

Chương 3

BỆNH ĐƠN BÀO Ở PHỦ TẶNG VÀ TỔ CHỨC CƠ

BỆNH ĐƠN BÀO PHỦ TẶNG Ở LỢN (*Toxoplasmosis*)

1. Tình hình

- Trên thế giới: bệnh đơn bào phủ tạng là một bệnh chung giữa lợn, bò, chó, mèo... và người, phân bố rộng ở nhiều nước. Bệnh được phát hiện lần đầu trên chuột Bắc Phi (loài *Ctyloductilus gondi*), trên lợn tại bang Ohio nước Mỹ, năm 1951. Ở một số bang của nước Mỹ, lợn có tỷ lệ dương tính với bệnh từ 15 - 25%, nhưng bên ngoài vẫn khoẻ mạnh. Bệnh đã thấy ở lợn Canada, Đan Mạch, Tây Ban Nha, Hungary, Mehicô...

- Ở Việt Nam, điều tra huyết thanh học ở một số địa phương thấy tỷ lệ dương tính ở người khoảng 5%. Kết quả kiểm tra máu lợn tại nông trường Tam Thiên Mấu (1979) đã phát hiện một số lợn có mang đơn bào (khoảng 2% lợn được kiểm tra). Bệnh chưa được nghiên cứu đầy đủ trên lợn cũng như các loài thú khác ở nước ta.

2. Nguyên nhân

Bệnh gây ra do đơn bào (*Toxoplasma gondii*), ký sinh trong các phủ tạng và cơ của lợn cũng như các động vật khác với 3 dạng sau:

- Noãn nang: (Oocyst) chỉ có ở trong phân mèo, kích thước: $12,4 \times 10,5 \mu\text{m}$ do mèo ăn thịt sống của các loài thú (chuột) có mang đơn bào. Vào ruột mèo, chúng phát triển thành noãn nang rồi thải ra ngoài. Một con mèo có thể thải hàng trăm triệu noãn

nang ra môi trường trong thời gian 10 - 12 ngày. Noãn nang có thể chịu đựng các ảnh hưởng của môi trường, kể cả các thuốc sát trùng trong nhiều tháng.

- Thể kén (Kyst) có trong tổ chức cơ của động vật và người, kích thước: đường kính 100 μ m. Thể này được hình thành sau khi động vật và người nuốt phải noãn nang, vào cơ thể phát triển qua hai giai đoạn, trở thành kén trong cơ và các tổ chức nội quan của động vật và người như: não, gan, thận, phổi, tim... Kén có thể tồn tại lâu trong nội quan động vật.

- Bào tử thể: (Tachyzoites) nằm trong các nang kén; phát triển, rồi vỡ ra, giải phóng các bào tử thể; bào tử thể đi vào các cơ và các tổ chức nội quan. Động vật và người ăn phải bào tử thể trong thịt và tổ chức cơ (do không nấu chín) sẽ nhiễm đơn bào *T.gondii*.

3. Triệu chứng và bệnh tích

- Bệnh ở lợn: phần lớn lợn bệnh không thể hiện rõ các dấu hiệu lâm sàng rõ rệt, còn gọi là thể cận lâm sàng. Lợn nái mang thai bị bệnh truyền *T.gondii* qua nhau thai vào bào thai. Lợn sơ sinh đã mang mầm bệnh thường yếu ớt trong 3 tuần sau khi sinh, thở khó, sốt, ỉa chảy, đặc biệt có dấu hiệu thần kinh, đôi khi mù mắt do tác động của *T.gondii* lên não tủy. Lợn nái còn bị sảy thai trong thời gian hành bệnh.

Mổ khám lợn con bị bệnh, người ta thấy có tổn thương, hoại tử ở não, gan và một số phủ tạng khác. Kiểm tra thai bị sảy hoặc chết lưu do *T.gondii* cũng thấy tổn thương ở não và gan, phát hiện được mầm bệnh bằng cách xét nghiệm dịch từ thai.

- Bệnh ở súc vật khác: bò, dê cũng bị bệnh do *T.gondii*, nhưng triệu chứng lâm sàng không rõ như ở lợn, đặc biệt là ở lợn nái và lợn con.

- Bệnh ở người: kết quả điều tra ở Mỹ cho thấy khoảng 40% người trưởng thành bị nhiễm *Toxoplasma*, không có dấu hiệu lâm sàng của bệnh, phụ nữ mang thai, người giảm khả năng miễn dịch (nhiễm HIV), người ghép tạng dễ bị nhiễm mầm bệnh và phát bệnh. Bệnh có thể làm giảm trí nhớ, mù mắt, sảy thai ở phụ nữ, trẻ sơ sinh bị khuyết tật.

4. Dịch tễ học

- Lợn ở các lứa tuổi đều có thể nhiễm. Lợn con bị bệnh nặng thể hiện rõ các triệu chứng lâm sàng, tỷ lệ chết cao. Nếu không chết thì cũng phải loại thải vì lợn ốm yếu, giảm tăng trọng, làm thiệt hại về kinh tế.

- Nguồn tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên: chủ yếu là mèo và lợn bệnh hoặc lợn mang trùng.

- Lợn và người bị nhiễm mầm bệnh theo 2 đường: qua đường tiêu hoá do ăn phải phân nang cảm nhiễm từ mèo bị bệnh thải ra qua phân; lợn nái bị bệnh truyền mầm bệnh cho lợn con qua nhau thai; thịt lợn bị bệnh có kén trong cơ và các nội quan, người và súc vật khác ăn phải thịt loại này không nấu chín kỹ sẽ bị nhiễm bệnh.

5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào dấu hiệu lợn con theo mẹ ốm yếu, thở khó, ỉa chảy, mù mắt và lợn nái sảy thai, thai chết lưu để chẩn đoán sơ bộ.

- Kiểm tra thai sảy và lợn con bị chết để tìm mầm bệnh.

- Sử dụng các phương pháp huỳnh quang gián tiếp (IFAT) và miễn dịch gắn men (ELISA) để phát hiện kháng thể trong máu lợn nghi mắc bệnh.

6. Điều trị

Không có thuốc đặc hiệu điều trị bệnh cho lợn và súc vật khác. Tuy nhiên có thể dùng Sulfaquinoxalin với liều 20mg/kg thể trọng hoặc Metronidazol với liều 20mg/kg thể trọng để điều trị cho lợn bệnh có triệu chứng lâm sàng.

7. Phòng bệnh

- Diệt mầm bệnh trong thịt lợn và phủ tạng lợn trong vùng có lưu hành bệnh bằng tia xạ (Coban hoặc Sesium) với cường độ 100 Krads trước khi sử dụng làm thực phẩm.

- Ăn thịt lợn và các thịt súc vật khác phải nấu chín ít nhất là 67°C, nhiệt độ diệt được *Toxoplasma*.

- Cố gắng không cho mèo tiếp xúc với lợn hoặc sống trong chuồng lợn và diệt chuột để tránh làm lây nhiễm mầm bệnh sang lợn.

- Phụ nữ có thai nên hạn chế tiếp xúc với mèo, lợn và khi tiếp xúc với thịt lợn sống phải rửa tay cẩn thận bằng xà phòng.

BỆNH NHỤC BÀO TỬ Ở TRÂU, BÒ (*Sarcocystosis*)

1. Phân bố

Bệnh có ở khắp nơi trên thế giới. Đặc biệt, bệnh phân bố rất rộng ở các nước châu Á, châu Phi và Nam Mỹ.

Ở Việt Nam, bệnh phổ biến ở trâu bò ở tất cả các vùng sinh thái (Houdemer, 1925; Phan Trịnh Chúc, 1976; Trần Thuật và Phạm Sỹ Lăng, 1996).

2. Chu kỳ sinh học của *Sarcocystis* spp.

Bệnh gây ra do đơn bào *Sarcocystis* spp. ký sinh trong tổ chức cơ của trâu bò. Hiện đã xác định có 3 loài của giống *Sarcocystis* ký sinh và gây bệnh cho trâu bò.

TT	Tên loài	Tên khác	Ký chủ trung gian	Ký chủ cuối cùng	Ghi chú
1	<i>S.bovicanis</i> <i>bovifelis</i>	<i>S.cruzi</i>	Bò, trâu:	Chó, chó sói, chồn	Gây bệnh cho bò, trâu và chó
2	<i>S.bovidelis</i>	<i>S.hirsuta</i>	Bò		
3	<i>S.bovihominis</i>	<i>S.hominis</i>	Bò, trâu	Người, khỉ, vượn	Gây bệnh cho trâu, bò

Sarcocystis trưởng thành ký sinh ở đường ruột của chó, chó sói, cày (*S.bovicanis*), mèo (*S.bovifelis*), người (*S.bovihominis*) theo phân thải ra ngoài tự nhiên ở dạng noãn nang (*Oocyst*) có hình trứng hoặc gần tròn. Gặp các điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, ẩm độ) noãn nang phát triển thành 4 bào tử (*Sporozoite*), gọi là noãn nang cảm nhiễm. Trâu, bò ăn hoặc uống phải noãn nang cảm nhiễm vào ruột, noãn nang cảm nhiễm sẽ vỡ ra, giải phóng các bào tử để phát triển thành các tử bào tử (*Schizont*). Các tử bào tử này theo máu đến các tổ chức nội mô của mạch máu và tổ chức cơ hình thành các kén (*Kyst*) có thể tồn tại được hàng năm. Kích thước kén thay đổi tùy loài. Thí dụ: kén của *S.bovicanis*, *S.bovihominis* trong cơ thể của bò rất thay đổi từ 70 μm đến 5 - 6cm; dài dẹt và thon nhọn 2 đầu, màu trắng đục. Chó, chó sói, cáo chồn ăn phải thịt bò sống có kén; kén vào biểu mô ruột những động vật này, sau 9 - 22 ngày sẽ phát triển tế bào đục và tế bào cái, rồi lại kết hợp lại với nhau thành dạng noãn nang trưởng thành (*Oocyst*). Noãn nang lại từ ruột thải ra môi trường lập lại chu kỳ như trước.

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Các loài *Sarcocystis* spp. gây ra các trạng thái bệnh lý tuy khác nhau tùy loài vật chủ trung gian và vật chủ cuối cùng nhưng đều có 3 tác động:

- *Sarcocystis* ký sinh và gây tổn thương lớp nhung mao ruột và lớp tế bào nội mô, có thể dẫn tới viêm ruột, như: *S.bovicanis* ở đường tiêu hoá của chó và *S.bovihominis* ở đường tiêu hoá của người.

- Tổn thương gây ra do *Sarcocystis* spp. cũng tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn kế phát đường tiêu hoá, gây viêm ruột nặng hơn cho vật chủ.

- Các dạng kén (*Kyst*) của *Sarcocystis* spp. ký sinh ở tổ chức cơ nội mạc của mạch máu có thể làm tắc mạch máu; làm xuất huyết, thủy thũng; ở não, chèn ép các trung tâm của não, gây ra các rối loạn hoạt động của cơ thể...

- *Sarcocystis* spp. cũng tiết ra độc tố, gây ra một số biến đổi bệnh lý cho vật chủ trung gian (bò) và vật chủ cuối cùng (chó, người) như: sốt gián đoạn, ỉa chảy, giảm hoạt động, giảm tăng trọng...

Triệu chứng

- Có 2 trong số 3 loài của giống *Sarcocystis* gây các triệu chứng lâm sàng rõ rệt cho vật chủ trung gian và vật chủ cuối cùng:

- Bò nhiễm *S.bovicanis* và *S.bovihominis* hình thành kén trong cơ, thể hiện: kém ăn, sốt gián đoạn, suy nhược, thiếu máu kéo dài, giảm tăng trọng, giảm lượng sữa... Các trường hợp bị bệnh cấp tính, bò chết sau khoảng 30 ngày. Đôi khi bò mang thai bị sảy thai khi nhiễm *Sarcocystis* spp. Thường thấy: rối loạn

tiêu hoá, viêm ruột gây ỉa chảy kéo dài, dẫn đến suy nhược, nếu không được phát hiện sớm và điều trị kịp thời.

Bệnh tích:

- Các thể kén trong tổ chức cơ, trong các nội quan và hình thành các tổ chức viêm xơ canxi hoá xung quanh kén khi bò bị nhiễm *Sarcocystis* quá lâu.

- Ở chó và người: có thể quan sát thấy: niêm mạc ruột bị tổn thương, tróc ra, tụ huyết khi bị viêm ruột do nhiễm *Sarcocystis* spp.

