

PGS.TS. PHẠM SĨ LĂNG - PGS.TS. PHAN DỊCH LÂN
TS. TRƯƠNG VĂN DUNG

Bệnh phổ biến ở LỢN

TẬP
I



VÀ BIỆN PHÁP phòng trị



NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

**PGS.TS PHẠM SĨ LĂNG- PGS.TS PHAN DỊCH LÂN
TS. TRƯƠNG VĂN DUNG**

BỆNH PHỔ BIẾN Ở LỢN VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

(TẬP I)

**NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI 2002**

LỜI NÓI ĐẦU

Trong những năm gần đây, đàn lợn ở nước ta đã và đang phát triển mạnh cả về số lượng và chất lượng, góp phần tích cực giải quyết nhu cầu thực phẩm tiêu dùng trong nước, một phần xuất khẩu và nhu cầu phân bón cho cây trồng.

Bên cạnh những tiến bộ mới về cải tạo giống, giải quyết thức ăn có chất lượng cao và sử dụng các vacxin mới phòng chống các bệnh truyền nhiễm, chăn nuôi lợn còn gặp một số trở ngại hạn chế tốc độ phát triển. Một trong những trở ngại đó là dịch bệnh còn xảy ra phổ biến gây thiệt hại đáng kể cho đàn lợn, trong đó có các bệnh gây ra do virus, vi khuẩn ký sinh trùng... và do dinh dưỡng, nhiễm độc hóa chất mà các cán bộ thú y cơ sở và người chăn nuôi chưa có những hiểu biết cần thiết để phòng ngừa cho đàn lợn các vùng sinh thái khác nhau ở nước ta.

Để khắc phục tình trạng trên, chúng tôi xuất bản cuốn *"Bệnh phổ biến ở lợn và biện pháp phòng trị"* do các chuyên gia thú y PGS. TS. Phạm Sĩ Lăng, PGS. TS. Phan Dịch Lâm, TS. Trương Văn Dung biên soạn.

Sách gồm hai tập.

Tập I: Các bệnh truyền nhiễm ở lợn gồm các bệnh do virus, các bệnh do vi khuẩn và biện pháp phòng trị.

Tập II: Các bệnh ký sinh trùng, các bệnh nội khoa và sản khoa, cách sử dụng thuốc và kỹ thuật thực hành ngoại khoa cho lợn.

Chúng tôi hy vọng các cán bộ thú y và các nhà chăn nuôi có thể dựa vào các kiến thức và kỹ thuật hướng dẫn trong sách để nhận biết được một số bệnh của lợn và biết cách phòng trị bệnh kịp thời, có hiệu quả.

Nhà xuất bản Nông nghiệp, xin trân trọng giới thiệu cuốn sách cùng bạn đọc và mong nhận được nhiều ý kiến đóng góp.

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

Chương I

CÁC BỆNH DO VIRUT Ở LỢN

BỆNH DỊCH TẢ LỢN (Pestis suum)

Bệnh dịch tả lợn cổ điển là một bệnh truyền nhiễm, lây lan nhanh do virus gây ra có đặc tính sốt cao, gây bại huyết, xuất huyết ở các cơ quan nội tạng. Trong trường hợp bội nhiễm *Salmonella*, *Pasteurella*, bệnh biểu hiện dưới dạng viêm phổi, viêm và hoại tử ruột.

I. TÌNH HÌNH BỆNH

Bệnh dịch tả lợn lần đầu tiên ghi nhận ở Mỹ vào năm 1833 và đến 1855 bệnh lan ra toàn nước Mỹ. Sau đó bệnh lan ra các nước châu Mỹ, lan ra châu Âu và châu Á, châu Phi và châu Úc.

Năm 1968 bệnh dịch tả lợn cổ điển (DTLCD) đã giảm và được thanh toán tại Úc, Canada, Niu Dilân, các nước vùng Scandinavian, Thụy Sĩ và Mỹ. Ở Mỹ chi phí cho chương trình thanh toán bệnh DTLCD khoảng 140 triệu đôla Mỹ.

Ở nước ta bệnh DTLCD được phát hiện lần đầu tiên vào năm 1923 - 1924. Dịch phát nặng ở miền Bắc vào năm 1959. Từ tháng 3-1963, dịch nổ ra ở Hòa Bình sau lan sang Phú Thọ, Lào Cai, Sơn La, Hà Tây, Thanh Hóa, Nghệ An. Cuối năm 1963 dịch lan ra một số tỉnh miền núi: Cao Bằng, Bắc Cạn, Lạng Sơn, Thái Nguyên. Cuối năm 1964, dịch xảy ra ở 9 tỉnh miền núi và trung du: Cao Bằng, Phú Thọ, Lào Cai, Yên Bái, Lạng Sơn, Thái Nguyên, Sơn Tây, Sơn La, Vĩnh Phú, Quảng Ninh. Đến năm 1974, tất cả các tỉnh phía Bắc đều có dịch.

Từ năm 1975 đến năm 1979 dịch có phần lắng dịu. Nhưng đến năm 1980- dịch lại phát ra ở 13 tỉnh biên giới (Vũ Đình Tiến, 1980).

Nguyên nhân chính làm dịch lan rộng là các loại lợn giống được chuyển đi từ nơi có ổ dịch sang nơi mới, hoặc ở những vùng có tập quán nuôi nái, do loại thai lợn bệnh không triệt để, virus có điều kiện tồn tại, hoặc ở những nơi lợn chưa được tiêm phòng hoặc chưa tiêm phòng triệt để.

Theo Lê Độ (1981) dịch thường xảy ra vào vụ đông xuân, qua tổng kết 10 năm (1966-1980) thì khoảng 60% ổ dịch phát ra tháng 1, 2, 3. Cao nhất là tháng 2 (khoảng 30%), các tháng khác trong năm đều có dịch.

Theo Trịnh Văn Thịnh (1982), sự thiệt hại do BDTLCD gây ra chiếm 50% tổng số thiệt hại do 4 bệnh đỏ của lợn gây ra. Lợn ở các lứa tuổi đều mắc bệnh, nhưng nặng nhất là lợn con theo mẹ, lợn sau cai sữa.

II. NGUYÊN NHÂN

Virus DTLCD thuộc ARN virus nằm trong họ Togridae, thuộc giống Pestivirus. Virus có đường kính 40 - 50 nm, có nucleocapsid bao bọc vào khoảng 29nm.

Trong môi trường tế bào virus sẽ mất tính gây bệnh trong 10 phút ở nhiệt độ 60°C. Trong máu chống đông sau 30 phút ở nhiệt độ 68°C virus chưa bị vô hoạt. Ở nhiệt độ 55-60°C virus bị vô hoạt sau 16-24 giờ. Ở nhiệt độ sôi virus chết ngay lập tức. Virus bền vững ở môi trường axit khô ($\text{pH} = 4,8 - 5,1$). Xác động vật ở điều kiện lạnh có thể lưu giữ virus đến 95 ngày. Thịt muối tới 73 ngày, da đến 30 ngày. Do đó một trong con đường lây lan nguy hiểm là do virus phân tán qua sản phẩm thịt.

Trong huyết thanh lấy từ lợn bệnh, virus duy trì được trong vòng 11 ngày ở nhiệt độ 37°C. Trong nước tiểu ở nhiệt độ 65°C, sau 1 giờ virus sẽ bị vô hoạt hoàn toàn. Trong huyết thanh lợn bệnh ở nhiệt độ 2-4°C, virus không bị vô hoạt sau 4-6 tháng. ở nhiệt độ 6-8°C không bị vô hoạt sau 3 tháng.

Các chủng virus DTLCD phân lập từ địa phương có độc lực rất khác nhau. Những chủng có độc lực cao sẽ gây bệnh ở thể cấp tính với tỷ lệ cao. Các chủng có độc lực trung bình sẽ gây bệnh ở thể cận cấp tính hoặc mạn tính.

Diễn biến bệnh do các chủng có độc lực trung bình

gây ra phần nào phụ thuộc vào bản thân động vật, về tuổi, về mức độ đáp ứng miễn dịch, về điều kiện dinh dưỡng. Các chủng này gây ra bệnh không biểu hiện triệu chứng lâm sàng rõ, nhưng có thể gây chết lợn sơ sinh.

Virus có thể xâm nhập vào cơ thể lợn qua da, niêm mạc đường tiêu hóa, cơ quan hô hấp, mắt và niêm mạc đường sinh dục.

Nguồn bệnh chủ yếu là do lợn bệnh, lợn mang trùng. Đặc biệt nguy hiểm là lợn bệnh không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng, lợn bệnh lưu niên. Những nguồn lợn bệnh này gieo rắc mầm bệnh qua phân, nước tiểu, dịch mũi, nhiễm vào thức ăn, nước, đất, các dụng cụ chăn nuôi, các phương tiện vận chuyển v.v...

Ở nước ta, các công trình nghiên cứu cho thấy, virus không thay đổi đặc tính qua tiếp đời liên tiếp, nhưng tác động mạnh yếu khác nhau tùy ổ dịch (Jactôt, 1939). Giống lợn lang miền Nam Trung bộ có tính cảm thụ cao với virus. Tiêm 1/500 ml máu bệnh cho lợn gây chết 100%. Giống lợn này cảm thụ với các giống dịch tả lợn ở nơi khác như giống virus Angeri, virus ở Bắc bộ và Trung bộ.

Qua kết quả nghiên cứu về tính gây bệnh và tính kháng nguyên của ba chủng phân lập được ở Hà Nội, Hà Tây và Nghệ An, tác giả Trần Minh Châu (1970) đã chỉ ra rằng ba chủng này được truyền đời qua lợn có đặc điểm không giống nhau. Chủng Nghệ An gây bệnh cho lợn ở thể thứ cấp điển hình, chủng Hà Tây gây bệnh nhưng

bệnh tích không điển hình. Tất cả các chủng này đều giết lợn, chủng có độc lực mạnh là chủng Nghệ An với log LD₅₀ là 10,5. Các chủng đều có tính kháng nguyên chung với chủng nhược độ vacxin (chủng nhược độ III54). Lợn được tiêm phòng vacxin đều được bảo hộ 100% khi công các chủng cường độc được phân lập nói trên.

Kết quả nghiên cứu của bộ môn virus Viện thú y (1977) về vacxin dịch tả lợn qua thử chủng C và hiện tượng mang thai virus dịch tả lợn cường độc (chủng cường độc 73B phân lập từ ổ dịch ở Nghệ Tĩnh) sau khi công thử thách đã chỉ ra vacxin dịch tả lợn qua thử chủng C cho miễn dịch nhanh. Sau khi tiêm 3 ngày lợn đã có khả năng chống bệnh, nhưng hiệu lực miễn dịch của vacxin chỉ hoàn chỉnh và chắc chắn sau 5 ngày. Những lợn này đều có hiện tượng mang và thai trứng.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

Thời kỳ nung bệnh từ 3 - 8 ngày. Bệnh xuất hiện với 4 thể

a) Thể quá cấp tính

Bệnh phát ra nhanh chóng, lợn bị bệnh chết đột ngột, không có triệu chứng lâm sàng đặc trưng. Quá trình diễn biến bệnh nhanh, con vật đang khỏe tự nhiên chê càm, ủ rũ, thân nhiệt tăng cao (41 - 42°C) nôn mửa. Da mỏng, phía trong đùi dưới bụng có chỗ đỏ ửng lên rồi tím lại.

Hệ tim mạch rối loạn, mạch nhanh không đều, sau loạn nhịp. Nhịp thở nhanh thờ dờn. Bệnh tiến triển trong vòng 1-2 ngày, tỷ lệ chết có thể đến 100%.

b) Thể cấp tính

Thể này thường gặp ở nước ta. Khi virus xâm nhập vào cơ thể lợn, các triệu chứng lâm sàng biểu hiện như ủ rũ, buồn bã, biếng ăn hoặc bỏ ăn, chui ẩn dưới rơm hoặc tìm nơi tối để nằm, thân nhiệt tăng ($41-42^{\circ}\text{C}$) trong suốt 4-5 ngày liên, sau đó thân nhiệt tụt xuống là lúc con vật gần chết.

Con vật thờ mạnh, khát nước nhiều, chề căm. Sau đó xuất hiện những triệu chứng chung ở da, bộ máy tiêu hóa, hô hấp, thần kinh.

Ở chỗ da mỏng phía bên trong đuôi xuất hiện những chấm, vết nốt đỏ bằng đầu đinh ghim, hạt đậu hoặc đám xuất huyết lớn. Những nốt đỏ này dần dần bầm tím lại cũng có thể thối loét ra rồi bong vảy.

Một trong những triệu chứng xuất hiện sớm nữa là viêm kết mạc, viêm giác mạc, có xuất tiết dịch nhầy hoặc dịch nhầy lẫn mù. Ở xoang mũi có xuất tiết thanh dịch lẫn mù và xuất huyết.

Bộ máy tiêu hóa bị rối loạn. Lúc đầu đi táo vào lúc thân nhiệt cao. Sau đó ỉa chảy nặng, phân loãng màu vàng xám có mùi khắm, hơi thối đặc biệt. Niêm mạc miệng bị loét, phủ bựa vàng trắng.

Bộ máy thần kinh cũng bị virus tác động gây viêm não

xuất huyết dưới màng não. Chúng co giật xuất hiện, những con này sẽ chết sau vài giờ hoặc sau vài ngày, hoặc chúng liệt chân, làm cho con vật đi chệnh choạng, lê lết hai chân hoặc bại liệt toàn thân. Đối với lợn cái chưa sắp đẻ virus gây sảy thai, thai gổ, thai dị dạng, chết lưu và đẻ ra lợn con yếu ớt.

c) Thể thứ cấp

Bệnh kéo dài đến tuần thứ 3. Ở thể bệnh này các triệu chứng biểu hiện như ở thể cấp tính nhưng mức độ nhẹ hơn. Thể này bệnh thường kéo dài, thường thấy hiện tượng nhiễm khuẩn kế phát do *Salmonella* và *Pasturella*. Khi có bệnh phó thương hàn kết hợp, thì con vật ỉa chảy nhiều, phân rất thối. Nếu bệnh có ghép với bệnh tụ huyết trùng thì có những triệu chứng ở đường hô hấp: viêm phổi hoặc viêm màng phổi, mũi chảy dịch nhầy lẫn mủ. Những lợn mắc bệnh này thường chết.

d) Bệnh mạn tính

Khi thể cấp tính hoặc thứ cấp tính kéo dài, bệnh chuyển sang dạng mạn tính. Bệnh tiến triển 1 tháng, có khi 2 tháng với biểu hiện các triệu chứng lúc đi táo, lúc ỉa chảy, ho, thở khó, trên da có vết đỏ, có khi loét ra từng mảng. Con vật chết do kiệt sức hoặc có thể khỏi nhưng gầy còm.

Mahnel (1974) cho biết bệnh dịch tả lợn còn có thể xuất hiện dưới dạng tiềm ẩn. Thể này do virus có độc lực yếu gây ra. Diễn biến của bệnh thể hiện rất dai dẳng,

triệu chứng đầu tiên xuất hiện sau một vài tháng mắc bệnh. Để xác định bệnh, người ta dùng phương pháp xét nghiệm máu. Số lượng bạch cầu giun sau 48 giờ sau nhiễm. Vào ngày thứ 5 - 8 số lượng bạch cầu giảm rõ rệt.

Biểu hiện tương đối đặc trưng là sự biến đổi trong công thức bạch cầu: bạch cầu ái toan và ái kiềm biến mất, chỉ còn lại bạch cầu trung tính.

2. Bệnh tích

Thể quá cấp tính thường ít gặp. Ở thể cấp tính và quá cấp tính, bệnh đặc trưng là bại huyết và xuất huyết nặng ở niêm mạc và ở các cơ quan nội tạng.

Niêm mạc miệng, lợi viêm xuất huyết. Niêm mạc dạ dày xuất huyết lấm tấm hoặc bị loét. Niêm mạc ruột non và ruột già xuất huyết lấm tấm như đầu đinh ghim hoặc xuất huyết từng đám có vết loét. Ở ruột già các nốt loét được phủ vảy bao gồm tổ chức hoại tử và fibrin nổi lên trên niêm mạc ruột thành mụn loét hình cúc áo có đường tròn đồng tâm.

Hạch lâm ba tụ máu, sưng màu đỏ thẫm và tím.

Lá lách không sưng hoặc ít sưng có hiện tượng nhồi huyết, xuất huyết ở viên lách. Hiện tượng nhồi máu là một trong những bệnh DTLCD đặc trưng trong hầu hết các trường hợp mổ khám lợn.

Thận xuất huyết lấm tấm bằng đầu đinh ghim ở cả phần vỏ thận và phần kẽ thận. Niêm mạc bàng quang có hiện tượng viêm cata và xuất huyết.

Phổi viêm tụ máu, có nhiều vùng gan hóa. Màng phổi có những chấm dò xuất huyết.

Tim thường nhũn nhão, phần tâm nhĩ thường bị xuất huyết, phần tâm thất bị sung, cơ tim bị sung huyết.

Hệ thần kinh trung ương thỉnh thoảng có xuất huyết (xuất huyết ở não, màng não, màng não thấm máu)

Trong thể mạn tính thì những bệnh tích xuất huyết và nhồi máu hầu như ít thấy hoặc không thấy. Bệnh tích thường thấy ở ruột và phổi.

Ruột viêm có mụn loét trên bờ đứng phủ chất casein. Niêm mạc ruột già có khi dày lên. Niêm mạc sần sùi màu vàng lục. Phổi có bệnh tích mạn tính dính vào lồng ngực bằng tổ chức liên kết chứa những cục hoại tử có vỏ liên kết cứng.

4. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán dịch tễ học

Bệnh DTL có tính chất lưu hành mạnh, lây lan nhanh và giết hại nhiều lợn, các lứa tuổi nhất là lợn con, không có vùng dịch rõ rệt về mặt địa lý.

b) Chẩn đoán

Chẩn đoán dựa vào các biểu hiện triệu chứng lâm sàng bệnh tích đặc trưng của bệnh. Căn cứ vào một số triệu chứng và bệnh tích như sốt cao ($41 - 42^{\circ}\text{C}$), lợn ủ rũ, bỏ ăn, viêm kết mạc, viêm giác mạc, yếu chân sau, đi chệnh choạng, xuất huyết dính ghim hoặc nốt ở vùng da

mòng. Ở thể thứ cấp hoặc mạn tính biểu hiện rối loạn đường tiêu hóa, cơ quan hô hấp, sốt, bệnh tích mô khám biểu hiện niêm mạc ruột, xuất huyết, nhồi huyết ở lách, viêm ruột, có mụn loét tròn, viêm phổi v.v...

c) Chẩn đoán bằng phương pháp thử sinh học

Phương pháp này có thể sử dụng ở những nơi không có điều kiện chẩn đoán bằng phương pháp hiện đại.

Dùng lợn mẫn cảm, gây nhiễm bằng bệnh phẩm lấy vô trùng từ lợn nghi mắc bệnh (máu chống đông, lách và hạch) hoặc vô trùng bằng kháng sinh.

Lợi đối chứng trong cách thử sinh học này là lợn đã được gây miễn dịch bằng vacxin chống bệnh DTL.

Kết quả dương tính được công nhận là khi gây nhiễm bệnh phẩm nghi DTL thì lợn đối chứng hoàn toàn khỏe mạnh còn lợn thí nghiệm phát bệnh đối với các triệu chứng bệnh DTL.

d) Phương pháp kháng thể huỳnh quang (FA)

Những bệnh phẩm được gửi đến chẩn đoán là hạch Amidan lách, thận, ruột.

Các bệnh phẩm được bảo quản lạnh, không nên cố định bảo quản bằng bất kỳ hóa chất gì. Hạch Amidan là mô đầu tiên có phản ứng dương tính sau khi nhiễm virus DTL, là cơ quan quan trọng nhất để phát hiện kháng nguyên virus. Ruột thường được phát hiện là bệnh phẩm dương tính trong các trường hợp bệnh kéo dài.

Phương pháp huỳnh quang trên lát mô bào đông lạnh là phương pháp thực hiện đơn giản, nhanh chóng, đáng tin cậy và trở thành phương pháp chẩn đoán chủ yếu trong các chương trình thanh toán bệnh DTL.

Ở lợn miễn dịch bằng vaccin chủng C kháng nguyên virus có thể thấy trong phương pháp FA trực tiếp trong vòng 2 tuần lễ sau khi tiêm vaccin. Nhưng có thể phân biệt được chủng vaccin và chủng tự nhiên bằng cách tiêm tĩnh mạch tai cho thỏ. Chủng vaccin ngược với chủng tự nhiên là gây sốt cho thỏ, tạo kháng thể kháng virus DTL.

Chủng tự nhiên có thể phân lập được bằng cách nuôi cấy vào môi trường tế bào thận lợn (PK-15) 2% huyền dịch nghiền từ hạch Amidan và lách của lợn nghi bệnh. Sau 24 - 72 giờ môi trường được kiểm tra virus kháng nguyên bằng phương pháp FA.

e) Phản ứng trung hòa virus

Là phản ứng đặc hiệu nhất để phân biệt kháng thể kháng virus DTL và virus DT trâu bò (DTTB).

Sự phát hiện ra kháng thể có thể là tiêu chuẩn chẩn đoán hữu hiệu cho những nơi nghi có dịch, những nơi mà những phương pháp chẩn đoán thường quy phát hiện ra virus đều thất bại, cho những đàn lợn bị bệnh không có biểu hiện triệu chứng lâm sàng.

f) Chẩn đoán phân biệt

- Với bệnh dịch tả lợn châu Phi: bệnh DTL châu Phi xảy ra mạnh hơn (100% lợn chết). Biểu hiện đặc trưng

của bệnh là xuất huyết lan tràn ở phủ tạng và các mô rất nặng. Lách sưng to chứa đầy máu, hạch lâm ba cũng xuất huyết nặng. Để chẩn đoán phân biệt cần phải dựa vào các phương pháp nói trên để phát hiện mầm bệnh.

- Với bệnh đóng dấu lợn: bệnh đóng dấu lợn có diễn biến nhanh thân nhiệt cao 42°C và cao hơn. Trên da xuất hiện các vết xung huyết màu đỏ hoặc tím. Trong công thức bạch cầu, bạch cầu ái toán tăng lên, đó là dấu hiệu chẩn đoán phân biệt với bệnh DTLCD.

Dùng kháng sinh penicillin và kháng huyết thanh đặc hiệu có thể điều trị đóng dấu. Phân lập vi trùng đóng dấu có thể quyết định chẩn đoán bệnh đóng dấu lợn.

- Với bệnh Aujeszky ở lợn trưởng thành: bệnh diễn ra nhẹ, ở lợn con bệnh biểu hiện nặng. Phần lớn lợn bệnh chết. Triệu chứng chủ yếu của bệnh là rối loạn hệ thống thần kinh. Để xác định bệnh, tiêm bệnh phẩm cho thỏ.

- Với bệnh tụ huyết trùng: ổ dịch tụ huyết trùng xảy ra thường ở những nơi điều kiện nuôi dưỡng tồi. Để chẩn đoán cần dựa vào các kết quả xét nghiệm trong phòng thí nghiệm.

- Với bệnh phó thương hàn: bệnh thường xảy ra ở lợn con trước và sau thời kỳ cai sữa. Triệu chứng lâm sàng điển hình của bệnh là ỉa chảy dữ dội, trên da lợn không có hiện tượng xuất huyết. Dùng kháng sinh có thể chữa khỏi bệnh.

- Với bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm (TGE): lợn mắc bệnh TGE thân nhiệt không sốt cao, tỷ lệ chết thấp.

Triệu chứng điển hình là nôn, ỉa chảy và con vật ở trạng thái mê man. Trong công thức bạch cầu chỉ có bạch cầu trung tính hơi tăng còn các loại bạch cầu khác không thay đổi.

5. Phòng bệnh

- Phòng bệnh bằng kháng huyết thanh DTL.

Huyết thanh DTL tạo miễn dịch bị động được 2-3 tuần lễ. Liều tiêm phòng là 1ml cho mỗi kg thể trọng lợn con.

- Phòng bệnh bằng vacxin

Việc phòng bệnh hiệu quả nhất là tiêm phòng vacxin. Việc tiêm phòng là bắt buộc, tránh bỏ sót lợn chưa tiêm. Cần tiêm phòng cho lợn trên 2 tuần tuổi và tiêm bổ sung cho những lợn 6-8 tuần tuổi chưa được tiêm phòng vào 2 tuần tuổi và tiêm cho lợn bổ sung vào đàn hàng tháng.

Vacxin được dùng phổ biến hiện nay là vacxin virus chủng C. Việc cấy chủng C có thể qua thỏ hoặc nuôi cấy trên môi trường tế bào. Vacxin nhược độc chủng C thường tạo được miễn dịch chắc chắn qua một tuần lễ sau khi tiêm và miễn dịch kéo dài trong vòng 3 năm.

Lợn nái được chủng truyền được kháng thể cho lợn con qua sữa đầu, kháng thể có thể tồn tại trong vòng 14 ngày. Lợn sơ sinh tiếp thu kháng thể thụ động trong vòng từ 5 - 8 tuần lễ, như vậy có thể chống đỡ được virus DTL từ 5 - 8 tuần lễ.

Nên tiêm phòng cho lợn này vào lúc 6 tuần tuổi và tiêm nhắc lại 5 tháng sau. Tiêm như vậy mới tạo được

một miễn dịch chắc chắn. Virus thỏ hĩa chủng C an toàn cho lợn ở tất cả các lứa tuổi, kể cả lợn nái đang có thai. Vacxin có tác dụng bảo hộ lợn chống lại bệnh rất nhanh, nên được sử dụng tiêm thẳng vào ổ dịch để dập tắt dịch kịp thời.

- Các biện pháp phòng chống bệnh tổng hợp.

Đặc điểm của virus DTL là bảo tồn trong thiên nhiên, trong phân, chuồng, đất bãi chăn nuôi, thịt ướp lạnh, ướp muối. Môi giới truyền bệnh rất rộng rãi, bao gồm: người, động vật, côn trùng. Việc vận chuyển gia súc làm bệnh lây lan nhanh, lợn các lứa tuổi đều mắc bệnh, lợn khỏi bệnh mang virus làm lây lan bệnh.

. Để phòng sự xâm nhiễm của virus gây vào nơi an toàn dịch, không được nhập thịt lợn và các sản phẩm thịt lợn chưa nấu chín từ nơi có dịch.

- Xử lý khi có dịch.

+ Cấm không được vận chuyển lợn ra hoặc vào ổ dịch.

+ Cấm bán lợn, thịt lợn, muốn mổ giết lợn trong khu có dịch cần có sự đồng ý và giám sát của bác sỹ thú y. Thịt lợn ốm cắt ra thành miếng nhỏ luộc chín hoặc rán mỡ.

+ Ngăn nguồn bệnh lan tràn ra ngoài. Hạn chế ra vào ổ dịch.

+ Tiêu độc chuồng và dụng cụ chăn nuôi bằng nước vôi 10-20%, xút 2%.

+ Xác lợn ốm chết chôn sâu giữa 2 lớp vôi.

+ Tiêm phòng bao vây ổ dịch, có thể tiêm thẳng vaccin vào ổ dịch để dập tắt dịch.

+ Những cơ sở trước đây đã có dịch, cần phải tiêm phòng vaccin 2 năm liên tục cho tất cả đàn lợn toàn trại.

+ Công bố hết dịch qua 45 ngày sau khi con ốm cuối cùng chết hoặc khỏi và sau khi đã thực hiện đầy đủ các biện pháp vệ sinh tiêu độc.

DỊCH TẢ LỢN CHÂU PHI **(Africa swin fever)**

Dịch tả lợn châu Phi (DTLCP) là một bệnh truyền nhiễm lây lan nhanh của lợn, gây ra do virus thuộc họ Myxo virus, hoàn toàn khác với virus dịch tả lợn về mặt miễn dịch học. Biểu hiện đặc trưng của bệnh là tổn thương các tế bào của hệ vồng mạch nội mô, xuất huyết, biến đổi các cơ quan phủ tạng bằng các tổ chức viêm và hoại tử, tỷ lệ chết cao.

Bệnh DTLCP được phát hiện lần đầu tiên ở Kenya (1910). Về sau bệnh này lây lan sang châu Âu, Bồ Đào Nha (1957 - 1960), Tây Ban Nha (1959) do nhập lợn từ Đông Phi. Sau đó bệnh lan sang Pháp do nhập lợn từ Tây Ban Nha (B. Larenamdi, 1964), sang Ý (1967).

Để thanh toán hoàn toàn bệnh này ở Pháp phải chi tới 3 triệu France (A. Lucas, 1965). Ở Ý bệnh được dập tắt vào năm 1967.

I. NGUYÊN NHÂN

Virus DTLCP khác với virus DTLCD. Lợn ốm khỏi bệnh không có miễn dịch và là vật mang trùng. Virus DTLCP khác với virus DTLCD là có nhiều varian, có thể nuôi cấy trên phôi gà. Ngoài ra virus DTLCP có tính độc lực cao nhưng tính kháng nguyên yếu, trong khi đó virus DTLCD kém độc lực hơn nhưng lại có tính kháng nguyên cao. Virus DTLCP có thể phát triển trên môi trường tủy xương, môi trường bạch cầu, gây hấp phụ hồng cầu lợn và dung giải chúng.

Virus DTLCP có thể tồn tại lâu ngoài môi trường tự nhiên. Ở nhiệt độ 60°C virus bị tiêu diệt trong 15 phút; dưới ánh sáng mặt trời trong 3 giờ. Virus có thể sống sót trong phân tới 122 ngày, trong nước tiểu 45 ngày, trong xác lợn chết đến 200 - 280 ngày.

Virus xâm nhập vào cơ thể lợn qua da, niêm mạc và đường hô hấp. Virus đi vào máu, vào tế bào nội mô và lympho, ở đó virus nhân lên. Virus thải ra ngoài theo nước tiểu và phân.

Sau 12 - 18 giờ lợn nhiễm bệnh, các hạch lympho bắt đầu sưng to. Khảo sát công thức máu ở lợn sau 2-4 ngày gây nhiễm tế bào lympho giảm, tăng tế bào ái toan và xuất hiện các tế bào mà nhân của nó ở các giai đoạn tan rã khác nhau. Thành phần protein trong máu cũng thay đổi, Alpha-globulin tăng, Gamma - globulin giảm. Điều

đó chứng tỏ rằng tế bào lympho bị ức chế. Virus gây phá hủy hệ thống vòng mạc nội mô, lên các thành của mạch máu, đặc biệt là các mạch máu nhỏ, phong tỏa cơ chế bảo vệ của cơ thể con vật. Do tổn thương thành mạch gây ra phù thũng, xuất huyết và nhồi máu và đó là những biểu hiện chính của bệnh.

II. TRIỆU CHỨNG

Thời gian ủ bệnh từ 2-9 ngày. Con vật chết sau 2-6 ngày kể từ lúc thân nhiệt tăng. Bệnh biểu hiện dưới 3 thể cấp tính, thể quá cấp tính và thể mạn tính.

- Thể quá cấp tính: thân nhiệt tăng đột ngột, con vật chết sau 2 - 3 ngày.

- Thể cấp tính: thân nhiệt tăng và giữ trong 3 - 4 ngày liên, số lượng bạch cầu vào ngày thứ 3 - 4 sau sốt giảm 40 - 50%. Các biểu hiện lâm sàng khác không rõ rệt. Trước khi chết 1 - 2 ngày con vật bỏ ăn, đi loạng choạng, ho, ứ rử, hay nằm, nhịp tim và nhịp thở tăng, da vùng tai, đầu chân, ngực, đuôi tím tái; chảy nước mũi, nước mắt. Giai đoạn cuối của bệnh được đặc trưng bởi rối loạn chức năng tiêu hóa. Khi ấn vào vùng bụng con vật đau, nôn, táo bón sau cùng là ỉa chảy. Sau khi thải phân xong, không ít trường hợp chảy máu từ hậu môn.

Ở một số con vật có biểu hiện triệu chứng thần kinh: liệt, đi loạng choạng. Niêm mạc mắt, mũi xuất huyết, da

vùng dưới tai, đầu, đùi tím tái. Ở thể này lợn chết chiếm 98 - 100%.

- Thể mạn tính: triệu chứng như trên nhưng ở mức độ nhẹ hơn, thời gian hành bệnh kéo dài 4 - 6 ngày và tỷ lệ chết cũng cao 70 - 90%.

III. BIẾN ĐỔI BỆNH LÝ

Biểu hiện biến đổi bệnh lý ở lợn trưởng thành rõ hơn lợn con. Lợn chết nhanh, không gầy, còn lợn bị bệnh mạn tính thì gầy. Da lợn không đàn hồi, mắt hốc hác, mí mắt thủy thũng, kết mạc niêm mạc mồm, mũi xuất huyết.

Hậu môn, âm đạo sưng màu tím tái. Ở một số con niêm mạc mồm có các điểm xuất huyết nhỏ. Nhiều lợn có biểu hiện chảy máu hoặc chảy dịch có lẫn máu từ mũi và hậu môn. Ở vùng tai, phía dưới chân, ngực, quanh hậu môn và đuôi có các vết xuất huyết. Cơ nhão, màu nhợt nhạt, hạch lâm ba sưng.

Phổi ứ máu, phù thũng. Lách sưng, điểm lách tròn, ứ đầy máu. Ở một số trường hợp, dưới lớp màng thấy rõ các điểm xuất huyết trên bề mặt lách, và đôi khi điểm lách có nhồi huyết.

Tim to, thường phía bên phải, cơ tim nhão. Dạ dày chứa thức ăn, đôi khi có chứa cục máu hoặc máu. Ở thận có nhiều điểm xuất huyết. Gan sưng chứa đầy máu.

IV. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào chẩn đoán dịch tễ, lâm sàng, bệnh tích và chẩn đoán xét nghiệm để phân biệt DTLCF với DTLCD.

Người ta dùng phản ứng hấp phụ hồng cầu và nuôi cấy trên môi trường bạch cầu để phân lập được virus DTLCF. Ngoài ra để xác định chính xác bệnh người ta dùng kháng huyết thanh kháng DTLCD hoặc vắc xin chống bệnh DTLCD tiêm thẳng vào ổ dịch. Nếu lợn vẫn chết chứng tỏ virus gây ra là DTLCF.

V. PHÒNG TRỊ

Nơi có dịch DTLCF toàn bộ lợn bệnh và nghi bệnh, lợn khỏe đều phải đốt xác, tiêu độc triệt để và kiểm dịch chặt chẽ.

