ĐÀO TRỌNG ĐẠT - PHAN THANH PHƯỢNG
LÊ NGỌC MỸ - HUỲNH VĂN KHÁNG

BỆNH Ở LỢN NÁI và lợn con

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

ĐÀO TRỌNG ĐẠT - PHAN THANH PHƯỢNG
LÊ NGỌC MỸ - HUỲNH VĂN KHÁNG

Chon 715

BỆNH Ở LỢN NÁI và LỢN CON

(In lần thứ hai)

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI - 1999

LỜI NÓI ĐẦU

Nhu cầu tiêu thụ thực phẩm nguồn động vật của nhân dân ta đòi hỏi ngày một cao cùng với quá trình xây dựng công nghiệp hoá, hiện đại hóa đất nước. Chăn nuôi lợn tất yếu sẽ phát triển nhanh với chất lượng mới để cung cấp một tỷ lệ sản phẩm quan trọng cho tổng lượng thực phẩm mà nhân dân tiêu thụ.

Do xu thế khách quan đòi hỏi sự phát triển nhanh chóng của ngành chăn nuôi lợn ở nước ta hiện nay, chúng tôi thấy cần thiết phải sớm có một tài liệu khoa học, kỹ thuật thú y chuyên dùng cho chăn nuôi lợn nái sinh sản và lợn con - một khâu quan trọng có ý nghĩa quyết định đối với năng suất và chất lượng của việc chăn nuôi lợn.

*Vì vậy, cuốn sách "**Bệnh ở lợn nái và lợn con**" được biên soạn, nhằm giới thiệu cho các cán bộ thú y thực hành ở ngay các cơ sở chăn nuôi lợn sinh sản - những hiểu biết thiết thực ứng dụng để bảo vệ sức khoẻ cho lợn nái và lợn con, cũng như chẩn đoán điều trị tiêu diệt bệnh khi chúng phát sinh, nhằm bảo đảm hiệu quả kinh tế cho việc phát triển chăn nuôi. Ngoài ra, cuốn sách còn là một tài liệu tham khảo rất bổ ích đối với những cán bộ thú y làm công*

tác quản lý, đào tạo; những nhà chăn nuôi và học sinh, sinh viên ngành chăn nuôi - thú y trong cả nước.

Do trình độ hiểu biết và kinh nghiệm thực tiễn của các tác giả có hạn nên chắc chắn cuốn sách không tránh khỏi thiếu sót. Chúng tôi rất mong được các bạn đồng nghiệp và đông đảo bạn đọc góp ý bổ sung để cuốn sách được hoàn thiện hơn trong lần xuất bản sau.

TẬP THỂ TÁC GIẢ

MỤC LỤC

	Trang
Lời nói đầu	3
CHƯƠNG MỘT	
Đặc điểm sinh lý ở cơ thể lợn con	5
I. Sự thích ứng với môi trường sống ở lợn sơ sinh	5
II. Sự hoàn thiện chức năng của các cơ quan ở lợn con	6
III. Nhu cầu dinh dưỡng ở lợn con	8
IV. Sự trao đổi khoáng và vai trò của chất khoáng ở lợn con	13
CHƯƠNG HAI	
Những bệnh do trao đổi chất và bệnh có nguyên nhân tổng hợp	22
I. Bệnh thiếu vitamin	22
1. Nhu cầu vitamin của lợn con	
2. Các dạng bệnh do thiếu hoặc không có vitamin A	
3. Bệnh do thiếu hoặc không có vitamin D (bệnh cốt xương)	
4. Bệnh thiếu hoặc không có vitamin nhóm B	
II. Bệnh thiếu máu ở lợn con	40
III. Bệnh sinh vầy ở lợn con	43
IV. Bệnh phân trắng lợn con (PTLC)	44
CHƯƠNG BA	
Một số bệnh do nguyên nhân vi khuẩn	57
I. Bệnh do E.coli	57
II. Bệnh phó thương hàn	82

III. Bệnh hồng lị 120
IV. Bệnh do Clostridium perfringens ở lợn 136
A. Bệnh viêm ruột do Cl.perfringens typ C 137
B. Bệnh viêm ruột do Cl.perfringens typ A 147

CHƯƠNG BỐN

Một số bệnh do nguyên nhân virut ở lợn 151
I. Bệnh dịch tả lợn (DTL) cổ điển (Pestis suum) 151
II. Bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm (VDRTN) 161
III. Bệnh do Rotavirut (Rotavirus) ở lợn 173
IV. Dịch bệnh tiêu chảy truyền nhiễm ở lợn 183
V. Bệnh Aujeszky (AK) hay bệnh giả dại - (Pseudorabies) 190
VI. Bệnh do Parvovirus ở lợn 206
VII. Bệnh đậu lợn 215

CHƯƠNG NĂM

Một số bệnh ký sinh trùng ở lợn con 219
A. Các bệnh nội ký sinh trùng 219
I. Bệnh giun lươn 219
II. Bệnh giun đũa lợn 225
III. Bệnh giun tóc 235
IV. Bệnh giun dạ dày ở lợn do:
- Ascarops dentata
- Physocephalus sexalatus
- Guathostoma hispidum
- Guathostoma doloseri 238
V. Bệnh giun kết hạt 241
VI. Bệnh giun phổi lợn 245
VII. Bệnh sán lá ruột lợn 250

B. Các bệnh ngoại ký sinh trùng 254
VIII. Bệnh ghẻ do Sarcoptes 254
IX. Bệnh ghẻ do Demodex 264
X. Rận 265
XI. Bọ chét 267
XII. Muỗi 269
XIII. Ruồi 270
XIV. Ve 273

CHƯƠNG SÁU
Bệnh sinh sản ở lợn nái và bệnh ngoại khoa thường gặp ở lợn con 277
I. Sinh lý bình thường của lợn nái 277
II. Những bệnh sản khoa thường gặp ở lợn nái 280
A. Bệnh trong thời gian mang thai 280
B. Bệnh trong thời gian lợn sinh đẻ 289
C. Bệnh sau khi đẻ ở lợn nái 292
D. Bệnh ở vú 298
III. Bệnh ngoại khoa thường gặp ở lợn nái 300
IV. Bệnh ngoại khoa thường gặp ở lợn con theo mẹ 316
TÀI LIỆU THAM KHẢO

CHƯƠNG MỘT

ĐẶC ĐIỂM SINH LÝ Ở CƠ THỂ LỢN CON

I. SỰ THÍCH ỨNG VỚI MÔI TRƯỜNG SỐNG Ở LỢN SƠ SINH

Ở trong bụng mẹ, việc cung cấp ôxy và thải khí CO_2 của lợn đều phải qua tử cung. Sau khi sinh, cơ thể lợn con phải chuyển ngay hệ hô hấp phụ thuộc mẹ sang hệ hô hấp độc lập. Sự giảm ôxy trong các mô bào khi sinh và nhất là khi cắt rốn, sự tăng áp lực khí CO_2, chứng axidoz do tiêu hóa glycogen yếm khí đã kích thích trung tâm hô hấp, buộc lợn con phải hô hấp bằng phổi.

Hệ thống tuần hoàn của lợn con cũng chuyển từ hệ tuần hoàn phụ thuộc vào tử cung sang hệ tuần hoàn nhờ tim và phổi. Do đó, toàn bộ máu ở mạch máu rốn sau khi sinh buộc phải chuyển toàn bộ qua gan.

Trong bụng mẹ, sự cân bằng nhiệt của bào thai được xác định do thân nhiệt của mẹ. Sau khi sinh cơ thể lợn con chưa có thể bù đắp được nhiệt lượng bị mất đi do ảnh hưởng của môi trường bên ngoài. Vì vậy hầu như tất cả lợn con sơ sinh trong những giờ đầu tiên đều bị giảm thân nhiệt, sau đó thân nhiệt dần dần tăng lên.

Riêng bê nghé sau khi sinh đã điều chỉnh ngay được thân nhiệt, kể cả khi nhiệt độ của môi trường bên ngoài khá thấp. Ngược lại, lợn con rất dễ bị môi trường bên ngoài tác động, vì vậy phải đặc biệt chú ý tạo điều kiện thích hợp trong chuồng sinh sản, để chúng khỏi bị ảnh hưởng bởi thay đổi nhiệt độ đột ngột khi mới sinh.

Để điều chỉnh thân nhiệt trong cơ thể lợn con đã xảy ra quá trình ôxy hóa mô bào mỡ. Mức độ phát triển mô bào mỡ của từng cá thể, từng giống lợn khác nhau sẽ gây ảnh hưởng khác nhau lên khả năng điều chỉnh thân nhiệt của lợn con.

Sự điều khiển trao đổi nước được thích ứng ngay nhờ sự tiết mồ hôi và bốc hơi qua bề mặt da.

Nhìn chung, sau khi sinh lợn con phải thích ứng ngay với hàng loạt điều kiện khác với môi trường trong bụng mẹ, lúc đó lợn con đang ở trong trạng thái stress, cho nên chúng rất dễ bị các yếu tố bất lợi tác động lên cơ thể. Do đó, để nuôi dưỡng tốt lợn con cần phải loại trừ mọi yếu tố bất lợi đến mức tối thiểu như: cho uống không đúng giờ, thay đổi chế độ chăm sóc đột ngột, điều kiện tiểu khí hậu trong chuồng nuôi không phù hợp, vệ sinh trong chuồng nuôi kém làm cho hàng loạt mầm bệnh phát sinh, gây bệnh cho lợn con. Việc nuôi lợn con là một công việc rất công phu, cần phải nghiêm ngặt tuân thủ các quy trình nuôi dưỡng thì hiệu quả tăng trọng và tỷ lệ nuôi sống mới nâng cao được.

II. SỰ HOÀN THIỆN CHỨC NĂNG CỦA CÁC CƠ QUAN Ở LỢN CON

Ở lợn con các cơ quan đều chưa thành thục về chức năng, đặc biệt là hệ thần kinh, do đó lợn con phản ứng rất chậm chạp đối với các yếu tố tác động lên chúng. Do chưa thành thục nên cơ quan tiêu hóa cũng rất dễ mắc bệnh, dễ bị rối loạn tiêu hoá.

Một đặc điểm cần lưu ý, ở lợn con có một giai đoạn

không có axit clohydric trong dạ dày. Giai đoạn này được coi như một tình trạng thích ứng tự nhiên của lợn con. Nhờ vậy mới tạo được khả năng thẩm thấu các kháng thể có trong sữa đầu của lợn mẹ. Trong giai đoạn này, dịch vị không có hoạt tính phân giải protit, mà chỉ có hoạt tính làm vón sữa đầu và sữa. Còn huyết thanh chứa albumin và globulin được chuyển xuống ruột và thẩm thấu vào máu.

Ở lợn con, đến 14 - 16 tuổi tình trạng thiếu axit clohydric ở dạ dày không còn là trạng thái sinh lý bình thường nữa. Việc tập cho lợn con ăn sớm, đặc biệt khi cai sữa sớm, đã rút ngắn được giai đoạn thiếu axit clohydric, hoạt hóa hoạt động tiết dịch, tạo khả năng xây dựng nhanh chóng các đáp ứng miễn dịch ở chúng.

Trong quá trình phát triển bình thường ở đường ruột của gia súc có nhiều loại vi khuẩn nhất là vi khuẩn sinh axit lactic, vi khuẩn bifidium và một số cầu khuẩn đường ruột đối kháng mạnh với vi khuẩn phó thương hàn, với proteus vulgaris và các vi khuẩn sinh thối rữa. Cơ chế đối kháng này là nhờ hoạt tính của axit lactic đã có tác dụng ngăn chặn sự hoạt động của nhiều loại vi khuẩn gây bệnh và gây thối rữa. Nhiều thực nghiệm còn xác nhận rằng nhiều loại vi khuẩn đường ruột đã sinh ra các chất kháng sinh ức chế được sự phát triển vi trùng gây bệnh.

Ở lợn con mới sinh hệ vi sinh vật đường ruột chưa phát triển, chưa đủ số lượng vi khuẩn có lợi, chưa đủ khả năng kháng lại vi khuẩn gây bệnh, nên rất dễ nhiễm bệnh, nhất là các bệnh đường tiêu hoá.

Đây là một đặc điểm quan trọng, cần chủ động có

hấp thu và tham gia vào quá trình tổng
cơ thể. Trong các loại thức ăn, hàm lư
khác nhau. Bột cá, bột thịt, bột tôm,
nhộng tằm v.v... là những thức ăn giàu p
Còn các đậu đỗ là những thức ăn giàu p
Một số cám cũng có một lượng protein kl
loại 1 có 12,9%, cám mì 14,1%, bột mì 12
sắn khô chỉ có 1,6%, khoai lang 2,2%.

Khi lợn nái trong thời kỳ mang t
protein rất lớn, vì vậy trong khẩu phần
nhiều thức ăn giàu protein, để bảo đảm lư
thai, cũng như cho lợn con sau khi sinh

Muốn tính nhu cầu protein cho các
tính theo nhu cầu protein tiêu hóa của tì
và tính theo đơn vị thức ăn của tiêu chuẩ
(bảng 1).

Bảng 1. **Nhu cầu protein cho một
trong tiêu chuẩn ăn hàng ngày**

TT	Loại lợn	Nhu c
1	Lợn nái mang thai	
2	Lợn nái nuôi con	
3	Lợn con tập ăn	

Các axit amin được chia thành hai n
amin thay thế và nhóm axit amin không
axit amin không thay thế là nhóm mà
không tổng hợp được, chúng phải lấy từ
axit amin này gồm có: triptophan,

hấp thu và tham gia vào quá trình tổng hợp protein của cơ thể. Trong các loại thức ăn, hàm lượng protein rất khác nhau. Bột cá, bột thịt, bột tôm, cua, trứng, sữa, nhộng tằm v.v... là những thức ăn giàu protein động vật. Còn các đậu đỗ là những thức ăn giàu protein thực vật. Một số cám cũng có một lượng protein khá cao, như cám loại 1 có 12,9%, cám mì 14,1%, bột mì 12,1% protein, còn sắn khô chỉ có 1,6%, khoai lang 2,2%.

Khi lợn nái trong thời kỳ mang thai nhu cầu về protein rất lớn, vì vậy trong khẩu phần thức ăn cần có nhiều thức ăn giàu protein, để bảo đảm lượng protein cho thai, cũng như cho lợn con sau khi sinh ra.

Muốn tính nhu cầu protein cho các loại lợn thì phải tính theo nhu cầu protein tiêu hóa của từng loại thức ăn và tính theo đơn vị thức ăn của tiêu chuẩn ăn hàng ngày (bảng 1).

Bảng 1. **Nhu cầu protein cho một số loại lợn trong tiêu chuẩn ăn hàng ngày**

TT	Loại lợn	Nhu cầu protein (g)
1	Lợn nái mang thai	80 - 90
2	Lợn nái nuôi con	100 - 110
3	Lợn con tập ăn	120 - 130

Các axit amin được chia thành hai nhóm: nhóm axit amin thay thế và nhóm axit amin không thay thế. Nhóm axit amin không thay thế là nhóm mà cơ thể gia súc không tổng hợp được, chúng phải lấy từ thức ăn. Nhóm axit amin này gồm có: triptophan, lizin, treonin,

Trong các thức ăn nguồn gốc động vật thường bảo đảm được sự cân đối giữa các axit amin. Còn thức ăn thực vật thường đều mất cân đối. Vì vậy khi chăn nuôi lợn, thường cần bổ sung cặp axit amin lizin - metionin, vì hai loại axit amin này rất thiếu trong các loại thức ăn thực vật.

2. Gluxit

Gluxit là những chất chủ yếu bảo đảm năng lượng cho lợn và tham gia vào cấu trúc các mô của cơ thể. Những chất như đường, tinh bột, xơ v.v... là những chất bảo đảm 70 - 80% nhu cầu năng lượng của lợn.

So với các lứa tuổi khác, lợn con có cường độ trao đổi chất và năng lượng cao. Sau khi ra khỏi cơ thể mẹ, nguồn năng lượng từ mẹ bị mất đột ngột, làm thân nhiệt lợn con giảm xuống đột ngột. Khi mới sinh thân nhiệt lợn con đạt 38,9 - 39,1°C, 30 phút sau giảm xuống 36,7 - 37,1°C. Vì vậy trong vòng 1 giờ sau khi sinh, nếu lợn con được bú sữa đầu thì 8 - 12 giờ sau, thân nhiệt lợn con sẽ được ổn định. Qua nhiều tài liệu cho thấy, nhu cầu về năng lượng của lợn con gồm có nhu cầu duy trì và nhu cầu sinh trưởng, phát triển (bảng 3).

Để đáp ứng nhu cầu năng lượng của lợn con, người ta thường dùng cám gạo, bột mì, cao lương, những sản phẩm này có giá trị năng lượng cao (2742, 3147, 3035 Kcal/kg), lại vừa có hàm lượng protein cao (88, 106, 66 gam). Trong khẩu phần của lợn con có thể dùng đến 50 - 60% loại thức ăn này.

Bảng 3. **Nhu cầu năng lượng trong 1 ngày đêm ở lợn con theo mẹ (theo Lucas)**

Tuổi (tuần)	Trọng lượng (kg)	Tăng trọng 1 ngày đêm (g)	Nhu cầu năng lượng 1 ngày đêm (Kcal)	Nguồn năng lượng		Nguồn năng lượng tính theo sữa mẹ (%)
				Sữa mẹ (Kcal)	Thức ăn (Kcal)	
1	2.0	172	750	810	-	108.0
2	3.5	227	1110	1050	-	95,0
3	5.4	295	1530	1125	405	73.5
4	7,9	263	2100	1125	975	53.0
5	10,9	481	2650	1125	1525	42,4
6	13,6	476	3100	1055	2045	34,0
7	16.3	450	3500	840	2660	24,0
8	20.4	522	4000	740	3260	18,5

3. Lipit

Lipit bao gồm các loại dầu mỡ và các lipoit ở lợn, lipit được tiêu hóa hấp thụ chủ yếu ở ruột non. Lợn con tiêu hóa lipit cao hơn lợn trưởng thành, vì lipit cung cấp cho lợn con theo mẹ chủ yếu ở dạng nhũ hóa của sữa.

Lipit đóng vai trò quan trọng trong trao đổi chất, song nếu cung cấp vượt quá nhu cầu và khả năng hấp thu của cơ thể thì lợn sẽ bị ỉa chảy. Đồng thời sự tương quan giữa gluxit và lipit cũng rất quan trọng, nếu sự tương quan này phá vỡ sẽ xảy ra hiện tượng thể xeton trong máu dẫn đến tình trạng xêton niệu, làm cho lợn có thể chết ở trạng thái hôn mê.

IV. SỰ TRAO ĐỔI KHOÁNG VÀ VAI TRÒ CHẤT KHOÁNG Ở LỢN CON

Chất khoáng trong quá trình trao đổi chất của gia súc có thể chia thành ba nhóm: đa lượng, vi lượng, và siêu vi lượng.

Nhóm nguyên tố đa lượng có thể chia ra hai loại: kiềm tính và toan tính. Nhóm kiềm tính gồm có canxi, kali, natri và magiê v.v... Nhóm toan tính gồm có: photpho,lưu huỳnh, và clo v.v... Trong quá trình trao đổi chất bình thường thì tỷ lệ tổng số hoá trị của các nguyên tố kiềm tính và toan tính phải bằng 1. Nếu tỷ lệ này bị phá vỡ thì quá trình trao đổi chất bị rối loạn.

Nhóm nguyên tố vi lượng gồm có: sắt, đồng, kẽm, mangan, coban, molipden, iôt, flo, nhôm, crôm, thiếc, rubidi, stronxi, selen v.v...

Nhóm các nguyên tố siêu vi lượng gồm có: antimon, asen, berili, bismut, cadimi, thuỷ ngân...

Thoả mãn được nhu cầu về các nguyên tố đa lượng, vi lượng và siêu vi lượng cho lợn con là một khâu vô cùng quan trọng để bảo đảm sự sinh trưởng và phát triển. Quá trình trao đổi chất khoáng có một mối ảnh hưởng trực tiếp đến chức năng tái sinh sản (nguyên tố mangan, kẽm...), chức năng tạo máu (nguyên tố sắt, đồng, mangan, coban v.v...), quá trình trao đổi năng lượng (photpho v.v...) của gia súc.

1. Canxi

Là một nguyên tố đa lượng quan trọng. Trong cơ thể

gia súc khi thiếu canxi trong máu, hệ thần kinh sẽ bị kích thích làm cho con bệnh bị co giật. Nó cũng là nguyên tố đa lượng quan trọng đối với hoạt động tim mạch, hoạt hóa nhiều loại enzym tiêu hoá, bảo đảm hàm lượng bình thường của hồng cầu, huyết sắc tố, gây ảnh hưởng lên hoạt động của tuyến giáp.

Canxi đóng vai trò đặc biệt quan trọng trong quá trình sinh trưởng và phát triển của cơ thể con vật non, tăng cường sức sống cho bào thai, tăng cường khả năng sinh sản của con cái, gây ảnh hưởng tốt lên quá trình tiết sữa.

2. Photpho

Là nguyên tố đóng rất nhiều vai trò chủ đạo trong tất cả các quá trình trao đổi năng lượng, trao đổi protein, mỡ, gluxit, tổng hợp các enzym, hoocmôn, vitamin v.v...

Vào khoảng 87% photpho trong cơ thể tham gia vào cấu tạo mô xương. Để hình thành mô xương, giữa canxi và photpho phải đạt tỷ lệ vào khoảng 2:1.

Cùng với canxi, photpho đóng vai trò rất quan trọng trong quá trình sinh trưởng và phát triển cơ thể lợn con và sự tiết sữa của lợn nái.

Cần chú ý rằng giữa canxi, photpho và vitamin D có một mối quan hệ tương hỗ khá chặt chẽ. Nếu quan hệ này bị phá vỡ thì con non rất dễ bị còi xương (bệnh Rachitis).

3. Natri

Trong cơ thể động vật, natri tham gia xây dựng các

tế bào mới. Natri tạo nên khoảng 90% cation của huyết tương và dịch gian bào. Do đó natri đóng vai trò chủ đạo trong quá trình duy trì áp lực thẩm thấu của dịch ngoài tế bào, bảo đảm sự cân bằng kiềm và axit trong cơ thể.

Trong quá trình trao đổi chất, natri gắn chặt chẽ với kali, nhưng tác dụng của nó thường ngược lại với kali. Trong quá trình trao đổi nước, natri giữ lại nước trong các mô, còn muối canxi và kali thải nước ra khỏi cơ thể. Giữa natri và kali tồn tại một tỷ lệ thích hợp trong cơ thể động vật là 0,5:1. Nếu tỷ lệ này bị vi phạm thì quá trình trao đổi chất sẽ bị rối loạn. Trong thức ăn nguồn thực vật chứa một lượng natri không đáng kể, nên thường xuyên phải bổ sung muối ăn vào khẩu phần ăn cho động vật.

4. Kali

Kali có mặt trong hầu hết các mô, cho nên vai trò của nó rất đa dạng. Nó tham gia vào quá trình duy trì áp suất thẩm thấu giữa sự cân bằng kiềm và axit trong cơ thể và tham gia gần hết tất cả các quá trình trao đổi chất.

Trong cơ thể động vật, kali có vào khoảng 65% ở bắp thịt và một lượng khá lớn ở não, lách, tim, hồng cầu, nguyên sinh chất tế bào, nhưng không có trong nhân tế bào. Kali chứa khá lớn trong nguồn thức ăn thực vật, vì vậy gia súc ít khi bị thiếu kali.

5. Magiê

Tham gia trong nhiều quá trình trao đổi chất, đặc

biệt trong các quá trình đó. canxi đóng vai trò hoạt hóa thì magiê lại ức chế. Vì vậy hai chất này tồn tại trong một tỷ lệ nhất định.

Trong rau xanh có nhiều magiê. Phân tử diệp lục là hợp chất mang magiê. Gia súc non cần magiê hơn gia súc trưởng thành để tạo hệ thống xương, cơ bắp và răng.

6. Clo

Phần lớn clo có trong dịch ngoại tế bào. Còn khoảng 15 - 17% tổng số clo có trong tế bào của các cơ quan như mô, như các tế bào hồng bạch cầu, mô liên kết, thận, lách, phổi, da và máu. Có một số cơ quan nghèo clo như cơ xương và gan.

Khi clo không đủ, lượng axit clohydric bị giảm thì khả năng hoạt hóa enzym pepsin trong dịch dạ dày sẽ không còn, làm cho hệ số hấp thu protein bị giảm hẳn.

7. Lưu huỳnh

Trong cơ thể lưu huỳnh là chất cấu thành trong các hợp chất phức tạp như axit amin (metionin, xistin, xistein...), trong các vitamin (tiamin, biotin, v.v...) và hàng loạt các hợp chất hữu cơ khác nhau.

Trong cơ thể lưu huỳnh có tác dụng giải độc. Quá trình trao đổi lưu huỳnh gắn liền với quá trình trao đổi chất của toàn bộ cơ thể và quá trình trao đổi nitơ. Sừng, da, lông rất giàu lưu huỳnh.

8. Sắt

Ý nghĩa sinh học quan trọng nhất của sắt là tham gia

cấu tạo nên huyết sắc tố và một số enzym hô hấp.

Tại phổi, nguyên tố sắt trong huyết sắc tố kết hợp với ôxy tạo nên ôxy - hemoglibin được mang đi khắp cơ thể để thực hiện quá trình trao đổi chất dinh dưỡng trong tế bào. Huyết sắc tố được tạo thành trong tuỷ xương nhờ sự tham gia của vitamin B_{12}, đồng và một số yếu tố khác. Khi huyết sắc tố phá huỷ thì sắt được giải phóng, nhưng không bị loại thải ra cơ thể, mà được giữ lại ở gan và lách để tái tổng hợp huyết sắc tố.

Gia súc non, đặc biệt lợn con rất dễ bị thiếu sắt, vì sữa mẹ chỉ bảo đảm được 1/6 yêu cầu về sắt, nhiều thực

9. Đồng

Đồng không phải là thành phần của huyết sắc tố, nhưng có chức năng quan trọng là làm chất xúc tác để tạo huyết sắc tố. Do đó khi thiếu đồng và thiếu sắt thì quá trình tạo huyết sắc tố bị rối loạn và dẫn đến bệnh thiếu máu.

Muối đồng khá độc đối với động vật, vì vậy, không nên cho gia súc ăn muối đồng nhiều ngày và quá liều.

10. Kẽm

Trong cơ thể gia súc kẽm thường tích luỹ trong gan, tuyến giáp trạng, tuyến yên, tuyến tuỵ, trong cơ xương trong các tuyến sinh dục. Trong 1kg sữa có khoảng 3mg kẽm và khoảng 70% kẽm toàn phần chứa trong hồng cầu. Kẽm gây ảnh hưởng lớn lên hocmôn prolactin điều khiển quá trình tiết sữa, ảnh hưởng lên hoạt tính của các hocmôn sinh dục foliculin và prolamin.

Kẽm gắn liền với hoạt động các enzym, hocmôn và vitamin, vì vậy nó được coi như một chất xúc tác cho quá trình sống trong tế bào. Gia súc non thiếu kẽm dễ bị bệnh á sừng (Parakeratoz) và một số bệnh do trao đổi chất kém gây ra.

11. Coban

Coban có chức năng chủ yếu là tham gia vào quá trình tạo máu, tổng hợp và hoạt hóa một số enzym. Coban là thành phần của vitamin B_{12}. Nó thúc đẩy quá trình tổng hợp huyết sắc tố, tăng cường sự hấp thu sắt trong cơ thể động vật. Thiếu coban sẽ gây ra thiếu máu. Trong thiên nhiên cây họ đậu chứa nhiều coban hơn các họ thực vật khác.

12. Mangan

Mangan rất cần cho quá trình tạo máu, đặc biệt khi kết hợp với sắt, đồng và coban.

Thiếu mangan trong khẩu phần sẽ làm gia súc chậm

lớn, bộ xương chậm hình thành. Đặc biệt con non sẽ bị các bệnh về khớp và dị hình về xương.

Thiếu mangan trong khẩu phần, con đực sẽ bị teo dịch hoàn, ở con cái buồng trứng hoạt động giảm sút, mất động hớn, chu kỳ rụng trứng bị rối loạn. Con vật non đẻ ra thường yếu ớt và chết.

13. Iốt

Nước bình thường có chứa từ 2μg iốt trở lên trong 1 lít. Ở nơi nào trong nước chỉ chứa 0,2-2,0 μg iốt trong 1 lít thì tỷ lệ bệnh bướu cổ ở gia súc và người sẽ tăng lên đáng kể.

Trao đổi iốt gắn liền với chức năng tuyến giáp trạng, tuyến này sản sinh ra hocmôn tiroxin và iốt là thành phần trong tiroxin. Hocmôn này khá quan trọng, nó điều khiển quá trình ôxy hóa khử của tế bào, gây ảnh hưởng lên hoạt động của hệ thần kinh, lên quá trình hấp thu các chất dinh dưỡng.

Lợn rất nhạy cảm với sự thiếu iốt trong khẩu phần. Khi thiếu iốt, tuyến giáp trạng của lợn sưng lên rất to, con vật non đẻ ra thường hay chết và rụng lông. Thiếu iốt con cái dễ bị nân. Nếu iốt được tăng cường sẽ thúc đẩy quá trình trao đổi chất, gia súc dễ tăng trọng, tuy nhiên nếu quá liều gia súc dễ bị ngộ độc.

Dưới đây là một số định mức khoáng đối với gia súc để có thể định hướng bổ sung vào khẩu phần thức ăn hàng ngày và các chỉ số khoáng trong huyết thanh để có thể định hướng trong chẩn đoán (xem bảng 4, 5 và 6).

Bảng 4. **Hàm lượng các nguyên tố đa lượng và vi lượng trong máu và trong huyết thành ở động vật nông nghiệp**

Loài gia súc	Hàm lượng nguyên tố đa lượng (mg%)						Hàm lượng nguyên tố vi lượng (μ g%)					
	Can xi	Phôtpho	Natri	Kali	Magiê	Sắt	Đồng	Kẽm	Mangan	Molipden	Coban	Iôt
	Trong máu nguyên											
Bò	6,5 - 7	17-20	260-280	38-48	2-2,5	36-42	80-120	250-500	3-5	4-5	3-5	-
Bê	7	20	280	40-45	2-2,5	35-45	80-120	200-300	8	3-4	5	-
Lợn	6	20	215	170	3,5	40-50	120-140	120-140	10	5	8	-
	Trong huyết thanh											
Bò	9-12	4 - 7*	320-330	17-20	1,7-2,5	0,1	80-120	100-150	-	-	-	4-8
Bê	10-12	5 - 7*	330-340	18-20	1,7-2,5	0,12-0,16	80-120	100-150	-	-	-	4-8
Lợn	10-12	4 - 6*	330-340	20	3	0,18	200	160	-	-	0,7	4-8

* *Phôtpho vô cơ*

Bảng 5. **Định mức nguyên tố đa lượng cho lợn**

Lứa tuổi (tháng)	Thể trọng (kg)	Bổ sung cho 1 đầu con trong 1 ngày (g)		
		Canxi	Photpho	Muối ăn
1	7 - 10	5 - 10	2,5 - 5,0	2,5 - 5,0
2	15 - 18	9	7	10
3	20 - 25	12	8	13
4	40 - 45	14	9	16
5	45 - 60	15	10	18
6	50 - 75	16	11	20
7	75 - 90	17	12	23

Bảng 6. **Định mức nguyên tố vi lượng cho lợn**

Lứa tuổi	Thể trọng (kg)	Bổ sung cho 1 đầu con trong 1 ngày (m)					
		Sunfat sắt	Sunfat đồng	Sunfat mangan	Sunfat kẽm	Clorua coban	Iôđua kali
Lợn trên 4 tháng tuổi	60	50 -	16	18	53	4	0,5
Lợn dưới 4 tháng tuổi	25	25	8	18	11	1	0,1
Lợn dưới 2 tháng tuổi	8 - 10	20	10	4	4	5	0,06

CHƯƠNG HAI

NHỮNG BỆNH DO TRAO ĐỔI CHẤT VÀ CÓ NGUYÊN NHÂN TỔNG HỢP

I. BỆNH THIẾU VITAMIN

1. Nhu cầu vitamin ở lợn con

Thực tế cho thấy, lợn con ở trạng thái stress hoặc bị nhiễm bệnh đều có nhu cầu vitamin tăng cao. Ở trạng thái sinh lý bình thường lợn con chưa tiêu hóa được hết các loại thức ăn, do đó cần phải cung cấp một số loại vitamin cần thiết cho chúng phát triển. Dưới đây là một số định mức vitamin cho lợn con và lợn sinh sản (bảng 7, 8 và 9).

Bảng 7. **Định mức nhu cầu vitamin A cho lợn**

Loại lợn	Nhu cầu caroten trong 1 ngày cho 1kg thể trọng (mg)
Lợn nái chửa	0,20 - 0,30
Lợn nái cho con bú	0,25 - 0,30
Lợn con	0,50 - 0,60

Bảng 8. **Nhu cầu vitamin D cho lợn**

Loại lợn	Nhu cầu vitamin D trong 1 ngày cho 1kg thể trọng (đơn vị quốc tế - I.U)
Lợn nái chửa	5 - 6
Lợn nái cho con bú	5 - 6
Lợn con đang bú	20 - 25
Lợn con cai sữa	13 - 20

Bảng 9. **Nhu cầu vitamin nhóm B cho lợn**

Loại lợn	Lượng vitamin B_1	Loại lợn	Lượng vitamin B_2
Lợn nái Lợn con	1.1 mg/1kg thức ăn tinh 1.5 - 1,8 mg/1kg thức ăn tinh	Lợn nái Lợn con	1,1 - 3,2 mg/1kg thức ăn tinh 0.5-5,2 mg/1kg thức ăn tinh
	Lượng vitamin B_3 (axit pantotenoic)		Vitamin B_5 (axit nicotinoic)
Lợn nái (chửa và cho bú) Lợn con	12 mg/đơn vị thức ăn 10 mg/đơn vị thức ăn	Lợn nái Lợn con theo mẹ Lợn con cai sữa	10 mg/đơn vị thức ăn 16 mg/đơn vị thức ăn 12 mg/đơn vị thức ăn
	Lượng vitamin B_{12}		
Lợn (nói chung)	25 - 30 mg/1kg thức ăn		

2. Các dạng bệnh do thiếu hoặc không có vitamin A

a) Ý nghĩa sinh học của vitamin A

Trong tự nhiên retinon rất phổ biến ở dạng provitamin, đó là carotenoit. Trong cơ thể gia súc chúng biến thành vitamin A. Trong số các caroten α, β và γ, có β-caroten có hoạt tính cao nhất và chiếm vào khoảng 40 -90% tổng số các caroten có trong thức ăn thực vật.

Caroten biến thành vitamin A xảy ra chủ yếu trong thành ruột non dưới tác dụng của enzym carotinasa. Caroten không biến tất cả thành retinon, mà chỉ có khoảng 70-80%, còn cơ thể chỉ hấp thu được khoảng 33%.

Vitamin A ảnh hưởng trực tiếp đến sự sinh trưởng của tế bào biểu bì, đến hoạt động của tuyến yên, tuyến thương thận, tuyến giáp trạng và một số tuyến nội tiết khác, đến hoạt động của màng niêm mạc, các mô biểu bì không sừng hoá.

Vitamin A tham gia vào cấu tạo một phần mô bào mắt, tham gia vào quá trình trao đổi chất như protein, lipit, gluxit. Do đó con vật non bị thiếu vitamin A, khi sinh ra không có sức sống, kèm theo hội chứng rối loạn hệ thần kinh trung ương, sừng hoá mô biểu bì.

b) Nguyên nhân

Nguyên nhân chủ yếu gây ra bệnh thiếu hoặc không có vitamin A ở lợn con là do thiếu caroten và retinon trong khẩu phần thức ăn cho lợn nái.

Một nguyên nhân nữa cũng không kém phần quan trọng, đó là lợn con ăn những thức ăn không đủ phẩm chất (sữa đã lấy mỡ, sữa nhân tạo, thiếu các vitamin, cỏ khô, rơm, cám, thức ăn đã hư hỏng, bị nấm mốc v.v...).

Bệnh thiếu vitamin A cũng sẽ xảy ra khi điều kiện nuôi dưỡng kém, hoặc bị một số các bệnh truyền nhiễm, làm cơ thể suy kiệt.

c) Triệu chứng

Triệu chứng lâm sàng đặc trưng ở lợn con bị bệnh thiếu vitamin A là da khô, xù xì, viêm kết mạc dạng loét hoặc dạng mủ.

Ở lợn con trạng thái chung nặng nề, bỏ ăn, lông rụng, lợn con không lớn và xuất hiện chứng run rẩy, vận động không tự chủ, quay tròn, có thể xuất hiện chứng run rẩy, liệt, đầu và cổ bị giật ngược về gáy. Bệnh thiếu vitamin A thường biến chứng thành các bệnh phân trắng, bệnh viêm dạ dày ruột, bệnh viêm phế quản, bệnh viêm phổi.

Khi thiếu vitamin A, lợn con theo mẹ bú rất yếu ớt, ít đi lại, xuất hiện hội chứng rối loạn tiêu hoá, viêm phế quản và viêm phổi, gầy sút nhanh, da vàng xám. Loại lợn này bị còi cọc và chết non.

d) Biến đổi giải phẫu bệnh lý

Biến đổi đặc trưng nhất đối với bệnh thiếu vitamin A là hội chứng khô mắt (xerarphthalmia), và nhuyễn giác mạc (kettatomalacia). Niêm mạc đường tiêu hóa sưng, xung huyết, xuất huyết. Gan bị nhão, có màu vàng, xám. Thận bị sưng, viêm thanh khí quản, viêm phế quản. Thường bị các bệnh truyền nhiễm kế phát.

đ) Chẩn đoán phân biệt

Khi chẩn đoán phải dựa vào các triệu chứng lâm sàng, kết quả mổ khám bệnh tích và các xét nghiệm về tế bào học.

Để khẳng định kết quả phải xét nghiệm huyết thanh, sữa đầu, sữa thường để xác định hàm lượng caroten và vitamin A.

Hàm lượng caroten trong huyết thanh giảm xuống 0,015 mg % và vitamin A giảm dần đến 0,025 mg% là dấu hiệu thiếu vitamin A. Có thể tiến hành xét nghiệm bổ

sung: xác định hàm lượng xistin trong lông giảm, đó là dấu hiệu thiếu vitamin A.

e) Điều trị

Cần bổ sung thức ăn giàu vitamin A, hoặc tiêm vitamin A cho lợn bị bệnh. Trong trường hợp niêm mạc của gia súc bị tổn thương nên dùng các dung dịch hoặc thuốc mỡ có chứa caroten để bôi hoặc rửa vết thương. Cần cho lợn vận động và ăn nhiều rau xanh, cần chú ý chữa triệu chứng yếu tim, viêm phổi, viêm phế quản.

f) Phòng bệnh

Phòng bệnh chủ yếu là nuôi dưỡng gia súc theo khẩu phần ăn có chất lượng. Đặc biệt cần chú ý đến lợn nái sinh sản. Tiêm cho lợn nái trước khi đẻ 1-1,5 tháng mỗi lần cách nhau 5 - 7 ngày với liều 200 - 300 đơn vị vitamin A.

Sau khi đẻ, vào những ngày đầu tiên cũng nên tiêm cho lợn nái với liều như trên. Với lợn con cũng nên tiêm vitamin A để phòng bệnh theo nhu cầu bình thường của chúng (bảng 4 trang 18) hoặc có thể sưởi tia tử ngoại.

3. Bệnh do thiếu hoặc không có vitamin D (bệnh còi xương)

Bệnh thiếu hoặc không có vitamin D, hay bệnh còi xương là bệnh mãn tính ở gia súc non, do rối loạn quá trình trao đổi photpho - canxi và thiếu vitamin D. Bệnh thường thấy ở lợn con, gà còn, còn bê nghé và gia súc non khác ít bị hơn. Ngoài ra ở gia súc trưởng thành do khẩu phần thức ăn thiếu vitamin D trầm trọng thì bệnh cũng xảy ra.

a) Ý nghĩa sinh học của vitamin D:

Trong thiên nhiên chỉ có ở dạng tiền vitamin D (còn gọi provitamin) chúng biến thành vitamin D dưới tác dụng của tia tử ngoại. Vì vậy nồng độ của vitamin D ở những vùng da ít lông cao hơn ở những vùng da nhiều lông.

Trong thức ăn nguồn gốc thực vật, thức ăn thuộc loại ngũ gốc chứa rất ít tiền vitamin D. Ở dạng ergosterin thường thấy trong thức ăn thực vật, mầm hạt, lòng đỏ trứng và trong nấm men. Như vậy nhu cầu vitamin D của gia súc được thoả mãn nhờ thức ăn và sự biến vitamin D từ tiền vitamin D ở da.

Hiện nay có khoảng 10 chất có hoạt tính vitamin D được đặt tên là D_2, D_3, D_4, D_5...v.v... Trong chăn nuôi các vitamin D_2 và D_3 thường được sử dụng với mục đích phòng và điều trị bệnh.

Dạng vitamin D hay gặp trong thực vật là vitamin D_2, - caxiferon (ergocanxiferon) và trong cơ thể động vật là vitamin D_3 (colecanxiferon).

b) Cơ chế tác dụng của vitamin D

Vitamin D điều khiển quá trình trao đổi canxi và photpho bằng cách biến hợp chất photpho hữu cơ thành vô cơ. Vitamin D nâng cao và thúc đẩy sự hấp thụ của canxi và photpho trong thức ăn vào ruột, hấp thụ chúng và tạo nên hợp chất canxi và photpho cần thiết cho quá trình tạo xương.

Khi thiếu vitamin D thì canxi trong thức ăn bị giữ lại trong ruột tạo nên các muối photpho không hòa tan và bị thải ra khỏi cơ thể cùng với phân. Nếu thừa canxi trong

khẩu phần thì độ toan trong dịch ruột sẽ giảm và tác dụng enzymfitasa cũng giảm, sự giải phóng axit photpho và sự hấp thu nó cũng giảm.

Ngoài tác dụng chủ yếu nói trên vitamin D còn giữ một số chức năng sau đây:

- Kích thích quá trình trao đổi axit nucleic.

- Tham gia vào quá trình trao đổi protit và gluxit.

- Tác dụng tới hệ thống thần kinh trung ương do đó gây tổn thương các mô cơ xương, mô bào ở nhiều cơ quan.

- Gây ảnh hưởng lên tác dụng tương hỗ với sắt của các tuyến nội tiết, tuyện cận giáp trạng, tuyến giáp trạng, tuyến thượng thận và tuyến tuỵ.

Đối với gia súc non vitamin D có tác dụng kích thích sự sinh trưởng. Giữa vitamin D, photpho và canxi có một mối quan hệ tương hỗ nhất định. Cần đặc biệt chú ý rằng: trong cơ thể càng ít vitamin D, nhu cầu về photpho và canxi càng tăng, ngược lại nếu thiếu canxi - photpho trong thức ăn thì nhu cầu vitamin D càng cao.

c) Nguyên nhân

Trong thực tế thường gặp hai dạng bệnh: Bệnh còi xương bẩm sinh và bệnh còi xương tiếp nhận.

- Bệnh còi xương bẩm sinh là do nuôi dưỡng con mẹ lúc chửa không đầy đủ, nhất là vào những tháng cuối cùng trước khi sinh.

- Bệnh còi xương tiếp nhận là bệnh xảy ra do hàm lượng canxi, photpho và vitamin D trong thức ăn thiếu và cho ăn một loại thức ăn giàu protein, nhưng nghèo

vitamin kéo dài. Tình trạng nuôi dưỡng như vậy sẽ làm canxi thải nhiều ra khỏi cơ thể, làm tích axit, dẫn đến tình trạng hấp thụ nước, photpho và canxi bị trì trệ.

Tỷ lệ canxi và photpho thích hợp nhất trong khẩu phần thức ăn là 2:1. Nếu tỷ lệ không bảo đảm cũng là điều kiện phát sinh bệnh còi xương.

Nuôi dưỡng trong chuồng tối tăm, ẩm thấp, thiếu ánh sáng cơ thể không thể biến tiền vitamin D thành vitamin D, thiếu vận động, do cai sữa v.v... đều có thể là nguyên nhân gây ra bệnh còi xương.

Bệnh có thể xuất hiện khi thiếu vitamin D, C và B_1, do tỷ lệ kiềm và toan trong cơ thể không cân bằng, do rối loạn chức năng gan, tuyến thượng thận, tuyến giáp trạng, tuyến ức, do rối loạn trao đổi các nguyên tố vi lượng và bị các bệnh đường dạ dày - ruột v.v...

d) Sinh bệnh

Nếu các quá trình oxy hóa bị ngưng trệ sẽ dẫn đến sự tích tụ các sản phẩm chưa oxy hoá, từ đó sẽ gây ra quá trình rối loạn kiềm và axit. Trong cơ thể quá trình trao đổi chất bị rối loạn thì trương lực của cơ vòng, cơ trơn sẽ yếu nhiều, làm rối loạn hoạt động tim mạch, nhịp thở tăng lên, độ nhạy cảm của vỏ não trung ương giảm, do đó tạo nên xương dị hình. Do những biến đổi bệnh lý của xương, nên con bệnh đứng lên ngồi xuống rất khó khăn, đi đứng loạng choạng, què quặt, đôi khi xương bị gãy.

d) Triệu chứng lâm sàng

Bệnh diễn biến mãn tính, do đó triệu chứng lâm sàng cũng phát sinh từ từ, từng dấu hiệu một như kém ăn, ăn

vitamin kéo dài. Tình trạng nuôi dưỡng như vậy sẽ làm canxi thải nhiều ra khỏi cơ thể, làm tích axit, dẫn đến tình trạng hấp thụ nước, photpho và canxi bị trì trệ.

Tỷ lệ canxi và photpho thích hợp nhất trong khẩu phần thức ăn là 2:1. Nếu tỷ lệ không bảo đảm cũng là điều kiện phát sinh bệnh còi xương.

Nuôi dưỡng trong chuồng tối tăm, ẩm thấp, thiếu ánh sáng cơ thể không thể biến tiền vitamin D thành vitamin D, thiếu vận động, do cai sữa v.v... đều có thể là nguyên nhân gây ra bệnh còi xương.

Bệnh có thể xuất hiện khi thiếu vitamin D, C và B_1, do tỷ lệ kiềm và toan trong cơ thể không cân bằng, do rối loạn chức năng gan, tuyến thượng thận, tuyến giáp trạng, tuyến ức, do rối loạn trao đổi các nguyên tố vi lượng và bị các bệnh đường dạ dày - ruột v.v...

d) Sinh bệnh

Nếu các quá trình oxy hóa bị ngưng trệ sẽ dẫn đến sự tích tụ các sản phẩm chưa oxy hoá, từ đó sẽ gây ra quá trình rối loạn kiềm và axit. Trong cơ thể quá trình trao đổi chất bị rối loạn thì trương lực của cơ vòng, cơ trơn sẽ yếu nhiều, làm rối loạn hoạt động tim mạch, nhịp thở tăng lên, độ nhậy cảm của vỏ não trung ương giảm, do đó tạo nên xương dị hình. Do những biến đổi bệnh lý của xương, nên con bệnh đứng lên ngồi xuống rất khó khăn, đi đứng loạng choạng, què quặt, đôi khi xương bị gãy.

d) Triệu chứng lâm sàng

Bệnh diễn biến mãn tính, do đó triệu chứng lâm sàng cũng phát sinh từ từ, từng dấu hiệu một như kém ăn, ăn

đất, gặm vôi ở tường và nền chuồng, uống nước phân, do đó làm cho con bệnh bị rối loạn tiêu hoá, gầy yếu, lông mất ánh mượt mà, da mất tính mềm mại, lợn con lâu thay răng, lười hoạt động, thường thích nằm ì một chỗ.

Sự mềm xương, các mút xương có mấu, u lồi lõm không bình thường, xương trở nên dị dạng đó là những dấu hiệu đặc trưng của bệnh còi xương.

Ở lợn con, đôi khi vòm mõm lợn bị lõm, nên miệng khó khép lại và lấy thức ăn rất khó khăn.

Ở lợn đang lớn còn có thể thấy kèm thêm những hội chứng thần kinh như run rẩy, co giật, đi đứng loạng choạng.

Do thiếu chất lợn con ăn bẩn, nên rất dễ bị rối loạn tiêu hoá, gây bệnh ỉa chảy, ngoài ra còn có thể có những hội chứng về tim mạch, phổi, thiếu máu xuất hiện.

e) Biến đổi giải phẫu bệnh lý

Mô bào xương ở những gia súc bị bệnh trở nên mềm hẳn, đến nỗi có thể dùng dao cắt dễ dàng, đó là biến đổi bệnh lý đặc trưng nhất trong bệnh còi xương. Hầu như toàn bộ xương bị dị dạng. Trong các khớp xương thường có phản ứng viêm. Ở nhiều vùng trên bề mặt xương bị gồ ghề, đôi khi xương phình to, rỗng, xốp, dễ gãy.

Xác lợn con chết gầy còm, thiếu máu, có thể kèm theo hội chứng viêm phế quản, phổi, viêm catar dạ dày và ruột.

f) Chẩn đoán phân biệt

Phải dựa trên các tài liệu phân tích về khẩu phần

thức ăn, nuôi dưỡng chuồng trại lợn con, lợn mẹ, đồng thời dựa vào các tài liệu về triệu chứng lâm sàng và biến đổi giải phẫu bệnh lý. Cần phân biệt với bệnh thấp khớp và một số bệnh có hội chứng thần kinh (bệnh thiếu vitamin B_1, bệnh uốn ván v.v...)

g) Điều trị:

Trước tiên phải cải thiện khẩu phần thức ăn, chế độ nuôi dưỡng và chăm sóc, đồng thời cần đặc biệt chú ý lợn con trong thời kỳ phát triển mạnh: cần cho thêm đá vôi, bột xương, nguyên tố vi lượng (sắt, coban, đồng...). Có thể dùng dầu cá và chế phẩm vitamin D để điều trị với liều lượng như sau:

Dầu cá:

- Cho lợn con uống 10 - 20 ml/ngày, dùng 3 - 5 ngày.

- Tiêm bắp 2 - 3 ml/ngày cho lợn con, tiêm 3 - 5 ngày.

Vitamin D:

- Cho lợn con uống 0,5 - 1,0 ml/ngày, uống liền 3 - 5 ngày

- Có thể tiêm bắp với liều 0,2 - 0,5 ml.

Khi xuất hiện hội chứng thần kinh cần dùng ngay 10% dung dịch clorua canxi 2 - 3 lần trong ngày cho uống hoặc tiêm.

Có thể sưởi tia tử ngoại nhân tạo hoặc cho lợn con phơi nắng sớm.

h) Phòng bệnh

Phải tiến hành phòng bệnh bằng các biện pháp tổng hợp kết hợp với các biện pháp phòng bệnh đặc hiệu.

Biện pháp tổng hợp:

- Chọn giống lợn phải chú ý đến hệ thống xương ở lợn con phát triển bình thường.

- Khẩu phần thức ăn bảo đảm định mức về protein - vitamin và khoáng chất, đặc biệt chú ý thời kỳ lợn con phát triển mạnh.

Biện pháp đặc hiệu:

- Tắm tia tử ngoại hoặc tắm nắng sớm cho lợn nái đang chửa, nhất là thời gian trước khi đẻ 4 - 6 tuần lễ. Đồng thời có thể cho uống dầu cá, ăn thêm thức ăn có nấm men, tiêm các chế phẩm vitamin D_2, D_3 và một số chế phẩm dẫn xuất của vitamin D.

- Đối với lợn con cũng rất cần cho tắm nắng sớm, hoặc tia tử ngoại nhân tạo, đồng thời cho uống hoặc tiêm dầu cá, vitamin D.

4. Bệnh thiếu hoặc không có vitamin nhóm B

Trong nhóm vitamin B có 15 loại thành phần hóa học khác nhau. Ở đây xin giới thiệu những đại diện của nhóm này.

Hệ vi sinh vật trong đường ruột tự tổng hợp được vitamin B. Tuy nhiên sự tổng hợp này chỉ xảy ra ở những động vật khoẻ mạnh, ăn uống đầy đủ. Khi khẩu phần ăn uống không cân bằng và dùng nhiều loại thuốc khác nhau, sẽ gây ức chế hoạt động của vi sinh vật đường ruột. Trong nhiều bệnh khác nhau đặc biệt những bệnh trực tiếp gây rối loạn tiêu hoá, quá trình và hấp thu vitamin B đều ngừng hoạt động. Những động vật có dạ dày một ngăn như lợn, thường quá trình tổng hợp vitamin B trong

đường dạ dày ruột rất kém, do đó dễ mắc bệnh thiếu hoặc không có vitamin B, hơn là loài nhai lại.

Vitamin B đóng vai trò quan trọng trong cơ thể gia súc, đặc biệt gia súc non, chúng tham gia vào quá trình trao đổi chất tăng cường hoạt động hệ thần kinh trung ương và hệ thống cơ, điều khiển quá trình trao đổi gluxit và protein, đồng thời chúng có tác dụng nâng cao sức chống đỡ bệnh tật và nâng cao sản lượng gia súc.

Dưới đây chúng tôi chỉ giới thiệu một vài bệnh thường gặp do vitamin nhóm B gây ra.

Bệnh thiếu vitamin B_1

Bệnh thiếu vitamin B_1 thường thấy ở gia súc non hơn gia súc trưởng thành, đặc biệt thường thấy ở gia cầm non và lợn con.

Có hai hội chứng đặc trưng là rối loạn tiêu hóa và rối loạn chức năng hệ thần kinh trung ương, do đó có hiện tượng co giật và tê liệt.

Vitamin B_1 có tên khoa học là tiamin hydroclorit là tinh thể không màu, dễ tan trong nước, khó tan trong cồn, trong glyxêrin và không tan trong êter, axeton, clorofooc và một số dung môi khác. Chúng khá bền trong môi trường axit và không phân huỷ dưới nhiệt độ 120-140^{0}C.

Trong cơ thể gia súc có trong thành phần của các boxilaza. Chúng tham gia vào các quá trình trao đổi gluxit tạo khả năng phân huỷ axit purovic và gây ảnh

hưởng lên chức năng dinh dưỡng hệ thống thần kinh và quá trình hưng phấn, gây ảnh hưởng lên chức năng tim mạch, cơ quan tiêu hóa và hệ thống tuyến nội tiết.

a) Nguyên nhân

Như trên đã trình bày bệnh thiếu vitamin B_1 thường thấy ở động vật dạ dày chỉ có một ngăn, cho nên lợn và nhất là lợn con hay bị bệnh thiếu vitamin B_1. Khi đường ruột bị rối loạn, bị viêm nhiễm làm trì trệ sự hấp thu vitamin B_1, gây nên tình trạng thiếu vitamin B_1. Ở lợn con sơ sinh bị bệnh thiếu vitamin B_1 do thiếu vitamin B_1 trong sữa và sữa đầu của lợn mẹ, do các bệnh đường tiêu hoá, đặc biệt là khi lợn con bị bệnh phân trắng.

b) Sinh bệnh

Do thiếu vitamin B_1 làm cho nhiều chức năng trong cơ thể bị rối loạn, gây nên tình trạng biến đổi hình thái các tế bào trong các cơ quan đầu não, tuỷ sống, hệ thống cơ xương, cơ tim, tuyến thượng thận và tuyến tuỵ. Trong máu tích lại nhiều sản phẩm chứa oxy hóa như axit piruvic, thể keton v.v... làm cho cơ thể trong tình trạng nhiễm độc.

c) Biến đổi bệnh lý

Một số bệnh tích thường thấy là: tim bị giãn rộng, cơ tim, hệ thần kinh trung ương và các trung tâm thần kinh ngoại vi bị thoái hoá, niêm mạc đường ruột bị xuất huyết điểm, chất chứa đường ruột bị phân huỷ và tích đầy nước lẫn máu.

d) Triệu chứng lâm sàng

Do chức năng hệ thần kinh bị rối loạn, nên lợn con

có triệu chứng đặc trưng là cơ bị co giật và tê liệt có tính chất đối xứng. Nếu bệnh kéo dài hội chứng thần kinh sẽ trở nên trầm trọng. Trong thực tế thường thấy bệnh thiếu vitamin B_1 thường kèm với bệnh thiếu vitamin A.

Lợn con bị bệnh thường không lớn hoặc chậm lớn, kém ăn, lông xù xì, dễ gãy, da xù xì, kém đàn hồi thậm chí trở nên thâm tím. Ngoài hội chứng thần kinh, lợn con có thể bị rối loạn tiêu hóa và có hội chứng nôn mửa.

d) Chẩn đoán

Việc chẩn đoán phải dựa trên các tài liệu về triệu chứng lâm sàng, những biến đổi giải phẫu bệnh lý, đồng thời cần phân tích thức ăn, sữa mẹ về hàm lượng vitamin B_1.

Cần chẩn đoán phân biệt các bệnh sau: uốn ván, động kinh và ngộ độc thức ăn kèm theo các hội chứng thần kinh.

g) Điều trị

- Loại trừ các nguyên nhân gây bệnh. Cho lợn ăn các thức ăn giàu vitamin B_1 như cám, thức ăn ủ men, rau xanh.

- Có thể tiêm cho lợn con vitamin B_1 ở dạng dung dịch 0,5%, phụ thuộc vào lứa tuổi tiêm từ 2 - 5 mg/con, tiêm mỗi ngày một lần, liệu trình 5 - 7 ngày.

Để chữa triệu chứng nên sử dụng các chế phẩm như bromua natri, bromua amon với các liều lượng khác nhau. Có thể cho lợn con uống với liều 0,5 -1,0 g, 1 - 3 lần/ngày. Liệu trình 3-4 ngày.

Bệnh thiếu hoặc không có vitamin B_5 hoặc vitamin PP (thiếu nicotinamit)

Trong các loài gia súc thường thấy gia cầm và lợn, đặc biệt là lợn con từ 2 - 4 tháng tuổi hay mắc bệnh thiếu hoặc không có vitamin PP, cả những lợn con đang bú cũng thường mắc chứng bệnh này. Bệnh diễn biến theo những đặc điểm như sau: con bệnh kém ăn, xuất huyết, sưng và sinh vảy ở da vùng lưng và xung quanh mắt, kèm theo hội chứng rối loạn chức năng đường dạ dày ruột và hệ thần kinh.

Vitamin PP, hoặc axit nicotinic, hoặc vitamin B_5, ở dạng tinh khiết, là tinh thể màu trắng, có vị hơi chua, dễ tan trong nước và cồn, bền vững dưới tác dụng của nhiệt, của axit và kiềm, của ánh sáng và oxy của không khí.

Vitamin B_5, tham gia vào quá trình oxy hoá, có tác dụng khôi phục cơ thể, ảnh hưởng đến sự điều khiển trao đổi protit, lipit và gluxit, quá trình tạo máu, tạo khả năng hoạt động bình thường của da, bảo đảm sự tiết dịch dạ dày và tăng cường chức năng cho nhiều cơ quan trong cơ thể.

a) Nguyên nhân

Thiếu axit nicotinic và các vitamin khác thuộc nhóm B trong khẩu phần, do cho gia súc ăn nhiều ngô kéo dài, thiếu rau xanh, thiếu triptophan và lizin đều tạo điều kiện cho bệnh phát triển.

b) Sinh bệnh

Khi thiếu vitamin B_5 sẽ làm rối loạn quá trình tạo coenzym, do đó sẽ dẫn đến sự rối loạn hô hấp mô bào,

trao đổi chất trung gian, xuất hiện những biến đổi ở da, ảnh hưởng chức năng đường dạ dày ruột, hệ tim mạch và hệ thần kinh.

c) Triệu chứng lâm sàng

Bệnh diễn biến ở thể cấp tính hoặc mãn tính. Ở thể bệnh cấp tính lợn con kém ăn, chậm lớn, da có nhiều nốt sưng đỏ, trróc vẩy xung quanh mắt và trên lưng. Ở những vùng da mỏng thấy có mụn nhỏ, sau đó thành mụn bọng nước chứa đầy dịch dục, lẫn máu và mủ, vùng lưng và phía ngoài của chân bị trróc vảy. Niêm mạc xoang miệng và lưỡi đều bị viêm. Xuất hiện hội chức ỉa chảy và co giật như bệnh uốn ván.

Ở dạng mãn tính, đặc điểm thường thấy là tổn thương da, da xù xì, màu nâu và nhiều vảy. Bệnh thường kéo dài và trở nên trầm trọng, con bệnh kiệt sức và tử vong.

d) Biến đổi bệnh lý

Ở thể bệnh nhẹ những biến đổi đặc trưng chưa quan sát thấy. Trong thể bệnh nặng, phát hiện thấy có sự thoái hóa gan, teo xương, thoái hóa hệ cơ xương, tuyến nội tiết và tuỷ xương. Da trở nên dày, nhăn nheo và phủ đầy vẩy, niêm mạc bị teo và phủ một lớp mỏng.

d) Chẩn đoán và chẩn đoán phân biệt

Phân tích khẩu phần thức ăn, chế độ nuôi dưỡng, lịch sử bệnh, triệu chứng lâm sàng (tổn thương da, rối loạn đường tiêu hóa và hệ thần kinh, thiếu máu) cộng với kết quả mổ khám. Cần phân biệt các bệnh ngứa do ghẻ, bệnh lỵ và bệnh phó thương hàn.

g) Phòng trị bệnh

Cải thiện khẩu phần ăn cho lợn mẹ và lợn con, tăng các loại thức ăn giàu vitamin B_5 như bột cỏ, nấm men, rau xanh, bột cá, bột đỗ tương, các loại đậu đỗ và hạt ngũ cốc. Cho lợn con vận động thường xuyên, tăng cường chăm sóc nuôi dưỡng.

Trường hợp lợn con mắc bệnh, có thể cho uống hoặc tiêm dung dịch 1% vitamin B_5. Tiêm dưới da cho lợn con 1 -3ml (tính với liều 0,5 mg vitamin B_5 cho 1 kg thể trọng), tiêm 3 lần/ngày, liệu trình 5 - 10 ngày hoặc cho uống với liều 0,03 - 0,05 g/con.

Bệnh thiếu hoặc không có vitamin B_{12}

Bệnh thiếu hoặc không có vitamin B_{12} thường thấy ở con non, nhất là trong thời kỳ đang bú, ít khi thấy ở ngựa. Vitamin B_{12} có thể được tổng hợp trong đường dạ dày ruột và dạ cỏ của động vật trưởng thành loài nhai lại, nên loài này ít bị bệnh. Vitamin B_{12} hoặc (xiancobalamin) thường có trong thức ăn nguồn động vật (bột cá, thịt xương, sữa v.v..). Trong thức ăn thực vật không có vitamin B_{12}.

Vitamin B_{12} có chức năng chủ yếu là điều khiển và kích thích hoạt động của các cơ quan tạo máu, thúc đẩy quá trình tổng hợp các axit nucleic, tham gia vào quá trình trao đổi chất protit, gluxit, lipit, hoạt hóa hàng loạt vitamin, tăng cường sự hấp thu caroten, biến caroten thành vitamin A, tạo khả năng phát triển hệ vi sinh vật có lợi ở đường ruột.

a) Nguyên nhân bệnh

Trong khẩu phần thức ăn thiếu thức ăn nguồn gốc động vật và do rối loạn chức năng đường dạ dày ruột, nên không hấp thu được thức ăn nguồn động vật.

b) Sinh bệnh

Khi thiếu vitamin B_{12}, các quá trình trao đổi chất sẽ trì trệ, xuất hiện hội chức thiếu máu, rối loạn chức năng hệ tiêu hóa và chức năng cơ quan tạo máu, giảm sức đề kháng tự nhiên của cơ thể.

c) Triệu chứng lâm sàng

Khi thiếu vitamin B_{12} lợn con chậm lớn, yếu ớt, xuất hiện các dấu hiệu thiếu máu, da bị viêm dạng eczema, kèm theo rối loạn sự phối hợp vận động, rối loạn chức năng hệ thần kinh và hệ tiêu hoá.

d) Biến đổi bệnh lý

Dấu hiệu đặc trưng là thiếu máu, thoái hóa mỡ ở gan và ở các cơ quan nhu mô khác. Tim, thận, lách và các cơ quan khác đều bị teo.

đ) Chẩn đoán

Phân tích khẩu phần thức ăn, xác định hàm lượng vitamin B_{12} và các muối coban, đồng thời xét nghiệm các chỉ tiêu huyết học.

g) Phòng trị bệnh

Cần cải thiện khẩu phần thức ăn bằng cách đưa vào khẩu phần thức ăn giàu vitamin B_{12} như: bột cá, bột thịt, bột xương, bã sữa v.v... có thể cho thêm muối coban, cho vitamin B_{12} vào khẩu phần với liều lượng 15 - 20 mcg cho

1 kg thức ăn khô. Có thể bổ sung vào thức ăn chế phẩm vi sinh vật (VSV) lactobacillus - propionum. Chế phẩm VSV có thể dùng cho lợn nái để phòng cho lợn con. Trước khi đẻ 2 tháng cho lợn nái sử dụng chế phẩm VSV gồm hai liệu trình 10 ngày và 5 - 10 ngày sau khi đẻ với liều lượng 50 ml/1 lần trong ngày.

Cho một lợn con uống với liều điều trị như sau:

Lợn con từ 15 - 20 ngày tuổi uống	15 - 20 ml
Lợn con từ 21 -30 ngày tuổi uống	30 ml
Lợn con trên 1 tháng tuổi uống	30 ml

II. BỆNH THIẾU MÁU Ở LỢN CON

Bệnh thiếu máu là bệnh thường gặp ở lợn con với những đặc điểm chủ yếu sau đây: số lượng hồng cầu và hàm lượng huyết sắc tố giảm, đồng thời thành phần máu cũng thay đổi.

1. Nguyên nhân và sinh bệnh

Khi thiếu sắt, không chỉ hàm lượng huyết sắc tố giảm mà hoạt tính các enzym chứa sắt cũng giảm. Các enzym này liên quan chặt chẽ với quá trình tổng hợp protein và các chức năng tế bào quan trọng khác. Ở lợn con thiếu máu, hàm lượng sắt giảm 2 -3 lần, hàm lượng đồng giảm 1,5 lần.

Bệnh thiếu máu xuất hiện có thể do thiếu protein, thiếu axit amin, các hợp chất hữu cơ, thiếu vitamin, thiếu các nguyên tố vi lượng v.v... và đặc biệt khi thiếu coban, thiếu vitamin B_{12}. Lợn sơ sinh bị bệnh thiếu máu, có thể do cơ thể lợn mẹ bị rối loạn trao đổi chất. Lợn con bị các

bệnh truyền nhiễm và ký sinh trùng đều có thể bị bệnh thiếu máu kế phát.

2. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng dễ nhận thấy là niêm mạc xoang miệng và mắt nhợt nhạt, biếng ăn, gầy yếu, lười vận động. Lợn con bị rối loạn tiêu hoá, da khô, lông xù, mất ánh mượt mà. Đôi khi mút đuôi và mút tai bị thoái hoá, da nhăn nheo.

Hàm lượng hemoglobin giảm 25%, số lượng hồng cầu giảm xuống 3 - 1,3 triệu. Công thức bạch cầu chuyển sang trái, bạch cầu ái toán giảm, bạch cầu kiềm hầu như không có.

3. Biến đổi bệnh lý

Khi mổ khám, dấu hiệu đặc trưng dễ nhận thấy là toàn bộ niêm mạc, da, hệ thống cơ và các cơ quan bên trong đều nhợt nhạt. Trong những trường hợp bệnh nặng các cơ quan nói trên bị trắng bệch, tim nở to; gan thận bị thoái hoá, đôi khi lách bị sưng.

Dấu hiệu vi thể cần chú ý: tế bào tuỷ xương tăng khối lượng, tích tụ nhiều tế bào megacarioxit trong lách và một số có trong hạch lympho. Có thể tế bào gan bị teo.

4. Chẩn đoán

Cần chú ý đến tài liệu lịch sử bệnh, triệu chứng lâm sàng và đặc biệt tiến hành xét nghiệm máu (máu ngoại vi và tuỷ xương), kết hợp những biến đổi bệnh lý.

Bệnh này thường kèm theo sự rối loạn tiêu hóa vì

vậy cần xét nghiệm phân để xác định các bệnh ký sinh trùng.

5. Phòng trị bệnh

Có rất nhiều chế phẩm dùng để phòng trị bệnh thiếu máu cho lợn như: ferodex, feroglukin, campolon, urzoferan, các dịch chiết từ gan, lách, máu gia súc, chế phẩm vi sinh vật lactobacillus - propionum, vitamin B_{12}, glyxero - photphat- sắt và hỗn hợp các nguyên tố đa vi lượng như sắt, đồng, coban...

Có thể tự chế dung dịch chống thiếu máu cho lợn con uống như sau:

- Sulfat sắt: 2,5g
- Sulfat đồng: 1,5g
- Sulfat coban: 1,0g
- Nước đun sôi để nguội vừa đủ 1 lít.

Chế phẩm glyxero - photphat sắt (gồm 18% sắt và 14,5% photpho) có thể cho lợn con uống với liều 0,5 - 1,0g một lần trong ngày, cho uống cách nhật, liệu trình 5 - 10 ngày. Liều điều trị có thể tăng lên 1,0 - 1,5g và liệu trình có thể kéo dài hơn 8 - 10 ngày.

Nên sử dụng các chế phẩm trên cho lợn mẹ để phòng bệnh cho lợn con, nhất là lợn nái sắp đẻ; Có thể bổ sung với tỷ lệ sau đây: sắt 1,5-2g, đồng 0,3-0,5g, coban 0,1mg cho 1kg thể trọng trong 1 ngày.

Ở các nước thường có chế phẩm lactobacillus acidophilum - propionum là chế phẩm tốt, dùng để phòng trị bệnh thiếu máu rất có hiệu quả. Trong chế phẩm này

hàm lượng vitamin B_{12} chứa khoảng 1000 mcg/lit. Lợn con từ 15 - 20 ngày tuổi uống 20ml và trên 20 ngày tuổi uống 20-30 ml.

Để phòng bệnh cho lợn con, cần cho lợn nái uống 50ml/ngày trước khi đẻ 2 tháng và uống 2 liệu trình 5 và 10 ngày sau đẻ.

Trước đây Viện thú y đã chế thành công chế phẩm urozat, là chế phẩm phòng trị bệnh thiếu máu cho lợn con có hiệu quả.

III. BỆNH SINH VẨY Ở LỢN CON

Bệnh sinh vẩy ở lợn con là bệnh do thiếu kẽm. Triệu chứng đặc trưng là da bị tổn thương và sừng hóa toàn bộ hoặc từng phần. Kẽm là thành phần của insulin và của một số enzym. Nguyên tố này đóng vai trò quan trọng trong quá trình trao đổi chất.

1. Nguyên nhân và sinh bệnh

Hàm lượng canxi không đầy đủ có thể gây nên tình trạng thiếu kẽm. Canxi có thể làm giảm quá trình hấp thu kẽm trong ruột của lợn con. Tỷ lệ giữa canxi và kẽm không được quá giới hạn 100:1 - 125:1. Ở một mức độ nào đó, đồng có có thể thực hiện chức năng thay kẽm (tác dụng lên da). Bệnh sinh ra do khẩu phần thiếu kẽm (lợn ăn nhiều thức ăn chế biến từ hạt, ít ăn thức ăn củ).

Thiếu kẽm, bề mặt da lợn con (2 - 6 tháng tuổi) bị viêm mủ, kèm theo các hội chứng như: sừng hóa da và sinh vẩy.

2. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng dễ nhận thấy nhất là sừng hóa bề mặt da của lợn con. Lợn bị bệnh rất biếng ăn và tăng trọng kém, trên da xuất hiện những vệt xuất huyết, những mụn đỏ gây ngứa dữ dội. Sau ít ngày, những vùng tổn thương chuyển thành màu nâu đen, đóng thành vẩy, dễ bong ra khỏi da. Những tổn thương này thường thấy ở vùng da phía trong tứ chi, sau đó vùng bụng, rồi đến vùng lưng. Lông chỗ tổn thương rất dễ bị gãy và rụng. Tỷ lệ mắc bệnh khá cao, có thể lên đến 100%, nhưng tỷ lệ chết không cao lắm.

Nếu không điều trị, lợn con có thể tự khỏi trong vòng 3 tháng, khi khẩu phần ăn được cải thiện, tuy nhiên những con lợn con này chậm lớn, còi cọc.

3. Phòng trị bệnh

Trước tiên cần điều chỉnh tỷ lệ canxi và kẽm trong thức ăn (tỷ lệ cao nhất là 125:1), nên bổ sung kẽm vào khẩu phần thức ăn 0,5g sulfat (hoặc cacbonat) kẽm cho 1 gia súc trong 1 ngày, lợn sẽ khỏi bệnh trong vòng 2 - 3 tuần lễ.

