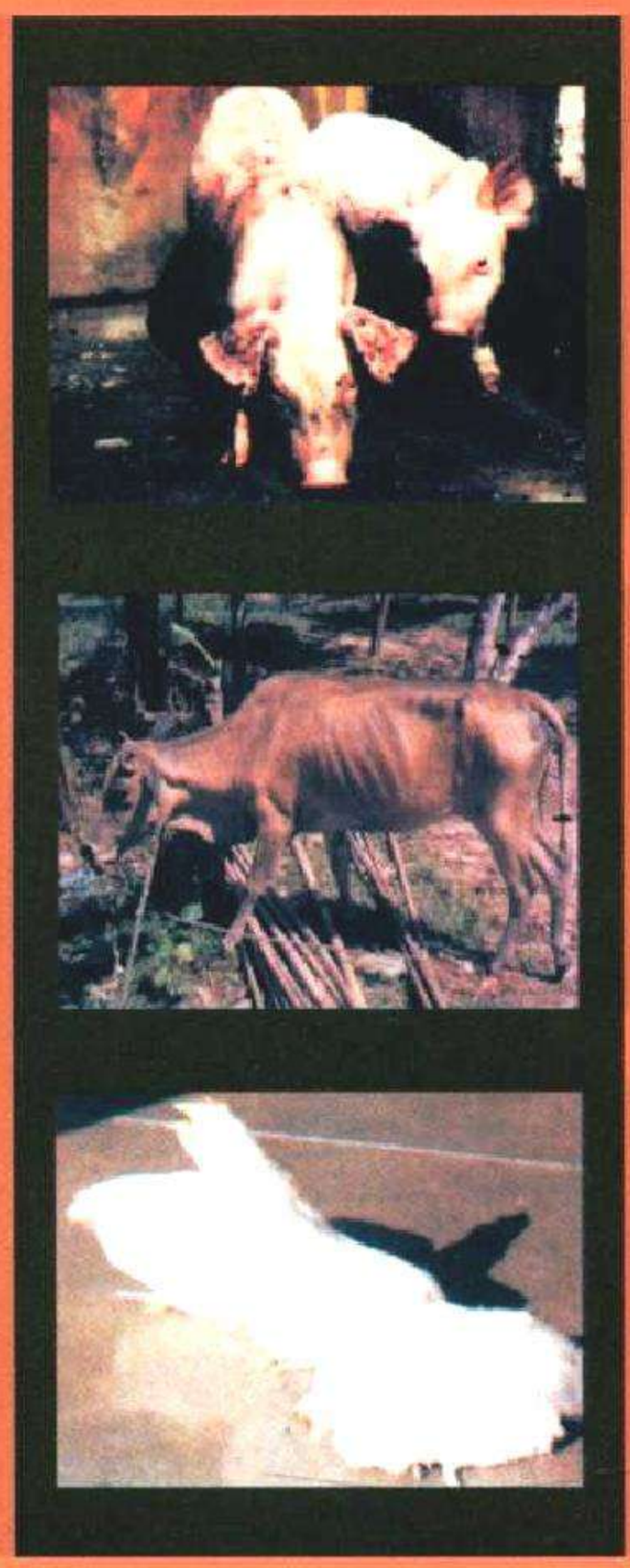
CK.0000067626

N LỆ HẰNG - CHU ĐÌNH TỚI

BỆNH HỌC ĐỘNG VẬT



ÁI NGUYÊN
HỌC LIỆU
89
N

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC SƯ PHẠM

VĂN LỆ HẰNG – CHU ĐÌNH TỚI

BỆNH HỌC ĐỘNG VẬT

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC SƯ PHẠM

NHÀ XUẤT BẢN ĐẠI HỌC SƯ PHẠM

Địa chỉ: 136 Xuân Thuỷ, Cầu Giấy, Hà Nội
Điện thoại: 04.37547735 | Fax: 04.37547911
Email: hanhchinh@nxbdhsp.edu.vn | Website: www.nxbdhsp.edu.vn

BỆNH HỌC ĐỘNG VẬT

Văn Lệ Hằng – Chu Đình Tới

Chịu trách nhiệm xuất bản:
Giám đốc ĐINH NGỌC BẢO
Tổng biên tập ĐINH VĂN VANG

Hội đồng thẩm định:
TS. DƯƠNG THỊ ANH ĐÀO
TS. ĐÀO ĐỨC THÀ

Biên tập nội dung:
PHẠM HỒNG BẮC

Kĩ thuật vi tính:
ĐÀO PHƯƠNG DUYÊN

Trình bày bìa:
PHẠM VIỆT QUANG

Mã số: 01.01.532/1001. ĐH 2013
In 1000 cuốn, khổ 17x24cm, tại Công ty Cổ phần In Phúc Yên
Đăng kí KHXB số: 74 – 2013/CXB/532 – 84/ĐHSP ngày 14/1/2013
In xong và nộp lưu chiểu tháng 7 năm 2013

Mục lục

Trang

Lời nói đầu 7

Chương 1. DƯỢC LÍ HỌC 8

A. Đại cương về thuốc và những nguyên lí chung khi sử dụng thuốc thú y 8

I. Khái niệm về thuốc 9

II. Nguồn gốc của thuốc 9

III. Phân loại thuốc 11

IV. Tác dụng của thuốc đối với cơ thể vật nuôi 13

V. Sự hấp thu, biến đổi và thải trừ thuốc trong cơ thể 16

VI. Nguyên tắc sử dụng thuốc 18

B. Một số thuốc thường dùng trong thú y 18

I. Thuốc sát trùng, khử trùng 18

II. Thuốc kháng sinh 20

III. Thuốc kháng khuẩn tổng hợp 28

IV. Thuốc trị kí sinh trùng 29

V. Vacxin 31

VI. Huyết thanh 37

Chương 2. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH ĐỘNG VẬT 38

1. Khái niệm bệnh 38

2. Tác hại của dịch bệnh ở vật nuôi 39

3. Triệu chứng bệnh 40

4. Tiên lượng bệnh 41

5. Các phương pháp khám bệnh 42

6. Ứng dụng công nghệ sinh học trong chẩn đoán bệnh 48

7. Nguyên nhân gây bệnh và các loại bệnh 48

Chương 3. BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở VẬT NUÔI 50
A. Đại cương về bệnh truyền nhiễm 50
1. Sự phát sinh và phát triển bệnh truyền nhiễm trên cơ thể vật nuôi 50
2. Sức đề kháng và đáp ứng miễn dịch chống bệnh truyền nhiễm 54
3. Quy luật phát sinh, phát triển bệnh truyền nhiễm trên quần thể vật nuôi (quá trình sinh dịch) 67
4. Phòng chống dịch bệnh truyền nhiễm 72
B. Một số bệnh truyền nhiễm ở vật nuôi – bệnh truyền nhiễm chung cho nhiều loài động vật 72
I. Bệnh nhiệt thán 72
II. Bệnh lở mồm long móng 76
III. Bệnh lao 80
C. Bệnh truyền nhiễm ở lợn 84
I. Hội chứng rối loạn hô hấp và sinh sản ở lợn 84
II. Bệnh tụ huyết trùng lợn 89
III. Bệnh phó thương hàn lợn 90
IV. Bệnh đóng dấu lợn 92
V. Bệnh dịch tả lợn 94
D. Một số bệnh truyền nhiễm ở gia cầm 97
I. Bệnh niu-cát-xơn ở gà 97
II. Bệnh cúm gia cầm 99
III. Bệnh tụ huyết trùng gia cầm 106
E. Bệnh truyền nhiễm ở trâu bò 108
I. Bệnh tụ huyết trùng trâu, bò 108
II. Bệnh dịch tả trâu, bò 109

Chương 4. BỆNH NỘI, NGOẠI VÀ SẢN KHOA 112
A. Đại cương về bệnh nội, ngoại và sản khoa 112
1. Khái niệm 112
2. Các nguyên nhân gây nên bệnh nội, ngoại khoa và sản khoa 113
3. Chẩn đoán bệnh nội, ngoại khoa và sản khoa 114
4. Điều trị bệnh nội, ngoại, sản khoa 114
B. Một số bệnh nội, ngoại khoa, sản khoa ở động vật 116
I. Bệnh chướng hơi dạ cỏ 116

II. Áp xe 118
III. Viêm tử cung 120

Chương 5. BỆNH KÍ SINH TRÙNG Ở VẬT NUÔI 126
A. Đại cương về kí sinh trùng 126
1. Nguyên nhân 126
2. Điều kiện phát sinh bệnh kí sinh trùng 127
3. Nguồn gốc và phân loại kí sinh trùng 127
4. Một số đặc điểm sinh học của kí sinh trùng 129
5. Dịch tễ học bệnh kí sinh trùng 130
6. Những thiệt hại do kí sinh trùng gây ra 130
7. Miễn dịch kí sinh trùng và ứng dụng 131
B. Một số bệnh kí sinh trùng thường gặp ở vật nuôi 132
I. Bệnh giun đũa lợn 132
II. Bệnh sán lá ruột lợn 134
III. Sán lá gan trâu bò 136
IV. Bệnh gạo lợn 140

PHẦN THỰC HÀNH 144
Bài 1. Thuốc và vacxin 144
Bài 2. Một số phương pháp đưa thuốc vào cơ thể động vật 147
Bài 3. Phương pháp mổ khám động vật nghi mắc bệnh truyền nhiễm 149
Bài 4. Một số phương pháp chẩn đoán giun, sán 152
Tài liệu tham khảo 156

Lời nói đầu

Giáo trình ***Bệnh học động vật*** được biên soạn nhằm đáp ứng nhu cầu nghiên cứu và giảng dạy bậc đại học của Khoa Sinh học, Trường Đại học Sư phạm Hà Nội. Cuốn giáo trình cũng có thể được sử dụng làm tài liệu giảng dạy, tham khảo cho giảng viên và sinh viên các chuyên ngành sinh học, thú y, sinh y... của các trường cao đẳng và đại học khác. Ngoài ra, giáo trình cũng cung cấp những thông tin hữu ích cho các bác sĩ thú y, người chăn nuôi tham khảo trong quá trình công tác và làm việc.

Cấu trúc nội dung giáo trình gồm 5 chương và một phần thực hành. Các tác giả đã cố gắng trình bày một cách cô đọng và cập nhật những kiến thức về dược lí và về các bệnh xảy ra trên động vật nuôi. Qua đó, hi vọng sẽ cung cấp cho người học những kiến thức cơ bản, cần thiết nhất về thuốc cũng như những nguyên tắc cần tuân thủ khi sử dụng thuốc; các nguyên nhân gây bệnh và cơ chế kháng bệnh của cơ thể, làm cơ sở cho các biện pháp phòng chống bệnh khoa học và hiệu quả. Giáo trình cũng cung cấp hiểu biết về một số bệnh cụ thể: nguyên nhân, cơ chế sinh bệnh, triệu chứng bệnh tích, phương pháp chẩn đoán và cách phòng trị một số bệnh thường gặp ở vật nuôi. Qua đó biết vận dụng để tổ chức thực hiện tốt công tác vệ sinh phòng bệnh cho động vật nói chung và vật nuôi ở gia đình và địa phương.

Cuốn giáo trình được biên soạn lần đầu nên không tránh khỏi còn nhiều thiếu sót. Các tác giả mong nhận được nhiều ý kiến đóng góp của bạn đọc và các nhà chuyên môn để tài liệu này được hoàn thiện và hữu ích hơn.

CÁC TÁC GIẢ

Để thuận lợi cho bạn đọc thấy rõ hơn các biểu hiện bệnh tích trên động vật, xin mời download một số hình màu tại địa chỉ:

http://www.mediafire.com/?0gvt2a88iy2guqq

Chương 1

DƯỢC LÍ HỌC

A. ĐẠI CƯƠNG VỀ THUỐC VÀ NHỮNG NGUYÊN LÍ CHUNG KHI SỬ DỤNG THUỐC THÚ Y

Dược lí học thú y là môn học chuyên nghiên cứu về tính năng, tác dụng của thuốc đối với cơ thể vật nuôi.

Lịch sử nghiên cứu thuốc phát triển cùng với lịch sử phát triển của xã hội loài người. Ngay từ thời nguyên thuỷ, con người khi bị đau đớn, bệnh tật đã biết sử dụng những loại cây cỏ có trong thiên nhiên để ăn, uống, bôi, đắp... và thấy giảm đau khỏi bệnh. Từ đó, người ta dần tập hợp được kinh nghiệm dùng thuốc trị bệnh tuy lúc đầu còn thô sơ.

Thời cổ đại đã xuất hiện nhiều công trình nghiên cứu về thuốc của Trung Quốc, Ấn Độ, Việt Nam và nhiều nước khác. Cuối thời Trung cổ, người ta đã biết sử dụng các chất hoá học như thuỷ ngân, sắt, đồng... vào việc trị bệnh, mở ra một ngành Hoá học dược phẩm từ đó.

Ngày nay, nhờ sự phát triển của các ngành khoa học như Hoá học, Sinh lí học, Sinh hoá học..., Dược lí học cũng phát triển mạnh mẽ. Những nhà Vi sinh vật học như Patstơ (Pasteur, 1822 – 1895), Metnhicôp (Metchnikov 1845 – 1910), Kốc (Kock) đã có nhiều công trình nghiên cứu thuốc phòng và chữa bệnh.

Học thuyết thần kinh của Pap-lop (Pavlov) đã chỉ ra rằng cơ thể là một khối thống nhất; cơ thể và ngoại cảnh có quan hệ mật thiết với nhau do đó đã mở ra cho Dược lí học hướng nghiên cứu mới.

Cuộc Đại chiến lần thứ nhất và thứ hai thúc đẩy việc tìm kiếm các thuốc mới chống nhiễm trùng như Penicilin, Streptomycin, Sunfamid.

Ở Việt Nam cũng đã có một nền y học rất phong phú. Các danh y như Lãn Ông, Phan Phù Tiên, Tuệ Tĩnh đã để lại nhiều công trình về thuốc. Hiện nay Nhà nước đang tổ chức nghiên cứu lại về dược liệu học trên cơ sở khoa học và đã thu được nhiều kết quả tốt.

I. KHÁI NIỆM VỀ THUỐC

1. Khái niệm thuốc

Thuốc là những hợp chất vô cơ, hữu cơ hay những chế phẩm sinh học có trong tự nhiên hoặc do con người tạo ra dùng để điều trị và phòng bệnh cho người và động vật.

2. Mối liên hệ giữa thuốc, chất độc và thức ăn

– Thuốc là những chất khi đưa và cơ thể vật nuôi giúp cơ thể đang bị rối loạn về một chức năng sinh lí nào đó trở lại bình thường (thuốc chữa bệnh), hoặc giúp cơ thể vật nuôi có sức đề kháng, chống được với bệnh (thuốc phòng bệnh).

– Chất độc: là những chất khi vào cơ thể với liều lượng nhỏ đã gây nên những kích thích nguy hiểm, làm rối loạn chức năng sinh lí của cơ thể; nếu dùng với liều lớn hơn có thể gây ra tử vong.

– Thức ăn: được đưa vào cơ thể qua đường tiêu hoá với số lượng và tỉ lệ thích hợp để nuôi dưỡng cơ thể, giúp cơ thể sống, sinh trưởng và phát triển bình thường.

Giữa thuốc và chất độc đôi khi khó xác định ranh giới, có khi chỉ khác nhau về liều lượng hoặc cách sử dụng. Ví dụ: Nọc rắn rất độc nhưng lại được dùng làm nguyên liệu để chế một số loại thuốc. Hoặc muối ăn, trong khẩu phần ăn, nó đóng vai trò thức ăn, nhưng nếu sử dụng để sát trùng hoặc truyền tĩnh mạch dưới dạng dung dịch nước muối sinh lí (NaCl 0,9%) thì có vai trò là thuốc. Khi sử dụng muối quá liều cũng có thể gây ngộ độc cho vật nuôi.

II. NGUỒN GỐC CỦA THUỐC

Thuốc có từ rất nhiều nguồn gốc khác nhau, có thể phân ra như sau:

1. Thuốc có nguồn gốc từ thực vật

Thuốc có nguồn gốc thực vật là những loại thuốc lấy từ rễ, thân, lá, hoa... của các cây cỏ tự nhiên. Ví dụ:

– *Từ lá*: lá tía tô, lá kinh giới, cỏ mần trầu có tác dụng chữa chứng cảm nóng; lá vông chữa chứng mất ngủ, lá khế chữa ngộ độc sắn.

– *Từ quả*: quả dành dành có tác dụng lợi tiểu, cầm máu, chữa các bệnh sốt cao, mất ngủ, viêm gan, chảy máu cam, đi lị ra máu... Quả sử quân tử để tẩy giun cho lợn.

– *Từ thân và rễ*: cây sài đất chữa mụn nhọt, rau má có tác dụng giải nhiệt, rễ cây cỏ tranh có tác dụng lợi tiểu.

– *Từ hoa*: hoa kim ngân chữa mụn nhọt, mẩn ngứa (phối hợp với quả ké có

tác dụng tốt hơn). Hoa sắn dây (lấy lúc hoa chưa nở hết) phơi khô cho vật nuôi uống có tác dụng chữa bệnh viêm ruột.

– *Từ hạt*: hạt bí ngô có tác dụng tẩy sán, hạt muồng (thảo quyết minh) dùng để chữa đau mắt.

2. Thuốc có nguồn gốc từ động vật

Người ta đã nghiên cứu được nhiều loại thuốc quý có nguồn gốc từ động vật dùng trong y tế như:

– Vẩy con tê tê chữa bệnh tắc tia sữa, mụn nhọt...

– Tắc kè chữa bệnh lao, yếu phổi, ho hen, thận kém, có tác dụng tăng hồng cầu, tăng huyết sắc tố...

– Mật ong có tác dụng an thần, giảm độ axit ở dạ dày, là chất kháng sinh đối với nhiều loại vi khuẩn gây bệnh như trực khuẩn thương hàn, trực khuẩn lị... chữa các bệnh viêm họng, đau loét dạ dày, táo bón, bỏng.

Trong thú y sử dụng rượu rết, rượu thạch sùng để chữa bệnh gà rù; bột xương nung, cua đồng cho gà ăn chữa bệnh gà đẻ trứng non. Lấy máu của vật nuôi lớn (đã được tạo miễn dịch tối đa với một bệnh truyền nhiễm nào đó) để chế huyết thanh phòng và chữa bệnh truyền nhiễm.

3. Thuốc có nguồn gốc từ chất khoáng

Những nguyên tố như coban, sắt, đồng, natri, canxi, selen... đều là những chất có nguồn gốc từ chất khoáng, có tác dụng điều trị hội chứng thiếu khoáng hoặc rối loạn trao đổi khoáng ở vật nuôi.

Ví dụ: Các loại thuốc chế từ muối khoáng của coban, sắt, natri...

Chế phẩm Dextran Fe là sản phẩm gắn Fe^{+3} với đường, dùng để tiêm cho gia súc non, chống thiếu máu.

4. Thuốc có nguồn gốc từ tổng hợp hoá học

Các thuốc này được điều chế thực sự tinh khiết bằng phương pháp hoá tổng hợp. Ví dụ: sulfamid, nofloxaxin, một số thuốc giảm sốt, thuốc trợ tim...

5. Thuốc có nguồn gốc từ vi sinh vật

Gồm những loại thuốc được chế tạo từ môi trường nuôi cấy vi sinh vật như: nấm, vi khuẩn, siêu vi trùng...

Hầu hết các loại kháng sinh như penixilin, Streptomyxin... được chế từ môi trường nuôi cấy nấm.

Các loại vacxin phòng bệnh truyền nhiễm được chế từ môi trường nuôi cấy vi khuẩn, virus.

III. PHÂN LOẠI THUỐC

Thuốc có rất nhiều loại. Để thuận lợi cho việc sử dụng và nghiên cứu, người ta chia thuốc ra các loại như sau:

1. Phân loại theo độc tính của thuốc

1.1. Thuốc độc bảng A

Thuốc độc bảng A là những loại thuốc có độc tính rất mạnh đối với cơ thể, chỉ dùng với liều rất nhỏ đã có tác dụng. Khi sử dụng các loại thuốc này, cần tuyệt đối tuân theo chỉ dẫn và có sự theo dõi của thầy thuốc.

Ví dụ: Các loại thuốc gây mê cho người và súc vật khi mổ như ete, Ketamin, Barbital... thuốc có các muối của Arsenic; Thuốc kích thích thần kinh giao cảm Strichnin...

Các loại thuốc độc bảng A nếu sử dụng quá liều sẽ gây ra các tai biến có thể dẫn tới tử vong.

Dấu hiệu nhận biết: Nhãn thuốc đóng khung màu đen, có ghi "Thuốc độc bảng A, sử dụng theo hướng dẫn của thầy thuốc".

1.2. Thuốc độc bảng B

Thuốc độc bảng B cũng là những loại thuốc có độc tính đối với cơ thể, nhưng độc tính ít hơn thuốc độc bảng A và cũng chỉ sử dụng theo hướng dẫn của thầy thuốc.

Ví dụ: Thuốc gây tê cục bộ Novocain; thuốc điều hoà nhịp tim Spartein...

Những thuốc này nếu sử dụng quá liều có thể dẫn đến tử vong.

Dấu hiệu nhận biết: Nhãn thuốc có ghi "Thuốc độc bảng B, sử dụng theo hướng dẫn của thầy thuốc".

1.3. Thuốc thông thường

Thuốc thông thường là những loại thuốc thường dùng không có độc tính hoặc độc tính rất thấp. Những loại thuốc này không có xếp loại và ghi bảng trên nhãn của hộp thuốc. Tuy nhiên nếu sử dụng liều cao cũng có thể gây tai biến cho cơ thể.

Ví dụ: Sulfamid không phải thuốc độc nhưng nếu dùng quá liều quy định và kéo dài vẫn có thể gây độc vì thuốc tích luỹ trong cơ thể gây viêm gan, viêm thận...

2. Phân loại theo tác dụng của thuốc

2.1. Thuốc tác dụng chủ yếu đối với hệ thần kinh trung ương

a. Thuốc ức chế hệ thần kinh trung ương

Những thuốc này có thể chia làm 2 loại:

– Thuốc tác dụng với toàn bộ hệ thần kinh trung ương. Ví dụ: thuốc mê, thuốc ngủ...

– Thuốc tác dụng vào từng trung khu thần kinh: thuốc giảm đau, thuốc giảm sốt...

b. Thuốc kích thích hệ thần kinh trung ương

Những thuốc này có thể chia làm 3 loại:

– Thuốc gây hưng phấn hệ thần kinh trung ương khi bị giảm sút như strichnium.

– Thuốc gây hưng phấn thêm hệ thần kinh trung ương như long não, cafêin...

– Thuốc làm hồi tỉnh hệ thần kinh trung ương như camphoratum.

2.2. Thuốc tác dụng chủ yếu ở đầu mút thần kinh cảm giác

Ví dụ: Novocain, Cocain, Tanin...

Thuốc tê là thuốc có tác dụng lên đầu mút dây thần kinh cảm giác, gây cản trở sự truyền xung động thần kinh về trung ương thần kinh. Nhờ vậy làm mất cảm giác đau đớn.

Ngoài ra còn có các thuốc bảo vệ đầu mút dây thần kinh cảm giác như chất chát (tanin), thuốc bọc và hút hơi, thuốc kích ứng da và niêm mạc.

2.3. Thuốc tác dụng chủ yếu ở đầu mút thần kinh vận động

Chủ yếu loại thuốc này tác dụng vào đầu mút dây thần kinh giao cảm và phó giao cảm.

Ví dụ: Pilocacpin, Arecolin, Atropin...

2.4. Thuốc tác dụng đến hệ tim mạch và máu

– Glucozit trợ tim: thuốc này tác dụng chủ yếu trực tiếp trên tim. Tiêu biểu là các glucozit của cây dương địa hoàng dùng để điều trị bệnh suy tim, ít ảnh hưởng đến hệ thần kinh trung ương.

– Các thuốc trợ tim: làm hồi phục hoạt động tim. Tác dụng chủ yếu do kích thích hệ thần kinh trung ương trong các trường hợp suy sụp hoạt động tim đột ngột. Ví dụ: long não, cafêin.

– Các loại thuốc chống đông máu như chất heparin, thuốc cầm máu như vitamin K, canxi clorua, cây nhọ nồi.

2.5. Thuốc ảnh hưởng đến quá trình trao đổi chất

– Các vitamin: Vitamin là những hợp chất hữu cơ, bảo đảm cho quá trình trao đổi chất được bình thường. Vitamin làm nhiệm vụ xúc tác những phản ứng sinh hoá, do đó chỉ cần một lượng nhỏ cho cơ thể cũng đã có tác dụng. Nếu thiếu sẽ gây nên sự rối loạn trao đổi chất, gọi là bệnh thiếu vitamin.

– Hormon và chế phẩm sinh học chứa hormon. Ví dụ: Insulin điều hoà lượng đường trong máu...

2.6. Thuốc chống vi khuẩn và thuốc chống kí sinh trùng

Thuốc chống vi khuẩn được chia làm 3 nhóm:

– Các loại thuốc sát khuẩn (sát trùng) như chế phẩm nhóm clo, nhóm oxi, nhóm iot, nhóm phenol... thường dùng sát khuẩn ngoài da.

– Các loại thuốc chống nhiễm khuẩn: lại được chia làm 2 loại:

+ Thuốc có tính ức chế sự hoạt động và phát triển của vi khuẩn như các sulfamid.

+ Thuốc có tác dụng diệt khuẩn như các loại kháng sinh nấm: Penicilin, Streptomycin, Erytromycin...

– Các loại thuốc chống kí sinh trùng gồm:

+ Thuốc chống giun sán (Oxyclozanid, Fasinex tẩy trừ sán lá gan Fasciola).

+ Thuốc diệt các loài trùng roi ở bộ máy sinh dục và ruột như: Metronidazol.

+ Thuốc chống kí sinh trùng ngoài da và côn trùng như: Ectomin phun ngoài da để diệt các loài côn trùng và ngoại kí sinh như ve, mòng, rận.

IV. TÁC DỤNG CỦA THUỐC ĐỐI VỚI CƠ THỂ VẬT NUÔI

Tác dụng của thuốc đối với cơ thể và phản ứng của cơ thể đối với thuốc là một cơ chế sinh vật học rất phức tạp. Tuỳ theo tính chất và cách dùng thuốc mà thuốc có các cách tác dụng khác nhau. Kết quả cuối cùng tác dụng của thuốc còn do các nhân tố khác như liều lượng, trạng thái bệnh lí của vật nuôi... và một số nhân tố khác có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc quyết định.

1. Tác dụng của thuốc đối với cơ thể

Nhìn chung, thuốc có một số cách tác dụng chủ yếu đối với cơ thể như sau:

1.1. Tác dụng tại chỗ và tác dụng toàn thân

– Tác dụng tại chỗ: Thuốc chỉ tác dụng ở nơi cho thuốc.

Ví dụ: Bôi thuốc sát trùng trên da tại những chỗ bị sây sát. Hoặc tiêm novocain chỉ làm tê liệt tạm thời dây thần kinh ở nơi tiêm do đó cắt đứt sự dẫn truyền lên hệ với thần kinh trung ương, không gây cảm giác đau.

– Tác dụng toàn thân: Thuốc có tác dụng đến toàn bộ hệ thần kinh trung ương hoặc tác dụng đến những cơ quan quan trọng trong cơ thể do đó ảnh hưởng đến toàn thân.

Ví dụ: thuốc gây mê, thuốc kích thích thần kinh trung ương, tiêm morphin vào máu thì sau khi vào máu, thuốc lan ra toàn thân rồi tác dụng lên hệ thần kinh.

Tuy nhiên, tác dụng tại chỗ và tác dụng toàn thân chỉ là khái niệm tương đối, là hai mặt của một quá trình vì cơ thể là một khối thống nhất. Nếu dùng liều cao tác dụng tại chỗ cũng có thể gây tác dụng toàn thân. Ví dụ: nếu bôi thuốc đỏ nhiều ở chỗ vết thương sâu cũng làm cơ thể trúng độc thuỷ ngân.

1.2. Tác dụng chính và tác dụng phụ

Mỗi loại thuốc thường đều có cả tác dụng chính và tác dụng phụ.

Ví dụ: Dùng thuốc tăng cường hoạt động của tim mạch thì đồng thời cũng gây tác dụng phụ là lợi niệu. Trong điều trị phải phối hợp thuốc để giảm tác dụng phụ có hại cho vật nuôi.

1.3. Tác dụng trực tiếp và gián tiếp

Ví dụ: Con vật bị ngất cho ngửi khí amoniac để kích thích niêm mạc mũi. Kích thích đó truyền theo đường thần kinh trung ương, hoạt động của thần kinh trung ương làm tăng cường hoạt động tim, mạch máu, hô hấp và làm cho con vật tỉnh. Đó là tác dụng gián tiếp.

1.4. Tác dụng hồi phục và không hồi phục

Thuốc chỉ có tác dụng trong một thời gian nhất định, sau đó các chức năng lại trở lại hoạt động như trước. Ví dụ: Tiêm Novocain để gây tê cho vật nuôi, dây thần kinh ở nơi đó chỉ bị ức chế tạm thời. Lúc thuốc khuếch tán hết, dây thần kinh đó lại dẫn truyền cảm giác bình thường. Đó là tác dụng hồi phục.

Dùng các chất có tác dụng mạnh để làm cháy các tổ chức. Ví dụ: dùng bạc nitrat để đốt một miếng thịt lồi ngoài da là tác dụng không hồi phục.

1.5. Tác dụng hiệp đồng và tác dụng đối lập

Dùng phối hợp hai thứ thuốc, kết quả nâng cao hiệu lực điều trị gọi là tác dụng hiệp đồng, ngược lại là đối lập. Ví dụ: Phối hợp Penixilin và Sulfamid tác dụng điều trị bệnh nhiễm trùng tăng lên, đó là tác dụng hiệp đồng. Ngộ độc Pilocacpin dùng Atropin để giải độc, đó là tác dụng đối lập.

1.6. Tác dụng chuyên trị và tác dụng chữa triệu chứng

Tác dụng chuyên trị là thuốc có tác dụng đặc hiệu với nguyên nhân gây bệnh. Ví dụ: Penixilin chữa bệnh lợn đóng dấu.

Tác dụng chữa triệu chứng chỉ có tác dụng làm giảm triệu chứng bệnh. Ví dụ: Morphin làm giảm đau hoặc một số thuốc chữa sốt.

Cần phải phối hợp các thuốc chuyên trị và các thuốc chữa triệu chứng vì các thuốc chữa triệu chứng góp phần quan trọng vào việc lập lại thăng bằng cho cơ thể để đối phó với bệnh. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, thuốc chữa triệu chứng có thể làm trở ngại cho việc chẩn đoán và khiến tình trạng nghiêm trọng hơn. Ví dụ: Đau bụng do viêm ruột thừa, nếu dùng thuốc giảm đau sẽ không cảm thấy đau nữa. Nếu không chẩn đoán được và can thiệp kịp thời có thể dẫn đến vỡ ổ viêm, gây nguy hiểm.

2. Những nhân tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc

2.1. Các yếu tố nội tại

– Tác dụng của thuốc phụ thuộc vào giống, loài vật nuôi

Giống và loài vật nuôi khác nhau thì phản ứng với thuốc đôi khi không giống nhau.

Ví dụ Apomorphin là thuốc gây nôn cho chó nhưng lại không gây nôn hoặc rất kém tác dụng đối với lợn.

– Tác dụng của thuốc phụ thuộc vào tuổi của vật nuôi

+ Vật nuôi non khả năng bài tiết và hấp thu mạnh. Con vật non còn ít sử dụng thuốc nên tác dụng của thuốc mạnh hơn. Do hệ thần kinh chưa hoàn thiện, sức khoẻ còn kém, nên vật nuôi non thường phản ứng mạnh với thuốc và không chịu đựng được sự mất nước.

+ Vật nuôi già: khả năng thải trừ và trung hoà độc lực kém vì hoạt động của gan thận kém, do vậy đối với loại vật nuôi này không nên dùng thuốc mạnh và liều cao.

– Tính biệt (đực, cái)

Sức chịu đựng của vật nuôi cái yếu hơn vật nuôi đực. Trong thời kì có thai không cho vật nuôi dùng thuốc có tác dụng kích thích co bóp tử cung; thời kì cho con bú không dùng các loại thuốc làm mất nước, mất sữa, các chất đắng, chất độc vì các thuốc này sẽ tiết ra theo sữa.

– Khối lượng cơ thể

Nói chung vật nuôi có khối lượng cơ thể cao có thể dùng liều thuốc cao hơn so với con có khối lượng cơ thể thấp. Vì thế, liều lượng của một số thuốc được tính theo kilôgam khối lượng cơ thể.

– Tính mẫn cảm cá biệt và tình trạng bệnh lí

Sự phản ứng với thuốc của vật nuôi không đồng đều mà có sự chênh lệch trong giới hạn.

Ví dụ: Vitamin B nói chung không độc với bò, nhưng có con khi tiêm lại có phản ứng sốt và thở nhiều.

Ngoài ra tác dụng của thuốc còn phụ thuộc vào tình trạng sinh lí, bệnh lí... của vật nuôi.

2.2. Các yếu tố ngoại cảnh

Các yếu tố ngoại cảnh như thời tiết, khí hậu, chế độ dinh dưỡng và điều kiện chăm sóc cũng ảnh hưởng rất lớn đến quá trình trao đổi chất – từ đó ảnh hưởng đến sự hấp thu, thải trừ và tác động của thuốc đối với cơ thể.

Tính chất lí hoá học của thuốc, nồng độ thuốc, liều lượng, cách đưa thuốc vào cơ thể và thời gian sử dụng thuốc cũng là những yếu tố có ảnh hưởng trực tiếp đến sự tác động của thuốc đối với cơ thể.

V. SỰ HẤP THU, BIẾN ĐỔI VÀ THẢI TRỪ THUỐC TRONG CƠ THỂ

1. Các phương thức đưa thuốc vào cơ thể

Có nhiều phương thức đưa thuốc vào cơ thể. Tuỳ thuộc vào loại thuốc, loại vật nuôi mà sử dụng cách thức và phương pháp thích hợp sao cho đơn giản, dễ thực hiện và đảm bảo cơ thể hấp thu được nhanh chóng và có hiệu lực cao đối với việc trị bệnh. Những phương thức đưa thuốc vào cơ thể gồm:

* *Uống*: là hình thức rất thông dụng, khá đơn giản, thuận lợi, không đòi hỏi dụng cụ, kĩ thuật đặc biệt và có thể sử dụng với nhiều dạng thuốc như: viên, bột, dung dịch...

Tuy nhiên, với cách này có hạn chế là thuốc phát huy tác dụng chậm khi cần cấp cứu. Mặt khác, một số loại thuốc bị phá hủy ở dạ dày, ruột sẽ bị giảm hiệu lực.

Về đặc điểm hấp thu: Thuốc được hấp thu ở miệng rất ít. Tại dạ dày, thuốc cũng được hấp thu không nhiều do nhào trộn lẫn với thức ăn, do pH dạ dày... Thuốc được hấp thu ở ruột nhiều và nhanh nhất.

* *Thụt, đặt*: đặt thuốc vào trực tràng, âm đạo hoặc thụt vào trực tràng, tử cung...

* *Đưa thuốc theo đường hô hấp*: như ngửi, xông. Thuốc tác dụng qua niêm mạc đường hô hấp...

* *Ngoài da*: rắc, bôi, xoa... có tác dụng trực tiếp với da, hấp thu qua da nên tác dụng chậm. Nếu nhiệt độ thuốc xấp xỉ nhiệt độ da thì thuốc hấp thu nhanh hơn.

* *Tiêm*: là phương pháp đưa thuốc vào cơ thể rất hay dùng vì có tác dụng nhanh và hiệu quả hơn cho uống.

Tuy nhiên phương pháp này đòi hỏi chẩn đoán bệnh phải chính xác, tiêm đúng thuốc, đúng liều lượng, đúng kĩ thuật (đúng vị trí, đúng đối tượng, vô trùng, sát trùng triệt để, sử dụng bơm, kim tiêm thành thạo...).

Tuỳ theo từng loại thuốc, tính chất và tác dụng của thuốc mà người ta có thể chỉ định tiêm vào các vị trí khác nhau: tiêm dưới da, tiêm bắp thịt, tiêm tĩnh mạch, động mạch và một số vị trí khác như tiêm vào tim, tiêm vào màng phổi...

+ Tiêm dưới da, tiêm bắp: sau 5 – 6 phút thuốc có tác dụng.

+ Tiêm tĩnh mạch: Thuốc được đưa thẳng vào mạch máu, có tác dụng sau 15 giây.

+ Tiêm động mạch: Ví dụ: Tiêm động mạch đùi để dẫn thuốc vào vết thương ở chân.

+ Tiêm vào tim: Ví dụ: tiêm Adrenalin.

+ Tiêm vào màng phổi (đối với trẻ nhỏ).

+ Tiêm vào xoang khớp.

2. Sự phân phối và biến đổi của thuốc trong cơ thể

Sau khi được cơ thể hấp thu, có loại thuốc được phân bố đều khắp cơ thể (các chất không điện giải thuộc loại này), có loại thuốc phân phối không đều (những thuốc có thành phần kim loại).

Trong quá trình trao đổi chất của cơ thể, đa số thuốc bị biến đổi thành những chất khác. Thuốc biến đổi qua những phản ứng oxi hoá, khử oxi, khử amin, khử cacboxyl, axetyl hoá...

Một số thuốc thải ra nguyên vẹn, không qua chuyển hoá như saccarin.

Một số bị trung hoà bởi dịch vị như natri cacbonat.

Đa số thuốc vào cơ thể phải được chuyển hoá rồi mới thải ra ngoài. Gan là cơ quan đóng vai trò quan trọng nhất trong việc chuyển hoá thuốc của cơ thể.

3. Các đường thải trừ của thuốc

Sau khi được cơ thể hấp thu, thuốc sẽ phát huy tác dụng đối với cơ thể và cuối cùng được thải trừ qua các đường khác nhau như: đường tiêu hoá, đường tiết niệu, đường hô hấp, qua da và tiết theo sữa..., trong đó thải trừ qua đường tiêu hoá và đường niệu là chủ yếu.

Việc nghiên cứu đường thải trừ thuốc rất có ý nghĩa, vì căn cứ vào đó, người ta tìm ra những biện pháp phòng và chữa ngộ độc thuốc. Ví dụ: nếu thuốc thải trừ qua thận thì cần cho uống nhiều nước để tránh sỏi thận.

VI. NGUYÊN TẮC SỬ DỤNG THUỐC

Tác dụng của thuốc và phản ứng của cơ thể với thuốc là một cơ chế sinh hoá học phức tạp. Vì vậy khi sử dụng cần tuân thủ những nguyên tắc sau:

(1) Biết được tính chất, tác dụng và cách dùng thuốc.

(2) Biết các yếu tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc.

(3) Tuỳ loại vật nuôi và trạng thái bệnh lí mà sử dụng liều lượng thuốc cho thích hợp để việc trị bệnh có hiệu quả.

Có thể chia liều theo những cách sau:

* Liều chia theo thời gian gồm có: liều dùng 1 lần, liều dùng 1 ngày và liều dùng cho cả đợt điều trị.

* Liều chia theo tác dụng điều trị gồm có:

– Liều tối thiểu: liều bắt đầu có tác dụng.

– Liều điều trị: liều có tác dụng tốt nhưng không có hại cho cơ thể.

– Liều tối đa: liều có tác dụng và bắt đầu có hại (ít khi sử dụng).

– Liều độc: liều làm cho cơ thể dễ ngộ độc.

– Liều chết: liều làm cho con vật trúng độc và chết.

Thông thường chỉ dùng liều điều trị, chỉ khi cần thiết mới dùng liều giữa liều điều trị và liều tối đa.

(4) Phải nắm được tính chất tích luỹ của thuốc, đường thải trừ thuốc, phản ứng của thuốc, cách giải độc và tính quen thuốc.

(5) Phải kiểm tra về mặt vật lí, kiểm tra nhãn thuốc để biết được hạn dùng và các thông tin khác về quy cách, chất lượng, cách bảo quản, sử dụng... ghi vào sổ để theo dõi.

(6) Sử dụng thuốc đúng theo chỉ dẫn trên nhãn thuốc và của thầy thuốc.

B. MỘT SỐ THUỐC THƯỜNG DÙNG TRONG THÚ Y

I. THUỐC SÁT TRÙNG, KHỬ TRÙNG

1. Khái niệm

– Thuốc sát trùng: là những thuốc tiêu diệt mầm bệnh trên bề mặt cơ thể.

Ví dụ: cồn, thuốc tím, iot, xanh methylen, thuốc đỏ...

– Thuốc khử trùng: lả các loại thuốc tiêu diệt mầm bệnh bên ngoài cơ thể như dụng cụ, chuồng trại, không khí...

Ví dụ: nước vôi, cloramin, formalin...

Ở nồng độ loãng: có tác dụng ức chế mầm bệnh

Ở nồng độ cao: cao tác dụng tàn phá, tiêu diệt mầm bệnh

– Một số loại thuốc vừa có tác dụng sát trùng, vừa có tác dụng khử trùng.

** Các loại thuốc sát trùng, khử trùng cần đảm bảo các yêu cầu sau:*

– Có phổ tác dụng với nhiều loài mầm bệnh nhưng không (hoặc ít) độc đối với vật nuôi.

– Không để lại dấu vết (màu hoặc mùi) trên vật liệu sát trùng, khử trùng.

– Không phá hoại môi trường sông.

– Không dễ cháy nổ.

– Giá thành thấp, sử dụng thuận tiện.

2. Một số thuốc sát trùng, khử trùng thông dụng

Hiện nay, trên thị trường có rất nhiều chế phẩm mang tên khác nhau, nhưng đều có chứa một số hoạt chất như nhau. Người sử dụng cần biết một số loại chất chính, từ đó vận dụng khi dùng thuốc ở dạng thương phẩm.

a. Các chế phẩm clo: khi sử dụng giải phóng clo, có tác dụng khử trùng mạnh, bao gồm:

– Các hypoclorit: Natri hypoclorit, Canxi hypoclorit

– Các loại cloramin: Cloramin B, cloramin T

b. Các chế phẩm iot là các chế phẩm chứa iot, có tác dụng diệt khuẩn bề mặt, tác dụng tẩy rửa. Dễ tan trong nước. Diệt nhanh và tốt các loại virus, vi khuẩn, nấm và nhiều loại đơn bào nhưng ít tác dụng đối với nha bào.

Cơ chế tác dụng: làm biến chất anbumin của nguyên sinh chất vi khuẩn nên có tác dụng sát khuẩn.

c. Các thuốc oxi hoá: là những thuốc khi sử dụng sẽ giải phóng ra oxi nguyên tử có tác dụng diệt khuẩn. Loại này gồm những thuốc thường dùng sau đây:

* Nước oxi già (H_2O_2 : Hiđroperoxit) thường dùng ở nồng độ 3% để tẩy rửa các vết thương, tổ chức hoại tử rất tốt.

Chú ý: H_2O_2 đậm đặc dây vào da sẽ gây ra vết bỏng rộp, bên trong có khí. Cần cẩn thận khi sử dụng.

* Thuốc tím ($KMnO_4$): có tác dụng sát khuẩn mạnh và khử mùi. Tác dụng với vi khuẩn gram (–) mạnh hơn vi khuẩn gram (+). Thường dùng ở nồng độ 2 – 5% để rửa vết thương, niêm mạc.

d. Cồn: Các loại cồn có tác dụng diệt khuẩn tốt. Cồn etylic thường được dùng phổ biến hơn cả. Nồng độ cồn càng cao, tác dụng càng mạnh.

Cồn 70 – 80%: dùng để sát trùng.

Cồn 90 – 96%: đốt khử trùng dụng cụ bằng kim loại.

Cồn còn được dùng làm dung môi để pha một số thuốc sát trùng khác như iot, thuốc đỏ. (Cồn iot 3 – 5% được dùng để sát trùng da khi phẫu thuật ngoại khoa).

II. THUỐC KHÁNG SINH

1. Đại cương về thuốc kháng sinh

1.1. Định nghĩa kháng sinh

Thuốc kháng sinh là các chất có nguồn gốc tự nhiên và các sản phẩm cải biến chúng bằng con đường hoá học, có khả năng ức chế sự phát triển của vi sinh vật hay tế bào ung thư ngay ở nồng độ thấp (10^{-3} – 10^{-2}µg/ml), ở liều và liệu trình điều trị, không hoặc ít độc đối với cơ thể vật chủ.

Tuy nhiên kháng sinh không phải hoàn toàn vô hại đối với cơ thể. Tác dụng phụ thường gặp là các phản ứng dị ứng, rối loạn tiêu hoá, có trường hợp gây sốc, quá mẫn. Một số kháng sinh có thể gây độc đối với gan, thận và hệ tuần hoàn. Vì vậy, kháng sinh là con dao hai lưỡi, chỉ dùng khi thật cần thiết.

* *Hoạt phổ kháng sinh:* là phạm vi tác dụng của thuốc với nhiều hoặc ít loại vi khuẩn (gọi là hoạt phổ rộng hoặc hoạt phổ hẹp).

Ví dụ: Penicilin, Bacitracin chỉ tác dụng với vi khuẩn gram (+), là kháng sinh hoạt phổ hẹp. Tetracyclin, Chloramphenicol có tác dụng với cả vi khuẩn gram (–) và vi khuẩn gram (+) nên là kháng sinh hoạt phổ rộng.

* *Kháng sinh diệt khuẩn và kháng sinh kìm khuẩn:*

Kháng sinh kìm khuẩn: là những thuốc kháng sinh chỉ ức chế sự phát triển của vi khuẩn. Loại này gồm các thuốc như: Tetracyclin, Erythromycin, Chloramphenicol...

Kháng sinh diệt khuẩn: ở liều điều trị, thuốc hủy hoại, tiêu diệt vĩnh viễn vi khuẩn. Ví dụ: Penicilin, Streptomycin, Kanamycin, Rifamycin...

1.2. Cơ chế tác dụng của thuốc kháng sinh

Tuỳ thuộc vào cấu trúc và tính chất lí, hoá học mà kháng sinh tác động lên mầm bệnh theo những cơ chế khác nhau.

a. Ức chế tổng hợp vách tế bào vi khuẩn

Một số chất kháng sinh có tác dụng làm rối loạn việc tổng hợp vách tế bào vi khuẩn, vì thế vỏ vi khuẩn được tạo ra một cách dị thường, làm cho quá trình nhân lên

của chúng bị ức chế. Các thuốc tác dụng theo cơ chế này chỉ phát huy tác dụng đối với các vi khuẩn đang ở giai đoạn phát triển, còn ở giai đoạn bị ức chế thì gần như không có tác dụng. Một số thuốc loại này như: Penicilin, Cephalosporin, Bacitracin, Vancomycin...

Một số thuốc kháng sinh khác lại có tác dụng phá hoại chức năng màng nguyên sinh chất của tế bào vi khuẩn. Thuộc nhóm này có khoảng 30 chất trong đó có Polymycin, Gramidelin, Anbomycin, Vancomycin, Colistin, Lixatin,...

Ngoài các tác dụng kể trên, một số kháng sinh khác lại có khả năng bám vào thành tế bào vi khuẩn. Ở đó nó làm vỡ hoặc thay đổi tính bán thấm của màng tế bào. Kết quả là làm mất đi nhiều chất dinh dưỡng cần thiết cho sự phát triển của vi khuẩn và cuối cùng là làm cho chúng chết.

b. Ức chế tổng hợp protein của vi khuẩn

Quá trình ức chế tổng hợp protein có thể dưới hai hình thức: phong bế quá trình tổng hợp protein hoặc gây tổng hợp nên một protein bất thường. Thuộc nhóm này gồm khoảng 70 chất, trong đó có Streptomycin, Chloramphenycol, các Tetracyclin, Erythromycin...

** Kháng sinh phong bế tổng hợp protein*

Đại diện của nhóm này là Chloramphenicol – nó ức chế quá trình tổng hợp protein của vi khuẩn. Việc tổng hợp protein vẫn tiến hành tuy với tốc độ chậm hơn và hầu hết các ARN được tổng hợp ra đều là ARN vô hoạt.

Các thuốc nhóm Tetracyclin không chỉ ức chế quá trình tổng hợp protein của vi khuẩn, nó còn làm giảm quá trình hô hấp và oxi hoá hiđratcacbon của tế bào vi khuẩn. Ở nồng độ thấp, có tác dụng ức chế men ureaza và ức chế tổng hợp protein. Còn nồng độ cao, có tác dụng phong bế quá trình tổng hợp nucleotit, do vậy có tác dụng diệt khuẩn.

** Kháng sinh làm tổng hợp protein bất thường*

Đại diện cho nhóm này là Streptomycin. Kháng sinh này ức chế sự tổng hợp protein của vi khuẩn ở ribosom. Quá trình đó làm đọc sai mã di truyền dẫn tới việc tổng hợp và tích luỹ những polipeptit sai lạc – có tác dụng kìm hãm sự phát triển của vi khuẩn. Ngoài ra, còn tác động theo các cơ chế khác như ảnh hưởng đến tính thấm của màng vi khuẩn, đến sự hô hấp và cả ADN của tế bào vi khuẩn.

c. Ức chế quá trình tổng hợp nucleotit

Hiện nay có khoảng 30 chất có tác dụng phá huỷ sự trao đổi ARN và 20 chất phá huỷ sự trao đổi ADN như Actinomycin, Mitomycin, Ovobiocin...

Các chất kháng sinh này tạo phức không hoà tan với axit nucleic mà axit nucleic là thành phần chung của mọi tế bào vi khuẩn, người và động vật.

Kháng sinh thuộc nhóm này rất độc, chỉ dùng khi thấy thật cần thiết (thuốc ức chế sự miễn dịch, dùng để ức chế sự phát triển của tế bào ung thư, hay trong quá trình cấy ghép...).

1.3. Nguyên tắc sử dụng thuốc kháng sinh

Khi sử dụng kháng sinh phải đảm bảo đúng liều lượng, liệu trình và đúng cách mới có hiệu quả và an toàn. Sử dụng kháng sinh tùy tiện, không đảm bảo liều lượng sẽ rất nguy hiểm. Nếu liều cao quá sẽ làm tăng tác dụng phụ của thuốc, ngược lại nếu liều quá thấp sẽ không đủ hiệu lực tác dụng đối với mầm bệnh. Để hạn chế đến mức tối thiểu các tác hại có thể do dùng thuốc kháng sinh gây ra, cần tuân thủ các nguyên tắc sau:

– Chỉ sử dụng kháng sinh khi đã chẩn đoán đúng bệnh do sự nhiễm khuẩn hoặc khi có kết quả làm kháng sinh đồ.

– Lựa chọn đúng thuốc và dùng thuốc càng sớm càng tốt.

– Dùng liều công kích ngay từ đầu và dùng đủ liệu trình.

– Nên dùng phối hợp thuốc để làm tăng hiệu quả điều trị.

+ Nếu phối hợp đúng sẽ làm tăng khả năng diệt khuẩn, chữa các bệnh ghép, giảm liều mỗi loại thuốc, giảm độc tính và hạn chế hiện tượng nhờn thuốc kháng thuốc của vi khuẩn.

+ Nếu phối hợp sai, các loại thuốc sẽ khử mất tác dụng của nhau, làm tăng tính đa kháng của vi khuẩn.

Nguyên tắc phối hợp:

– Không dùng kháng sinh loại axit với kháng sinh loại kiềm.

– Không dùng kháng sinh kìm khuẩn với kháng sinh diệt khuẩn.

– Không dùng phối hợp 3 loại kháng sinh trở lên vì khả năng đối kháng giữa các loại thuốc sẽ tăng lên.

* Trong thời gian dùng thuốc nên kết hợp bổ sung các loại vitamin và điều tiết khẩu phần ăn hợp lí nhằm nâng cao sức đề kháng của cơ thể.

1.4. Các mặt trái, có hại của kháng sinh

Không có loại kháng sinh nào là vô hại đối với cơ thể, chúng thường có tác dụng hai mặt. Vì vậy, nếu lạm dụng kháng sinh, chúng có thể gây những tác hại sau:

– Thuốc kháng sinh có thể gây độc hại cho cơ thể.

Ví dụ: Streptomycin có thể gây điếc, Neomycin gây độc thần kinh.

– Thuốc kháng sinh có thể gây dị ứng toàn thân. Ví dụ: Penicilin

Thuốc kháng sinh có thể gây thiếu máu (như Chloramphenicol)

Thuốc kháng sinh có thể gây mất sữa, cạn sữa như: Penicilin, Streptomycin

Thuốc kháng sinh có thể gây quái thai: Tetracyclin

Dùng kháng sinh kéo dài gây thiếu vitamin nhóm B, C. Làm giảm khả năng phòng vệ của cơ thể như Chloramphenicol.

* Tồn dư kháng sinh trong các sản phẩm chăn nuôi:

Khi sử dụng kháng sinh để phòng, trị bệnh cho vật nuôi, một lượng thuốc sẽ còn tồn dư trong sản phẩm, người tiêu dùng ăn phải sẽ ảnh hưởng đến sức khỏe. Một số loại thuốc có nguy cơ cao gây ra các bệnh: béo phì, tăng khả năng dị ứng, quái thai, ung thư... đã được Bộ Nông nghiệp và Phát triển nông thôn cấm sử dụng trong chăn nuôi như Chloramphenicol, Furazonidon và các dẫn xuất của Nitrofuran.

Để hạn chế tác hại do kháng sinh tồn dư trong thịt, phải ngừng sử dụng thuốc ít nhất 7 – 10 ngày trước khi giết mổ vật nuôi.

1.5. Cách phòng chống tai biến do kháng sinh gây ra

a. Xử lí choáng phản vệ:

– Hiện tượng choáng phản vệ có thể xảy ra sau khi tiêm hoặc cho vật nuôi uống kháng sinh hoặc vacxin.

– Triệu chứng: Con vật bồn chồn, quay cuồng, khó thở, cánh mũi phập phồng. Toàn thân mệt mỏi, sốt hôn mê. Nổi mẩn ngứa, mề đay, ban đỏ, xuất huyết ở niêm mạc hoặc vùng da mỏng, ít lông.

– Cách xử lí theo trình tự sau:

Bước 1: Để vật nuôi nằm yên nơi kín gió, đầu hơi thấp và nghiêng về một bên.

Bước 2: Tiêm dưới da 0,2 – 0,3ml dung dịch Adrenalin 0,1% và chỗ tiêm kháng sinh hay vacxin. Sau đó tim mạch sẽ trở lại bình thường. Nếu sau 10 – 15 phút, không thấy biển chuyển lại tiêm tiếp Adrenalin 0,1% một liều như trên.

Bước 3: Nếu tình trạng con vật vẫn không thấy chuyển biến tốt, mệt mỏi, tim mạch yếu thì tiêm thật chậm vào tĩnh mạch dung dịch glucozơ 5% với liều 150 – 200ml /10kg thể trọng.

Bước 4: Có thể cho thở oxi (tẩm bông cho ngửi) hoặc cho uống thuốc an thần Seduxen.

Bước 5: Tiêm cho vật nuôi thuốc chống dị ứng Dimedron hoặc Promethazin với liều 2ml/10 – 20kg thể trọng.

Sau khi vật nuôi trở lại trạng thái bình thường vẫn cần theo dõi sức khỏe. Có thể cho thêm thuốc trợ sức và chăm sóc dinh dưỡng tốt để tăng cường sức đề kháng.

b. Thử phản ứng:

Muốn phòng tai biến kháng sinh cần phải thử phản ứng (test) trước khi dùng. Có 2 cách thử là test nhỏ giọt và test lẩy da.

– Cách tiến hành test nhỏ giọt:

Thử test ở vùng da mỏng, thường là vùng da bụng. Sát trùng da bằng cồn 70°, nhỏ trên da một giọt nước muối 9‰. Cách đó 4cm nhỏ một giọt kháng sinh (10 000 UI/1ml). Sau 15 – 20 phút, nếu ở chỗ nhỏ giọt kháng sinh có nổi ban đỏ, sẩn ngứa, phù nề là dương tính (+), vật nuôi có phản ứng dị ứng nên không dùng kháng sinh này để điều trị cho con vật được.

