

Chủ biên : PGS. TS. PHẠM SỸ LĂNG

MỘT SỐ BỆNH MỚI DO KÝ SINH TRÙNG - NẤM VÀ ĐỘC TỐ NẤM - BỆNH SINH SẢN Ở GIA SÚC - GIA CẦM NHẬP NỘI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ



NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

TS. NGUYỄN ĐĂNG KHẢI, PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG
Bs. BẠCH ĐĂNG PHONG, TS. PHAN ĐỊCH LÂN,
TS. CHU VĂN THANH, TS. NGUYỄN HỮU VŨ

Chủ biên: PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG

**Một số bệnh mới
do ký sinh trùng - nấm
và độc tố nấm - bệnh sinh sản
ở gia súc – gia cầm nhập nội
và biện pháp phòng trị**

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 2002

LỜI NÓI ĐẦU

Dể đưa chăn nuôi trở thành ngành sản xuất hàng hóa đáp ứng nhu cầu thịt, trứng, sữa, nhất là mặt hàng thịt lợn để xuất khẩu, trong những năm gần đây Nhà nước, Bộ Nông nghiệp và Phát triển nông thôn đã cho nhập và nuôi thuần các giống gia súc, gia cầm có năng suất và chất lượng cao từ Mỹ và các nước khác vào nước ta, như các giống lợn có tỷ lệ nạc cao 55-62%; các giống bò Holstein Friesian có sản lượng sữa 305 ngày đạt 8-10 ngàn lít, bò Yersey, sản lượng sữa chu kỳ 305 ngày, con cao nhất đạt 7000 lít sữa; dê Boer chuyên dụng thịt đạt 160kg; các giống gia cầm cho thịt, trứng nhanh và nhiều, chất lượng thịt thơm ngon, phù hợp với chăn thả ở các nông hộ và trang trại.

Có thể khẳng định rằng: Trong những năm qua ngành chăn nuôi đã đạt nhiều thành tựu mới trong việc nuôi thuần các giống gia súc, gia cầm nhập nội, đồng thời đã sử dụng chúng lai tạo với các giống gia súc, gia cầm trong nước; tạo con lai có tầm vóc hơn hẳn con nội, có năng suất và chất lượng tốt đáp ứng cho nhu cầu trong nước và xuất khẩu. Chúng thích nghi với điều kiện sinh thái nóng, ẩm của nước ta. Tuy vậy, bên cạnh những thành công, chúng ta cũng vấp phải những thất bại do bệnh tật đối với gia súc, gia cầm nhập nội như nông trường trâu, bò Phùng Thượng (Ninh Bình), Phú Mãn (Hà Tây), Thái Bình (Lạng Sơn)... trước đây đã gây nhiều thiệt hại về kinh tế cho

ngành chăn nuôi. Trong số những bệnh dịch xảy ra đã phát hiện một số bệnh mới do nhập nội gia súc, gia cầm gây nên, nhưng cũng có một số bệnh lây nhiễm từ đàn gia súc, gia cầm nội.

Để bảo vệ sức khỏe cho những giống vật nuôi - nguồn gen mới quý - nhập nội, chúng tôi cho xuất bản bộ sách: **"Bệnh mới ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị"** do các chuyên gia của ngành chăn nuôi thú y biên soạn.

Bộ sách gồm 3 cuốn:

- Cuốn thứ nhất: Một số bệnh mới do virus ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị.

- Cuốn thứ hai: Một số bệnh mới do vi khuẩn và Mycoplasma ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị.

- Cuốn thứ ba: Một số bệnh mới do ký sinh trùng, do nấm và độc tố nấm - bệnh sinh sản ở gia súc, gia cầm nhập nội và biện pháp phòng trị.

Những cuốn sách nói trên được biên soạn công phu, chứa đựng nhiều thông tin mới, nhiều cách phòng trị hữu hiệu rất bổ ích cho cán bộ chăn nuôi thú y, cho nông dân và các chủ trang trại chăn nuôi. Nhà xuất bản Nông nghiệp xin trân trọng giới thiệu cùng bạn đọc và mong nhận được những ý kiến đóng góp của độc giả để lần xuất bản sau được hoàn tất hơn.

Nhà xuất bản Nông nghiệp

Chương 1

BỆNH DO ĐƠN BÀO KÝ SINH

CÁC BỆNH HUYẾT BÀO TỬ TRÙNG (Haemosporidiosis) Ở BÒ SỮA NHẬP NỘI

Cho đến nay, các bệnh huyết bào tử trùng (Haemosporidiosis) vẫn còn khá phổ biến ở nhiều nước trên thế giới và cũng gây ra nhiều thiệt hại về kinh tế cho việc phát triển chăn nuôi bò, bò sữa và các loài súc vật nhai lại khác (D.F. Mahoney, 1994; E. Camus, S. Montenegro, James, 1994; P. Wiladsen, P. Bird, G.S. Cobon, 1995). Theo thông báo hàng năm của cơ quan dịch tễ Thế giới (OLE) năm 1997 có 125 nước có các ổ dịch gây ra do lê dạng trùng ở bò (*Babesia bigemina*, *B. bovis*, *B. becbera*) ở cừu (*B. bovis*) do biên trùng ở bò (*Anaplasma marginale*) Theileria ở bò (*Theileria parva*, *Th. annulara*).

Ở nước ta, trong những năm gần đây, bệnh lê dạng trùng do *Babesia bigemina*, *B. bovis* và bệnh biên trùng do *Anaplasma marginale* vẫn thường gặp ở thể cấp tính đối với các giống bò sữa, bò thịt nhập ngoại và ở thể mạn tính

hoặc mang trùng đối với bò đã thuần hoá được nuôi trên 2 năm ở Việt Nam, bò lai giữa các giống bò nhập nội với bò nội (F_1 , F_2). Những bệnh này đã gây ra một số biến đổi bệnh lý lâm sàng đặc trưng bị phá huỷ nhiều dẫn đến bầm huyết cấp và mạn tính có thể gây tử vong đối với bò ngoại; làm suy nhược cơ thể, giảm khả năng sinh sản và cho sữa đối với bò cái (Nguyễn Hữu Ninh, 1984; Hồ Thị Thuận, 1997; Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Đăng Khải, Hạ Thuý Hạnh, Phan Đình Lân, 1996, 1997).

Hàng năm, các bệnh huyết bào tử trùng thực sự đã gây ra một số tác hại ảnh hưởng đến chất lượng đàn bò sữa, nhất là bò sữa nhập ngoại và làm thiệt hại đáng kể về kinh tế cho các cơ sở chăn nuôi bò sữa.

Một số tiến bộ kỹ thuật về chẩn đoán và phòng chống các bệnh huyết bào tử trùng và côn trùng môi giới truyền bệnh là các loài ve họ Ixodidae, đã được các chuyên gia trong và ngoài nước nghiên cứu áp dụng có hiệu quả, góp phần làm giảm thiệt hại của bệnh, bảo vệ đàn bò nói chung và bò sữa nói riêng ở nước ta cũng như các nước trong khu vực châu Á và Thái Bình Dương (I.G. Wright, 1992; B.P. Dalrymple, 1993; D.J. Waltisbuhl, Hồ Thị Thuận, 1990; Hạ Thuý Hạnh, Nguyễn Quốc Doanh, Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Văn Hậu, 1999).

I. TÌNH HÌNH BỆNH HUYẾT BÀO TỬ Ở ĐÀN BÒ SỮA NƯỚC TA

Bệnh lê dạng trùng do *Babesia bigemina*, *bebesia bovis* đã được phát hiện rất sớm ở đàn bò sữa giống Sind. Sahival được nhập từ Ấn Độ và các nước châu Á nuôi tại các đồn điền chăn nuôi các tỉnh miền Trung và Bắc bộ (Mathis và Leger, 1991); Leveu-Lemaire, 1920; Houdemer, 1925). Sau đó, nhiều tác giả trong và ngoài nước cũng đã thường gặp lại bệnh lê dạng trùng cấp tính ở các giống bò sữa nhập vào Việt Nam, trong đó có bò Sind, bò Zebu nhập từ Pakistan, Ấn Độ; bò Holstein Friesian nhập từ Cu Ba, Trung Quốc mà còn phát hiện các bệnh huyết bào tử trùng khác như: bệnh biên trùng do *Anaplasma marginale*. *Anaplasma centrale* và bệnh Theileriosis còn gọi là bệnh "The-le trùng" do *Theileria annulata*, *Theileria mutans* (Houdemer, 1928; E. Brumpt, 1949; Trịnh Văn Thịnh và Phan Đình Đỗ, 1958; Phạm Ngọc Cảnh, Nguyễn Hữu Ninh và Bạch Đăng Phong, 1963; Phạm Sỹ Lăng, 1969, 1972; Nguyễn Hữu Ninh, 1984; Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Đức Khải, Phan Dịch Lân, Hạ Thuý Hạnh, 1997...).

Cho đến nay các loài huyết bào tử trùng *Haemosporidia* ký sinh trong hồng cầu của bò sữa đã được tìm thấy ở hầu hết các vùng sinh thái thích hợp cho chăn nuôi bò sữa như cao nguyên Mộc Châu, Tây Nguyên và các vùng ngoại vi thành phố Hồ Chí Minh, Hà Nội, Đồng Nai... (xem bảng 1).

**Bảng 1: Thành phần loài huyết bào tử trùng ký sinh
ở bò và bò sữa Việt Nam**

TT	Tên huyết bào tử trùng	Vật chủ (giống bò)	Địa điểm phát hiện	Tác giả - Thời gian
1	<i>Babesia bigemina</i> (Smith et Kilborn, 1893)	Sind, Sohival	Hà Tây, Hà Nội, Đồng Nai	
		Holstein Friesian, Holstein x Sind (F ₁ , F ₂) Brahman, Bò nội	Hà Tây, Hà Nội, thành phố Hồ Chí Minh, Lai Châu, Quảng Ninh, Thái Nguyên, Thanh Hoá	Nguyễn Hữu Ninh, Bạch Đăng Phong, Nguyễn Ngọc Cảnh (1963) Trịnh Văn Thịnh (1966), Phạm Sỹ Lăng (1970), Nguyễn Đăng Khải (1966), Hồ Thị Thuận (1984), Hạ Thúy Hạnh (1977), Hồ Thị Thuận (1989), Dương Công Thuận (1972)
2	<i>Babesia bivis</i> (Babes, 1888)	Sind, Holstein Friesian, Holstein x nội (F ₁ , F ₂)	Hà Tây, Daklak, Hà Nội, Khánh Hoà, Đồng Nai	Phạm Sỹ Lăng (1972), Hạ Thúy Hạnh (1977), Nguyễn Đăng Khải (1998)
3	<i>Babesia bechera</i>	Holstein Friesian	Đồng Nai, thành phố Hồ Chí Minh	Hồ Thị Thuận (1987), Hoàng Thạch (1987)
4	<i>Anaplasma marginale</i> Theiler 1910	Sind	Hà Nội, Hà Tây, Nam Hà	Phạm Sỹ Lăng (1971), Nguyễn Hữu Ninh (1963), Nguyễn Ngọc

				Cảnh (1963), Dương Công Thuận (1972), Hạ Thuý Hạnh (1997), Hồ Thị Thuận (1987), Nguyễn Quốc Doanh (1996), Phan Dịch Lân (1988), Đoàn Phúc (1965), Dương Công Thuận (1972)
	Holstein x nội (F_1 , F_2)	Lai Châu, Daklak, Đồng Nai		
	Brahman, Bò nội	Quảng Ninh, Ninh Bình, Hà Nội, Hà Tây, Quảng Ninh		
5	Anaplasma	Holstein Friesian, Holstein x nội (F_1 , F_2)	Daklak, thành phố Hồ Chí Minh	Hồ Thị Thuận (1986), Hạ Thuý Hạnh (1997)
6	Theileria annulata (Dschunkowky et Luhs 1904)	Sind Holstein Friesian, Holstein x nội, Holstein x Sind	Hà Tây, Lai Châu Hà Tây, Quảng Ninh Daklak, thành phố Hồ Chí Minh	Phạm Sỹ Lăng (1969), Hồ Thị Thuận (1984), Hạ Thuý Hạnh, Nguyễn Đăng Khải (1997)
7	Theileria mutans (Theiler 1906)	Sind Holstein Friesian, Holstein x nội (F_1), Holstein x Sind (F_1 , F_2)	Hà Tây, Hà Nội Hà Tây, Hà Nội TP Hồ Chí Minh	Phạm Sỹ Lăng 1972, Hạ Thuý Hạnh, Nguyễn Đăng Khải, Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân (1997), Hạ Thuý Hạnh (1999)

Năm 1962, 100 bò sữa giống Holstein Freisian lần đầu tiên được nhập từ Trung Quốc được nuôi ở nông trường Ba Vì. Ngay trong năm đó, 34 bò sữa đã phát bệnh được chẩn đoán là bệnh lê dạng trùng kết hợp với bệnh biên trùng. Bệnh xảy ra ở thể cấp tính. Bò bệnh sốt cao ($40-41^{\circ}\text{C}$), nước tiểu đỏ do đái ra huyết sắc tố, hồng cầu và huyết sắc tố giảm thấp chỉ còn $2-3$ triệu/ mm^3 và huyết sắc tố còn 30 mg%. Bệnh tiến triển nhanh và hầu hết số bò ốm đã chết sau 7-12 ngày, mặc dù đã được điều trị tích cực bằng hoá dược đặc hiệu Haemosporidin và Rivanol. Sau đó, đàn bò đã được chuyển lên nông trường Tam Đường; nhưng ba năm sau đó, đàn bò đã gần như bị xoá sổ chủ yếu do hai bệnh trên (Nguyễn Hữu Ninh, Nguyễn Ngọc Cảnh, Bạch Đăng Phong, 1963).

Những năm sau đó, bệnh lê dạng trùng vẫn thường xảy ra gây tác hại cho các cơ sở chăn nuôi bò sữa nhập nội ở các tỉnh phía Bắc như: Ba Vì, Mộc Châu và ngoại thành Hà Nội: Từ Liêm, Gia Lâm gây nhiều thiệt hại kinh tế cho chăn nuôi bò sữa (Phạm Sỹ Lăng, 1970; Dương Công Thuận, 1972; Nguyễn Đăng Khải, Hạ Thuý Hạnh, Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân, Nguyễn Quốc Doanh, 1996, 1997, 1999) và các cơ sở nuôi bò sữa thuộc thành phố Hồ Chí Minh, Lâm Đồng, Đồng Nai, Sông Bé (Hồ Thị Thuận, Hoàng Thạch, 1984, 1987). Ở bò nội và bò lai F_1 , F_2 giữa bò ngoại và bò nội bệnh lê dạng trùng thường thấy ở thể

mạn tính và mang trùng làm giảm khả năng sinh sản và cho sữa của bò.

Vật chủ trung gian truyền bệnh được xác định là loài ve *Boophilus microplus* phân bố rộng ở khắp các vùng sinh thái nước ta từ miền núi đến đồng bằng, ký sinh ở trâu bò và nhiều loài thú khác (Dương Công Thuận, Trịnh Văn Thịnh, 1965; Tô Luận, 1968; Phan Trọng Cung, 1979; Hạ Thuý Hạnh, 1996...)

II. CÁC BỆNH HUYẾT BÀO TỬ TRÙNG THƯỜNG GẶP GÂY HẠI CHO BÒ SỮA VIỆT NAM

1. Bệnh lê dạng trùng (Babesiosis)

- Tác nhân gây bệnh: *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*.

- Vật chủ trung gian truyền bệnh: ve *Boophilus microplus*.

- Bệnh đã được nhiều tác giả phát hiện nghiên cứu từ những năm trước 1945 (Schein, 1912; Mathis và Leger, 1912; Leveu-Lemaire, 1920; E. Brumpt, 1949...) trên các đàn bò sữa và bò thịt nhập nội chăn nuôi ở các tỉnh miền Trung và Bắc bộ và những năm gần đây đã thấy ở các đàn bò sữa giống Sind, Holstein Friesian, Sahival, các dòng bò lai F_1 , F_2 giữa giống Holstein và Sind với bò nội (Trịnh Văn Thịnh, 1966; Nguyễn Hữu Ninh, Nguyễn Ngọc Cảnh,

Bạch Đăng Phong, Phạm Sỹ Lăng, 1970). Tỷ lệ nhiễm ký sinh trùng của bò thay đổi theo giống bò, lứa tuổi của bò và điều kiện sinh thái, thường từ 3-8%, nhưng trong các ổ dịch tỷ lệ này có thể tăng 10-18% (Phạm Sỹ Lăng, 1985; Hồ Thị Thuận, 1987).

Bò sữa đã được nuôi thích nghi trên 2 năm, bò lai F_1 , F_2 giữa bò giống nội và giống ngoại và bò nội mắc bệnh lê dạng trùng thể mạn tính hoặc mang trùng. Tỷ lệ nhiễm lê dạng trùng của bò trong các vùng có lưu hành bệnh từ 5-8% và trong các ổ dịch lê dạng trùng tỷ lệ từ 12-20% (Hồ Thị Thuận, 1987; Hạ Thuý Hạnh, 1997).

Gần đây, bệnh lê dạng trùng có nhiều hướng phát triển, không những ở các cơ sở công nghiệp bò sữa, mà ngay tại các địa phương chăn nuôi bò nội, khi thời tiết thay đổi.

Bệnh lê dạng trùng thường phát triển vào các tháng nóng ẩm trong năm: từ mùa hè đến mùa thu, nhất là từ cuối thu sang mùa đông.

2. Bệnh biên trùng (Anaplasmosis)

- Tác nhân gây bệnh: *Anaplasma marginale* được xem như nguyên nhân chủ yếu và *Anaplasma centrale* chỉ thấy ở một số cơ sở nuôi bò sữa phía Nam (Hồ Thị Thuận, 1978), hiếm gặp ở các tỉnh phía Bắc (Hạ Thuý Hạnh, 1997).

- Vật chủ trung gian truyền bệnh: ve *Boophilus microplus*, *Haemaphysalis histricis* và các côn trùng hút máu thuộc họ mòng *Tabanidae*, *Stomoxydinae*.

- Bệnh biên trùng cũng là một trong các bệnh phổ biến gây hại cho việc phát triển bò sữa và bò thịt ở hầu hết các vùng sinh thái ở nước ta như: cao nguyên Mộc Châu; các tỉnh thuộc Tây Nguyên; ngoại vi Hà Nội, thành phố Hồ Chí Minh, Đồng Nai... Bò sữa nhập nội cũng thường phát bệnh thể cấp tính với các dấu hiệu lâm sàng: sốt cao 40-41°C, đôi khi có hội chứng thần kinh, bần huyết, nhưng không có hiện tượng đái đỏ. Bệnh thường kết hợp với bệnh lê dạng trùng tiến triển nhanh, làm cho bò chết với tỷ lệ cao: 60-70% số bò bị bệnh (Nguyễn Hữu Ninh, 1984).

Kết quả điều tra ký sinh trùng ở bò sữa do nhiều tác giả trong khoảng thời gian từ 1963-1999 đã khẳng định: các giống bò được nuôi ở nước ta, trong đó có các bò sữa, bò thịt nhập và nuôi thuần hoá đã nhiễm 7 loài huyết bào tử trùng (ghi trong bảng 1). Tuy nhiên có 4 loài thường gặp gây hại cho bò sữa là: *Babesia bigemina*, *Babesia bovis*, *Anaplasma marginale* và *Theileria mutans*.

3. Bệnh Thele trùng (Theileriosis)

- Tác nhân gây bệnh: *Theileria annulata*, *Theileria mutans*, trong đó *Theileria mutans* là phổ biến.

- Vật chủ trung gian truyền bệnh: ve *Haemaphysalis* spp.; *Hyalomma* spp. và ve *Boophilus microplus* chỉ có thể truyền *Theileria mutans* (Denis, 1942).

- Bệnh đã xảy ra ở đàn bò sữa nhập ngoại giống Holstein nuôi ở nông trường Ba Vì, nông trường Tam Đường với các triệu chứng: sốt cao 40-41°C, bần huyết và ỉa chảy dữ dội. Bò bệnh thường chết với tỷ lệ cao 70% số bị bệnh, do kiệt sức. Mổ khám bò bệnh, ta có thể thấy các bệnh tích điển hình: hạch lâm ba sưng thũng có tụ huyết, nghẹn lá sách, xuất huyết lá sách, tụ huyết và xuất huyết niêm mạc ruột (Trịnh Văn Thịnh, Dương Công Thuận, 1965; Nguyễn Hồng Sơn, 1967; Phạm Sỹ Lăng, 1972).

Theo kết quả điều tra của một số tác giả, bò sữa và bò thịt giống ngoại cũng như giống nội nhiễm *Theileria* spp. từ 3-10% ở hầu hết các vùng nuôi bò. Tuy nhiên, bò phần lớn chỉ mang trùng, rất ít khi phát bệnh thể cấp tính và tác hại đối với đàn bò chủ yếu là làm cho cơ thể suy nhược, giảm sức sản xuất sữa, giảm sức đề kháng dễ mắc các bệnh khác (Dương Công Thuận, 1972; Nguyễn Đăng Khải, Phạm Sỹ Lăng, Hạ Thuý Hạnh, 1996).

III. CÁC BIỆN PHÁP KỸ THUẬT CHẨN ĐOÁN VÀ PHÒNG TRỊ BỆNH ĐÃ ĐƯỢC ÁP DỤNG

1. Kỹ thuật chẩn đoán

Các phương pháp đã được áp dụng ở Việt Nam

- Kỹ thuật phát hiện ký sinh trùng trong máu bò bằng phương pháp nhuộm Giemsa hoặc phương pháp nhuộm Giemsa cải tiến Romanovsky (1965) vẫn được sử dụng phổ biến ở nước ta để chẩn đoán các bệnh huyết bào tử trùng. Đây là phương pháp kinh điển, đã được dùng từ rất lâu ở nước ta cũng như nhiều nước trên thế giới. Ưu điểm của phương pháp này là đơn giản, dễ thực hiện, nhưng chậm chạp, đòi hỏi người làm xét nghiệm phải có kinh nghiệm. Độ chính xác trong phát hiện ký sinh trùng từ 80-85% (Trịnh Văn Thịnh, 1965).

- Phương pháp kiểm tra dịch trong hạch lâm ba nhuộm Romanovsky để phát hiện *Theileria* sp.: đây cũng là phương pháp kinh điển, có từ lâu, nhưng ngày nay vẫn được sử dụng để chẩn đoán bệnh Theileriosis ở súc vật. Độ chính xác trong chẩn đoán đạt 80%.

- Tiêm truyền động vật: nguyên tắc là dùng bệnh phẩm từ bò bệnh sang bê non, sau khi cắt lách để giảm khả năng đề kháng của bê. Phương pháp này có thể cho độ chính xác cao với bệnh lê dạng trùng do *Babesia bigemina* và *B. bovis* từ 100% (Phạm Duy Dũng, Phạm Sỹ Lăng, 1972). Nhưng chi phí tốn kém, kỹ thuật phức tạp và thời gian theo dõi lâu (6-12 ngày).

- Kỹ thuật Polymerase Chain Reaction (PCR) đã bước đầu được áp dụng để chẩn đoán bệnh lê dạng trùng do *Babesia bigemina*, *B. bovis* và bệnh biên trùng do

Anaplasma marginale. Kết quả cho thấy tỷ lệ phát hiện ký sinh trùng đạt độ chính xác cao (95%) và cho phép phát hiện được các trường hợp nhiễm ghép giữa các huyết bào tử trùng. Đây là phương pháp mới có hiệu quả cao trong chẩn đoán (Mahoney DF, 1994) nhưng đòi hỏi phải có trang bị và phương tiện đắt tiền, kỹ thuật phải chuẩn xác mà điều kiện nước ta chưa thể áp dụng rộng, sẽ mở rộng áp dụng trong tương lai.

2. Kỹ thuật phòng trị bệnh

Hiện nay trên thế giới đã sản xuất và bán nhiều hoá dược có hiệu lực cao và an toàn trong điều trị các bệnh lê dạng trùng, biên trùng và Theileriosis. Ở nước ta các hoá dược sau đây đã và đang được sử dụng:

- Điều trị bệnh lê dạng trùng (Babesiosis)

* Haemosporidin: liều dùng 0,0005 g/kg thể trọng bò. Dạng thuốc là bột mịn màu trắng đục, tan trong nước, rất độc, dễ có phản ứng phụ, có tác dụng mạnh điều trị bệnh lê dạng trùng do *Babesia* spp đã được dùng ở nước ta từ những năm 60.

Cách dùng: pha với nước cất 2%, tiêm bắp thịt.

Trước khi tiêm 20 phút phải tiêm các thuốc trợ tim mạnh: Caphein hoặc long não nước, vitamin B1. Cho bò nghỉ làm việc và không chăn thả ngoài nắng.

Bò khỏi bệnh đạt 90-95% sau khi sử dụng thuốc sau 15 ngày (Nguyễn Hữu Ninh, 1963; Phạm Sỹ Lăng, 1971; Nguyễn Hữu Tề, 1982).

* Berenil: (Biệt dược: Ganaseg, Azidin, Veriben, Trypagens...) liều dùng 0,003-0,005 g/kg thể trọng bò.

Dạng thuốc là bột mịn màu vàng nghệ, tan trong nước, ít có phản ứng phụ, được dùng điều trị bệnh lê dạng trùng và bệnh tiên mao trùng cho trâu bò.

Cách dùng: pha với nước cất theo tỷ lệ 5% tiêm bắp thịt. Trước khi tiêm cần tiêm thuốc trợ sức như sử dụng Haemosporidin. Cho bò nghỉ lao tác và không chăn thả ngoài nắng.

Bò khỏi bệnh đạt 80-90% sau khi sử dụng thuốc 15 ngày.

Nếu bò chưa khỏi bệnh sẽ được tiêm liều thứ hai cũng như vậy (Nguyễn Hữu Ninh, 1982; Phạm Sỹ Lăng, 1972; Nguyễn Hữu Tề, 1982).

- Điều trị bệnh biên trùng (Anaplasmosis)

* Rivanol: Bột mịn màu vàng nghệ, tan trong nước, rất độc, dễ có phản ứng phụ, có tác dụng điều trị bệnh biên trùng do *Anaplasma* spp.

Liệu trình dùng thuốc cho bò có trọng lượng 300-400 kg như sau: dùng 3 liều

Liều 1: 0,2g pha với 60ml cồn 90° và 120ml nước cất.

Hiệu lực điều trị của thuốc đạt 80-85% số bò điều trị sau 15 ngày.

* Trypanbleu dùng liều 0,002-0,003 g/kg thể trọng bò kết hợp với Oxytetracyclin dùng liều 0,015 g/kg thể trọng bò.