Không được mang động vật từ nơi có dịch, không vận chuyển thịt lợn tươi hoặc đông lạnh từ vùng có dịch. Xử lý tiêu độc nơi có dịch thật chặt chẽ.

Bệnh DTLCF chưa có thuốc phòng bị. Lợn lành bệnh không có kháng thể, nên lợn không có khả năng chống bệnh.

BỆNH VIÊM DẠ DÀY RUỘT TRUYỀN NHIỄM (TGE) (Transmissible Gastroenteritis)

1. Tình hình bệnh

Trong số các bệnh tiêu chảy ở lợn sơ sinh thì bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm cũng là một trong những nguyên nhân gây thiệt hại đáng kể về kinh tế. Khi bệnh tấn công vào một đàn lợn chưa có miễn dịch vào lúc thời

gian dẻ, thường mất phần lớn đàn lợn con (có thể 100%) dưới 3 tuần tuổi. Bệnh có tính chất lây lan ở lợn ở mọi lứa tuổi đều có thể nhiễm bệnh, song lợn năm tuần tuổi trở lên bị bệnh rất ít chết.

Một dạng TGE nhẹ hơn, kết hợp với thể mạn tính hoặc từng đợt của tiêu chảy ở lợn đang bú 1 - 3 tuần tuổi hoặc vừa cai sữa, thường xảy ra ở các đàn miễn dịch từng phần, tiếp tục dẻ hoặc ở đàn thường xuyên có thể lợn mới hoặc trộn lẫn các đàn.

Ở Việt Nam bệnh TGE đã được chẩn đoán là có xảy ra ở một số trại lợn giống ngoại nuôi thâm canh ở tỉnh phía Nam. Bệnh được phát hiện lần đầu tiên bởi Doyle và Hutchings (1946). Hiện nay, bệnh này vẫn còn là nguyên nhân gây tổn thất nghiêm trọng cho lợn ở nhiều nước châu Âu, Trung, Nam Mỹ, Canada, nước và lãnh thổ ở châu Á như Trung Quốc, Hàn Quốc, Đài Loan...

2. Nguyên nhân

TGE do một virus thuộc nhóm Coronavirus gây ra. Virus này được đặc trưng trên cơ sở hình thái khác biệt của nó như các phân tử được bao bọc hình tròn, song hình dạng biến đổi vây quanh bởi một "vành" các gai đâm nhô ra như cánh hoa hướng dương. Virus được phá vỡ bởi lớp bọc dễ bị phá hủy bởi các chất sát trùng và bất hoạt động do nhiệt độ cao làm khô và ánh sáng mặt trời. Virus kháng axit, bởi vậy cho phép sống qua dạ dày và nhiễm vào ruột non. Sống được lâu dài ở môi trường lạnh, tối và lạnh ẩm.

Virus TGE có sự liên hệ đặc biệt với các tế bào màng ruột non. Các tế bào này phủ hàng triệu lông nhung nhỏ xíu chĩa vào bên trong ruột để tạo ra một bề mặt rộng có chức năng tiêu hóa và hấp thu. Khi virus TGE vào trong các tế bào nó nhân lên và phá hủy tế bào trong vòng 4-5 tiếng. Khi tế bào chết, hàng ngàn phần tử virus được giải phóng và nhiễm sang các tế bào tương tự khác. Sau 4 - 5 chu kỳ nhân lên của virus hầu hết các tế bào đường tiêu hóa ở lợn sơ sinh bị giết chết. Các tế bào bị phá hủy được thay thế bằng các tế bào bình thường trong 1 - 10 ngày nếu lợn sống sót.

Sữa hoặc các thức ăn khác ăn vào không tiêu hóa được ở lợn bị nhiễm TGE. Các chất dinh dưỡng không tiêu hóa, nước không hấp thụ, mất dịch và các chất điện giải ở cơ thể gây ra tiêu chảy và chết. TGE có thể kết hợp với các tác nhân stress và các nhiễm trùng thứ phát tham dự làm diễn biến bệnh phức tạp hơn.

3. Dấu hiệu bệnh lý và lâm sàng

Viêm ruột, dạ dày truyền nhiễm là một bệnh nhẹ, trừ khi xảy ra ở lợn dưới 3 tuần và ở lợn nái nhiễm lúc gần đẻ. Lợn con bị tiêu chảy nhiều hoặc ít trong một vài ngày có khi nôn mửa và lợn thường bỏ ăn một thời gian ngắn. Do không ăn lợn có thể sút cân.

Các dấu hiệu lâm sàng ở lợn sơ sinh nặng hơn nhiều. Tiêu chảy bắt đầu 16 - 30 giờ sau khi lợn tiếp xúc với virus. Vì vậy, lợn sinh ra ở chuồng lợn đẻ có dịch TGE, thường sinh ra khỏe mạnh và ngày hôm sau có các dấu hiệu đầu tiên của nhiễm TGE. Tiêu chảy quan sát thấy

ở lợn sơ sinh ngay những ngày giờ đầu tiên thì không phải là bệnh TGE. Biểu hiện đầu tiên ở lợn sơ sinh nôn mửa, ở các chuồng nái đi lại tự do. Tiêu chảy tiếp theo nôn mửa rất nhanh. Tiêu chảy lần đầu thường là phân và thường là chảy ở chân sau và nhỏ xuống từ dưới. Khi bệnh tiến triển thì lớp da ở mông thường xuyên ướt đầm dất và mùi phân khó chịu. Khi tiêu chảy khá nhiều phân có màu vàng ghi, thường chứa một ít cặn sữa. Mổ tử cung sâu, lông xù, lợn con khát nước. Phần lớn lợn chết sau khi nhiễm bệnh 2 - 5 ngày. Lợn càng non, chết càng sớm. Những con sống qua 6 - 8 ngày thường hồi phục và khỏe lại.

Lợn nái nhiễm bệnh ngay hoặc sau khi đẻ bị sốt, mửa, nôn thường nôn mửa, bỏ ăn và bị tiêu chảy xanh xám thường diễn trong một vài ngày. Lượng sữa giảm hoặc ngừng tiết sữa.

4. Chẩn đoán

Cần chẩn đoán chính xác để xác định việc điều trị và chăm sóc đàn lợn bị bệnh. Có thể dựa trên các dấu hiệu lâm sàng. Diễn hình bệnh tiêu chảy lan nhanh trong đàn lợn giống, lợn choai và lợn sơ sinh. Ở những nơi không có lợn sơ sinh hoặc khi một phần của đàn lợn đã miễn dịch, có thể có những biểu hiện khác đi. Mổ khám sau khi chết có thể thấy các villi của ruột non co ngắn lại nhưng cần chú ý ở một vài bệnh tiêu chảy khác cũng thấy hiện tượng teo villi ở mức độ khác nhau: rõ nhất là bệnh do Rotavirus gây nên.

- Chẩn đoán huyết thanh học: Có thể dùng phản ứng

trung hòa và miễn dịch huỳnh quang. Đặc biệt phản ứng miễn dịch huỳnh quang để phát hiện các tế bào bị nhiễm TGE virus ở ruột non.

- Cần chú ý phân biệt với bệnh tiêu chảy do Rotavirus và Coccidiosis Isopora gây ra.

5. Điều trị

Như đối với hầu hết các bệnh virus, không có thuốc hiệu quả chống lại virus TGE ở lợn, bởi vậy việc điều trị phải hướng tới tác động của virus. Lợn bệnh thường mất nước, axit hóa và chết đói. Về lý thuyết ta có thể giải quyết được ngay vấn đề bằng cách tiêm truyền và bổ sung chất dinh dưỡng cần thiết cho lợn con. Trong thực tế việc làm trên là khó khăn, đối với lợn nhiễm TGE luôn giữ nước sạch ngay trước mặt chúng, đảm bảo không có gió lùa và nhiệt độ thích hợp.

6. Phòng bệnh

a) Vệ sinh phòng bệnh

Các cách phòng bệnh trong chăn nuôi có hiệu quả nhất là dựa trên công tác vệ sinh, giữ sao cho mầm bệnh và gia súc không tiếp xúc được với nhau. Cách tiến hành vệ sinh tốt phụ thuộc và hiểu biết về tình hình dịch tễ của bệnh đang nghi ngờ.

TGE là một bệnh chỉ có ở lợn. Chưa xác định được ký chủ mang bệnh nào khác ngoài lợn. Chó, mèo có thể bị nhiễm virus TGE và thải virus ở phân của chúng trong vòng 2 tuần.

b) Quản lý và chăm sóc đàn nhiễm TGE

Quản lý chăm sóc là cách hiệu quả và ít tốn phí nhất để giảm các mất mát ở đàn nhiễm TGE. Nó không chỉ trực tiếp cứu các con đã nhiễm bệnh mà còn phòng nhiễm sang các con khác sắp sinh và quan trọng hơn là tránh lan truyền sang các đàn khác trong vùng.

Rất khó đưa ra lời khuyên cáo chung, vì mỗi đàn đều khác nhau về chuồng trại, lịch đẻ, mục đích thương trường khả năng nhân công và các yếu tố khác ảnh hưởng tới các quyết định điều hành. Một bác sĩ thú y, người hiểu biết chi tiết quá trình sinh bệnh, dịch tễ học và miễn dịch học của TGE nên tập trung vào một số vấn đề sau:

- Lợn nái đẻ trong 10 ngày hoặc 2 tuần sau khi bắt đầu một ổ dịch cần chuyển qua các khu vực khác. Điều này làm giảm khả năng làm đàn con bị nhiễm bệnh và rút ngắn thời gian nơi đẻ bị ô nhiễm.

- Ở các đàn nhiễm TGE, gây nhiễm cho các lợn chưa bằng virus đang có trong trại có thể hữu hiệu. Tốt nhất là băm nghiền ruột có chứa virus của các lợn nái nhiễm bệnh trong nước và trộn vào thức ăn lợn nái. Không thấy trường hợp nào cho ăn virus TGE sống lại gây sảy thai hoặc nhiễm trùng tử cung ở nái chưa. Nái nhiễm bệnh phát triển độ miễn dịch khoảng 10 ngày và trở nên mạnh hơn trong vài tuần sau. Các nái này có thể chuyển vào trong nhà đẻ. Hiệu quả này sẽ cao hơn nếu ta dồn lợn ốm sang khu vực khác và rửa nền chuồng bằng nước sạch và giữ nhiệt độ chuồng từ 70°C đến 80°C trong 2 ngày hoặc hơn.

BỆNH GIẢ DẠI **(Pseudorabies, Aujeszky disease)**

Bệnh giả dại là một bệnh truyền nhiễm gây ra do virus Aujeszky, còn gọi là virus giả dại (Pseudorabies) ở lợn với hội chứng thần kinh ở lợn con 1-3 tháng tuổi và sẩy thai ở lợn nái. Virus thuộc nhóm herpesvirus, ngoài lợn, có thể lây nhiễm sang bò, chó, mèo, thỏ...

I. TÌNH HÌNH BỆNH

Bệnh được phát hiện lần đầu tiên do bác sĩ Aujeszky (1902) và đã phân lập được virus từ một bò, một chó và một mèo. Sau đó, virus được truyền cho thỏ và chuột lang, đặc biệt thỏ đã thể hiện các hội chứng về thần kinh.

Hanson (1954) đã nghiên cứu thấy rằng có thể ở Hoa Kỳ, bệnh này được mô tả rất sớm từ 1813 với các hội chứng đặc biệt ở lợn, sau đó được Shope đặt tên là bệnh Aujeszky (1931). Những năm 60, bệnh này được xem như một bệnh hết sức quan trọng, lưu hành rộng rãi ở bang Indiana cũng như ở nhiều bang khác của Hoa Kỳ, gây nhiều thiệt hại về kinh tế.

Từ năm 1970-1980, các nhà khoa học đã phát hiện bệnh giả dại ở lợn ở hầu hết các nước tây và đông châu Âu, các nước thuộc bán đảo Balkan, Trung Cận Đông, Ấn Độ, rồi đến các nước thuộc châu Phi. Đặc biệt không thấy bệnh ở Úc và Tây Tây Lan. Năm 1981, bệnh giả dại đã thấy ở lợn Nhật Bản và đã phân lập được virus (PrV) (D.P. Gustafson).

Ở Việt Nam, bệnh giả dại đã được phát hiện ở lợn tại một số cơ sở chăn nuôi lợn tập trung và một số tỉnh phía Nam vào những năm 1985 - 1990 (Lê Hồng Phong). Ở miền Bắc, bệnh được mô tả các triệu chứng thần kinh ở lợn trên dưới 2 tháng tuổi; hội chứng sảy thai ở lợn nái ở Phú Lâm và một số cơ sở chăn nuôi thuộc đồng bằng sông Hồng và cũng đã phân lập được virus giả dại (Vũ Ngọc Chiêu, 1994). Cũng theo Vũ Ngọc Chiêu, tỷ lệ bệnh ở lợn khoảng 18% qua điều tra bằng phương pháp huyết thanh học.

II. NGUYÊN NHÂN

Bệnh gây ra do một số virus thuộc nhóm herpesvirus.

Lần đầu tiên, virus giả dại được nuôi cấy thành công trên môi trường tế bào thận thỏ và phúc mạc thỏ (Traub, 1933). Sau đó, virus cũng đã được nuôi cấy trên tế bào nhung niệu của thai trứng gà, (Morrill và Graham, 1941) và nhiều nhà khoa học đã nuôi cấy, phân lập được virus

giả đại (PrV) trên các môi trường tế bào thận khi, thỏ, bò, tế bào lympho ở lợn và tế bào trong tổ chức hạch của cừu (D.P. Gustafson, 1986).

Kết quả nghiên cứu về sinh hóa học và vật lý của chu kỳ cảm nhiễm giả đại cho thấy có nhiều axit deoxyribonucleic (DNA) của virus tương ứng như quá trình cảm nhiễm của nhiều herpesvirus ở các loài thú có vú. Chu kỳ cảm nhiễm của virus từ lúc bắt đầu xâm nhập vào tế bào và dừng lại, kết thúc sự sao chép (sinh sản) virus khoảng từ 15 - 19 giờ. Chu kỳ sao chép của virus từ khi xâm nhập vào tế bào đến khi virut hoàn chỉnh trong khoảng 6 - 9 giờ.

Virus giả đại có nhân (nucleocapsid) đường kính 105-110nm và virus có đường kính 150nm. Trọng lượng phân tử của virus mà gồm có DNA liên kết khoảng 70×10^6 daltons. Về thành phần hóa học virus gồm có các protein, trong đó glucosamine và lipids đã chiếm 40% tổng số protein của virus (Gentry và Randell, 1973).

Virus có thể bị diệt bởi dung dịch hóa học sodium hypochloride, phenol, formol... thường dùng. Độ pH=11,5, virut sẽ chết nhanh. Virus tồn tại được ở nhiệt độ 40°C trong 50 giờ.

Virus được bảo quản trong môi trường gồm 10% huyết thanh, 20% sữa và 20% glycerol để ở nhiệt độ -65°C trong vài năm.

III. BỆNH LÝ VÀ LÂM SÀNG

Bệnh lý

Trong tự nhiên, virus giả dại xâm nhập vào cơ thể lợn chủ yếu qua đường niêm mạc mũi, miệng và đường tiêu hóa. Virus cũng có thể vào cơ thể lợn qua những tổn thương ở bắp thịt, dạ dày, khí quản. Virus qua niêm mạc hô hấp, tiêu hóa và các tế bào thần kinh của hệ thống hạch lâm ba rồi đến hệ thần kinh và niêm mạc tử cung, âm đạo và huyệt. Sau 5 giờ, virus phát triển trong tế bào của vật bệnh, vào nguyên sinh chất của tế bào, tiết các enzyme làm phá hủy tế bào, và sau 6-9 giờ hoàn thành một chu kỳ của virus. Virus phá hủy các tế bào thần kinh, các tế bào của nhiều tổ chức khác như gan, thận, tuyến thượng thận, hệ thống hạch lâm ba, hệ thống hô hấp gây ra các thay đổi về bệnh lý.

Lâm sàng

Sau thời gian virus xâm nhập vào cơ thể lợn từ 6 - 7 ngày (thời gian nung bệnh), chúng thể hiện các dấu hiệu lâm sàng sau:

Do tổn thương ở hệ thần kinh trung ương (CNS), vật bệnh sốt cao, giảm hoạt động hoặc không kiểm soát được hoạt động của cơ bắp, thấy: nằm run rẩy, co giật, miệng chảy rãi rớt, rên rỉ, sau đó bại liệt chân, giống như triệu chứng của bệnh dại. Lợn con 1-3 tháng, các biểu hiện lâm sàng trên đây rất rõ rệt. Nhưng ở lợn nái thì không rõ triệu chứng lâm sàng; mà chủ yếu có dấu hiệu sảy

thai, tiêu thai. Lợn con còn có những đám tụ huyết, xuất huyết lấm tấm đỏ trên mặt da như đầu đinh và có triệu chứng viêm phế quản: thở khò khè, nước mũi chảy liên tục. Bệnh sẽ trở nên trầm trọng nếu như lợn có viêm phế quản - phổi kế phát do vi khuẩn. Lợn con thường chết với tỷ lệ cao 80-100%.

..Nếu lợn mẹ được tiêm vacxin phòng bệnh, thì lợn con sau khi sinh vẫn còn miễn dịch thụ động của mẹ truyền cho đến ngày thứ 10-13. Sau 4 tuần, miễn dịch này giảm dần và sau 12 tuần chỉ còn 23% và lợn dễ dàng bị nhiễm virut.

IV. BỆNH TÍCH

Bệnh tích đại thể

Mổ khám lợn bệnh thấy bệnh tích đại thể quan trọng và rõ ràng nhất là các điểm hoại tử. Nếu lợn có hội chứng thần kinh thì thường có xuất huyết và hoại tử ở màng não. Sau đó là các vết hoại tử có phủ màng giả ở niêm mạc mũi và thanh quản. Cũng có thể thấy: hoại tử nhỏ ở tổ chức gan, thận và tuyến thượng thận; những đám tế bào thần kinh ở hệ thống hạch lâm ba bị hoại tử.

Bệnh tích vi thể

Biến đổi tổ chức bệnh lý thường thấy ở hệ thống thần kinh trung ương. Đó là đám tế bào thần kinh bị thoái hóa, biến dạng và chết ở màng não, tủy và hệ thống tế

bào màng lưới của hạch lâm ba. Những biến đổi hoại tử trong hệ thống thần kinh là cơ sở để chẩn đoán bệnh già đại.

V. DỊCH TỄ HỌC

Đặc điểm dịch tễ của bệnh già đại là virus thuộc nhóm herpesvirus không chỉ giới hạn ở một số động vật có vú, mà còn gây nhiễm thực nghiệm được ở một số loài chim.

Động vật cảm nhiễm

- Trong tự nhiên, các vật nuôi sau đây cảm nhiễm virus già đại: bò, dê, cừu, lợn, chó, mèo, ngựa. Các động vật hoang dại cũng nhiễm virus già đại như: gấu, cầy, hươu, thỏ, chuột cống. Trong phòng thí nghiệm, người ta có thể truyền bệnh thực nghiệm cho khỉ, chuột cống, chuột nhắt, hươu, cầy, cáo, dơi và một số gia cầm, chim hoang gà, vịt, ngỗng, bồ câu, gà tây. Ngoài ra, người ta thấy chuột cống và một số loài gặm nhấm đóng vai trò tàn trú và truyền mầm bệnh trong tự nhiên (Maes, 1979). Gấu trúc bị nhiễm virus, phát bệnh và chết từ 4 - 6 ngày sau cảm nhiễm. Trong thực nghiệm có thể truyền bệnh từ gấu trúc sang lợn và ngược lại. Các loài chim hoàn toàn chỉ có thể truyền virus thực nghiệm, nhưng không cảm nhiễm tự nhiên. Nhưng người ta cũng quan sát thấy một số loài chim trời bị chết trong các ổ dịch già đại của lợn.

- Lợn vừa là động vật dị cảm, vừa là động vật tàn trú và truyền bá mầm bệnh quan trọng trong tự nhiên.

Lợn cảm nhiễm virus qua đường hô hấp trên và đường tiêu hóa do hít thở không khí nhiễm virus và ăn thức ăn, uống nước bị ô nhiễm mầm bệnh.

Virus có thể phân lập được từ vật bị bệnh mạn tính sau một thời gian dài (lợn nái, lợn đực giống) có thể đến 11 tháng. Virus cũng có thể tồn tại ở một số lợn đã được miễn dịch bằng vắc-xin nhược độc, không gây bệnh cho lợn, nhưng gieo rắc ra ngoài môi trường trong một thời gian. Lợn sau khi điều trị khỏi bệnh cũng có hiện tượng như vậy (Mock, 1981).

- Ở người, báo cáo của Tuncman cho biết không thấy các trường hợp cảm nhiễm virus giả dại. Nhưng trong thực nghiệm, khi phun dung dịch virus dạng khí dung, đã phát hiện người nhiễm virus không có triệu chứng lâm sàng và sau đó đã phát hiện kháng thể trong máu.

VI. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán chủ yếu dựa vào việc phát hiện virus và kháng thể trong tổ chức hoặc huyết thanh của vật bệnh. Hiện nay người ta áp dụng các phương pháp sau đây để chẩn đoán bệnh giả dại:

- Trung hòa virus (VN) được xem như phương pháp rất miễn cảm trong chẩn đoán bệnh giả dại (Hill, 1977). Nguyên lý là dùng huyết thanh lấy từ vật nghi mắc bệnh ở nồng độ 1% cho làm phản ứng với kháng nguyên là virus giả dại (kháng nguyên chết).

- Phương pháp huỳnh quang kháng thể (IFAT): quy

trình chẩn đoán là sử dụng kháng nguyên huỳnh quang (FA) để phát hiện virus giả dại trong tổ chức của lợn bệnh (Hill và ctv, 1977).

- Phương pháp ELISA: nguyên lý là sử dụng kháng nguyên chết là virus giả dại và kháng huyết thanh là kháng thể, trong phản ứng có conjugate và chất chỉ thị màu ABTH. Phản ứng được đọc kết quả trên máy đọc ELISA.

- Phản ứng khuếch tán trong gel thạch: nguyên lý phản ứng ngưng kết giữa kháng thể là huyết thanh lợn bệnh và kháng nguyên là virus giả dại chết trong gel thạch.

- Chẩn đoán lâm sàng và lưu hành bệnh học: căn cứ theo các dấu hiệu lâm sàng ở lợn con (già dại), lợn nái (sẩy thai) và quá trình lưu hành của ổ dịch, các động vật cảm nhiễm.

VII. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị, nhưng có thể dùng kháng huyết thanh giả dại để điều trị lợn giống quý ở giai đoạn đầu.

VIII. PHÒNG BỆNH

- Phòng bệnh bằng vacxin: có thể dùng vacxin nhược độc hoặc vacxin chết tiêm phòng cho lợn theo định kỳ ở các trại chăn nuôi trong khu vực có lưu hành bệnh giả dại. Lợn được tiêm phòng có miễn dịch chống lại virus cường độc và độ dài miễn dịch 6-7 tháng. Bởi vậy, người ta tiêm vacxin cho đàn lợn 2 lần/năm.

4m - Thực hiện vệ sinh phòng bệnh: khi nhập lợn tại các vùng khác vào cơ sở chăn nuôi phải theo dõi 15 ngày không có biểu hiện lâm sàng mới được nhập trại.

22m - Hàng ngày thực hiện quét dọn vệ sinh chuồng trại và môi trường chăn nuôi; định kỳ tiêu độc bằng các dung dịch sát trùng thông thường: crêsyl 2%; nước vôi 10%; NaOH 2%.

... - Diệt và hạn chế vật tàng trữ mầm bệnh: phát hiện và xử lý lợn mang trùng; diệt chuột và các động vật gặm nhấm để tránh làm lan truyền mầm bệnh.

BỆNH LỞ MỒM LONG MÓNG (Swine Foot and Mouse Disease)

Bệnh lở mồm long móng (LMLM) là một bệnh truyền nhiễm cấp tính, gây ra do virus ở nhiều loài gia súc nuôi và súc vật hoang dại, trong đó có lợn nhà và lợn rừng, lây lan rất nhanh và rất rộng, với các triệu chứng điển hình: có các mụn loét ở niêm mạc miệng, niêm mạc đường tiêu hóa và ở xung quanh móng chân. Do vậy mà gọi là bệnh lở mồm long móng.

I. PHÂN BỐ

Lần đầu bệnh được mô tả do Fraseastorius ở Italia năm 1514. Sau đó, Loeffler và Frosch (1897) xác định

nguyên nhân gây bệnh LMLM không phải vi khuẩn mà cổ thể qua lọc được. Các khu vực trên thế giới đã phát hiện có lưu hành bệnh LMLM: Mêhicô (1946-1954); Canada (1952); ổ dịch cuối cùng ở Hoa Kỳ (1929); các nước ở bán đảo Đông Dương (1960 - 1976); Thái Lan (1976); Philippin (1970)... Hiện nay, bệnh LMLM không có ở Panama, Trung và Bắc Mỹ, Australia và Tân Tây Lan. Nhiều nước đã thanh toán được bệnh LMLM như: Na Uy, Ireland, Hà Lan, CHLB Đức, Nhật Bản và nhiều hòn đảo nhỏ ở Thái Bình Dương và vùng Caribê (Costrat, 1970). Nhưng, một vùng dịch lan rộng nhất xảy ra (1967 - 1968) tại 2300 địa danh, phải hủy bỏ khoảng 430.000 súc vật đã được mua với sự kiểm soát trước đó. Nước Anh thanh toán bệnh LMLM vào mùa xuân năm 1981; Khi mà virus LMLM typ O được phân lập ở súc vật cảm nhiễm tại Isle của đảo Jersey. Ổ dịch LMLM đã xảy ra ở Đan Mạch (1982) sau 12 năm, nước này đã thanh toán được dịch.

Gần đây, dịch LMLM vẫn xảy ra ở Đài Loan và một số nước vùng Đông Nam Á (1996).

Ở nước ta, bệnh LMLM đã được phát hiện ở nhiều tỉnh, đặc biệt là các tỉnh miền Trung và miền Nam, giáp biên giới Việt Nam - Campuchia và Việt - Lào (Trịnh Văn Thịnh và Phan Đình Đỗ, 1958).

II. NGUYÊN NHÂN

- Tác nhân gây bệnh là virus, theo phân loại thuộc

Enterovirus, cũng như nhóm Picornavirus. Nhóm này lại chia ra hai nhóm: thuộc họ Picornaviridae có 4 giống: **Enterovirus**, **Cardiovirus**, **Rhinovirus**, **Aphthovirus** (Cooper, 1978).

Virus gồm phân tử RNA với 8000 nucleotide. Nhân virus được bao bọc bởi 4 capsid proteins được đánh số **VP₁**, **VP₂**, **VP₃** và **VP₄** (Bachrach, 1977).

- Ngày nay, các nhà khoa học đã xác định có 7 typ virus gây bệnh LMLM là: O, A, C, T₁, T₂, SA và Asia 1, trong đó ty O gây bệnh cho lợn.

Virus có kích thước rất nhỏ khoảng 22 μ m.

- Tất cả các typ virus LMLM đều gây bệnh với các triệu chứng lâm sàng giống nhau; nhưng lại không tạo miễn dịch chéo trên súc vật.

- Virus LMLM có thể nuôi cấy trên thượng bì sống như tổ chức da của thai chuột, bò, lợn, trên thượng bì của lưỡi bò và màng niệu phôi của trứng gà.

Virus dễ dàng bị diệt ở nhiệt độ 60-70°C trong 5-10 phút. Virus được bảo tồn lâu trong lạnh, ở nhiệt độ 0°C có thể tồn tại 425 ngày.

Các thuốc sát trùng thông thường có thể diệt được virus: NaOH - 1%; formol - 2%; axit phenic - 1%; nước vôi 5 - 10%.

III. BỆNH LÝ LÂM SÀNG

1. Bệnh lý

Trạng thái bệnh của lợn phụ thuộc vào chủng virus

gây bệnh và sức đề kháng của lợn. Virus thường xâm nhập vào súc vật đầu tiên qua các hạt nước rất nhỏ được súc vật hít vào đường hô hấp (Mc Vicar, 1977). Điều đó đã được phát hiện một lượng lớn virus trong không khí trước và sau khi có các dấu hiệu lâm sàng được nghiên cứu (Donaldson và Ferris, 1980). Bệnh cũng được truyền đi do động vật bệnh, dụng cụ chăn nuôi, động vật hoang dại, chim trời và các hạt nước (Aerosol) rất nhỏ.

Virus sau khi xâm nhập vào niêm mạc miệng tạo ra các mụn nhỏ; các mụn này còn mọc ở niêm mạc lưỡi, xung quanh móng chân. Virus cũng vào máu, từ đó phát triển ra các niêm mạc đường hô hấp, nhất là các tế bào của biểu bì vùng họng. Virus sẽ tăng nhanh số lượng trong tuyến nước bọt, trong sữa trước khi con vật có các dấu hiệu lâm sàng.

2. Lâm sàng

Lợn thể hiện các triệu chứng lâm sàng đặc trưng: mọc các mụn nhỏ ở miệng, mõng nước, sau vỡ ra, có màu đỏ, xám có phủ lớp bựa. Cùng thời gian này, nhiệt độ cơ thể tăng cao 41-43°C. Những nốt loét này lan sang lớp thượng bì của lưỡi, vòm họng.

Đặc biệt, ở quanh móng chân cũng mọc các mụn loét giống như ở niêm mạc miệng. Ở lợn cái còn thấy mụn loét ở quanh núm vú. Các trường hợp loét ở miệng, con vật ăn uống khó khăn hoặc không ăn được; nốt loét ở quanh móng có thể làm bong móng con vật, làm chúng

Không đi lại được. Bệnh nặng còn thấy có hiện thương loét da dày và có nhiễm khuẩn thứ phát. Trong các ổ dịch, súc vật trưởng thành chết khoảng 5%. Nhưng súc vật non tỷ lệ chết cao, có thể đến 50%. Virus typ C còn gây viêm cơ tim và làm cho súc vật trưởng thành chết tỷ lệ rất cao (Gimeno, 1967).

IV. BỆNH TÍCH

Mổ khám lợn bệnh thấy

- Những mụn loét ở niêm mạc mũi miệng tập trung từng đám màu đỏ, vàng, xám... có rỉ nước vàng, phủ bọt nhầy, trên lớp biểu bì có thể tróc từng đám. Niêm mạc miệng, dạ dày, ruột non còn kèm những đám xuất huyết.

- Mụn loét mọc ở quanh móng chân, da chân cũng tương tự như ở miệng và mũi. Đôi khi đám mụn loét lan rộng; làm bong móng chân của con vật.

- Ở súc vật cái còn thấy mụn lở loét xung quanh núm vú. Khi súc vật bị bệnh do virus typ C còn thấy viêm cơ tim có dịch, hoại tử (Anderson, 1980).

V. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ vào các dấu hiệu lâm sàng đặc trưng: loét miệng, mũi và quanh móng chân, kèm theo sốt cao với các đám nốt loét có nhiều màu sắc. Tuy vậy, cần phải xét nghiệm virus để phân biệt với bệnh lở loét ở lợn

(Swine vesicular disease) cũng có mụn loét tương tự như bệnh LMLM, nhưng do virus lở loét gây ra (virus SVD).

- Nuôi cấy, phân lập và định type, subtype virus gây bệnh trên màng niệu phôi trứng gà, đặc biệt trên các môi trường tế bào tuyến giáp của bê và thận bê - môi trường tế bào BHK-21 (Anderson, 1980). Cần có bộ kit chuẩn để định type và subtype.

- Ứng dụng phương pháp ELISA để chẩn đoán bệnh LMLM cho kết quả chính xác và phát hiện sớm được súc vật mắc bệnh trên cơ sở phát hiện kháng thể chống virus LMLM trong máu vật bệnh (Crowther và Abu Elzein, 1979).

- Phương pháp trung hòa virus (Virus neutralization) và phương pháp kết hợp bổ thể (Complement fixation) được xem như hai phương pháp tốt, có độ chính xác cao trong chẩn đoán bệnh LMLM ở súc vật.

VI. DỊCH TỄ HỌC

- Động vật cảm nhiễm: trong các ổ dịch LMLM thường thấy có nhiều loài thú mắc bệnh như: trâu, bò, dê, cừu, lợn rừng, lợn và nhiều loài thú hoang khác. Lợn mẫn cảm và mắc bệnh do virus LMLM typ O và typ C. Có một số ít trường hợp bệnh cũng lây nhiễm sang người (Callis, 1979).

- Virus LMLM có trong máu, hạch lâm ba, các nội tạng của vật bệnh và các dịch bài xuất. Trong máu sẽ

không có virus khi hình thành các mụn loét, từ 3-5 ngày sau nhiễm virus.

- Trong tự nhiên, virus xâm nhập vào cơ thể súc vật chủ yếu qua niêm mạc miệng và mũi. Virus cũng có thể vào cơ thể qua vết thương và niêm mạc đường sinh dục.

- Bệnh có thể lây nhiễm quanh năm. Nhưng các ổ dịch thường xuất hiện nhiều vào những tháng mưa phùn, ẩm ướt, ánh sáng dịu của mùa xuân và đầu mùa hè, từ tháng 2 đến tháng 4 dương lịch.

- Bệnh có đặc điểm là lây lan rất rộng và rất nhanh trong một thời gian ngắn.

VII. ĐIỀU TRỊ

- Không có thuốc điều trị đặc hiệu cho bệnh LMLM nhưng cũng có thể điều trị bằng kháng huyết thanh cho những súc vật quý làm giống ở giai đoạn đầu của bệnh. Điều trị bằng kháng huyết thanh rất tốn kém.

- Điều trị các triệu chứng và trợ sức cho súc vật bệnh, sau đó chúng tự có miễn dịch chống với virus gây bệnh và khỏi bệnh. Nhưng thời gian điều trị phải kéo dài và phải chăm sóc vật bệnh hết sức chu đáo.

Có thể dùng một trong các dung dịch sau đây để rửa các vết loét: formol - 1%; thuốc đỏ 1%; axit axetic - 2%; thuốc tím 1%; axit xitric - 1%.

Dùng một trong hai phác đồ sau để điều trị vết loét cho vật bệnh:

Phác đồ 1:

- Nước lá ổi sắc đặc: 500ml
- Phèn xanh: 50g
- Nghệ: 50g
- Bột sulfamid: 150g

Giã nhỏ phèn xanh, nghệ hòa với nước lá ổi bôi vào các vết loét; sau đó rắc bột sulfamid.

