIẢ

# I. BỆNH CÚM Ở CHIM VÀ CÁCH PHÒNG CHỐNG

## 1. Vài nét về bệnh cúm

Trong lịch sử, bệnh giống như cúm lần đầu tiên được Hippocrates mô tả rất kỹ vào năm 412 trước công lịch. Các ổ dịch giống như dịch cúm từ năm 1173 trước công nguyên đã được Hirsch tổng hợp rất kỹ. Đại dịch đầu tiên với chứng bệnh giống như bệnh cúm xuất hiện năm 1580, và từ đó trở đi người ta đã ghi nhận được 31 đại dịch giống như cúm.

Vào năm 1918 - 1920, một đại dịch cúm đã nổ ra khiến con người kinh hoàng vì mức độ trầm trọng của nó. Đại dịch đã gây tử vong 20 đến 40 triệu người trên toàn thế giới. Tốc độ tấn công của dịch cao tới 40% và phổ biến là thể viêm phổi. Dựa vào các quan sát lâm sàng ở các đại dịch tiếp theo, người ta cho rằng tốc độ nhiễm bệnh thực tế thậm chí còn cao hơn. Đặc biệt tỷ lệ tử vong thường là cao nhất ở nhóm tuổi 20 - 50. Thời đó, chưa có các

phương pháp để giám định tác nhân gây bệnh. Các số liệu có sức thuyết phục sau này cho thấy dịch này là do virus cúm typ A (H1N1) gây ra và đây là virus rất giống với virus hiện nay vẫn gặp ở lợn của một số nước.

Từ đó trở đi, đã có thêm 3 đại dịch nữa: "Cúm châu Á - Asian "flu" do virus cúm typ A (H2N2) gây nên, bắt đầu từ Hồng Kông năm 1957; "Cúm Hồng Kông - Hồng Kông "flu" do virus cúm typ A (H3N2) xảy ra năm 1968; và cúm Nga - Russian "flu" do virus cúm typ A (H1N1) xảy ra năm 1977. Trong đại dịch "châu Á" và "Hồng Kông", tất cả các nhóm tuổi đều có thể bị bệnh. Tỷ lệ tử vong tăng cao hơn, đặc biệt đối với những người hơn 65 tuổi. Tỷ lệ tử vong đặc biệt cao đối với những người có các bệnh khác đi kèm, ví dụ như bệnh tim-phổi. Tuy nhiên, nhìn chung tỷ lệ tử vong của thanh niên thấp hơn nhiều so với đại dịch năm 1918. Cũng tương tự như vậy, đại dịch năm 1957 không phải do virus H1N1 trước đây mà là do virus H2N2 và đại dịch năm 1968 lại do virus H3N2 gây nên.

Đại dịch cúm năm 1977 lại hoàn toàn khác với các đại dịch trước. Vì những lý do nào đó mà người ta chưa biết, virus bệnh nguyên hình như trở lại

dạng virus H1N1 đã gặp trong các ổ dịch vào khoảng những năm 1950. Kết quả cho thấy những người sinh ra khoảng trước năm 1957, tức là thời kỳ virus cúm typ A (H1N1) xảy ra, hoàn toàn có khả năng miễn dịch chống lại sự nhiễm virus hoặc sự xuất hiện bệnh lâm sàng do virus cúm H1N1 tái xuất hiện. Hầu như tất cả các báo cáo nhận được thời kỳ này đều cho thấy rất ít người già bị bệnh, trong khi đó các ổ dịch với triệu chứng cúm rất điển hình xuất hiện chủ yếu ở thanh niên và thiếu niên. Nhận xét này thay đổi đối với tất cả các nhóm tuổi vào những năm sau đó. Ngoài ra, không giống như năm 1957 và năm 1968, subtyp mới này không thay thế cho subtyp đã lưu hành trước đó. Vì vậy, các virus typ A (H1N1) được tiến hoá từ chủng virus typ A (H3N2) có nguồn gốc từ chủng gây đại dịch năm 1968 và hiện nay chúng vẫn gây nên các ổ dịch.