Để phòng bệnh cần bổ sung 100mg sulfat hoặc cacbonat kẽm cho 100 kg thức ăn tinh. Nếu bổ sung thường xuyên hỗn hợp khoáng tiêu chuẩn cho lợn chứa 0,5% sulfat kẽm, thì nhu cầu về kẽm cho lợn sẽ hoàn toàn được thoả mãn.

IV. BỆNH PHÂN TRẮNG LỢN CON (PTLC)

Bệnh thường gặp ở lợn mới sinh, vào giai đoạn 1-20

ngày tuổi tỷ lệ mắc bệnh cao nhất, có thể chiếm đến 100% (Đào Trọng Đạt, 1968). Các hộ chăn nuôi lợn riêng lẻ cũng có tỷ lệ mắc bệnh khá cao từ 34,3 -66% (Tạ Thị Vịnh, 1992). Triệu chứng điển hình thường thấy: lợn sốt nhẹ hoặc không sốt, phân màu trắng xám, hoặc trắng vàng, nhão nhát, lẫn bột khí, lợn khát nước, gầy sút nhanh, niêm mạc nhợt nhạt.

Bệnh diễn biến ở nhiều mức độ khác nhau do nhiều nguyên nhân tác động khác nhau.

1. Nguyên nhân

Như trên đã nói bệnh phân trắng xảy ra do nhiều nguyên nhân, có một số nguyên nhân chủ yếu sau đây:

a) Nhân tố bẩm sinh

Do chăm sóc nuôi dưỡng đàn sinh sản không đầy đủ, nhất là thời kỳ có chửa, làm cho cơ thể con nái yếu đi, do đó quá trình trao đổi chất ở bào thai cũng như ở lợn con bị rối loạn, vì vậy lợn con mới sinh ra rất dễ mắc bệnh phân trắng.

b) Do rối loạn trao đổi chất

Nguồn dinh dưỡng chủ yếu cho lợn con là sữa mẹ, nếu sữa mẹ kém phẩn chất, gây nên rối loạn tiêu hóa và bệnh phân trắng sẽ xuất hiện. Vì vậy để bảo vệ lợn con, việc nuôi dưỡng chăm sóc lợn nái là một khâu vô cùng quan trọng.

Nhiều thực nghiệm đã chứng minh khi lợn mẹ bị rối loạn các quá trình trao đổi chất thì lợn con không thể nào tránh khỏi bệnh phân trắng.

Tình trạng rối loạn trao đổi protein có thể xuất hiện do thiếu hụt protein trong thức ăn, do tỷ lệ các axit amin trong khẩu phần không cân đối, do hệ tiêu hóa của lợn mẹ hấp thu kém.

Ở lợn con bị bệnh phân trắng hàm lượng albumin trong huyết thanh giảm xuống. Nếu bệnh nặng kéo dài hàng loạt axit amin tự do trong máu giảm, làm cho hàm lượng protein toàn phần cũng bị giảm, đặc biệt thành phần - globulin giảm đi rõ rệt (bảng 10). Do đó mức độ đáp ứng miễn dịch ở lợn con bị bệnh giảm sút nặng nề. Tình trạng này làm giảm hàm lượng kiềm trong máu của lợn bệnh tạo điều kiện cho quá trình thối rữa trong ruột phát triển, làm lợn con suy sụp và dễ dẫn đến tử vong.

Bảng 10. **Biến động hàm lượng protein trong huyết thanh ở lợn con khoẻ và lợn con bị bệnh phân trắng (BPT)**

Theo (Phan Thanh Phượng và Phạm Thị Miện, 1977)

Số TT	Nhóm động vật	Ngày tuổi	Protein toàn phần (g%)	Anbumin (g%)	Globumin (g%)		
					α	β	γ
1	Lợn con khoẻ Lợn con B.P.T	Sơ sinh	5,37±0,05	1,58	2,39	1,4	0
2	Lợn con khỏe Lợn con B.P.T	7	6,85±0,61 5,83±0,64	1,94 1,86	1,18 1,33	1,1 1,34	2,61 1,30
3	Lợn con khỏe Lợn con B.P.T	14	6,28±0,56 5,32±0,73	2,95 1,85	1,02 1,00	1,04 0,96	2,16 1,5
4	Lợn con khỏe Lợn con B.P.T	21	6,4±0,3 5,64±0,3	2,0 1,95	1,03 1,15	1,03 1,15	2,25 1,15
5	Lợn con khỏe Lợn con B.P.T	28	7,06±0,21 6,2±0,39	2,57 1,49	1,41 1,24	1,41 1,24	1,74 1,23

Lợn bị bệnh phân trắng đều bị rối loạn sự cân bằng canxi - photpho, rối loạn trao đổi các nguyên tố sắt natri, kali, clo v.v...

Như chúng ta đã biết, mỗi ngày lợn sơ sinh phải có 7mg sắt để tạo hồng cầu, nhưng sữa mẹ chỉ cung cấp được 1mg, vì vậy nếu không bổ sung sắt, lợn con sẽ bị thiếu máu và tạo cơ sở cho bệnh phân trắng phát sinh.

c) Do khí hậu, thời tiết, vệ sinh chuồng trại

Ra khỏi bụng mẹ lợn con chịu nhiều ảnh hưởng trực tiếp của môi trường sống như: nóng, lạnh, mưa, hanh khô, ẩm thấp thất thường, do cơ thể lợn con chưa phát triển hoàn chỉnh, nên các phản ứng thích nghi và bảo vệ rất yếu. Vì vậy khi thời tiết thay đổi đột ngột, lợn con dễ bị cảm lạnh, đó cũng là điều kiện thuận lợi để bệnh phân trắng phát sinh.

Trong những yếu tố về tiểu khí hậu thì quan trọng nhất là độ ẩm và nhiệt độ. Độ ẩm thích hợp cho lợn con vào khoảng 75 - 85%. Do đó trong những tháng mưa nhiều thì số lợn con bị bệnh phân trắng tăng lên rõ rệt, có khi tới 90 - 100% toàn đàn. Vì vậy việc làm khô chuồng là vô cùng quan trọng.

Nền chuồng ẩm thấp khó thoát nước trong mùa nóng bức làm bệnh phân trắng dễ phát sinh.

d) Do rối loạn hệ vi sinh vật đường ruột

Do rối loạn trao đổi chất, hệ vi sinh vật ở đường ruột thay đổi: số lượng vi sinh vật (VSV) có lợi cho tiêu hóa giảm hẳn và một số vi sinh vật gây thối ở đường ruột lại tăng lên, thường gặp loại VSV gây thối như sau: Bact.proteur vulgaris, Bact. proteus mirabiles, Cl.perfringens

v.v... Ở lợn con khoẻ mạnh, vi trùng E.coli chỉ khu trú ở ruột già và phần cuối ruột non, còn phần giữa và phần đầu ruột non chỉ có một số vi sinh khác như liên cầu [illegible]

những vi khuẩn gây thối phát triển mạnh, gây nên những biến đổi bệnh lý trong đường ruột, làm cho hệ vi khuẩn đường ruột mất cân bằng. Hiện tượng này gọi là loạn khuẩn.

Có rất nhiều nguyên nhân có thể gây ra loạn khuẩn như:

- Mắc một số bệnh mãn tính
- Dịch dạ dày - ruột mất tính axit
- Rối loạn nhu động ruột
- Rối loạn chức năng dạ dày - ruột
- Khẩu phần nghèo dinh dưỡng
- Viêm đại tràng mãn
- Khí hậu thời tiết thay đổi
- Đặc biệt do điều trị kháng sinh kéo dài

Như trên đã trình bày, bệnh phân trắng là do nhiều nguyên nhân gây ra nên khi phòng trị bệnh cần tiến hành nhiều biện pháp tổng hợp.

2. Triệu chứng và giải phẫu bệnh

Lợn bị bệnh phân trắng thân nhiệt ở lợn con phần lớn không tăng, hoặc tăng không đáng kể, chỉ vài ngày

sau thân nhiệt trở lại bình thường. Thường thường cán bộ thú y tại cơ sở dựa vào trạng thái phân để xác định bệnh, có thể quan sát diễn biến trạng thái phân theo thời gian bệnh như sau:

Thời kỳ nung bệnh vào khoảng 1 ngày, quan sát thấy lợn con đi ỉa khó khăn, đuôi cong vọt, hai chân sau thụ vào bụng. Phân táo đen, nhỏ như hạt đậu đen. Nếu quan sát thấy hiện tượng đó trong đàn cần có biện pháp can thiệp kịp thời: cải thiện khẩu phần ăn, cải thiện điều kiện tiểu khí hậu trong chuồng trại đồng thời điều trị triệu chứng bằng các thuốc thích hợp, tỷ lệ lợn mắc bệnh sẽ giảm xuống đáng kể.

- Sau giai đoạn táo bón phân chuyển sang dạng sền sệt màu vàng, hai ba ngày sau phân nhanh chóng chuyển thành trắng như vôi hoặc trắng xám. Phân ngày trở nên lỏng hơn. Trong phân có lẫn những hạt sữa chưa tiêu, lổn nhổn như vôi và có nhiều bột khí. Có trường hợp bệnh diễn biến đến ngày thứ 3 phân đã loãng như nước, lợn con đi tháo tung toé vọt cần câu. Lúc này lợn con mất nước nặng. Nếu kiểm tra dưới kính hiển vi sẽ thấy phân có những hạt mỡ chưa tiêu và những tế bào niêm mạc ruột, nhiều khi thấy lẫn một ít hồng cầu.

- Bệnh chuyển sang giai đoạn hồi phục. Phân lợn từ màu xám trắng chuyển dần thành xám đen hoặc đen. Phân đặc dần thành khuôn như phân lợn khoẻ. Cần chú ý, nếu lợn bị táo bón, cần tiếp tục điều trị, vì ở những con như vậy bệnh dễ bị tái phát.

Ngoài trạng thái phân, cần chú ý đến những triệu chứng lâm sàng sau đây: lợn con theo mẹ bỏ bú, gầy tóp nhanh, niêm mạc mắt, mũi, mồm nhợt nhạt, chứng tỏ lợn

con thiếu máu rõ rệt. Ngoài ra có thể có những triệu chứng thần kinh như: co giật từng cơn, cảm giác ở da bị mất. Lợn con có những triệu chứng này rất dễ chết.

Mổ khám thấy xác lợn con gầy đét, vùng đuôi bê bết phân. Niêm mạc mắt, mồm nhợt nhạt. Dạ dày chứa đầy hơi hoặc sữa chưa tiêu, mùi khó ngửi. Ruột rỗng không hoặc chứa đầy hơi. Gan bình thường, đôi khi hơi sưng. Đặc biệt lách không sưng, đó là đặc điểm khác với các bệnh truyền nhiễm. Nếu bệnh nhẹ lách hầu như bình thường. Nếu bệnh nặng lách hơi bị teo.

Trước đây ở nước ta chưa có tác giả nào nghiên cứu về các biến đổi bệnh lý cấu trúc niêm mạc ruột non ở lợn có bệnh phân trắng. Vừa qua (1996) tác giả Tạ Thị Vinh đã công bố một công trình về lĩnh vực này cho ta thấy: khi lợn con bị bệnh phân trắng tế bào biểu mô của ruột non biến dạng từ đơn trụ chuyển sang đơn hộp, dẹt, tế bào bị tổn thương, rồi thoái hoá, hoại tử và bong khỏi lông nhung. Lông nhung bị teo ngắn, biến dạng kết dính. Riềm bàn chải sắp xếp lộn xộn, đứt nát, có nơi mất hoàn toàn. Ống tuyến lieberkuhn tăng sinh sâu, các tế bào biểu mô trong ống tuyến phân chia nhiều hơn, chỉ số phân bào tăng. Men photphataza kiềm giảm hoạt tính. Lợn con bị thiếu máu trầm trọng (bảng 11).

3. Chẩn đoán

Dựa vào lịch sử bệnh, triệu chứng lâm sàng và giải phẫu bệnh lý.

Để phân biệt bệnh phân trắng với các bệnh truyền nhiễm, ngoài triệu chứng lâm sàng cần chú ý đến tình trạng hạch lách. Nếu bị bệnh truyền nhiễm lách bao giờ

cũng sưng 2 - 3 lần và khi xét nghiệm vi trùng đều phân lập được mầm gây bệnh đặc hiệu.

khoảng 60 - 90%.

Bảng 11. **Số lượng hồng cầu và hemoglobin của lợn con bình thường và lợn bệnh phân trắng.**
(Theo Tạ Thị Vinh, 1996)

Tuần tuổi	Lô lợn	n	Các chỉ tiêu		
			Hồng cầu (triệu/mm^3)	Bạch cầu (triệu/mm^3)	Huyết sắc tố (g%)
1	Lợn khoẻ	10	5,12 ± 0,14	14,40 ± 0,53	11,44 ± 0,31
			(4,50 - 5,86)	(13,25 - 15,00)	(11,00 - 11,90)
	Lợn bệnh	10	4,71 ± 0,26	11,61 ± 0,65	10,59 ± 0,34
			(4,30 - 5,20)	(10,50 - 12,60)	(10,08 - 11,10)
2	Lợn khoẻ	10	4,89 ± 0,32	13,32 ± 0,62	9,95 ± 0,41
			(4,34 - 5,40)	(12,50 - 14,55)	(9,40 - 10,70)
	Lợn bệnh	10	4,54 ± 0,39	11,17 ± 0,74	8,82 ± 0,28
			(3,90 - 5,10)	(9,90 - 12,16)	(8,27 - 9,20)
3	Lợn khoẻ	10	4,40 ± 0,26	11,92 ± 0,79	8,86 ± 0,30
			(3,90 - 4,71)	(11,15 - 13,65)	(8,40 - 9,30)
	Lợn bệnh	10	3,90 ± 0,20	10,49 ± 0,56	(7,96 ± 0,29
			(3,63 - 4,20)	(9,70 - 11,60)	7,61 - 8,40)

4. Phòng và trị bệnh

Bệnh phân trắng là bệnh có nguyên nhân tổng hợp, vì vậy để khống chế bệnh cần tiến hành các biện pháp phòng trị bệnh tổng hợp sau đây:

a) Nuôi dưỡng chăm sóc tốt

Để có đàn lợn con khoẻ mạnh phải nuôi dưỡng và chăm sóc tốt lợn nái giống khi mới chửa, bảo đảm các nhu cầu về dinh dưỡng, về các loại vitamin, các nguyên tố đa vi lượng.

Nhiều cơ sở chăn nuôi của ta có rất nhiều kinh nghiệm dân dã chăm sóc lợn nái sinh sản. Nuôi cá rô phi để tăng thức ăn đạm cho lợn. Cho lợn ăn cua đồng giã nhỏ tăng đạm và khoáng v.v...

b) Chuồng trại

Phải bảo đảm tiêu chuẩn vệ sinh thú y. Dưới đây chúng tôi xin giới thiệu một số thuốc và chế phẩm vi sinh vật dùng để khống chế bệnh phân trắng.

Vì khi bị bệnh phân trắng lợn con bị mất nước cần có dung dịch điện giải để can thiệp.

Dung dịch điện giải:

Dung dịch 1:

- Muối ăn tinh khiết	8,5 g
- Na_2CO_3	5,0 g
- $CaCl_2$	0,3 g
- KCl	0,5 g
- Glucoza	80,0 g
- Cafein	5,0 g
- Penixilin	500.000 đv
- Nước cất vừa đủ	1000,0 ml

Tiêm dung dịch này vào xoang bụng lợn bệnh với liều lượng 150 - 500 ml.

Dung dịch 2:

- Muối ăn tinh khiết	8,5 g
- Glucoza	10,0 g
- KCl	0,2 g
- $CaCl_2$	0,2 g
- Na_2HPO_4	0,1 g
- Cafein benzoat natri	0,2 g
- Novocain	0,15 g
- Nước cất vừa đủ	1000,0 ml

Đun sôi dung dịch trên, để nguội đến 38°C rồi bổ sung thêm:

- Na_2CO_3	0,8 g
- Vitamin A	6000 đv
- Vitamin B_{12}	24 mkg
- Vitamin D	900 đv
- Axit ascorbic	0,6 g

Dung dịch 2 cũng tiêm vào xoang bụng lợn con với liều lượng như trên.

c) Các chế phẩm phòng trị thiếu máu

Như trên đã nói lợn con bị bệnh phân trắng rất dễ thiếu máu, do đó cần bổ sung các chế phẩm máu cho lợn con. Hiện nay trên thị trường có bán rất nhiều chế phẩm phòng trị bệnh thiếu máu như: Dextran sắt, Ferodextran v.v... Viện thú y đã chế tạo thành công

nhiều chế phẩm dùng cho mục đích này như: urozat, polysacharrit - sắt v.v...

d) Các chế phẩm ổn định hệ vi sinh vật đường ruột

Hiện nay có rất nhiều chế phẩm vi sinh vật được sử dụng nhằm khống chế sự phát triển của vi sinh vật gây thối và tạo thế quân bình của hệ vi sinh vật đường ruột. Các chế phẩm đó thường gồm những vi sinh vật như: Lactobacillus acidophilus, Bact. propionum, Bact. subtilis, Streptococus faecalis, Bact. bifidium v.v...

Với mục đích sử dụng này Viện thú y đã chế thành công các chế phẩm sau: Men tiêu hoá (được sản xuất từ chủng Sacharomyces boulardi) và biolactyl từ sữa bò và từ sữa đậu tương.

d) Các loại kháng sinh

Nhiều thực nghiệm cho thấy có thể phân lập được nhiều loại vi sinh vật từ phân của gia súc bị bệnh phân trắng, trong đó có cả E.coli gây bệnh. Vì vậy, nếu can thiệp các biện pháp khác bệnh không chấm dứt nên dùng kháng sinh để khống chế bệnh. Để tránh chứng loạn khuẩn, dùng kháng sinh 3 - 5 ngày, sau đó phải dùng các chế phẩm vi sinh vật có lợi để khôi phục hệ vi sinh vật có lợi trong đường ruột.

Việc dùng kháng sinh để có hiệu quả cao, cần phải làm kháng sinh đồ nhằm xác định kháng sinh mẫn cảm.

Có thể dùng một số bài thuốc nam để khống chế bệnh phân trắng như sau:

Bài 1:

- Lá lựu sao qua	25 g
- Xương bồ	25 g
- Phèn chua	12 g
- Củ khúc khắc	30 g
- Gừng khô	15 g

Trộn lẫn cả 5 vị, cho vào 5 chai nước, nấu còn lại 2 chai rồi cho cả ổ lợn uống 2 lần trong ngày, uống liền 4-5 ngày.

Bài 2:

Cây cỏ xước 1 - 2 kg (tuỳ số lợn con cần chữa bệnh nhiều hay ít), thái nhỏ, giã nát, vắt lấy nước cho lợn con uống, bã cho lợn mẹ ăn.

Bài 3:

- Lá sung	50 g
- Lá khổ sâm	50 g
- Hạt cau già	5 g

Sắc lấy nước pha vào cám cho lợn ăn

Bài 4:

- Gừng	2 g
- Tỏi (có tác dụng diệt khuẩn)	5 g
- Lá đu đủ (giúp tiêu hoá đạm sữa)	10 g

Trộn lẫn, giã nát rồi ngâm vào 100 ml nước sạch, để qua đêm, sáng hôm sau gạn lấy nước cho lợn uống, mỗi con 5 - 8 ml tuỳ theo lợn lớn hay nhỏ.

Bài 5:

- Hương phụ (củ gấu đốt cháy hết rễ, tán thành bột) 1 kg
- Gừng tươi 0,2 kg
- Nước 4 lít

Sắc còn 1 lít, mỗi lần cho mỗi con uống 2 - 3 ml, ngày uống 2 lần.. Dùng liên tục 3 ngày liền.

Các bài thuốc Nam giới thiệu trên đây, tuỳ hoàn cảnh từng cơ sở mà áp dụng, sẽ cho kết quả khả quan tương đương như các thuốc kháng sinh.

CHƯƠNG BA

MỘT SỐ BỆNH DO VI KHUẨN GÂY RA

I. BỆNH DO E.COLI

Bệnh do E.coli gây ra là bệnh truyền nhiễm, diễn biến cấp tính ở dạng nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm độc đường ruột, viêm ruột ở động vật non, nhất là vào 3 - 5 ngày sau khi sinh, thậm chí bị bệnh từ 1 ngày tuổi. Có đến 48% các trường hợp bị bệnh tiêu chảy ở lợn con là do E.coli gây ra, vì vậy bệnh do E.coli có tầm quan trọng đặc biệt trong các bệnh nhiễm khuẩn ở lợn con.

1. Mầm gây bệnh

Escherichia coli thuộc họ Entero-bacteriaceae, nhóm Escherichae, loài Escherchia.

Trong các vi khuẩn đường ruột loài Escherchia là loài phổ biến nhất. Loài này xuất hiện và sinh sống trong động vật chỉ vài giờ sau khi sinh và tồn tại cho đến khi con vật chết. E. coli sinh sống bình thường trong đường ruột của người và động vật. Khi các điều kiện nuôi dưỡng, khẩu phần thức ăn, vệ sinh thú y kém, sức chống đỡ bệnh tật của con vật yếu, thì E.coli trở nên cường độc và có khả năng gây bệnh.

E.coli có những đặc điểm chung sau đây: nhuộm màu gram âm, không tạo thành nha bào, phần lớn là di động, thường tạo indol, kết quả dương tính với phản ứng

methylrot, không mọc trên môi trường xitrat, không phân huỷ urê, không làm rữa gelatin.

2. Hình thái và nuôi cấy

Trực khuẩn đường ruột thường có dạng trực trùng, dài 1 - 1,5 mk, có khi dài đến 3 mk; rộng 0,6 - 0,8 mk. Chúng thường nằm riêng rẽ. Dưới tác dụng của kháng sinh chúng có dạng hình sợi chỉ.

Vi trùng này có lông, nhưng cũng có khi có thể gặp những biến chủng không di động và không có lông, chúng không tạo bào tử. Cũng có cá biệt thuộc Serotup nhóm 08 và 09 tạo bào tử.

Trực khuẩn đường ruột ưa khí và tuỳ nghi kỵ khí mọc trên môi trường dinh dưỡng bình thường. Chúng có khả năng sinh sản thậm chí trong nước sinh lý, mọc ở nhiệt độ từ 15 - 16°C. Nhưng nhiệt độ thích hợp nhất là 37 - 38°C, độ pH thích hợp nhất là 7,2 - 7,4. Chúng có thể mọc ở môi trường toan tính hoặc kiềm tính. Trên môi trường dinh dưỡng đặc như thạch thịt pepton, qua 18 - 24 giờ bồi dục trong tủ ấm chúng mọc thành những khuẩn lạc ẩm ướt, ánh màu xám, có kích thước trung bình, dạng tròn, mặt khuẩn lạc hơi lồi lên, có nếp nhăn và bề mặt láng.

Trong môi trường lỏng, trực khuẩn đường ruột sinh sản và làm môi trường vẩn đục có cặn màu trắng, khi lắc mạnh, cặn tan đều trong môi trường. Ngoài ra, có một số biến chủng chúng tạo trên mặt môi trường một màng mỏng.

Trên môi trường phân biệt - môi trường Endo, chúng

mọc thành những khuẩn lạc có màu đỏ mận chín có ánh kim hoặc không có ánh kim.

Trên môi trường Lêvin (thạch có eozin và xanh methylen) chúng mọc thành những khuẩn lạc có màu thẫm tím hoặc màu đen.

3. Đặc tính sinh vật hoá học

Trực khuẩn E.coli biểu hiện các đặc tính sinh vật hoá học rõ rệt. Một quy luật thường thấy là trực khuẩn đường ruột lên men lactosa tạo axit và sinh hơi. Đó là đặc điểm chủ yếu của trực khuẩn đường ruột với các loài vi trùng khác trong họ Entero-bacteriaceae. Song trong những đại diện của Escherichia và Citrobater cũng gặp những loài không lên men lactosa, hoặc có thể có, nhưng chậm và yếu. Một số tác giả xếp chúng thành một nhóm riêng gọi là paracoli. Trực khuẩn đường ruột có khả năng lên men các loại đường có nhiều phân tử rượu như: Glucosa, mannit, dulxit, saccharosa, arabinosa. Phần lớn chúng tạo indol, làm vón sữa, làm sữa quỳ có màu đỏ, làm màu xanh methylen trong sữa.

4. Cấu trúc kháng nguyên

Trực khuẩn đường ruột có ba loại kháng nguyên O, K và H.

a) Kháng nguyên O

Là kháng nguyên thân, chịu nhiệt khi đun 100°C trong vòng 2 giờ 30 phút vẫn giữ được tính kháng nguyên, giữ được khả năng ngưng kết và kết tủa.

b) Kháng nguyên K

Là kháng nguyên bề mặt (hoặc kháng nguyên vỏ, hoặc kháng nguyên bao) chúng gồm có 3 loại, ký hiệu là L, B và A.

- Kháng nguyên L không chịu được nhiệt, bị phá huỷ khi đun 100°C trong vòng 1 giờ, trong điều kiện đó kháng nguyên mất khả năng ngưng kết, kết tủa và không giữ được tính kháng nguyên.

- Kháng nguyên B là kháng nguyên không chịu được nhiệt. Dưới tác dụng 100°C trong vòng 1 giờ chúng sẽ bị phá huỷ. Khác với kháng nguyên L khi đun sôi kháng nguyên B chỉ mất tính kháng nguyên, nhưng vẫn giữ được khả năng ngưng kết và kết tủa. Kháng nguyên này rất

c) Kháng nguyên H

Là kháng nguyên lông, có tính chịu nhiệt cao. Tuy nhiên khi đun sôi 2 giờ 30 phút thì tính kháng nguyên, khả năng ngưng kết, kết hợp của kháng nguyên H đều bị phá huỷ. Tất cả các nhóm kháng nguyên O khác nhau thuộc E.coli đều có một loại typ kháng nguyên H.

Mặc dù trong thiên nhiên trực khuẩn đường ruột có rất nhiều serotyp, nhưng chỉ có một phần nhỏ trong số đó được xác nhận là mầm gây các bệnh đường dạ dày ruột.

Ở lợn con thường do các serotyp sau đây gây bệnh: 0141, 0139, 0138, 0147, 086, 026, 015, 08, 0117, 0115, 09, 0101.

5. Độc tố

Vi trùng E.coli tạo ra hai loại độc tố: nội độc tố, và ngoại độc tố.

a) Ngoại độc tố

Là một chất không chịu được nhiệt, dễ bị phá huỷ ở 56°C trong vòng 10 - 30 phút. Dưới tác dụng của formol và nhiệt ngoại độc tố chuyển thành giải độc tố. Ngoại độc tố có tính hướng thần kinh và gây hoại tử. Hiện nay việc chiết xuất ngoại độc tố chưa thành công, mà chỉ có thể phát hiện trong canh trùng của những chủng mới phân lập được. Khả năng tạo độc tố sẽ mất đi khi các chủng được giữ lâu dài, hoặc cấy chuyển nhiều lần trên môi trường dinh dưỡng.

b) Nội độc tố

Là yếu tố gây độc chủ yếu của trực khuẩn đường ruột, chúng có trong tế bào vi trùng và gắn vào tế bào vi trùng rất chặt. Nội độc tố có thể chiết xuất bằng nhiều phương pháp: phá vỡ vỏ tế bào bằng cơ học, chiết xuất bằng axit trichoaxêtic, phenol, dưới tác dụng của enzym.

Về cấu trúc, nội độc tố có phức chất polysaccharido-protein - lipit, vì vậy nó thuộc về kháng nguyên hoàn toàn và có đặc tính đặc hiệu cao đối với các chủng của mỗi serotyp.

Hiện nay khi nghiên cứu về sinh bệnh do E.coli gây ra, các tác giả thường chú ý đến hai lớp độc tố đường ruột chủ yếu là: độc tố chịu nhiệt (ký hiệu ST = heat-stable-toxin); Độc tố này chịu được nhiệt 100°C trong vòng 15 phút xử lý và độc tố chịu nhiệt kém (ký hiệu LT = heat-labile-toxin); độ tố này bị vô hoạt ở nhiệt độ 60°C trong vòng 15 phút (Guerrant và cs 1985).

Độc tố ST chia thành hai nhóm STa và STb dựa trên tính hoà tan trong methanol và hoạt tính sinh học (Robichaud và cs 1978).

Độc tố LT có trọng lượng phân tử cao, nó gồm có 5 nhóm B có khả năng bám lên mặt biểu bì của bề mặt ruột, và một nhóm A có hoạt tính sinh học cao. Ngoài ra còn có verocytotoxin (VT) cũng tham gia vào quá trình sinh bệnh do E.coli gây ra.

6. Yếu tố bám dính

Khi nghiên cứu sinh bệnh do E.coli gây ra, hiện nay nhiều nghiên cứu quan tâm đến yếu tố bám dính của E.coli. Người ta chứng minh rằng E.coli gây bệnh bám dính lên màng niêm mạc của ruột non là nhờ một hoặc nhiều yếu tố bám dính của màng lông, chúng được ký hiệu là F_4, F_5, F_6 và F_{41}. Chính yếu tố bám dính này cùng với độc tố đã gây ra quá trình sinh bệnh do E.coli.

(Xem bảng 12 trang sau).

Bảng 12. **Nhóm huyết thanh và yếu tố gây độc trong quá trình sinh bệnh do E.coli**

Nhóm huyết thanh	Triệu chứng lâm sàng	Yếu tố gây độc							
		Độc tố đường ruột				Yếu tố bám dính			
		STa	STb	LT	VT	F_4	F_5	F_6	F_{41}
08:K"S16"	Ỉa chảy ở lợn con sơ sinh và lợn non	+					+	+	
09:K35	nt	+					+		
09/0101:K30	nt	+					+		+
09/0101:K103	nt	+						+	
09: (nhóm)	nt	+					+	+	+
020:K101	nt	+	(+)				+	+	
064:K"V142"	nt	+	(+)				+	+	(+)
08:K"4627"	Ỉa chảy ở lợn sơ sinh, ở lợn non,		+	+		+			
08: (nhóm)	lợn cai sữa, xuất huyết, viêm da		+	+		+			
0157:K"V17"	dày ruột	+	+	+	(+)	+			
0147:K89	Ỉa chảy ở lợn non, lợn cai sữa	(+)	+	+		+	(+)		
0149:K91		(+)	+	+	(+)	+			
08: (nhóm)	Ỉa chảy ở lợn non, lợn cai sữa		+	+					
0147:K"1285"			+	(+)					
0115:K"V165"			+						
0138:K81	Ỉa chảy ở lợn cai sữa	+	+	+	+				
0139:K82			+	+	+				
0141:K85		(+)	+		+				
045:K"E65"	"		(+)	(+)		(+)			

Ghi chú:

\+ độc lực được xác định thường được phát hiện trong nhóm này

(+) độc lực được xác định thỉnh thoảng phát hiện trong nhóm này.

7. Sức đề kháng của mầm bệnh

Trực khuẩn đường ruột không chịu được nhiệt cao. Ở 60°C E.coli chết trong vòng 15 phút và chết ngay ở nhiệt độ 100°C. Trong đất và trong nước E.coli sống được khoảng vài tháng.

Các chất tiêu độc bình thường như phenol, formol, xút, crezin, vôi v.v... ở nồng độ thường dùng làm E.coli chết rất nhanh.

Chúng có độ nhạy cảm cao với nhiều loại kháng sinh.

8. Colixin

Trong điều kiện tự nhiên, quá trình tạo colixin (cũng giống như quá trình tạo bacterioxin) có thể là một trong những yếu tố ảnh hưởng lên sự hình thành hệ vi sinh vật trong đường tiêu hoá (dạ dày ruột) của người cũng như của gia súc.

Thường thường một số chủng đường ruột bình thường không gây bệnh sẽ tạo ra colixin gây tác dụng ức chế sự phát triển của các chủng E.coli cường độc, như vậy ngẫu nhiên rằng sức chống đỡ bệnh tật của cơ thể được nâng cao. Ngược lại, nếu colixin lại do các chủng E.coli cường độc gây ra, nó có thể ức chế sự phát triển những chủng E.coli không gây bệnh, tạo điều kiện cho các chủng E.coli cường độc phát triển mạnh và gây thành bệnh ở cơ thể mà nó ký sinh. Trong trường hợp này colixin có thể được coi là một yếu tố gây bệnh. Cần chú ý rằng, một chủng E.coli có thể sản sinh ra vài ba loại colixin, nhưng cũng có những chủng khác không có khả năng sản sinh ra colixin.

Quá trình tạo colixin là một đặc tính di truyền ổn định của một số chủng trực khuẩn đường ruột. Đặc tính này có ý nghĩa quan trọng trong nghiên cứu về tình hình dịch tễ của người và động vật ở những cơ sở không an toàn bệnh do E.coli gây ra.

Sự tạo colixin không những có ý nghĩa lý thuyết, mà còn có ý nghĩa thực tiễn lớn lao. Tại nhiều nước việc sử dụng colixin trong các phòng chẩn đoán đã đạt được những thành tựu đáng kể và nhiều thực nghiệm đã thành công trong việc tạo điều kiện để colixin gây ảnh hưởng tốt lên hệ vi sinh vật đường ruột.

9. Các chủng E.coli gây bệnh

Nhiều thực nghiệm chứng minh vi trùng E.coli là loại vi trùng gây bệnh tuỳ nghi và chỉ là mầm gây bệnh kế phát. Một số tác giả khác lại cho rằng nhóm vi khuẩn đường ruột thuộc loài vi sinh vật gây thối. Về sau này nhiều tác giả đã xác định được rằng một số chủng E.coli và biến chủng của nó là mầm gây bệnh Colibacterioiz và nó có những tính chất đặc hiệu của loại vi trùng gây bệnh này.

Đã có nhiều thành tựu đáng kể về việc định các serotyp E. coli. Những serotyp gây bệnh ở lợn thường thấy là: 0149, 08 0138, 0147, 0141 v.v...

Theo tài liệu của Nguyễn Thị Nội (1986) cho biết những serotyp gây bệnh ở lợn con tại một số cơ sở chăn nuôi ở Việt Nam gồm có:

- Hà Nội: 0141, 0149, 0147, 0117, 08, 06
- Hà Sơn Bình: 0141, 0147, 0138, 0117, 08, 09
- Hải Hưng: 0141, 0147, 0117, 0149, 0139, 08

- Hà Bắc: 0141, 0117, 078, 0149, 0139
- Hải Phòng: 0141, 0147, 0117, 0115
- Thang Hoá: 0117, 0141, 0147, 0138, 0139
- Quảng Ninh: 0141, 0138, 0117, 0149

Nhìn chung, lợn con mắc bệnh thường tập trung vào 6 serotyp sau: 0149, 0147, 0141, 0139, 0138 và 0117.

Qua nhiều thực nghiệm cho thấy tính gây bệnh của E.coli rất khó xác định vì sự biến dị của E.coli rất lớn. Tính gây bệnh của E.coli đối với động vật thí nghiệm được nhiều tác giả đề cập đến. Đối tượng được dùng làm một hình mẫu là: chuột bạch, chuột cống trắng, chuột lang, thỏ, mèo. Tuy nhiên, nhiều thực nghiệm đã chứng minh động vật thí nghiệm được chọn để xác định độc tính của E.coli đều khó đạt yêu cầu do chênh lệch về trọng lượng, lứa tuổi v.v... điều đó buộc các nhà nghiên cứu phải tìm mô hình khác.

Một số thực nghiệm đã chứng minh có thể dùng môi trường tế bào một lớp thận, phổi, cơ, tế bào Hela, được nuôi trong môi trường 199 không cho kháng sinh để xác định độc tính của trực khuẩn đường ruột và đã xác định được rằng E.coli phát triển rất mạnh trong các môi trường tế bào nói trên, làm tế bào trong môi trường bị chết. Tính chất này không có ở các chủng E.coli không độc. Những chủng đó không gây những biến đổi đáng kể, không sinh sản trong môi trường tế bào, vì vậy không làm chết tế bào trong môi trường.

Phương pháp sử dụng môi trường tế bào trong việc xác định độc lực các serotyp E.coli là phương pháp rất giá

trị, cần áp dụng rộng rãi trong các phòng chẩn đoán, vì kết quả thu được sẽ rất hoàn thiện và đáng tin cậy.

10. Điều kiện xuất hiện bệnh do E.coli

Bệnh do E.coli gây ra sẽ xuất hiện do một số yếu tố sau đây: điều kiện nuôi dưỡng, chăm sóc không đầy đủ (lạnh lẽo, gió lùa, ẩm thấp, v.v...), thức ăn cho mẹ có chất lượng thấp, thời gian cho uống sữa đầu không kịp thời, gây tình trạng thiếu các globulin miễn dịch ở con non, có thể con non nhạy cảm với bất kỳ tác động nào bên ngoài.

Hơn nữa, vi trùng E.coli là loại vi trùng thường xuyên cư trú trong đường ruột của người và động vật. Nếu ngoại cảnh không thuận lợi E.coli độc sẽ thừa cơ "mượn gió bẻ măng" sinh sản rất nhanh và gây nên sự mất cân bằng trong hệ vi sinh vật đường ruột.

11. Sự mẫn cảm bệnh

Hầu hết các loài động vật đều mẫn cảm với bệnh: các loài gia súc, gia cầm, chim muông, loài bò sát đều có thể bị bệnh. Chúng bị nhiễm bệnh bằng nhiều con đường khác nhau, nhưng chủ yếu bị nhiễm qua đường tiêu hoá. Vì vậy việc cho uống sữa đầu có tầm quan trọng đặc biệt trong biện pháp ngăn ngừa nhiễm E.coli cường độc.

Thực tế đã chứng minh, bệnh do E.coli xuất hiện không những vào những ngày đầu tiên mới đẻ, mà thậm chí vào những giờ đầu tiên sau khi sinh. Điều đó cho thấy đã có sự nhiễm bệnh của bào thai ngay khi còn trong bụng mẹ, do đó con vật mới đẻ ra đã là con vật bị bệnh. Đây là một vấn đề có ý nghĩa quan trọng trong việc kịp

thời đề xuất những biện pháp phòng trừ có hiệu quả từ khi con vật còn trong bụng mẹ.

12. Đường nhiễm bệnh

Đường nhiễm bệnh chủ yếu do ăn uống. Khi bị nhiễm, E.coli phát triển nhanh trong đường ruột. Chúng tự huỷ hoại và giải phóng các độc tố; độc tố này xâm nhập vào dòng lymphô, do đó máu bị nhiễm độc và con vật chết.

Từ khi mới sinh, hệ vi sinh vật ở đường tiêu hoá rất đa dạng tỷ lệ số lượng vi trùng rất khác nhau ở các đoạn ruột khác nhau.

13. Sinh bệnh

Với động vật non khoẻ, vi trùng E.coli và các vi trùng khác chỉ cư trú ở đoạn ruột già và ở phần cuối ruột non. Phần đầu, phần giữa hầu như không có vi trùng, chỉ có rất ít liên cầu khuẩn, tụ cầu khuẩn, lactobacillus. Mổ khám xác vật bệnh do E. coli người ta phát hiện thấy rất nhiều E.coli trong phần đầu và phần giữa ruột non. Như vậy việc nhiễm một lượng lớn vi trùng E. coli ở phần đầu và phần giữa ruột non, những nơi mà khi con vật khoẻ mạnh thì E.coli không hề cư trú là hiện tượng bệnh lý cần chú ý khi mổ khám vật bệnh. Sự tiến triển bệnh do E.coli (hoặc còn gọi colibacterioz) đã ảnh hưởng đến tỷ lệ số lượng các nhóm vi khuẩn khác nhau trong đường ruột của động vật non.

Qua nhiều thực nghiệm ta thấy rằng để phòng ngừa bệnh đường ruột các biện pháp tạo sự cân bằng hệ vi sinh vật đường ruột có tầm quan trọng vô cùng lớn lao.

Như vậy, để gây ra colibacterioz rõ ràng phải có mặt chủng E.coli độc. Hầu hết các chủng E.coli độc đều sản sinh ra một hoặc một số yếu tố bám dính màng, các chất này làm trung gian cho các cảm thụ quan đặc hiệu bám dính lên tế bào biểu bì của màng niêm mạc và vào lớp niêm mạc kế tiếp. Mặc dù có nhiều yếu tố bám dính được ký hiệu là F được nghiên cứu trong sinh bệnh colibacterioz; hiện có đến 30 loại, nhưng chỉ có 4 loại quan trọng nhất là: F_4 (K88), F_5 (K99), F_6 (987P) và F_{41}. Nhiều chủng E.coli gây bệnh sản sinh ra 1 hoặc nhiều yếu tố bám dính, thường có sự kết hợp chung F_5 và F_6, F_5 và F_{41}, F_4 và F_6. Sự sản sinh yếu tố bám dính này do gen nằm trong nhiễm sắc thể của vi trùng kiểm soát (F_1, F_{41}) hoặc trên plasmid (F_4, F_5, F_6). Khá nhiều yếu tố bám dính dễ biến dạng như (F_1, F_6) qua nhiều lần nuôi cấy trên môi trường dinh dưỡng. Cũng có loại (F_5, F_{41}) vượt qua được sự biến dạng dù trong hoàn cảnh nào.

Ngoài yếu tố bám dính nói trên, các độc tố đường ruột như ST, LT và VT đóng vai trò quan trọng trong quá trình sinh bệnh colibacterioz.

Tóm lại: chính các yếu tố bám dính F_4, F_5, F_6 và F_{41} và các độc tố đường ruột STa, STb, LT và VT đã gây ra quá trình ỉa chảy ở lợn con (bảng 11).

Như trên đã đề cập, ở động vật non ngay từ những ngày đầu tiên sau khi sinh đã có một lượng lactobacillus, Sau đó chúng phát triển tăng dần số lượng đến mức cần thiết. Nếu vi khuẩn nói trên thiếu hoặc giảm số lượng thì con vật rất dễ mắc bệnh đường tiêu hoá. Thực tế cho thấy việc thiếu hoặc giảm số lượng lactobacillus là hiện tượng

bệnh lý, cần đề cập đến khi đề xuất các biện pháp phòng chống bệnh đường ruột.

Khi nghiên cứu quá trình sinh bệnh không thể không đề cập đến những đặc điểm sinh lý của cơ thể động vật non. Rõ ràng hệ thống thần kinh của động vật non hoạt động với chức năng chưa thành thục, việc điều khiển thần kinh hầu hết bằng những phản xạ không điều kiện. Ngoài ra, có những đặc điểm đáng chú ý như: độ toan của dịch dạ dày thấp, độ thẩm thấu của biểu bì thành ruột cao, chức năng điều tiết của gan kém, chức năng thu nhận của các tế bào hệ thống võng nội quá dễ dàng. Sự thu nhận quá dễ dàng qua hàng rào bảo vệ đã tạo điều kiện cho sự xâm nhập của vi trùng gây bệnh, xâm nhập các độc tố do chúng sản sinh ra vào các cơ quan như mô và chính đó là những điều kiện gây nên chứng nhiễm trùng huyết, nhiễm độc huyết.

Việc uống sữa đầu không kịp thời, chất lượng sữa đầu kém, thiếu các globulin miễn dịch cũng là điều kiện dễ phát sinh colibacterioz.

Khi động vật non nhận được sữa đầu không kịp thời, thành phần hệ vi sinh vật đường ruột thay đổi rất lớn, vì các chủng E. coli gây bệnh sinh sản tự do mà không có lực nào ngăn cản lại, chúng ức chế sự phát triển của các vi sinh vật có lợi cho đường ruột, trong đó có lactobacillus bị ức chế làm cho bệnh đường ruột càng trở nên trầm trọng.

14. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh colibacterioz ở lợn con được biểu hiện ở ba thể

lâm sàng chủ yếu là: thể nhiễm trùng huyết, thể bệnh ỉa chảy và bệnh phù. Ba thể trên có thể xảy ra cùng một lúc, nhưng hai chứng đầu thường hay gặp cùng thời gian, nhất là ở lợn con còn đang theo mẹ.

Trong phần này chúng tôi không đề cập đến bệnh phù ở lợn con, đó sẽ là một chuyên đề riêng, không nằm trong các bệnh ỉa chảy, mặc dù cũng do E.coli gây ra.

Bệnh colibacterioz ở lợn con phát triển ở 2 giai đoạn chủ yếu: viêm ruột ở lợn dưới 1 tuần tuổi và chứng ỉa chảy ở lợn dưới 3 tuần tuổi.

Lợn con có thể bị bệnh trong vòng 12 giờ sau khi sinh và có thể gây chết toàn đàn do nhiễm trùng huyết cấp tính trong vòng 48 giờ. Nhưng cũng có con chuyển sang thể bệnh khác kèm theo chứng ỉa chảy.

Rõ ràng rằng, chứng ỉa chảy xuất hiện rất nhanh, nên hai ngày sau lợn con bị mất nước trầm trọng, lợn trở nên lờ đờ, lông bờm xờm. Trước khi chết lợn gầy hốc hác và kiệt sức.

Một số lợn nhận được sữa đầu kịp thời, nhưng do lợn con hấp thu kém, sức chống đỡ thụ động thì bệnh có thể xảy ra vào ngày thứ 10 hoặc 21 ngày tuổi. Tỷ lệ mắc bệnh trong từng cơ sở rất cao, tỷ lệ chết có khi lên đến 70 - 100%.

15. Bệnh tích

Bệnh tích đại thể có thể thấy được là lợn con bị mất nước nặng. Trong dạ dày có chứa sữa chưa tiêu hoá, hoặc thức ăn chưa tiêu hoá; dạ dày và ruột đều giãn nở, trên thành ruột có hiện tượng xuất huyết. Trong trường hợp

viêm dạ dày ruột xuất huyết, bệnh tích đặc trưng là sự xung huyết rõ rệt ở thành ruột non và dạ dày, chất chứa trong ruột có màu như máu.

Bệnh tích vi thể thường thấy là E.coli gây bệnh thường bám dính vào tế bào biểu bì của màng niêm mạc ở ruột chay, ruột hồi; trong trường hợp này mẫu phân lập được thử là E.coli dương tính F_4. Vi khuẩn bám dính thường phát hiện trên đầu lông nhung của niêm mạc ruột. Dưới kính hiển vi điện tử, vi khuẩn thường khu trú hầu như một nửa chiều rộng ở phía ngoài lông nhung, đôi khi có thể thấy được màng fimbri giữa vi khuẩn và lông nhung. Đồng thời cũng phát hiện thấy xuất huyết trong xoang ruột, số lượng bạch cầu trung tính và đại thực bào tăng và di tản vào xoang, một số lông nhung bị teo.

16. Chẩn đoán

Colibacterioz ở lợn con, ở lợn chưa cai sữa cần phải phân biệt với những cảm nhiễm thường gặp gây ỉa chảy ở lợn trong cùng lứa tuổi nói trên. Những cảm nhiễm đó gồm TGE virút, Rotavirut và Coccidia.

Để chẩn đoán định lượng cần xác định độ pH của phân. Chất lỏng ỉa chảy do E.coli độc gây ra thường có độ pH kiềm tính, trong lúc đó nếu bệnh ỉa chảy do hấp thu kém cũng như do virut TGE hoặc Rotavirut gây ra thì chất lỏng đó có độ pH toan tính.

Ngoài ra, việc chẩn đoán có thể dựa trên triệu chứng lâm sàng, bệnh tích và sự có mặt của vi khuẩn gram âm kết dính chặt chẽ vào niêm mạc của ruột non (Wilson và Francis, 1986).

Để khẳng định kết quả chẩn đoán cần phân lập E.coli gây bệnh và xác định serotyp, đặc biệt cần tìm ra một trong những yếu tố gây độc đã nêu ở phần trên (bảng 11).

Việc phát hiện, xác định các loại độc tố là hết sức phức tạp khó khăn. Hiện nay một số phòng thí nghiệm có thể tiến hành phương pháp chuột con để xác định hoạt tính sinh học của STa, dùng phương pháp thất ruột lợn, hoặc thất ruột mèo để xác định hoạt tính sinh học của STb, dùng môi trường tế bào để xác định hoạt tính sinh học của LT và VT. Còn các yếu tố bám dính màng thường được xác định bằng các phản ứng huyết thanh học như phản ứng ngưng kết, miễn dịch huỳnh quang và phương pháp miễn dịch gắn men (ELISA).

Tuy nhiên F_5 và F_{41} chỉ được sinh sản ra khi E.coli được nuôi trên môi trường đặc biệt, còn F_6 rất khó nhận được khi nuôi cấy in vitro.

Cũng có thể phát hiện E.coli gây bệnh bằng tiêu bản bệnh lý lấy từ lợn bệnh kết hợp với phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp hoặc kỹ thuật miễn dịch gắn men. Gần đây các kỹ thuật phát hiện các yếu tố gây độc được cải tiến rất nhiều. Việc dùng kháng thể đơn dòng để phát hiện STa, F_4, F_5, F_6 và F_{41} rất nhậy và rất đặc hiệu. Những kháng thể đơn dòng như vậy có thể dùng phát hiện trực tiếp trên mẫu phân hoặc chất chứa trong ruột của con bệnh.

Hiện nay cũng có một số phòng thí nghiệm còn đi sâu hơn nữa, tiến hành phát hiện gen kiểm soát các yếu tố

bám dính và các độc tố của E.coli bằng kỹ thuật miễn dịch phóng xạ hoặc kỹ thuật PCR (polymerase chain reaction).

Tuy nhiên, những phương pháp truyền thống cổ điển xác định E.coli độc bằng các phản ứng định typ huyết thanh vẫn rất cần thiết, vì trong hoàn cảnh nào cũng có thể thực hiện được, nhằm định hướng cho việc tiêm phòng cho lợn theo serotyp có ở cơ sở.

Bảng 13 dưới đây cho ta thấy những mầm bệnh thường gặp hoặc ít gặp trong hội chứng tiêu chảy ở lợn con trước khi cai sữa.

Bảng 13. **Những mầm bệnh thường gặp ở lợn con trước cai sữa bị bệnh tiêu chảy**

TT	Mầm bệnh	Tỷ lệ gặp (%)
1	Escherichia coli	45,6
2	Isopora suis	23,0
3	Rotavirut	20,9
4	Bệnh viêm dạ dày truyền nhiễm (TGE)	11,2
5	Enterovirut	2,0
6	Pavrovirut	0,7
7	Coronavirut	0,5
8	Calicivirut	0,2
9	Salmonella	0,1
10	Treponema hyodysenteriae	0,1
11	Không chẩn đoán được	14,0

Theo tài liệu của Bergeland (1980)

* *Ghi chú:* Nhiều trường hợp phân lập được nhiều mầm bệnh cùng một lúc.

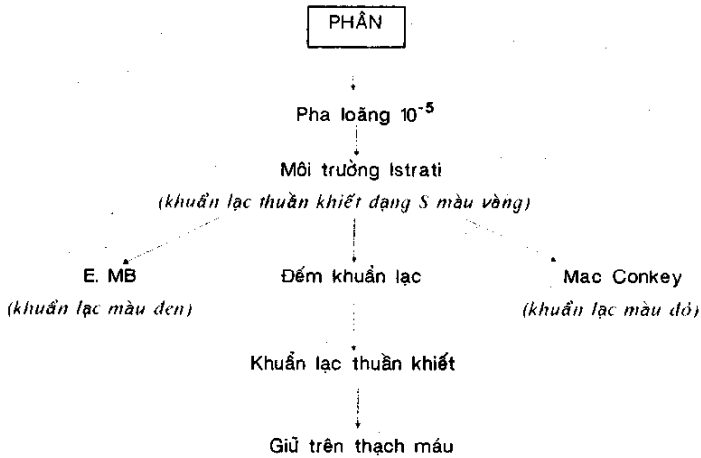
Để chẩn đoán bệnh do E.coli, cần phải phân biệt những bệnh chủ yếu đã ghi trong bảng 12. Việc phân lập và số lần phát hiện ra các mầm bệnh nói trên rất khác nhau, phụ thuộc vào nơi phân lập và phòng thí nghiệm tiến hành phân lập. Điều quan trọng cần nhận thấy rằng mầm gây bệnh có thể là nhiều loại gây ra tiêu chảy trong con vật hoặc trong ổ dịch bệnh tiêu chảy. Việc chẩn đoán rõ ràng không thể thiếu sự giúp đỡ của phòng thí nghiệm.

Bước đầu tiên để định hướng chẩn đoán là phải xác định pH của phân toan hay kiềm tính. Nếu tiêu chảy kết hợp với sự hấp thụ kém thì chất lỏng sẽ toan tính. Thường thường nếu viêm ruột do virut thì pH cũng sẽ toan tính, còn bệnh do E.coli chất lỏng sẽ kiềm tính.

Nếu lợn mới chết còn tươi thì chất chứa đoạn ruột trước và sau của ruột non sẽ phân lập được vi trùng E.coli. Đồng thời mô bào của ruột cần thu thập và cố định vào 10% formol để cắt làm tiêu bản xét nghiệm mô bào học, chất lỏng từ phân cũng phải cố định để xét nghiệm qua kính hiển vi điện tử.

Nếu phân lập được một lượng lớn E.coli, cần xác định xem chúng có phải loại gây bệnh hay không. Có nhiều phản ứng huyết thanh học để định typ E.coli. Phản ứng ngưng kết đơn giản trên phiến kính cũng đủ để phát hiện hầu hết các trường hợp có bệnh và trong tay phải có kháng huyết thanh chuẩn.

Sơ đồ 1. **Sơ đồ phân lập và giám định sơ bộ E.coli**



Cách phân lập E.coli: Lấy 0,1ml huyễn dịch phân ở độ pha loãng 10^{-5} cấy vào môi trường Istrati, láng đều dịch cấy trên mặt thạch. Bồi dưỡng trong tủ ấm 37°C, sau 24 giờ đọc kết quả. E. coli lên men lactosa sinh axit, biến chỉ thị màu xanh bromophenol thành màu vàng, làm khuẩn lạc E.coli có màu vàng. Chọn 2 - 3 khuẩn lạc nghi ngờ, màu vàng cấy sang đĩa có môi trường EMB và sang đĩa có môi trường MacConkey. Bồi dưỡng trong tủ ấm 37°C sau 24 giờ kiểm tra khuẩn lạc và dựa vào sự thay đổi màu sắc của khuẩn lạc, ta chọn được khuẩn lạc thuần khiết. Sau đó cấy khuẩn lạc thuần khiết trên thạch máu để giữ giống.

16. Miễn dịch

Miễn dịch đối với colibacterioz là miễn dịch dịch thể.

được cung cấp đầu tiên qua sữa đầu của mẹ và bằng một đáp ứng miễn dịch cục bộ ở ruột. Kháng thể đặc hiệu ức chế vi khuẩn bám dính lên tế bào biểu mô của thành ruột và trung hoà hoạt tính các độc tố do E.coli sản sinh ra.

Sữa đầu của lợn mẹ chứa hàm lượng IgG khá cao, nhưng giảm thấp rất nhanh qua sự tiết sữa và IgA trở thành là lớp globulin miễn dịch chủ yếu. IgG bảo vệ ruột chống lại sự xâm nhập E.coli. Hầu hết IgA, IgM và IgG trong sữa đều được sản sinh ra trong tuyến sữa (bầu vú). Trong quá trình mang thai, một tỷ lệ tế bào lympho được kích thích bởi kháng nguyên trong ruột di chuyển đến tuyến sữa và sản sinh kháng thể đặc hiệu chống lại mầm gây bệnh. Những kháng thể này được chuyển đến sữa đầu và sau đó có trong sữa trong suốt quá trình tiết sữa.

Mặt khác, lợn mới sinh bắt đầu có khả năng tổng hợp các lớp globulin miễn dịch Ig và phát triển miễn dịch cục bộ tại ruột vào tuần đầu tiên mới sinh. Đầu tiên IgM được sản sinh ra, 2 - 3 tuần sau IgA được thay thế và chính IgA là kháng thể quan trọng để bảo vệ lợn con.

Việc không được cung cấp sữa đầu do nhiều nguyên nhân. Nếu lợn mẹ không được tiếp xúc với E.coli độc thì làm sao có kháng thể chống lại nó, do đó trong sữa đầu những lợn mẹ như vậy không có kháng thể chống E.coli độc.

Cũng có thể do bị bệnh một số bệnh khác làm lợn mẹ mất sữa. Không nhận được sữa đầu làm lợn con chậm phát triển, dễ bị bệnh, dễ chết yếu.

Việc tiêm chủng cho lợn mẹ để phòng colibacterioz là

một trong những biện pháp phòng bệnh hiệu quả nhất. Việc xác định các yếu tố gây độc quan trọng trong quá trình sinh bệnh colibacterioz ỉa chảy và việc áp dụng các kỹ thuật ADN đã mang lại kết quả chế tạo một vacxin có hiệu quả đặc biệt trong những năm gần đây.

Một trong những kỹ thuật chế tạo vacxin sớm nhất là lấy E. coli trong chất chứa trong ruột của lợn con bị bệnh tiêu chảy cấy vào sữa rồi cho lợn mẹ ăn canh trùng đó trước khi đẻ 1 tháng. Kỹ thuật này có hiệu quả tốt và đến nay vẫn dùng tại Mỹ. Hiện nay cũng có bán sẵn vacxin vô hoạt nguyên tế bào vi khuẩn hoặc vacxin tinh chế màng. Cả hai đều tỏ ra có hiệu quả ngang nhau (Fahy, 1987). Vacxin bacterin thường chứa các đại diện quan trọng và tạo kháng nguyên màng F_4, F_5, F_6, và F_{41} (Nagy, 1986). Vacxin này thường được dùng vào khoảng 6 và 2 tuần lễ trước khi lợn mẹ đẻ. Kỹ thuật tái tổ hợp ADN tạo khả năng chế một lượng lớn vacxin gồm kháng nguyên màng tinh chế để tiêm chủng cho lợn mẹ (Clarke và cs 1985).

Những nơi nào vacxin không hiệu quả cần kiểm tra serotyp ở nơi có bệnh tiêu chảy, có thể phát hiện những yếu tố bám dính mới và quan trọng trong quá trình sinh bệnh tiêu chảy để có thể thay đổi thành phần serotyp chế vacxin.

Việc miễn dịch bằng cách cho uống hoặc bằng cách tiêm cho lợn non vacxin sống hoặc vacxin vô hoạt đều giảm tỷ lệ ốm và chết do bệnh tiêu chảy ở lợn sau cai sữa và tăng cường được tốc độ sinh trưởng ở lợn cai sữa sớm.

17. Phòng bệnh

Chương trình phòng bệnh colibacterioz cần phải chú trọng đến sự giảm tỷ lệ ô nhiễm E.coli độc ở môi trường xung quanh bằng chế độ vệ sinh tiêu độc tốt, duy trì điều kiện chăn nuôi thích hợp, đồng thời bảo đảm mức độ miễn dịch cao. Vì hầu hết E. coli gây bệnh chỉ có một số lượng serotyp nhất định, vì vậy có thể thanh toán được mầm gây bệnh này trong từng cơ sở. Một trong những yếu tố quan trọng nhất để phòng bệnh tiêu chảy do E.coli là duy trì cho lợn con môi trường thích hợp (32 - 34°C đối với lợn chưa cai sữa và 28 - 30°C cho lợn vừa mới cai sữa). Không để chuồng bị lạnh và bị gió lùa, vì lợn con rất dễ bị mất nhiệt do bề mặt da quá rộng so với thể trọng.

Khu sinh sản cần giữ vệ sinh sạch sẽ là một khâu phòng bệnh quan trọng.

Phân rác cần dọn sạch tránh ô nhiễm. Chuồng trại cần tiêu độc định kỳ.

Khẩu phần cần được cải tiến nhằm giảm sự khu trú E.coli trong ruột. Việc bổ sung axit lactic vào nước uống có thể làm giảm độ pH trong dạ dày và sẽ ức chế sự nhân lên nhanh chóng vi khuẩn E.coli gây bệnh. Cho lợn non ăn canh trùng có Streptococcus faccium có thể sẽ giảm tỷ lệ bệnh tiêu chảy (Markoc và cs, 1984).

Cần thận trọng chăm sóc và cho khẩu phần ăn thích hợp cho lợn con mới cai sữa.

Việc tiêm vacxin phòng bệnh cho lợn mẹ 6 và 2 tuần

lễ trước khi đẻ, cũng như tiêm chủng hoặc cho lợn con uống vacxin chống bệnh colibacterioz cũng là biện pháp phòng bệnh có hiệu quả.

18. Điều trị bằng kháng sinh

Trong thực tế rất nhiều loại kháng sinh được sử dụng diện tích colibacterioz như ampicillin, cephalothin, gentamicin, neomyxin v.v... Tuy nhiên hiệu quả sử dụng các chế phẩm trên xê dịch trong một giới hạn rất khác nhau. Nguyên nhân hiệu quả thuốc kháng sinh bị giảm là do sự quen thuốc của trực khuẩn đường ruột. Vì vậy để việc điều trị có kết quả cần chọn thuốc và dựa vào vào độ nhậy cảm của mầm bệnh đối với thuốc. Để xác định độ nhậy cảm đó người ta phải tiến hành kỹ thuật kháng sinh đồ. Kết quả của kỹ thuật này phụ thuộc vào rất nhiều yếu tố như: thành phần môi trường dinh dưỡng, lượng vi trùng ria trên thạch đĩa, thời gian bồi dục, tiêu chuẩn của giấy kháng sinh đồ, số lượng kháng sinh chứa trong giấy đó, tốc độ khuyếch tán của kháng sinh trên thạch v.v... Do đó cần tiêu chuẩn hoá các điều kiện tiến hành kỹ thuật kháng sinh đồ.

Ngoài kháng sinh có thể dùng các chế phẩm sulfamid và nitrofuran để điều trị colibacterioz.

19. Điều trị triệu chứng

Gia súc non bị bệnh tiêu chảy thường dẫn đến tình trạng rối loạn chất điện giải, do đó phải kiêng không cho lợn con ăn sữa trong vài ngày đầu. Để thay thế sữa nên

dùng các dung dịch muối, dễ kiếm nhất là dung dịch nước sinh lý. Khi trạng thái cơ thể đã khá hơn có thể cho lợn con tiếp tục ăn sữa nhưng phải pha loãng sữa với nước chín cho đến khi chúng hết ỉa chảy.

Do chức năng tiêu hoá không bình thường, vì vậy cần cho lợn con uống dịch dạ dày pha loãng với nước chín 3 - 4 lần trước khi ăn sữa 15 - 20 phút. Liều lượng cho lợn con là 10ml. Dịch vị nhân tạo gồm 5ml axit chlohydric đậm đặc với 10g pepsin pha trong 1 lít nước cất, cho lợn con uống mỗi lần 10 - 15ml, mỗi ngày uống khoảng 2 - 3 lần, liệu trình 2 - 3 ngày.

Có thể pha một số dung dịch muối để tiêm dưới da hoặc tiêm phúc mạc cho lợn con (bảng 13), tuỳ thuộc mức độ nặng nhẹ của bệnh mà tiêm dung dịch N° 1 và 2 (mức nhẹ) hoặc dung dịch N° 3 và 4 (mức nặng).

Bảng 14. **Dung dịch muối dùng để tiêm dưới da hoặc tiêm phúc mạc cho gia súc non bị bệnh tiêu chảy**

TT	Nguyên liệu	Dung dịch muối			
		N°1	N°2	N°3	N°4
1	Nước cất (ml)	1000	1000	1000	1000
2	Clorua natri (g)	8,5	8,5	8,5	8,5
3	Carbonat natri (g)	12,0	13,0	13,0	13,0
4	Clorua canxi (g)	-	-	0,2	0,3
5	Clorua kali (g)	-	-	0,4	0,5
6	Bột gluco (g)	-	50	50	70
7	Cafein benzoat natri (g)	0,2	0,2	0,2	0,2

Có thể dùng thuốc trợ tim dung dịch 20% cafein hoặc dầu long não tiêm dưới da 2 lần trong ngày mỗi lần 1 - 2 ml.

Để thải các chất gây thối rữa trong ruột cần thụt rửa ruột bằng cách đưa vào trực tràng khoảng 1 - 1,5 lít nước sinh lý đun sôi để nguội.

Trong những cơ sở không an toàn bệnh tiêu chảy, cần luôn luôn kiểm tra chất lượng sữa và sữa đầu. Chỉ tiêu cần xác định là hiệu giá coli. Nếu hiệu giá coli là 0,3ml hoặc dưới 0,3ml bị coi là sữa bị ô nhiễm E.coli nặng. Trong trường hợp đó tuyệt đối không cho lợn con ăn sữa bị ô nhiễm. Đồng thời tiến hành các biện pháp vệ sinh thú y chuồng trại và tiêu độc các dụng cụ chăn nuôi.

II. BỆNH PHÓ THƯƠNG HÀN

Bệnh phó thương hàn là bệnh truyền nhiễm, lợn con thường bị bệnh hơn lợn trưởng thành. Người cũng dễ bị ngộ độc do thức ăn bị ô nhiễm vi khuẩn phó thương hàn. Hầu như tất cả lợn trưởng thành đều mang khuẩn phó thương hàn và bệnh phó thương hàn thường xảy ra như một cảm nhiễm thứ phát sau khi bị tác động các stress khác nhau, cũng như sau khi bị các bệnh khác nhau.

1. Mầm gây bệnh

a) Tính chất, hình thái và nuôi cấy

Mầm bệnh chủ yếu là hai loài vi khuẩn Salmonella cholecae suis và Salmonella typhi suis. Ngoài ra, cũng có

thể phân lập ở lợn bệnh một số loài khác như Salmonella enteritidis (Bac.de Gârtner), Salmonella tiphymurium (Bac.d'Aertrijeke).

Samonella là trực khuẩn hình gậy, hai đầu tròn, kích thước 0,4 - 0,6 × 1-3 micromet, không hình thành giác mô và nha bào, di động, gram âm.

Trực khuẩn phó thương hàn mọc trên thạch có kích thước nhỏ (1 - 2 miromet) hơn là mọc trong môi trường lỏng. Chúng vừa hiếu khí, vừa yếm khí. Mọc tốt trong môi trường có độ pH 7,2 - 7,6 và nhiệt độ 37°C. Trên môi trường thạch chúng mọc thành những khuẩn lạc láng (dạng S) mặt lồi lên, trong như sương. Trong môi trường lâu ngày khuẩn lạc trở nên đục và xù xì (dạng R).

Trong môi trường lỏng chúng không tạo indol, không làm rữa gelatin. Trong môi trường nước thịt chúng sinh trưởng và làm đục canh trùng, nhưng không tạo màng trên mặt môi trường.

Hầu hết vi khuẩn phó thương hàn của các loài đều giống nhau về hình thái và tính chất nuôi cấy, do đó không thể phân biệt và định typ chúng trên môi trường nuôi cấy bình thường.

Trên khoai tây, vi trùng Salmonella mọc rất thưa hoặc có thể rất dày, tạo nên những khuẩn lạc màu trắng xám, hoặc hơi vàng nâu.

b) Đặc tính sinh học

Đặc tính sinh vật hoá học của từng đại diện nhóm Salmonella không những cho phép ta phân biệt được giữa chúng với nhau, mà còn phân biệt được giữa Salmonella

với họ trực khuẩn đường ruột (E.coli, B.paracoli v.v...), đồng thời phân biệt được với các nhóm vi khuẩn giống Salmonella như B.proteus vulgaris, B.morgani. .. (bảng 14)

Tuy nhiên, đặc tính sinh vật hoá học này cũng chưa đủ khẳng định các serotyp, vì đặc tính này cũng dễ biến đổi khi nuôi cấy trên môi trường. Do đó cần nghiên cứu cấu trúc kháng nguyên để phân biệt các serotyp khác nhau trong nhóm Salmonella.

c) Cấu trúc kháng nguyên

Dựa vào phản ứng ngưng kết nhiều công trình đã chứng minh rằng đối với Salmonella song song với tính đặc hiệu từng serotyp, còn có tính ngưng kết chung cho cả nhóm. Nguyên nhân của hiện tượng đó là do thành phần kháng nguyên của Salmoella rất phức tạp, gồm có thành phần đặc hiệu và không đặc hiệu đại diện cho cả nhóm, cho cả loài và typ. Salmonella có hai loại kháng nguyên chủ yếu như sau:

* *Kháng nguyên O*: Là kháng nguyên thân, chịu nhiệt không bị phá vỡ khi đun sôi trong vòng nửa giờ.

* *Kháng nguyên H*: Là kháng nguyên lông, không chịu nhiệt, bị phá vỡ khi đun sôi.

Năm 1934 Hội các nhà vi trùng học quốc tế đã thông qua một hệ thống định typ Salmonella của Kauffmann & White. Theo hệ thống này kháng nguyên O gồm có 5 nhóm được ký hiệu A, B, C, D và E, các cơ quan thụ cảm khác của kháng nguyên O được ký hiệu bằng chữ số La mã, song gần đây theo Ủy ban phân loại quốc tế thông báo: kháng nguyên O được ký hiệu bằng chữ số Ả rập thay cho chữ số La mã đã ký hiệu trước đây.

Bảng 15. **Tính chất sinh hóa học của một số vi khuẩn phó thương hàn**

Nhóm	TYP	Sinh hơi trên gluco	Man nit	Arabi nosa	Duch xit	Ino zit	Silo sa	Ram nosa	Môi trường có glyxerin	Lưu huỳnh	Tạo ở quanh khuẩn lao	Cho chuột uống	Môi trường sữa quỳ
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
A	S.paratyphi A	+	+	+	-+	-	-	-	-	-	-		Đ
	S.paratyphi B	+	+	+	+	+	+	(-+)	+	+	+		ĐX
	S.typhimurium	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	ĐX
	S.stanley	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	ĐX
	S.heidelberg	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	ĐX
	S.schleissheim	+	+	+	-	-	+	+	-	+	-	-	
	S.brandenburg	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	ĐX
B	S.reading	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	ĐX
	S.derby	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	ĐX
	S.abortus bovis	+	+	+	+	-	+	-	+	+	-		ĐX
	S.abortus equi	+	+	+	+	-	+	+	-	+	+	+	ĐX
	S.abortus bovis	+	-+	++	-+	-	+	-	-	+	-	-+	Đ
	S.paratyphi C	+	+	+	+	-	+	-	-	+	+	+	ĐX

(tiếp) Bảng 15. **Tính chất sinh hóa học của một số vi khuẩn phó thương hàn**

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
C	S.cholerae suis (america)	+	+	-	-+	-	+	-	-	-	+	+	
	S.cholerae suis Kunzendorf	+	+	-	-+	-	+	-	-	+	+	+	ĐX
	S.typhisuis	±	-	+	+	-	+	-	-	-	+	+	ĐX
	S.oranionburg	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	-	Đ
	S.vischone	+	+	+	+	+	+	-	+	+	-	-	ĐX
	S.potsdam	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	ĐX
	S.newport	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	ĐX
	S.boris morbiphicans	+	+	+	+	+	+	±	+	+	-	-	Đ
	S.milenchen	+	+	+	+	-	+			+	-	+	ĐX
	S.typhi	-	+	∓	-+	-	∓	-	-	+	-	-	ĐX
	S.enteritidis (jena)	-	+	+	+	-	+	+	+	+	∓	+	ĐX
	S.enteritidis ratin	+	+	+	+	-	+	-+	-	+	∓	+	ĐX
	S.enteritidis dublin	+	+	+∓	+	-	+	-	-+	+	∓	+	ĐX
	S.enteritidis rostock	+	+	+	+	-	+	-	-+	+	-	+	ĐX
D	S.enteritidis moskone	+	+	+	-+	-	+	+	-+	+	-	+	ĐX
	S.enteritidis esten	+	+	+	-+	-	+	+	+	+	-		ĐX
	S.sendal	-	+	+	-+	-	-+	-	-	-	-		Đ

(tiếp) Bảng 15. **Tính chất sinh hóa học của một số vi khuẩn phó thương hàn**

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
C	S.panma	+	+	+	-+	-	+	+	+	+	-		ĐX
	S.galinarum	+	+	-+	-+	-	-	-	-	+	-		Đ
	S.polloru	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	ĐX
E	S.lodon	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	ĐX
	S.anatum	+	+	+	+	∓	+	+	+	+	∓		ĐX
G	S.poona	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-		ĐX
J	S.hviting fosa	+		+	+	+	+	+	+	+			ĐX

Ghi chú: Đ : Đỏ
ĐX : Đỏ, sau trở nên xanh
± : Phân hủy hoặc không phân hủy
∓ : Ban đầu không, sau có phân hủy
-∓ : Phần lớn là không, lẻ tẻ có phân hủy
-± : Ban đầu có sự phân hủy hoặc ban đầu không có, sau đó có
-± : Không có sự phân hủy, sau đó có nhưng qua một vài ngày ở nhiệt độ 37°C
-+ : Ban đầu không có sự phân hủy, sau một vài ngày phân hủy yếu

Còn kháng nguyên H gồm có phan đặc hiệu và không đặc hiệu. Phần đặc hiệu gọi là pha I và phần không đặc hiệu gọi là pha II. Phần lớn các loài vi trùng Salmonella thuộc pha II. Còn những loài B.paratyphi A, B.abortus equi, B.suipestifer var kunlendorf thuộc pha I.

d) Sự tạo độc tố

W.Gârtner (1888) lần đầu tiên xác nhận rằng, S.dublin tạo ra độc tố chịu nhiệt. Trong canh trùng đun sôi 100 - 120°C độc tố không phân huỷ. Độc tố này tiêm vào tĩnh mạch, cũng như khi cho uống đều gây cho động vật chứng ỉa chảy, run rẩy, tê liệt và chết qua 12 - 24 giờ.

