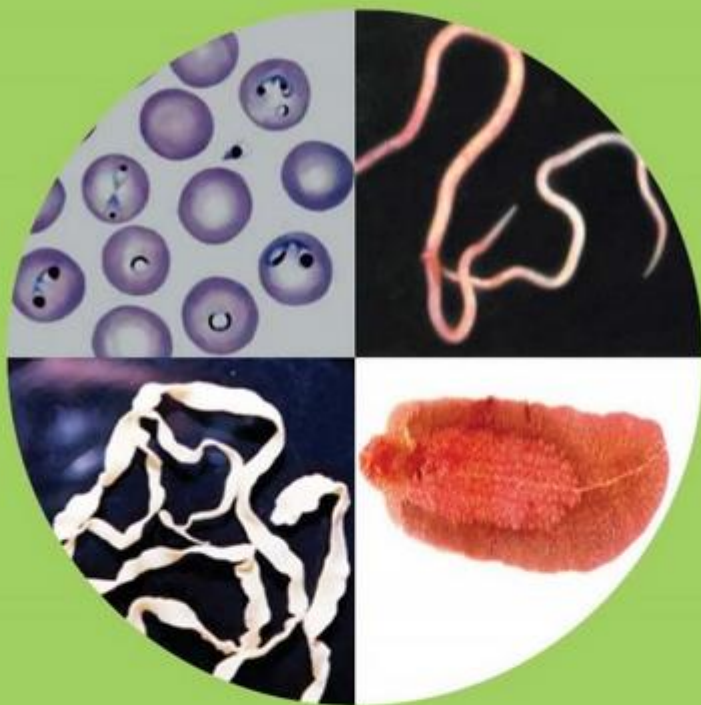


PGS.TS. Phạm Sỹ Lăng, PGS.TS. Nguyễn Hữu Hưng (đồng chủ biên),
TS. Nguyễn Văn Diên, PGS.TS. Nguyễn Bá Hiền,
TS. Bạch Quốc Thắng, TS. Hà Thúy Hạnh

BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở GIA SÚC, GIA CẦM VIỆT NAM



NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

**BỆNH KÝ SINH TRÙNG
Ở GIA SÚC, GIA CẦM VIỆT NAM**

Chịu trách nhiệm xuất bản

Giám đốc – Tổng biên tập: TS. LÊ QUANG KHÔI

Biên tập và sửa bài	TRẦN HỮU NGUYỄN BẢO
Bìa	NGUYỄN ANH TUYẾT
Kỹ thuật ebook	NGUYỄN BẢO
Version	V1, 12.2015

Số xác nhận đăng ký XB: 1889-2016/CXBIPH/1-118/NN

Quyết định XB số: 46/QĐ-NXBNN ngày 7/7/2016

ISBN 978-604-60-2311-1

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

167/6 Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội

ĐT: (04) 38523887, 38521940

Fax: (04) 35760748

E-mail: nxbnn@yahoo.com.vn

CHI NHÁNH NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

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

ĐT: (08) 38299521, 38297157

Fax: (08) 39101036

Website: <http://www.nxbnongnghiep.com.vn>

BỆNH KÝ SINH TRÙNG

ở gia súc, gia cầm Việt Nam

ISBN:978-604-60-2311-1



BỆNH KÝ SINH TRÙNG

ở gia súc, gia cầm Việt Nam

**PGS. TS. PHẠM SỸ LĂNG, PGS. TS. NGUYỄN HỮU HÙNG (đồng chủ biên),
TS. NGUYỄN VĂN DIỄN, PGS.TS. NGUYỄN BÁ HIỀN,
TS. BẠCH QUỐC THẮNG, TS. HẠ THÚY HẠNH**

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 2015



MỤC LỤC

<i>Lời nói đầu</i>	<i>ix</i>
<i>Preface</i>	<i>xiii</i>
KHÁI NIỆM VỀ KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG, NGUỒN GỐC VÀ SỰ PHÂN BỐ CỦA KÝ SINH TRÙNG	1
Khái niệm về ký sinh trùng	2
Nguồn gốc của ký sinh trùng	4
Sự phân bố của ký sinh trùng	5
PHƯƠNG THỨC GÂY BỆNH CỦA KÝ SINH TRÙNG; KHẢ NĂNG MIỄN DỊCH CỦA VẬT CHỦ VÀ HIỆN TƯỢNG KHÁNG THUỐC CỦA KÝ SINH TRÙNG	7
Phương thức gây bệnh của ký sinh trùng	8
Khả năng miễn dịch của cơ thể vật chủ đối với ký sinh trùng	9
Ứng dụng các phương pháp miễn dịch trong chẩn đoán và phòng chống ký sinh trùng	12
Hiện tượng kháng thuốc của ký sinh trùng	21
BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở ĐỘNG VẬT NHAI LẠI	31
BỆNH DO NGUYÊN SINH ĐỘNG VẬT	32
Bệnh Cầu trùng bê nghé (Coccidiosis)	32
Bệnh Lê dạng trùng (Babesiosis)	40
Bệnh Theileria ở bò (Theileriosis)	48
Bệnh Biên trùng ở trâu bò (Anaplasmosis)	50
Bệnh Tiền mao trùng ở trâu bò (Trypanosomiasis)	54
Bệnh Sảy thai ở bò (Trichomoniasis)	59
Bệnh Nhục bào tử trùng trên trâu bò (Sarcocystosis)	61
BỆNH DO SÁN LÁ	69
Bệnh sán lá gan (Fascioliasis)	69
Bệnh sán lá tuyến tụy ở gia súc nhai lại (Eurytremoniasis)	80
Bệnh sán lá dạ cỏ ở gia súc nhai lại (Paramphistomiasis)	83
BỆNH SÁN DÂY VÀ ẤU TRÙNG SÁN DÂY	89
Bệnh do sán dây Moniezia (Monieziosis)	89

Bệnh bò gao (<i>Cysticercosis bovis</i>)	99	BỆNH GIUN TRÒN KỶ SINH Ở GIA CẨM	239
BỆNH DO GIUN TRÒN	105	Bệnh giun đũa gà (<i>Ascaridiosis</i>)	239
Bệnh giun đũa bê nghệ (<i>Neosascariasis</i>)	105	Bệnh giun đũa ở gà tây (<i>Ascaridiosis in turkey</i>)	243
Bệnh giun phổi ở bê nghệ (<i>Dictyocaulosis bovis</i>)	108	Bệnh giun đũa ở bồ câu (<i>Ascaridiosis in pigeon</i>)	244
Bệnh giun xoắn dạ dày trâu bò (<i>Trichostrongylus bovis</i>)	114	Bệnh giun dạ dày (<i>Ascariasis</i>)	244
BỆNH DO NGOẠI KỶ SINH TRÙNG	120	Bệnh giun dạ dày cơ ở thỏ cặm (<i>Amidostomatosis</i>)	248
Bệnh ghê ở trâu bò (<i>Sarcoptidiasis</i>)	120	Bệnh giun dạ dày tuyến (<i>Tetrameresis</i>)	251
Bệnh do ve kỷ sinh (<i>Ixodidiosis</i>)	124	Bệnh giun tóc gia cặm (<i>Capillariasis</i>)	254
BỆNH KỶ SINH TRÙNG Ở NGỰA	129	Bệnh giun kim ở gia cặm (<i>Heterospirosis</i>)	257
BỆNH ĐƠN BÀO	130	Bệnh giun chỉ ở mắt gia cặm (<i>Oxyuris</i>)	259
Bệnh lê dạng trùng ở ngựa (<i>Babesiosis</i>)	130	Giun khí quản (<i>Syngamiasis</i>)	260
BỆNH DO SÁN DÂY	134	Bệnh giun chỉ vệt (<i>Avioserpentiasis</i>)	263
Bệnh sán dây ngựa (<i>Anoplocephalitis</i>)	134	Bệnh giun đầu gai vệt (<i>Polymorphosis</i>)	266
Bệnh giun đũa ngựa (<i>Parascariasis equorum</i>)	136	Bệnh do sán dây ở gia cặm (<i>Railletiosis</i>)	269
Bệnh giun dạ dày ngựa (<i>Habronemiasis</i>)	139	Bệnh sán dây ở đường tiêu hóa gà tây (<i>Railletiosis in turkey</i>)	272
Bệnh giun xoắn manh tràng ngựa (<i>Strongylidiasis equi</i>)	142	Bệnh sán dây ở vệt	273
BỆNH KỶ SINH TRÙNG Ở LỢN	147	Bệnh sán lá gia cặm (<i>Trematodosis in poultry</i>)	278
BỆNH DO ĐƠN BÀO KỶ SINH	148	Bệnh sán lá khí quản (<i>Tracheophiles</i>)	279
Bệnh đơn bào phủ tạng ở lợn (<i>Toxoplasmosis</i>)	148	Bệnh sán lá ruột gia cặm (<i>Echinostomatidosis</i>)	282
Bệnh cầu trùng lợn (<i>Coccidiosis</i>)	151	Bệnh sán lá mắt gia cặm (<i>Phlebotomiasis</i>)	289
BỆNH DO GIUN SÁN	158	Bệnh sán lá sinh sản của gia cặm (<i>Prosthogonimosis</i>)	290
Bệnh sán lá ruột ở lợn (<i>Fasciolopiasis</i>)	158	CÔN TRÙNG KỶ SINH Ở GIA CẨM	295
Bệnh sán lá phổi lợn (<i>Paragonimiasis</i>)	162	Bệnh mặt gà (<i>Dermatocytosis</i>)	295
BỆNH DO ẤU TRÙNG SÁN DÂY	165	BỆNH KỶ SINH TRÙNG Ở CHÓ	301
Bệnh lợn gao (<i>Cysticercosis</i>)	165	BỆNH DO ĐƠN BÀO KỶ SINH	302
Bệnh ấu sán cổ nhỏ (<i>Cysticercus</i>)	169	Bệnh lê dạng trùng (<i>Babesiosis</i>)	302
Bệnh giun đũa lợn (<i>Ascariasis</i>)	171	Bệnh do Hepatozoon trên chó (<i>Hepatozoonosis</i>)	306
Bệnh giun phổi lợn (<i>Metastrongylis</i>)	174	Bệnh trên mao trùng trên chó (<i>Trypanosomosis</i>)	307
Bệnh giun dạ dày ở lợn (<i>Gnathostomatosis</i>)	179	BỆNH SÁN LÁ Ở CHÓ	310
Bệnh giun xoắn dạ dày lợn (<i>Ascaropistiasis</i>)	182	Bệnh sán lá gan ở chó (<i>Clonorchosis - Opisthorchosis</i>)	310
Bệnh giun kết hạt ở lợn (<i>Oesophagostomiasis suis</i>)	184	BỆNH SÁN DÂY VÀ ẤU TRÙNG SÁN DÂY Ở CHÓ	313
Bệnh giun tóc ở lợn (<i>Trichuriasis</i>)	187	Bệnh sán dây ở chó (<i>Cestodosis in dogs</i>)	313
Bệnh giun thận lợn (<i>Stephanuriasis</i>)	190	Bệnh kén nước (<i>Echinococcosis</i>)	318
Bệnh giun lươn ở lợn (<i>Strongylidiosis</i>)	192	Bệnh ấu sán nhiều đầu (<i>Multicepsis</i>)	321
Giun chỉ lợn (<i>Seturiasis</i>)	196	BỆNH GIUN TRÒN Ở CHÓ	325
Bệnh giun bao (<i>Trichinellosis</i>)	197	Bệnh giun đũa ở chó (<i>Toxocarosis</i>)	325
Bệnh giun đầu gai lợn (<i>Acanthocephalitis</i>)	201	Bệnh giun thực quản chó (<i>Spirocerosis</i>)	328
BỆNH DO TIẾT TỘC SINH TRÙNG	204	Bệnh giun tim ở chó (<i>Diofilariasis</i>)	331
Bệnh ghê lợn (<i>Sarcoptosis</i>)	204	Bệnh giun móc chó mèo (<i>Ancylostomosis</i>)	334
BỆNH KỶ SINH TRÙNG Ở GIA CẨM	209	Bệnh giun tóc chó (<i>Trichuriasis in dogs</i>)	338
BỆNH ĐƠN BÀO KỶ SINH	210	BỆNH DO NGOẠI KỶ SINH KỶ SINH Ở CHÓ	343
Bệnh cầu trùng gà (<i>Coccidiosis</i>)	210	Bệnh ve ở chó (<i>Rhipicephalosis - Boophilosis</i>)	343
Bệnh đầu đen gia cặm (<i>Histomoniasis</i>)	221	Bệnh Demodex ở chó (<i>Demodiosis</i>)	349
Bệnh Leucocytozoon (<i>Leucocytozoonosis</i>)	228	BỆNH DO CÔN TRÙNG GÂY RA CHO CHÓ	353
Bệnh do Haemoproteus spp. gây ra (<i>Haemosporidiosis</i>)	234	Bọ chét chó, mèo (<i>Pulicosis - Ctenocephalidosis</i>)	353
Bệnh do Plasmodium spp. gây ra (<i>Plasmodiasis</i>)	236	TÀI LIỆU THAM KHẢO	357
		Tiếng Việt	357
		Tiếng Anh	360



LỜI NÓI ĐẦU

Các bệnh ký sinh trùng (KST) ở động vật nói chung và ở vật nuôi nói riêng phân bố khắp các vùng sinh thái trên toàn quốc. Hàng năm, bệnh KST gây nhiều thiệt hại về kinh tế cho ngành chăn nuôi.

Nước ta nằm trong vùng khí hậu nhiệt đới ẩm, gió mùa Đông Nam Á với hệ thực vật và động vật phong phú, đa dạng. Vì vậy, đây là điều kiện rất thuận lợi cho các loài KST động vật phát triển, gây bệnh cho gia súc, gia cầm. Bệnh KST, khác với bệnh truyền nhiễm, thường diễn ra âm thầm, lặng lẽ, nhưng lại gây hại rất lớn cho vật nuôi, như chiếm đoạt chất dinh dưỡng làm cho vật nuôi suy yếu, giảm năng suất chăn nuôi (thịt, sữa, trứng, giảm chất lượng con giống...) và thường chết nhiều khi bị nhiễm với cường độ cao. Các bệnh KST không những kéo dài, dai dẳng mà còn rất khó tiêu trừ. Bệnh gây tổn thương tại các vị trí mà KST ký sinh hoặc di chuyển, tạo điều kiện thuận lợi cho các bệnh truyền nhiễm kế phát, từ đó gây thành dịch. Cũng trong quá trình ký sinh, nhiều loài KST tiết độc tố gây ra các trạng thái bệnh lý nguy hiểm, có thể làm cho vật nuôi suy yếu và chết. Ngoài ra, một số bệnh ký sinh trùng ở vật nuôi còn lây nhiễm sang người, làm suy giảm sức khỏe hoặc gây bệnh nặng cho người, dẫn đến tử vong.

Ở nước ta, các bệnh KST ở gia súc và gia cầm tương đối đa dạng, gây thiệt hại lớn về kinh tế cho ngành chăn nuôi và còn ảnh hưởng không nhỏ đến sức khỏe cộng đồng. Tuy nhiên, cho đến nay nhận thức của người dân nói chung và người chăn nuôi nói riêng về bệnh KST còn chưa đầy đủ; hầu hết các cơ sở và nông hộ chăn nuôi chưa áp dụng các giải pháp phòng chống bệnh KST, đa số chỉ chú trọng đến thực hiện quy trình phòng chống các bệnh truyền nhiễm cho vật nuôi. Vì vậy, để giúp thay đổi một phần nhận thức chung về bệnh KST, cuốn sách “**Bệnh ký sinh trùng ở gia súc, gia cầm Việt Nam**” đã được một nhóm tác giả là các chuyên gia thú y biên soạn.

Nội dung sách trình bày một cách hệ thống từ những kiến thức cơ bản đến những nghiên cứu ứng dụng trong phòng chống bệnh KST ở gia súc và gia cầm, được chia làm 2 phần gồm 7 chương và 1 phụ lục như sau:

Phần I: gồm 3 chương, về những vấn đề cơ bản trong nghiên cứu KST ở vật nuôi, tập trung giới thiệu:

- Một số hiểu biết về KST ở vật nuôi và tác hại của bệnh gây ra cho gia súc, gia cầm, dẫn đến những thiệt hại lớn về kinh tế cho ngành chăn nuôi.
- Trình bày hệ thống các phương pháp chẩn đoán các bệnh KST, từ các phương pháp cơ bản, thường quy chẩn đoán qua kiểm tra phân tìm trứng và ấu trùng giun sán... đến các phương pháp chẩn đoán miễn dịch, phát hiện kháng thể kháng KST trong máu của vật chủ là gia súc và gia cầm. Trong đó có 2 phương pháp thông dụng: phương pháp IFAT (huỳnh quang kháng thể gián tiếp) và phương pháp ELISA (phương pháp miễn dịch gắn men).
- Giới thiệu khái quát việc sử dụng thuốc phòng trị các bệnh KST; hiện tượng kháng thuốc cùng các biện pháp phòng chống hiện tượng kháng thuốc của giun sán ký sinh.

Phần II trình bày 81 bệnh ký sinh trùng ở gia súc và gia cầm, xếp thành 4 nhóm bệnh thường gặp: bệnh ký sinh trùng đơn bào (18 bệnh), bệnh giun tròn (34 bệnh), bệnh do sán lá (11 bệnh), bệnh do sán dây (11 bệnh) và bệnh ngoại ký sinh trùng (7 bệnh).

Phần II gồm 5 chương như sau:

- Chương 3: Bệnh ký sinh trùng ở động vật nhai lại.
- Chương 4: Bệnh ký sinh trùng trên ngựa.
- Chương 5: Bệnh ký sinh trùng ở lợn.
- Chương 6: Bệnh ký sinh trùng ở chó.
- Chương 7: Bệnh ký sinh trùng ở gia cầm.

81 bệnh mà chúng tôi biên soạn đều là những bệnh ký sinh trùng quan trọng, thường gặp và gây tổn thất lớn cho gia súc, gia cầm. Trong đó, có đến 30% số bệnh có thể lây nhiễm sang người, ảnh hưởng đến sức khỏe cộng đồng và làm ô nhiễm môi trường sống.

Để giúp người đọc dễ dàng nắm bắt đầy đủ, mỗi bệnh đều được trình bày theo các nội dung sau: Sự phân bố bệnh ở trong và ngoài nước; mô tả hình thái và chu kỳ sinh học của KST; đặc điểm bệnh lý, triệu chứng và bệnh tích ở vật bệnh kèm theo một số hình ảnh minh họa, đặc điểm dịch tễ của bệnh; giới thiệu các phương pháp chẩn đoán bệnh, phác đồ điều trị, và cuối cùng là quy trình phòng trừ tổng hợp.

Chúng tôi hy vọng quyển sách sẽ là tài liệu bổ ích trong việc đào tạo ngành thú y, các chuyên gia KST và giúp người chăn nuôi nâng cao hiểu biết về KST ở vật nuôi. Quyển sách nhằm góp phần nhỏ bé vào phòng chống bệnh có hiệu quả, giảm dần sự thiệt hại về kinh tế cho người chăn nuôi.

Bên cạnh các nội dung chính trên đây, chúng tôi cập nhật thêm các sản phẩm thuốc điều trị bệnh và một số vắc xin phòng chống các bệnh lây truyền cho vật nuôi của Công ty Thuốc thú y Xanh (Greenvet). Đây là một trong những công ty có uy tín trong việc sản xuất và nhập khẩu, cung cấp các sản phẩm phòng chống dịch bệnh cho gia súc và gia cầm. Sản phẩm của công ty được nêu trong phần phụ lục của sách để độc giả tham khảo.

Mặc dù chúng tôi đã cố gắng biên tập quyển sách, nhưng chắc rằng còn những sai sót, mong rằng các độc giả thứ lỗi và phản ánh cho các tác giả những sai sót để hoàn chỉnh vào lần xuất bản sau.

Thay mặt các tác giả xin trân trọng cảm ơn Nhà xuất bản Nông nghiệp và các độc giả.

Đồng chủ biên
PGS. TS. Phạm Sỹ Lăng
PGS. TS. Nguyễn Hữu Hưng



PREFACE

Parasitic diseases in both animals and domestic animals have widely occurred in many ecological patterns in Vietnam. Annually, these diseases can practically cause tremendous economic loss in livestock and poultry.

Vietnam, located in the tropical and temperate regions, is characterized by tropical monsoon climate with high humidity, a high rate of rainfall, and is known as rich in flora and fauna. Therefore, it is home to rapid development of parasites that easily affect the livestock and poultry. Unlike other infectious diseases, the parasitic diseases are normally considered as chronic and latent. However, they damage the animal health, compete host nutrition, decrease the husbandry productivity (meat, milk, eggs, and breed quality...) and cause mortality in case of high intensive infection. The parasitic diseases are usually prolonged, persistent, and are difficult to be eradicated. The parasites also penetrate and damage tissues while moving, hosting to several types of infection, or even leading to epidemics. Furthermore, there are many parasite species which have the capacity to produce toxins causing dangerous pathogens for animals. Some parasites which can even infect and transmit diseases to humans, can result in increased risks of human health and mortality.

In our country, the parasitic diseases are occurred frequently in livestock and poultry. Besides, they are not only the cause of detrimental economic loss, but also have serve impact upon the community health. However, until now the local people's awareness of the potential risks and causes of such parasitic diseases are not adequate. The fact is that most of small-scale commercial producers and small householders do not pay much attention to parasitic diseases intervention for their livestock or poultry. Most of them are only concerned about the processes of infection prevention.

The content of this book is systematically structured by putting fundamental knowledge to applied research in prevention parasitic diseases in livestock and poultry. This book consists of two parts organized into seven chapters and one appendix.

Part I consists of two chapters which introduce the system of fundamental knowledge in domestic animals, including the following sections:

- An overview of essential knowledge about domestic animals and their potential harmfulness to animal health, causing detrimental economic losses to industrial husbandry.
- Diagnostic methods of parasites from classical methods such as fecal examination to figure out the presence of eggs and larval stages to new approaches as immunological testing to detect parasitic antigens in the blood of domestic animals. Among these new approaches, the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), and immunofluorescence antibody testing (IFAT) are mostly applied in diagnosis.
- General introduction on how to use the anthelmintic drugs in parasitic preventions and particularly on anthelmintic resistance detection methods.

Part II is composed of 81 parasitic diseases in livestock and poultry, from four main pathogen groups: Protozoa (18 diseases), Nematodes (34 diseases), Trematodes (11 diseases), Cestodes (11 diseases) and External parasites (7 diseases)

Part II is organized into five chapters

- Chapter 3: Parasitic diseases in ruminant animals
- Chapter 4: Parasitic diseases in horses
- Chapter 5: Parasitic diseases in pigs
- Chapter 6: Parasitic diseases in dogs
- Chapter 7: Parasitic diseases in poultry.

This book focuses on 81 diseases—the most common parasitic ones, causing negative influence to animal health as well as economic damage which are considered to be harmful to human health and environment of domestic animals.

In order to help readers to understand better, each disease will be presented in logical sequence: national and international distribution of a parasitic disease, etiology (parasitic morphology and life cycles), pathology, symptoms, lesions, including visual pictures, diagrams, epidemiological features, diagnostic methods, treatment, and the integrated strategy for parasitic disease prevention.

In addition, we also provide updated information on some effective anthelmintics as well as novel types of vaccines in prevention animal diseases, produced by GREENVET JSC (formerly known as GREENVET Limited Company). It is one of the prestigious companies of producing and

importing veterinary medicine as well as supplying special products for prevention diseases for livestock and poultry (please find attached in the Appendix).

We hope that this book will be a great resource of training veterinarians, parasitologists and householders. This book is expected to be an opportunity for interested people to improve their professional knowledge about parasites in domestic animals. The book also aims to add to the knowledge of the field to control the disease effectively and minimize potential risks of economic losses for householders.

We apologize for any shortcomings in this book and would be grateful for readers' feedback and comments, which should be taken into account in future reprints or editions in order to enhance the quality of the next version.

On behalf of the authors, we would like to thank the Agricultural Publishing House and readers.

Editors

Associate Prof. Dr. Pham Sy Lang
Associate Prof. Dr. Nguyen Huu Hung



CHƯƠNG I

KHÁI NIỆM VỀ KÝ SINH TRÙNG VÀ BỆNH KÝ SINH TRÙNG, NGUỒN GỐC VÀ SỰ PHÂN BỐ CỦA KÝ SINH TRÙNG

Khái niệm về ký sinh trùng	2
Hiện tượng ký sinh và định nghĩa về ký sinh trùng học	2
Nội dung của ký sinh trùng học	2
Phân loại ký sinh trùng học	2
Thiệt hại do ký sinh trùng gây ra	3
Nguồn gốc của ký sinh trùng	4
Nguồn gốc của ngoại ký sinh	4
Nguồn gốc của nội ký sinh	5
Nguồn gốc của ký sinh trùng đường máu	5
Sự phân bố của ký sinh trùng	5

KHÁI NIỆM VỀ KÝ SINH TRÙNG

Hiện tượng ký sinh và định nghĩa về ký sinh trùng học

Hiện tượng ký sinh (Parasitos)

Hiện tượng ký sinh là một trong những hình thức sinh tồn của sinh vật với đặc điểm: cơ thể sinh vật này sống trên hoặc trong cơ thể sinh vật khác và sử dụng cơ thể ấy để làm lợi cho mình.

Ngày nay hiện tượng ký sinh được V. R. Echov định nghĩa như sau: "Hiện tượng ký sinh là mối quan hệ qua lại phức tạp giữa hai sinh vật, trong đó một sinh vật - được gọi là ký sinh trùng, cư trú tạm thời hay vĩnh viễn ở sinh vật khác - được gọi là ký chủ, lấy thể dịch, tổ chức của ký chủ làm thức ăn, đồng thời gây hại cho ký chủ".

Định nghĩa về ký sinh trùng học (Parasitology)

Ký sinh trùng học là môn khoa học nghiên cứu về hiện tượng ký sinh, những bệnh do ký sinh trùng gây ra và biện pháp phòng trừ chúng.

Nội dung của ký sinh trùng học

Ký sinh trùng học được chia làm hai bộ phận:

Ký sinh trùng học thực vật (Phytoparasite)

Nghiên cứu những ký sinh trùng thuộc giới thực vật gồm: vi khuẩn, virus, nấm ký sinh. Bệnh do ký sinh trùng giới thực vật gây ra được gọi là bệnh truyền nhiễm.

Ký sinh trùng học động vật (Zooparasite)

Nghiên cứu những ký sinh trùng thuộc giới động vật bao gồm: giun, sán, chân đốt và đơn bào ký sinh ở động vật. Bệnh do ký sinh trùng giới động vật gây ra được gọi là bệnh ký sinh trùng động vật.

Phân loại ký sinh trùng học

Tùy theo đối tượng nghiên cứu mà ký sinh trùng học động vật lại chia thành: ký sinh trùng học thú y, ký sinh trùng y học, ký sinh trùng thủy sản.

Ký sinh trùng học thú y chuyên nghiên cứu các ký sinh trùng thuộc giới động vật ký sinh ở vật nuôi, những bệnh do chúng gây ra và biện pháp phòng trừ chúng.

Nghiên cứu ký sinh trùng thú y bao gồm: nghiên cứu về hình thái, vị trí của ký sinh trùng trong hệ thống phân loại động vật, nghiên cứu về sinh lý, sinh thái, lịch sử phát dục và phân bố địa lý của ký sinh trùng.

Nghiên cứu bệnh ký sinh trùng ở vật nuôi là nghiên cứu cơ chế sinh bệnh, triệu chứng, bệnh tích, chẩn đoán và phòng trừ bệnh nhằm bảo vệ sức khỏe cho gia súc, phát triển ngành chăn nuôi, bảo vệ con người tránh được các bệnh ký sinh trùng từ vật nuôi truyền sang người.

Thiệt hại do ký sinh trùng gây ra

Một số bệnh ký sinh trùng phát sinh ở thể cấp tính có khả năng lây lan mạnh, lưu hành ở từng vùng làm vật nuôi cảm nhiễm nhiều, tỷ lệ chết cao. Ví dụ: Bệnh lê dạng trùng ở bò sữa nhập nội, bệnh cầu trùng ở thỏ...

Phần lớn ký sinh trùng gây bệnh cho vật nuôi ở thể mãn tính với đặc điểm: âm thầm, dai dẳng làm vật nuôi chậm sinh trưởng, phát triển, giảm sức đề kháng và dễ mắc các bệnh khác, song con người lại ít chú ý tới. Những thiệt hại mà ký sinh trùng gây ra cho vật nuôi thường được biểu hiện qua những mặt sau:

Giảm khả năng sinh trưởng và phát triển của vật nuôi

Những bệnh ký sinh trùng, đặc biệt là những bệnh giun, sán thường làm vật nuôi mắc bệnh ở thể mãn tính, làm giảm khả năng tăng trọng, tiêu tốn thức ăn, gây thiệt hại nhiều về kinh tế. Ví dụ: Lợn nhiễm nhiều *Ascaris suum* (giun đũa) giảm tăng trọng tới 30%. Lợn nhiễm *Fasciolopsis buski* (sán lá ruột), trung bình 35 ngày giảm tăng trọng so với lợn không nhiễm sán là 5,8kg. Lợn nhiễm *Strongyloides ransomi* (giun lươn) giảm tăng trọng tới 35%.

Giảm khả năng cho các sản phẩm khác

Giảm phẩm chất của thịt: Trâu, bò nhiễm *Trypanosoma evansi* (tiền mao trùng), thịt nhão, chứa nhiều nước, không ngon. Thịt lợn nhiễm gạo, ấu trùng giun xoắn, thịt bò nhiễm gạo, các phụ tạng vật nuôi nhiễm *Echinococcus*, *Fasciola* spp. đều phải hủy bỏ.

Giảm sản lượng sữa: Bò mắc *Hypoderma bovis* (giòi da) sản lượng sữa giảm từ 10 đến 25%, nhiễm *Fasciola* spp có thể làm giảm sản lượng sữa tới 40%. Những bệnh ký sinh trùng trong máu có thể làm giảm sản lượng sữa bò tới 50%.

Giảm phẩm chất da & lông của vật nuôi: Cừu khi mắc ghẻ *Psoroptes* sp gây rụng lông làm giảm sản lượng lông, ảnh hưởng tới ngành công nghiệp len. *Hypoderma bovis* (giòi da) thường làm rách, thủng da gây thiệt hại cho ngành thuộc da.

Giảm sức cày kéo của vật nuôi: Những tác động của ký sinh trùng thường gây ra thể bệnh mãn tính, làm cho trâu, bò, ngựa...còi cọc, gầy yếu, chậm sinh trưởng và phát triển, không đảm nhận được sức cày kéo. Ví dụ: Các bệnh do *Fasciola* spp. (sán lá gan), *Trypanosoma* spp. (tiền mao trùng) thường làm trâu bò gầy yếu và chết nhiều vào vụ đông xuân.

Bệnh ký sinh trùng thường ghép thêm nhiều bệnh khác: Thời kỳ ấu trùng ký sinh trùng di hành, thời kỳ ký sinh trùng trưởng thành gây tổn thương cho nhiều khí quan trong cơ thể, mở đường cho các bệnh khác kể phát. Khi sức vật mắc bệnh ký sinh trùng làm giảm sức đề kháng, tạo điều kiện cho các bệnh truyền nhiễm do vi khuẩn và virus có cơ hội phát sinh.

Một số bệnh ký sinh trùng ở vật nuôi có thể truyền và gây bệnh cho người: Bệnh sán lá gan ở trâu bò *Fasciola gigantica*, *Fasciola hepatica*; bệnh sán lá gan nhỏ ở chó mèo do *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus* có thể lây nhiễm gây bệnh viêm gan cho người.

NGUỒN GỐC CỦA KÝ SINH TRÙNG

Những dẫn liệu hiện đại về hình thái học, phôi sinh học đã cho thấy: tất cả các nhóm, các lớp của động vật ký sinh có họ hàng rõ ràng với các động vật sống tự do. Điều đó có nghĩa các cơ thể sống tự do là tổ tiên của động vật ký sinh. Sự chuyển tiếp từ động vật sống tự do sang sống ký sinh có nhiều cách khác nhau phụ thuộc vào từng hình thức ký sinh và từng nhóm động vật khác nhau.

Nguồn gốc của ngoại ký sinh

Ngoại ký sinh được bắt đầu từ các con đường sau:

- Tăng cường dần mối quan hệ về thức ăn của động vật này với bề mặt của động vật khác. Ví dụ: những sán lá ký sinh ở cá bắt nguồn từ hiện tượng hội sinh.

- Do chuyển tiếp từ đời sống cố định sang đời sống ký sinh: Trong trường hợp này con vật sống trên con vật khác sử dụng nó như một địa điểm thuận lợi cho việc thu thập thức ăn từ môi trường bên ngoài. Như vậy bước đầu động vật sống cố định đã có liên hệ chặt chẽ với vật chủ. Vật ký sinh chui sâu vào lớp da của vật chủ để được che chở và bảo vệ. Tuy nhiên, càng chui sâu thì mối liên hệ với môi trường ngoài càng lỏng lẻo, qua thời gian dài, phần da bao bọc ngoài của vật chủ càng tiêu giảm, chất dịch mô của vật chủ bắt đầu thấm vào vật ký sinh và lâu dần nó trở thành nguồn dinh dưỡng của vật ký sinh.

- Ngoại ký sinh còn có thể bắt nguồn từ sự bám của ấu trùng động vật này vào động vật khác. Các ấu trùng thường phát triển cơ quan bám như răng, móc để tăng cường mối liên hệ với vật chủ rồi sử dụng dịch mô vật chủ làm nguồn dinh dưỡng và trở thành ngoại ký sinh. Ví dụ: Ấu trùng của ruồi *Cochliomyia*, *Sarcophaga* lúc đầu chỉ sống ở chỗ thịt thối, nhân cơ hội gia

súc và người có vết thương ngoài da mới xâm nhập và dần trở thành những ấu trùng ký sinh.

Nguồn gốc của nội ký sinh

Nội ký sinh có nguồn gốc từ ngoại ký sinh bằng cách chuyển dẫn từ bên ngoài vào bên trong vật chủ qua nhiều cách khác nhau.

- Do ngoại ký sinh tiếp tục chui sâu vào bên trong của vật chủ. Ví dụ: ghẻ *Demodex* spp. ký sinh ở tuyến nhờn và bao chân lông của chó, lợn, trâu, bò...

- Do ngoại ký sinh có sẵn ở vật chủ, qua quá trình biến thái của vật chủ, ngoại ký sinh sống trong các nội quan và trở thành nội ký sinh. Ví dụ: Sán lá đơn chủ (*Polystoma integerrimum*) sống ở mang của ấu trùng ếch, khi ấu trùng biến thái thành ếch trưởng thành, chúng chuyển vào sống trong túi niệu của ếch và trở thành nội ký sinh.

- Do kết quả rơi ngẫu nhiên của trứng hoặc ấu trùng của một số loại động vật vào đường tiêu hóa của động vật khác, qua nhiều lần ấu trùng quen dần với đời sống trong đường tiêu hóa của vật chủ và trở thành nội ký sinh.

Nguồn gốc của ký sinh trùng đường máu

Ký sinh trùng ký sinh trong máu động vật phần lớn là các động vật đơn bào được hình thành bởi 2 con đường:

- Có nguồn gốc từ động vật ký sinh trong ruột động vật không xương sống. Ví dụ: roi trùng *Trypanosoma* sp. ở trâu, bò bắt nguồn từ roi trùng *Leptomonas* sp. có ở ruột của *Tabanus* sp. (mòng) và *Stomoxys* sp. (ruồi trâu).

- Bắt nguồn từ động vật ký sinh ở đường tiêu hóa của chính động vật có xương sống. Ví dụ: *Schellarea* (cấu trùng) sống trong biểu bì ruột của động vật có xương sống, trải qua quá trình sinh sản phức tạp tạo ra các bào tử, các bào tử này xâm nhập và sống ký sinh trong hồng cầu của các động vật này.

SỰ PHÂN BỐ CỦA KÝ SINH TRÙNG

Sự phân bố địa lý của ký sinh trùng phụ thuộc vào các điều kiện sau:

- Khí hậu: Nhiệt độ (theo vĩ độ) và độ ẩm là yếu tố ảnh hưởng nhiều tới sự tồn tại và phát triển của ký sinh trùng. Ký sinh trùng và ký chủ trung gian của nó yêu cầu nhiệt độ và độ ẩm nhất định để tồn tại và phát triển. Thay đổi nhiệt độ và ẩm độ ảnh hưởng tới khu hệ của ký sinh trùng. Ở cùng một khu vực khí hậu thì độ cao có ảnh hưởng đến phân bố của ký sinh trùng. Trên một độ cao nhất định không thấy có một số loài ký sinh trùng nào đó.

- Khu hệ thực vật và động vật ở một địa phương rất cần cho sự sinh trưởng và phát dục của những ký chủ nhất định của ký sinh trùng.

- Sự di chuyển của động vật: Ví dụ: Sự di chuyển của chim làm phân tán giun *Syngamus* (giun khí quản)...

- Sinh hoạt của người: tập quán ăn uống, sản xuất, trình độ vệ sinh đều làm ảnh hưởng tới sự phân bố của ký sinh trùng. Ví dụ: tập quán ăn gỏi cá làm phát sinh bệnh sán lá gan do *Clonorchis sinensis* ở người. Sử dụng rau muống nước, bèo Nhật Bản cho lợn ăn sống làm phát sinh bệnh sán lá ruột *Fasciolopsis buski* ở lợn.

Về phân bố địa lý, ký sinh trùng được chia thành 2 dạng:

- Ký sinh trùng phát triển qua vật chủ trung gian, loại này phân bố không rộng và có tính chất địa phương.

- Ký sinh trùng phát triển và gieo truyền trực tiếp. Ví dụ: *Ascaris suum*, *Trichinella spiralis*... có phân bố rộng, phòng chống các loài ký sinh trùng này rất khó khăn.

Xét về không gian và thời gian thì ký sinh trùng phổ biến và phong phú ở những vùng nóng hơn vùng lạnh, nơi lấy lợi ẩm thấp hơn nơi khô.

Xét về ký chủ và loài ký sinh trùng cho thấy, trong cùng loài, con vật non thường cảm nhiễm nhiều hơn so với con trưởng thành. Những con vật ốm yếu, suy dinh dưỡng cũng cảm nhiễm nặng hơn những con vật khỏe mạnh. Các cơ quan tiêu hóa và tuần hoàn là những nơi ký sinh trùng thường ký sinh nhiều hơn. Cơ quan sinh dục ít bị nhiễm hơn.



CHƯƠNG II

PHƯƠNG THỨC GÂY BỆNH CỦA KÝ SINH TRÙNG; KHẢ NĂNG MIỄN DỊCH CỦA VẬT CHỦ VÀ HIỆN TƯỢNG KHÁNG THUỐC CỦA KÝ SINH TRÙNG

Phương thức gây bệnh của ký sinh trùng	8
Tác động chiếm đoạt chất dinh dưỡng từ vật chủ	8
Tác động cơ học của ký sinh trùng đến vật chủ	8
Tác động của độc tố ký sinh trùng lên vật chủ	8
Tác động truyền bệnh	8
Khả năng miễn dịch của cơ thể vật chủ đối với ký sinh trùng	9
Đáp ứng miễn dịch tự nhiên	9
Đáp ứng miễn dịch đặc hiệu	9
Ứng dụng các phương pháp miễn dịch trong chẩn đoán và phòng chống ký sinh trùng	12
Ứng dụng miễn dịch trong chẩn đoán các bệnh ký sinh trùng	12
Ứng dụng miễn dịch trong nghiên cứu chế tạo vắc xin chống ký sinh trùng	16
Hiện tượng kháng thuốc của ký sinh trùng	21
Một số tiền bộ của hóa trị liệu và hóa dự phòng nhiễm ký sinh trùng	21
Hiện tượng kháng thuốc và nguyên nhân kháng thuốc của ký sinh trùng	24

PHƯƠNG THỨC GÂY BỆNH CỦA KÝ SINH TRÙNG

Tác động chiếm đoạt chất dinh dưỡng từ vật chủ

Ký sinh trùng nuôi dưỡng bản thân bằng cách chiếm đoạt một phần dinh dưỡng của vật chủ, ăn các tổ chức của vật chủ, hút máu vật chủ. Tác động này diễn ra liên tục bởi nhiều ký sinh trùng nên làm vật chủ gầy, yếu, thiếu máu.

Tác động cơ học của ký sinh trùng đến vật chủ

Phần nhiều ký sinh trùng đều gây những biến loạn cơ giới như gây xung huyết, xuất huyết, rách, loét... ở những cơ quan mà ký sinh trùng ký sinh. Những ký sinh trùng có kích thước lớn, ký sinh với số lượng nhiều thường gây tắc, thủng và vỡ các khí quan hình ống như: ruột, ống mật, mạch máu... Nhiều ký sinh trùng còn có giác bám, móc làm rách, thủng, tróc niêm mạc, xuất huyết, phá hoại các tổ chức, gây xuất huyết.

Đa phần ấu trùng của ký sinh trùng khi xâm nhập vào vật chủ đều có quá trình di hành qua nhiều khí quan và gây tổn thương cho các khí quan này. Ví dụ: ấu trùng giun đũa lợn (*Ascaris suum*) gây tổn thương ở gan và phổi lợn; ấu trùng sán lá gan (*Fasciola* spp.) gây tổn thương ở gan.

Tác động của độc tố ký sinh trùng lên vật chủ

Một số ký sinh trùng tiết độc tố, mặt khác còn đào thải ra các sản phẩm của quá trình trao đổi chất làm cho vật chủ bị trúng độc. Tác hại của các chất độc này thay đổi tùy pha phát triển của ký sinh trùng, ở giai đoạn ấu trùng gây tác hại nhiều hơn ở giai đoạn trưởng thành.

Độc tố còn bao gồm cả các tuyến có khả năng làm tan máu, hủy hoại mô tế bào vật chủ. Tác động đầu độc là tác động gây hại nhất cho vật chủ. Vật chủ hấp thu các độc tố của ký sinh trùng gây ra nhiều biến loạn bệnh lý nhưng thấy rõ nhất là các biến loạn về thần kinh như co giật, bại liệt; về tuần hoàn như gây dung huyết, bầm huyết. Độc tố còn giết chết các tế bào thực bào của vật chủ.

Tác động truyền bệnh

Một số ngoại ký sinh hút máu vật chủ, đồng thời còn truyền những bệnh có thể gây thành dịch làm chết nhiều súc vật. Ví dụ: ve truyền bệnh lê dạng trùng cho bò, bọ chét truyền bệnh dịch hạch, muỗi truyền sốt rét...

Ấu trùng ký sinh trùng khi di hành trong vật chủ còn mang theo nhiều vi khuẩn và virus vào các khí quan gây ra các bệnh kế phát.

KHẢ NĂNG MIỄN DỊCH CỦA CƠ THỂ VẬT CHỦ ĐỐI VỚI KÝ SINH TRÙNG

Những bệnh ký sinh trùng rất phổ biến, đã và đang gây ra nhiều ca tử vong hơn bất cứ tình trạng nhiễm trùng nào khác, đặc biệt ở các vùng nhiệt đới và các nước đang phát triển (Vũ Triệu An và Jean Claude Homberg, 1997). Chỉ riêng đối với bệnh sốt rét, theo WHO (1992), trên thế giới có khoảng 120 triệu người bị sốt rét và 1 - 2 triệu ca tử vong mỗi năm. Việt Nam là nước khí hậu nhiệt đới, người và động vật luôn tự nhiễm ký sinh trùng với số lượng lớn, chủng loại nhiều và cường độ nhiễm cao (Đỗ Dương Thái và Trịnh Văn Thịnh, 1978). *Cơ thể người và động vật đáp ứng như thế nào?* Đó là câu hỏi mà rất nhiều người quan tâm tìm cách trả lời, hy vọng tìm ra được những phương án phòng nhiễm ký sinh trùng một cách hữu hiệu.

Nói một cách tổng quát thì cơ thể có đáp ứng miễn dịch với ký sinh trùng nhưng không mấy hiệu quả, nên các thể nhiễm ký sinh trùng thường mang tính kinh điển, phản ánh cuộc đấu tranh liên tục xảy ra và đã gây ra những tổn thương kéo dài, ảnh hưởng đến sức đề kháng của cơ thể vật chủ.

Đáp ứng miễn dịch tự nhiên

Đáp ứng miễn dịch tự nhiên ít hiệu quả đối với các loài ký sinh trùng đa bào hay đơn bào. Một số lớn ký sinh trùng vượt qua hàng rào phòng ngự của cơ thể như da, niêm mạc nhờ các vật chủ trung gian (muỗi truyền ký sinh trùng sốt rét, giun chỉ cho người; ve truyền đơn bào *Piroplasma* cho bò, trâu...) hoặc vật môi giới (ruồi hút máu và mòng truyền tiền mao trùng *Trypanosoma* cho trâu, bò, ngựa ...), hay nhờ khả năng của chính bản thân ký sinh trùng (ấu trùng giun đũa có vỏ dày đã giúp chúng thoát được quá trình thực bào của vật chủ). Vì vậy, sự chống đỡ của cơ thể chủ yếu dựa vào đáp ứng miễn dịch đặc hiệu.

Đáp ứng miễn dịch đặc hiệu

Do ký sinh trùng là một sinh vật kích thước tương đối lớn nên có rất nhiều loại kháng nguyên khác nhau và mỗi vật chủ lại có một cách đáp ứng miễn dịch riêng của mình.

Đáp ứng miễn dịch dịch thể

Vai trò của kháng thể dịch thể thấy rõ trong trường hợp ký sinh trùng đơn bào sống ngoài tế bào hoặc khi ký sinh trùng chưa xâm nhập vào trong tế bào. Kháng thể dịch thể có khả năng trung hoà ký sinh trùng và tạo thuận lợi cho quá trình thực bào ký sinh trùng.

Ở những cơ thể nhiễm ký sinh trùng, khả năng sản xuất kháng thể dịch thể tăng, nhưng thường ký sinh trùng có rất nhiều vùng miễn cảm với kháng thể (epitope kháng nguyên), vì vậy tăng sản xuất kháng thể dịch thể là một phản ứng đa dòng (đa clone), trong đó ngoài sự tăng IgG, IgM thì sự tăng IgE là đặc hiệu đối với cơ thể nhiễm ký sinh trùng. Sản xuất kháng thể IgE đặc hiệu và tăng bạch cầu toan tính là biểu hiện thường thấy trong cơ thể gây nhiễm ký sinh trùng thực nghiệm hay trong bệnh ký sinh trùng. Ở chuột, khi gây nhiễm thực nghiệm với sán máng (*Schistosoma*) thấy tăng bạch cầu toan tính và nồng độ IgE trong máu; ở người cũng thấy hiện tượng tương tự. Đây chính là 2 chỉ tiêu cơ bản giúp chẩn đoán nhiễm ký sinh trùng.

Ở Việt Nam, những điều tra ban đầu cho thấy có trên 80% người Việt Nam bị nhiễm 1 - 2 loại ký sinh trùng đường ruột trở lên. Vì thế mà ở người Việt Nam, tạm gọi là "người bình thường", tỷ lệ bạch cầu toan tính chiếm tới 6% trong công thức bạch cầu và hàm lượng IgE lên tới 400 ng/ml, cao hơn người ở Châu Âu và Châu Mỹ 2 - 3 lần. Cơ chế đáp ứng này là do kháng ký sinh trùng có xu hướng kích thích nhóm tế bào lympho TCD₄ tiết IL - 4 và IL - 5 (là những Cytokine do bạch cầu tiết ra) thúc đẩy tế bào lympho B chuyển sang sản xuất IgE và tủy xương tăng sản xuất bạch cầu toan tính.

Trong thực nghiệm, người ta đã thấy được sự phối hợp tác dụng của IgE với bạch cầu toan tính theo cơ chế độc tế bào phụ thuộc kháng thể ADCC (Antibody Dependent Cell - Mediated Cytotoxicity).

Trong điều kiện invitro, khi cho ấu trùng *Schistosoma* vào cùng với bạch cầu toan tính và IgE (bạch cầu toan tính và IgE đều lấy từ chuột đã nhiễm ký sinh trùng này) thì thấy IgE bám vào ấu trùng, đồng thời bạch cầu toan tính sát tới, vỡ hạt và ấu trùng ký sinh trùng bị tiêu hủy. Trong các hạt bạch cầu toan tính có chứa MBP (Major Basic Protein = Protein kiềm chủ yếu) có tác dụng còn mạnh hơn cả những men tiêu protein hay các gốc tự do có trong thực bào.

Bảng 1.1. Sự thay đổi một số chỉ tiêu miễn dịch ở người bị sốt rét ác tính

Chỉ số	Người bình thường	Người sốt rét ác tính
IgG (UI/ml)	178	198
IgM (UI/ml)	128	191
Bộ thể (C3 _{hu})	32	13
Bạch cầu toan tính/ml	365	21
Histamin (%)	11	75
Hoa hồng E (Lympho T)%	62	44
Hoa hồng EAC (Lympho B) %	29	32
Phức hợp miễn dịch +	0	13
(Vũ Triệu An và Jean Claude Humbert, 1997)		

Trong bảng trên, bạch cầu toan tính giảm trong cơn sốt rét ác tính là do chúng đã bị mất hạt nên không phân biệt được rõ với loại bạch cầu trung tính. Đại thực bào khi được hoạt hóa cũng có khả năng nuốt và tiêu diệt trung thông qua các gốc tự do NO và TNF. Ngoài ra, cũng phải kể đến các Ig khác như IgG, hoạt hóa bổ thể có thể giúp gây dung giải ký sinh trùng.

Trong cơ thể người bị sốt rét, kháng thể dịch thể tăng khá rõ, tuy nhiên, theo tác giả Cohen thì chỉ có một phần nhỏ khoảng 5% là có tác dụng thực sự với ký sinh trùng sốt rét (*Plasmodium*), phần lớn còn lại là những kháng thể tạp khác. Nhưng rõ ràng là trong cơn sốt rét ác tính, những thay đổi về một số chỉ tiêu miễn dịch đã cho thấy là có đáp ứng này.

Bảng trên cũng cho thấy, trong bệnh sốt rét có sự giảm đáp ứng qua trung gian tế bào nhưng có tăng đáp ứng miễn dịch dịch thể, mặc dù một phần đã tham gia vào sự hình thành phức hợp miễn dịch. Cũng vì thế mà có sự tiêu thụ mạnh bổ thể.

Một số ký sinh trùng gây ra phản ứng hạt và phát triển xơ. Trường hợp này hay gặp ở ấu trùng *Cysticercus cellulosae* của sán dây *Taenia solium*. Sán dây trưởng thành ký sinh ở ruột non người thải đốt sán già theo phân người ra ngoài. Lợn nuốt phải đốt sán hoặc trứng sán, ấu trùng nở ra sẽ qua niêm mạc dạ dày, ruột vào máu, đến các cơ quan phát triển thành nang tại cơ vân. Tại đây, phản ứng miễn dịch gây viêm, tạo thành tổ chức hạt với mô xơ phát triển xung quanh. Ngoài sinh thiết thì có thể chẩn đoán bằng kỹ thuật miễn dịch như: phản ứng miễn dịch huỳnh quang, miễn dịch men ELISA. Với amip cũng vậy, nhất là khi chúng gây áp xe gan, một biện pháp giúp cho chẩn đoán phân biệt là phát hiện kháng thể đặc hiệu chống kháng nguyên amip. Trường hợp nhiễm giun chỉ, cơ chế của hiện tượng chân voi là do ký sinh trùng phát triển trong mạch bạch huyết, tạo ra tổ chức xơ làm tắc những mạch tương ứng tại nơi có hiện tượng phù.

Đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào (CMI: Cell Mediated Immune response)

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 đáp ứng miễn dịch.

Trong cơ thể nhiễm ký sinh trùng cũng sản sinh ra những tế bào độc TC (hay Cytotoxic Cells), nhưng chúng có ít tác dụng và còn phụ thuộc nhiều vào cơ địa. Trong thực nghiệm gây nhiễm chuột với *Plasmodium berghei* và dùng chất chiết bạch cầu thì có thể truyền phần nào sức đề kháng miễn dịch tế bào cho chuột. Gây nhiễm với đơn bào *Leishmania* thấy có dòng nhạy và dòng kháng. Ở dòng kháng có sự tăng tiết IFN và TNF nhiều hơn bởi các tế bào TCD, nhưng nếu tiêm kháng thể chống các cytokin trên thì tạo ra cơn nhiễm bộc phát như ở dòng nhạy. Ngược lại,

ở dòng nhạy trong cơ nhiệm bộc phát thấy tăng IL - 4, nhưng nếu tiêm kháng thể chống IL - 4 thì lại có phản ứng như dòng kháng. Người ta cho rằng, các cytokin (IFN và TNF) làm tăng hoạt động đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào, ở đây có sự tham gia của các tế bào hỗ trợ Th1, Th2 và các đại thực bào, còn IL - 4 có tác dụng nhiều trong miễn dịch dịch thể nhưng lại ức chế đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào. Đến nay, người ta cũng đã thấy bạch cầu toan tính và tiểu cầu cũng diệt được ký sinh trùng thông qua các receptor bề mặt. Bạch cầu toan tính được tăng sinh dưới tác dụng của interleukin 5 và được hoạt hóa bởi interferon. Khi có IgA, IgE đặc hiệu tương ứng kết hợp trên bề mặt ký sinh trùng thì chúng dễ dàng bị tiêu diệt bởi bạch cầu toan tính và tiểu cầu (thấy đối với giun xoắn, sán máng và tiền mao trùng).

ỨNG DỤNG CÁC PHƯƠNG PHÁP MIỄN DỊCH TRONG CHẨN ĐOÁN VÀ PHÒNG CHỐNG KÝ SINH TRÙNG

Ứng dụng miễn dịch trong chẩn đoán các bệnh ký sinh trùng

Nhiều ký sinh trùng quan trọng kích thích sản sinh ra kháng thể trong máu của ký chủ đã được phát hiện bằng các phương pháp huyết thanh học thích hợp. Chẩn đoán huyết thanh học dựa vào sự kết hợp giữa kháng nguyên với kháng thể đặc hiệu. Một số kỹ thuật huyết thanh học thường được sử dụng trong chẩn đoán bệnh ký sinh trùng được giới thiệu sau đây.

Phản ứng kết hợp bổ thể (Complement Fixation Test - CFT)

CFT được biết đến từ năm 1906 khi được dùng chẩn đoán bệnh giang mai. CFT được thực hiện theo hai hướng:

- Sử dụng kháng nguyên đã biết, để phát hiện kháng thể đồng nhất trong huyết thanh chẩn đoán, và ngược lại.
- Sử dụng kháng thể đã biết (kháng huyết thanh) để phát hiện kháng nguyên đồng nhất trong bệnh phẩm.

Hướng (a) thường được sử dụng chung nhất nhưng cả hai hướng trên đều tiến hành theo hai pha sau:

Pha thứ nhất

Huyết thanh vô hoạt 30 phút/56°C. Cho thêm kháng nguyên (Ag) đã biết với lượng bằng nhau. Bổ thể (C) có trong huyết thanh chuột lang được thêm vào. Nếu trong huyết thanh chẩn đoán có kháng thể đồng nhất với Ag, sẽ hình thành phức hợp kháng nguyên - kháng thể (Ag - Ab). Phức hợp này

hoạt hóa bổ thể nên nó gắn vào phức hợp. Nếu không có kháng thể đồng nhất, bổ thể vẫn tự do và nó sẽ được cố định trong pha thứ hai.

Pha thứ hai

Cho thêm một hệ thống làm tan máu gồm hồng cầu cừu và các chất tan máu, thí dụ huyết thanh thỏ có kháng thể kháng hồng cầu cừu. Hồng cầu cừu và chất tan máu sẽ tạo phức hợp kháng nguyên - kháng thể. Bổ thể còn lại trong pha thứ nhất sẽ gắn vào phức hợp này và hiện tượng tan máu sẽ xảy ra. Nếu tất cả bổ thể được gắn vào từ pha thứ nhất, hiện tượng tan máu sẽ không xảy ra. Do đó, bộ làm tan máu sẽ làm chỉ thị cho sự có mặt/không có mặt của kháng thể đồng nhất trong huyết thanh chẩn đoán.

Phản ứng được tiến hành ở 37°C trong cả 2 pha. Trước khi tiến hành tất cả các chất dùng trong phản ứng phải được định hiệu giá và sử dụng ở một giới hạn xác định (thí dụ, bổ thể dùng 4 đơn vị). Các chất kể cả huyết thanh chẩn đoán phải được đồng thời kiểm tra tính tan máu không đặc hiệu và hoạt tính chống tan máu. Phản ứng bổ thể phải có đối chứng, nếu không sẽ không có giá trị.

Nhiều quốc gia coi phản ứng CFT là biện pháp quan trọng để chẩn đoán và ngăn ngừa bệnh *Babesia equi*, *Babesia caballi* và *Trypanosoma equiperdum* ở ngựa cho dù CFT có độ nhạy thấp hơn phương pháp IFAT (Watson, 1920).

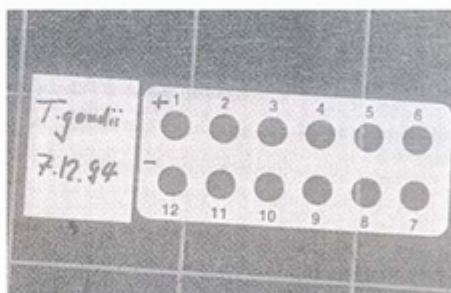
Nhược điểm của CFT là kháng nguyên dùng để chẩn đoán ít được ứng dụng để chẩn đoán bệnh do các loài tiền mao trùng khác gây nên. Ngoài ra, phản ứng chỉ phát hiện được IgG; với IgM - kháng thể xuất hiện sớm - thì không phát hiện được khi hiệu giá kháng thể còn thấp.

Ngày nay, CFT đã được thay thế hoàn toàn bằng phương pháp ELISA và IFAT có độ nhạy và độ đặc hiệu cao hơn.

Phản ứng kháng thể huỳnh quang gián tiếp (Indirect Fluorescent Antibody Test = IFAT)

IFAT là một trong những phản ứng quan trọng nhất để phát hiện gián tiếp các ký sinh trùng đường máu như *Babesia bovis*, *Babesia divergens*, *Trypanosoma evansi*, *Toxoplasma gondii* và *Neospora* spp.. Nguyên lý của IFAT là dựa trên phản ứng giữa kháng nguyên và huyết thanh miễn dịch. Globulin của huyết thanh miễn dịch có thể nhận biết dưới ánh sáng cực tím sau khi phản ứng với cộng hợp (Conjugate) là huyết thanh kháng loài đã gắn huỳnh quang (Fluorescein). Phương pháp này có thể tiến hành với huyết thanh của các ký chủ khác nhau sử dụng các Conjugate thích hợp.

Conjugate là sản phẩm thu được sau khi kết hợp 2 hay nhiều phân tử khác nhau bằng liên kết đồng hóa trị (covalent binding). Kết quả của quá trình này là những nguyên tử liên kế, có điện tử chung, gắn chặt với nhau trong phân tử. Các nguyên tử không bị phân tách bằng các phương pháp lý - hóa học như sắc ký hoặc điện di. Thí dụ các cộng hợp là kháng IgG (anti - IgG) với một enzyme hoặc



fluorescein. Kháng nguyên được cố định vào những ô xác định trên lame kính. Với mỗi lame kính cần có 1 ô đối chứng huyết thanh dương và 1 ô đối chứng huyết thanh âm. Đối chứng PBS để chỉ phản ứng của Conjugate với kháng nguyên trực tiếp.

IFAT là phản ứng huyết thanh học đặc hiệu, chính xác, nhạy và phát hiện bệnh với tỷ lệ cao. IFAT còn được dùng làm phản ứng chuẩn để so sánh và đánh giá nhiều phương pháp huyết thanh học khác.

IFAT là một trong những phản ứng chuẩn được sử dụng để chẩn đoán bệnh Dourin của ngựa, bổ sung cho kết quả chẩn đoán bệnh bằng phản ứng kết hợp bổ thể trước khi nhập khẩu ngựa vào Mỹ. IFAT cho kết quả phát hiện bệnh sớm hơn, nhạy hơn và đặc hiệu hơn phản ứng khuếch tán trên thạch (Hagebock J.M, 1993).

Trong các bệnh ký sinh trùng, IFAT đã được dùng để chẩn đoán *Trypanosoma evansi*, *Babesia*, *Toxoplasma*, *Neospora*.

Ở Việt Nam, IFAT cũng đã được sử dụng để nghiên cứu chẩn đoán *Trypanosoma evansi* trong phòng thí nghiệm. Lương Tổ Thu và cộng sự (1993) đã chế tạo thành công Conjugate huỳnh quang trên thỏ kháng bò để chẩn đoán tiên mao trùng. Độ pha loãng của Conjugate tự chế sử dụng cho phản ứng là 1/8 và huyết thanh chuẩn nước ngoài pha loãng ở 1/40. Vương Lan Phương (2000) cũng đã ứng dụng IFAT để chẩn đoán bệnh tiên mao trùng ở bò sữa, dê, trâu, bò cày kéo ở một số tỉnh phía Bắc Việt Nam.

Phản ứng hấp thu miễn dịch gắn men (Enzyme Linked Immunosorbent Assay = ELISA)

ELISA là phản ứng miễn dịch sử dụng tương tác giữa một enzyme và một cơ chất (substrate) như một hệ thống chỉ thị màu để có thể phát hiện mối gắn kết giữa kháng nguyên và kháng thể. Theo đó, enzyme được cộng hợp vào một kháng thể. Nếu kháng thể gặp được kháng nguyên đồng nhất, nó sẽ gắn vào kháng nguyên này. Sự liên kết này được nhận ra nhờ bổ sung cơ

chất vào với enzyme. Kháng nguyên phải được cố định bằng cách cho hấp phụ lên pha rắn. Pha rắn thường dùng là các đĩa polystyrene hoặc polyvinyl - chloride. Kháng nguyên hoặc kháng thể được hấp thu bằng lực tĩnh điện vào các giếng của đĩa. Quá trình hấp thu này được gọi là phủ đĩa (coating).

Thuật ngữ "hấp thu miễn dịch - immunosorbent" để chỉ kháng nguyên hoặc kháng thể cố định lên đĩa mà không mất đi hoạt tính.

Nói chung, ELISA được sử dụng để phát hiện sự có mặt và hiệu giá của kháng thể. Tuy nhiên phản ứng còn được sử dụng để phát hiện kháng nguyên.

Hiện nay, có nhiều dạng phản ứng ELISA: trực tiếp, gián tiếp, kẹp đôi (sandwich ELISA), cạnh tranh kháng nguyên (Antigen competitive ELISA)... Trong kỹ sinh trùng thú y, ELISA gián tiếp thường được áp dụng để phát hiện kháng thể và kháng nguyên.

Phản ứng ELISA gián tiếp (Indirect ELISA)

Kháng nguyên được gắn vào đĩa ELISA. Kháng thể có trong huyết thanh thử nghiệm sẽ gắn vào kháng nguyên. Kháng thể cần tìm được phát hiện bằng huyết thanh kháng loài có mang một enzyme khác (phosphatase hoặc peroxidase), khi có mặt một cơ chất (substrate) thích hợp phản ứng màu sẽ xảy ra, đậm độ của màu tỷ lệ với hiệu giá kháng thể. Phản ứng phụ thuộc vào kháng nguyên gắn trên mặt giếng và đối chứng. Đậm độ màu trong phản ứng được xác định chính xác bằng quang phổ kế (Máy đọc ELISA).

Hiện nay, ELISA là một trong những phản ứng huyết thanh học được sử dụng nhiều nhất để chẩn đoán bệnh. Trong kỹ sinh trùng học thú y, ELISA được dùng để chẩn đoán *Trypanosoma evansi*, *Toxoplasma gondii*, *Hypoderma bovis*, *Babesia* sp., *Anaplasma* sp., *Trichinella spiralis* ...

Trên thế giới, phản ứng ELISA được sử dụng nhiều nhất trong chẩn đoán bệnh tiền mao trùng do *Trypanosoma congolense*, *T.vivax*, *T.brucei*, *T.evansi*. Đầu tiên là phản ứng ELISA gián tiếp để phát hiện kháng thể bệnh tiền mao trùng. Kháng nguyên dùng cho phản ứng là kháng nguyên thân - somatic antigen - (K.M.I. Pathak), kháng nguyên hòa tan chế bằng phương pháp đánh tan bằng siêu âm (sonicate) và đông tan nhiều lần (Luckins, 1977). Việc tinh chế kháng nguyên cũng đã được nghiên cứu nhằm tăng tính đặc hiệu của phản ứng. Kháng nguyên bề mặt biến đổi (VSG) của *T.evansi* đã được áp dụng vào phản ứng ELISA phát hiện kháng thể. (N.Van Meirvene, P.Buscher)

Phản ứng ELISA phát hiện kháng nguyên

Trong phản ứng ELISA phát hiện kháng nguyên, kháng thể được gắn lên đĩa là kháng thể đa dòng và kháng thể đơn dòng (KT₁). Nếu trong huyết thanh chẩn đoán có kháng nguyên, nó sẽ kết hợp với kháng thể đơn dòng hoặc đa dòng. Cộng hợp kháng thể đa dòng hoặc đơn dòng với enzyme (KT₂) được cho vào phản ứng, kháng nguyên sẽ kết hợp với KT₁ và KT₂ ở 2

quyết định kháng nguyên (epitope) 1 và 2. Sự kết hợp này được nhận biết khi cho thêm cơ chất vào, phản ứng màu sẽ xảy ra. Kết quả được đọc trên máy đọc ELISA ở các bước sóng tương ứng với cơ chất đã sử dụng.

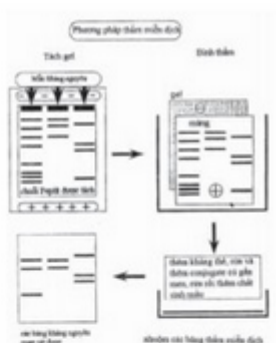
Trong lĩnh vực ký sinh trùng thú y, kháng thể đơn dòng đã được nghiên cứu với *T.evansi* và ứng dụng trong phản ứng ELISA phát hiện kháng nguyên nhằm chẩn đoán chính xác con vật đang mắc bệnh (Luckins, 1990).

Tại Việt Nam, Lê Ngọc Mỹ và cộng sự (1996 - 2000) đã bước đầu chế tạo kháng nguyên hoà tan dùng trong phản ứng ELISA chẩn đoán kháng thể bệnh tiền mao trùng do *T.evansi* gây nên. Kháng nguyên hoà tan *T.evansi* chế theo phương pháp đông tan nhiều lần đã được phân tích đặc tính kháng nguyên bằng phương pháp điện di trên gel SDS - acrylamide và xác định kháng nguyên đặc hiệu bằng phương pháp miễn dịch thấm (Western Blotting) có trọng lượng phân tử nằm trong khoảng 40 - 90kD. Kháng nguyên hoà tan tự chế có độ tương đồng với kháng nguyên hoà tan của Bỉ là 93%.

Phương pháp miễn dịch thấm (Western - blot)

Nguyên lý phương pháp này tương tự như phương pháp ELISA: các mẫu kháng nguyên được tách các tiểu phần bằng điện di trên gel SDS - acrylamide. Các tiểu phần phân tử được tách ra sẽ chuyển sang màng nitrocellulose. Các kháng nguyên (blot) được nhận biết bằng kháng thể tương ứng với kháng nguyên đặc hiệu. Sau khi rửa lại, gắn với Conjugate (cộng hợp) gắn enzyme và kháng nguyên được phát hiện bằng một chất sinh màu (chromogen).

Phương pháp này được ứng dụng trong nghiên cứu kháng nguyên đặc hiệu của ký sinh trùng như *Trypanosoma evansi*, *T.congolense*, *T.vivax*...



Ứng dụng miễn dịch trong nghiên cứu chế tạo vắc xin chống ký sinh trùng

Ngày nay, công nghệ vắc xin đã phát triển mạnh mẽ ở nhiều quốc gia trên thế giới. Nhờ công nghệ vắc xin mà một số bệnh truyền nhiễm ở người và vật nuôi đã được khống chế.

Có rất nhiều loại vắc xin chống vi khuẩn và virus cho người và động vật, tuy nhiên vắc xin chống ký sinh trùng cho người thì chưa có, vắc xin chống

ký sinh trùng cho vật nuôi đã có nhưng còn rất ít, thậm chí rất hiếm hoi. Một câu hỏi đặt ra là: tại sao bệnh ký sinh trùng rất phổ biến và gây nhiều tác hại cho vật nuôi, ảnh hưởng lớn đến năng suất chăn nuôi mà việc nghiên cứu chế tạo các loại vắc xin phòng bệnh ký sinh trùng lại chưa được chú ý nhiều?

Theo Bertrand Losson (2000), sở dĩ việc chế tạo và sử dụng vắc xin chống ký sinh trùng còn rất hạn chế là do những nguyên nhân sau:

- Đáp ứng miễn dịch chống ký sinh trùng thường kém hiệu lực.
- Các loài ký sinh trùng có tính phức tạp kháng nguyên rất lớn so với vi khuẩn và virus. Ví dụ, tính phức tạp của kháng nguyên ký sinh trùng sốt rét (*Plasmodium falciparum*) lớn gấp 5 lần tính kháng nguyên của vi khuẩn *E. coli*.

Đáp ứng miễn dịch chống ký sinh trùng do vắc xin tạo ra phần lớn là miễn dịch mang trùng. Tuy nhiên, tùy điều kiện mà các vắc xin chống ký sinh trùng có thể đưa đến miễn dịch không mang trùng, miễn dịch mang trùng, miễn dịch thể hiện ở mức độ ngăn ngừa các biểu hiện bệnh lý, loại trừ các ký sinh trùng có mặt trước khi chủng vắc xin hoặc ngăn chặn việc truyền lây ký sinh trùng.

Các vắc xin chống ký sinh trùng đã và đang được sử dụng

Hiện nay, các vắc xin chống ký sinh trùng đang có chủ yếu được dùng trong thú y, rất hiếm loại vắc xin chống ký sinh trùng được dùng trong y học. Gồm những loại vắc xin chống ký sinh trùng sau:

- Vắc xin ký sinh trùng sống được giảm độc: loại vắc xin này được chế tạo từ các chủng ký sinh trùng được giảm độc lực bằng chiếu xạ, nuôi cấy trong điều kiện phòng thí nghiệm (in vitro) và gây truyền trong thực địa (in vivo).
- Vắc xin ký sinh trùng chết: gồm các vắc xin chết tự nhiên và vắc xin tái tổ hợp.

Bảng 1.1. Các vắc xin sử dụng ký sinh trùng sống giảm độc

Loại ký sinh trùng	Vật chủ	Vắc xin/ kháng nguyên
<i>Toxocara canis</i>	Chó	Ấu trùng L ₃ được chiếu xạ
<i>Dictyocaulus viviparus</i>	Bò	Ấu trùng L ₃ được chiếu xạ
<i>Dictyocaulus filaria</i>	Cừu, dê, bò, trâu	Ấu trùng L ₃ được chiếu xạ
<i>Theileria annulata</i>	Bò	Thể phân chia (Schizont) nuôi cấy
<i>Theileria hirci</i>	Cừu, dê	Thể phân chia (Schizont) nuôi cấy
<i>Babesia bovis</i>	Bò, trâu	Gây truyền in vivo
<i>Babesia biguttata</i>	Bò, trâu	Gây truyền in vivo
<i>Eimeria</i> spp.	Gà	Oocyst được chiếu xạ
<i>Toxoplasma gondii</i>	Cừu	Gây truyền in vivo

Bảng 1.2. Các vắc xin chết được chế tạo nhờ công nghệ sinh học

Loại ký sinh trùng	Vật chủ	Kháng nguyên	Tỷ lệ bảo hộ (%)
<i>Taenia ovis</i>	Dê, cừu	47/52 KDa	94
<i>Brucella melitensis</i>	Bò, trâu	Bm 86	91
<i>Babesia bovis</i>	Bò, trâu	12D ₁ Hc ₂	75
<i>Fasciola hepatica</i>	Cừu, bò	26/26,5 KDa	50
<i>Theileria parva</i>	Bò	P 67	67
<i>Eimeria tenella</i>	Gà	66/200 KDa	-
<i>Eimeria acervulina</i>	Gà	P 250	-

So sánh vắc xin nhược độc và vắc xin chết

Vắc xin nhược độc và vắc xin chết khi sử dụng chống ký sinh trùng đều có mặt lợi và bất lợi. Cụ thể như bảng sau.

Bảng 1.3. So sánh những thuận lợi và bất lợi của 2 loại vắc xin

	Vắc xin nhược độc	Vắc xin chết
Thuận lợi	- Sử dụng đại hiệu quả - Kháng nguyên đa dạng - Phải tiêm nhắc lại do việc nhiễm ký sinh trùng tự nhiên	- Thời gian bảo quản dài - Gia thành rẻ
Bất lợi	- Phải bảo quản ở 4°C - Giảm độc không hoàn toàn và dễ chuyển thành chủng có độc lực cao, gây bệnh ngẫu nhiên cho vật chủ - Quá trình kiểm tra chất lượng vắc xin phức tạp - Gia thành cao	- Cấu trúc kháng nguyên đơn giản - Không có tác động đến các kháng nguyên khác - Không có đáp ứng miễn dịch di truyền

Vắc xin chống sán dây

Năm 1989, Johnson và cộng sự đã chế vắc xin *Taenia bovis* - một vắc xin tái tổ hợp khi đưa vào cơ thể trâu, bò tạo ra miễn dịch chống lại dạng ấu trùng của sán dây.

Sử dụng vắc xin chống sán dây cho miễn dịch bảo hộ ít nhất 1 năm. Trâu, bò được tiêm vắc xin thì kháng thể trong sữa đầu sẽ tạo ra sức miễn dịch cho con con. Đồng thời, những con non đang bú sữa mẹ vẫn có thể chủng vắc xin ngay cả khi có mặt các kháng thể trong sữa đầu của mẹ. Miễn dịch tạo có tác dụng bảo hộ đối với việc nhiễm tự nhiên sán dây ở trâu, bò...

Các nghiên cứu tương tự đang được tiến hành với sán dây *Taenia solium*, *Taenia saginata* và *Echinococcus granulosus*.

Vắc xin chống sán lá

Vắc xin chống sán lá gan *Fasciola hepatica* - GST cho khả năng bảo hộ không hoàn toàn (50%). Các vắc xin *Schistosoma mansoni* và *S.japonicum* cũng cho kết quả trong phòng thí nghiệm.

Vắc xin chống giun tròn

Hiện có một số loại vắc xin chống giun tròn đã và đang được sử dụng.

- Vắc xin nhược độc chống giun phổi ở bò và cừu: được chế tạo từ năm 1960, bằng cách chiếu xạ vào ấu trùng L₁, tiêm 2 liều (mỗi liều khoảng 1.000 ấu trùng) cách nhau 1 tháng cho hiệu lực bảo hộ 98%. Hiện vắc xin này vẫn đang được sử dụng.
- Vắc xin nhược độc chống giun móc ở chó: được chế tạo từ năm 1978, bằng cách chiếu xạ giảm độc ấu trùng L₁, cho kết quả bảo hộ từng phần. Tuy nhiên, do giá thành cao, việc bảo quản khó khăn nên đã ngừng sản xuất.

Vắc xin chống lê dạng trùng

- Vắc xin nhược độc chống lê dạng trùng: Vắc xin được chế tạo từ các chủng *Babesia bovis*, *B.bigemina* giảm độc lực bằng cách truyền qua bê được cắt lách. Vắc xin này sử dụng phòng bệnh lê dạng trùng có hiệu quả nhưng có một số nhược điểm: bảo quản khó, giá thành cao; các đơn bào đã nhược độc có thể chuyển thành có độc lực trong cơ thể gia súc và gây bệnh; có thể gây hoảng dân do dung huyết ở bê sử dụng vắc xin.
- Vắc xin chết chống lê dạng trùng: được chế tạo từ các chủng *Babesia bovis*, *B.canis*. Vắc xin này sử dụng những kháng nguyên sản xuất trên môi trường in vitro. Tuy nhiên, thực nghiệm cho thấy, việc sử dụng vắc xin này hiệu quả không cao.
- Vắc xin chống lê dạng trùng sử dụng các protein tái tổ hợp khác nhau: Vắc xin này cho kết quả bảo hộ tốt, nhưng cần phải có chất bổ trợ Freund trong chế tạo vắc xin.

Hiện nay, có một số nghiên cứu đang được tiến hành với mục đích thay thế chất bổ trợ Freund bằng chất bổ trợ khác, bước đầu cho kết quả khả quan.

Vắc xin chống Theileria

- Vắc xin nhược độc chống *Theileria annulata* và *Theileria hirci*: Vắc xin được chế tạo từ các *Schizont* của các đơn bào này được giảm độc lực thông qua nuôi cấy và tiếp đời in vitro. Vắc xin cho hiệu quả phòng chắc chắn đối với *Theileriosis*.
- Vắc xin tái tổ hợp chống *Theileria*: được chế tạo từ đơn bào *Theileria parva*. Bước đầu vắc xin cho kết quả bảo hộ tốt.

Vắc xin chống cầu trùng gà

Để gây miễn dịch chống cầu trùng gà, có thể dùng liều nhỏ các *Oocyst* có sức gây bệnh cho gà nuốt. Tuy nhiên, việc này khó thực hiện và nguy hiểm vì gà dễ bị bệnh cầu trùng. Vì vậy, trên thực tế thường dùng *Oocyst* gây bệnh thực nghiệm cho gà, sau đó dùng hóa được điều trị cho gà mắc bệnh. Cho đến nay một số vắc xin chống cầu trùng đã được chế tạo, tuy nhiên hiệu lực còn thấp.

- Vắc xin nhược độc: được sản xuất từ những sản phẩm của giai đoạn sinh sản vô tính của cầu trùng, chúng ít độc nhưng vẫn có khả năng kích thích cơ thể tạo miễn dịch.
- Vắc xin tái tổ hợp: nhiều loại vắc xin tái tổ hợp đã được nghiên cứu chế tạo, nhưng nhìn chung còn có một số hạn chế như khả năng bảo hộ yếu, đường đưa vắc xin cần phải cải tiến, thay đổi tính kháng nguyên giữa các chủng cầu trùng.

Vắc xin chống ngoại ký sinh trùng

Vắc xin tái tổ hợp (sử dụng kháng nguyên B - PM86) dùng để gây miễn dịch cho trâu, bò, dê, cừu chống *Boophilus microplus*. Miễn dịch thể hiện ở sự giảm về số lượng, kích thích và sự sinh sản của ve.

Vắc xin chống ký sinh trùng trong tương lai

Trong tương lai, công nghệ vắc xin chống ký sinh trùng chuyển sang việc xác định các phân tử kháng nguyên dùng vắc xin. Mục đích cần đạt được là:

- Chứng minh được miễn dịch bảo hộ bằng việc sử dụng các chất chiết hay các sản phẩm ký sinh trùng.
- Xác định các phân tử bảo hộ tự nhiên.
- Chọn các clone và thể hiện các protein gây miễn dịch.
- Thử nghiệm vắc xin với các protein tái tổ hợp.

Khái niệm “kháng nguyên ẩn”, “kháng nguyên giấu” hay “kháng nguyên mới” được sử dụng để chỉ các kháng nguyên sống tách ra từ ký sinh trùng nhưng các kháng nguyên này bình thường không có trên vật chủ. Đó là các kháng nguyên tách ra từ màng ống tiêu hóa của ký sinh trùng, dùng để chế tạo vắc xin. Ví dụ: Vắc xin chế từ kháng nguyên màng ống tiêu hóa của *Boophilus microplus* để tạo miễn dịch chống *Boophilus microplus* (vắc xin này đã được chế tạo và thử nghiệm ở Úc); vắc xin chế từ phân tử H₁₁ của một glycoprotein màng ống tiêu hóa của giun *Haemonchus contortus*.

Theo các nhà khoa học, vắc xin chế từ “kháng nguyên giấu”, “kháng nguyên ẩn” hay “kháng nguyên mới” cho hiệu lực cao, khả năng bảo hộ tốt, có thể dùng cho gia súc non. Đồng thời, một khi đã xác định được kháng nguyên bảo hộ cho một loài thì có thể làm thử tương tự trên một loài khác. Như vậy, trong tương lai, vắc xin tổ hợp chống ký sinh trùng sẽ được chú ý

ngiên cứu sử dụng, góp phần quan trọng trong việc khống chế bệnh ký sinh trùng ở vật nuôi.

HIỆN TƯỢNG KHÁNG THUỐC CỦA KÝ SINH TRÙNG

Hiện nay, chúng ta đang ở trong một giai đoạn mới về các thuốc chống ký sinh trùng. Có rất nhiều loại thuốc phòng trị ký sinh trùng: giun sán, ngoại ký sinh trùng, đơn bào ký sinh. Tuy nhiên, trong thực tế sử dụng thuốc chống ký sinh trùng đang diễn ra hai vấn đề: các thuốc hiện có không phải bao giờ cũng có tác dụng tốt, xảy ra nguy cơ thất bại trong điều trị.

Từ những năm 80, các lactone đại phân tử vòng xuất hiện trên thị trường thuốc thú y và có ảnh hưởng lớn trong thực tiễn phòng chống ký sinh trùng, bởi 2 lý do: một là, các sản phẩm này nhanh chóng chiếm lĩnh thị trường, cả trên đối tượng động vật nuôi và động vật cảnh; hai là, các sản phẩm này có tác dụng đồng thời cả trên nội và ngoại ký sinh trùng (giun, sán, rận, ve, bét, ruồi). Do tác dụng rộng như vậy nên chúng được chú ý và được mang tên là: thuốc trị nội - ngoại ký sinh trùng. Người ta đã sử dụng rộng rãi các hóa dược này trong phòng chống giun tròn và gần đây đã sử dụng chống động vật chân đốt ký sinh.

Sự tiến bộ trong hóa trị liệu chống ký sinh trùng được thể hiện bằng nhiều cách: sự xuất hiện của phân lớp mới trong dược học, sự cải tiến công thức, chế tạo các hóa dược dễ sử dụng, an toàn cho vật nuôi....

Tuy nhiên, tất cả những tiến bộ này gặp một bất lợi, đó là sự kháng thuốc của ký sinh trùng. Kháng thuốc chống ký sinh trùng là sự xuất hiện tất yếu trong quá trình dùng thuốc.

Một số tiến bộ của hóa trị liệu và hóa dự phòng nhiễm ký sinh trùng

Các thuốc hiện dùng trị ký sinh trùng

Thuốc trị ký sinh trùng rất khác nhau giữa các nước. Những thuốc chống ký sinh trùng ở các loài vật nuôi hiện có gồm:

- Trâu, bò nuôi thịt: Abamectine, Albendazole, Fenbendazole, Febantel, Doramectin, Moxidectin, Ivermectin, Levamisole, Oxfendazole, Netobimin, Trichlorfon, Tartrate và Citrate morantel.
- Trâu, bò nuôi lấy sữa: Tartrate morantel, Trichlorfon.
- Cừu: Albendazole, Fenbendazole, Febantel, Ivermectin, Levamisole, Mebendazole, Netobimin, Oxfendazole.
- Dê: Albendazole, Fenbendazole, Febantel, Doramectin, Ivermectin, Mebendazole, Netobimin, Oxfendazole.

- Ngựa: Febantel, Fenbendazole, Ivermectin, Mebendazole, Oxibendazole, Embonate pyrantel, Trichlorfon.
- Lợn: Mebendazole, Albendazole, Levamisole, Praziquantel, Fenbendazole, Ivermectin, Oxfendazole.
- Chó: Embonate pyrantel, Oxfendazole, Praziquantel, Flubendazole, Nitroscanate, Mebendazole, Fenbendazole, Levamisole, Niclosamide.
- Mèo: Embonate pyrantel, Praziquantel, Flubendazole, Mebendazole, Fenbendazole.

Như vậy, đối với mỗi loài vật nuôi có nhiều thuốc chống ký sinh trùng có thể sử dụng được. Tuy nhiên, để lựa chọn loại thuốc phù hợp và có tác dụng tốt phải dựa trên các tiêu chuẩn: có hiệu quả cao, an toàn với vật nuôi, giá thành hợp lý; đồng thời cũng dựa vào đặc điểm dịch tễ học của bệnh và xem xét tính kháng thuốc của ký sinh trùng.

Một số dạng mới của thuốc chống ký sinh trùng

Để dễ sử dụng và tăng hiệu quả dùng thuốc, một số sản phẩm cũ (ví dụ: Benzimidazole) được chế dưới dạng các hệ thống giải phóng liên tục hoặc gián đoạn. Các hệ thống này được phát triển nhằm làm giảm thao tác lặp lại trên con vật.

Một số dạng mới của thuốc chống ký sinh trùng gồm:

- Tầng đá liếm có chứa Prebendazole dùng cho gia súc liếm để phòng và trị giun sán. Thời gian cho liếm thay đổi tùy con vật.
- Viên thuốc lớn (bolus) giải phóng liên tục morantel để phòng trị giun sán cho bò.

Có hai dạng:

- Paratec bolus: hệ thống bằng kim loại tác động từ 60 đến 90 ngày.
- Paratec flec: lá ba mảnh bằng nhựa. Lá trung tâm có chứa Morantel. Sau khi đưa thuốc vào, các lá mở ra, giải phóng thuốc tẩy giun tròn trong khoảng 90 ngày.
- Hệ thống “bolus” giải phóng liên tục Albendazole dùng cho cừu. Bên trong hệ thống này có một lò xo làm cho viên thuốc tẩy giun sát tiếp xúc với dịch dạ cỏ và tan ra đều đặn trong 90 ngày (captex bolus).
- Hệ thống “bolus” giải phóng liên tục Fenbendazole: tác động đều đặn trong 130 ngày.
- Hệ thống “bolus” giải phóng liên tục Ivermectin: tác động liên tục trong 135 ngày.
- Hệ thống “bolus” giải phóng liên tục Oxfendazole: 5 viên nén Oxfendazole được phân bố trong các buồng kế tiếp xung quanh trục bằng Magie. Sự bào mòn trục này cứ 21 ngày giải phóng 1 viên nén.

Các lactone đại phân tử vòng

Nhiều loại thuốc chống ký sinh trùng có cấu trúc của lactone đại phân tử vòng. Chúng tác động theo cơ chế tác động làm mờ, không phản hồi vào các kênh Chlor của màng nguyên sinh chất tế bào cơ của ký sinh trùng (giun, sán).

Một số thuốc có cấu trúc lactone đại phân tử vòng gồm:

- Ivermectin: là dẫn xuất của Avermectin B₁ và Avermectin được tạo ra bởi vi khuẩn *Streptomyces avermectilis*.
- Abamectin.
- Moxidectin.
- Milbemycin oxime.
- Doramectin.

Các phân tử thuốc mới có tác dụng trong tương lai

Trong tương lai, việc nghiên cứu các phân tử thuốc mới có ý nghĩa quan trọng để khắc phục tính kháng thuốc của ký sinh trùng.

Paraherquamide: Phân tử này được tạo ra từ nhiều loại nấm khác nhau thuộc chủng *Penicillium* và có hiệu quả đối với hầu hết các giun ký sinh ở dạ dày, ruột và phổi. Tuy nhiên, phân tử này có hiệu quả thấp và độc đối với chó. Các nghiên cứu thực nghiệm cho thấy Paraherquamide được sử dụng chống *Haemonchus contortus*, *Oesophagostomum circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis* có hiệu quả.

Phân tử Paraherquamide được quan tâm vì hiện nay các loài giun sán phát triển rất nhanh, khả năng kháng một số thuốc khác và cơ chế tác động của nó cũng khác với Avermectin và Milbemycin. Việc sử dụng phân tử này nhằm phá vỡ sức kháng thuốc của ký sinh trùng với Avermectin trong tương lai.

PF 1022A: Đây là một phân tử phức hợp có nguồn gốc từ nấm. Những số liệu nghiên cứu đều cho thấy, phân tử này có hiệu quả chống *Ascaridia galli* ở gà, *Taxocara canis* và *T. cati* ở chó và mèo, *H. contortus* và *Ostertagia ostertagia* ở trâu, bò, dê, cừu. Phân tử này rất ít độc tính.

Dioxapyrrromomycine: Phân tử này cũng được tạo ra bởi nấm *Streptomyces* sp., có phổ hoạt lực hẹp. Tác dụng của phân tử này được nghiên cứu nhiều nhất ở *H. contortus*. Dioxapyrrromomycine tác động trên những chủng giun sán kháng với Benzimidazole, Avermectin và Levamisole, nhưng không tác dụng trên những chủng kháng với Closantel.

Clonostachyol: Phân tử này được tạo ra từ nấm *Clonostachys cylindrospora*. Các nghiên cứu ban đầu cho thấy, thuốc tác dụng trên *Haemonchus contortus*.

Hiện tượng kháng thuốc và nguyên nhân kháng thuốc của ký sinh trùng

Khái niệm về tính kháng thuốc của ký sinh trùng

Tính kháng thuốc là sự giảm về mặt di truyền tính mẫn cảm của một quần thể ký sinh trùng với tác dụng của thuốc chống ký sinh trùng.

Tính kháng thuốc khác với tính dung nạp thuốc. Tính dung nạp thuốc biểu hiện bằng sự không tác động của một sản phẩm trên một loài ký sinh trùng khi không có sự tiếp xúc từ trước đó.

Sự xuất hiện sức kháng thuốc của vi sinh vật (vi khuẩn, nguyên sinh động vật) và giun sán là một hiện tượng tất yếu. Nhìn chung, sự kháng thuốc ở giun tròn phát triển chậm hơn ở côn trùng, nguyên sinh động vật và vi khuẩn, điều này do những nguyên nhân sau:

- Giun tròn có giai đoạn thể hệ khá dài.
- Tính di động của giun tròn ít so với tính di động của vật chủ.
- Sự chọn lọc của giun tròn rất hạn chế khi ở các giai đoạn ký sinh khác nhau.
- Thuốc trị giun tròn thường có hiệu quả cao và ít tồn lưu trong cơ thể vật chủ (trừ các thuốc có cấu trúc lactone đại phân tử vòng và các salicylanilide).

Tuy nhiên, sự kháng thuốc của giun, sán đang và sẽ ngày càng là một vấn đề cấp thiết ở hầu hết các nước. Vì vậy, cần quan tâm đến các vấn đề sau:

- Tính kháng thuốc của các loài giun xoắn ở ngựa đã phổ biến ở rất nhiều nơi trên thế giới, trong đó có sự kháng lại cả pyrantel.
- Tính kháng thuốc của các loài giun sán ký sinh ở ngựa và dê (đối với tất cả các loại thuốc trị giun sán) đã xuất hiện nhiều ở một số nước như Úc, New Zealand..
- Số lượng các trại chăn nuôi xuất hiện tính kháng thuốc chống ký sinh trùng tăng lên và mức độ kháng thuốc cũng tăng dần lên. Đây là vấn đề báo động về mức độ và phạm vi gia tăng tính kháng thuốc của ký sinh trùng. Ngoài ra tính kháng thuốc đa chủng loại (nghĩa là cùng lúc có nhiều giống loài ký sinh trùng kháng với cùng một loại thuốc) ngày càng xuất hiện nhiều.
- Tính kháng thuốc thường chỉ được nhận ra khi các trường hợp gia súc bị bệnh ký sinh trùng nhưng điều trị bằng thuốc không hiệu quả hoặc hiệu quả rất thấp.

Tình hình kháng thuốc chống ký sinh trùng ở một số loài vật nuôi trên thế giới

Tính kháng thuốc của ký sinh trùng ký sinh ở nhiều loài vật nuôi như dê, cừu, bò, ngựa, lợn... đã được thông báo ở hầu hết các nước trên thế giới.

Ở cừu và dê

Tính kháng thuốc chống ký sinh trùng ở cừu và dê luôn đang đầu trong các loài gia súc bởi những lý do sau:

- Ở những vùng nóng, ẩm và có chăn nuôi dê và cừu, việc dùng thuốc chống ký sinh trùng được thực hiện thường xuyên để phòng trị ký sinh trùng cho dê, cừu.
- Dê, cừu được chăn thả hỗn hợp trên bãi chăn và khả năng nhiễm chéo các loài ký sinh trùng giữa dê và cừu chắc chắn xảy ra thường xuyên.

Các nghiên cứu cho thấy, *Haemonchus contortus*, *Ostertagia* sp. và *Trichostrongylus* sp. kháng với Benzimidazole đã thấy ở nhiều nơi. Những loài khác như *Nematodirus*, *Cooperia*, *Oesophagostomum*, *Charbertia*, *Strongyloides* ít được đề cập hơn đến tính kháng thuốc.

Ngoài ra, việc dùng thường xuyên Closantel chống lại những chủng ký sinh trùng kháng thuốc cũng dẫn đến sự kháng với thuốc này ở một số nước, đặc biệt thấy rõ ở sự kháng thuốc của giun tròn *Haemonchus contortus*.

Ở bò

Nhìn chung, sự kháng thuốc của ký sinh trùng ở bò ít được đề cập đến. Có thể, nguyên nhân của sự kháng thuốc ít xảy ra ở bò như sau:

- Bò là gia súc không được sử dụng thường xuyên thuốc tẩy giun sản.
- Ấu trùng giun tròn tồn tại trong phân bò tạo ra sự lưu trữ ký sinh trùng mãn cảm với thuốc. Tuy vậy, đa số trường hợp tính kháng thuốc của ký sinh trùng trên bò thể hiện đối với Benzimidazole, Pyrantel, Morantel, nhất là *O. ostertagia*.

Ở ngựa

Những loài giun xoắn nhỏ ký sinh ở ngựa kháng lại Benzimidazole có thể thấy ở khắp các nơi trên thế giới. Sự kháng lại pyrantel cũng thấy ở một số nước. Nhìn chung, giống *Strongylus* không được đề cập tới trong vấn đề kháng thuốc.

Ở lợn

Sự kháng thuốc đối với ký sinh trùng ở lợn còn ít được quan tâm. Một số nước chăn nuôi lợn thâm canh (ví dụ: Đan Mạch) đã thấy xuất hiện tính kháng thuốc.

Nguyên nhân của hiện tượng kháng thuốc

Thực tế cho thấy, trong điều trị bệnh ký sinh trùng bằng hóa dược chống ký sinh trùng, có những ca bệnh không khỏi hoặc khỏi không triệt để. Điều này làm chúng ta nghĩ đến sự kháng thuốc của ký sinh trùng. Song, vấn đề không đơn giản như vậy, bởi còn rất nhiều nguyên nhân dẫn đến việc điều trị bằng thuốc không hoặc ít hiệu quả. Vì vậy, trước hết cần phải phân biệt

hiện tượng kháng thuốc giả (do những sai lầm trong điều trị) và hiện tượng kháng thuốc thật.

Những nguyên nhân của sự kháng thuốc giả gồm có:

Chẩn đoán sai: rất nhiều bệnh do vi khuẩn, virus, do nhiễm độc mãn tính, do thiếu dinh dưỡng..... đều gây ra những triệu chứng lâm sàng giống bệnh ký sinh trùng. Vì vậy, nếu chẩn đoán những trường hợp này là do ký sinh trùng gây ra và dùng thuốc trị ký sinh trùng thì việc điều trị không có hiệu quả.

Dùng liều thấp hơn liều quy định: xảy ra do xác định khối lượng gia súc, gia cầm không chính xác (ước lượng), hoặc do không hiểu biết về liều lượng, hoặc do muốn giảm giá thành sử dụng thuốc. Dùng liều thấp hơn liều điều trị dẫn tới hiệu quả kém, thậm chí không có hiệu quả, đồng thời tạo ra sự kháng thuốc thật của ký sinh trùng.

Ngoài trừ các thuốc trị ký sinh trùng có cấu trúc lactone đại phân tử vòng và salicylanilide (có khả năng tồn lưu trong cơ thể gia súc), các thuốc tẩy giun sán thường ít tồn lưu, nghĩa là thuốc chỉ có tác dụng trong một thời gian rất ngắn (vài ngày). Trong khi đó, môi trường chăn nuôi luôn ô nhiễm mầm bệnh giun sán, làm cho vật nuôi sau khi dùng thuốc có hiệu quả rồi lại tiếp tục tái nhiễm rất nhanh. Kết quả là vật nuôi vẫn có giun sán ký sinh khi được kiểm tra lại để xác định hiệu lực của thuốc, dẫn đến việc nghĩ tới thất bại trong điều trị, song rõ ràng không phải như vậy.

Một vài cơ chế sinh lý có thể ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc. Ví dụ: rãnh thực quản của gia súc non...

Sự khác nhau về động dược học (sự hấp thu, phân bố và thải trừ của thuốc) giữa các cá thể và các loài khác nhau có thể ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị. Ví dụ, dùng thuốc trị ký sinh trùng cho dê thường dùng liều cao hơn các vật nuôi khác (so với khối lượng cơ thể).

Một số bệnh khác ghép với bệnh ký sinh trùng hoặc chế độ ăn cũng ảnh hưởng đến hiệu quả điều trị bằng thuốc.

Lựa chọn thuốc điều trị không thích hợp: ví dụ, ký sinh trùng đang ở giai đoạn ấu trùng trong cơ thể vật chủ, song lại dùng thuốc không có tác dụng với ấu trùng (chỉ có tác dụng với ký sinh trùng trưởng thành); hoặc dùng thuốc có hiệu quả không cao, hoặc thuốc bảo quản không tốt đã hư hỏng, hoặc thuốc đã hết hạn sử dụng...Việc lựa chọn thuốc không hợp lý là nguyên nhân tất yếu dẫn tới thất bại trong điều trị.

Những nguyên nhân của hiện tượng kháng thuốc giả đã nêu ở trên thường rất phổ biến trong thực tế sản xuất ở tất cả các khu vực, tất cả các nước trên thế giới. Hậu quả gần nhất của những nguyên nhân này là việc điều trị không đưa lại kết quả mong muốn. Song, hậu quả nghiêm trọng hơn, đó là từ những sai lầm trong việc dùng thuốc sẽ dẫn đến những tác động làm giảm về mặt di truyền tính miễn cảm của các loài ký sinh trùng với một loại thuốc nhất định.

Hiện nay, sự kháng thuốc chống ký sinh trùng vẫn tiếp tục phát triển do hai nguyên nhân chính:

Một là, chúng ta còn rất thiếu những kỹ thuật có độ tin cậy cao, thiếu thốn về kinh tế và cả kinh nghiệm thực tiễn để phát hiện ra sự kháng thuốc của ký sinh trùng.

Hai là, chúng ta thường xuyên đánh giá tính kháng thuốc của ký sinh trùng với liều thấp hoặc liều trung bình (liều lượng mà ta thường khuyến cáo cho người chăn nuôi sử dụng), còn những liều cao chỉ được sử dụng rất muộn (sau khi dùng liều thấp và liều trung bình không có tác dụng). Như vậy là đã quá muộn cho việc dùng thuốc đúng nguyên tắc. Tính kháng thuốc của ký sinh trùng bắt đầu cùng từ lý do này, và tính kháng thuốc cũng từ đó mà tiếp tục phát triển.

Cũng cần biết rằng, khi sự kháng thuốc đã hình thành thì quá trình điều trị rất khó khăn, tốn kém về kinh tế và có hiệu quả thấp.

Các yếu tố tham gia vào sự xuất hiện tính kháng thuốc của ký sinh trùng

Những yếu tố quan trọng làm xuất hiện tính kháng thuốc của ký sinh trùng gồm:

Sự điều trị lặp lại. Những nghiên cứu ở Úc, Nam Phi và New Zealand đã chứng minh rằng, sự lặp lại điều trị bệnh giun sán cho dê và cừu đã làm tính kháng thuốc xuất hiện và phát triển.

Dùng liều điều trị thấp. Ngoài những lý do dẫn đến việc dùng liều điều trị thấp như đã trình bày ở trên (ước lượng sai về khối lượng gia súc, muốn giảm giá thành sử dụng thuốc, do thiếu hiểu biết...) thì còn có thể do sai sót về dụng cụ (kích cỡ các loại súng lục và dụng cụ định liều khác, do cặn).

Sử dụng kéo dài một loại thuốc mà không có sự luân phiên (xen kẽ) thuốc. Trong chăn nuôi gia súc, gia cầm, việc dùng thuốc chống ký sinh trùng với liều thấp kéo dài (bổ sung vào thức ăn) với mục đích phòng nhiễm ký sinh trùng có thể được khuyến cáo. Tuy nhiên, việc dùng thuốc liều thấp kéo dài, đặc biệt lại dùng một loại thuốc trong thời gian dài như vậy sẽ rất dễ làm cho ký sinh trùng quen dần với loại thuốc đó, dần dần xuất hiện sự kháng thuốc của ký sinh trùng. Vì vậy, cần có kế hoạch luân phiên thuốc trong thời gian rất ngắn và với các thuốc khác nhau, có thể là những sản phẩm thuốc của cùng một họ.

Một số kỹ thuật được áp dụng trong chăn nuôi có thể là điều kiện thuận lợi để tính kháng thuốc xuất hiện và phát triển. Ví dụ, chăn nuôi nhiều loại gia súc trong cùng chuồng hoặc trên cùng bãi chăn thả, không nuôi cách ly những con vật bị bệnh ký sinh trùng, điều trị không triệt để cho những con vật bị bệnh, không có kế hoạch chẩn đoán phát hiện gia súc mang ký sinh trùng để điều trị.... Ngoài ra, không có kiến thức về sự khác nhau của động

được học giữa các loài gia súc cũng là yếu tố thuận lợi làm cho tính kháng thuốc xuất hiện.

Những biện pháp chẩn đoán và phòng chống tính kháng thuốc của ký sinh trùng

Chẩn đoán tính kháng thuốc của ký sinh trùng

Để phát hiện tính kháng thuốc của ký sinh trùng, có thể áp dụng những biện pháp sau:

- Sử dụng thuốc trị ký sinh trùng và kiểm tra hiệu lực của thuốc qua mổ khám gia súc. Ví dụ, đối với gia súc bị bệnh giun sán, có thể dùng thuốc tẩy giun sán với liều điều trị (ở cận trên), sau đó kiểm tra hiệu lực của thuốc bằng cách mổ khám gia súc để tìm xem còn giun sán ký sinh không. Phương pháp này chính xác và hiệu quả, song tốn kém và cần nhiều thời gian.
- Sử dụng thuốc trị ký sinh trùng và kiểm tra hiệu lực thuốc bằng kỹ thuật xét nghiệm phân. Ví dụ, khi gia súc bị bệnh giun sán, xét nghiệm phân để xác định cường độ nhiễm (đếm số trứng/gam phân). Sau khi dùng thuốc tẩy giun sán 10 - 14 ngày xét nghiệm lại phân, đếm số trứng/gam phân. Nếu không còn trứng trong phân hoặc số lượng trứng giảm đi trên 95% thì thuốc có hiệu lực tốt và chưa xuất hiện tính kháng thuốc. Nếu số lượng trứng giảm đi dưới 95% thì có thể xác định thuốc có hiệu lực nhưng chưa triệt để. Trong trường hợp này, sau khi đã loại trừ hết các nguyên nhân của hiện tượng kháng thuốc giả thì cần nghĩ đến khả năng tính kháng thuốc của ký sinh trùng bắt đầu xuất hiện. Phương pháp này dễ áp dụng và ít tốn kém nhưng độ chính xác không cao.
- Phương pháp nuôi cấy để kiểm tra khả năng nở của trứng ký sinh trùng sau khi dùng thuốc trị ký sinh trùng cho vật chủ. So sánh sự phát triển của trứng ở một quần thể ký sinh trùng mẫn cảm và quần thể ký sinh trùng nghi ngờ đã kháng thuốc. Thử nghiệm này cho kết quả tốt khi xác định tính kháng thuốc Benzimidazole của giun sán, tuy nhiên, để kết quả thử nghiệm chính xác, cần theo dõi ngay từ lúc trứng mới theo phân ra ngoài. Vì vậy, các mẫu phân thu thập phải chuyển ngay về phòng thí nghiệm.
- Phương pháp thử nghiệm sự phát triển của ấu trùng (L1 - L3 hoặc L3 - L4). Thử nghiệm này có thể áp dụng đối với các thuốc tẩy giun sán khác nhau và cho phép xác định dễ dàng tính kháng thuốc của các loài giun sán với thuốc tẩy được sử dụng.
- Thử nghiệm về sự liệt của ấu trùng sau khi dùng thuốc tẩy giun sán. Thử nghiệm này khá công phu và mang tính chủ quan; ngoài ra, nó đòi hỏi phương tiện xác định rất đắt tiền mà không phải phòng thí nghiệm nào cũng làm được.
- Thử nghiệm hóa sinh và di truyền: Bao gồm các thử nghiệm về đặc điểm sinh vật, hóa học và di truyền của ký sinh trùng trước và sau khi dùng thuốc, qua đó xác định sự kháng thuốc của quần thể ký sinh trùng. Chi phí rất tốn kém và chỉ thực hiện được ở những phòng thí nghiệm hiện đại.

• Thử nghiệm trên động vật thí nghiệm gây nhiễm ký sinh trùng (ví dụ, thử nghiệm trên chuột bạch và chuột lang nhiễm *Haemonchus contortus* hoặc *Trichostrongylus colubriformis*).

Các thử nghiệm đã nêu trên cần nhiều thời gian, tốn kém; tuy nhiên, có thể tiến hành ở phòng thí nghiệm hoặc ở ngoài thực địa và đều có thể phát hiện sớm sự kháng thuốc của ký sinh trùng.

Chiến lược hạn chế sự phát triển tính kháng thuốc của ký sinh trùng

Trước hết, phải dự đoán trước tính kháng thuốc của một loài ký sinh trùng với một thuốc nào đó. Từ đó, xác định chiến lược hạn chế sự phát triển tính kháng thuốc của ký sinh trùng. Chiến lược được lựa chọn có thể thay đổi tùy hoàn cảnh của địa phương và phụ thuộc vào điều kiện khí hậu, dịch tễ học và loài ký sinh trùng hiện có tại địa phương đó.

Chiến lược hạn chế sự phát triển tính kháng thuốc của ký sinh trùng gồm những vấn đề sau:

- Hạn chế số lần điều trị để hạn chế sự xuất hiện tính kháng thuốc. Các phương pháp điều trị luân phiên thuốc có thể công phu hơn, hiệu quả hơn, nhưng một khi sự kháng thuốc đã xuất hiện và phát triển thì người chăn nuôi lại bị thiệt hại nhiều hơn.
- Sử dụng nhóm hóa dược mới để phòng trị ký sinh trùng. Các ký sinh trùng kháng thuốc bị loại trừ bởi nhóm hóa dược mới này.
- Đánh giá kịp thời tính kháng thuốc có thể xảy ra và thay ngay thuốc khác khi hiệu quả điều trị giảm.
- Không bao giờ dùng liều thấp hơn liều cận dưới và hạn chế dùng liều cận dưới. Cần xác định đúng khối lượng con vật để tính liều lượng thuốc chống ký sinh trùng.
- Phải nuôi cách ly, kiểm tra phân và điều trị triệt để bệnh ký sinh trùng cho các con vật mới mua về.
- Điều trị mang tính phòng ngừa cho toàn bộ đàn gia súc khi trong đàn có một số con bị bệnh ký sinh trùng, đồng thời có biện pháp chống ô nhiễm môi trường chăn nuôi (ủ phân, vệ sinh đồng cỏ, bãi chăn thả).
- Không nuôi chung các loại gia súc, nhất là những gia súc cùng bị một số loài ký sinh trùng ký sinh (trâu, bò, dê, cừu...).
- Phối hợp thuốc thuộc hai nhóm khác nhau để sử dụng điều trị một bệnh ký sinh trùng nhằm tăng tác dụng của thuốc, hạn chế tính quen và kháng thuốc của ký sinh trùng.



CHƯƠNG III

BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở ĐỘNG VẬT NHAI LẠI

BỆNH DO NGUYÊN SINH ĐỘNG VẬT	32	BỆNH SÁN DÂY VÀ ẤU TRÙNG SÁN DÂY	89
BỆNH CẦU TRÙNG BÊ NGHÊ (Coccidiosis)	32	BỆNH DO SÁN DÂY MONIEZIA (Monieziosis)	89
BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG (Babesiosis)	40	BỆNH BÒ GẠO (Cysticercosis bovis)	99
BỆNH THEILERIA Ở BÒ (Theileriosis)	48		
BỆNH BIÊN TRÙNG Ở TRÁU BÒ (Anaplasmosis)	50	BỆNH DO GIUN TRÒN	105
BỆNH TIỀN MAO TRÙNG Ở TRÁU BÒ (Trypanosomiasis)	54	BỆNH GIUN DỪA BÊ NGHÊ (Neosartosis)	105
BỆNH SẤY THAI Ở BÒ (Trichomoniasis)	59	BỆNH GIUN PHỔI Ở BÊ NGHÊ (Dictyocaulosis bovis)	108
BỆNH NHỤC BẢO TỬ TRÙNG TRÊN TRÁU BÒ (Sarcocystosis)	61	BỆNH GIUN XOÁN DẠ DÂY TRÁU BÒ (Trichostrongylus bovis)	114
BỆNH DO SÁN LÁ	69	BỆNH DO NGOẠI KÝ SINH TRÙNG	120
BỆNH SÁN LÁ GAN (Fascioliasis)	69	BỆNH GHÊ Ở TRÁU BÒ (Sarcoptidiasis)	120
BỆNH SÁN LÁ TUYẾN TUY Ở GIA SÚC NHAI LẠI (Eurytremoniasis)	80	BỆNH DO VE KÝ SINH (Ixodidiasis)	124
BỆNH SÁN LÁ DẠ CỎ Ở GIA SÚC NHAI LẠI (Paramphistomiasis)	83		

BỆNH DO NGUYÊN SINH ĐỘNG VẬT

BỆNH CẦU TRÙNG BÈ NGHÉ (Coccidiosis)

Phân bố

Bệnh cầu trùng bê nghé phân bố rộng ở hầu hết các nước trên thế giới. Thiệt hại do bệnh cầu trùng gây ra được xếp loại thứ ba trong các bệnh gây hại cho bò và là một trong các nguyên nhân gây bệnh ỉa chảy ở nghé non từ 2 - 3 tháng tuổi (Kaufmann, 1996). Người ta đánh giá mỗi năm ở Mỹ, bệnh cầu trùng gây thiệt hại khoảng 10 triệu đôla trong chăn nuôi bò (Foster, 1949).

Ở Việt Nam, bệnh cầu trùng bê 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 đó 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 Tổ Thu, 1986).

Nguyên nhân bệnh

Hệ thống phân loại

Tác nhân gây bệnh là các loài cầu trùng thuộc giống *Eimeria*, được xếp theo hệ thống phân loại sau:

Ngành Protozoa

Phân ngành Apicomplexa

Lớp Sprozoa

Bộ Coccidia

Họ Eimeriidae

Giống *Eimeria*

Loài *Eimeria zureni*

Loài *Eimeria smithi*

Loài *Eimeria ellipsoidalis*

Loài *Eimeria cylindrica*

Loài *Eimeria zurnabanensis*

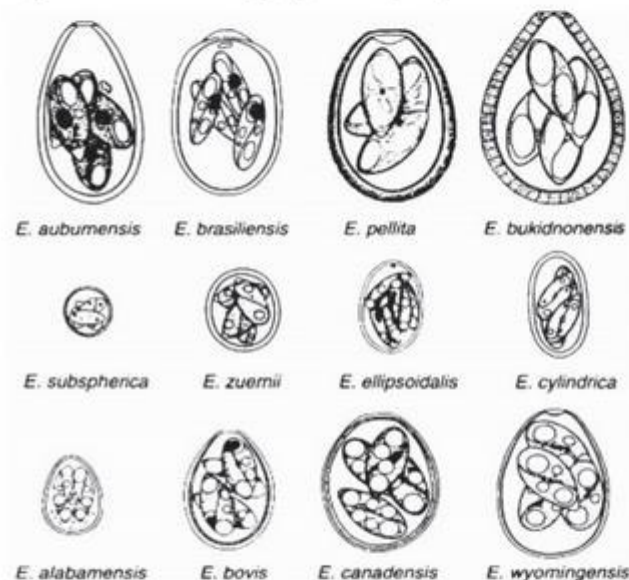
Loài *Eimeria azerbaijanica*

Loài *Eimeria alabamanensis*

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



Đặc điểm hình thái một số loài noãn nang cầu trùng ở bò (Nguyen Eickert, 1995)

Eimeria zurenii: hình thoi, trứng, hoặc hình cầu. Kích thước: 12 - 28 × 10 - 20µm, 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 - 29µm, vị trí ký sinh ở ruột non.

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

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

Eimeria zūnabanensis: hình trụ. Kích thước: 25,2 - 43,2 × 18 - 22µm, màu vàng nhạt.

Eimeria bukidnonensis: kích thước: 46,8 - 50,5 × 33,3 - 37,8µm, màu vàng nhạt hay nâu.

Eimeria azerbaidzhanica: hình trụ với một cạnh không lối, có kích thước: 43 × 24,6µm.

Eimeria alabamensis: hình quả táo, thoi, bầu dục. Kích thước: 13 - 24 × 11 - 16µm. Ký sinh ở ruột non.

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

Chu kỳ phát triển

Sự lưu truyền rộng khắp của cầu trùng là nhờ vào cấu trúc và vòng đời phức tạp cũng như khả năng thích nghi nhanh để tiếp tục phát triển và tồn tại lâu trong thiên nhiên (Lê Văn Năm, 2003). Vòng đời điển hình của cầu trùng gồm hai giai đoạn: ngoại sinh và nội sinh. Giai đoạn sinh bào tử (xảy ra bên ngoài môi trường) gọi là giai đoạn ngoại sinh. Nếu được động vật cảm thụ nuốt vào ruột chúng sẽ tiếp tục phát triển giai đoạn sinh sản vô tính và sinh sản hữu tính để tạo ra các noãn nang thải ra môi trường. Giai đoạn sinh sản vô tính và sinh sản hữu tính xảy ra trên cùng một cơ thể vật chủ gọi là thời kỳ phát triển nội sinh. Cầu trùng *Eimeria* hoàn tất vòng đời của chúng trong khoảng 21 ngày.

Giai đoạn sinh bào tử (sporogony)

Noãn nang theo phân ra ngoài gặp các điều kiện môi trường khắc nghiệt (nhiệt độ, ẩm độ, ánh sáng, không khí...luôn luôn thay đổi) hoàn toàn khác môi trường bên trong ký chủ. Để tiếp tục duy trì sự sống, các noãn nang buộc phải thích nghi với điều kiện môi: chúng nhanh chóng tạo ra vỏ cứng, dày gồm 1 - 2 lớp với màu sắc khác nhau tùy vào loài cầu trùng.

Tiếp đó, trong mỗi noãn nang sẽ hình thành 4 bào tử (sporoblast) có hình bầu dục. Xung quanh mỗi bào tử hình thành một màng mỏng và trở thành túi bào tử (sporocyst). Trong mỗi túi bào tử nhân lại chia đôi về hai phía và được ngăn cách bởi một màng mỏng để hình thành bào tử (sporozoite) có hình lưỡi liềm.

Trong quá trình sinh sản bào tử, cầu trùng *Eimeria* từ mỗi noãn nang ban đầu tạo ra 4 túi bào tử, trong mỗi túi bào tử lại có 2 thể bào tử. Tất cả 8 thể bào tử được bao bọc chung trong một lớp màng, lúc này noãn nang trở thành noãn nang gây nhiễm (sporulated oocyst) có khả năng gây bệnh và truyền bệnh từ gia súc này sang gia súc khác. Giai đoạn này thường kéo dài từ 12 đến 72 giờ nhưng cũng có khi kéo dài đến 12 ngày tùy vào từng loài cầu trùng và điều kiện môi trường. Nhiệt độ thích hợp cho quá trình phát triển bào tử bên ngoài cơ thể là 15 đến 35°C. Ở nhiệt độ - 15°C và nóng trên 40°C bào tử sẽ chết. Trong điều kiện bình thường bào tử nang do có vỏ dày

nên tồn tại rất lâu trong môi trường, có khi hàng năm hoặc lâu hơn, chịu được các chất khử trùng tiêu độc cũng như các tác nhân lý hóa...

Giai đoạn sinh sản vô tính (schizogony, merogony)

Sau khi gia súc nuốt phải noãn nang gây nhiễm, dưới tác dụng của dịch tiêu hóa (dịch dạ dày, dịch ruột, dịch mật...) vỏ cứng của túi bào tử (sporocyst) bị phá vỡ, các thể bào tử (sporozoite) được giải phóng lập tức xâm nhập vào các tế bào niêm mạc ruột để ký sinh. Các sporozoite tròn lại và biến thành meront (schizont). Nhân của các meront tự nhân đôi nhiều lần để tạo ra các tế bào nhiều nhân gọi là meroite hoặc schizonte. Mỗi meroite chứa khoảng 900 merozoite. Sau 2,5 - 3 ngày các merozoite (thể phân lập thể hệ I) phá vỡ tế bào ruột hoàn thành giai đoạn sinh sản thể hệ I.

Các merozoite được sinh ra (kích thước 2 - 4mm) lại tiếp tục xâm nhập vào các tế bào mới và sinh sản vô tính thể hệ II để cho ra nhiều merozoite. Mỗi merozoite thể hệ I sẽ cho ra đời 200 - 250 merozoite thể hệ II (dài 16mm). Một số merozoite thể hệ II xâm nhập vào tế bào biểu mô mới, đồng hóa nguyên sinh chất, đẩy nhân tế bào về một bên và tiến hành sinh sản vô tính để tạo thành 4 - 30 merozoite thể hệ III (dài 7mm). Quá trình sinh sản vô tính này xảy ra lặp đi lặp lại nhiều lần và tạo ra các merozoite thể hệ IV, V... Mỗi chủng cấu trúc có số thể hệ merozoite khác nhau. Phần lớn merozoite thể hệ II xâm nhập vào tế bào biểu mô bắt đầu sinh sản hữu tính. Giai đoạn này xảy ra vào khoảng thời gian 2 - 15 ngày sau khi noãn nang xâm nhập vào ký chủ.

Giai đoạn sinh sản hữu tính (gametogony)

Phần lớn merozoite tạo thành các tiền giao tử cái. Mỗi merozoite tạo ra một tiền giao tử cái nằm dưới nhân tế bào sau đó phát triển thành giao tử cái (macrogamete).