Phác đồ 2

- Than xoan: 50g
- Nghệ: 50g
- Tỏi: 50g
- Lá đào: 50g
- Dầu lạc: 200g

Giã nhỏ than xoan và nghệ, tỏi, lá đào, rồi hòa với dầu lạc bôi vào các vết loét; trước khi bôi cần rửa vết loét bằng dung dịch sát trùng.

- Trợ sức cho súc vật bệnh bằng tiêm các loại thuốc trợ tim mạch: cafein hoặc long não nước; các vitamin B₁, C, A, D...

- Điều trị viêm nhiễm thứ phát do vi khuẩn:

Súc vật bệnh có dấu hiệu viêm phổi do nhiễm khuẩn thứ phát có thể dùng 1 trong các loại thuốc sau để điều trị hoặc phối hợp các thuốc điều trị:

+ Ampixillin 500mg/lọ: Dùng liều 20mg/kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 4-5 ngày.

+ Kanamycin 1g/lọ: Dùng liều 20mg/kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 4-5 ngày.

+ Oxytetracylin 1g/lọ: Dùng liều 20mg/kg thể trọng/ngày. Dùng liên tục 4-5 ngày.

Súc vật có viêm ruột ỉa chảy cần điều trị theo phác đồ sau:

Phối hợp 2 loại thuốc điều trị:

+ Chloramphenicol 10ml/lọ: Dùng liều 20mg/kg thể trọng/ngày (cứ 1ml/5kg thể trọng/ngày). Dùng liên tục 4-5 ngày.

+ Bisepton 0,48g/viên: Dùng liều 30mg/kg thể trọng/ngày. Cho uống liên tục 4-5 ngày.

VIII. PHÒNG BỆNH

Khi chưa có dịch

Tiêm vaccin phòng bệnh

Tổ chức tiêm vaccin da giá tạo miễn dịch phòng chống nhiều chủng virus các typ khác nhau; đặc biệt đối với lợn vaccin cần có kháng nguyên của typ O, C và A.

Hiện nay vaccin được sử dụng ở các ổ dịch cũ ở nước ta: Biên giới Việt Nam - Campuchia, Việt - Lào và một số tỉnh miền Nam, miền Trung theo định kỳ 6 tháng/lần.

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường chăn nuôi. Định kỳ diệt mầm bệnh bằng các dung dịch sát trùng thông thường: axit phenic - 2%; crêsyl - 2%; Nước vôi: 5-10%.

- Thực hiện kiểm dịch động vật nghiêm ngặt, đặc biệt là xuất nhập súc vật từ các vùng có ổ dịch LMLM cũ.

- Nuôi dưỡng chăm sóc tốt đàn lợn theo khẩu phần ăn đảm bảo đủ dinh dưỡng để nâng cao sức đề kháng của súc vật.

Khi có dịch xảy ra

- Tổ chức tiêm kháng huyết thanh cho đàn súc vật (trâu, bò, lợn) trong vùng có dịch, sau đó tiêm vaccin xung quanh ổ dịch để bao vây ổ dịch.

- Phát hiện kịp thời súc vật bệnh cách ly điều trị kịp thời.

- Súc vật chết và súc vật bị bệnh nặng thì hủy bỏ, đốt xác hoặc chôn sâu có rắc vôi bột để diệt mầm bệnh.

- Không được vận chuyển, giết mổ súc vật trong vùng đã có lệnh công bố dịch.

- Thực hiện vệ sinh nghiêm ngặt chuồng trại và khu vực chăn nuôi: sử dụng các dung dịch sát trùng để diệt mầm bệnh: Crêsyl - 2%; NaOH - 2%; nước vôi 10%.

Chương II

CÁC BỆNH DO VI KHUẨN Ở LỢN

BỆNH PHÓ THƯƠNG HÀN

(Salmonellosis suum. Paratyphus suum)

Bệnh phó thương hàn lợn là một bệnh truyền nhiễm, đặc điểm là viêm dạ dày và ruột, có mụn loét ở ruột, thường do Samonella Cholerae suis gây nên.

I. TÌNH HÌNH BỆNH

Bệnh phó thương hàn có tính chất dịch địa phương. Lợn tuổi nào cũng mắc, nhiều nhất là từ 2 đến 3 tháng tuổi.

Ở Việt Nam, trong điều kiện chăn nuôi cá thể, bệnh chỉ phát lẻ tẻ. Chăn nuôi tập trung đã làm bệnh trở thành dịch. Theo Đào Văn Trung (1967), qua một đợt vận chuyển đường dài, lợn thiếu chăm sóc, dịch đã phát ở các trại chăn nuôi Yên Lạc (Hòa Bình), Sơn Đông (Hà Bắc) gây chết hàng trăm lợn. Năm 1962 dịch phó thương hàn phát ở trại lợn Đồng Văn của ngành thực phẩm, có ngày lợn chết 20-30 con, ngày cao nhất 40 con. Các trại Cầu Thị, Kim Chi, Nhật Tựu cũng bị dịch, có ngày chết 25 lợn trong một trại (Hoàng Tuấn Lộc, 1964).

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH

Salmonella cholerae suis là trực trùng nhỏ, ngắn, di động, Gram âm, hiếu khí tùy liệu. Ở môi trường nước

thịt có pepton, mọc nhiều, canh trùng đục rõ, có khi có màng mỏng, có cặn trắng xám. Trên thạch, cho những khuẩn lạc nhỏ, trắng xanh nhạt rồi xám, chụm lại thành khuẩn lạc dày, ướt và nhẵn. Gêlatin không chảy và cho những khuẩn lạc trên mặt trắng, dưới sau thì đục.

Bệnh phó thương hàn là bệnh riêng của loài lợn. Chuột nhất là động vật phòng thí nghiệm dị cảm nhất: tiêm dưới da canh trùng, có thể gây một thể bệnh bại huyết chết nhanh. Thỏ, chuột lang, các loài chim đều cảm thụ. Ở lợn con, người ta gây bệnh bằng tiêm hoặc cho ăn canh trùng nuôi vi khuẩn.

Người ta thấy *Salmonella* ở các hạch màng ruột trên 47,5% lợn khỏe (Rubin 1940). Bệnh đã phát thì lây lan qua đường tiêu hóa, chuồng lạnh và ẩm do các bệnh ký sinh trùng đường ruột.

Kiểm tra sức khỏe của công nhân lò sát sinh cho thấy: công nhân lò sát sinh Hà Nội mang *Samonella* ở tỷ lệ đáng kể (6,3%); kiểm tra các mẫu thịt và phủ tạng lợn thấy 20,5% nhiễm *Salmonella*, trong đó ruột lợn có tỷ lệ nhiễm trùng rất cao (48,6%), thịt cũng nhiễm trùng ở mức độ nghiêm trọng (22%). Điều này nói lên là có nhiễm trùng do nghề nghiệp; cần đề phòng cho công nhân, người dùng thịt; chú ý việc ủ phân lợn để diệt trùng (Nguyễn Thị Thế Trâm, 1966).

III. TRIỆU CHỨNG BỆNH TÍCH

1. Triệu chứng

Trong một đàn lợn bị bệnh, lợn nái sẩy thai vào những

thời kỳ chưa khác nhau, một số lợn con chết trong những ngày đầu, những con khác còi cọc. Ở Việt Nam trong một số ổ dịch đã thấy: ổ dịch phó thương hàn ở Trại Tầu (Nghĩa Lộ), tổng số lợn chết 42 con, trong đó: lợn đang bú 16 con, lợn nái cai sữa 5 con, lợn 5-10kg 16 con, lợn thịt dưới 20kg 50 con; - cũng trong ổ dịch này, trong 18 lợn ốm, có: lợn đang bú 8 con, lợn choai 5-10kg 8 con, lợn thịt 2 con. (Đào Văn Trung, 1964). Tỷ lệ chết so với số ốm thường khoảng 50%. Trong ổ dịch ở bản Cra và bản Khoang theo Mai Anh (1964) trong hai tháng, có 198 lợn bị chết vì ỉa chảy, qua xét nghiệm vi trùng học và điều trị bằng Streptomixin, kết luận là phó thương hàn, thấy tỷ lệ chết: lợn đang bú 35%, lợn 2-6 tháng 60%, lợn nái 5%.

Thời kỳ nung bệnh 3-4 ngày. Thể cấp tính: sốt cao, không ăn, đi tả, con vật chết vài ngày. Thể cấp và mãn tính: bệnh bắt đầu bằng sốt, ỉa rû, đợt sốt đầu tiên kéo dài chừng một tuần lễ, tiếp theo một thời kỳ không sốt mấy ngày rồi lại tiếp tục sốt, da có những mảng đỏ bong vảy, đi tả liên miên và thối khắm, con vật gầy yếu dần. Có khi có biến chứng ở phổi. Thường chết từ mấy ngày đến mấy tuần lễ.

2. Bệnh tích

Bệnh tích thường ở ruột, nhất là ruột già. Trong thể cấp tính, niêm mạc ruột thấm máu tràn lan, khi cắt ra, trông giống như mỡ và có thể có màng giống như sợi huyết phủ ở trên. Trong thể mãn tính, bệnh tích đặc biệt là thối loét ở niêm mạc ruột. Những mụn loét to hay nhỏ, màu vàng xanh hoặc xám, chứa đầy một thứ bã đậu.

xung quanh có bờ dò và nhẵn. Khi có biến chứng ở phổi thì thấy bệnh tích viêm phổi mãn tính, có những vùng nát lầy nhầy, thường ở phía trước và phía dưới các lá phổi.

Lợn bị phó thương hàn có triệu chứng: gầy, ỉa rữa, ỉa lỏng, phân màu vàng xanh, mắt có đờ, lợn đang bú có con bị mù mắt. Thời gian nung bệnh 10-20 ngày. Có khi có triệu chứng liệt chân. Bệnh tích: phổi hơi sưng, tụ máu, gan, lá lách sưng, mặt xanh. Toàn bộ ruột có nốt loét bã đậu nổi lên rất cao. Có con niêm mạc dày lên và cứng lại. Bàng quang xuất huyết. Xét nghiệm vi trùng: *Salmonella typhus suis*. (Mai ANh, 1964).

Theo dõi một số ổ dịch phó thương hàn tại các trại lợn của ngành Thực phẩm, Hoàng Tuấn Lộc (1964) nhận xét:

a) *Triệu chứng*: sốt nhiệt độ 40-41°C, lợn run lấy bầy, chân đứng không vững, bỏ ăn, đứng hoặc nằm một chỗ. Phân khắm loãng, xuất huyết rải rác trên da. Bệnh tiến triển khá nhanh, con vật bại liệt và chết.

b) *Bệnh tích*: Xét nghiệm giải phẫu bệnh lý trên 50 lợn thấy:

- Ruột: tổn thương ở niêm mạc đoạn cuối ruột non, hồi tràng, van hồi manh tràng và ruột già. Trên mặt các nốt Peyer sưng hình bầu dục thường có lác đác những đám hoại tử nhỏ màu trắng, vàng hoặc đốm chảy máu (11/50 trường hợp). Trên 12/50 trường hợp thấy nổi gồ lên khỏi niêm mạc sung huyết của ruột những hạt tròn to như hạt đậu màu trắng vàng như bã đậu. Trên 27/50 trường hợp, thấy nốt Peyer bị loét bờ thoải, dưới đáy phủ

một lớp tổ chức hoại tử màu vàng trắng.

Hạch màng treo ruột: 50/50 sưng to và thỉnh thoảng có chỗ chảy máu và hoại tử.

Dạ dày: 32/50 trường hợp niêm mạc dạ dày có điểm chảy máu rải rác, có một số loét nhỏ bằng hạt đậu, bờ thoải thường tập trung ở bờ cong nhỏ.

Lách lách: hầu hết lợn bệnh, lách đều sưng to gấp 2-3 lần lách bình thường, tổ chức lách mủn. Một số trường hợp lách có những hạt hoại tử tròn, màu trắng vàng to nhỏ khác nhau, từ bằng đầu đinh ghim đến bằng quả nhỏ.

Gan: gan xung huyết, một vài trường hợp trên mặt gan có áp xe nhỏ.

Xét nghiệm vi trùng: *Salmonella* typ B và typ C. Dùng một loại vacxin sống bằng chủng *Salmonella* B và C được làm giảm độc qua cộng sinh với *B subtilis*, đã đập tắt được dịch sau từ 5 đến 7 ngày.

IV. DỊCH TỄ HỌC CỦA BỆNH

1. Những tài liệu về dịch tễ học có thể giúp chẩn bệnh: bệnh lây lan yếu, có sẩy thai, lợn con còi cọc, triệu chứng tiêu hóa rõ rệt: viêm dạ dày và ruột.

Lợn ở các lứa tuổi đều mắc bệnh, nhưng bệnh nặng và phổ biến ở lợn con từ 2-4 tháng tuổi. Lợn lứa tuổi này bị bệnh chết với tỷ lệ cao, từ 50-80%, những con chữa khỏi bệnh thường còn di chứng còi cọc, chậm lớn, không đủ tiêu chuẩn giống.

- Vi khuẩn *S.cholerae suis* không những là nguyên nhân

gây ra bệnh phó thương hàn ở lợn mà còn gây bệnh cho lợn rừng, chuột và cả người. Lợn cũng bị nhiễm vi khuẩn *S. enteritidis*, *S. typhimurium* và trong các điều kiện không thuận lợi, sức đề kháng của lợn giảm và lợn sẽ phát bệnh.

Bệnh thường xảy ra tại các cơ sở chăn nuôi có các ổ dịch cũ, vì vi khuẩn có thể tồn tại vài tháng trong chuồng trại và môi trường ẩm ướt, thiếu ánh sáng mặt trời. Trong thịt muối, vi khuẩn có thể tồn tại 2-6 tháng. Các ổ dịch dễ dàng phát sinh vào mùa mưa, nóng và ẩm ướt vào cuối hè sang thu.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ vào các triệu chứng điển hình: viêm ruột và dạ dày ở lợn con từ 2-4 tháng tuổi tương đối phổ biến.

2. Chẩn đoán vi sinh vật

Nuôi cấy, phân lập vi khuẩn trên môi trường thịt pepton và kiểm tra di động trên môi trường thạch.

3. Chẩn đoán tiêm truyền động vật

Lợn con, chuột lang chuột bạch.

4. Chẩn đoán huyết thanh học

Phương pháp ngưng kết, khuyết tán trên mặt thạch...

VI. PHÒNG TRỊ BỆNH

1. Vệ sinh phòng bệnh

Cách ly những con ốm, tiêu độc chuồng, nhốt riêng để quan sát những lợn mới lớn đưa vào chuồng, cải thiện điều kiện vệ sinh: chuồng thoáng khí, khô ráo; nếu có thể được, thả lợn ra bãi cỏ; định kỳ tẩy uế bằng crêsyl 2%; NaOH 3%.

2. Miễn dịch

Vacxin thường dùng là canh trùng đun nóng. Miễn dịch có sau 5-6 ngày. Tiếp tục tiêm cho lợn nái chữa, súc vật mới đưa vào chuồng, lợn mới đẻ, trong 3 năm sau khi có dịch. Vacxin trước đây đã dùng ở Việt Nam là một canh trùng đặc giết bằng đun nóng từ từ trong nước cất hai lần và tiêm 2ml cho mỗi con. Vacxin do Nguyễn Văn Phan chế tạo (1964) đã dùng trong các trại lớn của ngành Thực phẩm có kết quả. Vacxin giảm độc gồm hai chủng *Salmonella* B và C (là chủng đã gây ra dịch) được giảm độc qua cộng sinh với *B subtilis*, mỗi mililit vacxin chứa 3 tỷ vi trùng, môi trường và nước thịt bò, lợn dưới 10kg tiêm một lần 2ml dưới da, lợn trên 30kg tiêm 3ml.

3. Trị bệnh

Đã thí nghiệm dùng Cloromixetin, Sunfa-pyrimidin, Soludagenan, Aureomixin. Ở ta, đã thử dùng Streptomixin từ 1,2 đến 1,8 triệu đơn vị tiêm mỗi ngày cho lợn 30-40kg 2 lần, sau 5 ngày có kết quả, tỷ lệ chữa khỏi bệnh 60-80% (Mai Anh 1964).

BỆNH TRÙNG XOẮN (Leptospirosis)

Các bệnh trùng xoắn (Leptospirosis) là bệnh chung cho người và động vật. Tác nhân gây bệnh, các *Leptospira*, có hình thái giống nhau: ngoài một vài vòng xoắn lỏng lẻo, chúng có khoảng 20 vòng xoắn rất khít và hai đầu thường cong hình móc, chiều dài trung bình 6-9 μ , đường kính 0.25 μ , di động khá mạnh kiểu co rút và quay tròn.

Do cấu trúc kháng nguyên chúng phân biệt thành một số serotyp. Mỗi serotyp có khuynh hướng kết hợp với một vật chủ chuyên biệt, nhưng một serotyp có thể ở nhiều vật chủ cũng như một vật chủ có thể chứa nhiều serotyp. Mặt khác một số serotyp tồn tại ở nhiều vùng, trái lại, một số khác ít phổ biến hơn hay hiếm thấy.

Một số serotyp phổ biến nhất có những vật chủ mà chúng đặc biệt thích ứng và quen thuộc: những vật chủ này là những vật mang trùng, từ đó mà *Leptospira* truyền sang người và gia súc: *L.icterohaemorrhagiae*, vật chủ chính là chuột *Rattus norvegicus*; *L.canicola*, vật chủ chính là chó; *L.grippotyphosa*, vật chủ chính là chuột *Microtus arvalis* và chuột khác; *L.pomona*, vật chủ chính là lợn; *L.hyos* (= *L.mitis*) vật chủ chính là lợn.

Dưới đây là tình hình và những hiểu biết về bệnh Leptospirosis ở lợn nước ta.

I. TÌNH HÌNH NHIỄM LEPTOSPIRA Ở LỢN

1. Năm 1952, xét nghiệm trên 150 lợn De Lajudie đã thấy huyết thanh có phản ứng dương tính ở 23 lợn.

Qua điều tra theo dõi (1960-1961) về *Leptospira* ở người và gia súc, Đặng Đức Trạch, Trịnh Hằng Quý (1962), trên huyết thanh của 41 lợn, đã thấy 4 phản ứng dương tính (hiệu giá 1/800).

2. Phòng chẩn đoán thú y trung ương từ năm 1960 đến 1978, xét nghiệm những huyết thanh của lợn nghi bị *Leptospirosis* từ tất cả các tỉnh phía Bắc Việt Nam, đã có nhận xét (Mai Anh 1963, Lê Độ 1964, 1965, 1979):

- Trên 12.115 tiêu bản huyết thanh xét nghiệm bằng phản ứng ngưng kết tan với kháng nguyên sống của 12 chủng *Leptospira* kết quả dương tính là 3468, tức 23,6%.

- Lợn nái có tỷ lệ dương tính 57,3 - 66,5%. Lợn đực giống 50-59,7%. Lợn hậu bị 12,5 - 24,7%. Lợn bột 12,5 - 23,3%.

- Các chủng *Leptospira* phát hiện ở lợn: chiếm tỷ lệ cao nhất là *L.icterohaemorrhagiae* 11,9%; tiếp theo là *L.pomona* 4,5%. Hai chủng chiếm tỷ lệ thấp là *L.hebdomadis* 0,4% và *L.sejroe* 0,4%. Tỷ lệ thấp nhất là *L.saxkoebing* 0,07%. Hiệu giá ngưng kết dương tính 1/800 chiếm 33%, 1/1600 trở lên chiếm 62%. *L.icterohaemorrhagiae* là chủng có tỷ lệ ngưng kết dương tính đơn chủng cao nhất. Các chủng *L.icterohaemorrhagiae*, *L.australis*,

L.bataviae, *L.grippotyphosa*; có lẽ là những nguyên nhân chính gây ra hiện tượng ngưng kết chéo.

- Ở một cơ sở chăn nuôi tương đối ổn định, giữa hai lần kiểm tra cách xa nhau, các chủng *Leptospira* chủ yếu phát hiện được không có sự sai khác nhau nhiều, chỉ có mức độ nhiễm các chủng đó thay đổi.

- Ở 90 lợn có triệu chứng lâm sàng và bệnh tích đặc trưng, trong huyết thanh thường tìm thấy kháng thể của các chủng, *L.icterohaemorrhagiae*, *L.pomona*, *L.bataviae*, *L.autumnalis*, *L.australis*, bệnh tích đặc trưng có ở gan, bọng dái, mật, mỡ, thịt.

- Ở lợn đực và nái giống bị bệnh, thường sốt nhẹ (không quá 40,5°C) tìm thấy kháng thể của *L.icterohaemorrhagiae* ở hiệu giá dương tính cao nhất.

3. Viện thú y đã tiến hành điều tra cơ bản về tình hình nhiễm *Leptospira* ở lợn ở 19 điểm thuộc 12 tỉnh miền Bắc và đi đến những nhận xét như sau (Đào Trọng Đạt và những người cộng tác 1970):

- Với số liệu điều tra trên 3.880 mẫu huyết thanh ở 12 tỉnh, tỷ lệ dương tính *Leptospira* ở lợn là 27,51%. Trong đó, vùng đồng bằng là 44,03%, trung du 30,33% miền núi 25,41%.

Tỷ lệ dương tính chênh lệch giữa vùng đồng bằng và miền núi có thể do miền núi là những nơi có ổ dịch lưu cữu, những lợn cảm nhiễm *Leptospira* sau một thời gian có thể lành bệnh và kháng thể không tồn tại lâu trong máu. Ngược lại, ở vùng đồng bằng, có thể là những ổ

dịch mới, nên tỷ lệ huyết thanh dương tính cao hơn. Mặt khác, số lượng bệnh phẩm điều tra ở các vùng và ở các lứa tuổi lợn không đồng đều; phần lớn huyết thanh lấy ở lợn vùng đồng bằng là những vùng nghi có bệnh, do đó tỷ lệ dương tính cao hơn.

- Các typ *Leptospira* chủ yếu phát hiện ở lợn là: *icterohaemorrhagiae*, *pomona*, *bataviae*, *grippotyphosa*, *mitis*, *autumnalis*, *poi* và *canicola*.

Các typ *Leptospira* chủ yếu ở các vùng núi, trung du, đồng bằng không hoàn toàn giống nhau. Miền núi chủ yếu là: *pomona*, *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *poi*, *mitis*, *autumnalis*. Trung du chủ yếu là: *icterohaemorrhagiae*, *bataviae*, *canicola*, *mitis*, *pomona*, *australis*, *poi*. Đồng bằng chủ yếu là: *bataviae*, *pomona*, *L.icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *canicola*.

Các mẫu huyết thanh chẩn đoán có hiệu quả ngưng kết cao với các chủng *bataviae*, *pomona*, *grippotyphosa*, *mitis*, *icterohaemorrhagiae*, *canicola*, cũng là các chủng phát hiện thấy nhiều nhất ở lợn trong các vùng điều tra.

- Từ những kết quả điều tra này, phương hướng chế tạo vacxin ghòng bệnh *Leptospirosis* cho lợn ở nước ta nên là từ các chủng *icterohaemorrhagiae*, *pomona*, *bataviae*, *grippotyphosa*, *mitis*, *canicola*, *poi*, *australis*. Nhưng tùy thuộc vùng có thể chọn 4-5 typ chiếm tỷ lệ cao nhất cho hiệu giá cao nhất trong số mẫu huyết thanh đã điều tra để áp dụng tiêm phòng cho vùng đó.

- Đối với lợn Việt Nam, tỷ lệ dương tính với *Leptospira*

cao nhất là lợn đực 53,84%; sau đó là lợn nái cơ bản 42,7%; lợn nái hậu bị 33,56%; lợn bột 17,78%, lợn con 10,63%. Theo tác giả, lợn đực, lợn nái cơ bản, lợn nái hậu bị và lợn từ 1 năm tuổi trở lên, có trường hợp tiếp xúc với vi trùng ngoài môi trường (đất và nước có độ pH thích hợp), nên tỷ lệ cảm nhiễm cao hơn so với lợn bột và lợn con. Theo tài liệu của các nước, lợn trên 1 năm tuổi cũng là những lợn mang trùng và thải trùng nhiều nhất. Ở Liên Xô cũ có tài liệu cho biết, ở lợn nái 13% số mẫu bệnh phẩm nước dãi tìm thấy *Leptospira*; ở Việt Nam tác giả cũng thấy tỷ lệ là 16,27%. Tác giả thấy một trường hợp có *Leptospira* ở tế bào tổ chức thận lợn có huyết thanh dương tính với *Leptospira*. Do đó khi xuất nhập lợn giống, phải đặc biệt chú ý kiểm tra *Leptospira* trong nước tiểu.

4. Tìm hiểu sự liên quan giữa người và gia súc trong bệnh *Leptospira*, một số tác giả điều tra ở Quảng Ninh, Hà Bắc, Lào Cai, Nghệ An, Yên Bái và đã nhận xét (Vũ Đình Hưng 1978):

Ở tất cả các cơ sở điều tra trâu bò, lợn, chó đều có phản ứng với *Leptospira* với tỷ lệ: bò 38%, trâu 35,1%, lợn 22,9%, chó 26,47%. Với công nhân chăn nuôi tỷ lệ dương tính là 56%.

- Tỷ lệ nhiễm cao, thấp của các loài gia súc ở mỗi vùng tương tự như nhau. Gia súc và người đều nhiễm chung các chủng *Leptospira*. Tỷ lệ các chủng khác nhau: ở trâu cao nhất là *grippotyphosa* 29,7%, ở lợn cao nhất là *pomona* 50,1%, ở người cao nhất là *australis*. Chung cho các loại gia súc và người là chủng *grippotyphosa*.

II. TÌNH HÌNH BỆNH LEPTOSPIROSIS Ở LỘN

Dưới đây là tình hình bệnh Leptospirosis ở lợn đã phát thành dịch ở một số tỉnh, đã được theo dõi và kết quả được công bố.

Ở Nghệ An, một tỉnh có lịch sử bệnh Leptospirosis khá rõ (Đào Trọng Đạt, Phạm Ngọc Thúy, 1969) đã tiến hành điều tra về bệnh trong năm 1965 và đi đến những nhận xét sau đây:

1. Về dịch tễ học

- Bệnh Leptospirosis ở Nghệ An được xác định đã phát sinh ở lợn ở nhiều vùng như Anh Sơn (1962, 1964), Kỳ Sơn (1964) và hàng năm ở các nông trường quốc doanh Bãi Phù, Tây Hiếu v.v...

- Bệnh Leptospirosis ở lợn trong các vùng có dịch thường có rải rác quanh năm ở thể mãn tính, nhưng thường phát rõ lên vào mùa mưa lũ, tập trung nhiều nhất từ tháng 7 đến tháng 10. Nếu theo từng năm thì năm nào lượng mưa nhiều dịch phát càng mạnh.

- Sự phát hiện tỷ lệ nhiễm *Leptospira* ở hai huyện Nghĩa Đàn (miền núi) và Anh Sơn (bán sơn địa) cao hơn ở huyện Yên Thành (đồng bằng) chứng tỏ hoàn cảnh địa lý phức tạp rừng núi, khe, rạch nhiều và động vật hoang dại là một khung cảnh tự nhiên thuận lợi cho sự phân bố và tồn tại lâu dài của *Leptospira* tạo thành một nguồn dịch tự nhiên không dứt.

- Ngoài gia súc và chuột, con phát hiện thấy ở gia cầm (ngan, gà) và ếch (động vật máu lạnh) có *Leptospira*.

2. Về huyết thanh học

- Trong ba loài gia súc chính là trâu, bò, lợn, kết quả phản ứng cho thấy lợn có tỷ lệ nhiễm *Leptospira* cao nhất, rồi đến trâu và bò.

- Về các typ huyết thanh *Leptospira* phát hiện ở gia súc, thấy có cả 12 typ kháng nguyên được dùng trong phản ứng, chứng tỏ điều kiện địa lý nhiệt đới của ta rất thuận lợi cho nhiều typ *Leptospira* tồn tại và phát triển.

- Các typ huyết thanh phát hiện thấy ở ba loài gia súc chính (lợn, trâu, bò) khá tập trung và gần giống nhau. Các typ ấy xếp theo thứ tự nhiều, ít như sau: *Licterohaemorrhagiae*, *L.autumnalis*, *L.bataviae*, *L.pomona*, *L.grippotyphosa*.

3. Biểu hiện lâm sàng và giải phẫu bệnh lý

Hiện tượng lợn nhiễm *Leptospira* mang bệnh ẩn tính không biểu hiện lâm sàng là phổ biến.

- Ở những vùng dịch cũ, bệnh biểu hiện chủ yếu là mãn tính, rải rác, nhưng gây chết nhiều. Những biểu hiện lâm sàng chủ yếu là: lợn ủ rũ, kém ăn, nước dãi đỏ, niêm mạc và chỗ da mỏng có màu vàng, có nhiều con bị sưng (phù) đầu.

- Đặc điểm giải phẫu bệnh lý chủ yếu là hiện tượng vàng nghệ toàn thân, gan vàng, mật teo, khô hoặc đặc.

bọng dái chứa nước dái dò vàng, niêm mạc bọng dái xuất huyết. Tổ chức liên kết dưới da và lớp mỡ ở màng treo ruột lấy nhầy, vàng, xuất huyết, có nhiều nước. Nếu lợn phù thì trong các xoang bụng và ngực có chứa nhiều nước vàng dò, thịt mềm hơi khét, đặc biệt khó chịu.

Từ những nhận xét trên, tác giả đề nghị: các vùng đã xác định là có dịch phát sinh và tiềm tàng thì hàng năm trước mùa mưa 2-3 tháng, tiêm vaccin phòng cho toàn đàn lợn. Nghiên cứu xem hiện tượng đẻ non, sảy thai của lợn nái ở những vùng có dịch có đúng là do *Leptospira* không. Hiện tượng lợn nái mang trùng khá nhiều, nên có thể là nguồn bệnh truyền lan đi các nơi.

Trong ổ dịch ở Trịnh Môn (Nghệ An), Bùi Trần Thi (1962) đã nhận xét về bệnh của lợn như sau: Lợn con 2-4 tháng tuổi chết nhiều mà lợn mẹ không việc gì. Hiệu giá của huyết thanh lợn con phản ứng với *L. hyos* và *L. autumnalis* cao đến 1/12800, lợn con ỉa chảy, run bấp thịt, ăn kém, thở gấp, mặt xanh xám, một số bị phù to ở cổ và mặt (lợn sung mặt). Mổ ra, thấy nước đông ở dưới da, trong bụng và lồng ngực có nước, thịt một số con bị vàng. Gan bị thoái biến, dưới lớp màng bọc thấy gan có những nốt xuất huyết gan trắng ra. Niêm mạc tim và phổi có vết xuất huyết. Thịt nhão, phù lên, nhất là ở mặt và cổ, bóp vào thấy nước ứa rỉ ra nhiều. Niêm mạc ruột non và ruột già xuất huyết. Thận lấm tẩm xuất huyết. Mạch máu ứ đầy máu, hạch lâm ba ruột và trong thận phù lớn, ứ nước, có khi tụ huyết tím bầm. Bệnh kéo dài 5-25 ngày thì lợn chết.

bệnh lan trên lợn ở 3 đội chăn nuôi của nông trường (Nguyễn Tân, 1963).

Ở tỉnh miền núi Lai Châu, dịch phát năm 1961 tại huyện Sìn Hồ trong 3 xã gồm 8 bản, số lợn bị chết 95 con, trong đó: lợn nái 5 con, lợn thịt (trên 30kg) 41 con, lợn thịt (dưới 30kg) 36 con, lợn con 13 con (Dặng Văn Quý, 1964).

Thời kỳ nung bệnh 8-10 ngày, lợn bỏ ăn. Lợn chết sau 1 tuần nếu bị nặng: sốt 42,1°C, thân nhiệt lên xuống không đều, con vật ho, thờ khó chảy nhiều nước mũi vàng, niêm mạc mắt vàng, có con bị bại liệt chân sau. Lợn chưa bị sẩy thai. Lợn con đi táo phân xám có mùi thối. Bệnh tích ở phế quản, phế nang, có nhiều nước vàng, phổi sưng, xoang ngực chứa nhiều nước vàng, ngoại tâm mạc sưng, nhiều mạch máu bị căng (nhất là ở tim và màng ruột non); lưỡi vàng, dạ dày đầy thức ăn, gan vàng sưng to, thịt nhão, tổ chức liên kết mỡ vàng.

Theo tác giả, bệnh ở Lai Châu có tính chu kỳ, cứ hai năm phát một lần (1957, 1959, 1961, 1963) bệnh thường phát mùa đông. Lợn dưới 20kg cảm nhiễm nặng nhất.

Cũng ở tỉnh Lai Châu năm 1979 có một ổ dịch Leptospirosis ở trại lợn giống cấp I Điện Biên, toàn đàn lợn của trại bị chết trong 4 tháng (Đoàn Hồng Phương, 1981).

Lợn nhiễm bệnh ăn uống thất thường, sức ăn giảm sút nhưng bên ngoài nhìn vẫn có vẻ nhanh nhẹn, khỏe mạnh. Sau đó xuất hiện táo bón, nước dãi vàng rồi dờ thẫm, sốt 38,5-40,5°C, mắt có đờ, phân lỏng đen, có con ỉa ra

máu rồi chết. Nhiều con chết rất nhanh trong vòng 1-3 ngày, cơ thể vẫn béo mượt. Ở lợn nái chưa, thấy một số sảy thai, đẻ non, quái thai hoặc thai gổ.

Bệnh tích

Bên ngoài da vàng, mũi, hậu môn có con máu chảy. Thịt vàng, mỡ vàng, nhất là mỡ ở gáy có màu vàng như mít chín. Có mùi hôi khét đặc biệt. Gan vàng hoặc biến màu tái nhợt, mật teo, nước mật đặc quánh. Nước tiểu vàng sẫm, niêm mạc bàng quang xuất huyết lấm chấm. Thận tái nhợt, trên mặt và bên trong có những điểm xuất huyết. Màng treo ruột có thủy thũng kết dính.

Xét nghiệm huyết thanh học, tỷ lệ dương tính chiếm 46,1%, trong đó chung *L. autumnalis* chiếm 70%. Tỷ lệ nhiễm bệnh rất cao: lợn đực giống 80%, lợn nái 81,5%, lợn hậu bị 98,4% lợn thịt 2-6 tháng và lợn con theo mẹ 100% tỷ lệ chết 97,6%.