Ngoài S.dublin ra, nhiều thực nghiệm đã chứng minh một số loài Salmonella khác như: S.cholerae suis, S.typhi murium, S. abortus equi, S.abortus ovis... cũng tạo ra độc tố.

d) Sức chịu dựng của mầm bệnh

Mầm bệnh phó thương hàn có sức chịu đựng khá lâu với các tác động của môi trường bên ngoài. Chúng giữ được khả năng sống rất lâu khi bị phơi khô. Theo bụi bặm chúng sống được 80 ngày, trong phân rác chúng sinh sống trong vòng 4 năm. Chúng chết trong canh trùng ở nhiệt độ 60°C trong vòng 30 phút, ở 70°C - 25 phút, 75°C - 5 phút.

Vô hoạt chúng trong vòng 10 phút ở 80°C và 1 - 2 giờ ở 60 - 65°C.

Đặc biệt vi trùng Salmonella chịu được nhiệt độ thấp.

Ở 10°C chúng sống trong vòng 115 ngày, ở nhiệt độ đông lạnh - 7 tháng.

Trên mặt đất, dưới tác dụng của mặt trời chiếu thẳng, S. abortus equi giữ được khả năng sinh sống trong vòng 10 ngày, trong đất ở độ sâu 0,5 cm -2 tháng, trong những nơi khô ráo ánh sáng phân tán - 5 tháng, ở sàn bằng gỗ - 87 ngày, ở tường gỗ - 78 ngày, ở máng gỗ 108 ngày.

Đối với hoá chất, Salmonella tỏ ra có sức chịu đựng cao. Dung dịch xút (NaOH) để tiêu độc chuồng phải pha trong nước lã 10% hoặc trong nước ấm 40% ở 60°C thì mới có tác dụng diệt được Salmonella. Trong dung dịch muối ăn 29%, ở nhiệt độ 8°C chúng giữ được khả năng sinh sống trong vòng 4 - 8 tháng.

Trong thực phẩm Salmonella sinh sống khá lâu. Thịt bị nhiễm Salmonella cắt ra từng miếng khoảng 400 gam cho vào nước lạnh rồi đun sôi khoảng 2 giờ rưỡi thì thịt mới được vô trùng Salmonella.

Nếu cho thịt vào nước sôi phải cắt nhỏ khoảng 200 gam dày 5 - 6 cm thì thịt mới vô trùng Salmonella được. Salmonella mất khả năng sinh sống trong thịt bị ô nhiễm được xử lý bằng dung dịch 6 - 10% axit axêtic trong vòng 14 - 16 ngày.

d) Dịch tễ học

Bệnh phó thương hàn là bệnh truyền nhiễm gây cho lợn con chết với tỷ lệ khá cao, những con khỏi bệnh thì

chậm lớn, không phát triển. Bệnh này khá nguy hiểm đối với ngành vệ sinh thực phẩm, vì mầm bệnh có thể sinh ra độc tố trong thực phẩm ở điều kiện bảo quản thực phẩm đóng hộp hoặc đông lạnh.

Bệnh phó thương hàn xảy ra quanh năm. Có tác giả cho rằng bệnh này xảy ra có tính mùa vụ, tuy nhiên cũng có ý kiến ngược lại. Thực tế cho thấy: từng thời kỳ trong năm đều có thể có những điều kiện làm cho bệnh dễ dàng phát triển như: gió lùa, sự thay đổi đột ngột tiểu khí hậu trong chuồng gia súc.

Sự thiếu khoáng chất, thiếu protein, thiếu vitamin v.v... trong khẩu phần thức ăn cũng là nguyên nhân gây ra sự khác nhau về mùa vụ phát bệnh.

Những số liệu thu thập được từ nhiều nước khác nhau cho thấy sự biến động khá lớn về sự tồn tại của vi khuẩn trong xác động vật chết và trong sản phẩm thịt lợn, một phần do thực chất của mức độ ô nhiễm gây nên, một phần do các phương pháp phân lập của một số tác giả khác nhau trong các thời gian khác nhau và ở các nước khác nhau (bảng 15 và 16).

d) Đường nhiễm bệnh và khả năng truyền bệnh

Thực tế cho thấy đường nhiễm bệnh chủ yếu bệnh phó thương hàn là qua đường tiêu hoá và đường hô hấp. Gia súc non có thể nhiễm bệnh do tiếp xúc với những con bệnh do ăn uống, đặc biệt qua sữa và bã sữa. Lợn con và lợn trưởng thành cũng có thể bị nhiễm bệnh khi ăn xác loài gặm nhấm chết vì bệnh Salmonella.

Bảng 16. **Vi khuẩn Salmonella được phân lập từ xác động vật chết**

Năm	Nơi phân lập	Bệnh phẩm	Số bệnh phẩm	Tỷ lệ % dương tính	Nguồn tài liệu
1	2	3	4	5	6
1970	Úc	Hạch màng treo ruột Ruột	200	27	Riley (1970)
1972	Anh	Phân Mô bào	976	9,9	Nottingham et al (1972)
1973	Anh	Chất chứa trong ruột Hạch màng treo ruột	300	7,3	Mc Caughey et al (1973)
1976	Mỹ	Chất chứa trong ruột tịt	658	44,8	Gustafson et al (1976)
1978	Mỹ	Phân	263	14,8	Tacal and Laurence (1980)
1984	California	Hạch màng treo ruột	280	4,3	Morse và Hird (1984)
1989	Hungary	Phân	200	48,0	Jayarao và Cs (1989)

Bảng 17. **Vi khuẩn Salmonella được phân lập từ sản phẩm thịt lợn**

Năm	Nơi phân lập	Bệnh phẩm	Số bệnh phẩm	Tỷ lệ % dương tính	Nguồn tài liệu
1970	Hawaii	Thịt lợn nhà	885	4,15	Gooch và Goo (1971)
1972	Mỹ	Thịt lợn rừng	560	28,0	Surkiewiez và cs (1972)
1975	Anh	Thịt lợn rừng	1467	29,7	Robert và cs (1975)
1983	Anh	Thịt lợn rừng	115	35,9	Bank và Board (1983)
1984	Mỹ	Thịt lợn rừng	175		Silas và cs (1984)
1987	Nhật	Thịt lợn chết	120	30,0	Fukushima và cs (1987)

Vì vậy việc gây nhiễm có thể tiến hành nhiễm qua đường tiêu hoá hoặc gây nhiễm bằng khí dung. Tuy nhiên kết quả gây nhiễm còn phụ thuộc vào chủng vi trùng, liều lượng gây nhiễm và sức chống đỡ của lợn bị gây nhiễm. Thường thường liều gây nhiễm bằng khí dung ít hơn 3 - 4 lần so với liều gây nhiễm qua đường tiêu hoá.

Nguồn cảm nhiễm chính là từ những lợn bị bệnh. Trong thời gian lợn bị bệnh cấp tính sẽ thải ra một lượng vi khuẩn 10^6 S. cholerae suis trong 1 gam phân (Smith và Jones, 1967) hoặc 10^7 S. typhimurium (Gut Zmann và CS, 1976).

Một liều vi trùng tối thiểu để gây bệnh của những serotyp khác nhau đều chưa được xác định chính xác. Cũng có báo cáo cho rằng biết liều cho uống có thể gây bệnh được là 10^6 vi khuẩn (Dawe và Troutt, 1965), nhưng phần lớn nhiều tác giả cho rằng liều để gây bệnh thành công là 18^8-10^{11} vi khuẩn. Nếu mật độ nuôi gia súc cao, stress do vận chuyển, thay đổi chế độ nuôi dưỡng hoặc bị các bệnh truyền nhiễm khác đều làm tăng khả năng xuất hiện bệnh lợn mang trùng và tăng khả năng cảm nhiễm của lợn.

b) Sự lây lan và tình trạng mang trùng

Sau khi gây nhiễm trùng thực nghiệm bằng S.typhimurium, vi khuẩn Salmonella phân lập được từ phân trong 10 ngày đầu tiên sau khi gây nhiễm và tình trang thải vi khuẩn theo phân trong suốt 4-5 tháng sau. Khi giết mổ vào 4 - 7 tháng sau khi bị nhiễm thì có đến 90% lợn dương tính đối với S.typhimurium có trong hạch lympho của màng treo ruột, trong hạch amidan, trong ruột tịt hoặc trong phân.

Thời gian thải vi trùng S.cholerae suis và khu trú của vi trùng ở lợn mang trùng đến nay vẫn chưa được nghiên cứu kỹ.

Ảnh hưởng của kháng sinh lên sự lây lan, cũng như thời gian thải trùng Salmonella ở lợn đều ít được các nhà nghiên cứu lưu tâm. Trong bệnh phó thương hàn viêm ruột ở người việc dùng kháng sinh đã kéo dài tình trạng mang trùng. Ngược lại, nếu điều trị bằng các thuốc kháng vi khuẩn mạnh vào giai đoạn sớm của bệnh S. cholera suis có thể giảm biên độ và thời hạn thải vi khuẩn qua phân.

3. Sinh bệnh

Quá trình sinh bệnh của bệnh phó thương hàn phản ánh một tác dụng tương hỗ giữa vật chủ và ký chủ, điều đó bị phụ thuộc rất nhiều vào độc lực của serotyp, sức đề kháng tự nhiên và chủ động của vật chủ và đường gây nhiễm, cũng như liều lượng vi trùng xâm nhập vào cơ thể vật chủ.

Có sự xê dịch khá lớn trong độc lực của serotyp và sức đề kháng của vật chủ đối với bệnh tật.

Tác giả đầu tiên mô tả quá trình sinh bệnh phó thương hàn là Takeuchi (1967) và Takeuchi, Sprinz (1967) trong một thực nghiệm cổ điển với S.typhimurium ở chuột lang. Qua một thời gian ngắn tái sinh sản trong xoang ruột, vi khuẩn Salmonella xâm nhập vào màng niêm mạc ruột đặc biệt là ruột hồi. Xuyên qua biểu bì, gây tổn thương các tế bào enterocyt. Vi khuẩn bị thực bào, nhưng không bị phá huỷ bởi đại thực bào, trong vòng 24 giờ

chiến đấu, vi khuẩn đã có hằng hà sa số trong đại thực bào của mô lympho liên kết với ruột. Sau đó vi khuẩn lan tràn gây bệnh thể cấp tính và có phản ứng viêm, gây tổn thương hệ mạch, làm tắc nghẽn trong xoang và lớp dưới niêm mạc.

Cũng trong một thí nghiệm tương tự ở lợn cai sữa. Việc lây lan vi khuẩn đến các hạch lympho ở màng treo ruột xảy ra khá nhanh chóng, chỉ trong vòng 2 giờ cho vi khuẩn vào ruột hoặc sau 24 giờ cho uống vi khuẩn (Reed và CS, 1985, 1986) S. typhimurium thường phân lập được từ hạch amidan, các hạch lympho hàm dưới, điều đó có nghĩa là serotyp này hoặc serotyp kia đều có khả năng xâm nhập qua đường dạ dày ruột (Pospischi và CS, 1990). Sự sinh sản vào khoảng 10^7 vi khuẩn trong một gam chất chứa trong ruột là có khả năng gây tổn thương ở lợn bị nhiễm S. typhimurium.

Quá trình sinh bệnh tiêu chảy đặc trưng cho phó thương hàn viêm ruột và giai đoạn cuối là phó thương hàn nhiễm trùng huyết, thường thường do kém hấp thu, do hoại tử và viêm ruột tạo khe hở cho chất lỏng lọt qua niêm mạc ruột. Vào giai đoạn bệnh sớm nhất, ỉa chảy là kết quả do giảm tỷ lệ natri và tăng dịch tiết có chứa clor, một điều gì đó giống như trong hội chứng tiêu chảy do E.coli gây ra. Vi khuẩn Salmonella thường tiết ra các độc tố đường ruột (entorotoxin) và những toxin này gây ra ỉa chảy mà không phụ thuộc vào sự tổn thương của đường ruột.

Quá trình viêm niêm mạc và hoại tử có thể xảy ra cùng với hội chứng ỉa chảy, nhưng cũng có thể độc lập

nhau. Chứng tắc nghẽn vi mạch quản và hoại tử nội bì ở dưới niêm mạc và ở lớp propria là những tổn thương sớm thường thấy trong bệnh phó thương hàn ở lợn, có lẽ do đáp ứng với nội độc tố được sản sinh ra tại chỗ.

Bệnh phó thương hàn không liên quan trực tiếp đến tổn thương mạch, nhưng có liên quan trực tiếp đến các hoạt động của đại thực bào trong vùng tiếp cận niêm mạc hoặc lớp propria. Chứng thiếu máu cục bộ ở niêm mạc do tắc nghẽn vi mạch quản là một đóng góp chủ yếu làm hoại tử niêm mạc, đặc trưng cho bệnh phó thương hàn trong tất cả các loài. Đóng góp chủ yếu thứ hai nữa là do các sản phẩm hoá học tạo ra trong quá trình viêm và hoại tử niêm mạc.

4. Triệu chứng lâm sàng

Có hai dạng bệnh phó thương hàn ở lợn: bệnh phó thương hàn nhiễm trùng huyết và bệnh phó thương hàn viêm ruột.

a) Bệnh phó thương hàn nhiễm trùng huyết

Trong dạng bệnh này thường do S.cholerae suis gây ra và chủ yếu ở lợn cai sữa dưới 5 tháng tuổi, nhưng cũng có thể thấy ở lợn thương phẩm và lợn giống, bệnh gây chết đột ngột và sẩy thai.

- Triệu chứng lâm sàng

Lợn bị bệnh đều biếng ăn, ít vận động, thân nhiệt tăng 40,5 - 41,6°C, thường ho khan và có mủ. Triệu chứng đầu tiên dễ phát hiện là có một số con chết ở đuôi, tai và bụng bị tím đỏ. Ở bệnh phó thương hàn nhiễm trùng huyết thường thấy chứng ỉa chảy xuất hiện vào

ngày thứ 3, thứ 4, lúc đó phân lỏng có màu vàng, nhưng không đặc trưng cho thể bệnh này. Trong hầu hết các ổ dịch tỷ lệ chết khá cao, tỷ lệ ốm thường xê dịch vào khoảng dưới 10%.

Thời gian ủ bệnh là 24 - 48 giờ. Bệnh lây lan qua phân lợn. Lợn khỏi bệnh trở thành lợn mang trùng và thải trùng qua phân.

- Bệnh tích đại thể

Bệnh tích dễ phát hiện là chứng tím bầm ở tai, chân, đuôi, da bụng, xung huyết và nhồi máu ở đáy dạ dày, lách sưng to và gan cũng sưng, nhưng ít trầm trọng hơn, hạch lympho ở màng treo ruột sưng và chảy mủ. Phổi bị cứng, xung huyết lan tràn, thường thường bị phù và xuất huyết. Trên gan có những nốt hoại tử.

- Bệnh tích vi thể

Trên lát cắt gan thấy hiện tượng hoại tử giữa các tế bào của gan, điều này phù hợp với quan sát thấy nốt trắng trên gan ở bệnh tích đại thể. Bệnh tích điển hình nữa là sự nghẽn mạch ở màng niêm mạc, chứng tím bầm trên da, vi huyết quản kết thành cụm, điều khiển mạch trong phổi kém. Có sự tăng sinh tế bào lưới của lách, hạch lympho, tế bào nội mô sưng to. Phản ứng thâm nhiễm tương tự ở phổi cũng thường thấy và có thể phát hiện thấy viêm phổi tràn lan.

- Chẩn đoán

Bệnh phó thương hàn nhiễm trùng không thể chỉ dựa trên triệu chứng lâm sàng mà chẩn đoán được, vì nó rất giống các trường hợp nhiễm trùng huyết khác ở lợn, đặc

biệt như bệnh đóng dấu lợn, bệnh nhiễm trùng huyết do liên cầu khuẩn, hoặc đột ngột chết do Actinobacillus pleropneumonia. Bệnh tích đại thể như gan sưng, lách sưng, hạch lympho sưng to, hoặc gan có nốt hoại tử đều có thể nghi bị bệnh phó thương hàn nhiễm trùng huyết, nhưng tất cả những bệnh tích đó không phải trường hợp bệnh nào cũng khảo sát đầy đủ. Trong hầu hết các trường hợp đều cần phải phân lập được một lượng lớn Salmonella và nhất là phải có S. cholerae suis var. Kunzenclorf mẫu phân lập từ phổi, gan hoặc lách sẽ thu được canh khuẩn thuần khiết trên các môi trường như: xanh brilliant, bismut sulfit hoặc trên thạch MacConkey's.

Môi trường tetrathionate-brilliant xanh ở nhiệt độ 42 - 43°C sẽ làm vi khuẩn phát triển mạnh. Còn môi trường selenit sẽ có ức chế S.cholerae suis cần phải tránh. Việc phân lập Salmonella từ lợn đã điều trị bằng các thuốc kháng sinh thường là không thành công. Ruột hoặc phân không phải là bệnh phẩm đáng tin cậy để phân lập vi khuẩn ở thể nhiễm trùng cấp tính. Cần phải phân biệt những bệnh gây ra nhiễm trùng huyết, viêm phổi, viêm gan, viêm đường ruột.

b) Bệnh phó thương hàn viêm ruột

Ổ dịch bệnh phó thương hàn viêm ruột thường hay gặp ở lợn từ cai sữa đến khoảng 4 tháng tuổi. Bệnh diễn biến ở thể cấp tính và mãn tính. Vi khuẩn thường gặp là S.typhimurium và ít gặp hơn - S.cholerae suis. Ổ dịch do S.typhimurium thường ít gặp ở đàn lợn giống.

- Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng đầu tiên là ỉa chảy ra nước vàng không

có máu và màng niêm mạc. Bệnh lây lan nhanh chóng đến hầu hết lợn trong đàn trong vòng ít ngày. Chứng ỉa chảy này kéo dài 3 - 7 ngày, song có thể có cơn 2, cơn 3 làm cho lợn suy kiệt kéo dài trong vòng vài tuần lễ. Trong phân có thể có lẫn máu, nhưng không nhiều như ở bệnh hồng lỵ. Lợn bệnh yếu ớt, biếng ăn mất nước.

Tỷ lệ chết thường là thấp và chỉ xảy ra sau vài ngày bị ỉa chảy, thường là do giảm kali và mất nước. Lợn khỏi bệnh thường trở thành vật mang trùng và thải trùng ít nhất 5 tháng.

Không có sự đồng biến giữa mức độ trầm trọng của bệnh với thời gian thải trùng.

- Bệnh tích đại thể

Bệnh tích chủ yếu là viêm ruột hoại tử lan tràn, ở cả ruột non. Tổn thương gây niêm mạc có màu hồng, ruột tịt và ruột kết bị phù nề, chất chứa trong ruột tịt và ruột kết bị mất nhuốm màu, nên có màu đen. Hạch lympho màng treo ruột, đặc biệt là hạch ở ruột hồi thường bị sưng tấy và chảy mủ. Tổn thương này lan tràn đến ruột kết và trực tràng; chứng hoại tử tạo nên những u nhọt như cúc áo. Hoại tử ở ruột hồi được cho là do nhiễm vi khuẩn trong đó có Salmonella gây nên, nhưng trong trường hợp chắc chắn là do Salmonella, thì niêm mạc ruột hồi thường là đỏ hoặc hồng sáng. Tổn thương nhiễm trùng huyết có thể có mặt trong những trường hợp do S.choleraesuis gây nên. Trong bệnh phó thương hàn do S. typhimurium gây ra thì gan, lách không sưng to khi không bị xuất huyết.

- Bệnh tích vi thể

Tổn thương đặc trưng ở thể bệnh này là hoại tử bề

mặt các enterocyt (tế bào ruột), hiện tượng này có thể khu trú cục bộ hoặc lan tràn. Lớp propria và cận niêm mạc chứa nhiều đại thực bào và tế bào lympho với số lượng vừa phải, còn bạch cầu trung tính chỉ có ở những tổn thương rất mới. Chất gây nghẽn chứa fibrin và rất nhiều bạch cầu.

Hoại tử thường sâu vào lớp niêm mạc, kể lớp cận niêm mạc và các nang lympho. Vi khuẩn Balantidium coli không hay gặp trong tổn thương hoại tử thể mãn tính. Trong ruột hồi, hoại tử thường nằm hoàn toàn trên bề mặt và thường thấy sự teo của các lông nhung. Mảng Payer cũng thường thấy teo ở thể bệnh cấp tính, nhưng ở lợn bị bệnh chết tự nhiên thường thấy teo hạch lympho hoặc tái tăng sinh. Ở gan thường thấy những nốt đặc trưng bệnh phó thương hàn, nhưng không phải nốt hoại tử như thường thấy trong trường hợp bệnh nhiễm trùng huyết.

- Chẩn đoán

Chẩn đoán phân biệt bệnh tiêu chảy ở lợn cai sữa trong đó có bệnh phó thương hàn, bệnh hồng lị và bệnh viêm ruột do Campylobacter. Còn về những bệnh virut, vi khuẩn hoặc ký sinh trùng khác có khả năng gây hội chứng tiêu chảy như viêm ruột do rota, corona virut, bệnh do E.coli sau cai sữa, bệnh trichuris, bệnh cầu trùng, nhưng không có bệnh nào trong số đó có triệu chứng lâm sàng nhầm được với bệnh phó thương hàn này ở lợn cai sữa.

Bệnh hồng lỵ cấp tính đặc trưng khác biệt với bệnh

phó thương hàn dựa trên tiêu chảy có màng niêm mạc và lẫn máu tươi, còn ở bệnh phó thương hàn phân có màu vàng.

Tuy nhiên trong những ổ dịch bệnh hồng ly có thể triệu chứng này méo mó đi do điều trị và hiện tượng lâm sàng có thể giống bệnh phó thương hàn, vì vậy việc chẩn đoán phân biệt phải làm tiêu bản bệnh lý. Ở bệnh viêm ruột do Campylobacter có thể thấy hiện tượng xuất huyết cấp tính ở ruột hoặc hiện tượng tiêu chảy cấp tính hoặc mãn tính. Và để khẳng định chẩn đoán cần phân biệt qua tiêu bản bệnh lý (bảng 17).

Việc phân biệt ba bệnh nói trên qua tiêu bản điều trước tiên phải phân biệt các tổn thương do ba bệnh đó gây ra.

Trong bệnh phó thương hàn thường thấy bệnh lý hạch lympho ở màng treo ruột. Còn tổn thương ở bệnh hồng lị lan tràn, nhưng nông và khu trú ở ruột già, thường không hoặc ít thấy các hạch lympho sưng. Trong bệnh viêm ruột do campylobacter thường làm lu mờ những tổn thương nhỏ, lớp niêm mạc nằm dưới ổ hoại tử thường tăng sinh rất rõ ràng.

Việc chẩn đoán bệnh phó thương hàn được khẳng định bằng xét nghiệm vi khuẩn và kiểm tra bằng tế bào học các lát cắt tổ chức. Việc lấy bệnh phẩm cũng phải được tiến hành một cách toàn diện, tránh lấy cục bộ để chẩn đoán. Một đoạn ruột hồi, hạch lympho ruột hồi, ruột tịt là có thể đủ để chẩn đoán trong tất cả các trường hợp có bệnh hoặc vừa mới khỏi bệnh mặc dù những mô như

mô hạch hạch nhân hoặc thành ruột tịt thường phân lập được canh trùng thuần khiết.

S.choleraesuis thường phân lập được từ lách, gan, phổi, thận ở lợn chết do bệnh phó thương hàn nhiễm trùng huyết. Từ động vật còn sống thường hay lấy phân ở ruột già để phân lập, khi cần thiết dùng môi trường đặc hiệu để phân lập.

c) Những bệnh khác

Bệnh phó thương hàn thường xảy ra liên quan với các ổ dịch mà cũng có triệu chứng lâm sàng có thể nghi là bệnh phó thương hàn.

Những bệnh có hội chứng thần kinh như bệnh dịch tả lợn hoặc bệnh giả dại đều được nhiều tác giả đề cập đến. Những tổn thương não thường không thấy ở bệnh phó thương hàn nhiễm trùng huyết.

Tổn thương ở não thường là viêm màng mạch hoại tử và tổn thương tạo u màng mạch giống như những nốt đặc trưng cho bệnh phó thương hàn.

Cảm nhiễm mà ở lợn đã thích ứng với chủng S.typhisuis thường thể hiện ở dạng hội chứng ỉa chảy kinh niên và kết hợp với các hội chứng khác nhau như viêm hạch lympho, viêm phổi hoặc viêm phế quản màng phổi. Ở một số lợn những tổn thương đường ruột có thể khỏi, chỉ còn lại những tổn thương hạch lympho và phổi, điều này cần phân biệt với bệnh lao và bệnh do Actinomyces spp.

Bảng 18. **Chẩn đoán phân biệt bằng lát cắt tổ chức các bệnh viêm ruột**

TT	Bệnh theo dõi	Tổn thương ruột hồi	Tổn thương ruột kết	Tổn thương ruột hồi - ruột tịt	Tổn thương ngoài ruột
1	Bệnh phó thương hàn	Trung bình, thường không có màng giả	Từ cục bộ đến lan tràn, hoại tử sâu	Thường phình to từ 2 đến 5 lần so với bình thường	Biến đổi xẻ dịch nghẽn trong dạ dày, viêm màng phổi, hoại tử gan
2	Bệnh hồng lỵ	Không có	Hoại tử bề mặt lan tràn, có máu lẫn dịch niêm mạc	Thường là bình thường hoặc hơi sừng	Không loại trừ bị nghẽn trong dạ dày
3	Bệnh do Campyloba cter	Biến thiên từ xuất huyết đến hoại tử hoặc thâm nhiễm	Trung bình hơn, trong ruột hồi, chỉ có trong ruột kết đoạn xoắn	Thay đổi tùy theo giai đoạn bệnh	Không có

* *Phân biệt bệnh phó thương hàn và bệnh dịch tả ở lợn con*

Về lứa tuổi giữa hai bệnh hầu như rất khó phân biệt. Sự lây lan bệnh dịch tả nhanh hơn nhiều so với bệnh phó thương hàn.

Hội chứng ỉa chảy ở bệnh phó thương hàn xuất hiện sau 2 - 3 ngày khi bị bệnh. Còn ở bệnh dịch tả chứng ỉa chảy xuất hiện khá chậm, thậm chí có thể coi như một chứng kế phát. Khi mổ khám lợn bị bệnh dịch tả nhận thấy các cơ quan bên trong đều xuất huyết và xung huyết.

Khi cắt hạch lâm ba, nhận thấy lát cắt có màu đá hoa cương, có chứng nhồi máu ở lách, ở niêm mạc ruột có những nốt có bờ rất đặc trưng. Những hiện tượng này không có ở những con bị bệnh phó thương hàn.

* *Phân biệt phó thương hàn với bệnh do song cầu khuẩn ở lợn con*

Bệnh phó thương hàn có những triệu chứng đặc trưng như thân nhiệt tăng 41 - 42°C, da bị tím xanh ở nhiều vùng khác nhau, nhưng thường thấy ở tai, lách bao giờ cũng sưng to. Những chứng đó không thấy ở bệnh do song cầu khuẩn.

Tổn thương niêm mạc ruột dạ dày ở con vật bị bệnh do song cầu khuẩn khá đặc biệt: bao giờ cũng phát hiện thấy một lớp màng biểu bì hoại tử phủ lên trên mặt niêm mạc.

** Chẩn đoán vi trùng khi lợn còn sống*

Thường tiến hành những phương pháp sau:

+ Phân lập vi trùng từ máu
+ Xét nghiệm phân
+ Xét nghiệm huyết thanh học

* *Phân lập vi trùng từ máu*

Hiện nay có nhiều phương pháp khác nhau, tuy nhiên trong một số hoàn cảnh, phương pháp cổ điển lại phù hợp với điều kiện hiện có của ta, vì vậy, chúng tôi xin giới thiệu tất cả, để tuỳ hoàn cảnh mà áp dụng.

Lấy 0,5-1,0 ml máu cấy vào nước thịt protein, có chứa 20% nước mật gan, bồi dục trong tủ ấm 37°C trong vòng 6 - 8 giờ hoặc 3 -4 giờ, tuỳ theo thời tiết ấm lạnh. Sau đó từ canh trùng trên lấy vài giọt nhỏ vào môi trường Endo và môi trường thạch pepton, rồi bồi dục trong tủ ấm trong vòng 16 - 20 giờ.

Ngoài phương pháp trên, X.A.Blinkin đề ra phương pháp chẩn đoán nhanh như sau: Lấy một bình tam giác, tốt nhất là bình rouxe để có hai mặt bình song có dung tích 250ml, một mặt bình được láng thạch có chứa 1% glucosa và thành đối diện được láng thạch có chứa 1% lactosa, pH môi trường là 7,4, rót vào bình đó 70 - 80ml nước thịt pepton chứa 30% nước gan mật vô trùng. Khi cho chỉ thị màu andred thì môi trường có màu vàng rơm. Nếu phản ứng lên men đường tạo axit thì môi trường sẽ biến thành màu hồng đỏ (màu fuchsin).

Lấy 10 ml máu con bệnh (không lấy ít hơn 10 ml máu) cho vào bình môi trường đã chuẩn bị nói trên đặt vào tủ ấm 12 giờ để bồi dục vi trùng, sau đó lấy thạch mật - máu tráng lên mặt thạch trên thành bình, sau đó nghiêng máu lên mặt thạch đó và đặt vào tủ ấm 12 giờ để bồi dục vi trùng. Kết quả đầu tiên sẽ đọc sau 1 ngày đêm.

Nếu trên mặt thạch trong bình có vi trùng Salmonella thì thạch sẽ biến thành màu đỏ và có hiện tượng sinh hơi. Nếu không có hiện tượng biến màu, nên láng thạch máu - mật như trên một lần nữa.

Phương pháp phân lập vi trùng Salmonella từ máu là

phương pháp chẩn đoán có hiệu quả cao ở gia súc bị bệnh phó thương hàn ở thể cấp tính và á cấp tính.

** Xét nghiệm phân*

Là phương pháp chẩn đoán quan trọng và có hiệu quả coa.

Khi phân lập vi trùng từ phân, phải pha loãng phân với nước sinh lý và để lắng khoảng 10 - 15 phút. Sau khi bồi dưỡng vi trùng trong nước thịt pepton, tiếp tục cấy trên môi trường Endo. Cường độ vi trùng mọc cao nhất vào giờ thứ 16 và đến 24 giờ thì tốc độ mọc lại giảm đi.

Để ức chế sự phát triển của các vi sinh vật khác trong phân, đặc biệt là trực trùng đường ruột, người ta thường dùng môi trường Kauffman hoặc môi trường Muller.

Việc lựa chọn môi trường phân lập thường phụ thuộc từng phòng thí nghiệm. Hiện nay có một số môi trường mới như Rappaport - Vassiliadis (RV) và nước thịt chứa mannitol selenit cysteine (MSC), thạch có chứa xylosa, lysine desooxycholat (XCD), thạch desoxycholate citrate (DCA) hoặc thạch bismuth sulfite. Việc sử dụng phối hợp các môi trường nói trên sẽ cho những kết quả tốt hơn. Thạch MacConkey không phải môi trường phân lập tốt đối với Salmonella, nhưng có thể dùng kết hợp với môi trường nói trên để chẩn đoán phân biệt với các mầm bệnh khác.

Kiểm tra thức ăn

Có hai phương pháp: định tính và định lượng

Salmonella. Phương pháp định tính sẽ xác định sự có mặt của vi khuẩn Salmonella. Còn định lượng tức là xác định số lượng Salmonella có trong một khối lượng thức ăn.

- Phương pháp định tính

+ Từng lô cần xét nghiệm lấy 50g thức ăn cho vào bình vô trùng có dung tích 1 lít.

+ Cho vào đó 450ml dung dịch đệm pepton ủ trong tủ ấm 37°C trong vòng 18 - 24 giờ.

+ Lấy 0,1ml hỗn dịch trên cho vào 10ml môi trường lỏng RV và 1ml hỗn dịch trên cho vào 10ml môi trường lỏng MSC.

+ Ủ môi trường lỏng RV trong 37°C, còn MSC trong 42°C hoặc 37°C.

+ Sau 24 giờ nuôi cấy chuyển sang thạch XLD và BGA hoặc bất kỳ môi trường phân lập thích hợp nào khác.

+ Ủ đĩa thạch ở 37°C trong vòng 20 - 24 giờ và kiểm tra khuẩn lạc Salmonella. Nếu dùng thạch bismuth sulfite cần phải để tủ ấm thêm 24 giờ, sau đó kiểm tra lại.

+ Từ mỗi đĩa chọn những khuẩn lạc nghi là Salmonella đứng riêng rẽ để kiểm tra lại bằng các phản ứng hoá sinh học.

- Phương pháp định lượng

Phương pháp mô tả dưới đây có thể cải tiến tuỳ hoàn cảnh cho phép nhằm giảm chi phí môi trường sử dụng.

+ Mỗi đợt chọn 3 lô, mỗi lô lấy 250g.

+ Sau khi lấy xong trộn kỹ cả ba lô, tách ra 100g, 10g và 1g cho vào bình vô trùng.

+ Cho vào từng bình có 100g, 10g, 1g thức ăn rồi trộn vào mỗi bình theo thứ tự tương ứng 1 lít, 100ml và 10ml nước pepton vô trùng.

+ Ủ ở nhiệt độ 37°C trong vòng 16 - 24 giờ.

+ Từ canh trùng đã làm tăng số lượng vi khuẩn, lấy 0,1ml cho vào 10ml môi trường RV và 1ml vào 10ml môi trường MSC.

+ Ủ môi trường RV ở 37°C và MSC ở 42°C hoặc 37°C.

+ Sau 24 giờ nuôi cấy, lắc đều rồi cấy chuyển lên đĩa thạch XLD, BGA, DCA hoặc trên bất kỳ môi trường nào khác.

+ Bồi dục tất cả đĩa trên ở 37°C

+ Sau khi bồi dục 20 - 24 giờ kiểm tra khuẩn lạc để phát hiện khuẩn lạc Salmonella.

+ Bồi dục lần nữa để phát hiện khuẩn lạc Salmonella. Môi trường XLD không cần xem lại.

+ Đĩa nào nghi có Salmonella, nhặt riêng 3 khuẩn lạc để kiểm tra lại cho chắc.

Từ số lượng dương tính của 100g, 10g, 1g, tính được số lượng Salmonella có thể có trong 100g thức ăn (bảng 18).

Bảng 19. **Số lượng Salmonella dương tính**

3 x 100g	3 x 10g	3 x 10g	Số lượng Salmonella trung bình trong 100 g thức ăn
0	0	1	0,3
0	1	0	0,3
1	0	0	0,4
1	0	1	0,7
1	1	0	0,7
1	1	1	1,1
1	2	0	1,1
2	0	0	0,9
2	0	1	1,4
2	1	0	1,5
2	1	1	2
2	2	0	2,1
2	2	1	2,8
3	0	0	2,3
3	0	1	3,9
3	0	2	6,4
3	1	0	4,3
3	1	1	7,5
3	1	2	12
3	2	0	9,3
3	2	1	15,9
3	2	2	21
3	3	0	24
3	3	1	46
3	3	2	110

5. Phòng bệnh bằng vacxin

Việc phòng bệnh bằng vacxin để phòng chống bệnh phó thương hàn không phải lúc nào cũng có hiệu quả. Thực tế cho thấy vi trùng phó thương hàn luôn tồn tại trong cơ thể gia súc, lợn trở nên là những con mang trùng, đồng thời thức ăn và môi trường bên ngoài bị ô nhiễm đều là những nguồn ô nhiễm chủ yếu gây thành bệnh khi nào có những yếu tố stress hoặc có điều kiện thuận lợi làm vi khuẩn tăng nhanh số lượng lớn. Việc vận chuyển lợn từ nơi này đến nơi kia cũng làm thúc đẩy lợn mang trùng dạng ẩn bùng phát ra thành dịch.

Nguồn S. choleraesuis ở lợn đã thích ứng cũng ít thấy, nhưng có thể phân lập được từ thức ăn hoặc đồ dùng chăm sóc lợn. Cũng có trường hợp dịch phát sinh ở những nơi chuồng trại vệ sinh rất tốt, làm cho ta nghĩ đến những yếu tố stress khác gây ra sự xuất hiện bệnh.

Để loại trừ các yếu tố stress cần quan tâm đến các biện pháp chăn nuôi, quản lý, mật độ gia súc trong chuồng, giữ chuồng sạch, nhiệt độ chuồng thích hợp và các biện pháp thông thoáng thích ứng. Thực hiện chế độ tất cả chuồng kín tất cả chuồng trống (all-in/all-out) và tiến hành các biện pháp trị bệnh bằng kháng sinh thông qua kết quả làm kháng sinh đồ.

Chỉ có khi nào thực hiện được những biện pháp như trên thì việc phòng bệnh bằng vacxin mới có hiệu quả.

Việc phòng bệnh bằng vacxin cũng có nhiều ý kiến trái ngược nhau do mức độ an toàn và hiệu quả của nó.

Vacxin vô hoạt đối với S. typhimurinum thường là an

toàn, nhưng một loạt sự kiện cho thấy hiệu lực của nó còn hạn chế. Việc dùng vacxin vô hoạt có thể phải tăng liều thì mới có tác dụng, có hiệu quả. Có một số tác giả cho biết có thể chế vacxin bằng một chủng duy nhất hoặc vacxin chuồng sẽ cho hiệu quả cao hơn là nhiều chủng phân lập ở nhiều nơi rồi trộn lẫn.

Việc chế vacxin nhược độc hứa hẹn một triển vọng do nó có khả năng kích thích cả hai loại đáp ứng miễn dịch: miễn dịch dịch thể và miễn dịch qua trung gian tế bào. Những nghiên cứu gần đây nhất thường tập trung vào những đột biến, những chủng này thiếu một hoặc nhiều enzym chủ yếu cho quá trình trao đổi chất của vi khuẩn hoặc thành tế bào vi khuẩn.

Một nguyên tắc chủ yếu của vacxin sống là nó phải tồn tại lâu dài đủ để kích thích đáp ứng một miễn dịch dịch thể, nhưng không quá dài để đến mức gây thành bệnh và không để tạo nên nguy cơ chủng đó quay trở lại cường độc.

Không có chủng đột biến nào trong vacxin sống được thử nghiệm cho đến nay lại hoàn toàn không có phản ứng (sốt, ỉa chảy) hoặc bảo vệ hoàn toàn chống lại bệnh thông qua công cường độc bằng chủng cường độc S. typhimurium.

Vacxin sống được sử dụng trong một số nước như ở nước Anh chẳng hạn, nhưng khi cảm nhiễm do S. choleraesuis giảm với mức quá thấp thì ngay lập tức ở nước này loại bỏ ngay vacxin đó nhằm bảo đảm an toàn cho đàn lợn.

Việc phát hiện những con mang trùng rất khó khăn, do không thể biết trước được sự thải phân rác ô nhiễm. Thậm chí phân có kết quả âm tính hoặc hạch hạnh nhân được xét nghiệm âm tính cũng không thể khẳng định được đàn đó, hoặc trại đó không có lợn mang trùng và thải trùng.

Có thể dùng phương pháp huyết thanh học để xác định lợn đã khỏi bệnh phó thương hàn, nhưng điều đó không thể xác định tình trạng thải trùng và mang trùng ở lợn. Sự phát hiện vi khuẩn Salmonella bằng phân lập vi khuẩn từ phân và hạch hạnh nhân ở lợn bị bệnh tiêu chảy là việc đáng làm nhất để xác định đàn lợn bị nhiễm bệnh hay không.

Sự cố gắng phân lập từ đường máu bạch cầu trung tính cũng đem lại một số hy vọng trong việc xác định lợn mang trùng (Roof, 1991). Sinh học công nghệ cũng tạo một khả năng cho các phương pháp nhậy và đặc hiệu để xác định lợn mang trùng, nhưng các phương pháp thích hợp cần phải nghiên cứu hoàn thiện.

Hiện tại một số nước vẫn dùng một số vacxin đa giá như sau:

- Vacxin đa giá chống bệnh phó thương hàn và bệnh do E. coli cho dã thú, gia cầm, bê và lợn con.

Vacxin này thường dùng cho con non và cho con mẹ đang chửa.

Có thể tiêm chủng cho lợn con từ 12 - 15 ngày tuổi, chủng lần hai cách lần chủng đầu 7 - 10 ngày.

Những lợn con yếu ớt, kém phát triển phải tái chủng

lần 3 với liều lượng bằng một nửa liều bình thường, các lần cách nhau 7 - 10 ngày. Lợn nái được tiêm trước khi đẻ 1,5 - 2 tháng, tiêm chủng 3 lần, khoảng cách giữa các lần tiêm 7 - 10 ngày.

- Vacxin đa giá formol - keo phèn phòng bệnh phó thương hàn, tụ huyết trùng và bệnh liên cầu khuẩn ở lợn con:

Vacxin này có thể dùng chủng cho lợn con đồng thời cho lợn nái đang chửa với mục đích phòng bệnh trong các cơ sở không an toàn bệnh. Lợn con có thể chủng từ 20 - 30 ngày tuổi, chủng lợn mẹ trước khi đẻ 15 - 40 ngày.

- Vacxin phó thương hàn keo phèn ở lợn con: Lợn con được chủng từ 20 - 30 ngày tuổi tiêm 2 lần cách nhau 21 ngày để phòng bệnh, lợn nái cũng được miễn dịch vacxin này trước khi đẻ ít nhất là một tháng.

Tuy nhiên, cần chú ý rằng tiêm chủng cho mẹ không có nghĩa là về sau không cần tiêm chủng cho lợn con, miễn dịch này chỉ đủ bảo vệ lợn con từ 1 đến 20-30 ngày tuổi sau khi sinh. Cho nên cần tiêm phòng cho lợn con vào 20-30 ngày tuổi.

Vacxin do công ty vật tư thú y Trung ương 2 và Xí nghiệp thuốc thú y TW sản xuất, liều lượng vacxin có chỉ dẫn ở nhãn lọ vacxin, khách hàng cần đọc kỹ trước khi dùng.

Vacxin PTH nhược độc, đông khô do Xí nghiệp thuốc thú y TW sản xuất (gọi tắt là vacxin VASAL), dùng tiêm cho lợn mẹ và lợn con lúc 20 ngày tuổi, chỉ phải tiêm 1 lần vào bắp thịt hay dưới da cho hiệu lực bảo hộ rất cao.

6. Điều trị

a) Các thuốc sinh vật đặc hiệu

Các chế phẩm như huyết thanh đặc hiệu và thực khuẩn thể (bacteriophage) đều có thể dùng điều trị.

- Huyết thanh đặc hiệu chống bệnh phó thương hàn (có thể đơn giá hoặc đa giá): Liều lượng cho lợn 1,5 tháng tuổi tiêm bắp với liều 30-50ml, lợn cai sữa - 50-80ml.

- Thực khuẩn thể: Hiệu quả sử dụng phụ thuộc vào thời điểm sử dụng. Hiệu quả đạt tối đa khi chữa vào lúc bệnh mới phát. Nếu sử dụng thực khuẩn thể kết hợp với huyết thanh đặc hiệu sẽ cho kết quả điều trị rất cao (đặc biệt khi có hiện tượng nhiễm độc tố). Thực khuẩn thể được tiêm dưới da hoặc tiêm bắp. Trường hợp bệnh nhẹ có thể uống, nếu bệnh nặng phải tiêm mới có hiệu quả.

Cần chú ý rằng khi dùng thực khuẩn thể với chế phẩm sữa chua sẽ không đem hiệu quả, vì hai chế phẩm sẽ tự trung hoà nhau.

Cho lợn con nhịn đói và uống thực khuẩn thể với liều 20-100ml. Nếu bệnh nặng liều lượng có thể tăng lên. Để giảm môi trường toan của dịch dạ dày trước khi cho uống thực khuẩn thể, cần cho lợn con uống dung dịch 3-5% carbonat natri với liều 15-20ml.

Ngoài sữa chua không dùng được, cần tránh dùng các dung dịch diệt khuẩn để tránh làm mất hoạt tính của thực khuẩn thể.

b) Sử dụng các thuốc hoá học và kháng sinh:

Hiện nay có hiện tượng quen thuốc tức là tính kháng kháng sinh rất mạnh, vì vậy muốn điều trị có hiệu quả, nên làm kháng sinh đồ, nơi nào không có điều kiện làm kháng sinh đồ, khi dùng thuốc trong 3 đến 6 ngày không thấy hiệu quả, cần thay thuốc khác để điều trị. Có thể sử dụng một số kháng sinh như:

- Chloramphenicol với liều:

  + Ngày 1 và 2: 50mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 3 và 4: 30mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 5 và 6: 20mg cho 1kg thể trọng lợn

- Tetracyclin: Dùng liều tương tự chloramphenicol.

- Điều trị bằng sulfamit: có thể phối hợp với kháng sinh đồ nêu trên. Loại sulfamid thường dùng là sulfaguanidin, dùng với liều như sau:

  + Ngày 1 và 2: 100mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 3 và 4: 80mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 5 và 6: 50mg cho 1kg thể trọng lợn.

Có thể dùng một số thuốc trợ sức như vitamin B_1, vitamin C, cafein và thuốc giảm đau atropin.

7. Các biện pháp khác phòng chống bệnh phó thương hàn

Cần tiến hành những biện pháp tổng hợp nhằm nâng cao sức đề kháng của con vật đối với ngoại cảnh và đối với bệnh tật.

Biện pháp trước tiên là phải tiến hành các biện pháp vệ sinh thú y thường xuyên, đồng thời cải thiện các

b) Sử dụng các thuốc hoá học và kháng sinh:

Hiện nay có hiện tượng quen thuốc tức là tính kháng kháng sinh rất mạnh, vì vậy muốn điều trị có hiệu quả, nên làm kháng sinh đồ, nơi nào không có điều kiện làm kháng sinh đồ, khi dùng thuốc trong 3 đến 6 ngày không thấy hiệu quả, cần thay thuốc khác để điều trị. Có thể sử dụng một số kháng sinh như:

- Chloramphenicol với liều:

  + Ngày 1 và 2: 50mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 3 và 4: 30mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 5 và 6: 20mg cho 1kg thể trọng lợn

- Tetracyclin: Dùng liều tương tự chloramphenicol.

- Điều trị bằng sulfamit: có thể phối hợp với kháng sinh đồ nêu trên. Loại sulfamid thường dùng là sulfaguanidin, dùng với liều như sau:

  + Ngày 1 và 2: 100mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 3 và 4: 80mg cho 1kg thể trọng lợn
  + Ngày 5 và 6: 50mg cho 1kg thể trọng lợn.

Có thể dùng một số thuốc trợ sức như vitamin B_1, vitamin C, cafein và thuốc giảm đau atropin.

7. Các biện pháp khác phòng chống bệnh phó thương hàn

Cần tiến hành những biện pháp tổng hợp nhằm nâng cao sức đề kháng của con vật đối với ngoại cảnh và đối với bệnh tật.

Biện pháp trước tiên là phải tiến hành các biện pháp vệ sinh thú y thường xuyên, đồng thời cải thiện các

Lact.acidophilum rồi đặt vào tủ ấm trong vòng 10-12 giờ. Cứ 3-4 giờ lắc một lần, 5 giờ cuối cùng không được lắc, để sữa đông vón thành bánh, tạo chế phẩm làm ngon miệng. Tỷ lệ chủng gốc với sữa là 5%.

Trong điều kiện không đủ ấm có thể sử dụng thùng có vách đôi. Giữa hai vách có đầy mùn cưa hoặc rơm băm nhỏ (vật liệu cách nhiệt tốt). Sữa chua không được giữ quá 10-12 giờ, nhất là bảo quản trong điều kiện không có tủ lạnh.

Cho lợn con uống sữa chua mỗi ngày 2 lần, mỗi lần 30-50 ml. Liều cho lợn mẹ gấp 2-3 lần cho lợn con.

c) Cho ăn thêm

Nhiều thực nghiệm cho thấy đến ngày thứ 10-15 sau khi sinh, sữa của con mẹ không đủ lượng cho con bú, vì vậy tập cho con non ăn sớm có ý nghĩa rất quan trọng, tránh được tình trạng thiếu dinh dưỡng chậm phát triển.

d) Vận động

Vận động là biện pháp rất có hiệu quả để phòng bệnh. Nó tăng cường quá trình trao đổi chất, tăng cường sức đề kháng của con non, cũng như vật trưởng thành. Lợn con cho vận động 2-3 lần 1 ngày. Lợn trưởng thành có thể vận động 2-3 giờ 1 ngày.

Không được cho vận động dưới trời quá nắng, và nóng oi ả.

Bảo đảm khẩu phần cho mẹ: Trong thời kỳ lợn sắp đẻ khẩu phần phải đảm bảo giàu protein, đặc biệt các axit amin không thay thế, các vitamin và khoáng chất.

Các biện pháp phòng chống bệnh trong các cơ sở không an toàn bệnh phó thương hàn.

Khi bệnh phó thương hàn (PTH) xuất hiện trong cơ sở chăn nuôi, cần phải thông báo ngay cho các cơ quan hữu quan về tình trạng không an toàn dịch PTH, đồng thời tiến hành các biện pháp sau đây:

- Tiến hành tiêu độc thường xuyên chuồng trại, máng ăn. Thường dùng những dung dịch sau đây để tiêu độc: 4% dung dịch xút (NaOH) nóng, vôi (có chứa 5% cho hoạt tính), 10% nhũ dầu crezin, 2% dung dịch formol.

- Tiến hành phân loại gia súc bằng cách đo thân nhiệt, khám xét lâm sàng rồi chia ra làm 2 nhóm:

Nhóm 1: Nhốt riêng những con có biểu hiện lâm sàng rõ rệt và có thân nhiệt tăng, sau đó tiến hành các biện pháp điều trị bằng huyết thanh đặc hiệu, thực khuẩn thể, kháng sinh, các thuốc chữa triệu chứng, các chế phẩm vi sinh vật như sữa chua v.v...

Nhóm 2: Gồm các gia súc không biểu hiện triệu chứng lâm sàng và thân nhiệt không tăng, sau đó tiêm vacxin. Có thể sử dụng thực khuẩn thể.

Những nái chửa không quá hai tháng đều được tiêm vacxin phòng chống bệnh PTH.

Khi cơ sở xác định là không an toàn dịch bệnh PTH phải chấp hành nghiêm ngặt các thể lệ ra vào cơ sở đó. Việc xuất nhập gia súc và thịt sữa... cũng phải nghiêm ngặt tuân theo luật thú y hiện hành.

Qua một tháng sau khi trường hợp bệnh cuối cùng chấm dứt thì cơ sở đó được coi là an toàn dịch bệnh.

8. Bệnh phó thương hàn với các vụ ngộ độc thức ăn

Từ xưa loài người đã biết rằng thịt động vật bị bệnh PTH có thể gây ngộ độc cho người. Gatner là người đầu tiên đã chứng minh rằng ngộ độc thịt thực chất là do độc tố của vi trùng PTH sinh ra. Năm 1892 De Nobel lần đầu tiên phân lập được S. enteritidis trong thịt bê đã gây ngộ độc cho người. Khắp các nước trên thế giới đều có những vụ ngộ độc thịt ở người và tỷ lệ các vụ ngộ độc cho đến nay không giảm xuống.

Theo thông báo của H.Drager (1951) khi nghiên cứu nguyên nhân gây ngộ độc thịt đã phát hiện một tỷ lệ vi trùng trong thịt như sau: S.dublin chiếm tỷ lệ 54,6%, S.gartner 4,4%, S. typhimurium 37,7%, S.paratyphi B - 0,9%, S.neupori-1,3%, các typ Salmonella khác -0,8%.

Khi định typ trong 3622 chủng khác nhau, tác giả S.Bulling (1967) đã thông báo một tỷ lệ vi trùng như sau: 51,77% S.dublin, 36,10% S.typhimurium, tỷ lệ còn lại 12,2% thuộc các chủng Salmonella khác.

Đối với thịt lợn tỷ lệ gây ngộ độc rất cao và thường do S. choleraesuis gây ra là chủ yếu.

Có đến 29,1-85% các vụ ngộ độc thức ăn đều có liên quan đến việc sử dụng thịt của động vật bệnh PTH buộc phải giết thịt. Thịt bị ô nhiễm làm cho vi trùng PTH dễ truyền qua dụng cụ mổ thịt, qua ruồi nhặng v.v... làm gây bệnh PTH cho gia súc khác.

9. Xử lý thịt bị ô nhiễm vi trùng phó thương hàn

Khi phát hiện thịt hoặc phủ tạng của con bệnh có vi trùng PTH, cần phải huỷ bỏ ngay số thịt và phủ tạng bị ô nhiễm. Song, nếu thịt chưa bị huỷ hoại nặng, cần vô trùng ở nhiệt độ cao thì có thể dùng làm thức ăn cho gia súc.

Để vô trùng thịt cần tiến hành như sau: Thịt được cắt thành những miếng dày 8cm, trọng lượng không quá hai cân, luộc trong vòng 3 giờ (tính từ lúc bắt đầu sôi), nếu hấp trong nồi hấp thì phải đạt 1,5 atm trong vòng 2 giờ rưỡi.

Các loại thực phẩm khác như đồ hộp, xúc xích, batê v.v... nếu bị nhiễm vi trùng PTH thì phải đưa đến cơ quan có trách nhiệm để xử lý mới được sử dụng hoặc huỷ bỏ tuỳ mức độ ô nhiễm.

III. BỆNH HỒNG LỊ

Bệnh hồng lị là bệnh truyền nhiễm lây lan rất cao do tiếp xúc, có đặc điểm viêm catar - xung huyết, dấu hiệu lâm sàng chủ yếu là tiêu chảy, phân có lẫn máu tươi và màng niêm mạc với dịch lầy nhầy.

1. Mầm gây bệnh

Mầm gây bệnh có tên là Treponema hyodysenteriae, hoặc còn gọi là Spirokhét, gram âm, dung nạp oxy, kỵ khí, có độ dài 6-8,5nm, di động và dung huyết. T. hyodysenteriae có 7-9 màng cặp plasmid, màng này gắn

vào mỗi đầu của tế bào và một phần gối lên nhau ở giữa ống protoplasmit.

Nhiều thực nghiệm trên lợn SPF chứng minh rằng T. hyodysenteriae là mầm gây bệnh hồng lị. Còn T. innocens là xoắn khuẩn không gây bệnh, cùng họ với T. hyodysenteriae.

2. Dịch tễ

Tỷ lệ nhiễm thường từ 27-40% tổng đàn. Bệnh thường xuất hiện sau khi thay đổi đột ngột điều kiện nuôi dưỡng lợn, thay đổi nơi ở, thay đổi thức ăn, tức là yếu tố stress là lợn thường bị bệnh hồng lị.

Lợn cai sữa và lợn vỗ béo mẫn cảm nhất với bệnh. Ngoài ra, lợn trưởng thành, lợn nái, lợn đực đều có thể bị bệnh. Khi ổ dịch xảy ra người ta thấy phân của cả lợn con theo mẹ có lẫn nhiều máu.

Ở lợn con cai sữa có đến 90% mắc bệnh và tỷ lệ chết 30%.

Trong điều kiện thực nghiệm lợn bệnh không được điều trị tỷ lệ chết 50%. Tỷ lệ chết cũng phụ thuộc vào lượng yếu tố stress tác động trên lợn, số lượng Spirokhet xâm nhập vào lợn và thể trọng lợn.

Đường lây nhiễm qua thức ăn, nước uống, đồ dùng bị ô nhiễm, qua sữa và những chất thải ra từ lợn bị bệnh.

Bệnh có đặc điểm là lây lan nhanh và diễn biến ổ dịch địa phương. Bệnh xảy ra không theo mùa vụ, nhưng lây lan mạnh vào mùa thu, mùa đông và mùa xuân.

Trên nền của chuồng bệnh hồng lị có thể xuất hiện những bệnh kế phát như bệnh phó thương hàn và bệnh E.coli.

Lợn bị bệnh hồng lị có thể khỏi bệnh và có khả năng chịu được sự công cường độc sau đó, tuy nhiên việc điều trị bệnh bằng hoá học trong thời kỳ bị bệnh cấp tính cũng không thể tạo được một đáp ứng miễn dịch chắc chắn.

Lợn khỏi bệnh hồng lị có thể không còn triệu chứng nữa, nhưng chúng vẫn thải Spirokhet theo phân ra môi trường bên ngoài. Có tài liệu cho biết, sau khi hết triệu chứng lâm sàng lợn vẫn có thể làm lây bệnh cho lợn khoẻ trong vòng 70 ngày sau khi không thấy triệu chứng lâm sàng. Việc thải trùng của lợn nái dễ làm lợn con theo mẹ mắc bệnh. Phụ thuộc vào trạng thái miễn dịch của con mẹ, lợn sữa có thể không biểu hiện triệu chứng lâm sàng cho đến khi tách mẹ mặc dù đã mắc bệnh từ mẹ.

Các loại nước tù, nước đọng có chứa phân súc vật bị bệnh hồng lị đều là nguồn tàng trữ bệnh.

Gây nhiễm thực nghiệm cho chó, cho chim bằng thức ăn có chứa T. hyodysenteriae đều gây được bệnh và thải trùng trong vòng 13 ngày. Ở chuột nhắt được gây nhiễm thải trùng trên 180 ngày, trong lúc đó chuột cống chỉ thải trong 2 ngày.

Lợn bị tiếp xúc với phân chuột bị bệnh sẽ nhiễm lâm sàng trong vòng 11 ngày sau khi tiếp xúc lần đầu tiên.

T. hyodysenteriae có thể sống được trong nước phân đã pha loãng trong vòng 61 ngày ở nhiệt độ 5°C. Mầm bệnh có thể sống trong phân 7 ngày ở nhiệt độ 25°C, sống trong đất 18 ngày ở 4°C.

Canh trùng thuần khiết T. hyodysenteriae sống được 10 năm ở nhiệt độ – 80°C.

Những tài liệu trên cho ta thấy mặc dù mầm bệnh T. hyodysenteriae là xoắn khuẩn kỵ khí, nhưng có thể tồn tại ở một diện khá rộng trong điều kiện môi trường bên ngoài.

Nguồn gốc dịch bệnh đều do lợn mang trùng gây nên. Các vụ dịch ghi lại thường xảy ra sau khi nhập lợn mới vào đàn.

Yếu tố stress như thay đổi thức ăn đột ngột, vận chuyển lợn đi xa, thiến hoạn lợn, nuôi nhốt chật chội, thay đổi nhiệt độ đột ngột đều có thể là nguyên nhân làm cho bệnh xuất hiện.

3. Sinh bệnh

Nhiều thực nghiệm chứng minh rằng mầm bệnh tiết ra độc tố, có hai loại độc tố: LPS và hemolysin. Độc tố LPS gây tổn thương trực tiếp lên tế bào biểu bì của ruột già. Còn hemolysin cũng hoạt động gây tổn thương, phá huỷ hồng cầu và nhiều loại tế bào khác. Hemolysin có trọng lượng phân tử là 19.000 dalton.

Một số tác giả đã gắn T. hyodysenteriae vào tế bào của động vật in vitro thì đều thấy không hề gây tổn thương tế bào gì cả. T. hyodysenteriae thuần khiết cũng không gây sự tích tụ chất lỏng ở đoạn ruột đã thắt lại (thực nghiệm) của lợn trưởng thành cũng như lợn sữa.

Mầm gây bệnh gây tổn thương chủ yếu ở đường ruột. Tác động có hệ thống đầu tiên của bệnh hồng lị đặc trưng là do viêm ruột gây nên sự mất thăng bằng chất lỏng và

chất điện giải ở lợn. Quá trình sinh bệnh gây cái chết cho lợn có nhiều ý kiến khác nhau, nhưng một điều rõ ràng là có sự tham gia của nội độc tố.

Một số thực nghiệm cho biết rằng ngược lại với những gì có được từ kết quả xét nghiệm tế bào học, hội chứng tiêu chảy không phải do tính thấm của màng niêm mạc tăng lên, protein và chất lỏng ngoại tế bào lọt qua từ máu vào xoang do áp lực thuỷ động học của mô bào tăng. Thay vào đó sự mất chất lỏng là khả năng hấp thụ kém ở ruột kết và là hậu quả do bị hỏng cơ chế vận chuyển của tế bào biểu bì các chất điện giải natri và clorua từ xoang vào máu. Những kết quả này cho thấy nội độc tố và hoặc có thể là protaglandin được tiết ra từ niêm mạc bị viêm không có liên quan gì đến quá trình gây tiêu chảy ở bệnh hồng lị. Như vậy, quá trình sinh bệnh hồng lị không giống sự tiêu chảy do nội độc tố đường ruột của E.coli hoặc của Salmonella gây ra. Những nghiên cứu về chức năng của ruột non ở lợn bị bệnh cho thấy rằng cơ chế hấp thu chất lỏng có glucose kích thích vẫn còn nguyên vẹn. Như vậy sự mất chất lỏng là kết quả sự hấp thu dịch tiết nội sinh ở con vật trong ruột kết bị hỏng. Bởi vì hàng ngày thường xuyên phải có 30-50% chất lỏng ngoại tế bào có trong ruột kết dưới dạng dịch tiết nội sinh. Sự hấp thu kém ở ruột kết cũng đủ để giải thích quá trình mất nước tiến triển và bệnh có thể gây chết.

Những nghiên cứu này cho ta thấy có thể điều trị sự mất chất lỏng ngoại tế bào bằng cách cho uống các dung dịch gluco - điện giải.

4. Triệu chứng lâm sàng

Chứng ỉa chảy là đặc trưng nhất, nhưng mức độ nặng

nhẹ khác nhau. Bệnh lây lan dần dần từ những lợn bị bệnh, với những con mới bị bệnh hàng ngày. Nguồn gây bệnh không những giữa các cá thể trong đàn, mà còn giữa các đàn với nhau.

Có những lợn ốm ở thể quá cấp tính và chết chỉ sau vài giờ mắc bệnh, bị tiêu chảy nhẹ hoặc không bị tiêu chảy. Tuy nhiên, hiện tượng này ít gặp. Triệu chứng đầu tiên để ta nghi lợn bị bệnh hồng lị là phân có máu tươi sau vài ngày bị bệnh, lợn bỏ ăn, thân nhiên tăng đến 40-40,°C.

Cũng như những quá trình ỉa chảy khác, mất nước, phân có máu, lẫn dịch tiết từ màng niêm mạc. Tư thế của lợn như bị đau bụng. Do tiêu chảy kéo dài làm cho lợn bị mất nước, tăng sự khát nước, lợn trở lên yếu ớt, đi đứng

phân đen. Nhìn trong chuồng cũng có thể thấy đầy đủ loại màu phân: vàng, xám, đen, có lẫn dịch nhầy.

Trường hợp dẫn đến cái chết hầu hết do lợn bị mất nước nặng, tím tái, giảm bạch cầu. Trường hợp bệnh chết quá cấp tính chưa được nghiên cứu kỹ, thường chưa biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

Lợn sữa thường không mắc bệnh, có trường hợp ngoại lệ, nhưng lợn sữa chỉ mắc ở dạng viêm ruột catar và không có xuất huyết.

5. Bệnh tích

a) Bệnh tích đại thể

Lợn bị chết do bệnh hồng lị thường gầy hốc hác, lông có màu đỏ bết cả phân. Chứng mất nước thấy rõ rệt. Tổn thương ở ruột già rất đặc trưng, không có biến đổi ở ruột non.

Những biến đổi đặc trưng ở thể cấp tính bệnh hồng lị thường thấy: sưng, phù thành ruột và màng treo ruột của ruột già. Viêm và sưng các hạch lympho màng treo ruột. Ruột già chứa đầy thức ăn có lẫn máu dịch nhầy và cục fibrin, do đó nó có màu nâu, màu cà phê. Màng niêm mạc xung huyết và bong ra từng mảng. Trong trường hợp bị tổn thương nặng, phát hiện thấy những mảng hoại tử, loét, có cục fibrin.

Trong điều kiện bệnh tiến triển tốt, chứng phù nề thành ruột già có thể giảm xuống. Những tổn thương ở màng niêm mạc có thể trở nên nặng nề hơn với một lượng dịch lẫn fibrin, nhìn bên ngoài tưởng như bị hoại tử. Nếu hoại tử cũng chỉ tổn thương trên bề mặt mà thôi.

Sự khu trú của các tổn thương trong ruột già thường khác nhau, kích thước khác nhau, độ nặng nhẹ khác nhau. Ở giai đoạn cuối thường các tổn thương lan tràn rộng khắp.

Những tổn thương khác có thể thấy như: xung huyết ở gan, bị viêm hoặc xuất huyết ở đáy dạ dày. Song những tổn thương này thường kết hợp với một số bệnh khác, nên không đặc hiệu đối với bệnh hồng lị.

b) Những biến đổi vi thể

Những biến đổi vi thể có ý nghĩa chẩn đoán thường thấy ở ruột kết và ruột tịt.

Biến đổi cấp tính đặc trưng là sự sưng dày màng niêm mạc và cận niêm mạc do xung huyết các vi mạch và chất lỏng cùng tế bào bạch cầu tích tụ ở ngoài ống mạch. Đồng thời cũng có sự tăng sinh các tế bào hình cốc và tế bào biểu bì. Tăng số lượng bạch cầu có thể có trong lớp propria, tuy nhiên đánh giá mức độ tổn thương thường là khó, bởi vì lượng bạch cầu bằng như ở gia súc bình thường. Chỉ có sự tích tụ tế bào bạch cầu trung tính ở trong và quanh vi huyết mạch ở gần xoang là khác thường.

Nhóm tế bào biểu bì ở bề mặt xoang có thể tách khỏi lớp propria ở giai đoạn sớm của bệnh làm bộc lộ các vi mạch. Máu thấm đẫm trong niêm mạc, tạo nên một màu máu trong chất chứa của ruột kết, hình ảnh này thường thấy vào giai đoạn bệnh cấp tính.

Những biến đổi muộn hơn bao gồm sự tích tụ một lượng lớn fibrin, dịch nhầy, những mảnh vụn của tế bào trong những lớp sâu của niêm mạc và trên bề mặt xoang của ruột già. Chứng hoại tử bề mặt niêm mạc có thể khá nặng, tuy nhiên những u viêm không đặc trưng. Số lượng bạch cầu trung tính có thể thấy qua suốt lớp propria. Spirokhet thường phát hiện thấy trong xoang và trong những lớp ẩn ở tất cả các giai đoạn của bệnh, nhưng nhiều hơn cả là vào giai đoạn cấp tính của bệnh.

Những biến đổi mãn tính thường không đặc hiệu lắm,

với sự xuất huyết và phù nề ít hơn. Thường thấy hoại tử trên bề mặt của niêm mạc, làm cho niêm mạc dày lên thành một màng fibrin giả.

Những biến đổi vi cấu trúc ở ruột trong giai đoạn sớm của bệnh hồng lị thường khá đặc trưng.

Một lượng lớn Spirokhet phát hiện thấy trên bề mặt của xoang và trong lớp ẩn phía dưới. Những tế bào biểu bì mô kẽ bên đều bị tổn thương: các lông nhung bị hỏng cấu trúc, mitochondria sưng to, lưới nội mô cũng phình to các tế bào biểu bì thường có màu sáng, nay trở nên đen. Spirokhet đã xâm nhập vào tế bào biểu bì, tế bào hình cốc và vào lớp propria.

c) Về huyết học

Những biến đổi về máu trong bệnh hồng lị do nhiều yếu tố gây nên.

Bạch cầu tổng số có thể tăng, nhưng không có định. Thường gặp một lượng lớn tế bào bạch cầu trung tính còn non trong tuần hoàn.

Ngoài ra, còn thấy tốc độ lắng hồng cầu và mức độ fibrinogen tăng. Tuy thể tích của tế bào có thay đổi, nhưng không có dấu hiệu mất mát, protein tổng số của huyết tương có thể tăng do mất nước. Men transaminasa glutamic oxaloacetic duy trì ở mức bình thường.

Có những biến đổi quan trọng các chất điện giải trong máu. Các mức độ Na, chlorid và bicarbonat đều giảm và chứng acidos tăng và lợn có thể chết do nhiễm axit huyết.

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh hồng lị trước tiên phải phân biệt được với một số bệnh tiêu chảy có nguyên nhân khác. Những yếu tố quan trọng để phân biệt được cần chú ý đến như: lịch sử bệnh, triệu chứng lâm sàng, bệnh tích đại thể, bệnh tích vi thể, cuối cùng là phân lập và nhận dạng mầm gây bệnh.

Bệnh hồng lị có thể xảy ra như một bệnh lưu cữu trong đàn, mức độ trầm trọng lúc tăng, lúc giảm. Việc chẩn đoán thường phải tiến hành ở những đàn mà trước đây chưa bị bệnh, chưa chẩn đoán. Lịch sử bệnh thường rất có ích, nhưng không phải luôn luôn có ý nghĩa khi nổ ra dịch do nhập lợn mới vào đàn.

Những triệu chứng lâm sàng như ủ rũ, mất nước, ỉa chảy lẫn máu, dịch nhầy theo phân đều có thể nghi ngay là bệnh hồng lị.

Thân nhiệt tăng, nhưng không cố định, nên không có ý nghĩa chẩn đoán.

Những biến đổi về máu rất đặc trưng, nhưng không đủ làm bằng chứng cho chẩn đoán.

Cần phải làm tiêu bản bệnh lý để khẳng định kết quả. Chỉ kiểm tra những lợn bị bệnh ở thể cấp tính, vì các thể bệnh khác dễ có các bệnh kế phát gây sự nhầm lẫn trong chẩn đoán.

Sự phát hiện chủ yếu là viêm ruột lan tràn được khu trú trong ruột già. Dịch nhầy - fibrin và máu trong xoang rất đặc trưng nhưng không chẩn đoán phân biệt được, cũng như những tổn thương vi thể ở niêm mạc bị phù,

viêm ruột dạng fibrin có vết loét ở bề mặt đều có ý nghĩa bổ sung cho chẩn đoán, nhưng không phải là chỉ tiêu được khẳng định trong chẩn đoán.

Để khẳng định chẩn đoán bệnh hồng lị cần phân lập và xác định T.hyodysenteriae từ màng niêm mạc của ruột kết hoặc từ phân. Môi trường phân lập lựa chọn được bổ sung 400 mcg/ml streptomyxin trong thạch có tripticasa đỗ tương và 5% huyết thanh bò hoặc ngựa khoẻ. Bệnh phẩm phải bảo quản ở 4°C trong đệm muối photphat hoặc trong môi trường vận chuyển để đưa tới phòng xét nghiệm.

Các môi trường chọn lọc để phân lập chuẩn bị xong chỉ dùng trong ba ngày nếu bảo quản trong nhiệt độ phòng. Canh trùng thuần khiết nhận được bằng cách rửa mặt thạch nuôi cấy, sau đó giữ trong điều kiện yếm khí. Nuôi cấy trong vòng 24-48 giờ ở 42°C. Đó là điều kiện cần có để T.hyodysenteriae tạo ra vùng beta hemolysis. Trong vùng tan máu này khuẩn lạc rất khó nhận biết. Cần chú ý để phân biệt vùng tạo beta yếu ớt của T.innocens tạo ra khác với vùng tan máu beta do T.hyodysenteriae.

Một số phương pháp khác cũng có thể phân biệt được hai vi khuẩn trên như: phương pháp kháng thể huỳnh quang, phương pháp ức chế phát triển, phương pháp khuếch tán trên gel thạch, phương pháp ngưng kết nhanh trên phiến kính và phương pháp phân biệt hoá sinh học.

Việc phân lập trực tiếp Spirokhet từ mô ruột kết hoặc từ phân là một khẳng định lớn cho chẩn đoán. Nhưng với các bệnh viêm đường ruột khác, độ nhậy của phương pháp

này còn phụ thuộc vào số lượng Spirokhet có trong mẫu phân lập. Lợn bị bệnh ở giai đoạn cấp tính có một lượng lớn Spirokhet (10^8 - 10^9/g phân) trong niêm mạc ruột kết và trong phân. Ngược lại, lợn không có triệu chứng lâm sàng có lương Spirokhet theo chu kỳ với lượng đủ phát hiện được.