Đối phó với đại dịch phải tính đến các sự kiện sau khi xuất hiện các chủng virus mới nhưng không gây nên các đại dịch cúm. Điều này được minh chứng bằng hai ví dụ: Ổ dịch tháng 12 năm 1976 ở Mỹ và ổ dịch này kéo dài từ tháng 5 đến tháng 12 năm 1997 ở Hồng Kông. Ở Mỹ, người ta

đã phân lập được virus typ A (H1N1) rất giống virus cúm lợn từ một quân nhân bị tử vong. Virus lây lan trong số các quân nhân sống trong cùng một trại lính. Chính điều này đã làm cho người ta lập tức sản xuất và dùng vacxin cho người càng nhiều càng tốt trước mùa "cúm" (mùa đông) tới. Cho đến cuối năm 1976, 40 triệu người đã được tiêm phòng. Tuy nhiên, chiến dịch tiêm phòng đã được dừng lại bởi có các bằng chứng là virus không lây lan và có những dấu hiệu, mặc dù là hiếm, về các biến chứng ở người được tiêm phòng.

Ở Hồng Kông, một em bé bị nhiễm virus cúm và tử vong vào tháng 5 năm 1997. Người ta phân lập được virus, nuôi cấy nó dễ dàng nhưng không xác định được subtyp. Sau khi giám định, các nhà khoa học kết luận đây là virus cúm rất giống với virus cúm typ A có nguồn gốc từ loài chim thuộc subtyp H5N1. Cho đến thời điểm đó, không có bằng chứng gì về việc người có thể bị nhiễm virus subtyp này. Tuy nhiên vào khoảng đầu tháng 11, ở Hồng Kông lại có tiếp 17 người bị nhiễm virus với virus rất giống với virus vừa nêu. Có nhiều bệnh nhân bị bệnh rất nặng, đặc biệt là người lớn, trong đó có 5 người tử vong. Sự xuất hiện đồng thời các ổ dịch do

virus H5N1 ở gà nuôi tại Hồng Kông hoặc nhập vào Hồng Kông làm người ta nghĩ đến những con gà này là nguồn gốc gây bệnh ở người. Các nghiên cứu tiếp theo về sự tiếp xúc cũng không làm sáng tỏ hơn giả thuyết vì hình như bệnh không lây lan từ người sang người và các trường hợp bệnh ở người không xuất hiện song song với việc tiêu huỷ gà hàng loạt.

Hai virus cúm A (H9N2) được giám định vào tháng 4 năm 1999 từ hai bệnh nhi, 1 tuổi và 4 tuổi người Hồng Kông. Kết quả phân tích cho thấy hai virus này tương tự với virus cúm A/QUAIL/HONG KONG/G1/97; các gen của virus này cũng tương tự với gen của các virus H5N1 phân lập năm 1997 từ người và gà. Cả hai bệnh nhân chỉ xuất hiện các triệu chứng nhẹ và sau đó hồi phục. Điều này cho thấy rõ ràng là không có khoảng thời gian dự kiến trước hoặc "chu kỳ" dự báo nào khi một đại dịch nổ ra.

Trước đây, dựa vào các hiểu biết chưa hoàn chỉnh về bản chất của các chủng virus gây ra các đại dịch vào năm 1946/1947, đã có ý kiến cho rằng các đại dịch sẽ xảy ra với chu kỳ 11 năm một lần. Tuy nhiên, virus typ A (H3N2) đã lưu hành cho

đến nay là hơn 30 năm kể từ đại dịch năm 1968. Ngoài ra, sự xuất hiện các trường hợp cúm ở người với một virus thuộc subtyp mới không dẫn đến đại dịch xuất hiện lần thứ hai. Vì thế, cần phải thừa nhận rằng khó đoán trước khi nào dịch cúm xảy ra và các hậu quả nghiêm trọng của nó nếu như xảy ra đại dịch cúm ở người.