Số ít các merozoite xâm nhập vào biểu mô ruột tạo thành tiền giao tử đực (microgamont) sau đó phát triển thành giao tử đực (microgamete). Có rất nhiều giao tử đực được sinh ra từ merozoite. Giao tử đực có kích thước và nhân nhỏ hơn so với giao tử cái.

Giao tử đực xâm nhập vào tế bào có giao tử cái rồi chui vào giao tử cái để thụ tinh tạo thành hợp tử (zygote). Hợp tử được bọc bởi một lớp màng 2 lớp và trở thành noãn nang. Noãn nang phá vỡ tế bào biểu mô của vật chủ, vào trong lòng ruột rồi theo phân ra ngoài môi trường (vào khoảng ngày 18 - 21) để bắt đầu một vòng đời mới. Giai đoạn sinh sản hữu tính xảy ra vào ngày 16 đến ngày 21 sau khi noãn nang xâm nhập vào cơ thể vật chủ.

Như vậy cấu trúc *Eimeria* hoàn thành vòng đời trong thời gian khoảng 21 ngày. Từ một noãn nang ban đầu sau một vòng đời có thể tạo ra hàng triệu noãn nang mới.

Tính sinh miễn dịch

Theo một số tác giả, miễn dịch cầu trùng chỉ tồn tại một thời gian ngắn trên thú non. Trái lại, nếu thú nhiễm cầu trùng nhiều lần sẽ có miễn dịch lâu dài hơn là nhiễm một lần.

Sự đáp ứng miễn dịch của bê, nghé bị nhiễm mang tính đặc hiệu loài. Nếu bê, nghé có miễn dịch đối với loài *E. zuernii* thì vẫn bị cảm nhiễm với loài *E. bovis*.

Cường độ đáp ứng miễn dịch đối với các loài cầu trùng cũng khác nhau. Theo Schillonn (1986), đối với cầu trùng thì đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào đóng vai trò quan trọng hơn đáp ứng miễn dịch dịch thể; ngoài ra, kháng thể cũng đóng vai trò quan trọng bảo vệ động vật không tái nhiễm bệnh.

Tính chuyên biệt của cầu trùng

Tính chuyên biệt của cầu trùng là sự thích nghi lâu dài của cầu trùng đối với ký chủ, hay cụ thể hơn, đối với cơ quan mô bào nhất định, thích hợp cho sự tồn tại của chúng.

Giống cầu trùng *Eimeria* có tính chuyên biệt rất nghiêm ngặt, chúng chỉ có thể nhiễm vào ký chủ mà chúng thích nghi trong quá trình tiến hóa. Ví dụ cầu trùng cừu không nhiễm cho trâu bò và gia súc khác...mặc dù những loài cầu trùng riêng biệt ký sinh ở những loài gia súc khác nhau thường rất giống nhau về hình thái, cấu trúc và kích thước.

Dịch tễ học

Bệnh cầu trùng là một bệnh ký sinh trùng, tiến triển ở thể mãn, thể ẩn hoặc thể cấp với các biểu hiện rối loạn tiêu hóa, thiếu máu, gầy yếu, xù lông... Bệnh xảy ra chủ yếu trên bê từ 3 - 6 tuần đến 1 năm tuổi.

Eimeria phân bố rộng khắp thế giới. Trên bê, nghé tỷ lệ nhiễm *Eimeria* từ 50 - 80%, cao hơn ở trâu bò trưởng thành (Lương Văn Huân, Lê Hữu Khương, 1999). Khi việc chăm sóc và nuôi dưỡng không tốt, phần lớn bê nghé đều nhiễm cầu trùng. Bê, nghé thường phát bệnh nhiều ở lứa tuổi 1 - 3 tháng. Trâu, bò trưởng thành thường mắc bệnh ở thể mãn tính hay mang trùng.

Nguồn truyền bệnh cho bê có thể là bò lớn tuổi hay bê trên 1 năm tuổi, đó là những con vật mang mầm bệnh cầu trùng. Nguồn dự trữ mầm bệnh ở môi trường bên ngoài là thức ăn, chuồng, máng ăn, chất độn chuồng, nơi uống nước bị nhiễm phân nang. Chuồng nuôi bẩn, thiếu vệ sinh, đọng nhiều phân và nước bẩn cũng là nơi chứa nhiều phân nang cầu trùng.

Trâu, bò rừng, các giống bò nuôi thịt: bò Red Sindhi, bò U, bò Charolais đều bị nhiễm những giống bò sữa Holstein và trâu sữa Murrah thường bị nhiễm nhiều hơn (Lương Tổ Thu, 1986).

Ở nước ta bệnh xảy ra quanh năm nhưng nhiều hơn vào mùa hè mưa ẩm, từ tháng 5 đến tháng 10 (Lê Văn Năm, 2003). Bệnh thường phát sinh khi vi phạm chế độ dinh dưỡng (thay đổi thức ăn đột ngột, giảm mức độ dinh dưỡng, thức ăn nghèo đạm, vitamin, không cân đối vi khoáng...), chỗ nuôi nhốt chật hẹp, đặc biệt là khi chuyển từ nuôi nhốt sang chăn thả và ngược lại.

Cải sữa, vận chuyển, thay đổi thời tiết khí hậu...là yếu tố gây stress làm cho bệnh lây lan nhanh và nặng nề hơn.

Cơ chế gây bệnh

Cơ chế sinh bệnh cầu trùng gắn liền với chu kỳ phát triển của cầu trùng bên trong cơ thể vật chủ và phụ thuộc vào số lượng oocyst nang xâm nhiễm cơ thể vật chủ. Số lượng oocyst nang xâm nhập vào cơ thể tỷ lệ thuận với số các tế bào niêm mạc ruột của vật chủ bị phá hủy.

Trong niêm mạc ruột, cầu trùng phát triển mạnh bằng cách sinh sản vô tính và hữu tính, làm cho hàng loạt tế bào bị chết. Một con vật mắc bệnh cầu trùng thải ra môi trường bên ngoài từ 9 - 980 triệu oocyst nang. Điều đó có nghĩa là trong cơ thể con vật mắc bệnh, hàng ngày có trên 500 triệu tế bào biểu mô ruột bị chết (Kolapxki và Paskin, 1976).

Không chỉ những tế bào trong đó có cầu trùng sinh sản mà cả những tế bào lân cận và mạch máu cũng bị phá hủy. Sự phá hủy hàng loạt các tế bào biểu mô làm cho niêm mạc ruột của vật chủ bị tổn thương, tạo điều kiện cho các vi sinh vật xâm nhập làm cho bệnh trầm trọng hơn. Niêm mạc ruột bị tổn thương sẽ không thực hiện được đầy đủ các chức năng tiêu hóa, hấp thu, dẫn đến rối loạn tiêu hóa và gây tiêu chảy. Hệ thống mạch quản trong niêm mạc ruột bị hư hại gây xuất huyết ngấm trong lòng ruột, máu theo phân ra ngoài, do đó phân của bê bị tiêu chảy do cầu trùng thường lẫn máu dẫn đến con vật bị thiếu máu trầm trọng. Quá trình viêm nặng trên niêm mạc ruột cùng với dịch viêm tiết ra bao phủ trên bề mặt các vi nhung mao gây khó khăn cho sự hấp thu các dưỡng chất dẫn đến mất cân bằng nước và muối khoáng. Nước từ mạch máu thẩm thấu qua thành mạch vào lòng ruột để trung hòa dịch viêm gây mất nước làm cho con vật xù lông, xơ xác, gây yếu rồi chết (Kolapxki và Paskin, 1976).

Triệu chứng

Bê, nghé nhiễm cầu trùng thường ít biểu hiện thành triệu chứng điển hình. Đối với những loài *Eimeria* có độc lực cao, bê, nghé phải nuốt một số lượng lớn Oocyst gây nhiễm (trên 50.000 Oocyst) mới có thể biểu hiện triệu chứng. Trung bình khi 1000 Oocyst gây nhiễm được ăn vào sẽ phá hủy 24 tỷ tế bào biểu mô ruột (Ferguson, 1996). Thời kỳ nung bệnh kéo dài khoảng 7 - 21 ngày,

triệu chứng bệnh thay đổi tùy thuộc vào độc lực của từng loài cầu trùng và sức đề kháng của vật chủ. Trong giai đoạn sinh sản cầu trùng làm hư hại tế bào ruột non dẫn đến tiêu chảy, đặc biệt là tiêu chảy máu. Ở giai đoạn đầu động vật có thể bị sốt nhẹ nhưng phần lớn các trường hợp, nhiệt độ ở mức bình thường hoặc dưới mức bình thường. Dấu hiệu đầu tiên của bệnh thường bắt đầu với triệu chứng đột ngột tiêu chảy dữ dội, phân lỏng chứa máu hoặc dịch nhầy. Máu có thể màu đen thẫm và giống như hắc ín, hay xuất hiện như vệt hoặc khối, hay phân có thể chứa gần như toàn bộ khối máu tươi.

Phần cuối của đuôi bê, chân sau và gốc đuôi thì luôn luôn bao phủ bởi phân lỏng. Có thể quan sát phân lỏng có chứa máu hay dịch nhầy trên mặt đất. Phân lẫn máu chứa hàng triệu Oocyst, những Oocyst còn lại trên mặt đất gây nhiễm cho những con bê khác (Dedrickson, 2000).

Cơ chế sinh bệnh phổ biến của bệnh cầu trùng trên bê là sự hoạt động quá mức của ruột. Trong nhiều trường hợp, trực tràng có thể bị sa xuống. Nếu bê mất nhiều máu chúng sẽ trở nên thiếu máu. Niêm mạc bị tái (dịch có màu trắng thay vì màu hồng) và bê trở nên yếu ớt, đi đứng không vững. Phần lớn bê bị nhiễm bệnh sẽ giảm ăn uống. Nếu viêm nhiễm kể phát bê bị sốt cao, gầy rạc nhanh chóng, mất lờn xuống và có thể chết sau 8 - 15 ngày. Diễn biến của bệnh từ 5 đến 6 ngày, nhưng ở một số loài động vật sau khi nhiễm bệnh một thời gian sẽ tự khỏi.

Bệnh tích

Xác gầy dơ bẩn do dính phân. Niêm mạc ruột già, trực tràng dày lên, xuất huyết tụ thành từng đám. Biểu mô ruột bị phá hủy, các mao mạch bị vỡ gây xuất huyết. Ruột sưng to, niêm mạc có nhiều bạch cầu, đặc biệt là bạch cầu ưa acid, sau đó hoại tử màu trắng (Lương Văn Huân và Lê Hữu Khương, 1999).

Tác hại của bệnh do cầu trùng đối với vật nuôi

Cầu trùng làm rối loạn tiêu hóa, hấp thu và xuất huyết trong lòng ruột dẫn đến tiêu chảy, mất nước và máu, rối loạn cân bằng dịch thể làm cho con vật thiếu máu, gầy ốm, còi cọc, suy yếu, giảm phẩm chất giống. Gia súc có thể chết nếu mắc bệnh ở thể cấp tính nhưng không được can thiệp kịp thời.

Niêm mạc ruột bị phá hủy làm cho con vật mất cảm với các mầm bệnh khác.

Đối với những con vật dạng thể ẩn và thể mãn sẽ giảm khả năng hấp thu dưỡng chất, giảm lượng sữa.

Chẩn đoán

Kiểm tra phân để tìm noãn nang của cầu trùng

Phương pháp thường được dùng là phương pháp phù nổi (Fülleborn). 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. Hớt noãn nang đặt lên lame kính, kiểm tra dưới kính hiển vi.

Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ vào các triệu chứng điển hình như: ỉa lỏng, phân nhầy, có máu tươi (lý do); căn cứ vào các khu vực có lưu hành bệnh.

Kết hợp hai phương pháp trên sẽ mang lại hiệu quả cao trong chẩn đoán bệnh cầu trùng.

Điều trị

Có nhiều loại hóa dược dùng để điều trị cầu trùng cho bê nghé: Sulfamerazin, Sulfadimetoxin, Sulfaquinoxalin, Amprolium, Daimeton, Pyrimethamin.... Trong số này, có 3 loại 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: 0,30mg/kg thể trọng.

Liệu trình: dùng liên tục 5 - 6 ngày.

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 hóa: Oxytetracyclin 30 - 50mg/kg thể trọng, dùng 5 - 6 ngày liên tục.
- Dùng thuốc trợ sức và chống chảy máu: vitamin B₁₂, C và K; cafein; 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 hóa.

Phác đồ 2

Thuốc điều trị: Amprolium

Liều dùng: 50mg/kg thể trọng

Liệu trình: dùng liên tiếp 4 ngày

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
Liệu trình: dùng 3 ngày liên tiếp
Cách sử dụng: pha nước cho súc vật uống
Thuốc phối hợp: như Phác đồ 1
Hộ lý: như Phác đồ 1

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: cần *sử dụng thuốc phòng nhiễm cầu trùng* định kỳ hàng tháng hoặc sử dụng khi trên đàn bê nghé xuất hiện một số con phát bệnh.

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

- 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 mầm bệnh cầu trùng.

Dùng NaOH 3% rửa nền chuồng để diệt mầm bệnh theo định kỳ 15 ngày/lần.

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

- Hộ lý:* Nuôi dưỡng chăm sóc tốt đàn bê nghé, nâng cao sức đề kháng với bệnh.

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG (Babesiosis)

Phân bố bệnh

Bệnh được Kilborn và Smith (1886) phát hiện lần đầu ở bang Texas (Hoa Kỳ), hiện phân bố ở hầu hết các nước trên thế giới. Đến nay, đã phát hiện 40 loài *Babesia* spp. ký sinh gây bệnh cho động vật. Theo OIE (1989), 84 nước trên thế giới đã phát hiện bệnh lê dạng trùng do *Babesia bigemina*, *B. bovis*, *B. divergens* ở bò; *B. ovis* ở cừu. 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 gây yếu, thiếu máu, giảm khả năng sinh sản và giảm sản lượng sữa 20 - 30%.

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

Nguyên nhân gây bệnh

Phân loại

Tác nhân gây bệnh lê dạng trùng ở bò là các loài lê dạng trùng thuộc giống *Babesia*, được xếp theo hệ thống phân loại sau:

Ngành Protozoa

Phân ngành Apicomplexa

Lớp Sporozoa

Bộ Haemosporidea

Họ Babesiidae

Giống *Babesia*

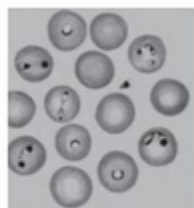
Loài *Babesia bigemina*

Loài *Babesia bovis*

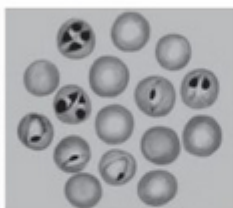
Hình thái

Lê dạng trùng (*Babesia*) là đơn bào có hình lê đôi, lê đơn, ký sinh trong hồng cầu của bò. Ngoài ra cũng có hình trứng, hình bầu dục. Kích thước thay đổi tùy từng loài. Có 2 loài ký sinh và gây bệnh cho bò Việt Nam.

- *Babesia bigemina*: $2 - 4 \times 1 - 2 \mu\text{m}$
- *Babesia bovis*: $1,5 - 2 \times 0,5 - 1,5 \mu\text{m}$



Babesia bovis



Babesia bigemina



Ve *Bophilus microplus* vật chủ trung gian của lê dạng trùng

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

Các loài lê dạng trùng phát triển và lây nhiễm cần 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 là 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 (*macrogametocyte*) và tế bào đực (*microgametocyte*), 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 khỏe. Ở bò, bào tử thể phát triển đến giai đoạn trưởng thành trong hồng cầu 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 tri trùng và trong tri trùng vẫn có bào tử thể. Bào tử thể lại lên tuyến nước bọt và tri trùng này sẽ truyền mầm bệnh sang bò khỏe khi ve hút máu bò. 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 mầm bệnh. *B. 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 *B. bovis* thường là các loài ve thuộc giống *Ixodes* như: *Ixodes ricinus*, *I. granulatus* (Uileberg, 1989) và cả ve *Boophilus microplus* (Kaufmann J., 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*.

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 lẻ dạng trùng ở bò lang trắng đen Holstein Friesian, bò Sindhi, bò Sahiwal và bò thịt Brahman nhập từ các nước ôn đới như Hà Lan, Liên Xô (cũ); Australia, Cuba...

Theo Phạm Sỹ Lăng (1971 - 1972), bò lai F₁ giữa bò Sindhi Holstein Friesian và bò vàng nội có tỷ lệ nhiễm lẻ 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 (Lâm Đồng), TP. Hồ Chí Minh và Sông Bé đều nhiễm bệnh lẻ dạng trùng do *B.bigemina*, *B.berbera* (Hồ Thị Thuận, 1986, 1992).

Bò ở các lứa tuổi đều nhiễm lẻ dạng trùng nhưng phổ biến từ 5 tháng đến 3 năm tuổi. Bò trưởng thành đã nuôi thuần, 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 lẻ 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 khỏe. 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).

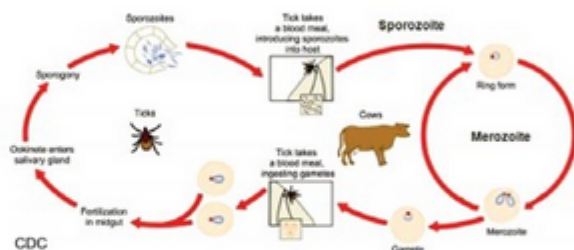
Bệnh lây sang người

Bệnh lẻ 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 lẻ dạng trùng ký sinh ở động vật gặm nhấm) ở các đảo thuộc bờ biển Atlantic - Hoa Kỳ (Marcus và ctv, 1984). Ở châu Âu, 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 trên dưới 50 tuổi, đã bị cắt lách (do các bệnh khác), thể hiện các triệu chứng: sốt, thiếu máu, gầy yếu, hoàng đản... và đều bị tử vong (Graham, 1993).

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



Vòng đời bệnh Lê dạng trùng trâu bò

mùa thu. Thời gian này cũng là thời kỳ hoạt động mạnh của ve *Boophilus microplus* và *Ixodes ricinus*, *I. granulatus*... 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 (Diarmin, 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) như nhiệt độ lạnh, thức ăn xanh thiếu... khiến sức đề kháng giảm và lê dạng trùng có sẵn trong máu sẽ làm cho bò phát bệnh thể cấp tính và chết nhiều.

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* bao gồm:

Tác động cơ học: lê dạng trùng 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 lê dạng trùng 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.

Thường bò khỏe mạnh có 6 triệu hồng cầu/mm³ và 100mg% huyết cầu tố. Khi bị bệnh lê dạng trùng thể cấp tính số lượng hồng cầu bỏ giảm

chỉ còn khoảng 2 - 3 triệu/mm³ và lượng huyết cầu tố cũng giảm xuống 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 - 42°C. Trong thời gian sốt, bò dãi ra nước tiểu màu hồng, đỏ dần và cuối cùng đỏ sẫm, 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 sau 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 cũng 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 mạn 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 đang chữa mắc bệnh sẽ bị sảy thai (Uileberg, 1989).

Chẩn đoán

Phát hiện ký sinh trùng bằng các phương pháp sau:

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

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

3. Phương pháp miễn dịch: các phương pháp huỳnh quang gián tiếp (IFAT), miễn dịch gắn men (ELISA), nhân gen (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).

Điều trị

Hiện đã có nhiều hóa dược được sử dụng điều trị bệnh lê dạng trùng ở bò, dê, cừu, trong đó một số hóa dược dùng có hiệu quả ở nhiều nước (J. 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 bệnh do *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 thương mại.
- 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 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.berbera*) và tiền mao trùng (*T.evansi*).

Liều dùng: 3,5 - 5mg/kg thể trọng gia súc. Pha với nước cất theo tỷ lệ 10 - 15%.

Vị trí tiêm: tĩnh mạch cho gia súc 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) vào bắp thịt cho vật bệnh thể mãn tính, mang trùng.

Liệu trình: 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: 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 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 3:

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

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

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 Acrilavin hoặc Berenyl như phác đồ 1 và 2. Theo kinh nghiệm của các cơ sở chăn nuôi bò sữa: tiêm phòng nhiễm vào tháng 9 hoặc tháng 10, trước khi thay đổi thời tiết từ mùa thu sang mùa đông, lúc đó bò sức khỏe giảm sút, dễ phát bệnh.

Tổ chức *diệt ve truyền bệnh*: Định kỳ sử dụng các loại thuốc diệt ve như Hantox spray, 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 chăn nuôi có nhiều ve, hàng tuần phải sử dụng thuốc diệt ve cho gia súc.

Có thể phun thuốc trị và bôi thuốc chống côn trùng để diệt trùng, ấu trùng, trứng của ve. Cứ hàng tháng phun như vậy một lần và luân phiên phun ở nơi chân thả bò.

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

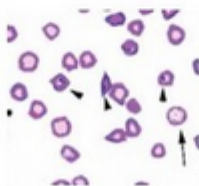
Một số nước tiên tiến như Australia đã dùng vắc xin phòng *Babesiosis* và vắc xin TickCARE để chống ve *Boophilus*. Vắc xin chế tạo từ các Lipoprotein đặc hiệu phân ly từ cơ quan tiêu hóa của ve *Boophilus microplus* (vật chủ trung gian truyền *B.bigemina*, *B.bovis*), có hiệu lực phòng chống ve *B.microplus* đạt trên 90% (David Waltiburhl, 1996).

BỆNH THEILERIA Ở BÒ (Theileriosis)

Bệnh do *Theileria annulata* gây ra, thường diễn ra ở thể cấp tính và á cấp tính. Bệnh có các biểu hiện: sưng hạch lâm ba, sốt, thiếu máu, rối loạn hệ thống tim mạch và tiêu hóa. Bệnh có tỷ lệ chết cao 60 - 80%.

Căn bệnh

Hình dạng của *Theileria annulata* phụ thuộc vào giai đoạn phát triển của nó trong các cơ quan tổ chức mô bào của động vật. Khi xâm nhập vào cơ



Theileria ký sinh trong hồng cầu

thể động vật do ve truyền, *Theileria* bắt đầu phân chia trong hạch lâm ba và các tổ chức nhu mô. Căn bệnh xuất hiện trong nguyên sinh chất của tế bào ký chủ dưới dạng có nhiều nhân (40 - 50 hay hơn), có dạng quả lựu, kích thước 8 - 20µm. Khi được nhuộm theo phương pháp Romanowsky, nguyên sinh chất có màu xanh lam, nhân có màu đỏ đậm. Khi các tiểu thể của thể liệt sinh tách ra nhiều Merozoite xâm nhập vào máu và vào hồng

cầu. Trong hồng cầu thể Merozoite có hình tròn, ovan, dấu phẩy, hình que, chữ thập, và dạng không phân chia nhưng chiếm ưu thế là dạng ovan. Thể Merozoite của *Theileria annulata* có một nhân.

Dịch tễ

Ký chủ trung gian truyền bệnh là các loài ve cứng trên bãi chăn thả. Ve *Hyalomma anatolicum* (ve 3 ký chủ) truyền bệnh ở giai đoạn Nymph và trưởng thành; *H. detritum* (ve 2 ký chủ), *H. plumbeum* và *H. scupense* ở pha trưởng thành. Bò thường nhiễm *Theileria* ghép với *Anaplasma* hoặc nhiễm cả 3 loài *Theileria*, *Babesia*, và *Anaplasma*.

Triệu chứng

Thời gian nung bệnh phụ thuộc vào độc tố của căn bệnh, loài ve truyền bệnh và tính cảm nhiễm của gia súc. Thời gian nung bệnh trung bình 11 - 15 ngày.

Thể cấp tính thường thấy ở động vật có tính cảm nhiễm cao. Sau thời gian nung bệnh, động vật có biểu hiện hạch lâm ba sưng, dễ sờ thấy. Cùng với hạch lâm ba sưng, nhiệt độ của cơ thể tăng cao 40 - 41°C, đôi khi cao hơn. Ngay đầu tiên khi nhiệt độ tăng cao, con vật phát triển sung huyết ở niêm mạc mắt và mũi, tiến triển tiếp theo thành tím tái đôi khi có màu vàng và nhiều điểm xuất huyết. Đồng thời khi nhiệt độ tăng cao, con vật giảm ăn

hay không ăn, giảm sữa, đôi khi ho. Mạch tăng 80 - 130 lần/phút. Tần số hô hấp tăng 40 - 80 lần/phút. Nhu động ruột tăng, con vật ỉa chảy. Trong phân có nhiều niêm dịch và máu. Tiếp theo nhu động ruột yếu dần rồi bị liệt, khi đại tiện ra phân rất khô và có màu thẫm với màng nhầy. Bò cái chưa có thể bị sảy thai. Bò đi tiểu một cách khó khăn, uốn cong lưng, đi tiểu ra dòng nước nhỏ có màu bình thường hay đậm hơn một chút.

Con vật không ăn và uống ít nước một cách miễn cưỡng, không nhai lại và chấm dứt tiết sữa. Trạng thái chung ngày một trở nên trầm trọng hơn, với các biểu hiện: yếu ớt, rung cơ, đứng không vững, rên rĩ, và đứng dậy một cách khó khăn. Khi bệnh ở thể cấp tính sốt thường có nhiệt độ cao kéo dài 6 - 8 ngày hay 11 ngày. Trong giai đoạn này con vật gầy, ngừng phản xạ với môi trường xung quanh. Khi nhiệt độ hạ xuống phần lớn gia súc bị chết.

Thể á cấp tính, quá trình bệnh được thể hiện: các hạch lâm ba bị sưng, nhiệt độ tăng đến 40 - 41°C (đôi khi hơn), nhiệt độ giữ vững trong 2 - 3 ngày sau đó giảm xuống mức bình thường. Qua 2 - 3 ngày sau, nhiệt độ sốt có biên độ dao động lớn được giữ cho đến khi kết thúc bệnh. Niêm mạc mắt, mũi trong ngày bệnh đầu tiên có xuất huyết nhẹ. Thiếu máu ở niêm mạc phát triển chậm, thường biểu hiện sau 5 ngày có nhiệt độ cao hay chậm hơn. Trong thời gian đó niêm mạc có xuất huyết điểm. Trạng thái chung của gia súc kém, lông mất óng ánh. Mạch và hô hấp đều tăng, giảm ăn, không nhai lại hoàn toàn. Cơ bụng yếu, bụng sẽ xuống, gây trớ xương sườn. Nhai lại ứ oải sau đó ngừng hẳn. Nhu động ruột tăng, biểu hiện ỉa chảy sau đó phát triển liệt hẳn, sữa tiết giảm. Gia súc rất gầy, 2 - 3 tuần sau rơi vào trạng thái suy kiệt hoàn toàn. Con vật yếu, đi lảo đảo, hay nằm nghiêng đầu về một bên, rên rĩ và chết do sự suy tim nặng. Bệnh thường kéo dài từ 12 - 25 ngày.

Bệnh tích

Niêm mạc mắt mũi tái nhợt và vàng nhẹ, có nhiều điểm xuất huyết, các hạch lâm ba sưng, mặt cắt mọng nước, sung huyết ở vỏ. Tim sưng, cơ nhát màu và mềm nhũn. Gan sưng, nhão, màng gan và nhu mô gan có các điểm xuất huyết. Lách sưng từ 1,5 - 2 lần, nhu mô có màu sẫm. Thận sưng, mặt cắt có nhiều điểm xuất huyết. Nước tiểu trong bàng quang có màu trong suốt, niêm mạc có điểm xuất huyết.

Chẩn đoán

Dựa vào các triệu chứng, bệnh tích và dịch tễ. Xác định căn nguyên từ các hạch lâm ba, gan, lách và máu.

Bệnh *Theileria* đôi khi có các dấu hiệu tương đồng với các bệnh *Babesia*, *Anaplasma*. Do đó, cần phân biệt các bệnh dựa vào hình thái căn bệnh, dịch tễ học lâm sàng và các nghiên cứu về triệu chứng, bệnh tích.

Phòng trị

Thực hiện theo phác đồ sau đây.

Ngày 1:

Thuốc Azidin liều 3,5 mg/kg thể trọng, pha trong nước cất thành dung dịch 7% tiêm bắp. Sau 4 - 6 giờ tiêm tĩnh mạch dung dịch NaCl 10% liều 0,5 ml/kg thể trọng và 1 - 2 g vitamin C nồng độ 1 - 2%.

Ngày 2:

Buổi sáng: Oxytetracycline liều 15 mg/kg thể trọng, pha trong nước cất thành dung dịch 5% tiêm tĩnh mạch; hoặc Oxytetracycline liều 20 - 30mg/kg thể trọng tiêm bắp.

Buổi chiều: Gluconate calcium 10 ml/100 kg thể trọng.

Ngày 3:

Cafein và Sulfadimezine hay Sulfatrimon liều 10 - 50mg/kg thể trọng, pha trong nước cất thành dung dịch 10% tiêm bắp. Nếu 2 - 3 ngày sau nhiệt độ cơ thể không giảm thì lập lại phác đồ một lần nữa.

Ngoài ra, có thể dùng một số chế phẩm khác: Acaprin, Terramycin, Trypanbleu hay Oxytetracycline.

Phòng bệnh

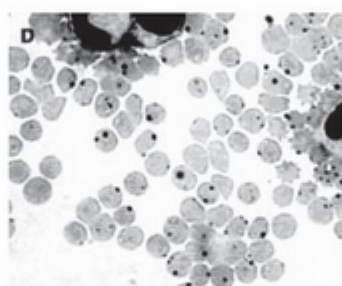
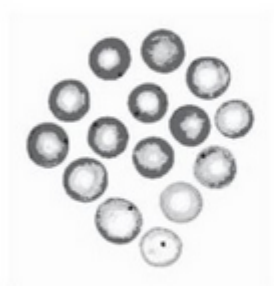
- Nuôi dưỡng gia súc với thức ăn đầy đủ.
- Chân thả động vật trên đồng cỏ không có ve.
- Nên nuôi nhốt gia súc.
- Diệt ve trên cơ thể gia súc trong chuồng trại.

BỆNH BIÊN TRÙNG Ở TRÂU BÒ (Anaplasmosis)

Bệnh biên trùng ở bò là một bệnh của các xư nhiệt đới và á nhiệt đới. Tại Châu Á, bệnh thấy ở Ấn Độ, Phillipin, Đài Loan, Việt Nam...

Căn bệnh và ký chủ

Giống *Anaplasma* ký sinh trong hồng cầu trâu, bò gồm các loài sau: *Anaplasma marginale* ký sinh ở rìa hồng cầu bò và loài *A.centrale* ký sinh ở gần trung tâm hồng cầu. Theo một số tác giả thì loài *A.bufolei* ký sinh ở trâu.



Anaplasma marginale
ở trâu bò

Anaplasma có hình dạng như cầu khuẩn, chấm tròn, có khi hình bầu dục. Kích thước từ 0,5 - 0,7 μm , có khi 0,1 - 0,5 μm . Khi nhuộm Giemsa, Romanowsky chúng bắt màu tím hồng hay tím thẫm, xung quanh có một vành sáng mờ. Mỗi hồng cầu có từ 1 - 5 ký sinh trùng (Lapage, 1968). *Anaplasma marginale* gây bệnh nặng hơn *Anaplasma central* (Euzebý, 1980).

Vòng đời

Biên trùng cũng có 2 giai đoạn phát triển:

- Giai đoạn phát triển vô tính xảy ra trong cơ thể vật chủ (bò và một số thú nhai lại khác). Sự sinh sản của chúng trong hồng cầu theo phương thức trực phân.
- Giai đoạn phát triển hữu tính xảy ra trong vật chủ trung gian là các loài ve cứng (Ixodidae) bao gồm các loài ve thuộc giống *Boophilus*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, mòng *Tabanus*. Giai đoạn này rất phức tạp, cho đến nay người ta vẫn chưa hiểu rõ. Theo Kendall và Richardson (1968), sau khi biên trùng xâm nhập vào ve ký chủ trung gian, chúng sẽ phát triển một số giai đoạn trong vách tiêu hóa và hệ bạch huyết của ve, sau đó thành dạng bào tử thể sporozoite lên tuyến nước bọt và buồng trứng của ve. Ve hút máu bò sẽ truyền mầm bệnh sang cho bò khỏe. Nhiều loài côn trùng thú y hút máu cũng có thể truyền mầm bệnh biên trùng bằng phương thức cơ giới mà không có các giai đoạn phát triển trong cơ thể côn trùng; thí dụ như các loài mòng họ Tabanidae, loài ruồi họ Stomoxyidae (Kaufmann, 1996).

Bệnh lý lâm sàng

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

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

- Độc tố của biến trùng tác động lên hệ thần kinh gây ra các cơn sốt cao 40 - 41,7°C kéo dài suốt thời kỳ bệnh. Khi sốt cao, bê dưới 1 năm tuổi biểu hiện triệu chứng thần kinh và thở khó khăn. Độc tố cũng gây ức chế quá trình sinh sản hồng cầu và làm con vật bị bần huyết.

Bệnh nặng nhẹ tùy thuộc vào thể trạng và sức đề kháng của gia súc với mầm bệnh.

Dịch tễ

Việc truyền bệnh qua tử cung của bò mẹ cho bào thai chưa được xác định chắc chắn. Bệnh có thể truyền qua một số lượng rất ít (0,0025 ml) máu có độc lực; do đó, có thể giải thích được những trường hợp bệnh truyền một cách cơ giới qua dùi nhọn, các dụng cụ giải phẫu, dụng cụ tiêm chích.

Nhiều loài ve họ Ixodidae có vai trò truyền bệnh biến trùng tự nhiên hay thực nghiệm. Cho đến nay người ta cho là *Anaplasma marginale* có thể truyền đi bởi 16 loài ve. Thí dụ như ở ve thuộc giống *Boophilus*, ve 1 vật chủ thì sự nhiễm trùng đi truyền có thể từ ấu trùng sang tri trùng, tri trùng sang ve trưởng thành; ở ve *Rhipicephalus*: từ ve trưởng thành sang ấu trùng.

Ở bò bệnh có tính cảm thụ tùy theo tuổi, giới, giống. Nói chung, người ta nhận thấy những con non chống đỡ bệnh mạnh hơn. Giống địa phương chống đỡ bệnh mạnh hơn bò ngoại.

Mùa nhiễm bệnh thường là mùa hè, mùa thu từ tháng 6 đến tháng 10, lúc này côn trùng và ve hoạt động nhiều; đôi khi cũng thấy bệnh xảy ra vào mùa giá súc làm việc nhiều và thiếu thức ăn.

Mầm bệnh tồn tại trong máu nhiều năm, có khi suốt quá trình sống của vật chủ.

Triệu chứng

Bệnh biến trùng thể hiện ở nhiều dạng khác nhau, thay đổi tùy theo tính cảm thụ của vật chủ. Ở địa phương này nhiễm nhẹ, địa phương khác nhiễm nặng.

Thời kỳ nung bệnh kéo dài từ 7 - 14 ngày. Bò bị bệnh thường xảy ra ở 2 thể:

Thể cấp tính: thời kỳ nung bệnh 5 - 17 ngày. Con vật sốt cao 40 - 41°C, sốt gián đoạn. Tim đập nhanh, loạn nhịp từ 100 - 115 lần/phút. Vật bệnh thở nhanh, thở khó, nước mũi chảy liên tục. Bò sữa lượng sữa giảm đột ngột hoặc giảm hẳn, hạch lâm ba sưng to, nhất là hạch trước vai và trước đùi. Đôi khi vật có triệu chứng thần kinh; vật bỏ ăn, nhu động dạ cỏ bị rối loạn, táo bón hoặc tiêu chảy. Sau 6 - 20 ngày vật bệnh sút cân nhanh, đi lạng chạng hoặc nằm một chỗ. Niêm mạc lúc đầu đỏ sẫm, sau nhợt nhạt, hoàng đản; có

khi thủy thũng ở cơ ngực, nước tiểu màu vàng không có hemoglobin hoặc có rất ít. Bò thường chết trong giai đoạn này.

Thể mãn tính: thường gặp ở bò sữa nhập nội đã thuần hóa. Con vật suy nhược toàn thân và bần huyết. Vật bệnh gầy còm, lông xơ xác, rụng lông từng đám. Niêm mạc nhợt nhạt, hố mắt trũng sâu, cổ ghèn, nước mắt chảy liên tục. Đôi khi có thủy thũng ở ngực. Vật bệnh mệt mỏi, thích nằm một chỗ. Vật bệnh sốt 39 - 40°C và có thể chết sau 28 - 30 ngày.

Bệnh tích

Xác chết gầy, da vàng, mô dưới da có thủy thũng như keo. Hạch lâm ba sưng, cắt có tụ máu và thủy thũng, tim sưng to, màng tim chứa dịch màu vàng có lốm lốm xuất huyết. Lá lách sưng mềm.

Chẩn đoán

- Lấy máu đàn mỏng nhuộm Giemsa, tìm biến trùng dưới kính hiển vi.
- Kiểm tra huyết sắc tố trong máu.
- Dùng phản ứng huyết thanh học như phương pháp kết hợp bổ thể (Complement Fixation Test).
- Ngoài ra, các phản ứng ELISA, huỳnh quang gián tiếp (IFAT), thử nghiệm miễn dịch phóng xạ (radio immunoassay), phương pháp PCR cũng được sử dụng trong chẩn đoán bệnh biến trùng.

Điều trị

- Imidocarb dipropionate (Imizol): 1 - 5 mg/kg thể trọng, tiêm dưới da hoặc tiêm bắp.
- Rivanol.
- Acriflavin: liều 10 mg/kg thể trọng, pha thành dung dịch 2 - 5% tiêm bắp 5 - 6 ngày liên tiếp.

Phòng bệnh

- Định kỳ chẩn đoán trong đàn bò (nhất là bò sữa) 4 - 6 tháng/lần nhằm phát hiện bò mang trùng để điều trị.
- Dùng hóa dược để phòng bệnh trước mùa lây lan và phát bệnh trong đàn: thường vào tháng 5 và tháng 10.
- Tổ chức diệt ruồi, mòng, ve định kỳ bằng hóa chất đặc hiệu trên đàn bò, bãi chăn.
- Chăm sóc nuôi dưỡng để đảm bảo dinh dưỡng, chuồng trại thoáng mát.

BỆNH TIỀN MAO TRÙNG Ở TRÂU BÒ (Trypanosomiasis)

Phân bố của bệnh

Bệnh tiền mao trùng là một bệnh gây hại ở trâu, bò, ngựa do loài tiền mao trùng *Trypanosoma evansi* gây ra, do Evans phát hiện lần đầu năm 1884.

Bệnh phổ biến ở trâu, bò, ngựa các nước nhiệt đới thuộc châu Phi, Á và Nam Mỹ (Euzebay, 1984). Bệnh chưa được phát hiện ở New Zealand và Australia. Bệnh trước đây lưu hành ở một số nước Đông Âu, nay đã được thanh toán, chỉ còn tồn tại ở ngựa, bò tại một số bang của CHLB Nga.

Ở Việt Nam, bệnh được phát hiện từ rất sớm (Blanchard, 1886). Hiện nay, bệnh phổ biến ở trâu, bò, ngựa ở tất cả các vùng sinh thái ở nước ta.

Nguyên nhân gây bệnh

Phân loại

Tiền mao trùng *Trypanosoma evansi* là nguyên nhân gây ra bệnh ở trâu, bò, ngựa, một số thú rừng (bò rừng, trâu rừng, hươu, nai...) và được xếp theo hệ thống phân loại sau:

- Lớp đơn bào *Protozoa*
- Phân lớp *Flagellata*
- Bộ *Mastigophora*
- Họ *Trypanosomatidae*
- Giống *Trypanosoma*
- Loài *Trypanosoma evansi*

Hình thái

Tiền mao trùng có kích thước 18 - 34 × 2,5µm, 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 động. Khi di động, roi tự do vung ra phía trước và màng rung chuyển động giúp cho tiền mao trùng di chuyển rất nhanh trong máu của vật chủ.

Vòng đời

Tiền mao trùng sinh sản theo phương thức vô tính trong máu vật chủ; chúng phân đôi theo chiều dọc và tăng lên theo cấp số nhân nên khi xâm nhập vào ký chủ thì tăng số lượng rất nhanh trong máu.

Sự lây truyền tiền mao trùng từ súc vật ốm sang súc vật khỏe là nhờ các loài mòng hút máu thuộc họ *Tabanidae* và các loài ruồi hút máu thuộc họ phụ *Stomoxysinae*. Ruồi, mòng hút máu từ súc vật ốm, vòí hút có mang tiền mao trùng; khi hút máu súc vật khỏe mầm bệnh qua vòí hút sẽ truyền sang



Trypanosoma evansi chụp với kính hiển vi



Ruồi *Tabanus* truyền bệnh

súc vật khỏe. Sự lây truyền này mang tính chất cơ giới, do vậy, sự phát triển vòng đời của tiền mao trùng có vai trò môi giới của côn trùng hút máu họ mòng *Tabanidae* và họ phụ ruồi hút máu *Stomoxys*.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Trong tự nhiên, tiền 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. Trong phòng thí nghiệm, các loài động vật nhốt: mèo, thỏ, chuột bạch, chuột lang đều mẫn cảm với tiền mao trùng.

Mùa vụ mắc bệnh

Trâu, bò ở các lứa tuổi đều nhiễm tiền 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 tiền mao trùng. Ở nước ta có 44 loài mòng họ *Tabanidae*, 4 loài ruồi hút máu họ phụ *Stomoxys* có thể truyền bệnh tiền mao trùng...

Từ cuối mùa thu, mùa đông và đầu mùa xuân, trâu, bò nhiễm tiền 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. Theo Hồ Thị Thuận (1984, 1991), trâu sữa ở Sông Bé (nay là tỉnh Bình Dương) nhiễm tiền mao trùng từ 20,4 - 25%; bò sữa ở ngoại thành thành phố Hồ Chí Minh nhiễm tiền mao trùng từ 15,4 - 20,6%. Ở các tỉnh miền

Trung, tỷ lệ nhiễm tiền mao trùng từ 18,5 - 24% (Lê Đức Quyết, 1998; Phan Văn Trinh, 2006).

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Tiền mao trùng trong quá trình ký sinh ở trâu bò gây ra các tác hại cơ bản sau:

- Chúng lấy chất dinh dưỡng như 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 tiền 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, tiền mao trùng còn tạo ra độc tố *Trypanotoxin* gây ra những biến đổi về bệnh lý. Độc tố này bao gồm: độc tố do tiền mao trùng tiết ra qua màng thân và độc tố do tiền mao trùng chết đi phân hủy sau 15 - 30 ngày.
- Độc tố tác động lên hệ thần kinh trung ương làm rối loạn trung khu điều nhiệt làm vật bệnh sốt cao, sốt 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 hủy 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 hóa gây ra hội chứng ỉa chảy. Hội chứng ỉa chảy này thường xảy ra khi tiền mao trùng vào trong máu vật bệnh. Tiền mao trùng khi tăng lên với mật độ cao trong máu sẽ gây ra hiện tượng tắc các mao mạch, dẫn đến tạo ra các ổ thũng thũng chất keo vàng dưới da.

Triệu chứng

Trâu, bò bệnh thể hiện các triệu chứng lâm sàng chủ yếu: Sốt cao 40 - 42°C, các cơn sốt gián đoạn không theo quy luật; 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 1mm³ (trâu, bò khỏe: 5 - 6 triệu/mm³).

Một số trâu bò bị bệnh viêm kết mạc và giác mạc mắt: 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.

Trâu, bò sữa mắc bệnh bị suy nhược, mất dần khả năng sinh sản, giảm lượng sữa 30 - 50% và chết do kiệt sức. Trâu cái bị sẩy thai vào tháng thứ 7 - 8 khi bị bệnh tiền mao trùng.

Bệnh tích

Mổ khám trâu bò cũng như các loài thú mắc bệnh khác, thấy: có các ổ thùy thũng dưới da chứa keo vàng tập trung ở vùng ngực, bụng, bộ phận sinh dục và chân sau; có xuất huyết đỏ ở tâm thất; thịt nhợt nhạt và có nhiều nước chảy ra khi treo lên, thể hiện trạng thái thiếu máu và suy nhược.

Chẩn đoán

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

- Kiểm tra máu tươi của trâu bò ồm dưới kính hiển vi: có thể quan sát thấy tiền mao trùng hoạt động; độ chính xác chỉ đạt 80%.
- Kiểm tra tiêu bản máu khô nhuộm Giemsa dưới kính hiển vi. Phương pháp này có thể phát hiện 85% trâu bị nhiễm tiền mao trùng.
- Tiêm truyền máu súc vật 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 tiền 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 tiền mao trùng sống đã cố 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 kháng thể, kháng nguyên chuẩn và các thiết bị dụng cụ cần thiết. Phương pháp này đạt độ chính xác 90 - 98% nhưng rất khó thực hiện ở cơ sở vì thiếu dụng cụ và phương tiện.

Điều trị

Ở nước ta, ngành thú y đã sử dụng Naganin, Novarsenobenzol, Sulfarsenol, Berenyl (Azidin) và Trypamidium để điều trị bệnh và tiêm phòng nhiễm tiền mao trùng cho trâu, bò, ngựa. Ba phác đồ sau đây có hiệu lực cao trong điều trị bệnh tiền mao trùng cho trâu bò và bò sữa.

Phác đồ 1

Tác dụng: điều trị và phòng nhiễm.

Thuốc dùng: Naganin (Naganol).

Liều trình: Ngày thứ nhất dùng 0,01g/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 hoặc tĩnh mạch cổ trâu, bò bệnh.

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 bệnh.

Thuốc dùng: Trypamidum (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 thuốc + 20ml nước cất.

Vị trí tiêm: Tĩnh mạch hoặc bắp thịt.

Thuốc trợ sức: Trước khi tiêm Trypamidum cần tiêm thuốc trợ sức (Cafein hoặc long não nước).

Hộ lý: Trong 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 thì tiêm liều thứ hai cùng với liều lượng như trên.

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

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: Trong thời gian điều trị cho trâu nghỉ làm việc, cho ăn và chăm sóc tốt trong 3 ngày.

Phòng bệnh

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

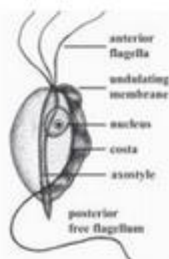
- Định kỳ hàng năm, vào tháng 4 và tháng 8, kiểm tra máu phát hiện tiên mao trùng ở trâu bò để điều trị. Ở vùng có bệnh lưu hành cần tổ chức tiêm phòng nhiễm cho đàn trâu bò theo phác đồ 1 và 2 cũng vào thời gian nói trên.
- Phòng chống côn trùng hút máu và truyền bệnh: Chuồng có màn che chống ruồi muỗi, phát quang bờ bụi, lấp vùng nước, cống rãnh quanh chuồng và bãi chăn để côn trùng không thể cư trú và phát triển vòng đời được. Phun thuốc diệt côn trùng ở quanh chuồng trại 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 với bệnh.

BỆNH SẤY THAI Ở BÒ (Trichomoniasis)

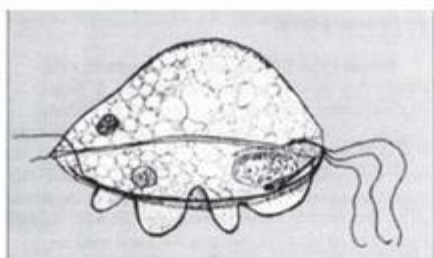
Mầm bệnh có hình quả lê. Kích thước 0,01 - 0,025mm, có 3 roi ở phía trước và 1 roi ở phía sau hợp với thân thành màng rung động, có trục ty (Axostyle) chạy dọc thân. Chúng sống ký sinh trong âm đạo của gia súc, gây sẩy thai.

Căn bệnh

Trichomonas foetus sinh sản vô tính trong các tế bào biểu mô đường sinh dục. Bệnh truyền do giao cấu trực tiếp, hoặc do các dụng cụ thụ tinh nhân tạo, dụng cụ thú y.



Trichomonas



Trichomonas foetus

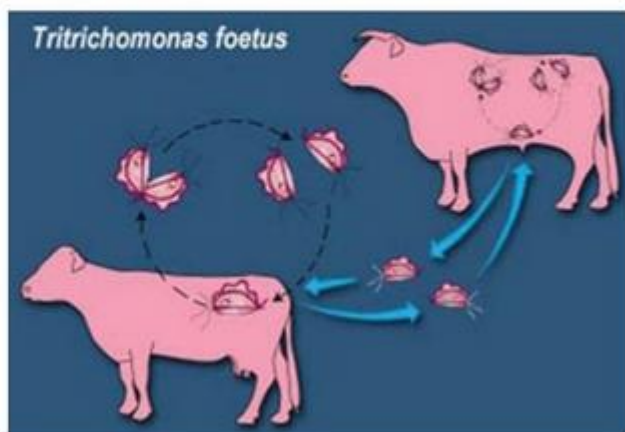
Dịch tể

T. foetus không tồn tại trong tinh đông lạnh. Ngoài trâu, bò, chúng còn ký sinh ở thỏ, chuột đồng, chó, dê, lợn, nai và ngựa. Bệnh có thể truyền lây do côn trùng đậu vào âm hộ của gia súc mắc bệnh sau đó đậu vào âm hộ của gia súc khỏe.

Ở môi trường bên ngoài *T.foetus* có sức đề kháng yếu: ở nhiệt độ phòng chúng chỉ tồn tại 1 - 5 ngày; ở môi trường nước tồn tại được 2 ngày; nhiệt độ 60°C tồn tại được 1 phút. Các dung dịch NaCl 15 - 25%, CuSO_4 0,5% diệt được mầm bệnh trong 1 phút.

Triệu chứng

Trichomonas gây sẩy thai mạnh. Ở Mỹ trong 10 năm 1951 - 1960 ước tính thiệt hại do *T.foetus* gây ra là 8,04 tỷ USD. Sau khi nhiễm một vài ngày đến 2



Con đường lây lan *Trichostrongylus foetus* từ bò đực sang bò cái

tuần, con vật sốt 40,8°C, giảm ăn, kiệt sức, màng niêm mạc âm đạo bị viêm, cổ tử cung viêm và loét. Biểu mô âm đạo viêm cata, màng tử cung có nhiều dịch thấm xuất, gây rối loạn chu kỳ sinh dục, sảy thai. Màng niêm mạc tử cung, ống dẫn trứng viêm chảy máu, hoại tử; buồng trứng bị nang hóa. Thai có thể bị chết, cơ quan sinh dục có nhiều dịch lỏng và mụn loét.

Miễn dịch

Khi bị nhiễm gia súc có khả năng miễn dịch chống lại *T. foetus*, mặc dù tác nhân nhiễm vẫn xảy ra.

Chẩn đoán

Dựa vào triệu chứng bệnh tích.

Lấy dịch nhờn âm đạo, tử cung phết kính kiểm tra trực tiếp.

Lấy dịch nhờn âm đạo, tử cung, âm hộ nhuộm Methylen bleu, nhuộm Romanowsky, Saphranin. Cần phân biệt với *Oicomonas* chỉ có một roi.

Nếu trong tiêu bản xem trực tiếp không thấy mầm bệnh, cần lấy dịch nuôi cấy trong môi trường C.P.L.M (Cystein - Pepton - Live extract - Maltose Serum) hoặc môi trường Diamond, hoặc môi trường tế bào, môi trường bào thai gà. Để từ 48 giờ - 72 giờ quan sát *Trichostrongylus*. Cần phân biệt với các *Protozoa* khác như *T. enteritis*, *Monocercomonas ruminantium*, *Protrichomonas ruminantium*, *Bodo foetus*, *Spiromonas angusta*, *Cercomonas crassicauda*, *Polytoma uvella*, *Monas oblique*, *Lemmus pusillus*.

Ngoài ra còn có thể sử dụng phương pháp chẩn đoán huyết thanh học, phản ứng ngưng kết với dịch nhầy âm đạo, tử cung.

Phòng trị

- Ichthyol pha thành dung dịch 8 - 10% thụt rửa âm đạo cho gia súc, thụt rửa vài lần cách nhau 1 - 3 ngày.
- Lugol 1/500 thụt rửa.
- Triflavine 1/1000 thụt rửa.
- Etacridin 1/2000 thụt rửa.
- Metronidazole 1%: liều 80 - 150 ml/con, tiêm bắp; hoặc uống liều 50 mg/kg thể trọng.
- Berenil 1%: 100 - 150 ml/con, tiêm vào bao quy đầu cho gia súc.

BỆNH NHỤC BÀO TỬ TRÙNG TRÊN TRẦU BÒ (Sarcocystosis)

Lịch sử phát hiện

Nang *Sarcocystis* được Miescher công bố lần đầu tiên năm 1843 trên mô cơ của chuột nhà và được mô tả là "Những sợi chỉ trắng sữa", nghi ngờ có nguồn gốc do ký sinh trùng. Qua nhiều thập kỷ sau đó, có nhiều tên được dùng như "ống Miecher", "thể Rainey" hay "nang ấu" nhưng sự phân loại thì không rõ ràng.

Năm 1879, Lankester mô tả trường hợp trên lợn và đề nghị xếp loại ký sinh trùng này vào nhóm Protozoa. Khoảng từ năm 1882 đến 1972, nhiều loài *Sarcocystis* được mô tả dựa trên vật chủ, cơ quan ký sinh, kích thước, hình dạng... Trong thập niên 1970, Rommel và Heydorn đề nghị ghép tên Latin của vật chủ trung gian và vật chủ chính vào tên loài *Sarcocystis* để phân loại, nhưng không được chấp nhận. Năm 1986, theo định loại của Levine thì *Sarcocystis* gồm 122 loài, bao gồm 56 nơi mà vòng đời có thể được xác định. Hiện nay, có ít nhất 50 loài có tên hoặc vòng đời của chúng được xác nhận (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Từ cuối thập niên 1970, phân tích isoenzyme được sử dụng để xem xét mối quan hệ của các loài *Sarcocystis*. Sau đó, nhiều kỹ thuật phân tử được sử dụng để phân loại, cung cấp bằng chứng mạnh mẽ để phân chia *Sarcocystis* thành 2 nhóm: nhóm *Sarcocystis* gây bệnh được truyền bởi thú họ chó (*S. cruzi* ở gia súc, *S. tenella* ở cừu), nhóm cùng nguồn gốc nhưng không gây bệnh truyền lây bởi thú họ mèo (*S. gigantea* ở cừu, *S. fusiformis* ở trâu nước) (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Phân loại

Giới: Protozoa

Ngành: Apicomplexa

Lớp: Conoidasida

Bộ: Eucoccidiorida

Họ: Sarcocystidae

Giống: Sarcocystis

Loài: *Sarcocystis fusiformis*, *Sarcocystis cruzi*,
Sarcocystis hirsuta, *Sarcocystis hominis*,
Sarcocystis buffalonis, *Sarcocystis levinei*,
Sarcocystis dubeyi.

Đặc điểm sinh học

Hình thái

Sarcocystis trưởng thành có kích thước thay đổi từ 0.1 mm đến 30 mm tùy theo loài. Hình dạng có thể là dạng sợi, như hạt gạo hay hạt dưa leo, hoặc dạng tròn. Cấu trúc và độ dày của vách tế bào tùy theo loài, nó có thể trơn láng, có vân hay xù xì. *Sarcocystis* chưa trưởng thành chủ yếu chứa *metrocyte*, trong khi dạng trưởng thành chứa *metrocyte* ở vùng ngoại biên và *bradyzoite* ở vùng trung tâm (Mehlorn *et al*, 1978).

Metrocyte và *bradyzoite*

Về mô học, khi nhuộm với hematoxylin và eosin, *metrocyte* thường xuất hiện như những tế bào dạng trứng, kích thước từ 3 - 5 μ m đến 15 - 20 μ m tùy theo loài. Nhân nằm giữa trung tâm của *metrocyte* và chứa một hạch nhân lớn.

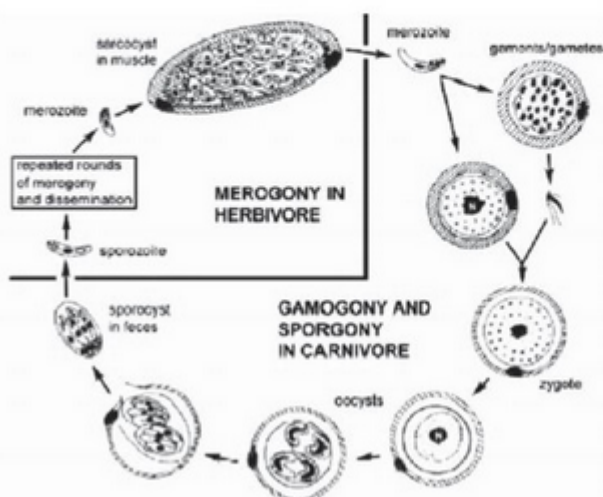
Bradyzoite có dạng hình liềm hoặc như quả chuối, tùy theo loài mà chiều dài thay đổi từ 3 - 5 μ m đến 18 μ m. Chiều dài và hình dạng cũng thay đổi tùy theo mật độ của chúng trong nang và phương pháp phát hiện (Mehlhorn *et al*, 1978).

Oocyst và *sporocyst*

Oocyst của tất cả các loài *Sarcocystis* thiếu lỗ noãn và có vách mỏng, không màu, thường dễ vỡ để phóng thích *sporocyst* bên trong. Nang trứng chứa hai *sporocyst* dạng tròn với 4 *sporozoite* kéo dài và một khối hạt cận cận *sporocyst*. Kích thước của các *sporocyst* ở các loài *Sarcocystis* thay đổi từ 7 - 10 μ m đến 11 - 18 μ m tùy loài (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Vòng đời

Sarcocystis cần 2 vật chủ để hoàn thành vòng đời: Một là động vật ăn cỏ; hai là động vật ăn thịt hoặc động vật ăn tạp (là loài ăn con mồi kia) tham gia



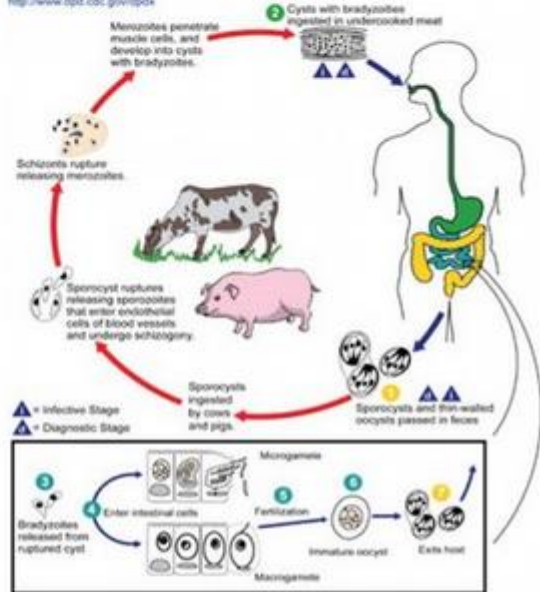
Sự biến đổi trong vòng đời *Sarcocystis*
<http://www.stanford.edu/class/humbio103/ParaSite2004/SarcocystisLifeCycle.htm>

vào vòng đời của ký sinh trùng. Giai đoạn sinh sản hữu tính xảy ra trong cơ thể động vật ăn thịt (chó, mèo và người) gọi là ký chủ cuối cùng. Quá trình phát triển sinh sản vô tính xảy ra ở động vật ăn cỏ gọi là vật chủ trung gian (Nguyễn Hữu Hưng, 2010).

Vòng đời của các nhục bào tử trùng qua 2 vật chủ: *S. cruzi* (gia súc - chó), *S. hirsuta* (gia súc - mèo), *S. hominis* (gia súc - người).

Khi vật chủ cuối cùng ăn phải *sarcocystis* trưởng thành, vách tế bào bị tiêu hóa và phóng thích *bradyzoite*. Ký sinh trùng tấn công vào màng nhày ruột non và chuyển sang giai đoạn sinh sản hữu tính. Oocyst chứa 2 *sporocyst* với 4 *sporozoite* được chuyển đổi và sau đó phóng thích vào lòng ruột và vào phân vật chủ. Sự lột xác của *sporocyst* bắt đầu khoảng 7 - 14 ngày sau khi nuốt phải *sarcocystis* và có thể kéo dài nhiều tuần hoặc nhiều tháng. Sau khi được phóng thích vào môi trường, *Sporocyst* lập tức nhiễm vào ký chủ trung gian (Mehlhorn *et al.*, 1978).

Trong ký chủ trung gian, màng bao *sporocyst* sẽ tác động vào thành ruột non vật chủ, và phóng thích *sporozoite*, thâm nhập vào thành ruột và vào dòng máu để lan rộng đến các cơ quan khác. Ở những tế bào mạch nội mô trong các cơ quan đó, *sporozoite* tăng sinh để hình thành *schizont* chứa *merozoite*. Số lượng thể hệ của *schizont* và loại cơ quan bị nhiễm rất thay đổi giữa các loài *Sarcocystis*. *Merozoite* thể hệ thứ hai được phóng thích vào dòng máu và có thể (đối với một số loài) xâm nhập, lan rộng trong các tế bào



Vòng đời của *Sarcocystis* qua 2 vật chủ
http://dpd.cdc.gov/dpd/html/imgLibrary/s/sarcocystis/body_sarcocystosis_05.htm

đơn nhân. *Merozoite* ở những *schizont* thể hệ cuối cùng (thể hệ thứ hai, ba hoặc bốn) rời khỏi dòng máu và xâm nhập vào mô cơ hoặc cơ tim, đôi khi vào mô thần kinh, hiếm khi vào cơ trơn (Dubley *et al*, 1989).

Sau khi xâm nhập vào mô cơ, *merozoite* chuyển hóa thành *metrocyte* và bắt đầu chu trình hình thành *sarcocystis*. Vách phát triển xung quanh *metrocyte*, hình thành *sarcocyst* chưa trưởng thành. Sự nhân lên của *metrocyte* bên trong nang bởi sự tự nhân đôi dần tới sự to lên của *sarcocyst* và sau nhiều thế hệ nhân lên, *metrocyte* biệt hóa *bradyzoite*, cấu thành dạng nghỉ của ký sinh trùng trong *sarcocystis*. Nang được xem là trưởng thành khi chứa nhiều *bradyzoite* hơn *metrocyte* (Mehlhorn *et al*, 1978).

Các loài *Sarcocystis* thường đặc trưng đối với ký chủ trung gian nhưng không đặc trưng cho ký chủ cuối cùng, có nghĩa là nó có thể nhiễm vào nhiều loài vật chủ liên quan.

Cơ chế sinh bệnh

Sarcocystis trong mô bào gây viêm các tế bào, tạo thành các nốt viêm. Tại đây có thể tìm thấy giai đoạn liệt sinh của căn bệnh và có nhiều bạch cầu eosin tập trung.

Khi các cơ quan và tổ chức bị nhiễm *Sarcocystis* với số lượng lớn thì có thể bị rối loạn chức năng hoạt động. Sự phát triển của nang chèn ép bóp nghẹt các tế bào xung quanh làm các tế bào đó bị teo lại, xuất hiện các nốt viêm cục bộ. Ngoài ra, *Sarcocystis* còn tiết ra độc tố Sarcocystin (Nguyễn Hữu Hưng, 2010).

Triệu chứng - Bệnh tích

Thời gian nung bệnh kéo dài từ 1 - 3 tháng. Gia súc ủ rũ, gầy yếu. Khi bị nhiễm nặng ở thực quản thì ống thực quản thu hẹp, nhất là cửa dạ dày, làm gia súc khó nuốt, suy yếu. Khi trâu nhiễm ở cơ nhai có biểu hiện viêm, rối loạn hoạt động thu nhận thức ăn và tiết nhiều nước bọt.

Điều kiện nuôi dưỡng không tốt kết hợp với các nguyên nhân khác làm giảm khả năng đề kháng của cơ thể, tạo điều kiện cho *Sarcocystis* tác động gây bệnh cao, biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

Triệu chứng chung: Sốt, giảm ăn, tiết nhiều nước bọt, thiếu máu, gia súc gầy yếu và rụng lông, sản lượng sữa giảm, ở gia súc mang thai có thể bị sảy thai, đẻ non (Nguyễn Hữu Hưng, 2010).

Sau khi hồi phục từ tình trạng cấp tính, gia súc tăng trưởng kém và thậm chí chết không rõ nguyên nhân. Khi mổ khám những con vật bị nhiễm bệnh cấp tính thấy có sự xuất huyết nghiêm trọng trên màng nội tạng và bao tim. *Sarcocystis* gây ảnh hưởng lớn lên gia súc nhai lại, gây thiếu máu cận lâm sàng, giảm tăng trọng (Merk Veterinary Manual).

Có thể thấy các nang ở dạng con suốt với kích thước lớn ở thực quản, cơ hoành, cơ xương của động vật trưởng thành, nhất là trâu bò. Bằng mắt thường có thể quan sát thấy các điểm trắng, rắn khi sờ vào. Các nang rất nhỏ, do đó không thể phát hiện được khi kiểm tra thân thịt bằng mắt thường. Khi cơ bị nhiễm cường độ cao, thịt có hiện tượng ngấm nước, nhão, nhạt màu; tổ chức liên kết dưới da có tích lũy chất keo màu xám (Nguyễn Hữu Hưng, 2010).

Sự nhiễm *Sarcocystis* ở trâu bò: Về lâm sàng, *Sarcocystis* gây sảy thai ở gia súc (Duble et al, 1989). *S.suiho* có khả năng truyền từ lợn sang người và *S.hominis* từ đại gia súc sang người, nguyên nhân có thể là do người tiếp xúc với lợn hay trâu bò bị nhiễm *Sarcocystis*.

Đại gia súc là vật chủ trung gian của 3 loài *Sarcocystis*: *S. cruzi* là tác nhân gây bệnh ở bò và thường gặp ở bò; *S. hirsute* và *S. hominis* là vật chủ thường xuyên nhưng không phải là tác nhân gây bệnh quan trọng.

Chẩn đoán

Phương pháp mổ khám - đại thể

Tách *Sarcocystis* ra khỏi tổ chức cơ trong dung dịch nước sinh lý. Đối với các loài có kích thước nhỏ dùng phương pháp tiêu cơ hay xác định men peroxidase và pH của thịt. Khi mổ khám cần phải lấy nang ở tất cả các tổ chức: thực quản, cơ vai, cơ đùi, cơ hoành. Dùng phản ứng ELISA (Nguyễn Hữu Hưng, 2010).

Sarcocystis fusiformis: có dạng tròn, hoặc ovan, màu trắng, giống như hạt gạo hoặc hạt dưa leo, nằm dọc theo sợi cơ và có kích thước từ 3 - 38 mm. Chúng thường được tìm thấy tại thực quản, lưỡi, vùng cổ và cơ vùng bụng, không tìm thấy tại tim. Khi nhuộm với Hematoxylin - Eosin, thành nhúc bào tử trùng trơn và mỏng (1 - 2 μ m) (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Sarcocystis hirsuta: cũng như *Sarcocystis buffalonis* không thể nhìn thấy bằng mắt thường, như sợi chỉ trắng nằm dọc trục sợi cơ và dài 1 - 8 mm, rộng 0.1 - 0.5 mm. Khi mổ khám tìm thấy nhiều ở mô cơ hơn là thực quản và lưỡi, không tìm thấy ở tim. Về mô học, thành dày 3 - 7.7 μ m (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Sarcocystis cruzi: cũng như *Sarcocystis levinei*, chỉ quan sát thấy dưới kính hiển vi; thường có dạng thoi, dài lên đến 640 μ m và rộng 95 μ m; thường nằm dọc ngang cơ ở mô cơ, thực quản, cơ nhai, lưỡi và tim; thành dày từ 0.3 - 0.6 μ m (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

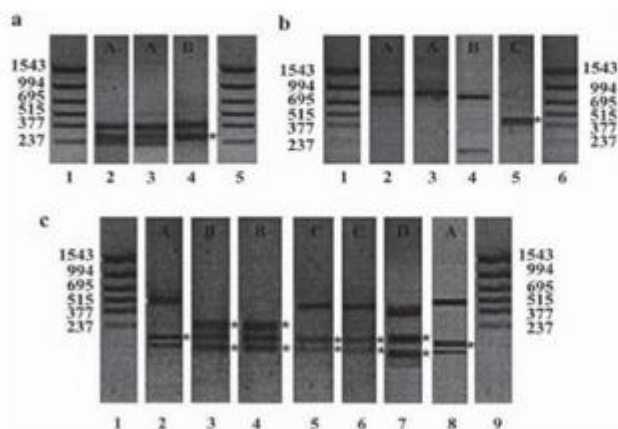
Sarcocystis hominis: cũng như *Sarcocystis dubeyi* dài 60 - 600 μ m và rộng 60 - 200 μ m; tìm thấy nhiều ở vùng cổ, cơ vùng bụng, thực quản, cơ hoành; thành dày 4.5 - 9 μ m (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Phân biệt nang Sarcocystis và các nang khác

Hình dạng: Nang mô cơ của *Toxoplasma gondii* và *Hammondia hammodi* có thể giống với *Sarcocystis* nhưng thành mô mỏng và không có vách hay thành nang thứ hai (Mehlhorn, 1978). Trong nhóm *Neospora caninum* có thể là mô cơ nhưng chúng không có thành và vách nang. Bào nang của *Besnoitia* sp. thì giống với mô cơ nhưng trong sự kết nối mô tế bào và mô cơ. Nhân của *Besnoitia* nhiễm tế bào chủ tăng sản và nở to. Nang của *Besnoitia* không có vách.

Phương pháp ép mô: Nang *Sarcocystis* hoặc *bradyzoite* tự do có thể tìm thấy khi ép một mảnh cơ tươi và quan sát trực tiếp dưới kính hiển vi với độ phóng đại 10 - 60 lần.

Kỹ thuật tiêu mô: Tiêu hóa mảnh cơ bằng peptin và quan sát dưới kính hiển vi thường để kiểm tra các cơ quan có *Sarcocystis*. Bằng phương pháp này, *bradyzoite* được phóng thích ra khi ủ trong dịch tiêu hóa chứa cả trypsin, hydrochloric acid và pepsin. *Bradyzoite* được phóng thích có thể được quan sát dưới kính hiển vi với độ phóng đại 400 lần. Phương pháp này không thể giúp phân loại *Sarcocystis* dựa vào hình dạng *bradyzoite* (Dublely et al, 1989).



Gel kết quả phân cắt nucleotide trên agarose 2% dưới tia UV
(Thao-Quang Yang et al, 2002)

Kiểm tra mô học: Thường dùng kiểm tra sự hiện diện của *sarcocystis* trong mô vật chủ. Phương pháp này độ nhạy thấp hơn phương pháp tiêu hóa do chỉ có thể kiểm tra một lượng nhỏ mô mỗi lần. Tuy nhiên, nó giúp nhận diện hình dạng nang bao gồm hình dáng chung và độ dày của thành nang.

Phương pháp hóa miễn dịch: Dựa trên kháng thể đặc hiệu; kỹ thuật này giúp chẩn đoán sự nhiễm *Sarcocystis* khi mổ khám. Tuy nhiên, kháng thể đặc hiệu cho từng loài rất khó để khẳng định sự hiện diện của *Sarcocystis* trong mô cơ (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Huyết thanh học: Nhiều test kiểm tra huyết thanh học được phát triển để chẩn đoán sự nhiễm *Sarcocystis* ở những loài vật chủ trung gian, tuy nhiên không chuyên biệt do phải dựa trên các kháng nguyên thô được chuẩn bị (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Kỹ thuật phân tử: Sử dụng các kỹ thuật PCR để nhận diện và phân loại *Sarcocystis*. Phương pháp PCR phân đoạn nucleotide được sử dụng để phát hiện sự khác nhau và phân loại loài *Sarcocystis*. Ngoài ra, PCR - RFLP cũng là phương pháp đơn giản và nhanh để phân biệt giữa các loài.

Kiểm tra phân: Để tìm kiếm sự hiện diện của oocyst và sporocyst trong phân của ký chủ thường dùng phương pháp phát phù nổi Fülleborn trong dung dịch NaCl, sucrose hoặc kẽm sulphate (Dubley et al, 1989).

Điều trị

Gia súc thường bị nhiễm bệnh từ *sporocyst* trong phân của loài ăn thịt. Do đó, không nên cho chó mèo vào khu chăn nuôi hay trữ thức ăn. Vaccin

thì không hiệu quả (<http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?file=htm/bc/91600.htm>).

Hầu hết các ca bệnh đều không biểu hiện rõ, thường ở dạng cận lâm sàng và chỉ được phát hiện khi giết mổ. Các trường hợp cận lâm sàng này hầu như không gây ảnh hưởng xấu đến sự phát triển và nồng độ máu ở vật non (Lâm Thị Thu Hương, 1999).

Phá vỡ vòng đời của *Sarcocystis* giúp ngăn ngừa bệnh, không cho vật chủ trung gian và vật chủ cuối cùng tiếp xúc nhau. *Bradyzoite* có thể chết khi bị đông lạnh hoặc ở nhiệt độ xấp xỉ 65°C, nhưng chúng vẫn còn nhiễm trong thịt nấu không kỹ (Fayer *et al*, 1984).

Xử lý tốt thịt động vật, không vứt bừa bãi. Không cho thú ăn thịt sống, dùng thuốc phòng cho vật chủ trung gian và vật chủ cuối cùng.

Vật chủ trung gian (trâu, bò) có thể dùng một trong những loại thuốc sau: toltrazuril, salinomycine, amprolium, monensin.

Ký chủ cuối cùng (chó, mèo) dùng sulfonamide (Nguyễn Hữu Hưng, 2010).

BỆNH DO SÁN LÁ

BỆNH SÁN LÁ GAN (Fascioliasis)

Phân bố

Bệnh sán lá gan là một bệnh rất phổ biến ở trâu, bò, dê, cừu ở khắp các nước trên thế giới, đặc biệt là các nước châu Á, châu Phi nóng ẩm (Kaufmann J., 1996).

Ở nước ta, bệnh được phát hiện ở khắp các tỉnh từ Bắc đến Nam. Tỷ lệ trâu bò nhiễm sán ở miền núi là 30 - 35%; vùng đồng bằng và trung du, trâu bò nhiễm cao hơn: 40 - 70%. Ở các cơ sở chăn nuôi bò tập trung và bò sữa, tỷ lệ nhiễm 28 - 30% (Phan Dịch Lân, 1980; Hồ Thị Thuận, 1984).

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra do sán lá gan *Fasciola hepatica*, *F. gigantica* được xếp theo hệ thống phân loại sau:

Ngành Platyhelminthes

Lớp Trematoda

Bộ Fasciolida

Họ Fasciolidae

Giống *Fasciola*

Loài *Fasciola gigantica*

Loài *Fasciola hepatica*

Hình thái

Có 2 loài sán lá gan ký sinh gây bệnh cho trâu, bò và súc vật nhai lại:

Fasciola gigantica

Cobbold phát hiện 1885.

Hình thái: sán có hình dạng giống chiếc lá, thường có màu xám nâu, dài 25 - 75 mm, rộng 5 - 12 mm, thường chiều dài gấp ba lần chiều rộng. Đầu sán có chóp, không có vai, phần đầu phình ra. Hai rìa bên thân sán đi song song nhau, phần cuối thân tù kín lại. Giác bụng tròn lớn lồi ra, giác miệng nhỏ ở ngay đỉnh đầu, túi sinh dục lớn nằm gần giác bụng. Hầu dài hơn thực quản, ruột phân thành nhiều nhánh nhỏ, buồng trứng phân thành nhiều nhánh



Trứng sán lá gan *Fasciola* spp



Ốc ký chủ trung gian *Lymnaea swinhoei*

nằm gần giữa trước thân. Hai tinh hoàn phân nhánh nằm chống lên nhau, tuyến noãn hoàng xếp dọc 2 bên thân.

Trứng to, hình bầu dục, màu vàng chanh, vỏ mỏng, có nắp, bên trong tế bào phôi phân bố đều kín vỏ trứng, kích thước trứng $0,125 - 0,177\text{mm} \times 0,060 - 0,1\text{mm}$.

Ký chủ cuối cùng: trâu, bò, dê, cừu, lạc đà và cả con người.

Ký chủ trung gian: ốc thuộc họ Lymnaeidae. Ở Việt Nam là *Lymnaea viridis* và *Lymnaea swinhoei*.

Vị trí ký sinh: ống dẫn mật, gan.

Phân bố địa lý: Châu Phi, Bắc Mỹ, Nam Âu, Châu Á (Trung Quốc, Ấn Độ, Nhật Bản, Pakistan, Malaysia, Thổ Nhĩ Kỳ, Việt Nam), Liên Xô (cũ).

Fasciola hepatica

Linnaeus phát hiện 1758.

Hình thái: thân sán dẹp hình lá cây, thường có màu nâu nhạt, dài từ 20 - 30 mm và rộng từ 4 - 16 mm. Phần thân trước phình to rồi thon lại dần ở phía cuối thân tạo thành vai. Những ống dẫn tuyến noãn hoàng chạy ngang chia vùng giữa sán ra phần trước và phần sau thân. Phần sau có tinh hoàn, bộ phận sinh dục đực. Từ cung ở phần giữa thân trước tạo một mạng lưới

Phân biệt hai loài *Fasciola hepatica* và *Fasciola gigantica*

Đặc điểm	<i>Fasciola hepatica</i>	<i>Fasciola gigantica</i>
Chiều dài thân	20 - 30 mm	25 - 75mm
Chiều rộng thân	4 - 16 mm	5 - 12mm
Phía trước	Tạo vai	Không tạo vai
Phía đuôi	Nhọn	Tứ
Hai mép thân	Không song song	Song song
Gác miệng và gác bụng	Cổ	Cổ
Nhánh ruột	Ít hơn	Nhiều và thấy rõ

rồi. Phía sau từ cung là buồng trứng có nhánh. Giác miệng nhỏ, tròn nằm ở chóp đầu con sán. Giác bụng hơi to hơn, hình ba cạnh ở cách giác miệng 3 - 5mm.

Trứng có kích thước 0,13 - 0,145mm × 0,07 - 0,09mm (theo Skrjabin và Schulz, 1973).

Ký chủ cuối cùng: trâu, bò, dê, cừu, người.

Ký chủ trung gian: quan trọng nhất là ốc *Galba truncatula*. Ở mỗi nước và mỗi vùng khí hậu là một loài ốc khác nhau và đều thuộc họ Lymnaeidae.

Vị trí ký sinh: ống mật, có khi lạc vào phổi, dưới da, tổ chức xung quanh thận.

Phân bố: nhiều vùng trên thế giới như Mỹ, phía đông Canada, Nam Mỹ, Bắc Mỹ, một số nước Châu Phi, Châu Á và Châu Âu.

Vòng đời và sự phát triển của sán lá gan

Vòng đời

Theo Urquhart và ctv (1987) thì chu trình phát triển của *F. gigantica* và *F. hepatica* giống nhau nhưng thời gian cho từng giai đoạn phát triển của *F. gigantica* dài hơn. Vòng đời của sán lá gan bao gồm 2 giai đoạn:

Giai đoạn phát triển bên ngoài ký chủ

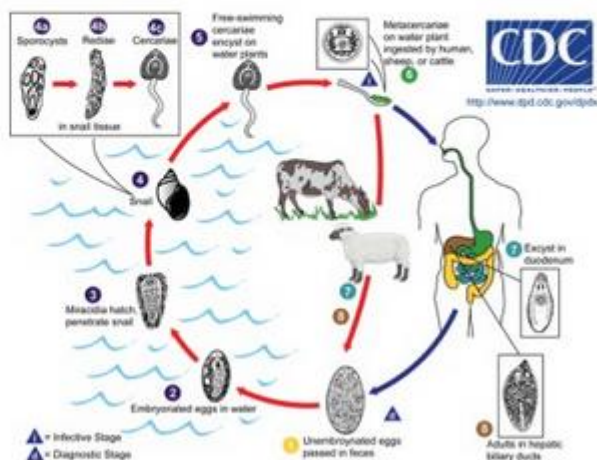
Trứng sán theo phân của vật chủ ra ngoài, gặp nhiệt độ thích hợp (25 - 30°C), đủ oxy, trứng sẽ nở sau 9 - 21 ngày thành miracidium (máo ấu) dài khoảng 130 µm. Chúng bơi lội tự do trong nước nhờ lông xung quanh, sống không quá 48 giờ ở môi trường ngoài và rất mẫn cảm với các chất hóa học. Chúng chủ động tìm ốc nước ngọt họ Lymnaeidae, chui vào gan, tụy của ốc biến đổi thành sporocyst (bào ấu) có kích thước khoảng 300 µm. Sau 3 - 7 ngày cứ một miracidium biến đổi thành một sporocyst. Một sporocyst sinh sản vô tính tạo ra 5 - 10 rediae (lôi ấu) cần 18 ngày, chúng tăng kích thước đến 1,6mm; rồi 13 - 14 ngày sau rediae sinh sản vô tính cho ra 3 - 6 cercariae (vĩ ấu) có kích thước 300 µm × 230 µm. Sau đó cercariae chui ra khỏi ốc, bơi lội tự do trong nước từ 10 - 14 giờ, rụng đuôi và tạo kén aldolascaria có đường kính 200 µm. Sau 2 - 24 giờ bám vào cây cỏ dưới nước hay gần nước, vỏ cây, đất, nước, khi vật chủ cuối cùng nuốt vào kén sẽ phát triển thành sán trưởng thành.

Giai đoạn phát triển trong cơ thể ký chủ

Khi vật chủ cuối cùng ăn phải kén aldolascaria, tùy theo tình trạng sức khỏe, khả năng đề kháng, tính cảm thụ của vật chủ mà kén có thể di hành về gan theo một trong hai con đường sau đây:

- Theo hệ thống tuần hoàn đến gan: Ấu trùng aldolascaria chui qua màng ruột đi vào xoang bụng rồi tấn công vào gan.

**Vòng đời của sán lá gan
*Fasciola***



- Trong thời kỳ di hành, ấu trùng của *Fasciola* spp có thể đi qua các cơ quan như phổi, hạch lâm ba, dưới da, tuyến tụy. Chúng trú ở đó và gây ra những tổn thương, đến gan chúng phá thành mao mạch rồi xâm nhập vào ống dẫn mật và phát triển thành dạng trưởng thành. Theo Phan Dịch Lân (2000) thời gian từ khi trâu bò ăn phải kén đến khi phát triển thành sán trưởng thành là 79 - 88 ngày. *Fasciola* spp. trưởng thành có thể sống trong cơ thể trâu bò gần 11 năm. Trịnh Văn Thịnh, Đỗ Dương Thái (1978) thấy thời gian ngắn nhất từ trứng cho đến lúc thành kén của *Fasciola gigantica* là khoảng 70 ngày.

Như vậy vòng đời của sán lá gan khá dài, khoảng 4 tháng. Phát triển bên ngoài cơ thể vật chủ (hơn 1 tháng trong ốc), 3 tháng phát triển bên trong cơ thể ký chủ.

Ký chủ trung gian

Ký chủ trung gian của sán lá gan là các loài ốc nước ngọt không có nắp như *Lymanaea truncatula*, *L. auricularia*, *L. viridis*, *L. swinhoei*, *L. cubensis*. Ở Việt Nam có 2 loài là *L. swinhoei* phổ biến ở đồng bằng Sông Cửu Long và *L. viridis* ở vùng núi và trung du.

Đặc điểm 2 loài ốc

Lymanaea viridis (Ốc chanh): Ốc có vỏ mỏng dễ vỡ, không có nắp miệng, kích thước 10mm. Số vòng xoắn ở vỏ ốc là từ 4,5 - 5 vòng, vòng xoắn phải và trái, vòng xoắn cuối cùng lớn. Ốc có màu vàng nâu, lốm đốm đen. Lỗ miệng

So sánh phân biệt 2 loài ốc

Cấu tạo	<i>Lymnaea swinhoei</i>	<i>Lymnaea viridis</i>
Nắp miệng	Không có	Không có
Các vòng xoắn của vỏ	Nhỏ cao	Nhỏ cao
Vành miệng	Loe rộng như vành tai	Thu nhỏ lại
Chi số chiều cao vỏ miệng	Gấp 3 lần chiều cao thấp ốc	Bằng hoặc nhỏ hơn chiều cao thấp ốc

(Theo Phan Dịch Lân, 1985)

hình bầu dục hơi dài không loe rộng. Ở một số cá thể lỗ miệng có xu thế hẹp lại làm cho vỏ ốc có hình con thoi.

Ốc thích sống ở nơi nước xâm xấp, thường đẻ trứng 7 - 10 quả/ổ, sau 7 ngày nở thành ốc con. Trong điều kiện nhiệt độ ở nước ta ốc đẻ trứng quanh năm và nở thành con.

Lymnaea swinhoei (Ốc vành tai): Ốc có hình dạng không đồng nhất, vỏ mỏng dễ vỡ, không có nắp miệng, kích thước trung bình 20 mm, đỉnh bé và nhọn. Số vòng xoắn từ 3,5 đến 4, vòng xoắn cuối cùng rất lớn chiếm gần hết phần thân, vỏ loe ra như cái vành tai. Lỗ rốn nhỏ không rõ. Vỏ thường có màu đen hoặc vàng. Lỗ miệng gần như hình bán nguyệt loe rộng, chiều dài lỗ miệng gấp ba lần chiều cao thấp ốc.

Ốc đẻ trứng quanh năm, mỗi ổ trứng có từ 60 - 150 quả; ốc thường sống trôi nổi ở cống, rãnh, ao, hồ.

Sự phân bố của ốc trung gian

Ốc *Lymnaea viridis* có ưu thế trội hơn, tỷ lệ biến thiên 29 - 86%, còn ở *Lymnaea swinhoei* tỷ lệ biến thiên 14 - 71%.

Tỷ lệ phân bố của 2 loài ốc trên theo vùng địa lý như sau:

Vùng núi:	<i>L. viridis</i> 75%	<i>L. swinhoei</i> 25%
Vùng trung du:	<i>L. viridis</i> 66,5%	<i>L. swinhoei</i> 33,5%
Vùng ven biển:	<i>L. viridis</i> 51,5%	<i>L. swinhoei</i> 48,55%
Vùng đồng bằng:	<i>L. viridis</i> 42%	<i>L. swinhoei</i> 58%

Nước ta có điều kiện thuận lợi cho sự gây bệnh cũng như nhiễm bệnh trong tự nhiên. Mặt khác, cơ thể trâu bò lại có thể tiếp nhận gần hết số lượng *aldehyd* đưa vào cùng một lúc. Vì vậy, ở những vùng ô nhiễm có mầm bệnh, có nhiệt độ thích hợp để nở mao ấu, có ốc trung gian, có trâu bò ăn phải kén gây bệnh thì cứ bình quân 3 tháng lại tạo ra một đời sản mới. Gia súc đang mang mầm bệnh cũ lại thêm mầm bệnh mới tạo nên hiện tượng bội nhiễm.

Ngoài ra, ốc ký chủ trung gian cũng đóng vai trò quan trọng trong quá trình truyền bệnh.

Tác hại của sán lá gan

Đối với chăn nuôi: thể cấp tính gây chết súc vật nuôi, còn thể mãn tính làm giảm năng suất vật nuôi như giảm chất lượng sữa và năng suất sữa 15 - 35%, thậm chí tới 50% (Black and Froyd, 1972), giảm sinh trưởng, sinh sản, gây sảy thai, đẻ non, khó thụ tinh... Bệnh làm tổn thương tổ chức và hoạt động sinh lý của con vật, giảm sức đề kháng làm gia súc dễ cảm nhiễm với các mầm bệnh khác. Hope, Cawdery và ctv (1977) cho biết: bò bị nhiễm 40 - 140 con sán lá thì tăng trọng giảm từ 8 - 28%. Stempenson (1947) và Urquhart (1956) đã khẳng định tác hại của sán lá gan đối với toàn bộ cơ thể trâu bò là gây thiếu máu và dị ứng khi cảm nhiễm nặng.

Đối với con người: bệnh có thể lây từ gia súc sang người hay ngược lại. Bệnh sán lá gan có thể dẫn đến tử vong do vỡ mật, xuất huyết...

Đối với kinh tế: bệnh sán lá gan gây tổn thất không nhỏ, ví dụ như toàn bộ gan bị bệnh phải hủy. Tại Hungari bệnh gây thiệt hại hàng năm tới 400 triệu forint (Phan Dịch Lân, 2000). Ở Hà Lan, bệnh gây thiệt hại cho ngành kinh doanh sữa khoảng 135 triệu forint/năm. Ở Anh, các lò giết mổ phải loại thải 120 tấn gan tươi trị giá 2,8 triệu bảng/năm (theo số liệu thống kê của FAO).

Tác động qua lại giữa sán lá gan và ký chủ

Tác động của sán lá gan lên ký chủ

Tác động cơ giới: sán non di hành gây tổn thương ruột, mạch quản, nhất là nhu mô gan. Sán trưởng thành cư trú, bám, hút máu, làm viêm ống dẫn mật, gây canxi hóa niêm mạc ống dẫn mật, gây tắc ống dẫn mật đưa đến hoàng đản.

Tác động chiếm đoạt: sán non ăn tổ chức, sán trưởng thành hút máu gây thiếu máu (0,2ml máu/ngày/sán), sán ăn dịch mật gây rối loạn tiêu hóa.

Tác động đầu độc: sán bài tiết chất độc trong gan gây nhiễm độc cho gia súc.

Tác động truyền bệnh: sán trưởng thành đẻ trứng trong ống dẫn mật theo phân ra ngoài gieo rắc mầm bệnh. Ngoài ra, bệnh tiên mao trùng, bệnh lao còn kết hợp làm bệnh nặng thêm.

Phản ứng cơ thể ký chủ đối với sán lá gan

Cơ thể ký chủ có nhiều phản ứng khác nhau lên ký sinh trùng như phản ứng miễn dịch thực bào (khi ký sinh trùng xâm nhập, cơ thể huy động các tế bào như bạch cầu đơn nhân, lâm ba cầu làm nhiệm vụ thực bào); phản ứng miễn dịch tế bào (viêm, tăng bạch cầu eosin, tổ chức biến đổi, các tế bào nhiễm trùng to lên); phản ứng miễn dịch dịch thể (ký sinh trùng và độc tố của chúng tác động lên cơ thể ký chủ như một kháng nguyên, cơ thể ký chủ sinh ra kháng thể để phản ứng lại những tác động của ký sinh trùng và tạo

ra sức miễn dịch của ký chủ. Tuy nhiên, đối với bệnh sán lá gan, cơ thể ký chủ chủ yếu tạo ra kháng thể đầu chống lại sự xâm nhiễm sán lá gan).

Phản ứng này mạnh hay yếu phụ thuộc vào các yếu tố như: giống, loài vật chủ; tuổi và giới tính; chế độ dinh dưỡng; và tình trạng sức khỏe.

Dịch tễ học

Nguồn gieo rắc mầm bệnh chủ yếu là trâu, bò, dê, cừu và những loài thú hoang dại khác bị nhiễm *Fasciola* spp.

Fasciola spp. phân bố rộng khắp thế giới. Theo Nguyễn Ngọc Tuấn (2002) *Fasciola hepatica* là loài sán thường thấy trong gan trâu bò ở các quốc gia Châu Âu, Châu Mỹ, trong khi đó *Fasciola gigantica* gây thiệt hại lớn cho trâu bò ở các quốc gia Châu Á như Indonesia, Nepal, Ấn Độ, Thái Lan, Việt Nam.

Theo Phan Dịch Lân (1980) và Hồ Thị Thuận (1984), bệnh sán lá gan phát hiện ở khắp các tỉnh từ Bắc đến Nam, tỷ lệ nhiễm ở miền núi 30 - 35%, đồng bằng và trung du 40 - 70%. Như vậy, vùng đồng bằng trung du nhiễm với tỷ lệ cao hơn vùng núi và vùng ven biển. Lê Hữu Khương, Nguyễn Văn Khanh và Huỳnh Hữu Lợi (2001) điều tra nhiều vùng sinh thái trong cả nước cho biết tỷ lệ nhiễm sán lá gan ở bò từ 25,96 - 58,46% tùy theo vùng sinh thái, cao nhất là vùng núi và cao nguyên Bắc Bộ.

Trong môi trường ngoài có nước, kén sán có thể sống đến 159 ngày.

Theo Phạm Văn Khuê và Phan Lục (1996), trứng sán rất nhạy cảm với khô hạn và tác động trực tiếp của ánh sáng mặt trời. Ở môi trường khô hạn, phôi ngừng phát triển và trứng sán chết sau 8 - 9 ngày. Ở môi trường ẩm ướt trứng có khả năng duy trì sức sống khá lâu (tồn tại đến 8 tháng). Trên đất cát không có cỏ, cây che phủ và bóng mát trứng bị chết nhanh chóng. Ở nhiệt độ thấp từ - 5 đến - 15°C phôi bị chết sau 2 ngày, 10 - 20°C trứng ngừng phát triển, 40 - 50°C phôi bị chết sau vài phút.

Phan Dịch Lân (2000) cho biết các loài ốc nước ngọt là vật chủ trung gian của *Fasciola* có phân bố rất rộng. Ở Việt Nam, loài *Lymnaea viridis* thích sống ở cạn hơn (nơi có nước xầm xấp), còn loài *L. swinhoei* thích sống nơi có nước hơn (sống trôi nổi ở cống rãnh ao hồ).

Theo Trịnh Văn Thịnh và Phạm Văn Khuê (1978) tuổi gia súc càng lớn thì tỷ lệ nhiễm càng tăng. Sức vật bệnh thường tăng lên vào mùa ký chủ trung gian phát triển, các vùng nước có nhiều *cercaria*, *alcolesearia* nên những năm mưa nhiều sức vật nhiễm sán tăng nhiều hơn những năm nắng ráo khô hạn.

Mùa hè gia súc nhiễm cũng tăng hơn so với các mùa khác trong năm. Đến cuối mùa thu và mùa đông bệnh thường phát ra.

Sán có thể đẻ 20.000 trứng/ngày, trứng dễ kháng tốt với điều kiện môi trường nhưng nhạy cảm với khô hạn và tác động trực tiếp của ánh sáng (Nguyễn Hữu Hưng, 2009).

Sán có thể tồn tại trong cơ thể gia súc từ 3 - 11 năm, ấu trùng *metacercaria* sống 159 ngày, ốc sống tới 3 năm. Trùng sán sống 2 - 3 tháng trong môi trường ẩm của phân. Kén sán có thể tồn tại 6 tháng trong bóng râm (Lương Văn Huân và Lê Hữu Khương, 1996; Nguyễn Hữu Hưng, 2009).

Bệnh *Fasciola* còn gặp ở người. Tổng số người trên thế giới bị nhiễm *Fasciola* khoảng 2,4 triệu (Rim và ctv, 1994).

Cơ chế sinh bệnh

Sán có kích thước lớn nên khi ký sinh với số lượng lớn trong cơ thể gia súc làm tắc ống dẫn mật gây hoàng đản.

Ấu trùng di hành xuyên qua các mô bào, nhất là gan và vách mao quản, gây tổn thương nặng.

Sán lá gan trưởng thành ký sinh trong gan sẽ phá hoại tế bào gan gây viêm và xơ gan.

Ngoài ra, sán còn tiết độc tố làm cho thành ống dẫn mật và tế bào gan bị biến đổi bệnh lý, độc tố vào máu gây trúng độc toàn thân.

Khi ấu trùng di hành sẽ mang theo vi trùng, siêu vi trùng làm bệnh nặng thêm và phát sinh các bệnh truyền nhiễm khác.

Triệu chứng và các thể bệnh

Triệu chứng chung

Bệnh phụ thuộc vào mức độ nhiễm sán, tình trạng sức khỏe, tuổi, mùa vụ và tình hình quản lý, chăm sóc, thường thời gian ủ bệnh 25 - 30 ngày.

Trong thời kỳ di hành, ấu trùng *Fasciola* gây tổn thương các cơ quan như gan, phổi, mạch máu, hạch lâm ba... Khi trưởng thành sán hút máu làm cho trâu bò gầy yếu, thiếu máu, chậm tăng trưởng, giảm sản lượng sữa từ 15 - 30%.

Sán lá gan hút máu ống mật gây viêm ống dẫn mật, canxi hóa, một số có hiện tượng xơ gan. Bệnh tiến triển làm niêm mạc nhợt nhạt, vàng da, gầy rạc, mô mỡ và bắp thịt teo, hồng cầu giảm.

Các thể bệnh

Thể cấp tính

Ít khi xảy ra, nếu chế độ nuôi dưỡng thiếu thốn về chất và lượng sẽ làm cho con vật bệnh nặng thêm. Các trường hợp nhiễm nặng, trâu bò thường chết đột ngột, thiếu máu, niêm mạc nhợt nhạt, tiêu chảy, vàng da, đôi khi có triệu chứng thần kinh. Con vật uể oải, kiệt sức và chết sau vài ngày kể từ khi xuất hiện triệu chứng.

Thể mạn tính

Đa số trâu bò bị nhiễm *Fasciola* spp. đều biểu hiện ở thể mạn tính. Gồm 3 thời kỳ:

- Thời kỳ đầu: không có triệu chứng rõ rệt.
- Thời kỳ thứ hai: gầy, thiếu máu, khát nước, hơi sốt, thủy thũng nhẹ ở phúc mạc, kết mạc mắt sưng và nhợt nhạt, mí mắt phù.
- Thời kỳ thứ ba: gầy rạc, con có thai thì sảy thai hoặc đẻ non, yếu ớt, nhẹ cân. Bỏ ăn, tiêu hóa kém, tiêu chảy. Triệu chứng đặc hiệu là thủy thũng dưới hàm.

Thời gian tiến triển bệnh rất thay đổi, thường ít kéo dài quá 6 tháng, con vật chết do kiệt sức.

Như vậy, triệu chứng lâm sàng dạng mạn tính là rối loạn tiêu hóa, kém ăn, tiêu chảy, đôi khi chướng hơi dạ cỏ, lông xù và rụng ra dễ dàng ở hai bên ức, niêm mạc nhợt nhạt, sờ vùng gan thấy sưng đau. Bệnh nặng thì con vật sốt, hoàng đản, thủy thũng, có thể trúng độc và chết.

Bệnh tích

Bệnh tích tùy thuộc vào cường độ nhiễm sán.

Nhiễm nhiều, con vật bị viêm gan cấp tính, gan sưng, sung huyết, trên mặt gan có nhiều vết đỏ dài 2 - 4 mm do sán non di hành, có thể thấy viêm phúc mạc. Trong khi di hành, sán phá hoại các mô của gan và các mao quản gây xuất huyết, trong gan có những rãnh chứa đầy máu và những cận bào của mô gan bị phá hoại. Trong các ống mật, sán kích thích cơ giới và tiết chất độc gây viêm niêm mạc. Trong ống dẫn mật, thấy một chất nhầy đặc có khi lẫn máu, mủ, màu xám nâu bẩn hoặc lơ lờ xanh, chứa rất nhiều sán. Viêm mãn tính các ống dẫn mật có khi lan đến thành ống và các mô xung quanh. Gan chắc, cứng, thành ống dẫn mật tăng sinh, dày lên và chắc cứng lại, đôi khi có hiện tượng canxi hóa. Nếu bị nặng, trâu, bò gầy rạc, máu loãng, thịt màu xám, xoang bụng, xoang ngực, xoang bao tim chứa đầy nước. Trong những trường hợp bị xâm nhiễm nặng, thấy rối loạn dạ dày, ruột; thiếu năng tuần hoàn, thiếu máu, gầy rạc, có thủy thũng ở phúc mạc, đôi khi toàn thân.

Nhiễm nhẹ, mô gan bị hủy, gan xơ cứng, niêm mạc ống dẫn mật dày lên do mô liên kết tăng sinh. Túi mật căng lên chứa đầy dịch mật và có thể dày lên nếu có sán ký sinh. Locryt (1958) mô tả bệnh tích sán lá gan với túi mật sưng to, ống mật bị tắc, phình to, lớp thượng bì dày lên, có nhiều ổ áp xe ở gan. Gan sưng to, chai cứng và nặng. Tịch nước xoang bụng, bạch cầu ái toan tăng 81%. Gia súc thiếu máu, nhiễm độc, viêm khớp nặng.

Lương Tổ Thu và ctv (1996) cho biết tỷ lệ nhiễm sán lá gan của trâu bò qua kiểm tra ở lò mổ lên tới 76%, đại đa số gan bị xơ hóa, hoại tử, canxi hóa.

Phân biệt sự khác biệt giữa các trứng sán lá gan

Phân biệt trứng của <i>Fasciola</i> spp với trứng <i>Paramphistomum explanatum</i> và <i>Paramphistomum cervi</i>			
Đặc điểm hình thái	Trứng <i>Fasciola</i> spp	Trứng <i>Paramphistomum explanatum</i>	Trứng <i>Paramphistomum cervi</i>
Màu sắc	Vàng sẫm	Vàng sẫm	Xám nhạt
Hình dạng	Hai đầu thon nhỏ, gần đều nhau	Một đầu to, một đầu nhỏ	Một đầu to, một đầu nhỏ
Tỉ bào phôi	Tổ đều nhau, xếp kín vỏ trứng	Tập trung từng cụm, phần bố không xếp kín vỏ trứng	Phần bố không đều gồm một đầu dày và một đầu thưa
Kích thước	0,111 - 0,151 mm x 0,063 - 0,078mm	0,110 - 0,120mm x 0,060 - 0,072mm	0,012 - 0,0178mm x 0,042 - 0,048mm
Vỏ trứng	Mỏng hơn	Dày hơn	Dày

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng: dựa vào tình hình dịch tễ của bệnh và các triệu chứng như thiếu máu, ăn kém ngon miệng, gầy, da hơi vàng, tiêu lỏng, phù thũng, suy mòn dần. Sờ vào sườn bên phải gây cảm giác đau rõ ràng.

Chẩn đoán phòng thí nghiệm: kiểm tra phân và chẩn đoán huyết thanh học.

Xét nghiệm phân theo phương pháp gan rửa sa lắng nhiều lần để tìm trứng sán lá gan (Benedek, 1943). Chú ý khi xét nghiệm phân cần phân biệt *Fasciola* spp., *Paramphistomum explanatum* và *Paramphistomum cervi* vì 3 loại trứng này gần giống nhau.

Chẩn đoán huyết thanh phát hiện kháng thể trong huyết thanh súc vật bằng các phương pháp miễn dịch (SAT, ELISA, IFAT). Ngoài ra, còn dùng phản ứng dị ứng để chẩn đoán: dùng sản trường thành để chế kháng nguyên.

Mổ khám súc vật bệnh chết tìm sán trong túi mật, ống dẫn mật, gan. Sự có mặt của sán gan trong ống dẫn mật, canxi hóa ống dẫn và những tổn thương do sán non di chuyển là đặc trưng của bệnh sán lá gan.

Điều trị

Để công tác điều trị đạt kết quả tốt, người làm công tác thú y cần nắm vững 3 nguyên tắc cơ bản (xem phần Phòng bệnh), ngoài ra còn thực hiện những

Một số loại thuốc đang sử dụng trên thị trường

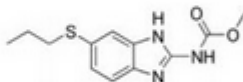
Tên chung	Biệt dược	Nước sản xuất	Dạng thuốc	Liều dùng	Cách cho thuốc
Nitroimid	Dovenix	Pháp	Dung dịch	1ml/25kg	Tiền dưới da
Triclabendazol	Fascinex	Thụy Sĩ	Dung dịch	10ml/100kg	Tiền dưới da
Oxyclozanil	Fasciozanika	Cuba	Bột	15mg/kg	Uống
Rafosamid	Bio - desomer	Việt Nam	Bột	7,5mg/kg	Uống
Albendazole	Valbazol	Mỹ	Dung dịch	10mg/kg	Tiền dưới da

việc sau: diệt ký sinh trùng ở cơ thể gia súc, tránh để gia súc tái nhiễm và bồi dưỡng để gia súc hồi sức.

Giới thiệu về Albendazole

Công thức hóa học: (C₁₄H₁₀N₂O₂S).

Tính chất: dạng bột trắng, không tan trong nước.



Tác dụng: Albendazole là một dẫn chất benzimidazole carbamate, có phổ hoạt tính rộng trên các loại giun đường ruột như giun đũa, giun kim, giun lươn, giun móc, giun mỏ, giun tóc, giun xoắn, và thể ấu trùng ở cơ và da, các loại sán dây, sán lá và ấu trùng sán ở mô. Tuy nhiên, chỉ sử dụng liều cao Albendazole mới có tác dụng với sán lá gan ở dạng trưởng thành (Bùi Thị Thọ, 2003).

Albendazole có hoạt tính trên giai đoạn trưởng thành và giai đoạn ấu trùng của các giun đường ruột, diệt được trứng của giun đũa và giun tóc. Dạng chuyển hóa chủ yếu của Albendazole là albendazole sulfoxide vẫn còn tác dụng và giữ vị trí quan trọng về tác dụng dược lý của thuốc.

Sự tồn lưu: thuốc tồn dư trong nhiều ngày, thường là 10 ngày.

Dạng thuốc: Ở người sử dụng dạng viên nén bao phim. Còn ở gia súc thì sử dụng ở dạng dung dịch hoặc dạng bột.

Liều dành cho trâu bò:

- Dạng bột: 7,5 mg/kg thể trọng với bệnh giun lươn *Strongyloides*, *Dictyocaulus*, *Moniezia*. 10 mg/kg thể trọng với ấu trùng của *Ostertagia ostertagi*, *Fasciola hepatica* dạng trưởng thành. Đường cấp thuốc: cho uống.
- Dạng dung dịch: 10 ml/kg thể trọng. Đường cấp thuốc: tiêm dưới da.

Các phác đồ điều trị:

Ở nước ta đã và đang sử dụng có hiệu quả 2 hóa dược chủ yếu theo các phác đồ sau:

Phác đồ 1

Thuốc sử dụng: Dertyl - B (=Oxyclozanide, Tolzan F)

Liều dùng: Trâu cho uống 9 - 10mg/kg thể trọng. Bò cho uống 7 - 8mg/kg thể trọng.

Kỹ thuật: Buổi sáng cho trâu, bò uống cả liều thuốc, sau đó cho ăn uống bình thường.

Hộ lý: cho trâu bò nghỉ 2 - 3 ngày; chăm sóc và nuôi dưỡng tốt; ủ phân diệt trừ sán.

Phác đồ 2

Thuốc sử dụng: Fascinex (Trichlobendazole, HanDertyl - B).

Liều dùng: 12mg/kg thể trọng.

Kỹ thuật: cho uống trực tiếp một liều.
Hệ lý: như Phác đồ 1.

Phòng bệnh

Muốn phòng bệnh có hiệu quả cần phải dựa vào 3 yếu tố, đó là chu trình phát triển của sán lá gan, tình hình dịch tễ của bệnh và sinh thái của ký chủ trung gian. Từ đó đưa ra biện pháp phòng trừ tổng hợp.

Định kỳ tẩy sán, cứ 6 tháng/lần; điều trị súc vật nhiễm sán. Những trang trại chăn nuôi tập trung cần có kế hoạch chăn thả luân phiên đồng cỏ.

Ủ phân sinh học để ngăn ngừa mầm bệnh xâm nhiễm vật nuôi.

Diệt ký chủ trung gian bằng cách tháo khô những vùng lầy lội, dùng CuSO_4 hay chất vôi để tiêu diệt các loài ốc *Lymnaea* tránh truyền lan mầm bệnh.

Vệ sinh thức ăn nước uống, chăm sóc nuôi dưỡng tốt đàn trâu, bò để nâng cao thể trọng và sức đề kháng chống đỡ bệnh sán lá gan cũng như các bệnh giun sán khác.

BỆNH SÁN LÁ TUYẾN TỤY Ở GIA SÚC NHAI LẠI (Eurytremiosis)

Phân bố

Bệnh phân bố rộng rãi ở châu Mỹ, châu Á, Ấn Độ, Nhật Bản, Trung Quốc, Việt Nam, Liên Xô (cũ).

Ở nước ta, sán lá tuyến tụy gặp phổ biến ở trâu, bò, dê, cừu, dê và cả lợn thuộc nhiều tỉnh thành như Sơn La, Hà Nội, Hòa Bình, Hải Phòng, Thái Bình, Vĩnh Phúc, Hải Phòng, Ninh Bình, Nghệ An, Nha Trang, Daklak, Gia Lai, Khánh Hòa...

Nguyên nhân

Bệnh gây ra do sán lá thuộc giống *Eurytrema* họ Dicrocoeliidae ký sinh ở ống tụy của gia súc. *Eurytrema pancreaticum* ký sinh trong tuyến tụy, có khi ở gan, dạ múi khế ở trâu, bò, dê, cừu, những động vật nhai lại khác. *Eurytrema coelomaticum* ký sinh ở ống dẫn tụy, xoang bụng của trâu bò.

Sán lá tuyến tụy (*Eurytrema pancreaticum*) có màu đỏ sáng, hình lá, cuối thân nhô ra giống hình lưỡi. Sán dài 13,5 - 18,5mm; rộng 5,5 - 8,5mm, có 2 giác bám hình tròn. Giác miệng nhỏ hơn giác bụng. Hầu nhỏ, dài 0,3 - 0,4mm. Thực quản ngắn. Hai manh tràng hình ống xếp dọc hai bên thân. Tinh hoàn hình bầu dục, có khi phân thùy, nằm hai bên mép của giác bụng.

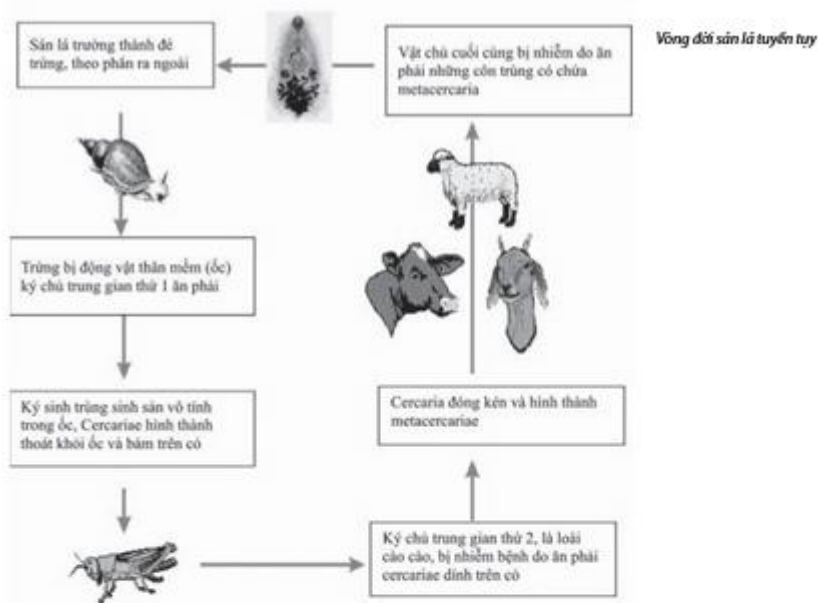
Buồng trứng nhỏ hơn tinh hoàn nhiều lần, đôi khi có phần thùy ở giác bụng. Từ cung uốn cong xếp gần kín phần sau thân sản. Tuyến noãn hoàng hình chùm ở hai bên thân và xếp phía sau tinh hoàn. Trứng màu nâu nhạt, không đối xứng. Ở trứng già, bên trong đa phần đã hình thành miracidium. Kích thước trứng 0,045 - 0,052mm x 0,029 - 0,033mm.

Vòng đời

Ký chủ cuối cùng: trâu, bò, dê, cừu, lợn, người và các động vật khác như khỉ, lạc đà.

Ký chủ trung gian thứ nhất là ốc trên cạn *Bradybaena similaria*, *Cathaica ravida*, ốc nước ngọt *Eulota lantzi*, *Mesodon thyroides*. Ký chủ trung gian thứ hai (còn gọi là ký chủ bổ sung) là côn trùng *Conocephalus maculatus*, *C. sinensis* và giống *Oecanthus*, châu chấu, dế.

Sán lá trưởng thành ký sinh ở tuyến tụy và thường xuyên đẻ trứng. Trứng theo phân ra ngoài đã hình thành miracidium bên trong. Trứng chịu được



nhệt độ từ - 20° đến 50°C trong vài giờ. Trong điều kiện khô ráo sau 5 giờ trứng bị chết. Miracidium thoát khỏi vỏ trứng ở trong ống tiêu hóa của ký chủ trung gian là ốc và chui sâu vào gan, tụy của ký chủ này. Sau 4 tuần kể từ khi xâm nhập vào ký chủ trung gian, miracidium biến thành sporocyst 1. Sau 97 ngày cảm nhiễm sporocyst 1 biến thành sporocyst 2. Sau 165 ngày, sporocyst sinh ra 144 - 218 *cercaria*. *Cercaria* ra khỏi ký chủ trung gian bằng đường phổi có bọc phủ chất nhầy. Những bọc này bám trên cây cỏ. Nếu ký chủ bổ sung là côn trùng nuốt phải *cercaria* vào ống tiêu hóa thì *metacercaria* được hình thành. Gia súc nhai lại khi ăn cỏ nếu nuốt ký chủ bổ sung có *metacercaria* thì ấu trùng sẽ phát triển thành sản trưởng thành, tiếp tục sống ở tụy và đẻ trứng. Thời gian sống của sản ở trâu bò không quá 10 tháng.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm:

Sán lá tuyến tụy có ở các nước châu Á như Trung Quốc, Nhật Bản, Việt Nam, Lào, Campuchia, Myanmar.

Ở nước ta, sán này gặp phổ biến ở hầu khắp các vùng miền Bắc. Tỷ lệ nhiễm của bê là 75%, bò: 50%, dê: 75%; trâu nhiễm với tỷ lệ cao hơn.

Nguồn tăng trở mầm bệnh trong tự nhiên: là trâu, bò, dê, cừu nhiễm sán.

Đường lây truyền bệnh: là đường tiêu hóa. Súc vật nhiễm bệnh do ăn phải bọc *Cercaria* ở thực vật hoặc ăn phải châu chấu.

Triệu chứng và bệnh tích

Triệu chứng

Con vật bị bệnh thường suy yếu do thiếu máu, gầy, dù vẫn ăn, khát nước nhiều, thùy thũng ở cổ và ngực... Khi ỉa chảy, phân có nhiều chất nhầy. Thân nhiệt hạ thấp, mạch yếu và con vật suy nhược.

Bệnh tích

Khi mổ khám thấy xác gầy, xoang cơ thể thấm nước. Khi nhiễm nhẹ, tuyến tụy hơi sưng, ống dẫn tụy thấm xuất và dày lên; khi nhiễm nặng tuyến tụy có trạng thái đặc biệt: tổ chức tụy có những ống xanh hay xám xanh, to và giãn rộng. Có những biến đổi ở tổ chức bệnh, tổ chức liên kết bên cạnh, tổ chức tuyến và các đảo Langerhans với 2 đặc điểm: Thoái hóa và hoại tử; Thấm xuất và tăng sinh.

Thông thường những tổn thương ở tụy cho phép khẳng định vật đã bị bệnh do *Eurytrema pancreaticum*. Bệnh có thể gây viêm tụy mãn tính. Khi cảm nhiễm nhiều ngày có viêm hoại tử các ống dẫn.

Khác với tổn thương do sán *Fasciola* gây ra, trong bệnh Eurytrema những biến đổi hoại tử ở tụy cũng như tổ chức tuyến là quan trọng nhất.

Chẩn đoán

Với gia súc còn sống, xét nghiệm phân bằng phương thức gạn rửa sa lắng (đội rửa nhiều lần) để tìm trứng Eurytrema.

Với gia súc chết, thực hiện phương pháp mổ khám tìm sán trưởng thành.

Chẩn đoán miễn dịch (ELISA): cũng đã được áp dụng.

Phòng trị

Để điều trị bệnh Eurytrema, dùng Altimoin potortrat nồng độ 2% cho uống với liều 10 - 20g/gia súc. Hiện nay để tẩy sạch sán cần dùng Praziquantel hoặc Benzimidazol (ký sinh trùng da giá) cho hiệu quả cao. Việc phòng trừ bệnh này còn chưa được nghiên cứu kỹ, nhưng cần ngăn ngừa ký chủ trung gian, ký chủ bổ sung ở bãi chăn thả là những ốc cạn và côn trùng cánh thẳng.

BỆNH SÁN LÁ DẠ CỎ Ở GIA SÚC NHAI LẠI (Paramphistomiosis)

Phân bố

Bệnh sán lá dạ cỏ ở các loài thú nhai lại là bệnh rất phổ biến, phân bố rộng ở tất cả các nước trên thế giới. Bệnh sán lá dạ cỏ đặc biệt xảy ra nhiều ở các nước châu Á như: Trung Quốc, Việt Nam, Philippin, Ấn Độ, Bangladesh, Malaysia, Thái Lan, Indonesia.

Ở Việt Nam, trâu, bò và dê, cừu ở hầu hết các tỉnh từ Bắc đến Nam đều nhiễm các loài sán lá dạ cỏ với tỷ lệ và cường độ rất cao, gây ra hội chứng rối loạn tiêu hóa, ảnh hưởng đến sự phát triển của gia súc, làm giảm tăng trọng, gây thiệt hại đáng kể cho ngành chăn nuôi.

Nguyên nhân bệnh

Bệnh sán lá dạ cỏ thuộc họ *Paramphistomatidae* do nhiều loài giun sán gây ra thuộc các giống: *Paramphistomum*, *Gigantocotyle*, *Calicophoron*, *Ceylonocotyle*, *Gastrothylax*, *Fiscoederius*, *Carmyerius*, *Homalogaster*, *Ogmocotyle*. Loài được nghiên cứu nhiều nhất là *Paramphistomum cervi*.

thường ký sinh ở dạ cỏ, thời kỳ di hành thấy nhiều ở dạ lá sách, dạ múi khế, ruột non, ruột già, ống mật, túi mật, xoang bụng, đôi khi thấy ở bề thận.

Phân loại

Phân bộ: Paramphistomata Szidat, 1936.

Họ: Paramphistomatidae Fiscoeder, 1901.

Giống: *Paramphistomum* Fiscoeder, 1901.

Giống: *Fiscoederius* Stiles et Goldberger, 1910.

Loài *Paramphistomum cervi* (Schrank 1790)

Sán dài từ 5 - 15mm và rộng 2 - 3mm. Thân hình nón, rất dày, thót phía trước, mở rộng và tù phía sau. Màu đỏ nhạt, phần trước thâm hơn. Lỗ sinh dục ở gần khoảng một phần ba đoạn trước thân. Các manh tràng kết thúc về phía lưng; giác bụng ở cuối thân, rộng và sâu. Tinh hoàn chia thành nhiều thùy không rõ xếp thành lớp. Các tuyến noãn hoàng ở hai bên thân hình thành những nhóm dày đặc, sát nhau, kéo dài từ hầu sau giác bụng, cả về phía lưng và phía bụng.