Ở trại nhân giống lợn thuần chủng Mường Khương, Bát Xát (tỉnh Lào Cai) từ năm 1962 đến năm 1964 đã có dịch *Leptospirosis*, gây chết gần 100 lợn. Nguyễn Văn Tuất, 1964 đã có những nhận xét như sau:

Trại ở vùng rẻo thấp của Lào Cai, khí hậu mưa nhiều ẩm ướt, thay đổi đột ngột. Thức ăn xanh thiếu, nước thiếu, tiêm phòng không chu đáo, lợn mất sức do vận chuyển đường dài. Ở đây mật độ chuột đến 15-21 con/ha. Mùa phát bệnh nặng từ tháng 3 đến tháng 8, mưa nhiều, nhưng bệnh có rải rác quanh năm. Tất cả các loại lợn

đều mắc bệnh, lợn cai sữa và lợn choai (4-6 tháng) thường mắc thể cấp tính, tỷ lệ chết cao, lợn nái, bệnh phát âm i lợn nái chưa ít mắc. Lợn nái đẻ và nuôi con mắc nhiều triệu chứng rõ, tỷ lệ chết cao, bệnh gây ra do nhiều chủng *Leptospira*, nhưng qua các lần kiểm tra thấy phổ biến nhất là *L.pomona* và *L.autumnalis*.

Triệu chứng

Thể cấp tính thường thấy ở lợn con và lợn choai, thể mãn tính thấy ở lợn nái.

Thể cấp tính, thời gian nung bệnh từ 3 đến 5 ngày. Lợn ăn ít hoặc bỏ ăn, thờ nhiều, thỉnh thoảng có những cơn run giật tăng dần, nhiều cơn kêu thét lên sau đó ngã dúi xuống đất, lúc đứng dậy loạng chạng, thân nhiệt cao 40-41,5°C, nước đái vàng, tiểu tiện, đại tiện đều khó, sốt ngày càng tăng. Cơn run giật càng mạnh, thờ mạnh, lợn sùi bọt mép. Sau 1-2 ngày lợn chết.

Thể mãn tính, bệnh phát âm i, thời gian nung bệnh từ 3-20 ngày. Lợn ít ăn, hoặc bỏ ăn, uống nhiều nước, đi táo sau chuyển sang đi tháo, tiểu tiện khó khăn, số lần đi tiểu giảm dần, nước đái vàng, nước mắt chảy nhiều, thân nhiệt cao hơn bình thường 1,5°C, thỉnh thoảng có những cơn run giật nhẹ. Mũi lợn khô bóng, mồm sưng, dần dần mặt phù to, mí mắt kép sụp xuống. Ở con cái, âm đạo hơi sưng, ở nái chưa có con bị sảy thai. Ở con đực, bao dương vật sưng to trương thành một cái túi, đầu dương vật có khi thò ra ngoài không tụt vào được nữa.

Da, có con bong từng mảng, có con tai bị xoắn, có con hai chân sau bị liệt, phải nằm một chỗ hoặc đi khắp khểnh, bệnh ngày càng nặng, lợn gầy yếu dần, kiệt sức rồi chết.

Theo dõi nhiệt độ, thấy lên xuống thất thường, những ngày đầu 40-41°C, vài ngày sau giảm, rồi lại tăng, những lợn nhiệt độ thay đổi đột ngột thường hay chết.

Bệnh tích

Mổ khám, thấy thịt có mùi tanh khét, các thớ thịt hơi vàng, trong bụng có nhiều nước (có con tới 2-3 lít), nước đục như nước vo gạo. Mô biến chất, bóp thấy nát thành nước. Phổi bị xám đen từng chỗ, nhất là ở rìa, có con vàng, túi mật bị teo, lách sưng to hơn bình thường, có chấm xuất huyết trên mặt. Thận xuất huyết, màu đỏ sẫm. Bọng dái, mật trong xuất huyết lấm chấm như hạt kê.

Ở tỉnh miền núi Bắc Thái, qua ba năm theo dõi có những nhận xét sau (Lê Lai, Nguyễn Thị Mỹ, 1969, 1972).

a) *Bệnh có quanh năm*, nhưng thường phát thành dịch vào hè thu. Trong những tháng mưa nhiều, lũ lụt, lợn mắc bệnh nhiều, có trại đến 1/2 số lợn ốm. Bệnh lây lan khá rõ theo đường sá, sông ngòi, tỷ lệ lợn nhiễm *Leptospira* ở những xã miền núi cao hơn trung du. Lợn ở các trại chăn nuôi tập trung có tỷ lệ dương tính với *Leptospira* cao hơn lợn nuôi phân tán. Lấy máu người ở 7 địa phương có dịch lợn trong các trại chăn nuôi tập trung có bệnh xét nghiệm máu của những công nhân chăn nuôi, thấy c

phản ứng (+) với *Leptospira* - người có hiện tượng nhức mỏi toàn thân, da và mắt vàng.

b) *Triệu chứng*: lúc đầu biểu hiện lâm sàng không rõ rệt, khi bệnh đã nặng hay chuyển sang thể mãn tính mới thấy rõ. Quan sát 37 lợn đã kiểm nghiệm huyết thanh dương tính, thấy lợn thường bị sốt cao 39,6 - 40,5°C kéo dài 3-4 ngày, ăn ít hoặc bỏ ăn, phân táo, nước dãi vàng, mặt phù, mồm sưng, tai cụp lại và quăn, 10 ngày sau lợn vàng da rõ rệt và gầy sút hẳn.

c) *Bệnh tích*: mổ khám 60 lợn ốm, thấy cơ thể gầy, vàng da hoàn toàn (45 con) xoang ngực, xoang bụng có nhiều nước vàng (32 con), thịt có mùi tanh khét (mặc dầu đã luộc) (58 con), thịt, mỡ đều vàng (59 con), phổi tụ huyết từng đám nhỏ (6 con), mật teo, nước mật đặc (54 con), nước mật keo thành từng viên nhỏ cứng (4 con), bóng dãi chứa nước vàng (60 con), niêm mạc bóng dãi có xuất huyết (21 con) thận tái như luộc (18 con), hạch gan, hạch ruột tụ huyết (27 con).

d) *Xét nghiệm huyết thanh học*: xét nghiệm 917 mẫu huyết thanh, thấy tỷ lệ cảm nhiễm *Leptospira* là 196/917 (21,4%), phân bố trên từng loại lợn:

- Lợn nái	16,5%
- Lợn bột	12,5%
- Lợn đực giống	59,7%
- Lợn nái nuôi con	43,1%
- Lợn con 10-15 kg	12,5%

Về các typ *Leptospira*, tỷ lệ nhiễm nhiều nhất là với *L.icterohaemorrhagiae* 45,4% rồi đến *L.bataviae* 17,3%, *L.canicola* 17,3%, *L.grippotyphosa* 17,3%, *L.pomona* 16,8%.

Theo số bệnh *Leptospirosis* lợn ở trại trường Trung học chăn nuôi sông Bôi (Hòa Bình - miền núi) trong 4 năm (1970 - 1974) (Phạm Xuân Dụ, 1976) nhận xét:

- + Lợn nhiễm cao nhất với chủng *L.icterohaemorrhagiae* 54,2%.

- + Lợn càng già tuổi càng có tỷ lệ nhiễm cao.

- + Có liên quan về mặt lây nhiễm giữa lợn và bò nếu chăn nuôi chung dụng với nhau.

- + Tăng cường chọn lọc và loại thải những cá thể ở lứa tuổi lớn nhiễm *Leptospira* hoặc không đủ tiêu chuẩn làm giống, là biện pháp tốt giảm tỷ lệ nhiễm *Leptospira*.

- + Có thể dùng streptomixin, penixillin điều trị bệnh.

Ở vùng đồng bằng, đã theo dõi một số ổ dịch ở trại chăn nuôi quốc doanh và hợp tác xã.

a) Ở trại lợn của hợp tác xã Kim Ngọc (Hà Tây) lợn có triệu chứng bỏ ăn, chỉ rít nước trong máng ăn, sốt nhẹ (40-41°C) hoặc không sốt. Phân lúc đầu thường khô ráo sau dính dít như cứt gà sấp. Sau khi bỏ ăn 3-4 ngày, nhiều con sinh phù đầu, mõm sưng, mắt có đờ, nước tiểu đỏ, có khi lẫn chất trắng như bã đậu, thường 4-5 ngày sau khi phù thì chết có con co giật từng cơn dữ dội trước khi chết.

Bệnh tích: mắt sưng to, ấn ngón tay vào da thấy lõm xuống để lại vết hằn. Mỡ dưới da lầy nhầy, thịt rửa dễ tách từng thớ, thịt, mỡ đều vàng, ứ nước. Tim nhão, xoang ngực, xoang bụng, xoang bao tim đều chứa nước. Gan màu vàng, xơ cứng, mặt teo nhỏ, nước mật khô quánh. Nước tiểu trong bằng quang vàng thẫm, đặc, niêm mạc bàng quang có chấm xuất huyết. Màng treo ruột xuất huyết nặng, mỡ quanh màng treo ruột lầy nhầy, màu vàng. Hạch lâm ba ruột sưng to, có nhiều nước và xuất huyết tím bầm.

Các typ huyết thanh phát hiện là *L.bataviae* và *L.grip-potyphosa* (41,6%) *L.icterohaemorrhagiae* (33,3%). Tiêm huyết thanh da giá bao gồm các typ *bataviae*, *grip-potyphosa*, *icterohaemorrhagiae*, *pomona*, đã giải quyết được ổ dịch.

b) Ở nông trường An Khánh (Hà Tây) năm 1970 có bệnh trên một số lợn nái, bệnh gây chết, triệu chứng và bệnh tích nghi là bệnh *Leptospirosis*. Xét nghiệm huyết thanh học (Vũ Hưng và những người cộng tác, 1972), thấy đàn lợn của nông trường nhiễm *Leptospira* với tỷ lệ 47,7%, trong đó đàn lợn hậu bị Móng Cái có tỷ lệ nhiễm cao nhất, rồi đến nái cơ bản, và thấp hơn cả là lợn hậu bị I. chủng *Leptospira* chủ yếu là *icterohaemorrhagiae* (81/130), *bataviae* (25/130), *grippotyphosa* (12/130), *canicola* (12/130).

c) Ở Hà Nội, xét nghiệm 1150 mẫu huyết thanh của các loại lợn nái, hậu bị, dục giống, lợn con, thuộc 14 đơn

vị chăn nuôi (hợp tác xã, nông trường, trại giống) thấy như sau:

+ Đàn lợn vùng ngoại thành Hà Nội nhiễm *Leptospira* với tỷ lệ 44,4%, vùng phụ cận Hà Nội 41,7%. Lợn nái cơ bản, lợn đực giống có tỷ lệ nhiễm cao nhất, sau đó là lợn nái hậu bị, rồi đến lợn thịt, lợn con có tỷ lệ nhiễm thấp nhất.

+ Các typ *Leptospira* phát hiện, xếp theo thứ tự là: *L.icterohaemorrhagiae*, *L.canicola*, *L.bataviae*, *L.pomona*, *L.grippotyphosa*, riêng *L.canicola* phát hiện thấy nhiều nhất ở ngoại thành Hà Nội, khác với tình hình ở các tỉnh khác.

Tổng hợp tình hình từ nhiều nơi và kết quả xét nghiệm Vũ Hưng 1972, nêu thêm một số nhận xét:

- Lợn cảm nhiễm *Leptospira* nhiều nhất với các typ sau: *L.pomona*, *L.mitis*, *L.canicola*, *L.icterohaemorrhagiae*, *L.bataviae*. Ở các vùng khác nhau, tỷ lệ nhiễm khác nhau, thí dụ: ở Hải Phòng, Kiến An, chủ yếu là *L.bataviae*, ngoại thành Hà Nội, Hà Tây, chủ yếu là *L.icterohaemorrhagiae*, *L.canicola*, *L.bataviae*, vùng Phú Thọ, Hà Bắc, Hòa Bình, chủ yếu là *L.pomona* và *L.mitis*.

- Lợn nái lợn đực giống có tỷ lệ nhiễm cao hơn lợn con và lợn hậu bị. Lợn nuôi dưỡng kém hoặc bị sẵn một bệnh dịch khác tạo điều kiện thuận lợi phát sinh *Leptospirosis*.

- Về mặt bệnh lý, ngoài các thể thường thấy (cấp tính, mãn tính), lợn có thể mang trùng, không có biểu hiện

lâm sàng rõ rệt, chỉ thấy ăn uống hơi kém. da thường mốc thối, có con sảy thai, gan vàng nhẹ, một số con bị xơ gan. Tác giả đã phân lập được *L.pomona*, *L.mitis*, *L.canicola* từ nước tiểu của lợn ở thể này tại nông trường Phú Sơn và Cửu Long.

- Giữa lợn, trâu bò, chuột, động vật dã sinh và người có mối liên quan về nhiễm *Leptospira*. Thí dụ, ở Đồng Giao (Ninh Bình) khi lợn có *Leptospira*, kiểm tra trâu bò cũng phát hiện dương tính trên 20%, kiểm tra 7 chuột thì 4 dương tính. Ở nông trường Tây Hiếu (Nghệ An) lợn dương tính 45,56%, thì ở công nhân chăn nuôi tỷ lệ dương tính là 54,05%.

III. CHẨN ĐOÁN BỆNH

1. Căn cứ vào triệu chứng lâm sàng và bệnh tích

Da vàng, phù, thời gian chết dài hơn so với một số bệnh truyền nhiễm khác, không chết rộ mà chết lẻ tẻ; gan, thận vàng, sưng, thủy thũng, mật teo, mùi khét hôi, bọt máu xuất huyết.

Căn cứ vào kết quả xét nghiệm: làm phản ứng vi ngưng kết tan và đọc kết quả trên kính hiển vi nền đen. Đối với lợn, hiệu giá ngưng kết từ 1/400 trở lên được xem là dương tính. Có thể chẩn đoán nhanh tại ổ dịch bằng phản ứng ngưng kết trên phiến kính với kháng nguyên chết *Leptospira*.

2. Dùng kháng nguyên chết

Qua nghiên cứu, chế tạo, xác định các tiêu chuẩn về

hoạt lực, chênh lệch của hoạt lực, khả năng chẩn đoán bệnh của kháng nguyên chết đối với người và súc vật mắc bệnh, thời hạn và điều kiện bảo tồn kháng nguyên, trên 58 lô khác nhau, trên 1200 bệnh phẩm súc vật và 100 bệnh phẩm người, đã kết luận:

- + Có thể dùng kháng nguyên chết *Leptospira*, để chẩn đoán bệnh Leptospirosis thay thế cho kháng nguyên sống ở những nơi không có điều kiện trang bị một phòng có thể giữ được giống.

- + Kháng nguyên chết có thể bảo đảm phát hiện được 82.6% súc vật mắc bệnh và 85% người mắc bệnh Leptospirosis.

- + Có thể có một tỷ lệ phát hiện sai ở súc vật, tỷ lệ ấy chiếm 5% các trường hợp, cá biệt đến 12%.

- + Được xác định là ổ dịch Leptospirosis hiện hành khi lợn đã có triệu chứng lâm sàng điển hình, tỷ lệ chết cao, hiệu giá kháng thể và tỷ lệ dương tính cao. *Leptospira* phát hiện tập trung ở những typ nhất định.

- Từ tháng 4 đến tháng 7/1978, Viện thú y đã tiến hành thăm dò tình hình nhiễm *Leptospira* ở gia súc ở miền Nam Việt Nam (Vũ Đình Hưng 1980) bằng kháng nguyên chết.

Trước ngày giải phóng (tháng 4/1975) đã phát hiện bệnh ở người, phân lập được các chủng *Leptospira* từ chuột, kiểm tra huyết thanh học lợn, trâu, bò, ngựa, chó. Riêng với lợn, theo Ferguson (1968) trong 154 mẫu huyết thanh ở lợn ở Cần Thơ, có 12 dương tính với *L.bataviae*.

Bộ môn vi trùng Viện thú y đã xét nghiệm huyết thanh của 925 lợn, 98 bò, 45 chó. Riêng đối với lợn, tỷ lệ dương tính là 160/925, tức 17,29%, hiệu giá ngưng kết 1/400 - 1/800. Các chủng *Leptospira* đã phát hiện ở lợn: *L.australis* 16/160, *L.autumnalis* 17/160, *L.bataviae* 25/160, *L.canicola* 10/160, *L.grippotyphosa* 17/160, *L.hebdomadis* 4/160, *L.icterohaemorrhagiae* 10/160, *L.mitis* 6/160, *L.poi* 11/160, *L.pomona* 44/160, *L.saxkoebing* 13/160, *L.sejroe* 2/160 (cao nhất là với *pomona* và *bataviae*).

+ Hoạt lực của kháng nguyên trong phản ứng ngưng kết trên phiến kính bảo đảm ở mức $1/4635 \pm 524$ lô thấp nhất có hoạt lực 1/533, lô cao nhất có hoạt lực 1/12800. Để bảo đảm kháng nguyên có chất lượng tốt, cần chế tạo các lô kháng nguyên có hoạt lực 1/6400 trở lên.

+ Chỉ nên dùng phản ứng trên phiến kính, vì kỹ thuật đơn giản, đọc kết quả dễ dàng, nhanh chóng, chính xác và tiết kiệm kháng nguyên.

+ Về hoạt lực của kháng nguyên chết so với hoạt lực của kháng nguyên sống, diễn biến như sau:

Khi làm phản ứng với huyết thanh mẫu thì trung bình hoạt lực của kháng nguyên chết kém kháng nguyên sống 2-9,7 lần. Trong từng loại kháng nguyên và lô chế tạo, giới hạn độ chênh lệch này khác nhau, thí dụ có loại độ chênh lệch lớn như vậy, vì các lô sản xuất ra có hoạt lực quá cách xa nhau do kỹ thuật ban đầu chế chưa tốt.

Khi làm phản ứng với huyết thanh súc vật nghi bệnh

thì hiệu giá kháng thể phát hiện được bằng kháng nguyên chết kém kháng nguyên sống khoảng 52 lần. Nếu tính riêng từng loại thì sự chênh lệch này diễn biến từ 30 đến 86 lần.

+ Dựa trên cơ sở độ chênh lệch về hiệu giá kháng thể giữa hai kháng nguyên chung cho các typ và riêng cho từng loại, có thể quy định hiệu giá định bệnh cho kháng nguyên chết là $1/3$ và hiệu giá nghi bệnh là $1/4$ (theo Novikova 1963, hiệu giá định bệnh $1/10$).

Tổng hợp của tác giả là $1/14,8$ ở kháng nguyên chết tương ứng với $1/769$ ở kháng nguyên sống, tức là gần tương đương với $1/16$ ở kháng nguyên chết và $1/800$ ở kháng nguyên sống. Song cũng có những kháng nguyên hiệu giá thấp hơn, nên tác giả cho rằng hiệu giá định bệnh ở $1/3$ sẽ không bỏ sót những typ có độ chênh lệch thấp hơn.

+ Về độ dài bảo quản: ở nhiệt độ $4-10^{\circ}\text{C}$ bảo quản 12 tháng, tuy nhiên, đến thời hạn này, hoạt lực kháng nguyên giảm 2-4 đơn vị.

Tóm lại, có thể dùng kháng nguyên chết để chẩn đoán bệnh Leptospirosis thay cho kháng nguyên sống. Khi dùng kháng nguyên chết, nên làm phản ứng ngưng kết trên phiến kính, hiệu giá định bệnh của kháng nguyên là $1/8$. Chỉ nên xuất xưởng những lô có hoạt lực từ $1/6400$ trở lên. Nếu hoạt lực thấp hơn $1/3200$ thì thời gian sử dụng kháng nguyên phải rút đi $1/2$.

IV. PHÒNG TRỊ BỆNH

1. Vệ sinh phòng bệnh

- Tăng cường chăm sóc nuôi dưỡng, chuồng trại sạch sẽ vệ sinh ăn uống đầy đủ, thức ăn không đơn điệu, bảo đảm chất và lượng.

- Hàng tháng tổng vệ sinh toàn trại chăn nuôi, lấp những vũng nước đọng, tiêu độc cống rãnh, nền chuồng bằng vôi bột hoặc crêdin.

- Lợn kiểm tra *Leptospira* thấy dương tính phải nhốt riêng. Chỉ nhập chuồng những lợn đã kiểm tra thấy âm tính.

- Tiêu diệt chuột, ngăn riêng khu nuôi lợn, không cho trâu, bò, chó và các súc vật khác vào khu vực nuôi lợn.

- Chú ý công tác bảo hộ lao động: công nhân chăn nuôi cần được trang bị ủng và áo choàng.

- Lợn chớm phát bệnh phải cách ly và điều trị kịp thời.

2. Miễn dịch bằng vacxin

Những năm trước đây, ta nhập vacxin từ Liên Xô để tiêm phòng bệnh. Vacxin này gồm 5 typ *Leptospira*: *L.pomona*, *L.canicola*, *L.mitis*, *L.grippotyphosa*, *L.icterohaemorrhagiae*. Cũng dùng huyết thanh kháng *Leptospira* của Liên Xô để trị bệnh. Nói chung kết quả tốt, đã giải quyết được các ổ dịch.

Gần đây chúng ta nghiên cứu chế vacxin phòng bệnh

Leptospirosis cho lợn, kết quả như sau (Phạm Quân, Đào Trọng Đạt 1970, 1978).

Nguyên liệu và phương pháp: dùng 6 chủng thuộc 5 typ *Leptospira* khác nhau phân lập từ các ổ dịch và 6 chủng thuộc 6 serotyp *Leptospira* khác nhau đã sử dụng làm kháng nguyên chẩn đoán từ trước tới nay (*L.pomona*, *L.icterohaemorrhagiae*, *L.bataviae*, *L.mitis*, *L.canicola*, *L.grippotyphosa*). Để thử tính sản sinh miễn dịch của chúng, đã chế từng chủng thành những lô vacxin riêng biệt, đem miễn dịch cho thỏ và chuột lang, sau khoảng thời gian nhất định, lấy huyết thanh xét hiệu giá kháng thể (đối với thỏ), đồng thời tiêm cho các súc vật đã miễn dịch ấy vi trùng *Leptospira* tương ứng, song song có đối chứng.

So sánh vacxin này với vacxin của Liên Xô thấy trong vacxin của Liên Xô không có chủng *L.bataviae* là chủng gây bệnh phổ biến ở nước ta, trong khi vacxin ta chế có chủng này là hiệu giá kháng thể ở thỏ (1/1032) và ở lợn (1/312) đều cao. Đối với 5 serotyp khác có trong cả hai vacxin thì hiệu giá kháng thể xấp xỉ bằng nhau, đều cao và vượt tiêu chuẩn quy định với tiêu chuẩn vacxin của Liên Xô cũ.

Tác giả đã có những kết luận:

+ Trong 13 chủng thuộc 6 serotyp đã dùng để nghiên cứu chế vacxin, có thể dùng 12 chủng chế vacxin, trừ chủng *L.pomona* KN. Tuy nhiên, đối với chủng *L.pomona* PS, cũng cần nghiên cứu tăng cường tính kháng nguyên.

+ Có thể dùng môi trường huyết thanh ngựa 8% và thỏ 2% là thuận lợi nhất trong điều kiện sản xuất của ta.

Khác với tiêu chuẩn kiểm nghiệm vaccin các nước, vaccin này hầu như trung hòa hết được *Leptospira* sống khi thử trên thỏ cũng như trên lợn.

+ Cơ cấu các serotyp *Leptospira* trong vaccin phù hợp với tình hình dịch trong thời gian trước mắt ở Việt Nam.

Cách dùng vaccin: tiêm 2 lần, cách nhau 5-7 ngày. Liều: lợn từ 5 đến 15kg lần thứ nhất 2ml, lần thứ hai 3ml, lợn từ 15 đến 50kg, liều 3 và 5ml, lợn trên 50kg liều 4 và 6ml. Nếu tiêm đúng liều lượng, đúng kỹ thuật, lợn được miễn dịch một năm.

Các tác giả cũng đã nghiên cứu cho thêm vitamin B₁₂ vào môi trường Teckit để nuôi cấy *Leptospira* (Phạm Quân, 1976). Thấy vitamin B₁₂ có tác dụng kích thích sinh trưởng đối với *Leptospira*. Liều lượng cần thiết để *Leptospira* mọc tốt là 27ml môi trường. Rút ngắn được 1/3 thời gian nuôi dưỡng trong quy trình chế tạo vaccin. Vitamin B₁₂ không có tác dụng xấu với hiệu lực của vaccin và hoạt lực của kháng nguyên.

3. Trị bệnh

- *Trị bệnh bằng kháng sinh*: Penixilin, Streptomixin và cũng đã thí nghiệm nhiều loại kháng sinh khác, liều dùng: Penixilin thường là 7.000 UI/kg thể trọng một lần tiêm, tiêm 3-4 ngày, mỗi ngày hai lần, vào lúc lợn sốt (có Lep-

tospira trong máu). Có tác giả cho là kết hợp Penixilin và Streptomixin thì tốt hơn. Theo Lê Quang Toàn (1971) dùng Penixilin với liều 12.000-15.000 UI/kg thể trọng, chia hai lần, đối với gia súc cho sữa và nuôi con thì dùng Streptomixin với liều như Penixilin hay kết hợp hai thứ. Mỗi đợt điều trị 5-7 ngày sau mỗi đợt nghỉ 3-5 ngày. Mỗi liệu trình gồm 1-2 đợt.

- Dùng huyết thanh kháng Leptospira đa giá. Liều dùng lợn dưới sáu tháng tuổi 5-10ml, từ 6 tháng đến 1 năm 10-20ml trên 1 năm 20-30ml. Trường hợp nặng cần tiêm lại 1-2 ngày, có thể tiêm vào tĩnh mạch 1/2 liều trên. Lợn tiêm huyết thanh được miễn dịch 12-14 ngày.

Kết hợp với thuốc điều trị: các loại thuốc trợ lực vitamin B₁, C, cafein v.v... tăng cường chăm sóc nuôi dưỡng.

Trần Minh Hùng (1980) đã điều chế bioquinol để điều trị bệnh Leptospirosis. Bioquinol là một chế phẩm hữu cơ có bismuth (trong thành phần có: Bismuth axít, sous-nitrat, quinin clorhydrat, kalium iodur, clohidric axít, môi dung pha thuốc là glixêrin). Thuốc đã đạt các chỉ tiêu được lý quy định và ít độc đối với súc vật. Thuốc có tác dụng rõ rệt đối với bệnh Leptospirosis thực nghiệm cũng như ngoài tự nhiên.

4. Can thiệp vào ổ dịch Leptospirosis

Cần làm những việc sau đây:

- Chẩn đoán nhanh: khi gia súc có triệu chứng lâm sàng và bệnh tích điển hình của bệnh thì cần lấy máu để xét nghiệm ngay và có thể chẩn đoán tại chỗ bằng kháng nguyên chết. Phải xét nghiệm cả súc vật liên quan với vật ốm và công nhân chăn nuôi.

- Cách ly ngay những vật ốm có triệu chứng lâm sàng và hiệu quả kháng thể từ 1/1600 trở lên.

- Chữa bệnh kịp thời: dùng Penixilin, Streptomixin, kháng huyết thanh, bioquinol. liều lượng theo chỉ dẫn của thầy thuốc, kết hợp bồi dưỡng chăm sóc tốt.

- Cắt nguồn lây lan: khi phát hiện một loại gia súc mắc bệnh thì phải kiểm tra, điều trị cho tất cả các loại gia súc khác trong trại và người. Tiêu diệt chuột và động vật hoang, tổng vệ sinh toàn khu vực chăn nuôi, tiêu độc cống rãnh, làm khô và tiêu độc những nơi lầy lội, ứ đọng. Không xuất gia súc đang có dịch và không nhập gia súc mới.

- Tiêm phòng triệt để cho tất cả gia súc ở khu vực có dịch và xung quanh một năm hai lần, một lần tiêm đồng loạt và một lần tiêm bổ sung. Những công nhân chăn nuôi cũng phải được tiêm vacxin phòng bệnh.

- Về phương diện khám thịt, gia súc sau khi giết mổ phát hiện có bệnh tích rõ rệt, thịt và các tổ chức mỡ bị vàng, thì toàn bộ thịt, phủ tạng phải hủy bỏ.

BỆNH SUYỄN

(Bệnh viêm phổi truyền nhiễm - Swine enzootic pneumonia)

Bệnh suyễn lợn (*Swine enzootic pneumonia* - SEP) có những tên gọi khác nhau: Viêm phổi nhiễm trùng, viêm phế quản - phổi lưu hành là một bệnh truyền nhiễm thường ở thể á cấp tính, cấp tính và lưu hành ở một địa phương, do một *Mycoplasma* và đặc điểm là một chứng viêm phế quản - phổi tiến triển chậm. Bệnh rất phổ biến, đã được biết từ lâu ở nhiều nước châu Âu, châu Á, châu Úc và châu Mỹ.

Ở Việt Nam, bệnh được phát hiện đầu tiên năm 1953, ở một vài trại giống: đến năm 1962, bệnh đã lan ra hầu khắp các tỉnh cho đến nay hằng năm bệnh vẫn thấy ở vùng này hay vùng khác. Tỷ lệ ốm cao, có trại lợn 80% lợn mắc bệnh (trại Máy Trai - Hải Phòng). Có trại do nhận lợn suyễn nên cả đàn bị lây phải diệt hết (trại Cầu Nguyễn - Thái Bình, trại Quảng Trạch - Quảng Bình). Nhiều trại chăn nuôi quốc doanh bị bệnh nặng, thí dụ Thành Tô (Hải Phòng), An Khánh (Hà Đông), Lạc Vê (Hà Bắc), Xuân Mai (Hòa Bình), Giao Ngay (Lào Cai), v.v...

I. NGUYÊN NHÂN BỆNH

1. Tính cảm thụ tự nhiên với bệnh chỉ có loài lợn nhất là lợn non

Tính chất chuyên biệt của bệnh được chứng minh lần

đầu tiên bởi Waldmann và Kobe (1993) do một vi sinh vật lớn hơn virus hươu phổi, đường kính khoảng 200nm (Betts 1952).

Mặc dù chỉ một mình *Mycoplasma* gây được bệnh, nhiều loại vi trùng giúp cho bệnh duy trì và phát triển: *Hemophilus suis*, *Pasteurella septica*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *E.coli*, *Salmonella*, *Alcaligenus*, *Klebsiella*.

Gần đây người ta cho là bệnh do *Mycoplasma hyopneumoniae* (Hodges 1969), nhưng bệnh sẽ trầm trọng hơn nếu kết hợp với một adenovirus (Kasa 1969).

Cũng có khả năng nhiều hơn tác nhân gây nhiễm khác cùng tác động, thậm chí thay thế *M.hyopneumoniae* (Jericho 1968).

Thường thấy những bệnh tích ở phổi do sự xâm nhiễm bởi những tác nhân thứ phát: *Pasteurella*, *Streptococcus*, *Mycoplasma*, *Bordetella*, *Bronchiseptica*, *Klebsiella pneumoniae* những tác nhân này làm thay đổi nhiều tiến triển của bệnh.

Ở Việt Nam, đã có những kết quả nghiên cứu về xác định nguyên nhân bệnh, về tính miễn dịch và hiện tượng mang trùng ở lợn nái, về con đường lây bệnh.

- Khi mới phát, bệnh thường ở thể cấp tính hay á cấp tính, khi bệnh đã lưu hành lâu thì chỉ thấy thể mãn tính. Tất cả các loại lợn đều mắc, nhưng nặng nhất là loại 2-6 tháng tuổi. Những lợn hậu bị thường mắc thể ẩn tính. Đường truyền nhiễm chủ yếu là đường hô hấp; tiêm truyền mầm bệnh vào mạch máu, dưới da, phúc xoang, đều không

gây được bệnh. Ngoài lợn, chưa thấy bệnh lây sang động vật khác. (Trần Minh Châu, Vũ Minh (1966) khi nghiên cứu xác định nguyên nhân bệnh).

Từ năm 1960 trong nhiều ổ dịch, đã thấy các loại vi trùng: *Pasteurella*, *Diplococcus*, *Streptococcus*, *Klebiella*. Đã truyền được bệnh cho lợn bằng huyền dịch phổi lợn óm xử lý với penixilin và streptomixin.

Tìm nguyên nhân virus, các tác giả đã kết luận: nguyên nhân gây bệnh là một loại vi sinh vật không qua lọc Seitz, không bị tác động bởi các loại kháng sinh như penixilin, streptomixin, dù có hay không có mặt những loại vi trùng Gram âm kể trên, đều gây được bệnh cho lợn.

Tìm những vi trùng kể phát trong bệnh, các tác giả đã nhận xét trong ổ dịch là: *Pasteurella* gây tác hại lớn hơn cả, như tại ổ dịch ở trại chăn nuôi Nhà máy Chai Hải Phòng đã là chết 500 con trong số 9.000 lợn. Tại trại chăn nuôi Cầu Thị (Hà Đông), trong năm 1962 phần lớn những lợn suyễn chết nhanh đều có *Pasteurella*; ngoài bệnh tích viêm phổi, còn bệnh tích tụ huyết ở phủ tạng, xuất huyết trên tim. Đối với lợn cai sữa, mắc bệnh từ khi còn nhỏ, tỷ số chết khoảng 50-60%, thấy viêm phổi có ổ mủ, viêm ngoại tâm mạc. Qua nghiên cứu ở An Khánh (Hà Tây), Quang Trung (Hà Bắc), Xuân Sơn (Hải Phòng) thấy trong phổi, chiếm ưu thế là *Staphylococcus*.

Theo tác giả, có thể khi ăn, lợn nhúng cả mũi và thức ăn, hoặc thức ăn đi qua ngà ba của hầu thì virus nhiễm vào đường hô hấp. Một thí nghiệm khác của tác giả chứng

minh là trong nước rửa mũi, khí quản và lồng ngực của lợn bệnh có mầm bệnh.

II. TRIỆU CHỨNG - BỆNH TÍCH

1. Triệu chứng

Sau một thời gian nung bệnh mà trong điều kiện tự nhiên là 10 đến 16 ngày, bệnh thường tiến triển dưới thể á cấp tính hay mãn tính, có khi cấp tính.

Thể á cấp tính, từ tuần lễ thứ tư đến tuần lễ thứ sáu, bắt đầu bằng những biến loạn kín đáo: mệt mỏi, ăn kém, da xanh và mất bóng, viêm kết mạc mắt, sốt nhẹ (39,5 đến 40,5°C) xuất hiện muộn và ngắn hạn (khoảng 4 ngày) có khi hắt hơi.

