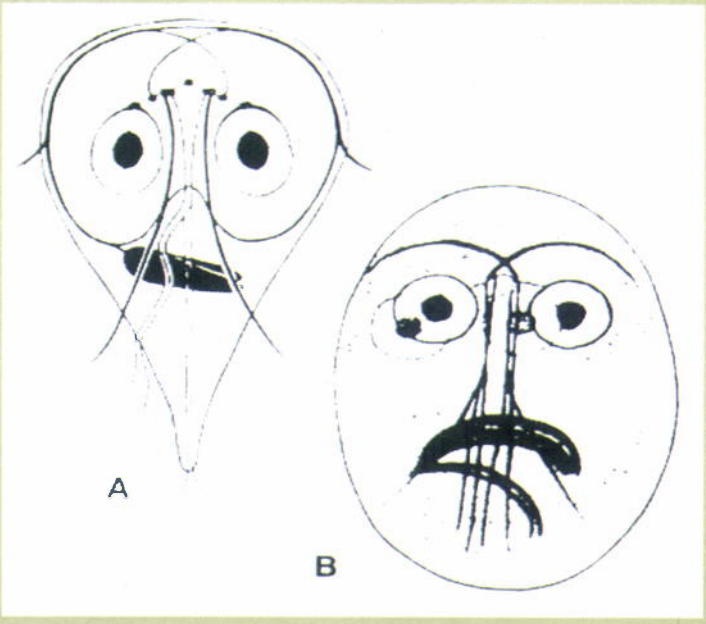
Chủ biên: PGS. TS. PHẠM SỸ LĂNG - TS. TÔ LONG THÀNH

BỆNH ĐƠN BÀO KÝ SINH ở vật nuôi



NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

BỆNH ĐƠN BÀO KÝ SINH Ở VẬT NUÔI
NXB NÔNG NGHIỆP

CHỦ BIÊN: PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG - TS. TÔ LONG THÀNH

BỆNH ĐƠN BÀO KÝ SINH Ở VẬT NUÔI

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 2006

Ảnh bìa: Giardia intestinalis gây bệnh lỵ đơn bào ở chó mèo

LỜI NÓI ĐẦU

Là một nước nằm trong vùng khí hậu nhiệt đới ẩm Đông Nam Á, Việt Nam có thảm thực vật và hệ động vật phong phú, đa dạng thích hợp cho các loài ký sinh trùng phát triển, ký sinh và gây bệnh cho động vật nuôi mà trước hết phải kể đến tác hại của nhóm đơn bào ký sinh và bệnh do chúng gây ra đối với gia súc, gia cầm.

Cho đến nay, theo kết quả điều tra của các nhà khoa học trong và ngoài nước, ở nước ta đã phát hiện hơn 200 loài đơn bào ký sinh, trong đó có 73 loài thường gây bệnh cho các loài vật nuôi. Phần lớn những bệnh đơn bào phân bố rộng; súc vật nhiễm bệnh với tỷ lệ cao; bệnh liên tục diễn ra thầm lặng làm giảm năng suất và chất lượng đàn gia súc, gia cầm gây nhiều thiệt hại về kinh tế cho ngành chăn nuôi. Chúng ta đều biết bệnh cầu trùng ở gà nuôi theo phương thức công nghiệp hoặc thả vườn hàng năm làm tổn thất từ 15 - 20% giá trị kinh tế của đàn gà. Đặc biệt, một số bệnh đơn bào cũng gây ra các ổ dịch cấp tính làm cho vật nuôi chết nhanh với tỷ lệ cao không kém gì các bệnh truyền nhiễm, như: bệnh tiên mao trùng đã là nguyên nhân chính làm cho đàn trâu bò vùng đồng bằng sông Hồng đổ ngã hàng loạt vào các vụ đông xuân (1965 - 1985). Các bệnh huyết bào tử trùng như: lê dạng trùng, biên trùng từ nhiều năm nay vẫn là trở ngại cho việc nhập nội và nuôi thuần hoá các giống bò sữa cao sản ở nước ta.

Để góp phần cung cấp những hiểu biết đầy đủ, hệ thống, đồng thời cập nhật về các bệnh đơn bào và biện pháp chẩn đoán, phòng trị bệnh cho các thầy thuốc thú y và người chăn nuôi, Nhà xuất bản Nông nghiệp mời PGS. TS. Phạm Sỹ Lăng, một chuyên gia thú y lâu năm có nhiều đóng góp cho việc nghiên cứu phòng chống các bệnh đơn bào ở vật nuôi, viết cuốn sách ***"Bệnh đơn bào ký sinh ở vật nuôi"***.

Quyển sách gồm 4 chương:

- Chương 1: Đơn bào ký sinh và chẩn đoán bệnh đơn bào.

- Chương 2: Bệnh đơn bào đường máu

- Chương 3: Bệnh đơn bào ở phủ tạng và tổ chức cơ

- Chương 4: Bệnh đơn bào đường tiêu hoá.

Chúng tôi xin trân trọng giới thiệu cuốn sách với các độc giả và mong nhận được nhiều ý kiến về những sai xót của cuốn sách để sửa chữa, bổ sung cho lần tái bản sau.

Xin trân trọng cám ơn.

Nhà xuất bản Nông nghiệp

Chương 1
ĐƠN BÀO KÝ SINH VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐƠN BÀO Ở VẬT NUÔI

1. NHỮNG ĐƠN BÀO KÝ SINH ĐÃ PHÁT HIỆN Ở VẬT NUÔI VIỆT NAM

Ngành đơn bào, *Protozoa* Goldfuss 1817 bao gồm những động vật bậc thấp, nhỏ nhất mà thân thể chỉ gồm một tế bào và chỉ quan sát được dưới kính hiển vi.

Cấu trúc một động vật đơn bào gồm các phần: màng tế bào, nguyên sinh chất, nhân (có một hoặc nhiều nhân nằm trong nguyên sinh chất), các khí quan phụ giúp cho động vật đơn bào có thể di chuyển và duy trì được hoạt động sống.

Ngành *Protozoa* chia thành hai ngành phụ:

* Ngành phụ *Plasnodroma* Doflein 1901: bao gồm những đơn bào có chân giả, roi, màng rung ... làm khí quan di động và những đơn bào dạng bào tử không di động được ký sinh trong tế bào này. Trong vòng đời của chúng có cả hai phương thức sinh sản là: sinh sản vô tính, từ một đơn bào phát triển thành hai đơn bào và sinh sản hữu tính, tự phân chia thành giao tử cái và giao tử đực rồi lại phối hợp với nhau thành hợp tử. Hai phương thức này thường thấy luân phiên trong chu kỳ sinh học của đơn bào.

Ngành phụ *Plasnodroma* chia thành ba lớp:

- Lớp *Rhizopoda* Von Siebold 1845: gồm những đơn bào mà thân thể chỉ có một tế bào trần và các giả túc để di động và bắt mồi; sinh sản theo phương thức chia đôi.

- Lớp *Flegellata* Cohn 1853 gồm những đơn bào mà thân thể có một vỏ cố định; sinh sản theo phương thức chia đôi theo chiều dọc. Đơn bào trong lớp này có một tên gọi chung là trùng roi, có thể sống tự do hoặc ký sinh ở động vật đa bào cấp cao.

- Lớp *Sporozoa* Leukart 1870 gồm những đơn bào không có khí quan di động, phần lớn sống ký sinh trong tế bào hoặc mô của động vật đa bào cấp cao; sinh sản theo cả hai phương thức: hữu tính và vô tính luân phiên.

* Ngành phụ *Ciliophora* Dofein 1901 là những đơn bào có cấu trúc phức tạp hơn với nhiều tiên mao (lông) làm khí quan di động và lấy thức ăn.

Ngành phụ *Ciliophora* chia làm hai lớp:

- Lớp *Ciliata* Perty 1852: gồm những đơn bào có tiên mao trong tất cả các giai đoạn phát triển, thường xếp thành hàng dọc trên bề mặt thân thể, giúp chúng di chuyển; sinh sản theo phương thức chia đôi; có thể sống tự do hoặc ký sinh trong tổ chức của động vật đa bào cấp cao.

- Lớp *Suctoria*: gồm những động vật chỉ sống tự do trong môi trường tự nhiên.

Những lớp đơn bào ký sinh ở động vật nuôi thuộc các họ và các giống như sau:

Lớp Rhizopoda (giả túc tràng):

Hiện chỉ có một giống ký sinh và gây bệnh cho động vật và người thường gọi là bệnh lị *Amibe* xếp theo hệ thống phân loại sau:

Bộ *Amoebida*

Họ *Amoebidae*

Lớp Flagellata (trùng roi):

Những đơn bào ký sinh ở vật nuôi đã được phát hiện ở nước ta thuộc 5 họ và 7 giống sau:

- Họ *Trypanosomidae*

  Giống *Trypanosoma* (Tiên mao trùng)

  Giống *Leishmania*

- Họ *Monadidae*

  Giống *Histomonas*

- Họ *Chilomastigidae*

  Giống *Chilomastix.*

- Họ *Trichomonadidae*

  Giống *Trichomonas*

- Họ *Trichomonadidae*

  Giống *Giardia.*

Lớp Sporozoa (Bào tử):

Những đơn bào ký sinh ở vật nuôi nước ta thuộc một giống phụ, 8 họ và 11 giống sau:

- Lớp phụ *Sarcosporidia*

  Giống *Sarcocystis* (nhục bào tử)

- Họ *Eimeriidae*: (cầu trùng)

  Giống *Eimeria.*

  Giống *Isospora.*

- Họ *Plasmodiiae* (Ký sinh trùng sốt rét):

  Giống *Plasmodium*

- Họ *Haemoproteidae*

  Giống *Haemoproteus.*

  Giống *Leucocytozoon.*

- Họ *Babesiidae*

  Giống *Babesia.*

- Họ *Theileriidae*

  Giống *Theileria*

  Giống *Theileria*

- Họ *Hepatozoidae*

  Giống *Hepatozoon.*

- Họ *Anaplasmidae*

  Giống *Anaplasma.*

- Họ *Toxoplasmidae*

  Giống *Toxoplasma.*

Danh sách (Checklist) các loài đơn bào ký sinh và gây bệnh cho vật nuôi ở Việt Nam đã được phát hiện

TT	Tên loài	Vật chủ	Nơi ký sinh
	Giống *Entamoeba:*		
1	Loài *Entamoeba histolitica*	Chó mèo, khỉ, người	Ruột già, gan
2	Loài *Trypanosoma evansi*	Trâu, bò, ngựa, hươu, nai, chó, mèo, khỉ, hổ, trâu, ,bò	Dịch thể máu
3	Loài *T.theileri*	Trâu, bò	Dịch thể máu
4	Loài *T.lewisi*	Chuột cống, chuột cống trắng, chuột nhắt..., người	Dịch thể máu

TT	Tên loài	Vật chủ	Nơi ký sinh
5	Loài *T.calmettei*	Gà nhà	Dịch thể máu
6	Loài *T.melophagium*	Dê, cừu	Dịch thể máu
7	Loài *T.clariae*	Các loài cá nước ngọt	Dịch thể máu
	Giống *Leishmania:*		
8	Loài *Leishmania donovani*	Chó, mèo, người	Ngoài da, nội quan
9	Loài *Histomonas meleagridis*	Gà, gà tây	Gan, manh tràng
	Giống *Chilomastix:*		
10	Loài *Chilomastix mesnili*	Người	Ruột
11	Loài *Chilomastix* sp.	Thỏ, chuột lang	Ruột
	Giống *Trichomonas*:		
12	Loài *Trichomonas foetus*	Bò	Niêm mạc âm đạo, bao dương vật.
13	Loài *Trichomonas intestinalis*	Người, chó	Ruột
14	Loài *Trichomonas gallinae*	Gà	Ruột
15	Loài *Giardia intestinalis*	Người, chó	Ruột non
16	Loài *Sarcocystis bovicanis*	Bò, trâu (vật chủ trung gian); Chó, chó sói (vật chủ cuối cùng)	Cơ vân, Ruột
17	Loài *Sarcocystis miescheriana* (*Sarcocystis suicanis, S.suihominis*)	Lợn (vật chủ trung gian) Chó, người (vật chủ cuối cùng)	Cơ vân, Ruột
	Giống *Plasmodium:*		
18	Loài *Plasmodium malariae*	Người	Hồng cầu
19	Loài *P.vivax*	Người	Hồng cầu
20	Loài *P.falciparum*	Người	Hồng cầu
21	Loài *P.inui*	Khỉ	Hồng cầu

TT	Tên loài	Vật chủ	Nơi ký sinh
	Giống *Heamoproteus*:		
22	Loài *Heamoproteus columbae*	Bồ câu	Hồng cầu
	Giống *Leucocytozoon:*		
23	Loài *Leucocytozoon caulleryi*	Gà, gà tây	Hồng cầu, bạch cầu
24	Loài *L.sabrazesi*	Gà	Hồng cầu, bạch cầu
25	Loài *L.simondi*	Gà	Hồng cầu, bạch cầu
	Giống *Babesia:*		
26	Loài *Babesia bigemina*	Bò, trâu	Hồng cầu
27	Loài *B.bovis*	Bò	Hồng cầu
28	Loài *B.caballi*	Ngựa, lừa, la	Hồng cầu
29	Loài *B.equi*	Ngựa, la	Hồng cầu
30	Loài *B.ovis*	Dê, cừu	Hồng cầu
31	Loài *B.canis*	Chó	Hồng cầu
32	Loài *B.gibsoni*	Chó	Hồng cầu
	Giống *Theileria:*		
33	Loài *Theileria mutans*	Bò, trâu	Hồng cầu, Bạch cầu
34	Loài *Th.annulata*	Bò	Hồng cầu, bạch cầu
35	Loài *Th.buffeli*	Trâu	Hồng cầu
	Giống *Anaplasma:*		
36	Loài *Anaplasma marginale*	Bò	Hồng cầu
37	Loài *A.centrale*	Bò	Hồng cầu
38	Loài *A.ovis*	Cừu, dê	Hồng cầu
	Giống *Hepatozoon:*		
39	Loài *Hepatozoon canis*	Chó	Bạch cầu

TT	Tên loài	Vật chủ	Nơi ký sinh
	Giống *Toxoplasma:*		
40	Loài *Isopora bigemina*	Chó, mèo, lợn, bò, người	Các cơ quan nội tạng, tổ chức cơ
	Giống *Isospora:*		
41	Loài *Isospora begemina*	Chó	Ruột
42	Loài *Isospora belli*	Người	Ruột
	Giống *Eimeria:*		
43	Loài *Eimeria zurni*	Trâu, bò	Ruột già
44	Loài *E.smithi*	Trâu, bò	Ruột
45	Loài *E.cylindrica*	Trâu, bò	Ruột
46	Loài *E.ellipsoidalis*	Trâu, bò	Ruột
47	Loài *E.zunabadensis*	Trâu, bò	Ruột
48	Loài *E.bukidonensis*	Trâu, bò	Ruột
49	Loài *E.azerbaidjhanaica*	Trâu, bò	Ruột
50	Loài *E.diblieckí*	Lợn	Ruột
51	Loài *E.scabra*	Lợn	Ruột
52	Loài *E.perminuta*	Lợn	Ruột
53	Loài *E.spinosa*	Lợn	Ruột
54	Loài *E.perforans*	Thỏ	Ruột, manh tràng
55	Loài *E.styedae*	Thỏ	Gan, ruột
56	Loài *E.magna*	Thỏ	Ruột, manh tràng
57	Loài *E.media*	Thỏ	Ruột, mang tràng
58	Loài *E.irresidium*	Thỏ	Ruột
59	Loài *E.leporis*	Thỏ rừng	Ruột
60	Loài *E.exigua*	Thỏ	Ruột, manh tràng
61	Loài *E.tenella*	Gà	Phần trước của ruột non
62	Loài *E.mitis*	Gà, bồ câu, vịt	Manh tràng
63	Loài *E.acerwulina*	Gà	Phần trước của ruột non

TT	Tên loài	Vật chủ	Nơi ký sinh
64	Loài *maxima*	Gà	Phần giữa và sau của ruột non
65	Loài *E.necatrix*	Gà	Ruột non, manh tràng
66	Loài *E.praecox*	Gà	Một phần ba trên của ruột non
67	Loài *E.brunetti*	Gà	Manh tràng, trực tràng
68	Loài *E.hagani*	Gà	Tá tráng và ruột non
69	Loài *E.mivati*	Gà	Ruột non và trực tràng
70	Loài *E.truncata*	Ngỗng, vịt	Ruột, thận
71	Loài *E.nocens*	Ngỗng, vịt	Ruột
72	Loài *E.pervula*	Ngỗng, vịt	Ruột non, manh tràng
73	Loài *E.anatis*	Vịt	Ruột
74	Loài *E.anseris*	Ngỗng	Ruột

2. MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐƠN BÀO KÝ SINH

2.1. Kiểm tra phân

Cách lấy phân: Động vật lớn như bò, ngựa thì trực tiếp dùng tay lấy phân từ trực tràng (không lấy phân dưới đất). Đối với dê, cừu, chó, có thể dùng ống tiêm (không có kim) hút 2 - 3ml glycerin bơm vào hậu môn để kích thích bài tiết phân, rồi lấy khay hứng phân khi con vật thải phân. Cần lấy 5 gam phân để trong hộp nhựa 50ml có nắp đậy.

Cách làm: Lấy một ít phân bằng hạt đỗ xanh, đặt vào giữa lam; nhỏ vào 3 giọt nước sinh lý; dùng đũa thủy tinh nhỏ hoặc que tăm dầm nát trộn đều với nước sinh lý; gạt cặn sang một

bên; đặt một lá kính vào giữa; kiểm tra dưới kính hiển vi, độ phóng đại (10 × 10) hoặc (10 × 20).

Kết quả: phát hiện được Amib (*Entamoeba histolytica*) thể hoạt động hoặc thể kén kyst; trùng roi (*Trichomonas intestinalis*); trùng lông (*Balantidium coli*) và cầu trùng (*Eimeria* spp., *Isospora* spp. và *Criptosporidium* spp.). Phương pháp này chỉ thích hợp cho phân của động vật nhỏ, gia cầm; khó áp dụng cho phân trâu, bò, ngựa. Hơn nữa nó chỉ phát hiện được khi đã có nhiều đơn bào trong phân nên mỗi lần phải kiểm tra 8 - 10 tiêu bản.

2.1.1. Phương pháp xét nghiệm tìm Amib (Entamoeba histolitica)

a. Amib trong thể lỵ dạng tiến triển

Dùng phân mới, không lẫn nước tiểu mới có thể thấy amip cử động. Nếu để lạnh, amip chết ngay, rất khó nhận định dưới kính hiển vi. Trường hợp xét nghiệm ở xa nên:

- Mang kính hiển vi đến tận nơi xem tại chỗ.

- Hoặc lấy phân cho vào lọ đậy kín, ngoài quấn vải thấm nước nóng 37^0C.

Chọn phân chỗ nhầy, có máu và làm trước khi cho vật bệnh điều trị... Khi soi trực tràng, nên tranh thủ lấy chất nhầy bám ở niêm mạc ruột vào một cái que có bông ở đầu rồi phết lên phiến kính xem ngay. Trường hợp này dễ thấy nhất.

Phân nhầy quệt đặt vào giữa phiến kính, hoà thêm ít nước muối sinh lý rồi đậy một lá kính lên trên. Có thể xem tươi trực tiếp hoặc nhuộm một giọt xanh methylen 1% để xem các cử động của amip.

Kết quả:

Có nhiều loại amip trong ruột

Entamoeba histolytica

Entamoeba coli

Entamoeba histolytica là nguyên nhân của bệnh lỵ amip. Người ta nghiên cứu và phân biệt được 2 dạng:

- Dạng amip lớn hoạt động: kích thước vào khoảng 20 - 40μm. Nguyên sinh chất luôn luôn thay đổi hình dạng (1 giây có thể di chuyển được 50μm) chia ra làm 2 phần: ngoại nguyên sinh nằm ở ngoài rìa; nội nguyên sinh có cấu trúc hạt và các không bào; trong không bào dễ thấy có hồng cầu (từ 1 đến 40 hồng cầu), có thể có bạch cầu, vi khuẩn, tinh thể của huyết sắc tố, bilirubin, tinh bột và các thớ cơ. Nhân có kích thước 4 - 7μm, là một tổ chức hình lưới có trung thể ở vùng giữa và có nhiễm sắc ngoại vi nối tiếp nhau thành chuỗi, tạo thành những hình dáng tương tự như hình bánh xe.

- Dạng amip nhỏ hoạt động: kích thước 15 - 25μm, có thể bé hơn; hoạt động yếu hơn loại amip trên; nội nguyên sinh và ngoại nguyên sinh không phân biệt với nhau rõ ràng; không bào không chứa hồng cầu, có thể chỉ có vi khuẩn; nhân có nhiễm sắc ngoại vi dày đặc hơn nhiều, trong như một hình thể vành. Trong chu kỳ không gây bệnh, amip từ dạng bào nang chuyển sang dạng amip nhỏ hoạt động rồi sinh sôi phát triển hay ngược lại; chu kỳ này có thể tiếp tục mãi mãi ở những người và súc vật mang amip nhưng hoàn toàn không phát bệnh hoặc chỉ xảy ra sau đợt cấp tính.

Khi gặp những điều kiện đặc biệt, amip dạng nhỏ hoạt động ăn hồng cầu trở thành amip dạng lớn hoạt động và gây bệnh, chu kỳ trở thành chu kỳ gây bệnh. Khi điều kiện thay đổi, amip dạng lớn hoạt động thôi ăn hồng cầu và chuyển thành amip dạng nhỏ hoạt động rồi chuyển thành bào nang (theo Nguyễn Thế Khánh, Nguyễn Tử Dương 2001).

b. Thể bào nang (kén)

Trong thời kỳ trầm lặng giữa hai đợt tiến triển của bệnh, phân không có amip mà chỉ có thể bào nang. Trong đợt tiến triển, cũng có thể bào nang lẫn với amip. Thể bào nang sống rất dai dẳng, tồn tại lâu trong đại tràng lẫn với phân. Thể bào nang còn có trong phân một số người lành, chó lành từ trước chưa mắc bệnh.

Thể bào nang xuất hiện trong phân cũng thất thường, cần phải thử đi thử lại nhiều lần. Người mang bào nang amip của ta hiện nay <5%.

Phân gửi đi xét nghiệm nên chọn chỗ có lẫn nhầy. Trường hợp phải giữ phân lâu, nên cho vào lọ đựng phân chừng 5ml formol dung dịch 5 để bảo toàn bào nang. Xét nghiệm trực tiếp xem tươi hoặc sau khi nhuộm lugol. Cũng như amip, phải phân biệt kỹ thể bào nang của *E.histolytica* và thể bào nang các loại amip khác nhưng thông thường là loài *E.coli*.

	E.histalytica		*Entamoeba coli*
	Dạng lớn	Dạng nhỏ	
Kích thước	20 - 40µm	15 - 25µm	15 - 50µm
Ngoại nguyên sinh	rõ	không rõ	không rõ
Nội nguyên sinh	thường có hồng cầu	không có hồng cầu	không có hồng cầu
Chân giả	nhiều	ít	ít
Hoạt động	mạnh	yếu	rất yếu
Nhân	ở rìa, nhân nhỏ; xem tươi khó thấy nhiễm sắc ngoại vi	thường dễ nhận khi xem tươi	ở gần vùng giữa; xem tươi dễ thấy nhiễm sắc ngoại vi

Đôi khi thử không thấy bào nang, người ta đã cho thụt iod, cho tẩy nhẹ để tạo điều kiện xuất hiện nhiều bào nang trong phân hơn. Nếu dùng phương pháp này phải thận trọng vì có thể gây nên những cơn tiến triển cấp tính của bệnh, làm cơ thể bị

yếu đi và tạo những thay đổi ở đại tràng làm thể bào nang trở lại dạng amip gây bệnh.

	Kén *E.histolytica*	Kén *E.coli*
Kích thước	10 - 14μm đường kính	14 - 22μm đường kính
Vỏ	Vỏ mỏng, có 2 lần	vỏ dày, có 2 lần
Nhân	1 - 4 nhân, hãn hữu >4 nhân	Thường từ 4 - 8 nhân
Nguyên sinh chất	nhạt sau khi đã nhuộm	bắt mầu

* Tiêm truyền amip

Ở phòng xét nghiệm, khi chưa chắc chắn là thể *histolytica*, người ta tiêm truyền vào hậu môn mèo nhỏ chừng 10ml phân có dịch mũi, máu của bệnh nhân.

Nếu mèo mắc bệnh lỵ amip: phân có amip thể *histolytica*; khám nghiệm đại tràng mèo thấy những thương tổn do *histolytica* gây ra.

* Phương pháp miễn dịch huỳnh quang

Từ 1953 - 1954, Goldman đã dùng các kháng thể huỳnh quang để phân biệt *E.histolytica* với *E.coli*. Phương pháp miễn dịch huỳnh quang hiện đang được phát triển mạnh để đánh dấu kháng thể. Hiệu giá từ 1/100 trở lên mới được coi là dương tính (theo Nguyễn Thế Khánh và Nguyễn Tử Dương, 2001).

2.1.2. Phương pháp xét nghiệm phân tìm trùng roi (Trichomonas spp.*)*

Là những nguyên sinh động vật nhỏ, có roi ở đầu hoặc đuôi để cử động.

Các ký sinh trùng này di chuyển rất nhanh nên khi xét nghiệm cần cố định chúng bằng formol hay nhuộm lugol, có thể thấy cả thể bào nang của chúng.

- *Trichomonas intestinalis*, dài 10 - 15µm, rộng 7 -10µm, có từ 3 - 5 chiếc roi, trong đó có một chiếc đi về phía sau tạo thành một vòng vây rõ. Ít khi thấy thể bào nang.

Ký sinh trùng thường không gây bệnh, nhưng cũng có thể làm viêm niêm mạc ruột gây nên ỉa lỏng ở súc vật non.

- *Giardia intestinalis* (*Lamblia*), dài 10 - 20µm, rộng 7-10µm, hình thể đối xứng, có 2 nhân trông như hai mắt kính và 8 roi đi về phía sau, ký sinh ở tá tràng, một số nhỏ ở manh tràng; đôi khi xâm nhập vào túi mật. Thể bào nang là thể truyền nhiễm của roi trùng; phân có thể chứa mỗi ngày tới 900 triệu bào nang hình bầu dục, kích thước 10 - 13 × 8- 9µm, thường có 2 nhân.

Ký sinh trùng có thể gây viêm ruột mãn tính, có thể gây viêm túi mật, viêm gan.

- *Chilomastix mesnili*, dài 6 - 24µm, rộng 3 - 10µm, hình thể không đối xứng, phía đầu mập và tròn tròn, phía sau quắt và nhọn, có 3 roi đi ra phía ngoài cơ thể và một roi đi quay trở lại miệng tạo thành một màng vây thô sơ, ký sinh ở đại tràng. Thể bào nang hình quả lê hay hơi tròn, đường kính chừng 8µm.

2.1.3. Phương pháp xét nghiệm phân tìm trùng lông (Balantidium coli)

Trùng lông là những nguyên sinh động vật cử động bằng lông chuyển, mọc xung quanh cơ thể. Trong các loại trùng lông chỉ có một loại thực sự ký sinh ở người và lợn là *Balantidium coli*.