Trứng hình bầu dục, có cực hẹp, có nắp, ở cực đối diện vỏ trứng dày ra; kích thước trứng 0,155 - 0,162 mm × 0,075 - 0,090mm.

Loài *Fiscoederius elongatus* (Poulier 1883)

Thân màu vàng đỏ; dài 10 - 20mm và rộng bằng 1/4 chiều dài, hai đầu hẹp lại, giác bụng thường tròn, sâu, chiều dài bằng 1/8 chiều dài thân. Đầu sán mang những gai thịt xung quanh lỗ miệng. Hầu hình bầu dục, dài 0,6 - 0,8 mm, dẫn đến thực quản dài bằng hầu, tinh hoàn bầu dục chia thùy rõ rệt, xếp cái nọ sau cái kia trên đường trung tuyến của thân sán, trước giác bụng, tinh hoàn sau 1 - 2mm, tinh hoàn trước 0,8 - 1mm. Buồng trứng hình cầu, đường kính 0,3 - 0,35mm ở giữa hai tinh hoàn.

Trứng 0,125 - 0,135mm × 0,065 - 0,0070mm.

Loài *Ceylonocotyle scolicoelium* (Fiscoeder 1901)

Dài 5,2mm, rộng 1,8mm. Đường lưng hơi cong. Giác bụng đường kính 0,87mm. Hầu dài 0,5mm. Thực quản có chỗ phình, dài 0,84mm. Tinh hoàn chia thùy không rõ, hình elip, dài 0,6mm và dày 0,9mm.

Trứng 0,121 - 0,131mm × 0,070 - 0,073mm.

Loài *Calicophoron calicophorum* (Fiscoeder 1901)

Dài 5 - 6mm, có thể dài đến 8mm, rộng 2,5 - 3,5mm. Thân hơi hẹp, đường lưng cong, giác bụng đường kính 1,5 - 2mm. Hầu chiều dài 0,6 - 1mm. Thực quản chiều dài 0,62mm, có nhiều chỗ phình. Tinh hoàn thường chia thùy rõ, dài từ 0,6 - 0,9mm và dày khoảng 1,2 - 1,4mm.

Trứng 0,121 - 0,140 × 0,055 - 0,062mm.

Sán lá ký sinh ở niêm mạc dạ cỏ. Ở Việt Nam đã gặp các loài: *Paramphistomum cervi*, *P. orthocoelium*, *Cotylophoron cotylophorum*, *Gastrophylax erumenifer*, *Fischoederius elongatus*, *F. cobboldi*.

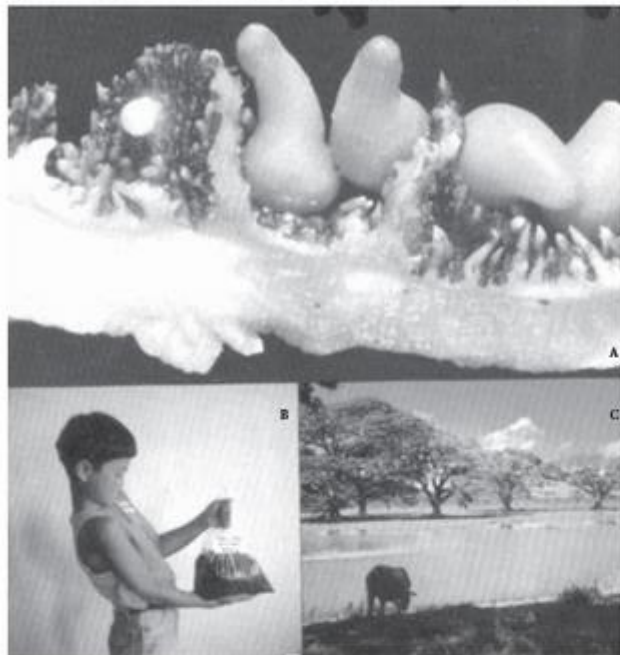
Vòng đời của *Paramphistomum cervi*

Là loài sán lá có phân bố rộng ở nhiều tỉnh thành như: Sơn La, Tuyên Quang, Lai Châu, Cao Bằng, Hoà Bình, Hà Nội, Hải Dương, Hải Phòng, Nghệ An, Hà Tĩnh, Huế, Nha Trang, Sài Gòn và các tỉnh thuộc Nam Bộ.

Kỳ chủ trung gian: là các loài ốc *Planorbis planorbis*, *Planorbis compressa*, *Gyraulus albus*, *Galba bulumoides*, *Bulinus contortus*, *Indoplanorbis exustus*.

Kỳ chủ cuối cùng: súc vật nuôi, trâu, bò, dê, cừu và các loài nhai lại khác.

Sán trưởng thành ký sinh ở dạ cỏ, sán đẻ trứng, trứng theo phân ra ngoài, nếu gặp điều kiện thuận lợi sau thời gian 11 - 12 ngày trứng nở ra



a: Sán lá dạ cỏ bám vào niêm mạc dạ cỏ trâu bò; b: trẻ thu sán lá từ dạ cỏ; c: Trâu chân đất ăn cỏ ven bờ ruộng



Vòng đời của *Paramphistomum cervi*

miracidium ở nhiệt độ 26 - 30°C. *Miracidium* bơi lội trong nước tìm ký chủ trung gian là các loài ốc, sau đó xâm nhập vào và phát triển thành *sporocysts*. *Sporocyst* sinh sản vô tính cho ra 9 *redia*, mỗi *redia* sinh sản vô tính cho ra 16 - 20 *cercaria*. Quá trình này trong ký chủ trung gian cần 52 - 60 ngày. Sau đó *cercaria* chui ra khỏi ký chủ trung gian, bơi lội trong nước, một thời gian rụng đuôi tạo thành kén *metacercaria* bám vào cây cỏ thủy sinh. Nếu súc vật ăn cỏ có lẫn *cercaria* hoặc nang ấu *metacercaria*, ấu trùng vào đường tiêu hóa, sau đó trải qua các quá trình di hành phức tạp để đến dạ cỏ phát triển thành sán trưởng thành sau thời gian 7 - 14 tuần. Sán có thể sống trong cơ thể một năm và có thể ký sinh ở động vật hoang dã khác.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Vật chủ cảm nhiễm: Bệnh do *P. cervi* khá phổ biến ở gia súc nhai lại như trâu, bò, dê, cừu, trong đó trâu nhiễm với tỷ lệ cao nhất: 100%, bò: 90,4%, cừu: 37%, thấp nhất là dê: 20%.

Nguồn bệnh: là súc vật nhai lại thuần dưỡng nhiễm sán trong tự nhiên.
Đường lây truyền bệnh: súc vật bị nhiễm bệnh do ăn, uống phải nang kén của *P. cervi* có trên đồng cỏ, bãi chăn, nước uống.

Điều kiện sinh thái

- Ở các vùng sinh thái khác nhau, tỷ lệ nhiễm *P. cervi* cũng khác nhau: Đồng bằng sông Hồng, trâu nhiễm 81,5%, bò nhiễm 71,2%; ở Trung bộ, bò ở vùng đồng bằng nhiễm cao nhất: 74,4%, vùng ven biển: 60,6%, thấp nhất là vùng cao nguyên: 40,6%.

- Súc vật nhiễm sán tăng dần theo tuổi:

Trâu từ	1 - 6 tháng không nhiễm.
	6 - 12 tháng nhiễm 53,05%.
	13 - 36 tháng nhiễm 88,9%.
	> 36 tháng nhiễm cao nhất: 92%.

Bệnh lý và Triệu chứng lâm sàng

Bệnh lý

Khi ký sinh, giác bám to khỏe của sán thường làm tổn thương niêm mạc ở nơi ký sinh. Ấu trùng khi di hành làm tổn thương niêm mạc ruột và những nơi quan khác, mở đường cho vi khuẩn gây bệnh xâm nhập sâu vào các khí quan, làm bệnh biến chứng, có thể làm con vật chết. Độc tố do sán tiết ra gây sung huyết, xuất huyết, thâm nhiễm tế bào ở một số cơ quan, ứ đọng mật, phù và thiếu máu.

Triệu chứng

Thể cấp tính

Sau khi ấu trùng xâm nhập vào cơ thể, con vật mệt mỏi, sau vài ngày xuất hiện ỉa chảy, gầy còm; đuôi, quanh hậu môn, chỉ dưới đỉnh phần lông. Niêm mạc mắt, mũi, miệng nhợt nhạt, mũi loét. Sau 7 - 10 ngày nhiễm, con vật sốt, nhiệt độ tăng tới 40 - 41, 5°C. Một số con có xuất huyết ở kết mạc mắt, niêm mạc miệng và ở mũi, phù ở hầu và dưới vú. Con vật ỉa chảy nặng, trong phân có dịch nhầy lẫn máu, mùi thối. Gia súc lờ đờ, mắt trũng sâu, liệt dạ cỏ, nghiêng răng, lông xù, dễ rụng. Gia súc non nhiễm nặng thì ngày càng gầy yếu, tỷ lệ chết cao và thường chết sau 5 - 30 ngày cảm nhiễm. Ở những con vật được nuôi dưỡng tốt, nhiễm nhẹ, bệnh kéo dài 3 - 4 tuần, sau đó mất dần triệu chứng.

Thể mạn tính

Gia súc thường có biểu hiện: gầy, kém ăn, ỉa chảy liên tục, niêm mạc mắt, mũi nhợt nhạt.

Bệnh tích

Ở gia súc chết bệnh, thấy xác gãy, niêm mạc nhợt nhạt, mũi và mồm có những vết loét nông. Dạ cỏ có nhiều sán. Xoang bụng có dịch nhầy màu hồng sáng, đôi khi có sán non sống. Niêm mạc dạ cỏ, mũi khế, ruột bị xuất huyết hoặc viêm cata, niêm mạc dễ tách khỏi thành ruột, tuyến ruột bị biến đổi, hoặc bị phá hủy hoàn toàn. Ở thể mạn tính, nơi sán ký sinh, thấy niêm mạc dạ mũi khế và ruột bị sưng đỏ, thẩm xuất tế bào, túi mật to, dịch mật thường có sán, gan xung huyết, lách cứng, đôi khi có xuất huyết.

Chẩn đoán

Chẩn đoán phòng thí nghiệm

Với súc vật sống: xét nghiệm phân tìm trứng sán bằng phương pháp gạn rửa (Benedek). Cần phân biệt trứng của *Paramphistomum* với trứng *Fasciola*: trứng 2 loài sán này có kích thước gần như nhau; trứng sán lá gan có màu vàng sẫm, trứng sán lá dạ cỏ có màu xám tro.

Với gia súc chết bệnh: mổ khám tìm sự hiện diện của sán trưởng thành.

Điều trị

Hiện nay chưa có thuốc tẩy trừ *P. cervi* có hiệu quả cao. Để tẩy trừ sán cho trâu, bò có thể dùng 01 trong các loại thuốc sau đây.

- Trichlabendazol: Liều dùng 10mg/kg thể trọng. Cách dùng: trộn thuốc với thức ăn cho ăn một lần. Biệt dược hiện dùng là: HandertylB.
- C₆H₁₀Cl₂ (Hexacloreton): Liều dùng 0,2 - 0,4g/ kg thể trọng súc vật. Cách dùng: cho uống một lần.
- Oxytoclozanide: Liều dùng 15mg/ kg thể trọng. Cách dùng: cho uống.
- Benzimidazole: Liều dùng 7,6 - 9mg/ kg thể trọng gia súc. Cách dùng: cho uống.

Phòng bệnh

Phân của súc vật phải tập trung và ủ theo phương pháp nhiệt sinh vật để diệt trứng sán.

Định kỳ tẩy sán cho toàn đàn khoảng 5 - 6 tháng/lần bằng các hóa dược kể trên.

Không chăn thả súc vật ở những nơi chăn lấy lợi, ẩm thấp. Khi dùng cỏ ở nơi lấy lợi cho gia súc ăn thì cần phải cắt cao hơn mặt nước 3cm.

Cho gia súc uống nước sạch không nhiễm nang, kén các loài sán lá dạ cỏ. Tháo cạn nước, làm khô đồng cỏ, bãi chăn lấy lợi ẩm thấp, dùng vôi bột (CaO), sunfat đồng (CuSO₄) để diệt ốc (vật chủ trung gian).

Thả vịt, cá trắm để chúng ăn ốc (vật chủ trung gian).

BỆNH SÁN DÂY VÀ ẤU TRÙNG SÁN DÂY

BỆNH DO SÁN DÂY MONIEZIA (Monieziosis)

Phân bố bệnh

Bệnh sán dây do *Moniezia expansa* và *Moniezia benedeni* là một bệnh phổ biến ở bò và bò sữa ở hầu hết các nước trên thế giới.

Ở Việt Nam, bệnh được phát hiện từ năm 1912 (Mathis và Leger). Đến nay, kết quả điều tra về giun sán ký sinh ở người và động vật đã cho thấy bệnh phổ biến ở bò, dê và một số loài thú nhai lại hoang dã ở tất cả các vùng sinh thái từ miền Bắc, Trung đến miền Nam nước ta (Đỗ Dương Thái và Trịnh Văn Thịnh, 1960, 1980; Phan Thế Việt, Nguyễn Thị Kỳ và Nguyễn Thị Lệ, 1977; Nguyễn Thị Kỳ, 1994). Bệnh sán dây do *Moniezia* cũng đã thấy phổ biến ở đàn bò sữa các nông trường phía Bắc.

Những nghiên cứu ở Việt Nam cho thấy, giun sán ký sinh ở động vật Việt Nam rất phong phú. Chỉ riêng sán dây (Cestoda Rudolphi, 1808) - một trong bốn lớp giun sán ký sinh - đã phát hiện được 148 loài (Nguyễn Thị Kỳ, 1994).

Soulsby E. J. L. (1982) đã xác nhận các loài sán dây phổ biến ở dê, cừu và một số thú nhai lại là *M. expansa*, *M. benedeni*.

Đào Hữu Thanh và Lê Sinh Ngạn (1980), Phan Dịch Lân và Phạm Sỹ Lăng (1975), Nguyễn Thế Hùng (1994, 1996), Nguyễn Thị Kim Lan (1997), Nguyễn Hữu Hưng (2010) cũng xác nhận 2 loài sán dây thuộc giống *Moniezia* ký sinh ở dê và các thú nhai lại khác. Nguyễn Thị Kim Lan (2000) cho biết, loài *M. expansa* phổ biến hơn so với loài *M. benedeni* (hệ số thường gặp loài *M. expansa* là 100, trong khi loài *M. benedeni* là 75).

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra sán dây *Moniezia expansa* và *Moniezia benedeni* được xếp theo hệ thống phân loại sau:

Lớp Cestoda

Bộ Cyclophyllidea

Phân bộ Anoplocephala

Họ Anoplocephalidae

Giống *Moniezia*

Loài *Moniezia expansa*

Loài *Moniezia benedeni*

Hình thái

M. expansa và *M. benedeni* có những đặc điểm riêng biệt.

M. expansa: dài 1 - 5mét, chỗ rộng nhất có thể tới 1,6 cm. Đầu sán hơi tròn, có 4 giác bám hình bầu dục hơi tròn. Chiều rộng đốt sán lớn gấp khoảng 4 lần chiều dài đốt sán. Mỗi đốt có cả cơ quan sinh dục đực và cái. Cơ quan sinh dục đực gồm nhiều tinh hoàn (300 - 400 cái) hình cầu nhỏ ở giữa đốt sán. Mỗi tinh hoàn có ống dẫn tinh riêng, hợp thành ống chung thông với túi dương vật hình lê và lỗ sinh dục đực. Cơ quan sinh dục cái kép, gồm buồng trứng phân thùy hình quạt, tuyến dinh dưỡng, tử cung và âm đạo, âm đạo có lỗ thông ra cạnh bên đốt sán. Phần sau mỗi đốt sán có tuyến gian đốt hình hoa thị xếp thành hàng ngang. Đốt sán già có tử cung hình túi chứa đầy trứng sán. Trứng của *M. expansa* hình ba cạnh hoặc bốn cạnh hơi tròn, trong có ấu trùng 6 móc. Ấu trùng 6 móc được bao bọc trong cơ quan hình lê. Kích thước trứng khoảng $0,05 \times 0,06$ mm.

M. benedeni: sán dài 2 - 4 m, đốt sán rộng hơn một chút so với đốt của *M. expansa*. Đầu có 4 giác bám tròn, sâu. Nhìn chung, hình thái của sán dây *M. benedeni* tương đối giống *M. expansa*. Có một điểm quan trọng để phân biệt hai loài là sự sắp xếp của tuyến gian đốt. Ở loài này, tuyến gian đốt có dạng vạch, nằm tập trung ở giữa đốt sán.

Trứng sán cũng có hình ba cạnh hoặc bốn cạnh hơi tròn, trong có ấu trùng 6 móc. Kích thước trứng khoảng $0,063 \times 0,086$ mm.

M. expansa và *M. benedeni* là hai loài sán dây ký sinh ở ruột non của động vật nhai lại (dê, cừu, trâu, bò, hươu và thú nhai lại hoang dã khác). Động vật nhai lại là vật chủ cuối cùng của sán, giúp sán hoàn thành vòng đời và ký sinh ở giai đoạn thành thực. Để hoàn thành vòng đời, sán dây *Moniezia* cần vật chủ trung gian là nhiều loài nhện đất thuộc họ Oribatidae như: *Galumna cunarginata*, *G. obvia*, *G. nigra*, *Scheloribates laevigatus*, *S. latipes*... (Trịnh Văn Thịnh, 1963; Phan Dịch Lân và Nguyễn Thị Kim Lan, 2002).

Vòng đời của sán dây *Moniezia*

Đốt sán già rụng, theo phân dê, cừu, bò, trâu ra ngoài (sán dây *Moniezia* thuộc họ Anoplocephalidae, bộ Cyclophyllidae nên không đẻ trứng). Tại đây, đốt sán phân huỷ giải phóng nhiều trứng sán. Trứng sán dây phát tán ở trong đất, được các loài nhện đất họ Oribatidae ăn phải. Vào đường tiêu hóa của nhện đất, trứng nở thành ấu trùng 6 móc, rồi phát triển thành ấu trùng có sức gây bệnh (*Cysticeroid*) trong cơ thể nhện đất. Thời gian từ khi nhện đất nuốt trứng sán đến khi phát triển thành *Cysticeroid* cần khoảng 120 - 180 ngày.

Theo nhiều tác giả, có 28 loài nhện đất thuộc họ Oribatidae, nhưng phổ biến là hai loài: *Scheloribates laevigatus* và *S. latipes* là ký chủ trung gian của sán dây *Moniezia*. Thời gian nhện đất phát triển từ ấu trùng thành trưởng thành rất ngắn, thời gian sống của chúng lại dài (14 - 19 tháng), vì vậy, ấu

trùng gây bệnh tồn tại lâu trong thiên nhiên.

Nhện đất có đặc điểm là ưa sống trên đất bỏ hoang, số lượng rất lớn, mỗi mét vuông có thể có từ vài nghìn đến hàng chục nghìn con. Nếu đồng cỏ được cải tạo luân thì số lượng nhện đất giảm. Nhện đất sống ở môi trường có nhiệt độ, ẩm độ nhất định. Nếu quá lạnh hoặc quá nóng thì nhện đất di chuyển đi chỗ khác. Khi nóng (30°C, ánh sáng mạnh) và khô, chúng từ thân cây, cỏ bò xuống lòng đất, có khi xuống sâu 4 - 5 cm. Khi trời mưa, đất ẩm ướt và ít ánh sáng mặt trời, chúng lại bò từ dưới đất lên cây cỏ. Thường thì chúng hoạt động vào sáng sớm, buổi chiều và tối. Giữa trưa ánh sáng mạnh, ít thấy nhện đất. Nhện đất họ Oribatidae có kích thước nhỏ, thân phủ lớp lông cứng, màu nâu đỏ.

Kỳ chu cuối cùng là dẻ, cừu, bò.... ăn cỏ, cây cỏ lẫn nhện đất. Vào đường tiêu hóa, nhện đất được tiêu hóa nhờ enzyme trong đường tiêu hóa gia súc nhai lại, ấu trùng được giải phóng ra, bám vào niêm mạc ruột non, thẩm thấu dinh dưỡng qua bề mặt cơ thể, phát triển thành sán dây trưởng thành. Thời gian từ lúc động vật nhai lại nuốt phải nhện đất mang ấu trùng gây bệnh đến khi phát triển thành sán dây trưởng thành dài ngắn tùy loài sán: *M. expansa* cần khoảng 37 - 40 ngày, *M. benedeni* cần khoảng 50 ngày.

Thời gian từ trứng hình thành ấu trùng 6 móc trong cơ thể nhện đất khoảng 24 - 48 giờ. Vòng đời phát triển toàn bộ các giai đoạn của ấu trùng (*Cystiseroid*) kéo dài 120 - 180 ngày. Thời gian trưởng thành của *Moniezia* trong cơ thể bò khoảng 1 tháng. Sán có tuổi thọ 75 ngày nhưng cũng có thể tồn tại 5 - 6 tháng (Drozdz, 1971; Euzeby, 1984).

Cơ chế mắc bệnh

Theo Phạm Văn Khuê và Phan Lục (1996), trong quá trình ký sinh, sán dây *Moniezia* gây những tác hại lớn cho động vật nhai lại, biểu hiện ở những tác động sau đây.

Tác động của chất độc: trong quá trình sống, sán sinh ra các chất độc. Chất độc kích thích trực tiếp đến ruột, hạch lâm ba, màng treo ruột, thận



1 và 2: Nhện đất họ Oribatidae, vật chủ trung gian của sán *Moniezia* spp. 3: Ấu trùng của sán trong nhện đất; 4: Đốt sán già theo phân ra ngoài; 5: Sán trưởng thành ký sinh trong ruột non của bò.

gây ra những tổn thương, làm cho gia súc vật rối loạn tiêu hóa, giảm khả năng thải trừ chất cặn bã của quá trình đồng hóa. Súc vật non chậm lớn, sức đề kháng giảm sút, dễ mắc các bệnh truyền nhiễm mãn tính và các bệnh ký sinh trùng khác. Độc tố của sán còn đầu độc thần kinh kỹ chủ, làm cho kỹ chủ có triệu chứng thần kinh.

Tác động cơ giới: đầu sán dây *Moniezia* có 4 giác bám rất khỏe. Sán dùng 4 giác bám này bám chặt vào niêm mạc ruột, gây tổn thương, xuất huyết ở niêm mạc ruột. Sán có kích thước lớn (dài 1 - 5mét, chiều rộng có thể dài tới 1,6cm cho nên chỉ vài con sán đã có thể gây tắc ruột. Tuy nhiên, một vật chủ có thể bị vài chục con sán ký sinh, chúng tập trung ở ruột non, làm ruột phình to, tắc hoặc lỏng ruột, có khi vỡ ruột.

Tác động chiếm đoạt chất dinh dưỡng của vật chủ: sán dây *Moniezia* lấy dinh dưỡng là đường chấp ở ruột non ký chủ bằng phương thức thẩm thấu qua bề mặt cơ thể. Người ta đã nghiên cứu và thấy rằng, một ngày đêm mỗi sán dài thêm 8 cm. Như vậy, chúng phải lấy rất nhiều chất dinh dưỡng của vật chủ.

Nhận xét về vai trò gây bệnh của những sán dây thuộc giống *Moniezia*, nhiều tác giả cho rằng, chúng là một trong những ký sinh vật gây bệnh nhiều nhất ở loài nhai lại. Ở một số nước, chúng được coi như loại ký sinh vật gây bệnh nặng nhất và gây tỷ lệ chết cao nhất ở gia súc bệnh, đặc biệt ở gia súc non (Hetherington L., 1995).

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Bệnh do *Moniezia expansa* và *M. benedeni* xảy ra phổ biến ở bò, bò sữa và dê, cừu. Sán gây ra các biến đổi bệnh lý và tác hại chủ yếu:

Sán ký sinh và chiếm đoạt chất dinh dưỡng trong ruột non của bò và các vật chủ khác, làm cho vật chủ gầy yếu, suy nhược, giảm sức lao động đối với bò cày và giảm sản xuất sữa đối với bò sữa.

Trong quá trình ký sinh, đầu sán với các giác bám bám vào thành ruột non gây tổn thương, tạo điều kiện cho các vi khuẩn sán có trong đường tiêu hóa (*E. coli*, *Salmonella*, *Proteus*...) kể phát và làm cho gia súc bị viêm ruột cata.

Gia súc non như bê mắc bệnh có viêm ruột thứ phát có thể chết 80% (Drozdz và Maezevsky, 1971; Kaufmann, 1996).

Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng nặng hay nhẹ phụ thuộc vào mức độ nhiễm. Súc vật ăn ít, khát nước, phân từ bình thường chuyển sang nhão rồi lỏng, có lẫn máu và chất nhầy, trong phân có lẫn những đốt sán. Một số trường hợp thân nhiệt tăng, hay nằm, lười vận động. Con vật gầy yếu dần, lông xù và mất độ bóng. Thiếu máu do thiếu dinh dưỡng thể hiện rất rõ ở màu sắc nhợt nhạt,



Dê đi lùa có cả đoạn sán dây lưng lửng ở hậu môn
(<http://www.sheepandgoat.com/articles/apeworm.html>)



Phân cừu có lẫn sán dây Moniezia
(<http://www.sheepandgoat.com/articles/apeworm.html>)

xanh tái của niêm mạc. Một số trường hợp gia súc nhai lại bị bệnh thể hiện triệu chứng thần kinh (run rẩy, lao đảo, xoay tròn, đầu lúc lắc....).

Dê bị bệnh sán dây *Moniezia* rất nặng, 80 - 90% dê chết ở lứa tuổi dưới 1 năm. Dê chết trong tình trạng gầy sút rõ rệt, tiêu chảy, phân dính bết bết. Về cuối bị ỉa, ỉa ra bọt, co rặn đau đớn và chết. Một số con có biểu hiện đi vòng quanh (Phan Dịch Lâm và Phạm Sỹ Lăng, 1975).

Nguyễn Thế Hùng (1996) cũng nhận xét tương tự về triệu chứng của dê bị bệnh sán dây *Moniezia*.

Theo dõi 32 dê lứa tuổi 4 - 12 tháng nhiễm sán dây *Moniezia* với cường độ nhiễm nặng và rất nặng (qua xét nghiệm phân), Nguyễn Thị Kim Lan (2000) cho biết, 100% số dê theo dõi có triệu chứng gầy yếu, cơ thể suy nhược nặng do mất dinh dưỡng; 53,12% số dê bị thiếu máu, niêm mạc mắt nhợt nhạt, mắt lờ đờ; 100% số dê có biểu hiện rối loạn tiêu hóa, trong đó có 71,87% tiêu chảy nặng, phân dính bết bết ở vùng dưới hậu môn, đuôi và khoeo chân và 28,13% phân nhão không thành viên; 100% số dê theo dõi thấy có nhiều dốt sán trong phân, có thể thấy cả đoạn sán dây lưng lửng ở hậu môn; 12,5% có triệu chứng thần kinh (run rẩy, đầu hay ngoảnh lại sau, đi vòng quanh).

Ở bò bị bệnh: đầu tiên ăn kém, bỏ ăn, khát nước khoảng 3 - 4 ngày. Sau đó, con vật ỉa chảy, trong phân có dốt sán hay cả búi sán. Thân nhiệt tăng (39,5 - 40°C) nếu có viêm ruột thứ phát do vi khuẩn. Bê 3 - 4 tháng tuổi thường bị bệnh nặng, gầy sút nhanh do mất nước, niêm mạc nhợt nhạt... Một số ít bê non còn có hiện tượng nhiễm độc thần kinh do độc tố của sán, thể hiện rối loạn thần kinh, quay cuồng....

Bệnh tích

Bệnh tích thể hiện rõ ở động vật nhai lại còn non (dê, cừu non và bê). Ở động vật trưởng thành và đã già bệnh tích không rõ. Các tác giả đều thống

Sán Moniezia spp. ký sinh trong ruột non của bò



nhất, bệnh tích thấy rõ nhất ở ruột non: ruột non viêm cata, niêm mạc có thể có những điểm xuất huyết, trong ruột non chứa nhiều sán, có khi tắc ruột. Ngoài ra, có thể thấy hiện tượng tích nước ở lồng ngực, bụng và bao tim (Trịnh Văn Thịnh và cs, 1978; Phạm Văn Khuê và Phan Lục, 1996).

Bệnh tích đại thể: ở ruột non thấy nhiều sán dây màu trắng đục nằm dọc chiều dài của ruột, có cảm giác như xếp kín lòng ruột (vì thành ruột non của dê rất mỏng nên có thể nhìn thấy từ bên ngoài). Niêm mạc ruột non viêm cata, có nhiều điểm xuất huyết, nhất là ở chỗ niêm mạc mà đầu sán dây bám vào. Xung quanh những chỗ bám, niêm mạc ruột hơi sùi lên và đỏ hơn những vùng khác. Có nhiều chất nhầy màu nâu phủ trên niêm mạc ruột non. (Nguyễn Thị Kim Lan, 1998 - 2000)

Biến đổi vi thể: quan sát ruột non dưới kính hiển vi ở độ phóng đại 10x15, thấy lông nhung ruột bị tổn thương, dính lông nhung tù, một số chùn lại, một số lông nhung bị đứt nát do khí súc vật nhai lại bị sán dây *Moniezia* ký sinh với số lượng nhiều, sán chèn ép, dùng giác bám vào niêm mạc ruột, đồng thời tiết độc tố. Hậu quả của tác động cơ học và độc tố đã gây tổn thương lông nhung ở ruột. Độc tố còn tác động vào thành mao quản trong các lông nhung, làm giãn mao quản, máu dồn đến nhiều gây hiện tượng xung huyết. Khi ruột non viêm cata do tác động của sán dây, các tế bào viêm, đặc biệt là tương bào, xuất hiện ở lớp hạ niêm mạc ruột non. (Nguyễn Thị Kim Lan, 2000)

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Bò, trâu, bò nuôi, bò sữa, cừu, dê và các loài nhai lại hoang dã như hươu, nai, bò và trâu rừng.

Vật chủ trung gian: Các loài nhện đất thuộc họ Oribatidae.

Lứa tuổi nhiễm sán: Ở tất cả các lứa tuổi, nhưng chủ yếu ở bê, nghé và dê non từ 2 - 6 tháng tuổi.

Mùa lây lan: Phụ thuộc vào mùa phát triển của nhện đất (Oribatidae) trong các tháng nóng ẩm từ cuối xuân đến mùa thu ở nước ta.

Chẩn đoán

Để chẩn đoán bệnh do sán dây *Moniezia* gây ra, có thể dựa vào triệu chứng lâm sàng, kết hợp với xét nghiệm phân tìm đốt sán; hoặc dùng phản ứng miễn dịch ELISA.

Những triệu chứng đáng chú ý là: gầy yếu, suy nhược, thiếu máu, tiêu chảy, phân có nhiều đốt sán.

Nếu số lượng đốt sán trong phân nhiều thì có thể trực tiếp tìm đốt sán trong phân. Trường hợp gia súc nhiễm nhẹ, chỉ có ít đốt sán thì xét nghiệm phân tìm đốt sán và mảnh đốt sán bằng phương pháp lắng cặn Benedek (1943), cho cặn lên giấy tìm đốt và mảnh đốt sán. Có thể dùng phương pháp Fülleborn tìm trứng sán khi đốt sán già vỡ ra (Mckenna P.B., 1981, Hansen J., 1994). Trứng sán dây *Moniezia* hình ba cạnh hoặc bốn cạnh hơi tròn, trong có ấu trùng hình lê 6 móc.

Ứng dụng phương pháp miễn dịch ELISA để phát hiện kháng thể kháng sán dây (+) trong máu bò bệnh.

Cẩn chú ý là có khi trong ruột có sán dây ký sinh nhưng lại không tìm thấy trứng vì tử cung của sán dây *Moniezia* khép kín, không theo phân ra ngoài.

Khi sán dây chưa thành thực, đốt sán già chưa thải theo phân, có thể điều trị để chẩn đoán (gọi là chẩn đoán bằng điều trị).

Đối với súc vật chết, mổ khám kiểm tra bệnh tích và tìm sán dây ở ruột non.

Điều trị

Điều trị bệnh sán dây *Moniezia* có thể dùng một trong các hóa dược sau đây.

Dung dịch sulfat đồng 1%

Liều lượng: Cho uống theo liều lượng từ 15 ml đến 150 ml tùy theo tuổi và loại vật chủ.

Đối với bê: dùng liều chung là 2 - 3 ml/kg thể trọng. Riêng bê 3 - 6 tháng tuổi: 120 - 150 ml/kg thể trọng.

Đối với dê: dùng liều chung là 1,5 - 2 ml/kg thể trọng. Dê trưởng thành: không quá 60 ml/kg thể trọng.

Đối với cừu: Cừu 1 - 15 tháng tuổi dùng 15 - 20 ml/kg thể trọng. Cừu 3 - 6 tháng tuổi: 80 - 100 ml/kg thể trọng. Cừu trưởng thành: 120 - 150 ml/kg thể trọng.

Dung dịch sulfat đồng 1% dùng tẩy sán dây *Moniezia* có ưu điểm: hiệu quả cao, giá thành hạ, dễ áp dụng. Khi pha dung dịch sulfat đồng 1% cần chú ý: pha bằng nước cất hoặc nước sạch, không dùng dụng cụ kim loại. Có thể dùng đồ thủy tinh, đồ gỗ đựng dung dịch để pha, pha xong dùng ngay.

Cho uống qua ống cao su, một đầu gắn với phễu để đổ thuốc vào, không để thuốc lọt vào khí quản. Nếu súc vật trướng độc, cho ăn 1 - 3 quả trứng gà sống hoặc uống 5 - 10 gram Oxyt magie (MgO).

Niclosamid

Niclosamid là dẫn chất của Salicylanilid. Thuốc có dạng bột kết tinh màu vàng nhạt, không hoà tan trong nước. Thuốc không hấp thu qua niêm mạc đường tiêu hóa nên dùng để tẩy giun, sán đường tiêu hóa rất tốt.

Niclosamid được bào chế ở dạng bột, viên nén, viên nhộng, cốm và nhũ tương.

Thuốc Niclosamid được chỉ định dùng điều trị bệnh sán dây *Moniezia*, có hiệu lực rất cao.

Liều lượng: cho gia súc nhai lại uống một trong các dạng bào chế ở trên với liều 70 - 80 mg/kg thể trọng. Tốt nhất là chế thuốc thành dạng nhũ tương rồi cho uống ngay.

Niclosamid - Tetramisole B

Niclosamid - Tetramisole B là một biệt dược kết hợp hai loại thuốc trị ký sinh trùng đường tiêu hóa, có tác dụng tốt với sán dây và các loài giun tròn. Thuốc được bào chế dưới dạng viên to, màu vàng nhạt. Mỗi viên có:

Niclosamid tinh khiết 4 gram

Tetramisole hydrochloride 940 mg

Tả được vừa đủ

Thuốc Niclosamid - Tetramisole B có phổ hoạt lực rộng với nhiều loài sán dây và giun tròn ký sinh ở đường tiêu hóa và đường hô hấp. Thuốc được chỉ định dùng điều trị bệnh sán dây *Moniezia*, các bệnh giun tròn đường tiêu hóa và bệnh giun phổi.

Liều lượng: 1 viên/ 75 - 80 kg thể trọng (đường uống).

Albendazole

Albendazole là dẫn xuất của Imidazole, thuộc nhóm Benzimidazole.

Thuốc ở dạng bột màu trắng, không tan trong nước, được bào chế dưới dạng nhũ tương dầu, có khả năng dung nạp tốt ở nhiều loại gia súc. Albendazole có tác dụng tẩy sán dây *Moniezia*, giun phổi và các giun xoắn dạ dày - ruột.

Liều lượng: 5 - 10 mg/kg thể trọng (uống dạng nhũ tương dầu Albendazole). Nguyễn Hữu Hưng (2008, 2010) khi sử dụng thuốc Albendazole để tẩy trừ bệnh sán dây *Moniezia* trên dê cho hiệu quả rất tốt 95%.

Chế phẩm của Albendazole là Vermitan 20% (20% Albendazole)

Liều lượng: 25 - 35 mg/kg thể trọng. Trộn thức ăn cho ăn.

Điều trị bệnh sán dây *Moniezia* ở dê và bê

Phan Dịch Lâm và Phạm Sỹ Lăng (1975) đã điều trị bệnh sán dây cho dê bằng dung dịch gồm: Sulfat đồng (10 gam) + nước cất (1000 ml) + HCl (1 - 4 ml). Cho uống 2 - 3 ml/kg thể trọng, dùng tối đa 60 ml/con. Hiệu lực tẩy sán dây đạt 80%.

Mishareva T. E. (1977) đã dùng Sulfat đồng phối hợp với Phenothiazine và muối ăn theo tỷ lệ 1:10:100, dùng hàng ngày cho dê để phòng bệnh *Moniezia*. Tác giả còn cho biết những thuốc có hiệu lực trong điều trị bệnh do *Moniezia* là: Albendazole (10mg/kg thể trọng), Fenbendazole (5mg/kg thể trọng), Cambendazole (20mg/kg thể trọng), Oxyfendazole (5mg/kg thể trọng), Praziquantel (15mg/kg thể trọng), Resorantel (65mg/kg thể trọng), Bithionol (200mg/kg thể trọng), Niclosamid (75 - 150mg/kg thể trọng).

Misra S. C. và cs (1989) đã dùng thuốc Albendazole liều 7,5 mg/kg thể trọng dùng tẩy sán dây *Moniezia* cho bê và 5 mg/kg thể trọng tẩy sán dây cho dê. Sau khi tẩy, theo dõi đến ngày thứ 50 thấy phân vẫn âm tính với *Moniezia*. Thuốc không có tác dụng phụ.

Nguyễn Thế Hùng (1996) đã dùng Niclosamid - Tetramisole B tẩy sán dây cho dê thấy có kết quả tốt.

Sử dụng thuốc Oxfendazole, Vermitan, Niclosamid - Tetramisole B tẩy sán dây *Moniezia* cho dê ở tỉnh Thái Nguyên, Nguyễn Thị Kim Lan (2000) cho biết, Oxfendazole liều 5 mg/kg thể trọng (cho uống) có hiệu lực tẩy *Moniezia* thấp (70%), ngoài ra còn làm cho 5% số dê dùng thuốc có phản ứng phụ. Thuốc Vermitan 20%, liều 35 mg/kg thể trọng (cho uống) có hiệu lực tẩy *Moniezia* đạt 90% và an toàn 100%. Thuốc Niclosamid - Tetramisol B, liều 66 mg/kg thể trọng (cho uống) đạt hiệu lực 100% với *Moniezia* và an toàn 100% với dê được dùng thuốc.

Phòng bệnh

Phòng bệnh *Moniezia* cho súc vật nhai lại bằng các biện pháp phòng trừ tổng hợp sau:

- Tẩy sán dây cho súc vật trước khi sản thành thực bằng một trong các loại thuốc trên. Đối với những đàn gia súc chăn thả trên bãi chăn đã có mầm bệnh thì sau khi chăn thả 30 - 35 ngày phải dùng thuốc tẩy và không để chậm quá sau ngày thứ 50. Tẩy 1 lần có thể không hết sán dây, vì vậy sau 10 - 15 ngày có thể tẩy lại lần 2 (Phạm Văn Khuê và Phan Lục, 1996).
- Giữ vệ sinh bãi chăn, thu gom phân súc vật nhai lại để ủ diệt trứng sán dây; cải tạo đất, trồng cây những loại cỏ làm thức ăn cho gia súc, cải tạo đồng cỏ tự nhiên nhằm tiêu diệt mầm bệnh và khống chế ký chủ trung gian. Không chăn thả gia súc nhai lại lúc sáng sớm, chiều tối và những ngày ẩm ướt (Phan Dịch Lân và ctv, 2002).
- Thực hiện những biện pháp phòng chống bệnh sán dây cho tất cả các súc vật nhai lại như trâu, bò, dê, cừu trưởng thành, vì chúng có thể truyền bệnh lẫn nhau và truyền bệnh cho gia súc non. Theo Trịnh Văn Thịnh (1963), Phạm Văn Khuê và Phan Lục (1996), trong suốt thời gian chăn thả có thể cho gia súc uống thuốc phòng bệnh sán dây như: cho uống Sulfat đồng với muối ăn theo tỷ lệ 1:100; hoặc Sulfat đồng với Phenothiazine và muối ăn,

theo tỷ lệ 1:5:100. Nếu thời tiết nóng bức thì sau vài tháng uống thuốc lại ngưng khoảng 2 - 4 tuần, rồi lại cho uống tiếp.

Đối với bệnh sán dây *Moniezia*, các tác giả đều thống nhất rằng, việc dùng thuốc phòng bệnh là biện pháp quan trọng để tiêu diệt sán dây ngay từ khi chúng xâm nhập vào ký chủ, hoặc khi sán còn chưa đạt đến giai đoạn trưởng thành, chưa có đốt sán già thải theo phân nên chưa có khả năng phát tán mầm bệnh ra môi trường bên ngoài (Trịnh Văn Thịnh, 1963, 1978; Phạm Văn Khuê và ctv, 1996; Soulsby, 1982; Hansen, 1994; Urquhart, 1996; Kaufmann, 1996...).

Nguyễn Thị Kim Lan (2000) đã dùng thuốc Vermitan (chứa 20% Albendazole) để cùng lúc phòng bệnh sán dây *Moniezia* và các giun sán đường tiêu hóa khác cho dê. Tác giả đã bố trí thử nghiệm thuốc phòng bệnh cho lô thí nghiệm, lô đối chứng không dùng thuốc phòng. Sau 1 tháng, 2 tháng và 3 tháng thí nghiệm, xét nghiệm phân để ở cả 2 lô thí nghiệm và đối chứng để xác định tỷ lệ nhiễm giun, sán. Kết quả cho thấy, sau 1 tháng thí nghiệm, dê ở lô thí nghiệm không nhiễm *Moniezia*, trong khi lô đối chứng nhiễm 11,43%. Sau 2 tháng, lô thí nghiệm nhiễm *Moniezia* là 8,57%, lô đối chứng nhiễm 20%. Sau 3 tháng, lô thí nghiệm nhiễm 11,43%, lô đối chứng nhiễm 25,71%. Từ thí nghiệm này, tác giả có nhận xét rằng, thuốc Vermitan 20%, liều 35mg/kg thể trọng đã có tác dụng tẩy phòng sán dây và một số loại giun sán đường tiêu hóa khác ở dê.

Từ kết quả nghiên cứu bệnh giun sán đường tiêu hóa cho dê, Nguyễn Thị Kim Lan (2000) đã đề xuất quy trình phòng chống tổng hợp bệnh giun sán đường tiêu hóa dê, trong đó có phòng chống bệnh sán dây *Moniezia*, gồm những biện pháp sau:

Tẩy sán dây ở đường tiêu hóa. Để tẩy sán dây có hiệu quả, cần phải chọn thuốc tẩy đạt các yêu cầu: hiệu quả cao, ít độc, không nguy hiểm, phổ rộng, thuận tiện khi sử dụng và rẻ tiền.

Tuy nhiên, trên thị trường hiện nay chưa có loại thuốc nào đạt được tất cả các yêu cầu trên. Vì vậy tùy điều kiện của từng địa phương mà lựa chọn thuốc cho phù hợp. Tác giả khuyến cáo rằng, trước hết, phải ưu tiên tẩy cho những con bị nhiễm nặng hoặc có biểu hiện lâm sàng của bệnh sán dây. Sau đó, định kỳ tẩy sán dây cho cả đàn. Dùng thuốc Niclosamid Tetramisole B, Dertil, Vemlitan 20% hoặc các chế phẩm của Albendazole để tẩy giun sán cho gia súc nhai lại. Khi tẩy, nhất thiết phải nhốt gia súc lại trong chuồng 3 - 5 ngày, dọn sạch phân chuồng, tập trung ủ kỹ để tránh mầm bệnh phát tán ra môi trường, bãi chăn thả.

Xử lý phân để trứng và ấu trùng sán dây. Hàng ngày dọn sạch phân ở chuồng nuôi, đồng thời thu gom phân trên đồng cỏ, bãi chăn tập trung vào một nơi, vun thành đống, đắp đất kín dày 20 - 30 cm, để sau 3 - 4 tuần nhiệt độ đống ủ tăng lên, có tác dụng diệt được trứng và ấu trùng giun sán. Có thể trộn thêm tro bếp, vôi bột và lá xanh vào phân để tăng thêm nhiệt độ của đống

ủ. Hoặc đào hai hố ủ phân ở cạnh nhau, phía sau chuồng nuôi, hàng ngày gom phân vào một hố, khi đầy trát kín miệng hố bằng bùn hoặc đắp đất, sau 3 - 4 tuần nhiệt độ hố ủ tăng lên trên 50°C sẽ diệt được trứng và ấu trùng giun sán.

Vệ sinh chuồng nuôi. Chuồng nuôi phải giữ khô ráo, sạch sẽ, vì đây là nơi dễ thường xuyên tiếp xúc với mầm bệnh giun sán do chính nó thải ra.

Cải tạo đồng cỏ, bãi chăn thả để hạn chế sự phát triển của ký chủ trung gian. Đồng cỏ, bãi chăn phải khô ráo, thường xuyên cày lật đất, phơi nắng để diệt nhện đất - ký chủ trung gian của sán dây *Moniezia*. Không để tình trạng đồng cỏ, bãi chăn bỏ hoang hóa lâu ngày, có thể trồng lại những loại cỏ làm thức ăn cho gia súc nhai lại. Tăng cường chăm sóc nuôi dưỡng gia súc, đặc biệt là dê 4 - 7 tháng tuổi để nâng cao sức đề kháng với bệnh tật, trong đó có bệnh sán dây *Moniezia*. Theo Phạm Sỹ Lăng và ctv (2002), có thể cho bò ăn đá liếm có thuốc phòng nhiễm sán dây, giữ gìn chuồng trại và bãi chăn thả bò, đồng thời nuôi dưỡng và chăm sóc tốt đàn bò, nhất là bê non để nâng cao sức đề kháng với mầm bệnh sán dây *Moniezia*.

BỆNH BÒ GẠO (*Cysticercosis bovis*)

Phân bố

Bệnh sán dây do *Taeniarhynchus saginatus* gây ra ở người và ấu trùng của sán *Cysticercus bovis* ký sinh ở bò. Bệnh phân bố rộng ở tất cả các châu lục, đặc biệt ở các nước nhiệt đới Châu Á và Châu Phi.

Ở Đông Dương, sán *Taeniarhynchus saginatus* khá phổ biến ở người. Ấu trùng đã gặp ở một người (trong tổ chức liên kết dưới da) tại Hà Nội (Bergeon, Joyeux, Gaulène, 1882); ở bò và trâu (ít gặp hơn). *Cysticercus bovis* thường ở lưỡi, cơ tim của bò và người (Trịnh Văn Thịnh, 1963).

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Sán *Taeniarhynchus saginatus* (= *Taenia saginata*) là tác nhân gây ra bệnh sán dây của người, được xếp theo hệ thống phân loại sau:

Lớp Cestoda

Bộ Cyclophyllidea

Họ Taeniidae

Giống *Taeniarhynchus*

Loài *Taeniarhynchus saginatus*

Bệnh cần

Bệnh do ấu trùng *Cysticercus bovis* gây ra, ký sinh ở cơ tim, cơ lưỡi, cơ đuôi, cơ hàm...của trâu bò. Ấu trùng *Cysticercus bovis* có hình bọc nhỏ, hơi tròn, màu trắng trong hay vàng nhạt (hình hạt gạo), dài 5 - 9mm, rộng 3 - 6mm, trong bọc chứa dịch thể trong suốt và một đầu sán lộn ngược ra phía ngoài. Đầu sán này có 4 giác bám. Không có đỉnh và móc đỉnh.



Đầu, đốt sán dây
Taeniarhynchus saginatus
(Nguyễn Ngọc Sơn, 2009)

Sán trưởng thành là *Taeniarhynchus saginatus* ký sinh ở ruột non người, dài 4 - 12m, gồm 1000 - 2000 đốt sán. Đầu lớn hơn cổ, hình hơi tròn, đỉnh đầu không có móc, có 4 giác bám hình ellip. Đốt thành thực chiều ngang lớn hơn chiều dọc, buồng trứng phân làm 2 nhánh. Đốt già chiều dọc lớn hơn

chiều ngang, mỗi đốt sán có 124.000 trứng. Trong một năm mỗi sán đẻ được 594.000.000 trứng. Trứng sán hơi tròn, vỏ dày, 30 - 40 x 20 - 30μm trong có thai 6 móc.

Hình thái

Sán dài 3 - 8 mét, có thể đến 12 mét, rộng tối đa 12 - 14mm. Đầu có đường kính 1,5 - 2mm, giác bám rộng 0,7 - 0,8mm. Không có mỏm. Không có móc. Cổ dài. Lỗ sinh thực so le không đều. Mỗi đốt có 300 - 400 dịch hoàn chiếm tất cả chỗ do những tuyến sinh thực cái để lại. Ống dẫn tinh xuất phát từ một túi chứa tinh. Túi dương vật dài 0,7 - 0,8mm, đường kính 0,15mm. Âm hộ có một cơ bóp ở chỗ mở vào trong túi sinh thực. Tử cung phát ra 18 - 25 nhánh ngang. Trứng bầu dục kích thước: 0,045 - 0,048 x 0,043 - 0,045mm.

Ấu trùng *C. bovis*, giống *C. cellulosae* nhưng bé hơn, chỉ dài 4 - 9mm và rộng 3 - 5,5mm, trên mặt ấu trùng có một vết trắng đục là đầu sán tụt vào; đầu sán cũng không có móc như sán trưởng thành, có 4 giác. Ấu trùng trông giống như hạt gạo nếp nên cũng gọi là "gạo bò". Gạo bò khi vào ống tiêu hóa của người phát triển thành một sán trưởng thành có cấu tạo hoàn chỉnh sau khoảng 3 tháng.

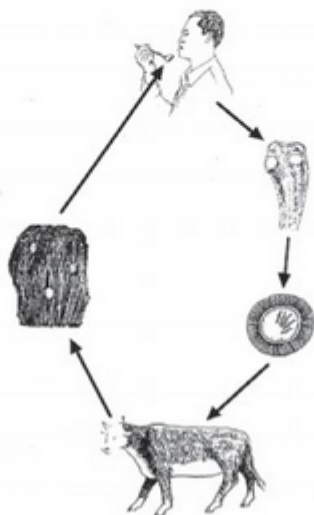
Trứng sán dây *Taeniarhynchus saginatus* (nhìn bằng kính hiển vi)



Vòng đời

Sán trưởng thành ký sinh ở ruột non người, đốt già thường rụng một hoặc nhiều đốt (27 đốt) và theo phân ra ngoài. Khi đốt sán phân hủy, trứng sán khuếch tán ra môi trường bên ngoài. Nếu bò ăn phải trứng sán trong thức ăn, nước uống trên bãi cỏ vào đường tiêu hóa, đến ruột, thai 6 móc được nở ra và xuyên qua thành ruột theo hệ tuần hoàn về tim và đến các cơ lưỡi, đùi... Ở đó hình thành ấu trùng *Cysticercus bovis* sau 3 - 6 tháng (thành gạo bò). Khi người ăn thịt bò có gạo còn sống, nhờ dịch tiêu hóa màng bọc bị phân giải, đầu sán nhỏ ra bám vào đoạn trên của ruột non. Sau khoảng 3 tháng thành sán trưởng thành, mỗi ngày sán có thể dài thêm 8 - 9 đốt.

Độ to nhỏ, số lượng sán có liên quan với số đốt sán; Palcus (1937) cho biết, khi nhiều sán cơ thể sán sẽ nhỏ số đốt cũng ít.



Vòng đời *Taeniarhynchus saginatus*

Dịch tễ

Ở Việt Nam, tình hình nhiễm tùy theo khu vực: nơi nuôi nhiều bò, hay ăn thịt bò tái có tỷ lệ cao; một số vùng núi ít nuôi bò thì ít thấy bệnh.

Ký chủ trung gian làm nhiễm gạo không những ở bò mà còn ở trâu, dê, cừu, hươu... Trước đây có quan điểm cho rằng người không bị gạo bò, nhưng Faust (1957) cho biết có 3 trường hợp người bị gạo bò. De Rivar (1937), khi mổ tử thi đã thấy có gạo bò. Qua thống kê 25 bò có gạo, thấy sự phân bố của ấu trùng trong cơ thịt bò không đồng đều: cơ hàm 52%, cơ lưỡi 36%, cơ bụng 4%, cơ lưng 2%, cơ tim 52%, cơ cổ 16%, cơ liên sườn 16%....

Hình thức nhiễm bệnh: Người mắc sán đây do ăn thịt chưa chín, còn bò mắc gạo do ăn phải đốt sán ở người thải ra.

Sức miễn dịch: Thời gian ấu trùng sống trong thịt bò (bò còn sống) là 639 ngày (Dewhirst, 1961), hoặc 7 - 9 tháng (theo Ecsốp). Bò bị gạo không tái nhiễm nữa, sức miễn dịch này duy trì được 2 năm, nhưng gần đây đã thấy bê sau khi đẻ vài tuần bị nhiễm sán thì có sức miễn dịch suốt đời.

Triệu chứng

Giai đoạn đầu, triệu chứng tương đối rõ; bò, bê lần đầu nhiễm gạo thì thân nhiệt cao 40 - 41°C, rõ nhất ở mấy ngày đầu, triệu chứng cùng điển hình, gây yếu, tiêu chảy nặng, vào ngày 4 - 5 tiêu chảy giảm đi, ăn ít, hay nằm, ngừng nhai lại. Dạ cỏ chướng hơi, khi ấn mạnh vào dạ lá sách, tổ ong, kiểm tra cơ hàm, bốn chân, cơ bụng thì con vật đau. Niêm mạc nhợt khô, kết mạc hơi vàng, nhịp thở, nhịp tim tăng. Sau 6 - 12 ngày con vật khôi phục sức khỏe, các triệu chứng giảm đi, có trường hợp con vật chết, thường vào ngày thứ 7 thân nhiệt hạ thấp từ 40°C xuống 34°C, chết vào ngày thứ 8. Nếu con vật sống qua giai đoạn trên thì triệu chứng biểu hiện không rõ nữa, nhìn bề ngoài bò khỏe mạnh nhưng mang bệnh ở thể mãn tính.

Bệnh tích

Mổ khám xác chết con vật bị bệnh cấp tính thấy nhiều điểm tụ huyết ở tổ chức dưới da, cơ hàm, cơ bụng, cơ liên sườn, tim; trong xoang bụng có nước lẫn máu, dạ cỏ viêm cata, niêm mạc ruột non xung huyết và viêm nặng; màng treo ruột, màng bụng, lách đều có nhiều vết tụ huyết; hạch màng treo ruột sưng to trong có nước, bố dôi hạch có màu hơi đỏ; xung huyết mạch máu não. Sau 7 - 8 tháng, ký sinh trùng bị calci hóa thành "bệnh gạo khô".

Cách sinh bệnh

Bò lây bệnh do nuốt phải trứng hay đốt *T. saginatus* ở phân người. Tuy nhiên vì bò không ăn phân nên nhiễm ấu trùng ở mức độ nhẹ. Ấu trùng ở trong tổ chức cơ gây ra các biến đổi bệnh lý như: chèn ép mao mạch; khi ấu trùng ký sinh ở não thì chèn ép dây thần kinh tuy nhiên biểu hiện không rõ ràng và không trầm trọng.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Bò, bò rừng bị nhiễm ấu trùng sán do ăn phải trứng hoặc đốt sán trong phân người. Đôi khi, người cũng bị bệnh do ấu trùng khi ăn phải trứng sán (Trịnh Văn Thịnh, 1963).

Người bị mắc bệnh sán dây *T. saginatus* do ăn thịt bò, thịt trâu có ấu trùng bò gạo mà chưa được nấu chín.

Đường lây truyền: bệnh lây truyền qua đường tiêu hóa do ăn phải trứng, đốt sán đối với bò; và ăn phải ấu trùng sống trong thịt bò đối với người.

Mùa bệnh: Bệnh không có mùa vụ, mà phát sinh rải rác quanh năm ở những vùng còn có tập quán: người thái phân ra cánh đồng và "ăn thịt bò tái".

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng

Rất ít khi thấy ở động vật sống, vì số lượng ấu trùng ít, lại đồng màu với tổ chức. Đối với bò, bệnh không nặng, nhưng người ăn thịt bò gạo thì mắc bệnh nặng. *C. bovis* có thể sống 39 - 41 ngày trong thịt bò ở nhiệt độ 1 - 4°C.

Chẩn đoán miễn dịch

Sử dụng phương pháp miễn dịch gắn men (ELISA) và phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFAT) cho kết quả chẩn đoán chính xác, phát hiện sớm súc vật và người bị mắc bệnh.

Điều trị

Đối với bò bệnh: Không chữa bệnh. Bò khi phát hiện mắc bệnh phải tiêu hủy ngay.

Đối với người: Điều trị bệnh bằng Praziquantel với liều 10mg/kg thể trọng, tuy nhiên phải điều trị tại bệnh viện và được theo dõi cẩn thận.

Phòng bệnh

Bệnh gạo lợn và gạo bò là bệnh chung ở người và gia súc, do đó phải có sự kết hợp chặt chẽ giữa thú y và y tế trong việc áp dụng các biện pháp phòng trừ tổng hợp dưới đây:

- Xây dựng củng cố và thực hiện nghiêm túc quy định kiểm nghiệm thịt.
- Để bảo vệ sức khỏe con người, phòng nhiễm sán bò và sán lợn thì cần kiểm tra nghiêm túc vệ sinh thú y tại nhà máy chế biến thịt, lò mổ (kiểm tra tại gốc). Ngoài ra, cán bộ thú y còn cần phải kiểm tra thịt bán tự do ở chợ hoặc các gia đình tự mổ lợn, mổ bò.
- Nếu thấy gạo thì tùy mức độ nặng nhẹ mà xử lý: trên 40 cm² thịt có >3 hạt gạo thì thịt phải hủy ngay, đem chôn, hoặc chế biến làm thức ăn cho gia cầm. Nếu 40 cm² chỉ có <3 hạt gạo thì xử lý theo một trong 3 biện pháp sau:
 - Luộc chín ở nhiệt độ 60 - 75°C, toàn bộ ấu trùng sẽ chết. Cần chú ý: nếu thịt cắt quá to thì nhiệt độ bên trong không đủ để diệt ấu trùng, do vậy thịt phải cắt thành miếng 2 kg dày độ 6cm, đun sôi 2 giờ.
 - Ướp muối: cho thịt vào nước muối đặc ướp 3 tuần lễ thì gạo bị chết.
 - Ướp lạnh từ 10°C đến 15°C. Đối với gạo bò ướp khoảng 10 - 12 ngày, gạo lợn ướp khoảng 15 ngày. Ướp lạnh là một biện pháp tốt vì giữ nguyên phẩm chất thịt nhưng phải có nhà máy ướp lạnh, mặt khác có thể gạo chưa chết hoàn toàn, vì vậy phải thử lại sức sống của gạo trước khi dùng làm thực phẩm.

Cách kiểm tra sức sống của gạo: bóc một số gạo ở thịt ướp lạnh cho vào đĩa chứa 80% dịch mật bò pha với nước sinh lý, để tủ ẩm 39 - 40°C khoảng 15 phút, nếu ấu trùng không chuyển động thì gạo đã chết.

- Đẩy mạnh phong trào vệ sinh phòng bệnh cho người và gia súc gồm:
 - Xây dựng tốt hố xí, ngăn ngừa lợn, bò ăn phân người.
 - Nâng cao ý thức vệ sinh của nhân dân, làm cho mọi người hiểu những kiến thức cơ bản và tác hại của bệnh, qua đó tự giác không ăn thịt sống, thịt tái, sau khi đại tiện phải rửa tay sạch sẽ.
 - Không thải phân và bón phân tươi; phân người và súc vật phải ủ để diệt đốt sán và trứng sán.
 - Giữ chuồng trại, môi trường nuôi trâu, bò đảm bảo vệ sinh thú y, định kỳ phun thuốc sát trùng Iodin 1% hoặc NaOH 3%.

BỆNH DO GIUN TRÒN

BỆNH GIUN ĐÙA BÊ NGHẾ (Neoscariosis)

Phân bố

Bệnh giun đũa phân bố ở tất cả các nước trên thế giới. Các nước nhiệt đới ở châu Phi, châu Á và Nam Mỹ, bê nghé nhiễm giun đũa với tỷ lệ cao và bị thiệt hại nhiều hơn.

Ở Việt Nam, bệnh đã được phát hiện ở bê nghé nội, nghé của giống trâu sữa Murrah và bê của các giống bò sữa nhập nội: Holstein Friesian, Sind, Brahman... ở các vùng sinh thái từ Bắc đến Nam. Ở các cơ sở nuôi bò sữa thuộc Hà Tây, Hà Nội, Vĩnh Phúc, bê non nhiễm giun đũa từ 10 - 18%.

Nguyên nhân gây bệnh

Phân loại

Bệnh do giun thuộc loài *Neoscaris vitulorum* gây ra, được phân loại như sau:

Lớp Nematoda

Bộ Ascaridida

Phân bộ Ascaridata

Họ Anisakidae

Giống *Neoscaris*

Loài *Neoscaris vitulorum*

Hình thái

Giun có hình dạng giống như chiếc đũa, màu trắng ngà, đầu có 3 môi, chân môi tương đối rộng. Thực quản dài 3 - 4mm, nơi nối tiếp với ruột phình ra gọi là dạ dày nhỏ, đây là đặc điểm quan trọng của họ Anisakidae. Vòng thần kinh và lỗ bài tiết ở ngang nhau gần đầu.

Giun đực nhỏ hơn giun cái. Giun đực: dài 11 - 15cm, đường kính 5mm, đuôi cong, trước và sau hậu môn phía mặt bụng có nhiều gai (15 - 27 gai chổi), ở mặt bụng có 2 hàng, 5 đôi gai sau hậu môn trong đó có 1 đôi gai giao hợp dài 0,9 - 1mm, có một màng mỏng suốt dọc theo thân.

Con cái: dài 19 - 25cm, đường kính 5mm. Âm hộ khoảng 1/8 trước thân. Đuôi hình nón dài 0,37 - 0,42 mm. Gắn chóp đuôi có 2 gai bên mặt bụng,



Giun *Neoascaris vitulorum* trong ruột bê



Trứng *T. vitulorum*

đuôi giống con đực có bao phủ nhiều gai. Trứng hơi tròn, có 4 lớp vỏ, kích thước 0,08 - 0,09/0,07 - 0,08mm.

Vòng đời

Giun phát triển trực tiếp. Giun trưởng thành ký sinh ở ruột non, đôi khi ở dạ mề khế, cũng có thể thấy ở ống dẫn mật. Giun cái thường xuyên đẻ trứng ở ruột non, theo phân ra ngoài, gặp điều kiện nhiệt độ, ẩm độ, thuận lợi trứng sẽ phát triển thành ấu trùng 1 (L₁). Nếu trâu, bò, bê, nghé nuốt phải trứng có ấu trùng xuống ruột, trứng này nở thành ấu trùng đi hành về gan, tim, phổi sau đó xuống ruột non phát triển thành giun trưởng thành sau 43 ngày. Khi mang thai, trâu bò mẹ ăn phải trứng gây nhiễm, bê nghé đẻ ra sau 20 - 31 ngày đã có trứng giun dứa trong phân. Điều này cho thấy giun dứa có thể truyền qua qua sữa mẹ vào bào thai.

Ngoài ra còn thấy trứng giun dứa trong phân của bê, nghé 14 ngày sau khi sinh, điều đó chứng tỏ trâu bò có chứa ăn phải trứng cảm nhiễm, truyền qua bào thai.

Trong cơ thể bê, nghé giun dứa sống được 3 - 4 tháng.

Dịch tễ

Vùng và mùa phát bệnh: vùng núi, trung du, đồng bằng đều nhiễm, nhưng thường ở vùng núi nặng hơn vì trứng giun dứa có sức đề kháng mạnh dưới nhiệt độ 0°C và nóng 42°C, khô ráo.

Khí hậu nhiệt đới nước ta thuận lợi cho sự phát triển của giun dứa. Hơn nữa, kỹ thuật chăn nuôi ở miền núi còn kém; con non được thả rông theo mẹ đi ăn, chuồng ẩm ướt, dẫm lầy, ao tù nước đọng...đều là những điều kiện thuận lợi cho sự lây nhiễm giun dứa.

Thống kê cho thấy nghé nặng hơn bê. Tuổi nghé mắc bệnh sớm nhất là 14 ngày, muộn nhất là 65 ngày.

Triệu chứng và bệnh tích

Triệu chứng

Bệnh ở bê, nghé tiến triển nhanh nhất là 5 ngày và chậm nhất là 48 ngày, phổ biến là 11 - 30 ngày. Bê, nghé thể hiện các triệu chứng như: dãn đi chậm chạp, đầu cúi, lưng cong, bệnh nặng dần thì đôi lúc nằm dẫy dựa. Quan sát bên ngoài thấy: lông con vật dựng đứng, xơ xác không mượt, da nhàn. Đặc biệt, vật bệnh thường ỉa lỏng, phân trắng xám hoặc trắng vàng, có mùi tanh khắm, đôi khi có lẫn máu. Đây là triệu chứng điển hình của bê, nghé bị bệnh giun đũa nên còn được gọi là "*bệnh bê, nghé ỉa phân trắng*".

Một số trường hợp bê, nghé có nhiễm khuẩn thứ phát nên sốt 40 - 41°C. Khi bê, nghé ỉa chảy nặng, bị mất nước, rối loạn điện giải thì thường chết sau 7 - 12 ngày, trước khi chết nhiệt độ giảm dưới mức bình thường (35 - 37°C). Các trường hợp nhiễm giun nhẹ hơn, bệnh có thể kéo dài 15 - 20 ngày, sau đó bê, nghé chết trong tình trạng kiệt sức. Tỷ lệ chết từ 20 - 30% số bê bị bệnh.

Nếu được điều trị sớm, bê, nghé sẽ khỏi bệnh sau 5 - 10 ngày. Tuy nhiên bê, nghé vẫn chậm lớn, giảm tăng trọng so với bê, nghé không bị giun đũa.

Bệnh tích

Mổ khám bê, nghé bị bệnh, thấy: trong ruột non có nhiều giun đũa cuộn thành từng búi, đôi khi thấy giun ở dạ múi khế và ống mật; niêm mạc ruột non bị xung huyết và tróc ra do viêm cata; trong ruột có nhiều sữa vón cục không tiêu hóa hết; đôi khi ở gan có các điểm hoại tử trắng do ấu trùng giun gây ra.

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng: Hiện tượng ỉa lỏng, phân trắng, có mùi tanh khắm có thể giúp cho việc xác định bệnh ở bê, nghé lứa tuổi 1 - 3 tháng.

Chẩn đoán ký sinh trùng: Kiểm tra phân theo phương pháp phù nổi (Fülleborn) để tìm trứng giun đũa, có thể phát hiện 90 - 100% động vật nhiễm giun.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Bò sữa cũng như trâu, bò nội ở các lứa tuổi đều nhiễm giun đũa. Tuy nhiên, bê, nghé ở lứa tuổi 3 - 10 tuần thường bị nhiễm giun với tỷ lệ cao (từ 15 - 30%). Trong các trường hợp bị bệnh nặng, người ta có thể thấy bê, nghé 2 tháng tuổi nhiễm từ 500 - 800 giun đũa (Trịnh Văn Thịnh, Dương Công Thuận, 1978).

Đường lây truyền: Bò và trâu cái mang thai bị nhiễm giun có thể lây nhiễm cho thai khi ấu trùng di hành trong máu. Gia súc cái trong thời gian

nuôi con bị nhiễm giun cũng làm lây nhiễm giun cho con, vì ấu trùng giun có thể di hành qua máu vào tuyến sữa.

Mùa vụ của bệnh: Bệnh xảy ra nhiều vào mùa sinh sản của trâu, bò từ tháng 11 đến tháng 3 năm sau. Bò sữa sinh đẻ quanh năm nên bệnh giun đũa cũng lưu hành quanh năm trong đàn bê sữa.

Điều trị

Có thể dùng 1 trong các hóa dược tẩy giun sau đây.

Tetramisol: dùng liều 0,008 - 0,012g/kg thể trọng (8 - 12mg); cho bê uống một lần vào buổi sáng; tỷ lệ sạch giun sau khi dùng thuốc 90 - 96%.

Piperazin adipate: dùng liều 0,30 - 0,50g/kg thể trọng; trộn lẫn thức ăn hoặc pha nước cho uống một lần; tỷ lệ tẩy sạch giun đạt 90 - 92%.

Ivermectin: dùng liều 0,2mg/kg thể trọng; thuốc tiêm một lần; tỷ lệ tẩy sạch giun đạt 90 - 95%.

Phòng bệnh

Sử dụng 1 trong 3 hóa dược nêu trên tẩy định kỳ cho đàn trâu bò 3 - 4 tháng/lần ở các cơ sở có lưu hành bệnh giun đũa. Tẩy dự phòng cho bê nghé ở hai thời điểm: 20 ngày tuổi và 30 ngày tuổi.

Ủ phân để diệt trứng giun.

Giữ gìn vệ sinh chuồng trại, nguồn nước uống và khu vực chăn thả, định kỳ tẩy trùng bằng thuốc sát trùng như: Cresyl 5%, Amitaz 1%, NaOH 3%.

BỆNH GIUN PHỔI Ở BÊ NGHÉ (*Dictyocauliosis bovis*)

Phân bố

Bệnh giun phổi là một bệnh phổ biến của trâu bò gây ra do các loài giun thuộc giống *Dictyocaulus* spp.

Bệnh có ở khắp nơi trên thế giới, đặc biệt phân bố rộng ở các nước châu Á và châu Phi.

Ở nước ta, bệnh giun phổi thường gặp ở bò, bò sữa và nghé ở miền núi, trung du và ít hơn ở đồng bằng.

Bê nghé tại các cơ sở nuôi tập trung trong đó có bò sữa bị nhiễm giun phổi với tỷ lệ cao từ 15 - 22% (Lê Ngọc Mỹ, 1984).

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh ở các loài gia súc nhai lại gây ra do giun *Dictyocaulus* sp. ký sinh ở phế quản phổi của súc vật. Vị trí của *Dictyocaulus* được xếp trong bảng phân loại động vật như sau:

Lớp Nematoda

Phân lớp Seceranenae

Bộ Rhabditida

Phân bộ Strongylata

Họ Dictyocaulidae

Giống *Dictyocaulus*

Loài *Dictyocaulus viviparus*

Loài *Dictyocaulus filaria*

Hình thái

Có 2 loài giun phổi.

Dictyocaulus filaria

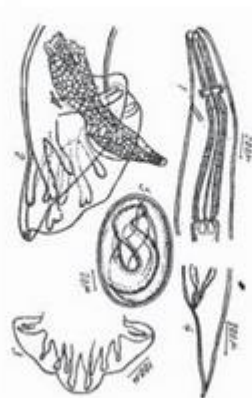
Giun chủ yếu ký sinh ở dê cừu, đôi khi thấy ở bò và lạc đà. Thân hình sợi chỉ, màu trắng, túi miệng nhỏ, xung quanh miệng có 4 môi, giun đực dài 30 - 80mm. Gai giao hợp dài 0,434 - 0,567mm. Giun cái dài 35,0 - 44,5mm, âm hộ ở vào khoảng giữa thân. Trứng hình bầu dục trong suốt, kích thước 0,12 - 0,13 × 0,07 - 0,09mm, trong trứng có ấu trùng.

Dictyocaulus viviparus

Loài giun này thường thấy ở phổi bò, hình sợi chỉ, màu vàng nhạt. Phần đầu giống *D. filaria*. Giun đực có kích thước 17 - 43mm × 0,37 - 0,66mm. Gai giao hợp màu vàng sẫm có lỗm dõm 0,224 - 0,272 × 0,084mm. Giun cái 23 - 58 × 0,38 - 0,59mm. Ấu trùng mới nở dài 0,31 - 0,36mm, bên ngoài có màng mỏng bao bọc.

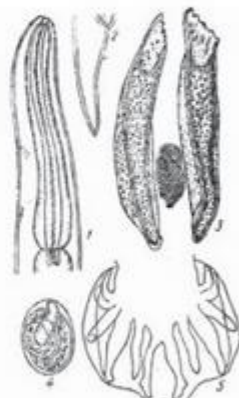
Vòng đời

Vòng đời hai loài này gần giống nhau, không cần vật chủ trung gian. Giun cái đẻ trứng ở khí quản, trong trứng đã có ấu trùng. Khi ho thì trứng theo dòng từ khí quản về miệng rồi xuống dạ dày, ruột. Tới đường tiêu hóa ấu trùng nở và theo phân ra ngoài. Gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ 35°C) ấu trùng lột xác lần I. Đối với ấu trùng *D. filaria* ở bên ngoài 4 - 6 ngày thì lột xác lần II, tới ngày thứ 6 - 7 thành ấu trùng gây nhiễm. Gia súc ăn cỏ uống nước có lẫn ấu trùng này sẽ mắc bệnh. Khi ấu trùng tới ruột thì mất màng bọc ngoài, chui vào niêm mạc ruột và theo hệ thống lâm ba, tuần hoàn về phổi. Riêng ấu trùng *D. filaria* sau khi tới ống lâm ba ruột lại tiếp tục di hành về hạch lâm ba ở màng treo ruột và dừng lại 3 - 4 ngày, lột xác lần nữa sau



Giun Dictyocaulus filaria

1. Phần đầu cơ thể; 2. Phần đuôi và thể đục; 3. Tới đuôi
cả thể đục; 4. Đuôi cả thể đục; 5. Trùng
(theo Dreude và Malczowski, 1967)



Giun Dictyocaulus viviparus

1. Phần đầu cơ thể; 2. Đuôi cả thể đục; 3. Giai đoạn phôi và cơ
quan đầu chính; 4. Trùng; 5. Tới đuôi cả thể đục
(theo Dreude và Malczowski, 1967)

đó theo máu về phổi. Khi tới phổi, ấu trùng chui qua mạch máu nhỏ vào phế bào, các chi nhánh khí quản và sống ở đó. Hoàn thành vòng đời của *D.filaria* cần 30 ngày, với *D.viviparus* 21 - 25 ngày.

Triệu chứng và bệnh tích

Triệu chứng

Những triệu chứng lâm sàng đầu tiên xuất hiện sau 3 tuần tức là sau khi phần lớn ấu trùng xâm nhập vào phổi. Triệu chứng của bệnh do *Dictyocaulus*: ho xuất hiện chủ yếu về ban đêm. Vật ốm thường đi sau đàn, suy nhược dần, giảm trọng lượng, lông rụng... Một trong những triệu chứng đáng chú ý là chất nhầy chảy ra thành mủ ở mũi; nếu kiểm tra thấy có trứng và ấu trùng trong chất nhầy. Con vật thờ khó nhưng thân nhiệt không cao.

Bệnh giun này phân biệt hai giai đoạn: Viêm phế quản và viêm phế quản phổi.

Viêm phế quản: con vật buồn bã, khát nước, thân nhiệt và nhịp thở bình thường, thỉnh thoảng có cơn ho khô và rất hiếm chảy nước mũi. Khi nghe có thể thấy tiếng ran khê. Giai đoạn bệnh này kéo dài khoảng 1 - 1,5 tháng; con vật khỏi bệnh nếu không tái nhiễm nữa và được nuôi dưỡng tốt.

Viêm phế quản phổi: con vật lờ đờ, uống nước ít, tách đàn và nằm một chỗ, thân nhiệt tăng 39,5 - 40°C, nhịp thở tăng, thở hỗn hển, nước mũi chảy

hiều và gõ thấy có vùng đục ở khoảng giữa xương sườn thứ 8 và 9. Con vật ỉa chảy. Tình trạng này kéo dài 1,5 - 2,5 tháng. Nếu chăm sóc cẩn thận, con vật có thể khỏi bệnh. Nhưng thường là vật bệnh bị chết do tác phế quản bởi một lượng lớn giun, ấu trùng và chất nhầy. Khi viêm mũi do nhiễm khuẩn thứ phát, những triệu chứng này nặng hơn và tỷ lệ chết cao hơn.

Bệnh tích

Phế quản, khí quản, phế nang có tụ huyết, nhiều dịch và bọt khí vì bị viêm do giun phổi; nếu có kể phát do nhiễm khuẩn có thể thấy dịch mủ trong phế quản và phổi.

Miễn dịch

Miễn dịch chủ động

Wetzel (1948), Taylor (1951), Jansen, Urquhart (1954) đã nói về miễn dịch mạnh với *D.viviparus*. Thử nghiệm của Porter và Cauthen (1942), Michel (1954, 1955) thấy nhiễm một lần dẫn tới sự kháng bệnh ở lần nhiễm lại. Luckert (1956) thấy con vật có miễn dịch cao với liều gây nhiễm, ở lần sau với liều 200.000 - 750.000 ấu trùng cũng không gây nhiễm được hoặc không có triệu chứng lâm sàng.

Weber và Lackcr (1959) đã xem xét đến khía cạnh chất lượng của miễn dịch. Bê cho nhiễm lần đầu 500 - 1.500 ấu trùng, 3 tháng sau cho liều thứ 25.000 ấu trùng, 5 bê trong số 6 bê có miễn dịch mạnh với *D.viviparus* dù không hoàn toàn. Jarrett, Jannings McIntyre, Mulligan, Thomas và Urquhart (1959) thấy bê cái nhiễm tự nhiên đề kháng với liều 100.000 ấu trùng; ở những bê cho nhiễm liều 4.000, sau 50 ngày cho liều thử thách 40.000 ấu trùng, chỉ có 11 giun so với đối chứng có 11.000 giun.

Miễn dịch với bệnh giun phổi thể hiện ở lần nhiễm đầu, giun được thải ra bởi phản ứng "tự chữa" và bê không bị tái nhiễm. Michel thấy gây nhiễm có kết quả vào ngày 21 - 28, ấu trùng trong phân tăng đến mức độ cao, nhưng trong vòng 40 - 50 ngày, số lượng ấu trùng giảm nhanh, giun bị đào thải. Ở những bê lớn hơn, đặc biệt bê 1 ngày tuổi, phản ứng "tự chữa" có thể xuất hiện vào ngày 21 - 26 sau khi sơ nhiễm; ở những bê "tự chữa": khi cho tái nhiễm một liều ấu trùng thấy không có tác dụng và sự "tự chữa cơ học" thường đào thải ấu trùng trong vòng một vài ngày.

Parker và Robert (1958) thấy: bò sơ nhiễm khi được điều trị bằng thuốc tẩy giun thì đề kháng với lần gây nhiễm sau yếu hơn bò tự thải bệnh một cách tự nhiên.

Miễn dịch bị động

Huyết thanh miễn dịch tiêm cho 5 con bê, liều 1,5 ml/con/ngày trong 3 ngày vào phúc mạc. Hai ngày sau gây nhiễm cho bê 4.000 ấu trùng, 30 ngày

sau mổ khám. Nhóm gây miễn dịch có số lượng giun trưởng thành ít hơn và tổn thương ở khí quản cũng ít hơn nhóm đối chứng.

Miễn dịch nhân tạo

Gây miễn dịch theo hai cách: tiêm kháng nguyên chế từ ký sinh trùng, gây nhiễm bằng ấu trùng đã được chiếu tia X làm nhược độc.

Wade và Swanson, Fox, Simpson và Malewizt (1962) lấy kháng nguyên từ giun trưởng thành và ấu trùng kỳ III tiêm cho bê 8 tháng tuổi. Khi cho liệu thử, thấy ở bê tiêm vaccine, số lượng giun ít hơn (37 so với 187 ở con đối chứng) và giun có trọng lượng nhỏ hơn. Không có miễn dịch ở những bê đã được gây miễn dịch sau đó cho miễn dịch lần 2 ở hai tháng tuổi.

Comwell (1962) thấy ấu trùng kỳ IV có thể gây miễn dịch tốt hơn ấu trùng kỳ III.

Chẩn đoán

Chẩn đoán phòng thí nghiệm

Khi con vật còn sống, nếu nghi ngờ mắc bệnh *Dictyocaulus* thì tiến hành xét nghiệm phân theo phương pháp Baermann và Vaid để tìm ấu trùng.

Chẩn đoán lâm sàng

Dựa vào các triệu chứng lâm sàng và bệnh tích điển hình ở phổi, mổ khám con vật thấy lượng lớn giun phổi *Dictyocaulus*. Kỹ thuật mổ khám cần phải xem xét kỹ phổi để tìm giun: khí quản, phế quản (lớn, vừa, nhỏ, rất nhỏ). Giun phổi có thể thấy bằng mắt thường. Phương pháp ép móng và kiểm tra niêm mạc phế quản cũng có thể thấy giun nhỏ.

Trong chẩn đoán bệnh cần phân biệt với các bệnh khác như: viêm phổi và lao phổi. Mặc dù khi đã thấy có giun nhưng cũng nên chú ý đến khả năng vật có thể mắc đồng thời với các bệnh truyền nhiễm khác. Mặt khác, khi xác định có bệnh truyền nhiễm trong con vật có giun phổi thì có thể bệnh đó xuất hiện thứ phát trên cơ sở đã mắc bệnh giun. Trong thực tế, ở các cơ sở nuôi bò sữa đã thấy bê sữa Holstein bị viêm phổi do giun phổi, sau đó nhiễm khuẩn kế phát.

Chẩn đoán miễn dịch

Phương pháp miễn dịch gắn men (ELISA) cũng đã được áp dụng để chẩn đoán bệnh giun phổi ở trâu bò cho kết quả chính xác.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Bệnh phát sinh ở bê 2 - 6 tháng tuổi, ở dê cừu dưới 1 năm tuổi.

Bệnh phân bố rất rộng ở trung du, đồng bằng và miền núi nước ta.

Qua điều tra ở 7 nông trường quốc doanh nuôi bò thấy tỷ lệ nhiễm như sau:

Kiểm tra 521 bê nuôi tại 7 cơ sở tập trung các giống bê sữa và thịt nhập nội Brahman, Zebu, lai Sindhi, Holstein thấy tỷ lệ nhiễm giun phổi của bê bình quân 24,97%. Trong các lứa tuổi, tỷ lệ bê nhỏ đến bê 7 - 12 tháng tuổi nhiễm cao nhất, rồi giảm dần ở lứa tuổi 12, 18, 24 tháng; ở tuổi trưởng thành bò nhiễm thấp nhất. (Phan Dịch Lân, 2000)

Sức đề kháng của ấu trùng

Ấu trùng sống được 3 ngày, ấu trùng gây nhiễm có sức đề kháng mạnh hơn các loại ấu trùng khác trong môi trường tự nhiên.

Ở nhiệt độ 20°C, độ ẩm 62% qua 5 phút: ấu trùng kỳ I chết nhưng những ấu trùng gây nhiễm có thể sống được 5 ngày.

Đối với các loại hóa chất: dung dịch Clorua thủy ngân nồng độ 1% ấu trùng sống được 30 phút, cồn 75% sống được 25 - 30 phút, formol 1% sống 30 phút, dung dịch vôi 10% sống được 5 - 15 phút; ở dung dịch Iod 1% sống được 10 giây.

Nguồn bệnh trong tự nhiên

Trâu, bò, dê, cừu là động vật bị nhiễm bệnh giun phổi và reo rắc mầm bệnh, một số thú nhai lại hoang dã và loài gặm nhấm cũng nhiễm bệnh giun phổi và trở thành nguồn bệnh trong thiên nhiên.

Đường lây nhiễm

Bệnh lây nhiễm qua đường tiêu hóa khi bò, dê, cừu ăn thức ăn hoặc uống nước có ấu trùng cảm nhiễm.

Điều trị

Dùng 1 trong các thuốc sau điều trị bệnh:

- *Diethylcarbamazin*:

Tiêm bắp nồng độ 10%, liều dùng 55mg/kg thể trọng trong 5 ngày liền. Thuốc ít độc với liều 40mg/kg thể trọng.

Liều 100mg/kg thể trọng sử dụng cho uống thuận tiện hiệu quả cao, thuốc an toàn.

- Mebenvet: liều 80 - 100mg/kg thể trọng, đạt hiệu lực sạch giun 70 - 80%.
- Ripercol: liều 10 - 15mg/kg (bột nguyên chất) đạt hiệu quả tẩy giun

100%.

- Ripercol (Levamisole hydrochloride). Đây là dạng thuốc tiêm điều trị giun phổi theo liều sau: Bê 45kg tiêm 4ml; Bê 90kg tiêm 8ml; Bò có trọng lượng từ 270kg trở lên tiêm 24ml.

- Ivermectin (dung dịch tiêm): dùng 0,2mg/kg thể trọng; tiêm dưới da, tiêm 3 liều, mỗi liều cách nhau 2 - 3 ngày. Sử dụng dung dịch tiêm Ivermectin với liều 0,1ml/16kg thể trọng.

Phòng bệnh

Cần thực hiện các biện pháp tổng hợp sau:

- Luân phiên đồng cỏ để tránh tái nhiễm ấu trùng.
- Giữ vệ sinh: cần tập trung phân để ủ, giữ vệ sinh nước uống; quản lý nuôi dưỡng tốt để nâng cao sức đề kháng với bệnh.
- Định kỳ tẩy giun và cho uống thuốc phòng 4 tháng/lần: có thể dùng một trong các loại thuốc trên để tẩy giun. Theo Lê Ngọc Mỹ (1987), biện pháp tẩy triệt để giun phổi ở cơ sở chăn nuôi bò vào tháng 3 và tháng 10 là biện pháp phòng bệnh tốt nhất.
- Sử dụng vaccin: Vaccin chế từ ấu trùng giun phổi đã giảm độc bằng chiếu xạ đã được dùng ở Ba Lan và một số nước Đông Âu đạt hiệu quả bảo hộ 75 - 80% (1973).

BỆNH GIUN XOĂN DẠ DÀY TRẦU BÒ (*Trichostrongylus axei*)

Phân bố

Bệnh giun xoắn dạ mũi khế của các loài thú nhai lại phân bố ở tất cả các nước trên thế giới.

Bệnh giun xoắn dạ dày (chủ yếu là dạ mũi khế) các loài nhai lại gây ra do nhiều loài giun xoắn ở dạ mũi khế, ruột non của cừu, dê, bò và các loài hoang dã khác. *Haemonchus contortus*, *Haemonchus similis*, *Mecistocirrus digitatus* ký sinh ở dạ mũi khế và ruột non trâu bò, bò sữa ở nhiều vùng địa lý nước ta.

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra do các loài giun xoắn ký sinh ở dạ mũi khế của súc vật nhai lại. Vị trí của các loài giun này trong hệ thống phân loại như sau.

- Lớp Nematoda
- Bộ Rhabdida

Họ Trichostrongylidae
 Phân họ Haemonchinae
 Giống Haemonchus
 Loài *Haemonchus contortus*
 Loài *Haemonchus similis*
 Giống Mecistocirrus
 Loài *Mecistocirrus digitatus*

Hình thái

Haemonchus contortus

Thân màu hồng nhạt, đầu nhỏ, túi miệng nhỏ trong đó có một răng hình móc câu.

Giun đực dài 15 - 19mm, túi đuôi có đặc điểm 2 thùy, bên hông rõ các sườn nhỏ và dài, thùy lưng nhỏ không đối xứng chệch về phía bên trái, một sườn lưng hình chữ Y ngược.

Giun cái dài 27 - 30mm, giun hút máu nên ruột có màu hồng và tử cung có màu trắng nằm xen kẽ nhau dọc thân thành hai màu nổi rõ rệt dễ phân biệt như cái thừng xoắn hai màu. Trứng có kích thước 0,075 - 0,095 × 0,040 - 0,050mm, trứng mới đẻ ra ngoài có 16 - 32 tế bào phôi.



Giun *Haemonchus contortus* trưởng thành

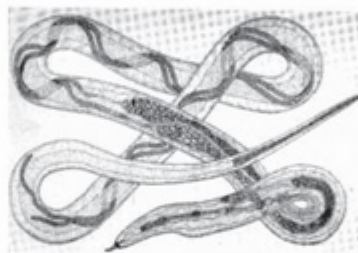


Đuôi của giun *Haemonchus contortus* đực có gai giao hợp

Haemonchus similis

Thân hình nhỏ, màu vàng sẫm. Giun đực dài 8 - 11mm, túi đuôi chia 3 thùy, thùy lưng không đối xứng, sườn hông trước thẳng, sườn hông giữa và sau cong về phía lưng.

Giun cái dài 12,5 - 21,0mm. Âm hộ cách đuôi 2,7 - 3,0mm, có 2 chỗ nhô ra, cơ quan thải trứng không rõ lắm. Trứng hình bầu dục, dài 0,073 - 0,079mm, rộng 0,031 - 0,042mm.



Giun *Mecistocirrus digitatus* trưởng thành ▲

Đuôi của giun *Mecistocirrus digitatus* đực ►



Mecistocirrus digitatus

Thân màu hồng nhạt, biểu bì có vân. Túi miệng nhỏ có một răng lớn.

Giun đực dài 25 - 31mm. Túi đuôi có 3 thùy rõ rệt, thùy có hình cái bay, thùy lưng đối xứng và rất nhỏ. Sườn bụng sau và sườn hông trước gần bằng nhau, hai sườn dính liền chỉ tách ra ở đầu mút. Sườn lưng ngắn, đầu mút chia thành hai nhánh, mỗi nhánh ở đầu lại chia thành 3 nhánh phụ.

Giun cái dài 35 - 39mm. Âm hộ hơi nhỏ ra, ở vị trí cách đuôi 0,680 - 0,962mm. Trứng hình bầu dục có kích thước 0,099 - 0,105 × 0,046 - 0,049mm.

Vòng đời

Giun cái *Haemonchus* một ngày đẻ 5.000 - 10.000 trứng; trứng theo phân ra ngoài, gặp độ ẩm và nhiệt độ thích hợp sau 4 - 5 ngày trứng nở thành ấu trùng, nhiệt độ dưới 1°C trứng bị chết, ở 4°C trứng ngừng phát triển.

Nếu trứng rơi vào nước có nhiệt độ 12 - 36°C sau 20 ngày chỉ có một số trứng nở. Sau một thời gian ấu trùng lột xác thành ấu trùng kỳ II. Sức đề kháng của ấu trùng kỳ I và kỳ II tương đối yếu, chúng thường chết ở nhiệt độ trên 30°C hoặc chết nơi khô cạn. Ấu trùng nở ra sau 65 giờ có kích thước 0,60 - 0,75mm lại lột xác lần thứ hai thành ấu trùng kỳ III có sức gây nhiễm. Ở nhiệt độ 50°C ấu trùng chết, ở 40°C không phát triển thành ấu trùng gây nhiễm, sức đề kháng yếu. Ấu trùng gây nhiễm có thể bò lên mặt lá cỏ. Trôi mưa đưa ấu trùng vào nơi trũng, vì vậy những bãi chân ẩm thấp có nhiều vùng nước đọng là nguồn truyền lây chủ yếu của giun xoắn. Khi ấu trùng tới dạ dày qua hai lần lột xác, sau 2 - 3 tuần thành giun trưởng thành. Tuổi thọ của giun trong cơ thể gia súc không quá một năm.

Vòng đời của giun *Mecistocirrus* giống như trên. Ở nhiệt độ 35 - 37°C sau 24 - 28 giờ trứng nở ra ấu trùng. Ở nhiệt độ 28 - 32°C sau 3 ngày thì ấu trùng lột xác lần 1 thành ấu trùng kỳ II, sau 6 ngày lột xác lần 2 thành ấu

trùng ký III có sức gây nhiễm. Ấu trùng III có hai màng mỏng bao bọc và hoạt động mạnh hơn ấu trùng I, II. Ở nhiệt độ 25 - 30°C, 5 - 6 ngày thành ấu trùng gây nhiễm. Ấu trùng gây nhiễm qua thức ăn nước uống vào đường tiêu hóa vật chủ. Sau 3 ngày một số ấu trùng xâm nhập vào tuyến niêm mạc dạ mũi khế, hoàn thành vòng đời là 59 - 82 ngày. Tuổi thọ của giun 9 - 12 tháng.

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Sau khi xâm nhập vào dạ mũi khế, *Haemonchus contortus* bám chắc và chọc thủng niêm mạc gây ra chảy máu mao mạch, ngoài ra giun còn cắm đầu sâu vào các ống dẫn tuyến trong dạ mũi khế và gây viêm các ống đó. Khi hút máu, giun thải ra độc tố làm ngộ độc cơ thể gia súc.

Người ta đã tính, 2000 con giun *Haemonchus contortus* hút mất 30ml máu/1 ngày, đồng thời còn gây ra chảy máu ở dạ dày nên con vật mất máu nghiêm trọng. Thí nghiệm ở hai cừu con nhiễm ấu trùng *Haemonchus*, sau 6 - 10 ngày phân bắt đầu có máu. Trong 10 ngày tính được ở một con cừu mất 1,5 lít máu, con kia mất 2,4 lít máu thải ra trong phân (E.Brumpt, 1949).

Giun tiết chất độc làm con vật gầy còm, thiếu máu, rối loạn tiêu hóa, thủy thũng, có khi chết. Các dấu hiệu thủy thũng: thường thấy sưng, sệ hàm, nách.

Bệnh giun xoắn dạ mũi khế dẫn đến những rối loạn nặng toàn thân như tổn thương đường tiêu hóa, hệ thần kinh, hệ tuần hoàn và các tuyến nội tiết. Vật mắc bệnh bị kiệt sức nhanh, thiếu máu nặng, niêm mạc dạ mũi khế thường bị phủ một lớp màng dày lên những chỗ chảy máu. Do dạ mũi khế bị viêm, lượng thức ăn chuyển từ dạ mũi khế vào ruột ở dạng bán nhuyễn thể nên mức hấp thụ vào máu giảm đi.

Lâm sàng

Con vật bị thiếu máu, kém hoạt động, ăn uống giảm sút, ỉa chảy và táo bón xen kẽ nhau. Thủy thũng dưới cổ, trước hõng và ngực. Con vật gầy yếu dần, đi lại khó khăn, hay tách đàn. Khi quá gầy yếu con vật thường chết do kiệt sức.

Biểu hiện rõ rệt nhất là những chỉ số máu: giảm hồng cầu, giảm huyết sắc tố, bạch cầu tăng (Krjabin và Schulz, 1963).

Chẩn đoán

Khi còn sống

Triệu chứng lâm sàng khá rõ và điển hình nhưng vì có nhiều loài giun sán đường ruột lẫn lộn nên cần phải phân biệt.

Nuôi trứng cho nở thành ấu trùng, để phân biệt với ấu trùng của các loài giun khác, làm như sau: Lấy phân nghiền nát trộn lẫn với đất vô trùng cho vào hộp lồng giữ độ ẩm 60 - 70%, nhiệt độ 25 - 39°C trong 5 ngày, sau đó phân lập ấu trùng kiểm tra kính hiển vi.

Chẩn đoán mổ khám

Xem bệnh tích tìm giun ở dạ múi khế, cần tính số giun để biết con vật mắc bệnh giun xoắn hoặc mang giun xoắn.

Nếu số lượng giun dưới 1.000 con tức là con vật mang giun xoắn chưa phát thành bệnh, chưa có các triệu chứng lâm sàng và bệnh tích rõ rệt.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Các loài thú nhai lại như trâu, bò, dê, cừu, hươu, nai... đều bị nhiễm các loài giun đuôi xoắn.

Mùa bệnh

Bệnh giun xoắn thường thấy vào những năm mưa nhiều: gia súc chân thả trên đồng cỏ cao nhưng ẩm ướt cũng dễ mắc bệnh.

Gia súc mắc bệnh cao nhất vào mùa xuân, giảm dần vào các tháng mùa hè, rồi lại tăng lên vào mùa thu.

Ở nước ta bệnh phân bố rộng, các cơ sở chăn nuôi miền núi, trung du, đồng bằng đều có. Tỷ lệ nhiễm từ 30,7 - 100% (Phan Dịch Lân, 1975).

Đường lây truyền

Đường truyền bệnh chủ yếu là ăn cỏ có ấu trùng hoặc uống nước ở các vùng có ấu trùng. Bệnh nhiễm ở mọi lứa tuổi trâu, bò, dê, cừu nhưng các con non mắc bệnh này nặng hơn, do đó tỷ lệ chết cao.



Bò gầy yếu, thiếu máu, phù thũng dưới hầu do nhiễm giun *Haemonchus contortus*



Giun *Haemonchus contortus* ký sinh, gây tổn thương ở niêm mạc dạ múi khế của bò

Sức đề kháng

Trứng và ấu trùng có sức đề kháng mạnh: nhiệt độ thích hợp nhất cho trứng phát triển là 33°C, tuy nhiên ở nhiệt độ này mà độ ẩm quá cao (96%) thì trứng không phát triển được. CuSO_4 0,5% có thể diệt trứng giun trong 8 giờ rưỡi và diệt ấu trùng trong 3 giờ.

Nguồn bệnh trong tự nhiên

Ngoài gia súc, các thú nhai lại hoang dã hoặc một số loài gặm nhấm cũng nhiễm giun xoắn, vì vậy chúng reo rắc mầm bệnh rộng rãi trong thiên nhiên.

Điều trị

Dùng một trong các loại thuốc sau:

Phenothiazin: Trâu bò liều 0,1 - 0,2g/kg thể trọng; dê cừu liều 0,5 - 1g/kg thể trọng, thuốc không tan trong nước, có thể hòa lẫn cháo cho con vật ăn.

Phenothiazin có thể chế thành dạng huyền dịch cho súc vật uống. Đầu tiên cho 1kg thể trọng Phenothiazin vào thùng rồi cho thêm 2000ml nước ấm, khuấy đều cho đến khi trở thành bột nhão. Để thêm nước cho đủ 10 lít rồi khuấy đều thành huyền dịch. Huyền dịch trước khi dùng phải lắc kỹ. Phương pháp này không bắt gia súc nhịn đói trước khi tẩy mà chỉ cần cho nhịn sau khi tẩy 3 giờ.

Mebenvet: Dùng liều 100mg/kg thể trọng, có tác dụng tốt tẩy các loại giun dạ dày trâu bò, dê, cừu (tẩy một lần trộn với thức ăn).

Levamisole: Dùng liều 8 - 12mg/thể trọng. Hiện nay thuốc được chế dạng dung dịch tiêm theo liều 0,1ml/15 kg thể trọng của súc vật.

Ivermectin: Liều 0,2mg/kg thể trọng, thuốc dạng nước, tiêm dưới da.

Phòng bệnh

Thực hiện các biện pháp phòng trừ tổng hợp:

- Định kỳ dùng Phenothiazin phòng bệnh: 3 tháng/lần

Bê nghé dưới 1 tuổi: 10 - 20g

Trâu bò trưởng thành: 30 - 40g

- Giữ vệ sinh thức ăn nước uống, không chăn thả ở bãi chăn ẩm thấp, không cho gia súc uống nước vùng tù có nhiều ấu trùng.

- Ủ phân diệt trứng và ấu trùng giun xoắn.

BỆNH DO NGOẠI KÝ SINH TRÙNG

BỆNH GHÊ Ở TRÂU BÒ (Sarcoptidaeiasis)

Phân bố

Bệnh ghê là một bệnh rất phổ biến ở các loài gia súc, trong đó có trâu, bò. Bệnh phân bố rộng ở tất cả các nước trên thế giới. Ở các nước nhiệt đới khi hậu nóng ẩm bệnh xảy ra nhiều, ở các nước ôn đới bệnh ít gặp hơn.

Ở nước ta, bệnh ghê ở trâu, bò đã được phát hiện từ khá lâu (Houdemer, 1925). Trâu, bò vùng đồng bằng bị bệnh ghê với tỷ lệ khoảng 10 - 14%. Bệnh ghê cũng đã thấy lưu hành ở một số cơ sở nuôi bò sữa ở Hà Tây (cũ), Sơn La, Lâm Đồng... Bệnh tuy không làm chết trâu, bò nhưng gây hội chứng mất ngủ, viêm da khiến cho gia súc không yên tĩnh, ăn kém, gầy còm, giảm trọng lượng... dẫn đến thiệt hại về kinh tế.

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

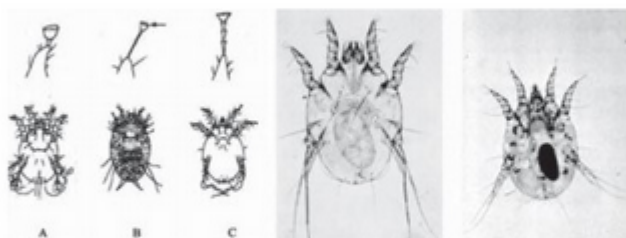
Bệnh ghê ở trâu, bò nước ta do 3 loài ghê gây ra. Vị trí trong hệ thống phân loại của 3 loài ghê này như sau:

- Ngành Arthropoda
- Lớp Arachnida
- Bộ Astigmata
- Họ Sarcoptidae
- Giống Sarcoptes
 - Loài *Sarcoptes scabiei* var. *buffeli*
- Giống Psoroptes
 - Loài *Psoroptes natalensis* var. *bovis*
- Giống Chorioptes
 - Loài *Chorioptes bovis*

Hình thái

Ở nước ta đã xác định có 3 loài ghê ký sinh và gây bệnh cho trâu, bò nội và bò sữa.

Sarcoptes scabiei var. *buffeli*: ghê có hình gần tròn hoặc bầu dục, màu xám; thân có nhiều vân ngang; có 4 đôi chân: 2 đôi ở phía trước dài, 2 đôi ở phía sau ngắn; ghê cái có giác bám ở chân trước và lông tơ ở chân sau. Kích



A: Ghê *Chorioptes*; B: Ghê *Sarcoptes*;
C: Ghê *Psoroptes*

Ghê cái *Chorioptes bovis*
trưởng thành

Ghê cái *Psoroptes* sp
trưởng thành

thước: ghê đực 0,234 - 0,156 × 0,126 - 0,134mm; ghê cái: 0,200 - 0,215 × 0,150 - 0,196mm (Phạm Sỹ Lăng, 1995).

Psoroptes natalensis var. *bovis*: ghê có hình bầu dục; màu xám; có 4 đôi chân, mỗi chân đều có giác bám. Kích thước: ghê đực: 0,430 - 0,440 × 0,300 - 0,320mm; ghê cái: 0,530 - 0,600 × 0,360 - 0,410mm (Trịnh Văn Thịnh, 1963).

Chorioptes bovis: hình gần tròn; màu xám; có 4 đôi chân, hai đôi chân trước và đôi chân sau thứ nhất có giác bám, còn một đôi chân sau nhỏ hơn không có giác bám. Kích thước: con đực: 0,270 - 0,300 × 0,201 - 0,220mm; con cái: 0,380 - 0,340 × 0,230 - 0,250mm.

Vòng đời

Ba loài ghê trên đều có vòng đời tương tự nhau: Ghê cái trưởng thành đẻ trứng trong các rãnh ở biểu bì của gia súc. Trứng có hình bầu dục, màu nâu, sau 7 - 10 ngày sẽ nở thành ấu trùng có hình dạng giống ghê trưởng thành, nhưng chỉ có 3 đôi chân. Ấu trùng lột xác sau 9 - 10 ngày, trở thành tri trùng có 4 đôi chân. Tri trùng phát triển thành ghê trưởng thành sau 10 - 12 ngày.

Vòng đời của ghê từ trứng phát triển thành ghê trưởng thành khoảng trên dưới 1 tháng.

Triệu chứng và bệnh tích

Biểu hiện trên gia súc bị ghê: trên da nổi các đám mụn đỏ như hạt tằm, tập trung ở chỗ da mềm như gốc đuôi, bẹn, nách, vành trong tai. Các đám mụn đỏ này nối nhau bởi các đường rãnh nhỏ do cái ghê đục khoét. Mụn ghê đầu tiên đỏ, sau mọng nước, làm cho gia súc ngứa ngáy, luôn tìm cách cọ vào các vật cứng (như gốc cây, cột và tường chuồng), làm cho da bị sây sát, rụng lông, nứt nẻ, rớm máu, chảy dịch vàng... sau đó đóng vảy, khô đi có màu nâu và bong ra. Các đám mụn ghê mới lại tiếp tục mọc lên vùng da bên

cạnh. Ở những gia súc bị bệnh nặng, các đám da ghê có thể lan ra toàn thân và lông rụng trụi từng mảng lớn (Phạm Sỹ Lăng, 2008).

Một số biến chứng có thể thấy: viêm da có mủ, viêm tai, viêm bao dịch hoàn, rụng đuôi.

Các triệu chứng trên thường thấy ở gia súc bị ghê do *Sarcoptes scabiei* và *Psoroptes natalensis*.

Gia súc bị ghê do *Chorioptes bovis* lại thấy các đám mụn ghê xuất hiện và gây lở loét ở vùng gốc đuôi, quanh hậu môn và bộ phận sinh dục, đám da quanh móng chân và vành tai (Trịnh Văn Thịnh, 1963).

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Bò nội, trâu nội và các giống bò sữa đều bị bệnh ghê ở mọi lứa tuổi. Tuy nhiên, con non 6 - 12 tháng bị bệnh nặng hơn vật trưởng thành.

Đường lây truyền bệnh: Bệnh lây nhiễm do tiếp xúc trực tiếp giữa vật bệnh với vật khỏe; lây nhiễm gián tiếp do gia súc khỏe sống trong chuồng trại, môi trường chăn nuôi, dụng cụ có mầm bệnh.

Mùa bệnh: Bệnh lây lan quanh năm nhưng thường thấy bệnh xảy ra nhiều vào các tháng lạnh khô của mùa đông, khi sức vật không có điều kiện tắm, chải.

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng: các dấu hiệu mẩn ngứa, lở loét ngoài da và rụng lông giúp cho chẩn đoán ban đầu.

Chẩn đoán xét nghiệm: Các triệu chứng bệnh ghê dễ nhầm lẫn với bệnh nấm da. Do vậy, phải lấy bệnh phẩm từ đám da bị bệnh để xét nghiệm tìm cái ghê. Phương pháp như sau: cạo lấy một ít chỗ da bị ghê bằng hạt đồ xanh, đặt lên một tấm lame kính, nhỏ vài giọt nước sinh lý (9‰), dùng kim đâm nát, hơ lên ngọn đèn cồn khoảng 5 - 6 phút, rồi quan sát dưới kính hiển vi. Nếu sức vật bị ghê sẽ thấy được cái ghê sống còn hoạt động.

Điều trị

Dùng 1 trong 2 phác đồ sau:

Phác đồ 1

- *Thuốc điều trị:* mỡ lưu huỳnh 10%

- *Cách pha chế:*

- Bọt lưu huỳnh (diêm sinh): 10g
- Vaselin: 90g

Dun Vaseline 60°C cho nóng chảy, đổ bột lưu huỳnh vào khuấy đều, để nguội. Nếu không có Vaseline có thể thay thế bằng mỡ lợn hoặc mỡ bò.

- *Cách sử dụng*: tắm chải cho súc vật, cạo bong các vẩy ghẻ, để ráo nước, bôi thuốc vào vùng da ghẻ. Mỗi ngày bôi một lần. Mỗi lần bôi từ 1/3 đến 2/3 mặt da của gia súc bệnh. Để hạn chế gia súc liếm thuốc cần đeo rọ mõm cho bò đến khi khô thuốc.

- *Điều trị biến chứng*: khi súc vật bị viêm da thứ phát (có mủ) phải điều trị viêm da bằng các kháng sinh sau:

Penicillin: 20.000 - 30.000 đơn vị/kg thể trọng/ngày.

Streptomycin: 20mg/kg thể trọng/ngày.

Thuốc điều trị dùng trong 5 - 6 ngày (đến khi hết triệu chứng).

- *Hệ lý*: cần quét dọn chuồng, phun thuốc diệt mầm bệnh: dung dịch xút (NaOH 3%); formol 2% theo định kỳ 2 tuần/lần.

Phác đồ 2

- *Thuốc điều trị*: dung dịch Ivermectin (=Ivermectin)

- *Cách sử dụng*: tiêm cho súc vật theo liều 0,2mg/kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 3 - 4 lần. Mỗi lần cách nhau 1 - 2 ngày thuốc tiêm thì dùng 0,1ml cho 20 kg thể trọng súc vật.

- *Điều trị biến chứng*: như phác đồ 1.

- *Hệ lý*: như phác đồ 1.

Phòng bệnh

Thực hiện 3 biện pháp chủ yếu sau:

- Thường xuyên theo dõi, quan sát da lông của đàn súc vật, phát hiện sớm súc vật bệnh, cách ly và điều trị kịp thời cho tới khi khỏi bệnh mới cho nhập lại đàn.

- Chuồng trại có súc vật bệnh phải làm vệ sinh, phun thuốc diệt trùng, ấu trùng và ghẻ trưởng thành bằng 1 trong các loại thuốc sát trùng sau: dung dịch NaOH - 3%; dung dịch Formol - 2%; sau khi phun thuốc sát trùng, chuồng trại phải để trống 2 tuần mới được nuôi lại súc vật.

- Khi nhập súc vật từ nơi khác về cần nhốt riêng và theo dõi những con nghi bị nhiễm ghẻ.

BỆNH DO VE KÝ SINH (Ixodidiosis)

Phân bố

Các loài ve là những ngoại ký sinh trùng phổ biến ở ngoài da, hút máu và truyền một số bệnh cho bò. Ve phân bố rộng rãi ở hầu hết các nước trên thế giới.

Hiện nay, ở Việt Nam đã phát hiện được 42 loài ve thuộc họ ve cứng Ixodidae bao gồm 9 giống (*Boophilus*, *Aponomma*, *Amblyomma*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*...). Một số loài phổ biến, phân bố rộng ở hầu hết các vùng sinh thái như: loài *Boophilus microplus*, *Haemaphysalis histricis*, *H.bispinosa*, *Rhipicephalus sanguineus* và *Amblyomma testudinarium* (Phan Trọng Cung, 1985).

Ve gây hại phổ biến cho trâu bò, đặc biệt là bò sữa nước ta.

Nguyên nhân bệnh

Bệnh gây ra do một số loài ve thuộc họ ve cứng Ixodidae.

Phân loại

Vị trí trong hệ thống phân loại của các loài ve như sau:

Lớp Arachnida

Bộ Acarina

Họ Ixodidae

Giống *Boophilus*

Loài *Boophilus microplus*

Giống *Haemaphysalis*

Loài *Haemaphysalis bispinosa*

Giống *Rhipicephalus*

Loài *Rhipicephalus sanguineus*

Giống *Amblyomma*

Loài *Amblyomma testudinarium*

Giống *Ixodes*

Loài *Ixodes ricinus*

Giống *Dermacentor*

Loài *Dermacentor* sp.

Ve trưởng thành ký sinh và hút máu bò để phát triển và sinh sản. Ve cái sau khi giao phối với ve đực sẽ rời khỏi bò, đẻ trứng ở môi trường tự nhiên. Trứng sau một thời gian (dài hay ngắn tùy thuộc loài ve) sẽ nở thành ấu trùng; ấu trùng phát triển thành tri trùng và tri trùng bám vào bò, là vật



Ve cái *Amblyomma* sp.



Ve cái *Haemaphysalis punctata*



Ve cái *Boophilus microplus*



Ve cái *Ixodes ricinus*



Ve đực
Dermacentor marginatus

chủ cuối cùng để phát triển thành ve trưởng thành. Ve *Boophilus microplus* có giai đoạn ấu trùng và tri trùng phát triển ngoài tự nhiên, chỉ ve trưởng thành mới ký sinh ở bò nên được gọi là ve một ký chủ.

Ve *Amblyomma testudinarium* có tri trùng hút máu và phát triển đến một giai đoạn nhất định thì rời khỏi bò, lột xác trong tự nhiên. Sau đó, ve non lại tìm bám vào bò, phát triển đến trưởng thành. Như vậy, loài ve này có hai ký chủ, đều là bò hoặc trâu.

Ve *Rhipicephalus sanguineus* và một số loài ve thuộc giống *Haemaphysalis* có giai đoạn ấu trùng và tri trùng sống ký sinh ở các động vật khác nhau là thú gặm nhấm (chuột, chồn, cáo), chỉ đến giai đoạn ve non mới sống ký sinh ở bò. Đó là các loài ve 3 ký chủ.

Thời gian phát triển vòng đời tùy thuộc vào loài ve. Ve *Boophilus microplus* có thời gian phát triển vòng đời chỉ cần vài tháng, nhưng ve *Ixodes ricinus* hoàn thành chu kỳ phát triển kéo dài 1 - 1,5 năm (Kaufmann, 1996).

Tác hại

Các loài ve họ Ixodidae đều sống và phát triển nhờ hút máu trâu, bò, làm cho trâu, bò suy nhược, thiếu máu. Heath (1955) làm thí nghiệm theo dõi ve *Ixodes* trên giống cừu Cuberland thấy rằng, mỗi cừu có trung bình 265 ve cái đã hút hết 1.248ml máu trong thời gian 50 tuần lễ để đẻ trứng và sản sinh 9.600 ấu trùng ve.

Các loài ve còn truyền một số bệnh quan trọng cho trâu, bò cũng như những động vật nhai lại khác: bệnh lê dạng trùng (Babesiosis), bệnh biên

trùng (Anaplasmosis), bệnh thê lê trùng (Theileriosis); một số bệnh nguy hiểm khác gây ra do virus như bệnh viêm màng não, bệnh sốt ban do Rickettsia. Những bệnh này đều được ve truyền, gây thiệt hại lớn cho việc phát triển nuôi trâu, bò sữa ở các nước.

Ve còn làm cho trâu bò ngứa mẩn, không yên tĩnh, giảm tăng trọng và giảm tiết sữa.

Điều kiện lây truyền

Ve lây truyền không những ở trâu bò mà còn thấy ở hầu hết các động vật nhai lại: dê, cừu, hươu, nai...và nhiều loại thú hoang khác.

Ve thường lây truyền trong đàn thú nuôi cũng như thú hoang qua tiếp xúc.

Các tháng nóng ẩm trong năm là điều kiện thuận lợi cho ve phát triển khép kín vòng đời. Đó cũng là mùa của ve hoạt động hút máu và truyền một số bệnh cho các loài thú nuôi và thú hoang dã ở nước ta.

Phòng trị ve

- Luân phiên chăn thả bò trên các bãi chăn.
- Định kỳ dùng các loại thuốc diệt ve cho đàn trâu, bò, dê, cừu...Có nhiều loại thuốc nhưng một số thuốc sau đây đã được sử dụng có hiệu quả bởi ít độc, ít tích lũy trong tổ chức cơ và sữa bò.

Hantox - spray

Thuốc chứa trong lọ nhựa 200ml có thể xịt cho trâu bò vào nơi có nhiều ve như: gốc đuôi, nách, tai...

Không xịt thuốc vào mắt, mũi bò vì sẽ gây độc.

Sumicidin

Sumicidin do hãng Sumoto (Nhật) sản xuất. Thuốc là dung dịch trong suốt, vàng ngà, dễ bay hơi, pha với nước thành dung dịch nhũ hóa, trắng như sữa.

Thuốc diệt được: ve, ghẻ, rận và các côn trùng ngoại ký sinh khác.

Liều dùng và cách sử dụng: pha thành dung dịch 1% với nước tạo ra dung dịch trắng sữa.

Cách dùng: bôi lên thân hoặc dùng bình phun lên thân súc vật.

Định kỳ: mỗi tuần dùng một lần ở các cơ sở chăn nuôi có nhiều ve.

Ecotmin 100

Do hãng CIBA (Thụy Sĩ) sản xuất, là dung dịch màu vàng ngà. Thuốc diệt được ve, ghẻ, rận, côn trùng ngoại ký sinh.

Liều dùng và cách sử dụng: Pha với nước theo tỷ lệ 1%. Cách sử dụng như Sumicidin, xoa ngoài da, phun hoặc cho súc vật tắm. Chú ý không để thuốc vào mắt và miệng súc vật.

Định kỳ: dùng liên tục 3 - 4 tuần lễ. Mỗi tuần dùng một lần.

Amitaz (NAVETCO sản xuất) hoặc Taktic (Intervet sản xuất)

Thuốc đã pha thành dung dịch.

Liều dùng theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

Tác dụng: diệt được ve, rận, ghẻ...

Cách dùng: xịt hoặc bôi lên chỗ da có ve, rận ký sinh hoặc da bị ghẻ.

Thuốc có thể sử dụng hàng ngày cho bò.

Chú ý: Khi dùng thuốc cho bò sữa, không phun xịt lên mắt, mõm bò và bầu vú, cần đeo rọ mõm cho bò đến khi khô thuốc.



CHƯƠNG IV

BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở NGỰA

BỆNH ĐƠN BÀO	130
BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG Ở NGỰA (<i>Babesiosis</i>)	130
BỆNH DO SÁN DÂY	134
BỆNH SÁN DÂY NGỰA (<i>Anoplocephalids</i>)	134
BỆNH GIUN ĐUÔI NGỰA (<i>Parascaris equorum</i>)	136
BỆNH GIUN DẠ DÂY NGỰA (<i>Haemonchus</i>)	139
BỆNH GIUN XOÀN MẠNH TRĂNG NGỰA (<i>Strongylus edentatus</i>)	142

BỆNH ĐƠN BÀO

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG Ở NGỰA (Babesiosis)

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, Columbia, Argentina, Uruguay, Azerbaijan, 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 Thịnh, 1963).

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra ở ngựa Việt Nam do 2 loài lê dạng trùng thuộc giống *Babesia* được xếp theo vị trí của hệ thống phân loại đơn bào như sau:

- Ngành Protozoa
- Phân ngành Apicomplexa
- Lớp Sporozoasida
- Bộ Haemosporidia
- Họ Babesiidae
- Giống *Babesia*
- Loài *Babesia equi*
- Loài *Babesia caballi*

Hình thái

Bệnh lê dạng trùng (LDT) 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 μm , 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 (Ixodidae): *Rhipicephalus bursa*, *R.evertsi*, *Dermacentor* sp., *Hyalomma* spp.

Babesia caballi

Ký sinh trong hồng cầu, thường có dạng lê đôi, dạng lê đơn ít gặp hơn, kích thước lớn hơn bán kính hồng cầu, từ 2,5 - 4,5 μm , lê đôi tạo ra một góc nhọn < 90°. Gây bệnh cho ngựa với các triệu chứng điển hình "sốt cao, đại đỏ" và hội chứng thần kinh.