– Cách tiến hành test lẩy da: Cách tiến hành tương tự test nhỏ giọt. Chỉ khác là sau khi đã nhỏ nước muối và kháng sinh vào 2 điểm trên da, dùng kim vô trùng đặt chếch 45° vào mặt da nơi có các giọt dung dịch. Ấn nhẹ đầu kim vào mặt da, sâu khoảng 1 – 1,5mm, không làm chảy máu mà chỉ tạo thành một chấm xuất huyết nhỏ. Sau 15 – 20 phút đọc kết quả như trên. Test lẩy da cho kết quả nhạy hơn test nhỏ giọt hàng trăm lần.

2. Một số kháng sinh thường dùng trong thú y

2.1. Penicilin

Penicilin là kháng sinh thuộc nhóm β–Lactamin, được chiết suất từ nấm *Penicillinum notatum*. Fle'ming (người Anh) là người đầu tiên đã chiết suất được chất kháng sinh dùng để điều trị nhiễm khuẩn ở người và động vật nuôi. Đến nay, Penicilin được chế thành nhiều loại với các tên khác nhau: Penicilin F, G, X, K, V...

Thường dùng dưới dạng muối của Penicilin với Ca, K, Na.

a. Tính chất

Penicilin tinh khiết là một loại bột kết tinh màu trắng, dễ tan trong nước nhưng không tan trong dầu. Bột Penicilin bền vững ở nhiệt độ thường, có thể bảo quản 3 năm trong điều kiện khô ráo. Dung dịch Penicilin ở nhiệt độ 100°C chỉ giữ được trong 48 giờ.

b. Tác dụng

Penicilin có tác dụng chủ yếu với các vi khuẩn gram (+) như: liên cầu, tụ cầu, phế cầu, các trực khuẩn than, uốn ván, hoại thư sinh hơi. Không có tác dụng với tụ cầu tiết men Penicilinnaza, tụ cầu trắng, các trực khuẩn đường ruột, lao và virus.

Với liều cao Penicilin có hoạt tính với não cầu, xoắn khuẩn, haemophilus và một số actinomyces.

c. Chỉ định

Penicilin được dùng để điều trị các bệnh nhiễm khuẩn, bệnh truyền nhiễm gây ra do vi khuẩn gram (+). Ví dụ:

- Bệnh nhiễm trùng do tụ cầu, liên cầu, nhiễm khuẩn phẫu thuật sản khoa, nhiễm khuẩn huyết, hoại thư ở vật nuôi.

- Bệnh nhiệt thán, ung khí thán trâu bò, bệnh đóng dấu ở lợn, bệnh uốn ván ở gia súc.

- Bệnh viêm phổi, viêm họng, phế quản, thanh quản, viêm mắt ở vật nuôi.

- Viêm tuỷ xương, viêm khớp, viêm thận, viêm bàng quang, đường tiết niệu, viêm vú, viêm đường sinh dục do nhiễm khuẩn và sau khi đẻ ở gia súc.

d. Chống chỉ định

Vật nuôi có phản ứng mẫn cảm với Penicilin. Các vết thương ở não không được rửa bằng Penicilin vì sẽ gây co giật, có thể chết.

e. Cách sử dụng

Penicilin ít độc, liều chí tử LD50 đối với chuột bạch là 2.000.000 UI. Một đơn vị quốc tế (UI) bằng 0,59 – 0,6 µg tức là 1mg Penicilin G = 1650 – 1670 UI.

Penicilin có các dạng để tiêm, để uống, để bôi:

** Penicilin G:*

Loại này khi qua đường tiêu hoá bị dịch vị phân huỷ đến 80% nên thường chế dưới dạng thuốc tiêm. Thuốc khó qua các màng não, phổi, khớp... và khuếch tán rất ít trong các tổ chức xương, xoang.

Penicilin G thường dùng để tiêm bắp, ít tiêm dưới da. Tiêm tĩnh mạch thuốc thải trừ nhanh, hiệu quả điều trị thấp.

Penicilin thải trừ nhanh (thải qua đường niệu sau 3 giờ) nên thường tiêm 2 – 3 lần/ngày.

Penicilin được chế cùng với một số phụ gia như dầu, sáp, cholesterol, polyvinyl, pyrolidone... có thể kéo dài thời gian tác dụng từ 12 – 18 giờ.

Liều tiêm: Tiêm tĩnh mạch, bắp thịt, dưới da hay phúc mạc với liều chung: 5.000 – 10.000 UI/kg thể trọng/ngày.

Liều tối đa cho gia súc non: 60.000 – 120.000 UI/ngày.

– Mỡ penicilin 1% dùng nhỏ mắt, bôi vết thương ngoài da.

– Phun: điều trị bệnh đường hô hấp.

** Penicilin V (Oxacilin, Vegacilin):*

Penicilin V bền vững trong môi trường axit, không bị phân huỷ trong dịch vị, phát huy được tác dụng trong đường tiêu hoá nên dùng ở dạng uống. Rất an toàn cho gia súc sơ sinh. Mỗi viên nén chứa 200.000 UI Phenoximethyl Penicilin.

Thường cho uống thuốc lúc đói (trước bữa ăn 1 giờ hay sau bữa ăn 3 giờ).

Liều dùng: 40 – 60mg/kg/ngày, chia 2 – 3 lần.

Liệu trình: dùng 5 – 7 ngày liên tục đến khi khỏi triệu chứng lâm sàng.

f. Tai biến do Penicilin

Trong thú y ít gặp dị ứng Penicilin. Loài mẫn cảm thường là gia súc nhỏ như chó cảnh, thú cảnh.

Triệu chứng: Thủy thũng mi mắt, nốt ban trên da, khó thở, rối loạn nhịp tim, mạch. Thể nặng con vật có thể chết rất nhanh.

** Chú ý khi dùng Penicilin:*

– Không dùng Penicilin quá một tuần.

– Nếu không có tác dụng phải thay thuốc khác, hoặc phối hợp với thuốc khác như Streptomycin hoặc Sulfamid để tăng hiệu lực.

– Không dùng cho gia súc đang nuôi con vì ảnh hưởng đến việc tiết sữa.

– Khi có tai biến, phải ngừng ngay thuốc và can thiệp sớm.

2.2. Streptomycin (Strepsulfat, Streptolin, Endostrep...)

Streptomycin là kháng sinh thuộc nhóm Aminoglycosid được chiết từ dịch nuôi cấy nấm *Actinomyces griseus* (do Waks Mann – Mỹ, năm 1944). Trong thú y thường dùng Streptomycin sulfat, trong đó hàm lượng đihiđro streptomycin chiếm 79,87%.

a. Tính chất

Streptomycin là chất bột trắng ngà hoặc hồng nhạt, tan trong nước hoặc nước muối đẳng trương, không tan trong cồn và ete. Dung dịch Streptomycin bền vững hơn Penicilin.

Streptomycin dễ bị phá huỷ nếu trộn với Sulfamid và các chất oxi hoá mạnh như vitamin C. Streptomycin không thấm qua ống tiêu hoá, rất bền và ít bị phá hủy trong đường tiêu hoá nên có thể uống để điều trị nhiễm khuẩn đường ruột.

b. Tác dụng

Phổ tác dụng rộng hơn penicilin. Streptomycin tác dụng với cả vi khuẩn gram (+) và gram (–), nhưng tác dụng với vi khuẩn gram (–) mạnh hơn. Đặc biệt nhạy cảm đối với vi khuẩn tụ huyết trùng, *E. Coli*, Shigella (lị), Pseudomonas (vi khuẩn thương hàn). Tác dụng tốt chống trực khuẩn lao, Brucella và các xoắn khuẩn (Leptospira).

Streptomycin hấp thu nhanh qua mao mạch, đạt nồng độ cao nhất trong máu sau khi tiêm 2 giờ.

c. Chỉ định

Streptomycin dùng để điều trị trong các trường hợp sau:

– Bệnh tụ huyết trùng ở vật nuôi, bệnh lợn đóng dấu, xoắn khuẩn.

– Các bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hoá như: phân trắng lợn con, viêm ruột, tiêu chảy, thương hàn của vật nuôi.

– Bệnh đường hô hấp, lao, viêm phổi, viêm phế quản ở vật nuôi. Bệnh viêm thanh khí quản của gà do vi khuẩn.

– Bệnh viêm vú do tụ cầu và liên cầu khuẩn ở lợn, trâu bò, dê.

– Bệnh sảy thai trâu, bò, lợn do vi khuẩn Brucella, Leptospira.

– Bệnh thối ấu trùng ong do liên cầu (Streptococcus).

– Bệnh phồng nắp mang ở tôm do vi khuẩn (Pseudomonas).

d. Cách sử dụng

1UI Streptomycin = 1μg, 1 lọ 1 gam Streptomycin tương đương 1.000.000 UI. Khi dùng pha với nước cất hay sinh lí mặn, ngọt, dùng trong 48 giờ.

Thường tiêm bắp, ít tiêm dưới da vì rất đau, không tiêm tĩnh mạch vì gây choáng, có thể cho uống để trị nhiễm khuẩn đường tiêu hoá.

Streptomycin thải trừ chậm (50 – 70% sau 12 giờ, 80% sau 24 giờ), vì vậy chỉ cần tiêm 1 lần/ngày.

Streptomycin ít dùng cho gia cầm, không dùng cho loài vẹt.

* Liều dùng:

– Tiêm bắp: 10mg/1kg thể trọng/ngày.

– Uống: liều chung 20 – 30 mg/kg thể trọng/ngày.

– Bôi: thuốc mỡ hay dung dịch 1% điều trị viêm vú của gia súc cái.

* *Chú ý:*

Streptomycin dễ gây quen thuốc nên thường phối hợp với các kháng sinh khác (như Penicilin) và các Sulfamid để tăng hiệu lực của thuốc đồng thời bổ sung các vitamin PP, B1... kết hợp bồi dưỡng để tăng cường sức khỏe.

e. Tai biến do Streptomycin

Streptomycin có thể có tác dụng phụ, đặc biệt với người và chó khi dùng liều cao và kéo dài: Có thể gây rối loạn tiền đình, ù tai, hoa mắt, chóng mặt. Dùng lâu dài có thể bị điếc. Có thể viêm thận do thuốc tích lũy mạnh.

– Rối loạn tiền đình: ù tai, hoa mắt, chóng mặt, đi loạng choạng, quay cuồng do tiền đình bị nhiễm độc gây chóng mặt và rung giật nhãn cầu.

– Dùng thuốc tới vài tuần, vài tháng con vật có thể bị điếc một hay cả hai tai do bị teo dây thần kinh thính giác.

– Viêm thận: Con vật đi tiểu màu trắng đục do Streptomycin tích luỹ mạnh ở vỏ thận, gây viêm thận, bể thận và ống dẫn nước tiểu.

– Tác dụng giãn cơ: gây tê liệt mềm, ảnh hưởng tới hô hấp.

III. THUỐC KHÁNG KHUẨN TỔNG HỢP

1. Khái niệm

Thuốc kháng khuẩn tổng hợp là các loại thuốc chống vi trùng, được chế tạo bằng con đường tổng hợp hoá học (không phải nguồn gốc tự nhiên nên không xếp vào nhóm thuốc kháng sinh). Đại diện cho nhóm này gồm có Sulfamid và Quinolon, nhưng trong thú y Sulfamid thông dụng hơn.

2. Sulfamid

Sulfamid do Domagk (Đức) tìm ra năm 1935. Ngày nay, Sulfamid được nghiên cứu sản xuất ra nhiều loại khác nhau.

a. Phân loại

– Các Sulfamid ít hấp thu ở đường tiêu hoá, dùng để chữa các bệnh nhiễm khuẩn đường tiêu hoá gồm: Sulfaguanidin, Sulfaquinosalin.

– Các Sulfamid dễ hấp thu ở đường tiêu hoá như: Sulfathiazol, Sulfamerazin, Sulfapirimidin, Sulfamethazin... cho uống để chống nhiễm trùng toàn thân.

– Các Sulfamid khó tan trong nước nhưng muối của chúng dễ tan, được dùng để chế thuốc tiêm.

Một số Sulfamid có tác dụng trong thời gian khá dài trong cơ thể, chỉ tiêm một lần nhưng có tác dụng 2 – 3 ngày như: Sulfametoxipiridazin, Sulfadimetoxin.

b. Cơ chế tác dụng của Sulfamid

Sulfamid là những chất có tác dụng ức chế sự sinh sản, phát triển của vi khuẩn, làm yếu vi khuẩn, tạo điều kiện cho các tế bào thực bào của cơ thể tiêu diệt.

Theo giả thuyết của Felds (Phạm Sỹ Lăng – Nguyễn Thị Kim Thành, 2005), tác dụng của Sulfamid là tác dụng kháng chuyển hoá theo cơ chế cạnh tranh.

PABA (Paraamino benzoic axit) lả chất chuyển hoá vì nó rất cần cho quá trình trao đổi chất của vi khuẩn. PABA được dùng để tổng hợp axit folic trong quá trình sinh trưởng, phát triển của chúng. Sulfamid có thành phần cấu tạo (Paraamino benzol sulfonamid) và kích thước phân tử gần giống với PABA. Do vi khuẩn không phân biệt được giữa hai chất này nên sử dụng nhầm Sulfamid để tổng hợp axit folic. Dĩ nhiên chất tạo thành không phải axit folic nên quá trình

trao đổi chất bị rối loạn, khả năng sống của vi khuẩn giảm, tạo điều kiện cho các tế bào thực bào của cơ thể tiêu diệt. Như vậy, Sulfamid đóng vai trò là nhân tố kháng chuyển hoá.

Tuy nhiên, ái lực của PABA trong việc tổng hợp axit folic lớn hơn Sulfamid rất nhiều, giữa chúng có hệ số cạnh tranh. Hệ số cạnh tranh càng lớn thì tác dụng của Sulfamid càng mạnh. Ví dụ:

Hệ số cạnh tranh của PABA với Streptocid là 1/1600.

Hệ số cạnh tranh của PABA với Sulfaguanidin là 1/100.

Hệ số cạnh tranh của PABA với Sulfathiazol là 1/36.

c. Cách dùng

Sulfamid được dùng để điều trị các bệnh: viêm phổi, viêm họng, viêm tử cung, viêm vú, nhiễm trùng huyết, viêm dạ dày, ruột, lị do trực khuẩn...

– Tiêm: liều 0,1g/kg thể trọng

– Uống: 0,2g/kg thể trọng

Có thể phối hợp các Sulfamid với các kháng sinh hoặc giữa các Sulfamid để tăng cường tác dụng.

d. Một số lưu ý khi dùng Sulfamid

– Dùng càng sớm càng tốt (khi bắt đầu xuất hiện triệu chứng nhiễm khuẩn).

– Dùng liều cao ngay từ đầu để tạo được nồng độ cản trùng đột kích cần thiết. Dùng đủ 6 – 8 ngày, khỏi rồi cũng có thể dùng thêm 1 – 2 ngày, không dừng thuốc sớm.

– Cho uống nhiều nước để tránh hại thận (4 viên thuốc uống thêm 1 lít nước).

– Tác dụng phụ có thể có khi dùng Sulfamid:

+ Con vật choáng váng, buồn nôn, bỏ ăn, ít hoạt động.

+ Rối loạn tiết niệu, bí tiểu, đi tiểu ra máu do sỏi sulfa.

+ Viêm gan, vàng da, nổi mẩn, ngứa ngáy.

+ Dùng Sulfa lâu ngày con vật sẽ thiếu máu, da và niêm mạc nhợt nhạt, giảm sức đề kháng.

IV. THUỐC TRỊ KÍ SINH TRÙNG

Thuốc trị kí sinh trùng phải đảm bảo điều kiện: độc với kí sinh trùng nhưng không độc với vật chủ.

1. Piperazin

Tên khác: Piperazidine, Diethylenediamine, Hexahydropyrazine.

Biệt dược: Antepar, Piperascat, Vermitox

1.1. Tính chất

Tinh thể trắng, không mùi, hơi chua, tan trong nước. Thường dùng Piperazin ở dạng bột hoặc viên nén 0,5g cho súc vật uống. Thuốc ít độc thải trừ dễ dàng qua nước tiểu.

1.2. Tác dụng

Thuốc có tác dụng đặc hiệu với giun đũa của hầu hết các loài vật nuôi, giun kim (ngựa, gà).

1.3. Cách dùng

Cho uống hoặc trộn vào một ít thức ăn cho vật nuôi ăn hết, sau khoảng 30 – 60 phút mới cho gia súc ăn no (không phải nhịn ăn).

Chú ý: Không dùng thuốc cho vật nuôi viêm gan, viêm thận hoặc đang mang thai hay có hội chứng thần kinh.

2. Mebendazol

Biệt dược: Antel, Noverme, Vermox, Mebenvet.

2.1. Tính chất

Mebendazol có dạng bột màu vàng xám nhạt, không tan trong nước, ít hấp thu qua niêm mạc ruột nên ít độc.

2.2. Tác dụng

Mebendazol có hoạt phổ rộng, tẩy được hầu hết các loài giun tròn kí sinh đường tiêu hoá và một số loài sán dây ở vật nuôi.

2.3. Cách dùng

Thuốc dùng ở dạng viên nén (100mg/viên), dạng cốm hoặc dạng bột. Cho uống trước khi ăn 1 giờ.

Liều lượng trên kg thể trọng: trâu bò: 10 – 15mg; dê, cừu: 15 – 20mg; ngựa: 5 – 10mg; lợn: 2 – 4mg; chó, mèo: 80 – 100mg. Thuốc chia làm 2 lần, uống trong 2 ngày để tẩy giun đũa và chia làm 3 lần uống trong 3 ngày để tẩy giun móc, giun tóc và sán dây.

Đối với gia cầm: 3 – 6mg/kg thể trọng, trong 7 – 14 ngày.

* *Chú ý*

– Không dùng thuốc cho bồ câu, vẹt và một số đối tượng khác như: gà mái đang đẻ trứng, ngựa cái mang thai 3 tháng đầu.

– Không sử dụng thịt gia súc đã dùng thuốc trong phạm vi 7 ngày.

3. Dextin

Chế phẩm dạng viên, màu xanh lá cây. Diệt các loài sán lá gan ở trâu, bò, dê cừu, hươu (kể cả sán trưởng thành và sán non di hành trong biểu mô gan).

4. Một số thuốc đông y, thảo dược

Một số loại thảo dược như: quả sử quân tử, hạt cau, vỏ rễ xoan, vỏ rễ lựu, hạt bí ngô, lá đu đủ... cũng có tác dụng tẩy giun sán rất tốt.

V. VACXIN

1. Đại cương về vacxin

1.1. Khái niệm vacxin

Năm 1876, một y sĩ người Anh đã phát hiện hiện tượng bò bị mắc bệnh đậu, sau khi khỏi sẽ không mắc lại nữa. Ông đã lấy vẩy đậu của một con bò cái chủng cho người, người mắc bệnh nhẹ rồi khỏi, sau đó miễn dịch với bệnh (không bị mắc lại nữa). Từ đó vacxin được nghiên cứu và sử dụng phòng bệnh cho người và động vật – lúc đầu là với bệnh đậu mùa, sau này là với hầu hết các bệnh truyền nhiễm khác. Trong khoảng hơn 100 năm trở về đây, vacxin đã đóng vai trò vô cùng quan trọng trong việc phòng chống những đại dịch khủng khiếp do bệnh truyền nhiễm gây ra ở cả người và vật nuôi.

Về góc độ miễn dịch, vacxin là loại chế phẩm vi sinh vật chứa chính tác nhân gây bệnh hay sản phẩm của chúng (kể cả vật liệu di truyền như ADN, ARN) đã được làm giảm độc lực hoặc vô hoạt bằng các phương pháp lí, hoá, sinh học (đối với vacxin cổ truyền) hay sinh học phân tử (đối với vacxin công nghệ gen).

Vacxin khi được đưa vào cơ thể đã không còn khả năng gây bệnh hoặc chỉ gây ra một thể bệnh rất nhẹ, không có hại cho động vật. Tuy nhiên, nó kích thích cơ thể tạo nên những phản ứng giúp cơ thể chống lại chính loại mầm bệnh tạo nên vacxin đó. Phản ứng ấy được gọi là đáp ứng miễn dịch.

Như vậy, vacxin là các chế phẩm sinh học do con người tạo ra, khi đưa vào cơ thể có khả năng kích thích cơ thể sản sinh ra kháng thể chống lại mầm bệnh tương ứng xâm nhập vào sau đó. Vacxin được chế bằng bản thân mầm bệnh hay sản phẩm của chúng như độc tố, protein, vật chất di truyền: AND, ARN...

1.2. Phân loại vacxin

Căn cứ vào công nghệ sản xuất, vacxin được phân làm 2 loại chính:

* Loại thứ nhất gọi là vacxin cổ điển (vacxin cổ truyền hay vacxin thế hệ 1) là những vacxin được sản xuất theo phương pháp cổ điển. Tuỳ vào cách xử lí mầm bệnh, mà loại vacxin này lại được chia thành:

– Vacxin vô hoạt: mầm bệnh bị giết chết để chế vacxin.

– Vacxin nhược độc: mầm bệnh bị làm giảm độc lực để chế vacxin.

* Loại thứ hai gồm những vacxin được nghiên cứu chế tạo bằng công nghệ gen (còn gọi là các vacxin thế hệ mới hay vacxin tái tổ hợp gen). Tuỳ vào công nghệ chế tạo, các vacxin này lại được chia thành:

– Vacxin phân tử (vacxin dưới nhóm – subunit vaccines hay vacxin thế hệ 2).

– Vacxin tái tổ hợp vector truyền (recombinant vectoral vaccines) hay vacxin thế hệ 3.

– Vacxin axit nucleic bao gồm: vacxin ADN và vacxin ARN hay vacxin thế hệ 4.

a. Vacxin cổ điển

* *Vacxin vô hoạt (Inactivated)*: còn gọi là vacxin chết vì vacxin được chế bằng mầm bệnh đã bị giết chết bằng các phương pháp lí học và hoá học như: nhiệt độ, thuốc nhuộm, phenon, formol, tia tử ngoại...

Như vậy trong vacxin vô hoạt không còn mầm bệnh sống mà tất cả đều đã bị giết chết. Tuy nhiên, protein bề mặt của nó vẫn giữ nguyên hoạt tính sinh học, các nhóm axit amin trên bề mặt vẫn giữ nguyên cấu trúc và tính kháng nguyên vẫn được bảo toàn. Vì vậy chúng vẫn có khả năng kích thích sinh miễn dịch (tuy không hoàn toàn và bền lâu). Vacxin vô hoạt có những ưu, nhược điểm sau:

– Ưu điểm: Vì mầm bệnh không còn sống nên việc bảo quản vacxin vô hoạt đơn giản hơn so với vacxin sống (không cần bảo quản lạnh) và rất an toàn khi sử dụng.

– Nhược điểm: Vacxin vô hoạt tạo miễn dịch chậm (sau khi tiêm 15 – 20 ngày mới hình thành được miễn dịch chắc chắn). Để dập tắt sự lây lan và phát triển của dịch, thời gian tạo miễn dịch như vậy là quá dài. Kháng nguyên tồn tại trong cơ thể không lâu, độ dài miễn dịch ngắn (thường chỉ khoảng 6 tháng).

Để tăng cường hiệu lực và độ dài miễn dịch, người ta thường bổ sung vào vacxin các chất bổ trợ như: keo phèn, phèn chua, dầu khoáng...

Nhiều thực nghiệm đã xác minh bổ trợ dầu khoáng có tính miễn dịch không đặc hiệu cao nhất. Do đó, vacxin nhũ hoá được chế từ dầu khoáng có hiệu lực và độ dài miễn dịch tốt nhất so với các loại vacxin có bổ trợ khác.

* *Vacxin nhược độc (attenuated)*

Vacxin nhược độc là loại vacxin mang mầm bệnh còn sống nhưng đã bị làm giảm độc lực, không còn đủ sức gây bệnh như loại cường độc.

Mầm bệnh thường làm nhược độc bằng phương pháp sinh học tức là tiêm truyền, nuôi cấy chúng trong các điều kiện bất lợi. Trong thực tế, thường tiêm mầm bệnh vào các vật chủ không cảm nhiễm qua hàng trăm thế hệ để chúng có những biến đổi về gen, thích ứng với điều kiện mới. (Ví dụ: Để có giống virus nuôi cấy và chế vacxin dại, người ta phải cấy truyền virus dại qua 130 đời thỏ).

Sau khi bị làm nhược độc, mầm bệnh mất hoàn toàn hoặc giảm đến mức an toàn tính gây bệnh (độc lực) nhưng vẫn còn khả năng kích thích sinh miễn dịch, và đặc biệt là chúng vẫn còn sống.

– Ưu điểm: Chính vì vacxin nhược độc mang mầm bệnh còn sống nên chúng kích thích cho miễn dịch lâu bền (từ 1 – 2 năm) và hình thành đầy đủ cả 2 loại miễn dịch: dịch thể và tế bào.

– Nhược điểm:

+ Tuy mầm bệnh đã bị làm nhược độc nhưng vẫn còn sống nên khi ra ngoài tự nhiên chúng có thể "lại độc" (pathogenicity inversion), hoặc thường gây phản ứng đối với những cơ thể yếu, thiếu năng miễn dịch hoặc đa nhiễm các loại bệnh khác. Vì vậy, khi sản xuất cũng như khi sử dụng vacxin phải hết sức thận trọng.

+ Cần bảo quản trong điều kiện lạnh, tốt nhất ở nhiệt độ từ 2 – 8°C.

b. Vacxin công nghệ gen

* *Vacxin phân tử hay vacxin dưới nhóm* (vacxin thế hệ 2)

Vacxin phân tử là loại vacxin chỉ chứa duy nhất một thành phần kháng nguyên của vi sinh vật gây bệnh. Kháng nguyên này là một protein, có thể thu được bằng phương pháp tổng hợp nhân tạo protein hoặc bằng phương pháp công nghệ sinh học phân tử.

Ví dụ: Kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B (HBsAg) có thể thu được bằng cách tách lọc từ huyết thanh người bị nhiễm virus viêm gan B mãn tính.

Sau đó, gen kháng nguyên HBsAg được tái tổ hợp vào nấm men *Saccharomyces* rồi nhân lên với số lượng lớn cùng với sự nhân lên của nấm. Cuối cùng sản phẩm HBsAg được tách chiết, tinh chế để làm vacxin – đó là vacxin phân tử chống viêm gan B.

– Ưu điểm: Vacxin phân tử rất an toàn vì chế tạo bằng hệ gen vô tính, không có sự tồn tại của virus hay vi khuẩn gây bệnh.

– Nhược điểm:

+ Kích thích tốt phản ứng miễn dịch dịch thể nhưng không hoặc kích thích rất yếu và không hoàn toàn đối với miễn dịch tế bào. Do vậy, đối với những loại bệnh mà nguyên lí miễn dịch dựa trên phản ứng miễn dịch tế bào thì loại vacxin này không có tác dụng.

+ Độ dài miễn dịch của vacxin phân tử ngắn, nên phải tiêm nhắc lại gây tốn kém.

– Một số vacxin phân tử hiện nay đã được sản xuất:

+ Kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B (HBsAg).

+ Kháng nguyên glycoprotein bề mặt virus dại (KN G).

+ Kháng nguyên protein vỏ của virus HIV (KN env)...

* *Vacxin tái tổ hợp vector truyền (vacxin thế hệ 3)*

Để sản xuất loại vacxin này cần phải có 2 thành phần chính về cấu trúc:

– Vector truyền: là một loại virus hay vi khuẩn đã cắt bỏ gen gây bệnh nhưng vẫn duy trì được chu kì sống của nó (thường dùng virus đậu hoặc virus adeno).

– Gen tái tổ hợp gồm một gen ngoại lai của mầm bệnh cần phòng (gen kháng nguyên) và một promoter phụ trợ gen ngoại lai đó được ghép nối với nhau.

Gen tái tổ hợp được đưa vào vector truyền sẽ tạo thành một virus tái tổ hợp. Tại đây, gen kháng nguyên sẽ chịu sự điều hoà của promoter để sản xuất protein kháng nguyên trong điều kiện mới.

Ví dụ: Gen kháng nguyên G của virus dại được phân lập rồi nối với một promoter phụ trợ, sau đó tái tổ hợp vào virus đậu đã loại bỏ gen độc. Vacxin tái tổ hợp vector truyền này được gọi là virus tái tổ hợp vector truyền mang gen G virus dại (vacxine rabies G protein recombinant virus: VRG). Protein do gen tái tô hợp trong vector truyền quy định tổng hợp nên đã kích thích cơ thể hình thành các phản ứng miễn dịch chống virus dại.

– Ưu điểm

+ Vacxin tái tổ hợp vector truyền là một tổ hợp sống nên có khả năng nhân lên trong cơ thể và duy trì nguồn kháng nguyên bền vững.

+ Tính kích thích sinh miễn dịch rất cao và có thể tạo được cả 2 loại miễn dịch: dịch thể và tế bào.

+ Có tính chịu nhiệt nên dễ dàng bảo quản.

+ Dễ sử dụng khi đưa vacxin vào cơ thể: có thể cho uống và chỉ một lần cũng đủ gây miễn dịch.

– Nhược điểm: Vacxin không an toàn vì không ai có thể khẳng định được rằng những thế hệ nhân lên của virus tái tổ hợp này có tiếp nhận những gen có độc lực, bổ sung và lại độc để trở thành virus gây bệnh hay không.

Tuy nhiên, do tầm quan trọng trong việc phòng chống bệnh truyền nhiễm đặc biệt, vacxin tái tổ hợp vector truyền vẫn được sử dụng. Ví dụ: Vacxin VRG là vacxin lí tưởng để phòng chống bệnh dại cho động vật hoang dã trong chiến dịch

thanh toán bệnh dại toàn cầu. VRG được trộn vào các mồi thức ăn và đặt rải rác trong rừng để động vật hoang dã tiếp xúc và thu nhận vacxin.

** Vacxin ADN (vacxin thế hệ 4)*

Khi đưa ADN của một plasmid tái tổ hợp mang gen kháng nguyên của một loại mầm bệnh nào đó vào cơ thể, người ta thấy cơ thể sản sinh miễn dịch chống lại protein kháng nguyên do gen trên quy định tổng hợp nên. Đó là cơ sở xuất phát ý tưởng chế tạo vacxin ADN.

Để sản xuất vacxin ADN, trước hết người ta cũng phân lập lấy đoạn gen kháng nguyên của loại mầm bệnh cần chế vacxin. Phân lập được plasmid, mở plasmid và gắn vào đó 1 promoter. Tiếp đó gắn đoạn gen kháng nguyên vào. Như vậy, ta đã có một plasmid tái tổ hợp gen kháng nguyên để chuyển nạp vào tế bào vi sinh vật thích ứng.

Khi vi sinh vật nhân lên, số lượng tế bào vi sinh vật tăng lên rất nhanh. Ví dụ: Khi nuôi cấy vi khuẩn *E. coli*, sau 24 giờ số lượng tế bào đã có thể tăng lên gấp hàng triệu lần lúc đầu. Dĩ nhiên, plasmid tái tổ hợp trong đó cũng được nhân lên tương ứng và nhân lên cả gen kháng nguyên trong plasmid đó. Mặt khác, bản thân plasmid cũng có thể tự nhân lên trong mỗi tế bào. Bằng cách này, một số lượng lớn ADN của plasmid chứa gen kháng nguyên sẽ được tạo ra. Người ta chiết tách, tinh lọc lấy ADN plasmid tinh khiết để làm vacxin ADN.

Đặc điểm:

+ Vacxin ADN duy trì nguồn gen kháng nguyên lâu bền nên không phải đưa thêm liều nhắc lại.

+ Tạo được cả miễn dịch dịch thể và miễn dịch tế bào.

+ Không có khả năng tạo ra hiện tượng lại độc ngay cả khi cơ thể bị tạp nhiễm các vi sinh vật đồng loại hoặc cơ thể thiểu năng miễn dịch.

+ ADN khá bền với nhiệt độ nên không phải bảo quản lạnh.

+ Có thể tạo vacxin ADN đa giá bằng cách trộn nhiều loại plasmid tái tổ hợp lại với nhau để gây miễn dịch chống nhiều bệnh cùng một lúc. Điều này khó thực hiện đối với vacxin phân tử vì các protein rất dễ kháng nhau.

Vacxin ADN hứa hẹn một loại hình gây miễn dịch mới cho người và động vật. Tuy nhiên, cho đến nay, vacxin ADN mới chỉ thử nghiệm trên động vật mà chưa được phép thăm dò trên người vì còn một số vấn đề lo ngại. Đó là liệu gen ngoại lai có trong vacxin ADN có thực hiện quá trình nhập gen (intergration) vào hệ gen tế bào của cơ thể hay không? Điều này còn cần phải thử nghiệm và làm rõ.

Một số vacxin ADN đang được thử nghiệm hiện nay là: vacxin phòng bệnh viêm gan B, vacxin phòng bệnh cúm, phòng bệnh dại, vacxin chống ung thư...

Đặc biệt đã có chương trình đề xuất thử nghiệm vacxin ADN chống ung thư và HIV/AIDS trên người trong thời gian tới.

2. Một số lưu ý khi sử dụng vacxin

– Vacxin có tính đặc hiệu nên loại vacxin chế từ mầm bệnh nào thì chỉ phòng được loại bệnh đó.

– Thời gian tạo miễn dịch: Sau khi sử dụng vacxin 2 – 3 tuần, cơ thể mới tạo được miễn dịch đầy đủ. Trước đó, con vật vẫn có thể mắc bệnh và phát bệnh.

– Vacxin được dùng để phòng bệnh cho động vật khoẻ, chưa nhiễm bệnh. Những con vật đang mang trùng hoặc đang ủ bệnh, nếu sử dụng vacxin có thể sẽ phát bệnh nhanh hơn, nặng hơn.

– Hiệu lực của vacxin phụ thuộc vào tình trạng sức khoẻ của con vật vì nó là kết quả đáp ứng miễn dịch của cơ thể. Những con vật khoẻ mạnh, được chăm sóc nuôi dưỡng tốt, không mắc các bệnh truyền nhiễm và mãn tính khác sẽ tạo được trạng thái đáp ứng miễn dịch tốt.

– Bình thường không nên dùng vacxin cho động vật quá non và thận trọng đối với động vật đang mang thai.

Ở động vật non, hệ miễn dịch chưa phát triển hoàn thiện nên khả năng sinh miễn dịch đối với vacxin còn yếu. Hơn nữa, trong cơ thể chúng còn có một lượng kháng thể thụ động do mẹ truyền cho; những kháng thể đó có thể trung hoà kháng nguyên trong vacxin, ngăn cản vacxin tác dụng. Vì vậy, chỉ sử dụng vacxin cho động vật ở lứa tuổi nhất định khi mà lượng kháng thể mẹ truyền cho đã phân huỷ gần hết.

Ở động vật mang thai, trạng thái sinh lí của cơ thể có những thay đổi nên dùng vacxin dễ gây ra những phản ứng mạnh và làm sảy thai. Đặc biệt không nên dùng vacxin sống cho súc vật mang thai, nhất là các vacxin virus nhược độc.

– Một số vacxin có thể gây phản ứng dị ứng (phản ứng quá mẫn). Hiện tượng xảy ra nhanh, sau khi tiêm, biểu hiện: sốt, run rẩy, nôn mửa, thở gấp, nổi mẩn trên mặt da (lợn). Phản ứng nhẹ thì sau thời gian ngắn sẽ hết, phản ứng nặng có thể làm súc vật bị chết.

Để tránh hậu quả, cần quan tâm theo dõi trạng thái sức khoẻ của đàn súc vật vài ba giờ liền sau khi tiêm. Nếu có hiện tượng dị ứng thì phải xử lí ngay bằng các loại thuốc chống histamin như: Dimedron, Ephedrin, Phenergan, Adrenalin...

3. Bảo quản vacxin

Điều kiện bảo quản ảnh hưởng trực tiếp đến chất lượng và hiệu lực của vacxin. Khi cất giữ và sử dụng vacxin cần lưu ý đảm bảo các điều kiện sau:

+ Cất giữ vacxin điều kiện nhiệt độ từ 2 – 8°C. Trong điều kiện này, vacxin giữ được đến hạn dùng ghi trên nhãn vacxin. Nếu không đảm bảo được điều kiện bảo quản như vậy, hạn dùng vacxin sẽ rút ngắn hoặc mất hiệu lực ngay.

+ Không để vacxin ở chỗ nóng, có ánh sáng mặt trời, vì như vậy vacxin sẽ mất hiệu lực. Vacxin đã rút từ lọ ra, đã được pha với nước cất không được cầm lâu trong tay và chỉ sử dụng ngay trong phạm vi 1 – 2 giờ.

+ Không được giữ vacxin ở độ lạnh âm, vì độ lạnh âm sẽ ảnh hưởng không tốt đến chất lượng vacxin, đặc biệt với nút cao su, làm cho không khí và ẩm độ thấm vào bên trong lọ vacxin đông khô.

+ Không được dùng vacxin đã quá hạn ghi trên nhãn dù vacxin vẫn được bảo quản trong điều kiện tốt.

VI. HUYẾT THANH

1. Khái niệm

Huyết thanh (hay kháng huyết thanh) là những chế phẩm sinh học dùng để phòng và chữa bệnh truyền nhiễm cho động vật.

Kháng huyết thanh được chế tạo bằng cách dùng vi khuẩn hoặc virus gây tối miễn dịch cho một số loài gia súc như bò, ngựa, lợn... rồi lấy máu, chắt lấy huyết thanh, xử lí và bảo quản.

Sau khi tiêm kháng huyết thanh vài giờ thì cơ thể có miễn dịch, vì vậy chỉ dùng khi cần phải phòng bệnh khẩn cấp như tiêm cho gia súc trong ổ dịch hoặc vùng có nguy cơ bị dịch uy hiếp, gia súc cần xuất cảnh ngay hoặc đưa đi triển lãm. Thời gian bảo hộ của kháng huyết thanh chỉ kéo dài 1 – 3 tuần nên sau khi tiêm kháng huyết thanh 10 ngày cần tiêm vacxin để gây miễn dịch chủ động lâu dài.

Tùy theo mục đích, người ta có thể gây miễn dịch với một hoặc nhiều bệnh cho những gia súc sẽ được sử dụng huyết thanh để có được huyết thanh đơn giá hay đa giá. Như vậy sẽ có hai loại huyết thanh:

– Huyết thanh đơn giá: phòng được duy nhất một bệnh truyền nhiễm.

– Huyết thanh đa giá: phòng được nhiều bệnh truyền nhiễm.

3. Cách sử dụng huyết thanh

Để việc sử dụng huyết thanh hiệu quả và an toàn, cần chẩn đoán đúng bệnh trước khi dùng. Dùng đúng liều lượng, đúng liệu trình. Liều để phòng bệnh thường ít hơn liều điều trị.

Chương 2

ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH ĐỘNG VẬT

1. Khái niệm bệnh

Khái niệm về bệnh thay đổi theo thời gian và phụ thuộc vào:

– Trình độ văn minh của xã hội loài người ở mỗi giai đoạn.

– Thế giới quan (bao gồm cả triết học, nhân sinh học của mỗi thời đại).

Khái niệm về bệnh thời kì nào cũng có mối liên hệ chặt chẽ với các nguyên tắc chữa bệnh, phòng bệnh, do vậy, nó có vai trò rất lớn trong thực tiễn điều trị.

1.1. Hiểu về bệnh qua quan niệm về sức khoẻ

WHO/OMS 1946 đưa ra định nghĩa: "*Sức khoẻ là tình trạng thoải mái về tinh thần, thể chất và giao tiếp xã hội, chứ không phải chỉ là vô bệnh, vô tật*". Đây là định nghĩa mang tính mục tiêu xã hội, "để phấn đấu", được chấp nhận rất rộng rãi.

Tuy nhiên, với động vật, khỏe mạnh chi đơn thuần là trạng thái không bệnh tật và sự lành lặn của cơ thể.

1.2. Những yếu tố để định nghĩa bệnh

Đa số các tác giả đều đưa vào khái niệm bệnh những yếu tố sau:

+ Sự tổn thương, lệch lạc, rối loạn trong cấu trúc và chức năng (từ mức phân tử, tế bào, mô, cơ quan đến mức toàn cơ thể). Một số bệnh trước kia chưa phát hiện được tổn thương siêu vi thể, nay đã quan sát được. Một số bệnh đã được mô tả đầy đủ cơ chế phân tử như bệnh thiếu vitamin B1.

+ Do những nguyên nhân cụ thể có hại, đã tìm ra hay chưa tìm ra.

+ Cơ thể có quá trình phản ứng nhằm loại trừ tác nhân gây bệnh, lập lại cân bằng, sửa chữa tổn thương. Trong cơ thể bị bệnh vẫn có sự duy trì cân bằng nào đó, mặc dù nó đã lệch ra khỏi giới hạn sinh lí. Hậu quả của bệnh tuỳ thuộc vào tương quan giữa quá trình gây rối loạn, tổn thương và quá trình phục hồi, sửa chữa.

+ Bệnh làm giảm khả năng thích nghi với ngoại cảnh.

+ Với người: Bệnh làm giảm khả năng lao động và khả năng hoà nhập xã hội.

Một trong những định nghĩa "thế nào là một bệnh" hiện nay đang lưu hành:

Bệnh là biểu hiện sự tổn thương hoặc rối loạn nào đó về cấu trúc hoặc chức năng của bất kì bộ phận, cơ quan, hệ thống nào của cơ thể biểu hiện qua các triệu chứng giúp cho thầy thuốc có thể chẩn đoán được (kể cả khi ta chưa rõ nguyên nhân, về bệnh lí học và tiên lượng).

2. Tác hại của dịch bệnh ở vật nuôi

** Đối với ngành chăn nuôi*

– Làm cho vật nuôi chết hàng loạt, gây tổn thất lớn về kinh tế.

Năm 1997, dịch THT trâu bò xảy ra ở 17 tỉnh nước ta gây chết 4000 con gây thiệt hại khoảng 6 tỉ đồng.

Năm 1998, dịch cúm gà ở Hồng Kông làm chết 2 triệu con gây thiệt hại trên một tỉ USD.

Năm 2004, dịch cúm gà xảy ra ở nhiều nước trên thế giới.

Riêng Việt Nam, từ đầu năm 2004 đến giữa năm 2005 đã xảy ra liên tiếp 3 đợt dịch. Tổng số gà và thủy cầm chết và phải tiêu diệt để dập dịch tới trên 44 triệu con, ngoài ra còn có hàng chục triệu con chim cút và các loài chim khác bị chết và tiêu hủy, gây thiệt hại hàng nghìn tỉ đồng.

– Gia súc gia cầm bị bệnh không chết hàng loạt nhưng gầy yếu, suy nhược làm giảm năng suất (hiện tượng này xảy ra khi vật nuôi bị bệnh kí sinh trùng).

Theo công bố của Dalton (1999), tỉ lệ nhiễm sán lá gan Fasciola ở trâu, bò, dê, cừu của các nước châu Á, châu Phi, Mỹ La tinh rất cao (40 – 90%) gây thiệt hại khoảng 2 tỉ USD/năm do giảm tăng trọng 20 – 25%, giảm khả năng lao tác, năng suất, chất lượng sữa và phẩm chất giống.

** Đối với nền kinh tế quốc dân*

Thiệt hại do dịch bệnh gây ra gây ảnh hưởng đến nền kinh tế quốc dân ở nhiều mặt:

– Vật nuôi chết gây tổn thất về kinh tế.

– Vật nuôi giảm năng suất:

+ Cho ít sản phẩm.

+ Giảm khả năng lao tác, làm chậm thời vụ, ảnh hưởng đến năng suất cây trồng.

+ Chi phí tiêu hủy, xử lí mầm bệnh và dập tắt ổ bệnh.

– Phải ngừng buôn bán, trao đổi xuất nhập khẩu vật nuôi và các sản phẩm chăn nuôi làm giảm kim ngạch xuất khẩu.

– Ô nhiễm môi trường.

– Lây sang người, ảnh hưởng đến sức khỏe con người.

– Ảnh hưởng đến một số ngành kinh tế khác như thương mại, dịch vụ, du lịch, hàng không...

3. Triệu chứng bệnh

3.1. Khái niệm triệu chứng

Triệu chứng là những biểu hiện khác thường về cơ năng (tăng nhịp tim, tăng huyết áp...) và những biểu hiện bệnh lí (ổ viêm, vết loét...) xuất hiện trên cơ thể khi nguyên nhân gây bệnh đủ sức làm rối loạn hoạt động bình thường của cơ thể. Người ta căn cứ vào triệu chứng để xác định bệnh.

3.2. Phân loại triệu chứng

a. Phân loại theo phạm vi biểu hiện

Theo phạm vi biểu hiện, triệu chứng được chia làm hai loại sau:

– Triệu chứng cục bộ: Là những rối loạn bệnh lí xuất hiện ở một bộ phận hay một khí quan nào đó của vật bệnh.

Ví dụ: Hiện tượng bầm dập tổ chức, sưng, nóng, chảy máu, mủ tại vết gãy ở chân gia súc khi chúng bị gãy chân.

Triệu chứng toàn thân: Là những rối loạn bệnh lí xuất hiện do các phản ứng trên toàn bộ cơ thể đối với một nguyên nhân gây bệnh.

Ví dụ: Con vật có biểu hiện mệt mỏi, ủ rũ, bỏ ăn, sốt, rối loạn tuần hoàn...

b. Phân loại theo giá trị chẩn đoán

Theo giá trị chẩn đoán, triệu chứng được chia làm hai loại sau:

– Triệu chứng đặc thù: Là triệu chứng đặc trưng chỉ có ở một bệnh nào đó, khi gặp triệu chứng ấy thì chẩn đoán ngay được bệnh đó. Triệu chứng đặc thù chỉ có ở một số bệnh, không phải bệnh nào cũng có triệu chứng này.

Ví dụ: Các dấu đỏ có hình: vuông, tròn, đa giác,... ở trên da của lợn trong bệnh Đóng dấu lợn là triệu chứng đặc thù.

– Triệu chứng chủ yếu và triệu chứng thứ yếu: Khi con vật bị bệnh nào đó có thể có nhiều triệu chứng. Trong đó, một số triệu chứng thường gặp hoặc đặc trưng trong bệnh đó, những triệu chứng này gọi là triệu chứng chủ yếu (có nhiều ý nghĩa trong chẩn đoán bệnh). Một số triệu chứng khác ít gặp hoặc không đặc trưng gọi là triệu chứng thứ yếu (ít có ý nghĩa chẩn đoán).

Ví dụ: Khi con vật bị bệnh đường hô hấp thường có các triệu chứng chủ yếu là ho, khó thở...; có thể có các triệu chứng thứ yếu: rối loạn tiêu hoá, mệt mỏi, bỏ ăn...

– Triệu chứng điển hình và triệu chứng không điển hình:

Triệu chứng điển hình là những triệu chứng phản ánh quá trình phát triển điển hình của bệnh. Qua triệu chứng điển hình ta xác định được giai đoạn tiến triển của bệnh.

Nhiều bệnh có những triệu chứng không hoàn toàn theo quy luật phát triển thường thấy của bệnh, những triệu chứng như vậy gọi là triệu chứng không điển hình.

– Triệu chứng cố định và triệu chứng ngẫu nhiên: Triệu chứng cố định là triệu chứng thường có trong một số bệnh. Triệu chứng ngẫu nhiên là triệu chứng có lúc xuất hiện, có lúc không trong một bệnh nào đó.

Ví dụ: Xuất huyết trên da vùng không có lông (chân, mào tích..) ở gà là triệu chứng cố định, và triệu chứng thần kinh (đi lại loạng choạng, mổ không trúng thóc) là triệu chứng ngẫu nhiên trong bệnh cúm gia cầm

– Triệu chứng trường diễn và triệu chứng nhất thời: Triệu chứng trường diễn là triệu chứng xuất hiện trong suốt quá trình bệnh. Triệu trứng nhất thời chỉ xuất hiện trong một giai đoạn tiến triển của bệnh.

– Hội chứng: Là triệu chứng chung cho nhiều bệnh, thường gồm nhiều triệu chứng xuất hiện chồng lên nhau.

Ví dụ: Hội chứng hoàng đản, hội chứng tiêu chảy, hội chứng đau bụng, hội chứng ure huyết,...

4. Tiên lượng bệnh

4.1. Khái niệm tiên lượng

Tiên lượng là dự đoán về thời gian kéo dài của bệnh, các bệnh kế phát có thể xảy ra, khả năng cuối cùng của bệnh... sau khi đã khám bệnh kĩ lưỡng và nắm chắc tình hình bệnh. Chẩn đoán bệnh là kết luận của hiện tại, còn tiên lượng là đưa ra các dự kiến trong tương lai.

Tiên lượng đòi hỏi phải có sự suy xét về nhiều mặt, không chỉ đánh giá con vật bệnh có khả năng chữa khỏi hay không khỏi mà còn phải tính đến hiệu quả kinh tế của việc chữa trị.

4.2. Phân loại tiên lượng

Tiên lượng gồm có các loại sau:

– Tiên lượng tốt: Bệnh súc có khả năng khỏi bệnh, khôi phục được sức khỏe, khôi phục được khả năng sản xuất và vẫn giữ được giá trị kinh tế.

– Tiên lượng không tốt: Bệnh súc chết hoặc không có khả năng khỏi bệnh hoàn toàn, mất khả năng sản xuất hoặc mất năng lực làm việc. Nếu điều trị khỏi cũng mất nhiều thời gian và tiêu tốn nhiều tiền của.

– Tiên lượng nghi ngờ: Là trường hợp bệnh súc có biểu hiện bệnh phức tạp, triệu chứng không điển hình, không đủ cơ sở để đưa ra đánh giá tiên lượng về bệnh. Tuy nhiên, một số trường hợp cần có kết luận tiên lượng để có biện pháp xử lí tiếp, nhưng kết luận đó không chắn chắn, đó là tiên lượng nghi ngờ.

5. Các phương pháp khám bệnh

Để khám bệnh cho gia súc có rất nhiều phương pháp, được chia làm hai nhóm là: các phương pháp khám cơ bản: quan sát (nhìn), sờ, nắn, gõ, nghe và các phương pháp khám bệnh chuyên biệt: xét nghiệm, X – quang, siêu âm, nội soi,...

Phần lớn triệu chứng lâm sàng của bệnh được phát hiện nhờ các phương pháp khám cơ bản. Tuy nhiên, khi mắc bệnh, con vật còn có những biểu hiện phi lâm sàng; những biểu hiện này chỉ có thể phát hiện được nhờ các xét nghiệm trong phòng thí nghiệm bằng các phương pháp khám đặc biệt.

5.1. Các phương pháp khám cơ bản

a. Phương pháp quan sát

Đây là phương pháp khám bệnh đơn giản nhưng chính xác, được sử dụng rộng rãi trong lâm sàng thú y, được sử dụng trước tiên trong chẩn đoán bệnh gia súc. Qua phương pháp này ta có thể biết được trạng thái gia súc, cách đi đứng, màu sắc và tình trạng lông da, niêm mạc và các triệu chứng khác của con vật. Đồng thời quan sát giúp ta đánh giá được chất lượng đàn gia súc, sàng lọc được những con có nghi vấn mắc bệnh.

Khi quan sát tùy theo mục đích và vị trí nhìn mà ta đứng xa hay đứng gần gia súc. Nhìn chung nên quan sát từ xa đến gần, từ tổng quát đến bộ phận.

– Nhìn toàn thân: là quan sát trạng thái, thái độ, cử động, tình hình dinh dưỡng, dáng điệu,... của gia súc.

– Nhìn cục bộ: nhìn lần lượt từ trước ra sau, từ trái qua phải, lần lượt các cơ quan bộ phận như đầu, cổ, lồng ngực, vùng bụng, bốn chân... để phát hiện những biến đổi bất thường nếu có như vết thương, vết loét, mụn, nốt, nước mắt, nước mũi, rử mắt, lông rụng,...

Nên quan sát nhờ ánh sáng ban ngày, nếu buổi tối hoặc thiếu ánh sáng có thể sử dụng ánh sáng điện hoặc đèn chiếu. Cần quan sát đối chiếu, so sánh giữa hai bộ phận tương ứng của con vật: hai bên mông, hai bên thành bụng, hai bên ngực, hai bên chân... và có sự so sánh giữa cơ quan tổ chức đau với cơ quan tổ chức lành để thấy được những biến đổi bất thường.

b. Phương pháp sờ nắn

Sờ nắn là phương pháp dùng cảm giác của ngón tay, bàn tay để kiểm tra chỗ khám, xác định nhiệt độ, độ ẩm, trạng thái... và sự mẫn cảm của tổ chức cơ thể gia súc. Sờ nắn cũng biết được cảm giác của con vật khi đau. Qua sờ nắn, người khám còn xác định được tình trạng mạch của gia súc, sờ nắn để đo huyết áp, để khám trực tràng. Sờ nắn có hai cách sau:

Hình 2.1. Phương pháp sờ nắn

– Sờ nắn nông: là việc sờ nắn những cơ quan bộ phận nông để biết được ôn độ, độ ẩm của da, lực căng của cơ, tần số hô hấp, nhịp tim...

– Sờ nắn sâu: dùng để khám các khí quan, tổ chức sâu trong cơ thể gia súc (ví dụ: Sờ nắn dạ cỏ trâu bò).

Khi sờ nắn kiểm tra các khí quan, tổ chức của cơ thể gia súc, nhờ cảm giác tay ta có thể nhận biết các trạng thái sau:

– Dạng rất cứng: Như sờ vào xương.

– Dạng cứng: Như sờ vào gan, thận.

– Dạng bột nhão: Cảm giác mềm như bột, ấn tay rồi bỏ ra để lại vết. Dạng này thường do tổ chức bị thấm ướt (ví dụ: bị thủy thũng).

– Dạng ba động (là trạng thái như sờ vào túi đựng nước): Khi sờ thấy cảm giác lùng nhùng, di động, ấn vào giữa thì lõm xuống. Dạng này là do tổ chức mất tính đàn hồi vì thấm đầy nước (ví dụ: Các tổ chức bị mưng mủ).

– Dạng khí thũng: Sờ vào thấy cảm giác mềm, chứa đầy khí. Ấn mạnh vào tổ chức nghe thấy tiếng kêu lép bép do khí lấn sang phần tổ chức bên cạnh. Dạng này có thể do tổ chức tích khí hoặc có túi không khí.

Sờ nắn là phương pháp khám bệnh đơn giản; tuy nhiên, để sờ nắn mang lại hiệu quả cao, đòi hỏi người khám phải nắm vững về vị trí giải phẫu và có kinh nghiệm trong chẩn đoán bệnh.

c. Phương pháp gõ

Các vật thể khác nhau, ở trong các trạng thái khác nhau khi gõ sẽ cho các

âm thanh khác nhau. Do vậy, các khí quan tổ chức trong cơ thể gia súc có cấu tạo và tính chất khác nhau nên khi gõ cũng sẽ phát ra các âm thanh khác nhau. Trong trạng thái bệnh lí, các cơ quan tổ chức cũng thay đổi về tính chất, khi đó âm phát ra khi gõ sẽ thay đổi.

Tùy theo gia súc lớn hay nhỏ mà ta có thể áp dụng các phương pháp gõ sau:

* *Gõ trực tiếp:* Dùng ngón trỏ và ngón giữa của tay thuận gõ theo chiều thẳng đứng (vuông góc) với bề mặt của tổ chức khí quan cần khám. Với cách gõ này, lực gõ không lớn, âm phát ra nhỏ, thường áp dụng với gia súc nhỏ.

* *Gõ gián tiếp:* là các phương pháp gõ qua một vật trung gian.

– Gõ qua ngón tay: Dùng ngón giữa và ngón trỏ tay trái đặt sát lên bề mặt tổ chức khí quan cần khám của gia súc, ngón giữa và ngón trỏ của tay phải gõ lên vuông góc với hai ngón tay trái. Phương pháp này thường áp dụng để khám cho các loài gia súc nhỏ: dê, cừu, chó, mèo,...

– Gõ bằng búa qua bản gõ

Búa gõ có kích thước và trọng lượng khác nhau tùy theo vóc dáng của gia súc. Đối với gia súc nhỏ thường dùng loại búa có trọng lượng nhẹ từ 60 – 75 gam, gia súc lớn dùng loại búa nặng hơn (120 – 160 gam).

Khi gõ nên để gia súc ở nơi yên tĩnh, không có tạp âm để tránh làm lẫn tạp với âm gõ. Do vậy, nên để gia súc ở trong phòng có diện tích phù hợp và đóng kín cửa.

* *Những âm gõ*

Tùy theo đặc điểm và tính chất của các tổ chức, khí quan khi gõ ta có thể thấy các âm sau:

– Âm trong: âm này vang mạnh, âm hưởng kéo dài.

