

PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG (chủ biên)
PGS.TS. PHAN DỊCH LÂN - TS. ĐẶNG ĐÌNH HẠNH

BỆNH CỦA NGỰA **Ở VIỆT NAM**

và kỹ thuật phòng trị



NGUYỄN
QUỐC LIỆU

39



NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

PGS.TS. PHẠM SỸ LĂNG (chủ biên)
PGS.TS. PHAN ĐỊCH LÂN, TS. ĐẶNG ĐÌNH HANH

BỆNH CỦA NGỰA Ở VIỆT NAM VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
HÀ NỘI – 2008



LỜI NÓI ĐẦU

Đàn ngựa của nước ta tập trung chủ yếu ở các tỉnh miền núi, trung du phía Bắc và các tỉnh Tây Nguyên. Trong 10 năm trở lại đây (1996 - 2006) đàn ngựa không những không tăng mà còn giảm dần qua các năm, từ 1.800.000 con (1996) nay chỉ còn 1.300.000 (2006). Điều này gây nhiều khó khăn cho sản xuất và đời sống của các dân tộc ít người ở trung du và miền núi, đặc biệt là vùng sâu, vùng xa bởi vì ở đây ngựa là phương tiện chủ yếu phục vụ canh tác nông nghiệp và vận chuyển hàng hoá phục vụ đời sống xã hội.

Một trong những nguyên nhân cơ bản làm cho đàn ngựa giảm đi qua các năm là do dịch bệnh còn phát sinh và phát triển phổ biến trong đàn ngựa. Những bệnh này chưa được tập trung nghiên cứu, ví dụ như: các bệnh truyền nhiễm, các bệnh ký sinh trùng, các bệnh nội và sản khoa. Do vậy cho đến nay, các sách chuyên khảo và các tài liệu hướng dẫn phòng trị các bệnh của ngựa còn rất thiếu, chưa đáp ứng được yêu cầu của các thầy thuốc thú y, đặc biệt thầy thuốc thú y ở các tỉnh vùng núi và trung du.

Để góp phần giải quyết khó khăn trên, Nhà xuất bản Nông nghiệp đã mời PGS.TS. Phạm Sỹ Lăng, PGS.TS.

Phan Địch Lân và TS. Đặng Đình Hanh biên soạn cuốn sách “Bệnh thường gặp ở ngựa và kỹ thuật phòng trị” nhằm cung cấp một phần những kiến thức và kinh nghiệm phòng-trị bệnh ngựa cho các thầy thuốc thú y.

Nhà xuất bản xin trân trọng giới thiệu cuốn sách với độc giả và hy vọng nhận được nhiều ý kiến bổ quyết cho lần xuất bản sau.

Nhà xuất bản Nông nghiệp

Chương I

ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA NGỰA

I. HỆ THỐNG PHÂN LOẠI CỦA NGỰA

Theo hệ thống phân loại động vật, ngựa thuộc:

- Giới động vật	Animal
- Ngành có xương sống	Chordata
- Ngành phụ có xương sống	Vertebrata
- Lớp có vú	Mammalia
- Bộ guốc lẻ	Perissodactyla
- Họ	Equidae
- Chủng	Equus
- Loài	Equus
- Tên	Caballus

II. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA NGỰA

1. Đặc điểm chung

Cũng như các loài thú khác, cơ thể ngựa có 9 hệ chức năng, mỗi hệ bao gồm các cơ quan và có các chức năng khác nhau được tóm tắt dưới đây:

Hệ	Cơ quan	Chức năng
Vận động	<ul style="list-style-type: none"> - Cơ (thịt): cơ trơn, cơ vân, cơ vòng, cơ dọc gồm 200 bó cơ khác nhau. - Xương: 153 chiếc có cấu trúc bền vững, xương sống có sức chịu đựng lớn, có thể mang trên lưng 1 khối lượng hàng bằng 50% thể trọng của bản thân. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hỗ trợ làm cho cơ thể chuyển động, chạy nhảy, vận động, nhai, nghiền, nuốt, cắn, đá.
Tiêu hoá	<ul style="list-style-type: none"> - Môi, miệng, răng, họng, thực quản. - Dạ dày, ruột, gan, tụy tạng, tuyến nước bọt. 	<ul style="list-style-type: none"> - Tiếp nhận, tiêu hoá, hấp thụ thức ăn và dinh dưỡng; bài tiết phân.
T tuần hoàn	<ul style="list-style-type: none"> - Tim và mạch máu, gồm động và tĩnh mạch, lá lách, tuỷ xương. 	<ul style="list-style-type: none"> - Máu sẽ vận chuyển dinh dưỡng đi khắp cơ thể, sản xuất hồng cầu.
Hô hấp	<ul style="list-style-type: none"> - Mũi, khí quản, phổi. 	<ul style="list-style-type: none"> - Để thở, vận chuyển O₂, CO₂.
Bài tiết	<ul style="list-style-type: none"> - Thận, bàng quang, tuyến mồ hôi 	<ul style="list-style-type: none"> - Lọc chất độc và cặn bã
Thần kinh	<ul style="list-style-type: none"> - Não bộ, dây thần kinh và hạch thần kinh. 	<ul style="list-style-type: none"> - Nhận thông tin, xử lý thông tin, truyền tín hiệu, điều khiển cơ thể.
Sinh sản	<ul style="list-style-type: none"> - Dịch hoàn, dương vật tuyến tiền liệt; âm vật, buồng trứng, tử cung, âm đạo, âm hộ và vú. 	<ul style="list-style-type: none"> - Phối giống, chữa, đẻ, nuôi con.
Thể dịch	<ul style="list-style-type: none"> - Hệ thống hạch lâm ba các tuyến nội tiết, hormone, enzyme. 	<ul style="list-style-type: none"> - Kháng bệnh truyền nhiễm, sản xuất bạch huyết.
Cảm giác	<ul style="list-style-type: none"> - Mắt, tai, mũi, môi, da, ngón và bàn tay, bàn chân. 	<ul style="list-style-type: none"> - Cảm nhận, phát hiện kích thích từ bên ngoài

Ngựa là động vật có hệ phổ địa lý rất rộng, nó có thể thích ứng ở nhiều vùng khí hậu khác nhau trên thế giới (nhiệt đới, ôn đới, hàn đới).

Ngựa là loài thú ưa hoạt động, có hệ thần kinh phát triển đứng thứ hai sau chó. Não ngựa bắt đầu xuất hiện nếp nhăn mờ, ngựa đã có tiếng nói riêng với 102 âm tiết khác nhau, vừa nhanh nhẹn hoạt bát, lại vừa có trí nhớ tốt “*ngựa quen đường cũ*”, nên ngựa dễ dàng thành lập phản xạ có điều kiện trong huấn luyện.

Ngựa có hệ cơ và xương phát triển, hệ cơ có 200 bó cơ các loại như: cơ vân, cơ trơn, cơ vòng, cơ dọc. Sự đàn hồi của cơ bắp (2 chi trước và chi sau, thân lưng), sự dẻo dai bền bỉ, sức bật, sức đẩy, sức nén của hệ cơ cao hơn ở các gia súc khác. Hệ xương của ngựa phát triển với 153 chiếc xương các loại, được gắn kết với nhau thành một khối chặt chẽ, rắn chắc và bền vững. Lưng ngựa là một khối chặt chẽ và bền vững, có thể mang vác một khối lượng hàng trung bình bằng 50% thể trọng, kéo khối lượng hàng trung bình bằng 200% thể trọng, kéo khối lượng hàng tối đa bằng 700 - 800% thể trọng, chạy nhanh 30-60km/giờ. Ngựa có thể làm trò chơi, xiếc ngựa, nhảy van theo nhịp điệu nhạc công, vượt rào, vượt hào, nhảy qua vòng lửa, đua thể thao. Bởi vậy ngựa được dùng để làm việc, cưỡi, kéo, thồ, thể thao.

Ngựa có ngoại hình đẹp, phong cách oai nghiêm, đường bộ nên xưa kia được sử dụng để nghênh tiếp các vị chính khách ở nhiều quốc gia.

Ngựa là con vật sống gần gũi, thân thiết, gắn bó với con người, được con người yêu quý trân trọng và chăm sóc chu đáo. Ngựa đã từng chia sẻ với con người trong công việc khó nhọc đời thường: kéo xe, kéo cày bừa, chuyên chở, mang vác, cuối làm phương tiện giao thông đi lại, tuần tra canh gác, liên lạc thông tin trong chiến đấu có hiệu quả nhất ở vùng núi cao biên giới.

Nhiều sản phẩm quý hiếm từ ngựa như: Sữa, thịt, máu, huyết thanh, nội tạng... đều là những vị thuốc có giá trị trong y học nhằm giúp ích cho sức khoẻ và đời sống của con người.

Ở Việt Nam, ngựa là vật nuôi phổ biến, gần gũi, giúp nhiều cho các hoạt động sản xuất đời sống của nhân dân các tỉnh miền núi.

2. Chức năng tiêu hoá ở ngựa

Ở đây, trình bày một số đặc điểm cơ bản về: Bộ máy tiêu hoá, quá trình tiêu hoá, những yếu tố kích thích và gây trở ngại quá trình tiêu hoá ở ngựa.

a) Bộ máy tiêu hoá của ngựa

Bộ máy tiêu hoá của ngựa là một ống dài chạy từ miệng đến hậu môn, được gấp đi gấp lại nhiều lần, có chỗ phình to như dạ dày và manh tràng. Các bộ phận tiêu hoá ở phía trước của hoành cách mô gồm: môi, miệng, răng, yết hầu, thực quản có nhiệm vụ tiếp nhận, vận chuyển và chuẩn bị cho việc tiêu hoá sơ bộ thức ăn. Các bộ phận tiêu hoá ở phía sau của hoành cách mô gồm: dạ dày, ruột non,

ruột già, có nhiệm vụ thực hiện hàng loạt các quá trình tiêu hoá hoá học, vi sinh vật học, phân bố, hấp thu các chất dinh dưỡng vào máu và đưa các chất cặn bã ra ngoài. Ngoài ra còn một số khí quan khác phục vụ cho quá trình tiêu hoá gồm: tuyến nước bọt, gan, tụy.

** Môi, miệng, răng, họng, thực quản*

Môi trên của ngựa là một khí quan hết sức nhạy bén, bởi hệ thần kinh tập trung nhiều rất dễ gây sự đau đớn khi bị va chạm. Lợi dụng điều đó, chúng ta có thể khống chế những con ngựa bất kham bởi một vòng xoắn mũi, nhiệm vụ chủ yếu của môi ngựa là sờ mó, thu lượm các loại thức ăn đưa vào xoang miệng.

Răng ngựa có cả hàm trên và hàm dưới; răng cửa và răng nanh có nhiệm vụ cắn xé các loại thức ăn; răng hàm có nhiệm vụ nhai, nghiền thức ăn.

Họng (còn gọi là eo miệng hay yết hầu) của ngựa bình thường bị sụn tiểu thiệt đóng kín, do đó ngựa chỉ thở bằng mũi mà không thở bằng mồm được. Tuy nhiên người và các gia súc khác lại có thể thở bằng mồm.

Thực quản của ngựa là một ống tiêu hoá có khả năng co giãn lớn, tiếp nối từ sau họng đến dạ dày. Thượng vị của dạ dày ngựa được cấu tạo bởi nhiều lớp cơ rất cứng nên thức ăn khi vào dạ dày không thể trở ngược ra miệng được. Chính từ đặc điểm này đã làm cho ngựa có sự lựa chọn thức ăn kỹ càng hơn, ăn từng miếng, nhai kỹ mới nuốt, không ợ hơi nhai lại như trâu bò.

** Dạ dày, ruột:*

Đây là bộ phận tiêu hoá thức ăn chủ yếu của ngựa, vừa tiêu hoá hấp thu dinh dưỡng vào máu, vừa đẩy chất cặn bã ra ngoài ruột già.

Vị trí dạ dày nằm giữa hoành cách mô về phía sau ngang với đường trục của thận, hơi chệch từ trái sang phải, nằm phía sau gan. Dạ dày ngựa là một túi lớn của ống tiêu hoá, dung tích chứa khoảng 15 lít, mặt ngoài hình thành bởi đường cong lớn (ở phía dưới) và đường cong nhỏ (ở phía trên). Phía trên dạ dày tận cùng bằng lỗ thượng vị, lỗ này rất nhỏ, luôn đóng chặt, chỉ mở khi nuốt thức ăn trong điều kiện bình thường, nó giữ không cho thức ăn quay trở lại thực quản, đây là một đặc điểm rất khác với gia súc khác. Mặt bên trong của dạ dày chia thành 2 vùng: Vùng bên trái (phía tiếp với thực quản) có niêm mạc màu trắng nhẵn và mỏng, khô chắc như niêm mạc của thực quản; vùng bên phải (tiếp với ruột) có niêm mạc dày, nhăn nheo, xốp, màu đỏ nâu, luôn luôn ướt. Vùng này tiết ra dịch vị và kết thúc bằng một eo hạ vị thông với đoạn đầu ruột non (tá tràng).

Ruột non của ngựa có chiều dài 20-22m, đường kính 3-4cm chia thành nhiều đoạn có tên gọi khác nhau (tá tràng, không tràng và hồi tràng). Ruột non nằm treo phía bên trái xoang bụng, được gấp lại thành nhiều đoạn và được treo bởi các mạc treo tràng buộc gắn với phúc mạc, đoạn đầu của ruột non (tá tràng) có dịch mật và dịch tụy đổ vào, đoạn cuối của ruột non thông với manh tràng, phía ngoài và trong của đoạn này có thành dày hơn nên đường kính nhỏ hơn các đoạn trên.

Ruột già của ngựa gồm 3 phần: manh tràng (bên phải bụng), kết tràng và trực tràng. Kết tràng chia làm 2 đoạn là kết tràng gấp (đại kết tràng) và kết tràng trôi (tiểu kết tràng). Manh tràng ngựa là một túi lớn của ống tiêu hoá, có dung tích 30 lít, nơi đây có nhiều hệ vi sinh vật hoạt động để tiêu hoá chất xơ nên còn gọi là dạ cỏ của ngựa.

** Các tuyến tiêu hoá ở ngựa*

- Tuyến nước bọt: có 3 đôi tuyến lớn: tuyến dưới tai, tuyến dưới hàm và tuyến dưới lưỡi. Men amilaza được tiết ra chủ yếu để giúp quá trình tiêu hoá chất bột đường.

- Tuyến mật (gan): buồng gan ngựa nằm sau hoành cách mô treo từ trên xuống dưới, từ trái sang phải, khối lượng 3-4kg, chia làm 3 thùy (thùy phải, thùy trái và thùy giữa). Các mô gan gồm những hạt nhỏ gọi là tiểu thùy, các tế bào gan nằm trong các tiểu thùy tiết ra mật chảy trong các ống dẫn mật đổ vào ruột non. Ngựa không có túi chứa mật như các gia súc khác.

- Tuyến tụy: còn gọi là tụy tạng, giống như tuyến nước bọt ở phía trước thân tiết ra dịch thể chứa men lipaza tiêu hoá các chất mỡ (lipit).

b) Quá trình tiêu hoá ở ngựa

Quá trình tiêu hoá là quá trình biến đổi thức ăn thành các chất dinh dưỡng nuôi cơ thể, gồm nhiều tính chất khác nhau: tiêu hoá cơ học, tiêu hoá hoá học, tiêu hoá vừa mang tính chất cơ học vừa hoá học. Có nhiều hành vi: lấy thức ăn cắn, xé nhai, nghiền, thấm nước bọt, nuốt, thấm dịch, tiêu hoá trong dạ dày, tiêu hoá trong ruột.

ron và ngoãm cả thành một nắm (đối với cò), dùng răng
ra, răng nanh để cắn, xé. Nếu là nước thì ngựa dùng cách
t lấy bởi môi ngậm nước, lưỡi co vào tận đáy xoang
tiếng tạo một khoảng trống (chân không) và nước tự theo
n như một máy bơm nước.

Khi ngựa lấy đủ một miếng thức ăn thì dừng lại để
nai, có khi ngẩng đầu lên cao hoặc đưa ra khỏi máng ăn
ên để làm rơi vãi thức ăn. Do đó cần có máng ăn đủ rộng
à có chiều cao hợp lý với ngựa để tránh sự rơi vãi lãng phí
ức ăn, trường hợp ngựa đi đường xa có thể dùng túi đeo
ào mồm để cho ăn những thức ăn đặc như cám, thức ăn
nh hỗn hợp.

** Nhai, nghiền, thấm nước bọt*

Ngựa dùng 2 hàm răng để nhai, nghiền nhỏ và trộn
ều thức ăn với nước bọt trong xoang miệng thành một
ung dịch thể nhão, đẩy qua yết hầu xuống thực quản về
ạ dày. Quan sát ngựa nhai, nghiền có thể đoán sức khoẻ
à ngựa tốt hay xấu. Những ngựa già, sức khoẻ kém thì
ường nhai, nghiền yếu ớt, chậm chạp, không dứt khoát,
hông đều, khi đó cần có sự hỗ trợ như cắt ngắn (đối với
ức ăn thô xanh, thô khô); xay nhỏ, nấu cháo hoặc ngâm
róc (đối với thứ ăn hạt, củ, quả).

Một ngày đêm (24 giờ), trung bình 1 ngựa tiết ra từ
)-42kg nước bọt, khi ăn nước bọt tiết ra nhiều hơn lúc

bình thường, nước bọt giúp cho việc làm nhão, làm mềm, làm trơn và tạo mùi vị thơm ngon cho thức ăn ăn vào, đồng thời tiêu hoá một số chất dinh dưỡng như bột, đường.

** Nuốt thức ăn*

Động tác nuốt thức ăn chia 3 thời kỳ:

- Hai má và lưỡi đưa thức ăn đã được nhai nghiền hoặc nước đến trước yết hầu.

- Yết hầu phản xạ co lại tự nhiên, đẩy thức ăn vào thực quản, sụn tiểu thiệt đóng lại.

- Thực quản co bóp (nhu động) đẩy thức ăn hoặc nước trôi xuống dạ dày, khi ngựa nuốt thức ăn thì nhìn phía bên trái cổ rất dễ thấy.

Trước khi ăn cần cho ngựa uống nước để có đủ nước phân tiết ra nước bọt và các dịch thể khác. Đối với rơm, cám, bột ngô phải được trộn với nước trước cho ẩm. Thức ăn hạt phải ngâm để tránh sự tắc, nghẹn, sặc trong lúc ngựa ăn.

** Tiêu hoá trong dạ dày ngựa*

- Thức ăn được nhai, nghiền, thấm nước bọt ở xoang miệng và đẩy xuống dạ dày

- Dạ dày tiếp tục co bóp theo chiều từ thượng vị xuống hạ vị và ngược lại.

- Dịch vị tiết ra làm thức ăn nhuyễn bởi các men pepsin, các muối clo và muối lân, các chất này làm tiêu hoá chủ yếu các chất đạm có trong dạ dày, còn các chất dinh dưỡng khác được chuyển xuống ruột và thực hiện quá trình tiêu hoá ở đó.

** Tiêu hoá ở ruột*

Ở ruột non thức ăn chịu tác dụng của các dịch thể và các men tiêu hoá.

Các dịch thể đổ vào ruột non gồm dịch mật, dịch tụy, dịch tràng được thấm qua màng ruột non đi vào hệ thống lâm ba, tuần hoàn và theo nhu động của ruột để chuyển xuống ruột già. Các men tiêu hoá của các dịch thể gồm: lipaza, cellulaza, pepsin, amilaza... Ở đây có quá trình lên men lactic, butyric... để tạo nên các axit béo bay hơi. Vì thế có thể gây ra hiện tượng chướng bụng đầy hơi khi có quá nhiều hơi.

Những nguyên liệu tạo nên các men tiêu hoá là các sinh tố (vitamin) có nhiều ở cỏ non xanh tươi, cỏ khô loại tốt, củ, quả, hạt. Lượng sinh tố càng nhiều trong thức ăn thì các men trong cơ thể càng nhiều, như vậy càng thúc đẩy quá trình tiêu hoá hoá học đầy đủ hơn và hoàn thiện hơn.

Ruột già là nơi hoàn thành quá trình tiêu hoá, các chất dinh dưỡng được hấp thu từ dạ dày và ruột non, còn lại phân bã khi qua đại kết tràng tiếp tục được thực hiện một số phản ứng hoá học để tiêu hoá hết một số chất dinh dưỡng. Đặc biệt sự hấp thu lại nước được thực hiện ở ruột già. Phần chất xơ cuối cùng được chuyển xuống tiểu kết tràng tạo thành những cục tròn ép vào nhau ở trực tràng và sự nhu động của ruột sẽ đẩy những cục phân ra ngoài.

Ở những ngựa tiêu hoá tốt, phân ra ngoài thành những cục tròn, gọn, màu vàng (cứt ngựa) nhẵn bóng, tụ lại thành

từng đồng có nhiều cục, không nhão quá hoặc cứng quá. Sự theo dõi phân của ngựa là một cách làm tốt nhất để kiểm tra công tác nuôi dưỡng và phát hiện một số bệnh tiêu hoá ở ngựa.

c) Những yếu tố ảnh hưởng đến quá trình tiêu hoá ở ngựa.

** Hệ thần kinh*

Toàn bộ quá trình tiêu hoá ở ngựa từ lúc tiếp nhận thức ăn đến lúc thải phân ra ngoài đều do hệ thống thần kinh chi phối. Quá trình tiêu hoá là do các thức ăn khi đi vào ống tiêu hoá đã kích thích thần kinh của các khí quan tiêu hoá để tiết ra các dịch thể tiêu hoá và hoạt động cơ bắp giúp cho sự nhai, nghiền, di chuyển thức ăn trong ống tiêu hoá.

** Thức ăn*

Số lượng nước bọt, dịch vị và chất lượng các men tiêu hoá ở ngựa phụ thuộc rất nhiều vào tính chất, mùi vị, độ khô, ướt, chất lượng của thức ăn vào thứ tự cho ăn, các chủng loại thức ăn, cách phối chế chủng loại thức ăn, số lượng bữa ăn, giờ ăn và trạng thái sức khoẻ của ngựa.