Sau từ 1 đến 2 tuần lễ, ho khan từng cơn, nhất là sau khi vận động. Chỉ từ ngày thứ 12 đến ngày thứ 16 khám mới thấy được dấu hiệu viêm phổi; nếu bệnh tích ở phổi rộng thì thấy khó thở (thở bụng, dáng chó ngồi); ít khi đi ỉa lỏng.

Mặc dầu lợn vẫn ăn, nó chậm sinh trưởng rõ rệt so với lợn bình thường. Trong trại có bệnh, súc vật phát triển không đều.

Tỷ lệ chết không quá 5-10%; tăng nếu lạnh, ẩm, nuôi dưỡng không tốt.

Những lợn không chết chuyển sang thể bệnh mãn tính: ho dai dẳng, thở khó, gầy còm, da có vảy và đen lại như rắc bồ hóng.

Hồi phục rất chậm, khó khăn và không hoàn toàn (áp xe, hoại thư, nốt cứng trong phổi).

Thể cấp tính có thể thấy ở lợn mọi lứa tuổi, khi bệnh xâm nhập một cơ sở từ trước hoàn toàn chưa có bệnh. Triệu chứng rõ rệt hơn so với thể á cấp tính. Tỷ lệ chết 20-80%.

Tiền lượng bệnh nghiêm trọng, nhất là thiệt hại về kinh tế. Theo Betts và Beverridge (1953), so với lợn lành, lợn bệnh tăng trọng hàng ngày kém ít nhất 16% và tiêu tốn thức ăn cho một kg trọng lượng tăng trên 25%.

2. Bệnh tích

Bệnh tích điển hình là chứng viêm phế quản - phổi có cường độ và diện tích thay đổi; có khi phân tán thành nhiều ổ, nhưng thường chụm lại thành từng đám ở phần trước và dưới phổi. Các bệnh tích phân biệt rõ ràng với tổ chức lành xung quanh. Ở cả hai phổi, nếu ở một thường là phổi phải.

a) *Bệnh tích mới* (lợn đang bú hay cai sữa, là bệnh tích viêm phổi cata. Chỗ bệnh tích sưng, cứng, đồng màu nâu hay xám nâu, mặt cắt thuần nhất và ướt. Những ống phổi cắt ra rồi bóp thì thấy chảy một thứ nước đục, dính, đỏ hay xám. Phế quản và phế nang chứa một tương dịch, trong đó có những tế bào thượng bì đã tróc ra, những Lymphocit và bạch đầu da nhân.

b) *Những bệnh tích cũ hơn* (lợn nhiều tháng, tuổi hơn)

là những ổ chứa vữa hay mù và có khi những hang do tác động của các vi khuẩn tạp bội nhiễm.

Thường thấy viêm màng phổi và viêm ngoại tâm nang, ít khi viêm phúc mạc.

c) Trong những trường hợp mãn tính, thấy vùng phổi có bệnh tích phân biệt rõ trên nền phổi, có màu xám - đỏ và chắc hơn (nhưng không cứng), người ta gọi là phổi tụy hóa, nhục hóa.

Ở những lợn con đang bú, phổi có độc lực, nhưng có thể không có bệnh tích nhìn thấy được, chỉ có hạch phế quản sưng.

Ngoài những bệnh tích phổi, có thể thấy viêm dạ dày - ruột nhẹ, các hạch màng treo ruột sưng mọng, có khi viêm não, viêm màng não - tủy và vi khuẩn *Diplococcus*. Ở những lợn cai sữa, gày còm hoặc chết còn thấy thêm *Diplococcus*, *Haemophilus*, *Klebsiella*.

III. PHÒNG TRỊ BỆNH

1. Kỹ thuật về phòng trị bệnh suyễn lợn

a) Đối với những vùng và trại chưa có bệnh

- Thực hiện phương châm không nhập lợn từ ngoài vào. Nếu cần thiết phải nhập thì chọn ở những vùng, trại từ trước chưa phát hiện ra bệnh suyễn: kiểm tra kỹ tình hình sức khỏe khi mua; khi đem lợn về phải cách ly hai tháng và theo dõi, không phát hiện triệu chứng bệnh mới cho nhập đàn.

- Thường xuyên làm công tác phòng dịch, nếu phát hiện lợn có triệu chứng ho, thờ thì có thể nghi là bệnh suyễn: cách ly ngay, báo cho cơ quan thú y. Chăm sóc và quản lý tốt đàn lợn mới nhập (vệ sinh chuồng, nuôi dưỡng).

b) Đối với các trại đã mắc bệnh

- Tuyệt đối không bán lợn, xuất lợn khỏi trại, trường hợp cho di mổ ở lò sát sinh thì vận chuyển thẳng từ trại đến lò, đề phòng giec rắc bệnh dọc đường.

- Lợn đực giống tốt bị bệnh, tuyệt đối không cho nhai trực tiếp mà dùng thụ tinh nhân tạo. Những lợn đực giống kém giá trị đem nuôi vỗ béo để thịt.

- Lợn nái đã mắc bệnh thì nên vỗ béo để thịt, không dùng sinh sản. Trường hợp lợn nái giống tốt, phải thực hiện các biện pháp phòng trừ tổng hợp: nếu sau 5 tháng thấy khỏi về triệu chứng thì có thể dùng sinh sản bằng thụ tinh nhân tạo, nhưng không được phát giống ra khỏi trại.

- Lợn con do mẹ mắc bệnh phải theo dõi nghiêm ngặt và nuôi lớn để giết thịt, thịt bán tại địa phương, không dùng làm giống.

- Thịt lợn bị suyễn có thể dùng ăn được, nhưng phải hủy bỏ toàn bộ phổi và các hạch lâm ba phổi.

- Trong thời gian trại đang bị bệnh, không nhập lợn mới. Nếu cần thiết phải nhập, thì phải để riêng ở một

khu vực cách xa đàn lợn cũ tối thiểu 10 mét, có hàng rào kín, cao 1 mét.

- Đối với số lợn còn lại, áp dụng biện pháp phòng trừ tổng hợp.

c) Biện pháp phòng trừ tổng hợp

Nguyên tắc: Chẩn đoán và phát hiện sớm, cách ly triệt để, bồi dưỡng quản lý tốt kết hợp với chữa trị.

Biện pháp chung

- Chuồng: Quét dọn sạch sẽ, khô ráo, tránh ẩm ướt. Trời rét phải có rơm lót, phải giữ cho chuồng ấm, kín gió; Chuồng phải đủ ánh sáng và có sản vận động. Mỗi ngày cho lợn vận động ít nhất 5 giờ ngoài trời. Trong khi thả không để lợn ốm, khỏe tiếp xúc với nhau.

- Tiêu độc: Hằng tuần tiêu độc một lần toàn trại. Tất cả dụng cụ, máng ăn, sau khi dùng phải rửa sạch và phơi nắng. Thường xuyên quét vôi và tiêu độc nền với những chất như xút (NaOH) 5%, nước vôi 15%, lizôn 3%, crêdin 5%, nước tro 30%.

- Nuôi dưỡng: Cho lợn ăn no đủ, nhiều thức ăn tươi, tăng thức ăn tinh, bột xương, muối và chất khoáng.

- Dùng thuốc:

Dùng tylosin: Tylosin dùng liều 20mg/kg thể trọng, tiêm bắp thịt, dùng liên tục 6 ngày, nghỉ 5 ngày, lại tiếp tục dùng 5 ngày nữa. Kết quả cho thấy lợn khỏi về lâm sàng: thờ bình thường, hết ho, ăn khỏe. Cùng với dùng Tylosin

cần sử dụng thêm các loại thuốc trợ sức: Vitamin B₂, vitamin C, cafein... và chăm sóc nuôi dưỡng tốt.

Nguyễn Ngọc Nhiên (1992) dùng Tylosin kết hợp với Streptomycin hoặc Kamamycin với liều 30 mg/kg thể trọng, chăm sóc nuôi dưỡng tốt, cho biết: lợn khỏi bệnh 80-95%.

+ Dùng Tiamulin: Tiamulin là kháng sinh mới có tác dụng diệt Mycoplasma và các vi khuẩn đường hô hấp khác, dùng với liều: 20mg/kg thể trọng kết hợp dùng Kamamycin với liều 20 mg/kg thể trọng gentamycin với liều 4 dv/kg thể trọng dùng liên tục 6-7 ngày, kết quả khỏi bệnh lâm sàng 85-90% (Nguyễn Hữu Vũ - 1993).

Đối với các cơ sở đã có bệnh suyễn

- Phân chia lợn thành 3 loại:

1- Lợn mắc bệnh có triệu chứng (ho, thờ).

2- Lợn nghi mắc bệnh gồm: Lợn từ trước đó có ho và thờ sau không thấy ho và thờ nữa, lợn đã ở chung hay tiếp xúc với lợn bệnh nhưng chưa thấy triệu chứng ho và thờ; lợn nái không thấy triệu chứng nhưng đẻ thì đàn lợn con bị suyễn.

3- Lợn khỏe gồm: Những lợn từ trước chưa bao giờ phát hiện triệu chứng ho và thờ, sinh trưởng bình thường, lên cân; lợn chưa ở chung với lợn ốm bao giờ, lợn nái mà con đẻ ra không con nào mắc bệnh. Theo dõi 15 ngày về triệu chứng, bệnh tích để phân loại.

- Mỗi loại lợn cần được chăm nuôi riêng trong từng

khu vực. Quy định ba khu vực cho ba loại, mỗi khu cách nhau tối thiểu 10 mét - nếu chia thành từng cụm thì phải bảo đảm không để lợn khỏe tiếp xúc với lợn ốm.

- Khu vực lợn ốm: Chăn nuôi riêng, dụng cụ riêng, bếp riêng, công nhân phục vụ riêng. Tuyệt đối không được đem những dụng cụ, thức ăn từ khu vực lợn ốm sang khu vực lợn khỏe, không được đem lợn nái khỏe đến lấy giống ở khu vực có lợn dục ốm hoặc ngược lại đem lợn dục ốm đi nhả trong khu vực lợn khỏe. Trong những trại nhỏ nuôi dưới 50 lợn, ít công nhân không đủ điều kiện để chăm nuôi riêng, thì người chăm sóc lợn phải cho lợn khỏe ăn trước, lợn bệnh ăn sau, mỗi lần ra trại phải tẩy trùng thay quần áo và giày dép.

- Khu vực lợn khả nghi: Cũng tiến hành như khu vực ốm. Khi phát hiện lợn có triệu chứng thì đưa ngay sang khu vực lợn ốm. Những lợn còn lại, tích cực điều dưỡng và chữa trị.

- Khu vực lợn khỏe: Điều kiện nuôi dưỡng và quản lý như trên. Thường xuyên quan sát để phát hiện con ốm và đưa sang khu vực lợn ốm; lợn nghi thì đưa sang khu vực nghi bệnh. Lợn nái mỗi con để một chuồng riêng, không để lợn con chạy lung tung và tiếp xúc với đàn lợn khác. Cần theo dõi đàn lợn con nếu đàn lợn con trong lứa không phát bệnh thì có thể xác định lợn mẹ an toàn. Nếu trong đàn lợn con có một, hai con phát hiện bệnh thì tìm nguyên nhân lây bệnh. Nếu tiếp xúc phát hiện nhiều con khác trong đàn bị bệnh thì phải đưa cả mẹ lẫn con đi cách ly ở khu vực ốm.

2. Kinh nghiệm giải quyết bệnh suyễn lợn tại một số cơ sở chăn nuôi

Kinh nghiệm phòng trừ tổng hợp tại trại chăn nuôi Lạc Vệ (Hà Bắc). Tiến hành từ năm 1969 đến năm 1972 với những biện pháp đã sử dụng sau:

- Thái loại những lợn giống xấu, già, những lợn nhiễm bệnh nặng, xử lý toàn bộ lợn choai, lợn thịt.

- Những lợn dục giống tốt thì theo dõi, cách ly, tăng cường bồi dưỡng không cho nháy trực tiếp mà chỉ lấy tinh.

- Những lợn nái cơ bản thì phân loại, cách ly theo từng loại, từng khu vực: loại A là tương đối an toàn, loại B là nghi ngờ, loại C là đã nhiễm bệnh. Cách ly từng con, mỗi con một ô chuồng, có dụng cụ chăm sóc riêng. Thường xuyên theo dõi phát hiện những lợn có triệu chứng ho, thở để kịp thời loại thải.

Kiểm tra lợn con bằng cách mổ khám bệnh tích qua ba lứa: những lợn có triệu chứng lâm sàng, còi cọc, mổ trước; thời gian lợn còn theo mẹ mổ 1/3 số con trong mỗi ổ; số còn lại đến tháng thứ tư và thứ sáu mổ hết. Nếu thấy lợn có bệnh tích điển hình và kết hợp với triệu chứng lâm sàng ở lợn mẹ thì thái loại lợn mẹ.

Qua ba lứa kiểm tra, nếu hai lứa liên lợn con không có bệnh tích và lợn mẹ không có triệu chứng lâm sàng thì có thể công nhận là lợn mẹ không có bệnh. Lợn con của những lợn mẹ này được nuôi chung đến 8-10 tháng

tuổi thì mổ kiểm tra phổi hạch, nếu thấy không có bệnh tích thì có thể kết luận là lợn mẹ đã lành bệnh.

Sau thời gian thực hiện, các tác giả nhận thấy có những kết quả bước đầu; triệu chứng lâm sàng ở đàn lợn nái giảm rõ rệt, bệnh tích trên phổi lợn có biến chuyển tốt. Kiểm tra vi thể thấy lợn con bệnh giảm dần qua từng lứa, kiểm tra những lợn được coi là lành bệnh thấy đều an toàn, những lợn lành bệnh đưa nuôi thịt đều phát triển tốt.

Từ kết quả thực hiện trên, việc phòng trừ suyễn cần áp dụng một số kinh nghiệm về kỹ thuật sau:

- Xây dựng đàn lợn an toàn: Quy mô nhỏ quản lý được chặt: 50 đến 100 lợn nái, 3 đến 5 lợn dục giống, tất cả đều là hậu bị 4 tháng tuổi. Dục và cái (thí dụ Móng Cái) mua ở hai vùng khác nhau để tránh đồng huyết. Số lợn con cuối cùng giữ lại khoảng 1/2 (qua chọn lọc giống). Vùng mua lợn giống phải an toàn suyễn (do cơ quan thú y địa phương chứng nhận). Cách ly, kiểm dịch 30 ngày; tẩy giun đũa, tiêm các loại vacxin, kiểm tra suyễn (chiếu X quang, theo dõi lâm sàng).

Dùng phương pháp thụ tinh nhân tạo phối giống cùng một ngày cho lợn nái an toàn và những lợn nái suyễn thuộc giống tốt.

- Diệt trùng tiêu độc: Thuốc sát trùng là NaOH 2% ở độ nóng 60°C, pha xong dùng ngay. Trình tự tiêu độc: Đầu tiên quét dọn hết rác bên trong và ngoài chuồng,

nao vết khai thông cống rãnh; sau đó, dùng nước sạch xối mạnh cọ rửa nền chuồng, tường (từ mặt đất đến độ cao 0,60-1,2 mét); nền chuồng đất thì trải rơm khô đốt; sau cùng, rải thuốc sát trùng ba ngày liền, sân chơi phải dọn sạch cỏ, rác, phân, cuốc trên mặt và rắc vôi bột theo định mức 0,2kg/m². Dụng cụ chăn nuôi, sau khi cọ rửa bằng nước sạch, phơi nắng từ 2 đến 3 giờ.

Sau khi làm xong vệ sinh tiêu độc, chuồng trại phải có màu trắng đẹp.

Bỏ trống chuồng 3 ngày cho hết mùi thuốc.

- Nội quy phòng bệnh. Cần phải thực hiện các điểm sau:

Trại chăn nuôi phải có tường rào để ngăn ngừa lợn ra vào, ban ngày cũng như ban đêm.

Trại chỉ xuất và tránh nhập lợn. Nếu bắt buộc phải nhập thì nhất thiết phải có tổ chức khu vực nhốt riêng và kiểm dịch nghiêm ngặt.

Hạn chế tham quan: Chỉ cho tham quan đội nuôi lợn nái hậu bị và đội nuôi lợn thịt. Khách tham quan phải thực hiện thủ tục phòng bệnh (mang ủng, áo choàng của trại, giẫm vào thuốc sát trùng).

Trước cửa chuồng, phải có hố hoặc thùng chứa chất sát trùng. Thuốc sát trùng thay ba ngày một lần.

Người vào làm việc trong trại phải mang ủng và quần áo lao động. Các thứ này để ở nơi quy định, không đưa về gia đình.

Phối giống cho lợn nái bằng phương pháp thụ tinh nhân tạo.

Lập vành đai an toàn xung quanh trại bằng cách cung cấp con giống và giúp đỡ các hợp tác xã lân cận gây đàn lợn an toàn về tuyến.

Việc thanh toán bệnh hiện nay ở các nước cũng gặp nhiều khó khăn, đòi hỏi một sự kiểm tra thú y hết sức nghiêm ngặt. Muốn thanh toán bệnh trong các đàn lợn sinh sản, có thể theo kỹ thuật gây lại đàn bằng những lợn sạch bệnh hoàn toàn.

BỆNH PHÂN TRẮNG LỢN CON (Colibacillosis)

Bệnh phân trắng ở lợn con là một hội chứng hoặc một trạng thái lâm sàng rất đa dạng, đặc điểm là viêm dạ dày - ruột, đi tả và gầy sút nhanh. Tác nhân gây bệnh chủ yếu ở lợn con là *E.coli*, nhiều loại *Samonella* (*S.cholerae suis*, *S.typhisuis*...) và đóng vai trò phụ là: *Proteus*, *Streptococcus*. Bệnh xuất hiện vào những ngày đầu sau khi sinh (do *E.coli*) và suốt trong thời kỳ bú mẹ.

I. TÌNH HÌNH BỆNH Ở NƯỚC TA

1. Diễn biến bệnh

Bệnh được chú ý theo dõi từ khoảng năm 1959, tại

các cơ sở chăn nuôi tập trung (trại chăn nuôi và nông trường quốc doanh).

Điều tra tại nông trường Thanh Hóa, thấy tỷ lệ lợn con sinh ra chết vào sáu tháng đầu năm 1961 là 74%. Tại nông trường Xuân Mai, tháng 3-1982, có 18 đàn lợn đang bú thì đều bị bệnh, tỷ lệ chết 50%. Lợn con thường bị phân trắng vào 4-5 ngày tuổi, có con bị bệnh vào 8-10 ngày cá biệt có con quá 20 ngày hay trên một tháng còn mắc bệnh (Nguyễn Văn Vượng, 1963).

Theo Hùng - Cao (1962) bệnh phân trắng lợn con gây thiệt hại nghiêm trọng cho các cơ sở chăn nuôi ở khu tự trị Việt Bắc. Trong các nông trường chăn nuôi lợn sinh sản tỷ lệ bệnh từ 25 đến 100%, tỷ lệ số chết bệnh đến 60%. Trong các trại chăn nuôi thí nghiệm, tỷ lệ chết ít hơn, nhưng bệnh ảnh hưởng đến sức phát triển của lợn con, tổn phí thuốc men, nhân lực. Bệnh có thể xảy quanh năm ở những nơi chăn nuôi tập trung; thường phát mạnh từ đông sang hè (từ tháng 11 đến tháng 5). Đặc biệt khi thời tiết thay đổi đột ngột (từ oi bức chuyển sang mưa rào, từ khô ấm chuyển sang rét ẩm), bệnh phát hàng loạt.

Bệnh có thể phát quanh năm, nhưng nhiều nhất là cuối đông sang xuân, cuối xuân sang hè. Sau những trận mưa to gió lớn, khí hậu thay đổi đột ngột, tỷ lệ mắc bệnh đến 100%, tỷ lệ chết bệnh 30-45% (quan sát ở nông trường Thành Tô - Hải Phòng).

Theo dõi bệnh tại một số nông trường và trại chăn nuôi tập trung (1961 - 1963) Từ Quang Ngọc (1964) đã

nhận xét về những điều kiện phát sinh bệnh phân trắng lợn con như sau:

- Thời gian nào độ ẩm cao, bệnh phát triển nhiều.
- Tỷ lệ mắc bệnh ở nông trường thuộc trung du và miền núi ít hơn: thời gian mắc bệnh cũng ngắn hơn so với đồng bằng.
- Có chuồng nền bằng đất và sân chơi rộng rãi hạn chế rất nhiều sự phát triển của bệnh.
- Đất ở đồi núi (mà lợn con gặm ăn) là một điều kiện ngăn ngừa bệnh, vì đất đồi có nhiều nguyên tố vi lượng.
- Chuồng xây ở chỗ trũng tạo điều kiện thuận lợi cho bệnh phát triển.

2. Triệu chứng

a) Thể gây chết nhanh

Những lợn từ 4 đến 15 ngày tuổi thường mắc thể này. Sau 1-2 ngày đi ra phân trắng, lợn gầy sút rất nhanh. Lợn kém bú, rồi bỏ bú hẳn, ủ rũ, đi đứng xiêu vẹo. Niêm mạc mắt nhợt nhạt, bốn chân lạnh. Có con hay đứng riêng một chỗ và thờ nhanh. Phân từ ia nát rồi đến loãng và nhu di kiết (rặn khó khăn). Số lần ia tăng 1-2 lần trong ngày lên 4-6 lần. Màu phân từ xanh đen biến thành màu xám (màu tro bếp), rồi màu trắng đục, trắng hơi vàng. Mùi tanh, khắm. Phân dính vào đít, đuôi, bệnh kéo dài từ 2-4 ngày. Trước lúc chết, có hiện tượng quá suy nhược, co giật hoặc run run. Tỷ lệ chết 50-80% số ốm.

b) Thể kéo dài

Lợn 20 ngày tuổi hay mắc thể này. Bệnh có thể kéo dài từ 7 đến 10 ngày.

Lợn vẫn bú, nhưng dần dần bú kém đi. Phân màu trắng đục, trắng hơi vàng. Có con mắt có đờ, có quầng thâm quanh mắt, niêm mạc nhợt nhạt. Nếu không lành, lợn suy nhược, rồi chết sau hàng tuần bị bệnh.

Những lợn đã đến 45-50 ngày tuổi thì có khi ia phân trắng nhưng vẫn hoạt động bình thường, ăn bú, đi lại nhanh nhẹn. Phân thường đặc hoặc nát với màu trắng xám. Từ đó lợn có thể tự lành, thường ít chết. Nhưng nếu bị kéo dài, lợn gầy sút và sau này còi cọc.

Đặc điểm chung của tất cả lợn bệnh là thân nhiệt thay đổi. Những con đã 50-60 ngày tuổi rất khó mắc bệnh, và đã cai sữa thì hầu như không bị. Những con quá non dù lành bệnh cũng sẽ phát triển không bình thường.

c) Bệnh tích

Qua mổ khám 29 lợn lúc sắp chết và sau khi chết 1-2 giờ (1962 - 1963), thấy:

- | | |
|-------------------------------------|-------|
| - Máu loãng, màu thẫm: | 29/29 |
| - Màng tim có nước màu vàng, loãng: | 4/29 |
| - Cơ tim nhão: | 2/29 |
| - Phổi tụ huyết, phổi có nhục hóa: | 2/29 |
| - Gan hơi sưng, mật căng | 10/29 |
| - Dạ dày, manh tràng đầy sữa đặc: | 25/29 |

- Dạ dày, manh tràng đầy sữa đặc loãng: 4/29
- Nếp nhăn dạ dày bóp dễ nát và có chất như bã đậu: 2/29
- Dạ dày có chỗ loét, tụ huyết: 20/29
- Ruột non có loét và tụ huyết lấm tấm: 25/29
- Ruột con có giun dũa (*Ascaris Suum*): 2/29

Những bộ phận khác bình thường. Ở những lợn bị bệnh có thể gây chết nhanh, phổi thường màu nhợt nhạt, trong 80% trường hợp, thấy tích sữa dạ dày và ruột, viêm dạ dày ruột.

Ở một số nông trường, trại chăn nuôi bị bệnh ở vùng đồng bằng, Đào Trọng Đạt và những người cộng tác (1961) đã có những nhận xét như sau:

Lợn sơ sinh mắc bệnh và chết với tỷ lệ cao. Trong các năm 1962 - 1963, ở nông trường An Khánh, số chết vì bệnh là 21,4 - 25,5% số lợn con đẻ ra; ở Công ty thực phẩm Thanh Hóa là 23,8%; ở công ty thực phẩm Nghệ An là 65%.

Độ ẩm cao là điều kiện quan trọng làm bệnh phát sinh. Thức ăn của mẹ kém phẩm chất, thay đổi đột ngột, làm tăng tỷ lệ bệnh ở lợn con. Tập cho lợn con ăn sớm có tác dụng phòng bệnh. Lợn mẹ và lợn con được vận động hợp lý đều đặn, có thể phòng được bệnh. Ở những dãy chuồng khô, thoáng, đủ ánh sáng, tỷ lệ bệnh thấp hơn so với chuồng tối ẩm. Lợn nuôi riêng lẻ, bệnh ít và nhẹ hơn so với nuôi tập trung.

II. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ BỆNH LÝ

Tuổi mắc bệnh: Thường phát dưới 2 tháng tuổi. Ở nông trường Thành Tô: dưới 7 ngày tuổi, số đàn mắc bệnh là 70,8%; từ 7 đến 14 ngày tuổi 29,2%. Lợn dưới 15 ngày tuổi bệnh thường nặng, tử vong cao, bị còi cọc nhiều sau khi cai sữa. Lợn càng lớn, tỷ lệ mắc bệnh càng thấp, bệnh nhẹ, dễ chữa, ít chết và ít sinh còi cọc.

1. Triệu chứng lâm sàng

Thân nhiệt ít khi cao, cá biệt có con lên 40,5-41°C. Nhưng chỉ sau một ngày là xuống ngay. Đặc trưng chủ yếu là phân lỏng, màu trắng như vôi, trắng xám màu xi măng, hoặc hơi vàng như mũi, đôi khi trong phân có bột hoặc lẫn nhón hạt như vôi, có khi lầy nhầy, cá biệt có lẫn máu. Phân từ màu vàng, trắng lỏng, chuyển thành màu xi măng và có khuôn là biểu hiện chuyển biến tốt. Phân có mùi tanh đặc biệt khó ngửi, kiểm tra dưới kính hiển vi thấy những hạt mỡ chưa tiêu, hoặc tế bào niêm mạc ruột bị tróc ra. Khi bắt đầu bị bệnh, lợn vẫn bú như thường, sau bú ít dần đi. Bắt đầu bụng hơi chướng; bệnh kéo dài thì bụng tóp lại, lông sù, đuôi rũ, dít dính phân bết bết, hai chân sau dứng lại và run lẩy bẩy. Lợn bị bệnh hay khát nước, thường tìm nước bẩn trong chuồng để uống nếu không bảo đảm có nước uống đầy đủ. Đôi khi, có lợn bệnh nôn ọc ra sữa chưa tiêu có mùi chua.

Kiểm tra máu, ở lợn bệnh, tỷ lệ hemoglobin dưới 30%,

số lượng hồng cầu 3 triệu/mm^3 (ở lợn khỏe, tỷ lệ hemoglobin thấp nhất là 51%, hồng cầu $5,4 \text{ triệu/mm}^3$).

Biểu hiện bệnh lý: Niêm mạc nhợt nhạt, dít dính phân, máu loãng, hơi đen, dạ dày thường chứa đầy hơi hoặc sữa chưa tiêu, mùi khó ngửi. Niêm mạc xung huyết hoặc xuất huyết. Ruột rỗng, chứa nước hoặc hơi, niêm mạc xung huyết hay xuất huyết ở từng đám, hoặc viêm cata nhẹ. Gan hơi sưng hoặc không sưng, màu nâu vàng nhạt; túi mật thường căng, cá biệt có con không căng. Phổi thường ứ huyết, đôi khi có hiện tượng sưng phổi nhẹ.

Nhu động ruột của lợn ở thời kỳ đầu của bệnh giảm yếu, thời kỳ sau lại tăng. Nhiệt độ $39,5-40,5^\circ\text{C}$, buổi chiều thường cao hơn buổi sáng 1-2 độ. Đi ỉa chảy một ngày 15-20 lần, con vật rặn nhiều lưng uốn cong, bụng thối lại, thể trạng dần dần, có khi bú chút ít, có khi không bú hoàn toàn, nằm nhiều hơn đi lại. Các niêm mạc mắt, mũi, mồm nhợt nhạt, vì thiếu máu và mất nước quá nhiều, chân lạnh toát. Con vật chết trong tình trạng co giật bởi nhiễm độc. Dù bệnh khỏi, sau khi cai sữa, nuôi không lớn.

Khi bệnh nặng, con vật mệt lử không bú hoàn toàn, chân và toàn thân run rẩy, đi lại không được, nằm một chỗ, đặc biệt là hai chân sau liệt, mắt sâu lõm, khô, có ghèn, khát nước nhiều. Thở dốc, mạch nhanh, phản xạ các bắp thịt gân yếu.

Không điều trị kịp thời, con vật chết trong 3-6 ngày, trước khi chết nhiệt độ hạ xuống, chỉ còn $35-36,5^\circ\text{C}$.

2. Các yếu tố làm phát sinh bệnh

- Cơ năng tiêu hóa của lợn sơ sinh yếu, dễ bị bệnh không tiêu (dyspepsia).
- Nuôi dưỡng bào đảm khi còn là bào thai (thiếu đạm, khoáng, vitamin, nguyên tố vi lượng).
- Thành phần dinh dưỡng và phẩm chất của sữa lợn mẹ kém.
- Lợn con không được bú sữa đầu; uống nước bẩn, liếm láp mà nhiễm trùng.
- Hệ thần kinh hoạt động chưa đầy đủ, sức chống đỡ của cơ thể kém.
- Vệ sinh chăm sóc kém (chuồng trại, máng ăn, nơi nằm), không chống ẩm, chống lạnh đầy đủ...
- Lợn mẹ thiếu nước uống (ăn quá khô); lợn con khát nước uống nước bẩn.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU VỀ NGUYÊN NHÂN BỆNH Ở VIỆT NAM

Từ khi phát hiện bệnh đến nay, đã có rất nhiều nghiên cứu nhằm xác định nguyên nhân bệnh.

1. Sau khi tập hợp các kết quả về theo dõi triệu chứng bệnh tích, về chẩn đoán phòng thí nghiệm, về tác dụng của các loại thuốc dùng thí nghiệm chữa bệnh, về thí nghiệm cải tiến phương pháp chăn nuôi Hùng Cao (1962) đã nhận xét, ở miền núi là:

- Bệnh phân trắng lợn con không phải là bệnh lây lan, mặc dầu phát triển ồ ạt, rộng rãi tại các cơ sở chăn nuôi tập trung.

- Bệnh do hai nguyên nhân, tác động nặng, nhẹ khác nhau.

a) Do thành phần sữa mẹ có nhiều chất khô, mỡ khó tiêu, từ đó trực trùng Coli tác động phân hủy sữa thành axit gây viêm dạ dày - ruột.

b) Do trữ lượng sắt của lợn con từ bào thai chưa đủ khi ra ngoài, lại không được sữa mẹ cung cấp, thiếu cả coban, B_{12} nên sinh hàn huyết. Cơ thể suy yếu, không hấp thụ được đầy đủ chất dinh dưỡng, sinh không tiêu, ỉa chảy.

- Bệnh phát ở nơi chăn nuôi tập trung, thiếu thức ăn tươi xanh, thiếu nơi vận động, nhất là khi chuồng ẩm ướt, khi thời tiết thay đổi đột ngột.

2. Trong những trường hợp bệnh được nghiên cứu đầu tiên, Nguyễn Văn Vương (1963) ở Trường trung cấp nông lâm trung ương đã phân lập được hai loại trực trùng Coli $O_{111}B_4$ và $O_{125}B_5$ mà tác giả cho là nguyên nhân gây bệnh.

3. Ở hai trại chăn nuôi và hai nông trường có bệnh (tỷ lệ bệnh 59,6%), Nguyễn Lương (1963) trên hơn năm trăm mẫu phân lợn, đã phân lập được các typ E.coli gây bệnh O_{25} , O_{55} , O_{80} , O_{111} , O_{119} . Tác giả nhận xét: ở lợn khóc cũng thấy những typ Coli gây bệnh, ở con ốm cao hơn

con khỏe, có khi gấp hơn hai lần. Qua kết quả đó, qua việc chữa bệnh với sunfatiazôn natri và canh trùng *B.sublilis*, tác giả nhận xét trực trùng *Coli* có vai trò nhất định trong nguyên nhân bệnh.

4. Xét nghiệm phân của 1806 lợn ở các nông trường, trại thí nghiệm, hợp tác xã vùng đồng bằng, với tỷ lệ mắc bệnh là 36,32% (khu vực chăn nuôi) tập trung 42%, chăn nuôi cá thể 20,9%, Phan Dịch Lân (1964) thấy tỷ lệ nhiễm ký sinh trùng đường ruột (giun xoắn, cầu trùng) ở lợn ốm và lợn khỏe gần ngang nhau: lợn khỏe 29,47%, lợn ốm 26,82%, nên kết luận là ký sinh trùng đường ruột không tham gia vào nguyên nhân gây bệnh phân trắng lợn con.

5. Tổng hợp nhiều kết quả nghiên cứu Đào Trọng Đạt và những người cộng tác (1964) đưa ra một số nhận định về nguyên nhân bệnh.

a) Các loại ký sinh trùng đường ruột không có vai trò gây bệnh.

b) Vết vi trùng, ở lợn ốm cũng như lợn khỏe, chỉ phân lập được *E.coli*. Tỷ lệ phân lập được ở con bệnh cao hơn ở con khỏe. Những thí nghiệm gây bệnh thực nghiệm đều cho kết quả âm tính. Căn cứ vào tính chất bệnh lý của bệnh có đặc tính bại huyết toàn thân và thí nghiệm điều trị bằng các loại thuốc kháng khuẩn thường thấy có kết quả tốt, tác giả cho là *E.coli* trong nguyên nhân gây bệnh giữ vai trò kẻ phát.

c) Kết quả của các thí nghiệm phòng bệnh và những nhận xét về yếu tố thời tiết, vệ sinh chuồng trại, chế độ chăn nuôi lợn nái, chế độ vận động nuôi dưỡng lợn con v.v... dẫn tác giả đến nhận định về nguyên nhân gây bệnh như sau:

- Bệnh phân trắng lợn con là một chứng khó tiêu (dyspepsia) của gia súc non. Nguyên nhân chủ yếu là do ảnh hưởng của những nhân tố bên ngoài, như sự thay đổi đột ngột về thời tiết, thức ăn của mẹ kém phẩm chất hoặc thay đổi đột ngột, chuồng trại ẩm ướt, lạnh v.v... tác động vào cơ thể lợn con, gây rối loạn thần kinh dẫn tới rối loạn tiêu hóa.