Hiện nay nhiều phòng chẩn đoán trên thế giới thường dùng phương pháp hấp thụ agglutinin để phân biệt T.hyodysenteriae không gây bệnh (không độc) với T.hyodysenteriae gây bệnh. Các kỹ thuật viên ở Anh quốc thường dùng phương pháp kháng thể huỳnh quang gián tiếp để phát hiện T.hyodysenteriae. Nhiều nhà nghiên cứu ở Anh, Mỹ chứng minh rằng tính đặc hiệu của phương pháp này có liên quan đến phản ứng chéo với T.innocens.

Dịch nhầy niêm mạc và phân có thể được kiểm tra ở dạng tươi bằng kính hiển vi tương phản hoặc kính hiển vi nền đen hoặc được nhuộm bằng kết tinh tím, carbon fuchsin pha loãng, hoặc thuốc nhuộm Victoria blue 4^R và được quan sát bằng kính hiển vi có đèn sáng. Hai vi khuẩn T. hyodysenteriae và T.innocens rất dễ nhận ra bằng phương pháp vừa trình bày, nhưng lại không phân biệt được giữa hai loại này. Ngay cả kính hiển vi điện tử cũng không phân biệt được hai loại ấy trên âm bản được nhuộm màu.

Campylobacter (đồng tên Vibric) có thể xuất hiện rất nhiều trong một số lợn bệnh, nhưng những vi sinh vật này cũng có ở gia súc khoẻ mạnh với một lượng lớn, vì vậy ít có ý nghĩa chẩn đoán.

Một số phương pháp huyết thanh học được trình bày

để phát hiện Spirokhet trong huyết thanh của lợn bị bệnh thực nghiệm. Những phương pháp đó là: phản ứng ngưng kết, miễn dịch huỳnh quang gián tiếp, phương pháp tan huyết thụ động, ELISA, và khuếch tán miễn dịch trên gel thạch. Nhiều tác giả cho rằng các phương pháp huyết thanh học chỉ có ý nghĩa đánh giá mức độ đáp ứng miễn dịch của cơ thể, chứ không có ý nghĩa chẩn đoán. Tác giả Joens và CS (1981) đã so sánh độ nhậy của phản ứng vi ngưng kết với phương pháp ELISA bằng cách đánh giá hàm lượng kháng thể trong huyết thanh của ba nhóm lợn theo tuổi của 22 trang trại, đã phát hiện có 14 trại trước đây bị bệnh hồng lị, và 8 trại chưa bị lần nào.

Egan và CS (1983) kết luận rằng ELISA có thể dùng để xác định sự lưu hành của bệnh hồng lị, chứ không phát hiện được lợn bị bệnh ở từng cá thể. Bệnh đường ruột adenomatosis (đồng tên: bệnh viêm ruột tiến triển) có thể có triệu chứng lâm sàng giống như bệnh hồng lị. Song, bệnh hồng lị không gây tổn thương ở ruột non. Trong lúc đó bệnh viêm ruột tiến triển (VRTT) thì chủ yếu gây tổn thương ở ruột non.

Vi trùng T.innocens cũng thường phân lập được trong bệnh VRTT, mặc dù nó chẳng có vai trò gì trong bệnh này. Để xác định chẩn đoán bệnh VRTT phụ thuộc kết quả không phát hiện được T. hyodysenteriae và các tổn thương đặc trưng cho bệnh VRTT.

Bệnh phó thương hàn có thể dễ nhầm với bệnh hồng lị, vì triệu chứng lâm sàng và bệnh tích rất giống nhau. Song cần phải nhớ kỹ rằng: xuất huyết hoặc hoại tử trong các cơ quan nhu mô và hạch lympho đều có thể nghi là

bệnh phó thương hàn, chứ không thể là bệnh hồng lị. Những tổn thương trên niệm mạc của ruột non chỉ ở bệnh phó thương hàn mà không phải ở bệnh hồng lị. Những tổn thương gây viêm ruột u mủ vào lớp sâu rất đặc trưng cho bệnh phó thương hàn.

Chẩn đoán khẳng định phụ thuộc vào sự không phát triển được T. hyodysenteriae trong dịch nhầy ở ruột già và phân lập được Salmonella spp. từ ruột hoặc các cơ quan khác như hạch lympho hoặc lách.

Nếu chỉ phân lập Salmonella cũng không khẳng định được chẩn đoán, vì cả lợn khoẻ và lợn bị bệnh hồng lị đều "chứa chấp" Salmonella trong cơ thể. Bệnh Trichuriasis có thể phân biệt trên cơ sở phát hiện một số lượng lớn Trichuriasis trong ruột già, mà không có T. hyodysenteriae.

Bệnh viêm u mủ dạ dày và một số điều kiện khác gây nên xuất huyết làm phân thải ra có lẫn máu, gây chẩn đoán nhầm bệnh hồng lị. Những điều kiện đó dễ phân biệt được nhờ làm tiêu bản tổ chức đường ruột.

7. Điều trị

Nếu dùng thuốc để tiêm thì hiệu quả cao hơn, tuy nhiên đó là điều phi thực tế vì không thể tiêm cho cả đàn lớn, vì vậy cần phải trộn thuốc vào thức ăn hàng ngày cho chúng. Điều trị bệnh hồng lị bao giờ cũng phải kết hợp các hoá chất điều trị, cùng với kháng sinh và các chất điện giải.

Các chế phẩm asenic hữu cơ là hoá chất điều trị bệnh hồng lị có nhiều hiệu quả, tuy nhiên cũng phải lưu ý đến

tính kháng thuốc của T. hyodysenteriae. Cũng cần phải chú ý rằng các chế phẩm asenic là rất độc, khi dùng nó phải cẩn thận, đồng thời thuốc này phải ngừng sử dụng trước 5 ngày khi đưa lợn giết thịt.

Những hoá chất khác cũng được nhiều tác giả thông báo có hiệu quả chữa và phòng bệnh hồng lỵ như: sulfonamide, nitrofurans, quinoxalines, mutilin và nitroimidazol. Và những kháng sinh sau đây cũng có hiệu quả dùng để phòng và trị bệnh đường ruột: streptomyxin, bacitracin, neomycin, tylosin, gentamicin, chlotetracycline, virginiamycin và lincomycin v.v... Nhìn chung, vì vi khuẩn thường có sự kháng thuốc, vì vậy cần làm kháng sinh đồ để chọn kháng sinh nhậy cảm, thì dùng mới hiệu quả. Việc sử dụng thuốc cần cho tất cả các lứa tuổi của lợn, đồng thời chuồng luôn sạch sẽ, tiêu độc thường xuyên sẽ thanh toán được bệnh hồng lị ở đàn bị bệnh mà không cần giảm số đầu con trong đàn.

Nhiều tác giả cho biết có thể điều trị bằng dimetridazole hoặc ronidazole cũng đem hiệu quả thanh toán bệnh hồng lị cao, kể cả chế phẩm carbadox cũng cho kết quả tương tự.

Có thể trộn thuốc vào thức ăn, nước uống để tiêu diệt mầm gây bệnh (bảng 19).

Trong suốt thời gian dùng thuốc cần phải tiến hành các biện pháp vệ sinh thú y, rửa sạch dụng cụ chăn nuôi và chuồng trại, tiến hành tiêu độc định kỳ và đặt bẫy loài gặm nhấm.

Bảng 20. **Liều lượng thuốc và liệu trình điều trị và phòng bệnh**

TT	Các loại thuốc	Chữa bệnh		Phòng bệnh	
		Liều lượng	T hời gian dùng (ngày)	Liều lượng	Thời gian dùng (ngày)
1	Bacitracin MD	1g/3,7 lít nước 500g/tấn thức ăn	7 21	250g/tấn thức ăn	Không xác định
2	Carbadox	50g/tấn thức ăn	liên tục	50g/tấn thức ăn	70
3	Dimetridazole	0,025% trong nước	5	100g/tấn thức ăn	Không xác định
4	Furazolidone	300g/tấn thức ăn	14	100g/tấn thức ăn	Không
5	Gentamicin	50mg/3,7 lít nước	3 - 5	Không xác định	Không xác định
6	Ipronidazone	0,005% trong nước	7	50g/tấn thức ăn	Không xác định
7	Lincomycin	100g/tấn thức ăn	21	40g/tấn thức ăn	6
8	Lincomycin-Streptomycin	0,0625% trong nước	6	40g/tấn thức ăn	Không xác định
9	Neomycin sulfate	300g/tấn thức ăn	3 - 5	Chưa xác định	20
10	Ronidazole	0,006% trong nước	3 - 5	60g/tấn thức ăn	Không xác định
11	Natri arsanilate	4,5 viên trong 3,7 lít nước 90g/tấn thức ăn	5 - 7 5 - 7	Không xác định 90g/tấn thức ăn	5 5
12	Tiamulin	0,006% trong nước 0,25g trong 3,7 lít nước 1,0 - 4,0mg/0,5kg thể trọng (có thể tiêm)	5 3 - 10	Không xác định 100g/tấn thức ăn	Không xác định 0(t/ăn) 2 (nước)
13	Virginiamycin	100g/tấn thức ăn	14	25g/tấn thức ăn	Không

8. Phòng bệnh

Để tránh thiệt hại kinh tế do bệnh hồng lị gây ra, tốt nhất tránh cho đàn lợn khỏi bị nhiễm bệnh.

Nguồn bệnh có thể là ủng, giầy dép của công nhân nuôi động vật, dụng cụ chăn nuôi bị ô nhiễm, vì vậy cần loại trừ sự ô nhiễm này.

Các thực hiện các biện pháp vệ sinh thú y. Loại trừ các stress: chăm sóc, nuôi dưỡng, khí hậu thay đổi đột ngột, tránh vận chuyển, nuôi nấng chật chội.

Spirokhet có thể sống trong phân trong vòng 60 ngày. Chúng không thể tồn tại lâu dài trong phân, đất bị ô nhiễm ở nhiệt độ 15^{0}C hoặc cao hơn, vì vậy vệ sinh chuồng trại có ý nghĩa phòng bệnh quan trọng.

Miễn dịch phòng bệnh hồng lị không phải là phương pháp đáng tin cậy và hiệu lực. Tuy nhiên, hiện nay nhiều tác giả đang tập trung nghiên cứu chế vacxin chống bệnh hồng lị có hiệu lực miễn dịch cao.

IV. BỆNH DO CLOSTRIDIUM PERFRINGENS Ở LỢN

Clostridium perfringens được phân thành 6 serotyp A, B, C, D, E, F qua phát hiện các độc tố do chúng sản sinh ra bằng phản ứng trung hoà đặc hiệu của các toxin alpha, beta, lamda, epsilon và iota. Có ba loài C. perfringens A, B, C là mầm gây bệnh đường ruột quan trọng đối với lợn.

C. perfringens typ C gây bệnh viêm ruột hoại tử ác tính chủ yếu là ở lợn con dưới một tuần tuổi. Lợn con mắc bệnh có tỷ lệ tử vong cao. C. perfringens typ C cũng

được coi là vi khuẩn gây bệnh viêm ruột hoại tử ruột non ở người mà chủ yếu là trẻ nhỏ.

C. perfringens typ A được tìm thấy nhiều trong phân lợn, chúng có thể gây bệnh viêm ruột cho cả lợn sơ sinh lẫn lợn lớn sau cai sữa. Các chủng sinh độc tố ruột có thể gây ngộ độc thức ăn cho người, nên trong nhân y có thuật ngữ bệnh do nguyên nhân thức ăn (food born illness).

A. BỆNH VIÊM RUỘT DO C. PERFRINGENS TYP C

Bệnh viêm ruột hoại tử ác tính ở lợn con do C. perfringens typ C có biểu hiện lâm sàng trầm trọng về tiêu chảy ra máu có tỷ lệ tử vong cao. Bệnh thường do những cảm nhiễm vi khuẩn kế phát làm cho diễn biến bệnh trầm trọng ở các mức độ khác nhau.

1. Mầm gây bệnh

C. perfringens typ C là vi khuẩn gram dương, tạo nha bào, vi khuẩn yếm khí không di động, có kích thước 1 - 1,5μ x 4-8μ. Chúng tạo thành bào tử có hình trứng cân xứng hoặc lệch tâm, vi khuẩn này sản sinh độc tố phần lớn là alpha và beta, chủ yếu độc tố beta gây chết, gây hoại tử là nhân tố quan trọng nhất trong sinh bệnh học của bệnh này.

Bệnh được mô tả lần đầu tiên ở nước Anh và Hungary (Field và Gibson, 1955; Szent Ivanyi và Szabo, 1955). Từ đó các nước cũng phát hiện thấy bệnh này: ở Mỹ vào năm 1964, ở Đan Mạch 1965, ở Đức 1968, ở Hà Lan 1971, ở Canada 1983, ở Nhật Bản 1983. Cũng một

bệnh gần giống như vậy do C. perfringens typ B sản sinh ra độc tố beta phát hiện thấy ở nước Nga (Bakhtin, 1956).

Nhìn chung các C. perfringens các typ khác nhau có cấu trúc kháng nguyên khác nhau và sản sinh ra các loại độc tố khác nhau.

- Độc tố alfa (*alfa-toxin*) là độc tố gây chết, gây hoại tử và tan máu. Các typ C.perfringens đều có thể sản sinh ra độc tố alfa, tuy nhiên chủ yếu là C.perfringens typ A. Độc tố này nếu tiêm vào máu sẽ làm cho con vật chết ngay, nếu tiêm vào nội bì sẽ gây ra chứng hoại tử và làm tan hồng cầu.

- Độc tố beta (*beta-toxin*) là độc tố gây hoại tử do C. perfringens các typ sản sinh ra. Khi tiêm độc tố này vào mạch máu sẽ làm con vật chết ngay, nếu tiêm vào dưới da sẽ gây hoại tử.

- Độc tố gamma (*gamma-toxin*) là độc tố gây chết, do C. perfringens các typ B, C và F sản sinh ra, chúng không gây hoại tử và tan máu.

Ngoài các độc tố trên còn có các độc tố khác nhau như delta, epsilon, mu, nu v.v...

2. Dịch tễ

Như trên đã nói, bệnh do C.perfringens typ C gây ra lần đầu tiên phát hiện ở nước Anh và Hungary vào năm 1955 và sau đó bệnh được phát hiện ở nhiều nước trên thế giới. Bệnh thường thấy ở lợn con trong vòng một tuần tuổi, và nhất là vào 3 ngày đầu tiên sau khi sinh. Tuy nhiên cũng phát hiện thấy có những ổ dịch ở lợn con 2 -4 tuần tuổi (Bergland, 1966; Hogh, 1974) và thậm chí ở

lợn cai sữa (Meszaros và Pesti, 1965; Matthias và cs, 1968).

Tỷ lệ chết khá cao. Ít có trường hợp khỏi bệnh. Tỷ lệ chết cũng khác nhau ở những đàn khác nhau. Có thể có những đàn chết 9%, nhưng có đàn tỷ lệ chết đến 59,0%. Hầu hết các trường hợp đều xảy ra ở lợn sơ sinh. Phân và da của lợn mẹ bị ô nhiễm vi khuẩn yếm khí này chính là vật mang trùng gieo rắc mầm bệnh cho lợn con.

3. Sinh bệnh

Phần lớn các trường hợp bệnh do C.perfringens gây ra chỉ trong vòng vài phút hoặc vài giờ sau khi lợn sinh ra. Bệnh thường gây tổn thương ở ruột chay. Vi khuẩn thường xâm nhập vào biểu bì của lông nhung và tăng sinh khắp màng nhày ruột và gây hoại tử ở tại đó, đồng thời gây xuất huyết. Vùng hoại tử lan dần và gây tổn thương vào chiều sâu đến niêm mạc, dưới niêm mạc và thậm chí đến lớp cơ. Phần lớn vi khuẩn thường gây hoại tử lông nhung, lông nhung cùng với vi khuẩn bám dính trốc ra rơi vào xoang ruột. Một số vi khuẩn có thể xâm nhập sâu vào thành ruột tạo thành khí thũng ở dưới lớp niêm mạc, lớp cơ, hoặc xâm nhập sau vào xoang bụng. Khí thũng này có thể tạo nên ở những hạch lympho vùng lân cận. Có hiện tượng tắc nghẽn mạch ở vùng bị khí thũng.

Vai trò gây bệnh của các độc tố do vi khuẩn tiết ra chưa được nghiên cứu kỹ. Hầu hết các nước đều chiết xuất được phần lớn là độc tố alfa và beta. Cũng có một số tác giả chiết xuất được độc tố kappa (Collgenase), độc

tố mu (hyaluronidase) và độc tố nu (deoxyribonuclease). Độc tố gây chết và gây hoại tử - độc tố beta thường là do C.perfringens sản sinh ra và chính là yếu tố chủ yếu gây ra hoại tử ở ruột.

Vì vậy con vật thường chết là do hoại tử ruột. Còn một trường hợp có thể do sự nhiễm trùng huyết kế phát, như nhiễm E. coli và các loại vi trùng khác.

Chứng máu nhiễm độc tố có thể xảy ra trong những trường hợp quá cấp tính, lợn con run rẩy, yếu hẳn và chết đột ngột.

Độc tố beta thường có hàm lượng cao trong chất chứa của ruột xuất huyết hoặc trong chất lỏng trong xoang bụng của những lợn bệnh. Độc tố này có thể tiêm vào tĩnh mạch gây cho lợn con chết đột ngột. Nếu tiêm ở liều thấp sẽ gây tổn thương nhiều vùng trong cơ thể. Tuy nhiên chứng máu nhiễm độc tố không có tầm quan trọng thật sự trong quá trình sinh bệnh ở lợn con.

4. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng lâm sàng thay đổi rất lớn ngay trong một chuồng, thậm chí ngay trong một ổ lợn. Có thể có những thể bệnh như sau: quá cấp tính, cấp tính, cận cấp tính và mãn tính.

a) Thể quá cấp tính

Lợn thường ốm vào những giờ đầu sau khi sinh và chết vào cuối ngày ấy hoặc vào ngày thứ hai. Thường thường vào 10 giờ sau khi sinh lợn chưa tỏ ra ốm đau gì. Sau đó thấy lợn ỉa chảy ra máu, lợn con tỏ ra yếu ớt, uể oải không hoạt động, có thể bị mẹ đè chết. Có trường hợp lợn con run rẩy,

yếu ớt, chết mà chưa có hiện tượng ỉa chảy.

b) Thể cấp tính

Ở thể này lợn con bị bệnh trong vòng 2 ngày và chết vào ngày thứ ba. Trong quá trình ốm lợn thải ra phân màu đỏ nâu có lẫn những mảng ruột hoại tử màu xám. Lợn rất yếu ớt do ỉa chảy ra máu.

c) Thể cận cấp tính

Những lợn con này có một sức kháng bệnh tốt hơn, bị ỉa chảy, nhưng không bị xuất huyết và thường chết vào 5-7 ngày tuổi. Trong quá trình bệnh lợn vẫn hoạt động và giữ khẩu vị, không bỏ ăn, nhưng chúng trở nên gầy sút, mất nước rõ rệt vào ngày chúng lăn ra chết. Phân của chúng xốp có màu vàng, sau đó trở nên loãng và chứa những mẩu hoại tử màu xám.

d) Thể bệnh mãn tính

Thể bệnh này thường kéo dài trong vòng một tuần hoặc hơn một tuần. Phân có màu xám nhầy. Lợn bệnh ngừng phát triển và bệnh kéo dài có thể đến hàng 10 ngày.

Lợn có thể chết sau vài tuần đau ốm hoặc giết mổ do gầy sút quá nhanh, yếu ớt, không phát triển được.

5. Bệnh tích

Thường thường phụ thuộc vào các thể bệnh, bệnh tích có thể biểu hiện nặng nhẹ khác nhau.

Bệnh tích thể hiện rõ thường thấy ở ruột tịt và ruột

kết. Ruột chay cũng bị bệnh rất nặng, tổn thương có thể lan đến ruột hồi. Ruột tá thường không bị tổn thương.

Trong trường hợp quá cấp tính, ruột chay thường có màu đỏ sẫm và xoang ruột chứa đầy chất lỏng màu máu. Xoang ruột của những đoạn ruột tiếp theo, trong đó có ruột kết, cũng chứa chất lỏng màu xám. Xoang bụng cũng có thể chứa đến 5-10ml chất lỏng màu máu. Xét nghiệm vi thể, các lông nhung trong đoạn ruột chay bị hoại tử và có những vi sinh vật lành bao bọc. Lớp biểu bì có thể hoặc không bị hoại tử và có thể xuất huyết xuyên qua màng niêm mạc và dưới niêm mạc.

Trong trường hợp cấp tính, chứng hoại tử thường thấy nặng hơn ở trường hợp bệnh quá cấp tính, nhưng chứng xuất huyết ít hơn. Một số trường hợp cấp tính đều thấy khí thũng ở ruột chay, cũng có thể khí thũng lan đến vùng lân cận và làm viêm xoang bụng cấp tính có fibrin. Màng niêm mạc có màu vàng hoặc xám và xoang ruột chứa đầy những sản phẩm hoại tử nhuộm màu máu và bám dính vào thành ruột. Những lông nhung hoại tử được vi khuẩn bao bọc có thể thấy rất rõ, nhưng phần lớn chúng bị bong ra để lại một mảng hoại tử nằm dưới lớp niêm mạc, niêm mạc này gồm có những tế bào bị viêm thoái hoá và có cả vi khuẩn. Những mạch dưới màng niêm mạc đều bị hoại tử và có thể chứa chất gây tắc nghẽn mạch. Khí thũng có thể hình thành dưới niêm mạc, tạo sự căng thẳng cho lớp cơ và khí thũng có thể xâm nhập vào xoang bụng.

Phần ruột chay và ruột hồi bị tổn thương ở thể bệnh cận cấp tính trở nên dày hơn và dễ vỡ. Màng bị hoại tử

được thay thế bằng màng niêm mạc, màng này làm cho ruột có bề ngoài là một giải băng dài màu vàng xám khi nhìn từ màng thanh mạc.

Ở thể mãn tính, ruột lợn bị bệnh có thể bình thường. Kiểm tra kỹ có thể phát hiện thấy những vùng hoại tử. Những vùng này có độ dài vào khoảng 1-2cm. Khi kiểm tra bằng kính hiển vi có thể thấy vùng hoại tử được thay thế bằng niêm mạc, trên màng này có khá nhiều loại vi khuẩn khác nhau.

6. Chẩn đoán

Ở thể bệnh quá cấp tính và cấp tính chẩn đoán có thể dựa vào tài liệu lâm sàng và những tài liệu về mổ khám đại thể. Khi nhận thấy ỉa chảy có lẫn máu và phát hiện ruột chay bị hoại tử và xuất huyết thì việc chẩn đoán có thể xác định là do C. perfringens. Khi khí thũng có ở đoạn ruột chay, đó là dấu hiệu chẩn đoán có tầm quan trọng.

Ở thể mãn tính việc chẩn đoán dễ nhầm với một số bệnh gây viêm ruột hoại tử. Bệnh cầu trùng (Isospora suis) và một số mầm bệnh gây bệnh làm teo lông nhung, trong đó có bệnh viêm ruột do rota virut và gây bệnh niêm dạ dày ruột truyền nhiễm, những bệnh viêm ruột do vi khuẩn kế phát v.v...

7. Những xét nghiệm trong phòng thí nghiệm

a) Xác định sự có mặt các độc tố bằng phản ứng thực bào (dựa vào tác dụng gây độc tố với bạch cầu):

- Chất chứa ở ruột được pha loãng bằng nước sinh lý với tỷ lệ 1:5, để chiết tách bạch cầu trong nhiệt độ bình

thường, sau đó ly tâm, lấy nước nổi (bỏ cặn) để xét nghiệm.

Dùng các mẫu vừa chuẩn bị trên để xác định độ nhiễm độc bạch cầu.

Lấy một nửa chất chiết nói trên vô hoạt bằng cách đun sôi 30 phút trong bình đun cách thuỷ. Dưới tác dụng của nhiệt làm mất hoạt tính gây độc bạch cầu của độc tố. Dùng chất chiết vô hoạt này làm đối chứng.

Để tiến hành phản ứng thực bào cần phải có máu thỏ chống đông bằng citrat natri 2% hoặc heparin và canh trùng Staphylococcus aureus nuôi cấy trong 24 giờ, canh trùng này phải có nồng độ 1 tỷ vi trùng trong 1ml.

Các bước tiến hành phản ứng như sau: cho vào ống nghiệm 2 phần máu thỏ, 1 phần chất chiết từ gan hoặc chất chứa ở ruột đã chuẩn bị như trên. Các ống đối chứng đựng các chất chiết đã vô hoạt. Tất cả các ống nghiệm được đặt trong tủ ấm trong 20 phút, để độc tố có điều kiện tác dụng lên bạch cầu. Sau đó cho vào từng ống nghiệm 1 phần canh trùng Staphylococcus. Lắc đều các ống nghiệm rồi đặt vào tủ ấm 37°C trong vòng 20 phút. Bạch cầu của máu thỏ có tính thực bào khá mạnh, nhưng dưới tác dụng của độc tố vi trùng yếm khí, hoạt tính này giảm đi rõ rệt.

Lấy chất chứa trong ống nghiệm làm tiêu bản, nhuộm Giemsa và đọc kết quả như khi phân loại bạch cầu. Tính 100 bạch cầu có Staphylococcus xâm nhập vào, rồi tính số vi trùng xâm nhập vào 100 bạch cầu đó. Lấy số vi trùng đó chia cho 100 số bạch cầu để có số trung bình cho 1 bạch cầu. Chỉ số này được gọi là chỉ số thực bào. Trong nhiều thực nghiệm cho biết, các ống nghiệm chứa độc tố chỉ số thực bào và khoảng 2 hoặc 3; còn ở trong ống nghiệm độc tố đã vô hoạt là 5 hoặc 6 (bảng 20).

b) Định typ độc tố

Để tiến hành định typ độc tố cần phải có mẫu huyết thanh đặc hiệu tiêu chuẩn. Cách tiến hành định typ độc tố như sau:

Trong hai ống nghiệm đã chứa hai phần máu thỏ chống đông, 1 phần chất chiết từ gan hoặc chất chứa của ruột (không xử lý vô hoạt) và 1 phần huyết thanh đặc hiệu. Thường dùng có 4 typ huyết thanh đặc hiệu là A, B, C và D. Hỗn dịch đặt trong tủ ấm 37°C trong vòng 20 phút, sau đó cho vào mỗi ống 1 phần canh trùng chứa 1 tỷ vi trùng Staphylococcus, lắc thật đều, lại cho vào tủ ấm 37°C. Lấy hỗn dịch này làm tiêu bản và đọc kết quả như phân loại bạch cầu và tính chỉ số thực bào như trên.

Cần chú ý rằng: huyết thanh dùng cho phản ứng cần pha loãng 1:5 (cũng như các chất chứa độc tố cần pha loãng 1:5).

Kết quả của mỗi mẫu khi xác định độc tố cần phải dựa vào kết quả xác định chỉ số thực bào.

Bảng 21. **Xác định chỉ số thực bào**

Mẫu xét nghiệm	Chỉ số thực bào					
	Chất chứa độc tố	Chất độc tố đã vô hoạt	Với các loại huyết thanh đặc hiệu			
			A	B	C	D
Chất chứa của ruột	2,9	5,2	2,0	1,8	2,2	5,0
Chất chiết từ gan	2,9	5,5	2,1	2,6	2,4	5,1

Từ bảng 20 ta thấy rằng: chỉ số thực bào ở chất chứa không vô hoạt bằng 2,9 và khi độc tố vô hoạt chỉ số thực bào tăng từ 5,2 đến 5,5. Khi bổ sung huyết thanh đặc hiệu typ A, B, C và D vào cũng không triệt tiêu được tác dụng gây độc bạch cầu, trong lúc đó huyết thanh typ D đã triệt tiêu được tác dụng gây độc bạch cầu, vì vậy chỉ số thực bào đạt 5,0 - 5,1 gần bằng chỉ số thực bào ở mẫu có độc tố đã vô hoạt. Như vậy trong thí nghiệm này đã phát hiện được độc tố typ D. Một trong những yếu tố có thể làm phản ứng không chính xác là lượng huyết thanh kháng độc tố để trung hoà độc tố chưa được chuẩn độ, vì vậy phải chuẩn độ huyết thanh trước khi tiến hành phản ứng. Phản ứng chỉ số thực bào là phản ứng chẩn đoán rất đặc hiệu cần được áp dụng và tiến hành nghiêm túc. Đây là phương pháp cổ điển phù hợp với hoàn cảnh của ta.

c) Phát hiện vi trùng C.perfringens trong chất chứa của ruột

Phát hiện vi trùng C.perfringens trong chất chứa của ruột là một yếu tố chẩn đoán bệnh quan trọng tuy nhiên phải lưu ý rằng: khi phát hiện C.perfringens trong chất chứa của ruột cũng chưa khẳng định được việc chẩn đoán. Bởi vì trong đường ruột con vật khoẻ mạnh hoặc chết do những nguyên nhân khác vẫn phát hiện được một lượng vi khuẩn yếm khí khá lớn, vì vậy cần kết hợp với nhiều chỉ tiêu khác nhau để khẳng định kết quả chẩn đoán cuối cùng.

d) Phát hiện sự có mặt glucosa

Sự có mặt glucosa trong nước tiểu là một chỉ tiêu rất quan trọng để chẩn đoán bệnh do C.perfringens.

8. Các biện pháp phòng trị bệnh

Ngoài những biện pháp phòng bệnh chung như nuôi dưỡng chăm sóc, vệ sinh chuồng trại, xử lý phân rác, xác súc vật chết v. v... cần tiến hành các biện pháp phòng trị đặc hiệu.

Theo nhiều tác giả (Szabo và Szent - Ivanyi, 1957; Hogh, 1967) dùng các thuốc hoá học để điều trị bệnh không có hiệu quả.

Đặc biệt khi triệu chứng lâm sàng đã biểu hiện rõ ràng thì việc điều trị càng không có ý nghĩa. Vì vậy, đối với bệnh này việc phòng bệnh có tầm quan trọng lớn lao.

Trong các cơ sở không an toàn bệnh có thể tiến hành miễn dịch thụ động cho gia súc non bằng cách tiêm vacxin giải độc tố và tiêm cho lợn mẹ vào giai đoạn chửa kỳ 3.

Giải độc tố được tiêm hai lần cách nhau 2-3 tuần lễ, tiêm lần thứ hai vào trước lúc đẻ khoảng 2-3 tuần. Ở những nơi bệnh luôn nổ ra thì sau đó mỗi năm lại tiêm huyết thanh tối miễn dịch kháng độc tố cho lợn con ngay sau khi đẻ. Vì nhiều tài liệu chứng minh là bệnh này thường xảy ra ngay sau khi lợn mới sinh được 3-4 giờ hoặc 3-4 ngày tuổi.

Cần chú ý rằng với bệnh này phòng bệnh có kết quả hơn trị bệnh.

B. BỆNH VIÊM RUỘT DO C.PERFRINGENS TYP A

C.perfringens typ A được coi là một phần của phổ hệ vi sinh vật đường ruột bình thường ở lợn. Do yếu tố stress nội sinh hay ngoại sinh nào đó làm cho sinh thái

của phổ hệ đó bị mất cân bằng, tạo điều kiện cho C.perfringens phát triển gây bệnh đường ruột.

1. Mầm gây bệnh

C.perfringens typ A giống như C.perfringens typ C song trên mặt thạch máu, khuẩn lạc của týp có hai vòng dung huyết bao quanh. Vòng dung huyết ngoài do toxin alpha tạo ra, vòng trong do toxin theta. Vi khuẩn không sản sinh toxin beta và các toxin chính khác thường dùng trong định loại.

Một số C.perfringens typ A lại sản sinh độc tố ruột (enterotoxin) khi hình thành nha bào, và những chủng này sản sinh lượng toxin alpha nhiều khi chúng ở dạng dinh dưỡng. Vì vậy mà có hai biểu hiện lâm sàng khác nhau do hai loại C.perfringens typ A đó sinh ra.

2. Dịch tễ học

Về dịch tễ học của bệnh do C.perfringens typ A ở lợn được nghiên cứu còn ít nên có nhiều điểm chưa được làm rõ. Bình thường vi khuẩn tồn tại ở chất chứa trong đường ruột và đất. Vi khuẩn được phân lập thấy ở tất cả các trại chăn nuôi và kháng thể kháng C.perfringens typ A được phát hiện rộng rãi ở lợn thịt và lợn nái.

3. Sinh bệnh

Bệnh nhiễm khuẩn C.perfringens typ A thường nổ ra nhiều ở lợn con sau khi đẻ được vài giờ. Vi khuẩn có thể tìm thấy ở ngay phân su, những bãi phân đầu tiên của

lợn con, có khi tìm thấy trong 1g chất chứa trong ruột hồi và ruột chay có tới 10^8-10^9 vi khuẩn. Vi khuẩn dạng dinh dưỡng (vegetative form) sản sinh độc tố alpha và có thể một số độc tố khác gây hoại tử biểu mô ruột ở lợn gây bệnh thực nghiệm. Dạng hình thành nha bào sinh ra độc tố ruột gây hoại tử lông nhung khá nặng và hút nước vào trong lòng ruột. Độc tố cố định vào tế bào biểu mô của ruột kết làm mất khả năng tái hấp thụ nước.

C.perfringens typ A cũng khu trú ở những nơi có bệnh tích đang tồn tại.

4. Lâm sàng và bệnh tích

Bệnh do vi khuẩn dạng dinh dưỡng, lợn con đi phân nhão như kem hoặc bột nhão trong vòng 48 giờ sau khi đẻ, lợn bệnh không có sốt, da bụng trương bị biến màu trông giống các ca nhiễm C. perfringens typ C. Tiêu chảy thường kéo dài tới 5 ngày, phân trong chuồng trông lầy nhầy có mầu mận hồng. Lợn bệnh chết ít, sau khi khỏi bệnh lợn chậm phát triển.

Vi khuẩn dạng nha bào làm lợn bệnh tháo chảy ra nước, thường kéo dài 24-48 giờ. Ở lợn sữa 5-7 tuần tuổi lợn bị tiêu chảy hoặc phân nhão 4-7 ngày. Lợn bệnh ít chết, nhưng sau khi khỏi bệnh còi cọc, chậm lớn. Lợn mắc bệnh thường do ăn phải thức ăn ôi bị nhiễm Clostridia.

Lợn bệnh biểu hiện mất nước, phân bám quanh vùng mông chậu. Thành ruột non dày, trong ruột chất chứa như bột nhão, không có máu. Niêm mạc bị viêm nhẹ và có dính chút ít chất hoại tử.

Khắp trong ruột già có chất chứa bột nhão màu trắng. Niêm mạc ruột nói chung bình thường thỉnh thoảng có mảnh vụn hoại tử. Trong ruột kết và ruột tịt có thể có chất chứa lầy nhầy.

5. Chẩn đoán

Về lâm sàng, lợn bệnh rất giống với bệnh do C.perfringens typ C. Chú ý bệnh do C.perfringens typ A phân lợn không có hoặc có rất ít máu. Lợn bệnh ít chết hoặc không chết.

Có thể khẳng định chẩn đoán bằng cách phân lập vi trùng trong điều kiện cùng lúc tìm thấy các vi trùng gây bệnh đường ruột khác. Song trong thực tế thì ở lợn sữa ít khi mắc bệnh lại không có các vi khuẩn cộng nhiễm. Nên việc xác chẩn bệnh do C. perfringens typ A chỉ có thể được công nhận khi phát hiện có số lượng lớn vi khuẩn dạng hình thành nha bào và chứng minh được độc tố ruột (enterotoxin) trong nước chiết của phân bằng phản ứng ngưng kết thụ động đảo pha.

6. Phòng trị

Cho tới nay chưa có vacxin phòng bệnh được sử dụng. Có thể dùng thuốc kháng sinh để điều trị giống như với bệnh do C. perfringens typ C nhưng thường ít kết quả.

Ở lợn sữa có thể dùng thuốc kích thích sinh trưởng Avoparcin với liều ức chế vi khuẩn phát triển để phòng bệnh.

CHƯƠNG BỐN

MỘT SỐ BỆNH DO VIRUT Ở LỢN

I. BỆNH DỊCH TẢ LỢN CỔ ĐIỂN (DTL) (PESTIS SUUM)

Bệnh DTL là một bệnh truyền nhiễm do virut, lây lan nhanh và rộng. DTL có biểu hiện đặc trưng là bại huyết và xuất huyết. Bệnh có thể diễn ra cấp tính, mãn tính, không điển hình hoặc tiềm ẩm.

Thể bệnh cấp tính do virut có độc lực cao gây ra. Bệnh phát ra ở lợn thuộc tất cả các lứa tuổi với tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ chết cao, song lợn trưởng thành ít bị nhiễm bệnh hơn. Virût có cường độc yếu gây bệnh mãn tính, biểu hiện rối loạn sinh sản và gây thiệt hại cho lợn sơ sinh. Thể tiềm ẩn hoặc không điển hình cũng do virut độc lực yếu gây ra, nó không có lâm sàng rõ ràng, khó nhận biết.

1. Mầm gây bệnh

Virut DTL là một virut có acid nhân ARN, chi Pestivirus của họ Flaviridae. Virut DTL có vài kháng nguyên chung với virut gây ỉa chảy ở bò (bovine virus diarrhea virus - BVDV), song bằng phản ứng trung hoà có thể phân biệt được chúng.

Virut DTL có tính chịu nhiệt yếu, song nó rất phụ thuộc vào môi trường trong đó virut tồn tại. Trong môi trường tế bào, virut mất khả năng gây nhiễm ở nhiệt độ 56°C sau 60 phút và ở 60°C sau 10 phút, nhưng trong

máu đã khử fibrin, ở 68°C sau 30 phút virut vẫn chưa mất tính gây nhiễm. Virut DTL rất chịu đựng ở độ pH 5 - 10, nó rất nhanh bị mất tính gây nhiễm ở các độ pH trên hoặc dưới trị giá đó.

Virut DTL có vỏ lipoprotein nên các chất dung môi lipid như ête, chloroform, deoxycholate làm virut bất hoạt rất nhanh. Trong chuồng nuôi, phân, nước tiểu virut trở nên vô hoạt sau 5-7 ngày. Trong phủ tạng bị thối rữa virut mất khả năng gây nhiễm sau 3-4 ngày.

Virut DTL có thể tồn tại trong thịt lợn ướp đông tới hơn 4 năm và trong thịt để lạnh từ 3-6 tháng hoặc lâu hơn nữa. Điều này có ý nghĩa rất quan trọng trong vấn đề dịch tễ học.

Chất kiềm có tác dụng diệt khuẩn rất nhanh, nên dùng dung dịch 2% NaOH để tẩy trùng là thích hợp. Nếu pha thêm vào dung dịch 2% NaOH, 3-5% nước vôi thì tác dụng diệt trùng càng tăng lên, virut trong máu sẽ bị diệt sau 2 giờ, trong nước tiểu sau 15 phút, trên nền chuồng, tường chuồng, sàn thành xe chuyển chở gia súc sau 1 giờ. Cũng như vậy có thể dùng dung dịch clorua vôi 1:5 - 1:20 trong mục đích này.

Trong thực tế người ta còn lợi dụng tính nhậy cảm cao đối với nhiệt độ của virut để diệt nó:

Quần áo, túi v.v... đun luộc sôi 30 phút hoặc 78°C trong 1 giờ.

Thịt và sản phẩm thịt cắt miếng nhỏ luộc tới khi bên trong thịt biến thành màu xám tro và không còn nước thịt tươi chảy ra là đạt yêu cầu.

2. Dịch tễ học và sinh bệnh học

Lợn là ký chủ tự nhiên duy nhất và là nguồn lây lan quan trọng của virut DTL, lây truyền chủ yếu qua tiếp xúc trực tiếp giữa lợn bị cảm nhiễm với lợn dị cảm.

Lợn bị cảm nhiễm có thể thải virut trước khi bệnh xuất hiện và tiếp tục thải trong cả quá trình bệnh. Virut DTL được thải chủ yếu theo dử mắt, nước mũi, nước tiểu và phân. Những con mắc bệnh DTL khỏi vẫn còn tiếp tục thải virut. Những lợn bị nhiễm virut có độc lực cao thải ra một số lượng lớn virut trong vòng 10 - 20 ngày, còn những lợn con sau khi đẻ ra bị nhiễm virut độc lực thấp có thời gian thải virut ngắn. Những lợn bệnh mãn tính thường thải virut liên tục hoặc gián đoạn cho tới lúc chết.

Lợn nái chửa nhiễm virut độc lực yếu khởi đầu thường không được chú ý tới, song virut đã truyền vào thai trong tử cung, kết quả dẫn tới các hiện tượng tiêu thai, sẩy thai, chết thai, dị hình, lợn sau khi đẻ co giật, thiếu máu v.v... yếu ớt rồi chết nhanh sau khi đẻ. Do virut tồn tại trong thai nên lúc đẻ một số lượng lớn virut được thải ra. Trường hợp những thai đã bị nhiễm virut mà sau khi sinh ra mạnh khoẻ, những lợn con này sẽ là nguồn thải virut kéo dài hàng tháng (Van Dirschot và Terpstra, 1971). Cách truyền bệnh qua thai này do đó có ý nghĩa dịch tễ rất quan trọng, nó làm cho bệnh DTL tồn tại kéo dài trong các vùng chăn nuôi lợn giống hoặc các trại giống rồi từ đó thành nguồn truyền lan virut tới các vùng các trại khác để cho dịch nổ ra.

Cụ thể dịch tễ học của DTL ở từng nơi phụ thuộc vào các yếu tố độc lực của virut, loại hình chăn nuôi, qui mô,

kỹ thuật chăn nuôi và chuồng trại, tình trạng vệ sinh thú y và kiểm dịch sát sinh trong vùng, trạng thái miễn dịch của đàn lợn.

Nhìn chung trong các trại chăn nuôi nhỏ, thường toàn bộ đàn lợn đều bị nhiễm bệnh cùng lúc. Trong các trại có qui mô lớn, bệnh thường nổ ra trước tiên ở một vài chuồng, rồi sau đó tuỳ theo công tác chẩn đoán phát hiện nhanh chậm, và có biện pháp phòng chống dịch đúng hay không, điều kiện vệ sinh phòng chống bệnh của trại mà dịch bệnh được chặn lại hay tiếp tục lan rộng.

Virut DTL thường xâm nhập vào cơ thể qua đường tiêu hoá và nhân lên trước tiên ở hạch hạnh nhân (amiđan). Sau lúc xâm nhiễm 24 giờ virut tràn lan khắp hệ lâm ba và làm máu nhiễm virut (viremia). Tiếp theo virut nhân lên ở bạch huyết cầu lưu hành, tế bào nội bì của mạch quản, tổ chức dạng bạch huyết của nội tạng, lá lách và tuỷ xương để tiếp tục kéo dài hiện tượng máu nhiễm virut (viremia) 5-6 ngày nữa. Lúc này virut DTL đã có mặt ở khắp cơ thể lợn. Virut lan nhiễm tới tổ chức biểu mô sau khi xâm nhập cơ thể 3-4 ngày từ đó dẫn tới việc bài xuất virut qua chất bài tiết và chất tiết. Những con lợn sống qua dịch bị tán kiệt tổ chức dạng lâm ba trong 6 tuần lễ và nhậy cảm với dịch cùng lúc đang lưu hành.

Cho tới cuối giai đoạn máu nhiễm virut, virut có thể vẫn không xâm nhập vào các khí quan nhu mô. Thông thường thì ở các khí quan này hiệu giá virut rất thấp so với ở tổ chức lâm ba.

Hiện tượng xuất huyết có khắp nơi trên cơ thể lợn bị

bệnh cấp tính là do tế bào nội bì bị thoái hoá kết hợp với hiện tượng giảm tiểu cầu và rối loạn về tổng hợp fibrogen. Hầu như tất cả lợn bệnh cấp tính đều chết và sự rối loạn nghiêm trọng về tuần hoàn là nguyên nhân chính giết chết lợn.

3. Biểu hiện lâm sàng

Tùy theo độc lực của virut và phản ứng của cơ thể lợn, bệnh dịch tả lợn có thể phát sinh cấp tính, mãn tính, nhẹ không điển hình và không có lâm sàng. Thường sau 5-10 (có khi 2-20) ngày ủ bệnh, lợn phát bệnh cấp tính với các biểu hiện ủ rũ dáng buồn ngủ, bỏ ăn, nằm chồng chất lên nhau vào một chỗ và sốt đến 41°C hoặc cao hơn. Da bị xung huyết ở nhiều nơi, viêm giác mạc, táo bón rồi tiêu chảy, đôi khi kèm theo cả nôn mửa. Lợn bệnh khó thở và có triệu chứng thần kinh, mất thăng bằng trong vận động, liệt và co giật. Lợn chết sau 5 - 15 ngày bắt đầu bệnh, lợn con thường chết 100%, các triệu chứng lâm sàng giữ cho tới lúc lợn bị hôn mê rồi chết. Trước khi chết thì mõm, quanh tai và vùng bụng da bị tím tái.

Ở những ca mãn tính lợn biểu hiện buồn bã, chán ăn, sốt nhẹ và tiêu chảy kéo dài tới trên một tháng, hiện tượng giảm bạch cầu kéo dài. Nếu triệu chứng giảm dần, một số lợn bệnh có thể khỏi, một số khác có các triệu chứng lâm sàng như: buồn bã, bỏ ăn, sốt tăng... lợn bệnh sẽ chết.

Trường hợp virut có độc lực yếu, lợn biểu hiện lâm sàng nhẹ không rõ rệt, có thể hơi sốt nhẹ, hoặc phát sinh rối loạn sinh sản do bị cảm nhiễm qua nhau thai. Virut DTL được coi là một nguyên nhân truyền bệnh gây hội chứng run giật bẩm sinh của lợn con.

4. Bệnh tích

Các tổn thương bệnh của thể cấp tính chủ yếu do virut phá huỷ nội mô mạch quản và cả do suy tuỷ xương, dẫn tới giảm bạch cầu và giảm lượng tiểu cầu. Quá trình bệnh lý này liên quan chặt chẽ với biểu hiện xuất huyết. Xuất huyết lấm tấm kiểu châm kim và bầm máu thấy ở khắp nơi nhất là trên da ở hầu, bàng quang, van hồi manh tràng, ốc, bể và vỏ thận.

Nhiều điểm nhồi huyết (infractus) quanh rìa lách là những bệnh tích đặc trưng của DTL, song cũng không thường có. Ở ruột già cũng thế mạch máu bị tổn thương và do ảnh hưởng của hoại tử nên sinh vết loét hình "cúc áo". Xuất huyết phổ biến ở các hạch lâm ba, trên mặt cắt ngang có hình dạng mầu đá hoa vân.

Trường hợp mãn tính thường không xuất hiện bệnh tích viêm xuất huyết mà tổ chức lâm ba bị suy kiệt.

Trường hợp lây nhiễm qua nhau thai thì sinh rối loạn quá trình tạo myelin, suy giảm tiểu não, đại não nhỏ bé và phổi không phát triển.

5. Chẩn đoán

Thông thường căn cứ vào lịch sử dịch tễ bệnh, triệu chứng lâm sàng, các tổn thương bệnh lý có thể chẩn đoán tốt các ca bệnh cấp tính. Xuất huyết đầu ghim ở khắp nơi trong đó chú ý ở hầu, bàng quang, thận, nhồi máu ở lách, loét cúc áo ở ruột già, gan tím đỏ ở da và viêm phổi là những bệnh tính đặc trưng. Cần mổ khám 5 - 7 con để

có thể phát hiện chính xác. Giảm lượng bạch cầu và tiểu cầu là triệu chứng thường thấy, cần đếm bạch cầu từ 6 lợn bệnh trở lên.

Cần chú ý chẩn đoán phân biệt với các bệnh DTL châu Phi, bệnh này chỉ phát hiện ở châu Phi và một số nước châu Âu, tới nay chưa có vacxin thích hợp để phòng bệnh. Bệnh phó thương hàn thể bại huyết, bệnh thường phát ra chủ yếu ở lợn cai sữa và lợn choai. Nó thường hay kế phát trong các trường hợp mãn tính của DTL nên có thể phát hiện thấy vi khuẩn Salmonella cholerae suis trong chẩn đoán vi trùng học. Trong trường hợp này không nên vì thế mà quên việc chẩn đoán để phát hiện DTL. Với các bệnh khác như THT lợn, bệnh do liên cầu khuẩn, bệnh đóng dấu lợn, bệnh xoắn khuẩn Leptospiroz và viêm đa khớp truyền nhiễm do Haemophilus suis.

Tiền sử bệnh như lợn mới mua nhập đàn, trại gần hoặc ngay bên cạnh có bệnh DTL, dùng lòng ruột, thức ăn thừa của nhà hàng cho lợn ăn hoặc mới có khách thăm trại v.v... đều giúp cho việc chẩn đoán có ý nghĩa.

Bệnh DTL thể tiềm ẩn và mãn tính rất khó xác chẩn. Để định bệnh chính xác người ta áp dụng các phương pháp chẩn đoán phòng thí nghiệm. Việc này đặc biệt quan trọng đối với những quốc gia có chương trình tiêu diệt bệnh DTL. Ở những nước này tất cả những đàn lợn bị nhiễm virut DTL đều phải cách ly tiêu diệt gọn, rồi tiến hành vệ sinh tiêu độc chuồng trại.

Chẩn đoán DTL trong phòng thí nghiệm nhằm phát hiện kháng nguyên virut, phân lập virut hoặc kháng thể kháng virut.

Phương pháp kháng thể huỳnh quang trực tiếp trên lát cắt tổ chức đông lạnh được dùng để phát hiện kháng nguyên virut. Bệnh phẩm lấy để xét nghiệm có thể là hạch amidan, các hạch lâm ba, lách, thận, phần cuối hồi tràng. Kháng nguyên virut chỉ có thể phát hiện thấy ở hồi tràng, trong những trường hợp bệnh kéo dài. Bệnh phẩm lấy từ lợn chết hoặc lợn ốm đều phải giữ tươi (tốt hơn là giữ trong nước đá) và không cho vào bất cứ chất bảo quản nào. Đây là phương pháp giản đơn, đáng tin cậy và nhanh (có thể hoàn thành trong vòng 2 tiếng đồng hồ) được dùng chính thức trong các dự án tiêu diệt bệnh DTL. Mỗi lần chẩn đoán nên lấy mẫu ở nhiều lợn (5 con).

Virut ỉa chảy ở bò (BVDV) và virut DTL có chung kháng nguyên. Để tránh nhầm lẫn trong chẩn đoán phát hiện kháng nguyên virut, kể cả phân biệt kháng nguyên virut vacxin (Thí dụ: virut vacxin DTL nhược độc chủng C) với kháng nguyên virut DTL độc. Các thí nghiệm kháng thể huỳnh quang. Phản ứng trung hoà hoặc test ELISA với kháng thể đơn dòng được áp dụng.

Phân lập virut DTL bằng cách lấy hỗn hợp dịch 2% amidal và lách của lợn nghi bệnh nuôi cấy vào môi trường tế bào và thường trực PK15 hoặc tế bào thận lợn sơ cấp. Sau 24-72 giờ nuôi cấy, bằng phản ứng kháng thể huỳnh quang kiểm tra phát hiện kháng nguyên virut. Phương pháp này nhạy hơn phương pháp kháng thể huỳnh quang trực tiếp trên lát cắt lạnh.

Phương pháp phát hiện kháng thể kháng virut rất tốt để chẩn đoán đối với những trại nghi nhiễm bệnh mà không phát hiện được kháng nguyên và để phát hiện ra

những ca bệnh tiềm ẩn còn tồn tại vào giai đoạn cuối của chương trình thanh toán bệnh DTL. Phản ứng huyết thanh học là test bắt buộc đối với những nước muốn được quốc tế công nhận là nước không có bệnh DTL.

6. Điều trị và phòng bệnh

Huyết thanh tối miễn dịch là thuốc điều trị duy nhất thích hợp nhưng cũng chỉ có kết quả khi điều trị rất sớm. Song việc điều trị thường tốn kém và lợn khỏi bệnh vẫn mang và thải trùng trong một thời gian, vì vậy đến nay ở những nước đã được công nhận là còn bệnh DTL hoặc những nước đang thực hiện chương trình quốc gia thanh toán bệnh DTL, người ta cấm việc điều trị mà tiến hành huỷ ngay những con lợn được chẩn đoán phát hiện bệnh, cùng với những lợn đã tiếp xúc trực tiếp với chúng, rồi áp dụng triệt để ngay các biện pháp vệ sinh thú y bảo đảm tiêu diệt nguồn bệnh trong môi trường.

Khi phát hiện hoặc nghi bệnh, chủ vật nuôi hoặc bác sĩ thú y phải lập tức nhanh chóng báo cho cơ quan thú y nhà nước biết để tiến hành chẩn đoán kịp thời và ra lệnh công bố dịch, tiến hành các biện pháp dịch tễ bao vây dập tắt dịch không để dịch lây lan rộng trong trại hoặc ra vùng xung quanh.

Ở những nước dịch còn đang lưu hành, việc tiêm vacxin phòng bệnh là biện pháp phòng bệnh thiết thực. Chỉ ngừng việc tiêm phòng ở những nước được công nhận là không còn có bệnh DTL hoặc ở giai đoạn cuối của chương trình thanh toán bệnh khi chỉ bằng biện pháp tiêu huỷ lợn trong ổ dịch là có thể loại trừ được virut gây bệnh.

Hiện nay vacxin DTL nhược độc được dùng phổ biến để phòng bệnh DTL ở hầu khắp các nước trên thế giới. Các vacxin DTL nhược độc được dùng rộng rãi trên thế giới hiện nay có vacxin DTL thỏ hoá chủng C, vacxin Thiverval (Pháp) và vacxin GPE (Nhật). Đây là những vacxin nhược độc có hiệu lực cao và an toàn. Vacxin DTL chủng C được dùng rộng rãi nhất. Vacxin DTL nhược độc chủng C do các xí nghiệp thuốc thú y của ta sản xuất được dùng gần 40 năm nay, cho hiệu quả phòng bệnh rất tốt. Do đó trong những năm gần đây bệnh DTL không còn có những ổ dịch lớn xảy ra. Song những ổ dịch lẻ tẻ ở khắp nơi vẫn còn tồn tại, vì chúng ta chưa làm tốt được công tác dịch tễ thú y, cũng như chưa có được một chương trình Nhà nước về thanh toán dịch bệnh tích cực và cụ thể.

Vacxin DTL nhược độc chủng C được tiêm 1ml/con, một năm tiêm cho toàn đàn hai lần, và hàng tháng tiêm bổ sung cho những lợn mới cai sữa hoặc lợn mới nhập đàn. Song trên thực tế kế hoạch tiêm phòng này những năm gần đây không được thực hiện nghiêm túc. Đó chính là nguyên nhân làm dịch tồn tại và gây thiệt hại đáng kể cho nghề nuôi lợn nước ta.

Trong một nước nếu công tác kiểm soát sát sinh, kiểm tra dịch tễ, vệ sinh thú y được thực hiện nghiêm ngặt cùng với một chương trình tiêm phòng đầy đủ thì chỉ trong vòng vài ba năm là có thể thanh toán được bệnh để được công nhận là nước không có bệnh DTL và như vậy sẽ rất thuận lợi cho việc thương mại quốc tế về vật nuôi và sản phẩm động vật.

Có thể thực hiện một kế hoạch tiêm phòng với vacxin nhược độc DTL chủng C như sau:

Mỗi năm tổ chức tiêm đại trà toàn đàn cho tất cả những lợn từ 2 tháng tuổi trở lên 1 lần. Sau đó cứ hàng tháng tiêm bổ sung cho những lợn con cai sữa và lợn mới mua nhập đàn.

Với những nơi nuôi lợn sinh sản, tiêm vacxin cho lợn nái tơ trước lúc phối giống lần đầu, những nái khác được tiêm phòng sau khi cai sữa cho con trong thời kỳ chờ phối giống.

Vacxin DTL nhược độc chủng C thông thường là huyễn dịch 10^{-4} hạch, lách thỏ đã được tiêm virut vacxin theo quy định. Liều vacxin dùng cho một lợn là 1ml. Ở những nơi dịch tiềm tàng, luôn có dịch nổ ra liều vacxin sử dụng cần có 1ml của huyễn dịch 1/5000 hạch lách nhỏ.

II. BỆNH VIÊM DẠ DÀY RUỘT TRUYỀN NHIỄM (TRASMISSIBLE GASTROENTERITIS -TGE)

Bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm (VDRTN) là một bệnh đường ruột do virut có đặc tính lây lan cao. Bệnh thường phát sinh ở lợn con dưới 2 tuần tuổi có biểu hiện đặc trưng là nôn mửa, tiêu chảy nặng và tỷ lệ chết cao (thường là 100%). Lợn ở tất cả các lứa tuổi đều có thể nhiễm bệnh song từ 5 tuần tuổi trở lên lợn bệnh rất ít chết.

Ở nước ta bệnh VDRTN đã được chẩn đoán là có xảy ra ở một số trại lợn giống ngoại nuôi thâm canh ở các tỉnh phía nam. Lần đầu tiên trên thế giới bệnh đã được Doly và Hutchings (1946) thông báo là năm 1945 bệnh đã

nổ ra ở nước Mỹ. Cho tới nay bệnh này vẫn còn là nguyên nhân gây tổn thất quan trọng cho lợn con ở nhiều nước châu Âu, Trung và Nam Mỹ, Canada, các nước hoặc lãnh thổ ở châu Á như Trung Quốc, Hàn Quốc, Philippin, Đài Loan, Nhật Bản...

Bệnh thường hay xảy ra và gây thiệt hại cho các trại lợn nái trong thời kỳ sinh sản. Ở giữa miền tây nước Mỹ bệnh này được coi là bệnh gây chết chính cho lợn con. Các nhà chăn nuôi lợn ở đây đặc biệt lo sợ bệnh này do:

- Nó gây tỷ lệ tử vong cao ở lợn sơ sinh
- Không có thuốc điều trị đặc hiệu
- Khó có biện pháp ngăn chặn virut xâm nhập trại vào mùa đông do vai trò mang khuẩn của chim nhất là loại chim sáo đá.

Hiện lực rất hạn chế của các loại vacxin đang được sử dụng (Moxley và Olson 1989; Saif và Theil 1990).

1. Mầm gây bệnh

Hình thái và đặc tính phân tử của virut.

Virut gây bệnh VDRTN thuộc chi Coronavirus trong họ Coronaviridae. Theo hình ảnh nhuộm âm bản trên kính hiển vi điện tử virut có vỏ bọc và nhiều hình dạng, với toàn bộ đường kính là 60-160nm (Okaniwa và cs 1968; Granzow và cs 1981). Các Coronavirus đều có hình dáng chiếu xạ kiểu hoa mai từ vỏ làm cho hạt virut trông giống như tán mặt trời (Solar corona). Có thể bằng phương pháp huỳnh quang miễn dịch sớm phát hiện được kháng nguyên của virut VDRTN ở trong bào tương ngay

lúc 4- 5 giờ sau khi bị cảm nhiễm virut. Virut phát triển trong bào tương theo cách ghép xuyên qua nội chất của mô lưới và hạt virut có đường kính 65 - 90nm thường được quan sát thấy ở trong các hốc bào tương (Pensaert và cs 1970, Wagner và cs 1973). Virut thường được nhìn thấy đầy ở vỏ tế bào chủ sau khi đã thoát ra khỏi tế bào bị xâm nhiễm. Gần đây người ta còn phát hiện được glycoprotein của virut này ở trên bề mặt của tế bào tinh hoàn lợn bị cảm nhiễm. Virut VDRTN có cấu tạo ARN. ARN chiết xuất được từ virion có tính truyền nhiễm.

Các chức năng thuộc tính của S.glycoprotein gồm có sự bám gắn tế bào, dung hợp màng và trung hoà virut không phụ thuộc bổ thể. Garwes và cs (1978 - 1979) đã chứng minh rằng S. glycoprotein gây sinh kháng thể trung hoà virut VDRTN. Kháng thể này có tác dụng làm trung hoà ở các giai đoạn trong quá trình nhân lên của virut (Dũng N.T và cs 1986; Sune và cs 1990).

2. Đặc tính sinh học của virut

Virut VDRTN rất ổn định trong bảo quản lạnh song rất dễ bị phá huỷ ở nhiệt độ trong phòng. Nhiều tác giả đã chứng minh là virut trong tế bào nuôi để ở nhiệt độ -20°C, -40°C, -80°C sau 368 ngày hiệu giá virut giảm không đáng kể song ở nhiệt độ 37°C chỉ sau 4 ngày đã hoàn toàn mất khả năng gây nhiễm. Virut trong phân ở nhiệt độ phòng 21°C sau 3 ngày và dưới ánh sáng mặt trời chiếu trực tiếp sau 6 giờ đã mất khả năng gây nhiễm.

Virut rất nhạy cảm với ête, cloroform, và Na-Desoxycholat. Trong 0,5% phenol, 0,05% formolaldehyd, 0,01% beta propiolactone virut chết trong 30'.

Virut VDRTN kháng trypsin. Nó ổn định trong mật lợn và pH, do đặc tính đó nên virut sống được trong dạ dày và ruột non nhất là ở ruột non, thường có thể dùng NaOH hoặc formol để khử trùng.

Nuôi trong môi trường tế bào. Virut phát triển trong tế bào thận lợn và các tế bào khác của lợn như là tế bào tuyến nước bọt, tế bào dịch hoàn thường trực hoặc nuôi sơ cấp tế bào PK15 nhất là tế bào tuyến giáp. Virut có chủng gây bệnh lý tế bào (CPE) có chủng không gây. Thường virut gây CPE trên tế bào thận nuôi ngay ở lần nuôi cấy đầu tiên. Ngược lại trên tế bào một số trường hợp phải sau lần cấy chuyển thứ nhất mới thấy rõ CPE. CPE bắt đầu xuất hiện sau khi cấy virut là thích hợp hoặc sớm hơn. Tế bào tuyến giáp được coi là thích hợp nhất dùng làm thí nghiệm tạo plê cơ (plaquetsest).

3. Quan hệ kháng nguyên

Virut VDRTN chỉ có một serotyp. Nhưng nó bằng phản ứng trung hoà virut (virus neutralisation test - VN) không phân biệt được với kháng nguyên của Coronavirus đường hô hấp ở lợn (Porcine Respiratory Coronavirus-PRC). Bằng phản ứng VN ở nhiều nước phát hiện thấy kháng thể kháng PRC rất phổ biến trong đàn lợn nhà (Bỉ, Anh, Pháp, Mỹ...) song không thấy biểu hiện lâm sàng của bệnh VDRTN. Lợn cảm nhiễm virut PRC không có biểu hiện lâm sàng hoặc chỉ có triệu chứng bệnh hô hấp nhẹ. Virut VDRTN không có quan hệ kháng nguyên với hai loại Coronavirus khác ở lợn là virut viêm não tuỷ ngưng kết hồng cầu (heamagglutinating encephalomyelitis virus) và virut gấy tiêu chảy truyền

Dịch tễ địa phương: Ở những trại lợn đã có virut tồn tại, bệnh phát sinh có tính chất dịch tễ địa phương, liên tiếp xuất hiện ở những lợn mẫn cảm, đặc biệt thường giới hạn ở những chuồng nái đẻ (Stepanek và cs 1979) và ở những trại lợn thịt luôn luôn có lợn mẫn cảm được đưa vào bổ sung vào. Trong những trường hợp này bệnh lan ra chậm ở những lợn lớn hơn, nhất là ở những con mới nhập vào (Morin và cs 1983); Pritchard 1987). Lợn nái trong trại đã bị nhiễm virut được miễn dịch và truyền miễn dịch cho lợn con qua sữa ở những mức độ khác nhau nên bệnh VDRTN thường phát ra ở lợn sau cai sữa 6 ngày tới 2 tuần lễ. Lợn bệnh có biểu hiện lâm sàng nhẹ nhưng rất điển hình. Lợn bệnh chết khoảng 10-20% tuỳ theo mức độ miễn dịch thụ động của lợn con đạt được từ mẹ và tuổi lợn khi mắc bệnh. Lợn nái thường không phát bệnh, song cũng có trường hợp bệnh phát ra vào lúc trước khi đẻ vài ngày. Trong các trường hợp này virut có khả năng truyền nhiễm rất cao.

Điểm đặc trưng có ý nghĩa về dịch tễ học của bệnh VDRTN là sự xuất hiện theo mùa, bệnh thường phát ra vào các tháng mùa đông. Nhiều nhà chuyên môn cho rằng đây là phụ thuộc theo đặc tính của virut đối với nhiệt độ. Virut rất ổn định ở điều kiện đông lạnh song không bền vững ở nhiệt độ nóng hoặc trước ánh sáng mặt trời.

5. Biểu hiện lâm sàng

Sau thời gian nung bệnh từ 1 tới 3 ngày, bệnh phát ra rất nhanh ở hầu hết lợn trong trại với dạng cấp hay á cấp tính. Biểu hiện lâm sàng đặc trưng ở lợn con là nôn mửa, tiếp theo là ỉa ra nước phân màu trắng, vàng hoặc

hơi xanh không có máu, phân có mùi tanh hăng khó chịu. Lợn biểu hiện mất nước, nhanh sút cân. Lợn con dưới hai tuần có tỷ lệ mắc bệnh và chết cao. Có ổ chết sạch đàn.

Mức độ trầm trọng, thời gian bệnh và tỷ lệ chết có tương quan nghịch với tuổi lợn. Lợn con dưới 7 ngày tuổi thường chết sau khi phát bệnh 2-7 ngày. Lợn sữa trên 3 tuần tuổi nhiều con có thể khỏi bệnh nhưng bị còi cọc chậm lớn kéo dài.

Lợn choai hoặc lợn lớn hơn có biểu hiện lâm sàng bệnh nhẹ như kém ăn và ỉa chảy ít ngày, thỉnh thoảng có con bị nôn mửa. Lợn bệnh ít chết, thường chỉ chết do một bội nhiễm nào đó, phần lớn lợn bệnh khỏi bệnh nhưng sút cân trầm trọng.

Đôi khi một số lợn nái nuôi con thể hiện bệnh nặng với các biểu hiện thân nhiệt cao, biếng ăn, mất sữa, nôn mửa và tiêu chảy. Trong các trường hợp này thường do bệnh thải ra hoặc do các yếu tố hocmôn ở lợn mẹ tác động gây ra.

6. Bệnh tích

a) Tổn thương đại thể

Mổ khám tử thi thường chú trọng vào tổn thương ở đường dạ dày ruột, ngoài hiện tượng mất nước. Dạ dày thường căng chướng trong chứa đầy sữa vón cục. Niêm mạc xung huyết. Theo Hooper và Haelterman (1969) thì 50% số lợn chết trong 3 ngày đầu có vùng xuất huyết nhỏ ở phần hoành cách của dạ dày.

Ruột non căng phồng chứa đầy dịch có nhiều bọt và những cục sữa vón không tiêu. Thành ruột mỏng và trong suốt có thể do lông nhung bị teo đi.

b) Tổn thương vi thể

Tổn thương có ý nghĩa chẩn đoán của bệnh VDRTN là lông nhung của ruột chay và ruột hồi bị thoái hoá nên co ngắn rõ rệt (Hooper và Healterman 1969). Tuy nhiên tổn thương tương tự cũng có thể thấy ở một số ca bệnh tiêu chảy do Rotavirus hoặc cũng có nhận xét thấy có tổn thương này ở một số trường hợp bệnh cầu trùng hoặc bệnh do một vài chủng E.coli độc. Song ở những ca bệnh đó hiện tượng teo lông nhung không trầm trọng và rộng khắp như với bệnh VDRTN. Ở những lợn 8 tuần tuổi được gây thực nghiệm thấy hiện tượng loét nhỏ ở vòm biểu mô trên khắp các mảng Peyer, đặc biệt là ở phần trên của ruột non (Chu và cs 1982).

7. Chẩn đoán

Lâm sàng và dịch tễ học có giá trị định hướng chẩn đoán quan trọng đối với bệnh VDRTN.

Thu thập và bảo quản tốt bệnh phẩm để xét nghiệm vi thể là cần thiết cho sự chẩn đoán chắc chắn. Mặc dầu hiện tượng teo lông nhung là tổn thương thường có ở nhiều chứng viêm nhiễm đường ruột (rotavirus, PED, cầu trùng và đôi khi do E.coli), song tổn thương này ở bệnh VDRTN bao giờ cũng có diện rộng khắp và ở mức độ trầm trọng hơn do đó biểu hiện lâm sàng, đặc điểm dịch tễ học và tổn thương vi thể (biến đổi bệnh lý tổ chức học) cho ta tư liệu chẩn đoán rất quan trọng.

Cũng có thể thực hiện các biện pháp kỹ thuật phòng thí nghiệm phát hiện kháng nguyên của virut, phát hiện axit nucleic của virut, tìm virut qua kính hiển vi điện tử,

phân lập và xác định virut hoặc phát hiện kháng thể kháng virut để chẩn đoán bệnh.

Để phát hiện kháng nguyên của virut người ta dùng kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang (IF) hoặc peroxydase miễn dịch, trong đó kỹ thuật IF thường hay được dùng hơn. Tiêu bản cắt lạnh hoặc nạo niêm mạc ruột của ruột chay và ruột hồi được dùng để chẩn đoán bằng phương pháp huỳnh quang miễn dịch trực tiếp hoặc giáp tiếp.

Bằng thí nghiệm lai axit nucleic (nucleic acid hybridization) có thể phát hiện được các đoạn genom của virut VDRTN trong tiêu bản phân hoặc mô bị cảm nhiễm (Benfield và cs 1991). Bằng kỹ thuật này người ta có thể dễ dàng phân biệt được virut VDRTN với Coronavirus gây bệnh đường hô hấp ở lợn (PRCV). Qua kính hiển vi điện tử truyền qua virut VDRTN có thể phát hiện được trong chất chứa của ruột và phân trên tiêu bản phản pha âm bản (Saif và cs 1977).

Virut VDRTN có thể dễ dàng phân lập được trên các tế bào nuôi: tế bào thận lợn (tế bào sơ cấp hoặc tế bào dòng), tế bào tuyến nước bọt, tế bào tuyến giáp, tế bào dòng Mc Clurkin dịch hoàn lợn, đặc biệt tế bào tuyến nước bọt lợn thường hay được dùng vào mục đích này, và virut dễ dàng được phân lập từ biểu mô của ruột non lợn mắc bệnh. Bằng các kỹ thuật trung hoà virut (VN), IF và hiển vi miễn dịch (IEM) với kháng huyết thanh đặc hiệu kháng virut VDRTN có thể xác định được virut. Dùng kháng thể đơn dòng của virut VDRTN để xác định virut VDRTN và loại trừ virut PRCV.

Hiện nay trong việc kiểm dịch lợn giống xuất nhập

khẩu chỉ có duy nhất bằng kỹ thuật ELISA cố định (bloking ELISA test) mới phân biệt được lợn có huyết thanh âm hoặc dương tính trong những quốc gia đang lưu hành bệnh viêm phổi do Coronavirus ở lợn.

Lợn theo mẹ ở lứa tuổi nhỏ là động vật thử nghiệm có thể dùng gây bệnh thực nghiệm.

8. Điều trị

Hiện nay chưa có thuốc chữa bệnh đặc hiệu. Có một vài hợp chất kháng virut có tác dụng ngăn cản virut phát triển tế bào nuôi như amantadine và isathiazoen được nói tới (Dimitrov 1981; Potopalsky và cs 1983), song cũng vẫn chỉ là đang trong quá trình thí nghiệm tìm kiếm chất diệt virut (viricide). Trong nghiên cứu interferon typ 1 cũng được phát hiện ở ruột non lợn con mới bị cảm nhiễm virut VDRTN ở giai đoạn đầu, song vai trò của nó đối với virut này như thế nào cũng chưa được xác định.

Trong điều trị để làm giảm tỷ lệ tử vong của lợn bệnh biện pháp chống chết đói, mất nước và acidosis (nhiễm axit) là rất có tác dụng. Kinh nghiệm cho thấy việc bổ sung điều trị cho lợn con để lợn bệnh tự do uống khi thấy khát là rất có hiệu quả. Làm như vậy tỷ lệ lợn chết ở lợn bệnh 3-4 ngày tuổi giảm đi khá nhiều. Đối với lợn bệnh từ 2 - 5 tuần tuổi nên dùng thuốc kháng vi khuẩn để điều trị cộng nhiễm hoặc kế phát do vi khuẩn, đặc biệt chú ý tới vi khuẩn E.coli gây bệnh.