Ví dụ: Khi gia súc khỏe mạnh, nếu ta gõ vùng phổi và vùng manh tràng thì âm phát ra sẽ trong.

– Âm đục: âm này có tiếng vang yếu và ngắn.

Ví dụ: Khi gõ vùng gan hoặc vùng có bắp cơ dày sẽ phát ra âm đục. Khi phổi bị thùy phế viêm ở giai đoạn gan hoá ta gõ cũng sẽ nghe thấy có âm đục.

– Âm đục tương đối: là âm phát ra khi ta gõ vùng rìa phổi, vùng quanh tim hoặc vùng phổi bị xung huyết (vừa chứa nước vừa chứa khí)...

– Âm trống: là những âm to nhưng không vang.

Ví dụ: Âm phát ra khi ta gõ vào vùng dạ cỏ hoặc vùng manh tràng ở gia súc nhai lại khỏe mạnh.

d. Phương pháp nghe

Nghe là phương pháp dùng trực tiếp tai hoặc qua dụng cụ chuyên dụng để nghe những âm phát ra từ các khí quan bộ phận của của cơ thể gia súc như tim, phổi, dạ dày, ruột... để biết được trạng thái và sự hoạt động của các cơ quan, bộ phận đó.

* *Các phương pháp nghe:* có hai phương pháp nghe

– Nghe trực tiếp: là các dùng trực tiếp tai, áp sát vào cơ thể gia súc để nghe. Người nghe có thể dùng một miếng vải hoặc miếng khăn sạch phủ lên vùng cần nghe trên cơ thể gia súc để giữ vệ sinh.

Khi nghe phần ngực của gia súc thì người nghe quay mặt về phía đầu gia súc, còn khi nghe phần bụng của gia súc thì người nghe quay mặt về phía sau của con vật. Khi nghe, tay bên trong của người nghe đặt lên sống lưng của con vật.

– Nghe gián tiếp: Đây là phương pháp nghe qua ống nghe. Hiện nay người ta thường dùng ống nghe hai loa có độ phóng đại âm thanh lớn, sử dụng thuận lợi nhưng dễ lẫn tạp âm, làm tính chất âm thay đổi.

* *Điều kiện nghe*

Khi khám gia súc bằng phương pháp nghe phải thực hiện các điều kiện sau:

– Để gia súc ở nơi yên tĩnh, tránh gió to, không làm gia súc rung da, gia súc phải đứng ở tư thế thoải mái.

– Nghe lần lượt từ trên xuống dưới, từ trái qua phải, ở mỗi vị trí phải nghe lâu để xác định rõ âm thanh nghe được.

– Khi nghe phải có sự so sánh đối chiếu giữa hai bên ngực, nếu muốn nghe rõ thì cho gia súc vận động trong vài phút.

5.2. Các phương pháp khám chuyên biệt

Trong chẩn đoán thú y thường sử dụng các phương pháp khám chuyên biệt sau:

a. Xét nghiệm

Trong một số bệnh cụ thể cần phải tiến hành một số xét nghiệm cận lâm sàng trong phòng thí nghiệm như các xét nghiệm máu, phân, nước tiểu, sữa...

Tuỳ theo nguyên nhân, đặc điểm của bệnh mà người ta sử dụng các phương pháp cận lâm sàng khác nhau để chẩn đoán bệnh:

– Với các bệnh truyền nhiễm do vi sinh vật: có thể sử dụng các phương pháp vi sinh vật học, phương pháp huyết thanh học (HI, HA, ELISA...), các phương pháp sinh học phân tử (PCR, RT–PCR...)...

– Với các bệnh do kí sinh trùng: có thể sử dụng các phương pháp xét nghiệm phân để tìm trứng hoặc ấu trùng kí sinh trùng, làm tiêu bản bệnh lí tổ chức tìm ấu trùng hoặc kí sinh trùng trưởng thành, phương pháp huyết thanh học hoặc các phương pháp sinh học phân tử.

– Với các bệnh nội, ngoại sản khoa có thể kiểm tra phân, nước tiểu, làm công thức bạch cầu, xét nghiệm máu...

b. X–quang

Chẩn đoán X–quang là phương pháp dùng tia Rơnghen để khám xét trong cơ thể.

Những phương pháp đó dựa vào:

– Tính chất đâm xuyên sâu của tia X–quang.

– Sự hấp thụ tia X–quang khác nhau của các phần tử trong cơ thể.

Do các mô hấp thụ tia X–quang khác nhau nhiều hay ít nên nó tạo ra những hình X–quang đậm hay nhạt.

Hình 2.2. Chụp X–quang

Vì tia X–quang không tác dụng trên võng mạc mắt nên để thấy các hình ảnh đó, người ta phải dùng các phương pháp đặc biệt như dùng phim ảnh để chụp...

Khi cần thấy rõ chi tiết cấu tạo của một bộ phận cụ thể của cơ thể như xương, phổi... người ta sử dụng phương pháp chụp X–quang. Tuy nhiên, khi muốn khám xét các bộ phận theo nhiều hướng và muốn thấy sự chuyển động của các cơ quan như nhu động của dạ dày ruột,..., người ta dùng phương pháp chiếu X–quang.

Hai phương pháp trên không mâu thuẫn với nhau mà được sử dụng kết hợp với nhau nhằm góp phần nâng cao chất lượng và hiệu quả của công tác chẩn đoán bệnh.

c. Siêu âm

– Nguyên lí

J. Curie (1880) và Lippman (1981) đã tìm ra sóng siêu âm trên cơ sở hiệu ứng áp điện. Các sóng âm được phát ra từ đầu dò xuyên qua các tổ chức cơ thể, dội lại một phần năng lượng nếu gặp các tổ chức, kháng âm của tổ chức khác nhau. Phần sóng âm còn lại tiếp tục truyền đi và dội lại tới khi không còn năng lượng.

Các sóng âm dội lại trở về đầu dò phát sóng được đưa vào bộ phận tiếp nhận khuếch đại của máy siêu âm để xuất hiện trên màn hiện sóng. Tín hiệu ghi nhận trên màn hiện sóng phản ánh cấu trúc của tổ chức khi sóng siêu âm truyền qua như kích thước, độ dày, biên độ di động, khoảng cách giữa các cấu trúc...

– *Tính ưu việt của siêu âm*

+ Phương pháp thăm dò không chảy máu.

+ Không độc hại cho cơ thể nên thăm dò được nhiều lần để theo dõi diễn biến bệnh.

+ Sử dụng dễ dàng và có kết quả nhanh chóng.

d. Nội soi

Để chẩn đoán bệnh nhất là bệnh đường tiêu hoá, hiện nay trong y học dùng các phương pháp nội soi: soi dạ dày – tá tràng, soi đại tràng, soi hậu môn – trực tràng, soi ổ bụng.

– Soi dạ dày – tá tràng là phương pháp thăm dò bên trong ống tiêu hoá từ thực quản đến tá tràng nhờ máy nội soi dạ dày tá tràng ống mềm.

– Soi đại tràng, hậu môn – trực tràng là phương pháp chẩn đoán có sử dụng ống soi mềm đưa từ hậu môn đi ngược lên manh tràng để quan sát tổn thương từ hậu môn lên đại tràng.

– Soi ổ bụng là phương pháp thăm dò trực tiếp về hình thái một số cơ quan trong ổ bụng, đánh giá tình trạng bất thường và mối liên quan giữa các cơ quan đó. Qua soi ổ bụng có thể sinh thiết để chẩn đoán bệnh. Phương pháp này đòi hỏi sự vô trùng tuyệt đối, tuân theo những chỉ định và chống chỉ định để hạn chế những tai biến có thể xảy ra, nguy hiểm đến con bệnh (Thí dụ: Nhiễm trùng, chảy máu,...). Ngày nay, việc nội soi điều trị để thay thế một số phẫu thuật thường quy ngày càng được áp dụng rộng rãi. Phẫu thật qua nội soi có nhiều ưu điểm: thời gian ngắn hơn, chăm sóc sau phẫu thuật đơn giản hơn, có lợi cho sức khoẻ con bệnh.

e. Sinh thiết

Sinh thiết là phương pháp lấy bệnh phẩm trên cơ thể động vật còn sống để tiến hành các biện pháp xét nghiệm, cung cấp thêm cơ sở cho chẩn đoán. Sinh thiết thường được áp dụng sau khi đã tiến hành các phương pháp khám khác nhưng chưa đưa ra được kết quả chính xác.

Người ta thường tiến hành sinh thiết các tổ chức như: gan, thận, dạ dày... Trong chẩn đoán bệnh gia súc có rất nhiều tác giả tiến hành sinh thiết gan, trong đó Manvnazen và Mussju (1929), Piner (1982) là những người đầu tiên áp dụng phương pháp này để phát hiện sớm những tổn thương ở gan trâu bò.

Có 2 cách để sinh thiết gan là chọc sinh thiết lấy một số tế bào gan và chọc sinh thiết lấy miếng gan nhỏ để làm tiêu bản tổ chức học hoặc hoá tổ chức.

Ở nước ta, tác giả Hồ Văn Nam, Nguyễn Thị Kim Thành và cộng sự (1979 – 1983) đã nghiên cứu áp dụng phương pháp sinh thiết gan để chẩn đoán một số bệnh ở gan trâu, nghiên cứu tiến hành trên 226 trâu và cho thấy: Phương pháp sinh thiết hút tế bào hay lấy tổ chức gan trâu đơn giản và an toàn. Có thể dùng phương pháp này để chẩn đoán các bệnh ở gan và một số bệnh khác, đồng thời theo dõi được các quá trình bệnh lí của gia súc.

6. Ứng dụng công nghệ sinh học trong chẩn đoán bệnh

6.1. Phản ứng PCR (Polyme Chain Reaction)

Mục đích của phản ứng PCR là để tạo ra số lượng lớn bản sao của một gen từ mầm bệnh có trong bệnh phẩm, từ đó biết chính xác được nhân tố gây bệnh. Phản ứng PCR rất nhạy và chính xác.

6.2. Phương pháp miễn dịch huỳnh quang

Kháng nguyên được kết hợp với một chất phát sáng (huỳnh quang). Khi cho kháng thể và kháng nguyên tiếp xúc, nếu phản ứng dương tính thì sẽ có hiện tượng ngưng kết. Kiểm tra dưới kính hiển vi huỳnh quang sẽ thấy phát sáng trên màn huỳnh quang.

Phương pháp này dùng để chẩn đoán hầu hết các bệnh truyền nhiễm do virus, vi khuẩn (đạt độ chính xác 94 – 96%), bệnh kí sinh trùng như tiên mao trùng trâu bò do *Tripanosoma evansi* gây ra.

6.3. Phản ứng ELISA (Enzyme Link Imuno Sorbent Assay)

Dựa trên nguyên lí sử dụng một enzym để phát hiện liên kết của kháng nguyên và kháng thể, enzym sẽ chuyển hoá cơ chất không màu thành một sản phẩm có màu. Người ta đo mật độ quang học của sản phẩm này để đánh giá mức độ của phản ứng.

Phương pháp này cho độ chính xác cao 95 – 98%, dùng để chẩn đoán hầu hết các bệnh truyền nhiễm và kí sinh trùng.

7. Nguyên nhân gây bệnh và các loại bệnh

Có rất nhiều nguyên nhân gây ra bệnh ở vật nuôi. Ví dụ:

– Các yếu tố tự nhiên như khí hậu, thời tiết, nhiệt độ, ánh sáng... Những yếu tố này, một mặt tác động trực tiếp đến cơ thể, mặt khác là điều kiện để các loại mầm bệnh tồn tại và phát triển.

– Các loại mầm bệnh như vi sinh vật, kí sinh trùng... là nguyên nhân gây ra rất nhiều loại bệnh nguy hiểm cho vật nuôi.

– Các độc tố trong đất, nước, thức ăn, nước uống... hoặc nọc độc của một số sinh vật khác như rắn, ong, côn trùng... có thể gây trúng độc cho vật nuôi.

– Những tác động cơ học như ngã, cắn, húc nhau... có thể gây chấn thương hay sảy thai.

– Chế độ dinh dưỡng không phù hợp, thiếu hay mất cân bằng làm cơ thể suy yếu, dễ gây ra các bệnh còi xương, suy dinh dưỡng và là điều kiện để phát sinh nhiều bệnh khác...

– Ngoài ra còn có loại bệnh do khiếm khuyết bẩm sinh trong quá trình hình thành và phát triển cá thể, loại bệnh này có tính di truyền.

Căn cứ vào nguyên nhân gây bệnh và tính chất lan truyền của bệnh, người ta phân ra thành các loại bệnh chủ yếu là: bệnh nội khoa, bệnh ngoại khoa, bệnh sản khoa, bệnh kí sinh trùng và bệnh truyền nhiễm (Các bệnh nội, ngoại và sản khoa còn được gọi là bệnh thông thường).

Chương 3

BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở VẬT NUÔI

A. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH TRUYỀN NHIỄM

1. Sự phát sinh và phát triển bệnh truyền nhiễm trên cơ thể vật nuôi

1.1. Khái niệm

– *Bệnh truyền nhiễm* là những bệnh do các vi sinh vật xâm nhập vào cơ thể gây nên. Bệnh có tính chất lây lan. Cơ thể mắc bệnh, sau khi khỏi có miễn dịch ở mức độ khác nhau tùy bệnh. Vi sinh vật gây nên bệnh được gọi là mầm bệnh. Mầm bệnh muốn gây được bệnh cần có những điều kiện nhất định.

– *Hiện tượng nhiễm trùng*: là một hiện tượng sinh vật phức tạp xảy ra khi mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể vật nuôi trong những điều kiện nhất định của ngoại cảnh. Tuỳ thuộc vào mầm bệnh, trạng thái của cơ thể, các yếu tố ngoại cảnh mà nhiễm trùng có thể hoặc không tiến triển thành bệnh truyền nhiễm.

1.2. Điều kiện để mầm bệnh gây được bệnh truyền nhiễm

Để gây ra bệnh truyền nhiễm, mầm bệnh cần có các điều kiện sau:

– *Tính gây bệnh:* là điều kiện đầu tiên và cơ bản nhất để mầm bệnh gây bệnh. Tính gây bệnh mà mầm bệnh có được là do quá trình tiến hoá thích nghi. Mỗi loại mầm bệnh chỉ gây được một loại bệnh nhất định.

– *Độc lực:* là khái niệm chỉ mức độ cụ thể của tính gây bệnh, là khả năng xâm nhập và phát triển trong cơ thể vật chủ của mầm bệnh. Đó là khả năng tiết độc tố, phá huỷ tổ chức của cơ thể, tiết chất chống lại các phản ứng tự vệ của cơ thể giúp mầm bệnh tồn tại và phát triển trong cơ thể vật chủ.

Các loại mầm bệnh khác nhau thì có độc lực không giống nhau, ngay trong cùng một giống nhưng các chủng khác nhau thì độc lực cũng khác nhau.

Độc lực của một loại mầm bệnh thường không ổn định, dễ bị thay đổi do nhiều yếu tố. (Người ta có thể dùng nhiều biện pháp khác nhau để làm mất hoặc yếu độc lực của mầm bệnh như nuôi cấy trong những điều kiện bất thường, dùng chất hoá học, thuốc sát trùng. Kĩ thuật này thường được ứng dụng để chế vacxin phòng bệnh).

– *Số lượng*: Muốn gây được bệnh, mầm bệnh phải có một số lượng nhất định. Các loại mầm bệnh khác nhau cần số lượng mầm bệnh khác nhau để gây bệnh. Số lượng xâm nhập ban đầu của mầm bệnh vào cơ thể có ảnh hưởng trực tiếp tới khả năng gây bệnh của mầm bệnh. Số lượng xâm nhập của mầm bệnh ban đầu càng lớn thì khả năng gây bệnh càng nhanh và diễn biến của bệnh càng trầm trọng.

– *Đường xâm nhập*: Trên thực tế có rất nhiều đường để mầm bệnh có thể xâm nhập vào cơ thể như đường tiêu hoá, đường hô hấp, qua da, qua niêm mạc. Nhưng mỗi loại mầm bệnh chỉ có một đường xâm nhập chính, đường xâm nhập chủ yếu và chỉ có qua đường này mầm bệnh mới nhanh chóng xâm nhập được vào cơ quan, tổ chức mà nó thích nghi để tồn tại, nhân lên và phát triển để gây bệnh.

Trong cùng một loại mầm bệnh, cùng một đường xâm nhập nhưng ở các vị trí khác nhau thì quá trình tiến triển của bệnh cũng khác nhau (Ví dụ: Bị chó dại cắn mà vị trí cắn càng gần đầu bao nhiêu thì thời gian nung bệnh càng ngắn bấy nhiêu).

1.3. Các loại mầm bệnh gây bệnh truyền nhiễm

Bệnh truyền nhiễm có thể gây nên do các loại mầm bệnh sau:

* *Virus:* là vi sinh vật nhỏ bé nhất, qua được nến lọc vi khuẩn. Nó không sinh sản và phát triển được ở ngoài cơ thể vật chủ hay trong các môi trường nuôi cấy nhân tạo.

Khi gây bệnh, virus có hướng tác động đến một loại tổ chức nhất định nên thường biểu hiện triệu chứng giống nhau, kể cả ở những gia súc khác loài.

Bệnh do virus có tính lây lan mạnh, khó tiêu diệt và thường tạo cơ hội phát sinh những bệnh ghép. Sau khi khỏi bệnh, cơ thể có miễn dịch mạnh và bền vững.

* *Rickettsia*: là vi sinh vật có kích thước lớn hơn virus nhưng nhỏ hơn vi khuẩn. Nó kí sinh bắt buộc trong cơ thể động vật hoặc trong chu trình sống phải trải qua một giai đoạn sống và sinh sản trong cơ thể kí chủ.

Rickettsia là nguyên nhân gây ra bệnh sốt phát ban do chấy rận truyền nhiễm. (Những côn trùng này có thể truyền Rickettsia trong nhiều thế hệ).

Khi khỏi bệnh, cơ thể có miễn dịch khá mạnh và bền.

* *Mycoplasma*: là vi sinh vật nhỏ nhất có thể sống độc lập ngoài cơ thể vật chủ. Mycoplasma là nguyên nhân gây nên những bệnh đường hô hấp, tiết niệu, sinh dục... Khi khỏi bệnh, cơ thể không có miễn dịch hoặc miễn dịch yếu.

* *Vi khuẩn (Bacteria)*: là những nhóm vi sinh vật có nhiều hình dạng khác nhau và là nguyên nhân gây nên rất nhiều bệnh truyền nhiễm. Mỗi loài vi khuẩn cần có một số điều kiện thuận lợi mới gây được bệnh. Sau khi khỏi bệnh, cơ thể có miễn dịch ngắn.

* *Nấm (Mycetalia)*: Nấm có thể là đơn bào hoặc đa bào, là nguyên nhân gây nên một số bệnh mãn tính như nấm phổi,... Mầm bệnh loại này có thể sống lâu dài ở ngoại cảnh, sống hoại sinh trong tự nhiên. Sau khi khỏi bệnh cho miễn dịch không bền.

* *Động vật nguyên sinh (Protozoa)*: cơ thể cấu tạo đơn bào, là nguyên nhân của các bệnh truyền nhiễm đường máu, đường sinh dục, tiêu hoá... Sau khi khỏi bệnh, cơ thể không có miễn dịch thực sự mà là miễn dịch mang trùng.

* *Prion*: còn được gọi là virus chậm, nhưng không phải virus mà là các tiểu thể – về bản chất là protein, có thể tự nhân lên được. Tuy là phân tử protein nhưng không chứa một loại axit nucleic nào hoặc có thể chứa các axit nucleic rất ngắn, không thể mã hoá bất kì một protein nào.

Cơ thể bình thường có thể có sẵn prion nhưng chúng không gây bệnh. Trong một điều kiện nào đó, các prion có thể biến đổi cấu trúc và gây bệnh. Prion gây nhiều bệnh nguy hiểm ở động vật và người như thoái hoá hệ thần kinh trung ương và giảm sút trí tuệ, bệnh bò điên (bệnh não xốp) và bệnh kuru ở người.

1.4. Các phương thức tác động của mầm bệnh lên cơ thể vật chủ

Sau khi xâm nhập vào cơ thể, mầm bệnh sẽ phát triển và gây ảnh hưởng trực tiếp đến cơ thể vật chủ. Tác động của mầm bệnh thể hiện ở 2 mặt là:

* Sinh sản cực mạnh, chiếm đoạt vật chất của cơ thể vật chủ để phát triển.

* Tiết ra các độc tố, công kích tố, các enzym sinh học gây hại cho cơ thể:

– *Độc tố*: gồm có ngoại độc tố và nội độc tố.

+ *Ngoại độc tố*: là các chất do mầm bệnh tiết ra môi trường xung quanh. Các mô bào của cơ thể hút vào gây độc tế bào cơ thể. Ngoại độc tố rất độc và có tính kháng nguyên cao. Kháng thể sinh ra do sự kích thích của ngoại độc tố gọi là kháng độc tố (Antitoxin).

+ *Nội độc tố*: ít độc hơn ngoại độc tố. Nội độc tố gắn liền với mầm bệnh, chỉ được giải phóng ra khi mầm bệnh bị phá hủy. Nội độc tố gây ra những triệu chứng chung của bệnh như sốt cao, ủ rũ, kém ăn...

– *Công kích tố*: là những chất tiết của mầm bệnh có khả năng chống lại sự đề kháng của cơ thể, ức chế khả năng thực bào, tạo điều kiện cho mầm bệnh sinh sản và phát triển.

– *Các enzym sinh học*: do mầm bệnh tiết ra có khả năng phá hủy, làm biến tính các tế bào tổ chức của cơ thể như: Hemolyzin (làm tan hồng cầu), Leucocitin (phá hủy bạch cầu), Cytotoxin (phá hủy tế bào tổ chức)...

1.5. Quá trình phát triển của bệnh truyền nhiễm trong cơ thể

Nếu không có sự can thiệp của con người, bệnh truyền nhiễm phát triển trong cơ thể vật nuôi theo một quy luật nhất định, thường trải qua 4 thời kì sau:

a. Thời kì nung bệnh: là khoảng thời gian từ khi mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể đến khi xuất hiện triệu chứng đầu tiên của bệnh. Thời kì này, mầm bệnh bắt đầu sinh sản, các chất độc được tiết ra và từng bước tác động đến cơ thể. Cơ thể cũng bắt đầu có những phản ứng chống lại mầm bệnh.

Tùy tính chất của mầm bệnh và sức đề kháng của cơ thể, thời kì này có thể kéo dài từ 1 – 2 ngày đến 1 – 2 tháng. Biết được thời kì này để đề ra các biện pháp phòng chống bệnh thích hợp như quy định thời gian thích nghi, thời gian công bố hết dịch.

b. Thời kì khởi phát: tiến triển nhanh trong vòng 1 – 2 ngày. Con vật biểu hiện các triệu chứng chung như ủ rũ, bỏ ăn, sốt cao..., chưa biểu hiện triệu chứng đặc trưng nên khó chẩn đoán chính xác bệnh.

c. Thời kì toàn phát: Con vật xuất hiện đầy đủ những triệu chứng điển hình của bệnh, có thể chẩn đoán chính xác bệnh. Thời kì này diễn ra nhanh hay chậm phụ thuộc vào mầm bệnh và thể bệnh.

d. Thời kì cuối bệnh: Tùy theo sức đề kháng của cơ thể, một bệnh truyền nhiễm có thể kết thúc theo một trong các khả năng sau đây:

– Con vật bệnh chết nếu mầm bệnh thắng cơ thể. Mầm bệnh tồn tại trong xác chết và phát tán ra môi trường xung quanh.

– Mầm bệnh và cơ thể ở trạng thái cân bằng, bệnh sẽ chuyển sang thể mãn tính hay ở trạng thái lành bệnh mang trùng. Các triệu chứng giảm hoặc mất đi nhưng con vật vẫn mang mầm bệnh và reo rắc mầm bệnh ra bên ngoài, rất nguy hiểm cho công tác phòng chống bệnh.

– Con vật lành bệnh: hoàn toàn không còn mang mầm bệnh nếu phản ứng miễn dịch của cơ thể chiếm ưu thế. Trường hợp này, cơ thể sẽ có miễn dịch mạnh trong một thời gian.

1.6. Biểu hiện các thể bệnh ở bệnh truyền nhiễm

Khi mầm bệnh xâm nhập sẽ diễn ra quá trình đấu tranh phức tạp giữa cơ thể và mầm bệnh. Diễn biến của cuộc đấu tranh này sẽ làm cho con vật mắc bệnh ở một trong các thể sau:

– *Thể quá cấp tính:* ở thể này bệnh diễn biến rất nhanh, con vật chết ngay sau khi vừa xuất hiện triệu chứng hoặc chưa kịp xuất hiện triệu chứng. Thể này thường xảy ra vào thời kì đầu của ổ dịch.

– *Thể cấp tính:* Quá trình diễn biến chậm hơn thể quá cấp tính, bệnh có thể kéo dài vài ngày đến vài tuần. Tỉ lệ chết cao, con vật có triệu chứng điển hình, dễ chẩn đoán.

– *Thể mạn tính:* ở thể này bệnh tiến triển rất chậm, có thể kéo dài hàng tháng, có khi hàng năm. Triệu chứng thường không rõ rệt hoặc không biểu hiện. Tỉ lệ chết thấp và khó chẩn đoán. Gia súc, gia cầm bị bệnh ở thể này tuy không bị chết nhiều nhưng do tồn tại lâu ngày trong đàn, mầm bệnh vẫn được bài thải ra xung quanh nên rất nguy hiểm.

– *Thể ẩn và thể khỏe mang trùng:* gồm những con vật mang mầm bệnh nhưng cơ thể vẫn khỏe bình thường, không biểu hiện triệu chứng hoặc triệu chứng không rõ ràng. Chúng luôn bài xuất mầm bệnh, là nguồn bệnh rất nguy hiểm, khó tiêu diệt.

Trong quá trình tiến triển, bệnh có thể chuyển đổi từ thể này sang thể khác tùy thuộc vào sức đề kháng của cơ thể con vật.

2. Sức đề kháng và đáp ứng miễn dịch chống bệnh truyền nhiễm

2.1. Khái niệm về sức đề kháng và miễn dịch

Sức đề kháng của cơ thể là khả năng tự phòng vệ đối với mầm bệnh, đó là khả năng chống lại sự xâm nhập và gây hại của mầm bệnh để duy trì các hoạt động sinh lí bình thường của cơ thể. Khả năng tự phòng vệ của cơ thể có thể bằng các cơ chế: cơ học, hoá học, miễn dịch.

Petrop (1968) đã định nghĩa: "*Miễn dịch là khả năng đề kháng của cơ thể chống lại các chất và các thể sống khác có mang trên mình chúng những thông tin di truyền lạ*".

2.2. Các loại miễn dịch

Đáp ứng miễn dịch có thể chia làm 2 loại: miễn dịch tự nhiên và miễn dịch thu được. Theo tiến hoá thì miễn dịch tự nhiên có trước và là cơ sở để sau này miễn dịch thu được phát triển, nhưng thực tế 2 loại đáp ứng miễn dịch này song song tồn tại và liên quan với nhau rất chặt chẽ (Vũ Triệu An và Jean (1998)).

2.2.1. Miễn dịch tự nhiên (Native Immunity, Natural Immunity) hay miễn dịch không đặc hiệu (non – specific immunity)

a. Khái niệm

Miễn dịch tự nhiên là khả năng phòng vệ của cơ thể, sẵn có ngay từ khi mới sinh và mang tính di truyền. Đó là khả năng tự bảo vệ do những cơ chế không đặc hiệu nên không đòi hỏi phải có sự tiếp xúc trước của cơ thể với kháng nguyên. Cơ chế này hoạt động ngay dù là kháng nguyên xâm nhập lần đầu hay các lần sau, do đó nó giữ một vai trò quan trọng khi cơ chế miễn dịch thu được chưa phát huy tác dụng.

b. Các hàng rào bảo vệ của đáp ứng miễn dịch tự nhiên

** Hàng rào vật lí*

Da và niêm mạc ngăn cách nội môi với môi trường xung quanh mà mọi yếu tố phải vượt qua khi muốn vào được cơ thể. Da gồm nhiều lớp tế bào trong đó lớp ngoài cùng đã sừng hoá, luôn được bong ra và đổi mới tạo ra sự cản trở vật lí khá vững chắc. Niêm mạc tuy chỉ có một lớp tế bào nhưng cũng có tác dụng cản trở tốt vì chúng có tính đàn hồi cao và được bao phủ bởi lớp chất nhày làm cho vi khuẩn không bám thẳng được vào tế bào. Niêm mạc đường hô hấp có các vi nhung mao luôn vận động đẩy vi khuẩn ra khỏi phế quản. Diện tích niêm mạc lớn gấp 200 lần diện tích da nên đã hình thành một tổ chức chống đỡ miễn dịch phức tạp và hiệu quả.

** Hàng rào hoá học*

Ngay từ khi bắt đầu xâm nhập, mầm bệnh đã gặp phải sự chống đỡ với tác động hoá học của các chất tiết:

– Trên da có các chất tiết tạo độ toan như axit lactic, axit béo của mồ hôi và tuyến mỡ dưới da có tác dụng diệt nhiều loài vi khuẩn.

– Tại niêm mạc, chất nhày che chở bề mặt tế bào khỏi bị enzym Neuraminidaza của virus tác động.

– Dịch tiết của các tuyến như nước mắt, nước bọt, nước mũi, sữa... có chứa nhiều lysozym, một loại enzym muramidaza có tác dụng phá hoại vỏ của một số vi khuẩn.

Khi kháng nguyên (mầm bệnh) đã vượt qua được hàng rào da và niêm mạc thì sẽ gặp phải hàng rào hoá học ngay bên trong cơ thể. Đó là những chất tiết của nhiều loại tế bào khác nhau, là sản phẩm chuyển hoá của nhiều cơ quan nhưng đều hoà tan trong dịch sinh học như huyết thanh, dịch bạch huyết, dịch gian bào... Huyết thanh có chứa lysozym protein phản ứng C (CRP: C Reactive Protein), các thành phần của bổ thể, interferon...

– Bổ thể: Trong đáp ứng miễn dịch tự nhiên, bổ thể chủ yếu được hoạt hoá bởi các chất như hiđratcacbon, lipopolysacarit của vi khuẩn, nhờ đó chọc thủng được màng tế bào làm dung giải vi khuẩn. Một số thành phần như C3a, C5a có tác dụng hoá ứng động bạch cầu gây giãn mạch, giải phóng các chất trung gian từ các hạt của bạch cầu ái kiềm. Một số thành phần khác như C3b còn dính vào vi khuẩn, giúp cho các tế bào thực bào dễ tiếp cận và tiêu diệt vi khuẩn.

– Interferon (IFN): là một loại protein do nhiều loại tế bào tiết ra trong miễn dịch không đặc hiệu, chủ yếu là tế bào NK (Natural Killer). IFN có hoạt tính chống một cách không đặc hiệu các virus nhiễm ở tế bào cùng loài. IFN còn kích thích các tế bào sản sinh ra một protein phong bế quá trình sao chép của virus ở khâu ARN thông tin và nhờ đó hạn chế sự nhân lên của virus, ngay cả đối với một virus mới lạ.

– Các protein liên kết (Binding Proteins): trên bề mặt các tế bào và cả trong huyết thanh có những protein có chức năng liên kết tự nhiên với các chất hay thấy trên mặt các yếu tố gây bệnh như LPS (lypopolysacarid), lectin, lipit ... được gọi là các protein C phản ứng (CRP: Ç Reactive Protein). Những liên kết này hạn chế sự phát triển của phế cầu khuẩn và giúp các tế bào bạch cầu trong máu và thành mạch trong quá trình xuyên mạch ra rìa ở hiện tượng viêm.

** Hàng rào tế bào*

Đây là hàng rào quan trọng và phức tạp bao gồm nhiều loại nhưng quan trọng nhất là các bạch cầu.

Bạch cầu là những tế bào máu có kích thước khoảng 9 – 18μm. Số lượng khác nhau tuỳ theo loài. Ví dụ: số lượng bạch cầu ở một số loài vật nuôi như sau (tính trong $1mm^3$ máu): lợn lớn: 20.000, lợn con: 15.000, trâu: 13.000, nghé: 12.000, dê: 9.600, cừu: 8.200, gà: 30.000, ngan: 30.800.

Hình dáng của bạch cầu không cố định, chúng có khả năng di chuyển như amip và có khả năng chui qua thành mạch. Bạch cầu không chỉ tồn tại trong máu mà còn có mặt trong dịch bạch huyết, dịch não tuỷ, các hạch bạch huyết và tổ chức liên kết. Chúng là những tế bào có nhân và gồm 2 nhóm:

– *Bạch cầu có hạt đa nhân:* nhân thường chia thành nhiều thuỳ và có các hạt bắt màu trong bào tương. Nhóm này gồm: bạch cầu trung tính (Neutrophiles), bạch cầu ái toan (Eosinophiles) và bạch cầu ái kiềm (Basophiles). Số lượng bạch cầu nhóm này chiếm khoảng 2/3 tổng số bạch cầu trong máu.

+ Bạch cầu trung tính chiếm khoảng 43% tổng số bạch cầu, có vai trò quan trọng trong các phản ứng viêm do nhiễm khuẩn, chức năng chính là thực bào. Bạch cầu trung tính tăng trong trường hợp cơ thể bị tổn thương, xuất huyết nhẹ

trong ổ bụng, ngộ độc. Trong trường hợp ung thư, bạch cầu có thể tăng từ 4.500 đến 15.000/mm^3 máu.

+ Bạch cầu ái toan: số lượng chiếm khoảng 1 – 4% trong tổng số bạch cầu.

Chức năng của bạch cầu ái toan còn được biết ít. Nhưng chức năng rõ nhất đã biết là khử độc protein, số lượng tăng trong trường hợp dị ứng và tập trung ở nơi xảy ra phản ứng kháng nguyên – kháng thể. Niêm mạc ở ruột và phổi cũng có nhiều bạch cầu này vì đó là các địa điểm mà protein lạ xâm nhập.

+ Bạch cầu ái kiềm: Số lượng rất ít, vào khoảng 0 – 1% tổng số. Bạch cầu ái kiềm tăng trong bệnh viêm mãn tính và giai đoạn phục hồi sau viêm. Bạch cầu ái kiềm tuần hoàn trong máu, nhưng khi di chuyển đến các tổ chức thì trở thành tế bào mast. Bạch cầu ái kiềm và tế bào mast tham gia vào quá trình viêm qua sự giải phóng các hoá chất trung gian chứa trong đó như histamin, serotonin thông qua các kích thích trực tiếp (không đặc hiệu) hay qua IgE bám trên mặt (đặc hiệu).

– Nhóm bạch cầu không hạt đơn nhân:

Bạch cầu ở nhóm này có nhân tròn lớn, bào tương không có hạt bắt màu. Nhóm này gồm: bạch cầu lympho và bạch cầu đơn nhân.

+ Bạch cầu lympho: Chiếm khoảng 48% tổng số bạch cầu. Có 2 loại quần thể lympho đều có nguồn gốc từ tuỷ xương: lympho T được biệt hoá tại tuyến ức, lympho B được biệt hoá tại túi fabricius (ở loài chim) hoặc các hạch bạch huyết. Chức năng của bạch cầu lympho là bảo vệ cơ thể bằng các phản ứng miễn dịch. Lympho bào tăng có thể vài ngàn đến hàng trăm ngàn trong một số bệnh như ho gà, nhiễm trùng, nhiễm độc.

+ Bạch cầu đơn nhân: Có kích thước lớn nhất trong các loại bạch cầu. Chức năng chính của bạch cầu đơn nhân là thực bào (cùng với bạch cầu trung tính). Khi chuyển từ máu sang tổ chức để làm nhiệm vụ thực bào, bạch cầu đơn nhân lớn dần lên và được gọi là đại thực bào (Macrophage). Nếu bạch cầu trung tính có khả năng thực bào nhanh thì bạch cầu đơn nhân và đại thực bào có khả năng thực bào mạnh và kéo dài, nhất là trong trường hợp hoại tử do viêm mãn tính kéo dài. Mỗi bạch cầu trung tính có khả năng thực bào 5 – 25 vi khuẩn, còn mỗi bạch cầu đơn nhân có khả năng thực bào 100 vi khuẩn rồi chết.

** Hàng rào tổ chức*

Một số tổ chức của cơ thể như gan, thận, lách có vai trò quan trọng trong việc tiêu diệt và loại bỏ mầm bệnh. Theo Kuzunoc, hơn 80% vi khuẩn gây bệnh được giữ lại ở gan và lách. Khi cơ thể bị nhiễm mầm bệnh, lượng máu đổ vào gan và lách tăng lên, các tiểu thực bào được huy động và tại đây các hoạt động thực bào được tăng cường. Thận với chức năng của mình là cơ quan giải độc và thải trừ mầm bệnh ra ngoài.

** Hàng rào thể chất (hay cơ địa)*

Cho đến nay người ta vẫn chưa hiểu hết được các yếu tố của sự đề kháng này. Có thể hiểu cơ địa là tổng hợp tất cả các đặc điểm hình thái và chức năng của cơ thể, những đặc điểm đó khá bền vững, có tính di truyền và quyết định mức độ phản ứng của cơ thể trước những yếu tố xâm nhập (Vũ Triệu An và Jean, 1998). Chính hàng rào này đã tạo nên sự khác nhau giữa các loài hay giữa các cá thể với nhau về sự đề kháng hay cảm nhiễm với một bệnh nào đó. Những thành tựu mới nhất về miễn dịch gen học đã xác nhận khái niệm thể chất trong bệnh sinh của một số bệnh như mối liên quan giữa khả năng mắc bệnh với các phức hợp phù hợp tổ chức chủ yếu (MHC: Major Histocompatibility Complex).

c. Một vài hoạt động của hệ thống miễn dịch không đặc hiệu

** Quá trình thực bào*

Các tế bào thực bào gồm 2 loại: tiểu thực bào (Microphage) và đại thực bào (Macrophage). Tiểu thực bào là bạch cầu đa nhân trung tính của máu, hoạt động mạnh đối với các vi khuẩn ngoài tế bào. Đại thực bào cũng bắt nguồn từ tuỷ xương, phân hoá thành tế bào mono ở máu rồi di chuyển tới các mô trở thành các tế bào của hệ thống võng mạc nội mô có tác dụng mạnh đối với vi sinh nội tế bào. Các vi sinh vật khi gặp các tế bào thực bào sẽ dính vào màng tế bào nhờ những protein liên kết hay các receptor bề mặt khác nhau (giai đoạn gắn) và hoạt hoá màng. Giai đoạn nuốt thực hiện nhờ hình thành phagosom (hốc thực bào). Giai đoạn tiêu nhờ cơ chế phụ thuộc oxi (tạo nên hệ thống sinh halogen) và cơ chế men (proteinase, lysozym, lactoferin...). Cuối cùng các sản phẩm thoái hoá được phóng thích ra ngoài.

Quá trình thực bào được khuếch đại bởi một số thành phần bổ thể đã hoạt hoá. Chất gây sốt (IL–1, IL–6) do đại thực bào tiết ra có tác dụng lên thần kinh trung ương làm tăng quá trình thực bào. Tế bào NK (Natural Killer) là một biến thể của tế bào lympho nhưng lại có khả năng tiêu diệt không đặc hiệu các tế bào u và tế bào bị nhiễn virus. IFN do chúng tiết ra tăng cường hoạt động của thực bào.

** Viêm không đặc hiệu*

Một cơ chế bảo vệ tự nhiên của cơ thể rất hay gặp là hiện tượng viêm không đặc hiệu với các biểu hiện kinh điển là sưng, nóng đỏ, đau. Quá trình viêm là phản ứng tế bào, kèm theo hàng loạt phản ứng được thực hiện nhờ sự tương tác của các yếu tố thần kinh, hoá học, thể dịch và các tế bào như bạch cầu, đại thực bào, tế bào NK... mà mục đích là loại trừ yếu tố có hại tại nơi nó xâm nhập.

2.2.2. Miễn dịch thu được (Aquired Immunity) hay miễn dịch đặc hiệu (Specific Immunity)

a. Khái niệm

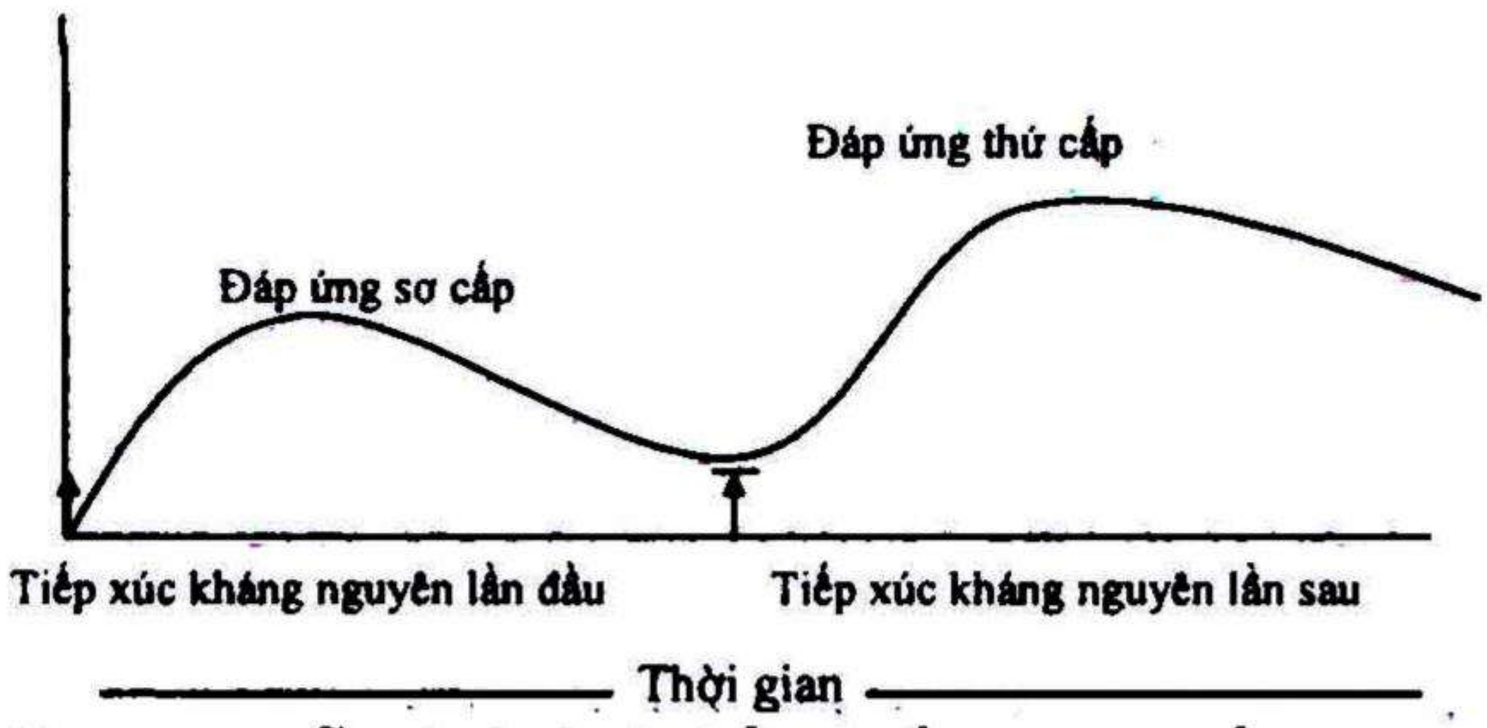
Miễn dịch thu được là trạng thái miễn dịch xuất hiện khi cơ thể đã tiếp xúc với kháng nguyên. Miễn dịch thu được có 2 đặc điểm khác cơ bản miễn dịch tự nhiên là khả năng nhận dạng và trí nhớ về kháng nguyên.

b. Ba giai đoạn của đáp ứng miễn dịch đặc hiệu

* *Giai đoạn nhận diện kháng nguyên:* Giai đoạn này là sự biến đổi một kháng nguyên cấu trúc phức tạp thành những peptit nhỏ bởi một số tế bào gọi chung là tế bào trình diện kháng nguyên (APC: Antigen Presenting Cells). Đa số kháng nguyên đều được xử lí và trình diện bởi APC và nhận biết bởi tế bào lympho T nhờ những cơ quan cảm thụ có trên tế bào ấy trong khuôn cảnh của các phân tử MHC.

* *Giai đoạn cảm ứng:* gồm hoạt hoá, tương tác và ghi nhớ. Giai đoạn này các tế bào nhận thông tin tham gia và đáp ứng miễn dịch lần đầu (đáp ứng miễn dịch sơ cấp – Primary immune response) được gọi là đã mẫn cảm. Chúng sản xuất ra kháng thể đặc hiệu chống lại kháng nguyên đã tiếp nhận. Kháng thể được đổ vào dịch nội môi (kháng thể dịch thể) do tế bào lympho B sản xuất. Một loại kháng thể khác nằm ngay trên màng tế bào sinh ra nó, đó là kháng thể tế bào hay lymphokin do tế bào lympho T sản xuất.

Đáp ứng miễn dịch sơ cấp có thời gian tiềm phát dài, cường độ đáp ứng kém và thời gian duy trì đáp ứng ngắn. Một số tế bào lympho T và B được mẫn cảm sẽ trở thành tế bào trí nhớ (Memory Cell). Nếu tiếp xúc lại với kháng nguyên đã mẫn cảm ở lần sau sẽ tạo ra đáp ứng miễn dịch thứ cấp (Secondary immune response). Trong đáp ứng thứ cấp, các tế bào trí nhớ sẽ phát triển rất nhanh và mạnh tạo thành một clon tế bào chuyên sản xuất ra kháng thể đặc hiệu, vì thế đáp ứng thứ cấp có thời gian tiềm tàng ngắn hơn, cường độ đáp ứng mạnh hơn và thời gian duy trì dài hơn.



Sơ đồ đáp ứng miễn dịch dịch thể sơ cấp và thứ cấp
(Theo Vũ Triệu An và Jean, 1998)

* *Giai đoạn hiệu ứng*: Giai đoạn này kháng thể kết hợp với kháng nguyên đặc hiệu dẫn đến viêm đặc hiệu và tiêu diệt kháng nguyên ấy.

c. Các loại miễn dịch đặc hiệu

* *Miễn dịch chủ động (Active Immunity)*: là trạng thái miễn dịch của cơ thể do bộ máy miễn dịch của bản thân cơ thể đó sinh ra khi có kháng nguyên kích thích.

Miễn dịch chủ động gồm 2 loại:

– Miễn dịch chủ động tự nhiên: có được khi cơ thể tiếp xúc với kháng nguyên một cách vô tình. Ví dụ: Trong quá trình sống tình cờ tiếp xúc với một loại kháng nguyên nào đó, mẫn cảm và có được tình trạng miễn dịch.

– Miễn dịch chủ động nhân tạo: là miễn dịch sinh ra khi kháng nguyên được đưa vào có mục đích nhằm tạo ra tình trạng miễn dịch chống lại một yếu tố gây bệnh cụ thể nào đó, ví dụ như tiêm vacxin.

* *Miễn dịch thụ động (Passive Immunity)*: là trạng thái miễn dịch có được nhờ các kháng thể chuyển từ ngoài vào, không phải do cơ thể tự sinh ra.

Miễn dịch thụ động cũng gồm 2 loại:

– Miễn dịch thụ động tự nhiên: có được khi kháng thể được truyền tự nhiên từ cơ thể này sang cho cơ thể khác theo cơ chế tự nhiên. Ví dụ mẹ truyền kháng thể cho con qua nhau thai, qua sữa.

– Miễn dịch thụ động nhân tạo: có được khi kháng thể được đưa vào cơ thể có mục đích như tiêm kháng huyết thanh để phòng hoặc chữa một số bệnh truyền nhiễm. Miễn dịch mượn (Adoptive Immunity) cũng là thụ động nhưng là sự truyền tế bào lympho đã được mẫn cảm từ ngoài vào cơ thể để gây đáp ứng miễn dịch.

Đặc điểm của các loại hình miễn dịch của cơ thể được tóm tắt trong bảng sau:

Bảng phân biệt một số đặc điểm của miễn dịch tự nhiên và miễn dịch thu được

Đặc điểm	Miễn dịch tự nhiên	Miễn dịch thu được
Hàng rào vật lí	Da, niêm mạc	Không có
Yếu tố hoà tan	Enzym (lysozym + bổ thể) Protein cấp C, Interferon	Kháng thể dịch thể và lymphokin
Tế bào	Đại thực bào, bạch cầu đa nhân trung tính, ái toan, tế bào NK	Lympho B và T
Phân biệt quen lạ	Không	Có

Đặc điểm	Miễn dịch tự nhiên	Miễn dịch thu được
Đặc hiệu	Không	Có
Trí nhớ	Không	Có
Chủ động	Có	Tự nhiên + Nhân tạo
Thụ động	Không	Tự nhiên + Nhân tạo

d. Hệ thống miễn dịch của cơ thể

** Các cơ quan miễn dịch (các cơ quan dạng lympho)*

Các cơ quan dạng lympho là nơi sản sinh, biệt hoá và tàng trữ các tế bào dạng lympho bao gồm:

– Các cơ quan dạng lympho trung ương

Các cơ quan lympho trung ương là nơi sản sinh ra các tế bào lympho bao gồm: tuyến ức, túi fabricius và tuỷ xương.

+ Tuyến ức (Thymus): gồm 2 thuỳ nằm sát ngay sau xương ức, là cơ quan xuất hiện ngay từ thời kì bào thai. Tuyến ức có chức năng tạo yếu tố miễn dịch hoà tan (thymozin). Nhờ có thymozin, mà biệt hoá được tế bào lympho của tuỷ xương và tuyến ức thành T lympho và chịu trách nhiệm đáp ứng miễn dịch tế bào.

+ Túi fabricius (Busa): chỉ có ở chim và các loài gia cầm. Ở các loài khác, cơ quan chức năng tương đương với túi fabricius là: ruột thừa, mảng payer và tuyến amidan. Là nơi biệt hoá các tế bào thành B lympho. Khi tế bào B lympho biệt hoá thành tương bào, nó sẽ chịu trách nhiệm sản sinh ra kháng thể trong đáp ứng miễn dịch dịch thể.

Đối với các loài động vật khác, các cơ quan tương đương với túi fabricius gồm:

+ Ruột thừa: có cả tế bào T và tế bào B lympho nhưng tế bào B nhiều hơn. Hoạt động không phụ thuộc tuyến ức mà tương đương túi fabricius.

+ Mảng payer: tạo thành hàng rào miễn dịch rất tốt cho cơ thể. Cũng hoạt động tương đương với túi fabricius.

+ Amidan (còn gọi là hạch hạnh nhân): tỉ lệ tế bào B lympho rất cao nhưng cũng có tế bào T (khoảng 30%), hoạt động tương đương với túi fabricius.

+ Tuỷ xương: là cơ quan sản xuất chủ yếu ra tế bào nguồn để cung cấp cho tuyến ức và túi fabricius để tạo ra các dòng lympho khác nhau thực hiện các chức năng miễn dịch.

– *Các cơ quan lympho ngoại biên* (gồm có lách và hạch lympho)

+ Lách: là một cơ quan lympho lớn, có 2 chức năng chủ yếu là lọc và giữ lại các mảnh tế bào hoặc các tế bào chết và tập trung các kháng nguyên vào bằng đường tĩnh mạch rồi sinh ra các đáp ứng miễn dịch chống lại chúng.

+ Hạch lympho: cũng là cơ quan sinh ra tế bào lympho, nhưng quá trình này chỉ xảy ra ở giai đoạn trưởng thành của con vật, khi túi fabricius và tuyến ức đã thoái hoá. Hạch lympho chính là một trong những nơi diễn ra các đáp ứng miễn dịch chống lại kháng nguyên khi chúng xâm nhập vào cơ thể. Khi phản ứng với mầm bệnh, hạch sưng to, mầm bệnh được giữ lại ở thể xoang và bị thực bào hoặc bị chất lyzozym tiêu diệt.

** Các tế bào tham gia đáp ứng miễn dịch*

Quá trình đáp ứng miễn dịch là kết quả của sự hợp tác giữa nhiều loại tế bào, để nhận diện và phản ứng với kháng nguyên, trong đó quan trọng nhất là sự hợp tác của đại thực bào với các loại quần thể lympho bào và giữa các quần thể lympho bào với nhau.

– Tế bào lympho T

Các tế bào lympho T được biệt hoá ở tuyến ức từ tế bào gốc của tuỷ xương hoặc tế bào biểu mô tuyến ức. Sau khi biệt hoá, nó di chuyển đến cơ quan ngoại biên (lách, máu, hạch lympho). Khi kết hợp với kháng nguyên, tế bào lympho T có chức năng đáp ứng miễn dịch tế bào và điều hoà các phản ứng miễn dịch.

– Tế bào lympho B

Các tế bào lympho B cũng xuất phát từ các tế bào nguồn ở tủy xương và được biệt hoá ở túi fabricius (ở loài chim) và các cơ quan chức năng tương đương ở động vật có vú (ruột thừa, hạch hạnh nhân, hạch lympho ở mảng payer). Quá trình biệt hoá tế bào B cũng như tế bào T lympho là các quá trình sinh lí bình thường.

Sau khi biệt hoá, nó di chuyển đến máu và cơ quan ngoại vi. Khi tiếp xúc với kháng nguyên nó chuyển thành dạng non và trở thành tế bào tương bào (plasma). Những tế bào này tiết ra kháng thể làm chức năng đáp ứng miễn dịch dịch thể.

– Đại thực bào

Đại thực bào giữ một vai trò trung tâm trong miễn dịch. Chúng tham gia cả vào đáp ứng miễn dịch không đặc hiệu ban đầu (thực bào), cả vào đáp ứng miễn dịch đặc hiệu. Chúng gây cảm ứng các đáp ứng qua vai trò trình diện kháng nguyên. Chúng cũng có vai trò tiêu diệt tế bào u và vi sinh vật ngoài ra còn có những đặc tính điều hoà miễn dịch.

– Các tế bào khác

Các loại bạch cầu khác như bạch cầu đa nhân trung tính, bạch cầu ái toan, tế bào mast, tế bào NK... cũng tham gia trong một số phản ứng của các đáp ứng miễn dịch tự nhiên (đã nêu ở phần trên).

e. Cơ chế đáp ứng miễn dịch đặc hiệu

Có hai loại miễn dịch chủ yếu là đáp ứng miễn dịch dịch thể và đáp ứng miễn dịch tế bào. Hiểu biết về các đáp ứng miễn dịch này đã được các công trình tiên phong của Glick (1956) và Claman (1966) làm sáng tỏ. Hai nhà nghiên cứu này đã nhận ra cơ sở tế bào học của việc rẽ đôi của hệ thống miễn dịch. Việc sản xuất kháng thể trong đáp ứng miễn dịch dịch thể phụ thuộc vào tương tác giữa tế bào T, B và đại thực bào (Bach và cộng sự, 1979; Ananue, 1984). Miễn dịch tế bào là sự kết hợp chức năng của nhiều loại bạch cầu, trong đó có các tế bào T, đại thực bào, tế bào giết tự nhiên NK (Natural Killer cell), tế bào LAK (Lymphokine activated killer).

Phản ứng miễn dịch xảy ra khi có sự kích thích của kháng nguyên. Sự kết hợp giữa kháng nguyên với các tế bào có thẩm quyền miễn dịch sẽ sinh ra các yếu tố miễn dịch hoà tan (trong đáp ứng miễn dịch tế bào) và sinh ra kháng thể (trong đáp ứng miễn dịch dịch thể). Như vậy, yếu tố cần thiết để có phản ứng miễn dịch là có sự tác động của kháng nguyên.

** Những hiểu biết cơ bản về kháng nguyên*

Kháng nguyên là những chất lạ (kể cả những tổ chức của chính cơ thể bị tổn thương, do trong thời kì phát triển phôi chưa được trình diện với cơ quan miễn dịch nên chúng là những chất "lạ") đối với cơ thể. Chúng là những chất có thể kích thích cơ thể sản sinh ra kháng thể hoặc một lớp tế bào mẫn cảm đặc hiệu để bảo vệ cơ thể.

Có những chất khi vào cơ thể không gây được phản ứng miễn dịch nhưng có khả năng phối hợp một cách đặc hiệu với kháng thể tương ứng gọi là bán kháng nguyên (hapten).