- Trong quá trình bệnh, sức chống đỡ của lợn giảm sút E.coli phát triển trở nên hàng độc gây bệnh kể phát.

6. Cù Xuân Dần (1966) đã nghiên cứu về một số đặc điểm sinh lý của lợn con và mối quan hệ bệnh phân trắng.

- a) Lượng sữa mẹ từ khi đẻ tăng dần đến ngày thứ 15 là cao nhất; đến ngày thứ 20 đột nhiên giảm xuống khá thấp, trong khi nhu cầu về sữa của lợn con ngày càng tăng. Đến ngày thứ 20, nếu lợn mẹ thiếu dinh dưỡng, lợn con càng thiếu sữa, thường ăn bậy, dễ sinh các bệnh về tiêu hóa.

- b) Lợn con từ lúc sơ sinh đến 20 ngày tuổi, pH dịch vị trung tính, không có axit đặc trưng là axit clorhydric tự do, vả không có khả năng tiêu hóa protit. Nhược điểm

này trong hoạt động tiêu hóa của lợn con có thể là nguyên nhân đầu tiên làm phát sinh bệnh. Nguyên nhân vi trùng là kế tiếp nguyên nhân trên. Đối với lợn con một tháng tuổi trở lên, hàm lượng HCl và men pepsin dịch vị tăng, nên tỷ lệ cảm nhiễm bệnh giảm rõ rệt.

c) Theo dõi thân nhiệt của lợn con khỏe và lợn con bị bệnh, tác giả thấy hầu như giống nhau, chứng tỏ bệnh phân trắng không phải là bệnh truyền nhiễm.

d) Về số lượng hồng cầu trong 1 mm^3 , ở lợn con khỏe bao giờ cũng cao hơn ở lợn con bị bệnh phân trắng. Số lượng bạch cầu ở lợn bị bệnh thấp hơn so với lợn khỏe. Bạch cầu trung tính và đại bạch cầu không thấy tăng trong các bệnh nhiễm trùng: lâm ba cầu và bạch cầu toan tính cũng không tăng như trong các bệnh ký sinh trùng; như thế, bệnh phân trắng không phải do nguyên nhân vi trùng hay ký sinh trùng.

e) Theo dõi tiêu khí hậu trong các kiểu chuồng khác nhau, thấy sau những trận mưa hay khi có gió mùa đông bắc, hoặc khi lợn mẹ ăn phải cám chua, thường tỷ lệ lợn con nhiễm bệnh tăng. Chuồng nền đất có lót ổ tác dụng điều hòa tốt độ ẩm và độ nhiệt.

f) Về chữa bệnh, dùng sữa chua (lên men lactic) hoặc dùng chất sát trùng thảo mộc (kim ngân, tỏi, lá, dầu khuynh diệp) có kết quả tốt.

7. Theo Vũ Văn Ngũ, Nguyễn Hữu Nhạ (1977), bệnh phân trắng lợn con là do hiện tượng loạn khuẩn (dysbacteriose).

Trên 29 lợn bệnh và 28 lợn khỏe, tác giả, sau khi làm những xét nghiệm về mặt sinh hóa (tìm streptobillinogen trong phân), giải phẫu bệnh lý, làm vi khuẩn chí, đã nhận định: chứng khó tiêu hóa trong bệnh là hậu quả của hiện tượng loạn khuẩn. Loạn khuẩn ở lợn con bị bệnh phân trắng biểu lộ rất rõ về mặt vi khuẩn chí ở số lượng *E.coli* trong một gam phân: lợn lành số lượng thấp hơn nhiều (kém gần hai lần).

Nguyên nhân gây ra loạn khuẩn là thời tiết (lạnh, ẩm) vệ sinh chuồng trại kém, sữa của lợn mẹ có biến đổi do khẩu phần ăn biến đổi, trong đó đáng chú ý là hàm lượng mỡ trong sữa có thể biến đổi hàng ngày và các thành phần khác cũng không ổn định mà biến đổi theo giai đoạn tiết sữa.

Tác giả đã dùng thuốc Subcolac là một dung dịch trộn vi khuẩn sống, gồm ba loại *B.subtilis*, *E.coli*, *Lactobacillus acidophilus* với số lượng và tỷ lệ nhất định: mỗi lần cho uống 3-5ml theo trọng lượng lợn con. Đã thí nghiệm điều trị 909 lợn, đối chiếu với kết quả điều trị bằng tetraxilin. Song song áp dụng các biện pháp phòng bệnh tổng hợp (vệ sinh, nuôi dưỡng) Subcolac đã tỏ ra có tác dụng điều trị tốt, giá thành rất rẻ so với kháng sinh.

8. Vì trong bệnh phân trắng lợn con thường có mặt *E.coli* nên đã có một số nghiên cứu về tính miễn cảm, tính kháng thuốc của trực trùng này.

a) Nghiên cứu xác định vai trò của *E.coli* trong bệnh

phân trắng lợn con và triển vọng phòng trừ bằng vacxin Nguyễn Thị Nội (1975) đã đi đến những kết quả:

- Vi trùng *E.coli* gây bệnh có vị trí quan trọng trong các nguyên nhân gây bệnh.

- Có nhiều serotyp *E.coli* gây bệnh ở lợn con, song tập trung nhiều nhất vào các serotyp sau đây:

$O_{141}K_{85ab}K_{88ab}L^+$, $O_{141}K_{85ab}(B)L^-$, $O_{141}K_{85ac}(B)L^+$,
 $O_{141}K_{85ac}(B)L^-$

$O_{149}K_{91}(B)K_{88ac}L^+$

$O_8K_{87}(B)K_{88ab}K^+$, $O_8K_{79}(B)L^-$

$O_{138}K_{81}(B)L^-$

$O_{139}K_{82}(B)L^-$

$O_{26}K_{460}$

Các kháng nguyên K tham gia vào quá trình gây bệnh là K_{85} , K_{88} , K_{91} , K_{87} , K_{97} , K_{81} , K_{82} , K_{460} . Trong đó K_{85} , đặc biệt K_{88} , có mặt ở đa số typ *E.coli* gây bệnh đã phân lập được.

- Vi trùng *E.coli* gây bệnh cư trú ở hầu hết các phủ tạng: óc, máu, gan, lách, hạch ruột, dạ dày, tá tràng, không tràng, hồi tràng, manh tràng, trực tràng, song tập trung nhiều nhất ở các niêm mạc ruột, hạch ruột, lá lách.

- Huyết thanh chữa bệnh *E.coli* có hiệu lực cao, tỷ lệ chữa khỏi đạt 97-98%.

- Vacxin *E.coli* tiêm cho mẹ có khả năng phòng bệnh tốt và bảo đảm tỷ lệ nuôi sống của lợn con khá. Thời

tiết, khí hậu ẩm ướt, rét, gió có ảnh hưởng đến tác dụng của vacxin.

- Trong toàn bộ quy trình kỹ thuật phòng bệnh phân trắng lợn con, ngoài việc tiêm phòng vacxin E.coli cho lợn mẹ, cần chú ý chăm sóc lợn tốt, nhất là vào mùa mưa rét và nghiên cứu điều khiển lịch sinh đẻ cho phù hợp, tránh các tháng có khí hậu khắc nghiệt đối với sinh trưởng và phát dục của lợn con.

b) Kiểm tra tính miễn cảm và tính kháng của E.coli với các loại thuốc kháng sinh hiện dùng ở ta, Phạm Khắc Hiếu, Ngọc Anh (1977) đã nhận xét (dùng các chủng E.coli phân lập từ các ổ dịch ở nước ta).

- Những kháng sinh có tác dụng tốt với E.coli là Cloramphenicol, Nitrofurantein, Neomixin; theo nguyên tắc chọn thuốc có hoạt tính kháng sinh cao để điều trị, những thuốc này có khả năng có hiệu lực điều trị cao với những trường hợp bệnh hoặc nguyên phát hoặc kế phát. Còn Têtraxilin, Stroptomixin, Supeseptyl, Polimixin Bn có hoạt tính kháng sinh thấp đối với các chủng E.coli gây bệnh ở nước ta.

- Trong ba loại thuốc nói trên, tác giả đề nghị chọn Nitrofurantein (hoặc các dẫn xuất Nitrofurane khác như Furazolidon có tác dụng tương tự) vì rẻ tiền hơn nhiều lần Cloramphenicol, khi điều trị chú ý khả năng kháng thuốc của E.coli.

- Tỷ lệ các chủng kháng thuốc ở ta mặc dầu thấp hơn ở các nước châu Âu, nhưng cũng là tỷ lệ cao cần được

quan tâm đúng mức. Đối với Supeseptyl và Streptomycin, tỷ lệ kháng thuốc cao 40 và 50%, tác giả cho là do những thuốc này đã được sử dụng thường xuyên ở ta, nhiều khi không đúng nguyên tắc.

- Cũng đã xác định được một số chủng E.coli kháng với tỷ lệ khá cao.

9. Về một phương diện khác Phạm Khắc Hiếu (1979) thấy bệnh phân trắng lợn con có liên quan đến trạng thái stress. Tác giả so sánh giữa lợn bình thường và lợn mắc bệnh, thấy có những biến đổi như sau:

- Thành phần bạch cầu trong máu tuần hoàn của lợn bệnh thay đổi:

Bạch cầu toan tính của toàn bộ số lợn bệnh đều giảm rất thấp; trong đó bạch cầu toan tính nhân hình ấu hầu như biến hết trên các tiêu bản máu, dạng toan tính nhân hình gậy và hình dốt giảm rất thấp.

Bạch cầu trung tính cả toàn bộ số lợn bệnh đều tăng rất cao; trong đó chủ yếu tăng cao là dạng trung tính nhân hình gậy và hình dốt giảm rất thấp.

Lâm ba cầu của tất cả lợn bệnh đều giảm thấp cả ba dạng lớn, nhỏ, trung bình.

- Hình thái học đại thể của các tuyến nội tiết và hạch lâm ba thay đổi rõ rệt: tuyến yên, tuyến thượng thận phải và trái tăng về trọng lượng và thể tích. Còn tuyến ức và các hạch lâm ba lại giảm. Trong 28 lợn bệnh, có 23 con trọng lượng và thể tích tuyến thượng thận tăng và 5 con,

thay đổi không rõ rệt: 27 con tuyến giáp trạng tăng về thể tích và trọng lượng và 1 con thay đổi không rõ rệt.

- Tất cả lợn bệnh đều giảm thấp về hàm lượng vitamin C trong huyết thanh.

- Hầu hết lợn bệnh (89,3%) giảm thấp hàm lượng cholesterol trong huyết thanh.

- Tất cả số mẫu huyết thanh của lợn bệnh ở tuần tuổi thứ 1 và thứ 2 đều giảm Na^+ và tăng K^+ .

Những kết quả nói trên liên quan mật thiết với nhau, đều là hậu quả hoặc nguyên nhân của hoạt động hormone tuyến thượng thận và đều là đặc trưng của trạng thái stress.

Sự phù hợp của kết quả kiểm tra với các đặc trưng của stress cho phép có cơ chế tác động của tác nhân stress. Thông qua việc tăng cường tạo hormone (hormone tuyến thượng thận), cơ thể đã cố gắng khôi phục trạng thái cân bằng. Trong quá trình bệnh, bên cạnh các tác nhân stress không đặc hiệu kế tiếp nhau, còn có vi khuẩn *E.coli* gây bệnh tác động làm cho trạng thái cân bằng của cơ thể rối loạn không thể khôi phục được. Có thể nói bệnh phân trắng lợn con là bệnh của quá trình stress, loại bệnh thích ứng (adaptatio).

Sử An Ninh và những người cộng tác (1981) cũng nhận xét: Nguồn gốc phát sinh bệnh phân trắng lợn con có liên quan chặt chẽ đến phản ứng thích nghi của cơ thể đối với các yếu tố stress, biểu hiện qua sự biến động về hàm lượng một số thành phần trong máu như: đường huyết, cholesterol, sắt, kali, natri.

IV. PHÒNG TRỊ BỆNH

Ngay từ những ổ bệnh đầu tiên phát sinh trong các cơ sở chăn nuôi tập trung, người ta đã nghĩ đến những phương pháp vệ sinh để giải quyết bệnh (vệ sinh chuồng, chống lạnh ẩm, nuôi dưỡng tốt mẹ và con, bổ sung các thành phần dinh dưỡng còn thiếu vào khẩu phần). Nhiều loại thuốc sinh học, hóa học, thảo mộc đã được thí nghiệm chữa bệnh, người ta cũng chế vắc xin E.coli để phòng bệnh cho lợn mẹ.

1. Điều trị bệnh

Khi bệnh đã phát ra ở đàn lợn thì phải khẩn trương điều trị với những biện pháp thích hợp và chăn nuôi chăm sóc chu đáo đàn lợn.

a) Phân lập các chủng E.coli và các vi khuẩn kết hợp làm kháng sinh đồ, trên cơ sở đó lựa chọn kháng sinh để điều trị. Một số kháng sinh sau đây thường được sử dụng riêng rẽ hoặc phối hợp để điều trị.

- Chloramphenicol với liều 50mg/kg thể trọng.
- Tetracyclin với liều 50 mg/kg thể trọng.
- Neomycin với liều 53mg/kg thể trọng.
- Furazolidon với liều 30mg/kg thể trọng.
- Biomycin với liều 50mg/kg thể trọng.

Liệu trình: dùng 3-4 ngày cho tới khi lợn hết triệu chứng ỉa phân trắng (Phạm Khắc Hiếu, 1973).

Có thể dùng các kháng sinh trên phối hợp với một số dạng sulfanilamid để cho uống hoặc dung dịch:

- Bisepton với liều 50mg/kg thể trọng.
- Sulfaynamidin với liều 100mg/kg thể trọng.
- Sulfadimctoxin với liều 50mg/kg thể trọng.
- Sulfamonotoxin (Đaimeton) với liều 50mg/kg thể trọng.

b) Dùng một số kháng sinh có nguồn gốc thảo mộc cũng có thể điều trị được bệnh lợn con ỉa phân trắng.

- Viên tô mộc dùng theo công thức sau: tô mộc 500g, ngũ bội tử 300g, hai thứ sắc đặc, trộn lẫn vào thức ăn cho 100 lợn con ăn. Về sau dùng viên tô mộc (do được phẩm sản xuất), cũng trộn với thức ăn theo liều 2 viên/1 lợn con/ngày đối với lợn dưới 1 tháng và 3 viên cho lợn 1-2 tháng/ngày. Thời gian chữa kéo dài 3-4 ngày. Công thức trên đã điều trị cho 690 con, đạt tỷ lệ khỏi bệnh 85-90% (Phạm Khắc Hiếu, Phạm Ngọc Viễn, 1968).

- Palmatin: Chiết suất từ cây Hoàng đằng (*Fibraurea tinctoria*), dùng dưới dạng viên với liều 50mg/lợn con, đạt hiệu quả điều trị 50% (Trần Minh Hùng 1981).

- Becberin viên dùng theo liều 20mg/lợn con (viên có hàm lượng 10mg/viên). Dùng kéo dài 3-4 ngày kết quả điều trị khỏi bệnh 70-80%).

c) Dùng các chế phẩm sinh học điều trị

- Dùng canh trùng Yourt còn gọi là ABK (dùng làm

sữa chua) dùng liều: lợn dưới 15 ngày tuổi 8-10 ml/ngày/con. từ 15-30 ngày dùng 15-20 ml/con. lợn 30 ngày trở lên dùng 20-30ml/ngày/con. Dung dịch cho uống hoặc trộn với thức ăn bổ sung cho lợn. Công thức điều trị có tác dụng tốt, nhưng khó thực hiện ở địa phương.

- Complex subtilit (chế từ chủng *Bacillus subtilit*) và chế phẩm Ultralevure (chế từ chủng *Saccharomyces boulardii*) cho lợn con mới sinh uống 3 ngày liên. Nếu sau đó lợn phát bệnh thì tăng liều gấp đôi. Công thức điều trị có kết quả tốt, làm giảm tỷ lệ lợn con ỉa phân trắng, tăng trọng cho lợn con (Phan Thanh Phương, 1977).

- Viên Subtilit (chế từ canh trùng *B. subtilit*) dùng cho lợn con uống hoặc trộn với thức ăn cho ăn thêm thuốc có tác dụng chữa khỏi bệnh 95% đối với lợn mắc bệnh giai đoạn đầu, thể cấp tính. Nhưng ít có tác dụng với lợn bị bệnh mãn tính (Trần Minh Hùng, 1971).

- Dùng Gama globulin tiêm dưới da cho lợn sơ sinh hoặc tiêm cho lợn mẹ trước khi đẻ 10 ngày theo liều 1 ml/kg thể trọng, tiêm 3 ngày liên, thuốc có tác dụng điều trị khỏi bệnh 85% (Nguyễn Xuân Quý, Định Thị Tuyết, 1978).

d) Điều trị bằng nguyên tố vi lượng

- Sunfat sắt (FeSO_4) dùng trộn với thức ăn cho lợn mẹ ăn thêm trước khi đẻ 20-25 ngày, và sau khi đẻ 20-30

ngày. Công thức có kết quả phòng bệnh lợn ỉa phân trắng (Mai Lương, 1966).

- Protoxalat hoặc oxalat sắt dùng theo liều sau:

Hòa thuốc theo công thức 1g với 200ml nước, cho lợn uống 5-7 ml/ngày, dùng liên tục 7-10 ngày. Công thức này có tác dụng khỏi bệnh và làm tăng trọng lượng con lợn (Mai Lương, 1966).

- Sunfat sắt phối hợp với sunfat đồng theo công thức sunfat sắt 0,1g và sunfat đồng 0,01g, hòa với 40ml nước, cho lợn uống: 2 ml/con/lần. Ngày uống 2 lần. Kết quả chữa khỏi bệnh cho lợn con và còn có tác dụng tăng trọng cho lợn (Nguyễn Văn Vượng, 1963).

d) Dùng vaccin để phòng bệnh

- Vaccin được chế tạo từ các chủng E.coli gây bệnh phân trắng ở lợn con phân lập ở các địa phương, thuộc các serotyp, O₁₄₃, O₁₄₇, O₁₄₁, O₁₄₉, O₁₂₉, O₁₃₈, O₁₂₇, O₁₁₅, O₈... vaccin chế dạng vô hoạt dùng tiêm cho lợn mẹ 1-2 lần trước khi đẻ. Lợn mẹ được miễn dịch sẽ truyền miễn dịch cho lợn con (miễn dịch thụ động) qua sữa, nhất là sữa đầu. Lợn con có khả năng chống đỡ với các chủng E.coli gây bệnh. Hiệu quả đạt 60% (Nguyễn Thị Nội và cộng tác viên, 1978).

- Vaccin E.coli dạng uống: Vaccin cũng được chế tạo từ các chủng E.coli gây bệnh phân lập từ các địa phương, dùng cho lợn uống 3-4 lần sau khi đẻ. Vaccin có tác dụng phòng bệnh đạt tỷ lệ 70% (Lê Văn Tạo và cộng tác viên, 1993).

e) Cải thiện các điều kiện nuôi dưỡng lợn nái và lợn con

Nuôi dưỡng lợn nái đúng khẩu phần quy định bao gồm đủ lượng đạm, bột đường, vitamin khoáng đa lượng và vi lượng, chất béo vừa đủ... sẽ đảm bảo cho thai phát triển tốt và lợn con sau khi sinh có sức đề kháng với bệnh.

- Chú ý cho lợn con ăn thức ăn bổ sung sớm sau 1 tháng tuổi, trong đó có bổ sung các loại khoáng vi lượng, sunfat sắt, sunfat đồng, sunfat coban... sẽ có tác dụng giảm tỷ lệ lợn con ỉa phân trắng.

- Giữ gìn chuồng trại sạch sẽ, kín ấm vào mùa đông và đầu mùa xuân, giữ khô ráo, chống ẩm ướt sẽ làm cho lợn con phòng được bệnh lợn con ỉa phân trắng. Hiện nay, một số cơ sở lợn giống đã dùng sưởi điện hoặc đèn hồng ngoại trong những ngày thời tiết lạnh ẩm để phòng bệnh lợn con ỉa phân trắng đem lại hiệu quả cao (Huỳnh Tông, 1994).

BỆNH TỤ HUYẾT TRÙNG Ở LỢN **(Pasteurellosis suum)**

Bệnh tụ huyết trùng ở lợn là một bệnh truyền nhiễm, thường phát sinh rải rác, nhưng có khi thành dịch địa phương. Đặc điểm là viêm phổi và cũng có thể viêm màng phổi, viêm màng tim và nhiễm trùng huyết.

1. Tình hình bệnh

Ở Việt Nam do điều kiện khí hậu và đất đai ảnh hưởng đến các loài vật nuôi, nên có sự liên quan về mặt dịch tễ học giữa các bệnh tụ huyết trùng lợn, trâu, bò và gia cầm. Bệnh có thể ở khắp các miền nước ta và hầu như năm nào cũng phát sinh.

Ở Việt Nam, bệnh tụ huyết trùng nặng ở những vùng thấp và ẩm, vùng lầy lội ven biển, bệnh phát vào đầu mùa mưa từ tháng 5 đến tháng 10. Bệnh tụ huyết trùng lợn thường tiến triển dưới hai thể: Thể quá cấp tính với triệu chứng điển hình là bại huyết xuất huyết. Thể cấp tính điển hình là thối tương dịch ở vùng dưới da. Bệnh gặp ở cả lợn cai sữa và lợn trưởng thành, cả lợn nội và lợn nhập nội.

Mầm gây bệnh tụ huyết trùng ở động vật nông nghiệp có nhiều đặc điểm cơ bản giống nhau. Vì vậy chúng được đặt một tên chung là *Pasteurella multocida* (Rosenbush và Merchant, 1939).

P. multocida có dạng cầu trực trùng. Ở trâu bò có dạng hình thuẫn, nhưng tròn hơn (0,8 - 1,0 mc) *P. multocida*

không di động và không tạo bào tử, nhưng có vỏ. Vi khuẩn tụ huyết trùng đem nhuộm màu Giemasa rất rõ tính lưỡng cực. Chúng mọc được trong môi trường thạch thường và nước thịt thường. Nhiệt độ mọc tối ưu của chúng là 36 - 38°C với độ pH 7,2-7,4. Trên thạch huyết thanh chúng mọc thành những khuẩn lạc trong như sương, ánh xanh lơ. Trong nước thịt chúng làm đục môi trường tạo thành cặn nhầy ở đáy ống, lác mạnh cặn tan dần.

Vi khuẩn tụ huyết trùng là loại tùy nghi hiếu khí. Trên thạch chúng mọc thành ba dạng khuẩn lạc: dạng khuẩn lạc lóng được ký hiệu là S, khuẩn lạc nhày dạng M, khuẩn lạc xù xì dạng R. Dạng S thường có độc lực cao, dạng M có độc lực yếu hơn, dạng R có độc lực rất yếu, thậm chí không có độc lực. Tính biến dạng của vi trùng này rất lớn khi cấy chuyển qua môi trường dinh dưỡng nhiều lần hoặc tiêm qua động vật. Từ dạng S chúng có thể chuyển thành dạng M hoặc dạng R và ngược lại. Tính biến dạng này đặc biệt rõ ràng khi nuôi cấy tụ huyết trùng trên môi trường dinh dưỡng có các loại đường mà chúng lên men. Trong những môi trường đó chúng xếp thành từng chuỗi.

Khi *P. multocida* mọc trên môi trường thạch máu chúng tạo nên một mùi đặc biệt rất đặc trưng cho vi khuẩn tụ huyết trùng nên đã được nhiều nhà nghiên cứu công nhận như một đặc điểm để chẩn đoán.

Một đặc điểm rất quan trọng của *P. multocida* là đặc tính dung quang của khuẩn lạc khi chiếu ánh sáng xiên 45°. Đặc điểm này lần đầu tiên do Dekruit (1921) phát

hiện. Những khuẩn lạc dạng S trên môi trường thường có tính dung quang. Khuẩn lạc dạng M và R không có đặc tính nói trên.

Theo Smith, đặc tính dung quang này còn có quan hệ chặt chẽ với sự tạo vỏ của tụ huyết trùng. Dựa vào đặc tính này có thể chọn được những chủng tụ huyết trùng có tính kháng nguyên và miễn dịch cao. Vì trùng tụ huyết trùng có thể bị tiêu diệt với các yếu tố khác nhau như sau:

Nº	Các yếu tố tác dụng lên vi trùng	Thời gian tác dụng
1	Trong máu ở nhiệt độ 58-62°C	10 phút
2	Trong thịt, khi luộc chín	10 phút
3	Trong máu, nước tiểu ở điều kiện bình thường	5 ngày
4	Trong tủy xương ở điều kiện bình thường	8 ngày
5	Crezin 3% hoặc nước vôi 10%	3-5 phút
6	Ánh sáng mặt trời chiếu sáng	5 phút

2. Cấu trúc kháng nguyên

Từ năm 1900 Ligniere bắt đầu nghiên cứu cấu trúc kháng nguyên của *P. multocida*.

Năm 1947, bằng thí nghiệm bảo hộ trên chuột, Roberts đã phân lập được 4 typ *P. multocida* và ký hiệu là I, II, III và IV. Năm 1952, Carter đã phát hiện thấy kháng nguyên vỏ đặc hiệu ở những biến chủng dạng S, dựa trên phản ứng kết tủa đã phân loại vi trùng này thành 4 typ

và ký hiệu A, B, C và D về sau việc phân loại này đều dựa trên phản ứng ngưng kết hồng cầu gián tiếp. Carter phát hiện thêm typ E và loại ra typ C.

Nhiều thực nghiệm đã chứng minh được mối quan hệ giữa hai cách phân typ của Robert và Carter như sau:

Theo Carter	A	B	D	E
Theo Roberts	II,III,IV	I	-	-

P. multocida có hai loại kháng nguyên chủ yếu là K và O. Kháng nguyên K chỉ có ở vi khuẩn tạo dạng khuẩn lạc S mà không bao giờ gặp ở vi khuẩn tạo khuẩn lạc dạng nhầy và xù xì. Kháng nguyên K nhận được bằng cách cho canh trùng mới nuôi cấy vào nước sinh lý và chiết xuất trong vòng 30 phút ở nhiệt độ 58°C. Kháng nguyên K có hai thành phần α và β , chúng được cấu tạo từ protein và polysacharid.

Một kháng nguyên khác rất quan trọng nữa của *P. multocida* là kháng nguyên thân, ký hiệu là kháng nguyên O. Kháng nguyên này có hai nhóm: kháng nguyên O không đặc hiệu và đặc hiệu.

Theo Carter, các chủng có serotyp khác nhau sẽ khác nhau theo kháng nguyên O. Chỉ có serotyp B hầu như đồng nhất chỉ thuộc một nhóm kháng nguyên O.

Theo Naimioka và Murata (1961) những khuẩn lạc chuyển từ dạng lóng sang xù xì thì vi khuẩn tụ huyết trùng vẫn giữ được kháng nguyên O. Các tác giả này cho

biết thêm rằng ở Nhật Bản tụ huyết trùng lợn thuộc typ 1A và 2D; ở Pháp typ 3A ở lợn, typ 4D ở cừu và typ 5A ở gia cầm.

Trong quan hệ hóa học các kháng nguyên O của *P.multocida* cũng giống kháng nguyên O của vi khuẩn gram âm khác. Kháng nguyên O là một phức hợp protein - lipid - polysaccharid.

Theo Bain và Knox (1961) chế chất lipo - polysaccharid có độ tinh khiết cao thường chứa 1,7% nitơ, phospho và 30% các chất nhuộm hóa khác. Trong thành phần của nó có cả glucosa, galactosa, glucosamin và heptosa (có thể là D-glyxero - manoheptosa). Về đặc điểm sinh học, kháng nguyên O của *P.multocida* gây độc với thỏ, song độc lực này không lớn lắm. Qua một ngày đêm sau khi tiêm kháng nguyên O cho chuột đã tạo được một miễn dịch đặc hiệu.

Trong các phản ứng huyết thanh học kháng nguyên O có tính đặc hiệu loài rất cao. Ngoài ra, chúng tạo những phản ứng chéo với các huyết thanh kháng và vi khuẩn gram âm khác như *P.pseudotuberculosis*, *P.haemolytica*.

Ngoài kháng nguyên O và K, *P.multocida* còn có 18 loại kháng nguyên hòa tan khác.

Một vấn đề được đặt ra là kháng nguyên nào của *P.multocida* có vai trò quyết định trong quá trình hình thành miễn dịch chống lại vi khuẩn tụ huyết trùng.

Hiện nay nhiều thực nghiệm đã công nhận rằng: Kháng sinh O đóng vai trò quan trọng trong quá trình hình

thành miễn dịch, song kháng nguyên K cũng đóng vai trò không nhỏ trong quá trình này.

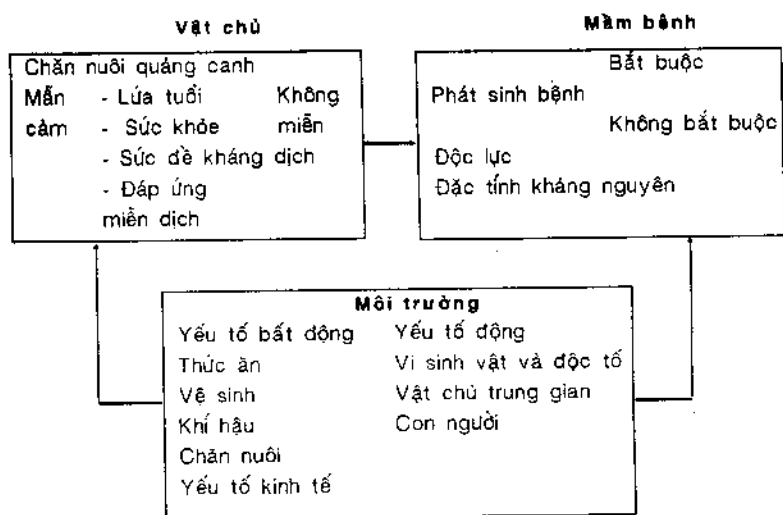
Nhờ phản ứng ngưng kết hồng cầu gián tiếp sẽ xác định được các kháng nguyên K: A, B, D, E và bằng phản ứng kết tủa khuếch tán trên thạch sẽ xác định được kháng nguyên thân: từ 1 đến 16. Carter và Chengappa (1981) chỉ dẫn rằng phải kết hợp hai hệ thống trên để xác định serotyp của vi khuẩn *P.multocida*.

+ Một số dạng bệnh do *P.multocida* tương ứng với các type huyết thanh khác nhau:

KN-Vỏ	KN-Thân	Vật chủ	Dạng bệnh
A	5,6,8	Gia cầm	Gây ỉa chảy
A	7	Bò	Viêm phổi địa phương
A	1,3,5,7	Lợn	Viêm phổi địa phương
A	?	Thò	Bệnh đường hô hấp dạng cấp và mãn
B	6	Trâu, Bò	Bại - xuất huyết
B	11	Bò, Lợn	Dạng tụ huyết trùng cấp tính
D	1,2,4,10	Lợn	Viêm phổi địa phương Viêm teo mũi
D	1,4	Bò, cừu	Viêm phổi địa phương
D	?	Gia cầm	Dạng mạn tính
D	?	Thò	Đường hô hấp dạng cấp và mạn tính
E	6	Bò	Bại huyết, xuất huyết

KN: Kháng nguyên

Các yếu tố ảnh hưởng đến quá trình truyền nhiễm



Pijoan và cộng sự (1983, 1984), Kielstein (1986), Con-wart và cộng sự (1989), Prescott và cộng sự (1984), v.v... đều cho biết ở lợn bị bệnh viêm phổi có đến 88 - 97% chủng tụ huyết trùng thuộc kháng nguyên thân typ B, đồng thời cũng có một tỷ lệ nhỏ trực thuộc typ D.

Verma (1988) cho biết từ lợn bị bệnh viêm phổi còn phân lập được vi khuẩn tụ huyết trùng thuộc serotyp B. Chủng này không đặc trưng, nhưng gây bệnh khá nặng nề. Ít khi gặp chủng này ở Ấn Độ và không thấy ở vùng Bắc Mỹ hoặc Châu Âu. Một số tác giả khác (A.I. Xobko và I.N.Gladenko, 1985; Phan Thanh Phụng, 1992) cho biết trong bệnh tụ huyết trùng lợn cũng hay gặp các chủng thuộc serotyp B.

3. Độc tố

Một trong những tính chất quan trọng của *P.multocida* tạo nên quá trình bệnh lý là khả năng tạo độc lực của vi khuẩn này. Những độc tố này là loại độc tố mà cấu trúc hóa học giống kháng nguyên O và chính nó là hợp chất lipo-polysaccharid có trọng lượng phân tử cao, nó chứa nitơ và phosphat. Chế phẩm tinh khiết của độc tố có tính chịu nhiệt, nhưng sẽ giảm độc ở 22°C hoặc xử lý 4% dung dịch axit trichloaxetic gồm có galactosa, glucazamin và heptosa.

Lipo-polysaccharid của *P.multocida* đều độc đối với thỏ, bê, nghé, chuột, gà. Chúng có tính gây viêm sốt và tạo miễn dịch chống vi trùng ở nhiều mức độ khác nhau. Gần đây nhiều công trình đã xác nhận rằng *P.multocida* sản sinh ra một loại độc tố khác. Độc tố này là một loại protein có hằng số sa lắng $2,99 \cdot 10^3$ (trong đệm phosphat, pH - 7,0 và M - 0,6). Việc tạo độc tố được coi như là một trong những yếu tố đánh giá độc tính của vi khuẩn này. Cần chú ý rằng những chủng tụ huyết trùng tạo độc tố cũng thường là nguyên nhân sinh bệnh viêm teo mũi truyền nhiễm ở lợn. Nhiều thực nghiệm đã chứng minh rằng dùng độc tố này của *P.multocida* để chế vắc xin phòng chống bệnh viêm teo mũi truyền nhiễm ở lợn có hiệu quả. Hiện nay, nhiều nước đã chế vắc xin phối hợp *B.brochiseptica*, *P.multocida* và đã thành thương phẩm được ứng dụng trong thực địa để phòng chống bệnh viêm teo mũi ở lợn.