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

Vòng đời

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

Trong vật chủ trung gian là các loại 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 tử bào tử (Sporocyst) 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 (Gametocyst) tiếp tục sinh sản theo phương thức nảy chồi. Một số tử bào tử tiến tới buồng trứng ve, xâm nhập vào trứng. Ve đẻ trứng ngoài tự nhiên, trứng phát triển thành ấu trùng, tri trùng. Tri trùng vẫn mang tử bào tử của lê dạng trùng trong cơ thể; sau khi lên tuyến nước bọt tri trùng thì tử bào tử sẽ được truyền sang ngựa khi tri trùng hút máu ngựa. Người ta gọi hình thức này là truyền bệnh di truyền của ve (Lapage, 1968; Euzéby, 1984).

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 gây ra hiện tượng thiếu máu nhược sắc.
- Ký sinh trùng phát triển, tăng kích thước và khối lượng trong hồng cầu, làm hồng cầu biến dạng và vỡ ra, 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 lâm sàng

Sau thời gian ủ bệnh 5 - 10 ngày, ngựa đột ngột sốt cao 40 - 41,5°C, bỏ ăn hoặc kém ăn; 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; ngựa thở khó khăn, tim đập nhanh, nằm quỵ. Cuối cùng, ngựa kiệt sức và chết.

Trong thể bệnh tối cấp tính, ngựa chết sau 2 - 3 ngày kể từ lúc có các dấu hiệu lâm sàng đầu tiên (Phạm Sỹ Lăng, 2003).

Thể bệnh cấp tính, ngựa chết sau 8 - 10 ngày. Trong bệnh lẻ dạng trùng ngựa ít thấy thể bệnh mạn tính như bò bị bệnh lẻ dạng trùng (do *B.bigemina*, *B.bovis*).

Bệnh tích

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

Dịch tễ học

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

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

Vật chủ trung gian truyền bệnh: các loại 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, với thời tiết nóng ẩm thì bệnh lây lan quanh năm do ve sinh sản, hút máu động vật và truyền mầm bệnh. Ở các nước ôn đới, bệnh chỉ lây nhiễm từ mùa xuân đến mùa hè, khi thời tiết ẩm áp, ve phát triển và hoạt động mạnh.

Ở Việt Nam, bệnh lẻ dạng trùng có thể lây nhiễm quanh năm ở các vùng dịch tễ thuộc các tỉnh trung du và miền núi; nhưng thường thì bệnh 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 (Phạm Sỹ Lăng, 2003).

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng: Dấu hiệu lâm sàng đặc trưng (sốt cao, đái đỏ) ở ngựa; có các loại 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 gắn men ELISA đã được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lẻ dạng trùng ngựa cho độ chính xác 93 - 96% và phát hiện sớm được ngựa bệnh 7 - 10 ngày sau khi nhiễm *Babesia* spp.

Điều trị

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

Phác đồ 1

- Thuốc điều trị: Azidin (Diminazen acetate).
- Liều dùng: 3,5mg/kg thể trọng.
- Liệu trình: dùng 1 liều. Sau 10 - 12 ngày, nếu vật bệnh chưa hết dấu hiệu lâm sàng thì sử dụng liều thứ 2 với liều lượng 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: cho ngựa nghỉ làm việc, nuôi dưỡng, chăm sóc tốt ngựa bệnh trong thời gian điều trị.

Phác đồ 2

- Thuốc điều trị: Imidocarb dipropionate.
- 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 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.

Phòng bệnh

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

Diệt ve trong chuồng trại và môi trường chân thả ngựa bằng một trong các loại hóa được như Hantox - spray, Ectomin 0,5%... phun định kỳ 2 - 3 tháng/lần.

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

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

BỆNH DO SÁN DÂY

BỆNH SÁN DÂY NGỰA (Anoplocephaliasis)

Phân bố

Hầu hết các vùng chăn nuôi ngựa ở nước ta đã thấy có bệnh sán dây ngựa. Bệnh cũng phân bố rộng khắp các châu lục.

Sán dây ngựa ký sinh ở ruột non, manh tràng và kết tràng. Có tới 9 loài sán khác nhau. Ở nước ta loài gây bệnh được phát hiện là *Anoplocephala perfoliata* (Hoàng Văn Dũng, 1996).

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra ở ngựa Việt Nam do loài sán dây *Anoplocephala perfoliata*.

Vị trí trong hệ thống phân loại như sau:

Lớp Cestoda

Bộ Cyclophyllidea

Phân bộ Anoplocephala

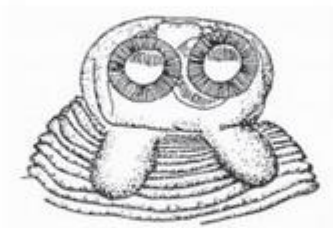
Họ Anoplocephalidae

Giống *Anoplocephala*

Loài *Anoplocephala perfoliata*

Hình thái

Theo J. Kaufmann, 1996: sán dây dài 25 - 40mm, phần sau của giác bám có hai bộ phận giống nhau như hình cái tai. Có 200 tinh hoàn trong mỗi



Cấu tạo đầu sán *Anoplocephala perfoliata*



Trứng sán *Anoplocephala* spp.

đốt sán. Lỗ sinh dục ở phần trước nửa đốt sán. Bướng trứng rộng chiếm toàn bộ đốt sán.

Vòng đời

Sán phát triển gián tiếp, vật chủ trung gian là nhện đất *Schloribatess latipes*, *S.laevigatus*, *Galumna obvious* thuộc họ Orbitidae.

Trứng sán cùng đốt sán theo phân ra ngoài, nhện đất ăn phải sau 145 - 150 ngày phát triển thành Cysticeroid. Ngựa ăn cỏ lẫn nhện đất có ấu trùng sán đây; ấu trùng vào niêm mạc ruột non sẽ phát triển thành sán đây trưởng thành và ký sinh tại đây.

Dịch tễ

Động vật cảm nhiễm

Ngựa và các loài thú họ ngựa (Equidae) đều mắc cảm với sán đây ở tất cả các lứa tuổi.

Hoàng Văn Dũng (2001) mổ khám 38 ngựa phát hiện 8 ngựa có sán đây, mỗi ngựa có từ 3 - 35 sán. Kiểm tra phân ngựa tuổi từ 1 - 3 tháng chưa phát hiện thấy trứng sán đây; ngựa tuổi từ 4 - 6 tháng tỷ lệ nhiễm sán đây 8,1%; ngựa tuổi từ 7 - 9 tháng tỷ lệ nhiễm sán đây 13,5%; ngựa tuổi trên 12 tháng tỷ lệ nhiễm sán đây 16,2%.

Đường lây truyền

Bệnh lây qua đường tiêu hóa do ngựa ăn phải ấu trùng sán trong vật chủ trung gian là nhện đất.

Ở Việt Nam, bệnh sán đây ngựa phân bố ở các tỉnh trung du và miền núi.

Bệnh lý và lâm sàng

Ngựa nhiễm sán nặng thì chậm lớn, ăn ít, giảm hoạt động, thường bị đau bụng. Xác chết gầy, niêm mạc ruột non viêm Cata, trong ruột có điểm xuất huyết, hạch lâm ba ruột sưng to, đôi khi viêm phúc mạc.

Chẩn đoán

Chẩn đoán bằng phương pháp lắng cận tìm đốt sán trong phân ngựa. Có thể dùng phương pháp Fülleborn để tìm trứng sán: trứng hơi tròn, màu tro nhạt, trong trứng có ấu trùng 6 móc.



Vòng đời của *Anoplocephala perfoliata*:

1: Sán trưởng thành ký sinh trong ruột của ngựa; 2: Đốt sán đã theo phân ra ngoài; 3: Trứng nằm trong các đốt sán; 4, 5: Nhện đất họ Orbitidae nuốt trứng phát triển thành ấu trùng sán

Điều trị

Dùng 01 trong các thuốc sau để tẩy sán dây cho ngựa, đạt kết quả tốt:

- Exhelm II: liều 20mg/kg thể trọng.
- Niclosamid: liều 100mg/kg thể trọng.
- Praziquantel: liều 10mg/kg thể trọng.

Phòng bệnh

Tẩy sán phòng nhiễm cho ngựa bằng 01 trong 03 loại hóa được trên theo liều điều trị, định kỳ 6 tháng/lần.

Thực hiện vệ sinh chuồng ngựa sạch sẽ hàng ngày và sử dụng thuốc Hantox - spray phun quanh chuồng để diệt vật chủ trung gian của sán (họ nhện đất Orbitidae), định kỳ 2 - 3 tuần/lần.

Nuôi dưỡng, chăm sóc và sử dụng hợp lý đàn ngựa để nâng cao sức đề kháng với bệnh.

BỆNH GIUN ĐÙA NGỰA (*Parascariosis equorum*)

Phân bố bệnh

Bệnh do giun đũa *Parascaris equorum*, ký sinh ở ruột non của ngựa, gây hại nhiều cho ngựa con. Bệnh phân bố ở khắp các nước. Ở nước ta, bệnh giun đũa ngựa cũng thường xảy ra ở hầu hết các tỉnh từ Bắc tới Nam, có nhiều ở các tỉnh trung du và miền núi.

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra do giun đũa *Parascaris equorum*. Vị trí trong hệ thống phân loại của giun như sau:

- Lớp Nematoda
- Phân lớp Secernentea
- Bộ Spirurida
- Phân bộ Ascaridata
- Họ Ascaridae
- Giống *Parascaris*
- Loại *Parascaris equorum*

Hình thái

Giun có màu vàng nhạt, hình ống, hai đầu thon dần. Xung quanh miệng ở đỉnh đầu có 3 môi. Mỗi lưng to hơn 2 môi bên. Phía trong môi lớn còn có những răng nhỏ.

Giun dục dài 15 - 28cm, đuôi cong về phía bụng, cánh đuôi nhỏ. Hai gai giao cấu bằng nhau, dài 2,4 - 3mm. Xung quanh vùng gai giao cấu có 79 - 105 đôi núm sinh dục ở bên ngoài.

Giun cái dài tới 35 - 37cm, đuôi thẳng, lỗ sinh dục cái ở 1/4 phía trước thân. Trứng tròn, đường kính 0,09 - 0,10mm, màu vàng sẫm hoặc nâu, có 4 lớp vỏ.

Vòng đời

Giun cái trưởng thành ký sinh ở ruột non của ngựa, hàng ngày đẻ trứng ở đó.

Trứng theo phân ra ngoài môi trường tự nhiên, gặp điều kiện thích hợp sẽ phát triển thành ấu trùng giai đoạn II (vẫn nằm trong trứng), gọi là trứng cảm nhiễm. Ngựa nuốt phải trứng này vào ruột, trứng sẽ nở thành ấu trùng III. Ấu trùng vào máu, lên phổi gây ho và viêm phế quản ngựa. Ngựa ho, nuốt ấu trùng trở lại dạ dày, xuống ruột và ở lại đó phát triển đến trưởng thành. Trứng gây nhiễm mất khả năng xâm nhiễm ở nhiệt độ dưới 10°C và trên 39°C. Trứng có sức đề kháng mạnh và có khả năng xâm nhiễm trực tiếp vào đường tiêu hóa của ngựa qua thức ăn và nước uống.

Giun đũa ngựa phát triển trực tiếp, vòng đời không có vật chủ trung gian (Lapage, 1968).

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Do giun có kích thước lớn nên khi ký sinh với số lượng lớn có thể gây tắc, vỡ, thủng ruột, viêm ruột, tắc ống mật và viêm phúc mạc.

Độc tố của giun vào máu, tác động lên hệ thần kinh gây các triệu chứng thần kinh khác nhau và làm con vật trứng độc mạn tính.

Ấu trùng của giun khi di hành trong cơ thể ngựa thường đem theo vi khuẩn, xâm nhập vào nhiều khí quan, gây bệnh viêm ruột kế phát. Ngựa non bị nhiễm giun thường chậm lớn, sức đề kháng giảm sút.

Triệu chứng

Biểu hiện của bệnh nặng nhẹ phụ thuộc vào mức độ nhiễm giun và tuổi của ngựa. Ở ngựa non, triệu chứng thường rõ: thời kỳ đầu, khi ấu trùng di hành, ngựa ho, chảy nước mũi, thân nhiệt tăng chút ít, đôi khi thấy hiện tượng thần kinh bị hưng phấn. Hồng cầu và huyết sắc tố giảm. Thời

kỳ cuối khi giun phát triển đến giun trưởng thành, ngựa thường bị viêm ruột, rối loạn tiêu hóa, bụng to, chậm lớn; thân nhiệt tăng, đôi khi có triệu chứng thần kinh; hồng cầu, huyết sắc tố giảm, ngựa bệnh gầy yếu, giảm tăng trọng.

Bệnh tích

Mổ ngựa bệnh, thấy: viêm cata hoặc viêm cata xuất huyết ở hệ tiêu hóa. Thủy thũng do ứ máu dưới tầng niêm mạc và tương mạc ruột già. Ngoài ra còn thấy các loại lâm ba cầu, bạch cầu ái toan, bạch cầu đa nhân trung tính và các sợi fibrin phủ kín trên niêm mạc ruột. Hệ nội vòng mạc, hạch lâm ba ruột tăng sinh, nhiều mạch máu bị giãn ra. Khi ấu trùng giun dũa di hành lên phổi, trong những chất thấm suất của khí quản đều thấy có tế bào lâm ba và tế bào bạch cầu toan tính (Hoàng Văn Dũng, 2001).

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Ngựa và các loài thú họ ngựa (*Equidae*) như lừa, la, ngựa hoang đều nhiễm giun dũa. Ngựa non từ 3 - 12 tháng tuổi nhiễm giun với tỷ lệ và cường độ cao hơn ngựa trên một năm tuổi.

Đường lây truyền: Bệnh lây truyền theo đường tiêu hóa do ngựa nuốt phải trứng giun dũa cảm nhiễm.

Điều kiện sinh thái: Bệnh xảy ra nhiều ở những khu vực nuôi nhiều ngựa mà điều kiện môi trường bị ô nhiễm. Ở nước ta, bệnh thấy phổ biến ở các tỉnh trung du và miền núi.

Chẩn đoán

Dùng phương pháp phù nổi (Fülleborn) để xét nghiệm phân tìm trứng trong phân và dựa vào triệu chứng lâm sàng. Cũng có thể dùng thuốc đặc hiệu tẩy giun dũa ngựa để chẩn đoán hoặc mổ khám tìm giun ở ruột non (nếu ngựa bị chết).

Điều trị

Hiện nay thường dùng một trong những thuốc sau:

- Piperazine: 200 - 400mg/kg thể trọng, cho uống một lần.
- Mebendazole: 6 - 8mg/kg thể trọng, cho uống một lần.
- Tetramisole: 15mg/kg thể trọng, cho uống một lần.
- Ivermectin (Hánmectin): 0,2mg/kg thể trọng. Thuốc thương phẩm ở dạng dung dịch tiêm, có thể dùng liều 0,1ml/20kg thể trọng ngựa.

Phòng bệnh

Chú ý chăm sóc nuôi dưỡng ngựa non đầy đủ, hợp vệ sinh; không chăn thả ngựa non ở khu vực có lưu hành bệnh, nơi ô nhiễm mầm bệnh.

Tẩy giun cho ngựa để phòng nhiễm bằng một trong 4 hóa dược trên, định kỳ 4 tháng/lần.

BỆNH GIUN DẠ DÀY NGỰA (*Habronemiasis*)

Phân bố

Bệnh giun dạ dày là bệnh phổ biến, phân bố rộng ở tất cả các nước trên thế giới.

Ở nước ta, bệnh giun dạ dày ngựa đã phát hiện ở hầu hết các tỉnh trung du và miền núi phía Bắc, các tỉnh Bắc trung bộ và các tỉnh Tây Nguyên (Hoàng Văn Dũng, 2001).

Nguyên nhân

Phân loại

Bệnh gây ra ở ngựa nước ta là 3 loài giun dạ dày: *Habronema muscae*, *Habronema microstoma*, *Draschia megastoma*.

Vị trí của các loài giun này trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Lớp Nematoda

Phân lớp Searnenea

Họ Habronematidae

Giống *Habronema*

Loài *Habronema muscae*

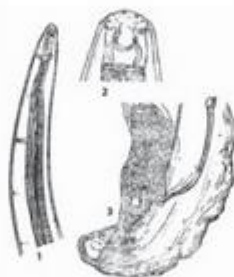
Loài *Habronema microstoma*

Giống *Draschia*

Loài *Draschia megastoma*

Hình thái

Draschia megastoma: loại giun nhỏ, miệng có 4 môi bao quanh. Hầu có dạng hình phễu điển hình. Giun đực dài 5,43 - 7,93mm. Đuôi uốn cong xoắn dài bằng nhau. Giun cái dài 9 - 12mm. Bộ phận đuôi hơi thẳng hoặc hơi cong, chóp đuôi nhọn. Vị trí âm hộ ở khoảng 1/3 phía trước của thân giun. Chiều dài trứng 0,042 - 0,046mm, trong trứng có ấu trùng.



Giun Drascheia megastoma

1. Lateral view of the head and thorax; 2. Head; 3. Thorax; 4. Abdomen



Giun Habronema muscae

1. Lateral view of the head and thorax; 2. Head; 3. Thorax; 4. Abdomen (Skrjabin và Sebalov, 1963)

Habronema muscae: Có màu da cam, là loại giun nhỏ. Giun đực dài 8 - 14mm, gai giao hợp có một đôi dài ngắn chênh lệch nhau. Giun cái dài 13 - 22mm, vị trí âm hộ ở 1/3 thân phía trên. Trứng đường kính 0,039 - 0,047mm.

Vòng đời

Giun dạ dày *H. muscae* phải thông qua vật chủ trung gian thì mới phát triển được. Vật chủ trung gian là côn trùng có hai cánh như ruồi nhà (*Musca domestica*), ruồi hút máu (*Stomoxys calcitrans*).

Giun *H. microstoma* phát triển cũng cần vật chủ trung gian như loài giun trên.

Vòng đời giun dạ dày *Draschia megastoma* cũng giống như hai loài trên. Sự phát triển khép kín vòng đời cần vật chủ trung gian là ruồi liếm và ruồi hút máu. Trứng giun theo phân ra ngoài, ruồi nhà đẻ trứng vào phân, trứng ruồi trong phân nở thành dòi, dòi này ăn luôn cả trứng giun dạ dày ngựa. Trứng đến ngày thứ hai đi vào ruột, ấu trùng nở ra, nhanh chóng chui vào ống ruột của dòi để sinh trưởng và phát triển. Đến ngày thứ 4 - 5 ấu trùng lột xác để phát triển trong dòi, đến ngày 11 - 13 chiều dài thân ấu



A



B

Vật chủ trung gian của giun dạ dày ngựa:

A. Ruồi hút máu *Stomoxys calcitrans*
B. Ruồi nhà *Musca domestica*



Ruồi *Stomoxys calcitrans* hút máu và truyền ấu trùng các loài giun dạ dày cho ngựa

trùng đạt 1,3 - 2,6mm, ngày thứ 13 - 15 lột xác lần thứ hai thành ấu trùng cảm nhiễm. Ấu trùng này di chuyển lên miệng và thoát vỏ chui ra, có tính cảm nhiễm. Khi ruồi đậu vào miệng ngựa, ấu trùng cảm nhiễm của giun dạ dày từ trong môi ruồi chui ra bám vào môi ngựa, di chuyển vào miệng ngựa theo nước bọt, vào dạ dày, sau 44 - 64 ngày sẽ phát triển thành giun trưởng thành.

Dịch tễ

Động vật cảm nhiễm

Ngựa, lừa, la, ngựa hoang đều nhiễm giun dạ dày ở tất cả các lứa tuổi.

Giun dạ dày cả ba loài đều thấy nhiễm ở các vùng núi phía Bắc, tỷ lệ nhiễm qua mổ khám ngựa thấy mắc ba loài từ 25 - 60,7%, cường độ nhiễm từ 67 - 96 giun/ngựa.

Qua kiểm tra phân thấy ngựa nhiễm theo lứa tuổi như sau: ngựa 1 - 3 tháng tuổi nhiễm *Habronema* spp. 5,4%, ngựa 4 - 6 tháng tuổi nhiễm 21,6%, ngựa 7 - 9 tháng tuổi nhiễm 59,5%, ngựa 10 - 12 tháng tuổi nhiễm 75,7%, ngựa trên 12 tháng tuổi nhiễm giun dạ dày 94,6% (Hoàng Văn Dũng, 2001).

Đường lây nhiễm

Ngựa bị nhiễm giun chủ yếu qua đường tiêu hóa do ăn hoặc uống nước có ấu trùng cảm nhiễm của giun.

Cơ chế gây bệnh

Giun dạ dày có sức gây bệnh mạnh. Giun ký sinh ở tầng niêm mạc dạ dày ngựa gây nên chứng viêm, tạo thành khối u dạ dày to bằng hạt đào hoặc bằng quả trứng gà, nghiêm trọng có thể dẫn đến vỡ dạ dày do khối u. Ấu trùng giun dạ dày chui vào da ngựa gây nên bệnh giun dạ dày ở da: có những khối u nổi to ở mặt da, chuyển thành bã đậu, mủ, vỡ loét khắp mặt da. Nếu ấu trùng vào niêm mạc mũi ngựa thì di chuyển vào phổi, gây ra các cục sần sùi có giun dạ dày ở phổi rất nguy hiểm cho ngựa, có thể làm ngựa bị chết.

Chẩn đoán

Dựa vào triệu chứng

Ngựa bệnh có những u nổi ở da, nếu có viêm loét ở dạ dày thì thể hiện đau bụng.

Nếu bệnh ở phổi do ấu trùng thì thể hiện viêm phổi.

Ngựa gầy sút dần, kém ăn, lông xơ, kiệt sức và có thể chết.

Chẩn đoán xét nghiệm

Tìm trứng giun dạ dày trong phân theo phương pháp phù nổi Fülleborn. Mổ khám ngựa chết xem bệnh tích và tìm giun.

Điều trị

Hiện nay có nhiều loại hóa được để điều trị bệnh cho ngựa. Có thể dùng một trong 4 loại thuốc sau (J. Kaufmann, 1996):

- Thiabendazole: liều 7,5mg/kg thể trọng cho uống, uống 01 liều, dùng thuốc trước khi ăn.
- Oxfendazole: liều 5mg/kg thể trọng cho uống, uống 01 liều, dùng thuốc trước khi ăn.
- Fenbendazole: liều 30 - 60mg/kg thể trọng cho uống, uống 01 liều, dùng thuốc trước khi ăn.
- Oxybendazole: liều 10mg/kg thể trọng cho uống, uống 01 liều, dùng thuốc trước khi ăn.

Khi dùng thuốc tẩy giun phải cho ngựa nghỉ làm việc 03 ngày, chăm sóc và nuôi dưỡng tốt ngựa.

Phòng bệnh

Ở các khu vực có lưu hành bệnh cần tẩy giun phòng nhiễm bằng 01 trong các hóa được trên, định kỳ 6 tháng/lần.

Thực hiện vệ sinh chuồng ngựa hàng ngày; sử dụng thuốc sát trùng (dung dịch NaOH 3%) phun vào chuồng trại và bài chân theo định kỳ 3 - 4 tuần/lần để diệt mầm bệnh.

BỆNH GIUN XOĂN MANH TRĂNG NGỰA (*Strongyloidiasis equi*)

Phân bố bệnh

Bệnh giun xoắn ngựa xảy ra phổ biến ở đàn ngựa nước ta. Bệnh cũng phân bố rộng ở các nước trên thế giới (Johanes Kaufmann, 1998).

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh do 3 loài giun xoắn ký sinh ở ruột già ngựa là *Strongylus equinus*, *Alfortia edentatus*, *Delafondia vulgaris* gây ra (Hoàng Văn Dũng, 2001).

Vị trí của 3 loài giun này trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Lớp Nematoda

Bộ Rhabditida

Phân bộ Strongylata

Họ Strongylidae

Giống *Alfortia*

Loài *Alfortia edentatus*

Giống *Strongylus*

Loài *Strongylus equinus*

Giống *Delafondia*

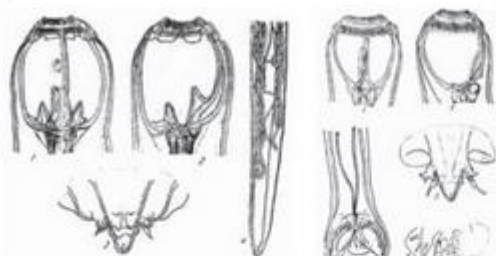
Loài *Delafondia vulgaris*

Hình thái

Strongylus equinus: Giun đực dài 25 - 35mm, xoang miệng có mép hơi vụn xoắn, hai gai sinh dục bằng nhau, túi sinh dục có 2 thùy bên rộng và to. Giun cái dài 39 - 45mm, thực quản dài, đuôi mảnh thẳng và dài 1,6 - 1,8mm. Kích thước trứng 0,085 × 0,050mm.

Delafondia vulgaris: Giun đực dài 14 - 16mm, xoang miệng sâu dài 0,56 - 0,61mm; con cái dài 20 - 25cm, đuôi giun thẳng, phần chót nhọn, kích thước trứng 0,038 - 0,033mm.

Alfortia edentatus: giun đực có kích thước 23 - 28 × 1,3 - 1,5mm, đầu phân biệt với thân, túi miệng hình chén, không có răng. Con cái có kích thước 33 - 44 × 1,6 - 2,2mm.



Giun Strongylus equinus

1, 2: phần đầu (sắc tư thứ); 3: phần sinh dục cái thể đực;
4: phần đuôi cái thể cái (theo Skryabin và Petrov, 1964)

Giun Alfortia edentatus

1, 2: đầu (sắc tư thứ); 3: phần sinh dục cái thể đực;
4: đuôi cái thể đực; 5: sơ đồ hai đuôi cái thể đực
(theo Skryabin và Petrov, 1964)

Vòng đời

Trứng giun được bài xuất ra ngoài cùng phân sau 2 tuần phát triển thành ấu trùng cảm nhiễm. Khi ngựa ăn phải ấu trùng cảm nhiễm sẽ nhiễm giun.

BỆNH GIUN XOẮN MANH TRĂNG NGỰA (*Strongyloidiasis equi*)

D.vulgaris: ấu trùng cảm nhiễm di hành và xâm nhập vào cơ của ruột, lột xác thành ấu trùng IV, xâm nhập vào mạch máu, mao quản rồi về ruột. Sau vài tháng, ấu trùng IV lột xác thành ấu trùng V, quay trở lại vách màng ruột tạo thành những hạt rồi phát triển thành giun trưởng thành. Thời gian hoàn thành vòng đời là 6 - 7 tháng.

A.edentatus: ấu trùng cảm nhiễm (ấu trùng III) sau khi di hành xâm nhập vào cơ ruột rồi vào hệ thống tĩnh mạch về gan trong vòng 1 - 3 ngày. Sau hai tuần ấu trùng lột xác thành ấu trùng IV; ấu trùng IV di hành và lột xác thành ấu trùng V sau 4 tháng về ruột già tạo thành những nốt kết hạt (những u) có thể to bằng đầu ngón tay, bằng quả trứng gà và phát triển thành giun trưởng thành. Thời gian này cần 10 - 12 tháng.

S.equinus: ấu trùng cảm nhiễm mất lớp vỏ bọc khi xâm nhập vào ruột, sau một tuần tạo thành nốt kết hạt (u kết hạt) ở ruột, lột xác thành ấu trùng IV. Ấu trùng IV di hành về xoang bụng, rồi về gan, sau 6 tuần lột xác thành ấu trùng V ở xung quanh tụy tạng trước khi chúng trở lại ruột. Thời gian cần để giun trưởng thành là 8 - 9 tháng.

Bệnh lý và lâm sàng

Ấu trùng di hành gây viêm hệ thống mao mạch: có 90% ngựa bị tổn thương hệ thống mao mạch do sự xâm nhập của ấu trùng, vách mao mạch bị viêm dày. Ngựa bị sốt, ứ ối, chậm chạp.

Giun trưởng thành ký sinh ở ruột gây nên các nốt, u rồi bị viêm loét vỡ ra, chảy máu ruột.

Dịch tễ

Động vật cảm nhiễm

Ngựa, lừa, la, ngựa hoang đều cảm nhiễm các loài giun xoắn ở tất cả các lứa tuổi. Ngựa non khi nhiễm giun sẽ phát bệnh nặng hơn ngựa trưởng thành. Ngựa nhiễm nặng vào mùa xuân hè.

Theo Hoàng Văn Dũng, mổ khám 28 ngựa ở Thái Nguyên thì có tới 26 ngựa nhiễm giun *Strongylata*, cường độ nhiễm từ 13 - 36 giun/ngựa.

Đường lây truyền

Bệnh lây truyền qua đường tiêu hóa do ngựa ăn hoặc uống nước có ấu trùng.

Chẩn đoán

Dựa vào dịch tễ và triệu chứng: Xét nghiệm phân tìm trứng giun theo phương pháp phù nổi Fülleborn, cũng có thể dùng phương pháp Baermann để tìm ấu trùng trong phân.

Phòng trị bệnh

Trị bệnh

Có thể điều trị bằng 01 trong các loại thuốc sau:

- Phenothiazin: 20 - 30g/con, cho uống, dùng 01 liều, trộn thuốc với thức ăn.
- Thiabendazol: 50mg/kg thể trọng cho uống; dùng 01 liều, trộn với thức ăn.
- Pyrantel: 18mg/kg thể trọng cho uống; dùng 01 liều, trộn thuốc với thức ăn
- Ivermectin: 0,1 - 0,3mg/kg thể trọng, tiêm dưới da, tiêm theo liều: 01ml/20 kg trọng lượng.

Phòng bệnh

- Dùng thuốc định kỳ phòng nhiễm giun cho ngựa, cứ 4 tháng/lần. Chú ý chọn thuốc và thay đổi thuốc để tránh sự kháng thuốc của giun.
- Nuôi dưỡng ngựa tốt khi điều trị để nâng cao sức đề kháng với bệnh.
- Luân phiên bãi chăn hay đồng cỏ để diệt ấu trùng giun ở môi trường.



CHƯƠNG V

BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở LỢN

BỆNH DO ĐƠN BÀO KÝ SINH	148		
BỆNH ĐƠN BÀO PHỤ TẠNG Ở LỢN (<i>Toxoplasmosis</i>)	148	BỆNH GIUN DẠ DÂY Ở LỢN (<i>Gnathostomiasis</i>)	179
BỆNH CẦU TRÙNG LỢN (<i>Coccidiosis</i>)	151	BỆNH GIUN XOÁN DẠ DÂY LỢN (<i>Ascaropsintasis</i>)	182
BỆNH DO GIUN SÁN	158	BỆNH GIUN KẾT HẠT Ở LỢN (<i>Oesophagostomiasis suis</i>)	184
BỆNH SÁN LÁ RUỘT Ở LỢN (<i>Fasciolopsiasis</i>)	158	BỆNH GIUN TÓC Ở LỢN (<i>Trichuriasis</i>)	187
BỆNH SÁN LÁ PHỔI LỢN (<i>Paragonimiasis</i>)	162	BỆNH GIUN THẬN LỢN (<i>Stephanuriosis</i>)	190
BỆNH DO ẤU TRÙNG SÁN DÂY	165	BỆNH GIUN LƯƠN Ở LỢN (<i>Strongyloidosis</i>)	192
BỆNH LỢN GẠO (<i>Cysticercosis</i>)	165	GIUN CHỈ LỢN (<i>Setariosis</i>)	196
BỆNH ẤU SÁN CỔ NHỎ (<i>Cysticercus</i>)	169	BỆNH GIUN BAO (<i>Trichinellosis</i>)	197
BỆNH GIUN ĐUÔI LỢN (<i>Ascariasis</i>)	171	BỆNH GIUN ĐẦU GAI LỢN (<i>Acanthocephalosis</i>)	201
BỆNH GIUN PHỔI LỢN (<i>Metastrongylosis</i>)	174	BỆNH DO TIẾT TỨC SINH TRÙNG	204
		BỆNH GHỀ LỢN (<i>Sarcoptosis</i>)	204

BỆNH DO ĐƠN BÀO KÝ SINH

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

Phân bố của bệnh

Trên thế giới, bệnh đơn bào phủ tạng là một bệnh ký sinh trùng gây ra do loài đơn bào *Toxoplasma gondii* chung giữa lợn, bò, chó, mèo... và người, phân bố ở nhiều nước. Bệnh được phát hiện lần đầu trên chuột Bắc Phi (loài *Ctenodactylus gundi*), trên lợn tại bang Ohio nước Mỹ, năm 1951. Ở một số bang của nước Mỹ, 15 - 25% lợn có tỷ lệ dương tính với bệnh nhưng bên ngoài vẫn khỏe mạnh. Bệnh đã thấy trên lợn tại Canada, Đan Mạch, Tây Ban Nha, Hungary, Mexico...

Tại Việt Nam, điều tra huyết thanh học ở một số địa phương cho thấy tỷ lệ dương tính ở người khoảng 5%. Kết quả kiểm tra máu lợn tại nông trường Tam Thiên Mâu (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.

Nguyên nhân gây bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra do đơn bào *Toxoplasma gondii* ký sinh trong các phủ tạng, cơ của lợn và một số loài động khác, được xếp theo hệ thống phân loại sau:

- Lớp Protozoa
- Lớp phụ Sporozoa
- Bộ Haemosporidia
- Họ Toxoplasmatidae
- Giống *Toxoplasma*
- Loài *Toxoplasma gondii*

Vòng đời

Noãn nang (*Oocyst*)

Oocyst chỉ có trong phân mèo, kích thước: $12,4 \times 10,5\mu\text{m}$ do mèo ăn thịt sống của một chuột có mang đơn bào ở dạng tiểu thể (Merozoit). Vào ruột mèo, tiểu thể phát triển qua các giai đoạn để thành noãn nang, rồi thải ra ngoài. Một con mèo có thể bài 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. Người và các loài thú ăn phải noãn nang; noãn nang sẽ trưởng thành thành dạng kén trong các tổ chức nội quan.

T. gondii trưởng thành ký sinh trong ruột mèo ở dạng noãn nang (Oocyst).



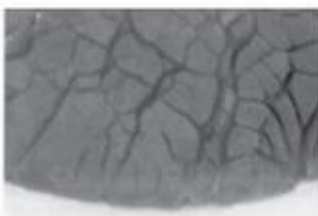
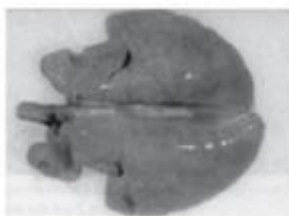
Đơn bào *T.gondii* dạng noãn nang (Oocyst) do mèo thải qua phân

Thể kén (Kyste)

Có trong tổ chức cơ của động vật và người, kích thước: đường kính 100mm. 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 của động vật. Trong nang kén có chứa nhiều bào tử thể (Tachyzoites). 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*.

Triệu chứng và bệnh tích

Bệnh ở lợn: phần lớn lợn bệnh không thể hiện rõ các dấu hiệu lâm sàng, 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, thờ 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 mang thai bị sẩy thai trong thời gian mắc bệnh.



Phổi lợn bị bệnh *Toxoplasma* có đám tụ huyết và hoại tử ở phổi

Mổ khám lợn con bị bệnh, thấy có tổn thương, hoại tử ở não, gan và một số phủ tạng khác. Kiểm tra thai bị sẩy 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 gia súc 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 Hoa Kỳ 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 triển. Bệnh có thể làm giảm trí nhớ, mù mắt, sẩy thai ở phụ nữ, khuyết tật ở trẻ sơ sinh (Pedro Acha, 1989).

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Lợn ở các lứa tuổi đều có thể nhiễm *T. gondii*. 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 tăng trở mầm bệnh trong tự nhiên: chủ yếu là mèo và lợn bệnh hoặc lợn mang trùng.

Đường lây truyền bệnh: Lợn và người bị nhiễm mầm bệnh theo 2 đường: (1) qua đường tiêu hóa do ăn phải phân của *T. gondii* từ mèo bị bệnh bài thải ra qua phân; (2) 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 động vật khác ăn phải thịt loại này không nấu chín kỹ sẽ bị nhiễm bệnh.

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ vào dấu hiệu lợn con theo mẹ ốm yếu, thờ khó, ỉa chảy, mù mắt; lợn sẩy thai, thai chết lưu để chẩn đoán.

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

Chẩn đoán huyết thanh miễn dịch

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.

Điều trị

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

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.

Thịt lợn và thịt gia súc khác trước khi ăn phải nấu chín ít nhất là ở 67°C - nhiệt độ diệt được *Toxoplasma*.

Không cho mèo tiếp xúc với lợn hoặc sống trong chuồng lợn; diệt chuột để tránh làm lây nhiễm mầm bệnh sang lợn.

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

BỆNH CẦU TRÙNG LỢN (*Coccidiosis*)

Phân bố

Trên thế giới: Bệnh cầu trùng (*Coccidiosis*) đường ruột của lợn được phát hiện lần đầu tiên do Zurn và Rivolta (1878). Năm 1920, bệnh được Dows mô tả; năm 1921 cùng tác giả này đặt tên cho loài cầu trùng đầu tiên gây bệnh cho lợn là *Eimeria deblickei*. Sau đó, các chuyên gia ký sinh trùng đã điều tra, xác định được một số cầu trùng ký sinh, gây bệnh cho lợn nhiều ở nước trên thế giới thuộc 3 giống *Eimeria*, *Isospora* và *Cryptosporidium* (Levine, 1984).

Ở nước ta: bệnh cầu trùng cho 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 do *Eimeria deblickei* ở một số cơ sở chăn nuôi tại các tỉnh phía Bắc (Trịnh Văn Thịnh 1966, Phạm Văn Khuê, Phan Lục 1996, Nguyễn Thị Kim Lan, 2005).

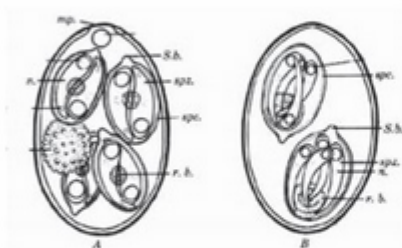
Nguyên nhân

Hình thái

Cấu tạo Oocyst (noãn nang)

Noãn nang có hình tròn, elip, bầu dục hay hình trứng, có khi hình quả lê, lớp vỏ trong (hay lớp vỏ thứ hai) thường dày, màu sắc vàng nhạt, vàng sẫm hay trắng nhạt, nguyên sinh chất ở dạng hạt. Bên trong noãn nang có chứa tế bào phôi.

Hình dạng noãn nang thay đổi tùy theo loài cầu trùng: có thể là hình tròn, hình trứng, elip, bầu dục, có khi hình quả lê. Lớp vỏ thường có hai lớp, nguyên sinh chất ở dạng hạt. Ở một số loài cầu trùng thì một trong hai cực



Noãn nang cấu trúc A: *Eimeria*, B: *Isospora*
n: nhân; ncp: thể cực trước; S.B: thể vỏ ngoài; APC: thể cực bên sau; APC: thể cực trước

của noãn nang có cả nắp noãn, lỗ noãn, hạt cực. Như vậy tùy loài cấu trúc mà có hoặc không có nắp noãn, lỗ noãn, có hạt cực, có hoặc không có thể cực trong noãn nang hoặc bào tử thể.

Bào tử thể có hình lê dài, một đầu nhọn, có vòng cực ở phía đầu (anterior polar ring) có lỗ hồng ở đầu (anterior vesicle), nệm (conoid), cytostome, hạt đặc (dense granule), lưới nội sinh chất, mạng lưới Golgi, màng trong, nhân hạt hình trứng, màng nguyên sinh chất.

Đối với *Eimeria*: noãn nang gây nhiễm có 4 sporocyst (túi bào tử). Mỗi Sporocyst chứa 2 sporozoite (bào tử thể).

Đối với *Isospora*: noãn nang gây nhiễm có 2 túi bào tử, mỗi túi bào tử có chứa 4 bào tử thể. Mỗi túi bào tử đều có thể cực và thể Stieda.

Đặc điểm hình thái noãn nang

Theo Eckert, J. (1995), lợn thường nhiễm phổ biến 8 loại cấu trúc thuộc giống *Eimeria* và một loại cấu trúc thuộc *Isospora suis*.

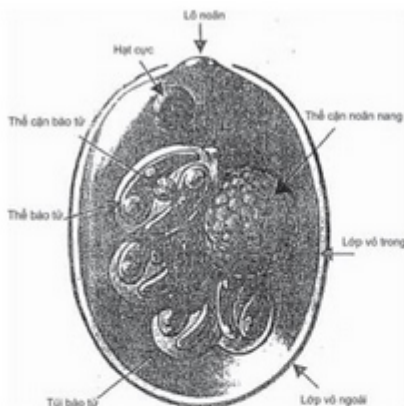
Isospora suis: noãn nang hình cầu, vỏ mỏng, màu không có thể cực noãn nang có thể cực bào tử. Kích thước 17 - 25 × 16 - 22mm (20,6 × 18,1mm). Thời gian sinh bào tử: 1 - 2 ngày.

Eimeria perminuta: noãn nang có hình tròn hay hình trứng, bề mặt vỏ xù xì, không có nắp noãn, không có thể cực noãn nang, có thể cực bào tử. Kích thước: 12 - 15 × 10 - 13mm (13,3 × 11,7mm). Thời gian sinh bào tử: 10 - 12 ngày.

Eimeria suis: noãn nang có hình elip, không có nắp noãn, không có thể cực noãn nang, có thể cực bào tử. Kích thước: 15 - 23 × 12 - 18mm (18,2 × 14mm). Thời gian sinh bào tử: 5 - 6 ngày.

Eimeria spinosa: noãn nang hình trứng, bề mặt vỏ gai dài, không có nắp noãn, không có thể cực noãn nang, có thể cực bào tử. Kích thước: 17 - 24 × 12 - 19mm (21,2 × 15,8mm). Thời gian sinh bào tử: 13 ngày.

Eimeria neodebliecki: noãn nang có hình elip, vỏ nhẵn, không có nắp noãn, không có thể cực noãn nang nhưng có thể cực bào tử. Kích thước: 17 - 26 × 13 - 20 mm (21,20 × 15,8mm). Thời gian sinh bào tử: 13 ngày.



Cấu trúc cơ bản của noãn nang cấu trúc sinh bào tử

Eimeria deblickei: noãn nang có hình trứng, hoặc elip, màu nâu vàng, không có nắp noãn, không có thể cận noãn nang nhưng có thể cận bào tử. Kích thước: 15 - 25 × 11 - 18 mm (18,8 × 14,3mm). Thời gian sinh bào tử: 5 - 7 ngày.

Eimeria polita: noãn nang có hình elip hay trứng, màu nâu vàng, không có nắp noãn không có thể cận noãn nang, có thể cận bào tử. Kích thước: 20 - 33 × 14 - 22mm (29,5 - 18,1mm). Thời gian sinh bào tử: 8 - 9 ngày.

Eimeria porci: noãn nang hình trứng, màu nâu vàng, vỏ nhẵn, có nắp noãn, không có thể cận noãn nang nhưng có thể cận bào tử. Kích thước: 18 - 27 × 13 - 18mm (21,6 × 15,5mm). Thời gian sinh bào tử: 9 ngày.

Eimeria scabra: noãn nang hình trứng hay elip, bề mặt thô dày, có nắp noãn, không có thể cận noãn nang nhưng có thể cận bào tử. Kích thước: 24 - 42 × 20 - 24 mm (31,9 × 22,5 mm). Thời gian sinh bào tử: 9 ngày.

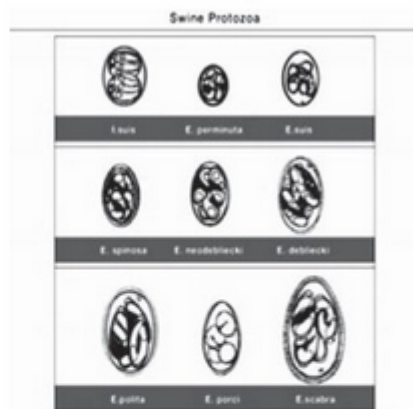
Vòng đời

Hầu hết các loài cầu trùng có xu thế gây bệnh rất đặc trưng ở gia súc, có nghĩa là chúng chỉ gây bệnh cho động vật chủ tự nhiên của chúng. Tất cả các loài cầu trùng đều có vòng đời khá phức tạp, cả quá trình nhân vô tính và các pha sinh sản hữu tính của chúng đều diễn ra trong cơ thể của động vật chủ.

Lợn nhiễm bệnh khi ăn phải noãn nang ở giai đoạn gây nhiễm. Noãn nang xâm nhập vào các tế bào thành ruột, sinh sản và giải phóng ra một số lượng lớn các tiểu thể có tính xâm nhập. Sau khi tăng thêm nhiều thế hệ có khả năng thâm nhập và phá hủy nhiều tế bào ruột lợn thì một số lượng lớn các giao tử cái và một số lượng ít hơn giao tử đực được hình thành. Các giao tử đực được giải phóng ra sẽ tiếp hợp với các giao tử cái để hình thành nên một tiếp hợp tử. Ngay sau đó, các tiếp hợp tử được giải phóng vào bên trong ruột lợn và theo phân ra ngoài.

Vòng đời của *Isospora suis*

Thời gian từ khi lợn ăn phải noãn nang ở giai đoạn gây nhiễm xâm nhập vào cơ thể lợn cho đến khi hình thành và giải phóng ra một tiếp hợp tử mới sẽ mất khoảng 5 ngày và quá trình tái tiếp hợp tử xảy ra trong khoảng 7 ngày. Tuy nhiên những noãn nang mới được thải ra chưa có khả năng gây bệnh. Để có khả năng gây bệnh chúng phải trải qua một quá trình phát triển tiếp theo (quá trình hình thành bào tử) bên ngoài động vật chủ. Quá trình này cần phải có oxy không khí và



Khả phân loại các dạng noãn nang cầu trùng lợn sinh bào tử

kéo dài khoảng 4 ngày trong điều kiện lý tưởng nhất là ở nhiệt độ 30°C và ẩm độ 80 - 85%. Bên ngoài động vật chủ các noãn nang có sức đề kháng rất cao với các điều kiện ngoại cảnh thay đổi, có thể tồn tại trong nhiều tháng. Khi chúng thâm nhập vào cơ thể của lợn mẫn cảm khác thì chu trình sống của chúng được lặp lại (Nguyễn Văn Thường, Trần Thế Thông, Nguyễn Ích Chương, 1996).

Vòng đời của Eimeria deblickei

Cấu trúc ký sinh ở tế bào hình trụ của niêm mạc ruột và sinh sản vô tính ở đó. Thể hệ thứ nhất được thành thực sau hai ngày cảm nhiễm, Schizont có kích thước: 8 - 12mm và chứa 16 Merozoit có kích thước 12 - 15 x 1,8mm. Thể hệ thứ hai thành thực sau 4 ngày, Schizont có kích thước: 13 - 16 x 10 - 15mm. Giao tử được thành thực sau 5 ngày, có kích thước 9 - 14 x 7 - 9mm, có 2 roi. Thời kỳ tiến phát là 156 giờ, thời kỳ phát bệnh là 118 giờ.

Vòng đời của Isospora suis

Cấu trúc ký sinh trong tế bào nhung mao của ruột non. Thể hệ thứ nhất thành thực sau 2 - 3 ngày, Schizont có kích thước 10 - 19 x 5 - 10mm, bên trong chứa 2 - 16 Merozoit với kích thước 7 - 12 x 2,5 - 12mm. Giao tử cái và giao tử đực thành thực sau 5 ngày, giao tử đực có 2 roi. Thời kỳ tiến phát là 5 ngày, thời kỳ phát bệnh là 3 - 13 ngày (Levine, 1985).

Bệnh lý và lâm sàng

Cơ chế sinh bệnh

Trong màng niêm mạc ruột, cấu trúc phát triển mạnh bằng sinh sản vô tính, làm hàng loạt tế bào biểu bì bị chết. Mỗi ngày, một con lợn mắc bệnh thải ra môi trường bên ngoài từ 9 - 980 triệu noãn nang. Điều đó có nghĩa là hàng ngày có trên 500 triệu tế bào ruột bị chết. Không những các tế bào trong có cấu trúc sinh sản mà cả những tế bào bên cạnh những mao mạch và mạch quản cũng bị tổn thương theo. Nhiều đoạn ruột không tham gia được vào quá trình tiêu hóa dẫn đến sự ngưng đọng, phù nề các cơ quan và mô bào khác; do đó, quá trình bệnh thường thể hiện loãng máu, mạch đập chậm... Những vùng ruột bị hủy hoại sẽ bị các vi sinh vật khác xâm nhập và càng làm cho bệnh thêm trầm trọng, gây rối loạn chức năng hấp thu và vận động của ruột dẫn đến tiêu chảy nặng (Henriksen, Sv.Aa., 1989, 1992).

Từ cách sinh bệnh trên phải xem bệnh cấu trúc như là một bệnh toàn thân chứ không phải riêng một cơ quan có cấu trúc ký sinh. Vì vậy khi điều trị, cùng với việc dùng các loại thuốc chống cấu trúc còn phải sử dụng các loại thuốc khác để điều trị triệu chứng.

Triệu chứng

Thời gian nung bệnh trong tự nhiên là 10 - 12 ngày, trong gậy bệnh thực nghiệm là 6 - 9 ngày.

Theo Nguyễn Như Pho (2004), lợn con bị bệnh có các triệu chứng sau: tiêu chảy phân trắng sau đó chuyển sang vàng; phân hơi lỏng, giống như kem chảy, mùi rất tanh; lợn con gầy ốm, lông xù, không có dấu hiệu sốt, ói mửa. Nếu lợn bị nhiễm thêm vi khuẩn hoặc virus thì màu phân có thể thay đổi sang màu vàng đậm hoặc đỏ, tính chất phân rất lỏng, không sền sệt như trong thể cầu trùng nguyên phát.

Triệu chứng chủ yếu của bệnh cầu trùng ở lợn con sơ sinh là tiêu chảy, phân thường là lỏng và có màu sắc từ vàng cho đến màu xanh xám nhạt. Thời gian tiêu chảy nói chung kéo dài từ 4 - 7 ngày. Mức độ nghiêm trọng của bệnh và độ mất nước tùy thuộc vào số lượng bào nang sinh bào tử xâm nhập vào cơ thể lợn và sự tồn tại của các tác nhân gây bệnh đường ruột khác.

Đối với lợn trưởng thành (trên 2 tháng tuổi) cơ thể đã tạo ra được sự miễn dịch đối với bệnh cầu trùng, do đó lợn chỉ mang mầm bệnh ít khi xuất hiện triệu chứng tiêu chảy. Thường sự nhiễm bệnh trên lợn lớn nhất là ở lợn nái mang thai; chúng thành nguồn bài thải bào nang cầu trùng, từ đó nhiễm qua lợn con sơ sinh.

Bệnh thường xảy ra ở lợn từ 5 - 15 ngày tuổi, tỷ lệ nhiễm cao và bệnh nặng ở lợn 7 - 10 ngày tuổi. Bệnh dễ xảy ra khi gặp thời tiết nóng ẩm, tỷ lệ tử vong ở lợn con là từ 10 - 20%. Lợn bệnh giảm tăng trọng, viêm ruột có khi có máu, hoại tử và loét (Hồ Thị Thuận, 1997).

Bệnh tích

Mổ khám lợn mắc bệnh cầu trùng thấy màng niêm mạc ruột non viêm cata. Ở lợn bệnh kéo dài, có thể thấy xuất huyết không chỉ ở ruột non mà cả ở ruột già, tại chỗ viêm thấy những nốt trắng to bằng hạt kê. Khi xem các nốt dưới kính hiển vi, thấy có các bào nang, nhiều khi thấy cả thể phân lập và thể phân đoạn (Kaufmann, J, 1996).

Theo Nguyễn Như Pho (2004), trong trường cần thiết phải tiến hành khám thử vài lợn con, quan sát bệnh tích đại thể trên ruột non, các vết loét nhỏ phủ fibrin, toàn bộ chất chứa trong ruột non có màu vàng là các đặc điểm cần lưu ý. Lợn bệnh nặng: viêm ruột, có khi có máu, hoại tử và loét (Hồ Thị Thuận, 1997).

Dịch tễ

Mầm bệnh có sức đề kháng cao đối với điều kiện khí hậu không thuận lợi và các thuốc sát trùng. Theo Foreyt W.J. (2001), trong phân khô bào nang

sống được đến 27 - 36 ngày. Nếu gặp điều kiện thuận lợi noãn nang có khả năng tồn tại đến 2 năm, cộng với khả năng tái sinh sản của cầu trùng rất cao nên bệnh rất dễ lây lan.

Nguồn bệnh là những lợn bệnh hoặc những lợn đã khỏi bệnh, hoặc những lợn lớn mang trùng. Lợn con theo mẹ nhiễm phải cầu trùng qua lợn mẹ mang trùng. Sự lan truyền mầm bệnh thông qua thức ăn, nước uống, các dụng cụ chăn nuôi, chuột, côn trùng... làm cho bệnh phát triển mạnh.

Theo Anon (1986), noãn nang cầu trùng chết dưới tác dụng của các huyền dịch: Phenol - dầu hỏa, xalixin - nhựa thông, phenol - nhựa thông với nồng độ 5 - 10%.

Theo Hoefling (1986), sát trùng chuồng trại, nhất là ổ đẻ và các dụng cụ chăn nuôi, bằng dung dịch amoniacc với nồng độ dưới 50% có hiệu quả tốt.

Miễn dịch

Miễn dịch trong bệnh cầu trùng cần được nghiên cứu nhiều, vì một số vấn đề như: mức độ nhiễm cầu trùng có phụ thuộc vào trạng thái sinh lý hay không? Đờn con có nhận được miễn dịch của mẹ không? Cơ chế miễn dịch tế bào, cơ chế hình thành kháng thể...vẫn chưa được hiểu rõ.

Theo Trịnh Văn Thịnh và Đỗ Dương Thái (1982), trong bệnh cầu trùng thì khả năng miễn dịch và tính miễn dịch là chuyên biệt. Hiện tượng miễn dịch không truyền được qua huyết thanh của những con vật có miễn dịch, tức là đã không có sự hình thành kháng thể trong cơ thể gia súc.

Theo Kolapxki N.A. (1980), nhiều tác giả cho rằng những gia súc trưởng thành có sức chống đỡ với cầu trùng mạnh hơn những gia súc non. Miễn dịch theo tuổi được hình thành ở gia súc do chúng bị tái nhiễm nhiều lần trong quá trình sinh trưởng.

Hoefling (1986), cho biết các lợn bị nhiễm *Isospora suis* lần đầu tiên có thể có miễn dịch, nhưng bản chất của miễn dịch là dịch thể đặc hiệu hay qua phản ứng trung gian tế bào vẫn còn chưa được hiểu rõ.

Người ta đã dùng vaccin sống để phòng bệnh cầu trùng bằng cách tập trung noãn nang từ phân, làm cho suy yếu rồi chế thành dạng viên bọc hay phun vào thức ăn, nước uống...cho vật nuôi ăn uống để gây trạng thái miễn dịch (Shirley, 1993).

Tyzzer (1932), đã thử gây miễn dịch bằng các protein của cầu trùng nhưng không thành công. Trong những năm gần đây người ta đã nghiên cứu chế tạo vaccin để chống lại bệnh cầu trùng bằng cách dùng protein đặc hiệu của cầu trùng ở giai đoạn Plasmid của tế bào vi khuẩn, nuôi cấy vi khuẩn dùng làm vaccin cho thấy có hiệu quả tốt (Welter, 1996).

Chẩn đoán

Không nên quan niệm rằng nguyên nhân ỉa chảy ở lợn con luôn luôn là do vi khuẩn *E. coli* gây bệnh đường ruột, hoặc do bệnh viêm ruột truyền nhiễm (TGE), do Rotavirus. Khi chẩn đoán, phải dựa trên nhiều mặt, trong đó cần chú ý đến đặc điểm dịch tễ tại vùng có bệnh, các triệu chứng lâm sàng, bệnh tích. Để chẩn đoán chắc chắn phải dựa vào kết quả xét nghiệm phân bằng phương pháp Fülleborn hay Darling để tìm noãn nang cầu trùng, làm tiêu bản tổ chức học những vùng niêm mạc ruột bị tổn thương xem trên kính hiển vi để tìm noãn nang, thể phân lập hay thể phân đoạn.

Phòng trị

Nuôi lợn phải hợp vệ sinh và thức ăn phải đầy đủ chất dinh dưỡng, chăm sóc thật tốt nhằm tăng cường sức đề kháng cho lợn chống lại sự cảm nhiễm của cầu trùng. Khi bệnh đã xâm nhập thì không để cho lợn phát ra triệu chứng bằng cách dùng các loại thuốc chống cầu trùng như: Biomixin (Mandruxốp, 1967), Sulfadimezin (Svanbaep, 1968), Amprolium, Sulfadimidine, Sulfaguanidine (Lương Văn Huân và Lê Hữu Khương, 1997).

Lợn nái, 10 - 15 ngày trước khi sinh, nên cho ăn thức ăn trộn một trong các chế phẩm Bio - Anticoc, Bio - clorococ... liên tục 3 ngày để hạn chế sự phát triển và bài thải noãn nang qua phân, tránh lây nhiễm qua lợn con. Sử dụng thuốc diệt cầu trùng như Quino - coc, Bio - Supercoc, Bio - clorococ cho lợn con uống trực tiếp, tốt nhất cho uống 3 ngày liên tục, nghỉ 2 ngày rồi lại cho uống thêm 3 ngày nữa.

Cần lưu ý: do đặc tính của cầu trùng, nên thay đổi chế phẩm điều trị sau mỗi đợt dùng thuốc (Nguyễn Như Pho, 2004).

BỆNH DO GIUN SÁN

BỆNH SÁN LÁ RUỘT Ở LỢN (*Fasciolopsiasis*)

Bệnh sán lá gây ra do một số loài ký sinh trong ruột non lợn, còn thấy ở người, chó mèo, chuột. Gồm các loài sau:

- *Fasciolopsis buski* (Lankaster, 1875)
- *Echinostoma malayanum* Leiper, 1911
- *Gastrodiscoides hominis* (Levis and Mc Connell, 1876)

Fasciolopsis buski

Phân loại

Được xếp theo hệ thống phân loại động vật như sau:

Ngành Platyhelminthes

Lớp Trematoda Rudolphi, 1808

Lớp phụ Prosostomidea Skrjabin et Guschanskaja, 1962

Bộ Fasciolidae Skrjabin et Guschanskaja, 1962

Bộ phụ Fasciolata Skrjabin et Schulz, 1935

Họ Fasciolidae Railliet, 1895

Phân họ Fasciolopsinae Odhner, 1910

Giống *Fasciolopsis* Looss, 1899.

Loài *Fasciolopsis buski* (Lankaster, 1857)

Đặc điểm hình thái

Fasciolopsis buski có màu đỏ, kích thước 20 - 75mm, rộng 8 - 20mm, dày 0,2 - 0,5mm. Giác bám bụng và giác bám miệng gần nhau, giác bám bụng lớn hơn giác bám miệng. Thân có nhiều lông tơ trong suốt xếp thành hàng ngang, hầu và thực quản gần nối liền với manh tràng. Cơ quan sinh dục đực và cái cùng trên một cơ thể sán. Buồng trứng phân làm ba thùy, mỗi thùy hai nhánh nằm gần tuyến Mehlis ở giữa thân và trên tinh hoàn. Túi sinh dục hình ống thông với bên ngoài qua lỗ sinh dục nằm ở phía trước bụng. Hai tinh hoàn phân nhiều nhánh hình cây nằm ở nửa thân sau. Tuyến noãn hoàng gồm những hạt nhỏ, xếp dày đặc hai bên thân sán. Theo Đặng Văn Ngữ (1940), sán lấy ở nhiều lợn khác nhau thì kích thước khác nhau, trái lại ở cùng lợn thì hầu như sán trưởng thành có cùng một kích thước. Theo Iacovlev (1963), kích thước sán lá ruột không đổi trên những lợn khác nhau.

Trứng sán có màu vàng chanh, ở giữa phình to, hai đầu thon nhỏ, đầu nhỏ có một nắp trứng màu vàng, bên trong chứa những tế bào phôi, kích thước 0,125 - 0,147 × 0,063 - 0,048 mm.

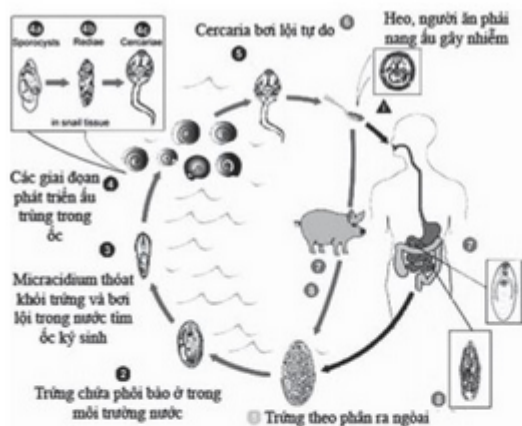
Vòng đời phát triển

Fasciolopsis buski phát triển gián tiếp có sự tham gia của vật chủ trung gian là những ốc nước ngọt *Planorbis planorbis*, *Planorbis coenurus*, *Gyraulus sinensis*, *Segmentina calathus*, *Segmentina nitidella*... (Barlow 1925, Ngô Quang 1937).

Sán trưởng thành đẻ trứng trong ruột non lợn, trung bình mỗi ngày sán đẻ từ 15.000 - 18.000 trứng (Phạm Sỹ Lăng và Phan Dịch Lân, 1995), trứng theo phân ra ngoài gặp môi trường nước ở nhiệt độ 27 - 32°C sau 14 - 15 ngày phát triển thành *Miracidium* chui ra khỏi trứng.

Miracidium có thể sống ở ngoài môi trường từ 6 - 8 giờ, sau đó xâm nhập vào ốc để biến thành Sporocyst. Sau 9 - 10 ngày hình thành *Redia* mẹ ở trong gan tụy của ốc, sau đó sinh ra *Rediae*; *Rediae* phát triển thành *Cercaria* chui ra khỏi ốc, chúng bám vào cây cỏ thủy sinh sau 1 - 3 giờ rụng đuôi và tạo kén *Adolescariæ*, khi lợn ăn phải kén này sau 84 - 96 ngày sẽ phát triển thành sán trưởng thành ở ruột non (Phạm Văn Khuê, 1966).

Sán có thể sống trong cơ thể lợn hai năm, trong cơ thể người 4,5 năm (Lương Văn Huân và Lê Hữu Khương, 1997)



Vòng đời của sán lá ruột lợn *Fasciolopsis buski*
(Nguồn: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx>)

Đặc điểm dịch tễ

Sán lá có thể ký sinh ở người. Lợn và người là ký chủ cuối cùng.

Nguồn phát tán bệnh chủ yếu là lợn mang sán.

Ở Việt Nam: tỷ lệ nhiễm *Fasciolopsis buski* ở các tỉnh phía Bắc 23 - 50,4%; cường độ nhiễm từ 1 - 283 sán, có trường hợp thấy 1.746 sán lá ký sinh trong ruột non lợn. Có những địa phương 100% lợn bị nhiễm sán lá ruột. Tỷ lệ tăng cao dần từ miền núi đến đồng bằng:

Vùng núi nhiễm	8,3%
Trung du nhiễm	38,1%
Đồng bằng nhiễm	53,6%

Tuổi lợn càng cao tỷ lệ nhiễm càng tăng. Cụ thể:

Dưới 3 tháng nhiễm	16,6%
Từ 3 - 4 tháng nhiễm	45,8%
Từ 5 - 7 tháng nhiễm	58,3%
Trên 7 tháng nhiễm	70,8%

Ở miền Nam sự phân bố của *Fasciolopsis buski* thấp. Qua mổ khám 787 lợn ở 4 lứa tuổi, Lương Văn Huân, Lê Hữu Khương (1990) cho biết: tỷ lệ nhiễm *Fasciolopsis buski* ở lợn các tỉnh phía Nam là 3,4%, trong đó: Bình Trị Thiên (cũ) 46%, Quảng Nam Đà Nẵng 2,7%, Phú Khánh (cũ) 2,7%, Sông Bé (cũ) 2,1% và có xu hướng nhiễm tăng theo tuổi. Như vậy *Fasciolopsis buski* phân bố nhiều ở các tỉnh phía Bắc và một số tỉnh miền Trung; các tỉnh DBSCL có tỷ lệ nhiễm thấp (Nguyễn Hữu Hưng, 2010).

Echinostoma malayanum

Phân loại

Được xếp vào hệ thống phân loại động vật như sau:

Ngành Platyhelminthes

Lớp Trematoda Rudolphi, 1808

Lớp phụ Prosostomidea Skrjabin et Guschanskaja, 1962

Bộ Fasciolida Skrjabin et Guschanskaja, 1962

Bộ phụ Echinostomata Szidat, 1939

Họ Echinostomatidae Dietz, 1909

Giống *Echinostoma* Rudolphi, 1809

Loài *Echinostoma malayanum* Leiper, 1911

Đặc điểm hình thái

Sán dài 12 mm, rộng 3 mm, giác miệng nhỏ hơn giác bụng và có hình vành khăn. Trên vành khăn miệng có 42 - 43 gai xếp thành hai hàng. Toàn thân phủ đầy gai. Túi sinh dục dài nằm trước giác bụng. Buồng trứng hình hạt đậu nằm ở giữa thân. Hai tinh hoàn phân thùy xếp trên dưới nhau mỗi tinh hoàn chia 4 - 6 thùy. Tuyến noãn hoàn đầy đặc hai bên thân.

Trứng gần giống với trứng của *Fasciolopsis buski* nhưng tròn hơn.

Vòng đời phát triển

Nghiên cứu về chu kỳ phát triển của *Echinostoma malayanum*, Rao (1933) cho rằng: vật chủ trung gian thứ nhất là ốc *Lymnaea luteola*, vật chủ trung gian thứ hai là ốc *Lymnaea luteola*, *Indoplanorbis exustus* và cá *Barbus stigma*. Trứng ra ngoài phát triển thành *Miracidium* xâm nhập vào ốc *Lymnaea luteola*, sau 6 tuần sẽ hình thành *Cercariae* và tiếp tục xâm nhập vào ốc *Lymnaea*, *Indoplanorbis* và cá *Barbus* (tên Việt Nam: cá chày đất), sau 3 tháng vào ốc Pila. Khi lợn ăn phải vật chủ trung gian thứ hai, sau 3 - 4 tuần sán sẽ trưởng thành ở ruột non.

Đặc điểm dịch tễ

Sán lá có thể ký sinh ở người, lợn và người là ký chủ cuối cùng.

Nguồn phát tán bệnh chủ yếu là lợn mang sán.

Các tỉnh Nam bộ: tỷ lệ lợn nhiễm *Echinostoma* là 5,8%; trong số đó: phân bố ở Long An 33%, Kiên Giang 25%, thành phố Hồ Chí Minh 19,4%, Quảng Nam - Đà Nẵng (cũ) 2,7%, Phú Khánh (cũ) 2,7%, Đồng Nai 8%, Sông Bé (cũ) 3,2%, Tây Ninh 0,8%. *Echinostoma* rất ít gặp ở lợn các tỉnh phía Bắc. Đây là đặc điểm phân bố riêng biệt của 2 loài.

Lợn nhiễm *Echinostoma* tăng dần theo tuổi. Cụ thể:

Dưới 3 tháng nhiễm	0,5%
3 - 4 tháng nhiễm	5%
5 - 7 tháng nhiễm	8,5%
Trên 7 tháng nhiễm	8,8% (Lương Văn Huân, 1990)

Cơ chế phát bệnh

Khí lợn bị nhiễm nhiều, sán làm tắc ruột. Do có giác bám khô, sán làm loét ruột. Độc tố của sán làm cho niêm mạc ruột viêm, gây tiêu chảy, mỡ đường cho vi khuẩn gây bệnh đường ruột phát triển. Độc tố của sán có thể vào máu gây nhiễm độc toàn thân, dẫn đến hậu quả lợn gầy còm, sút cân, thiếu máu, bạch cầu tăng, sức đề kháng giảm.

Triệu chứng bệnh tích

Nếu nhiễm nhẹ lợn tiêu chảy, lông xù, ăn uống thất thường, chậm lớn; khi nhiễm nặng gây tắc ruột, vỡ ruột và chết đột ngột.

Mổ khám thấy ruột sưng to, niêm mạc ruột viêmcata, xuất huyết, thành ruột giãn rộng. Độc tố của sán làm con vật có triệu chứng thần kinh.

Chẩn đoán

Vời gia súc còn sống, xét nghiệm phân bằng phương pháp gan rửa nhiều lần để tìm trứng *Fasciolopsis buski* và *Echinostoma malayanum*.

Với gia súc chết, dùng phương pháp mổ khám để tìm *Fasciolopsis buski*, *Echinostoma malayanum* ở trong ruột và những cơ quan khác.

Biện pháp phòng trừ

Việc phòng trừ bệnh sán lá ruột cần phải tập trung giải quyết hai khâu chính:

- Tẩy trừ sán trong cơ thể súc vật;
- Diệt trừ căn bệnh ở môi trường ngoài.

Ủ phân và không cho lợn ăn rau xanh là biện pháp phòng ngừa tốt cho lợn.

BỆNH SÁN LÁ PHỔI LỢN (Paragonimiasis)

Nguyên nhân

Bệnh sán lá phổi thường do *Paragonimus westermani* gây ra.

Sán lá phổi có màu nâu sẫm giống như hạt cà phê. Sán dài 8 - 16mm, rộng 4 - 8mm, dày 3 - 4mm. Trứng dài 80 - 100µm, ngang 50 - 67µm. Giác bụng và giác miệng nhỏ. Toàn bộ cơ thể được phủ nhiều gai. Hai nhánh ruột không phân nhánh. Hai tinh hoàn nằm ở cuối thân. Trứng có màu nâu đỏ, kích thước 0,085 - 0,010mm × 0,05 - 0,06mm, bên trong chứa nhiều tế bào phổi.

Ký chủ

Ký chủ cuối cùng: lợn, chó, mèo, và cả người.

Ký chủ trung gian thứ nhất: ốc *Melania*.

Ký chủ trung gian thứ hai: tôm, cua nước ngọt.

Vòng đời

Sán đẻ trứng, xuyên qua thành nang. Khi lợn ho, trứng sán được nuốt trở lại và cuối cùng theo phân ra ngoài. Trứng rơi xuống nước trở thành ấu trùng *miracidium* sau 16 - 60 ngày, tiếp đó chúng xâm nhập vào ký chủ trung gian là một số loài ốc nước ngọt để tạo thành *cercaria*. Các *cercaria* này được phóng thích và tích cực xâm nhập vào một số loài giáp xác nước ngọt, trên các loài giáp xác này, sau 45 - 54 ngày thì *cercaria* chuyển thành kén sán chứa *metacercaria* khu trú trên cơ, tim, gan và mang.

Khi gia súc và người ăn phải ký chủ trung gian thứ hai là các loài giáp xác chứa các ấu trùng gây nhiễm *metacercaria* thì mắc bệnh. Sán lá trường

thành sống trong khí quản, phổi của lợn; ấu trùng sán có thể di hành và kết kén lại trong cơ lợn và có thể truyền bệnh cho người khi ăn thịt lợn không được nấu chín.

Đường lây truyền

Người nhiễm bệnh khi ăn phải thịt lợn chứa *metacercaria* gây nhiễm. Loài sán này gây bệnh sán lá phổi ở người; sán có thể di hành và khu trú ở dưới da, mắt, não.

Người có thể nhiễm bệnh do ăn tôm nước ngọt có chứa *metacercaria*. Bệnh này xuất hiện cả nông thôn và thành thị.

Triệu chứng

Ở người

Những triệu chứng đầu tiên là ho có đờm lẫn máu, sau một thời gian trở thành mãn tính, thường ho vào sáng sớm, đờm thường rỉ sắt giống như viêm phổi. Đối với những trường hợp bệnh ký sinh ở những phủ tạng khác thì triệu chứng rất phức tạp: như ở não thì gây ra những cơn động kinh, ở gan thì gây áp xe gan.

Ở gia súc

Gia súc ho từng cơn sâu, dai dẳng và sau đó trở nên yếu ớt, bỏ phờ. Ở những con nhiễm nhẹ thì không biểu lộ triệu chứng nên rất khó phát hiện.

Bệnh tích

Sự hiện diện của sán có thể làm thay đổi tổ chức bình thường của phế quản từ biểu bì hình trụ chuyển thành biểu bì hình lát nhiều tầng.

Chẩn đoán

Có thể chẩn đoán hiệu quả nhờ xét nghiệm phân hay xét nghiệm đờm để tìm trứng; chụp X - quang để xác định được vị trí cư trú của sán. Ngoài ra, còn có thể chẩn đoán bệnh bằng cách thử phản ứng huyết thanh.

Điều trị

Có thể dùng các hóa dược sau:

- Fenbendazole: 50mg/kg thể trọng, cho uống hàng ngày trong 2 - 3 tuần.
- Albendazole: 25mg/kg thể trọng, cho uống hàng ngày trong 2 - 3 tuần.

Phòng bệnh

- Tẩy giun sán định kỳ, đặt kế hoạch phòng ngừa trong thời gian nuôi tiếp theo.
- Ủ phân sinh học để tiêu diệt trứng sán.
- Diệt ký chủ trung gian.
- Vệ sinh thức ăn, nước uống; không nên ăn tôm, cua sống.
- Không thả rong gia súc.
- Vệ sinh ăn uống.

BỆNH DO ẤU TRÙNG SÁN DÂY

BỆNH LỢN GẠO (*Cysticercosis*)

Phân bố

Bệnh sán dây do *Taenia solium* và ấu trùng của chúng *Cysticercus cellulosae*, thường gặp ở lợn và người. Sán dây trưởng thành ký sinh ở ruột. Ấu trùng tạo thành các kén ký sinh ở cơ của lợn và ở người, giống như hạt gạo nếp nên gọi là: “Bệnh lợn gạo”.

Người vừa là vật chủ trung gian mang ấu trùng, vừa là vật chủ cuối cùng khi có sán trưởng thành ký sinh trong ruột. Lợn chỉ là vật chủ trung gian.

Bệnh có ở hầu hết các nước trên thế giới, đặc biệt là các nước Châu Á, Châu Phi và Châu Mỹ. Ở nước ta, bệnh sán dây do *Taenia solium* và ấu trùng *Cysticercus cellulosae* đã được phát hiện trên lợn và người ở tất cả các vùng sinh thái. Hiện nay, bệnh thấy nhiều ở các tỉnh miền núi và trung du, nguyên do là vì trình độ dân trí thấp và vệ sinh kém: còn tập quán thả rông lợn, người thải phân ra ngoài đồng...

Nguyên nhân gây bệnh

Phân loại

Bệnh sán dây trưởng thành ở người gây ra do *Taenia solium* ký sinh ở ruột non. Sán được xếp theo hệ thống phân loại sau:

Lớp Cestoda

Phân lớp Cestoda

Bộ Cyclophyllidea

Họ Taeniidae

Giống *Taenia*

Loài *Taenia solium*

Ấu trùng sán dây *Cysticercus cellulosae* ký sinh ở cơ và tổ chức của lợn, chó, mèo và người.

Hình thái

Sán trưởng thành dài 3 - 5m, đốt có chiều rộng lớn hơn chiều dài, đốt ở gần đầu nhỏ, các đốt càng về sau thân càng lớn. Cổ sán luôn nhỏ hơn chiều rộng của đầu. Đầu có giác hút và quanh giác có hàng móc kitin

để bám, quanh đầu có 4 giác bám. Trong mỗi đốt có: cơ quan sinh dục đực (tinh hoàn ở toàn bộ phần trong các ống bài tiết) và cơ quan sinh dục cái (túi noãn hoàng, buồng trứng). Lỗ sinh dục xen kẽ không đều, mờ ra ở giữa bờ bên của đốt. Trứng có kích thước 0,040 - 0,050 × 0,028 - 0,032mm.

Vòng đời

Sán trưởng thành sống trong ruột non của vật chủ là người, chó và mèo. Các đốt sán già tự rụng, theo phân ra ngoài tự nhiên, sau đó vỡ ra giải phóng trứng sán. Lợn hoặc người sẽ nhiễm trứng sán khi ăn phải rau xanh mọc trong ao, hồ có dính trứng sán. Trứng sán vào ruột sẽ nở thành ấu trùng, ấu trùng xuyên qua niêm mạc ruột, vào máu và đi đến nội tạng của vật chủ như: não, gan, cơ tim, cơ gốc lưỡi, cơ hoành cách mô, cơ mỏng... tạo ra các nang ấu trùng *Cysticercus cellulosae*.

Ấu trùng là nang nhỏ trắng và hơi đục, kích thước: 5 - 10 × 5 - 20mm, trông giống hạt gạo nếp nên thường gọi là "gạo nếp"; trong nang có đầu ấu trùng với hàng móc kitin bao quanh ấu trùng. Thời gian từ khi trứng phát triển thành ấu trùng bình thường khoảng 2 tháng.

Người và các loài thú ăn thịt khác ăn phải thịt sống có mang ấu trùng sán sẽ bị nhiễm sán. Ấu trùng gạo nếp và dạ dày xuống ruột non sẽ chui ra khỏi nang, phát triển thành sán *Taenia solium* trưởng thành trong thời gian 7 - 8 tuần.

Bệnh lý lâm sàng

Bệnh lý

Sán trưởng thành khi ký sinh trong ruột non của người và một số loài thú ăn thịt (chó, chó sói, chồn...) sẽ chiếm đoạt chất dinh dưỡng, làm cho vật chủ gầy yếu, suy nhược; bám vào niêm mạc ruột làm tổn thương niêm mạc, tạo điều kiện cho vi khuẩn có sẵn trong ruột xâm nhập và gây viêm ruột. Sán trong quá trình ký sinh cũng tiết độc tố gây nhiễm độc thần kinh và rối loạn tiêu hóa cho vật chủ.

Ấu trùng "gạo nếp" tạo ra các kén trong cơ làm gây tắc mao mạch, chèn ép vào thần kinh vận động có thể làm liệt từng bộ phận của cơ thể, đặc biệt khi ký sinh ở não của vật chủ.

Triệu chứng lâm sàng

Người và súc vật bị nhiễm sán trưởng thành có biểu hiện: gầy yếu, suy nhược kéo dài, ỉa chảy do rối loạn tiêu hóa và viêm ruột. Ở các trường hợp viêm ruột nặng, thấy xuất huyết đường ruột nên phân lỏng có máu.

Ấu trùng ký sinh ở cơ và các tổ chức dưới da tạo thành nang kén, có thể sờ thấy được. Trong một số trường hợp ấu trùng ký sinh ở sâu trong cơ và tổ chức, gây tắc mạch máu và chèn ép thần kinh dẫn đến tử vong.

Bệnh tích

Mổ khám lợn bị bệnh "gạo lợn", thường thấy ấu trùng ký sinh ở tổ chức cơ vân (như cơ tim, gốc lưỡi, hoành cách mô), màng não...Ấu trùng chèn ép các mao mạch gây trở ngại tuần hoàn, chèn ép thần kinh gây bại liệt một số bộ phận của cơ thể vật chủ. Ấu trùng cũng gây ra các ổ viêm xơ hóa ở các tổ chức nội quan của vật chủ.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Lợn là vật chủ trung gian mang ấu trùng. Người vừa là vật chủ trung gian mang ấu trùng, vừa là vật chủ cuối cùng khi sản trưởng thành ký sinh trong ruột non. Một số loài thú ăn thịt: chó, chó sói đều bị nhiễm sản trưởng thành; lợn rừng bị nhiễm ấu trùng sản tương tự như lợn nhà.

Đường truyền lây

Bệnh lây qua đường tiêu hóa. Lợn ăn phải trứng sản sẽ nhiễm ấu trùng sản *Cysticercus cellulosae*. Người và thú ăn thịt sống có ấu trùng sản sẽ bị bệnh sản dây do *Taenia solium*.

Điều kiện lây truyền

Bệnh lưu hành ở những vùng mà người dân có tập quán ăn thịt không nấu chín (nem chua, thịt tái), thải phân tươi ra môi trường tự nhiên và nuôi lợn thả rông. Trong điều kiện như vậy sản dây *Taenia solium* sẽ phát triển khép kín vòng đời mà trong đó lợn là vật chủ trung gian, người và một số loài thú ăn thịt trở thành vật chủ cuối cùng của sản.

Chẩn đoán

- Xét nghiệm tìm ấu trùng lợn gạo: trong cơ lưỡi, cơ tim, cơ hoành cách mô của lợn mắc bệnh "gạo" đều có ấu trùng. Có thể kiểm tra thịt lợn để tìm ấu trùng một cách trực tiếp bằng mắt thường.
- Ứng dụng phương pháp ELISA: tìm kháng thể kháng ấu trùng lợn gạo trong máu của vật chủ. Phương pháp này cho kết quả chẩn đoán chính xác 92 - 95%.

- Xét nghiệm phân tìm đốt sán: bằng phương pháp lắng cặn Benedek tìm đốt sán trong phân để xác định sự nhiễm sán của vật chủ.

Điều trị

Tẩy sán trưởng thành

Sử dụng 1 trong 2 loại thuốc sau đây tẩy sán dây cho người và chó, mèo.

- Niclosamid: Dùng liều 50mg/kg thể trọng. Dùng thuốc trước khi ăn 2 giờ, trộn thuốc với thức ăn.
- Praziquantel: Dùng liều 8mg/kg thể trọng. Dùng 1 liều trước khi ăn một giờ, hoà thuốc vào nước cho uống. Người tẩy sán dây *Taenia solium* thì phải đến bệnh viện để theo dõi.

Diệt ấu trùng "gạo lợn"

Sử dụng 1 trong 2 loại hóa dược sau đây diệt ấu trùng sán dây cho người và lợn.

- Praziquantel: Dùng liều tương tự như tẩy sán trưởng thành (8mg/kg thể trọng).
- Fenbendazole: Dùng liều 5mg/kg thể trọng, liên tục trong 5 ngày.

Phòng bệnh

Thịt lợn có gạo phải xử lý theo đúng quy định của ngành thú y.

Không nên làm chuồng lợn chuồng bò gần nơi đại tiện người.

Không nên thả rông lợn; không nên phóng uế bừa bãi trên đồng cỏ.

Tuyên truyền vận động người dân không nên ăn thịt sống (như nem, gỏi, tái).

Kết hợp với ngành y tế để nắm tình hình nhiễm sán dây ở người, nhất là các công nhân trực tiếp chăn nuôi.

Những biện pháp xử lý gạo

Theo quy định của pháp luật về thú y hiện hành:

- Nếu thịt lợn có 6 hạt gạo/40cm² trở lên đều phải hủy bỏ.
- Khi kiểm tra trên diện tích 40cm² ở cơ mổ, cơ dùi hoặc cơ khác, nếu có trên 3 hạt gạo thì thịt không được sử dụng làm thực phẩm cho người, phải chế biến thành thức ăn gia súc.
- Nếu thịt có dưới 3 hạt gạo trên diện tích 40cm² thì có thể sử dụng làm thực phẩm cho con người nhưng phải xử lý bằng 1 trong 3 cách sau:
 - Luộc chín: cắt từng miếng không quá 2 kg, độ dày không quá 8cm, đun sôi trong 2 giờ.
 - Đông lạnh: thịt đem đông lạnh ở - 10 đến - 15°C, trong vòng 10 ngày. Biện pháp này được sử dụng rộng rãi trong thực tế.

- Ướp muối: cắt thịt ướp trong nước muối bão hòa 3 tuần (biện pháp này ít sử dụng vì thịt sau ướp muối rất mặn).

BỆNH ẤU SÁN CỔ NHỎ (*Cysticercus*)

Căn bệnh

Do ấu trùng *Cysticercus tenuicollis* gây ra. Vị trí ký sinh ở mắt, gan, màng treo ruột, phổi của động vật, chủ yếu là lợn và thú hoang dã.

Ấu trùng to bằng quả chanh, hết gà..., bên ngoài là tổ chức liên kết, trong chứa dịch thể màu trắng và một đầu sán màu trắng ngà. Đầu có 4 giác bám, 26 - 44 móc xếp thành 2 hàng.

Sán trưởng thành *Taenia hydatigena* ký sinh ở ruột non chó, dài 1 - 2 mét, đôi khi dài tới 5 mét. Đầu có 4 giác bám, 26 - 44 móc xếp thành 2 hàng. Đốt từ cung phân 7 - 10 nhánh mỗi bên. Thân có 200 - 300 đốt. (Trịnh Văn Thịnh và Đỗ Dương Thái, 1984)

Vòng đời

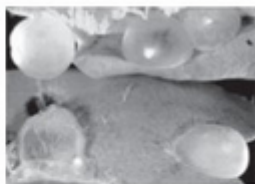
Sán trưởng thành ký sinh ở ruột chó, động vật ăn thịt, đốt chứa rụng theo phân ra ngoài. Đốt và trứng được ký chủ trung gian như lợn, trâu, bò, dê, cừu ăn vào miệng, xuống ruột và sau đó di theo hệ tuần hoàn để đến các cơ quan như gan, màng treo ruột, phổi và các khí quan trong xoang bụng. Khi có loài ăn thịt (chó) ăn phải ấu trùng từ những phủ tạng sống của ký chủ trung gian thì sau thời gian từ 25 - 50 ngày, ấu trùng phát triển thành sán trưởng thành trong ruột của ký chủ cuối cùng (chó).

Dịch tễ

Vùng nào nuôi nhiều chó thì tỷ lệ nhiễm càng cao. Tỷ lệ nhiễm ấu sán biến động theo tuổi: nhìn chung tỷ lệ nhiễm tăng dần theo tuổi vì số lần tiếp xúc với căn bệnh tăng theo tuổi lợn.

Qua mổ khám, tỷ lệ nhiễm theo tuổi như sau:

- Lợn con dưới 2 tháng: tỷ lệ 48,2%.
- Lợn 3 - 4 tháng: 46,3%.
- Lợn 5 - 7 tháng: 65,7%.
- Lợn trên 8 tháng: 60,0%.



Ấu sán cổ nhỏ *Cysticercus tenuicollis* ký sinh ở gan heo

Tình hình nhiễm của lợn và các động vật khác phụ thuộc vào số chó nhiễm sản trường thành. Bệnh thường có ở lợn nuôi gần với chó. Trâu, bò thả trên bãi chăn ít bị hơn.

Cơ chế sinh bệnh

Khi nhiễm nhẹ các chức năng rối loạn không rõ. Thai 6 móc của ấu sản chui qua thành ruột, sau 24 giờ vào gan, dừng lại ở các nhánh tĩnh mạch cửa, rồi vào gan, đào rãnh, gây viêm gan cấp tính, có khi viêm màng bụng.

Ấu trùng di hành chui qua mật gan vào xoang bụng ký sinh ở màng treo ruột, màng mỡ chài, ký sinh ở phổi làm viêm màng ngực (Trịnh Văn Thịnh, 1963).

Triệu chứng

Bệnh thường ở thể mãn tính, triệu chứng không rõ. Khi bị nặng, giai đoạn đầu con vật gầy yếu, hoàng đản, tiếp đó là viêm màng bụng cấp tính, thường sốt cao, khi ấn mạnh vào bụng con vật đau, bụng to và căng, một số trường hợp thấy xoang bụng xuất huyết.

Bệnh tích

Khi cấp tính, gan sưng to, mặt gan gỗ ghẻ, có màng fibrin phủ kín, nhiều điểm tụ huyết rải rác trên mặt gan, có nhiều rãnh do ấu trùng di hành trong gan. Thời kỳ đầu gan chứa nhiều nước, thời kỳ cuối nước màu vàng, một vài trường hợp viêm màng bụng cấp tính trong có nhiều dịch thấm xuất lẫn máu, đầu sản.

Chẩn đoán

Vật còn sống rất khó chẩn đoán, có thể chọc dò để tìm đầu sản trong dịch xoang ngực và bụng.

Thường chẩn đoán sau khi chết, mổ con vật tìm đầu sản nơi chúng ký sinh.

Phòng trị

Chưa có thuốc trị. Để phòng trừ, thực hiện các biện pháp sau:

- Không cho chó nhiễm phải sản trường thành.
- Không cho chó ăn các khí quan có ấu trùng (gan, lách, phổi...). Khi mổ gia súc, thấy ấu sản phải tập trung để tiêu hủy.
- Định kỳ tẩy sản dây cho chó nuôi ở các hộ gia đình, hoặc nuôi xung quanh trại chăn nuôi gia súc.

BỆNH GIUN ĐÙA LỢN (Ascariasis)

Phân bố bệnh

Bệnh giun đũa lợn phổ biến ở khắp nơi trên thế giới, đặc biệt là các nước đang phát triển thuộc Châu Phi và Châu Á (D. Bowman, 1999).

Lợn con mắc bệnh giun đũa thì sinh trưởng và phát dục không đầy đủ, sản phẩm thịt giảm đến 30%.

Ở Việt Nam, bệnh giun đũa lợn thấy ở tất cả các vùng sinh thái, trong các cơ sở chăn nuôi lợn tập trung và gia đình. Bệnh thường ở thể mãn tính, không làm cho lợn chết như các bệnh truyền nhiễm cấp tính nhưng làm cho lợn giảm tăng trọng, gây nhiều thiệt hại về kinh tế. (Phan Dịch Lân, Đoàn Văn Phúc, Phạm Sỹ Lăng, 1975)

Nguyên nhân

Hình thái

Do *Ascaris suum* thuộc phân bộ Ascaridata, họ Ascariidae.

Bệnh chủ yếu gây thiệt hại nhiều nhất ở lợn từ 3 - 6 tháng tuổi, làm giảm sinh trưởng, phát triển, giảm trọng lượng trên 30% và nếu nhiễm nặng có thể làm lợn con chết. (Phan Thế Việt, Nguyễn Thị Kỳ, Nguyễn Thị Lê, 1977)

Giun đũa *Ascaris suum* có màu trắng ngà, 2 đầu hơi nhọn, thân tròn, hình dạng giống như chiếc dũa. Con đực nhỏ hơn con cái và đuôi thường cong về mặt bụng, đầu có 3 môi, trên rìa môi có hàng răng cưa.

Con đực dài từ 12 - 25 cm/5 - 6 mm, có 2 gai giao hợp dài bằng nhau: 1,2 - 2mm, không có túi giao phối.

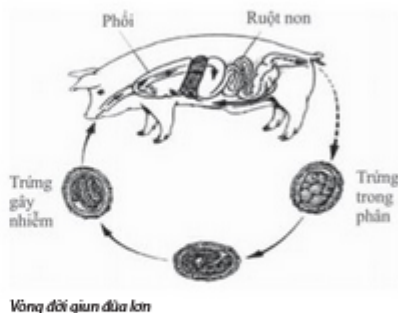
Con cái dài 20 - 30 cm/5 - 6 mm, đuôi thẳng.

Trứng hình bầu dục, vỏ dày, có 4 tầng: tầng ngoài cùng là chất dẫn bạch (Lipoprotein và albumin), lõi lõm như răng cưa. Kích thước trứng: 50 - 80μ × 40 - 60μ, bên trong trứng có chứa tế bào phôi.

Vòng đời

Giun đũa phát triển trực tiếp không cần ký chủ trung gian.

Giun trưởng thành ký sinh ở ruột non, gan của lợn, đôi khi gặp ở ruột già hay dạ dày, hoặc ở tuyến tụy, trong túi mật hoặc ở trong ống dẫn mật. Giun cái đẻ trứng ở ruột non, trứng theo phân ra môi trường ngoài, khi gặp điều kiện thuận lợi (như nhiệt độ 12° - 13°C, oxy, ẩm độ thích hợp) trứng



phát triển thành phổi thai nằm trong vỏ trứng (sau 12 - 13 ngày). Con cái đẻ rất nhiều trứng, trung bình 100.000 - 200.000 trứng/ngày. Vòng đời của chúng có thể đẻ 27 triệu trứng.

Lợn nuốt phải trứng có phôi thai dính trên rau, bèo, hoặc lẫn trong thức ăn, nước uống. Khi vào dạ dày, ruột non dưới tác dụng của men tiêu hóa, ấu trùng được giải phóng. Do thiếu dưỡng khí (oxygen), ấu trùng theo mạch máu đi hành về tĩnh mạch cửa tới gan, tim, phổi, khi quân lên hầu rồi trở xuống ruột lần thứ hai. Thời gian ấu trùng thành giun trưởng thành từ 2 - 2,5 tháng. Khi ấu trùng đi hành qua phổi có thể gây thành bệnh viêm phổi, nhất là lợn con. (Trịnh Văn Thịnh, Đỗ Dương Thái, 1978)

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Ở thời kỳ ấu trùng và trưởng thành đều gây tác hại.

Ấu trùng: khi ấu trùng chui qua ruột chúng mở đường cho vi trùng xâm nhập vào bên trong (theo đường máu đến cơ quan khác). Khi ấu trùng đi hành qua phổi mang một số mầm bệnh (suyền). Khi ấu trùng đi hành qua gan gây xuất huyết li ti và tế bào gan bị hủy hoại. (Phạm Sỹ Lăng, 2005)

Giun trưởng thành: gây ảnh hưởng cơ học như viêm niêm mạc, niêm mạc bị loét, làm cho lợn đau bụng. Nếu nhiễm quá nhiều giun, lợn sẽ bị tắc ruột, tắc ống dẫn mật, mật bị nghiền đưa đến bệnh hoàng đản; giun còn tiết độc tố làm con vật trứng độc. Lợn nhiễm giun đũa thường thiếu vitamin A.

Triệu chứng - Bệnh tích

Triệu chứng

Bệnh thường biểu hiện ở lợn 3 - 6 tháng tuổi.

Khi ấu trùng ở phổi làm cho lợn viêm phổi, ho, chảy nước mũi, hơi thở nhanh, nhiệt độ tăng, đôi khi cơ năng tiêu hóa bị rối loạn, tiêu chảy bất thường. Ngoài ra lợn có triệu chứng dị ứng, một số có triệu chứng thần kinh.

Giun đũa gây tác hại qua 3 đường sau:

- Lấy thức ăn (đã được tiêu hóa) làm lợn gầy yếu, sút cân;
- Tiết độc tố, làm ruột viêm sưng tụ máu, lợn bị đau bụng, đi tiêu chảy; chất độc vào hệ thống thần kinh gây co giật.
- Giun đũa nhiều gây tắc ruột, đôi khi rách ruột và thủng ruột, làm con vật chết đột ngột.

Khi bị nhiễm giun đũa, lợn yếu ớt, lơ đãng, lông xù và rụng, dần dần gây trơ xương. Nếu rách ruột lợn sẽ chết đột ngột. Giun có thể đi qua dạ dày thực quản ra mồm lợn, hoặc ra yết hầu vào phổi gây ngạt thở hoặc chui vào ống dẫn mật...

Bệnh tích

Lúc đầu phổi bị viêm, trên mặt phổi có đám xuất huyết màu hồng thẫm; mô khảm thấy có nhiều ấu trùng. Khi nhiều giun trưởng thành ở ruột non làm ruột non viêm cata. Khi ruột bị vỡ thì gây viêm phúc mạc và xuất huyết.

Dịch tễ học

Bệnh phân bố rộng rãi, ở mọi vùng và ở mọi giống lợn. Trứng chịu đựng được những điều kiện bất lợi: ở nhiệt độ khô lạnh, trong hóa chất trứng có thể sống đến 5 năm. Nhiệt độ 27°C, ánh sáng, sự khô ráo diệt được trứng nhanh. Sức đề kháng của trứng tương đối mạnh vì trứng có 4 lớp vỏ: lớp trong cùng bảo vệ phôi, 2 lớp giữa giữ cho dịch thể của trứng không bị bốc hơi, lớp ngoài cùng là lớp dẫn bạch màu vàng sậm...nên tia tử ngoại không thể xâm nhập vào bên trong trứng.

Tuổi mắc bệnh: hầu hết các lứa tuổi lợn đều bị nhiễm giun.

Đường truyền bệnh: trứng giun đưa vào cơ thể chủ yếu qua miệng. Lợn thích gặm dụng cụ, liếm máng ăn, bãi chăn.... nên trứng dễ theo vào đường tiêu hóa. Ruồi, chuột cũng có thể phân tán trứng giun. Gió cuốn trứng giun theo bụi từ chuồng này sang chuồng khác. Lợn con nhiễm bệnh chủ yếu khi bú sữa mẹ, nuốt phải trứng dính ở đầu vú.

Mối liên quan giữa trứng giun đưa người (*Ascaris lumbricoides*) và giun đưa lợn về mặt sinh học, đặc biệt là sự gây nhiễm chéo: Xét về mặt dịch tễ, ở một khu vực nhận thấy, lợn nhiễm giun đưa lợn với tỉ lệ rất cao nhưng người nhiễm không cao; hoặc người nhiễm với tỉ lệ rất cao, nhưng lợn nhiễm không cao. Điều này chứng tỏ chúng khác loài và không có liên quan trực tiếp. (Đỗ Dương Thái, 1978)

Chẩn đoán

Dựa vào dịch tễ và triệu chứng.

Xét nghiệm phân tìm trứng theo phương pháp trực tiếp, hoặc kỹ thuật phù nổi Fülleborn.

Điều trị

Dùng các loại thuốc sau đây để trị lợn bị nhiễm giun đưa:

- Levamisole: 5 - 6mg/kg thể trọng, tiêm bắp cho lợn nhỏ hơn 30kg; Lợn lớn hơn tiêm liều 6 - 8 mg/kg thể trọng. Thuốc pha thành dung dịch để tiêm.
- Levaject 10%: tiêm bắp liều 1ml/15kg thể trọng cho lợn nhỏ hơn 30kg. Lợn nái tiêm trước khi phủ nọc (phối giống) hoặc trước khi đẻ.

- Mebendazole (Mebenvet): dùng liều 20mg/kg thể trọng cho ăn hoặc cho uống, sau khi dùng lợn có thể bị tiêu chảy nhẹ (do phản ứng nhẹ).
- Ivermectin: liều 0,1 - 0,3 mg/kg thể trọng, tiêm bắp hoặc dưới da.

Phòng bệnh

Chuồng trại sạch sẽ, phân lợn được tập trung ủ sinh học để tiêu diệt trứng.

Lợn nên nhốt trong chuồng, không nuôi lợn thả rông. Định kỳ tẩy giun sán 2 lần/năm.

Đối với nái chửa: tẩy giun trước khi đẻ 10 - 15 ngày bằng thuốc Piperazine liều 200 - 300 mg/kg thể trọng.

Nâng cao sức đề kháng cho lợn bằng cách cho lợn ăn đầy đủ lượng và chất, uống nước sạch sẽ.

Lợn mới mua về phải kiểm tra và dùng thuốc tẩy trước khi cho nhập đàn.

BỆNH GIUN PHỔI LỢN (*Metastrongylosis*)

Phân bố

Bệnh giun phổi thường gặp ở tất cả các lứa tuổi. Ở nước ta, bệnh phân bố ở các tỉnh trung du phía Bắc, các tỉnh ven biển miền Trung, ở Tây Nguyên và đồng bằng sông Cửu Long. (Phạm Sỹ Lăng, 2005)

Bệnh phân bố rộng trên toàn thế giới, tập trung ở các nước nhiệt đới châu Á, châu Phi.

Nguyên nhân

Phân loại

Bệnh gây ra do các loài giun phổi thuộc giống *Metastrongylus* spp. ở lợn. Vị trí của các loài giun này xếp trong hệ thống phân loại động vật như sau (Phan Thế Việt, Nguyễn Thị Kỳ, Nguyễn Thị Lê, 1977):

Lớp giun tròn Nematoda

Phân lớp Secernenea

Bộ Rhabditida

Phân bộ Strongylata

Họ Metatrongylidae

Giống *Metastrongylus*

Loài *Metastrongylus elongatus*

Loài *Metastrongylus pudendotectus*

Loài *Metastrongylus salmi*

Bệnh gây ra do giun phổi *Metastrongylus* spp., ký sinh ở tổ chức phổi của lợn.

Hình thái

Có 3 loài giun phổi ký sinh ở lợn Việt Nam:

Metastrongylus elongatus

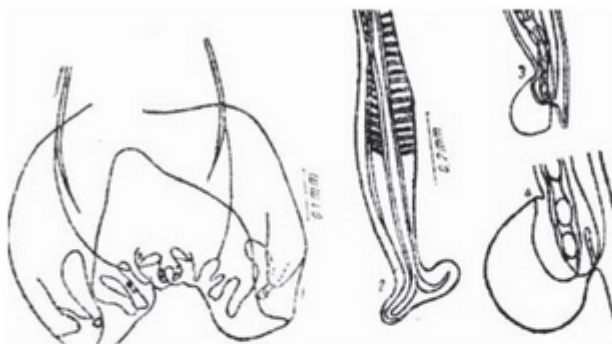
Giun đực dài 14 - 19mm, rộng 33 - 42 μ m, túi giao hợp nhỏ, sườn hông trước to, đầu sườn phình to, sườn hông và hông bên hẹp lại, sườn lưng thắt nhỏ, gai giao hợp giống sợi chỉ dài 3,87 - 5,53mm, đầu mút của gai có móc nhỏ.

Giun cái dài 28 - 48,5mm, rộng 0,040 $\times$ 0,50 mm. Đuôi hơi cong về phía bụng, âm hộ ở vào đoạn đuôi, có nắp âm đạo dài 2mm. Trứng kích thước 0,044 $\times$ 0,32mm, hình bầu dục, lớp vỏ ngoài gồ ghề răng cưa, trong trứng có ấu trùng.

Metastrongylus pudendotectus

Giun đực dài 14,5 - 19,3mm, rộng 0,198 - 0,288mm. Giun cái dài 21,5 - 40,0 mm; rộng 0,076 - 0,108mm.

Khác với loài *M.elongatus* ở những điểm sau: túi giao hợp lớn, gai giao hợp dài 3,87 - 5,53mm. Đoạn cuối gai giao hợp có móc chia làm 2 nhánh, có bánh lái giao hợp, giun cái đuôi thẳng, âm đạo ngắn, chỉ dài 2,18 - 2,70mm. Âm hộ có nắp lớn. Trứng có kích thước: 0,042 $\times$ 0,32mm.



Giun *Metastrongylus pudendotectus*

1. Túi đuôi cá thể đực - 2. Phần mút gai giao phối - 3.4 phần đuôi cá thể cái.
(theo Skrzabin và Petrov, 1964)



Trứng giun *Metastrongylus* spp



Ấu trùng giun *Metastrongylus* spp

Metastrongylus salmi

Giun đực dài 14,2 - 19,5mm, rộng 0,253 - 0,304mm, gai giao hợp rất giống với của *M. elongatus* và dài 0,215 - 0,237mm. Giun cái dài 39,0 - 40,5mm, nắp âm hộ nhỏ hơn 2 loài trên; âm đạo dài 1,5mm; trứng giống 2 loài trên. Kích thước con cái: 0,042 × 0,32mm.

Vòng đời

Vòng đời của 3 loài căn bản giống nhau vì cần vật chủ trung gian là các loài giun đất: *Allobophora chloritica*, *Dendroboena rubida*, *Bisenia austica*, *Helodrilus caliginosus*, *Lumbricus terrestris*. (Bùi Lập, 1984)

Giun trưởng thành ký sinh ở khí quản, trứng đẻ ra đã phát triển các phôi bào. Khi lợn ho trứng lẫn vào đờm, tới hầu rồi vào ruột. Trứng theo phân lợn ra ngoài đã phát triển thành ấu trùng I. Trứng giun phổi sống ở nơi ẩm ướt được một thời gian dài. Ấu trùng nở ra có thể sống nơi ẩm ướt khoảng 3 tháng. Trứng và ấu trùng không thể gây nhiễm cho lợn, chỉ khi giun đất (là vật chủ trung gian) nuốt phải thì trứng này mới phát triển thành ấu trùng có sức gây nhiễm (ấu trùng I có thể nở ra khỏi trứng sau khi giun đất nuốt phải). Ở trong giun đất trứng nở ra thành ấu trùng gây nhiễm, bám ở thành thực quản và trong mạch bạch huyết của giun đất. Nếu giun đất chết thì ấu trùng sẽ ở trên đất ẩm được 2 tuần lễ.

Lợn ăn phải giun đất có ấu trùng gây nhiễm, hoặc trực tiếp ăn phải ấu trùng gây nhiễm sẽ bị nhiễm giun phổi. Khi ấu trùng di hành sẽ phá hoại thành mạch, hạch lâm ba, mạch máu và tổ chức phổi, đồng thời mang vi khuẩn vào các tổ chức đó. Ngoài ra giun còn tiết độc tố hấp thụ vào trong máu làm cho con vật trúng độc, lợn con chậm lớn, sức đề kháng của lợn giảm sút nên dễ mắc các bệnh khác, lợn con có thể bị chết.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Những kết quả điều tra cho thấy *M.elongatus* khá phổ biến ở lợn miền Bắc nước ta. Tỷ lệ nhiễm bệnh tăng dần từ đồng bằng lên trung du và miền núi cao. Theo Nguyễn Hữu Ninh và cộng tác viên, trong giai đoạn 1962 - 1975 thì tỷ lệ nhiễm giun phổi ở các nông trường thuộc các vùng như sau:

Ở vùng đồng bằng	16,9%
Ở vùng trung du	22,06%
Ở vùng núi	58,97 %

Điều tra giun sán ở lợn tại xã Yên Nguyên (Tuyên Quang), Phan Văn Lan (1970) cho biết: lợn có tỷ lệ nhiễm giun phổi từ 60 - 80%. Tỷ lệ nhiễm theo tuổi của lợn cũng ở Tuyên Quang như sau:

Lợn từ 3 - 6 tháng tuổi 35,5% - 46,6 %

Lợn từ 6 - 9 tháng tuổi 40,5 - 91,6%

Lợn từ 12 tháng tuổi 100%

Cường độ nhiễm từ 15 - 20 giun đến 1.000 giun một buồng phổi lợn.

Đường lây truyền bệnh

Bệnh lây truyền qua đường tiêu hóa do lợn ăn phải ấu trùng cảm nhiễm có trong đất hoặc trong môi trường tự nhiên.

Triệu chứng

Bốn ngày sau khi nhiễm ấu trùng giun phổi, lợn có triệu chứng kém ăn và ít đi lại, ho khan kéo dài. Đến ngày 13, lợn ho rất nặng, thờ ngán và liên tục, khi thở phải quỳ 2 chân trước xuống nền chuồng. Ngày thứ 17 lợn gầy rạc đi, ho liên tục, chảy nước mũi, khi ho có cảm giác như muốn khạc vật vướng trong họng. Ngày thứ 32 một số lợn chết. Một số lợn ở ngày thứ 30 thì phục hồi, ho giảm dần, ăn uống trở lại bình thường. Xuất hiện trứng trong phân lần đầu tiên vào ngày thứ 30.

Bệnh tích

Phổi có đốm trắng, nhất là ở rìa ngoài, cắt ra thấy nhiều giun ở trong phế quản nhỏ, thùy phổi trở nên cứng và dai do mất cấu tạo xốp; giun vết chặt các khí quản, giun cuộn đầy; niêm dịch và các chất thấm xuất tạo thành một chất quánh có màu vàng sẫm hoặc màu đen.

Chẩn đoán

Chẩn đoán phòng thí nghiệm

- Kiểm tra phân tìm trứng bằng phương pháp ly tâm nổi Cherbovich.
- Kiểm tra phân tìm ấu trùng giun bằng phương pháp Bowman, nếu phân đã để quá 3 ngày.

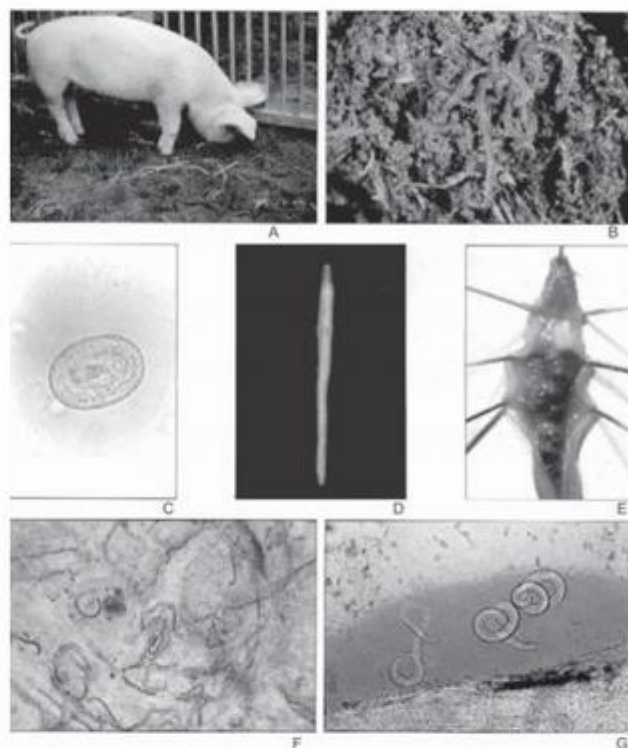
Chẩn đoán lợn bệnh: Mổ khám lợn bệnh tìm giun trong phổi lợn.

Điều trị

Dùng 1 trong các hóa dược sau:

- Tetramisole: liều 1 - 2mg/kg thể trọng cho uống đạt hiệu quả 100%.

- Levamisole: liều 6,5mg/kg thể trọng cho uống đạt hiệu quả 100%. Có thể dùng dung dịch tiêm với liều 01ml/10kg thể trọng.
- Mebendazole: liều 20mg/kg thể trọng cho uống đạt hiệu quả 89 - 100%.
- Ivermectin: liều 0,2mg/kg thể trọng, dùng tiêm cho hiệu quả 90%; tiêm 3 liều, mỗi liều cách nhau 1 - 2 ngày. Hiện Ivermectin có tên thương phẩm là Hanmectin do Công ty Hanvet sản xuất, dùng tiêm theo liều 01ml/16kg thể trọng.



(A) Lợn ủi đất ăn giun đất; (B)(D)(E) Giun đất là ký chủ trung gian;
(C) Trùng *Metastrongylus*; (F)(G) Ấu trùng gây nhiễm trong giun đất

Phòng bệnh

Chủ yếu áp dụng các biện pháp vệ sinh sau:

- Xây dựng chuồng nơi khô ráo, không có giun đất.
- Không nên đổ phân gần chuồng.
- Không nên nuôi lợn thả rông, quanh khu vực đổ phân.
- Tránh thả lợn nơi ẩm ướt có giun đất.
- Ở khu vực có bệnh nếu lợn ăn các loại củ nên rửa sạch trước khi cho ăn.
- Quét dọn chuồng và sân chơi sạch sẽ.
- Cần cho lợn ăn đầy đủ chất.

BỆNH GIUN DẠ DÀY Ở LỢN (*Gnathostomosis*)

Phân bố

Bệnh giun dạ dày lợn phân bố ở hầu hết các vùng sinh thái khác nhau trên toàn thế giới, đặc biệt là ở các nước nhiệt đới châu Á và châu Phi.

Ở nước ta, bệnh giun dạ dày thấy phổ biến ở lợn, đặc biệt là vùng đồng bằng sông Hồng và đồng bằng sông Cửu Long.

Nguyên nhân bệnh

Phân loại

Bệnh gây ra do giun *Gnathostoma* spp ký sinh ở dạ dày lợn. Vị trí của giun trong hệ thống phân loại động vật như sau (Phan Thế Việt và cs, 1977):

Lớp giun tròn Nematoda

Phân lớp Adenophorea

Bộ Spirurida

Phân bộ Cucullanata

Liên họ Gnathostomatoidae

Họ Gnathostomatidae

Giống *Gnathostoma*

Loài *Gnathostoma hispidum*

Loài *Gnathostoma dororesi*

Hình thái

Đã phát hiện 2 loài giun gây bệnh cho lợn nước ta:



Đầu giun *Gnathostoma* spp với nhiều hàng móc sắc bằng kitin (trái); Giun *Gnathostoma hispidum* (phải)



***Gnathostoma hispidum*:** thấy ở dạ dày lợn châu Âu, châu Á, rất giống *G. spinigerum* ký sinh ở chó. Con cái dài 25 - 45mm, con đực dài 12 - 25mm, toàn thân phủ nhiều gai, đoạn đầu màu hồng và phía trên màu xanh. Giun trưởng thành cắm sâu vào lớp cơ của dạ dày lợn. Trứng có vỏ mỏng, kích thước: $0,074 \times 0,042$ mm, ở một cực có nắp.

***Gnathostoma doloresi*:** Sự phân bố của giun này không rộng bằng giun *G. hispidum*. Chỉ xác định được hai giun trưởng thành (cái) trong những giun *Gnathostoma* spp. lấy được ở lò mổ Chánh Hưng (miền Nam Việt Nam, trước 1975). Con đực dài 28 - 38mm, rộng 0,4 - 1,66mm; gai sinh dục dài 1,85mm và 2,07mm. Con cái dài 27 - 52mm, rộng 1,3 - 2,8mm; lỗ sinh dục ở gần giữa thu hẹp nửa sau cơ thể; trứng kích thước $0,056 - 0,062 \times 0,031 - 0,035$ mm, có nắp ở 2 cực.

Vòng đời

Theo Phạm Văn Khuê và Phan Lục (1966), giun ký sinh ở dạ dày của lợn, đẻ trứng ở đó. Trứng theo phân lợn ra ngoài. Kỳ chu trung gian là loài giáp xác thuộc họ Cyclopidae. Trứng sau khi theo phân lợn ra ngoài môi trường, gặp điều kiện nhiệt độ thích hợp sau khoảng 10 - 15 ngày sẽ thành ấu trùng. Ấu trùng có thể sống ở nước 22°C được 2 - 3 ngày. Cyclops ăn ấu trùng; tuy điều kiện nhiệt độ sau khi vào Cyclops từ ngày thứ 7 đến ngày thứ 12 thì ấu trùng phát triển đến giai đoạn gây nhiễm cho lợn. Ấu trùng giai đoạn cảm nhiễm này dài 0,49 - 0,52 mm, có gai biểu bì giống như giun trưởng thành. Ấu trùng cũng có thể xâm nhập vào kỳ chu trung gian dự trữ thứ 2 như cá, ếch... để tạo thành kén.

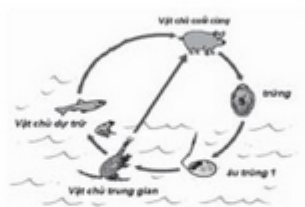
Lợn bị nhiễm giun do:

- Uống nước có Cyclops đã chứa ấu trùng cảm nhiễm.
- Ăn phải ký chủ trung gian thứ 2 (ếch, cá ...) có chứa ấu trùng trong kén.

Vào lợn, ấu trùng *Gnathostoma* di hành trực tiếp đến dạ dày lợn; một số trường hợp thấy giun non vào các cơ quan khác là gan và động mạch gan.



Vật chủ dự trữ của *Gnathostoma* spp



Vòng đời của giun *Gnathostoma* spp

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Lợn ở các lứa tuổi đều có thể nhiễm giun dạ dày.

Điều tra ở các lò sát sinh tại Sài Gòn và Đà Lạt, Lương Văn Huân (1994) đã thấy bệnh giun dạ dày do *G.hispidum* là một bệnh khá phổ biến ở lợn, tỷ lệ nhiễm 30 - 40%. Khí hậu ẩm áp thuận tiện cho sự sống và phát triển của trứng và ấu trùng; mưa nhiều và kéo dài, nhiệt độ môi trường trung bình 25°C. Các ấu trùng khu trú trong lớp cơ của dạ dày nên khi khám thịt không thấy được. Ở một con lợn nhiễm ký sinh trùng nặng đã thu thập được 42 con giun trưởng thành bám vào niêm mạc dạ dày và khoảng 100 ấu trùng nằm trong lớp cơ của thành dạ dày; tuy nhiên, chúng không gây ra những bệnh tích nhìn thấy được.

Hai trường hợp *Gnathostomosis* do *G.hispidum* ở người đã phát hiện ở Viên Đông (Morishiva, 1924; Chen, 1949).

Đường lây nhiễm

Bệnh lây nhiễm qua đường tiêu hóa khi lợn nuốt phải vật chủ trung gian có mang ấu trùng giun.

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Giun chui sâu vào trong cơ của dạ dày gây loét có gờ xung quanh, chỗ loét có các bạch cầu và xơ viêm. Xung quanh chỗ loét có hiện tượng đặc trưng là tập trung bạch cầu ái toan. Giun non khi di hành gây viêm gan và tạo thành những đường hoại tử.

Triệu chứng

Lợn thường bị nôn mửa; ăn kém, rối loạn tiêu hóa, gầy yếu, suy nhược kéo dài. Lợn con giảm tăng trọng khoảng 20% so với lợn bình thường. Các trường hợp bệnh nặng, lợn còn bị chảy máu dạ dày do giun.

Điều trị

Giống như trong điều trị bệnh giun đũa, giun xoắn dạ dày khác, có thể dùng 1 trong các loại thuốc sau:

- Tetramisole: liều 18mg/kg thể trọng của lợn, có thể tiêm hoặc cho uống.
- Ivermectin: liều 0,2mg/kg thể trọng của lợn. Dùng 3 liều, mỗi liều tiêm cách nhau 1 ngày. Biệt dược là Hanmectin, dạng tiêm, liều 1ml/20 kg thể trọng lợn.

Phòng bệnh

Biện pháp hiệu quả nhất là tránh không để lợn tiếp xúc với ký chủ trung gian; có thể dùng hóa chất để diệt ký chủ trung gian.

Không cho lợn uống nước ao, hồ để hạn chế nuốt phải vật chủ trung gian mang ấu trùng giun.

Ủ phân diệt trứng giun.

Thực hiện tốt các biện pháp vệ sinh môi trường chăn nuôi.

BỆNH GIUN XOẸN DẠ DÀY LỢN (*Ascaropsiniasis*)

Phân loại - Hình thái

Bệnh do giun tròn *Ascarops strongylina* (Rudolphi, 1819) thuộc họ Thelazidae, họ phụ Ascaropsinae Alicata et McIntosh, 1933, giống *Ascarops* Beneden, 1873.

Xác định giống *Ascarops*

- Miệng có 2 môi bên - mỗi bên phân ra 3 mảnh và có 3 gai ngoài.
 - Gai cổ nằm không đối xứng, 1 gai nằm phía trước vòng thần kinh.
 - Miệng chuyển vào họng hình trụ, có vòng xoắn.
 - Thực quản phân thành 2 phần: trước ngắn hơn phần sau nhiều.
 - Con đực: đuôi cong, có nhiều cánh đuôi không đối xứng, huyết có vòng răng cửa, có 4 đôi gai, trước hậu môn hình nhánh cây, một đôi gai sau hậu môn, 1 - 2 đôi hình chổi nằm ở nút đuôi, gai giao hợp không bằng nhau và không giống nhau. Gubernaculum không có.
 - Con cái: âm hộ ở về phía trước đường giữa thân.
- Loài điển hình *Ascarops strongylina*.