Vì vậy trong nuôi dưỡng ngựa rất cần thiết thành lập phân xạ có điều kiện và giữ nguyên tắc:

** Khi cho ngựa ăn cần phải tránh:*

- Nếu cho ngựa ăn tự do, không có máng ăn, không phân chia khẩu phần, để ăn tập trung sẽ gây cản, đá nhau có ảnh hưởng không tốt đến tiêu hoá.

- Ngựa bị dồn đuổi nhiều ở bãi chăn, cho tắm nước lạnh ngay sau bữa ăn làm cho dạ dày ngừng co bóp, ngừng tiết dịch, có hại cho tiêu hoá.

- Khi đang nóng bức (sau làm việc, vận động) cho ngựa uống nước lạnh ngay gây kích thích thần kinh làm ngừng hoạt động tiêu hoá, sinh đau bụng.

- Khi thức ăn ôi thiu, mốc đi vào ống tiêu hoá dễ sinh hơi, đầy bụng, thậm chí vỡ ruột (manh tràng) và dạ dày.

- Không nên sử dụng nhiều cỏ, ngô ủ để lên men sinh hơi vì dạ dày ngựa nhỏ, không có lợi cho tiêu hoá.

** Tiêu hoá ở ngựa có những đặc điểm chủ yếu sau:*

- Thể tích dạ dày, ruột của ngựa nhỏ, thời gian tiêu hoá thức ăn ngắn hơn trâu bò (không ợ hơi nhai lại), quá trình lên men sinh hơi trong manh tràng nhiều dễ gây rối loạn tiêu hoá.

- Ngựa có hệ thần kinh phát triển và rất mẫn cảm với thay đổi của môi trường; thần kinh chi phối rất lớn đến quá trình tiêu hoá nên cần thành lập phản xạ có điều kiện trong nuôi dưỡng.

- Nghiêm túc thực hiện các quy trình, quy phạm kỹ thuật trong nuôi dưỡng (số lượng bữa ăn, định lượng cho 1 bữa ăn...), luôn theo dõi sự ăn, sự thải phân của ngựa.

Những người chăn nuôi ngựa, các thầy thuốc thú y cần biết đầy đủ các đặc điểm sinh lý của ngựa trong tiêu hoá để nuôi dưỡng ngựa có hiệu quả hơn và phòng ngừa được các bệnh đường tiêu hoá của ngựa.

Chương II

BỆNH TRUYỀN NHIỄM CỦA NGỰA

BỆNH TỶ THƯ (*Glanders, Farcy*)

1. Phân bố

Bệnh tỷ thư là một bệnh truyền nhiễm do vi khuẩn ở ngựa, lừa, la và các loài thú họ ngựa (*Equidae*), phân bố ở các nước châu Á: Trung Quốc, Triều Tiên, Myanma, Pakistan, Thái Lan, Lào, Ấn Độ, Campuchia, Việt Nam và một số nước châu Phi: Ai Cập, Ả Rập Xê út, Nigeria... Bệnh gây nhiều thiệt hại về kinh tế cho việc chăn nuôi ngựa, lừa và có thể lây nhiễm sang người.

Ở nước ta trước năm 1945, nhiều ổ dịch tỷ thư đã xảy ra ở đàn ngựa nuôi tại các tỉnh miền núi phía Bắc: Bắc Cạn, Hà Giang, Cao Bằng, Phú Thọ... (Houdemer, 1938). Những năm gần đây không thấy bệnh xuất hiện lại ở nước ta (theo kết quả điều tra bệnh ở vật nuôi 6 tỉnh miền núi của Viện Hợp tác kỹ thuật châu Á và Thái Bình Dương 1999-2001).

2. Tác nhân gây bệnh

Vi khuẩn *Pseudomonas mallei* là tác nhân gây bệnh cho ngựa, lừa, la (họ *Equidae*). Đó là một vi khuẩn hiếu

khí, gram âm (-), sức đề kháng không cao trong điều kiện môi trường tự nhiên, sống được 20 ngày trong nước và tồn tại được 6 tuần lễ ở nơi thiếu ánh sáng mặt trời, bị diệt bởi các chất sát trùng thông thường: axit phenic 3%, crêsyl 5%, dung dịch NaOH 3%.

3. Đặc điểm bệnh lý và lâm sàng.

a) Bệnh lý

Vi khuẩn *P.mallei* xâm nhập vào cơ thể súc vật chủ yếu qua thức ăn và nước uống bị ô nhiễm. Sau khi vào cơ thể, vi khuẩn đi vào niêm mạc miệng, vào hạch hầu, rồi vào máu hoặc xuyên qua niêm mạc ruột vào hạch ruột, từ đó vào máu. Máu đem vi khuẩn đến các nội tạng của súc vật gây ra thể bệnh toàn thân: sốt cao 40 - 41°C, ăn ít hoặc bỏ ăn, thở khó. Cuối cùng, vi khuẩn tác động đến các cơ quan hô hấp: mũi, phế quản, phổi hoặc ngoài da. Căn cứ vào các vị trí gây bệnh và biến đổi bệnh lý mà người ta chia ra 5 thể bệnh sau đây:

b) Lâm sàng

- *Thể bệnh cấp tính*: Thường gặp ở lừa ngựa với thời gian nung bệnh rất ngắn từ 2-4 ngày và bệnh diễn biến từ 2-3 ngày. Súc vật bệnh thể hiện: viêm mũi chảy dịch màu xanh vàng hoặc chảy dịch có lẫn máu. Viêm mũi tiến triển rất nhanh với sự hình thành màng giả trong xoang mũi, nổi các cục nhỏ, các áp xe, các nốt loét trên niêm mạc mũi. Hạch lâm ba vùng mũi sưng to cả hai bên thành các ổ áp xe mũ rồi vỡ ra qua cả lớp da bên ngoài.

- *Thể mạn tính*: Thường xảy ra ở ngựa kéo dài hàng năm, đôi khi các biểu hiện lâm sàng không rõ ràng. Bệnh chỉ được phát hiện khi làm phản ứng Mallein hoặc các phương pháp chẩn đoán miễn dịch. Ngựa bệnh thể hiện: sốt cao gián đoạn hoặc sốt không theo một quy luật nào, nhịp thở tăng, khớp chân bị sưng, viêm hạch lâm ba mạn tính và giảm trọng lượng, gầy yếu.

- *Thể mũi*: luôn bắt đầu là viêm mũi với hình ảnh hai lỗ mũi đầy ắp dịch nhầy xanh vàng, trong đó có những đám tổ chức hoại tử và rớm máu. Khi ho hoặc khịt mũi, thấy ngựa bệnh thường chảy ra từng đám lớn dịch nhầy từ lỗ mũi.

Các nốt vàng xám vỡ loét ra và các áp xe mủ xuất hiện trên niêm mạc mũi. Các nốt loét có bờ này rộng dần tạo ra các ổ loét lớn. Nếu nốt loét được hồi phục sẽ để lại vết sẹo trên niêm mạc mũi và vách ngăn hai lỗ mũi. Cánh mũi và môi vật bệnh cũng hình thành sưng thũng, có nốt loét. Ở thể cấp tính hoặc mạn tính đều thấy hạch lâm ba ở vùng có nốt loét bị viêm. Những nốt loét này cũng thấy ở trên da, dấy lên, màu vàng và chảy dịch.

- *Thể phổi*: Thường phát triển chậm trong khoảng thời gian vài tháng. Ngựa bệnh giảm tăng trọng, thở khó tăng dần, ho và có thể hình thành tiếng khò khè nếu như thanh quản bị viêm. Sau đó, bệnh tích xuất hiện ở vùng quanh mũi và da.

- *Thể da*: Có gọi là bệnh "Farcy" đặc thù bởi rất nhiều mụn có kích thước 1-3cm đường kính ở trên da, thường thấy ở chân, ngực và bụng. Các đám mụn sẽ vỡ loét, chảy

dịch ở trên mặt da, tạo ra các ổ loét trở thành mạn tính, hình thành các cục ở trên da. Các mụn và nốt loét khác cũng xuất hiện quanh vùng hạch lâm ba tạo ra các bệnh tích giống như viêm hạch lâm ba truyền nhiễm.

Ở quanh các vùng có nốt loét, tổ chức dưới da bị sưng thũng, rộng và rộng ra ở chân, đặc biệt ở chân sau.

4. Bệnh tích

Mổ khám vật bệnh thấy: viêm hạch lâm ba cấp hoặc mạn tính ở vùng có các đám mụn loét, áp xe lan rộng ra, xung quanh có fibrin. Những bệnh tích này cũng thấy ở một số nội tạng như: bộ máy hô hấp, cơ quan tiêu hoá, gan, lách và dịch hoàn.

5. Dịch tễ học

- Động vật cảm nhiễm: Trong tự nhiên, ngựa, lừa, la, ngựa hoang đều bị mắc bệnh ty thương. Người cũng có thể bị lây nhiễm bệnh do tiếp xúc với ngựa bệnh. Ngựa ở các lứa tuổi đều bị bệnh, tuy nhiên ngựa dưới 1 năm tuổi thường bị bệnh thể cấp tính và tỷ lệ tử vong cao hơn ngựa trưởng thành.

- Đường truyền lây: Ngựa bệnh thải dịch ra môi trường từ các ổ loét ở mũi, miệng, trên mặt da làm ô nhiễm nguồn nước, đồng cỏ và môi trường sống. Ngựa khoẻ ăn thức ăn, uống nước và chần thả trong môi trường ô nhiễm sẽ bị mầm bệnh xâm nhập vào cơ thể. Bệnh lây nhiễm chủ yếu qua đường tiêu hoá, nhưng cũng có thể lây nhiễm qua đường hô hấp do ngựa hít phải không khí có mầm bệnh.

- Vùng dịch tễ: Những vùng đã có ngựa bị bệnh và vùng phụ cận được xác nhận là vùng dịch tễ của bệnh ty thur. Mầm bệnh từ những động vật bị bệnh ẩn tính hoặc mang trùng có thể lây nhiễm sang động vật khoẻ khi có các yếu tố bất lợi (stress) làm giảm sức đề kháng của đàn ngựa như: thức ăn thiếu và nuôi dưỡng kém, thời tiết thay đổi làm cho sức đề kháng của ngựa giảm thấp.

6. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Căn cứ vào các triệu chứng lâm sàng đặc trưng của ngựa bệnh: các ổ viêm loét và chảy dịch vàng xanh ở mũi và ngoài da giúp cho việc chẩn đoán bệnh ban đầu.

Nhưng sau đó phải làm các xét nghiệm để xác định mầm bệnh, tránh nhầm lẫn với một số bệnh khác cũng có dấu hiệu lâm sàng giống với bệnh ty thur.

- *Chẩn đoán bằng phản ứng Mallein* là biện pháp bắt buộc để khẳng định có phải là bệnh ty thur hay không.

Mallein được chuẩn bị từ vi khuẩn *Pseudomonas mallei*. Cách làm: nhỏ mallein vào kết mạc mắt của ngựa nghi mắc bệnh 2 lần trong khoảng 24 giờ. Nếu ngựa bị bệnh có các biểu hiện lâm sàng hoặc ẩn tính không rõ các biểu hiện lâm sàng thì sau 6-12 giờ đều có phản ứng viêm kết mạc cấp tính.

Người ta áp dụng phương pháp tiêm mallein vào dưới da mí mắt của ngựa 1 hoặc 2 lần trong 48 giờ. Nếu ngựa dương tính với bệnh ty thur thì sau khi tiêm 24-48 giờ kết

mạc sẽ bị viêm cấp tính có sung thũng mí mắt. Phản ứng này xác định được chắc chắn ngựa bị bệnh ty thur, kể cả trường hợp bị bệnh ẩn tính.

- *Chẩn đoán phòng thí nghiệm:* mầm bệnh sẽ được phân lập bằng cách lấy chất dịch từ các ổ bệnh tiêm vào phúc mạc cho chuột lang và chuột Hamster. Sau đó theo dõi chuột, khi chuột phát bệnh thì lại lấy bệnh phẩm phủ tạng của chuột nuôi cấy trên các môi trường.

Người ta chọn chuột đực để tiêm truyền, nếu ngựa bị bệnh ty thur thì chuột sẽ có phản ứng viêm dịch hoàn rất nặng. Phản ứng này được gọi là phản ứng Strauss, tên tác giả thiết lập phản ứng.

Phản ứng kết hợp bổ thể (CFT) được sử dụng trong chẩn đoán bệnh ty thur cho phép phát hiện được ngựa bệnh với tỷ lệ cao.

- *Chẩn đoán phân biệt:* Cần phân biệt với 3 bệnh có một số dấu hiệu lâm sàng giống với bệnh ty thur.

+ Bệnh viêm hạch lâm ba truyền nhiễm (*Epizootic Lymphangitis* - EL): có các nốt trên mặt da, cũng chảy dịch vàng giống như bệnh ty thur thể da. Nhưng để phân biệt được phải phân lập mầm bệnh và nấm *Histoplasma farciminosum*.

+ Bệnh viêm đường hô hấp cấp tính của ngựa non: bệnh này có dấu hiệu lâm sàng giống bệnh ty thur thể phổi như chảy dịch mũi ở mũi, thở khó, ho và khịt mũi. Nhưng

tác nhân gây bệnh là *Streptococcus equi* có thể phân lập được từ nuôi cấy bệnh phẩm trên môi trường.

+ Bệnh tiêm la ngựa (Dourine): Bệnh có hiện tượng viêm hạch lâm ba và viêm thũng cơ quan sinh dục giống thể bệnh ty thu da nhưng mầm bệnh là *Trypanosoma equiperdum*, có thể phát hiện được khi kiểm tra máu tươi.

7. Điều trị

Hiện nay, bệnh ty thu ở ngựa không cho phép điều trị mà ngựa bệnh phải giết và chôn sâu có chất sát trùng, bởi vì việc điều trị sẽ rất nguy hiểm, mầm bệnh có thể lây sang ngựa khỏe và lây sang người.

8. Phòng bệnh

- ở các vùng dịch tễ có lưu hành bệnh ty thu, người ta phải kiểm tra đàn ngựa bằng phản ứng Mallein theo định kỳ 2 lần/năm. Ngựa mang trùng và ẩn tính đều phải xử lý theo quy định (tiêu diệt).

- Khi xuất nhập khẩu ngựa cần kiểm tra nghiêm ngặt đàn ngựa bằng phản ứng Mallein để loại bỏ ngựa bệnh và mang trùng.

- Thực hiện các biện pháp vệ sinh thú y trong cơ sở nuôi ngựa, lừa.

BỆNH VIÊM NÃO Ở NGỰA (*Equine Encephalitis*)

1. Phân bố

Bệnh viêm não của ngựa bao gồm: Bệnh viêm não Nhật Bản B là một bệnh chung của lợn, ngựa và người, phân bố ở một số nước và lãnh thổ châu á như Trung Quốc, Triều Tiên, Đài Loan, Nhật Bản, Thái Lan, Malaysia, Ấn Độ, Việt Nam, Lào, Campuchia... Bệnh viêm não tuỷ của ngựa Venezuela cũng là một bệnh chung của người và ngựa ở một số nước Nam Mỹ như Venezuela, Columbia, Peru, Guatemala, Ecuador, Honduras, Mehico, Costa Rica...

Ở Việt Nam, bệnh viêm não Nhật Bản B đã được phát hiện ở người, đặc biệt là trẻ em từ 6 tuổi trở lại (Trịnh Ngọc Phan, 1982). Trong môi trường tự nhiên, lợn và ngựa cũng là động vật dị cảm: nhiễm virus, phát bệnh và tàng trữ mầm bệnh. Năm 1999, một ổ dịch viêm não ở lợn Malaysia đã xảy ra trên một quy mô lớn, phải huỷ diệt hơn 1 triệu lợn và bệnh lây sang người làm cho 98 người bị chết, phần lớn là những công nhân trong lò sát sinh và công nhân chăn nuôi. Các chuyên gia thú y của Malaysia và nước ngoài đã phân lập được trong ổ dịch này cùng lúc virus viêm não Nhật Bản B và virus Nipah, một virus cũng gây viêm não, có cấu trúc kháng nguyên khác với virus viêm não B.

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh gây ra do virus viêm não Nhật Bản B (*Japanese encephalitis virus B - JEBV*), được xếp vào giống *Flavivirus*, họ *Flavirudae*, tách ra từ họ *Togaviridae*. Giống *Flavivirus* có 60 thành viên, trong đó có 3 virus gây viêm não cho người và động vật là: virus viêm não B, virus gây bệnh “Louping ill” và virus gây bệnh “Weselbron disease”.

Các nghiên cứu về sinh học phân tử của virus viêm não B cho thấy: axit Ribonucleic (RNA) của virus mã hoá 3 cấu trúc protein và 5-6 protein phi cấu trúc. Cấu trúc của protein kháng nguyên của virus bao gồm 3 loại là: Envelope glycoprotein E, N-glycosylated envelope protein M và Capsit protein C. Ngoài ra khi nghiên cứu chủng virus viêm não B ở Thái Lan, Kimura Koruda và Yashi còn phát hiện protein N trong số những protein đặc hiệu được tách ra từ glycoprotein.

Virut viêm não B gây bệnh cho lợn, ngựa và người được lây truyền bởi loài muỗi *Culex tritaerriorhynchus* (Self và cộng sự, 1973). Trong tự nhiên có một số loài chim bị nhiễm virus, không phát bệnh mà là động vật tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên.

Virut viêm não B có sức đề kháng yếu, dễ dàng bị diệt trong môi trường tự nhiên. Ở 56⁰C, virus bị chết sau 30 phút và không tồn tại trong môi trường kiềm, pH=8,5. Virut nuôi cấy được trong môi trường có tế bào Vero và tế bào thận khỉ ký hiệu BMK-21, tế bào sợi của não khỉ, ký

hiệu L-M và một số dòng tế bào trong cơ thể muỗi *Aedes albopictus* như dòng tế bào C6/36 (Katarnath, 1987).

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý: Sau khi được muỗi *Culex* hút máu và truyền virus B, súc vật có thời gian ủ bệnh từ 12 giờ đến 2 ngày. Trong thời gian này, virus đi vào máu, đến các phủ tạng lên não và gây ra các tổn thương ở đây. Đặc biệt, virút gây ra các tổn thương cho các trung tâm điều hành hô hấp, tuần hoàn, điều nhiệt và vận động... trong đại não và tuỷ sống. Do vậy, súc vật bệnh thể hiện: sốt cao li bì, thở khó, nôn mửa, đi lại xiêu vẹo, co giật, cuối cùng sẽ bị chết trong tình trạng hôn mê, liệt chân và kiệt sức; đồng thời virus cũng gây ra hiện tượng sảy thai ở ngựa cái, lợn cái khi mang thai.

Lâm sàng: Bệnh viêm não B xảy ra ở một số loài thú và người, nhưng chủ yếu là ở ngựa và lợn. Nhìn chung, súc vật non bị bệnh đều thể hiện hội chứng viêm não tuỷ, súc vật cái thường sảy thai và súc vật đực bị viêm dịch hoàn. Tuy nhiên mỗi loài thú đều có những biểu hiện lâm sàng riêng biệt và nặng nhẹ khác nhau.

a) *Bệnh viêm não B ở ngựa*

Ngựa là một loài thú nuôi mắc cảm với virus viêm não B. Thời gian ủ bệnh của ngựa từ 2-3 ngày. Sau đó, ngựa đột ngột sốt cao 40-41⁰C, bỏ ăn hoặc ăn ít, thở nhanh và thở khó, sợ ánh sáng. Ngựa bệnh có các triệu chứng thần kinh: đi xiêu vẹo, loạng choạng, đi vòng quanh, húc đầu

vào tường, cơ bắp run rẩy, sau đó cơ giật chân, nằm liệt không đi lại được, hôn mê và chết. Những biểu hiện lâm sàng trên thường gặp ở ngựa non dưới một năm tuổi. Ở ngựa trưởng thành, các triệu chứng bệnh nhẹ hơn. H.S.Joo (1993) cho biết ngựa bị bệnh viêm não B có một số không biểu hiện rõ triệu chứng lâm sàng nhưng khi kiểm tra huyết thanh bằng các phương pháp miễn dịch (ELISA, CFT) vẫn phát hiện được kháng thể kháng virus B, thậm chí phân lập được virus B. Các trường hợp ngựa bị bệnh thể cấp tính có thể chết trong khoảng 7-10 ngày. Ngựa cái mang thai bị bệnh cũng sốt cao 40-41^oC, các biểu hiện lâm sàng nhẹ hơn ngựa non, nhưng sau đó sảy thai với tỷ lệ cao 70-100% và sẽ chết sau khi sảy thai. Ngựa đực trưởng thành khi nhiễm virus B, sốt cao cũng không có các triệu chứng thần kinh rõ rệt, nhưng bị viêm dịch hoàn. Sau khi khỏi bệnh, ngựa đực còn có khả năng truyền virus cho ngựa cái trong quá trình phối giống trong thời gian vài tháng. Theo thông báo của OIE, từ năm 1948 - 1967 tỷ lệ nhiễm virus viêm não B của ngựa châu á là 44,8/100.000 ngựa. Trong cùng thời gian này, tỷ lệ nhiễm virus B của ngựa ở Nhật Bản là 337,1/100.000 ngựa.