Có rất nhiều loại kháng nguyên với những tính chất, tác dụng khác nhau. Trong nghiên cứu miễn dịch bệnh truyền nhiễm, một số kháng nguyên tự nhiên có tính sinh miễn dịch cao thường được gặp là:

+ Kháng nguyên vi khuẩn: là kháng nguyên khá phức tạp, gồm có kháng nguyên bề mặt (vỏ), kháng nguyên thân, kháng nguyên lông và kháng nguyên ngoài tế bào (độc tố).

+ Kháng nguyên virus: Các kháng nguyên virus có thể nằm trên bề mặt hoặc nằm bên trong của virus. Dựa vào tính đặc hiệu người ta có thể phân biệt các kháng nguyên nhóm và kháng nguyên typ.

** Những hiểu biết cơ bản về kháng thể*

Kháng thể là các protein của huyết thanh còn được gọi là globulin miễn dịch (γ globulin), viết tắt là Ig. Các Ig có 5 lớp khác nhau nhưng có đặc điểm cấu trúc gần giống nhau: Mỗi chuỗi phân tử Ig đều có 2 chuỗi polypeptit nặng (chuỗi H – Heavy chain) và 2 chuỗi polypeptit nhẹ (chuỗi L – Light chain). Các chuỗi nặng khác nhau tạo nên sự khác nhau trong cấu tạo phân tử của 5 lớp Ig:

Ig G: Có 2 chuỗi nặng gama (γ)

Ig M: Có 2 chuỗi nặng μuy (μ)

Ig A: Có 2 chuỗi nặng alpha (α)

Ig D: Có 2 chuỗi nặng delta (δ)

Ig E: Có 2 chuỗi nặng epsilon (ε)

Mỗi lớp Ig có những chức năng sinh học khác nhau, trong đó quan trọng nhất là IgG, là kháng thể duy nhất có thể qua nhau để vào thai ở một số loài động vật.

** Cơ chế đáp ứng miễn dịch tế bào*

Phản ứng miễn dịch đặc hiệu tạo nên bởi sự tăng sinh của một số tế bào có khả năng thực bào hoặc phá hủy các chất lạ xâm nhập vào cơ thể gọi tắt là miễn dịch tế bào. Quá trình đáp ứng miễn dịch tế bào do tế bào lympho T chịu trách nhiệm, trải qua 2 giai đoạn như sau:

– Giai đoạn 1: là giai đoạn phát triển sinh lí bình thường (chưa tiếp xúc với kháng nguyên). Giai đoạn này các tế bào từ tuỷ xương di tản đến tuyến ức và biệt hoá thành T lympho. Sau khi biệt hoá, nó di chuyển đến cơ quan ngoại biên (lách, máu, hạch lympho).

– Giai đoạn 2 (giai đoạn tiếp xúc với kháng nguyên): Khi tiếp xúc với kháng nguyên, lympho T biệt hoá thành các thymo bào chưa chín rồi trở thành thymo bào chín. Dựa trên chức năng, có thể chia tế bào này thành 3 nhóm:

+ Nhóm 1: gồm các tế bào ghi nhớ miễn dịch (Immunomemory cells), còn gọi là tế bào mẫn cảm kháng nguyên sơ cấp.

+ Nhóm 2: gồm các tế bào có chức năng giúp đỡ, hợp tác với tế bào B trong quá trình tổng hợp kháng thể, còn gọi là nhóm tế bào T giúp đỡ (Helper cells). Nhóm này còn có thể có chức năng ức chế tiết kháng thể của tế bào B nên còn gọi là nhóm điều tiết kháng thể.

+ Nhóm 3: là nhóm tế bào chủ yếu trong đáp ứng miễn dịch tế bào, còn gọi là

tế bào hành động (effector cells). Chúng là những tế bào đã mẫn cảm kháng nguyên, có khả năng nhận biết kháng nguyên nhờ các cảm thụ quan trên bề mặt của chúng.

Sau khi mẫn cảm với kháng nguyên, chúng giải phóng các chất trung gian gọi là các yếu tố miễn dịch hoà tan (các lymphokin). Có 15 yếu tố miễn dịch hoà tan, mỗi loại có một tác dụng sinh học riêng. Đặc điểm sinh học của từng yếu tố này chính là nguồn gốc của các biểu hiện của phản ứng miễn dịch tế bào.

Như vậy, miễn dịch tế bào không phụ thuộc vào hàm lượng kháng thể trong máu mà phụ thuộc vào sự xuất hiện của các tế bào thực bào, tế bào miễn dịch. Mức độ của phản ứng phụ thuộc vào loại kháng nguyên và liều lượng kháng nguyên đã dùng.

* *Cơ chế đáp ứng miễn dịch dịch thể*

Đáp ứng miễn dịch đặc hiệu của cơ thể sinh ra những kháng thể lưu chuyển trong máu hình thành nên đáp ứng miễn dịch dịch thể. Quá trình đáp ứng miễn dịch dịch thể do tế bào lympho B chịu trách nhiệm, có sự hợp tác của lympho T hỗ trợ. Quá trình này chịu ảnh hưởng của túi fabricius hoặc các cơ quan tương ứng như mảng payer, ruột thừa, hạch hạnh nhân là những trung tâm sản sinh ra tế bào lympho B.

Khi tiếp xúc với kháng nguyên, tế bào lympho B sẽ biệt hoá thành dạng non và sau đó thành các tế bào tương bào. Quá trình biệt hoá có thể chia thành 2 giai đoạn sau:

– Giai đoạn 1: các tế bào nguồn của tuỷ xương được biệt hoá thành tiền tế bào B lympho, rồi thành B lympho chưa chín, lúc này trên chúng đã có SIg M và SIg D. Tế bào lympho B, sau đó biệt hoá tiếp thành B lympho chín. Giai đoạn này không chịu sự kích thích của kháng nguyên và không cần sự có mặt của lympho T hỗ trợ.

– Giai đoạn 2: trong giai đoạn này, tế bào lympho B chín sẽ biến thành tế bào plasma. Diễn biến của quá trình này phụ thuộc vào sự kích thích của kháng nguyên và sự hợp tác với tế bào lympho T hỗ trợ.

Các kháng nguyên sau khi vào cơ thể sẽ chọn lọc và gắn với lympho B chín có các thụ thể thích hợp. Việc gắn kháng nguyên với lympho B chín là một trong những điều kiện cơ bản cho sự phát triển một đáp ứng miễn dịch dịch thể.

Khi kháng nguyên gắn vào các SIg trên tế bào lympho B sẽ tạo thành phức hợp "kháng nguyên – SIg". Các phức hợp này sẽ di động giữa các lớp màng tế bào và nhanh chóng tụ với nhau ở một cực của tế bào, làm xuất hiện hình ảnh tế bào đội nón (capping).

Sự kích thích của kháng nguyên cùng với sự hỗ trợ của tế bào lympho T làm cho các tế bào lympho B phân chia rồi biệt hoá thành tế bào plasma (tương bào). Các tương bào tiết ra kháng thể tham gia vào quá trình đáp ứng miễn dịch dịch thể chống lại kháng nguyên bảo vệ cơ thể với các phản ứng khác nhau.

Các mầm bệnh có thể gây miễn dịch tế bào hoặc miễn dịch dịch thể, hoặc cả 2 tuỳ loại mầm bệnh và đường tiêm.

** Hệ thống gen kiểm soát di truyền miễn dịch*

Cho đến nay người ta đã phát hiện được hai hệ thống di truyền kiểm soát các hiện tượng miễn dịch, đó là: hệ thống gen cấu trúc dành cho các chuỗi globulin miễn dịch (gọi tắt là các gen globulin miễn dịch) và hệ thống gen kiểm soát đáp ứng miễn dịch nằm trong phức hợp phù hợp tổ chức chủ yếu (MHC). Tuy nhiên, cơ chế hoạt động của các hệ thống này còn đòi hỏi nhiều nghiên cứu phức tạp và sâu sắc hơn mới có thể làm rõ.

2.3. Các yếu tố ảnh hưởng đến sức đề kháng của vật nuôi

a. Các yếu tố bên trong

– Thể chất và loại hình thần kinh: nếu con vật có thể chất tốt, loại hình thần kinh linh hoạt dễ thích nghi với sự thay đổi của ngoại cảnh sẽ có sức đề kháng với bệnh tật tốt hơn những con yếu và kém thích nghi.

– Tuổi: động vật ở tuổi trưởng thành khỏe mạnh, các cơ quan trong đó có cơ quan miễn dịch đã hoàn thiện thì có sức đề kháng tốt hơn gia súc non và gia súc già yếu.

– Giống (loài), tính biệt: sức đề kháng của cơ thể với bệnh tật còn phụ thuộc vào giống và giới tính. Thường thì giống địa phương có sức đề kháng tốt với bệnh tật ở vùng đó hơn giống nhập nội. Gia súc cái có thể mẫn cảm hơn với một số bệnh so với gia súc đực (ví dụ như bệnh tai xanh trên lợn).

b. Các yếu tố bên ngoài

– Khí hậu, thời tiết: Điều kiện thời tiết bất lợi (quá nóng, quá lạnh...) sẽ làm giảm sức đề kháng của gia súc. Thời tiết mát mẻ, dễ chịu giúp gia súc khỏe mạnh và nâng cao khả năng chống đỡ với bệnh tật.

– Yếu tố dinh dưỡng: Chế độ dinh dưỡng đầy đủ về số lượng, đảm bảo về chất lượng và cân bằng giúp cho gia súc khỏe mạnh và nâng cao sức chống đỡ với bệnh tật.

– Điều kiện vệ sinh: Điều kiện vệ sinh trong chuồng nuôi, thức ăn và môi trường ảnh hưởng trực tiếp đến sức khỏe của vật nuôi. Nếu vệ sinh tốt, gia súc khỏe mạnh, sức chống đỡ của động vật với bệnh tật sẽ tốt hơn và ngược lại.

– Chuồng trại: Chuồng trại khoa học, phù hợp với đối tượng chăn nuôi, đảm bảo được các nhu cầu thiết yếu của động vật, rộng rãi thoáng mát, an toàn và vệ sinh sẽ làm cho súc vật có sức khỏe tốt hơn.

– Ảnh hưởng của bệnh kế phát: Nếu động vật khỏe mạnh ít bệnh tật thì sức đề kháng của cơ thể với các tác nhân gây bệnh sẽ tốt hơn động vật đã từng bị bệnh hoặc đang bị bệnh.

– Thời gian tiêm chủng và chất lượng vacxin: Việc tiêm, chủng vacxin đúng liệu trình, liều lượng và với vacxin có chất lượng tốt sẽ làm cho vật nuôi có sức đề kháng đặc hiệu với các loại mầm bệnh nhất định (ví dụ: được tiêm vacxin cúm gia cầm đúng quy trình và liều lượng sẽ làm cho gà không bị bệnh này).

3. Quy luật phát sinh, phát triển bệnh truyền nhiễm trên quần thể vật nuôi (quá trình sinh dịch)

3.1. Khái niệm về ổ dịch

Ổ dịch là phạm vi nguồn bệnh đang phát triển và khu vực xung quanh mà mầm bệnh có thể lan tới. Trong ổ dịch phải có đủ ba yếu tố của quá trình sinh dịch: nguồn bệnh, nhân tố trung gian truyền bệnh và động vật cảm thụ.

Ổ dịch cũ là khu vực trong đó hiện thời không có nguồn bệnh dưới dạng con vật ốm, nhưng mầm bệnh vẫn có thể tồn tại ở ngoại cảnh hoặc trong những sinh vật mang trùng (vì mầm bệnh chưa bị tiêu diệt nên dịch có thể xảy ra).

Ổ dịch rộng hay hẹp là tuỳ theo tính chất từng bệnh và những yếu tố thiên nhiên và xã hội của vùng đó.

Trong một ổ dịch có thể có một hay nhiều gia súc ốm. Gia súc ốm đóng vai trò trung tâm của ổ dịch, vì bản thân chúng là nguồn bệnh, đồng thời báo hiệu sự có mặt của một nguồn bệnh tiềm tàng khác. Vì vậy, biện pháp loại bỏ ổ dịch thường và chủ yếu bắt đầu từ con vật ốm.

Ngoài những con vật ốm, trong ổ dịch còn có những con tiếp xúc với con ốm và môi trường xung quanh, thường gọi là con nghi lây. Những con này có thể là con khoẻ mang trùng, những con đã nhiễm bệnh và đang nung bệnh hoặc những con mang sinh vật môi giới chứa mầm bệnh hoặc mang mầm bệnh trên thân thể. Vì vậy, những con nghi lây là đối tượng thứ hai cần phải tác động tại ổ dịch, vì chúng thường xuyên là nguyên nhân làm cho dịch lan rộng.

Yếu tố làm cho dịch lan rộng từ một ổ dịch thành nhiều ổ thường là con ốm và những con nghi lây, nhưng nguy hiểm nhất là những con nghi lây vì chúng thường không được chú ý tới, thậm chí có thể đi lại tự do từ chỗ này sang chỗ khác. Vai trò của nhân tố trung gian truyền bệnh và ngoại cảnh thường chỉ

phát huy trong một ổ dịch. Nhưng từ ổ dịch này truyền sang ổ dịch khác, vai trò chủ yếu là ở con ốm và con nghi lây.

Tóm lại, biện pháp tiêu diệt một ổ dịch bao gồm nhiều biện pháp đối với nguồn bệnh (con ốm và con nghi lây) và biện pháp đối với các nhân tố trung gian.

3.2. Các khâu của quá trình hình thành dịch

3.2.1. Nguồn bệnh

Nguồn bệnh là khâu đầu tiên của quá trình sinh dịch. Gramasipxki cho rằng nguồn bệnh là nơi mầm bệnh cư trú và sinh sản thuận lợi, và từ đó trong những điều kiện nhất định sẽ xâm nhập vào trong cơ thể, bằng cách này hay cách khác để gây bệnh. Nguồn bệnh phải là nơi tạo điều kiện cho mầm bệnh tồn tại mãi mãi.

Như vậy, đất và nước là môi trường chứa mầm bệnh chứ không phải là nguồn bệnh vì ở môi trường này mầm bệnh không có điều kiện thuận lợi để tồn tại và phát triển mãi mãi.

Theo định nghĩa trên thì nguồn bệnh phải là một sinh vật đang mắc bệnh hoặc đang mang mầm bệnh. Cơ thể sinh vật là điều kiện tự nhiên duy nhất cho mầm bệnh sinh sống và phát triển, vì ở đó có điều kiện sống tương đối thuận lợi và lâu dài. Nguồn bệnh có hai loại:

– *Vật đang mắc bệnh:* gồm động vật và con người mắc bệnh ở các thể khác nhau. Trường hợp này là nguồn bệnh nguy hiểm vì chúng mang mầm bệnh và thải ra ngoài theo nhiều đường khác nhau. Về mặt dịch tễ học, những con vật mắc bệnh nhẹ nguy hiểm hơn vật mắc bệnh nặng, vì chúng thường khó phát hiện, dễ bị bỏ qua. Mặt khác, chúng lại có cơ hội đi lại tiếp xúc với con vật khỏe nên làm bệnh dễ lây lan.

– *Con vật mang trùng:* Gồm người và động vật mắc bệnh, mới khỏi (không còn biểu hiện triệu chứng, có miễn dịch nhưng là miễn dịch mang trùng), cơ thể chưa bài xuất hết mầm bệnh nên vẫn còn và tiếp tục bài xuất mầm bệnh trong một thời gian. Hoặc những trường hợp động vật chưa mắc bệnh nhưng đã mang mầm bệnh (những trường hợp này gọi là con khỏe mang trùng).

Hiện tượng súc vật mang trùng rất nguy hiểm về mặt dịch tễ học. Súc vật mang trùng thường làm lây lan bệnh lớn hơn cả súc vật ốm.

Ngoài ra, côn trùng cũng được coi là nguồn bệnh khi chúng có khả năng truyền mầm bệnh từ đời nọ sang đời kia.

3.2.2. Các nhân tố trung gian truyền bệnh

Nhân tố trung gian truyền bệnh là khâu thứ hai của quá trình sinh dịch, có vai trò truyền bệnh từ nguồn bệnh tới động vật cảm thụ. Nguồn bệnh không

sinh sản phát triển ở trên nhân tố trung gian truyền bệnh và sau một thời gian nhất định nó sẽ bị tiêu diệt. Có nhiều loại nhân tố trung gian truyền bệnh:

– Thức ăn, nước uống: Đây là nhân tố phổ biến nhất vì đa số các bệnh truyền nhiễm lây bằng đường tiêu hoá qua thức ăn, nước uống.

– Đất: Đất đóng vai trò quan trọng trong việc làm lây lan bệnh; ở đất có thể tồn tại nhiều mầm bệnh và từ đây nó có thể xâm nhập qua vết thương, thức ăn, nước uống. Một số nha bào của vi khuẩn có thể tồn tại khá lâu trong đất (nhiệt thán, uốn ván).

– Không khí: Mầm bệnh có thể tồn tại trong không khí và truyền bệnh. Không khí có chứa mầm bệnh là do mầm bệnh dính vào bụi, hoặc các hạt nước nhỏ khi con vật kêu, rống hoặc ho bắn ra ngoài. Những mầm bệnh này có thể theo sự lưu chuyển của không khí được đưa đi rất xa rồi xâm nhập qua đường hô hấp để gây bệnh cho cơ thể gia súc, gia cầm.

– Côn trùng: Muỗi, ruồi, rận, ve... là những nhân tố truyền bệnh nguy hiểm. Chúng di chuyển, đốt, hút, chích... nên có thể chủ động mang mầm bệnh từ vật nuôi này sang vật nuôi khác. Côn trùng truyền bệnh theo hai phương thức cơ học và sinh học.

– Ngoài ra, tất cả các loại động vật khác không cảm thụ bệnh hoặc ít cảm thụ bệnh đều là những nhân tố trung gian truyền bệnh cơ học. Các loại thú hoang như chồn, cáo, chó sói, gặm nhấm không những là nguồn tàng trữ các ổ dịch thiên nhiên mà còn là những nhân tố truyền bệnh.

– Người: Người cũng có thể mang mầm bệnh, nhất là những người trực tiếp tiếp xúc với gia súc, gia cầm như người chăn nuôi, người vắt sữa, cán bộ nhân viên thú y, người chăm sóc gia súc. Mầm bệnh dính vào quần áo, tay, chân, giày dép hoặc tạm thời ở đường tiêu hoá của người và được bài thải theo phân ra ngoài.

– Dụng cụ, đồ vật: Tất cả dụng cụ, đồ vật dùng cho gia súc, gia cầm trong chăn nuôi, sản xuất... hoặc tiếp xúc với gia súc, gia cầm đều có thể truyền bệnh.

– Sản phẩm chăn nuôi: sản phẩm chăn nuôi cũng có thể là nhân tố truyền bệnh nguy hiểm đối với người và vật nuôi nếu chúng chứa mầm bệnh.. Ví dụ: Các bệnh lao, sảy thai truyền nhiễm, lở mồm long móng có thể truyền qua sữa...

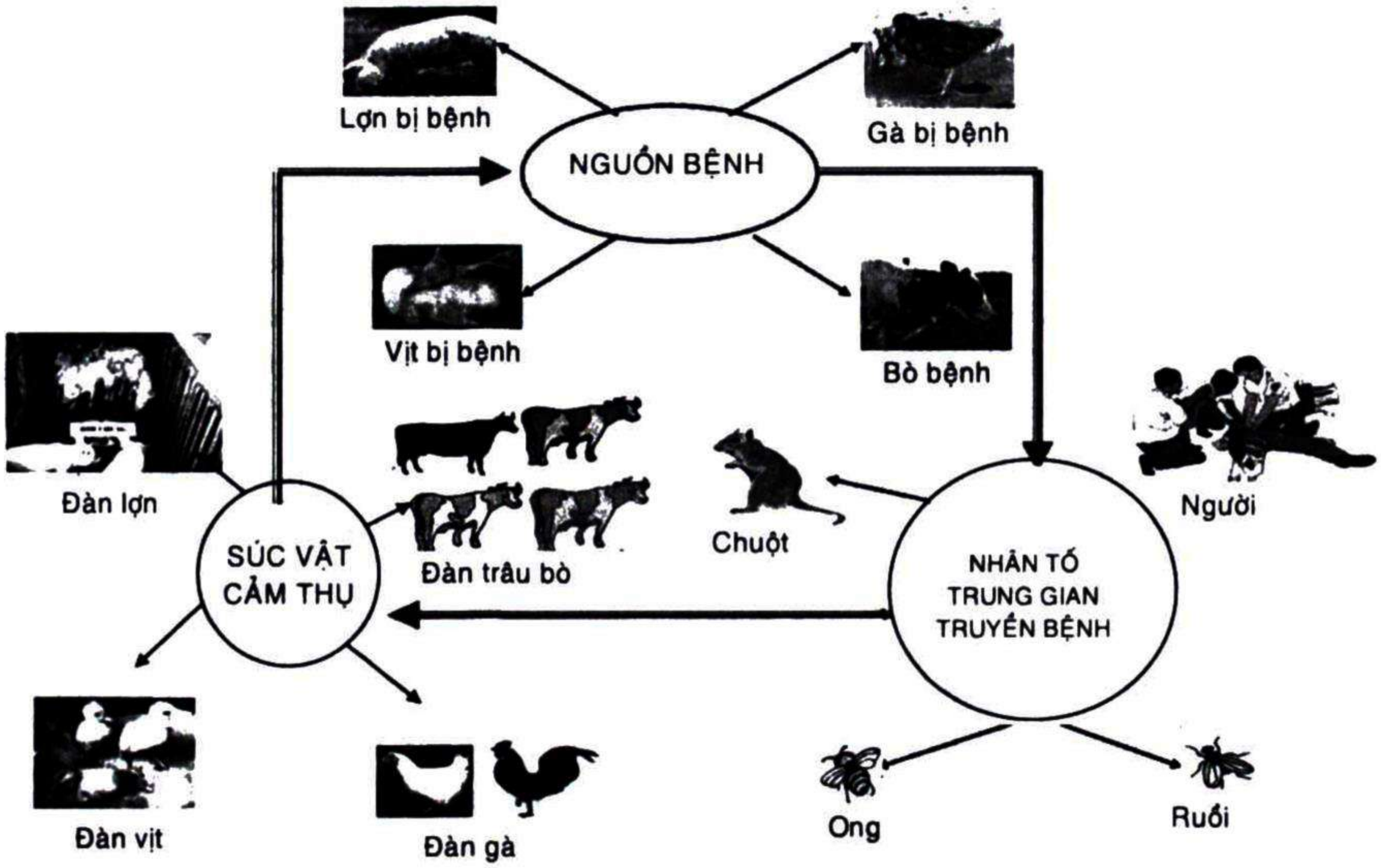
Nhân tố trung gian truyền bệnh rất đa dạng, vì vậy, biện pháp vô cùng trọng yếu trong công tác phòng chống bệnh là phải tìm cách phá huỷ các nhân tố trung gian đó như giữ vệ sinh thức ăn, nước uống, tiêu diệt côn trùng...

3.2.3. Động vật cảm thụ

Động vật cảm thụ bao gồm những con vật cảm thụ với bệnh, là yếu tố không thể thiếu của quá trình sinh dịch. Có nguồn bệnh và nhân tố trung gian truyền

bệnh thuận lợi nhưng nếu cơ thể súc vật không cảm thụ với bệnh thì dịch không thể phát sinh.

Sức cảm thụ đối với bệnh của súc vật phụ thuộc vào sức đề kháng (đặc hiệu và không đặc hiệu) của chúng.



Hình 3.1. Các khâu của quá trình sinh dịch (Nguyễn Bá Hiên, 2008).

3.3. Cơ chế và phương thức truyền dịch

– Cơ chế truyền dịch: mang tính đặc thù cho từng loại bệnh theo nguyên tắc: một loại mầm bệnh chỉ có khả năng gây bệnh khi gặp được nơi khu trú đầu tiên thích hợp vì nơi khu trú đầu tiên sẽ ảnh hưởng trực tiếp đến kiểu bài xuất mầm bệnh ra môi trường và cách tồn tại của mầm bệnh.

– Có hai phương thức truyền dịch là truyền trực tiếp từ con ốm sang con khỏe trong ổ dịch, ví dụ: virus dại truyền qua vết cắn và truyền gián tiếp qua nhân tố trung gian truyền bệnh.

3.4. Đặc điểm của ổ dịch

– Quy luật phát sinh và phát triển của ổ dịch: Ổ dịch có thể xuất hiện và phát triển theo chu kì, mùa và vùng. Ví dụ: Bệnh nhiệt thán thường phát sinh theo chu kì thời gian và vùng, vài năm lại xảy ra ở một vùng nào đó.

– Các loại dịch:

Dịch có thể biểu hiện dưới những hình thức khác nhau như:

+ Dịch lẻ tẻ: Số con phát bệnh lẻ tẻ trong một thời gian dài. Một vài con mắc bệnh ở chuồng này rồi lan sang vài con ở chuồng khác, như bệnh tụ huyết trùng, phó thương hàn, đóng dấu lợn.

+ Dịch địa phương: Là dịch phát ra giới hạn trong một địa phương, một vùng không lan rộng. Ví dụ: bệnh nhiệt thán, bệnh suyễn lợn.

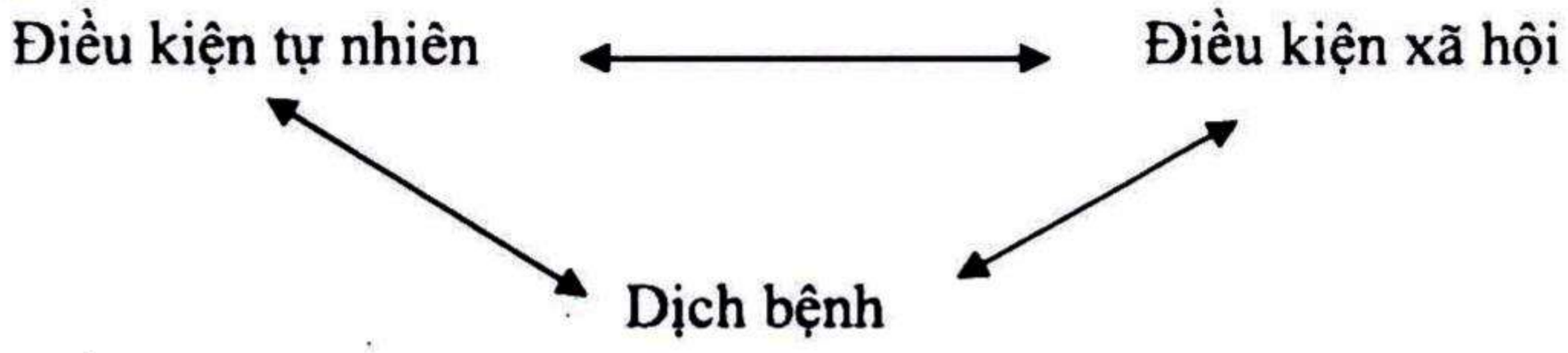
+ Dịch lưu hành: Là dịch mà bệnh phát ra và lan nhanh ở nhiều nơi trong thời gian ngăn, phạm vi dịch có thể là một huyện, hay một tỉnh.

+ Dịch đại lưu hành: Bệnh phát ra ồ ạt và lan tràn rất nhanh, rất rộng trong thời gian ngắn có thể lan ra nhiều tỉnh, có khi cả nước hoặc nhiều nước. Ví dụ: bệnh dịch tả trâu bò, bệnh lở mồm long móng, bệnh cúm gia cầm, bệnh tai xanh ở lợn...

– Sự tiến hoá của dịch bệnh: là sự biến đổi liên tục của mầm bệnh theo thời gian.

3.5. Các nhân tố ảnh hưởng đến quá trình sinh dịch

Điều kiện tự nhiên và điều kiện xã hội là hai tác nhân quan trọng ảnh hưởng tới sự phát sinh, phát triển và lây lan của dịch bệnh. Mối liên hệ này có thể được biểu hiện qua sơ đồ sau:



a. Điều kiện tự nhiên

Đất đai, thời tiết, khí hậu, ánh sáng... và có thể có cả những nhân tố vũ trụ mà con người chưa nghiên cứu hết đều có ảnh hưởng đến sự sống, sự hình thành và phát triển của các loài động vật, ảnh hưởng đến sức khoẻ, sức sản xuất của chúng đồng thời cũng ảnh hưởng đến sự phát sinh phát triển của các loại bệnh tật. Chúng ảnh hưởng có lợi hoặc không có lợi đến các khâu của quá trình sinh dịch.

b. Điều kiện xã hội: bao gồm đời sống vật chất, trình độ văn hoá, trình độ khoa học kĩ thuật, phong tục tập quán, hoạt động kinh tế, các tai biến xã hội... đều ảnh hưởng trực tiếp tới dịch bệnh của gia súc, gia cầm.

Dịch bệnh ở vật nuôi có bản chất là một hiện tượng sinh vật nhưng nó lại xảy ra trong những điều kiện xã hội nhất định. Như vậy dịch bệnh cũng là một

hiện tượng xã hội. Yếu tố xã hội và những điều kiện sinh hoạt xã hội, được coi là động lực quyết định sự phát sinh và phát triển của dịch bệnh.

4. Phòng chống dịch bệnh truyền nhiễm

Bệnh truyền nhiễm muốn xảy ra được phải có đầy đủ 3 khâu của quá trình sinh dịch.

Nguồn bệnh là khâu đầu tiên và chủ yếu, là xuất phát điểm của quá trình sinh dịch. Nhân tố trung gian truyền lây nối liền nguồn bệnh với động vật cảm thụ. Động vật cảm thụ làm cho dịch biểu hiện ra đồng thời nó lại biến thành nguồn bệnh làm cho quá trình sinh dịch được nhân lên. Vì vậy chỉ cần xoá bỏ một trong ba khâu hoặc cắt đứt sự liên hệ giữa các khâu sẽ làm quá trình sinh dịch không xảy ra được – Đó là nguyên lí cơ bản của biện pháp phòng và chống dịch.

Nội dung của việc phòng và chống dịch bệnh cho động vật theo Pháp lệnh Thú y của nước ta bao gồm:

1 – Bảo đảm đủ tiêu chuẩn vệ sinh thú y tại các cơ sở chăn nuôi, chế biến thức ăn chăn nuôi, chế biến sản phẩm động vật.

2 – Thực hiện các biện pháp phòng bệnh, chẩn đoán xác định bệnh, khống chế tiêu diệt dịch bệnh cho động vật.

3 – Thực hiện việc kiểm dịch động vật và sản phẩm động vật, kiểm soát giết mổ động vật và kiểm tra vệ sinh thú y thực phẩm có nguồn gốc từ động vật để phát hiện, ngăn chặn dịch bệnh lây lan và bảo đảm an toàn cho người.

B. MỘT SỐ BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở VẬT NUÔI – BỆNH TRUYỀN NHIỄM CHUNG CHO NHIỀU LOÀI ĐỘNG VẬT

I. BỆNH NHIỆT THÁN (Anthrax)

Bệnh nhiệt thán hay còn gọi là bệnh than là bệnh nhiễm khuẩn thường ở thể cấp tính ở gia súc và người do vi khuẩn *Bacilus anthracis* gây ra.

1. Nguyên nhân

– Do vi khuẩn *Bacilus anthracis*.

– Vi khuẩn này có khích thước lớn, gram (+), hình thành giáp mô và nha bào.

– Giáp mô là vỏ bọc của vi khuẩn hình thành trong cơ thể động vật ốm, là yếu tố độc lực của vi khuẩn ngăn cản hiện tượng thực bào.

– Nha bào không hình thành trong cơ thể con vật bị bệnh, nó hình thành ngoài tự nhiên và trong môi trường nuôi cấy lâu với các điều kiện nhất định. Nha bào có thể tồn tại trong đất đến 50 năm.

2. Dịch tễ

– Bệnh xảy ra ở nhiều loài gia súc và người, xảy ra ở mọi lứa tuổi.

– Phân bố khắp nơi trên thế giới, nhưng phổ biến nhất ở các nước nhiệt đới và á nhiệt đới (cận nhiệt đới).

– Cơ chế truyền bệnh:

Gia súc mắc bệnh thải một lượng lớn vi khuẩn *B. anthracis* qua máu, phân và các chất bài tiết khác vào môi trường.

Trong môi trường bên ngoài, vi khuẩn nhiệt thán hình thành nha bào khi tiếp xúc với không khí. Đồng cỏ, thức ăn và nước uống có thể nhiễm nha bào. Nha bào có thể sống nhiều năm trong môi trường, là nguồn bệnh thường xuyên đối với các gia súc mẫn cảm. Gia súc có thể nhiễm bệnh chủ yếu thông qua con đường tiêu hoá (ăn, uống phải nha bào nhiệt thán).

– Người mắc bệnh nhiệt thán thường mang tính chất nghề nghiệp như công nhân các cơ sở thuộc da (mắc bệnh do vết sây xước), công nhân nhà máy len (do hít phải nha bào và mắc bệnh ở thể viêm phổi cấp tính), người giết mổ động vật, công nhân khuân vác thịt và người chăn nuôi chăm sóc, điều trị bệnh cho động vật.

3. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng:

*** *Ở trâu bò:* Thời gian nung bệnh 1 – 3 ngày, trâu bò thường mắc ở 4 thể:**

– Thể quá cấp tính: thời gian ốm rất ngắn, sốt cao, khó thở, tiếp theo là truỵ tim mạch, co giật và chết. Thể này có thể kéo dài vài phút tới vài giờ, và phần lớn là chỉ thấy gia súc chết. Sau khi chết, các lỗ tự nhiên chảy máu đen, quánh (từ miệng, lỗ mũi, hậu môn và âm hộ), đây là đặc điểm phổ biến.

Hình 3.2. Bò bị nhiệt thán, máu chảy ra từ âm hộ, hậu môn

– Thể cấp tính: kéo dài khoảng 2 – 3 ngày trước khi chết. Con vật ủ rũ, lờ đờ và sốt cao (tới 42°C ở bò). Các niêm mạc (như ở mắt và lợi răng) bị sung huyết và xuất huyết, cổ họng sưng phù có thể gây khó thở. Hiện tượng sưng phù còn có thể xảy ra ở các phần thấp của cơ thể như yếm, hầu...

Ở thể cấp tính và á cấp tính, bò cái mắc bệnh có thể sảy thai và lượng sữa giảm, sữa có thể lẫn máu hay có màu vàng. Nếu bệnh liên quan tới đường tiêu hoá có thể gây nên đau bụng ở ngựa và kiết lị ở bò, cừu, lợn.

– Thể thứ cấp tính (á cấp tính): giống thể cấp tính nhưng tiến triển chậm và nhẹ hơn. Các con vật bị bệnh ở thể á cấp tính sống khoảng một tuần, một số ca khỏi bệnh.

– Thể ngoài da: Con vật có các ung nhiệt thán rất điển hình ở cổ, mông, ngực, hạch lympho trước vai và trước đùi, trong lưỡi. Thể này xảy ra ở cuối ổ dịch, con vật ít chết.

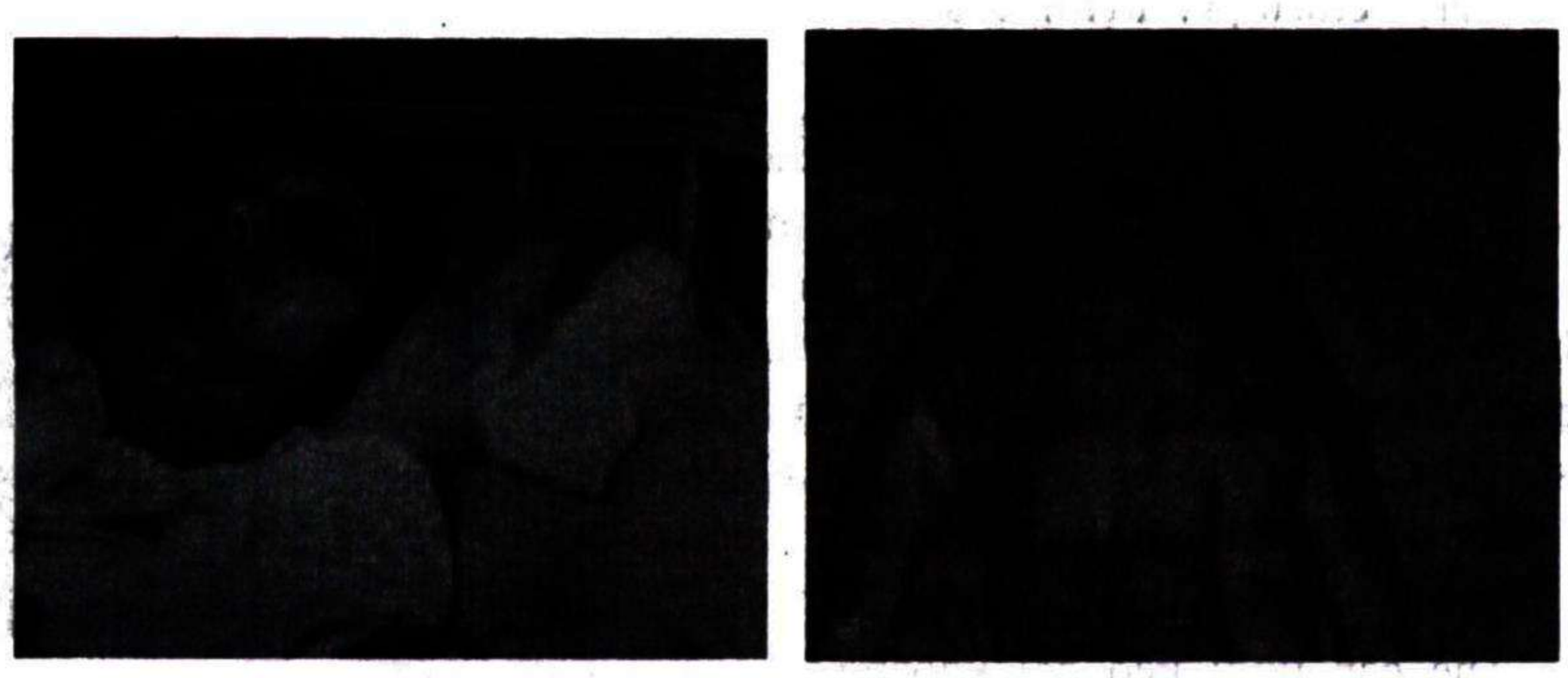
* *Ở lợn:*

Thể hiện rõ nhất là sưng hầu, có khi lan xuống cả ngực, bụng, làm con vật khó thở, ăn uống khó nuốt, thường chết sau 3 – 5 ngày.

* *Ở người:* Thường gặp 2 thể

– Thể nội: Thể này tiến triển rất nhanh và nguy hiểm. Thường sốt cao 40 – 42°C, chóng mặt buồn nôn, khó thở, tức ngực, ho khan, kiệt sức, đi tháo, bụng chướng hơi. Tỉ lệ tử vong cao vì mầm bệnh xâm nhập qua đường tiêu hoá, vào máu gây nhiễm trùng huyết, khó chữa.

– Thể ngoài da: vi khuẩn xâm nhập vào các vết thương hoặc chỗ sây sát, làm chỗ đó sưng, đỏ thẫm, ngứa ngáy khó chịu, tạo thành vết loét đỏ có bờ, đáy sâu đen và ướt. Sốt cao, khó thở, thuỷ thũng ở mặt. Nếu điều trị không kịp thời có thể chết.



Hình 3.3. Bệnh nhiệt thán ở người

b. Bệnh tích

– Con vật bị chết bụng chướng to, chóng thối, thường bị lòi dom, lè lưỡi. Các lỗ tự nhiên (mồm, mũi, hậu môn...) chảy máu màu tím sẫm, khó đông hoặc không đông.

– Các hạch lympho (nhất là hạch hầu, hạch trước vai, hạch đùi) sưng to, tụ máu, tím sẫm.

– Tổ chức liên kết dưới da thấm tương dịch màu vàng. Thịt tím tái thấm màu và tương dịch.

– Lách sưng to gấp 2 – 4 lần bình thường, tím sẫm, nát nhũn như bùn. Phổi cũng bị tụ máu nặng có lẫn bọt khí.

– Máu không đông tím đen, sánh như dầu.

4. Chẩn đoán

– Chẩn đoán dịch tễ: bệnh xảy ra lẻ tẻ, có tính chất địa phương.

– Chẩn đoán lâm sàng.

– Chẩn đoán trong phòng thí nghiệm: phân lập vi khuẩn, giám định vi khuẩn, dùng phản ứng kết tủa ascoli.

5. Phòng và trị bệnh

a. Trị bệnh:

– Đối với người: Khi mắc bệnh nhiệt thán dùng kháng huyết thanh nhiệt thán và Oxytetracycline hoặc Penicillin liều cao để điều trị, kết hợp với các kháng sinh phòng vi khuẩn bội nhiễm khác và tăng cường sức đề kháng của người bệnh bằng thuốc bổ...

– Đối với gia súc: Theo Pháp lệnh thú y nước ta, bệnh nhiệt thán không điều trị mà tiêu huỷ theo luật định.

b. Phòng bệnh:

– Đối với người: tuyệt đối không tiếp xúc trực tiếp và ăn thịt gia súc bị bệnh nhiệt thán.

– Đối với vật nuôi: vệ sinh phòng bệnh và tiêm phòng bằng vacxin, làm tốt công tác kiểm dịch động vật.

c. Chống dịch nhiệt thán khi dịch xảy ra:

– Công bố dịch.

– Khoang vùng cách li ổ dịch, làm tốt công tác kiểm dịch.

– Kiểm tra phát hiện, tiêu huỷ gia súc mắc bệnh và gia súc chết vì bệnh nhiệt thán. Vệ sinh môi trường nuôi xảy ra dịch để tiêu diệt mầm bệnh.

– Tiêm phòng bao vây ổ dịch (thường dùng vacxin nhược độc nha bào chủng Sterne).

Sau 15 ngày từ khi con vật mắc bệnh nhiệt thán cuối cùng chết hoặc bị tiêu huỷ không có con vật nào trong khu vực dịch mắc bệnh nhiệt thán, và làm tốt công tác vệ sinh tiêu độc mới công bố hết dịch.

II. BỆNH LỞ MỒM LONG MÓNG (FMD – Foot and Mouth Disease)

1. Nguyên nhân

– Bệnh lở mồm long móng (LMLM) là bệnh do một virus hướng thượng bì gây ra. Virus LMLM thuộc nhóm Picorna virus. Kích thước 20 – 30nm, hình đa diện có 30 mặt đều.

– Virus LMLM có 7 type cơ bản A, O, C, SAT1, SAT2, SAT3, Asia1, là các type khác nhau về huyết thanh học, đồng thời chúng cũng khác nhau về mặt miễn dịch. Do đó, khi con vật bị nhiễm một type nào đó, sẽ không có miễn dịch chống 6 type còn lại.

Mỗi type virus LMLM lại có nhiều subtype. Virus LMLM có hơn 70 subtype.

– Ở Việt Nam đã phát được ba type virus gây bệnh là A, Asia1 và O.

– Virus LMLM không có vỏ bọc bên ngoài (vỏ bọc bên ngoài của virus thường là lipit) nên chúng có sức đề kháng cao với các dung môi hữu cơ như cồn, ête,... Tuy nhiên virus mẫn cảm với ánh sáng mặt trời, axit, formol, v.v... Tại nơi có pH < 6, virus LMLM bị phá huỷ rất nhanh; với sức nóng virus LMLM dễ bị tiêu diệt: ở 70°C virus chết sau 5 – 10 phút...

2. Dịch tễ

a. Loài vật và lứa tuổi mắc bệnh

Loài: Trong tự nhiên, trâu bò, lợn, dê, cừu nhà và rừng; voi, lạc đà, hươu, nai, hoẵng, nhím đều mắc bệnh. Trâu bò mắc nặng hơn cả. Ngựa và các loài chim không bị lây nhiễm.

Trong phòng thí nghiệm, người ta thường gây bệnh cho bê, chuột lang.

Lứa tuổi: Động vật ở các lứa tuổi đều có thể bị bệnh, súc vật non bị bệnh nặng hơn súc vật trưởng thành.

b. Mùa vụ

Bệnh lây lan quanh năm, nhưng thường xảy ra vào những tháng mưa phùn, ẩm ướt, ánh sáng dịu của mùa xuân và đầu mùa hè (từ tháng 2 đến tháng 4 dương lịch).

c. Khả năng lây lan

Bệnh LMLM là một trong những bệnh lây lan mạnh nhất. Bệnh lây lan rất nhanh, rất rộng trong một thời gian ngắn.

d. Tỉ lệ ốm và chết

Những ổ dịch mới mắc lần đầu tỉ lệ mắc rất cao tới 100%, sau thành dịch địa phương mắc đi mắc lại, tỉ lệ mắc giảm xuống.

Bệnh không làm chết nhiều gia súc (tỉ lệ chết ở con trưởng thành chỉ 2%, ở con non khoảng 20%). Ở lợn thể cấp tính có thể chết tới 20 – 50%, lợn con có thể chết 100%.

e. Con đường truyền lây

Gia súc bị bệnh có thể bài thải virus nhiều ngày trước khi xuất hiện mụn nước. Virus được bài xuất theo hơi thở, mọi chất dịch tiết và từ mụn nước bị vỡ.

Bệnh có thể truyền trực tiếp do tiếp xúc giữa súc vật bệnh và súc vật khoẻ; khi nhốt chung chuồng, chăn cùng bãi, súc vật khoẻ ăn phải chất bài xuất của súc vật bị nhiễm bệnh. Hoặc truyền gián tiếp qua dụng cụ chăn nuôi, thức ăn, người chăn nuôi, những động vật không mẫn cảm (chó, mèo,...) có dính virus.

Việc truyền bệnh LMLM chủ yếu thông qua không khí trong một khu vực. Tuy nhiên, trên thực tế, việc lây lan bệnh lại liên quan trực tiếp đến việc di chuyển gia súc. Dưới các điều kiện nhất định, virus có thể được gió làm lan truyền rất xa, khoảng 60km trên mặt đất và 300km qua đường biển.

3. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng

Thời gian ủ bệnh nói chung từ 2 đến 3 ngày ở trâu bò. Ở lợn thời gian ủ bệnh dài hơn. Các triệu chứng chính bao gồm:

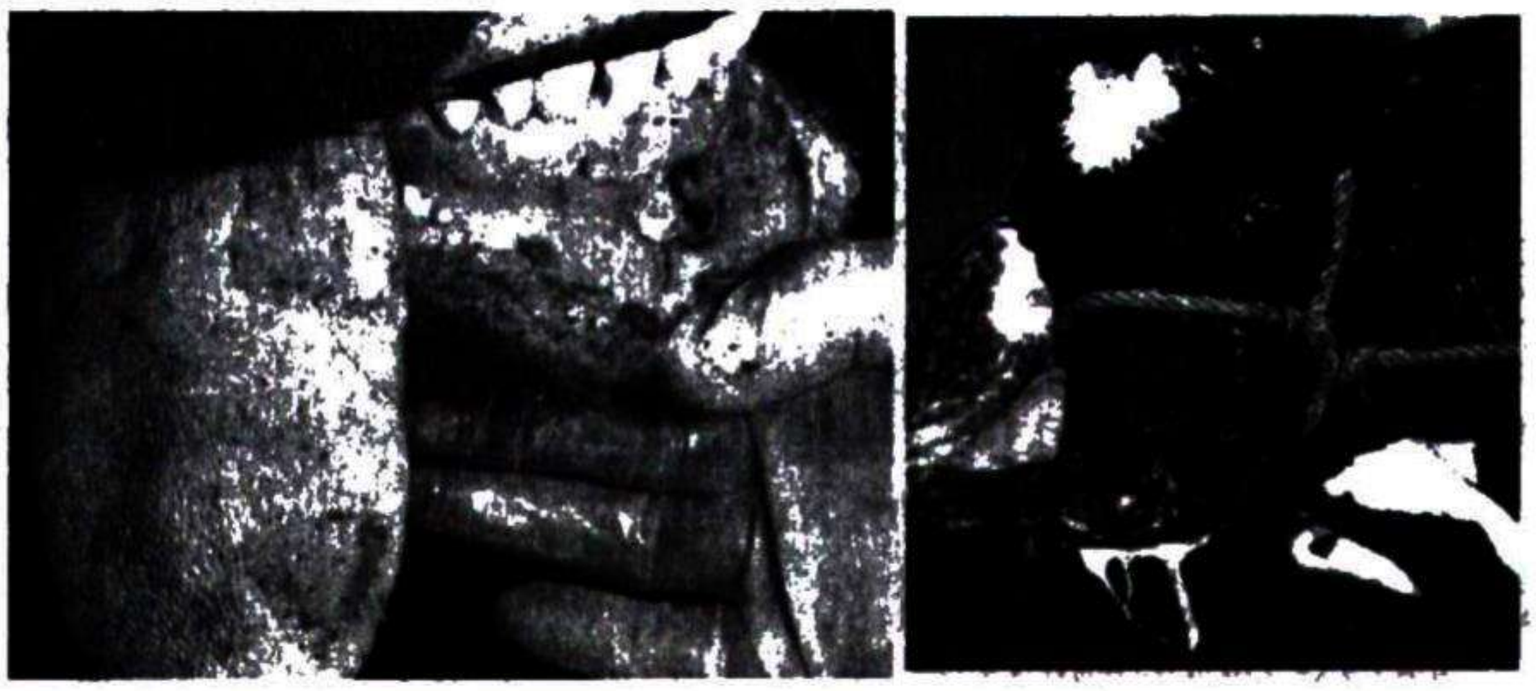
– Tăng thân nhiệt: sốt thành hai đợt, đợt một do virus LMLM, đợt hai do nhiễm trùng thứ cấp.

– Mệt mỏi, ủ rũ.

– Đi khập khiễng do xuất hiện các mụn nước và vết lở loét ở xung quanh gờ vành móng, khe ngón và đế guốc. Nếu nặng thì què do long móng.

Hình 3.4. Hiện tượng long móng

– Xuất hiện các mụn nước sau đó vỡ loét ra ở xoang miệng, lưỡi, lợi,... và các vùng da mỏng như vú,...



Hình 3.5. Hiện tượng lở mồm và chảy nước bọt ở bò trong bệnh LMLM

– Con vật ăn kém hoặc không ăn do đau khi nhai, chảy nhiều nước dãi hơn bình thường.

– Bê, nghé khi bị bệnh thường kế phát viêm ruột cấp tính, viêm phổi cấp tính... và chết.

b. Bệnh tích

Bệnh tích chủ yếu của bệnh LMLM là các mụn nước, vết loét, sẹo ở xoang miệng, gờ vành móng, kẽ ngón, da vú,... và hiện tượng lở mồm, long móng.

Khi mổ động vật ta có thể gặp các bệnh tích sau:

– Mặt ngoài của tim có các vết xuất huyết thành vệt như da hổ, gọi là "tim hổ". Cơ tim biến chất, mềm, màu xám trắng hay vàng nhạt.

Ngoài biến đổi ở tim, con vật còn có những biến đổi: viêm khí quản và viêm phổi; lách sưng to và đốm sẫm; có mụn nước kèm theo tụ huyết, xuất huyết ở niêm mạc đường tiêu hoá như lợi, mép chân răng, thực quản, dạ múi khế, ruột non, v.v...

4. Các phương pháp chẩn đoán

– Chẩn đoán dịch tễ học.

– Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào các triệu chứng, bệnh tích như sốt cao; ủ rũ; chán ăn; có mụn nước ở miệng, lưỡi, mõm, ở vành móng, ở kẽ ngón chân, v.v...

– Chẩn đoán virus học

Dùng huyễn dịch bệnh phẩm (mụn nước, biểu mô...) nuôi cấy trên tế bào mẫn cảm (tế bào thận bê, BHK21...), tiêm động vật thí nghiệm (chuột lang, bê, v.v...), tiêm nội bì lưỡi bò trưởng thành, rồi theo dõi sự biến đổi của tế bào hoặc triệu chứng, bệnh tích của động vật thí nghiệm, để xác định trong bệnh phẩm có chứa virus LMLM không.

– Chẩn đoán bằng phản ứng kết hợp bổ thể; phản ứng trung hoà virus; phản ứng ELISA; phản ứng RT–PCR....

5. Phòng và trị bệnh

Theo quy định của Luật Thú y, bệnh LMLM không trị mà chỉ phòng, gia súc mắc bệnh LMLM phải xử lí (chôn hoặc đốt).

a. Điều trị bệnh (Tham khảo)

– Điều trị nguyên nhân: Bệnh không có thuốc điều trị đặc hiệu, có thể dùng kháng huyết thanh với liều 120 – 150 ml/ngày/1 trâu hoặc bò, tuỳ trọng lượng.

– Điều trị triệu chứng: Với các mụn nước và các vết loét, dùng các thuốc sát trùng như thuốc tím 1%, axit xitric 1%, v.v... để bôi hoặc rửa. Trong dân gian thường dùng nước quả chanh, quả khế chua, dấm, v.v... để bôi, đắp, rửa lên các vết loét và mụn nước.

+ Các vết loét ở chân, sau khi rửa sạch bằng nước muối 10%, dùng phèn xanh, nghệ, tỏi, lá đào, v.v... giã nhỏ trộn với nước sắc lá ổi hoặc dầu lạc bôi vào hằng ngày.

+ Đồng thời, dùng thuốc điều trị các triệu chứng kế phát khác nếu có như thuốc trợ tim, thuốc chữa viêm ruột v.v... và dùng các thuốc trợ sức trợ lực như vitamin B, vitamin C, Bcomplex v.v... kết hợp với khâu hộ lí chăm sóc chu đáo.

b. Phòng bệnh

– Phòng bệnh bằng vệ sinh: chăm sóc nuôi dưỡng gia súc tốt, khai thác sử dụng gia súc hợp lí, vệ sinh chuồng trại thân thể gia súc sạch sẽ, làm tốt công tác kiểm dịch động vật v.v...

– Phòng bệnh bằng vacxin

Đối với bệnh LMLM, chỉ sử dụng vacxin vô hoạt, có vacxin đa giá và đơn giá. Hiện nay, người ta thường dùng vacxin đa giá. Kĩ thuật tiêm phòng và bảo quản vacxin theo hướng dẫn của nhà sản xuất.

c. Chống dịch

Khi bệnh LMLM xảy ra, phải thực hiện các biện pháp chống dịch sau:

– Khai báo dịch, nếu xác định là bệnh LMLM thì phải khai báo và công bố dịch.

– Cách li triệt để súc vật ốm, không cho chăn thả gia súc tập trung.

– Không bán chạy và giết mổ gia súc mắc bệnh.

– Nếu phát hiện sớm, số lượng gia súc ốm còn ít, diện tích còn hẹp, tốt nhất là cho xử lí (chôn hoặc đốt) toàn bộ số súc vật ốm, nhất là với lợn và dê.

– Phải đốt hoặc chôn xác gia súc bị bệnh chết cùng chất độn chuồng.

– Vệ sinh tiêu độc chuồng trại, bãi chăn, khu vực có gia súc ốm, chết bằng một số hoá chất như formol 2%, NaOH 2% v.v...

– Sữa gia súc mắc bệnh trong ổ dịch phải đun sôi, trước khi đưa khỏi khu vực có dịch.

– Kiểm dịch động vật và sản phẩm động vật nghiêm ngặt. Khi có dịch xảy ra phải kiểm dịch 24/24 giờ.

– Tiêm phòng bao vây ổ dịch cho gia súc chưa mắc bệnh bằng vacxin.

Khi có đủ các điều kiện cần thiết như tất cả động vật mẫn cảm trong vùng đã được tiêm phòng sau 21 ngày; sau 21 ngày kể từ khi con vật bị bệnh cuối cùng chết hoặc được giết mổ hoặc lành bệnh, không có con vật nào bị mắc hoặc chết vì bệnh; đã thực hiện các biện pháp vệ sinh tiêu độc toàn bộ ổ dịch theo yêu cầu vệ sinh thú y của cơ quan thú y, thì tiến hành bãi bỏ công bố dịch.

III. BỆNH LAO (Tuberculosis – TB)

1. Nguyên nhân

– Bệnh do vi khuẩn *Mycobacterium tuberculosis* gây ra, chủng lao gây bệnh ở người nhiễm HIV là *M. atypic*.

– Lao phân bố khắp nơi trên thế giới. Vi khuẩn lao do Robert Koch phát hiện ra đầu niên năm 1882, nên lúc đầu có tên là vi khuẩn Bacillus Koch (BK). Khi nhuộm Ziehl – Neelsen, vi khuẩn lao bắt màu đỏ. Vi khuẩn lao sinh sản chậm, thời gian nhân đôi từ 15 – 20 giờ.