Điều người ta quan tâm hiện nay về các đại dịch cúm là việc phát triển ngành hàng không có thể đã thúc đẩy sự lây lan của các chủng virus mới. Người ta cho rằng sự lây lan của virus Hồng Kông năm 1968 là nhanh hơn nhiều so với sự lây lan của virus năm 1918. Vào năm 1977, virus typ A (H1N1) xuất hiện vào đầu mùa đông gây nên các ổ dịch ở Trung Quốc và vùng Sibêri của Nga, vươn tới các vùng xa xôi của bán cầu Bắc vào mùa đông đó và sau đó lại gây tiếp các ổ dịch ở bán cầu Nam một cách rất nhanh chóng.

Tác nhân gây bệnh cúm đã được biết đến từ năm 1933 và hiện nay các virus cúm được phân loại thành hai loại chính là A và B. Mặc dù các virus cúm A và B thường gây nên các ổ dịch, nhưng chỉ virus A được người ta biết là có khả năng gây nên các đại dịch ở người. Trong các thời kỳ không phải



ổ dịch, các virus cúm A và B tiến hoá bằng cách tích tụ các đột biến về protein haemagglutinin (HA) và neuraminidase (NA). Các virus gây đại dịch ở người xuất hiện "đột biến do tái tổ hợp di truyền", được đặc trưng bằng sự thay đổi rất lớn, rất nhiều về subtyp HA cùng với sự thay đổi hoặc không hề thay đổi NA.

Có 3 lý thuyết về sự xuất hiện các virus gây đại dịch ở người:

Tái tổ hợp di truyền xuất hiện đối với các virus cúm người hoặc các virus cúm động vật.

Truyền lây trực tiếp các virus giữa động vật và người.

Tái xuất hiện các virus từ các vật chủ tàng trữ virus mà người ta chưa biết đến.

Lý thuyết thứ nhất dựa trên thực tế là cả 2 typ A (H2N2) gây đại dịch năm 1957 và A (H3N2) gây đại dịch ở người năm 1968 có chứa các gene có nguồn gốc từ các virus cúm của loài chim và các virus cúm người. Dĩ nhiên, sự khác nhau chính giữa hai virus cúm này là việc thay thế gene mã hoá cho haemagglutinin năm 1968, thay đổi nó từ H2 thành H3. Do bản chất phân đoạn của bộ gene của virus cúm, quá trình tái tổ hợp di truyền rất dễ

xảy ra khi có sự nhiễm hỗn hợp các virus cúm. Người ta cho rằng sự tái tổ hợp di truyền giữa các virus cúm của động vật và virus cúm của người có thể xảy ra trong cơ thể lợn, vì lợn tỏ ra là động vật mẫn cảm dễ bị nhiễm một số virus cúm gây bệnh cho người và một số virus cúm gây bệnh cho động vật.

Virus cúm gây đại dịch ở người xuất hiện lần đầu tiên ở Trung Quốc vào năm "đại dịch" 1957, sau đó, tiếp theo là các đại dịch vào năm 1968 và 1977. Trung Quốc là nước có số dân rất lớn và ở nhiều nơi trên đất nước rộng lớn này người ta nuôi lợn và vịt gần nhau. Thêm nữa, từ phía Bắc Trung Quốc xuống phía Nam Trung Quốc có sự thay đổi rất lớn về khí hậu, vì thế thông thường bệnh cúm ở người luôn xuất hiện ở một nơi nào đó vào mọi tháng trong năm. Sự kết hợp các yếu tố này lại với nhau có thể là điều kiện thuận lợi cho các đại dịch cúm ở người xuất hiện. Vì thế, rất có thể cách chăn nuôi và điều kiện sinh thái tại nước này đã cung cấp cơ hội thuận lợi cho việc lây nhiễm đồng thời virus cúm cho động vật cho người, gia cầm và lợn. Sự đồng gây nhiễm, cùng nhiễm đã tạo điều kiện cho sự tái tổ hợp di truyền, từ đó những virus có