- *Balantidium coli*, dài 30 - 200µm, rộng 20 - 70µm, trong có một nhân lớn lép như hình hạt đậu và bên cạnh có một nhân nhỏ. Trong cơ thể có nhiều thức ăn, có khi thấy cả tế bào máu. Loại này ký sinh ở đại tràng, cuối tiểu tràng, xâm nhập vào các tuyến của niêm mạc gây kích thích và gây

loét, tạo nên một hội chứng lỵ rất dai dẳng, có thể gây nên những biến chứng nguy hiểm như viêm cơ tim cấp tính làm chết bệnh nhân được.

Trong phân, *Balantidium coli* thường có mặt với thể bào nang.

Xét nghiệm vi khuẩn và ký sinh trùng trong phân có một giá trị vô cùng quan trọng đối với lâm sàng vì ở nước ta có nhiều bệnh đường ruột.

Trước các rối loạn tiêu hoá, các hội chứng nhiễm độc... nên hướng vào xét nghiệm này; đối với các bệnh nghi ngờ là lỵ amip mãn tính, cũng cần làm xét nghiệm này để phân biệt một cách chính xác, khoa học với các bệnh khác cũng có hội chứng lỵ do nguyên nhân khác hoặc do ký sinh trùng khác.

Thử một lần nhiều khi chưa có kết quả vì lấy phân không đúng chỗ có trứng, bào nang hoặc lấy phân trong thời kỳ ký sinh trùng không đẻ trứng; nên làm đi làm lại nhiều lần, dùng các phương pháp làm phong phú phân, nuôi cấy trên môi trường (Theo Nguyễn Thế Khánh và Nguyễn Tử Dương 2001).

2.1.4. Phương pháp làm phù nổi của Fulleborn

Chuẩn bị dung dịch NaCl bão hoà: 1 lít nước + 400gam muối ăn (đun sôi, lọc qua gạc, khi nguội dưới đáy phải có muối kết tinh). Cho khoảng 10g phân vào một cốc thủy tinh (dung tích trên 200ml), thêm 200ml nước muối bão hoà. Quấy đều, lọc qua một rây có mắt đường kính 0,2mm để lắng khoảng 30 phút. Các đơn bào có tỷ trọng nhẹ hơn dung dịch muối bão hoà sẽ nổi lên mặt. Lấy một cái vòng dây thép đường kính 0,5cm để chạm nhẹ vào mặt nước, lấy cái màng nước trong vòng thép lên (lấy 1 - 3 màng) khẽ lắc cho rơi trên phiến kính (sau khi dùng, phải tiêu độc vòng dây thép trên đèn cồn). Đậy lá kính, cho vào kính hiển

vi, dùng vật kính có độ phóng đại thấp (10 × 10 hoặc 10 × 20) để quan sát, tìm đơn bào.

Cũng có thể dùng ống nghiệm hoặc vỏ lọ pênicillin mà trộn đều phân với nước muối bão hoà, dùng ống đếm giọt cho nước muối vừa đáy ống, gạt bỏ hết cặn bã, lấy một cái kim nung đỏ để chọc thủng những bong bóng không khí trên mặt, rồi lấy lá kính đậy thẳng lên miệng ống nghiệm: cũng sau 15 - 30 phút (có tác giả cho là chỉ cần sau 15 phút), lấy lá kính ra úp lên phiến kính và kiểm tra.

Những phương pháp theo nguyên lý trên đây gọi là phương pháp làm phong phú đơn bào: trộn phân với một dung dịch có tỷ trọng cao, khiến cho đơn bào có tỷ trọng thấp hơn sẽ nổi lên mặt. Ngoài nước muối bão hoà (tỷ trọng 1,2), có thể dùng Glycerin (tỷ trọng 1,225), dung dịch đường 50%, dung dịch Thiosulfat natrium 42%.

Phương pháp phù nổi Fulleborn được dùng để phát hiện các đơn bào trong phân: cầu trùng (*Eimerica* spp., *Isospora* spp., *Cryptosporidia* spp.); trùng roi (*Giardia intestinalis, Trichomonas intestinalis*) và trùng lông (*Balantidium coli*); kén Amib (*Entamocta histolytica*) có trong phân vật nuôi. Phương pháp này cũng là phương pháp chủ yếu để phát hiện trứng các loài giun tròn (Nematoda) và trứng các loài sán dây có trong phân vật nuôi.

2.1.5. Phương pháp vừa lắng cặn vừa làm nổi của Darling

Cho vào cốc thủy tinh 5 - 10g phân trộn với 1 phần nước. Dùng đũa thủy tinh quấy đều, rồi cho vào ống của máy ly tâm, cho quay 2 phút (2000 - 3000 vòng/phút). Bỏ nước ở trên, lấy chỗ cặn, thêm dung dịch glycerin + NaCl bão hoà (hay chỉ NaCl

bão hoà cũng được). Dùng miếng cao su đậy miệng ống, lắc cho thật đều. Lại cho quay ly tâm 2 phút. Dung dịch Glycerin + NaCl bão hoà có tỷ trọng nặng hơn nên đơn bào nổi lên trên, dùng vòng dây thép hớt lấy để kiểm tra. Nên kiểm tra nhiều giọt.

Phương pháp này cũng để kiểm tra các đơn bào đường tiêu hoá và trứng giun tròn, trứng sán dây, kết quả tốt hơn phương pháp phù nổi Fulleborn.

2.1.6. Ứng dụng phương pháp đếm trứng giun sán của Stoll để đếm đơn bào trong phân

Dùng một bình giác có chia độ, đánh hai dấu 56ml và 60ml. Cho vào bình tan 56ml dung dịch NaOH 1/10N (trong 1000 ml có 4 ml NaOH) (chú ý nhìn mực nước ở giữa bình). Lấy cặp cặp từng miếng phân nhỏ cho vào bình để nâng mực nước lên 60ml (tức là thêm 4ml phân). Cho vào 10 - 15 hòn bi thủy tinh. Nút lại. Lắc thật lâu cho phân tan hết. Ngừng lắc cho ngay một ống hút 1ml vào giữa đám nước, chỉ hút một lần cho được đúng 0,15ml nước (trong 0,15ml nước này tính ra có 0,01 ml phân).

Chia làm hai giọt trên phiến kính, đậy 2 lá kính (24 × 24mm) lên (cốt làm thế nào cho toàn bộ 0,15ml nước nằm gọn dưới 2 lá kính) rồi cho vào dưới kính hiển vi để đếm. Lấy tổng số trứng của 2 giọt cộng lại, thí dụ thành con số n. Đem nhân: n × 100 = tổng số trứng trong 1ml phân. (Nếu chỉ hút 0,075ml nước thì phải nhân với 200). Dùng buồng đếm hồng cầu (haemacytometer) mà đếm là tốt nhất.

Phương pháp đếm đơn bào rất quan trọng để biết được: cường độ cảm nhiễm, sự biến động của số lượng đơn bào qua các tháng của mùa trong năm và số lượng đơn bào sau khi dùng thuốc diệt đơn bào.

2.2. Kiểm tra thịt và các nội tạng

2.2.1. Kiểm tra tươi

- Mục đích là để tìm ấu trùng của *Sarcocystis* spp. trong tổ chức cơ.

- Phương pháp tiến hành: dùng dao sắc cắt ngang các bắp thịt vai, mông, đùi... có thể phát hiện được các *Sarcocystis* spp. dạng ấu trùng bằng mắt thường, như hạt gạo nếp, nhưng dài gấp 2 - 3 lần hạt gạo, mầu trắng đục.

Mỗi loài thú nuôi đều có các loài *Sarcocystis* spp. khác nhau ký sinh.

2.2.2. Kiểm tra bằng phương pháp cắt cúp tổ chức

Phương pháp tiến hành: dùng dao và kéo nhỏ cắt tổ chức cơ và phủ tạng nghi có đơn bào ký sinh ngâm vào dung dịch Boin; cố định trong parafin đặc (sáp); cắt các lát mỏng (khoảng 3-5μm); đặt các lát cắt lên lam; nhỏ cồn Mêthanol cố định; nhuộm bằng dung dịch Giemsa hoặc Fuchsin; kiểm tra dưới kính hiển vi (độ phóng đại: 10 × 20, 10 × 40, 10 × 100)

Kết quả: Phương pháp này có thể phát hiện và phân loại được các loài *Sarcocystis* spp. căn cứ vào hình dạng, kích thước và vật chủ:

- *Sarcocystis bovicanis*: dạng ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ của bò, trâu; ký sinh trùng trưởng thành ký sinh ở ruột chó.

- *S.bovifelis*: dạng ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ của bò, trâu; ký sinh trùng trưởng thành ký sinh ở ruột mèo.

- *S.bovihominis*: dạng ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ của lợn; ký sinh trùng trưởng thành ký sinh ở ruột người.

- *S.suicanis:* dạng ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ của lợn; ký sinh trùng trưởng thành ký sinh ở ruột chó.

- *S.porcifelis*: dạng ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ của lợn; ký sinh trùng trưởng thành ký sinh ở ruột mèo.

- *S.suihominis:* dạng ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ của lợn; ký sinh trùng trưởng thành ký sinh ở ruột người.

Loài *Toxoplasma gondii*: dạng kén (Kyst) ký sinh ở tổ cơ và các phủ tạng của bò, ngựa, chó, mèo, dê cừu và người còn dạng bào tử (tachyzoites) ký sinh trong cơ của bò, ngựa, chó, mèo, dê, cừu và người.

2.3. Kiểm tra máu

Kỹ thuật kiểm tra máu gồm những thao tác: lấy máu, kiểm tra máu tươi, kiểm tra tiêu bản đàn máu khô.

2.3.1. Lấy máu

Ở loài có vú lớn, lấy kéo cắt nhẹ ở đầu tai, hoặc nếu con vật dễ sai khiến thì chọc đầu tai bằng một cái kim chủng, ngang một mạch máu nhỏ, sau khi đã cắt hay nhổ lông. Đối với những loài gậm nhấm nhỏ (chuột, chuột nhắt), lấy một cái cặp mạch máu cặp lấy nó ở chỗ da cổ, rồi móc cái vòng cặp vào một cái đinh. Nắm lấy đuôi kéo khá mạnh và cắt chóp đuôi.

Ở các loài chim, chọc kim vào tĩnh mạch cánh

2.3.2. Kiểm tra máu tươi

Đụng vào giọt máu chảy ra ở chỗ chọc kim một phiến kính. Giọt máu bằng hạt đỗ xanh đựng vào giữa phiến kính. Đặt lên giọt máu một lá kính. Giọt máu phải tự nó trải ra và hình thành ba vùng: một vùng trong với ít hồng cầu, một vùng giữa với

những hồng cầu trải ra đều và mỏng. Một vùng ngoài với những hồng cầu xếp lại thành như chuỗi đồng tiền. Vùng giữa và vùng trong kiểm tra là tốt nhất. Có thể nhỏ vào cạnh lá kính một giọt dung dịch Na - citrate 2% để máu chậm đông, dễ kiểm tra hơn.

Đặt phiến kính kiểm tra dưới kính hiển vi, độ phóng đại (10 × 20, 10 × 40).

Phương pháp này cho kết quả tốt, với điều kiện: 1) phiến kính và lá kính phải hoàn toàn sạch và không có mỡ; 2) giọt máu phải không to quá vì nếu làm kính trôi đi thì tất cả hồng cầu dính thành chuỗi chứ không trải ra.

Kết quả: phương pháp kiểm tra máu tươi phát hiện được các loài tiên mao trùng còn sống *Trypanosoma* spp. *(T.evansi, T.lewisi, T.equiperdum...).*

2.3.3. Kiểm tra tiêu bản đàn máu khô

Đây là phương pháp căn bản để kiểm tra máu: trải thế nào để các hồng cầu cách biệt nhau và bảo vệ được bạch cầu. Trong khi trải máu hai lực đối lập nhau cùng tác động: lực chính làm cho máu trải ra và dính vào thủy tinh làm máu tụ lại thành giọt nhỏ. Nếu lực dính mạnh hơn thì được một tiêu bản bình thường; nếu lực ép trên mặt mạnh hơn thì lớp máu chia thành nhiều đám cách nhau bởi những khoảng trống và hồng cầu xếp thành nhiều lớp: trường hợp cuối cùng này xảy ra nhiều nhất nếu phiến kính không được tẩy mỡ kỹ hay mang những vết ngón tay.

Chuẩn bị những phiến kính mới đã được tẩy mỡ kỹ bằng rửa nước xà phòng, tráng lại nước sạch, giữ trong cồn 90^0, sau đó lau thật cẩn thận bằng một cái khăn mềm không xơ; chuẩn bị một hay nhiều lá kính 22 × 32, càng mỏng và mềm càng tốt, chọn những lá kính bờ thật thẳng, không có chỗ lồi lõm, làm cho một

cạnh cứng thêm bằng một cái nhãn dán chùm theo kiểu yên ngựa. Mỗi lần đàn máu, dùng một giọt máu thật tròn và thật tươi, không động (khi chỉ có máu đã đông, phải dùng một cái cặp lấy cục máu đông và kéo lê trên một phiến kính thật sạch, như thế sẽ còn lại một lớp hồng cầu mỏng trên thủy tinh).

Khi đàn máu, phải làm theo 5 bước:

- Để một giọt máu nhỏ cách bờ phiến kính 1cm, hoặc lấy giọt máu bằng bờ nhỏ của lá kính:

- Giữ cho lá kính nghiêng 45^0 và đặt cạnh nhỏ tiếp xúc với phiến kính ở chỗ đã để giọt máu.

- Đợi cho giọt máu do tính mao dẫn mà tràn ra khắp cạnh lá kính:

- Đẩy lá kính về đằng trước (theo chiều mũi tên), khiến cho máu được trải thành lớp mỏng và đều. Điều chủ yếu là phải đẩy lá kính một nhát không đứng lại và cũng không lùi lại. Máu phải theo lá kính chứ không phải do lá kính đẩy đi.

- Làm cho tiêu bản khô nhanh bằng cách lắc nó hay quạt nó với một miếng bìa cứng. Có làm khô nhanh thì hình thể của huyết cầu và ký sinh trùng mới giữ được nguyên vẹn. Không được hơ trên đèn cồn.

Một tiêu bản đàn máu tốt phải đạt được hai điều kiện:

- Phải mỏng: các huyết cầu phải được trải ra chỉ thành một lớp và cách nhau, không được chồng lên nhau hoặc xếp thành đám.

- Phải đầy đủ: toàn bộ giọt máu phải được trải ra. Nếu không, lá kính sẽ kéo đi cùng với chỗ máu thừa, phần lớn bạch cầu, huyết cầu mang ký sinh trùng, v.v... Do đó chẩn đoán sẽ sai lầm. Tiêu bản phải có một đầu tròn lại và những cạnh có thể kiểm tra dễ dàng dưới kính hiển vi.

Nếu thiếu điều kiện, có thể trải máu bằng một cái kim hay bằng một phiến kính khác đã mài nhẵn cạnh và một góc đã bị đập đi để cho lớp máu không tràn lên bờ của phiến kính dưới. Nếu không, sẽ không xem được cạnh tiêu bản mà chỗ ấy là chỗ có nhiều bạch cầu và ký sinh trùng nhất.

Những nguyên nhân làm tiêu bản không đạt yêu cầu là do:

- Phiến kính bẩn, có mỡ hay có vết ngón tay; máu lỗ chỗ từng đám;

- Giọt máu quá to hay ấn quá mạnh trên lá kính, hoặc lùi lại hoặc đẩy lá kính một cách ngập ngừng; tiêu bản kết thúc bằng một đường thẳng và dày:

- Lá kính bị ấn quá mạnh hay bờ lá kính không đều; tiêu bản kết thúc bằng những răng cưa to hay những đuôi dài:

- Nếu tiêu bản thủng lỗ chỗ nhỏ và tròn thì đó là những vết của ruồi hút. Việc này thường xảy ra nếu để tiêu bản ra không khí mà không đề phòng ruồi.

2.3.4. Phương pháp làm giọt dày

Phương pháp này cho phép phát hiện những ký sinh trùng với số lượng rất ít. Phương pháp này gồm 4 bước:

Trải máu: Để một giọt máu to ở một đầu phiến kính. Trải nó thành hình tròn bằng dụng cụ đã dùng để lấy máu hoặc cho máu chảy thành vệt từ đầu nọ đến đầu kia phiến kính. Lớp máu phải đều và không dày lắm.

Làm khô: Đặt phiến kính trên mặt phẳng và để cho khô mà không bị bụi vào.

Nhuộm màu: Phủ tiêu bản bằng Giemsa pha loãng (1 giọt cho 2ml nước cất trung tính). Có thể dùng Giemsa chậm. Quá

trình làm tiêu Hemoglobin thực hiện cùng một lúc với quá trình nhuộm. Nhuộm từ 30 phút đến 1 giờ. Để làm cho bờ của bạch cầu và ký sinh trùng rõ thêm, trước khi nhuộm có thể nhúng phiến kính một giây đồng hồ trong thuốc xanh methylen 0,5% (pH = 7,2).

Rửa: Tống nhẹ thuốc nhuộm đi bằng nước phụt ra từ một cái bình phụt, vẩy cho hết nước và để cho khô trên mặt phẳng. Không được đổ thuốc nhuộm đi mà phải tống thuốc nhuộm đi với nước để có thể cuốn cả cặn đi và nhất là cuốn đi lớp mỏng bọc trên mặt Giemsa khi nhuộm lâu.

2.3.5. Bảo tồn tiêu bản khô

Những tiêu bản khô bảo tồn khá lâu, với điều kiện là không cố định. Khi đi công tác lưu động, chỉ cần gói riêng các tiêu bản, có mang số hiệu và chỉ dẫn. Những gói này phải để trong hộp hết sức kín ở chỗ khô ráo. Tiêu bản đã nhuộm thì giữ lại bằng cách phủ một lớp mỏng parafin và để trong Xylol hay Toluene.

2.3.6. Nhuộm màu bằng phương pháp Panoptic

(Theo Trịnh Văn Thịnh, 1963, 1983)

Cơ sở của phương pháp này là dùng lần lượt hỗn hợp May-Grunwald và hỗn hợp Giemsa. Hỗn hợp thứ nhất nhuộm các yếu tố ái toan và các hạt trung tính của bạch cầu, hỗn hợp thứ hai nhuộm các nhân và các bộ phận bắt azur.

Cố định

Đổ trên tiêu bản 10 giọt (hay 12 - 15 giọt để phủ hết phiến kính) dung dịch May- Grunwald. Đậy lên trên bằng một nửa hộp Petri. Để tác động 3 phút, không có. Chủ yếu là thuốc nhuộm không được khô.

Nhuộm: 2 bước

Bước thứ nhất: Mở nắp hộp ra, đổ trên mặt tiêu bản 10 giọt nước cất (cùng một số giọt như May- Grunwald). Trộn thật đều với May - Grunwald bằng cách nghiêng phiến kính đi mọi chiều. Để tác động 1 phút.

Bước thứ hai: Đổ thuốc nhuộm trước đi, rồi không rửa, đổ trên tiêu bản Giemsa pha loãng theo tỷ lệ 3 giọt cho 2 ml nước cất trung tính. Để tác động từ 5 phút đến 30 phút hay 1 giờ, tuỳ theo tính chất của tiêu bản và tuỳ theo tiêu bản mới hay cũ; thường một tiêu bản mới chỉ cần nhuộm từ 10 đến 15 phút.

Rửa

Cần rất cẩn thận khi rửa để tránh đóng cặn trên lớp máu thành một lớp vỏ mỏng. Cho nên không được đổ thuốc nhuộm đi mà phải tống nó đi khỏi phiến kính bằng tia nước phụt từ một cái bình có tác dụng cuốn chất đóng cặn và lớp vỏ trên mặt đi. Phải rửa thật nhanh để tránh làm hại đến màu sắc.

Phân biệt

Nếu máu quá xanh hay quá đậm, có thể phân biệt bằng rửa lâu với nước thường hay nước cất (tốt hơn) (Có thể dùng Acid boric 1% hay Phosphat monosodie 1%).

Làm khô

Khi đã rửa xong, làm khô tiêu bản bằng cách dựng chéo trên một tờ giấy thấm. Không dùng giấy thấm để thấm.

Xem bằng thị kính ướt

Trong một giọt dầu Cédre, không có lá kính. Sau khi xem xong, lấy dầu Cédre đi bằng cách nhúng tiêu bản trong một cốc nhỏ đầy Xylol hay Toluen, để khô rồi bảo tồn khô không có lá

kính, tránh bụi, trong các hộp gỗ có rãnh. Để kiểm tra bằng những thị kính độ phóng đại nhỏ và kiểm tra khô (thí dụ: tìm tiên mao trùng thì bôi một lớp mỏng dầu Cédre lên tiêu bản).

2.3.7. Nhuộm màu Giemsa

Chuẩn bị tiêu bản

Tiêu bản máu hoặc dịch thể tổ chức đã phết mỏng trên lam sạch, cố định bằng cồn Mêthanol đã để khô.

Tiêu bản được xếp vào hộp nhuộm bằng thủy tinh có các rãnh để xếp tiêu bản nằm nghiêng.

Chuẩn bị dung dịch Giemsa để nhuộm theo công thức sau:

Dung dịch Giemsa cơ bản: 01 phần.

Nước cất trung tính (pH = 7,2): 09 phần.

Nước cất đổ sẵn trong một cốc nhỏ có mỏ (100ml), lấy dung dịch Giemsa cơ bản bằng một pipette, nhỏ chậm Giemsa vào cốc nước, không được lắc cốc. Sau đó đổ chậm dung dịch nhuộm vào hộp nhuộm cho ngập các tiêu bản.

Thời gian nhuộm: ngâm tiêu bản trong 40 - 50 phút. Đậy nắp hộp nhuộm để tránh bụi.

Lấy tiêu bản: dùng một pince kẹp, lần lượt rửa sạch tiêu bản bằng nước cất (pH = 7,2) bằng một vòi của bình nước cất.

Dựng nghiêng tiêu bản vào cạnh một cái hộp để khô.

Kiểm tra tiêu bản dưới kính hiển vi bằng vật kính dầu, độ phóng đại: 10 × 100 (có dầu Cédre)

Kết quả: phương pháp này có thể phát hiện được các huyết bào tử trong máu: lê dạng trùng: *Babesia bigemina, B.bovis, B.divergens...* tiên mao trùng *Trypanosoma evansi, T.theileri,*

T.lewisi..., các đơn bào trong máu gia cầm: *Leucocytozoon caullerui, L.simondi, L.anatis*... và cả các ấu trùng giun chỉ trong máu vật nuôi.

2.4. Tiêm truyền cho động vật thí nghiệm

2.4.1. Tiêm truyền động vật để tìm trùng roi (Trypanosoma spp.*)*

Lấy máu ở con vật ốm tiêm truyền cho con vật khoẻ.

Chỉ cần truyền vài giọt máu, nếu là những roi trùng gây bệnh và súc vật bị nhiễm nặng: để truyền từ chuột sang chuột, chỉ cần cắt một ít chóp đuôi của chuột bệnh, lấy 1 hay 2 giọt máu với dầu thật nhỏ của một ống hút đã tiêu độc và truyền lập tức máu ấy vào phúc mạc cho chuột lành.

Khi con vật bị nhiễm nhẹ và chỉ có ít ký sinh trùng trong máu, phải lấy một lượng máu nhiều hơn, cho vào một dung dịch Citrat natrium 2% để tránh đông máu. Trước đó, cần chuẩn bị: một dung dịch Citrat tiêu độc trong một lọ tam giác nhỏ: một bình thủy tinh nhỏ tiêu độc hay đã luộc; vài ống hút dầu rất nhỏ đã tiêu độc; một ống tiêm bằng thủy tinh 1 - 2 ml và kim, tất cả tiêu độc hay luộc. Sau khi đã giữ chắc con vật, người ta cắt tai hay đuôi; cho máu chảy từng giọt vào bình thủy tinh đã có 2 - 3ml dung dịch Citrat, một người giúp việc phải lắc bình liên tục và nhẹ nhàng để trộn lẫn máu với dung dịch Citrat. Có thể lấy máu ngay từ vết thương, từng giọt khi nhỏ ra, bằng dầu ống hút đã nhúng vào dung dịch Citrat: thổi từng giọt máu vào bình thủy tinh. Lấy từ 10 - 20 giọt đến 2 - 3ml tuỳ theo tầm vóc và trạng thái con vật. Hỗn hợp máu và dung dịch Citrat sẽ được truyền vào dưới da vùng bụng (phúc mạc) bằng ống tiêm, nếu là con vật to; vào phúc mạc bằng ống hút, nếu là chuột.

Khi muốn giữ lại một số roi trùng mà độc lực giết chuột quá nhanh, thí dụ: *Trypanosoma evansi*, để tránh khỏi phải theo dõi đêm ngày và phải tiếp quá nhiều đời, có thể dùng chuột lang hay thỏ. Bệnh ở những loài vật này tiến triển chậm hơn, có thể kéo dài nhiều tuần lễ. Có ít roi trùng ở máu ngoại vi, nhưng chỉ cần tiêm truyền cho chuột 1ml máu là làm cho roi trùng xuất hiện ở chuột. Như thế có thể dùng chuột lang hay thỏ để bảo tồn giống gốc roi trùng.

Trong trường hợp mà một con vật được tiêm truyền chết bất ngờ, có thể cố gắng cứu ký sinh trùng bằng cách rút máu tim, sau khi mổ lồng ngực và tiêm truyền cho một con vật dị cảm (chuột bạch, chuột cống trắng).

2.4.2. Tiêm truyền động vật đã phát hiện các huyết bào tử trùng (Babesia spp., *Theileria* spp.)

Phương pháp tiến hành như sau:

Chuẩn bị động vật: động vật phải là ký chủ mẫn cảm với ký sinh trùng. Thí dụ: Kiểm tra trùng lê *Babesia* spp. và *Theileria* spp. thì động vật thí nghiệm phải dùng bê 3 - 4 tháng tuổi hoàn toàn không có bệnh, đặc biệt là chưa nhiễm lê dạng trùng và thê lê trùng.

Để tăng sự mẫn cảm của bê, người ta phải cắt lách cho bê. Bê cắt lách giảm sức đề kháng và tăng sự mẫn cảm với ký sinh trùng.

Tiêm truyền:

Động vật cần chẩn đoán là bò nghi bị bệnh và thường là vật nuôi quý như bò sữa cao sản.

Người ta lấy máu từ tĩnh mạch bò bằng ống tiêm vô trùng, lượng máu cần khoảng 5 - 10ml pha thêm 1ml dung dịch Na Citrate -2%.

Tiêm dung dịch máu bò rất chậm (để chống sốc) hoặc tiêm vào dưới da vùng bẹn cho bê đã cắt lách.

Theo dõi bê: sau khi tiêm 5 ngày; lấy máu bê theo định kỳ: 2 ngày/lần, nhuộm Giemsa và kiểm tra dưới kính hiển vi.

Kết quả: nếu bò bị bệnh thì sau 10 - 12 ngày, trong máu bê sẽ xuất hiện nhiều trùng lê *(B.bigemina, B.bovis, B.divergens...)* hoặc thê lê trùng *(Theileria mutans, Th.annulata...)*

3. CÁC PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN MIỄN DỊCH BỆNH KÝ SINH TRÙNG ĐƠN BÀO ĐƯỜNG MÁU

3.1. Phương pháp miễn dịch học (ELISA)

Phương pháp ELISA để phát hiện kháng nguyên (còn gọi tà ELISA kháng nguyên) đã được mô tả trước đây (Nantulya & Lindquist, 1989). Các báo cáo sử dụng phương pháp này cho thấy kỹ thuật này nhạy hơn so với các phương pháp giám định khác và rất đặc hiệu với *T. brucei, T. congolense* và *T. vivax.* Đây là phương pháp có nhiều hứa hẹn.

