

NHỮNG VẤN ĐỀ THỜI SỰ VỀ HỘI CHỨNG SINH SẢN VÀ HÔ HẤP CỦA LỢN (PRRS HAY BỆNH LỢN TAI XANH)

Nguyễn Tiến Dũng

Viện thú y

LTS: Trong mấy năm gần đây hội chứng sinh sản và hô hấp của lợn (còn gọi là PRRS hay bệnh tai xanh) đã gây ra thiệt hại rất lớn cho ngành chăn nuôi lợn ở nước ta. Theo yêu cầu của Ban Biên tập (phản ánh yêu cầu của bạn đọc) chúng tôi xin giới thiệu các vấn đề có tính chất thời sự về bệnh này. Hy vọng bài viết này sẽ giúp độc giả có thêm tư liệu tham khảo nhằm phòng chống bệnh hữu hiệu hơn.

Tóm tắt

Hội chứng PRRS hay còn gọi là bệnh lợn tai xanh xuất hiện ở dạng cổ điển từ năm 1985 với các biểu hiện lâm sàng nhẹ nhưng gây tổn thất lớn về kinh tế do các bệnh lý về hô hấp và sinh sản gây ra. Bệnh đã lây lan nhanh chóng ra toàn thế giới. Từ năm 2006 hội chứng này xuất hiện ở châu Á dưới dạng sốt cao, gây tử vong cho lợn con, thậm chí cả lợn nái. Có nhiều giả thuyết về nguyên nhân của bệnh dạng sốt cao trong đó có vai trò của vi trùng thứ cấp. Đặc điểm chính của bệnh là lây lan chậm giữa các cá thể nhưng rất nhanh giữa các đàn lợn.

Do đa dạng và luôn biến đổi về thông tin di truyền nên việc tìm ra một virus ổn định và có tính đại diện nhằm sản xuất vaccine rất khó khăn. Các loại vaccine kể từ khi có mặt trên thị trường từ 15 năm nay đều chỉ có tác dụng chống lại virus đồng chủng. Mặt khác, cơ chế miễn dịch bảo hộ vẫn là điều bí hiểm. Trong các biện pháp phòng chống bệnh, sử dụng kháng sinh và gây nhiễm virus tại chỗ cho lợn nái đang được coi là hữu hiệu hơn cả

1. Lịch sử bệnh tai xanh

Cũng như con người và các loài động vật khác, con lợn thường xuyên là nạn nhân của các bệnh gây ra do các virus mới. Chỉ cần nêu ra một số bệnh mới gần đây như cúm H1N1, H3N2, hoặc cúm gà H5N1, bệnh đường hô hấp do Coronavirus (SARS) và bệnh bí hiểm hay tai xanh và gần đây chính thức được gọi là PRRS liên tục xảy ra với tính chất chu kỳ rõ rệt. Sự xuất hiện các loại bệnh mới là do khả năng biến dị của vi rút nhất là vi rút có nhân là ARN. Sự biến dị có thể là ngẫu nhiên hay do sức ép của tiểu môi trường. Tính chất biến dị do sức ép miễn dịch được ứng dụng trong các phòng thí nghiệm để tạo ra các chủng mới nhất là để làm vaccine. Trong mọi trường hợp, tần số biến dị của vi rút ARN mạnh hơn tới lũy thừa 6 tần số biến dị của ký chủ. Các loại vi rút có thể tái tổ hợp khi cùng nhiễm một thời điểm, một chỗ thậm chí có loại vi rút còn lấy cả vật liệu di truyền của tế bào ký chủ để thay đổi kiểu hình hoặc đặc tính gây bệnh. Hai tính chất này của vi rút (biến dị, tái tổ hợp), giải thích sự xuất hiện liên tục các loại vi rút mới cho từng loài động vật.

Nguồn gốc của virus PRRS khi được phát hiện lần đầu tiên ở lợn, vẫn chưa được xác định rõ. Dấu hiệu huyết thanh mới chỉ phát hiện được ở Hoa Kỳ vào năm 1985, có nghĩa là chỉ 2 năm trước khi bệnh dịch xuất hiện và được diễn tả. Như vậy, sự xuất hiện một loại bệnh mới do một vi rút tồn tại từ lâu trước đó và đã lây lan rộng rãi trong đàn lợn ít có khả năng xảy ra, tuy nhiên vi rút PRRS cũng như nhiều loại vi rút ARN khác có khả năng tiến triển rất nhanh trên bình diện thông tin di truyền và tính kháng nguyên.