– Vi khuẩn lao có thể gây bệnh chéo từ loài này sang loài khác như từ bò và lợn sang người; hoặc từ người sang lợn...

– Vi khuẩn lao không sinh nha bào và giáp mô nhưng có khả năng kháng cồn và kháng toan, dễ bị tiêu diệt bởi ánh sáng mặt trời, và các chất sát khuẩn thông thường. Tồn tại lâu trong bóng tối; trong phân và trong đờm có thể tồn tại 70 ngày.

2. Dịch tễ

– Lao có thể xảy ra ở người và hầu hết các loài súc vật, tuy nhiên bệnh xảy ra chủ yếu ở bò và người. Người và súc vật có thể mắc lao ở mọi lứa tuổi. Ở người, 80 – 85% người mắc lao thuộc dạng lao phổi.

– Lao có mặt ở khắp nơi trên thế giới. Theo Tổ chức Y tế Thế giới (WHO), thế giới có 1,9 tỉ người bị nhiễm lao, trong đó 16 triệu người bị bệnh lao; hàng năm có khoảng 8 triệu ca nhiễm lao mới. Ở Việt Nam, tỉ lệ mắc lao là 67/100.000 dân.

Hàng năm, trên thế giới có khoảng 440.000 ca nhiễm lao kháng đa thuốc mới (multidrug–resistant tuberculosis – MDR–TB), lao kháng đa thuốc là một trường hợp kháng thuốc đã làm ít nhất 150.000 người chết. Cho đến nay, bệnh lao kháng thuốc (XDR–TB) đã được báo cáo tại 64 nước.

– Ở người, điều kiện thuận lợi cho bệnh lao phát triển gồm: những người mang vi khuẩn họ Mycobacterium; người bị HIV/AIDS; suy dinh dưỡng, già yếu, trẻ em, có thai, lao động cực nhọc chăm sóc nuôi dưỡng và vệ sinh kém; đái đường; nhiễm độc, nghiện rượu bia, thuốc lá; dùng thuốc ức chế miễn dịch kéo dài.

– Cách lây lan: nguồn bệnh chính là người và gia súc mắc bệnh thải vi khuẩn lao trong các chất bài tiết như hơi thở, nước bọt, nước mũi, phân, nước tiểu và sữa. Bệnh thường nhiễm qua đường hô hấp, da và tiêu hoá hoặc khi người hoặc gia súc hít, tiếp xúc hoặc ăn phải vi khuẩn có lẫn trong thức ăn, nước uống. Trẻ em, gia súc non có thể nhiễm lao do uống sữa nhiễm mầm bệnh.

3. Cơ chế sinh bệnh

Vi khuẩn lao sau khi xâm nhập vào phổi sẽ bị các tế bào đại thực bào của hệ thống miễn dịch tự nhiên bắt, nuốt và đưa đến các hạch lympho vùng rốn phổi. Tuy nhiên, vi khuẩn lao không chết mà tồn tại nội bào, tiềm tàng để gây bệnh. Giai đoạn này kéo dài từ 2 – 10 tuần. Ở người, 90% người nhiễm lao trong giai đoạn này không biểu hiện triệu chứng lâm sàng, tuy nhiên ở tuần thứ 2 – 8 có thể kiểm tra được bằng phản ứng dị ứng turberculin.

Sau khi vượt qua sự khống chế của các tế bào lymopho rốn phổi, vi khuẩn lao theo máu đến các cơ quan và gây ra các tổn thương ban đầu (tổn thương sơ nhiễm). Những tổn thương này có thể mất đi, hoặc bị bã đậu hoá rồi lắng đọng canxi, ở đó vẫn có thể tồn tại một số vi khuẩn lao còn sống, sau này nếu gặp điều kiện thuận lợi sẽ trỗi dậy gây bệnh.

Sự nhân lên của vi khuẩn lao phụ thuộc vào hệ thống miễn dịch của cơ thể. Ở người, 90 – 95% số bệnh nhân nhiễm lao ban đầu sẽ khỏi hoàn toàn nếu hệ thống miễn dịch hoàn thiện và hoàn chỉnh. Trong số 5 – 10% còn lại, một nửa sẽ nhanh phát lao (các ca có miễn dịch kém), nửa còn lại sẽ phát lao muộn.

Bệnh lao sau giai đoạn nhiễm ban đầu phụ thuộc vào sự cân bằng giữa khả năng đáp ứng miễn dịch của cơ thể và số lượng cũng như độc lực của vi khuẩn lao, có thể xảy ra hai khả năng là bệnh lao sau sơ nhiễm do vi khuẩn lao tái hoạt động và bệnh lao sau sơ nhiễm do vi khuẩn lao mới từ bên ngoài xâm nhập vào cơ thể.

4. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng đặc trưng là sốt nhẹ kéo dài, nhiệt độ sáng giảm, chiều tăng, người và vật bệnh gầy còm. Tuỳ cơ quan nơi mầm bệnh cư trú, người ta chia ra làm các dạng lao: lao phổi, lao hạch, lao vú, lao ruột.

– *Người:* khi bị lao có thể có các triệu chứng như gầy sút, chán ăn, mệt mỏi, ra mồ hôi trộm. Sốt nhẹ về chiều và kéo dài. Ho khan đặc, lẫn đờm hoặc lẫn máu. Đau vùng ngực âm ỉ, khó thở (khi bị tổn thương phổi rộng hoặc suy tim, suy hô hấp).

Người thường gặp một số thể lao như lao sơ nhiễm (không có triệu chứng hoặc viêm phổi không điển hình, hạch rốn phổi sưng to), lao kê (vi khuẩn lao theo máu lan tràn khắp cơ thể, bệnh nhân thiếu máu, lách to, sốt kéo dài, có các nốt nhỏ mịn), lao màng não (gặp ở trẻ em sau nhiễm lao sơ cấp, gây viêm não, viêm màng não), lao ở người nhiễm HIV (tổn thương không điển hình, viêm phổi, tràn dịch màng phổi...).

– *Bò:* bò nhiễm lao mới đầu bị áp xe nhỏ ở nơi xâm nhập, thường ở phổi. Bệnh có thể không tiến triển nữa, nhưng thường bệnh lan sang các cơ quan khác như các hạch lympho và các phần khác của phổi.

Mới đầu con vật có thể bề ngoài vẫn mạnh khoẻ, sau do tổn thương ở phổi gây ho dai dẳng nhưng không thường xuyên, con vật ho khan, ho từng cơn... đặc biệt khi thời tiết lạnh, buổi sáng và khi lao tác nặng hay khi ta bóp họng bò để chẩn đoán...

Khi bệnh tiến triển, các hạch lympho ở đầu, cổ và thân trước to ra, thở khó nhọc, và có thể có dịch nước mũi màu trắng hơi vàng. Sốt lên xuống nhẹ, dai dẳng trong suốt quá trình bệnh. Đôi khi bệnh xảy ra ở tuyến vú làm cho viêm vú thể hạt, gầy yếu.

Bệnh ở thể mạn tính kéo dài vài tháng, gia súc mắc bệnh gầy sút dần và cuối cùng chết.

– *Lợn:* Bệnh hiếm khi gây nên triệu chứng lâm sàng, bệnh tích lao chỉ hạn chế ở các hạch lympho ở cổ. Đôi khi bệnh thành toàn thân, có những triệu chứng tương tự như ở bò.

– *Trâu:* Bệnh biểu hiện tương tự như ở bò.

– *Dê cừu:* Cừu có sức đề kháng tương đối với bệnh lao, dê đôi khi mắc bệnh nặng. Bệnh biểu hiện tương tự như ở bò, nhưng tốc độ tiến triển có thể nhanh hơn nhiều.

b. Bệnh tích: Khi mổ khám gia súc mắc bệnh lao thường thấy 3 loại bệnh tích là:

– Các hạt lao thường thấy ở phổi, màng treo ruột...

– Các đám viêm bã đậu

– Các khối tăng sinh thượng bì.

5. Chẩn đoán

– Chẩn đoán lâm sàng.

– Chẩn đoán vi khuẩn học: lấy bệnh phẩm, làm tiêu bản, quan sát dưới kính hiển vi... và nuôi cấy vi khuẩn trên môi trường loewein stein sau 8 tuần, nếu có vi khuẩn lao sẽ thấy khuẩn lạc mọc.

– Dùng phản ứng dị ứng (Tuberculin): sử dụng kháng nguyên tuberculin PPD tiêm vào trong da, dựa vào sự tăng bề dày của da để đọc kết quả.

– Kiểm tra bằng các phản ứng khác như ELISA, PCR, BACTEC, DNA.

– Chụp X-quang, đặc biệt trên người: nếu mắc lao phổi ở giai đoạn từ sau sơ nhiễm tuỳ tình trạng bệnh có thể thấy các nốt mờ trên phim có nhiều hình dạng khác nhau, đám thâm nhiễm tập hợp thành các nốt, các u lao, hang lao, nốt vôi hoá, dải xơ thẳng hoặc cong.

6. Phòng và trị bệnh

a. Điều trị:

* *Đối với người:* Khi điều trị lao ở người cần đảm bảo các nguyên tắc sau:

– Phối hợp thuốc khi điều trị: giai đoạn tấn công dùng ít nhất 3 loại thuốc, giai đoạn duy trì dùng 2 – 3 loại thuốc.

– Sử dụng thuốc đúng liều lượng và liệu trình: dùng thuốc đều đặn vào giờ nhất định, xa bữa ăn; dùng ít nhất trong thời gian 8 tháng (bao gồm cả giai đoạn tấn công và duy trì).

– Theo dõi sát sao trong quá trình điều trị để xử lí kịp thời các biến chứng và tác dụng phụ của thuốc.

Hiện nay người ta sử dụng các thuốc chính sau để điều trị lao trên người: Isoniazid, Rifampicin, Pyrazynamid, Ethambutol, Steptomycin. Tuỳ từng ca bệnh, thể lao mà người ta phối hợp các thuốc này theo các phác đồ điều trị khác nhau.

* *Đối với động vật:* Theo luật Thú y quốc tế và pháp lệnh Thú y Việt Nam, bệnh lao không điều trị; khi con vật bị bệnh lao phải tiêu diệt để tránh lây lan sang con khác và người.

b. Phòng bệnh:

* *Đối với người:* Để phòng bệnh lao trên người cần tiến hành các biện pháp sau:

– Loại bỏ nguồn bệnh: chữa khỏi bệnh triệt để ở bệnh nhân lao. Giáo dục giữ gìn vệ sinh trên bệnh nhân và vệ sinh môi trường.

– Tiêm vacxin BCG cho trẻ em.

– Sử dụng thuốc chống lao như Isoniazid để phòng bệnh cho các đối tượng sau: Bệnh nhân HIV có số lượng bạch cầu giảm, người tiếp xúc với bệnh nhân lao có phản ứng turberculin (+), bệnh nhân Hodgkin, bụi phổi, bệnh nhân dùng corticoid, và người dùng thuốc ức chế miễn dịch kéo dài.

* *Đối với động vật:*

Do tác hại đối với sức khoẻ con người từ sữa nhiễm lao và tổn thất kinh tế của bệnh gây ra cho ngành chăn nuôi, việc khống chế đi đến thanh toán bệnh lao là mục tiêu của nhiều nước.

– Kiểm tra gia súc bằng tuberculin, loại thải gia súc nhiễm bệnh.

– Làm tốt công tác kiểm dịch động vật, kiểm dịch giết mổ gia súc; tiệt trùng sữa tươi của gia súc trước khi sử dụng; định kì vệ sinh, tiêu độc chuồng trại cơ sở chăn nuôi... chăm sóc gia súc tốt...

– Phòng bệnh cho bê bằng vacxin BCG. Tuy nhiên, hiện nay người ta ít dùng vacxin vì nó làm cản trở việc chẩn đoán bệnh lao bằng phản ứng dị ứng.

C. BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở LỢN

I. HỘI CHỨNG RỐI LOẠN HÔ HẤP VÀ SINH SẢN Ở LỢN

(Porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRS)

PRRS hay "bệnh tai xanh" (Blue ear disease – BED) còn được gọi "bệnh huyền bí ở lợn" (Mystery swine disease – MSD) là một bệnh truyền nhiễm do virus. Đặc điểm của bệnh là gây rối loạn sinh sản và hô hấp ở lợn các lứa tuổi khác nhau, nhưng có thể nặng nhất ở lợn choai.

1. Lịch sử phát hiện bệnh

Biểu hiện của bệnh được phát hiện lần đầu tiên vào khoảng giữa những năm 1980 ở Mỹ. Theo một số tác giả là vào khoảng năm 1987, khi đó người ta chưa xác định được nguyên nhân gây bệnh nên gọi là "bệnh huyền bí ở lợn – MSD". Căn cứ vào triệu chứng của bệnh, một số người còn gọi là "bệnh tai xanh – BED".

Sau đó bệnh xuất hiện ở nhiều vùng trên thế giới và được gọi dưới nhiều tên khác nhau.

Năm 1991, nguyên nhân gây bệnh là một virus riêng biệt đã được phân lập. Năm 1992, Hội nghị quốc tế về bệnh này được tổ chức tại St. Paul, Minnesota đã nhất trí dùng tên "Porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRS" và được Tổ chức Thú y Thế giới công nhận.

Ở Việt Nam bệnh phát hiện lần đầu tiên năm 1997 trên đàn lợn nhập từ Mỹ: 10 trong 51 con nhập về có mẫu huyết thanh dương tính. Tháng 3/2007 một đợt dịch xảy ra ở các xã Ninh Giang, Tứ Kì, Gia Lộc, Hải Dương, rồi sau đó là ở nhiều vùng trong cả nước.

2. Dịch tễ bệnh

a. Phân bố

Bệnh được thông báo đầu tiên ở Mỹ, rồi được ghi nhận ở châu Âu và nghi ngờ ở Nam Mỹ. Mầm bệnh cũng được phát hiện ở Đông Nam Á, Nhật Bản, Triều Tiên và Philippin... Hiện nay, Việt Nam và nhiều quốc gia khác đang bị dịch bệnh này.

b. Con đường lây truyền bệnh

Virus gây bệnh truyền lây theo hai phương thức:

– Trực tiếp: từ con ốm sang con khoẻ khi nuôi cùng đàn, nhốt cùng chuồng; từ mẹ truyền sang con qua nhau thai hoặc qua sữa; qua việc phối giống trực tiếp...

– Gián tiếp: con vật hít phải mầm bệnh trong không khí; ăn, uống phải mầm bệnh trong thức ăn, nước uống; lây qua người chăn nuôi, dụng cụ chăn nuôi, dụng cụ thụ tinh nhân tạo...; qua một số loài động vật mang mầm bệnh: một số loài chim hoang dã,...

Việc vận chuyển gia súc bệnh, bán chạy và giết mổ gia súc trái phép trong vùng bệnh là nguy cơ để dịch bệnh lây lan mạnh và khó kiểm soát. Vận chuyển lợn nhiễm bệnh là phương thức lây nhiễm chủ yếu từ đàn này sang đàn khác; tuy nhiên, virus có thể truyền đi theo gió xa tới 3 – 4km.

c. Chất chứa mầm bệnh

Virus có trong các dịch tiết của lợn bệnh: nước mũi, nước bọt, tinh dịch, dịch âm đạo, phân, nước tiểu... và phát tán ra bên ngoài. Lợn trưởng thành có thể bài thải virus trong vòng 14 ngày, còn lợn con và lợn choai là 1 – 2 tháng.

3. Nguyên nhân và cơ chế gây bệnh

a. Nguyên nhân

Bệnh PRRS do virus Lelystad gây ra, đây là một ARN virus, thuộc họ Togaviridae. Virus này được phân lập đầu tiên tại Hà Lan năm 1991.

Virus gây bệnh PRRS có đặc điểm gần giống với virus gây viêm khớp ở ngựa, virus gây sốt xuất huyết trên khỉ,...

b. Cơ chế gây bệnh

Virus gây bệnh PRRS có cấu trúc riêng biệt giống với các đại thực bào ở vùng phổi. Các đại thực bào này là một phần của hệ thống bảo vệ cơ thể. Chúng có mặt ở phổi và được gọi là các đại thực bào phổi. Các đại thực bào phổi có nhiệm vụ bắt, nuốt, tiêu diệt vi khuẩn, virus... khi chúng xâm nhập vào phổi nhưng đối với virus PRRS thì không. Thay vì bị tiêu diệt, virus này sinh sôi này nở rất nhanh và tiêu diệt lại các đại thực bào phổi. Người ta ước tính có khoảng 40% đại thực bào bị phá huỷ khi lợn bị bệnh PRRS.

Khi các đại thực bào bị phá huỷ, chúng sẽ không còn khả năng ngăn cản sự xâm nhập và nhân lên của các vi khuẩn và virus có hại khác. Do đó khi bị bệnh PRRS lợn rất dễ bị các bệnh ghép khác.

4. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng

Triệu chứng trong bệnh PRRS biểu hiện rất khác nhau, ước tính cứ ba đàn lợn tiếp xúc với mầm bệnh lần đầu thì chỉ có một đàn biểu hiện bệnh rõ (mắc bệnh nặng), một đàn ít biểu hiện và một đàn không có biểu hiện của bệnh. Trên thực tế có nhiều đàn lợn không có biểu hiện của bệnh nhưng khi kiểm tra huyết thanh lại cho kết quả dương tính.

* *Lợn nái ở giai đoạn cạn sữa:*

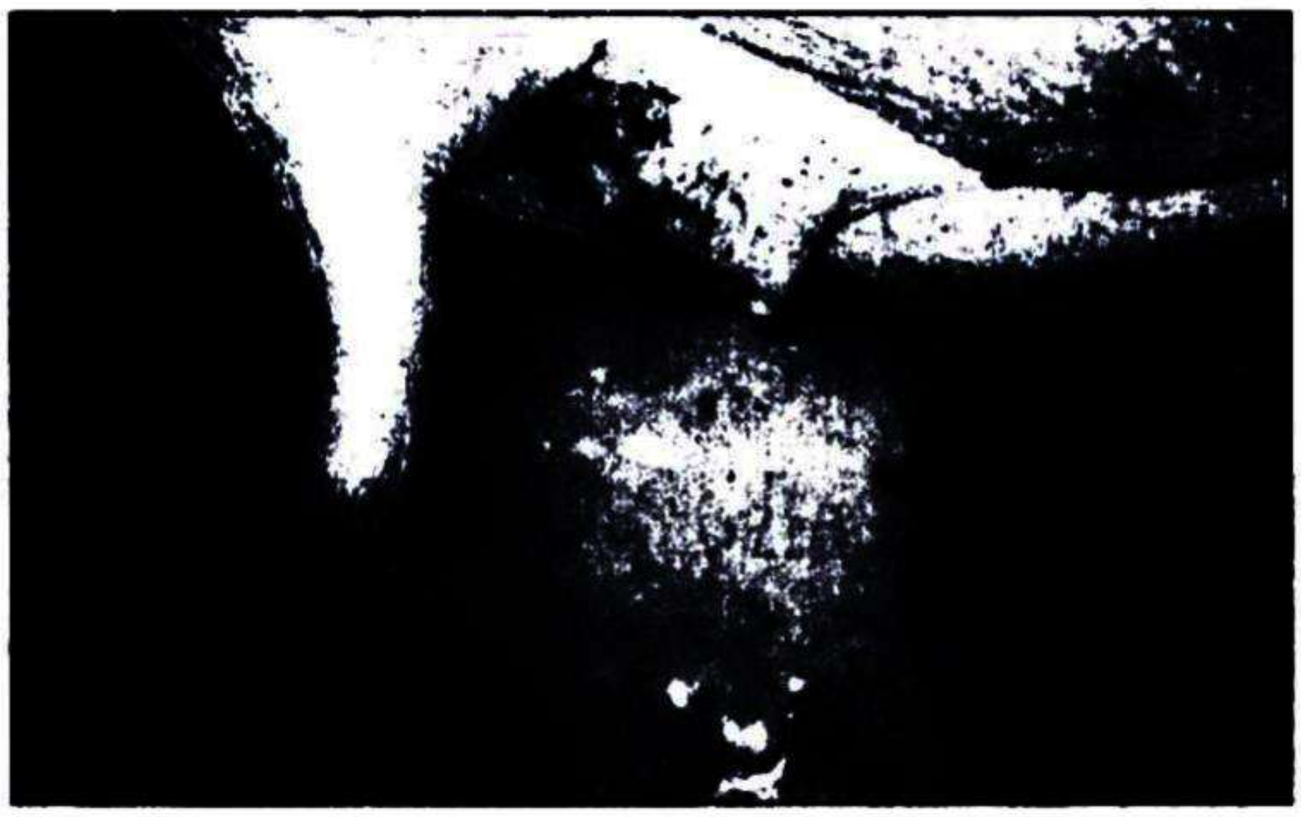
– Khi mới mắc bệnh, lợn ăn kém, sốt 39 – 40^{0}C.

– Lợn chờ phối hoặc mới phối thì động dục giả hay chậm động dục, nặng thì không động dục.

– Một số con ho, có dấu hiệu viêm phổi. Giai đoạn cuối tai lợn chuyển dần sang màu xanh.

* *Lợn nái đẻ và nuôi con*

– Triệu chứng điển hình là: biếng ăn, lười uống nước, mất sữa và viêm vú, viêm đường sinh dục.



Hình 3.6. Lợn nái bị viêm đường sinh dục trong bệnh PRRS

Nếu đang mang thai ở giai đoạn cuối thường sảy thai hoặc đẻ non trước 2 – 3 ngày. Lợn con mới đẻ da biến màu, chậm chạp hoặc hôn mê, thường chết sau khi sinh vài ngày. Con nào sống có thể có dấu hiệu xanh tai, yếu và tỉ lệ chết cao (70%).

– Lợn nái đang có mang, thai thường chết lưu, chết yểu hoặc thai gỗ.

– Lợn nái bị bệnh thường ít chết, nhưng bị rối loạn sinh sản, thụ thai kém và tăng tỉ lệ sảy thai.

Hình 3.7. Lợn nái bị sảy thai trong bệnh PRRS

Theo một số tác giả, bệnh PRRS có các ảnh hưởng như tỉ lệ sinh giảm 10 – 15% (90% trở lại bình thường); số lợn sơ sinh sống giảm; lợn hậu bị tăng tỉ lệ chậm hoặc không động dục; tỉ lệ nái chửa sảy thai 2 – 3%.

** Lợn đực giống*

Mệt mỏi, kém ăn, giảm tính hưng phấn sinh dục, chất lượng tinh trùng giảm; con sinh ra nhỏ, yếu.

** Lợn con theo mẹ*

– Gầy yếu, ủ rũ, lông xù, run rẩy, lả đi do không bú được. Mắt có dử màu nâu, da có vết phồng rộp, da xanh, tiêu chảy.

– Nhiều con bị tổn thương đường hô hấp: ho, chảy nước mũi, khó thở..

** Lợn con cai sữa và lợn choai*

– Kém ăn, ho nhẹ, thể trạng gầy yếu, da xanh, tiêu chảy....

– Nhiều trường hợp ghép với các bệnh khác làm bệnh càng trầm trọng hơn, có thể bị viêm phổi cấp tính...

– Lợn con cai sữa và lợn choai khi bị bệnh có thể chết tới 15%.

b. Bệnh tích

Phổi bị viêm, sưng, hoại tử, có nhiều đám viêm cứng đặc trưng. Nhiều đám viêm cứng màu đỏ sẫm như gan (gan hoá) hoặc đặc chắc như thịt (nhục hoá); nếu bệnh nặng có thể hoại tử và có nhiều mủ. Các cơ quan khác có biến đổi nhưng không đặc trưng.

5. Chẩn đoán

Để chẩn đoán bệnh PRRS người ta có các phương pháp sau:

– Dựa và triệu chứng lâm sàng và bệnh tích của bệnh.

– Dùng phản ứng immunoperoxidase một lớp (IPMA) để phát hiện kháng thể sau khi lợn bị nhiễm bệnh từ 1 – 2 tuần.

– Dùng phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (IFA) để phát hiện kháng thể trong 5 – 28 ngày sau khi nhiễm bệnh.

– Dùng phản ứng ELISA để phát hiện kháng thể sau 3 tuần từ khi mắc bệnh.

– Ngoài ra, hiện nay phương pháp PCR là phương pháp tương đối nhạy và chính xác để xác định sự có mặt của virus PRRS.

6. Phòng và trị bệnh

a. Trị bệnh

– Hiện nay bệnh chưa có thuốc đặc trị.

– Ta có thể dùng một số thuốc điều trị triệu chứng: ho, khó thở, rối loạn sinh sản... và thuốc điều trị các bệnh kế phát kết hợp với dùng các thuốc trợ sức, trợ lực.

b. Phòng bệnh

** Vệ sinh phòng bệnh*

– Chăm sóc, nuôi dưỡng, khai thác sử dụng hợp lí để nâng cao sức đề kháng tự nhiên của lợn.

– Làm tốt công tác vệ sinh chuồng trại, tiêu độc, sát trùng, tiêu diệt các loài côn trùng, tiết túc, chuột...

– Làm tốt công tác kiểm dịch động vật, tránh phát tán và lây lan dịch bệnh từ vùng bị dịch.

** Phòng bệnh bằng vacxin*

Hiện nay có vacxin phòng bệnh PRRS, song mức độ bảo hộ của vacxin và hiệu quả kinh tế vẫn đang được các nhà chuyên môn xem xét.

II. BỆNH TỤ HUYẾT TRÙNG LỢN *(Pasteurellosis suum)*

Bệnh tụ huyết trùng lợn là một bệnh gây bại huyết, xuất huyết. Tác động chủ yếu lên bộ máy hô hấp gây viêm phổi. Bệnh thường ghép với bệnh dịch tả lợn hoặc viêm phổi truyền nhiễm.

1. Nguyên nhân

Do vi khuẩn *Pasteurella multocida* gây ra, vi khuẩn này nhỏ ngắn, hình trứng hay bầu dục, không di động, gram (–). Ở lợn bị chủng *P. suiseptica* gây bệnh.

2. Dịch tễ

Bệnh thường xảy ra nhiều ở vùng trung du vào mùa mưa, lợn trên 3 – 4 tháng tuổi dễ mắc nhất.

Hình 3.8. Lợn sưng hầu khó thở trong bệnh tụ huyết trùng

3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng:

Bệnh có thể xảy ra ở 3 thể:

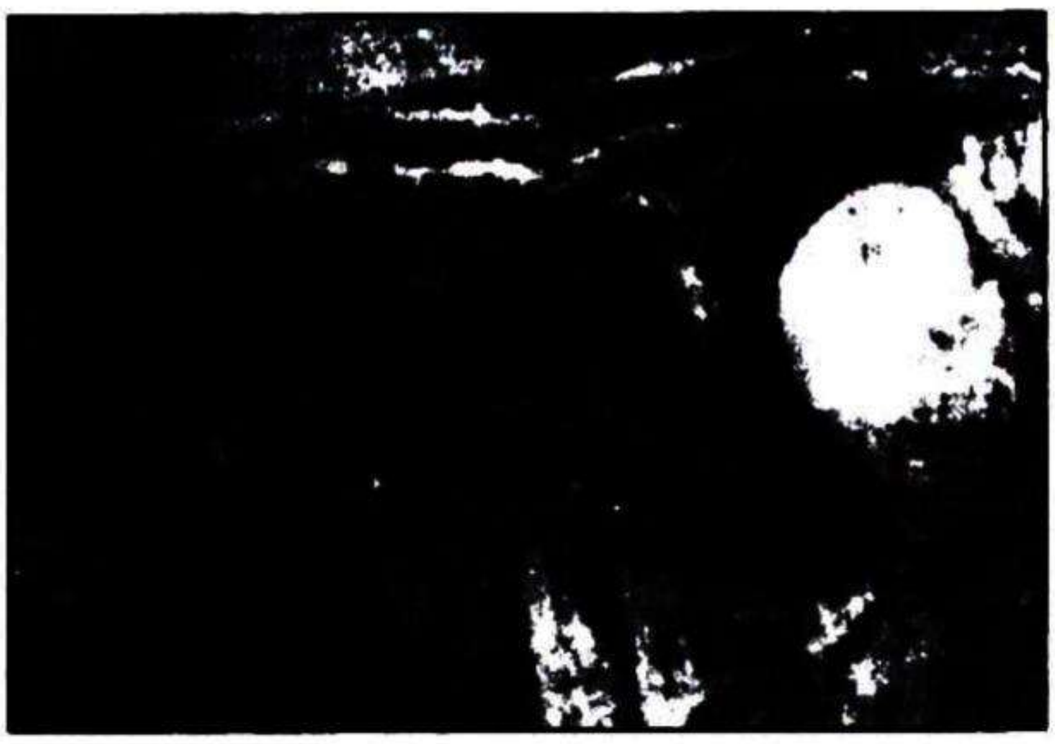
– *Thể quá cấp tính*: Con vật mệt mỏi ủ rũ, sốt cao, hầu họng thuỷ thũng, sưng to, khó thở trầm trọng, toàn thân xung huyết tím bầm, sau đó lợn chết ngay.

– *Thể cấp tính:* Đây là thể thường hay xảy ra nhất. Khi bị thể này, con vật có các triệu chứng sau: ủ rũ, bỏ ăn, sốt cao 41 – 42°C kéo dài 2 – 3 ngày. Lợn ho, thở khó, lúc đầu ho ít, về sau ho nhiều, ho ướt. Hầu sưng to thuỷ thũng, có khi lan xuống cằm và cổ, khi sờ vào thấy bùng nhùng. Con vật chảy nước mắt, nước mũi. Trong thời gian sốt, con vật đi táo, lợn mắc bệnh tụ huyết trùng ít khi bị ỉa chảy. Lúc đầu toàn thân đỏ ửng, về sau một số vùng xuất hiện những đám, những mảng đỏ hình dạng không cố định. Con vật thường chết, tỉ lệ chết cao.

– *Thể mạn tính*: Ở thể này con vật gầy còm, khó vỗ béo, có hiện tượng viêm khớp, ho, thở khó, ỉa chảy.

b. Bệnh tích

Ở thể cấp tính khi mổ ra ta có thể thấy một số bệnh tích sau: thịt ướt, tím bầm. Tổ chức liên kết dưới da thấm dịch nhớt keo nhày dễ đông. Hầu hết các hạch lympho bị sưng và tụ máu. Viêm phổi thuỳ, có nhiều vùng gan hoá ở các thời kì khác nhau; trong lòng khí, phế quản có nhiều dịch nhớt màu hồng. Tích nước vàng trong các xoang, đặc biệt là xoang ngực, xoang bao tim, xuất huyết lớp mỡ vành tim. Các cơ quan, bộ phận khác bị tụ máu.



Hình 3.9. Phổi lợn bị gan hoá trong bệnh tụ huyết trùng

4. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

+ Vệ sinh phòng bệnh: Cần vệ sinh, nuôi dưỡng, chăm sóc tốt để nâng cao sức đề kháng tự nhiên cho con vật. Cách li lợn mới mua về khoảng 2 tuần.

+ Phòng bệnh bằng vacxin: Tiêm phòng vacxin định kì vào đầu mùa mưa, có thể dùng các loại vacxin như:

– Vacxin tụ huyết trùng nhũ hoá vô hoạt (hay được dùng nhiều hơn)

– Vacxin tụ dấu 3–2 (AvPs3)

Thời gian tồn tại miễn dịch khoảng 5 – 6 tháng.

b) Điều trị: Sử dụng các loại kháng sinh có tác dụng mạnh với vi khuẩn gram (–) như Steptomycin, Kanamycin (liệu trình 3 – 4 ngày), kết hợp với việc dùng thuốc trợ sức, trợ lực cho con vật như cafein, vitamin– C, B–complex...

Nhưng do bệnh thường ghép với những bệnh khác như bệnh đóng dấu lợn,... nên thường dùng các loại kháng sinh có hoạt phổ rộng như Norflaxacin, Pneumotic, Tetracyclin...

III. BỆNH PHÓ THƯƠNG HÀN LỢN (Salmonellosis)

1. Nguyên nhân

Bệnh do hai loài vi khuẩn *Salmonella* gây ra, là *Salmonella cholerae* Suis chủng *Kunzendorf* gây thể cấp tính ở lợn con và *Salmonella typhy* Suis chủng *Voldagsen* gây bệnh thể mạn tính ở lợn con, lợn nhỡ và lợn trưởng thành, có thể có ở cả lợn nái. Vi khuẩn Salmonella bắt màu gram (–).

2. Dịch tễ

Bệnh xảy ra quanh năm nhưng nhiều nhất vào mùa đông và mùa hè có độ nóng ẩm cao. Bệnh chủ yếu xảy ra ở lợn con đang theo mẹ đến 3 – 4 tháng tuổi. Tỉ lệ mắc bệnh ở lợn con cao và tỉ lệ chết chiếm 80 – 90%.

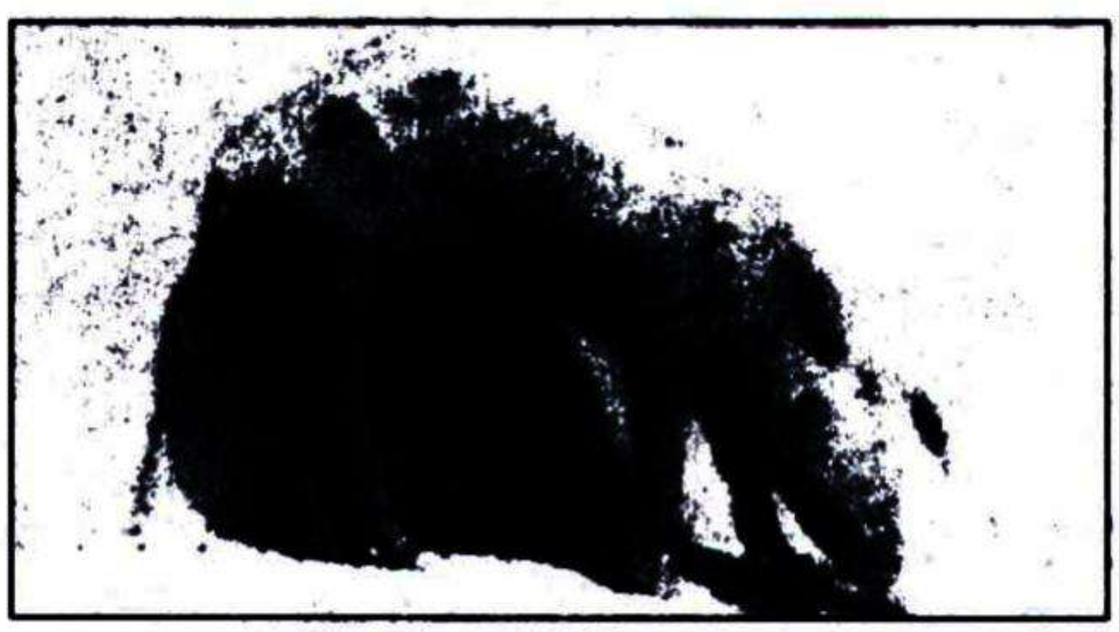
3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng của bệnh: Bệnh có thể xảy ra ở hai thể.

– *Thể cấp tính*: Thể này thường xảy ra ở lợn con. Thời gian nung bệnh khoảng từ 2 – 3 ngày, sau đó lợn có các triệu chứng sau: Lợn con sốt cao 41 – 42°C. Lợn con đi đứng xiêu vẹo, ỉa chảy, phân lỏng nát, màu vàng, có bột như cám rắc bên ngoài, trong phân có những vệt máu tươi. Sau đó phân càng ngày càng vàng hoặc hơi vàng, mùi tanh thối khó chịu. Khi lợn con gần suy kiệt, hai chỏm tai, bốn khoeo chân, đặc biệt là mõm lợn con bị tím tái.

Hình 3.10. Tiêu chảy trong bệnh phó thương hàn lợn

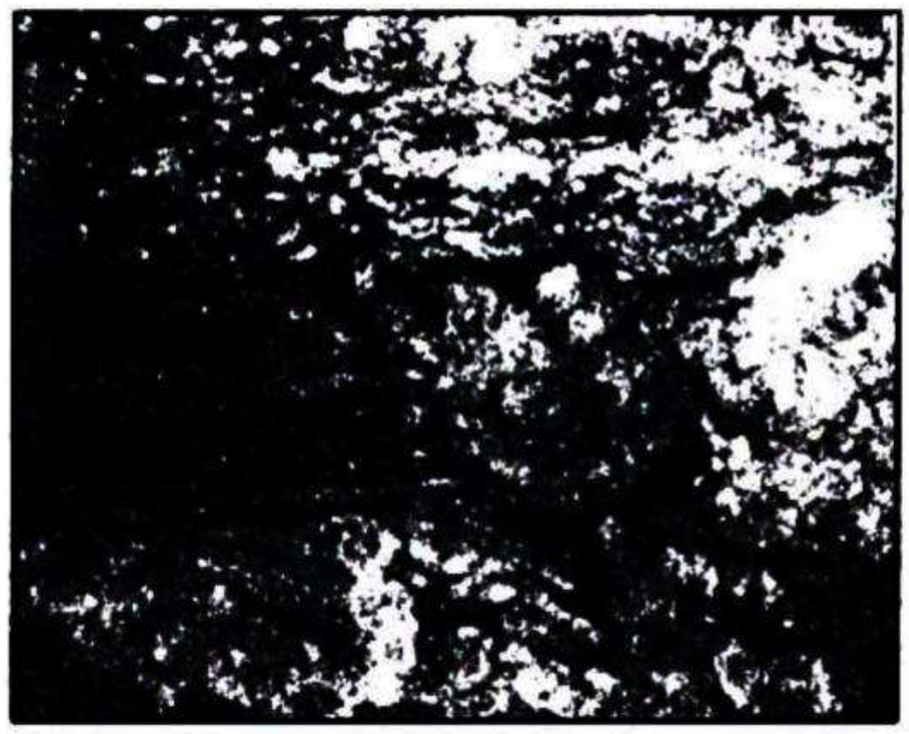
– *Thể mạn tính:* Chủ yếu xảy ra ở lợn trưởng thành. Khi bị bệnh lợn thường có những triệu chứng sau: sốt cao, bí đái, bí ỉa, sau 2 – 3 ngày lợn bắt đầu đi ỉa lỏng, phân lỏng nát có máu và màng giả. Mỗi khi đi ỉa, lợn thường rặn rất lâu, cong người lên, kêu la đau đớn. Quá trình này kéo dài 10 – 12 ngày thì lợn suy kiệt, không có hiện tượng tím mõm, tím tai.



Hình 3.11. Lợn còi cọc suy nhược trong bệnh phó thương hàn mạn tính

b. Bệnh tích

– Ở thể cấp tính: Mõm, đỉnh tai, bốn khoeo chân tím bầm. Lách sưng to, tăng sinh, dai hơn, màu xanh nhạt. Hạch màng treo ruột tụ máu, xuất huyết. Toàn bộ đường tiêu hoá tụ máu, xuất huyết. Niêm mạc dạ dày, ruột viêm loét xuất huyết, có các nốt hoặc một số đám hoại tử.



Hình 3.12. Niêm mạc ruột già lợn hoại tử trong bệnh phó thương hàn

– Ở thể mạn tính: Hạch lympho tụ máu. Dạ dày và ruột có hiện tượng tụ máu xuất huyết ít nhưng toàn bộ niêm mạc ruột già có hiện tượng phù nề. Cuối ruột non và niêm mạc ruột già có nhiều đám hoại tử nông, có viền bờ rõ ràng đứng chụm lại thành đám hoặc nằm rải rác. Trên những vết loét có phủ bựa màu vàng, nếu gạt ra thì thấy phía dưới có những vết loét nhỏ màu đỏ.

4. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Vệ sinh phòng bệnh: Vệ sinh chuồng trại, thức ăn, nước uống.. Đảm bảo khẩu phần hợp lí, đặc biệt là lứa tuổi lợn sau cai sữa đang tập ăn, không thay đổi khẩu phần ăn đột ngột cho lứa tuổi lợn con.

– Phòng bệnh bằng vacxin: Ta có thể dùng vacxin phó thương hàn nhược độc đông khô. Tiêm lúc 20 – 21 ngày tuổi. Liều lượng 1ml/con. Tiêm vào dưới da vùng gốc tai.

b. Điều trị

Dùng kháng sinh để điều trị, ta nên dùng những kháng sinh có tác dụng mạnh với vi khuẩn gram (–).

Hiện nay có một số thuốc có hiệu quả cao như N.E.C, Enrofloxacin, Norfloxacin... Kết hợp dùng với một số thuốc bổ trợ như B–complex...

IV. BỆNH ĐÓNG DẤU LỢN (*Erysipelas suum*)

1. Nguyên nhân

Căn bệnh là một trực khuẩn bắt màu Gram (+), có tên là *Erysipelothrix Rhusiopathiae* gây ra.

2. Dịch tễ

– Lợn mẫn cảm nhất, ngoài ra trâu bò, dê cừu, gà, bồ câu,... và cả người cũng có thể mắc.

– Bệnh đóng dấu lợn là bệnh có tính chất bại huyết, chủ yếu xảy ra ở lợn trưởng thành, lợn dưới 3 – 4 tháng tuổi ít mắc.

– Bệnh thường phát ra lẻ tẻ, tỉ lệ ốm không cao.

– Bệnh thường xảy ra vào những tháng trước và sau Tết âm lịch.

3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng: Khi con vật mắc bệnh thì có thể bị một trong ba thể.

– *Thể quá cấp tính*: ít khi xảy ra, lợn chết nhanh sau 2 – 3 giờ, tối đa là 12 giờ. Lợn đang khoẻ tự nhiên kêu lên, lồng lộn điên cuồng hoặc hộc máu mồm rồi chết. Trường hợp này gọi là bệnh đóng dấu lợn trắng.

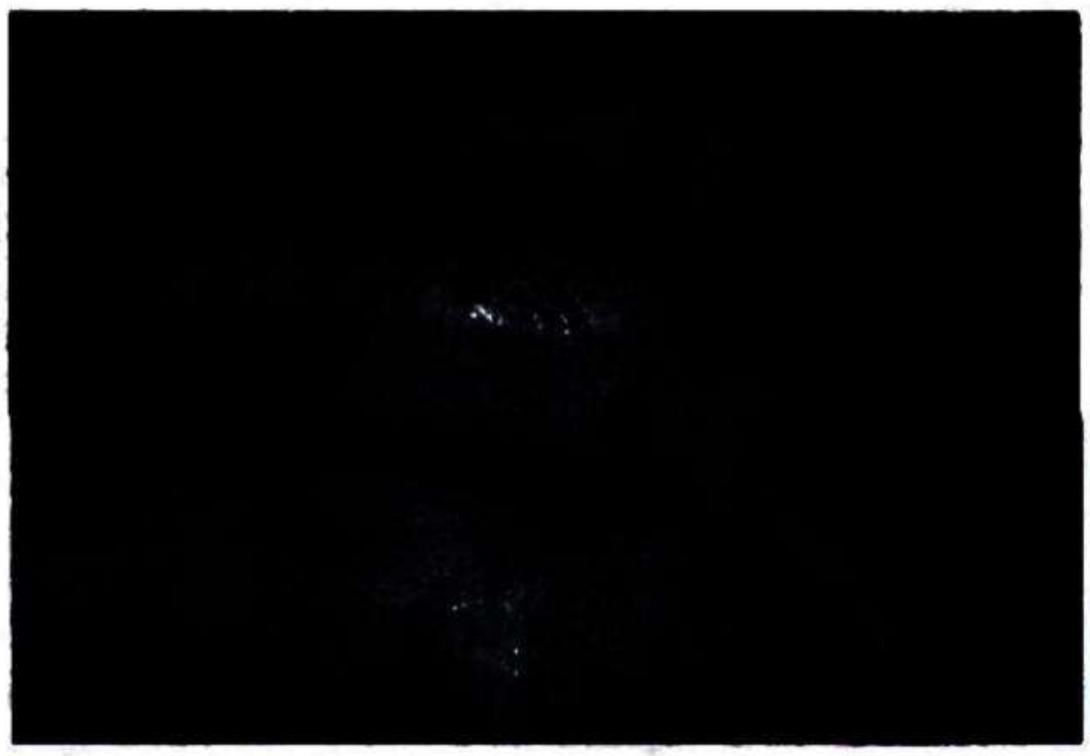
– *Thể cấp tính:* Đây là thể hay gặp nhất. Bệnh có thời gian nung bệnh từ 2 – 4 ngày. Con vật ủ rũ, sốt cao 41 – 42°C; 2 – 3 ngày đầu con vật táo bón nặng, phía ngoài viên phân có lớp màng nhày màu trắng bao bọc. Sau 2 – 3 ngày sốt cao, thân nhiệt bắt đầu giảm, lợn bị rối loạn tiêu hoá. Niêm mạc mắt đỏ ửng, chảy nước mắt, nước mũi, thở khó. Trên da xuất hiện những mảng da màu đỏ hình tròn, hình tam giác, hình quả trám, hình vuông... đặc biệt ở sau gốc tai, lưng và phía trong bẹn. Lúc đầu những dấu này đỏ tươi, càng về sau càng biến màu thành màu tím hoặc màu tím nhạt. Lấy ngón tay ấn vào dấu thì dấu mất đi nhưng khi bỏ tay ra thì dấu lại trở về. Đây là đặc điểm đặc trưng nhất của bệnh. Đến giai đoạn cuối con bệnh nằm bẹp, truỵ tim mạch, sau đó thân nhiệt hạ và chết.

– *Thể mạn tính*: Khi lợn bị mắc ở thể này có thể bị vào một trong ba trường hợp sau:

+ Hiện tượng hoại tử da: Chủ yếu ở da lưng, lúc đầu là những mụn loét nhỏ li ti, sau tạo thành mủ, mủ rỉ ra và khô lại đóng thành lớp vảy ghồ ghề, các vảy chồng lên nhau gọi là hiện tượng lợn khoác áo tơi.

+ Hiện tượng viêm nội tâm mạc hay viêm van tim tăng sinh gây lên hiện tượng trụy tim mạch và chết.

+ Hiện tượng viêm khớp: Chủ yếu viêm ở khớp chậu, khớp đầu gối làm tăng sinh và thẩm lậu dịch ở xoang bao khớp làm con vật không trụ và đi được.



Hình 3.13. Dấu trên da lợn trong bệnh đóng dấu

b. Bệnh tích

Chủ yếu ở thể cấp tính. Các dấu trên da rất đặc trưng, dấu nhiều hình dạng dễ nhận biết. Có những đám tụ máu hình vuông hoặc hình tròn... ở thận, ở gan. Hạch màng treo ruột tụ máu. Xuất huyết tương mạc, niêm mạc ruột tụ máu, ít có hiện tượng xuất huyết.

4. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Chú ý nuôi dưỡng chăm sóc tốt để nâng cao sức đề kháng tự nhiên cho con vật.

– Tiêm phòng vacxin trước mùa phát bệnh. Thường tiêm vào hai đợt trong năm là tháng 3 – 4 và tháng 9 – 10. Có thể tiêm phòng bằng vacxin đóng dấu lợn nhược độc VR_2 hoặc vacxin tụ dấu 3 – 2, với liều lượng như sau: Lợn trên 25kg tiêm 1ml/con, lợn dưới 25kg tiêm 0,5ml/con.

b. Điều trị

Dùng các loại kháng sinh có khả năng tiêu diệt vi khuẩn gram (+) như Penicillin, Ampicillin, Hampiseptol, Tetracyllin....

V. BỆNH DỊCH TẢ LỢN *(Pestis suum - Swine fever)*

1. Nguyên nhân

Bệnh do virus dịch tả lợn có tên Tortorvirus gây ra, là loại ARN virus, loại virus này chỉ có một serotyp hay chỉ có một chủng duy nhất là virus dịch tả lợn cường độc.

2. Dịch tễ

Bệnh phát ra quanh năm nhưng thường tập trung vào vụ Đông Xuân. Tất cả các giống lợn, các lứa tuổi lợn đều mắc. Tỉ lệ mắc bệnh rất cao 80 – 90%, thậm chí 100%. Bệnh xảy ra ở khắp nơi nhưng nhiều hơn cả là ở vùng đồng bằng. Bệnh lây lan rất nhanh, rất mạnh và thường tạo ra các ổ dịch lớn.

3. Triệu chứng bệnh tích

a) Triệu chứng: Bệnh có thời gian nung bệnh khoảng 2 – 12 ngày (trung bình 6 – 8 ngày). Bệnh thường xảy ra ở 3 thể sau:

– *Thể quá cấp tính*:

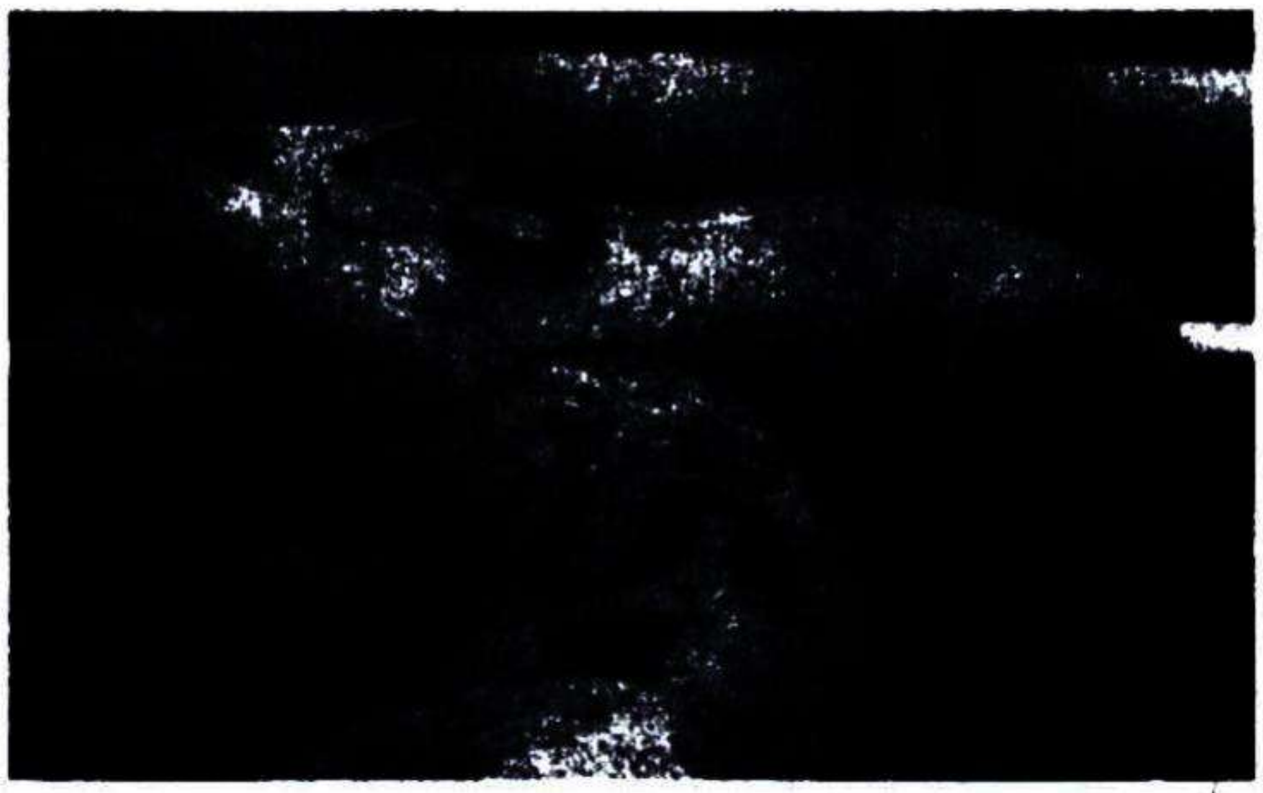
Bệnh phát ra một cách đột ngột, nhanh chóng tiến triển 1 – 2 ngày, lợn đang khoẻ bỗng nhiên bỏ ăn, ủ rũ, sốt 41 – 42°C. Chỗ da mỏng ở phía trong đùi, dưới bụng có chỗ đỏ ửng lên rồi tím lại. Con vật giãy giụa một lúc rồi chết. Tỉ lệ chết 100%.

– *Thể cấp tính:* thường gặp ở nước ta

+ Lợn đang bú mẹ thì bỏ bú hoặc ít bú. Lợn sốt cao 41 – 42°C. Lợn chảy nước mắt, nước mũi; trong thời gian này lợn táo bón nặng.

+ Vào ngày thứ 3 – 4 lợn có thể bị nôn mửa. Sau đó lợn chuyển sang rối loạn tiêu hoá, tới ngày thứ 5 – 6 thì lợn ỉa chảy như nước, phân có màu xanh đen, trong phân có lẫn máu. Phân có mùi tanh khắm đặc trưng.

+ Trên những vùng da mỏng như bẹn, nách, hai bên gốc tai có rất nhiều điểm xuất huyết nhỏ như muỗi đốt màu đỏ. Trong trường hợp bệnh tiến triển nhanh hơn thì thay vào những điểm lấm tấm xuất huyết là những đám xuất huyết dày ăn sâu vào trong da và sần sùi lên.

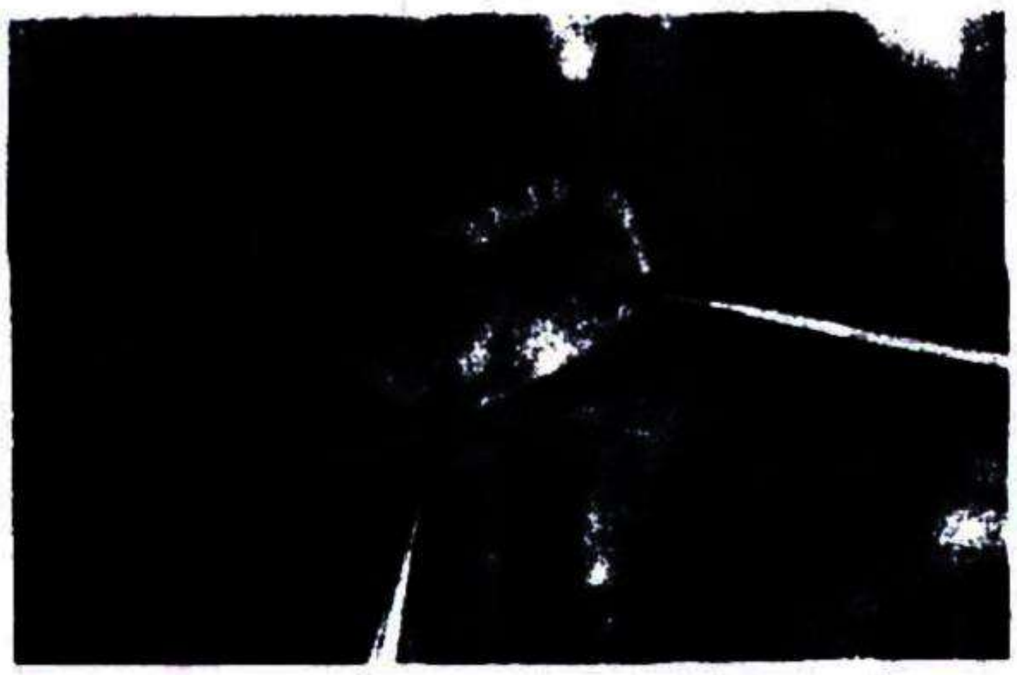


Hình 3.14. Lợn sốt, xuất huyết da trong bệnh dịch tả

+ Ngoài ra một số trường hợp có triệu chứng thần kinh, đi đứng loạng choạng, thường gặp nhiều ở lợn con; lợn có thể bị liệt một hoặc hai chân sau.

Quá trình tiến triển của bệnh nhanh là 5 – 7 ngày, chậm là 7 – 10 ngày, nếu không kịp thời can thiệp thì 90 – 95%, thậm chí 100% lợn sẽ chết.

– *Thể mạn tính:* Do thể cấp tính kéo dài chuyển thành. Lợn gầy yếu, lúc táo lúc lỏng, trên da có những chỗ xuất huyết, tụ huyết từng mảng đỏ thẫm, có khi loét ra từng mảng. Kéo dài 1 – 2 tháng, con vật kiệt sức rồi chết.



Hình 3.15. Vết loét và xuất huyết trên niêm mạc vùng miệng lợn

b. Bệnh tích: Khi mổ khám lợn bị bệnh dịch tả lợn thì thường thấy:

– Niêm mạc miệng, lợi, chân răng... có vết loét tròn, nhỏ, phủ bựa mùi hôi thối.