Cách dùng: Ngày đầu dùng Trypanblue, ngày thứ 2 dùng Oxytetracyclin hoặc cách một ngày. Thuốc pha nước cất 1% với Trypanblue và 5% với Oxytetracyclin, tiêm chậm đường tĩnh mạch. Trước khi dùng thuốc điều trị có tiêm các loại trợ tim mạch.

3. Phòng chống ve

Theo Phan Trọng Cung (1978) ở nước ta có 43 loại ve thuộc họ ve cứng Ixodidae và 1 loài ve mềm họ Argasidae, ký sinh ở các loài động vật, hút máu và truyền các bệnh truyền nhiễm, ký sinh trùng cho động vật, trong số bệnh đó có các bệnh huyết bào tử trùng (Heamosporidiosis) ở bò.

Phòng chống ve là biện pháp quan trọng trong quy trình phòng chống các bệnh huyết bào tử trùng, vì ve là vật chủ trung gian truyền mầm bệnh cho bò.

Ở nước ta một số thuốc diệt ve đã được sử dụng, trong đó có:

* Dipterex:

Là hợp chất lân hữu cơ có hàm lượng 70-90%, mùi hắc, dễ bị cháy khi để ngoài không khí, có tác dụng diệt ve và các loại côn trùng ngoại ký sinh. ở nước ta Dipterex đã được sử dụng rộng rãi từ những năm 60 đến nay để diệt ve cho bò, trâu, dê.

Cách dùng: Pha với nước theo tỷ lệ 0,5-1% bôi hoặc phun trên thân gia súc.

Hiện nay liều quy định trên đã không có tác dụng diệt ve. Nhiều cơ sở nuôi bò ở nước ta đã tăng liều sử dụng lên 2-4% nhưng hiệu lực diệt ve vẫn yếu, bởi lẽ thuốc đã dùng quá lâu, tạo cho ve có sức đề kháng với thuốc.

Hiện nay có nhiều nước trong khu vực đã cấm sử dụng Dipterex diệt côn trùng ký sinh cho súc vật, vì độc và kém hiệu quả.

*** Sumicidin:**

Là chất lỏng màu vàng do hãng Sumoto sản xuất, có mùi hắc, pha với nước tạo thành huyền dịch sữa có tác dụng mạnh diệt ve và các côn trùng thú y khác với nồng độ pha với nước 1/800-1/1000.

Cách dùng: Pha thuốc với nồng độ trên, bôi hoặc phun lên thân súc vật. Hiệu lực diệt ve đạt 80-90% (Hạ Thuý Hạnh, Nguyễn Đăng Khải, Phạm Sỹ Lăng).

Sumicidin mới được sử dụng thử nghiệm ở nước ta.

*** Ectopor:**

Là hoá dược do hãng CIBA (Thụy Sĩ) sản xuất, đóng sẵn trong bình xịt 500ml. Thuốc được dùng để xịt vào những vị trí trên thân súc vật có nhiều ve bám như gốc tai, nách, háng... Đây cũng là loại hoá dược diệt ve và côn trùng ngoại ký sinh lần đầu được thử nghiệm ở nước ta.

Kết quả cho thấy sau khi xịt thuốc 2-3 ngày ve trên thân thể bò bị diệt 95-100% và đảm bảo an toàn cho bò (Hà Thuý Hạnh, Nguyễn Đăng Khải, Phạm Sỹ Lăng, 1999).

4. Quy trình tổng hợp phòng chống các bệnh huyết bào tử trùng cho bò

Theo Nguyễn Hữu Ninh (1984); Nguyễn Hữu Tề (1984); Hồ Thị Thuận (1987), quy trình phòng chống các bệnh huyết bào tử trùng cho bò sẽ bao gồm 4 biện pháp:

1) Sử dụng các hoá dược tiêm định kỳ để phòng nhiễm các huyết bào tử trùng cho bò như: Haemosporidin, Berenil như đã trình bày trong phần điều trị. Thời gian thực hiện thích hợp trong năm là: Tháng 4 khi mà thời tiết bắt đầu ấm áp, các loài ve phát triển nhanh, truyền bệnh cho bò và tháng 11 khi mà thời tiết chuyển lạnh, làm giảm sức đề kháng của bò và bò mang trùng dễ dàng phát bệnh.

2) Thực hiện chẩn đoán định kỳ để phát hiện bệnh và mang trùng để điều trị, tránh lây nhiễm mầm bệnh.

3) Sử dụng các biện pháp hoá học và sinh học để diệt ve, vật chủ trung gian truyền bệnh, trên thân súc vật, chuồng trại và môi trường chăn thả bò thường xuyên: một lần/tháng.

4) Nuôi dưỡng và chăm sóc tốt đàn bò để nâng cao sức đề kháng với dịch bệnh nói chung và các bệnh huyết bào tử trùng nói riêng.

Quy trình trên đã được thực hiện tại nhiều cơ sở chăn nuôi bò sữa, góp phần phòng chống có hiệu quả các bệnh huyết bào tử trùng, bảo vệ đàn bò.

IV. MỘT SỐ KIẾN NGHỊ

Để việc phòng chống các bệnh huyết bào tử trùng cho bò sữa và bò có hiệu quả cao, chúng ta cần phải giải quyết một số vấn đề sau:

1. Bên cạnh các phương pháp kinh điển cần ứng dụng phương pháp miễn dịch để chẩn đoán nhanh, sớm và chính xác các bệnh huyết bào tử trùng trên quy mô rộng. Một trong các phương pháp đơn giản, dễ thực hiện là phương pháp Card-test để chẩn đoán riêng từng bệnh do *Babesia* spp., *Anaplasma* spp., *Theileria* spp.. Đây là những tiến bộ kỹ thuật đã được sử dụng tại nhiều nước Bắc Mỹ, châu Âu, châu Phi và Australia (E. Camus, S. Montenigro-Jame, 1994; J. Nolan, 1990; D.J. Waltisbuhl, 1977). Chi phí một mẫu chẩn đoán hết 1/2 đô la.

Chúng ta vẫn tiếp tục các phương pháp ứng dụng, các phương pháp chẩn đoán khác như: ELISA, IFAT và PCR để chẩn đoán các bệnh huyết bào tử trùng được nhanh và chính xác cao.

2. Chúng ta cũng cần nghiên cứu nhập một số hoá dược mới có hiệu lực cao và an toàn để phòng trị các bệnh huyết bào tử trùng cho bò, để luôn thay đổi các loại thuốc, chống hiện tượng kháng thuốc của các huyết bào tử trùng khi dùng quá lâu một vài loại hoá dược như: Berenil, Haemosporidin, Rivanol... (D.J. Waltiosbuhl; B.V. Goodeger; D.F. Mahoney, 1994).

Các loại hoá dược đó là:

Imizol dùng liều 2,5 ml/100kg thể trọng; Quinuronium sulfat dùng liều 1-2 mg/kg thể trọng.

3. Xem xét nhập một số vacxin phòng chống các bệnh huyết bào tử trùng và ve truyền bệnh, trong đó có vacxin phòng bệnh Theileriosis do Theileria spp. hiện đã được ILRI sản xuất phòng chống bệnh cho bò các nước châu Phi; vacxin phòng bệnh Babesiosis do CHLB Đức sản xuất dùng cho bò sữa từ châu Âu nhập sang các nước châu Phi; vacxin chống ve Boophilus Anaplasmosis, được một số hãng thuốc thú y của Australia sản xuất và sử dụng có hiệu quả. Tuy nhiên việc này phải nghiên cứu kỹ, vì các vacxin đều rất đắt tiền mà hiệu lực lại chưa thật ổn định, tùy thuộc vào các điều kiện sinh thái.

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG Ở CHÓ

(Babesiosis)

I. PHÂN BỐ

Bệnh trùng lê ở chó được phát hiện ở khắp nơi trên thế giới, do *Babesia canis* (Piana và Galli-valer, 1895).

Ở Việt Nam, bệnh có ở hầu hết các tỉnh miền núi và đồng bằng.

II. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA MẦM BỆNH

1. Hình thái

Babesia canis ký sinh trong hồng cầu của chó, hình cầu, hình amíp, nhưng chủ yếu là hình lê đơn, lê đôi. Hình lê điển hình: một đầu nhọn, một đầu phình to, dài 4,5-5 μ m, thường chụm lại thành hình lê hai mầm, tạo ra một góc nhọn. Trong tiêu bản nhuộm màu, nhân có hình dạng một hạt nhỏ nhuộm màu ở gần đầu nhọn và kéo dài, về phía đầu phình bằng một hàng những hạt rất nhỏ.

2. Chu kỳ sinh học

Babesia canis ký sinh chủ yếu trong hồng cầu, nhất là trong máu các phủ tạng: thận, gan, lách. Chúng sinh sản bằng hai cách:

a) Sinh sản vô tính: thực hiện trong cơ thể chó.

Từ một ký sinh trùng sẽ nảy chồi thành hai ký sinh trùng trong hồng cầu. Sau đó tách đôi và ra khỏi hồng cầu khi mà hồng cầu đó sắp bị phá huỷ do tác hại ký sinh của chúng, rồi lại nhiễm sang một hồng cầu khác. Có khi trong một hồng cầu có thể thấy 3-4 ký sinh trùng. Nhưng thường chỉ có 1-2 ký sinh trùng. Quá trình này xảy ra liên tục trong cơ thể chó.

b) Sinh sản hữu tính: thực hiện trong ký chủ trung gian, ký chủ trung gian của *B. canis* là ve *Rhipicephalus sanguineus*. Ve bám vào chó bệnh hút máu. Ký sinh trùng vào ve sẽ biến đổi thành giao tử đực và giao tử cái, những giao tử này từ đường tiêu hoá xâm nhập vào trứng ve. Trứng nở thành ấu trùng, phát triển thành tri trùng. Các giao tử cái và đực sẽ hợp lại thành hợp tử, phát triển trong tri trùng thành bào tử (sperogonie). Bào tử đi vào tuyến nước bọt của ve. Khi ve hút máu chó sẽ truyền bào tử sang chó, những bào tử đó xâm nhập vào hồng cầu và lại phát triển, sinh sản theo phương thức hữu tính, nghĩa là sinh sản nảy chồi và trực phân. Sinh sản hữu tính của *B. canis* thực hiện ở trứng.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Trong quá trình ký sinh, *B. canis* bám vào hồng cầu chiếm đoạt chất dinh dưỡng để phát triển và sinh sản làm

cho hồng cầu thương tổn và bị phá huỷ nhanh. Độc tố do *B. canis* tiết vào máu gây ra các biến đổi về bệnh lý: ức chế quá trình sản sinh ra hồng cầu, tác động lên hệ thần kinh làm cho vật bệnh sốt cao, đại ra huyết sắc tố và hoàng đản da do hồng cầu bị phá huỷ nhiều.

2. Lâm sàng

Chó Việt Nam bị bệnh trùng lê thấy các triệu chứng lâm sàng như sau:

- Thể cấp tính: thời kỳ nung bệnh trung bình 3-4 ngày. Chó bị sốt cao $39,5-40^{\circ}5$ kéo dài 2-4 ngày ủ rũ và nằm bệt, các niêm mạc nhợt nhạt do thiếu máu, tỷ lệ huyết cầu tố giảm thấp (20-30%), bạch cầu tăng $98-12$ nghìn/ mm^3), nước tiểu đầu tiên đục như vo gạo, sau đờ nâu vì có nhiều huyết sắc tố. Chó thở nhanh và khó khăn. Một số chó thể hiện hoàng đản: da và các niêm mạc vàng. Chó non dưới 1 năm tuổi thường bị chết sau 3-7 ngày. Trước khi chết, nhiệt độ của chó bị giảm thấp $36-36,5^{\circ}\text{C}$, huyết áp hạ và truy tìm mạch.

Mổ khám chó bệnh thấy: máu loãng, thịt nhợt nhạt, nhưng phủ tạng thay đổi nhiều, đặc biệt là lách và các hạch lâm ba sưng thũng.

- Thể mạn tính:

Các triệu chứng giống như thể cấp tính, nhưng biểu hiện nhẹ hơn và kéo dài. Chó bệnh vẫn ăn uống, hoạt

động, nhưng gây xơ xác do thiếu máu và suy nhược, lông rụng dần. Chó sốt 3-4 ngày (nhiệt độ 39-40°C), rồi lại giảm, ít lâu sau lại sốt lại, nước tiểu có màu nâu đỏ sau các đợt sốt. Chó bệnh sẽ bị chết sau 30-40 ngày vì kiệt sức và thiếu máu nặng.

IV. DỊCH TỄ HỌC

Ở nước ta, bệnh xảy ra rải rác ở chó nội, nhưng thường thấy ở thể mạn tính. Chó nhập ngoại và chó non dưới 6 tháng tuổi, bệnh xảy ra rất nặng, làm cho chó chết với tỷ lệ cao: 60-70% chó bệnh. Ở những cơ sở nuôi chó tập trung dễ gây thành dịch do lây nhiễm. Các tài liệu của Houdemer (1938),

E. Brumpt (1949), Đặng Trần Dũng (1956) cho biết bệnh lê dạng trùng chó đã được phát hiện ở Hà Nội, Sài Gòn, Huế và hầu hết các tỉnh ở trung du và đồng bằng nước ta.

Bệnh được truyền cho chó do ve *Rhipicephalus sanguineus*. Ve này được phân bố rộng rãi ở khắp các địa phương, do vậy mà bệnh cũng được lây lan rộng. Ve truyền mầm bệnh cho ve thế hệ sau, khi mầm bệnh đã phát triển đến giai đoạn bào tử cảm nhiễm để truyền cho chó khỏe. Ve *R. sanguineus* ở nước ta phát triển mạnh vào các tháng nóng ẩm từ tháng 4 đến tháng 9 và đó cũng là mùa lây lan bệnh ở chó.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng: tất cả chó bị sốt, vàng da, đái ra huyết sắc tố và có ve R. sanguineus đều nghi là bị bệnh trùng lê và cần được chẩn đoán theo hướng lê dạng trùng.

2. Nhuộm tiêu bản máu bằng Giemsa:

Phết mỏng các tiêu bản máu trên lam, để khô, cố định bằng cồn Methanol, sau đó nhuộm bằng dung dịch Giemsa theo tỷ lệ 1/10; (1 = dung dịch Giemsa cơ bản đã pha sẵn bán trên thị trường; 10 = nước cất trung tính với pH = 7,2); ngâm tiêu bản trong dung dịch trên trong 40 – 60 phút trong hộp nhuộm; rửa bằng nước cất; để khô và kiểm tra dưới kính hiển vi có độ phóng đại 10×100 . Nếu tiêu bản dương tính sẽ thấy trùng lê ký sinh trong hồng cầu.

Người ta cũng làm các tiêu bản giọt máu đặc (không phết mỏng) nhuộm Giemsa và kiểm tra.

3. Chẩn đoán miễn dịch: Hiện nay, người ta đã và đang ứng dụng phương pháp ELISA (Enzym Linked Immuno – serum Assay) mà nguyên lý là phát hiện kháng thể kháng lê dạng trùng hoặc phát hiện kháng nguyên lê dạng trùng trong huyết thanh chó bệnh bằng một phản ứng miễn dịch có gắn một enzym trên tấm (Plaque) có 96 lỗ bằng Plastic. Phản ứng sẽ chuyển màu nhờ một chỉ thị màu (ABTH) và sẽ được đọc trên một máy đọc ELISA (ELISA reader). Kết quả có thể chẩn đoán được bệnh lê dạng trùng với độ chính xác 92 – 96%.

VI. ĐIỀU TRỊ BỆNH

1. Nguyên tắc

Điều trị nguyên nhân kết hợp điều trị triệu chứng và trợ sức, nâng đỡ cơ thể.

2. Các loại thuốc điều trị

- Heamosporidin: là một hoá được đặc trị các bệnh trùng lê do Babesia ở động vật. Đối với chó dùng liều 0,0005g cho 1kg thể trọng. Thuốc pha với nước cất hoặc nước sinh lý 9‰ theo tỷ lệ 2% và tiêm vào bắp cho chó. Khoảng 2 tuần sau có thể tiêm lại liều thứ 2.

- Berenyl: còn có tên biệt dược Ganaseg (Mexico), Azidin (Liên Xô). Thuốc có bột màu vàng nghệ. Dùng cho chó theo liều 4-5mg cho 1kg thể trọng. Thuốc pha với nước cất 5-10%, tiêm vào bắp hoặc tĩnh mạch.

- Trypanbleu: 5-10ml dung dịch 1/20 cho 1 chó. Tiêm tĩnh mạch chó.

- Gónacrin: 5-10ml dung dịch 1/20 cho 1 chó. Tiêm vào tĩnh mạch chó.

Diamidin M. B800: 5ml dung dịch 1% cho chó 10-30kg; 2-2,5ml cho chó dưới 10kg. Tiêm vào bắp thịt. Nếu chưa khỏi, sau 2 tuần lại tiêm liều thứ 2.

3. Phác đồ điều trị

Có thể dùng phác đồ sau:

- Thuốc điều trị: Berenyl

Dùng liều 5mg cho 1kg thể trọng. Sau 15 ngày tiêm lại liều thứ 2.

Dùng phối hợp: Vitamin B₁, vitamin C, vitamin B₁₂.

Trợ tim mạch: dùng một trong các loại cafein, Spartein hoặc long não nước.

Trợ sức: truyền huyết thanh mặn ngọt, huyết thanh ngọt ưu trương.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Ở các vùng có lưu hành bệnh phải định kỳ kiểm tra máu cho đàn chó để phát hiện chó bệnh và chó mang trùng, điều trị kịp thời, hạn chế lây lan.

2. Thường xuyên tắm chải và diệt ve cho chó trên thân thể trong chuồng trại, và trên bãi chăn thả. Có thể dùng dung dịch Dipterex 1% tắm cho chó và dung dịch 5% phun ở ngoài môi trường sống của chó để diệt ấu trùng và trừ trùng ve.

3. Chăm sóc và nuôi dưỡng tốt chó để nâng cao sức chống đỡ với bệnh.

BỆNH CẦU TRÙNG Ở BÊ NGHÉ NGOẠI

(Coccidiosis)

I. PHÂN BỐ

Bệnh cầu trùng ở bò phân bố rộng ở hầu hết các nước trên thế giới. Ở Mỹ, thiệt hại do bệnh cầu trùng gây ra được xếp loại thứ 3 trong các bệnh gây hại cho bò (Swales 1948). Bệnh cầu trùng là một trong các nguyên nhân gây bệnh ỉa chảy ở bê sữa từ 2-3 tháng tuổi (Simme, Porter và Boughton, 1949). Người ta đánh giá mỗi năm bệnh cầu trùng gây thiệt hại khoảng 10 triệu đô la Mỹ trong chăn nuôi bò (Foster, 1949). Ở Anh, bệnh gây ra hội chứng ỉa chảy làm ảnh hưởng đến việc phát triển của bê non, gây nhiều thiệt hại kinh tế cho các trại nuôi bò các tỉnh tây nam, trong mùa hè và mùa thu.

Ở Việt Nam, bệnh cầu trùng ở bê và nghé đã được phát hiện ở nhiều địa phương và một số cơ sở chăn nuôi bò và bò sữa tập trung thuộc các tỉnh phía Bắc. Đào Hữu Thanh kiểm tra 1948 mẫu phân bò ở 12 nông trường và trại chăn nuôi HTX đã thấy tỷ lệ nhiễm cầu trùng ở 25-50% (1976). Kết quả khảo sát ở một số cơ sở chăn nuôi trâu bò sữa, thấy có 7 loài cầu trùng, là một trong những nguyên nhân gây ỉa chảy của bê nghé non (Lương Tố Thu, 1986).

II. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC

1. Hình thái

Đến nay, đã phát hiện 19 loài cầu trùng thuộc giống *Eimeria* ký sinh và gây hại cho bò và trâu, trong đó có 7 loài phổ biến. Mỗi loài cầu trùng đều có kích thước và hình dạng khác nhau. Nhưng các dạng thường gặp là noãn nang (*Oocyst*) có trong phân, là dạng trưởng thành của cầu trùng, có hình tròn, trứng, bầu dục. Mỗi loài đều có hình thái và kích thước khác nhau (Joyner L.P và Kendall S.B. (1963); Trịnh Văn Thịnh, 1982).

- *Eimeria ziini*: Hình thoi, hình trứng, hình cầu. Kích thước $12-18 \times 10-20 \mu\text{m}$. Màu xám tím hay xám lục. Vị trí ký sinh ở ruột già và manh tràng.

- *Eimeria smithi*: Hình trứng. Kích thước $25-32 \times 20-29 \mu\text{m}$. Vị trí ký sinh là ruột non.

- *Eimeria ellipsoidal*: Hình bầu dục, hình trứng, hình gần như tròn.

Kích thước: $20-26 \times 13-17 \mu\text{m}$.

- *Emimeria cylindrica*: Hình trụ. Kích thước $14,4-23 \times 19,4-26,8 \mu\text{m}$.

- *Emimeria zurnabanensis*: Hình trụ. Kích thước $25,2-43,2 \times 18-23 \mu\text{m}$. Màu vàng nhạt.

- *Emimeria bukidnomensis*: Kích thước $46,8-50,5 \times 33,3-37,8 \mu\text{m}$. Màu vàng nhạt hay nâu.

- *Emimeria azerbaijanica*: Hình trụ với một cạnh không lồi có kích thước lớn: $43 \times 24,6 \mu\text{m}$.

- *Emimeria alabamanensis*: Hình quả táo, hình thoi, hình bầu dục. Kích thước: $13-24 \times 11-16 \mu\text{m}$. Ký sinh ở ruột non.

2. Chu kỳ sinh học

Các loài cầu trùng đều có hai giai đoạn phát triển:

- Giai đoạn phát triển ngoài tự nhiên: Noãn nang được bài xuất ra ngoài theo phân; là dạng trưởng thành của cầu trùng, bên trong có 4 bào nang. Sau khi ở ngoài tự nhiên, gặp các điều kiện thuận lợi, mỗi bào nang phát triển thành hai bào tử thể. Đây là dạng noãn nang cảm nhiễm, nghĩa là bê, ghé ăn phải sẽ nhiễm cầu trùng.

- Giai đoạn ký sinh trong cơ thể bê, ghé: Vào cơ thể vật chủ, noãn nang cảm nhiễm vỡ ra, giải phóng các bào tử thể. Bào tử thể phát triển thành bào tử, rồi từ bào tử và sau đó là bào tử đực và bào tử cái. Bào tử đực và bào tử cái kết hợp với nhau thành hợp tử. Hợp tử sẽ vỡ ra, giải phóng các noãn nang và noãn nang theo phân ra ngoài tự nhiên. Các giai đoạn phát triển của cầu trùng rất phức tạp, thực hiện trong tổ chức nhung mao và lớp cơ tiếp giáp với nhung mao ruột, gây tổn thương cho tổ chức ruột (Lapage, 1968).

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Trong quá trình ký sinh và phát triển ở ruột bê, nghé cầu trùng đã gây tổn thương lớp nhung mao ruột và lớp cơ vòng tiếp với nhung mao, làm tróc niêm mạc ruột và xuất huyết ruột.

Cầu trùng tiết ra các enzym và độc tố phá hoại mô ruột. Những tổn thương của ruột tạo điều kiện cho các vi khuẩn gây bệnh có sẵn trong ruột, xâm nhập vào tổ chức ruột và gây viêm ruột kế phát (kendall, 1963).

2. Triệu chứng lâm sàng

Bê nghé nhiễm cầu trùng có thời kỳ ủ bệnh khoảng 7-10 ngày sau đó thể hiện hai thể bệnh: Cấp tính và mạn tính.

- Thể cấp tính: Con vật ăn ít, uống nước nhiều và ỉa lỏng sau vài ngày. Đầu tiên phân nát, sau ỉa chảy có mùi tanh, cuối cùng phân sệt có nhiều niêm mạc ruột, lẫn nhầy và có lẫn máu tươi hoặc màu nâu. Do tổ chức niêm mạc và mao mạch ở ruột bị phá hoại. Một số trường hợp nhiễm trùng nặng đường tiêu hoá, bê nghé có sốt nhẹ 39,5-40°C.

Vật bệnh ỉa mỗi ngày 5-10 lần. Mỗi lần ỉa, con vật cong lưng rặn, nhưng phân ra rất ít. Do vậy người ta gọi là “bệnh lý đỏ” ở bê nghé non (David, 1962).

Trong thể bệnh cấp tính, bê nghé, nếu không được điều trị kịp thời sẽ chết sau 7-10 ngày.

- Thể mạn tính: Các biểu hiện lâm sàng của vật bệnh giống thể cấp tính, nhưng nhẹ hơn và kéo dài 2-4 tuần lễ. Cũng có một số trường hợp, bê nghé có sức đề kháng, qua được thời kỳ bệnh cấp tính và chuyển thành thể mạn tính.

Vật bệnh bị viêm ruột mạn tính, khi ỉa chảy, khi táo bón. Đặc biệt là phân thường có dịch nhầy và dính máu. Con vật gầy còm, suy nhược, thường dễ nhiễm các bệnh khác.

IV. DỊCH TỄ HỌC

1. Động vật cảm nhiễm

Trâu bò nhà và trâu bò rừng đều nhiễm bệnh. Các giống bò nuôi thịt: bò u, bò Sind đều nhiễm bệnh. Nhưng giống bò sữa Holstein và trâu sữa Murrah thường bị bệnh nhiều hơn.

Bê nghé bị nhiễm cầu trùng với tỷ lệ cao hơn trâu bò trưởng thành. Ở Việt Nam, đã phát hiện bê thuộc giống bò sữa lang trắng đen (Holstein) và trâu sữa Murrah bị bệnh, gây tổn thương nhiều về kinh tế (Lương Tố Thu, 1986).

2. Bê nghé thường phát bệnh nhiều ở lứa tuổi

Bê nghé 1-3 tháng tuổi thường bị bệnh nặng. Trâu bò trưởng thành bị bệnh thể mạn hoặc mang trùng.

3. Mùa bệnh

Bệnh lây lan và phát triển trong những tháng nóng ẩm, mưa nhiều từ mùa hè đến mùa thu. Thời kỳ này, thời tiết

nóng ẩm làm cho noãn nang cầu trùng dễ dàng phát triển đến giai đoạn cảm nhiễm ngay trên nền chuồng và bãi chăn thả. Khi mưa xuống nước mưa sẽ mang noãn nang cảm nhiễm ra các khu vực phụ cận, làm ô nhiễm môi trường chăn nuôi.

Người ta cũng quan sát thấy bê nghé thường phát bệnh vào thời kỳ chuyển vụ: từ mùa thu sang mùa đông khi mà thời tiết thay đổi, từ ẩm áp sang lạnh ẩm và thiếu thức ăn, làm cho bê nghé giảm sức đề kháng (Joyner, 1963).