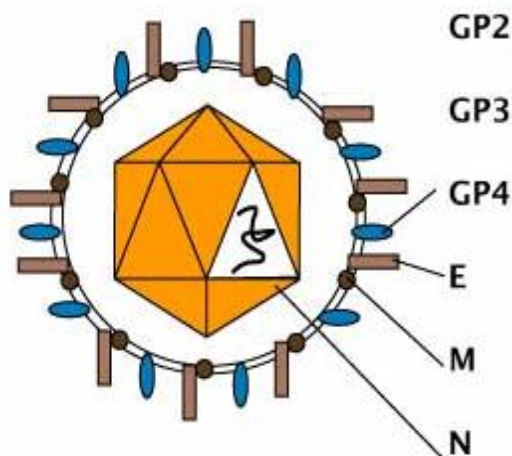
Virus PRRS đặc hiệu ở loài lợn. Cũng có thể có nguồn gốc từ một loại vi rút của loài động vật khác. Do hoàn cảnh tự nhiên hoặc độc lập với hoạt động của con người đã làm cho loại virus này thích ứng với loài lợn. Nghiên cứu sinh học phân tử vi rút PRRS cho thấy vật liệu di truyền của virus này giống như của Arterivirus như ng đồng thời cũng vẫn có các đoạn có thay đổi của Coronavirus và của Torovirus.

Virus gây bệnh lợn tai xanh được đưa vào Việt Nam từ Hoa Kỳ qua việc nhập lợn giống vào năm 1996. Virus này đã nhanh chóng lây lan trong đàn lợn của cả nước. Tuy nhiên, bệnh chỉ thể hiện ở dạng cổ điển. Năm 2006, bệnh phát ra ồ ạt ở Tứ Xuyên (Trung Quốc), một năm sau

(tháng 3/2007) bệnh nổ ra ở Hải Dương (Việt Nam) và sau đó tại một số nước khác tại khu vực châu Á. Đặc điểm của đợt dịch mới này là sốt cao, bệnh tích nghiêm trọng và tỷ lệ tử vong cao trong đàn lợn nhiễm bệnh. Như vậy cần nhớ rằng hiện nay chúng ta đang phải đối phó với hai dạng bệnh tai xanh. Một là dạng cổ điển và dạng thứ hai là bệnh tai xanh dạng sốt cao.

2. Virut gây bệnh tai xanh (virut PRRS)

Virut PRRS là một loại vi rút có màng bọc, một chuỗi đơn nhân ARN (hình 1). Hệ gen của vi rút này đ-ợc xếp thành 8 chuỗi đọc mở mã hoá cho các loại protein khác nhau: 1 hoặc 2 ARN polymerase, 1 nucleoprotein và một hoặc nhiều protein màng. Sự sắp xếp hệ gen nhất là các chuỗi mã hoá cho ARN polymerase gần giống nh- sự sắp xếp của Coronavirus và Torovirus, mặc dù về kích th-ớc vi rút PRRS nhỏ hơn. Trong khi đó vi rút lactate dehydrogenase (LDV), vi rút gây viêm mạch của ngựa (Arterivirus- EAV) và vi rút PRRS đều có tính chất gây nhiễm cho đại thực bào. Cả 3 loại vi rút đều gây nhiễm kéo dài, âm ỉ và không gây ra triệu chứng ở ký chủ tự nhiên. Vi rút PRRS và EAV có khả năng gây ra sảy thai và rối loạn hô hấp. Bệnh lâm sàng cấp tính kéo dài trong 1 đến 2 tháng, tuy nhiên ảnh h-ởng của bệnh đến năng suất chăn nuôi có thể lâu hơn, đến 4 tháng. Ng-ợc lại, có nhiều trại chỉ nhiễm vi rút mà không có biểu hiện triệu chứng. Biểu hiện lâm sàng của PRRS rất khác nhau, chủ yếu là các rối loạn sinh sản và hô hấp.