Phương pháp ELISA gián tiếp: sử dụng đĩa nhựa đã được gắn kháng nguyên đã biết. Kháng thể nghi có trong huyết thanh cần chẩn đoán sẽ kết hợp với kháng nguyên đã được gắn vào đĩa. Một kháng thể kháng lại IgG của bò được gắn với men peroxidase sau đó được nhỏ vào sẽ kết hợp với kháng thể nếu có trong huyết thanh cần xét nghiệm. Sự có mặt của men peroxidase được phát hiện nhờ một cơ chất (substrate) với sự xuất hiện mầu. Tùy vào chất hiện mầu (chromogene) mà khi đọc

kết quả sẽ sử dụng các kính lọc khác nhau. Mật độ tối thích được đo bằng máy vi đọc ở chiều dài bước sóng đơn là 492 nm.

Phương pháp tiến hành

1) Gắn kháng nguyên Trypanosoma vào đĩa nhựa. Ủ đĩa ở 37°C trong 2 giờ hoặc ủ qua đêm ở 4°C.

2) Rửa đĩa 3 lần bằng dung dịch PBS.

3) Nhỏ huyết thanh nghi. Ủ đĩa ở 37°C trong 1 giờ.

4) Rửa đĩa 3 lần bằng dung dịch PBS.

5) Nhỏ cộng hợp (IgG của thỏ hoặc dê kháng Ig của bò gắn với men peroxidase. Ủ đĩa ở 37°C trong 1 giờ.

6) Rửa đĩa 3 lần bằng dung dịch PBS

7) Nhỏ cơ chất.

8) Đọc kết quả bằng quang phổ kế (Spectrophotometer).

Độ nhạy của phương pháp ELISA phát hiện kháng thể.

Hầu hết các tác giả đều thống nhất rằng phương pháp ELISA để phát hiện kháng thể là phương pháp có độ nhạy rất cao để phát hiện kháng thể kháng lại các tiên mao trùng. Phương pháp tỏ ra thích hợp khi dùng trong các điều tra huyết thanh - dịch tễ học (sero-epidemiological surveys). Độ nhạy và độ đặc hiệu của phương pháp ELISA phát hiện kháng thể là trên 90% và 95%).

3.2. Các phương pháp huyết thanh học (IFAT)

Một vài kỹ thuật phát hiện kháng thể đã được khảo nghiệm để chẩn đoán bệnh do Trypanosoma gây ra ở động vật, bao gồm phương pháp ELISA trên đĩa nhựa (Luckins, 1977) và phương

pháp ngưng kết trên card (thường được gọi là Card Test) (card agglutination te su (Duvallet G. & Pagot E., 1988). Nhìn chung, các phương pháp này có độ nhậy cao nhưng tính đặc hiệu thấp. Đôi khi, các phương pháp có phản ứng chéo và vì thế không cho phép phân biệt các loài Trypanosoma (Toure, 1977). Các phương pháp cho phép xác nhận các con vật trước đó đã bị bệnh do tiên mao trùng nhưng không cho phép nói lên tình trạng bệnh lúc tiến hành chẩn đoán vì con vật đã có thể khỏi bệnh trước đó. Hiện nay, phương pháp kháng thể huỳnh quang gián tiếp (indirect fluorescent antibody test - IFAT) được coi là phương pháp thích hợp nhất để phát hiện kháng thể đặc hiệu loài (species - specific antibodies)

Phương pháp nguyên bản (Wilson, 1969) đã được cải tiến bước chuẩn bị kháng nguyên trypansoma (Katende và cs, 1987), cụ thể là cố định trypanosoma tươi lên tiêu bản bằng hỗn hợp acetone lạnh 80% và formalin 0,25%.

Các bước tiến hành phản ứng (theo Platt & Adams, 1976; Wells và cs 1982):

1) Chuẩn bị các tiêu bản phết từ máu của con vật bị nhiễm ký sinh trùng đường máu thể nặng hoặc từ huyễn dịch chứa ký sinh trùng trypanosoma. Để khô trong điều kiện nhiệt độ môi trường rồi cố định bằng acetone trong 5 phút.

2) Dùng bút mỡ vẽ các vòng tròn có đường kính 5 mm ở các vùng khác nhau trong vết phết.

3) Dùng pipette hút các huyết thanh nghi đã pha loãng 1/40 nhỏ riêng rẽ vào các vòng tròn vừa vẽ. Lưu ý mỗi vòng tròn đều được phủ kín huyết thanh.

4) Ủ hỗn hợp kháng nguyên - huyết thanh nghi ở 37°C trong 30 phút trong buồng ẩm.

5) Rửa tiêu bản 3 lần bằng dung dịch đệm photphat (PBS), mỗi lần 5 phút ở 4°C có lắc nhẹ. Để khô tiêu bản trong nhiệt độ phòng.

6) Nhỏ cộng hợp (IgG của thỏ hoặc dê kháng 1g của bò gắn với thuốc nhuộm huỳnh quang - fluorescent isothiocyanate)

7) Ủ và rửa tiêu bản như trên. Tráng bằng nước cất. Để khô tiêu bản trong nhiệt độ phòng.

8) Gắn lamen với dung dịch PBS hoặc glycerol và kiểm tra bằng kính hiển vi huỳnh quang.

4. MIỄN DỊCH CHỐNG KÝ SINH TRÙNG ĐƠN BÀO

4.1. Các khái niệm chung

Súc đề kháng: Sức đề kháng là khả năng của vật chủ chống lại một mầm bệnh. Sức đề kháng của cơ thể động vật với các ký sinh trùng thuộc loại nguyên sinh động vật gồm ba cơ chế liên quan với nhau: các yếu tố không đặc hiệu, miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể.

Bệnh lý học: Nhiễm nguyên sinh động vật sẽ dẫn đến tổn thương mô bào và sau đó là trong trường hợp nhiễm mãn tính, tổn thương mô bào thường do đáp ứng miễn dịch chống lại ký sinh trùng và/hoặc chống lại kháng nguyên của vật chủ cũng như là sự thay đổi của các loại cytokines. Một cơ chế khác, tổn thương có thể là do các sản phẩm có độc tính đối với tế bào của nguyên sinh động vật và/hoặc các tổn thương cơ học.

Các cơ chế trốn thoát: Các cơ chế trốn thoát là các chiến lược nhờ đó các ký sinh trùng tránh được tác dụng diệt của hệ thống miễn dịch trong cơ thể một động vật hoàn toàn đủ năng lực miễn dịch. Các cơ chế trốn thoát mà các nguyên sinh động vật thường dùng là như sau.

Che dấu kháng nguyên của mình: Che dấu kháng nguyên là khả năng của một ký sinh trùng thoát khỏi sự phát hiện của hệ thống miễn dịch bằng cách dùng kháng nguyên của vật chủ bao bọc lấy mình.

Ức chế các yếu tố hoạt động của huyết thanh: Một số ký sinh trùng có khả năng gắn với phức hợp kháng nguyên-kháng thể hoặc các kháng thể không có khả năng gây độc đối với tế bào và các phức hợp hay các kháng thể đó về mặt không gian sẽ ức chế hoặc phong bế sự kết gắn của kháng thể đặc hiệu hoặc của các tế bào lâm ba cầu với kháng nguyên trên bề mặt ký sinh trùng.

Cư trú bên trong tế bào: Khả năng ký sinh trong tế bào của một số loại nguyên sinh động vật đã bảo vệ cho chúng tránh được các tác động trực tiếp của hệ thống miễn dịch của vật chủ bằng cách che đậy kháng nguyên của ký sinh trùng như vậy, sự phát hiện kháng nguyên lạ của hệ thống miễn dịch của vật chủ bị chậm lại.

Thay đổi tính kháng nguyên: Một số loại nguyên sinh động vật thay đổi cấu trúc kháng nguyên bề mặt của chúng trong quá trình gây bệnh cho cơ thể. Các ký sinh trùng mang các kháng nguyên đã được biến đổi này có thể trốn thoát phản ứng miễn dịch của vật chủ chống lại các kháng nguyên đầu tiên của các ký sinh trùng đó.

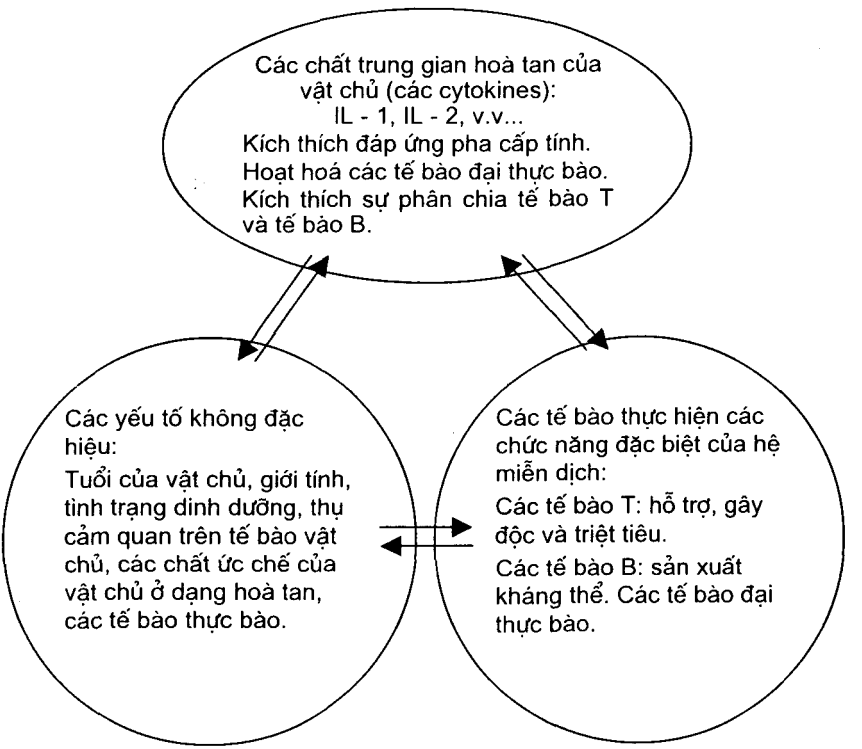
Triệt tiêu hoặc làm suy giảm miễn dịch: Nhiễm các ký sinh trùng thuộc loại nguyên sinh động vật thường làm cho cơ thể vật chủ ở trạng thái bị triệt tiêu miễn dịch với mức độ cao thấp khác nhau. Đáp ứng miễn dịch bị giảm hay bị triệt tiêu này sẽ làm quá trình phát hiện kháng nguyên của hệ thống miễn dịch của vật chủ bị chậm lại. Điều đó cũng có thể làm hệ thống miễn dịch bị giảm khả năng ức chế sự phát triển ký sinh trùng và giảm khả năng diệt ký sinh trùng.

4.2. Miễn dịch học chống ký sinh trùng

4.2.1 Sức đề kháng của cơ thể với mầm bệnh ký sinh trùng

Sức đề kháng của cơ thể đối với các động vật nguyên sinh có biểu hiện giống với sức đề kháng của cơ thể đối với các tác nhân gây các bệnh truyền nhiễm khác mặc dù các cơ chế về sức đề kháng của cơ thể với các nguyên sinh động vật chưa được nghiên cứu nhiều. Sức đề kháng này có thể được chia thành hai nhóm cơ chế chính: (l) các cơ chế hoặc các yếu tố không đặc hiệu ví dụ như các thành phần không đặc hiệu có trong huyết thanh có tác dụng gây chết đối với ký sinh trùng và (2) các cơ chế đặc hiệu kéo theo sự tham gia của hệ thống miễn dịch (Hình l). Có lẽ, cơ chế của miễn dịch không đặc hiệu trong sức đề kháng của cơ thể chống bệnh ký sinh trùng được nghiên cứu kỹ nhất là cơ chế điều khiển tính mẫn cảm của tế bào hồng cầu đối với sự xâm nhiễm và phát triển của đơn bào plasmodia là tác nhân gây bệnh sốt rét. Những cá thể dị hợp tử hoặc đồng hợp tử với đặc điểm hồng cầu hình lưỡi liềm được coi là đề kháng với Plasmodium falciparum hơn với các cá thể có hemoglobin bình thường. Tương tự như vậy, các cá thể thiếu yếu tố Duffy trên tế bào hồng cầu sẽ không mẫn cảm với *P. vivax*. Có lẽ, cả hai đặc điểm hồng cầu hình lưỡi liềm và thiếu yếu tố Duffy đã được hình thành trong quần thể người bị bệnh sốt rét dài ngày như là kết quả của áp lực chọn lọc khi bị bệnh sốt rét. Các bằng chứng dịch thể học cũng cho thấy rằng các hiện tượng dị thường về hồng cầu mang tính di truyền, ví dụ như thalassanemia và thiếu hụt men glucose-6-phosphate dehydrogenase, có thể đóng góp vào sự sống sót của nhiều cá thể ở các vùng địa dư có dịch sốt rét. Một ví dụ thứ hai cũng hay được người ta nêu: Đối với nguyên sinh động vật, yếu tố không đặc hiệu tham gia trong sức đề kháng là yêu tố gây dung giải tiên mao trùng có trong huyết thanh

(trypanolytic factor). Yếu tố này tạo nên sức đề kháng chống lại *Trypanosoma brucei*, một tác nhân gây bệnh tiên mao trùng ở động đã có những bằng chứng cho rằng các yếu tố không đặc hiệu khác, ví dụ như sốt và giới tính của con vật cũng có thể đóng góp cho vật chủ chống lại các ký sinh trùng là các nguyên sinh động vật khác nhau. Mặc dù các yếu tố không đặc hiệu có thể đóng vai trò quan trọng trong sức đề kháng của con vật, nhưng chúng thường hoạt động phối hợp với hệ thống miễn dịch của vật chủ (Hình 1).



Hình 1. Quan hệ tương hỗ giữa các yếu tố trong sức đề kháng của vật chủ chống lại sự xâm nhiễm của nguyên sinh động vật

Các ký sinh trùng khác nhau sẽ kích thích cơ thể hình thành các loại đáp ứng miễn dịch khác nhau, hoặc đáp ứng miễn dịch dịch thể hoặc đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Trong trường hợp nhiễm ký sinh trùng sốt rét hoặc nhiễm nguyên sinh động vật, kháng thể đóng vai trò chính trong đáp ứng miễn dịch. Trong cả hai trường hợp nhiễm đơn bào ký sinh *T. cruzi* và *T. brucei gambiense*, phản ứng độc tế bào phụ thuộc kháng thể chống lại ký sinh trùng đã được người ta thông báo. Mặc dù đã có những số liệu cho rằng kháng thể đóng vai trò quan trọng trong việc "làm sạch" các nguyên sinh động vật châu Phi khỏi máu của động vật bị nhiễm, nhưng các nghiên cứu gần đây cho rằng thời gian sống sót của chuột bị nhiễm không tương quan với khả năng sản xuất kháng thể đặc hiệu của con vật kháng lại nguyên sinh động vật đó. Nói khác đi, sức đề kháng của con vật được đánh giá thông qua thời gian sống sót có thể không duy nhất kéo theo hệ thống miễn dịch dịch thể đặc hiệu. Các số liệu gần đây cho thấy miễn dịch tế bào đóng vai trò quan trọng trong sức đề kháng đối với ký sinh trùng sốt rét. Ví dụ, thử nghiệm vacxin với kháng nguyên sporozoite cho thấy các đáp ứng miễn dịch tế bào chủ động và kháng thể đặc hiệu với sporozoite có thể là cần thiết để miễn dịch thành công.

Người ta cho rằng miễn dịch qua trung gian tế bào là cơ chế phòng thủ quan trọng nhất trong bệnh Leishmaniasis và Toxoplasmosis. Ở những con vật bị nhiễm *Toxoplasma*, các tế bào đại thực bào đã được hoạt hóa đóng vai trò quan trọng trong sức đề kháng. Vì thế, sức đề kháng của cơ thể vật chủ đối với nguyên sinh động vật chủ yếu quyết định là do các yếu tố không đặc hiệu cũng như các cơ chế miễn dịch dịch thể và tế bào đặc hiệu. Các cytokines cũng tham gia trong việc điều khiển cả đáp ứng miễn dịch và bệnh lý học. Đã có những biểu hiện rõ ràng

rằng có các phân nhóm, đó là những phân nhóm của cả tế bào T hỗ trợ (Th) và tế bào T gây độc, tế bào (Tc) sản sinh ra các loại cytokines khác nhau. Ví dụ Th-1 sản sinh ra gamma interferon (IFN-γ) và interleukin-2 (IL-2) tham gia vào đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Ngược lại, Th-2 sản sinh và giải phóng IL-4 và IL-6 chịu trách nhiệm cho đáp ứng miễn dịch qua trung gian kháng thể. Sự cảm ứng xuất hiện các quần thể T nào là chìa khóa quyết định cho khả năng hồi phục và sức đề kháng của con vật. Phân nhóm Th-l và hàm lượng IFN-γ là quan trọng trong đề kháng với *Leishmania*, *T. cruzi* và *Toxoplasma*, trong khi đó Th-2 là quan trọng hơn trong các bệnh ký sinh trùng trong đó kháng thể là yếu tố quan trọng. Cũng cần thiết nhắc lại rằng cytokines do một quần thể tế bào T sản xuất ra có thể thúc đẩy hoặc hạn chế đáp ứng của một quần thể tế bào T khác. IL-4 sẽ kiểm soát các tế bào Th-1 và làm tăng sự cảm nhiễm và/hoặc tính mẫn cảm của chuột với *Leishmania*. Các cytokines do tế bào T và các loại tế bào khác không tác động trực tiếp lên các ký sinh trùng nhưng lại có tác động ảnh hưởng tới các loại tế bào khác của vật chủ. Đáp ứng của các tế bào đối với tác động của các cytokines bao gồm một loạt các thay đổi về sinh lý ví dụ như thay đổi về chuyển hóa glucose, chuyển hóa axit béo và chuyển hóa protein. Ví dụ, IL-1 và TNF (tumor necrosis factor - yếu tố gây hoại tử khối u) sẽ làm tăng sự tạo mới glucose và ôxi hóa glucose. Cần lưu ý rằng cytokines ảnh hưởng đến quá trình trao đổi chất không chỉ của tế bào T mà còn tới các loại tế bào khác nhau và các khí quan khác nhau. Cytokines cũng có thể kích thích tế bào phân chia và do đó kích thích tạo dòng tế bào T và tế bào B. Điều này dẫn đến sản xuất kháng thể tăng lên và/hoặc số lượng tế bào T gây độc tế bào tăng lên. Danh sách các cytokines và các chức năng của chúng, ngày càng tăng nhiệt và người ta cho rằng

những thông điệp hóa học này ảnh hưởng đến tất cả các giai đoạn của một đáp ứng miễn dịch. Chúng tham gia trong nhiều đáp ứng sinh lý (sốt, giảm ăn...) quan sát được ở con vật đối với một mâm bệnh và bệnh lý mà nó gây ra.

Không giống với nhiễm vi khuẩn hoặc nhiễm vi rút, các bệnh do nguyên sinh động vật thường là mãn tính kéo dài hàng tháng hay hàng năm. Khi gắn với đáp ứng miễn dịch của vật chủ mạnh, loại nhiễm mầm bệnh mãn tính này rất dễ dẫn đến tỷ lệ con vật có bệnh lý ở hệ thống miễn dịch cao. Câu hỏi được người ta đặt ra là cách nào mà con virus sống sót được trong một động vật hoàn toàn bình thường về mặt miễn dịch. Phần tiếp theo sẽ đề cập đến các cơ chế gây bệnh, đặc biệt là bệnh lý miễn dịch trong các bệnh do nguyên sinh động vật gây ra và các cơ chế mà thông qua đó các ký sinh trùng có thể trốn thoát tác động của hệ thống miễn dịch của cơ thể. Cuối cùng, vì kiến thức của chúng ta về tương tác giữa ký sinh trùng-vật chủ tăng rất nhanh nhờ chủ yếu vào các tiến bộ của sinh học phân tử, nên cũng cần thiết phải nêu về khả năng phát triển các loại vacxin dùng trong phòng chống các bệnh do nguyên sinh động

4.2.2. Bệnh lý học đối với bệnh ký sinh trùng

Các nguyên sinh động vật có thể kích thích cơ thể hình thành đáp ứng miễn dịch dịch thể trong đó các phức hợp kháng nguyên-kháng thể trong vùng kháng thể dư thừa sẽ hoạt hóa yếu tố gây đông máu Hageman (yếu tố XII) và sau đó yếu tố này sẽ hoạt hoá hệ thống bổ thể, hoạt hóa kinin, hệ thống tan sợi huyết và hoạt hóa quá trình đông máu. Người ta cũng đã đề xuất rằng loại phản ứng quá mẫn tức thì này chịu trách nhiệm cho các hội chứng lâm sàng khác nhau của bệnh tiên mao trùng châu Phi, bao gồm chứng đặc máu, phù nề và giảm áp lực máu. Các cơ chế

gây bệnh tương tự cũng có thể gặp ở các bệnh khác do nguyên sinh động vật gây ra, có khả năng kích thích tạo miễn dịch dịch thể mạnh (Bảng 1).

Các phức hợp miễn dịch lưu hành trong máu và lắng đọng ở thận và các mô bào khác của người và động vật bị nhiễm nguyên sinh động vật. Các phức hợp kháng nguyên-kháng thể-ký sinh trùng cộng với bổ thể sẽ được tách ra trong mô của thận trong trường hợp bị sốt rét và bị bệnh tiên mao trùng. Có thể quan sát được kháng nguyên và kháng thể trong cầu thận của động vật bị bệnh bằng kính hiển vi quang học và kính hiển vi điện tử. Các mảnh vỡ của các tế bào viêm thâm nhập vào thận và lắng cặn tại đó vì thế xuất hiện viêm cầu thận là phổ biến. Các tiên mao trùng và cả các thành phần kháng nguyên của chúng cũng có mặt ngoài mạch quản. Các phức hợp miễn dịch, các mảnh tế bào vỡ và các tổn thương ở mô bào cũng được phát hiện ở các mô bào này.

Một dạng quan trọng khác của bệnh lý qua trung gian kháng thể là hiện tượng tự miễn dịch. Tự kháng thể đối với một số kháng nguyên của vật chủ (ví dụ hồng cầu laminin, collagen và ADN) cũng đã được chứng minh. Những tự kháng thể này có thể đóng vai trò quan trọng trong bệnh lý học các bệnh ký sinh trùng theo hai cách. Cách thứ nhất, kháng thể có thể thể hiện tác dụng độc tế bào trực tiếp đối với các tế bào của vật chủ, ví dụ kháng thể gắn với các tế bào hồng cầu và tạo nên hiện tượng thiếu máu do dung huyết. Cách thứ hai, các tự kháng thể có thể có tác động bệnh lý thông qua việc tạo thành các phức hợp kháng nguyên-kháng thể và lắng đọng trong thận hoặc các mô bào khác dẫn đến viêm cầu thận hoặc các thể quá mẫn tức thì khác. Một ví dụ điển hình trong trường hợp nhiễm nguyên sinh động vật trong đó tự miễn dịch lại có biểu hiện đóng vai trò quan trọng trong sinh

bệnh học là bệnh do *T. cruzi* gây ra. Trong trường hợp này, có những bằng chứng rất rõ ràng rằng vật chủ và ký sinh trùng cùng chia sẻ loại kháng nguyên và vì thế gây hiện tượng phản ứng chéo. Các kháng thể và các lâm ba cầu có tính độc với các kháng nguyên này có biểu hiện độc đối với mô bào của vật chủ. Loại số liệu thực nghiệm này, kết hợp với các số liệu cho rằng các ký sinh trùng, tự bản thân nó hình như không có khả năng gây bệnh lý cho các mô bào, dẫn đến kết luận rằng tự kháng thể có thể đóng vai trò quan trọng trong sinh bệnh học.

Quá mẫn tế bào cũng đã được quan sát trong các bệnh ký sinh trùng (Bảng 1). Ví dụ, trong trường hợp bệnh leishmaniasis (do *Leishmania tropica* gây ra), các tổn thương do đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào gây ra và có nhiều, nếu như không muốn nói là tất cả, đặc tính của granulomas như đã quan sát được trong bệnh tuberculosis hoặc schistosorniasis. Trong những tổn thương này đáp ứng miễn dịch tiếp tục đối với ký sinh trùng, đối với mầm bệnh mà chúng đã có thể trốn thoát sự đề kháng của cơ thể vật chủ sẽ gây nên sự thâm nhiễm các tế bào viêm và điều đó sẽ dẫn đến các phản ứng liên tục được duy trì và quá trình bệnh lý tiếp diễn ở vị trí nơi có các kháng nguyên lắng đọng. Trong quá trình nhiễm ký sinh trùng, các sản phẩm khác nhau của vật chủ (cytokines, lymphokines...) được giải phóng từ các tế bào của hệ thống miễn dịch đã được hoạt hóa. Các chất trung gian này có tác động lên các tế bào khác và có thể tham gia trực tiếp vào quá trình sinh bệnh. Một ví dụ là yếu tố gây hoại tử khối u (TNF) do các tế bào lâm ba cầu sản xuất ra. TNF có thể tham gia quá trình làm yếu cơ như người ta quan sát được trong trường hợp bị bệnh tiên mao trùng châu Phi mãn tính. TNF cũng tham gia vào hiện tượng suy mòn và suy nhược cơ thể khi bị nhiễm *Leishmania donovani*, sốt rét

thể não do *P. falciparum* ở trẻ em và khả năng sống sót giảm khi chuột bị nhiễm *T. cruzi*. Rõ ràng là các chất trung gian tham gia trong sức đề kháng của cơ thể vật chủ đối với các nguyên sinh động vật cũng có thể dẫn đến hiện tượng bệnh lý trong quá trình bệnh mãn tính (Hình 1). Rõ ràng là có sự cân bằng giữa các yếu tố tham gia trong sức đề kháng của cơ thể đối với các tác nhân nhiễm trùng và các yếu tố tạo nên hiện tượng bệnh lý và các bệnh lâm sàng.

Các tác giả khác nhau đã đề xuất rằng các sản phẩm độc do các nguyên sinh động vật sản sinh ra chịu trách nhiệm cho một số biến đổi bệnh lý (Bảng 1). Ví dụ, các glycoprotein có trên bề mặt của tiên mao trùng có khả năng cố định bổ thể. Người ta cho rằng sự hoạt hoá bổ thể này sẽ dẫn đến việc sản xuất các mảnh bổ thể có tính độc và có hoạt tính sinh học. Thêm vào đó các tiên mao trùng giải phóng ra các men protease và phospholipase khi chúng bị dung giải. Các enzyme này có thể hủy hoại các tế bào của vật chủ, hình thành các đáp ứng viêm và tạo nên các biến đổi bệnh lý đại thể ở mô bào. Thêm vào đó, người ta cũng giả thiết rằng các mao trùng có chứa các chất kích thích sự phân bào của tế bào B (B-cell mitogen) và điều đó có thể thay đổi đáp ứng miễn dịch của vật chủ bằng cách kích thích đáp ứng đa dòng của tế bào B dẫn đến suy giảm miễn dịch. Cuối cùng, gần đây, người ta cũng đã chứng minh rằng các tiên mao trùng cũng có chứa các nội độc tố được giải phóng ra khi chủng bị dung giải qua trung gian kháng thể (antibody- mediated lysis). Người ta cũng đã phát hiện ra rằng các nguyên sinh động vật có thể tổng hợp (hoặc có chứa) các độc tố có trọng lượng phân tử thấp. Ví dụ, các tiên mao trùng sản sinh ra một số sản phẩm dị hóa có chứa indol và ở một lượng nào đó một số sản phẩm dị hoá này có thể gây nên hiện tượng bệnh lý, ví dụ như sốt, hôn mê và thậm chí suy giảm

miễn dịch. Tương tự như vậy, các enzyme chất kích thích phân bào đối với tế bào B,... được một số, nếu như không muốn nói là tất cả, các nguyên sinh động vật sản sinh ra Mặc dù các công trình về vai trò của các sản phẩm của nguyên sinh động vật chưa nhiều về khía cạnh sinh bệnh học nhưng các nguyên sinh động vật được biết là không sản xuất ra các độc tố với hiệu lực tương ứng với độc tố của của các vi khuẩn kinh điển (ví dụ như độc tố của vi khuẩn bệnh than và vi khuẩn độc thịt). Có một ngoại lệ là các tiên mao trùng châu Phi có chứa nội độc tố (endotoxin).