Mổ ngựa ốm và ngựa chết do bệnh viêm não B, người ta thấy một số tổn thương ở đại não và tuỷ sống.

b) Bệnh viêm não B ở lợn

Lợn cũng là loài thú rất mẫn cảm với virus viêm não B. Thời gian ủ bệnh của lợn từ 12 giờ đến 2 ngày. Những nghiên cứu của Mathur (1986), Choo (1993) cho thấy: Virut B sau khi vào cơ thể sẽ gây ra các tổn thương ở trung

khu thần kinh và não tuỷ; đồng thời cũng xâm nhập vào tổ chức tế bào gan, thận, lách, bắp thịt và gây ra các tổn thương ở đây; đặc biệt virus còn xâm nhập vào đại thực bào và tế bào T (tế bào có chức năng trong hệ thống miễn dịch của lợn), làm suy giảm miễn dịch thể và miễn dịch tế bào của lợn. Lợn con từ 1-3 tháng tuổi bị bệnh thể hiện các triệu chứng viêm não tuỷ cấp tính với các hội chứng thần kinh rõ rệt: sốt cao 41-42°C, đi loạng choạng, nôn mửa, co giật, rên rỉ, hôn mê, sau đó liệt chân và chết trong khoảng 5-7 ngày với tỷ lệ cao 80-100%. Lợn nái bị bệnh thể hiện: viêm tử cung và âm đạo chảy dịch, kèm theo sốt 41-41,5°C, các hội chứng thần kinh không rõ. Đặc biệt, lợn nái mang thai khi bị bệnh sẽ sảy thai, thai chết lưu (thai gổ) hoặc lợn con sơ sinh bị chết yếu sau vài ngày. Ở Nhật Bản có các ổ dịch viêm não B ở lợn, thấy lợn nái bị sảy thai và chết với tỷ lệ cao 50-70% (Ogasa, 1977; Hashimura, 1976). Kiểm tra những lợn con đẻ non do lợn nái bị bệnh viêm não B thấy có hiện tượng thủy thũng dưới da và tổn thương ở đại não và tuỷ sống.

c) Bệnh viêm não B ở người

Người lớn bị bệnh viêm não B có một tỷ lệ nhất định không thể hiện các triệu chứng thần kinh. Thể viêm não cấp mà người ta quan sát được các triệu chứng thần kinh rõ rệt chiếm 20-50% số người bị bệnh (Pedro Achas, 1989). Nhưng các ổ dịch viêm não B vẫn thường xảy ra ở một số nước Đông Nam Á, gây nhiều thiệt hại về kinh tế và ảnh hưởng đến sức khoẻ cộng đồng. Theo OIE (1958), một ổ dịch viêm não B đã xảy ra ở Triều Tiên làm cho 5700 người mắc bệnh với các biểu hiện triệu chứng thần kinh rõ rệt, trong đó có 1322

người bị chết. Cũng năm 1958, ở Nhật Bản có 1800 người bị bệnh và 519 người bị chết. Ở Trung Quốc, người ta dự tính mỗi năm có 10.000 người bị bệnh viêm não B. Ở Thái Lan, năm 1980 có 2143 người bị bệnh. Các ổ dịch viêm não B cũng vẫn xảy ra hàng năm ở các nước Nepal, Myanma, Malaysia (OMS, 1984; Pedro Acha, 1989).

Quan sát các ổ dịch viêm não B ở Việt Nam, GS. Trịnh Ngọc Phan (1985) cho biết: trẻ em từ 6 tuổi trở lại bị bệnh thể hiện rõ các triệu chứng lâm sàng: sốt cao 39,5-40°C, nôn mửa, run rẩy, co giật, hôn mê và chết trong tình trạng bại liệt, kiệt sức. Thời gian ủ bệnh của người kéo dài 4-14 ngày. Sau đó sốt cao xảy ra đột ngột, đau đầu dữ dội, nôn mửa và hôn mê. Bệnh ở người lớn thường nhẹ hơn ở trẻ em. Phụ nữ mang thai khi bị bệnh viêm não B cũng thường bị sảy thai. Tỷ lệ chết phụ thuộc vào trạng thái sức khoẻ của người bệnh trong 10 ngày đầu (Pedro Acha, 1985). Mỗi nước đều có vùng dịch tễ bệnh viêm não B, trong đó có người, lợn, ngựa là động vật bị bệnh ẩn tính, là vật tàng trữ mầm bệnh và làm lây truyền mầm bệnh trong tự nhiên. Người ta thấy rằng: trong vùng dịch tễ, cùng một lúc có thể thấy người, ngựa, lợn cùng mắc bệnh (Choo, 1993).

4. Dịch tễ học

- Động vật cảm nhiễm: Trong vùng có lưu hành bệnh người ta thấy: nhiều loài thú, chủ yếu là lợn, ngựa, chó... và người bị bệnh. Ngoài ra, còn một số loài chim bị nhiễm virus, không có biểu hiện lâm sàng, đóng vai trò tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên như các loài: cò, gà, vịt, chim bồ câu, thậm chí cả một số loài bò sát (thằn lằn).

- Vật chủ trung gian truyền mầm bệnh trong tự nhiên là các loài muỗi thuộc giống *Culex* như: *Culex tritaeniorhynchus*, *Culex pipiens* Pallens. Do vậy, bệnh thường phát sinh vào mùa hè và mùa thu khi muỗi *Culex* spp. phát triển mạnh trong môi trường tự nhiên, hút máu và truyền bệnh cho động vật và người (Taniguchi, 1986). Ở Việt Nam, bệnh viêm não B thường xuất hiện từ mùa hè đến đầu mùa thu hàng năm.

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Người ta căn cứ theo các dấu hiệu lâm sàng của ngựa bệnh như sốt cao, có triệu chứng thần kinh và hôn mê để dự đoán khả năng bị bệnh viêm não B của người. Trong khu vực có ổ dịch, nếu thấy cả lợn và người có dấu hiệu lâm sàng tương tự như ở người thì đó cũng là cơ sở để chẩn đoán bệnh.

- *Chẩn đoán huyết thanh*: Người ta lấy mẫu huyết thanh từ súc vật nghi mắc bệnh để xét nghiệm bằng phản ứng trung hoà (NT), phản ứng kết hợp bổ thể (CFT) hoặc phản ứng ELISA để chẩn đoán bệnh viêm não B.

Phương pháp xác định hàm lượng IgM trong máu cũng được ứng dụng để chẩn đoán bệnh viêm não B ở ngựa. Ngựa viêm não B tăng lượng IgM trong máu. Do vậy, phương pháp trên có độ chính xác cao trong phát hiện ngựa bệnh, kể cả những ngựa bị bệnh ẩn tính hoặc mang trùng trong vùng dịch tễ của bệnh viêm não B.

- *Chẩn đoán vi sinh vật*: Người ta phân lập virus từ bệnh phẩm lấy ở súc vật bệnh, nghi bệnh trên các môi trường tế bào và tiêm truyền động vật. Bệnh phẩm dùng cho chẩn đoán phân lập virus thường là máu của súc vật bệnh đang sốt cao, não của súc vật chết và não của thai bị sảy từ súc vật có chứa.

- *Chẩn đoán phân biệt*:

Ở các nước châu Á, bệnh viêm não ngựa chỉ do virus viêm não B gây ra, cần phân biệt với các bệnh viêm não khác bằng cách phân lập, xác định virus.

Ở ngựa còn có bệnh viêm não do độc chất, xuất hiện không có mùa vụ. Còn viêm não B thì chỉ xảy ra vào các tháng có thời tiết ẩm áp từ giữa mùa hè khi mà muỗi *Culex* spp. phát triển mạnh, hút máu và truyền bệnh cho súc vật.

Bệnh phó cúm (Parainfluenza) ở lợn do Myxovirus I (Sendai) cũng gây sảy thai cho lợn, có một số biểu hiện lâm sàng giống bệnh viêm não Nhật Bản B. Người ta căn cứ vào kết quả chẩn đoán phân lập virus để phân biệt bệnh phó cúm với bệnh viêm não Nhật Bản B. Hơn nữa, bệnh phó cúm chỉ thấy ở lợn con các nước Bắc Mỹ và châu Âu.

6. Điều trị

Việc sử dụng kháng nhiễm tố Alpha A (Interferon Alpha A) đem lại kết quả tốt trong điều trị bệnh viêm não B của người ở giai đoạn đầu nhưng không đem lại kết quả mong muốn khi điều trị cho lợn và ngựa bị viêm não B (Pedro Acha, 1989).

Đối với ngựa, lợn bị bệnh viêm não B thì biện pháp tốt nhất mà người ta áp dụng là tiêu huỷ để tránh lây nhiễm bệnh trong đàn gia súc và lây nhiễm sang người.

7. Phòng bệnh

- Biện pháp quan trọng là tổ chức tiêm phòng vacxin cho ngựa, lợn và người trong vùng dịch tễ. Ở Nhật Bản, hàng năm tổ chức tiêm phòng một loại vacxin nhược độc phòng bệnh cho lợn, ngựa và người ở các vùng có lưu hành bệnh. Ở Việt Nam, mỗi năm tổ chức tiêm khoảng 2 triệu liều vacxin phòng bệnh viêm não B cho trẻ em dưới 6 tuổi ở các khu vực có lưu hành bệnh. Còn lợn và ngựa thì không được tiêm.

- Tổ chức diệt muỗi truyền mầm bệnh: ở nhiều nước châu Á có bệnh viêm não B, người ta thường tổ chức phun thuốc hoá học để diệt muỗi vào thời điểm mà bệnh xuất hiện trong các tháng mùa hè đến giữa mùa thu. Ở Việt Nam biện pháp này cũng được áp dụng.

BỆNH VIÊM HẠCH LÂM BA TRUYỀN NHIỄM Ở NGỰA (*Equine Histoplasmosis*)

1. Phân bố

Bệnh viêm hạch lâm ba truyền nhiễm là một bệnh phổ biến của ngựa mà tác nhân gây bệnh là nấm *Histomonas farciminosum* ở các nước châu Âu, các nước vùng Trung

và Nam châu Phi, các nước Trung Á và một số nước châu Mỹ như: Canada, Colombia và Uruguay.

Ở Việt Nam, bệnh cũng đã được phát hiện ở đàn ngựa của quân đội thực dân Pháp ở Bắc Bộ và ngựa các tỉnh miền núi từ trước năm 1945 (Houdemer, 1938; Phan Đình Đỗ và Trịnh Văn Thịnh, 1958).

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh gây ra do nấm *Histoplasma farciminosum*, sống ký sinh trong hạch lâm ba và hệ mạch lâm ba hình thành dạng bào tử. Nhưng khi nuôi cấy trên môi trường thì nấm lại phát triển dạng khuẩn ty có hình sợi.

Bệnh thường ở thể mạn tính với những nốt sưng cục nhỏ khác nhau, vỡ loét ở hạch lâm ba ngoài da và một số nội quan khác như: phổi, gan, tuyến lệ, dịch hoàn, tuỷ xương.

Các bào tử nấm tồn tại 15 ngày trong môi trường tự nhiên. Ngựa sẽ bị nhiễm bào tử nấm khi sống trong môi trường bị ô nhiễm, trong vùng dịch tể của bệnh nấm.

3. Bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý: Bào tử nấm xâm nhập vào cơ thể qua da hoặc qua niêm mạc đường hô hấp, rồi vào hệ mạch lâm ba và hạch lâm ba phát triển nhanh bào tử nấm ở đây, tạo ra các ổ loét, áp xe, nổi cục thành từng vệt chạy theo mạch lâm ba. Những ổ loét này có thể thấy nổi cục trên mặt da; nhưng cũng phát triển ở sâu trong các nội tạng như: phổi, chùm hạch phổi, lách, gan, dịch hoàn... khi mổ khám ngựa

chết hoặc ngựa ốm mới thấy được. Thậm chí các u nấm còn thấy trong tuỷ xương do các bào tử nấm di chuyển qua máu xâm nhập vào đây (M.A.Gabal, 1982).

Lâm sàng: Thời gian nung bệnh kéo dài khoảng 2 tháng. Thời gian hành bệnh từ 3-12 tháng. Bệnh phần lớn ở thể mạn tính. Ngựa bệnh thể hiện: thể bệnh ngoài da rất rõ rệt. Trên mặt da có những cục to bằng đầu ngón tay, bằng quả táo tạo thành chuỗi dài theo mạch lâm ba. Những đám này dần dần vỡ loét ra, chảy dịch màu xanh vàng, xung quanh tạo thành bờ màu hồng. Cũng có khi các u cục không vỡ mà cứng lại tạo ra “sừng hoá” (Keratin) trên mặt da. Hạch lâm ba tiếp với các mạch lâm ba bị viêm loét cũng bị sưng, viêm, vỡ loét và chảy dịch vàng lẫn máu do các mao mạch bị vỡ ra. Những đám lở loét xuất hiện ở nhiều nơi trên mặt da như: cổ, ngực, lưng, bụng, đùi, cơ quan sinh dục của ngựa (M.A.Gabal, 1982).

Trường hợp đặc biệt, các đám lở loét, áp xe lại xuất hiện ở tuyến lệ gây viêm giác mạc mắt kéo màng và chảy dịch, có thể làm vỡ thủy tinh thể mắt và ngựa bị mù.

Ngựa bệnh nếu không được điều trị tích cực sẽ bị chết do kiệt sức

4. Dịch tễ học

- *Động vật cảm nhiễm:* Ngựa là loài thú rất mẫn cảm với bệnh viêm hạch lâm ba truyền nhiễm, thường gặp ở lứa tuổi dưới 6 năm. Ngựa già trên 6 tuổi hiếm thấy bị bệnh này. Đôi khi, lừa, ngựa hoang cũng bị lây bệnh.

- *Cách lây truyền bệnh*: Ngựa bị nhiễm bệnh do tiếp xúc với ngựa bệnh, do sống trong môi trường bị ô nhiễm bào tử nấm *Histoplasma farciminosum*. Bào tử nấm xâm nhập qua những chỗ sây sát trên da hoặc qua niêm mạc đường hô hấp của ngựa bệnh, hoặc dùng dụng cụ giữa ngựa bệnh và ngựa khoẻ như: hàm thiếc, yên ngựa, dây cương... Bệnh cũng được lây truyền qua ruồi liếm *Musca domestica* và ruồi hút máu *Stomoxys calcitrans* khi hút dịch từ các đám lở loét ở ngựa bệnh, rồi lại bám vào các vết sây sát trên da của ngựa khoẻ.

- *Mùa bệnh*: Bệnh xảy ra quanh năm nhưng các ổ dịch viêm hạch lâm ba truyền nhiễm thường xuất hiện vào mùa hè khi thời tiết nóng ẩm. Các ổ dịch cũng xảy ra ở những vùng nuôi ngựa tập trung với quy mô lớn và các trại ngựa của kỵ binh. Ở Việt Nam, bệnh viêm hạch lâm ba truyền nhiễm đã thấy ở các trại ngựa của quân đội thực dân Pháp tại Bắc Bộ (Houdemer, 1938) và ngựa ở một số tỉnh miền núi (Đặng Trần Dũng, 1968).

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Những đám mụn loét kéo dài thành chuỗi trên mặt da là dấu hiệu lâm sàng đặc trưng giúp cho việc chẩn đoán bệnh tại các địa phương.

- *Chẩn đoán phòng thí nghiệm*: Các biểu hiện nốt lở loét trên da có thể nhầm với bệnh ty thư thể da hoặc thể lao da của ngựa; do vậy phải tiến hành làm các xét nghiệm tìm nấm *Histoplasma farciminosum* bằng một trong các kỹ thuật sau:

+ Nuôi cấy trên các môi trường nuôi cấy nấm, bệnh phẩm lấy từ các ổ loét trên da hoặc từ hạch lâm ba.

+ Kiểm tra biến đổi về bệnh tích vi thể: lấy mảnh tổ chức từ các nốt lở loét hoặc làm sinh thiết hạch lâm ba bị viêm, làm cắt cúp tổ chức nhuộm Êosin. Kiểm tra dưới kính hiển vi có thể thấy biến đổi tổ chức đặc trưng của bệnh viêm hạch lâm ba truyền nhiễm và các bào tử nấm *H. farciminosum* trong tổ chức bệnh.

+ Kiểm tra tươi dịch lấy từ các ổ loét hoặc từ dịch mũi ngựa bệnh có thể thấy bào tử nấm *H. farciminosum*. Cách làm: lấy một ít dịch mủ (khoảng bằng hạt ngô) đặt lên một tấm lam, nhỏ vào vài giọt NaOH 5%, hơ nhẹ trên đèn cồn khoảng 5 phút, kiểm tra dưới kính hiển vi có thể thấy bào tử nấm, nếu ngựa bị bệnh.

6. Điều trị

Bệnh viêm hạch lâm ba truyền nhiễm của ngựa được điều trị bằng các thuốc chữa nấm: cho ngựa uống, kết hợp bôi ngoài da (những đám lở loét). Sau đây là hai phác đồ điều trị đã được sử dụng có hiệu quả.

Phác đồ 1:

- Thuốc điều trị: Griseofulvin với liều 15 mg/kg thể trọng ngựa, cho ngựa uống 10 ngày liền.

Dùng dịch lugol bôi hàng ngày vào các chỗ lở loét trên da, sau khi rửa sạch bằng dung dịch oxygen H₂O₂ 20%.

- Điều trị chống nhiễm khuẩn thứ phát: Dùng ampixillin với liều 20 mg/kg thể trọng, phối hợp với

streptomycin với liều 20mg/kg thể trọng của ngựa; dùng liên tục trong 5-6 ngày để diệt các tạp khuẩn kể phát (liên cầu *Streptococcus spp.* và tụ cầu *Staphylococcus aureus*).

- Trợ sức cho ngựa bệnh: Tiêm vitamin B1, vitamin C kết hợp với một trong các thuốc trợ tim mạch: cafein hoặc long não nước.

- Hộ lý: Cách ly ngựa để tránh lây nhiễm sang ngựa khoẻ, thực hiện vệ sinh thú y trong cơ sở có ngựa bệnh.

Phác đồ 2:

- Thuốc điều trị: Nystatin với liều 20 mg/kg thể trọng ngựa, cho ngựa uống liên tục 10-12 ngày.

Dung dịch ASI (Axit salicylic iodua) bôi lên các ổ lở loét hàng ngày, sau khi rửa sạch bằng dung dịch H₂O₂ 20%.

- Điều trị chống nhiễm khuẩn thứ phát: như phác đồ 1

- Trợ sức cho ngựa bệnh: như phác đồ 1

- Hộ lý: như phác đồ 1

7. Phòng bệnh

- Ở các cơ sở nuôi ngựa tập trung, khi có dịch viêm hạch lâm ba truyền nhiễm xảy ra thì biện pháp tốt nhất là chẩn đoán toàn đàn ngựa, phát hiện ngựa bệnh và tiêu huỷ để tránh lây lan bệnh cho ngựa khoẻ và đảm bảo sức khoẻ cho cộng đồng, vì bệnh có thể lây nhiễm sang người.

Trong các cơ sở nuôi ngựa quy mô nhỏ và trong hộ gia đình thì phải cách ly điều trị tích cực ngựa bệnh, nhưng chỉ có hiệu quả khi bệnh ở giai đoạn đầu, bệnh còn nhẹ.

- Kiểm dịch nghiêm ngặt khi xuất nhập ngựa để phát hiện ngựa bệnh, xử lý kịp thời không để bệnh lây lan trong đàn ngựa.

- Thực hiện vệ sinh thú y theo định kỳ trong chuồng ngựa và bãi chăn thả ngựa ở vùng có lưu hành bệnh. Biện pháp tốt nhất là định kỳ phun các loại thuốc diệt nấm như: sulfat đồng (CuSO_4) 1% hoặc dung dịch xút (NaOH) 2%.

BỆNH VIÊM PHỔI CỦA NGỰA (*Equine Bacterial Pneumoniae*)

1. Phân bố

Bệnh viêm phổi do vi khuẩn là một bệnh truyền nhiễm có tính địa phương, có ở hầu hết các nước trên thế giới, thường xảy ra khi thời tiết thay đổi từ ấm áp sang giá lạnh.

Ở nước ta, từ lâu bệnh viêm phổi ngựa do vi khuẩn vẫn thường xảy ra ở đàn ngựa các tỉnh miền núi và trung du gây nhiều thiệt hại cho việc phát triển ngựa. Bệnh đã thấy ở các tỉnh miền núi: Cao Bằng, Lao Cai, Hà Giang, Sơn La... trong thời gian 1997-2002.

Ở huyện Bắc Hà - Lao Cai (1996-2000) đã có 364 ngựa bị chết do bệnh viêm phổi truyền nhiễm, tập trung ở các xã miền núi (Nguyễn Minh Phương, 2000). Ở huyện Mù Cang Chải (Yên Bái) trong thời gian 1997-1999 cũng đã có hơn 200 ngựa bị chết do bệnh viêm phổi (Ma Văn Yên, Lê Sĩ Đào, 1999). Ở huyện Hoàng Su Phì (Hà Giang)

trong thời gian 1997-2000 cũng có 134 ngựa bị chết do bệnh viêm phổi (Hoàng Quang Ninh, 2001).

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh viêm phổi ngựa do một số vi khuẩn đường hô hấp gây ra, chủ yếu là *Actinobacillus pleuropneumonia*, phối hợp với liên cầu khuẩn *Streptococcus equi* gây ra

Ngoài ra, một số vi khuẩn khác cũng phối hợp gây bệnh: tụ cầu vàng (*Staphylococcus aureus*), gram dương, hiếu khí; vi khuẩn *Klebsiella pneumonia*, gram âm, hiếu khí; đôi khi còn gặp vi khuẩn tụ huyết trùng (*Pasteurella hemolitica*), gram âm, hiếu khí.

Các vi khuẩn trên thường phối hợp gây bệnh viêm phế quản và bệnh viêm phế quản phổi ở ngựa. Trong ổ dịch viêm phổi ngựa ở Mù Cang Chải (1999), tác nhân gây bệnh đã được phân lập là *Actinobacillus pleuropneumonia* với sự phối hợp của *Staphylococcus aureus* (Nguyễn Ngọc Nhiên, Cù Hữu Phú, 2000) nhưng ngựa bị viêm phổi ở Hoàng Sa Phì (Lao Cai) lại phân lập được vi khuẩn gây bệnh là *Streptococcus equisimilis* (Nguyễn Văn Cẩm, Đặng Du, 2002).

3. Bệnh lý và lâm sàng

a) Bệnh lý

Vi khuẩn xâm nhập chủ yếu qua niêm mạc đường hô hấp khi ngựa hít thở không khí có mang mầm bệnh từ niêm mạc hô hấp trên như mũi, thanh quản, vi khuẩn đi vào hạch lâm ba ở hầu, hạch lâm ba vùng khí quản phát

triển, tăng số lượng rất nhanh, rồi vào máu, tạo ra độc tố tác động lên thần kinh trung ương gây ra các biến đổi bệnh lý toàn thân như: sốt cao, xuất hiện các dấu hiệu thần kinh (run rẩy, đi loạng choạng) kèm theo cơn sốt, đồng thời vi khuẩn tác động đến các khí quan hô hấp: gây viêm niêm mạc mũi, viêm khí quản và viêm các thùy phổi. Ngựa bệnh thể hiện: xuất tiết dịch mũi, dịch khí quản, ho và thở khó (J. Robert, 1994).