4. Dịch tễ học

Bò, trâu ở các lứa tuổi đều bị nhiễm *S.bovicanis*, *S.bovifelis* và *S.bovihominis*; nhưng thường gặp ở lứa tuổi từ 1 năm trở lên. Dạng ấu trùng ký sinh trong tổ chức cơ và nội quan của bò là thể kén. Ngoài bò, các ký chủ trung gian khác của *Sarcocystis* spp. là hươu, nai, dê, cừu...

- Các loài *Sarcocystis* spp.: phát triển giai đoạn trưởng thành trong ruột của vật chủ cuối cùng là chó, chó sói, mèo... và người, tùy từng loài.

- Bệnh lây lan quanh năm, không có mùa rõ rệt.

5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: các dấu hiệu lâm sàng không giúp cho chẩn đoán bệnh; mổ khám trâu, bò bị nhiễm *Sarcocystis* spp. có thể dễ dàng phát hiện thể kén trong tổ chức cơ và các nội quan bằng mắt thường.

- Chẩn đoán phòng thí nghiệm: xét nghiệm phân chó, mèo và người theo phương pháp phù nổi (*Fulleborn*) để tìm noãn nang.

- Chẩn đoán miễn dịch: Sử dụng phản ứng miễn dịch gắn men (ELISA) và phương pháp huỳnh quang gián tiếp để phát hiện kháng thể kháng *Sarcocystis* trong máu vật chủ trung gian (bò, trâu, dê, cừu) và vật chủ cuối cùng (chó, mèo, người...).

6. Điều trị

Điều trị *Sarcocystosis* ở bò, trâu, dê, cừu... bằng một trong hai hoá dược theo liệu trình sau:

- Amprion: 100mg/kg thể trọng: Liệu trình kéo dài 30 ngày có tác dụng tốt diệt các dạng kén trong tổ chức cơ và nội quan.

- Amprion với liều như trên, phối hợp với Halofuginone: 0,66mg/thể trọng, thời gian kéo dài gấp 2 lần, có hiệu quả trong điều trị bệnh ở dê, cừu.

7. Phòng bệnh

- Không nuôi chung chó mèo trong chuồng trâu, bò, dê, cừu để hạn chế trâu bò nhiễm *Sarcocystis* spp. do ăn phải noãn nang trong phân các loài động vật trên.

- Người không ăn thịt trâu bò tái (thịt nấu chưa chín) để tránh ăn phải thể kén thường có trong tổ chức cơ của chúng; đồng thời cũng không cho chó mèo ăn thịt trâu, bò sống.

BỆNH TRÙNG ROI ĐƯỜNG SINH DỤC Ở BÒ (*Bovine Trichomoniasis*)

1. Phân bố

Bệnh trùng roi do *Trichomonas foetus* là một bệnh đường sinh dục thường gặp ở bò cái sinh sản và bò đực giống với các triệu chứng điển hình: viêm cơ quan sinh dục cả ở bò đực và bò

cái, sảy thai ở bò cái. Bệnh được phát hiện ở nhiều nước nuôi bò sữa phát triển như: Anh, Hà Lan, Pháp, Hoa Kỳ, Nhật Bản, Australia... Bệnh cũng xảy ra ở các nước nuôi bò sữa nhập từ các nước châu Âu và Bắc Mỹ.

Ở Việt Nam, nhiều giống bò sữa cao sản như: Sind, Holstein Friesian, Jersey... đã được nhập và nuôi thuần hoá. Hội chứng sảy thai ở bò đã xảy ra ở một số cơ sở nuôi bò sữa, có thể có hội chứng sảy thai do *Trichomonas foetus*, nhưng chưa được nghiên cứu.

2. Tác nhân gây bệnh

- *Trichomonas foetus* là một đơn bào thuộc họ trùng roi *Trypanosomatidae* được xác nhận là tác nhân gây ra bệnh trùng roi đường sinh dục ở bò (Wenrich và Emmerson, 1933; Lapage, 1968; Euzeby, 1980...)

- Về hình thái: *T.foetus* có hình quả trám, một đầu tù, một đầu nhọn; đôi khi có hình trứng cũng nhọn một đầu; giữa thân có một hạch lớn; có kích thước chiều dài từ 15 - 18 μ m, chiều rộng khoảng 7 μ m. Ở đầu tù có 4 roi xuất phát, trong đó 3 roi tự do và một roi chạy dọc theo thân có các lớp nhân tạo thành màng rung. *T.foetus* di chuyển được trong niêm dịch của cơ quan sinh dục đực và cái. Nhưng sự di động này chậm chạp (Nash, 1960; Lapage, 1968; Clark, 1971). Khi di động, roi tung ra phía trước, màng rung chuyển động nhịp nhàng theo hình sóng.

- Về sinh học: *T.foetus* phát triển trực tiếp, không có vật chủ trung gian. Chúng lấy chất dinh dưỡng từ niêm dịch cơ quan sinh dục của bò nhờ thẩm thấu qua màng tế bào thân; sinh sản theo phương thức phân đôi theo chiều dọc, từ một ký sinh trùng thành 2 ký sinh trùng, tăng lên theo cấp số nhân.

Căn cứ theo đặt tính sinh học và tính chất gây bệnh, Clark và ctv đã chia ra 3 serotyp *T.foetus* tồn tại ở 3 vùng Manley, Brisbane và Belfast thuộc Australia.

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Trùng roi *T.foetus* ký sinh ở niêm mạc tử cung và âm đạo của súc vật cái, kích thích niêm mạc khi di chuyển, làm tiết nhiều dịch nhầy, gây tổn thương niêm mạc do tiết ra độc tố trong quá trình ký sinh khiến con vật đau đớn, bứt rứt không yên. Do tác động này, bò cái chưa bị nhiễm *T.foetus* thường bị sảy thai.

Bò cái chưa giai đoạn đầu, ký sinh trùng khi tăng lên với số lượng lớn sẽ phá huỷ và làm chết thai. Bò cái chưa ở giai đoạn 2 do *T.foetus* làm tổn thương niêm mạc tử cung, âm đạo kích thích tăng nhu động và gây viêm cata nên thai bị đẩy ra ngoài (sảy thai).

Từ những chỗ niêm mạc bị tổn thương, các tạp khuẩn: tụ cầu (*Staphylococcus aureus*), liên cầu (*Streptococcus hemolytic*), vi khuẩn đại tràng (*Escherichia coli*) sẽ xâm nhập và gây viêm có mủ tử cung, âm đạo. Các trường hợp nhiễm khuẩn kế phát như vậy làm cho bò bị bệnh rất nặng.

Một số trường hợp bò cái bệnh, người ta đã thấy ký sinh trùng xâm nhập vào ống dẫn trứng, lên buồng trứng và gây viêm, dẫn đến tình trạng rối loạn chu kỳ rụng trứng của bò cái (Bartlett và Dikmans, 1949; Hammond và Leidl, 1956).

Đối với bò đực giống, *T.foetus* ký sinh ở niêm mạc bao dương vật kích thích gây viêm, tiết dịch, dẫn đến sưng thũng làm cho con vật đau đớn. *T.foetus* cũng xâm nhập vào niệu quản, túi chứa tinh, tuyến tiền liệt... và gây viêm các bộ phận này. Do vậy,

đực giống bị bệnh thường có ký sinh trùng trong tinh dịch (J.A.Vaughan, 1993).

Đặc biệt, trong một số trường hợp bò bị bệnh, người ta đã phát hiện *T.foetus* ở trong máu do xâm nhập qua những tổn thương niêm mạc tử cung và âm đạo (Henning, 1956).

Lâm sàng

- Ở bò cái:

Ký sinh trùng xâm nhập vào âm đạo do bò đực bị nhiễm *T.foetus* phối giống trực tiếp hoặc thụ tinh nhân tạo mà tinh dịch cũng lấy từ bò đực nhiễm *T.foetus*. Các trường hợp này, tinh dịch bò đều có ký sinh trùng.

Sau khi bị nhiễm ký sinh trùng, thời gian phát bệnh của bò cái tùy thuộc vào tình trạng sức khỏe của chúng và sự tăng số lượng của ký sinh trùng. Thời gian này có thể từ 10 - 20 ngày.

Bò cái thể hiện: âm hộ có hiện tượng sưng đỏ, bứt rứt, hay quay lại liếm vào âm hộ, có dịch nhầy chảy ra từ âm đạo. Đầu tiên dịch trắng nhầy, sau đó có màu nâu nhạt vì xuất huyết mao mạch âm đạo, có mùi tanh.

Nếu bị nhiễm khuẩn thứ phát, dịch âm đạo chảy ra có lẫn mủ xanh vàng. Con vật đau đớn khi đi lại. Vật bệnh tăng nhiệt độ 40 - 41^oC.

Bò cái có chữa thường bị sảy thai trong khoảng từ 100 - 120 ngày kể từ khi phối giống. Trong thai bị sảy, kiểm tra thấy nhiều *T.foetus* ở dạ dày, màng thai và các tổ chức của thai.

Ở bò cái bị bệnh mãn tính, các triệu chứng lâm sàng nhẹ dần nhưng sự tổn thương niêm mạc tử cung, âm đạo vẫn diễn ra,

không hồi phục được. Do vậy, bò cái tuy có động dục nhưng không thụ thai khi phối giống bằng thụ tinh nhân tạo hoặc cho bò dục nhảy trực tiếp. Một số bò cái bị bệnh mãn tính còn thể hiện rối loạn chu kỳ rụng trứng hoặc không động dục.

Tất cả các trường hợp trên đều dẫn đến hiện tượng vô sinh ở bò cái.

- Ở bò dục:

Bò dục bị nhiễm *T.foetus* do phối giống trực tiếp bò cái bị bệnh: ký sinh trùng sẽ xâm nhập vào dương vật và phát triển, tăng số lượng trong bao dương vật, niệu đạo, gây ra hiện tượng sưng thũng và chảy dịch từ bao dương vật. Dịch nhầy chảy ra có màu trắng đục, sau đó có màu xám nhạt hoặc nâu nhạt. Các trường hợp có nhiễm khuẩn thứ phát do liên cầu, tụ cầu sẽ thấy bao dương vật sưng đỏ, có dịch mủ chảy ra. Bò dục đau đớn, luôn quay đầu về liếm bộ phận sinh dục. Trường hợp bò dục bị bệnh này sẽ thấy viêm dịch hoàn, biểu hiện dịch hoàn sưng và thân nhiệt bò dục tăng (Lapage, 1968; Clark và ctv, 1971).

Cũng có nhiều trường hợp, bò dục bị bệnh ẩn tính, nghĩa là tổ chức bộ máy sinh dục dục, nhất là trong túi chứa tinh có *T.foetus* nhưng bò dục không thể hiện các triệu chứng lâm sàng, trở thành vật tàng trữ và gieo rắc mầm bệnh cho bò cái khi phối giống. Wright và Arthur (1945) đã theo dõi một trại bò thấy có 77 bò cái bị nhiễm *T.foetus*, chiếm tỷ lệ 21% đàn bò. Trong số bị nhiễm ký sinh trùng này có 40% bò sảy thai, nhưng không có dấu hiệu lâm sàng và 30% bò có dấu hiệu lâm sàng, sau đó mới sảy thai. Nguyên nhân cảm nhiễm *T.foetus* của bò cái đều do truyền tinh dịch từ một bò dục giống bị nhiễm ký sinh trùng mà không có dấu hiệu lâm sàng.

4. Bệnh tích

Ở bò cái thấy bao dương vật sưng thũng hoặc hơi sưng, nhưng có dịch nhầy chảy ra trắng đục hoặc trắng xám. Kiểm tra niêm mạc bao dương vật sẽ thấy sung huyết đỏ tím đám và dịch chảy ra từ dương vật, bao dương vật có nhiều *T.foetus*.

5. Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Theo Vaughan (1993), bò là gia súc bị nhiễm và bị rối loạn sinh sản do *T.foetus*. Nhưng, theo nghiên cứu của Schoop và Stolz (1939) hươu cũng bị nhiễm *T.foetus* và bị sảy thai tự nhiên. Một số súc vật nhai lại khác như cừu cũng bị nhiễm và bị viêm âm đạo, sảy thai do *T.foetus* (Andrew và Rees, 1946).

Trong thực nghiệm, người ta cũng gây nhiễm được *T.foetus* bằng cách cấy mầm bệnh lên niêm mạc âm đạo cho lợn cái, dê cái: nhưng không thể hiện rõ triệu chứng lâm sàng và bệnh tích.