Bảng 1. Một số cơ chế gây bệnh của các bệnh đơn bào ký sinh

Cơ chế	Ví dụ
Các sản phẩm độc của ký sinh trùng. Trong lượng phân tử cao (ví dụ các enzyme thuỷ phân	Tất cả các đơn bào ký sinh
Trọng lượng phân tử thấp	Bệnh tiên mao trùng châu Phi
Quá mẫn typ tức thì	Sốt rét Bệnh tiên mao trùng
Quá mẫn typ muộn	Leishmaniasis Amebiasis (bệnh núp) Toxoplasmosis
Tự miễn dịch	Bệnh tiên mao trùng châu Mỹ
Suy giảm miễn dịch	Bệnh tiên mao trùng châu Phi Có thể nhiều bệnh đơn bào ký sinh khác
Tổn thương mô bào do cơ giới	Sốt rét

4.2.3. Trốn thoát sự đề kháng miễn dịch của cơ thể vật chủ

Cơ chế trốn thoát miễn dịch của ký sinh trùng có thể bao gồm một số hiện tượng khác nhau (Bảng 2). Theo cách che dấu kháng nguyên, ký sinh trùng tự che mình bằng các thành phần của vật chủ và vi thể cơ thể không coi ký sinh trùng là các vật lạ.

Theo cách phong bế, các kháng thể không có tính độc với tế bào sẽ kết hợp với kháng nguyên của ký sinh trùng và phong bế (hay ngăn cản) sự kết hợp của kháng thể hoặc tế bào có tính độc với ký sinh trùng. Ký sinh trùng có thể cư trú trong tế bào với một khoảng thời gian đó trong chu trình phát triển của nó, ví dụ trong hồng cầu hay tế bào đại thực bào trong đó chúng không bị tiêu hoá mà không chịu tác dụng độc của kháng thể hay của các lâm ba cầu. Một số ký sinh trùng thực thi việc thay đổi kháng nguyên, nghĩa là thay đổi nguyên bề mặt của chúng trong quá trình gây bệnh và vì thế tránh được tác động phòng thủ của hệ thống miễn dịch của vật chủ. Cuối cùng ký sinh trùng có thể gây nên trạng thái suy giảm miễn dịch, làm giảm khả năng miễn dịch của vật chủ hoặc là đặc hiệu đối với ký sinh trùng đó hoặc là giảm khả năng đáp ứng với các kháng nguyên ngoại lai nói chung. Các chiến lược này của ký sinh trùng sẽ được trình bày kỹ phía dưới.

4.2.4. Che dấu kháng nguyên và bắt chước cấu trúc kháng nguyên của vật chủ

Các loài tiên mao trùng khác nhau đều có các immunoglobulin của vật chủ gắn với các bề mặt tế bào của chúng. Có một vài thông báo cho rằng các kháng thể này không gắn với tiên mao trùng qua vùng biến đổi của chúng mà lại qua phần Fc của phân tử kháng thể. Các kháng thể này có thể che khuất ký sinh trùng đó và làm cho các tế bào có thẩm quyền miễn dịch của hệ thống miễn dịch không nhận biết được ký sinh trùng. Tuy nhiên cũng chưa có bằng chứng gì khác ngoài sự có mặt của immunoglobulin của tiên mao trùng để minh chứng cho giả định này. Bắt chước cấu trúc kháng nguyên của vật chủ là hiện tượng trong đó ký sinh trùng có chứa các thông tin di truyền

để tổng hợp các kháng nguyên giống với các kháng nguyên của vật chủ. Đối với các đơn bào ký sinh, chưa có bằng chứng về điều này.

4.2.5. Phong bế tác động của kháng thể

Người ta giả định rằng trong một số trường hợp phức hợp kháng nguyên-kháng thể trong huyết thanh của động vật bị nhiễm gắn vào bề mặt của ký sinh trùng và phong bế một cách cơ học các tác động của các kháng thể hoặc lâm ba cầu gây độc cho tế bào và trực tiếp ức chế các tác động của các lâm ba cầu. Cơ chế trốn thoát miễn dịch kiểu này đã được đề xuất cho các tế bào khối u và đối với các giun sán ký sinh. Vì các tiên mao trùng có mang immunoglobulin trên bề mặt tế bào của chúng, chúng có thể sử dụng một cơ chế tương tự, tuy nhiên chưa có các chứng minh cụ thể về điều này.

4.2.6. Khu trú bên trong tế bào

Nhiều loại nguyên sinh động vật phát triển và phân chia bên trong tế bào của vật chủ. Ví dụ, ký sinh trùng *Plasmodium* lúc đầu phát triển trong tế bào gan và sau đó trong hồng cầu. *Leishmania* và *Toxoplasma* có khả năng phát triển trong các tế bào đại thực bào, một họ đơn bào ký sinh *Theilera*, không chỉ nhân lên trong lâm ba cầu mà còn mà còn kích thích sự tăng lên - nhân lên của lâm ba cầu đã bị nhiễm. Mặc dù một số ký sinh trùng ví dụ như *Plasmodium* có tính hướng nghiêm ngặt đối với một số loại tế bào, nhưng các ký sinh trùng khác ví dụ như *T. cruzi* và *Toxoplasma* lại tỏ ra là có khả năng phát triển và phân chia trong nhiều loại tế bào khác nhau của vật chủ.

Sự ẩn náu của ký sinh trùng trong tế bào có thể bảo vệ cho ký sinh trùng khỏi các tác dụng có hại hoặc tác dụng gây chết

của kháng thể hoặc các cơ chế đề kháng của tế bào. Ví dụ, *Plasmodium* có thể mẫn cảm với các tác động của kháng thể chỉ trong pha ngoại bào ngắn ngủi của nó (giai đoạn sporozoite và merozoite). Cũng nên lưu ý rằng *Plasmodium* thực ra nằm trong một không bào nằm bên trong tế bào của vật chủ. Vì thế, plasmodia được che chắn khỏi tác động của môi trường bên ngoài nhờ hai lớp màng của tế bào vật chủ (màng bên ngoài tế bào và màng không bào bên trong). Mặc dù plasmodia ký sinh bên trong tế bào và tránh được cơ chế phòng hộ miễn dịch của cơ thể vật chủ nhưng chính điều đó cũng tạo nên những bất lợi về mặt sinh lý cho ký sinh trùng. Ví dụ, ký sinh trùng phải thu nhận chất dinh dưỡng để phát triển thông qua ba lớp màng (hai lớp màng của vật chủ và một lớp màng của chính nó) và cũng phải loại thải các chất cặn bã qua ba lớp màng đó. *Plasmodia* giải quyết vấn đề này bằng cách làm thay đổi cấu trúc màng của tế bào vật chủ. Các protein của ký sinh trùng gắn vào và thành một bộ phận trong cấu tạo của màng ngoài của hồng cầu. Chính vì thế, vật chủ sẽ đáp ứng lại các kháng nguyên lạ này và đáp ứng đó dẫn đến việc loại bỏ các tế bào hồng cầu bị nhiễm.

Các giai đoạn tồn tại bên ngoài tế bào trong vòng đời của ký sinh trùng sốt rét cũng quan trọng vì tạo miễn dịch chống lại các giai đoạn này là nhân tố căn bản đối với sự phát triển của các vacxin hiện nay. Kháng nguyên phòng hộ có trên ký sinh trùng ở các giai đoạn phát triển ngoại bào đã được tinh chế dùng làm nguồn kháng nguyên để sản xuất vacxin. Tuy nhiên, hướng này cũng còn gặp nhiều trở ngại. Ví dụ, giai đoạn sporozoite - ký sinh trùng bị phơi nhiễm, chịu tác động của các kháng thể phòng hộ chỉ trong một giai đoạn ngắn và thậm chí một sporozoite duy nhất trốn thoát tác động loại thải của hệ thống miễn dịch thì quá trình nhiễm mầm bệnh vẫn xảy ra. Thứ hai, tính biến đổi kháng

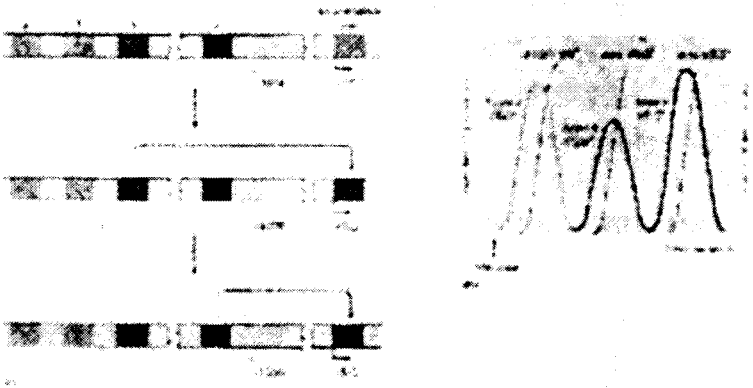
nguyên của các chủng tiên mao trùng khác nhau và khả năng biến đổi tính kháng nguyên của các chủng tiên mao trùng khác nhau chưa được nghiên cứu kỹ. Do đó, hiệu quả của một vacxin cần phải được chứng minh trước khi sử dụng. Tuy nhiên, một đoạn peptide được tổng hợp in vitro có trọng lượng phân tử lớn có chứa chuỗi kháng nguyên của 3 protein khác nhau của *P. falciparum* đã được chứng minh là có khả năng làm giảm tỷ lệ bệnh lâm sàng về bệnh sốt rét khoảng 31% trong khảo nghiệm thực địa. Điều đó nghĩa là chúng ta có quyền lạc quan rằng vacxin chống *P. falciparum* có thể ra đời trong tương lai gần.

Một số loại đơn bào ký sinh cư trú trong tế bào đại thực bào. Mặc dù những ký sinh trùng này được bảo vệ chống lại sự tấn công của hệ thống miễn dịch của cơ thể chúng vẫn cần phải tránh sự tiêu hóa của các tế bào đại thực bào. Người ta giả định chúng sử dụng ba chiến lược: Thứ nhất ký sinh trùng có thể ngăn cản sự kết hợp của lysosome với thực bào thể (phagocytic vacuole). Cơ chế giải thích sự ức chế này vẫn chưa được hiểu kỹ nhưng đã được chứng minh trong trường hợp tế bào bị nhiễm với *Toxoplasma*. Cơ chế thứ hai về khả năng của ký sinh trùng *T. cruzi* trốn thoát khỏi các thực bào thể có trong tế bào chất của các tế bào đại thực bào. Cuối cùng, rất có thể là một số loại ký sinh có thể sống sót trong môi trường có các enzyme của lysosome giống như trực khuẩn gây bệnh hủi. Một trong những nghiên cứu toàn diện nhất về đơn bào ký sinh có khả năng sống sót trong phagolysosome là đơn bào *Leishmania*. Người ta giả thiết rằng ký sinh trùng này có khả năng đề kháng với các enzyme thủy phân của vật chủ là nhờ trên bề mặt của chúng có những thành phần có khả năng ức chế các enzyme của vật chủ và chúng còn có các enzyme có khả năng thuỷ phân các enzyme của vật chủ. Như đã nói ở phần trước, ít nhất có một đơn bào ký sinh, *Theilera*, có khả năng phát triển trong các lâm ba cầu. Do

đó, ký sinh trùng này có thể tránh được tác động của hệ thống miễn dịch của vật chủ bằng cách cư trú và phân chia trong chính các tế bào tham gia đáp ứng miễn dịch.

4.2.7. Thay đổi tính kháng nguyên

Một ví dụ nhỏ về "cuộc chiến" lâu dài giữa mầm bệnh và phòng thủ miễn dịch là hiện tượng thay đổi tính kháng nguyên. Đáp ứng miễn dịch thu được có ý nghĩa là sự sản xuất các kháng thể có khả năng nhận biết các kháng nguyên đặc hiệu nằm trên bề mặt của mầm bệnh. Nhiều mầm bệnh tránh được sự tiêu diệt của kháng thể bằng cách thay đổi các kháng nguyên bề mặt trong quá trình nhiễm trùng. Một số ký sinh trùng có khả năng định kỳ sắp xếp lại các gene mã hóa cho các kháng nguyên bề mặt. Một ví dụ rõ nét nhất là các đơn bào ký sinh tiên mao trùng châu Phi như *Trypanosoma brucei*, là ký sinh trùng gây bệnh ngủ kéo dài và được lây lan bằng ký chủ trung gian là côn trùng *T. brucei* được bao bọc bằng một lớp màng duy nhất có tên là glycôprôtein đặc hiệu theo từng biến chủng (variant-specific glycoprotein, VSG) có khả kích thích cơ thể vật chủ hình thành đáp ứng miễn dịch phòng hộ tiêu diệt hầu hết các ký sinh trùng một cách nhanh chóng. Bộ gene của tiên mao trùng chứa khoảng 1.000 gene VSG mà mỗi gene mã hóa một VSG với các đặc tính kháng nguyên hoàn toàn riêng biệt. Trong một khoảng thời gian, chỉ một gene trong số 1.000 gene này thể hiện bằng cách được sao chép tới vị trí sao chép chủ động trong bộ gene. Gene VSG được thể hiện có thể bị biến đổi nhắc đi nhắc lại bằng cách sắp xếp lại các gene nhờ việc sao chép các alen mới vào vị trí thể hiện. Theo cách này, một số ít tiên mao trùng với VSG đã biến đổi có thể tránh được tác dụng "làm sạch" qua trung gian kháng thể sau đó sinh sản và làm bệnh tái diễn, dẫn đến trạng thái nhiễm bệnh mãn tính có tính chu kỳ (Hình 2).



Hình 2. Thay đổi kháng nguyên ở các tiên mao trùng

(A) Trypanosoma brucei có khoảng 1000 gene VSG riêng biệt nhưng chỉ một vị trí thể hiện gene VSG. Đoạn gene bất hoạt được sao chép vào vị trí thể hiện bằng cách hoán vị gene và tại đó gene sẽ thể hiện. Một vài sự kiện bắt chéo gene cũng có thể xảy ra và điều đó cho phép tiên mao trùng thay đổi được kháng nguyện mà chúng thể hiện ngoài bề mặt tế bào. (B) Một cá thể bị nhiễm tiên mao trùng có thể hiện VSG[a] sẽ nhanh chóng hình thành một đáp ứng miễn dịch với kết quả là "dọn sạch" hầu hết các ký sinh trùng có mang kháng nguyên này. Tuy nhiên, một số ký sinh trùng có khả năng "lái" hoặc "bắt chéo" sang thể hiện kháng nguyên VSG và vì thế nó có thể sinh sản cho đến lúc bị tiêu diệt bởi kháng thể kháng VSG. Nhưng cũng vào thời điểm đó, một số ký sinh trùng sẽ thể hiện kháng nguyên VSG[a] và quá trình nhiễm ký sinh trùng cứ liên tục tiếp diễn.

Ba nhóm nguyên sinh động vật chính được biết là có khả năng thay đổi đặc tính kháng nguyên bề mặt của chúng. Các tiên mao trùng châu Phi có thể hoàn toàn thay đổi các kháng nguyên glycocalyx của chúng mỗi khi cơ thể vật chủ xuất hiện một đáp ứng miễn dịch dịch thể mới. Sự thay đổi về serotype này là phương thức quan trọng nhờ đó tiên mao trùng châu Phi tránh được cơ chế phòng thủ của cơ thể vật chủ đối với nó. Mặc dù những số liệu nghiên cứu chưa đầy đủ bằng nhưng các biến đổi kháng nguyên tương tự cũng đã được quan sát đối với *Plasmodium*, *Babesia* và *Giardia*.

Người ta cũng đã đánh giá rằng các tiên mao trùng châu Phi có khoảng 1000 gene khác nhau mã hoá cho các kháng nguyên bề mặt. Những gene này nằm trên các nhiễm sắc thể khác nhau; tuy nhiên để thể hiện gene phải nằm ở cuối của nhiễm sắc thể (telomeric site).

Tỷ lệ xuất hiện các biến đổi trong quần thể tiên mao trùng được truyền bằng ruồi Tsetse là rất cao. Người ta đã chứng minh rằng 1 trong 10 tiên mao trùng có khả năng biến đổi kháng nguyên bề mặt của chúng. Thứ tự các gene mã hóa kháng nguyên bề mặt thể hiện lúc nào là điều chưa dự đoán trước được. Mặc dù đã có các thông tin về các chuỗi nuclêotit của các gene mã hoá cho các protein vỏ nhưng người ta lại chưa biết yếu tố nào quyết định trong việc đơn bào ký sinh biến đổi kháng nguyên bề mặt của chúng cũng như liệu có cơ chế di truyền đặc biệt nào tham gia vào sự biến đổi kháng nguyên hay không. Đáp ứng kháng thể không gây nên sự biến đổi di truyền mà chỉ chọn lọc các variant có các kháng nguyên bề mặt mới trong quần thể gốc của ký sinh trùng. Có ít các thông tin về hiện tượng biến đổi kháng nguyên trong bệnh sốt rét và bệnh babesiosis hơn. Tuy nhiên, sự biến đổi kháng nguyên có thể là vấn đề chính đối với việc phát triển vacxin chống lại ký sinh trùng ở giai đoạn phát triển trong máu (merozoite). Cuối cùng, sự biến đổi kháng nguyên cũng đã được quan sát thay đổi với đơn bào *Giardia lamblia*. Người ta cũng đã tìm ra một số họ gene khác nhau mã hoá cho các protein bề mặt của *Giardia*. Người ta cho rằng sự biến đổi kháng nguyên đã giúp cho *Giardia* tránh được đáp ứng miễn dịch của vật chủ.

4.2.8. Suy giảm và triệt tiêu đáp ứng miễn dịch

Suy giảm miễn dịch của vật chủ đã được quan sát đối với hầu hết các ký sinh trùng.

Trong một số trường hợp, sự suy giảm hoặc triệt tiêu là đặc hiệu, nghĩa là chỉ suy giảm hoặc triệt tiêu đáp ứng miễn dịch của cơ thể vật chủ đối với ký sinh trùng. Trong các trường hợp khác suy giảm hay triệt tiêu miễn dịch mang tính chất chung hơn bao gồm cả đáp ứng miễn dịch đối với các kháng nguyên dị loại và các kháng nguyên không phải của ký sinh trùng. Người ta cũng chưa chứng minh được liệu sự suy giảm miễn dịch có cho phép ký sinh trùng sống sót được trong cơ thể của một vật chủ có khả năng đáp ứng miễn dịch bình thường. Tuy nhiên, có thể giả định rằng suy giảm miễn dịch làm cho một số lượng nhỏ ký sinh trùng thoát khỏi sự giám sát của hệ thống miễn dịch và chính điều đó đã tạo nên sự nhiễm mầm bệnh âm ỉ. Cơ chế này có thể có hiệu quả một cách đặc biệt đối với các ký sinh trùng có khả năng biến đổi kháng nguyên vì nó cho phép một số ít ký sinh trùng với các kháng nguyên bề mặt mới không bị hệ thống miễn dịch phát hiện. Có thể gây suy giảm miễn dịch thực nghiệm bằng các mầm bệnh khác nhau với các biểu hiện mức độ nhiễm ký sinh trùng trong máu cao hoặc tỷ lệ nhiễm ký sinh trùng nói chung cao hoặc cả hai. Do đó giả thiết rằng sự suy giảm hay triệt tiêu miễn dịch do ký sinh trùng gây ra sẽ làm tăng cơ hội cho ký sinh trùng hoàn thành vòng đời của nó là điều có thể có thực.

Cũng nên lưu ý rằng sự suy giảm miễn dịch bản thân nó có thể là bệnh lý. Đáp ứng miễn dịch giảm đối với kháng nguyên dị loại có thể tạo điều kiện cho các nhiễm trùng kế phát.

Người bị bệnh sốt rét hoặc bị bệnh tiên mao trùng sẽ bị suy giảm miễn dịch với nhiều loại kháng nguyên dị loại. Nhiễm trùng kế phát thường làm cho con vật bị chết khi bị bệnh tiên mao trùng châu Phi.

Bảng 2. Một số cơ chế trốn thoát miễn dịch của đơn bào ký sinh

Các cơ chế	Ví dụ
Thay đổi tính kháng nguyên	Các trypanosoma châu Phi Plasmodium Giardia
Kháng nguyên bị che khuất hoặc chia sẻ	Các trypanosoma châu Phi
Phong bế	Chưa có bằng chứng
Khu trú trong tế bào	Bệnh tiên mao trùng châu Mỹ Plasmodium Toxoplasma
Suy giảm miễn dịch	Bệnh tiên mao trùng châu Phi Bệnh tiên mao trùng châu Mỹ

Một loạt cơ chế đã được giả định để giải thích hiện tượng ức chế hoặc triệt tiêu miễn dịch quan sát được trong các bệnh do nguyên sinh động vật. Các cơ chế được nhiều người đồng ý nhất là (1) sự có mặt trong vật chủ bị nhiễm ký sinh trùng hoặc các chất của cơ thể vật chủ có khả năng kích thích không đặc hiệu sự phát triển của tế bào B sản xuất kháng thể hơn là kích thích sự tăng sinh của các tế bào B kháng ký sinh trùng đặc hiệu; (2) tăng sinh các tế bào ức chế và/hoặc các tế bào đại thực bào có khả năng ức chế hệ thống miễn dịch bằng cách tiết ra các cytokines có khả năng điều hoà đáp ứng miễn dịch và (3) ký sinh trùng sản xuất ra các chất ức chế miễn dịch đặc hiệu.

Chương 2
BỆNH ĐƠN BÀO ĐƯỜNG MÁU

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG Ở BÒ
(Babesiosis)

1. Phân bố

Bệnh được phát hiện lần đầu ở bang Texa (Hoa Kỳ) do Kilborn và Smith (1896), hiện phân bố ở hầu hết các nước trên thế giới. Đến nay, người ta đã phát hiện 40 loài *Babesia* spp. ký sinh gây bệnh cho động vật. Theo thông báo của OIE năm 1989, 84 nước trên thế giới còn phát hiện bệnh lê dạng trùng do *Babesia begemina, B.bovis, B.divergens* ở bò và bò sữa; *B.ovis* ở cừu. Hầu hết các nước nuôi bò sữa cao sản: Hà Lan, Pháp, Hoa Kỳ, Australia, SNG... đều có lưu hành bệnh lê dạng trùng. Bệnh cấp tính làm cho bò chết nhanh, tỷ lệ chết cao với hội chứng "sốt cao, đái đỏ". Bệnh thể mãn tính làm cho bò gầy yếu, thiếu máu, giảm lượng sữa 20 - 30%.

Ở nước ta đã phát hiện bệnh từ rất lâu ở bò Sind nhập nội nuôi tại các đồn điền chăn nuôi ở miền Trung và Bắc Bộ (Houderman, 1925). Từ 1960 đến nay, bệnh đã được xác định ở các giống bò sữa như: Sind, Holstein, Jersey (Dương Công Thuận, 1973; Phạm Sỹ Lăng, 1974; Hạ Thuý Hạnh, 1996, 2001) và bò thịt nhập nội như: bò Zebu, bò Quảng Tây, bò Brahman (Phạm Sỹ Lăng, 1982).

2. Đặc điểm sinh học của lê dạng trùng

Hình thái:

Lê dạng trùng (*Babesia*) là đơn bào có hình lê đôi, lê đơn, ký sinh trong hồng cầu của bò. Ngoài ra còn có hình trứng, hình

bầu dục. Kích thước thay đổi tuỳ từng loài. Có 2 loài ký sinh và gây bệnh cho bò Việt Nam:

- *Babesia bigemina*: 2 - 4 × 1 - 2 μm.

- *Babesia bovis*: 1,5 - 2 × 0,5 - 1,5μm.

Loài *B.bovis* thường có hình lê đôi tạo thành một góc tù (>45^0) và *B.bigemina* có hình lê đôi tạo thành một góc nhọn (<45^0). Đường kính của *B.bigemina* lớn hơn bán kính của hồng cầu, còn đường kính của *B.bovis* nhỏ hơn bán kính hồng cầu.

Các loài lê dạng trùng phát triển và lây nhiễm cần có vật chủ trung gian là các loài ve họ ve cứng *Ixodidae*.

Chu kỳ sinh học:

Lê dạng trùng có vòng đời gồm hai giai đoạn: Giai đoạn ký sinh trong cơ thể bò sinh sản theo phương thức vô tính, từ một lê dạng trùng trưởng thành mọc nhánh thành 2 lê dạng trùng và cứ sinh sản theo cách như vậy. Giai đoạn hữu tính phát triển trong vật chủ trung gian bao gồm một số loài ve cứng *(Ixodidae)*. Giai đoạn này lê dạng trùng phát triển hết sức phức tạp. Ve hút máu bò bệnh, hồng cầu có lê dạng trùng vào dạ dày, ruột của ve sẽ phát triển qua 5 giai đoạn, thành tế bào cái *(macrogametocite)* và tế bào đực *(microgametocite)*, sau đó tế bào cái hợp với tế bào đực thành hợp tử; hợp tử phát triển đến một giai đoạn nhất định sẽ vỡ ra giải phóng các bào tử thể *(Sporozoit)*. Bào tử thể từ vách dạ dày và ruột theo hệ bạch huyết lên tuyến nước bọt của ve. Ve hút máu bò bệnh sẽ truyền mầm bệnh sang bò khoẻ. Ở bò, bào tử thể phát triển đến giai đoạn trưởng thành trong hồng cầu bò và sau đó lại phát triển theo giai đoạn vô tính. Một số bào tử thể khác sẽ lên buồng trứng của ve và nằm trong trứng. Trứng nở thành ấu trùng, phát triển thành trĩ trùng và trong trĩ trùng vẫn có

bào tử thể. Bào tử thể lại lên tuyến nước bọt của trĩ trùng và trĩ trùng này sẽ truyền mầm bệnh sang bò khoẻ. Như vậy, sự truyền bệnh của ve có tính di truyền cho thế hệ đời sau (Lapage, 1968; Euzeby, 1990).

Mỗi loài lê dạng trùng có một số loài ve tương ứng đóng vai trò vật chủ trung gian tàng trữ và truyền bá mầm bệnh. Trùng lê *Babesia bigemina* có vật chủ trung gian chủ yếu là các loài ve thuộc giống *Boophilus* như: *Boophilus microplus, B.calcaratus.* Vật chủ trung gian của *Babesia bovis* thường là các loài ve thuộc giống *Ixodes* như: *Ixodes ricinus, I.granulosus* (Uileberg, 1989) và cả ve *Boophilus microplus* (J.Kaufmann, 1996).