– Lách sưng, tụ máu, rìa lách có hiện tượng nhồi huyết hình răng cưa.

– Vỏ thận có nhiều điểm xuất huyết hoặc vệt xuất huyết, có cục máu đông trong bể thận.

– Toàn bộ niêm mạc ruột và dạ dày đều xuất huyết. Có nhiều vết loét hình cúc áo, có các vòng tròn đồng tâm, rìa gọn nằm ở vùng van hồi manh tràng, nếu dùng dao gạt lớp bựa đi sẽ để lại vết loét sâu màu đỏ.

– Hạch lympho: Hạch màng treo ruột, hạch trước vai... xuất huyết, tím thẫm, mềm và sưng to, khi bổ đôi thấy xuất huyết xung quanh hoặc xuất huyết hình vân như đá hoa cương hay xuất huyết toàn bộ. Túi mật và màng não xuất huyết, xuất huyết ở hầu hết các cơ quan bộ phận.

4. Chẩn đoán

– Dịch tễ học và chẩn đoán lâm sàng.

– Chẩn đoán virus học.

– Chẩn đoán miễn dịch: ELISA.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

+ Vệ sinh phòng bệnh: Vệ sinh chuồng trại, thức ăn, nước uống, đảm bảo dinh dưỡng, cách li lợn mới mua về ít nhất 15 ngày.

+ Phòng bệnh bằng vacxin: Tiêm phòng vacxin định kì, ít nhất một năm phải có hai đợt tiêm chính và đợt bổ sung. Tiêm vacxin nhược độc dịch tả lợn đông khô, với liều lượng 1ml/con, tiêm dưới da sau gốc tai.

b. Điều trị

Bệnh không điều trị được và cũng không nên điều trị vì kéo dài thời gian sống của con vật sẽ làm cho mầm bệnh phát tán rộng hơn. Nếu đã xác định đúng là bệnh dịch tả lợn thì giết và chôn sâu dưới hố có phủ vôi.

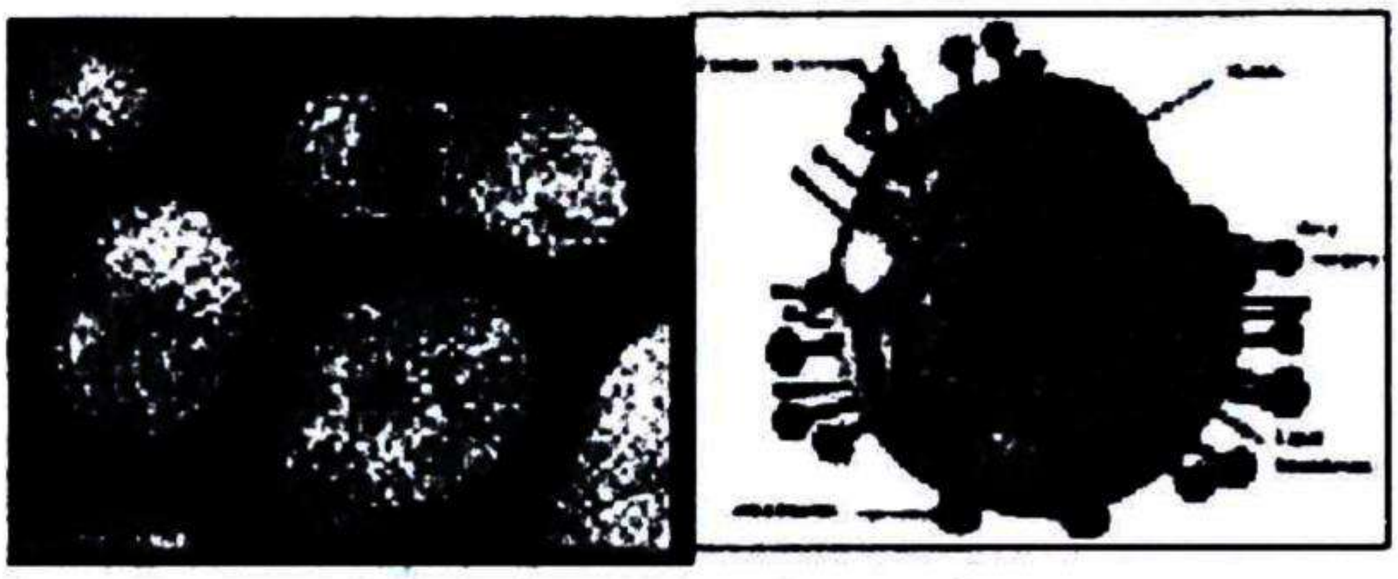
D. MỘT SỐ BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở GIA CẦM

I. BỆNH NIU-CÁT-XƠN Ở GÀ (Newcastle disease)

Bệnh Niu-cát-xơn hay còn gọi là bệnh "gà rù", là bệnh truyền nhiễm cấp tính lây lan rất nhanh rất mạnh ở loài gà.

1. Nguyên nhân

Bệnh Niu-cát-xơn do một loài virus thuộc giống Avulavirus, họ Paramyxoviridae gây ra. Virus gây bệnh Niu-cát-xơn có cấu trúc gen ARN xoắn đơn. Hệ gen của virus chứa khoảng 16.000 nu-clê-ô-tít. Virus được nhân lên trong tế bào chất của vật chủ. Virus này có sức đề kháng tương đối yếu.



Hình 3.16. Virus Niu-cát-xơn

2. Dịch tễ

– Động vật cảm thụ mạnh nhất là gà, gà tây; ngoài ra ngan vịt (non), chim sẻ cũng có thể mắc bệnh. Gà mắc ở mọi lứa tuổi.

– Bệnh lây lan rất nhanh, gây chết nhiều ở gà mọi lứa tuổi, gây thiệt hại lớn về kinh tế.

– Bệnh Niu-cát-xơn phát ra quanh năm, không kể mùa vụ nhưng tập trung nhiều vào vụ Đông Xuân khi thời tiết có sương muối giá lạnh, mưa phùn gió bấc (Sử An Ninh và cộng sự, 2004).

– Tỉ lệ ốm và chết rất cao.

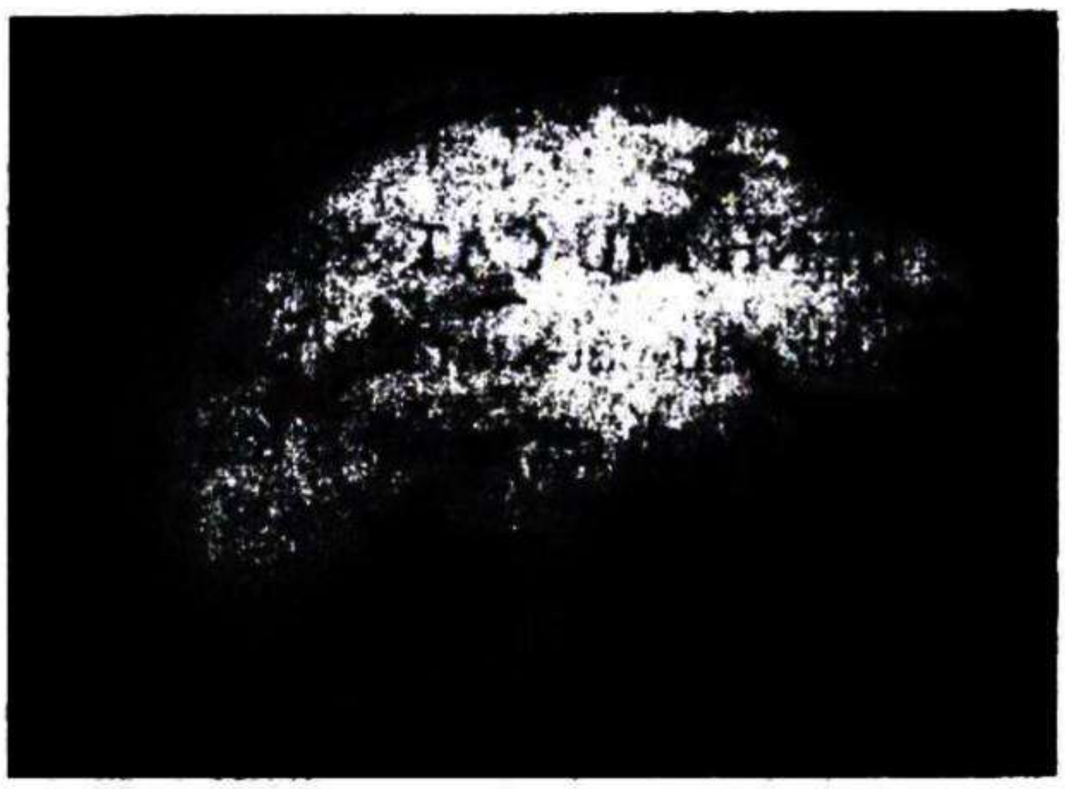
3. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng: Bệnh Neu-cát-xơn tiến triển qua ba thể:

– *Thể quá cấp tính:* Thường chỉ xuất hiện ở đầu ổ dịch, bệnh tiến triển rất nhanh, con vật ủ rũ cao độ, khó thở, sau vài giờ thì chết.

– *Thể cấp tính:* Phổ biến nhất, gà có biểu hiện lông xù như khoác áo tơi, ủ rũ, bỏ ăn, tụm thành từng đám ở góc tường. Gà đẻ giảm sản lượng trứng, vỏ trứng mềm. Gà sốt cao 42 – 43^{0}C, thở khó, há mỏ, vươn cổ để thở, uống nước nhiều,

miệng có nước nhớt. Diều sưng do thức ăn không tiêu lên men, nếu cầm chân gà dốc ngược từ miệng gà chảy ra một chất dịch nhớt mùi chua khắm. Điển hình là gà ỉa chảy, phân loãng màu trắng ngà lẫn xanh (màu mật). Mào tích tím tái, ba ngày sau gà chết hàng loạt, tới 50 – 80%.



Hình 3.17. Gà có triệu chứng thần kinh

Thể cấp tính gà phát bệnh nhanh và 100% toàn đàn bị mắc, tỉ lệ chết tăng nhanh hai ngày đầu 20%, ba ngày sau: 50% và 80 – 100% sau năm ngày bị bệnh.

– *Thể mạn tính*: thường ở cuối ổ dịch, có thể có triệu chứng thần kinh (động kinh, quay tròn, mổ không trúng thóc...), nếu nặng gà bại liệt. Bệnh kéo dài nhiều ngày gà chết dần do kiệt sức, nếu lành bệnh thì miễn dịch suốt đời.

b. Bệnh tích

– Miệng, hầu, họng, khí quản, thực quản chứa dịch nhớt, niêm mạc xuất huyết, có thể có màng giả.

– Niêm mạc dạ dày tuyết xuất huyết lấm tấm như đầu đinh ghim ở nơi đổ ra của các tuyến tiêu hoá.

Hình 3.18. Niêm mạc dạ dày gà xuất huyết

– Xuất huyết thành vệt ở niêm mạc đầu và cuối dạ dày cơ.

– Ruột non, ruột già xuất huyết.

– Buồng trứng sung huyết có một số trứng bị teo, màng não bị xuất huyết điểm màu đỏ, lấm tấm.

4. Chẩn đoán

– Dựa vào dịch tễ và triệu chứng lâm sàng.

– Chẩn đoán virus học.

– Chẩn đoán huyết thanh học: phản ứng HI và HA.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Phòng bằng vệ sinh: Thực hiện triệt để quy trình vệ sinh thú y, dùng dung dịch formol từ 3 – 5% để sát trùng toàn bộ khu chuồng nuôi và xung quanh.

– Phòng bệnh bằng vacxin:

+ Gà dưới 2 tháng tuổi: nhỏ miệng, mắt, mũi vacxin Lasota.

+ Gà từ 2 tháng tuổi trở lên: tiêm dưới da vacxin Newcastle hệ I. Liều lượng theo hướng dẫn trên nhãn thuốc.

b. Trị bệnh: Bệnh không có thuốc đặc trị, có thể dùng kháng huyết thanh và kháng sinh để điều trị nhiễm khuẩn kế phát.

Khi dịch xảy ra có thể cho toàn bộ đàn dùng vacxin Lasota để dập tắt ổ dịch.

II. BỆNH CÚM GIA CẦM (*Influenza Avium*)

Cúm gia cầm là một bệnh truyền nhiễm cấp tính do virus cúm type A thuộc họ Orthomyxoviridae gây ra. Đây là một tác nhân gây dịch bệnh rất lớn, có tính khốc liệt trên gia cầm nói chung mà trong đó gà là loài mẫn cảm nhất. Bệnh được Tổ chức Dịch tễ Thế giới (OIE) xếp vào danh mục bảng A (Danh mục 15 bệnh truyền nhiễm nguy hiểm nhất của động vật) của Luật Thú y quốc tế (Trần Hữu Cổn, Bùi Quang Anh, 2004).

1. Căn bệnh

a. Hình thái và cấu tạo

Virus cúm gia cầm là virus cúm type A, họ Orthomyxovirida, hình cầu hoặc hạt mỏng, đường kính từ 80 – 100nm, bộ gen là một sợi RNA và chia làm 8 phân đoạn. Virus được bọc bên ngoài bằng các protein và có màng lipit ở ngoài cùng. Bề mặt màng ngoài phủ bằng 2 hệ thống protein có các phản ứng ngưng kết hồng cầu và phản ứng trung hoà được kết hợp với nhau một cách riêng biệt.

Trong sợi RNA, mỗi phân đoạn là một gen mã hoá cho một loại protein với các chức năng khác nhau:

+ HA: Trimer bám dính vào thụ thể.

+ NA: Tetramer, cắt axit sialic giúp HA gắn thụ thể, giúp quá trình giải phóng RNA từ endosome và tạo hạt virus mới.

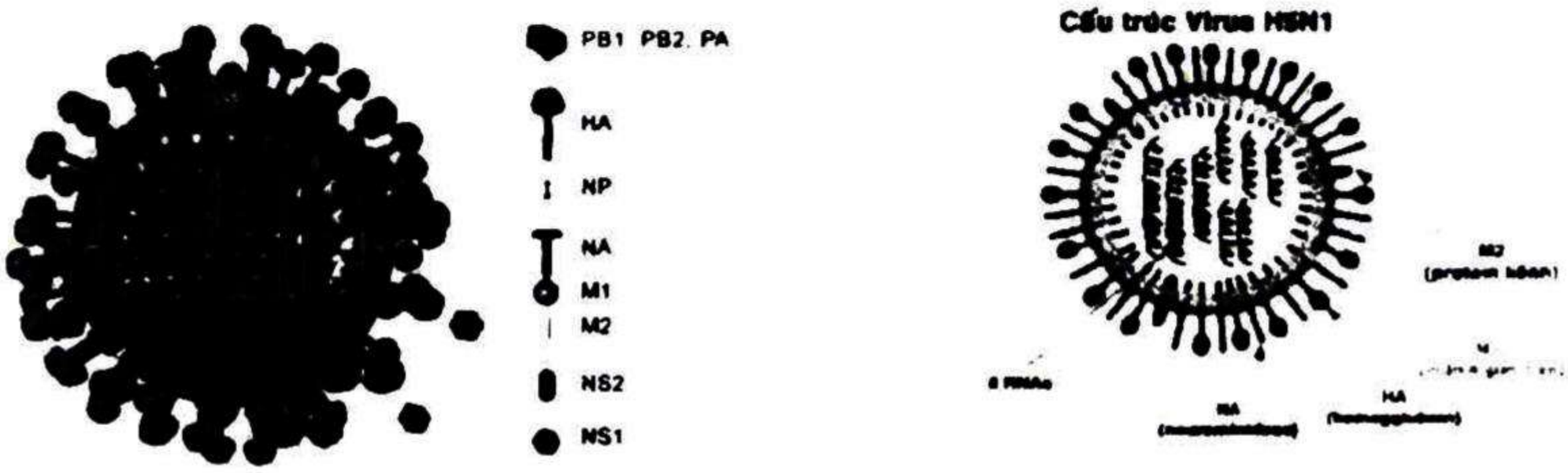
+ M2: Tetramer, tạo khe H^+, giúp cởi bỏ vỏ virus.

+ M1: Tập hợp và nảy chồi virus.

+ PB1, PB2 và PA: Bảo vệ, sao chép và phiên dịch RNA.

+ NS2: Chuyển từ nhân ra kết hợp với M1.

+ NS1: Protein không cấu trúc có nhiều chức năng, chống Interferon, phân cắt, kích thích phiên mã (Nguyễn Tiến Dũng, 2005).



Hình 3.19. Virus H5N1 gây bệnh cúm gia cầm

Dựa trên cơ sở xác định đặc tính glycoprotein bề mặt, yếu tố ngưng kết hồng cầu (Haemagglutinin viết tắt là H) và yếu tố trung hoà (Neuraminidase viết tắt là N) là những kháng nguyên có vai trò quan trọng trong miễn dịch bảo hộ và có tính đa dạng cao mà virus cúm type A được phân định type. Đến nay, virus cúm type A chia làm 16 phân type trên cơ sở kháng nguyên ngưng kết H (H1 – H16) và 9 kháng nguyên N (N1 – N9). Trong mỗi phân type lại có nhiều chủng virus khác nhau trong đó virus cúm lưu hành ở người đã được biết gồm 3 subtype HA (H1, H2 và H3) và 2 phân type NA (N1 và N2). Đối với gia cầm chỉ có phân type H5 và H7 của virus cúm là có độc lực cao.

b. Sức đề kháng của virus

Virus có sức đề kháng yếu và dễ bị chết khi ở môi trường bên ngoài, rất nhạy cảm với nhiệt độ và một số hoá chất sát trùng thông thường, ở nhiệt độ 56 – 60°C chỉ trong vài phút là virus mất độc tính.

– Ở 4°C, virus có thể tồn tại ít nhất là 35 ngày trong các chất hữu cơ và khoảng 23 ngày trong thân thịt đông lạnh.

– Trong phủ tạng gà, virus tồn tại 24 – 39 ngày, ánh nắng chiếu trực tiếp sống được 40 giờ, còn không phải chiếu trực tiếp sống được 15 ngày (Lê Văn Năm, 2004).

– Virus cúm gia cầm rất mẫn cảm với formalin, β–priolacton, phenol, axit phenic, axit chloric nên thường dùng những chất này làm chất sát trùng tẩy uế, tiêu độc chuồng trại.

c. Tính đa dạng kháng nguyên

Virus biến đổi liên tục do đó dẫn tới biến đổi liên tục về tính kháng nguyên, gồm hai hiện tượng là thay ca (Shift) và biến dị ngẫu nhiên (Drift).

– *Đột biến điểm (còn gọi là đột biến ngẫu nhiên hoặc hiện tượng trôi trượt hoặc lệch lạc về kháng nguyên – antigenic drift)*: Đây là kiểu đột biến xảy ra liên tục, thường xuyên trong quá trình tồn tại của virus mà bản chất là do sự thay đổi nhỏ về trình tự nucleotit của gen mã hoá đặc biệt đối với kháng nguyên H và kháng nguyên N. Kết quả là tạo ra các phân type cúm hoàn toàn mới có tính thích ứng với loài vật chủ khác nhau với mức độ độc lực gây bệnh khác nhau. Chính nhờ sự biến đổi này mà virus cúm type A tạo nên 16 biến thể gen HA (H1 – H16) và 9 kháng nguyên N (N1 – N9) (Phạm Sỹ Lăng, 2004).

– *Đột biến do tái tổ hợp di truyền (hiện tượng thay ca – antigenic shift)*: Hiện tượng tái tổ hợp gen ít xảy ra hơn so với hiện tượng đột biến điểm. Hiện tượng này chỉ xảy ra khi 2 hoặc nhiều loại virus cúm khác nhau cùng nhiễm vào một tế bào chủ do sự trộn lẫn bộ gen của 2 virus. Điều này tạo nên sự sai khác cơ bản về bộ gen của virus cúm đời con so với virus bố mẹ. Khi hiện tượng tái tổ hợp gen xuất hiện có thể gây ra các vụ dịch lớn cho người và động vật với mức độ nguy hiểm không lường trước được. Vụ dịch năm 1918 – 1919 làm chết 40 – 50 triệu người mà tác nhân gây bệnh là virus H1N1 từ lợn lây sang người kết hợp với virus cúm người tạo ra chủng virus mới có độc lực rất mạnh.

2. Dịch tễ học bệnh cúm gia cầm

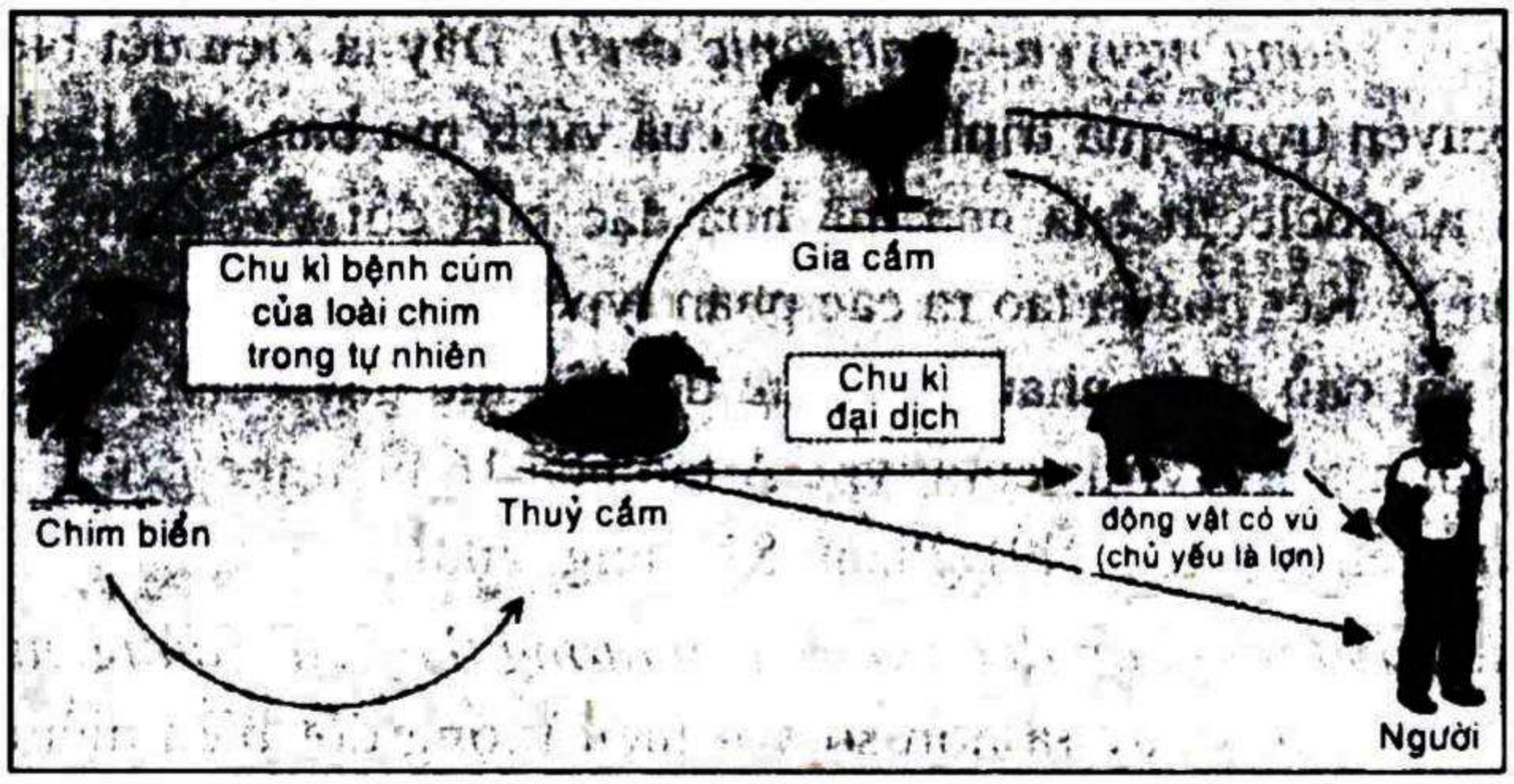
a. Động vật cảm nhiễm

– Tất cả các loài chim thuần dưỡng (gia cầm) hoặc hoang dã (đặc biệt loài thuỷ cầm di cư) đều mẫn cảm với virus. Virus cúm cũng có thể gây bệnh cho các loài động vật có vú (lợn, ngựa...) và cả con người.

– Động vật mang virus: Bệnh cúm đã phân lập được ở hầu hết các loài chim hoang dã như vịt, thiên nga, hải cẩu, vẹt, mòng biển, diều hâu, chim sẻ,... Tuy nhiên, tần suất và số lượng virus phân lập ở loài thuỷ cầm đều cao hơn ở các loài khác. Thuỷ cầm chính là loài mang virus và là nguồn gieo rắc mầm bệnh cho các loài khác, đặc biệt là gia cầm.

b. Tuổi mắc

Gà, ngan, vịt, chim cút,... ở mọi lứa tuổi đều mắc nhưng bệnh thường ở độ tuổi từ 4 – 6 tuần tuổi. Gia cầm dễ mắc bệnh và có tỉ lệ chết cao nhất ở những nơi bệnh phát ra lần đầu và ở tuổi sắp đẻ hoặc đang trong thời kì đẻ cho năng suất cao. Gia cầm có khả năng sản xuất càng cao thì càng mẫn cảm với mầm bệnh. Gia cầm mái dễ bị nhiễm hơn gia cầm trống; gia cầm non và gia cầm già mẫn cảm với mầm bệnh hơn gia cầm trưởng thành.



Hình 3.20. Chu kì dịch cúm gia cầm

c. Mùa phát bệnh

Về tính mùa vụ, bệnh cúm có thể xảy ra quanh năm nhưng cũng chịu sự tác động của nhiều yếu tố stress như thay đổi đột ngột về thời tiết, thức ăn, nước uống, quản lí, chăm sóc,...

d. Tỉ lệ mắc, tỉ lệ chết

– Tỉ lệ mắc dao động rất lớn. Trong đàn có thể có một vài con mắc, sau đó lây lan nhanh sang các con còn lại. Tỉ lệ mắc có thể lên đến 100%.

– Tỉ lệ chết dao động từ 15 – 100%.

c. Sự truyền lây bệnh

Virus sau khi vào cơ thể nhân lên chủ yếu trong đường hô hấp và đường tiêu hoá. Sự truyền lây được thực hiện thông qua hai phương thức:

– *Lây trực tiếp:* Do con vật mẫn cảm tiếp xúc với vật mắc bệnh thông qua các hạt khí nước nhỏ được bài tiết từ đường hô hấp hoặc qua phân. Mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể con khoẻ và gây bệnh.

– *Lây gián tiếp:* Thông qua thức ăn, nước uống, dụng cụ chăn nuôi đã nhiễm mầm bệnh do con vật nhiễm bệnh thải ra qua hơi thở và qua phân, các dịch tiết khác của cơ thể hoặc lây qua chim, thú, thức ăn, nước uống, lồng nhốt, quần áo,

xe vận chuyển, côn trùng. Virus cũng lây lan tới nơi khác một cách dễ dàng do con người, phương tiện vận chuyển, dụng cụ chăn nuôi. Đây là phương thức lây truyền chủ yếu của bệnh.

3. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng

Thời kì ủ bệnh thường ngắn, từ vài giờ đến 3 ngày.

– Các triệu chứng về đường hô hấp xuất hiện đầu tiên và khá điển hình như ho khẹc, hắt hơi, khò khè, chảy nhiều nước mũi, nước mắt, vảy mỏ bắn dịch nhớt để dễ thở.

– Mi mắt bị viêm, mặt phù nề sưng mọng.

– Mào và tích dày lên do thuỷ thũng, tím tái, có nhiều điểm xuất huyết hoặc tụt mào, mào yếm nhợt nhạt.

Hình 3.21. Đầu, mặt sưng phù, mào tích xuất huyết ở gà bị cúm H5N1

– Xuất huyết ở các vùng da không có lông: bàn chân, kẽ ngón, mào yếm, da vùng đầu cổ với gà tây và gà chọi.

– Thịt gà thường thâm xám.

– Gia cầm đi lại không bình thường, run rẩy, nằm li bì tụ đống với nhau.

– Tiêu chảy nặng, phân trắng loãng hoặc xanh, năng suất trứng giảm rõ rệt.

– Qua các đợt dịch người ta thấy ngan, vịt mắc bệnh cúm không có những biểu hiện bệnh lí rõ như ở gà, chủ yếu là triệu chứng thần kinh: ngoẹo đầu, ngoẹo cổ, bại chân, hay nằm. Sau đó sưng phù đầu, mí mắt, phân loãng. Ngan, vịt gầy sút nhanh và chết cũng rất nhanh.

b. Bệnh tích

** Bệnh tích đại thể*

Ở gà:

– Mào và tích thâm tím, phù nề nặng, xuất huyết dưới da và thường thấy ở rìa tích. Mí mắt sưng mọng và đỏ tấy hoặc thâm tím.

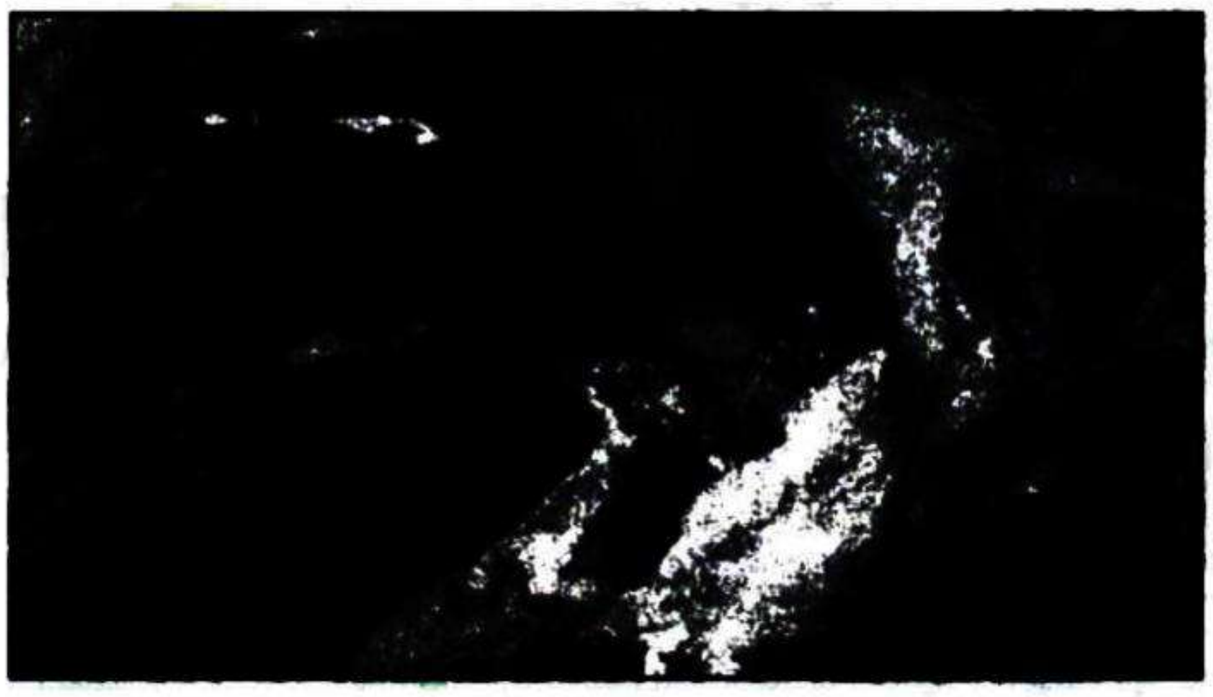
– Đặc trưng của bệnh là xuất huyết dưới da ống chân thành vệt đỏ hoặc kẽ ngón chân rất rõ.

– Thịt gà chết thâm tím. Xung quanh lỗ huyệt gà bệnh bẩn, niêm mạc hậu môn bị phù nề và xuất huyết rất nặng.

– Khí quản viêm xuất huyết có nhiều đờm và đôi khi lẫn máu.

– Dạ dày tuyến không tăng sinh nhưng bị viêm xuất huyết rất nặng. Có một số vết loét sâu vào trong thành dạ dày.

– Xuất huyết màng bụng, màng treo ruột, mỡ bao tim rất rõ.



Hình 3.22. Cơ tim, mỡ vành tim gà xuất huyết

– Xuất huyết màng bao dạ dày tuyến, dạ dày cơ, lồng ngực.

– Viêm xuất huyết buồng trứng, ống dẫn trứng và rất nhiều trường hợp gà đẻ thấy trứng non bị dập vỡ gây viêm dính phúc mạc với cơ quan nội tạng khác.

Hình 3.23. Buồng trứng gà xuất huyết

– Viêm xuất huyết đường ruột, đặc biệt là vùng hậu môn, van hồi manh tràng, dạ dày tuyến và niêm mạc tá tràng.

– Lách bị biến màu lốm đốm vàng, rắn chắc hơn lúc bình thường. Tụy khô và dòn. Thận hơi sưng và có nhiều điểm tụ huyết. Ở gà từ 1 – 3 tháng tuổi còn thấy túi Fabracius sưng to, giống như trong bệnh Gumboro nhưng khác là khi cắt đôi ra xem thì nếp nhăn vẫn đều và không có xuất huyết.

Ở ngan, vịt:

Các biến đổi bệnh lí của ngan, vịt về cơ bản cũng giống như ở gà. Tuy nhiên tập trung chủ yếu ở phổi, tim, buồng trứng và ruột.

Viêm xuất huyết phổi, xuất huyết dưới màng xương lồng ngực là đặc thù của bệnh cúm ở ngan và vịt (Lê Văn Năm, 2004).

** Bệnh tích vi thể*

Các bệnh tích đặc trưng về tổ chức học gồm: phù nề, sung huyết, xuất huyết và thâm nhập lympho đơn nhân ở cơ vân, lách, phổi, mào, tích, gan thận, mắt và thần kinh.

4. Các phương pháp chẩn đoán bệnh

– Chẩn đoán dựa vào đặc điểm dịch tễ, triệu chứng lâm sàng, giải phẫu bệnh lí học.

– Phương pháp huyết thanh: Phản ứng ngưng kết hồng cầu gà (HA – Haemagglutination Test), dùng để xác định type hoặc subtype của chủng virus cúm với kháng thể đặc hiệu đã biết; Phản ứng ngăn trở ngưng kết hồng cầu gà (HI – Haemagglutination Inhibition Test), phát hiện kháng thể cúm gia cầm với subtype của chủng virus cúm bị nhiễm hoặc sau khi sử dụng vacxin phòng bệnh.

– Chẩn đoán virus học: Phân lập trên phôi trứng và giám định virus bằng kĩ thuật PCR; Phương pháp phân lập virus bằng tiêm truyền qua phôi trứng.

Tiêm 0,1 – 0,3ml nước bệnh phẩm vào túi niệu mô của phôi gà từ 9 – 11 ngày tuổi, hàn kín và tiếp tục cho ấp ở nhiệt độ 37°C trong 2 – 3 ngày. Một số virus có độc lực cao có thể gây chết phôi khoảng 18 – 24 giờ, trứng thu hoạch ở nhiệt độ 4°C qua một đêm. Virus nhân lên trong nước trứng có hiện tượng gây ngưng kết hồng cầu gà. Nếu không gây ngưng kết hồng cầu gà thì có thể lấy nước trứng thu được tiêm lần hai cho phôi gà. Phần lớn các phôi bị tạp khuẩn sẽ chết trước 24 giờ phải bỏ đi. Những phôi sống sau 24 giờ tiếp tục theo dõi đến 72 giờ.

Lấy nước phôi từ những phôi chết trong khoảng 48 giờ và sau 48 giờ hoặc từ phôi chựa chết đến 72 giờ vào việc giám định virus. Đây là khoảng thời gian mà số lượng virus cúm (nếu có) đã đạt mức lí tưởng.

– Giám định virus bằng phương pháp nhân gen phiên mã ngược RT – PCR.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Vệ sinh phòng bệnh.

– Phòng bệnh bằng vacxin: Các loại vacxin thường dùng hiện nay.

+ *Vacxin vô hoạt đồng chủng*

Ví dụ: Vacxin H5N1 của hãng Werke (Trung Quốc). Vacxin này hiện nay đã được sử dụng rộng rãi ở Mehico và Pakistan trong những năm gần đây.

+ *Vacxin vô hoạt dị chủng* (chủng virus vacxin có kháng nguyên H giống với chủng virus trên thực địa nhưng có kháng nguyên N dị chủng): Ví dụ: Vacxin vô hoạt dị chủng H5N2 của Intervet (Hà Lan), vacxin H5N2 của Werke (Trung Quốc).

– *Vacxin tái tổ hợp:* Ví dụ: Vacxin sống tái tổ hợp H5 trovac của Merial (liên doanh Pháp – Mỹ).

b. Trị bệnh

– Bệnh cúm gia cầm không có thuốc đặc trị.

– Theo Luật Thú y Quốc tế và Pháp lệnh Thú y Việt Nam, bệnh cúm gia cầm không trị mà gia cầm và động vật khác nghi mắc bệnh hoặc bị bệnh đều bị tiêu huỷ.

III. BỆNH TỤ HUYẾT TRÙNG GIA CẦM (*Pasteurellosis Avium*)

Bệnh tụ huyết trùng gia cầm là một bệnh truyền nhiễm cấp tính ở gia cầm. Bệnh có khắp trên thế giới.

1. Nguyên nhân

– Do vi khuẩn *Pasteurella aviseptica* gây ra. Vi khuẩn nhỏ ngắn, hình trứng hay bầu dục, không di động, gram (–).

2. Dịch tễ

Bệnh thường xảy ra nhiều vào mùa mưa (vụ hè thu), tất cả các loài gia cầm đều mắc, gà vịt thường mắc nặng hơn. Gia cầm đẻ và trưởng thành thường mặc nặng hơn. Bệnh phát ra lẻ tẻ, tỉ lệ ốm ít nhưng tỉ lệ chết cao.

3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng: Bệnh có thể xảy ra ở các thể.

– *Thể quá cấp tính*: Con vật khó thở trầm trọng, toàn thân xung huyết tím bầm, sau và giờ đó chết, trong đàn gia cầm có những con chết đột ngột.

Hình 3.24. Tích gà sưng có ổ áp xe

– *Thể cấp tính:* Gia cầm bị bệnh mệt mỏi, mào tích tím tái, ỉa chảy, phân lỏng có màu sô cô la. Khó thở chảy nước mũi. Chết sau 2 – 3 ngày, những con bị bệnh chết 90 – 100%.

– *Thể mạn tính*: Mào tích có các ổ hoại tử và áp xe sưng lên, sau đó các ổ hoại tử khô đi, cứng lại làm mào tích gà trở nên co rúm. Nếu nặn có mủ chảy ra như bã đậu. Một số con viêm khớp đi lại khó khăn, liệt chân hoặc liệt cánh.

b. Bệnh tích

– Xác chết bình thường, mào tích tím tái, thịt sẫm màu.

– Gan sưng, trên bề mặt có các nốt hoại tử màu trắng lấm chấm như đầu đinh ghim, đôi khi xuất huyết.

– Phổi sưng đỏ, có khi tụ máu đen.

– Tim sưng, xuất huyết mỡ màng tim, bao tim tích nước.

– Các cơ quan khác thường tụ máu nhưng không đặc trưng.

Hình 3.25. Gan, lách gà có điểm hoại tử

4. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Vệ sinh phòng bệnh: Cần vệ sinh, nuôi dưỡng, chăm sóc tốt để nâng cao sức đề kháng tự nhiên cho con vật.

– Phòng bệnh bằng vacxin tụ huyết trùng keo phèn hoặc nhũ dầu, theo quy trình sau:

+ Tiêm vacxin lần 1 cho vịt ở 20 ngày tuổi, gà 30 ngày tuổi.

– Gia cầm sinh sản: sau 4 – 6 tháng tiêm nhắc lại lần 2.

– Phòng bệnh bằng kháng sinh: Dùng các loại kháng sinh có tác dụng với vi khuẩn Gram (–): Neomycin, Tetramycin, Sufamezazin,... trộn vào thức ăn hoặc nước uống với liều bằng liều điều trị cho gia cầm ăn hoặc uống.

b. Điều trị

– Nhìn chung các bệnh tụ huyết trùng và đặc biệt tụ huyết trùng gia cầm rất khó điều trị vì gia cầm chết rất nhanh nên chủ yếu là phòng bệnh.

– Dùng các loại kháng sinh có tác dụng với vi khuẩn Gram (–): Neomycin, Tetramycin, Sufamezazin,... trộn vào thức ăn hoặc nước uống cho gia cầm ăn hoặc uống.

E. BỆNH TRUYỀN NHIỄM Ở TRÂU BÒ

I. BỆNH TỤ HUYẾT TRÙNG TRÂU BÒ (*Pasteurellosis bovium*)

1. Nguyên nhân gây bệnh

Bệnh do một loại cầu trực khuẩn *Pasteurella multocida* gây ra, ở bò là *P.boviseptica* và ở trâu là *P.bubaliseptica.*

Pasteurella multocida bắt màu Gram (–). Trên cơ thể vật nuôi khoẻ mạnh thường có vi khuẩn cư trú ở hạch hầu (hạch amiđan và niêm mạc vùng hầu họng, đường hô hấp trên).

2. Dịch tễ

Bệnh tụ huyết trùng trâu, bò là một bệnh gây bại huyết, xuất huyết, phổ biến ở trâu, bò nước ta.

Bệnh xảy ra rải rác quanh năm, mang tính chất địa phương, nhưng thường tập trung vào những tháng mùa mưa, thời tiết nóng ẩm và giao mùa.

3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng: Thời gian nung bệnh từ 1 – 3 ngày. Bệnh có thể xảy ra ở 3 thể là thể quá cấp tính, thể cấp tính và thể mạn tính.

– *Thể quá cấp tính:* ít gặp, khi gia súc bị bệnh có triệu chứng thần kinh. Con vật trở nên hung dữ, điên cuồng lồng lộn, đập đầu vào tường hay cây cối... và có thể chết trong vòng 24h.

– *Thể cấp tính:* Thể này thường xảy ra. Con vật bệnh mệt mỏi, bỏ ăn hoặc kém ăn, kém vận động, bứt rứt, sốt cao 41 – 42°C. Khi con vật sốt thường có triệu chứng thần kinh, kêu rống. Con vật thường đi vòng tròn, run rẩy.

Trong thời gian sốt, các niêm mạc đỏ ửng lên, con vật đi táo. Sau đó thân nhiệt hạ, con vật đi ỉa, phân nát, nhiều nước nhưng không trầm trọng. Con vật có biểu hiện ho và khó thở. Lúc đầu ho ít, ho khan, về sau ho nhiều, ho từng cơn và ho ướt.

Nước mắt nước mũi chảy liên tục, lúc đầu trong, loãng về sau đặc, đục dần. Hạch trước vai, hạch trước đùi sưng thủy thũng làm cho con vật đi lại khó khăn. Trâu, bò viêm sưng thủy thũng hạch lympho vùng hầu họng. Đặc biệt là hạch hầu sưng to, chèn ép làm lưỡi thè ra ngoài, vì thế tưởng là trâu hai lưỡi. Trường hợp này trâu, bò vừa khó thở, vừa không nhai nuốt được, thường vươn đầu ra phía trước để thở.

Nhu động dạ cỏ giảm hoặc mất hẳn. Con vật chết nhanh sau 4 – 5 ngày, tỉ lệ chết cao. Con vật chết chủ yếu do ngạt thở và kiệt sức vì nhiễm trùng huyết.

– *Thể mạn tính:* Bệnh kéo dài, xuất hiện những bệnh biến mạn tính ở ruột và phổi, có khi ở ngoại tâm mạc.

b. Bệnh tích

– Viêm kết mạc, giác mạc mắt.

– Các hạch lympho vùng hầu họng và hạch sau hàm sưng to gấp 3 – 4 lần bình thường. Hạch tụ máu, xuất huyết.

– Xoang bao tim tích nước, cơ tim xuất huyết, mềm và nhạt màu.

– Viêm phổi thùy, màng phổi viêm dính vào thành ngực. Phổi thủy thũng nặng. Viêm phúc mạc có tích nhiều nước vàng. Tụ máu, xuất huyết, thuỷ thũng các cơ quan nội tạng và màng treo ruột.

4. Chẩn đoán

– Dịch tễ và lâm sàng.

– Chẩn đoán vi khuẩn.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– *Vệ sinh phòng bệnh:* Chăm sóc, nuôi dưỡng và sử dụng hợp lí. Đặc biệt vào mùa mưa, khí hậu nóng ẩm cần phải giữ chuồng nuôi luôn khô ráo, sạch sẽ.

– *Phòng bệnh bằng vacxin:* Tiêm vacxin tụ huyết trùng trâu, bò trước mùa phát bệnh, đảm bảo miễn dịch 6 – 12 tháng. Thường tiêm phòng 2 đợt/năm, vào tháng 3 – 4 và tháng 9 – 10. Liều lượng 2ml/con, tiêm vào dưới da cổ.

b. Điều trị: Dùng các loại kháng sinh có tác dụng mạnh với vi khuẩn gram (–) như Streptomycin, Kanamycin (liệu trình 3 – 4 ngày), kết hợp với việc dùng thuốc trợ sức, trợ lực cho con vật như Cafein, vitamin C, B–complex,... Để đề phòng bệnh kế phát, người ta dùng một số thuốc như: Norfloxacin, Cephacillin,...

II. BỆNH DỊCH TẢ TRÂU, BÒ (*Pestis bovium*)

Bệnh dịch tả trâu, bò là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, lây lan mạnh, tỉ lệ chết cao ở loài nhai lại.

1. Nguyên nhân

Do virus dịch tả trâu, bò gây ra. Virus dịch tả trâu bò dễ bị tiêu diệt bởi nhiệt độ, đun ở nhiệt độ 60°C chết trong vài phút. Nước vôi 10% virus chết trong 2 giờ.

2. Dịch tễ

– Gia súc nhai lại, động vật nhai lại hoang dã (như hươu, nai, trâu bò rừng,. và lợn mẫn cảm với mầm bệnh. Ở nước ta trâu thường mắc nặng hơn bò.

– Bệnh thường xảy ra vào đầu mùa thu (tháng 5 đến tháng 8).

– Virus xâm nhập chính qua đường tiêu hoá. Ngoài ra có thể qua đường l hấp hoặc qua da.

3. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng: Ở trâu bò có 4 thể, thời gian nung bệnh 3 – 9 ngày, . có k 12 – 15 ngày.

– *Thể cấp tính:* Bệnh phát nhanh 12 – 24 giờ, niêm mạc sung huyết đỏ sẫ chưa kịp đi lỏng đã chết nên gọi "thể tả khô". Thể này ít gặp ở nước ta.

– *Thể cấp tính:*

+ Triệu chứng đầu tiên là sốt đột ngột. Một hay hai ngày sau, gia súc ủ rũ rệt, thở nhanh và chảy nhiều nước mắt. Có những mụn nhỏ mọc ở miệngg và mũi nhỏ bằng hạt kê màu vàng xám. Những mụn này to ra, liên kết lại vớii nhà thành những mảng, khi vỡ tạo thành vết loét thô, đau, gây chảy nhiều mủ và dã Dịch mũi và mắt có mủ và hơi thở có mùi thối rất khó chịu.

Những vết loét tương tự phát triển suốt đường tiêu hoá gây ỉa chảy, conn vật chảy "vọt cần câu", phân thối khắm có màng ruột.

Gia súc ủ rũ, rặn ỉa cong lưng và rất đau đớn. Khi bệnh tiến triển, gia súc l mất nước, gầy sút nhanh chóng và cuối cùng không đứng lên được, phân tựy chả ra hậu môn. Hầu hết chết trong khoảng 10 ngày sau khi xuất hiện triệu chứng đầ tiên. Một số con sống sót, nhưng phải mất nhiều tuần lễ mới khỏi hoàn toàn Trong thời gian này, động vật có chửa thường sảy thai.

– *Thể mạn tính:* Do thể cấp tính chuyển sang, lông dựng đứng, gầy còm, kh đi táo, khi đi lỏng, thở dốc, đa số chết.

– *Thể ngoài da:* Lúc đầu con vật cũng xuất hiện các mụn mủ rồi vết loét mồm, mũi, tiêu chảy. Sau đó tiêu chảy giảm dần, chỗ loét hình thành vảy, đặc biệ ở những vùng da mỏng như đùi, nách,... và bong tróc ra.

b. Bệnh tích

– Niêm mạc miệng, mũi tụ máu, có mụn mủ, vết loét có bờ và đáy màu đ phủ bựa màu vàng xám.

– Niêm mạc dạ múi khế, van hồi manh tràng có nốt loét.

– Niêm mạc ruột xuất huyết lấm tấm, gan màu vàng úa, dễ nát, túi mật sưn to, hạch lympho sưng to, tụ huyết, xuất huyết...

4. Chẩn đoán

– Dịch tễ và lâm sàng.

– Chẩn đoán virus học: phân lập, tiêm động vật thí nghiêm (bê).

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Vệ sinh phòng bệnh.

– Phòng bệnh bằng vacxin: hiện có vacxin nhược độc rất tốt, cho miễn dịch cả đời.

b. Điều trị: Theo luật thú y Quốc tế, trâu bò bị bệnh phải tiêu huỷ và tiêu độc sát trùng triệt để nơi có dịch.

Chương 4

BỆNH NỘI, NGOẠI VÀ SẢN KHOA

A. ĐẠI CƯƠNG VỀ BỆNH NỘI, NGOẠI VÀ SẢN KHOA

1. Khái niệm

1.1. Khái niệm bệnh nội và ngoại khoa

Bệnh nội, ngoại khoa còn gọi là các bệnh thông thường, bệnh không truyền nhiễm, là những bệnh không có khả năng lây lan từ cơ thể này sang cơ thể khác.

Ví dụ: Bệnh gãy chân do ngã ở động vật, bệnh chướng hơi dạ cỏ ở trâu, bò do trúng độc...

Giữa bệnh nội, ngoại khoa và bệnh truyền nhiễm có thể phân biệt như sau:

a. Nguyên nhân

+ Bệnh nội, ngoại khoa do các nguyên nhân không chuyên biệt, có thể là tập hợp của nhiều yếu tố như môi trường, bản thân con vật, thức ăn, chế độ chăm sóc, nuôi dưỡng,...

Ví dụ: Bệnh viêm ruột tiêu chảy ở động vật có thể do chăm sóc, nuôi dưỡng kém, con vật bị nhiễm lạnh đột ngột, do thức ăn kém chất lượng, kí sinh trùng, hoặc do nhiễm vi khuẩn, virus...

+ Bệnh truyền nhiễm do một vi sinh vật hoặc kí sinh trùng cụ thể nào đó gây ra, và có tính đặc hiệu.

Ví dụ: Bệnh nhiệt thán ở người và động vật chỉ do vi khuẩn Than gây ra, bệnh phó thương hàn ở gia súc chỉ do vi khuẩn Salmonella gây nên.

b. Khả năng lây lan

+ Bệnh nội và ngoại khoa:

Không có sự lây lan giữa con vật khoẻ với con vật ốm khi chúng tiếp xúc với nhau, hoặc khi con vật khỏe tiếp xúc trực tiếp với chất thải, dụng cụ chăm sóc, thức ăn... của con vật ốm.

Ví dụ: Bệnh gãy chân ở động vật, bệnh viêm ruột do nhiễm lạnh...

+ Bệnh truyền nhiễm:

Có sự lây lan giữa con vật khoẻ với con vật ốm khi tiếp xúc với nhau, hoặc n vật khỏe tiếp xúc với chất thải, thức ăn... của con vật ốm và dễ dàng gây nên ổ h lớn.

Ví dụ: Bệnh lở mồm long móng ở động vật guốc chẵn, bệnh cúm gà, bệnh tai ıh ở lợn, bệnh dại ở chó mèo,...

c. Sự hình thành miễn dịch

+ Bệnh nội, ngoại khoa:

Không có sự hình thành miễn dịch của cơ thể sau khi con vật khỏi bệnh, do , trong quá trình sống, con vật có thể mắc lại nhiều lần.

Ví dụ: Bệnh trúng độc thuốc trừ sâu, bệnh viêm thận cấp, bệnh viêm ruột, h viêm phổi, bệnh say nắng...

+ Bệnh truyền nhiễm:

Các bệnh truyền nhiễm có sự hình thành miễn dịch của cơ thể khi con vật ỏi bệnh. Sự miễn dịch được duy trì một thời gian (có thể dài, ngắn hoặc suốt) tùy loại bệnh. Do vậy, trong quá trình sống con vật ít khi mắc lại bệnh đó ı, thậm chí có bệnh không bao giờ mắc lại.

Ví dụ: Gà mắc bệnh Newcastle và khỏi thì ít khi mắc lại.

1.2. Khái niệm bệnh sản khoa

Bệnh sản khoa là những bệnh liên quan đến sinh sản (còn gọi là bệnh sinh ı ở động vật). Tùy theo gian đoạn và đặc điểm phát triển, bệnh sản khoa được ia thành:

– Những bệnh xảy ra trong thời kì mang thai và sau khi đẻ. Ví dụ: Bệnh rặn quá sớm, bệnh tử cung lộn bít tất, bệnh sót nhau...

– Bệnh vô sinh, chậm sinh: Hiện tượng không sinh sản hoặc khó sinh sản ở ng vật. Ví dụ: Bệnh thể vàng tồn tại, viêm tử cung,...

2. Các nguyên nhân gây nên bệnh nội, ngoại khoa và sản khoa

2.1. Các nguyên nhân bên trong

Là những nguyên nhân xuất phát từ bản thân con vật như thể chất kém, cơ uan sinh dục phát triển không bình thường, do già yếu... Các nguyên nhân này ó thể do quá trình chăm sóc nuôi dưỡng gia súc không tốt, hoặc do di truyền.

Ví dụ: Động vật bị thiếu máu bẩm sinh trong bệnh hồng cầu lưỡi liềm; con ật bị héc ni (dịch hoàn ở trong xoang bụng), bị vô sinh do di truyền,...

2.2. Các nguyên nhân bên ngoài

Do các yếu tố ngoại cảnh tác động làm tổn thương cơ thể, như:

– Các nguyên nhân cơ giới: con vật bị đánh, bị tai nạn (ngã, xe chèn,...) hoặc đánh, cắn, húc nhau,...

– Do các tác nhân vật lí: điện, nhiệt độ, độ ẩm,...

– Do các tác nhân hoá học: thuốc trừ sâu, thuốc diệt chuột,...

– Do các tác nhân sinh học: ong đốt, rắn cắn, vi sinh vật,...

– Do quá trình chăm sóc nuôi dưỡng, khai thác sử dụng gia súc không hợp lí.

Ví dụ: Khi khai thác trâu bò quá sức (cày, kéo), không hợp lí sẽ làm trâu bò bị bệnh vỡ vai; lợn đực giống khai thác tinh nhân tạo không đúng phương pháp sẽ gây viêm đường sinh dục...

3. Chẩn đoán bệnh nội, ngoại khoa và sản khoa

Chẩn đoán là phán đoán qua việc phát hiện, kiểm tra, phân tích, tổng hợp các thông tin về bệnh sử, triệu chứng, bệnh tích cũng như các kết quả khám bệnh để đưa ra kết luận về bệnh gì và mức độ mắc bệnh.

Để chẩn đoán đầy đủ và chính xác cần phải làm rõ được các nội dung sau:

– Vị trí bệnh trong hoặc trên cơ thể;

– Tính chất của bệnh;

– Hình thức và mức độ của những rối loạn trong cơ thể bệnh;

– Nguyên nhân gây bệnh.

Tuy nhiên, một quá trình bệnh diễn ra trong cơ thể thường phức tạp, chẩn đoán dù có tỉ mỉ đến đâu cũng khó phát hiện hết những thay đổi của các quá trình đó và trả lời được đầy đủ các nội dung trên. Chẩn đoán lâm sàng càng cẩn thận, tỉ mỉ, dựa trên nhiều mặt thì càng chính xác.

Chú ý:

– Kết luận chẩn đoán có thể thay đổi theo quá trình bệnh.

– Gia súc có nhiều loại, đặc điểm sinh lí và các biểu hiện bệnh lí ở chúng cũng rất khác nhau. Phải cố gắng hiểu rõ và nắm được các đặc điểm sinh lí, các biểu hiện bệnh lí của từng loại gia súc, vận dụng thành thạo các phương pháp chẩn đoán thích hợp để rút ra một kết luận chính xác cho chẩn đoán.