Nghiên cứu về bệnh viêm phế quản - phổi ở ngựa, P.C. Lefevie (1988) cho biết: ở ngựa khoẻ trong đường hô hấp vẫn có sẵn vi khuẩn gây bệnh, khi gặp các điều kiện không thuận lợi (các yếu tố stress) hoặc niêm mạc đường hô hấp bị tổn thương thì vi khuẩn sẽ xâm nhập vào các khí quan hô hấp và gây bệnh.

b) Lâm sàng

Thời gian ủ bệnh: từ 3-5 ngày, từ khi vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể cho đến khi ngựa xuất hiện các dấu hiệu lâm sàng đầu tiên.

Ngựa bị bệnh viêm phế quản phổi ở hai thể:

- *Thể cấp tính*: Sau thời gian nung bệnh, ngựa đột ngột sốt cao 40-41,5⁰C, bỏ ăn hoặc ăn kém, mắt lờ đờ, nước mũi, nước mắt chảy nhiều. Sau đó thở khó và thở nhanh, ho tăng dần, cuối cùng ngựa bệnh nằm gục không đứng dậy được. Ở mũi và miệng ngựa bệnh xuất hiện dịch mủ, mỗi khi ho dịch mủ chảy ra ngoài. Nếu không được điều trị kịp thời, các trường hợp bị bệnh nặng, ngựa sẽ bị chết sau 6-12 ngày.

Số ngựa bị bệnh cấp tính thường chỉ thấy ở ngựa non trên dưới 1 năm tuổi, chiếm khoảng 15-20% số ngựa bị bệnh.

- *Thể mạn tính*: Ngựa trưởng thành sau khi qua được thể bệnh cấp tính sẽ chuyển thành thể bệnh mạn tính, kéo dài từ 1-4 tháng. Ngựa bệnh thể hiện: sốt giảm dần, nhưng vẫn tăng nhiệt độ vào buổi chiều và ban đêm, từ 39-39,5°C, ho và thở khó tuy có giảm nhưng vẫn tồn tại suốt thời gian bị bệnh. Ngựa ho nhiều và thở khó tăng lên khi phải vận động và khi thời tiết thay đổi từ ấm áp sang lạnh ẩm trong các tháng mùa đông và đầu mùa xuân. Ngựa bệnh gây yếu dần, mất sức lao tác, thường chết do kiệt sức và suy hô hấp.

Các biểu hiện lâm sàng của ngựa bị viêm phế quản phổi đã được quan sát và ghi nhận ở đàn ngựa xã Quan Thần Sán, huyện Bắc Hà (Phạm Sỹ Lăng, Đặng Dư, 2000) và ngựa bệnh ở Mù Căng Chải (Nguyễn Ngọc Nhiên, Cù Hữu Phú, Ma Văn Yên, Lê Sĩ Đào, 1999).

c) Bệnh tích

Mổ ngựa chết và ngựa ốm do viêm phế quản phổi sẽ thấy:

- *Thể cấp tính*: Niêm mạc đường hô hấp và hạch lâm ba đường hô hấp (hạch hầu, hạch phế quản) bị viêm tụ huyết đỏ sẫm, niêm mạc phế quản, các nhánh khí quản có nhiều dịch và bọt khí, cũng bị sung huyết đỏ. Các trường hợp viêm mủ, sẽ thấy dịch mủ trong phế quản, khí quản và các thùy phổi khi cắt ngang thùy phổi.

- *Thể mạn tính*: Niêm mạc hô hấp tụ huyết nhẹ, đôi khi không rõ, có nhiều dịch mũi, bọt khí ở khí quản và phế nang, làm cho ngựa khó thở, suy hô hấp. Một số trường hợp còn thấy màng phổi dính vào lồng ngực và màng bao tim.

4. Dịch tễ học

- *Động vật cảm nhiễm*: ngựa ở các lứa tuổi đều bị bệnh viêm phế quản - phổi nhưng ngựa non dưới 1 năm tuổi và ngựa nhập nội bị bệnh nặng hơn. Các loài thú họ ngựa (*Equidae*) như: lừa, la, ngựa hoang cũng bị bệnh viêm phế quản - phổi trong vùng có lưu hành bệnh (A.L.Jenny, 1988).

- *Mùa bệnh*: Bệnh thường phát sinh hàng năm vào thời gian chuyển mùa: từ cuối mùa thu sang mùa đông và đầu mùa xuân, khi thời tiết lạnh ẩm, ngựa thiếu thức ăn và giảm sức đề kháng.

- Trong các cơ sở chăn nuôi và các địa phương mà chuồng trại, bãi chăn bị ô nhiễm mầm bệnh, ngựa sẽ bị mắc bệnh với tỷ lệ cao, gây nhiều thiệt hại về kinh tế.

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng và dịch tễ*: Các biểu hiện lâm sàng đặc trưng của ngựa như: ho, thở khó, giảm sức lao tác... là cơ sở cho chẩn đoán lâm sàng ở các địa phương miền núi, khi mà các điều kiện chẩn đoán phòng thí nghiệm còn gặp nhiều khó khăn.

- *Chẩn đoán vi sinh vật*: Lấy bệnh phẩm: dịch đường hô hấp của ngựa ốm hoặc ngựa chết nuôi cấy trên một số

môi trường đặc biệt hoặc tiêm truyền cho động vật thí nghiệm (chuột bạch, thỏ, ngựa con), có thể phân lập được các vi khuẩn gây bệnh: *Streptococcus equi*, *Actinobacillus pleuropneumonia*, *Staphylococcus aureus*...

- Chẩn đoán huyết thanh học: Các phương pháp chẩn đoán huyết thanh miễn dịch như: phương pháp trung hoà (NT), phương pháp huỳnh quang gián tiếp (IFAT) đã được áp dụng để chẩn đoán bệnh cho kết quả tốt ở các nước châu Âu, châu Á và châu Phi.

6. Điều trị bệnh

Bệnh viêm phế quản - phổi của ngựa được điều trị trên cơ sở: phối hợp các kháng sinh đặc hiệu để diệt các vi khuẩn gây bệnh, kết hợp điều trị triệu chứng và chăm sóc tốt ngựa bệnh. Tuy nhiên, việc điều trị ngựa bị bệnh mạn tính kéo dài thì hiệu quả còn chưa như mong muốn. Sau đây là phác đồ điều trị ngựa viêm phế quản - phổi có hiệu quả.

Phác đồ 1:

- Thuốc điều trị: dùng kháng sinh phối hợp ampicillin với liều 30 mg/kg thể trọng ngựa và Kanamycin với liều 20 mg/kg thể trọng ngựa. Thuốc dùng tiêm liên tục cho ngựa nếu bệnh cấp tính từ 6-7 ngày, nếu bệnh mạn tính điều trị kéo dài 10-14 ngày. Từ ngày thứ 6 trở đi, liều kháng sinh chỉ dùng bằng 1/2 liều trước đó.

Để tăng hiệu quả điều trị, có thể dùng sulfathiazon tiêm hoặc cho uống với liều 20 mg/kg thể trọng cùng thời gian dùng kháng sinh.

- Thuốc điều trị triệu chứng: êphêdrin hoặc theophillin tiêm cho ngựa với liều 5-8 ml/ngày (mỗi ống thuốc có 1 ml) sẽ làm cho ngựa dễ thở, giảm bớt các cơn ho và thở khó.

- Thuốc trợ tim mạch: Tiêm cho ngựa cafein hoặc long não nước, kết hợp tiêm vitamin B1, vitamin C và truyền dung dịch nước đường và nước sinh lý với liều 1000 ml/100kg thể trọng ngựa/ngày.

- Hộ lý: Cách ly ngựa ốm để điều trị, nuôi ngựa ở nơi thoáng sạch, không có gió lùa, ẩm áp và chăm sóc chu đáo.

Phác đồ 2:

- Thuốc điều trị: Dùng kháng sinh Cephalexin với liều 20 mg/kg thể trọng, phối hợp với Gentamycin với liều 3-4 đơn vị/kg thể trọng ngựa. Thuốc dùng riêng biệt, không được hoà chung để tiêm. Điều trị liên tục 6-7 ngày cho ngựa bị bệnh cấp tính và 10-14 ngày cho ngựa bị bệnh mạn tính. Với ngựa bị bệnh mạn tính, từ ngày thứ 7 liều thuốc phải giảm đi 1/2 so với tuần đầu điều trị.

Có thể dùng sulfathiazon với liều 20 mg/kg thể trọng ngựa để phối hợp với kháng sinh (tiêm hoặc cho uống).

- Điều trị triệu chứng: như phác đồ 1.

- Trợ sức cho ngựa: như phác đồ 1

- Hộ lý: như phác đồ 1

7. Phòng bệnh

- Để phòng bệnh, người ta chế tạo một số loại vaccin chết từ các chủng vi khuẩn đã phân lập được, gọi là vaccin chủng (autovacxin). Nhưng một số vaccin đa giá phòng chống các loài vi khuẩn gây viêm phổi ngựa (*Diplococcus pneumonia*, *Streptococcus equisimilis*, *Actinobacillus pleuropneumonia*) cũng đã được chế tạo để tiêm phòng bệnh viêm phế quản - phổi cho ngựa. Ở Viện Thú y cũng đã chế tạo được Autovacxin phòng bệnh cho đàn ngựa ở Mù Cang Chải (Yên Bái) có hiệu quả (Nguyễn Ngọc Nhiên và ctv, 1995)

- Định kỳ kiểm tra đàn ngựa trong các vùng có lưu hành bệnh để phát hiện, cách ly ngựa bị bệnh mạn tính hoặc mang trùng, điều trị kịp thời hoặc xử lý để không lây lan bệnh trong đàn ngựa.

- Thực hiện vệ sinh phòng bệnh bằng các biện pháp xử lý làm sạch chuồng trại và môi trường chăn nuôi theo định kỳ phun các chất sát trùng cresyl 2%, nước vôi 10%, Virkon 0,1%, iodin 1%...

BỆNH TỤ HUYẾT TRÙNG NGỰA (*Equine Haemorrhagic Septicemia*)

1. Phân bố

Bệnh tụ huyết trùng (*Haemorrhagic septicemia*) là một bệnh truyền nhiễm có tính địa phương do vi khuẩn

Pasteurella multocida gây ra ở nhiều loài thú nuôi và thú hoang các nước nhiệt đới châu Phi, châu Á và Trung cận đông. Bệnh tụ huyết trùng cũng xảy ra ở ngựa và động vật họ ngựa mà tác nhân gây bệnh được lây truyền từ các ổ dịch tụ huyết trùng của trâu bò là vi khuẩn *Pasteurella multocida*, serotyp B2 và E2 (G.R. Carter, 1988). Bệnh tụ huyết trùng hiện rất phổ biến ở súc vật nhai lại các nước đang phát triển vùng Đông Nam Á: Nam Trung Quốc, Thái Lan, Lào, Campuchia, Malaysia, Pakistan, Ấn Độ... vào những tháng nóng ẩm, mưa nhiều từ mùa hè tới mùa thu.

Ở Việt Nam, bệnh thường xảy ra thành dịch trong đàn trâu, bò, dê, lợn ở các địa phương vào mùa hè và mùa thu. Bệnh cũng đã phát hiện ở ngựa một số tỉnh miền núi phía Bắc như: Lào Cai, Yên Bái, Sơn La... thường bị lây nhiễm từ các ổ dịch trâu, bò (Báo cáo điều tra dịch tễ bệnh ở vật nuôi của Cục Thú y 1997-1999; Kết quả điều tra đánh giá thực trạng tình hình chăn nuôi một số tỉnh miền núi phía Bắc do Ủy ban Dân tộc và Miền núi chủ trì (1999-2001).

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh ở ngựa do vi khuẩn *Pasteurella multocida* từ các ổ dịch tụ huyết trùng trâu bò lây sang. Bệnh thường thấy ở vùng đồng bằng thuộc lưu vực các con sông lớn vùng Đông Nam Á như: sông Mê Kông, sông Hồng, sông Hằng... vào mùa mưa ẩm ướt, nóng nực từ mùa hè đến mùa thu, vào mùa đông khi súc vật gặp các yếu tố không thuận lợi (stress) như: ăn thiếu, thời tiết lạnh, làm việc nặng (G.R. Carter, 1988).

Vi khuẩn *P. multocida* là một loài cầu trực khuẩn, gram âm, hiếu khí, có thể tồn tại ở môi trường tự nhiên khoảng 1-2 tháng, trong điều kiện ẩm ướt, thiếu ánh sáng mặt trời.

Ngựa ở một số tỉnh miền núi và trung du nước ta bị bệnh tụ huyết trùng, khi các địa phương xảy ra các ổ dịch tụ huyết trùng ở trâu bò do vi khuẩn *P. multocida*, serotyp B gây ra.

3. Bệnh lý và lâm sàng

a) Bệnh lý

Vi khuẩn *P. multocida* xâm nhập vào cơ thể ngựa chủ yếu qua đường tiêu hoá. Súc vật bệnh thải vi khuẩn ra môi trường tự nhiên qua chất bài tiết như: nước mũi, nước mắt, phân, nước tiểu... làm ô nhiễm môi trường. Ngựa ăn thức ăn và uống nước có mầm bệnh sẽ bị bệnh.

Sau khi vào cơ thể qua niêm mạc đường tiêu hoá, vi khuẩn đến các hạch lâm ba, phát triển nhanh về số lượng, rồi vào máu đến các khí quan gây ra các biến đổi bệnh lý rõ rệt, đặc biệt là gây nhiễm trùng máu, viêm phổi cấp và thứ cấp ở ngựa cũng giống như ở trâu, bò.

b) Lâm sàng

Thời gian ủ bệnh từ 24-72 giờ, đôi khi rất ngắn, chỉ 12 giờ sau xâm nhập vào cơ thể, vật bệnh đã xuất hiện các triệu chứng lâm sàng.

Cũng như trâu, bò, ngựa thường bị bệnh thể cấp tính và thứ cấp tính. Sau thời gian ủ bệnh, ngựa đột ngột lên cơn

sốt cao 41-41,5°C, đi loạng choạng, thở dốc, lăn ra giãy giụa, sùi bọt mép như hiện tượng ngộ độc và chết sau 6-24 giờ kể từ khi xuất hiện dấu hiệu lâm sàng đầu tiên. Các trường hợp này thường bị nhiễm trùng huyết.

Trong các trường hợp bị bệnh thể thứ cấp tính, ngựa sốt cao, run rẩy, đi lại khó khăn, hạch hầu và hạch trước vai trước đùi sưng to, thanh quản cũng sưng khiến cho vật bệnh thè lưỡi ra khỏi miệng và thở rất khó khăn. Nếu không được điều trị kịp, ngựa bệnh sẽ chết sau 72 giờ. Khi chết, miệng và mũi ngựa chảy nhiều dịch nhầy và các niêm mạc đều sung huyết đỏ sẫm.

Các trường hợp mạn tính hầu như không gặp ở ngựa cũng như trâu bò bị bệnh bị tụ huyết trùng. Các trường hợp thứ cấp tính kéo dài 2-3 ngày, ngựa cũng xuất hiện các triệu chứng viêm phổi cấp: thở khó, rên rỉ, chảy nhiều dịch từ mũi, miệng và thường chết do nhiễm trùng huyết và ngạt thở.

4. Dịch tễ học

- Bệnh tụ huyết trùng có ở hầu hết các loài gia súc do vi khuẩn *P. multocida* gây ra, với các serotyp khác nhau (A, B, C, D, E). Ngựa bị bệnh do lây nhiễm mầm bệnh từ trâu bò bệnh trong các ổ dịch tụ huyết trùng.

Ngựa ở các lứa tuổi đều bị bệnh nhưng bệnh thường rất nặng ở ngựa dưới 1 năm tuổi.

Ở nước ta, đã thấy trâu bò, ngựa, lợn, dê, cừu và ngựa bị bệnh tụ huyết trùng cấp tính và thứ cấp tính. Các loài gia

cầm như: gà, vịt, gà tây, ngan, gà sao, chim cú cũng đều bị bệnh tụ huyết trùng và chết với tỷ lệ rất cao (80-100%).

- Bệnh tụ huyết trùng của ngựa thường xảy ra từ mùa hè đến mùa thu trong điều kiện nóng ẩm, mưa nhiều khiến cho mầm bệnh phát tán trong môi trường tự nhiên. Trong các ổ dịch tụ huyết trùng trâu bò ở các tỉnh miền núi thường thấy ngựa cũng bị mắc bệnh.

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Các triệu chứng lâm sàng đặc trưng: sốt cao, viêm phổi cấp và chết đột ngột kèm theo hiện tượng xuất huyết, tụ huyết các nội tạng, nhất là khí quan hô hấp và màng tim có tích nước vàng là các dấu hiệu giúp cho chẩn đoán ở các địa phương.

- *Chẩn đoán vi sinh vật*: Phân lập vi khuẩn từ bệnh phẩm lấy ở súc vật bệnh: máu, dịch phủ tạng, tuỷ xương... nuôi cấy trên các môi trường hoặc tiêm huyền dịch bệnh phẩm cho động vật thí nghiệm: chuột bạch, thỏ. Kết quả phân lập vi khuẩn *P. multocida* mới khẳng định súc vật bị bệnh hay không.

- *Chẩn đoán huyết thanh học*: Người ta sử dụng các phương pháp huyết thanh: trung hoà (NT), huỳnh quang miễn dịch gián tiếp (IFAT) và ELISA để chẩn đoán bệnh tụ huyết trùng cho trâu bò, ngựa và lợn.

6. Điều trị

Điều trị bệnh bằng các loại kháng sinh đặc hiệu diệt vi khuẩn *P. multocida* dựa theo kết quả làm kháng sinh đồ, kết hợp điều trị triệu chứng và trợ sức cho súc vật bệnh.

- Thuốc điều trị: Phối hợp hai loại kháng sinh streptomycin với liều 30 mg/kg thể trọng ngựa và ampicillin với liều 30mg/kg thể trọng. Thuốc dùng liên tục 5-6 ngày liên tục, tiêm bắp thịt.

- Thuốc điều trị triệu chứng: Tiêm êphedrin giúp cho súc vật bệnh thở dễ dàng. Liều dùng: 1 ml/20kg thể trọng ngựa/ngày.

- Thuốc trợ tim mạch: Tiêm cafein hoặc long não nước, vitamin B2, vitamin C phối hợp truyền dung dịch huyết thanh mặn - ngọt từ 1000-1500 ml/100kg thể trọng ngựa.

- Hộ lý: Cách ly ngựa bệnh điều trị, chăm sóc, nuôi dưỡng tốt ngựa bệnh, thực hiện vệ sinh, tiêu độc chuồng trại có ngựa bệnh.

7. Phòng bệnh

- Biện pháp tốt nhất là tiêm phòng vacxin cho ngựa bệnh. Nhưng hiện nay, chưa sản xuất vacxin riêng phòng bệnh tụ huyết trùng cho ngựa.

- Phát hiện sớm ngựa bệnh, điều trị kịp thời, cách ly với ngựa khoẻ để tránh lây nhiễm sang ngựa khoẻ. Có thể dùng vacxin phòng bệnh tụ huyết trùng của trâu bò dùng cho ngựa.

- Thực hiện tốt các biện pháp vệ sinh chuồng trại và khu chăn thả ngựa; đề phòng bệnh từ các ổ dịch tụ huyết trùng trâu bò lây sang ngựa.

BỆNH NHIỆT THÁN Ở NGỰA (*Equine anthrax*)

1. Phân bố

Bệnh nhiệt thán là một bệnh truyền nhiễm nguy hiểm chung của người và nhiều loài thú, trong đó có ngựa, do trực khuẩn than gây ra (*Bacillus anthracis*) hiện còn tồn tại ở các nước châu Á, châu Phi và Nam Mỹ. Ở các nước Bắc Mỹ và Tây Âu, bệnh nhiệt thán đã được khống chế và thanh toán.

Ở nước ta, bệnh nhiệt thán ở gia súc vẫn còn tồn tại ở một số vùng dịch tễ cũ, phần lớn thuộc các tỉnh trung du và miền núi phía Bắc, đặc biệt là các tỉnh dọc theo biên giới Việt Lào và Việt Trung (Báo cáo điều tra dịch tễ ở 15 tỉnh của Cục Thú y, 1997-1999).

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh gây ra do vi khuẩn than *Bacillus anthracis* ở hầu hết các loài gia súc, thú hoang và người. Ngựa cũng bị nhiễm vi khuẩn và phát bệnh nhiệt thán.

Vi khuẩn than là một trực khuẩn xếp thành chuỗi, gram dương, hình thành giáp mô trong cơ thể súc vật và hình thành nha bào trong môi trường tự nhiên. Nha bào có thể tồn tại trong đất, trong các mả súc vật bệnh nhiệt thán từ 10-20 năm vẫn còn độc lực gây bệnh khi xâm nhập vào cơ thể súc vật (Nguyễn Vĩnh Phước, 1984).

Nha bào trong da đã thuộc vẫn còn độc lực gây bệnh cho người và động vật (K. Ferens, 1982).

Nha bào chỉ bị diệt ở nhiệt độ 100°C trong 3 phút, cresyl 3% trong 20 phút, nước vôi 10% trong vài giờ.

3. Đặc điểm bệnh lý và lâm sàng

Bệnh lý: Nha bào xâm nhập và cơ thể súc vật theo đường tiêu hoá. Ngựa cũng như trâu bò bị nhiễm khuẩn than do thức ăn hoặc uống nước có nha bào. Vào đến dạ dày, vỏ của nha bào mất đi và trở thành vi khuẩn than. Chúng xâm nhập niêm mạc ruột, chùm hạch ruột, rồi vào máu đi vào các nội quan tiết độc tố gây ra các biến đổi bệnh lý hết sức nguy hiểm cho vật bệnh như: sốt cao li bì, nhiễm trùng huyết, phá huỷ các nội tạng của vật bệnh: hạch lâm ba, lách, gan, thận...

Lâm sàng: Sau thời gian nung bệnh từ 2-3 ngày, ngựa bệnh thể hiện một thể bệnh cấp tính với các biểu hiện lâm sàng: sốt cao đột ngột 40-41,5°C, làm cho súc vật li bì nằm bệt, không đứng dậy được, các niêm mạc đỏ sẫm, thở nhanh và khó thở, mũi và miệng chảy nhiều dịch lẫn máu, đôi khi lòi dom chảy máu (một đoạn trực tràng liền với hậu môn) ra ngoài.

Bệnh tiến triển rất nhanh: súc vật bệnh bị chết sau 2-4 ngày. Khi chết, bụng ngựa bị chướng hơi căng lên và miệng, hậu môn có xuất huyết đỏ tím.