9. Phòng bệnh

Đề phòng không cho virut VDRTN xâm nhập. Lợn đang trong thời kỳ nung bệnh hoặc lợn đang thải trùng

hoặc mang trùng là nguồn reo rắc mầm gây bệnh xâm nhập trại đặc biệt quan trọng. Vì vậy lợn khi nhập vào trại phải bảo đảm là từ các trại đã được xét nghiệm huyết thanh học có kết quả âm tính với virut VDRTN hoặc biết chắc chắn là từ trại không có lịch sử dịch tễ bệnh VDRTN. Nếu không có điều kiện xét nghiệm thì lợn mới về phải được cách ly theo dõi từ 2-4 tuần lễ mới được đưa vào trại. Thường nhiều nhà thú y cho rằng từ một trại lợn bệnh ít nhất 4 tuần lễ sau khi biểu hiện lâm sàng cuối cùng mới có thể được di chuyển tới trại lợn không bệnh.

Chim sẻ được coi là vật mang mầm gây bệnh reo rắc từ trại này sang trại khác. Vì vậy ở những nơi có dịch luôn xảy ra, để đề phòng bệnh lây lan, ở nơi có nhiều chim sẻ thì người ta dùng thuốc để bả chúng. Chó, mèo, cáo cũng có thể có vai trò truyền bệnh.

Phân lợn bệnh ô nhiễm vào giầy, dép, quần áo, thức ăn đều có thể là nguyên nhân truyền bệnh. Tốt nhất người vào tham quan trại phải đi giầy, ủng sạch của trại cung cấp.

Ở những trại lợn có bệnh dịch VDRTN ở diện rộng, người ta cho lợn nái chửa trước khi đẻ 14 ngày, tất cả lợn trong trại (trừ những nái chửa có thời gian trước khi đẻ dài hơn 2 tuần lễ, chúng sẽ được cho ăn bổ sung tiếp theo lịch chuẩn bị đẻ) ăn chất chứa trong ruột non của những lợn bệnh. Làm như vậy có thể tạo miễn dịch chủ động, loại trừ được số lợn mẫn cảm, đồng thời lợn con sơ sinh được bảo vệ khi bú sữa của mẹ do tiếp thu được kháng thể của mẹ truyền cho. Kết quả là giảm được số lợn con

bị tổn thất, rút ngắn được thời gian tiến triển của bệnh trong toàn trại.

Với những trại bệnh VDRTN có dạng dịch tễ địa phương có thể tiêm vacxin sống nhược độc cho những nái chửa từ 4 - 11 tuần lễ. Vacxin được tiêm bắp hoặc tiêm vào vú (intramammarily); kết quả nâng cao được lượng kháng thể trong sữa mẹ, do đó kéo dài hơn thời gian bảo hộ lợn con sau khi đẻ đối với bệnh VDRTN, số lợn con chết do bệnh giảm đi rõ rệt. Song nhận xét chung là bằng biện pháp này không thể loại trừ được sự tồn tại của bệnh trong đàn một cách triệt để, vì trạng thái miễn dịch thu nhận này ở lợn con chỉ tồn tại khi lợn con còn bú sữa mẹ (Rudolf Neudorf và Heinrich Seidel 1972). Bổ sung vào việc làm trên, bằng sự thay đổi cách quản lý đàn lợn để cắt đứt vòng truyền nhiễm: loại thải những lợn mẫn cảm khỏi trại, không liên tiếp nhập lợn vào trại, thay đổi lịch sinh sản của lợn nái, chia nhỏ các đàn nái đẻ và nuôi con để làm tốt hơn việc cùng xuất/cùng nhập (all in/all out). Kinh nghiệm cho thấy việc để trống chuồng vào bốn tuần lễ có thể làm cho bệnh biến mất khỏi trại.

Với những trại chăn nuôi sinh sản tập trung lớn để đề phòng bệnh xâm nhập, một biện pháp vệ sinh thú y nghiêm ngặt bao gồm định kỳ tổng vệ sinh, thực hiện cách ly theo dõi lợn mới trước khi nhập đàn, thực hiện nguyên tắc cùng xuất/cùng nhập trong chăn nuôi công nghiệp, kiểm soát chặt chẽ khách tham quan, người đi lại, bảo đảm chế độ dinh dưỡng và vệ sinh thực phẩm tốt. Đây là một biện pháp phòng bệnh dịch chung có ý nghĩa quyết định.

III. BỆNH DO ROTAVIRUT (ROTAVIRUS) Ở LỢN

Rotavirus do Mebus và cs năm 1969 phát hiện đầu tiên ở bò. Rotavirut là một bệnh nguyên đường ruột quan trọng ở nhiều loài động vật sơ sinh, bao gồm cả lợn. Woode và Bridger (1975) mới tìm thấy có kháng thể ở lợn qua phản ứng huyết thanh học bằng kháng nguyên Rotavirut của bò. Sau đó virut còn được tìm thấy ở người và nhiều động vật khác (Estes và cs 1983).

Rotavirut được chứng minh là có khả năng gây viêm dạ dày ruột (Gastroenteritis) trầm trọng và thoái hoá lông nhung cho lợn gây huyết thực nghiệm trong điều kiện nuôi sạch bệnh và không được bú sữa đầu. Rotavirut hay được tìm thấy ở lợn bị tiêu chảy. Hiện nay hầu hết các nước có chăn nuôi lợn ở trên thế giới đều thông báo có bệnh do Rotavirut. Ở nước ta do việc chẩn đoán điều tra dịch tễ kém phát triển nên còn có nhiều bệnh chưa được phân biệt phát hiện. Rotavirut cũng như bệnh do chúng gây ra ở lợn đến nay ở nước ta được coi là chưa có.

1. Mầm gây bệnh

a) Hình thái

Rotavirut không có vỏ và qua kính hiển vi điện tử trên tiêu bản nhuộm âm bản virut có dạng bánh xe rõ rệt. Tiếng La tinh rota có nghĩa là bánh xe, nên virut được gọi là Rotavirút (Rotavirut). Hạt virut toàn vẹn có vành ngoài được xác định rõ rệt, đây là nét biểu hiện đặc biệt có thể phân biệt được với hai loại virut khác thuộc họ Reoviridae, đó là Reovirut và Orbivirut. Rotavirut có hạt có hai capsid gồm capsid ngoài và capsid trong và nhân

có hai mặt đường kính bằng 75nm. Loại hạt một capsid có đường kính khoảng 60nm. Nhân có kích thước khoảng 52nm, trong nhân có genom (bộ gen) virut. Chỉ có loại virut có capsid kép mới có khả năng truyền nhiễm...

Phân loại: - Rotavirut thuộc chi Rotavirut họ Reoviridae. Họ Reoviridae (viết rút gọn từ chữ Anh respiratory enteric orphan viruses) có ba loài quan trọng đối với thú y là:

- Orthoreovirut gây bệnh cho loài gặm nhấm (viêm gan, não tuỷ ở chuột) và gia cầm (bệnh viêm khớp, viêm thận, hô hấp mãn tính cho gà con, gà tây và ngỗng).

- Orbivirut gây bệnh cho hươu trắng và bệnh ngựa châu Phi, bệnh ở ngựa, lừa và la. Bệnh lưỡi xanh và bệnh ngựa châu Phi là hai bệnh có ý nghĩa kinh tế quan trọng đối với động vật nuôi ở châu Phi và có chu kỳ phát ra ở vùng Trung đông và một phần châu Âu.

- Rotavirut là bệnh nguyên quan trọng của bệnh tiêu chảy của gia súc vật nuôi thâm canh trên toàn thế giới.

Rotavirut được phân biệt thành 7 nhóm kháng nguyên ký hiệu thành các nhóm A-G, trong đó 4 nhóm A, B, C, E gây ở bệnh lợn.

b) Đặc tính sinh học, hoá sinh

Rotavirut rất ổn định, có sức kháng tốt đối với các điều kiện của môi trường như nhiệt độ, pH, các hoá chất và chất sát trùng. Virut chịu được độ pH 3-9. Trong phân ở nhiệt độ 60°C virut sống được 30 phút và 18 - 20°C virut có thể sống ít nhất 7-9 tháng (Woode 1986). Trong các dung dịch 2% axit glutaraldehyd, 70% ethanol, 3,7%

formaldehyd, 10% povidone-iodine, 67% chloramine T và 0,5% triclosan Rotavirut dễ dàng bị vô hoạt (Sattar và cs 1983, Woode 1986). Rotavirut có sức đề kháng đối với các hoá chất hoà tan mỡ như ether, chloroform và genetron.

Genom của Rotavirut là hai sợi RNA và có 11 đoạn. Capsid ngoài của Rotavirut chứa 132 capsomers, với hai protein bề mặt là VP4 và VP7 (Frank J.Fenner và cs 1993). Capsid trong của virut bị tách ra từ nhân có protein là VP6. Nhân có 3 protein là VP1, VP2 và VP3. Protein VP4 có chất ngưng kết hồng cầu (heamagglutinin) và quan trọng đối với tính gây nhiễm và độc lực của virut. Cả VP4 và VP7 đều tác động sinh kháng thể trung hoà, chúng rất quan trọng trong quá trình tạo sinh miễn dịch.

c) Nuôi cấy

Rotavirut được nhân lên theo quá trình (1) virut đi vào bào tương trực tiếp qua màng tương bào, sự xâm nhập phụ thuộc vào sự phân cắt của protein VP4 bởi trypsin và (2) phân tử virut này chồi sinh sản qua màng mô lưới nội tương bào, ở đó chúng thu nhận được lớp vỏ. Sau khi tiết glycoprotein V7 của capsid ngoài vào mô lưới nội tương bào, lớp vỏ tạm thời vỡ ra và VP7 tập hợp lại để hoàn chỉnh lớp vỏ mỏng protein để cuối cùng tạo thành capsid ngoài của virion thành thục.

Rotavirut khó nuôi cấy trong tế bào nuôi. Rotavirut của lợn chỉ nuôi cấy được trên tế bào thận lợn sơ cấp sau khi virion được xử lý bằng trypsin hoặc pancreatin (Theil và cs 1977). Virut được cấy chuyển có kết quả trên tế bào dòng thận khỉ châu Phi MA - 104. Dùng enzym thuỷ phân protein (trypsin hoặc pancreatin) xử lý trước bệnh khảm,

kỹ thuật tế bào chai lăn được dùng để phân lập Rotavirut trên tế bào dòng MA-104. Rotavirut gây bệnh lý tế bào (CPE) làm tế bào bị co tròn và tế bào lóc khỏi thành chai. Có thể dùng kỹ thuật huỳnh quang miễn dịch hoặc phương pháp hoá miễn dịch để phát hiện kháng nguyên virut trong bào tương của tế bào bị cảm nhiễm virut.

2. Dịch tễ học

Bệnh do Rotavirut là một bệnh ở ruột non thường thấy ở lợn. Lợn ở mọi lứa tuổi đều có thể mắc bệnh, song bệnh thường thấy hơn ở lợn theo mẹ hoặc sau cai sữa.

Rotavirut lợn thường thấy ở mọi nơi có nuôi lợn. Điều tra huyết thanh học thường phát hiện huyết thanh học dương tính với tỷ lệ cao (77-100%) với các virut nhóm A, B và C ở lợn trưởng thành (Bridger và Brown 1985; Terrett và cs 1987) thật là khó có thể trong những điều kiện thông thường lại nuôi lợn không bị cảm nhiễm Rotavirut.

Kháng thể kháng virut nhóm B và C có tỷ lệ phát hiện thấp nhất ở lợn từ 3 - 8 tuần tuổi, trong khi đó ở lợn cùng lứa tuổi hầu như tất cả đều có kháng thể kháng Rotavirut nhóm A. Ở bang Ohio (Mỹ) kháng thể kháng virut nhóm C thấy có 100% ở lợn trưởng thành, 59% ở lợn cai sữa và 86% ở lợn theo mẹ (Terrett và cs 1987).

Bệnh do Rotavirut ở lợn mang tính dịch tễ địa phương. Virut lây lan trong đàn qua đường miệng do phân. Sau khi bị cảm nhiễm tự nhiên lợn trong đàn được miễn dịch với Rotavirut tương đồng và mang kháng thể lưu hành và tiết dịch. Kháng thể đặc hiệu được truyền

qua sữa đầu và sữa cho lợn con. Thời gian miễn dịch thụ động nhận được ở lợn con này dài hay ngắn là tuỳ thuộc hiệu giá kháng thể ban đầu ở lợn mẹ. Nói chung thời gian miễn dịch thụ động này là 3-5 tuần lễ. Lợn con của những nái đẻ thường mẫn cảm với Rotavirut hơn là của những nái già. Lợn con từ 7-41 ngày tuổi hay bị nhiễm bệnh, rất ít khi dưới 7 ngày tuổi, tuổi mắc bệnh trung bình là 19 ngày (13 - 39 ngày tuổi).

Lợn nhiễm bệnh ở giai đoạn cấp tính virut thải ra theo phân với số lượng lớn nhất, đây chính là nguồn lây nhiễm chủ yếu nhất. Thời gian thải virut trung bình là 7 - 8 ngày (1 - 14 ngày).

Hiện tượng tái nhiễm Rotavirut trong đàn lợn thường do sự thải virut gián đoạn gây ra và virut mới xâm nhiễm có thể là thuộc nhóm hoặc typ huyết thanh khác. Lợn trưởng thành thường không thải virut song đôi khi lúc gần đẻ chúng cũng thải virut và do đó tạo nguồn lây nhiễm cho lợn mẫn cảm khác.

Rotavirut có sức đề kháng đối với những thuốc sát trùng thường dùng và chịu đựng ổn định được ở điều kiện môi trường bên ngoài. Vì vậy môi trường bị ô nhiễm có vai trò rất quan trọng trong việc giữ cho Rotavirut tồn tại trong trại lợn. Rotavirut lợn có thể phân lập được từ phân khô, bụi bẩn, và nước uống của các chuồng lợn theo mẹ, lợn cai sữa (Fu và cs 1989). Chuồng lợn để bỏ trống 3 tháng vẫn còn có Rotavirut tồn tại.

3. Sinh bệnh

Rotavirut phát triển ở chính trong bào tương của tế

bào biểu mô lông nhung của ruột non và ở một chừng mực nhỏ trong bào tương của tế bào M phủ màng Peyer's và ở tế bào biểu mô của ruột tịt và ruột kết. Rotavirut phát triển dẫn tới hiện tượng loạn năng và tử vong của tế bào biểu mô lông nhung; hiện tượng phân giải hoặc long tróc của tế bào bị cảm nhiễm làm teo lông nhung. Mức độ teo lông nhung và sự phân bố của lông nhung bị teo tuỳ theo tuổi lợn bệnh và là nhân tố quyết định mức độ bệnh nặng nhẹ. Nhìn chung thì hiện tượng teo lông nhung ở lợn con thường nặng và diện rộng hơn. Lông nhung teo có biểu hiện co ngắn lại và bị che phủ bởi các tế bào biểu mô từ các nang tuyến, do đó các men disaccharidase, TD, lactase bị giảm thấp, và trở ngại sự vận chuyển glucose - gắn kết sodium. Lactose trong sữa không tiêu được tạo điều kiện kích thích vi khuẩn phát triển và ảnh hưởng tới hiệu ứng thẩm khấu; hai nét đặc trưng này làm trầm trọng thêm sự tổn thương của lông nhung do virut gây nên và dẫn tới tiêu chảy.

4. Lâm sàng

Lợn sơ sinh nếu không được tiếp thu kháng thể bảo hộ từ mẹ là những động vật dị cảm với Rotavirut. Bệnh phát ra ở những lợn sơ sinh 12 - 48 giờ tuổi, diễn biến thường trầm trọng ở lợn con 1-5 ngày tuổi. Thời gian nung bệnh từ 12-24 giờ, sau đó lợn bắt đầu bỏ ăn, bơ phờ và đôi khi có nôn mửa; 1 -4 giờ sau lợn bắt đầu tiêu chảy. Phân bắt đầu nhão như hồ rồi đến phân nước màu vàng trắng hoặc màu xám trong chứa nhiều chất vón. Lợn con

mắc bệnh sớm có tỷ lệ chết cao, có khi tới 50-100%. Tiêu chảy thường kéo dài 3-5 ngày rồi phân dần dần trở lại bình thường sau 7-14 ngày. Sau khi phát bệnh 2-5 ngày lợn biểu hiện mất nước và có thể chết. Ở những lợn 7-21 ngày tuổi thường mất nước nhẹ, tỷ lệ chết bệnh cũng giảm theo tuổi của lợn bệnh tăng lên và thường lợn trên 14 ngày tuổi mới phát bệnh thì rất ít chết.

Lợn bị tiêu chảy gầy sút rõ rệt, lông khô sù, sau khi khỏi bệnh lợn bị còi cọc chậm lớn và biếng ăn.

Tiêu chảy do Rotavirut có thể là điều kiện thuận lợi cho chứng viêm phổi hoặc bệnh khác kế phát theo.

Các nhân tố ảnh hưởng làm cho bệnh thêm nghiêm trọng trước hết là lợn con không được bú sữa đầu của lợn đã có miễn dịch, bú sữa đầu của mẹ chưa được miễn dịch; kế theo là vi trùng gây bệnh như E.coli và yếu tố khác như kém vệ sinh, đàn nuôi quá đông, giá lạnh.

5. Tổn thương bệnh lý

Tổn thương bệnh lý do Rotavirut ở lợn chỉ giới hạn ở phần ruột non và là tổng của những thoái hoá và sự phá huỷ hiệu quả chức năng các tế bào biểu mô của lông nhung do Rotavirut gây ra và đáp ứng thích nghi và sự tái sinh của ruột non.

Tổn thương đại thể thấy nhẹ trước khi có ỉa chảy, tổn thương nặng thấy nhiều ở lợn từ 1-14 ngày tuổi. Trong dạ dày thường có thức ăn. Một nửa hoặc hai phần ba ruột non thành ruột mỏng và căng phồng chứa nhiều nước màu vàng hoặc màu xám có nhiều cục vón, ở ruột tịt và

ruột kết cũng có thể quan sắt thấy những tổn thương tương tự. Ở những lợn bệnh 21 ngày tuổi trở lên tổn thương bệnh lý thể hiện nhẹ hoặc không có.

Tổn thương vi thể có thể quan sát được là lông nhung ruột non bị teo do các tế bào biểu mô của lông nhung bị thoái hoá. Sự thoái hoá bắt đầu ở tế bào trên đỉnh lông nhung. Trên đỉnh của các lông nhung bị teo có thể bị ăn mòn hoặc bị bao phủ bởi tế bào biểu mô gần như vẩy cá và có một số lượng mảnh tế bào vỡ ở lớp dưới thượng bì (lamina - propria).

6. Chẩn đoán.

Rotavirut được coi là bệnh nguyên gây tiêu chảy cho lợn từ 1-8 tuần tuổi. Vì vậy phân hoặc chất chứa trong ruột lợn ở giai đoạn cấp tính phải được thu thập làm bệnh phẩm chẩn đoán. Sau khi bắt đầu tiêu chảy 12 - 24 giờ virut do lợn thải ra số lượng nhiều nhất.

Có thể chẩn đoán bằng cách phân lập virut qua nuôi cấy trên tế bào, song chúng ta biết việc phân lập Rotavirut có khó khăn thường phải cấy chuyển nhiều lần Rotavirut mới gây bệnh lý tế bào, do đó việc chẩn đoán đòi hỏi thời gian dài.

Hiện nay người ta dùng nhiều kỹ thuật phòng thí nghiệm để chẩn đoán Rotavirut được chính xác và nhanh chóng hơn như phương pháp hiển vi điện tử, kỹ thuật, hiển vi điện tử miễn dịch, ELISA, kỹ thuật điện di acrylamid....

Phương pháp hiển vi điện tử hiện nay được sử dụng rộng rãi để chẩn đoán Rotavirut. Bằng hiển vi điện tử

nhuộm âm bản có thể phát hiện được Rotavirut và Rotavirut thuộc các nhóm huyết thanh khác nhau.

ELISA thường được dùng để phát hiện kháng nguyên Rotavirut có trong phân và chất chứa của ruột. Phương pháp này kém nhạy hơn phương pháp hiển vi điện tử.

Phương pháp điện di acrylamid có thể đơn giản và nhanh chóng phát hiện được sự cảm nhiễm Rotavirut. Phương pháp này có thể phát hiện được RNA của virut ở dạng thô trực tiếp trong phân.

Bên cạnh những chẩn đoán phòng thí nghiệm cần chú ý đặc điểm dịch tễ học, diễn biến lâm sàng của bệnh để định hướng chẩn đoán.

Khi chẩn đoán cần chú ý phân biệt với các bệnh đường ruột khác của lợn như viêm DRTN, viêm ruột do Isosporasuis và viêm ruột do E.coli

7. Điều trị và phòng bệnh

Hiện nay vẫn chưa có thuốc chữa bệnh đặc hiệu cho bệnh lợn viêm ruột do Rotavirut. Một biện pháp tổng hợp gồm việc quản lý, điều trị hỗ trợ chung và kết hợp dùng kháng sinh phòng chữa các chứng bệnh kế phát do vi trùng như E.coli giúp quan trọng cho hạ thấp tỷ lệ tử vong.

Cho uống dung dịch điện giải trong có glucose - glycin làm nhẹ độ mất nước hỗ trợ có hiệu quả cho việc điều trị bệnh và bớt trạng thái còi cọc của lợn sau khi lành bệnh. Lợn con cai sữa được cho ăn thức ăn giàu năng lượng làm cho tỷ lệ mắc bệnh và tỷ lệ chết đều giảm thấp.

Bệnh do Rotavirut ở lợn luôn tồn tại theo dạng dịch tễ địa phương. Virut sống dai trong bụi và chất hữu cơ và ở lợn trưởng thành mang trùng mà không có biểu hiện lâm sàng. Nhiều nhà nghiên cứu thấy rằng số lượng virut tồn tại trong môi trường tăng lên là nguyên nhân gây bệnh trầm trọng đối với lợn non tuổi (Lecce và cs 1978). Vì vậy việc quản lý điều hành chăn nuôi trong trại lợn phải hướng vào việc làm giảm sự uy hiếp của virut đối với lợn mẫn cảm và làm tăng khả năng miễn dịch thụ động. Đó là những biện pháp vệ sinh thú y trong chăn nuôi cần được đảm bảo. Thực hiện chặt chẽ nguyên tắc cùng xuất/cùng nhập và làm tổng tẩy uế vệ sinh chuồng trại đầy đủ khi trống chuồng. Nên dùng formaldehyde hoặc các thuốc sát trùng có Clo như cloramin T. Hạn chế sự tiếp xúc giữa lợn con với lợn lớn có khả năng đang thải virut. Tổ chức sinh sản theo định kỳ gián đoạn, không nuôi lẫn lộn các lứa tuổi tập trung với nhau để tránh sự lan truyền virut từ lợn lớn sang lợn con. Để tạo miễn dịch thụ đông, khi thay thế lợn để nái trẻ tiếp xúc với phân lợn nái già.

Về miễn dịch phòng bệnh, tình trạng miễn dịch cục bộ ở ruột non quan trọng hơn nhiều so với kháng thể lưu hành ở động vật có vú, kháng thể kháng Rotavirut ở trong sữa đầu có ý nghĩa đặc biệt quan trọng trong việc bảo vệ lợn sơ sinh chống sự cảm nhiễm virut. Để đảm bảo cho trong ruột lợn luôn có kháng thể chống được sự tấn công của Rotavirut nên cho lợn sơ sinh bú sữa đầu với khối lượng ít nhưng được bú liên tiếp nhiều lần thì có hiệu quả hơn là cho khối lượng lớn bú nhanh ngay trong một lần.

Lợn con được bú sữa mẹ có miễn dịch có thể được bảo vệ suốt thời kỳ theo mẹ. Tình trạng miễn dịch thụ động đó có liên quan tới sự có mặt liên tục của kháng thể trung hoá virut trong dạ dày ruột của lợn sữa: IgA là thành phần Ig chủ yếu trong sữa của lợn mẹ và là Ig chính cung cấp sự bảo hộ thụ động cho lợn con. Vì vậy dùng vacxin vô hoạt để tạo miễn dịch cho lợn nái, làm cho trong sữa đầu và sữa mẹ có lượng kháng thể kháng Rotavirut cao và tiết kháng thể lâu là bảo đảm khả năng miễn dịch bảo hộ thụ động cho lợn con được thời gian dài và chắc chắn. Nhiều nghiên cứu chứng minh rằng vacxin cho qua đường miệng cho khả năng đáp ứng miễn dịch tiết IgA tốt nhất trong sữa. Sau lần đầu cho vacxin qua đường miệng có thể đưa vacxin vào cơ thể bằng các đường khác để kích thích tăng cường miễn dịch.

Trên thị trường quốc tế hiện nay có lưu hành hai loại vacxin Rotavirut, vacxin vô hoạt và vacxin sống cải tiến, cả hai loại vacxin này đều có thể dùng cho lợn mẹ và tiêm cho lợn con, có thể dùng vacxin sống cải tiến cho uống hoặc tiêm bắp thịt. Vacxin vô hoạt được dùng để tiêm bắp thịt cho lợn nái và tiêm xoang bụng cho lợn sữa.

IV. DỊCH BỆNH TIÊU CHẢY TRUYỀN NHIỄM Ở LỢN

Bệnh tiêu chảy truyền nhiễm ở lợn được dịch từ tiếng Anh là Porcine Epidemic Diarrhea (viết tắt là PED) và virut gây bệnh này gọi là virut bệnh tiêu chảy truyền nhiễm ở lợn (Porcine Epidemic Diarrhea Virus - viết tắt là PEDV).

Bệnh được phát hiện lần đầu tiên ở Anh năm 1971

với những biểu hiện lâm sàng giống như dịch viêm DRTN, trừ một điểm khác biệt quan trọng là lợn con dưới 4-5 tuần tuổi không mắc bệnh (Oldham 1972). Sau đó chứng bệnh được nói tới ở nhiều nơi ở châu Âu vào đầu thập kỷ 70. Năm 1976 một ổ dịch tiêu chảy giống như viêm DRTN cấp tính ở lợn nổ ra tại nước Anh ở tất cả các loại lợn, song không chẩn đoán thấy virut viêm DRTN. Mãi tới năm 1978 người ta mới tìm thấy nguyên nhân gây bệnh là một virut giống như Coronavirus (Chasey và Cartwright, 1978). Dùng virut phân lập được gây bệnh thực nghiệm thấy virut không chỉ gây bệnh cho lợn con mà cả với lợn nuôi thịt, và cũng từ đó virut được gọi là virut gây tiêu chảy truyền nhiễm của lợn (PEDV).

1. Nguyên nhân gây bệnh

Về hình thái PEDV có hình thái giống như virut thuộc họ Coronavirus (Chasey và Cartwright, 1978; Pensaert và De Bouch 1978). Virut phân lập được từ phân có hình thái đa dạng với xu hướng hình cầu, đường kính chính là 130nm, biến động trong phạm vi từ 95 - 190nm. Nhiều virion có vùng trung tâm mở điện tử. PEDV ở trong tế bào biểu mô có hình thái tương tự như các Coronavirus.

Căn cứ vào các đặc tính lý hoá và sinh học của chúng, virut được xếp vào họ Coronavirus, virut nhạy cảm với ête và cloroform. Tỷ trọng cả chúng trong sucrose là 1,18 g/ml, PEDV trong tế bào nuôi bị mất khả năng gây nhiễm ở nhiệt độ = 60°C trong vòng 30 phút, song chịu đựng khá ở 50°C.Virut chịu đựng được pH 5,0 ở nhiệt độ 4°C và giữa 6,5 và 7,5 ở 37°C. Khả năng gây nhiễm của

virut không bị siêu âm hoặc đông tan nhiều lần phá huỷ. Sự nhân lên của virut không bị ức chế bởi 5-iodo-2'-deoxyuridine, chứng tỏ axit nucleic của virut là RNA (Hoffmann và Wyler 1989).

Mẫu vẽ cấu trúc protein của PEDV giống như mẫu của các Coronavirus khác.

Bằng kỹ thuật huỳnh quang miễn dịch và hiển vi điện tử miễn dịch phân biệt được PEDV có tính kháng nguyên khác với hai Coronavirus khác đã biết của lợn (TGEV - virut viêm DRTN và virut viêm não tuỷ ngưng kết hồng cầu) và Coronavirus chó, virut gây la chảy ở bê sơ sinh, virut viêm phế quản truyền nhiễm và virut viêm phúc mạc truyền nhiễm ở mèo (Pensaert và cs 1981; White và cs 1981).

Nuôi cấy phân lập virut nói chung là có khó khăn. Người ta đã thử phân lập thành công PEDV từ chất chứa trong ruột non lợn vào lúc mới xuất hiện tiêu chảy sâu khi lợn được gây nhiễm nhân tạo bằng cách đưa virut vào qua miệng. Gần đây người ta dùng tế bào VERO để nuôi cấy phân lập virut. Virut được nhân lên phụ thuộc vào sự có mặt của trypsin trong môi trường nuôi cấy tế bào. Bệnh lý tế bào do virut gây ra là các điểm trống và hình thành tế bào khổng lồ đa nhân (Syncytia).

Ngày nay bằng kỹ thuật hiển đi điện tử miễn dịch và kỹ thuật ELISA có thể phát hiện được kháng nguyên PEDV. Kháng thể đặc hiệu kháng PEDV được tìm thấy ở lợn gây bệnh thực nghiệm cũng như lợn nhiễm bệnh tự nhiên bằng phương pháp hiển vi điện tử, ELISA, huỳnh quang miễn dịch và trung hoà virut trên môi trường tế bào VERO.

PEDV chưa được xác minh là có các serotyp khác nhau.

2. Dịch tễ học

Điều trị huyết thanh học bằng phương pháp ELISA cố định phát hiện thấy kháng thể kháng PEDV ở huyết thanh lợn từ Bỉ, Anh, Pháp, Hà Lan, Thuỵ Sĩ, Bulgaria, Trung Quốc và Đài Loan. Chưa phát hiện thấy có kháng thể PEDV ở huyết thanh lợn từ Thuỵ Điển, Bắc Ireland, Bắc Mỹ và Hungaria (De Bouck và cs 1982). Kháng thể kháng PEDV chưa được phát hiện có ở lợn rừng và các loài động vật khác. Từ sau vụ dịch lớn năm 1969 tới nay bệnh đã trở thành dịch mang tính địa phương ở nhiều nước châu Âu và Trung Quốc, dịch cấp tính ít thấy xảy ra. Ở các trại lợn nuôi tập trung lớn PEDV tồn tại liên tục trong các ổ lợn sau khi cai sữa hoặc sau khi chúng không còn được miễn dịch từ sữa cung cấp nữa. Ở Bỉ bệnh do PEDV thường kết hợp với chứng tiêu chảy sau khi cai sữa và vào một thời gian ngắn sau khi lợn .. tập trung từ nhiều nơi về để nuôi thịt.

Virut được tìm thấy có ở phân của 80% các đàn lợn chăn nuôi như vậy ở Bỉ. Ở nước ta tới nay bệnh tiêu chảy do PEDV chưa được ghi nhận tồn tại.

3. Cơ chế sinh bệnh

Về cơ chế sinh bệnh và đáp ứng miễn dịch gần giống với bệnh viêm DRTN. Sau khi lợn bị cảm nhiễm qua miệng, PEDV phát triển ở tế bào biểu mô của lông nhung trong toàn bộ ruột non. Tế bào lông nhung của ruột kết cũng bị cảm nhiễm virut. Sau khi bị cảm nhiễm 12 - 18

giờ đã có thể phát hiện các tế bào biểu mô bị xâm nhiễm và ở cường độ cao nhất là lúc 24 - 36 giờ. Lông nhung ở ruột non do các tế bào bị thoái hoá nên teo ngắn lại.

4. Lâm sàng

Tiêu chảy là biểu hiện lâm sàng duy nhất có thể quan sát thấy được. Trường hợp cấp tính ở các trại lợn mẫn cảm có biểu hiện giống như bệnh viêm DRTN, nét đặc trưng ở đây là tiêu chảy ra nước ở lợn thuộc tất cả các lứa tuổi. Tuy nhiên điểm khác với bệnh viêm DRTN là thời gian nung bệnh dài hơn (3-4 ngày), không phải tất cả các ổ lợn sữa đều mắc bệnh, và tỷ lệ chết ở lợn sơ sinh thấp hơn (trung bình 50%). Bệnh lây lan rộng ra toàn trại chăn nuôi. Trong tất cả các ổ dịch, triệu chứng lâm sàng ở lợn choai, lợn lớn và lợn vỗ béo đều biểu hiện giống nhau. Các ổ dịch PED hầu như bệnh phát ra đầu tiên ở những lợn thuộc lứa tuổi này. Lợn bệnh biểu hiện lâm sàng nặng hơn so với viêm DRTN có biểu hiện đau bụng nhiều hơn.

Dịch cấp tính ở các đàn lợn sắp kết thúc thời kỳ nuôi thịt, biểu hiện đặc trưng là phân nước, số lượng lợn chết cấp tính tăng lên, nhất là ở những lợn sắp xuất chuồng. Hiện tượng tử vong thậm chí còn xảy ra ngay trong giai đoạn nung bệnh. Tỷ lệ chết cao nhất thường xảy ra ở các trại lợn giống nhạy cảm với stress.

PEDV được thải ra qua phân lợn bệnh.

5. Bệnh tích

Tổn thương đại thể chủ yếu là ruột non bị căng phồng chứa đầy nước màu vàng.

Tổn thương vi thể quan sát được là sự hình thành không bào và hiện tượng trốc vẩy ở tế bào ruột trên lông nhung ruột non vào lúc 24 giờ sau khi bị cảm nhiễm virut, cũng là lúc bắt đầu có tiêu chảy. Lông nhung ruột non teo co ngắn lại. Các hiện tượng quan sát được giống với bệnh viêm DRTN. Không thấy có biến đổi bệnh lý tổ chức ở ruột kết.

Điều đáng chú ý nữa là lợn mắc bệnh PED thường thấy có những hoại tử ở cơ vùng lưng.

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh do PEDV không thể chỉ căn cứ vào lâm sàng. Chẩn đoán trước tiên phải phân biệt với bệnh viêm DRTN, vì hai bệnh này có nhiều điểm biểu hiện giống nhau. Bệnh viêm DRTN cấp tính lây lan ra toàn trại rất nhanh, biểu hiện lâm sàng nặng ở lợn sữa đặc biệt lợn dưới 14 ngày tuổi, tỷ lệ chết ở lứa tuổi này cũng cao hơn. Bệnh do PEDV lây lan ra toàn trại chậm chạp, lợn lớn và lợn trưởng thành mắc bệnh nặng hơn và chết nhiều hơn, các ổ lợn con ngay cả những ổ lợn mẫn cảm cũng không phải tất cả đều phát bệnh.

Để xác chẩn nguyên nhân gây bệnh có thể dùng các kỹ thuật phòng thí nghiệm để phân lập PEDV và phát hiện kháng nguyên của virut hoặc kháng thể kháng PEDV.

Lấy bệnh phẩm ruột non trong giai đoạn cấp tính bằng phương pháp cắt đông lạnh và huỳnh quang miễn dịch trực tiếp để phát hiện kháng nguyên virut. Kết quả xét nghiệm có độ tin cậy cao.

Dùng kỹ thuật hiển vi điện tử trực tiếp có thể phát hiện được PEDV trong phân lợn bệnh, hoặc dùng kỹ thuật hiển vi điện tử miễn dịch để phân biệt PEDV với virut gây bệnh viêm DRTN.

Dùng phương pháp ELISA để phát hiện kháng nguyên PEDV trong phân. Phản ứng cho kết quả tin cậy và có độ nhạy cao hơn kỹ thuật hiển vi điện tử.

Phân lập virut qua nuôi cấy trên tế bào VERO.

Bằng các phương pháp huỳnh quang miễn dịch, huỳnh quang miễn dịch-cố định, kỹ thuật ELISA và ELISA cố định để phát hiện kháng thể kháng PEDV ở lợn.

7. Điều trị và phòng bệnh

Với bệnh do PEDV không có thuốc điều trị đặc hiệu. Các loại kháng sinh đều không có tác dụng chữa bệnh.

Cho lợn bệnh được uống nước tự do, chú ý nước có chất điện giải và glucose để làm giảm nhẹ sự mất nước, rối loạn điện giải và thiếu năng lượng. Với lợn lớn, nhất là lợn nuôi vỗ thịt nên không cho ăn một hai ngày.

Chưa có vacxin phòng bệnh.

Để tạo miễn dịch thụ động truyền qua sữa mẹ cho lợn con, ở trại có dịch có thể cho lợn mẹ tiếp xúc với phân lợn bệnh hoặc chất chứa trong ruột non của lợn bệnh. Biện pháp tiến hành giống như đối với bệnh viêm DRTN.

Các biện pháp vệ sinh thú y cần được tuân thủ nghiêm túc như với các bệnh lây lan khác.

Mầm gây bệnh (virut) xâm nhập vào trại chủ yếu qua nhập lợn mang virut từ vùng có dịch về hoặc qua người và phương tiện vận tải bị ô nhiễm đưa vào.

V. BỆNH AUJESZKY
(BỆNH GIẢ DẠI - PSEUDORABIES)

Bệnh Aujeszky (AK) còn gọi là bệnh giả dại, chủ yếu là bệnh ở lợn do virut gây nhiễm hệ thống thần kinh trung ương. Lợn được coi là vật mang virut và là nguồn chính reo rắc mầm bệnh trong thiên nhiên cho nhiều loài động vật khác như ngựa, bò, trâu, cừu, dê, chó, mèo và nhiều loài dã thú. Trừ lợn, bệnh gây tử vong cho tất cả những động vật khác khi đã nhiễm bệnh. Người, khỉ, vượn (Tinh tinh) và côn trùng có sức kháng bệnh.

Bệnh được phát hiện đầu tiên ở Mỹ năm 1813 ở bò với triệu chứng ngứa và chết, nên bệnh còn được gọi là bệnh "Ngứa điên" (tiếng Anh gọi là Mad itch). Do bò bệnh có biểu hiện triệu chứng như bệnh dại nên cái tên bệnh giả dại (Pseudorabies) được dùng đầu tiên ở Thuỵ sĩ năm 1849. Đến năm 1902 Aujeszky một nhà thú y người Hungari đã xác định mầm gây bệnh không phải là vi khuẩn và 1910 Schmiedhofer chứng minh nó là một virut. Năm 1933 Sabin và Wright đã chứng minh được đó là một Herpesvirus và Herpesvirus này được đặt tên là virut Aujeszky, bệnh do virut này gây ra gọi là bệnh Aujeszky.

1. Mầm gây bệnh

Virut Aujeszky là Porcine Herpesvirus 1 (Virut herpes lợn 1) thuộc họ phụ Alphaherpesvirinae của họ Herpesviridae.

Virut Aujeszky (AK) có hai sợi ADN và một vỏ lipoprotein có ít nhất 5 glycoprotein. Toàn bộ kích thước của virut có đường kính từ 105 - 180nm. Kích thước của

nucleocapsid là từ 105-110nm đường kính. Các glycoprotein này gồm có gI, gII, nó là một phức của ba protein có liên quan tới như IIa, IIb và IIc, gIII, gIV, gp50, gp63. Một số protein quan trọng khác được ghi mã bởi bộ gen của virut gồm có gX và Thymidine kinase (TK). Những gen là mã cho nhiều protein kể trên là không cần thiết cho sự sao chép lại của virut. Thí dụ các chủng virut vacxin AK bằng công nghệ gen đã loại bỏ được một hoặc nhiều protein sau đây: gI, gIII, gX và TK. Độc lực của virut AK được hợp lực điều chỉnh bởi một số gen, nhất là những gen ghi mã glycoprotein gI, gIII, g63 và TK (Wittmann và Rziba, 1989); còn gII, gIII và g50 lại rất quan trọng đối với cảm ứng sinh miễn dịch.

Khả năng sống trong thiên nhiên tuỳ thuộc vào nhiệt độ, độ ẩm và môi trường. Nói chung là virut ở ngoài cơ thể lợn không thể tồn tại quá 2 tuần lễ. Ở nhiệt độ 55-60°C virut bị vô hoạt sau 30 phút, còn khi bị đun sôi thì virut bị vô hoạt ngay tức thì. Ở 4°C virut có thể tồn tại nhiều tháng tới một năm, ở -10°C virut tỏ ra rất nhạy cảm song lại trở nên rất ổn định với -20°C. Virut có sức chịu đựng khá tốt đối với độ pH của môi trường, pH từ 4,5-11,5 hầu như không có ảnh hưởng tới sự phát triển của chúng.

Các loại thuốc sát trùng như các chế phẩm clo, foocmon với nồng độ bình thường đều có thể diệt khuẩn nhanh và bảo đảm. Dung dịch NH_4OH với nồng độ 1-2% cũng cho tác dụng diệt khuẩn tốt. Cồn và phenol có tác dụng yếu đối với virut AK.

Virut AK chỉ có một serotyp, song những khác biệt rõ rệt giữa các chủng cũng có thể được chứng minh bởi

kháng thể đơn dòng. Nhờ đó có thể bằng thử nghiệm trong huyết thanh lợn là do cảm ứng sinh miễn dịch với chủng virut vacxin AK hay chủng virut AK cảm nhiễm tự nhiên.

2. Dịch tễ học

Ổ lợn dịch sau khi phát ra lần đầu thì sự lây truyền sẽ được giới hạn trong đàn giống, và phụ thuộc vào đường xâm nhập của chúng để nổ ra dịch với lợn thúc vỗ. Thường lợn sữa, lợn choai tránh được nhiễm bệnh mà trong đàn giống bệnh luôn tiềm tàng do những lợn nái và lợn đực tích cực thải trùng. Có thể trong khoảng cách thời gian khác nhau không đều nổ ra âm ỉ tiếp theo sự hoạt động trở lại của virut do stress dẫn tới. Thông thường quan sát thấy bệnh phát sinh ở lợn nái bị cảm nhiễm ẩn tính đẻ lứa đầu, hoặc do stress nhiệt độ trong các chuồng nuôi nái đẻ hoặc nái chửa về mùa đông mà sự thông thoáng không tốt (Davies và Beran, 1980; Howarth, 1969). Trong điều kiện ngẫu nhiên, nhất là đối với những trại có dưới 100 nái sinh sản, với sự luẩn chuyển trong vòng 2 năm, tỷ lệ mắc bệnh có thể tiếp tục giảm thấp và virut AK có thể được loại trừ. Ở những trại mà lợn thúc vỗ bị nhiễm bệnh, virut thường liên tục luân lưu cảm nhiễm ở lợn trên 3-4 tháng tuổi. Nếu trại lợn nào theo chế độ nuôi cùng xuất cùng nhập, virut AK cũng có thể được loại trừ (Thawlry và cs 1982).

Trong cùng trại virut AK lây truyền từ lợn này sang lợn khác do trực tiếp tiếp xúc mũi với mũi, từ gieo tinh hoặc qua niêm mạc âm đạo hoặc do tinh dịch hay nhau thai. Lây truyền gián tiếp phần lớn do hít thở virut trong bụi khí hoặc do uống phải nước bị ô nhiễm virut.

Bệnh AK tồn tại ở khắp nơi trên thế giới và gây thiệt hại kinh tế lớn cho nghề nuôi lợn, nhất là sau khi bệnh DTL đã giảm đi và được thanh toán ở nhiều nước trên thế giới. Từ 20 năm nay sự thay đổi về phương thức chăn nuôi lợn với việc nuôi nhốt một số lượng lớn đàn lợn và việc quản lý liên hoàn đã tạo ra môi trường thuận lợi cho virut tồn tại và lây truyền trong phạm vi các trại.

Virut AK chưa được phát hiện thấy có ở Úc và Canada.

3. Cơ chế sinh bệnh

Bệnh phát sinh rất khác nhau, nó phụ thuộc vào chủng virut, tuổi của lợn mắc bệnh, số lượng và đường xâm nhập của virut.

Khả năng đề kháng đối với virut của lợn được tăng lên theo tuổi; những chủng virut độc lực yếu có thể không gây bệnh lâm sàng ở lợn trưởng thành, và virut cũng chỉ nhân lên giới hạn ở tại vị trí xâm nhập.

Trong thực nghiệm bằng đường gây nhiễm qua mũi cho lợn thấy liều gây bệnh cho lợn dưới 2 tuần tuổi là ≥ 10 TCID50, với lợn 6 tuần tuổi là ≥ 10^3TCID50 và lợn 4 tháng tuổi hoặc lớn hơn ≥ 10^4 TCID50 (Mc Cullough, 1989).

Bằng các đường tiêm bắp (im), tiêm tĩnh mạch (iv), tiêm vào óc (ic), qua miệng qua dạ dày, nhỏ mũi, thanh quản, qua màng tiếp hợp, qua tử cung và dịch hoàn đều có thể gây được bệnh thực nghiệm. Qua nhỏ mũi lợn bệnh thực nghiệm có triệu chứng và lâm sàng rất giống bệnh

mắc tự nhiên. Trong điều kiện tự nhiên thì virut xâm nhiễm chủ yếu qua đường miệng và mũi gây bệnh.

Sau khi lây nhiễm qua miệng hoặc mũi, virut nhân lên ở biểu mô miệng, hầu và hạch amidal. Trong vòng 24 giờ đầu chưa phát sinh máu nhiễm khuẩn đã có thể phát hiện thấy virut ở hạch thần kinh sọ, tuỷ và cầu não. Sau khi virion đã di chuyển qua bào tương sợi trục của dây thần kinh sọ. Virut tiếp tục lan toả trong hệ thống thần kinh trung ương gây viêm hạch thần kinh ở nhiều chỗ trong đó có cả những hạch điều khiển chức phận sống. Từ đó virut cũng lan toả đi theo đường lympho tới các hạch lympho và virut lại nhân lên ở đó. Nếu virut là những chủng độc lực thấp hoặc vừa thì sự lan toả của virut có thể giới hạn lại ở những chỗ đó thôi. Chủng virut có độc lực cao tiếp tục lan ra khắp cơ thể và lợn lớn biểu hiện lâm sàng và có thể có tổn thương đại thể (Sato và cs 1968, 1969; Wittmann và cs 1980). Lợn bị máu nhiễm khuẩn một thời gian ngắn. Ở những ca bệnh này có thể phân lập được virut từ nhiều nơi: trong huyết thanh, ở đại thực bào phế nang, biểu mô của đoạn cuối tiểu phế quản, tế bào gan, tế bào lympho của lách và hạch lympho, tế bào vỏ thận, lá nuôi và thai trong tử cung đang có chửa và tế bào thể vàng trong buồng trứng. Hầu như tất cả các chủng virut AK đều có tính hướng thần kinh trung ương và đường hô hấp trên.

Lợn sau khi bị cảm nhiễm virut 2-5 ngày, virut bắt đầu được thải ra khỏi cơ thể qua nước dỉ mũi, trong thời gian hơn 2 tuần lễ, một tăm bông ngoáy mũi lượng virut có thể đạt 10^7 đến $\geq 10^8$ TCID50. Virut cũng phát hiện

được từ chất nạo hạch amidan, dịch âm đạo, sữa. Virut thải ra với số lượng lớn chủ yếu qua nước bọt và nước mũi, rất ít và đôi khi mới thấy có ở nước tiểu và phân. Lợn nhiễm bệnh tiềm ẩn liên tục thải virut trong thời gian dài.

Virut tồn tại lâu trong các hạch như hạch thần kinh phân ba. Trong các trường hợp stress như đẻ, nuôi nhốt quá đông, vận chuyển phát hiện thấy ở những lợn nhiễm tiềm ẩn virut hoạt động trở lại và sinh bệnh. Trong thực nghiệm tiêm chất corticosteroid cho lợn bệnh tiềm ẩn làm cho virut hoạt động trở lại và thải ra qua mũi.

4. Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng bệnh phụ thuộc vào chủng virut, liều cảm nhiễm và quan trọng hơn nữa là tuổi lợn bị cảm nhiễm. Cũng giống như các Herpesvirus khác, lợn nhiễm virut AK khi tuổi càng nhỏ thì bệnh thể hiện càng nặng. Virut AK có tính hướng ưa tổ chức thần kinh và hô hấp, nên biểu hiện lâm sàng chủ yếu gắn với sự mất cân bằng chức phận của hai cơ quan đó. Nói chung là biểu hiện triệu chứng thần kinh được quan sát thấy chủ yếu ở lợn sữa và lợn cai sữa, triệu chứng hô hấp biểu hiện ở lợn nuôi thúc vỗ và lợn trưởng thành.

Trong một trại lợn nuôi sinh sản, triệu chứng bệnh xuất hiện đầu tiên đặc trưng là một số nái sẩy thai hoặc lợn nuôi vỗ thúc ho và phờ phạc, bỏ ăn; lợn theo mẹ phờ phạc, lông khô, bỏ ăn và trong vòng 24 giờ biểu hiện rối loạn vận động, co giật. Nếu thấy một vài hiện tượng như

vậy xuất hiện, bắt buộc phải nhanh chóng tiến hành chẩn đoán ngay bởi vì trước sự bùng nổ dịch bệnh việc tiêm phòng sớm có thể hạn chế nhiều sự tổn thất.

Lợn nái chửa: Do sự lây nhiễm lan truyền nhanh từ một lợn bệnh hoặc lợn mang trùng, trong đàn lợn chưa được miễn dịch trong một thời gian ngắn có tới 50% số lợn nái bị sẩy thai. Nái bị nhiễm bệnh vào lúc trước ngày chửa thứ 30, thì chết thai va tiêu thai. Vào thời gian muộn hơn nái chửa sẩy thai với thai gỗ, thai lột, thai chết, thai yếu và có khi có cả lợn con bình thường. Có thể có một số nái chửa kéo dài hơn bình thường 2 -3 tuần lễ. Có tới 20% số nái không thụ thai ở lần lấy giống thứ nhất sau lần sẩy thai. Lợn nái và lợn đực giống nhiễm bệnh AK chỉ chết khoảng 2%. Lợn nái nhiễm bệnh rất gần ngày đẻ, lợn con do chúng sinh ra sau một hai ngày thì chết.

Lợn con sơ sinh: Từ lợn mẹ chưa có miễn dịch, lợn con bị nhiễm virut, tuỳ theo tuổi lợn khi cảm nhiễm bệnh có khác nhau, song tỷ lệ chết vẫn xấp xỉ 100%. Kháng thể của mẹ có tác dụng bảo hộ lợn con chống cảm nhiễm nên bệnh ở lợn con của những nái đã được miễn dịch hoặc khỏi bệnh được giảm nhẹ nhiều và cuối cùng thường khỏi bệnh.

Thời kỳ nung bệnh ở lợn sữa thường rất ngắn, chỉ từ 2 - 4 ngày. Bắt đầu lợn con mệt mỏi, biếng ăn, sốt 41°C. Một số lợn sau 24 giờ có biểu hiện triệu chứng thần kinh, run rẩy tiến triển, chảy nhiều nước bọt, vận động mất tự chủ, rung nhãn cầu, thân lợn uốn cong, giống như bệnh

động linh. Lợn bệnh do bị liệt chân sau nên ngồi như chó, cũng có con quay tròn hoặc nằm ngả chân đạp như bơi chèo. Hăn hữu có trường hợp lợn mửa và ỉa chảy. Lợn bệnh có triệu chứng thần kinh thường chết sau 24-36 giờ.

Lợn cai sữa: Với sự tiến bộ kỹ thuật hiện nay cho phép cai sữa lợn lúc 21 ngày tuổi nên giai đoạn nuôi lợn sau cai sữa được tính từ 3-9 tuần tuổi. Triệu chứng lâm sàng ở nhóm lợn lứa tuổi này có xu hướng biểu hiện giống như ở lợn đang theo mẹ. Song nhìn chung thì diễn biến lâm sàng nhẹ hơn, có một số ít thể hiện triệu chứng thần kinh nặng thì những con lợn bệnh này sinh hôn mê rồi chết. Lợn bệnh ở 3-4 tuần tuổi có tỷ lệ chết khoảng 50%. Lợn lớn hơn trong nhóm tuổi này biểu hiện mệt nhọc, biếng ăn, sốt cao (41 - 42°C) trong vòng 3 - 6 ngày. Một số triệu chứng bệnh đường hô hấp xuất hiện như hắt hơi, chảy nước mũi, khó thở, dần dần thành ho nặng. Bệnh thường kéo dài 5 -10 ngày rồi lợn khỏi ngay sau khi hết sốt và không còn bỏ ăn nữa. Những lợn có triệu chứng thần kinh thường chết, cũng như vậy với lợn bệnh thể hô hấp nếu bị nhiễm khuẩn kế phát với Passteurella multocida, Actinobacillus pleuropneumonia, Salmonella hoặc virut influenza. Tuy nhiên ở lợn từ 5-9 tuần tuổi, nếu được điều trị bệnh kế phát và chăm sóc cẩn thận thì tỷ lệ chết không cao, thông thường là không quá 10% số mắc bệnh.

Lợn choai, lợn vỗ thúc, lợn thịt: Triệu chứng hô hấp là một biểu hiện quan trọng của bệnh AK ở nhóm lợn này. Tỷ lệ mắc bệnh thường rất cao, xấp xỉ 100% những

ca bệnh bình thường không có biến chứng thì tỷ lệ chết rất thấp, khoảng 1-2%. Triệu chứng thần kinh chỉ đôi khi xuất hiện với biểu hiện run cơ nhẹ hoặc co giật nhẹ. Các biểu hiện lâm sàng xuất hiện trong 3-6 ngày với đặc trưng là sốt 41-42°C, uể oải, lười ăn và các triệu chứng hô hấp từ nhẹ đến vừa. Viêm mũi dẫn tới hắt hơi, sổ mũi rồi viêm phổi ho khan, khó thở nhất là khi lợn bị dồn đuổi biểu hiện càng rõ, thông thường bệnh kéo dài 6-10 ngày là khỏi. Lợn mắc bệnh tăng cân chậm gây tổn thất kinh tế cho người chăn nuôi. Nếu bị bội nhiễm A.pleuropneumonia thì tổn thất tăng lên đáng kể.

Iglesias và cs (1989) cho là virut AK ức chế các hoạt động chức năng của đại thực bào phế nang làm giảm khả năng phòng vệ của tế bào tiêu diệt vi khuẩn.

Trong thời gian sốt, lợn có thể bị táo bón, phân khô rắn, đôi khi cũng có nôn mửa.

Bệnh AK ở một vài vật chủ khác: Các vật chủ quan trọng khác có bò, chó, mèo. Bệnh ở các động vật này nổ ra lẻ tẻ ở những nơi có tiếp xúc trực tiếp hoặc gián tiếp với lợn. Bệnh thường lây qua đường tiêu hoá, ít qua hít thở và đôi khi cũng có thể qua các vết thương nhỏ. Biểu hiện lâm sàng chủ yếu ở bò là ngứa ngáy đặc biệt ở sườn, hông và chân sau, bò không ngừng liếm những chỗ ngứa; do vì cọ xát nên những vùng này bị xây sát. Bò có thể trở nên điên cuồng. Bệnh tiến triển tới hệ thống thần kinh trung ương; tiếp theo những biểu hiện thần kinh đầu tiên, bò có thể chết ngay sau vài giờ, song thường cũng không quá 6 ngày.

Ở chó biểu hiện điên dại và ngứa dữ dội, tê liệt hàm và họng kèm theo chảy nước dãi, kêu rú giống như là chó dại thật, song trong trường hợp này khác với chó dại là chó bệnh không có biểu hiện tấn công con vật khác hoặc người. Cũng cần chú ý đến tình hình dịch tễ động vật vì bệnh này ở chó bao giờ cũng có liên quan trực tiếp hoặc gián tiếp với bệnh Aujeszky ở lợn.

Ở mèo bệnh thường diễn biến rất nhanh, nên có khi không thấy mèo có ngứa ngáy. Trước khi mèo có biểu hiện thần kinh mèo tỏ ra lờ phờ. Trong thời gian bệnh chảy nước dãi nhiều và mèo luôn kêu gào, khi bị bắt mèo kháng cự kịch liệt.

5. Bệnh tích

Các tổn thương bệnh lý giải phẫu cũng như bệnh lý tổ chức ở lợn mắc bệnh AK thể hiện hướng thần kinh của virut bệnh nguyên. Hiện tượng xung huyết ở mạch quản não thường là dấu hiệu bằng chứng rõ rệt của bệnh. Xuất huyết chấm ở nhú thận và vỏ thận, hạch amidan viêm hoại tử, và những ổ hoại tử rải rác trên gan, lách ít được thấy. Đôi khi có mụn nước ở trong lỗ mũi và niêm mạc miệng. Phổi bị phù với hiện tượng viêm phổi kẽ tiểu thuỳ, chủ yếu thấy ở những thuỳ phổi chính. Triệu chứng xơ hoá và viêm hoại tử cũng có thể thấy ở niêm mạc mũi, hốc mũi, trong yết hầu thanh quản và có khi cả ở phổi của lợn bệnh.

Thuộc hệ thần kinh trung ương bệnh tích hay thấy ở lợn bệnh là viêm màng não - não tuỷ, viêm não tuỷ, viêm màng não, viêm hạch thần kinh không có mủ.

Ở những nái mới sẩy thai có thể quan sát viêm màng trong tử cung (endometritis) nhẹ, vách tử cung dầy và phù. Nhau thai cũng thường bị viêm hoại tử.

6. Chẩn đoán

Chẩn đoán bệnh AK cần kết hợp chẩn đoán lâm sàng, lịch sử dịch tễ bệnh, các tổn thương bệnh lý đại thể và vi thể với việc chẩn đoán phòng thí nghiệm như phân lập virut, chẩn đoán huyết thanh học.

Chẩn đoán phòng thí nghiệm có thể thực hiện các phương pháp sau:

6.1 Gây bệnh cho động vật thí nghiệm: Lấy bệnh phẩm (óc, lách hoặc phổi) pha nước muối đẳng trương hoặc dung dịch đệm PBS thành huyễn dịch 10%, cho kháng sinh (Penicillin và Streptomycin) để diệt khuẩn rồi ly tâm lấy nước trong tiêm vào dưới da hoặc bắp thịt thỏ mỗi con 1-2ml huyễn dịch đó, nên chia tiêm vài nơi. Sau khi tiêm 48-72 giờ đôi khi 96-120 giờ thỏ phát bệnh, cắn gãi chỗ được tiêm. Do ngứa ngáy thỏ luôn bất an, lúc thỏ chết miệng dính đầy lông.

Cũng có thể dùng chuột nhắt trắng 2-4 tuần tuổi để gây bệnh. Tiêm vào óc chuột mỗi con 1ml nước ly tâm nói trên. Sau khi tiêm 2-10 ngày (phần lớn là 3-5 ngày) chuột sẽ phát bệnh và chết. Trước khi chết, chuột ốm có biểu hiện rối loạn thần kinh trung ương.

6.2 Phân lập virut: Bệnh phẩm là óc, lách, phổi được lấy từ hai đến ba lợn mắc bệnh cấp tính. Sau khi lấy bệnh phẩm phải để trong lạnh, không được làm đông lạnh trừ phi dùng khí đá và được mang về phòng thí nghiệm càng

nhanh càng tốt. Nếu lợn bệnh là lợn choai, lợn vỗ thúc hoặc lợn lớn mà không chết thì dùng tăm bông ngoáy mũi cho vào môi trường nuôi cấy tế bào để lạnh có kháng sinh. Cũng có thể dùng nước sinh lý để lạnh thay thế môi trường tế bào. Bệnh phẩm đem cấy trên tế bào nuôi để quan sát biến đổi bệnh lý (CPE) đặc trưng của tế bào do virut AK gây ra. Phần lớn virut được phân lập trong vòng 2-5 ngày. Cũng có trường hợp phải cấy mô nhiều lần trong 1 tuần, trước khi khẳng định là bệnh phẩm âm tính. Những trường hợp nghi ngờ có thể dùng phương pháp kháng thể huỳnh quang để xác định.

Phương pháp kháng thể huỳnh quang (KTHQ). Tét KTHQ là một phương pháp nhanh và tin tưởng để phát hiện virut trong tổ chức. Để làm thí nghiệm người ta dùng tiêu bản miết tổ chức hạch amidan, hoặc cũng thế là não hay hầu. Virut thường được dễ dàng phát hiện từ hạch amidan. Phương pháp này có thể cho kết quả nhanh sau 1 giờ đồng hồ và với những ca bệnh điển hình ở lợn sơ sinh. Song với bệnh ở lợn choai, vỗ thúc và lớn thì tét KTHQ không nhạy bằng phương pháp phân lập virut. Vì vậy thường phải tiến hành phân lập virut để xác chẩn đối với những ca có kết quả KTHQ âm tính.

6.3 Chẩn đoán huyết thanh học: Hiện nay phản ứng trung hoà virut - huyết thanh (SN) bằng vi kỹ thuật, tét ELISA (phản ứng miễn dịch gắn men) và phản ứng ngưng kết latex (LA) đang được dùng rộng rãi để chẩn đoán bệnh AK. Ở một số nước ELISA được công nhận là tét chuẩn dùng trong chẩn đoán bệnh AK, nó được sử dụng gắn với chương trình tiêm chủng và thanh toán bệnh. Vì

bằng kỹ thuật gen, vacxin AK cải tiến được loại bỏ một hoặc vài gen nào đó, người ta lại chế tạo kháng huyết thanh với kháng thể đơn dòng để phát hiện glycoprotein đặc thù đã được loại bỏ ở virut - vacxin, hoặc ngược lại để phát hiện kháng thể đặc hiệu do glycoprotein đó của virut sinh ra. Hiện nay có vacxin và cùng nó là tét huyết thanh học ELISA chẩn đoán các glycoprotein gI, gIII và gX. Như vậy lợn được tiêm phòng bằng vacxin cải tiến sẽ không có kháng thể đặc hiệu đối với những gen đặc biệt đã bị loại bỏ, từ đó cho phép phân biệt dễ dàng lợn được tiêm phòng với lợn bị cảm nhiễm virut hoang dại. Điều này rất thuận tiện cho việc loại trừ ngay những lợn bị phát hiện đã cảm nhiễm bệnh tự nhiên theo kế hoạch của những nước thực hiện chương trình thanh toán bệnh Aujeszky ở giai đoạn cuối.

Các phản ứng HQKT, SN và việc phân lập virut được dùng trong việc xác chẩn. Phản ứng SN được coi là một tét đáng tin cậy ít tốn thời gian (thực hiện trong 48 giờ). SN là một tét chuẩn để kiểm chứng các qui trình phản ứng mới và để xác định hiệu quả kháng thể kháng virut trong huyết thanh.

Xét nghiệm trên kính hiển vi điện tử thường chỉ dùng nhiều trong nghiên cứu về virut, ít áp dụng trong việc chẩn đoán bệnh.

- Chẩn đoán phân biệt: Do bệnh AK có triệu chứng thần kinh giống với một số bệnh khác như bệnh dại, bệnh DTL, bệnh Teschen, hội chứng viêm não - màng não, ngộ độc muối ăn v.v... nên khi chẩn đoán cần phải kết hợp

được chẩn đặc điểm dịch tễ bệnh học, lịch sử bệnh, lâm sàng và mổ khám với các phương pháp phòng thí nghiệm để xác định bệnh một cách chắc chắn.

7. Điều trị và phòng bệnh

Bệnh chưa có biện pháp điều trị. Đối với ca bệnh ở lần choai hoặc lớn hơn, con bệnh bị bội nhiễm vi khuẩn có thể dùng kháng sinh để điều trị, kết hợp dùng vitamin B, có thể nâng cao hiệu quả chữa bệnh.

Để phòng bệnh tích cực, ở những nơi bệnh lưu hành, tiêm chủng vacxin là biện pháp có hiệu quả tốt. Các loại vacxin sống cải tiến, vacxin vô hoạt được sản xuất bằng các chủng virut vacxin đã được loại bỏ một hoặc vài gen nào đó đang được sử dụng rộng rãi trên thế giới. Chương trình tiêm chủng được áp dụng tuỳ theo mục tiêu khống chế bệnh hay thanh toán bệnh.

Vacxin AK có tác dụng bảo hộ lợn không biểu hiện lâm sàng làm giảm thiệt hại kinh tế cho người chăn nuôi ở trong vùng đang có dịch. Do đó người ta, ngoài việc tiêm phòng theo kế hoạch, còn dùng vacxin thích hợp tiêm thẳng vào ổ dịch, có thể dập tắt được dịch sau 8-14 ngày.

Tiêm vacxin phòng được bệnh cho lợn, song không ngăn cản được sự cảm nhiễm virut từ ngoài môi trường. Ở những lợn đã được tiêm phòng, sự xâm nhập của virut cảm nhiễm bị giới hạn, không di chuyển tới tử cung, số lượng virut thải ra cũng ít đi nhiều, nghiên cứu thấy ít hơn 1000 lần so với những lợn chưa được tiêm phòng bị cảm nhiễm. Thời gian thải virut cũng rút ngắn 4 - 7 lần.

Cần phải biết rõ là hiện tượng nhiễm bệnh tiềm ẩn không thể tránh được ở lợn sau khi tiêm vacxin hoặc trước khi tiêm vacxin lợn đã bị cảm nhiễm. Đó chính là lý do để giải thích người ta chủ trương không tiêm vacxin phòng bệnh AK cho lợn ở những nơi chương trình thanh toán bệnh đã được thực hiện ở giai đoạn cuối hoặc những nước/vùng mà ở đó bệnh AK đã được khống chế. Ở những nơi này tất cả những lợn được phát hiện huyết thanh dương tính với virut cảm nhiễm đều bị cách ly, tiêu diệt, thực hiện vệ sinh tiêu độc chuồng trại.

Do bệnh AK gây tổn thất kinh tế lớn cho nghề nuôi lợn, nên nhiều nước trên thế giới đã thực hiện chương trình than toán bệnh và đã thành công. Thí dụ: Đan Mạch năm 1989, CHDC Đức cũ 1985, Mỹ và Anh 1991 đã tuyên bố thanh toán được bệnh.

Chương trình khống chế và thanh toán bệnh AK bao gồm những điểm chính như sau:

a) Một chương trình quốc gia thanh toán bệnh phải được vạch ra toàn diện rõ ràng ý chiến lược với những điều khoản hướng dẫn và những quy định cụ thể để thực hiện.

b) Tổ chức và giáo dục người nuôi lợn và người quản lý sản xuất trong vùng kiểm soát phải hiểu rõ đầy đủ về toàn bộ chương trình. Họ phải ưng thuận tham gia thực hiện chương trình.

c) Chuẩn bị đầy đủ nguồn vốn có sự đầu tư của nhà nước, kết hợp với đóng góp của các nhà chăn nuôi.

d) Xây dựng kế hoạch giám sát chặt chẽ vùng dịch trong nước, thực hiện nghiêm ngặt kiểm dịch nhập khẩu động vật sống, đặc biệt là lợn. Tiến hành kiểm tra định kỳ trại lợn về huyết thanh học, loại trừ những lợn bị phát hiện huyết thanh học dương tính với virut AK cảm nhiễm.

e) Xác định và cấp giấy chứng nhận các trại sạch bệnh, xác định vùng dịch tễ tiềm tàng, kiểm soát chặt chẽ việc vận chuyển lợn để không cho những nơi đã sạch bệnh bị tái nhiễm.

g) Thực hiện các biện pháp vệ sinh diệt trùng sau khi đã làm trống chuồng. Thường tiến hành vệ sinh tiêu độc hai lần cách nhau một tuần. Thời gian trống chuồng nên ít nhất là một tháng.

h) Dùng vacxin tiêm phòng ở các trại đang thực hiện kế hoạch làm sạch bệnh AK. Việc tiêm phòng rộng rãi trong các trại bị nhiễm bệnh làm ổn định dịch bệnh trong trại. Tiêm phòng cho lợn giống bằng vacxin cải tiến là một cách làm giảm sự lây truyền virut cho lợn con đời sau.

Như vậy từ đàn lợn cai sữa đó có thể tách ra được những nái hậu bị không bị nhiễm virut bảo đảm cho kế hoạch thay đàn bằng những lợn sạch bệnh.

i) Đánh giá chương trình. Tình hình bệnh ở từng trại đang thực hiện kế hoạch làm sạch bệnh phải luôn được giám sát, kiểm tra.

Sau khi đã được coi là sạch bệnh, việc kiểm tra giám sát thường kỳ phải được thực hiện, đặc biệt chú ý tới những vùng lân cận đang còn có dịch bệnh tồn tại.

Để bảo đảm cho trại lợn đực không có bệnh AK cần chú ý thực hiện đầy đủ các điểm:

1/ Chỉ nhập mới vào trại những lợn huyết thanh âm tính với virut AK.

2/ Hạn chế nghiêm ngặt người tham quan trại và không đưa vào trại những vật tư, thiết bị, vật dụng nghi bị ô nhiễm.

3/ Ngăn không để cho súc vật hoang như lợn rừng, những con vật bị lạc, thỏ rừng, mèo, chuột v.v... vào trại.

4/ Không mượn sử dụng thiết bị chăn nuôi của trại khác.

5/ Khi có dịch phát sinh cần lập tức cách ly những con lợn chưa được tiêm phòng. Tiêm phòng ngay bằng vacxin AK cải tiến có thể làm giảm thiệt hại kinh tế và hạn chế việc lây lan rộng trong trại.

VI. BỆNH DO PAROVIRUS Ở LỢN

Parovirus gây cảm nhiễm và giết chết phôi và thai làm cho việc sinh sản ở lợn bị thất bại. Bệnh thường không có biểu hiện lâm sàng ra ngoài. Chủ yếu ở những lợn nái huyết thanh âm tính bị nhiễm virut qua đường mũi miệng trong nửa đầu của thời kỳ chửa, sau đó nhiễm qua nhau thai làm bệnh phát sinh trước khi lợn thành có đủ khả năng miễn dịch.

Virut thấy có ở lợn khắp nơi trên thế giới và hình như được phát hiện là dịch địa phương ở hầu hết các đàn lợn được chẩn đoán. Các nghiên cứu xét nghiệm cho thấy Parovirus là nguyên nhân cảm nhiễm chủ yếu gây chết

phổi và thai ở lợn (Cartwright và Huck 1967; Vannier và Tillon 1979; Mengeling và cs 1991).

I. Mầm gây bệnh

Parovirus là một trong ba chi virut thuộc họ Parovirus, virut có virion hai mươi mặt và một bộ gen (genome) ssDNA.

Parovirus lợn (Porcine Parovirus - viết tắt PPV) qua nghiên cứu đã được chứng minh là tất cả những chủng phân lập đều có tính kháng nguyên giống nhau. Tính đồng nhất của chúng có thể xác định được bằng các test huyết thanh học tương đối chính xác như phản ứng trung hòa huyết thanh (SN) và phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu (HI). Virut có khả năng ngưng kết hồng cầu chuột lang, gà con, chuột cống, khỉ và hồng cầu người nhóm A.

Parovirus không có vỏ hoặc những lipid chủ yếu và nặng 5,3 x 10^6 daltons. Bộ gen của virut là một sợi đơn DNA có trọng lượng phân tử bằng 1,4 x 10^6 tức khoảng 26,5% trọng lượng của virut hoàn chỉnh.

Tính gây nhiễm, hoạt tính ngưng kết và tính kháng nguyên của virut có sức đề kháng cao đối với nhiệt, với H^+ và men. Trong điều kiện nhiệt độ 37°C, với pH_3, sau 30 phút virut vẫn còn khả năng gây nhiễm, thậm chí có tài liệu cho là sau 90 phút virut vẫn còn khả năng gây bệnh, song ở pH_2 thì virut nhanh chóng bị mất hoạt tính. Ở 37°C sau 7 ngày virut vẫn giữ được hoạt tính, ở 80°C sau 5 phút đã mất hoạt tính, ở 56°C trong 30 phút virut chưa mất khả năng gây nhiễm mà chỉ trở thành vô hoạt sau 2-4 giờ.

Ở nhiệt độ bình thường trong phòng, trong clorofooc hoặc 10-50% freon, sau 10-30 phút virut bị phá huỷ một phần, trong dung dịch 0,1-0,01% sodium desoxycholat sau 1 giờ virut bị phá huỷ. Có thể đun foocmalin để tiêu độc những nơi bị ô nhiễm.

Trong ống nghiệm, PPV nhân lên mang tính diệt tế bào (cytocidal) với biểu hiện đặc điểm là tế bào bị vây dồn lại, phân giải và nhân bị vón kết. Những mảnh tế bào còn bám lại làm cho môi trường tế bào đã bị cảm nhiễm trông tả tơi rời rạc. Những biến đổi bệnh lý tế bào phần lớn thấy rộng ở những virut đã thích nghi với nuôi cấy tế bào được nuôi nhân trong những điều kiện thích hợp. Song trong khi nuôi cấy phân lập lần đầu, virut qua vài lần cấy chuyển cũng có thể phát hiện được bệnh lý tế bào. Bằng phương pháp hiển vi huỳnh quang miễn dịch có thể nâng cao nhiều khả năng phát hiện tế bào nuôi bị cảm nhiễm (Lucas và Napthine 1971; Mengeling 1975).