V. CHẨN ĐOÁN

1. Kiểm tra phân để tìm noãn nang của cầu trùng

Phương pháp thường được dùng là phương pháp phù nổi (Fülleborn). Người ta lấy phân hoà với nước muối bão hoà trong cốc thuỷ tinh, để 20-30 phút, noãn nang có tỷ trọng nhẹ hơn nước muối bão hoà; nổi lên và hớt noãn nang đặt lên lam, kiểm tra dưới kính hiển vi.

2. Căn cứ vào triệu chứng lâm sàng điển hình của bê nghé non

Ỉa lỏng, phân nhầy, có máu tươi (ly đỏ) và căn cứ vào các khu vực có lưu hành bệnh, để chẩn đoán bệnh. Bê nghé khi ỉa có hội chứng ly: cong đuôi rặng ỉa, nhưng phân lại rất ít, có dính máu tươi.

Hai phương pháp trên phải kết hợp sẽ mang lại hiệu quả cao trong chẩn đoán bệnh cầu trùng.

VI. ĐIỀU TRỊ

Có nhiều loại hoá dược được dùng để điều trị bệnh cầu trùng cho bê nghé: Sulfamerazin, Sulfadimetoxin, Sulfaquinoxalin, Furazolidon, Ampriolium, Daimeton, Phenothiazin, Pyrimethamin...

Trong số đó, có 4 loại đã được dùng điều trị bệnh cầu trùng bê nghé có hiệu quả ở nước ta theo các phác đồ sau:

Phác đồ 1

- Thuốc điều trị: Sulfamerazin hoặc Sunfadimerazin.
- Liều dùng: 0,1-0,12 g/kg thể trọng.
- Liệu trình: dùng liên tục 5-6 ngày liền.
- Cách sử dụng: Trộn thuốc với thức ăn hay pha với nước để cho súc vật uống.

- Thuốc phối hợp: Dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn đường tiêu hoá, một trong 2 loại sau:

Oxytetracyclin: 30-50 mg/kg thể trọng.

Chloramphenicol: 30-50 mg/kg thể trọng.

Dùng 5-6 ngày liền.

Dùng thuốc trợ sức và chống chảy máu: vitamin B₁, vitamin C và vitamin K; cafein hoặc long não nước; bê

nghe ỉa chảy mất nước cần truyền huyết thanh mặn ngọt: 1000 ml/100kg thể trọng/ngày.

- Hộ lý: Chăm sóc, nuôi dưỡng tốt. Đặc biệt trong thời gian điều trị, giảm lượng cỏ rơm để chống co thắt, chảy máu ruột, tăng thêm thức ăn tinh và dễ tiêu hoá.

Phác đồ 2

- Thuốc điều trị: Furazolidon hoặc Nitrofurantoin.
- Liều dùng: 0,03 g/kg thể trọng.
- Liệu trình: 4-5 ngày liên.
- Cách sử dụng: Trộn thuốc với thức ăn, pha với nước uống.

- Thuốc phối hợp, như phác đồ 1.

- Hộ lý, như phác đồ 1.

Phác đồ 3

- Thuốc sử dụng: Amprolium
- Liều dùng: 0,10 g/kg thể trọng
- Liệu trình: Dùng liên tục 34 ngày liên.
- Cách dùng: Pha nước để cho súc vật uống.
- Thuốc phối hợp, như phác đồ 1.
- Hộ lý: như phác đồ 1.

Phác đồ 4

- Thuốc sử dụng: Pyrimethamin
- Liều dùng: 0,002 g/kg thể trọng.

- Liệu trình: Dùng 2 ngày liền.
- Cách sử dụng: Pha nước cho súc vật uống.
- Thuốc phối hợp, như phác đồ 1.
- Hộ lý, như phác đồ 1.

VII. PHÒNG BỆNH

Quy trình phòng bệnh cầu trùng cho bê nghé gồm ba biện pháp chủ yếu.

1. Sử dụng thuốc phòng nhiễm

Ở các khu vực có lưu hành bệnh cầu trùng, cần định kỳ sử dụng thuốc phòng nhiễm cầu trùng theo định kỳ hàng tháng hoặc sử dụng khi trong đàn bê nghé có xuất hiện một số con phát bệnh.

Thuốc phòng nhiễm: Dùng một trong các hoá dược sau:

- Sulfamerazin: 0,05 g/kg thể trọng; dùng trong 3-4 ngày liền. Nghỉ 10 ngày lại dùng đợt II.
- Furazolidon: 0,05 g/kg thể trọng; dùng trong 2-3 ngày liền. Nghỉ 10 ngày, lại dùng tiếp đợt II.

2. Thực hiện vệ sinh chuồng trại và vệ sinh môi trường

Phân trâu bò phải dọn sạch hàng ngày, ủ nhiệt hoặc rắc vôi bột để diệt noãn nang cầu trùng.

Dùng NaOH 1% rửa nền chuồng để diệt mầm bệnh theo định kỳ 15 ngày/lần.

Thực hiện chuồng luôn khô sạch, thoáng mát mùa hè, mùa thu và ẩm áp mùa đông.

3. Nuôi dưỡng chăm sóc tốt đàn bê nghé, nâng cao sức đề kháng với bệnh.

BỆNH CẦU TRÙNG GÀ NGOẠI (Coccidiosis)

Bệnh cầu trùng là một bệnh gây ra do các loài cầu trùng thuộc giống Eimeria, rất phổ biến ở gà con từ 1-2 tháng tuổi với triệu chứng điển hình: viêm ruột xuất huyết.

Bệnh có ở hầu hết các nước trên thế giới, gây nhiều thiệt hại kinh tế cho việc chăn nuôi gà theo các phương thức công nghiệp và bán công nghiệp.

Ở nước ta, bệnh cầu trùng trở nên phổ biến từ khi phát triển gà công nghiệp (1965) và nhập một số gà cao sản giống trứng và giống thịt từ nước ngoài. Theo đánh giá của các chuyên gia thú y, gà con từ mới nở đến 8 tuần tuổi bị bệnh cầu trùng và chết khoảng 5-10% tại các xí nghiệp nuôi gà công nghiệp.

Mầm bệnh là các loài cầu trùng thuộc giống *Eimeria*.

Hiện nay, đã có 12 loài được xác định là tác nhân gây bệnh cầu trùng cho gà được xếp vào họ Eimeriidae, trong đó có 7 loài gây bệnh chủ yếu là:

1. *Eimeria tenella*: hình bầu dục, kích thước $19-26 \times 6-22 \mu\text{m}$; ký sinh ở manh tràng của gà, có độc lực cao, gây bệnh chủ yếu cho gà con 1 tháng tuổi; noãn nang thành thực trong 48 giờ, có thời kỳ nung bệnh 4 ngày sau khi nhiễm vào gà.

2. *Eimeria mitis*: hình cầu, kích thước $14-19 \times 13-17 \mu\text{m}$, ký sinh ở phần tá tràng và sau tá tràng của ruột non, thành thực trong 48 giờ, thời kỳ nung bệnh gà là 4 ngày.

2. *Eimeria acervulina*: hình trứng, kích thước $17-20 \times 13-16 \mu\text{m}$; ký sinh ở phần tá tràng, độc lực yếu, ít gây bệnh; thành thực sau 20 giờ; thời kỳ nung bệnh ở gà là 3 ngày.

4. *Eimeria maxima*: hình bầu dục, ký sinh trong ruột non, gây dày thành ruột và dẫn ruột; kích thước $25-38 \times 18-26 \mu\text{m}$, có độc lực gây bệnh, thành thực từ 1,5-2 ngày; thời kỳ nung bệnh ở gà là 6 ngày.

5. *Eimeria necatrix*: hình bầu dục, đôi khi hình tròn, kích thước $12-17 \times 22,1 \mu\text{m}$, có độc lực gây bệnh rõ rệt;

thành thực trong 24 giờ, ký sinh ở phần giữa ruột non; gây bệnh cho gà con ở lứa tuổi 1,5-2,5 tháng.

6. *Eimeria praecox*: hình bầu dục, kích thước $15,9-27,2 \times 14-20,4 \mu\text{m}$, ký sinh ở một phần ba ruột, ít gây bệnh; thành thực trong 24-36 giờ.

II. VÒNG ĐỜI

Cầu trùng có 2 giai đoạn phát triển trong vòng đời là: giai đoạn sinh sản vô tính (Sizogoni) và giai đoạn sinh sản hữu tính (Gametogoni) thực hiện trong cơ thể gà và một giai đoạn sinh sản bào tử (Sporogony) ở môi trường bên ngoài khi có độ ẩm và nhiệt độ thích hợp.

Noãn nang (Oocyst) là một trong các giai đoạn phát triển của cầu trùng, có hình bầu dục hoặc tròn có lớp vỏ gồm 2 màng, bên trong có nguyên sinh chất và hạt nhân.

Sau khi bài xuất theo phân ra ngoài môi trường, noãn nang hình thành bào tử khi có nhiệt độ, độ ẩm và oxy, có hình nải chuối. Trong mỗi noãn nang hình thành 4 bào tử nguyên bào, trong mỗi bào tử nguyên bào lại có 2 bào tử thể. Noãn nang khi đủ 8 bào tử thể hoàn chỉnh sẽ có khả năng lây nhiễm bệnh cho gia cầm.

Sự thành thực của noãn nang ở môi trường bên ngoài, khi nhiệt độ $20-25^{\circ}\text{C}$ sẽ xảy ra trong 24-48 giờ.

Noãn nang thành thực xâm nhập vào gia cầm qua đường tiêu hoá. Do tác động của các enzym trong dịch tiêu

hoá, vỏ noãn nang bị phá huỷ, giải phóng các bào tử thể. Chúng xâm nhập vào thành ruột đôi khi vào mô bào dưới niêm mạc. Tại đây, sự phân chia hạt nhân tiếp tục xảy ra, tạo thành các dạng hình tròn, gọi là thể phân lập. Thể phân lập phân chia chất nguyên sinh tạo ra nhiều vi thể nhỏ và dài gọi là Merozoit. Merozoit tiếp tục phân chia nhiều lần một phần tạo ra các tế bào lớn có một nhân (Macrogametogene) và một phần tạo thành các tế bào nhỏ (Microgametogene). Hai loại tế bào sẽ hợp với nhau tạo thành giao tử thể (Zygota), giao tử này sẽ trở thành noãn nang, thải ra môi trường bên ngoài, tiếp tục lập lại chu kỳ phát triển.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

Sau khi xâm nhập vào cơ thể gà, các noãn nang giải phóng các bào tử thể. Các bào tử thể xâm nhập vào niêm mạc ruột, tầng cơ dưới niêm mạc ruột chiếm đoạt chất dinh dưỡng trong dịch ruột để phát triển các giai đoạn trong vòng đời, gây tổn thương tổ chức ruột, làm vỡ các mao mạch và xuất huyết ruột; tạo điều kiện cho viêm ruột nhiễm khuẩn thứ phát ở gà.

Thời kỳ nung bệnh của gà từ 4-7 ngày, tùy theo loài cầu trùng. Thời kỳ này, gà bệnh ủ rũ, bỏ ăn, khát nước, đứng ủ rũ, đi lại loạng choạng. Sau đó, gà ỉa phân loãng, lúc đầu màu xanh, sau màu socola có lẫn máu tươi, đôi khi trong phân chỉ toàn máu.

Gà bệnh bị mất nước, mất máu và nhiễm độc tố của cầu trùng tiết ra trong quá trình phát triển ở ruột.

Kết thúc gà bệnh thường bị chết sau 5-7 ngày với tỷ lệ cao (40-60%). Một số trường hợp gà bệnh, có thể bị bại liệt vào thời kỳ cuối.

Nếu gà con qua khỏi giai đoạn bệnh cấp tính, tổ chức mô ruột phát triển và hồi phục trở lại nhưng rất chậm chạp. Gà có thể khỏi bệnh. Hậu quả là gà bị còi cọc, giảm tăng trọng so với gà bình thường, gây thiệt hại về kinh tế.

V.I. Koskina đã theo dõi thấy gà con 60 ngày tuổi sau khi khỏi bệnh cầu trùng chỉ cân nặng 400 gam, trong khi gà khỏe cùng lứa tuổi đạt 535 gam.

Tương tự như vậy, người ta thấy gà sau khi khỏi bệnh, được nuôi tháng rưỡi chỉ đạt 956 gam và gà cùng lứa tuổi khỏe mạnh, được nuôi cùng chế độ dinh dưỡng đạt 1158 gam (M. Orlow, 1975).

Mổ khám gà bệnh thấy ruột bị viêm, xuất huyết và vị trí viêm nhiễm này tùy thuộc vào loài cầu trùng. Gà con bị bệnh do *E. tenella* thì tổn thương thể hiện chủ yếu ở manh tràng như: manh tràng giãn rộng, chứa đầy máu, có lẫn các chất nhầy màu trắng, niêm mạc bị tróc ra từng mảng, kiểm tra niêm mạc nơi bị viêm sẽ thấy có nhiều noãn nang cầu trùng.

IV. DỊCH TỄ HỌC

Gà con từ 15-45 ngày tuổi bị nhiễm các loài cầu trùng với tỷ lệ cao, phát bệnh nặng, và chết nhiều, nếu không được điều trị tích cực. Lứa tuổi gà bị bệnh cũng phụ thuộc vào loài cầu trùng.

E. tenella chỉ gây bệnh cho gà trên dưới 1 tháng tuổi.

Nhưng *E. maxima* lại nhiễm và gây bệnh cho gà trên 2 tháng tuổi.

Gà trưởng thành bị nhiễm cầu trùng, trong phân vẫn thải noãn nang cầu trùng; nhưng không thể hiện các triệu chứng lâm sàng rõ rệt nên được xem như vật mang trùng trong tự nhiên.

Các giống gà cao sản nhập nội chưa thích nghi với các điều kiện sinh thái thường nhiễm cầu trùng, phát bệnh nặng và chết với tỷ lệ cao. Gà nội trong cùng điều kiện nuôi dưỡng và môi trường chăn nuôi có tỷ lệ nhiễm cầu trùng thấp hơn gà ngoại và bệnh diễn ra mạn tính hoặc mang trùng. Hiện tượng này đã xảy ra ở đàn gà Ri và gà lai Rhoderi (Rhod lai với gà Ri) tại các cơ sở nuôi gà công nghiệp với quy mô nhỏ hoặc nuôi trong gia đình.

Đường lây nhiễm chủ yếu là qua hệ thống tiêu hoá. Gà ăn phải noãn nang cảm nhiễm lẫn trong thức ăn, nước uống, chuồng nuôi, dụng cụ chăn nuôi sẽ bị nhiễm bệnh cầu trùng.

Điều kiện chuồng nuôi và môi trường chăn nuôi bị ô nhiễm sẽ làm cho bệnh cầu trùng gà tồn tại và lưu hành lâu dài. Chuồng trại chật chội, ẩm ướt, chất độn chuồng để quá lâu, không được thay đúng định kỳ, bãi chăn thả bị ô nhiễm mầm bệnh là các yếu tố quan trọng gây nhiễm bệnh cầu trùng cho đàn gà.

Bệnh cầu trùng xảy ra quanh năm, nhưng xảy ra tập trung vào các tháng nóng ẩm của mùa xuân và mùa thu. Thời kỳ này, mưa nhiều, ẩm ướt là điều kiện thuận lợi cho noãn nang cầu trùng tồn tại và phát triển ngoài tự nhiên và lây nhiễm cho đàn gà. Gà thả vườn thường có tỷ lệ nhiễm và phát bệnh cầu trùng với tỷ lệ cao hơn gà nuôi nhốt (Bạch Mạnh Điều, 1996; Hoàng Thạch, 1997).

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào lứa tuổi của gà bệnh, chủ yếu là gà 1-2 tháng tuổi và các biểu hiện lâm sàng đặc trưng như: ỉa chảy phân có lẫn máu là cơ sở cho việc chẩn đoán bệnh ở các địa phương.

2. Chẩn đoán bằng xét nghiệm phân tìm noãn nang của cầu trùng là biện pháp chủ yếu. Phương pháp Fiilleborn được ứng dụng có hiệu quả để tìm noãn nang cầu trùng trong phân của gà nghi nhiễm cầu trùng.

3. Chẩn đoán dựa vào bệnh tích: mổ gà chết và gà ốm, kiểm tra vị trí bệnh tích và noãn nang cầu trùng ở niêm

mạc ruột để xác định bệnh ở gà do loài cầu trùng nào gây ra.

VI. ĐIỀU TRỊ

Hiện nay có nhiều loại thuốc phòng trị bệnh cầu trùng được sử dụng rộng rãi để điều trị và phòng nhiễm bệnh cầu trùng cho gà. một số hoá dược phòng trị bệnh cầu trùng đã được sử dụng có hiệu quả ở nước ta.

1. Furazolidon

Hoá dược dạng bột vàng mịn, không tan trong nước đã được dùng từ rất lâu điều trị bệnh cầu trùng gà (Loughin và Chester, 1959).

Liều dùng: Trộn với thức ăn theo tỷ lệ 50ppm cho gà ăn 3 ngày liền, nghỉ 3 ngày, rồi lại cho ăn tiếp liên tục như vậy 2 tuần lễ. Thuốc có tác dụng tốt trong phòng trị bệnh cầu trùng gà. Nhưng do dùng quá lâu nên nhiều loài cầu trùng đã kháng thuốc, hiện nay phải dùng liều gấp 2-3 lần, nhưng hiệu lực điều trị vẫn không cao (Nguyễn Thị Mai, 1998; Bạch Mạnh Điều, 1997). Sử dụng lâu sẽ gây tích lũy thuốc và gây độc cho gà.

2. Esb₃

Là hoá dược kết tinh trắng như đường, tan dễ dàng trong nước do hãng CIBA (Thụy Sĩ) sản xuất, có tác dụng

manh diệt cầu ký trùng và một số vi khuẩn đường tiêu hoá như: *Salmonella*, *E.coli*.

Liều dùng đối với gà đang bị bệnh: 2-3 gam pha trong 1 lít nước, cho gà uống liên tục 3-4 ngày.

Liều phòng: Đối với gà khỏe: 1 gam pha với 1 lít nước, cho gà uống 2-3 lần trong tuần (Phạm Sỹ Lăng, 1996).

3. Sulfaquinoxaline phối hợp với Pyrimethamin

Hai hoá được đều tan trong nước.

Liều sử dụng: Sulfaquinoxaline dùng 4,5 gam và Pyrimetamin dùng 1,5 gam pha với 1 lít nước, cho gà uống liên tục 6 ngày rồi ngừng hoặc cho uống 3 ngày, nghỉ 2 ngày, rồi lại cho uống tiếp 3 ngày nữa.

Thuốc an toàn. Hiệu lực điều trị cao (Johannes Kaufmanm, 1996).

4. Amprolium

Hoá được có tác dụng tốt điều trị cầu trùng gà.

Liều dùng: 250-400 mg trộn với 1kg thức ăn cho gà ăn liên tục 5-6 ngày liền. Thuốc có độc tính cao, nếu dùng quá liều sẽ gây ngộ độc cho gà. Thuốc cũng tan trong nước, có thể pha cho gà uống theo liều 2,5-3 gam cho 1 lít nước cho gà uống liên tục 5-6 ngày.

5. Grigecoccin

Hoá được bột màu trắng, không tan trong nước do Hungary sản xuất, có tác dụng tốt diệt các loài cầu trùng.

Liều dùng: Trộn thuốc với thức ăn theo liều 20 ppm, sử dụng liên tục 5-6 ngày đối với gà bệnh và sử dụng 2-3 ngày trong mỗi tuần để phòng nhiễm cho gà khỏe. Thuốc an toàn và không tích lũy trong cơ thể gà.

VII. PHÒNG BỆNH

Ba biện pháp được áp dụng trong phòng chống bệnh cầu trùng có hiệu quả là:

1. Sử dụng hoá dược phòng nhiễm: Tại các cơ sở có lưu hành bệnh cầu trùng gà biện pháp phòng quan trọng nhất là dùng thuốc phòng nhiễm theo định kỳ. Có thể dùng 1 trong 5 loại thuốc hoá dược trên trộn thức ăn hoặc pha nước uống cho gà phòng bệnh cầu trùng. Các hoá dược cần thay đổi và phối hợp khi sử dụng để chống hiện tượng kháng thuốc của cầu trùng.

2. Thực hiện tốt vệ sinh thú y

Đảm bảo thức ăn và nước uống sạch sẽ cho gà, không ô nhiễm cầu trùng.

Chuồng trại và nơi chăn thả phải giữ sạch sẽ, khô ráo, thoáng mát mùa hè, kín ấm mùa đông, có định kỳ sử dụng

hoá chất diệt mầm bệnh (Axit phenic - 2%, Hydroxit Natrium - 2%).

3. Nuôi dưỡng

Nuôi dưỡng theo khẩu phần đảm bảo đầy đủ các chất dinh dưỡng, đặc biệt là thức ăn đậm và các vitamin A, D, E và vitamin nhóm B. Việc đó sẽ nâng cao sức đề kháng của gà chống lại việc cảm nhiễm các loài cầu trùng gà.

BỆNH LÝ DO *Entamoeba histolytica* (AMIP) Ở CHÓ

I. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA MẦM BỆNH

1. Hình thái

Căn cứ theo chu kỳ có thể có những hình thể khác nhau sau đây:

- Thể hoạt động chưa ăn hồng cầu, chưa gây bệnh (tiểu thể minuta): có kích thước từ 7-10 μ m, có khi tới 15-25 μ m, trung bình là 13 μ m. Do có cử động chân giả nên khi xem tươi, hình dạng không đều đặn. Khi nhuộm có hình tròn trong nguyên sinh chất có những hạt nhỏ. Không phân biệt được nội và ngoại nguyên sinh chất. Ngoại nguyên sinh chất chủ yếu tập trung vào chân giả cử động không mạnh lắm. Trong nội nguyên sinh chất có những thức ăn thường

là vi khuẩn và tạp chất của thức ăn. Những thức ăn đó sau khi tiêu hết có thể trở thành không bào. Nhân của chúng từ 2-5 μm . Thể amip này chỉ sống trong lòng ruột, không xâm nhập vào thành ruột và chưa gây bệnh.

- Thể hoạt động ăn hồng cầu, gây bệnh: thể này được tìm thấy đầu tiên do Losch (ở bệnh viện Petechua), được coi như nguyên nhân gây ra bệnh ly amip ở người và các loài thú. Thể này lớn hơn thể không ăn hồng cầu và xâm nhập vào tổ chức thành ruột, niêm mạc ruột để duy trì sự sống. Chúng có kích thước từ 30-40 μm , có khi tới 50 μm . Có thể phân biệt được nguyên sinh chất nội tạng và ngoại nguyên sinh chất. Ngoại nguyên sinh chất màu trong hơn. Trong nội nguyên sinh chất có những thức ăn, phần lớn thức ăn là hồng cầu. Số hồng cầu có thể thay đổi, có khi có tới 40 hồng cầu trong một amip (Dobell). Nhân của amip từ 4-9 μm , ở rìa nhân có những hạt nhiễm sắc ngoại vi, ở vùng giữa có trung thể.

- Thể bào nang: bào nang của *Entamoeba histolytica* hình tròn, màu trong, kích thước: 15-20 μm . Trong bào nang có từ 1-4 nhân, thông thường là 4 nhân. Trong bào nang còn có các thể nhiễm sắc.

2. Chu kỳ sinh học

Entamoeba có hai hình thức sinh tồn, hình thức hoạt động và hình thức không hoạt động với thể bào nang. Trong thể hoạt động có hai thể khác nhau: thể ăn hồng cầu

gây bệnh và thể chưa ăn hồng cầu chưa gây bệnh. Khi gặp điều kiện không thuận lợi, *E. histolytica* sẽ trở thành bào nang. Khi có điều kiện thuận lợi, những bào nang chuyển thành thể hoạt động, nhưng chưa ăn hồng cầu và chưa gây bệnh, chờ khi có những tác nhân thích hợp mới ăn hồng cầu và gây bệnh.

Người ta kiểm tra ở chó khoẻ cũng thấy nhiều trường hợp mang bào nang và thể hoạt động chưa ăn hồng cầu của *E. histolytica*. Khi chó bị rối loạn tiêu hoá do thay đổi chế độ ăn uống hoặc bị tổn thương đại tràng do nhiễm khuẩn thì *E. histolytica* sẽ trở thành thể ăn hồng cầu và gây bệnh cho chó.

II. BỆNH LÝ VÀ BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

E. histolytica cư trú chính ở đại tràng của chó. Ngoài đại tràng, chúng còn cư trú và gây bệnh tại tiểu tràng ống mật, gan, phổi, lách của chó và một số loài thú ăn thịt khác.

Sau khi ăn phải bào nang, chó có thời gian ủ bệnh từ 15-30 ngày. Trong thời gian này, bào nang phát triển thành thể hoạt động, đợi điều kiện gây bệnh cho chó. Điều kiện này là các vi khuẩn phối hợp gây bệnh.

Thể hoạt động của *E. histolytica* tiết ra một loại men đặc biệt để làm dung giải tổ chức và protein, làm thức ăn cho chúng. Bởi vậy chúng thường gây ra các nốt loét ở vùng đại tràng, nơi ký sinh chủ yếu. Ở vùng tổ chức bị dung giải, amip đi vào niêm mạc và lớp tế bào liên kết của thành ruột, phá hoại và gây thương tổn ở một vùng lớn của ruột già chó. Các vi khuẩn gây bệnh sẵn có trong ruột sẽ xâm nhập vào vùng thương tổn do amip gây ra, đặc biệt là các vi khuẩn yếm khí, làm cho quá trình viêm đại tràng xảy ra nhanh chóng.

Từ những chỗ tổn thương ở đại tràng, amip vào máu đến các nội quan khác như: gan, phổi, lách... và có thể gây ra những tổn thương và ổ apxe ở các nội quan đó.

2. Triệu chứng

Các triệu chứng của bệnh lý được tập hợp lại thành hội chứng ly. Hội chứng diễn biến theo các thương tổn giải phẫu bệnh lý.

Trong thời kỳ ủ bệnh, chó thường kém ăn, đi ỉa phân táo, nhưng không tăng nhiệt độ. Sau đó, chó ỉa phân lỏng có màu vàng xám, có mùi tanh. Đặc biệt, chó đi ỉa nhiều lần trong một ngày, trước khi ỉa bị đau đốn rên rĩ, còng lưng để rặn. Vài ngày sau, chó đi ỉa mỗi lần có rất ít phân.

Phân chỉ là một thứ dịch nhầy như mũi do ruột bị kích thích nhiều làm tróc niêm dịch đại tràng lẫn với máu lờ lờ như máu cá hoặc đỏ tươi do tổn thương chảy máu ở đại tràng. Đôi khi trong phân có mủ do nhiễm khuẩn phối hợp (tụ cầu và liên cầu khuẩn gây bệnh). Trong phân còn thấy niêm mạc ruột bị tróc ra.