Hình 1. Cấu trúc của virut PRRS trong đó chú ý : Virut có 6 protein cấu trúc. Trên màng của virut có 3 loại Glycoprotein nhỏ đó là: gP 2, 3, & 5 (Proteins nhỏ bề mặt) và các Proteins cấu trúc lớn (E – Protein bề mặt lớn 25kDa, M – Protein màng 19 kDa và N – Nucleocapside protein 15 kDa). Bên trong là nhân acid nhân (ARN) gồm có 8 khung đọc mở (ORF – hiểu nôm na là mỗi khung đọc mở cho phép tổng hợp ra được một protein). Protein E còn gọi là gP5 thuộc khung đọc mở ORF5. Tính chất và vai trò của mỗi protein cấu trúc như sau: kháng thể kháng protein 3, 4 và 5 có tính chất trung hòa in vitro; gP 5 có tính biến đổi nhiều nhất; protein M (ORF6) ít biến đổi nhất; protein N (ORF 7) có tính gây miễn dịch cao nhất – nhưng không có tác dụng bảo hộ.

2.1. *Giới di truyền của virut PRRS*

Thông tin di truyền của virut PRRS luôn biến đổi. Do vậy, tại cùng một thời điểm, virut tai xanh phân lập từ các địa điểm khác nhau sẽ rất khác nhau. Mặt khác, tại cùng một địa điểm, virut lưu hành vào thời gian khác nhau cũng rất khác nhau. Đây là khó khăn lớn nhất để có thể tạo ra một loại vaccin dùng chung cho mọi cơ sở và lâu dài. Sự biến đổi của virut chủ yếu tập trung vào đoạn ORF 5. Việc giải mã gen đoạn ORF 5 đủ để biết sự thay đổi và tiến hóa của virut (không cần giải mã gen toàn bộ genome của virut). Như vậy, việc giải mã gen chỉ nhằm mục đích theo dõi dịch tễ. Hai virut có tính tương đồng cao không đồng nghĩa là giữa chúng có sự bảo

hệ chéo và ngược lại. Đây là một tính khác biệt của virus PRRS. Các điều trình bày trên đây có ý nghĩa rằng một khi theo dõi thông tin di truyền của virus PRRS phải theo dõi chúng một cách có hệ thống, toàn diện và liên tục thì mới có ý nghĩa. Như vậy giải trình tự gen có ý nghĩa như sau:

- Xác định ổ dịch PRRS là do virus cũ hay chủng mới
- Xác định trong trại có một hay nhiều chủng virus
- Xác định nguồn (virus mới) lây bệnh
- Theo dõi sự lây lan của một chủng nào đó trong cùng một trại hoặc giữa các trại
- Phân biệt virus vaccine với virus hoang dại
- Sự đồng nhất trình tự đoạn ORF5 tỷ lệ tương ứng với sự đồng nhất toàn bộ genome

Các loại primers dùng trong chẩn đoán bằng PCR và giải mã gen:

Primer	Sequence	Location (nucleotides)
	CTGACTGCCCTAAACAGCTGAC-3'	81005'
	CAGATGTTCAACCCACCAGT-3'	8346-8367VRBP25'
	CATCGCACTAGCCCCACCGAGCAGTG-3'	9259-9239RESP1BP.15'-
	CCTGAGACCATGAGGTGGG-3'	8713-8737P5F5'
	TTTAGGGCATATATCATCACTGG-3'	13696-13714P5R5'
	AGTAGCATCTACGCGGTCTGTGCC-3'	14459-14437PS15'
	CACAGACCGCGTAGATGCTACT-3'	14093-14116PS1R5'-- -
	TCGTGTTGGGTGGCAGAAAAGC-3'	14114-14093P7F5'-
	GCCATTCACCACACATTCTTCC-3'	14816-14837P7R5'-
		15300-15279

^aFrom GenBank accession no. [PRU87392](#) (40).

J Virol. 2002 May; 76(10): 4750–4763.

Virus PRRS dạng sốt cao thuộc type châu Mỹ, type virus này có tính đa dạng di truyền phổ rộng hơn loại châu Âu. Phân tích gen cho thấy virus gây sốt cao phân lập từ Trung Quốc và Việt Nam cho thấy chúng nằm chung trong một nhóm và có liên quan hệ gần gũi.

2.2. Kháng nguyên virus PRRS

Hình 2. Các loại protein cấu trúc của virus PRRS.