Tế bào thận lợn sơ sinh hoặc thai lợn nuôi sơ cấp hoặc thứ cấp thường được dùng để nuôi nhân và định hiệu giá PPV. Hiệu giá virut được chứng xác bằng phương pháp hiển vi huỳnh quang miễn dịch hoặc thí nghiệm plêcơ. Huyết thanh bào thai bê hoặc bò trước khi dùng để nuôi cấy tế bào phải được kiểm tra để loại bỏ những huyết thanh có yếu tố ức chế virut. Tế bào nuôi trước khi dùng để nuôi nhân virut cũng phải được kiểm tra khả năng cảm nhiễm PPV ở những thai hoặc lợn sơ sinh được dùng để lấy thận (Coakley và Smith 1972; Pini 1975; Lucas và Napthine 1971; Mengeling 1975 và Liess 1979).

2. Dịch tễ

Parovirus lợn có ở lợn hầu khắp thế giới, nhất là trong các vùng nuôi lợn sinh sản. Bệnh tồn tại như dịch địa phương ở hầu hết các trại, trong đó có một số ít lợn nái được miễn dịch. Một tỷ lệ khá lớn nái hậu bị bị nhiễm bệnh tự nhiên trước khi chúng có thai, kết quả là chúng được miễn dịch chủ động và có thể con lợn được miễn dịch suốt đời.

Kết quả kiểm tra huyết thanh học dương tính cho thấy đã lợn đã bị nhiễm PPV. Điều tra huyết thanh học cho thấy tỷ lệ cảm nhiễm virut cao hơn tỷ lệ mắc bệnh rất nhiều. Trong tình hình này, những nái hậu bị (nái tơ) chưa có miễn dịch được hình thành trước khi thụ thai rất có nguy cơ bị cảm nhiễm và sinh rối loạn sinh sản. Đường nhiễm bệnh chủng ở lợn là qua mũi-miệng và qua nhau thai.

Lợn con của những nái đã có miễn dịch nhận được từ sữa đầu một hiệu giá kháng thể kháng PPV rất cao. Song hiệu giá này giảm đi rất nhanh theo tuổi lớn lên của lợn. Hiệu giá kháng thể cao làm cho lợn tránh được nhiễm bệnh và làm giảm sự bài thải virut từ lợn đã cảm nhiễm. Theo Hồ Đình Chúc và Nguyễn Thị Phương Đông (1995) thì không kể hàm lượng kháng thể thụ động ở lợn con lúc đầu cao hay thấp, tất cả đều giảm hết vào tháng tuổi thứ 5.

Những nái kiểm dịch bị nhiễm virut trước ngày chửa thứ 55, con của chúng sinh ra đã bị nhiễm virut song không có kháng thể PPV. Virut tồn tại trong cơ thể lợn mẹ khá lâu, đã có những nghiên cứu chứng minh là có

hoàn, tinh dịch của lợn 8 tháng tuổi. Điều này cho thấy hiện tượng dung nạp miễn dịch trong cảm nhiễm PPV (Cartwright và cs 1971).

Lợn đực có vai trò quan trọng trong việc gieo truyền virut. Sau 5 ngày bị cảm nhiễm tự nhiên lợn đực đã phân lập được virut từ dịch hoàn, hạch lympho dương vật (scrotal lymphmodes). Hiện tượng RLSS của lợn ở nhiều tỉnh từ Nam chí Bắc nước ta đã được ghi nhận từ những năm 80 qua báo cáo của các chi cục thú y Nam Hà, Thái Bình, Ninh Bình, Khánh Hoà và các tỉnh thuộc Nam bộ. Hồ Đình Chúc và cs (1994 - 1995) bằng phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu chuột lang trong môi trường lạnh đã phát hiện được kháng nguyên Parovirus lợn từ thai sẩy, phân, tinh dịch của lợn và kháng thể virut Parovirus lợn trong máu của lợn bị RLSS. Hồ Đình Chúc và cs (1994 - 1995) coi Parovirus lợn là một nguyên nhân gây bệnh RLSS của lợn.

3. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh do PPV ở lợn thường có triệu chứng chủ yếu là lợn nái bị RLSS. Dấu hiệu bệnh lý phụ thuộc vào thời gian bị cảm nhiễm virut khi lợn đang có chửa. Lợn mẹ có thể động dục lại, không đẻ mà sinh động dục thất thường không đều hoặc đẻ ít con hay đẻ ra nhiều thai gỗ. Biểu hiện của RLSS là nân, sẩy thai, đẻ ra thai chết hoặc lợn chết ngay sau khi đẻ, lợn sơ sinh yếu chết ngay sau vài ngày (Cartwright và Huck 1967; Morimoto và cs 1972). Trường hợp toàn bộ phôi hoặc thai bị chết hoặc cả hai đều chết. Dấu hiệu duy nhất quan sát được có thể là vòng bụng lợn mẹ nhỏ lại khi phôi/thai chết vào giữa thời kỳ chửa. Đây là hiện tượng tiêu thai.

RLSS ở lợn do PPV thường ngoài các biểu hiện nói không có thể hiện lâm sàng khác. Nhiều lợn sau khi cảm nhiễm PPV 10 ngày có hiện tượng giảm bạch cầu (leukopenia) nhẹ trong thời gian ngắn.

4. Bệnh sinh

Qua thống kê bệnh học tự nhiên và bệnh học thực nghiệm cho thấy khoảng thời gian dị cảm đối với PPV ở lợn nái là vào nửa đầu của thời kỳ chửa. Nái chửa bị nhiễm PPV trong thời gian này làm dẫn tới chết phôi và chết thai rồi hậu quả tương ứng là tiêu thai và thai gỗ (Donaldson Wood và cs 1977; Gillich 1977; Mengeling 1978 và Mengeling và cs 1991). Kết quả thường thấy của việc nhiễm bệnh ở các giai đoạn chửa khác nhau được tóm tắt như sau:

Bảng 22. **Kết quả của việc nhiễm bệnh ở các thời gian chửa khác nhau**

(Trích từ "Bệnh lợn" của Nhà xuất bản IOWA State University Pres/Ames, IOWA U.S.A, trang 303)

Thời gian chửa (ngày) *		Hình dạng thai	Kết quả của bệnh
Cảm nhiễm ở mẹ	Cảm nhiễm vào thai **		
≤ 56	10 - 30	Phôi	Chết và tiêu thai
	30 - 70	Thai nhi	Chết và thai gỗ
> 56	70 - ngày đẻ	Thai nhi	Đáp ứng miễn dịch và thường là sống trong tử cung

* Thời gian tính xấp xỉ

** Giả thiết là sau khi lợn mẹ bị nhiễm virut 10 - 14 ngày thì phát sinh cảm nhiễm qua nhau thai.

Có nhiều trường hợp chỉ một phần ổ thai bị cảm nhiễm virus qua nhau thai, một phần lại bị nhiễm tiếp theo do sự lan truyền virus trong tử cung. Cũng tương tự như vậy thấy xảy ra đối với trường hợp bị cảm nhiễm từ tinh dịch đã có mang virut. Như vậy trong những điều kiện này người ta có thể quan sát thấy tất cả kết quả bệnh như ở bảng trên.

5. Chẩn đoán

Cần được lưu ý chẩn đoán phân biệt với các nguyên nhân truyền nhiễm khác gây RLSS. Có thể căn cứ vào triệu chứng bệnh như đã nêu ở phần trên để định hướng chẩn đoán. Nếu hiện tượng RLSS xuất hiện ở nái kiểm định (tơ) mà không có ổ nái già, lợn mẹ không có triệu chứng bệnh trong thời gian chửa, ít hoặc không thấy sẩy thai, thai phát triển dị hình là những căn cứ để phân biệt bệnh do PPV với các nguyên nhân khác, song việc xác chẩn cần phải dựa vào chẩn đoán phòng thí nghiệm để quyết định.

Bằng phương pháp hiển vi huỳnh quang miễn dịch trên tiêu bản cắt lạnh có thể phát hiện được kháng nguyên virut ở khắp các tổ của thai sẩy chưa có kháng thể PPV, còn nếu đã có kháng thể ở thai sẩy thì kháng nguyên virut có thể phát hiện được ở tế bào tổ chức phổi. Phương pháp này có thể cho kết quả tin cậy sau ít giờ đồng hồ.

Phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu (HI) với kháng thể đặc hiệu PPV tìm ngưng kết tố hồng cầu (Heamagglutinin) của virut là một phương pháp chẩn đoán ít đòi hỏi thiết bị và cho kết quả chẩn đoán tin cậy

đang được dùng rộng rãi trong các phòng chẩn đoán thú y hiện nay (Joo và cs 1976; Joo và Johnson 1977). Bệnh phẩm được nghiền nhỏ, pha thành huyễn dịch, ly tâm lấy nước chắt để làm phản ứng tìm ngưng kết tố với hồng cầu chuột lang và kiểm tra xác định kháng nguyên virut bằng kháng thể đặc hiệu PPV bằng phản ứng HI.

Bằng phản ứng HI phát hiện kháng thể PPV trong huyết thanh của thai sẩy của lợn sơ sinh trước khi được bú mẹ có thể xác định được trường hợp nhiễm bệnh trong tử cung.

Phát hiện thấy kháng thể PPV trong máu lợn mẹ ít có ý nghĩa chẩn đoán vì PPV bình thường đã tồn tại ở lợn và không gây bệnh hoặc kháng thể còn tồn tại ở lợn đã khỏi bệnh.

6. Điều trị và phòng bệnh

Chưa có biện pháp điều trị RLSS ở lợn do PPV.

Để chủ động phòng bệnh cần phải tạo cho lợn nái hậu bị được miễn dịch với cảm nhiễm PPV trước khi phối giống. Việc tiêm vacxin PPV cho lợn do đó trở thành biện pháp phòng bệnh tích cực và có hiệu quả nhất. Hiện nay loại vacxin vô hoạt và vacxin sống cải tiến đang được sử dụng. Cả hai loại qua kiểm tra trong điều kiện thí nghiệm đều được chứng minh là có hiệu lực tốt (Mengeling và cs 1979, 1980; Paul và Mengeling 1980). Về độ dài miễn dịch của lợn sau khi được tiêm vacxin thì chưa được rõ, Joo và Johnson (1977) đã thấy lợn sau khi tiêm vacxin PPV vô hoạt ít nhất 4 tháng còn phát hiện được kháng thể.

Tiêm vacxin cho lợn trước khi phối giống vài tuần lễ

để lợn có khả năng miễn dịch trong suốt thời gian dị cảm của thời kỳ có chửa. Nếu hiện nay lợn hậu bị phải phối giống lần đầu trước tháng tuổi thứ 7 thì tiêm vacxin PPV lần đầu cho lợn vào tháng thứ 5 là thích hợp.

Ở nước ta hiện nay một vacxin PPV vô hoạt đã được các nhà khoa học ở Viện thú y (Hồ Đình Chúc và cs 1995) nghiên cứu đưa vào sản xuất tại xí nghiệp thuốc thú y Trung ương. Vacxin đã được Trung tâm kiểm nghiệm thuốc thú y Nhà nước kiểm nghiệm đạt tiêu chuẩn và đang được dùng tiêm phòng bệnh ở nhiều tỉnh đạt kết quả tốt. Vacxin được tiêm cho lợn 2 ml/liều và đề xuất thời gian tiêm phòng như sau (Hồ Đình Chúc và cs 1995).

Với lợn nái hậu bị: 5 tháng tuổi tiêm vacxin lần thứ nhất, sau đó 21 ngày tiêm nhắc lại lần thứ hai.

Nái sinh sản: Tiêm mũi thứ nhất sau khi đẻ 15 ngày, sau đó 21 ngày tiêm nhắc lại.

Do trong thực tế ít có trại có thể luôn giữ được không bị PPV xâm nhập nên ở những trại tuy chưa có rối loạn sinh sản do PPV song bệnh lại được coi là nguy cơ gây tổn thất kinh tế lớn cho chăn nuôi sinh sản ở trong nước thì những nái sinh sản và đực giống có huyết thanh âm tính PPV cũng cần được tiêm vacxin phòng bệnh.

Ở những vùng/trại dịch bệnh lưu hành để lợn nái hậu bị trước lúc phối giống được tiếp xúc với những nái sinh sản có huyết thanh dương tính với PPV hoặc những nái sinh sản mới trải qua bệnh, như vậy hy vọng khả năng miễn dịch chủ động được hình thành ở nái kiểm định trong nửa đầu kỳ chửa.

VII. BỆNH ĐẬU LỢN

Bệnh đậu lợn (ĐL) phát sinh rải rác ở khắp các nơi trên thế giới. Bệnh được phát hiện đầu tiên ở châu Âu năm 1842 do Spinola và ở Bắc Mỹ năm 1929 do Mc.Nutt và cs. Bệnh ĐL là một bệnh truyền nhiễm nhẹ với đặc điểm nổi ban ở da, bệnh chỉ phát sinh ở lợn với tỷ lệ bệnh thấp.

Trong lịch sử bệnh đậu do có cả Vaccinia Virut (VV) và do virut đậu lợn (VĐL) tên tiếng Anh là Swinepox virus (SwPV) gây ra, song hiện nay chỉ còn virut đậu lợn (VĐL) là bệnh nguyên gây ra ĐL. VĐL gây bệnh thường trong những trường hợp chăn nuôi kém vệ sinh và hoặc là nuôi mật độ quá đông với huyết thanh kỹ thuật mở. Bệnh đậu lợn ít gây thiệt hại kinh tế cho ngành nuôi lợn và đó cũng là điểm khác biệt với bệnh mọng nước truyền nhiễm (Vesicular Disease) và các bệnh khác ở lợn.

1. Bệnh nguyên

Vaccinia virut và virut đậu lợn (VĐL) là hai virut thuộc hai chi khác nhau trong họ phụ Chordopoxvirinae của họ Poxviridae.

VV (virut nhỏ) không còn mang ý nghĩa dịch tễ bệnh và việc tiêm chủng vacxin bằng Vaccinia Virut cũng đã được ngừng (Meyer và Conroy, 1972). VV như vậy đã trở thành virut "mẫu" (Model) trong nghiên cứu phòng thí nghiệm. VV được dùng làm vectơ (vật truyền) trong các vacxin tái tổ hợp DNA của nhiều loại kháng nguyên virut khác nhau.

Virut đậu lợn (VĐL) là một virut duy nhất của chi Suipoxvirus thuộc họ phụ Chordopoxvirinae. Vacxin VV không bảo vệ được lợn chống bệnh ĐL. Virut ĐL nuôi nhân trong tế bào tổ chức của lợn, song phân lập lần đầu thường phải qua cấy chuyển 5 lần mới đạt kết quả. Virut sau khi đã thích nghi trong tế bào nuôi cấy, chúng nhân lên nhanh chóng tới hiệu quả giá cao và giữ ổn định tính gây bệnh của chúng (Kasza và cs 1960; Kasza và Grisemer 1962). Virut ĐL có sức chịu nhiệt tốt, nó có thể tồn tại ở nhiệt độ 37°C trong 10 ngày.

Virion được bao bọc bằng vỏ ngoài là nhiều protein đặc trưng của Poxvirus trong là lõi DNA của virut được viền bởi hai khối ở bên chưa rõ bản chất.

2. Dịch tễ

Bệnh đậu lợn phát sinh có tính mùa vụ. Bệnh thường xảy ra ở những nơi kém vệ sinh và quan hệ chặt chẽ với tỷ lệ côn trùng. Tỷ lệ nhiễm bệnh ở lợn 3 - 4 tháng tuổi có thể lên tới 100%, tỷ lệ chết thấp, thường dưới 5%.

Virut ĐL chỉ gây bệnh cho lợn, không gây bệnh cho ngựa, bò, cừu, chó mèo, gia cầm, thỏ, chuột, chuột lang và người (Shope 1940; Datt 1964). Lợn cảm nhiễm là nguồn lây bệnh, có tầm quan trọng hàng đầu trong việc làm lây truyền từ trại này sang trại khác.

Rận lợn (Haematopinus suis) được coi là vật chủ trung gian cơ học quan trọng truyền bệnh ĐL (Shope 1940). Vị trí của những nốt đậu lợn có quan hệ chặt chẽ với tập quán sinh học của vật chủ trung gian truyền bệnh

ĐL do rận lợn truyền các nốt đậu phát sinh ở vùng bụng, còn do ruồi muỗi truyền cơ giới thì nốt đậu mọc ở vùng lưng và hai bên sườn lợn bị cảm nhiễm. Virut ĐL được thải ra qua nước mũi, nước bọt hoặc trong những mảnh vẩy đậu. Chúng cũng có thể do tiếp xúc thông qua những chỗ xây sát trên da mà xâm nhập vào lợn.

3. Lâm sàng, bệnh sinh và bệnh tích

Bệnh đậu lợn bằng gây nhiễm thực nghiệm trong da có thời gian nung bệnh 2-5 ngày, qua tĩnh mạch thì 10-15 ngày, trường hợp nhiễm tự nhiên cũng 10-14 ngày. Lợn nhỏ nhiễm nặng hơn lợn lớn. Lợn sữa 3-6 tuần tuổi có triệu chứng toàn thân, tổn thương bệnh lý xuất hiện khắp cơ thể. Lợn 3 -4 tháng tuổi phần lớn chỉ thấy tổn thương ở những chỗ da không có lông. Ở lợn lớn thì chỉ thấy nhẹ ở vú, tai, mặt, mũi, phía trong chân, bụng và âm hộ.

Bệnh đậu lợn có quá trình bệnh lý điển hình với những giai đoạn tiến triển kinh điển rát đỏ, sần đỏ và nề, nổi mụn nước với dịch tiết từ mụn đậu rồi sinh mụn và hình thành vẩy. Thời gian diễn biến từ rát đỏ tới lúc đóng vẩy và tổn thương bệnh hoàn toàn tiêu tan kéo dài khoảng 3-4 tuần. Nếu bị bội nhiễm vi khuẩn quá trình bệnh thường kéo dài và một số ít ca sinh biến chứng làm bệnh súc bị chết.

Virut đậu lợn sau khi xâm nhập vào da, virut nhân lên ở trong tương bào của tế bào lớp gai. Từ những tổn thương sơ cấp này virut truyền lan ra để gây những tổn thương thứ cấp trên cơ thể. Virut ĐL có rất nhiều ở

những mụn đậu và từ đó rận lợn làm lây truyền từ lợn này qua lợn khác.

4. Chẩn đoán

Bệnh đậu lợn có những mụn đậu điển hình ở trên da nhất là những chỗ không có lông ở vùng bụng, tai, mũi, lưng, bẹn, âm hộ với các giai đoạn diễn biến bệnh lý điển hình như đã mô tả ở phần lâm sàng. Do đó chẩn đoán có thể căn cứ vào triệu chứng lâm sàng là đủ.

Các biện pháp chẩn đoán phòng thí nghiệm như hiển vi điện tử, miễn dịch huỳnh quang, khuếch tán miễn dịch trên thạch có thể giúp xác chẩn, song trong thực tế ít khi cần tiến hành.

5. Điều trị và phòng bệnh

Không có thuốc điều trị virut đậu lợn. Có thể dùng thuốc kháng sinh để làm giảm bội nhiễm vi khuẩn. Bôi xanh methylen vào chỗ mụn đậu để giúp tổn thương mau lành. Dùng vitamin trợ sức cho bệnh súc.

Đặc biệt chú ý việc chăm sóc lợn bệnh, cách ly lợn bệnh, dọn dẹp vệ sinh chuồng trại, diệt rận lợn và ruồi muỗi bằng thuốc diệt côn trùng đảm bảo tiêu chuẩn y học.

Do bệnh đậu lợn ít gây thiệt hại kinh tế nên vacxin phòng bệnh lợn chưa được chú ý phát triển. Lợn sau khi lành bệnh được miễn dịch với virut đậu lợn.

CHƯƠNG NĂM

MỘT SỐ BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở LỢN

Ký sinh trùng ký sinh trong cơ thể lợn là một trong những yếu tố gây tổn thất cho chăn nuôi lợn. Ở Mỹ, bệnh ký sinh trùng có thể gây thiệt hại 3 đôla cho một đầu lợn (Batte 1977). Lợn nhiễm ký sinh trùng làm giảm tăng trọng, giảm hấp thụ thức ăn, gây cho lợn con còi cọc, chậm lớn.

Ở lợn con trước khi cai sữa, có loài ký sinh trùng do truyền qua nhau thai, qua sữa non làm lợn mới sinh ra đã mắc bệnh. Trường hợp lợn ở giai đoạn bú mẹ mới bị nhiễm trứng ký sinh trùng và sau đó phát triển trong cơ thể thì lợn tới 2-3 tháng tuổi mới phát bệnh hoặc lúc đó mới phát triển thành giun trưởng thành. Trong cuốn sách này chúng tôi chỉ đề cập tới 7 bệnh ký sinh trùng tác hại nhất cho lợn con (trong số 12 bệnh và 7 loài ngoại ký sinh).

A. CÁC BỆNH NỘI KÝ SINH TRÙNG

I. BỆNH GIUN LƯƠN (*STRONGYLOIDES RANSOMI*)

Giun lươn là loại giun tròn có dạng gậy (Rhabditiform), nhỏ như sợi chỉ. Con cái sinh sản đơn tính, thường thấy ở tá tràng, ấu trùng ở da, tim, phổi và ruột.

1. Hình thái

Giun lươn có hai thế hệ: ký sinh và tự do.

Thế hệ tự do gồm giun đực và giun cái có kích thước cơ thể nhỏ, con đực dài 0,86-0,90 mm, con cái 1,0-1,1mm.

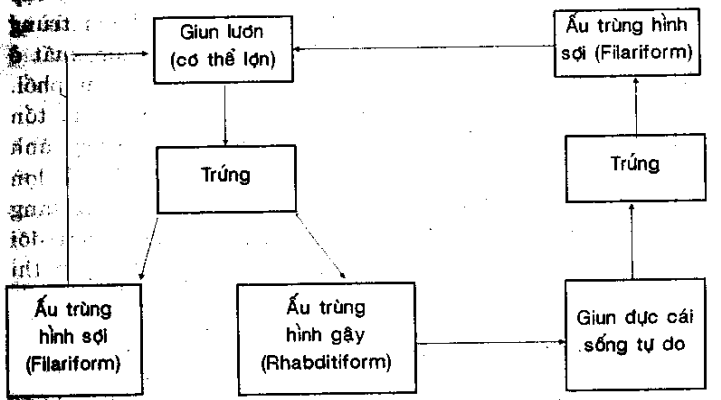
Xoang miệng ít phát triển, lỗ miệng tròn và có 2 môi, thực quản phình hình củ hành và có một chỗ eo. Đuôi con đực ngắn, gai giao hợp ngắn và đối xứng không có bánh lái giao hợp. Con cái đẻ trứng, âm hộ ở giữa thân. Ấu trùng ra khỏi vỏ thành ấu trùng hình sợi (filariform) ở ngoài đất.

Thế hệ ký sinh: Tài liệu về con đực chưa được rõ lắm. Con cái dài 3,3-4,5 cm, biểu bì có viền nhỏ, thực quản hình trụ, lỗ sinh dục ở 1/3 phía sau của thân, đuôi tù. Trứng đã có ấu trùng hình elip, vỏ mỏng 45 x 30 μm.

2. Chu trình phát triển

Trứng ở trong tử cung đã có phôi thai. Trứng thải qua phân sau 6-12 giờ đã nở. Ấu trùng 1 thực quản chia làm 3 phần, dài bằng 1/4 cơ thể và chỗ phình hình chữ Y, ruột có 16 - 18 tế bào và đuôi hình dùi không nhọn. Ấu trùng 1 biến thành ấu trùng 2 và sau 1 -2 ngày lại thành ấu trùng gây nhiễm L_3 hình sợi (filariform) có thể nhiễm trực tiếp ngay lại cho lợn hoặc thành ấu trùng sống tự do dạng gậy. Ấu trùng L_3 dạng gậy sẽ phát triển thành giun đực và giun cái sống tự do. Sau khi trưởng thành, nó đẻ trứng, trứng phát triển thành ấu trùng L_3 dạng sợi gây nhiễm. Ấu trùng gây nhiễm có thể qua da hoặc qua đường tiêu hoá. Ấu trùng thâm nhập qua da thì di hành tới phổi qua hệ thống tuần hoàn. Ấu trùng đến cuống phổi được nuốt trở lại, lột xác thành L_4 và sau đó lột xác thành con cái trưởng thành sinh sản đơn tính trong ruột non. Còn ấu trùng L_3 nhiễm qua đường tiêu hóa trực tiếp vào ruột non thì phát triển thành giun trưởng thành. Tuổi thọ của giun lươn khoảng 6 tháng. (Xem sơ đồ 2).

Sơ đồ 2: **Sự phát triển của giun lươn**



3. Lâm sàng và bệnh lý

Về lâm sàng, lợn có thể ỉa chảy cấp tính, gầy nhanh, chán ăn, thiếu máu, nôn, tăng bạch cầu ái toan.

Ấu trùng xâm nhập vào da có thể gây ban đỏ và mọc mụn. Trong vòng 2 ngày đã thấy có trong máu ngoại vi và ở tất cả các phụ tạng, chúng có thể dễ dàng qua các mao mạch do cơ thể mảnh và kích thước nhỏ bé.

Strongyloides ransomi ký sinh ở nhung mao ruột gây bệnh tích ở niêm mạc ruột, rối loạn tiêu hóa và dinh dưỡng do không tiêu hóa và hấp thụ được thức ăn. Ấu trùng di hành làm xuất huyết phổi, ho và có tiếng ran. Nếu nhiễm cao độ có thể gây bệnh ở niêm mạc phế quản, túi mật, ống dẫn mật, đường tiết niệu, biểu bì bể thận, bàng quang và ống dẫn nước tiểu. Trong trường hợp này, bệnh tích ở các tổ chức nhiều hơn ở niêm mạc dạ dày và ruột.

Giun trưởng thành gây rối loạn tiêu hoá, đường giun đi qua biểu bì niêm mạc ruột gây xung huyết và tụ tập tế bào. Ấu trùng chọc thủng da có thể gây nhiễm trùng như Pasteurella, lợn đóng dâu. Ấu trùng gây thẩm xuất ở phổi, có thể tạo điều kiện cho vi trùng gây viêm phổi. Lợn bị nhiễm nặng gây hấp thụ axit amin kém do tổn thương chức năng của ruột non nhưng không gây ảnh hưởng tới hấp thu axit béo (Dey-Hazra 1977). Ở lợn nhiễm thực nghiệm, lượng gastrin trong huyết tương tăng lên nhưng gastrin ở niêm mạc dạ dày vẫn không thay đổi Hydrocortisone trong máu cũng tăng, còn pepsinogen thì không bị ảnh hưởng (Enigk và Dey - Hazra 1978).

4. Đáp ứng miễn dịch

Các giống lợn khác nhau có đáp ứng miễn dịch khác nhau. Johson (1975) thấy lợn Duroc ít nhậy cảm với giun lươn hơn lợn Hamsphir. Lai F_1 có đáp ứng trung gian, chứng tỏ có vai trò của gen.

Gia súc non nhiễm bệnh nặng hay nhẹ tuỳ thuộc vào cường độ nhiễm, trong đàn lợn con có thể thấy có con chết do bệnh. Miễn dịch xuất hiện ở lợn 4 - 5 tháng tuổi trở lên. Những lợn già thường mắc bệnh nhẹ hơn, có thể do miễn dịch theo tuổi.

5. Dịch tễ học

Bệnh giun lươn lây nhiễm càng nhanh càng tăng cường độ cảm nhiễm, vì vòng đời của giun ngắn. Bệnh nhiễm qua được đường da và niêm mạc, có thể nhiễm cả ngày lẫn đêm, khác với các ký sinh trùng khác chỉ nhiễm khi ăn thức ăn. Lợn con lây nhiễm sớm trong chuồng do con mẹ. Sự lây nhiễm chính phụ thuộc vào điều kiện vệ

tính như số lượng gia súc, diện tích chuồng trại, vệ sinh nền chuồng nhưng quan trọng nhất là tuổi và cường độ ký sinh. Enigk đã thấy 6.000 - 10.000 giun trong một con lợn ở những lợn con 1-2 tháng tuổi.

Con đường lây nhiễm quan trọng khác cho lợn con là qua sữa non (Moncol và Botte 1966). Ấu trùng gây nhiễm để tìm thấy trong sữa non ngay trước và sau khi đẻ, thậm chí cả khi con nái không có triệu chứng nhiễm rõ ràng. Lợn con có thể nhiễm sớm từ 4 ngày tuổi. Stone (1964) nhận định rằng lợn có thể nhiễm trước khi sinh.

Theo Phan Địch Lân (1975) khi điều tra ở nông trường An Khánh, trại chăn nuôi Thuỵ Phương, trại chăn nuôi Văn Điển, hợp tác xã Tiền Phong, hợp tác xã Đông Mỹ đã nhận xét rằng tuổi bình quân phát hiện lần đầu tiên có trứng giun lươn trong phân lợn nội là 17 ngày (chênh lệch từ 6-36 ngày), lợn lai Yorshir 11 ngày (8-17) lợn lai Landrace 20 ngày (9-31) lai Bershir 52 ngày (35-85) và lợn ngoại thuần 63 ngày (47-82 ngày). Kết quả cho thấy giun lươn gây tác hại chủ yếu ở lợn giai đoạn bú sữa. Tỷ lệ nhiễm giun lươn ở lợn dưới 2 tháng tuổi ở nông trường An Khánh là 31,5%, trại chăn nuôi Thuỵ Phương là 26%, hợp tác xã Đông Mỹ 71,9% và hợp tác xã Tiền Phong 21,3%. Lương Văn Huấn (1990 - 1994) mổ khám trên 891 lợn không theo lứa tuổi ở 5 tỉnh thuộc miền trung đã phát hiện Strongyloides ransomi ở ruột tỷ lệ thấp 1,5%.

6. Chẩn đoán

- Phương pháp phù nổi Fiilleborn để tìm thấy trứng

đã có phôi thai là phương pháp chẩn đoán có hiệu quả. Ở những phân được thu thập trực tiếp từ trực tràng hoặc vừa mới thải ra dễ dàng tìm thấy trứng có ấu trùng bằng phương pháp này. Phân thải lâu sau 6 giờ phần lớn trứng đã nở thành ấu trùng, nên số lượng trứng không tương quan hợp lý với lượng ký sinh trùng lợn con bị nhiễm. Vì vậy cần kết hợp phương pháp Fiilleborn với phương pháp phân ly ấu trùng.

- Phương pháp phân lý ấu trùng; Cần phân biệt ấu trùng giun lươn với các ấu trùng của các loài giun khác nếu phân được thu thập sau khi thải ra 6 giờ.

7. Điều trị và phòng bệnh

Bệnh có ở lợn từ rất sớm (11-17 ngày) nên cần phòng bệnh cho lợn con sau khi mới sinh:

- Vệ sinh chuồng trại: Ấu trùng gây nhiễm có thể trực tiếp lây nhiễm cho lợn con từ nền chuồng và vú mẹ nên phân rác nền chuồng cần được xử lý kỹ.

- Nếu phát hiện lợn ỉa chảy và chẩn đoán có nhiễm giun lươn thì cần tẩy cho lợn con. Nếu lợn đã ngoài 2 tháng tuổi mới nhiễm thì kết hợp tẩy với đợt lợn sau cai sữa vào lúc 3 tháng tuổi theo quy trình tẩy khi đã bị nhiễm cả các loài giun khác.

- Lợn nhỏ có thể dùng tetramisol, mebendasole và levamisol. Levamisol dùng với liều 8mg/kg thể trọng hòa trong nước cho uống trực tiếp.

Lợn lớn hơn (3 tháng tuổi) có thể dùng dipterex với liều 0,15 g/kg thể trọng để có thể tẩy thêm nhiều loại giun sán khác và giá rẻ hơn.

II. BỆNH GIUN ĐŨA LỢN *(Ascaris suum)*

Bệnh do giun đũa gây ra thường thấy ở lợn 2 - 6 tháng tuổi. Ascaris suum không truyền qua bào thai như các loài Ascaris khác (thí dụ: Neoascaris vitulorum ở nghé...). Nên lợn con mới sinh ra chưa nhiễm giun đũa. Lợn con có thể nhiễm trứng giun, trong thời gian bú mẹ và khoảng 2 tháng tuổi lợn con đã thải trứng theo phân, do đó chúng ta cần phải phòng trị bệnh giun đũa cho lợn từ khi chưa cai sữa.

1. Hình thái

Giun đũa ký sinh ở lợn thuộc bộ Ascaris họ Ascaridoidea, giống Ascaris (Linnaeus 1758) loài Ascaris suum (Goeza 1782). Theo Galvin (1968) giun đũa người Ascaris lumbricoides cũng có thể nhiễm cho lợn, nhưng khi phát triển ở ký chủ lạ, ấu trùng có thể di hành trong tế bào của ký chủ nhưng ít khi phát triển thành giun trưởng thành.

Giun đũa thân dài, hình trụ, hai đầu thót mầu trắng sữa, thân cứng và đàn hồi. Chóp đầu mang 3 môi, bờ môi có răng cưa rất nhỏ, môi bọc lấy miệng; một môi ở phía lưng, đáy môi có hai gai thịt; hai môi kia ở giữa phía cạnh và bụng và chỉ có một gai thịt.

Con đực dài 15 đến 20 cm, đường kính từ 3,2 đến 4,4mm. Đoạn đuôi cong về phía bụng. Chóp đuôi về phía bụng mang hai gai giao hợp ngắn, bằng nhau, hơi cong. Trên mặt bụng ở mỗi bên có từ 69 đến 75 gai thịt, có 7 gai thịt sau hậu môn, những gai thịt khác xếp trên một rồi xếp trên 2 hàng, một gai thịt lẻ ở trước hậu môn.

Con cái dài từ 20 đến 30cm, đường kính từ 5 đến 6mm, đoạn sau thẳng. Đuôi mang hậu môn về phía bụng (ở gần chóp đuôi). Hậu môn có hình dạng một cái khe ngang, bọc hai môi gồ lên. Âm hộ có hình dáng một lỗ nhỏ hình bầu dục về phía bụng khoảng một phần ba đoạn trước thân, ngang một vùng có một cái vòng thắt lại một chút (gọi là thắt lưng).

Trứng hình bầu dục, vỏ dày, bề mặt nhăn nheo, màu vàng, trong có phân màu vàng thẫm. Kích thước 45 - 85x 35 - 55μm. Vỏ trứng giun đũa có tác dụng phòng vệ cao trong vòng đời phát triển của nó. Vỏ trứng gồm 3 lớp: lớp noãn hoàng bên ngoài, dầy khoảng 0,05 μm và là lipo - protein; lớp kitin ở giữa, ở giun đũa lớp này phần lớn là kitin có ít protein; lớp lipid (bên trong) là proteolipid có một lượng lớn Ascaroside esters, chắc chắn nó có vai trò đề kháng với các điều kiện môi trường khắc nghiệt và các hóa chất.

2. Chu trình phát triển của giun đũa

Trứng khi thải qua phân đã có phôi. Trứng phát triển tiếp tục phụ thuộc vào áp lực oxy, ẩm độ và nhiệt độ môi trường. Ở vùng khô lạnh trứng có thể sống trên 6 năm. Ở nhiệt độ 22-33°C trong vòng 9-13 ngày tế bào trứng phát triển thành ấu trùng nằm cuộn tròn bên trong. Ấu trùng 1 qua 7 ngày lột xác thành ấu trùng gây nhiễm trong trứng, cho đến khi vào được ký chủ nó mới nở (loại trừ những trường hợp ngoại lệ). Lớp vỏ trứng có cấu tạo như đã nêu ở phần trên khiến nó có thể đề kháng mạnh với nhiều chất hóa học. Nuôi trong phòng thí nghiệm, trứng phát triển thành phôi thai bình thường trong dung

dịch foocmon 2%. Theo Soubsby 1965, ánh sáng mặt trời chiếu trực tiếp giết trứng trong một vài tuần. Theo Phạm Chức (1980) trứng giun đũa phát triển bình thường trong axit acetic và lactic 20% nhưng axit picric đặc có thể dung giải vỏ kitin. Trứng bị phá huỷ trong NaOH 10% ở 70°C trong vòng 15-20 phút. Formalin 10% làm cho trứng không nở và ấu trùng trở thành không gây nhiễm.

Lợn nhiễm trứng giun đũa qua thức ăn, nước uống nhưng phần lớn nguồn nhiễm là nền chuồng. Giun đất nhiễm trứng giun đũa đã có ấu trùng coi như là nguồn tàng trữ mầm bệnh. Lợn con nhiễm trứng trong khi bú, khi trứng dính vào bầu vú. Không có hiện tượng nhiễm [illegible]suum từ trong bào thai như các loài Ascaris khác.

[illegible]u khi nuốt trứng có ấu trùng, trứng nở dưới ảnh [illegible]ng của một số yếu tố ở ruột (đặc biệt áp lực CO_2). [illegible] thâm nhập nhanh qua nhiều màng và tế bào. Phần [illegible] trứng nở ở tá tràng, nhưng một số ở dạ dày. Theo [illegible]an (1961), Jaskoski, Colucci (1964), Rogers (1960) [illegible] đã có kích thích nở, một dịch nở chứa ít nhất 2 [illegible] chitinase và esterase được tiết ra. Những men này [illegible] vào vỏ kitin và lipid của màng trứng và do đó

mạc tá tràng, hổng tràng trước khi ấu trùng xâm nhập vào hệ thống tĩnh mạch của gan.

Ấu trùng ở gan vài ngày, ở đó nó lột xác thành ấu trùng 3. Sau đó ấu trùng 3 rời gan vào máu tới tim, qua động mạch phổi vào phổi, ở đó trong vòng 4 - 7 ngày. Ấu trùng phá vỡ mao mạch vào phế nang ở đó nó lột xác thành ấu trùng 4. Ấu trùng 4 di hành tới phế quản, khí quản rồi tới họng. Ấu trùng 4 được nuốt trở lại ruột, ở đó nó phát triển nhanh và lột xác thành ấu trùng 5. Chu kỳ phát triển của A.suum ở lợn trong 40-53 ngày ngắn hơn A.lumbricoides phát triển ở lợn (54 - 61 ngày) (Galvin 1968). Thời gian sống của giun từ 6 tháng đến trên một năm.

Giun đũa trong ruột lợn

3. Triệu chứng lâm sàng và bệnh lý

Triệu chứng lâm sàng ở lợn lớn không rõ lắm trừ khi giun quá nhiều gây tắc ruột, thủng ruột hoặc giun chui vào ống mật gây hoàng đản. Chủ yếu nó làm cho lợn chậm lớn, giảm trọng lượng.

Lợn con dưới 4 tháng tuổi, ấu trùng di hành qua phổi gây tụ huyết, viêm phổi, ho. Tuỳ theo cường độ nhiễm, số lượng giun lớn gây cho lợn viêm ruột, đi tả đau bụng, bần huyết, gầy dần, có khi thấy nổi mụn nước hoặc mụn mủ ngoài da.

Sự di hành của ấu trùng qua gan phổi và các cơ quan khác có thể tạo cho vi khuẩn gây bệnh xâm nhập và gây tổn thương. Sự tấn công dữ dội của ấu trùng trong gan phá huỷ các mô mềm, tạo nên các đốm trắng.

Ấu trùng chui vào ống dẫn ngang của gan rồi đi tới ven trung tâm gây xuất huyết ngoài thành vách và hoại tử (Copeman 1969). Trong năm ngày nhiễm lần đầu tiên, ổ xuất huyết biến đổi từ đỏ qua nâu rồi tới trắng kem đặc (Copeman và Grafar 1972). Sự thay đổi mầu thể hiện sự xâm nhập tế bào của bạch cầu trung tính, tế bào đơn nhân, bạch cầu ái toan cùng với sự sản sinh ra dịch phù và keo trong ổ viêm (Bindseil 1974). Vào ngày thứ 10 - 15 sau khi nhiễm, đáp ứng lần 2, bạch cầu ái toan xâm nhiễm và tăng thêm các chất keo trong tất cả ổ viêm. Đồng thời, số lượng bạch cầu ái toan trong máu tăng (Soneus 1969). 35-42 ngày sau khi nhiễm, các tổn thương có sẹo tự lành làm xuất hiện các đốm trắng trên mặt gan.

Khi nhiễm lần thứ 2, ít ổ xuất huyết hơn lần đầu

(Jorgensen, 1975). Bạch cầu ái toan nhiều hơn vào ngày thứ 3 -5 sau nhiễm. Vào ngày thứ 21, ổ hạt lympho xuất hiện như các hạt trai (Roneus 1966). Những hạt này chứa chủ yếu lâm ba cầu. Một số u hạt thấy đám bạch cầu ái toan bao quanh vật vô hình ở giữa, có thể đó là bạch cầu ái toan bao quanh ấu trùng (Roneus 1966). Sau 35 ngày các vết thương không xuất hiện thêm nữa.

Ấu trùng qua phổi phá huỷ phế nang, bạch cầu ái toan xâm nhiễm vào phế nang. Ấu trùng di hành tạo nên chất keo ở một số phế nang xuất huyết. Nhiễm nặng có thể dẫn tới phù, khí thũng (Dunm, 1978). Do tổn thương bởi ấu trùng, phổi nhậy cảm hơn với các mầm bệnh khác, đặc biệt vi khuẩn gây viêm phổi đã có sẵn trong cơ thể.

Khi tái nhiễm, lợn có thể phát triển các vết loét dạ dày ruột, nó làm dầy niêm mạc dạ dày, thâm nhiễm bạch cầu ái toan và tạo thành vòng viền bên ngoài mạch dưới niêm mạc (Queshi, 1978). Không có ấu trùng trong chất chứa dạ dày hoặc thành dạ dày (Rivera và Gavafar, 1976).

4. Miễn dịch đặc hiệu

+ Miễn dịch thể dịch

Các lớp IgA, IgM, IgG được tạo ra để đáp ứng với kháng nguyên giun, IgE là isotype đề kháng với giun có ý nghĩa nhất. Hàm lượng IgE thường tăng đáng kể ở những con vật có ký sinh trùng. IgE cũng có vai trò trong phản ứng "tự chữa" của ký chủ. Khi giun gắn vào niêm mạc ruột, nó tiết ra chất gây dị ứng (allergens) gây phản ứng cục bộ ở vùng ký sinh. Sự kết hợp kháng nguyên của giun với dưỡng bào đã gắn IgE làm mất hạt của tế bào và tiết

ra các nhân tố tác động đến mạch. Các nhân tố này kích thích cơ cơ nhẹ và tăng tính thấm của mạch, dẫn tới co bóp mạnh cơ ruột và tăng tính thẩm thấu của mao mạch ruột, nên thải một lượng dịch vào ruột. Do vậy mà tống được một số giun ra ngoài.

Đại thực bào, tiểu cầu, bạch cầu ái toan có cơ quan nhận cảm Fc IgE (CD23). Do đó những tế bào này gắn vào ký sinh trùng qua IgE, một khi đã gắn tế bào được hoạt hoá. Đại thực bào gắn vào ấu trùng giun qua IgE đã có các men tiêu bào (lysosome), dung giải các sản phẩm chuyển hoá, interleukin-1 (IL-1), leukotrienes, prostaglandins và nhân tố hoạt hóa tiểu cầu cũng tăng lên. Màng lưới này thúc đẩy sự phá huỷ ký sinh trùng.

Bạch cầu ái toan hướng về nơi xâm nhập của ký sinh trùng qua các yếu tố hóa ứng động tạo nên bởi các dưỡng bào mất hạt. Những yếu tố này cũng thu hút các bạch cầu ái toan tuỷ xương dẫn tới tăng cường bạch cầu này đi vào máu. Do đó tăng bạch cầu ái toan cũng là đặc điểm của bệnh giun đũa. Mỗi khi nó tới nơi xâm nhiễm, bạch cầu ái toan gắn vào ký sinh trùng qua IgE và IgG. Sau đó nó mất hạt, thải các chất của bạch cầu gắn vào biểu bì của giun. Các chất này gồm H_2O_2, các gốc tự do và các men phân huỷ như lipophospholipase, phospholipase D. Song điều quan trọng hơn, protein cơ bản chính của các hạt ái toan có thể gây tổn thương trực tiếp biểu bì và thúc đẩy thêm bạch cầu ái toan tới để diệt ký sinh trùng. Tác động của bạch cầu ái toan cũng được tăng thêm bởi các dẫn xuất của dưỡng bào như histamin, bổ thể, các dẫn xuất của lympho T và đại thực bào. Mặc dù bạch cầu

ái toan gắn IgE là cơ chế đề kháng với giun sán có ý nghĩa nhất, các lớp (isotype) globulin miễn dịch khác cũng có tác dụng phòng vệ. Sự kết hợp giữa các kháng thể với các chất tiết và bài tiết ở lỗ miệng và hậu môn cũng ngăn trở sự phát triển của ấu trùng.

+ Miễn dịch trung gian tế bào

Ấu trùng di hành ở mô bào, nó không bị loại bỏ bởi miễn dịch trung gian tế bào, vì nó đã thích ứng được với mô bào. Tế bào T có thể tấn công giun đã nằm sâu trong niêm dịch hoặc trải qua giai đoạn phát triển trong mô bào kéo dài.

Lympho T tác động đến ấu trùng theo 2 cơ chế. Đầu tiên các tế bào đơn nhân tấn công vào nơi ấu trùng xâm nhiễm và tạo môi trường cục bộ không thích hợp cho sự sinh trưởng hoặc di hành. Thứ hai, các lympho độc tế bào có thể phá huỷ ấu trùng.

+ Đáp ứng miễn dịch

Ở lợn miễn dịch bị động qua nhau thai chỉ phòng vệ được qua 3 tuần lễ đầu (Helly và Nayak 1965). Chỉ lợn 2-5 tháng tuổi có dấu hiệu lâm sàng của nhiễm giun đũa. Lợn già chịu đựng với giun tốt hơn và ngăn cản sự di hành của ấu trùng. Do đó nó không bị nhiễm hoặc nhiễm mức độ thấp và không có triệu chứng lâm sàng.

Điều đáng ngạc nhiên, lợn nhiễm một số lượng lớn trứng gây nhiễm vào nhưng không phát triển nhiều thành giun trưởng thành mà ngược lại. Theo Andersen 1973, có

mối quan hệ nghịch giữa số lượng trứng nhiễm vào và số giun trưởng thành ở trong ruột. Sau một liều trứng cao đã phát triển thành một số lượng lớn ấu trùng. Nhưng số lượng giảm nhanh theo thời gian và không tìm thấy giun ở giai đoạn cuối (Jorgensen 1975). Nếu nhiễm một lượng trứng lớn cũng gây một lượng lớn bạch cầu ái toan trong máu cao (Roneus 1969). Lượng trứng nhiễm thấp phát triển thành giun trưởng thành nhiều và đáp ứng bạch cầu ái toan ở mức tối thiểu hoặc không có.

Ấu trùng Ascaris suum có hoạt tính kháng nguyên cao hơn giun trưởng thành (Boroskova và Benkova, 1978). Các kháng nguyên bề mặt ấu trùng có thể gắn với một loạt kháng thể của ký chủ khác nhau. Giai đoạn ấu trùng non, 16 - 25 giờ sau nhiễm, có thể bị phủ protein của ký chủ (Soulsby, 1969). Do đó, bằng cách giảm hoạt tính, nó đã thực hiện được bước đầu xâm nhiễm vào ký chủ (Soulsby, 1976) sau 48 - 72 giờ, các tế bào bạch cầu hạt kết dính vào bề mặt ấu trùng đã được phủ và mất hạt tạo nên một môi trường có hại cho ấu trùng (Leventhal và Soulsby, 1976).

Lột xác ấu trùng 2 thành ấu trùng 3 cũng là thời gian dung giải kháng nguyên (Soulsby, 1965) việc tăng bạch cầu ái toan kết hợp với việc giảm ấu trùng ở gan. Ở lợn đã được miễn dịch, đa số ấu trùng giun đũa chết trong gan (Kelly và Nayak, 1965; Soulsby, 1965).

Cho lợn ăn trứng nhược độc bằng chiếu tia tử ngoại đã đề kháng được với công cường độc (Tromba, 1978). Hiện tượng tự chữa tống giun ra khỏi ruột xảy ra ở lần lột xác ấu trùng 4 sang ấu trùng 5 (Soulsby, 1965).

5. Dịch tễ học

Bệnh giun đũa lợn phân bố rộng khắp thế giới.

Ở nước ta kết quả điều tra mổ khám từ những năm 70 ở 7 tỉnh miền Bắc và miền Trung tỷ lệ nhiễm từ 13 đến 43%.

Tác giả Phan Địch Lân (1975) điều tra ở hợp tác xã Tiền Phong, tỷ lệ nhiễm giun đũa của lợn dưới 2 tháng tuổi là 25%, ở hợp tác xã Đông Mỹ là 13%. Xác định ngày tuổi lợn bắt đầu thải trứng giun đũa ra phân của lợn nội bình quân là 62,8 ngày (dao động từ 46-83), lợn ngoại 71 ngày (36-93), lợn lai Yorshir 88 ngày (81-93), lai Bershir 50 ngày (32-75), lai Landrace 64 ngày. Như vậy lợn con khi còn đang bú mẹ đã nhiễm trứng giun đũa và sang tháng tuổi thứ 3 đã bắt đầu thải trứng. Lợn nhiễm nặng nhất tháng tuổi thứ 4 và tháng tuổi thứ 5 có hiện tượng thải giun.

6. Chẩn đoán

- Phương pháp phù nổi Fiilleborn: pha muối vào nước đun sôi cho đến khi muối không tan tạo thành váng muối trên mặt và có cặn muối là được. Nước muối bão hòa có tỷ trọng dung dịch là 1,2.

- Phát hiện trứng giun đũa có vỏ dầy hơi xù xì màu vàng trong có nhân màu vàng thẫm, kích thước 45-85×35-55 μm.

7. Điều trị

Có nhiều loại thuốc điều trị giun đũa. Sau đây là những loại thuốc đã được sử dụng ở nước ta.

- Piperazine: liều 275-440 mg/kg thể trọng.

- Levamisole: liều 8 mg/kg thể trọng.

Hai loại thuốc trên dùng cho lợn con theo mẹ. Lợn lớn có thể dùng dipterex với liều 0,15 g/kg thể trọng.

8. Phòng bệnh

Bệnh không truyền qua bào thai, nên cần phòng bệnh cho lợn con ngay sau khi mới sinh.

- Vệ sinh chuồng trại, phân cần được ủ để xử lý vì sự ô nhiễm trứng ở nền chuồng và ở vú lợn mẹ sẽ là nguyên nhân chính gây bệnh cho lợn con.

- Tẩy giun cho lợn vào tháng tuổi thứ 3 là biện pháp tích cực để diệt giun sơ nhiễm trước tháng tuổi thứ 4 là tháng nhiễm giun đũa cao nhất ở lợn. Song nếu lợn con theo mẹ bị ỉa chảy và kiểm tra phân đã nhiễm giun đũa cũng cần bố trí tẩy ngay khi còn ở giai đoạn bú sữa.

III. BỆNH GIUN TÓC *(Trichuris suis)*

Giun tóc là loài giun tròn ký sinh ở lợn, khỉ và người. Giun tóc thấy ở khắp mọi nơi và là bệnh khá phổ biến ở lợn. Nó cư trú ở manh tràng, kết tràng, ở người thì ở ruột thừa.

1. Hình thái

Con đực trưởng thành dài 3-4cm và con cái 6-8cm. Phần đầu mảnh và chiếm khoảng 2/3 chiều dài cơ thể. Các tuyến đầu (Cephalic) khu trú ở phía trước và có thải chất tiết ra tự nhiên, giúp cho quá trình thâm nhập vào niêm mạc và gây phá huỷ mô bào của ký chủ (Batte

1977). Phần sau nhô vào lòng ống thì dầy hơn, tối đa là 0,65mm. Trứng thải qua phân xuất hiện các vách ngăn, vỏ dầy màu vàng đến nâu, có 2 nút ở hai cực. Đo được 60 x 25 μm và không bị phân bào.

2. Chu trình phát triển

Trứng chứa một zygote (L_1) khi được thải ra và cần 3 tuần để trở thành gây nhiễm. Nó đề kháng với các stress của môi trường, khả năng này chắc chắn giúp cho sự duy trì gây nhiễm (Batte và Moncol, 1972; Beer, 1973). Tất cả quá trình phát triển đều tiến hành trên niêm mạc của manh tràng và kết tràng sau khi được nuốt vào. Trứng nở trong ruột non và manh tràng và L_1 thâm nhập vào niêm mạc qua tuyến Lieberkiil ở đó nó vào tế bào viền của tuyến. Giai đoạn hướng mô kéo dài 2 tuần, ấu trùng di hành từ những vết thương sâu rồi ngay lập tức vào bề mặt biểu mô bắt đầu tuần thứ 3 sau khi nhiễm, nhìn thấy vết sáng lên, có thể thấy phần đuôi của cơ thể giun. Vào cuối tuần thứ 3, toàn bộ đoạn sau được bộc lộ, phần đầu mảnh hoàn toàn chôn sâu trong niêm mạc. Bốn lần lột xác xảy ra trong giai đoạn hướng mô và phát triển nhìn như vệt sáng. Thời kỳ ủ bệnh 41 - 47 ngày và giun sống kéo dài 4-5 tháng (Beer, 1973).

3. Bệnh lý

Nếu chỉ riêng Trichuris suis ký sinh thì không phải là yếu tố gây bệnh quan trọng lắm, nhưng nó gây tổn thương tạo điều kiện cho các nhân tố gây bệnh khác xâm nhập. Nhân tố gây bệnh kế phát là xoắn khuẩn và phẩy khuẩn (Spirochete và Vibrrio), (Rutter và Beer, 1975). Ngoài những nhân tố thứ hai trên không bao gồm nguyên

nhân gây bệnh đầu tiên là Treponema hyodysenteria vào. Về lâm sàng nhiều điểm ở bệnh do Trichuris có thể giống như bệnh lỵ. Vì vậy nhiều trường hợp nghi lỵ điều trị bằng kháng sinh không khỏi, có thể tìm thấy Trichuris là nguyên nhân gây bệnh (Batte và Moncol, 1972; Hass và Collin, 1973). Bệnh lý ở ruột có thể từ không có phản ứng ở mô bào ký chủ (Beer, 1973) đến viêm cata có phù và tạo thành hạt (Powers, 1960; Batte, 1977). Song nếu nhiễm nặng, niêm mạc ruột già có màng hoại tử fibrin kết hợp với viêm ruột non catar (Beer và Lean, 1973).

Về tổ chức học, viêm niêm mạc có dãn mạch máu, thâm nhiễm tế bào, hình thành vết loét và kén tạo ra nhiều niêm dịch. Thức ăn của Trichuris là dịch mô bào, mảnh tế bào, chắc chắn là nó có hút máu, dẫn tới thiếu máu, xuất huyết và thiếu anlbumin huyết (Beer và Lean, 1973, Battl, 1977).

Có những triệu chứng lâm sàng: biếng ăn, ỉa chảy có niêm mạc và máu trong phân, thiếu máu, thở mạnh, gầy xác, chậm phát triển, mất nước và chết (Hass và Collins, 1973).

4. Dịch tễ

Lợn ở nhóm 2-6 tháng tuổi nhậy cảm nhất với giun tóc và có kèm ỉa chảy, phân có máu. Sau đó hình như miễn dịch giữ cho việc nhiễm ở mức độ thấp (Powers, 1959).

Kết quả điều tra ở hợp tác xã Tiền Phong (Hà Nội) nuôi lợn Ỉ lai Yorshir, Bershir tỷ lệ nhiễm giun tóc của lợn dưới 2 tháng tuổi tới 16%, trong khi lợn 5 tháng tuổi nhiễm 13,5% và lợn 7 tháng tuổi có 6,2%. Hợp tác xã

Đông Mỹ (Hà Nội) tỷ lệ lợn dưới 2 tháng tuổi nhiễm giun tóc 20,8% (Phan Địch Lân 1975). Ngày tuổi bình quân lần đầu tiên phát hiện trứng giun tóc trong phân lợn nội là 74 ngày (từ 58-89 ngày), lợn lai Landrace 56 ngày (43-64), lợn lai Bershir 61 ngày (56-75), lợn ngoại 62 ngày (38-81), lợn lai Yorshir 76 ngày (59-88).

5. Chẩn đoán và điều trị

- Phương pháp phù nổi Fiilleborn: phát hiện trứng giun tóc có hình dạng đặc biệt giống hạt chanh, có hai nút ở hai đầu, mầu vàng đến nâu.

- Điều trị bằng Levamisole liều 8 mg/kg thể trọng. Lợn 3 tháng tuổi trở lên tẩy một đợt bằng dipterex liều 0,15 g/kg thể trọng có thể tẩy một lúc nhiều loại giun sán nếu lợn bị nhiễm nhiều loài.

IV. BỆNH GIUN DẠ DÀY Ở LỢN DO *Ascarops dentata*
Physocephalus sexalatus
Gnathostoma hispidum
Gnathostoma doloresi

1. Hình thái

a) Ascarops và Physocephalus: Giun nhỏ mầu đỏ. Con đực dài 6-15mm có các gai không bằng nhau, con cái dài 10-22mm. Sự khác nhau giữa hai giống giun này là bao miệng của Ascarops ngắn hơn của Physocephalus nhiều và vòng xoắn ốc của Ascarops thanh hơn nhiều. Trứng hình oval, kích thước 34-39 x 20 μm vỏ dầy.

b) Gnathostoma hispidum: Dài 17-30mm, màu đỏ. Trên cơ thể được phủ 4 loại gai khác nhau. Trứng hình

hầu dục, có một đầu lồi lên trong suốt. Tế bào phôi cách đều hai đầu trứng, kích thước 68 × 36-38 μm.

c) *Gnathostoma doloresi:* Mầu đỏ xám. 2/3 phía sau của cơ thể phồng lên, dài 23-45mm. Toàn cơ thể được phủ lên 4 loại gai. Độ dài và hình dạng của gai khác với gai của G.hispidum. Trứng hình thuẫn gồm hai lớp vỏ dầy, hai đầu có chỗ lồi trong suốt, kích thước 54-57×30-39μm.

2. Chu kỳ phát triển

a) Ascarops và Physocephalus: Hai loài này có chu kỳ phát triển tương tự như nhau. Trứng theo phân ra ngoài đã có ấu trùng. Ấu trùng của bọ hung hoặc bọ hung là ký chủ trung gian. Trong vòng 1 tháng, ấu trùng phát triển thành ấu trùng kỳ 3. Ấu trùng 3 nằm trong bọc, dài 2mm, tìm thấy ở xoang cơ thể. Ký chủ trung gian phụ khác có thể là chim, loài bò sát và loài lưỡng thể (ếch, nhái...). Trong ký chủ trung gian phụ này ấu trùng 3 sẽ thoát ra khỏi vỏ sau đó lại cuộn tròn lại trong bọc ở thành ruột. Lợn bị nhiễm do ăn phải bọ hung hoặc ký chủ trung gian phụ bị cảm nhiễm ấu trùng. Ấu trùng 3 thoát ra khỏi bọc và lột xác thành ấu trùng 4 ở dạ dày lợn. Nó phát triển thành giun trưởng thành trong dạ dày. Giun trưởng thành sống trong niêm dịch hoặc dưới niêm mạc dạ dày.

b) Gnathostoma: Trứng có vỏ dầy. Ký chủ trung gian là loài giáp xác họ Cyclopidae. Trứng thải ra ngoài ở nhiệt độ 29 - 34°C sau 13 - 22 ngày ấu trùng được hình thành và lột xác lần 1 trong trứng để tạo thành ấu trùng 2 với lớp màng bọc xung quanh. Kích thước 0,28 - 0,30mm. Ấu

trùng chui ra khỏi trứng và có thể sống trong môi trường nước 30 ngày (Lương Văn Huấn 1994). Kết quả này khác với nhận xét của Golovin (1964) cho rằng ở 18 - 25°C trứng trở thành ấu trùng sau 10 - 15 ngày.

Cyclops tên một giáp xác nhỏ độc nhãn ăn phải ấu trùng từ ngày thứ 24 - 26 ấu trùng lột xác lần 2 tạo thành ấu trùng gây nhiễm. Ấu trùng này đầu có 4 - 6 hàng gai, có thực quản hậu môn và ruột, đuôi hình bầu dục, kích thước 441 - 526μm.

Lợn uống nước có cyclops có chứa ấu trùng gây nhiễm hoặc ăn phải ký chủ trung gian thứ 2 (bò sát, lưỡng thê...) đã có ấu trùng bọc thành kén. Vào cơ thể lợn, ấu trùng phát triển thành giun trưởng thành ở dạ dày lợn trong vòng 100 ngày.

3. Bệnh tích

Giun có thể gây thoái hóa tế bào biểu mô tuyến do quá trình viêm mãn tính và tăng sinh của tế bào sợi. Thành dạ dày bị loét có chứa đầy các tế bào đơn nhân, một ít bạch cầu ái toan và đại thực bào (loét ở phần trên niêm mạc). Những thay đổi này chứng tỏ lợn bị nhiễm có viêm catar mãn tính.

4. Dịch tễ

Kết quả điều tra của Lương Văn Huấn (1994) ở một số tỉnh miền Trung, miền đông Nam Bộ và đồng bằng sông Cửu Long, tỷ lệ nhiễm Ascarops dentata 17,5%, Ascarops strongylina 10,5%, còn Physocephalus sexadatus 5%, Gnathostoma hispidum 1,5%. Hai loài giun trên có tỷ lệ nhiễm cao, song cả 4 loài đều có gây tác hại.

Trứng giun lươn

Trứng giun đũa

Trứng giun tó

Trứng giun kết hạt
Oesophagostomum dentatum

Trứng giun dạ dày

Trứng giun phổi

Giun dạ dày loài Gnathostoma spinigerum đã tìm thấy ở 1 người Việt Nam (Orven 1936) có thể do người ăn phải ký chủ trung gian thứ 2 (ếch, nhái...) có nhiễm ấu trùng. Miyazaki (1934) cũng đã tìm thấy ấu trùng kỳ 3 của G.spinigerum trong phủ tạng của ếch.

Morislita (1924) và Chen (1949) đã tìm thấy được hai trường hợp ở Viễn đông, người mắc phải giun dạ dày loài G.hispidum.

5. Phòng trừ bệnh

Biện pháp tốt nhất là không để cho lợn tiếp xúc với ký chủ trung gian. Phân được dọn sạch và ủ lên men sinh học.

6. Điều trị

Có thể dùng các loại thuốc để tẩy giun đuôi xoắn thuộc bộ Spiruroidea:

- Cacbon disulphide: 0,1 - 0,2ml/kg thể trọng, cho uống lúc đói.
- Sodium floride: trộn 1% vào thức ăn

Song theo Lương Văn Huấn (1994) đã thử nghiệm dipterex liều 0,12g/kg, tetramisol 25 mg/kg, tetravermex 20 mg/kg cho ăn với thermisol 5mg/kg tiêm dưới da đều không có tác dụng với giun đuôi xoắn dạ dày Gnathostoma.

V. BỆNH GIUN KẾT HẠT

Bệnh giun kết hạt do ấu trùng và giun trưởng thành của Oesophagostomum dentatum ký sinh ở manh tràng, ruột già của lợn gây nên.

1. Hình thái

Thân giun mầu trắng nhạt, vỏ có vằn ngang. Giun kết hạt không có cánh đầu. Túi miệng nông, có 9 rua ngoài và 18 rua trong. Túi đầu to, gai cổ có 2 bên chỗ phình to của thực quản.

Giun đực dài 8 - 10 x 0,2 - 0,3mm. Túi đuôi dài gần bằng rộng. Sườn bụng song song nhau, đầu mút của sườn này gắn liền với rìa mép của túi đuôi. Ba sườn hông bắt nguồn ở cùng một gốc, sườn hông trước tách rời 2 sườn kia; còn sườn hông giữa và sau song song nhau. Sườn lưng chia thành sườn lưng ngoài và sườn lưng trong, sườn lưng trong lại chia thành 2 nhánh. Có 2 gai giao hợp dài 1,15 - 1,20mm. Lỗ sinh thực gồ lên thành hình nón.

Giun cái dài 11 - 14 x 0,5mm. Đuôi thẳng và chóp đuôi như mũi nhọn. Hậu môn cách chóp đuôi khoảng 350μm. Âm hộ ở trước hậu môn, cách hậu môn 360 -380μm. Âm đạo vòng về trước dài 0,10 - 0,15mm hơi xuyên về cơ quan thải trứng.

Trứng 70 - 74 x40 - 42μm, trứng đã phân chia trong âm đạo và chứa từ 4 - 16 tế bào. (Ảnh 6).

2. Chu kỳ phát triển

Ở nhiệt độ 25 - 27°C trứng nở thành ấu trùng kỳ 1, dài 304 - 307 μm, sau phát triển dài 425 - 433μm. Sau 1 - 2 ngày phát triển thành ấu trùng kỳ 2 dài 440 - 645μm. Ấu trùng 2 sau 2 ngày phát triển thành ấu trùng 3 dài 515 - 532 μm. Ấu trùng đề kháng vừa phải với môi trường bên ngoài. Ấu trùng kỳ 3 lẫn vào thức ăn nước uống vào ký chủ, tới niêm mạc của manh tràng và kết

tràng. Nó duy trì ở đó từ 3 - 7 ngày, gây ra các hạt nhỏ (u kén) do phản ứng ở mô bào. Sau khi lột xác thành ấu trùng 4, nó quay trở lại ống ruột vào ngày thứ 6 - 14 sau khi nhiễm. Ở đây nó lột xác lần nữa và thành giun trưởng thành.

3. Bệnh lý

Thay đổi bệnh lý chủ yếu là do hình thành các hạt (kén) như đầu ghim băng và hạt đậu từ manh tràng đến trực tràng (Taffs, 1966). Có những con cớ tới vài nghìn u hạt ở ruột. 48 giờ sau khi ấu trùng xâm nhiễm niêm mạc nơi đó dầy lên, thấy có lâm ba cầu, đại thực bào và một vài bạch cầu ái toan. Vào ngày thứ 4, các u hạt xuất hiện chủ yếu ở mang tràng và kết tràng. Ấu trùng tạo thành kén sâu bên trong lớp niêm mạc ruột. Vào ngày thứ 6-7, các u hạt có đường kính 2 -8mm, có các mảnh hoại tử đen vàng bao bọc quanh. Thành manh tràng và kết tràng tạo nên phù do sự nghẽn mạch bạch huyết. Ở nơi ấu trùng thoát ra đi vào ống ruột có một màng hoại tử do bạch cầu trung tính và các mảnh hoại tử tạo nên. Tế bào hồi phục bắt đầu từ ngày thứ 9 và tất cả phản ứng viêm dần dần hết, tuy vậy vẫn còn một số hạt duy trì.

Nhiễm Oesophagostomum với lượng lớn gây tổn thương cơ học cho niêm mạc tạo điều kiện cho các vi khuẩn gây bệnh khác xâm nhập như Salmonella gây bệnh cấp hoặc mãn tính; Balantidium, Vibrio, Coli kết hợp với giun kết hạt gây viêm ruột hoại tử.

Bệnh ít có triệu chứng lâm sàng. Một số lợn tăng trọng chậm, đi ỉa chảy nhẹ. Những con cớ đi ỉa chảy hặng, gầy sút, táo bón, chán ăn, có thể là do kết hợp với các nguyên nhân bệnh khác.

4. Dịch tễ

a) Bệnh do Oesophagostomum không có miễn dịch theo tuổi (Taffs, 1966). Lợn 12 tuần tuổi trở lên nhậy cảm với giun kết hạt hơn lợn con, do đó ở lợn càng già càng có nhiều giun trưởng thành (Hass, 1972).

Lợn dưới 2 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 47%
Lợn dưới 3-4 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 67%
Lợn dưới 5-7 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 72%
Lợn trên 8 tháng tuổi tỷ lệ nhiễm 73%

Theo Lương Văn Huấn (1994) điều tra ở một số tỉnh miền Trung và miền Đông Nam bộ, bệnh giun kết hạt là một trong những bệnh có tỷ lệ nhiễm cao (32%) và có gây tác hại.

b) Lây lan bệnh

Quá trình lây lan bệnh tuỳ thuộc vào điều kiện nhiệt độ và ẩm độ. Gặp điều kiện thuận lợi, trứng phát triển thành ấu trùng gây nhiễm khoảng một tuần lễ. Ở dưới 10°C trứng ngừng phát triển, nhiệt độ trên 35°C trứng bị chết.

Chu trình phát triển trực tiếp khiến cho khả năng cảm nhiễm và bội nhiễm bệnh càng dễ dàng xảy ra với lợn lớn. Nhất là những vùng đã cảm nhiễm cao, nếu lợn chăn thả rông hoặc trứng giun lẫn trong thức ăn nước uống làm bệnh càng có điều kiện phát triển mạnh.

5. Chẩn đoán

- Kiểm tra phân theo phương pháp phù nổi (Fiilleborn) để tìm trứng giun.

Trứng giun này dễ nhầm với trứng giun Hyostrongylus. Nuôi cấy ấu trùng là phương pháp tốt nhất để phân biệt giữa 2 loài này.

- Mổ khám phát hiện các u hạt ở ruột.

6. Điều trị

- Thuốc có hiệu lực tốt với giun kết hạt là dipterex với liều 0,15 g/kg thể trọng trộn với thức ăn.

Thuốc có mùi hôi, nên cần trộn thuốc với một lượng ít thức ăn, cho ăn lúc đói để lợn ăn hết liều lượng thuốc.

- Ngoài ra có thể dùng piperazin liều 350mg/kg thể trọng hoặc levamisol liều 8 mg/kg.

VI. BỆNH GIUN PHỔI LỢN

Lợn là ký chủ duy nhất của giun Metastrongylus. Giun trưởng thành sống ở phế quản và phế quản nhỏ, chủ yếu ở thuỳ hoành cách mô. Ký sinh trùng phát triển gián tiếp, có giun đất là ký chủ trung gian. Ấu trùng phát triển trong tim và thành thực quản của giun đất. Lợn có thể nhiễm tự nhiên 1, 2 hoặc 3 loài. Ở Việt Nam, lợn thường nhiễm 3 loài Metastrongylus elongatus, M. pudentotectus và M. salmi.

1. Hình thái

Giun trưởng thành mảnh và trắng.

a) M.elongatus: Con đực dài 12-25mm, rộng 160 - 225 µm. Túi giao hợp nhỏ, sườn hông trước to đầu mút của sườn phình to, sườn hông và sườn bên hợp lại, sườn lưng

thất nhỏ. Gai giao hợp giống sợi chỉ dài 3,87 - 5,53mm, đầu mút của gai có móc nhỏ không có bánh lái.

Giun cái dài 20 - 50mm, rộng 400 - 450 μm. Đuôi hơi cong về phía bụng, âm hộ ở vào đoạn đuôi, có nắp, âm đạo dài 2mm. Trứng 51 - 54μm x 33 - 36 μm, hình bầu dục, lớp vỏ ngoài gồ ghề có răng cưa, trong trứng có ấu trùng.

b) M.pudentotectus

Giun đực dài 16-18mm, rộng 270-295μm

Giun cái dài 22-38mm, rộng 350-425μm

c) M.salmi

Giun đực dài 17-18mm, rộng 225-255μm

Giun cái 30 - 45mm.

2. Chu kỳ phát triển

Giun trưởng thành ký sinh ở phổi, đẻ trứng ở phổi và phế quản. Khi lợn ho, trứng lẫn vào đờm tới hầu vào ruột, sau đó trứng thải ra theo phân, trứng đã có ấu trùng kỳ 1. Trứng giun phổi ở nơi ẩm ướt có thể sống tới 3 tháng, song nó không gây nhiễm nếu lợn nuốt phải trứng này. Giun đất ăn trứng này, ấu trùng kỳ 1 sẽ nở ra. Ấu trùng lột xác 2 lần thành ấu trùng kỳ 3 gây nhiễm sau 10 - 12 ngày. Ấu trùng 3 ở thành thực quản và mạch máu của giun đất. Nếu giun đất chết, ấu trùng ở trên đất ẩm vẫn sống được 2 tuần lễ. Lợn ăn phải giun đất, tiêu hóa chúng. Ấu trùng kỳ 3 vào ruột non và dịch lâm ba, nó lột xác thành ấu trùng kỳ 4 ở hạch lâm ba màng treo ruột. Ấu trùng 4 đến tim và phổi lột xác thành ấu trùng

kỳ 5 sau 10 ngày. Trong vòng 24 ngày giun trưởng thành ở trong phế quản nhỏ của thuỳ sau và bắt đầu đẻ trứng.

3. Bệnh lý

Lợn có tổn thương ở phổi, viêm phế quản và viêm phổi. Ấu trùng di hành, giun trưởng thành nằm trong phế quản, lớp vỏ lột xác của ấu trùng đã gây tổn thương rìa mặt sau của thuỳ hoành cách mô. Nơi tổn thương có đường kính 2,5cm. Ký sinh trùng, niêm dịch và mảnh tế bào chặn đường không khí vào gây lợn ho dữ dội và khí thũng.