Bệnh diễn biến trong thời gian 5-10 ngày. Nếu không được điều trị kịp thời, chó sẽ chết do kiệt sức. Một số trường hợp, sau thời kỳ phát, bệnh ở chó có chiều hướng giảm dần và trở thành mạn tính. *E. histolytica* trong thể mạn tính sẽ trở thành bào nang cư trú trong vách ruột, đợi thời cơ tái phát.

Ở chó bị ly mạn tính, thỉnh thoảng lại phát bệnh một đợt khoảng 5-10 ngày, ảnh hưởng đến sức khỏe, gây còm và giảm khả năng sinh đẻ.

III. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh ly do amip xảy ra ở tất cả các lứa tuổi của chó, nhưng thường gặp ở thể cấp tính ở chó dưới 1 năm tuổi và thể mạn tính ở chó trưởng thành trên 1 năm tuổi.

Chó, mèo, khỉ và một số loài thú ăn thịt hoang: hổ, báo, cáo... đều bị bệnh ly do amip. Người mắc bệnh ly amip có thể lây sang chó, mèo và ngược lại. Sự lây

truyền bệnh là do chó ăn phải bào nang. Bào nang có sức đề kháng với điều kiện ngoại cảnh: có thể sống được 9-30 ngày ở nơi ẩm thấp, thiếu ánh sáng mặt trời. Thể hoạt động chỉ sống được 1-2 giờ trong điều kiện tự nhiên.

Chó bị bệnh mạn tính chính là nguồn tàng trữ và truyền bá mầm bệnh cho chó khoẻ mạnh. Ruồi, nhặng là những côn trùng môi giới truyền mầm bệnh rất quan trọng, vì bào nang có thể sống trong cơ thể ruồi nhặng và phân ruồi nhặng trong 2-5 ngày.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Dựa vào các hội chứng của vật bệnh mà chẩn đoán như: vật bệnh đi ỉa chảy rặn khó khăn, phân có chất nhầy và máu, mỗi lần đi ra phân rất ít, nhưng ỉa nhiều lần trong một ngày.

2. Xét nghiệm phân

Có thể lấy phân soi tươi trực tiếp để tìm thể ly hoạt động, thể ăn hồng cầu và bào nang của *E. histolytica*.

Có thể dùng phương pháp nhuộm Lugol để tìm bào nang trong phân chó bệnh.

V. ĐIỀU TRỊ BỆNH

1. Nguyên tắc điều trị

- Thuốc phải chữa đủ liều, vì nếu không chữa tích cực thì amip sẽ chuyển thành thể bào nang, chờ dịp tái phát.
- Kết hợp các loại kháng sinh điều trị các vi khuẩn gây bệnh phối hợp.
- Chú ý tăng cường thể trạng vật bệnh.
- Cho ăn thức ăn nhẹ, dễ tiêu (cháo, kiêng ăn mỡ ăn cá trong thời gian đang điều trị).

2. Các loại hoá dược điều trị

- Emêtin:

Có tác dụng rất tốt chữa ly amip ở chó. Mỗi đợt dùng 5-6 ngày. Liều dùng: mỗi ngày dùng 0,04g cho chó trưởng thành 20-30kg. 0,03g cho chó 10-20kg. 0,02g cho chó dưới 10kg. Emêtin độc có thể làm hạ huyết áp, loạn nhịp tim và làm ảnh hưởng đến thần kinh, đôi khi gây mất ngủ. Hiện nay người ta đã đưa vào sử dụng loại 2 dihydro-emetin là một chế phẩm mới, ít độc hơn và có hiệu lực cao hơn Emetin.

- Các dẫn xuất của Iode: yatren, mixiod, diodoquin, Enteroseptol.

Dùng liều từ 50-100mg cho 1kg thể trọng của chó. Phải dùng liên tục 5-6 ngày liền. Thuốc có tác dụng cả trong thể mạn tính vì diệt được bào nang.

- Các dẫn xuất của Asen: Stovarsol, carbason.

Dùng liều 40-50mg cho 1kg thể trọng chó. Phải dùng liên tục 5-6 ngày. Thuốc có tác dụng cả với amip thể hoạt động và thể bào nang.

- Metronidazol: có tác dụng mạnh và ít độc hơn các hoá dược kể trên, được dùng điều trị trong thể cấp và mạn tính đối với chó và động vật bị bệnh ly amip.

Liều dùng 40-50mg cho 1kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 5 ngày, nghỉ 5 ngày, sau lại dùng tiếp 5 ngày nữa.

- Berberin: hoạt chất chiết xuất từ cây Hoàng đằng, có tác dụng điều trị bệnh ly amip. Liều dùng: 50mg cho 1kg thể trọng của chó, có tác dụng tốt và an toàn trong điều trị bệnh ly của chó con.

3. Phác đồ điều trị

Có thể dùng phác đồ sau đây điều trị cho chó bị ly amip:

- Diệt *Entamoeba histolytica*: có thể dùng một trong hai hoá dược sau: Metronidazol và Emetin đúng theo liệu trình: dùng liên tục 5-6 ngày.

- Điều trị nhiễm khuẩn phối hợp: dùng Tetracyclin hoặc oxytetracyclin với liều 30-50mg cho 1kg thể trọng liên tục 5-6 ngày.

- Trợ sức cho vật bệnh: tiêm truyền huyết thanh miễn dịch cho chó bị ly cấp, tiêm Spartocamp, vitamin B1, vitamin C, vitamin K cho chó.

- Cho chó ăn cháo, kiêng mỡ và cá.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh chung

Phân chó phải xử lý: ủ hoặc đổ vào hố xí tự tiêu, đảm bảo nguồn nước sạch sẽ, chống ô nhiễm, tích cực diệt ruồi, nhặng.

2. Thực hiện: ăn sạch, uống sạch và ở sạch đối với chó.

3. Định kỳ kiểm tra phân chó tìm bào nang nhằm phát hiện chó mang mầm bệnh, bị bệnh mạn tính để trị phòng.

BỆNH LÝ DO *Giardia intestinalis* Ở CHÓ (TRÙNG ROİ)

I. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA MẦM BỆNH

1. Hình thái

Giardia intestinalis có hình quả lê, hai phần của cơ thể đối xứng nhau,

có hai nhân như hai mắt kính, có 8 roi đi về phía sau. Chiều dài 10-20 μ m, chiều ngang từ 6-10 μ m.

Bào nang hình bầu dục, có đường kính từ 8-12 μ m, chiều ngang từ 7-10 μ m. Trong bào nang có từ 2-4 nhân, có thể thấy một số roi trong bào nang.

2. Chu kỳ sinh học

Thể hoạt động của *G. intestinalis* sống trong lòng ruột non, đa số ở tá tràng, một số nhỏ ở manh tràng đôi khi xâm nhập vào ống mật.

Khi gặp các điều kiện không thuận lợi *G. intestinalis* sẽ trở thành bào nang. Đó chính là thể lây nhiễm của đơn bào này. Trong phân chó bị bệnh, hàng ngày có nhiều bào nang được thải ra. Chó khoẻ ăn phải bào nang; bào nang sẽ phát triển thành thể *G. intestinalis* hoạt động.

II. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

G. intestinalis gây tổn thương niêm mạc ruột, thành ruột, ống dẫn mật nơi mà chúng cư trú, di chuyển, những tổn thương này tạo điều kiện cho các vi khuẩn gây bệnh xâm nhập vào tổ chức ruột, gây ra hiện tượng viêm ruột cấp và mạn tính. Bệnh do *G. intestinalis* gây ra thường là thể viêm ruột dai dẳng, kéo dài ở chó.

G. intestinalis ký sinh với số lượng lớn trong ruột còn tiết ra độc tố kích thích thần kinh, gây co thắt dạ dày, tá tràng làm cho vật bệnh luôn nôn mửa, đau đớn và ỉa chảy

với hội chứng rắn ỉa giống như hội chứng do amip gây ra. Bởi vậy, người ta cũng gọi bệnh do *G. intestinalis* gây ra là bệnh ỉa. Nhưng khác với bệnh ỉa do *Entamoeba* gây ra là *giardia* chỉ gây những tổn thương ở phần tá tràng, ruột non và túi mật.

2. Lâm sàng

Chó bệnh thể hiện: viêm ruột rõ rệt. Đầu tiên, chó ăn ít hoặc bỏ ăn; nôn mửa liên tục. Chó nôn ra tất cả thức ăn và nước uống vào, sau đó nôn ra nước dãi đặc quánh và dịch mật màu vàng. Đôi khi chó nôn cả ra máu do những cơn co thắt dữ dội của dạ dày, làm tổn thương các mao mạch ở tá tràng, dạ dày.

Chó bị ỉa chảy với phân lỏng, có nhiều niêm mạc lầy nhầy và mùi tanh. Một số trường hợp nặng thấy có máu trong phân màu nâu đen như bã cà phê do xuất huyết ở dạ dày và ruột non. Hội chứng viêm ruột này thường kéo dài.

Ngoài ra, còn gặp một số chó bị viêm túi mật do *G. intestinalis* di chuyển lên gan và mật.

Nếu không được xác định rõ nguyên nhân và điều trị kịp thời chó bệnh sẽ bị chết do mất nước, rối loạn điện giải vì nôn nhiều, không ăn uống được. Một số chó qua khỏi

những cơn kịch phát, bệnh sẽ chuyển thành mạn tính, kéo dài.

III. DỊCH TỄ HỌC

Bệnh thường thấy ở chó, nhất là chó non dưới 4 tháng tuổi, ít gặp ở chó trưởng thành. Chúng tôi đã phát hiện thấy 2 chó nhỏ (3-4 tháng tuổi) bị chết do viêm ruột xuất huyết; kiểm tra niêm mạc ruột non và ruột già thấy có nhiều *G. intestinalis* (1985). Theo E. Brumpt (1949) mèo và một số thú ăn thịt khác cũng bị nhiễm *G. intestinalis*. Đỗ Dương Thái, Nguyễn Thị Thanh Tâm (1978) cho biết: *G. intestinalis* là một trùng roi phổ biến ký sinh và gây hội chứng viêm ruột dai dẳng ở ngoài. Những điều tra gần đây của các cơ quan y tế thấy rằng: ở Việt Nam, tỷ lệ nhiễm bệnh ở người lớn ít hơn ở trẻ em. Một số người cũng bị viêm túi mật do nhiễm *G. intestinalis*.

Bệnh ở chó xảy ra rải rác quanh năm; nhưng tập trung vào những tháng nóng, mưa nhiều, làm cho môi trường bị ô nhiễm và mầm bệnh (bào nang) của *G. intestinalis* dễ dàng phân tán đi xa.

IV. CHẨN ĐOÁN

Kỹ thuật chẩn đoán chủ yếu là soi phân tươi hoặc nhuộm phân để tìm *G. intestinalis* thể hoạt động và bào nang.

V. ĐIỀU TRỊ BỆNH

1. Nguyên tắc điều trị

Để khỏi được bệnh và không chuyển thành mạn tính thì phải điều trị nguyên nhân, kết hợp điều trị triệu chứng một cách tích cực thì mới khỏi bệnh.

2. Thuốc điều trị

- Alebrin: chó trưởng thành 20-30kg mỗi lần uống 0,10g, mỗi ngày uống 3 lần, uống liên trong 3 ngày. Cách 7-10 ngày lại uống lại lần thứ 2.

Chó nhỏ 10-20kg uống bằng 2/3 liều chó trưởng thành.

10kg trở lại uống bằng 1/3 đến 1/2 liều chó trưởng thành, đúng như cách dùng cho chó trưởng thành.

- Metronidazol: dùng cho chó theo liều 30-50mg cho 1kg thể trọng trong ngày, chia liều làm 2 lần. Uống vào buổi sáng và chiều. Phải uống liên tục 5-6 ngày liên. nghỉ 5-6 ngày, sau đó lại cho uống đợt 2 cũng như đợt đầu.

VI. PHÒNG BỆNH

Giống như các biện pháp phòng bệnh ly gây ra do *Entamoeba histolytica* gây ra.

Chương II

BỆNH DO GIUN SÁN

BỆNH GIUN PHỔI Ở LỢN **(Metastrongylosis)**

Bệnh phổ biến ở hầu hết các nước trên thế giới, nhưng lợn bị nhiễm với tỷ lệ cao ở các nước thuộc vùng nhiệt đới ẩm châu Á và châu Phi. Bệnh gây ra do một số loài giun phổi (Lapage, 1968).

Ở Việt Nam, bệnh được phát hiện ở khắp các vùng sinh thái, nhưng phổ biến ở các tỉnh trung du phía Bắc và các tỉnh miền Trung (Bùi Lập, 1985).

I. NGUYÊN NHÂN

- Có 3 loài giun phổi ký sinh và gây hại cho lợn nước ta là:

- + *Metastrongylus elongatus*.
- + *Metastrongylus salmi*.
- + *Metastrongylus pudendotectus*.

Bệnh giun phổi sẽ rất nặng nếu như có viêm phế quản phổi thứ phát do nhiễm khuẩn (tụ cầu, liên cầu và vi khuẩn khác).

- Đặc điểm sinh học của giun phổi).

+ Hình thái: giun đực dài 12-25mm; giun cái dài 20-48mm. Trứng có kích thước $50-53 \times 33-36 \mu\text{m}$.

+ Vòng đời: giun trưởng thành sống ký sinh trong các ống phế quản của phổi lợn, đẻ trứng ở đó. Lợn ho, làm cho trứng lên miệng cùng dịch từ phế quản. Lợn lại nuốt trứng vào dạ dày. Trứng qua ruột non, ruột già đã thành ấu trùng nằm trong trứng theo phân ra ngoài. Trứng được các loài giun đất nuốt phải, nở thành ấu trùng, phát triển thành ấu trùng 3. Lợn ăn phải giun đất có ấu trùng 3 (ấu trùng cảm nhiễm) thì chúng sẽ phát triển thành ấu trùng 4 và 5, chui qua vách ruột vào hệ tuần hoàn và trở về phổi, sống ký sinh ở đó đến giai đoạn trưởng thành. Thời gian hoàn thành vòng đời khoảng 4 tuần lễ.

Ở nước ta, các loài giun đất được xác định là vật chủ trung gian của giun phổi, trong đó có các loài chủ yếu sau: *Allobophaca chloritica*, *Dendroboena rubida*, *Bisenia austriaca*, *B. forlida*, *Lumbrieus, terrestris*...

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG VÀ BỆNH TÍCH

1. Triệu chứng

Khi ấu trùng di hành gây tổn thương ruột, hạch lâm ba, hệ mao mạch và tổ chức phổi; đồng thời mang vi khuẩn vào các yếu tố đó, gây viêm nhiễm thứ phát. Trong quá trình ký sinh, giun còn tiết ra độc tố, độc tố vào máu làm con vật nhiễm độc, lợn con còi cọc, chậm lớn, giảm sức đề kháng, dễ mắc các bệnh khác.

Lợn bệnh thể hiện: sau khi nhiễm ấu trùng giun phổi 4 ngày, lợn đã có biểu hiện kém ăn, đi lại mệt nhọc. Sau 8 ngày, lợn bắt đầu ho. Lúc đầu ho khan, sau đó ho khạc ra dịch xuất tiết từ tổ chức phổi. Nước mũi chảy liên tục. Các cơn ho ngày một nặng. Khi ho, lợn phải ngồi như chó vì thở khó, thở ngắn, có tiếng khò khè. Sau khoảng một tháng nhiễm ấu trùng giun phổi, một số lợn con 2-3 tháng tuổi có thể phát bệnh viêm phế quản phổi do nhiễm khuẩn thứ phát và chết. Số còn lại bệnh sẽ giảm dần, các cơn ho thưa đi, ăn uống trở lại bình thường và sức khỏe của lợn hồi phục. Sau khoảng 4 tuần lễ, trong phân lợn có xuất hiện trứng giun phổi. Lợn con tuy hồi phục sức khỏe, nhưng vẫn chậm lớn, giảm tăng trọng rõ rệt so với lợn bình thường.

2. Bệnh tích

Trong mô phổi có nhiều đốm trắng, nhất là ở rìa ngoài, cắt ra thấy nhiều giun ở trong các nhánh phế quản

nhỏ, vít chặt các phế quản, thậm chí một số nhánh phế quản nhỏ bị tắc. Trong phế quản còn chứa nhiều niêm dịch quánh có màu vàng sẫm. Các tiểu thùy phổi mất độ xốp, trở nên cứng và tăng sinh.

Nếu lợn bệnh bị viêm phế quản phổi do nhiễm khuẩn sẽ thấy dịch mủ trong phế quản nhỏ và phế nang và hạch phổi có tụ máu. Một số lợn còn thấy hiện tượng kế phát màng bao tim có tích nước.

III. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ

- Đường lây nhiễm chủ yếu qua đường tiêu hoá. Lợn ăn phải giun đất có chứa ấu trùng giun phổi sẽ bị nhiễm giun phổi.

- động vật cảm nhiễm là lợn và lợn rừng ở các lứa tuổi. Ở nước ta, bệnh giun phổi phổ biến ở các vùng núi và trung du. Kết quả điều tra cho thấy: lợn ở các nông trường vùng đồng bằng nhiễm giun: 16,90%; các nông trường vùng trung du: 22,06% và các nông trường miền núi: 58,97% (Nguyễn Hữu Vinh, 1970).

Lợn trưởng thành thường bị bội nhiễm nên tỷ lệ nhiễm cao hơn lợn con. Điều tra ở xã Yên Nguyên (Tuyên Quang), Phan Văn Lan (1970) thấy: lợn 3 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 35,%; lợn 4-6 tháng tuổi 96,6%; lợn 7-9 tháng tuổi 91,6% và lợn trên 12 tháng tuổi 100%. Lợn ở các tỉnh ven

biển miền Trung và Tây Nguyên có tỷ lệ nhiễm giun phổi trung bình 30% (Bùi Lập, Lương Văn Huân, 1994).

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Sử dụng hoá dược diệt giun phổi kết hợp chữa triệu chứng. Điều trị phối hợp chống viêm, nếu như có viêm nhiễm kế phát do vi khuẩn.

2. Phác đồ điều trị

Phác đồ 1:

Bệnh giun thận chưa có viêm kế phát

- Thuốc trị giun phổi:

Dùng một trong 2 loại thuốc sau:

Tetramisol với liều: 12 mg/kg thể trọng/lần.

Levamisol với liều: 6,5 mg/kg thể trọng/lần.

Thuốc có thể trộn với thức ăn cho lợn ăn một lần hoặc dùng dung dịch pha tiêm cho lợn một lần.

- Thuốc chữa triệu chứng:

Để giảm các cơn ho, cần tiêm:

Dimedron với liều: 1 ống $\times$ 1mg/10kg thể trọng/ngày.

- Thuốc trợ tim: tiêm Cafein, vitamin B1, B12, C, ADE.

- Hộ lý: Chăm sóc nuôi dưỡng tốt; giữ chuồng trại sạch khô ẩm.

Phác đồ 2:

Bệnh giun phổi chưa có kể phát.

- Thuốc trị giun phổi:

Dùng Mebedazol với liều 200 mg/kg thể trọng/ngày.

Liều thuốc trên chia làm 2 lần uống vào 2 buổi sáng.

Cho uống trước khi ăn 1 giờ.

- Thuốc chữa triệu chứng: như phác đồ 1.

- Thuốc trợ sức: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

Phác đồ 3:

Bệnh giun phổi có kể phát nhiễm khuẩn.

- Thuốc trị giun phổi:

Dùng Tetramisol với liều 10 mg/kg thể trọng/ngày.

Cho tiêm hoặc uống một lần.

- Thuốc trị giun phổi:

Dùng Tetramisol với liều 10 mg/kg thể trọng/ngày.

Cho tiêm hoặc uống một lần.

- Thuốc chống nhiễm khuẩn: dùng phối hợp 2 kháng sinh:

Ampixillin với liều 20 mg/kg thể trọng/ngày.

Kanamycin với liều 20 mg/kg thể trọng/ngày.

Phối hợp tiêm bắp sâu liên tục 3-6 ngày.

- Thuốc chữa triệu chứng: như phác đồ 1

- Thuốc trợ sức: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1 .

IV. PHÒNG BỆNH

- Phát hiện kịp thời lợn bị bệnh giun phổi để điều trị tránh lây nhiễm trong đàn lợn.

- Ở các cơ sở chăn nuôi có lưu hành bệnh cần định kỳ tẩy phòng nhiễm cho lợn: 3-4 tháng/lần, bằng Tetramisol 12 mg/kg thể trọng hoặc Levamisol 6,5 mg/kg thể trọng.

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại: ủ phân diệt trứng giun trước khi bón ruộng.

- Hạn chế hoặc không thả lợn ra các bãi chăn thả nền đất để tránh tiếp xúc với giun đất, vật chủ trung gian truyền bệnh.

BỆNH GIUN DẠ DÀY DO GNATHOSTOMA Ở LỢN (Gnathostomatosis)

Năm 1964, Viện Pasteur Sài Gòn tổng hợp những quan sát về tình hình nhiễm ký sinh trùng này ở người và

động vật miền Nam Việt Nam, đã đi đến những kết luận sau đây:

Ở miền Nam Việt Nam, ít nhất có 4 loài *Gnathostoma*:

G. spinigerum

G. hispidium

G. doloresi

G. vietnamicum.

Loài *G. hispidium* và *G. doloresi* thấy ở lợn, còn *G. spinigerum* ở người và *G. vietnamicum* sp. thấy ở dái cá.

Trường hợp *G. spinigerum* Orwen 1836 thấy ở một trẻ em 4 tuổi ở Tây Ninh tháng 8 năm 1935. Sự xâm nhiễm cơ thể do người nuốt phải những ký chủ trung gian thứ hai chứa giai đoạn thứ ba của ấu trùng trung gian này. Những ký chủ này (ký chủ trung gian thứ hai) là: các loài cá nước ngọt (*Ophiocephalus*, *Cyprinus auratus*...) gà ếch ăn sống hay đã qua lên men, là những nguồn xâm nhiễm cho người. Ở Việt Nam, các loài ăn thịt nuôi và hoang có lẽ cả ếch, là những ổ tích *G. spinigerum*. Trong phủ tạng của ếch cũng đã lấy được một ấu trùng giai đoạn 3 của *G. spinigerum* dài 4,2mm và có những đặc điểm chủ yếu đã được Miyazaki mô tả (1954).

I. HÌNH THÁI

1. *Gnathostoma hispidium* Eeatschenko, 1987 (Bộ Spiruroi-dea, họ Gnathostomidea). Loài này thấy ở dạ dày

lợn châu Âu, châu Á, rất giống *S. spinigerum* ký sinh ở chó. Con cái 45mm, con đực 14-25mm trên mình toàn thân phủ nhiều gai, đoạn đầu màu hồng và phía trên màu xám. Giun trưởng thành thấy cắm sâu vào lớp cơ của dạ dày lợn.

2. *Gnathostoma doloresi* Tubanguui 1925

Sự phân bố của giun này không rộng bằng *G. hispidum*. Chỉ xác định được hai giun trưởng thành (cái) trong những giun *Gnathostoma* lấy được ở lò sát sinh Chánh Hưng, ở lợn địa phương, nguồn gốc từ miền Nam Việt Nam.

II. VÒNG ĐỜI (Chu trình sinh học)

Trứng theo phân lợn ra ngoài, vỏ dày, kích thước $70-75\mu\text{m} \times 40\mu\text{m}$ (Mocron). Ký chủ trung gian là loài giáp xác thuộc họ Cyclopidae (Glonin, 1956). Trứng sau khi thải ra theo phân lợn tùy theo điều kiện nhiệt độ khoảng 10-15 ngày nở thành ấu trùng. Ấu trùng có thể sống ở nước 22°C được 2-3 ngày. Sau đó Cyclops ăn ấu trùng, tùy điều kiện nhiệt độ sau khi vào Cyclops từ ngày thứ 7 đến ngày thứ 12 thì ấu trùng phát triển đến giai đoạn gây nhiễm cho lợn. Những ấu trùng giai đoạn xâm nhiễm này đo được $490-520\mu\text{m}$, cũng có mồm đầu và gai biểu bì giống như giun trưởng thành. Ấu trùng này cũng có thể

xâm nhiễm vào ký chủ trung gian dự trữ thứ 2 khác như cá, ếch bọ thành kén và cũng phát triển về thể tích đôi chút.

Lợn bị nhiễm do 2 trường hợp:

- Do uống nước có Cyclops đã chứa ấu trùng xâm nhiễm.

- Ăn phải ký chủ trung gian thứ 2 (ếch, cá v.v...) có chứa ấu trùng trong kén. Vào lợn ấu trùng *Gnathostoma* di hành trực tiếp lên dạ dày lợn, cũng có trường hợp ngoại lệ xảy ra di hành không đúng quy luật) thấy một số giun non vào các cơ quan khác đặc biệt là gan và động mạch gan.

III. DỊCH TỄ

Trong các điều tra ở các lò sát sinh Sài Gòn và Đà Lạt đã thấy là bệnh giun đuôi xoắn ở lợn do *G. hispidum* là một bệnh khá phổ biến, tỷ lệ nhiễm có khi đến 30-40%. Đó là những nhân tố khí hậu thuận tiện cho sự sống phát triển của những trứng và ấu trùng (mưa nhiều và kéo dài, nhiệt độ môi trường trung bình 25°C). Các ấu trùng khu trú trong lớp cơ của dạ dày làm cho khi khám thịt không thấy được. Ở một con lợn có mức độ nhiễm ký sinh trùng nặng, đã thu thập được 42 giun trưởng thành bám vào niêm mạc dạ dày và khoảng 100 ấu trùng nằm trong lớp cơ của thành dạ dày nhưng không gây những bệnh tích nhìn thấy được.

Hai trường hợp bệnh Gnathostomiasis do *G. hispidium* ở người đã được phát hiện ở Viễn Đông (Morishiva, 1924 và Chen, 1949).

IV. BỆNH TÍCH

Giun chui sâu vào trong cơ của dạ dày gây loét rõ rệt, gờ xung quanh chỗ loét viêm, còn chỗ loét có các xác bạch cầu và sơ viêm loét. Xung quanh chỗ loét có hiện tượng rõ, đặc trưng tập trung tế bào Eosinophils. Giun non khi di hành gây viêm gan và tạo thành những đường hoại tử (đường do giun di hành).

V. ĐIỀU TRỊ

Giống như điều trị các bệnh giun đũa, giun xoắn dạ dày khác thuộc bộ Spiruroidea.

1. Carbon disulphide 0,027-0,22 ml/kg liều trung bình nên dùng 0,1 ml/kg cho nhện đói.

2. Sodium fluoride: trộn 1% thuốc vào thức ăn, có thể thăm dò dùng tetramisol.

VI. PHÒNG TRỪ

Biện pháp hiệu quả nhất là tránh không để lợn tiếp xúc với ký chủ trung gian, có thể dùng hoá chất để diệt ký chủ trung gian, ủ phân...