Bệnh lây truyền

Đường lây truyền duy nhất là phối giống: bò cái bị nhiễm mầm bệnh và bị bệnh do được phối giống với bò đực bị nhiễm ký sinh trùng hoặc thụ tinh nhân tạo bằng tinh dịch của bò đực bị bệnh. Bò đực bị lây nhiễm *T.foetus* do phối giống trực tiếp với bò cái bị bệnh.

Mùa lây bệnh

Bệnh thường xảy ra nhiều vào mùa bò cái động dục và phối giống, khoảng từ đầu mùa xuân đến đầu mùa hè.

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng

Các triệu chứng: viêm đỏ âm hộ chảy dịch nhầy và sảy thai ở bò cái, viêm chảy dịch nhầy ở bao dương vật và dương vật ở bò đực giống là những dấu hiệu quan trọng giúp cho chẩn đoán bệnh.

Quan sát bệnh tích: viêm cata, sung thũng, sung huyết niêm mạc âm đạo súc vật cái và bao dương vật của bò đực giống của bò là căn cứ cho chẩn đoán bệnh.

Chẩn đoán xét nghiệm

Xét nghiệm dịch chảy ra từ âm đạo của bò cái và từ bao dương vật của bò đực bằng phương pháp xem tươi dưới kính hiển vi độ phóng đại 10 × 20 hoặc nhuộm tiêu bản phết mỏng trên lam kính nhuộm bằng Giemsa, kiểm tra dưới kính hiển vi độ phóng đại 10 × 100 có thể thấy *T. foetus* nếu như bò bị nhiễm.

Nuôi cấy dịch niêm mạc

Nuôi cấy dịch niêm mạc từ bò cái hoặc dịch bao dương vật từ bò đực trên một số môi trường đặc biệt có thể dễ dàng phát hiện *T. foetus* nếu bò bị nhiễm. Đó là môi trường thạch pepton và gan do Sutherland đề xuất. Công thức gồm:

- Nước cao gan 1 lít
- Pepton (Difco) 10 gam
- Bacto Agar (Difco) 3 gam

Chẩn đoán huyết thanh học

Một số phương pháp huyết thanh miễn dịch đã được ứng dụng để chẩn đoán *Trichomoniasis* ở bò:

- Phương pháp ngưng kết trực tiếp trên phiến kính hoặc trên tấm Card (làm bằng polyetylen), trong đó kháng nguyên là *T.foetus* chết đã được sản xuất, nhuộm màu và kháng thể từ huyết thanh động vật nghi mắc bệnh (Clark và ctv..., 1971).

- Phương pháp ELISA, IFAT cũng đã được áp dụng để phát hiện kháng thể kháng *T.foetus* trong máu bò nghi bị bệnh (Vaughan, 1993).

7. Điều trị

- Dung dịch Iodin 0,5%

- Dung dịch được truyền thẳng vào tĩnh mạch hoặc tiêm dưới da cho bò bị bệnh do *T.foetus* với hội chứng viêm âm đạo - tử cung chảy dịch (theo Kerr và Lamont) đã cho kết quả khả quan với liều 20ml/100kg thể trọng/ngày.

- Dung dịch H₂O₂ (oxy già) 3%.

- Dung dịch này được sử dụng để rửa bao dương vật bò đực từ 1 - 2 lần cho thấy phần lớn đã diệt được *T.foetus* ở bò bị bệnh cấp tính; còn các trường hợp mãn tính thì không có hiệu quả (Hess, 1953).

- Dùng phối hợp Acridine, Carbamide với dung dịch Acriflavine 1%.

Theo Abelein (1941) kết quả điều trị khỏi bệnh cao. Tác giả thông báo đã điều trị khỏi bệnh cho 55 bò đực trong số 57 bò đực nhiễm *T.foetus* theo cách trên.

- Dùng phối hợp Metronidazol và dung dịch Rivanol

Cho bò bệnh uống Metronidazol với liều 20mg/kg thể trọng liên tục 5 - 6 ngày và thụt rửa âm đạo cho bò cái, bao dương vật

cho bò đực bằng dung dịch Rivanol 5⁰/₁₀₀. Phác đồ điều trị này cho kết quả tốt hơn cả.

8. Phòng bệnh

- Định kỳ kiểm tra đàn bò sữa để sớm phát hiện bò cái và bò đực bị nhiễm *T.foetus* cách ly điều trị. Các trường hợp bị bệnh mãn tính không khỏi sau điều trị phải loại thải để khỏi lây nhiễm mầm bệnh trong đàn, đặc biệt là bò đực giống. Những bò cái khỏi bệnh phải để 3 chu kỳ động dục sau đó không được phối giống. Bò đực khỏi bệnh phải kiểm tra 3 tháng sau đó, tinh dịch không có mầm bệnh mới được sử dụng cho phối giống hoặc lấy tinh cho thụ tinh nhân tạo.

- Ở các cơ sở chăn nuôi bò sữa cũng như bò thịt, khi xuất nhập bò trong đàn, nhất là khi nhập bò từ nước ngoài thì phải kiểm dịch nghiêm ngặt, loại thải những bò bị nhiễm *T.foetus* thể mãn tính hoặc mang trùng.

Chương 4

BỆNH ĐƠN BÀO ĐƯỜNG TIÊU HOÁ

BỆNH CẦU TRÙNG BÊ NGHÉ

(*Bovine Coccidiosis*)

1. Phân bố

Bệnh cầu trùng bò phân bố rộng ở hầu hết các nước trên thế giới. Ở Mỹ, thiệt hại do bệnh cầu trùng gây ra được xếp loại thứ 3 trong các bệnh gây hại cho bò (Swales, 1948). Bệnh cầu trùng là một trong các nguyên nhân gây bệnh ỉa chảy ở bê sữa từ 2 - 3 tháng tuổi (Simme, Porter và Boughton, 1949; Kaufmann, 1996). Người ta đánh giá mỗi năm bệnh cầu trùng gây thiệt hại khoảng 10 triệu đôla Mỹ trong chăn nuôi bò (Foster, 1949). Ở Anh, bệnh gây ra hội chứng ỉa chảy làm ảnh hưởng đến việc phát triển của bê non, gây nhiều thiệt hại kinh tế cho các trại nuôi bò các tỉnh Tây nam, trong mùa hè và mùa thu.

Ở Việt Nam, bệnh cầu trùng bê và nghé đã được phát hiện ở nhiều địa phương và một số cơ sở chăn nuôi bò và bò sữa tập trung thuộc các tỉnh phía Bắc. Đào Hữu Thanh kiểm tra 1948 mẫu phân bò tại 12 nông trường và trại chăn nuôi HTX đã thấy tỷ lệ nhiễm cầu trùng là 20 - 50% (1976). Kết quả khảo sát ở một số cơ sở chăn nuôi trâu bò sữa thấy bê nghé nhiễm cầu trùng với tỷ lệ 20 - 25% và là một trong những nguyên nhân gây ỉa chảy của bê nghé non (Lương Tố Thu, 1986).

2. Đặc điểm sinh học của cầu trùng

Hình thái

Đến nay, các nhà nghiên cứu đã phát hiện 19 loài cầu trùng thuộc giống *Eimeria* ký sinh và gây hại cho trâu bò, trong đó có 8

loài phổ biến. Mỗi loài cầu trùng đều có kích thước và hình dạng khác nhau. Nhưng các dạng trưởng thành của cầu trùng có hình tròn trứng, bầu dục. Mỗi loài đều có hình thái và kích thước khác nhau (Joyner L.P và Kendall S.B., 1963; Trịnh Văn Thịnh, 1982).

- *Eimeria zurni*: hình thoi, hình trứng, hình cầu. Kích thước 12 - 28 × 10 - 20 μ m, màu xám tím hay xám lục. Vị trí ký sinh ở ruột già và manh tràng.

- *Eimeria smithi*: hình trứng. Kích thước 25 - 32 × 20 - 29 μ m, vị trí ký sinh ở ruột non.

- *Eimeria ellipsoidalis*: hình bầu dục, hình trứng, hình gần như tròn. Kích thước: 20 - 26 × 13 - 17 μ m.

- *Eimeria cylindrica*: hình chùy. Kích thước: 14,4 - 23 × 19,4 - 26,8 μ m.

- *Eimeria zurnabanensis*: hình trụ. Kích thước: 25,2 - 43,2 × 18 - 22 μ m, màu vàng nhạt.

- *Eimeria bukidnonensis*: Kích thước: 46,8- 50,5 × 33,3 - 37,8 μ m, màu vàng nhạt hay nâu.

- *Eimeria azerbaijanica*: hình trụ với một cạnh không lồi có kích thước 43 × 24,6 μ m.

- *Eimeria alabamanensis*: hình quả táo, hình thoi, hình bầu dục. Kích thước: 13 - 24 × 11 - 16 μ m. Ký sinh ở ruột non.

Ở Việt Nam, loài *Eimeria zurni* thấy phổ biến và cũng là tác nhân gây bệnh chủ yếu.

2. Chu kỳ sinh học

Các loài cầu trùng đều có hai đoạn phát triển:

- Giai đoạn phát triển ngoài tự nhiên: Noãn nang được bài xuất ra ngoài theo phân; là dạng trưởng thành của cầu trùng, bèn

trong gồm có 4 bào nang. Khi ở ngoài tự nhiên, gặp các điều kiện thuận lợi, mỗi bào nang phát triển thành hai bào tử thể. Đây là dạng noãn nang cảm nhiễm, nghĩa là bê, nghé ăn phải sẽ nhiễm cầu trùng.

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

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

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

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

Triệu chứng

Bê nghé nhiễm cầu trùng có thời kỳ ủ bệnh khoảng 7- 10 ngày, sau đó thể hiện ra một trong hai thể bệnh

- Thể cấp tính: con vật ăn ít, uống nước nhiều và ỉa lỏng sau vài ngày. Đầu tiên phân nát, sau ỉa chảy có mùi tanh, cuối cùng

phân sệt có nhiều niêm mạc ruột, lây nhầy và có lẫn máu tươi hoặc màu nâu do tổ chức niêm mạc và mao mạch ở ruột bị phá hoại. Một số trường hợp nhiễm trùng kế phát đường tiêu hoá, bê nghé có sốt nhẹ: 39,5 - 40°C.

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

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

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

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

4. Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

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

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

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

Mùa bệnh

Bệnh lây lan và phát triển trong những tháng nóng ẩm, mưa nhiều từ mùa hè đến mùa thu. Thời kỳ này, thời tiết nóng ẩm làm cho noãn nang cầu trùng dễ dàng phát triển đến giai đoạn cảm nhiễm ngay trên nền chuồng và bãi chăn thả. Khi mưa xuống, nước mưa sẽ mang noãn nang cảm nhiễm ra các khu vực phụ cận, làm ô nhiễm môi trường chăn nuôi.

Người ta cũng quan sát thấy: bê nghé thường phát bệnh vào thời kỳ chuyển vụ: từ mùa thu sang mùa đông khi mà thời tiết thay đổi, từ ẩm áp sang lạnh ẩm và thiếu thức ăn, làm cho bê nghé giảm sức đề kháng (Joyner, 1963; Kaufmann, 1996).

5. Chẩn đoán

Kiểm tra phân để tìm noãn nang của cầu trùng

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

Chẩn đoán lâm sàng

Người căn cứ vào các triệu chứng điển hình như: ỉa lỏng, phân nhầy, có máu tươi (ly đỏ) và căn cứ vào các khu vực có lưu hành bệnh.

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

6. Điều trị

Có nhiều loại hoá dược được dùng để điều trị cầu trùng cho bê nghé: Sulfamerazin, Sulfadimetoxin, Sulfaquinoxalin, Amprolium, Daimeton, Phenonthiazin, Pyrimethamin...

Trong số đó, 3 loại đã được dùng để điều trị bệnh cầu trùng bê nghé có hiệu quả ở nước ta theo các phác đồ sau:

Phác đồ 1

- Thuốc điều trị: Sulfamerazin hoặc Sulfadimerazin
- Liều dùng: 0,10 - 0,12g/kg thể trọng.
- Liều trình: dùng liên tục 5 - 6 ngày liền.
- Cách sử dụng: trộn thuốc với thức ăn hay pha với nước để cho súc vật uống.
- Thuốc phối hợp: dùng kháng sinh chống nhiễm khuẩn đường tiêu hoá.

Oxytetracyclin: 30 - 50mg/kg thể trọng.

Dùng 5 - 6 ngày liền.

Dùng thuốc trợ sức và chống chảy máu: Vitamin B₁, C và K; cafein hoặc long não nước; bê nghé ỉa chảy mất nước cần truyền huyết thanh mặn ngọt: 1000ml/100kg thể trọng/ngày.