Ở nước ta, hiện có khoảng 44 loài ve thuộc họ ve cứng (Phan Trọng Cung, 1985), trong đó có *Boophilus microplus* phân bố rộng, đóng vai trò chủ yếu truyền bệnh lê dạng trùng do *B.bigemina* và *B.bovis.*

3. Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm:

Bò nhiễm bệnh lê dạng trùng là chủ yếu. Trâu cũng nhiễm lê dạng trùng nhưng rất ít và chỉ thấy ở trâu sữa cao sản Murrah. Các giống bò sữa nhập nội vào Việt Nam trong năm đầu chưa thích nghi với điều kiện sinh thái, sức đề kháng giảm và thường bị bệnh ở thể cấp tính, tỷ lệ chết cao (Nguyễn Hữu Ninh, Nguyễn Ngọc Cảnh, 1963, 1964). Ở nước ta đã thấy các ổ dịch lê dạng trùng ở bò lang trắng đen Holstein Friesian, bò Sind, bò Sahiwal và bò thịt Brahman nhập từ các nước ôn đới: Hà Lan, Liên Xô (cũ); Australia.

Phạm Sỹ Lăng (1971 - 1972) cho biết bò lai F1 giữa bò Sind, Holstein Friesian và bò vàng nội có tỷ lệ nhiễm lê dạng trùng

thấp (5 - 7%) và thường ở thể mãn tính. Bò nội ở nhiều tỉnh từ miền Bắc, miền Trung và miền Nam đều thấy nhiễm *B.bigemina*, nhưng hầu hết ở thể mãn hoặc mang trùng (Dương Công Thuận, 1973). Bò sữa Holstein và trâu sữa nuôi tại Đức Trọng TP. Hồ Chí Minh và Sông Bé đều nhiễm bệnh lê dạng trùng do *B.bigemina*, *B.becbera* (Hồ Thị Thuận, 1986, 1992).

Bò ở các lứa tuổi đều nhiễm lê dạng trùng nhưng phổ biến từ 5 tháng đến 3 năm tuổi. Bò trưởng thành đã nuôi thuần hoá, thích nghi với điều kiện sinh thái ít thấy phát bệnh thể cấp tính.

Nguồn bệnh trong tự nhiên:

Người ta đã phát hiện bò bị bệnh mãn tính, hươu, nai, bò rừng nhiễm lê dạng trùng không có biểu hiện lâm sàng (mang trùng) là nguồn tàng trữ và lây lan mầm bệnh trong tự nhiên. (Pedro Acha 1989).

Vật chủ trung gian:

Các loài ve cứng họ *Ixodidae* là những vật chủ trung gian truyền mầm bệnh từ súc vật ốm sang súc vật khoẻ. Ve *Boophilus microplus* là vật chủ trung gian của *B.bigemina*. Ve *Ixodes ricinus*, *I.persuleatus* và *B.microplus* là vật chủ trung gian truyền *B.bovis* trong tự nhiên (Soulsby, 1980)

Bệnh lây sang người:

Bệnh lê dạng trùng do *B.bovis* đã phát hiện lây sang người. Cho đến nay, đã có hơn 100 trường hợp người bị nhiễm *B.bovis* và *B.microti* (một loài lê dạng trùng ký sinh ở động vật gậm nhấm) ở các đảo thuộc bờ biển Atlantic (Hoa Kỳ) (Marcus và Ctv, 1984). Ở châu Âu, người ta cũng đã phát hiện 7 trường hợp bị nhiễm *B.bovis*, *B.divergens*, trong đó có Pháp, Nam Tư, Liên Xô cũ, Anh

quốc. Người bị bệnh đều ở tuổi trên dưới 50, đã bị cắt lách (do các bệnh khác), thể hiện các triệu chứng: sốt, thiếu máu, gầy yếu, hoàng đản... Kết thúc đều bị tử vong (Granham, 1980).

Mùa phát bệnh:

Mùa lây lan bệnh phụ thuộc vào mùa phát triển của ve. Trong điều kiện nóng ẩm ở nước ta, ve phát triển quanh năm nhưng cao điểm từ mùa hè đến mùa thu. Thời gian này cũng là thời kỳ hoạt động mạnh của ve *Boophilus microplus* và *Ixodes ricinus, I.granulosus*... hút máu và truyền mầm bệnh *Babesia bigemina* và *Babesia bovis* cho bò.

Bò rừng cũng nhiễm lê dạng trùng và là nguồn tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên (Diarmind, 1962).

Ở các khu vực có ve hoạt động mạnh, bò sẽ nhiễm lê dạng trùng với tỷ lệ cao, gây nhiều thiệt hại kinh tế cho việc phát triển chăn nuôi bò, nhất là bò sữa (Caillow, 1985).

Đến mùa đông, bò gặp các điều kiện không thuận lợi (stress), sức đề kháng giảm và lê dạng trùng có sẵn trong máu sẽ làm cho bò phát bệnh thể cấp tính và chết nhiều. Các điều kiện đó là: nhiệt độ lạnh, thức ăn xanh thiếu.

4. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý:

Các biến đổi bệnh lý ở bò gây ra do lê dạng trùng *B.bigemina* và *B.bovis* thể hiện:

- Tác động cơ học: Trùng lê ký sinh ở hồng cầu, khi tăng trưởng thể tích và sinh sản sẽ làm biến dạng và tan vỡ hồng cầu (Uileberg, 1989).

- Chiếm đoạt chất dinh dưỡng: Do lấy chất dinh dưỡng từ hồng cầu nên trùng lê làm cho hồng cầu có màu nhợt, lượng sắc tố giảm, tạo ra hiện tượng thiếu máu nhược sắc.

- Tác động của độc tố là vấn đề quan trọng hơn cả. Độc tố làm rối loạn trung khu điều nhiệt trong đại não, gây sốt cao liên tục hàng tuần. Đặc biệt, độc tố làm tan vỡ hồng cầu hàng loạt, giải phóng huyết sắc tố và lượng huyết sắc tố này sẽ được thải qua gan và thận, tạo ra màu nước tiểu đỏ sẫm như nước nâu.

Bình thường bò khoẻ mạnh có 6 triệu hồng cầu/mm^3 và 100mg% huyết cầu tố. Nhưng khi nhiễm bệnh lê dạng trùng thể cấp tính thì hồng cầu bò chỉ còn 2 -3 triệu/mm^3 và lượng huyết cầu tố còn 30 - 50mg%. Trường hợp này, bò dễ tử vong do kiệt sức, ngạt thở (do thiếu hồng cầu để tiếp nhận oxy trong quá trình hô hấp và trao đổi năng lượng (Lapage, 1968).

Triệu chứng:

Bò bị bệnh thể cấp tính: thời gian nung bệnh từ 10 - 15 ngày. Sau đó bò sốt cao liên tục hàng tuần ở 40,5 - 41,7^{0}C. Trong thời gian sốt, bò đái ra nước tiểu hồng, đỏ dần và cuối cùng đỏ sẫm như nước nâu, vì nước tiểu có nhiều huyết sắc tố.

Các hạch lâm ba sưng, thủy thũng, có thể kiểm tra hạch trước vai và trước đùi. Hồng cầu và huyết cầu tố đều giảm xuống rất nhanh, chỉ 3 - 7 ngày có thể giảm 60 - 70% so với trạng thái sinh lý bình thường.

Bò thở khó khăn do thiếu hồng cầu để tiếp nhận oxy.

Một số trường hợp bệnh còn thấy bò có triệu chứng ỉa chảy có máu nhưng chỉ chiếm 5 - 10% (Nguyễn Hữu Ninh, 1963).

Triệu chứng điển hình là: "Sốt cao và nước tiểu đỏ" (Caillow, 1985). Bò chết tỷ lệ cao: 50 - 60% số bị ốm.

- Bò bị bệnh thể mãn tính: Các dấu hiệu lâm sàng giống thể cấp tính nhưng nhẹ hơn. Bò thể hiện thiếu máu, gầy yếu và giảm lượng sữa suốt trong thời kỳ bệnh. Một số bò chửa sẽ sảy thai khi bị bệnh (Uileberg, 1989).

5. Chẩn đoán

- Các phương pháp phát hiện ký sinh trùng:

+ Làm tiêu bản máu giọt đặc hoặc đàn mỏng, cố định bằng cồn methanol, nhuộm Giemsa theo Ronanovsky, kiểm tra dưới kính hiển vi có thể phát hiện lê dạng trùng trong hồng cầu.

+ Phương pháp tiêm truyền động vật: lấy máu bò bệnh truyền cho bê 3 - 5 tháng tuổi sau khi bê đã bị cắt bỏ lách. Nếu bò có bệnh thì sau 7- 10 ngày, trong hồng cầu bê sẽ có nhiều lê dạng trùng (Uileberg, 1980).

- Phương pháp miễn dịch: các phương pháp huỳnh quang gián tiếp (IFAT); miễn dịch gắn men (ELISA); nhân gien (PCR) đã được ứng dụng để chẩn đoán bệnh lê dạng trùng cho độ chính xác cao (90 - 96%) và phát hiện bệnh sớm (sau 7 - 10 ngày bị nhiễm bệnh).

6. Điều trị

Thuốc điều trị:

Hiện đã có nhiều loại hoá dược được sử dụng điều trị bệnh lê dạng trùng ở bò, dê, cừu, hươu, trong đó một số hoá dược dùng có hiệu quả ở nhiều nước (Johannes Kaufmann, 1996):

- Trypanbleu: liều dùng 2 - 3mg/kg thể trọng; tiêm tĩnh mạch; điều trị bệnh do *B.bigemina*.

- Acridin (Euflavine): liều dùng 4 - 8ml/100kg thể trọng; thuốc pha dạng dung dịch 5%; điều trị bệnh lê dạng trùng do *B.bigemina, B.bovis, B.divergens*; tiêm tĩnh mạch.

- Diamidine (Amicarbalide, Diampron): liều dùng 5 - 10mg/kg thể trọng; điều trị: *B.bigemina, B.bovis, B.divergens;* tiêm bắp thịt.

- Diminazene (Berenyl, Azidin): liều dùng 3 - 5mg/kg thể trọng, điều trị: *B.bigemina, B.bovis, B.divergens*; tiêm bắp thịt.

- Imidocarb (Imizol): liều dùng 1 - 3mg/kg thể trọng; điều trị *B.bigemina, B.bovis, B.divergens*; tiêm bắp thịt hoặc dưới da, thường pha dạng dung dịch để bán. Ngoài điều trị, thuốc có thể phòng nhiễm được 8 tuần lễ.

- Phenamidine (= Lomidine): liều dùng 8- 13,5mg/kg thể trọng; điều trị *B.bigemina, B.bovis;* tiêm dưới da hoặc bắp thịt.

- Quinoline (=Quinuronium, Babesan): liều dùng 1mg/kg thể trọng; điều trị *B.bigemina, B.bovis, B.divergens*; tiêm dưới da.

Các phác đồ điều trị đã dùng có hiệu lực:

Phác đồ 1

- Thuốc sử dụng: Berenyl. Biệt dược: Azidin, Ganaseg, Trypazen, Veriben, Sangavet. Hiện nay thuốc này được nhiều nước sản xuất: Pháp, CHLB Đức, Mỹ, Anh...

- Tác dụng: diệt lê dạng trùng (B.bigemina, B.bovis, B.divergens, B.becbera) và tiên mao trùng (T.evansi)

- Liều dùng: 3,5 - 5mg/kg thể trọng súc vật.

- Pha với nước cất theo tỷ lệ 10 - 15%.

- Vị trí tiêm: tĩnh mạch cho súc vật bị bệnh cấp tính và bắp thịt cho bệnh thể mãn tính, mang trùng.

- Trước khi tiêm tĩnh mạch cần tiêm thuốc trợ sức: cafein hoặc long não nước.

- Tiêm một liều. Sau 15 - 20 ngày nếu súc vật chưa khỏi bệnh: trong máu còn lê dạng trùng và còn dấu hiệu lâm sàng thì tiêm lại liều thứ 2 cũng như liều đầu.

Phác đồ đang được dùng có hiệu quả điều trị bệnh lê dạng trùng cho bò ở nước ta.

Phác đồ 2

- Thuốc điều trị: Haemosporidin (LP - 2)

- Tác dụng: diệt lê dạng trùng (*B.bigemina, B.bovis, B.divergens, B.becbera, B.canis, B.ovis*).

- Liều dùng: 0,0005g/kg thể trọng.

- Cách pha: pha với nước cất theo tỷ lệ: mỗi liều thuốc cho bò 300 - 400kg khoảng 150 - 200mg pha với 30ml nước cất.

- Vị trí tiêm: tiêm chậm vào tĩnh mạch.

Phác đồ đã được dùng điều trị bệnh lê dạng trùng cho bò từ 1956 - 1985 ở Việt Nam.

Phác đồ 3

- Thuốc điều trị: Acriflavin. Biệt dược: Trypaflavin, Flavacridin, Gonacrin.

- Tác dụng: diệt các loài lê dạng trùng.

- Liều dùng: 0,003 - 0,004g/kg thể trọng.

- Cách pha: pha thuốc với nước cất theo tỷ lệ 5%.

- Trước khi tiêm điều trị phải tiêm thuốc trợ sức: cafein hoặc long não nước và cho súc vật nghỉ ngơi vài giờ. Súc vật quá yếu phải chia liều trên làm 2 liều nhỏ, tiêm cách nhau 12 giờ. Có thể dùng để phòng bệnh, nhưng phải tiêm 2 liều như trên cách nhau 10 - 15 ngày.

Phác đồ được dùng điều trị bệnh lê dạng trùng cho bò từ 1956 - 1985 ở Việt Nam.

Phác đồ 4

- Thuốc điều trị: Imizol (= Imidocard): dạng dung dịch.

- Tác dụng: diệt các loài lê dạng trùng thuộc giống *Babesia* spp. và biên trùng *Anaplasma* spp.

- Liều dùng: 2 - 3ml/100kg thể trọng bò.

- Vị trí tiêm: dưới da. Thuốc tác dụng điều trị tốt, ít có phản ứng phụ.

Phác đồ được dùng rộng rãi ở các nước nuôi bò sữa quy mô lớn: Australia, Hoa Kỳ, New Zealand, Hà Lan... để điều trị bệnh lê dạng trùng và bệnh biên trùng.

7. Phòng bệnh

- Ở các vùng có lưu hành bệnh cần định kỳ kiểm tra máu của đàn bò 4 tháng/lần để phát hiện lê dạng trùng và điều trị kịp thời.

- Tổ chức tiêm thuốc phòng nhiễm cho đàn bò ở khu vực bệnh thường xảy ra. Tiêm Acriflavin hoặc Berenyl như phác đồ 1 và 3. Kinh nghiệm của các cơ sở chăn nuôi bò sữa cho biết: nên tiêm vào tháng 9 hoặc tháng 10, trước khi thay đổi thời tiết từ mùa thu sang mùa đông, lúc đó bò sức khoẻ giảm sút, dễ phát bệnh.

- Tổ chức diệt ve truyền bệnh: Định kỳ sử dụng các loại thuốc diệt ve như Hantoxspray, Taktic; Hectomin 100.. Thuốc bôi hoặc phun lên thân gia súc; chú ý không phun quá nhiều gây ngộ độc, không phun vào mắt gia súc. Ở cơ sở có nhiều ve, hàng tuần phải sử dụng thuốc diệt ve cho súc vật.

Có thể phun lên chuồng trại và bãi chăn để diệt trứng, ấu trùng, trĩ trùng của ve. Cứ 1 tháng phun như vậy một lần và luân phiên phun ở bãi chăn thả bò.

- Nuôi dưỡng chăm sóc tốt đàn bò để nâng cao sức đề kháng của chúng chống lại dịch bệnh nói chung và bệnh lê dạng trùng nói riêng.

- Một số nước tiên tiến như Austalia đã dùng vacxin phòng *Babesiosis* và vacxin Tick CARE để chống ve *Boophilus*. Vacxin chế tạo từ các Lipoprotein đặc hiệu phân ly từ cơ quan tiêu hoá của ve *Boophilus microplus* (vật chủ trung gian truyền *B.bigemina, B.bovis*) có hiệu lực phòng chống ve *B.microplus* đạt trên 90% (David Waltiburhl, 1996).

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG Ở NGỰA
(Equine Babesiosis)

1. Phân bố

Hiện nay, bệnh lê dạng trùng ngựa còn tồn tại ở nhiều nước nhiệt đới và á nhiệt đới thuộc châu Á, châu Phi, Nam Mỹ, Đông Âu như: Trung Quốc, Thái Lan, Indonesia, Tanzania, Congo, Ai Cập, Colômbia, Achentina, Uruguay, Azecbaizan, Liên bang Nga...

Ở Việt Nam, bệnh đã thấy ở ngựa, lừa tại các tỉnh trung du và miền núi (Houdemer, 1925, 1938; Đặng Trần Dũng, 1968; Trịnh Văn Thành, 1963).

2. Tác nhân gây bệnh

Hình thái

Bệnh lê dạng trùng ở ngựa gây ra do 2 loài lê dạng trùng:

- *Babesia equi (Nuttallia equi):* ký sinh trong hồng cầu, có hình lê đôi, lê đơn, kích thước nhỏ hơn bán kính hồng cầu, chiều

dài không quá 2 micromet có độc lực gây bệnh mạnh đối với ngựa. Đặc điểm: lê dạng trùng có hình chữ thập trong hồng cầu gồm có 4 ký sinh trùng chụm lại.

Vật chủ trung gian truyền mầm bệnh gồm các loài ve thuộc họ ve cứng: *Rhipicephalus bursa, R.evertsi, Dermacentor* spp., *Hyalomma* spp.

- *Babesia caballi (Piroplasma caballi)*: cũng ký sinh trong hồng cầu, thường có dạng lê đôi và lê đơn ít hơn, kích thước lớn hơn bán kính hồng cầu từ 2,5 - 3,5 micromet, lê đôi tạo ra một góc nhọn < 90^0, gây bệnh cho ngựa với các triệu chứng điển hình "sốt cao, đái đỏ" và hội chứng thần kinh.

Vật chủ trung gian truyền mầm bệnh là các loài ve: *Dermacentor marginatus, Rhipicephalus* spp., *Hyalomma* spp.

Chu kỳ sinh học

Cả 2 loài lê dạng trùng trên ký sinh trong hồng cầu ngựa và thú họ ngựa *Equidae* (la, lừa). Trong hồng cầu, ký sinh trùng sinh sản vô tính, từ một mọc chồi thành 2 ký sinh trùng.

Trong vật chủ trung gian là các loài ve cứng, ký sinh trùng phát triển qua 5 giai đoạn trên vách dạ dày ve sau khi ve hút máu ngựa bệnh (hồng cầu có lê dạng trùng). Cuối cùng, lê dạng trùng chuyển thành thể bào tử (*Sporocite*) theo hệ bạch huyết lên tuyến nước bọt và buồng trứng của ve. Khi ve hút máu ngựa sẽ truyền mầm bệnh cho ngựa. Thể tử bào tử vào máu bám vào hồng cầu phát triển thành lê dạng trùng trưởng thành (*Gametocite*) tiếp tục sinh sản theo phương thức nảy chồi. Một số bào tử tiến tới buồng trứng ve, xâm nhập vào trứng. Ve đẻ trứng ngoài tự nhiên, trứng phát triển thành ấu trùng, trĩ trùng. Trĩ trùng vẫn mang tử bào tử của lê dạng trùng trong cơ thể, chuyển lên tuyến nước bọt trĩ

trùng và sẽ truyền sang ngựa khi trĩ trùng hút máu ngựa. Người ta gọi hình thức này là truyền bệnh theo di truyền của ve (Lapage, 1968; Levine, 1984).

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Lê dạng trùng xâm nhập vào hồng cầu ngựa gây ra các biến đổi bệnh lý sau:

Ký sinh trùng lấy chất dinh dưỡng trong hồng cầu làm cho hồng cầu nhạt màu hơn hồng cầu bình thường gọi là hiện tượng thiếu máu nhược sắc.

Ký sinh trùng phát triển, lớn dần, tăng khối lượng trong hồng cầu, làm cho hồng cầu có thể biến dạng, giảm tuổi thọ của hồng cầu.

Đặc biệt quan trọng là ký sinh trùng tiết ra độc tố. Độc tố vào máu, tác động lên hệ thần kinh gây ra rối loạn trung tâm điều hoà nhiệt, khiến cho ngựa bệnh sốt cao, li bì. Độc tố tác động trực tiếp vào hồng cầu làm cho hồng cầu tan vỡ hàng loạt, giải phóng huyết sắc tố vào trong máu. Huyết sắc tố sẽ thải qua thận làm cho nước tiểu đỏ, súc vật bệnh sẽ chết do thiếu máu cấp tính và kiệt sức.

Triệu chứng

Ngựa bệnh thể hiện: sau thời gian ủ bệnh 7 - 10 ngày, đột ngột sốt cao 40 - 41,5^{0}C, bỏ ăn hoặc ăn kém; ngựa non khi sốt cao có hội chứng thần kinh: run rẩy, đi lại xiêu vẹo, đi vòng quanh; sau vài ngày, ngựa đái ra nước tiểu đỏ, lúc đầu màu hồng, sau đỏ sẫm như nước nâu; ngựa thở khó khăn, tim đập nhanh, nằm quỵ, kiệt sức.

Trong thể bệnh tối cấp tính, ngựa chết sau 2 -3 ngày kể từ lúc có các dấu hiệu lâm sàng đầu tiên.

Thể bệnh cấp tính, ngựa chết sau 8 - 10 ngày. Trong bệnh lê dạng trùng ngựa ít thấy thể bệnh mãn tính như bò bị bệnh lê dạng trùng (J. Kaufmann, 1996).

Bệnh tích

Mổ khám ngựa chết do bệnh trùng lê thấy: thịt nhão, nhợt nhạt, có nhiều nước do bần huyết cấp; tâm thất và phổi có tụ huyết; hạch lâm ba sưng thũng, cắt ra thấy tụ huyết.

4. Dịch tễ học

***Động vật cảm nhiễm*:** ngựa, lừa, la đều bị bệnh lê dạng trùng. Trong tự nhiên, ngựa lùn, ngựa vằn cũng nhiễm *Babesia* spp. và là nguồn tàng trữ mầm bệnh.

Ngựa non dưới 1 năm tuổi thường bị bệnh nặng hơn ngựa trưởng thành.

***Vật chủ trung gian truyền bệnh*:** các loài ve cứng (họ *Ixodidae*) gồm các giống *Rhipicephalus, Hyalomma, Dermacentor* đóng vai trò trung gian truyền mầm bệnh *Babesia* spp. cho ngựa.

***Mùa lây lan và phát bệnh*:** Ở các nước nhiệt đới và á nhiệt đới, bệnh lây lan quanh năm do ve hoạt động hút máu và truyền mầm bệnh gần như suốt 12 tháng với thời tiết nóng ẩm. Ở các nước ôn đới, bệnh chỉ lây nhiễm từ mùa xuân đến mùa hè, khi thời tiết ấm áp, ve phát triển và hoạt động mạnh.

Ở Việt Nam, bệnh lê dạng trùng có thể lây nhiễm quanh năm ở các vùng dịch tễ thuộc các tỉnh trung du và miền núi; nhưng bệnh thường lây lan mạnh vào mùa hè và mùa thu, từ

tháng 4 đến tháng 9. Thời gian chuyển từ mùa thu sang đông, thời tiết lạnh, thức ăn xanh thiếu, ngựa giảm sức đề kháng và bệnh sẽ phát ra nặng, làm cho ngựa bị chết với tỷ lệ cao.

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Dấu hiệu lâm sàng đặc trưng: "sốt cao, đái đỏ" ở ngựa và có các loài ve cứng ký sinh... là cơ sở cho việc chẩn đoán lâm sàng.

- *Chẩn đoán tìm ký sinh trùng*: Làm các tiêu bản máu đàn mỏng, nhuộm Giemsa, kiểm tra dưới kính hiển vi độ phóng đại 10 × 100 có thể tìm thấy *Babesia* trong hồng cầu.

- *Chẩn đoán miễn dịch*: Các phương pháp miễn dịch huỳnh quang (IFAT); miễn dịch men (ELISA) và Card - Test đã được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lê dạng trùng ngựa cho độ chính xác 93 - 96% và phát hiện sớm được ngựa bệnh (7 - 10 ngày sau khi nhiễm *Babesia* spp.).

6. Điều trị

Có thể sử dụng một trong các phác đồ sau điều trị bệnh lê dạng trùng cho ngựa:

Phác đồ 1

- Thuốc điều trị: Azidin (Diminazen aceturat).

- Liều dùng: 3,5mg/kg thể trọng.

- Liệu trình: dùng 1 liều. Sau 10 - 12 giờ, nếu vật bệnh chưa hết dấu hiệu lâm sàng thì sẽ sử dụng liều thứ 2 cũng như liều thứ nhất.

- Cách sử dụng: pha với nước cất 10%, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.

- Trợ tim mạch: Tiêm thuốc trợ tim mạch: Cafein hoặc long não nước trước khi tiêm Azidin cho ngựa.

- Hộ lý: nuôi dưỡng, chăm sóc tốt ngựa bệnh trong thời gian điều trị.

Phác đồ 2

- Thuốc điều trị: Imidocarb dipropionate (Imizol).

- Liều dùng: 4,8 mg/kg thể trọng.

- Liệu trình: dùng một liều.

- Cách sử dụng: pha với 20ml nước cất cho một liều thuốc. Tiêm vào dưới da cho ngựa.

Hiện nay, người ta dùng dung dịch đã pha sẵn theo liều 1ml/100kg thể trọng ngựa.

- Trợ tim mạch: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

7. Phòng bệnh

Áp dụng ba biện pháp:

- Định kỳ kiểm tra máu ngựa, phát hiện ngựa bệnh, điều trị kịp thời bằng các phác đồ trên. Như vậy, hạn chế bệnh lây truyền trong đàn ngựa.

- Diệt ve trong chuồng trại và môi trường chăn thả ngựa bằng một trong các loại Hantox - spray, Ectomin 0,5%, phun theo định kỳ.

Trên cơ thể ngựa, dùng Hantox-spray và Ectopor xịt vào chỗ có nhiều ve vành tai, gốc đuôi, bẹn, nách... cũng theo định kỳ (2 - 3 tuần/lần).

- Nuôi dưỡng và chăm sóc tốt đàn ngựa để nâng cao sức đề kháng với bệnh.

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG Ở CHÓ

(Canine Babesiosis)

1. Phân bố

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

Ở Việt Nam, bệnh có ở hầu hết các tỉnh từ Bắc đến Nam, được phát hiện từ rất lâu ở chó cảnh Hà Nội (Houdemer, 1925). Năm 1998, bệnh lại thấy ở chó nghiệp vụ (Phan Văn Lục, 1998).

2. Đặc điểm sinh học của Lê dạng trùng

Hình thái:

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

Chu kỳ sinh học:

Babesia canis ký sinh ở hồng cầu trong các phủ tạng: thận, gan, lách. Chúng sinh sản bằng hai cách:

- 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.

- Sinh sản hữu tính: thực hiện trong ký chủ trung gian 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 trĩ trùng. Các giao tử cái và đực sẽ hợp lại thành hợp tử, phát triển trong trĩ trùng thành bào tử (*sporozoite*). 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 vô tính, nghĩa là sinh sản nảy chồi. Sinh sản hữu tính của *B.canis* thực hiện trong ve *R.sanguineus* mang tính chất di truyền, được truyền từ ve trưởng thành cho ve thế hệ sau qua trứng.

3. Bệnh lý và lâm sàng

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: tác động lên hệ thần kinh làm cho vật bệnh sốt cao làm tan vỡ hồng cầu hàng loạt, giải phóng huyết sắc tố, huyết sắc tố qua thận ra nước tiểu, làm cho nước tiểu đỏ như nước nâu và chó bị bần huyết cấp.