BỆNH GIUN ĐẦU GAI Ở LỢN **(Do *Macranthorhynchus hirudinaceus*)**

Bệnh giun đầu gai lợn do *Macranthorhynchus hirudinaceus* gây ra. *M. hirudinaceus* thuộc lớp Acanthocephala, họ Olicacanthorhynchidae ký sinh ở ruột non lợn. Đây là một loài phân bố khắp thế giới: Bắc Nam Mỹ, châu Âu, Liên Xô, châu Phi, châu Á, thường ký sinh ở lợn chó, các loài dã thú ăn thịt, lừa. Cá biệt có trường hợp thấy ở người (Lindemann, 1965). Ở nước ta thường thấy bệnh này ở miền núi nhiễm nặng: ở huyện Mù Căng Chải tỉnh Nghĩa Lộ, lợn nhiễm tới 66%, gây tác hại lớn làm lợn còi cọc, chậm lớn, có nhiều trường hợp lợn bị chết. Phan Thế Việt cho biết lợn ở An Khê, Gia Lai nhiễm 61% và cường độ bình quân 15 giun trên 1 lợn.

I. HÌNH THÁI

Thân hình đĩa đoạn trước to, đoạn sau nhỏ, con đực cái phân biệt rõ rệt, màu trắng, có vân ngang giống đốt giá, trên đầu có vòi hút, trên vòi này có 5-6 hàng móc, móc này giống gai hoa hồng, móc dài 0,16mm.

Giun đực dài 7-15cm, ngang 3-5cm. Cơ quan sinh dục gồm 2 tinh hoàn, tinh hoàn có giây chằng cố định ở trong xoang cơ thể. Tinh hoàn thông với ống dẫn tinh. Túi đuôi hơi tròn. Cơ quan sinh dục chiếm 2/3 khoang cơ thể.

Giun cái dài 30-68cm, ngang 6-9mm, cơ quan sinh dục cấu tạo rất đặc biệt, ở thời kỳ ấu trùng là buồng trứng, đến khi trưởng thành thì buồng trứng hình thành rất nhiều tế bào trứng, sau một thời gian trứng thành thực và thải ra ngoài. Trứng hình bầu dục kích thước 0,084-0,0102mm $\times$ 0,05-0,065mm, có 4 lớp vỏ, lớp ngoài mỏng, không màu dễ bị chuội đi, lớp thứ 2 rất dày màu nâu thẫm có nhiều vân. Trong trứng có ấu trùng giun mốc.

II. VÒNG ĐỜI

Quá trình phát triển của giun đầu gai lợn cần có vật chủ trung gian là động vật chân đốt. Các vật chủ trung gian ở các vùng địa lý khác nhau có thành phần như sau:

- Ở châu Âu: Ấu trùng của các loài *Melolontha M. bulgaris*, *Amphimallus solstitialis*, *Polyphylla fullo*, *Anomala vitio*, *Bpicometis hirta*, *Anisoplia segetum*, *Cetonin aurata*, *Scarabacus sacer*, *Tropisternus collaria*.

- Ở Bắc Mỹ: Ấu trùng của các loài *Lachnosterna araiata*, *Nyloryctes satyrus*; *Strateus Julianus*, *Phyllophayus rugosa*, *P. fervens* và *Phyllophaga vehemens*.

- Ở Nam Mỹ: Ấu trùng của các loài *Phanaeus splendichulus*, *Gromphas lacordaireim*, *Diloboderus abderus* và *Aphodius* và *Géotrypes spp.* và các nơi khác như Trung Cận Đông v.v... ấu trùng các loài

Gymnophorus vupsus, *Harpalus tridens* và *Blatella germanica* (Đnò, 1933). Giun cái đẻ trứng đã hình thành ấu trùng có móc, trứng này bị ấu trùng của vật chủ trung gian nuốt phải, tới ruột vật chủ trung gian thì mất vỏ đi và chui vào thành ruột và tiếp tục phát triển thành ấu trùng gây nhiễm, cùng ấu trùng sẽ chui vào khoang cơ thể của vật chủ trung gian và tiếp tục các giai đoạn phát triển của giun đầu gai.

Thời kỳ phát triển của ấu trùng trong cơ thể vật chủ trung gian dài hay ngắn tùy thuộc theo thời tiết.

Ấu trùng của vật chủ trung gian biến thành nhộng gây nhiễm. Vì vậy khi lợn ăn phải ấu trùng hoặc ăn phải nhộng và cả trứng thành của vật chủ trung gian thì vẫn bị cảm nhiễm. Ấu trùng giun đầu gai có thể sống được ở trong cơ thể vật chủ trung gian từ 2-3 năm. Khi vật chủ trung gian vào tới đường tiêu hoá lợn thì bị phân huỷ, giun đầu gai sẽ bám vào ruột non, ấu trùng giun đầu gai từ khi bám vào cơ thể lợn phát triển đến trưởng thành 70-110 ngày. Tuổi thọ của giun khoảng 10-23 tháng (theo Shoulsby khoảng 10-24 tháng).

III. CƠ CHẾ SINH BỆNH

Móc của giun bám vào thành ruột, gây tổn thương, có khi đục thành lỗ nhỏ và gây viêm phúc mạc, ngoài ra trong quá trình sống giun thải ra các chất cặn bã, tiết độc tố, con

vật hấp thụ vào cơ thể nên bị trúng độc gây triệu chứng thần kinh, con vật gây còm chậm lớn.

IV. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Triệu chứng nặng hay nhẹ phụ thuộc vào mức độ nhiễm. Khi nhiễm nặng thì từ ngày thứ 3 lợn ăn ít, ruột chuyển động mạnh, trong phân có lẫn máu, kết ly. Con vật không yên, triệu chứng nặng dần, 4 chân duỗi thẳng. Khi ruột bị thủng thì triệu chứng nặng hơn, thân nhiệt tăng 40°C , cơ thể gây còm, bỏ ăn, đau bụng, cuối cùng có thể bị chết.

Khi con vật nhiễm nặng thì biến đổi về máu rất rõ, hồng cầu và huyết sắc tố giảm, bạch cầu tăng, đồng thời bạch cầu trung tính tăng.

V. BỆNH TÍCH

Wenberg và Romanbivics (1907) mô tả 3 thể bệnh của giun đầu gai lợn.

- Thể viêm ruột cấp tính, thể này ký sinh trùng gây thành nhiều nốt u ở niêm mạc ruột, và có một số lượng lớn vi trùng ở vùng viêm có thể gây bệnh kế phát.

- Viêm ruột đơn thuần không kèm theo kế phát vi trùng xâm nhập mà chỉ tập trung nhiều Eosinophilis ở chỗ đầu giun cắm vào ruột.

- Thể thứ 3 viêm ruột áp xe nặng - đặc trưng là niêm mạc bị huỷ hoại nhưng không thấy có Eosinophilis tập trung. Móc của giun có thể chọc thủng ruột, con vật có thể chết.

Mổ khám sau khi chết: Xác con vật gây còm, niêm mạc nhợt nhạt, ở ruột non có hàng trăm mụn to bằng hạt đậu màu vàng xám hoặc màu hồng, chung quanh mụn này thành từng vòng sung huyết, những mụn này chính là nơi giun đầu gai cắm vào ruột làm thành ruột dày lên, niêm mạc bị viêm xuất huyết hoặc có các sợi fibrin, khi ruột bị vỡ thì trong xoang bụng có nhiều chất cặn bã và có nước nhờn màu vàng hơi xám.

VI. YẾU TỐ LAN TRUYỀN BỆNH

Lợn mắc giun đầu gai do ăn phải vật chủ trung gian có ấu trùng giun đầu gai. Vì vậy lợn thả rông, lợn ở miền núi hay mắc (Glasgow (1939) cho rằng chim bồ câu có thể đóng vai trò phân tán trứng giun đầu gai: Chim ăn trứng giun đầu tai, trứng qua ruột chim vẫn giữ nguyên các yếu tố lây truyền cho côn trùng và các ấu trùng của nó (côn trùng) (trứng giun theo phân thải ra ngoài, lây truyền cho các loài côn trùng tiết túc vật chủ trung gian của giun).

VII. CHẨN ĐOÁN

Kiểm tra phân lợn theo phương pháp Secbovic để tìm trứng giun. Ngoài ra mổ khám con vật để tìm giun ở ruột non và quan sát bệnh tích.

VIII. ĐIỀU TRỊ

Dùng các loại thuốc sau:

Dipterix: 0,10-0,15 g/kg trộn theo thức ăn.

Nicotin sulphate trộn lẫn với carbonetrachlorua liều dùng 0,23ml dung dịch nicotin sulphate cho mỗi cân nặng, trộn với 0,4ml carbon tetrachlorua.

BỆNH SÁN LÁ KHÍ QUẢN Ở VỊT VÀ NGŨNG (Tracheophilosis)

Bệnh sán lá khí quản thường thấy ở vịt nhà, vịt trời ở các nước nhiệt đới nóng ẩm. Ở nước ta, đã phát hiện bệnh ở các vịt cùng đồng chiêm trũng (Phạm Sỹ Lăng, 1973; Nguyễn Thị Lê, 1995).

I. NGUYÊN NHÂN VÀ ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA SÁN

1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là sán lá *Tracheophilus sisowi* ký sinh ở khí quản của vịt.

2. Đặc điểm hình thái của sán

Sán có hình bầu dục, dài 6-11,5mm. Không có giác miệng và giác bụng. Lỗ sinh dục nằm ở gần đầu sát trước hậu. Dịch hoàn rộng 0,34mm và buồng trứng rộng

0,45mm, nhẵn, hình bầu dục. Tử cung nằm ở giữa các nhánh ruột.

Trứng có kích thước: $0,122 \times 0,036\text{mm}$.

Chu kỳ sinh học của sán: Trứng sán được vịt khạc từ khí quản lên họng, rồi lại nuốt vào điều qua hệ thống tiêu hoá, theo phân ra ngoài. Trong trứng đã có chứa mao ấu hoàn chỉnh. Trong điều kiện trứng ở trong nước, có tác động của ánh sáng mặt trời, nở thành mao ấu. Mao ấu chui vào ốc ký chủ là những loài ốc nước ngọt, phát triển thành bào ấu, rồi rêdi I, rêdi II và cuối cùng thành vĩ ấu. Vĩ ấu rụng đuôi, thành nang ấu cư trú ở ốc ký chủ. Vịt, ngỗng ăn phải ốc có nang ấu sẽ bị nhiễm sán lá khí quản. Sau khi ăn ốc có nang ấu, ký sinh trùng được phát hiện vào ngày thứ 4 trong khí quản. Vào ngày thứ 6, sán non đã phát triển và 6 ngày nữa, sán đã trưởng thành. Sán trưởng thành 6 tuần tuổi đã chứa trứng non. Quá trình sán phát triển từ nang ấu thành sán trưởng thành kéo dài 3 tháng.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ BỆNH TÍCH

1. Triệu chứng

Vịt và ngỗng bị bệnh thể hiện các triệu chứng: thở khó, thường nghén cổ thở, ho khạc, tiếng kêu của con cái khàn khàn, không rõ tiếng. Các trường hợp bệnh nặng, vật bệnh chết do ngạt thở. Trong quá trình bệnh, vịt và ngỗng

kém ăn, gầy rạc. Vịt mái, ngỗng cái giảm đẻ hoặc ngừng đẻ.

Ở nước ta, bệnh sán lá khí quản đã thấy ở vịt và ngỗng. Năm 1973, đàn vịt đẻ ở xã Liên Chiêu, huyện Bình Lục (Hà Nam) gồm 350 con bị bệnh sán lá khí quản, bị gầy rạc, viêm khí quản phổi, thở khó và đã bị chết 70% sau hơn một tháng (Phạm Sỹ Lăng). Số vịt còn lại đã giảm hẳn tỷ lệ đẻ 50%.

2. Bệnh tích

Mổ vịt bệnh thấy: khí quản viêm tụ huyết, chứa nhiều sán lá và dịch xuất tiết, dễ làm tắc khí quản. Một số vịt bệnh nặng, có biến chứng, viêm phổi do nhiễm khuẩn thứ phát, thể hiện: phổi sưng và xuất huyết, chứa nhiều dịch nhầy và bọt khí.

III. ĐẶC ĐIỂM DỊCH TỄ

- Bệnh thường thấy ở vịt, ngỗng từ 3 tháng tuổi trở lên. Vịt và ngỗng cái sinh sản có tỷ lệ nhiễm bệnh cao hơn trong các vùng có bệnh lưu hành.

- Các loài ốc nước ngọt: ốc vặn, ốc đá, ốc nhồi... đều là vật chủ trung gian truyền bệnh. Bởi vậy các vùng đồng lúa, đặc biệt là vùng chiêm trũng, bệnh phổ biến ở các loài thủy cầm.

Các tháng nóng ẩm, mưa nhiều từ mùa hè đến mùa thu, ốc phát triển nhanh là điều kiện thuận lợi cho việc lây nhiễm bệnh sán lá khí quản ở nước ta.

IV. ĐIỀU TRỊ

Phác đồ 1:

- Thuốc điều trị: dung dịch Iot 1 p 1500.
- Liều dùng: tiêm 0,5-1 ml/1 gia cầm vào thẳng khí quản.

Phác đồ 2:

- Thuốc điều trị: Salixilat Natrium 5 p 100.
- Liều dùng: tiêm 0,5-1 ml/1 gia cầm vào thẳng khí quản.

Phác đồ 3:

- Thuốc dùng: Dertyl-B
- Liều dùng: 10 mg/kg thể trọng gia cầm.

Cho gia cầm uống liên tục 3 ngày với liều trên.

V. PHÒNG BỆNH

1. Thường xuyên quan sát đàn thủy cầm phát hiện các biểu hiện lâm sàng những con bị bệnh để cách ly điều trị.
2. Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường chăn nuôi vịt, ngỗng.

BỆNH GIUN ĐŨA BỒ CÂU (ASCALLIDIOSI)

Bệnh phân bố hầu hết ở các khu vực trên thế giới.

I. NGUYÊN NHÂN

Giun đũa *Ascallidia columbac* (Gmelin, 1970) là tác nhân gây bệnh giun đũa ở bồ câu.

II. VẬT CHỦ

Bồ câu.

III. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC

- Nơi ký sinh: điều, ruột non, đôi khi ở thực quản.

- Hình thái: giun cái dài 20-95mm. Giun đực dài 50-70mm, có hai gai giao hợp không dài bằng nhau: 1,2-1,9mm.

- Vòng đời: giun phát triển trực tiếp, không có vật chủ trung gian, giun cái ký sinh ở ruột non, đẻ trứng theo phân ra ngoài gặp các điều kiện thích hợp (có oxy, ẩm độ, nhiệt độ từ 15-30°C) sẽ phát triển thành ấu trùng trong trứng, gọi là trứng cảm nhiễm. Chim ăn phải trứng cảm nhiễm, trứng vào dạ dày tuyến và ruột non của chim sẽ nở thành ấu trùng. Ấu trùng qua niêm mạc di chuyển lên gan, phổi, sau lại trở về ruột, phát triển thành giun trưởng thành. Từ

trứng cảm nhiễm phát triển thành giun trưởng thành, thời gian cần 37 ngày.

IV. TÁC HẠI CỦA GIUN

Giun ký sinh ở ruột non, chiếm đoạt chất dinh dưỡng làm cho chim gầy còm, giảm tăng trọng. Khi số lượng nhiều, giun sẽ di chuyển gây tổn thương niêm mạc và gây tắc ruột. Ấu trùng của giun khi di chuyển lên phổi và gan sẽ gây tổn thương ở đó và gây ra viêm nhiễm.

V. ĐIỀU TRỊ

Có thể tẩy giun bằng một trong hai hoá dược sau:

- Piperazin adipinat: Dùng liều 0,30 g/kg thể trọng, trộn với thức ăn cho chim ăn. Sau khi dùng thuốc, giun sẽ ra ngoài sau 3-5 giờ.

- Mebendazol: Dùng liều 0,10 g/kg thể trọng, chia 2 lần trộn với thức ăn cho chim ăn. Giun sẽ ra khỏi ruột 4-6 giờ sau khi tẩy.

VI. PHÒNG BỆNH

- Tẩy định kỳ cho toàn đàn chim: 4-6 tháng/lần bằng piperazin.

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường sống của chim.

BỆNH GIUN Ở ĐIỀU CỦA BỒ CÂU (Epomiosomiosis)

I. NGUYÊN NHÂN

Tác nhân gây bệnh là *Epomidiostomum uncinatum* (Lundhal, 1841).

II. VẬT CHỦ

Bồ câu, vịt, ngỗng.

III. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC

- Vị trí ký sinh: niêm mạc của điều.

- Hình thái: Giun đực: 6,5-7,3mm $\times$ 150 μ m. Gai giao hợp dài 120-190 μ m. Giun cái 2,0-11,5mm $\times$ 230-240 μ m. Đuôi dài 140-170 μ m. Trứng: 74-90 $\times$ 45-50 μ m.

- Vòng đời: Giun phát triển trực tiếp không có vật chủ trung gian. Trứng ra ngoài tự nhiên phát triển thành ấu trùng giai đoạn III sau khi nở 4 ngày, có thể cảm nhiễm cho bồ câu.

IV. TÁC HẠI

Giun ký sinh gây ra tổn thương ở điều của chim, có thể gây viêm điều do nhiễm khuẩn thứ phát.

V. ĐIỀU TRỊ

Tẩy giun bằng piperazin adipinat: Liều dùng 0,3 g/kg thể trọng; trộn thuốc với thức ăn hoặc cho uống trực tiếp.

VI. PHÒNG BỆNH

Quy trình phòng bệnh giống như phòng bệnh giun đũa.

BỆNH GIUN TÓC Ở BỒ CÂU (Capillariosis)

I. NGUYÊN NHÂN

Giun tóc *Capillaria obsignata* (Madsen, 1943).

II. VẬT CHỦ

Bồ câu, gà, gà tây, ngỗng, gà sao, cú.

III. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC

- Vị trí ký sinh: Ruột non, manh tràng.

- Hình thái: Giun đực có kích thước dài $7-13 \times 49\text{mm}$; rộng: $49-53\mu\text{m}$. Gai giao hợp dài $1,1-1,5\mu\text{m}$. Giun cái dài $10-18\text{mm}$; rộng $80\mu\text{m}$. Trứng $44-46 \times 22-29\mu\text{m}$. Giun có hai phần: phần đầu nhỏ dài khoảng $1/3$ cơ thể chui vào niêm mạc của ruột; phần thân còn lại ở ruột của vật chủ.

- Vòng đời: Giun phát triển trực tiếp, không có vật chủ trung gian. Ấu trùng phát triển trong trứng khoảng 13 ngày. Chim ăn trứng cảm nhiễm, trứng vào ruột nở ra ấu trùng. Ấu trùng phát triển thành giun trưởng thành khoảng 18-21 ngày.

IV. TÁC HẠI

Trong quá trình ký sinh, giun chui đầu vào niêm mạc ruột gây tổn thương và viêm ruột do nhiễm khuẩn thứ phát.

V. ĐIỀU TRỊ

Tẩy giun bằng piperazin adipinat: Liều dùng 0,3 g/kg thể trọng; trộn với thức ăn hoặc cho uống trực tiếp.

VI. PHÒNG BỆNH

Thực hiện như phòng bệnh giun đũa, giun điều chim.

Chương III

BỆNH DO NẤM VÀ ĐỘC TỔ NẤM

I. NHIỄM ĐỘC TỔ NẤM MỐC AFLATOXIN (Aflatoxicosis) VÀ ĐỘC CHẤT KHÁC Ở THỦY CẦM

Các bệnh nhiễm độc các độc tố do nấm mốc thức ăn được gọi chung là bệnh *Mycotoxicosis*. Hầu hết các trường hợp bị nhiễm các độc tố này và gia súc hay gia cầm ăn phải các độc tố đã hình thành từ trước trong thức ăn, bản thân các nấm mốc này không gây bệnh, mà chỉ sản sinh các độc tố gây nhiễm độc.

Khi các nấm mốc nhiễm vào đại thể và gây bệnh cho cơ thể ấy thì được gọi là bệnh *Mycosis*.

Aflatoxicosis là một trong các bệnh *Mycotoxicosis* gây bởi Aflatoxin - một độc tố của nấm mốc *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus*. Aflatoxin là độc tố có tác dụng hủy hoại gan mạnh và nó còn là tác nhân gây ung thư, ức chế các phản ứng miễn dịch. Do vậy, chỉ hiện diện một lượng nhỏ Aflatoxin sẽ gây hàng loạt các phản ứng âm tính cho cơ thể sống như: gia súc, gia cầm dễ cảm nhiễm bệnh, chậm lớn, giảm trọng lượng, hiệu quả kinh tế thấp...

Có 4 loại Aflatoxin độc là B₁, B₂, G₁ và G₂. Trong số này Aflatoxin B₁ thường có hàm lượng cao nhất và hoạt

lực độc chất mạnh nhất. Những nấm mốc khác cũng có thể sản sinh các độc tố tương tự, nhưng phần lớn các vụ nhiễm độc Mycotoxin người ta chỉ quan sát thấy và phân lập nhiều nhất là *A. flavus* sau đó là *A. parasiticus*. *Aspergillus* spp. tồn tại khắp mọi nơi trong thiên nhiên. Chỉ một số chủng nhất định, dưới những điều kiện môi trường nhất định mới phát triển và sản sinh độc tố.

Aflatoxin được tìm thấy ở khô đậu lạc, sau nữa người ta tìm thấy ở bột đậu tương, nhập từ các nước nhiệt đới và cận nhiệt đới. Ngày nay người ta còn tìm thấy Aflatoxin cả trong bột ngô ở các nước ôn đới và những chủng *As. flavus* sản sinh ra độc tố được phân lập từ nền chuồng hay bụi ở các trại gà. Độc tố chỉ được sản sinh dưới những điều kiện môi trường thuận lợi như nhiệt độ và độ ẩm.

Tất cả các loại gia súc, gia cầm, thậm chí cả người cũng rất mẫn cảm đối với Aflatoxin, nhưng độ mẫn cảm không đồng đều giữa các loài. Vịt, ngan, gà tây và các loại thủy cầm khác là những động vật mẫn cảm nhất đối với độc tố này, và đặc biệt là với Aflatoxin B₁. Vịt bị nhiễm độc Aflatoxin ở mọi lứa tuổi, nhưng triệu chứng nhiễm độc thì thấy điển hình và nặng nhất ở các đàn vịt con. Mức độ nhiễm độc tố còn phụ thuộc vào lượng độc tố con vật ăn phải. Liều gây độc LD₅₀ của Aflatoxin đối với vịt con là 18,2 mcg. Nếu khẩu phần thức ăn của vịt chứa 0,75ppm (0,75 phần triệu trong thức ăn) là có thể gây độc cho vịt, ngan, ngỗng.

Độc tố Aflatoxin hầu như không bị phân hủy dưới tác dụng của nhiệt hay trong quá trình bảo quản, bởi vì độc tố này rất bền vững đối với nhiệt độ. Vì vậy, dù có đun sôi hay xử lý nhiệt thì cũng không loại trừ được độc tố và vẫn có thể gây nhiễm độc đối với gia súc, gia cầm.

Ở Việt Nam, do điều kiện khí hậu nhiệt đới, nóng, ẩm, các loại thực phẩm gia súc rất dễ bị nhiễm nấm mốc và sinh độc tố. Quy định hàm lượng Aflatoxin B₁ cho phép trong thức ăn vịt, ngan con dưới 3 tuần tuổi không quá 5 ppb (5mcg/kg thức ăn), còn cho vịt, ngan lớn hơn là 10ppb (10mcg/kg thức ăn).

1. Triệu chứng lâm sàng

Con vật bị nhiễm độc Aflatoxin, triệu chứng lâm sàng không rõ ràng. Bệnh không có tính lây lan từ gia súc nọ sang gia súc kia. Triệu chứng lâm sàng biến động phụ thuộc vào lượng độc tố vịt ăn phải và tuổi vịt. Giảm ăn, chậm lớn, tiếng kêu không bình thường, giảm hiệu quả sử dụng thức ăn, xuất huyết ở màng chân, chân và cánh là những biểu hiện triệu chứng đầu tiên của bệnh. Lông rụng nhiều, vịt ủ rũ và có những nốt đỏ ở chân, cánh do xuất huyết dưới da. Những vịt nhỏ thường bị rối loạn vận động, quỵ, không đứng dậy được sau đó là những con co giật nhẹ trước khi vịt chết và chết trong tư thế đầu ngoẹo lại đằng sau (opisthotonus).

2. Những biến đổi bệnh lý

Những biến đổi bệnh lý biến động theo thời gian sống và lứa tuổi vịt. Vịt bị còi cọc, nhiều dịch thấm lậu dưới da như chất gelatin có thể gặp ở những vịt lớn hơn và xuất huyết nghiêm trọng dưới da chân và màng chân.

Những biến đổi bệnh lý ở gan thường biểu hiện là nhiễm độc tố. Vịt con mới nở chết trong vòng một tuần do nhiễm độc Aflatoxin. Gan sưng to và xám, thận bị bệch màu, to hơn và có thể có những nốt xuất huyết lấm chấm. Xuất huyết có thể thấy cả ở tụy. Vịt bị nhiễm độc sống sót sau 3 tuần thì các biến đổi bệnh lý quan sát thấy tập trung ở gan. Gan trắng bệch biến đổi hoàn toàn tất cả các thùy gan, có khi thấy gan bị xơ, đôi khi sưng to, nhưng thường hay bị teo đi. Bề mặt của các thùy gan không mềm mại, không bằng phẳng, có nhiều cục nổi lên. Gan cứng lại và có nhiều cục trắng cứng do hoại tử và những vết xanh thâm. Điều đáng chú ý là không thấy phù màng tim hay háng nước trong xoang cơ thể ở các vịt con, nhưng lại thấy nhiều ở các vịt lớn tuổi, đó là kết quả của xơ gan. Thận sưng và chứa đầy những xuất huyết tràn lan. Tụy cũng thấy xuất huyết điểm.

Những biến đổi vi thể tập trung ở gan. Những trường hợp vịt chết sớm người ta thấy các biến đổi vi thể chủ yếu là thoái hóa các tế bào nhu mô, xuất huyết tràn lan và có

thể thấy tăng sinh ở các đường ống dẫn mật. Ở những trường hợp bệnh kéo dài sẽ có những nốt tăng sinh ở nhu mô gan, tăng sinh ở các ống mật sau đó bị biến dạng toàn phần mô gan và đôi chỗ mới thấy một vài tế bào nhu mô gan. Những biến đổi vi thể tương tự cũng thấy ở thận và tụy.

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng, những biến đổi đại thể, vi thể để chẩn đoán bệnh Aflatocicosis. Nhưng để khẳng định một cách chắc chắn hơn, người ta thử nghiệm bằng cách cho vịt con 1 ngày tuổi ăn thức ăn nghi ngờ có chứa Aflatoxin hoặc phân tích kiểm nghiệm xác định độc tố trong thức ăn bằng phương pháp đo quang (chromatographic analysis).