Đầu *Ascarops strongylina* (trái)
và Đầu *Physoccephalus sexalatus* (phải)

Căn bệnh

Giun thuộc loài *Ascarops strongylina*. Kích thước trung bình, đầu có bao hình trụ. Con đực dài 11,5–12,7 mm, đuôi vòng xoắn ốc, hai gai giao hợp không bằng nhau dài 0,449–0,619 mm × 0,224–0,296 mm. Con cái dài 15–22 mm, âm hộ ở về phía trước đường giữa thân; trứng dài 0,034–0,039 mm × 0,018–0,021 mm, chứa ấu trùng.

Ký chủ trung gian là bộ hung, bộ dũa: *Copris lunaris*, *Geotrupes stercorarius*, *G. mutator*, *G. spiniger*.

Vòng đời

Trứng theo phân ra ngoài được bộ hung ăn phải. Sau 3 ngày trứng nở thành ấu trùng, từ ruột chui vào xoang thân; sau 13 ngày bao hóa trong các cơ quan và các mô khác nhau: cơ, thành ống malpighi, thành ruột, thể mỡ, khí quản. Trong ký chủ trung gian sau 16 - 18 ngày ấu trùng lột xác lần đầu, sau 25 - 27 ngày lột xác lần 2 (nhiệt độ 25 - 29°C) sau đó thành ấu trùng cảm nhiễm. Ấu trùng cảm nhiễm ở trong ký chủ trung gian, khi lợn ăn phải ký chủ trung gian có ấu trùng cảm nhiễm đến dạ dày thì ấu trùng chui ra khỏi bao và chủ động chui vào niêm mạc. Trong cơ thể lợn ấu trùng phát triển: sau 4 - 5 ngày ấu trùng lột xác lần đầu (lần 3 kể từ khi phát triển); sau 20 ngày lột xác lần 2 (lần thứ 4 kể từ khi phát triển); đến ngày thứ 46 - 48 sau khi cảm nhiễm trở thành dạng trưởng thành. Thời gian thành thục là 46 - 48 ngày. Giun sống trong cơ thể lợn 10,5 tháng.

Dịch tễ

Ký chủ trung gian phát triển mạnh vào mùa hè. Cường độ nhiễm nặng ở lợn trong lứa tuổi từ 6 - 12 tháng tuổi.

Triệu chứng - Bệnh tích

Triệu chứng liên quan đến cường độ cảm nhiễm. Viêm dạ dày, xuất huyết ở niêm mạc trong của dạ dày, lợn thường khát nước, chậm tăng trưởng và suy nhược.

Chẩn đoán

Kiểm tra phân tìm trứng theo phương pháp Fülcrborn.

Phòng trị

Trị bệnh: Chưa có thuốc đặc hiệu trị bệnh.

Phòng bệnh: ủ phân sinh học, ngăn không cho lợn gặm ký chủ trung gian.

BỆNH GIUN KẾT HẠT Ở LỢN (*Oesophagostomiasis suis*)

Phân bố

Bệnh giun kết hạt là một trong các bệnh giun tròn phổ biến gây hại cho gia súc ở các lứa tuổi. Bệnh phân bố rộng trên toàn thế giới. Ở Việt Nam, bệnh có ở tất cả các vùng sinh thái từ Bắc đến Nam (Trịnh Văn Thịnh, 1966).

Nguyên nhân

Bệnh gây ra do giun kết hạt *Oesophagostomum* spp. thuộc họ Oesophagostomatidae ký sinh ở ruột già của lợn. Sờ đi gọi là giun kết hạt vì ở giai đoạn ấu trùng giun tạo ra những nốt (hạt) ở thành ruột. Thường gặp 6 loài chủ yếu, trong đó có 2 loài liên quan và gây bệnh cho lợn.

Phân loại

Vị trí của giun trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Lớp Nematoda,

Phân lớp Secerenea

Bộ Rhabditida

Phân bộ Strongylata

Họ Trichonematidae

Giống *Oesophagostomum*

Loài *Oesophagostomum dentatum*

Loài *Oesophagostomum longicaudum*

Oesophagostomum dentatum

Không có cánh đầu, túi miệng nông. Có 9 rua ngoài, 18 rua trong. Túi đầu to, gai cổ ở hai bên chỗ phình to của thực quản.

Giun đực: dài 8 - 10 mm × 0,14 - 0,30 mm; có túi đuôi, sườn bụng song song nhau. Sườn lưng chia thành 2 sườn lưng ngoài và hông; sườn lưng trong lại chia thành 2 nhánh có 2 gai giao hợp bằng nhau, dài 1,15 - 1,3 mm.

Giun cái: 11 - 14 mm × 0,11 - 0,37 mm. Âm đạo vòng về trước dài 0,1 - 0,15 mm hơi xuyên vào cơ quan thải trứng.

Trứng hình bầu dục, kích thước 0,06 - 0,08 × 0,03 - 0,05 mm.

Oesophagostomum longicaudum

Giun đực dài 7,8 - 9,6 mm; gai giao hợp 0,815 - 0,951 mm, bánh lái dạng cái xẻng.

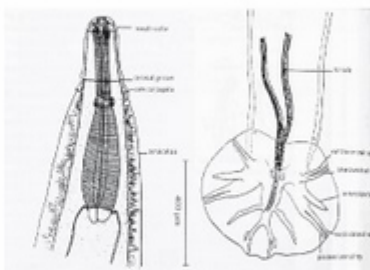
Giun cái dài 8 - 11 mm, đuôi rất dài và thon, nhọn, hậu môn cách nút đuôi 0,453 - 0,543 mm. Âm hộ cách đuôi 0,90 - 0,95 mm.

Vòng đời

Giun phát triển trực tiếp. Giun trưởng thành ký sinh ở ruột già của lợn; giun cái đẻ trứng, trứng bài xuất ra ngoài ở giai đoạn phân hóa 8 - 16 phôi bào. Ở nhiệt độ 25 - 27°C, sau 10 - 17 giờ, trứng sẽ nở thành ấu trùng. Ấu trùng phát triển rất nhanh, qua 2 lần lột xác đến ngày thứ 7 - 8 thì biến thành ấu trùng gây nhiễm.

Ấu trùng gây nhiễm qua thức ăn nước uống vào cơ thể ký chủ, sau khi tới ruột sẽ chui vào niêm mạc ruột và phát triển thành kén. Ấu trùng ở trong kén sau khi lột xác lần 3 đến ngày 6 - 8 thì phát triển thành ấu trùng IV; sau đó rời niêm mạc vào xoang ruột phát triển thành giun trưởng thành và đẻ trứng. Thời gian hoàn thành vòng đời ở trong cơ thể ký chủ là 30 - 35 ngày.

Thời gian sống của giun tương đối dài, từ 8 - 10 tháng.



Đầu và đuôi của giun kết hạt *Oesophagostomum*

Cơ chế bệnh lý

Khi ấu trùng giun kết hạt chui vào niêm mạc ruột hình thành hạt kén: ở giai đoạn này hạt kén thường bị nung mủ do ấu trùng mang vi trùng vào.

Bệnh làm gia súc chậm lớn, gia súc trưởng thành nặng suốt suốt sinh sản kém. Ký sinh trùng cũng gây ra 3 tác hại: cơ giới; độc tố; và mang vi trùng.

Triệu chứng và bệnh tích

Có 2 thời kỳ: ấu trùng và trưởng thành.

Ấu trùng

Sau khi nhiễm giun 5 ngày, ở niêm mạc ruột già lợn thấy những u kén nhỏ (kết hạt). Ở giữa những kén này có điểm màu vàng do niêm mạc sung huyết bao bọc, bên trong có ấu trùng giun nên bọc này bị hoại tử, bị loét. Từ ngày thứ 7 - 8 thì kết tràng bị viêm có mủ. Có khi tới vài ngàn u kén ở trong một đoạn ruột có kích thước bằng hạt đậu cô ve, dài 0,1cm.

Ấu trùng chui vào niêm mạc ruột, kết hạt tại đây nên người ta cho rằng gây tác hại chủ yếu ở giai đoạn ấu trùng. Những hạt này thường bị nung mủ, do ấu trùng giun mang vi khuẩn vào; gia súc non bị bệnh chậm lớn; gia súc trưởng thành thì khả năng sinh sản giảm sút.

Giai đoạn ấu trùng chui vào niêm mạc ruột thì thường thấy triệu chứng cấp tính: gia súc bệnh ỉa chảy, phân có dịch nhầy, đôi khi có máu tươi. Một số lợn thân nhiệt tăng cao 40 - 41°C, bỏ ăn, gầy còm, niêm mạc nhợt nhạt; ỉa chảy kéo dài làm con vật gầy dần và chết.

Giun trưởng thành

Lợn thường thể hiện triệu chứng mãn tính: có thể có những giai đoạn đi tiêu chảy, các triệu chứng khác không điển hình; có thời kỳ bị kiệt lực, chậm lớn, gầy còm, thiếu máu.

Mổ khám thấy niêm mạc ruột xung huyết, xuất huyết; sau khi nhiễm bệnh 5 ngày thì thấy hạt xuất hiện ở niêm mạc ruột, giữa hai hạt có những điểm màu vàng và bên trong có ấu trùng kết hạt, đồng thời thấy hàng ngàn giun ở ruột già.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Ở nước ta, tỷ lệ nhiễm giun theo lứa tuổi của lợn như sau:

- Lợn dưới 2 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 46,9%.
- Lợn 3 - 7 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 72,4%.
- Lợn trên 8 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 73,3% (theo Phan Lan, 1968).

Lợn con có tỷ lệ nhiễm giun thấp; đối với lợn lớn sau khi ấu trùng nhiễm vào thì bệnh rất nặng và trên ruột có rất nhiều u kén. Thời gian sống của *Oesophogostomum dentatum* ở cơ thể lợn từ 8 - 10 tháng.

Điều kiện lây truyền

Quá trình lây nhiễm giun ở lợn phụ thuộc vào điều kiện tự nhiên (độ nhiệt, độ ẩm...) ở mỗi vùng. Khi gặp điều kiện thích hợp, trứng phát triển thành ấu trùng và gây nhiễm chỉ trong khoảng 1 tuần. Khi nhiệt độ 35°C, trứng bị chết.

Ngoài ra, sự truyền lây bệnh còn có liên quan tình hình chân thả: nếu thường xuyên chân thả trên bãi chăn nhiễm giun thì gia súc rất dễ nhiễm.

Đường lây nhiễm

Lợn bị nhiễm giun do ăn thức ăn hoặc uống nước có ấu trùng giun.

Chẩn đoán

Chẩn đoán trong phòng thí nghiệm

Kiểm tra phân để tìm trứng giun theo phương pháp phù nổi (Fülleborn). Tuy nhiên, rất khó phân biệt trứng giun này với trứng các loài giun xoắn khác (họ Strongylidae).

Nuôi ấu trùng để so sánh với ấu trùng giai đoạn IV của giun xoắn.

Chẩn đoán qua mổ khám lợn bị bệnh

Mổ khám lợn bệnh để tìm giun và ấu trùng giun ở niêm mạc ruột (các hạt già).

Điều trị

Có thể dùng điều trị bệnh cho lợn bằng một trong các hóa dược đặc hiệu sau:

- Levamisole: Dùng liều 12 - 15mg/kg thể trọng; cho uống hoặc tiêm.
- Phenothiazin: Dùng liều 0,2 - 0,3g/kg thể trọng, cho uống 2 lần vào hai buổi sáng.
- Ivermectin (Hanmectin): liều 0,2mg/kg thể trọng cũng cho kết quả khả quan và an toàn. Cần tiêm thuốc cho lợn 2 lần với liều trên, cách nhau 1 ngày. Dung dịch tiêm Hanmectin dùng với liều 0,1ml/16kg thể trọng.

Phòng bệnh

Áp dụng các biện pháp giống như phòng chống bệnh giun dũa lợn:

- Tẩy giun định kỳ 3 - 4 lần/năm cho đàn lợn bằng 01 trong các loại thuốc nêu trên.
- Giữ vệ sinh chuồng trại và môi trường.
- Ủ phân diệt trứng giun.

BỆNH GIUN TÓC Ở LỢN (Trichuriasis)

Phân bố

Bệnh giun tóc ở lợn phân bố rộng trên toàn thế giới. Ở Việt Nam, bệnh được phát hiện ở tất cả các tỉnh thuộc miền Bắc, miền Trung và miền Nam. Ở Hà Nội, lợn bị nhiễm giun tóc từ 4,3 - 30% ở lứa tuổi 2 - 6 tháng; 0,56 - 7,8% ở lứa tuổi trên 6 tháng. Kết quả điều tra ở các lò mổ tại các tỉnh cho thấy (Trịnh Văn Thịnh, 1958): tỷ lệ nhiễm giun tại Nghĩa Lộ là 40,3%; Quảng Ninh: 33,7%; Thanh Hóa: 12,5%; Hải Hưng (cũ): 15,1 %; Nam Hà (cũ): 33,3%; Hà Bắc (cũ): 27,3%.

Nguyên nhân

Phân loại

Tắc nhân gây bệnh là giun tóc *Trichuris suis* ký sinh ở ruột già của lợn. Giun có vị trí trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Lớp Nematoda

Phân lớp Adenophorea

Phân bộ Trichocephalata

Họ Trichocephalidae

Giống *Trichuris*

Loài *Trichuris suis*

Hình thái

Giun tóc thường gây ra do một số loài thuộc họ Trichocephalidae, trong đó có loài *Trichuris suis* ký sinh ở manh tràng, ruột già của lợn nhà, lợn rừng, về đặc điểm hình thái rất giống *Trichocephalus* của người (*Trichocephalus trichura*).

Giun có hình dạng sợi chỉ, đoạn trước thắt nhỏ hình sợi tóc, đoạn sau lớn, chiều dài phần trước mỏng trung bình 25,3 mm (2/3 cơ thể), phần sau to ngắn bên trong là cơ quan sinh dục và ruột. Thực quản có hình chuỗi hạt.

Giun đực dài 30 - 50 mm, đuôi cuộn tròn và chỉ có một gai giao hợp 1,74 - 2,48 mm.

Giun cái dài 35 - 53 mm; đuôi thẳng, hậu môn ở đoạn cuối thân. Trứng kích thước 0,056 - 0,066 mm × 0,025 - 0,030 mm, màu vàng, hình dạng giống như cái chai 2 đầu có nút.

Vòng đời

Giun phát triển vòng đời không cần vật chủ trung gian.

Giun cái đẻ trứng trong ruột già của vật chủ. Trứng theo phân ra ngoài, gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ 18 - 30°C, ẩm độ 80 - 85%) sẽ phát triển thành trứng cảm nhiễm sau 15 - 28 ngày. Lợn nuốt phải trứng cảm nhiễm qua thức ăn và nước uống sẽ bị nhiễm giun. Trứng cảm nhiễm vào ruột lợn phát triển thành giun trưởng thành cần 30 ngày.

Triệu chứng và bệnh tích

Triệu chứng

Phần đầu của giun cắm sâu vào thành ruột để hút chất dinh dưỡng gây tổn thương, tạo điều kiện cho viêm ruột già nhiễm khuẩn. Các tổn thương cũng gây xuất huyết ruột già, làm cho lợn có hội chứng lỵ.

Lợn trưởng thành nhiễm giun thường không thể hiện ra các triệu chứng lâm sàng. Lợn con ở lứa tuổi 2 - 4 tháng bị nhiễm giun xuất hiện các dấu hiệu: ỉa chảy, lúc đầu phân lỏng, sau phân sệt có nhiều dịch nhầy như mũi, lẫn máu. Mỗi lần thải phân, lợn bệnh phải cong lưng để rặn, nhưng phân chỉ ra rất ít. Các triệu chứng trên giống như lợn bị bệnh lỵ. Nếu không được điều trị, lợn con bị bệnh sẽ kiệt sức và chết sau 6 - 10 ngày.

Lợn bị bệnh mãn tính còi cọc, thiếu máu, tăng trọng giảm.

Bệnh tích

Mổ lợn bệnh, thấy niêm mạc ruột già bị viêm, xuất huyết. Trên niêm mạc có nhiều giun tóc trưởng thành, cắm đầu sâu vào thành ruột.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm

Bệnh thường xảy ra nặng ở lợn con dưới 6 tháng tuổi; lợn nái và lợn trưởng thành nhiễm giun nhẹ hơn, ít thể hiện các triệu chứng lâm sàng.

Đường lây nhiễm

Bệnh lây nhiễm qua đường tiêu hóa do lợn nuốt phải trứng cảm nhiễm của giun có lẫn trong thức ăn và nước uống.

Điều kiện vệ sinh thú y

Các cơ sở chăn nuôi có điều kiện vệ sinh kém thì lợn bị nhiễm bệnh với tỷ lệ cao, gây thiệt hại đáng kể cho đàn lợn con.

Mùa bệnh

Bệnh lây nhiễm quanh năm, từ mùa xuân tới mùa thu. Vào mùa đông, thời tiết lạnh, độ ẩm thấp sẽ không thích hợp cho trứng giun phát triển thành dạng trứng cảm nhiễm nên tỷ lệ nhiễm giun trong đàn lợn giảm đi.

Chẩn đoán

Chẩn đoán lâm sàng

Quan sát thấy lợn 1 - 4 tháng tuổi có hội chứng lỵ.

Chẩn đoán trong phòng thí nghiệm

Kiểm tra phân lợn, tìm trứng giun theo phương pháp phù nổi Fülleborn là kỹ thuật chẩn đoán đơn giản, dễ thực hiện.

Chẩn đoán qua mổ khám

Mổ khám lợn chết và lợn bệnh để tìm giun tóc trưởng thành trong niêm mạc ruột già.

Điều trị

Điều trị bằng một trong các hóa dược sau:

- Mebendazole: dùng liều 5mg/kg thể trọng, trộn với thức ăn cho lợn ăn một lần. Còn có thể dùng liều thấp trộn với thức ăn theo liều 30ppm (300g trộn với 100kg thức ăn) cho lợn ăn liên tục 10 ngày.
- Fenbendazole: dùng liều 30mg/kg thể trọng; cũng có thể trộn vào thức ăn cho lợn theo liều 20ppm, cho ăn từ 6 - 15 ngày.
- Levamisole: dùng liều 7,5mg/kg thể trọng. Thuốc có thể cho vào thức ăn hoặc tiêm cho lợn.

- Febantel: dùng liều 20mg/kg thể trọng. Cho lợn uống một lần.
- Ivermectin: dùng liều 0,2 - 0,3mg/kg thể trọng. Thuốc dùng tiêm cho lợn 2 lần, cách nhau 1 - 2 ngày với liều 0,1ml/16kg thể trọng.

Phòng bệnh

Hàng tháng thực hiện vệ sinh chuồng trại và khu chăn thả lợn để hạn chế sự phát tán trứng giun

Sử dụng hóa chất phun vào chuồng trại theo định kỳ: dung dịch NaOH 2%, Cresyl 3%; nước vôi 10% để diệt trứng giun. Ủ phân cũng là biện pháp diệt trứng giun có hiệu quả.

Sử dụng hóa được đặc hiệu tẩy giun định kỳ cho lợn con lứa tuổi 2 - 4 tháng trong các cơ sở bị ô nhiễm.

BỆNH GIUN THẬN LỢN (*Stephanuriosis*)

Phân bố

Bệnh khá phổ biến trên thế giới, có nhiều ở vùng nhiệt đới và á nhiệt đới.

Bệnh phổ biến ở Châu Á, Phi, Mỹ, Úc... có vùng lợn nhiễm đến 40%.

Nguyên nhân - Hình thái

Do giun *Stephanurus dentatus*, ký sinh ở bể thận, màng mờ xung quanh thận, ống dẫn tiểu của lợn. Ngoài ra còn có loài *Diocotophyma renale* ký sinh ở thận chó, đôi khi thấy ở lợn.

Giun thận có túi miệng hình cốc, có 6 răng ở đáy, có khi 10 răng xung quanh rìa miệng, một vành gồm nhiều tua nhỏ. Con đực dài 20 - 30mm × 1,2mm, túi giao hợp nhỏ, các sườn ngắn, hai gai giao hợp bằng nhau dài 0,66 - 1mm. Con cái: 30 - 45mm × 1,8mm, âm hộ ở gần hậu môn. Trứng bầu dục hơi dài, hai đầu hơi tù, vỏ mỏng, có màu xám, kích thước 0,09 - 0,11mm × 1,15 - 0,06mm, có 32 - 64 tế bào phôi.

Vòng đời

Ký chủ

Giun ký sinh ở tổ chức liên kết mỡ bụng, trong tổ chức quanh thận, ít thấy ở gan, phổi, thành ống dẫn tiểu, bóng đái, xoang màng phổi, cơ bụng, lách, tụy của lợn.

Vòng đời

Giun trưởng thành ở trong 1 cái bọc kén có lỗ thông với ống dẫn tiểu nên trứng theo nước tiểu ra ngoài; gặp nhiệt độ 26°C, đủ oxy sau 24 - 35 giờ trứng sẽ nở thành ấu trùng, sau 4 ngày nữa qua 2 lần lột xác thành ấu trùng kỳ III (ấu trùng gây nhiễm).

Ấu trùng gây nhiễm có thể sống 5 tháng nơi ẩm ướt (phần lớn chỉ sống 2 - 3 tháng) quá ẩm ướt ấu trùng sống rất ngắn, ánh sáng chiếu thẳng làm chúng chết.

Đường xâm nhập

Ấu trùng kỳ III vào cơ thể lợn qua 3 con đường:

- *Qua đường tiêu hóa*: do lợn ăn thức ăn, nước có lẫn ấu trùng. Ấu trùng sẽ chui qua thành dạ dày lột xác lần thứ 3 thành ấu trùng kỳ IV.
- *Qua đường miệng*: lợn ăn phải giun đất đã nhiễm ấu trùng giun thận.
- *Qua da*: quá trình lột xác lần 3 xảy ra ở da hoặc cơ bụng; ấu trùng từ thành dạ dày qua tĩnh mạch cửa gan mất 3 - 12 ngày.

Ấu trùng từ dạ dày theo máu tới phổi rồi về gan mất 8 - 40 ngày. Ấu trùng kỳ IV di hành ở mặt gan khoảng 3 tháng lột xác thành ấu trùng kỳ V. Sau đó chui qua mặt gan vào xoang bụng, rồi vào thận hoặc tổ chức xung quanh thận.

Ấu trùng chui qua da có khi dừng lại ở mạch máu nhỏ ở phổi hình thành kén hoặc vào trong xoang ngực hoặc các khí quan khác. Ấu trùng xuyên qua tĩnh mạch hoặc động mạch dạ dày, gan có thể gây ra khối huyết; còn ấu trùng ở xoang bụng và tổ chức quanh thận, một số ít vào lá lách và các khí quan khác.

Vòng đời của giun thận trong cơ thể từ khi ấu trùng gây nhiễm vào cơ thể thành giun trưởng thành là 340 - 342 ngày, có ý nghĩa quan trọng trong việc chẩn đoán.

Dịch tễ học

- Tỷ lệ nhiễm giun thận tăng theo tuổi.
- Phân bố rộng khắp trên thế giới.
- Mùa phát bệnh chưa nghiên cứu kỹ.
- Sức đề kháng của trứng và ấu trùng rất mạnh.

Triệu chứng và Bệnh tích

Triệu chứng

Lợn kém ăn, chậm chạp, buồn nôn, thân hình gầy yếu, xương lộ rõ, đi đứng xiêu vẹo, trọng lượng giảm sút nhanh. Vùng da móng dưới bụng có những nốt sùi đỏ là vết tích còn sót lại của ấu trùng gây nhiễm chui qua da

vào cơ thể. Lợn nhiễm nặng thì cơ bắp rung rẩy, có thể bại liệt 2 chân sau. Nước tiểu lợn bệnh có màu vàng đục hay màu trắng sữa, đục như nước vo gạo, có khi có những mảng tế bào biểu bì thải ra lẫn cặn.

Bệnh tích

Khi mổ khám, thấy ống niệu đạo sưng to gấp 2 - 3 lần, lớp mỡ xung quanh niệu đạo và vùng bàng quang thường có các ổ kén, mổ ra thấy đôi giun đục và cái. Xung quanh vùng ổ kén các mô liên kết xơ cứng và từ đây có lỗ dò thông qua đường niệu đạo để đẻ trứng; trứng theo nước tiểu ra ngoài. Có trường hợp giun thận đi hành qua gan (tổ chức gan) hoặc ở lớp ngoài gan.

Tắc hại

Lợn chậm lớn, gan thận và nhiều bộ phận không dùng được. Lợn mẹ dễ truyền cho lợn con. Wang Pu Chinh, Linh Chín Lan (1968) cho biết lợn bị nhiễm giun thận thì không sinh trưởng phát dục. Bệnh nặng gây chết lợn; lợn thịt còi cọc, lợn dục thoái hóa tính dục, con cái không chứa đẻ.

Chẩn đoán

- Kiểm tra nước tiểu, tìm trứng bằng phương pháp Fülleborn
- Mổ khám tìm giun trưởng thành ở lợn.

Điều trị

Trị bệnh: Chưa có thuốc điều trị đặc hiệu.

Phòng bệnh:

- Giữ chuồng luôn luôn khô ráo, có ánh sáng.
- Ủ phân và tiêu độc nước tiểu.
- Những nơi có bệnh kiểm tra định kỳ, nếu lợn bị bệnh thì loại thải dần.
- Chăm sóc nuôi dưỡng tốt đàn lợn.

BỆNH GIUN LƯƠN Ở LỢN (*Strongyloidosis*)

Phân bố

Bệnh giun lươn (*Strongyloidosis* hoặc *Strongyloidiasis*) ở lợn phân bố rộng ở hầu hết các nước thuộc Châu Á, châu Phi nhiệt đới (Kaufmann, J., 1996).

Ở Việt Nam, bệnh đã được phát hiện ở các tỉnh phía Bắc, miền Trung và miền Nam (Bùi Lập, 1996; Nguyễn Hữu Bình, Nguyễn Thị Kỳ, Phạm Xuân Dụ, 1996; Phan Thế Việt, 1977).

Nguyên nhân

Tác nhân gây bệnh giun lươn ở Việt Nam là 2 loài giun lươn thuộc giống *Strongyloides* ký sinh ở ruột non của lợn.

Hình thái

Ở Việt Nam có 2 loài giun lươn ký sinh ở lợn:

Strongyloides ransomi (Schwartz và Alicata, 1930)

Ký sinh ở ruột non của lợn. Giun đực hình sợi dài, dài 0,87 - 0,9mm; lỗ huyết cách nút đuôi 0,07mm. Con cái kích thước 2,1 - 4,2mm × 0,04 - 0,08mm; lỗ sinh dục ở 1/3 phần sau cơ thể, cách nút đuôi 0,063 - 1,53mm; hai buồng trứng là các ống mỏng xuất phát gần lỗ sinh dục; một buồng hướng lên phía trên cơ thể, một còn lại hướng xuống phía dưới; tử cung chứa từ 1 - 10 trứng. Trứng giống hình trứng gà, kích thước: 0,037 - 0,060 × 0,025 - 0,042mm.

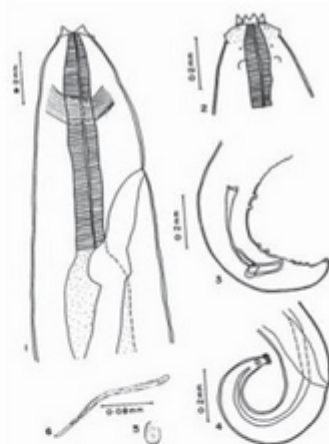
Strongyloides papillosus (Wedl, 1856)

Ký sinh ở ruột non của bò và lợn. Con đực chưa được mô tả. Con cái có hình chữ S, dài 4,8 - 6,3mm, rộng 0,042 - 0,078mm, lỗ miệng có 4 môi, gồm 1 môi lưng, 1 môi bụng, 2 môi bên, thực quản dài 0,770 - 1,029mm; lỗ sinh dục có rãnh ngang, cách nút đuôi 1,8 - 2,3mm, hai bên có mẫu lõi kitin; đầu 2 buồng trứng rất gần lỗ sinh dục, một buồng chạy về phía trước, một buồng chạy về phía sau cơ thể. Tử cung chứa 4 - 75 trứng. Trứng có vỏ mỏng và phẳng, kích thước: 0,045 - 0,060 × 0,025 × 0,036mm (Nguyễn Thị Lê và cộng sự, 1996).

Vòng đời

Giun sống trong hoặc dưới lớp niêm mạc của ruột non. Giun cái ký sinh và sinh sản đơn tính. Giun đực và giun cái sống tự do thực hiện giao cấu ngoài ký chủ.

Vật chủ bị cảm nhiễm do nuốt phải ấu trùng cảm nhiễm giai đoạn III, hoặc do ấu trùng chui qua da. Sau khi vào cơ thể súc vật cái mang thai, ấu trùng có thể di hành trong



1: Phần cuối đuôi của giun lươn cái, thấy âm hộ đang mở; 2: Phần cuối đuôi giun lươn đực; những gai không giống nhau và sắp xếp tạo thành nhú; 3: Đuôi con cái, thấy được hậu môn, mẫu lõi cuối đuôi bao gồm nhiều gai xếp hình vòng khuyên; 4: Trứng chứa ấu trùng; 5: Ấu trùng

máu, qua nhau thai gây nhiễm cho bào thai trước khi sinh. Ký sinh trùng còn có thể xâm nhập vào con sơ sinh qua bú sữa đầu.

Ấu trùng sau khi xâm nhập vào máu thì về phổi, đi vào các phế nang, gây ho và tiết dịch. Thời gian để chúng phát triển trong cơ thể vật chủ thành dạng trưởng thành mất khoảng 9 ngày.

Sự phát triển của chúng theo 2 con đường:

- Vòng đời đơn tính do giun cái trưởng thành đẻ trứng trong cơ thể vật chủ mà không cần thụ tinh. Trứng thải qua phân ra ngoài, rồi phát triển thành ấu trùng cảm nhiễm giai đoạn III.
- Trong vòng đời hữu tính, giun trưởng thành đẻ trứng ở ruột non, trứng phát triển thành ấu trùng các giai đoạn. Các ấu trùng này phát triển thành giun đực và giun cái trưởng thành. Chúng có thể sống ngoài cơ thể của vật chủ. Trứng được thụ tinh của nhóm này sẽ phát triển thành ấu trùng cảm nhiễm và được vật chủ nuốt vào cơ thể. Giai đoạn này mất khoảng 10 ngày.

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Ấu trùng của giun lươn di hành trong máu, về phổi sẽ gây ra viêm thũng phế nang và ho; rồi di chuyển qua máu gây nhiễm cho bào thai. Giun trưởng thành sống trong niêm mạc ruột non gây tổn thương niêm mạc và gây viêm ruột.

Triệu chứng

Khi ấu trùng xâm nhập vào phế nang sẽ gây viêm phổi: lợn bị sốt (40 - 41,5°C), ho nhiều, thở khó.

Khi giun trưởng thành ký sinh ở niêm mạc ruột: vật chủ thường bị viêm ruột non cấp. Vật bệnh ỉa chảy, trong phân có dịch nhầy do niêm mạc ruột bị tróc ra và có máu do xuất huyết. Khi bị bệnh nặng, gia súc non có thể bị chết do mất nước, rối loạn chất điện giải.

Tỷ lệ chết của lợn bệnh rất cao, có thể lên đến 75% lợn ốm.

Điều kiện lây truyền bệnh

Bệnh giun lươn do *Strongyloides ransomi* chỉ thấy ở lợn con 1 tháng tuổi. Lợn con có thể nhiễm ấu trùng giun ngay từ 4 ngày tuổi qua sữa đầu.

Strongyloides papillosus nhiễm và gây bệnh chủ yếu cho bê non; tuy nhiên, chúng cũng nhiễm và gây bệnh cho lợn con (Nguyễn Thị Lê và ctv). Ấu trùng giun có thể theo máu qua nhau thai gây nhiễm cho bê non trước khi sinh (J. Kaufmann, 1996)

Ấu trùng cảm nhiễm xâm nhập vào vật chủ theo 2 đường: Qua đường tiêu hóa do lợn con, bê non ăn hoặc uống phải ấu trùng; hoặc ấu trùng chui qua da của vật chủ.

Bệnh giun lươn chỉ xảy ra vào những tháng có thời tiết ẩm áp, và ẩm ướt từ cuối mùa xuân đến mùa thu, thuận lợi cho ấu trùng giun phát triển và lây nhiễm cho gia súc non.

Chẩn đoán

Kiểm tra phân, phát hiện trứng giun theo phương pháp phù nổi (Fülleborn). Cần lưu ý là lợn thải trứng giun trong khi không có dấu hiệu lâm sàng.

Khi lợn chết, có thể giết mổ, lấy niêm dịch ruột non ép trên lame kính, kiểm tra dưới kính hiển vi, tìm giun lươn trưởng thành.

Điều trị

Điều trị bệnh do giun lươn gây ra cho gia súc non rất khó khăn, vì giun nằm sâu dưới lớp niêm mạc ruột nên thuốc tác động yếu.

Có thể dùng 1 trong các hóa dược sau đây:

- Febantel: liều dùng 20mg/kg thể trọng, cho uống hoặc trộn vào thức ăn.
- Levamisole: liều dùng 7,5mg/kg thể trọng, cho uống; hoặc pha dung dịch để tiêm, liều 1ml/16kg thể trọng.
- Mebendazole: dùng liều 5mg/kg thể trọng, cho uống hoặc trộn vào thức ăn.
- Ivermectin: dùng liều 0,3 mg/kg thể trọng, có thể dùng cho lợn mẹ trước khi đẻ 1 - 2 tuần. Trong thời gian điều trị cần chăm sóc, nuôi dưỡng tốt cho đàn lợn. Thuốc dùng 2 liều, tiêm cách nhau 1 - 2 ngày.

Phòng bệnh

Thực hiện đầy đủ các biện pháp vệ sinh thú y, giữ chuồng trại sạch sẽ, khô ráo, thông thoáng...để hạn chế sự tồn tại của ấu trùng giun lươn. Bãi chăn nuôi cũng cần giữ cho khô ráo, định kỳ sử dụng thuốc diệt trùng, cresyl 5%, dung dịch NaOH 3% để diệt ấu trùng.

Ở các cơ sở bị ô nhiễm, có thể sử dụng một trong các loại hóa dược đặc hiệu tẩy dư phòng cho lợn nái trước khi sinh và cho lợn con trong lứa tuổi 7 - 10 ngày.

Thực hiện ủ phân để diệt trứng giun.

GIUN CHỈ LỢN (*Setariosis*)

Phân bố

Bệnh giun chỉ ở lợn được Railliet và Henry (1911) phát hiện lần đầu tiên ở Bắc Bộ Việt Nam. (Trịnh Văn Thịnh, 1963)

Bệnh phân bố ở một số nước: Sri Lanka, Trung Quốc, Việt Nam.

Nguyên nhân

Bệnh gây ra do loài giun chỉ *Setaria bernardi* (Railliet & Henry, 1911) ký sinh ở xoang bụng của lợn.

Hình thái

Giun trưởng thành màu trắng, dạng sợi, phình to ở đuôi, quanh miệng có 4 núm cutin. Con đực dài 100 - 110mm, rộng 0.5mm. Đuôi xoắn tròn, dài 0,17mm. Hai gai sinh dục dài không bằng nhau: 0,22mm và 0,14mm. Con cái dài 150 - 210mm, rộng 0,608 - 0.820mm. Lỗ sinh dục cách nút đầu 0,6 - 0,7mm. Trứng chứa ấu trùng, có kích thước 0,170 - 0,1800mm, rộng 0,006 - 0,007mm (Nguyễn Thị Lê và cộng sự, 1996).

Vòng đời

Chưa được nghiên cứu đầy đủ.

Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Giun ký sinh trong xoang bụng, khi di chuyển sẽ gây các tổn thương ở màng bụng, tạo điều kiện cho nhiễm khuẩn thứ phát (ví dụ *E. coli*, *Salmonella choleraesuis*, *Streptococcus suis*), gây viêm dính phúc mạc.

Triệu chứng và bệnh tích

Lợn bệnh thường gầy yếu, giảm tăng trọng nhưng vẫn ăn uống bình thường, không thể hiện rõ các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng. Một số trường hợp bị viêm phúc mạc, khi mổ lợn thấy giun trong phúc mạc và hốc bụng. Bệnh tích thường gặp ở lợn là viêm xơ phúc mạc, có tích nước trong xoang bụng.

Dịch tễ học

Bệnh chỉ thấy ở lợn các tỉnh trung du và miền núi phía Bắc. Bệnh thường xảy ra ở lợn trưởng thành từ 6 tháng tuổi.

Người ta cho rằng sự lây truyền bệnh là do các loài côn trùng hút máu, như muỗi, ruồi hút máu (*Stomoxys*, *Lyperosia*), khi chúng hút máu lợn bệnh có trứng hoặc ấu trùng giun chỉ, rồi hút máu lợn khỏe. Ấu trùng sẽ theo máu về xoang bụng phát triển thành giun trưởng thành.

Chẩn đoán

- Kiểm tra bằng phương pháp xem tươi; hoặc nhuộm Giemsa máu (hoặc dịch ổ bụng) để phát hiện trứng và ấu trùng giun chỉ.
- Mổ khám lợn bị bệnh có thể tìm thấy giun chỉ trong ổ bụng và phúc mạc.

Điều trị

- Tetramisole: liều 8 - 12mg/kg thể trọng. Cho uống hoặc tiêm 2 liều, cách nhau 2 ngày.
- Ivermectin: liều 0,2 - 0,3 mg/kg thể trọng. Tiêm cho lợn 3 liều, cách nhau 1 - 2 ngày. Dùng dung dịch tiêm liều 1ml/16kg thể trọng.

Phòng bệnh

- Phát hiện bệnh sớm để điều trị hoặc có biện pháp xử lý.
- Diệt côn trùng hút máu để hạn chế việc truyền bệnh.

BỆNH GIUN BAO (*Trichinellosis*)

Phân bố

Bệnh giun bao là một bệnh chung giữa lợn, lợn rừng, chó, chuột và người. Thể ấu trùng thường thấy tạo thành bao trong cơ của các loài thú và người.

Bệnh phân bố rộng ở hầu hết các nước trên thế giới. Ở Việt Nam bệnh giun bao trước đây đã xuất hiện ở lợn, chó, người tại Nghĩa Lộ (1972); gần đây bệnh giun bao lại thấy trên người ở tỉnh Lai Châu (theo thông báo của Sở Y tế Lai Châu, 2002), ở tỉnh Sơn La (2008) làm cho 24 người bị bệnh, trong đó có một người bị chết.

Nguyên nhân bệnh

Bệnh gây ra do giun *Trichinella spiralis* (Owen 1935) ký sinh ở ruột non của lợn và ấu trùng ký sinh ở cơ và tổ chức của lợn.

Phân loại

Giun bao được xếp theo hệ thống phân loại:

Lớp Nematoda

Phân lớp Adenophorea

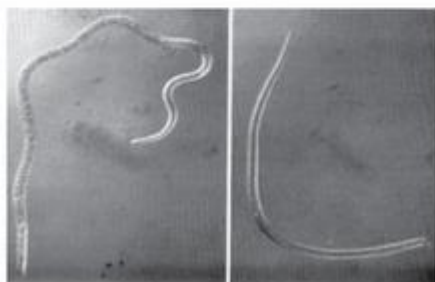
Bộ Trichocephalidea

Họ Trichinellidae

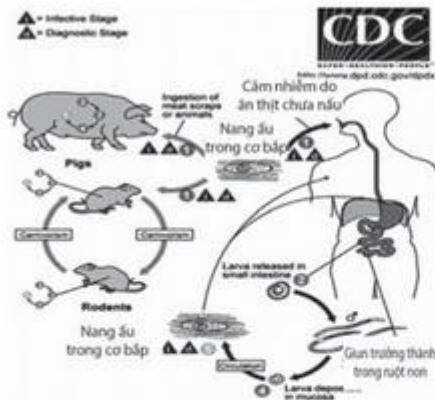
Giống *Trichinella*

Loài *Trichinella spiralis*

Hình thái



Giun cái (trái) và Giun đực *Trichinella spiralis*



Sơ đồ tóm tắt vòng đời *Trichinella spiralis*

Giun bao *Trichinella spiralis* có kích thước rất nhỏ: giun đực dài 1,2 - 2,2mm, giun cái dài 3 - 4mm rộng 0,06mm, ký sinh trong ruột non của lợn và các gia súc khác.

Vòng đời

Giun cái đẻ khoảng 500 - 600 ấu trùng mỗi ngày; ấu trùng xuyên qua niêm mạc ruột đi vào máu, đến các hạch lâm ba, rồi vào các cơ vân của gia súc tạo ra các bao nhỏ, mỗi bao có một ấu trùng giun bao. Người, lợn, chó, chuột ăn phải thịt có ấu trùng giun bao không nấu chín như nem chua, cháo, thịt tái... thì ấu trùng vào đến ruột sẽ chui ra khỏi bao kén, phát triển thành dạng trưởng thành trong khoảng 2 tuần. Giun cái và giun đực trưởng thành giao phối và giun cái chui vào niêm mạc ruột sản sinh ra ấu trùng giun bao, ấu trùng lại đi vào máu và đến cơ tạo nang kén. (Trịnh Văn Thịnh, 1963)

Lợn, chó, chuột và người vừa là vật chủ trung gian khi mang nang kén của giun bao, vừa là vật chủ cuối cùng khi có giun bao trưởng thành ký sinh trong ruột non.

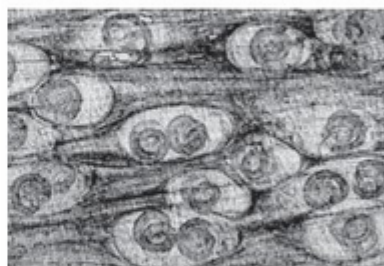
Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý

Giun bao trưởng thành ký sinh trong ruột, chui vào niêm mạc, khi sinh sản gây tổn thương niêm mạc làm cho vật chủ (động vật ăn thịt, lợn và người) đau bụng dữ dội, kích thích

nhu động dạ dày, ruột làm cho vật chủ nôn mửa, ỉa chảy. Các vết tổn thương ở niêm mạc ruột do giun bao sẽ tạo điều kiện cho vi khuẩn gây bệnh có sẵn trong ruột như *E. coli*, *Salmonella* spp., *Enterobacter* spp... xâm nhập và gây viêm ruột cấp. Giun bao trong quá trình ký sinh cũng tiết ra độc tố, kích thích thần kinh trung ương và niêm mạc ruột, làm cho quá trình viêm ruột trầm trọng thêm.

Ấu trùng giun bao tạo thành các nang kén trong cơ, chèn ép và gây tắc các mạch máu nhỏ, gây các u máu nhỏ chèn ép thần kinh vận động, gây liệt cơ... Nếu giun bao có ở não sẽ gây ra trạng thái bại liệt cho gia súc hoặc người nhiễm bệnh.



Ấu trùng giun bao tạo thành các nang kén trong cơ của lợn

Triệu chứng

Lợn và người bị bệnh có biểu hiện: nôn mửa, viêm ruột và ỉa chảy dữ dội do tác động của giun bao trưởng thành và độc tố của chúng trong ruột non. Ấu trùng giun bao khi tạo nang kén trong cơ làm tắc mạch máu sẽ tạo ra các u máu, xuất tiết gây thủy thũng, bại liệt. Các trường hợp nặng thường gây tử vong cho gia súc và người.

Bệnh tích

Giun bao trưởng thành ký sinh ở niêm mạc ruột gây tổn thương niêm mạc và viêm ruột cấp, làm bong tróc niêm mạc.

Ấu trùng giun bao ký sinh ở tổ chức cơ, tạo ra các nang kén, gây chèn ép mạch máu và tắc mạch máu, khi chèn ép thần kinh vận động có thể làm liệt từng bộ phận trong cơ thể.

Người bị bệnh giun bao thường bị rất nặng với hội chứng nôn mửa, ỉa chảy dữ dội, tắc mạch máu hoặc liệt cơ, dẫn đến tử vong.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Lợn, lợn rừng, chó, mèo, hổ, báo, cầy, chuoét và người ở các lứa tuổi đều có thể nhiễm giun bao nếu như ăn phải nang kén của ấu trùng giun bao có trong thịt lợn, thịt thú rừng chứa nang kén ấu trùng giun bao mà còn sống như: nem, cháo, thịt hun khói.

Đường lây truyền: bệnh lây truyền qua đường tiêu hóa do ăn phải kén giun bao trong thịt chưa nấu chín.

Bệnh giun bao thường xảy ra ở vùng trung du và miền núi, nơi mà trình độ dân trí còn thấp và điều kiện vệ sinh môi trường bị ô nhiễm.

Chẩn đoán

Phương pháp ép cơ

Lấy cơ hoành (thường lấy chân cơ hoành) 5 - 10 g, dùng kéo cắt 24 lát mỏng bằng hạt vừng hay nửa hạt đậu xanh, đặt lên 24 ô của lame kính thủy tinh dày. Ép mạnh hai đầu phiến kính bằng hai ốc vít cho miếng thịt bị ép mỏng ra sau đó soi kính hiển vi độ phóng đại 10×10 . Phương pháp này phải có dụng cụ, số lượng cơ ít nên độ chính xác không cao. Ngoài ra, phương pháp này chỉ có hiệu quả khi có 3 larvae (ấu trùng)/1gr cơ.

Phương pháp tiêu cơ

Lấy chân cơ hoành khoảng 10 g cho vào lọ thủy tinh, thêm vào đó 10 - 20 ml dung dịch tiêu cơ, để tủ ấm $37 - 38^{\circ}\text{C}$ trong 12 - 16 giờ. Cơ thịt bị tiêu hóa và cắt nhỏ ra, ấu trùng còn lại. Sau đó lấy cặn đem kiểm tra dưới kính hiển vi có độ phóng đại 10×10 . Phương pháp này độ chính xác cao vì số lượng cơ lấy được nhiều. Phương pháp này có hiệu quả khi có 1 larvae/1gr cơ.

Dung dịch tiêu cơ gồm: men pepsin 1%, acid clohydric 1%, NaCl 0,2%. Khi không có men pepsin, có thể lấy niêm dịch bao tử của lợn khi giết mổ cho vào dung dịch với các thành phần trên đã pha sẵn. Nếu không có tủ ấm những nơi có nhiệt độ môi trường cao đem phơi nắng. Nếu môi trường nhiệt độ thấp, có thể vùi trong tro bếp nóng. Cần chú ý không để nhiệt độ quá cao làm men pepsin mất hoạt tính phân cắt cơ.

Phản ứng sinh hóa

Để xác định kháng thể chống *Trichinella*, có thể dùng các phương pháp sau:

- Phương pháp phản ứng nội bì của Spindler (1939): kết quả ít chính xác.
- Hoặc dùng phương pháp kết hợp bổ thể, ngưng kết.
- Theo Clarence và Richard (1986), có thể dùng kỹ thuật ELISA và kỹ thuật IFAT kháng thể huỳnh quang gián tiếp để chẩn đoán. Hai phương pháp này cho kết quả chính xác hơn, cho phép phát hiện 1 larvae/100 g tổ chức.
- Ngoài ra, còn dùng phương pháp lên bông Bentonite Flotation Test. Nói chung, các phản ứng huyết thanh học chỉ chính xác khi ấu trùng nhiễm trong cơ sau 3 tuần.

Điều trị

Ở động vật: dùng Thiabendazole điều trị. Hóa được có hiệu lực cao với giun trưởng thành ký sinh ở ruột gia súc, hạn chế giun cái đẻ ấu trùng, giảm được số ấu trùng vào trong bắp thịt và có tác dụng đến ấu trùng ở trong cơ. Liều dùng trộn với thức ăn theo tỷ lệ 0,1 - 0,4% cho ăn, kết hợp với Methyridin.

Ở người: dùng Thiabendazole và Benzimidazole hoặc dùng ACTH (Adrenocortico steroid hormones) để điều trị. Thuốc có tác dụng làm giảm phản ứng viêm cơ do ấu trùng gây ra và làm giảm thủy thũng.

Phòng bệnh

- Thịt lợn nên nấu chín trước khi ăn, đun sôi 100°C ít nhất trong 30 phút.
- Kiểm soát tốt động vật gặm nhấm xung quanh chuồng nuôi. Không cho lợn ăn các loại động vật gặm nhấm khác như chuột v.v.
- Có biện pháp sơ chế thịt trước khi dùng. Nên ướp lạnh ở - 13°C đến - 25°C từ 10 - 20 ngày, sau khi đó mới chế biến. Hoặc xử lý nhiệt: ở 40°C larvae chết trong 30 phút; 25°C larvae chết sau 24 giờ; 20°C larvae chết sau 3 ngày; 15°C larvae chết sau 6 ngày.
- Phải kiểm tra thịt sau khi giết mổ. Vận động nhân dân không ăn thịt tái, thịt sống hoặc ăn thịt nấu chưa chín.

BỆNH GIUN ĐẦU GAI LỢN (*Acanthocephaliasis*)

Phân bố bệnh

Bệnh thường thấy ở miền núi, ở đồng bằng ít gặp. Giun đầu gai gây tác hại lớn làm lợn còi cọc, chậm lớn, có nhiều trường hợp lợn bị chết. Ở nước ta đã phát hiện giun đầu gai ở lợn các tỉnh Tây Nguyên với tỷ lệ nhiễm 18 - 20% (Phan Thế Việt, 1981).

Nguyên nhân

Bệnh giun đầu gai lợn do giun *Macracanthorhynchus hirudinaceus* thuộc lớp Acanthocephala, họ Oliganthorhynchidae gây ra.

Hình thái

Giun đầu gai có hình dài, đoạn trước to, đoạn sau nhỏ. Con đực/cái phân biệt rõ rệt, màu trắng, có vân ngang giống đốt giả, trên đầu có vòi hút, trên vòi có 5 - 6 hàng móc giống gai hoa hồng.

Giun đực dài 7 - 15 cm, hình hạt đậu. Cơ quan sinh dục gồm 2 tinh hoàn có giây chằng cố định trong khoang cơ thể. Tinh hoàn có nhiều tuyến thông vào ống dẫn tinh. Túi đuôi hơi tròn. Cơ quan sinh dục chiếm 2/3 khoang cơ thể.

Giun cái dài 30 - 68 cm, cơ quan sinh dục con cái cấu tạo rất đặc biệt, ở thời kỳ ấu trùng thì có buồng trứng, sau một thời gian trứng thành thực và thải ra ngoài. Trứng hình bầu dục, dài 0,084 - 0,102mm × 0,05 - 0,056mm, có 4 lớp vỏ, lớp ngoài mỏng, không màu, lớp thứ 2 rất dày màu nâu thẫm, có nhiều vân. Trong trứng có ấu trùng với móc.

Ký chủ

Giun đầu gai ký sinh ở ruột non lợn; có khi thấy ở chó và người.

Ký chủ trung gian là những động vật chân đốt *Melolontha latatha*, *M. hippocastani*; *M. vulgaris*, *Polyphylla fullo* và *Celonia aurata*, *Licola brevilaris*...

Vòng đời

Quá trình phát triển của giun đầu gai lợn cần có ký chủ trung gian là động vật chân đốt.

Giun cái đẻ trứng ở ruột non, khi theo phân ra ngoài thì trong trứng đã hình thành ấu trùng có móc. Trứng này bị ấu trùng của ký chủ trung gian nuốt phải, tới ruột ký chủ gây nhiễm thì mất vỏ đi và chui vào thành ruột, tiếp tục phát triển thành ấu trùng gây nhiễm. Cuối cùng ấu trùng sẽ chui vào khoang thể của ký chủ trung gian và tiếp tục các giai đoạn phát triển của giun đầu gai. Trong thời kỳ phát triển của ký chủ trung gian, nếu có pha nhộng và trưởng thành thì ấu trùng của giun vẫn duy trì được khả năng gây nhiễm. Vì vậy khi lợn ăn phải ấu trùng hoặc ăn phải nhộng và cả trưởng thành của ký chủ trung gian thì vẫn bị cảm nhiễm.

Ấu trùng giun đầu gai có thể sống được 2 - 3 năm ở trong cơ thể ký chủ trung gian. Khi ký chủ trung gian vào tới đường tiêu hóa lợn thì bị phân giải, giun đầu gai sẽ bám vào ruột non, hoàn thành vòng đời mất 70 - 110 ngày. Tuổi thọ của giun khoảng 10 - 23 tháng.

Móc của giun đầu gai bám vào thành ruột gây tổn thương, có khi đục thành lỗ nhỏ và gây viêm phúc mạc. Ngoài ra trong quá trình sinh sống giun thải các chất cận bã, tiết độc tố, con vật hấp thụ vào cơ thể nên bị trúng độc, có triệu chứng thần kinh, gây còm chậm lớn.

Triệu chứng và bệnh tích

Triệu chứng

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

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

Bệnh tích

Xác con vật còm, niêm mạc nhợt nhạt, ở ruột non có hàng trăm mụn to bằng hạt đậu màu vàng xám hoặc vàng hồng, chung quanh mụn thành từng vòng to xung huyết, những mụn này chính là giun đầu gai cắm vào ruột. Thành ruột đẩy lên, niêm mạc có nhiều chất cặn bã và có nước nhờn màu vàng hơi xám.

Chẩn đoán

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

Điều trị

Hiện nay chưa có thuốc nào có hiệu quả. Tuy nhiên, có thể dùng Nicotin sulphate trộn lẫn với carbon tetrachloride: liều dùng 0,23ml 1% dung dịch Nicotin sulphate trộn lẫn với 0,4 ml carbon tetrachloride cho mỗi kg thể trọng.

Phòng trừ

Cần chẩn đoán để tìm ra những lợn có bệnh, nuôi riêng lợn ốm ở chuồng cách ly đến khi giun tự thải hết (tuổi thọ của giun từ 10 - 20 tháng). Cứ 2 đến 3 tháng rưỡi phải chẩn đoán cho toàn đàn lợn: nuôi riêng những lợn bị bệnh, nếu không phải là lợn giống thì nuôi vỗ béo rồi mổ thịt. Cấm không nhạp lợn có giun vào trại chăn nuôi có ký chủ trung gian truyền giun đầu gai. Ở cơ sở chăn nuôi lợn bị nhiễm giun nặng thì cần luân phiên bãi chăn. Phân lợn tập trung ủ diệt trứng, nơi ủ phân cần tránh không cho ấu trùng giáp xác là vật chủ trung gian tiếp xúc với đồng phân chằm hạn chế khuếch tán mầm bệnh.

BỆNH DO TIẾT TỨC SINH TRÙNG

BỆNH GHỀ LỢN (*Sarcoptes*)

Phân bố

Bệnh ghề lợn phân bố rộng ở khắp các nước trên thế giới.

Ở nước ta, bệnh ghề là bệnh rất phổ biến ở đàn lợn với hội chứng mẩn ngứa và viêm loét da dai dẳng, làm cho lợn gầy còm, giảm tăng trọng vì không được nghỉ ngơi, yên tĩnh. Trong các cơ sở chăn nuôi lợn, lợn bị bệnh ghề thường chiếm tỷ lệ 17 - 20% (Phạm Sỹ Lăng, 2011).

Nguyên nhân

Tác nhân gây bệnh là 2 loài ghề thuộc họ Demodicidae và Sarcoptidae. Vị trí của hai loài ghề này trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Ngành Arthropoda
Lớp Arachnida
Bộ Acarina
Họ Sarcoptidae
Giống *Sarcoptes*
Loài *Sarcoptes scabiei* var *suis*
Họ Demodicidae
Giống *Demodex*
Loài *Demodex suis*

Hình thái

Loài Sarcoptes scabiei var *suis*

Có hình gần tròn, kích thước 0,3 - 0,5mm, có 4 đôi chân, mỗi chân có lông nhọn, đốt cuối của chân có một giác bám. Ghề cái đục lớp biểu bì da, tạo ra các đường rãnh, lấy chất dịch ở da để phát triển, đẻ trứng vào các rãnh của biểu bì. Trứng sẽ nở ra tri trùng chỉ có 3 đôi chân rồi phát triển, lột xác trở thành ghề trưởng thành trong khoảng thời gian 17 ngày.

Loài Demodex suis

Là loài ghề có thân hình mũi mác, có nhiều vằn ngang quanh thân, dài 0,25mm, có 4 đôi chân ngắn



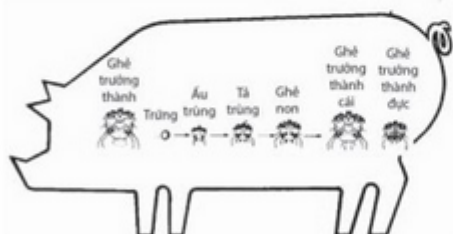
Ghề Sarcoptes scabiei

A. Ghề đực; 1. Gai gần cổ; 2. Họng mồm - B. Ghề cái; 1. Họng mồm



trông như một núp nhọt. Ghê trưởng thành ký sinh trong bao lông của lớp biểu bì lợn. Ghê cái đẻ trứng, trứng phát triển qua giai đoạn ấu trùng, tri trùng, rồi trưởng thành trong khoảng 3 tuần lễ.

Vòng đời



Vòng đời của ghê lợn
Sarcoptes scabiei var suis

Triệu chứng và bệnh tích

Trên bề mặt da của lợn bị bệnh ghê có những nốt đỏ như hạt tằm gạo, từng đám phát triển và lan nhanh trên mặt da. Lợn mẩn ngứa liên tục, cọ da vào các vật cứng như gốc cây, tường chuồng khiến cho da bị sây sát, chảy dịch, rớm máu. Dưới các đám da mẩn đỏ là các đường rãnh do cái ghê đục khoét để di chuyển, lấy chất dinh dưỡng từ da, rồi đẻ trứng vào đó. Khoảng 3 - 5 ngày sau, những đám da bị tổn thương sẽ lan ra mảng da bên cạnh. Phần lớn các đám mẩn ngứa tập trung ở những chỗ da mềm như: bẹn, nách, gốc đuôi, vành tai... Các trường hợp lợn bị ghê nặng, các nốt ghê lở loét lan ra gần khắp mặt da. Nếu bị nhiễm tạp khuẩn thì da sẽ có các mụn mủ, sưng tấy lên, vỡ ra, chảy dịch mủ.

Lợn bị bệnh do *Demodex suis* thường không thấy những nốt mẩn ngứa trên mặt da vì ghê nằm sâu trong lớp bao lông. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng của lợn bệnh là: da đỏ cộm lên, lông rụng từng mảng, có dịch rỉ ra từ lỗ chân lông. Nếu ấn tay vào các đám da cộm đỏ sẽ thấy chất dịch và mủ chảy ra nhiều.

Các biến chứng có thể thấy ở lợn bị bệnh ghê là: viêm tai, viêm dịch hoàn lợn đực, viêm âm hộ lợn nái. Bệnh ghê rất ít làm chết lợn, nhưng làm cho lợn gầy yếu, giảm tăng trọng, không đủ tiêu chuẩn làm giống và không xuất khẩu được, phải loại thải và gây thiệt hại nhiều về kinh tế.

Dịch tễ học

Động vật cảm nhiễm: Lợn ở tất cả các lứa tuổi đều bị nhiễm ghê da (*Sarcoptes scabiei*) và ghê bao lông (*Demodex suis*). Người bị lây nhiễm hai

loài ghê này khi tiếp xúc với lợn bị bệnh ghê, tuy nhiên người chỉ là vật chủ tạm thời của các loài ghê lợn vì sau thời gian 2 - 3 tuần sẽ tự khỏi bệnh.

Đường lây truyền: Bệnh ghê lợn lây lan do tiếp xúc giữa lợn bệnh và lợn khỏe; giữa lợn khỏe và dụng cụ, chuồng trại bị ô nhiễm cái ghê, trứng ghê. Ghê có thể sống ngoài môi trường tự nhiên khoảng 7 - 10 ngày.

Mùa bệnh: Bệnh ghê thường lây nhanh và phát triển mạnh vào mùa đông và đầu mùa xuân khi thời tiết lạnh, không thể tắm chải cho lợn. Bệnh có thể lây nhiễm và tồn tại quanh năm trong các cơ sở chăn nuôi mà điều kiện vệ sinh không đảm bảo tốt.

Chẩn đoán

Quan sát các biểu hiện lâm sàng đặc trưng của lợn bệnh: da mẩn đỏ, lở loét, ngứa ngáy liên tục... làm cơ sở cho việc chẩn đoán bệnh.

Lấy mẫu da xét nghiệm: Dùng dao nhỏ cạo sâu vào lớp biểu bì lấy bệnh phẩm (da bị tổn thương hoặc dịch nhầy ở da) khoảng bằng hạt đỗ tương, đặt lên giữa tấm lame, nhỏ dung dịch NaOH 10%, hơi nóng dưới ngọn đèn cồn 10 phút, dầm nhỏ bệnh phẩm, đặt lên một tấm lame mỏng rồi kiểm tra dưới kính hiển vi, có thể dễ dàng thấy cái ghê nếu lợn bị ghê.

Điều trị

Điều trị lợn bị bệnh ghê có thể dùng một trong các loại thuốc sau:

Bệnh ghê da do Sarcoptes scabiei

- Mỡ lưu huỳnh 10% (thành phần gồm Lưu huỳnh 10g, Vaseline 90g - không có Vaseline thay bằng mỡ lợn).

Cách pha: Đun 60°C cho vaselin chảy ra, tán nhỏ bột lưu huỳnh rồi đổ vào vaselin lỏng, khuấy đều để nguội.

Liều dùng: Hàng ngày bôi cho lợn vào chỗ da ghê. Trước khi bôi tắm nước xà phòng cho lợn, để khô nước. Nếu lợn bị ghê nặng, mỗi ngày bôi không quá 1/3 mặt da của lợn.

Thời gian điều trị: 7 - 12 ngày liền, cách 1 ngày bôi thuốc 1 ngày.

- Anti - Ecto: dung dịch 1ml có 0,75mg Amitaz. Cách dùng: phun xịt vào chỗ da ghê; cách ngày phun một lần, mỗi lần phun không quá 1/2 mặt da lợn.
- Hantox - Spray: trong dịch có chứa Pyrethroid được chiết xuất từ cây họ Cúc. Phun lên chỗ da ghê; phun 2 lần cách nhau 5 - 7 ngày.

Bệnh ghê do Demodex suis

- Ivermectin: Dùng liều 0,2mg/kg thể trọng. Dùng dung dịch: 1ml chứa 5mg Ivermectin. Tiêm cho lợn 01ml/16kg thể trọng. Tiêm 3 liều, mỗi liều cách nhau 2 ngày.

- Lindan (Chlorinated hydrocarbon): dùng tiêm cho lợn theo liều 2ml/50kg thể trọng. Cách 2 ngày tiêm một lần. Điều trị liên tục trong 10 ngày.

Phòng bệnh

- Phát bệnh sớm lợn bệnh, cách ly, điều trị kịp thời.
- Khi có lợn ghê thì toàn bộ chuồng trại phải tổng vệ sinh, diệt trùng và ấu trùng ghê bằng cách phun dung dịch NaOH 3%.
- Quét dọn sạch chuồng trại hàng ngày; phun thuốc sát trùng Iodin 1% định kỳ 7 - 10 ngày/lần.



CHƯƠNG VI

BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở GIA CẦM

BỆNH ĐƠN BÀO KÝ SINH	210	BỆNH GIUN CHỈ Ở MẮT GIA CẦM (<i>Oxyuris</i>)	259
BỆNH CẦU TRÙNG GÀ (<i>Coccidiosis</i>)	210	GIUN KHÍ QUẢN (<i>Syngamus</i>)	260
BỆNH ĐẤU ĐEN GIA CẦM (<i>Histomoniasis</i>)	221	BỆNH GIUN CHỈ VỊT (<i>Avioserpentis</i>)	263
BỆNH LEUCOCYTOZON (<i>Leucocytozoonosis</i>)	228	BỆNH GIUN ĐẦU GAI VỊT (<i>Polymorphosis</i>)	266
BỆNH DO HAEMOPROTEUS spp. GÂY RA (<i>Haemosporidiosis</i>)	234	BỆNH DO SÁN DÂY Ở GIA CẦM (<i>Railletinosis</i>)	269
BỆNH DO PLASMODIUM spp. GÂY RA (<i>Plasmodiasis</i>)	236	BỆNH SÁN DÂY Ở ĐƯỜNG TIÊU HÓA GÀ TÂY (<i>Railletinosis in turkey</i>)	272
BỆNH GIUN TRÒN KÝ SINH Ở GIA CẦM	239	BỆNH SÁN DÂY Ở VỊT	273
BỆNH GIUN DƯA GÀ (<i>Ascaridiosis</i>)	239	BỆNH SÁN LÁ GIA CẦM (<i>Trematodosis in poultry</i>)	278
BỆNH GIUN DƯA Ở GÀ TÂY (<i>Ascaridiasis in turkey</i>)	243	BỆNH SÁN LÁ KHÍ QUẢN (<i>Tracheophthiasis</i>)	279
BỆNH GIUN DƯA Ở BỎ CẦU (<i>Ascaridiasis in pigeon</i>)	244	BỆNH SÁN LÁ RUỘT GIA CẦM (<i>Echinostomatidosis</i>)	282
BỆNH GIUN DẠ DÂY (<i>Acanthiasis</i>)	244	BỆNH SÁN LÁ MẮT GIA CẦM (<i>Philophthalmiasis</i>)	289
BỆNH GIUN DẠ DÂY CỎ Ở THỎ CẦM (<i>Amidostomatosis</i>)	248	BỆNH SÁN LÁ SINH SẢN CỦA GIA CẦM (<i>Prosthogonimosis</i>)	290
BỆNH GIUN DẠ DÂY TUYẾN (<i>Tetramerosis</i>)	251	CÒN TRÙNG KÝ SINH Ở GIA CẦM	295
BỆNH GIUN TÓC GIA CẦM (<i>Capillaritis</i>)	254	BỆNH MẶT GÀ (<i>Dermatophytosis</i>)	295
BỆNH GIUN KIM Ở GIA CẦM (<i>Heterokostis</i>)	257		

BỆNH ĐƠN BÀO KỶ SINH

BỆNH CẦU TRÙNG GÀ (Coccidiosis)

Giới thiệu

Bệnh cầu trùng gà do nguyên sinh động vật thuộc ngành Protozoa, lớp Sporozoa, bộ Coccidia, họ Eimeriidae, giống *Eimeria* gây ra.

Cầu trùng là bệnh phổ biến nhất ở gia cầm, chúng ký sinh ở tế bào biểu mô ruột, gây tổn thương biểu mô, ảnh hưởng đến quá trình tiêu hóa và hấp thu dưỡng chất, gà bệnh mất nước, mất máu, tăng miễn cảm với những bệnh khác. Bệnh xảy ra nhiều ở gà con 10 - 90 ngày, với biểu hiện tiêu chảy máu, tỷ lệ chết cao.

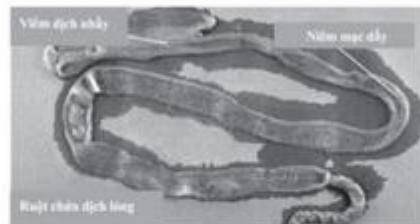
Miễn dịch nhanh chóng được tạo thành sau khi gia cầm nhiễm bệnh. Tuy nhiên, cầu trùng ở gia cầm không tạo miễn dịch chéo giữa các loài *Eimeria* và ngay sau khi bệnh bộc phát với loài *Eimeria* này thì gia cầm vẫn có thể nhiễm loài *Eimeria* khác. Vòng đời ngắn, khả năng sinh sản cao làm bệnh phát tán nhanh (Calnek, B.W. & ctv, 1997). Ở gia cầm trưởng thành thường không biểu hiện rõ triệu chứng bệnh, là thể mang trùng bài thải noãn nang.

Đặc điểm noãn nang cầu trùng gà

Bệnh cầu trùng gà do 9 loài cầu trùng gây ra.

Eimeria acervulina

Ruột non bị nhiễm
E. acervulina (3+)



Noãn nang hình trứng, vỏ nhăn, không màu, không có micropile, kích thước của noãn nang là $17,7 - 20,2 \times 13,7 - 16,3 \mu\text{m}$, trung bình $18,3 \times 14,6 \mu\text{m}$. Thời gian hình thành bào tử nang ở môi trường bên ngoài là

24 giờ, thời gian nung bệnh 4 ngày, ký sinh tại vùng tá tràng (Lê Văn Năm, 2003).

Độc lực: *E. acervulina* gây bệnh nhẹ.

Bệnh tích: Bệnh nhẹ thì bệnh tích giới hạn ở quai tá tràng, rất ít đốm trắng. Bệnh nặng những đốm trắng nằm khắp nơi trên bề mặt ruột non. Niêm mạc ruột đầy ứ đọng và bóng với dịch nhầy.

Eimeria brunetti

Noãn nang hình trứng hoặc elip, vỏ nhẵn, không màu, không micropile, kích thước 20,7 - 30,3 × 18,1 - 24,2 μm, trung bình 24,6 × 18,8 μm. Thời gian hình thành bào tử nang ở môi trường bên ngoài là 18 - 48 giờ. Thời gian nung bệnh là 5 ngày. Ký sinh ở phần cuối ruột non, trực tràng, manh tràng và lỗ huyết.

Độc lực: Mức độ ít nghiêm trọng hơn *E. tenella*, *E. necatrix*. *E. brunetti* gây tỉ lệ tử vong thấp, giảm tăng trọng, giảm chuyển hóa thức ăn. Nếu nhiễm 100.000 - 200.000 noãn nang tỉ lệ chết của gà là 10 - 30%, những con khỏi bệnh chậm lớn, năng suất thấp.

Eimeria maxima

Noãn nang hình trứng hoặc bầu dục, vỏ sần sùi, màu vàng, có một micropile (Lê Văn Năm, 2003); kích thước 21,5 - 42,5 × 16,5 - 29,5 μm, trung bình 20,7 × 30,5 μm. Thời gian hình thành bào tử từ 30 - 48 giờ. Thời kỳ nung bệnh 5 - 6 ngày, ký sinh ở đoạn giữa và 1/2 đoạn cuối của ruột non.

Độc lực: *E. maxima* có độc lực gây bệnh ở mức trung bình. Nếu nhiễm với 200.000 noãn nang sẽ làm tăng trọng giảm, tiêu chảy và có thể chết. Gà biếng ăn, gầy còm, niêm mạc tái, lông xơ xác do *E. maxima* có ảnh hưởng đến sự hấp thu sắc tố carotene và xanthophylls (Calnek, B.W. & ctv, 1997).

Bệnh tích: Thành ruột non trương to và đầy, xuất huyết, lòng ruột có màu vàng nâu có nhiều dịch nhầy màu hồng hay vàng cam. Noãn nang và giao tử tồn tại trong vị trí bị tổn thương (Nguyễn Hữu Hưng, 2008).

Eimeria necatrix

Noãn nang hình trứng hoặc hình cầu, vỏ nhẵn, không có micropile, kích thước 13,2 - 22,7 × 11,3 - 18,3 μm, trung bình 20,4 × 17,2 μm. Thời gian hình thành bào tử 18 - 24 giờ. Thời kỳ nung bệnh 6 - 7 ngày. Ký sinh ở 2/3 phía trên của ruột non.

Độc lực: Có độc lực mạnh, là loài gây bệnh nặng nhất trong các loài cầu trùng ký sinh gây bệnh ở ruột non (Nguyễn Xuân Bình và ctv, 2002).

Bệnh tích: Tổn thương thường thấy ở ruột non đoạn giữa 2/3 phía trước. Trên bề mặt ruột có những điểm nhỏ, màu trắng mờ, kiểm tra dưới kính hiển vi sẽ thấy những khối lớn liệt nguyên bào (schizonts). Trường hợp bệnh nghiêm trọng: thành ruột đầy, nơi nhiễm bệnh trương to 2 - 2,5 lần đường kính bình thường, lòng ruột non chứa đầy máu, niêm dịch (<http://www.merckvetmanual.com>). Manh tràng ít bị tổn thương hơn, chứa nhiều dịch

nhảy. Gia cầm thường chết sau khi có triệu chứng bệnh 7 ngày (Nguyễn Hữu Hưng, 2010). Gia cầm không uống nước, yếu, hay đứng, cánh sã, mắt nhắm lại.

Eimeria tenella

Noãn nang hình trứng, vỏ nhẵn, không màu, sáng, không micropile, kích thước $19 - 26 \times 16 - 23\mu\text{m}$, trung bình $23 \times 19\mu\text{m}$. Thời gian hình thành bào tử 18 - 24 giờ. Thời kỳ nung bệnh 4 ngày (Phạm Sĩ Lăng và Phan Dịch Lân, 2002). Ký sinh ở manh tràng. Thường gây bệnh ở gà 3 - 4 tuần tuổi.

Độc lực: là loài gây bệnh nặng nhất ở gia cầm, gây thiệt hại nhiều nhất. Tỷ lệ chết từ 20 - 30%, có trường hợp cao hơn (Nguyễn Hữu Hưng, 2009).

Bệnh tích: Thường gây bệnh ở dạng cấp tính. Niêm mạc manh tràng tổn thương nặng, xuất huyết lấm chấm thành từng đám, có những đốm máu, bã đậu kèm máu. Có nhiều điểm hoại tử màu trắng vàng, bằng đầu đinh ghim. Gà bệnh thường đi phân đỏ (có máu) hoặc sấp nâu, ủ rũ, niêm mạc tái.

Eimeria praecox

Noãn nang hình trứng, vỏ nhẵn, vách không màu, không có micropile, kích thước $19,8 - 24,7 \times 15,7 - 19,8\mu\text{m}$, trung bình $17,1 \times 21,3\mu\text{m}$. Thời gian hình thành bào tử 24 - 36 giờ (Lê Văn Năm, 2003). Thời kỳ nung bệnh 3 - 4 ngày. Ký sinh ở 1/3 phía trên ruột non.

Độc lực: Loài *E. praecox* ít gây bệnh (Nguyễn Hữu Hưng, 2008).

Bệnh tích: Không gây ra bệnh tích đặc biệt nhưng có thể làm giảm tăng trọng (<http://www.merckvetmanual.com>).

Eimeria mitis

Noãn nang hình cầu, vỏ nhẵn, vách vô không màu, không có micropile, kích thước $11,7 - 18,7 \times 11,0 - 18,0\mu\text{m}$, trung bình $15,6 \times 13,4\mu\text{m}$. Thời gian hình thành bào tử 18 - 48 giờ. Thời kỳ nung bệnh 4 - 5 ngày, ký sinh ở tất cả các đoạn của ruột non nhưng thường thấy ở phần đầu và phần manh tràng (Nguyễn Hữu Hưng, 2008).

Độc lực: ít gây bệnh (Nguyễn Xuân Bình & ctv, 2002).

Bệnh tích: *E. mitis* không gây ra bệnh tích đặc trưng, tổn thương nhẹ vì *E. mitis* không xâm nhập sâu vào biểu mô; schizonts và giao tử (gametocytes) nằm trên bề mặt màng nhầy. Nếu nhiễm 1.000.000 - 1.500.000 noãn nang sẽ làm giảm tăng trọng, mất sắc tố và có thể chết (Calnek, B.W. & ctv, 1997).

Eimeria mivati

Noãn nang có hình elip và hình trứng, vỏ nhẵn, vách không màu, có micropile, kích thước $11,1 - 19,9 \times 10,5 - 16,2\mu\text{m}$, trung bình $15,6 - 13,4\mu\text{m}$. Thời gian hình thành bào tử 18 - 24 giờ. Thời kỳ nung bệnh 4 - 5 ngày. Ký sinh từ quai tá tràng đến manh tràng (Calnek, B.W. & ctv, 1997).

Độc lực: gây bệnh nặng hơn *E.acervulina* nhưng cũng là loài gây bệnh nhẹ. Tỷ lệ tử vong không quá 10% (Nguyễn Hữu Hưng, 2008).

Bệnh tích: thường thấy ở tá tràng và đoạn sau ruột non. Nếu nhiễm với 1.000.000 noãn nang làm giảm tăng trọng và có thể chết.

Eimeria hagani

Loài này hiếm gặp. Noãn nang hình trứng, vỏ nhẵn, không có micropile, kích thước $15,8 - 20,9 \times 14,3 - 19,5\mu\text{m}$, trung bình $19,1 \times 17,6\mu\text{m}$. Thời gian hình thành bào tử 18 - 24 giờ. Thời kỳ nung bệnh 6 - 7 ngày. Ký sinh 1/2 đoạn đầu ruột non.

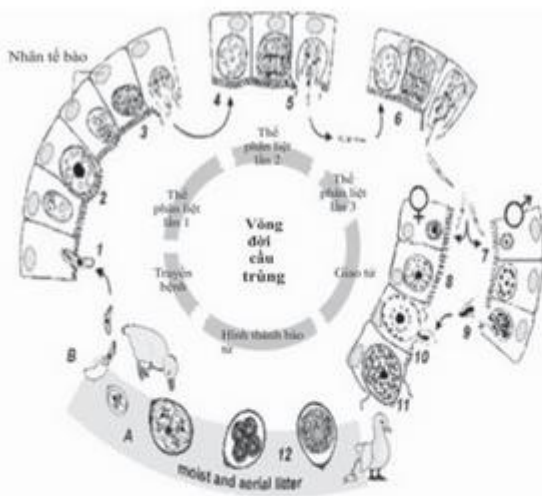
Bệnh tích: Gây tổn thương tá tràng, xuất huyết có nhiều dạng và kích thước khác nhau, viêm cata (Lê Hồng Mận, Phương Song Liên, 1999).

Vòng đời

Chu kỳ sinh trưởng của cầu trùng trải qua 3 giai đoạn.

- Giai đoạn 1: sinh sản vô tính
- Giai đoạn 2: sinh sản hữu tính
- Giai đoạn 3: hình thành bào tử

Giai đoạn 1 - 2 xảy ra trong tế bào biểu bì vật chủ, giai đoạn 3 xảy ra ở môi trường bên ngoài.



Vòng đời bệnh cầu trùng gà

Giai đoạn 1: Khi gà nuốt phải những noãn nang sinh bào tử, dưới tác dụng của dịch tiêu hóa lớp vỏ noãn nang bị phá vỡ phóng thích bào tử thể. Bào tử thể xâm nhập vào biểu mô nhanh chóng phát triển và phân chia thành các liệt nguyên bào. Từ mỗi liệt nguyên bào hình thành rất nhiều tế bào có dạng elip dài, gọi là liệt trùng. Đây là liệt sinh thể hệ thứ nhất. Những liệt sinh sinh trưởng rất nhanh phá vỡ tế bào biểu bì vật chủ, rồi xâm nhập sang các tế bào biểu bì mới và quá trình phát triển được lặp lại. Tùy theo chủng cấu trùng và loài vật chủ có thể hình thành đến thể hệ liệt sinh lần 3, liệt sinh lần 4... Mỗi quá trình còn gọi là quá trình sinh sản liệt sinh và phát triển của các liệt tử mang hình thức liệt sinh.

Giai đoạn 2: Các liệt sinh thể hệ cuối cùng phát triển thành giao tử: tiểu giao tử (Microgamet), đại giao tử (Macrogamet). Nhân của tiểu giao tử phân chia và lớn lên đến kích thước nào đó thì xung quanh mỗi nhân con hình thành nguyên sinh chất bao bọc và hình thành tiểu giao tử trưởng thành (có hình quả lê, kích thước nhỏ và một đầu có một vòi sinh dục). Quá trình hình thành đại giao tử cũng tương tự nhưng đại giao tử to hơn, ít chuyển động, một đầu tế bào có 1 lỗ sinh dục gọi là micropile để tiểu giao tử chui vào tạo hợp tử. Hợp tử được bao bởi màng vỏ gồm 2 lớp, nguyên sinh chất dạng hạt và trở thành noãn nang (Oocyst), rơi vào lòng ruột kết thúc giai đoạn sinh sản hữu tính.

Giai đoạn 3: Các noãn nang được thải ra ngoài cùng với phân, được bao bọc trong vỏ cứng dày 1 - 2 lớp, màu sắc khác nhau tùy loài cấu trùng. Khi gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ, ẩm độ) phát triển thành bào tử nang (Sporocyst), bên trong chứa 4 túi bào tử, mỗi túi bào tử chứa 2 bào tử thể để kết thúc giai đoạn 3 của quá trình phát triển.

Dịch tễ

Đối tượng mắc bệnh

Cấu trùng gà rất phổ biến, kết quả giám định ở miền Nam và miền Bắc nước Mỹ cho thấy cấu trùng tồn tại trong tất cả trại gà thịt (Calnek, B.W. & ctv, 1997).

Bệnh xảy ra nhiều ở gà nuôi công nghiệp hơn là gà nuôi thả (Nguyễn Hữu Hưng, 2008).

Mọi dòng, giống và mọi lứa tuổi gà đều có thể bị bệnh, song bệnh thường thấy ở gà con từ 10 - 60 ngày tuổi, nặng ở gà từ 15 - 45 ngày tuổi (Lê Văn Năm & Lê Văn Thọ, 2003). Gà lớn là nguồn gieo rắc mầm bệnh luôn thải noãn nang ra bên ngoài (Phạm Sỹ Lăng & Phan Dịch Lân, 2002).

Các động vật non đang trong thời kỳ sinh trưởng mạnh dễ bị bệnh và bệnh phát triển nhanh hơn và nặng nề hơn so với động vật đã trưởng thành.

Gà ốm và gà khỏi bệnh nhưng mang trùng là nguồn bệnh tiềm tàng lâu dài.

Sức đề kháng

Ngoài môi trường thiên nhiên noãn nang cầu trùng tồn tại rất lâu. Theo Kogan (1959) chúng có thể giữ được khả năng gây bệnh sau 5 tháng. Dem sấy khô ở nhiệt độ 40°C sau 4 ngày, giữ trong điều kiện thiếu không khí được 30 ngày (Lê Văn Năm, 2003).

Các yếu tố bất lợi như chuồng trại ẩm thấp, kém thông thoáng, vệ sinh chăn nuôi không đảm bảo, mật độ đông, khẩu phần thức ăn không cân đối, đặc biệt là việc nhốt chung gà con với gà lớn sẽ thúc đẩy bệnh càng thêm nặng nề, phát ra triển miên và kéo dài (Lê Văn Năm, 2003).

Sự phát triển của cầu trùng phụ thuộc vào điều kiện ẩm độ và nhiệt độ bên ngoài. Bệnh cầu trùng xảy ra quanh năm nhưng dễ bùng phát hơn vào những tháng có mưa nóng ẩm. Trong chuồng gà những chỗ ẩm ướt xung quanh máng uống là điều kiện tối ưu cho noãn nang cầu trùng phát triển và gây tác hại (Dương Thanh Liêm & Võ Bá Thọ, 1980).

Đường lây nhiễm

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

Tính chuyên biệt của cầu trùng

Tính chuyên biệt là sự thích nghi phức tạp, lâu dài của cầu trùng đối với ký chủ (cụ thể là đối với các cơ quan, các mô, các tổ chức) nhất định phù hợp cho sự tồn tại và phát triển của chúng.

Đối với *Eimeria* tính chuyên biệt thể hiện rất nghiêm ngặt: chỉ có thể nhiễm và gây bệnh cho ký chủ mà chúng thích nghi trong quá trình phát triển. Ví dụ như cầu trùng thỏ chỉ ký sinh ở thỏ mà không gây bệnh cho loại gia súc khác; hoặc cầu trùng gà không gây bệnh cho gà tây và ngược lại, mặc dù trong nhiều trường hợp căn nguyên giống nhau về cấu trúc, hình thái và kích thước.

Đặc tính chuyên biệt đó còn thể hiện ngay trong một cơ thể ký chủ: mỗi loại cầu trùng chỉ khu trú tại một vùng, một cơ quan nào đó nhất định trong cơ thể ký chủ. Ví dụ như *E.tenella* chỉ ký sinh và gây bệnh ở manh tràng của gà, trong khi đó *E.acervulina* chỉ ký sinh trong niêm mạc tá tràng.

Khi so sánh tính chuyên biệt giữa 2 giống *Eimeria* và *Isospora* thì người ta thấy *Eimeria* có tính chuyên biệt cao hơn. (Lê Văn Năm, 2003)

Cơ chế sinh bệnh

Cơ chế tác động có hại gây bệnh cho ký chủ xảy ra và phụ thuộc chủ yếu vào số lượng cầu trùng, số các tế bào niêm mạc bị chúng ký sinh và phá hủy.

Khoa học đã chứng minh rằng chỉ cần một noãn nang cầu trùng xâm nhập vào 1 tế bào biểu bì sau thời gian 2 tuần chúng đã sinh sôi, nảy nở lên tới hàng triệu và do vậy có hàng triệu tế bào mô của ký chủ bị hủy hoại. Trên thực tế mỗi lần ký chủ không bị nhiễm bệnh bởi 1 bào tử nang mà có tới hàng trăm, hàng ngàn bào tử nang xâm nhập cùng một lúc và với tốc độ sinh sản và phân chia nhanh thì sẽ có hàng triệu tế bào biểu bì bị phá vỡ.

Do giai đoạn sinh sản vô tính của cầu trùng xảy ra trong biểu mô ruột, cùng đó là sự sinh sản quá nhanh nên làm hàng loạt tế bào biểu mô của vật chủ bị phá vỡ, protid bị chết, mao mạch và mạch quản bị phá hủy trầm trọng. Vách ruột bị tổn thương tạo điều kiện thuận lợi cho hàng loạt các vi khuẩn (như *E. coli*, *Salmonella*, *Clostridium*...) gây ra nhiều bệnh thứ phát, làm cho ký chủ vốn đã ốm yếu lại càng suy giảm sức đề kháng, dẫn đến gà tử vong cao, tỷ lệ còi cọc lớn... (<http://elearning.hueuni.edu.vn>). Ngoài ra, hệ vi khuẩn sinh mù sẽ sinh sản làm nặng thêm quá trình viêm ruột, gây rối loạn chức năng hấp thu và vận động của ruột, gây tiêu chảy (Kolapxki, N.A & Paskin, P.I., 1980).

Quá trình sinh sản vô tính thứ 2 của *E.tenella* và *E.necatrix* nằm sâu ở nhân tế bào biểu mô nên gây tổn thương nặng hơn. Tế bào biểu mô bề mặt bị tróc ra, nhiều đám mao nhưng bị phá hủy hoàn toàn, thay vào đó là chất bã đậu lẫn máu. Vật chất trong manh tràng chứa lượng lớn hồng cầu, tế bào hoại tử, các mảnh tế bào và nhiều noãn nang (Phạm Sỹ Lăng & Phan Dịch Lân, 2002).

Những tổn thương ở ruột làm giảm khả năng tiêu hóa cùng với hiện tượng tiêu chảy, mất nước, mất máu và những tác động của vi khuẩn cơ hội làm đàn gà giảm tăng trọng, chậm lớn.

Miễn dịch học

Miễn dịch trong bệnh cầu trùng cần được nghiên cứu thêm, vì đến nay một số vấn đề như mức độ nhiễm cầu trùng có phụ thuộc vào trạng thái sinh lý hay không? Đời con có nhận được miễn dịch của mẹ không? Cơ chế miễn dịch tế bào, cơ chế hình thành kháng thể... như thế nào vẫn còn chưa được hiểu rõ ràng.

Theo Trịnh Văn Thịnh và Đỗ Dương Thái (1982), trong bệnh cầu trùng thì khả năng miễn dịch và tính miễn dịch là chuyên biệt. Hiện tượng miễn dịch không truyền được qua huyết thanh của những con vật có miễn dịch, như vậy: đã không có sự hình thành kháng thể.

Người ta dùng vắc xin sống để phòng bệnh cầu trùng bằng cách tập trung noãn nang từ phân, làm cho suy yếu, rồi chế thành dạng viên bọc hay phun vào thức ăn, nước uống...cho vật nuôi ăn để gây trạng thái miễn dịch (Shirley, 1993).

Tyzzer (1932) đã thử gây miễn dịch bằng các protein của cầu trùng nhưng không thành công. Trong những năm gần đây người ta đã nghiên cứu chế tạo vắc xin để chống lại bệnh cầu trùng bằng cách dùng protein đặc hiệu của cầu trùng ở giai đoạn Plasmid của tế bào vi khuẩn, nuôi cấy vi khuẩn để dùng làm vắc xin cho thấy có hiệu quả tốt (Welter, 1996).

Đối với động vật nhai lại sau khi đã khỏi bệnh, chúng có khả năng tạo được miễn dịch đặc hiệu cho mỗi loài cầu trùng. Tuy nhiên, ở những động vật khác thì miễn dịch bền vững do cầu trùng kích thích tạo ra chỉ xuất hiện đối với những chủng cầu trùng ký sinh ở những tế bào nằm sâu trong thành ruột. Ví dụ: những chủng cầu trùng ký sinh trong các tế bào niêm mạc như *E.acervulina*, *E.necatrix*, *E.mitis* không tạo được miễn dịch. Trong khi đó, những chủng cầu trùng ký sinh trong các tế bào biểu bì nằm sâu trong lớp mucosa của thành ruột như *E.tenella*, *E.maxima*, *E.praecox* mới có khả năng tạo được miễn dịch thật sự nhưng miễn dịch cũng không cao và không tồn tại được lâu.

Mặc dù đã có rất nhiều nghiên cứu chế tạo vắc xin chống bệnh cầu trùng, song đến nay hiệu lực của các vắc xin vẫn chưa đáp ứng thực tế sản xuất; kết quả là trong quá trình sử dụng vắc xin đôi khi mang hiệu quả, có khi đã dùng vắc xin nhưng bệnh vẫn bùng phát.

Động vật trưởng thành có sức đề kháng tốt với bệnh cầu trùng là do miễn dịch tự nhiên theo lứa tuổi kháng được cầu trùng. Tại chỗ các tế bào biểu bì niêm mạc bị cầu trùng phá hủy trước đây, nay được thay thế bằng lớp tế bào biểu bì mới có khả năng kháng và chịu đựng được các tác động của cầu trùng. (Lê Văn Năm, 2003)

Triệu chứng

Thời gian ủ bệnh ngắn, từ 4 - 7 ngày, phụ thuộc vào loài cầu trùng, nơi khu trú và mức độ nhiễm bệnh, số lượng căn nguyên xâm nhập vào cơ thể và tình trạng sức khỏe đàn gà.

Gà con phát bệnh thường có biểu hiện ủ rũ, ít vận động, 2 cánh sà xuống, lông xù, gà kém ăn hoặc bỏ ăn, uống nước nhiều. Gà di phân lỏng, lúc đầu có nhầy màu nâu vàng, sau chuyển thành sấp nâu hoặc có lẫn máu. Đặc biệt, khi gà nhiễm chủng *E.tenella* quanh hậu môn thường bẩn do dính phân sấp đôi khi có cả máu tươi, mào và niêm mạc nhợt nhạt. Gà bệnh thường 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.

Những gà khỏi bệnh thường bị còi cọc, giảm tăng trọng so với gà bình thường, gây thiệt hại về kinh tế.

Gà lớn nhiễm bệnh triệu chứng thường không rõ ràng: đôi khi chỉ thấy gà chậm lớn, niêm mạc nhợt nhạt; hoặc có những con hoàn toàn khỏe mạnh,

triệu chứng duy nhất là thính thoảng gà đi phân lỏng, tỷ lệ đẻ không đều, năng suất trứng giảm. Khi xét nghiệm phân thấy rất nhiều noãn nang.

Bệnh tích

Bệnh tích tập trung chủ yếu ở đường ruột, tùy vào loài *Eimeria* mà có những biến đổi đặc trưng ở vùng bệnh lý.

Manh tràng: bệnh tích thấy rõ ở gà 2 - 4 tuần tuổi (Trịnh Văn Thịnh và Đỗ Dương Thái, 1982). Manh tràng căng to, màu sẫm, bên trong chứa nhiều phân lẫn máu, đôi khi là máu hoàn toàn. Niêm mạc viêm xuất huyết rất nặng, tróc ra từng mảng. Kiểm tra niêm mạc nơi bị viêm sẽ thấy noãn nang cầu trùng.

Ruột non: Nhìn bên ngoài có thể thấy những chấm trắng nhạt, bên trong có những chấm trên niêm mạc. Thành ruột dày lên, nạo xem thấy nhiều noãn nang.

Chẩn đoán

Thường chẩn đoán kết hợp.

Biểu hiện lâm sàng

Cần chú vào lứa tuổi gà bệnh, thường sau 10 - 14 ngày tuổi và nặng nhất từ 18 - 45 ngày tuổi. Các biểu hiện đặc trưng như gà đi phân lỏng có máu, màng nhầy...cùng với biểu hiện của đàn về tình trạng bệnh, số tử vong, lượng ăn vào, tăng trọng.

Xét nghiệm phân

Kiểm tra sự hiện diện của noãn nang cầu trùng trong phân hoặc từ niêm dịch, màng nhầy bong ra ở ruột. Thường dùng phương pháp phù nổi của Willis hoặc phương pháp của Füllerborn để kiểm tra phân. Ngoài ra, số lượng hiện diện của noãn nang còn liên quan đến việc xác định triệu chứng lâm sàng.

Có thể kết hợp với việc đo kích thước, quan sát hình dạng noãn nang, nuôi cấy noãn nang để định danh loài gây bệnh.

Bệnh tích

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

Chẩn đoán phân biệt

- *Bệnh Tụ huyết trùng:* Chết nhanh, tỷ lệ chết cao ở giai đoạn trên 1 tháng tuổi. Bệnh tích điển hình là tích mỡ vành tim xuất huyết, không sưng mạnh

tràng. Điều trị bằng Streptomycin, Kanamycin, Tetramycin bệnh khỏi nhanh, còn bệnh do cầu trùng thì không khỏi.

- *Bệnh Gumboro*: bệnh xảy ra trong vòng 3 - 4 ngày, tỷ lệ chết cao. Bệnh tích đặc trưng là sưng túi Fabricius, không sưng manh tràng.

- *Bạch lỵ, thương hàn, phó thương hàn và E. coli*: Bệnh tích mổ khám ruột không sưng to và có điểm trắng vết như cầu trùng. Dùng kháng sinh Chloramphenicol, Chlotetrasone, Noedexin bệnh giảm ngay, còn cầu trùng không khỏi.

- *Bệnh nhiễm độc nấm Aflatoxin*: cũng di phân đó do xuất huyết ruột. Tuy nhiên, gan sưng và xuất huyết giai đoạn cấp tính, sau đó khối u nổi sần sùi và dai chắc, không sưng manh tràng (Nguyễn Xuân Bình & ctv, 2002).

Điều trị

Khi phát hiện gà bệnh cầu trùng cần dùng thuốc điều trị, theo nguyên tắc: không nên dùng nhiều loại thuốc và không dùng thuốc cùng cơ chế tác động. Nên dùng một loại cho đến khi *Eimeria* quen thuốc thì đổi sang thuốc khác, cơ chế tác động khác. *Eimeria* rất dễ tạo sức đề kháng với thuốc (Nguyễn Hữu Hưng, 2008).

Một số loại thuốc thường dùng để điều trị cầu trùng gà hiện nay:

- Amprolium: Cảnh tranh sự hấp thu thiamine với cầu trùng (vì sự phân chia nhanh của cầu trùng cần nhiều thiamine). Ảnh hưởng cao nhất thường xảy ra ở ngày thứ 3 trong vòng đời của cầu trùng. Amprolium làm giảm hoạt động của một số chủng *Eimeria*, dùng kết hợp với folic acid antagonists, ethopabate và sulfaquinoxaline tạo phổ tác dụng rộng (<http://www.merckvetmanual.com>).
- Clopidol và Quinolines: làm ngừng sự phát triển của Sporozoites bằng cách ức chế quá trình trao đổi chất bên trong ty thể (Mitochondria) của cầu trùng, chặn đứng sự phát triển của cầu trùng. Clopidol và Quinolines có phổ tác dụng rộng, nhưng sự kháng thuốc phát triển nhanh.
- Halofuginone hydrobromide: Tác động vào giai đoạn sinh sản của hầu hết các chủng *Eimeria*, làm ngừng sự phát triển của cầu trùng và tiêu diệt cầu trùng.
- Sulfaquinoxaline phối hợp với Pyrimethamin: Ức chế quá trình tổng hợp acid folic, chất không thể thiếu trong quá trình tổng hợp acid nucleic của cầu trùng.
- Esb3: Là hóa dược kết tinh trắng như đường, tan dễ trong nước do CIBA (Thụy Sĩ) sản xuất, có tác dụng mạnh diệt cầu trùng và một số vi khuẩn đường tiêu hóa như: *Salmonella*, *E. coli*. Liều dùng với gà đang bệnh: 2 - 3g pha trong 1 lít nước, cho gà uống liên tục 3 - 4 ngày.

Phòng bệnh

Vệ sinh thú y

- Chuồng trại phải khô ráo, tránh ẩm ướt tạo điều kiện cho sự phát triển của noãn nang cầu trùng.
- Sau mỗi đợt nuôi, nên tổng vệ sinh chuồng trại, dụng cụ chăn nuôi bằng thuốc sát trùng, và thay chất độn chuồng.
- Nuôi gà cùng lứa tuổi.
- Vệ sinh máng ăn, máng uống hằng ngày.
- Không nuôi mật độ quá dày.

Phòng bằng thuốc

- Trộn thuốc (xem dưới đây) vào thức ăn hoặc nước uống định kỳ cho gà. Theo Lê Văn Năm, 2003:
 - Từ 7 - 45 ngày tuổi: dùng thuốc ở liều phòng 3 ngày, nghỉ 3 ngày và lặp lại cho đến khi gà được 45 ngày tuổi.
 - Từ 45 - 90 ngày tuổi: dùng thuốc 3 ngày, nghỉ 5 - 7 ngày và lặp lại cho đến khi gà được 90 ngày tuổi.
 - Từ 90 ngày tuổi trở lên: mỗi tháng 1 - 2 đợt dùng thuốc phòng, mỗi đợt 3 ngày.
- Một số thuốc có tác dụng phòng bệnh cầu trùng:
 - Rigecocin: trộn 1g/10kg thức ăn. Dùng cho gà thịt và gà đẻ.
 - Anticoc: pha 1g/lít nước. Dùng cho gà thịt và hậu bị.
 - Amfurion: pha 6g/lít nước hoặc trộn 12,5g/10kg thức ăn. Dùng cho gà thịt, hậu bị và đẻ.
 - Deccox: trộn 5g/10kg thức ăn. Dùng cho gà thịt, hậu bị và đẻ.
 - Coccibio: pha 1cc/lít nước. Dùng cho gà thịt và hậu bị.
 - Sulfaquinoxaline: pha 6g/lít nước. Dùng cho gà thịt và gà hậu bị
 - Esb3: pha 1g/lít nước. Dùng cho gà thịt và hậu bị (Nguyễn Xuân Bình, ctv, 2002)

Phòng bằng vắc xin

Vắc xin được cho uống lúc gà 7 - 8 ngày tuổi và lặp lại khi gà được 15 - 18 ngày tuổi. Hiện nay có nhiều loại vắc xin phòng bệnh cầu trùng như: Immuco, Avicoc, Coccivac type B, D, T, Paracox... Tất cả đều là vắc xin nhược độc kháng nguyên của 3 chủng cầu trùng: *E.tenella*, *E.necatrix*, *E.maxima*. Do vậy, vắc xin chỉ phòng được bệnh cầu trùng do 3 chủng đó gây ra. Các chủng còn lại không tạo được miễn dịch thực sự.

BỆNH ĐẤU ĐEN GIA CẨM (Histomoniasis)

Giới thiệu

Histomoniasis là một bệnh ký sinh trùng làm rối loạn chức năng của manh tràng và gan của nhiều loài chim, gia cầm, do đơn bào *Histomonas meleagridis*. Bệnh được gọi là bệnh truyền nhiễm trong gan Enterohepatitis hoặc bệnh đầu đen. Bệnh tích đặc trưng là điểm hoại tử trong gan và viêm loét manh tràng. Giun tròn *Heterakis gallinarum* ký sinh ở manh tràng gia cầm và giun đất đóng vai trò là ký chủ tích trữ (accessory) của *Histomonas*.

Bệnh ước tính đã gây thiệt hại khoảng hơn 2 triệu USD dola hàng năm do gà tây bị bệnh chết. Bệnh do *Histomonas* trên gà giống Leghorn ở Georgia và Florida có tỷ lệ tử vong đến 20% và tỷ lệ mắc bệnh khá cao. Chuồng gà có thể bị ô nhiễm bởi trứng giun *Heterakis*, làm nhiễm bệnh cho đàn sau khi tái đàn. Nhiều trường hợp, các công ty gia cầm đã ngưng việc sử dụng trang trại cũ vì khó khống chế sự nhiễm *Heterakis* và *Histomonas*.

Lịch sử bệnh

Histomonas lần đầu tiên được mô tả ở gà tây năm 1895.

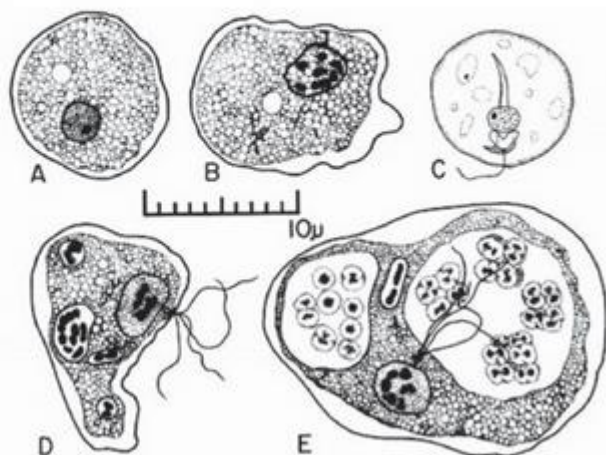
Sau đó, Tyzzer quan sát thấy rằng các ký sinh trùng có tiên mao giống như loài giả túc. Sinh bệnh học của Histomoniasis được làm sáng tỏ hơn trong thời kỳ 1964 - 1974 khi các nghiên cứu cho thấy rằng: để gây bệnh đầu đen thì ngoài các *Histomonas*, còn phải có các vi khuẩn khác. Thí nghiệm tại các trường Đại học Georgia và Notre Dame đã phát hiện được mối liên kết giữa *Histomonas* và các vi khuẩn khác. Gần đây, đã phát hiện ra loài *Eimeria tenella* ký sinh ở manh tràng đã góp phần đáng kể vào sự lây lan của *Histomonas*.

Sự phân bố

Histomoniasis phổ biến ở các khu vực Bắc Mỹ như Hoa Kỳ, Canada, và Mexico, tại các nơi có sự cùng tồn tại của *Heterakis gallinarum* và các loài giun đất. Tại hầu hết các cơ sở chăn nuôi gà công nghiệp ở Bắc Mỹ, gà cảm nhiễm bệnh do giun kim ký sinh ở manh tràng *Heterakis*.

Nguyên nhân và phân loại

Tác nhân gây bệnh là *H. meleagridis*, là một đơn bào có một tiên mao. Ngoài ra, còn có *Histomonas wenrichi*: một loài lớn (17µm), không gây bệnh, có 4 tiên



H. meleagridis (A, B, C) so với hình dạng của *H. wernrichi* (D, E) cho thấy sự thay đổi của mỗi loài khi gặp điều kiện môi trường khác nhau.

A. Hình dạng *H. meleagridis* lấy từ máu tươi bệnh gan bệnh được xem bằng kính hiển vi tương phản pha. B. *H. meleagridis* ở giai đoạn chuyển tiếp trong lòng manh tràng. Gấu tặc được hình thành; phân bố chất nhầy sắc tiến tới phân đối. Tuy nhiên, roi vẫn chưa xuất hiện. C. Được nuôi cấy, hình thành roi tự do, đây là dạng điển hình ký sinh ở manh tràng. (Honigsmann and Bennett) D. *H. wernrichi* ở dạng nhỏ, dựa vào cấu trúc có 4 lông roi giúp phân biệt với *H. meleagridis*. E. *H. wernrichi* trên mẫu manh tràng nhuộm.

mao ký sinh ở manh tràng. Các tác nhân khác, dễ gây nhầm lẫn với bệnh đầu đen, là *Trichomonas* và nấm *Candida albicans*.

Hình thái học

H. meleagridis ở trạng thái amíp nhỏ, có dạng gần như hình cầu (đường kính 3 - 16 μm). Giai đoạn amíp chúng luôn thay đổi hình dạng. Giai đoạn giả tực: có thể quan sát thấy dưới kính hiển vi nếu tiêu bản kính được làm ẩm. Có một roi mập mập, có chiều dài 6 - 11 μm. Thể bên gốc có hình chữ V. Hạt nhân có dạng hình cầu hoặc hình bầu dục, có kích thước trung bình $2,2 \times 1,7 \mu\text{m}$. Các mô hình thành thiếu roi, tồn tại ở một số dạng khác nhau.

Vòng đời

Sự tồn tại của *H. meleagridis* có liên quan mật thiết với các giun tròn. Ở trên sân nuôi gia cầm đã tìm thấy *H. gallinarum* ở manh tràng và một số loài

của giun đất. *Histomonas* cũng đã được nuôi thành công từ trứng *Heterakis* trong ống nghiệm.

Histomonas được tìm thấy trong các tế bào biểu mô đường ruột của cá thể non hoặc những trứng giun mới nở. Các cơ chế trứng nhiễm *Histomonas* vẫn chưa xác định. Springer và cs thấy rằng giun đực khi nghiền ra đã loại bỏ từ gà nhiễm *Histomonas*. Giun cái ít có khả năng truyền *Histomonas* cho đến khi trứng *Heterakis* trưởng thành. Các giun cái có thể bị nhiễm *Histomonas* trong quá trình giao phối và kết hợp các sinh vật đơn bào vào trước khi hình thành vỏ trứng. Giun đất có thể được xem như là ký chủ vận chuyển trứng *Heterakis*, và những con giun chưa trưởng thành tồn tại trong các mô trong một giai đoạn cảm nhiễm. Giun đất là một phương tiện cơ giới để thu gom và tập trung của trứng *Heterakis* ở sân nuôi gà.

Bệnh đầu đen được công bố thành ổ dịch trên đối tượng chim đa đa, gà lôi tại trại nuôi làm chim cảnh ở trung tâm Iowa. Mặc dù, gà tây bị nhiễm trực tiếp bằng cách ăn thức ăn rơi vãi có nhiễm *Histomonas* nhưng *Histomonas* không thể tồn tại bên ngoài ký chủ một vài phút nếu không được bảo vệ bởi các trứng *Heterakis* hoặc giun đất.

Tính gây bệnh

Histomonas meleagridis có tính gây bệnh cao hơn những loài khác. Đặc tính gây bệnh phụ thuộc vào loài, giống, tuổi và hệ vi sinh vật đường ruột của vật chủ.

Vật chủ: các loài gia cầm, gà tây được coi mẫn cảm nhất. Gà dễ bị nhiễm bệnh nhưng thường ở thể nhẹ. Gà nhà 4 - 6 tuần tuổi và gà tây 3 - 12 tuần tuổi dễ bị bệnh nhất. Hệ vi khuẩn cũng có vai trò nhất định đối với sự phát triển bệnh do *H.meleagridis* gây ra.

Bệnh đầu đen thường trầm trọng hơn khi có sự hiện diện của vi khuẩn *Clostridium perfringens*, trong khi đó, sự có mặt của vi khuẩn *E. coli* ít có ảnh hưởng đến bệnh.

Chúng *Histomonas* phát triển trong ống nghiệm thường xuyên bị mất tính gây bệnh ở giai đoạn kế tiếp.

Sinh bệnh học và dịch bệnh học

Vật chủ tự nhiên và vật chủ thử nghiệm của *H.meleagridis* là các loài gia cầm. Gà tây, gà thịt có thể bị ảnh hưởng nặng; công trống, thủy cầm, chim cút và gà lôi thường mắc bệnh ở thể nhẹ.

Vectơ truyền bệnh

Heterakis đóng vai trò như vectơ truyền bệnh đầu đen bởi vì chúng thường ký sinh ở loài gà, chim, gia cầm.

Các loài chim hoang dã như trĩ và chim cú là vectơ truyền bệnh. Giun đất, động vật chân đốt bao gồm ruồi, châu chấu và dế cũng được xem như các vectơ cơ giới truyền bệnh.

Thời kỳ ủ bệnh

Bệnh xảy ra khi *Histomonas* xâm nhập vào thành manh tràng, nhân lên, vào máu và cuối cùng là phá hoại gan. Các dấu hiệu của bệnh đầu đen được ghi nhận từ ngày 7 đến ngày 12; rõ nhất sau 11 ngày nhiễm bệnh.

Thời kỳ ủ bệnh diễn ra tương tự như khi nhiễm trùng tự nhiên. Thực nghiệm cho thấy gây nhiễm ổ nhọt của gà tây với *Histomonas* sẽ gây ra những tổn thương ở gan và manh tràng sớm hơn 3 ngày so với khi gây nhiễm qua trứng *Heterakis*.

Dấu hiệu lâm sàng

Dấu hiệu đầu tiên của bệnh đầu đen ở gà tây bao gồm: phân có màu vàng, gà ủ rũ, sà cánh, nhắm mắt lại, khi đi đầu gục xuống hoặc giấu dưới cánh, chán ăn. Đầu có hoặc không có màu xanh tím (do vậy, bệnh có tên là bệnh đầu đen). Khoảng 12 ngày sau nhiễm, gà tây trở nên hốc hác. Nhiễm trùng ở gà có thể là dạng nhẹ, không được chú ý; hoặc có thể là nghiêm trọng, tỷ lệ tử vong cao. Phân loãng có màu vàng trắng hoặc vàng xanh, tuy nhiên triệu chứng này là hiếm khi thấy ở gà. Manh tràng xuất huyết nặng, hình thành bã đậu ở vùng trung tâm manh tràng. Đôi khi, bệnh có những triệu chứng giống như bệnh cầu trùng (loài cầu trùng ký sinh ở manh tràng).

Bệnh học lâm sàng

Tổng số bạch cầu tăng lên đến 70.000/mm³ kể từ 10 ngày sau nhiễm và trở lại mức bình thường sau 21 ngày cảm nhiễm. Bạch cầu tăng chủ yếu là bạch cầu trung tính, tế bào lympho, tế bào ưa base. Số lượng hồng cầu không tăng.

Nitơ huyết thanh, acid uric, và lượng hemoglobin suy giảm trong thời gian ủ bệnh, nhưng lại trở lại bình thường trước khi chết. Lượng đường trong máu tăng trong giai đoạn ký sinh trùng tấn công ở manh tràng, giảm trong quá trình ký sinh trùng gây tổn thương gan và tiếp tục giảm dưới mức bình thường trước khi gia cầm chết. Albumin huyết thanh giảm xuống rất thấp, nhưng alpha và beta globulin tăng nhẹ, gamma globulin tăng đáng kể trong các nhiễm trùng cấp tính ở gà tây. Men glutamic oxaloacetic transaminase (GOT) và lactic dehydrogenase (LDH) tăng, nhưng glutamic pyruvic transaminase (GPT) không thay đổi.

Trường hợp cấp tính, tỷ lệ hemoglobin trong các methemoglobin trong máu là rất cao, dẫn đến hiện tượng mào, da mép, da đầu có màu xanh tím.

Tỷ lệ mắc bệnh và tử vong

Vật chủ đáp ứng với các tác nhân lây nhiễm là khác nhau và chịu ảnh hưởng của các yếu tố như cách thức và thời gian phơi nhiễm. Khi nhiễm trùng xảy ra, tỷ lệ tử vong thường đạt đến đỉnh cao vào khoảng 17 ngày và giảm xuống sau 28 ngày. Stephenson báo cáo rằng gà tây ở những nơi bị ô nhiễm có tỷ lệ nhiễm bệnh đến 89% và tỷ lệ tử vong đến 70%. Tại một số vùng, tỷ lệ tử vong lên đến 100% ở gà tây. Mặc dù tỷ lệ tử vong do bệnh đầu đen ở gà nhìn chung còn thấp, tỷ lệ tử vong đã vượt quá 30% ở một số bệnh nhiễm trùng tự nhiên.

Bệnh tích đại thể

Các tổn thương của bệnh đầu đen chủ yếu ở manh tràng và gan. Tổn thương được thấy ở các manh tràng sau 8 ngày. Sau khi *Histomonas* tấn công vào mô, thành manh tràng trở nên dày hơn, phù. Niêm mạc xuất huyết, trong chất chứa thấy lẫn máu nhớt, bã đậu. Loét thành manh tràng có thể dẫn đến thủng manh tràng và gây viêm màng bụng.

Bệnh tích ở gan: xuất hiện 10 ngày sau nhiễm trùng. Gan sưng to, có màu sậm, xanh lá, viêm xuất huyết hoại tử, sau đó biến thành các ổ hoại tử đường kính lên đến 1cm. Trong trường hợp nhiễm nặng, thấy tổn thương nhỏ, nhiều, chủ yếu dưới bề mặt gan, và một phần lớn của gan. Gan có thể phục hồi nhưng để lại vết sẹo mờ trên bề mặt gan.

Bệnh tích ở phổi, thận, lách và tiểu tràng: xuất hiện những vùng hoại tử tròn, có màu trắng.

Miễn dịch

Miễn dịch chủ động

Miễn dịch phát sinh trong tự nhiên hoặc thí nghiệm là không đủ để bảo hộ gà hoàn toàn trước hiện tượng tái nhiễm.

Có thể phòng *Histomonas* bằng cách chủng ổ nhọt bằng loại nước độc hoặc không có chứa độc tố, nhưng ít có tác dụng trong trường hợp gà bị nhiễm trùng *Heterakis* có chứa *Histomonas*.

Kháng thể chống lại kháng nguyên được lấy từ gan nhiễm và manh tràng thấy tồn tại trong huyết thanh của gà và gà tây 10 - 12 ngày sau cảm nhiễm. Gà khỏi bệnh đầu đen vẫn chứa ký sinh trùng trong manh tràng mà không có biểu hiện bệnh và bệnh tích của bệnh.

Miễn dịch thụ động

Đã có nhiều thử nghiệm tạo miễn dịch cho gà, gà tây bằng cách tiêm huyết thanh lấy từ gà đã có miễn dịch vào phúc mạc lặp đi lặp lại nhiều lần nhưng đều không thành công. Khi công cường độc cho gà bằng huyết thanh

miền dịch lấy từ ổ nhọt, dịch treo mô, từ gan bị nhiễm bệnh của gà tây chết vì *Histomoniasis*, thấy tất cả gà có các tổn thương điển hình ở manh tràng.

Chẩn đoán

Dựa vào các dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng để chẩn đoán phân biệt với các trường hợp nhiễm tác nhân gây bệnh khác như *Salmonella*, cầu trùng, bệnh do nấm *Aspergillus*, và *Trichomonas* ở đường tiêu hóa trên...do chúng đều tạo tổn thương đến manh tràng hoặc gan.

Có thể xác định *Histomonas* với kính hiển vi có độ tương phản tốt, sử dụng các mẫu vật tươi từ các gia cầm vừa mới chết trong phòng thí nghiệm, ở nhiệt độ phù hợp trong quá trình chuẩn bị mẫu.

Đối với chẩn đoán mô bệnh học, có thể nhuộm bằng hematoxylin và eosin.

Nuôi cấy *Histomonas* trong ống nghiệm, sử dụng môi trường của Dwyer. Nếu mẫu được lấy từ gia cầm vừa mới chết (khi cơ thể vẫn còn ấm), kết quả xét nghiệm có tính chính xác lên đến 75%. Hoặc sử dụng môi trường 199 của Hank: gồm 85% dung dịch muối, 5% dịch chiết từ phổi gà (CEE50, kháng sinh, gibco), 10% huyết thanh cừu, ngựa với độ pH= 7. Thêm 10 - 20mg tinh bột, ủ ở nhiệt độ 40°C qua đêm. Có thể duy trì độc lực *Histomonas* bằng cách sau 2 - 3 ngày lại nuôi cấy thứ cấp, tuy nhiên *Histomonas* bị mất độc lực trong thời gian từ sau 6 - 8 tuần.

Phòng bệnh

Không nuôi chung gà tây với gà ta và không nuôi nhiều lứa gà trong cùng 1 cơ sở chăn nuôi.

Khử trùng để diệt trứng giun (*Heterakis*).

Có biện pháp kiểm soát hoặc tiêu diệt giun đất và vector truyền bệnh khác vì đây là một biện pháp quan trọng nhằm ngăn ngừa bệnh đầu đen. Thường xuyên tẩy giun sản cho gà bằng Benzamidazole, nhằm giảm nguy cơ gà phơi nhiễm với giun đất và *Histomonas*.

Hiện nay, để dự phòng *Histomoniasis* ở gia cầm, có thể dùng một trong các hợp chất sau:

- Nitarson: mang lại hiệu quả tương đối cao khi dùng trộn lẫn vào thức ăn của gà, với tỷ lệ thuốc <0,02%. Thời gian ngừng sử dụng thuốc là 5 tuần trước khi giết mổ. Cần chú ý khi sử dụng thuốc trên gà tây, vì trong số trường hợp tuy đã dùng thuốc nhưng vẫn thấy xuất hiện ổ dịch.
- Các loại thuốc có gốc arsenicals: hiệu quả không cao.

- Các thuốc nhóm nitroimidazoles (dimetridazole, ipronidazole, hoặc ronidazole): được sử dụng ở một số quốc gia, đem lại hiệu quả cao cho công tác phòng, chữa bệnh ở gà, gà tây.
- Furazolidone: cũng được dùng để điều trị bệnh đầu đen. Tuy nhiên, hiện bị cấm sử dụng ở Hoa Kỳ.

BỆNH LEUCOCYTOZON (Leucocytozoonosis)

Khái quát

Bệnh do *Leucocytozoon* spp. gây ra, được xếp theo hệ thống phân loại động vật như sau:

Giới: Chromalveolata

Ngành: Apicomplexa

Lớp: Aconoidasida

Lớp phụ: Haemosporidiasina

Bộ: Achromatorida (Haemosporoda)

Họ: Leucocytozoidae

Giống: *Leucocytozoon*

Leucocytozoon là một loại nguyên sinh động vật thuộc bộ huyết bào tử trùng Haemosporoda, họ Leucocytozoidae; 6 loài gây bệnh ở gà là *Leucocytozoon caulleryi*, *L. sabrazesi*, *L. simondi*, *L. schoutedeni*, *L. andrewsi*, *L. macleani*, 2 loài ở vịt là *Leucocytozoon smithi* và *L. anatis*. Trong đó, 2 loài *L. caulleryi* và *L. sabrazesi* có vai trò quan trọng và gây bệnh phổ biến cho gà nuôi thuộc các nước Đông và Đông Nam Á như: Hàn Quốc, Đài Loan, Indonesia, Malaysia, Việt Nam (Sousby, 1977).