PRRSV: 6 proteins cấu trúc			
Protein	MW	Mã hóa bởi	
gP 3	45 KD	ORF 3	
gP 4	31 KD	ORF 4	
gP 2	29 KD	ORF 2	
gP 5	25 KD	ORF 5	Đa dạng nhất
M	19 KD	ORF 6	Ít biến đổi nhất
N	15 KD	ORF 7	Gây miễn dịch cao nhất
* Hoạt tính trung hòa với 45, 31 & 25 KD proteins (gP 3, 4 & 5)			

Về đại thể người ta chia virus ra làm hai typ, typ châu Mỹ và typ châu Âu. Việc phân chia này là do sự xuất hiện hai loại virus khác nhau tại hai lục địa và có tính kháng nguyên khác nhau. Virus tai xanh có 6 protein cấu trúc với trọng lượng phân tử, chức năng và tính chất được diễn tả trong hình 1 và hình 2. Điều cần chú ý ở đây là kháng thể kháng gP 3, gP 4 và gP 5 có tính trung hòa in vitro (chỉ trung hòa virus trong ống nghiệm) với chính virus đã sinh ra kháng thể đó. Một đặc điểm quan trọng của virus PRRS là cho đến nay người ta chưa tìm ra cơ chế miễn dịch bảo hộ (không phát bệnh sau khi có miễn dịch) với các đặc điểm sau:

- Sau khi có miễn dịch lợn vẫn có thể nhiễm virus; sau khi sinh kháng thể virus vẫn cùng tồn tại trong cơ thể lợn cùng với kháng thể; tiêm kháng huyết thanh tới miễn dịch cho lợn không tạo ra sự bảo hộ.
- Sự đồng nhất của thông tin di truyền không đồng nghĩa với sự đồng nhất về tính kháng nguyên; có loại virus chỉ tương đồng 75% trình tự nucleotide nhưng vẫn có khả năng bảo hộ chéo; ngược lại có chủng virus tương đồng với nhau đến 99% về trình tự gen nhưng lại không có tính bảo hộ chéo.
- Vaccine chế từ virus PRRS có tính bảo hộ cho lợn chống lại sự nhiễm virus đồng chủng (nhưng chưa xác định được sự bảo hộ này là do cơ chế nào). Nói cách khác miễn dịch chỉ đặc hiệu cho từng chủng virus nhưng không nhất thiết liên quan đến sự có mặt hay không của kháng thể.
-

3. Bệnh lý bệnh tai xanh

Virus PRRS có tính hướng đại thực bào, nói cách khác đại thực bào chính là tế bào đích nơi virus xâm nhiễm, sinh sản ra các thế hệ tiếp theo. Các đại thực bào phế nang (trong phổi bị phá hủy nhiều nhất và từ đó gây ra hội chứng hô hấp). Virus gây ra nhiễm trùng máu và tồn tại trong máu khoảng một tháng. Virus chủ yếu gây ra viêm kẽ phổi và các hạch lâm ba. Virus PRRS dạng sốt cao còn gây viêm mạch tạo ra xuất huyết phổi, lách, thận, hạch lâm ba... tạo ra thể lâm sàng nghiêm trọng dẫn đến tử vong. Sau khi nhiễm virus, cơ thể lợn có sản sinh kháng thể. Tuy nhiên, kháng thể này không loại bỏ virus mà cùng tồn tại với virus rất lâu trong cơ thể. Mặt khác, kháng thể sinh ra cũng không chống lại sự bội nhiễm virus PRRS khác.

4. Dịch tễ học bệnh tai xanh

4.1 Đối với dạng bệnh cổ điển,

Điều cần nhớ là tại các nước có nền chăn nuôi phát triển như Hoa Kỳ, Canada, Nhật Bản hầu như trên 90% đàn lợn của các nước nói trên đều bị nhiễm virus tai xanh. Sự lây lan của virus rất chậm chạp, tùy thuộc vào cấu trúc chuồng nuôi. Đường truyền bệnh chính bao gồm (theo thứ tự nguy hiểm): hô hấp, tiêm bắp, đường miệng (thức ăn), âm đạo, nhau thai và tiêm ven. Đường bài thải virus chủ yếu là (theo thứ tự mức độ virus được bài thải): sữa (9 ngày) phân, nước bọt, nước mũi (4 tháng liên tục) và tinh dịch (5 tháng liên tục). Thời gian bài thải virus không liên tục còn kéo dài hơn nhiều.