3. Phòng và chữa

Không có thuốc chữa nhiễm độc Aflatoxin, nhưng thực nghiệm thấy rằng, vịt chóng hồi phục, nếu sớm phát hiện và thay thức ăn có độc tố Aflatoxin bằng thức ăn có chất lượng tốt.

Người ta khuyến cáo phải kiểm tra tất cả các thức ăn có thành phần là khô lạc, bột dừa hoặc bột hạt cò, đậu tương, ngô... xem có chứa Aflatoxin hay không ? Nếu có điều kiện, cần đưa thức ăn đến các tổ chức có thẩm quyền để kiểm tra, xét nghiệm Aflatoxin. Thức ăn chứa Aflatoxin nhất định không được cho vịt ăn.

Hiện nay, người ta dùng một số chế phẩm có tác dụng hấp thụ hay phá hủy cấu trúc của Aflatoxin, từ đó loại trừ hoặc giảm hoạt lực của độc tố (Mycofix-plus), hoặc dùng những thuốc có khả năng ức chế sự phát triển của nấm mốc trong thức ăn gia súc như: Mold killer, Cerqual dry, Cerqual liquid, Altic, Feed curb...

Điều quan trọng để phòng chống sự phát triển của nấm mốc và sinh các độc tố nấm mốc là thức ăn và các nguyên liệu dùng để chế biến thức ăn luôn luôn phải được bảo quản nơi khô ráo, thoáng mát. Để có các nguyên liệu cũng như thức ăn tốt không có nấm mốc và độc tố nấm mốc cần thiết phải áp dụng các biện pháp sau:

Thu hoạch ngũ cốc, lạc, đậu ở những thời điểm thích hợp và các loại hạt này phải được đưa vào xử lý, phơi, sấy khô để đạt được hàm lượng nước thấp nhất cho phép - dưới 13%. Thường xuyên và định kỳ kiểm tra các khâu bảo quản ngũ cốc, kho tàng về nhiệt độ, độ ẩm, côn trùng, chuột... để hạn chế đến mức tối đa khả năng có thể nấm mốc phát triển. Thường xuyên đảo và luân chuyển các nguyên liệu cũng như các chất phụ gia làm thức ăn gia súc. Các kho tàng phải thông thoáng để hạn chế độ ẩm.

Bảo quản ngũ cốc ở dạng hạt nguyên vẹn, không sứt mẻ, vỡ thì hạn chế được sự thâm nhiễm nấm hơn và bảo quản được lâu hơn.

II. NHIỄM ĐỘC CHÌ

Nhiễm độc chì và các hỗn hợp chứa chì có thể xảy ra ở những vùng nhà máy khai thác luyện chì, từ sơn chì... Nếu trong nước uống chứa trên 0,36mg chì/1 lít hay chứa 6-7 mg/kg thức ăn thì có thể gây độc cấp tính cho vẹt. Điển hình của nhiễm độc chì là nó có tính tích lũy trong cơ thể và khi đạt ngưỡng nhất định thì biểu hiện các triệu chứng lâm sàng cũng như những biến đổi bệnh lý... Vẹt đặc biệt mẫn cảm với chì và có thể gây nhiễm độc cấp tính hay mạn tính đối với mọi lứa tuổi vẹt.

Triệu chứng đầu tiên hay gặp nhất là các triệu chứng thần kinh, vẹt bị liệt chân và cánh. Vẹt ỉa chảy và hậu môn bắt đầy phân xanh. Vẹt không ăn, uống nhiều nước và chết sau một vài ngày sau khi xuất hiện triệu chứng lâm sàng.

Những biến đổi bệnh lý đại thể thường thấy là thiếu máu, máu loãng; gan thường có màu nâu nhạt; Những tổn thương điển hình có thể thấy ở dạ dày cơ (mề) với những vết keratin kéo dài, dày lên bởi hệ cơ của mề bị liệt và bị hoại tử các phần dưới niêm mạc. Nếu kiểm tra sẽ thấy có chì trong mề.

Khi phát hiện vẹt bị nhiễm độc, nhanh chóng di chuyển đi chỗ khác an toàn, cho uống dung dịch 2% EDTA-disodium salt, pha với glucose, methionin và Hanvit K&C.

III. NHIỄM ĐỘC NITROFURAN VÀ CÁC HỢP CHẤT CỦA NÓ

Nitrofuran gồm Nitrofuraz, Furazolidon, Nitrofuratoin, Furaltadon... là nhóm thuốc hóa trị liệu được sử dụng rộng rãi trong việc phòng, chữa các bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hóa cũng như trị bệnh cầu ký trùng ở gia súc, gia cầm. Vịt, ngan, ngỗng, nhất là vịt, ngan, ngỗng non là những vật nuôi rất mẫn cảm với các loại thuốc này. Vì vậy, người ta khuyến cáo rằng không nên dùng Nitrofuran và các hợp chất của nó cho thủy cầm nuôi. Thậm chí, với một liều lượng rất thấp 0,01% trong thức ăn đã có thể gây nhiễm độc thể mạn tính, chậm lớn, thậm chí vịt chết một tỷ lệ đáng kể. Nếu vịt con ăn lâu ngày phải thức ăn chứa Nitrofuran với liều khuyến cáo dùng phòng bệnh cầu trùng cho gà, thì cũng gây ngộ độc cho vịt, nhất là trong trường hợp trộn thuốc không đều.

Nhiễm độc Nitrofuran cấp tính thường biểu hiện các triệu chứng như liệt điều, loét đỏ các niêm mạc, con vật đi lại không vững, run cơ. Nếu nhiễm độc mạn tính thì vịt chậm lớn, biến dạng xương, xuất huyết tràn lan dưới da và đặc biệt đối với vịt đực thì teo tinh hoàn, rối loạn tạo tinh trùng. Bệnh tích chủ yếu tập trung ở các cơ quan nhu mô như gan, thận.

Khi phát hiện nguyên nhân, lập tức phải thay đổi thức ăn chất lượng tốt hơn, dùng các vitamin B₂, K, PP, C... Có thể dùng Hanvit K&C, Multivit-super, B-complex cho vịt uống và giải độc bằng Solrenal, Glucosa, thuốc điện giải...

HỘI CHỨNG NHIỄM ĐỘC TỔ NẤM Ở BÒ SỮA

I. TÌNH HÌNH

Thời tiết nóng và ẩm ướt ở các nước nhiệt đới là điều kiện thuận lợi cho các loài nấm mốc phát triển nhanh trong thức ăn có nguồn gốc hạt ngũ cốc và chất đạm (khô dầu, bột cá) của gia súc, trong đó có bò sữa. Nấm mốc phát triển sẽ tiết ra độc tố làm nhiễm độc thức ăn. Bò ăn phải thức ăn có nấm mốc và độc tố nấm mốc sẽ bị nhiễm độc.

Qua điều tra của Viện Thú y, đã phát hiện có nhiều loài nấm mốc phát triển và tiết độc tố trong thức ăn gia súc nói chung và thức ăn cho bò sữa nói riêng. Trong số nấm mốc đã tìm thấy, đặc biệt quan trọng là các loài nấm thuộc giống cúc khuẩn *Aspergillus*, trong đó có loài *Aspergillus flavus* và *A. niger* tiết ra độc tố aflatoxin và achrotoxin thường gây nhiễm độc cho bò sữa, lợn và gà nuôi theo phương thức công nghiệp.

II. VÀI ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA NẤM *ASPERGILLUS FLAVUS*

Nấm *Aspergillus flavus* phát triển trong các hạt ngũ cốc (ngô, thóc, hạt mè); các loại bột ngũ cốc; trong hạt lạc, vừng và khô dầu khi thời tiết nóng ẩm.

A. flavus có khuẩn ty hình như đài hoa cúc, trên đó gắn các bào tử nấm xếp thành từng hàng. Trên các mẫu

thức ăn, thấy nấm phát triển thành từng đám có màu xanh vàng, xanh lá cây sẫm. Trong quá trình phát triển, nấm *A. flavus* tiết ra các loại độc tố aflatoxin, achrotoxin... Đây là độc tố rất độc đối với gia súc và gia cầm. Chỉ cần với lượng aflatoxin rất nhỏ, khoảng 80-100 microgam (= 1 p 1000 của miligam) trong 1kg thức ăn, súc vật đã có thể bị nhiễm độc (Đậu Ngọc Hào).

III. ĐẶC ĐIỂM BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG BÒ NHIỄM ĐỘC TỔ NẤM

1. Đặc điểm bệnh lý

Bò cũng như súc vật khác nhiễm độc tổ nấm do ăn các loại thức ăn bị mốc, có độc tố. Gia súc thường nhiễm độc tổ nấm ở trạng thái mãn tính, diễn ra lâu dài nên khó phát hiện. Nhưng gia cầm non như gà con, vịt con lại ngộ độc độc tố nấm cấp tính, có thể chết hàng loạt.

Độc tố aflatoxin và achrotoxin tác động lên hệ thần kinh trung ương làm cho súc vật giảm hoạt động, chậm chạp; tác động lên tổ chức gan, gây viêm gan, thoái hoá gan nên giảm tiết mật, ảnh hưởng đến quá trình tiêu hoá và chuyển hoá, trao đổi chất của súc vật. Độc tố cũng ảnh hưởng đến quá trình hô hấp của súc vật non, góp phần gây ra hội chứng viêm phổi. Ở súc vật non còn thấy độc tố gây ra hiện tượng rối loạn tiêu hoá, viêm ruột mãn tính (David H. Ellis, 1994).

Do những tác động trên, súc vật bị nhiễm độc tố nấm gây yếu, thiếu máu và sẽ chết do suy gan, kiệt sức. Nếu bị nhiễm ở mức độ nhẹ hơn, súc vật giảm tăng trọng, suy nhược và giảm lượng sữa (30-50%).

2. Triệu chứng lâm sàng

Đối với bò, các trường hợp nhiễm độc tố nấm diễn ra chậm chạp, thể hiện: ăn kém, ít hoạt động, gây yếu và thiếu máu. Bê non giảm tăng trọng. Bò cái đang tiết sữa sẽ giảm lượng sữa và có thể ngừng cho sữa. Súc vật cái mang thai có thể bị sảy thai khi nhiễm độc tố nấm (Rippon, 1988; Coren, 1991; Kwon-chung, 1992...).

Các trường hợp thoái hoá gan, viêm gan ở súc vật non không thể phát hiện bằng khám lâm sàng, mà phải xét nghiệm máu để kiểm tra chức phận và công năng gan.

IV. DỊCH TỄ HỌC

1. Động vật cảm nhiễm

Bò ở các lứa tuổi đều nhiễm độc tố nấm. Nhưng bệnh nặng và gây nhiều tác hại cho bê non và bò cái đang tiết sữa.

2. Mùa vụ

Súc vật nhiễm nấm và phát bệnh thường vào thời gian nóng ẩm, mưa nhiều từ mùa hè đến đầu mùa thu. Đây là

thời điểm các loài nấm *aspergillus flavus*, *A. niger*... cũng như nhiều loài nấm khác phát triển nhiều trong thức ăn của súc vật và môi trường tự nhiên.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Quan sát một số triệu chứng nhiễm độc ở súc vật: gây yếu và suy nhược, kèm theo hoàng đản.

2. Chẩn đoán cận lâm sàng

Cần xét nghiệm các mẫu thức ăn nghi có độc tố nấm để xác định aflatoxin, achrotoxin và hàm lượng độc tố; đồng thời xét nghiệm máu súc vật đánh giá chức phận và công năng gan.

VI. ĐIỀU TRỊ

- Giải quyết nguyên nhân: Kiểm tra hoạt động gan:

Truyền dung dịch huyết thanh mận ngọt: 2000 ml/200kg thể trọng ngày; truyền như vậy 5-6 ngày.

Tiêm vitamin B12, vitamin B1, vitamin C, vitamin AD.

Cho súc vật ăn uống các premix có nhiều axit amin, khoáng vi lượng (CoSO_4 , CuSO_4 , FeSO_4) và giàu vitamin:

+ Trợ sức: Tiêm cafein hoặc long não nước.

+ Hộ lý: Chăm sóc và nuôi dưỡng chu đáo súc vật.

VII. PHÒNG BỆNH

1. Giữ gìn khô ráo, sạch sẽ nơi cất giữ thức ăn gia súc để chống nấm mốc. Phơi khô hạt cốc, các loại thức ăn để hạn chế sự phát triển của nấm mốc.

2. Sử dụng các chế phẩm chống nấm mốc và độc tố nấm mốc trong thức ăn của bò. Hiện hai chế phẩm được dùng trộn thức ăn phổ biến là:

Quixalud cho vào thức ăn với liều 20-30 microgam/kg.

Mycofix plus cho vào thức ăn với liều 30 microgam/kg.

BỆNH NẤM PHỔI (ASPERGILLOSIS) Ở THỦY CẦM

I. NGUYÊN NHÂN

Aspergillosis là một bệnh nấm (Mycosis) ảnh hưởng trực tiếp đến các tế bào sống và chủ yếu trên bộ máy hô hấp của ngan, vịt cũng như các gia cầm khác. Bệnh thường ảnh hưởng mạnh nhất đến ngan, vịt con trong vòng 2 tuần tuổi. Ở vịt, ngan lớn bệnh mang tính phân tán và tiến triển mạn tính. Ngan cũng là gia cầm rất mẫn cảm với nấm

Aspergillus spp. Bệnh gây thiệt hại nhiều ở gan nuôi dưới 30 ngày tuổi, đặc biệt gan con dưới 3 tuần tuổi.

Aspergillus fumigatus là tác nhân thường gặp nhất, nhưng các loại *Aspergillus* khác như *Mucor*, *Pennicillin*... cũng được phân lập trong các bệnh nấm. Bệnh mang tính điển hình của bệnh truyền nhiễm lây lan qua đường không khí, vịt hít phải không khí có mang các bào tử nấm. Một lượng bào tử lớn trong không khí có thể gây bệnh nặng và trầm trọng hơn. Nền chuồng, rơm, phoi bào hay thức ăn bị mốc có thể trở thành nguồn phân tán các bào tử nấm. Trong môi trường máy ấp hay lồng ấp tỷ lệ nhiễm bệnh *Aspergillosis* là rất đáng quan tâm. Một bầu không khí bị ô nhiễm nặng cũng gây nhiễm vỏ trứng và các bào tử nấm có thể nhiễm vào trong một cách dễ dàng và gây bệnh cho trứng. Những nấm này sinh sôi và phát triển trong trứng trong thời gian ấp và giết chết phôi. Những bào tử từ những trứng bệnh có thể lây nhiễm tới những vịt con vừa nở. Trong trường hợp này, người ta thấy các triệu chứng đường hô hấp ở vịt con 1 ngày tuổi do bệnh *Aspergillosis* và chúng có thể chết chỉ sau một vài ngày sau khi nở.

II. TRIỆU CHỨNG

Khó thở là một triệu chứng quan trọng nhất của bệnh *Aspergillosis*. Những triệu chứng có thể quan sát rõ hơn nếu con vật bị xua đuổi. Vịt và gan bệnh biểu hiện các triệu chứng thở khó khăn, phải há mỏ để ngáp và có âm rít

khan đặc trung, luôn vậy mỗ, con vật trở nên chậm chạp, biếng ăn, lười vận động, gầy yếu và cũng có thể chết sau vài giờ xuất hiện những triệu chứng đầu tiên. Bị bệnh này, vịt thường chết lẻ tẻ và người ta ít quan tâm đến, nhưng khi bệnh trở nên nghiêm trọng khi ngan, vịt chết hàng loạt và trở thành ổ dịch lớn.

III. BỆNH TÍCH

Ở vịt 1 ngày tuổi, triệu chứng phổ biến trong phổi, phổi bị thoái hoá giống gan. Trên bề mặt và bên trong phổi có nhiều nốt hoại tử như các hạt kê trắng-vàng nhạt kích thước to nhỏ khác nhau khoảng 1mm, có khi có những nốt u vàng, những nốt u này lõm về một bên. Ở những vịt lớn, những nốt u lớn hơn và thấy cả trên các túi khí. Những nốt màu xanh nhạt riêng biệt hay liên tục có thể thấy trên bề mặt các túi khí và trong xoang chứa màng nhầy hay bã đậu.

Ở vịt đẻ, các cụm nấm này lớn và dễ thấy trong các thùy phổi và túi khí. Những nốt này thường có màu xanh nhạt, nhưng còn phụ thuộc vào loại nấm, có khi thấy những cụm nấm màu trắng, đen hay vàng. Tổn thương thường thấy ở khí quản và lan lên đến minh quản có thể làm vịt ngạt thở. Những biến đổi bệnh lý có thể thấy cả trong các xương ống, não. Đôi khi những tổn thương biểu hiện sự lây lan sang các mô của các cơ quan nội tạng xung quanh như tim, gan... Người ta còn quan sát thấy nấm gây bệnh trong mắt, trong xương và trên da...

Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng, đặc biệt là mổ khám đại thể, xác định những biến đổi bệnh tích. Có thể nuôi cấy, xác định nấm hay tìm các sợi nấm trong các tổ chức tế bào phổi.

IV. PHÒNG VÀ CHỮA BỆNH

Không có những công bố về trị liệu hữu hiệu vì nấm mốc phát triển nhanh chóng trong phổi vịt con, nhất là vịt con 1-2 ngày tuổi. Nền chuồng, thức ăn và không khí trong máy ấp bị nhiễm nặng bào tử nấm là những nguồn cơ bản gây bệnh dịch nấm phổi. Những chăm sóc đặc biệt thông qua việc dọn dẹp và tẩy uế máy ấp và cả trứng đưa vào ấp. Nền chuồng và thức ăn phải được bảo quản luôn luôn khô ráo và không có nhiễm nấm mốc. Nếu phát hiện nền chuồng bị nấm mốc thì nhanh chóng loại bỏ khỏi chuồng vịt và đốt ngay.

Tẩy uế máy ấp, chuồng trại bằng NaOH 5%, Crezyl 3% hay xông hơi Formol - thuốc tím.

Dùng CuSO_4 pha nước với nồng độ 0,05% (1g pha 2 lít nước) cho gia cầm uống có thể phòng và hạn chế được bệnh.

Một số kháng sinh như Mycostatin - trộn với thức ăn tỷ lệ 0,2%, dùng liên tục 5-7 ngày; Ketoconazol, Crystal violet, Brilliant green... đều là những thuốc có tác dụng chữa bệnh nấm phổi, nhưng hiệu quả điều trị còn phụ

thuộc sự can thiệp sớm hay muộn, điều kiện chăn nuôi có tốt hay không...

Vitamin C và đường glucoza pha nước cho ngan vịt uống để tăng sức đề kháng của cơ thể, đồng thời có tác dụng giải độc.

Hiện nay trên thị trường thuốc thú y nước ta có một số chế phẩm của nước ngoài đã đăng ký và lưu hành như Quixalut, pha trong thức ăn với tỷ lệ 0,1% cũng đạt hiệu quả tốt trong phòng bệnh nấm phổi.

BỆNH NẤM PHỔI ASPERGILLOSIS Ở GÀ (BỆNH VIÊM PHỔI DO NẤM)

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh gây ra do nấm cúc khuẩn *Aspergillus fumigatus*.

II. LÂY TRUYỀN

Sự lây truyền bởi hít phải bào tử nấm từ rác và thức ăn có nhiễm mầm bệnh. Nơi ấp trứng cũng có thể là nơi truyền bệnh cho gà con. Gà con rất mẫn cảm với bệnh, gà lớn có sức chống bệnh cao hơn. Gà tây, gà lôi, vịt, chim cút đều có thể mắc bệnh.

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Gà gầy, giảm cân, khát nước. Gà thở hỗn hển, nặng nhọc, há mỏ để thở, âm rít như huyết sáo. Tỷ lệ chết từ 5-50%.

Tổn thương chính ở phổi và túi khí. Những tổn thương hình như cái đầu đinh ghim cho tới 4-5mm, màu vàng trắng ở phổi và túi khí. Đôi khi có thể thấy ở buồng trứng và tất cả các cơ quan phủ tạng những khuẩn lạc nấm hình hạt nhỏ màu vàng xanh bầm đầy.

IV. CHẨN ĐOÁN

Phát hiện nấm *Aspergillus fumigatus* bằng kính hiển vi, thậm chí ngay cả bằng mắt thường các tiêu bản nấm lấy từ phổi, túi khí hoặc các tổn thương ở nội tạng.

V. ĐIỀU TRỊ VÀ PHÒNG BỆNH

1. Điều trị

* Có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau để hạn chế khi mới bị bệnh.

- Iod kalium: 5-10 g/lít nước cho gà uống
- CuSO_4 : 0,3-0,5 g/lít nước
- Mycostatin: 2 g/100kg thức ăn
- Nystatin: 6 g/100kg thức ăn

Sử dụng từ 5-10 ngày liên tục kể từ khi nghi gà bị nhiễm nấm phổi.

2. Phòng bệnh

Khi bệnh đã nặng thì điều trị ít có kết quả, do đó để có hiệu quả kinh tế hơn là phải diệt đàn gà. Sau đó dùng các biện pháp vệ sinh chuồng trại, tẩy uế đồ dùng, máng ăn, nước uống trước khi mua đàn gà mới. Trong chăn nuôi nhỏ nếu đàn gà bị bệnh có thể sử dụng các biện pháp sau:

- Chọn các con ốm nặng diệt đi.
- Thay ổ rác, dọn chuồng.
- Vệ sinh tiêu độc làm khô chuồng trại.
- Chuyển những con gà khỏe sang chuồng khác, khô ráo, đã tiêu độc chuồng.

BỆNH NẤM ĐƯỜNG TIÊU HOÁ (CANDIDAMYCOSIS) Ở GIA CẦM

Bệnh nấm Candida là một bệnh chung của người và nhiều loài vật nhưng thường gặp là ở gia cầm. Đặc điểm của bệnh là xuất hiện các khuẩn lạc nấm dưới hình thức các chấm trắng hay màng giả, ở niêm mạc mồm, thực quản, điều và dạ dày tuyến.

I. NGUYÊN NHÂN

Bệnh do nấm *Candida albicans* - thuộc họ *Pseudosacharomycetaceae* gây nên. Nấm *Candida* gây bệnh hầu hết gia cầm và gia cầm ở lứa tuổi còn non như gà, gà tây, ngỗng, vịt, bồ câu, gà sao, vịt.

Người và các loài vật khác cũng mắc bệnh.

Bệnh ở gia cầm con thường nặng và tỷ lệ chết cao gia súc thiếu vitamin A hay sức đề kháng yếu là tạo điều kiện thuận lợi cho nấm *Candida* phát triển và gây bệnh.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ BỆNH TÍCH

1. Triệu chứng

Thời gian nung bệnh từ 3-10 ngày.

- Thể cấp tính: Thường gặp ở gia cầm non từ 5-10 ngày tuổi. Bệnh lây lan nhanh, gà bệnh ủ rũ, biếng ăn, ỉa chảy: sau 3-5 ngày, gà có thể chết vì mất nước, suy kiệt cơ thể.

- Thể á cấp tính: Thường gặp ở gà 10-45 ngày tuổi. Triệu chứng đầu tiên xuất hiện:

Niêm mạc miệng, hầu, họng có những xuất huyết, đốm trắng. Dần dần những đốm trắng xám của màng giả chuyển sang màu trắng.

Con vật ủ rũ, kém ăn, vài ngày sau khi nhiễm bệnh xuất hiện ỉa chảy liên tục, liệt cánh. Gà bệnh đau đớn, kiệt sức co giật và chết.

2. Bệnh tích

Mổ khám gà bệnh thấy: niêm mạc miệng, lưỡi, hầu lõm lõm những chấm trắng xen lẫn với niêm dịch nhầy, màu trắng sữa hay trắng xám.

Bệnh nặng: niêm mạc đường tiêu hoá chứa dịch nhớt màu trắng, tụ máu. Gan, tim, thận, xuất huyết có nhiều chấm trắng.

III. ĐIỀU TRỊ

Bệnh lây lan nhanh, nếu phát hiện con bệnh phải cách ly ngay. Con vật bị bệnh nặng loại thải.

1. Sát trùng và rửa niêm mạc miệng cho uống một trong những dung dịch sau:

- Dung dịch sunphat đồng 1/200.
- Dung dịch Iodua kali 0,8%.
- Dung dịch thuốc tím 1% (rửa và bôi).
- + Dùng kháng sinh để diệt nấm.

Nystatin: Tiêm bắp, dưới da hoặc cho uống.

Liều 300.000-600.000 đơn vị cho 1kg trọng lượng.
Điều trị liên tục 5-7 ngày.

- Dùng kháng sinh để chữa triệu chứng và kể phát các bệnh nhiễm trùng khác:

- + Ampicilin sodium (lọ 500mg).

Tiêm bắp, dưới da, phúc mạc.

Liều 6-10 mg/kg trọng lượng/ngày.

Điều trị liên tục 5-7 ngày.

- Chloramphenicol (Dung dịch tiêm 10%).

Tiêm bắp, dưới da.

Liều: 0,2-0,4 ml/kg trọng lượng/ngày.

Liệu trình điều trị: 5-7 ngày liên tục.

- Các chế phẩm chứa Chloramphenicol.

+ Chlortetrason hay Chlortetradexa.

Tiêm bắp, tiêm dưới da. Liên tục 5-7 ngày.

Liều: 0,2 ml/kg trọng lượng/ngày.

+ Chlortylodexa.

Tiêm bắp, dưới da. Tiêm liên tục 5-7 ngày.

Liều: 0,5-1 ml/kg trọng lượng/ngày.

2. Thuốc trợ lực

Dùng kết hợp với điều trị kháng sinh và có thể dùng ngay cả khi dùng kháng sinh để kích thích tăng trọng và tăng sức đề kháng với bệnh. Bảo vệ niêm mạc đường tiêu hoá, mầm bệnh khó xâm nhập trở lại.

Có thể dùng một trong các chế phẩm sau:

- Activan: Thuốc nhập ngoại - Lọ 100ml chứa 40g vitamin A.

Cho gia cầm uống hàng ngày.

Liều 1ml dung dịch Activan pha loãng thêm 20 lần.

- Ussovit A: Hoà với sữa hay nước cho gia cầm uống hàng ngày.

Liều: 100ml cho 1 ngày cho 100 gà con hay 50 gà lớn hơn.

- Vitamin ADE: Dung dịch tiêm.

10ml vitamin ADE: chứa 1.000.000 UI vitamin A.

1.000.000 UI vitamin D2 và 300mg vitamin E.

Liều 0,1ml cho 1 con dùng trong 1 ngày.

- Vitamin ADE: B. complex.

Tiêm cho gia cầm.

Liều: 1 ml/5kg trọng lượng/ngày.