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

Phác đồ 2

- Thuốc điều trị: Amprolium
- Liều dùng: 10mg/kg thể trọng
- Liều trình: dùng liên tục 4 ngày liền
- Cách dùng: pha nước để cho súc vật uống.
- Thuốc phối hợp: như phác đồ 1.
- Hộ lý: như phác đồ 1.

Phác đồ 3

- Thuốc điều trị: Sulfaquinoxalin

- Liều dùng: 20mg/kg thể trọng
- Liều trình: dùng 3 ngày liền.
- Cách sử dụng: pha nước cho súc vật uống.
- Thuốc phối hợp: như phác đồ 1.
- Hộ lý: như phác đồ 1.

7. Phòng bệnh

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

- Sử dụng thuốc phòng nhiễm

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

Thuốc phòng nhiễm: dùng một trong các hoá dược sau tại các cơ sở nuôi bò bị nhiễm cầu trùng: (Sulfamerazin: 0,05g/kg thể trọng, dùng trong 3 - 4 ngày liền, nghỉ 10 ngày lại dùng tiếp).

- Vệ sinh chuồng trại và vệ sinh môi trường

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

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

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

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

BỆNH CẦU TRÙNG Ở LỢN

(*Swine Coccidiosis*)

1. Phân bố

Bệnh cầu trùng (*Coccidiosis*) đường ruột của lợn được phát hiện lần đầu tiên do Zurn và Rivolta (1878). Năm 1920, bệnh được Dowes mô tả và năm sau (1921) cũng tác giả này đặt tên cho loài cầu trùng đầu tiên gây bệnh cho lợn là *Eimeria diblickei*. Sau đó, các chuyên gia ký sinh trùng đã điều tra, xác định được một số loài cầu trùng ký sinh, gây bệnh cho lợn ở nhiều nước trên thế giới thuộc 3 giống *Eimeria*, *Isospora* và *Cryptosporidium* (Lapage 1968; Levine, 1978).

Ở nước ta, bệnh cầu trùng ở lợn chưa được nghiên cứu nhiều. Cho đến nay, mới có một số ít các chuyên gia thú y quan sát và mô tả bệnh cầu trùng ở lợn con do *Eimeria diblickei* ở một số cơ sở chăn nuôi lợn các tỉnh phía Bắc (Trịnh Văn Thịnh, 1966)

2. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh cầu trùng lợn hiện đã xác định được 16 loài cầu trùng phân bố ở các khu vực trên thế giới, trong đó có 9 loài chủ yếu có độc lực gây bệnh sau đây:

Loài	Kích thước (μm)	Màu sắc, hình dạng
- Loài <i>E.diblickei</i>	25 x 17	mẫu hạt
- Loài <i>E.neodiblickei</i>	21 x 16	hình ellipse, mẫu vàng
- Loài <i>E.perminuta</i> ,	13 x 12	hình cầu, mẫu vàng
- Loài <i>E.polita</i> ,	27 x 21	hình Ellipse, mẫu vàng nhạt
- Loài <i>E.porci</i> ,	22 x 16	hình trứng, mẫu vàng
- Loài <i>E.scabra</i>	32 x 23	hình trứng, mẫu vàng; nâu
- Loài <i>E.spinosa</i> ,	23 x 13	hình trứng, mẫu vàng
- Loài <i>E.suis</i> ,	17 x 13	hình ellipse, mẫu nhạt
- Loài <i>Isospora suis</i>	20 x 17	hình cầu, mẫu nhạt

3. Chu kỳ sinh học

Các giai đoạn phát triển của cầu trùng hết sức phức tạp bao gồm: giai đoạn phát triển vô tính (Schizogony) và giai đoạn phát triển hữu tính đều thực hiện trong cơ thể lợn và một giai đoạn phát triển từ noãn nang (Oocyst) thành noãn nang cảm nhiễm ở môi trường tự nhiên với độ ẩm 80 - 85%, nhiệt độ 15 - 30⁰C, đủ oxy. Thời gian từ khi noãn nang cảm nhiễm nhập vào cơ thể lợn, phát triển trong tổ chức ruột non, cho đến khi trưởng thành thải noãn nang ra môi trường khoảng 5 ngày. Thời gian thải noãn nang kéo dài 7 ngày (Richard C.Meyer, 1996).

4. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Sau khi vào cơ thể lợn qua thức ăn, nước uống, noãn nang cảm nhiễm xâm nhập vào tế bào nhung mao ruột phát triển các giai đoạn, phá hoại tổ chức ruột bằng cách cơ giới, đồng thời tiết ra độc tố và các men (enzyme) dung giải mô ruột, gây độc cho cơ thể lợn, dẫn đến viêm ruột, xuất huyết mà biểu hiện rõ rệt là: ỉa chảy, phân có nhiều dịch nhày và máu.

Triệu chứng

Thời gian ủ bệnh từ 5 - 6 ngày.

Lợn bệnh thể hiện: mệt nhọc, ăn kém, uống nước nhiều; sau đó, ỉa lỏng, phân màu vàng xám, có nhiều dịch nhày, lẫn máu. Mỗi lần ỉa, con vật thường cong lưng, cong đuôi rặn, phân chỉ ra rất ít mỗi lần ỉa.

Vật bệnh mất nước, mất máu và rối loạn điện giải, có thể chết do kiệt sức sau 4 - 5 ngày phát bệnh. Lợn bị mắc bệnh thường ở lứa tuổi từ 1 - 4 tuần lễ, đặc biệt là lợn từ 7- 10 ngày tuổi.

Lợn con nếu khỏi bệnh cũng hồi phục chậm, giảm tăng trọng so với lợn bình thường. Tỷ lệ chết của lợn bệnh tùy thuộc vào sức đề kháng của cơ thể lợn và điều kiện nuôi dưỡng, chăm sóc. Ở các trại chăn nuôi bị ô nhiễm, tỷ lệ lợn nhiễm cầu trùng có thể lên 50 - 75% và tỷ lệ chết của lợn bệnh từ 20 - 40% (Kaufmann, 1996; Jame McKean, 1996).

Bệnh sẽ trở nên trầm trọng nếu như lợn bệnh có nhiễm trùng ruột thứ phát do *E.coli* và *Salmonella* spp. và tỷ lệ chết có thể đạt 90 - 100% lợn bệnh.

Bệnh tích:

Mổ khám lợn bệnh thấy niêm mạc ruột viêm loét, tróc lớp nhung mao ruột, xuất huyết do mao mạch ruột bị phá hủy. Do vậy, lợn bệnh có nhiều dịch nhày, lẫn máu trong ruột và thải theo phân ra ngoài.

5. Dịch tễ

- Lợn ở các lứa tuổi đều bị nhiễm cầu trùng. Lợn con từ 1 - 4 tuần tuổi thường bị nhiễm cầu trùng và phát bệnh với tỷ lệ cao hơn lợn trưởng thành. Đặc biệt, lợn lứa tuổi từ 1 - 10 ngày bị bệnh cầu trùng có tỷ lệ chết cao từ 20 - 40% số lợn bệnh. Lợn nái và lợn trưởng thành tuy bị nhiễm cầu trùng nhưng không biểu hiện triệu chứng lâm sàng do đó là nguồn tàng trữ và truyền bá mầm bệnh trong tự nhiên...

- Bệnh cầu trùng lây nhiễm qua đường tiêu hoá. Lợn khoẻ ăn thức ăn hoặc nước có noãn nang cảm nhiễm sẽ bị nhiễm cầu trùng. Các loài cầu trùng có độc lực gây bệnh khác nhau. Lợn bị bệnh tùy thuộc vào độc lực của loài cầu trùng mà chúng cảm nhiễm; sức đề kháng của lợn với mầm bệnh và sự chăm sóc, nuôi dưỡng của cơ sở chăn nuôi.

- Các cơ sở chăn nuôi lợn mà các điều kiện vệ sinh kém, bị ô nhiễm mầm bệnh, thường có tỷ lệ lợn nhiễm cầu trùng cao hơn và bị thiệt hại nhiều về kinh tế.

- Bệnh cầu trùng lây nhiễm quanh năm nhưng thường tập trung vào các tháng cuối xuân sang hè và cuối mùa thu, khi thời tiết nóng ẩm (nhiệt độ từ 15 - 30°C, ẩm độ 80 - 85%, đủ oxy) là điều kiện thuận lợi cho cầu trùng phát triển noãn nang đến giai đoạn cảm nhiễm ở môi trường tự nhiên (J.Kaufmann, 1996).

6. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào lứa tuổi nhiễm cầu trùng của lợn từ 1 - 30 ngày và các triệu chứng lâm sàng đặc trưng: ỉa chảy, phân có máu tươi và thể hiện hội chứng lý: là những căn cứ để chẩn đoán bệnh.

- Chẩn đoán phòng thí nghiệm: xét nghiệm phân, tìm noãn nang cầu trùng theo pháp pháp phù nổi (Fulleborn). Để phân loại các loài cầu trùng, nuôi cấy noãn nang và theo dõi các giai đoạn phát triển của chúng đến bào tử thể (Zygote).

- Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh viêm ruột gây ỉa chảy của lợn: bệnh do *E.coli*, *Salmonella* spp., *Rotavirus*, virus TGE... bằng các phương pháp xét nghiệm, xác định nguyên nhân gây bệnh ở lợn.

7. Điều trị

Phác đồ điều trị bao gồm:

- Dùng thuốc đặc hiệu diệt cầu trùng trên thân gia súc (súc vật bệnh) có thể dùng 1 trong các hoá dược sau:

+ Sulfaquinoxalin: liều dùng 20mg/kg thể trọng; cho lợn uống liên tục 3 - 4 ngày.

+ Amprion: liều dùng 25 - 60mg/kg thể trọng; cho lợn uống 3 - 4 ngày.

+ Sulfamethazin hoặc Sulfamerazin: liều dùng 15 - 20mg/kg thể trọng lợn; cho uống hoặc dùng dung dịch tiêm liên tục 3 - 4 ngày.

+ Esb3: pha dung dịch 2g cho 1 lít nước; cho lợn uống 3 - 4 ngày.

- Thuốc trợ sức và chữa triệu chứng:

+ Tiêm Cafein hoặc long não nước, vitamin B₁, vitamin C để trợ sức cho lợn. Tiêm vitamin K để chống chảy máu ruột.

+ Tiêm Atropin để giảm co thắt ruột và giảm ỉa chảy.

- Hộ lý: nuôi dưỡng, chăm sóc tốt lợn bệnh; thực hiện chuồng trại và nơi chăn thả lợn: khô ráo, sạch sẽ, ẩm áp mùa đông, thoáng sạch mùa hè; ủ phân diệt mầm bệnh.

8. Phòng bệnh

Thực hiện 3 biện pháp sau:

- Ở các cơ sở lợn giống bị ô nhiễm mầm bệnh cần định kỳ (hàng tháng) sử dụng 1 trong các hoá dược điều trị trộn vào thức ăn hoặc pha nước cho lợn uống để phòng nhiễm cầu trùng cho lợn con.

- Thực hiện tốt các biện pháp vệ sinh thú y trong chuồng trại và môi trường chăn nuôi, có định kỳ diệt mầm bệnh bằng dung dịch NaOH -3% hoặc Cresyl -5% (tháng/lần).

- Nuôi dưỡng đàn lợn với khẩu phần ăn đầy đủ chất dinh dưỡng theo lứa tuổi của lợn, chú ý bổ sung các vitamin A, D, E, C và Premix khoáng vào thức ăn.

BỆNH CẦU TRÙNG Ở THỎ

(*Rabbit coccidiosis*)

1. Phân bố

Bệnh cầu trùng ở thỏ đã được nghiên cứu từ rất lâu (Harke, 1839; Linderman, 1863; Leurkart, 1879). Đến nay, bệnh được xem như một bệnh đơn bào ký sinh đường tiêu hoá phổ biến gây hại cho thỏ nuôi và thỏ hoang trên toàn thế giới.

Ở Việt Nam, bệnh cầu trùng cũng phổ biến ở thỏ nhà, gây bệnh viêm ruột ỉa chảy và làm chết nhiều thỏ non ở các tỉnh phía Bắc cũng như phía Nam (Houdemer, 1938; Phạm Hùng, 1978....) Theo Nguyễn Quang Súc (1957), thỏ nội ở lứa tuổi 1 - 3 tháng tuổi nuôi tại Trung tâm Dê Thỏ Ba Vì có tỷ lệ nhiễm cầu trùng 15 - 24%. Các giống thỏ nhập từ Hungary cũng có tỷ lệ nhiễm cầu trùng tương tự nhưng biểu hiện lâm sàng của thỏ rõ hơn, nặng hơn ở thỏ nội.