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 - 40,5^{0}C 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 (8- 12 nghìn/mm^3), nước tiểu đầu tiên đục như nước vo gạo, sau đỏ 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 còn 36 - 36,5^{0}C, huyết áp hạ và truỵ tim mạch.

Mổ khám chó bệnh thấy: máu loãng, thịt nhợt nhạt, lách và các hạch lâm ba sưng thũng, có tụ huyết.

- Thể mãn 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 gầy xơ xác do thiếu máu và suy nhược, lông rụng dần. Chó bị sốt 3 - 4 ngày (nhiệt độ 39 - 40^{0}C), rồi lại giảm, ít lâu sau lại sốt lại, nước tiểu có mầu nâu đỏ sau các đợt sốt. Chó bệnh sẽ bị chết sau 30 - 40 ngày vì kiệt sức và thiếu máu.

4. Dịch tễ học

- Ở nước ta, bệnh xảy ra rải rác ở chó nội, nhưng thường thấy ở thể mãn tính. Chó nhập ngoại và chó non dưới 6 tháng tuổi, bệnh xẩy 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), 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 lây truyền 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 khoẻ. 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.

5. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng: tất cả chó bị sốt, vàng da, đái ra huyết sắc tố và có ve *B.sanguineus* đều nghi là bị bệnh trùng lê.

Xét nghiệm: Kiểm tra tiêu bản máu nhuộm Giemsa để phát hiện *B.canis* trong hồng cầu chó.

Chẩn đoán miễn dịch: dùng các phương pháp huỳnh quang gián tiếp (IFAT), miễn dịch gắn men (ELISA) để phát hiện bệnh.

6. Điều trị

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

Các loại thuốc điều trị

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

- Lomidine: dùng liều 8 - 10mg/kg thể trọng; tiêm dưới da hoặc bắp thịt

- Gonacrin 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.

Phác đồ điều trị

Có thể dùng phác đồ sau:

- Thuốc điều trị: Berenyl

- Dùng liều 5mg/kg thể trọng.

- Sau 15 ngày tiêm lại liều thứ 2.

- Thuốc chữa triệu chứng và trợ tim mạch: dùng phối hợp: Vitamin B_1, Vitamin C, Vitamin B_{12}

- 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.

7. Phòng bệnh

- 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.

- Thường xuyên tắm chải và diệt ve cho chó trên thân thể, trong chuồng trại và trên bãi chăn thả. Hantox - spray hoặc Amotaz. Cũng cần phun Ectomin 100 nồng độ 2% ở chuồng trại, nơi sống của chó để diệt trứng, ấu trùng và trĩ trùng.

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

BỆNH BIÊN TRÙNG Ở BÒ
(Bovine Anaplasmosis)

1. Phân bố

Bệnh có ở hầu hết các nước trên thế giới. Cho đến nay, bệnh vẫn thường xảy ra và gây tác hại cho việc chăn nuôi bò sữa ở Australia, SNG, Hungari, Trung Quốc, Pháp, Hà Lan... và các nước nhiệt đới chăn nuôi bò sữa, đặc biệt là bò sữa nhập nội từ các nước ôn đới (Uileberg, 1989).

Ở Việt Nam, Jacotot và Evanno (1931) đã nhiều lần phát hiện thấy *Anaplasma* spp. trong máu bò, cừu và dê ở Nam Trung bộ. Houdemer (1938) thấy *Anaplasma* trong hồng cầu của bò, dê ở Bắc Bộ. Từ 1930 - 1940, Jacotot, Evanno và Trần Quang Hiên đã thông báo có bệnh biên trùng ở bò nhập nội thuộc giống Bordelais trong trại chăn nuôi Dankia (Tây Nguyên); bò nội ở Nha Trang; bò Ayshire (Australia) ở Đà Lạt...

Những năm gần đây, một số chuyên gia thú y cũng đã thông báo về các ổ dịch gây ra do *Anaplasma marginale* ở đàn bò sữa Holstein ở nông trường Ba Vì, nông trường Mộc Châu (Nguyễn Hữu Ninh, Nguyễn Ngọc Cảnh, 1963); ở đàn bò Sind, Holstein Friesian và bò lai F1, F2 ở một số cơ sở chăn nuôi bò sữa các tỉnh phía Bắc (Phạm Sỹ Lăng, 1972; Dương Công Thuận, 1973; Hạ Thuý Hạnh, 1996, Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Quốc Doanh, 1995). Bệnh biên trùng cũng đã được phát hiện ở ngoại vi thành phố Hồ Chí Minh, Đức Trọng và Sông Bé (Hồ Thị Thuận, 1992). Bệnh biên trùng cũng gây ra ổ dịch làm chết 15 bò ở Lý Nhân tỉnh Hà Nam (Phạm Minh Đạo, 1996).

Gần đây, đàn bò Holstein Friesian nhập từ Australia cũng đã phát hiện bị bệnh biên trùng với tỷ lệ khoảng 8 - 10% (Hạ Thuý Hạnh, 2002).

2. Đặc tính sinh học của biên trùng

Hình thái:

Biên trùng là một đơn bào rất nhỏ ký sinh trong hồng cầu, thuộc họ *Anaplasmatidae*, trước đây xếp vào bộ *Haemosporidia*, ngành *Protozoa*. Hiện nay nó được xếp vào ngành *Rickettsia*. Ở bò, đã thấy hai loài biên trùng ký sinh và gây bệnh.

- *Anaplasma marginale:* hình cầu, hình trứng có kích thước đường kính từ 0,5 - 1μm, ký sinh ở rìa hoặc gần rìa hồng cầu. Mỗi hồng cầu có thể có 1 - 5 biên trùng (Lapage, 1968).

- *Anaplasma centrale*: có hình dạng và kích thước tương ứng như *Anaplasma marginale*, nhưng thường ký sinh ở trung tâm và gần trung tâm của hồng cầu (Euzeby, 1980).

Quan sát dưới kính hiển vi điện tử thấy biên trùng có một màng bao bọc mỏng, bên trong nhân gồm sáu khối nhiễm sắc, khi nhuộm khối nhiễm sắc này sẽ bắt mầu (Stepanova, 1970).

Chu kỳ sinh học:

Biên trùng cũng có hai giai đoạn phát triển:

- Giai đoạn phát triển vô tính thực hiện ở trong cơ thể của vật chủ (bò và một số thú nhai lại). Sự sinh sản của chúng trong hồng cầu theo phương thức phân chia trực tiếp.

- Giai đoạn phát triển hữu tính ở vật chủ trung gian bao gồm một số loài thuộc họ ve cứng (*Ixodidae*). Giai đoạn này rất phức tạp, cho đến nay người ta vẫn chưa hiểu rõ. Theo Kendall và Richarson (1968), Euzeby (1980), sau khi biên trùng xâm nhập vào ve ký chủ trung gian, chúng sẽ phát triển thành một số giai đoạn trong vách ống tiêu hoá và hệ bạch huyết của ve, sau đó thành dạng bào tử thể (*Sporozoite*) lên tuyến nước bọt của ve và buồng trứng của ve. Ve hút máu bò bệnh sẽ truyền mầm bệnh sang bò khoẻ. Có một số loài ve là vật chủ trung gian của bệnh biên trùng như: *Boophilus microplus, B.calcaratus, Heamaphysalis* spp....

Nhiều loài côn trùng thú y cũng có thể truyền mầm bệnh biên trùng bằng phương thức cơ giới, nghĩa là chúng hút máu súc vật bệnh, rồi lại hút máu súc vật khoẻ và truyền bệnh mầm bệnh sang súc vật khoẻ mà không có các giai đoạn phát triển trong côn trùng. Các loài mòng họ *Tabanidae*, các loài ruồi họ *Stomoxydinae* và một số loài muỗi cũng có thể truyền được bệnh biên trùng (Stepanova, 1968; Kaufmann, 1996).

2. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Trong quá trình ký sinh, biên trùng gây ra một số biến đổi bệnh lý ở bò:

- Biên trùng ký sinh chiếm đoạt chất dinh dưỡng trong hồng cầu để phát triển và sinh sản, làm cho hồng cầu biến dạng, nhạt màu và tan vỡ.

- Độc tố của biên trùng tác động lên hệ thần kinh của bò gây ra các cơn sốt cao (40 - 41,7^{0}C) kéo dài suốt thời kỳ bệnh. Khi sốt cao, bê dưới 1 năm tuổi thường có biểu hiện hội chứng thần kinh (Brumpt, 1949) và thở khó khăn. Độc tố cũng gây ra hiện tượng ức chế quá trình sinh sản hồng cầu và làm cho súc vật bệnh bần huyết (Stepanova, 1968).

Bệnh nặng hay nhẹ tuỳ thuộc vào thể trạng và sức đề kháng của súc vật với mầm bệnh. Trong điều kiện di chuyển súc vật làm cho chúng mệt nhọc hoặc khi thời tiết thay đổi và chăm sóc kém, giảm sức đề kháng, bệnh sẽ phát ra nặng ở thể cấp tính. Những trường hợp này thường xảy ra ở đàn bò sữa và bò thịt nhập nội. Bò sữa đã nuôi thích nghi, quen với điều kiện sinh thái thường mắc bệnh thể mãn tính hoặc mang trùng giống như bò nội.

3. Triệu chứng và bệnh tích

Thời kỳ nung bệnh kéo dài 7- 14 ngày. Bò bị bệnh ở hai thể:

- Bệnh cấp tính: Bò sốt cao 40 - 41,7^{0}C suốt trong thời kỳ bệnh, sốt theo đường biểu hiện hình răng cưa (lên xuống thất thường). Khi sốt cao, vật bệnh toàn thân run rẩy, các cơ bắp, cơ vai, cơ mông giật giật. Con vật thở gấp (60 - 70 lần/phút). Tim đập nhanh và mạnh (100 lần/phút). Vật bệnh kém ăn, giảm nhai lại, giảm nhu động dạ cỏ và chảy nhiều dớt dãi.

Do hồng cầu giảm, các niêm mạc mắt, miệng của bò bệnh nhợt nhạt như màu chén sứ, hoàng đản. Khác với bệnh lê dạng trùng; bò bị bệnh biên trùng không đái ra huyết sắc tố (đái đỏ).

Kiểm tra máu, lượng hồng cầu chỉ còn khoảng 3 triệu (giảm 50% so với bò khoẻ) và huyết cầu tố chỉ còn 30 - 40mg%. Bạch cầu tăng 10.000 - 12.000/mm^3.

Bò cái khi phát bệnh giảm hoặc ngừng tiết sữa hoàn toàn.

Những biểu hiện lâm sàng trên đây đã được quan sát ở 204 bò sữa bệnh (Nguyễn Hữu Ninh và Nguyễn Ngọc Cảnh 1963) giống Sind và Holstein ở nông trường bò sữa Ba Vì, Tam Dương và Mộc Châu. Những biểu hiện lâm sàng đặc trưng này cũng phù hợp với những mô tả kinh điển của Brumpt (1949), Euzeby (1980), Uileberg (1989), Kaufmann (1996). Trong một số trường hợp bò bệnh chết sau 4 - 5 ngày, đặc biệt là các trường hợp nhiễm ghép giữa biên trùng, lê dạng trùng (*Babesiosis*) và trùng xoắn (*Leptospirosis*).

Ở thể bệnh cấp tính, số hồng cầu có biên trùng thường chiếm tỷ lệ 20 - 30% (Phạm Sỹ Lăng, 1976).

Về bệnh tích, quan sát 32 bò được mổ khám, Nguyễn Hữu Ninh và Nguyễn Ngọc Cảnh (1963) thấy: Bò gầy rạc, niêm mạc có hoàng đản, máu loãng, nhợt nhạt. Trong xoang ngực và bụng có tương dịch vàng. Hạch lâm ba trước vai và đùi sưng, mổ ra có tụ huyết và thủy thũng. Đặc biệt, bao tim có điểm xuất huyết và có dịch vàng. Tim to, nhão, nhợt nhạt, mặt ngoài tim và tâm thất có chất xuất huyết. Lá lách sưng mềm, nhợt. Gan không sưng, mật sưng to, nước mật đặc quánh. Ở dạ cỏ, dạ tổ ong, niêm mạc bị rộp và lá sách khô cứng dễ bóc.

- Bệnh thể mãn tính: Các biểu hiện lâm sàng giống thể cấp tính nhưng mức độ nhẹ hơn. Bò bị bệnh thể cấp tính, nếu có sức đề kháng cao và được chăm sóc tốt sẽ chuyển thành thể mãn tính.

Bò bệnh sốt 39 - 40^{0}C khoảng 7 - 10 ngày, sau đó giảm, rồi lại tăng lên. Suốt trong quá trình bệnh kéo dài 20 - 30 ngày hoặc hơn, súc vật bệnh kém ăn, gầy còm, suy nhược, bần huyết, ngừng cho sữa. Nếu không được điều trị và chăm sóc tốt, vật bệnh sẽ chết do kiệt sức.

Một số trường hợp bò thể hiện trạng thái mang trùng (có ký sinh trùng trong máu, nhưng không thể hiện dấu hiệu lâm sàng). Những bò này đóng vai trò tàng trữ và truyền bá mầm bệnh trong tự nhiên (Phạm Sỹ Lăng, 1980).

4. Chẩn đoán

- Phương pháp chẩn đoán ký sinh trùng:

Làm tiêu bản máu đàn mỏng hoặc giọt đặc, cố định bằng cồn methanol, nhuộm Giemsa (Romanovsky), kiểm tra dưới kính hiển vi có độ phóng đại 10 × 100. Độ chính xác phát hiện bệnh đạt 85 - 90%.

- Phương pháp tiêm truyền động vật.

Chỉ có thể truyền bệnh bằng cách lấy máu bò ốm truyền sang bê khoẻ. Sau 10 - 15 ngày, kiểm tra máu xem bê có biên trùng hay không.

- Các phương pháp huyết thanh miễn dịch

Đến nay, nhiều phương pháp huyết thanh miễn dịch đã được ứng dụng để chẩn đoán bệnh biên trùng, trong đó 3 phương pháp được sử dụng ở nhiều nước:

- Phương pháp ELISA.

- Phương pháp huỳnh quang gián tiếp IFAT.

- Phương pháp ngưng kết Card - Test.

Các phương pháp này cho phép phát hiện sớm khoảng 7 - 10 ngày sau khi súc vật nhiễm biên trùng và đạt độ chính xác 90 - 95%.

- Phương pháp nhân gen PRC cũng được sử dụng để chẩn đoán biên trùng.

Ở nước ta do điều kiện trang thiết bị kỹ thuật chưa cao nên các phòng chẩn đoán ở trung ương và địa phương hiện chỉ sử dụng các phương pháp chẩn đoán ký sinh trùng, chưa có điều kiện áp dụng các phương pháp miễn dịch để chẩn đoán bệnh biên trùng.

5. Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Các động vật nhai lại cảm nhiễm với biên trùng bao gồm: trâu, bò, dê, cừu, hươu, nai, lạc đà. Các loài vật khác không cảm thụ. Mỗi loài biên trùng có các vật chủ chuyên biệt:

- *Anaplasma marginale*: ký sinh và gây bệnh cho bò, bò rừng.

- *Anaplasma ovis*: ký sinh và gây bệnh cho dê, cừu.

- *Anaplasma buffeli*: ký sinh và gây bệnh cho trâu (Neveu - Lamaire, 1942). Theo Hoare (1975), *A.buffeli* cũng là *A.marginale*.

Ở bò, có sự khác nhau về tính cảm thụ theo lứa tuổi và giống bò. Súc vật non ít mẫn cảm với biên trùng hơn là súc vật trưởng thành (Trịnh Văn Thịnh, 1978). Trâu, bò nội có sức chống đỡ với biên trùng, thường mắc bệnh thể mãn tính và mang trùng, đóng vai trò tàng trữ và truyền mầm bệnh trong tự nhiên. Ngược lại, trâu bò nhập nội, nhất là bò sữa cao sản rất mẫn cảm với biên trùng, dễ phát bệnh thể cấp tính và tỷ lệ chết cao (Phạm Sỹ Lăng, 1980).

Sau khi khỏi bệnh, bò có miễn dịch tự nhiên kéo dài.

Vật chủ trung gian truyền bệnh

Các côn trùng ký sinh ở trâu bò đóng vai trò quan trọng trong việc truyền bá bệnh biên trùng.

Các loài ve họ *Ixodidae* đóng vai trò chủ yếu truyền bệnh biên trùng trong thực nghiệm cũng như tự nhiên. Đến nay, theo Lapage (1968), Uileberg (1989), Euzeby (1985) có 16 loài ve có thể truyền được biên trùng *Anaplasma marginale*. Ở ve *Hyaloma lucitanicum* và *heamaphysalis cinnabarina punctata* mầm bệnh có thể truyền từ ve trưởng thành sang ve trưởng thành rồi sau đó ve trưởng thành truyền mầm bệnh từ trĩ trùng sang ve trưởng thành; ở ve *Rhipicephalus sanguineus* mầm bệnh được truyền từ ấu trùng sang trĩ trùng; ở ve *Ixodes scapularis, Dermacentor andersoni* mầm bệnh được truyền từ ấu trùng sang trĩ trùng.

Các loài côn trùng thuộc họ mòng *Tabanidae* và họ phụ ruồi *Stomoxydinae* đóng vai trò truyền bệnh một cách cơ giới. Ở nước ta, có tới 44 loài mòng họ *Tabanidae* và 3 loài ruồi họ *Stomoxydinae* có thể truyền *Anaplasma marginale* cho trâu bò (Phạm Sỹ Lăng, 1980). Trong đó có các loài phổ biến là: *Tabanus rubidus, T.striatus, T.kiangsuensis, T.fumifer, T.miser, Chrysops dispar, Chrysozona assamensis, Stomoxys calcitrans, Liperosia exigua* và *Bdellolaryns sanguinolentus*.

Các điều kiện sinh thái ảnh hưởng đến quá trình phát bệnh ở bò.

Mùa xuân và mùa hè khi thức ăn đầy đủ, thời tiết ấm áp, bò nhiễm biên trùng thể mang trùng hoặc mãn tính. Nhưng đến mùa thu và mùa đông, khi thức ăn thiếu, thời tiết lạnh, sức đề kháng của bò giảm thấp và bệnh sẽ phát ra thể cấp tính, làm bò chết với tỷ lệ cao.

4. Điều trị

Có nhiều hoá dược đã được nghiên cứu sử dụng trong điều trị bệnh biên trùng: Hemosporidin, Sulfantrol, Biomycin, Acriflavin, Lomidin, Rivanol, Quinacrin. Nhưng Rivanol có hiệu lực cao và được dùng phổ biến ở nước ta. Mấy năm gần đây, hoá dược Imizol đã được sản xuất điều trị bệnh biên trùng và lê dạng trùng bò ở Australia, Hoa kỳ, New Zealand...

Phác đồ 1

- Thuốc điều trị: Rivanol

- Liều dùng: cho một bò 300 - 400kg: dùng 3 liều. Mỗi liều cách nhau 24 giờ.

- Cách sử dụng thuốc: dùng liên tục 03 ngày:

Ngày thứ 1:

+ Rivanol: 0,2g.
+ Cồn Ethylic 90^0: 40ml.
+ Nước cất: 60ml.

Ngày thứ 2:

+ Rivanol: 0,4g.
+ Cồn Êthylic 90^0: 60ml.
+ Nước cất: 80ml

Ngày thứ 3:

+ Riavanol: 0,6g.
+ Cồn Êthylic 90^0: 80ml.
+ Nước cất: 100ml

Cách pha:

Đổ Rivanol vào nước cất, đun ở 88^0C quấy cho tan hết, lọc bằng giấy lọc. Khi dung dịch còn nóng ở 40^0C thì cho cồn 90^0 vào. Giữ thuốc trong lọ thủy tinh mầu để chỗ tối.

- Vị trí tiêm: tiêm chậm vào tĩnh mạch cho bò.

- Trước khi tiêm Rivanol, phải tiêm trợ sức bằng cafein hoặc long não nước và vitamin B_1 trước 20 phút.

- Bò bị bệnh nặng, hàng ngày phải truyền dung dịch huyết thanh mặn ngọt: 1000ml/ngày/100kg thể trọng bò.

- Nuôi dưỡng và chăm sóc tốt vật bệnh.

Phác đồ trên đã được dùng điều trị 204 bò sữa, đạt hiệu quả điều trị 80% (Nguyễn Hữu Ninh, 1963).

Phác đồ 2

- Thuốc điều trị: Imizol.

- Liều dùng: 2 - 3ml/100kg thể trọng bò (thuốc ở dạng dung dịch).

- Vị trí tiêm: dưới da.

- Trước khi tiêm thuốc cần tiêm trợ sức cho bò bằng cafein hoặc long não nước.

7. Phòng bệnh

- Định kỳ chẩn đoán bệnh trong đàn bò sữa: 4 - 6 tháng/lần để phát hiện bò bệnh và mang trùng, điều trị kịp thời.

- Dùng hoá dược tiêm phòng nhiễm trước mùa lây lan và phát bệnh cho đàn bò sữa trong các vùng dịch tễ vào tháng 5 và tháng 10.

- Tổ chức diệt ve định kỳ bằng các hoá chất đặc hiệu trên đàn bò, ngoài bãi chăn và thực hiện vệ sinh thú y, vệ sinh môi trường giống như phòng bệnh lê dạng trùng.

- Nuôi dưỡng chăm sóc bò sữa: ăn đúng khẩu phần đảm bảo dinh dưỡng, chuồng trại ấm sạch mùa đông và thoáng mát mùa hè.

BỆNH THÊ LÊ TRÙNG Ở BÒ

(Bovine Theileriosis)

1. Phân bố

Bệnh *Theileriosis* cũng phổ biến ở bò trên thế giới, đặc biệt là các nước nhiệt đới châu Á, châu Phi. Hiện nay, bệnh do *Theileria parva* hàng năm còn gây nhiều thiệt hại kinh tế cho chăn nuôi bò và bò sữa ở các nước châu Phi như Algêri, Công gô, Bờ biển ngà (Côte d' Ivoire), Nigêria, Zaia, Kenya... Bệnh do *Theileria dispar* và *Th.annulata* còn xảy ra ở các nước vùng Trung Á thuộc SNG, Trung Quốc, Triều Tiên... Bệnh do *Theileria mutans* có hầu hết ở các nước trên thế giới, nhưng ít gây thiệt hại kinh tế hơn hai bệnh trên. Bệnh còn xuất hiện ở Ấn Độ, Indonesia, Việt Nam...

Ở Việt Nam, bệnh *Theileriosis* do *Th.mutans* và *Th.annulata* cũng đã được xác định ở bò và bò sữa (Schein, 1908, 1922; Phạm Sỹ Lăng, 1972; Dương Công Thuận, 1973). Bò sữa nuôi tại nông trường Ba Vì thấy tỷ lệ nhiễm *Theileria mutans* từ 5 - 10% (Phạm Sỹ Lăng, 1973). Các giống bò sữa nhập vào Việt Nam đều thấy nhiễm *Theileria* (Dương Công Thuận, 1973, Hạ Thuý Hạnh, 1996; Nguyễn Quốc Doanh, Phạm Sỹ Lăng, 1996).

2. Đặc điểm sinh học của Theileria

Hình thái:

- *Theileria mutans* là những đơn bào ký sinh ở hồng cầu và cả bạch cầu, có hình phẩy, hình thuẫn nhỏ, hình lê đơn nhỏ, kích thước 2,0 - 2,5 × 0,3 - 1,5μm. Đôi khi có bốn ký sinh trùng chụm với nhau thành hình chữ thập. Trong mỗi hồng cầu có từ 1 - 5 ký sinh trùng.

- *Theileria annulata*: có hình thái tương tự như *Th.mutans*, nhưng chủ yếu là hình thuẫn, trứng và lê đơn, rất ít thấy hình phẩy.

Theileria ký sinh ở hồng cầu có hình thái như trên. Khi chúng ký sinh ở bạch cầu, có dạng một nang chứa khoảng 8 - 12 bào tử (*Sporozoit*) nằm trong nguyên sinh chất của bạch cầu, nhuộm Giemsa bắt màu đỏ tím, có hình phẩy, được gọi là "thể Koch". Đây là dạng đặc biệt có thể căn cứ vào đó để phân biệt với các huyết bào tử trùng khác.

Chu kỳ sinh học

Cũng như các huyết bào tử trùng khác, *Theileria* có 2 giai đoạn phát triển trong vòng đời của chúng. Giai đoạn sinh sản vô tính thực hiện trong máu của trâu, bò theo phương thức mọc nhánh, rồi tách đôi. Giai đoạn sinh sản hữu tính thực hiện trong cơ thể ký chủ trung gian bao gồm một số loài thuộc họ ve cứng *Ixodidae*. Chúng phát triển tương tự như *Babesia*, sau khi xâm nhập vào ve, phát triển thành tế bào đực và tế bào cái rồi tạo thành hợp tử và giải phóng các bào tử thể. Bào tử thể lên tuyến nước bọt của ve chờ cơ hội được truyền sang bò và phát triển thành *Theileria* trưởng thành trong hồng cầu. Mỗi loài *Theileria* spp. có các loài ve ký chủ riêng biệt.

- *Theileria parva* có ve truyền bệnh là: *Rhipicephalus appendiculatus, R.simus, R.evertsi, R.capensis, Hyalomma impressium, H.anatolicum.*

- *Theileria dispar* có vật chủ trung gian là ve *Hyalomma mauritanicum, H.impressum.*

- *Theileria annulata* có ve truyền bệnh là ve *Boophilus annulatus var. Australis, Hyalomma mauritaricum.*

- *Theileria mutans* có ve ký chủ là: *Boophilus microplus, Haemaphisalis histricis, H.bispinosa.*

3. Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm:

Theileria ký sinh và gây hại cho các loài thú nhai lại: trâu, bò nhà, bò rừng, hươi, nai, dê, cừu.

Ở bò và bò sữa đã phát hiện *Th.mutans, Th.parva, Th.dispar, Th.annulata.*

Ở nước ta, bệnh *theileriosis* được xác định do *Theileria mutans* và *Th.annulata* gây ra ở trâu, bò. Ngoài ra còn thấy *Theileria buffeli* ở trâu (Neveu - Lemaire, 1912).

Trâu bò non mẫn cảm với *Theileria* hơn là súc vật trưởng thành (Trịnh Văn Thịnh, 1978).

Vật chủ trung gian:

Mầm bệnh *Theileria* được truyền cho vật chủ do các loài ve họ *Ixodidae*. Mỗi loài *Theileria* có các loài ve riêng biệt đóng vai trò vật chủ trung gian, truyền mầm bệnh cho bò. Sự truyền bệnh này có tính chất di truyền cho thế hệ ve đời sau (Neveu - Lemaire, 1944).

Mùa lây bệnh:

Mùa lây lan của bệnh phụ thuộc vào mùa phát triển của ve, vào các tháng nóng ẩm trong năm, từ tháng 4 đến tháng 10, nhưng cao điểm từ tháng 5 đến tháng 8. Đến mùa đông và đầu mùa xuân, khi thời tiết lạnh, thức ăn thiếu, sức đề kháng của bò giảm thấp, đặc biệt là bò đang tiết sữa, bệnh sẽ phát sinh, gây tổn thất.

4. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý:

Sau khi xâm nhập vào bò, các *Theileria* spp. bám vào hồng cầu để phát triển, sinh sản theo phương thức vô tính, làm cho

hồng cầu biến dạng và tan vỡ. Do vậy súc vật bệnh ở trạng thái gầy yếu, bần huyết.