- Vitamin B. complex.

Tiêm bắp, dưới da.

Liều: 0,5-1ml cho 1 gia cầm dùng trong 1 ngày.

Hoà nước cho uống.

50ml hoà với 3 lít nước sạch cho 100 gia cầm.

- Vitamin B1.

Tiêm bắp hay dưới da.

Liều: 5mg cho 1 gia cầm, dùng trong 1 ngày.

+ Dung dịch tiêm vitamin B1 - 25%.

Liều: 2-5 ml/1 gà loại 0,5-1kg trong 1 ngày.

IV. PHÒNG BỆNH

- Chăm sóc nuôi dưỡng, vệ sinh tiêu độc đề phòng bệnh.

- Ăn thức ăn có nhiều đạm, nhiều vitamin, nguyên tố vi lượng, tăng khả năng chống bệnh và bảo vệ niêm mạc.

- Chuồng trại: khô ráo, sạch sẽ, ẩm thoáng.

- Tiêu độc, sát trùng chuồng trại bằng dung dịch.

Formol 2%

NaOH 2%

CuSO₄ 2%

Nước vôi tôi 10%

Chương IV

CÁC BỆNH SINH SẢN Ở BÒ SỮA CÁI

BỆNH ẤU TRĨ

Bò cái đã đến tuổi thành thục về tính, nhưng bộ phận sinh dục phát triển không hoàn toàn, không sinh đẻ được.

I. NGUYÊN NHÂN

Do tuyến yên phát triển không bình thường hoặc do cơ năng tuyến giáp trạng nên bị rối loạn các nội tiết tố (hormon) có ảnh hưởng đến việc thúc đẩy sự phát triển của các cơ quan sinh dục cái.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Biểu hiện chủ yếu của bệnh này là gia súc đã đến tuổi thành thục về tính mà vẫn không động dục được hoặc phối giống nhiều lần mà không chữa. Kiểm tra thấy bộ phận sinh dục phát triển không đầy đủ như sừng tử cung nhỏ, buồng trứng không phát triển hoặc âm hộ và âm đạo bé không thể phối giống được.

III. ĐIỀU TRỊ

Chủ yếu sử dụng các kích dục tố cái như prolan A và prolan B tiêm cho súc vật làm cho phát triển các cơ quan

sinh dục, phát triển buồng trứng và rụng trứng. Khi động dục nên phối giống trực tiếp với đực giống. Cho con cái tiếp xúc thường xuyên với đực giống.

Nếu áp dụng các biện pháp trên có kết quả thì bò cái sẽ phát triển bộ máy sinh dục và trở lại sinh đẻ bình thường.

Kinh nghiệm điều trị ở các cơ sở chăn nuôi bò sữa cho thấy phần lớn các trường hợp trên cho kết quả điều trị không tốt; chỉ có khoảng 10% số bò điều trị trở lại sinh đẻ.

Hiện tượng Free - martin

Bò cái đến tuổi thành thục về tính, nhưng không động dục, âm hộ nhỏ, âm đạo rất hẹp và rất ngắn, không có cổ tử cung hoặc chỉ là một lỗ nhỏ không thể phối giống được.

Bầu vú không phát triển giống như bầu vú bò đực. Kiểm tra trực tràng không thấy cổ tử cung. Hai sừng tử cung nếu có thì cũng nhỏ; buồng trứng nhỏ, sờ khó thấy có trường hợp bầu vú không có tuyến vú mà chỉ là một tuyến mỡ, không có lỗ tiết sữa. Hiện tượng này thường thấy ở bò đẻ sinh đôi có một bò cái và một bò đực. Bò đực phát triển bình thường. Nhưng bê cái thì 91-94% không có khả năng sinh sản (Nguyễn Hữu Ninh, 1994).

Nguyên nhân: Có thể do khi chữa, một số mạch máu màng nhung mao của hai thai dính lại với nhau. Tuyến

sinh dục của thai dục phát triển sớm, kích tố của tuyến sinh dục thông qua mạch máu màng thai vào cơ thể con vật cái, gây ra hai tác dụng ở cơ quan sinh dục cái.

- Ức chế làm cơ quan sinh dục cái không phát triển được.

- Làm cho các tuyến sinh dục cái bị dục hoá. Trong quá trình nuôi dưỡng nếu phát hiện hiện tượng này thì đào thải ngay bê cái.

Chai và thoái hoá buồng trứng

Tổ chức tế bào của buồng trứng bị thoái hoá, teo lại, bị tổ chức liên kết tăng sinh thay thế. Bệnh này thường gặp ở bò cái gây yếu, suy nhược.

I. NGUYÊN NHÂN

Do viêm buồng trứng mà không phát hiện và điều trị; cũng có thể do nuôi dưỡng bò cái không được tốt và chăm sóc kém.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Đặc điểm của bệnh là toàn bộ hoặc một phần buồng trứng bị chai cứng, mặt buồng trứng bị lồi lõm, thể tích teo nhỏ. Khi chẩn đoán qua trực tràng, có thể sờ thấy một phần hoặc toàn thể buồng trứng bị chai cứng, nhỏ lại và con vật đau đớn.

III. ĐIỀU TRỊ

Biện pháp chủ yếu là cải thiện chế độ nuôi dưỡng và chăm sóc súc vật.

Sử dụng kích tố sinh dục cái: Prolan A, prolan B, tiêm cho bò cái, làm phát triển và phục hồi chức phận của buồng trứng.

Cho bò cái dùng vitamin A, D (dầu cá) và vitamin E giúp cho việc phục hồi cơ năng của buồng trứng.

Buồng trứng bị teo và giảm cơ năng

I. NGUYÊN NHÂN

Do súc vật già yếu và cùng với việc nuôi dưỡng chăm sóc kém. Bệnh thường xảy ra ở bò sữa cái già yếu. Người ta cũng cho rằng sự giao phối cận huyết cũng xảy ra hiện tượng giảm cơ năng và teo buồng trứng (Nguyễn Hữu Ninh và Bạch Đăng Phong, 1994).

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng đặc thù là chu kỳ động dục kéo dài, biểu hiện của động dục không rõ hoặc có động dục nhưng không rụng trứng.

Kiểm tra qua trực tràng thấy tính đàn hồi của buồng trứng không biến đổi, nhưng không thấy noãn bào hoặc

hoàng thể. Có trường hợp chỉ một bên buồng trứng hoàng thể. Buồng trứng bị nhỏ lại chỉ bằng hạt đậu cove. Nếu kiểm tra một số lần thấy hình dạng buồng trứng không thay đổi có thể kết luận buồng trứng đã bị teo.

III. ĐIỀU TRỊ

Trước hết tăng cường nuôi dưỡng tốt, nâng cao thể trạng cho bò cái, làm phục hồi sự phát triển của buồng trứng. Khẩu phần của súc vật cái phải đảm bảo đủ chất bột đường, đạm và chất béo, các vitamin và khoáng. Chú ý: Vitamin A, D, E.

- Cho súc vật vận động và chăn thả trên đồng cỏ và bãi chăn tốt.

- Thả bò cái chăn chung với bò đực giống để kích thích, phục hồi khả năng động dục.

- Sử dụng thuốc phục hồi chức năng của buồng trứng

Phác đồ 1

- Điều trị nguyên nhân:

Huyết thanh ngựa chữa theo liều:

Lần 1: 20-30 ml/bò cái/ngày.

Lần 2: 30-40 ml/bò cái/ngày.

Có thể dùng huyết thanh ngựa chữa đông khô: mỗi lần: 1000-2000 đơn vị/bò cái. Tiêm 1-2 lần, cách nhau 4-5 ngày.

- Thuốc hỗ trợ phát triển buồng trứng.

Tiêm hoặc cho uống vitamin A, D, E: 10.000 đơn vị/bò cái/ngày. Mỗi tuần dùng 2 lần.

Tiêm vitamin B1, vitamin C.

- Hộ lý: Nuôi dưỡng bò cái đảm bảo đúng khẩu phần quy định, đủ đạm, đường bột, chất béo và muối khoáng.

Chăm sóc tốt bò cái và cho vận động hàng ngày.

Phác đồ 2

- Điều trị nguyên nhân: Phối hợp progesteron và folliculin (Prolan A).

Progesteron: 10.000 đơn vị/bò cái/lần. Folliculin: 10.000 đơn vị/bò cái/lần.

Tiêm 3-4 lần, mỗi lần cách nhau 2 ngày.

- Thuốc hỗ trợ phát triển buồng trứng: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

Hiện nay, người ta có thể dùng một số kích dục tố cái nhân tạo thay thế huyết thanh ngựa chửa, prolan A, prolan B. Có thể dùng một trong hai loại sau:

- Sinestrolum: Tiêm dưới da dung dịch 1%, liều cho bò cái: từ 1-2ml/bò cái tiêm 2-3 lần; mỗi lần cách nhau 2-3 ngày.

- Stibestrolum: tiêm dưới da dung dịch 1%, liều 1ml/bò cái; tiêm 2-3 lần; mỗi lần cách nhau 2-3 ngày.

U nang buồng trứng

Bệnh thường gặp ở bò sữa cái và trâu hồ cái. U nang có thể ở một hoặc cả hai buồng trứng.

I. NGUYÊN NHÂN

Hiện chưa xác định được nguyên nhân chính xác. Nhưng gặp trong các trường hợp sau:

- + Nuôi dưỡng kém, thức ăn không đảm bảo chất lượng.
- + Cơ năng tuyến yên và các tuyến sinh dục bị rối loạn.
- + Súc vật bị mắc các bệnh viêm nhiễm buồng trứng, âm đạo và tử cung.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Khi bị u nang, noãn bào tiết quá nhiều folliculin nên con vật biểu hiện động dục mãnh liệt, không theo một chu kỳ nhất định. Một số trường hợp tế bào thượng bì noãn bào bị thoái hoá, không hình thành được folliculin nên con vật không động dục.

Trên buồng trứng bò cái hình thành một hoặc một số u nang trong chứa dịch. Kiểm tra qua trực tràng có thể thấy u nang nổi lên trên mặt buồng trứng.

III. ĐIỀU TRỊ

Trước tiên, cần nuôi dưỡng bò cái đúng khẩu phần ăn đảm bảo có đủ các chất dinh dưỡng; đồng thời cải thiện điều kiện chăm sóc bò cái.

Cho bò cái chăn thả và vận động thích hợp trên bãi chăn.

Dùng kích dục tố cái (prolan B, prolan A, hoặc progesteron và folliculin) điều trị bò cái tương tự các phác đồ 1 và 2 (điều trị giảm cơ năng và teo buồng trứng).

BỆNH VÔ SINH DO VIÊM NHIỄM CƠ QUAN SINH DỤC

Bò cái bị viêm cấp tính hoặc mãn tính các bộ phận của cơ quan sinh dục và sinh sản: buồng trứng, âm đạo và tử cung... đều trở thành vô sinh, nếu như không được chữa trị kịp thời.

Các trường hợp viêm buồng trứng sẽ làm cho trứng không hình thành được và không rụng trứng, không động dục.

Các trường hợp viêm ống dẫn trứng, tử cung và âm đạo đều làm cho trứng khó thụ tinh hoặc có thụ tinh cũng dễ dàng gây sảy thai hoặc tiêu thai.

Bò cái có thể phục hồi khả năng sinh đẻ sau khi điều trị các bệnh viêm nhiễm kể trên.

BỆNH VÔ SINH DO NUÔI DƯỠNG KÉM

I. NGUYÊN NHÂN

Việc nuôi dưỡng bò sữa cái trong giai đoạn hậu bị có tầm quan trọng đặc biệt. Thức ăn không đảm bảo số lượng và chất lượng (không đủ các chất dinh dưỡng cần thiết: đạm, bột đường, chất béo, muối khoáng và vitamin) sẽ dẫn đến trạng thái gầy yếu, thiếu máu và súc vật không phát triển cơ thể bình thường, trong đó có các cơ quan sinh dục và sinh dục phụ cũng như các tuyến nội tiết. Do vậy, hoàng thể và buồng trứng không phát triển, các kích dục cái không tiết ra bình thường, làm cho chu kỳ rụng trứng và động dục của bò cái kéo dài hoặc ngừng lại.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Bò cái gầy yếu, suy nhược, thiếu máu dẫn đến chậm thấy chu kỳ động dục hoặc ngừng động dục.

III. ĐIỀU TRỊ

Chăm sóc và nuôi dưỡng tốt bò cái, đảm bảo khẩu phần ăn có đủ các chất dinh dưỡng cần thiết.

Sử dụng các kích tố sinh dục cái và các loại thuốc hỗ trợ phát triển buồng trứng để điều trị, tương tự như phác đồ 1 và 2 (điều trị giảm cơ năng và teo buồng trứng).

BỆNH VÔ SINH DO SỬ DỤNG BÒ CÁI KHÔNG HỢP LÝ

I. NGUYÊN NHÂN

Bò sữa cái bị vắt sữa quá nhiều, kéo dài chu kỳ vắt sữa sẽ dẫn đến cơ năng sinh dục bị ngừng trệ, chu kỳ động dục kéo dài hoặc ngừng lại.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ CHẨN ĐOÁN

Bò cái chậm động dục (chu kỳ động dục kéo dài hoặc không có) động dục yếu và không rụng trứng.

III. ĐIỀU TRỊ

Trước hết giảm vắt sữa; khai thác sữa hợp lý đúng chu kỳ. Nuôi dưỡng bò với khẩu phần đầy đủ các chất dinh dưỡng. Bổ sung các thức ăn xanh và củ quả có nhiều vitamin và chất khoáng. Thức ăn phải phù hợp với lượng sữa của bò. Cho bò ngừng vắt sữa đúng thời gian quy định.

BỆNH VIÊM BUỒNG TRỨNG

I. TÌNH HÌNH

Bò sữa cái mắc bệnh viêm buồng trứng thường không nhiều, ở hai thể: cấp tính và mãn tính. Bệnh ảnh hưởng

đến sinh sản của bò cái, nếu như không được chữa trị kịp thời.

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Đa số trường hợp viêm buồng trứng là do kế phát của bệnh viêm tử cung, viêm ống dẫn trứng và viêm phúc mạc. Các vi khuẩn gây viêm lan truyền từ tử cung, lên ống dẫn trứng vào buồng trứng hoặc từ phúc mạc lan sang.

Những vi khuẩn gây viêm thường gặp là: tụ cầu *Staphilococcus aureus*; liên cầu *Streptococcus feacalis*; *E. coli*; *Proteus vulgaris*...

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

Con vật không động dục khi đến chu kỳ rụng trứng, thường từ 11-12 tháng đối với bò. Các vi khuẩn gây viêm, sung thũng buồng trứng, có thể gây tử. Giai đoạn đầu, con vật sẽ đau đớn khi thăm khám buồng trứng qua trực tràng, thấy buồng trứng to gấp 2-3 lần bình thường.

Giai đoạn tiếp theo, buồng trứng bị “bã đậu”, và canxi hoá chỗ viêm, nhỏ lại, nhưng rắn và xơ cứng. Nếu con vật chỉ viêm một bên buồng trứng thì vẫn thấy chu kỳ động dục và phối giống được; nhưng ít thụ thai hơn súc vật cái bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

Về lâm sàng: Không thấy bò cái động dục. Kiểm tra trực tràng sẽ thấy buồng trứng sưng to hoặc không sưng, nhưng cứng lại.

V. ĐIỀU TRỊ

PHÁC ĐỒ 1

- Thuốc điều trị: Dùng phối hợp kháng sinh và sulfamide.

Kanamycine hoặc streptomycine theo liều:

10mg/kg thể trọng/ngày.

Pênixillin G hoặc ampixillin theo liều:

10.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày

Sulfathazon hoặc sulfamerazin với liều:

30 - 40 mg/kg thể trọng/ngày.

Điều trị liên tục trong thời gian 4-5 ngày.

- Thuốc phối hợp và trợ sức:

Tiêm các loại vitamin B1, vitamin C, vitamin AD.

Tiêm cafein hoặc long não nước.

Truyền tĩnh mạch huyết thanh mận ngọt đẳng trương: 2000 ml/kg thể trọng/ngày.

- Hộ lý: Nuôi dưỡng với khẩu phần ăn đầy đủ dinh dưỡng và chăm sóc tốt súc vật khi điều trị.

PHÁC ĐỒ 2

- Thuốc điều trị: Dùng kháng sinh phối hợp với sulfamide.

Chloramphenicol liều dùng: 10 mg/kg thể trọng/ngày.

Tetracyclin hoặc oxytetracyclin liều dùng:

20 mg/kg thể trọng/ngày.

Sulfathazon hoặc sulfamerazin liều dùng:

30 - 40 mg/kg thể trọng/ngày.

Dùng liên tục 4 - 5 ngày.

- Thuốc phối hợp và trợ sức: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

BỆNH VIÊM TỬ CUNG

I. TÌNH HÌNH

Bệnh thường xảy ra đối với bò sữa cái, là một trong những nguyên nhân gây ra hiện tượng “nân sổi”.

Bệnh đã gặp nhiều ở các cơ sở chăn nuôi bò sinh sản và bò sữa ở nước ta.

II. NGUYÊN NHÂN

- Do nhiễm vi khuẩn khi giao phối hoặc bò đực bị viêm cơ quan sinh dục;

Thụ tinh nhân tạo không đảm bảo vô trùng và sau khi đẻ khó phải xử lý.

Những vi khuẩn gây viêm tử cung thường là: *Streptococcus hemolitica*, *Str. feacalis*, *Staphilococcus aureus*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella*, *E. coli*...

- Viêm tử cung còn do kế phát của bệnh viêm âm đạo và viêm phúc mạc.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Bệnh thể hiện ở các dạng viêm: viêm cổ tử cung, viêm cata có mủ, viêm tắc cổ tử cung, viêm nội mạc tử cung mãn tính, viêm tử cung tích nước, viêm loét tử cung xuất huyết...

Đầu tiên là những tổn thương do thụ tinh nhân tạo, giao phối trực tiếp và sau đẻ, là điều kiện cho các vi khuẩn bệnh xâm nhập. Vi khuẩn bám vào niêm mạc tử cung phát triển nhanh về số lượng, gây ra ổ viêm sung huyết, có mủ, gây tróc niêm mạc và xuất huyết.

Các trường hợp nặng, vi khuẩn xâm nhập vào lớp cơ vòng của tử cung, tạo ra các ổ mủ và dịch thể lan toả trong lòng tử cung, có thể dẫn đến thủng tử cung.

2. Triệu chứng bệnh

Giai đoạn ủ bệnh, bò cái mệt mỏi, ăn ít, sốt cao 40 - 40,5°C trong trường hợp viêm cấp. Con vật có dấu hiệu đau vùng hông, hay quay đầu lại phía sau, đi lại bồn chồn.

Vài ngày sau, thấy âm hộ chảy dịch nhầy tanh, liên tục. Nếu không điều trị, dịch chảy ra nhiều hơn có lẫn mủ và mùi tanh khắm.

Nếu như chỉ quan sát các biểu hiện bên ngoài của súc vật thì khó phân biệt được bệnh viêm tử cung và bệnh viêm âm đạo. Trong thực tế, bệnh viêm tử cung và âm đạo thường xảy ra đồng thời, vì mầm bệnh sẽ lan từ âm đạo sang tử cung và ngược lại.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Quan sát các dấu hiệu lâm sàng chủ yếu: dịch mủ từ âm hộ chảy ra và kiểm tra âm đạo và tử cung.

2. Xét nghiệm

Vì sinh vật từ dịch âm đạo và tử cung, xác định vi khuẩn gây bệnh, làm kháng sinh đồ giúp cho việc điều trị.

V. ĐIỀU TRỊ

Phác đồ điều trị

- Điều trị nhiễm khuẩn:

Phối hợp kháng sinh và sulfamide:

Penixillin hoặc ampicillin: 10.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Kanamycin: 10 mg/kg thể trọng/ngày.

Sulfamerazin hoặc sulfathazon: 40 mg/kg thể trọng/ngày.

Nếu không dùng kanamycin có thể thay thế gentamycin: 3 mg/kg thể trọng/ngày.

Dùng liên tục 3-5 ngày. Kháng sinh tiêm bắp, sulfamide cho uống.

- Thụt rửa tử cung âm đạo:

Dùng 1 trong hai dung dịch sau để thụt rửa:

Rivanol: 0,1%

Chloramphenicol: 4%.

Mỗi ngày rửa 1 lần; mỗi lần 300-500ml dung dịch.

Dùng ống cao su nhỏ và ống tiêm 20-50ml, luồn ống cao su vào tử cung, qua âm đạo, bơm dung dịch trên vào rửa tử cung. Có thể dùng bóp và ống cao su thay ống tiêm.

- Thuốc trợ sức: Tiêm cafein hoặc long não nước. Truyền dung dịch huyết thanh mặn ngọt cho bò: 1000 - 2000ml/ngày/một bò.

- Thuốc chữa triệu chứng:

Tiêm vitamin K, vitamin C (chống xuất huyết).

Tiêm vitamin AD (hồi phục tổ chức niêm mạc).

Tiêm atropin: 2-3mln (dung dịch 1%) cho 100kg thể trọng/ngày (chống kích ứng và co bóp tử cung âm đạo).

- Hộ lý: Nuôi dưỡng và chăm sóc tốt súc vật. Trong thời gian điều trị cần giữ vệ sinh chuồng trại.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Dụng cụ dùng thụ tinh bò phải vô trùng cẩn thận.

Không cho bò đực có bệnh nhảy của bò cái.

2. Bò cái đẻ khó phải xử lý, cần vô trùng dụng cụ và tay thú y viên cẩn thận. Sau khi xử lý phải thật rửa âm đạo bằng dung dịch chloramphenicol 4% và dùng kháng sinh phòng nhiễm cho bò uống sulfamide.

BỆNH VIÊM ÂM ĐẠO

I. TÌNH HÌNH

Cũng như bệnh viêm tử cung, bệnh viêm âm đạo xảy ra khá phổ biến ở bò cái. Bệnh thường hay gặp vào mùa phối giống và mùa sinh sản của bò sữa cái.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Nguyên nhân tiên phát

Khi phối giống hoặc khi dễ bị xây xước, tổn thương âm đạo và nhiễm vi sinh vật gây bệnh. Vi sinh vật thường gặp: tụ cầu *Staphylococcus aureus*; liên cầu *Streptococcus faecalis*; *E. coli*, *Proteus vulgaris*... và nấm bệnh, chủ yếu là nấm *Candida albicans*.

- Trùng roi *Trichomonas foetus* là một đơn bào cũng thường gặp ký sinh trong âm đạo, gây ra bệnh viêm âm đạo.

Chúng cũng phối hợp với vi khuẩn gây bội nhiễm.

2. Nguyên nhân thứ phát

Do sát nhau và viêm tử cung lan ra âm đạo.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Bệnh viêm âm đạo bao gồm các thể: viêm cata, viêm mũ cấp tính và mãn tính. Thể cấp tính: bệnh diễn ra nhanh và nặng. Thể mãn tính: bệnh nhẹ và diễn ra chậm hơn.

Vi khuẩn hoặc nấm bệnh xâm nhập vào khu vực tổn thương, phát triển nhanh về số lượng, gây ra các ổ viêm cata niêm mạc âm đạo, tiến tới thể viêm mũ do tác động cùng lúc của các tụ cầu và liên cầu khuẩn, hoặc các liên tụ

cầu phối hợp với nấm bệnh. Cơ chế gây viêm giống như viêm tử cung.

2. Triệu chứng bệnh

Trong thời kỳ ủ bệnh, bò cái không yên tĩnh, đi lại nhiều hay quay lại nhìn vùng hông giống như các trường hợp viêm tử cung. Con vật sốt trong trường hợp bệnh cấp tính: 39,5 - 40°C.

Âm hộ sưng đỏ; sau đó chảy dịch nhầy, đầu tiên màu trắng vàng, mùi tanh; tiếp sau đó, dịch chảy nhiều có lẫn mủ đặc và lẫn máu do viêm mủ có xuất huyết, có mùi khắm.

Mở âm đạo (bằng mỏ vịt) kiểm tra thấy trong âm đạo có mủ, niêm mạc âm đạo tụ huyết, xuất huyết và đôi chỗ có loét.

Các trường hợp mãn tính: Hiện tượng chảy dịch ít hơn, thời gian hành bệnh kéo dài hàng tháng.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ các triệu chứng: Chảy dịch nhầy và mủ từ âm đạo; kiểm tra âm đạo thấy tụ huyết, sung huyết và có dịch mủ.

2. Chẩn đoán vi sinh vật

Nuôi cấy bệnh phẩm lấy từ dịch âm đạo, xác định vi khuẩn gây bệnh, làm kháng sinh đồ, chọn kháng sinh điều trị đặc hiệu.

V. ĐIỀU TRỊ

PHÁC ĐỒ 1. ĐIỀU TRỊ VIÊM ÂM ĐẠO NHIỄM KHUẨN

- Thuốc trị nguyên nhân: Phối hợp kháng sinh và sulfamide.

Penixillin hoặc ampixillin: 10.000 UI/kg thể trọng/ngày.

Gentamycin: 3 mg/kg thể trọng/ngày.

Sulfamethazon: 40 mg/kg thể trọng/ngày.

Phối hợp dùng liên tục 4-5 ngày.

Bệnh mãn tính phải dùng thuốc liên tục 7-10 ngày.

- Thụt rửa âm đạo: Bằng một trong hai dung dịch sau:

Rivanol: 0,1%.

Chloramphenicol: 4%

Mỗi ngày thụt rửa một lần cần 300 - 500ml dd

- Thuốc điều trị triệu chứng và trợ sức:

Dimedron: 10ml/bò/ngày.

Tiêm thuốc trợ tim mạch: Cafein hoặc long não nước.

Tiêm thuốc chống chảy máu: Vitamin K và vitamin C.

Tiêm thuốc hồi phục niêm mạc âm đạo: vitamin A D.

Truyền huyết thanh mặn ngọt nếu bò ít ăn và mệt mỏi.

Liều dùng: 1000ml/100kg thể trọng/ngày.

- Hộ lý: Nuôi dưỡng chăm sóc tốt bò bệnh.

Giữ gìn vệ sinh chuồng trại và môi trường.

Cách ly khi điều trị.

PHÁC ĐỒ 2. ĐIỀU TRỊ VIÊM ÂM ĐẠO DO NHIỄM NẤM VÀ NHIỄM KHUẨN

- Thuốc điều trị nguyên nhân: Phối hợp kháng sinh diệt nấm và diệt khuẩn:

Gentamycin: 4 mg/kg thể trọng/ngày.

Nystatin: 10 mg/kg thể trọng/ngày.

Sulfamerazin: 40 mg/kg thể trọng/ngày.

Dùng liên tục 4-6 ngày.

- Thuốc thụ rửa âm đạo:

Dung dịch rivanol 0,1%.