2. Đặc điểm sinh học của cầu trùng

Hình thái

- Cho đến nay người ta phát hiện 8 loài cầu trùng ký sinh và gây bệnh cho thỏ với các hình dạng và kích thước của noãn nang như sau:

- *Eimeria styedae*: hình gần tròn, hình trứng; kích thước 37,5 × 21,5µm;

- *Eimeria perforans*: hình dạng giống *E.styedae*, vỏ dày hơn; kích thước 25,5 × 15,5µm; ký sinh ở ruột non và manh tràng của thỏ.

- *Eimeria magna*: Hình trứng; có màu nâu hay da cam, kích thước 28 - 40 × 20 - 26µm; ký sinh ở ruột non của thỏ

- *Eimeria media*: noãn nang có hình tương tự *E.magna*; kích thước: $38,3 \times 25,6 \mu\text{m}$; ký sinh ở ruột thỏ.

- *Eimeria irresidua*: hình dạng gần giống *E.styediae*; kích thước: $38,3 \times 25,6\mu\text{m}$; ký sinh ở ruột thỏ.

- *Eimeria leporis*: vỏ mỏng, không có màu; hình trụ dài, hai đầu tròn giống hình hạt đậu; kích thước $32 \times 16\mu\text{m}$; ký sinh ở phần sau của ruột non của thỏ; thường gặp ký sinh ở thỏ rừng.

- *Eimeria septentriosis*: kích thước lớn; thường gặp ký sinh ở ruột thỏ rừng.

- *Eimeria exigua*: hình dạng nhỏ, không màu; kích thước đường kính $15\mu\text{m}$; ký sinh ở ruột thỏ.

Ở Việt Nam, hai loài *E.styediae* và *E.perforans* gặp phổ biến và là tác nhân chủ yếu gây bệnh cho thỏ (Phạm Hùng, 1978; Nguyễn Quang Súc, 1986).

Chu kỳ sinh học

Cấu trùng lây nhiễm và phát triển trực tiếp trong ruột hoặc gan thỏ, không có vật chủ trung gian.

Vòng đời của cấu trùng phát triển phức tạp, trong đó có 2 hoặc 3 giai đoạn phát triển vô tính, sau đó đến giai đoạn phát triển hữu tính, cuối cùng thành dạng trưởng thành là noãn nang (Oocyst) theo phân thải ra ngoài môi trường tự nhiên. Noãn nang gặp các điều kiện thuận lợi: nhiệt độ $15 - 32^{\circ}\text{C}$, ẩm độ: $70 - 90\%$, sẽ phát triển thành 4 bào tử (sporozoite) mỗi bào tử lại hình thành 2 tử bào tử (schizonts). Tất cả vẫn nằm trong noãn nang và noãn nang được gọi là noãn nang cảm nhiễm.

Thỏ nuốt phải noãn nang cảm nhiễm qua thức ăn và nước uống. Noãn nang vào ruột thỏ sẽ vỡ ra, giải phóng các tử bào tử.

Các bào tử (Merozoite) phân ly thành 2 loại tế bào đực và tế bào cái; rồi lại hợp lại thành hợp tử; hợp tử lại phát triển thành noãn nang và thải ra môi trường. Thời gian hoàn thành vòng đời của cầu trùng từ 7 - 8 ngày.

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

- Cầu trùng trong quá trình ký sinh đã gây ra 3 tác hại cho thỏ:

- Chúng tiết ra các enzyme làm dung giải, phá hoại lớp nhung mao ruột, làm tróc niêm mạc ruột dẫn đến viêm ruột, phá hoại tế bào biểu mô ống dẫn mật, túi mật và tổ chức gan (*E.styidae*).

- Các giai đoạn của cầu trùng ký sinh trong ruột và gan đều lấy chất dinh dưỡng từ dịch ruột và gan để phát triển và tồn tại.

- Các tổn thương ở ruột và gan do cầu trùng là điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn (*E.coli* và các tạp khuẩn khác), làm cho quá trình viêm ruột nặng hơn và làm chết thỏ.

- Trong quá trình ký sinh, cầu trùng còn tiết ra độc tố gây rối loạn tiêu hoá và viêm ruột, giảm chức phận của gan; làm thỏ gây yếu, suy nhược.

Triệu chứng

Thời kỳ ủ bệnh của thỏ: 5 - 6 ngày.

Thỏ bệnh thể hiện các triệu chứng: ăn kém, uống nước nhiều; ỉa chảy, đầu tiên có phân màu xám vàng, xám xanh, sau lỏng dần có nhiều dịch nhày lẫn máu, có mùi tanh; quan sát thỏ bệnh thường thấy phân dính dính. Thỏ bệnh thường ở lứa tuổi từ 1 - 3 tháng.

Thể bệnh cấp tính bệnh nặng diễn biến nhanh, làm cho thỏ chết sau: 2 - 3 ngày với tỷ lệ 70 - 80%.

Qua được thể cấp tính, bệnh thỏ sẽ chuyển thành mãn tính; các biểu hiện lâm sàng nhẹ dần nhưng thỏ vẫn bị rối loạn tiêu hoá (lúc ỉa chảy, lúc phân táo); bụng thỏ to dần nên còn gọi “bệnh to bụng” ở thỏ; thỏ gầy rạc do suy nhược và thiếu máu; lông xơ xác; các niêm mạc nhợt nhạt. Nếu không được điều trị tích cực, thỏ bệnh sẽ bị chết do kiệt sức sau 20 - 30 ngày với tỷ lệ 60 - 70%.

Bệnh tích

Mổ thỏ chết do cầu trùng thấy: ruột sung thũng (thể tích gấp 3 - 4 lần bình thường); niêm mạc ruột nhợt nhạt; niêm mạc bị tróc ra, có từng điểm xơ cứng; có xuất huyết ở niêm mạc manh tràng và tá tràng.

Trong thể bệnh ở gan thường thấy: gan thỏ sưng to, trên mặt gan có những vết trắng dài hoặc những nốt màu trắng to nhỏ, không đều, mỗi nốt có chứa một đám chất nhày, kiểm tra sẽ thấy cầu trùng; xung quanh lớp tế bào biểu bì của ống mật có những đám tăng sinh, xơ hoá dây lên lổn nhổn như hạt đỗ xanh (Trường hợp bị nhiễm *E.styidae*).

4. Dịch tễ học

- Bệnh cầu trùng thể gan do *E.styidae* thấy ở thỏ các lứa tuổi; nhưng thỏ non: 1 - 4 tháng bệnh nặng hơn và tỷ lệ chết cao (70 - 100%).

Bệnh cầu trùng thể ruột do *E.perforans* và các loài cầu trùng khác thường chỉ thấy ở thỏ từ 6 - 18 tuần; bệnh rất nặng ở thỏ từ 6 - 8 tuần lễ.

- Các giống thỏ nuôi đều bị nhiễm cầu trùng và phát bệnh cầu trùng. Thỏ trưởng thành trong nhiều trường hợp bị nhiễm các loại cầu trùng đường tiêu hoá; nhưng chúng không có dấu hiệu lâm sàng, ở trạng thái mang trùng và gieo rắc mầm bệnh trong đàn thỏ. Thỏ nhập ngoại bị bệnh cầu trùng với tỷ lệ cao hơn và nặng hơn ở các giống thỏ nội.

- Bệnh lây nhiễm quanh năm nhưng xuất hiện nhiều vào các tháng nóng ẩm từ mùa hè đến mùa thu ở các cơ sở nuôi thỏ.

5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào thỏ bị bệnh ở lứa tuổi 1 - 3 tháng; thể trạng gầy xơ xác; ỉa lỏng; mổ khám thấy ruột non và manh tràng có những cục trắng nhạt (bệnh cầu trùng đường ruột); trên gan có những nốt nhỏ; gan sưng to gấp 3 - 4 lần (bệnh cầu trùng gan).

- Chẩn đoán xét nghiệm: kiểm tra phân tìm noãn nang cầu trùng) bằng phương pháp phù nổi (Fulleborn).

6. Điều trị

Phác đồ điều trị như sau:

- Thuốc điều trị: dùng 1 trong 3 loại thuốc sau:

* Sulfamethoxypyridazin: 30mg/kg thể trọng; pha với nước hoặc trộn với thức ăn; liệu trình điều trị 3 ngày.

* Sulfaquinoxalin: 30mg/kg thể trọng; pha với nước cho uống hoặc trộn với thức ăn; liệu trình điều trị 3 ngày, nghỉ 3 ngày.

* Esb₃: pha 2 gam với 1 lít nước; cho thỏ uống liên tục 3 - 4 ngày.

- Thuốc trợ sức: dùng premix vitamin và premix khoáng trộn cho thỏ ăn hoặc pha nước cho uống; tiêm long não nước cho thỏ để trợ tim mạch.

- Hộ lý: Khi cho ăn thức ăn xanh cần rửa sạch, để ráo nước, chuồng trại phải giữ khô sạch, thông thoáng; dùng thuốc diệt trùng theo định kỳ (Formol -2%; Han Iodin 5‰; Virkon 5‰).

7. Phòng bệnh

- Phát hiện sớm ổ bệnh, cách ly, điều trị kịp thời.
- Định kỳ kiểm tra phân đàn thỏ, phát hiện ổ mang trùng, cách ly điều trị hoặc loại thải để tránh bệnh lây nhiễm trong đàn.
- Thực hiện vệ sinh chuồng trại cho thỏ; chú ý giữ chuồng khô, sạch và thông thoáng; ủ phân diệt mầm bệnh.
- Khu vực bị ô nhiễm cần trộn thuốc điều trị cầu trùng vào thức ăn cho thỏ với liều bằng 50% liều điều trị; dùng 2 - 3 ngày trong tuần.

BỆNH CẦU TRÙNG GÀ

(*Avian Coccidiosis*)

1. Phân bố

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

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

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

2. Tác nhân gây bệnh

Mầm bệnh là các loài cầu trùng thuộc giống *Eimeria*. Hiện nay đã có 12 loài được xác định là tác nhân gây bệnh cầu trùng cho gà được xếp vào họ *Eimeridae*, trong đó loài gây bệnh chủ yếu là:

- *Eimeria tennella*

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

- *Eimeria mitis*

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

- *Eimeria acervulina*

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

- *Eimeria maxima*

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

- *Eimeria necatrix*

Hình bầu dục, đôi khi hình tròn, kích thước $12 - 75 \times 22,1\mu\text{m}$, có độc lực gây bệnh rõ rệt; thành thục trong 24 giờ, ký sinh ở phần giữa ruột non; gây bệnh cho gà con ở lứa tuổi 1,5 - 2,5 tháng.

- *Eimeria praecox*

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

3. Vòng đời

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

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

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

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

Noãn nang thành thực xâm nhập vào gia cầm qua đường tiêu hoá. Do tác động của các enzyme trong dịch tiêu hoá, vỏ noãn nang bị phá huỷ, giải phóng các bào tử thể. Chúng xâm nhập vào thành ruột, đôi khi vào mô bào dưới niêm mạc. Tại đây, sự phân chia hạt nhân tiếp tục xảy ra, tạo thành các dạng hình tròn, gọi là thể phân lập. Thể phân lập phân chia chất nguyên sinh tạo ra nhiều vi thể nhỏ và dài gọi là Merozoite. Merozoite tiếp tục phân chia nhiều lần một phần tạo ra các tế bào lớn có một nhân

(Macrogametocyte) và một phần tạo thành các tế bào nhỏ (Microgametocyte). Hai loại tế bào sẽ hợp với nhau tạo thành giao tử thể (Zygota), giao tử này sẽ trở thành noãn nang, thải ra môi trường bên ngoài, tiếp tục lặp lại chu kỳ phát triển.

4. Bệnh lý và lâm sàng

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

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

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

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

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

V.I.Koskina đã theo dõi thấy rằng gà con 6 ngày tuổi sau khi khỏi bệnh cầu trùng chỉ cân nặng 400g, trong khi gà khỏe cùng lứa tuổi đạt 535g.

Tương tự như vậy, người ta thấy gà sau khi khỏi bệnh, được nuôi 4 tháng rưỡi chỉ đạt 956g và gà cùng lứa tuổi khỏe mạnh, được nuôi cùng chế độ dinh dưỡng đạt 1.158g (M.Orly, 1975).

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

5. Dịch tễ học

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

E.tenella chỉ gây bệnh cho gà trên dưới 1 tháng tuổi. Nhưng *E.maxima* lại nhiễm và gây bệnh cho gà trên 2 tháng tuổi.