4. Điều trị bệnh nội, ngoại, sản khoa

4.1. Khái niệm về điều trị

Điều trị bệnh là dùng mọi biện pháp tốt nhất, an toàn nhất và các thủ thuật ngoại khoa, sản khoa để loại trừ nguyên nhân gây bệnh, hồi phục chức năng sinh lí và khả năng sản xuất của vật bệnh.

4.2. Nguyên tắc điều trị

Khi điều trị phải dựa trên quan điểm: "Cơ thể là một khối thống nhất, hoàn chỉnh, chịu sự chỉ đạo của thần kinh trung ương và có mối liện hệ chặt chẽ với môi trường xung quanh", đồng thời phải nắm vững những nguyên tắc sau:

** Nguyên tắc sinh lí*

Khi điều trị bệnh cho động vật, phải tạo điều kiện thuận lợi cho cơ thể bệnh thích nghi với ngoại cảnh để nâng cao sức chống với bệnh tật.

** Nguyên tắc chủ động tích cực*

Với phương châm "chữa bệnh như cứu hoả", trong điều trị bệnh, người thầy thuốc phải:

– Khám bệnh sớm.

– Chẩn đoán bệnh nhanh.

– Điều trị kịp thời.

– Điều trị liên tục, đủ và đúng liệu trình.

– Tích cực phán đoán, xác định các chiều hướng biến chuyển tiếp theo của bệnh.

– Chủ động ngăn ngừa các diễn biến khác nhau của bệnh.

– Kết hợp các biện pháp điều trị để có kết quả điều trị cao.

** Nguyên tắc tổng hợp*

Khi điều trị bệnh, người thầy thuốc phải điều trị một cách tổng hợp, tức là vừa điều trị cục bộ và vừa điều trị toàn thân, kết hợp nhiều loại thuốc, nhiều biện pháp điều trị để đem lại kết quả điều trị tốt nhất.

** Nguyên tắc điều trị theo cơ địa*

Trong cùng điều kiện hoàn cảnh, cùng nguyên nhân bệnh, nhưng bệnh xảy ra trên các cơ thể khác nhau sẽ diễn biến khác nhau; sự khác nhau này là do sự khác biệt về trạng thái, hệ thống thần kinh, thể trạng, gọi chung là cơ địa của từng cơ thể.

Khi điều trị bệnh, người thầy thuốc phải căn cứ và cơ địa của cơ thể để linh hoạt đưa ra phác đồ điều trị phù hợp với từng con bệnh, không cứng nhắc và máy móc trong điều trị, tránh trường hợp dùng một loại thuốc cho một loại bệnh, một phác đồ điều trị cho tất cả các loại con bệnh khác nhau mà không qua khám bệnh; tránh trường hợp nghe bệnh rồi kê đơn thuốc.

** Điều trị phải có kế hoạch*

Từng trường hợp bệnh khác nhau, có diễn biến khác nhau. Do vậy, khi điều trị bệnh phải có kế hoạch điều trị theo diễn biến cụ thể của từng bệnh như bệnh nặng hay nhẹ, cấp hay mạn tính, tiên lượng ra sao,...

Để có kế hoạch điều trị tốt, người thầy thuốc phải: "Biết bệnh, hiểu con bệnh và nắm rõ về thuốc".

** Điều trị phải đi đôi với theo dõi chặt chẽ*

Khi điều trị bệnh, người thầy thuốc phải sát sao theo dõi con bệnh để biết được tiến triển của bệnh để kịp thời điều chỉnh, can thiệp.

4.3. Các phương pháp điều trị

a. Điều trị bằng thuốc

Là sử dụng các loại thuốc để can thiệp vào con bệnh. Có thể dùng thuốc để điều trị nguyên nhân (như thuốc kháng sinh để diệt vi khuẩn, thuốc tẩy giun) hay điều trị triệu chứng (thuốc trị ho, thuốt giảm đau). Đây là biện pháp phổ biến nhất trong điều trị bệnh động vật.

b. Điều trị bằng vật lí

Là sử dụng các tác nhân vật lí như ánh sáng, nhiệt độ, độ ẩm, dòng điện... để điều trị bệnh. Thông qua phản xạ của hệ thống thần kinh, các yếu tố này tác động làm tăng cường tuần hoàn và trao đổi chất tại cục bộ, tiêu viêm, giảm đau cục bộ, kích thích sự hàn gắn vết thương, và giảm căng thẳng cho cơ thể hỗ trợ quá trình điều trị.

B. MỘT SỐ BỆNH NỘI, NGOẠI KHOA, SẢN KHOA Ở ĐỘNG VẬT

I. BỆNH CHƯỚNG HƠI DẠ CỎ

1. Khái niệm

Chướng hơi dạ cỏ là bệnh đường tiêu hoá ở loài nhai lại. Bệnh thường gặp ở trâu bò vào vụ đông xuân khi thức ăn khan hiếm, hoặc khi có nhiều cỏ non, khi người dân dùng nhiều thuốc bảo vệ thực vật.

2. Nguyên nhân

a. Do thức ăn

– Do thức ăn kém chất lượng: thối, mốc,..., thức ăn có lẫn chất độc, thuốc trừ sâu...

– Do con vật ăn nhiều thức ăn có hàm lượng đường cao, thức ăn có nhiều chất nhày (saponin) như lá dâm bụt, lá khoai lang...

– Do thay đổi khẩu phần ăn đột ngột: con vật đang ăn thức ăn khô đột nhiên cho ăn quá nhiều thức ăn xanh như ngô non, cỏ non...

b. Do kế phát từ một số bệnh khác

– Từ bệnh truyền nhiễm: cúm, tụ huyết trùng...

– Từ bệnh nội khoa: cảm nóng, cảm nắng, tắc thực quản...

3. Triệu chứng

Bệnh tiến triển nhanh sau khi con vật ăn từ 0,5 – 1 giờ.

– Con vật đau bụng, hay ngoảnh đầu nhìn về phía bụng, khó thở, cong lưng, cong đuôi, chân cào đất, lưỡi thè, chảy dãi.

– Bụng chướng to, làm hông bên trái căng phồng, khi ấn vào thấy căng như mặt trống, nhu động dạ cỏ lúc đầu tăng sau giảm dần và cuối cùng mất hẳn. Gõ vào dạ cỏ có âm bùng hơi (âm trống).

– Con vật bỏ ăn, mất phản xạ ợ hơi, nhai lại, đi táo, khó thở, niêm mạc tím bầm, tim đập nhanh, tĩnh mạch cổ nổi to.

– Nếu nặng con vật có thể giãy giụa trên mặt đất, chổng bốn chân lên trời, chết rất nhanh.

4. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Không cho con vật ăn thức ăn ôi, mốc, thức ăn có lẫn chất độc,... không cho con vật uống nước bẩn.

– Thay đổi khẩu phần ăn của gia súc từ từ.

– Phòng chống và điều trị triệt để các bệnh khác.

b. Trị bệnh

* Hộ lí chăm sóc:

+ Để trâu bò ở tư thế đầu cao đuôi thấp, dùng rơm và cỏ khô... chà sát vào hõm hông bên trái nhiều lần để kích thích nhu động dạ cỏ.

+ Kéo lưỡi nhẹ nhàng theo nhịp thở để kích thích phản xạ ợ hơi.

+ Móc hết phân ở trực tràng, cho con vật đi lại nhẹ nhàng để kích thích trung tiện.

* Điều trị nguyên nhân :

– Nếu do thức ăn: dùng thuốc tẩy hết thức ăn trong dạ cỏ như $MgSO_4$, Na_2SO_4 200 – 300g + 1 – 2 lít nước sạch cho uống 1 lần trong quá trình điều trị.

– Nếu do các bệnh khác điều trị theo từng bệnh.

* Ức chế quá trình lên men sinh hơi :

– Có thể dùng formol hoặc Icthyol, NH_3 10 – 15ml + 1 lít nước cho uống 1 lần/ngày.

– Ngoài ra có thể dùng rượu tỏi, nước lá thị, nước dưa chua,... cho uống.

– Nếu con vật chướng hơi nặng, cấp tính phải nhanh chóng chọc dò bằng Troca để thoát hơi ra.

* Dùng thuốc trợ tim: cafein, ...

II. ÁP XE (Abcès)

1. Khái niệm

Áp xe là bọc mủ được hình thành do quá trình viêm.

2. Nguyên nhân

– Do các vi khuẩn sinh mủ: tụ cầu khuẩn, liên cầu khuẩn... hoặc các vi khuẩn yếm khí xâm nhập vào vết thương gây ra.

– Do các loại hoá chất có tính chất kích thích mạnh đối với tế bào tổ chức gây ra như $CaCl_2$, các dung dịch ưu trương: NaCl, glucoza ưu trương,... khi tiêm nhầm vào dưới da hoặc bắp thịt...

3. Phân loại

a. Dựa vào sự phát triển:

+ Áp xe cấp tính: phát triển nhanh, triệu chứng cục bộ rõ, có thể có triệu chứng toàn thân.

+ Áp xe mạn tính: phát triển chậm, triệu chứng cục bộ không rõ.

b. Dựa vào nguyên nhân:

+ Áp xe nhiễm trùng: do vi khuẩn gây nên.

+ Áp xe vô trùng: do hoá chất gây nên.

c. Dựa vào triệu chứng lâm sàng

+ Áp xe ác tính.

+ Áp xe lành tính.

+ Áp xe di căn: vi khuẩn theo máu và dịch lympho.

+ Áp xe lạnh: do vi khuẩn như lao, sẩy thai truyền nhiễm,... có thể vỡ thành lỗ dò.

d. Dựa vào vị trí

+ Áp xe nông: ngay dưới da, niêm mạc, cơ vùng nông.

+ Áp xe sâu: ở bắp thịt sâu, cơ quan nội tạng,...

4. Triệu chứng

a. Cục bộ

– Nơi bị bệnh hình thành các cục to nhỏ khác nhau, có hình cầu (áp xe nông), lúc đầu cứng sau đó mềm.

– Vùng bị áp xe có màu đỏ, khi sờ thấy sưng, nóng, con vật có phản ứng đau.

– Sau một thời gian, vùng da mềm nhất của bọc mủ vỡ ra, mủ chảy ra ngoài một phần.

b. Toàn thân

– Áp xe nhỏ thường không có triệu chứng toàn thân.

– Áp xe lớn, sâu có triệu chứng toàn thân: sốt, bỏ ăn, mệt mỏi...

5. Chẩn đoán

– Dựa vào triệu chứng lâm sàng.

– Dùng phương pháp chọc dò: cắt lông sát trùng (cồn 70%, cồn iot 5%) vị trí nghi có áp xe, dùng kim to vô trùng đâm vào vị trí thấp nhất của bọc, nếu thấy mủ chảy ra hoặc mủ tắc lại ở lòng kim thì kết luận là áp xe.

6. Điều trị

Điều trị theo tính chất của áp xe:

a. Nếu áp xe mới hình thành (sưng, nóng, đỏ, đau, chọc dò không có mủ)

– Làm tiêu áp xe: bôi ichthyol, phong bế bằng novocain + penicillin vào xung quanh...

– Kích thích áp xe chín (thành thục) rồi điều trị như đắp hỗn hợp lá sài đất, vòi voi, lá bỏng giã nhỏ trộn muối ăn...

b. Áp xe đã thành thục (chọc dò có mủ): phương pháp duy nhất là phẫu thuật

– Cắt lông, sát trùng vùng áp xe bằng cồn iot 5%.

– Dùng dao mổ vô trùng mổ ở vị trí thấp nhất của bọc mủ, vết mổ sao cho đủ để lấy hết mủ ra. Nặn lấy hết mủ.

– Dùng $KMnO_4$ 0,1% hoặc H_2O_2 3% rửa sạch mủ trong ổ áp xe.

– Dùng bông, gạc vô trùng thấm khô vết mổ.

– Nếu áp xe nhỏ dùng bột kháng sinh (penicillin + streptomycin, tetracylin) hoặc bột sulfamid... rắc vào. Nếu áp xe lớn phải đặt gạc dẫn lưu (dùng vải gạc vô trùng nhúng vào huyễn dịch dầu cá hoặc dầu vừng, dầu lạc... trộn với bột kháng sinh hoặc bột sulfamid... đặt vào vết mổ, thường xuyên phải thay gạc và rửa lại vết thương).

c. Nếu áp xe tự vỡ: phải mở miệng phụ ở vị trí thấp nhất của ổ áp xe, rồi xử lí như áp xe thành thục.

III. VIÊM TỬ CUNG (Mestritis)

1. Khái niệm

Viêm tử cung là quá trình bệnh lí thường xảy ra ở gia súc cái sinh sản. Bệnh có thể xảy ra trước, trong và sau thời gian sinh đẻ.

Viêm tử cung có đặc điểm là quá trình viêm phá hủy các tế bào tổ chức của các lớp, các tầng tử cung, gây nên hiện tượng rối loạn sinh sản ở gia súc cái, có thể làm gia súc cái mất khả năng sinh sản.

2. Nguyên nhân

Viêm tử cung là một quá trình bệnh lí phức tạp, có thể do rất nhiều nguyên nhân:

– Thao tác phối giống không đúng kĩ thuật, nhất là phối giống bằng phương pháp thụ tinh nhân tạo làm xây xát niêm mạc tử cung kết hợp với dụng cụ dẫn tinh không được vô trùng.

– Khi phối giống trực tiếp, con đực mắc bệnh viêm bao dương vật hoặc mang vi khuẩn từ những con cái khác đã bị viêm tử cung, viêm âm đạo truyền sang.

– Gia súc cái đẻ khó phải can thiệp bằng thủ thuật gây tổn thương niêm mạc tử cung, vi khuẩn xâm nhập gây nhiễm trùng, viêm tử cung kế phát. Gia súc cái sau đẻ bị sát nhau xử lí không triệt để cũng dẫn đến viêm tử cung.

– Do kế phát từ một số bệnh truyền nhiễm như: sảy thai truyền nhiễm, phó thương hàn, bệnh lao, hội chứng rối loạn sinh sản và hô hấp ở lợn...

– Do vệ sinh chuồng đẻ, vệ sinh bộ phận sinh dục gia súc cái trước và sau đẻ không sạch sẽ, trong thời gian đẻ, cổ tử cung mở, vi sinh vật có điều kiện để xâm nhập vào gây viêm.

3. Phân loại và đặc điểm của các thể viêm tử cung

Bệnh viêm tử cung thường được chia làm 3 thể: viêm nội mạc tử cung, viêm cơ tử cung, viêm tương mạc tử cung.

3.1. Viêm nội mạc tử cung (Endomestritis)

– Viêm nội mạc tử cung là viêm lớp niêm mạc của tử cung. Đây là một trong các nguyên nhân làm giảm khả năng sinh sản của gia súc cái, nó cũng là bệnh phổ biến và chiếm tỉ lệ cao trong các trường hợp viêm tử cung.

– Viêm nội mạc tử cung thường xảy ra sau khi gia súc sinh đẻ, nhất là trong trường hợp đẻ khó phải can thiệp làm niêm mạc tử cung bị tổn thương, tiếp đó các vi khuẩn *Staphylococcus, Streptococcus, E.coli, Salmonella, C.pyogenes,*

Bruccella, roi trùng *Trichomonas Foetus*... xâm nhập và tác động lên lớp niêm mạc gây viêm.

Bệnh viêm nội mạc tử cung có thể chia làm 2 loại:

** Viêm nội mạc tử cung thể Cata cấp tính có mủ*

– Gia súc cái bị bệnh này thân nhiệt hơi cao, ăn kém, lượng sữa giảm. Con vật có trạng thái đau đớn nhẹ, có khi con vật cong lưng rặn, tỏ vẻ không yên tĩnh.

– Từ âm hộ chảy ra hỗn dịch, niêm dịch lẫn với dịch viêm, mủ, lợn cợn những mảnh tổ chức chết... Khi con vật nằm xuống, dịch viêm thải ra ngày càng nhiều hơn.

– Xung quanh âm môn, gốc đuôi, hai bên mông dính nhiều dịch viêm, có khi khô lại thành từng đám vảy màu trắng xám.

– Kiểm tra qua âm đạo, niêm dịch và dịch rỉ viêm thải ra nhiều. Cổ tử cung hơi mở và có mủ chảy qua cổ tử cung. Niêm mạc âm đạo bình thường.

** Viêm nội mạc tử cung thể màng giả*

– Ở thể viêm này, niêm mạc tử cung thường bị hoại tử. Những vết thương đã ăn sâu vào tầng cơ của tử cung và chuyển thành hoại tử.

– Gia súc cái mắc bệnh này thường xuất hiện triệu chứng toàn thân rõ: thân nhiệt tăng cao, lượng sữa giảm có khi hoàn toàn mất sữa, kế phát viêm vú, ăn uống giảm xuống.

– Con vật đau đớn, luôn rặn, lưng và đuôi cong lên. Từ cơ quan sinh dục luôn thải ra ngoài hỗn dịch: dịch viêm, máu, mủ, lợn cợn những mảnh tổ chức hoại tử, niêm dịch...

3.2. Viêm cơ tử cung (Myomestritis Puerperalis)

Viêm cơ tử cung thường kế phát từ viêm nội mạc tử cung thể màng giả. Niêm mạc tử cung bị thấm dịch thẩm xuất, vi khuẩn xâm nhập và phát triển sâu vào tổ chức làm niêm mạc bị phân giải, thối rữa gây tổn thương cho mạch quản và lympho quản, từ đó làm lớp cơ và một ít lớp tương mạc của tử cung bị hoại tử. Nếu bệnh nặng, can thiệp chậm có thể dẫn tới nhiễm trùng toàn thân, huyết nhiễm trùng hoặc huyết nhiễm mủ. Có khi do lớp cơ và lớp tương mạc của tử cung bị phân giải mà tử cung bị thủng hoặc tử cung bị hoại tử từng đám to.

** Đặc điểm*

– Gia súc cái bị bệnh này thường có triệu chứng toàn thân rõ: thân nhiệt tăng cao, mệt mỏi, ủ rũ, ăn uống giảm, lượng sữa giảm hoặc mất hẳn.

– Mép âm đạo tím thẫm, niêm mạc âm đạo khô, nóng màu đỏ thẫm. Gia súc có trạng thái đau đớn, rặn liên tục.

– Từ cơ quan sinh dục luôn thải ra ngoài hỗn dịch màu đỏ nâu, lợn cợn mủ và những mảnh tổ chức thối rữa nên có mùi tanh, thối. Con vật thường kế phát viêm vú, có khi viêm phúc mạc.

Thể viêm này thường ảnh hưởng đến quá trình thụ thai và sinh đẻ lần sau. Có trường hợp điều trị khỏi nhưng gia súc vô sinh.

3.3. Viêm tương mạc tử cung (Perimestritis Puerperalis)

Viêm tương mạc tử cung thường kế phát từ viêm cơ tử cung. Thể viêm này thường cấp tính, có thể cục bộ hoặc toàn thân, xuất hiện những triệu chứng điển hình và nặng. Lúc đầu lớp tương mạc tử cung có màu hồng, sau chuyển sang đỏ sẫm, sần sùi mất tính trơn bóng. Sau đó các tế bào bị hoại tử và bong ra, dịch thẩm xuất tăng tiết. Nếu bị viêm nặng, nhất là viêm có mủ, lớp tương mạc có thể dính với các tổ chức xung quanh gây nên tình trạng viêm mô tử cung, thành tử cung dày lên, có thể kế phát viêm phúc mạc.

** Đặc điểm*

– Gia súc cái có triệu chứng toàn thân: nhiệt độ tăng cao, mạch nhanh, con vật ủ rũ, mệt mỏi, uể oải, đại tiểu tiện khó khăn, ăn uống kém hoặc bỏ ăn. Lượng sữa rất ít hoặc mất hẳn, thường kế phát viêm vú.

– Con vật luôn có trạng thái đau đớn, khó chịu, lưng và đuôi cong, rặn liên tục.

– Từ âm hộ thải ra ngoài rất nhiều hỗn dịch lẫn mủ và tổ chức hoại tử, có màu nâu và mùi thối khắm.

– Khi kích thích vào thành bụng thấy con vật có phản xạ đau rõ hơn, rặn nhanh hơn, từ âm hộ dịch chảy ra nhiều hơn.

– Trường hợp một số vùng của tương mạc đã dính với các bộ phận xung quanh thì có thể phát hiện được trạng thái thay đổi về vị trí và hình dáng của tử cung, có khi không tìm thấy một hoặc cả hai buồng trứng.

– Nếu điều trị không kịp thời sẽ chuyển thành viêm mạn tính; tương mạc đã dính với các bộ phận xung quanh thì quá trình thụ tinh và sinh đẻ lần sau sẽ gặp nhiều khó khăn, có thể dẫn tới vô sinh.

4. Chẩn đoán viêm tử cung

Để chẩn đoán bệnh viêm tử cung cần phải dựa vào những triệu chứng điển hình ở cục bộ cơ quan sinh dục và triệu chứng toàn thân. Đây là việc có ý nghĩa quan trọng trong việc áp dụng các biện pháp điều trị thích hợp với từng thể viêm, nhằm đạt hiệu quả điều trị cao, thời gian điều trị ngắn, ít tốn kém, đặc biệt vẫn đảm bảo khả năng sinh sản của gia súc cái.

Có thể dựa vào các chỉ tiêu ở bảng sau để chẩn đoán phân biệt các thể viêm tử cung.

Các chỉ tiêu chẩn đoán phân biệt các thể viêm tử cung

STT	Tiêu chí phân biệt		Thể viêm		
			Nội mạc	Cơ	Tương mạc
1	Sốt		Nhẹ	Cao	Rất cao
2	Dịch viêm	– Màu	Trắng xám, trắng sữa	Hồng, nâu đỏ	Nâu rỉ sắt
		– Mùi	Tanh	Tanh thối	Thối khắm
3	Phản ứng đau		Đau nhẹ	Đau rõ	Đau rất rõ
4	Phản ứng co cơ tử cung		Giảm	Rất yếu	Mất hẳn
5	Bỏ ăn		Một phần	Hoàn toàn	Hoàn toàn

** Đối với lợn nái viêm tử cung sau khi đẻ có thể dựa trên cách tính điểm sau:*

– Số ngày chảy mủ, tính từ ngày đầu tới ngày thứ 5 sau khi sinh, 1 ngày bằng 1 điểm.

– Bỏ ăn từ ngày đầu tới ngày thứ 5 sau khi sinh, 1 ngày bằng 1 điểm, nếu bỏ ăn một phần tính $\frac{1}{2}$ điểm.

– Ngưỡng thân nhiệt để phát hiện sốt và số ngày bị sốt là 39,8°C, 1 ngày bằng 1 điểm.

Tổng số điểm được dùng để đánh giá mức độ nghiêm trọng của bệnh như sau:

– Tổng số điểm dưới 1 điểm: không có vấn đề.

– Tổng số điểm từ 2 đến 5 điểm: mắc bệnh nhẹ đến trung bình.

– Tổng số điểm trên 6: bệnh nghiêm trọng.

Chú ý: Chẩn đoán viêm tử cung cần rất cẩn thận, phải theo dõi thường xuyên vì mủ chảy ra ở âm hộ chỉ mang tính thời điểm và có khi viêm tử cung nhưng không sinh mủ.

5. Điều trị

Để điều trị bệnh viêm tử cung có thể áp dụng các phác đồ sau:

5.1. Phác đồ 1

– Dùng các dung dịch sát trùng thích hợp: thuốc tím 1‰ hoặc dung dịch Lugol 2‰, Rivarol 1 – 2‰, Iodin 10%... để thụt rửa tử cung cho con vật, 1 lần/ngày.

– Sau khi kích thích hoặc đợi cho dung dịch sát trùng ra hết, dùng Neomycin hoặc Penicilin + Streptomycin bơm trực tiếp vào tử cung của con vật. Cũng có thể dùng các loại thuốc đặt tử cung như Chlotreracycline hydroclorium 1000mg hoặc CTC Oblet hay Aureomycine với liều 2 viên/con/ngày.

– Điều trị liên tục như vậy trong 3 – 5 ngày.

Chú ý: Phác đồ này chỉ áp dụng trong trường hợp viêm nội mạc tử cung. Còn còn các thể viêm khác do sự co bóp của cơ tử cung rất yếu hoặc mất hoàn toàn, khi thụt rửa dung dịch sát trùng và các chất bẩn sẽ không được đẩy ra ngoài tích lại ở các chỗ loét sâu trên niêm mạc tử cung của con vật làm bệnh nặng hơn.

5.2. Phác đồ 2

– Dùng PGF2α (Prostaglandin F2α) hay các dẫn xuất của nó như Estrumate, Estrophan... tiêm dưới da cho con vật 2ml (25mg)/con/lần.

– Sau đó dùng dung dịch Lugol 2‰ 200ml/con/1 lần/ngày thụt vào tử cung của con vật.

– Điều trị liên tục trong 3 – 5 ngày.

Phác đồ điều trị này thường áp dụng với viêm nội mạc tử cung.

5.3. Phác đồ 3

– Dùng Oxytoxin 6ml/con/1 lần, tiêm dưới da.

– Sau đó dùng dung dịch Lugol 2‰ 200ml + 12mg Neomycin /con/lần/ngày, thụt vào tử cung.

– Dùng Ampicillin 3 – 5 gam/KgP/1 lần/ngày, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

– Điều trị liên tục trong 3 – 5 ngày.

Phác đồ này áp dụng với trường hợp viêm cơ tử cung và viêm tương mạc tử cung.

5.4. Phác đồ 4

– Dùng PGF2α hay các dẫn xuất của nó như Estrumate, Estrophan... tiêm dưới da cho con vật 2ml (25mg)/con/lần.

– Sau đó dùng dung dịch Lugol 2‰ 200ml + 12mg Neomycin/con/lần/ngày, thụt vào tử cung.

– Dùng Ampicillin 3 – 5 gam/KgP/1 lần/ngày, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.

– Điều trị liên tục trong 3 – 5 ngày.

Phác đồ này áp dụng với trường hợp viêm cơ tử cung và viêm tương mạc tử cung.

5.5. Phác đồ 5

– Dùng các dung dịch sát trùng thích hợp: thuốc tím 1‰ hoặc dung dịch Lugol 2‰, Rivarol 1 – 2‰, Iodin 10%... để thụt rửa tử cung cho con vật, 2 ngày một lần, trong 3 – 4 ngày liên tục.

– Dùng Oxytetacicline kết hợp với Dexamethazol tiêm bắp hoặc tĩnh mạch trong 3 – 5 ngày.

– Sau đó dùng PGF2α 25mg/con/1 lần, tiêm 1 – 2 lần cách nhau 5 – 7 ngày để tăng cường co bóp cơ trơn tử cung đẩy dịch viêm ra ngoài.

Chương 5

BỆNH KÍ SINH TRÙNG Ở VẬT NUÔI

A. ĐẠI CƯƠNG VỀ KÍ SINH TRÙNG

1. Nguyên nhân

Hiện tượng kí sinh là một trong những hình thức tồn tại của sinh vật có đặc điểm là một sinh vật này sống nhờ trên hoặc trong cơ thể của một sinh vật khác. Những sinh vật "sống nhờ" này được gọi là "kí sinh trùng".

Bệnh do kí sinh trùng gây ra gọi là bệnh kí sinh trùng. Bệnh kí sinh trùng ở vật nuôi và động vật hoang dã do nhiều loài động vật kí sinh gây ra thuộc các lớp:

– *Giun tròn* (Lớp Nematoda): hiện có khoảng 2000 loài kí sinh và gây hại cho hầu hết các loài động vật. Ví dụ: giun đũa lợn (Ascasi suum) kí sinh ở ruột non lợn, giun phổi lợn kí sinh ở phế quản và phổi lợn, giun mắt gà kí sinh ở mắt gà...

– *Giun đầu gai* (Lớp Acanthocephala): đã phát hiện một số loài kí sinh và gây hại ở chim và thú. Ví dụ: Giun đầu gai kí sinh ở ruột già lợn được phát hiện ở các tỉnh vùng Tây Nguyên nước ta.

– *Sán lá* (Lớp Trematoda): có nhiều loài kí sinh và gây hại ở động vật và người. Ở nước ta, theo tác giả Nguyễn Thị Lê (1995) đã phát hiện được 339 loài sán lá. Ví dụ: Sán lá gan ở trâu bò, sán lá gan nhỏ ở người và chó mèo, sán lá ruột lợn...

– *Sán dây* (Lớp Cestoda): đã phát hiện hàng trăm loài kí sinh và gây bệnh cho người và động vật. Ở nước ta, theo tác giả Nguyễn Thị Kì (1994) đã phát hiện được 148 loài sán dây. Ví dụ: Sán dây gà; sán giây (Taenia solium) kí sinh và gây bệnh ở ruột non người và chó ấu trùng của chúng (*Cysticercus cellulosae*) gây bệnh gạo ở cơ lợn và người.

– Đơn bào (Lớp Protozoa): Gồm nhiều loài kí sinh và gây bệnh cho người và động vật. Ví dụ: Tiên mao trùng kí sinh trong máu gia súc; lê dạng trùng, biên trùng kí sinh trong hồng cầu gia súc; Amib gây hội chứng lị; cầu trùng gây bệnh ở gà...

– *Côn trùng* (Insecta): Có nhiều loại kí sinh và gây bệnh cho động vật và người. Ví dụ: Muỗi, ve, ghẻ, rận,...

2. Điều kiện phát sinh bệnh kí sinh trùng

Vật nuôi sau khi nhiễm kí sinh trùng sẽ phát sinh bệnh khi có các điều kiện sau:

– Sức đề kháng của kí chủ giảm thấp

Ví dụ: Trâu, bò trong mùa hè bị nhiễm tiên mao trùng (*Trypanosoma evansi*) do ruồi, mòng hút máu truyền cho, nhưng không phát bệnh vì trong mùa hè nguồn thức ăn xanh phong phú, trâu, bò được ăn no đủ, sức đề kháng với bệnh tốt. Sang vụ đông xuân thời tiết khắc nghiệt (rét, buốt), kèm theo thức ăn khan hiếm, sức khỏe giảm sút, sức đề kháng kém, vì thế ti lệ trâu, bò mắc bệnh và chết trong mùa này thường cao.

– Khi có một số lượng kí sinh trùng đủ để gây bệnh.

Ví dụ: Khi bò bị nhiễm 5 – 6 sán lá gan thì gần như khoẻ mạnh bình thường, nhưng nếu số lượng sán lá gan tăng lên 20 – 30 cá thể trong các ống mật và túi mật thì bò có các dấu hiệu lâm sàng rõ ràng của bệnh sán lá gan: gầy yếu, rối loạn tiêu hoá, thiếu máu...

– Môi trường sinh thái thay đổi bất lợi cho sức khỏe của vật chủ.

Ví dụ: Trong bệnh giun phổi lợn, nếu thời tiết có độ ẩm càng cao sẽ gây bất lợi cho hoạt động hô hấp của con vật, do vậy sẽ làm cho bệnh giun phổi lợn càng dễ phát và biểu hiện triệu chứng càng rõ: khó thở, ho tăng, nếu nặng có thể dẫn đến tử vong.

3. Nguồn gốc và phân loại kí sinh trùng

3.1. Nguồn gốc của kí sinh trùng

– Các loài kí sinh trùng ở người và động vật theo E.Bumpt (1949), G.Lapage (1968), đều có nguồn gốc là những loài động vật sống trong môi trường tự nhiên bao gồm: giun tròn, sán dây, sán lá, động vật đơn bào,... đã xâm nhập vào cơ thể bằng nhiều đường: tiêu hoá, hô hấp, qua da,... trải qua quá trình tiến hoá hàng triệu năm, qua nhiều thế hệ động vật, đã biến đổi về hình thái, thích nghi và trở thành những loài động vật kí sinh như ngày nay.

– Kí sinh trùng ở động vật rất phong phú về thành phần loài và rất đa dạng về hình thái, có mặt ở hầu hết các khí quan và tổ chức trong cơ thể động vật, được sắp xếp và gọi tên theo đường xâm nhập và nơi kí sinh.

Ví dụ: Kí sinh trùng đường tiêu hoá, kí sinh trùng đường máu (nội kí sinh trùng), kí sinh trùng ngoài da (ngoại kí sinh trùng),...

– Vòng đời của kí sinh trùng ngày nay tuy đã trải qua giai đoạn tiến hoá rất phức tạp, nhưng vẫn duy trì được con đường xâm nhập vào cơ thể ở giai đoạn nào đó.

Ví dụ: Giun đũa lợn xâm nhập vào cơ thể ở giai đoạn trứng đã phát dục (trứng cảm nhiễm) qua đường tiêu hoá...

3.2. Phân loại kí sinh trùng

Để phân loại kí sinh trùng, người ta căn cứ vào các đặc điểm sau:

– Hình thái: hình dạng, kích thước, màu sắc của kí sinh trùng trưởng thành, trứng và ấu trùng, các vi cấu trúc đặc trưng của cơ quan sinh dục đực và cái.

Ví dụ: Sán lá gan có hình lá liễu hoặc lá tre, có 2 giác bám (giác miệng và giác bụng), cơ quan sinh dục lưỡng tính...

– Vật chủ (kí chủ): giống loài động vật mà kí sinh trùng kí sinh

Ví dụ: Giun đũa lợn, giun đũa bê nghé...

– Vị trí kí sinh: khí quan hoặc tổ chức mà kí sinh trùng kí sinh

Ví dụ: Giun mắt ở gà, sán lá gan ở loài nhai lại...

– Vòng đời (chu trình phát triển) được chia làm 2 loại:

Kí sinh trùng phát triển trực tiếp, không cần vật chủ trung gian (Ví dụ: Giun đũa lợn).

Kí sinh trùng phát triển nhờ vật chủ trung gian, tức là trước khi xâm nhập vào vật chủ cuối cùng kí sinh trùng có một số giai đoạn mà ấu trùng phát triển trong cơ thể của 1 hoặc 2 loài vật chủ trung gian khác (Ví dụ: Sán lá gan có giai đoạn ấu trùng phát triển trong ốc limnea...).

– Sơ đồ gen và thành phần enzim sinh học

Ví dụ: Qua việc nghiên cứu và giải mã sơ đồ gen của sán lá phổi, các nhà khoa học Nhật Bản đã xác định được có 5 loài sán lá phổi, trong khi rất khó có thể phân biệt 5 loài này nếu dựa vào hình thái, vật chủ, vòng đời.

Các đặc điểm trên giúp cho việc phân loại và xác định tên của từng loại kí sinh trùng và được các nhà khoa học sắp xếp theo hệ thống phân loại có trình tự như sau:

Ngành (Phylum)

Lớp (Class): có thể có lớp phụ (dưới lớp)

Bộ (Order): Có thể có bộ phụ (dưới bộ)

Họ (Family): Có thể có họ phụ (dưới họ)

Giống (Genus): Có thể có giống phụ (dưới giống)

Loài (Spacy): Có thể có loài phụ (dưới loài)

Ví dụ: Sán lá gan *Fasciola Gigantica* được phân loại và xếp theo hệ thống phân loại của Skrjabin như sau: Thuộc ngành Giun dẹt, lớp Sán lá, bộ Fasciolida, họ Fasciolidae, giống Fasciola, loài *Fasciola Gigantica*.

4. Một số đặc điểm sinh học của kí sinh trùng

4.1. Hình thái

Do đời sống kí sinh, sống nhờ vào các chất dinh dưỡng lấy từ vật chủ nên kí sinh trùng có đặc điểm cấu tạo và sinh học riêng biệt. Chúng mất đi một số khí quan thường có, nhưng lại phát triển thêm một số khí quan mới giúp cho việc bám chắc vào vật chủ và hút chất dinh dưỡng (Ví dụ: giác bám và móc).

4.2. Chu kì phát triển của kí sinh trùng

Căn cứ vào sự phát triển của vòng đời, người ta chia kí sinh trùng ra làm hai loại:

– Kí sinh trùng phát triển vòng đời trực tiếp (không cần kí chủ trung gian). Hầu hết các loài giun tròn kí sinh ở vật nuôi phát triển vòng đời trực tiếp (Ví dụ: giun đũa lợn).

– Kí sinh trùng phát triển vòng đời cần kí chủ trung gian. Trong vòng đời của các loại kí sinh trùng này có một số gian đoạn ấu trùng phát triển trong một hoặc hai kí chủ trung gian rồi mới xâm nhập vào kí chủ cuối cùng. Phần lớn các loài sán lá có vòng đời phát triển cần vật chủ trung gian (Ví dụ: Sán lá gan Fasciola).

4.3. Tác động của kí sinh trùng lên vật chủ

Kí sinh trùng có 5 tác động lên cơ thể vật chủ trong quá trình kí sinh:

– Tác động cơ giới: gây tổn thương, tắc... nơi chúng kí sinh. Ví dụ: Giun đũa bê nghé có thể làm tắc, nghẽn, vỡ ruột khi nhiễm với số lượng lớn.

– Chiếm đoạt chất dinh dưỡng. Ví dụ: Trâu bò, bị bệnh sán lá gan thường gầy còm, ốm yếu, thiếu máu...

– Tác động đầu độc: Trong quá trình sinh sống, kí sinh trùng thải ra các sản phẩm của quá trình trao đổi chất, các sản phẩm này là những chất độc cho cơ thể vật nuôi, làm con vật: có hội chứng thần kinh (co giật, bại liệt), rối loạn tiêu hoá...

– Tác động truyền bệnh: quá trình xâm nhập và di hành của kí sinh trùng đã mang theo mầm bệnh: virus, vi khuẩn, nấm độc... vào cơ thể kí chủ, gây ra nhiễm bệnh kế phát. Ví dụ: Muỗi vằn hút máu và truyền virus viêm não Nhật Bản B...

– Tác động làm suy giảm miễn dịch: đặc biệt là các kí sinh trùng đơn bào. Ví dụ: Bò bị bệnh tiên mao trùng có miễn dịch yếu với vacxin phòng bệnh tụ huyết trùng hơn bò bình thường.

5. Dịch tễ học bệnh kí sinh trùng

Dịch tễ học bệnh kí sinh trùng là lĩnh vực nghiên cứu về động vật mẫn cảm, đường lây truyền bệnh, vùng phát bệnh, mùa phát bệnh... làm cơ sở khoa học cho việc đề ra các biện pháp phòng và trị bệnh kí sinh trùng hiệu quả.

– Động vật mẫn cảm: mỗi loài gia súc chỉ cảm nhiễm với một số loài kí sinh trùng, phụ thuộc vào lứa tuổi và giống gia súc. Ví dụ: lợn mắc giun đũa lợn mà không mắc giun đũa bê nghé, mắc cao ở 1 – 4 tháng tuổi.

– Đường lây truyền mầm bệnh: Mỗi loài kí sinh trùng lây truyền từ súc vật bệnh sang súc vật lành theo những con đường khác nhau. Ví dụ: giun đũa lợn, giun đũa bê nghé lây truyền trực tiếp qua đường tiêu hoá, trong khi các kí sinh trùng đường máu: tiên mao trùng, lê dạng trùng lây truyền gián tiếp qua các kí chủ trung gian là ruồi, mòng, ve bò.

– Các điều kiện tự nhiên: Độ cao so với mặt nước biển, nhiệt độ, lượng mưa, độ ẩm,... ảnh hưởng đến vòng đời và sự lây truyền của kí sinh trùng. Ví dụ: Ở những vùng chiêm trũng lắm vũng nước tồn đọng, lưu cữu, trâu bò hay mắc bệnh sán lá gan. Bệnh giun đầu gai chỉ thấy phổ biến ở vùng Tây Nguyên.

– Sự hoạt động của con người: như tập quán sinh hoạt, tập quán chăn nuôi,... ảnh hưởng đến sự phân bố và lây lan của kí sinh trùng. Ví dụ: Việc ăn gỏi làm tăng tỉ lệ người và động vật nhiễm bệnh gạo lợn, gạo bò,...

6. Những thiệt hại do kí sinh trùng gây ra

– Làm chết gia súc. Một số bệnh kí sinh trùng phát ra ở thể cấp tính làm con vật chết nhanh (Ví dụ: bệnh lê dạng trùng, bệnh biên trùng...). Còn phần lớn bệnh kí sinh trùng ở thể mạn tính làm con vật suy nhược dần rồi chết (Ví dụ: Các bệnh kí sinh trùng đường tiêu hoá...).

– Làm chậm khả năng sinh trưởng và phát triển của con vật, làm tiêu tốn nhiều thức ăn. Ví dụ: Bê nghé bị bệnh giun đũa tăng trọng giảm 20 – 30%.

– Làm giảm khả năng sản xuất của vật nuôi: thịt, trứng, sữa,... Ví dụ: Bò sữa bị bệnh sán lá gan sản lượng sữa giảm rõ rệt, có khi giảm 30 – 40% khi bị bệnh nặng.

– Làm giảm khả năng lao tác của súc vật. Ví dụ: Trâu bò bị bệnh giun phổi, làm phổi suy nhược và mất khả năng kéo cày.

– Một số bệnh kí sinh trùng ở vật nuôi có thể lây nhiễm sang người, gây nguy hiểm cho người và có thể dẫn đến tử vong. Ví dụ: Bệnh gạo lợn, gạo bò, giun bao, sán lá gan,...

7. Miễn dịch kí sinh trùng và ứng dụng

7.1. Khái quát về miễn dịch kí sinh trùng

Kí sinh trùng và những độc tố chúng tiết ra cũng có tính kháng nguyên; chúng cũng kích thích cơ thể sinh ra kháng thể, vì thế có thể nói, cơ thể cũng có đáp ứng miễn dịch đối với kí sinh trùng.

Miễn dịch kí sinh trùng có các đặc điểm sau:

– Miễn dịch không hoàn toàn, trạng thái miễn dịch không cao nên thường không có khả năng tiêu diệt được kí sinh trùng.

– Cơ chế miễn dịch kí sinh trùng diễn ra trong cơ thể kí chủ rất phức tạp, bao gồm cả miễn dịch tế bào và miễn dịch dịch thể.

– Kháng nguyên trong bệnh kí sinh trùng là toàn bộ cơ thể kí sinh trùng hoặc một phần tổ chức cơ thể, các chất tiết và chất thải (độc tố) trong quá trình trao đổi chất của chúng.

– Kháng thể là các globulin miễn dịch do cơ thể kí chủ sản sinh ra.

Cũng giống như miễn dịch đối với virus, vi khuẩn miễn dịch kí sinh trùng được chia ra: miễn dịch tự nhiên, miễn dịch thu được.

7.2. Ứng dụng miễn dịch kí sinh trùng

– Chế tạo vacxin phòng bệnh kí sinh trùng. Ví dụ: Vacxin phòng bệnh cầu trùng gà (được sản xuất tại Mỹ), vacxin phòng bệnh giun phổi ở bò,...

– Ứng dụng trong các phương pháp chẩn đoán miễn dịch để chẩn đoán bệnh kí sinh trùng như:

+ Phương pháp ngưng kết: dựa trên nguyên lí kí sinh trùng ngưng kết với kháng thể tương ứng trong huyết thanh của kí chủ. Ví dụ: Dùng trong chẩn đoán bệnh tiên mao trùng, lê dạng trùng ở trâu bò,...

+ Phương pháp miễn dịch gắn enzim (ELISA): Dựa trên nguyên lí kháng nguyên liên kết với kháng thể, có chất bổ trợ gắn enzim, và cho chỉ thị màu. Ví dụ: Dùng trong chẩn đoán bệnh gạo lợn, gạo bò, sán lá gan,...

B. MỘT SỐ BỆNH KÍ SINH TRÙNG THƯỜNG GẶP Ở VẬT NUÔI

I. BỆNH GIUN ĐŨA LỢN (*Ascaridiosis suum*)

Là bệnh giun tròn phổ biến ở lợn, phân bố hầu hết các nước trên thế giới.

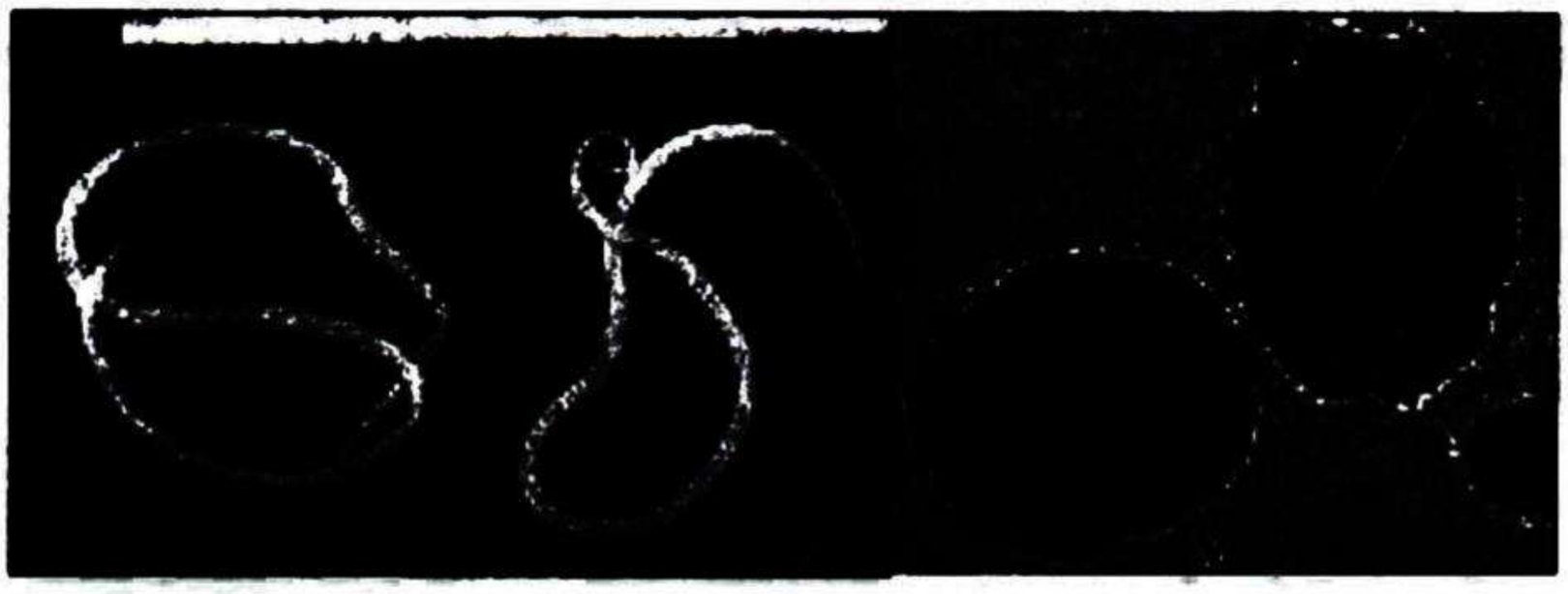
1. Nguyên nhân

Bệnh do giun đũa lợn *Ascaris suum*, họ Ascarididae gây ra. Giun trưởng thành kí sinh ở ruột non của lợn.

a. Hình thái

– *Ascaris suum* có màu trắng sữa, hình ống, hai đầu nhọn. Đầu giun có 3 môi, 1 môi lưng và 2 môi bên. Con đực dài 15 – 20cm, đường kính 3,2 – 4,4mm, đuôi cong về phía bụng, mang hai gai giao hợp dài bằng nhau, hậu môn về phía bụng; con cái âm hộ có dạng một lỗ nhỏ hình bầu dục nằm khoảng 1/3 đoạn trước thân.

– Trứng giun đũa hình bầu dục hơi ngắn kích thước từ 0,056 – 0,087 × 0,046 – 0,057mm, vỏ dày có 4 lớp, lớp ngoài cùng là màng protit nhấp nhô làn sóng. Do tác dụng của dịch mật nên trứng có màu vàng.

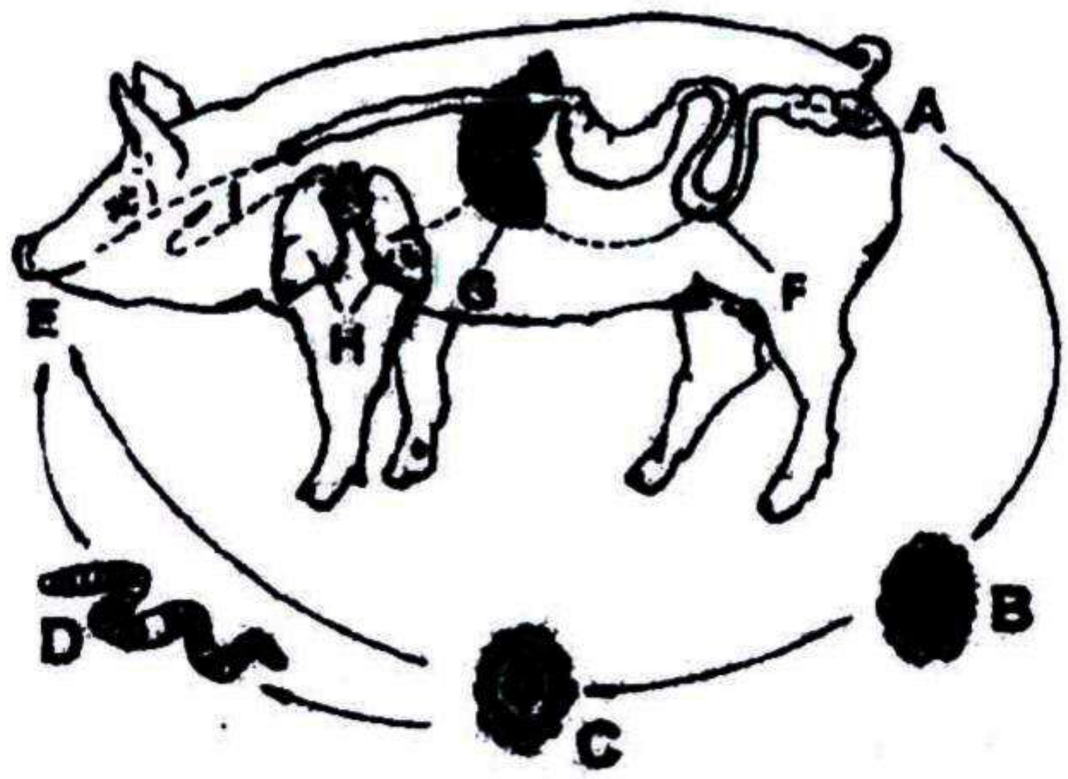


Hình 5.1. Giun đũa lợn trưởng thành và trứng

b. Chu trình sinh học (vòng đời)

Giun đũa phát triển trực tiếp không cần vật chủ trung gian. Giun trưởng thành kí sinh trong ruột non lợn, giun cái đẻ mỗi ngày 200.000 trứng; trong cả đời giun cái đẻ được khoảng 27 triệu trứng. Trứng theo phân ra môi trường bên ngoài gặp điều kiện thuận lợi (nhiệt độ 15 – 30^{0}C, ánh sáng, nước và oxi đầy đủ) thì sau 2 – 3 tuần sẽ phát triển thành trứng có ấu trùng gây nhiễm. Khi lợn nuốt phải trứng có ấu trùng gây nhiễm vào trong ruột non, ấu trùng chui ra khỏi vỏ trứng, xuyên qua thành ruột theo hệ tuần hoàn vào gan. Sau 4 – 5 ngày, ấu trùng lên phổi, tiến hành lột xác thành ấu trùng kì 4 (L_4) và từ phế nang vào phế quản,

chui lên hầu rồi xuống ruột non, lột xác để thành giun trưởng thành. Thời gian hoàn thành vòng đời là 54 – 62 ngày. Tuổi thọ của giun đũa lợn từ 7 – 10 tháng.



Hình 5.2. Vòng đời giun đũa lợn

2. Dịch tễ

– Lợn 1 – 4 tháng tuổi nhiễm cao, sau đó giảm, lợn trên 12 tháng tuổi ít thấy nhiễm giun đũa.

– Hay xảy ra ở thời điểm cuối xuân sang hè và cuối hè sang thu. Mắc nhiều ở những nơi chăn nuôi có điều kiện vệ sinh kém.

– Bệnh lây qua đường tiêu hoá do lợn nuốt phải trứng cảm nhiễm trong thức ăn và nước uống.

3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng

– Viêm ruột ỉa chảy, rối loạn tiêu hoá (do giun làm tổn thương niêm mạc ruột), nếu số lượng giun nhiều sẽ gây tắc ruột và làm chết lợn.

– Giun chiếm đoạt chất dinh dưỡng làm lợn gầy yếu, thiếu máu, giảm tăng trọng từ 20 – 25%.

– Gây kế phát viêm phổi, hoàng đản... do ấu trùng di hành.

– Các chất độc do giun tiết ra gây độc với hệ thần kinh...

b. Bệnh tích

– Nếu nhiễm giun nặng khi mổ lợn sẽ thấy giun cuộn thành từng túi trong ruột.

– Niêm mạc ruột tổn thương, tụ máu... bề mặt gan có các đốm hoại tử màu trắng do ấu trùng di hành.

Hình 5.3. Búi giun đũa trong ruột lợn

4. Chẩn đoán

– Dựa vào triệu chứng bệnh tích và dịch tễ.

– Kiểm tra phân tìm trứng giun theo phương pháp phù nổi (Fiileborn).

– Mổ khám lợn con dưới 2 tháng tuổi để tìm giun.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Định kì tẩy giun cho lợn 3 – 4 tháng một lần bằng các thuốc tẩy như piperazin, tetramisol, phenothiazil, ivermectin...

– Chăm sóc nuôi dưỡng gia súc tốt và làm tốt công tác vệ sinh thú y.

b. Trị bệnh

– Điều trị nguyên nhân: dùng một trong các thuốc tẩy trên.

– Điều trị triệu chứng: dùng thuốc trị viêm phổi (Ampicillin, kanamycin...), thuốc trị tiêu chảy (sulfamerazin...).

II. BỆNH SÁN LÁ RUỘT LỢN (*Fasciolopsis buski*)

1. Nguyên nhân

Bệnh do sán lá ruột lợn hay còn gọi là bệnh sán bã trầu hoặc sán tai hầu (*Fasciolopsis buski*) gây ra.

a. Đặc điểm hình thái

– Sán lá ruột lợn thuộc lớp Trematoda, ngành Plathelminthes, có hình bã trầu hoặc hình lá, màu hồng rộng ở phía sau, thon dần về phía đầu; sán dài 20 – 70mm,

rộng 8 – 20mm. Trên thân có phủ những gai nhỏ, có giác bám gần nhau ở phía trước cơ thể, giác miệng nhỏ hơn giác bụng.

– Trứng có hình bầu dục, màu vàng, vỏ mỏng, phình rộng ở giữa thon nhỏ về hai đầu, ở đầu hơi nhỏ hơn có nắp trứng. Phôi bào phân bố xếp kín trong vỏ trứng, ranh giới giữa các phôi bào không rõ ràng.

b. Chu trình sinh học

Sán trưởng thành kí sinh ở ruột non lợn. Sau khi thụ tinh, sán đẻ trứng, trứng sán theo phân ra môi trường bên ngoài, gặp điều kiện thuận lợi như: nhiệt độ, pH, ánh sáng, nước, độ ẩm... sau 2 – 3 tuần trứng sán phát triển thành mao ấu (Miracidium), xâm nhập vào vật chủ trung gian. Sau khi chui vào vật chủ trung gian là ốc nước ngọt (ở Việt Nam là hai họ *P. hemisphaorula* và *G. sinensis*), mao ấu rụng lông phát triển thành bào ấu (Sporocyst). Bào ấu phát triển thành lôi ấu (Redia) mẹ. Lôi ấu mẹ tiếp tục sinh sản vô tính thành redia con. Redia tiếp tục phát triển thành vĩ ấu (Cercaria). Thời gian từ khi mao ấu xâm nhập vào ốc đến khi phát triển thành vĩ ấu mất 38 ngày. Vĩ ấu sau khi chui ra khỏi ốc bơi lội tự do trong nước một thời gian ngắn thì rụng đuôi và tiết chất nhờn tạo vỏ bọc thành nang ấu (Aldolescaria), bám vào cây thuỷ sinh. Khi lợn và người ăn phải, nang ấu vào trong ruột, vỏ bọc ngoài được phân huỷ và ấu trùng được giải phóng, phát triển thành dạng trưởng thành. Thời gian hoàn thành vòng đời từ 3 – 4 tháng. Sán có thể sống trong ruột lợn 2 năm và ở người có thể 4 – 5 năm.