Vật chủ: Chim hoang dại, gà nhà, gà tây, vịt, gà rừng...

Vật chủ trung gian truyền bệnh: các loài đỉn *Culicoides arakawae*, *Culicoides odibilis*, *Culicoides circumscriptus*...trong đó *Culicoides arakawae* là quan trọng nhất.

Dịch tễ

Sự bùng phát dịch thường thấy khi có một hoặc các điều kiện sau:

- Vào các tháng mùa hè (tháng 7 - tháng 9) khi những con đỉn họ Culicoidae thuộc giống hút máu phát triển thuận lợi.
- Trong vùng dịch đã từng có dịch bệnh do ký sinh trùng đường máu xảy ra.
- Xung quanh trại chăn nuôi có cây cỏ um tùm, nhiều ao, hồ, nước đọng. Đó chính là môi trường tốt cho sự sinh sản của ký chủ trung gian là các loài ruồi, muỗi hút máu.
- Trại từng có bệnh xảy ra mà không thực hiện sát trùng chuồng trại, mầm bệnh tồn tại sẽ lây nhiễm cho những đàn gà mới nhập về.

Isobe và Akiba (1990) đã ghi nhận rằng tùy theo giai đoạn phát triển của ký sinh trùng mà gà có biểu hiện khác nhau: giảm tăng trọng, giảm sản



Tiểu thể trong hồng cầu
(Tập ảnh màu bệnh gia súc, 2001)



Muỗi *Culicoides arakawa*
Bắn phổi (phun hút máu); Bắn trái (gò hút máu)

lượng trứng, năng suất bị ảnh hưởng, đôi khi gà bị chết. Theo tác giả trên, tỷ lệ chết có thể lên đến 80% ở gà thịt và 12% ở gà lớn.

Theo Singh S.D (2007), tác động của *Leucocytozoon* trên đàn gà giống đã làm giảm năng suất trứng đến 30%.

Theo Hoàng Thạch (2004), loài ký sinh trên gà là *Leucocytozoon caulleryi* xuất hiện hầu khắp các nơi trên thế giới. Tại các nước trong khu vực Đông Nam Á đã thấy tỷ lệ nhiễm tại Malaysia là 15,52% - 31%, Thái Lan 13,20% - 15,60%; tỷ lệ chết từ 30 - 70%; bệnh phát triển rất mạnh và gây ra những dịch lớn gây thiệt hại đáng kể cho ngành chăn nuôi gia cầm. Ở Việt Nam, tỷ lệ nhiễm *Leucocytozoon* trên gà là 18,16%.

Đặc điểm hình thái

Các loài đơn bào ký sinh trùng đường máu thuộc giống *Leucocytozoon* ký sinh chủ yếu ở hồng cầu và phủ tạng của các loài gia cầm, chim hoang dã, trong đó có 4 loài chủ yếu sau:

Leucocytozoon caulleryi Mathis et Leger, 1909

Phân bố và ký chủ: Phát hiện lần đầu tiên ở gà Đông Dương (Mathis và Leger, 1909).

Ký sinh và gây bệnh cho gà nhà, gà rừng ở các nước thuộc Đông và Đông Á (như Nhật Bản, Malaysia, Thái Lan, Việt Nam), các bang thuộc Bắc Mỹ. Bệnh thường xuất hiện vào mùa hè (tháng 7 - tháng 9).

Ở Việt Nam, đã phát hiện ở gà, gà tây, vịt (Mathis và Leger 1909 - 1910; Houdemer, 1925; Hsu, 1973). Gần đây bệnh thấy xảy ra trên gà thả vườn ở ngoại vi thành phố Hồ Chí Minh (Hoàng Thạch, 2004).

***Leucocytozoon sabraez* Mathis et Leger, 1910**

Phân bố và ký chủ: ký sinh và gây bệnh cho gà, chim hoang dã ở các nước Đông Nam Á như Philippin, Thái Lan, Malaysia, Việt Nam...

Vật chủ trung gian: các loài đỉn *Culicoides* spp., *Simulium* spp.

***Leucocytozoon simondi* Mathis et Leger, 1910**

Phân bố và ký chủ: ký sinh và gây bệnh cho vịt nhà, vịt trời, ngỗng nhà, ngỗng trời, các loài thỏ cừu nuôi và hoang dã khác ở Mỹ, Canada và Việt Nam.

Ký chủ trung gian: là các loài *Simulium venustum*, *Simulium croxtoni*, *Simulium rugglesi*,...

***Leucocytozoon smithi* Laveran et Lucet, 1905**

Phân bố và ký chủ: ký sinh ở gà tây thuộc các bang vùng Đông nước Mỹ (như Bắc Dakota), CHLB Đức, các nước vùng Balkan,...

Ký chủ trung gian: là các loài côn trùng hút máu: *Simulium occidentale*, *Simulium slosonae*, *Simulium aureum*...

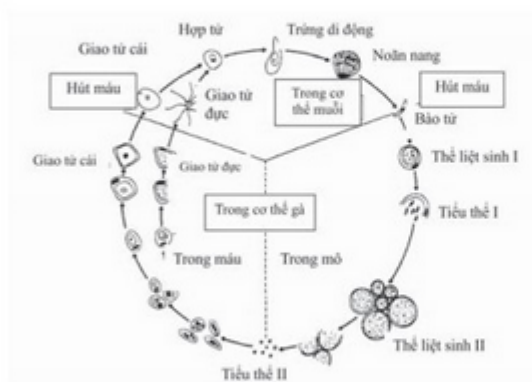
Các loài *Leucocytozoon* spp. có nhiều hình dạng khác nhau trong quá trình phát triển ở ký chủ cũng như ký chủ trung gian. Kích thước thay đổi tùy thuộc vào từng giai đoạn phát triển, tùy thuộc vào dạng ký sinh trùng và loài ký sinh trùng. Có thể chia ra như sau:

- Dạng bào tử (Sporozoite): hình thuận, hình elip nhọn 2 đầu. Kích thước từ 10 - 15µm. Thể này thấy ở tuyến nước bọt của muỗi ký chủ trung gian.
- Dạng tiểu thể (Merozoite): hình tròn, hình trứng. Kích thước 15 - 20µm. Thể này thường gặp ở hồng cầu.
- Dạng liệt tử (Schizont): hình elip, nhọn 2 đầu. Kích thước 20 - 45µm.
- Dạng đại giao tử (Macrogametocyte): hình đa giác, gần tròn. Kích thước 350 - 400µm.
- Dạng tiểu giao tử (Microgametocyte): hình thuận, hình trứng. Kích thước 20 - 25µm.

Vòng đời

Các loài *Leucocytozoon* đều có vật chủ trung gian là các loài đỉn thuộc họ Culicoidae và Simuliidae. Dạng bào tử trong tuyến nước bọt của các loài đỉn ký chủ trung gian đi vào máu của gà hoặc các loài chim khi bị chúng hút máu.

Thể hệ thứ nhất dạng liệt sinh của đa số các loài *Leucocytozoon* sẽ phát triển trong tế bào nhu mô gan và khi thành thực phóng thích hàng ngàn dạng tiểu thể. Giai đoạn tiểu thể này sẽ là sự khởi đầu cho thể hệ thứ hai. Chúng sẽ tiếp tục đi vào các tế bào nhu mô gan, đi khắp cơ thể, phát triển thành



Vòng đời của *Leucocytozoon caulleryi*
(Japan Livestock Technology Association, 2001)

những tế bào có kích thước lớn để hình thành những nốt tròn lớn trên các cơ phận. Tại đây chúng sẽ trải qua quá trình liệt sinh lần thứ 2. Khi thành thực, chúng cũng sẽ phóng thích hàng triệu dạng tiểu thể II (Merozoite II) và bắt đầu giai đoạn sinh sản vô tính trong tế bào nhu mô gan hoặc vào hồng cầu hay bạch cầu phát triển thành các giao tử đực và giao tử cái.

Quá trình thụ tinh và phát triển thành tế bào hợp tử diễn ra trong cơ thể đũa, tế bào hợp tử hình thành trứng có khả năng di động, chui qua thành dạ dày rồi tiếp tục phát triển thành noãn nang. Các noãn nang này bắt đầu hình thành bào tử, lên tuyến nước bọt muối và lập lại vòng đời như cũ.

Triệu chứng

Các triệu chứng khác nhau đã được quan sát thấy, phụ thuộc vào nhiều yếu tố như tuổi của gà, trọng lượng cơ thể và thời điểm xuất chuồng. Các triệu chứng điển hình bao gồm:

- Trong thể bệnh cấp tính: gà bệnh chết đột ngột do xuất huyết nội tạng và thiếu máu cấp tính, ỉa chảy phân xanh lá cây, đây là triệu chứng đặc trưng.
- Gà giảm năng suất trứng hoặc ngừng đẻ do ký sinh trùng tác động vào cơ quan sinh sản, ăn kém, giảm tăng trọng và gây yếu nhanh. Gia cầm mắc bệnh sẽ chết sau 3 - 6 ngày với tỷ lệ 35 - 50% số ca bệnh.
- Gia cầm non từ 1 - 5 tuần thường bị bệnh nặng hơn gia cầm trưởng thành. Gia cầm trưởng thành thường mắc bệnh ở thể mãn tính hoặc mang trùng, đóng vai trò trong tàng trữ và lây truyền mầm bệnh.

Gia cầm bị nhiễm bệnh nặng thường chết đột ngột sau khi có triệu chứng như ho máu, gầy, suy yếu, ít vận động và xù lông. Những cá thể còn sống sau

khi nhiễm bệnh cũng có triệu chứng như ít vận động, nằm bẹp xuống, biểu hiện triệu chứng thiếu máu, phản thải ra có màu xanh, gầy mòn và giảm sản lượng trứng.

Bệnh tích đại thể

Xuất hiện những đốm xuất huyết hình tròn có kích thước từ nhỏ như đầu kim đến lớn như hạt đậu. Hiện tượng xuất huyết này thường xảy ra thất thường và thấy trên khắp các cơ quan như: những mô dưới da, cơ, thận của gà; gây chết do thổ huyết, xuất huyết. Ở một số gia cầm khác thấy có sự ứ đọng máu trong khoang bụng, trong phế quản và bầu dục. Các vết xuất huyết nhỏ liên kết với nhau tạo thành một khối xuất huyết thanh mạc gan và lách. Lách sưng và to gấp 3 lần, thường thấy ở những gia cầm có mào tái, phân tiêu chảy có màu xanh. Mổ khám sẽ thấy những đốm xuất huyết ở nhiều cơ quan khác nhau.

Bệnh tích vi thể

Về mô học, bệnh có thể gây ra nghẽn mạch, sung huyết và phù do sự phát triển của các thể liệt sinh, xuất huyết xung quanh nơi có sự phá vỡ của thể liệt sinh.

Nếu nhiễm vừa và nặng (3 - 6 ký sinh trùng trên một vi trường), ở gan và lách xuất hiện sự thoái hóa, biến màu, thậm chí hoại tử từng đám nhỏ.

Chẩn đoán

Để có được chẩn đoán chính xác, cần sử dụng biện pháp chẩn đoán tổng hợp dựa trên điều tra dịch tễ học, chẩn đoán bằng các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng.

Dấu hiệu lâm sàng

Gà biểu hiện mào tái do thiếu máu, còi cọc, đôi khi liệt cơ, phân tiêu chảy có màu xanh, xuất hiện các nốt sẫm màu trong cơ.

Chẩn đoán ký sinh trùng học

Làm tiêu bản máu nhuộm Giemsa tìm ký sinh trùng đường máu. Ở những gia cầm đã chết do bị ho máu và xuất huyết, lấy những phần tổn thương đem làm tiêu bản hoặc lấy những mặt cắt ngang của mô bị bệnh để xác định bệnh, có thể tìm thấy megaloschizonts trong lát cắt của cơ quan.

Chẩn đoán miễn dịch

Sử dụng phương pháp ngưng kết trên gel thạch để phát hiện kháng thể kháng *Leucocytozoon* spp.

Phòng và điều trị

Muốn phòng bệnh và điều trị đạt hiệu quả cao, cần áp dụng biện pháp phòng trừ tổng hợp nhằm cắt đứt nguồn bệnh, ngăn chặn nhân tố trung gian truyền bệnh, đảm bảo môi trường xung quanh được sạch sẽ:

- Phát hiện sớm gia cầm bệnh, cách ly điều trị hoặc xử lý.
- Diệt côn trùng môi giới: phun thuốc Pyrethroides (Hantox) diệt muỗi, ruồi với nồng độ 1/1000 vào chuồng trại và môi trường chăn nuôi, định kỳ 2 tuần/lần.
- Thực hiện tốt các biện pháp vệ sinh thú y chuồng trại và môi trường nuôi gia cầm.

Sử dụng hóa dược phòng bệnh. Theo Phạm Sỹ Lăng (2005), có thể dùng một trong các hóa dược sau:

- Pyrimethamine: dùng 0,5–1 ppm/kg thức ăn, cho ăn liên tục 1–2 tuần.
- Sulfaminoxaline: liều 50–75 ppm/kg thức ăn, cho ăn liên tục 1–2 tuần.
- Sulfadimethoxine: liều 50 ppm/kg thức ăn, cho ăn liên tục 1–2 tuần.

BỆNH DO HAEMOPROTEUS SPP. GÂY RA (Haemosporidiosis)

Giống *Haemoproteus* được tìm thấy ở các loài chim, gia cầm; ở các loài bò sát (thằn lằn). Ký sinh trùng đường máu này truyền lây bởi loài ruồi *Hippoboscidae* và một số loài muỗi thuộc giống *Culicoides*.

Các loài sau đã được tìm thấy ở các loài chim:

- *Haemoproteus columbae* Celli và Sanfelice, 1891
- *Haemoproteus lophortyx* O'Roke, 1830
- *Haemoproteus meleagridis* Levine, 1961
- *Haemoproteus nettionis* Johnston et Cleland, 1903; Coatney, 1936
- *Haemoproteus sacharovi* Novy et McNeal, 1904

***Haemoproteus columbae* (Celli & Sanfelice, 1891)**

Ký chủ: bồ câu (nuôi và hoang dã), chim gáy và một số loài chim hoang dã khác.

Ký chủ trung gian: ruồi *Hippoboscidae*.

Phân bố và hình thái: *H. columbae* phân bố khắp nơi trên thế giới. Chẩn đoán dựa trên xét nghiệm máu.

Giao tử được phát hiện trong tế bào chất của hồng cầu ký chủ: ôm nhân hồng cầu, làm cho tế bào bị kéo dài ra. Giao tử có hình tròn nhỏ, hoặc dạng dài; giao tử dạng hình liềm có thể bao quanh nhân của tế bào ký chủ. Nhân có thể bị dịch chuyển đẩy ra nhưng không đến sát biên của tế bào. Giao tử cái bắt màu xanh đen với thuốc nhuộm Romanowsky, nhân là một khối bắt màu tím đen đến màu đỏ, có những hạt sắc tố phân tán khắp tế bào chất. Giao tử đực bắt màu xanh nhạt đến màu hồng nhạt, khuếch tán và những hạt sắc tố tập hợp lại thành một khối hình cầu.

Vòng đời: Theo tác giả Aragao (1908) và Huf (1942), chu trình phát triển nội sinh bắt đầu khi bào tử được ruồi *Hippoboscidae* tiếm vào cơ thể vật chủ. Bào tử đi vào vòng tuần hoàn máu, thâm nhập vào tế bào nội mô của mạch máu và tại đó phát triển thành thể liệt sinh. Giai đoạn ban đầu, thể này là một khối tế bào chất nhỏ với một nhân; qua tăng trưởng và các nhân phân chia 15 lần (hoặc ít hơn), thể này thành một khối tế bào không có sắc tố, hoặc là mảnh tế bào với một nhân ở bên trong. Mỗi một mảnh tế bào lại tiếp tục phát triển, nhân của nó cũng được trải qua sự phân chia cho đến khi nó chiếm đầy tế bào nội mô với một số lượng lớn những mảnh tế bào, chúng bao quanh tạo thành một cái vách u nang lớn. Mỗi mảnh tế bào lại sản sinh ra một lượng lớn tiểu thể. Sau đó, tế bào nội mô vỡ ra và phóng thích mảnh tế bào, tập hợp lại ở trong mao mạch dẫn đến tắc mạch. Sau khi được phóng thích một thời gian, những mảnh tế bào đứt ra và tiểu thể được phóng thích vào máu. Sự phát triển đến giai đoạn này kéo dài 4 tuần.

Tiểu thể đi vào hồng cầu và trở thành giao tử, những giao tử có thể vào tế bào nội mô và lập lại giai đoạn sinh sản vô tính để sản sinh vài thế hệ.

Tiếp theo, sự phát triển xảy ra trong ruồi *Hippoboscidae*. Sự tróc của giao tử được xảy ra ở trong ruột giữa và noãn động di trú đến bề mặt ngoài của ruột giữa. Ở đó, thể sinh bào tử di chuyển chỗ và sản sinh ra bào tử, chúng được phóng thích vào ổ bụng và di chuyển vào tuyến nước bọt để chờ nhiễm vào ký chủ mới.

Bệnh học: *Haemoproteus columbae* có tỷ lệ nhiễm bệnh thấp. Ở chim trưởng thành biểu hiện bệnh không rõ ràng, ở chim non thường biểu hiện dạng cấp và có tỷ lệ chết cao. Triệu chứng lâm sàng bao gồm biếng ăn và thiếu máu; gan, thận bị sưng và có màu tối.

Chẩn đoán: chẩn đoán nhiễm bệnh bằng cách dựa vào sự xuất hiện của giao tử trong máu khi phết kính, sự hiện diện về số lượng lớn của thể liệt sinh trong tế bào nội mô của mạch máu phổi. Thể liệt sinh cũng có thể tìm thấy trong gan, lách và thận.

Điều trị: điều trị bệnh này ít được biết đến. Theo Coatney (1935), Quinacrine có tác dụng ngăn chặn giao tử bào chưa thành thực, nhưng không có những thông tin nào cho biết rằng có thể chống lại giai đoạn liệt sinh. Để giảm nguy cơ gây bệnh, biện pháp cần thiết là ngăn ngừa vật chủ trung gian (côn trùng) truyền bệnh.

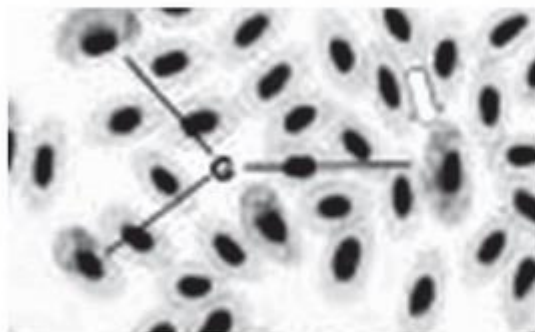
Haemoproteus meleagridis

Ký chủ: gà tây hoang dã và gà tây nội địa.

Phân bố: Nam Châu Mỹ.

Hình thái: Gametocyte có dạng dài, dạng xúc xích, tập trung bao quanh nhân của tế bào ký chủ và thường tiếp xúc sát với nhân. Vòng đời chưa được biết rõ.

Bệnh học: Chưa được rõ.



Haemoproteus meleagridis
trong máu gà tây
(<http://wildlife.worldwidemedvet.com.org/>)

***Haemoproteus nettionis* (Johnston and Cleland, 1909)**

Ký chủ: vịt nuôi và ngỗng nuôi, một số loài vịt hoang dã và thiên nga. Theo các tác giả Herman (1954) và Fallis & Uood (1957) thì một số loài khác có thể bị nhiễm bệnh. Theo một báo cáo của Bennet và Fallis (1960), trong số 3.000 con chim ở công viên Alogoquin - Canada thì tỷ lệ nhiễm *Haemoproteus* là 26%.

Hình thái: giao tử có hình dạng dài hoặc hình dạng xúc xích, tập trung bao quanh nhân tế bào ký chủ. Nhân tế bào ký chủ cũng có thể bị đẩy ra. Những hạt sắc tố thì to và tập trung lại thành một cụm. Vòng đời ít được biết đến.

BỆNH DO *PLASMODIUM* SPP. GÂY RA (Plasmodiasis)

Khái quát

Ba loài thuộc giống *Plasmodium* bao gồm *P. gallinaceum*, *P. juxtanucleare*, *P. durae* là nguyên nhân gây bệnh phổ biến cho gà, làm cho tỉ lệ chết có thể đến 90%. (Johannes Kaufmann, 1996).

Plasmodium gallinaceum

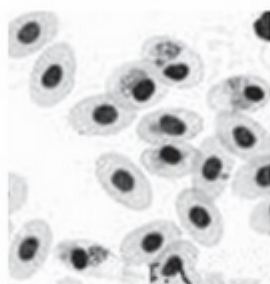
Sự phân bố và ký chủ: chim hoang dã, gà nuôi, gà lôi, ngỗng, gà rô, công. Vịt, chim hoàng yến, bồ câu, chim sẻ tại Anh có thể chống lại sự nhiễm bệnh.

Vật chủ trung gian: muỗi thuộc họ Culicinae (giống *Culex* và *Aedes*).

Sự phân bố: các vùng hoang dã, thường xuất hiện ở Nam và Đông Nam Châu Á.

Hình thái: các giao tử dạng hình tròn hoặc hình dạng không đều, có thể làm di chuyển nhân hồng cầu của ký chủ (tương tự như *P. juxtanucleare*).

Plasmodium gallinaceum
(<http://www.tolweb.org>)



Khi loài này gây bệnh trên chim (gọi là bệnh sốt rét ở chim) thì thường không có dấu hiệu rõ ràng như trong bệnh thiếu máu nặng.

P. gallinaceum là một loài lớn, giai đoạn phát triển đầy đủ Schizonts và Gamonts có kích thước 2/3 tế bào chất của tế bào ký chủ và có thể làm di chuyển nhân hồng cầu. Chim cánh cụt dễ mắc cảm với bệnh và thường chết rất nhanh. Những con muỗi truyền bệnh bằng cách truyền bào tử vào ký chủ.

Plasmodium juxtanucleare

Sự phân bố: *Plasmodium juxtanucleare* được tìm thấy ở gà nuôi ở miền Nam và Trung Mỹ, Ceylon, Malaysia và Nhật Bản.

Ký chủ: gà tây. Vịt, thùy cầm, bồ câu không bị ảnh hưởng.

Hình thái: giống với *Plasmodium gallinaceum*. Có kích thước nhỏ, ở vị trí gần nhân của hồng cầu. Giao tử có hình bầu dục, hoặc hình cầu với kích thước lớn hơn.

Plasmodium durnae

Ký chủ: phát hiện trên gà tây Châu Phi, đôi khi truyền bệnh cho vịt.

Hình thái: dạng giao tử thường làm nhân tế bào ký chủ dịch chuyển. Schizogony trong 24 giờ sản sinh ra từ 6 - 14 tiểu thể. Giai đoạn ngoài hồng cầu của *Plasmodium durnae* được tìm thấy trong tế bào nội mô của gan, phổi, thận và não của gà tây.

Vòng đời: các bào tử đi vào đại thực bào, phát triển thành những thể liệt sinh. Sau khi phân chia tế bào thì các tiểu thể được sản sinh, tiếp tục đi vào đại thực bào và trải qua giai đoạn liệt sinh lần thứ 2. Một số tiểu thể của thể hệ thứ 2 này lại đi vào tế bào mô, một số khác xâm nhập vào hồng cầu, sau đó sinh sản vô tính ở trong máu và cả trong tế bào mô. Giao tử phát triển thành trưởng thành ở trong hồng cầu.

Các giai đoạn phát triển ở trong ký chủ trung gian là muỗi thì cơ bản giống như các giai đoạn phát triển của *Plasmodium vivax* trên người.

Triệu chứng

Những gia cầm bị nhiễm bệnh thì thường ủ rũ và ốm yếu, một vài trường hợp thì bụng phình to, gan, lách bị sưng và biến màu (màu nâu đen thành màu đen) và bệnh ngày càng nặng hơn. Những gia cầm nhiễm bệnh nặng có thể hôn mê và chết. Thần kinh trung ương bị rối loạn do bị tắt nghẽn mao mạch bởi *Plasmodium gallinaceum* ở giai đoạn ngoài hồng cầu. Ở gà tây còn nhỏ thì bệnh thường xuất hiện cấp tính, ngoài ra có thể thấy sung huyết gan, lách, thận, xuất huyết não và màng não cũng được tìm thấy đối với loài *Plasmodium durnae*.

Chẩn đoán

Nhuộm Giemsa, thấy phần lớn giao tử và tiểu thể trong hồng cầu tế bào bị nhiễm bệnh bắt màu tối.

Điều trị và phòng bệnh

Điều trị

Có thể điều trị những cá thể (hoặc khi cả đàn bị bệnh) bằng Quinacrine hàng ngày trong suốt 5 ngày; hoặc kết hợp Sulfonamids và Trimethoprim.

Cũng có thể sử dụng bất kỳ thuốc trị sốt rét để điều trị, tuy nhiên khi dùng quá liều có thể gây ra mẩn cảm ở cá thể bị bệnh.

Phòng bệnh

Điều tra tình hình xuất hiện muỗi trong chuồng gà để ngừa sự truyền lây bệnh qua các vector này.

Diệt côn trùng và ấu trùng là kỹ thuật trung gian truyền bệnh: đây là phương pháp hiệu quả nhất nhằm giảm tỉ lệ mắc bệnh. Cụ thể:

- Xử lý môi trường nước trong ao để diệt ấu trùng của muỗi, tránh để các hồ nước đọng; nơi chứa nước sử dụng trong trại nuôi phải có nắp đậy.
- Phun thuốc diệt côn trùng vào chuồng trại và môi trường chăn nuôi, định kỳ 2 tuần/lần.

BỆNH GIUN TRÒN KÝ SINH Ở GIA CẦM

BỆNH GIUN ĐÙA GÀ (Ascariidiosis)

Khái quát

Bệnh giun đũa gà do *Ascaridia galli* gây ra, giun trưởng thành ký sinh ở ruột non của gà, gà tây, gà rừng, ngỗng...thậm chí còn phát hiện thấy *Ascaridia galli* ký sinh cả trên một số loài vẹt (Peirce và Bevan, 1973). Vị trí của *Ascaridia galli* trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Ngành Nematoda (Rudolphi, 1808)

Lớp Secernentea (Von Linstow, 1905)

Phân lớp Rhabditia

Bộ Ascaridida

Phân bộ Ascaridina

Trên họ Heterakoidea

Họ Ascaridiidae

Loài *Ascaridia galli*

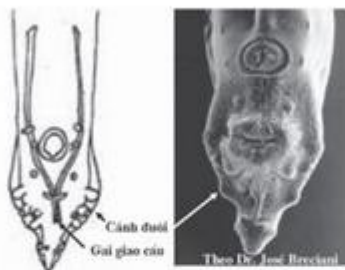
Đặc điểm hình thái

Hình thái dạng trưởng thành

Giun trưởng thành có hình ống, kích thước to hơn mọi loài giun tròn khác ký sinh ở gà, màu vàng nhạt hoặc màu trắng, trên thân có vân ngang, quanh miệng có 3 lá môi lớn, trên mỗi môi có răng.

Giun đực dài 30 - 100 mm, đuôi có cánh đuôi nhưng kém phát triển, có 10 đôi gai chổi. Trước hậu môn có một bàn hút. Giun đực có 2 gai giao cấu nhọn, dài bằng nhau.

Giun cái dài 65 - 110 mm. Lỗ sinh dục cái đổ ra ở đoạn giữa cơ thể.



Hình thái *Ascaridia galli* đực

Hình dạng trứng

Trứng hình bầu dục hoặc hình ovan, màng ngoài nhẵn, màu tro nhạt, tế bào phôi xếp kín trừ 2 đầu.

Vòng đời

Ascaridia galli có vòng đời trực tiếp không cần ký chủ trung gian:

Giun cái đẻ trứng nhiều, một ngày trung bình mỗi con đẻ 72.000 trứng.

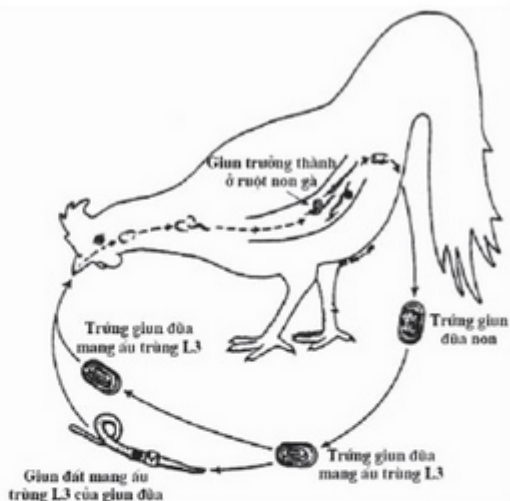
Trứng giun theo phân ra ngoài, lúc đầu chưa có sức gây bệnh. Trứng ra ngoài gặp oxy, nhiệt độ, độ ẩm thích hợp sẽ tiếp tục phát triển thành trứng chứa phôi thai có sức gây bệnh (ấu trùng L₁).

Gà nuốt phải trứng có sức gây nhiễm, ấu trùng được giải phóng ra ở dạ dày cơ rồi di hành tới đoạn trước của ruột non và ở đó 1 - 2 giờ. Sau đó ấu trùng chui sâu vào các tuyến ở ruột, tiếp tục phát triển ở đó 19 ngày rồi trở lại xoang ruột phát triển thành dạng trưởng thành.

Thời gian hoàn thành vòng đời cần 35 - 58 ngày.

Tuy nhiên, trứng giun đũa gà ở giai đoạn mang ấu trùng gây nhiễm L₁ có thể bị giun đất nuốt phải, trong giun đất ấu trùng L₁ thoát ra khỏi vỏ và tồn tại trong niêm mạc ruột của giun đất. Nếu gà ăn phải giun đất này cũng sẽ mắc bệnh.

Vòng đời của *Ascaridia galli*



Dịch tễ học

Phân bố

Bệnh phân bố rộng ở các nước trên thế giới nhưng tập trung ở vùng có khí hậu nhiệt đới: châu Phi, châu Á.

Ở nước ta bệnh có ở khắp các vùng từ miền núi tới trung du, đồng bằng, và ven biển. Tỷ lệ nhiễm bệnh tăng dần từ gà 2 - 5 tháng tuổi. Sau đó, tuổi gà càng tăng thì tỉ lệ và cường độ nhiễm giun càng giảm.

Theo một số tác giả điều tra một số tỉnh miền Bắc và miền Trung, tỷ lệ nhiễm giun giao động từ 33,3 đến 69,8%.

Vùng điều tra	Tỷ lệ nhiễm giun %	Cường độ nhiễm (giun/gà)
Ngũ La Lô	59,3	12,7
Quảng Ninh	55,1	15,0
Hà Bắc	69,8	16,3
Nam Hà	60,1	14,3
Thanh Hóa	56,0	3,6
Hà Tĩnh	33,3	7,3

Theo điều tra của các tác giả Đỗ Hồng Cường, Nguyễn Thị Kim Thành, Phạm Sỹ Lăng (1999) trên gà Ri và gà Leghorn tại khu vực Hà Nội, tỷ lệ và cường độ nhiễm *Ascaridia galli* lần lượt là 13,44%, 1,88 giun/gà ở gà Ri; và 22,33%, 3,46 giun/gà ở gà Leghorn.

Bệnh xảy ra quanh năm nhưng tập trung chủ yếu vào mùa mưa từ tháng 4 đến tháng 9 do điều kiện nhiệt độ và ẩm độ lúc này thích hợp cho trứng giun dũa và giun đất phát triển.

Tỷ lệ nhiễm giun biến động theo tuổi: tuổi gà càng tăng, tỷ lệ nhiễm giun càng giảm.

Tác giả Đỗ Hồng Cường (1998) cho biết tỷ lệ nhiễm giun dũa của 2 giống gà Ri và Leghorn đạt tỉ lệ cao ở lứa tuổi dưới 2 tháng tuổi, sau đó giảm dần ở các lứa tuổi tiếp theo: 2 - 5 tháng tuổi và trên 6 tháng tuổi.

Sức đề kháng của trứng

Vào mùa ẩm trứng duy trì được sức sống 6 - 6,5 tháng trong đất. Trong phân có ánh sáng chiếu trực tiếp, sau 1 - 1,5 ngày trứng bị tiêu diệt.

Quan hệ giữa thức ăn, sức đề kháng của gà và chế độ vệ sinh

Ở gà nuôi thiếu vệ sinh, tỷ lệ nhiễm cao. Khẩu phần thức ăn thiếu vitamin A và B thì gà nhiễm giun nhiều hơn và giun có kích thước lớn hơn so với gà có đủ vitamin A, B.

Đường lây nhiễm

Gà bị nhiễm giun đũa qua đường tiêu hóa.

Cơ chế sinh bệnh

Ấu trùng L₃ vào ruột gà có thể phá hoại niêm mạc và nhung mao gây viêm, tụ máu; tạo điều kiện cho các bệnh khác kể phát.

Gà nhiễm nhiều giun có thể bị tắc ruột, thủng ruột, thậm chí vỡ ruột.

Giun chiếm đoạt chất dinh dưỡng làm gà chậm lớn, gầy yếu, lượng trứng giảm.

Giun tiết độc tố làm gà nhiễm độc.

Triệu chứng

Gà bị nhiễm bệnh nhẹ có triệu chứng không rõ, hoặc không có triệu chứng.

Gà bị nhiễm bệnh nặng có các triệu chứng:

- Ăn ít, gầy yếu, xả cánh, lông xù.
- Mào tích nhợt nhạt, chân lạnh.
- Phân lúc lỏng lúc táo. Những con mắc nặng, mang nhiều giun có thể quan sát thấy cả giun trưởng thành ra ngoài theo phân.
- Đôi khi có triệu chứng thần kinh.

Nhìn chung triệu chứng của gà khi bị nhiễm giun đũa khá giống với triệu chứng khi gà mắc các bệnh giun sán khác, nên khó chẩn đoán.

Bệnh tích

Bệnh tích chủ yếu biểu hiện ở ruột non và ruột già:

- Niêm mạc viêm, phù, xuất huyết, đôi khi có chỗ loét.
- Lòng ruột có nhớt nhầy lẫn máu và có giun đũa.

Chẩn đoán

- Tìm trứng bằng phương pháp phù nổi. Chú ý phân biệt trứng giun đũa với trứng giun kim (vì cả màu sắc và khoảng trống ở hai đầu giống nhau): trứng giun đũa gà (kích thước 0,07 - 0,09 × 0,047 - 0,061mm) lớn hơn trứng giun kim (kích thước 0,05 - 0,07 × 0,03 - 0,04 mm).
- Mổ khám tìm giun trưởng thành ở ruột non.

Phòng bệnh

- Nuôi riêng gà lớn và gà con. Tránh không cho gà con ăn phải trứng giun do gà lớn thải ra.
- Phân gà phải quét dọn tập trung để ủ theo phương pháp nhiệt sinh học.

- Định kỳ tẩy giun cho gà lớn và gà con.
- Định kỳ làm vệ sinh nền chuồng, sân chơi, máng ăn...

Điều trị

Gà bị bệnh giun đũa có thể dùng các thuốc tẩy sau:

- Phenothiazin: gà lớn liều 2g/kg thể trọng; gà nhỏ liều 1g/kg thể trọng. Trộn vào thức ăn cho gà ăn.
- Piperazin: dùng với liều 0,2 - 0,3 g/kg thể trọng, trộn thức ăn.
- Hỗn hợp Phenothiazin 500mg/kg thể trọng + Adipinat piperazin 200mg/kg thể trọng. Theo L. Nemeseri (1968) hỗn hợp thuốc này có hiệu quả rất tốt với giun đũa gà và giun kim gà.
- Tetramisole: liều 12 - 14 mg/kg thể trọng.
- Mebendazole: liều 0,5 g/kg thể trọng.
- Febendazole: liều 60mg/kg thể trọng.
- Nova - Levasol: liều 1g/5 - 6 kg thể trọng, dùng một liều duy nhất. Trộn vào thức ăn hoặc một ít nước cho uống. Có thể dùng để phòng bệnh: gà con 2 tháng dùng một lần, gà lớn 6 tháng dùng một lần.

Khi tẩy giun ở gà nên kết hợp với dùng các thuốc trợ sức, trợ lực và kháng sinh phòng chống nhiễm khuẩn kế phát.

BỆNH GIUN ĐUÔI Ở GÀ TÂY (Ascaridiasis in turkey)

Ascaridia dissimilis Perez Vigueras 1931, họ Ascaridae

Ký chủ: gà tây.

Nơi ký sinh: Ruột non.

Hình thái: tương tự như *Ascaridia galli*. Con đực chỉ phân biệt chính xác dựa vào núm gai thịt đuôi và đầu của gai giao phối. Con đực dài 35 - 65 mm; gai giao phối dài 1,3 - 2,2 mm và đầu mút của gai giao phối tròn; đôi núm gai thịt đầu tiên đối diện với giác trước hậu môn; đôi núm gai thịt phía bụng sau hậu môn chỉ phân tách nhẹ và đứng ngay sau hậu môn. Con cái dài 50 - 105 mm.

Chu kỳ phát triển: chu kỳ phát triển của *A. dissimilis* tương tự với *Ascaridia galli*. Trứng phát triển thành phôi trong vòng 9 - 10 ngày. Sau khi vật chủ nuốt vào, ấu trùng nở ra và đi vào niêm mạc ruột, mất khoảng 30 ngày để trưởng thành trong ống ruột.

Sinh bệnh: Tỷ lệ chết của gà tây tương ứng với cường độ nhiễm *A. dissimilis*. Giun này thường kết hợp với Histomoniasis ở gà tây, trong khi

giun kim *Heterakis gallinarum* không thấy kết hợp với Histomoniasis. Sự di hành của ấu trùng *A. dissimilis* gây ra các đốm và u hạt ở gan do giun thông qua hệ thống tuần hoàn đi vào gan. Sự di hành này có thể do quá nhiều giun khu trú trong ruột. Sự di hành vào phủ tạng của *A. dissimilis* ở gà tây báo trước một cái chết sinh học của giun, bởi vì khi kết thúc di hành là giun chết.

BỆNH GIUN ĐÚA Ở BỒ CẦU (*Ascaridiasis in pigeon*)

***Ascaridia columbae* (Gmelin 1790) Travassos 1913**

Thuộc họ Ascaridiidae.

Ký chủ: *Ascaridia columbae* ký sinh ở bồ câu.

Nơi ký sinh: Thường thấy trong ruột non, đôi khi thấy ở thực quản, dạ dày tuyến, mẽ, gan hoặc khoang cơ thể.

Hình thái: Con đực dài 50 - 70 mm, hai gai giao hợp bằng nhau dài 1,2 - 1,9 mm; có bốn đôi núm gai thịt phía bụng liền kề với hậu môn. Con cái dài 20 - 95mm.

Chu kỳ phát triển: Chu kỳ phát triển của *A. columbae* tương tự như *A. galli* nhưng *A. columbae* xâm nhập vào nội tạng nhiều hơn. Ấu trùng giai đoạn 2 xâm nhập vào niêm dịch ruột và tới gan, phổi nhưng không phát triển tiếp nữa. Khoảng 37 ngày giun trưởng thành tìm thấy trong ruột.

Sinh bệnh: Ấu trùng xâm nhập vào gan cho đến khi ấu trùng chết ít gây ảnh hưởng; sau đó các hình thành các u hạt có nhiều bạch cầu thâm nhiễm.

Phân bố

Việt Nam: các tỉnh biên giới phía Bắc (Lạng Sơn, Lai Châu, Cao Bằng, Hà Giang), Quảng Ninh, khu vực Bắc Bộ.

Thế giới: Khắp nơi.

BỆNH GIUN DẠ DÀY (*Acuariasis*)

Nguyên nhân

Bệnh giun dạ dày (hay còn gọi là bệnh giun xoắn dạ dày) do các loài giun tròn thuộc bộ Spirurata ký sinh ở dạ dày cơ và dạ dày tuyến của gia cầm, thủy cầm gây ra.

Ở nước ta đã phát hiện thấy các loài giun gây bệnh giun dạ dày gà như *Acuaria hamulosa* (ký sinh ở dạ dày cơ), các loài *Dispharynx* và *Tetrameres mohledai* (ký sinh ở dạ dày tuyến và có thể cả dạ dày cơ).

Tetrameres là một giống giun tròn trong họ Tetrameridae. Chúng bao gồm một số loài gây bệnh giun dạ dày gia cầm sau:

- *Tetrameres americana*: gây bệnh cho gà và gà tây.
- *Tetrameres confuse*: gây bệnh ở gà và chim bồ câu.
- *Tetrameres crami*: gây bệnh ở vịt nhà và vịt trời.
- *Tetrameres fissispina*: gây bệnh cho gà, vịt, gà tây, bồ câu và thủy cầm hoang dã.
- *Tetrameres mohledai*: gây bệnh cho gà.
- *Tetrameres pattersoni*: gây bệnh cho chim cú.

Vị trí của giống *Tetrameres* trong hệ thống phân loại động vật:

Ngành Nematoda (Rudolphi, 1808) (Lankester, 1877)

Lớp Secernentea (Von Linstow, 1905)

Phân lớp Spiruria

Bộ Spirurida

Phân bộ Spirurina

Trên họ Spiruroidea

Họ Tetrameridae

Giống *Tetrameres*

Đặc điểm hình thái

A. hamulosa

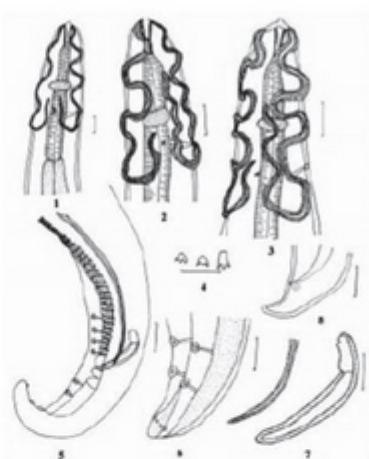
Dạng trưởng thành ký sinh dưới niêm mạc mẽ gà: con đực dài khoảng 12 - 16 mm. Con cái dài 16 - 25 mm. Trứng có hình tròn hoặc hình bầu dục, kích thước 20 × 30 mm.

Dispharynx nasuta

Giun trưởng thành ký sinh ở niêm mạc dạ dày tuyến, dạ dày cơ và cả thực quản. Giun đực dài khoảng 5mm, giun cái dài 5 - 9 mm. Trứng có kích thước 40 × 25mm.

Tetrameres mohledai

Giun trưởng thành ký sinh ở niêm mạc dạ dày cơ. Giun đực dài 3 - 6 mm, mảnh. Giun cái dài 2,5 - 5 mm, rộng 1 - 3 mm, thân tròn, mỗi đầu có một mũi nhọn hình nón, phần giữa thân phình ra chứa ruột và trứng. Trứng có kích thước 50 × 3mm.



Giun dạ dày *Dispharynx nasuta*

1, 2, 3- Bức giun cái; 4- Phôi cổ giun; 5- Đầu giun đực; 6- Chóp đuôi giun đực; 7- Chóp gai phải và gai trái; 8- Đầu giun cái

(Theo Luông Zhong và cs, 2003)

Vòng đời

Vòng đời phát triển của giun dạ dày gà cần các ký chủ: Ký chủ cuối cùng là gà nhà và gà rừng, ký chủ trung gian là chuồn chuồn, châu chấu và một số loài giáp xác.

Giun trưởng thành ký sinh ở dạ dày gà đẻ trứng chứa ấu trùng theo phân ra bên ngoài. Nếu trứng có ấu trùng này bị các ký chủ trung gian ăn phải, trong cơ thể của ký chủ trung gian ấu trùng được giải phóng, trải qua 2 lần biến thái (khoảng 20 - 25 ngày) ấu trùng phát triển thành ấu trùng gây nhiễm (ấu trùng có sức gây bệnh). Gà ăn phải ký chủ trung gian mang ấu trùng gây nhiễm sẽ bị bệnh. Trong cơ thể gà ấu trùng gây nhiễm tiếp tục biến thái 2 lần nữa và phát triển thành dạng trưởng thành ký sinh ở dạ dày gà.

Thời gian hoàn thành vòng đời của giun dạ dày gà vào khoảng 60 - 120 ngày.

Cơ chế gây bệnh

Đối với các loài giun Acuaria và Dispharynx

Hai loài này tập hợp lại tạo thành các nang, bên trong chứa nhiều giun ở thành dạ dày gà. Các nang này một mặt kích thích các tổ chức xung quanh nơi chúng ký sinh gây viêm, hoại tử...; mặt khác, làm rối loạn chức năng sinh lý của dạ dày gà và làm giảm khả năng tiêu hóa thức ăn của gà, ảnh hưởng đến sức khỏe và khả năng sản xuất của con vật. Đồng thời các tổ chức phân hủy xung quanh nơi giun ký sinh, các chất tiết do giun tiết ra là các chất độc với gà.

Giun thuộc giống Tetrameres

Ấu trùng giun xâm nhập vào các ống dẫn của các tuyến ở dạ dày tuyến. Sau 12 ngày, giun đục chui ra vào xoang dạ dày, giun cái ở đó phình to, choán kín cả lòng ống dẫn.

Một mặt, sự ký sinh của giun trong lòng các ống tuyến làm cản trở việc tiết dịch tiêu hóa, làm ngừng tiết dịch vị, giảm khả năng tiêu hóa thức ăn của gà, dẫn đến gà suy yếu, còi cọc có thể bị chết. Có trường hợp giun ký sinh làm dạ dày tuyến sưng to, thức ăn không đi qua được.

Mặt khác, do sự tác động của giun, niêm mạc dạ dày tuyến bị viêm, thoái hóa, teo mô tuyến, nhiễm khuẩn kế phát và cũng bị rối loạn chức năng tiết dịch vị.

Dịch tễ học

Bệnh gặp hầu hết ở các giống gà. Gà nhà và gà rừng đều bị bệnh. Mọi lứa tuổi gà đều có thể bị bệnh.

Ở nước ta, theo một số tác giả tỷ lệ gà nhiễm bệnh thay đổi theo các khu vực khác nhau, từ 5 - 30%.

Bệnh chủ yếu gặp ở gà nuôi thả tự do: thả đồi, thả vườn... vì gà có điều kiện tiếp xúc với ký chủ trung gian.

Triệu chứng

Gà bị bệnh nhẹ biểu hiện triệu chứng không rõ; khi bị bệnh giun dạ dày nặng gà biểu hiện các triệu chứng sau:

- Sau 10 ngày bị bệnh gà đi phân loãng, có nhiều dịch nhầy, đôi khi lẫn máu.
- Gà bị bệnh trên 1 tháng có biểu hiện gầy yếu, niêm mạc và da xanh nhợt nhạt, mào tích tái. Ở gà đẻ, sản lượng trứng giảm. Phân lỏng, dính kết vào lông xung quanh hậu môn.
- Nếu không điều trị kịp thời, bệnh tiến triển ngày càng nặng, gà bị suy kiệt và chết.

Bệnh tích

Mổ khám gà bị bệnh giun dạ dày có thể gặp các bệnh tích sau:

- Dạ dày tuyến, dạ dày cơ có thể sưng to. Dạ dày tuyến cứng hơn bình thường, cũng có khi dạ dày bị teo nhỏ lại, hoại tử.
- Niêm mạc dạ dày tuyến, dạ dày cơ viêm xuất huyết, trong lòng dạ dày chứa nhiều dịch nhầy, lẫn máu.
- Niêm mạc dạ dày gà có những khối u, những hạt, khi mổ ra có giun ở bên trong.

Phòng bệnh

Để phòng bệnh giun dạ dày gà cần thực hiện các biện pháp sau:

- Vệ sinh chuồng trại, thức ăn, nước uống sạch sẽ.
- Ngăn ngừa không cho gà ăn cạnh ao hồ hoặc vùng nước để tránh gà tiếp xúc với ký chủ trung gian (châu chấu, gián xác).
- Không thả gà sớm trước khi mặt trời lên để tránh gà bắt và ăn phải chuồn chuồn (ký chủ trung gian).

Trị bệnh

Với gà bị bệnh giun dạ dày có thể dùng các thuốc điều trị sau:

- Tetrachloride carbon: 2 ml/kg thể trọng, cho uống thông qua ống cao su hoặc tiêm trực tiếp vào thực quản gà.
- Phenothizin: 0,12 g/kg thể trọng.
- Tetramisole: 15 mg/kg thể trọng.
- Levamisole, Livaject, Themisol, Nilverm: 15 mg/kg thể trọng.

BỆNH GIUN DẠ DÀY CƠ Ở THỦY CẨM (Amidostomatosis)

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh giun dạ dày thủy cẩm do một số loài giun thuộc giống *Amidostomum* spp. gây ra. Ở nước ta đã thấy có 4 giống *Amidostomum* phổ biến gây bệnh ở thủy cẩm nuôi và hoang dã là:

- *Amidostomum anseris*: ký sinh ở dạ dày vịt và ngỗng. Đây là loài có ảnh hưởng lớn về kinh tế.
- *Amidostomum acutum*: ký sinh ở dạ dày cơ của mòng két và vịt.
- *Amidostomum fulicae*: ký sinh ở dạ dày sơn cầm.
- *Amidostomum skrjabini*: ký sinh ở dạ dày của mòng két trắng.

Đặc điểm hình thái

Amidostomum anseris (Zeder, 1800)

Đầu giun *Amidostomum anseris* trưởng thành có miệng hình chén, đáy miệng có 3 răng kitin.

Giun đực dài 9,5 - 15 mm, có túi đuôi. Hai gai giao cấu dài 0,36 - 0,354 mm, bánh lái dài từ 0,120 đến 0,140 mm.

Giun cái dài 15,5 đến 21,5 mm. Hậu môn cách nút đuôi từ 0,402 đến 0,483 mm. Âm hộ cách nút đuôi 2,25 - 3,22 mm.

Trứng giun *Amidostomum anseris* có kích thước 0,101 - 0,116 × 0,050 - 0,075mm.

Amidostomum acutum

Giun trưởng thành có thành xoang miệng mỏng, đáy xoang miệng có răng, có nhiều nướm nhỏ xung quanh mép xoang miệng.

Con đực có thực quản dài 0,65 - 0,72 mm. Cánh đuôi phát triển, sườn lưng chia thành hai nhánh, mỗi nhánh lại chẻ đôi. Cuối gai sinh dục chia làm ba nhánh.

Con cái có lỗ sinh dục cách nút đuôi 2,0 - 2,3 mm; đuôi có hình nón.

Vòng đời

Giun *Amidostomum* trưởng thành ký sinh trong dạ dày của các loài thủy cầm đẻ trứng chứa phôi ra môi trường bên ngoài.

Sau khi ra ngoài 1 ngày, trứng hình thành ấu trùng. Ấu trùng tiếp tục lột xác hai lần ở trong trứng, đến ngày thứ 5 - 6 ấu trùng chui ra khỏi vỏ trứng



Vòng đời của *Amidostomum* spp

trở thành ấu trùng cảm nhiễm ở giai đoạn III. Ấu trùng cảm nhiễm chui ra khỏi trứng, bơi trong nước và sống được từ 3 - 4 tuần. Ở 0°C ấu trùng sống được thêm 2 tháng; ấu trùng có khả năng sống qua mùa đông, nhưng khi phơi khô chỉ sau 0,5 đến 1 giờ là ấu trùng chết; trên đồng cỏ ấu trùng có thể sống được 93 ngày trong mùa hè, nhưng trong mùa đông thì trứng và ấu trùng chết ngay.

Ngỗng khi ăn hoặc uống phải ấu trùng cảm nhiễm lẫn vào nước uống hoặc thức ăn sẽ nhiễm bệnh. Sau khi vào cơ thể ngỗng ấu trùng *A. anseris* chui vào dưới lớp cutin của dạ dày cơ và tiếp tục phát triển thành dạng trưởng thành.

Thời gian hoàn thành vòng đời là 17 - 22 ngày. Giun có thể sống trong cơ thể ngỗng 12 - 15 ngày.

Cơ chế gây bệnh

Ấu trùng giun và giun trưởng thành ký sinh ở dạ dày của thủy cầm dưới lớp cutin làm tổn thương, viêm, xuất huyết dạ dày. Do quá trình hoạt động của dạ dày bị ảnh hưởng, con vật ăn kém, tiêu hóa kém. Mặt khác khi dạ dày bị tổn thương, nơi tổn thương dễ bị nhiễm khuẩn kế phát, làm tình trạng bệnh càng trầm trọng hơn.

Giun ký sinh cũng chiếm đoạt một phần chất dinh dưỡng, làm con vật thiếu máu, suy nhược.

Dịch tễ học

Bệnh giun dạ dày thủy cầm được phát hiện ở nhiều nơi trên thế giới. Người ta đã phát hiện thấy 4 loài giun gây bệnh dạ dày thủy cầm nêu trên ở các

loài thủy cầm hoang dã tại các nước thuộc Liên Xô cũ, Thụy Điển, Ấn Độ và nhiều nước khác thuộc Châu Phi, Châu Á và Bắc Mỹ.

Ở Việt Nam bệnh đã được phát hiện trên nhiều loài thủy cầm nuôi và hoang dã ở nhiều vùng trong cả nước như: trên ngỗng ở Thanh Hóa (Phan Thế Việt, 1969), trên mòng két trắng ở Yên Bái, Nam Định và Hải Phòng (Ryjikov và Hohlova, 1964, 1968; Paruchin, 1968; Phan Thế Việt, 1969), trên sấm cầm ở Hải Phòng (Paruchin, 1968; Phan Thế Việt, 1969)

Năm 2008 tác giả Nguyễn Xuân Dương và cs tiến hành mổ khảo sát giun sán 1080 vịt tại ba tỉnh Thái Bình, Nam Định và Hải Dương, phát hiện thấy vịt nhiễm giun dạ dày *A. acutum* với tỷ lệ nhiễm là 18,75%, cường độ nhiễm 1 - 8 giun/vịt. Cùng theo tác giả này, tỷ lệ nhiễm giun *A. acutum* biến động theo lứa tuổi, cụ thể: vịt dưới 4 tháng tuổi nhiễm 8,33%, vịt từ 4 - 6 tháng tuổi 25,27% và vịt trên 6 tháng tuổi nhiễm 22,50%.

Bệnh xảy ra ở nhiều loài thủy cầm nhà và hoang dã. Tuy nhiên mỗi loài *Amidostomum* lại gây bệnh trên những đối tượng thủy cầm nhất định (đã nêu ở phần nguyên nhân). Với loài *A. anseris* gây bệnh trên ngỗng và vịt: ngỗng non khi mắc bệnh thường phát bệnh nặng và chết nhiều hơn ngỗng trưởng thành; ngỗng nhiễm *A. anseris* phổ biến hơn vịt.

Thủy cầm chăn nuôi tại nơi có nguồn nước bị ô nhiễm, vệ sinh kém thì mắc bệnh nhiều hơn.

Triệu chứng

Nhìn chung khi thủy cầm bị bệnh giun dạ dày các triệu chứng biểu hiện không rõ ràng, có thể:

- Thủy cầm có biểu hiện mệt mỏi, kém ăn, gầy yếu. Ở ngỗng khi nhiễm *A. anseris* sau khi có triệu chứng đầu tiên 3 - 10 ngày con vật có thể chết. Đặc biệt tỷ lệ chết ở ngỗng con khi bị bệnh là rất cao.
- Với thủy cầm đẻ: sản lượng trứng giảm. Nếu bệnh nặng con vật sẽ ngừng đẻ.
- Với thủy cầm non: giảm khả năng sinh trưởng, phẩm chất thịt kém. Với ngỗng phẩm chất lông kém.

Bệnh tích

Bệnh tích chủ yếu tập trung tại nơi giun ký sinh:

- Thủy cầm mới mắc bệnh, niêm mạc dạ dày tổn thương, xuất huyết nhẹ.
- Sau khi mắc bệnh 7 - 10 ngày, lớp cutin của dạ dày hoại tử, niêm mạc xuất huyết nhiều, phù loét và thiếu máu nhu mô.
- Kiểm tra dưới lớp cutin của dạ dày cơ có giun ký sinh.

Chẩn đoán

Để chẩn đoán bệnh giun dạ dày thủy cầm có thể áp dụng các phương pháp sau:

- Kiểm tra phân tìm trứng của giun theo phương pháp phù nổi (Fülleborn).
- Mổ khám thủy cầm chết, tìm giun ở dạ dày.

Phòng bệnh

Để phòng bệnh cần tiến hành các biện pháp sau:

- Nuôi tách thủy cầm con và thủy cầm lớn. Không chăn thả thủy cầm non tại nơi có nguồn nước ô nhiễm vì nguy cơ nhiễm ấu trùng giun dạ dày cao.
- Thực hiện chăn thả luân phiên, 3 - 4 lần trên năm, diệt ấu trùng giun dạ dày ở nơi chăn cù khi chuyển thủy cầm đến nơi chăn mới.
- Định kỳ tẩy giun cho thủy cầm, 2 lần/năm vào mùa thu và mùa xuân.
- Thu gom và ủ phân thủy cầm bằng phương pháp nhiệt sinh học để diệt trứng và ấu trùng giun.

Trị bệnh

Thủy cầm bị bệnh giun dạ dày có thể dùng một trong các thuốc tẩy sau:

- Mebendazole: 30 mg/kg thể trọng, cho vịt và ngỗng ăn trong 3 ngày liên tục.
- Piperazin Adipate và Piperazin Sulfat: 0,5 g/kg thể trọng. Trộn vào thức ăn cho ngỗng và vịt ăn liên tục trong 3 buổi sáng.
- Phenothiazin: 0,3 - 0,5 g/kg thể trọng.
- Mebenvet: 0,5g/kg thể trọng. Dùng liên tục trong 2 buổi sáng.
- Ivermectin: 0,4 mg/kg thể trọng. Tiêm cho vịt, ngỗng 2 lần, cách nhau 2 ngày.

BỆNH GIUN DẠ DÀY TUYẾN (Tetramerosis)

Tetrameres fissispina

Vật chủ

Gà, gà tây, vịt, ngỗng, bồ câu, chim cú.

Hình thái học

Mút đầu có 2 môi nhỏ, xoang miệng thấy rõ. Thực quản thường chia làm 2 phần: phần cơ ngắn, phần tuyến dài.

Con đực: dài 3,2 - 3,9mm, rộng 0,09 - 0,114mm. Biểu bì có những vạch ngang. Có 4 hàng gai chạy dọc cơ thể. Cánh bên trái dài từ đầu mút tới lỗ huyết. Cánh bên kitin hóa yếu, được bắt từ đầu gốc môi kéo dài và kết thúc bằng 2 dây gai nhọn cách đầu mút 0,069 mm. Thực quản dài, phần cơ 0,32 - 0,38mm, phần tuyến 0,47 - 0,78mm.

Con cái dài 2,4 - 4,1mm, rộng 1,3 - 1,9mm. Cơ thể có dạng tròn, đầu mút và đuôi có dạng sợi. Thực quản chia làm 2 phần: phần cơ, và phần tuyến. Phần cơ dài 0,23 - 0,26mm, phần tuyến dài 0,97 - 1,23mm. Lỗ sinh dục cái cách đuôi 0,10 - 0,14mm. Trong trứng có ấu trùng cuộn vòng bên trong.

Chu kỳ phát triển

Chu kỳ phát triển của loài *Tetrameres fissispina* có sự tham gia của vật chủ trung gian là các loài tôm, cá hoặc họ bọ nghiêng. Ấu trùng chui ra khỏi trứng và phát triển trong xoang thân của vật chủ trung gian để tạo thành ấu trùng gây nhiễm sau 8 - 18 ngày. Khi gia cầm ăn phải tôm, cá hoặc họ bọ nghiêng, 24 giờ sau khi nhiễm đã có thể thấy ấu trùng giai đoạn III ở sâu trong xoang phần tuyến của dạ dày tuyến, gây ra sự thay đổi bệnh lý ở thời kỳ đó. Năm ngày sau khi cảm nhiễm xoang tuyến bị giãn ra và trong có ấu trùng thứ IV; 10 ngày sau giun đã phân biệt đực - cái, ở một số tuyến khác có con cái và con đực nằm trên màng nhầy của niêm mạc. Ngày thứ 12, những con cái non lớn lên và ngày thứ 18 đã thấy giun cái phát triển thành con trưởng thành ở dạ dày tuyến.

Đối với lớp giun tròn: có một loài *Tetrameres fissispina* được tìm thấy phân bố ở 10 tỉnh Đồng bằng sông Cửu Long (Nguyễn Hữu Hưng, 2007). Đây là loài có vòng đời phát triển gián tiếp qua vật chủ trung gian là tôm nước ngọt, tôm rằn, cá và họ bọ nghiêng *Daphnia pulex*, *Gammarus lacustris*; châu chấu, giun đất, gián và cá là vật chủ tạm thời. Vịt rất dễ dàng tiếp xúc với vật chủ trung gian, gây nhiễm và tái nhiễm bệnh.

Tetrameres americana

Tính gây bệnh

Giun hút máu, nhưng những tổn thương nhiều nhất là do giun còn non đâm xuyên qua vách dạ dày tuyến. Đây là nguyên nhân gây kích ứng và phản ứng viêm, có thể gây chết những gia cầm non. Qua mổ khám, phát hiện những con cái trưởng thành nằm bên ngoài dạ dày tuyến, như những nốt đen ở sâu trong mô.

Triệu chứng lâm sàng

Gia cầm nhiễm bệnh bị sụt cân nhanh, thiếu máu. Gà bị nhiễm trùng nặng (hơn 10 con giun cái cuộn trong các tuyến) làm dạ dày tuyến trở nên dày và phù thũng, làm dạ dày tuyến có thể bị tât nghiền một phần.

Vòng đời phát triển

Trứng theo phân ra ngoài, gặp ký chủ trung gian như châu chấu (*Melanoplus femurrubrum* hoặc *M. differentialis*) hoặc gián (*Blatella germanica*) ăn phải, tại đây trứng nở. Vật chủ cuối cùng sẽ nhiễm bệnh khi ăn phải ký chủ trung gian. Chẳng bao lâu sau khi ăn, những con giun đực và con cái di chuyển đến nơi dạ dày tuyến, gắn vào các tuyến của dạ dày tuyến. Sau khi giao phối với con cái xong, con đực rời khỏi tuyến và chết.

Phòng bệnh

Ngăn ngừa không cho gia cầm nhỏ ăn phải những ký chủ trung gian truyền bệnh, và nên nuôi nhốt (Soulsby, E.J.I., 1982).

Tetrameres pattersoni Cram 1933

Vật chủ

Chỉ có một vật chủ là chim cú.

Vị trí

Tìm thấy ở dạ dày tuyến.

Hình thái học

T. pattersoni (con cái) thường thấy nằm cuộn tròn trong các tuyến của dạ dày tuyến, những con đực nằm trên bề mặt màng nhầy. Con đực có chiều dài 4,2 - 4,6mm; chiều rộng 140 - 170µm, có 2 hàng gai trái dài từ đầu mút tới lỗ huyết; ba đôi bên và bốn cặp gai dưới bụng ở sau lỗ huyết; các gai có dạng hình kim, dài 1,2 - 1,5 mm với những vân khía cắt nhau. Con cái có chiều dài 5mm và rộng 2 - 2,3mm, âm hộ có kích thước khoảng 235µm, hậu môn là 156µm từ cuối đuôi. Trứng có kích thước từ 42 - 46 × 25 - 30µm.

Vòng đời

Châu chấu (*Melanoplus femurrubrum* hoặc *Chortophaga viridifasciata*) hoặc gián (*Blattella germanica*) ăn phải trứng, ở đây trứng phát triển thành ấu trùng. Sau 24 ngày, giai đoạn thứ ba đặc điểm đã được phát triển đầy đủ. Ấu trùng đã nang hóa trong các cơ bắp và màng treo ruột của khoang cơ thể, mỗi nang có chứa ấu trùng 1 - 3. Các đuôi của ấu trùng đã có một u cục nhỏ, khác với *T. fissispina*.

BỆNH GIUN TÓC GIA CẨM (Capillariosis)

Capillaria annulata Moln 1858

Thuộc giống Capillariidae.

Tên khác: *Eucoleus annulatus*, Molin 1858

Ký chủ: ký sinh ở gà, gà tây, ngỗng, gà gỗ, gà Nhật, gà lôi, chim cút.

Nơi ký sinh: *C. annulata* tìm thấy ở màng nhầy, niêm mạc của thực quản và điều.

Hình thái: *C. annulata* là giun mảnh, dài, hình thái giống như *C. contorta* nhưng khác nhau ở chỗ nhô lên của lớp kitin phía lưng của đầu. Con đực thường dài 1 - 26mm, chiều ngang 52 - 74mm; mót đuôi có cánh bên tròn khó nhận ra, hợp vào phần lưng bởi một cánh cuticun; vỏ bọc ngoài gai giao phối có nhiều gai nhọn bao quanh, gai có chiều dài 1,12 - 11,63mm. Con cái dài 25 - 60mm và chiều ngang 77 - 120 mm; phần sau của cơ thể (phần sau đến âm hộ) dài khoảng gấp 7 lần phần trước của cơ thể; vòng âm hộ ở vị trí đối diện với đoạn cuối của thực quản; trứng có nắp, kích thước 55 - 66 x 26 - 28mm.

Chu kỳ phát triển

Hai loài giun đất *Eisenia foetidus* và *Allolobophora caliginosa* là ký chủ trung gian của loài giun ký sinh ở điều này.

Khi gia cầm bị nhiễm, giun phát triển thành giun trưởng thành thái trứng qua phân, quá trình này cần 24 ngày hoặc hơn.

Cơ chế sinh bệnh

Capillaria annulata đào hang trong niêm mạc điều, làm thành điều dấy lên và các tuyến phồng to. Thường có viêm ở thành thực quản và điều. Khi nhiễm nặng, mặt bên trong điều dấy lên, thô ráp và các mô bào tước ra do có nhiều giun khu trú.

Giun thường gây chết cho gà tây ở Maryland. Nó cũng gây chết cho gà lôi, chim cút và các loại gà cảnh khác. Các triệu chứng gồm suy dinh dưỡng, gầy và thiếu máu nặng.

Phân bố

Việt Nam: Lạng Sơn (1962), Tuyên Quang (1965), Hà Bắc, Yên Bái, Hải Phòng, Nam Định.

Thế giới: khắp nơi.

(Theo "Giun sán ký sinh ở động vật Việt Nam", Nhà xuất bản KHK, 1977).

Capillaria contorta Creplin 1839

Ký chủ

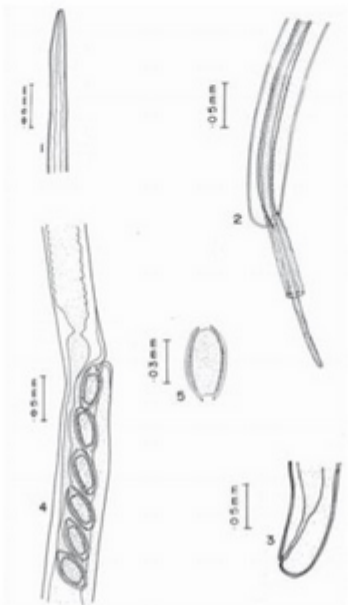
Gà, gà tây, vịt, gà Nhật, gà
gô, gà lôi và chim cút.

Nơi ký sinh

Ký sinh ở màng nhầy thực quản, diều và đôi khi ở miệng.

Hình thái

C. contorta hình sợi chỉ, phía trước và phía sau thót lại; phần đầu không có chỗ cuticun phồng lên. Con đực dài 8 - 17mm, chiều ngang 60 - 70mm; cuối đuôi có hai chỗ phồng lên ở tận cùng phần lưng và phần bên; gai rất mảnh và trong suốt, dài khoảng 800mm; vò ngoài gai bao phủ một lớp như tóc. Con cái dài 15 - 60mm và ngang 120 - 150mm; âm hộ phồng lên và trong, ở phía sau nơi bắt đầu của ruột 140 - 180mm.



Cappilaria conferta

1. Phần đầu; 2. Phần cuối dưới của con dực, cho thấy gai sinh dục thô nạc; 3. Phần cuối dưới của con cái, cho thấy phần huyệt môn mở nạc; 4. Âm hộ của con cái mở nạc; 5. Trứng

Chu kỳ phát triển

Trứng thải ra điều, thực quân và theo màng nhầy của điều và thực quân bị tróc ra để ra ngoài. Trong phần gia cầm bị nhiễm có thể thấy rất nhiều trứng. Để hình thành phôi mất khoảng 1 tháng. Phát triển thành giun trưởng thành sau khi nhiễm 1 - 2 tháng.

Cơ chế sinh bệnh

Khi nhiễm với số lượng lớn, giun gây bệnh rất mạnh. Nếu nhiễm bệnh nhẹ: thành của ruột và thực quản đẩy lên, viêm. Nếu nhiễm nặng: thành ruột đẩy lên và viêm, có lớp niêm dịch phủ đầy trên màng nhầy, lớp màng nhầy bong tróc ra; ruột không còn hoạt động. Nhiễm nặng, giun có thể xâm nhập miệng và phần trên của thực quản.

Gia cầm nhiễm bệnh trở nên ủ rũ, yếu và gầy xác. Đã thấy gà tây rừng, gà lôi Hungaria, chim cú ở Mỹ chết vì bệnh này.

***Capillaria obsignata* Madssen 1945**

Ký chủ

Ký sinh ở gà, gà tây, ngỗng, gà gỗ, bồ câu và chim cút.

Nơi ký sinh

Ruột non và manh tràng.

Hình thái

Capillaria obsignata là loài giun giống như sợi tóc. Con đực dài 7 - 13mm và chiều ngang 49 - 53 mm, với lỗ huyết mớ tận cuối thân và một thùy nhỏ của túi đuôi ở phía bên, hai thùy nối với lưng bằng một màng túi đuôi mỏng; gai giao hợp dài 1,1 - 1,5mm; vỏ ngoài có các nếp gấp không có gai nhọn. Con cái dài 10 - 18mm và chiều ngang xấp xỉ 80 µm; âm hộ hơi nhỏ lên, ở ngay sau nơi tiếp nối của thực quản với ruột; trứng 44 - 46 × 22 - 29µm như có mắt lưới ở trên vỏ.

Chu kỳ phát triển

C. obsignata có chu kỳ phát triển trực tiếp. Ở nhiệt độ 20°C: hoàn thành chu kỳ phát triển mất 13 ngày; ở 35°C: cần 65 - 72 giờ. Nhiệt độ trên 37°C ảnh hưởng đến sự phát triển của phôi. Giữ trứng ở - 3,5°C hoặc 50°C làm giảm khả năng gây nhiễm. Giun đạt tới trưởng thành khoảng 18 ngày trong cơ thể vật chủ.

Nhiễm thực nghiệm cho bồ câu và nuôi trong điều kiện không cho tái nhiễm thì giun duy trì được tới 9 tháng.

Cơ chế sinh bệnh

Gia cầm nhiễm *C. obsignata* nặng trở nên lù rù, gầy, tiêu chảy, viêm ruột xuất huyết và chết. Rỉ dịch cata ở ruột trên và thành ruột đẩy lên là những bệnh tích nghiêm trọng ở các đàn bị nhiễm nặng khi gây nhiễm thực nghiệm.

Ảnh hưởng của bệnh đến tăng trọng cũng khác nhau. Có khi nhiễm vài con đến 14 con cũng làm gà giảm cân; có trường hợp nhiễm 100 đến 1.000 giun cũng không làm giảm cân, tuy nhiên, việc hấp thu thức ăn của gia cầm rất kém.

Gà bị nhiễm không có biến đổi về lượng bạch cầu, cho dù globulin và protein tổng số có thể tăng lên. Ngược lại, ở bồ câu nhiễm giun nặng sẽ giảm đáng kể lượng protein tổng số, albumin, caroten trong huyết tương và vitamin A trong gan.

Phân bố

Việt Nam: Lạng Sơn (1962), Cao Bằng (1965), Hải Phòng, Hà Bắc, Nam Hà. Thế giới: có ở khắp nơi.

BỆNH GIUN KIM Ở GIA CẨM (Heterokiosis)

Heterakis gallinarum (Schank 1788) Madsen 1950

Ký chủ

Gà, gà tây, vịt, ngỗng, gà gỗ, gà Nhật, gà lôi, chim cút.

Nơi ký sinh

H. gallinarum ấu trùng và giun trưởng thành ký sinh ở manh tràng.

Đặc điểm hình thái

Giun trưởng thành nhỏ và trắng, miệng bao quanh bởi ba môi nhỏ có kích thước bằng nhau; hai màng bên hẹp kéo khắp chiều dài cơ thể; tận cùng của thực quản phình lên thành hình củ hành có van. Con đực dài 7 - 13mm, đuôi thẳng, cuối đuôi có hình dùi; có hai cánh đuôi bên lớn; giác trước hậu môn phát triển mạnh, có thành kitin chắc và một rãnh nửa vòng tròn nhỏ ở lễ sau của thành giác; có 12 đôi núm gai thịt ở đuôi, hai cặp cuối cùng mập và chống lên nhau; các gai giao phối không giống nhau, gai phải dài 0,85mm, bên trái dài 0,37 - 1,1mm với đầu cong lại. Con cái dài 10 - 15mm, đuôi dài hẹp và nhọn, âm hộ không nổi lên và ở ngay sau phần giữa cơ thể. Trứng có vỏ dày, hình elip, không phản đốt khi thái ra ngoài, không phân biệt được với trứng *A. galli*, kích thước 63 - 75 × 36 - 50µm.

Chu kỳ phát triển

Gà lôi mẫn cảm nhất, sau đó là gà Nhật và gà nhà.

Trứng thái qua phân, hình thành phôi trong môi trường. Trứng phát triển thành trứng gây nhiễm khoảng hai tuần, phụ thuộc vào nhiệt độ và ẩm độ. Khi các vật chủ mẫn cảm nuốt trứng gây nhiễm, phôi nở ra ấu trùng ở đoạn ruột trên, sau 24 giờ đa số ấu trùng đã đến được manh tràng. Ấu trùng thường ký sinh trong các mô bào manh tràng vào ngày thứ 12 sau khi vào vật chủ. Mô khám, đa số giun trưởng thành tìm thấy ở đầu tịt của manh tràng. Giun đất có thể nuốt trứng, trứng nở ra ấu trùng và sống trong giun hàng tháng. Sau đó, khi ăn phải giun đất gia cầm sẽ bị nhiễm giun.

Với loài *H. meleagridis* chu kỳ phát triển tương tự như trên.

Cơ chế sinh bệnh

Manh tràng bị viêm và thành ruột dày lên. Nếu nhiễm nặng, hình thành các hạt ở niêm dịch và lớp dưới niêm dịch; đây là phản ứng của manh tràng với mầm bệnh. Người ta thấy ở gà có u hạt ở gan, trong có chứa giun.

Tác hại kinh tế chủ yếu của giun *H. gallinarum* là vì giun mang theo cả *Histomonas meleagridis* gây bệnh đầu đen vào cơ thể gà. Bệnh đầu đen xảy

ra ở gia cầm do nó nuốt phải trứng có phôi của *H. gallinarum* do các gia cầm nhiễm bệnh đầu đen thải ra. *Histomonas* không có trong trứng giun mà chỉ có ở thành ruột, trong hệ thống sinh sản của con đực và con cái, trong những trứng đang phát triển của giun. Sự lây lan trực tiếp của *Histomonas meleagridis* thông qua ấu trùng và giun đực.

Phân bố

Bệnh phổ biến trên khắp thế giới.

Ở Việt Nam, gà ở hầu khắp các tỉnh đều nhiễm loài giun này. Tỷ lệ nhiễm: gà nhỏ đến 5 tháng tuổi nhiễm nhiều; gà từ 6 tháng tuổi trở đi tỷ lệ nhiễm giảm dần.

***Heterakis dispar* (Schrank 1790) Dufardin 1845**

Ký chủ

Vịt và ngỗng.

Nơi ký sinh

Dạ dày và manh tràng.

Hình thái

H. dispar lớn hơn *H. gallinarum* nhưng có hình thái tương tự ngoại trừ gai giao phối.

Con đực dài 7 - 8 mm, có một giác phía trước hậu môn đường kính 109 - 256µm; gai giao hợp ngắn và bằng nhau, dài 390 - 730 µm. Con cái dài 16 - 23mm. Trứng 59 - 62 × 39 - 41µm.

Chu kỳ phát triển

Tương tự như *H. gallinarum*.

Sinh bệnh

Heterakis dispar gây bệnh nhẹ.

***Heterakis beramporia*, Lane 1914**

Vật chủ: gà nhà, gà rừng, ngỗng, ngan.

Nơi ký sinh: manh tràng.

Chu kỳ phát triển: trực tiếp.

Phân bố

Thế giới: Ấn Độ, Trung Quốc, Philippin.

Việt Nam: bệnh có ở nhiều nơi.

(Theo "Giun sán ký sinh ở động vật Việt Nam". Nhà xuất bản KHK, 1977.)

BỆNH GIUN CHỈ Ở MẮT GIA CẨM (*Oxyuris*)

Oxyuris mansoni Cobbold 1876

Ký chủ

Gà, gà tây, vịt, gà gỗ, gà Nhật, công, bồ câu và chim cút.

Nơi ký sinh

Ký sinh ở dưới màng nháy, túi màng kết và ống dẫn tuyến lệ.

Hình thái

Oxyuris mansoni có hình dạng thon cả hai đầu, phía đầu thì tròn, phía đuôi thì nhọn, lớp biểu bì mềm, không có màng phần phụ, miệng tròn có vòng kitin 6 thùy bao quanh với 2 núm gai thịt bên và 4 ở gần giữa có liên quan đến các kẽ nứt của vòng này; khoang miệng có 2 cặp răng ở sát lưng và 1 cặp ở sát bụng. Khoang miệng có phần trước rộng, ngắn và phần sau hẹp, dài.

Con đực dài 8,2 - 16 mm, rộng 350µm, đuôi cong về bụng, không có túi đuôi; có 4 đôi núm gai thịt trước lỗ huyết và 2 đôi núm gai thịt sau lỗ huyết, gai giao phối không phẳng, một cái dài 3 - 4,55mm và một cái 180 - 240µm.

Con cái dài 12 - 20mm và rộng 270 - 430µm, âm hộ 0,78 - 1,55mm, hậu môn 400 - 530µm ở chóp đuôi và trứng thái ra đã có phôi, kích thước trứng 50 - 65 x 45µm.

Chu kỳ phát triển

Trứng được giun trưởng thành thải ra trong mắt ký chủ, trôi xuống ống lệ, được nuốt xuống và thải qua phân.

Gián *Pycnoscelus surinamensis* là loài ăn tạp, nuốt trứng giun có trong phân. Trong cơ thể gián, trứng phát triển thành ấu trùng gây nhiễm cần khoảng 50 ngày. Ấu trùng trưởng thành thường nằm trong nang ở sâu trong mô mỡ, hoặc đi theo ống tiêu hóa của côn trùng; đôi khi ấu trùng trưởng thành sống tự do trong khoang cơ thể và chân của gián. Khi ký chủ cắn nuốt phải ấu trùng gây nhiễm nó tự do từ diều qua thực quản lên miệng và qua ống mũi lệ đến mắt.

Chim hoang dã bị nhiễm giun mắt của gà và lại là nguồn gây nhiễm cho gà. Người ta đã gây nhiễm thực nghiệm cho chim giẻ cùi (*Aphelocoma cyanera*), chim bách thanh (*Lanius ludovicianus*), bồ câu hoang dã (*Columba livia*), chim két (*Agelaius phoeniceus*), chim sẻ Anh, bồ câu Trung Quốc, chim cút Nhật và gà lôi...nhiễm giun mắt tự nhiên. Ở Hawaii, chim hoang dại ở địa phương không có vai trò trong việc lây truyền bệnh giun mắt.

Sinh bệnh

Gia cầm bị nhiễm bệnh có hình thái mắt kỳ dị và có thể bị xước ở mắt. Màng nháy bị sưng, hướng nhìn về phía mí mắt ở góc mắt và nháy liên tục như cố gắng chuyển vật lạ khỏi mắt. Mí mắt đôi khi bị dính lại với nhau và có rì trắng ở dưới mí mắt. Nếu không điều trị, viêm mắt nặng dần tới mắt có thể bị hỏng. Giun ít khi tìm thấy trong mắt khi có các triệu chứng bệnh nặng.

Phân bố bệnh

Thế giới: Châu Á (Trung Quốc, Nhật Bản, Philippine, Ấn Độ), Châu Phi, Châu Mỹ, Châu Úc đều có gia cầm nhiễm bệnh này.

Ở Việt Nam: điều tra ở các tỉnh Bắc bộ đều thấy có giun mắt *Oxyuris mansoni*.

GIUN KHÍ QUẢN (Syngamiasis)

Phân bố

Syngamus trachea là loài ký sinh ở khí quản gà, gà tây, các loài thủy cầm và những loài chim hoang dại. Bệnh xảy ra ở khắp nơi trên thế giới, trong đó có Việt Nam. Tuy nhiên, do chuyển đổi phương thức nuôi từ nuôi chân thả sang nuôi trong chuồng kín đã làm giảm tỷ lệ bệnh đáng kể ở Mỹ.

Nơi ký sinh: khí quản, đôi khi gặp ở phế quản. Ấu trùng sống ở phổi.

Nơi phát hiện: Hà Nội (Việt Nam), và trên toàn thế giới.

Hình thái học

Đặc điểm hình thái chính để phân biệt với các loài khác là số lượng răng trong xoang miệng. Loài này có 8 răng.

Con đực: dài 2 - 4mm, rộng 0,2 - 0,4mm. Xoang miệng có đường kính bên trong 0,11 - 0,23mm, sâu 0,15 - 0,21mm. Chiều dài thực quản 0,4 - 0,6mm. Cánh đuôi hơi phình rộng, dạng chén. Gai sinh dục ngắn, kitin hóa, dài khoảng 0,053 - 0,087mm.

Con cái: dài 7 - 2mm, rộng 0,52 - 0,63mm. Xoang miệng có đường kính bên trong 0,3mm - 0,6mm, sâu 0,32 - 0,42mm. Chiều dài thực quản dài 0,5 - 0,9mm. Lỗ sinh dục cái nằm ở nửa trước cơ thể, thường phân chia theo tỷ lệ 1:5. Cuối đuôi cơ thể thường thắt lại và kết thúc là đuôi nhọn hình nón. Hậu môn cách mút sau cơ thể 0,3 - 0,6mm. Trứng 0,074 - 0,095 × 0,039 - 0,044 mm, cả hai cực của trứng đều có nắp (Trịnh Văn Thịnh, 1963, 1966).

Vòng đời

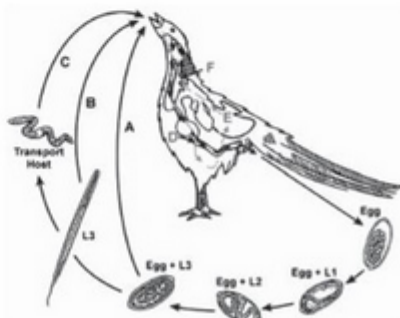
Trứng thải ra trong phân của gia cầm nhiễm bệnh. Không giống như *Strongyloides* khác, ấu trùng *S. trachea* phát triển trong trứng cho đến khi nó đạt đến giai đoạn L₃.

Bệnh lây lan theo một trong ba cách:

- Bằng cách ăn phải trứng có chứa ấu trùng L₃ (A).
- Bằng cách ăn phải ấu trùng L₃ nở (B).
- Bằng cách ăn phải ký chủ vận chuyển có chứa ấu trùng L₃ (C).

Sau khi ăn phải, các ấu trùng L₃ đến tá tràng (D) của các ký chủ cuối cùng. Chúng xâm nhập vào ruột và theo dòng máu di hành đầu tiên đến gan và sau đó đến phổi (E). Hai dạng ký sinh đến phổi trong vòng 4 - 7 ngày sau xâm nhập. Giun đực và giun cái trưởng thành di chuyển lên đến khí quản, bắt đầu giao phối trong phế quản và khí quản (F).

Trứng thoát khỏi âm hộ, vào búi của con đực, sau đó gắn liền với chất nhầy dư thừa sản xuất để đáp ứng với nhiễm trùng và được đưa lên khí quản. Sau đó, trứng được nuốt xuống và theo phân ra ngoài, hoàn thành vòng đời. Thời kỳ ủ bệnh trong khoảng từ 12 - 17 ngày. Nhiều báo cáo đã chỉ ra rằng giun trưởng thành có thể tồn tại 23 - 147 ngày ở gà nhà, 48 - 224 ngày trên gà tây.



Vòng đời của giun khí quản ở gia cầm do *Syngamus trachea*

Cơ chế sinh bệnh

Những gia cầm non thường bị ảnh hưởng nặng nề nhất, chủ yếu do sự di hành của ấu trùng và trưởng thành qua phổi gây viêm phổi nặng. Hạch bạch huyết được hình thành ở các điểm sâu trong phế quản và khí quản. Những giun trưởng thành cũng hình thành các giác bám hút máu. Giun ký sinh trong phế quản, khí quản làm viêm phế quản, xuất huyết khí quản...hình thành nên một lượng lớn chất nhầy. Hơn nữa, giun bám vào các đường dẫn khí... nên trong các trường hợp bệnh nghiêm trọng có thể gây ngạt thở ở gia cầm.

Dịch tễ học

Giun đất là vật chủ truyền bệnh, là yếu tố quan trọng trong việc truyền *Syngamus trachea* tại các nơi gia cầm và các chim cảnh được nuôi trên nền đất. Tuổi thọ của ấu trùng L₃ ở giun đất (lên đến 3 năm) là đặc biệt quan trọng trong việc duy trì sự nhiễm ký sinh trùng từ năm này sang năm khác.

Chim hoang dã là ký chủ tích trữ, làm lây lan nguồn bệnh và phát thành ổ dịch trên gia cầm và các trại nuôi chim cảnh. Ký chủ tích trữ bao gồm chim trĩ, gà gô, gà tây, sáo Bắc Mỹ, sáo đá, giẻ cùi, quạ.

Ngoài ra còn có bằng chứng cho thấy *Syngamus trachea* từ các loài chim hoang dại có thể bị lây nhiễm nhiều hơn cho các loài gia cầm địa phương thông qua động vật mang mầm bệnh như giun đất hơn là lây nhiễm trực tiếp qua đường ăn uống của L3 hoặc trứng có chứa L3.

Triệu chứng lâm sàng

Giun gây tắc nghẽn phế quản và khí quản. Gia cầm bệnh thờ hờn hển, do lượng chất nhầy tiết ra nhiều gây trở ngại cho không khí đi vào. Gia cầm vươn cổ, mở miệng thờ hờn hển, khi không khí vào gây ra tiếng rít, có biểu hiện ngáp. Chính vì vậy người ta dùng cụm từ “giun ngáp” để mô tả cho *Syngamus trachea*. Những dấu hiệu lâm sàng đầu tiên xuất hiện khoảng 1 - 2 tuần sau khi nhiễm bệnh. Bệnh gây ảnh hưởng nghiêm trọng cho gia cầm, đặc biệt là những gia cầm non, tình trạng nhanh chóng trở nên xấu đi, chúng không uống nước và biếng ăn. Ở giai đoạn này, gia cầm dễ bị chết. Các gia cầm trưởng thành bệnh xảy ra nhẹ, gia cầm ho thường xuyên hoặc không có dấu hiệu lâm sàng rõ ràng.

Chẩn đoán

Chẩn đoán thường dựa trên dấu hiệu lâm sàng cổ điển “ngáp”.

Chẩn đoán cận lâm sàng: có thể xác định được loài này bằng mổ khám; hoặc tìm giun trong giai đoạn giao phối trong khí quản; hoặc tìm trứng trong phân của gia cầm nhiễm bệnh.

Điều trị

Một số hợp chất đã được chứng minh có hiệu quả chống lại *S. trachea* trong điều kiện thí nghiệm.

- Methyl 5 - benzoyl - 2 - benzimidazole: hiệu quả 100% phòng bệnh *S. trachea* trên gà tây.
- 5 - isopropoxycarbonylamino - 2 - (4 - thizolyl) benzimidazole: đã được xác nhận hiệu quả hơn Thiabendazole hoặc Disophenol. Mức độ kiểm soát bệnh khi điều trị bằng ba phương pháp sử dụng Cambendazole là 94,9% ở gà và 99,1% ở gà tây vào ngày thứ 3 - 4, 6 - 7, 16 - 17 ngày sau nhiễm.
- Levamisole (Ergamisol) cho ăn ở mức 0,04% trong 2 ngày, đã chứng minh hiệu quả trên các loài chim cảnh (không khuyến cáo sử dụng ở gà nuôi công nghiệp). Fenbendazole (Panacur) ở mức 20 mg/kg cho 3 - 4 ngày cũng có hiệu quả.

Phòng ngừa

Thực hiện nuôi nhốt, nhằm hạn chế tiếp xúc với động vật mang mầm bệnh cũng như ký chủ tích trữ.

Đối với hầu hết giun tròn, cần thực hiện các biện pháp kiểm soát vệ sinh môi trường và phá vỡ vòng đời.

Đảm bảo thức ăn và nước không bị ô nhiễm. Xử lý đất để diệt trứng có trong đất.

BỆNH GIUN CHỈ VỊT (*Avioserpeniasis*)

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh giun chỉ ở vịt - còn gọi là bệnh giun bướu cổ vịt, giun bâu, do giun thuộc giống *Avioserpens* gây ra. Đây là giống giun tròn thuộc họ Dracunculidae, bộ phụ Camallanata (Chitwood, 1936).

Hiện nay người ta đã phát hiện hai loài của giống giun này gây bệnh giun chỉ ở vịt và các loại thủy cầm khác là *A. taiwana* và *A. mosgovoyi*. Giun *Avioserpens taiwana* ký sinh ở dưới da vịt (như ở da cổ) tạo thành các bướu, làm vịt chậm phát triển, tiêu tốn thức ăn, phẩm chất thịt kém.

Vị trí của giống giun *Avioserpens* spp. trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Ngành Nematoda (Rudolphi, 1808) (Lankester, 1877)

Lớp Secernentea (Von Linstow, 1905)

Phân lớp Spiruria

Bộ Camallanida

Bộ phụ Camallanina

Trên họ Dracunculoidea

Họ Dracunculidae

Giống *Avioserpens*

Loài *Avioserpens taiwana*

Loài *Avioserpens mosgovoyi*

Đặc điểm hình thái

Giun *Avioserpens taiwana* trưởng thành giống như những sợi chỉ nhỏ, dài khoảng 1,2 - 8 cm, đường kính khoảng 0,08 - 0,15mm, thon nhỏ về 2 đầu. Đầu giun tròn, không cách biệt rõ với thân. Xoang cơ thể chứa nhiều tử cung. Trong tử cung mang nhiều ấu trùng giun.

Giun chỉ ký sinh trong mô dưới da, tập trung ở vùng dưới hàm dưới và gây viêm tạo thành các tổ chức với các mô xung quanh thành thực quản và đẩy lên như một khối u. Ngoài ra giun có thể ký sinh dưới da của các tổ chức khác: cổ, đùi, cánh...

Bằng mắt thường dễ dàng quan sát thấy các khối u từ xa hoặc khi dùng tay nắn khu vực vùng giữa hai hàm dưới của vịt cũng có thể thấy cục cứng, có khi chúng chiếm hết cả vùng hàm dưới xuống đến cổ.

Nếu mổ khối u, có thể thấy nhiều con giun quấn lại với nhau thành từng búi, màu trắng hồng. Dùng tay có thể bóc tách loại bỏ cả tổ chức ký sinh trùng.

Ký chủ

Vòng đời phát triển của giun chỉ vịt cần các ký chủ sau:

- Ký chủ cuối cùng: vịt nhà và vịt trời, đôi khi ký sinh cả ở ngan và vịt lai ngan.
- Ký chủ trung gian: là các loài giáp xác như *Cyclops*, *Diaptomus*.

Vòng đời

Giun chỉ trưởng thành ký sinh trong các bướu (biu) dưới da của vịt, đẻ ấu trùng.

Ấu trùng chui qua các lỗ ở phần thấp của các bướu, rơi xuống nước. Trong môi trường nước ấu trùng tìm và xâm nhập vào các loài giáp xác (*Cyclops*, *Diaptomus*). Trong xoang cơ thể của các loài này, ấu trùng phát triển thành ấu trùng gây nhiễm.

Nếu vịt ăn phải các ký chủ trung gian trên, ấu trùng sẽ được giải phóng ra, di hành đến dưới da và phát triển thành dạng trưởng thành, cuộn lại với nhau tạo thành các bướu (búi) dưới da của vịt.

Dịch tễ học

Ở nước ta bệnh giun chỉ vịt gặp khá phổ biến từ Bắc vào Nam. Bệnh gặp nhiều ở những nơi chăn nuôi vịt có điều kiện vệ sinh kém, chăn nuôi vịt cận chí có một vài vùng nước cho vịt tắm và uống nước.

Năm 2004, tác giả Phan Ngọc Anh đã tiến hành điều tra tình hình nhiễm bệnh do giun chỉ *Avioserpens taiwana* gây ra trên vịt tại tỉnh Cần Thơ và đưa ra kết quả: đàn vịt tại Cần Thơ bị nhiễm *Avioserpens taiwana* với tỷ lệ 79,4%, trong đó vịt từ 10 - 90 ngày tuổi có tỷ lệ nhiễm 6,07% - 10,18%, cao hơn vịt >90 ngày tuổi (nhiễm 5,5%). Vịt đẻ ít bị nhiễm giun chỉ. Tỷ lệ nhiễm vào mùa mưa (2,63%) thấp hơn so với mùa khô (10,7%).

Bệnh xảy ra ở mọi lứa tuổi vịt. Tuy nhiên theo một số tác giả bệnh hay gặp ở vịt từ 1 - 8 tuần tuổi. Tỷ lệ vịt nhiễm ở độ tuổi này có khi chiếm 60 - 80%.

Bệnh thường gặp vào mùa hè ở những vùng có nhiệt độ nóng bức nhất là những năm ít mưa.

Cơ chế gây bệnh

Giun trưởng thành ký sinh ở dưới da của vịt tạo thành các bướu (biu), gây tổn thương da và tổ chức xung quanh, ảnh hưởng đến chức năng của tổ chức bị giun ký sinh. Đặc biệt là khi giun ký sinh ở da cổ vịt tạo thành các bướu chiếm hết cả vùng hàm dưới và lan xuống đến cổ vịt, làm con vật ăn uống khó khăn, khó thở, khó kêu... có thể làm vịt chết.

Giun chiếm đoạt chất dinh dưỡng, làm vịt còi cọc chậm lớn, đẻ giảm.

Trong quá trình sinh trưởng và phát triển, giun tiến hành trao đổi chất tạo ra các chất độc đối với vịt.

Triệu chứng

Giai đoạn đầu của bệnh vịt có biểu hiện sưng phù đầu, mặt. Vịt chậm chạp, nặng nề.

Sau đó trên da của vịt hình thành các bướu nhỏ, thường là các bướu ở dưới da vùng hàm, cổ hình thành trước. Vịt gầy, khó thở, khó nuốt.

Khi các bướu to dần, vịt có dấu hiệu ngạt thở và không nuốt được. Bệnh trầm trọng, vịt có thể chết, đặc biệt ở vịt nhỏ.

Nếu sức đề kháng của vịt tốt (thường với vịt choai và vịt trưởng thành), chăm sóc nuôi dưỡng tốt, các bướu nhỏ hơn, giun sẽ chui qua lỗ của bướu ra ngoài, bướu hình thành vảy rồi bong đi, vịt trở lại bình thường.

Bệnh gây tử vong cho vịt khoảng 10%, nhưng phần lớn là làm chèn ép vùng họng, khiến ăn uống kém, khó tìm kiếm thức ăn, thiếu máu và vịt chậm lớn hẳn so với những con cùng đàn.

Bệnh tích

Bệnh tích trong bệnh giun chỉ vịt tập chung chủ yếu tại nơi giun ký sinh:

- Diễn hình là các bướu ở các vùng da khác nhau trên vịt, đặc biệt là vùng da cổ. Lúc đầu là các bướu nhỏ, sau to dần, có lỗ ở phần thấp.
- Khi mổ các bướu: thấy nhiều giun như sợi chỉ, màu trắng hồng, cuộn với nhau thành búi, có thể dùng tay bóc tách cả tổ chức ký sinh này.
- Da và tổ chức xung quanh bướu bị tổn thương, viêm, xuất huyết.

Chẩn đoán

Để chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào các triệu chứng diễn hình: các bướu dưới da, vịt khó ăn, khó thở...

Phòng bệnh

Chăm sóc nuôi dưỡng vịt tốt để nâng cao sức đề kháng của vịt.

Đối với vịt dưới 8 tuần tuổi, nên cho ăn uống sạch, không thả, nhốt ở những nơi nước bẩn, ao tù.

Trị bệnh

- Có thể dùng cách tiêm vào mỗi bướu chứa giun 2ml một trong các dung dịch sau: KMnO_4 0,5%; hoặc Iodine 1%; NaCl 5%. Giun sẽ chết và nốt sưng sẽ biến mất sau 7 - 10 ngày.

- Hoặc chữa bằng các loại thuốc tẩy giun tròn thông thường khác như:
 - Mebendazole 10% dùng với liều 1g/2kg thể trọng.
 - Levamisole 7,5% tiêm dưới da 1ml/2kg thể trọng.

Tiêm xung quanh túi giun hoặc tiêm thẳng vào ổ ký sinh trùng 1 - 2ml/con vịt.

- Tác giả Phan Lục (1980) đã tiến hành điều trị bệnh giun chỉ vịt bằng các thuốc sau:

- Tiêm vào bướu giun 0,5 ml cồn etylic 70°.
- Tiêm vào giữa bướu 0,5 ml dung dịch barbagallo.

- Tác giả Phan Ngọc Anh (2004) đã điều trị thử nghiệm bằng Levamisole và Vitamine C trên vịt bị bệnh ở các mức độ nhiễm khác nhau, thu được kết quả như sau: sau 12 ngày vịt hoàn toàn khỏi bệnh. Tuy nhiên dùng Vitamine C để điều trị thì thời gian khỏi bệnh kéo dài hơn so với khi sử dụng Levamisole. Sau 8 ngày có 66,7% vịt khỏi bệnh khi dùng Vitamine C và 83,3% vịt khỏi bệnh khi dùng Levamisole.

- Ngoài ra, có thể dùng thủ thuật ngoại khoa để điều trị bệnh:
 - Dùng dao vô trùng mổ các bướu giun và bóc tách hết tất cả tổ chức ký sinh.
 - Sát trùng vết thương bằng các loại thuốc sát trùng và bột kháng sinh phòng nhiễm trùng kế phát.

BỆNH GIUN ĐẦU GAI VỊT (Polymorphosis)

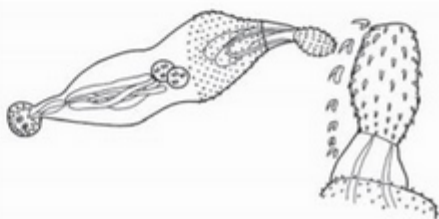
Căn bệnh

Bệnh giun đầu gai vịt do loài giun *Polymorphus magnus* và *P. minutus* thuộc giống *Polymorphus*, họ Polymorphidae gây ra. Loài giun *Polymorphus*

magnus ký sinh chủ yếu ở ruột non (75%) ít thấy ở ruột già (25%). Ngược lại, loài *Polymorphus minutus* chủ yếu ở ruột già (80%), ít thấy ở ruột non (20%). Ngoài vịt và ngỗng ra, các loài chim trời cũng bị nhiễm. Bệnh lan tràn ở từng khu vực có thể làm gia cầm chết nhiều.

***Polymorphus magnus*:** Có hình thoi, đoạn trước phình to, đoạn sau nhỏ lại. Giun đực dài 9,2 - 11,0 mm, giun cái dài 12,4 - 14,7 mm, rộng 6 - 7 mm. Đoạn đầu có móc, xếp thành 18 hàng móc, mỗi hàng có 8 móc (có khi 7 - 9 cái); có vòi hút hình trứng tròn. Tinh hoàn hình trứng tròn, ở vào 1/3 phía trước thân, gần vòi hút, có 4 giây chằng hình ống ở vào sau tinh hoàn. Túi đuôi hơi tròn ở đoạn cuối của giun. Trứng giun hình thoi (0,129 - 0,113 mm × 0,017 - 0,022 mm), có 3 lớp vỏ, 2 đầu của phôi thai có chồi nhỏ ra.

***Polymorphus minutus*:** Có hình thoi, kích thước giun đực và giun cái gần bằng nhau, dài 2,79 - 3,94 mm, vòi hút hình trứng tròn, có 16 hàng móc, mỗi hàng có 7 - 8 mm, kích thước của móc khác nhau. Phía trước của giun có gai bao bọc, xếp thành 56 - 60 hàng gai dọc, mỗi hàng có 18 - 20 gai vòi hút phát triển ở gần tinh hoàn. Tinh hoàn hơi tròn, có hai cái xếp chéo nhau ở nửa trên của giun. Có túi đuôi hơi tròn. Lỗ sinh dục ở vào đoạn cuối của giun. Trứng giun hình thoi, có 3 lớp vỏ, dài 0,106 - 0,111 × 0,017 mm.



Những đặc điểm của loài *P. minutus* ở Eurasia, có móc dài, khoảng 8-10 móc một hàng, có chiều dài lớn nhất 6,7-7,9 μ m

Ký chủ

Giun đầu gai ký sinh chủ yếu ở ruột non, ruột già của vịt, ngỗng và các loài chim trời.

Ký chủ trung gian

Là các loài giáp xác (crustacea). Ký chủ trung gian của giun *Polymorphus magnus* là *Gammarus lacustris*, còn ký chủ trung gian của giun *Polymorphus minutus* là *G.pulex*, *G.lacustris*, *Carinogammarus roeselli*.

Vòng đời

Quá trình phát triển của ký chủ trung gian là các loài giáp xác (crustacea), giun cái đẻ trứng theo phân vịt vào nước ao, hồ có thể sống được 6 tháng. Nếu trứng ở nơi khô cạn thì bị chết. Các loài giáp xác là ký chủ trung gian ăn phải trứng, sau một ngày đêm vỏ trứng bị vỡ, ấu trùng chui ra ngoài bám vào thành ruột. Sau 14 - 15 ngày thì ấu trùng to dần, có hình tròn, có vỏ bọc bên ngoài.

Sau khi nhiễm 25 - 27 ngày có thể phân biệt được giun đực và giun cái. Từ lúc ký chủ trung gian nuốt phải trứng đến khi thành ấu trùng gây nhiễm mất 50 - 60 ngày. Vịt ăn phải giáp xác có mang ấu trùng gây nhiễm thì mắc bệnh; khi vào tới đường tiêu hóa vịt thì ký chủ trung gian bị tiêu hóa, ấu trùng chui ra và sau 27 - 30 ngày thì thành giun trưởng thành.

Dịch tễ học

Ký chủ trung gian của giun đầu gai vịt thích sống ở bờ cây cỏ mọc ở nước, có đủ oxygen; phân vịt, cá chết, cây cỏ mục nát là thức ăn chính của ký chủ trung gian. Khi cá ăn phải những loài giáp xác này thì cá sẽ là ký chủ bảo tồn của giun đầu gai. Nếu vịt ăn những cá có mang ấu trùng giun sẽ bị bệnh. Hiện nay đã biết có tới 8 loài cá là ký chủ bảo tồn.

Vịt rất thích ăn các loài giáp xác nên dễ bị nhiễm giun. Ở các hồ ao nuôi vịt thì tỷ lệ giáp xác nhiễm ấu trùng rất cao. Tuổi thọ của giáp xác rất dài, *G. lacustris* có thể sống được 2 năm, *G. pulex* sống được 3 năm; ấu trùng giun đầu gai cùng sống ở trong cơ thể ký chủ trung gian được một thời gian giống như trên.

Cơ chế sinh bệnh

Trên cơ thể và đầu giun có móc nhỏ, có thể cắm sâu vào ruột làm niêm mạc ruột bị thương, có khi ruột bị thủng, nên ruột bị nhiễm trùng qua các vết thương gây viêm nung mủ, hình thành những mụn nhỏ do tổ chức tăng sinh.

Triệu chứng - Bệnh tích

Chưa được nghiên cứu hoàn chỉnh.

Chẩn đoán

Khi con vật còn sống thì rất khó chẩn đoán vì triệu chứng không điển hình, cần kiểm tra phân tìm trứng. Chẩn đoán sau khi chết tương đối chính xác, mổ con vật tìm giun đầu gai ở ruột.

Điều trị

Dùng Carbon tetrachloride liều dùng 0,5 mg/kg thể trọng, hiệu quả tẩy đạt 98% (Petrochenko, 1949).

Phòng trừ

Thực hiện các biện pháp sau:

- Ở những trại vịt có bệnh, cần dùng thuốc tẩy giun toàn đàn vịt. Sau khi tẩy 10 ngày thì cho vịt vào hồ ao an toàn (hồ ao đã bỏ 2 năm không thả vịt). Đối với vịt con sau khi thả xuống hồ ao không an toàn thì sau 20 - 25 ngày cần tẩy giun cho vịt con.
- Chọn hồ ao không có ký chủ trung gian để thả vịt.
- Đối với vịt mua về cần kiểm tra xem có giun đầu gai không, nếu có thì tẩy giun, sau 10 ngày mới thả chung vào hồ ao.

BỆNH DO SÁN DÂY Ở GIA CẨM (Raillietinosis)

Căn bệnh

Do nhiều loài thuộc bộ Cyclophyllidea gây ra. Có khoảng 200 loài được tìm thấy nhưng chỉ có 4 loài ký sinh ở gà như sau:

- *Raillietina echinobothrida*
- *Raillietina tetragona*
- *Raillietina cesticillus*
- *Raillietina symondsii*

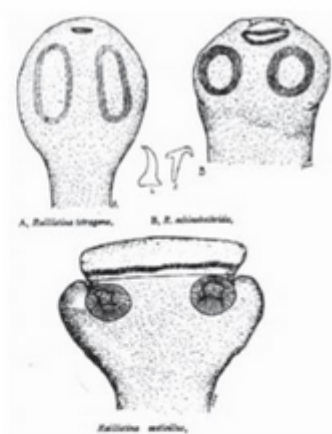
Hình thái một số loài sán dây ở gà

Raillietina echinobothrida

Sán dây có hình dải băng, dài 25cm, rộng 1,4mm. Trên đầu có 4 giác bám hình tròn, đường kính 0,09 - 0,2mm; trên giác bám có 8 - 10 hàng móc nhỏ, trên mõm có 200 móc xếp thành 2 hàng, lỗ sinh dục ở bên đốt sán. Có 30 - 45 tinh hoàn ở giữa đốt sán, tuyến dinh dưỡng ở sau buồng trứng. Buồng trứng ở giữa đốt. Tử cung ở trong đốt sán chứa phôi to thành những túi trứng, mỗi túi trứng chứa 8 - 12 trứng. Kích thước trứng 0,025 - 0,05mm.

Raillietina tetragona

Thân có hình dải băng, dài 25cm, rộng 1,4mm. Đầu hơi tròn, 4 giác bám, trên giác bám có 8 - 12 hàng móc nhỏ. Trên mõm có 90 - 130 móc, xếp thành 2 hàng, có khi 3 hàng.



(A) Ấu sán *Raillietina tetragona*;
(B) Ấu sán *Raillietina echinobothrida*;
(C) *Raillietina cesticillus*

Lỗ sinh dục ở bên đốt sán, đốt trưởng thành có 18 - 32 tinh hoàn ở giữa đốt sán. Tuyến dinh dưỡng ở sau buồng trứng. Buồng trứng ở giữa đốt. Từ cung gồm nhiều túi trứng, mỗi túi có 6 - 12 trứng với phôi 6 móc.

Raillietina cesticillus

Dài 10 - 130mm. Mõm trên đỉnh đầu có hình đặc biệt như chiếc gổ. Đầu có 4 giác bám, trên giác bám không móc. Trên mõm có 100 - 500 móc xếp thành 2 hàng. Lỗ sinh dục thông ra bên phải, có khi bên trái, 15 - 30 tinh hoàn ở giữa đốt sán.

Ký chủ

Ký sinh ở ruột non, ruột già của gà.

Ký chủ trung gian: là loài kiến *Pheidole pallidula*, *Tetramorium semilarvae* và côn trùng bộ cánh cứng *Musca domestica*.

Vòng đời

Đốt sán chứa rụng di, đốt chứa chứa trứng theo phân ra ngoài được *Pheidole*, *Musca domestica* ăn phải, trứng được phóng thích, ấu trùng hình thành vào đường tiêu hóa của *Pheidole* để hình thành cyticeroid. Gà ăn *Pheidole*, hoặc *Musca domestica* vào ruột, ấu trùng cyticeroid sẽ phát triển trong ruột gà. Quá trình hoàn thành vòng đời trong gà (ký chủ cuối cùng) cần 19 - 23 ngày.

Dịch tễ học

Gà nhiễm sán dây phân bố rất rộng. Gà miền núi nhiễm cao hơn gà trung du và đồng bằng.

Phổ biến và gây tác hại cho đàn gà là 3 loài: *R. echinobothrida*, *R. tetragona*, *R. cesticillus*.

Biến động nhiễm sán *Raillietina* theo tuổi của gà. Các lứa tuổi gà đều bị nhiễm, gà con <3 tháng tuổi đã nhiễm *Raillietina* (tỷ lệ 41,07%), sau đó có chiều hướng tăng dần ở lứa tuổi 3 - 5 tháng (57,1%) và tăng lên ở lứa tuổi >5 tháng (69,9%). Như vậy có quy luật tăng dần theo tuổi, vì gà lớn có nhiều cơ hội tiếp xúc với ký chủ trung gian.

Tình hình nuôi dưỡng, chế độ vệ sinh có liên quan tới nhiễm sán. Nguyên nhân chính truyền bệnh là gà nuôi ở chuồng, sân chơi bị nhiễm sán, gà con ăn phải cyticeroid ở ký chủ trung gian nên mắc bệnh. Ở cơ sở nuôi dưỡng kém, bệnh càng nặng thêm, gà chết nhiều; ngược lại, nếu thức ăn đầy đủ, quản lý tốt thì bệnh rất ít xảy ra.

Cơ chế sinh bệnh

Quá trình sinh bệnh do tác động cơ giới và chất độc của sán. Đốt sán cắm sâu vào niêm mạc ruột, gây tổn thương. Khi nhiều sán, ruột bị tắc, thủng, gây viêm xoang bụng. Quá trình ký sinh sán còn tiết ra các chất độc làm gà trúng độc.

Triệu chứng

Khi gà nhiễm nặng, con vật gầy, rối loạn tiêu hóa, kiết lỵ, có khi táo bón. Ăn ít, khát nước, cánh rũ, mệt mỏi, hồng cầu, huyết sắc tố giảm, niêm mạc nhợt màu vàng, chậm lớn, di phân lỏng có lẫn đốt sán, một vài trường hợp phân có máu.

Nếu nhiễm nặng, sán có thể gây tắc ruột hoặc thủng ruột.

Bệnh tích

Ruột non sưng to, niêm mạc ruột dày lên, viêm cata, có khi loét, xuất huyết. Ruột có nhiều dịch nhờn mùi thối, niêm mạc thiếu máu và hoàng đàn. Sán trưởng thành bám sâu vào niêm mạc ruột gây viêm, mạch máu bị phá vỡ và tụ huyết.

Chẩn đoán

Khi gia cầm còn sống, dựa vào triệu chứng lâm sàng kết hợp với kiểm tra phân bằng gạn rửa sa lắng tìm đốt sán. Tuy nhiên, sán đây ít khi thải đốt nên khó tìm thấy đốt sán.

Ngoài ra, có thể mổ khám con chết hoặc những con nghi có bệnh để tìm sán ở ruột.

Điều trị

Có thể dùng một số loại thuốc sau:

- Hexachlorophen (bis - (2' hydroxy - 3,5,6 - trichlorophenyl) - methan). Liều 50 - 100mg cho 1 kg trọng lượng, hiệu quả đạt trên 90%, nhưng sau khi uống thuốc 3 - 7 ngày sản lượng trứng giảm.
- Có thể dùng hỗn hợp 3 loại thuốc: Hexachlorophen 50mg, Phenothiazin 100mg và Nicotin 50mg cho 1 kg trọng lượng; hiệu quả tẩy sán rất tốt nhưng sản lượng trứng gà giảm. Ngoài ra, còn dùng Dichlorophen và Di - u - butylindilanrate, hiệu quả tốt.
- Bithionol liều dùng 150 - 250mg/kg thể trọng, hòa nước uống hoặc trộn trong thức ăn cho gà ăn.

- Bunamidin liều dùng 50mg/kg thể trọng, hòa nước uống hoặc trộn trong thức ăn cho gà ăn.
- Phenasal liều dùng 0,2g/kg thể trọng, hòa nước cho gà uống.
- Flubendazole 60 ppm trộn trong thức ăn trong 7 ngày.
- Praziquantel dùng một liều duy nhất 5 - 10mg/kg thể trọng, cấp qua đường miệng hiệu quả 100%.

Phòng bệnh

Vì nguồn truyền bệnh chính là gà mang sán dây và thông qua ký chủ trung gian, cần giữ cho gà không tiếp xúc với ký chủ trung gian và không để ký chủ trung gian nhiễm phải trứng sán. Do vậy, cần thực hiện tốt các biện pháp sau:

- Cách ly gà con, nuôi gà con ở chuồng và sân chơi sạch sẽ.
- Giữ vệ sinh chuồng trại, phân gà tập trung để ủ, diệt ký chủ trung gian. Định kỳ sát trùng, làm vệ sinh chuồng trại.
- Định kỳ tẩy giun sán cho gà.
- Cho gà ăn uống đầy đủ lượng và chất.

BỆNH SÁN DÂY Ở ĐƯỜNG TIÊU HÓA Gà TÂY (*Raillietinosis in turkey*)

Raillietina georgensis (Reid and Nugara 1961)

Hình thái

Loài sán dây này khá lớn (dài 15 - 38cm, rộng 3,5mm), ký sinh ở gà tây, gà nhà hay gà rừng. Đầu sán có một hàng đôi gồm 230 móc với dài 12 - 23 µm và 8 - 12 vòng tròn móc hình chén; lỗ sinh dục nằm giữa đốt sán và đốt về một bên; trứng nằm trong túi tương tự như *R.tetragona* và *R.echinobothrida*.

Chu kỳ phát triển

Vật chủ trung gian là kiến nâu nhỏ (*Pheidole vinelandica*); gà tây ăn phải kiến có nhiễm ấu trùng sán dây, sau 3 tuần đã thải đốt sán chứa ra theo phân. Sán dây này lây truyền cho gà tây nuôi bởi những con gà tây hoang dại.

Sinh bệnh

Nếu nhiễm số lượng lớn sán dây gây viêm ruột, thiếu máu, gây rạc, rù cánh. Nhiều tác giả còn cho rằng tổn thương ở ngỗng cũng do có mối liên quan chặt chẽ với loài *R. echinobothrida* ở gà.

BỆNH SÁN DÂY Ở VỊT

Căn bệnh và ký chủ

Sán dây ở vịt do nhiều loài ký sinh trong ruột non, ruột già vịt. Bệnh có thể gây ra do nhiều loài sau:

***Cloacotaenia megalops* (Nitzsch in Creplin, 1892) Wolffhugel, 1938**

Loài này trước đây được Nguyễn Thị Lê (1996) tìm thấy ở các tỉnh Lai Châu, Hà Nội, Quảng Ninh, Ninh Bình, Hà Tĩnh. Riêng các tỉnh ở phía Nam chưa thấy tác giả nào trong nước phát hiện.

Nguyễn Hữu Hưng (2007) cho biết, loài này được tìm thấy ở hầu hết các tỉnh Đồng bằng sông Cửu Long (ĐBSCL), chúng ký sinh ở hậu môn vịt.

Đây là loài có kích thước nhỏ. Giác bám hình chén có thành dày. Có hai đôi ống bài tiết. Ba tinh hoàn xếp theo hình tam giác. Lỗ sinh dục ở một phía, mở ra ở nửa dưới bờ đốt. Noãn hoàng hình khối, tròn hoặc bầu dục. Buồng trứng thường phân ra làm 5 thùy lớn nằm phía trên noãn hoàng. Túi tinh có dạng túi hình bầu dục.

***Dicranotaenia coronula* (Dujardin, 1845, 1892) Railliet, 1892**

Loài *Dicranotaenia coronula* thuộc giống *Dicranotaenia*. Ở Việt Nam mới gặp một loài của giống này tại các tỉnh Hà Giang, Lạng Sơn, Lai Châu, Hải Phòng, Nam Hà (cũ), Kon Tum, Gia Lai, TP. Hồ Chí Minh, Đồng Tháp, Kiên Giang.

Đây là loài sán dễ dàng tìm thấy qua mổ khám do chúng có kích thước lớn trong số loài sán dây ký sinh trên vịt. Đầu có bốn giác bám cơ và vòi có 18 - 20 móc. Lỗ sinh dục ở một phía, mở ra ở nửa trên bờ đốt. Tinh hoàn bầu dục xếp thành hình tam giác đỉnh ở phía trên. Nang lông dài. Túi tinh trong hình bầu dục. Túi tinh ngoài rất phát triển.

***Diorchis ransomi* Schultz, 1940**

Nguyễn Thị Lê (1971), cho biết loài này được tìm thấy ở vịt Hà Nội.

Ở miền Nam, Hồ Thị Thuận (1988) gặp loài này trên vịt ở Thủ Đức (TP. Hồ Chí Minh).

Nguyễn Hữu Hưng (2007) phát hiện chúng hiện diện ở tất cả các điểm thuộc ĐBSCL.

Loài sán này dài 250 mm, rộng 1,8 - 2,5mm. Đầu dài 0,160mm, rộng 0,225 - 0,235mm. Bề mặt giác bám có gai nhỏ, xếp thành hàng, vòi rộng, đầu vòi có 10 móc kiểu *Diorchis*. Hai tinh hoàn ở dưới đốt. Túi tinh trong chiếm toàn bộ xoang nang lông gai, túi tinh ngoài nằm ở giữa bờ trên của đốt. Buồng trứng 3 thùy, có thể 4 thùy. Noãn hoàng hình cầu.