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

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

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

Điều kiện chuồng nuôi và môi trường chăn nuôi bị ô nhiễm sẽ làm cho bệnh cầu trùng gà tồn tại và lưu hành lâu dài. Chuồng trại chật chội, ẩm ướt, chất độn chuồng để quá lâu, không được

thay đúng định kỳ, bãi chăn thả bị ô nhiễm mầm bệnh là các yếu tố quan trọng gây nhiễm bệnh cầu trùng cho đàn gà.

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

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng

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

Chẩn đoán bằng xét nghiệm phân

Tim noãn nang của cầu trùng là biện pháp chủ yếu. Phương pháp Fulleborn được ứng dụng có hiệu quả để tìm noãn nang cầu trùng trong phân của gà nghi nhiễm cầu trùng.

Chẩn đoán dựa vào bệnh tích

Mỏ gà chết và gà ốm, kiểm tra vị trí bệnh tích và noãn nang cầu trùng ở niêm mạc ruột để xác định dịch bệnh ở gà do loài cầu trùng nào gây ra.

7. Điều trị

Hiện nay có nhiều loại thuốc phòng trị bệnh cầu trùng được sử dụng rộng rãi để điều trị và phòng nhiễm bệnh cầu trùng cho

gà. Một số hoá dược phòng trị bệnh cầu trùng đã được sử dụng có hiệu quả ở nước ta.

- Esb₃: là hoá dược kết tinh trắng như đường, tan dễ dàng trong nước do hãng CIBA (Thụy Sĩ) sản xuất, có tác dụng mạnh diệt cầu ký sinh trùng và một số vi khuẩn đường tiêu hoá như: *Salmonella* spp., *E.coli*.

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

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

- Sulfaquinoxaline phối hợp với Pyrimethamin

Hai hoá dược đều tan trong nước.

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

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

- Amprolium

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

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

- Grigecoccin.

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

Liều dùng: Trộn thuốc với thức ăn theo liều 20ppm, sử dụng liên tục 5 - 10 ngày đối với gà bệnh và sử dụng 2 - 3 ngày trong mỗi tuần để phòng nhiễm cho gà khoẻ. Thuốc an toàn và không tích lũy trong cơ thể gà.

8. Phòng bệnh

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

Sử dụng hoá dược phòng nhiễm

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

Thực hiện tốt vệ sinh thú y

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

Chuồng trại và nơi chăn thả phải giữ sạch sẽ, khô ráo, thoáng mát mùa hè, kín ấm mùa đông, có định kỳ sử dụng hoá chất diệt mầm bệnh (Axit Phenic -2%, Hydroxyt Natrium 2%).

Nuôi dưỡng

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

BỆNH TRÙNG ROI Ở CHÓ MÈO

(*Giardiosis*)

1. Phân bố

Trên thế giới, bệnh thấy ở chó, mèo, các loài thú ăn thịt và trẻ em ở nhiều nước. Ở nước ta, bệnh đã được phát hiện ở chó, mèo (Houdeme, 1975) và ở người (Đỗ Dương Thái, 1983).

2. Đặc điểm sinh học của mầm bệnh

Hình thái

Giardia intestinalis có hình quả lê, hai phần của cơ thể đối xứng nhau, có hai nhân như hai mắt kính, có 8 roi đi về phía sau. Chiều dài 10 - 20 micromet, chiều ngang từ 6 - 10 micromet.

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

Chu kỳ sinh học

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

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

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

G.intestinalis gây tổn thương niêm mạc ruột, thành ruột, ống dẫn mật nơi mà chúng cư trú, di chuyển; những tổn thương

này tạo điều kiện cho các vi khuẩn gây bệnh, xâm nhập vào tổ chức ruột, gây ra hiện tượng viêm ruột cấp và mãn tính. Bệnh do *G.intestinalis* gây ra thường là thể viêm ruột dai dẳng, kéo dài ở chó.

G.intestinalis ký sinh với số lượng lớn trong ruột còn tiết ra độc tố kích thích thần kinh, gây co thắt dạ dày, tá tràng làm cho vật bệnh luôn nôn mửa, đau đốn và ỉa chảy với hội chứng rặn ỉa giống như hội chứng do Amip gây ra. Bởi vậy, người ta cũng gọi bệnh do *G.intestinalis* gây ra là bệnh ỉy. Nhưng khác với bệnh ỉy do *Entamoeba* gây ra là *Giardia* chỉ gây những tổn thương ở phần tá tràng, ruột non và túi mật.

Lâm sàng

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

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

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

Nếu không được xác định rõ nguyên nhân và điều trị kịp thời chó bệnh sẽ bị chết do mất nước, rối loạn điện giải vì nôn nhiều, không ăn uống được. Một số chó qua khỏi những cơn kịch phát, bệnh sẽ chuyển thành mạn tính, kéo dài.

4. Dịch tễ học

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

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

5. Chẩn đoán

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

6. Điều trị bệnh

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

Thuốc điều trị:

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

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

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

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

7. Phòng bệnh

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

BỆNH VIÊM GAN RUỘT DO TRÙNG ROİ Ở GÀ (*Infectious Enterohepatitis*, “Black head”)

1. Phân bố

Bệnh có ở khắp nơi trên thế giới; đặc biệt, bệnh rất phổ biến ở các nước châu Phi nhiệt đới. Bệnh cũng đã thấy ở gà, gà tây, gà sao ở các nước châu Á có khí hậu nóng ẩm (J.Kaufmann, 1996).

Ở Việt Nam, bệnh cũng đã phát hiện ở gà, gà tây (Houdermer, 1925; Trịnh Văn Thịnh và Đỗ Dương Thái, 1982). Nhưng bệnh chưa được nghiên cứu đầy đủ.

2. Nguyên nhân

- Bệnh gây ra do trùng roi *Histomonas meleagridis*, ký sinh ở gan và manh tràng của gà tây, gà và gà sao. Bệnh còn được gọi là “bệnh đầu đen” (Black head) vì gà bị bệnh thường thấy mào, tích (mào dưới) có màu tím xanh, sau đen lại.

- Trùng roi *H.mealeagridis* là một đơn bào thuộc bộ trùng roi (*Flagellata*) hình gần tròn, kích thước của các giai đoạn phát

triển thay đổi từ đường kính: 5 - 20 μ m, có từ 1 - 4 roi tự do giúp cho chúng di động được trong các tổ chức nội quan của gà mà chúng ký sinh.

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

- Chúng gây viêm gan và manh tràng gà với các nốt hoại tử tập trung thành từng đám, làm tổn thương và trở ngại hoạt động tiêu ho. Trong quá trình ký sinh, chúng tiết độc tố làm rối loạn chức năng hoạt động của gan và ruột.

- Các tổn thương ở gan và ruột cũng tạo điều kiện thuận lợi cho nhiễm khuẩn kế phát làm cho bệnh nặng hơn.

Lâm sàng

Bệnh thường gặp ở gà, gà tây và gà sao với các triệu chứng: ăn kém, suy yếu, đứng ủ rũ, mắt nhắm, lông xơ xác và rụng dần... Đặc biệt, gà ỉa lỏng phân vàng như mâu diêm sinh, suy sụp nhanh, có thể chết 3 ngày sau khi xuất hiện các dấu hiệu đầu tiên trong các trường hợp bị bệnh cấp tính.

Nếu gà qua được thể cấp tính, sau đó xuất hiện mào và tích tím xanh. Đây là dấu hiệu đặc trưng của bệnh gây ra do *H.meleagridis*. Kết thúc, gà gầy yếu, suy nhược, thiếu máu, chết do kiệt sức hoặc buộc phải loại thải.

Bệnh tích

Mổ gà bệnh thấy: manh tràng sưng to, dầy lên và niêm mạc bị viêm hoại tử từng đám. Gan của vật bệnh cũng bị sưng to, trên mặt có nhiều nốt hoại tử, đường kính từ 0,5 - 2cm, trên phủ lớp bựa vàng, bên dưới bị loét sâu có màu nâu đen.

4. Dịch tễ

- Gà tây, gà và gà sao thường bị bệnh ở lứa tuổi trên dưới 12 tuần. Gà tây mắc cảm cao với *H.meleagridis* nên bị nhiễm với tỷ lệ cao và tỷ lệ chết cao hơn ở gà và gà sao.

- Gà trưởng thành bị bệnh nhẹ hơn, đôi khi bên ngoài không thấy rõ các triệu chứng đặc trưng, chỉ gây yếu dần, giảm lượng trứng ở gà mái; nhưng chúng trở thành nguồn tàng trữ và gieo rắc mầm bệnh trong đàn gà.

- Bệnh lây truyền qua đường tiêu hoá do gà khoẻ ăn hoặc uống phải nước có mầm bệnh. Trong tự nhiên, người ta không thấy giun kim (*Heterakis gallinae*) đóng vai trò môi giới truyền bệnh, đặc biệt trứng của giun này thải ra từ gà bệnh có mang mầm bệnh của *H.meleagridis* nhưng trứng của gà bệnh lại không mang bệnh.

5. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào lứa tuổi gà mắc bệnh (trên dưới 12 tuần), gà bệnh có đặc trưng: mào tím xanh (bệnh đầu đen), phân vàng tươi như mâu diêm sinh, gan và manh tràng có nhiều nốt hoại tử màu nâu đen.

- Chẩn đoán phòng thí nghiệm: kiểm tra tươi hoặc nhuộm Giemsa tiêu bản làm từ niêm dịch trên các nốt hoại tử của gan và manh tràng gà bệnh để tìm *H.meleagridis* dưới kính hiển vi.

6. Điều trị

Sử dụng 1 trong các hoá dược đặc hiệu sau để điều trị:

- Dimetridazole: pha với nước theo tỷ lệ 0,0125% cho gà uống hoặc trộn với thức ăn từ 100 - 200 ppm (200 gam/100kg thức ăn).

- Aminonitroimidazole: trộn với thức ăn theo tỷ lệ 0,5% để điều trị và 0,01% để phòng nhiễm.

- Rodanidazole: 0,0045 - 0,006% (60 - 90ppm) với nước cho gà bệnh, uống liên tục 3 ngày liền.

- Iprodazol: trộn với thức ăn cho gà theo tỷ lệ 0,025% hoặc pha với nước theo tỷ lệ 0,0125% cho gà uống liên tục 3 ngày liền. Hoá dược này có hiệu lực rất cao trong điều trị và phòng nhiễm bệnh cho gà.

7. Phòng bệnh

Áp dụng 3 biện pháp đồng bộ sau:

- Trang trại chăn nuôi có nuôi cả gà và gà tây thì cần phải nuôi riêng gà tây ở một khu vực, không cho tiếp xúc với gà và gà sao, vì gà tây rất mẫn cảm với bệnh, trong khi gà sao có thể đóng vai trò tàng trữ, gieo rắc mầm bệnh trong tự nhiên.

- Trong các khu vực có lưu hành bệnh cần phòng nhiễm bệnh cho đàn gà bằng cách trộn thuốc vào thức ăn hoặc pha thuốc với nước ở liều thấp cho gà uống. Có thể sử dụng 1 trong 4 loại hoá dược trên.

- Định kỳ tẩy giun cho gà, khoảng 3 tháng lần để loại trừ giun kim (*Heterakis gallinarum*) vì giun này đóng vai trò môi giới truyền bệnh cho gà. (trong trứng giun có mang mầm bệnh).

BỆNH LÝ ĐƠN BÀO Ở CHÓ MÈO

1. Phân bố

Trên thế giới, bệnh thường thấy ở chó, mèo, các loài thú ăn thịt và trẻ em ở nhiều nước. Ở nước ta, bệnh đã được phát hiện ở chó, mèo (Houdemer, 1925) và ở người (Đỗ Dương Thái, 1983).

2. Đặc điểm sinh học của mầm bệnh

Hình thái

Giardia intestinalis có hình quả lê, hai phần của cơ thể đối xứng nhau, có hai nhân như hai mắt kính, có 8 roi đi về phía sau. Chiều dài 10 - 20 micromet, chiều ngang từ 6 - 10 micromet.

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

Chu kỳ sinh học

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

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

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

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

G.intestinalis ký sinh với số lượng lớn trong ruột còn tiết ra độc tố kích thích thần kinh, gây co thắt dạ dày, tá tràng làm cho

vật bệnh luôn nôn mửa, đau đốn và ỉa chảy với hội chứng rặn ỉa giống như hội chứng do Amib gây ra. Bởi vậy, người ta cũng gọi bệnh do *G.intestinalis* gây ra là bệnh ỉa. Nhưng khác với bệnh ỉa do *Entamoeba* gây ra là *Giardia* chỉ gây những tổn thương ở phần tá tràng, ruột non và túi mật.