Thông thường, lợn khoảng 9 (từ 6 đến 10) tuần tuổi là loại lợn mang trùng nhiều nhất trong một trại lợn (hình 3) và cũng là loại lợn có kháng thể thấp nhất. Điều này vô cùng quan trọng vì đây thường là loại lợn giống được đem đi bán cho các trại lợn khác. Do đó, nguy cơ lây lan virus rất cao. Điều có vẻ nghịch lý là sự lây lan giữa các cá thể trong một đàn lợn thì rất chậm chạp. Người ta ghi nhận rằng tại một trại lợn có virus PRRS lưu hành thì tại một thời điểm nào đó chỉ có khoảng 20% (prevalence) số lợn nái trong trại có virus huyết (không kể đàn lợn con). Trong khi đó sự lây lan giữa các đàn lợn thì lại rất nhanh.

Hình 3. Tỷ lệ lợn theo lứa tuổi có virus PRRS trong huyết thanh.

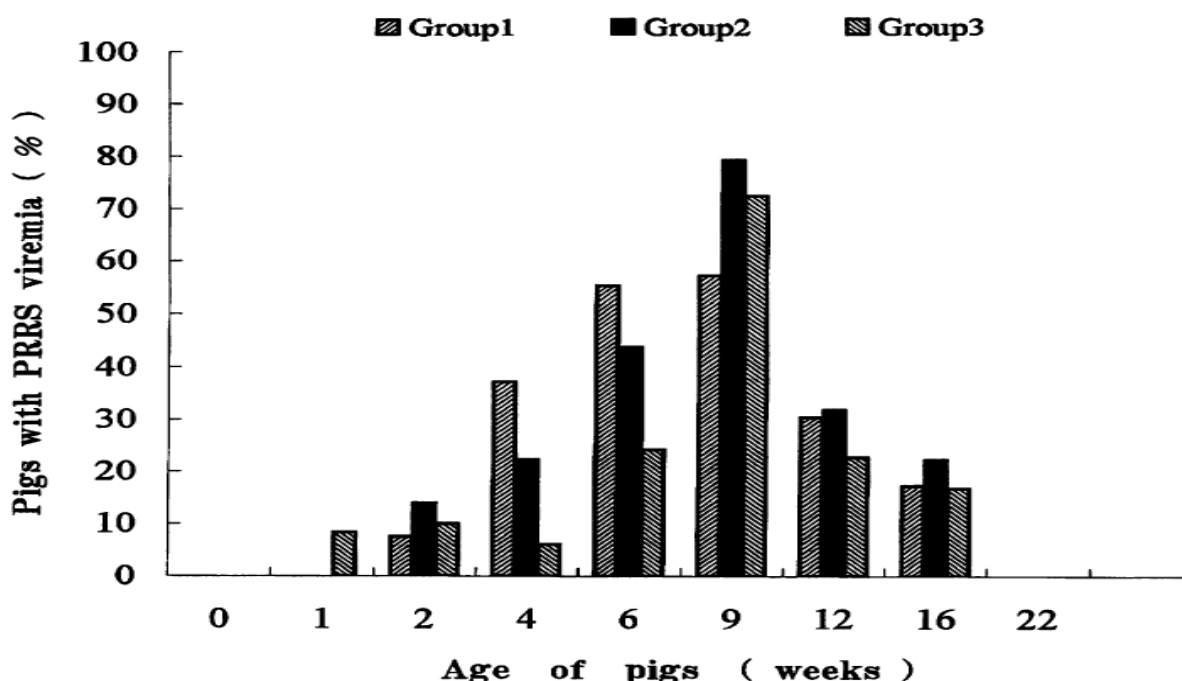


Figure 2. Percentages of pigs with PRRS viremia from the ages of 0 (prior to the intake of colostrum) to 22 wk in a PRRS endemic farm. (See also the legend of Figure 1.)

Trong đó ta thấy 80-90% lợn lứa tuổi 9 tuần mang virus PRRS trong 3 trại lợn đã được khảo sát (Theo tài liệu của Canadian J. of Comp. Path.).

Một điều quan trọng khác nữa là trong một trại lợn, thậm chí trong cơ thể một con lợn có thể bị nhiễm đến 20 chủng virus PRRS cùng một lúc. Do vậy, trong quá trình nhân lên của virus sẽ sinh ra tái tổ hợp và tạo ra các chủng virus mới.