2. Dịch tễ học

– Lợn nhà và rừng mọi lứa tuổi đều mẫn cảm với mầm bệnh, người cũng có thể mắc bệnh.

– Bệnh xảy ra nhiều vào những tháng nóng, ẩm ướt từ cuối mùa xuân, hè và mùa thu. Bệnh phân bố khắp nơi ở nước ta.

– Bệnh lây lan chủ yếu qua đường tiêu hoá.

3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng

Bệnh không có triệu chứng điển hình, lợn thường còi cọc chậm lớn, tiêu tốn thức ăn, thiếu máu, sinh sản giảm, có thể chết...

– Nôn mửa, ỉa chảy, phân tanh đôi khi lẫn máu.

– Người bị sán lá ruột lợn thường chướng bụng, nôn mửa và chóng mặt...

b. Bệnh tích

– Niêm mạc ruột non xuất huyết từng đám, hoặc dày lên làm lòng ruột nhỏ lại, ruột non có những đoạn to nhỏ không đều.

– Trong lòng ruột non có nhiều dưỡng chấp màu vàng và có sán màu đỏ.

4. Chẩn đoán

– Dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ.

– Kiểm tra phân tìm trứng bằng phương pháp gạn rửa sa lắng (Bennedek).

– Mổ khám toàn diện tìm sán.

– Dùng phương pháp miễn dịch: ELISA.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Định kì tẩy sán lá ruột lợn: 3 – 4 tháng một lần. Trên thực tế với lợn thịt, tẩy hai lần khi 3 tháng tuổi và trước lúc vỗ béo.

– Tập trung phân và ủ theo phương pháp sinh học để diệt trứng sán.

– Diệt ốc kí chủ trung gian bằng vôi bột, đồng sunfat, nuôi vịt, ngan...

– Cho lợn ăn chín.

b. Trị bệnh: Dùng các thuốc tẩy như Albendazole, Praziquanten...; liều dùng và liệu trình theo chỉ dẫn.

III. SÁN LÁ GAN TRÂU BÒ (*Fascioliasis bufalo* – bovium)

1. Nguyên nhân

Bệnh sán lá gan do hai loài sán lá *Fasciola gigantica* và *Fasciola hepatica* gây ra. Đây là một bệnh khá phổ biến trên động vật nhai lại, đặc biệt trên trâu, bò.

a. Đặc điểm hình thái

Sán lá gan *Fasciola* thuộc lớp sán lá trematoda, gồm hai loài *Fasciola gigantica* và *Fasciola hepatica,* có thân dẹt hình lá, hai giác bám. Giác miệng và giác bụng ở gần nhau và ở phía trước cơ thể, có một lớp gai kitin bao phủ. Hệ sinh dục lưỡng tính.

Loài *F. gigantica* thường có chiều dài thân gấp 3 chiều rộng. U lồi phần nón của đầu là phần tiếp của thân vì vậy nó không có vai như các loài khác của giống Fasciola.

Hình 5.4. Hình thái ngoài của Fasciola

Loài *F. hepatica* thân có chiều dài 20 – 30mm, rộng 8 – 12mm. Phần thân trước lồi ra đặc biệt tạo cho sán có vai bè ra hai bên rồi thon lại ở phía đoạn cuối thân.

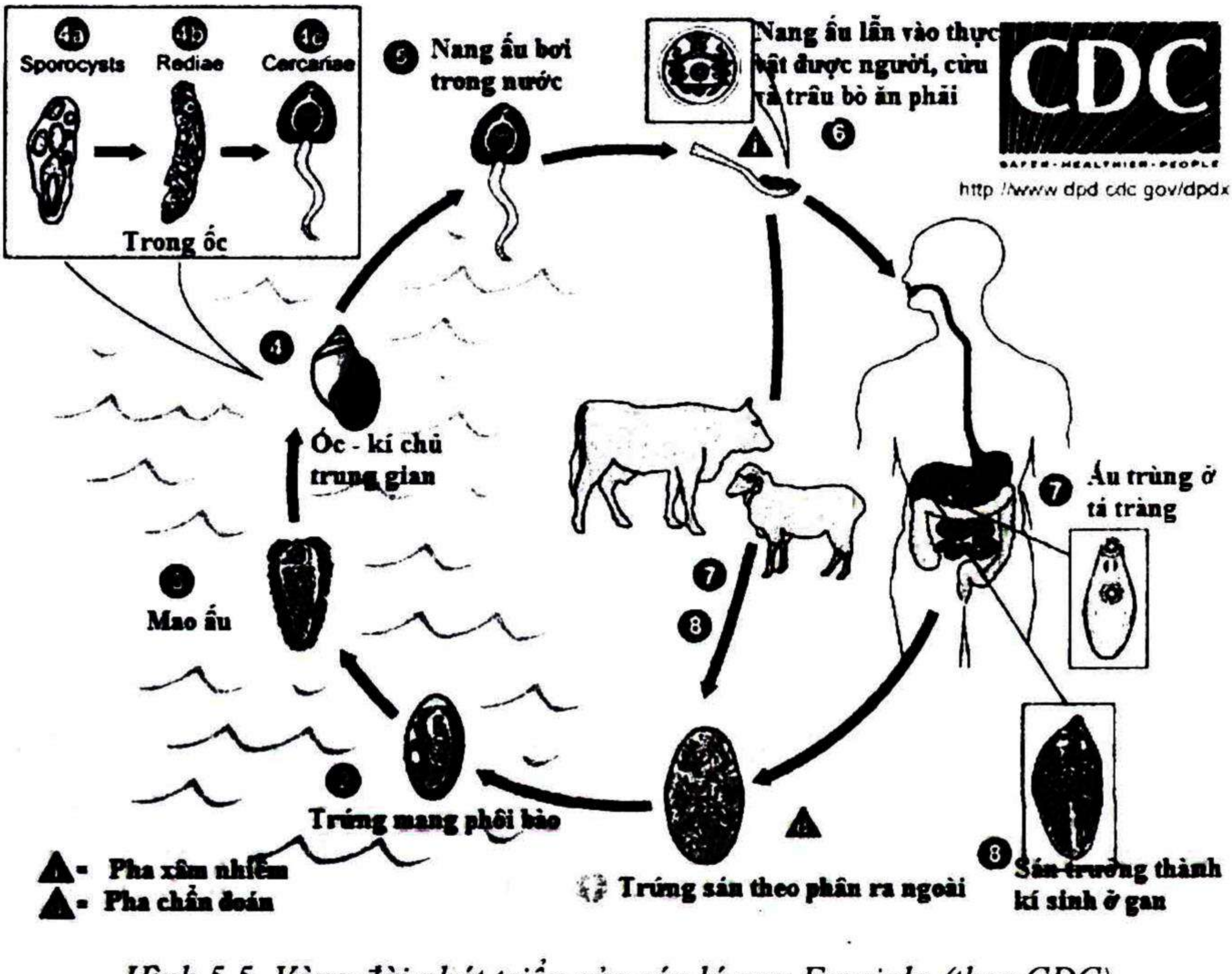
Trứng *F. gigantica* và *F. hepatica* có trứng hình bầu dục, màu vàng đậm của dịch mật, phình rộng ở giữa thon nhỏ về hai đầu, ở đầu hơi nhỏ hơn có nắp trứng, phôi bào to đều nhau xếp kín bên trong trứng và có ranh giới rõ ràng.

b. Vòng đời

Vòng đời phát triển của sán lá gan cần qua vật chủ trung gian.

Sán trưởng thành kí sinh trong ống mật và các tiểu thuỳ gan của vật chủ cuối cùng là trâu, bò, dê, cừu, ngựa, lạc đà, lợn, thỏ và một số động vật hoang, người. Sau khi thụ tinh, mỗi sán đẻ hàng chục vạn trứng; những trứng này theo dịch mật vào ruột, rồi theo phân ra ngoài. Ở môi trường ngoài, nếu gặp điều kiện thuận lợi về nhiệt độ (15 – 30°C), độ pH (5 – 5,7), có ánh sáng và độ ẩm thích hợp, sau 10 – 15 ngày trong trứng hình thành mao ấu *(Miracidium)*. Dưới tác dụng của ánh sáng *Miracidium* đẩy bật nắp trứng chui ra ngoài và bơi tự do trong nước. *Miracidium* trong khi bơi lội trong nước sẽ nhanh chóng tìm và xâm nhập vào kí chủ trung gian là các loài ốc nước ngọt là ốc *Limnaea viridis*, *L.swinhoei* (kí chủ trung gian). Trong ốc, *Miracidium* di chuyển vào gan, rụng hết lông và phát triển thành (bào ấu) *Sporocyst*, rồi phát triển thành dạng lôi ấu (*Redia)* mẹ sau đó là lôi ấu con, tiếp theo phát triển thành dạng vĩ ấu (*Cercaria)*, sau khi thành thục, *Cercaria* sẽ chui ra khỏi ốc. Từ một *Miracidium* vào ốc, đến khi *Cercaria* thành thục và chui ra khỏi ốc mất khoảng 50 – 80 ngày. Sau khi thành thục, *Cercarin* chui qua miệng ốc

ra ngoài, bơi lội tự do trong nước vài giờ rồi tự rụng đuôi, tiết nhiều chất nhờn, sau đó chất nhờn đông đặc lại tạo thành một lớp vỏ bao bọc bên ngoài *Cercaria*. Lúc này *Cercaria* hoàn toàn biến thành *Metacercaria* (nang ấu), những *Metacercaria* này trôi nổi trong nước hay bám vào những cây thuỷ sinh ở những vùng lầy lội, ẩm thấp, những vũng nước trên đồng cỏ. Lừa, trâu, bò, dê, cừu... nuốt phải *Metacercaria*, ở trong ống tiêu hoá lớp vỏ ngoài bị phân huỷ, ấu trùng ở bên trong được giải phóng và di chuyển tới ống dẫn mật. Sau khi vào ống dẫn mật, ấu trùng phát triển thành dạng trưởng thành lại tiếp tục đẻ trứng.



Hình 5.5. Vòng đời phát triển của sán lá gan Fasciola (theo CDC)

Từ khi *Metacercaria* được súc vật nuốt vào đến khi phát triển thành dạng trưởng thành cần thời gian 3 – 6 tháng.

Fasciola có thể kí sinh trong ống dẫn mật của súc vật tới 3 – 5 năm; có khi tới 11 năm.

2. Dịch tễ

– Loài nhai lại nhà và rừng đều có thể mắc bệnh; bệnh nhiễm tăng theo lứa tuổi. Ngoài ra, chó, lợn, mèo,... và người cũng có thể mắc bệnh.

– Bệnh xảy ra nhiều trong mùa hè. Những nơi chiêm trũng, nhiều ao tù, hố nước... trâu bò mắc nhiều hơn.

– Bệnh lây qua đường tiêu hoá.

3. Triệu chứng và bệnh tích

a. Triệu chứng

– Thể cấp tính ít xảy ra, xảy ra khi nhiễm sán nặng, hoặc ở gia súc non và trong giai đoạn ấu trùng di hành. Con vật thường chết đột ngột. Có thể hơi sốt, chướng hơi nhẹ, kém ăn, đôi khi ỉa chảy và có triệu chứng thần kinh.

– Thể mạn tính thường gặp ở gia súc già yếu mắc bệnh nhiều lần.

+ Con vật gầy yếu, da khô mốc trốc thành mảng, lông xù...

+ Phù thũng ở những phần thấp: yếm, hàm dưới, cơ quan sinh dục và dưới ngực...

+ Thiếu máu, niêm mạc nhợt nhạt, tiêu chảy, vàng da, đôi khi có triệu chứng thần kinh, vật uể oải...

b. Bệnh tích

Bệnh tích tập trung chủ yếu ở gan. Gan bị viêm, sưng to, màu nâu sẫm, sau đó viêm xơ, có nhiều điểm thoái hoá hoại tử màu trắng, gan xơ hoá. Trên bề mặt gan có nhiều ổ áp xe, nhiều đám canxi hoá màu trắng đục. Ống dẫn mật và lòng ống dẫn mật viêm tăng sinh dầy lên có lẫn máu và mủ.

Hình 5.6. Sán kí sinh trong gan

4. Chẩn đoán

– Dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ.

– Kiểm tra phân tìm trứng bằng phương pháp gạn rửa sa lắng (Bennedek).

– Mổ khám toàn diện tìm sán.

– Dùng phương pháp ELISA.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Chăm sóc nuôi dưỡng tốt, làm tốt công tác vệ sinh thú y.

– Định kì tẩy sán lá gan cho toàn đàn 2 lần một năm vào tháng 4 và tháng 7 (thuốc tẩy như ở phần điều trị).

– Ủ phân theo phương pháp sinh học để diệt trứng sán.

– Diệt ốc kí chủ trung gian bằng cách nuôi vịt hoặc dùng hoá chất như sulfat đồng (0,001%).

b. Điều trị

Có thể dùng một trong các loại thuốc tẩy sau: Tetraclorua (CCl_4), Dertil B, Fascinex...

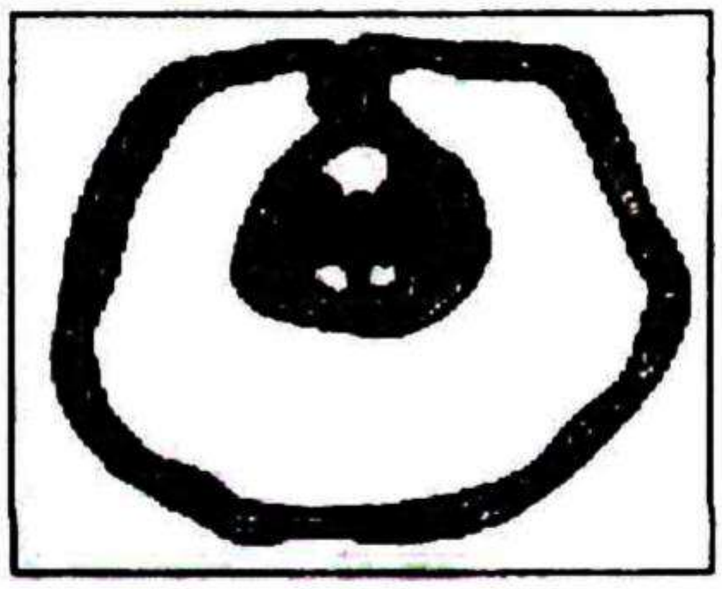
IV. BỆNH GẠO LỢN (Cysticercosis)

1. Nguyên nhân

Bệnh gạo lợn gây ra do ấu trùng *Cysticercus cellulorae* của sán dây trưởng thành *Taenia solium* kí sinh ở cơ và nội tạng của lợn và người.

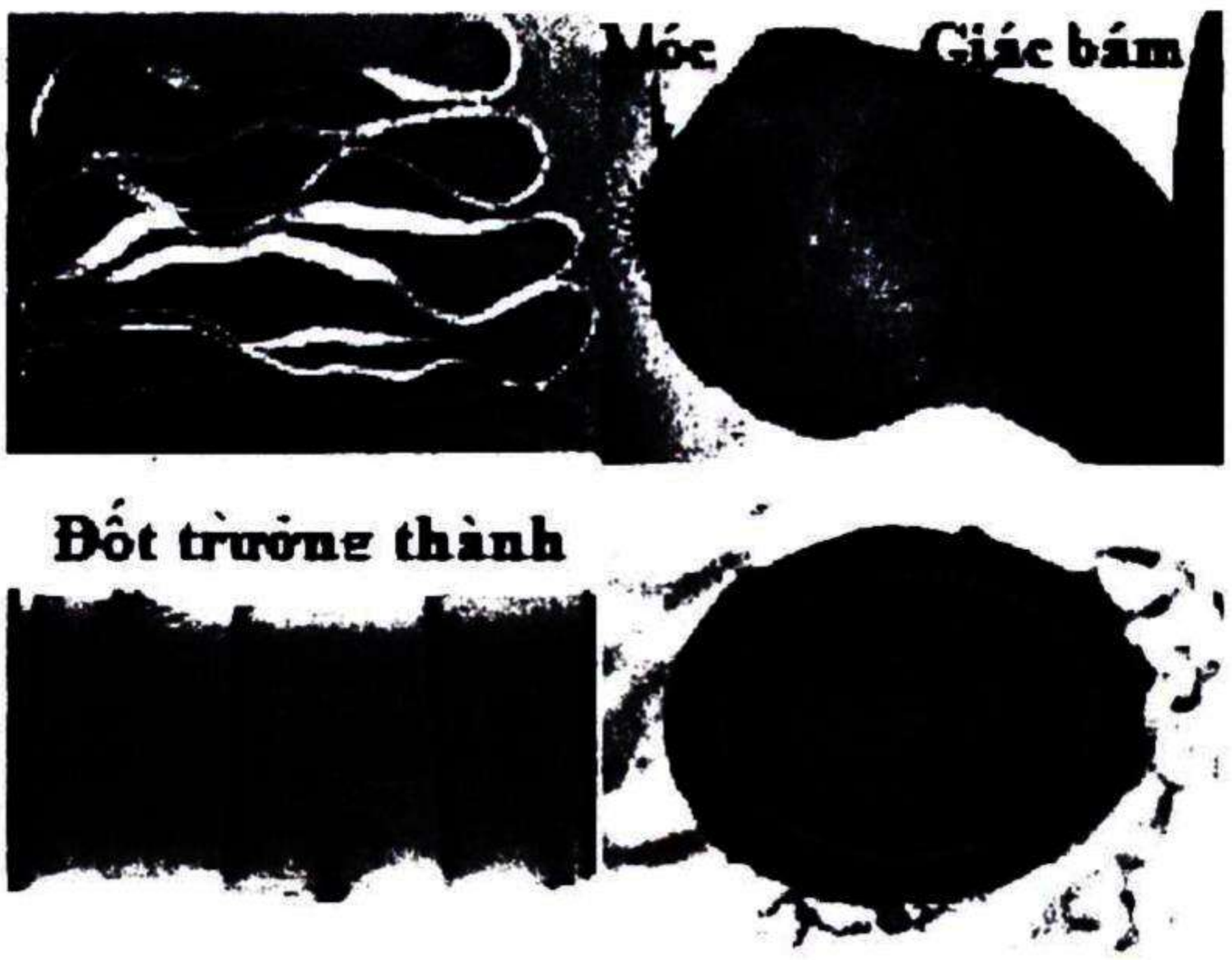
a. Hình thái

– Ấu trùng *Cysticercus cellulorae* hình hạt gạo nếp, màu trắng đục, bên trong có một đầu sán giống đầu sán trưởng thành.



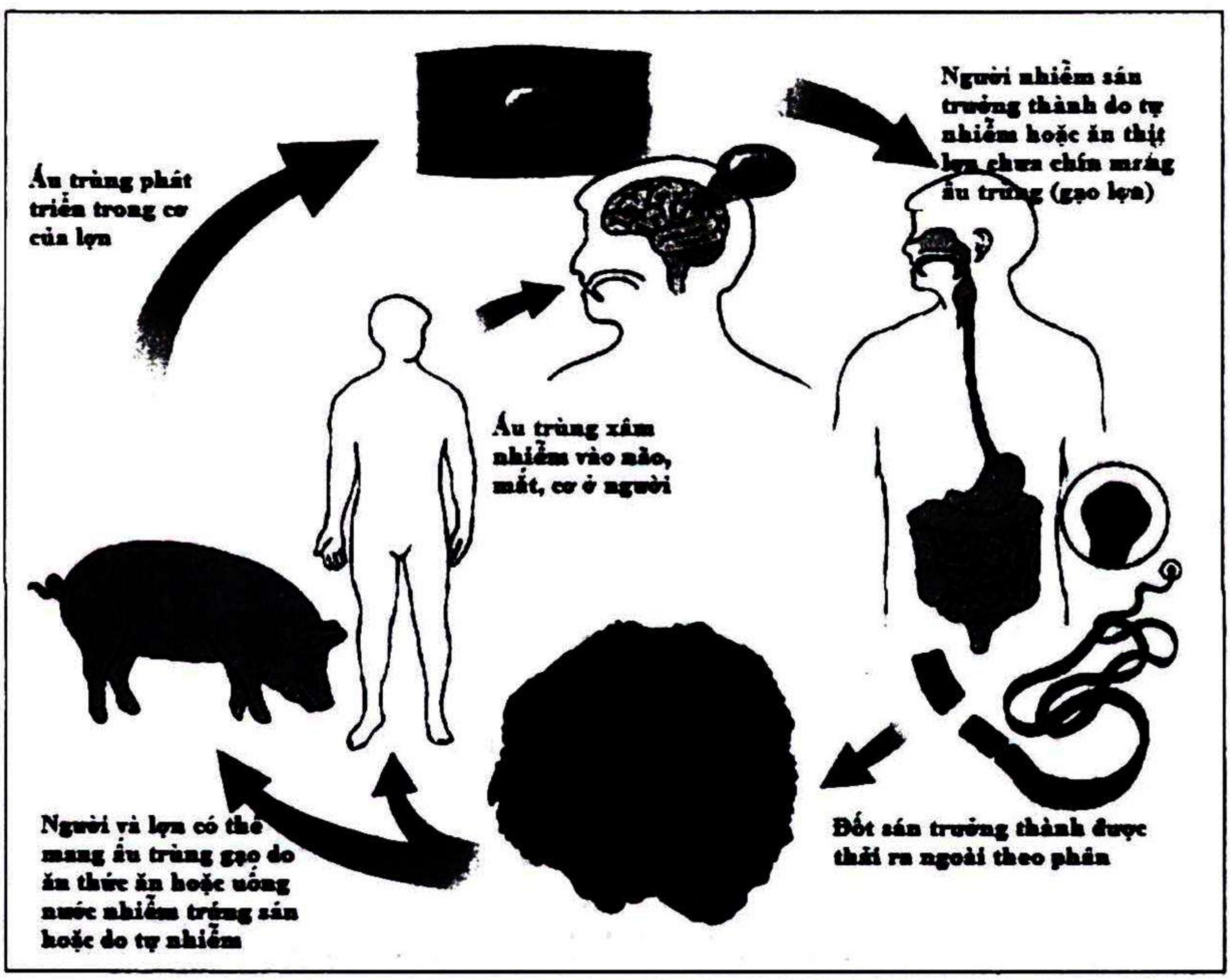
Hình 5.7. Ấu trùng Cysticercus cellulorae

– Sán trưởng thành *Taenia solium* kí sinh ở ruột non người và chó dài 2 – 7m, đầu có 4 giác bám, có đỉnh đầu và hai hàng móc gồm 22 – 32 móc. Đốt cổ ngắn hẹp, sán có 900 đốt, đốt già hình chữ nhật. Trứng sán hình tròn hoặc bầu dục.



Hình 5.8. Hình thái trưởng thành, đốt đầu, đốt già và trứng của T. Solium.

b. Vòng đời



Hình 5.9. Vòng đời của Taenia solium.

Sán trưởng thành kí sinh ở ruột non người và chó, thải những đốt sán già mang trứng ra ngoài theo phân. Khi ra bên ngoài, trứng được giải phóng lẫn vào thức ăn nước uống... Nếu kí chủ trung gian (lợn, chó, mèo, người) ăn phải, trứng vào tới ruột non, do tác dụng của men tiêu hoá, vỏ trứng bị phân huỷ, ấu trùng sán được giải phóng bám vào niêm mạc ruột non. Sau 27 – 72 giờ ấu trùng này chui vào máu, ống lympho ruột rồi về các cơ để kí sinh. Sau đó hình thành nên bọc nước có một đầu sán bên trong gọi là gạo lợn (*Cysticercus cellulorae*).

Gạo lợn thường cư trú ở cơ lưỡi, cơ cổ, cơ mông, cơ liên sườn,... đôi khi cũng thấy ở não và tổ chức dưới da của lợn và người. Ấu trùng này có thể sống nhiều năm ở lợn và người.

Người hoặc chó ăn phải thịt lợn chứa gạo chưa chết, vào đường tiêu hoá màng ngoài bị phân huỷ, giải phóng đầu sán, đầu sán cắm sâu vào niêm mạc ruột non, lấy chất dinh dưỡng của vật chủ sau 2 – 3 tháng phát triển thành dạng trưởng thành. Sán trưởng thành có thể sống ở ruột non người đến 25 năm.

2. Dịch tễ

– Người và lợn thường bị bệnh gạo lợn. Đặc biệt ở những nơi có tập quán nuôi lợn thả rông, ăn gỏi... Người mắc bệnh gạo do nuốt phải trứng sán hoặc do tự nhiễm.

– Người và chó có thể mắc bệnh sán dây trưởng thành.

3. Triệu chứng bệnh tích

a. Triệu chứng

– Lợn khi bị gạo không biểu hiện rõ triệu chứng, khi mổ khám mới phát hiện được.

– Người khi bị gạo có thể có các triệu chứng:

+ Có biểu hiện thần kinh, liệt một số cơ quan tổ chức... nếu gạo kí sinh não.

+ Chảy nước mắt, đôi khi bị mù nếu gạo kí sinh ở mắt.

+ Nhức đầu, bại liệt, co giật, nôn mửa, rối loạn thị giác....

b: Bệnh tích

– Hạt gạo lợn kí sinh ở cơ lưỡi, cơ mông, não...

– Các cơ quan có gạo kí sinh bị biến đổi bệnh lí như sơ hoá xung quanh hạt gạo...

4. Chẩn đoán

– Mổ khám với lợn, nếu còn sống khó chẩn đoán, có thể kéo lưỡi tìm gạo ở mặt lưỡi.

– Chẩn đoán miễn dịch: ELISA.

5. Phòng và trị bệnh

a. Phòng bệnh

– Tẩy sán trưởng thành ở người.

– Làm tốt công tác kiểm dịch động vật và kiểm nghiệm thịt.

– Không thả rông lợn.

– Thực hiện ăn chín uống sôi, không ăn gỏi để phòng bệnh gạo ở người.

– Xây dựng hố tiêu 2 ngăn hoặc tự hoại, ủ phân gia súc theo phương pháp sinh học.

b. Trị bệnh

– Gia súc khi bị gạo không trị mà cần xử lí vì không hiệu quả kinh tế và tránh lây lan.

– Với người: Khi mắc sán trưởng thành cần tẩy sán ngay, có thể dùng Niclosamide, Pzaziquantel... Khi bị gạo có thể dùng Pzaziquantel theo chỉ định của bác sĩ.

PHẦN THỰC HÀNH

BÀI 1: THUỐC VÀ VACXIN

I. Mục tiêu

Sau bài này sinh viên cần:

– Nhận biết và mô tả được tính chất vật lí và phân biệt được tính độc của một số thuốc và vacxin thường dùng trong thú y.

– Biết cách tính liều lượng của thuốc và pha chế một số loại dung dịch thuốc (thuốc sát trùng, thuốc khử trùng).

– Biết được cấu tạo và các sử dụng bơm tiêm và kim tiêm.

II. Chuẩn bị

– Một số loại thuốc thú y: thuốc kháng sinh, thuốc tác động vào hệ thống thần kinh, thuốc trị kí sinh trùng...

– Tranh ảnh miêu tả tính độc một số thuốc.

– Dụng cụ và dung môi pha thuốc.

– Bơm, kim tiêm.

III. Nội dung

1. Giới thiệu về thuốc và vacxin

a. Thuốc

– Thuốc tác động vào quá trình trao đổi chất: vitamin B1, vitamin C.

– Thuốc tác động vào hệ thống thần kinh: thuốc ngủ, thuốc an thần.

– Thuốc diệt kí sinh trùng: Tayzu, Ivermectin.

– Thuốc sát trùng: cồn 90°, cồn Iod.

– Thuốc kháng sinh: Penicillin, Steptomycin.

`– Thuốc hoá học trị liệu: Sulfamid.

b. Vacxin

– Vacxin nhược độc: Dịch tả lợn, Gumbôrô..

– Vacxin vô hoạt: Tụ huyết trùng lợn, lở mồm long móng.

2. Kiểm tra về tính chất vật lí và tính độc của một số loại thuốc và vacxin

a. Tính chất vật lí

– Kiểm tra trạng thái, màu sắc, sự nguyên vẹn của vỏ (hộp, lọ, chai..) đựng thuốc.

Ví dụ: Thuốc bột Penicillin có dạng bột đồng nhất, màu trắng, lọ đựng nguyên vẹn.

– Kiểm tra nhãn thuốc: Tên thuốc, liều dùng, nơi sản xuất, hạn sử dụng, lô sản xuất.

b. Tính độc

Một số thuốc có tính độc được thể hiện qua nhãn thuốc. Tính độc được chia làm hai loại:

– Độc bảng A: Độc nhất, dạng nguyên chất nhãn có viền đen, chữ đen, phía trên bên phải có chữ "Độc A", phía trên bên trái có biểu tượng đầu lâu và hai xương xếp chéo.

– Độc bảng B: Nhãn có viền màu đỏ máu, phía trên bên trái có chữ "Độc B".

3. Cách tính liều lượng của thuốc và pha thuốc, vacxin

a. Liều lượng của thuốc phụ thuộc vào: Đậm độ của thuốc, khối lượng của con vật, loài gia súc, lứa tuổi.

Cách tính khối lượng cơ thể của gia súc qua số đo:

Trâu: $P(Kg) = 88,4 \times VN^2 \times DTC$

Bò: $P(Kg) = 90,4 \times VN^2 \times DTC$

Hoặc

Bò vàng Việt Nam: $P(Kg) = 89,5 \times VN^2 \times DTC$

Bò lai Sind: $P(Kg) = 90,1 \times VN^2 \times DTC$

Với lợn: $P(Kg) = 87,5 \times VN^2 \times DT$

Trâu bò: Dài thân chéo (DTC) (cm) đo bằng thước dây từ lồi trước của xương bả vai đến lồi cuối của xương ngồi.

Vòng ngực (VN) (cm) đo bằng thước dây sau xương bả vai.

Lợn: Dài thân (DT) (cm) đo bằng thước dây từ điểm giữa đường nối 2 gốc tai, theo cột sống lưng tới khấu đuôi. Vòng ngực VN đo như trâu bò.

b. Bài tập tính liều lượng thuốc và pha chế dung dịch thuốc

Cách pha từ thuốc có nồng độ cao thành thuốc có nồng độ thấp áp dụng công thức:

$N_1V_1 = N_2V_2$

Trong đó: N_1 là nồng độ thuốc cần pha;

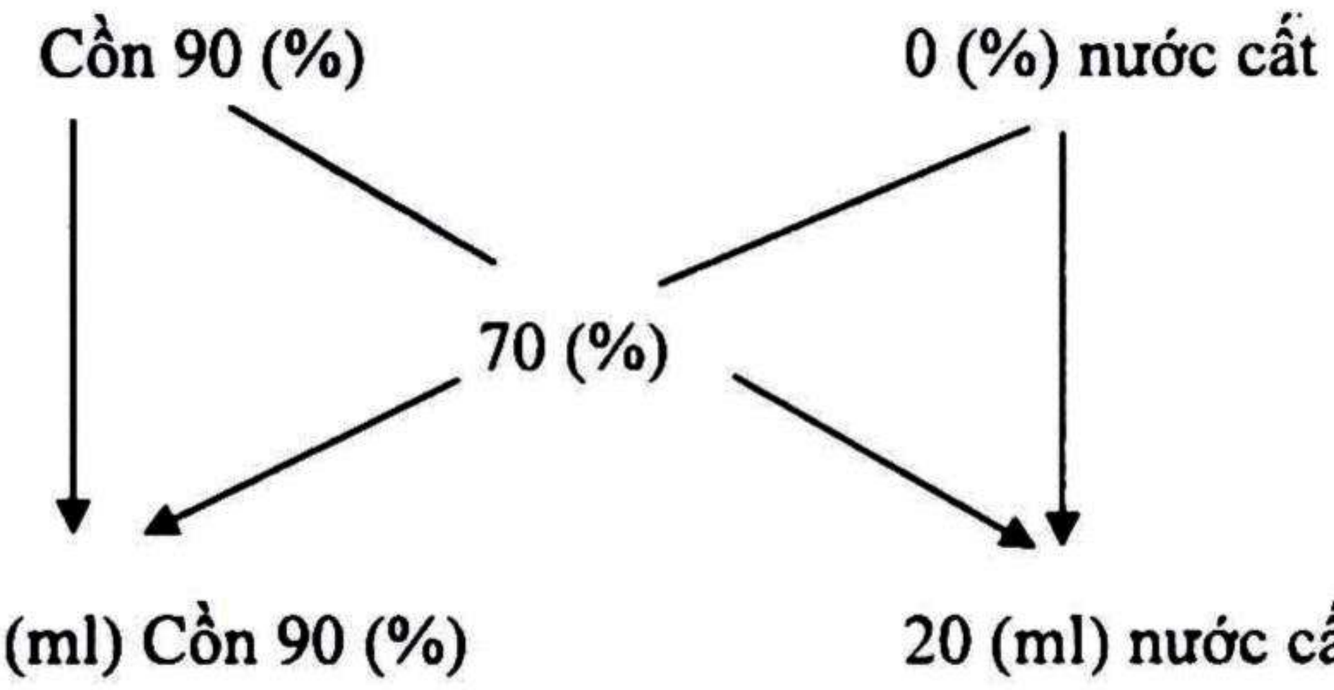
V_1 là thể tích thuốc cần pha;

N_2 là nồng độ thuốc đem pha;

V_2 là thể tích thuốc cần pha.

Bài 1: Cần bao nhiêu cồn tuyệt đối 96% để pha được 200 ml cồn 70%? (ĐS: 146ml)

Bài 2: Từ cồn 90°(%) pha thành cồn 70%



Như vậy ta có thể lấy 7 phần thể tích cồn 90% pha với 2 phần thể tích nước cất để được 9 phần thể tích cồn 70% dùng sát trùng.

4. Cấu tạo và cách sử dụng bơm kim tiêm

Bơm tiêm (sering) có cấu tạo gồm 2 phần:

– Xi lanh: đầu bơm tiêm, ống thuỷ tinh, tai hồng, vỏ thép.

– Pit tông: Cần pit tông, vòng (vít) điều khiển lượng thuốc, nắp sắt, nút ấn.

IV. Kiểm tra, đánh giá

Kiểm tra từng sinh viên và nhóm sinh viên theo các nội dung thực hành. Cho sinh viên làm bài tập tính liều lượng thuốc, chấm điểm đánh giá kết quả.

BÀI 2: MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP ĐƯA THUỐC VÀO CƠ THỂ ĐỘNG VẬT

I. Mục tiêu

Sau bài học này sinh viên cần:

– Nắm được phương pháp tiêm dưới da, tiêm bắp thịt, tiêm tĩnh mạch cho vật nuôi.

– Nắm được các phương pháp đưa thuốc vào cơ thể gà.

– Tiêm được cho gà bằng 2 phương pháp: tiêm dưới da và bắp thịt.

– Thực hiện được thao tác cho gà uống thuốc, nhỏ mắt nhỏ mũi, chủng vacxin cho gà.

II. Chuẩn bị

1. Dụng cụ

– Bơm tiêm, kim tiêm, panh, kéo, bông, cồn sát trùng.

– Ngòi bút và quản bút hoặc kim máy khâu để chủng cho gà.

– Ống nhỏ giọt.

– Xoong, nồi, bếp điện (bếp ga), khay men.

2. Thuốc và vacxin

– Chuẩn bị thuốc và vacxin cần dùng.

– Kiểm tra tính chất vật lí, hạn sử dụng của thuốc và vacxin cần dùng.

3. Vật nuôi

– Gà khoẻ mạnh, 1 con/mỗi nhóm 10 – 15 người.

III. Nội dung

1. Tiêm cho vật nuôi

a. Vô trùng dụng cụ

– Thường đun sôi: tháo rời bơm tiêm (thành 3 phần), đun sôi 15 – 30 phút (nếu có nhiều dụng cụ để tránh vỡ dụng cụ bằng thuỷ tinh nên dùng miếng vải màn hoặc gạc mềm lót ở đáy nồi).

– Ngoài ra ta có thể sấy ở 160^0C/30 phút (trừ dụng cụ nhựa) hoặc hấp ướt ở 121^0C/30 phút.

b. Lấy thuốc vào bơm tiêm (học ở bài thực hành số 2).

c. Xác định vị trí tiêm

+ Tiêm dưới da

– Lợn: dưới da cổ, da trong đùi.

– Trâu, bò: dưới da cổ.

– Gà: dưới da cánh, da sau gáy.

+ Tiêm bắp:

– Lợn: bắp cổ, bắp mông.

– Trâu, bò: bắp cổ, bắp mông.

– Gà: bắp lườn hoặc bắp âu cánh.

d. Sát trùng vị trí tiêm: Theo 2 cách: xoáy trôn ốc từ trong ra ngoài hoặc thành vệt.

e. Tiêm cho vật nuôi:

– Thường tiêm một thì, riêng tiêm bắp cho trâu bò nên tiêm hai thì.

– Nguyên tắc tiêm "hai nhanh một chậm" – đâm kim nhanh, bơm thuốc vào chậm và rút kim ra nhanh.

g. Sát trùng lại vị trí tiêm sau khi tiêm

Chú ý: Tuỳ từng loài gia súc gia cầm và lứa tuổi mà dùng kim tiêm và xi lanh có kích cỡ thích hợp.

2. Phương pháp cho vật nuôi uống thuốc, nhỏ mắt nhỏ mũi, chủng vacxin cho gia cầm

a. Trâu bò:

– Thuốc viên: gói thuốc vào lá rau, người giúp việc cầm thừng kéo mũi trâu bò bộc lộ miệng, người thao tác một tay chụm các ngón luồn vào khe hàm không có răng của trâu, bò nắm chặt lấy lưỡi kéo ra ngoài, lệch sang một bên, tay kia cầm lá rau gói thuốc nhét vào sau gốc lưỡi của trâu, bò rồi nhẹ nhàng rút tay ra và tay kia thả lưỡi trâu, bò, khi đó trâu, bò sẽ tự nuốt thuốc

– Thuốc nước: dùng chai cao su (có thể dùng chai thuỷ tinh dày) dựng dịch thuốc cho trâu bò uống.

+ Lợn, chó: Dùng que ngáng ngang miệng rồi cho uống.

+ Gà: một người cố định, người kia một tay cầm đầu, ngón cái và ngón trỏ bộc lộ miệng gà, tay kia cho gà uống thuốc, hoặc nhỏ mắt nhỏ mũi.

b. Nếu là gà con dùng phương pháp chủng vacxin cho gà:

– Người phụ việc giữ chặt gà, giang cánh gà bộc lộ mặt trong cánh.

– Người thao tác chấm đầu ngòi bút hoặc kim máy khâu vào vacxin rồi đâm nhẹ qua da cánh gà.

IV. Kiểm tra đánh giá

– Kiểm tra từng sinh viên về nội dung lí thuyết và thực hành thao tác lấy thuốc, thao tác tiêm cho gà.

BÀI 3. PHƯƠNG PHÁP MỔ KHÁM ĐỘNG VẬT NGHI MẮC BỆNH TRUYỀN NHIỄM

I. Mục tiêu

Sau bài thực hành này sinh viên cần:

– Nắm được cách mổ khám vật nuôi.

– Nắm được phương pháp quan sát triệu chứng, bệnh tích ở các cơ quan, bộ phận trong cơ thể vật nuôi.

– Nắm được cách lấy bệnh phẩm làm tiêu bản máu, phủ tạng của vật nuôi.

– Thực hiện được phương pháp mổ khám vật nuôi (gà hoặc thỏ).

– Quan sát và so sánh được các triệu chứng bệnh tích có thể có khi mổ khám gà.

– Biết cách lấy bệnh phẩm làm tiêu bản máu, phủ tạng của vật nuôi và quan sát tiêu bản một số mầm bệnh gây bệnh truyền nhiễm.

II. Chuẩn bị

1. Dụng cụ

– Dao mổ, kéo thẳng kéo cong, nhiệt kế...

– Bàn mổ hoặc khay mổ.

– Chậu men hoặc khay men (để đựng phủ tạng).

– Xô chậu đựng nước hoặc chất chứa.

– La men, phiến kính, môi trường bảo quản bệnh phẩm, lọ đựng bệnh phẩm, tiêu bản vi khuẩn gây bệnh truyền nhiễm (đóng dấu lợn, tụ huyết trùng)...

– Thuốc sát trùng, thuốc khử trùng, bông cồn...

– Quần áo bảo hộ, găng tay, khẩu trang..

– Kính hiển vi quang học.

2. Vật nuôi mổ khám

– Gia cầm: Gà.

– Gia súc: Thỏ hoặc lợn.

III. Nội dung

1. Nguyên tắc mổ khám

– An toàn dịch bệnh: phải đảm bảo các điều kiện về phòng thí nghiệm, dụng cụ bảo hộ... để tránh phát tán lây lan mầm bệnh.

– An toàn cho người mổ khám, người kiến tập.

– Không gây ô nhiễm môi trường...

2. Kiểm tra trạng thái chung của vật nuôi cần mổ khám

– Quan sát trạng thái bên ngoài: giới tính, thể trạng..

– Quan sát một số cơ quan bên ngoài: lông, da, mắt, mũi, miệng, hậu môn...

Chú ý: Khi mổ khám vật nuôi phải cử người ghi biên bản mổ khám (đối với các cơ quan chuyên môn thường có sẵn mẫu biên bản mổ khám vật nuôi). Một biên bản mổ khám thường có các nội dung sau:

– Địa điểm, ngày giờ mổ khám.

– Thành phần tham gia mổ khám (ghi rõ họ tên, chức vụ, cơ quan).

– Lí do mổ khám vật nuôi: vật nuôi ốm, chết, thí nghiệm...

– Loài vật nuôi, giống, tính biệt, màu lông, tuổi, trọng lượng.

– Nguồn gốc của vật nuôi: Tên chủ vật nuôi, địa chỉ ...

– Đặc điểm dịch tễ lâm sàng: Thời gian bắt đầu ổ bệnh, số con ốm, số con chết, tình trạng lây lan...

– Tình trạng gia súc trước khi mổ khám...

– Biểu hiện bên ngoài: da, lông, niêm mạc, các lỗ tự nhiên...

– Bệnh tích các cơ quan bên trong: hô hấp; tiêu hoá; gan mật; tuần hoàn, lympho; tiết niệu, sinh dục; thần kinh, nội tiết; xương, tổ chức liên kết.

– Kí sinh trùng: tên, số lượng, sơ bộ loài giun sán, nơi kí sinh...

– Kết luận sơ bộ:

– Bệnh phẩm: loại, số lượng...; để nghị xét nghiệm những gì...

– Cơ quan chuyên môn (kí tên, đóng dấu); người mổ khám và phụ mổ (kí và ghi rõ họ tên).

3. Trình tự mổ khám vật nuôi

– Cắt tiết vật nuôi nếu chưa chết.

– Cố định trên bàn hoặc khay mổ.

– Vặt lông ngực bụng với gia cầm, cạo lông với lợn, làm ướt lông vị trí mổ hoặc sát trùng vị trí mổ ở thỏ.

+ Mổ da:

– Đối với gia súc dùng dao (hoặc kéo) vô trùng cắt một đường đứt da dọc theo đường trắng. Gia cầm thì cắt đứt da từ hậu môn đến ngực.

– Căt da từ đường vừa căt ra các chân.

Quan sát bệnh tích của da và tổ chức liên kết dưới da.

+ Mổ cơ: Quan sát bệnh tích của cơ và bề mặt cơ.

+ Bộc lộ xoang ngực: Quan sát bệnh tích của các cơ quan trong xoang ngực (tim, phổi, cuống họng...).

+ Bộc lộ xoang bụng: Quan sát bệnh tích của các cơ quan trong xoang bụng (gan, lách, dạ dày, ruột, hạch màng treo ruột, thận, cơ quan sinh dục,...).

Quan sát bệnh tích của các hạch ở gia súc: hạch dưới hàm, hạch bẹn nông, hạch bẹn sâu,... Ở gia cầm, cần kiểm tra thêm bệnh tích của túi huyệt (Fabricius).

4. Lấy bệnh phẩm là tiêu bản máu, phủ tạng của vật nuôi

a. Tiêu bản máu:

– Dùng kim vô trùng chích máu cánh (gia cầm), tĩnh mạch tai (gia súc). Dùng một phiến kính vô trùng chấm một đầu vào giọt máu, kéo trượt lên một phiến kính vô trùng khác.

b. Tiêu bản phủ tạng: dùng các dụng cụ vô trùng (pank, kéo) cắt lấy một mảnh phủ tạng cần xét nghiệm chấm hoặc quét lên phiến kính vô trùng.

Sau khi làm tiêu bản xong, cố định tiêu bản (bằng nhiệt hoặc cồn), rồi tuỳ trường hợp mà xem tươi hoặc nhuộm xong mới xem dưới kính hiển vi thích hợp.

5. Quan sát tiêu bản vi khuẩn gây bệnh truyền nhiễm dưới kính hiển vi

IV. Kiểm tra, đánh giá

Giáo viên hỏi và quan sát thao tác thực hành, thái độ học tập của sinh viên để đánh giá.

BÀI 4. MỘT SỐ PHƯƠNG PHÁP CHẨN ĐOÁN GIUN, SÁN

I. Mục tiêu

Qua bài thực hành này sinh viên cần:

– Mô tả được hình thái của trứng và kí sinh trùng trưởng thành của một số loài kí sinh trùng gây hại ở vật nuôi.

– Trình bày được một số phương pháp kiểm tra trứng giun, sán (trực tiếp, phù nổi, gạn rửa sa lắng).

– Nhận dạng được một số loài giun sán gây hại phổ biến ở vật nuôi: giun đũa lợn, sán lá ruột lợn, sán lá gan trâu bò...

– Thực hiện được một số phương pháp kiểm tra trứng của các loài giun, sán nói trên.

II. Chuẩn bị

– Kính hiển vi, lam kính, la men.

– Cốc đong, bình tam giác, khay đựng, ống nghiệm hoặc ống penicillin, đũa thuỷ tinh, pank.

– Muối tinh, glyxêrin.

– Phân gia súc nghi mắc giun sán.

– Mẫu kí sinh trùng ngâm formol, tiêu bản trứng kí sinh trùng.

III. Nội dung

1. Giới thiệu các phương pháp chẩn đoán giun sán

a. Khi vật nuôi còn sống

– Dựa vào triệu chứng lâm sàng, đặc điểm dịch tễ học: Phương pháp này không chính xác, khó phân biệt vì các triệu chứng do giun, sán gây ra không điển hình như còi cọc, lông xù, gầy yếu...

– Các phương pháp xét nghiệm tìm nguyên nhân gây bệnh (trứng, ấu trùng, giun sán trưởng thành...): Phương pháp này chính xác, hay áp dụng nhưng cần phân biệt giữa vật nuôi mắc bệnh giun, sán (vật nuôi mắc bệnh nặng, có triệu chứng lâm sàng rõ ràng, có khi con vật chết) và vật nuôi mang giun, sán (mắc nhẹ, triệu chứng lâm sàng không rõ).

b. Khi vật nuôi chết

– Phương pháp mổ khám toàn diện theo Skrijabin.

Mục đích: tìm tất cả các loài giun sán kí sinh ở mọi cơ quan, tổ chức của vật nuôi. Thường áp dụng phương pháp này trong nghiên cứu để điều tra khu hệ giun, sán ở một vùng hoặc một nước.

Ngoài ra còn có:

– Phương pháp mổ khám toàn diện ở một cơ quan: tìm mọi loài giun, sán kí sinh ở một cơ quan.

– Phương pháp mổ khám không toàn diện: tìm một loài giun, sán kí sinh ở những cơ quan tổ chức nhất định.

Ví dụ: Mổ đúng ruột non lợn để tìm giun đũa lợn.

Sau khi mổ khám, ta phải thu lượm, ngâm giữ giun sán; có thể ngâm vào cồn 70° hoặc formol 3%. Trước khi ngâm giữ phải để giun sán chết tự nhiên trong nước thường. Rồi dán nhãn phân biệt (nhãn ghi bằng bút chì):

– Mặt trước nhãn ghi: loài vật nuôi mổ khám, giới tính, số mổ khám, nơi tìm thấy giun, sán, sơ bộ phân định loài giun, sán, số lượng giun, sán...

– Mặt sau nhãn ghi: Ngày tháng, địa điểm mổ khám, tên người mổ khám,...

2. Nhận dạng một số loài giun sán và ốc kí chủ trung gian

Sán lá ruột lợn, giun đũa lợn, sán lá gan trâu bò...; ốc lymnaea...

3. Một số phương pháp xét nghiệm tìm trứng giun đũa lợn, sán lá ruột lợn, sán lá gan trâu bò

a. Phương pháp trực tiếp

Dùng đũa thuỷ tinh lấy một ít phân bằng hạt đỗ cho lên lam kính, rồi nhỏ vài giọt nước + glyxêrin 50% (glyxêrin làm trứng sáng dễ nhìn), dằm nát phân, gạt bỏ cặn thô, đậy la men rồi soi dưới kính hiểm vi có độ phóng đại từ 80 – 100 lần.

Ưu điểm: Phương pháp này đơn giản dễ làm, không tốn kém, áp dụng với mọi loài giun sán.

Nhược điểm: Độ chính xác không cao, mỗi lần phải làm từ 5 – 7 tiêu bản; khi không tìm thấy trứng giun sán cũng không được kết luận con vật không mắc bệnh.

b. Phương pháp phù nổi Fuilobo (Fiilleborn)

– Nguyên lí: Lợi dụng tỉ trọng của một số dung dịch (nước muối bão hoà, $MgSO_4$ bão hoà...) lớn hơn tỉ trọng của trứng một số loài giun sán (giun tròn, sán dây,...) nên khi hoà phân vào các dung dịch này, nếu trong phân có trứng các loài giun, sán trên, trứng sẽ nổi lên.

– Tiến hành:

Lấy 5 – 10g phân cho vào cốc thuỷ tinh sạch, cho 100 – 150ml nước muối

bão hoà vào, khuấy tan, rồi lọc qua rây lọc (hoặc vải màn). Lấy phần nước lọc đó để yên trong 30 phút, hớt váng phía trên cho lên phiến kính đậy la men, soi tìm trứng dưới kính hiển vi ở độ phóng đại 80 – 100 lần (hoặc đổ nước lọc đó vào ống nghiệm có cổ nhỏ hay ống penicillin cho vừa tới miệng rồi đặt phiến kính sạnh lên cho chạm mặt dung dịch vừa lọc, để yên trong 30 phút, nếu có trứng sẽ bám vào phiến kính, lấy phiến kính, đậy la men, soi tìm trứng).

Căn cứ vào hình thái và số lượng của trứng nếu có trong phân gia súc để kết luận con vật bị bệnh giun sán không và do loài nào gây ra.

Ưu điểm: Đơn giản dễ làm, không tốn kém, độ chính xác khá cao, có thể áp dụng rộng trong thực tiễn sản xuất.

Nhược điểm: Chỉ kiểm tra được trứng của một số loài giun, sán có tỉ trọng nhỏ hơn các dung dịch trên; nếu giun, sán chưa trưởng thành chưa đẻ trứng thì không phát hiện được bệnh.

c. Phương pháp gạn rửa sa lắng (dội rửa nhiều lần)

– Nguyên lí: Lợi dụng tỉ trọng của nước thường nhẹ hơn tỉ trọng của trứng của một số loài giun, sán (sán lá gan trâu bò, sán lá ruột lợn...), nên khi hoà phân vào nước nếu có trứng của các loài giun, sán trên thì trứng sẽ chìm xuống dưới.

– Tiến hành: Lấy 10 – 20g phân cho vào cốc thuỷ tinh, rồi thêm 200 – 300ml nước thường, khuấy đều, lọc qua rây lọc bỏ cặn thô. Để lắng dung dịch lọc trong 15 – 20 phút, sau đó chắt bỏ nước trong ở phía trên, thêm nước mới vào khuấy đều, rồi lại để lắng và gạn... cứ như vậy cho đến khi nước ở phía trên trong, ta gạn lấy cặn cho lên phiến kính, đậy la men, soi tìm trứng giun, sán dưới kính hiển vi ở độ phóng đại 80 – 100 lần.

Căn cứ vào hình thái và số lượng của trứng nếu có trong phân gia súc để kết luận con vật bị bệnh giun, sán không và do loài nào gây ra.

Ưu điểm: Đơn giản dễ làm, không tốn kém, độ chính xác khá cao, có thể áp dụng rộng trong thực tiễn sản suất.

Nhược điểm: Chỉ kiểm tra được trứng của một số loài giun, sán có tỉ trọng lớn hơn nước thường, nếu giun sán chưa trưởng thành chưa đẻ trứng thì không phát hiện được bệnh.

** Hình thái của trứng một số loài giun sán:*

– Trứng giun đũa lợn: hình bầu dục hơn ngắn; 4 lớp vỏ, lớp ngoài cùng có hình răng cưa; màu vàng cánh gián.

– Trứng sán ruột lợn: Hình bầu dục ở giữa phình ra, thon vào 2 đầu; đầu hơi nhỏ hơn có nắp trứng; vỏ mỏng màu vàng chanh; phôi bào đều nhau xếp kín trong vỏ trứng, ranh giới giữa các phôi bào không rõ.

– Trứng sán lá gan trâu bò: Hình bầu dục ở giữa phình ra, thon vào 2 đầu; đầu hơi nhỏ hơn có nắp trứng; vỏ dày hơn vỏ trứng sán lá ruột lợn, màu vàng rơm; phôi bào đều nhau xếp kín trong vỏ trứng, ranh giới giữa các phôi bào rõ.

Chú ý: Khi kiểm tra trứng sán lá gan trâu, bò cần phân biệt với trứng sán lá dạ cỏ trâu, bò (hình bầu dục ở giữa phình ra, thon vào 2 đầu; đầu hơi nhỏ hơn có nắp trứng; màu tro nhạt; phôi bào không đều nhau, không xếp kín trong vỏ trứng).

IV. Kiểm tra, đánh giá

Đánh giá từng sinh viên về nội dung lí thuyết. Đánh giá từng sinh viên và nhóm sinh viên về thực hiện các phương pháp trên.

Tài liệu tham khảo

1. Vũ Triệu An (1978). *Đại cương sinh lí bệnh học*. NXB Y học.
2. Nguyễn Thị Kim Thành, Nguyễn Văn Ban (1998). *Chăn nuôi 2*. Phần Thú y.. NXB Giáo dục.
3. Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Thị Kim Thành (2005). *Thú y*. NXB Đại học Sư phạm..
4. Nguyễn Vĩnh Phước (1978). *Bệnh truyền nhiễm gia súc*. NXB Nông nghiệp.
5. Trần Tiến Dũng, Dương Đình Long, Nguyễn Văn Thanh (2002). *Giáo trình sinh sản gia súc*. NXB Nông nghiệp.
6. Phạm Văn Khuê, Phan Lục (1996). *Giáo trình kí sinh trùng và bệnh kí sinh trùng thú y*. NXB Nông nghiệp.
7. Nguyễn Phước Tương (2002). *Bệnh kí sinh trùng của động vật và thú hoang dã lây sang người* – Tập 1. NXB Nông Nghiệp.
8. Hồ Văn Nam, Nguyễn Thị Đào Nguyên, Phạm Ngọc Thạch (1997). *Giáo trình bệnh nội khoa gia súc*. NXB Hà Nội.
9. Hoàng Tích Huyền (2001). *Giáo trình Dược lí học*. NXB Y học.
10. Phạm Khắc Hiếu, Lê Thị Ngọc Diệp (1997). *Dược lí học Thú y*. NXB Nông nghiệp.
11. Bùi Thị Tho (2003). *Thuốc kháng sinh và nguyên tắc sử dụng trong chăn nuôi thú y*. NXB Hà Nội.
12. Văn Lệ Hằng, Đào Đức Thà, Chu Đình Tới (2008). *Sinh sản vật nuôi*. NXB Giáo dục.
13. Nguyễn Bá Hiên, Nguyễn Quốc Doanh, Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Thị Kim Thành, Chu Đình Tới (2008). *Vi sinh vật và Bệnh truyền nhiễm vật nuôi*.. NXB Giáo dục.
14. Phạm Ngọc Thạch, Dương Thị Anh Đào, Phạm Khắc Hiếu, Nguyễn Thị Kim Thành, Chu Đức Thắng, Chu Đình Tới (2009). *Chẩn đoán bệnh và bệnh nội khoa thú y*. NXB Giáo dục.
15. Phạm Sỹ Lăng, Nguyễn Thị Kim Lan, Nguyễn Thị Kim Thành, Nguyễn Văn Thọ, Chu Đình Tới (2010). *Kí sinh trùng và Bệnh kí sinh trùng ở vật nuôi*.. NXB Giáo dục.