Lợn mắc bệnh giun phổi ít có triệu chứng. Lợn dưới 6 tháng tuổi có thể ho và khó thở. Lợn bị nhiễm cũng có thể kém ăn, giảm trọng lượng. Lợn lớn hơn có miễn dịch tập nhiễm và không rõ triệu chứng bệnh.

1941, Shope cho Metastrongylus đã làm truyền lan virus cúm cho lợn. Puston và Switzer (1976) cho giun đất nhiễm ấu trùng Metastrongylus có thể truyền Mycoplasma hyopneumoniae cho lợn.

4. Đáp ứng miễn dịch

Matowani (1969) thấy tuổi lợn tăng lên thì số lượng ký sinh trùng giảm đi. Phản ứng ngưng kết máu gián tiếp phát hiện kháng thể kháng Metastrongylus hiệu giá tăng lên cùng với tuổi lợn và có mối liên quan giữa hiệu giá kháng thể và số lượng ký sinh trùng Becht (1960) thấy có kết tủa ở đầu trước của vỏ và ở lỗ bài tiết của ấu trùng chưa lột xác khi nó được đặt trong huyết thanh miễn dịch.

Giun phổi trong tiểu phế quản

5. Dịch tễ

Bệnh giun phổi khá phổ biến ở nước ta. Tỷ lệ lợn nhiễm vùng đồng bằng 17%, trung du 22% và miền núi cao nhất 59% (trong những năm 1960 - 1970).

Tỷ lệ nhiễm cũng biến động theo phương pháp chăn nuôi, lợn thả rông tỷ lệ nhiễm cao hơn lợn nuôi nhốt do có cơ hội tiếp xúc với ký chủ trung gian.

Lợn 3 tháng tuổi nhiễm 35%, lợn 4-6 tháng tuổi 87%, lợn 7-9 tháng tuổi 91% và trên 12 tháng tuổi 100%. Cường độ nhiễm có con tới trên 1000 giun.

6. Chẩn đoán

- Kiểm tra phân theo phương pháp Secbovich tìm trứng trong phân. Không có mối liên quan giữa số lượng trứng và triệu chứng lâm sàng bệnh.

- Mổ khám tìm giun ở rìa thuỳ hoành cách mô. Khi ép rìa vào với nhau, giun được đẩy ra khỏi phế quản nhỏ.

- Chẩn đoán huỳnh quang miễn dịch cũng phát hiện được bệnh. Kumar (1978) dùng ấu trùng kỳ 3 đông khô làm kháng nguyên thấy có phát quang ở vỏ ấu trùng 3 từ 14 - 33 ngày sau khi nhiễm. Huyết thanh đối chứng lợn không mắc bệnh không có phát quang. Kháng nguyên này không có phản ứng chéo.

7. Điều trị

- Dung dịch Lugol: Iode 1g

Iode kali 2g pha trong 150 ml nước cất, lọc qua vải màn sát trùng cách thuỷ.

Liều tiêm 0,5mg/kg thể trọng tiêm vào khí quản.

Phương pháp này đến nay không dùng vì thao tác tiêm vào khí quản phức tạp.

Ngày nay có các loại thuốc có hiệu lực hơn.

- Tetramisol liều 100mg/kg thể trọng, cho uống đạt hiệu lực 100%.

- Levamisol liều 8 mg/kg thể trọng cho uống đạt hiệu lực 100%. Loại thuốc này có cả dạng thuốc tiêm.

- Mebendasol liều 200 mg/kg thể trọng cho uống đạt hiệu lực 80 - 90%.

8. Phòng trừ bệnh

- Cần xây dựng chuồng nơi khô ráo.

- Phân lợn cần tập trung để ủ.

- Không nên thả lợn rông dễ nhiễm bệnh do ăn nhiều giun đất.

- Vùng núi dễ nhiễm bệnh, nơi có bệnh nên nuôi nhốt lợn tránh ô nhiễm.

- Chẩn đoán và điều trị kịp thời bằng tetramisol.

VII. BỆNH SÁN LÁ RUỘT LỢN

Bệnh do sán lá Fasciolopsis buski gây cho lợn từ 3 tháng tuổi trở lên. Fasciolopsis buski ký sinh ở tá tràng của lợn và người. Bệnh gây cho lợn còi cọc do bị tiêu hao mất nhiều chất dinh dưỡng, đôi khi lợn bị tiêu chảy.

1. Hình thái

Sán dài từ 30 - 70mm và rộng từ 14 - 15mm. Giác miệng có đường kính khoảng 500μm, giác bụng từ 1,5 đến

2mm (đường kính lớn) và 700 μm (đường kính nhỏ). Hình thái chung của sán lá ruột tương tự như Fasciola nhưng đầu không thành hình nón, ruột manh tràng không phân nhánh. Trứng màu thẫm, có kích thước 125 - 140 x 79 - 90μm.

2. Chu kỳ phát triển

Vòng đời của sán lá ruột tương tự như Fasciola (sán lá gan). Trứng hình thành phôi trong khoảng 14 - 17 ngày ở 22°C nhưng bị ảnh hưởng bởi âm độ và những nhân tố môi trường khác (Rowcliffe và Ollerenshaw, 1960). Trứng chỉ nở khi tiếp xúc với ánh sáng, "men nở" được tiết ra, men này tác động vào nắp đậy của trứng. Sau khi nắp bật ra mao ấu trùng (ấu trùng có lông Miracidium) thoát ra ngoài, nó chỉ sống khoảng 24 giờ. Mao ấu (Miracidium) là ấu trùng giống như một cái túi bơi lội, trong có một số tế bào phôi. Mao ấu (Miracidium) vào ốc ký chủ trung gian phát triển lên thành ấu trùng túi (Sporocyst). Tốc độ và mức độ phát triển chỉ phụ thuộc vào 2 yếu tố là thức ăn và cường độ nhiễm. Ốc bị đói tốc độ phát triển chậm, Miracidium phát triển nhanh khi ốc nuôi dưỡng tốt. Từ ruột mao ấu có thể phát triển trong ốc thành 40 ấu trùng redia.

Trong ấu trùng túi các tế bào phôi nhân lên thành các tế bào phôi mới. Các tế bào này hoặc là a) ấu trùng túi cái giống như ấu trùng túi bố mẹ; b) là redia

Cả hai loại này đều phát triển thành vĩ ấu trùng còn gọi là ấu trùng có đuôi (Cercariae) nhưng nếu là ấu trùng túi cái nó sản sinh trực tiếp ra nhiều vĩ ấu (Cercariae).

Những năm 70, các trại chăn nuôi lợn tập thể thường xuyên dùng rau muống, rau lấp cho lợn ăn ống, kèm theo là tỷ lệ nhiễm sán lá ruột rất cao. Năm 1975, nông trường An Khánh, tỷ lệ nhiễm sán lá ruột ở lợn đực hậu bị là 71%. Ở trại chăn nuôi Thuỵ Phương và hợp tác xã Tiền Phong lợn nái nhiễm sán lá ruột là 86%, lợn thịt 9-10 tháng tuổi nhiễm 100%.

Theo Phan Địch Lân ngày tuổi nhiễm sán lá ruột ở lợn nội là 83 ngày (khoảng 3 tháng tuổi) lợn Đại bạch là 85 ngày. Lợn 5 tháng tuổi nhiễm sán lá ruột nặng nhất do quá trình bội nhiễm thường xuyên qua thức ăn nước uống.

Ngày nay, phương thức chăn nuôi thay đổi, thức ăn tổng hợp được sử dụng trong chăn nuôi tập trung cũng như gia đình phần nào cắt được nguồn nhiễm trứng sán lá ruột qua ốc ký chủ bám trên rau xanh. Theo Lương Văn Huấn (1994), điều tra ở các tỉnh Trung bộ tỷ lệ nhiễm sán lá ruột 12,4% và ở miền Đông Nam bộ là 3%.

4. Chẩn doán bệnh

Dùng phương pháp gạn rửa lắng cạn để phát hiện trứng sán lá ruột thải qua phân

5. Điều trị

- Dipterex liều 0,15 g/kg thể trọng lợn

Lợn lớn trên 1 tạ, liều giảm xuống từ 0,08 đến 0,10 g/kg thể trọng.

Trộn thức ăn cho lợn ăn lúc đói. Hòa với một lượng nhỏ thức ăn để cho lợn ăn hết khẩu phần.

6. Phòng trừ

1- Phân cần được thu gom và ủ nóng sinh vật học để diệt trứng sán.

2- Cần tẩy cho lợn vào lứa tuổi 2 -3 tháng lần thứ 1 để diệt sán lá ruột sơ nhiễm đồng thời cả giun đũa và các loại giun khác là biện pháp tích cực nhất.

3- Tẩy cho lợn 6 tháng tuổi để diệt sán lá ruột bội nhiễm.

B. CÁC BỆNH NGOẠI KÝ SINH TRÙNG

Các ngoại ký sinh trùng gây tác hại cho lợn là ghẻ, rận, bọ chét, muỗi, ruồi và ve. Rận, bọ chét, muỗi, ruồi thuộc lớp côn trùng (Insecta). Ghẻ và ve thuộc lớp nhện (Arachnida) và có 4 đôi chân.

Nói chung, ngoại ký sinh trùng gây khó chịu bứt rứt, ảnh hưởng đến tốc độ sinh trưởng của lợn, đôi khi còn truyền thêm các vi sinh vật gây bệnh. Tổn thương ở da gây ảnh hưởng tới sản phẩm giết mổ. Hơn nữa sự tồn lưu của thuốc diệt côn trùng trong thịt là hậu quả của việc điều trị ngoại ký sinh.

VIII. BỆNH GHẺ DO SARCOPTES

Loài Sarcoptes scabiei (Linneus, 1758, Latreille 1806) thuộc giống Sarcoptes họ Sarcoptidae, bộ phụ Sarcoptoidea, bộ Acarina.

Sarcoptes scabiei var suis là ngoại ký sinh trùng quan trọng nhất của lợn trên khắp thế giới. Nó gây tác hại do

nhiều khi không phát hiện được bệnh trên các đàn lợn. Bệnh ghẻ làm giảm tốc độ sinh trưởng và giảm hiệu quả sử dụng thức ăn của lợn.

Bệnh có thể gây thể mãn tính ở một vài con trong đàn, đã phân lập được con ghẻ (Mc.Pherson 1960; Sedon 1968; Sheahan 1970). Gần đây, theo Sheahan 1974, Cargill và Dobson 1979, có một thể bệnh khác như là quá mẫn với ghẻ. Bệnh ngứa dị ứng này xảy ra sau khi lợn tiếp xúc với ghẻ từ 3-10 tuần dẫn tới một tỷ lệ lớn lợn trong đàn ngứa cọ xát vào chuồng.

1. Phân bố bệnh

Phần lớn các nước trên thế giới đều có ghẻ ở lợn. Một trong những nguyên nhân làm bệnh truyền lan khắp nơi vì nhiều con mắc bệnh không rõ triệu chứng, nên khi luân chuyển lợn làm bệnh lan ra.

Ở Nam Australia, Cargin và Dobson (1977) kiểm tra 50 đàn lợn (trung bình mỗi đàn 40 nái) có 90% số đàn bị nhiễm. Ở Tiệp Khắc Kanuyszek (1975) kiểm tra 2074 lợn ở 6 trại, 68 - 95% lợn bị ghẻ. Ở Mỹ, Magce (1974) thấy 1500 lợn ở Iowa bị ghẻ là một vấn đề nghiêm trọng cho chăn nuôi công nghiệp. Ở Ireland, Sheahan (1970) thấy 32% lợn được kiểm tra có ghẻ. Scotland, 288 lợn lấy bệnh phẩm ở tai có 20% mắc ghẻ và 35% lợn ở lò mổ bị ghẻ (Mc Pherson 1960). Ở Anh, 17 trong số 20 ổ dịch viêm da của lợn tìm thấy ghẻ. Ở New Zealand, kiểm tả 18 trong số 25 trại lợn bị ghẻ. Ở Việt Nam, những năm 70, các trại chăn nuôi lợn tập thể hầu như đều bị ghẻ. Bệnh phân bố khắp các tỉnh trong nước.

2. Sinh thái học và chu kỳ phát triển

a) Con ghẻ Sarcoptes có thân gần tròn, thân con đực tròn hơn thân con cái, con cái thường màu xám bóng, con đực thường màu nâu nhạt. Da thành những nếp song song, ở mặt những nếp này bị gián đoạn bởi một cái khiên lấm chấm, bởi những vảy hình ba cạnh nhọn, bao phủ cả đến hai bên thân. Ở mặt lưng của đoạn đầu - ngực và ở mỗi bên có 3 gai ngắn, dày và hình suốt chỉ. Ngang mặt lưng của đoạn bụng, có 7 gai xếp thành hai hàng dọc, những gai này dài hơn và mỏng hơn những gai nói trên, thẳng hay hơi cong và đỉnh gai chẻ đôi.

Con ghẻ Sarcoptes nhỏ dài 0,5mm, có thể nhìn thấy bằng mắt thường, khi đặt trên nền đen. Khi quan sát dưới kính hiển vi, ghẻ bò bằng chân mập, ngắn, một số đôi chân có ống dài, đầu mút của ống giống như cái giác. Con cái thấy có ống này ở hai đôi chân đầu, con đực có ống ở đôi chân thứ nhất, thứ hai và thứ tư.

b) Sarcoptes scabiei var suis (Linnoeus, 1758)

Loài con ghẻ ở lợn, con đực dài 0,25 - 0,35mm, rộng 0,19 - 0,30 mm. Con cái chửa dài 0,40 - 0,50mm và rộng 0,32 - 0,39 mm. Các vảy lưng to và kitin hóa mạnh, có một vệt sáng hẹp phía sau, ở đằng trước các gai thứ nhất của bụng một ít. Sườn ngực của khung sinh thực con đực nối khít với các sườn ngang của các chân sau.

Chu kỳ phát triển của ghẻ ở lợn cũng tương tự như ở người (Soulsby, 1968) nhưng chưa được nghiên cứu riêng.

Con ghẻ ký sinh thường xuyên ở biểu bì, trong đó trứng, ấu trùng, trĩ trùng và con trưởng thành, tất cả đều

phát triển dưới bề mặt của da. Sau khi con cái giao phối, nó đẻ trứng trong các đường hầm được khoét vào 2/3 phía trên của biểu bì. Con cái đẻ 40 - 50 trứng với tốc độ 1-3 trứng trong một ngày. Nó chết sau khoảng một tháng. Sau khoảng 5 ngày trứng nở trong các đường hầm. Ấu trùng lột xác thành trĩ trùng, trĩ trùng lột xác thành ghẻ trưởng thành đều tiến hành trong đường hầm. Giao phối có thể tiến hành ở túi lột xác hoặc gần bề mặt da, sau khi giao phối con cái mang trứng bắt đầu đào hang mới. Chu kỳ từ trứng đến khi con cái mang trứng cần 10 - 15 ngày.

Gần đây các nghiên cứu xác định con ghẻ hoạt động mạnh ở trong tai (Walton 1967, Sheahan 1975). Trứng bám vào các mảnh tế bào rơi ra từ ống tai. Con ghẻ được tìm thấy rất nhiều ở các mảnh tế bào tai, còn các bộ phận khác khó tìm thấy ghẻ (Bogatho, 1974; Dobson và Cargill, 1979). Nghiên cứu các tế bào ở lợn bị ghẻ thấy ghẻ đào hang không sâu dưới biểu bì và hang song song với bề mặt da (Magee, 1974).

3. Dịch tễ học

Nguồn mầm bệnh chính lan rộng trong đàn từ những con vật có tổn thương mãn tính ở tai có chứa một số lượng cái ghẻ. Có tác giả đã kiểm tra có 18.000 con ghẻ trên một gam tế bào tai, thường những con vật làm giống có số lượng con ghẻ lớn và là nguồn làm lây lan bệnh cho cả quần thể. Ở lợn nuôi thịt cũng bị ghẻ ở tai, nhưng biện pháp khống chế bệnh rất kém. Lợn đực giống thường là nguồn gây nhiễm trong đàn vì nó ít được điều trị hơn so với con nái.

Con ghẻ và trứng sống ngoài cơ thể lợn chỉ được một thời gian ngắn. Ở điều kiện thí nghiệm, thường ghẻ chỉ sống được 3 tuần (Soulsby, 1968). Ở Nga, khí hậu lạnh hơn, theo Mikhalochkina (1975) đã chứng minh ghẻ không sống qua 12 ngày ở chuồng lợn có nhiệt độ 7 - 18°C và ẩm độ 65 - 75%. Thí nghiệm trong phòng, ghẻ sống trên 96 giờ ở nhiệt độ dưới 25°C, trên 24 giờ ở 25 - 30°C nhiệt độ trên 30°C ghẻ sống chưa được 1 giờ.

Những ký chủ khác không phải là nguồn gây nhiễm cho lợn. Theo Magee (1974) ghẻ không có khả năng sinh sản khi truyền từ lợn sang bò, cừu, thỏ, chuột lang.

Việc lan truyền bệnh từ đàn lợn này sang đàn lợn khác do những con mắc bệnh không rõ triệu chứng. Bogatho (1974) kiểm tra 187 lợn khoẻ lâm sàng không tìm thấy con ghẻ ở đầu và cổ lợn, nhưng 18% có con ghẻ ở những bệnh phẩm nạo trên tai.

4. Tác hại về kinh tế

Bệnh ghẻ lợn ở cả 2 dạng dị ứng và mãn tính gây tổn thất kinh tế cho ngành chăn nuôi công nghiệp. Gia súc có thể bị thải loại một phần ở lò mổ và phải chi phí cho các chương trình khống chế bệnh trên nhiều đàn lợn.

Ở những đàn lợn nuôi thịt, bệnh ghẻ mãn tính xảy ra ở những nơi quản lý kém, không có chương trình khống chế bệnh. Tốc độ phát triển của lợn bị ảnh hưởng, lợn còi cọc (Seddon 1968). Ở những nơi quản lý đàn lợn tốt, bệnh ghẻ tai mãn tính vẫn xảy ra và cũng gây tác hại đến kinh tế vì nói chung nó là nguồn gốc gây ra bệnh ghẻ dị ứng.

Ở Nam Úc, thí nghiệm trên lợn Đại bạch trọng lượng

18 - 68 kg với khẩu phần protein bình thường và dưới mức bình thường thấy tốc độ sinh trưởng và hiệu quả sử dụng thức ăn ở lợn bệnh đã giảm xấp xỉ 10% (Cargill và Dobson 1979). Ở Ailen, Sheahan (1974) đã kiểm tra một ổ dịch ghẻ ở một trại (theo dõi đến đời con cháu), tăng trọng trước khi điều trị 3 tuần từ 4,5 kg/tuần đến 5,6 kg ở tuần thứ 4 sau khi điều trị (Sheahan và Kelly, 1974).

Chi phí về thuốc và lao động để khống chế bệnh cũng cần xem xét kỹ vì nếu không bệnh không được khống chế hoàn toàn. Điều tra 50 trại lợn ở Nam Úc thấy một nửa số trại phun cho tất cả lợn cách quãng nhau một tháng, còn một nửa số trại phun cách quãng nhau 3 tháng. Ở Việt Nam chưa thấy tài liệu nào theo dõi về thiệt hại do ghẻ gây nên.

5. Lâm sàng, bệnh lý và tổn thương

Dấu hiệu lâm sàng duy nhất là ngứa. Lợn con của những con mẹ bị ghẻ bắt đầu có những vết xước trên cơ thể. Sau vài tuần, lợn con thực sự bị ngứa ngáy, cọ sát. Thời gian ủ bệnh từ khi nhiễm đến khi có triệu chứng chênh lệch từ 2 - 3 tuần (Sheahan, 1974) đến 7 - 11 tuần (Cargill và Dobhan, 1979). Ở người, giai đoạn ủ bệnh ghẻ từ 9 - 10 ngày đến 4 - 6 tuần (Sheahan, 1974).

Quá trình ngứa và sự phát triển bệnh khác nhau rất nhiều. Khi các biện pháp khống chế bệnh không thích hợp, bệnh phát triển ở một số lợn cho tới khi lợn được giết mổ.

Những tổn thương đầu tiên quan sát thấy được ở lợn sau khi tiếp xúc với ghẻ 3 tuần. Nó bắt đầu có những vết

cộm nhỏ ở tai, sau phát triển thành những đám đường kính 5mm, những đám này có thể phủ tới 70% bề mặt khoang tai. Phần lớn ngừng phát triển và biến mất sau 12 - 18 tuần (Cargill và Dobson, 1979).

Ở đa số lợn khi tổn thương ở tại ngừng phát triển, có những vết ban đỏ ở mông, sườn, bụng kết hợp với tình trạng quá mẫn. Về tổ chức học, các vết sần có chứa nhiều bạch cầu toan tính, các tế bào khổng lồ và lâm ba cầu, nhưng không có ghẻ. Nếu không điều trị, bệnh tiến triển dẫn tới tăng sinh mô bào liên kết và sừng hóa làm cho da dầy lên và có nếp nhăn. Rụng lông và trróc da ở hông của lợn.

Tổn thương do ghẻ mãn tính chỉ thấy ở một vài lợn. Ở tai, có những vảy dầy, rất nhiều ghẻ. Vẩy có thể phủ hết đầu cổ và những phần khác của cơ thể mặc dù triệu chứng này không phải là phổ biến.

Có mối quan hệ giữa dinh dưỡng kém, quản lý tồi và bệnh ghẻ mãn tính. Khẩu phần ăn có protein thấp, thiếu sắt dẫn đến tỷ lệ gia súc mắc bệnh ghẻ mãn tính tăng lên nhiều (Sheahan, 1974; Cargill và Dobson, 1979). Việc điều trị và chăm sóc quản lý đàn lợn có ảnh hưởng đến việc biểu hiện triệu chứng lâm sàng bệnh. Lợn mắc những bệnh khác làm cho lợn mắc ghẻ càng thêm trầm trọng.

6. Chẩn đoán

Bệnh có ở khắp nơi, trừ khi lợn được cung cấp từ nguồn không có mầm bệnh đặc biệt (SPF: specific pathogen - free) hoặc lợn ở nơi tiến hành những biện pháp đặc biệt để diệt hết ký sinh trùng. Dấu hiệu lâm

sàng ở những lợn nuôi thịt có các vết sần đỏ nhỏ trên cơ thể là dấu hiệu chắc chắn mắc bệnh. Phương pháp chắc chắn nhất là kiểm tra trong tai của con giống bằng đèn phát hiện các vết sần ở tai. Cạo vết sần lấy bệnh phẩm và đặt lên giấy nền đen. Sau vài phút, di những mảnh vết sần đi, hoặc thổi nhẹ, còn con ghẻ dính vào giấy bằng những giác trên chân của nó. Con ghẻ được quan sát trực tiếp hoặc bằng kính lúp.

Kỹ thuật thông thường trong phòng thí nghiệm dùng KOH 10% phá vỡ các mảnh da sần, rồi quan sát dưới kính hiển vi có độ phóng đại thấp. Có thể lấy bệnh phẩm ở tai, cho vào đĩa petri lắc và hơ nóng nhẹ 6 - 24 giờ, con ghẻ bò ra và bám vào đáy đĩa petri.

Cũng cần phải lấy bệnh phẩm ở da những bộ phận khác của cơ thể. Khi chẩn đoán có thể nhầm ghẻ với bệnh á sừng, viêm da tiết dịch, bệnh do thiếu vitamin B_6 và vitamin H, bệnh nấm da, đậu lợn, cháy nắng.

7. Điều trị, khống chế và thanh toán bệnh ghẻ

Cần xác định những con bị ghẻ nhiễm nặng, điều trị thường xuyên và có hệ thống những con mang ghẻ và phòng bệnh cho những con non, mới sinh ra không bị ghẻ, không cho tiếp xúc với những con già bị ghẻ.

Trước tiên, cần quan tâm tới đàn lợn giống kiểm tra các vết sần (mãn tính) của con nái. Sau đó điều trị cẩn thận 3 lần cách nhau một tuần trước khi cho vào lứa đẻ. Con đực giống cũng phải xử lý như con nái vì nó là nguồn duy trì mầm bệnh. Điều trị nhắc lại là quan trọng nhất vì trứng ở trong các đường hầm dưới da thuốc không tác

dụng tới mặc dù hiện nay đã có ivermectin có thể tiêm dưới da cũng có tác dụng với ghẻ.

Việc điều trị phải rất chú trọng. Nếu chương trình khống chế bệnh không thích hợp, thì dù có dùng loại thuốc điều trị tốt nhất cũng không mang lại hiệu quả gì.

Những lợn già có thể dùng dầu diesel... Dầu làm mềm các vẩy cứng mà ghẻ thường nấp ở dưới, dầu cũng có tác dụng điều trị hoặc có thể trộn dầu thêm với thuốc diệt côn trùng. Thuốc hỗn hợp dầu có tác dụng hơn loại hòa tan trong nước.

Các thuốc diệt côn trùng trong những năm 70 chủ yếu là thuốc phun của các hợp chất hydrocacbon gắn clo hữu cơ - lindan và toxaphene - hoặc là các hợp chất photpho hữu cơ - malathion, trichlorphon và diazinon. Các thuốc diệt côn trùng gần đây có phosmet bôi lên trên mình lợn, amitraz để phun và ivermectin để tiêm.

Lindane là bột dễ hút nước, pha 0,06% để phun được xác nhận là có tác dụng nhất. Nhưng thuốc không được dùng cho lợn con và lợn gần đẻ. Sau khi dùng thuốc 30 ngày, sản phẩm mới được sử dụng. Ở một số nước thuốc đã bị cấm sử dụng. Các hợp chất có photpho thì không có hiệu lực, nhưng thời gian tồn lưu thuốc ngắn hoặc hầu như không có và được phép sử dụng ở nhiều nước.

Phosmet pha thành dung dịch dầu 20%, dùng 1 ml/10 kg thể trọng là hoàn toàn có tác dụng (Hewett và Heard, 1972). Một lượng nhỏ của phosmet đặt vào trong tai cũng có tác dụng. Amitraz được phun với nồng độ 0,1% cũng có tác dụng (Johanson, 1980).

Ivermectins là hợp chất kháng ký sinh trùng mới có

phổ rộng, có tác dụng với hầu hết ký sinh trùng đường ruột cũng như với rận, ghẻ. Cho uống với liều 300 - 500 μg/kg (Lee, 1980) hoặc tiêm dưới da liều 200 - 300μg/kg thể trọng (Courtney, 1983).

Để thanh toán bệnh cần thiết kết hợp điều trị với các biện pháp khống chế bệnh. Keller và cộng sự (1972) đã báo cáo thanh toán bệnh ghẻ trên 6 đàn lợn SPF (Thuỵ Sĩ). Họ đã điều trị 3 - 4 lần cách quãng nhau 9 - 15 ngày cho tất cả lợn và phun xung quanh chuồng bằng diazinon và lindane. Frick (1974) thanh toán bệnh rận và ghẻ ở một huyện của Cộng hòa liên bang Đức bằng cách điều trị 2 lần một năm bằng trichlorfon cho tất cả các đàn lợn. Những đàn bị nhiễm điều trị 2 lần cách nhau 8 - 10 ngày và hăng quý phải kiểm tra lại. Nhờ vậy đã hạn chế được bệnh ở 1/4 số đàn trong huyện. Dobson và Cargill (1979) thanh toán bệnh ghẻ ở 2 đàn lợn thương phẩm bị nhiễm ghẻ trong 1 thời gian dài và đực giống trong vòng 3 tuần bằng dầu sau đó bằng trichlorfon trước khi vào lứa đẻ, con con cách ly khỏi con cái không được điều trị cho tới khi được giết mổ.

Gần đây, Courney (1983) cho ivermectin là thuốc tiêm dưới da có thể dùng làm cơ sở cho công tác thanh toán bệnh ghẻ trong đàn.

Thanh toán bệnh ghẻ cần phải tiến hành các biện pháp một cách nhẫn nại và quan tâm tới những con lợn được chuyển từ các đàn khác tới.

Ở nước ta, quy trình phun trị ghẻ bằng dipterex 1%, các đợt phun cách nhau 1 ngày, phun kéo dài trong 1 - 2

tuần. Nhưng trước đây, thường các trại chăn nuôi tập thể do phun thuốc không triệt để, chỉ phun vài lần, rồi sau đó không kiểm tra lại nên bệnh ghẻ vẫn thường lưu cữu lâu ở các trại. Quy trình thường chỉ thực hiện phun vào mùa hè, đến mùa đông do trời rét thường không phun được thuốc lên mình lợn, nên bệnh phát triển mạnh trở lại.

IX. BỆNH GHẺ DO DEMODEX

Giống Demodex (Owen, 1943) thuộc họ Denodecidae bộ phụ Vermiformoidea, bộ Acarina (Nitzsch, 1818).

Ngược lại với ghẻ do Sarcoptes, ghẻ Demodex ít quan trọng đối với lợn. Chỉ gặp một vài trường hợp khi khám thịt, đôi khi có thấy ở thực địa.

Ít tài liệu nói tới bệnh này ở lợn, bệnh có ở Australia, Mỹ, Kenya, New Zealand và một vài nước châu Âu.

Loài ghẻ ở lợn là Demodex phylloides (loài ở người là D. folliculorm, ở chó D.canis...) con ghẻ hình thoi dài 0,15 mm có 4 cặp chân mập ngắn. Nó sống trong bao lông nên thường được gọi là loại ghẻ bao lông. Chu kỳ phát triển của con ghẻ này chưa được rõ lắm. Con cái sống trong bao lông và đẻ trứng nở ra ấu trùng có 3 đôi chân. Ấu trùng qua 3 lần lột xác thành con trưởng thành (Soulsby, 1968). Hoàn thành chu kỳ phát triển xấp xỉ 2 tuần và con ghẻ trưởng thành sống 1-2 tháng.

Truyền bệnh trực tiếp giữa lợn mắc bệnh sang lợn lành, nhưng khó gây nhiễm nhân tạo. Con ghẻ đề kháng

khá tốt, nó sống bên ngoài cơ thể ký chủ, trong môi trường ẩm ướt xung quanh được vài ngày, trong điều kiện thí nghiệm nó sống được 21 ngày trong một mảnh da ẩm và mát (Nutting, 1976). Song nó chỉ sống 1-2 ngày ở ngoài ký chủ và có thể bị chết nếu để khô trên bề mặt da 1 giờ ở 20°C.

Bệnh gây những đám đỏ quanh mõm, mí mắt, dọc bên cổ, bụng và trong đùi (Walton, 1967). Sau đó xuất hiện những nốt sần đóng vảy đặc biệt ở vùng tuyến vú và bên sườn. Những nốt này giống như nốt đậu cũ, có bã đậu trắng dầy bên trong chứa đầy con ghẻ (Harland, 1971). Bệnh tích ở mí mắt lợn không bị nặng lắm (Nutting, 1975).

Chẩn đoán bằng cách cạo sâu vào da và các tuyến trong da, lấy ở các nếp gấp của da, cho một giọt parafin và cạo cho đến khi bật máu. Kiểm tra dưới kính hiển vi tìm ghẻ Demodex.

Con ghẻ nằm sâu trong da nên điều trị cục bộ hoặc cả các nơi có vẩy đều khó thành công. Những con bị nhiễm nặng cần cho tách riêng khỏi đàn.

X. RẬN

Lợn bị rận gây tổn thương thường nhầm cho là ghẻ vì cả 2 bệnh đều gây cho lợn hay cọ sát vào chuồng. Những đàn được xử lý ghẻ đôi khi cũng có tác dụng với rận. Rận nhiễm cho lợn chỉ có một loài.

Rận lợn (Haematopinus suis) thuộc bộ phụ Anoplura, miệng thuộc loại chích hút. Con đực dài 4mm và con cái

dài 5mm. Đầu và bụng màu xám vàng nhạt, ngực và các vết lỗ thở mầu nâu hạt dẻ, chân xám, vỏ nhăn nheo. Đầu hẹp và kéo dài về phía trước hình nón và tròn; thái dương có một cái sừng rất nhọn, lồi ra trên đốt thứ nhất của các ăngten, ăngten dài và có nhiều lông. Ngực rộng hơn và ngắn hơn rất nhiều so với đầu. Bụng hình bầu dục kéo dài, trên các đốt bụng một loạt lông ngắn và cách thưa nhau. Các lỗ thở ở trên một chỗ gồ ở ngang thân và lồi ra.

Theo Florence (1921) con cái đẻ 3-4 trứng/ngày, tổng số 90 trứng trong 25 ngày. Trứng dài 1 -2 mm và dính vào lông. Trứng nở sau 12 - 20 ngày. Ấu trùng qua 3 lần lột xác, tất cả các giai đoạn này đều hút máu thường ở một bộ phận cơ thể như là ở trong tai. Trỉ trùng giai đoạn 3 phát triển thành rận trưởng thành. Toàn bộ chu trình phát triển 23 - 30 ngày (Walton, 1967).

Dịch tễ bệnh không phức tạp, rận lợn chỉ có ký chủ là lợn và không sống được quá 2 - 3 ngày ở ký chủ là loài khác. Rận thấy ở khắp các bộ phận cơ thể nhưng thường ở nếp nhăn của da cổ, sườn, má và bên trong chân. Nó thường ẩn nấp trong tai, đôi khi nhìn như một "cái tổ". Bệnh lây trực tiếp từ con này sang con khác.

Tác hại kinh tế của rận không được đánh giá kỹ càng như bệnh ghẻ lợn. Song, nhiễm nặng dẫn tới thiếu máu ở lợn con, rận kích thích liên tục làm ảnh hưởng tới tốc độ sinh trưởng và hiệu quả chuyển hóa thức ăn.

Chẩn đoán phải chú ý tới hiện tượng lợn bị xước da và cọ sát vào chuồng. Tìm rận trên cơ thể và trứng bám

vào lông. Ở gia súc giống tìm rận trong tai và chẩn đoán phân biệt với ghẻ do Sarcoptes.

Thuốc điều trị có thể dùng thuốc phun, thuốc bôi và bột, cũng có thể đặt các hạt chứa thuốc diệt côn trùng vào chuồng. Thuốc dạng bôi và bột dùng tiện lợi hơn thuốc phun (vào mùa rét).

Dùng dầu diezel bôi trực tiếp vào lợn hoặc vào nơi lợn hay cọ sát thường bị hạn chế. Dùng hợp chất clo và photpho hữu cơ có tác dụng và dễ áp dụng. Một vài hợp chất photpho như rabon, ciodun, ronnel, commaphos thích hợp cho khống chế rận nhưng ít hữu hiệu với ghẻ. Avermectin có tác dụng khống chế rận (Barth và Bakker

IX. BỌ CHÉT

Bọ chét không có ký chủ đặc hiệu, nó có tể hút máu ở gia súc và chim. Hai loài thường thấy ở lợn là Purex irritans (bọ chét ở người) và Echidnophaza gallinacea (bọ chét gậy). Loài Ctenocephalides felis, bọ chét mèo đôi khi thấy ở lợn con. Loài Tunga peneraus, thấy ở châu Phi. Ở Việt Nam, loài Ctenocephalus canis thấy ở chó khắp các vùng trong nước.

Bọ chét thấy ở khắp mọi nơi trong tự nhiên nhưng đôi khi nó cũng là vấn đề nghiêm trọng cho các trại lợn có quản lý tốt. Bọ chét là côn trùng không có cánh dài 2-4mm, có vỏ ngoài bằng kitin màu nâu, dầy, và có chân phát triển rất mạnh.

Chu kỳ phát triển như nhau ở tất cả các loài bọ chét. Con cái đẻ trứng dài 0,5mm nó rơi từ ký chủ xuống ổ lợn. Ấu trùng nở sau 2 - 16 ngày, ăn máu khô, phân và những chất hữu cơ khác. Ở nhiệt độ ôn hòa và ẩm độ cao ấu trùng phát triển thành trưởng thành trong 1-2 tuần và qua giai đoạn nhộng. Toàn bộ chu trình phát triển ít nhất là 18 ngày nhưng cũng có thể quá 1 năm tuỳ thuộc vào điều kiện môi trường (Soulsby, 1968).

Chỉ bọ chét trưởng thành là ký sinh và nó chỉ hút máu từng thời kỳ thôi. Bọ chét (gậy) Echidnophaza gallinacea khác với những con khác, cả phần lớn thời gian trưởng thành của nó sống trên ký chủ.

Bọ chét có thể sống nhiều tháng mà không cần ký chủ. Sự sống của nó phụ thuộc vào liệu nó có hút được máu không và mức độ ẩm của môi trường. Ở điều kiện bình thường, loài bọ chét ở người có thể sống trên 2 năm.

Bọ chét không tác hại lắm cho chăn nuôi lợn. Song có thể thấy hàng trăm con bọ chét trong chuồng lợn cũng gây khó chịu cho lợn (Hungerford, 1975). Bọ chét có khả năng truyền bệnh truyền nhiễm như đậu lợn và dịch hạch ở người. Bệnh viêm da dị ứng do bọ chét như đã thấy ở chó (Nermitt và Schmitz 1978) xảy ra ở lợn và giống như dạng dị ứng trong bệnh ghẻ.

Lợn nái nhiễm bọ chét T.penetrans bị mất sữa (Verhult 1976. Cộng hòa Zaira). Kiểm tra lâm sàng thấy bọ chét cái mang trứng nằm ở núm vú gây tắc ống dẫn sữa. Do mẹ tắc sữa nên lợn con bị chết. Một ổ dịch T.penetrans ở Tanzania, lợn trưởng thành bị bọ chét bám quanh chân, mõm và bao dịch hoàn (Cooper, 1967).

Chẩn đoán nhiễm bọ chét không dễ dàng vì bọ chét trưởng thành đã rời khỏi ký chủ và khó tìm thấy trứng và ấu trùng. Vết đốt của bọ chét cũng khó phân biệt với vết đốt của muỗi, rận và ghẻ vì thế cần kiểm tra các ngoại ký sinh khác trước khi tìm bọ chét.

Để diệt bọ chét cần phun thuốc trên cả gia súc và xung quanh chuồng bằng thuốc trị côn trùng. Ổ lợn, rác, phân được dọn sạch đi và đốt. chuồng phải dọn sạch sẽ kỹ càng. Có thể phun chuồng bằng malathion 2,5%, lợn bôi bột rotenone 1%, lindane 1% và nalathion 6%.

XII. MUỖI

Mặc dù muỗi gây dịch chủ yếu cho người, nó cũng tấn công gia súc, gây kích thích và khó chịu. Một số trường hợp ở lò mổ phải lột bỏ da lợn. Ở Florida một số lượng lớn muỗi Aedes spp tấn công vào lợn (Bennett, 1975). Ở Nam Úc, muỗi cư trú ở các vùng nước đọng và tấn công vào các trại lợn gần đó (Dobson, 1973).

Khống chế muỗi bằng cách phun sương thuốc diazinon đều đặn vào các buổi tối phá, huỷ ấu trùng muỗi bằng cách khơi thông các rãnh nước hoặc cho dầu lên bề mặt nước. Việc sử dụng các thuốc diệt côn trùng đã thành công trong việc diệt trừ muỗi ở các trại giống lợn.

Ruồi có tầm quan trọng với chăn nuôi lợn. Ruồi đốt gia súc, còn lan truyền bệnh truyền nhiễm, có con xâm nhập vào mô bào gia súc qua ấu trùng.

a) Ruồi nhà (Musca domesti) hoạt động nhất vào mùa hè. Nơi tốt nhất cho nó là phân gia súc hoặc chất hữu cơ thối rữa. Nó truyền một cách cơ giới vi khuẩn gây bệnh qua lông ở chân, chân hoặc dịch từ ruồi chấy ngược lại. Nó cũng là ký chủ trung gian của một vài bệnh giun tròn của gia súc và vung vãi trứng của nhiều loài khác (Soulsby, 1968). Khả năng truyền lan virut dịch tả lợn từ những lợn bị nhiễm cũng đã được chứng minh qua thực nghiệm (Morgan và Miller, 1976).

b) Ruồi Stomoxys calcitrans. Về kích thước nó cũng như ruồi nhà, dài 6mm, mang một vòi cứng dài, chọc thủng được, khi đậu nghỉ chĩa ngang về đằng trước và khi đốt thì chĩa xuống dưới và thành góc thẳng với đầu. Cánh hơi tẽ ra. Khi đậu trên tường; để đầu ngoảnh lên phía trên. Nó thường ở những nơi cây cỏ thối rữa nhất là rơm rạ, cỏ ẩm. Ruồi phát triển mạnh trong mùa hè, thích ánh sáng mạnh hơn là chuồng, nhà tối. Nếu bị một lượng lớn ruồi hút máu đốt cũng gây giảm trọng lượng. Nó còn truyền lan thêm bệnh truyền nhiễm như dịch tả lợn.

c) Ruồi họ Tabanidae: Đây là loại ruồi lớn có cánh rất khoẻ. Nó ở trên lá cây nơi có nước. Ruồi hoạt động mạnh vào mùa hè, đặc biệt những ngày nắng nóng. Ruồi tấn công vào gia súc lớn kể cả lợn, cắn vào nhiều nơi và hút

máu. Ở Mỹ (Tidwell, 1972) nó tấn công lợn lớn, hút máu trên đầu, tai, lưng và đặc biệt là bầu vú của lợn cái. Nó có thể truyền bệnh truyền nhiễm, kể cả dịch tả lợn (Tidwell, 1972).

d) Ruồi đen họ Simuliidae, còn gọi là muỗi mắt, có khắp nơi trên thế giới và gây hại cho những nước có khí hậu nóng ẩm. Nó sống trên bề mặt của những dòng nước chảy. Ruồi tấn công vào chân, bụng, đầu, tai gây các nốt sần và nốt phồng, ở Đông Đức, 3 con nái đã bị chết 27 con khác ốm nặng, gây cản trở cho sự phát triển sinh trưởng (Grafner, 1976).

e) Ruồi thuộc giống Callitroga gây ra dòi da ở người và gia súc. C.hominovora có ở Bắc Mỹ C.bezziana ở châu Phi và Nam Á. Ruồi trưởng thành dài 10-15mm và có vạch ánh xanh ở ngực và bụng, có 3 sọc dài ở ngực. Chu kỳ phát triển của nó khác với các loài ruồi khác. Giống Callitroga phát triển trên động vật sống, không ở trên xác chết.

Con cái đẻ 150-500 trứng ở rìa vết thương của gia súc. Sau 10-12 giờ ấu trùng nở và sau 3-6 ngày phát triển thành nhộng ở đất. Giai đoạn nhộng kéo dài 3 ngày đến vài tuần phụ thuộc vào nhiệt độ (Soulssby, 1968).

Đa số các trường hợp dòi da xẩy ra vào mùa mưa. Dòi thâm nhập vào mô bào vết thương, nó gây chẩy nước ở đó và sau đó vết thương mở rộng ra. Bệnh dòi da không gây chết cho gia súc.

Tránh các vết thương ngoại khoa trong mùa ruồi và chú ý tránh rách và tổn thương da. Nếu có tổn thương cần chăm sóc con vật thường xuyên trước khi ấu trùng xâm nhập vào.

Tránh ruồi xâm nhập vết thương có thể bôi thuốc diệt côn trùng có chứa dầu (3% lindane và 35% dầu 1975). Nếu vết thương đã bị ruồi xâm nhập có thể phun thuốc có lindane, dipterex... Nó có thể giết ấu trùng nếu ấu trùng không xâm nhập quá sâu nhưng nó không có tác dụng phòng.

Ruồi thuộc họ phụ Calliphorinae khác với ruồi Callitronga, nó đẻ trứng vào các vết thương hoại tử. Có một loài ruồi thứ hai cũng thuộc họ phụ Calliphorinae chỉ đẻ trứng vào vết thương mà trước đó đã có loài ruồi thứ nhất (Calliphorinae) hoặc loài thuộc giống Callitroga đã đẻ trứng trước vào đó rồi. Tổn thương do ruồi Calliphorinae tương tự ruồi Callitroga nhưng ít nghiêm trọng hơn. Việc điều trị và phòng bệnh cũng tương tự như nhau.

Còn có loài ruồi gây dòi da ở lợn như ấu trùng của ruồi trâu ở ngựa Gastropillis spp (Becklund, 1964) và ấu trùng của ruồi trâu ở chuột (Cuterebra spp) (Dalmat, 1943). Nhưng hai loài ruồi này không gây tác hại nhiều cho lợn.

Khống chế ruồi: Khống chế ruồi ở tất cả các trại lợn phải làm liên tục trong suốt mùa hè vì nó gây khó chịu cho lợn, nhân viên trong trại và những nhà xung quanh

chuồng. Khống chế bằng cách ngăn không cho ruồi sinh sản và diệt ruồi trưởng thành trong chuồng lợn. Phân cần được thu gom đều đặn để ngăn không cho ruồi sinh sản được. Ở nhiệt độ 25°C trở lên, chu kỳ phát triển của ruồi chỉ 15 ngày. Mùa hè, phân cần chuyển đi hàng tuần và trải thành lớp mỏng trên đất thì trứng và ấu trùng của ruồi bị giết do khô cạn.

Diệt ruồi trong chuồng bằng cách phun thuốc bẫy hoặc thuốc bay hơi. Một số thuốc diệt côn trùng như trichlorfon cho lợn uống để tẩy ký sinh trùng bên trong, thuốc theo phân thải ra ngoài nó diệt cả ấu trùng ruồi và ruồi.

Cần phun thuốc vào tường, trần nhà, và các nơi khác trong chuồng. Một số thuốc diệt côn trùng, khi phun vào chuồng phải chuyển thức ăn đi nơi khác.

Phun thuốc diệt côn trùng 2 lần 1 ngày cũng có tác dụng diệt ruồi. Bẫy ruồi cũng có thể dùng để trên các nền sạch và chia thành ô, các thuốc có tác dụng như ronnel, diazinon, malathion, trichlorfon, dichlorvoss. Ở nước ta, thường dùng dipterex.

Bẫy ruồi bằng điện là một phương pháp khống chế ruồi không phải dùng hóa chất.

XIV. VE

Ve tìm thấy ở nhiều gia súc và không đặc hiệu với các ký chủ lắm. Ve quan trọng đối với lợn thuộc bộ phụ Ixodoidia, có 2 họ lớn ve cứng Zxodidae và ve mềm Argasidae. Ở Mỹ có những loại say đây ký sinh ở lợn:

Họ Ixodiae:

Dermacentor andersoni (ve gây sốt ở vùng núi đá)

D.variabilis (ve chó)

D.nitens (ve ngựa nhiệt đới)

Amblyomma maculatum (ve bờ Gulf)

Ixodes capularis (ve chân đen hoặc ve vai)

Họ Argasidae

Ornithodoros turicata (ve sốt hồi quy)

Otobius mengini (ve tai)

- Ở Úc: Ve I.hosocyclus, gây thiệt hại cho chó đã được biết cũng gây chết lợn bú sữa (Seddon, 1968). Nói chung, mỗi loài ve đáp ứng với loại nhiệt độ và ẩm độ đặc hiệu. Tìm hiểu thông tin về nhiệt độ, ẩm độ ở địa phương sẽ giúp cho việc xác định các loài ve riêng biệt.

- Ở Việt Nam ve ký sinh ở lợn vùng Trung du thuộc loài Dermacentor auratus (Supino, 1897).

Con đực dài từ 5-6mm rộng từ 4-5mm. Đầu giả hình 4 cạnh, và có những sừng ngắn không phát triển mấy. Các xúc biện khoẻ, to, thẳng, và đốt thứ hai to hẳn hơn các đốt khác và có hình tam giác mà góc lớn mở về phía trên, đốt thứ hai của xúc biên có bờ trên lõm. Các xúc biện phủ đầy lông. Hạ khẩu khá rộng và gồm 6 hàng răng khiên, con đực mầu nâu nhạt, có chỗ trang trí bằng những vết nâu thẫm hay trắng làm cho khiên có hình dạng rất đẹp. Các bờ của khiên và các rìa của rua thẫm hơn phần còn lại của thân. Các mắt tương đối bé và dẹt, mầu trắng ở phần trước khiên. Các rãnh cổ ngắn, hình

trứng không sâu lắm. Các rãnh ngang không rõ, nhưng bờ khiên giới hạn rất rõ vì mầu tối của khiên có nhiều chấm rải rác gần khắp mặt khiên. Các rua (số lượng 11) tương đối dài, cũng phủ một số ít chấm nhạt thưa thớt. Mặt bụng của ve, quanh hậu môn có những nếp có nhiều lông. Nhìn mặt lưng, đầu rua thẫm hơn mặt bụng. Các bàn thở hình dấu phẩy. Các háng II và III mỗi háng mang hai cựa, một trong, một ngoài cựa nhọn và đầu cựa kitin hóa rất mạnh. Háng IV đặc biệt khoẻ và rộng, mang hai cựa ngoài to, và giữa hai cựa này có 4 gai kitin nhỏ, nhọn. Các háng phủ đầy chấm. Các bàn chân mang 3 móc và những lông cứng nhọn.

Con cái có kích thước thay đổi, có khi dài 11mm và rộng 8mm dù ve đói. Mầu nâu thẫm hay nâu sôcôla, rải rác những chấm trắng nhỏ. Đầu giả cũng hình dạng như ở con đực nhưng hơi thấp hơn một chút. Các xúc biện giống như của con đực. Khiên rộng hơn dài, mầu nâu, phủ đầy những vết trắng. Khiên có nhiều chấm phân bố đều đặn. Mặt lưng dưới khiên nhám, có gấp nếp phủ đầy những chấm và cả lông, có ánh vàng khi quan sát ve dưới nhiều giác độ và thay đổi ánh sáng. Các rua không đều nhau, rua thứ năm đi từ rìa đến giữa thân và mở ra về phía trên. Có các rãnh ngang, rãnh ngang dừng lại ở rua thứ tư. Các rãnh giữa và ngang đi về phía sau thành hình ba nếp gấp, một nếp gấp giữa đi đến gặp rua giữa và hai nếp đi đến rãnh ngang ở chỗ giới hạn của rua thứ ba và rua thứ tư. Mặt bụng ve đầy những chấm nhỏ, nhiều nhất trên các háng. Phần dưới và phần bụng của thân ve có hình dạng như con đực, có nhiều nếp gấp, như hình một mạng lưới. Háng thứ nhất xẻ đôi. Các háng II và III có

một cái cựa trên phần ngoài của cựa trong không có (chỉ có ở ve đực). Háng II mang hai cựa rất khoẻ, cả trong và ngoài.

- *Chu kỳ phát triển của ve*: Chu kỳ gồm các giai đoạn trứng, ấu trùng, trĩ trùng và trưởng thành. Trứng nở ra ấu trùng ve có 6 chân; bò lên cây cỏ chờ cho tới khi vào ký chủ hút lâm ba và máu sau đó lột xác thành trĩ trùng 8 chân. Nó tiếp tục sống trên ký chủ và lột xác thành ve trưởng thành. Sau khi thụ tinh, con cái rời khỏi ký chủ, đẻ trứng và chết.

Tất cả các loài ve đều gây tác hại cho ký chủ và truyền bệnh đơn bào (protozoa), rickettsia và virut. Kiểm tra ve bằng mắt thường ở cổ, hông. Ve khác với các ký sinh trùng tiết túc khác, nó gắn vào ký chủ. Kích thước của ve và sự xuất hiện biến đổi theo mức độ máu hút được.

Việc điều trị và khống chế ve ở lợn đôi khi là một vấn đề khó khăn. Nếu chỉ vài con có thể bắt bằng tay và lợn phải đưa ra khỏi đồng cỏ bị ô nhiễm. Nhiều thuốc diệt côn trùng có tác dụng bằng phun hoặc tắm. Phun toxaphene 0,5% nó giúp cho khỏi tái nhiễm trở lại sau 2 tuần hoặc lâu hơn (Mc Intosh và Mc Dufie, 1956). Các thuốc diệt ve khác bao gồm coumaphos, dioxathion và malathion. Bụi coumaphos 5% có tác dụng khống chế ve tai.

Ở Việt Nam, thường dùng dipterex nồng độ 1% để phun diệt ve cho gia súc.

CHƯƠNG SÁU

BỆNH SINH SẢN Ở LỢN NÁI VÀ BỆNH NGOẠI KHOA THƯỜNG GẶP Ở LỢN CON

I. SINH LÝ BÌNH THƯỜNG CỦA LỢN NÁI

1. Thời gian mang thai của lợn nái

Thời gian mang thai của lợn nái trung bình là 114 ngày (ba tháng, ba tuần, ba ngày). Tuy nhiên nó có thể dao động một khoảng thời gian từ 110 ngày đến 140 ngày. Do đó nếu lợn có chửa mà đẻ trước 114 ngày và sau 114 ngày vẫn là đẻ bình thường.

2. Phương pháp khám thai cho lợn

Do đặc điểm giải phẫu của lợn nên muốn tìm hiểu về trạng thái của tử cung lợn có thai rất khó khăn. Chỉ có những con lợn nái dinh dưỡng kém (lợn gầy) mới sờ được thai khi lợn chửa ở giai đoạn cuối. Khi khám thai để lợn nằm sấp

Hình 1. Phương pháp khám thai cho lợn

sau đó sờ nhẹ vào vách bụng trên đầu vú thứ hai (từ sau ra trước) sẽ thấy thai, vì thai cứng nên dễ sờ thấy. Ngoài ra nếu quan sát lợn ta sẽ thấy ở thời kỳ này bụng nó to lên, âm hộ xung huyết, lợn ít hoạt động, ăn xong thích nằm, hiện tượng rõ nhất là cả bầu vú xung huyết cương to và bắt đầu tiết sữa (hình 1).

3. Những biểu hiện lâm sàng của lợn trước khi đẻ

Sau khi cổ tử cung mở khoảng 2 - 6 giờ lợn nái bắt đầu có những biểu hiện bồn chồn, không yên; lợn có triệu chứng cong lưng, ỉa, đái rắt. Lợn hay ngậm rơm, rác, những vật mềm xếp thành đống. Hiện tượng này ta gọi "lợn cắn ổ". Thường khi lợn có hiện tượng "cắn ổ" đến khi lợn đẻ con đầu tiên khoảng 3-6 giờ. Thời gian đẻ từ con thứ nhất đến con cuối cùng khoảng 3 - 6 giờ. Khi lợn chuẩn bị đẻ nên để lợn ở trong điều kiện thật yên tĩnh, không nên có nhiều người đi lại, nhóm ngó khiến lợn sẽ kéo dài thời gian đẻ có khi đến 18 giờ hoặc lâu hơn mới đẻ hết số con mà nó mang thai. Chú ý không được cho lợn mẹ ăn quá no trước khi đẻ. Khi lợn đẻ thường có nước thai chảy ra trước khi đẻ một con lợn con, lợn con được đẻ ra luân phiên cứ một con ở sừng tử cung bên này rồi đến một con sừng tử cung bên kia, cho đến khi đẻ hết số lợn con có trong tử cung.

Sau khi đẻ hết con ra, nhau thai chia làm hai khối, mỗi khối ở một sừng tử cung, lần lượt được tống ra ngoài, Trong từng khối các nhau thai được dính liền với nhau. Trường hợp số lượng thai ít thì các nhau thai tách rời mà không dính liền thành một khối.

4. Đỡ đẻ, hộ lý và chăm sóc lợn nái sau khi đẻ

Khi lợn đẻ ta phải chú ý quan sát, hễ thấy lợn con vừa lọt ra khỏi cửa mình con mẹ ta phải nhanh chóng bắt ra, dùng vải sạch, mềm, lau khô toàn bộ cơ thể con con, dùng kéo cắt rốn (cắt còn để lại độ 2 - 3 cm) lấy cồn iôt 5% tẩm bông ép chặt chỗ rốn vừa cắt để cầm máu và sát trùng để phòng nhiễm trùng rốn. Sau đó dùng kéo, hoặc kìm bấm, cắt hết hai răng nanh ở hàm trên và hàm dưới, rồi thả vào để nó bú sữa đầu ngay không nên đợi cho toàn bộ lợn con đẻ ra hết rồi mới cho vào với lợn mẹ. Nếu làm như vậy con được đẻ ra đầu tiên cách con cuối cùng khoảng 6- 8 giờ mà chưa được bú sữa đầu nó sẽ bị yếu đi. Hơn nữa khi cho những con đẻ trước vào bú mẹ còn có tác dụng kích thích tử cung mẹ tăng cường co bóp giúp cho lợn mẹ đẻ nhanh hơn.

Trong một ổ lợn, có những con lợn con phát dục bình thường sau khi được đẻ ra đều mạnh khoẻ nhanh nhẹn, cũng có một số ít trong quá trình phát dục trong bào thai không được bình thường nên khi đẻ ra thường yếu, không kêu, dễ bị ngạt.

Gặp trường hợp trên ta phải nhanh chóng lau khô lợn, chú ý lau kỹ mõm lợn, sau đó mở mồm lợn con rộng ra rồi thổi hơi thật mạnh vào mũi và mồm của lợn con giúp cho lợn con thở mạnh; đến khi lợn kêu và dãy dụa mạnh là được. Ngoài ra người ta còn ngâm lợn con từ cổ trở xuống vào trong nước ấm 45°C cũng có tác dụng kích thích toàn bộ cơ thể lợn con, giúp nó cứng cáp hơn.

Lợn mẹ sau khi đẻ xong nên cho nó uống khoảng một lít nước ấm; tốt nhất cho lợn mẹ uống khoảng nửa lít sữa

bò pha với nửa lít nước ấm. Cho lợn mẹ ăn một ít cháo gạo tẻ, hoặc gạo nếp (150g - 1kg). Sau đó tăng dần lượng thức ăn lên. Để tăng lượng sữa cho lợn mẹ có thể cho lợn mẹ ăn nhiều thức ăn củ quả, thức ăn nhiều nước, nếu có điều kiện có thể cho lợn mẹ ăn 1-2 lít sữa bò mỗi ngày lợn mẹ sẽ cho nhiều sữa để nuôi con tốt hơn.

Lợn mẹ sau khi đẻ 2-8 ngày ở cửa mình vẫn còn thải ra nước bẩn. Mấy ngày đầu có màu nâu sẫm, sau đó có màu trắng nhạt cuối cùng có màu trong rồi hết hẳn. Nếu thấy hiện tượng thải nước bẩn kéo dài có mùi khó chịu thì phải kiểm tra kỹ, có thể lợn bị viêm nhiễm ở đường sinh dục cần có biện pháp xử lý ngay.

Lợn con sau khi đẻ một ngày rốn sẽ khô, đại bộ phận rốn sẽ rụng sau khi đẻ 3 - 4 ngày.

II. NHỮNG BỆNH SẢN KHOA THƯỜNG GẶP Ở LỢN NÁI

A. BỆNH TRONG THỜI GIAN MANG THAI

1. Bệnh tử cung xuất huyết

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do các mạch máu trong tử cung bị tổn thương gây nên. Thường là các mạch máu ở màng nhung mao, ở niêm mạc tử cung hoặc huyết thanh mạch máu của thai hay tử cung mẹ bị tổn thương (tử cung bị vỡ). Ngoài ra còn do kế phát của một số bệnh truyền nhiễm hoặc ký sinh trùng cũng gây xuất huyết tử cung.

b. Triệu chứng: Máu chảy ra từ đường sinh dục (có thể máu chảy từng lúc rồi ngừng, cũng có thể chảy

thường xuyên). Đôi khi không thấy triệu chứng rõ rệt.

Xuất huyết nhẹ không ảnh hưởng đến toàn thân, chỉ thấy lợn không yên, bồn chồn, hơi có triệu chứng đau bụng. Nếu chảy nhiều máu thì có biểu hiện thiếu máu toàn thân; niêm mạc mắt nhợt nhạt, xù lông, con vật thở nhanh, tim đập nhanh và yếu, lợn run rẩy...

c. Chẩn đoán: Trước tiên phải xác định cho chính xác là lợn bị chảy máu ở tử cung hay chảy máu ở âm đạo. Dùng mỏ vịt cho vào âm đạo để kiểm tra. Nếu thấy xoang âm đạo chứa đầy máu ta phải dùng bông, vải gạc thấm hết máu, lau sạch máu ở cổ tử cung, sau đó chú ý xem có máu từ trong tử cung chảy ra ngoài âm đạo qua cổ tử cung hay không. Nếu có thì là xuất huyết tử cung, ngoài ra chảy máu ở tử cung thì sẽ có những cục máu đông nằm ở âm đạo, chảy máu âm đạo thì không có máu đông.

d. Điều trị: Trước tiên để gia súc ở trạng thái yên tĩnh, không chăn thả gia súc, không cho gia súc vận động nhiều. Sau khi đã chẩn đoán chính xác rồi không được tiến hành kiểm tra âm đạo và trực tràng của gia súc nữa. Dùng các loại dầu kích thích (dung dịch cồn salicilat methyl, dung dịch 4: 3:1) để xoa bóp vùng ngực, vùng chi trước, đồng thời dùng khăn tẩm nước lạnh để chườm vùng xương khum). Đối với toàn thân có thể tiêm vitamin K, dung dịch gluconat canxi, chlorua canxi v.v.. vào tĩnh mạch tai của lợn.

2. Bệnh rặn đẻ quá sớm

Bệnh rặn đẻ quá sớm ở lợn nái thường xảy ra đối với lợn chửa vào thời kỳ cuối (sau 3 tháng).

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do nuôi dưỡng chăm sóc lợn nái có chửa không hợp lý. Lợn chửa ở thời kỳ cuối thai to, nhưng cho lợn ăn quá no, dạ dày lợn quá căng chèn ép, tử cung bị kích thích làm cho tử cung co bóp. Lợn nái có chửa ở thời kỳ cuối được nuôi trong chuồng trại chật chội, mùa hè nóng bức, khả năng toả nhiệt của lợn kém phát sinh cảm nóng dẫn đến kế phát bệnh rặn đẻ quá sớm.

b. Triệu chứng: Lợn có trạng thái bồn chồn không yên, nhiệt độ cơ thể tăng cao 40-40°5C, con vật thở nhanh, tim đập nhanh. Con vật có triệu chứng đau bụng, bụng co bóp mạnh và có những cơn rặn. Rặn đẻ quá sớm khác với rặn đẻ bình thường ở chỗ con vật không có các dấu hiệu trước khi đẻ (cắn ổ, đi ỉa, đái vặt, cửa mình sưng to, chảy nước ối). Rặn đẻ quá sớm có thể kéo dài vài ba giờ, sau đó tự khỏi. Nhưng nếu rặn đẻ kéo dài và cường độ mạnh có thể dẫn đến lợn bị sẩy thai.

c. Điều trị: Để gia súc nằm ở nơi thật yên tĩnh thoáng mát về mùa hè, ấm áp về mùa đông. Có thể tiến hành chườm nóng khô (rang cát; tro nóng rồi cho vào túi vải) chườm lên vùng hông và vùng khum của lợn, cho lợn uống các loại thuốc an thần như bromua natri, chloral hydrat. Dùng novocain 3% từ 5 - 10ml tiêm vào xoang ngoài màng cứng ở giữa đốt sống hông cuối cùng và đốt sống khum đầu tiên, sau khi tiêm 15 phút sẽ cắt cơn rặn.

3. Bệnh bại liệt trước khi đẻ

Bệnh bại liệt trước khi đẻ thường xảy ra đối với lợn nái có chửa ở thời kỳ cuối, làm cho khả năng vận động của 4 chân con vật bị suy yếu hoặc mất hẳn, lợn bị bệnh

đi lại khó khăn hoặc nằm bẹp không đi lại được.

a. Nguyên nhân: Nguyên nhân chủ yếu là do chăm sóc và nuôi dưỡng lợn nái có chửa không đúng phương pháp: cho lợn ăn thiếu chất dinh dưỡng, cho lợn ăn thức ăn quá đơn thuần, thiếu các thức ăn đạm, khoáng và các nguyên tố vi lượng khác. Chuồng lợn quá chật hẹp, thiếu ánh sáng, lợn có chửa ít được vận động.

Các nguyên nhân trên làm cho lợn nái có chửa bị suy dinh dưỡng làm cho trương lực cơ ở đùi, chân bị suy yếu dẫn đến lợn bị bại liệt.

b. Triệu chứng: Nói chung thân nhiệt, tuần hoàn và hô hấp đều ở trạng thái bình thường. Kiểm tra kỹ vùng đùi, vùng lưng, 4 chân không có hiện tượng gì đặc biệt. Bệnh có thể phát sinh từ từ cũng có khi xuất hiện một cách đột ngột. Trường hợp bệnh phát từ từ thì lợn lúc đầu đi đứng hơi khó khăn, con vật thường nằm lâu, sau đó hoàn toàn không đứng dậy được. Trường hợp lợn mắc bệnh đột ngột thường xảy ra khi lợn bị trượt ngã, hoặc nằm rồi đột nhiên không đứng dậy nữa, mặc dù bị đánh đau hoặc đỡ lợn lên nhưng nó cũng không thể đứng vững.

Nếu bệnh phát sinh khi lợn sắp đẻ, lợn đẻ xong bệnh có thể hồi phục bình thường. Nếu bệnh phát sinh trước khi lợn đẻ quá lâu thì tiên lượng xấu (thai phát triển kém dẫn đến chết thai, sẩy thai...)

c. Điều trị: Tăng cường công việc hộ lý chăm sóc, cho lợn ăn thức ăn nhiều chất dinh dưỡng (đạm, chất khoáng, sinh tố). Tiến hành xoa bóp vùng lưng, đùi và 4 chân của lợn mỗi ngày 2 - 3 lần bằng dung dịch cồn salicilat methyl

10%, cồn long não 10% hoặc dung dịch 4:3:1. Mỗi ngày phải lật trở mình thay đổi tư thế nằm của lợn để tránh lở loét da thịt khi lợn nằm lâu một phía. Ngoài ra có thể tiêm gluconat canxi, strychnin sulfat cho lợn. Nếu điều trị và hộ lý chăm sóc tốt từ 5-7 ngày lợn có thể hồi phục.

4. Bệnh sa âm đạo

Sa âm đạo là do niêm mạc của vách âm đạo lợn ra ngoài âm hộ. Có hai trường hợp sa âm đạo: Sa âm đạo không hoàn toàn (một phần vách âm đạo lợn ra ngoài) và sa âm đạo hoàn toàn (bao gồm toàn bộ vách âm đạo, cổ tử cung, một phần tử cung lộn ra ngoài âm môn).

Bệnh thường xảy ra đối với lợn có thai nhiều lần và có thai ở giai đoạn cuối.

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do việc nuôi dưỡng và chăm sóc lợn nái có chửa ở giai đoạn cuối không đúng phương pháp. Cho lợn ăn những thức ăn khó tiêu, cho ăn quá no, lợn bị táo bón, rặn nhiều, áp lực xoang bụng tăng, trong khi đó lợn đẻ nhiều lứa nên dây chằng âm đạo đã giảm đàn tính, đã rão nên âm đạo dễ bị sa.

Lợn nái có chửa nuôi trong chuồng quá chập hẹp, lợn ít được vận động, nền chuồng có độ dốc quá lớn về phía sau làm cho tử cung thường dồn về phía sau cơ thể cũng dễ gây sa âm đạo. Lợn nái nuôi lâu năm, già yếu, suy dinh dưỡng khi có thai cũng rất dễ mắc bệnh này.

b. Triệu chứng: Sa âm đạo không hoàn toàn. Phía trên mép âm môn có một bọc to bằng quả trứng gà, hoặc to hơn, màu đỏ hồng. Ở giai đoạn đầu của bệnh, bọc trên chỉ xuất hiện khi lợn nằm. Sau đó do các tổ chức của âm

đạo (dây chằng, cơ kéo âm đạo) bị rão mất đàn tính nên khi gia súc đứng âm đạo cũng sa ra. Có trường hợp hễ lợn có chửa thì bị sa âm đạo không hoàn toàn sau khi lợn đẻ xong lại khỏi bệnh. Trường hợp này người ta gọi là sa âm đạo theo tập quán (quen). Sa âm đạo không hoàn toàn nói chung không ảnh hưởng đến việc sinh đẻ của lợn.

Trường hợp sa âm đạo hoàn toàn thì từ âm môn phình ra một cái bọc to bằng quả bưởi có màu đỏ thẫm, sau đó do ứ máu tĩnh mạch nên nó chuyển sang màu tím bầm, có hiện tượng thuỷ thũng (phù) nặng. Dễ bị sây xát, dẫn đến chảy máu. Trường hợp này có thể nhìn thấy cổ tử cung của con vật ở phần ngoài của bọc, ở miệng cổ tử cung có một ít niêm dịch trắng như nhựa chuối. Có nhiều trường hợp còn thấy rõ lỗ niệu đạo và có một ít nước tiểu chảy ra qua lỗ niệu đạo.

đứng và nằm đều ở tư thế đầu thấp đuôi cao). Buộc đuôi lợn sang một bên để lợn không ve vẩy đuôi làm tổn thương phần niêm mạc âm đạo lộn ra ngoài. Phải chú ý không để lợn bị táo bón. Nếu thấy có nhiều phân tích tụ ở phần cuối của trực tràng thì phải moi phân ra. Nếu dùng các biện pháp trên mà không có kết quả thì phải dùng tay ấn bọc vào rồi khâu cố định lại. Trước tiên dùng các loại thuốc sát trùng nhẹ (thuốc tím 0,1%, nước phèn chua 3%) rửa sạch phần niêm mạc âm đạo lộn ra, rồi

dùng các loại thuốc mỡ (thuốc mỡ penicillin, tetraciclin) bôi lên niêm mạc âm đạo, rồi dùng tay (đã được cắt ngắn móng tay và sát trùng kỹ) ấn phần niêm mạc bị lộn ra vào sâu trong xoang chậu. Dùng chỉ tơ loại to (tốt nhất là dùng băng cuộn xâu vào kim khâu len) để khâu cố định 2-3 nút ở mép âm môn. Sẽ cắt chỉ khâu trước khi lợn có triệu chứng đẻ.

Nếu âm đạo sa hoàn toàn thì tự nó không thể hồi phục được mà phải đưa vào. Nếu để lâu sẽ bị tổn thương dẫn đến nhiễm trùng kế phát rất nguy hiểm.

Rửa thật sạch phần niêm mạc âm đạo lộn ra bằng các dung dịch thuốc sát trùng nhẹ. Cố định lợn nằm ở tư thế đầu thấp đuôi cao. Tốt nhất là cầm hai chân sau lợn nhấc cao lên, đầu lợn chúc xuống đất, như vậy sẽ làm giảm bớt áp lực của xoang bụng đối với xoang chậu sẽ dễ đẩy nó vào hơn.

Sau khi đã rửa sạch phần âm đạo lộn ra bằng các dung dịch thuốc sát trùng và bôi thuốc mỡ kháng sinh lên những chỗ bị sây xát, ta dùng tay (đã được cắt ngắn móng tay và sát trùng kỹ) ấn nhẹ từ trong ra ngoài. Khi đã đưa được toàn bộ phần vách âm đạo lộn ra vào trong xoang chậu ta dùng nắm tay ấn nhẹ từ ngoài vào trong để cho niêm mạc âm đạo hoàn toàn trở về vị trí cũ mà không bị lồng vào nhau. Sau đó cũng dùng băng cuộn xâu vào kim khâu to để khâu mép âm môn 2-3 mũi để cố định. Khi lợn có triệu chứng đẻ mới cắt chỉ khâu. Trường hợp khi ấn vào lợn rặn quá mạnh gây trở ngại cho thao tác có thể dùng dung dịch novocain 3% - 5ml gây tê ở giữa đốt sống hông cuối cùng và đốt sống khum đầu tiên.

Hộ lý chăm sóc: Để phòng lợn bị táo bón, cho lợn ăn

thức ăn loãng dễ tiêu hoá. Để lợn đứng nằm ở nền chuồng trước thấp sau cao.

5. Bệnh sẩy thai

a. Lâm sàng: Lợn nái sau khi có chửa, bị sẩy thai thường biểu hiện các trường hợp sau: thai bị hấp thu còn gọi là tiêu thai, thai bị chết hoặc thai thiếu tháng (tiểu sản). Sẩy thai gây thiệt hại đáng kể cho nghề chăn nuôi lợn sinh sản. Đặc biệt nguy hiểm là sẩy thai truyền nhiễm. Tuy nhiên trong thực tế bệnh sẩy thai truyền nhiễm ở nước ta rất ít thấy. Hơn nữa sẩy thai do truyền nhiễm và do ký sinh trùng không thuộc vào bệnh sản khoa của gia súc.

Có hai loại sẩy thai: Sẩy thai hoàn toàn là toàn bộ số thai có trong tử cung lợn còn thiếu tháng đã bị tống ra ngoài, thai đã chết hoặc bị hóa gỗ, hoặc bị thối rữa.

Sẩy thai không hoàn toàn là do một thai hoặc một số thai bị tống ra ngoài đã khô hoặc bị thối rữa.