Cuối cùng cần nhắc lại là bệnh PRRS dạng cổ điển là một bệnh ít có biểu hiện lâm sàng nghiêm trọng (tỷ lệ tử vong thấp). Ngoài các triệu chứng hô hấp và sinh sản thường khó phát hiện, các chỉ tiêu sản xuất (con/lứa, lứa/năm, cai sữa/lứa...) giảm sút là biểu hiện rõ nhất của bệnh. Mặt khác, bệnh tai xanh dạng cổ điển được coi là bệnh của lợn chăn nuôi công nghiệp. Tại Việt Nam đã có hai đợt dịch lợn tai xanh là vào năm 2007 và 2010. Có thể do số lợn nhiễm virus đợt 2007 (có miễn dịch) đã hết, một quần thể lợn mới thay thế miễn cảm với virus đã là nguyên nhân gây ra đợt dịch 2010. Một lý do khác cần kiểm chứng là có thể do sự biến hóa của virus nên đã xuất hiện một loại virus PRRS mới. Cần phải có các nghiên cứu kỹ để khẳng định.

4.2. Bệnh lợn sốt cao

Như trên đã trình bày, bệnh PRRS gây chết hàng loạt được thông báo xảy ra tại Tứ Xuyên (Trung Quốc) vào năm 2006. Sau đó xảy ra tại Hải Dương (Việt Nam) vào tháng 3 năm 2007 và lây ra toàn bộ lãnh thổ nước ta. Trong khi chẩn đoán người ta đã phát hiện ra virus PRRS và cho rằng bệnh lợn sốt cao là do virus PRRS gây ra. Bảng 1 liệt kê sự khác biệt giữa bệnh PRRS dạng cổ điển và dạng sốt cao. Cần chú ý rằng bệnh dạng sốt cao hiện còn ít tư liệu khoa học công bố nên bảng 1 còn nhiều chi tiết không được liệt kê. Một thí dụ là người ta không biết lý do tại sao virus PRRS lại gây bệnh sốt cao hoặc giữa virus gây bệnh dạng cổ điển và dạng sốt cao có gì khác nhau đến nay vẫn chưa xác định được (mặc dù chúng cùng thuộc type châu Mỹ). Giống lợn địa phương (chăn nuôi nhỏ lẻ) cũng có thể là một nguyên nhân làm lợn mắc bệnh nghiêm trọng. Một ý kiến khác cho rằng do nhiễm vi trùng thứ cấp như Mycoplasma,

Streptococcus, và các loại vi trùng hô hấp như *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pasteurella multocida*, *Salmonella choleraesuis*... sau khi virus đã làm suy giảm hệ thống miễn dịch đã làm cho bệnh trở nên nghiêm trọng.

Bảng 1. Một số tính chất khác biệt của bệnh PRRS dạng cổ điển và dạng sốt cao.

<i>PRRS dạng cổ điển</i>	<i>Bệnh (PRRS) dạng sốt cao</i>
Lâm sàng: 1. Bỏ ăn, đẻ sớm, xảy thai giai đoạn cuối 2. Thai gỗ cỡ lớn 3. Nhiều lợn con sinh ra yếu ớt 4. Nái động dục trở lại sau 4-8 tuần 5. Không xảy thai lặp lại 6. Bệnh hô hấp tái phát	Lâm sàng: 1. Như PRRS cổ điển, kèm theo 2. Sốt cao 3. Lợn theo mẹ chết toàn bộ 4. Lợn nái xảy thai bất kỳ thời điểm nào và có thể tử vong,
Bệnh tích: Viêm phổi kẽ và viêm hạch lâm ba	Bệnh tích: Kèm theo xuất huyết (viêm mạch).
Là bệnh ở lợn công nghiệp	Bệnh nghiêm trọng hơn trong chăn nuôi nhỏ lẻ
Lây lan chậm trong một đàn lợn	Chưa rõ
Xuất hiện từ năm 1985 tại Mỹ	Xuất hiện từ năm 2006 tại Trung Quốc
Phân bố trên toàn thế giới	Chỉ có ở Trung Quốc Việt Nam và một số nước châu Á

5. Phòng chống bệnh

Nước Mỹ có khoảng 2-3 triệu lợn nái để sản xuất hàng năm trên 100 triệu con lợn thịt. Bệnh PRRS dạng cổ điển làm cho nước Mỹ thiệt hại khoảng 560 đến 762 triệu đô la. Trung bình mỗi lứa lợn nái mất 74 đô la do bệnh này gây ra (IOWA State Univ.). Tại Trung Quốc vào năm 2007 báo chí nước này còn cho rằng giá thịt lợn tăng lên là do thiệt hại về bệnh PRRS. Do vậy, đã có rất nhiều cố gắng để giải quyết bệnh PRRS.