4. Tính bám dính vào mô bào

Gần đây nhiều nhà nghiên cứu chú ý đến sự khu trú và bám dính vào mô bào của *P.multocida* và coi như một chỉ tiêu quan trọng để giải thích quá trình sinh bệnh của vi khuẩn tụ huyết trùng.

Jacques (1987) phát hiện ra rằng các chủng của cả hai serotyp A và D bám dính vào tế bào biểu bì của khí quản không được chắc chắn, tuy nhiên, chủng tụ huyết trùng thuộc serotyp A bám dính tốt hơn. Tác giả còn cho biết thêm chủng serotyp A bám dính vào phần lớn tế bào biểu bì có lông nhưng.

Tác giả Pijoan và Trigo (1989) cũng phát hiện các chủng của cả hai serotyp A và D đều bám dính thua thốt, nhưng thấy chủng serotyp D phần lớn lại bám dính vào tế bào không có lông nhưng.

Ngược lại với sự bám dính không tốt với bề mặt của biểu bì thì vi khuẩn tụ huyết trùng rất dễ bám dính trên bề mặt niêm mạc vòm mũi, điều này đặt ra một câu hỏi: Vậy nơi nào bám dính và khu trú chủ yếu của *P.multocida*? Vấn đề này còn cần được nghiên cứu.

5. Dịch tế

Hầu hết các loài gia súc gia cầm loài có vú hoang dại và chim muông đều mẫn cảm với bệnh. Có nhiều tài liệu thông báo rằng người cũng bị bệnh này. Con vật non mắc bệnh nặng hơn con bệnh trưởng thành.

Nguồn lây lan bệnh tụ huyết trùng lợn chủ yếu là lợn bị bệnh và mang thai trùng. Nguồn trữ mầm bệnh là động vật hoang dại như: chồn, cáo, thỏ, loài gặm nhấm và các loài côn trùng như bọ chó, ruồi trâu, muỗi, dến, ve... Vì vậy việc thanh toán bệnh tụ huyết trùng lợn là một công việc hết sức phức tạp, nhất là ở những vùng như nước ta, nằm trong vùng nhiệt đới có khí hậu ẩm áp, độ ẩm cao tạo điều kiện cho vi trùng dễ phát triển, đặc biệt động vật tàng trữ mầm bệnh rất đa dạng, làm phức tạp thêm việc khống chế bệnh tụ huyết trùng lợn.

Vi khuẩn tụ huyết trùng luôn có mặt trong cơ thể lợn khỏe mạnh và thường khu trú trên niêm mạc đường hô hấp phần trên, nên có thể phân lập vi khuẩn này từ vòm khẩu cái, và hạch hạnh nhân của lợn.

Có nhiều cách lây bệnh khác nhau: nhiễm qua đường hô hấp - "mũi kề mũi", đường tiêu hóa, qua vết xây xước ở da, ở niêm mạc v.v...

Vi trùng tụ huyết trùng rất nhạy cảm với ngoại cảnh, dễ bị tiêu diệt dưới tác dụng của các chất sát trùng, dưới tác dụng của ánh nắng mặt trời chiếu thẳng, của nhiệt độ cao. Vì vậy nơi nào làm công tác vệ sinh thú y tốt thì coi như đã góp một phần khá quan trọng trong công tác phòng chống bệnh tụ huyết trùng.

Tuy nhiên, trong cơ thể gia súc, vi trùng tụ huyết trùng thường tồn tại ở trạng thái cộng sinh với vật chủ.

Vì trùng tụ huyết trùng trong cơ thể lợn trở nên có độc lực mạnh và gây thành bệnh tụ huyết trùng khi sức đề kháng của lợn giảm.

Có một số thực nghiệm chứng minh việc lây nhiễm bệnh tụ huyết trùng theo chiều ngang và cả theo chiều dọc, tuy nhiên, cũng mới chỉ là những nhận xét bước đầu.

Ở nước ta mùa phát bệnh tụ huyết trùng thường vào mùa mưa, mùa ẩm ướt. Vì vậy việc tiêm phòng cần tiến hành trước mùa mưa.

6. Bệnh lý

Nhiều tác giả cho rằng bệnh đường hô hấp ở lợn là kết quả của nhiều yếu tố gây nên, chứ không phải một cảm nhiễm đặc biệt duy nhất.

Trong phổi của lợn khỏe đã có một lượng khá lớn vi khuẩn *P. multocida*. Điều đó chứng tỏ bệnh tụ huyết trùng lợn không phải là kết quả của cảm nhiễm xảy ra đột ngột, mà phải có một quá trình vi khuẩn sản sinh một lượng lớn, gây tổn thương phổi. Kết quả này chỉ xảy ra khi sức đề kháng của vật chủ yếu đi, do nhiều yếu tố như stress tác động lên cơ thể hoặc do một số vi khuẩn như *Mycoplasma*, hoặc virus khác xâm nhập vào cơ thể. Nhưng nhiều tác giả cho biết: đặc biệt khi có sự xâm nhập của *Mycoplasma hyopneumoniae* hoặc *Mycoplasma suis pneumoniae*.

Bệnh tụ huyết trùng lợn gây tổn thương chủ yếu ở đường hô hấp đặc biệt là ở phổi. Mức độ nặng nhẹ có

thể do nhiều yếu tố gây nên như: vận chuyển, dinh dưỡng kém, cai sữa, cảm lạnh, độ ẩm quá cao v.v... Bệnh có thể trở nên trầm trọng do giun đũa di chuyển vào phổi và do giun phổi gây ra.

Mặc dù cơ chế sinh bệnh tụ huyết trùng lợn chưa được nghiên cứu đầy đủ, nhưng những dẫn chứng hiện có chỉ ra rằng độc tính của vi khuẩn tụ huyết trùng có khả năng do nội độc tố quyết định.

Nội độc tố tác dụng lên thành các mạch máu, phá hủy sự nguyên vẹn của nó, làm cho máu rỉ vào các mô bào xung quanh. Có những chủng độc lực cao gây lợn chết trong vòng 1 - 3 ngày (Little, 1975; Barnes, 1980).

7. Triệu chứng lâm sàng

Thời gian nung bệnh từ 1-14 ngày. Có hai dạng diễn biến bệnh: dạng nhiễm trùng huyết như một bệnh độc lập và một dạng như cảm nhiễm thứ phát.

Diễn biến nhiễm trùng huyết thường có thể quá cấp tính, cấp tính và mạn tính.

7.1. Ở thể quá cấp tính

Xuất hiện các triệu chứng nhiễm trùng huyết - sốt, thân nhiệt lên đến 41°C hoặc cao hơn, thờ dốt, mệt nhọc nặng nề, mất khẩu vị. Do hoạt động tim rối loạn nên có hiện tượng ứ máu, bị tím tái ở vùng bụng, tai và ben. Người ta còn quan sát thấy lợn bị phù thũng dưới da vùng hầu, mặt, tai kèm theo hiện tượng viêm họng. Lợn chết sau 1 - 2 ngày.

7.2. Ở thể cấp

Ngoài sốt ra có nhiều triệu chứng, nhưng chủ yếu là ở phổi, lợn bị ho ngày càng nặng, ấn mạnh vùng ngực lợn phản ứng mạnh vì đau. Hiện tượng ứ máu phát triển, nên xuất hiện nhiều vết tím đỏ trên da đặc biệt ở vùng hầu niêm mạc bị tím tái, chảy nước mũi có lẫn máu, bao tim tích đầy nước. Thường lợn chết sau 3 - 4 ngày do hiện tượng ngạt thở. Đôi khi bệnh kéo dài vài tuần, ít khi lợn khỏi bệnh. Ở một số tình trạng trở nên khả quan hơn, bệnh lúc này chuyển sang thể mạn tính.

7.3. Ở thể mạn tính

Con bệnh tiếp tục ho, các khớp bị sưng chứng eczema phát triển. Lợn bệnh thường gầy hằn di, yếu ớt, sau 1 - 2 tháng là chết. Một số con có thể vỗ béo được nhưng khi giết thịt, người ta phát hiện thấy nhiều ổ viêm trong phổi.

Trong các trường hợp bệnh cấp tính, người ta phân lập được vi trùng tụ huyết trùng từ các cơ quan bên trong. Các chủng tụ huyết trùng này có độc lực rất cao (Bentley và Farrengton, 1980). Các chủng tụ huyết trùng có độc lực yếu chính là nguyên nhân gây biến chứng khi lợn bị các bệnh dịch tả lợn cổ điển, bệnh Aujeszki, bệnh đóng dấu và bệnh lepto.

8. Bệnh tích

8.1. Thể quá cấp tính

Thể bệnh này làm lợn bệnh chết đột ngột, chúng xuất huyết và xung huyết có thể thấy ở khắp cơ thể.

8.2. Thể cấp tính

Khi mổ khám lợn bệnh ở thể cấp tính người ta phát hiện thấy quá trình nhiễm trùng cấp tính, kèm theo chứng xuất huyết trên khắp các màng thanh mạc, niêm mạc và các cơ quan bên trong, nhiều điểm xuất huyết trên da.

Bệnh tích đặc trưng thứ hai là chứng phù nề dưới da, vùng cổ và vùng ngực rất nặng, và rất đặc trưng, tích nhiều nước trong xoang ngực và xoang bụng.

Quá trình viêm nặng khá đặc trưng ở phổi như: xơ hóa và hoại tử trong phổi. Trong xoang ngực và bao tim tích đầy nước có lẫn fibrin và máu. Đôi khi màng phổi dính vào sườn và vào bao tim. Ngoài sự tích tụ lympho bào và đại thực bào còn có sự tích tụ bạch cầu trung tính ở phế quản và phế nang. Lúc này các hạch lympho địa phương sưng to và xung huyết. Trong dịch mũi chảy từ mũi có chứa nhiều vi trùng gây bệnh với số lượng lớn tế bào bạch cầu trung tính và những tế bào đơn nhân to.

8.3. Thể mạn tính

Những lợn bị bệnh ở thể mạn tính thường chết trong tình trạng rất gầy, nhiều vùng trong phổi bị xơ hóa. Thường quan sát thấy chứng viêm xơ ở màng phổi và màng tim, viêm dính màng phổi với màng hoành cách mô, thậm chí có những trường hợp còn phát hiện viêm khớp có mũ.

9. Chẩn đoán

Để chẩn đoán bệnh tụ huyết trùng lợn cần dựa trên các tài liệu tổng hợp về: triệu chứng lâm sàng, bệnh tích

dại thể, bệnh tích vi thể, phân lập và nhận dạng mầm bệnh.

Các phản ứng huyết thanh học đều không hiệu quả trong chẩn đoán. Việc chẩn đoán phân biệt cần được tiến hành với các bệnh như: bệnh cúm lợn, các bệnh giun sán, bệnh phổi thương hàn, bệnh Mycoplasma, bệnh dịch tả lợn và bệnh đóng dấu lợn.

9.1. Phân lập và nhận dạng mầm bệnh

Dịch nhày từ niêm mạc và máu là mẫu bệnh phẩm tốt để phân lập vi khuẩn tụ huyết trùng. Có thể lấy mẫu ở con vật chết từ phổi tổn thương, dịch tiết từ xoang ngực, bao tim, gan hoặc máu tim thường phân lập được vi khuẩn tụ huyết trùng.

Bệnh phẩm cần được nuôi cấy, càng sớm càng tốt sau khi thu thập. Trong trường hợp vận chuyển xa các bệnh phẩm cần được giữ trong lạnh (hộp đựng nước đá). Xương ống đặc biệt là bệnh phẩm tối ưu nếu không có điều kiện giữ lạnh.

Kỹ thuật phân lập *P. multocida* được tác giả Gois và ctv (1983) phát triển bao gồm những nội dung như sau: Bệnh phẩm lấy từ các cơ quan lợn bệnh, chủ yếu tampon từ hốc mũi lợn bệnh, cho vào 0,2ml môi trường BHI (Brain Heart Infusion) có chứa 5% huyết thanh và 1 đơn vị bacitracin. Những mẫu này cho lên môi trường McConkey và 5% thạch máu sau 2 giờ là thu hoạch. Kỹ thuật này làm phục hồi vi khuẩn đến tối đa và giảm hẳn sự tạp khuẩn. Bất kỳ môi trường nào trong số các môi trường như: BHI, nước thịt Tryticasa-phosphate hoặc nước

thịt - đậu tương - Tryticasa sẽ có hiệu quả khi nuôi cấy *P. multocida* và *P. haemolytica*.

Khi mới mổ con vật bệnh người ta dùng ống tim hút máu tim, phổi và cấy ngay lên môi trường thạch máu. Sau 24 giờ để tủ ấm 37°C khuẩn lạc tụ huyết trùng rất đặc trưng, dễ nhận biết ngay. Trên môi trường thạch máu khuẩn lạc nhỏ vòng lên, màu trắng xám. Trên môi trường chứa 5 - 10% huyết thanh, khuẩn lạc trong xanh. Các khuẩn lạc mọc hết cỡ vào 48 giờ nuôi cấy. Đặc biệt dưới ánh sáng xiên 45° khuẩn lạc vi khuẩn tụ huyết trùng có dung quang màu cầu vòng rất đặc trưng. Dựa vào tính chất này có thể chọn được chủng có tính kháng nguyên cao.

Để tiêm truyền cần nghiền nhỏ các mảnh cắt từ các cơ quan và mô bào với nước sinh lý, tiêm cho chuột với liều 0.1 - 0.3ml vào xoang bụng hoặc tiêm dưới da thỏ với liều 1-2ml.

Kiểm tính. Tiêu bản thường được nhuộm màu Giemsa hoặc 1% xanh Methylen. Những tiêu bản phết từ máu hoặc từ cơ quan như lách, gan của con bệnh, dưới kính hiển vi sẽ phát hiện được những trực khuẩn nhỏ, hai đầu tròn và lưỡng cực. Còn tiêu bản được phết từ canh trùng hoặc môi trường nuôi cấy vi khuẩn dưới kính hiển vi sẽ phát hiện được những trực khuẩn nhỏ, hai đầu tròn, và thậm chí có khi gần giống cầu khuẩn và không có lưỡng cực.

9.2. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt tụ huyết trùng với bệnh cúm do virus.

bệnh do *A.pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Salmonella cholerae suis* và *M. hyopneumoniae* gây ra. Những bệnh nói trên có thể dựa vào tài liệu dịch tễ và bệnh tích mổ khám để phân biệt, tuy nhiên để khẳng định kết quả cần phải phân lập mầm bệnh và làm phản ứng hóa sinh học để phân biệt.

Phản ứng hóa sinh học phân biệt một số loại vi khuẩn.

Chỉ tiêu theo dõi	<i>P.multocida</i>	<i>Phaemolytica</i>	<i>A.suis</i>	<i>A. pleuropneumoniae</i>
Oxidasa	+	+	+	+
Di động	-	-	-	-
Mọc trên McKonkey	-	+	+	-
Dung huyết	-	+	+	+
Yêu cầu yếu tố V	-	-	-	+
Indol	+	-	-	+
Urê	-	-	-	+

- Dùng kháng sinh để điều trị cũng là một phương pháp chẩn đoán phân biệt. Các chế phẩm nhóm Tetraxillin thường dùng để điều trị. Nếu lợn bị tụ huyết trùng sẽ khỏi bệnh, tất nhiên còn phụ thuộc vào mức độ nặng nhẹ của bệnh nữa.

- Bệnh đóng dấu lợn khác với bệnh tụ huyết trùng dạng cấp tính là lợn không bị viêm phổi. Hai bệnh này cũng dễ dàng phân biệt nhờ các xét nghiệm vi trùng học.

Đối với bệnh phó thương hàn sự phát triển chứng viêm phổi cũng khá đặc trưng, tuy nhiên tổn thương ở bệnh phó thương hàn nhẹ hơn đồng thời viêm catar ở đường ruột là chứng bệnh đặc trưng cho bệnh phó thương hàn. Để có kết luận chắc chắn cần xét nghiệm vi trùng.

10. Các phương pháp xác định serotyp của *P. multocida*

10.1. Phản ứng ngưng kết hồng cầu gián tiếp

Mục đích: Để xác định kháng nguyên vỏ của *P. multocida*.

Nguyên lý: Vi khuẩn *P. Multocida* gây bệnh ở loài khác nhau có kháng nguyên vỏ khác nhau được ký hiệu các chữ A, B, D và E. Những kháng nguyên này sẽ hấp phụ lên hồng cầu (hồng cầu làm giá đỡ và hiện màu để đọc kết quả, được gọi hồng cầu kháng nguyên - HCKN). HCKN sẽ bị ngưng kết với kháng huyết thanh tối miễn dịch bằng các chủng tương đồng.

Chế kháng nguyên làm phản ứng

Nuôi cấy vi khuẩn tụ huyết trùng trên thạch máu trong vòng 24 giờ để trong tủ ấm 37°C . Thu hoạch bằng 3ml nước muối sinh lý có chứa 0,3% formol. Huyền dịch này đun 56°C trong 30 phút, ly tâm 12000 vòng trên phút trong 15 phút lấy nước nổi giữ ở -20°C . Nếu không có tủ lạnh sâu, có thể ly tâm 12000 vòng/phút trong 30 phút và dùng ngay.

Chế hồng cầu kháng nguyên làm phản ứng

Hồng cầu được lấy vô trùng có chất chống đông, ly tâm 500 vòng/phút trong 10 phút. Lấy cặn hồng cầu rửa 3 lần với nước sinh lý vô trùng. Lấy kháng huyết thanh (3 phần) cho hấp phụ lên hồng cầu (1 phần) trong vòng 2 giờ ở 37°C lắc liên tục. Lại lấy hồng cầu (1 phần) cho cảm thụ bằng chất chiết kháng nguyên (15 phần) trong 1 giờ ở 37°C . HCKN được rửa bằng nước sinh lý vô trùng và pha thành huyền dịch 1%.

Phản ứng tiến hành trong đĩa ngưng kết hoặc trong ống nghiệm tùy hoàn cảnh. Kháng huyết thanh được pha loãng theo các nồng độ khác nhau.

8 giọt nước sinh lý và 2 giọt kháng huyết thanh cho vào lỗ đầu tiên, những lỗ còn lại cho 5 giọt nước sinh lý vào mỗi lỗ, pha loãng huyết thanh bằng cách lấy từ mỗi lỗ trước chuyển sang lỗ sau 5 giọt, chứa lỗ cuối cùng không cho huyết thanh để làm đối chứng. Sau đó tất cả các lỗ đều cho 5 giọt hỗn dịch 1% HCKN đã chuẩn bị ở trên. Phải có một dãy lỗ đối chứng chỉ cho hồng cầu chưa thụ cảm kháng nguyên.

Phản ứng được tiến hành ở nhiệt độ phòng trong vòng hai giờ. Nếu ở đáy lỗ ngưng kết hồng cầu tụ thành một điểm là phản ứng âm tính, nếu hồng cầu ngưng kết tạo thành hình ô con ở đáy là phản ứng dương tính.

Hiện nay nhiều phòng thí nghiệm được trang bị hệ thống vi ngưng kết tự động, nguyên liệu dùng cho phản ứng rất ít tốn kém, phản ứng tiến hành nhanh chóng và tiện lợi và nguyên liệu chủ yếu vẫn như trên đã trình bày.

10.2. Phản ứng khuếch tán miễn dịch trên gel thạch

Mục đích: Phản ứng khuếch tán miễn dịch trên thạch được dùng để định typ kháng nguyên vỏ cũng như kháng nguyên thân, nhưng thường dùng để xác định kháng nguyên thân.

Nguyên lý: Các kháng nguyên thân được chiết xuất bằng đun nóng 100°C hỗn dịch nước sinh lý có chứa vi khuẩn. Các kháng nguyên này tạo thành phản ứng kết tủa trong kỹ thuật khuếch tán miễn dịch gel thạch với kháng huyết thanh typ đặc hiệu. Hiện nay đã xác định được 16 kháng nguyên thân và được ký hiệu từ 1 - 6.

Định typ kháng nguyên thân:

Thường dùng thạch Difco hoặc sản phẩm có chất lượng tương đương, có đậm độ là 0,97% trong dung dịch nước muối sinh lý 8,5% cho thêm merthiolate với nồng độ 1/10.000. Để kháng nguyên, mỗi ống thạch được rửa bằng 1ml nước sinh lý có chứa 0,3% formol. Hỗn dịch được đun nóng 100°C trong vòng 1 giờ. Ly tâm bỏ cặn, lấy nước nổi làm kháng nguyên cho phản ứng.

Có thể dùng thỏ để chế kháng huyết thanh (sẽ trình bày kỹ ở phần sau).

Kỹ thuật: trải đều 5ml gel thạch vào đĩa Petri (60 x 15 mm). Khoét 5 lỗ (bốn lỗ ở ngoài và một lỗ ở giữa) có đường kính 4mm và cách nhau 5mm từ tâm lỗ này đến tâm lỗ khác. Các kháng huyết thanh nhỏ vào bốn lỗ

ngoài, còn lỗ giữa dành cho kháng nguyên. Để phản ứng tiến hành tốt đặt đĩa trong tủ ấm 37°C trong vòng 24 giờ. Để thạch khô khỏi nhớ cho buồng ấm (dùng bông thấm nước cất lót ngoài các đĩa Petri).

Đọc phản ứng: Nếu phản ứng dương tính sẽ thấy các vạch kết tủa rất rõ giữa kháng nguyên và kháng huyết thanh.

10.3. Phương pháp điện di miễn dịch

Mục đích: Để xác định các typ kháng nguyên vò của *P.multocida*.

Nguyên lý: Chạy điện di với kháng huyết thanh kháng các typ kháng nguyên vò của *P.multocida*. Dùng kháng nguyên vò đặc hiệu các typ cần xác định để tiến hành kỹ thuật này như phương pháp miễn dịch kết tủa khuếch tán trên thạch. Kháng thể kháng nguyên gặp nhau sẽ tạo nên những đường kết tủa.

Kháng nguyên và kháng thể được chuẩn bị như trong phản ứng ngưng kết hồng cầu gián tiếp.

Chuẩn bị kính điện di

Thạch được chuẩn bị gồm 1% thạch Difco đun tan trong dung dịch đệm Veronal 0,025M có chứa azid, pH 8,6.

Thạch được đổ trên lam kính đã tẩy sạch mỡ. Dùng pipet hút 3ml thạch nóng đổ lên phiến kính, thạch trên phiến kính sẽ dày 1ml là vừa.

Chờ thạch khô và nguội, đông lại sẽ khoét ba lỗ nhỏ có đường kính 3mm, khoảng cách từ tâm này đến tâm kia là 6mm. Giữa các lỗ khoét hai rãnh dài 37 mm.

Ống thủy tinh có đường kính phù hợp một đầu nối với bóm chân không để đục ba lỗ nhỏ. Dùng lưỡi dao cạo khoét hai rãnh giữa 3 lỗ, chạy điện đi xong, bới cây thạch ở rãnh ra.

Dùng Pipet Pasteur cho huyết thanh vào 3 lỗ. Phiến kính được đặt vào máy điện di, lấy giấy thấm ướt dung dịch đệm Veronal để làm cầu dẫn điện. Chạy điện di trong vòng 6 -8 giờ, tùy từng máy. Sau đó lấy thạch ở hai rãnh ra rồi cho kháng nguyên vào hai rãnh. Xếp phiến kính đã chạy điện di và đã cho kháng nguyên vào buồng ẩm. Sau 2 giờ đọc kết quả.

Đọc kết quả: Kết quả dương tính là giữa kháng nguyên và kháng thể tạo thành vệt kết tủa thẳng hoặc hơi vòng cung, dễ nhận thấy khi chiếu ánh sáng đèn hoặc trên nền đen. Có thể ngâm phiến kính điện di trong nước muối sẽ thấy đường kết tủa rõ hơn.

11. Chữa bệnh

Vì *P. multocida* có nhiều biến chủng kháng lại các thuốc kháng sinh thông thường, vì vậy muốn điều trị có hiệu quả cần phải tiến hành làm kháng sinh đồ để chọn loại kháng sinh có hiệu quả.

Trong thực tế có tác giả công bố có loại kháng sinh này cho kết quả tốt những tác giả khác thì lại cho không

hiệu quả. Vì vậy từng cơ sở có loại kháng sinh đặc hiệu cho riêng mình, do đó cần tiến hành làm kháng sinh đồ trước khi điều trị.

Cũng như các cảm nhiễm gây viêm phổi khác, kháng sinh sẽ có hiệu quả cao hơn nếu như dùng với mục đích chữa phòng hơn là mục đích điều trị bệnh. Tetracyclin dùng riêng hoặc kết hợp với Sulphamethazine hoặc Sulphathiazol và Ampicillin. Tyrozin kết hợp với Sulphamethazin đều được chỉ dẫn dùng cho mục đích chữa tổn thương phổi.

Một số tác giả cho thấy liều lượng tiêm điều trị có thể như sau:

- Procain Penicilin	66000 đv/kg.
- Benzathine Penicillin	32000 đv/kg.
- Tiamulin	10-12,5 mg/kg.
- Ampicillin	66 mg/kg.
- Kanamixin	30-50 mg/kg.
- Streptomixin	30-50 mg/kg.
- Sulfadimetoxin	30-50 mg/kg.
- Sulfametoxinpyridazol	30-50 mg/kg.

Huyết thanh tối miễn dịch đặc hiệu cũng là một chế phẩm có hiệu quả điều trị cao, dùng cho lợn con với liều 10-20 ml/con, dùng cho lợn trưởng thành có thể trọng 25-30 kg liều huyết thanh là 20-30 ml/con, lợn trên 50 kg thể trọng liều tiêm là 30 - 40 ml/con.

12. Phòng bệnh bằng vaccin

Như ta đã biết bệnh tụ huyết trùng lợn là bệnh gây

chết đột ngột khó cứu chữa kịp thời, vì vậy tiêm phòng bằng vaccin là biện pháp có hiệu quả nhất để phòng bệnh tụ huyết trùng. Hiện nay, trong thực tế ở nước ta các vaccin tụ huyết trùng đang sử dụng hầu hết là vaccin vô hoạt. Vì khuẩn tụ huyết trùng là loại vi khuẩn dễ biến dị, từ vô độc trở thành cường độc hoặc ngược lại, do đó vaccin vô hoạt có ý nghĩa quan trọng khi phòng chống bệnh tụ huyết trùng, vì tính an toàn đặc biệt của nó.

Phân tích nhiều tài liệu cho thấy: dùng vaccin nhược độc tụ huyết trùng là đem gieo rắc thêm mầm bệnh, làm cho việc phòng chống bệnh tụ huyết trùng càng trở nên phức tạp, vì chủng vaccin nhược độc trong tự nhiên có thể trở thành cường độc, do đó rất khó tạo vùng an toàn sau khi sử dụng vaccin nhược độc. Vaccin nhược độc tụ huyết trùng chỉ được dùng rất hạn chế trong một số trường hợp cấp bách như tiêm vào ổ dịch đã xuất hiện. Độ dài miễn dịch của vaccin vô hoạt lại ngắn. Đây là nhược điểm của vaccin vô hoạt cần được nghiên cứu để nâng cao hiệu lực và độ dài miễn dịch của vaccin này.

Vaccin vô hoạt hiện nay có hai loại vaccin vô hoạt: đó là vaccin keo phèn và vaccin nhũ hóa.

12.1. Vaccin nhũ hóa

Để nâng cao hiệu lực và độ dài miễn dịch của vaccin vô hoạt, ở nước ta từ năm 1977 đã có những nghiên cứu đầu tiên về những cải tiến chế tạo vaccin tụ huyết trùng lợn (Phan Thanh Phụng và vtv, 1977). Vaccin mới có dạng nhũ tương là nước - trong - dầu (Water in oil).

Có thể hiểu đơn giản vaccin nhũ hóa như sau: Sau khi gây nhũ pha nước và pha dầu gần như hòa tan vào nhau, tạo nên một cấu trúc gồm những hạt dầu bao quanh hạt kháng nguyên.

Do kháng nguyên được dầu bao bọc xung quanh bảo vệ, nên kháng nguyên tồn tại lâu trong cơ thể, khỏi bị enzym của mô bào phân hủy, đồng thời kháng nguyên khỏi bị đào thải nhanh ra khỏi cơ thể, tạo cho kháng nguyên có cơ hội gây kích thích miễn dịch tích lũy kéo dài. Do đó độ dài miễn dịch của vaccin nhũ hóa thường hơn hẳn các loại vaccin hiện có.

Khi sử dụng tiêm dưới da dầu kích thích tích tụ nước, dễ làm chỗ tiêm sưng to, gây tâm lý lo lắng cho người sử dụng.

Gần đây, một số tác giả đã chứng minh chủng vaccin FgHC (cho lợn) và các chủng vaccin IR, P₅₂ (cho trâu bò) đều thuộc serotyp B. Từ nghiên cứu trên, chủng P₅₂ được chọn làm chủng chế vaccin nhũ hóa cho cả trâu bò lợn (Phan Thanh Phương và cs. 1992).

Nhờ ứng dụng công nghệ sinh học, kháng nguyên tụ huyết trùng trong vaccin nói trên được chế trong môi trường men sục khí, đậm độ vi khuẩn tăng đến 20 lần. Do đó liều tiêm có điều kiện giảm xuống hàng chục lần. Liều dùng cho lợn là 1-2 ml/con. Độ dài miễn dịch đạt 6 - 8 tháng.

12.2. Vaccin keo phèn

Từ năm 1956 xí nghiệp thuốc thú y Phùng đã chế vaccin tụ huyết trùng lợn keo phèn, đã góp phần quan

trọng trong không chế bệnh tụ huyết trùng lợn trong mấy chục năm qua. Hiện nay, vaccin này được cải tiến, liều tiêm xuống còn 3 ml/con.

Công ty vật tư thuốc y Trung ương II cũng đang chế vaccin tụ huyết trùng keo phen với liều tiêm 2 ml/con. Với lợn nhỏ dùng với liều 1ml/con, nhưng sau 3-4 tuần nên tiêm lại lần thứ hai với liều 2ml/con.

Hiện nay, Viện thú y đang chế tạo thành công một vaccin kép dạng mới, đó là vaccin tụ dầu nhũ hóa. Vaccin này là một vaccin vô hoạt, có ưu điểm bảo quản ngoài tủ lạnh vẫn đảm bảo hiệu lực miễn dịch của vaccin.

13.3. Vaccin nhược độc

Ở nước ta vaccin nhược độc được Nguyễn Văn Lâm (1985) chế tạo thành công có tên là vaccin tụ dầu 3-2 gồm hai chủng vi khuẩn tụ huyết trùng và đóng dấu lợn nhược độc, phòng được cả hai bệnh nói trên, liều tiêm 3 ml/con. Sau 7 - 8 ngày tiêm miễn dịch đã xuất hiện. Độ dài miễn dịch đạt 6 - 8 tháng.

Một đặc điểm cần được chú ý là vaccin nhược độc dễ giảm hiệu lực nên chế độ bảo quản phải nghiêm ngặt thì vaccin mới bảo đảm hiệu lực. Vaccin phải được bảo quản trong tủ lạnh ở 4-10°C. Nếu để ngoài tủ lạnh hiệu lực vaccin sẽ không bảo đảm.

13. Những biện pháp phòng chống bệnh tổng hợp

Cũng như các bệnh truyền nhiễm khác, biện pháp phòng chống tụ huyết trùng chủ yếu là tuân thủ nghiêm ngặt các điều kiện cách ly khi bổ sung lợn mới vào đàn, dù

ở cơ sở an toàn bệnh tự huyết trùng, vì có thể có những trường hợp lợn đã ủ bệnh mà ta không nhận thấy.

Cần tiến hành các biện pháp thú y chặt chẽ, cần có hệ thống hồ sát trùng chân ở cửa ra vào, có quần áo bảo hộ lao động cho công nhân chăn nuôi, có hệ thống chuồng nuôi - chuồng nghỉ. Có kế hoạch diệt loài gặm nhấm, tiêu độc chuồng trại theo định kỳ.

Khi có dịch bệnh tự huyết trùng nổ ra, cơ sở chăn nuôi đó phải báo ngay cho Ủy ban nhân dân và thú y địa phương để giải quyết công bố tình trạng dịch bệnh tự huyết trùng. Cần tiến hành những biện pháp sau:

- Cấm ngặt việc xuất nhập gia súc.

- Gia súc bị bệnh được cách ly, cử người chăm sóc riêng nhóm lợn bệnh, thường xuyên kiểm tra thân nhiệt và dùng kháng sinh và huyết thanh tối thiểu dịch để khống chế bệnh.

- Qua 14 ngày sau khi tiêm huyết thanh tối thiểu dịch toàn bộ gia súc được tiêm phòng.

Việc tiêu độc được tiến hành sau mỗi lần phát hiện lợn ốm và phải cách ly ngay lợn ốm.

Để tiêu độc bộ da của lợn chết hoặc những lợn buộc phải mổ khám người ta dùng dung dịch 10% muối ăn giữ trong dung dịch đó 48 giờ, sau đó mới được đưa đi nhà máy thuộc da.

Thời hạn cách ly được bãi bỏ qua 14 ngày sau khi tiêm phòng cho toàn đàn và sau trường hợp cuối cùng phát hiện lợn bị bệnh tự huyết trùng. Trước khi bãi bỏ việc cách ly cần tiến hành dọn vệ sinh chuồng trại, dùng

10 - 20% vôi tôi để tiêu độc, có thể dùng NaOH hoặc 0,5% dung dịch formol đồng thời tiến hành các biện pháp diệt loài gặm nhấm, vì chúng là nguồn tàng trữ mầm bệnh tụ huyết trùng.

BỆNH ĐÓNG DẤU LỖN **(Erysipelax suis)**

1. Tình hình bệnh

Bệnh có ở nhiều nơi trên thế giới: châu Âu, châu Mỹ, châu Á, châu Phi. Bệnh đóng lợn đã có từ rất lâu ở Việt Nam, trước đây người ta gọi là "dịch quan ôn đóng dấu". Bệnh có ở tất cả các vùng trong nước, đặc biệt là ở phía Bắc, bệnh phân bố rộng ở vùng đồng bằng, có mùa rõ rệt.