***Diorchis stefanski* Crapliniski, 1956**

Loài này được tìm thấy tại 10 tỉnh DBSCL mà trước đây các tác giả chỉ phát hiện ở ba tỉnh là Hà Sơn Bình (cũ), Hà Nam Ninh (cũ) và Đồng Tháp. Hồ Thị Thuận (1989) phát hiện loài này trên vệt TP.Hồ Chí Minh.

Hình thái sản khá dài. Vòi có phần mở rộng, ở phía trên có 10 móc. Giác bám có hình bầu dục lớn, bờ giác và phía trong giác có gai nhỏ. Hai tinh hoàn gần như tròn hoặc hơi kéo dài theo chiều ngang. Túi tinh ngoài lớn nằm dưới túi tinh phía không lồ. Buồng trứng kéo dài theo chiều ngang. Từ cung dạng túi.

***Diorchis formosensis* Sugimoto, 1934**

Các tác giả trước cho biết loài này chỉ mới tìm gặp trên vệt ở tỉnh Hải Phòng, Việt Nam. Ở miền Nam, Huỳnh Tấn Phúc và ctv. (2001) phát hiện loài này trên vệt ở huyện Bình Chánh - TP.Hồ Chí Minh. Nguyễn Đình Bảo (2003) tìm thấy trên vệt tại tỉnh Bà Rịa Vũng tàu; Hồ Thị Thuận (1988) tìm thấy loài này ở vệt Anh Đào tại TP. Hồ Chí Minh.

Loài *Diorchis formosensis* có kích thước lớn. Đầu dài, giác bám bao phủ nhiều gai nhỏ, có 10 gai. Lỗ sinh dục mở ra ở nửa trên bờ đốt. Hai tinh hoàn nhỏ. Buồng trứng ở giữa đốt có hai thùy. Noãn hoàng không phân thùy.

Sản dầy ký sinh ở ruột của vệt. Ký chủ trung gian là các loài Cyclops, *Macrocyclus fuscus*, *Cypridopsis vidua*, *C. ovum*.

***Drepanidolepis anatina* (Krabbe, 1869) Spassky, 1963**

Đây là loài sản dầy ký sinh ở vệt, được tìm thấy ở 9/10 tỉnh khảo sát tại DBSCL mà các tác giả trước chỉ phát hiện ở Chợ Lớn, Việt Nam (Nguyễn Hữu Hưng, 2007).

Sản dài 200 - 300mm, rộng 2 - 3mm. Có 10 móc kiểu *Diorchis*, có 4 giác bám tròn, có gai nhỏ. Ba tinh hoàn phân bố theo chiều ngang, một ở phía có lỗ và hai ở phía không lồ của buồng trứng. Nang lông gai tương đối ngắn. Túi tinh ngoài và trong có dạng kéo dài, phía trong nang ở gần lỗ huyết có thể Fuhrmann trong không lồ, không có tâm. Buồng trứng phân thành 8 thùy, noãn hoàng hình khối.

***Drepanidotaenia lanceolata* (Bloch, 1872) Railliet, 1982**

Loài này rất phổ biến ở thế giới. Ở miền Nam, Hồ Thị Thuận tìm thấy loài này trên vệt ở huyện Thủ Đức - TP. Hồ Chí Minh. Loài này được phát hiện tại tất cả 10 tỉnh thuộc DBSCL (Nguyễn Hữu Hưng, 2007).

Sản dầy có màu vàng, có kích thước 5mm đến 23cm, đầu sản có hình quả lê, kích thước giác bám 0,095 mm, trên đầu có 4 giác bám với 8 móc ở đỉnh đầu kiểu *Diorchis*. Đốt trưởng thành có 3 tinh hoàn phân bố trên một đường thẳng. Đốt chứa chứa đầy trứng, chiều ngang đốt lớn hơn chiều dọc. Nang lông gai dài tới giữa đốt. Ba tinh hoàn xếp thành một hàng ở phía có lỗ của

buồng trứng. Buồng trứng hai thùy. Noãn hoàng hình hoa hồng. Trứng dài 0,005 - 0,035mm, bên trong trứng có phôi 6 móc.

Ký chủ: Sán dây ký sinh ở ruột non của vịt ngỗng, ngoài ra còn có thể ký sinh ở người. Ký chủ trung gian là các *Cyclops strenus*, *Macrocyclus albidus*, *Eucylops serrunatus*, *Diaptomus spinosus*.

Vòng đời: Trứng có chứa ấu trùng thải ra ngoài cùng với đọt chứa theo phân ra ngoài, gặp ký chủ trung gian ăn phải sau 11 - 12 ngày phát triển thành *cysticercoid*. Khi vịt ngỗng bơi lội ăn phải ký chủ trung gian sau 15 - 30 ngày phát triển thành sán trưởng thành ký sinh ở ruột non.

***Fimbriaria fasciolaris* (Pallas, 1781)**

Là loài sán dây chỉ tìm gặp trên vịt. Chúng phân bố ở Lai Châu, Vĩnh Phú, Hà Nội, Nam Hà, Hải Phòng, Gia Lai, Kon Tum, Hậu Giang, Đồng Tháp, Bắc Bộ, Nam Bộ. Đầu giả tạo thành nhiều nếp gấp, bao gồm nhiều đốt ngắn và rộng. Ở những đốt phía trước có thể đếm được 18 - 21 - 24 tinh hoàn. Mỗi đốt có 6 - 7 - 8 nang lông gai, mỗi nang đi tới 3 tinh hoàn. Nang lông gai phân bố cái nọ sau cái kia, có dạng trụ và lỗ sinh dục có 8 gai, lông gai có gai nhỏ. Buồng trứng hình lưới chung cho toàn bộ chuỗi đốt, từ cung có cấu tạo chung cho cả chuỗi đốt.



Fimbriaria fasciolaris
(dầu giả) (X100)

***Microsomacanthus compressa* Linton, 1892**

Loài này trước đây được tìm thấy ở tại các tỉnh Vĩnh Phú, Hà Nội, Nam Hà, Hậu Giang. Hiện nay là loài phổ biến ở các tỉnh DBSCL.

Sán có kích thước nhỏ. Đầu có vòi kéo dài. Giác bám có hình bầu dục, 10 móc. Huyết sinh dục có cấu tạo đơn giản. Ba tinh hoàn xếp theo tam giác. Nang lông gai ngắn, nang có lại và phần giữa nang có hình cầu. Buồng trứng nhiều thùy. Từ cung hình túi.

***Microsomacanthus paracompressa* (Craplinski, 1956)**

Đây là loài sán dây ký sinh ở vịt được tìm thấy ở tất cả địa bàn khảo sát, là loài sán dây có kích thước nhỏ trong số sán dây thu được. Trước đây loài này được một số tác giả tìm thấy ở 5 tỉnh là Vĩnh Phú, Hà Nội, Nam Hà, Hà Tĩnh, Hậu Giang.

Đầu sán có vòi vươn dài. Giác bám tròn chiếm toàn bộ bề mặt của đầu. Vòi hẹp có 10 móc lớn với cán dài, lưỡi móc rất phát triển. Tinh hoàn xếp theo hình tam giác. Túi tinh ngoài bầu dục. Noãn hoàng hình khối ít phân thùy. Buồng trứng phân thùy. Tử cung hình túi, trứng nhiều và tròn.

***Microsomacanthus fausti* (Tseng Shen, 1938)**

Nguyễn Thị Kỳ (1994), Nguyễn Thị Lê (1996) cho biết loài này được tìm thấy tại 2 tỉnh là Hà Nội và Hải Phòng. Ở các tỉnh phía Nam Việt Nam, Hồ Thị Thuận (1988) phát hiện loài này trên vịt tại TP. Hồ Chí Minh. Nguyễn Hữu Hưng (2007) phát hiện ở tất cả các địa bàn điều tra thuộc vùng DBSCL.

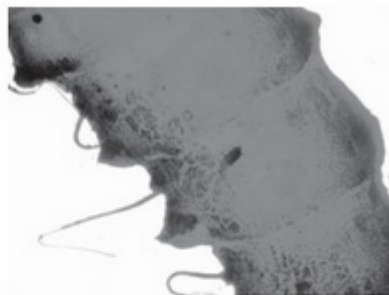
Sán có kích thước rất nhỏ, dài 4 - 10 mm, rộng 0,650 mm. Đầu rộng 0,248 mm. Có 4 giác bám. Vòi có 10 móc. Tinh hoàn tròn. Âm đạo hình thành ống mở ra ở dưới nang vào huyết hình cổ áo.

***Microsomacanthus rangdonensis* (Spassky, Đặng Văn Ngữ et Jurpalova, 1963)**

Ở Việt Nam, loài này tìm thấy ở tỉnh Nam Hà, ở DBSCL.

Sán chưa phát triển đầy đủ dài 11 mm, rộng 0,42 mm. Đầu khi có vòi vươn dài. Chuỗi đốt có 70 đốt. Ba tinh hoàn xếp thành một hàng. Túi tinh trong chiếm phần lớn nang. Noãn hoàng rất rắn chắc, hình khối. Buồng trứng có nhiều thùy hẹp, dài. Âm đạo mở ra ở phía nang lông gai.

Sobolevicanthus stollii
(đốt lưng tinh) (X100)



***Sobolevicanthus stollii* Brock, 1941**

Loài này được tìm thấy ở hai tỉnh Nam Hà và Đồng Tháp. Ở phía Nam tìm thấy loài này trên vịt tại TP. Hồ Chí Minh, các tỉnh DBSCL.

Ký chủ: vịt và các loài thùy cầm. Sán dây ký sinh ở ruột non của vịt. Ký chủ trung gian là các loài Cyclops hoặc ốc.

Dịch tế học

Sán dây phân bố khá rộng rãi ở nước ta.

Ngoài vịt, ngỗng còn thấy ký sinh ở chim hoang và người.

Vùng đồng bằng có xu hướng nhiễm cao hơn ở trung du và miền núi; tỷ lệ nhiễm tăng dần theo lứa tuổi.

Triệu chứng và bệnh tích

Triệu chứng

Phụ thuộc vào cường độ nhiễm sán nhiều hay ít và phụ thuộc vào lứa tuổi vịt, ngỗng. Nhiễm nhẹ: vịt, ngỗng không thấy triệu chứng biểu hiện; nhiễm nhiều: vịt, ngỗng chậm chạp, gầy yếu, phân loãng có nhiều đốt sán có khi có máu trong phân.

Bệnh tích

Niêm mạc ruột viêm cata loét, có máu, ruột sưng to hơn bình thường, bên trong có nhiều sán bám.

Chẩn đoán

Dùng phương pháp gạn rửa sa lắng (Benedek) để phát hiện các đốt sán già thải theo phân. Hoặc mổ khám tìm sán trưởng thành trong ruột già cầm (phương pháp mổ khám từng phần của Skrjabin).

Phòng bệnh

Để phòng bệnh cần nắm rõ tình hình dịch tễ, số lượng vịt nhiễm. Nếu vùng vịt nhiễm nặng thì nên tẩy trừ 2 - 3 lần/năm. Ngoài ra, áp dụng các biện pháp vệ sinh thú y triệt để:

- Có kế hoạch cải tạo thay nước ở những vùng ao hồ nhỏ nơi chăn thả vịt.
- Chăm sóc nuôi dưỡng vịt thật tốt.
- Định kỳ tẩy sán dây cho gia cầm.
- Vệ sinh chuồng trại, thức ăn nước uống sạch sẽ, nuôi dưỡng tốt.
- Cắt đứt chu kỳ phát triển của sán dây: dùng hóa chất đặc hiệu phun vào nước, chuồng trại...để diệt vật chủ trung gian.

Điều trị

Một số loại thuốc có thể sử dụng để trị sán dây cho vịt:

- Phenasal dùng liều 300mg/kg thể trọng trộn vào thức ăn
- Bithionol liều cho vịt 200 - 300mg/kg thể trọng trộn vào thức ăn.
- Mebendazole: dùng liều 10 - 30mg/kg thể trọng dùng liên tiếp trong 6 ngày có tác dụng tẩy sán dây (Nguyễn Hữu Hưng, 2007).
- Albendazole: với liều 25mg/ kg thể trọng dùng trong 3 - 7 ngày có tác dụng tẩy sán dây.
- Niclosamide: 50 - 200mg/kg thể trọng (chú ý thuốc gây độc cho ngỗng).
- Praziquantel: liều 10mg/kg thể trọng có tác dụng tẩy sạch 100% *Raillietina tetragona*.

BỆNH SÁN LÁ GIA CẦM (Trematodosis in poultry)

Nguyên nhân gây bệnh

Sán lá (Trematoda) có cơ thể phẳng, giống như cái lá, thuộc ngành Platyhelminthes, lớp Trematoda. Khác với sán dây, sán lá có hệ thống tiêu hóa, không có đốt sán. Chu trình phát triển của sán lá cần vật chủ trung gian là nhuyễn thể, một số loài có cả vật chủ trung gian thứ hai. Sán lá trưởng thành và *metacercaria* xâm nhập vào hầu hết các khoang và mô bào của gia cầm. Sán lá có ít vật chủ chuyên biệt hơn sán dây. Chim rừng thường đưa mẩu bệnh tới những vùng có nuôi gia cầm, nhiều ốc sống trong ao hồ và dòng nước chảy, nên vịt và ngỗng thường bị nhiễm thường xuyên nhất. Sán lá sinh sán (*Prosthogonimus*) ký sinh thường xuyên ở nhiều loài chim rừng, đôi khi làm lây truyền bệnh nặng nề cho vịt và gà.

Hình thái

Sán lá trưởng thành mình dẹp theo hướng lưng bụng, có hình trụ, hình chóp hoặc oval, màu hồng, trắng ngà...Sán lá có hai giác: giác miệng và giác bụng. Giác miệng dùng để bám và hút chất dinh dưỡng cho cơ thể. Giác bụng ở khoảng giữa bụng, hay ở cuối cơ thể.

Hệ thống tiêu hóa

Bao gồm miệng (nằm trong giác miệng), hầu, thực quản ngắn và 2 nhánh ruột tịt (manh tràng). Sán lá không có hậu môn, nên các chất thải ra ngoài qua lỗ miệng do manh tràng nhu động ngược trở lại.

Hệ thần kinh

Có hai hạch não nằm ở hai bên hầu, nối với nhau bằng các vòng dây thần kinh. Từ hạch não có ba đôi dây thần kinh đi về trước và sau cơ thể.

Hệ sinh dục

Phát triển mạnh, phần lớn các loài sán lá có cấu tạo lưỡng tính.

Cơ quan sinh dục đực có hai tinh hoàn, mỗi tinh hoàn có một ống dẫn tinh riêng, chúng hợp lại với nhau đổ vào túi sinh dục. Lỗ sinh dục đực ở phía bụng sán.

Cơ quan sinh dục cái có ổ trứng, tử cung, tuyến Mehlis, tuyến noãn hoàng, buồng trứng và túi chứa tinh. Túi chứa tinh chứa tinh dịch dự trữ. Lỗ sinh dục đực và lỗ sinh dục cái ở gần nhau nằm trước giác bụng. Sán lá giao phối theo hai cách: tự thụ tinh và thụ tinh chéo.

Trứng sán lá có 4 lớp vỏ; ở loài nào có lớp vỏ thứ tư phát triển thì tồn tại được trong những điều kiện bất lợi.

BỆNH SÁN LÁ KHÍ QUẢN (Tracheophilosis)

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh sán lá khí quản thủy cầm do giống sán lá *Tracheophilus* gây ra. Đây là bệnh khá phổ biến ở nước ta, và cũng đã phát hiện thấy ở một số nước khác trên thế giới: Mêhicô, Braxin, Đài Loan.

Tracheophilus là giống sán lá thuộc họ Cyclocoelidae ký sinh ở các loài thủy cầm. Giống *Tracheophilus* đã được phát hiện bao gồm các loài:

Tracheophilus cucumerinum: ký sinh ở khí quản, phế nang và cả thực quản của vịt nhà và vịt trời.

Tracheophilus cymbius (*Tracheophilus sisowi*): ký sinh ở khí quản, phế quản của vịt nhà và vịt trời.

Phân loại

Vị trí của giống *Tracheophilus* trong hệ thống phân loại động vật:

Ngành Plathelminthes (Gegenbaur, 1859) - flatworms

Phân ngành Neodermata (Ehlers, 1985) Cavalier - Smith, 1998

Dưới phân ngành Trematoda (Rudolphi, 1808) Cavalier - Smith, 1998

Lớp Trematoda (Rudolphi, 1808)

Phân lớp Digenea

Bộ Echinostomida (LaRue, 1957)

Phân bộ Cyclocoelata

Trên họ Cyclocoeloidea

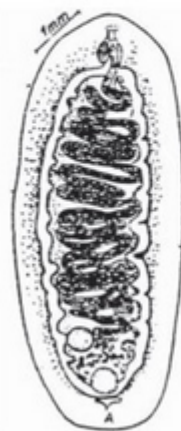
Họ Cyclocoelidae (Kossack, 1911)

Giống *Tracheophilus*

Loài *Tracheophilus sisowi*

Đặc điểm hình thái

Sán trưởng thành hình lá, màu hồng, dài từ 7,5 - 11,0mm, rộng 3 - 5mm.



Tracheophilus sisowi



Tracheophilus sisowi nhuộm carmin

Sán có thực quản dài 0,27mm. Kích thước hầu: dài 0,031 - 0,382mm, rộng 0,322 - 0,332mm.

Là loài lưỡng tính: tính hoàn có kích thước 0,344 - 0,365 × 0,547 - 0,580mm, kích thước buồng trứng là 0,322 - 0,473 × 0,301 - 0,387mm. Kích thước trứng 0,105 - 0,122 × 0,067 - 0,071mm.

Ký chủ

Quá trình phát triển của sán *Tracheophilus sisowi* cần các ký chủ:

Ký chủ cuối cùng là các loài vịt, ngan, ngỗng và các loài thủy cầm hoang dã khác.

Ký chủ là các loài ốc nước ngọt như ốc mút *Melania* spp, ốc *Lymnaea* spp, ốc *Physa occidentalis*, các loài ốc có phổi *Planorbis* spp....

Vòng đời

Sán lá khí quản trưởng thành ký sinh trong khí quản vịt, đẻ trứng ở đó. Trứng và các yếu tố khác kích thích làm vịt ho, vẩy mủ làm trứng bật

ra ngoài theo dịch nhầy khí quản.

Sau khi ra ngoài, nếu gặp điều kiện thuận lợi, trứng nở thành mao ấu bơi trong nước, tìm và xâm nhập vào ký chủ trung gian.

Trong cơ thể ký chủ trung gian, ấu trùng phát triển thành bào ấu, Redi I, Redi II, rồi vĩ ấu. Vĩ ấu chui ra khỏi cơ thể ký chủ trung gian, rụng đuôi trở thành nang ấu; nang ấu trôi nổi trên mặt nước, rồi bám vào các cây có thủy sinh.

Vịt ăn phải nang ấu sẽ bị nhiễm sán. Sau khi vào trong ruột vịt nang ấu sẽ phát triển thành sán non. Sán non chui qua vách ruột, vào máu, theo máu về khí quản ký sinh và phát triển thành dạng trưởng thành.

Cơ chế gây bệnh

Sán non trong quá trình di hành xuyên qua niêm mạc ruột thủy cầm vào máu sẽ gây tổn thương và viêm ruột. Khi vào máu, nó cũng gây nên các tác động có hại đến tuần hoàn của con vật. Sán trưởng thành ký sinh tại khí quản gây viêm, xuất huyết khí quản, cản trở cơ năng của khí quản, ảnh hưởng đến quá trình trao đổi khí. Mặt khác khi khí quản bị tổn thương thì dễ bị nhiễm khuẩn kế phát.

Bên cạnh các tác động trên, sán lá khí quản còn chiếm đoạt chất dinh dưỡng, làm con vật gầy yếu, giảm tăng trọng và khả năng sản xuất.

Dịch tễ học

Bệnh gặp ở các loài thủy cầm nhà và hoang dã như vịt, ngan, ngỗng... Thủy cầm ở mọi lứa tuổi đều bị bệnh.

Bệnh xảy ra trên thủy cầm ở nhiều nơi trên thế giới. Thủy cầm ở các nước ôn đới như Liên bang Nga, Uzbekistan... cũng bị bệnh, đến mùa đông thủy cầm hoang dã ở những nơi này di cư đến các khu vực ấm hơn trên thế giới như các nước Đông Nam Á và truyền mầm bệnh cho các loài thủy cầm ở đó.

Ở nước ta bệnh xảy ra ở những vùng chiêm trũng có nhiều ao hồ, ruộng ruộng sâu như ở đồng bằng sông Hồng và sông Cửu Long.

Theo kết quả điều tra tại ba tỉnh Thái Bình, Nam Định, Hải Dương của tác giả Nguyễn Xuân Dương và cs (2008) tỷ lệ nhiễm *Tracheophilus sisowi* của vịt là 30,64%, trong đó vịt dưới 4 tháng tuổi nhiễm 18,05%, vịt 4 - 6 tháng nhiễm 39,72% và vịt trên 6 tháng tuổi nhiễm 34,16%.

Triệu chứng

Bệnh nhẹ vịt ho, khó thở, kém ăn, chậm lớn, giảm đẻ.

Bệnh nặng (nhiễm nhiều sản): vịt khó thở trầm trọng, ho nhiều, có thể chết do ngạt thở.

Đặc biệt ở vịt cái khi bị bệnh sản lá khí quản, con vật bị mất tiếng, kêu khàn khàn như vịt dực.

Thủy cầm bị bệnh thường gầy yếu, đi lại chậm chạp và tụ lại phía sau đàn.

Bệnh tích

Khi mổ khám thủy cầm bị bệnh sản lá khí quản, có thể thấy các bệnh tích sau:

- Niêm mạc, tương mạc ruột, tương mạc khí quản bị viêm, tổn thương, có thể có các sẹo màu trắng do sản non chui qua.
- Niêm mạc khí quản viêm, loét, xuất huyết, có thể tăng sinh dày lên.
- Trong lòng khí quản có sản lá màu trắng hồng, có dịch nhầy và bọt khí. Đôi khi dịch nhầy lẫn máu và tổ chức bị hoại tử.

Chẩn đoán

Để chẩn đoán bệnh sản lá khí quản thủy cầm, có thể áp dụng các biện pháp sau:

- Dựa vào triệu chứng lâm sàng: vịt khó thở, vịt cái mất tiếng...
- Kiểm tra dịch khí quản của vịt dưới kính hiển vi để phát hiện trứng sản lá khí quản.
- Mổ khám phát hiện sản lá khí quản trưởng thành.

Phòng bệnh

Chăm sóc nuôi dưỡng thủy cầm tốt để nâng cao sức đề kháng cho con vật.

Vệ sinh chuồng trại, nơi chăn thả, nơi nhốt thủy cầm. Diệt ký chủ trung gian là các loài ốc nước ngọt (đã nêu trên).

Định kỳ kiểm tra tình hình nhiễm sán ở thủy cầm. Điều trị triệt để những con mắc bệnh để không làm mầm bệnh lây lan.

Trị bệnh

Để diệt sán lá khí quản thủy cầm ta có thể dùng một trong các thuốc sau:

- Dung dịch Ido - 5p 1000 nhỏ vào khí quản vịt 2 - 3 giọt/lần, cách ngày nhỏ một ngày.
- Fenbendazole: 40 mg/kg thể trọng, trộn với thức ăn.
- Flubendazole: 10 - 50 mg/kg thể trọng, trộn với thức ăn cho ăn 1 lần.
- Praziquantel: 10 mg/kg thể trọng, cho vịt ăn liên tục trong 2 ngày.
- Oxfendazole: 10 mg/kg thể trọng, cho vịt ăn liên tục trong 3 ngày.

BỆNH SÁN LÁ RUỘT GIA CẦM (Echinostomatidosis)

Căn bệnh

Bệnh do nhiều loài sán lá thuộc họ Echinostomatidae, những loài thường gây bệnh cho gia cầm là *Echinostoma revolutum*, *Echinostoma miyagawai*, *Echinoparyphium recurvatum*, *Hypoderaeum conoideum*, *Catantropis verrucosa*, *Notocotylus aegyptiacus*, *Cotylurus cornutus*.

Echinostoma revolutum Frollich, 1802

Syn. *E. paraulum* Dietz, 1909

E. pseudorevolutum Oschmarin et Demchin

Vật chủ: Gà, vịt, ngan, ngỗng, bồ câu. Ngoài ra còn gặp ở chim hoang dã: chim cuốc, cu gáy, mòng, két, ngỗng trời và cả chó, lợn và người

Hình thái: Sán có chiều dài trung bình 5,42 - 7,09 mm, chiều rộng 0,84 - 1,42 mm. Giác bám 0,39 - 0,41 × 0,47 - 0,51 mm. Đầu có 35 - 37 móc bám. Mỗi bên thùy bụng có 5 móc, kích thước 0,051 - 0,122 × 0,015 - 0,025 mm. Có 6 móc bên, kích thước 0,043 - 0,108 × 0,015 - 0,025 mm. Có 15 móc lưng xếp thành 2 hàng, kích thước 0,070 - 0,122 × 0,019 - 0,029 mm. Giác miệng 0,15 - 0,32 mm × 0,16 - 0,24 mm, hầu 0,16 - 0,18 × 0,10 - 0,17 mm. Giác bụng 0,45 - 0,84 × 0,55 - 0,80 mm. Tinh hoàn trước 0,28 - 0,84 × 0,22 - 0,71 mm. Tinh hoàn sau 0,38 - 0,71 × 0,19 - 0,71 mm. Buồng trứng 0,16 - 0,27 × 0,19 -

0,49 mm. Trứng 0,076 - 0,103 × 0,042 - 0,055 mm. Tuyến noãn hoàng ở phía sau cơ thể không che lấp 2 mút nhánh ruột, không lấp đầy khoảng trống ở phía sau tinh hoàn. Ống bài tiết chính ở phần sau cơ thể, gấp khúc 1 - 2 vòng trước khi đến lỗ thoát.

Sinh học: Ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam, vật chủ trung gian thứ nhất của *E. revolutum* là các loài ốc: *L. swinhoei*, *L. viridis*. Vật chủ trung gian thứ 2 là các loài ốc: *L. swinhoei*, *L. viridis*, *Parafossarulus striatulus* (Bithynidae), *Melanoides tuberculatus* (Thiaridae), *Angulargia polyzonata*, *Cipangopaludina lecythoides*, *Sinotaia aeruginosa* (Viviparidae), ấu trùng chuồn chuồn: *Orthetrum* sp., *M. crocothemis* sp., *Trithemes* sp.

***Echinostoma miyagawai* Ishii, 1932**

Syn. *E. robustum* Yamaguti, 1935.

E. lindoensis Sandground et Bonne, 1940.

Vật chủ: Gà, vịt, ngan, ngỗng. Ngoài ra còn gặp ở cu gậy, cu sen, cu ngói.

Hình thái: Sán có chiều dài trung bình của cơ thể 9,10 - 9,44 mm (7,10 - 15,23 mm), chiều rộng trung bình 1,65 - 1,83 mm (1,09 - 2,85 mm). Giác bám 0,29 - 0,52 × 0,45 - 0,96 mm. Đầu có 37 móc bám. Mỗi bên thùy bụng có 5 móc, kích thước 0,053 - 0,107 × 0,019 - 0,030 mm. Có 7 móc bên, kích thước 0,090 - 0,110 × 0,025 - 0,055 mm. Có 13 móc lưng xếp thành 2 hàng, kích thước 0,076 - 0,098 × 0,019 - 0,030 mm. Giác miệng 0,19 - 0,42 mm × 0,20 - 0,41 mm, hầu 0,16 - 0,35 × 0,15 - 0,32 mm. Giác bụng 0,45 - 1,22 × 0,58 - 1,16 mm. Tinh hoàn phân 3 - 7 thùy sâu. Tinh hoàn trước 0,26 - 0,98 × 0,39 - 1,03 mm. Tinh hoàn sau 0,39 - 1,03 × 0,32 - 1,03 mm. Buồng trứng 0,22 - 0,38 ×



Echinostoma miyagawai
(đầu bám) (X100)



Echinostoma miyagawai
(hình dạng chung) (X40)

0,25 - 0,77 mm. Túi sinh dục 0,25 - 0,77 × 0,12 - 0,45 mm. Trứng 0,076 - 0,116 × 0,039 - 0,065 mm. Tuyến noãn hoàng ở phía sau cơ thể lấp đầy khoảng trống ở phía sau tinh hoàn và che lấp cả 2 nút ruột. Ống bài tiết thẳng.

Sinh học: Phân bố ở các tỉnh phía Bắc Việt Nam. Vật chủ trung gian thứ nhất của *E. miyagawai* là các loài ốc: *Gyraulus convexiusculus*, *Hippeutis umbilicalis*, *Polypylis hemisphaerula* (họ Planorbidae). Vật chủ trung gian thứ 2 là các loài ốc: *Gyraulus convexiusculus*, *L. swinhoei*, *L. viridis*, *Parafossarulus striatulus* (Bithynidae), *Melanoides tuberculatus* (Thiaridae), *Anguliyagia polyzonata*, *Cipangopaludina lecythoides*, *Sinotaia aeruginosa* (Viviparidae), ấu trùng chuồn chuồn (Nguyễn Thị Lê, Đặng Tất Thế, Hà Duy Ngo, 1993).

***Echinoparyphium recurvatum* Linstow, 1873**

Vật chủ: Loài này ký sinh trên nhiều vật chủ như vịt, ngỗng, ngan, gà, các loài chim hoang dã; cũng đã được tìm thấy ở người.

Phân bố: Loài này được tìm thấy ở tất cả các tỉnh DBSCL.

Hình thái: Chúng ký sinh ở ruột vịt. Kích thước cơ thể bé hơn hai loài đã nêu trên. Bề mặt cơ thể phía trước đến ngang giác bụng phủ gai cutin lớn. Đầu có 45 móc bám. Mỗi bên thủy bụng có 4 móc, 37 móc còn lại xếp thành 2 hàng. Tinh hoàn hình ô van, cái này nằm sau cái kia ở nửa sau cơ thể.

***Hypoderaeum conoideum* Bloch, 1782**

Vật chủ: Gà, vịt, ngan, ngỗng.

Hình thái: Sán có cơ thể dài 7 - 12,2mm, chiều rộng 1,16 - 1,86mm. Giác bám kém phát triển, rộng 0,49 - 0,52 mm. Đầu có trên 50 móc bé xếp thành hai hàng. Đường kính giác miệng 0,16 - 0,26 mm. Hầu 0,16 - 0,24 mm. Giác bụng lớn 0,70 - 1,14 mm. Thực quản 0,13 mm. Túi sinh dục 0,86 × 0,53 mm. Tinh hoàn trước 0,65 - 1,08 × 0,27 - 0,45 mm. Tinh hoàn sau 1,05 - 1,19 × 0,34 - 0,49 mm. Buồng trứng 0,18 - 0,39 × 0,23 - 0,49 mm. Thể Mehlis nằm ngang sau buồng trứng. Trứng 0,093 - 0,106 × 0,065 mm. Tuyến noãn hoàng kéo dài hai bên cơ thể.

Sinh học:

Vật chủ trung gian thứ nhất của *H. conoideum* là các loài ốc *L. swinhoei*, *L. viridis*.

Vật chủ trung gian thứ 2 là các loài ốc *L. swinhoei*, *L. viridis*, *Parafossarulus striatulus* (Bithynidae) và ấu trùng chuồn chuồn.

***Echinochasmus beleocephalus* Linstow, 1873**

Vật chủ: Gà, vịt.

Nơi ký sinh: Ruột.

Hình thái: Cơ thể bé 0,72 - 0,92 × 0,25 - 0,33mm. Giác bám có 24 móc. Giác miệng 0,047 - 0,050mm. Giác bụng 0,1320,143 × 0,132 - 0,154mm. Túi



Hypoderaeum conoideum
(X40)

sinh dục 0,086 - 0,132 × 0,066 - 0,077mm. Trứng 0,073 - 0,081 × 0,034 - 0,043mm.

Sinh học: Vật chủ trung gian thứ nhất của *E. beleocephalus* là các loài ốc *Parafossarulus striatulus* (Bithynda). Vật chủ trung gian thứ 2 ngoài loài *Parafossarulus striatulus* (Bithynda) còn gặp *Angulyagra polyzonata*. Trong cơ thể chim, sán lá đạt tới giai đoạn phát dục từ 5 - 7 ngày.

***Echinochasmus japonicus* Tanabe, 1926**

Vật chủ: Gà, vịt.

Nơi ký sinh: Ruột.

Hình thái: Cơ thể dài 0,60 mm, rộng 0,02mm. Giác bám có 24 móc. Giác miệng 0,035 × 0,041mm. Trước hầu 0,041mm. Móc bên 0,025 × 0,006mm. Móc thủy bụng 0,019 × 0,004mm. Giác bụng 0,080 × 0,102mm. Tinh hoàn 0,051 × 0,112mm. Buồng trứng có đường kính 0,032mm. Trứng 0,077 - 0,090 × 0,051 - 0,057mm.

Sinh học: Vật chủ trung gian thứ nhất của *E. japonicus* là các loài ốc *Parafossarulus striatulus* (Bithynda) và *Allocima longicornis*. Vật chủ trung gian thứ 2 là cá đuôi cờ (*Macropodus operculatus*) (Nguyễn Thị Lê, Đỗ Đức Ngải, 1990).

***Notocotylus aegyptiacus* Odhner, 1905**

Trong khảo sát loài *Notocotylus aegyptiacus* phổ biến ở tất cả các điểm điều tra mà trước đây Nguyễn Thị Lê, 1983 đã tìm thấy loài này ở manh tràng vịt tại Hải Phòng.

Sán có cơ thể dẹp, cong về mặt bụng, tiểu bì phủ gai bé. Mặt bụng có 3 dây tuyến bụng hình đĩa, hai dây bên và dây giữa có 13 - 14 tuyến. Với đặc điểm loài *Notocotylus aegyptiacus* không có giác bụng và hầu. Tinh hoàn phân thủy nằm đối xứng hai bên thân ở gần cuối cơ thể. Buồng trứng phân thủy.

***Cotylurus cornutus* Rudolphi, 1808; Szidat, 1928**

Loài này được tìm thấy ở ruột non vịt. Ở Việt Nam loài này trước đây được tìm thấy ở tỉnh Lạng Sơn, Hà Bắc, Hòa Bình, Hà Nội, Hà Tây, Hải Phòng, Nghệ An, Hà Tĩnh.

Loài có kích thước bé. Tuy nhiên, trong giống *Cotylurus* có phần phình sinh dục. Đốt trước hình cốc hoặc hình tròn. Các giác và hầu phát triển bình thường. Đốt sau hình trụ hoặc hình túi, phần lớn đốt sau cong về mặt. Tinh hoàn nằm ở nửa sau của đốt. Tuyến noãn hoàng nằm dọc theo chiều dài mặt bụng của đốt.

***Apatemon gracilis* (Rudolphi, 1819)**

Theo Nguyễn Thị Lê (1980), Oschmarin (1970) cho biết loài này ký sinh ở ruột vịt nhà, mỏng kết và được tìm thấy ở Yên Bái, Bắc Ninh, Hòa Bình, Hà

Tây, Hải Phòng, Hà Nam, Gia Lai, Kon Tum. Hiện nay loài này được tìm ở một số tỉnh DBSCL.

Apatemon gracilis có kích thước nhỏ và mảnh, có thể nhìn thấy các bộ phận bên trong mà không cần làm tiêu bản nhuộm. Đốt trước hình phễu, đốt sau hình trụ, hình thoi, thường cong. *Apatemon* không có phần phình sinh dục. Lỗ sinh dục mở ra ở mặt sau cơ thể.

Vòng đời

Echinostoma revolutum

Có sự tham gia của vật chủ trung gian là các loài ốc nước ngọt *Lymnaea parvia*, *Segmentina largillierti*, *Planorbis planorbis*, *Planorbis coenurus*, *Radix ovata*, *Radix auricularia* và các giống

Physa, *Paludina*, *Galba*, *Helisoma*, *Stagnicola*. Vật chủ trung gian thứ hai là các loài ốc trên hoặc ốc *Viviparus viviparus*, *Sphaerium coenium*, *Corbicola producta*, ấu trùng của lớp lưỡng thể nông nọc *Rana temporaria*. Kaufmann (1996), cho rằng vật chủ trung gian thứ nhất là nhiều loài ốc nước ngọt, vật chủ trung gian thứ hai là ấu trùng lưỡng thể nông nọc *Rana esculenta* và các loài ếch nhái khác.

Ở các tỉnh phía Bắc, vật chủ trung gian thứ nhất của *Echinostoma revolutum* là các loài ốc: *Lymnaea swinhoei*, *Lymnaea viridis*. Vật chủ trung gian thứ hai là các loài ốc: *Lymnaea swinhoei*, *Lymnaea viridis* (Lymnaeidae), *Parafossarulus striatulus* (Bithynidae), *Melanoides tuberculatus*

(Thiaridae), *Angulygia polyzonata*, *Cipangopaludina lecythoides*, *Sinotaia aeruginosa* (Viviparidae), ấu trùng chuồn chuồn: *Orthetrum* sp., *Crocothemis* sp., *Trithemes* sp. Mao ấu (*miracidium*) hình thành trong trứng mất 7 - 8 ngày ở nhiệt độ 25 - 35°C. Trong nhuỵn thể, ấu trùng phát triển từ *miracidium* hình thành *sporocyst*, *redia*; đến giai đoạn *cercaria* chúng chui ra khỏi ốc sống được 10 - 12 giờ, sau đó xâm nhập vào vật chủ trung gian thứ hai tạo thành kén *metacercaria*. Gia cầm ăn phải vật chủ trung gian thứ hai sẽ phát triển thành sán trưởng thành sau 10 - 40 ngày. Trong cơ thể vật chủ trung gian thứ 2, *metacercaria* sống trong tâm thất cạnh tâm nhĩ. Trong cơ thể vật



Vòng đời của sán lá ruột do *Echinostoma revolutum*

chủ cuối cùng, sán lá đạt đến giai đoạn phát dục từ 10 - 11 ngày. Tuổi thọ của sán lá trong cơ thể chim từ 25 - 30 ngày.

Echinoparyphium recurvatum

Theo Kaufmann (1996), vật chủ trung gian của loài *Echinoparyphium recurvatum* tương tự như loài *Echinostoma revolutum*. Theo Nguyễn Thị Lê (1993), vật chủ trung gian thứ nhất của loài này là các loài ốc *Lymnaea swinhoei*, *Parafossarulus striatulus*, *Polypis hemisphaerula*, *Gyraulus convexiusculus*. Vật chủ trung gian thứ hai là các loài ốc *Lymnaea swinhoei*, *Lymnaea viridis* và các loài *Angulysa polyzonata*, *Cipangopaludina lecythoides*, *Sinotaia aeruginosa*.

Echinostoma myagawai

Ở các tỉnh phía Bắc, vật chủ trung gian thứ nhất của loài *Echinostoma myagawai* ký sinh trên vịt là các loài ốc *Gyraulus convexiusculus*, *Hippeutis umbilicalis*, *Polypis hemisphaerula* (họ Planorbidae). Vật chủ trung gian thứ hai là các loài ốc *Gyraulus convexiusculus*, *Lymnaea swinhoei*, *Lymnaea viridis* (Lymnaeidae), *Parafossarulus striatulus* (Bithynidae), *Melanoides tuberculatus* (Thiaridae), *Angulysa polyzonata*, *Cipangopaludina lecythoides*, *Sinotaia aeruginosa* (Viviparidae).

Ấu trùng *miracidium* hình thành trong trứng mất 18 - 22 ngày ở nhiệt độ 16 - 22°C, 9 - 11 ngày ở nhiệt độ 23 - 37°C và 8 - 9 ngày ở nhiệt độ 30 - 33°C. Trong nhuộn thể, ấu trùng phát triển qua các giai đoạn *cercaria* và đến giai đoạn cảm nhiễm hết 16 ngày. Trong ốc (vật chủ trung gian thứ hai) thì *metacercaria* thường sống trong tâm thất cạnh tâm nhĩ. Trong cơ thể chim, sán lá đạt đến giai đoạn phát dục mất 12 - 14 ngày. Tuổi thọ của sán lá ở trong cơ thể vật chủ là 35 - 40 ngày.

Hypoderaeum conoideum

Vật chủ trung gian thứ nhất của loài sán lá *Hypoderaeum conoideum* là ốc nước ngọt *Lymnaea swinhoei*, *Lymnaea viridis*, *Lymnaea auricularia*, *Lymnaea lymosa*, *Lymnaea ovata* (Lymnaeidae). Vật chủ trung gian thứ hai là *Lymnaea swinhoei*, *Lymnaea auricularia*, *Planorbis planorbis*, *Gyraulus albus*, *Planorbis corneus*, *Lymnaea lymosa*, *Lymnaea ovata*, *Lymnaea viridis*, *Parafossarulus striatulus* (Bithynidae), *Cipangopaludina lecythoides* và ấu trùng chuẩn chuẩn *Viviparus ussuriensis*. Trứng theo phân ra ngoài; *cercariae* phát triển trong ốc nước ngọt, *metacercaria* kết nang trong các loài nhuộn thể sau 40 ngày ở nhiệt độ từ 12 - 24°C. Gà vịt ăn phải, vào cơ thể sán lá đạt đến giai đoạn trưởng thành và đẻ trứng sau 8 - 30 ngày. Trong cơ thể gà, vịt, sán lá đạt đến giai đoạn phát dục sau 10 - 15 ngày.

Notocotylus aegyptiacus

Vật chủ trung gian thứ nhất của loài *Notocotylus aegyptiacus* là ốc *Parafossarulus striatulus* (Bithynidae) và *Allocima longicornis*. *Adolescacia* bám vào vỏ ốc và cây cỏ thủy sinh.

Kaufmann (1996), cho rằng vật chủ trung gian của giống *Notocotylus* là các loài ốc nước ngọt thuộc giống *Planorbis*, *Lymnaea* và *Bulinus*.

Cotylurus cornutus

Vật chủ trung gian thứ nhất của loài *Cotylurus cornutus* là ốc *Lymnaea swinhoei*. Vật chủ trung gian thứ hai là ốc *Sinotaia aeruginosa*, *Allocima longicornis* và *Parafossarulus striatulus*.

Catantropis verrucosa

Theo Kaufmann (1996), vật chủ trung gian của loài sán lá *Catantropis verrucosa* là các loài ốc nước ngọt thuộc giống *Planorbis*. *Cercaria* chui ra khỏi ốc và kết nang trên cỏ thủy sinh và được vật chủ cuối cùng ăn phải.

Dịch tễ

Bệnh do Echinostomatidae phổ biến ở nước ta.

Bệnh phát nặng ở vùng đồng bằng, nhất là những nơi ao hồ, ruộng nước nơi có nhiều ký chủ trung gian. Bệnh có quanh năm; tuy nhiên, gia cầm mắc bệnh thường tăng vào mùa ẩm áp, khi ốc và nòng nọc phát triển nhiều.

Gà vịt ở mọi lứa tuổi đều nhiễm sán. Gà càng lớn thì tỷ lệ và cường độ nhiễm càng cao. Gà nuôi ở vùng đồng bằng nhiễm cao hơn gia cầm nuôi ở vùng trung du.

Nguồn gieo rắc mầm bệnh ra môi trường bên ngoài không những là gia cầm mà còn do nhiều loài động vật khác như chuột, lợn, chó và một số động vật hoang dại khác.

Triệu chứng - Bệnh tích

Các loài thuộc họ Echinostomatidae có triệu chứng cơ bản giống nhau nhưng chúng phụ thuộc vào cường độ nhiễm sán, tuổi, trạng thái cơ thể, điều kiện chăm sóc nuôi dưỡng con vật.

Khi gia cầm nhiễm sán với cường độ nhiễm cao thường biểu hiện triệu chứng: yếu toàn thân, ỉa chảy, kiệt sức nhanh, ngừng sinh trưởng và phát triển. Khi suy mòn con vật chết. Do giác bám sán lá có nhiều gai cuticun nên kích thích niêm mạc gây viêm ruột chảy máu, viêm cata ở từng vùng của ruột.

Chẩn đoán

Đối với gia cầm còn sống: kiểm tra phân tìm trứng qua phương pháp gạn rửa sa lắng.

Khi gia cầm chết: kiểm tra qua mổ khám tìm sản trứng thành hoặc dựa vào bệnh tích viêm chảy máu và viêm cata ở từng vùng của ruột non và ruột già.

Phòng trị

Có thể dùng một trong các loại thuốc sau:

- Fenbendazole liều 0,002g/kg thể trọng, trộn trong thức ăn cho ăn.
- Niclosamide liều 60mg/kg thể trọng cho gà ăn cùng thức ăn. Không dùng cho ngỗng.
- Praziquantel liều 20 - 25mg/kg thể trọng, trộn thức ăn cho ăn trong 5 ngày.

Định kỳ tẩy sạch sản trong cơ thể gia cầm bằng các thuốc tẩy trừ trên.

Tiêu diệt trứng sản thải ra ngoài bằng ủ phân theo phương pháp sinh học.

Diệt ký chủ trung gian ở khu vực chăn nuôi.

Nên nuôi riêng gia cầm lớn và nhỏ, tránh tiếp xúc nơi ao tù nước đọng.

BỆNH SẢN LÁ MẮT GIA CẦM (Philophthalmiasis)

Căn bệnh

Bệnh sản lá mắt do loài *Philophthalmus gralli* thuộc họ Philophthalmidae gây ra, ký sinh ở túi kết mạc mắt của gà, vịt, ngỗng. Sản lá có hình chiếc lá rất nhỏ, kích thước dài 3,2 - 5,1mm, rộng 0,7 - 1,25mm, có màu vàng nhạt. Giác miệng ở phía đầu kích thước 0,25 - 0,4 mm × 0,3 - 0,4mm. Túi sinh dục ở giữa giác miệng và giác bụng. Hầu 0,250 - 0,320 × 0,300 - 0,340mm. Thực quản 0,120 - 0,250 mm. Giác bụng 0,400 - 0,530 × 0,450 - 0,540mm. Tinh hoàn trước 0,200 - 0,480 × 0,280 - 0,500 mm. Tinh hoàn sau 0,310 - 0,600 × 0,340 - 0,420 mm. Buồng trứng 0,200 - 0,260 mm. Túi sinh dục 0,8 - 0,9 × 0,1 - 0,13mm. Tử cung chứa nhiều trứng. Trứng 0,095 × 0,040 - 0,046 mm.

Ký chủ

Ký sinh chủ yếu ở gà, vịt, ngan, ngỗng.

Ký chủ trung gian: vòng đời qua hai ký chủ trung gian. Ký chủ thứ nhất của *P. gralli* là các loài ốc nước ngọt *Taerebia graniferamaniensis*, *Goniobasis*



Philophthalmus gralli



Philophthalmus gralli
nhuộm carmin

sp, *Pleucera acuta*, *Melanoides newcombii*, *Melanoides tuberculatus*. *Metacercaria* bám vào vỏ ốc và cây cỏ thủy sinh. Kỳ chu trung gian thứ hai là cá.

Vòng đời

Sán lá đẻ trứng, trong trứng có chứa *micracidium* theo tuyến lệ lên mũi, xuống hầu rồi được gà, vịt nuốt xuống ruột theo phân ra ngoài. *Micracidium* được giải phóng xâm nhập vào ốc phát triển thành *sporocyst*, *redia*, *cercaria* hoàn thành trong kỳ chu trung gian thứ nhất (các loài ốc nước ngọt) trong thời gian là 3 tháng hoặc lâu hơn. *Cercaria* sẽ ra khỏi ốc tạo kén hoặc cá ăn phải tạo thành *metacercaria* ở trong cá. Gia cầm ăn cá có chứa ấu trùng *metacercaria* sẽ phát triển thành sán trưởng thành sau 1 tháng.

Điều trị

Có thể dùng một trong các loại thuốc sau để điều trị:

- Dung dịch Levamisol 5% hoặc 10% nhỏ mắt cho gia cầm hoặc 30 mg/kg thể trọng cho uống.
- Ivermectin 0,1 - 0,2 mg/kg thể trọng, chích bắp hoặc cho uống có hiệu quả tốt.
- Morantel 4% nhỏ mắt.

BỆNH SÁN LÁ SINH SẢN CỦA GIA CẦM (*Prosthogonimosis*)

Phân bố bệnh

Đây là bệnh phổ biến trên gia cầm ở nước ta từ đồng bằng đến miền núi.

Ở vùng đồng bằng, những nơi có nhiều ao, hồ đồng ruộng luôn ngập nước, gia cầm thường nhiễm với tỷ lệ cao, cường độ mạnh, bệnh nặng. Ở vùng trung du và miền núi, bệnh nhẹ hơn. Những nơi xa nguồn nước, gà ít mắc bệnh hơn những nơi gần nguồn nước.

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh xảy ra do nhiều loài sán lá thuộc giống *Prosthogonimus*. Các loài gây bệnh ở gia cầm nước ta gồm: *P. cuneatus*, *P. indicus*, *P. japonicus*, *P. macrochis*, *P. fureifer*, *P. pellucidus*, *P. ovatus*, *P. sinensis* và *P. ventroporus*... Vị trí ký sinh: túi Fabricius (ổ nhíp), ống dẫn trứng ở gia cầm, chim và thú cầm.

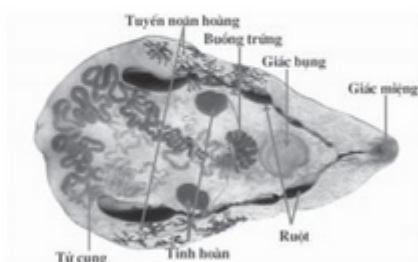
Đặc điểm hình thái

Sán trưởng thành

Prosthogonimus cuneatus Rud, 1809

Vật chủ: vịt, gà, ngan, ngỗng. Ngoài ra còn gặp ở một số động vật khác.

Hình thái: Cơ thể dài 3,13 mm, rộng 1,45 mm. Bề mặt phía trước cơ thể được các gai nhỏ bao phủ. Giác miệng 0,26 × 0,27 mm. Giác bụng 0,54 × 0,48 mm. Hai nhánh kéo dài vượt quá mép sau tinh hoàn. Lỗ sinh dục đổ ra ngay cạnh giác miệng. Tinh hoàn 0,49 × 0,43 mm. Buồng trứng chia thùy nằm ở phía sau giác bụng, kích thước 0,22 × 0,32 mm. Tuyến noãn hoàng được tạo thành từ các bao noãn hoặc nhóm các bao noãn. Tử cung phát triển mạnh chiếm toàn bộ phần sau cơ thể. Trứng kích thước 0,045 × 0,020 mm.



Cấu tạo của *Prosthogonimus* sp

Prosthogonimus sinensis Ku, 1940.

Vật chủ: vịt, gà.

Hình thái: Cơ thể dài 5,15 mm, rộng 3,05 mm. Giác miệng 0,80 × 0,76 mm. Hầu 0,27 × 0,22 mm. Thực quản 0,505 mm. Giác bụng 0,90 × 0,90 mm. Đường kính tinh hoàn phải 0,90 mm. Tinh hoàn trái 0,8 mm. Buồng trứng chia thùy kích thước 0,25 × 0,35 mm. Trứng kích thước 0,028 × 0,013 mm.

Prosthogonimus ventroporus Oschmarin, 1970.

Vật chủ: vịt, gà, ngan, ngỗng.

Hình thái: Cơ thể dài 5,35 mm, rộng 3,76 mm. Giác miệng 0,405 × 0,390 mm. Trước hầu 0,022 mm, hầu 0,18 × 0,17 mm. Tinh hoàn phải 0,77 × 0,74 mm, tinh hoàn trái 0,65 × 0,62 mm. Buồng trứng chia thùy kích thước 0,65 × 0,62 mm. Trứng kích thước 0,027 - 0,013 × 0,029 - 0,014 mm.

Trứng

Trứng nhỏ, vỏ dày, dài: 0,025 - 0,028 mm, rộng: 0,014 - 0,018 mm.

Ký chủ và vòng đời

Ký chủ

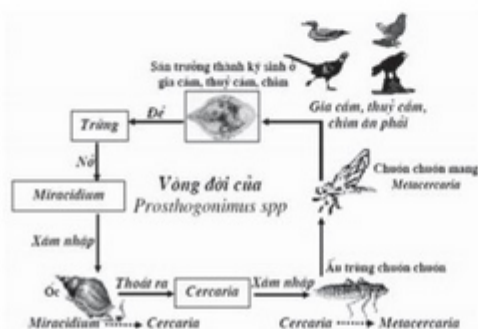
Vòng đời của sán lá sinh sản gia cầm cần qua ký chủ trung gian và ký chủ bổ sung:

- Ký chủ cuối cùng: gà, gà tây, vịt, ngan, ngỗng và nhiều loài chim hoang dại khác.

- Ký chủ trung gian: là các loài ốc nước ngọt: *Bithynia tentaculata*, *Gyraulus gredleri*, *G. albus*.
- Ký chủ bổ sung: là ấu trùng và dạng trưởng thành của chuồn chuồn *Cordulia aenea*, *Leucorrhinia dubia*...

Vòng đời

Sán trưởng thành ký sinh ở gà thường xuyên thải trứng theo phân ra môi trường ngoài, gặp nước và các điều kiện thích hợp, trong trứng hình thành *Miracidium*.



Dưới tác động của ánh sáng, *Miracidium* thoát khỏi trứng, bơi trong nước, tìm và xâm nhập vào gan ký chủ trung gian là ốc nước ngọt, phát triển thành *Sporocyst*.

Ở nhiệt độ 25 - 27°C, sau 15 ngày kể từ khi *Miracidium* xâm nhập vào ốc, *Cercaria* được hình thành và chui ra khỏi ký chủ trung gian, bơi trong nước, được các ký chủ bổ sung là ấu trùng chuồn chuồn nuốt vào. Trong ruột của ký chủ bổ sung, *Cercaria* mất đuôi, xâm nhập vào cơ bụng, cơ ngực, cơ đầu và biến đổi thành *Metacercaria*. Khi ấu trùng phát triển tới dạng trưởng thành,

Metacercaria vẫn còn sức gây bệnh.

Ký chủ cuối cùng ăn phải ấu trùng hoặc chuồn chuồn trưởng thành có chứa *Metacercaria*. Từ đường tiêu hóa, ấu trùng về nơi ký sinh phát triển tới dạng trưởng thành. Thời gian hoàn thành vòng đời hết khoảng 14 ngày.

Dịch tễ học

Bệnh có thể gặp ở mọi vùng sinh thái ở nước ta, nhưng phổ biến ở những vùng nhiều ao hồ, đầm trũng.

Tác giả Nguyễn Xuân Dương và cs (2008) đã phát hiện được ba loài sán lá sinh sán ký sinh trên vịt tại tỉnh Thái Bình, Nam Định và Hải Dương là *P. cuneatus*, *P. sinensis* và *P. ventroporus* với tỷ lệ nhiễm và cường độ nhiễm ở vịt lần lượt là:

- *P. cuneatus*: tỷ lệ nhiễm 5,74%, cường độ nhiễm 2 - 27 sán/1 vịt.
- *P. sinensis*: tỷ lệ nhiễm 11,85%, cường độ nhiễm 1 - 8 sán/1 vịt.
- *P. ventroporus*: tỷ lệ nhiễm 2,31%, cường độ nhiễm 1 - 5 sán/1 vịt.

Bệnh gặp ở cả gia cầm và thú cầm: gà, vịt, ngan, ngỗng... và các loài chim hoang dã khác.

Gia cầm ở mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh. Bệnh mắc tăng, và nặng theo tuổi.

Tác giả Nguyễn Xuân Dương và cs (2008) cũng chỉ ra sự biến động tỷ lệ nhiễm sán lá sinh sản theo lứa tuổi của vịt, cụ thể như sau.

STT	Tên sán	Tỷ lệ nhiễm sán lá sinh sản theo tuổi vịt (%)		
		Dưới 4 tháng	Từ 4 - 6 tháng	Trên 6 tháng
1	<i>P. cuticola</i>	3,50	7,50	6,66
2	<i>P. sinensis</i>	6,38	15,27	13,88
3	<i>P. ventriosus</i>	1,38	0	5,55

Nguồn bệnh là những gà, vịt, ngan, ngỗng, và chim hoang mang sán trưởng thành.

Bệnh được truyền qua đường tiêu hóa (do ký chủ ăn phải ấu trùng chuẩn chuẩn nhiễm *Metacercaria*).

Mùa ấu trùng chuẩn chuẩn lên bờ lột xác là mùa gia cầm nhiễm sán. Những gia cầm nuôi chăn thả thường có nhiều nguy cơ nhiễm bệnh cao nhất.

Cơ chế sinh bệnh

Sán bám chặt vào niêm mạc thành ống dẫn trứng, thường xuyên kích thích niêm mạc, phá hủy chức năng tuyến tạo vỏ, tuyến albumin...làm cho Ca, albumin tiết ra quá nhiều hoặc quá ít.

Sán hoạt động, cùng với albumin tích lũy lại kích thích làm ống dẫn trứng co bóp không bình thường, trứng đẻ ra biến hình, vỏ mềm, không có lòng đỏ. Hậu quả là ống dẫn trứng bị viêm. Dịch viêm và albumin tích lũy lại làm cơ năng của ống dẫn trứng bị rối loạn, trứng bị dừng lại hoặc bị thải ra nhanh, trứng thiếu vỏ hoặc thải ra thể có chất vôi.

Triệu chứng

Diễn biến bệnh thường có 3 giai đoạn:

Giai đoạn 1

Con vật vẫn khỏe mạnh, ăn uống, đi lại bình thường.

Thành phần và kích thước của trứng chưa thay đổi nhưng vỏ trứng mềm, dễ vỡ, khả năng đẻ trứng giảm.

Thời kỳ sau của giai đoạn này gà gầy yếu, đẻ trứng không có vỏ canxi, đôi khi trứng chưa kịp đẻ đã vỡ nên chỉ có lòng trắng và lòng đỏ chảy ra ở lỗ huyết.

Giai đoạn này kéo dài từ 25 đến 30 ngày.

Giai đoạn 2

Gia cầm biểu hiện ốm rờ, ăn ít, rụng lông, ủ rù, gầy yếu.

Con vật nấp ở góc tường, hoặc bụi cây, chỗ kín...vươn cổ đập không khí, đứng không thẳng bằng.

Gia cầm đẻ trứng có biểu hiện vào ổ nằm lâu nhưng không đẻ. Lỗ huyết chảy ra dịch thể đặc quánh, có chất vôi.

Giai đoạn này kéo dài trên dưới 1 tuần.

Giai đoạn 3

Gia cầm tăng thân nhiệt, khát nước, ỉa chảy, mềp hậu môn đỏ đậm. Giai đoạn này kéo dài 2 - 7 ngày. Sau đó con vật thường chết.

Bệnh tích

Ổng dẫn trứng viêm, niêm mạc tươi xốp, dầy, có nhiều sản màu hồng đỏ.

Khi bệnh nặng, tổ chức ống dẫn trứng teo hoặc đứt.

Con vật có thể viêm phúc mạc, bên trong có dịch màu vàng, có mù và mảnh noãn hoàng to nhỏ khác nhau lẫn trong dịch viêm.

Chẩn đoán

Với gia cầm sống: xét nghiệm phân bằng phương pháp Cherbovich tìm trứng sản.

Với con vật chết: dùng phương pháp mổ khám tìm sản trứng thành.

Phòng và trị bệnh

Phòng bệnh

- Không thả và làm chuồng nuôi gia cầm gần ao, hồ. Nên thả gia cầm sau khi mặt trời mọc.
- Diệt ký chủ trung gian và ký chủ bổ sung.

Trị bệnh

Dùng một trong các loại hóa dược sau:

- Praziquantel: 10 mg/kg thể trọng, cho con vật ăn liên tục trong 2 ngày.
- Oxfendazole: 10 mg/kg thể trọng, cho con vật ăn liên tục trong 3 ngày.
- Thuốc tẩy trừ: CCl_4 2 - 5ml/con, tiêm thẳng vào điều hoặc cho uống.

Ngoài ra có thể dùng C_2Cl_6 với liều 0,5g/con trộn vào thức ăn cho gia cầm ăn trong 1 ngày, dùng 3 ngày liên tục.

CÔN TRÙNG KÝ SINH Ở GIA CẨM

BỆNH MẬT GÀ (Dermanyssosis)

Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh mật gà do loài mật gà *Dermanyssus gallinae* gây ra. Mật gà là loài tiết túc ngoại ký sinh trùng hút máu tạm thời phổ biến ở gia cầm, chim... và có thể ký sinh trên một số loài động vật khác, trong đó có cả con người (khoảng 20 loài động vật khác nhau).

Ngoài việc trực tiếp gây hại cho động vật chủ: làm vật chủ bị thiếu máu, làm tổn thương da... mật gà còn có thể truyền một số mầm bệnh khác cho động vật chủ: bệnh thương hàn gà, bệnh xoắn khuẩn, bệnh tụ huyết trùng gà... Từ mật gà ký sinh trên gà và một số loài chim, đã phân lập được nhiều mầm bệnh truyền nhiễm như: *E. coli*, *B. cereus*, *Pseudomonas* spp, *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Micrococcus* spp và *Corynebacterium* spp (Magdas, C. và cs, 2006).

Phân loại

Vị trí của *Dermanyssus gallinae* trong hệ thống phân loại động vật như sau:

Ngành Arthropoda (Latreille, 1829 - arthropods)

Phân ngành Arachnomorpha (Heider, 1913)

Dưới phân ngành Cheliceriformes

Trên lớp Chelicerata

Lớp Arachnida (Cuvier, 1812)

Phân lớp Micrura

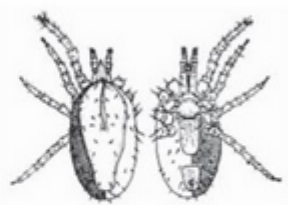
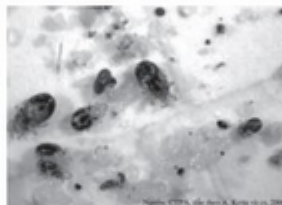
Giống *Dermanyssus*

Loài *Dermanyssus gallinae*

Đặc điểm hình thái

Mật đục dài 0,6 mm, khi đói mật cái dài khoảng 0,75 mm. Sau khi hút máu no, chiều dài của chúng có thể lên tới 2 mm.

Mật trưởng thành có hình quả lê, màu trắng, khi hút máu xong chúng có màu nâu đỏ hoặc màu đỏ. Mai lưng thót lại ở phía sau.



Hình ảnh mạt gà ở các giai đoạn phát triển khác nhau

Ký chủ

Quá trình phát triển của mạt gà không qua vật chủ trung gian. Dạng trưởng thành và các giai đoạn thiếu trùng ký sinh tạm thời trên gà, chim, ngựa, người... Buổi tối chúng thường ẩn nấp ở những nơi kín như kẽ tường, khe nền chuồng... Mùa đông chúng tụ lại thành đám và ngừng phát triển. Ở những chuồng không nuôi gà, mạt có thể nhịn đói 4 - 5 tháng mà không bị chết.

Mạt đẻ trứng ở ngoài môi trường xung quanh: khe, kẽ tường, tổ chim... Tại đây, ấu trùng mạt gà được nở và phát triển các dạng kế tiếp.

Vòng đời

Mạt trưởng thành ẩn nấp ở những chỗ kín: kẽ tường, rơm rạ, chất lót nền

chuồng, lót ổ đẻ... Đêm đến mạt bò ra, tìm bám và hút máu gà. Chúng hoạt động suốt đêm và có thể hút máu gà từ 1 - 2 giờ. Sau khi hút máu no, mạt cái đẻ từ 3 - 20 trứng vào khe tường, chất lót ổ gà, tổ chim, chất đệm nền chuồng...

Nếu gặp điều kiện thuận lợi: ẩm độ thích hợp, nhiệt độ 20 - 25°C, sau 18 - 72 giờ những quả trứng mạt sẽ nở thành các ấu trùng có 3 đôi chân (các ấu trùng này không hút máu).

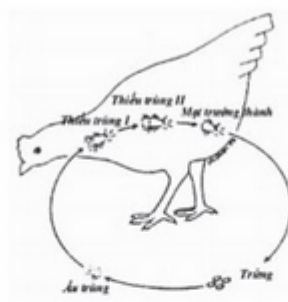
Sau 1 - 2 ngày, các ấu trùng sẽ lột xác thành các thiếu trùng I.

Thiếu trùng I hút máu khoảng 1 - 2 ngày, rồi tiếp tục lột xác thành thiếu trùng II.

Thiếu trùng II hút máu sau 1 - 2 ngày, rồi lột xác thành mạt trưởng thành.

Thời gian hoàn thành vòng đời của mạt gà bình thường khoảng 5 - 13 ngày.

Vòng đời của *Dermanyssus gallinæ*



Dịch tễ học

Gia cầm, chim, ngựa, người... đều có thể bị mạt kí sinh. Gia cầm và chim non bị bệnh nặng và trầm trọng hơn gia cầm trưởng thành. Nhiều khi mạt hút máu có thể làm chim non hoặc gà con bị chết. Ở những ổ gà hoặc tổ chim đang ấp, do có nhiệt độ thích hợp nên mạt nở nhiều hơn.

Bệnh mạt gà là bệnh phổ biến trên thế giới. Theo tác giả Ivan Pavlovic, ở Châu Âu bệnh mạt gà có mặt ở khắp các quốc gia từ Bắc tới Nam, đặc biệt bệnh xuất hiện với tỷ lệ cao ở các quốc gia thuộc Nam Tư cũ như: Serbia, Bosnia, Croatia, Montenegro, Macedonia.

Ở nước ta bệnh mạt gà rất phổ biến, có mặt ở cả ba miền Bắc, Trung, Nam.

Bệnh cũng gặp nhiều ở những chuồng nuôi bẩn, tối, ẩm thấp, vệ sinh kém.

Bệnh xảy ra quanh năm nhưng phát ra mạnh vào những tháng ẩm áp, mưa nhiều, ẩm thấp.

Cơ chế gây bệnh

Mạt trưởng thành và các giai đoạn thiếu trùng hút máu vật chủ có thể gây ra các tác hại đối với vật chủ như:

- Làm vật chủ thiếu máu, còi cọc chậm lớn, giảm sức đề kháng dẫn đến dễ mắc các bệnh khác. Với gà con hoặc chim non, nếu bị nhiều mạt hút máu có thể bị chết.
- Làm tổn thương da của con vật, làm con vật ngứa ngáy, không yên; dẫn đến kém ăn, chậm lớn, giảm khả năng sản xuất.

Tác giả S. Arakle và cs (2005) đã tiến hành nghiên cứu ảnh hưởng của mạt đối với đáp ứng miễn dịch, khả năng sản xuất của gà mái đẻ và đưa ra kết luận: khi bị mạt gà mái không chỉ giảm khả năng sản xuất mà còn giảm khả năng đáp ứng miễn dịch.

Mạt có thể truyền một số bệnh truyền nhiễm nguy hiểm cho vật chủ như đã đề cập ở trên.

Triệu chứng

Gia cầm, chim... khi bị mạt thường có các biểu hiện:

- Con vật không yên, ngứa ngáy, kém ăn, chậm lớn. Có thể viêm da.
- Gà đẻ có biểu hiện sản lượng trứng giảm, bỏ ổ đẻ.
- Chim non chưa mọc lông nếu bị mạt: trên da nổi nhiều nốt đỏ, có các vết đốt máu đã khô tạo thành vảy, kiểm tra thấy nhiều mạt ở các giai đoạn khác nhau trên da.
- Nếu mạt chui vào mũi, lỗ tai, hầu... để hút máu, có thể gây viêm các cơ quan đó.
- Người khi bị mạt: có biểu hiện ngứa, khó chịu, buồn... tại nơi mạt cắn da bị tổn thương có nhiều nốt đỏ li ti, và có thể thấy mạt.

Bệnh tích

Chủ yếu là sự tổn thương ở nơi mặt cần như da có các nốt mặt dốt có thể xuất huyết, viêm, tạo vảy khô. Đồng thời có thể phát hiện được mặt trường thành và thiếu trùng mặt trên da, lông của con vật.

Chẩn đoán bệnh

Kiểm tra mặt trường thành:

- Dùng bàn chải cứng chải lông con vật vào một cái khay trắng hoặc lên một tờ giấy trắng để phát hiện mặt.
- Có thể đặt một khay trắng vào ổ gà, nền chuồng... 15 phút sau đem ra quan sát tìm mặt.

Tác giả A. Pavlipovic và cs (2007) đã nghiên cứu và đưa ra phương pháp chẩn đoán sớm bệnh mặt gà bằng cách lấy mẫu đại diện trong đàn gà, lấy lông gà, lấy rác nền chuồng... để phát hiện trùng mặt.

Phòng bệnh

Vệ sinh chuồng trại chăn nuôi gia cầm: thường xuyên giữ chuồng sạch sẽ, thoáng mát, tránh ẩm thấp, tối tăm.

Định kỳ thay chất đệm chuồng, thay rơm rạ lót ổ đẻ của gà, của chim bồ câu.

Đội nước sôi, dùng các hóa chất Crezin, xút, Teocid 5%... phun vào các khe tường, kê nền... để diệt mặt, trứng và ấu trùng.

Trong đàn gian, để phòng mặt người dân dùng một số loại lá cây như lá cây Cúc tần... lót vào ổ đẻ của gà để xua đuổi mặt.

Trị bệnh

Để diệt mặt, có thể tắm cho gà, chim.... bằng một trong các dung dịch:

- Dung dịch diêm sinh - với: 20g diêm sinh + 100g vôi sống + 20 lít nước, tắm cho con vật vào mỗi buổi tối.
- Nước crezin ấm.
- Dung dịch Teocid 5%.

Năm 2006, A. Keita và cs đã tiến hành thí nghiệm sử dụng dung dịch Phoxim 50 % E.C. (ByeMite) điều trị mặt. Tác giả dùng một lô 23000 gà đẻ nhiễm mặt tự nhiên làm thí nghiệm và một lô đối chứng là 21000 gà đẻ cũng bị nhiễm mặt tự nhiên. Kết quả cho thấy sản lượng trứng ở 2 lô là không thay đổi, tuy nhiên tỷ lệ chết do mặt ở lô không dùng thuốc là 0,6% cao hơn lô dùng thuốc (lô này chỉ chết 0,4%). Điều này chứng tỏ thuốc có tác dụng.

Cũng có thể trộn các thuốc trị mặt vào trong cát, cát có thuốc này được đặt ở sân chơi cho gà tắm mình trong đó để diệt mặt.

Khi ngứa và các gia súc khác bị mạt cắn, gây ngứa, viêm, nổi mụn trên da, rụng lông... có thể bôi diêm sinh hoặc dầu long não cho con vật.

Người bị mạt cắn, để đỡ ngứa, tránh viêm da... có thể bôi dầu long não hoặc các dầu gió có tác dụng xua đuổi côn trùng, chống viêm.



CHƯƠNG VII

BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở CHÓ

BỆNH DO ĐƠN BÀO KÝ SINH	302	BỆNH GIUN TRÒN Ở CHÓ	325
BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG (Ibatestosis)	302	BỆNH GIUN ĐUÔI Ở CHÓ (Toxocarosis)	325
BỆNH DO HEPATOZOON TRÊN CHÓ (Hepatozoonosis)	306	BỆNH GIUN THỰC QUẢN CHÓ (Spirocercoasis)	328
BỆNH TIỀN MAO TRÙNG TRÊN CHÓ (Trypanosomosis)	307	BỆNH GIUN TIM Ở CHÓ (Diofilariasis)	331
BỆNH SÁN LÁ Ở CHÓ	310	BỆNH GIUN MỐC CHÓ MÈO (Ancylostomosis)	334
BỆNH SÁN LÁ GAN Ở CHÓ (Clonorchosis - Opisthorchosis)	310	BỆNH GIUN TÓC CHÓ (Trichuriasis in dogs)	338
BỆNH SÁN DÂY VÀ ẤU TRÙNG SÁN DÂY Ở CHÓ	313	BỆNH DO NGOẠI KÝ SINH KÝ SINH Ở CHÓ	343
BỆNH SÁN DÂY Ở CHÓ (Cestodosis in dogs)	313	BỆNH VE Ở CHÓ (Rhipicephalosis - Boophilosis)	343
BỆNH KÈN NƯỚC (Echinococcosis)	318	BỆNH DEMODEX Ở CHÓ (Demodiosis)	349
BỆNH ẤU SÁN NHIỀU ĐẦU (Multicepsosis)	321	BỆNH DO CÔN TRÙNG GÂY RA CHO CHÓ	353
		BỌ CHẾT CHÓ, MÈO (Pulex - Ctenocephalidosis)	353

BỆNH DO ĐƠN BÀO KÝ SINH

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG (Babesiosis)

Phân bố

Babesia spp. là những đơn bào ký sinh trong hồng cầu, gây thiếu máu cho ký chủ. Nhiều loài khác nhau sống trên những ký chủ khác nhau. *Babesia canis* và *Babesia gibsoni* là hai đơn bào được biết lây lan cho chó. Cả hai do vector truyền bệnh là ve cứng và được tìm thấy ở cả Châu Á, Châu Phi, Châu Âu, vùng Trung Đông và Bắc Mỹ. *Babesia canis* phổ biến hơn.

Căn bệnh

Lê dạng trùng có nhiều hình dạng khác nhau, từ dạng amíp tròn đến dạng chuỗi, hình quả lê và thường tồn tại dạng cặp đôi. Trong một hồng cầu nhiễm bệnh có thể có 4 - 6 ký sinh trùng cùng lúc.

Babesia canis hình dạng lớn và tồn tại thành từng cặp, trong khi đó *Babesia gibsoni* hình dạng nhỏ hay đa hình dạng, dạng nhân (Arcari *et al*, 2000). *Babesia canis* có hình quả lê lớn hoặc dạng amid, bên trong có chứa không bào.

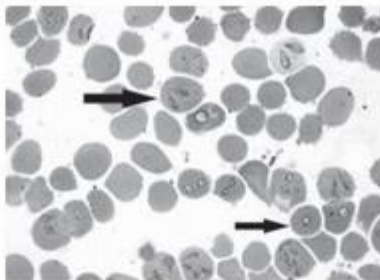
Babesia gibsoni nhỏ hơn *Babesia canis* và hiếm

khi có dạng cặp, sự phân chia dạng như hình quả lê, thể phân chia của nó thường có dạng vòng hoặc oval và không vượt hơn 1/8 đường kính của hồng cầu ký chủ. Dạng lớn nhất của nó không bằng 1/2 hồng cầu.

Babesia canis có kích thước từ 4 - 5µm (Soulsby, 1968; Levine, 1985), lớn hơn 2,5 × 5,0µm (Sobczyk *et al*, 2005) hoặc dạng amíp đường kính 2 - 4µm (Levine, 1985).

Babesia gibsoni có kích thước từ 1 - 3,2µm (Quinn *et al*, 1997), nhỏ hơn 1,0 µm × 1,2 µm (Sobczyk *et al*, 2005).

Babesia canis hình quả lê
trong máu chó
<http://upload.wikimedia.org>



Vòng đời

Vòng đời của lê dạng trùng gồm 2 quá trình sinh sản hữu tính và vô tính.

Sinh sản vô tính xảy ra trong hồng cầu của chó theo lối trực phân, khi hồng cầu bị phá vỡ sẽ giải phóng lê dạng trùng, tiếp tục xâm nhập vào hồng cầu khác để phát triển.

Sinh sản hữu tính và vô tính xảy ra trong dạ dày, tuyến nước bọt của ve. Khi ve hút máu có nhiễm lê dạng trùng thì lê dạng trùng được truyền sang ve. Lê dạng trùng trong hồng cầu khi vào dạ dày ve bị tiêu hóa, ký sinh trùng sẽ được giải phóng. Sau đó, do sự kết hợp của những thể đồng hợp tử xâm nhập vào vách dạ dày, ve phân chia thành nhiều bào tử thể, lúc này các bào tử thể có hai hướng:

- Phần lớn bào tử thể phá vỡ vách dạ dày ve, vào máu ve và hòa trong tuyến nước bọt sẵn sàng truyền bệnh cho chó khác khi ve hút máu chó.
- Một phần nhỏ bào tử thể xâm nhập qua vách dạ dày, buồng trứng; khi ve đẻ trứng phát triển thành ấu trùng rồi thành thiếu trùng và ve trưởng thành. Trong sự phát dục này các đồng hợp tử phát triển thành bào tử thể, từ đó có thể phát sinh hay truyền bệnh bằng cách di truyền bệnh cho đời sau.

Dịch tễ học

Babesia gibsoni nhiễm phổ biến ở Ấn Độ, Malaysia và Ceylon (nay là Sri Lanka). Triệu chứng đặc trưng là thiếu máu, nhiệt độ thay đổi và lách to (Groues và George, 1972).

Anderson và cs., 1979 đã tìm thấy trên chó ở Connecticut, lần đầu tiên tìm thấy ở Bắc Mỹ.

Tại Okinawa - Nhật, phát hiện có 35 con chó nhiễm *Babesia gibsoni* và 11 con nhiễm *Babesia canis* được chẩn đoán và điều trị trong thời gian từ tháng 8/1979 đến 1/1980. Theo Levine (1985), bệnh lê dạng trùng trên chó xảy ra phổ biến ở những vùng nhiệt đới.

Theo Abdullahi (1990), *Babesia canis* nhiễm tự nhiên trên chó từ một đến hai năm tuổi. Hơn 70% là chó con đến 1 năm tuổi.

Iriwin và Hutchinson (1991) cho rằng người ta đã phát hiện 32 con chó đực trong tổng số 72 con với triệu chứng lâm sàng là bệnh lê dạng trùng, sau khi kiểm tra cho kết quả có 11 giống khác nhau gây bệnh. Trong số 32 con, có 25 con cấp tính, 5 con cận lâm sàng và 2 con trưởng thành giảm bạch cầu, thiếu máu mãn tính.

Ở Việt Nam, Louet (1919 - 1921) cho biết *Piroplasma* (= *Babesia*) *canis* (Piana et Galli Valerio, 1895) thường thấy trên chó săn ở Sài Gòn.

Piroplasma (= *Babesia*) *gibsoni* (Patton, 1910), thấy ở chó Madras (Ấn Độ), đã được phát hiện ở chó thuộc khu vực Bắc Bộ Việt Nam. Bệnh ở thể mãn,

không đi tiểu ra máu, chữa khỏi bằng tiêm tĩnh mạch Neosalvarsan (Đỗ Dương Thái và Trịnh Văn Thịnh, 1982).

Khi điều tra trên 193 chó tại xã Vĩnh Viễn - Cần Thơ, phát hiện có 111 chó nhiễm ký sinh trùng đường máu với tỷ lệ nhiễm chung của 4 loài là *Microfilaria immitis*, *Babesia canis*, *Hepatozoon canis*, *Dipetalonema reconditum* là 57,42%, trong đó có 31 chó nhiễm *Babesia canis* chiếm tỷ lệ 21,99% (Nguyễn Văn Hùng, 2001).

Huỳnh Thị Ngọc Dung (2011), điều tra tình hình nhiễm ký sinh trùng đường máu tại quận Ô Môn (thành phố Cần Thơ) và huyện Tam Bình (tỉnh Vĩnh Long). Qua điều tra 187 con chó thì phát hiện có 34 con bị nhiễm ký sinh trùng đường máu chiếm tỷ lệ 18,18% với 2 loài là *Babesia canis* (4,28%), *Babesia gibsoni* (17,65%).

Nguyễn Thị Phụng (2010), điều tra tình hình nhiễm ký sinh trùng đường máu trên chó tại thành phố Rạch Giá, tỉnh Kiên Giang. Kết quả cho thấy tỷ lệ nhiễm chung là 23,00%, trong đó chỉ phát hiện lẻ dạng trùng *Babesia* sp. (*Babesia canis* chiếm 22,67% và *Babesia gibsoni* 0,33%).

Cơ chế sinh bệnh

Lê dạng trùng tiết ra độc tố, sinh sản nhanh và phá hủy hồng cầu.

Gây rối loạn hệ thống tuần hoàn: tim đập nhanh, không đều, huyết áp thấp (do giãn động mạch). Khi hồng cầu bị vỡ nhiều thì hemoglobin không hấp thu được dưỡng khí nên thân khí tích tụ làm con vật thở gấp để bù lại dưỡng khí bị thiếu. Hemoglobin rời khỏi hồng cầu và tan vào trong huyết dịch, qua thận vào trong nước tiểu. Nước tiểu có màu vàng nếu thiếu niệu, có màu đỏ khi đa niệu.

Gây hoàng đản: niêm mạc vàng là do hemoglobin bị phá hủy nhiều biến thành hemoferin ngấm vào trong các tổ chức.

Phù thũng: ký sinh trùng có nhiều trong máu làm hồng cầu bị biến dạng, to ra nên không đi qua được các phủ tạng và tích lại ở các bộ phận như gan, tim; ứ nước xảy ra, gây những chấm xuất huyết niêm mạc.

Triệu chứng

Dạng quá cấp: dạng này không phổ biến, con vật mắc bệnh đột ngột, shock và chết nhanh (Nguyễn Văn Biện, 2001).

Trường hợp cấp tính: đây là trường hợp phổ biến nhất. Chó sốt, sau đó nhanh chóng thấy vàng da, thiếu máu, khát nước, yếu ớt, đôi khi cũng thấy thiếu hồng cầu, sau đó thường chết (Levine, 1985). Bên cạnh đó, con vật biểu hiện lừ đừ, bỏ ăn. Mất nước, vàng da, hemoglobin niệu, đôi khi có xuất huyết lấm chấm ở màng nhầy và niêm mạc miệng. Những chó bị nặng thường bị shock và chết (Nguyễn Văn Biện, 2001).

Mãn tính: sốt nhưng không cao, sau đó càng ít sốt hơn sau vài ngày. Chó ít bị vàng da, thiếu máu nghiêm trọng và trở nên rất yếu, gầy rạc (Levine, 1985). Ngoài ra, chó còn thấy ăn không ngon, sốt cách quãng, có con còn thấy triệu chứng thần kinh (Nguyễn Văn Biện, 2001).

Bệnh tích

Lách to, đỏ sẫm, tủy mềm, lách có những thể nhỏ, lối.

Gan to và vàng, cùng đó có sự thay đổi từ tác nghiền đến hoại tử ở trung tâm của tiểu thùy. Tim tái nhát và hơi vàng.

Thận hơi vàng, thận hư và viêm thận.

Cơ tái nhát và vàng.

Mỡ và niêm mạc hơi vàng.

Màng phổi, màng bao tim, xoang phúc mạc có chất dịch.

Đôi khi có xuất huyết ít ở tim, màng phổi, phế quản và ruột.

Hiện tượng hoàng đản ít thấy ở giai đoạn mãn tính hơn so với giai đoạn cấp tính.

Chẩn đoán

- Dựa vào chẩn đoán lâm sàng và bệnh tích.

Tại vùng có dịch bệnh, chó có dấu hiệu sốt, thiếu máu, vàng da, có hoặc không có hemoglobin niệu. Dùng phương pháp đàn mỏng mẫu máu, nhuộm Giemsa để phát hiện bệnh lê dạng trùng trên chó (Levine, 1985).

- Chẩn đoán huyết thanh học đặc biệt trong trường hợp cấp tính, kiểm tra huyết thanh học có thể âm tính để kết luận chó có nhiễm *Babesia* sp. (Arcari *et al.*, 2005).

- Phương pháp kháng thể huỳnh quang gián tiếp (IFA).
- Phương pháp ELISA.
- Phương pháp Enzym Immuno Assay (EIA).

Phòng trị

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.

Tiêu diệt ve bám trên chó để hạn chế sự lây truyền bệnh lê dạng trùng. Sử dụng thuốc hoặc dụng cụ đeo cổ để xua đuổi ve.

Chăm sóc và nuôi dưỡng tốt để nâng cao sức đề kháng chống đỡ bệnh tật.

Điều trị

Điều trị nguyên nhân kết hợp điều trị triệu chứng và trợ sức, nâng cao sức đề kháng của cơ thể.

Ở chó nhiễm các dòng *Babesia* độc lực thấp thì có thể tự khỏi. Đối với trường hợp cấp tính bệnh đáp ứng tốt với một số hóa dược nhưng phải điều trị sớm:

- Diminazene: một liều duy nhất 3,5mg/kg tiêm mạch.
- Phenamidine isothionate: liều 1,5mg/kg tiêm dưới da ngày 1 lần, trong 2 ngày.
- Truyền dịch là rất quan trọng trong trường hợp bệnh nặng và thiếu máu.

BỆNH DO HEPATOZOON TRÊN CHÓ (Hepatozoonosis)

Căn bệnh

Bệnh do *Hepatozoon canis* ký sinh ở chó, mèo, được tìm thấy ở các nước Bắc Mỹ, Bắc trung Mỹ, chúng được tìm thấy thay đổi tùy theo thời kỳ phát triển của nó.

Các liệt thể xuất hiện trong tế bào biểu mô của lách, gan, và tủy xương; có hình tròn hoặc bầu dục, tìm thấy trong các tế bào ký chủ. Có nhiều loại liệt thể khác đã được miêu tả, trong đó có loại liệt thể tạo ra số ít liệt thể lớn (thường ba liệt tử). Theo Wenyon (1962) các liệt thể lớn này hình thành liệt tử, các liệt thể khác sinh ra phần lớn các liệt tử nhỏ. Các liệt tử sinh ra sẽ nằm trong bạch cầu; chúng sẽ đuôi ra tạo thành thể vuông góc có hình dạng như hình chữ nhật, kích thước từ 8 - 12 μ m, đường kính 3 - 6 μ m. Chúng được bao bọc bởi một túi có màu xanh nhạt và nhân có màu đỏ tía, một số có màu hồng nằm trong tế bào chất. Khi trong máu có chất kháng đông các tế bào giao tử tự do trong huyết tương.

Ký chủ

Ký chủ của *Hepatozoon canis* là chó nuôi, mèo, chó rừng, linh cẩu...

Ký chủ trung gian truyền bệnh là ve *Rhipicephalus sanguineus*.

Vòng đời

Khi ve mang mầm bệnh *Hepatozoon canis* hút máu ký chủ, các thể thoái trùng được phóng thích; chúng tập trung xuyên vào thành ruột của chó rồi vào máu đến gan, lách, tủy xương. Tại các cơ quan này, thể thoái trùng xâm nhập vào tế bào biểu mô rồi hình thành liệt thể, nhiều thể hệ của liệt thể

là liệt tử xuất hiện. Sau cùng các liệt tử vào trong hệ thống bạch cầu hình thành giao tử bào hoặc tế bào giao tử. Ở dạng này chúng không biểu hiện giới tính cho đến khi ve hút máu của chó các giao tử bào rời khỏi bạch cầu chui vào đường tiêu hóa của ve, chúng kết thành từng đôi. Các tiểu giao tử bào sinh ra 2 giao tử không có roi di động, một trong hai tiểu giao tử này sẽ thụ tinh với đại giao tử hình thành hợp tử, hợp tử di chuyển vào thành ruột của ve rồi đi vào khoang máu của ve. Ở đó chúng phát triển thành noãn nang; noãn nang thành thực có chiều dài 100 μm , các thể bào tử có kích thước 30 - 50 μm . Sau đó các bào tử nang được hình thành, mỗi bào tử nang sinh ra 16 thể trôi trùng. Trong khi ve hút máu chó các bào tử nang, noãn nang sẽ giải phóng các thể trôi trùng nhiễm vào trong ký chủ mới.



Ve *Rhipicephalus sanguineus*
<http://www.ich.unp.br>

Triệu chứng

Triệu chứng đặc trưng ở chó là sốt cách quãng, sụt cân, chảy dịch ở mắt và mũi. Chó bị thiếu máu, gầy mòn dần, lách sưng, bại liệt tứ chi. Chó chết sau 4 - 8 tuần kể từ khi biểu hiện triệu chứng đầu tiên.

Chẩn đoán

Lấy máu phết kính nhuộm Giemsa để tìm sự hiện diện của giao tử bào. Hoặc phết tủy xương, nhu mô lách nhuộm Giemsa để tìm sự hiện diện của liệt thể.

Phòng trị

Phòng bệnh: Chủ yếu là kiểm soát sự hiện diện của ve. Thường xuyên tắm và tiêu diệt ve cho chó nuôi, vệ sinh môi trường xung quanh, phun thuốc tiêu diệt ấu trùng ve.

Trị bệnh: Việc điều trị thường không hiệu quả. Việc sử dụng thuốc kháng viêm chủ yếu để giảm đau, làm chó dễ chịu hơn.

BỆNH TIỀN MAO TRÙNG TRÊN CHÓ (Trypanosomosis)

Căn bệnh

Bệnh tiền mao trùng do loài *Trypanosoma evansi*, có chiều dài 17 - 36 μm (trung bình là 25 μm) (Hosseininejad *et al.*, 2007), *T. cruzi* dài 16 - 20 μm (Soulsby, 1968).

Phân bố

Trypanosoma evansi có thể nhiễm cho tất cả gia súc nhai lại, lợn, chó, lừa, voi. Tiền mao trùng có tính gây bệnh rất mạnh đối với ngựa và chó, nhưng cũng gây bệnh đáng kể cho trâu bò (Archie Hunter).

Chó nhà là ký chủ thuận lợi cho các vector truyền *Trypanosoma cruzi* ở Argentina. Tỷ lệ huyết thanh dương tính khi nghiên cứu trên nhiều tỉnh từ 1992 - 1996 là 65% (54/83) vào 1992.

Braund (2003) cho rằng ở Mỹ, bệnh tiền mao trùng gây ra do *Trypanosoma cruzi* nhưng xảy ra không phổ biến ở chó, bệnh tiền mao trùng thường thấy ở các tiểu bang thuộc miền Nam nước Mỹ.

Ký chủ

Ký chủ là ngựa, lợn, chó, trâu, voi, nai, dê....

Ký chủ trung gian hoặc ký chủ môi giới truyền bệnh thuộc họ Tabanidae gồm 3 giống là *Tabanus*, *Chrysops* và *Chrysosoma*. Riêng loài *Triatom guasayana* là ký chủ trung gian của *Trypanosoma cruzi*.

Dịch tễ học

Bệnh nhiễm tự nhiên trên chó trưởng thành nhiều hơn chó nhỏ. Jerry *et al.*, (2005) cho rằng bệnh tiền mao trùng là nguyên nhân chủ yếu cản trở đến năng suất chăn nuôi và sự phát triển kinh tế ở các quốc gia gần Sahara của Châu Phi, bao gồm Nigeria (Swallow, 2000; Abenga *et al.*, 2002; Masiga *et al.*, 2002), mặc dù đã khống chế bệnh và vector truyền bệnh nhiều thập niên (Molyneux, 2001).

Triệu chứng

T. evansi gây sốt 40 - 41°C, mờ giác mạc, thể tích hồng cầu giảm, Hb co lại (Hosseini *et al.*, 2007), triệu chứng chủ yếu của *T. evansi* là gây phù (Soulsby, 1986). *T. cruzi* còn làm chó con gầy yếu, lách to (Soulsby, 1968).

Bệnh tiền mao trùng chó làm chó thiếu máu, vô sinh, sảy thai và chết nếu không được điều trị (Losos và Ikede, 1972).

Bệnh tích

Xoang phế mạc, phúc mạc, tâm mạc có chứa dịch màu vàng.

Chỗ thủy thũng có dịch nhầy keo. Thịt nhão và ướt, mỡ mềm màu vàng thẫm.

Tim nhão ướt, sưng to tụ máu, dây tim có thủy thũng.

Phổi tụ máu từng đám, lách sưng to, gan sưng to.

Chẩn đoán

- Dùng phương pháp đàn mỏng máu khô nhuộm Giemsa (Hosseinienejad *et al.*, 2007), và căn cứ vào hình dạng (Soulsby, 1968).

- Phương pháp ly tâm.
- Phương pháp ngưng kết.
- Truyền qua động vật thí nghiệm.
- Phương pháp miễn dịch men ELISA và huỳnh quang gián tiếp IFAT

hiện là hai phương pháp huyết thanh học được sử dụng chẩn đoán bệnh do *T. evansi*.

Phòng và trị bệnh

Phòng bệnh

- Diệt côn trùng hút máu.
- Chăm sóc và nuôi dưỡng tốt vật nuôi.
- Dùng hóa dược để phòng nhiễm: Naganol, Tryparidium.

Điều trị

Dùng Diminazen aceturate (Berenil, Intervet) (Hosseinienejad *et al.*, 2007), Suramin (Antrypol, Bayer 205, Naganol) 0,3 gram tiêm tĩnh mạch, sau 6 ngày lặp lại.

BỆNH SÁN LÁ GAN Ở CHÓ (Clonorchiosis – Opisthorchiosis)

Căn bệnh

Do các loài sán lá nhỏ *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felineus* gây ra, ký sinh trong ống dẫn mật của gan chó, mèo, người và các động vật ăn thịt khác. Ở nước ta đã thấy người nhiễm sán này ở các vùng, nhất là vùng đồng bằng. Tuổi vật chủ càng cao, tỷ lệ nhiễm sán càng nhiều.

Hình thái

Clonorchis sinensis (Cobbold, 1875)

Sán có màu đỏ nhạt, đầu thon mỏng, cuối đuôi thon lại hơi bầu. Sán dài 5,7 - 25cm, rộng 1,6 - 2,3mm, đường kính giác miệng 0,33 - 0,73mm, đường kính giác bụng 0,38 - 0,564mm. Ruột chia nhánh dài chạy dọc ở hai bên thân. Lỗ sinh dục đổ ra phía trước giác bụng. Tử cung là ống ngoằn ngoèo nằm sau giác bụng. Buồng trứng nằm ở gần giữa thân, hình hạt đậu và nằm trên tinh hoàn. Tinh hoàn chia nhiều nhánh như cành cây nằm trên dưới trứng. Tuyến noãn hoàng bắt đầu từ giác bụng nhưng không vượt quá túi trứng. Trứng có hình bầu dục, đầu nhỏ có nắp lớn; kích thước trứng 0,026 - 0,030 × 0,015 - 0,017mm, bên trong chứa tế bào phôi.



Trứng *Clonorchis sinensis*

Opisthorchis felineus

Sán dài 7 - 12 mm, rộng 2 - 3 mm, mình mỏng, màu đỏ nhạt. Giác miệng rộng 0,25 mm. Buồng trứng nằm lệch sang phía sau thân. Hai tinh hoàn chia múi, một nằm bên phải, một nằm bên trái. Không có túi sinh dục. Trứng hình bầu dục, đầu nhỏ có nắp lớn. Kích thước 0,03 mm chiều dài, 0,011 mm chiều rộng, bên trong chứa *miracidium*.

Ký chủ

Ký chủ cuối cùng

Ký sinh ở ống dẫn mật, túi mật chó nhà, mèo nhà (bộ ăn thịt); lợn (bộ có guốc chân); chuột nhà (bộ gặm nhấm); người.

Ký chủ trung gian

Loài *Clonorchis sinensis* cần có sự tham gia của hai ký chủ trung gian. Ký chủ trung gian thứ nhất là ốc nước ngọt; thứ hai là cá. Ký chủ



Ký chủ trung gian *Bythinia*

trung gian là ốc nước ngọt thuộc họ Bithyniidae (*Bythinia fuchriana*, *B. longicornis*...) và Melanidae; cá nước ngọt thuộc họ Cyprinidae, Gobiidae, Anabantidae, Salmonidae, cụ thể là các loài *Carassius auratus* (cá diếc), *Ctenopharyngodon edellus* (cá trắm), *Hypophthalmichthys nobilis* (cá mè), *Cutter brevicauda* (cá thối), *Macropodus opercularis* (cá sần sần), *Anabas scandens* (cá rô)...

Loài *Opisthorchis felinus* phát triển gián tiếp qua ký chủ trung gian thứ nhất là ốc *Bithynia tentaculata*, *B. leachi*... ký chủ trung gian thứ 2 là cá nước ngọt *Idus melanotus*, *Cyrinus carpio*...

Vòng đời

Sán trưởng thành ký sinh trong ống dẫn mật của gan chó, mèo, người và các loài động vật ăn thịt khác. Sán đẻ trứng và những trứng này theo phân ra ngoài. Nếu gặp nước và các điều kiện thuận lợi khác chúng phát triển thành mao ấu (*miracidium*). Mao ấu tìm và chui vào vật chủ trung gian là những loài ốc thuộc giống *Bythinia*, *Melania*, *Bulinus*, *Parafossarulus*... Trong vật chủ trung gian, mao ấu phát triển thành bào ấu (*sporocyst*), lò ấu (*redia*), vĩ ấu (*cercaria*). Sau đó vĩ ấu chui ra khỏi ký chủ trung gian và xâm nhập tiếp vào các loài cá rô, trê, diếc... để biến thành nang kén (*metacercaria*). Nếu người, mèo, chó... ăn phải cá có nang kén, ấu trùng trong nang kén phát triển thành sán trưởng thành. Thời gian hoàn thành chu kỳ khoảng 3 tháng.

Sán lá gan nhỏ có thể sống tồn tại 8 năm trong ống mật của vật chủ.

Tác hại

Sán trưởng thành thường gây viêm ống dẫn mật, gây tắc đường mật do tăng sinh các tổ chức liên kết. Khi nhiễm nhiều sán, gan bị xơ hóa, dẫn đến cổ trướng hoặc ung thư đường mật.

Triệu chứng và bệnh tích

Khi nhiễm sán với số lượng ít, triệu chứng không rõ. Khi vật chủ bị nhiễm nhiều sán, thường có biểu hiện kém ăn, mệt mỏi, ỉa chảy, đau bụng ở vùng gan, gan sưng to, đau.

Khi mổ khám, thấy viêm túi mật, xơ gan cổ trướng, phù, cơ thể suy mòn, đôi khi thấy viêm tụy cấp hoặc mãn tính.

Chẩn đoán

Dùng phương pháp gạn rửa sa lắng xét nghiệm phân tìm trứng sán: trứng sán có hình bầu dục, có nắp, phía sau có một gai nhỏ; trứng màu vàng, bên trong chứa phôi bào.

Dùng kháng nguyên tiêm nội bì, quan sát phản ứng có xảy ra hay không để kết luận.

Chẩn đoán bằng kỹ thuật ELISA để tìm kháng thể, kháng nguyên trong vật chủ.

Điều trị

Ở người

Sử dụng các loại thuốc tẩy như:

- Hexachlorparaxylen: 50 mg/kg trong ngày; 3 lần/ngày. Uống liên tục 5 - 12 ngày.
- Dehydroemetin: người lớn 6 mg/kg/ngày. Dùng 10 - 20 ngày.
- Praziquantel (Biltricide, Cesol): 40 - 50 mg/kg thể trọng, 3 ngày. Khi cần điều trị đợt 2 phải đợi sau 10 ngày.

Ở gia súc

- Hexacloethane: liều 0,1 - 0,2g/kg thể trọng trộn vào thức ăn.
- Praziquantel: liều 25mg/kg thể trọng. Cho ăn hoặc cho uống 3 lần/ ngày.
- Cloxyl: 3g/ngày, dùng 5 ngày liên.
- Niclofolan (Bayer 9015) liều: 1 - 2mg/kg thể trọng, dùng trong 3 ngày.

Phòng bệnh

Cần kiểm tra chó mèo, nếu nhiễm nặng cần dùng thuốc điều trị triệt để súc vật nhiễm sán, quản lý phân và ủ phân chặt chẽ để diệt trứng sán.

Không để cho vật chủ trung gian, vật chủ bổ sung tiếp xúc với vật chủ cuối cùng. Không để người, chó, mèo (là vật chủ cuối cùng) ăn cá sống hoặc chưa nấu chín.

BỆNH SÁN DÂY VÀ ẤU TRÙNG SÁN DÂY Ở CHÓ

BỆNH SÁN DÂY Ở CHÓ (Cestodosis in dogs)

Căn bệnh và ký chủ

Hiện nay đã có hơn 30 loài sán dây ký sinh ở loài ăn thịt, gây bệnh cho chó, mèo. Có nhiều loài, thời kỳ ấu trùng ký sinh và gây bệnh cho gia súc và người. Chúng đều thuộc hai bộ Cyclophyllidea và Pseudophyllidea. Căn

Tên sán dây	Ký chủ cuối cùng	Đặc điểm hình thái
Bộ Cyclophyllidea		
<i>Taenia hydatigena</i>	chó, cáo, thú ăn thịt	Dài 70 - 500cm, có nhiều nhất ở chó. Đốt chứa dài 12x6 mm. Có 5 - 10 nhánh tử cung. Trứng bầu dục 38 x 35µ. Đỉnh đầu có móc 26 - 44 móc, loại móc dài 170 - 220µ, loại móc ngắn 110 - 160µm.
<i>Taenia taeniiformis</i>	chó, cáo, chồn	Dài 15x60 cm. Không có cổ. Tử cung chia 17 - 18 nhánh. Trứng hình tròn 31 - 37µ. Giác bám 101 lồi. Có 26 - 52 móc. Ở mềm hút. Móc dài 380 - 420 µ, móc ngắn 250 - 279 µ.
<i>Taenia pisiformis</i>	chó, cáo, thú ăn thịt	Dài 20 cm, nhỏ và mỏng hơn những loài trên. Tử cung chia 8 - 14 nhánh. Trứng bầu dục, 37 - 32 µ. Có 34 - 48 móc, móc dài 223 - 294 µ, móc ngắn 138 - 180 µ.
<i>Taenia ovis</i>	chó, cáo	Dài hơn 100 cm, giống <i>T. hydatigena</i> , nhưng nhỏ hơn. Tử cung có 20 - 25 nhánh. Trứng bầu dục: 36x24 - 28µ. Có 24 - 36 móc, móc dài 156 - 188µ, móc ngắn 96 - 128µ.
<i>Taenia multiceps</i>	chó, cáo, chó sói, đồng cỏ, chó rừng	Dài 40 - 100 cm. Tử cung 9 - 26 nhánh. Trứng tròn 30 - 37µ. Đốt đầu tròn, đường kính 0,8µ. Có 22 - 32 móc, móc dài 150 - 170µ, móc ngắn 90 - 130µ.
<i>Echinococcus granulosus</i>	chó, mèo, thú ăn thịt	Dài 2 - 9 mm, chỉ có 4 đốt cuối cùng là đốt chứa và rộng nhất. Trứng 32 - 36x25 - 30µ. Có 30 - 36 móc, móc dài 40 - 49µ, móc ngắn 30 - 42 µ.
<i>Dipylidium caninum</i>	chó, mèo, cáo, người	Dài hơn 50 cm, rộng 3 mm. Có 120 đốt sán, đầu có 4 giác bám, có móc hút 3 - 4 hàng móc. Lỗ sinh dục thông ở 2 bên đốt sán. Tử cung chỉ có một túi trứng, trong túi có 8 - 20 trứng, hình tròn, đốt sán giống hạt bí ngô.
Bộ Pseudophyllidea		
<i>Mesocotyle lineatus</i>	chó, mèo, cáo, thú ăn thịt	Dài 40 - 280 cm. Trên đỉnh đầu không có móc. Đốt đầu to. Giác bám hình trứng dài. Trứng sán 40 - 60 x 35 - 43µ.
<i>Dipylidobothrium marsei</i>	người, chó, mèo và động vật cỏ và ăn cỏ	Sán trưởng thành sống ở ruột non của chó mèo, người. Sán dài 60 cm, rộng 5 - 6 mm. Mỗi đốt có chiều ngang lớn hơn chiều dài. Đầu sán có chiều ngang 1mm, trông giống như hình tứ giác, có một tạo thành khe rãnh để bám. Trên mỗi đốt có tinh hoàn và tuyến muối đường trứng ở hai bờ của đốt. Số tinh hoàn có từ 300 - 540 ở mỗi đốt. Ấu trùng <i>Sparganum erinacei</i> sống ở mô và cơ của động vật có xương sống và người, dài 8 - 36 cm, ngang 0,1 - 1,2 mm, không có bộ phận sinh dục.

cứ quá trình phát triển của chúng có liên quan đến thú y và y tế, ở đây chỉ nghiên cứu đặc điểm, hình thái và vòng đời một số loài chính; còn về dịch tễ học, chẩn đoán, điều trị và phòng trừ sẽ giới thiệu chung cho các bệnh sán dây ở loài ăn thịt.

Hình thái

Xem bảng đặc điểm hình thái nêu trên.

Vòng đời

Diphyllbothrium mansonii

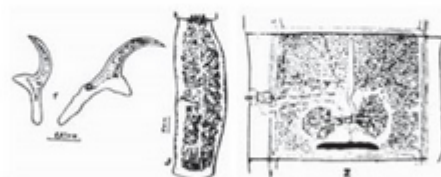
Sán trưởng thành bài xuất trứng qua phân ra ngoại cảnh. Trứng sẽ hình thành ấu trùng hình cầu có nhiều lông và chui ra khỏi trứng sau 21 ngày. Ấu trùng *coracidia* trôi xuống nước, xâm nhập vào các loài giáp xác *Cyclops strenus*, *Diaptomus gracilis* phát triển thành ấu trùng đốt (*Proceroid larvae*). Giáp xác có thể coi là vật chủ phụ. Ấu trùng phát triển trong thời gian 20 ngày có thể gây nhiễm được cho vật chủ trung gian là các loài cá, bò sát, và lưỡng cư như ếch, nhái. Khi các loài này ăn phải các giáp xác nhiễm trùng, ấu trùng đốt sẽ phát triển thành ấu trùng đốt sán trưởng thành (*sparganum*) bên trong vật chủ. Ếch nhái ăn phải các loài giáp xác có ấu trùng, ấu trùng sẽ chuyển vào sống trong phúc mạc hoặc cơ.

Ở một số địa phương có tập quán dùng ếch nhái già nhỏ đập vào mắt người khi bị đau mắt. Nếu ếch nhái có ấu trùng thì ấu trùng này sẽ chuyển vào sống trong kết mạc mắt (dân gian gọi là bệnh sán nhái), gây thành các u ở mắt. Chó mèo ăn phải ếch, nhái có ấu trùng thì sau 13 ngày sẽ có sán trưởng thành ở trong ruột. Theo Đỗ Dương Thái và cs, 1974, ở Việt Nam có tới 75% ếch nhái mang ấu trùng của *D. mansonii*. Ngoài ếch nhái, ấu trùng còn ký sinh ở chuột và một số động vật khác.

Sán dây họ Taeniidae (*Taenia hydatigena*; *T. pisiformis*; *T. multiceps*)

Đều có vòng đời chung: Đốt sán chứa theo phân ký chủ cuối cùng ra ngoài, trứng sán lặn vào bãi cỏ, ao hồ, giếng nước. Ký chủ trung gian ăn phải thức ăn, nước uống có lẫn đốt sán sẽ bị bệnh ấu sán.

Khi trứng sán vào tới dạ dày ký chủ trung gian thì vỏ trứng bị phân



Taenia hydatigena
(Pallas, 1766)
1. Múc vòi 2. Đốt lưỡng tính
3. Đốt già (Abudurov, 1964)

hủy, thai 6 móc bám vào niêm mạc ruột, theo máu hoặc mạch lâm ba di chuyển về gan và các tổ chức khác, sau 2 - 3 tháng thành ấu sản *cysticercus*. Khi ký chủ cuối cùng ăn phải bộ phận có ấu sản đó sẽ trở thành sản trưởng thành.

Dipylidium caninum

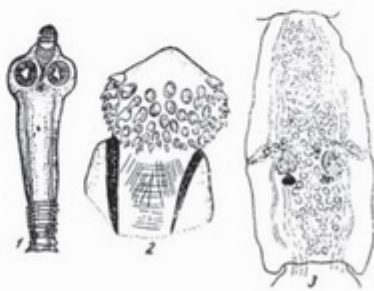
Đốt sản già thải ra ngoài có mang theo trứng. Đốt sản vỡ thải trứng ra tự nhiên, được các vật chủ trung gian là bọ chét chó *Ctenocephalus canis*, bọ chét mèo *Ctenocephalus felis*, chấy *Pulex irritans* ăn phải sẽ phát triển thành ấu trùng. Chó, mèo và các loài thú ăn thịt khác ăn phải vật chủ trung gian có ấu trùng sẽ bị nhiễm sản dây (Phạm Sỹ Lăng và Phan Dịch Lâm, 2001).

Bọ chét là ký chủ trung gian của sản dây *Dipylidium caninum* gây bệnh ở chó, mèo và ngay cả con người. *Ctenocephalus canis* là loài phân bố rộng, ngoại ký sinh tạm thời trên động vật ăn thịt, cả con đực và con cái đều hút máu làm cho con vật bị bệnh, tạo cơ hội cho các mầm bệnh khác tấn công gây bệnh cho vật nuôi. Ấu trùng của loài này sủa 3 lần lột xác trở thành nhộng, được bao bọc bởi một kén, sau đó phát triển thành giai đoạn trưởng thành. Hoàn thành vòng đời cần 234 ngày (Nguyễn Hữu Hưng, 2009).

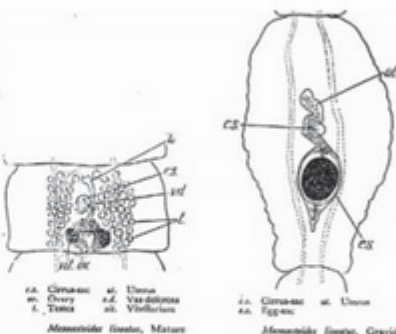
Ấu trùng của bọ chét ăn phải trứng sản dây có lẫn trong đất, phân hoặc đing ở lông chó...trứng sản sẽ phát triển thành ấu trùng, thời gian phát triển trong cơ thể vật chủ trung gian khoảng 2 tuần. Ở người, khi nuốt phải kén *Cysticercoid* sẽ bị nhiễm và chúng phát triển thành sản trưởng thành. Thời gian từ khi nhiễm đến khi sản trưởng thành khoảng 20 ngày (Nguyễn Văn Đế và Phạm Văn Khuê, 2009).

Mesocostoides lineatus

Ký chủ trung gian: nhện đất (Oribatidae). Ký chủ bổ sung là chuột, bò sát, lưỡng thê. Đốt sản chứa có tới 2.000 trứng sản, rụng theo phân ra ngoài, nhện đất ăn phải, sau 125 ngày thành ấu sản *cysticercoid* có 4 giác bám là *Tetrathyridium*, ấu trùng này khi ở loài bò sát dài 2 - 5 mm, khi ở động vật có vú dài tới 70 mm. Chó, mèo ăn ký chủ bổ sung (chuột) có mang ấu sản sẽ nhiễm bệnh và thành sản trưởng thành.



Dipylidium caninum (Linnaeus, 1785)
1.2. Đực; 3. Đốt kén (Methewson, 1963)



Đốt sản chứa và đốt sản trưởng thành *Mesocostoides lineatus*

Ký chủ trung gian	Nơi ký sinh của ấu trùng	Dạng ấu trùng
Lợn, dê, cừu, bò, thú nhai lại, chó, mèo, người	Gan, màng treo ruột	<i>Cysticercus tenuicollis</i>
Chuột bạch, thỏ	Gan	<i>Cysticercus fasciolaris</i>
Thỏ, thú rừng	Gan, màng treo ruột	<i>Cysticercus pygmaeus</i>
Cừu	Cơ	<i>Cysticercus ovis</i>
Cừu, bò, dê, (ngựa, người)	Ốc và tùy sông	<i>Ceratomyxa cerebrales</i>
Động vật có vú, gồm cả người	Khắp nơi trong cơ thể	<i>Echinococcus granulosus</i>
Chó, mèo, người	Xoang cơ thể	<i>Cysticercoid</i>
Có 2 loại: nhện đất Orbitalis	Xoang cơ thể	<i>Cysticercoid</i> (nhện đất)
Chuột, chim, bò sát, lưỡng thê	Xoang bụng và ngực	<i>Tetrahytridium</i> (động vật có xương sống)
Giáp xác (cyclops), cá	Xoang cơ thể cơ	<i>Proceroid</i> (giáp xác), <i>Plerocercoid</i>

Dịch tễ

Tuổi thọ của sán trưởng thành rất dài, có khi hàng chục năm nên rất nguy hiểm, vì đốt sán chứa thường xuyên rụng theo phân ra ngoài, mỗi đốt sán chứa có hàng nghìn, hàng vạn trứng. Một số đốt sán có thể vỡ ra xung quanh hậu môn, dính vào lông chó, khuếch tán ra xung quanh. Ngoài ra, chó khỏe và chó bệnh còn lấy mồm, mũi dính đốt sán, trứng sán liếm và ngửi nhau, vì thế trứng sán phân tán đi khắp nơi. Người mắc bệnh nhiều do tiếp xúc với chó mèo, trẻ con hay chơi với chó cũng dễ bị bệnh.

Ở nhiều trại chăn nuôi chó thường vào chuồng gia súc ăn thức ăn thừa, chạy vào sân chơi, bãi cỏ để gieo rắc căn bệnh.

Trứng sán có sức đề kháng rất mạnh đối với ngoại cảnh. Trứng duy trì sức sống lâu nơi ẩm ướt. Chỉ có ánh nắng chiếu trực tiếp và một số thuốc sát trùng (natri hydroxit, natri carbonat...) mới diệt được trứng sán.

Ở những nơi thiếu kiểm soát sát sinh, thì chó rất dễ mắc bệnh, do chó ăn những bộ phận của gia súc có ấu sán, hoặc thịt cá nhiễm ấu sán *D. latum*.

Cơ chế sinh bệnh

Hiện cơ chế chưa được nghiên cứu đầy đủ.

Tác hại của các loại sán dây đối với loài ăn thịt: Móc và giác bám rất khỏe của sán trưởng thành khi ký sinh làm tổn thương niêm mạc ruột và mô đường cho vi khuẩn vào cơ thể ký chủ. Sán dây cướp mất chất dinh dưỡng của ký chủ bằng thẩm thấu, làm cho con vật gầy yếu, suy dinh dưỡng, khi nhiều sán cuộn lại làm tắc ruột, thủng ruột. Sán còn bài tiết chất độc làm con vật rối loạn thần kinh, run rẩy hoặc liệt chân (có triệu chứng gần giống chó dại, có khi bại liệt), con vật chậm lớn.

Triệu chứng

Khi nhiễm nhẹ, triệu chứng lâm sàng không rõ. Một số trường hợp con vật nôn mửa, viêm ruột cata mạn tính, ăn ít, có hiện tượng ngứa, cào gãi hậu môn và mũi. Một số trường hợp biểu hiện triệu chứng giả dại, run giật hoặc 4 chân bị liệt. Ở thể mạn tính, ít khi vật bị chết.

Chẩn đoán

Dựa vào triệu chứng lâm sàng, kết hợp phương pháp Darling kiểm tra phân tìm đốt sán hoặc trứng sán.

Điều trị

Có thể dùng một số thuốc sau:

- Arecolin: trước khi uống cho con vật nhịn ăn 16 - 20 giờ, liều dùng 0,002 - 0,003 g/kg thể trọng. Trộn lẫn với thức ăn. Để phòng con vật nôn mửa, trước khi cho uống thuốc 15 - 20 phút thì cho con vật uống 1 - 2 giọt dung dịch iốt. Cho thuốc sau một vài phút, có thể có đốt sán tẩy ra, có khi toàn bộ sán tẩy ra. Thuốc có hiệu quả tẩy với tất cả các loại sán dây loài ăn thịt như *T. multiceps*, *D. caninum*, *E. granulosus*, *D. latum*; tuy nhiên không có tác dụng đối với sán *Mesocostoides*.
- Dương xỉ độc: cho nhịn ăn 16 - 20 giờ; thuốc làm thành viên bọc, liều 1 - 5 g tùy theo con vật lớn nhỏ, sau 2 - 3 giờ uống thuốc tẩy.
- Hạt bí ngô: có hiệu quả tốt với sán ở chó, liều dùng 200 - 250 g bóc vỏ nghiền nhỏ trộn với nước nóng có bột mì cho chó ăn.
- Dichlorophen: có hiệu quả tốt với sán dây ở chó, mèo, liều dùng 200 mg/kg thể trọng, trộn thức ăn.
- Doramectin: liều 250 g/kg thể trọng, cho qua miệng hoặc tiêm bắp hiệu quả rất tốt.

Phòng trừ

Thực hiện phòng trừ tổng hợp, gồm các biện pháp sau:

- Phòng trừ bệnh sán dây cho chó giống quý và chó sản. Mỗi năm tẩy sán 1 lần. Chó được tẩy ở chuồng cách ly, nhốt một ngày đêm, thu lượm toàn bộ phân, đốt và trứng sán để sát trùng.
- Không cho chó ăn thịt sống hoặc các bộ phận có ấu sán ở lờ mờ. Không cho chó vào chuồng gia súc, nhà chế biến thức ăn.
- Diệt ký chủ trung gian của một số sán dây như loài gặm nhấm, bọ chét.
- Cấm nuôi chó ở trại chăn nuôi.
- Phòng cho người, chó, mèo, mắc bệnh do *D. latum*: không ăn cá sống. Không để phân người lẫn vào nước; không làm hố xí ở ao hồ nuôi cá.

BỆNH KÉN NƯỚC (Echinococcus)

Căn bệnh

Sán trưởng thành *Echinococcus granulosus* ký sinh ở ruột non chó, mèo, thú ăn thịt... rất nhỏ, chỉ dài 2 - 6 mm. Cơ thể có 4 đốt. Đầu hình lê, đường kính 0,3 mm, có 4 giác bám tròn rất rõ, một mõm nhỏ nhô ra phía trước, trên mõm có 30 - 36 móc, xếp thành hai hàng, móc dài 40 - 49µ, móc ngắn 30 - 42µ. Đốt cổ hẹp hơn đốt đầu, trong đốt này có đủ bộ phận sinh dục đực và cái. Đốt cuối cùng là đốt chứa, tử cung có 1 nhánh chính và chia nhiều nhánh phụ, chứa tới 400 - 800 trứng. Trứng hình bầu dục, bên ngoài màng mỏng có chứa những tia bức xạ, bên trong có 6 móc. Kích thước trứng $32 \times 25 - 30\mu$.

Ấu trùng *Echinococcus granulosus* ký sinh ở gan, phổi, các bộ phận khác của dê, cừu, bò, lạc đà, lợn và người; kích thước to nhỏ thay đổi tùy theo loài, nhỏ bằng hạt đậu hoặc bằng quả bưởi, có trường hợp thấy ở gan bò một kén nước nặng 60 kg. Có hai loại kén nước là loại nhiều bọc và loại một bọc.

Loại nhiều bọc: Có hình rất nhỏ, gồm nhiều bọc nhỏ hợp lại, trong bọc không có nước và không có đầu. Thường thấy ở bò.