5.1 Phòng bệnh bằng biện pháp y học

Điều đầu tiên người ta nghĩ đến đó là sử dụng vaccin. Mặc dù vậy và như đã trình bày ở trên, hiện vẫn chưa hiểu cơ chế miễn dịch bảo hộ và do sự đa dạng và thay đổi liên tục của virus nên chưa có loại vaccin nào thực sự thành công.

Bảng 2: Các loại vaccin PRRS hiện có trên thị trường

<i>Vaccin sống</i>	<i>Vaccin vô hoạt</i>
1. Ingelvac PRRS® MLV 2. Ingelvac PRRS® ATP 3. PrimeVac® PRRS 4. Resp®PRRS 5. Porcilis® PRRS 6. AmerVac® –PRRS 7. BSL.PS ®100	1. Progressis 2. Ingelvac PRRS KV 3. PRRomiSe PRRS 4. SuipraVac PRRS

Để cho ngắn gọn khi nói về vaccin, có thể trích ra câu kết luận sau đây của Hội nghị Quốc tế về bệnh PRRS tại Chicago tháng 12/2008 như sau: “14 năm kể từ khi có mặt lần đầu tiên trên thị trường, vaccin PRRS vẫn đương đầu với thách thức đáng kể là còn phải cải tiến chất lượng” (Nguyên văn là “14 years since the first vaccines in the markets... significant challenges for improvement still remain”. Mateu E. và I Dias (Vet J. 2007 Jul 17) còn trực tiếp hơn khi nói rằng :” The genetic diversity of the virus is very high and it has been shown that this diversity can

have serious implications for the development of vaccines, since the immunity induced by one strain may be only partial against a different strain, even within the same genotype.” Đại ý là sự đa dạng cao của virus PRRS gây ảnh hưởng nghiêm trọng đến việc chế vaccine, bởi vì miễn dịch do một chủng tạo ra được may ra có thể chỉ bảo hộ một phần chống lại chủng khác, thậm chí khi chúng có cùng kiểu gen”.

Tuy nhiên, do quá trình sinh bệnh tai xanh không chỉ có virus mà rất có thể là do các vi trùng thứ cấp. Do vậy nhiều tác giả đã khuyến cáo sử dụng kháng sinh để làm giảm mức độ thiệt hại của bệnh. Một trong các loại kháng sinh được khuyến cáo là Cetiofur tiêm liều cao (5 mg/kg) trong ba ngày liên tục. công việc này có vẻ khó khăn cho các trại chăn nuôi công nghiệp nhưng với các hộ gia đình thì có thể dễ dàng áp dụng.

5.2 Các biện pháp sinh học khác

Do bệnh PRRS người ra càng thấy rõ hơn vai trò của quản lý đàn lợn trong việc phòng chống bệnh. Có nhiều biện pháp quản lý tương đối phức tạp và cần có sự hướng dẫn cụ thể chúng tôi xin tóm tắt một số ý như sau:

- + Ổn định đàn hay ổn định quần thể hoặc thích nghi đàn lợn bằng cách cho (nái nhất là nái hậu bị) nhiễm với virus của chính trại đó (vaccine không có tác dụng vì không chống được sự nhiễm virus) sau đó đàn lợn sẽ ổn định trong khoảng 630 ngày (không phát bệnh)
- + Xét nghiệm và loại thải,
- + Phòng bằng kháng sinh.
- + Thay đàn
- + An toàn sinh học

Đối với bệnh PRRS cần phân biệt các biện pháp phòng bệnh (khi chưa có bệnh lâm sàng) và chống bệnh (khi bệnh đang nổi ra). Đối với một trại đang có dịch, nhất là dịch dạng sốt cao thì chỉ nên chữa trị đàn lợn sinh sản. Lợn con theo mẹ một khi đã phát bệnh PRRS dạng sốt cao cần loại thải ngay để giảm thiệt hại. Cũng cần nhớ rằng các biện pháp phòng và chống bệnh PRRS là một công việc phức tạp, hơn nữa các biện pháp cụ thể phù hợp mục tiêu cụ thể từng trại. Do vậy, cần có sự đào tạo cũng như tư vấn cụ thể để có thể đạt hiệu quả khi áp dụng các biện pháp đó.