Bò sữa mắc bệnh sẽ giảm lượng sữa từ 20 - 30% trong trường hợp bệnh mãn tính và ngừng tiết sữa trong trường hợp bệnh cấp tính.

Độc tố của *Theileria* tác động lên não gây sốt cao (40 - 41,7^{0}C) giai đoạn đầu, sau đó giảm dần và bệnh chuyển từ thể cấp tính sang mãn tính.

Đặc biệt, độc tố có thể tác động đến niêm mạc dạ dày, gây viêm tróc niêm mạc dạ tổ ong, khô cứng lá sách và viêm ruột.

Bệnh nặng hay nhẹ phụ thuộc vào loài *Theileria* gây bệnh. *Th.parva* gây bệnh nặng, thể cấp tính làm cho bò chết với tỷ lệ cao. *Th.dispar* gây bệnh thể nhẹ hơn *Th.parva*, nhưng cũng gây trạng thái bần huyết và giảm lượng sữa. *Th.mutans* thường chỉ gây bệnh thể mãn tính, mang trùng và bò sữa chỉ phát bệnh khi các điều kiện sinh thái thay đổi và nuôi dưỡng kém (Bliek, 1938 Brumpt, 1949; Kaufmann, 1996).

Triệu chứng

Bò bệnh thể hiện đầu tiên là sốt cao (40 - 41,7^{0}C) mệt mỏi, ăn kém sau giai đoạn nung bệnh khoảng 14 - 20 ngày. Hạch lâm ba trước vai và trước đùi sưng thủy thũng. Súc vật thở khó, đi lại chậm chạp. Các niêm mạc mắt miệng có tụ huyết đỏ sẫm trong giai đoạn sốt cao, sau đó nhợt nhạt như chén sứ do bần huyết.

Một số bò sữa thể hiện viêm cata đường tiêu hoá: Đầu tiên giảm nhu động dạ cỏ, cứng lá sách, sau đó ỉa chảy dữ dội, trong phân có niêm mạc ruột, mùi tanh. Bò bị bệnh đường ruột chiếm 20 - 25%, dễ bị tử vong, diễn biến khoảng 5 - 8 ngày.

Các trường hợp bệnh mãn tính chỉ thấy bò gầy yếu, suy nhược, giảm tiết sữa kéo dài, thỉnh thoảng lên cơn sốt, kiểm tra thấy có mầm bệnh trong hồng cầu và thể Koch trong bạch cầu.

Bệnh tích

Mổ khám bò bệnh thấy: hạch sưng có tụ huyết (hạch trước đùi và trước vai); niêm mạc nhợt; lách sưng và nhợt nhạt; niêm mạc tổ ong, lá sách tróc ra có tụ huyết, xuất huyết; niêm mạc ruột có xuất huyết từng đám trong các trường hợp súc vật bị viêm ruột.

5. Chẩn đoán

- Phương pháp chẩn đoán ký sinh trùng:

Làm tiêu bản máu phết mỏng hoặc giọt đặc, cố định bằng cồn methanol, nhuộm Giemsa, kiểm tra dưới kính hiển vi có thể phát hiện ký sinh trùng trong hồng cầu và thể hạt lựu (thể Koch) trong bạch cầu bò bệnh.

- Tiêm truyền động vật:

Lấy máu bò bệnh tiêm truyền cho bê khoẻ, sau 7 - 10 ngày bê sẽ phát bệnh, trong máu có *Theileria*. Bê sẽ phát bệnh nhanh và rõ ràng khi được cắt bỏ lách.

- Phương pháp chẩn đoán miễn dịch:

Các phương pháp ELISA, IFAT và Card - Test cũng được ứng dụng để phát hiện nhanh, sớm và chính xác bệnh ở bò.

- Phương pháp nuôi cấy máu bò

Các môi trường tế bào cũng được ứng dụng để nuôi cấy chẩn đoán các *Theileria* spp.

6. Điều trị

Nhiều loại hoá dược đã được ứng dụng điều trị bệnh do *Theileria*. Nhưng ba phác đồ điều trị sau đây đã được dùng có hiệu quả ở nước ta.

Phác đồ 1

- Thuốc điều trị: Phối hợp Hemosporidin và Terramycin.

- Liều dùng và liệu trình:

Ngày thứ 1: Hemosporidin với liều 0,0005g/kg thể trọng.

Ngày thứ 2: như ngày thứ 1.

Ngày thứ 3: Terramycin (= Oxytetracyclin) với liều 0,015g/kg thể trọng.

Ngày thứ 4: dung dịch NaCl - 10%, dùng 150 - 200ml/1 bò (250 - 300kg).

- Cách dùng thuốc:

Terramycin pha với nước cất theo tỷ lệ: 5%.

Phác đồ đã được dùng điều trị bệnh do *Th.annulata* và *Th.mutans* ở Việt Nam (1958 - 1980).

Hemosporidin pha với nước cất theo tỷ lệ: mỗi liều thuốc pha với 20 - 30ml nước cất.

Hermosporidin: tiêm vào dưới da hay tĩnh mạch, NaCl và Terramycin tiêm tĩnh mạch.

Trước khi tiêm thuốc điều trị cần phải tiêm thuốc trợ sức trước 20 - 30 phút bằng cafein hoặc long não nước và vitamin B_1, C.

- Hộ lý: cho bò bệnh nghỉ ngơi 5 - 7 ngày trong thời gian điều trị và chăm sóc, nuôi dưỡng tốt.

- Nếu bệnh chưa khỏi, sau 7- 10 ngày dùng lại thuốc đợt 2 giống như đợt đầu.

Phác đồ 2

- Thuốc điều trị: Phối hợp Trypanbleu và Hemosporidin

- Liều dùng và liệu trình:

Ngày thứ 1: Trypanbleu với liều 0,003g/kg thể trọng.

Ngày thứ 2: Dung dịch NaCl - 10% với liều 150 - 200ml/bò.

Ngày thứ 3: Hemosporidin với liều 0,0005g/kg thể trọng.

- Cách sử dụng thuốc:

Trypanbleu và Hemosporidin pha với nước cất: mỗi liều thuốc pha với 20 - 30ml nước cất tiêm tĩnh mạch cho bò.

Trước khi tiêm 2 loại thuốc điều trị phải tiêm thuốc trợ sức: cafein hoặc long não nước (trước 30 phút).

NaCl 10% tiêm tĩnh mạch.

- Hộ lý: cho bò nghỉ 5 - 7 ngày, chăm sóc nuôi dưỡng tốt.

Phác đồ được dùng điều trị *Theileriosis* ở bò sữa ở Việt Nam (1958 - 1980).

Phác đồ 3

- Thuốc điều trị: Phối hợp Berenyl và Terramycin.

- Liều dùng và liệu trình:

Ngày thứ 1: Berenyl với liều 0,003 - 0,005g/kg thể trọng.

Ngày thứ 2: Terramycin với liều 0,015g/kg thể trọng.

- Cách sử dụng thuốc:

Berenyl pha nước cất 5 - 10: 100, tiêm tĩnh mạch hoặc bắp thịt.

Terramycin pha nước cất 5: 100, tiêm tĩnh mạch.

Trước khi tiêm thuốc điều trị cần phải tiêm thuốc trợ sức cafein hoặc long não nước.

- Hộ lý: cho bò nghỉ 5 - 7 ngày, nuôi dưỡng chăm sóc tốt. Nếu bệnh chưa khỏi, cho nghỉ 10 ngày, tiêm thuốc điều trị đợt 2 như đợt đầu.

Phác đồ điều trị được dùng điều trị *Theileriosis* ở bò Việt Nam (1958 - 1985).

7. Phòng bệnh

- Định kỳ chẩn đoán bệnh bằng kiểm tra máu cứ 4 - 6 tháng/lần, phát hiện bò bệnh và điều trị sớm.

- Phòng nhiễm bằng vacxin: hiện nay nhiều nước đã chế tạo được vacxin phòng bệnh do *Th.parva, Th.annulata,* tiêm định kỳ cho súc vật, khoảng 2 lần/năm.

Hiện nay, SNG đã chế tạo vacxin phòng bệnh do *Th.dispar, Th.annulata*, được tiêm cho bò các nước Trung Á và vùng Siberi. Trung tâm nghiên cứu bệnh động vật (ILRAD) chế tạo vacxin phòng bệnh do *Th.parva* cho các nước châu Phi.

Vacxin do ILRAD chế tạo là vacxin nhược độc: *Theileria parva* được nuôi cấy trên môi trường tế bào, sản xuất ra sporozoite, được chiếu tia phóng xạ β hoặc γ, giảm độc lực, được dùng tiêm cho bò, tạo được miễn dịch cho bò, hiệu giá bảo hộ 70 - 80%.

Nhật Bản, Mỹ, Canada cũng đã chế tạo vacxin phòng *Theileriosis*.

- Thường xuyên diệt ve trên thân súc vật, chuồng trại và nơi chăn thả bằng các loại thuốc đặc hiệu.

- Nuôi dưỡng, chăm sóc tốt, nâng cao sức đề kháng của súc vật với bệnh.

BỆNH TIÊN MAO TRÙNG TRÂU BÒ

(Buffalo bovine - Trypanosomiasis)

1. Phân bố

Bệnh tiên mao trùng là một bệnh phổ biến gây hại cho trâu bò ngựa do một loài tiên mao trùng là: *Trypanosoma evansi* gây ra.

Bệnh phổ biến ở trâu bò ngựa các nước nhiệt đới châu Phi, châu Á và Nam Mỹ (Euzeby, 1984).

Ở nước ta bệnh đã được phát hiện ở trâu, bò, ngựa ở tất cả các vùng sinh thái khác nhau: miền núi, trung du, đồng bằng, ven biển. Hàng năm bệnh đã gây ra nhiều thiệt hại cho việc phát triển chăn nuôi trâu, bò, ngựa. Bệnh cũng xảy ra ở đàn trâu sữa Murah ở Sông Bé và bò sữa ở thành phố Hồ Chí Minh (Hồ Thị Thuận, 1986, 1991).

2. Đặc điểm sinh học của mầm bệnh

Tiên mao trùng *Trypanosoma evansi* là nguyên nhân gây ra bệnh ở trâu, bò, ngựa và một số thú rừng (bò rừng, trâu rừng, hươu, nai...).

Tiên mao trùng có kích thước: 18 - 34 × 2,5 micromet, hình mũi khoan, di động được trong máu nhờ một roi tự do xuất phát từ phía sau thân chạy vòng quanh thân tạo thành một màng rung. Khi di động, roi tự do vung ra phía trước và màng rung chuyển động giúp cho tiên mao trùng di chuyển rất nhanh trong máu của vật chủ.

Tiên mao trùng sinh sản theo phương thức phân đôi và theo cấp số nhân nên khi xâm nhập vào ký chủ thì tăng số lượng rất nhanh trong máu.

Sự lây truyền tiên mao trùng từ trâu ốm sang trâu khoẻ là nhờ có các loài mòng hút máu thuộc họ *Tabanidae* và các loài ruồi hút máu thuộc họ phụ *Stomoxydinae*. Ruồi, mòng hút máu từ trâu ốm, vòi hút có mang tiên mao trùng, rồi lại hút máu trâu bò khoẻ, sẽ truyền mầm bệnh sang trâu bò khoẻ. Sự lây truyền này mang tính chất cơ giới.

3. Dịch tễ học

Trong tự nhiên, tiên mao trùng ký sinh ở hầu hết các loài thú nuôi và thú hoang, phổ biến là trâu, bò, ngựa, trâu bò rừng, hươu nai, voi, hổ, báo, sư tử... nhưng không gây bệnh cho người.

Trâu, bò ở các lứa tuổi đều nhiễm tiên mao trùng và đều phát bệnh, có thể dẫn đến tử vong hoặc suy nhược thiếu máu mất dần khả năng sinh sản và sản xuất.

Mùa lây lan bệnh thường xảy ra trong các tháng nóng ẩm, mưa nhiều từ tháng 4 đến tháng 9; vì thời gian này các điều kiện sinh thái thuận lợi cho các loài ruồi mòng phát triển, hoạt động hút máu súc vật và truyền tiên mao trùng. Ở nước ta có 44 loài mòng họ *Tabanidae*, 4 loài ruồi hút máu có thể truyền bệnh tiên mao trùng...

Từ cuối mùa thu, mùa đông và đầu mùa xuân, trâu bò nhiễm tiên mao trùng phải sống trong điều kiện thời tiết lạnh, thức ăn xanh thiếu nên sức đề kháng giảm và phát bệnh nặng, đổ ngã hàng loạt. Hiện tượng này vẫn xảy ra hàng năm ở các vùng chăn nuôi trâu bò đàn cũng như các cơ sở nuôi bò sữa. Hồ Thị Thuận (1984, 1991) cho biết trâu sữa ở Sông Bé nay là tỉnh Bình Dương nhiễm tiên mao trùng từ 20,4 - 25%; bò sữa ở ngoại thành thành phố Hồ Chí Minh nhiễm tiên mao trùng từ 15,4 - 20,6%.

4. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Tiên mao trùng trong quá trình ký sinh ở trâu bò gây ra hai tác hại cơ bản:

- Chúng lấy chất dinh dưỡng: đạm, đường, chất béo, chất khoáng từ máu của ký chủ bằng phương thức thẩm thấu để duy trì sự hoạt động và sinh sản. Ở súc vật bị bệnh, 1ml máu có thể có từ 10.000 - 30.000 tiên mao trùng. Hiện tượng này đã làm cho

súc vật bệnh gầy còm thiếu máu và mất dần khả năng sinh sản, sản xuất sữa thịt, cũng như sức chống đỡ với dịch bệnh.

- Sống ở máu vật chủ, tiên mao trùng còn tạo ra độc tố *Trypanotoxin* gây ra những biến đổi về bệnh lý. Độc tố này bao gồm: Độc tố do tiên mao trùng tiết ra qua màng thân và độc tố do tiên mao trùng chết đi phân huỷ sau 15 - 30 ngày.

Độc tố tác động lên hệ thần kinh trung ương làm rối loạn trung khu điều nhiệt làm cho sốt cao và các cơn sốt này gián đoạn (lúc sốt, lúc hết sốt xen kẽ nhau). Khi sốt cao thường có rối loạn về thần kinh: Kêu rống lên, run rẩy, ngã vật ra... Độc tố cũng phá huỷ hồng cầu, ức chế các cơ quan tạo máu làm cho vật chủ thiếu máu và suy nhược dần. Độc tố còn tác động đến bộ máy tiêu hoá gây ra hội chứng ỉa chảy. Hội chứng ỉa chảy này thường xảy ra khi xuất hiện tiên mao trùng trong máu vật bệnh.

Tiên mao trùng khi tăng lên với mật độ cao trong máu sẽ gây ra hiện tượng tắc các mao mạch, dần dần tạo ra các ổ thủy thũng chất keo vàng dưới da.

Triệu chứng

Trâu bò bệnh thể hiện các triệu chứng lâm sàng chủ yếu: Sốt cao 40 - 41,7^{0}C, các cơn sốt gián đoạn không theo quy luật nào cả, khi sốt cao thường thể hiện hội chứng thần kinh: quay cuồng, đi vòng tròn, run rẩy từng cơn. Triệu chứng này thường có ở trâu bò bị bệnh cấp tính.

Trâu bò bệnh bị thiếu máu và suy nhược suốt trong quá trình bị bệnh: Hồng cầu giảm thấp chỉ còn 3 triệu trong 1mm^3 (trâu bò khoẻ: 5 - 6 triêu/mm^3).

Một số trâu bò bị bệnh viêm kết mạc và giác mạc mắt thể hiện: Mắt đỏ, niêm mạc mắt sưng đỏ và chảy dử liên tục.

Khoảng 30% trâu bò bệnh thể hiện viêm ruột: ỉa chảy kéo dài sau những cơn sốt.

Hầu hết trâu bò sữa bệnh suy nhược mất dần khả năng sinh sản và giảm lượng sữa 30 - 50%; chết do kiệt sức. Trâu cái bị sảy thai vào tháng thứ 7 - 8 khi bị bệnh tiên mao trùng.

5. Chẩn đoán

Hiện nay có nhiều phương pháp để phát hiện bệnh tiên mao trùng trâu bò.

Ở nước ta hiện đang áp dụng 5 phương pháp sau:

- Kiểm tra máu tươi của trâu bò ốm dưới kính hiển vi, có thể quan sát thấy tiên mao trùng hoạt động, độ chính xác chỉ đạt 80%.

- Kiểm tra tiêu bản máu nhuộm Giemsa dưới kính hiển vi. Phương pháp này có thể phát hiện 85% trâu bị nhiễm tiên mao trùng.

- Tiêm truyền máu trâu bò nghi mắc bệnh cho chuột bạch, chuột lang hoặc thỏ, rồi theo dõi máu của những động vật này sau 2 - 6 ngày. Nếu máu động vật thí nghiệm có tiên mao trùng thì xác định trâu bò đã mắc bệnh. Phương pháp này mất nhiều thời gian theo dõi nhưng độ chính xác đạt 100%.

- Phương pháp ngưng kết trực tiếp trên phiến kính giữa kháng nguyên là tiên mao trùng sống đã có sẵn và kháng thể có trong huyết thanh súc vật nghi mắc bệnh. Phương pháp này độ chính xác đạt 70 - 80%.

- Phương pháp ELISA cần phải có một số kháng thể, kháng nguyên chuẩn và một số thiết bị dụng cụ cần thiết. Phương pháp này đạt độ chính xác 90 - 98% nhưng rất khó thực hiện ở cơ sở.

6. Điều trị

Trên thế giới đã có khoảng 35 hoá dược điều trị các bệnh tiên mao trùng ở súc vật. Ở nước ta, ngành thú y đã sử dụng: Naganin, Novarsenobenzol, sulfarsenol, Berenyl (Azidin) và Trypamidium để điều trị bệnh và tiêm phòng nhiễm tiên mao

trùng cho trâu bò ngựa. Ba phác đồ sau đây có hiệu lực cao trong điều trị bệnh tiên mao trùng cho trâu bò và bò sữa.

Phác đồ 1

Tác dụng điều trị và phòng nhiễm

- Thuốc dùng: Naganin (Naganol)

- Liệu trình: Ngày thứ nhất: Dùng 0,01 g/kg thể trọng súc vật

Ngày thứ hai: nghỉ tiêm

Ngày thứ ba: Dùng 0,01g/kg thể trọng súc vật.

- Pha thuốc: Với nước cất theo tỉ lệ: 10% thuốc + 90% nước cất.

- Vị trí tiêm: Tĩnh mạch tai

- Thuốc trợ sức: Trước khi tiêm Naganin cần tiêm thuốc trợ sức Cafein hoặc long não nước.

- Hộ lý:

Thời gian điều trị cho trâu bò nghỉ làm việc 3 - 4 ngày, cho ăn và chăm sóc tốt, nuôi dưỡng tốt.

Phác đồ 2

Tác dụng điều trị và phòng nhiễm

- Thuốc dùng: Trypamidium (Samorin)

- Liệu trình: Chỉ tiêm 01 liều trong 01 ngày.

- Liều dùng 01mg/kg thể trọng súc vật.

- Pha thuốc với nước cất theo tỉ lệ: 300mg + 20ml nước cất.

- Vị trí tiêm: Tĩnh mạch hoặc bắp thịt.

- Thuốc trợ sức: Trước khi tiêm Trypamidium cần tiêm thuốc trợ sức Cafein hoặc long não nước.

- Hộ lý: Thời gian điều trị cho trâu nghỉ làm việc, cho ăn và chăm sóc tốt trong 3 ngày.

Phác đồ 3

Tác dụng điều trị

- Thuốc dùng: Berenyl (Azidin, Trypazen)

- Liều thuốc: 3 - 5mg/kg thể trọng.

- Liệu trình: Tiêm 01 liều.

Sau 15 ngày nếu súc vật chưa khỏi, chưa hết triệu chứng lâm sàng sẽ tiêm liều thứ hai cũng liều lượng như trên.

- Pha thuốc với nước cất theo tỉ lệ: 10% thuốc + 90% nước.

- Vị trí tiêm: Tĩnh mạch hoặc bắp thịt.

- Thuốc trợ sức: Trước khi tiêm Azidin phải tiêm thuốc trợ tim mạch: Cafein hoặc long não nước.

- Hộ lý: Thời gian điều trị cho trâu nghỉ làm việc, cho ăn và chăm sóc tốt trong 3 ngày.

7. Phòng bệnh

Quy trình phòng chống bệnh tiên mao trùng gồm 3 biện pháp chủ yếu sau:

- Hàng năm định kỳ kiểm tra máu phát hiện tiên mao trùng ở trâu bò để điều trị vào tháng 4 và tháng 8. Ở vùng có bệnh lưu hành tổ chức tiêm phòng nhiễm cho đàn trâu bò theo phác đồ 1 và 2 cũng trong thời gian kể trên.

- Phòng chống côn trùng hút máu và truyền bệnh: Chuồng có mành che chống ruồi mòng; phát quang bờ bụi, lấp vũng nước, cống rãnh quanh chuồng và bãi chăn để côn trùng không thể cư trú và phát triển được. Phun thuốc diệt côn trùng ở quanh chuồng trại theo định kỳ (1 tháng/lần) bằng Hectomin 0,3% hoặc Hantox spray.

- Chăm sóc, nuôi dưỡng và sử dụng trâu bò hợp lý để tăng sức đề kháng cho trâu bò.

BỆNH TIÊN MAO TRÙNG Ở NGỰA

(Equine Trypanosomiasis)

1. Phân bố

Bệnh tiên mao trùng ngựa do *Trypanosoma evansi* là một bệnh rất phổ biến ở ngựa các nước nhiệt đới châu Phi, châu Á, Nam Mỹ. Ở nước ta bệnh được phát hiện sớm (Blanchard, 1986). Hiện nay, bệnh có ở tất cả các tỉnh từ Bắc đến Nam nhưng bệnh thường xảy ra ở ngựa các tỉnh miền núi và trung du, gây thiệt hại nhiều cho đàn ngựa (Trịnh Văn Thịnh, 1982).

2. Đặc điểm sinh học

- *Trypanosoma evansi* dài 18 - 34 micromet, hình thoi có 1 nhân lớn ở giữa thân và nhân phụ (Kinetoplast), thường nối với 1 tiên mao (roi) vòng về phía sau thân và nối với thân bằng màng rung động. Bên trong cơ thể là nguyên sinh chất. Phần roi tự do ở cuối thân dài 5 - 6 micromet. Khi nhuộm Giemsa, phần nguyên sinh chất bắt màu xanh nhạt, nhân bắt màu tím hồng.

T.evansi ký sinh ở huyết tương ở ngựa, trâu, bò ngoài ra còn gặp ở những động vật móng guốc khác. Vật môi giới truyền mầm bệnh là *Tabanus* spp. (mòng), *Stomoxys* spp. (ruồi hút máu).

3. Dịch tễ học

- Bệnh tiên mao trùng do *Trypanosoma evansi* thường phân bố ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới của châu Á, châu Phi, châu Mỹ.

- Phương thức truyền bệnh: Do vật môi giới truyền mầm bệnh là *Tabanus, Stomoxys* spp. Ký sinh trùng không tiến triển trong côn trùng này, căn bệnh chỉ truyền cơ giới và chỉ duy trì sức sống trong vật môi giới được trong 24 - 44 giờ.

Mùa phát bệnh thường vào mùa côn trùng môi giới hoạt động mạnh (tháng 5 - 9 ở nước ta).

- *T.evansi* thường ký sinh lâu trong trâu bò (2-3 năm), ngựa, lừa (có thể tới 5 năm) ngoài ra lợn, chó và động vật hoang (gặm nhấm) cũng có thể là vật chủ tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên.

- Sức đề kháng của ký sinh trùng yếu, dễ bị chết trong nước cất, cồn và thuốc sát trùng. Khi tách ra khỏi vật chủ, ký sinh trùng chỉ sống được vài giờ. Ở nhiệt độ lạnh (-74^{0}C) trong môi trường bảo quản PSG - Glyxerin 50%, *T.evansi* sống tới 120 ngày với tỷ lệ sống khoảng 50%.

- Phạm vi ký chủ khá rộng nên có thể gây nhiễm trên ngựa, lừa, lạc đà, trâu bò, dê, cừu, chuột bạch, chuột lang, thỏ, chó, mèo.

4. Bệnh lý và lâm sàng

Lâm sàng

Khi ruồi mang mầm bệnh hút máu trâu, bò, ngựa sau khoảng 1 tuần, con vật sốt, nhiệt độ lên tới 40 - 41^{0}C. Cơn sốt gián đoạn nhiều đợt không theo quy luật. Khi vật sốt, trong máu có nhiều ký sinh trùng. Nếu bệnh nhẹ, khoảng cách giữa 2 cơn sốt kéo dài 2 tháng. Mắt có dử đặc, khi trâu bị viêm kết mạc mắt. Ở chân, háng, vú, bìu dịch hoàn, âm hộ, bụng, nách, ngực, hầu dưới hàm có hiện tượng thủy thũng (phù). Ngựa gầy sút nhanh, kém ăn. Lông dựng, da khô. Bệnh có thể kéo dài tới 2 - 3 tháng.

Ngựa có thời gian ủ bệnh 10 - 15 ngày. Triệu chứng điển hình ở ngựa là sốt 40 - 41^{0}C gián đoạn. Khi ngựa sốt có ký sinh trùng ở máu ngoại vi. Ngựa bị bệnh nặng, sốt cao đột ngột, bệnh chưa kịp phát ra thì ngựa lăn lộn như điên rồi chết. Bệnh cấp tính ở ngựa diễn ra khoảng 10 - 20 ngày; thể mãn tính kéo dài khoảng 2 - 4 tháng; nhưng thể này ít thấy. Phù xuất hiện khoảng

7 ngày sau khi nhiễm ở bụng, âm hộ, ngực, vú. Con vật đi đứng siêu vẹo, 4 chân run, hay nằm, liệt chân và chết do kiệt sức.

Bệnh lý

Khi vào máu vật chủ, tiên mao trùng sinh sản vô tính bằng phân đôi theo chiều dọc nhiều lần. Độc tố của tiên mao trùng Trypanotoxin vào hệ thần kinh, làm rối loạn chức năng điều hoà thân nhiệt, làm con vật sốt cao. Độc tố còn ngăn trở chức năng tạo hồng cầu của lách, tuỷ xương, làm lượng hồng cầu giảm, máu nhạt, loãng. Tiên mạo trùng sinh sản nhiều còn làm tắc các mạch máu nhỏ, làm thương tổn vách mạch máu, huyết dịch xuất ra ngoài nhiều, sinh thủy thũng dần dần chảy xuống vùng thấp. Huyết dịch đông lại nên thủy thũng chứa chất đặc như keo vàng. Độc tố của tiên mao trùng còn làm ảnh hưởng đến gan, làm chức năng dự trữ chất đường của gan giảm, đường trong máu cũng giảm thấp.

5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng:

Căn cứ vào triệu chứng điển hình như sốt lên xuống, gầy sút nhanh, thủy thũng, liệt chân..., kết hợp với dẫn liệu dịch tễ học: vùng, mùa, môi giới truyền bệnh để chẩn đoán.

- Chẩn đoán xét nghiệm: Xét nghiệm máu bằng các phương pháp: xem tươi, tập trung, nhuộm Giemsa, kiểm tra dưới kính hiển vi tìm ký sinh trùng.

Dùng phương pháp ngưng kết trực tiếp trên phiến kính: lấy huyết thanh của vật bệnh, nhỏ vào 1 giọt máu chuột có tiên mao trùng, hoà lẫn đậy lam kính kiểm tra dưới kính hiển vi. Nếu tiên mao trùng ngưng kết thành đám tròn như hoa cúc là dương tính.