Ngựa cũng bị bệnh nhiệt thán thể ngoài da, thể hiện các ổ viêm loét chảy dịch lẫn máu tím sẫm ở rải rác mặt da.

Bệnh tích: Niêm mạc mắt tím sẫm. Nếu mổ xác súc vật sẽ thấy máu tím sẫm không đông, dính như dầu, lách sưng to gấp 2 lần và nhũn như bùn, các phủ tạng: gan, phổi, thận... đều sưng, tụ huyết, xuất huyết tím sẫm. Các hạch lâm ba đều sưng thũng, tụ huyết như đá hoa vân khi cắt ra. Thịt xám đen như lược chín.

Nếu ngựa bị bệnh thể da thì sẽ thấy các nốt loét bằng đầu ngón tay, quả ổi, chảy dịch và máu tím sẫm.

4. Dịch tễ học

- **Động vật cảm nhiễm:** Các loài gia súc (trâu bò, ngựa, dê, cừu, lợn, chó) và các loài thú hoang (hươu, nai, trâu rừng, bò rừng, sơn dương)... đều bị mắc bệnh nhiệt thán trong tự nhiên. Các loài động vật thí nghiệm: thỏ, chuột lang, chuột bạch... đều cảm nhiễm vi khuẩn nhiệt thán khi truyền bệnh thực nghiệm. Gia cầm không bị bệnh nhiệt thán nhưng vẫn truyền bệnh thực nghiệm được khi ngâm chân gia cầm vào nước lạnh.

Các loài thú ở các lứa tuổi đều bị bệnh nhiệt thán thể cấp tính. Tuy nhiên, súc vật dưới 1 năm tuổi bị bệnh nặng hơn.

Người bị lây nhiễm vi khuẩn nhiệt thán từ súc vật ở cả hai thể bệnh: thể nhiễm trùng huyết cấp tính thường bị tử vong và thể bệnh ngoài da.

- **Mùa phát sinh bệnh:** ở các vùng dịch tễ của bệnh nhiệt thán, bệnh có thể lây nhiễm và xảy ra quanh năm trong đàn vật nuôi. Nhưng vào mùa mưa từ tháng 5 đến

tháng 8, nước mưa làm cho nha bào nhiệt thán từ các mả chôn súc vật chết do nhiệt thán trôi ra ngoài, phân tán trong môi trường tự nhiên. Các loài thú nuôi và thú hoang ăn cỏ, uống nước có nha bào sẽ bị bệnh nhiệt thán. Trâu bò, ngựa ở vùng núi và trung du thường bị bệnh nhiệt thán vào mùa mưa.

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Các triệu chứng lâm sàng của ngựa bệnh: sốt cao li bì, chết nhanh, chướng bụng, lưỡi thè ra ngoài miệng, lòi dom có dính máu tím sẫm, ngoài da có các ổ loét chảy dịch lẫn máu tím sẫm... giúp cho việc chẩn đoán bệnh tại các địa phương.

- *Chẩn đoán vi sinh vật*: Lấy bệnh phẩm: máu, dịch thể lấy từ phủ tạng làm tiêu bản nhuộm gram, kiểm tra trực tiếp dưới kính hiển vi có thể thấy vi khuẩn nhiệt thán. Nuôi cấy bệnh phẩm trên trong các môi trường hoặc tiêm huyền dịch bệnh phẩm cho động vật thí nghiệm cũng có thể phát hiện được vi khuẩn nhiệt thán.

- *Chẩn đoán huyết thanh học*: Phản ứng huyết thanh học Ascoli có thể phát hiện nhanh chóng súc vật bị bệnh nhiệt thán. Nguyên lý: lấy một mẫu da súc vật nghi mắc bệnh nghiền nhỏ thành huyền dịch cho tác động với huyết thanh kháng nhiệt thán (tiêu chuẩn). Phản ứng dương tính khi có kết tủa trắng huyền dịch da và kháng huyết thanh thành một lớp ở giữa.

6. Điều trị

Ngựa bị bệnh nhiệt thán, nếu được phát hiện sớm, điều trị thời kỳ đầu của bệnh, sẽ đem lại hiệu quả cao theo phác đồ sau:

- Thuốc điều trị: Penixillin dùng liều 30.000 UI/kg thể trọng phối hợp với Kanamycin dùng liều 30.000 mg/kg thể trọng. Thuốc phối hợp được sử dụng liên tục 5-6 ngày liền. Với liều thuốc trên chia ra tiêm 2-3 lần trong ngày.

Sulfathiazon dùng liều 20 m/kg thể trọng cho uống hoặc dùng dung dịch tiêm, cũng dùng 5-6 ngày.

- Thuốc trợ tim mạch: Tiêm cafein hoặc long não nước và vitamin B1, vitamin C cho súc vật bệnh. Súc vật không ăn được thì truyền dung dịch huyết thanh mặn ngọt với liều 1000-1500 ml/100kg thể trọng.

- Hộ lý: Cách ly triệt để súc vật bệnh để điều trị kết hợp thực hiện tốt: vệ sinh tiêu độc chuồng trại và nơi chăn thả gia súc

7. Phòng bệnh

- Tổ chức tiêm phòng vaccin nhiệt thán cho đàn trâu, bò, ngựa, dê ở các vùng có lưu hành bệnh theo định kỳ 6-12 tháng/lần.

- Súc vật ốm chết do bệnh nhiệt thán phải chôn sâu giữa 2 lớp vôi và phải xây mả để mùa mưa nha bào không phát tán ra ngoài được.

- Thực hiện kiểm dịch nghiêm ngặt khi xuất nhập gia súc trong vùng nhiệt thán.

BỆNH THƯƠNG HÀN Ở NGỰA (*Salmonellosis equorum*)

1. Phân bố

Thương hàn là một bệnh truyền nhiễm đường tiêu hoá chung giữa người và nhiều loài động vật, trong đó có ngựa do vi khuẩn thương hàn *Salmonella* spp. gây ra. Hiện nay đã có hơn 2000 chủng vi khuẩn thương hàn được ghi nhận gây bệnh cho người và động vật.

Bệnh thương hàn phân bố rộng hầu như ở tất cả các nước trên thế giới.

Ở nước ta, từ lâu bệnh thương hàn đã là bệnh truyền nhiễm nguy hiểm cho người và nhiều loài gia súc, có thể lây nhiễm từ gia súc sang người và ngược lại. Ngựa là một trong những loại gia súc bị mắc bệnh thương hàn.

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh thương hàn của ngựa gây ra do *Salmonella enteritidis*. Đây cũng là tác nhân gây bệnh thương hàn ở trâu bò, dê, chó. Ngựa thường bị lây nhiễm từ trâu bò bị bệnh thương hàn trong vùng dịch tễ.

Ở nước ta, một số chủng vi khuẩn thương hàn khác cũng đã được xác nhận là tác nhân lây bệnh cho gia súc, gia cầm, người: *S. choleraesuis* gây bệnh cho lợn, *S. enteritidis* gây bệnh cho trâu bò, hươu, nai, ngựa và gia cầm; *S. tiphymurium* gây bệnh cho người, chó, động vật

gặm nhấm (thỏ, chuột): *S. gallinarum* và *S. pullorum* gây bệnh cho gà và nhiều loại gia cầm, có thể lây sang người.

Các chủng *Salmonella* spp. tồn tại trong môi trường tự nhiên gây ô nhiễm thức ăn, nguồn nước cho các loài động vật và người. Do vậy, việc tiêu diệt các chủng vi khuẩn này để bảo vệ sức khoẻ cho người và động vật là một vấn đề rất khó khăn.

3. Bệnh lý và lâm sàng

a) Bệnh lý

Vi khuẩn thương hàn xâm nhập vào cơ thể qua đường tiêu hoá. Ngựa bị nhiễm vi khuẩn do ăn thức ăn và uống nước có nhiễm mầm bệnh và chưa được xử lý.

Sau khi xâm nhập vào cơ thể, vi khuẩn vào hạch lâm ba ruột, tăng nhanh số lượng rồi vào máu đến các nội quan khác như gan, lách, tiết ra ngoại độc tố gây ra một số biến đổi bệnh lý đường tiêu hoá. Biểu hiện rõ rệt ở súc vật bệnh là viêm dạ dày và ruột cấp tính, có xuất huyết. Bệnh sẽ nặng hơn khi có tác động phối hợp của vi khuẩn *E. coli*, *Enterobacter* spp...

b) Lâm sàng

Thời kỳ ủ bệnh của ngựa từ 2-5 ngày

Bệnh thương hàn của ngựa chỉ thấy thể bệnh cấp tính.

Ngựa đầu tiên ăn kém, uống nước nhiều, mệt mỏi, đứng một chỗ, đầu cúi thấp... Sau đó ngựa sốt cao 40-41,5°C, kèm theo cơn sốt có các cơn run rẩy, thờ nhanh, niêm mạc mắt tụ huyết đỏ sẫm. Vài ngày sau, ngựa ỉa phân

táo, rồi tiếp theo là ỉa chảy phân màu xanh vàng có niêm mạc ruột nhầy nhầy, mùi tanh, lẫn máu. Ngựa bệnh ỉa nhiều lần trong ngày dẫn đến mất nước, mất máu và rối loạn chất điện giải. Ngựa thường bị chết sau thời gian hành bệnh từ 4-6 ngày. Một số ít trường hợp, ngựa bị nhiễm trùng huyết, sốt li bì, ỉa chảy nặng và chết sau 2-3 ngày.

c) Bệnh tích

Mổ khám ngựa bệnh thấy niêm mạc dạ dày - ruột tụ huyết và xuất huyết đỏ từng mảng; niêm mạc ruột non và ruột già nhiều chỗ bị chóc lớp nhung mao, vỡ các mao mạch dưới lớp nhung mao và chảy máu ruột. Do vậy, một số đoạn ruột chứa đầy dịch lỏng xám xanh có lẫn máu. Niêm mạc manh tràng cũng có tụ huyết và xuất huyết từng đám. Chùm hạch lâm ba ruột sung thũng, cắt ngang thấy tụ huyết giống đá hoa vân. Thận có tụ huyết đỏ lấm tấm. Lá lách sưng nổi từng cục nhỏ màu sẫm xung quanh rìa. Gan sưng màu sẫm, đôi khi có hoại tử nhỏ từng đám.

4. Dịch tễ học

- Động vật cảm nhiễm: Bệnh thường gặp ở ngựa, lừa, lừa non trong lứa tuổi 2-6 tháng. Người ta cũng thấy ngựa trưởng thành mắc bệnh nhưng tỉ lệ rất thấp.

Bệnh thương hàn gây ra do *Salmonella enteritidis* cũng thường gặp ở bê non trong các cơ sở nuôi bò sữa và bê, nghé non ở các vùng đồng lúa trũng.

Người ta đã thấy trong các vùng dịch tễ, bệnh của trâu, bò, có thể lây sang ngựa và ngược lại.

- Mùa phát sinh bệnh: Bệnh thường xảy ra vào mùa mưa ẩm ướt, môi trường bị ô nhiễm từ mùa hè đến mùa thu ở các tỉnh phía Bắc và mùa mưa ở các tỉnh phía Nam ở nước ta.

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Các biểu hiện lâm sàng đặc trưng như sốt cao kèm theo run rẩy, ỉa chảy dữ dội, có xuất huyết... giúp cho việc định hướng chẩn đoán bệnh.

- *Chẩn đoán vi sinh vật*: Có thể phân lập, xác định vi khuẩn *Salmonella enteritidis* từ bệnh phẩm (phân, chất dịch ở cơ quan tiêu hoá), kiểm tra sự miễn cảm của vi khuẩn qua làm kháng sinh đồ, từ đó xây dựng các phác đồ điều trị thích hợp.

- *Chẩn đoán huyết thanh học*: Các phương pháp huyết thanh miễn dịch: IFAT, NT, SAT... đã được ứng dụng để chẩn đoán bệnh, cho độ chính xác và đặc hiệu cao, phát hiện sớm được bệnh.

6. Điều trị

Phác đồ điều trị:

- Thuốc điều trị: kháng sinh Oxytetracyclin dùng liều 30 mg/kg thể trọng phối hợp với Sulfathiazon (dung dịch tiêm) dùng liều 30 mg/kg thể trọng. Dùng thuốc liên tục 5-7 ngày liền. Liều thuốc trên, chia 2, tiêm 2 lần trong ngày.

- Thuốc trợ tim mạch: Truyền dung dịch huyết thanh ngọt (5% glucose) và huyết thanh mặn (0,9% NaCl) với liều 2000 ml/100kg thể trọng/ngày. Tiêm phối hợp long não nước, vitamin B1, vitamin C.

- Thuốc chữa triệu chứng: Tiêm Atropin làm giảm co thắt ruột: 5 ml/100kg thể trọng/ ngày. Tiêm vitamin K chống chảy máu ruột. Cho uống Gastropungit che phủ các vết loét ở niêm mạc ruột.

- Hộ lý: Cách ly ngựa ốm, điều trị tích cực. Nuôi dưỡng cẩn thận ngựa ốm, chú ý giảm thức ăn xơ. Tẩy uế chuồng trại.

7. Phòng bệnh

Ở nước ta chưa chế tạo vacxin phòng ngừa bệnh thương hàn cho ngựa.

Các biện pháp phòng ngừa bệnh chủ yếu là:

- Thực hiện cho ngựa ăn sạch, uống sạch. Cỏ cho ngựa phải thái nhỏ, rửa sạch, hong khô nước trước khi cho ăn.

- Giữ gìn chuồng nuôi và bãi chăn thả sạch sẽ, chống ô nhiễm. Cần định kỳ phun thuốc diệt trùng Virkon 1% hai tuần/lần.

- Theo dõi đàn ngựa, phát hiện ngựa ốm, cách ly và điều trị kịp thời.

BỆNH UỐN VÁN (*Tetanus equi*)

1. Phân bố

Bệnh uốn ván là một bệnh truyền nhiễm, nhiễm trùng qua vết thương chung cho người và các loài thú, trong đó ngựa là thú nuôi rất mẫn cảm với bệnh.

Đặc điểm của bệnh: độc tố của vi khuẩn *Clostridium tetani* là tác nhân gây bệnh. Độc tố từ vết thương vào máu tác động lên não tủy, kích thích phản xạ và gây co cứng cơ vân, làm cho súc vật bệnh chết 100%.

Bệnh uốn ván được biết đến từ thời thượng cổ (Hypocrat) ở người và ngựa. Ngày nay, bệnh đã có ở tất cả các nước trên thế giới. Bệnh rất phổ biến ở các nước nhiệt đới châu Phi, châu Á và Mỹ La tinh.

Ở nước ta, bệnh uốn ván đã có từ thời xưa. Tuy nhiên đến đầu thế kỷ 20, bệnh uốn ván mới được xác định do vi khuẩn *Cl. tetani* gây ra bệnh cho người và ngựa (Yersin, 1915). Bệnh thấy ở khắp các vùng sinh thái, đặc biệt là những vùng đồng ruộng lầy lội.

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh gây ra do vi khuẩn *Clostridium tetani*. Đây là một trực khuẩn gram dương, sống yếm khí, hình thành nha bào ở một đầu của vi khuẩn trông giống như chiếc dùi trống. Trong cơ thể người, ngựa và các loài thú khác, vi

khuẩn sinh ra độc tố rất mạnh gồm một độc tố dung huyết và một độc tố kích thích thần kinh.

Vi khuẩn có thể tồn tại được 9 - 10 năm hoặc lâu hơn trong đất khi đã hình thành nha bào và vẫn còn độc lực gây bệnh khi xâm nhập qua vết thương mới ở các loài thú và người.

Vi khuẩn bị diệt ở 100°C trong một phút và không tồn tại lâu trong môi trường có không khí (có O₂). Các thuốc sát trùng thông thường đều diệt được vi khuẩn: Iodin 1%, chlorine 3%, formol 3%, cresyl 5%, nước vôi 10%...

Khi đun sôi ở nhiệt độ 150°C trong 3 giờ, nha bào mới bị diệt hoàn toàn. Ngoại độc tố của vi khuẩn bị phá hủy ở nhiệt độ 60°C trong 20 phút.

3. Dịch tễ học

- *Loài vật cảm nhiễm:* Tất cả các loài động vật có vú đều có thể bị nhiễm vi khuẩn. Mức độ miễn cảm lần lượt như sau: ngựa, lừa, cừu, trâu, bò, lợn. Ngựa bị nhiễm bệnh trong các trường hợp thiếu ngựa đực, đóng móng ngựa, ngựa bị thương do các ngoại vật và ngựa sơ sinh cắt dây rốn không đảm bảo vô trùng.

Các loài chim không bị nhiễm vi khuẩn và nha bào uốn ván.

- *Chất chứa vi khuẩn:*

Ở súc vật bệnh, vi khuẩn chỉ có ở vết thương hoặc các chất tiết ra từ vết thương như: dịch vàng rỉ ra từ vết thương,

mủ; đôi khi nha bào cũng có trong phân. Trong một số trường hợp đặc biệt, nha bào vào máu rồi đến các phủ tạng.

- Đường xâm nhập:

Nha bào xâm nhập vào cơ thể chủ yếu qua các vết thương mới, đặc biệt là vết thương có tiếp xúc với đất như: bàn chân, kẽ móng, vết thiếu hoạn, chỗ cát rốn. Ngoài ra, những nơi viêm nhiễm ở ngoài da cũng có thể bị nhiễm mầm bệnh. Nha bào cũng có thể xâm nhập vào các niêm mạc bị tổn thương, nhất là niêm mạc miệng và mũi. Người ta cũng đã thấy niêm mạc ruột bị tổn thương do ký sinh trùng cũng có thể bị nhiễm nha bào uốn ván khi súc vật ăn thức ăn hoặc uống nước có nha bào.

Nha bào vào vết thương sẽ nhanh chóng trở thành trực khuẩn cư trú ở đó và tiết ra độc tố gây bệnh cho súc vật. Điều kiện quan trọng để nha bào phát triển thành vi khuẩn là môi trường yếm khí (không có O_2) và không bị thực bào.

Độc tố của vi khuẩn vào máu, đến não, kích thích thần kinh trung ương, đặc biệt là thần kinh vận động, gây ra hiện tượng quá mẫn cảm, làm co cứng cơ vân, dẫn đến liệt hàm, liệt thực quản và liệt hô hấp. Con vật bị bệnh nặng hay nhẹ phụ thuộc vào lượng độc tố mà vi khuẩn tiết ra ngấm vào máu.

4. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh tuy xảy ra cục bộ ở các vết thương nhưng triệu chứng lại thể hiện toàn thân.

Thời gian ủ bệnh: từ 1 - 3 tuần.

Ngựa bệnh thể hiện các triệu chứng chủ yếu sau:

- **Phản xạ quá mẫn:** mọi kích thích về thính giác, thị giác, vận động đều làm cho vật bệnh hốt hoảng, run rẩy, co giật từng cơn và ngã quay.

- **Co cứng cơ vân:** vật bệnh co cứng cổ, cứng hàm, cong lưng, cong đuôi, đầu duỗi ra phía trước, hàm nghiến chặt, tai vểnh, lỗ mũi mở to, thở khó. Đó là dấu hiệu co cứng cơ vân. Các bắp thịt ở thân nổi lên và co giật từng cơn. Bốn chân con vật duỗi ra, cứng như gỗ, không đi lại được. Khi con vật đã ngã thì không thể đứng dậy được.

- **Rối loạn cơ năng:** lúc đầu con vật không sốt khi bị vi khuẩn xâm nhập. Lúc sắp chết thân nhiệt tăng 40 - 41°C, mạch nhanh và yếu. Thở khó khăn do bị liệt khí quản. Các niêm mạc bị tím tái do thiếu oxy trong máu. Con vật không ăn được do liệt cơ hàm và thực quản. Bệnh tiến triển từ 3 - 10 ngày, súc vật bệnh sẽ chết với tỷ lệ rất cao (100%) do ngạt thở và không ăn uống được.

5. Bệnh tích

Bệnh uốn ván là bệnh có tính cục bộ, không có bệnh tích gì đặc biệt. Do con vật nằm nghiêng một chỗ, bị ngạt thở nên mổ khám vật bệnh thường thấy: niêm mạc của cơ thể (phần áp xuống đất) bị tím bầm; phổi tụ máu tím lại và có nhiều bọt khí.

6. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng:* cần phân biệt với các bệnh sau đây:

Bệnh đại: vật bệnh rối loạn tâm lý, lên cơn điên, sợ nước, vẫn đi lại được, khi gần chết mới bị liệt tứ chi, không cô cứng lưng và cứng bốn chân như bệnh uốn ván.

Bệnh viêm màng nấp: có biến đổi về cảm giác, nôn mửa, hôn mê, rồi bại liệt nhưng không có hiện tượng co cứng cơ và cong lưng như vật bệnh bị uốn ván.

Bệnh độc thịt: vật bệnh có bị liệt họng, liệt lưỡi, mất trương lực cơ, chảy nước rãi nhưng không co cứng cơ và không cong lưng.

Điều đáng lưu ý là bệnh uốn ván thường xảy ra khi con vật bị thiếu hoạn, cắt rốn hoặc bị thương do ngoại vật.

7. Điều trị

a) Điều trị nguyên nhân

Điều trị ngăn không cho vi khuẩn tiết ra ngoại độc tố và trung hòa độc tố đã sản sinh ra, đồng thời diệt vi khuẩn.

- Xử lý vết thương: mở rộng vết thương để tạo môi trường hiếu khí, sát trùng bằng cồn Iode rồi rắc bột Sulfamid trộn với Penicillin bột. Chú ý: phát hiện lỗ dò, từ vết thương chảy ra dịch vàng xám, mùi hôi thối chứng tỏ có vi khuẩn yếm khí phát triển.

- Tiêm kháng huyết thanh và giải độc tố uốn ván để phá hủy độc tố và diệt vi khuẩn. Kháng huyết thanh cần tiền sớm. Tiêm 1/2 liều dưới da và tiêm 1/2 liều vào cạnh vết thương.

Liều dùng: 80.000 đơn vị cho ngựa trưởng thành
40.000 đơn vị cho ngựa con.