Số thai còn lại vẫn tiếp tục phát triển trong tử cung đến lúc đủ tháng lợn sẽ đẻ ra bình thường. Tuỳ theo nguyên nhân gây bệnh và tuỳ theo trạng thái cơ thể gia súc mà triệu chứng sẩy thai thể hiện khác nhau.

- Sẩy thai thể ẩn tính. Có 2 loại: sẩy thai ẩn tính hoàn toàn và sẩy thai ẩn tính không hoàn toàn.

Sẩy thai ẩn tính hoàn toàn là khi gia súc có thai nhưng thai còn chưa hình thành hình dáng, thai đã bị chết. Cơ thể mẹ hấp thu, trong tử cung không để lại một tí vết tích nào là lợn đã có thai. Hiện tượng này còn gọi là tiêu thai, thai phân huỷ có thể thải ra ngoài theo phân và

nước tiểu của lợn, chủ nuôi gia súc không phát hiện được.

Sẩy thai ẩn tính không hoàn toàn là có một số thai bị chết nằm trong tử cung, số còn lại những thai khác vẫn phát triển bình thường cho đến khi được đẻ ra.

- Sẩy thai do đẻ non: Trường hợp sẩy thai đẻ non có những triệu chứng giống như đẻ bình thường nhưng toàn bộ số lợn con đẻ ra do thiếu tháng nên không có sức sống, rất khó nuôi. Số lợn con đẻ non tuy còn sống nhưng không có phản xạ bú mẹ, cần phải nuôi bộ. Việc nuôi bộ một đàn lợn con thiếu tháng là rất phức tạp không nên làm.

- Sẩy thai con bị chết: Thường gặp trong thực tế. Trong thời gian mang thai nếu tất cả thai trong tử cung lợn mẹ bị chết, chúng trở thành vật lạ trong tử cung mẹ, chúng sẽ kích thích làm cho tử cung co bóp mạnh và tống toàn bộ thai bị chết ra ngoài. Trong số thai bị chết có nhiều thai đã bị cơ thể mẹ hấp thu nước nên thai khô cứng như gỗ (thai hóa gỗ) (hình 2).

Hình 2.

1. Thai phát dục bình thường
2, 3, 4, 5, 6, 7. Thai lợn bị chết hóa gỗ

b. Điều trị: Lợn bị sẩy thai trong các trường hợp đẻ non tháng, chết thai, thai hóa gỗ đã được thải ra ngoài hết thì không cần can thiệp gì. Chỉ cần tìm ra nguyên nhân sẩy thai và

nhất là chú ý việc nuôi dưỡng, chăm sóc lợn nái một cách hợp lý khoa học trong đó việc cho lợn nái có thai ăn thức ăn đủ chất dinh dưỡng, chất khoáng và sinh tố thì sau khi sẩy thai một thời gian ngắn lợn sẽ động dục trở lại.

Nếu lợn nái bị sẩy thai sau đó trong đường sinh dục có dịch bẩn chảy ra như mủ có mùi hôi thối. Hiện tượng này chứng tỏ đường sinh dục của lợn đã bị viêm (viêm tử cung, viêm âm đạo). Gặp trường hợp này ta phải điều trị ngay nếu để lâu lợn nái sẽ mất khả năng sinh đẻ (xem phần điều trị viêm tử cung).

B. BỆNH TRONG THỜI GIAN LỢN SINH ĐẺ

1. Bệnh rặn đẻ quá yếu

Đặc điểm của bệnh rặn đẻ quá yếu là cường độ và thời gian co bóp của cơ tử cung không đủ, áp lực của xoang bụng yếu, thậm chí sự co bóp của tử cung cũng như áp lực của xoang bụng hầu như không có.

Căn cứ vào thời gian phát sinh của bệnh và những biểu hiện của triệu chứng, người ta chia làm 2 loại:

- Bệnh rặn đẻ quá yếu nguyên phát: Bệnh xảy ra ngay sau khi cổ tử cung mở.
- Bệnh rặn đẻ quá yếu kế phát: Trong giai đoạn đầu khi lợn có triệu chứng đẻ, lợn rặn quá mạnh, nhưng sau đó lại xuất hiện triệu chứng rặn đẻ quá yếu.

a. Nguyên nhân: Bệnh rặn đẻ quá yếu nguyên phát là do trong thời gian mang thai lợn không được nuôi dưỡng và chăm sóc hợp lý, thức ăn không đủ chất, lợn bị suy dinh dưỡng, gầy yếu. Lợn nái được nuôi trong

chuồng quá chật hẹp, nên ít được vận động cũng hay mắc bệnh này.

Ngoài ra lợn nái đã đẻ nhiều lứa cũng dễ bị bệnh rặn đẻ quá yếu.

Bệnh rặn đẻ quá yếu kế phát, hoàn toàn khác với bệnh rặn đẻ quá yếu nguyên phát ở chỗ lúc đầu lợn rặn đẻ mạnh nhưng do thai to, hoặc đường sinh dục hẹp thai không ra được ngay, sau đó do kiệt sức dẫn đến phát sinh rặn đẻ quá yếu.

b. Triệu chứng: Bệnh rặn đẻ quá yếu của lợn nái ta căn cứ vào thời gian đẻ của lợn mà chẩn đoán. Tuy có những biểu hiện là lợn sắp đẻ, nhưng các thời kỳ đều kéo dài và biểu hiện không rõ ràng. Trường hợp bệnh rặn đẻ quá yếu kế phát thì đến khi cần tống con ra khỏi tử cung lợn không còn sức rặn nữa.

Nếu không kịp thời can thiệp thì cả hai trường hợp đều dẫn đến kết quả là lợn hoàn toàn yên tĩnh trở lại, sự co bóp của tử cung và áp lực của xoang bụng đều mất hẳn. Sau đó thai sẽ chết và thối rữa trong tử cung lợn, làm cho lợn mẹ bị nhiễm độc toàn thân mà chết.

c. Điều trị: Phải kích thích để tử cung co bóp. Có thể dùng tay xoa bóp nhẹ nhàng hai bên hông của lợn cũng có tác dụng kích thích đối với tử cung. Hoặc dùng dung dịch nước muối sinh lý 0,9% (37° - 38°C) thụt vào tử cung. Tiêm cho lợn từ 20-30 đơn vị oxytoxin (2-3ml) tuỳ theo lợn lớn nhỏ. Nếu lợn trên 100kg có thể tiệm 40 - 50 đơn vị quốc tế (chỉ tiêm oxytoxin khi biết chắc chắn là cổ tử cung đã mở, cửa xương chậu không bị hẹp, ngôi thai

bình thường). Đối với lợn nái có trọng lượng lớn có thể cho tay vào tử cung để kéo thai ra (phải cắt ngắn móng tay và sát trùng kỹ tay trước khi làm).

2. Bệnh rặn đẻ quá mạnh

Bệnh rặn đẻ quá mạnh là tử cung co bóp kéo dài, áp lực xoang bụng quá mạnh, thậm chí liên tục các cơn rặn nối tiếp nhau không có thời gian lợn nghỉ rặn.

Bệnh rặn đẻ quá mạnh có thể là do dùng thuốc kích thích đẻ (oxytoxin) không đúng liều lượng (quá liều quy định), hoặc tư thế thai không bình thường, hẹp cổ tử cung, hẹp xoang chậu.

Nếu do tư thế thai không bình thường, hoặc do hẹp cổ tử cung... thì sau khi lợn rặn đẻ quá mạnh một thời gian, làm cho tử cung dãn một cách quá mức, tử cung sẽ mất trương lực, lúc đó lợn không còn rặn được nữa. Thời gian kéo dài thai sẽ bị chết ngạt. Trường hợp nghiêm trọng có thể dẫn đến tử cung lộn bít tất.

Điều trị: Trước tiên để lợn nằm một nơi thật yên tĩnh, đầu thấp đuôi cao. Sau đó cho lợn uống thuốc an thần như bromua natri, chloral hydrat v.v... Để lợn nằm nghỉ một thời gian, lợn sẽ hồi phục.

3. Bệnh đẻ khó

Lợn đẻ khó là khi lợn có thai đã đến thời kỳ đẻ, xuất hiện các triệu chứng như cắn ổ, ỉa, đái rắt, rặn đẻ liên tục, các hiện tượng trên kéo dài trên 12 giờ nhưng lợn vẫn không đẻ được.

a. Nguyên nhân: Có thể do thai quá to so với cửa xoang chậu, ngôi thai (tư thế thai) không bình thường

(thai quay ngang, đầu thai gập xuống làm cho cổ và lưng của thai hướng ra cổ tử cung, thai nằm nghiêng v.v...). Đẻ khó cũng còn do bản thận lợn mẹ: Lợn mẹ cơ thể gầy yếu, suy dinh dưỡng không đủ sức để rặn đẻ, lợn mẹ cổ tử cung bị hẹp, cửa xoang chậu không đủ rộng để thai qua một cách dễ dàng.

b. Điều trị: Cần phải xác định kỹ nguyên nhân dẫn đến lợn đẻ khó. Không nên vội vàng dùng thuốc kích thích tử cung co bóp (Oxytoxin) để tránh gây vỡ tử cung do tử cung co bóp mạnh trong khi thai ở tư thế không thể nào ra được. Nếu lợn đẻ khó do rặn đẻ quá yếu, có thể dùng oxytoxin để kích thích tử cung co bóp. Trường hợp đẻ khó do ngôi thai không bình thường ta có thể cho bàn tay vào tử cung để xoay thai cho thuận chiều rồi kéo thai ra (nếu chỉ có một con đầu tiên ngôi thai không bình thường thì ta chỉ cần kéo ra một con, các con khác để tự lợn mẹ đẻ ra).

Trường hợp thai quá to, cửa tử cung, cửa xoang chậu quá hẹp không thể kéo thai ra được thì phương pháp duy nhất để cứu con mẹ là phải mổ bụng lấy thai.

Phương pháp mổ bụng lấy thai cần phải được xem xét kỹ trước khi làm vì rất phức tạp và tốn kém, nhưng lợn sau khi phẫu thuật thường chuyển sang nuôi vỗ béo vì lợn ít có khả năng sinh sản lại.

C. BỆNH SAU KHI ĐẺ Ở LỢN NÁI

1. Bệnh tử cung lộn bít tất

Bệnh tử cung lộn biết tất ở lợn thường xảy ra sau khi lợn đẻ từ 1-2 giờ.

Bệnh xảy ra trong trường hợp lợn bị đẻ khó phải can thiệp bằng thuốc kích thích tử cung co bóp với liều cao. Bệnh cũng có thể xảy ra sau khi lợn đẻ trong trạng thái bình thường (đối với lợn đã đẻ nhiều lứa).

Ngoài ra, việc nuôi dưỡng lợn nái có chửa không đúng phương pháp như trước khi lợn đẻ cho lợn ăn quá no làm áp lực xoang bụng tăng, trong quá trình lợn mang thai do chuồng trại quá chật hẹp lợn nái ít được vận động cũng dễ bị bệnh này.

a. Triệu chứng: Toàn bộ niêm mạc thân tử cung và phần lớn niêm mạc sừng tử cung từ trong xoang bụng lộn qua âm đạo và âm hộ ra ngoài. Thường nó có hình ống dài độ 30-50cm to bằng bắp chân. Khi mới lộn ra niêm mạc tử cung có màu đỏ hồng, sau đó nhanh chóng biến sang màu đỏ thẫm, rồi tím bầm.

Do bị kéo lê trên nền chuồng niêm mạc tử cung bị sây xát chảy rất nhiều máu và bị thuỷ thũng nặng làm cho tử cung càng sưng, phù to lên rất nhiều so với khi mới lộn ra. Lúc này lợn thường nằm bẹp, không ăn uống.

b. Điều trị: Đối với lợn tử cung lộn bít tất thường rất khó đưa vào trở lại trong xoang bụng. Vì âm đạo, cửa xoang chậu rất hẹp, tử cung sau khi ra ngoài bị tổn thương dẫn đến phù nề to gấp 2-3 lần khi mới ra. Do đó tốt nhất là loại thải hoặc cắt bỏ tử cung để chuyển sang lợn nuôi vỗ béo.

2. Bệnh sát nhau

Bình thường lợn nái đẻ xong sau 3 giờ thì nhau thai

sẽ ra. Nếu quá thời gian trên tương đối lâu mà chưa thấy nhau ra là lợn bị sát nhau.

a. Nguyên nhân: Do lợn sau khi đẻ tử cung không hồi phục được. Nhất là trong trường hợp thai to, đẻ khó, lợn phải rặn đẻ quá mạnh làm cơ tử cung căng dãn quá mức, cơ tử cung mất trương lực, đẻ xong tử cung không co lại được để đẩy nhau thai ra ngoài. Do nội mạc tử cung của con mẹ và màng nhung của thai bị viêm nên các núm nhau thai mẹ dính chặt vào núm nhau con, làm cho nhau thai không bong ra được.

Trong thời gian lợn có thai việc chăm sóc nuôi dưỡng không hợp lý: lợn suy dinh dưỡng, thức ăn thiếu canxi và các chất khoáng khác, không đủ nước uống. Chuồng trại quá chật hẹp, lợn nái thiếu vận động cũng dẫn đến sát nhau sau khi lợn đẻ.

Ngoài ra nếu lợn bị sẩy thai cũng sẽ kế phát bệnh sát nhau.

b. Triệu chứng: Nói chung lợn sau khi đẻ rất ít bị sát nhau. Tuy nhiên nếu bị sát nhau thì lợn thường có những triệu chứng toàn thân rất nặng. Lợn sốt cao hơn bình thường từ $0,5^{0}$ - 1^{0}C, lợn bỏ ăn hoặc ăn uống rất kém, tinh thần mệt mỏi, hay còng lưng rặn, trong âm hộ có nước màu nâu thẫm chảy ra mùi hôi thối khó chịu. Nếu không điều trị kịp thời sẽ kế phát viêm tử cung nặng. Lợn có thể bị nhiễm độc toàn thân, suy kiệt mà chết, hoặc nếu nhẹ cũng mất khả năng sinh đẻ.

c. Điều trị: Do đặc điểm cấu tạo của tử cung lợn khác

gây tổn thương niêm mạc tử cung dẫn đến nhiễm trùng, viêm tử cung kế phát.

- Lợn bị sát nhau xử lý không triệt để cũng dẫn đến viêm tử cung.

b. Triệu chứng: Trường hợp nhẹ lợn vẫn ăn uống bình thường.

Từ trong âm hộ có dịch viêm chảy ra. Dịch viêm có khi loãng trắng đục như nước vo gạo, mùi tanh, có khi đặc như mủ có màu trắng ngà, dính ở hai bên mép âm môn. Khi lợn nằm dịch viêm chảy ra đọng trên nền chuồng. Trường hợp lợn nái bị viêm tử cung do kế phát của bệnh sát nhau, sẩy thai thì dịch viêm có màu nâu bẩn, có khi màu đen mùi đặc biệt hôi thối. Lợn thường cong lưng rặn đái, ỉa. Lợn có triệu chứng toàn thân sốt nhẹ, ăn uống kém, ít sữa. Không điều trị kịp thời lợn sẽ bị nhiễm độc toàn thân, suy kiệt mất khả năng sinh sản.

c. Điều trị: Dùng các dung dịch thuốc sát trùng như thuốc tím 0,1%, nước oxy già (H_2O_2) 3% để thụt rửa tử cung mỗi ngày 1 lần. Sau khi thụt rửa tử cung xong dùng oxytoxin từ 30-40 đơn vị quốc tế tiêm bắp cho lợn để kích thích tử cung co bóp mạnh tống các dịch viêm ra ngoài. Điều trị như trên từ 5-7 ngày lợn sẽ khỏi bệnh (lợn sẽ động dục và phối giống có chửa). Cũng có thể dùng dung dịch lugol 1% để thụt vào tử cung. Ngoài ra nếu lợn có triệu chứng toàn thân phải dùng kháng sinh để tiêm cho lợn.

4. Bệnh bại liệt sau khi đẻ

Bệnh bại liệt sau khi đẻ là bệnh cấp tính gây bại liệt thần kinh ở bốn chân, con vật bị ức chế thần kinh: giảm

hoặc mất phản xạ đối với những kích thích bên ngoài.

a. Nguyên nhân: Do việc nuôi dưỡng lợn nái có thai không đúng phương pháp. Lợn chửa ở giai đoạn cuối không được cho ăn đủ các chất dinh dưỡng như các chất khoáng, nhất là thiếu canxi. Trong thời gian có thai lợn thiếu vận động, sống trong chuồng thiếu ánh sáng cũng là nguyên nhân lợn dễ mắc bệnh này. Ngoài ra lợn nái đẻ nhiều con, lượng sữa nhiều sau một thời gian nuôi con từ 3 - 4 tuần lễ sau khi đẻ cũng dễ bị bại liệt.

b. Triệu chứng: Lúc đầu lợn đi lại khó khăn nhất là hai chân sau, bước xiêu vẹo, sau đó lợn hoàn toàn nằm bẹp dưới nền chuồng. Đa số lợn bị loét hai chân sau, hai chân trước có thể chống nửa thân trên được, cũng có trường hợp liệt cả 4 chân. Lợn ăn rất ít hoặc hoàn toàn không ăn uống gì được, không còn sữa để cho con bú. Lợn gầy sút rất nhanh, da ở những nơi tiếp xúc lâu với nền chuồng sẽ bị lở loét, kế phát nhiễm trùng; cuối cùng lợn bị suy kiệt toàn thân mà chết.

c. Điều trị: Trước tiên phải chú ý đến việc hộ lý chăm sóc cho lợn. Nền chuồng phải độn nhiều rơm, cỏ khô để lợn nằm, phải thường xuyên trở mình cho lợn, không được để lợn nằm lâu một bên cơ thể, sẽ gây lở loét da thịt.

Dùng các dung dịch cồn salicilat methyl 10% xoa bóp chân cho lợn. Để bổ sung canxi cho lợn hàng ngày, tiêm từ 5-6g gluconat canxi. Đồng thời tiêm bổ sung các loại vitamin B1, C, B12 và strychnin sulfat. Nếu lợn ăn được, cho lợn ăn cua đồng, bột cá thêm vào trong thức ăn để lợn chóng hồi phục. Với phương pháp điều trị như trên từ

5 - 7 ngày lợn có thể hồi phục trở lại bình thường.

D. BỆNH Ở VÚ

1. Bệnh viêm vú

a. Nguyên nhân: Lợn bị bệnh viêm vú thường là do chuồng lợn không được thường xuyên quét dọn tiêu độc, nền chuồng tích tụ nhiều phân, nước tiểu, vi khuẩn tồn tại trên nền chuồng xâm nhập vào tuyến sữa gây nên. Vi khuẩn xâm nhập vào tuyến sữa từ những vết sây xát ở đầu vú do răng lợn con trong khi bú mẹ gây nên. Ngoài ra, nếu lợn bị viêm tử cung, viêm âm đạo cũng bị viêm vú kế phát.

b. Triệu chứng: Bệnh có thể phát sinh ở một lá vú hay một bên bầu vú, hoặc lan sang cả hai bên bầu vú. Vú bị viêm da đỏ ửng, nóng và đau, da căng mọng, tím bầm. Vắt ở đầu vú bị viêm có một ít dịch màu đục bẩn. Nếu bị viêm hoá mủ thì trong lá vú có những ổ mủ nhỏ hoặc 1-2 ổ áp xe tương đối lớn. Trường hợp nặng vú bị viêm hoại thư, sẽ lan nhanh chóng cả một bên bầu vú. Lợn sẽ có triệu chứng toàn thân. Sốt cao 40° - 41°C, bỏ ăn nằm phủ phục không cho lợn con bú, không có phản xạ đối với những kích thích bên ngoài.

c. Điều trị: Trường hợp viêm vú không hoá mủ có thể dùng các loại cao tiêu viêm để xoa bóp vú bị viêm như cao ichthyol, cao najatox, hoặc dùng kim thông vú (nếu không có kim thông vú chuyên dùng, có thể dùng kim tiêm bắp thịt mài bằng đầu) rồi pha dung dịch novocain 0,25%-1% với kháng sinh penicillin và streptomycin bơm vào lá vú bị viêm (Novocain 1% 10-20ml; kháng sinh 2

triệu đơn vị) điều trị ngày 1 lần, từ 3-5 ngày sẽ khỏi.

Nếu lá vú bị áp xe hoặc viêm hoại thư thì phẫu thuật cắt bỏ vú bị viêm.

2. Bệnh sốt sữa

a. Nguyên nhân: Lợn nái sau khi sinh con, toàn bộ số lợn con được sinh ra bị chết nhanh chóng do thai phát triển không bình thường. Do đó sữa bị tích tụ trong tuyến sữa gây nên viêm vú. Bệnh thường xảy ra sau khi lợn mẹ đẻ 3 ngày.

b. Triệu chứng: Da ở phía dưới vách bụng căng bóng, đỏ ửng sau chuyển sang thành màu tím bầm. Nhiệt độ ở cục bộ tăng cao, sưng to, đau đớn. Vắt ở các đầu vú có thể được một ít sữa bình thường chảy ra, hoặc hoàn toàn không có sữa. Lợn nằm sấp, không ăn uống sốt 41° - 41°C, lợn kêu rên.

c. Điều trị: Dùng các loại thuốc tiêu viêm như cồn long não 10%, cao ichthyol, cao najatox xoa bóp nhẹ ngoài da vùng vú bị bệnh. Cho lợn uống dầu thầu dầu, tiêm oxytoxin giúp tử cung hồi phục nhanh. Tiêm dung dịch analgin 30% vào dưới da hoặc bắp thịt cho lợn 5-10ml có tác dụng giảm sốt tiêu viêm, giảm đau.

3. Bệnh mất sữa

Không có sữa hay tiết sữa không đủ ở lợn thường không có triệu chứng rối loạn cơ năng cục bộ ở tuyến sữa. Bệnh thường phát sinh sau khi lợn đẻ một vài ngày.

a. Nguyên nhân: Nguyên nhân gây bệnh mất sữa ở lợn nái sau khi đẻ có rất nhiều, hiện nay người ta chưa

thật sự rõ nguyên nhân nào là chủ yếu. Nói chung nó có liên quan mật thiết đến chế độ chăm sóc và nuôi dưỡng lợn nái trước và sau khi đẻ. Trong thời gian có thai lợn gầy yếu hoặc quá béo, thức ăn thiếu khoáng. Ngoài ra nếu sau khi đẻ lợn mắc một số bệnh viêm nhiễm cũng sẽ bị mất sữa như viêm ruột ỉa chảy kéo dài, sát nhau, viêm tử cung v.v...

b. Triệu chứng: Cả bầu vú của lợn mẹ đang căng sữa chuyển sang trạng thái teo lại, da ở bầu vú nhăn nheo, lợn con đói ăn kêu la, ngậm vú mẹ, rồi nhả vú ra ngay vì mút không có sữa. Lợn mẹ vẫn ăn uống bình thường. Nếu lợn con quá nhỏ (2 - 3 ngày tuổi) do mất sữa, lợn con sẽ yếu dần rồi chết, có khi chết cả đàn.

c. Điều trị: Trước tiên tăng cường việc chăm sóc và nuôi dưỡng lợn mẹ, bổ sung thức ăn đầy đủ chất dinh dưỡng và chất khoáng cho lợn mẹ. Nếu lợn mẹ mắc một bệnh viêm nhiễm khác thì phải tích cực điều trị càng sớm càng tốt. Hàng ngày dùng khăn nhúng vào nước nóng để xoa bóp toàn bộ bầu vú ngày 3 lần, mỗi lần 10-15 phút. Có thể dùng các loại thuốc bổ sung khoáng như gluconat canxi, hoặc bổ sung sinh tố như vitamin B1, B12, vitamin C v.v... Các loại thuốc kích thích bài tiết sữa ít có tác dụng. Với các phương pháp điều trị trên nếu trước mắt ít tác dụng thì khả năng tiết sữa của lợn mẹ chắc chắn sẽ được hồi phục ở lứa đẻ sau.

III. NHỮNG BỆNH NGOẠI KHOA THƯỜNG GẶP Ở LỢN NÁI

1. Áp xe

Trên cơ thể của lợn nái bất kỳ ở bộ phận tổ chức

hoặc khí quan nào bị viêm, ở cục bộ có mủ tích tụ trong xoang mới hình thành của cơ thể gọi là áp xe (bọc mủ).

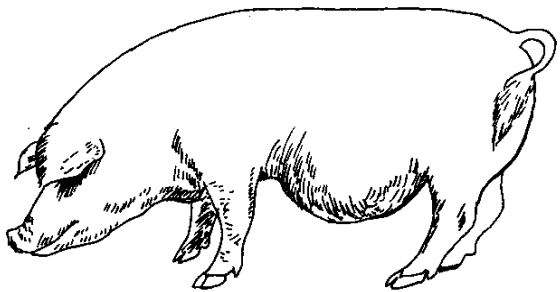
a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do da, niêm mạc bị sây xát, bị tổn thương, vi khuẩn hoá mủ xâm nhập vào tổ chức gây nên. Thường là do các loại tụ cầu trùng, liên cầu trùng, trực trùng mủ xanh, trực trùng đường ruột, trực trùng lao v.v... gây nên. Ngoài ra, nếu ta tiêm nhầm thuốc, hoặc hoá chất có tính kích thích mạnh vào dưới da hoặc bắp thịt của lợn cũng gây áp xe (canxi chlorua tiêm nhầm vào dưới da hay vào bắp thịt sẽ gây áp xe).

Lợn bị áp xe ở dưới hàm, ở mông, trước háng, lợn nái đang nuôi con thường bị áp xe ở vú.

b. Triệu chứng: Trên cơ thể lợn xuất hiện một cục sưng to nhỏ khác nhau (bằng quả trứng gà, bằng nắm tay hoặc to hơn) có giới hạn rõ rệt với tổ chức xung quanh, da đỏ ửng. Sờ vào chỗ sưng nóng, con vật có phản ứng đau. Sau mấy ngày ở giữa cục sưng da mềm, ấn tay vào giữa có hiện tượng bùng nhùng, da có màu ánh vàng (đối với lợn trắng càng rõ) chính là mầu của mủ bên trong áp xe. Mấy ngày sau từ chỗ da mềm nhất áp xe sẽ vỡ và mủ chảy ra. Mủ thường có màu trắng, màu vàng chanh, hơi đặc có mùi tanh, nếu mủ có màu nâu, màu máu cá, loãng và thối đặc biệt thì áp xe có độc lực mạnh, cần phải thận trọng khi điều trị.

Lợn nái bị áp xe nói chung không có triệu chứng toàn thân, lợn vẫn ăn uống bình thường. Nếu áp xe hình thành ở tổ chức sâu (bắp thịt ở đùi, mông, vai) giai đoạn đầu không thấy có biến đổi rõ ở cục bộ, sờ nắn con vật có phản ứng đau, tổ chức có hiện tượng thuỷ thũng. Nếu áp

xe ở vú làm cho bầu vú sưng to, nổi lên từng cục to bằng nắm tay hoặc to hơn (Hình 3).



Hình 3. Áp xe ở bụng lợn

c. Chẩn đoán: Muốn chẩn đoán chính xác cần căn cứ vào triệu chứng lâm sàng: vùng bệnh có khối sưng hình cầu, có hiện tượng sưng, đỏ, nóng đau. Sờ nắn xung quanh cứng, ở giữa mềm có hiện tượng bùng nhùng. Cần phân biệt với khối u, hec-ni, u máu... nhất thiết phải dùng phương pháp chọc dò để chẩn đoán áp xe.

Cách làm: Cắt sạch lông vùng bệnh, dùng cồn iốt 5% sát trùng kỹ vùng nghi là áp xe rồi dùng kim tiêm bắp (kim 14-16) đã được tiêu độc chọc vào vị trí thấp nhất của chỗ sưng, nếu là áp xe thì có mủ chảy ra, hoặc mủ đặc sẽ bít kín lòng kim.

Mủ có màu vàng, đặc mùi hơi tanh là mủ do vi khuẩn tụ cầu trùng (Staphylococcus) gây nên. Mủ có màu vàng sẫm hoặc màu nâu thẫm, lỏng có mùi thối có lẫn fibrin

và tổ chức hoại tử là mủ do liên cầu trùng (Streptococcus). Mủ lỏng có màu nâu mùi thối, mủ do trực trùng đường ruột (E.coli, Salmonella). Áp xe lành tính (do hoá chất gây nên) mủ như bã đậu.

d. Điều trị: Trường hợp áp xe mới hình thành ta có thể dùng các loại thuốc tiêu viêm để điều trị.

Bôi cao ichthyol, kinh nghiệm của nhân dân một số nơi người ta dùng hạt quả gấc, rang vàng giã nhỏ trộn với dầu thực vật bôi lên chỗ áp xe có tác dụng làm tiêu tan áp xe mới hình thành.

Dùng novocain với nồng độ 1% 10-20ml pha với penicillin 1-2 triệu đơn vị tiêm phong bế xung quanh áp xe. Các phương pháp trên nếu không làm cho áp xe tiêu tan nó cũng có tác dụng làm cho áp xe chóng chín (chóng hoá mủ hoàn toàn) để rút ngắn thời gian điều trị.

Khi áp xe đã chín, chọc dò đã có mủ chảy ra thì áp dụng phương pháp điều trị bằng phẫu thuật mổ áp xe.

Phương pháp phẫu thuật: Trước tiên ta cắt, cạo sạch lông vùng bị áp xe, sát trùng da chỗ áp xe bằng cồn iôt 5%. Dùng dao mổ đã được đun sôi kỹ để sát trùng, rạch da ổ áp xe ở vị trí thấp nhất (độ dài của vết mổ đủ để tháo hết mủ trong bọc áp xe, chiều hướng của vết mổ dọc theo chiều của sợi cơ vùng bị áp xe).

Sau khi mổ da xong, dùng tay nặn hết mủ ra rồi dùng dung dịch thuốc tím 0,1%, dung dịch H_2O_2 3% để rửa sạch mủ trong ổ áp xe. Khi rửa ta dùng bơm tiêm hút dung dịch thuốc tím bơm vào trong ổ áp xe để rửa đến khi nào nước thuốc tím chảy ra vẫn còn giữ nguyên màu đỏ của nó chứng tỏ trong áp xe đã sạch mủ. Dùng bông

thấm khô. Nếu bọc áp xe nhỏ, nông ta có thể dùng các loại thuốc bột kháng sinh, sulfamid hay các loại hoá dược thường dùng như sulfanilamid, tetracyclin, furazolidon... rắc vào trong xoang áp xe. Trường hợp bị áp xe lớn, xoang áp xe rộng các loại thuốc bột không thể rắc đều khắp xoang. Do đó muốn thuốc kháng sinh, sulfamid tác dụng đều khắp xoang áp xe người ta dùng vải gạc đã được hấp vô trùng tẩm vào huyễn dịch gồm dầu cá hoặc dầu thực vật (dầu lạc, dầu dừa, dầu vừng...) 100ml, bột sulfamid hoặc bột furazolidon 5g để nhét vào trong xoang áp xe làm dẫn lưu, chống hiện tượng lành giả của áp xe (vết mổ ở da lành trước nhưng bên trong xoang áp xe vẫn còn mủ và tổ chức hoại tử).

Trường hợp áp xe tự vỡ, trong áp xe vẫn còn có một cái bọc chứa mủ (áp xe vỡ ở chỗ da mềm nhất thuộc phần giữa áp xe).

Muốn cho mủ thoát ra hết để áp xe chóng lành ta phải mở một miệng phụ ở vị trí thấp nhất của bọc áp xe rồi xử lý như trường hợp áp xe được mổ.

2. Viêm khớp

Lợn nái bị viêm khớp thường bao gồm các loại sau: Viêm khớp thể tương dịch, viêm khớp hoá mủ, viêm thấp khớp...

**** Viêm khớp thể tương dịch***

Đặc điểm của bệnh này là khớp bị viêm xung huyết, thuỷ thũng. Trong khớp chứa dịch viêm thể tương dịch, trong dịch viêm chứa nhiều protein, sợi fibrin, bạch cầu, hồng cầu.

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do tổn thương cơ giới gia súc bị trượt ngã, cắn nhau, khớp xương bị va đập mạnh vào vật cứng gây nên.

b. Triệu chứng: Viêm ở thể cấp tính trong xoang khớp chứa nhiều dịch viêm làm cho khớp phình to, sờ nắn khớp có hiện tượng bùng nhùng. Con vật đau đớn, do nước trong khớp quá nhiều làm cho khớp bị biến dạng, chân lợn thường đứng ở trạng thái co lại. Con vật đi đứng khó khăn, bị què nặng. Trường hợp nhẹ lợn vẫn ăn uống bình thường. Trường hợp bị viêm nặng nhất là khi lợn đang có thai mà bị viêm khớp, lợn không đi lại được thường nằm bẹp tại chỗ, ăn uống kém, sẽ ảnh hưởng đến sự phát triển của bào thai.

c. Điều trị: Dùng các loại thuốc tiêu viêm như ichthyol, dung dịch 4:3:1 (cồn long não 18% - 4 phần, dung dịch amoniac 10% - 3 phần và dầu thông 1 phần) hay cồn salicilat methyl 10% để xoa bóp vùng khớp bị đau. Sau đó dùng băng cuộn băng thật chặt khớp bị bệnh lại để hạn chế dịch viêm tiết ra. Trường hợp khớp bị tích nhiều nước, dùng kim đã được sát trùng kỹ chọc dò xoang khớp rồi rút nước ra (phải cắt sạch lông vùng khớp bị viêm, sát trùng kỹ bằng cồn iốt 5%) sau đó bơm dung dịch novocain 1% 10-20ml và 1-2 triệu đơn vị penicillin vào trong xoang khớp.

* *Viêm khớp hoá mủ*

a. Nguyên nhân: Lợn nái bị viêm khớp hoá mủ là do khớp bị sây xát rồi nhiễm trùng kế phát. Ngoài ra lợn mắc các bệnh truyền nhiễm mãn tính như lợn đóng dấu, tụ huyết trùng hoặc bị viêm tử cung, cũng có thể bị viêm

khớp nhiễm trùng kế phát. Lợn thường vị viêm khớp hoá mủ tại khớp cườm, khớp khuỷu, khớp ngón chân.

b. Triệu chứng: Giai đoạn đầu da vùng khớp đỏ ửng, sau tím bầm, khớp sưng, nóng và đau. Sau đó sờ nắn khớp có hiện tượng bùng nhùng. Da có màu vàng kim. Con vật bị què nặng, đứng lên nằm xuống rất khó khăn. Thời gian sau da chỗ khớp bị vỡ mủ từ trong khớp chảy ra có màu trắng sữa hoặc có màu vàng có lẫn những mảnh tổ chức. Nhiệt độ cơ thể của lợn tăng cao hơn bình thường từ $0,5^{o}$ - $1^{o}C$, lợn ăn uống kém, tinh thần ủ rũ mệt mỏi, lợn hay nằm. Nếu không điều trị kịp thời, khớp sau khi bị vỡ mủ, sẽ thành lỗ dò rất khó điều trị lành hoàn toàn. Con vật có thể bị suy kiệt toàn thân, không có khả năng sinh sản, phải bị thải loại.

c. Điều trị: Giai đoạn đầu, khớp mới bị viêm cấp tính chưa bị hoá mủ có thể dùng các loại thuốc tiêu viêm để xoa bóp (cao ichthyol, cao najatox) hoặc dùng novocain và penicillin để phong bế xung quanh khớp bị viêm (novocain 1% 10-20ml; penicillin 1-2 triệu UI). Nếu khớp bị hoá mủ dùng kim chọc dò hút hết mủ rồi bơm dung dịch novocain và penicillin vào, khi khớp đã bị vỡ dùng các dung dịch thuốc sát trùng như thuốc tím 0,1%, dung dịch H_2O_2 3% rửa sạch mủ, thấm khô, dùng vải gạc tẩm huyễn dịch dầu cá hoặc dầu thực vật với kháng sinh, sulfamid, furazolidon nhét vào xoang khớp để dẫn lưu.

* *Viêm thấp khớp (Bệnh phong thấp)*

a. Nguyên nhân: Lợn nái thường mắc bệnh viêm thấp khớp, nhất là lợn nái đẻ nhiều lứa, thường do các nguyên

- Cơ thể bị nhiễm vi khuẩn gây bệnh nhất là loại liên cầu trùng gây dung huyết, chúng xâm nhập vào cơ thể gây viêm họng, viêm hạch amiđan, từ những ổ viêm trên, vi khuẩn theo mạch máu, mạch lâm ba chúng khu trú tại vùng khớp gây bệnh.

- Do điều kiện ngoại cảnh bất lợi ảnh hưởng đến cơ thể lợn như chuồng trại ẩm thấp, thường xuyên có gió lùa, lợn không được nuôi dưỡng chu đáo, thức ăn thiếu chất dinh dưỡng, lợn sau khi đẻ sức đề kháng cơ thể suy yếu bị các điều kiện thời tiết, khí hậu bất lợi tác động sẽ sinh bệnh thấp khớp.

b. Triệu chứng: Lợn bị què một cách đột ngột, hiện tượng què lúc tăng lúc giảm. Lợn đang nằm nghỉ, đuổi lợn đứng dậy què rất nặng, sau khi đi lại một thời gian hiện tượng què giảm dần.

Khớp bị bệnh sưng, đỏ, nóng, đau. Bệnh có thể di chuyển, từ khớp chân này sang khớp chân khác. Ở thể cấp tính lợn bị sốt nhẹ, nhiệt độ cơ thể tăng hơn bình thường từ $0,5^{o}$ - $1^{o}C$. Con vật ăn uống kém, lợn đang nuôi con lượng sữa giảm, lợn con gầy yếu chậm lớn.

Bệnh kéo dài làm cho lợn mẹ gầy yếu, khớp xương bị cứng lại, đi đứng khó khăn.

c. Điều trị: Giai đoạn đầu có thể dùng các loại dầu tiêu viêm để xoa bóp như cồn long não, cồn salicilat methyl, dung dịchh 4:3:1, cao najatox. Dùng kháng sinh để điều trị (penicillin và streptomycin tiêm bắp). Cũng có thể dùng dung dịch novocain 1% với penicillin tiêm vào tĩnh mạch rìa tai để điều trị kết quả rất tốt. Ngoài ra còn có thể dùng prednizolone để điều trị viêm thấp khớp cho

lợn nái. Trong thời gian điều trị phải chú ý cho lợn nái ăn uống đầy đủ chất dinh dưỡng, chuồng lợn phải ấm áp, tránh gió lùa.

3. Viêm móng cấp tính

Lợn nái thường bị bệnh viêm móng chân, nhất là lợn nái có trọng lượng lớn.

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do tổn thương cơ giới, thường là do nền chuồng làm không được bằng phẳng, lợn nái đi lại móng chân va đập vào những chỗ gồ ghề, dẫn đến móng bị chấn thương gây ra viêm móng. Ngoài ra lợn được nuôi trong chuồng quá chật hẹp, lợn ít được vận động nên tuần hoàn ở vùng móng không được lưu thông, bị ứ máu ở vùng móng dẫn đến viêm móng.

b. Triệu chứng: Lợn bị què đột ngột, lợn đứng móng chân không chạm đất.

Nếu móng ở chân sau bị viêm, khi lợn đứng thường có tư thế lưng cong, đầu cúi xuống, hai chân trước đưa về phía sau. Móng của chân trước bị viêm thì khi đứng hai chân sau của lợn đưa về phía trước, đầu lợn ngẩng cao, cổ vươn lên phía trước và lưng cong lại.

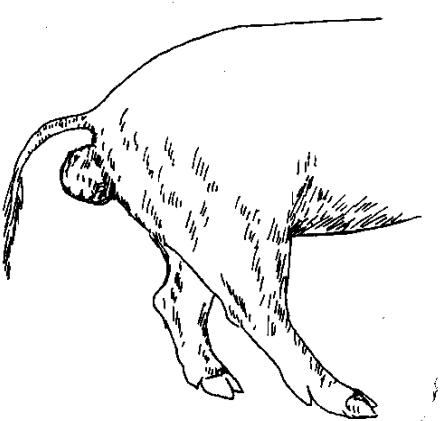
Sờ nắn cục bộ thấy nhiệt độ của móng tăng cao, rất đau đớn, động mạch vùng ngón đập rất mạnh. Bệnh nặng thì nhiệt độ cơ thể lợn tăng cao, hô hấp nhanh, niêm mạc mắt xung huyết. Lợn ăn uống kém, thường ở trạng thái hưng phấn, khi chạm đến móng bị viêm lợn kêu thất thanh. Nếu không điều trị kịp thời sẽ dẫn đến kế phát viêm móng hoá mủ, hoại tử rất nguy hiểm, lợn sẽ bị đào thải.

c. Điều trị: Trước tiên có thể dùng nước đá hoặc nước lạnh chườm lên vùng móng bị viêm của lợn, hoặc cho lợn ngâm chân vào nước lạnh. Để giảm bớt tính thẩm thấu của thành mạch máu ta có thể dùng canxi chlorua 10% tiêm vào tĩnh mạch tai cho lợn từ 20-40ml, hoặc tiêm pilocarpin 0,002 - 0,005 g tiêm vào dưới da cho lợn (trừ khi lợn đang có thai) v.v.... Dùng novocain 1% 10-20ml kết hợp với penicillin phong bế trên móng. Cũng có thể dùng novocain 1% với penicillin tiêm vào tĩnh mạch rìa tai cho lợn có tác dụng rất tốt trong việc điều trị viêm móng cấp tính ở lợn.

4. Bệnh lòi dom (sa trực tràng)

Lợn nái bị lòi dom (sa trực tràng), một phần cuối cùng của trực tràng lộn ra ngoài hay phần lớn niêm mạc trực tràng qua hậu môn lộn ra ngoài (hình 4).

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là cơ vòng hậu môn bị dãn, cơ năng co bóp của cơ vòng bị yếu, niêm mạc trực tràng và cơ của trực tràng gần hậu môn bị rão, kém đàn tính. Nguyên nhân trực tiếp dẫn đến lợn nái bị lòi dom là do lợn bị táo bón, hoặc lợn đẻ khó, lợn phải rặn mạnh, rặn liên tục. Ngoài ra



Hình 4. Lợn bị lòi dom

lợn bị ỉa chảy dai dẳng cũng gây lòi dom.

b. Triệu chứng: Bên ngoài hậu môn, trực tràng lòi ra ngoài thành một bọc hình tròn, hoặc hình trụ, có màu tím bầm, ứ máu và phù thũng nặng. Nếu không điều trị kịp thời phần lòi ra của trực tràng sẽ bị lở loét, gây chảy máu, phân và đất cát dính vào sẽ gây nhiễm trùng dẫn đến bị hoại tử.

c. Điều trị: Cần phải can thiệp kịp thời, không nên để kéo dài quá 3 giờ sau khi bệnh phát sinh.

Có hai phương pháp điều trị:

- Đẩy đoạn trực tràng bị lòi ra vào trong.

- Cắt bỏ đoạn trực tràng bị lòi ra.

* Phương pháp đẩy đoạn trực tràng bị lòi ra vào trong xoang chậu:

- Cố định lợn: Nếu lợn nái trọng lượng không lớn lắm có thể một người cầm hai chân sau dốc ngược lên, hai chân trước của lợn chạm mặt đất.

Lợn có trọng lượng lớn thì vật lợn nằm trên mặt đất để lợn nằm ở tư thế đầu thấp đuôi cao.

- Gây tê; Để thuận lợi cho việc đẩy đoạn trực tràng bị lòi ra vào trở lại vị trí cũ, ta dùng dung dịch novocain 3% 5-10 ml gây tê vào vị trí giữa đốt sống khum cuối cùng và đốt sống đuôi đầu tiên của lợn nái. Sau khi gây tê 10-15 phút lợn sẽ không rặn nữa.

- Phương pháp tiến hành: Dùng nước phèn chua 2% hoặc dung dịch thuốc tím 0,1% rửa thật sạch phần trực tràng lòi ra. Cắt ngắn móng tay, rửa sạch tay và sát trùng kỹ hai bàn tay bằng cồn iốt 5%. Dùng hai ngón tay

cái ấn từ hai bên mép hậu môn, bắt đầu ấn từ trong ra ngoài, ấn vào đến đâu thì một người phụ dùng bàn tay bịt chặt hậu môn không cho lợn rặn bật ra lại. Đến khi ấn hết toàn bộ niêm mạc trực tràng vào bên trong xong, ta dùng kim khâu cong ba cạnh và chỉ tơ to (chỉ số 3) khâu quanh mép hậu môn một vòng. Khi khâu mũi kim đâm cách mép hậu môn khoảng 0,5cm, cho ngón tay trỏ và ngón tay giữa vào hậu môn, để cảm giác độ sâu của kim đâm vào vách hậu môn (mũi kim chỉ đâm qua da và tầng cơ hậu môn, không được đâm ra ngoài xoang hậu môn). Lần lượt khâu giáp vòng quanh hậu môn, mỗi mũi kim cách nhau 1cm. Sau khi khâu giáp 1 vòng ta thắt nút hai đầu sợi chỉ theo kiểu rút túi, không nên thắt quá chặt, chỉ cần đủ để phòng trực tràng lòi ra lại, còn phải để một lỗ trống cho lợn thải phân ra được.

- Hộ lý và chăm sóc: Trong 2-3 ngày sau khi điều trị dùng nước ấm thụt vào trong trực tràng cho lợn để làm cho phân mềm ra, lợn không bị táo bón, dễ đi ngoài.

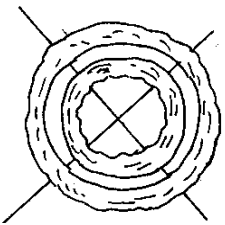
- Phải cho lợn ăn thức ăn loãng, dễ tiêu hoá.

* Phương pháp cắt bỏ đoạn trực tràng bị lòi ra ngoài:

Các bước cố định lợn nái, gây tê, chuẩn bị vùng phẫu thuật làm giống như cách đưa trực tràng bị lòi ra vào trong xoang chậu.

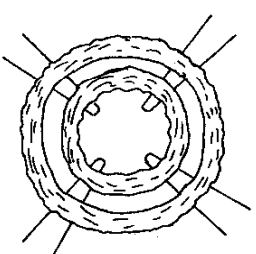
- Phương pháp tiến hành: Trước tiên dùng kim thẳng (dài bằng kim khâu len) và chỉ tơ nhỏ thật chắc xuyên qua phần trực tràng bị lòi ra, từ trên xuống dưới và sát

vào da mép hậu môn. Mũi thứ hai xuyên từ trái sang phải sao cho hai sợi chỉ tạo thành hình chữ thập (+) (hình 5).



Hình 5. Xuyên kim qua trực tràng hình chữ thập +

Dùng dao mổ thật sắc, cắt bỏ đoạn trực tràng bị lòi ra cách hai sợi chỉ 0,5cm về phía ngoài. Lấy vải gạc vô trùng tẩm dung dịch adrenalin ép chặt vào vết chất để cầm máu. Sau đó dùng panh luồn vào trong xoang trực tràng kẹp giữa hai sợi chỉ kéo ra và cắt đứt hai sợi ở giữa, ta sẽ có bốn đoạn chỉ khâu ở bốn góc hậu môn đối xứng nhau từng đôi một (hình 6). Lần lượt thắt bốn nút chỉ lại để cố định niêm mạc trực tràng với cơ trực tràng và da ngoài mép hậu môn.



Hình 6. Cố định niêm mạc trực tràng

Dùng chỉ ruột hoặc chỉ tơ nhỏ khâu cơ trực tràng bằng phương pháp khâu từng nút, mỗi nút cách nhau 0,5cm. Rồi dùng chỉ tơ nhỏ khâu vắt liên tục tầng niêm mạc với cơ trực tràng. Khâu xong cắt bỏ bốn nút chỉ khâu cố định.

Bôi thuốc mỡ kháng sinh lên vòng quanh tiết diện cắt của trực tràng rồi ấn vào trong hậu môn.

- Hộ lý chăm sóc: Ba ngày đầu sau khi phẫu thuật dùng nước ấm thụt vào trực tràng làm mềm phân cho lợn dễ thải ra ngoài.

Không được cho lợn uống thuốc tẩy.

Cho lợn ăn thức ăn loãng, dễ tiêu hoá.

5. Khối u

Lợn nái, nhất là lợn từ 3-5 năm tuổi hay mắc bệnh khối u. Khối u của lợn nái thường là u xơ (u lành) hay phát sinh ở bầu vú. Khối u lành không làm chết lợn nhưng ảnh hưởng đến khả năng cho sữa, nuôi con của lợn nái.

a. Nguyên nhân

Nguyên nhân hình thành khối u trên gia súc nói chung và lợn nái nói riêng đến nay người ta chưa tìm ra nguyên nhân chủ yếu, mà mới đưa ra những giả thuyết chung được nhiều nhà khoa học nhất trí: Đó là các thuyết sau:

Thuyết phôi thai: Theo thuyết này thì khối u bắt nguồn từ mô phôi thai còn lại mà trong quá trình phát triển hình thành mô bào và cơ quan của cơ thể mẹ thì mô phôi thai tự nó tách ra đi lạc vào cơ quan khác. Ở đó nó nằm tĩnh tại chỗ, sau này do một nguyên nhân nào đó (thường là do tác động cơ giới, hoá học) mà tế bào mô phôi này phân chia và phát triển thành khối u.

Thuyết kích thích: Trong thực tế người ta đã thấy rất

nhiều trường hợp trên cơ thể bị các nhân tố kích thích liên tục và kéo dài sẽ hình thành khối u.

Các nhân tố kích thích tổ chức cơ thể hình thành khối u bao gồm:

- Kích thích cơ giới: Trên cơ thể gia súc bị tổn thương, vết thương thường xuyên bị co xát, bị kích thích bởi nhân tố cơ giới thì những tế bào tổ chức trong vết thương sẽ biến thành tế bào khối u và phát triển thành khối u.

- Kích thích hoá học: các hoá chất độc hại tác động lên tế bào tổ chức cũng hình thành khối u.

- Kích thích lý học: tia phóng xạ, tia tử ngoại kích thích tế bào tổ chức thường xuyên và với cường độ lớn, sẽ gây khối u cho cơ thể.

Thuyết nhiễm trùng: Người ta cho rằng các vi sinh vật như vi trùng, virut gây nên khối u.

b. Triệu chứng: Trên cơ thể lợn nái hình thành một khối tổ chức hình tròn, cứng, có giới hạn rõ rệt với tổ chức xung quanh. Sờ nắn con vật không có cảm giác đau, di động ở dưới da, có chân rõ rệt (u lành), tốc độ phát triển chậm. Không có triệu chứng toàn thân (lợn vẫn ăn uống bình thường) nhiệt độ cục bộ không cao. Gây trở ngại cơ năng cho tổ chức nó phát sinh (chủ yếu là gây chèn ép cục bộ).

c. Chẩn đoán: Cần phân biệt khối u với các trường hợp sau: áp xe, vỡ mạch máu, hec-ni (xem bảng 20).

Bảng 23. **Phân biệt khối u với các trường hợp áp xe, vỡ mạch máu, hec-ni**

Chỉ tiêu so sánh	Khối u	Áp xe	Vỡ mạch máu	Hec-ni
Nơi phát sinh	Bất kỳ ở bộ phận nào của cơ thể	Bất kỳ ở bộ phận nào của cơ thể	Bất kỳ ở bộ phận nào của cơ thể	Chỉ phát sinh ở vách bụng
Triệu chứng cục bộ	Hình thành 1 cục hình tròn, cứng không nóng, không đau	Hình thành 1 cục hình tròn, sưng đỏ, nóng, đau bùng nhung	Hình thành 1 cục hình tròn, không có phản ứng viêm cục bộ, sờ nắn có tiếng kêu lép bép	Hình thành 1 bọc tròn, có phản ứng viêm nhẹ - bùng nhùng, phát hiện lỗ rách ở vách bụng
Tốc độ phát triển	Phát triển rất chậm	Phát triển nhanh	Phát triển rất nhanh. Xuất hiện ngay sau khi bị tổn thương	Phát triển chậm hoặc không phát triển
Chọc dò	Dùng kim chọc vào không có gì chảy ra, chỉ có một ít máu	Có mủ chảy ra hoặc mủ nhét kín vào lòng kim chọc dò	Có máu đông nhét vào lòng kim	Có dịch trong xoang bụng chảy ra

d. Điều trị: Chỉ điều trị đối với khối u lành. Có mấy phương pháp điều trị sau:

- Thắt khối u: Đối với khối u nhỏ, có chân rõ ràng, ta có thể dùng chỉ tơ thật chắc thắt thật chặt ngay cuống khối (chân khối u) sau 1-2 tuần khối u sẽ tự rụng ra (do cắt đứt sự dẫn truyền mạch máu nuôi khối u).

- Tiêm hoá chất diệt tế bào khối u: Đối với những khối u nhỏ, có giới hạn rõ rệt với tổ chức xung quanh có thể dùng hỗn hợp cồn 96° và formol 38% (theo tỷ lệ 4 phần cồn và 1 phần formol) tiêm trực tiếp vào trong khối u. Sau khi tiêm xong, protein trong tế bào của khối u sẽ bị đóng vón. Tế bào khối u sẽ bị chết. Sau đó sẽ được cơ thể hấp thu hoàn toàn.

- Phương pháp phẫu thuật cắt bỏ khối u: Phương pháp này thường dùng để điều trị những khối u lớn, hoặc có nhiều khối u ở một bộ phận nào đó trên cơ thể (bầu vú, vách bụng).

Phẫu thuật cắt bỏ khối u cần phải chú ý việc cầm máu, vô trùng và phải bóc lấy thật triệt để không được để sót tế bào khối u, để tránh khối u tái phát.

IV. BỆNH NGOẠI KHOA THƯỜNG GẶP Ở LỢN CON THEO MẸ

1. Bệnh hec-ni rốn

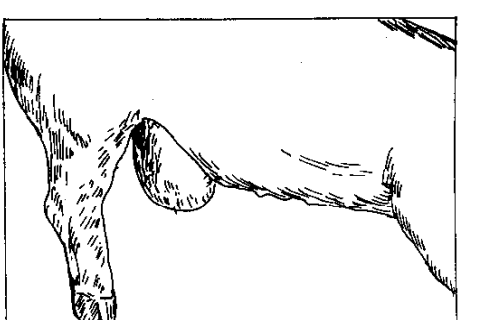
Hec-ni rốn thường gặp ở lợn con theo mẹ.

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do bẩm sinh, trong quá trình phát triển của bào thai, lỗ rốn không được bít kín hoàn toàn hoặc vách bụng vùng rốn không hoàn chỉnh.

Cũng có trường hợp rốn của lợn con bị viêm nhiễm trùng hình thành áp xe; khi mổ để điều trị áp xe rốn gây tổn thương đến vách bụng vùng rốn, gây hec-ni rốn tái phát.

b. Triệu chứng: Tại vùng rốn có một khối sưng hình bán cầu có giới hạn rõ rệt với tổ chức xung quanh. Sờ quanh thấy mềm, con vật không có phản ứng đau, có thể phát hiện được lỗ hec-ni (chỗ khuyết của vách bụng) dùng tay ấn lên, bọc hec-ni nhỏ lại. Trường hợp hec-ni không có khả năng hồi phục bị dính vào vật trong hec-ni (ruột, màng treo của ruột) dưới da trong bọc hec ni thì thấy da ở bọc hec-ni nóng. Sờ nắn bao hec-ni con vật đau đớn. Lợn con bỏ bú, bỏ ăn sốt 40°-41°C, táo bón (hình 7) con vật bị chết do ruột bị viêm hoại tử.

c. Điều trị: Phương pháp điều trị chủ yếu là phẫu thuật ngoại khoa, đưa ruột vào trong xoang bụng, rồi khâu lỗ hec-ni lại.



Hình 7. Hec-ni rốn ở lợn con

Phương pháp cố định lợn: cố định lợn nằm trên bàn mổ hoặc trên nền đất để lợn nằm ngửa.

Phương pháp gây tê: Dùng novocain 1% tiêm vào dưới da của bọc hec-ni, từ 20-30ml. (Chú ý: phải cắt và cạo

sạch lông ở bọc hec-ni, sát trùng kỹ bằng cồn iốt 5%).

Phương pháp mổ: Người phụ mổ cầm da ở bọc hec-ni beo lên. Người mổ chính cắt đứt da, theo vết cắt, mổ mở đường dài hơn đường kính bọc hec-ni mỗi bên 1-2cm. Sau khi cắt đứt da, dùng tay bóc tách hết phần ruột hoặc màng treo ruột dính vào tổ chức dưới da bọc hec-ni (nếu có) rồi đưa vào xoang bụng, cho vào xoang bụng từ 1 - 2 triệu đơn vị penicillin và 10ml dầu long não, dầu cá hoặc dầu thực vật để chống nhiễm trùng và giúp cho ruột nhu động dễ dàng, đề phòng ruột bị dính lại với nhau. Khâu phúc mạc bằng chỉ ruột hoặc chỉ tơ theo phương pháp khâu liên tục. Khâu lỗ hec-ni bằng chỉ tơ thật chắc. Để tạo điều kiện cho 2 mép lỗ hec-ni liền lại hoàn toàn, trước khi khâu dùng dao lạn một lớp mỏng (1-2mm) quanh vòng lỗ hec-ni để tạo thành vết thương mới. Khâu lỗ hec-ni bằng phương pháp khâu từng nút. Khi khâu lỗ hec ni phải hết sức chú ý đề phòng khâu dính vào với ruột. Lúc khâu ta cho hai ngón tay (ngón trỏ và ngón giữa) đỡ vách bụng lên và đè ruột xuống, cho mũi kim lên trên hai ngón tay sau khi xuyên qua mép lỗ hec ni để khâu. Cuối cùng rắc bột sulfamid, furazolidon, kháng sinh vào vết mổ, cắt bỏ bớt da thừa, rồi khâu da theo phương pháp khâu từng nút.

Hộ lý và chăm sóc: Tiêm kháng sinh liên tục từ 3-5 ngày sau khi mổ.

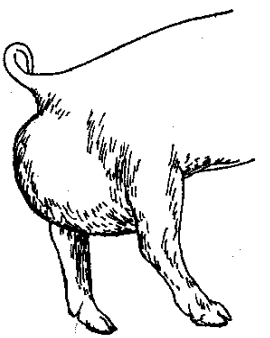
- Theo dõi trạng thái chung của con vật: ăn uống, nhiệt độ toàn thân bình thường phân không bị táo bón là hiện tượng tốt.

2. Hoc-ni âm nang ở lợn con

Hec-ni âm nang rất thường gặp ở lợn con theo mẹ.

a. Nguyên nhân: Hec-ni âm nang ở lợn con chủ yếu là do bẩm sinh. Trong quá trình phát triển của bào thai ống bẹn được hình thành quá rộng, lợn bú no, chạy nhảy làm áp lực xoang bụng tăng lên đẩy ruột chui qua ống bẹn vào trong bao dịch hoàn gây nên hec-ni âm nang (thoát vị bẹn).

b. Triệu chứng: Hec-ni âm nang có thể xảy ra đối với lợn con chưa thiến hoặc sau khi thiến (lợn đực có thể thiến sau 3 - 4 tuần tuổi). Khi lợn bị hec-ni âm nang thì da của bao dịch hoàn căng to một cách khác thường, tất cả các nếp nhăn vốn có của bao dịch hoàn đều biến mất. Khi ta sờ nắn, ấn vào bao dịch hoàn có cảm giác mềm và có thể ấn được một phần vật trong bao dịch hoàn vào trong xoang bụng, làm cho bao dịch hoàn nhỏ lại. Nếu ta thôi không ấn tay nữa thì bao dịch hoàn to lại như cũ (hec-ni âm nang có khả năng hồi phục) lợn vẫn bú mẹ, ăn uống đi lại bình thường. Nếu hec-ni không có khả năng hồi phục (ruột hoặc màng treo ruột bị dính vào dưới da bao dịch hoàn) thì bao dịch hoàn căng bóng có màu tím bầm, sờ vào bao dịch hoàn con vật có phản ứng đau, bỏ bú, bỏ ăn, sốt cao, nằm bẹp tại chỗ. Nếu không điều trị kịp thời lợn sẽ chết do viêm ruột và hoại tử ruột (hình 8).



Hình 8. Hec-ni âm nang ở lợn con

c. Điều trị

Phương pháp điều trị duy nhất đối với hec-ni âm nang của lợn là phẫu thuật ngoại

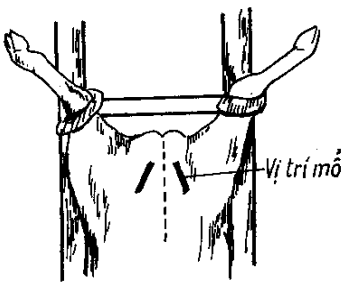
khoa. Cách tiến hành như sau:

- Phương pháp cố định lợn. Có 2 cách: một người cầm hai chân sau của lợn nhấc lên cho hai chân trước chạm đất và đầu chúc xuống.

Hoặc có thể treo lợn trên một cái thang dựng đứng, đầu lợn chúc xuống đất (hình 9).

Chuẩn bị vùng phẫu thuật: cắt hoặc cạo sạch lông vùng bao dịch hoàn và vùng bẹn. Rửa sạch vùng phẫu thuật bằng nước và xà phòng, sát trùng bằng cồn iốt 5%.

Dùng novocain 1% gây tê thấm vào dưới da bao dịch hoàn và vùng bẹn.



Hình 9. Cố định lợn trên thang dựng đứng để mổ hec-ni cho lợn

Cách mổ: Một người beo da bao dịch hoàn lên, người mổ chính cắt đứt da bao dịch hoàn; mở rộng vết mổ đến gần bẹn. Sau khi cắt đứt hoàn toàn da, dùng tay bóc tách tổ chức vùng bẹn và bao dịch hoàn, tìm đoạn ruột nằm trong bao dịch hoàn, nhét vào trong xoang bụng. Nếu gặp trường hợp ruột bị viêm dính, hoại tử ta phải cắt bỏ đoạn ruột bị viêm và hoại tử rồi nối lại, cho vào trong xoang bụng. Sau đó khâu lỗ bẹn lại.

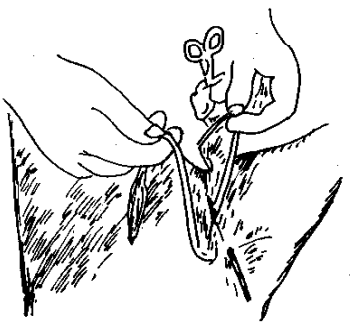
Khi khâu lỗ bẹn phải cho ngón tay chỏ hoặc cả ngón chỏ và ngón giữa vào lỗ bẹn đỡ vách bụng lên và ấn ruột

xuống. Kim đâm qua vách lỗ bẹn lên trên hai ngón tay để không đâm vào ruột ở phía dưới. Sẽ khâu dính ruột vào lỗ bẹn. Khâu bằng chỉ tơ chắc, khâu theo phương pháp khâu liên tục.

Rắc bột sulfamid, furazolidon vào vết mổ rồi khâu da lại (hình 10).

Hộ lý và chăm sóc: Tiêm kháng sinh cho lợn từ 3 - 5 ngày sau khi phẫu thuật.

Theo dõi lợn về ăn uống, đi ngoài phân có bị táo bón không. Cho lợn ăn thức ăn loãng, dễ tiêu.



Hình 10. Cách khâu lỗ bẹn để điều trị hec ni âm nang ở lợn

3. Nhiễm trùng sau khi thiến lợn dực

Lợn dực sau khi được sinh ra từ 3 đến 4 tuần có thể thiến được. Thiến lợn dực rất đơn giản. Tuy nhiên nếu ta không chú ý thực hiện đúng một số khâu ký sinh trùng tối thiểu thì lợn có thể bị biến chứng, nhất là nhiễm trùng sau khi thiến.

a. Nguyên nhân: Chủ yếu là do công tác vô trùng trước và trong khi thiến không đảm bảo. Không dùng cồn iôt 5% sát trùng kỹ da bao dịch hoàn. Tay và dụng cụ dùng để thiến không được tiêu độc cẩn thận.

Lợn sau khi thiến xong chuồng trại không giữ gìn sạch sẽ, nền chuồng nhiều phân và nước tiểu tích tụ.

b. Triệu chứng: Lợn đực sau khi thiến có thể bị nhiễm trùng hai loại sau:

- Nhiễm trùng hoá mủ ở vết thiến.

- Nhiễm trùng uốn ván.

* Nhiễm trùng hoá mủ: Lợn sau khi thiến 3 ngày bao dịch hoàn sưng to gấp 2-3 lần bình thường, da căng, đỏ ửng, từ trong miệng vết mổ có mủ màu vàng chảy ra, nếu có lẫn máu tươi là trong bao dịch hoàn có giòi. Lợn vẫn bú mẹ, ăn uống bình thường, nếu nhiễm trùng nặng lợn ăn uống kém.

Điều trị: Dùng dao mở rộng vết mổ cho mủ và dịch viêm chảy ra, dùng nạo vết thương hoặc sát trùng ngón tay cho vào trong vết mổ bao dịch hoàn để nạo và moi móc hết tổ chức hoại tử ra. Nếu trong bao dịch hoàn có giòi thì dùng bột dipterex nhét vào để diệt giòi sau đó rửa sạch bao dịch hoàn bằng dung dịch thuốc tím 0,1%, dung dịch H_2O_2 3%, dùng bông thấm khô rồi cho bột sulfamid, furazolidon vào. Xử lý như trên 2-3 lần là khỏi.

* Nhiễm trùng uốn ván: Ở những địa phương mà trong đất có nhiều vi trùng uốn ván tồn tại, nếu việc thiến hoạn gia súc nói chung và thiến lợn đực nói riêng không được làm tốt việc vô trùng trước và sau khi thiến thì lợn rất dễ bị nhiễm trùng uốn ván.

- Triệu chứng: Lợn sau khi thiến 7-10 ngày bỏ bú, bỏ ăn, hàm cứng, 2 tai cứng, đi lại khó khăn, đuôi không ve vẩy được, sau đó nằm ở trạng thái co cứng. Tại vết mổ miệng khép kín khô ráo, có một ít dịch viêm màu nâu sẫm chảy ra. Khi đụng đến lợn có cơn co giật nhẹ.

- Điều trị: Không nên điều trị mà loại thải.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Beer J. (1980) Infektionskrankheiten der Haustiere *(Bệnh truyền nhiễm gia súc)* VEB Gustav Fischer Verlag, Jena - Deutschland.

2. Đào Trọng Đạt, Phan Thanh Phượng (1986). *Bệnh gia súc non*, tập I, II. Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội

3. Đào Trọng Đạt, Phan Thanh Phượng, Lê Ngọc Mỹ (1995). *Bệnh đường tiêu hoá ở lợn*. Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội

4. Sốp-kô A.I., Gia-đen-cô I.N. (1981). *Sổ tay bệnh lợn* (tiếng Nga). Kiev.

5. Fraser Cl.M. et al. (1991) The Merck Veterinary Manual *(Sổ tay thú y Merck).* Merck and Co., Ins. Rahway, N.J., USA.

6. Fenner Fr.J. et al. (1993) Veterinary Virology *(Virut học thú y),* Academic Press, Inc. Harcourt Brace Jovanovich, Publishers.

7. Leman AL.D. et al. (1992). Diseases of swine *(Bệnh lợn),* Iowa State University Press/AMES, Iowa - USA.

8. Neudorf R. und Heindrich (1972) Schweinekrankheiten *(Bệnh lợn),* VEB Gustav Fisher Verlag, Jena-Deutschland.

9. Smith J.D. (1988). Introduction to Animal Parasitology *(Nhập môn ký sinh trùng học gia súc)* 2nd Edition, 6th Impression Edward Arnold, A division of

Hodder and Stoughton. London - New York - Melbourne Auckland.

10. *Báo cáo khoa học* (phần thú y). Hội nghị khoa học chăn nuôi - thú y toàn quốc. Bộ Nông nghiệp và PTNT - Hà Nội, 9/1995. 11. *Tạp chí Khoa học kỹ thuật thú y* (1994), tập I, số 3. Hội Thú y Việt Nam.

12. Tạp chí Khoa học kỹ thuật thú y (1995), tập II, số 2, số 3. Hội Thú y Việt Nam.

13. Kỷ yếu công trình nghiên cứu Viện Thú y 1968 - 1972. NXB Nông nghiệp - Hà Nội.

14. *Kỷ yếu công trình nghiên cứu khoa học kỹ thuật* (Phần chăn nuôi thú y). Bộ Nông nghiệp và CNTP 1980 và 1993.

15. *Tuyển tập các báo cáo khoa học: Hội nghị toàn quốc về công nghệ sinh học phục vụ sản xuất và đời sống.* Hà Nội, 1994.

MỤC LỤC

Trang

Lời nói đầu 3

CHƯƠNG MỘT

Đặc điểm sinh lý ở cơ thể lợn con 5

I. Sự thích ứng với môi trường sống ở lợn sơ sinh 5

II. Sự hoàn thiện chức năng của các cơ quan ở lợn con 6

III. Nhu cầu dinh dưỡng ở lợn con 8

IV. Sự trao đổi khoáng và vai trò của chất khoáng ở lợn con 13

CHƯƠNG HAI

Những bệnh do trao đổi chất và bệnh có nguyên nhân tổng hợp 22

I. Bệnh thiếu vitamin 22

1. Nhu cầu vitamin của lợn con
2. Các dạng bệnh do thiếu hoặc không có vitamin A
3. Bệnh do thiếu hoặc không có vitamin D (bệnh cốt xương)
4. Bệnh thiếu hoặc không có vitamin nhóm B

II. Bệnh thiếu máu ở lợn con 40

III. Bệnh sinh vầy ở lợn con 43

IV. Bệnh phân trắng lợn con (PTLC) 44

CHƯƠNG BA

Một số bệnh do nguyên nhân vi khuẩn 57

I. Bệnh do E.coli 57

II. Bệnh phó thương hàn 82

III. Bệnh hồng lị 120
IV. Bệnh do Clostridium perfringens ở lợn 136
A. Bệnh viêm ruột do Cl.perfringens typ C 137
B. Bệnh viêm ruột do Cl.perfringens typ A 147

CHƯƠNG BỐN

Một số bệnh do nguyên nhân virut ở lợn 151
I. Bệnh dịch tả lợn (DTL) cổ điển (Pestis suum) 151
II. Bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm (VDRTN) 161
III. Bệnh do Rotavirut (Rotavirus) ở lợn 173
IV. Dịch bệnh tiêu chảy truyền nhiễm ở lợn 183
V. Bệnh Aujeszky (AK) hay bệnh giả dại - (Pseudorabies) 190
VI. Bệnh do Parvovirus ở lợn 206
VII. Bệnh đậu lợn 215

CHƯƠNG NĂM

Một số bệnh ký sinh trùng ở lợn con 219
A. Các bệnh nội ký sinh trùng 219
I. Bệnh giun lươn 219
II. Bệnh giun đũa lợn 225
III. Bệnh giun tóc 235
IV. Bệnh giun dạ dày ở lợn do:
- Ascarops dentata
- Physocephalus sexalatus
- Guathostoma hispidum
- Guathostoma doloseri 238
V. Bệnh giun kết hạt 241
VI. Bệnh giun phổi lợn 245
VII. Bệnh sán lá ruột lợn 250

B. Các bệnh ngoại ký sinh trùng 254
VIII. Bệnh ghẻ do Sarcoptes 254
IX. Bệnh ghẻ do Demodex 264
X. Rận 265
XI. Bọ chét 267
XII. Muỗi 269
XIII. Ruồi 270
XIV. Ve 273

CHƯƠNG SÁU

Bệnh sinh sản ở lợn nái và bệnh ngoại khoa thường gặp ở lợn con 277
I. Sinh lý bình thường của lợn nái 277
II. Những bệnh sản khoa thường gặp ở lợn nái 280
A. Bệnh trong thời gian mang thai 280
B. Bệnh trong thời gian lợn sinh đẻ 289
C. Bệnh sau khi đẻ ở lợn nái 292
D. Bệnh ở vú 298
III. Bệnh ngoại khoa thường gặp ở lợn nái 300
IV. Bệnh ngoại khoa thường gặp ở lợn con theo mẹ 316
TÀI LIỆU THAM KHẢO

Chịu trách nhiệm xuất ản
LÊ VĂN THỊNH
Biên tập và sửa bản in
BÍCH HOA - ÁNH THUỶ
Trình bày, bìa
ĐỖ THỊNH

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
D14 - Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội
ĐT: 8523887 - 8521940 Fax: 04.5760748
CHI NHÁNH NXBNN
58 Nguyễn Bỉnh Khiêm, Q1-Tp Hồ Chí Minh
ĐT: 8299521 - 8297157 Fax: 08.9101036

In 1000 bản khổ 13 x 19cm tại Xưởng in NXBNN, Giấy chấp nhậ đăng ký KHXB số 83/448 do Cục XB cấp ngày . In xong và nộp lưu chiểu tháng 8/1999.