Dùng phương pháp ngưng kết trên tấm Card, phương pháp huỳnh quang gián tiếp IFAT, phương pháp ELISA để chẩn đoán đạt độ chính xác cao: 92 - 94%...

- Tiêm truyền động vật: ở nước ta thường dùng phương pháp tiêm truyền qua động vật thí nghiệm (chuột bạch) để chẩn đoán, cho độ chính xác 100%.

6. Điều trị

Phải kết hợp điều trị diệt căn bệnh, dùng thuốc trợ sức và tăng cường chăm sóc bồi dưỡng cho con vật. Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Naganin (Naganol, Bayet 205, Suramin). Liều 0,01 - 0,015g/kg thể trọng. Pha với nước sinh lý hoặc nước cất thành dung dịch 10% tiêm vào tĩnh mạch tai hoặc cổ. Thuốc pha xong phải dùng hết trong ngày. Nếu tiêm quá liều sẽ ảnh hưởng đến tim, thận, gan. Có thể tiêm 2 lần cách nhau 1 - 2 ngày với tổng liều 0,02g/kg thể trọng.

- Trypamidium liều 1mg/kg thể trọng, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (pha với nước cất thành dung dịch 1%). Trước khi tiêm phải dùng thuốc trợ tim (long não hoặc cafêin).

- Veriben (=Berenyl, Azidin) liều 3,5mg/kg thể trọng pha nước cất thành dung dịch 10% tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch. Trước khi tiêm phải dùng thuốc trợ tim mạch.

7. Phòng bệnh

Thực hiện các biện pháp sau:

Định kỳ chẩn đoán tiên mao trùng bằng phương pháp ngưng kết và điều trị triệt để những trâu, bò, ngựa dương tính ít nhất mỗi năm 2 lần vào mùa xuân và thu. Điều trị bổ sung những trâu

bò ốm bằng Naganin, Trypamidium... Kiểm tra tiên mao trùng và điều trị triệt để những gia súc trước khi nhập đàn.

Ngăn ngừa không cho ruồi và mòng truyền bệnh: Chuồng có mành che; dùng thuốc xua côn trùng và diệt ruồi mòng, phát hiện bệnh sớm và chữa bệnh kịp thời.

Nuôi dưỡng chăm sóc tốt đàn ngựa để nâng cao sức đề kháng với bệnh.

BỆNH TIÊN MAO TRÙNG Ở CHUỘT CỐNG TRẮNG

(Trypanosomiasis of White Rat)

1. Phân bố

Bệnh có ở khắp nơi trên thế giới: Bệnh xảy ra ở các loại thú gặm nhấm: chuột nhắt, chuột cống, chuột đồng... nhưng bệnh cũng thấy ở những loài gặm nhấm nuôi: chuột nhắt trắng, chuột cống trắng... Người ta cũng đã phát hiện trường hợp trẻ em 4 tháng tuổi nhiễm *T.lewisi* ở Malayxia (Honhon, 1933); ở một thanh niên Ấn Độ (M.Singh, 1982).

Ở Việt Nam, *T.lewisi* đã được phát hiện ở chuột đồng với tỷ lệ nhiễm 27,08% ở Bắc Bộ (Mathis và Léger, 1911). Chuột nhắt trắng và chuột cống trắng nuôi tại trại nuôi động vật thí nghiệm Mễ Trì cũng đã bị bệnh tự nhiên (Phạm Sỹ Lăng). Một nữ thanh niên 18 tuổi ở Thanh Oai (Hà Tây) bị sốt kéo dài, bần huyết đã được xác định nhiễm *T.lewisi* (Bộ môn ký sinh trùng, Học viện Quân y 103, 1987).

2. Nguyên nhân

- Bệnh gây ra do *T.lewisi* ký sinh trong máu chuột, chuột cống trắng. *T.lewisi* có hình dạng: thân cong rõ rệt; đuôi nhọn,

thể cơ động phát triển ở gần mút đuôi; hạch nhân ở phía trước gần giữa thân; rồi xuất phát từ thể cơ động đi lên trước thân tạo thành một màng rung có ít nếp gấp; có một đoạn roi tự do ở đầu; kích thước: 25 × 1,5 μm; di động nhanh trong dịch thể máu.

- Chu kỳ sinh học: Tiên mao trùng phát triển vòng đời nhờ vật chủ trung gian là các loài bọ chét: *Stenocephalus canis, Xenopsylla brasilliensis*...

T.lewisi có một số giai đoạn phát triển trong cơ thể bọ chét với nhiều hình dạng khác nhau trong vách dạ dày của bọ chét, trong thời gian từ 6 giờ đến 5 ngày, sau đó thành một dạng nhỏ theo phân bọ chét ra ngoài. Phân bọ chét dính lên chuột và *T.lewisi* chui qua da vào máu chuột, phát triển thành dạng trưởng thành. Chuột cũng có thể bị nhiễm *T.lewisi* do ăn những con bọ chét có mang *T.lewisi*. Vào dạ dày, *T.lewisi* sẽ chui vào vách dạ dày chuột phát triển, hoàn thành vòng đời của chúng

3. Triệu chứng

Có một số tác giả cho rằng *T.lewisi* chỉ gây bệnh cho các loài chuột cống: *Rattus noravegicus, R.hexaementer, R.rattus* và chuột nhắt *Mus decumanus* (Mathis và Léger, 1911; Schein, 1908) trong tự nhiên.

Thực ra, trong tự nhiên *T.lewisi* cũng đã gây ra các ổ dịch cho chuột nhắt trắng với các biểu hiện lâm sàng: ủ rũ, bỏ ăn, gầy dần, lông rụng, thở khó, viêm kết mạc mắt, xuất huyết và hoại tử nhẹ ở chóm mũi, cuối cùng bị chết trong trạng thái co giật hay bại liệt sau thời gian bị bệnh 8 - 20 ngày (Statineanu, 1937).

Ở Việt Nam, bệnh do *T.lewisi* ở chuột cống trắng nuôi tại trại Mễ Trì kéo dài 1971 - 1972 với các dấu hiệu lâm sàng: sốt 39 - 41°C, ủ rũ, bỏ ăn, chảy nước mắt, yếu dần và chết sau 5 - 9

ngày. Kiểm tra máu chuột ốm và chuột chết dễ dàng thấy được *T.lewisi* (Phạm Sỹ Lăng, 1972).

4. Dịch tễ học

- Trong tự nhiên, các loài chuột cống, chuột đất, chuột chũi, chuột nhắt hoang dã và các loài chuột nuôi: chuột nhắt trắng, chuột cống trắng đều nhiễm *T.lewisi*; chuột nuôi bị nhiễm tiên mao trùng có biểu hiện lâm sàng rõ rệt và nặng hơn các loài chuột hoang dại. Kết thúc, các loài chuột nuôi bị bệnh thường bị chết.

- Các loài chuột hoang dã bị bệnh nhẹ hoặc mang trùng là nguồn tàng trữ mầm bệnh ở môi trường tự nhiên.

- Các loài bọ chét sống ký sinh ở chuột, mèo, chó... là những vật chủ trung gian truyền mầm bệnh cho chuột.

- Đường lây truyền mầm bệnh từ chuột mang mầm bệnh sang chuột khoẻ do chuột khoẻ tiếp xúc với phân bọ chét có mầm bệnh hoặc chuột khoẻ ăn bọ chét có *T.lewisi*.

5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: các dấu hiệu lâm sàng ở chuột cống trắng, chuột bạch, như: ủ rũ, bỏ ăn, sốt, viêm giác mạc, co giật, bại liệt... chỉ là để tham khảo.

- Chẩn đoán phòng thí nghiệm: kiểm tra máu chuột bằng phương pháp xem tươi, nhuộm Giemsa hoặc tiêm truyền chuột nhắt trắng cho kết quả với độ chính xác cao (90 - 100% số chuột bạch).

- Chẩn đoán miễn dịch: ứng dụng phản ứng miễn dịch gắn men có thể phát hiện được 90 - 100% chuột bị bệnh.

6. Điều trị

Điều trị chuột bệnh hoặc chuột mang trùng bằng 1 trong 2 loại thuốc đặc hiệu sau:

- Naganol: 0,01 - 0,15g/kg thể trọng; pha thuốc thành dung dịch 10% với nước cất; tiêm vào bắp thịt đùi cho chuột; cần tiêm 2 liều cách nhau từ 1 - 2 ngày.

- Azidin (Berenyl, Veriben, Trypazen...): 0,035 - 0,050mg/kg thể trọng; thuốc pha với nước cất theo tỷ lệ 10%; tiêm thuốc vào bắp thịt cho chuột.

Nuôi dưỡng chuột với khẩu phần ăn đầy đủ, đạm, bột đường, các loại vitamin, khoáng vi lượng để nâng cao sức đề kháng với bệnh.

7. Phòng bệnh

- Cần kiểm tra máu định kỳ: 3 tháng/lần cho chuột nuôi gồm chuột nhắt trắng, chuột cống trắng, chuột lang, thỏ để phát hiện chuột bệnh và chuột mang trùng, loại thải nhằm tránh lây bệnh trong các cơ sở nuôi động vật thí nghiệm.

- Có kế hoạch phòng diệt chuột hoang dại trong các cơ sở nuôi động vật thí nghiệm để chúng không gieo rắc mầm bệnh cho các loài chuột nuôi.

- Định kỳ phun thuốc diệt côn trùng (*C.fasiatus, C.canis, C.felis*...) ký chủ trung gian truyền mầm bệnh.

BỆNH VIÊM BAO TIM TÍCH NƯỚC Ở BÒ

(Heart water)

1. Phân bố

Bệnh tích nước bao tim là một bệnh cấp tính ở súc vật nhai lại: bò, cừu, dê và thú móng guốc khác. Tác nhân gây bệnh là

một loài *Rickettsia* có tên *Cowdria ruminantium*, được lây truyền bởi một số loài ve thuộc giống ve *Amblyomma*. Các biểu hiện lâm sàng đặc trưng: sốt cao, có hội chứng thần kinh, tích nước bao tim và chết với tỷ lệ cao (Jerry J.Callis và cs., 1982).

Bệnh đã được phát hiện ở các nước nhiệt đới châu Phi như Nam Phi, Madagasca, các nước vùng Nam châu Phi giáp với sa mạc Sahara và các nước vùng Caribe như: Cu Ba, Guadeloupe, Maurice, Galant, Antigua... Bệnh rất nặng ở đàn bò sữa, bò thịt nhập từ các nước châu Âu, Bắc Mỹ làm cho bò chết nhiều, gây thiệt hại lớn về kinh tế.

Ở Việt Nam, bệnh này chưa được nghiên cứu.

2. Tác nhân gây bệnh

Cowdria ruminantium, thuộc bộ *Rickettisa*, được xác nhận là tác nhân gây bệnh tích nước bao tim ở bò và bò sữa các nước thuộc Tây bán cầu. Bệnh được biết đến từ năm 1838 nhưng mãi đến 1980 người ta mới nghiên cứu tìm ra mầm bệnh và vật chủ trung gian truyền bệnh là ve *Amblyomma hebraeum* ở đảo Guadeloupe thuộc vùng biển Caribê. Trước đây, người ta vẫn xếp *C.ruminantium* vào họ vi khuẩn *Chlamydiaceae*, nay được xác định lại về đặc tính sinh học và xếp vào bộ *Rickettsia*.

C.ruminantium sống từng đám khoảng từ 500 - 600 trong nguyên sinh chất của tế bào mạng lưới, đặc biệt là tế bào não tuỷ.

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Bò và các động vật nhai lại bị nhiễm mầm bệnh *C.ruminatium* do ve truyền cho quá trình hút máu. Sau khi vào cơ thể súc vật, mầm bệnh vào máu, chuyển đến các tế bào mạng lưới của não tuỷ,

xâm nhập vào nguyên sinh chất của tế bào, tạo ra từng đám tập trung khoảng 500 - 600 *Rickettisa*. Chúng phá huỷ các tế bào thần kinh ở não tuỷ và gây ra các biến đổi bệnh lý rõ ràng.

Thời gian ủ bệnh từ 7 - 10 ngày đối với cừu và 10 - 16 ngày đối với bò.

Do các đám tế bào mạng lưới ở màng não tuỷ, trong vùng chất xám của vỏ đại não nên súc vật bệnh thể hiện các hội chứng thần kinh và trạng thái bệnh toàn thân dễ nhầm với một số bệnh truyền nhiễm khác: sốt cao, tụ huyết, xuất huyết các nội tạng, đột quỵ. Đặc biệt, các mầm bệnh đã xâm nhập các tế bào ở bao tim, gây viêm xuất huyết và tích nước ở bao tim.

Lâm sàng

Súc vật mắc bệnh thể hiện 4 loại triệu chứng lâm sàng đã được mô tả rõ ràng (Jerry và Gemsey, 1983), tuỳ thuộc vào tính mẫn cảm của vật chủ và độc lực của những chủng *C.ruminantium* gây bệnh.

- Thể bệnh quá cấp tính rất hiếm, thường chỉ gặp ở các dòng bò thịt và bò sữa nhập vào châu Phi. Người ta cũng thấy cừu và dê nhập nội ở các vùng dịch tễ mắc bệnh tim tích nước. Súc vật bệnh chết đột ngột, thường chỉ thấy chứng tăng sợi huyết (Fibrin) và co giật. Ỉa chảy dữ dội cũng xuất hiện ở một số dòng bò nhập nội.

- Thể bệnh cấp tính từ lâu đã được quan sát các hội chứng lâm sàng hết sức phổ biến ở một số giống gia súc nhai lại nhập nội: sốt cao đột ngột 41,7^{0}C, sau đó bỏ ăn, nằm bệt, mệt lả và thở nhanh. Các hội chứng thần kinh xuất hiện ở vật bệnh như đi vòng tròn, mắt trợn ngược, thè lưỡi, đi xiêu vẹo với các bước hụt. Vật bệnh đứng vẹo về một bên và đầu cúi thấp. Các triệu chứng thần kinh nặng dần và cuối cùng con vật ngã quay, co giật.

- Đi vòng quanh, các bắp thịt run rẩy và cử động không tự chủ được là những dấu hiệu thường gặp trước khi súc vật chết. Phù thũng, bại liệt cũng thấy ở giai đoạn kết thúc của bệnh như: cứng miệng, liệt cơ hàm, ỉa chảy nặng và súc vật bị chết sau một tuần lễ với các dấu hiệu lâm sàng trên.

Bệnh tích

Ở động vật truyền bệnh thực nghiệm, người ta đã quan sát được các bệnh tích sau khi mổ khám: màng tim tích nước có màu đỏ hồng như quả dâu tây thường thấy nhiều ở bò hơn là ở cừu; phổi con vật cũng bị tích nước và xuất huyết đỏ, cơ tim có lấm tấm xuất huyết đỏ và xuất huyết cũng thấy ở nhiều khí quan trong cơ thể.

4. Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Trong các giống gia súc nhai lại như: bò, dê, cừu, trâu thì bò rất mẫn cảm với mầm bệnh *C.ruminantium*, đặc biệt là bò sữa từ các nước châu Âu, Bắc Mỹ nhập sang các nước nhiệt đới châu Phi và vùng Caribê. Trâu được xem như động vật ít mẫn cảm hơn. Một số loài thú hoang bộ móng guốc như: hươu, nai cũng bị bệnh tích nước bao tim.

Vật chủ trung gian

Ve *Amblyomma variegatum* được xác định là loài ve 3 vật chủ đóng vai trò tàng trữ và truyền bá mầm bệnh *C.ruminantium* cho các loài thú nhai lại trong tự nhiên. Một số ve thuộc giống *Amblyomma* ở các nước châu Phi, châu Á và vùng Caribê cũng là vật chủ trung gian của *C.ruminantium* (Jerry 1983).

Thời gian gây bệnh

Bệnh xảy ra quanh năm ở các vùng dịch tễ khi có đủ điều kiện: động vật mẫn cảm và ve truyền bệnh. Nhưng bệnh thường phát sinh nhiều vào những tháng nóng ẩm trong năm khi mà các loài ve truyền bệnh phát triển nhanh, hoạt động hút máu và truyền bệnh cho bò. Thời điểm nhập các giống bò và gia súc nhai lại vào những nước có lưu hành bệnh cũng sẽ làm cho bệnh tích nước bao tim bùng phát, gây thiệt hại nhiều về kinh tế, đặc biệt là nhập các giống bò sữa cao sản từ châu Âu và Bắc Mỹ.

5. Chẩn đoán

Bệnh có một số triệu chứng lâm sàng và bệnh tích giống các bệnh truyền nhiễm khác, nhưng điều cơ bản để phân biệt là bệnh tích nước bao tim ở bò do loài *Cowdria ruminantium* gây bệnh, các ve *Amblyomma* spp. đóng vai trò vật chủ trung gian truyền mầm bệnh và súc vật bệnh có biểu hiện lâm sàng đặc trưng: bao tim tích nước, xuất huyết và chết với tỷ lệ rất cao, từ 60% số bò bị bệnh và 90% số cừu bị bệnh.

Các bệnh truyền nhiễm cần phân biệt về mặt bệnh tích đại thể, vi thể, các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng và mầm bệnh là: Bệnh nhiệt thán, bệnh tụ huyết trùng trâu bò, bệnh lê dạng trùng, bệnh biên trùng và hội chứng ngộ độc Strychnin, ngộ độc lân hữu cơ, ngộ độc muối Arseniat (thạch tín); ngộ độc một số cỏ độc như: cây *Cestrun laevigatum* có nhiều ở đồng cỏ các nước nhiệt đới châu Phi, châu Á.

6. Điều trị

Bệnh tích nước bao tim ở các loài gia súc nhai lại được điều trị bằng kháng sinh đặc hiệu Tetracyclin, kết hợp điều trị khi bệnh kịch phát thì mới đạt hiệu quả cao.

Phác đồ điều trị (cho bò sữa và dê sữa)

Thuốc diệt mầm bệnh: Tetracyclin hoặc Oxytracyclin

- Liều dùng: 20mg/kg thể trọng súc vật.

- Liệu trình: sử dụng 5 - 6 ngày liền.

- Cách sử dụng thuốc: thuốc pha với nước cất theo tỷ lệ 10 - 20%, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.

Thuốc trợ tim mạch

- Dùng cafein hoặc long não nước tiêm trợ tim cho súc vật trước khi truyền Tetracyclin vào tĩnh mạch.

- Truyền dung dịch nước sinh lý 1‰ và nước đẳng trương 5‰ cho súc vật với liều 1000ml/100kg thể trọng/ngày.

Chữa triệu chứng

- Tiêm Vitamin C, K chống xuất huyết cho súc vật.

- Tiêm Analgin để hạ nhiệt và an thần cho súc vật với liều: 2ml/100kg thể trọng/ngày.

Tiêm Dimedron để giảm co giật, an thần theo liều 2ml/20kg thể trọng súc vật/ngày (1 ống).

Hộ lý

- Chăm sóc, nuôi dưỡng tốt súc vật.

- Cách ly súc vật ốm để điều trị.

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại và nơi chăn thả.

7. Phòng bệnh

- Phòng nhiễm bằng hoá dược: Những nghiên cứu ở trung tâm bệnh động vật Plum cho thấy bò bị bệnh tích nước bao tim sau khi điều trị khỏi bằng hoá dược thì mầm bệnh *C.ruminantium* chết đi do hoá dược là một nguồn kháng nguyên tạo được đáp ứng miễn dịch cho súc vật, chống lại được sự xâm nhiễm của mầm bệnh từ 6 - 18 tháng.

- Từ kết quả trên, người ta đã chế tạo một loại vacxin chết từ *C.ruminantium* nuôi cấy trên môi trường, sau đó diệt bằng hoá chất để tiêm cho bò, cừu, dê. Người ta cũng đã sử dụng một số chủng *C.ruminantium* đã được giảm độc và cố định chắc chắn để tiêm cho súc vật, sau đó sử dụng kháng sinh (Oxytetracyclin) tiêm tĩnh mạch diệt mầm bệnh. Súc vật đã tạo được đáp ứng miễn dịch chống *C.ruminantium*. Tuy nhiên, biện pháp này còn nhiều ý kiến trái ngược, cần thảo luận về việc đảm bảo an toàn cho bò. Do vậy, đến nay phương pháp tạo miễn dịch trên còn chưa được áp dụng rộng rãi (Ahmed H.Dardiri, John Mason, 1988).

Cần tổ chức chẩn đoán định kỳ cho đàn bò trong các vùng dịch tễ bằng các phương pháp miễn dịch (SAT, NT, CFT để sớm phát hiện bò bệnh và bò mang trùng, điều trị kịp thời trước khi bò có biểu hiện lâm sàng. Như vậy, việc bảo vệ đàn bò chống lại bệnh tích nước bao tim sẽ có hiệu quả hơn.

Đây là một bệnh do ve *Amplyomma* spp., truyền mầm bệnh từ bò ốm sang bò khoẻ. Do đó, việc diệt ve trên thân gia súc và diệt ve trong chuồng trại, bãi chăn thả là biện pháp bắt buộc trong quy trình phòng chống bệnh tích nước bao tim. Ngày nay có nhiều hoá dược mới có thể sử dụng có hiệu lực và an toàn cho bò như: Sumicidin 1%, Ectomin 100- 2‰, Ectopor, Hanstock spray...

BỆNH ĐƠN BÀO ĐƯỜNG MÁU LEUCOCYTOZOON Ở GIA CẦM

(Avian Leucocytozoonosis)

1. Phân bố

Bệnh có ở tất cả các nước trên thế giới. Nhưng vùng Đông Nam Á và Bắc Mỹ, bệnh xảy ra nhiều hơn vào các tháng nóng ẩm khi mà côn trùng môi giới phát triển hoạt động hút máu và truyền mầm bệnh cho gà (các loài dĩn *Culocoides* spp.).

Ở Việt Nam, bệnh đã được phát hiện ở gà và gà rừng các tỉnh phía Bắc (Houdermer, 1938). Gần đây, bệnh đã thấy ở gà thả vườn tại thành phố Hồ Chí Minh (Hoàng Thạch, 2004).

2. Nguyên nhân

Có 2 loài đơn bào được xác định là tác nhân gây bệnh cho gà:

- *Leucocytozoon caulleryi.*

- *Leucocytozoon sabrazesi.*

- Hai loài trên có hình dạng gần giống nhau, chỉ khác nhau về tính chất gây bệnh. Chúng có hình cầu, bầu dục, lưỡi liềm; kích thước: 20 × 5 micromet; không có sắc tố khi nhuộm mầu (Giemsa), ký sinh trong bạch cầu và hồng cầu của gà, gà rừng.

Ở các nước Bắc Mỹ, người ta còn tìm thấy *Leucocytozoon smithi* ký sinh ở hồng cầu và trong gan của gà tây, làm cho gà chết 30% so với gà nhiễm đơn bào. Ở nước Mỹ, loài *Leucocytozoon anatis* được phát hiện ký sinh ở vịt có thể làm cho vịt chết khoảng 50%.

Các loài đơn bào trên có vật chủ trung gian là các loài dĩn *Culicoides* spp. thuộc bộ *Simulidae.* Dĩn hút máu gà bệnh, mầm bệnh *Leucocytozoon* vào cơ thể dĩn sẽ phát triển các giai đoạn để thành bào tử thể, di chuyển lên tuyến nước bọt của dĩn. Khi dĩn mang mầm bệnh hút máu gà sẽ truyền mầm bệnh cho gà.

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Đơn bào ký sinh trong hồng cầu gây ra xuất huyết; tan vỡ hồng cầu dẫn đến thiếu máu và ỉa chảy phân xanh làm gà chết với tỷ lệ cao (30 - 50%). Thể bệnh này thường gặp ở gà trên dưới 1 tháng tuổi.

Ở gà trưởng thành, bệnh xuất hiện ở thể mãn, thể hiện: giảm tăng trọng, giảm tỷ lệ đẻ trứng, làm thiệt hại về kinh tế. Một số gà trên một năm tuổi mắc bệnh ở thể ẩn tính: có đơn bào trong máu nhưng không có dấu hiệu lâm sàng.

Triệu chứng

Gà dưới 01 tháng tuổi bị bệnh thể hiện: đột nhiên bỏ ăn, ủ rũ, xuất huyết dưới da, mào tái nhợt do bần huyết, có dịch chảy từ mũi lẫn máu, ỉa chảy phân xanh và chết rất nhanh với tỷ lệ cao.

Gà trưởng thành bị bệnh nhẹ hơn thể hiện: ăn kém, ít hoạt động, giảm tăng trọng và giảm sản lượng trứng.

Bệnh tích

Bệnh tích đặc trưng khi mổ khám gà bệnh thấy: toàn bộ nội quan như phổi, tim, gan, lách... và các niêm mạc đều bị xuất huyết nặng; trên mặt tổ chức cơ có xuất huyết lấm tấm từng mảng đỏ sẫm.

4. Cách lây truyền bệnh

Gà ở các lứa tuổi đều bị bệnh. Gà trên dưới 01 tháng tuổi bị bệnh thể cấp tính. Gà trưởng thành thường mắc bệnh thể mãn tính hoặc ổn định.

Trong tự nhiên, gà rừng, chim trĩ và các loài chim thuộc bộ gà *Galliformes* đều có thể bị bệnh. Bệnh từ gà nhà có thể lây sang gà rừng và ngược lại.

Bệnh lây qua đường máu do một số loài dĩn truyền mầm bệnh từ gà ốm sang gà khoẻ khi chúng hút máu gà. Ở các nước Đông Nam Á, trong đó có Việt Nam, một số loài dĩn truyền bệnh đã được xác định: *Culicoides, C.circumscrip, C.shultzei.*

Bệnh thường xảy ra thành dịch tại một số vùng núi và trung du thuộc các nước Đông Nam Á, vào mùa hè và mùa thu nóng

ẩm khi mà các loài dĩn - ký chủ trung gian phát triển và hoạt động mạnh.

5. Chẩn đoán

Phối hợp các phương pháp chẩn đoán:

- Chẩn đoán lâm sàng: Căn cứ vào hiện tượng gà con chết nhiều với hội chứng xuất huyết nội tạng và ỉa phân xanh.

- Chẩn đoán phòng thí nghiệm: làm tiêu bản máu đàn mỏng hoặc giọt đặc, nhuộm Giemsa, kiểm tra dưới kính hiển vi tìm ký sinh trùng.

6. Điều trị

Dùng 1 trong các thuốc sau đây:

- Sulfadimethoxine với liều 50 - 75ppm.
- Sulfamonomethoxine với liều 30 - 50ppm.
- Sulfaquinoxaline với liều 50ppm.
- Clopidol với liều 125ppm.

Thuốc trộn thức ăn cho gà ăn liên tục 4 - 5 ngày liền.

Ngoài thuốc điều trị cần tăng các loại thuốc trợ sức, nâng thể trạng cho gà: các Vitamin A, D, C, B_1, E cũng trộn thức ăn cho gà ăn.

7. Phòng bệnh

- Người chăn nuôi luôn quan sát đàn gà, phát hiện sớm gà bệnh qua các dấu hiệu lâm sàng, cách ly và điều trị kịp thời để hạn chế bệnh lây lan trong đàn gà.

- Thực hiện tốt các biện pháp vệ sinh thú y trong các cơ sở nuôi gà, trong đó cần định kỳ sử dụng các loại thuốc diệt côn trùng vào mùa hè và mùa thu khi dĩn hoạt động mạnh với điều kiện các thuốc diệt côn trùng không ảnh hưởng đến sức khoẻ đàn gà.