Có thể tiêm kháng huyết thanh và giải độc tố cùng một lúc nhưng ở hai vị trí khác nhau. Trong trường hợp nặng có thể tiêm cho súc vật bệnh mỗi ngày 15.000 - 20.000 đơn vị kháng huyết thanh. Trong liệu trình điều trị cần tiêm 3 - 4 lần giải độc tố; mỗi lần cách nhau 4 - 5 ngày. Liệu tiêm giải độc tố 1 - 2 ml/ngày. Để chắc chắn, một tuần lễ sau, tiêm thêm giải độc tố lần cuối.

- Điều trị thêm kháng sinh: tiêm cho ngựa Penicillin với liều 20.000 đơn vị/kg thể trọng. Thuốc tiêm bắp thịt, chia 2 lần trong ngày.

b) Chữa triệu chứng

- Sử dụng thuốc an thần và chống co giật: cho ngựa uống Chlorhydrat hoặc tiêm Magiê gluconat 15% với liều truyền tĩnh mạch chậm 0,5 - 1 lít/ngày.

- Tiêm thuốc trợ sức: tiêm tĩnh mạch dung dịch sinh lý mặn + sinh lý ngọt (Gluconat ưu trương), mỗi thứ từ 0,5 - 1 lít/ngày. Ngựa con: truyền tĩnh mạch với liều bằng 1/2 của ngựa trưởng thành.

- Tiêm vitamin B1, vitamin C và Adrenalin trợ tim mạch cho ngựa.

- Tiêm Ephedrin làm giãn phế nang, giúp ngựa thở dễ.

- Chăm sóc và nuôi ngựa bệnh chu đáo, cho ăn thức ăn nhẹ, giảm bớt thức ăn thô xanh trong thời gian điều trị. Trong trường hợp ngựa cứng hàm không ăn được phải đổ cháo cho ngựa ăn.

8. Phòng bệnh

Bệnh uốn ván thường có tính chất vùng. Ở vùng có lưu hành bệnh cần đặc biệt lưu ý phòng bệnh cho người và ngựa.

- Khi phát hiện súc vật bệnh cần cách ly điều trị bệnh cho đến khỏi. Nếu súc vật chết phải chôn sâu có đủ thuốc sát trùng (vôi bột).

- Chuồng trại cho súc vật bệnh phải tẩy uế triệt để, quét dọn sạch sẽ, đốt phân rác, rắc vôi bột hoặc phun dung dịch Iodin 1% (HanIodin, RTD Iodin, Navet Iodin...) theo định kỳ 1 - 2 lần/tuần. Chuồng phải để trống 30 ngày mới được nuôi ngựa trở lại.

- Khi thiếu ngựa, cắt rốn hoặc có vết thương thì phải tiêm giải độc tố uốn ván với liều 1-2 ml/ngựa và kháng huyết thanh với liều 10.000 - 15.000ml/ngựa/ngày. Ngựa nhỏ tiêm 1/2 liều của ngựa trưởng thành. Hiệu lực của giải độc tố kéo dài 1 năm.

BỆNH SẼY THAI CỦA NGỰA (Brucellosis equi)

1. Phân bố

Bệnh sảy thai là một bệnh truyền nhiễm ở nhiều loài thú, trong đó có ngựa, có thể lây sang người. Bệnh đã thấy ở hầu hết các nước trên thế giới, hàng năm gây nhiều tổn thất cho việc chăn nuôi ngựa giống ở nhiều nước trên thế giới.

Ở Việt Nam, trước đây đã phát hiện bò thịt và lợn nhập nội có một tỷ lệ thấp dương tính với bệnh sảy thai truyền nhiễm (3 - 5%) khi kiểm tra huyết thanh (Nguyễn Vĩnh Phước - 1978). Ngựa ở miền núi và trung du cũng đã thấy bị sảy thai, có biểu hiện lâm sàng của bệnh sảy thai truyền nhiễm nhưng chưa được nghiên cứu (Phạm Sỹ Lăng, 2002).

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh gây ra do vi khuẩn *Brucella equi*. Vi khuẩn nhỏ, ngắn, gram (-), không hình thành nha bào. Vi khuẩn chỉ phát triển ở môi trường nuôi cấy có 10% CO₂. Vi khuẩn có sức đề kháng yếu, không tồn tại lâu trong môi trường tự nhiên, đặc biệt là ở vùng có khí hậu nóng ẩm. Nhưng vi khuẩn có thể sống được vài tháng trong phân loãng và bùn.

Hiện nay, người ta đã phát hiện được 8 typ sinh học (Biotypes) và 80% Biotype phân lập được thuộc Biotype I là: *Brucella suis*. Đến nay đã xác định được các Biotype gây bệnh cho một số loài thú:

- *Brucella abortus*: gây sảy thai cho bò, lợn, người.
- *Brucella melitensis*: gây bệnh cho thú nhai lại.
- *Brucella equi*: gây bệnh cho ngựa và thú họ ngựa.
- *Brucella ovis*: gây bệnh cho dê, cừu.

3. Triệu chứng

Ở ngựa cái: khi nhiễm vi khuẩn *B. equi*, ngựa thường bị sảy thai vào 3 tháng cuối của quá trình mang thai. Nếu không được điều trị, ngựa cái có thể mang trùng và sảy thai tiếp vào lần sau. Thai sảy bị phù nề dưới da và các cơ

quan nội tạng. Dịch bào thai có lẫn máu. Màng thai bị hoại tử. Màng ối dày lên vì phù nề. Vi khuẩn có thể vào máu, xâm nhập vào các khớp và gây viêm. Ở bò cái bị bệnh sảy thai cũng có hiện tượng này. Trong quá trình bị bệnh, ngựa cái thải mầm bệnh qua dịch âm đạo và có nhiều vi khuẩn trong các nội tạng của thai.

Ở ngựa đực: khi nhiễm vi khuẩn *B. equi* bệnh thường ít thể hiện các dấu hiệu lâm sàng; đôi khi có sung dịch hoàn ở một bên hoặc cả hai và túi chứa tinh. Vi khuẩn tồn tại lâu trong tinh dịch. Nếu ngựa bị bệnh ẩn tính (không có dấu hiệu lâm sàng) cho phối giống với ngựa cái trực tiếp hoặc qua thụ tinh nhân tạo sẽ lây nhiễm bệnh sang ngựa cái.

4. Bệnh tích

Ở ngựa cái: nhau thai bị sung thũng có hoại tử; niêm mạc tử cung âm đạo cũng sung thũng, xung huyết và hoại tử từng đám. Thai sảy phù nề dưới da và các cơ quan nội tạng.

Ở ngựa đực: dịch hoàn và túi chứa tinh bị sung do viêm cấp, sau đó có thể xơ hoá và teo đi.

5. Dịch tễ học

- Động vật cảm nhiễm với *B. equi* là ngựa, lừa, la và ngựa hoang. Vi khuẩn *B. equi* cũng có thể từ ngựa lây truyền sang lợn, các loài thú nhai lại và người. Ngược lại vi khuẩn *B. abortus* cũng có thể từ lợn, bò, dê và người lây nhiễm sang ngựa.

Ngựa hậu bị khi nhiễm *B. equi* không thể rõ các dấu hiệu lâm sàng. Nhưng khi ngựa hậu bị phối giống có thai

thì B. equi mới tác động gây sảy thai. Ngựa sảy thai bài xuất vi khuẩn ra môi trường, gây nhiễm cho ngựa cái thời kỳ mang thai sẽ gây ra hiện tượng sảy thai hàng loạt. Ngựa cái sau khi sảy thai có thể phục hồi sức khoẻ nhưng phối giống lần sau có thể tiếp tục sảy thai và sau đó có thể trở thành vô sinh, nếu như ngựa cái còn mang mầm bệnh.

- Vi khuẩn lây truyền từ ngựa bị bệnh sang ngựa khoẻ qua đường tiêu hoá do thức ăn và nước uống có mầm bệnh; qua đường truyền giống do ngựa đực mang mầm bệnh (tinh dịch có vi khuẩn) và đường truyền gián tiếp do dụng cụ chăn nuôi có mầm bệnh.

Ngựa chưa thành thục về tính có sức đề kháng với vi khuẩn hơn là ngựa cái sinh sản. Ngựa đực thường bị nhiễm vi khuẩn sớm hơn ngựa cái. Ngựa cái nuôi con mang mầm bệnh có thể truyền mầm bệnh sang ngựa con qua sữa.

- Ngựa cái sau sảy thai có thể bài xuất vi khuẩn ra môi trường kéo dài 2 tuần hoặc trong một thời gian dài.

- Bệnh xảy ra không theo mùa vụ trong năm mà thường xuất hiện nhiều vào thời kỳ phối giống, có nhiều ngựa cái chữa. Trong cơ sở chăn nuôi có lưu hành bệnh, rất khó thanh toán vì ngựa đực có thể mang trùng mà không có biểu hiện lâm sàng và vi khuẩn tồn tại lâu trong môi trường ẩm ướt thiếu ánh nắng mặt trời.

6. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ vào hiện tượng sảy thai hàng loạt của ngựa cái ở thời kỳ 3 của quá trình mang thai và thai sảy thường bị phù nề và xung huyết ở dưới da và nội tạng.

b) Chẩn đoán vi khuẩn

Nuôi cấy bệnh phẩm trong các môi trường đặc biệt và trong tủ ấm có 10% CO₂ có thể tìm thấy *B. equi*.

c) Chẩn đoán miễn dịch

Một số phương pháp được thiết lập chẩn đoán Brucellosis ở động vật và người, trong đó có:

- Phản ứng Rose Bengal (RB): phản ứng có thể cho (+) với huyết thanh của gia súc đã tiêm vaccin. Vì vậy khi phản ứng Rose Bengal dương tính thì huyết thanh của ngựa được sử dụng để làm phản ứng ngưng kết và phản ứng kết hợp bổ thể (CF) sẽ đem lại kết quả rất chính xác.

- Phản ứng kết hợp bổ thể (CF): là phản ứng cho kết quả chính xác nhất, vì ít cho phản ứng giả hơn các phản ứng khác, đặc biệt cho kết quả (+) ngay khi súc vật con đang ở giai đoạn ủ bệnh.

- Phản ứng ngưng kết huyết thanh (SAT): có thể dùng phản ứng vi ngưng kết trên phiến kính với kháng nguyên đã chế sẵn Huddleson hoặc ngưng kết trong ống nghiệm với kháng nguyên Wright.

- Phản ứng dung huyết trực tiếp (IHL): phản ứng này được sử dụng nhiều vì nó có độ chính xác như phản ứng ngưng kết bổ thể, nhưng không nhạy cảm với kháng thể được tạo ra bởi tiêm vaccin.

7. Điều trị

Điều trị bệnh sảy thai truyền nhiễm ở ngựa phải kéo dài thời gian, tỷ lệ khỏi bệnh không cao, lại dễ làm lây lan

bệnh nên người ta thường loại thải ngựa bị bệnh hoặc ngựa mang trùng sau khi làm các phản ứng miễn dịch có (+).

Tuy nhiên trong thực tế, người ta cũng đã điều trị khỏi bệnh cho ngựa bằng Oxytetracyclin với liều 20mg/kg thể trọng và liệu trình điều trị 5 - 7 ngày.

8. Phòng bệnh

Ở tất cả các nước phát triển đều có chương trình phòng chống bệnh sảy thai cho người và súc vật, trong đó có ngựa. Chương trình kiểm soát bệnh và phòng chống bệnh gồm các biện pháp sau:

- Tiêm vaccin cho thú nuôi để tạo miễn dịch chủ động cho súc vật chống lại vi khuẩn gây sảy thai. Hiện nay, người ta đã chế tạo hai loại vaccin phòng bệnh: vaccin nhược động chủng Ig. Vaccin có hiệu quả phòng bệnh cao và không gây ra phản ứng giả khi chẩn đoán huyết thanh. Thời gian tiêm vaccin sớm, ngay khi súc vật 8 tháng tuổi. Hiện nay vaccin vô hoạt được chế từ chủng vi khuẩn 45/20 có bổ trợ dầu, được tiêm 2 liều cách nhau 6 tháng và tiêm lại hàng năm. Ở nước ta hiện chưa chế tạo vaccin phòng bệnh sảy thai truyền nhiễm cho gia súc.

- Định kỳ kiểm tra huyết thanh của đàn ngựa để phát hiện sớm ngựa bị bệnh và ngựa mang trùng để loại thải, hạn chế sự lây nhiễm bệnh trong đàn ngựa.

- Thực hiện vệ sinh thú y: vi khuẩn có thể tồn tại lâu trong môi trường đất ẩm và bùn, thiếu ánh sáng. Do vậy, chuồng nuôi ngựa phải thông thoáng, có ánh sáng mặt trời hàng ngày, thực hiện khô sạch và san lấp các hố xình lầy quanh chuồng và khu vực chăn thả ngựa.

Chương III

BỆNH NỘI KHOA VÀ SINH SẢN CỦA NGỰA

BỆNH ĐAU BỤNG NGỰA

1. Tình hình

Bệnh thường xảy ra phổ biến ở ngựa với triệu chứng điển hình: ngựa nằm lăn lộn, giãy giụa và kêu rống trên mặt đất. Nếu không được điều trị kịp thời ngựa mắc bệnh sẽ chết rất nhanh, do bị rối ruột và tắc ruột.

Ở nước ta, bệnh thường gặp ở những vùng nuôi nhiều ngựa như: các tỉnh miền núi phía Bắc và các tỉnh Tây Nguyên.

2. Nguyên nhân

Có 3 nguyên nhân đã được xác định:

- Thức ăn và nước uống bị nhiễm vi khuẩn thương hàn (*Salmonella* spp.), các chủng vi khuẩn *E.coli* có độc lực cao gây ra hiện tượng viêm ruột, viêm manh tràng của ngựa.

- Ngựa bị nhiễm một số loài giun tròn ở đường ruột, đặc biệt là ở manh tràng, trong đó có 3 loài giun tròn thường gặp là: *Strongylus equinus*, *Alfortia edentata*,

Delafondia vulgaris. Ấu trùng của các loài giun này phát triển ở ngoài môi trường tự nhiên, xâm nhập vào đường tiêu hóa của ngựa, di hành đến manh tràng và ruột già, lột xác thành ấu trùng 4. Các ấu trùng này tạo các u nhỏ ở manh tràng, gây tắc các mao mạch, phình ra thành các u máu có thể to như ngón tay, bằng quả ổi, chèn ép và gây co thắt manh tràng, dẫn đến hiện tượng đau bụng ngựa.

- Thức ăn bị mốc, đặc biệt là các loại thức ăn tinh hoặc thức ăn có lẫn độc chất như: các hóa chất bảo vệ thực vật, đều gây ra hiện tượng nhiễm độc đường tiêu hóa, tạo ra các cơn co thắt dạ dày, ruột và manh tràng dẫn đến bệnh đau bụng ngựa.

3. Triệu chứng

Ban đầu, ngựa ngừng ăn, đi lại bồn chồn, chảy dãi dớt, đôi khi có hiện tượng nôn mửa, hay quay đầu nhìn về phía bụng.

Sau đó, ngựa đột ngột lên cơn đau dữ dội, lăn lộn, giãy giụa trên mặt đất, kêu rống lên từng hồi, chảy dãi liên tục. Bụng bắt đầu căng hơi do ruột bị rối và bị tắc. Ngựa thở khó tăng dần do bụng bị căng hơi chèn ép lên xoang ngực. Lúc sắp chết, ngựa rên rĩ, hậu môn đôi khi có chảy máu tươi.

Thời gian từ khi phát bệnh đi khi chết khoảng 1 - 2 giờ.

4. Bệnh tích

Khi mổ khám ngựa chết, thấy ruột bị rối và tắc, từng đoạn bị căng hơi, đặc biệt là manh tràng. Niêm mạc ruột bị xung huyết. Ở trực tràng thường có chảy máu.

. Chẩn đoán

Căn cứ vào các triệu chứng của ngựa bệnh: đau ớn, lăn lộn, giãy giụa, chảy rãi rớt và kêu rống như ô tả ở phần triệu chứng.

. Điều trị

a) Cần sử dụng ngay loại thuốc làm giảm các cơn co thắt ruột và manh tràng

Tiêm Atropin theo liều 2 ống \times 5ml cho ngựa trưởng thành (200 - 250 kg). Ngựa con tiêm bằng 1/2 ngựa trưởng thành. Sau một giờ, tiêm tiếp 1 ống Atropin 5ml.

b) Trợ sức cho ngựa

- Tiêm long não nước: 2 ống \times 5 ml; vitamin B1, vitamin C cho ngựa trưởng thành. Ngựa con tiêm nửa liều trên.

- Nếu ngựa quá mệt: Truyền huyết thanh mặn 9‰ và huyết thanh ngọt đẳng trương 5%. Mỗi ngày truyền tĩnh mạch từ 1000 - 2000 ml/ngựa trưởng thành. Ngựa con truyền bằng 1/2 liều trên.

c) Nâng ngựa đứng dậy từ từ theo tư thế bình thường để chống hiện tượng rối ruột. Nếu cần có thể dùng vòng băng bụng ngựa và cột vào thành chuồng.

d) Bụng ngựa bị chướng hơi không thoát ra được thì dùng rơm trà xát hai bên thành bụng. Nếu bụng vẫn căng cứng thì dùng kim dài 15cm hoặc tróc chọc vào manh tràng để cho hơi thoát ra ngoài. Chú ý: dụng cụ phải

vô trùng cẩn thận và sau khi chọc hơi mạnh tràng cần tiêm kháng sinh: Penicillin + Streptomycin để chống nhiễm trùng.

e) Điều trị nguyên nhân

Sau khi ngựa hết cơn đau cấp tính cần tìm hiểu nguyên nhân dẫn đến đau bụng và điều trị:

- Do nhiễm khuẩn, gây viêm ruột: dùng Bisepton viên theo liều 30 - 50 mg/kg thể trọng ngựa; cho uống thuốc liên tục 3 ngày liền; phối hợp tiêm Kanamycin theo liều 20 mg/kg thể trọng, cũng trong 3 ngày liền.

- Do thức ăn bị ôi mốc hoặc có độc chất thì ngừng lại ngay, thay thức ăn tốt; truyền dung dịch huyết thanh mặn ngọt đẳng trương, tiêm Cafein và vitamin B1 để trợ sức và giúp ngựa thải độc.

- Do các loài giun trên ký sinh ở manh tràng và ruột già thì dùng thuốc tẩy giun bằng 1 trong 2 loại sau:

Mebendazol (Mebenvet): theo liều 30 mg/kg thể trọng; dùng 2 liều cho ngựa uống vào hai buổi sáng.

Tetramisol: 30 mg/kg thể trọng, có thể dùng thuốc bột cho uống hoặc dung dịch tiêm.

7. Phòng bệnh

- Không dùng thức ăn ôi mốc cho ngựa ăn. Khi cho ăn phải kiểm tra thức ăn (cỏ xanh) xem có mùi thuốc trừ sâu không, nếu có phải hủy bỏ ngay thức ăn.

- Định kỳ tẩy giun tròn cho ngựa cứ 4 tháng/lần bằng 1 trong 2 loại thuốc.

+ Mebenvet: 30 mg/kg thể trọng, tẩy 2 liều vào hai buổi sáng.

+ Tetramisol: 12 mg/kg thể trọng, cho uống hoặc tiêm; chỉ dùng 1 liều.

- Thực hiện vệ sinh thú y: đảm bảo chuồng trại và khu chăn thả luôn sạch sẽ, không bị ô nhiễm.

HỘI CHỨNG NGỘ ĐỘC THỨC ĂN (*Toxicologic Syndrome*)

1. Tình hình

Hội chứng ngộ độc thức ăn cũng thường gặp trong chăn nuôi gia súc, trong đó có ngựa.

Hiện tượng ngộ độc thức ăn ở ngựa diễn ra rất nhanh và rất nặng, nếu không xử trí kịp thời và tích cực thì ngựa sẽ bị chết rất nhanh với tỷ lệ cao.

2. Nguyên nhân

Các độc chất thường gặp gây ngộ độc cho ngựa và các gia súc khác:

- Các loại thuốc bảo vệ thực vật lẫn vào rơm cỏ cho ngựa hoặc ngựa chăn thả trong khu vực mới phun các loại thuốc: Dipterex, Bórdeau, Thần Nông 1, Thần Nông 2, Wofatox, 2,4 D (thuốc diệt cỏ)...

- Các loại thuốc diệt lán trong thức ăn và nguồn nước do sau khi đánh bả chuột, không dọn sạch, như: Photphua kẽm, thuốc bả chuột Trung Quốc...

- Các hóa chất độc do các nhà máy thải ra môi trường mà không được xử lý: muối thủy ngân, muối chì, sulfat kẽm, muối Nitrat và Nitrit...

- Các độc chất do nấm tiết ra lẫn vào thức ăn (thức ăn có nấm mốc), như: Aflatoxin, Achrotoxin.

- Các loại cây độc lẫn trong cỏ mà ngựa ăn phải, như: lá ngón, lá han, lá trúc đào, lá cà độc dược...

3. Triệu chứng

Ngựa bỏ ăn; đột ngột nôn mửa; chảy dãi dớt; niêm mạc mắt đỏ ngầu; đi lại không định hướng; nằm vật vã trên mặt đất; thở nhanh và thở khó. Trong trường hợp ngộ độc nặng, ngựa nôn ra máu và ỉa lỏng có lẫn máu.

Nếu ngựa bị bệnh không được điều trị kịp thời thì sẽ chết sau vài giờ đến 1 - 2 ngày.

4. Chẩn đoán

Kiểm tra thức ăn và nguồn nước của ngựa để xác định nguyên nhân gây ngộ độc và có biện pháp điều trị thích hợp.

5. Điều trị

a) Giải độc

- Cho ngựa uống than hoạt tính; nếu không có than hoạt tính có thể thay bằng than xoan tán nhỏ, mỗi ngày cho uống 150 - 200g, hòa với nước đổ cho ngựa uống. Than xoan có tác dụng hấp phụ các chất độc có trong đường tiêu hóa của ngựa.

- Cho ngựa uống 100g Sulfat magiê/ngày để tẩy thải than xoan và chất độc qua phân.

- Tiêm truyền dung dịch sinh lý 9‰ và sinh lý ngọt 5% với liều 1000 - 1500 ml/100kg thể trọng ngựa.