Lâm sàng

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

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

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

Nếu không được xác định rõ nguyên nhân và điều trị kịp thời chó bệnh sẽ bị chết do mất nước, rối loạn điện giải vì nôn nhiều, không ăn uống được. Một số chó qua khỏi những cơn kịch phát, bệnh sẽ chuyển thành mãn tính, kéo dài.

4. Dịch tễ học

Bệnh thường thấy ở chó, nhất là chó non dưới 4 tháng tuổi, ít gặp ở chó trưởng thành. Chúng tôi đã phát hiện thấy 2 chó nhỏ (3 - 4 tháng tuổi) bị chết do viêm ruột xuất huyết; kiểm tra niêm mạc ruột non và ruột già thấy có nhiều *G.intestinalis* (1985). Theo E.Brumpt (1949) mèo và một số thú ăn thịt khác cũng bị nhiễm *G.intestinalis*. Đỗ Dương Thái, Nguyễn Thị Thanh Tâm (1978) cho biết: *G.intestinalis* là một trùng roi phổ biến ký sinh

và gây hội chứng viêm ruột dai dẳng ở người. Những điều tra gần đây của các cơ quan y tế thấy rằng: ở Việt Nam, tỷ lệ nhiễm bệnh ở người lớn ít hơn ở trẻ em. Một số người cũng bị viêm túi mật do nhiễm *G.intestinalis*.

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

5. Chẩn đoán

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

6. Điều trị bệnh

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

Thuốc điều trị

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

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

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

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

7. Phòng bệnh

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

BỆNH LY DO AMIP (Do *Entamoeba histolytica*)

1. Phân bố

Bệnh ly amip ở chó có ở tất cả các nước trên thế giới.

Ở Việt Nam, bệnh được phát hiện ở các giống chó cảnh trong các thành phố cũng như ở chó nội tại các vùng nông thôn (Houdemer, 1925; Phạm Sỹ Lăng, 1992).

- Thể hoạt động chưa ăn hồng cầu, chưa gây bệnh (tiểu thể minuta): có kích thước từ 7 - 10 micromet, có khi tới 15 - 25 micromet, trung bình là 13 micromet. Do có cử động chân giả nên khi xem tươi, hình dạng không đều đặn. Khi nhuộm có hình tròn, trong nguyên sinh chất có những hạt nhỏ, không phân biệt được nội và ngoại nguyên sinh chất. Ngoại nguyên sinh chất chủ yếu tập trung vào chân giả cử động không mạnh lắm. Trong nội nguyên sinh chất có những thức ăn, phần lớn thức ăn là hồng cầu. Số hồng cầu có thể thay đổi, có khi tới 40 hồng cầu trong một amip (Dobell). Nhân của amip từ 4 - 9 micromet, ở rìa nhân có những hạt nhiễm sắc ngoại vi, ở vùng giữa có trung thể.

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

Chu kỳ sinh học

Entamoeba có hai hình thức sinh tồn, hình thức hoạt động và hình thức không hoạt động với thể bào nang. Trong thể hoạt động có hai thể khác nhau: thể ăn hồng cầu gây bệnh và thể chưa ăn hồng cầu chưa gây bệnh. Khi gặp điều kiện không thuận lợi,

những bào nang chuyển thành thể hoạt động, nhưng chưa ăn hồng cầu và chưa gây bệnh, chờ khi có những tác nhân thích hợp mới ăn hồng cầu và gây bệnh.

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

2. Bệnh lý và biểu hiện lâm sàng

Bệnh lý

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

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

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

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

Triệu chứng

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

Trong thời kỳ ủ bệnh, chó thường kém ăn, đi ỉa phân táo, nhưng không tăng nhiệt độ. Sau đó, chó ỉa phân lỏng có màu vàng xám, có mùi tanh. Đặc biệt, chó đi ỉa nhiều lần trong một ngày, trước khi ỉa bị đau đốn rên rĩ, còng lưng để rặn. Vài ngày sau, chó đi ỉa mỗi lần có rất ít phân. Phân chỉ là một thứ dịch nhầy như mũi do ruột bị kích thích nhiều làm tróc niêm dịch đại tràng lẫn với máu lờ lờ như máu cá hoặc đỏ tươi do tổn thương chảy máu ở đại tràng. Đôi khi trong phân có mủ do nhiễm khuẩn phối hợp (tụ cầu và liên cầu khuẩn gây bệnh). Trong phân còn thấy niêm mạc ruột bị tróc ra.

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

Ở chó bị lỵ mãn tính, thỉnh thoảng lại phát bệnh một đợt khoảng 6 - 10 ngày, ảnh hưởng đến sức khỏe, gây còm và giảm khả năng sinh đẻ.

4. Dịch tễ học

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

Chó, mèo, khỉ và một số loài thú ăn thịt hoang như hổ, báo, cáo... đều bị bệnh lỵ do amip. Người mắc bệnh lỵ amip có thể lây sang chó, mèo và ngược lại. Sự lây truyền bệnh là do chó ăn phải bào nang. Bào nang có sức đề kháng với điều kiện ngoại

cảnh: có thể sống được 9 - 30 ngày ở nơi ẩm thấp, thiếu ánh sáng mặt trời. Thể hoạt động chỉ sống được 1 - 2 giờ trong điều kiện tự nhiên.

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

5. Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng

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

Xét nghiệm phân

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

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

6. Điều trị bệnh

Nguyên tắc điều trị

- Thuốc phải chữa đủ liều, vì nếu không chữa tích cực thì amip sẽ chuyển thành thể bào nang, chờ dịp tái phát.

- Kết hợp các loại kháng sinh điều trị các vi khuẩn gây bệnh phối hợp.

- Chú ý tăng cường thể trạng vật bệnh.

- Cho ăn thức ăn nhẹ, dễ tiêu (cháo), kiêng ăn mỡ, ăn cá trong thời gian điều trị.

Các loại hoá dược điều trị

- Êmêtin:

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

- Các dẫn xuất của Iode: Yatren, Mixiod, Diodoquin, Enteroseptol.

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

- Các dẫn xuất của Asen: Stovarsol, Carbason.

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

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

Liều dùng 40 - 50mg cho 1kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 4 ngày, nghỉ 5 ngày, sau lại dùng tiếp 5 ngày nữa.

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

Phác đồ điều trị

Dùng phác đồ sau đây điều trị cho chó bị lỵ amip.

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

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

- Trợ sức cho vật bệnh: tiêm truyền huyết thanh mận ngọt đối với chó bị lỵ cấp, tiêm long não nước vitamin B₁, vitamin C, vitamin K cho chó.

- Cho chó ăn cháo, kiêng mỡ và cá.

7. Phòng bệnh

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

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

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

Chương 5

MỘT SỐ THUỐC ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH ĐƠN BÀO

AZIDIN

(Thuốc trị ký sinh trùng đường máu - Công ty Hanvet)

Tên khác Berenyl

Biệt dược: Veriben, Trypazen, Sangavet, Ganasec.

Trong 1 lọ Azidin 1,18g chứa 525g Diminazen aceturate.

Công dụng

Chuyên chữa và phòng bệnh ký sinh trùng đường máu cho trâu, bò, ngựa như: Bệnh Tiên mao trùng (*Trypanosomiasis*), lê dạng trùng (*Babesiosis*), hay thể kết hợp cả tiên mao trùng và lê dạng trùng.

Liều lượng và cách sử dụng

- Pha 1 lọ Berenyl 1,18g với 7ml nước cất, lắc cho đến khi tan hết.

- 1lọ Berenyl 1,18g dùng cho 150kg thể trọng.

- Tiêm sâu trong bắp thịt.

Chú ý:

- Nếu tiêm lượng lớn, nên tiêm 2 chỗ khác nhau.

- Nếu cần thiết có thể tăng liều gấp đôi, song tổng liều không quá 7 lọ.

- Nếu thân nhiệt không giảm, tiêm nhắc lại sau 24 giờ.

- Dung dịch pha rồi có thể bảo quản ở nhiệt độ bình thường 5 ngày, trong tủ lạnh 4 - 8°C bảo quản được 14 ngày.

Hạn dùng: 5 năm.

Bảo quản: Nơi khô, râm mát.

Trình bày: Mỗi lọ 1,18g Azidin, hộp đựng 20 lọ.

Nhà sản xuất: Công ty Hanvet, 88 Trường Chinh, Đống Đa,
Hà Nội

RIVANOL

(*Hanvet - Vietnam*)

Biệt dược: Aetheridin lactat, Ethacridin, Acracid, Acrinol, Acrinolin, Ethodin)

Công dụng

Rivanol tác dụng diệt trùng mạnh với tụ cầu và liên cầu khuẩn, vi khuẩn gram (-), gram (+), đơn bào (*Trichomonas, Anaplasma, Theileria...*). Tác dụng mạnh cả trong môi trường có dịch mủ, lẫn máu.

Rivanol có tác dụng điều trị một số bệnh ký sinh trùng đường máu như bệnh biên trùng (*Anaplasmosis*) và Thele trùng (*Theileriosis*).

Thịt rửa dạ con bằng dung dịch Rivanol 0,1 - 0,2% (2 - 5g pha 2 lít nước) ngay sau khi đẻ sẽ phòng và chữa các bệnh đường sinh dục của gia súc cái.

Chữa, rửa vết thương, mụn nhọt, áp xe, ổ viêm có mủ, viêm khớp; chữa viêm vú; bệnh ỉa chảy ở lợn con sơ sinh.

Liều lượng và cách sử dụng

- Chữa bệnh ký sinh trùng đường máu (*Anaplasmosis* và *Theileriosis*): Trâu, bò 250 - 300kg thể trọng dùng 200 - 300mg Rivanol và 40ml cồn 96^o pha với 200ml nước cất. Hâm nóng dung

dịch tới 38⁰C rồi truyền chậm tĩnh mạch. Trước khi truyền nên tiêm các thuốc trợ sức như cafein, calcium F hoặc long não nước.

- Viêm dạ con, âm đạo: Thụt rửa dung dịch 0,1 - 0,2% (2 - 4g pha 2 lít nước).

- Chữa: rửa vết thương, mụn nhọt, áp xe, ổ viêm có mũ, viêm khớp: Dung dịch 0,05 - 0,2% (tức 50 - 100mg pha 100ml nước); mỡ bôi 1 - 2% hoặc bột rắc 1 - 3%.

- Chữa viêm vú: Bơm vào bầu vú dung dịch 0,25%

Hạn dùng: 3 năm.

Bảo quản: Nơi râm mát.

Trình bày: Đóng lọ thủy tinh 500mg hoặc gói/lọ 10g, 100g.

Nhà sản xuất và phân phối: Công ty HANVET, 88 Trường Chinh - Hà Nội.

HANOXYLIN LA

(Dung dịch tiêm)

Công thức: Trong 100ml dung dịch chứa:

- Oxytetracyclin 20.000mg

Tác dụng

- Chỉ cần một liều tiêm của Hanoxylin LA có tác dụng kéo dài tương đương với 3 liều tiêm bắp của Oxytetracyclin thông thường.

- Ía chảy do *E.coli*, *Salmonella*: Phân trắng, phân vàng, phân xanh, phó thương hàn, thương hàn.

- Đặc trị bệnh suyễn, CRD, viêm phổi, Leptospirosis (bệnh nghê), biên trùng (Anaplasmosis), tụ huyết trùng, đóng dấu,

viêm vú, viêm dạ con, hội chứng viêm dạ con, viêm vú, mất sữa (MMA) ở lợn nái.

Cách dùng và liều dùng:

Thuốc tác dụng kéo dài 3 - 5 ngày

- Gia súc: Tiêm sâu bắp thịt 1ml/10kg TT.

- Gia cầm: Tiêm dưới da sau gáy 0,25ml/kg TT.

Quy cách: Lọ 10ml, 20ml, 50ml, 100ml.

Nơi sản xuất: HANVET, 88 đường Trường Chinh - Đống Đa - Hà Nội

OTC VET 20% LA

Sản phẩm của công ty CIPLA VETCARE INDIA

Thành phần: Trong 1ml TC VET 20% LA có chứa 200mg Oxytetracyclin.

Đặc tính: OTC VET 20% LA là kháng sinh dạng tiêm, hoạt phổ rộng, tác dụng kéo dài, 1 lần tiêm có tác dụng điều trị trong 3 - 5 ngày.