Loại một bọc: Căn cứ cấu tạo của kén, lại thành 3 loại:

- Kén ở người (*E. hominis*) trong bọc có nước, màng bọc có 3 lớp, lớp ngoài rất dày bằng kitin, lớp giữa là lớp cơ, lớp trong cùng mỏng gọi là lớp sinh sản, trên lớp sinh sản có nhiều đầu, hoặc có nhiều bọc mẹ trong có nhiều đầu, ngoài ra còn có bọc con. Ở trong bọc con còn có thể mọc ra, thường thấy ở người, nhiều bọc cháu.
- Kén ở thú (*E. coenurus*) cấu tạo giống loại trên, nhưng khác ở chỗ trên màng sinh sản không mọc ra bọc con và bọc cháu thường thấy ở cừu.
- Kén không đầu (*E. accephalocysta*) khác hẳn với loại trên không có màng sinh sản, không có đầu và không có bọc con, bọc cháu. Loại này về mặt dịch tễ học không nguy hiểm lắm vì không gây nhiễm cho động vật, thường thấy nhiều ở bò.

Vòng đời

Sán trưởng thành ở ruột non chó, cáo. Trong ruột non có rất nhiều, vài trăm tới vài nghìn sán. Đốt sán chứa rụng theo phân ra ngoài, trứng sán khuếch tán mọi nơi, lẫn vào thức ăn, nước uống, đồng cỏ, nền chuồng, sân chơi...

Khi ký chủ trung gian là dê, cừu, bò, lợn nuốt phải trứng sán này, tới đường tiêu hóa thai 6 móc nở ra theo máu về gan, phổi và các bộ phận khác,



Sán dây trưởng thành
Echinococcus granulosus

tiếp tục phát triển thành kén nước. Thường thấy kén ở gan, các bộ phận khác ít thấy.

Ấu trùng phát triển chậm, sau 1 tháng đường kính dài 1mm, 3 tháng dài 5 - 10mm, ấu trùng có thể sống vài năm.

Người nuốt phải trứng sán cũng mắc bệnh kén nước.

Ký chủ cuối cùng ăn phải gan, phổi của súc vật có mang ấu trùng này, sau khi vào tới ruột, màng bọc tan đi, đầu sán nhỏ ra bám vào niêm mạc ruột thành sán trưởng thành. Hoàn thành vòng đời cần 2,5 - 3 tháng.

Dịch tễ

Theo J. Casava và Houdemer (1914), ở Bắc bộ đã thấy bệnh ở người, bò, cừu, dê, la, nhất là ở lợn. Từ năm 1954 tới nay, chưa thấy người và gia súc mắc bệnh, có lẽ loài này dễ nhầm với *Cysticercus tenuicollis*.

Đốt sán sau khi theo phân ra ngoài có thể tự bò lên cây cỏ, bò ra nếp nhăn quanh hậu môn, âm hộ; chó ngựa, cào, gãi làm trứng khuếch tán ra chung quanh lân vào thức ăn, nước uống, đất, lông, da chó. Chính những nguồn này gieo rắc bệnh cho người và gia súc.

Trứng sán có sức đề kháng mạnh với môi trường bên ngoài, nhiệt độ 0°C trong 116 ngày trứng vẫn không chết. Nhiệt độ 50°C sau 1 giờ chết, ánh nắng chiếu trực tiếp giết chết trứng, ở đất ẩm không có ánh nắng thì sống được 3 tuần. Ruồi bám ở phân chó có thể truyền trứng sán vào thức ăn. Khi nhiệt độ 7 - 30°C, đốt sán bò được trên đất, mùa đông lạnh, đốt sán chuyển động trên mặt bài phân.

Bệnh có tính chất là nguồn dịch thiên nhiên, vì vậy đặc điểm dịch tễ của bệnh có liên quan chặt chẽ với sự phân bố và hình thái của hoang thú. Phạm vi ký chủ trung gian và ký chủ cuối cùng rất rộng, nên việc phòng trừ bệnh rất phức tạp. Ấu trùng ký sinh ở cừu, bò, lừa, lợn, ngựa, la, thỏ nhà và một số thú khác. Người cũng có thể bị nhiễm sán. Ngoài ra, còn thấy ký sinh ở nhiều loài thú hoang (khỉ, sơn dương, ngựa vằn). Sán trưởng thành ký sinh ở chó, mèo, thú ăn thịt...vv.

Khi nhiễm *E. granulosus*, nhất là giai đoạn ấu trùng, vật bệnh có thể sinh miễn dịch nhất định. Gây miễn dịch nhân tạo cho cừu sinh miễn dịch không hoàn toàn với ấu trùng. Khi tiếp chủng đầu và màng sán được 21 - 170 ngày, nếu cho nhiễm thì có sức miễn dịch không hoàn toàn, sau 1 năm mổ khám thấy ấu trùng ở lò thí nghiệm ít hơn so với đối chứng, màng ấu trùng rất mỏng, có hiện tượng vôi hóa. (Turner 1937)

Cơ chế sinh bệnh

Ảnh hưởng tới cơ thể chủ yếu do cơ giới và độc tố. Ấu trùng thường ký sinh ở gan, phổi chèn ép các khí quan này, làm tổ chức bị teo dần và rối loạn chức

năng sinh lý bình thường. Ngoài ra, ấu trùng còn sinh chất độc làm con vật trúng độc và hô hấp khó, thân nhiệt tăng, ỉa chảy, có khi chết.

Khi gan có nhiều ấu trùng, làm trở ngại quá trình sinh dịch mật gây rối loại tiêu hóa. Gan sưng to ảnh hưởng tới vận động của hoành cách mô, đè ép thực quản và tĩnh mạch cửa.

Khi mổ khám, trên mặt gan, phổi có nhiều chỗ lồi lõm, có khi thấy ấu trùng, cắt đôi gan thấy nước và máu sán chảy ra. Có khi bị vôi hóa hoặc hóa mù. Ấu trùng còn thấy ở thận.

Triệu chứng

Bò bị nhẹ, triệu chứng không rõ. Khi nặng, con vật thường ho, hô hấp kéo dài và khó thở. Thời kỳ đầu, hô hấp càng nặng thêm. Khi gõ vùng phổi, không có âm đục, ở những vùng phổi có bệnh thấy âm hô hấp của phế bào yếu đi hoặc mất hẳn. Khi ấu trùng vỡ ra thì triệu chứng toàn thân nặng thêm, con vật gầy sút nhanh, tắc thở và chết.

Cừu rất nhạy cảm với bệnh này. Khi bị nặng con vật gầy còm, rụng lông, ho nhiều và liên tục, hay nằm.

Chẩn đoán

Khi động vật nhai lại bị nhiễm nặng, có thể dựa vào triệu chứng lâm sàng để chẩn đoán, nhưng dễ nhầm với viêm phổi truyền nhiễm.

Có thể chẩn đoán bằng miễn dịch học: Lấy 0,1 - 0,2 ml nước trong bọc kén, tiêm vào nội bì cổ, tai. Sau 5 - 10 phút đường kính nơi tiêm 0,5 - 2 cm là dương tính. Hiệu quả cao nhưng có hiện tượng phản ứng đối với *C. tenuicollis*, *C. cerebralis*...

Ngoài ra, có thể mổ khám tìm kén ở gan, phổi.

Điều trị

Chưa có biện pháp điều trị. Đối với người: dùng phẫu thuật ngoại khoa.

Phòng trừ

Cần diệt chó, cáo là những vật truyền bệnh. Nếu không 1 năm tẩy sán 4 lần cho chó.

Ngăn không cho chó vào lò mổ ăn những bộ phận có sán, kiểm tra thấy ấu sán cần diệt trùng.

Giữ vệ sinh nước uống, thức ăn, chuồng.vv...không để trứng sán lẫn vào.

Người không ăn thịt tái, dễ nhiễm phải ấu trùng.

BỆNH ẤU SÁN NHIỀU ĐẦU (Multicepsosis)

Căn bệnh

Sán trưởng thành *Multiceps multiceps* ở ruột chó, cáo, có hình thái rất giống *Taenia solium*. Kích thước tương đối nhỏ, dài 40 - 100 cm, có 200 - 250 đốt, đầu có 4 giác bám, trên đỉnh có 2 hàng móc gồm 22 - 32 móc, đốt sán chứa dài 8 - 10 mm, rộng 3 - 4 mm, bên trong có tử cung chia thành 9 - 26 nhánh có nhiều trứng, trứng hình tròn đường kính 30 - 37 μ m.

Ấu sán *Coenurus cerebralis* ở óc, có thể ở tùy sống của dê, cừu, bò, lạc đà. Ấu sán hình túi tròn có màng mỏng bao bọc, trong chứa đầy nước có nhiều đầu sán (100 - 250 đầu); bọc này to bằng hạt đậu, quá trứng gà.

Vòng đời

Đốt sán chứa rụng theo phân chó ra ngoài, trứng lẫn vào đất, nước, thức ăn. Ký chủ trung gian ăn phải, trứng vào đường tiêu hóa, thai 6 móc nở ra, chui vào mạch máu niêm mạc ruột, theo máu về não, tiếp tục phát triển thành ấu sán nhiều đầu, hoàn thành vòng đời cần 2 - 3 tháng. Ở cơ thể dê, cừu non, ấu trùng phát triển nhanh hơn, sau nửa tháng to bằng hạt gạo, sau 6 tuần đường kính dài 2 - 3 cm, 2 - 3 tháng dài 3,5 cm, có nhiều đầu.

Nếu chó ăn phải óc con vật có ấu sán này, ấu sán sẽ phát triển thành sán trưởng thành, hoàn thành vòng đời ở ruột non chó cần 41 - 73 ngày.

Cơ chế sinh bệnh

Tổn thương cơ thể bắt đầu từ khi thai 6 móc chui vào miền mạc ruột, mạch máu và não. Khi ấu trùng di hành, gây tổn thương và kích thích tế bào não làm viêm màng não. Ấu trùng to dần và di hành ở não cũng chậm đi. Sau đó dừng lại thì triệu chứng cấp tính cũng giảm. Trong khoảng 2 tháng đầu khi con vật vẫn khỏe, ấu sán sẽ to dần, đè ép não làm não thiếu máu, gây ra triệu chứng thần kinh. Cơ thể bại liệt, vận động thăng bằng bị rối loạn, con vật co giật, có khi điên, bại liệt.

Triệu chứng

Biểu hiện nặng nhẹ tùy theo nơi ký sinh, độ to nhỏ của ấu sán; thường thấy thể cấp tính và mạn tính.

- Thể cấp tính: thường thấy ở dê, cừu non; lúc đầu thai 6 móc di hành gây viêm não, sốt cao, nhịp thở nhanh, mạch đập nhanh. Con vật hưng phấn mạnh, chuyển động vòng quanh, có khi tê liệt, nằm dài, tách đàn. Một số dê, cừu chết trong 5 - 7 ngày vì viêm não cấp tính.
- Thể mạn tính: nếu con vật không chết trong giai đoạn thể cấp thì chuyển sang thể mạn tính. Con vật mệt mỏi, chậm chạp, ăn ít hoặc bỏ ăn, tê liệt, không phản ứng với chung quanh, đứng không vững, gầy còm, chuyển động quay vòng có khi xô về phía trước hoặc sau, đầu vẹo về phía lưng, hoặc cổ, có khi mù mắt. Khi chuyển động vòng xuất hiện nhiều lần thì con vật chết.

Bệnh tích

Mổ khám thấy một hoặc nhiều bọc ấu sán ở não, có khi ở trên mặt 2 bán cầu não, có khi ăn sâu vào trong tổ chức; quanh nơi ấu trùng ký sinh có dịch viêm và vùng hoại tử.

Chẩn đoán

Dựa vào triệu chứng thần kinh, mặt có hiện tượng tụ máu.

Chẩn đoán bằng phản ứng biến thái: lấy kháng nguyên bằng cách dùng kim vô trùng, rút nước trong bọc kén ra, ly tâm, bỏ đầu sán đi, hút 0,1 - 0,2 ml tiêm nội bì mí mắt con vật, mắt kia tiêm nước sinh lý làm đối chứng. Nơi tiêm sau 5 - 10 phút sưng to, đường kính 0,5 - 2,0 cm là dương tính. Sau 24 - 48 giờ không thấy sưng là âm tính.

Ngoài ra, mổ khám tìm ấu sán.

Điều trị

Chưa có biện pháp điều trị khi ấu trùng đã hình thành và khó xác định vị trí của ấu trùng.

Phòng ngừa

Giống bệnh ấu sán cổ nhỏ.

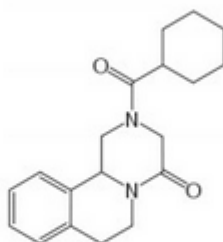
Một số thuốc được sử dụng để tẩy trừ sán dây trên chó

Praziquantel

Praziquantel là thuốc trị ký sinh trùng tổng hợp môi. Thuốc thường được điều chế dưới dạng viên hoặc dạng dung dịch dùng để tiêm. Praziquantel là dẫn xuất của Prazinoisoquinoline, có màu trắng, hút ẩm, vị đắng, thuốc có

dạng tinh thể không màu, không mùi, tan trong các dung môi hữu cơ (9,7g/100 ml ethanol), tan trong nước và alcohol.

Cơ chế tác động: Thuốc được hấp thu hoàn toàn và nhanh chóng vào máu từ đường tiêu hóa. Thuốc phân bố đến khắp các cơ quan (cơ, não, khoang bụng, ruột, túi mật...). Chính vì vậy, thuốc có hiệu quả diệt cả sán trưởng thành và con non ký sinh ở nhiều cơ quan (cơ, não, xoang bụng, ống mật, ruột). Thuốc được chuyển



Cấu tạo hóa học của Praziquantel

(R_S) - 2 - [5-cyclohexanecarbonyl] - 2,3,6,7 - tetrahydro - 1H - pyrazino[2,1 - a]quinolin - 4(1Hb) - one

hóa nhanh chóng ở gan thành dạng vô hoạt và bài thải qua nước tiểu.

Cơ chế tác động của praziquantel liên quan đến thần kinh, cơ. Thuốc được hấp thu nhanh chóng vào cơ thể sán dây, praziquantel làm tăng tính thấm của màng tế bào giun với Canxi, sự co bóp quá mức sẽ dẫn đến tê liệt.

Phổ tác động: tác động trên cả sán dây trưởng thành và ấu trùng ở các loài gia súc, kể cả *Echinococcus*. Thuốc tiêu diệt một số sán lá (sán lá ruột lợn *Fasciolopsis buski*, sán lá tụy tạng *Eurytrema pancreaticum* và sán lá ở cá). Praziquantel không có hiệu quả đối với giun tròn nên thường dùng phối hợp với Febantel, Pyrantel (Dronatal, Bayer) để mở rộng phổ tác động khi điều trị cho chó, mèo. Thuốc có tác dụng chống lại tất cả các giai đoạn phát triển của ký sinh trùng, bao gồm *Echinococcus granulosus*, *Taenia ovis*, *Taenia hydatigena*, *Taenia pisiformis*, *Hydatigena taeniaformis*, *Multiceps multiceps* và *Dipylidium caninum*. Praziquantel thường được sử dụng cho gia cầm và các loài động vật khác.

Độc tính và độ an toàn: Độc tính của Praziquantel thấp. Thuốc có khoảng an toàn tương đối rộng (liều gây độc khoảng 10 lần liều trị ở chó, mèo). Thuốc có thể dùng cho thú giống và thú mang thai.

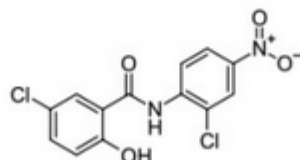
Liều lượng và hiệu quả sử dụng: Chó, mèo dùng 5 mg/kg thể trọng có thể loại bỏ hầu hết các loài sán ở chó, mèo, ngoại trừ *Spirometra mansonioides* và *Diphylobothrium erinacea* cần 25mg/kg trong hai ngày liên tiếp (Vũ Thị Trà An, 2010).

Theo Bowman (1999), Praziquantel (Droncit) là thuốc tẩy trừ sán dây có hiệu quả cao, dùng cho uống, hoặc tiêm bắp liều 2,5 - 7,5mg/kg thể trọng có hiệu quả tẩy trừ tốt các loại sán dây như *Dipylidium caninum*, *Taenia pisiformis*, *Taenia hydatigena*, *Echinococcus granulosus*, *Taenia ovis*, *Diphylobothrium latum*..., đồng thời an toàn cho vật nuôi.

Theo Bonagura (1995), Praziquantel (Droncit) tẩy trừ sán dây cho chó rất tốt, dùng một liều duy nhất theo thể trọng: chó <6,8kg dùng 7,5mg/kg thể trọng, >6,8kg dùng liều 5mg/kg.

Sharp và McCurdy (1985), đã kết hợp 2 loại thuốc febantel liều 10 mg/kg thể trọng và praziquantel liều 1 mg/kg thể trọng, liệu trình dùng 1 lần/ngày,

Cấu tạo hóa học của
Niclosamide
5-chloro-N-(2-chloro-4-nitrophenyl)-2-hydroxybenzamide



trong 3 ngày liền. Kết quả tẩy được 99,5% đến 100% *Dipylidium caninum* và *Taenia pisiformis*. Nếu không kết hợp thì hiệu quả tẩy của từng loại thuốc rất hạn chế.

Eom *et al.*, (1988), dùng Praziquantel uống liều duy nhất 6 mg/kg thể trọng cho chó và nhiều loài động vật nhiễm sán dây. Hiệu quả đạt được 100% với nhiều loại sán dây như *Dipylidium caninum*, *Taenia pisiformis* và *Spirometra* spp.

Niclosamide

Niclosamide thuộc nhóm chất hữu cơ tổng hợp, bột vàng nhạt, không vị, không tan trong nước nhưng tan trong cồn.

Cơ chế tác động: ức chế hấp thu glucose của sán dây, tách đôi các phản ứng phosphoryl oxy hóa ở ty thể, kết quả là phong bế chu trình Krebs, tích lũy acid lactic, giết chết ký sinh. Sán dây chết sẽ được tiêu hóa trước khi ra khỏi cơ thể vì thế chúng ta không thể thấy các đốt sán trong phân gia súc.

Phổ tác động: thuốc có phổ tác động rộng trên sán dây loài nhai lại (*Moniezia*, *Thysanosoma*), sán dây chó, mèo (*Taenia*, *Dipylidium*), sán dây gia cầm (*Raillietina*), chuột thí nghiệm (*Hymenoleppis*), cá (*Bothriocephalus*). Thuốc ít có hiệu quả đối với *Echinococcus granulosus* khi sử dụng liều duy nhất nhưng có thể đạt hiệu quả 100% với ký sinh non khi cấp 2 ngày liên tục liều 50 mg/kg thể trọng.

Độc tính và độ an toàn: Niclosamide hấp thu kém qua đường tiêu hóa nên hạn chế độc tính. Một phần nhỏ được hấp thu sẽ chuyển hóa thành dạng vô hoạt aminoniclosamide.

Niclosamide có độc tính thấp với khoảng an toàn rộng (liều gây độc trên 40 lần liều điều trị ở trâu, bò), không ảnh hưởng xấu đến thú mang thai trong suốt thai kỳ. Niclosamide khá độc đối với ngỗng. Thuốc này cũng rất độc đối với ốc, WHO (Tổ chức Y tế thế giới) khuyến cáo sử dụng niclosamide để diệt ốc mang *Schistosoma* ở nồng độ 0,2 mg/lít trong 24 giờ.

Liều lượng sử dụng:

Võ Thị Trà An (2010), Niclosamide thường được cấp bằng đường uống. Liều lượng thay đổi tùy loài; ở chó, mèo: sử dụng liều 100 - 157 mg/kg thể trọng.

Niclosamide thường được phối hợp với các thuốc trị giun tròn: Pyrantel, Levamisole, Oxibendazole để mở rộng phổ tác động.

Ngô Huyền Thúy (1996), đã thử nghiệm 4 loại thuốc, trong đó sử dụng Niclosamide liều 100 mg/kg thể trọng đạt hiệu quả tẩy sán dây 77 - 81%.

BỆNH GIUN TRÒN Ở CHÓ

BỆNH GIUN ĐUÔI Ở CHÓ (Toxocarosis)

Căn bệnh

Giun đũa chó thuộc lớp giun tròn Nematoda được phân loại theo hệ thống sau:

Ngành Nematelminthes (Schneider, 1873)

Lớp Nematoda (Rudolphi, 1808)

Lớp phụ Phasmodia (Chitwood, 1933)

Bộ Ascaridida (Skrjabin & Schulz, 1940)

Họ Anisakidae (Skrjabin & Karokhin, 1945)

Giống *Toxocara* (Stiles, 1905)

Loài *Toxocara canis* (Werner, 1782)

Loài *Toxocara cati*

Giun đũa gây bệnh cho chó, mèo thường thấy có ba loài *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, và *Toxocara cati*.

- *Toxocara canis*: ký sinh ở ruột non của chó, mèo, thú ăn thịt. Thường thấy ở chó dưới 6 tháng tuổi.
- *Toxascaris leonina*: ký sinh ở chó, mèo và thú ăn thịt. Thường thấy ở chó trưởng thành; ít thấy ở chó con dưới 6 tháng tuổi.
- *Toxocara cati*: bệnh thường thấy ở mèo; ấu trùng có thể qua sữa mèo để nhiễm cho mèo con.

Hình thái

Toxascaris leonina

Đầu có 3 môi; thực quản đơn giản, hình trụ, không có thành thực quản; không có dạ dày. Giun thường ký sinh ở ruột non chó trên 6 tháng tuổi và chó trưởng thành. Đầu có cánh, đầu hẹp và hơi cong về phía lưng.

Con đực dài 40–80mm, đuôi nhọn không tù như *Toxocara cati*. Hai gai giao hợp dài bằng nhau: 0,9–1,5mm. Con cái dài 60–100mm. Trứng hơi tròn, đường kính 0,075–0,085mm, bên ngoài có lớp vỏ nhẵn, gồm 2 lớp vỏ dày màu vàng nhạt.

Toxocara canis

Ký sinh ở ruột non chó, thú ăn thịt. Đầu hơi cong về mặt bụng và có 3 môi, cánh đầu rộng, giữa thực quản và ruột có dạ dày nhỏ, đây là đặc điểm của họ Anisakidae.

Con đực dài 50 - 100mm, đuôi cong hơi tù, có cánh đuôi, có 2 gai giao hợp dài bằng nhau 0,075 - 0,085mm. Giun cái dài 90 - 180mm, đuôi thẳng hơi tròn, kích thước 0,080 - 0,085 x 0,064 - 0,072mm. Vỏ trứng dày màu vàng.

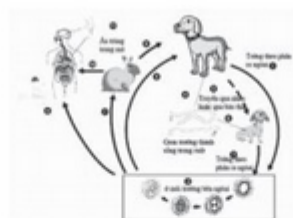
Vòng đời

Toxascaris leonina

Trứng theo phân ra ngoài, nếu gặp điều kiện nhiệt độ 19 - 22°C hình thành ấu trùng có chứa ấu trùng L₁, nhiệt độ 28 - 30°C cần 2,5 ngày. Nhiệt độ cao hơn 40°C trứng bị chết. Khi chó ăn phải trứng có chứa ấu trùng, ấu trùng sẽ giải phóng ở ruột, xâm nhập vào vách ruột, lột xác và phát triển thành giun trưởng thành. Thời gian từ khi ăn phải trứng đến khi thành giun trưởng thành và có khả năng đẻ trứng mất 74 ngày.

Toxocara canis

Trứng theo phân ra ngoài gặp điều kiện thuận lợi sau 5 ngày phát triển thành ấu trùng có chứa ấu trùng gây nhiễm L₂. Vật chủ cuối cùng ăn phải tới ruột ấu trùng được giải phóng theo mạch máu về gan lột xác thành L₃, lên tim, lên phổi sau đó ra khí quản. Tại đây, L₃ được chó mèo nuốt trở lại ruột non, lột xác lần 2 phát triển thành con trưởng thành sau 1 tháng. Ấu trùng có thể di hành qua bào thai về phổi của thai và lột xác thành L₃. Khi được thai nhi nuốt xuống ruột phát triển thành con trưởng thành sau 3 tuần. Khi chó con bú mẹ L₃ vào ruột lột xác 2 lần thành con trưởng thành.



Vòng đời *Toxocara canis*



Vòng đời *Toxascaris leonina*

Triệu chứng

Khi mắc bệnh súc vật gầy còm, suy nhược thiếu máu do *Toxocara* chiếm đoạt chất dinh dưỡng, thể hiện rõ nhất ở chó 25 - 45 ngày tuổi. Chó ăn kém, hay bị nôn khan, chậm lớn và gần như không tăng trọng, bụng chó to... dễ nhầm với bệnh viêm gan ở chó con và hội chứng còi xương.

Độc tố của giun tác động lên hệ thần kinh làm cho con vật non run lẩy bẩy, co giật, giãy dụa. Chó và các loài thú ăn thịt trưởng thành khác ít thấy bệnh do *Toxocara*. Chó con mắc bệnh còn thấy hiện tượng ỉa lỏng, phân trắng xám, có mùi tanh, giống như bệnh do *Toxascaris* gây ra.

Trong quá trình di hành trong cơ thể chó, ấu trùng đã gây ra một số trạng thái bệnh lý ở nội tạng. Chó con ho do viêm phổi, viêm phế quản...khi ấu trùng di chuyển đến phổi, mang theo các vi khuẩn gây bệnh. Hiện tượng viêm niêm mạc dạ dày ruột cũng thường xảy ra khi ấu trùng hoạt động tại đây. *Toxocara* gây hiện tượng tắc ruột, thủng ruột, viêm túi mật giống như *Toxascaris*.

Chó trưởng thành được nuôi dưỡng tốt có sức đề kháng cao với *Toxocara*: khi thực nghiệm gây nhiễm 15.000 trứng cảm nhiễm cho 3 chó 2 năm tuổi (mỗi chó 5000 trứng), thấy cả 3 chó đều không bị bệnh khi nuôi dưỡng tốt nhưng chó bị mắc bệnh ngay sau khi giảm Vitamin A trong thức ăn (Skrjabin và Petrov, 1963).

Chó con thường bị bệnh giun *Toxascaris leonina* nặng hơn chó lớn. Các triệu chứng lâm sàng của chó thể hiện rõ rệt, chó gầy còm, lông rụng, không mượt. Các trường hợp bệnh nặng thấy chó thờ phách, kém ăn, ăn cả phân của chính nó hoặc phân của gia súc khác. Hội chứng viêm ruột cấp và mãn cũng thấy rõ ở chó với triệu chứng: nôn mửa, ỉa lỏng phân tanh khắm. Đặc biệt, quan sát thấy chó con 1 - 2 tháng tuổi nhiễm *Toxascaris leonina* bị ỉa phân trắng xám. Chó con đau bụng, rên rĩ lăn lộn, đôi khi nôn ra giun và ỉa ra giun một cách tự nhiên (chưa dùng thuốc tẩy).

Khi bị tổn thương thành ruột, chó con bị viêm phúc mạc cấp: sốt cao, ăn kém, bụng to do dịch xuất tiết. Quan sát chó nhỏ 3 tháng tuổi thấy bị tích nước căng xoang bụng; khi chết mổ khám thấy có nhiều *Toxascaris leonina*. Chó con 1 - 2,5 tháng tuổi khi nhiễm nặng còn có hội chứng thần kinh: đi lại run rẩy, loạng choạng giống như trạng thái thần kinh của chó bị bệnh caré; nhưng chỉ khác chó bị bệnh caré là không tăng nhiệt độ. Chó trưởng thành bị nhiễm giun *Toxascaris leonina* chỉ thể hiện gầy còm, đôi khi nôn khan và ít khi biểu hiện các triệu chứng lâm sàng như chó con.

Bệnh tích

Ruột to hơn bình thường, bên trong chứa nhiều giun. Giun có khi gây tắc ruột hoặc vỡ ruột, làm tắc ống dẫn mật và có thể gây vỡ ống dẫn mật. Niêm mạc ruột viêm cata xuất huyết. Nếu bệnh nặng gây viêm phúc mạc.

Chẩn đoán

Xét nghiệm phân tìm trứng theo phương pháp phù nổi; hoặc dựa theo triệu chứng ói mửa, gầy còm, những lúc ói mửa có cả giun ra đường miệng.

Điều trị

Bệnh nên trị sớm, nhất là chó con. Nên bắt đầu cho chó con uống thuốc lúc hai tuần tuổi. Chó mẹ nuôi con cũng nên trị cùng lúc này. Sau đó, điều trị lặp lại khi kiểm tra phân vẫn thấy trứng giun. Có rất nhiều loại thuốc có hiệu quả với giun đũa như Piperazine, Toluene, Diethylcarbamazine, Dithiazanine, Fenbendazole, Mebendazole, Albendazole, Nitroscanate, Levamisole, Pyrantel pamoate.

- Piperazine: 100 mg/kg cho uống lần đầu lúc 21 ngày tuổi, lặp lại sau 1 tháng và 6 tháng.
- Mebendazole: 22 mg/kg ngày uống một lần, uống trong ba ngày. Thuốc không sử dụng cho mèo.
- Levamisole: cho uống 7mg/ kg.

Nếu chó quá kiệt sức thì phải trợ sức, bồi dưỡng.

Phòng bệnh

Chó cái 3 tuần trước khi đẻ cho đến 2 ngày sau khi đẻ cho uống hàng ngày Fenbendazole 25mg/kg.

Chó con bắt đầu cho uống thuốc lúc 2 tuần tuổi và cứ cách 2 tuần/lần cho đến 12 tuần tuổi.

Chó lớn mỗi tháng uống một lần.

BỆNH GIUN THỰC QUẢN CHÓ (Spirocerccosis)

Căn bệnh

Bệnh giun xoắn thực quản ký sinh trên chó do loài *Spirocerca lupi* ký sinh, được phân loại theo hệ động vật sau:

Ngành Nematelminthes (Schneider, 1873)

Lớp Nematoda (Rudolphi, 1808)

Lớp phụ Phasmodia (Chitwood, 1933)

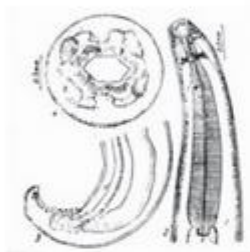
Bộ Rhabditida (Chitwood, 1933)

Họ Thelaziidae (Railliet, 1916)

Giống *Spirocerca* (Railliet & Henry, 1911)

Loài *Spirocerca lupi* (Rudolphi, 1809).

Bệnh gây ra do một loài giun tròn *Spirocerca lupi* có màu đỏ. Miệng nhỏ hình 6 cạnh. Thực quản kép. Con đực dài 3 - 5,4cm, có hai gai giao hợp dài không bằng nhau dài 0,60 - 0,76mm và 2,45 - 4,91mm, con cái dài 5 - 8cm.



Spirocerca lupi (Rudolphi, 1809)



Trứng *Spirocerca lupi* (Rudolphi, 1809)

Ấm hộ nằm ở trước thân gần cuối thực quản. Trứng rất nhỏ kích thước 0,035 - 0,039mm x 0,014 - 0,023mm bên trong có chứa ấu trùng.

Vòng đời

Trứng *Spirocerca lupi* được bài tiết ra ngoài cùng với phân đã có chứa ấu trùng. Những trứng này được ký chủ trung gian là những côn trùng cánh cứng (*Scarabius dacer*, *Corpis lunaris*, *Geotruper*, *Stercorarius*), chủ yếu là bộ hung ăn phân, nuốt phải. Trong đường tiêu hóa của côn trùng, ấu trùng *Spirocerca* chui ra khỏi vỏ và vào xoang bụng của ký chủ trung gian. Ở đó, chúng lột xác hai lần và trở thành ấu trùng cảm nhiễm ở giai đoạn ba.

Nếu như chó, cáo ăn phải trứng có ấu trùng cảm nhiễm ở giai đoạn 3 thì chúng sẽ mắc bệnh *Spirocerca lupi*. Nếu như phân có ấu trùng cảm nhiễm lại bị những ký chủ không phù hợp ăn phải như chim, chuột, bò sát và một số loài động vật có vú khác thì ấu trùng này chui vào thành thực quản, dạ dày, ruột và đóng kén tại đó. Những ký chủ này được gọi là những ký chủ dự trữ. Nếu như chó, cáo ăn thịt những ký chủ dự trữ chứa ấu trùng thì chúng cũng bị nhiễm *Spirocerca lupi*.



Vòng đời *Spirocerca lupi*

Bệnh lý

Bệnh lý của ký chủ phụ thuộc vào nơi cư trú của ký sinh trùng. Giun *Spirocerca lupi* ký sinh tạo ra các u cứng, kích thước từ hạt đậu cho đến quả trứng ngỗng, cấu tạo từ những sợi bó mô liên kết co giãn và có những đường rỗng có một

lở chung nằm trên đỉnh khối u. Những đường rỗng này chứa đầy chất mù lông, trong chất mù lông thường thấy giun sống thành từng bó xoắn lấy nhau.

Ấn tay vào khối u thấy mù chảy ra. Dem kiểm tra trên kính sẽ thấy *Spirocerca lupi* và trứng của chúng, trứng theo phân thải ra ngoài.

Spirocerca lupi khi cư trú trong khối u động mạch thì không đạt được đến giai đoạn trưởng thành.

Ký chủ

Giun trưởng thành ký sinh trong những nốt ở thực quản, dạ dày hay thành động mạch chủ, hình thành những búi ở thực quản, dạ dày hay động mạch chủ của chó.

Ký chủ trung gian là các loại côn trùng cánh cứng như *Scarabius dacer*, *Copris lunaris*, *Geotrupes*, *Stecorarius*.

Triệu chứng và Bệnh tích

Triệu chứng

Khi nhiễm nặng, chó biểu lộ triệu chứng như khó thở, kiệt sức, nuốt khó khăn, ói mửa nhiều lần khi cố gắng nuốt thức ăn. Những con chó này thường tiết nước bọt rất nhiều, cuối cùng sẽ gầy còm đi. Khi thấy những dấu hiệu lâm sàng này, đặc biệt nếu có đi kèm với chứng viêm đốt sống hoặc phi đại phần xương tứ chi, thì phải nghĩ tới bệnh giun thực quản, đặc biệt là ở vùng mà bệnh thường lưu hành. Hầu hết chó nhiễm bệnh giun thực quản đều không thấy triệu chứng rõ ràng nếu bị nhiễm nhẹ.

Bệnh tích

Mổ khám thấy tổ chức xung quanh thực quản có nhiều khối u, xơ hóa và cứng, xuất huyết ở vùng xoang ngực vì vỡ động mạch chủ do khối giun ở đây phát triển bất thường. Có bằng chứng cho thấy giun di hành vào màng xương, nhất là các đốt sống ngực, làm biến dạng xương này. Ngoài ra giun cũng có thể tìm thấy ở khí quản, phế quản, hình thành những nốt gây cản trở hô hấp.

Chẩn đoán

Tìm trứng trong phân bằng phương pháp phù nổi. Khi chó chết, mổ khám tìm giun.

Điều trị

Các loại thuốc có thể dùng là:

- Disophenol: 10 mg/kg thể trọng, uống hai lần cách nhau một tuần.

- Doramectin, thể hệ mới của Ivermectin: liều 0,2mg/kg thể trọng, pha dung dịch tiêm 01ml/16kg thể trọng.
- Ngoài ra có thể dùng Levamisole, Albendazole.

Phòng bệnh

Việc phòng bệnh là rất quan trọng: tránh chó ăn các côn trùng cánh cứng, ếch nhái, chuột, các loài gặm nhấm.

BỆNH GIUN TIM Ở CHÓ (Diofilariosis)

Căn bệnh

Do giun *Dirofilaria immitis*, được xếp theo hệ động vật sau:

Ngành Nematelminthes (Schneider, 1873)

Lớp Nematoda (Rudolphi, 1808)

Bộ phụ Filariata, Skrjabin 1915

Họ Filariidae, Clauss 1885

Giống *Dirofilaria*, Railliet và Henry 1911

Loài *Dirofilaria immitis*, Leidy 1856

Dirofilaria immitis ký sinh trong động mạch chủ, trong tim, dưới da, trong hốc cơ thể, xung quanh thực quản và các cơ quan của chó, mèo và thú ăn thịt.

Giun có màu trắng ngà mảnh và dài. Con đực 120 - 180 mm, hai gai giao hợp không bằng nhau (dài 0,216 - 0,318 mm và 0,188 - 0,200 mm). Con cái dài 250 - 300 mm. Ấm hộ cách đầu 1,6 - 2,8 mm. Giun đẻ ra ấu trùng. Ấu trùng *Microfilaria* dài 0,220 - 0,290 mm, rộng 0,007 mm và có vỏ bọc bên ngoài.

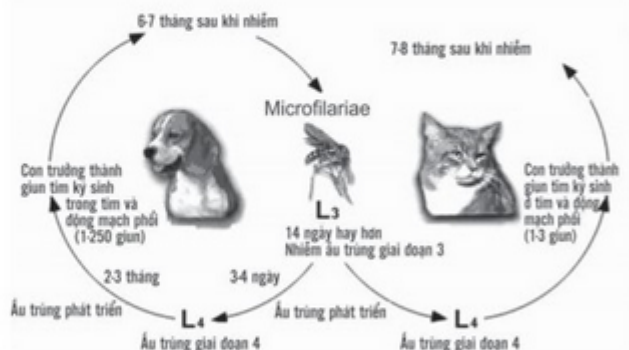
Ký chủ

Cần có sự tham gia của vật chủ trung gian là muỗi *Anopheles hyrcanus* var *sinensis*, *A. vagus*, *Myzorrhynchus pseudopictus*, *Stegomyia fasciata*, *S. albopicta*, *Culex fatigans*; bộ chết *Ctenocephalides felis*, *C. canis*. Ngoài ra còn có muỗi *Aedes* và cả ve hút máu.

Vòng đời

Giun trưởng thành sống trong tim, động mạch và tĩnh mạch nối với phổi. Chúng đẻ ra rất nhiều ấu trùng L₁ (có kích thước rất nhỏ). Các ấu trùng

Vòng đời phát triển của bệnh giun tim chó do *Dirofilaria immitis*



này theo máu đi khắp các mạch máu (cả nội và ngoại vi). Khi muỗi hút máu (mạch ngoại vi - gần bề mặt da) của chó mang bệnh sẽ mang theo cả ấu trùng L₁. Trong khoảng 2 - 3 tuần, các ấu trùng này sẽ phát triển trong cơ thể muỗi thành ấu trùng lớn hơn L₂ và di chuyển lên gần vòi hút của muỗi. Khi muỗi hút máu các chó mèo khác, chúng sẽ đưa các ấu trùng L₂ vào cơ thể các chó mèo này. Các ấu trùng L₂ sẽ phát triển thành ấu trùng L₃ bên trong các mạch máu ngoại vi trong khoảng 3 tháng, sau đó chúng di hành theo các tĩnh mạch về tim.

Cơ chế mắc bệnh

Ở chó giun trưởng thành có thể làm biến dạng nghiêm trọng các mạch máu dẫn máu từ tim và phổi. Chúng xâm nhập vào các mạch máu nhỏ làm tắc nghẽn máu dẫn đến máu không cung cấp đủ hoặc không cung cấp được tới các cơ quan.

Nếu ít hơn 25 giun trên 1 chó thì gần như không thấy có biểu hiện gì ở cơ thể của chó, và hầu như con người không có bất kỳ một sự can thiệp nào. Chính vì vậy nguy cơ lây lan bệnh là rất lớn bởi giun thường xuyên thải ấu trùng vào máu; và muỗi sau khi hút máu của các chó bệnh đó sẽ mang chúng đi lây nhiễm cho các cá thể khác.

Nếu có trên 60 giun/chó ở trong tim và các mạch máu sẽ dẫn đến rất nhiều vấn đề bệnh liên quan đến tuần hoàn và đặc biệt có thể gây tác động rất lớn đến tim, gan, thận.

Nếu trên 100 giun các triệu chứng sẽ bao gồm: khó thở, ho, khó thực hiện các hoạt động như chạy, nhảy, kéo xe; nôn, trụy tim, yếu dần và mất đáng về bình thường, thiếu máu (da, niêm mạc nhợt nhạt).

Ở chó mắc bệnh hầu như không phát hiện thấy bất kỳ một biểu hiện gì của bệnh. Một số chó có các biểu hiện như bỏ ăn, sút cân, uể oải. Thông

thường biểu hiện thấy đầu tiên ở chó là ho. Một trong những biểu hiện đặc trưng của các rối loạn liên quan đến tim là khi thực hiện vận động chó thường rất nhanh mệt và thực hiện rất uể oải so với bình thường. Ngoài ra, một số cá thể có hiện tượng tích dịch ở vùng bụng (bụng rất to nhưng sờ vào mềm). Nhiều cá thể chết đột tử sau khi vận động do suy tim.

Chó thường mắc bệnh nhiều ở những vùng có khí hậu ẩm ướt, có nhiều muỗi. Những vùng có chó mắc bệnh từ trước, chó dưới 6,5 tháng tuổi không ghi nhận thấy có sự hiện diện của bệnh.

Triệu chứng và bệnh tích

Triệu chứng

Khi nhiễm nặng chó khó thở và kiệt sức, thiếu máu, viêm thận, viêm bàng quang, nước tiểu có máu. Chó ói mửa, liệt chân, phù thũng và rối loạn hoạt động của tim. Đầu chó hay nghiêng về một bên. Những nốt sần chứa đầy tương dịch và xung huyết. Máu bị phân giải gây hemoglobin niệu và bilirubin niệu.

Bệnh tích

Tâm nhĩ phải nở to, viêm cơ tim gây tắc mạch và nút mạch máu. Thành của tâm thất phải bị rách. Tổ chức xung quanh thực quản có nhiều khối u, xơ hóa và cứng. Da viêm, những chỗ có ấu trùng giun thường bị xơ hóa.

Chẩn đoán

- Căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng như: báng bụng, ho, ngất đột ngột.
- Hiện nay, chẩn đoán bằng phương pháp kiểm tra máu được sử dụng nhiều nhất: phương pháp được thực hiện bằng cách kiểm tra sự hiện diện ấu trùng giun có trong các mẫu máu của chó nghi bị bệnh; tuy nhiên chẩn đoán này có thể bị sai lệch nếu giun trưởng thành toàn là con đực.
- Chụp X - Quang và siêu âm kiểm tra các thay đổi của tim, động mạch phổi và phổi do *D. immitis*. Các rối loạn thường thấy là động mạch chủ phải và van động mạch chủ to hơn bình thường.
- Chẩn đoán bằng đếm số lượng bạch cầu có trong máu; lấy dịch tiết từ phổi kiểm tra ấu trùng.
- Kiểm tra bằng phương pháp ELISA.

Phòng và trị bệnh

Bệnh giun chỉ ở chó có thể phòng ngừa và chữa trị hữu hiệu bằng nhiều loại thuốc tiêm, uống, dạng nhai... hoặc thoa ngoài da mỗi tháng để diệt ấu trùng hoặc để diệt giun trưởng thành. Ví dụ: Thiactetarsamide, Ivermectin, Diethylcarbazine - DEC, Benzimidazole, Melarsomine dihydrochloride,

Macrocytic lactone - ML, Milbemycin oxime, Selamectin, Moxidectin, Heartgard...

Định kỳ mang chó đi tới bác sỹ thú y để kiểm tra sự hiện diện của ấu trùng giun tim cũng như xác định tình trạng sức khỏe.

Không chế sự tồn tại của muỗi. Muỗi là ký chủ trung gian truyền bệnh nên cần có biện pháp cách ly với các con vật nuôi. Việc diệt muỗi phải tiến hành thường xuyên.

Phòng ngừa bệnh giun chỉ ở chó, mèo cần phải được quan tâm, tuy nhiên việc này không đơn giản và không dễ thực hiện. Trong thực tế còn rất nhiều người chưa ý thức đúng mức tầm quan trọng của bệnh giun tim chó.

Loại bỏ hoàn toàn giun chỉ *Dirofilaria immitis* ở chó là một việc không thể thực hiện.

Bổ trợ

Khi thấy chó có biểu hiện hô hấp kém do giun chui vào trong phổi cần kết hợp các thuốc hỗ trợ hô hấp như Ephedrine cho uống với liều 1 - 2mg/kg TT; hoặc tiêm liều 0,1mg/kg TT. Cho uống kháng sinh 1 viên Clavet + 1 gói E.Lac.

Giải độc bằng Toxynil Plus liquid với liều 1 - 2ml/1lít nước cho uống.

Tăng cường và giải độc gan, thận bằng Hepatol 2ml/lít nước uống.

BỆNH GIUN MỐC CHÓ MÈO (Ancylostomosis)

Căn bệnh

Giun móc *Ancylostoma caninum* và *Uncinaria stenocephala* là nguyên nhân gây ra bệnh giun móc cho chó, mèo. Đây là một trong những loài giun ký sinh chủ yếu ở ruột chó, mèo và được xếp theo hệ động vật sau:

Ngành Nematelminthes (Schneider, 1873)

Lớp Nematoda (Rudolphi, 1808)

Lớp phụ Phasmidia (Chitwood, 1933)

Bộ Rhabditida (Chitwood, 1933)

Họ Ancylostomatidae (Looss, 1905)

Giống *Ancylostoma* (Dubini, 1843)

Loài *Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1859)

Loài *Ancylostoma braziliense* (Gomez de Faria, 1910)

Giống *Uncinaria* (Frohlich, 1789)

Loài *Uncinaria stenocephala* (Railliet, 1884)

Bệnh do các ký sinh trùng sau:

- *Ancylostoma caninum*: ký sinh ở ruột chó, mèo, hổ, báo.
- *Ancylostoma braziliense*: ký sinh ở ruột non mèo, hổ, báo; có khi ký sinh ở chó và người.
- *Ancylostoma tubaeforme*: ký sinh ở ruột non mèo.
- *Uncinaria stenocephala*: ký sinh ở ruột chó, mèo.

Hình thái

Ancylostoma caninum

Ký sinh ở ruột non chó, mèo, hổ, báo. Bao miệng mỗi bên có 3 đôi răng chia thành 3 nhánh. Con đực dài 9 - 12mm. Đuôi phát triển có túi kitin. Gai giao hợp dài bằng nhau 0,74 - 0,78mm, đoạn cuối nhọn. Con cái dài 10 - 21mm. Âm hộ nằm ở 1/3 phía sau thân. Trứng hình bầu dục, 2 đầu nhọn, trứng mới thải ra bên ngoài có 8 tế bào phôi.



Ancylostoma caninum (Ercolani, 1859)

1- Đầu; 2- Túi đuôi con đực; 3- Túi đuôi con cái (theo Skryabin và Petrov, 1964)



Trứng *Ancylostoma caninum* (Ercolani, 1950)



Đầu *Ancylostoma caninum*

Ancylostoma braziliense

Ký sinh ở ruột non chó, mèo, có khi ở người. Bao miệng chỉ có 1 đôi răng không phân nhánh. Con đực dài 6 - 6,75mm. Con cái dài 7 - 10mm. Âm hộ nằm ở 1/3 phía sau thân. Trứng giống như *Ancylostoma caninum*, trứng mới thải ra bên ngoài có 8 tế bào phôi.

Ancylostoma tubaeforme

Ký sinh ở ruột non mèo. Răng lớn hơn răng của *Ancylostoma caninum*. Gai giao hợp dài trên 1mm.

Uncinaria stenocephala

Ký sinh ở ruột non chó, mèo, cáo, gấu. Phần bao miệng có 5 mảnh lõi, có 2 đôi răng hình bán nguyệt xếp đối xứng nhau. Con đực dài 6 - 16mm, rộng 0,01 - 0,33mm. Thực quản dài 0,75 - 0,88mm. Con cái dài 9 - 16mm. Đỉnh của đuôi có gai mịn, âm hộ nằm ở 1/3 phía sau thân.



Đầu *Uncinaria stenocephala*

Vòng đời

Vòng đời của các loài trên đều phát triển trực tiếp, không cần có sự tham gia của vật chủ trung gian. Giun móc trưởng thành sống ở ruột non của chó, tập trung ở tá tràng, không tràng, kết tràng và đẻ trứng tại đó. Trứng theo phân thải ra ngoài. Gặp điều kiện ngoại cảnh thích hợp sau 20 giờ tới một vài ngày hình thành ấu trùng trong trứng. Ấu trùng chui khỏi trứng, qua 6 - 7 ngày lột xác lần 2 để tạo thành ấu trùng gây nhiễm (L3). Ấu trùng gây nhiễm dài 0,56 - 0,69 mm, có thể bò ở nền chuồng hay cây cỏ quanh chuồng. Nếu gia súc ăn phải, ấu trùng gây nhiễm L3 vào trong phổi, lột xác tạo thành L4, xuống ruột và lột xác thành L5, sau 14 - 20 ngày trở thành dạng trưởng thành.

Đường gây nhiễm chủ yếu cho chó, mèo và gia súc là đường chui qua da. Gia súc non dễ bị ấu trùng xâm nhập qua da hơn là chó già. Ấu trùng gây nhiễm dạng còn non dễ xâm nhập hơn ấu trùng già. Khi xâm nhập qua da chỉ 40 phút sau tất cả các ấu trùng chuyển vào hệ thống tuần hoàn của chó. Trong 2 ngày đầu, ấu trùng xâm nhập vào phổi nhiều nhất, sau đó về ruột và phát triển thành dạng trưởng thành. Trong khi cho con bú, L3 trong sữa sẽ truyền qua sữa và gây nhiễm cho chó con. Ấu trùng có thể bị chặn lại ở mô cơ của ruột non mà không phát triển thành dạng trưởng thành.

Dịch tễ

Tỷ lệ nhiễm giun móc ở chó, mèo khá cao. Chó ở Bắc bộ nhiễm giun móc 75,8%, mèo nhiễm 32,08 %.

Tỷ lệ nhiễm tùy thuộc theo lứa tuổi:

- chó sơ sinh đến 4 tháng tuổi nhiễm 82%;
- chó từ 6 tháng đến 12 tháng tuổi nhiễm 75%;
- chó lớn nhiễm 74%.

Chó lai và chó ngoại nhiễm cao hơn chó nội.

Giun móc đẻ nhiều trứng, do vậy dễ tìm thấy trứng trong phân. Trứng dễ bị chết khi bị ánh nắng mặt trời chiếu trực tiếp.

Mỗi giun móc hút 0,1ml máu/ngày; chúng tiết ra chất chống đông máu do vậy làm cho ruột xuất huyết.

Triệu chứng - Bệnh tích

Chó có thể bị chết nếu không được chữa bệnh và chăm sóc tốt cho dù nhiễm không nhiều.

Chó, mèo nhiễm giun móc có triệu chứng thiếu máu, niêm mạc nhợt nhạt, gầy còm, suy nhược, ăn kém do bị nôn mửa nhiều. Khi bị nhiễm nặng,

chó, mèo bỏ ăn, kiết lỵ, táo bón, phân có lẫn máu. Khi mổ khám thấy có nhiều giun cắm vào sâu niêm mạc ruột ở đoạn không tràng. Niêm mạc ruột viêmcata và loét, hoặc chảy máu.

Chẩn đoán

Dựa vào triệu chứng lâm sàng như nôn mửa, chứng thiếu máu và chó mèo thường chết nhanh. Cần xét nghiệm phân để tìm trứng.

Triệu chứng lâm sàng

Khi chó bị nhiễm nặng thường có cơn co thắt đại tràng, làm chó đau đớn rên rĩ, những tổn thương do *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala* gây ra ở niêm mạc ruột làm chảy máu, do đó phân chó có lẫn máu. Trường hợp xuất huyết nặng có thể thấy chó ỉa toàn máu lẫn với những mảnh niêm mạc ruột bị tróc ra.

Chó bị viêm đại tràng cấp và mãn do những tổn thương do giun móc gây ra với các triệu chứng: chó đi ỉa nhiều lần trong ngày, phân lỏng có lẫn dịch nhầy và máu, giống như hội chứng lỵ. Những trường hợp này cần kiểm tra phân tìm trứng giun móc.

Phòng trị

Có thể sử dụng một số loại thuốc sau:

- Tetramisole (20%) cho chó, mèo uống liều 15 - 20 mg/kg thể trọng, thuốc có hiệu quả cao để tẩy giun.
- Tetravermex (10%) liều 15 - 20 mg/kg thể trọng cho ăn có hiệu quả tốt.
- Fenbendazole 50 mg/kg thể trọng cho ăn hoặc cho uống.
- Disophenol chích bắp cho chó mèo liều 7,5 mg/kg thể trọng.
- Lopatol 100: 1 viên/1 - 2 kg thể trọng chó, mèo.

Trong phòng bệnh cần:

- Chăm sóc nuôi dưỡng cho chó, mèo thật chu đáo. Nếu thấy chúng gầy còm, thiếu máu cần phải kiểm tra phân ngay hoặc cho uống các loại thuốc trên để tẩy giun móc.
- Nên phát hoang các bụi cây xung quanh nhà để cho ánh nắng chiếu trực tiếp xuống xung quanh, có tác dụng diệt được ấu trùng và trứng giun.
- Nuôi dưỡng chăm sóc tốt để nâng cao sức đề kháng.
- Định kỳ tẩy giun cho chó, mèo.
- Nên dùng thuốc cho chó, mèo mẹ một lần trong khi mang thai và 2 lần sau khi đẻ.

BỆNH GIUN TÓC CHÓ (Trichuriasis in dogs)

Căn bệnh

Trichuris vulpis là loài giun tóc ký sinh chủ yếu ở chó, được xếp theo phân loại động vật:

Ngành Nematelminthes (Schneider, 1873)

Lớp Nematoda (Rudolphi, 1808)

Lớp phụ Aphasmidia (Chitwood, 1933)

Bộ Trichocephalida (Skrjabin & Schulz, 1928)

Họ Trichocephalidae (Baird, 1853)

Giống *Trichuris* (Schränk, 1788)

Loài *Trichuris vulpis* (Frohlich, 1789)

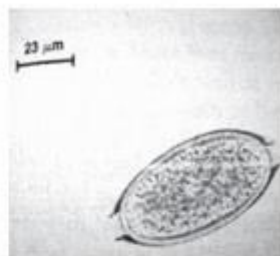
Trichuris vulpis

Con đực dài từ 45 - 60mm, có một gai giao hợp rất dài 8,31 - 11,10mm.

Con cái dài từ 62 - 75mm, thực quản dài 42 - 56,3mm, âm hộ nằm về phía sau của đoạn cuối thực quản; trứng hình cái thùng, có nắp ở hai đầu, dài 0,083 - 0,093mm và rộng 0,037 - 0,040mm.



Trichuris vulpis



Trứng *Trichuris vulpis*

Vòng đời

Giun phát triển trực tiếp không có sự tham gia của ký chủ trung gian: trứng của *Trichuris vulpis* theo phân ra ngoài ở giai đoạn tiền phôi. Trong điều kiện thuận lợi, sau 25 - 26 ngày ấu trùng phát triển trong trứng; chó và cáo ăn phải trứng cảm nhiễm cùng với thức ăn và nước uống sẽ mắc bệnh giun tóc.

Thời gian phát triển của *Trichuris vulpis* đến giai đoạn trưởng thành trong cơ thể chó từ 30 - 107 ngày (Skrjabin K.I., Schtkhobalova N.P. và Orlov T.V., 1957).

Bệnh lý

Đầu *Trichuris vulpis* xuyên sâu vào niêm mạc ruột già để hút chất dinh dưỡng, tạo ra các tổn thương gây chảy máu. Các vi khuẩn gây bệnh có sẵn trong đại tràng (*E. coli* dung huyết, các chủng *Proteus*, *Streptococcus*...) sẽ gây viêm đại tràng từ những chỗ tổn thương do *Trichuris vulpis*.

Chẩn đoán

Dựa vào triệu chứng lâm sàng. Cần xét nghiệm phân để tìm trứng.

Điều trị

Có thể dùng một trong số các hóa dược sau:

- Doramectin (thế hệ mới của Ivermectin): liều 0,2mg/kg thể trọng.
- Disophenol: 10 mg/kg thể trọng, uống hai lần cách nhau một tuần.

Ngoài ra có thể dùng Levamisole, Albendazole.

Một số thuốc tẩy giun tròn phổ biến trên chó

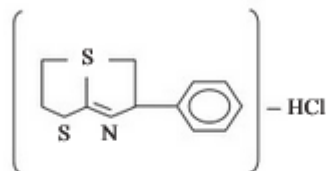
Levamisole

Tính chất: Là dạng đồng phân S (-) của Tetramisol. Thuốc có tác dụng mạnh gấp nhiều lần so với các đồng phân Racemic.

Levamisole là một dạng đồng phân quay trái của Tetramisol thuộc nhóm imidazothiazole, có dạng bột trắng, hoà tan trong nước. Levamisole có công thức cấu tạo là (-) - 2,3,5,6 - tetrahydro - 6 - phenylimidazo (2,1 - b) thiazole. Levamisole được sử dụng rộng rãi để trừ giun tròn

trên nhiều loài gia súc như: trâu, bò, dê cừu, ngựa, lợn, gia cầm, chó mèo và các động vật khác. Levamisole có 2 dạng: dạng hydrochloride thường được sử dụng cho uống hay trộn vào thức ăn, dạng phosphate dùng để tiêm.

Cơ chế tác động: Levamisole kích thích hạch thần kinh của giun tròn gây co cơ liên tục làm giun bị tê liệt và chết; tác động này cũng xảy ra trên cơ thể ký chủ. Vì thế, độ an toàn của thuốc không cao.



Công thức hóa học

Được động học: Trên chuột, nếu cấp bằng đường uống, 40% Levamisole được bài tiết qua đường tiểu trong 12 giờ và 41% qua phân trong 8 ngày, 09% thuốc được tích trong mô trong khoảng 12 - 24 giờ sau khi cấp. Sau 7 ngày thuốc không còn tồn lưu trong cơ, gan, thận, mô mỡ, máu của chuột và các động vật thí nghiệm khác. Sau 48 giờ cấp thuốc, không còn tồn lưu Levamisole trong sữa bò.

Kích thích hệ miễn dịch: Những khảo sát trên động vật và người cho thấy Levamisole có ảnh hưởng đến hệ miễn dịch. Thuốc kích thích sự hoạt động và biệt hóa của lympho T và các đại thực bào, ảnh hưởng trên người bị thiếu năng miễn dịch. Trong một số trường hợp khi sử dụng thuốc điều trị có kết hợp Levamisole đã giúp cải thiện các triệu chứng lâm sàng ở bệnh nhân bị nhiễm khuẩn mãn tính, bị viêm hay có khối u ác tính.

Liều lượng và sự lặp lại của Levamisole có liên quan đến sự kích thích hệ miễn dịch. Dùng thuốc liên tục không hiệu quả bằng gián đoạn.

Liều sử dụng: Liều khuyến cáo của levamisole trên tất cả các loài động vật là 7,5 mg/kg thể trọng, dùng 1 liều duy nhất, có thể cho uống hoặc tiêm dưới da. Không được giết thịt gia súc trong vòng 7 ngày sau khi tiêm, không sử dụng thuốc trên thú đang cho sữa.

Phổ kháng ký sinh: Levamisole có tác dụng tương tự như Tetramisole và thường được sử dụng rộng rãi để tẩy trừ các loài giun tròn ở đường tiêu hóa của trâu, bò, dê, lợn, chó và gia cầm. Đặc biệt thuốc có tác dụng tốt với các loại giun phổi Dictyocaulus và Metastrongylus. Levamisole cũng có thể diệt được đa số các loài ấu trùng giai đoạn 3 và 4 của các loài giun tròn trên đường ruột của gia súc.

Levamisole có tác động trên giun đũa và giun móc ở chó, nhưng không có hiệu quả đối với giun tóc. Không nên dùng Levamisole trong trường hợp thú bị rối loạn chức năng của thận và gan.

Độc tính: Levamisole có khoảng an toàn tương đối hẹp. Sức chịu đựng với Levamisole khác nhau trên từng nhóm thú. Trâu bò dùng liều gấp đôi liều khuyến cáo thì 2/3 số trâu bò có biểu hiện sùi bọt mép và liếm môi. Ở lợn dùng liều gấp 3 lần liều khuyến cáo sẽ có hiện tượng ối mửa. Gà có sức chịu đựng tốt hơn các loài vật khác, với liều 480mg/kg, gấp 13 lần liều trị (36 - 40mg/kg) mới gây chết gà. Biểu hiện ngộ độc Levamisole trên chó là tiết nhiều nước bọt, sùi bọt mép, lác đầu, co cơ, mất điều hòa vận động, giống như ngộ độc các loại thuốc chứa phosphor hữu cơ.

Ivermectin

Công thức: Ivermectin là một hóa chất thuộc nhóm macrocyclic lactone, là dẫn xuất bán tổng hợp của avermerin (một hỗn hợp gồm 8 sản phẩm của sự lên men nấm *Streptomyces*). Avermectin là hỗn hợp của 4 thành phần chính (Avermectin A1a, A2a, B1a, và B2a) và 4 tiểu phần (Avermectin A1b, A2b, B1b, và B2b). Thành phần B1b (22, 23 dihydro avermectin B1b) chiếm

20%. Nếu thành phần chính của Ivermectin là Bìb thì thuốc có dạng bột trắng kỵ nước, hòa tan trong các dung môi hữu cơ, bền ở nhiệt độ phòng và trong dung dịch không acid nhưng dễ phân hủy bởi tia cực tím.

Cơ chế tác động: Ivermectin tăng cường sự phóng thích γ - aminobutyric acid (GABA) từ xináp của hệ thần kinh. GABA là chất dẫn truyền thần kinh, được tổng hợp từ glutamate nhờ men glutamic acid decarboxylase.

Kích hoạt GABA làm tăng sự vận chuyển Cl^- vào tế bào, hình thành điện thế ức chế sau xináp làm ngăn chặn sự dẫn truyền thần kinh. Ở giun tròn vị trí bị tác động xináp là gian thần kinh và thần kinh vận động, ngược lại ở động vật chân đốt là nơi tiếp giáp giữa thần kinh - cơ. Kết quả là ký sinh bị tê liệt, mềm nhũn, sau khi chết giun sẽ bị tổng ra ngoài. Ở động vật hữu nhũ, GABA là chất trung gian dẫn truyền thần kinh nhưng chỉ giới hạn ở thần kinh trung ương, do Ivermectin không thể qua rào chắn của mạch máu não nên loài hữu nhũ không bị ảnh hưởng bởi thuốc.

Ivermectin còn ngăn cản sự sinh sản của ký sinh (chưa rõ cơ chế), làm giảm đi khả năng đẻ trứng của ve và nhiều loài giun tròn ký sinh ở loài nhai lại, trừng bị dị hình. Ngoài ra thuốc còn cản trở sự thụ tinh của các loài giun chỉ.

Được động học: Được động học của Ivermectin phụ thuộc vào thành phần chính của thuốc, đường cấp thuốc và từng loại động vật. Với liều 0,30mg/kg thể trọng tiêm tĩnh mạch, thời gian bán hủy ở trâu bò là 2,8 ngày; ở cừu 2,7 ngày và ở chó là 1,6 - 1,8 ngày.

Ở trâu bò, tiêm dưới da liều 200 mg/kg, thời gian bán hủy lâu hơn (8 ngày) do sự hấp thu chậm hơn so với tiêm tĩnh mạch. Hiệu quả trị giun sản kéo dài trong 2 tuần và tùy thuộc vào từng loài ký sinh. Thuốc lưu trữ ở gan từ 3, 5, 7 và 14 ngày tương ứng cho các loại thú: chuột, cừu, lợn và trâu bò. Ở trâu bò, cừu, chuột, thuốc được chuyển hóa chủ yếu ở gan.

Ivermectin được bài thải chủ yếu qua phân (98%), phần còn lại bài tiết qua nước tiểu và một lượng rất ít qua sữa.

Dung dịch chứa 1% Ivermectin (tá được thường là propylene glycol và glycerol) thường được sử dụng để tiêm dưới da cho trâu, bò, cừu, lợn và chó. Thông thường liều sử dụng cho tất cả các loài động vật là 0,30 mg/kg thể trọng.

Phổ kháng ký sinh: Ivermectin có tác động cả nội và ngoại ký sinh, đặc biệt là giun tròn và chân đốt, không có tác dụng với sán dây, sán lá và nguyên bào. Thuốc tác dụng hầu hết đối với giun tròn đường ruột, giun phổi và ngoại ký sinh ở trâu bò, cừu, ngựa, lợn, ghẻ tai *Sarcoptes* ở chó, ấu trùng giun tim giai đoạn 3 và 4, giun đường ruột và ngoại ký sinh trên gà. Ivermectin được sử dụng rộng rãi cho người, ngựa, trâu bò, lợn, chó, lạc đà và kể cả thú rừng.

Ivermectin không ảnh hưởng đến giun tim trưởng thành ở bất cứ liều sử dụng nào. Thử nghiệm với những liều cao hơn, thuốc có tác dụng đến nhiều loài giun. Tiêm dưới da diệt trừ được giun trưởng thành và ấu trùng

giai đoạn 4 của *Ancylostoma caninum*, *A. braziliense*, *Ucinaria stenocephala*, *Trichuris vulpis* (0,1mg/kg tiêm dưới da); *Toxocara canis* (0,2 mg/kg). Liều tiêm 0,2 mg/kg chỉ có hiệu quả 69% đối với *Toxoscaris leonina*, liều uống hiệu quả trên 95%.

Cấp thuốc cho chó mẹ 10 ngày trước và sau khi sinh con với liều 0,5 mg/kg tiêm dưới da, ngăn ngừa 100% *Toxocara canis* và *Ancylostoma caninum* truyền qua sữa từ mẹ sang con. Nhiều động vật chân đốt ký sinh ở chó, mèo rất nhạy cảm với Ivermectin.

Độc tính và độ an toàn: Nếu tăng liều gấp 10 lần so với liều trị Ivermectin vẫn an toàn đối với loài nhai lại, ngựa, chó và lợn; ngoại trừ chó giống Collie, chó chăn cừu Shetland, Old English, Australian và những chó lai của chúng có biểu hiện triệu chứng thần kinh và chết. Triệu chứng cấp tính thể hiện sự ức chế thần kinh trung ương, mất phản xạ, nằm liệt một bên. Thú có thể chết nếu tiêm bắp liều gấp 60 lần đối với ngựa, liều 100 lần đối lợn và tiêm dưới da với liều 40 lần đối với trâu bò.

Thuốc an toàn cho thú giống cũng như thú mang thai, không ảnh hưởng đến sự sinh tinh và sự phát triển của bào thai.

BỆNH DO NGOẠI KÝ SINH KÝ SINH Ở CHÓ

BỆNH VE Ở CHÓ

(Rhipicephalosis – Boophilosis)

Bệnh ve ở chó do các loài ve cứng thuộc họ Ixodidae; trong đó các loài ve *Rhipicephalus sanguineus* và *Boophilus microplus* thường gặp phổ biến trên chó.

Rhipicephalus sanguineus

Phân loại

Theo hệ động vật như sau:

Ngành Arthropoda

Lớp Arachnida

Bộ Acarina

Phân bộ Ixodoidae (ve bét)

Họ Ixodidae (ve cứng)

Giống *Rhipicephalus*

Loài *Rhipicephalus sanguineus*

Ve *Rhipicephalus sanguineus* do Latreille đặt tên và mô tả vào năm 1804.

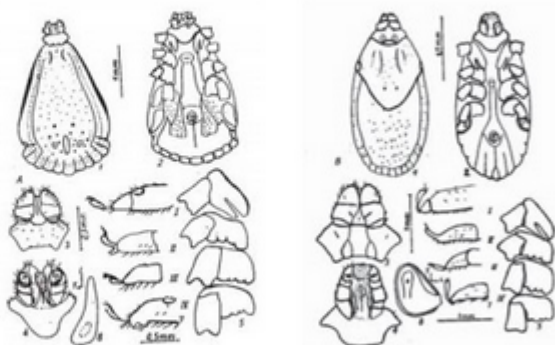
Đây là một loài ve phân bố rộng, có mặt ở hầu khắp các nước trên thế giới. Ở nước ta, ve xuất hiện ở cả 3 miền. Ký chủ chính của ve là chó, mèo, trâu, bò, lợn và đôi khi cũng gặp trên một số động vật hoang dã như thỏ rừng, nhím..., thậm chí ve cũng đốt và hút máu cả người.

Đặc điểm hình thái

Ve đực: thân hình quá lè, toàn thân màu nâu, dài khoảng 2,6 - 3,75mm, rộng khoảng 1,25 - 1,70mm. Khi đói, cơ thể ve dẹp theo hướng lưng bụng. Bên ngoài cơ thể ve được phủ một lớp vỏ cuticun (thành phần gồm: protid, kitin, polysaccarid và chất vôi). Một số chỗ của lớp vỏ cuticun phát triển thành tấm mai, gai, cựa..., làm cho cơ thể trở nên vững chắc, có chức năng như một bộ xương ngoài. Cơ thể ve chia làm 2 phần: đầu giả và thân có mang chân.

Đầu giả ngắn, nằm ở phía trước thân, gồm có gốc đầu và vôi. Gốc đầu hình 6 cạnh với 2 góc bên nhọn và nhỏ hẳn ra ngoài.

Vôi gồm có một đôi kim với phía trên có răng dùng để xé da vật chủ, thường được bao bọc trong bao kim. Một tấm dưới miệng hình chùy, đỉnh tròn hẹp, giữa phình rộng, gốc hẹp và một đôi xúc biền ngắn, mập. Công thức răng 3/3, mỗi hàng dọc có 11 - 13 răng.



Ve *Rhipicephalus sanguineus*. Con đực (A) và con cái (B)
 1. Mặt lưng thân, 2. Mặt bụng thân, 3. Mặt lưng đầu gối, 4. Mặt bụng đầu gối,
 5. Háng và đốt chóp 1 - II, 7. Bàn chân, 8. Tầm thờ

Thân: mặt lưng có tấm mai cứng phủ toàn thân. Bờ sau thân có rùa nhưng không có mấu đuôi. Mắt ở khoảng một phần ba phía trước mai, sáng và đẹp, không có hốc mắt.

Mặt bụng: ngang mức háng IV có 2 tấm cạnh hậu môn hình tam giác, với góc nhọn ở phía trước. Lỗ sinh dục ở giữa đôi háng II. Rãnh sinh dục làm thành hình chuông ngắn, đến giáp với tấm cạnh hậu môn. Rãnh hậu môn hình cung tròn, vòng phía sau lỗ hậu môn. Tấm thờ hình dấu phẩy dài, mấu lưng dài, gần cuối thon nhỏ lại, cụt.

Bốn đôi chân dài, khỏe. Các háng đều có hai cựa. Háng I có cựa ngoài hình gai thẳng, dài. Cựa trong to khỏe, hình tam giác rộng, đỉnh hơi tròn, dài hơn cựa ngoài. Từ háng II - IV, các cựa đều nhỏ. Cựa ngoài ngắn, cùn. Cựa trong mập, dài hơn và đỉnh gần tròn.

Ve cái: Ve cái lớn hơn ve đực. Toàn thân dài 3,3 - 11 mm, rộng 1,7 - 7 mm, màu nâu xám, vàng hoặc xám vàng.

Đầu giả nhìn chung gần giống ve đực. Gốc đầu cùng hình 6 cạnh như ở ve đực, nhưng 2 góc bên nhọn và rộng hơn. Xúc biện mập hơn. Tấm dưới miệng dài gần bằng xúc biện. Công thức răng 3/3, mỗi hàng dọc có 10 - 12 răng.

Mai lưng con cái chỉ phủ một phần ba phía trước thân. Mắt hơi lồi, màu sáng, nằm ở giữa mai hay ngang với mức háng II.

Mặt bụng: có âm môn ngang mức háng II. Ve cái không có tấm cạnh hậu môn. Rãnh hậu môn hình cung tròn, vòng phía sau lỗ hậu môn.

Tấm thờ hình dấu phẩy cụt, mấu lưng hẹp.

Chân có hăng và cựa hăng như ở ve đực. Bàn chân I không có cựa bụng. Bàn chân II - IV có một cựa bụng. Vuốt, đệm vuốt giống ve đực.

Chu kỳ sinh học

Rhipicephalus sanguineus là loài ve 3 vật chủ, có sức sinh sản khá lớn. Chu kỳ phát triển của ve qua 4 giai đoạn: trứng, ấu trùng 6 chân, thiếu trùng 8 chân và giai đoạn trưởng thành.

Con cái trong lúc hút máu ký chủ, giao phối với con đực. Sau khi hút no máu, ve rời ký chủ, rơi xuống đất rồi bắt đầu đẻ trứng (ve tìm những nơi có nhiệt độ, độ ẩm thích hợp và không có ánh sáng chiếu trực tiếp). Trứng được bao phủ một lớp dịch để bảo vệ. Trứng nở ra ấu trùng, ấu trùng cần phải hút máu vật chủ từ 2 - 4 ngày để tiếp tục phát triển. Mỗi giai đoạn phát triển là sau khi ve hút no máu lại rời ký chủ, biến thái trên mặt đất, rồi tìm ký chủ mới.

Thời gian phát triển của các kỳ như sau:

Bữa ăn ve cái:	6 - 51 ngày
Ve cái đẻ:	2000 - 3000 trứng
Trứng nở:	17 - 30 ngày hay hơn
Bữa ăn của ấu trùng:	2 - 4 (6) ngày
Biến thái của ấu trùng:	5 - 23 ngày
Nhịn đói của ấu trùng:	>8 tháng rưỡi
Bữa ăn của thiếu trùng:	4 - 9 ngày
Biến thái của thiếu trùng:	11 - 73 ngày
Nhịn đói của thiếu trùng:	>6 tháng
Nhịn đói của ve trưởng thành:	>19 tháng

Thời gian hút máu của *Rhipicephalus sanguineus* phụ thuộc vào nhiệt độ và loài vật chủ. Mỗi ve có thể hút no đến 0,5 ml máu. Ở 30°C toàn bộ vòng đời mất trung bình là 63 ngày (Phan Trọng Cung, 1977).

Vai trò dịch tễ

Rhipicephalus sanguineus ngoài việc ký sinh hút máu của chó, còn là một véc-tơ truyền các mầm bệnh: *Babesia canis*, *Rickettsia canis*, *Leucocytoagarina canis*,... ở chó. Ngoài ra, loài ve này còn là vật chủ trung gian của giun chỉ (*Dipetalonema grassii*, *Dipetalonema reconditum*, *Dirofilaria immitis*) ký sinh ở chó. Nguy hiểm hơn, chúng còn lan truyền các bệnh Rickettsiosis, Spirochetosis (xoắn trùng) cho người (Phan Trọng Cung và ctv, 1977).

Triệu chứng - Bệnh tích

Ve hút máu gây ngứa ngáy, khó chịu, chó gầy còm, bỏ ăn và có thể bị vi khuẩn kể phát từ các vết hút máu.

Ve tác động cơ học lên chó bằng cách bám vào da, đâm thủng da, để qua lỗ thủng ấy chúng tiếp xúc được với không khí.

Ve tác động như một vật lạ và gây quá trình viêm (cấp tính, thứ cấp tính hay mãn tính).

Phòng trị

Cần làm giảm mức độ sinh sản của ngoại ký sinh trùng; có thể làm giảm dần số lượng, tiến tới tiêu diệt ngoại ký sinh trùng và các bệnh do chúng truyền... bằng cách bảo vệ chó không cho ve hút máu. Tiêu diệt nơi sinh đẻ của ngoại ký sinh trùng bằng cách phát hoang các bụi rậm, dọn sạch rác xung quanh nơi nhốt chó. Diệt ngoại ký sinh trùng trên chó nuôi bằng các hóa chất: Perethrins, Pyrethroid, Carbaryl, Fenthion, Amitraz, Ivermectin...

Boophilus microplus

Phân loại

Ngành Arthropoda

Lớp Arachnida (hình nhện)

Bộ Acarina

Phân bộ Ixodoidae (ve bét)

Họ Ixodidae (ve cứng)

Giống *Boophilus*

Loài *Boophilus microplus*

Ve *Boophilus microplus* có mặt ở hầu khắp các nước trên thế giới. Ở nước ta, ve xuất hiện ở cả 3 miền. Ký chủ chính ưa thích của ve là bò, đôi khi còn phát hiện trên trâu, ngựa, chó, mèo... Chúng sống ở khắp cơ thể vật chủ nhưng thích bám nhất là những chỗ da mỏng như: tai, kẽ chân, vú, bẹn...

Đặc điểm hình thái

Ve đực: Thân hình bầu dục dài, màu nâu vàng hay nâu đỏ. Kích thước cơ thể: dài 1,5 - 3mm, rộng 1,6 - 2mm.

Đầu giả ngắn. Gốc đầu hình 6 cạnh với 2 góc bên nhỏ ra ngoài, chiều rộng bằng hai lần chiều dài (không kể sừng). Xúc biện ngắn, mập, có nhiều tơ ngắn. Công thức răng 4/4, mỗi hàng dọc có 6 - 8 răng.

Mai lưng gần giống hình bầu dục dài, nửa trước hẹp hơn nửa sau, bờ sau lúng tròn rộng. Mấu vai hơi rộng và nhọn. Mấu đuôi nhỏ, ngắn, nhọn. Mắt đẹp, nhỏ, nằm trên bờ biên ngang mức háng II.

Mặt bụng có nhiều tơ trắng dài, mịn. Lỗ sinh dục nằm ngang mức háng II. Không có rãnh hậu môn. Có 2 tấm cạnh hậu môn dài.

Tấm thờ gần tròn, nằm sát bờ sau háng IV.

Chân dài vừa, mập dần từ chân I đến chân IV. Háng I bờ trước kéo dài thành mấu hẹp và dài. Bờ sau có 2 cửa tam giác nhọn, cửa trong mập

rộng hơn cửa ngoài. Các háng II, III chỉ có 1 cửa ngoài ngắn, nhọn, phía trong tròn rộng không thành cửa. Háng IV không có cửa.

Ve cái: toàn thân dài 1,9 - 5 mm, rộng 1,1 - 3,2 mm, có màu nâu vàng hoặc nâu đỏ. Khi ve hút no máu, kích thước thân có thể lớn gấp 2 lần lúc đói.

Đầu giả nhìn giống với ve đực. Gốc đầu cũng hình 6 cạnh. Tấm dưới miệng rộng và dài hơn xúc biện nhiều. Xúc biện ngắn, mập. Công thức răng 4/4, mỗi hàng dọc có từ 7 - 8 răng.

Mai lưng màu vàng nâu với kích thước biến đổi nhiều, nhưng chiều dài hơn chiều rộng.

Mặt bụng có âm môn nhỏ ngang mức háng II. Rãnh sinh dục ngắn, phía trước gần song song, ngang mức háng IV mới tách rộng ra.

Ve không có rãnh hậu môn. Chân có háng, cửa háng và vuốt giống với ve đực.

Vòng đời

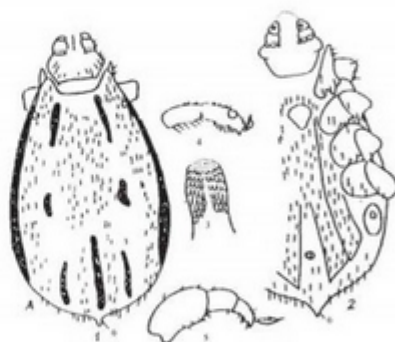
Ve *Boophilus microplus* là loài ve một vật chủ, ký sinh chủ yếu trên bò, đôi khi còn gặm ở dê và chó. Chu kỳ phát triển qua 4 giai đoạn: trứng, ấu trùng, thiếu trùng và ve trưởng thành.

Ve cái đoi bắt đầu hút máu ký chủ, rồi chờ ve đực đến để giao phối. Sau khi giao phối, ve tiếp tục hút no máu rồi rơi xuống đất tìm nơi thích hợp đẻ trứng. Nhiệt độ ảnh hưởng rất lớn đến số lượng trứng đẻ của ve. Ở nước ta, khi điều kiện nhiệt độ từ 27 - 30°C thì ngày thứ nhất ve đẻ 321 trứng. Ngày thứ 2, số lượng trứng đẻ tăng vọt tới 2100 trứng. Ngày thứ 3 và 4 lượng trứng đẻ mỗi ngày tăng trung bình 559 trứng. Bắt đầu từ ngày thứ 5, 6, 7 trở đi số lượng trứng đẻ giảm dần, nhất là những ngày gần cuối chỉ đẻ 10 - 20 trứng/ngày. Sau khi đẻ xong từ 4 - 17 ngày thì ve cái chết. (Phan Trọng Cung, 1977).

Trứng của *Boophilus microplus* có hình bầu dục, dài khoảng 1,5 mm, màu nâu nhạt đến nâu sẫm. Ánh sáng, nhiệt độ và độ ẩm có ảnh hưởng lớn đến tỷ lệ trứng nở. Trứng nở nhiều nhất ở độ ẩm 95% và nhiệt độ 35°C. Nếu độ ẩm dưới 70% thì trứng không nở. Nếu ánh sáng mặt trời chiếu trực tiếp thì sau 1 - 2 giờ trứng teo lại và không nở được. Trứng nở ra ấu trùng. Ấu trùng tấn công vật chủ để hút máu trong vài ngày, rồi lột xác thành thiếu trùng.

Thời gian của các kỳ phát triển như sau:

Trứng nở	12 - 28 ngày
Bữa ăn của ấu trùng	4 - 13 ngày



Ve *Boophilus microplus*.

1. Mặt lưng đầu, 2. Mặt bụng đầu, 3. Tấm dưới miệng, 4. Bàn chân I, 5. Bàn chân IV, 6. Mấu đuôi.

Biến thái của ấu trùng	6 - 14 ngày
Nhịn đói của ấu trùng	> 8 tháng rưỡi
Bữa ăn của thiếu trùng	5 - 11 ngày
Biến thái của thiếu trùng	5 - 14 ngày
Bữa ăn ve cái	6 - 16 ngày
Ve có chứa (từ khi rời vật chủ đến bắt đầu đẻ trứng)	3 - 15 ngày
Đẻ trứng	5 - 30 ngày
Đẻ xong đến chết	4 - 17 ngày

Vai trò dịch tễ

Ve *Boophilus microplus* lan truyền các mầm bệnh: *Babesia bigemina*, *Babesia berbera*, *Anaplasma marginale* cho bò, *Babesia bovis* cho cừu, *Nuttallia equi* cho ngựa...(Phan Trọng Cung và ctv, 1977).

Triệu chứng - Bệnh tích

Ve hút máu làm chó đau nhức, ngứa ngáy, gãi còm, giãi càn và dễ mắc các bệnh khác như lở dạng trùng, nhiệt thán, dịch tả, tụ huyết trùng... Trong quá trình hút máu, khi ve hút máu phải chó bệnh, mầm bệnh có thể có trong hồng cầu của chó bệnh sẽ lây sang ve và lây sang ký chủ khác. Vết cắn của ve để lại sẹo trên chó và những bệnh tích viêm nhiễm do kể phát.

Phòng trị

Ve có ảnh hưởng rất lớn đến ngành thú y, cho nên cần nghiên cứu và đầu tư về phòng chống ve.

Để phòng chống ve có hiệu quả, cần phải thực hiện nhiều biện pháp cùng lúc, phải đồng thời diệt ve trên cơ thể chó và cả môi trường xung quanh nơi chó ở, bằng các biện pháp cơ học, hóa học, sinh học...

- Diệt ve trên cơ thể chó
 - Biện pháp cơ học: dùng bàn chải để chải ve, dùng kẹp hay dùng tay có đeo găng để bắt ve cho chó. Những ve bắt được phải gom lại để đốt, không nên dùng tay để giết ve.
 - Biện pháp hóa học: dùng thuốc diệt ve hay ngăn ngừa ve bám. Cách thường dùng là phun, ngâm, tắm hay xoa bôi bằng tay lên thân chó hay vòng đeo cổ, thuốc nhỏ lên lưng, rắc lên cơ thể chó.
 - Các thuốc sử dụng: hợp chất Chlororganic (Creolin hexachloral, Nicochloral...), Pyrethroids tổng hợp, Permethrin, Cypermethrin, Flumethrin, Amitraz...
- Diệt ve ở môi trường xung quanh.
 - Vệ sinh chuồng nuôi sạch sẽ.
 - Định kỳ xịt thuốc sát trùng vào chỗ ở của chó như góc nhà, vách tường, kê tường.

BỆNH DEMODEX Ở CHÓ (Demodiosis)

Loài phổ biến nhất là *Demodex canis*, ký sinh ở tuyến nhờn (nang bao lông) của chó gây nên bệnh ghẻ bao lông.

Phân loại

Ngành Arthropoda

Lớp Arachnida

Bộ Acarina

Phân bộ Trombidiformes (mò)

Họ Demodicidae (mò bao lông)

Giống *Demodex*

Loài *Demodex canis*

Hình thái

Những loài thuộc họ Demodicidae thường có màu nâu đỏ hay xám. *Demodex canis* cơ thể nhỏ, hơi dài, không có lông. Thân *Demodex* chia làm 3 phần: đầu, ngực và bụng.

Đầu ngắn hình móng ngựa, đầu có 1 đôi râu đầu xúc giác, một đôi càng và một dây đầu giả gồm có Palpe và Chelicera. Palpe có 3 đốt, đốt cuối có 4 - 5 tơ hình que.

Ngực có bốn đôi chân rất ngắn, tù, tiêu giảm giống như hình mấu.

Bụng dài, trên lưng và bụng có những vết lằn ngang.

Con đực: có chiều dài (0,220 × 0,250 × 0,045mm). Gai giao cấu (penis) nhỏ lên trên mặt lưng ở bộ ngực, lỗ sinh dục thực của con đực ở trên khoảng cách giữa cặp chân thứ nhất và cặp chân thứ hai.

Con cái: có chiều dài (0,180 × 0,302 × 0,045mm). Âm đạo ở mặt bụng, vào chính giữa thân kể từ gốc của đôi chân IV lùi xuống phía dưới phần bụng. Trưng hình bầu dục, kích thước 0,07 - 0,09 mm.

Phân bố và ký sinh

Demodex là loại ghẻ phổ biến ở chó. Việc truyền *Demodex* do tiếp xúc, bệnh có thể thấy ở chó ở vài ngày đầu tiên sau khi sinh, sau đó tỷ lệ nhiễm cao dần do chó non tiếp xúc trực tiếp với chó già. *Demodex* mất khả năng xâm nhiễm vào nang lông khi không có vật chủ trong một thời gian ngắn.

Demodex canis ký sinh ở màng bọc xung quanh ở lông hoặc trong tuyến mồ, ở phần đáy của tầng hạ bì tiếp giáp với tầng tổ chức dưới da của chó; ký sinh ở tuyến nhờn bao lông của chó và người. Ngoài ký sinh ở tuyến nhờn và nang bao lông *Demodex canis* còn được tìm thấy ở nốt bạch huyết, lá lách, thận, nước tiểu, phân, ruột non và máu (Koutz, 1957).

Demodex canis gây rụng lông sau đó gây viêm, xung huyết, nếu viêm nhiễm tái phát có mủ (Unsworth, 1946; Gaajar *et al.*, 1958; Keutz *et al.*, 1960).

Chu kỳ phát triển

Toàn bộ vòng đời của *Demodex canis* đều phát dục trên cơ thể chó. Quá trình giao hợp được thực hiện trong các bao lông và con cái thụ tinh đẻ những trứng dài ($0,070 \times 0,090 \times 0,025\text{mm}$). Trứng nở thành ấu trùng, sau đó qua các giai đoạn tiến thiếu trùng (Protonymph) - thiếu trùng để trưởng thành, thời gian này cần 20 - 35 ngày. Giai đoạn ấu trùng có 3 đôi chân và lột xác thành thiếu trùng có 4 đôi chân, mỗi chân có 5 đốt. Thiếu trùng qua 2 lần lột xác biến thành *Demodex canis* trưởng thành.

Lúc đầu *Demodex canis* có ở phần vỏ bọc ở thân lông, sau đó chui xuống phần vỏ bọc gốc lông rồi chui sâu xuống đáy của gốc lông, đôi khi cũng có nhưng ít thấy ở tuyến mỡ của phần tổ chức dưới da chó. Bệnh phát triển nặng *Demodex canis* thấy có nhiều trong các ổ mủ ở lớp tổ chức dưới da chó.

Vai trò dịch tễ

Demodex canis có sức sống rất dai, khi rời khỏi chó ra ở trong điều kiện ngoại cảnh thuận lợi, có độ ẩm, nó sống được 5 - 7 ngày.

Demodex canis trong mảnh da chó giữ ở điều kiện ẩm trong tự nhiên sống được tới 5 - 7 ngày, ở điều kiện ẩm và lạnh trong phòng thí nghiệm sống được tới 21 ngày. Chó lành khi tiếp xúc với chó nhiễm *Demodex canis* hoặc tiếp xúc với vật liệu như nhà cửa, đệm nằm, bàn chải, lông... đã bị ô nhiễm mầm bệnh thì sẽ trực tiếp hoặc gián tiếp bị lây bệnh. Trên thân mình chó mạnh khỏe bình thường vẫn có mầm bệnh *Demodex canis* cái tồn tại nhưng chó chưa phát thành bệnh. Chỉ khi trên lớp da ngoài của thân mình chó bị tổn thương, viêm tấy sưng mủ, *Demodex canis* sẽ xâm nhập vào cơ thể chó; khi dinh dưỡng kém, thể trọng của chó giảm và suy yếu thì *Demodex canis* sẽ từ đó sinh sôi, nảy nở và gây thành bệnh cho chó.

Gây bệnh thực nghiệm nhân tạo cho chó rất khó thành công, bởi lẽ thể trạng của chó đóng vai trò quyết định, yêu cầu phải có đầy đủ những yếu tố sinh vật học mới có thể tạo thành tính mẫn cảm đối với bệnh.

Những điều kiện cho bệnh này phát ra rõ rệt ở loài chó con: chó lông ngắn, thể trạng, dinh dưỡng kém, sức đề kháng yếu, suy nhược vì bệnh tật (nhất là trong trường hợp chó đang bị bệnh Carè), chế độ chăm sóc nuôi dưỡng kém, tắm rửa cho chó bằng nước xà phòng có nhiều chất kiềm làm giảm sức đề kháng bệnh tật của lớp da ngoài; hoặc xử lý điều kiện bệnh ngoài da, bệnh nội thương cho chó bằng những loại thuốc hoặc cách điều trị thuốc không đúng quy cách...

Triệu chứng

Chó *Demodex canis* chui vào trong túi ở gốc bao lông và tuyến mỡ dưới lớp da, gây thành trạng thái viêm nhiễm mãn tính, dẫn tới hiện tượng tăng

sinh đẩy cộm lên của tầng biểu bì và tầng bì của tổ chức da, gây nên hiện tượng rụng lông.

Nếu chó bị bệnh kể phát do vi trùng làm mù gây nên (*Staphylococcus*), xuất hiện hiện tượng có mụn mù đặc, nếu nhiều sẽ gộp lại thành các ổ mù áp xe.

Bệnh lây lan rộng khắp toàn thân là do các *Demodex canis* sinh sôi nhiều và đi khắp nơi trên cơ thể chó. Bệnh lâu ngày sẽ trở nên trầm trọng, chữa chạy không kịp thời sẽ dẫn tới suy kiệt và nhiễm độc máu toàn thân mà chết.

Trên chó ở vị trí *Demodex canis* ký sinh xuất hiện những ban đỏ và vảy, có thể có dịch rỉ viêm, huyết tương. Nếu không điều trị lâu ngày sẽ có mù, máu và có mùi hôi.

Có thể chia bệnh *Demodex canis* thành 2 loại:

- Bệnh dạng khô: bệnh ở thể nhẹ, khi mới phát ra thường thấy có bệnh tích rõ rệt ở lớp da trên trán, mí mắt, bốn chân có biểu hiện rụng lông, da đẩy cộm, có màu đỏ sẫm, chó bệnh thường hay đưa chân lên gãi ở những chỗ có bệnh tích này.

- Bệnh dạng mù: có những mụn mù sưng mọng, đặc quánh, màu vàng xám do các vi trùng làm mù ngoài da kể phát xâm nhập vào. Tại các vùng bệnh tích này có biểu hiện rụng lông, da nhẵn lại, lâu ngày các tổ chức chết cùng với thể dịch lâm ba tiết ra, tạo thành các vẩy khô cứng đẩy cộm. Bệnh nặng có thể làm toàn thân chó bị trụi hết lông, có nhiều con mang bệnh tích lớn với những ổ mù áp xe, thường thấy rõ ở những vùng da mỏng như ở vùng bụng, nách và háng. Tiểu khí hậu nơi xung quanh chỗ bệnh mùi hôi tanh khó chịu.

Bệnh tích

Thường thấy những đám loang lổ, nhỏ, không có lông xung quanh mắt hay toàn bộ cơ thể. Dạng tổn thương cục bộ phân bố từng vùng nhỏ ở trên mặt, chân trước hoặc cả hai mắt, tổn thương cục bộ là trạng thái nhẹ thường không phát triển thành dạng viêm mù kể phát.

Dạng toàn thân da đỏ với nhiều dịch rỉ máu và huyết thanh, nếu viêm nhiễm vi khuẩn kể phát (thường là *Staphylococcus aureus*, đặc biệt là *Pseudomonas* sp) sẽ có mù. Chỉ có 10% dạng cục bộ phát triển thành dạng toàn thân.

Chẩn đoán

Việc xác định *Demodex canis* chó chủ yếu dựa vào kết quả xét nghiệm, tìm *Demodex* bằng phương pháp trực tiếp, phù nổi hoặc lắng cặn.

Phòng - Trị bệnh

Sử dụng Milbemycinoxime và Amitraz trong điều trị 76 trường hợp bệnh *Demodex* mãn tính. Kết quả cho thấy Amitraz đáp ứng điều trị: với liều

cung cấp 0,5 - 4,6mg/kg thể trọng có thể chống bệnh từ 60 - 210 ngày, tỷ lệ thành công đạt 42% và 53% (Garfield và Reedy, 1992; Mille và cs., 1993).

Những chó được xem là điều trị khỏi khi không còn có những biểu hiện đặc tính lâm sàng của bệnh và không còn thấy mảnh vỡ rụng xuống trên da.

Quá trình chữa trị bệnh ghẻ Demodex ở chó cần kết hợp:

- Thuốc bổ các loại B₁, B₁₂, B - complex, vitamine A.
- Thuốc kháng sinh trị bệnh kể phát gây mủ.
- Tăng cường dinh dưỡng cho chó, tạo sức kháng bệnh tốt.
- Thường xuyên vệ sinh thân thể cho chó (mỗi tuần 1 lần).
- Hàng ngày phải quét dọn các chất thải của chó.
- Định kỳ phun thuốc sát trùng chuồng nuôi hay chỗ nằm của chó.

BỆNH DO CÔN TRÙNG GÂY RA CHO CHÓ

BỌ CHẾT CHÓ, MÈO

(Pulicosis – Ctenocephalidosis)

Bọ chết là một loài côn trùng hút máu gây quấy nhiễu, đồng thời còn là một véc - tơ truyền bệnh cho động vật. Trên thế giới hiện nay phát hiện được trên 1400 loài, thuộc bộ Siphonaptera - Aphaniptera, trong đó có 500 loài thuộc 50 giống phổ biến.

Những loài bọ chết phổ biến có ý nghĩa trong thú y và y tế:

- *Pulex irritans* (bọ chết người): ký sinh ở người, động vật ăn thịt và lợn. Chúng phân bố rất rộng. Cơ thể không mang lược.
- *Ctenocephalides canis* (bọ chết chó): ký sinh trên động vật ăn thịt, động vật gặm nhấm và người. Phân bố rộng. Dài 2 - 3 mm. Phía trước rìa của đầu và giữa lưng có lược với 7 - 8 cái răng về mỗi hướng.



Pulex irritans



Ctenocephalides canis

Căn bệnh

Cơ thể hẹp theo chiều rộng, dài 0,5 - 15 mm; có màu vàng nâu cho đến màu nâu thẫm đen. Con đực nhỏ hơn con cái. Đầu phía trước hình tròn, phía sau giữa đầu có hốc sâu, trong hốc đó có anten 3 đốt. Rìa của đầu đơn giản có màu đen. Vòi phát triển mạnh, dạng vòi hút, nằm ở phần dưới phía trước của đầu. Trên đầu cũng như các phần khác của cơ thể có lông, gai và răng tạo ra hình lược hướng về phía sau. Số lượng các răng của lược có ý nghĩa phân loại.

Ngực gồm 3 đốt liên kết động với nhau, có 3 đôi chân gắn vào, đôi chân sau dài nhất. Bụng gồm 10 đốt, không có lông và gai. Mặt lưng của bụng có 10 mai nhỏ dạng vòng xếp chồng lên nhau về đốt cuối cùng, trên có các gai nhỏ làm nhiệm vụ cảm giác.

Đặc điểm sinh học

Bọ chét ngoại ký sinh tạm thời của động vật máu nóng. Con đực và con cái đều hút máu. Đặc biệt chúng có khả năng nhịn đói nhiều ngày ở bên ngoài cơ thể ký chủ.

Bọ chét phát triển thuộc dạng biến thái hoàn toàn. Con cái sau khi thụ tinh, một vài lần hút máu rồi đẻ từ 450 - 2500 trứng trên đất - nơi chứa đựng các cơ chất khác nhau cần thiết cho sự phát triển của ấu trùng. Trứng hình ovan, màu trắng, dài gần 0,5 mm.

Phụ thuộc vào nhiệt độ và độ ẩm, qua 5 - 60 ngày hay hơn, trứng sẽ nở ra ấu trùng không chân, dạng giun, màu trắng, dài 3 - 5mm. Cơ thể ấu trùng gồm đầu, ngực và bụng, hình dài có nhiều lông thưa. Thường tìm thấy ấu trùng ở gần chỗ ngủ hay có phân của chó mèo. Sau 3 lần lột xác, ấu trùng trở thành nhộng, được bao bọc bởi một kén. Sau đó nhộng phát triển thành giai đoạn trưởng thành.

Quá trình hoàn thành vòng đời cần 234 ngày (*C. canis*), 534 ngày (*P. irritans*).

Dịch tễ

Bọ chét phân bố rất rộng, đặc biệt xuất hiện nhiều vào đầu mùa hè và mùa thu. Nó hút máu ở nhiều ký chủ khác nhau, có tính thích nghi tương đối với nhiều loại ký chủ. Khi không kiếm được thức ăn bọ chét có khả năng nhịn đói tới 18 tháng.

Bọ chét là véc - tơ truyền nhiều căn bệnh theo phương thức sinh học hay cơ học. Do chúng thường thay đổi ký chủ khi hút máu, nên căn bệnh được truyền từ động vật này sang động vật khác hay con người và ngược lại.

Bệnh tích

Nước bọt của bọ chét có chứa chất độc, làm vết đốt trên da bị ngứa và xuất hiện nốt sẩn. Trong một ngày bọ chét hút máu nhiều lần, con cái có thể hút khoảng 100mg máu trong một ngày đêm, thường trên cơ thể của chủ có tới hàng ngàn con cái khiến số lượng máu bị mất khá lớn. Động vật bị nhiễm với cường độ cao phát sinh hội chứng thiếu máu, hồng cầu giảm và mất đi sự nghỉ ngơi. Chó khi bị nhiễm nặng sẽ giảm tính tập trung, ít chú ý nghe lời, giảm khả năng làm việc.

Bọ chét là ký chủ trung gian của sán dây *Dipylidium caninum* gây bệnh ở chó, mèo và ngay cả con người. Bọ chét còn là loài bảo tồn các căn bệnh truyền nhiễm khác nhau của người và động vật, ví dụ như bệnh dịch hạch của người và các loài gặm nhấm (*Pasteurella pestis*).

Triệu chứng

Động vật non bị bọ chét tấn công biểu hiện triệu chứng nặng hơn so với động vật trưởng thành. Các triệu chứng gồm: ngứa, gãi trầy da, lông rối

tung và có các vùng bị rụng lông. Cừu nhiễm bọ chét thường ngứa, gãi làm cho lông cừu ở vùng lưng và ngực bị rụng đến 40%. Động vật gặm nhấm gãi bằng răng của mình. Đồng thời con vật phát triển hội chứng gầy, thường kết thúc bằng hội chứng suy mòn. Khi lợn, chó nhiễm *Sarcopsulla penetrans* thì phát triển viêm da, viêm tấy và gầy. Ở lợn bị bọ chét, thường chất lượng thịt giảm.

Chẩn đoán

Xác định bằng cách quan sát bọ chét trên cơ thể động vật. Chú ý những vị trí bọ chét ưa thích trên cơ thể, nhất là khoảng gian hàm, vùng trên cổ. Ở cừu, bọ chét thường ký sinh trên lưng, dưới cổ và ngực; ở gia cầm: ký sinh ở đầu và cổ.

Phòng trị

Cần vệ sinh sạch sẽ khu vực chăn nuôi, có biện pháp phòng trừ các loài gặm nhấm.

Loại bỏ bọ chét trên cơ thể gia súc, dùng các chế phẩm: dung dịch Chlorophos 1%, nhũ tương Trichlormetaphos-3 2% hay Carbophos... xịt trên da động vật. Với chó, mèo dùng Sevin 2% thoa lên da; hoặc có thể cho chó mèo vào một cái túi, cố định đến cổ con vật rồi cho tiếp xúc với thuốc trong thời gian 10 - 15 phút.

Chuồng của động vật ăn thịt phải dùng chất rắn trét kín các khe hở. Cũi, chuồng, ổ và các vật kề cận với môi trường xung quanh phải diệt côn trùng 2 tuần 1 lần. Tiến hành diệt chuột.



TÀI LIỆU THAM KHẢO

TIẾNG VIỆT

1. Võ Thị Trà An (2010), *Được lý thú y*, tr. 107 - 108, NXB Nông nghiệp, TP. Hồ Chí Minh.
2. Vũ Triệu An, Jean Cleaude Homberg (1997), *Miền dịch học*, tr 219 - 224, NXB Y học, Hà Nội.
3. Phan Trọng Cung, Đoàn Văn Thụ, Nguyễn Văn Chí (1977), *Ve bét và côn trùng ký sinh ở Việt Nam*, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
4. Nguyễn Văn Để, Phạm Văn Khê (2009), *Bệnh ký sinh trùng truyền lây giữa người và động vật*, NXB Giáo dục, Hà Nội.
5. Hoàng Minh Đức, Nguyễn Thị Kim Lan (2008), "Tình hình nhiễm giun tròn đường tiêu hoá của chó nuôi ở Hà Nội và thử thuốc điều trị", *Khoa học kỹ thuật thú y*, 6(3), tr. 40 - 49.
6. Đỗ Dương Thái, Nguyễn Thị Minh Tâm, Phạm Văn Thân, Phạm Trí Tuệ, Đinh Văn Bến (1974), *Ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở người (Quyển 2)*, Nhà xuất bản Y học, Hà Nội.
7. Đỗ Dương Thái, Trịnh Văn Thịnh (1978), *Công trình nghiên cứu ký sinh trùng ở Việt Nam (Tập 2)*, NXB Khoa học Kỹ thuật, Hà Nội.
8. Drozd J. và Malczewski (1971), *Nội ký sinh vật và bệnh ký sinh vật của gia súc ở Việt Nam*, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
9. Hồ Thị Thuận, Nguyễn Ngọc Phương (1987), "Kết quả điều tra bệnh sán lá gan trâu bò và biện pháp phòng trị". *Tạp chí khoa học và kỹ thuật nông nghiệp*, (296), tr 58.
10. Huỳnh Hà Hồng Vũ (2009), *Tình hình nhiễm sán lá gan trên bò tại tỉnh Đồng Tháp và thử hiệu lực của một số thuốc tẩy trừ*. Luận văn Thạc sĩ khoa học nông nghiệp, Đại học Cần Thơ.

11. JICA - SNIVR (2000), *Tập ảnh mẫu về bệnh gia súc*, Cục Chăn nuôi - Bộ Nông Lâm Nghiệp, Tokyo Nhật Bản.
12. Kolapxki, N.A., Paskin, P.I. (1980), *Bệnh cấu trùng ở gia súc gia cầm* (Nguyễn Đình Chí và Trần Xuân Thọ dịch), NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
13. Lâm Thu Hương (2004), Tình hình nhiễm một số loài cấu trùng đường ruột ở heo con trong một số trại chăn nuôi TP. Hồ Chí Minh, *Tạp chí Khoa học Kỹ thuật thú y*, Tập XI, Số 1.
14. Lê Hữu Khương (2005), *Giun sán ký sinh trên chó ở một số tỉnh miền Nam Việt Nam*, Luận án Tiến sĩ Nông nghiệp, Trường Đại học Nông lâm TP.HCM.
15. Lê Văn Năm (2003), *Bệnh cấu trùng ở gia súc - gia cầm*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
16. Lương Văn Huân, Lê Hữu Khương (1995), *Ký sinh và bệnh ký sinh ở gia súc gia cầm*, tập 1, 2, NXB Nông nghiệp, Thành phố Hồ Chí Minh.
17. Nguyễn Hữu Hưng (1996), "Điều tra tình hình nhiễm giun sán ký sinh ở trâu bò tỉnh An Giang", *Tuyển tập công trình nghiên cứu khoa học*, Đại học Cần Thơ.
18. Nguyễn Hữu Hưng (2010), *Giáo trình bệnh Ký sinh trùng gia súc, gia cầm*, NXB Đại học Cần Thơ.
19. Nguyễn Hữu Hưng, Nguyễn Hồ Bảo Trân, Hà Huỳnh Hồng Vũ (2009), "Điều tra tình hình nhiễm sán lá gan trên bò tại một số địa phương tỉnh Đồng Tháp", *Tạp chí KHKT Thú y*, Tập XVI, Số 6 - 2009.
20. Ngô Huyền Thúy (1996), Giun sán đường tiêu hóa của chó ở Hà Nội và một số đặc điểm của giun thực quản *Spirocera lupi*, Luận án Phó tiến sĩ Khoa học Nông nghiệp, Viện Thú y Hà Nội, Hà Nội.
21. Nguyễn Đức Tân, Nguyễn Văn Thoại, Nguyễn Thị Sâm, Lê Đức Quyết, Huỳnh Vũ Vỹ (2010), "Tình hình nhiễm sán lá gan trâu bò và ấu trùng của chúng ở vật chủ trung gian tại một số tỉnh Nam Trung bộ", *Tạp chí KHKT Thú y*, Tập XVII, Số 1 - 2010.
22. Nguyễn Phước Tường (2000), *Bệnh ký sinh trùng của vật nuôi và thú hoang lây sang người* (Tập 1), NXB Nông nghiệp Hà Nội, tr. 124 - 125.
23. Nguyễn Thị Kim Lan, Nguyễn Thị Lê, Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Văn Quang (2008), *Ký sinh trùng học thú y (Giáo trình dùng cho bậc cao học)*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
24. Nguyễn Thị Kỳ (1994), *Sán dây (Cestoda) ký sinh ở động vật Việt Nam*, Tập I, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
25. Nguyễn Thị Kỳ (1995), *Sán dây (Cestoda) ký sinh ở chim thú hoang Việt Nam*, Tập 2, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
26. Nguyễn Thị Kỳ (2003), *Động vật chí Việt Nam: Tập 13 Sán dây ký sinh ở người và động vật*, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
27. Nguyễn Thị Lan (2010), *Một số bệnh ký sinh trùng ở gia súc và gia cầm*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.

28. Nguyễn Thị Lê (1995), *Danh mục các loài sán lá (Trematoda) ký sinh ở chim và thú Việt Nam*, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
29. Nguyễn Thị Lê (1996), *Giun sán ký sinh ở gia súc Việt Nam*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
30. Nguyễn Thị Lê, Hà Duy Ngô (2007), *Động vật chí Việt Nam: tập 23 Sán lá ký sinh*, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
31. Nguyễn Thị Lê, Phạm Văn Lực, Hà Duy Ngô, Nguyễn Văn Đức (1996), *Giun sán ký sinh ở gia súc Việt Nam*, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
32. Phạm Sỹ Lăng (1975), "Đặc tính sinh học của loài *Trypanosoma evansi* Steel 1885 phân lập từ các ổ dịch Tiền mao trùng", *Kỷ yếu Viện Khoa học Kỹ thuật Nông nghiệp Việt Nam*, Hà Nội.
33. Phạm Sỹ Lăng (1982), *Đặc điểm dịch tễ học bệnh tiền mao trùng trâu bò do Trypanosoma evansi Steel 1885 tại các tỉnh phía Bắc Việt Nam*, Luận án Phó tiến sỹ nông nghiệp, Viện Khoa học nông nghiệp Việt Nam, Hà Nội.
34. Phạm Sỹ Lăng (1990), "Bệnh giun móc ở chó Việt Nam", *Kết quả nghiên cứu khoa học và kỹ thuật thú y 1985 - 1989*, Viện Thú y, tr. 114 - 119.
35. Phạm Sỹ Lăng (2003), *Hướng dẫn phòng trị bệnh ký sinh trùng - bệnh Nội khoa ở bò sữa*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
36. Phạm Sỹ Lăng (2004), *Bệnh thường gặp ở lợn: Tập II (Các bệnh ký sinh trùng)*, NXB Lao động - Xã hội, Hà Nội.
37. Phạm Sỹ Lăng (2004), *Bệnh thường gặp ở lợn: Tập I (Các bệnh truyền nhiễm)*, NXB Lao động - Xã hội, Hà Nội.
38. Phạm Sỹ Lăng, Hoàng Văn Năm (chủ biên) (2012), *Bệnh truyền lây từ động vật sang người*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
39. Phạm Sỹ Lăng, Hoàng Văn Năm, Nguyễn Hữu Nam, Nguyễn Bá Hiên, Nguyễn Văn Diên (2008), *Một số bệnh quan trọng gây hại cho trâu, bò*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
40. Phạm Sỹ Lăng, Lê Văn Năm, Tô Long Thành, Cù Hữu Phú (2009), *Một số bệnh quan trọng gây hại cho gia cầm*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
41. Phạm Sỹ Lăng, Lê Văn Tạo, Bạch Đăng Phong (2002), *Bệnh phổ biến ở bò sữa*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
42. Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Thị Kim Lan, Lê Ngọc Mỹ, Nguyễn Thị Kim Thành, Nguyễn Văn Thọ (2009), *Ký sinh trùng và bệnh ký sinh trùng ở vật nuôi*, NXB Giáo dục, Hà Nội.
43. Phạm Sỹ Lăng, Phạm Ngọc Định, Nguyễn Bá Hiên, Văn Đăng Kỳ (2009), *Tầm bệnh chung quan trọng truyền lây giữa người và động vật*, NXB Hà Nội, Hà Nội.
44. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân (2001), *Bệnh ký sinh trùng ở gia súc và biện pháp phòng trị*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
45. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân (2004), *Bệnh ký sinh trùng ở gia cầm và biện pháp phòng trị*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.

46. Phạm Sỹ Lăng, Phùng Quốc Chương, Nguyễn Hữu Nam, Nguyễn Văn Thọ, Bạch Quốc Thắng (2011), *Một số bệnh quan trọng gây hại cho lợn*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
47. Phạm Sỹ Lăng, Tô Long Thành (2004), *Đơn bào ký sinh ở vật nuôi*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
48. Phạm Văn Khuê và Phan Lục (1996), *Bài giảng ký sinh trùng thú y*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
49. Phan Dịch Lân (2000), *Bệnh ngà nước trâu bò*, NXB Nông Nghiệp, Hà Nội.
50. Phan Dịch Lân, Lê Hồng Căn (1972), "Vài nét sinh thái học của ốc *Lymnaea swinhoei* và *Lymnaea viridis* ký chủ trung gian của sán lá gan trâu bò *Fasciola gigantica*", *Tạp chí Khoa học Nông nghiệp*.
51. Phan Dịch Lân, Phạm Sỹ Lăng, Đoàn Văn Phúc (2005), *Bệnh giun tròn của vật nuôi ở Việt Nam*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.
52. Phan Lục (2006), *Giáo trình bệnh ký sinh trùng thú y*, NXB Hà Nội, Hà Nội.
53. Phan Thế Việt, Nguyễn Thị Kỳ, Nguyễn Thị Lê (1977), *Giun sán ký sinh ở động vật Việt Nam*, NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
54. Skrjabin, K. I., Petrov, A. M. (1963), *Nguyên lý môn giun tròn thú y*, Tập 1, 2 (Bùi Lập, Đoàn Thị Băng Tâm và Tạ Thị Vinh dịch), NXB Khoa học và Kỹ thuật, Hà Nội.
55. Trịnh Văn Thịnh, Phan Trọng Cung, Phạm Văn Khuê, Phan Lục (1982), *Giáo trình Ký sinh trùng thú y*, NXB Nông nghiệp, Hà Nội.

TIẾNG ANH

56. Abo - Shehada M. N., (1991), "Prevalence of endoparasites in dog faecal deposits in Jordan", *J Helminthol*, 65(4), pp. 313 - 314.
57. Angus M. Dunn (1978), *Veterinary Helminthology*, Second Edition, William Heinemann Medical Books, Glasgow, pp. 890.
58. Barbara, E.S., Jeffery J. Zimmerman, Sylvie D'Allaire, David J. Taylor (2006). *Diseases of swine*, 9th edition, Blackwell Publishing, Iowa, USA.
59. Basa, S.S. and Ogunkoya (1983), *Ancylostoma braziliense*, Ezeokoli, CD, Tropical Veterinary, 1:2, 89 - 101, 13 ref.
60. Bonagura (1995), *Kirk's Current Veterinary Therapy XII Small Animal Practice*, Wb. Saunders company, pp. 896.
61. Bowman D.D., Lynn R. C., Eberhard M. L. (2003), *Georgis' Parasitology for Veterinarians*, Elsevier Science, USA.
62. Brander G.C and Pugh D. M (1971), *Veterinary Applied Pharmacology and Therapeutics*, The William and Wilkins Company, Baltimore, USA, pp. 410 - 411.

63. Calnek B.W., John Barnes H., Beard C.W., Mc Dougld L., Saif, Y.M. (1997), *Disease of poultry*, Iowa State Press, USA.
64. Calnek, B.W., Barnes, H. John, Beard, C.W., Reid W.M., Yoder H.W., (1991), *Diseases of Poultry*, Iowa State University Press, Iowa, USA.
65. Cannon R.M., Roe R. T., (1982), *Veterinary epidemiology*, Australian Universities.
66. Dwight. D.B., Randy Carl Lynn (1999). *Georgis' Parasitology for Veterinarians*. Saunders, Philadelphia.
67. Eckert, J. et al. (1995), *Biotechnology Guideline on techniques in coccidiosis Research*, ECSC - EC - EAEC, Brussels, Luxembourg, Belgium.
68. Faust, E. C., Russell, P. F., and Jung, R. C. (1970), *Craig and Faust's Clinical Parasitology*, p. 284, Lea and Febiger, Philadelphia.
69. Foreyt W.J., (2001), *Veterinary Parasitology Reference Manual*, 5th ed.
70. Georgi J.R. (1980), *Parasitology for Veterinary*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA.
71. Hall H.T.B. (1988), *Diseases and parasites of livestock in the tropic*, Longman scientific and technical, Singapore.
72. Karlsson T., W. M. Reid (1977). Prevalence of *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* and *Eimeria tenella* in Georgia (USA) as demonstrated by immunity challenge techniques. Department of Poultry Science, University of Georgia, Athens, Georgia, USA.
73. Kaufmann J. (1996), "Parasitic infections of domestic animals", *A Diagnostic Manual*, Birkhauser Verlag, Basel, Boston and Berlin.
74. Levin, N.D., (1985), *Veterinary Protozoology*, Iowa State University Press, Iowa, USA.
75. Margaret, W. et al, (1978), *Veterinary Clinical Parasitology*, Iowa State University Press, Iowa, USA.
76. McDougald L.R., R. Mattiello, and J. D. Boviez (2000), "*Eimeria brunetti* and *Eimeria necatrix* in Chickens of Argentina and Confirmation of Seven Species of *Eimeria*", *Avian Diseases*, Vol. 44, No. 3 (Jul. - Sep., 2000), pp. 711 - 714.
77. McDougald, L.R (2003), "Protozoal Infections", *Diseases of Poultry* (Ed. Saif Y.M.), Iowa State Press, pp. 973 - 1026
78. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (1971), Technical Bulletin No. 18, *Manual of Veterinary Parasitological Laboratory Techniques*, London: Her Majesty's Stationary Office.
79. Saif, Y.M. (2008), *Diseases of poultry, 12 th edition*. Blackwell Publishing, Iowa 50014, USA.
80. Shirley, M.W. (2002), "Coccidiosis: interaction of immunity and disease with management and environment", *Proceedings of the 2nd Asian/ Pacific Poultry Health*.

81. Soulsby, E. J. L. (1980), *Helminths, Arthropods and Protozoa of domesticated animals*, 6th edition, Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
82. Urquhart G.M., Armour J., Duncan J. L., Dunn A. M., Jennings F. W. (1996), *Veterinary Parasitology*, Blackwell Science, London.
83. Vanparijs, O., Hermans, L., Van de Flaes, L. (1991), "Helminth and protozoan parasites in dogs and cats in Belgium", *Vet Parasitol*, 38(1), pp. 67 - 73.
84. Welter, M.W., Quick, P.P., Steger, A.M., Welter, L.M., 1996, Vaccin Potential of a Plasmid encoding for the sporozoite attachment protein of *Isospora suis* in Proceeding. IPVS Italy, pp 349.
85. Yamaguti, S. (1961), *Systema Helminthum*, volume 3 *The nematodes of Vertebrates*, Interscience Publishers LTD, London, England.



Công ty CP Thú Y Xanh Việt Nam

Là công ty chuyên kinh doanh, phân phối các sản phẩm dùng trong chăn nuôi thú y, và nuôi trồng thủy sản.

Lĩnh vực hoạt động:

- ★ Phân phối các sản phẩm thuốc thú y,
- ★ Vật tư chăn nuôi,
- ★ Thuốc thú y thủy sản,
- ★ Nguyên liệu dùng trong sản xuất thức ăn gia súc.

Công ty xanh - cho thực phẩm sạch



VP. Hà Nội: Lô A2 - C/N4 - KCN Từ Liêm - Hà Nội
Điện thoại: (84-4) 66512358 / Fax (84-4) 36783471

Website: www.greenvet.com.vn

VP. HCM: 81 Lý Chiêu Hoàng - P.9 - Q6 - TP HCM
Điện thoại: (84-4) 62001438 / Fax (84-4) 62600229

Email: info@greenvet.com.vn

Hotline tư vấn miễn phí:

18006635

SÁCH ĐƯỢC NHÀ NƯỚC ĐẶT HÀNG

63-630
NN-2015

ISBN 978-604-60-2311-1



8 935217 229932