- Trong điều kiện có thể được, sử dụng ống thông dạ dày, thụt nước sinh lý 9‰ vào dạ dày ngựa, mỗi lần thụt 2 lít, rồi lại hút ra để rửa chất độc có trong ống tiêu hóa của ngựa.

b) Trợ tim mạch: tiêm long não nước hoặc cafein cho ngựa (2 ống × 5ml/lần, ngày tiêm 2 lần) và vitamin B1, vitamin C.

c) Giảm các cơn co thắt dạ dày và ruột: tiêm Atropin 2 ống × 5 ml/lần, ngày tiêm 2 lần.

d) Chống xuất huyết: tiêm vitamin K cho ngựa.

e) Điều trị ỉa chảy: Sulfaguanidin (Ganidan) với liều 50 mg/kg thể trọng/ngày. Cho uống thuốc liên tục trong 3 ngày.

6. Phòng ngộ độc cho ngựa

- Rơm cỏ cho ngựa ăn cần kiểm tra cẩn thận để phát hiện độc chất, loại bỏ khi có độc chất. Khi cắt cỏ ở khu vực nghi có thuốc bảo vệ thực vật hoặc vào ngày mưa, có lẫn nhiều bùn đất thì phải rửa sạch, để ráo nước muối cho ngựa ăn.

- Không cho ngựa ăn các loại thức ăn tinh và rơm cỏ khô đã bị mốc xanh, mốc vàng.

- Không chăn thả ngựa trong các khu vực mới sử dụng thuốc bảo vệ thực vật và mới đánh bả chuột.

- Không cho ngựa uống nước ở mương, hồ mà ở đó có nước thải của các nhà máy chảy vào chưa được xử lý.

BỆNH VIÊM ÂM ĐẠO VÀ TỬ CUNG

1. Tình hình

Bệnh viêm âm đạo và tử cung thường gặp ở ngựa cái sau sinh đẻ trong điều kiện chuồng trại ẩm ướt, bẩn thỉu, không đảm bảo vệ sinh. Người ta chia 2 hai bệnh: bệnh viêm tử cung và bệnh viêm âm đạo. Nhưng trong thực tế, khi viêm âm đạo thì thường lan vào tử cung và khi viêm tử cung thì cũng lan sang viêm âm đạo nên rất khó tách biệt hai bệnh.

Ngựa ở vùng núi và trung du nước ta có tỷ lệ viêm tử cung và âm đạo khoảng từ 8 - 10%. Bệnh ảnh hưởng rõ rệt đến tỷ lệ thụ thai và sinh đẻ của ngựa.

2. Nguyên nhân

- Do nhiễm khuẩn khi ngựa giao phối trực tiếp hoặc do thụ tinh nhân tạo mà dụng cụ không được vô trùng cẩn thận.

- Ngựa cái bị đẻ khó hoặc bị sát nhau mà cách xử lý, can thiệp không được đúng quy trình kỹ thuật, gây tổn thương niêm mạc tử cung, âm đạo hoặc do tay thầy thuốc thú y và dụng cụ không được vô trùng kỹ.

- Các vi khuẩn đã phân lập được và xác định là nguyên nhân gây viêm tử cung và âm đạo của ngựa gồm: *Streptococcus equisimilis*, *Staphylococcus pneumonia*, *Escherichia coli*...

Nhưng vi khuẩn này thường phối hợp với nhau gây ra bệnh viêm âm đạo và tử cung của ngựa.

3. Triệu chứng bệnh

Thời gian ủ bệnh 2 - 3 ngày.

Ngựa bị bệnh thể hiện:

- Sốt cao ở giai đoạn đầu từ 40 - 40⁰5 từ 2 - 3 ngày.
- Súc vật ít hoạt động, ăn kém, đau vùng hông, hay quay đầu lại phía bụng, đi lại bồn chồn.
- Sau vài ngày, âm hộ chảy dịch nhầy liên tục, loãng rồi đặc dần, có mùi hôi tanh. Nếu không điều trị, dịch chảy ra có lẫn mủ, mùi tanh khắm.
- Kiểm tra âm đạo sẽ thấy niêm mạc bị phù nề, xung huyết đỏ sẫm, có nhiều dịch mủ.

4. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào dịch chảy ra từ âm môn và kiểm tra niêm mạc âm đạo bị sưng thũng, tụ huyết và xuất huyết.
- Chẩn đoán vi khuẩn: nuôi cấy, phân lập vi khuẩn gây bệnh trên các môi trường từ bệnh phẩm (dịch âm đạo).
- Chẩn đoán miễn dịch: sử dụng phương pháp ELISA và PCR để xác định các loại vi khuẩn gây bệnh.

5. Điều trị

Có thể điều trị bằng 1 trong 2 phác đồ sau:

Phác đồ 1.

- Thuốc điều trị nguyên nhân: Ampicillin dùng liều 30 mg/kg thể trọng, phối hợp với Sulfathiazon với liều 30 mg/kg thể trọng. Thuốc dùng phối hợp liên tục 3 - 5 ngày trong trường hợp bệnh cấp cứu và 7 - 10 ngày trong trường hợp bệnh mãn tính.

- Thụt rửa âm đạo bằng dung dịch Rivanol 5%. Mỗi ngày thụt rửa 2 lần, mỗi lần dùng 300 ml dung dịch.

- Sau khi thụt rửa, đặt thuốc chống viêm Tetracyclin 500 mg/viên vào âm đạo ngựa, ngày đặt 2 lần, mỗi lần 1 viên.

- Thuốc điều trị triệu chứng và trợ sức:

Tiêm thuốc giảm co thắt và giảm đau tử cung, âm đạo.

Dimedron 10 ml/ngựa/ngày. Thuốc bán bên Dược y tế.

Tiêm thuốc trợ tim mạch: Cafein, vitamin B1, vitamin C.

Tiêm thuốc chống xuất huyết: vitamin K.

- Hộ lý: nuôi dưỡng tốt và chăm sóc chu đáo ngựa bệnh. Cách ly ngựa để điều trị. Thực hiện vệ sinh, tiêu độc chuồng trại và môi trường nuôi ngựa.

Phác đồ 2.

- Thuốc điều trị nguyên nhân: Cephalflexin dùng liều 20 mg/kg thể trọng, phối hợp với Kanamycin dùng liều 20 mg/kg thể trọng, thuốc phối hợp tiêm bắp thịt liên tục trong 4 - 5 ngày.

Klion (= Metronidazol): dùng liều 10 mg/kg thể trọng; thuốc cho uống liên tục 4 - 5 ngày.

- Thuốc thụ rửa âm đạo: như phác đồ 1.

- Thuốc trợ tim mạch và thuốc điều trị triệu chứng: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

6. Phòng bệnh

- Dụng cụ dùng trong thụ tinh nhân tạo cho ngựa và xử lý ngựa sát nhau, để khô phải vô trùng cẩn thận.

- Trước khi đẻ phải chuẩn bị nơi đẻ cho ngựa sạch sẽ, khô ráo, có phun thuốc sát trùng Iodin 1%.

BỆNH NHIỄM TRÙNG HUYẾT SAU ĐẼ

1. Tình hình

Bệnh nhiễm trùng huyết ở ngựa sau đẻ chỉ xảy ra ở các cơ sở nuôi ngựa mà điều kiện vệ sinh kém. Bệnh tiến triển nhanh và rất nặng, có thể làm chết 80 - 100% ngựa bệnh nếu không được phát hiện và điều trị kịp thời.

2. Nguyên nhân bệnh

- Bệnh thường xảy ra do ngựa cái đẻ khó hoặc bị sát nhau phải xử lý, gây tổn thương niêm mạc âm đạo và tử cung, tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập vào má, dẫn đến nhiễm trùng huyết.

- Một số vi khuẩn thường gặp trong bệnh nhiễm trùng huyết sau đẻ của ngựa cái: *Streptococcus equisimilis*,

Staphylococcus aureus, Corynebacteria piogenes, Escherichia coli...

3. Triệu chứng

Bệnh nhiễm trùng huyết chỉ gặp ở thể tối cấp tính và cấp tính, ngựa mắc bệnh thể hiện:

Ngựa sau đẻ 4 - 6 giờ, đột ngột sốt rất cao: 40 - 41⁰5C, li bì và kéo dài suốt trong thời gian bị bệnh. Vật bệnh bỏ ăn, mệt nhọc, run rẩy, không đứng được, nằm bệt. Khi sốt cao, con vật thở khó, chảy rãi rớt, đôi khi có hội chứng thần kinh như: đi vòng tròn, kêu rống lên. Các niêm mạc mắt, miệng đều xung huyết, đỏ xẫm. Vật bệnh khó thở tăng dần, mạch nhanh dẫn đến loạn nhịp. Các hạch lâm ba: hầu, trước vai, trước đùi đều xung. Bệnh tiến triển nhanh, làm vật bệnh chết sau 2 - 3 ngày trong tình trạng hôn mê, kiệt sức.

4. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: ngựa đột ngột sốt rất cao, li bì, có hội chứng thần kinh, sau đó hôn mê.

- Chẩn đoán vi khuẩn: lấy máu nuôi cấy trên các môi trường sẽ phân lập được và định loại được vi khuẩn gây bệnh.

5. Điều trị

Căn cứ vào kết quả xét nghiệm vi khuẩn và làm kháng sinh đồ có thể xây dựng được phác đồ điều trị thích hợp:

Phác đồ điều trị:

- Thuốc điều trị: Ampicillin dùng liều 30 - 50 mg/kg thể trọng phối hợp với Kanamycin dùng liều 20 mg/kg thể

trọng. Thuốc được pha vào huyết thanh mặn ngọt đẳng trương và truyền cho ngựa. Liệu trình điều trị 4 - 5 ngày.

- Thuốc trợ tim mạch: Cafein, Vitamin B1, Vitamin C.

Khi vật bệnh không ăn được phải truyền huyết thanh ngọt ưu trương (20%), mỗi ngày 1000 - 1500 ml/100 kg thể trọng.

- Hộ lý: nuôi dưỡng, và chăm sóc súc vật bệnh.

Dùng dung dịch Rivanol 5‰ hoặc Iodin 5‰ thụt rửa âm đạo, tử cung cho súc vật bệnh, 2 lần/ngày.

Thực hiện vệ sinh và tiêu độc chuồng trại nuôi ngựa ốm.

6. Phòng bệnh

- Khi xử lý ngựa đẻ khó hoặc sát nhau cần phải vô trùng dụng cụ và tay người thày thuốc thú y.

- Sau khi ngựa đẻ bị tổn thương bộ phận sinh dục, chảy máu 1 - 2 ngày (rong huyết) thì phải kịp thời điều trị bằng kháng sinh liều cao (Ampicillin phối hợp với Kanamycin).

- Thực hiện vệ sinh chuồng trại và môi trường nuôi ngựa cái, đặc biệt là chuẩn bị chuồng cho ngựa cái đẻ cần phun thuốc diệt trùng Iodine 1% hoặc Clorine 3%.

BỆNH VIÊM ĐƯỜNG SINH DỤC CỦA NGỰA ĐỰC

1. Tình hình

Bệnh viêm đường sinh dục của ngựa đực mà chủ yếu là viêm dương vật và bao dương vật là một bệnh thường thấy trong mùa phối giống của ngựa. Bệnh ảnh hưởng đến sự phối giống của ngựa đực và giảm tỷ lệ thụ thai của ngựa

cái. Nếu không được chữa trị kịp thì ngựa đực sẽ mất khả năng làm ngựa giống.

Ở Việt Nam, bệnh thường xảy ra ở các tỉnh miền núi phía Bắc - nơi có số lượng ngựa nuôi nhiều nhất so với các vùng sinh thái khác.

2. Nguyên nhân

- Ngựa đực khi phối giống trực tiếp ngựa cái hoặc khi lấy tinh dịch để thụ tinh nhân tạo, bị tổn thương dương vật mà không được xử lý kịp thời.

- Ngựa đực phối giống trực tiếp ngựa cái bị viêm nhiễm âm đạo mãn tính nên bị nhiễm khuẩn từ ngựa cái.

- Chuồng nuôi ngựa đực không đảm bảo các điều kiện vệ sinh cần thiết nên các loại vi khuẩn có thể từ môi trường xâm nhập vào bộ máy sinh dục của ngựa đực.

3. Triệu chứng

Thời kỳ ủ bệnh: 2 - 3 ngày

- Giai đoạn đầu: ngựa bị sốt 40 - 40⁰5, các bộ phận của máy sinh dục như: dương vật, bao dương vật dịch hoàn bị xung đỏ, ấn vào có phản ứng đau đớn. Do vậy, ngựa đực ít đi lại, ăn kém đi.

- Bệnh tiến triển sau 2 - 3 ngày có thể thấy dương vật và bao dương vật có chảy dịch mủ. Dương vật của ngựa xung to luôn thò ra khỏi bao dương vật. Ngựa bệnh đi tiểu ít hơn và mỗi lần đi tiểu tỏ ra đau đớn. Ngựa bệnh luôn quay đầu về phía bụng.

4. Chẩn đoán

- Chẩn đoán lâm sàng: căn cứ vào hiện tượng sốt, xung đỏ, chảy dịch của dương vật, bao dương vật hoặc xung dịch hoàn.

- Chẩn đoán vi khuẩn: lấy dịch từ bao dương vật, từ ống niệu của ngựa đực nuôi cấy trên các môi trường để phân lập, xác định chủng vi khuẩn, làm kháng sinh đồ để lựa chọn kháng sinh điều trị phù hợp với vi khuẩn gây bệnh.

5. Cách lây truyền bệnh

Bệnh lây truyền trực tiếp qua phối giống giữa ngựa đực và ngựa cái hoặc do việc lấy tinh từ ngựa đực không vô trùng cẩn thận dụng cụ, tay của thầy thuốc thú y.

6. Điều trị

Có thể dùng 01 trong 02 phác đồ điều trị sau:

Phác đồ 1.

- Thuốc điều trị: Ampicillin: dùng liều 30 mg/kg thể trọng ngựa, phối hợp với Streptomycin với liều 20 mg/kg thể trọng ngựa. Hai loại kháng sinh có thể hòa lẫn, tiêm bắp thịt cho ngựa; liều thuốc trên chia 2, tiêm làm 2 lần; tiêm thuốc liên tục 4 - 6 ngày cho tới khi ngựa khỏi bệnh.

- Trợ sức: tiêm Cafein, Vitamin B1, Vitamin C cho ngựa.

- Chữa triệu chứng: tiêm Dexamethazon chống viêm sưng, giảm tiết dịch ở ổ viêm cho ngựa.

- Dùng dung dịch Rivanol 5‰ hoặc dung dịch 5‰ - 1% rửa dương vật, bao dương vật bị viêm hàng ngày (2 lần/ngày).

- Hộ lý: chăm sóc, nuôi dưỡng ngựa bệnh chu đáo. Cách ly ngựa để điều trị. Giữ chuồng khô sạch, vệ sinh.

Phác đồ 2.

- Thuốc điều trị: Cephallexin dùng liều 30 mg/kg thể trọng ngựa, phối hợp với Kanamycin với liều 20 mg/kg thể trọng. Hai loại thuốc cơ thể hòa lẫn, chia làm 2 lần tiêm trong ngày, tiêm bắp thịt và tiêm liên tục 4 - 5 ngày.

- Thuốc trợ sức: như phác đồ 1.

- Thuốc chữa triệu chứng: như phác đồ 1.

- Rửa các bộ phận bị viêm: như phác đồ 1.

- Hộ lý: như phác đồ 1.

7. Phòng bệnh

- Khi cho ngựa phối giống trực tiếp cần kiểm tra lâm sàng ngựa cái, tránh không cho ngựa đực phối giống với ngựa cái bị bệnh đường sinh dục.

- Khi lấy tinh ngựa đực phải vô trùng dụng cụ, rửa tay, sát trùng cẩn thận và tránh làm tổn thương dương vật và bao dương vật của ngựa đực.

- Đảm bảo chuồng nuôi ngựa luôn khô sạch, định kỳ phun thuốc sát trùng (Iodin 5‰ , Virkon 5‰) cứ một lần/tuần.

- Phát hiện sớm ngựa bị bệnh và cách ly, điều trị kịp thời.

Chương IV

BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở NGỰA

BỆNH GHỀ CỦA NGỰA (*Mange Mite of horse*)

1. Phân bố

Bệnh ghẻ là bệnh viêm da do ghẻ ký sinh có tính lây truyền cục bộ ở ngựa, la, lừa. Bệnh phân bố rộng ở hầu hết các nước trên thế giới. Bệnh không làm chết ngựa như các bệnh truyền nhiễm cấp tính, nhưng làm cho ngựa ngứa gãi liên tục, không yên tĩnh, giảm sức lao tác, gây dần và không đủ phẩm chất làm giống (Trịnh Văn Thịnh, 1963; Lapage, 1968).

Ở Việt Nam, bệnh ghẻ ngựa thường xảy ra ở các tỉnh miền núi và trung du là những vùng nuôi ngựa tập trung ở nước ta.

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh ghẻ ở ngựa do hai loài ghẻ gây ra:

a) *Ghẻ Sarcoptes scabiei var. equi*

Ghẻ có hình gần tròn với nhiều đường vân ngang xếp song song do kitin tạo thành, màu xám bóng hoặc màu nhạt, có những vẩy kitin nhọn chĩa về phía sau.

Ghẻ cái có kích thước: 0,400-0,420 × 0,280-0,320 mm.
Con đực có kích thước: 0,220-0,225 × 0,100-0,175 mm.
Mảnh ngực của khung sinh thực con đực dính với bàn chân sau. Lỗ hậu môn ở phía sau mặt lưng. Ghẻ đực và ghẻ cái trưởng thành đều có 4 đôi chân. Chân chia ra 4 đốt. Con đực có giác bám ở mỗi cặp chân trước và cặp chân cuối cùng. Mỗi đốt chân đều có lông sắc nhọn bằng kitin. Đặc biệt, hai cặp chân sau tận cùng là lông dài rất sắc nhọn.

Ghẻ cái cắm sâu vào lớp biểu bì của da ngựa, đào thành các đường rãnh và đẻ trứng tại đó. Trứng nở ra ấu trùng, ấu trùng phát triển lột xác thành trĩ trùng chỉ có 3 đôi chân; trĩ trùng sau một thời gian lại lột xác để trở thành ghẻ trưởng thành có 4 đôi chân. Từ trứng phát triển thành ghẻ trưởng thành mất khoảng một tiếng.

b) Ghẻ *Pseuroptes equi* var. *equi* (= *P. communis*)

Ghẻ cũng có hình gần tròn hoặc bầu dục, mõm hình nón và dài. Con cái có kích thước: 0,600-0,700 × 0,400-0,440 mm. Con đực có kích thước: 0,500-0,580 × 0,320-0,350 mm. Con đực có giác giao hợp.

Ghẻ cái sau khi giao cấu sẽ đẻ trứng vào các đường rãnh mà chúng đục ra trên lớp biểu bì. Ghẻ có 4 đôi chân; mỗi chân cũng chia 4 đốt; chân dài hơn nhiều so với chân của ghẻ *Sarcoptes scabiei* var. *equi*.

Ghẻ cũng phát triển 4 giai đoạn: trứng nở ra ấu trùng; ấu trùng phát triển thành trĩ trùng, rồi trĩ trùng lại lột xác thành ghẻ trưởng thành. Thời gian hoàn thành vòng đời từ trứng đến ghẻ trưởng thành khoảng 1 tháng.

3. Triệu chứng và bệnh tích

Ngựa bệnh thể hiện các triệu chứng sau:

- Trên da xuất hiện các đám mụn đỏ như hạt tằm, dần dần mọng nước ở khắp nơi, tập trung nhiều ở chỗ da mềm như bẹn, nách, tai, gốc đuôi... Các đám mụn ghẻ làm cho súc vật ngứa ngáy liên tục, phải cọ vào các vật cứng và thành chuồng để gãi, dẫn đến tình trạng các mụn ghẻ vỡ loét ra, chảy dịch vàng, sau đó đóng vảy màu nâu. Sau một thời gian, vảy bong ra để lại các vết sẹo. Nhưng các đám mụn ghẻ khác lại phát sinh và lan rất nhanh trên mặt da của ngựa. Ở đám da có ghẻ ký sinh, lông bị rụng từng đám, xơ xác.

- Một số ngựa bị bệnh ghẻ nặng đã có một số biến chứng do nhiễm khuẩn thứ phát như: viêm da có mũ, khi các đám da tổn thương do cái ghẻ nhiễm vi khuẩn tụ cầu *Staphylococcus aureus* và liên cầu *Streptococcus equisimilis*; viêm tai khi các nốt ghẻ ở tai bị nhiễm kể phát các tạp khuẩn *Corynebacteria pyogenes* (gây mũ); viêm âm môn của ngựa cái hoặc viêm bìu dịch hoàn khi các tổn thương do ghẻ ở đây bị nhiễm ghép vi khuẩn liên cầu, tụ cầu và *Escherichia coli*.

Bệnh tích

Bệnh tích chủ yếu có thể quan sát thấy: các đám da ghẻ lở loét và các ổ viêm mũ ở tai, gốc đuôi, bìu dịch hoàn ngựa đực, âm môn của ngựa cái khi bị nhiễm khuẩn thứ phát.

4. Chẩn đoán

a) Chẩn đoán lâm sàng

Căn cứ vào các đám mụn ghẻ lở loét trên da vật bệnh và hiện tượng ngứa gãi liên tục.

b) Chẩn đoán xét nghiệm

- Kiểm tra cái ghẻ còn sống: dùng dao nhọn (Bistouri) cạo từ đám da ghẻ, lấy khoảng một hạt đỗ tương đặt lên một lam kính, nhỏ vào vài giọt nước sinh lý 9⁰/₁₀₀, dùng kim nhọn đâm nát ra rồi đặt lên một lá kính (Lamelle), đặt dưới kính hiển vi (X 100) và quan sát. Nếu súc vật bị bệnh ghẻ thì có thể thấy rõ cái ghẻ hoạt động trên tiêu bản.

- Kiểm tra cái ghẻ đã chết: dùng dao nhọn lấy từ đám da ghẻ khoảng bằng hạt ngô đặt lên một lam kính, nhỏ dung dịch NaOH-3%, dùng kim đâm nát, hơ lên ngọn đèn cồn, đưa qua đưa lại để nhiệt đạt tới 50⁰C khoảng 5 phút, đặt lên lam kính một lá kính, kiểm tra dưới kính hiển vi sẽ thấy được cái ghẻ (nếu ngựa bị bệnh ghẻ).