Bệnh được phát hiện lần đầu tiên ở nước ta vào năm 1933: dịch phát ra ở Thái Bình, Nam Định. Vụ dịch đầu tiên được ghi lại là vào năm 1940, ổ dịch phát ra ở Bắc Bộ có tính chất lây lan nhanh. Năm 1953 bệnh phát triển nặng ở miền Bắc, cả ở đồng bằng và miền núi. Một số dịch lớn phát từ mùa đông năm 1956 kéo dài đến hết mùa xuân năm 1957: đã có 1531 xã có dịch (trong 27 tỉnh), số lợn ốm khoảng 8 vạn, con số chữa khỏi 33.077 con, số được tiêm phòng là 223.106 con. Bệnh phát ra thường mang tính chất địa phương, nhưng cũng có khi thành dịch lớn. Vào những năm 1960 - 1964 tình hình bệnh đóng dấu lợn phát triển khá mạnh mẽ ở hầu hết các tỉnh miền Bắc.

2. Nguyên nhân bệnh

Bệnh đóng dấu lợn do vi khuẩn *Erysipelothrix rhusiopathine* gây ra và được Robert Kock phát hiện năm 1878 (lúc đầu ông đặt tên là *Bacterium muriseptum*). Trevisan 1885. *Bacillus rhusiopathiae* suis, *Bacterium rhusiopathine* Mighla 1900. *Erysipelothrix porli* Rosenbach 1909. *Erysipelothrix cysipeloides* Rosenbach 1909. *Erysipelothrix insidiosa* LANG và Hansen 1953. *E. rhusiopathine* là vi khuẩn gram dương, hình gậy, không di động.

2.1. Hình thái nhuộm màu

Vi khuẩn bắt màu gram dương, không di động. Quan sát trên kính hiển vi thấy vi khuẩn có dạng hình gậy hoặc cong. Vi khuẩn đứng thành từng đôi hoặc 4 vi khuẩn làm thành chuỗi ngắn. Vi khuẩn có chiều dài 0,8 - 2,5 μm , chiều ngang 0,2-0,4 μm , không hình thành capsul.

2.2. Đặc điểm nuôi cấy

Vi khuẩn hiếm khi phát triển tốt ở môi trường có pH = 7,4 - 7,8. Một số chủng mọc tốt trong môi trường giảm oxy có chứa 5-10% CO_2 (Smith 1985). Trong môi trường Hottinger có huyết thanh, glucosa, Riboflavin, axit oleic, vi khuẩn phát triển rất tốt.

Trong môi trường canh trùng hơi đục rồi trong, lắc thì vẩn lên như mây bay rồi lại trở lại trong như cũ, có ít cặn trắng teo nhầy ở dưới đáy. Trên môi trường thạch sau 24 giờ xuất hiện khuẩn lạc rất nhỏ, bóng láng, dạng S tròn gọn trong như hạt sương. Vi khuẩn không gây xung huyết. Trong thạch gelatin sau 5 ngày ở vết xuất hiện lông tơ màu xanh, gelatin không tan chảy. Trục khuẩn

đóng dấu lên men không sinh hơi glucosa, galactosa, fructosa, lactosa, xylosa và melibiosa. Không nên men man-nit, inosit, rhamnosa, saccharosa, trehalose, meletitose.

2.3. Sức đề kháng của vi khuẩn đóng dấu lợn

Trực khuẩn đóng dấu lợn có sức đề kháng khá cao: Trong phủ tạng, xác chết thối có thể sống được 4 tháng, trong xác đem chôn dưới đất sống được 9 tháng, đem sấy khô trong 3 tuần lễ thì chết, trong ẩm và tối ở 37°C không sống được 1 tháng. Ở ngoài mặt trời sống được 12 ngày. Vi khuẩn chịu đựng được 0,2% phenol, 0,001% kết tinh tím. Dễ bị giết bằng các chất sát trùng bình thường, bằng nhiệt, tia γ , 60°C vi khuẩn chết sau 15 phút. Ở 75°C sau 2-5 phút, 100°C sau vài giây. Dung dịch NaOH 2%, CaCl 10% và nước vôi mới tới 10-20% đều có khả năng giết chết vi khuẩn sau vài giờ.

2.4. Cấu trúc kháng nguyên

Dại bộ phận các chủng đóng dấu lợn có một hoặc nhiều kháng nguyên không chịu nhiệt, mà bản chất là protein hoặc phức hợp protein-saccharide-lipit. Các kháng nguyên này phần lớn được phân tích ra từ thành tế bào vi khuẩn. Serotyp được xác định bằng phản ứng kết tủa (Wood, 1978). Phần lớn các chủng vi khuẩn phân lập được thuộc các serotyp A, B, C, D, E. Hiện nay trên thế giới đã xác định có 9 typ vi trùng đóng dấu: A, B, N, C, E, F, G, H. Nhưng typ có ý nghĩa đặc biệt đối với lợn là: A, B, N.

Ở Việt Nam một số tác giả qua phân lập 26 chủng thấy gần nửa số chủng thuộc serotyp D, 1/4 thuộc serotyp

E, 2 chủng thuộc serotyp N, 4 chủng khác chéo giữa D và F, 2 chủng không thuộc serotyp nào.

3. Đặc điểm bệnh lý và lâm sàng của lợn bệnh

3.1. Đặc điểm lâm sàng của lợn bệnh

Thời kỳ nung bệnh từ 1 đến 8 ngày, trung bình 3-5 ngày ở thể cấp tính. Ở nước ta thường gặp ở các thể: Quá cấp tính, cấp tính và mạn tính. Triệu chứng lâm sàng thay đổi tùy độc lực của vi khuẩn, sức đề kháng của con vật và từng cách nhiễm bệnh trong thiên nhiên.

3.1.1. Thể quá cấp tính

Lợn bị bệnh nhiễm trùng huyết nặng thường nhanh chóng chết trong vòng 2-3 giờ hoặc 12-24 giờ sau khi thân nhiệt hạ.

Thân nhiệt có thể đột nhiên lên cao, mắt đỏ, con vật không ăn uống, diễn cường lồng lộn rồi rúc đầu vào khe chuồng mà chết hoặc học máu ra chết. Chết nhanh quá do đó chưa kịp thể hiện lâm sàng rõ. Khi mổ khám thấy thận sưng tụ máu.

3.1.2. Thể cấp tính hay bại huyết

Thể này thường thấy rất nguy hiểm, con vật bắt đầu ủ rũ, mệt mỏi, lơ đãng, chề cảm, ăn kém hoặc không ăn, chui vào ổ nằm, tai đuôi không ve vẩy, con vật có thể hôn mê.

Con vật sốt cao thân nhiệt lên tới 42 - 43° trong 2-3 ngày, da khô, run rẩy bốn chân. Lúc sốt có triệu chứng đi táo, rặn nhiều, phân đông cục, có màng bọc lấy nhầy, có con nôn mửa, về sau đi ỉa chảy, thậm chí có máu.

Các niêm mạc viêm đỏ thẫm hoặc tím bầm. Kết mạc mắt viêm, mắt đỏ, mí mắt sưng, chảy nước mắt. Viêm niêm mạc mũi, chảy nước mắt, con vật thờ khó, nhịp thờ tăng.

Hai ba ngày sau trên da xuất hiện những vết đỏ, dấu đỏ nóng đen, nhất là ở tai, lưng, ngực, mặt trong chân, đùi. Dấu đỏ có thể hình vuông, hình quả trám, bầu dục, đa giác, hình thoi... Các dấu đó lúc đầu hình đỏ tươi sau chuyển sang đỏ sẫm tím bầm. Khi bị lộn chết có màu tím xanh hay tím bầm.

Da nổi dày cộm, xung quanh có đường viền lấm chấm đỏ. Da có lở loét, chảy nước vàng có mủ rồi bong ra, mụn khô dần, đóng vảy vàng nâu, hoặc dấu trở nên đen nhạt, cứng lại đóng vảy đen. Con vật có thể khỏi bệnh trong vòng 12-15 ngày.

Bệnh tiến triển 3-5 ngày. Con vật yếu chân, thờ khó, thân nhiệt hạ nhanh con vật chết. Tỷ lệ chết 50 - 60%.

3.1.3. Thể mạn tính

Thể này thường tiếp theo của thể cấp tính. Thường có khuynh hướng kéo dài 3 - 4 tháng. Con vật ăn uống kém, gầy còm, thiếu máu, niêm mạc nhợt nhạt, thân nhiệt bình thường hoặc sốt nhẹ, đi ỉa dai dẳng. Có thể thấy 3 triệu chứng chủ yếu: viêm nội tâm mạc, viêm khớp xương và hoại tử da. Van tim sần sùi như bắp cải hoa, phổi thùy thũng.

Triệu chứng hoại tử thấy ở nhiều nơi trên cơ thể: Lưng, bụng, vai, đầu, đuôi tai... Da sưng đỏ lan rộng ra thành mảng lớn, màu đỏ, không đau, da bị hoại tử, loét,

chảy nước hôi thối. Màng da khô dần và tróc ra từng mảng như bánh da.

Bệnh có thể kéo dài đến 3 -4 tháng, con vật có thể khỏi hoặc chết do gầy, kiệt sức. Có con chết bất thành hình do viêm nội tâm mạc.

3.2. Bệnh tích

Bệnh tích ở thể quá cấp thường không rõ, chỉ thấy thận viêm sung và có đám tụ máu xuất huyết.

- Ở thể cấp tính: Bệnh tích bại huyết, xuất huyết, mô liên kết dưới da tụ máu, thấm nước nhớt, dò hồng, các niêm mạc trương mạc tụ huyết, xuất huyết. Trên da có dấu dò thấm hoặc tím bầm. Thận sưng to tụ máu, màu đỏ sẫm hay đỏ xanh, trên mô thận có mảng tròn đỏ hoặc vuông, tụ máu, có khi có chấm xuất huyết. Vò thận có chấm xuất huyết do viêm tiểu cầu thận.

Lá lách sưng to, tụ máu màu đỏ nâu, mặt sần sùi, nổi phồng từng chỗ, cắt thấy màu nâu, dễ nặn, mềm.

Hạch lâm ba sưng to, ứ máu thấm nước, có lấm chấm xuất huyết. Ruột viêm đỏ, nhất là tá tràng và hồi tràng. Da dày viêm đỏ, phúc mạc viêm có nước ở màng bụng. Tim tụ máu, nội và ngoại tâm mạc xuất huyết, ngoại tâm mạc có nước vàng, phổi tụ máu.

- Thể mạn tính: Viêm nội tâm mạc, van tim sần sùi, nhất là van tim trái, có sợi tổ chức mới mọc ra như hoa súp lơ, có sợi huyết, cục fibrin đóng ở van tim. Tụ máu ở phổi, gan lách trương mạc thấm tương dịch, xuất huyết ở thận.

Viêm khớp xương bàn chân, đầu gối, khoeo, gót, đầu

xương sần sùi. Da khô, hoại tử, chết, lột từng mảng. Viêm ruột mạn tính.

4. Chẩn đoán

4.1. Chẩn đoán lâm sàng

Trên cơ sở một số triệu chứng điển hình như: dấu dò hình vuông, hình quả trám trên da, da hoại tử bóc thành từng mảng, chân đi khắp khiêng, con vật sốt cao đi táo, mất không có đờ và một số bệnh tích đặc hiệu: thận, lách sưng nổi phồng sần sùi, viêm nội tâm mạc, van tim sần sùi, viêm khớp xương chân và viêm ruột mạn tính.

Trên dấu hiệu lâm sàng cần chú ý phân biệt với các bệnh dò khác ở lợn:

- Bệnh dịch tả lợn gây bệnh cho lợn ở các lứa tuổi, có triệu chứng đi ỉa chảy nhiều, phân lỏng có máu, sốt kéo dài 4 - 5 ngày. Viêm loét dạ dày ruột, loét sâu hình cục áo. Mô thận lấm tấm xuất huyết, rìa lách nhồi huyết, xuất huyết lấm tấm ở da chân.

- Bệnh tụ huyết trùng lợn: xuất huyết từng mảng, hầu sung thủy thũng, thận hạch lách sung ứ máu, phổi sung tụ máu, gan hóa.

- Bệnh phó thương hàn ở lợn con 3-6 tháng tuổi: ỉa chảy phân lỏng, phân màu vàng, có máu, lờ đờ, lách sung to dai như cao su.

Ngoài ra cũng cần phân biệt với bệnh nhiệt thán ở lợn, bệnh đậu ở lợn và chứng trúng độc.

4.2. Chẩn đoán vi khuẩn học

Khi lợn nghi mắc bệnh đang còn sống ta có thể lấy

máu bằng ống hút chân không vô trùng, sau đó tiến hành xét nghiệm để tìm vi khuẩn. Đối với lợn đã chết, chúng ta có thể tiến hành phân lập từ: máu tim, tổ chức tim, phổi, gan, lách, thận và các khớp.

Việc tiến hành xét nghiệm trong phòng thí nghiệm có thể phối hợp đồng bộ các bước sau: Nhuộm gram và soi trên kính hiển vi; Nuôi cấy mô trên môi trường VF; Tiêm động vật thí nghiệm: tiêm bệnh phẩm cho chuột bạch hoặc bồ câu (tiêm dưới da hoặc hấp thịt) động vật sẽ chết sau 2 - 4 ngày.

4.3. Chẩn đoán huyết thanh học

Để chẩn đoán huyết thanh học bệnh đóng dấu lợn, chúng ta có thể sử dụng một trong các phương pháp sau:

- Phương pháp ngưng kết trên phiến kính.
- Phương pháp ngưng kết trong ống nghiệm.
- Phản ứng vi ngưng kết.
- Phản ứng ngưng kết hồng cầu thụ động.
- Phản ứng ức chế ngưng kết hồng cầu.
- Phản ứng kết hợp bổ thể.
- Phản ứng miễn dịch huỳnh quang gián tiếp.

5. Phòng trị bệnh

5.1. Điều trị

Để điều trị đóng dấu lợn, trong thực tế có thể sử dụng các biện pháp sau đây:

- Dùng kháng huyết thanh: Việc điều trị bằng kháng huyết thanh thường tốn kém, nhưng trong trường hợp đặc biệt, nhất là cơ sở lợn giống thì vẫn phải sử dụng.

Kháng huyết thanh thường được tiêm dưới da: Lợn dưới 25 kg với liều 5 - 10 ml/lợn; Lợn trên 45 kg với liều 20 - 40 ml. Huyết thanh có tác dụng bao vây để loại bỏ mầm bệnh trong khoảng thời gian từ 24 - 26 giờ.

- Điều trị bằng kháng sinh

Kháng sinh thường dùng hiện nay có hiệu quả đối với vi khuẩn đóng dấu lợn là: Penicillin và Tetracyclin, ngoài ra Lincomycin và Tyosin cũng có tác dụng.

Penicillin:

Ngày thứ 1 và 2: Dùng liều 80.000 UI/11 kg thể trọng.

Ngày thứ 3 và 4: Dùng liều 50.000 UI/11 kg thể trọng.

Tetracyclin: Có thể cho vào nước uống với liều 500 mg/4 lít nước, dùng liều 5 ngày.

5.2. Phòng bệnh

a) Phòng bệnh bằng biện pháp vệ sinh.

Các biện pháp vệ sinh phòng bệnh nhằm làm tăng sức đề kháng của cơ thể lợn và tiêu diệt mầm bệnh từ môi trường bên ngoài.

- Mua lợn nơi không có dịch, lợn mua về nhốt riêng 2 tuần mới cho nhập đàn.

- Vệ sinh chuồng trại thường xuyên. Định kỳ tẩy uế chuồng trại: Dùng axit phenic, dung dịch NaOH 4%, nước vôi 10%. Chuồng có lợn ốm phải xử lý để trống trong vài ba tháng mới nuôi lại.

- Việc giết mổ lợn phải tiến hành đúng nơi quy định và có kiểm sát sinh chặt chẽ.

b) Phòng bệnh bằng vaccin

Việc phòng bệnh chủ động và có hiệu quả nhất là sử dụng vaccin tạo miễn dịch chủ động. Hiện nay có 2 loại vaccin phổ biến là vaccin nhược độc và vaccin vô hoạt.

- Vaccin nhược độc: Hiện nay vaccin này vẫn đang được sử dụng. Liều gây miễn dịch tối thiểu cho lợn là 10 vi khuẩn. Năm 1985, Nguyễn Văn Lâm đã tạo ra được vaccin tụ cầu 3-4. Vaccin này được tiêm với liều 2ml/1 lợn, miễn dịch 6 - 8 tháng. Vaccin nhược độc cần phải được bảo quản ở điều kiện $+4^{\circ}\text{C}$ - $+10^{\circ}\text{C}$. Thời gian bảo quản 9 tháng, lắc kỹ trước khi dùng.

- Vaccin vô hoạt: Tùy theo loại bổ trợ khác nhau mà có tên gọi khác nhau: Vaccin keo phèn và vaccin nhũ hóa. Dạng vaccin keo phèn được sử dụng rộng rãi ở nhiều nơi như Mỹ, Đức và ngay cả Việt Nam. Liều sử dụng là 5ml/25 kg thể trọng. Sau khi tiêm 2-3 tuần lợn có miễn dịch chắc chắn. Độ dài miễn dịch 3-4 tháng.

BỆNH LIÊN CẦU KHUẨN Ở LỢN **(Streptococcal diseases)**

1. Tình hình bệnh

Nhóm cầu khuẩn gây bệnh hầu hết ở các loài vật và cả người (Panin, 1992) với các thể viêm khớp, viêm vú, ỉa chảy, viêm nội tâm mạc (Bergdoll, 1970; Evan, 1983). Ở lợn, ngoài các thể bệnh ở đường sinh sản (Sihvonen, 1988), đường hô hấp (Vecht, 1983a), viêm hạch dưới hàm (Meller, 1983a), thể đặc biệt quan tâm là thể nhiễm trùng

huyết, viêm não, viêm khớp do *Streptococcus suis* và một số loại khác gây nên (Hoddman, 1986) trong các trại lợn chăn nuôi tập trung có mật độ cao (Goffman, 1986), ở lứa tuổi 45 - 60 ngày do nhiễm khuẩn từ lợn mẹ, lợn dục, lợn nái. Bệnh thường xảy ra vào mùa xuân là lúc điều kiện chăn nuôi bất lợi cho lợn và thuận lợi cho sự phát triển của các loài cầu khuẩn (Erickson, 1984). Triệu chứng và bệnh tích rất phức tạp, dễ nhầm với các thể bại huyết, xuất huyết do nhiễm khuẩn khác gây nên ở nhiều dạng khác nhau đặc trưng cho từng thể bệnh, nhưng vệ sinh và nuôi dưỡng tốt là rất cần thiết để hạn chế bệnh xảy ra (Sanford, 1982, 1992).

2. Nguyên nhân bệnh

Do vi khuẩn *Streptococcus suis* gây ra. Vi khuẩn gram dương, hình tròn, đường kính nhỏ hơn $1\mu\text{m}$. Vi khuẩn thường đứng từng đôi hoặc chuỗi dài, đặc biệt trong môi trường nuôi cấy, không sinh hơi. Môi trường nuôi cấy thích hợp nhất là thạch máu. Nuôi cấy trên môi trường thạch máu tạo hai dạng dung huyết: Dung huyết dạng β và α .

Dạng β dung huyết toàn toàn, dạng α dung huyết không hoàn toàn.

Streptococcus lên men đường glucosa, saccharosa, trehalosa, fructosa, salicin, maltose, sorbit và mannit. Không lên men đường arabinosa, manosa, lactosa, raffinosa và inulin (Deibel et al., 1964). Thông thường *Streptococcus suis* được nhập vào đàn mới do lợn khỏe mạnh mang

màng bệnh có chứa vi khuẩn ở amidal hoặc đường mũi của chúng. Lợn khỏe mạnh có thể tiến triển viêm màng não sau vài tháng mang khuẩn ở amidal mà không dấu hiệu ốm. Việc nhập các lợn khỏe mạnh mang mầm bệnh (lợn cái hậu bị, đực giống hoặc lợn con sau cai sữa) vào những đàn không mắc bệnh thường dẫn tới hậu quả là xuất hiện bệnh ở lợn cai sữa. Lợn cái hậu bị mang mầm bệnh sẽ gieo rắc mầm bệnh *Streptococcus suis* cho đàn lợn con của chúng khi được nhập vào đàn không bị nhiễm. *Streptococcus suis* nhiễm vào lợn ở tất cả các lứa tuổi, nhưng hầu hết các ca xảy ra ở giữa 3 và 12 tuần tuổi và đặc biệt sau khi lợn cai sữa được dồn đàn (thường >5% lợn cai sữa bị nhiễm khuẩn).

Cách lây truyền *Streptococcus suis* giữa các đàn qua việc nhập lợn mang mầm bệnh, ruồi và thịt lợn chết cũng vận chuyển vi khuẩn. *Streptococcus suis* sống trong ruồi ít nhất 5 ngày. Ruồi nhả vi khuẩn ra khi ăn và lây bệnh trong một trại hoặc giữa các trại lợn.

3. Triệu chứng lâm sàng

Mặc dù lợn có thể mắc bệnh từ lúc sinh ra đến khi trưởng thành, song dịch bệnh *Streptococcus* thường xảy ra ở lợn con vừa cai sữa. Hiện tượng viêm não thường thấy ở lợn sau cai sữa, nó có thể chiếm 1% - 5% đàn. Viêm màng não có thể xuất hiện ở dạng chết bất ngờ hoặc co giật rồi chết ở lợn trong 3 tuần đầu cai sữa. Thường những lợn trông to, khỏe bị chết không có dấu hiệu lâm sàng nào của bệnh. Tuy nhiên lợn bị viêm màng

não do *Streptococcus suis* thường tiến triển: Ăn mất ngon, da dỏ, sốt, buồn bã, mất thăng bằng, khắp khểnh, liệt, giật gân như chèo thuyền, lắc lư và co giật.

Nhiễm trùng máu *Streptococcus suis* ở lợn con mới sinh gây "hội chứng ù rú". Những lợn này lúc mới sinh khỏe mạnh và lúc đầu chúng bú rất tham lam, nhưng thỉnh thoảng sau 1-2 ngày ngừng bú, sờ vào thấy lạnh và chết sau 12-24 giờ sau khi sinh. Hội chứng "lợn ù rú" có thể bị nhầm lẫn với đói ăn.

Ở đàn giống, nhiễm *Streptococcus suis* thường ít thấy, tuy nhiên một số đàn giảm tỷ lệ đẻ từ 85% xuống 70% trong giai đoạn 3 tháng đã phân lập được *Streptococcus suis* từ phôi thai chết lưu cũng như từ tử cung lợn nái bị nhiễm bệnh. Viêm phổi do *Streptococcus suis* thường ở lợn 2-4 tuần tuổi, song cũng xảy ra ở lợn vỗ béo. Vi khuẩn *Streptococcus* thường phối hợp với các vi khuẩn khác như: *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* hoặc siêu vi trùng.

4. Chẩn đoán

Là một chẩn đoán xác định sau khi *Streptococcus suis* được phân lập và tách chủng từ các cơ quan bị bệnh. Các dấu hiệu lâm sàng và phát hiện khi mổ khám rất có ích nhưng không đặc trưng. Một trong những cách tốt nhất để đạt được chẩn đoán xác định là nuôi cấy tổ chức não của lợn ốm hoặc chết. Phản ứng về độ miễn cảm kháng khuẩn trên vi khuẩn phân lập được từ lợn ốm không điều trị đã chỉ rõ các điều trị hiệu lực nhất.

5. Phòng trị bệnh

Ưu tiên cho việc nghiên cứu độ mẫn cảm kháng khuẩn của vi khuẩn *Streptococcus*, các lợn nhiễm bệnh được điều trị từng cá thể bằng tiêm Penicillin hoặc Ampicillin và được chăm sóc cẩn thận. Điều trị sớm phòng được thiệt hại và có thể hồi phục hoàn toàn. Thông thường vi khuẩn *Streptococcus* -kháng Tetracyclin. Nếu lợn bị co giật có thể dùng thuốc an thần. Lợn ốm cần được rời chuồng. Nước và các chất điện giải được tiếp qua miệng hoặc trực tràng. Tiếp dịch với tỷ lệ 12 ml/kg thể trọng. Lợn ốm cần được giữ cho thoải mái ấm áp và đỡ nằm úp trên xương ức của nó. Việc điều trị những con chưa có dấu hiệu lâm sàng phải được coi trọng. Tiêm Penicillin, Ampycillin hoặc kháng sinh khác mẫn cảm cho toàn nhóm.

Thay đổi chế độ chăm sóc, hạn chế tối đa các tác nhân stress: quá đông, ít thông thoáng, gió lùa, xáo trộn và di chuyển lợn là yếu tố chính trong phòng bệnh. Chiến lược dùng kháng sinh trong thức ăn, chú ý đến các thời kỳ biết trước của các hiểm họa cao là rất có ích.

Các chương trình phòng bệnh thực tế gồm việc sử dụng bacterin trong đàn với cả trại bệnh viêm màng não và rối loạn sinh sản. Một số thất bại đã thấy đối với bacterin thương phẩm có thể do một số chủng *Streptococcus* khác. Việc sử dụng Antovaxcin tỏ ra có hiệu quả. Tuy nhiên việc sử dụng vacxin chết miễn dịch kém. Miễn dịch bền vững được tạo ra nếu lợn được tiêm vacxin nhược độc.

BỆNH PHÙ THŨNG Ở LỢN

1. Tình hình bệnh

Bệnh phù thũng thường xảy ra từ 3 ngày đến 2 tuần sau khai cai sữa, song thỉnh thoảng xuất hiện ở lợn choai. Nhũn lợn nhiễm bệnh phát triển triệu chứng thần kinh hoặc chết bất ngờ.

Phù thũng là sự tích đọng nhiều nước dịch ở các tổ chức trong cơ thể. Bệnh được gọi tên là "bệnh phù thũng" hoặc "bệnh phù ruột". Bởi vì người đầu tiên quan sát bệnh này vào những năm 1930 đã tìm thấy dịch tích đọng ở thành dạ dày và thành ruột hoặc dưới mi mắt của một số lợn ốm. Lợn nhiễm bệnh có thể dịch tích đọng ở nhiều phần của cơ thể, song ở não là quan trọng nhất và gây ra các triệu chứng lâm sàng.

Ở các tỉnh đồng bằng sông Cửu Long và đồng bằng sông Hồng, mấy năm gần đây hội chứng phù đầu ỉa chảy của lợn xảy ra khá phổ biến, làm chết lợn với tỷ lệ cao (50 - 70%).

Bệnh phù thũng có thể gây ở lợn 3 - 14 tuần tuổi nhưng thường xảy ra lúc 3 ngày tới 2 tuần sau khi cai sữa. Lợn mắc bệnh thường là những con hay ăn chóng lớn hơn trong một đàn. Thường thấy ở những điều kiện chăm sóc và dinh dưỡng tốt. Tỷ lệ mắc bệnh thông thường

khoảng 15%, song có thể tới 50% hoặc hơn ở một số đàn (Martin Bergeland).

2. Triệu chứng

Có thể bắt gặp một hoặc nhiều lợn chết bất ngờ. Cùng một lúc với bệnh có triệu chứng mắc bệnh thần kinh. Đi lảo đảo, đầu nghiêng, vấp ngã và đổ kênh, lợn ở tư thế "chó ngồi" nằm sấp hoặc nằm nghiêng và co giật liên tục. Lợn mắc bệnh không bị sốt ngay cả khi nhiệt độ môi trường cao hơn bình thường. Một số con mi mắt sưng tấy. Tỷ lệ chết ở đàn lợn có triệu chứng khoảng 65% những con không chết sẽ khá hơn sau 2 ngày. Diễn biến bệnh kéo dài khoảng 2-5 ngày, nhưng ở một số đàn bệnh tái phát 10 ngày tới 2 tuần sau. Ở lần nhiễm thứ hai này, lợn mắc bệnh thường bước chậm chạp hoặc đi vồ vẩn không mục tiêu quanh cạnh chuồng, đầu hơi ngẩng cao hoặc nghiêng về một bên (Harold Kurtg).

3. Nguyên nhân

Nguyên nhân là do sự phát triển nhanh của một số chủng vi khuẩn *Escherichia coli* ở ruột non. Sau cai sữa số lượng *E.coli* ở ruột có chiều hướng tăng. Có nhiều chủng *E.coli*, phần lớn chúng không gây phù thũng. Nhưng nếu có chủng *E.coli*, phần lớn chúng không gây phù thũng. Nhưng nếu có chủng *E.coli* dung huyết gây phù thũng ở ruột, chúng sẽ tăng trong giai đoạn sau cai sữa và trở thành vi khuẩn trội ở ruột non.

Chủng E.coli gây bệnh phù thũng tạo ra một hoặc nhiều độc tố (toxin), các độc tố hút từ ruột vào máu. Những độc tố này làm tổn thương tĩnh mạch và ảnh hưởng tới huyết áp làm dịch thoát từ tĩnh mạch và tích đọng ở nhiều tổ chức của cơ thể. Việc tích đọng dịch ở não là quan trọng hơn cả, nó có thể phá hủy một số tổ chức của não và trong nhiều ca gây chết gia súc.

- Chẩn đoán phân biệt:

Có nhiều bệnh của lợn con gây các triệu chứng tương tự như bệnh phù thũng. Một số trong các bệnh thường thấy là:

- + Nhiễm virus (già đại, viêm não)
- + Nhiễm khuẩn (viêm màng não nhiễm khuẩn, nhiễm trùng tai)
- + Hội chứng stress ở lợn
- + Ngộ độc hóa chất (arsenic, chì, thủy ngân, thuốc sâu, thuốc diệt chuột)

Điều quan trọng là chẩn đoán chính xác để điều trị và có các biện pháp phòng bệnh đặc hiệu cho từng bệnh riêng.

4. Điều trị bệnh

Thay đổi đột ngột khẩu phần ăn có thể để phòng các ca gia tăng. Thay đổi khẩu phần làm thay đổi điều kiện tăng trưởng cho vi khuẩn trong ruột, cho phép các chủng vi khuẩn khác sinh sôi và thay thế các chủng E.coli gây

phù thũng (mặc dù một sự thay đổi khẩu phần có thể dừng bệnh dịch, điều này không có nghĩa là khẩu phần gốc là sai. Thay đổi thức ăn đơn giản chỉ là một cố gắng để biến đổi điều kiện sinh trưởng của vi khuẩn ở ruột). Việc ngừng cho ăn tạm thời hoặc cho ăn trong 1 - 2 ngày với khẩu phần thay đổi hoàn toàn. Khẩu phần gốc có thể được phục hồi dần dần sau 4 - 5 ngày.

Điều trị bằng thuốc kháng sinh giúp việc để phòng bệnh phát sinh thêm. Điều trị lợn đã có biểu hiện lâm sàng thường không có hiệu quả.

Các kháng sinh có thể dùng một trong các kháng sinh sau đây:

- Oxytetracyclin: 40 mg/kg thể trọng lợn
- Neomycin: 40 mg/kg thể trọng lợn
- Kanamycin: 40 mg/kg thể trọng

Dùng liên tục kháng sinh từ 3- 4 ngày liên

Ở một số đàn, bệnh phù thũng có khuynh hướng xảy ra ở mỗi nhóm lợn đực khi cai sữa. Việc dùng các kháng sinh hoặc sulfonamid trong thức ăn hoặc nước uống khi cai sữa có ích lợi đối với các đàn này. Vacxin sản xuất từ các chủng E.coli gây phù thũng thường không hiệu lực.

Điều trị hoặc thay đổi việc chăm sóc nuôi dưỡng nên tùy theo nhu cầu của mỗi đơn vị sản xuất. Tham khảo ý kiến thú y để có các giải pháp cho đàn lợn của bạn.

5. Phòng bệnh

- Tiêm vắc xin phòng bệnh: hiện nay, vắc xin đã được nghiên cứu chế tạo từ chọn lọc một số chủng E.coli phân lập từ lợn bị bệnh phù đầu. Đây là một loại vắc xin chuồng vô hoạt có hiệu lực trong việc phòng bệnh phù đầu ở lợn do E.coli. Viện thú y phối hợp với trung tâm thú y Cần Thơ nghiên cứu chế tạo và thử nghiệm một vắc xin có hiệu lực cao ở một số tỉnh đồng bằng sông Cửu Long.

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại làm giảm sự hoạt động của E.coli trong chuồng trại.

- Cho lợn ăn các khẩu phần thích ăn phù hợp; thay đổi khẩu phần khi có hiện tượng phù đầu của lợn sau cai sữa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1 - *Phạm Đình Đỗ, Trịnh Văn Thịnh*
Bệnh truyền nhiễm gia súc (tập 1, 2)
Nhà xuất bản Nông thôn - Hà Nội - 1959
- 2 - *Nguyễn Vĩnh Phước. (Chủ biên)*
Giáo trình bệnh truyền nhiễm gia súc
Nhà xuất bản Nông nghiệp.
- 3 - *Phan Dịch Lân, Phạm Sỹ Lăng, Đoàn Văn Phúc*
Bệnh giun tròn ở động vật nuôi Việt Nam
Nhà xuất bản Nông nghiệp Hà Nội - 1994.
- 4 - *Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân, Trương Văn Dung*
Bệnh phổ biến ở lợn và biện pháp phòng trị
Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội - 1997.
- 5 - *Nguyễn Hữu Ninh, Bạch Đăng Phong*
Bệnh sinh sản gia súc.
Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội - 1994.
- 6 - *A.D.Leman, Barbara Straw.*
Diseases of swine.
Iowa State University.
Press. Ames. Iowa. USA - 1986.
- 7 - *Phạm Sỹ Lăng - Lê Thị Tài*
Thuốc và vacxin sử dụng trong thú y
Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội - 1996.
- 8 - *Huỳnh Văn Kháng*
Kỹ thuật thực hành ngoại khoa.
Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội - 1986.

MỤC LỤC

	Trang
Lời Nhà xuất bản	3
Chương I. Các bệnh do virus ở lợn	
- Bệnh dịch tả lợn.	5
- Bệnh dịch tả lợn Châu phi.	19
- Bệnh viêm dạ dày ruột truyền nhiễm.	23
- Bệnh giả dại.	29
- Bệnh lở mồm long móng.	37
Chương II. Các bệnh do vi khuẩn.	
- Bệnh phó thương hàn.	47
- Bệnh trùng xoắn.	54
- Bệnh suyễn lợn.	80
- Bệnh phân trắng lợn con.	93
- Bệnh tụ huyết trùng.	115
- Bệnh đóng dấu lợn.	142
- Bệnh liên cầu khuẩn.	155

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

D₁₄ - Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội

ĐT: 8523887 - 8521940 - 8524501

Fax: 04.5.760748

CHI NHÁNH NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

58 Nguyễn Bình Khiêm - Q1 - TP Hồ Chí Minh

ĐT: 8297157 - 8299521. Fax: 08.9.101036