Mỗi ngày thụ rửa một lần.

- Thuốc điều trị triệu chứng và trợ sức: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

PHÁC ĐỒ 3. ĐIỀU TRỊ VIÊM ÂM ĐẠO DO TRÙNG ROİ VÀ NHIỄM KHUẨN

- Thuốc trị nguyên nhân: Phối hợp trị trùng roi và vi khuẩn.

Penixillin hoặc ampixillin:

10.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Kanamycin hoặc streptomycin:

10 mg/kg thể trọng/ngày.

Klion (diệt trùng roi): 10 mg/kg thể trọng/ngày.

Kháng sinh tiêm. Klion cho uống. Phối hợp thuốc điều trị 5-6 ngày.

- Thuốc thụt rửa âm đạo:

Rivanol: 1 gam

Klion: 2 găm

Nước: 1000ml.

Thụt rửa cho bò mỗi ngày một lần.

- Thuốc điều trị triệu chứng và trợ sức: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

VI. PHÒNG BỆNH

Cũng như phòng bệnh viêm tử cung cần vô trùng cẩn thận dụng cụ và tay kỹ thuật viên khi thụ tinh nhân tạo cho bò, xử lý bò sát nhau, để khó.

Sử dụng kháng sinh và sulfamide cho bò sau khi đẻ khó và sát nhau để chống nhiễm khuẩn.

BỆNH VIÊM VÚ BÒ

I. TÌNH HÌNH

Bệnh viêm vú gặp phổ biến ở bò cái và bò sữa cái. Ở các nước có nghề nuôi bò sữa phát triển như Hà Lan, Pháp, Đức, Nga, Cuba... cũng thấy tỷ lệ mắc bệnh thường từ 5-10% (Bergei, 1989; Smith, 1990). Bệnh đã gây nhiều thiệt hại cho việc chăn nuôi bò sữa. Bò bệnh giảm lượng sữa từ 20-30%. Tuyến sữa bị tổn thương, có thể phải loại thải. Bê con bú sữa bò mẹ bệnh cũng sẽ bị bệnh và chết với tỷ lệ cao. Đặc biệt, sữa bò bị bệnh viêm vú sẽ gây bệnh cho người sử dụng nên phải huỷ bỏ.

Ở nước ta, tuy việc chăn nuôi bò sữa mới ở quy mô nhỏ hoặc chăn nuôi trong gia đình. Nhưng đã thấy bệnh viêm vú ở bò sữa rất phổ biến, có khi tới 50% số bò cái đang kỳ cho sữa bị mắc bệnh viêm vú (Nguyễn Hữu Ninh và Bạch Đăng Phong, 1994).

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

1. Do nhiễm khuẩn qua các tổn thương ở bầu vú và núm vú. Những vi khuẩn thường gặp là: Liên cầu

Streptococcus agalactiae là chủ yếu, phối hợp với tụ cầu khuẩn *Staphylococcus aureus*, trực khuẩn gây mủ *Bacillus pyogenes*, *E. coli*...

Nấm *Candida albicans* cũng gặp nhiều trong trường hợp viêm tuyến sữa (David H. Ellis).

Do kể phát các bệnh viêm âm đạo và tử cung.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Vi khuẩn và nấm gây bệnh xâm nhập vào tuyến vú qua các tổn thương ở bầu vú, núm vú (ống tiết sữa) do vắt sữa bằng máy, bằng tay không vô trùng sạch hoặc do bế con khi bú. Sữa là môi trường rất tốt cho vi khuẩn và nấm phát triển nên chúng sinh sôi rất nhanh, gây ra các ổ viêm phá hoại tổ chức tuyến sữa. Trong các trường hợp nặng, bệnh viêm vú có thể dẫn đến viêm phúc mạc kể phát và nhiễm trùng huyết.

2. Triệu chứng bệnh

Bệnh viêm vú có thể gặp ở thể cấp tính chiếm 40% và thể mãn tính chiếm 60%.

Căn cứ vào những biến đổi về bệnh lý và triệu chứng lâm sàng, người ta chia bệnh viêm vú ra 4 loại viêm khác nhau nhưng nguyên nhân giống nhau.

a) Viêm vú thể tương mạc

Vú bị sưng ở một thùy hay toàn bộ do vi khuẩn phát triển thành các ổ viêm. Con vật có phản ứng đau khi ấn mạnh tay vào bầu vú. Lượng sữa giảm rõ rệt ở thùy bị sưng.

Biến đổi của sữa quan sát bằng mắt thường không rõ lúc đầu, về sau khi bệnh đã lan rộng trong tuyến sữa sẽ thấy sữa loãng và có những hạt lớn nhỏ.

Các triệu chứng toàn thân: con vật sốt ($39,5 - 40^{\circ}\text{C}$) giảm hoạt động và ít ăn.

b) Viêm vú thể cata

Đặc trưng của bệnh là tế bào thượng bì biến dạng và bị tróc ra. Ở ổ viêm có dịch thấm xuất; dịch này cùng với bạch cầu tạo ra một màng phủ trên niêm mạc đường tiết sữa. Khi vắt sữa, màng này có thể tróc ra, lẫn vào trong sữa, tạo ra cặn sữa hoặc cục sữa vón. Đôi khi cặn này làm tắc ống dẫn sữa. Bình thường thể viêm cata ít làm bầu vú sưng, nhưng làm cho núm vú tăng thể tích do biểu bì dày lên. Kiểm tra bằng tay sẽ thấy đầu vú và tuyến vú có những cục mềm bên trong.

Súc vật ít thấy biểu hiện triệu chứng toàn thân.

c) Viêm vú có mủ

Đặc trưng của bệnh là các vi khuẩn gây mủ tạo ra các ổ viêm lan tràn trong tuyến vú nên bề sữa, ống tiết sữa đều

chứa mủ và dịch thấm xuất. Thể viêm này có thể kể phát từ thể viêm cata.

Thể cấp tính: Súc vật thể hiện triệu chứng toàn thân như sốt cao $40 - 41^{\circ}\text{C}$, mệt mỏi, ăn kém. Bầu vú và núm vú sưng đỏ từng thùy hay toàn bộ. Sờ tay thấy nóng, ấn vào con vật có phản ứng đau. Lượng sữa giảm hoặc ngừng hẳn. Sữa đầu tiên loãng, có màu hồng do sung huyết và xuất huyết tuyến sữa; sau đó sữa có lẫn các cục sữa vón và dịch mủ, màu vàng hay vàng nhạt. Khi có nhiều mủ, ống dẫn sữa có thể bị tắc.

Thể mãn tính: Vật bệnh qua thời kỳ cấp tính, bệnh sẽ chuyển thành mãn tính. Bầu vú giảm hiện tượng sưng đỏ, giảm đau. Nhưng lượng sữa vẫn ít và sữa vẫn loãng có các cặn mủ và nhớt, màu vàng nhạt.

d) Viêm vú có máu

Đặc trưng của bệnh là: Các tổ chức của ống tiết sữa bị xuất huyết và tụ huyết. Bệnh thường ở thể cấp tính: súc vật bệnh sốt cao $40 - 41^{\circ}\text{C}$ kéo dài hàng tuần, mệt mỏi và kém ăn. Bầu vú bị sưng to một bên hoặc toàn thể. Trên bầu vú có từng đám tụ huyết đỏ sẫm. Con vật đau đớn khi ta ấn tay vào bầu vú. Lượng sữa giảm hoặc ngừng. Sữa loãng có màu hồng, có khi đỏ như máu do xuất huyết trong tuyến sữa.

Bệnh tiến triển nhanh, biến chứng thường gặp là nhiễm trùng huyết và súc vật bệnh sẽ chết sau 7-9 ngày (Nguyễn Hữu Ninh, 1994).

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng đặc biệt và sữa để chẩn đoán 4 thể viêm vú:

- Viêm vú thể tương mạc: Sốt nhẹ, sữa loãng, có vón nhẹ lổn nhổn.

- Viêm vú cata: Tế bào thượng bì tuyến vú biến dạng, tróc ra, sữa loãng có cặn, sốt nhẹ hoặc không sốt.

- Viêm vú có mủ: Bầu vú sưng đỏ đau, sốt cao, sữa có mủ.

- Viêm vú có máu: Bầu vú sưng có tụ huyết, sốt cao, sữa có máu.

2. Chẩn đoán cận lâm sàng

Xét nghiệm sữa, kiểm tra màu sắc, tính chất vật lý của sữa và vi khuẩn gây bệnh.

V. ĐIỀU TRỊ

Các thể viêm vú thường gặp thể hiện các dấu hiệu lâm sàng khác nhau; nhưng đều do vi khuẩn gây ra và phương pháp điều trị giống nhau.

PHÁC ĐỒ 1. VIÊM VÚ DO NHIỄM KHUẨN (CÁC THỂ)

- Thuốc điều trị: Dùng kháng sinh và sulfamide phối hợp:

Penixillin hoặc ampixillin: 10.000 - 20.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Streptomycin hoặc kanamycin: 10-20 mg/kg thể trọng/ngày.

Sulfamethazon hoặc sulfamerazin: 40 mg/kg thể trọng/ngày.

Các thuốc phối hợp điều trị liên tục 4-5 ngày. Kháng sinh tiêm. Sulfamide cho uống hoặc dùng dạng tiêm.

- Thông ống dẫn sữa và bơm kháng sinh vào tuyến sữa.

Dùng dung dịch kháng sinh:

Penixillin hoặc ampixillin: 1.000.000 đơn vị.

Kanamycin: 1g.

Nước cất: 300ml.

Dùng kim thông (có kim chuyên dùng thông sữa) thông ống dẫn sữa và bơm kháng sinh vào tuyến sữa. Mỗi ngày bơm 1 lần.

- Thuốc điều trị triệu chứng và trợ sức:

Tiêm vitamin B1; cafein hoặc long não nước (trợ sức)

Tiêm vitamin K và vitamin C (chống xuất huyết).

Truyền huyết thanh mặn ngọt có canxi clorua: 1000 ml/100 kg thể trọng/ngày.

- Hộ lý:

Cần vắt sữa hồng bỏ đi hàng ngày và xoa bóp tuyến vú cho bò. Trước khi bơm kháng sinh vào vú cần vắt hết sữa hồng.

Nuôi dưỡng, chăm sóc tốt bò trong thời gian điều trị.

Không cho bê con dùng sữa bò bị viêm vú.

PHÁC ĐỒ 2. VIÊM VÚ DO NHIỄM NẤM VÀ NHIỄM KHUẨN

- Thuốc điều trị: Phối hợp kháng sinh diệt khuẩn và diệt nấm.

Penixillin hoặc ampixillin: 10.000 - 20.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Gentamycin: 3 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Nystatin: 10.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Phối hợp dùng thuốc liên tục 4-5 ngày.

- Thông ống dẫn sữa và bơm kháng sinh

Dung dịch kháng sinh: Penixillin 1.000.000 đơn vị

Nystatin: 1.000.000 đơn vị.

Nước cất: 300ml.

Thông ống dẫn sữa và bơm dung dịch trên vào tuyến sữa.

- Thuốc trị triệu chứng và trợ sức: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

IV. PHÒNG BỆNH

1. Máy vắt sữa và các dụng cụ dùng trong vắt sữa phải sạch, vô trùng. Khi sử dụng máy vắt sữa phải thận trọng tránh làm tổn thương tổ chức vú bò.

2. Người vắt sữa phải vô trùng và rửa bầu vú bò trước khi vắt sữa.

3. Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường sống bãi chăn thả, chống ô nhiễm.

BỆNH NHIỄM TRÙNG HUYẾT SAU ĐẼ

I. TÌNH HÌNH

Bệnh nhiễm trùng huyết thường xảy ra ở bò cái sau khi đẻ tại các cơ sở chăn nuôi kém vệ sinh, môi trường bị ô nhiễm và vào thời gian nóng nực và ẩm ướt trong mùa hè và mùa thu. Bệnh tiến triển nhanh, có thể làm chết 80-100% bò cái nếu như không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời.

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Bò cái sau đẻ bị tổn thương bộ phận sinh dục như âm hộ, âm đạo hoặc tử cung, tạo điều kiện cho vi khuẩn gây

bệnh xâm nhập vào cơ thể gây viêm nhiễm tại chỗ, và vào máu gây ra nhiễm trùng máu (nhiễm trùng huyết).

Một số vi khuẩn thường gặp trong bệnh nhiễm trùng huyết của bò cái sau đẻ là: liên cầu *Streptococcus hemolitica*, *Streptococcus faecalis*, tụ cầu *Staphilococcus aureus*, *E. coli* và *Hemophilus*.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Bò cái khi đẻ, đặc biệt là khi đẻ khó, cơ quan sinh dục dễ bị tổn thương. Vi khuẩn gây bệnh có sẵn từ dụng cụ, tay người cán bộ thú y (nếu không được vô trùng kỹ) và chuồng trại, môi trường xâm nhập qua những chỗ bị tổn thương, gây viêm cục bộ. Nếu sức vật sức đề kháng không được tốt, thì vi khuẩn sẽ xâm nhập thẳng vào máu, phát triển rất nhanh trong máu gây ra nhiễm trùng huyết.

Trạng thái nhiễm trùng huyết gây ra những biến đổi bệnh lý toàn thân như sốt cao liên tục, thở khó và rối loạn tuần hoàn dẫn đến truy tim mạch nhanh chóng.

2. Triệu chứng

Bệnh nhiễm trùng huyết chỉ gặp ở thể tối cấp tính hoặc cấp tính, thể hiện:

Bò cái sau đẻ từ 4-6 giờ, đột ngột lên cơn sốt cao: 40-41°C, sốt kéo dài suốt trong thời gian hành bệnh. Con vật

bỏ ăn, mệt nhọc, nằm một chỗ. Khi sốt cao, con vật thường bị run rẩy, chảy rãi, nước mũi, đôi khi có hội chứng thần kinh: đi vòng quanh, ngã quay... Các niêm mạc mất, miệng đều sung huyết.

Vật bệnh thở khó, mạch rất nhanh, dẫn đến loạn nhịp.

Kiểm tra các hạch lâm ba đều thấy sưng to. Vật bệnh sẽ chết sau 2-3 ngày trong trạng thái hôn mê, kiệt sức và truy tìm mạch.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Căn cứ vào dấu hiệu lâm sàng Bò cái sau đẻ đột ngột sốt cao liên tục, rối loạn hô hấp và tuần hoàn... để định bệnh.

2. Xét nghiệm máu để xác định vi khuẩn gây bệnh

V. ĐIỀU TRỊ BỆNH

Cần căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng và xét nghiệm vi sinh vật, làm kháng sinh đồ để lựa chọn kháng sinh điều trị thích hợp.

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

- Phối hợp kháng sinh diệt khuẩn với liều cao:

Penixillin hoặc ampixillin: 20.000 - 30.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Kanamycin: 20 mg/kg thể trọng/ngày.

Sulfathiazon: 50 mg/kg thể trọng/ngày.

Kháng sinh truyền tĩnh mạch cùng với huyết thanh mặn, ngọt đẳng trương.

Sulfathiazon cho uống hoặc tiêm bắp. Dùng thuốc liên tục 3-4 ngày.

- Thuốc trợ tim mạch và trợ sức:

Tiêm cafein theo liều quy định (khi sốt cao không được tiêm long não nước).

Tiêm các loại vitamin B1, C.

Truyền dung dịch huyết thanh, mặn ngọt (có kháng sinh): 2000ml/100 kg thể trọng/ngày.

- Hộ lý

Nuôi dưỡng và chăm sóc tốt súc vật trong khi điều trị.

Dùng các dung dịch sát trùng: Rivanol 1% hoặc dung dịch thuốc tím (Permanganat kalium) 2%, rửa các vết thương trong cơ quan sinh dục của bò.

Giữ vệ sinh chuồng trại và môi trường trong khi điều trị.

VI. PHÒNG BỆNH

1. Khi xử lý bò đẻ hoặc đẻ khó cần sát trùng kỹ dụng cụ, tay của thầy thuốc thú y.

2. Sau khi bò đẻ có tổn thương bộ phận sinh dục, rong huyết thì cần sử dụng kháng sinh thật rửa và tiêm điều trị ngay.

3. Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường, có tẩy uế bằng các dung dịch thuốc sát trùng crêsyl 1%, nước vôi (10%) theo định kỳ và trước khi bò đẻ.

BỆNH BẠI LIỆT SAU ĐẼ

I. TÌNH HÌNH

Bệnh thường xảy ra đột ngột ở bò sữa cái sau khi đẻ trong vòng 3-5 ngày đầu. Bò sữa béo tốt, sản lượng sữa cao và đẻ từ lứa thứ 3 đến lứa thứ 6 hay mắc bệnh. Bò thường thể một thể thần kinh: run rẩy, co giật... rồi 4 chân mất cảm giác và liệt hẳn (Nguyễn Hữu Ninh, 1994).

Bò sữa nuôi trong gia đình hay trang trại đều gặp bệnh này.

II. NGUYÊN NHÂN

Do thiếu lượng canxi trong máu một cách đột ngột ở bò sữa cái sau đẻ. Có thể trong giai đoạn mang thai, nhất là giai đoạn cuối, bò cái không được cung cấp đủ các muối phosphat canxi mà giai đoạn này cái thai lại phát triển nhanh bộ xương, cần đến một lượng lớn muối canxi của bò mẹ được chuyển vào sữa. Việc đó đã làm cho lượng canxi giảm xuống đột ngột trong máu gây ra bệnh bại liệt của bò cái sau đẻ.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Lượng canxi trong máu của súc vật cái thời kỳ nuôi con bằng sữa giảm xuống đột ngột sẽ dẫn đến trạng thái bệnh lý: rối loạn điều tiết nhiệt: sốt cao 41-42°C, rối loạn vận động: đi đứng xiêu vẹo, mất cảm giác và nằm liệt;

nhịp tim và nhịp thở tăng nhanh, rối loạn có thể dẫn đến ngừng hô hấp.

Thể bệnh nhẹ, con vật không thể hiện rõ tăng nhiệt đi lại khó khăn, cuối cùng cũng dẫn đến liệt chân.

2. Triệu chứng lâm sàng

Thể bệnh điển hình chiếm khoảng 20% tổng số súc vật mắc bệnh. Bệnh nặng tiến triển rất nhanh. Từ khi bắt đầu có dấu hiệu lâm sàng đầu tiên đến xuất hiện các triệu chứng điển hình không quá 12 giờ. Con vật tự nhiên kém ăn hoặc bỏ ăn; nhu động dạ cỏ giảm; nhai lại và đại tiểu tiện mất hẳn; chướng hơi nhẹ; lượng sữa giảm. Con vật ủ rũ và hơi bồn chồn; mất lơ dờ; không muốn đi lại; chân sau lão đảo; đứng không vững, run rẩy, các bắp thịt run run, co giật. Sau đó, vật bệnh thở mạnh; chảy rãi rớt; hoảng hốt; nhiệt độ đột ngột tăng cao $40-41^{\circ}\text{C}$; ngã lãn; bốn chân run rẩy; không đi lại được. Những triệu chứng trên xuất hiện rất nhanh, trong một thời gian ngắn nên nhiều khi nhầm với các triệu chứng bệnh say nắng hay bệnh nhiễm trùng cấp tính.

Nếu không cứu chữa kịp thời thì sau 12-48 giờ, 60% số bò mắc bệnh bị chết. Những bò cái mắc bệnh sau khi đẻ từ 6 đến 8 giờ hoặc mắc bệnh ngay sau khi đẻ thì bệnh phát triển càng nhanh và càng nặng. Có trường hợp vật bệnh chết sau vài giờ.

Các trường hợp nhẹ, con vật chỉ thể hiện khô mũi, ăn ít, đi lại khó khăn, tiêu vẹ; nhưng cuối cùng cũng dẫn đến liệt

chân. Khi đã nằm liệt thì thân nhiệt giảm hơn bình thường ($35-37^{\circ}\text{C}$). Đầu, sừng và bốn chân lạnh giá, cứng đờ.

Đặc biệt, con vật thở sâu, khó khăn và phát ra tiếng khò khè do liệt hầu, lưỡi thè ra kèm theo rãi rớt. Tim đầu tiên đập nhanh, mạnh sau đó yếu dần và bất mạch khó thấy.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Bệnh tiến triển rất nhanh chỉ thấy ở bò sữa sau đẻ 2-5 ngày. Các triệu chứng điển hình: nhiệt độ đột ngột tăng cao, run rẩy, đi xiêu vẹo, ngã quay, không đứng dậy được, thở khò (khò khè) sau đó 4 chân cứng đờ, bại liệt hoàn toàn.

Cần phân biệt với chứng say nắng: trong chứng say cảm nắng, bò phải hoạt động lâu dưới nắng gắt.

2. Chẩn đoán cận lâm sàng

Xét nghiệm máu sẽ thấy lượng canxi giảm xuống đột ngột, chỉ bằng 50% ở bò bình thường.

V. ĐIỀU TRỊ

Phát hiện sớm, điều trị kịp thời, theo phác đồ sau:

PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

- Bơm không khí vào đầu vú: Trước khi điều trị, nếu con vật nằm nghiêng thì lật cho nằm sấp để đề phòng thứ Phát viêm phổi do nước rãi tràn vào phế quản và phổi.

Sau khi bơm không khí vào đầu vú, các đầu mút của dây thần kinh trong tuyến vú bị kích thích, hưng phấn, làm cho huyết áp cơ thể tăng và hạn chế cho sữa, hạn chế lượng canxi giảm trong máu. Để tránh nhiễm trùng vú có thể bơm kèm theo một ít dung dịch penixillin. Cần vắt kiệt sữa, trước khi bơm không khí.

- Truyền dung dịch Gluconat canxi hoặc Clorua canxi 20% vào tĩnh mạch cho bò với liều 200ml/100 kg thể trọng. Cần truyền liên tục trong vài ngày.

- Trợ tim mạch: tiêm cafein và vitamin B1. Nếu vật bệnh hạ nhiệt độ thì tiêm long não nước: 4 ống x 5 ml/ngày.

- Hộ lý: Để súc vật nằm yên tĩnh; giữ gìn vệ sinh nơi súc vật nằm để tránh viêm phổi và viêm vú thứ phát (tiêm không khí vào đầu vú).

Chăm sóc cho súc vật sau khi đứng dậy, đi lại được. Đặc biệt tăng lượng canxi trong khẩu phần ăn hàng ngày, cho ăn 20g cốm canxi D/ngày; cho ăn liên tục 6 ngày.

Thông thường sử dụng phác đồ trên để điều trị, bò bệnh sẽ đứng dậy được sau 30 phút, và khỏi bệnh 95-98%.

VI. PHÒNG BỆNH

Chủ yếu đảm bảo trong khẩu phần ăn của bò cái sau đẻ và suốt trong thời kỳ cho sữa đủ lượng canxi cần thiết.

TÀI LIỆU THAM KHẢO CHÍNH

1. Trịnh Văn Thịnh, Đỗ Dương Thái (chủ biên). Các công trình nghiên cứu ký sinh trùng. Tập I, II, III. Nhà xuất bản Khoa học kỹ thuật - 1978, 1982.
2. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân. Bệnh ở trâu bò Việt Nam và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1999.
3. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân. Bệnh ở bò sữa và biện pháp phòng trị. Tập 1, 2. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 2000.
4. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân. Bệnh ở lợn Việt Nam và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 2000.
5. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân, Đoàn Văn Phúc. Bệnh giun tròn ở vật nuôi Việt Nam. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1996.
6. Nguyễn Hữu Ninh, Bạch Đăng Phong. Bệnh sản khoa ở gia súc. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1995.
7. Phạm Sỹ Lăng, Lê Thị Tài. Thuốc và vaccin sử dụng trong thú y. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1998.
8. Straw N (chủ biên). Diseases of swines. Illinois - 1992.
9. Johannes Kaufmann. Parasitic Infections of Domestic Animals. Birkhäuser - 1996.

MỤC LỤC

Lời nói đầu	3
<i>Chương I. BỆNH DO ĐƠN BÀO KÝ SINH</i>	5
Các bệnh huyết bào tử trùng ở bò sữa nhập nội	5
Bệnh lê dạng trùng ở chó	24
Bệnh cầu trùng ở bê nghé ngoại	31
Bệnh cầu trùng gà ngoại	40
Bệnh ly do Entamoeba (AMIP) ở chó	50
Bệnh ly do Giardia (trùng roi) ở chó	58
<i>Chương II. BỆNH DO GIUN SÁN</i>	
Bệnh giun phổi ở lợn	63
Bệnh giun dạ dày ở lợn	69
Bệnh giun đầu gai ở lợn	74
Bệnh sán lá khí quản ở vịt và ngỗng	79
Bệnh giun đũa bò câu	83
Bệnh giun ở điều của bò câu	85
Bệnh giun tóc ở bò câu	86
<i>Chương III. BỆNH DO NẤM VÀ ĐỘC TỔ NẤM</i>	
Nhiễm độc tổ nấm mốc Aflatoxin ở thủy cầm	88
Hội chứng nhiễm độc tổ nấm ở bò sữa	96
Bệnh nấm phổi ở thủy cầm	100

Bệnh nấm phổi Aspergillosis ở gà	104
Bệnh nấm đường tiêu hoá (Candidamycosis) ở gia cầm	106
<i>Chương IV. CÁC BỆNH SINH SẢN Ở BÒ SỮA CÁI</i>	
Bệnh ấu trĩ	112
Hiện tượng Free - martin	113
Chai và thoái hoá buồng trứng	114
Buồng trứng bị teo và giảm cơ năng	115
U nang buồng trứng	118
Bệnh vô sinh do viêm nhiễm cơ quan sinh dục	119
Bệnh vô sinh do nuôi dưỡng kém	120
Bệnh vô sinh do sử dụng bò cái không hợp lý	121
Bệnh viêm buồng trứng	121
Bệnh viêm tử cung	124
Bệnh viêm âm đạo	128
Bệnh viêm vú bò	134
Bệnh nhiễm trùng huyết sau đẻ	141
Bệnh bại liệt sau đẻ	145
Tài liệu tham khảo chính	149

Chịu trách nhiệm xuất bản

LÊ VĂN THỊNH

Phụ trách bản thảo

BÍCH HOA

Trình bày bìa

ĐỖ THỊNH

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

D14 Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội

ĐT: 8.523887, 8.521940 - Fax: 04.5760748

CHI NHÁNH NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

58 Nguyễn Bình Khiêm - Q.1 - TP. Hồ Chí Minh

ĐT: 08 - 8299521, 8297157 - Fax: 08.9101036

In 1.000 bản khổ 13×19cm. Chế bản và in tại Xưởng in NXBNN. Giấy chấp nhận đăng ký KHXB số 54c/1482 do CXB cấp ngày 30/10/2001. In xong và nộp lưu chiểu quý I/2002.

63 - 630 - 54 (c) / 1482 - 2001
NN - 2002

Giá: 12 500đ