Công dụng: OTC VET 20% LA dùng trong phòng và trị các bệnh:

- Viêm tử cung, viêm vú, mất sữa (MMA)

- Hội chứng tiêu chảy trên lợn con theo mẹ và cai sữa

- Sốt, bỏ ăn không rõ nguyên nhân.

Liều lượng:

- Gia súc: Tiêm bắp với liều 1ml/10kg thể trọng, 1 lần tiêm có tác dụng điều trị trong 3 - 5 ngày.

- Gia cầm: Tiêm bắp với liều 1ml/2,5kg TT, 1 lần tiêm có tác dụng điều trị trong 3 - 5 ngày.

Quy cách: Chai 50ml và 100ml.

Nhà phân phối: Công ty thuốc Thú y Xanh Việt Nam (GREENVET)

Địa chỉ: 192/19 Thái Thịnh - Đống Đa - Hà Nội.

TRYPAMIDIUM

Hãng Rhone - Merieux (Pháp)

Tên khác: Isomethamidium

Biệt dược: Samorin (Anh)

Tính chất

Tên hoá học Isomethamidium Hydrochlorur. Trypamidium là bột màu đỏ, mịn, tan dễ dàng trong nước thành dung dịch màu hồng. Thuốc được đóng gói 1g trong giấy thiếc, lọ chứa 10g hoặc chứa 25g.

Tác dụng

Thuốc có hoạt tính cao diệt các loài tiên mao trùng gây bệnh cho động vật (trâu, bò, ngựa...). Ngoài tác dụng điều trị bệnh tiên mao trùng cấp và mãn tính, thuốc còn có khả năng tồn dư lại trong gan và tổ chức của động vật trong thời gian 50 - 60 ngày. Do vậy, thuốc có tính phòng nhiễm các bệnh tiên mao trùng động vật.

Chỉ định

Thuốc được dùng để phòng trị bệnh tiên mao trùng trâu, bò, ngựa do *T.evansi*, *T.vivax*, *T.brucei*, *T.congolense*.

Liều dùng

Đối với trâu, bò, ngựa đều dùng liều từ 0.5 - 1.0mg/kg thể trọng.

- Đối với *T.evansi* gây bệnh cho trâu, bò, ngựa dùng liều 1mg/kg thể trọng.

Thuốc pha với nước, 300mg + 30ml nước cất. Tiêm vào tĩnh mạch hoặc bắp thịt. Khi tiêm tĩnh mạch cần tiêm thuốc trợ tim mạch trước 15 - 20 phút. Liều thuốc chỉ tiêm một lần. Nếu súc vật chưa khỏi bệnh thì sau 15 - 20 ngày tiêm nhắc lại lần thứ hai cũng như liều đầu.

Chú ý:

- Cho súc vật nghỉ lao tác khi tiêm thuốc này.
- Chăm sóc súc vật, cho ăn uống tốt, không cần nhịn ăn khi dùng thuốc.
- Dung dịch thuốc đã pha chỉ dùng trong một ngày.
- Khi súc vật sử dụng thuốc có phản ứng phụ: run rẩy, chảy dãi dớt thì ngừng thuốc, tiêm thuốc trợ tim mạch, cho uống nước đường.

VICOX TOLTRA

Công thức:

Toltrazuril 2500mg

E xp.qsp 100ml

Đặc tính lý- hoá học

Thuốc dạng dung dịch trong suốt không màu, hơi sánh, pH khoảng 9.0 - 11.0

Tác dụng với các mầm bệnh

Thuốc có hoạt phổ tác dụng rộng chống lại các Protozoa và đặc biệt đối với các loài cầu trùng như: *Eimeria tenella*,

E.necatrix, E.brunetti, E.acervulina, E.maxima, E.praecox ký sinh ở manh tràng, ruột non, ruột già ở gia cầm.

Chỉ định

Đặc trị bệnh cầu trùng ở gia cầm - gà ỉa phân có máu tươi.

Vicox toltra ức chế sự phát triển trên tất cả các giai đoạn của cầu trùng (Giai đoạn nội sinh, sinh sản vô tính - hữu tính)

Liều dùng

Pha vào nước cho uống với liều:

1ml Vicox Toltra với 1 lít nước, chai 100ml pha với 100 lít nước uống (hoặc nồng độ 25 ppm) trong 2 ngày liên tiếp.

Vicox Toltra dùng chung được với các chất bổ sung trong thức ăn và các loại thuốc phổ biến cho gia cầm.

Chú ý: Ngưng sử dụng thuốc 4 ngày trước khi giết mổ.

Bảo quản: Nơi khô mát, tránh ánh sáng chiếu trực tiếp.

Thời gian sử dụng: 2 năm kể từ ngày sản xuất.

Đóng gói: chai 10ml, 20ml, 50ml, 100ml.

Nhà sản xuất: Công ty VEMEDIM -VIETNAM

Địa chỉ: 07 đường 30/4 - Quận Ninh Kiều - TP. Cần Thơ.

HANCOC

(Dung dịch uống đặc trị cầu trùng)

Thành phần

Trong 100 ml dung dịch chứa:

Sulfaquinoxalin	5000mg
Pyrimethamin	1500mg
Natri salicylat	500mg
Menadion natri bisulfít	20mg

Chỉ định

- Chữa bệnh cầu ký trùng: Cầu trùng manh tràng (ỉa máu tươi), cầu trùng ruột non ở gà, gà tây, lợn, bê non, dê, cừu, thỏ (thể gan).

- Chữa và phòng bệnh bạch lỵ, thương hàn, tụ huyết trùng gia cầm.

Liều lượng và cách sử dụng

Pha thuốc với nước uống, dùng tươi trong ngày.

Gia cầm và thỏ: 1,5-2,0 ml pha cho 1 lít nước uống liên tục 4-5 ngày. Nếu bệnh nặng, cho uống liên tục 5 ngày, nghỉ 3 ngày rồi lại dùng tiếp 3 ngày cũng với liều trên.

Lợn, cừu, bê: 0,15 ml/kg TT dùng liên tục 5 ngày.

Suốt thời gian vật uống nước pha thuốc, không dùng nguồn nước nào khác

Thời gian giết mổ: Sau 7 ngày

Hạn sử dụng: 18 tháng

Bảo quản: Nơi khô, râm, mát

Trình bày: Đóng trong chai 100 ml, 250 ml hoặc 1000 ml

Nhà sản xuất: Công ty HANVET - VIETNAM

Địa chỉ: 88 Đường Trường Chinh - Hà Nội.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Trịnh Văn Thịnh, Đỗ Dương Thái. Công trình nghiên cứu ký sinh trùng ở Việt Nam (tập 4). Nhà xuất bản Khoa học Kỹ thuật, 1982.
2. Phạm Sỹ Lăng, Phạm Địch Lân. Bệnh ký sinh trùng ở gia súc. Nhà xuất bản Nông nghiệp, 2002.
3. Phạm Sỹ Lăng, Phan Địch Lân. Bệnh ký sinh trùng ở gia cầm. Nhà xuất bản Nông nghiệp. 2002.
4. Phạm Sỹ Lăng, Phan Địch Lân, Trương Văn Dung. Bệnh lợn ở Việt Nam và kỹ thuật phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp. 2001.
5. Phạm Sỹ Lăng, Lê Văn Tạo, Bạch Đăng Phong. Bệnh phổ biến ở bò sữa. Nhà xuất bản Nông nghiệp. 2002.
6. Hoàng Kim Giao, Phạm Sỹ Lăng (chủ biên). Cẩm nang chăn nuôi bò sữa. Nhà xuất bản Nông nghiệp, 2004.
7. Parasitic Infections of Domestic Animals. Boston - Berlin 1996
8. D. Bownman. Parasitology for Veterinarians. Illinois. 1999.
9. Barbara Straw (chủ biên). Diseases of swine. Illinois, 2003.
10. Duvallet G. & Pagot E. (1988). Evaluation du test d'agglutination sur carte pour les trypanosomoses bovines. CRTA Technical Report, CRTA/88/001. Centre de Recherches sur les Trypanosomoses Animales, B.P. 454, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

11. Katende J.M., Musoke A.J., Nantulya V.M. & Goddeeris B.M. (1987). A new method for fixation and preservation of trypanosomal antigens for use in the indirect immunofluorescence antibody test for diagnosis of bovine trypanosomiasis. *Trap. Med. Parasitol.*, 38, 41-44.
12. Luckins A.G. (1977). Detection of antibodies in trypanosome infected cattle by means of a microplate enzyme-linked immunosorbent assay. *Trop. Anim. Health Prod.*, 9, 53-62.
13. Nantulya M.V. & Lindquist K.J. (1989). Antigen-detection enzyme immunoassays for the diagnosis of *Trypanosoma vivax*, *T. congolense* and *T. brucei* infections in cattle. *Trop. Med. Parasitol.*, 40, 263-266.
14. Platt K.B. & Adams L.G. (1976). Evaluation of the indirect fluorescent antibody test for detecting *Trypanosoma vivax* in South American cattle. *Res. Vet. Sci.*, 21, 53-58.
15. Toure S.M. (1977). Diagnostic des trypanosomiasés animales. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trop.*, 30, 1-10
16. Wells E.A., Ramirez L.E. & Betancourt A. (1982). *Trypanosoma vivax* in Columbia: interpretation of field results. *Trop. Anim. Health Prod.*, 14 141-150. Wilson A.J. (1969). Value of the indirect fluorescent antibody test as a serological aid to diagnosis of *Glossina*-transmitted bovine trypanosomiasis. *Trop. Anim. Health Prod* 1, 89-95.

MỤC LỤC

Lời nói đầu	3
Chương 1. ĐƠN BÀO KÝ SINH VÀ CHẨN ĐOÁN BỆNH ĐƠN BÀO Ở VẬT NUÔI	5
1. Những đơn bào ký sinh đã phát hiện ở vật nuôi Việt Nam	5
2. Một số phương pháp chẩn đoán bệnh đơn bào ký sinh	12
3. Các phương pháp chẩn đoán miễn dịch bệnh ký sinh trùng đơn bào đường máu	31
4. Miễn dịch chống ký sinh trùng đơn bào	34
Chương 2. BỆNH ĐƠN BÀO ĐƯỜNG MÁU	54
Bệnh lê dạng trùng ở bò	54
Bệnh lê dạng trùng ở ngựa	64
Bệnh lê dạng trùng ở chó	70
Bệnh biên trùng ở bò	74
Bệnh thê lê trùng ở bò	84
Bệnh tiên mao trùng trâu bò	91
Bệnh tiên mao trùng ở ngựa	98
Bệnh tiên mao trùng ở chuột cống trắng	102
Bệnh viêm bao tim tích nước ở bò	105
Bệnh đơn bào đường máu Leucocytozoon ở gia cầm	111

Chương 3. BỆNH ĐƠN BÀO Ở PHỦ TẠNG VÀ TỔ CHỨC CƠ	115
Bệnh đơn bào phủ tạng ở lợn	115
Bệnh nhục bào tử ở trâu, bò	118
Bệnh trùng roi đường sinh dục ở bò	122
Chương 4. BỆNH ĐƠN BÀO ĐƯỜNG TIÊU HOÁ	131
Bệnh cầu trùng bê nghé	131
Bệnh cầu trùng ở lợn	138
Bệnh cầu trùng ở thỏ	143
Bệnh cầu trùng gà	148
Bệnh trùng roi ở chó mèo	156
Bệnh viêm gan ruột do trùng roi ở gà	159
Bệnh lý đơn bào ở chó mèo	162
Bệnh lý do amip	166
Chương 5. MỘT SỐ THUỐC ĐIỀU TRỊ CÁC BỆNH ĐƠN BÀO	172
Tài liệu tham khảo	180

**Chịu trách nhiệm xuất bản
NGUYỄN CAO DOANH**

**Phụ trách bản thảo
BÍCH HOA - HOÀI ANH**

**Trình bày bìa
LÊ THƯ**

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

6/167, Phương Mai, Đống Đa, Hà Nội

ĐT: 8.521940, 5761075; FAX: (04) 5760748

E-mail: nxbnn@hn.vnn.vn

CHI NHÁNH NXBNN

58 Nguyễn Bình Khiêm, Q.I, TP. Hồ Chí Minh

ĐT: 8297157, 8299521 FAX: (08) 9101036

In 1030 bản, khổ 15 x 21cm, tại Xưởng in NXB Nông nghiệp.
Quyết định in số 08-2006/CXB/563-223/NN do Cục Xuất bản cấp
ngày 15/12/ 2005. In xong và nộp lưu chiểu Quý II/2006.