5. Dịch tễ học

- Động vật bị bệnh: các loài thú thuộc họ ngựa (Equidae) đều có thể nhiễm ghẻ và phát sinh bệnh ghẻ như: ngựa, la, lừa, ngựa hoang. Người cũng bị lây ghẻ ngựa, nhưng sau 1 tháng sẽ tự khỏi bệnh.

- Bệnh ghẻ lây nhiễm trực tiếp từ súc vật bệnh sang súc vật khỏe khi nhốt chung chuồng hoặc chăn thả cùng bãi chăn. Bệnh cũng lây gián tiếp qua dụng cụ bị nhiễm ghẻ.

- Bệnh ghẻ lây nhiễm quanh năm nhưng thường xảy ra nhiều vào mùa đông, khi ngựa ít được tắm chải.

6. Điều trị

Có thể dùng 1 trong các loại thuốc điều trị ghẻ sau đây:

- Ivermectin loại dung dịch tiêm (pha sẵn): tiêm cho ngựa theo liều 0,2 mg/kg thể trọng, tiêm 2-3 liều như trên, mỗi liều cách nhau 2 ngày.

- Amitaz loại dung dịch bôi, xịt ngoài da (pha sẵn): Trước khi bôi thuốc, tắm cho súc vật bằng xà phòng, để khô nước, bôi thuốc vào các đám da ghẻ, cách ngày bôi một lần, mỗi lần bôi không quá 1/3 mặt da của súc vật ghẻ. Khi xịt thuốc cần rọ mõm ngựa.

- Bôi mỡ lưu huỳnh 10%:

Cách pha chế: lưu huỳnh tán nhỏ (diêm sinh) 10 gam, mỡ lợn hoặc mỡ bò 90 gam, đun mỡ cho chảy ra, đổ bột lưu huỳnh vào mỡ khuấy đều; để nguội sẽ được mỡ lưu huỳnh 10%.

Cách sử dụng: Tắm cho súc vật, để ráo nước, bôi mỡ lưu huỳnh, cách ngày bôi một lần, mỗi lần bôi không quá 1/2 mặt da của súc vật.

7. Phòng bệnh

- Khi phát hiện ngựa ghẻ cần cách ly ngay và điều trị kịp thời để tránh lây nhiễm sang ngựa khỏe.

- Quét dọn sạch chuồng và đốt rác hàng ngày; phun xịt thuốc sát trùng để diệt trứng, cái ghẻ ở chuồng bằng phun dung dịch Amitaz 2% hoặc dung dịch xút (NaOH 3%) theo định kỳ tuần/lần.

- Dụng cụ chăn nuôi ngựa cũng cần phải rửa sạch bằng nước xà phòng, phơi khô dưới nắng để diệt cái ghẻ.

BỆNH GIUN DẠ DÀY NGỰA

1. Phân bố

Bệnh giun dạ dày ngựa ở nước ta theo Hoàng Văn Dũng (2001) đã phát hiện 3 loài giun gây bệnh là: *Habronema muscae* (Cater, 1861); *H. microstoma* (Schneide, 1886); *Drascheia megastoma* (Rudolphi, 1869).

Vị trí ký sinh dưới tầng niêm mạc dạ dày.

Bệnh giun dạ dày ngựa thấy ở khắp nơi trên thế giới.

2. Đặc điểm hình thái

a) Hình thái

- *Drascheia megastoma*: loài giun nhỏ, miệng có 4 môi bao quanh. Hầu có dạng hình phễu điển hình. Giun đực dài 5,428 - 7,934mm. Đuôi uốn cong xoắn về phía bụng. Chóp đuôi tròn tù, gai giao hợp có một đôi không dài bằng nhau. Giun cái dài 9 - 12mm. Bộ phận đuôi hơi thẳng hoặc hơi cong, chóp đuôi nhọn. Vị trí âm hộ ở khoảng 1/3 phía trước của thân giun. Chiều dài trứng 0,042 - 0,046mm, trong trứng có ấu trùng.

- *Habronema muscae*: Có màu da cam, là loài giun nhỏ. Giun đực dài 8-14mm, gai giao hợp có một đôi dài gần chệnh lệch nhau. Giun cái dài 13-22mm, vị trí âm hộ ở 1/3 thân phía trên. Trứng đường kính 0,039 - 0,047 mm.

b) Vòng đời

Giun dạ dày *H. muscae* phải thông qua vật chủ trung gian thì mới phát triển được. Vật chủ trung gian là côn trùng có hai cánh như ruồi nhà (*Musca domestica*), ruồi rút máu (*Stomoxys calcitrans*).

Giun *H. microtoma* phát triển cũng cần vật chủ trung gian như loài giun trên.

Giun dạ dày *Drascheia megastoma* vòng đời cũng giống như hai loài trên. Sự phát triển khép kín vòng đời cần vật chủ trung gian là ruồi liếm và ruồi hút máu. Trứng giun theo phân ra ngoài, ruồi nhà đẻ trứng vào phân, trứng ruồi trong phân nở thành dòi, dòi này ăn luôn cả trứng giun dạ dày ngựa. Trứng đến ngày thứ hai đi vào ruột dòi, ấu trùng nở ra, nhanh chóng chui vào ống Masi của dòi để sinh trưởng và phát triển. Đến ngày thứ 4-5 ấu trùng lột xác để phát triển trong dòi, đến ngày 11-13 chiều dài thân ấu trùng đạt 1,3 - 2,6mm, ngày thứ 13-15 lột xác lần thứ hai thành ấu trùng cảm nhiễm, ấu trùng này di chuyển lên miệng và thoát vỏ chui ra, khi ấy dài 2,7 - 3 mm. Ấu trùng chui từ miệng đến bộ phận phình to của môi dưới dòi. Khi đủ độ ẩm và nhiệt độ dòi hoá thành nhộng lột xác thành ruồi thế là trong môi của ruồi đã có ấu trùng giun dạ dày

cảm nhiễm, chỉ cần ruồi bay đậu vào miệng ngựa, ấu trùng cảm nhiễm của giun dạ dày từ trong môi ruồi chui ra bám vào môi ngựa, di chuyển vào miệng ngựa theo nước bọt nuốt vào dạ dày sau 44 - 64 ngày phát triển thành giun trưởng thành.

3. Dịch tễ

Giun dạ dày cả ba loài đều thấy nhiễm ở các vùng núi phía Bắc, tỷ lệ nhiễm qua mổ khám ngựa ở ba loài từ 25 - 60,7%, cường độ nhiễm từ 6 giun đến 796 giun. Nhiễm theo lứa tuổi như sau (qua kiểm tra phân): ngựa 1-3 tháng tuổi nhiễm *Habronema* spp. 5,4%, ngựa 4-6 tháng tuổi nhiễm 21,6%, ngựa 7-9 tháng tuổi nhiễm 59,5%, ngựa 10-12 tháng tuổi nhiễm 75,7%, ngựa trên 12 tháng tuổi nhiễm giun dạ dày 94,6%.

4. Cơ chế gây bệnh

Giun dạ dày có sức gây bệnh mạnh. Giun ký sinh ở tầng niêm mạc dạ dày ngựa gây nên chứng viêm, tạo thành khối u dạ dày to bằng hạt đào hoặc bằng quả trứng gà, nghiêm trọng có thể dẫn đến vỡ dạ dày do khối u. Ấu trùng giun dạ dày chui vào da ngựa gây nên bệnh giun dạ dày ở da có những khối u nổi to ở mặt da rồi thành bã đậu, mủ vỡ loét khắp người. Nếu ấu trùng vào niêm mạc mũi ngựa có thể di chuyển vào phổi gây ra các cục sần có giun dạ dày ở phổi rất nguy hiểm cho ngựa, có thể làm ngựa bị chết.

. Chẩn đoán

Dựa vào dịch tễ, triệu chứng bệnh để chẩn đoán: ngựa bệnh có những u nổi ở da, nếu có viêm loét ở dạ dày thì thể hiện đau bụng. Nếu bệnh ở phổi do ấu trùng thì thể hiện viêm phổi. Ngựa gầy sút dần, kém ăn, lông xơ, kiệt sức và có thể chết.

- Chẩn đoán xét nghiệm: tìm trứng giun dạ dày trong phân theo phương pháp phù nổi Fulleborn.

- Mổ khám ngựa chết xem bệnh tích và tìm giun.

. Điều trị

Hiện nay có nhiều loại hoá dược để điều trị bệnh cho ngựa. Có thể dùng một trong 4 loại thuốc sau:

- Thiabendazol liều 7,5 mg/kg thể trọng cho uống, uống 01 liều, dùng thuốc trước khi ăn.

- Oxfendazol liều 5 mg/kg thể trọng cho uống, uống 1 liều, dùng thuốc trước khi ăn.

- Fenbendazol liều 30-60 mg/kg thể trọng cho uống, uống 01 liều, dùng thuốc trước khi ăn.

- Oxybendazol liều 10 mg/kg thể trọng cho uống, uống 1 liều, dùng thuốc trước khi ăn.

Khi dùng thuốc tẩy giun phải cho ngựa nghỉ làm việc 3 ngày; chăm sóc và nuôi dưỡng tốt ngựa.

BỆNH GIUN ĐŨA NGỰA (*Parascariosis*)

1. Phân bố

Bệnh do giun *Parascaris equorum*, họ Ascaridae, ký sinh ở ruột non, đôi khi gặp ở ống mật, dạ dày ngựa, lừa, la gây hại nhiều cho ngựa con. Bệnh phân bố ở khắp các nước. Ở nước ta, bệnh giun đũa ngựa cũng là một bệnh phổ biến từ Bắc tới Nam. Bệnh có nhiều ở các tỉnh miền núi nước ta.

2. Đặc điểm sinh học

a) Hình thái

Giun có màu vàng nhạt, hình ống, hai đầu thon dần. Xung quanh miệng ở đỉnh đầu có 3 môi. Môi lưng to hơn 2 môi bên. Phía trong môi lớn còn có những răng nhỏ.

Giun đực dài 15-28 cm, đuôi cong về phía bụng, cánh đuôi nhỏ. Hai gai giao cấu bằng nhau, dài 2,4-3mm. Xung quanh vùng gai giao cấu có 79-105 đôi nóm sinh dục ở bên ngoài.

Giun cái dài tới 37 cm, đuôi thẳng, lỗ sinh dục cái ở 1/4 phía trước thân. Trứng tròn, kích thước 0,09-0,10 mm (đường kính) màu vàng sẫm hoặc nâu, có 4 lớp vỏ.

b) Vòng đời

Trứng theo phân ra ngoài môi trường tự nhiên, gặp điều kiện thích hợp sẽ phát triển thành ấu trùng giai

đoạn 2, vẫn nằm trong trứng gọi là trứng cảm nhiễm. Ngựa nuốt phải trứng này, trứng sẽ nở thành ấu trùng 3. Ấu trùng vào máu, lên phổi gây ho, viêm phế quản ngựa. Ngựa ho, nuốt ấu trùng trở lại dạ dày, xuống ruột và ở lại đó phát triển đến trưởng thành. Trứng gây nhiễm mất khả năng xâm nhiễm ở nhiệt độ dưới 10°C và trên 39°C . Trứng có sức đề kháng mạnh và có khả năng xâm nhiễm trực tiếp vào đường tiêu hoá của ngựa qua thức ăn và nước uống.

Giun đũa ngựa phát triển trực tiếp vòng đời không có vật chủ trung gian.

3. Bệnh lý và lâm sàng

a) Bệnh lý

Do giun có kích thước lớn, khi ký sinh với số lượng lớn nên có thể gây tắc, vỡ, thủng ruột, viêm ruột, tắc ống mật, viêm phúc mạc.

Độc tố của giun vào máu, tác động vào hệ thần kinh gây các triệu chứng thần kinh khác nhau và làm con vật trúng độc mạn tính.

Ấu trùng của giun khi di hành trong cơ thể ngựa thường đem theo vi khuẩn, xâm nhập vào nhiều khí quan, gây bệnh viêm ruột kế phát. Ngựa non bị nhiễm giun thường chậm lớn, sức đề kháng giảm sút.

b) Triệu chứng lâm sàng

Biểu hiện nặng nhẹ phụ thuộc vào mức độ nhiễm và tuổi của ngựa. Ở ngựa non, triệu chứng thường rõ: thời kỳ

dầu, khi ấu trùng di hành, ngứa ho, chảy nước mũi, thân nhiệt hơi tăng, đôi khi thấy hiện tượng thần kinh bị hưng phấn. Hồng cầu và huyết sắc tố giảm. Thời kỳ cuối (khi phát triển đến giun trưởng thành), ngứa thường bị viêm ruột, rối loạn tiêu hoá, bụng to, chậm lớn; thân nhiệt tăng đôi khi có triệu chứng thần kinh; hồng cầu, huyết sắc tố giảm.

c) Bệnh tích

Mổ ngứa bệnh, thấy: viêm cata hoặc viêm cata xuất huyết ở hệ tiêu hoá. Thủy thũng do ứ máu dưới tầng niêm mạc và tương mạc ruột già. Ngoài ra còn thấy các loại lâm ba cầu, bạch cầu ái toan, bạch cầu trung tính hình gậy và các thành phần khác phủ kín trên niêm mạc. Thấy rõ tăng sinh tầng ngoài động mạch và các cơ quan nội tạng. Hệ nội võng mạc, hạch lâm ba tăng sinh, nhiều mạch máu bị dẫn ra. Trong những chất thấm suất của khí quản đều có tế bào lâm ba và tế bào bạch cầu toan tính.

4. Chẩn đoán

Dùng phương pháp phù nổi (Fulleborn) để xét nghiệm phân tìm trứng trong phân và dựa vào triệu chứng lâm sàng. Cũng có thể dùng thuốc đặc hiệu tẩy giun đũa ngựa để chẩn đoán hoặc mổ khám tìm giun ở ruột non.

5. Điều trị

Hiện nay thường dùng một trong những thuốc sau:
Piperazin: 200 - 400 mg/kg thể trọng, cho uống một lần.

Mebendazol: 6 - 8 mg/kg thể trọng, cho uống một lần.

Tetramysol: 15 ml/kg thể trọng, cho uống một lần.

6. Phòng bệnh

- Chú ý chăm sóc nuôi dưỡng ngựa non đầy đủ, hợp vệ sinh, không để ngựa non (nhất là thời kỳ bú sữa) bị nhiễm trứng giun.

- Phải tẩy trừ sạch giun với ngựa trưởng thành để thanh toán nguồn gieo rắc mầm bệnh. Hàng năm định kỳ tẩy giun cho ngựa ít nhất là 2 lần. Khi tẩy phải nhốt ngựa (6 ngày), tập trung phân ủ để diệt trứng.

- Cần tẩy giun cho ngựa chữa trước khi đẻ 2 tháng. Không chăn thả ngựa ở bãi chăn đã nhiễm trứng giun.

- Định kỳ làm vệ sinh, tổng tẩy uế chuồng trại, tập trung phân rác để ủ, sát trùng chuồng trại, dụng cụ chăn nuôi, giữ gìn vệ sinh thức ăn, nước uống.

BỆNH GIUN KIM NGỰA (*Oxyuriasis*)

1. Phân bố

Ở nước ta, bệnh giun kim ngựa xuất hiện khắp các vùng chăn nuôi ngựa. Bệnh cũng phân bố ở khắp thế giới.

Bệnh do giun *Oxyuris equi*, họ *Oxyuridae*, ký sinh ở ruột già của ngựa, lừa, la.

2. Đặc điểm sinh học

a) Hình thái

Đầu giun có 6 chồi xung quanh lỗ miệng. Cuối thực quản phình rộng hình củ hành. Giun đực dài 6-15mm, có 1 gai giao cấu nhọn, nhỏ dài 0,167 - 0,223 mm. Không có bánh lái.

Giun cái dài 18mm, thân hơi cong, đoạn trước hơi nhỏ, đuôi nhỏ dần. Lỗ sinh dục cái ở phần trước thân. Kích thước của trứng 0,085-0,099 × 0,040-0,045 mm

b) Vòng đời

Giun phát triển không có vật chủ trung gian. Ở ruột già ngựa, sau khi thụ tinh, con đực chết. Giun cái ra ngoài vùng da quanh hậu môn để trứng. Giun cái thò đầu ra ngoài, phần sau trong hậu môn nhờ có hậu môn co bóp, giun bị ép và nhiều trứng được thải ra, dính lại thành cục nhỏ bám quanh hậu môn. Nhờ nhiệt độ thích hợp ở hậu môn, sau 3 - 5 ngày phát triển thành ấu trùng trong trứng, gọi là trứng gây nhiễm. Nếu những trứng này theo thức ăn nước uống qua miệng xâm nhập vào ngựa, tới đường tiêu hoá, ấu trùng nở ra, qua 6 tuần phát triển thành giun trưởng thành ở ruột già ngựa. Do giun cái kích thích hậu môn gây ngứa nên ngựa thường cọ sát vào tường, vào chuồng... trứng có điều kiện khuếch tán ra môi trường ngoài.

3. Dịch tễ học

Bệnh giun kim khá phổ biến ở đàn ngựa, chủ yếu ở ngựa non dưới 1 tuổi, ngựa càng lớn mức độ nhiễm càng

giảm. Những nơi chăn nuôi thiếu vệ sinh, chuồng trại ẩm thấp, bệnh thường xảy ra.

4. Bệnh lý và lâm sàng

a) Bệnh lý

Khi có nhiều giun ở ruột già, niêm mạc ruột bị tổn thương, ruột bị viêm cata. Giun tiết độc tố, làm ngựa có thể bị rối loạn tiêu hoá; viêm ruột già (hội chứng lý).

b) Triệu chứng lâm sàng

Giun cái gây ngứa hậu môn làm ngựa thường cọ sát mông, gốc đuôi vào tường, làm đuôi bị loét, lông bị rụng. Ngựa bị ngứa, bị kích thích do giun nên ăn uống thất thường, rối loạn tiêu hoá, con vật gầy dần. Do cọ sát làm thương tổn vùng da hậu môn có thể gây viêm, tạo điều kiện phát sinh bệnh dòi (ấu trùng của ruồi liếm *M. domestica*)

5. Chẩn đoán

Căn cứ vào triệu chứng lâm sàng hoặc nạo vét cận hậu môn quanh hậu môn và kiểm tra qua kính hiển vi tìm trứng giun. Khi bệnh nặng, tìm giun trong phân.

6. Điều trị

Dùng một trong hai loại thuốc sau:

- Piperazin: 200-400 mg/kg thể trọng, cho ngựa uống, cho uống 1 lần, trước khi ăn.

- Mebendazol: 6-8 mg/kg thể trọng, cho ngựa uống 2 lần mỗi ngày, chia làm 2 liều vào 2 buổi sáng trước khi cho ăn.

- Ivermectin: dùng liều 0,2 mg/kg thể trọng, tiêm cho ngựa 1-2 lần, cách nhau 1 ngày. Khi dùng thuốc tẩy cho ngựa nghỉ làm việc 2 ngày.

7. Phòng bệnh

- Khi thấy ngựa có triệu chứng bệnh giun kim phải kiểm tra toàn đàn và tẩy sạch giun.

- Cần tập trung phân rác để ủ tiêu diệt mầm bệnh. Thường xuyên làm vệ sinh, sát trùng chuồng trại, dụng cụ chăn nuôi, tránh để thức ăn nước uống lẫn trứng giun.

- Định kỳ kiểm tra giun kim cho ngựa để tẩy sạch giun.

BỆNH GIUN CHỈ NGỰA (*Equine Filariasis, Equine Onchocerciasis*)

1. Phân bố

Bệnh giun chỉ ngựa phân bố ở khắp nơi trên thế giới.

Giun chỉ ký sinh ở lớp giữa động mạch chủ, ở u (nốt kết hạt) của động mạch chủ, ở xoang bụng, mô liên kết, dây chằng, u dưới da...

Bệnh giun chỉ ngựa gây ra do giun chỉ *Onchocerca armilata* ký sinh ở lớp giữa động mạch chủ hoặc do giun chỉ *O. reticulata* ở dây chằng khớp ngón, gân cơ chân, mô mạch máu ngựa hoặc do giun chỉ phức xoang *Setaria*

equina ký sinh ở ngựa hoặc do giun chỉ *Elaeophora bohmi* ký sinh ở tĩnh mạch và động mạch ngựa.

Bệnh giun chỉ ngựa đã được phát hiện ở các vùng trung du và miền núi nước ta.

2. Đặc điểm sinh học

a) Hình thái

- *Onchocerca armilata* ký sinh ở lớp giữa động mạch chủ. Giun đực dài 5-9cm, vỏ ngoài mỏng có thể có những vân ngang. Đuôi vòng xoáy có 2 cánh đuôi rộng. Giun cái dài tới 73cm, lớp vỏ ngoài dày, mặt ngoài có những chỗ lồi lên hình xoáy ốc. Thụ tinh dài 3,3 - 3,8mm.

- *O. reticulata* ký sinh trong gân của dây chằng và các mô liên kết cơ, mô liên kết dưới da, có khi còn thấy ở chồi xương của xương sống. Con đực dài 7,4-11mm, hai gai giao hợp dài không bằng nhau. Con cái dài 56mm, âm hộ cách đầu 0,59mm. Trứng ở trong tử cung có kích thước: 0,035-0,042mm × 0,021-0,028mm.

- *Setaria equina* ký sinh trong xoang bụng. Giun có đầu tròn và vòng kitin cứng. Miệng có 4 chỗ gồ lên hai bên hình lưỡi liềm. Con đực dài 4-6cm. Đuôi có vòng xoáy, có 4 cặp nùm gai ở trước hậu môn và 4 cặp nùm gai sau hậu môn.

Con cái dài 6-12cm. Đuôi xoáy ốc nhưng các vòng xoáy thưa hơn. Chóp đuôi có một bó túi dày, trước có 2 chỗ lồi tạo hình nón. Âm hộ cách chóp đầu 0,46mm.

- *Elaeophora böhmi*: Giun đục dài 4,5-7cm vỏ ngoài có vân ngang và tạo thành những vòng đồng tâm. Đuôi cong lại có hình xoay ốc thưa. Đuôi có 5 cặp gai thịt nhỏ. Giun cái dài 4-30cm. Âm hộ nằm cách chóp đầu 0,65-1,35mm.

b) Vòng đời

Giun chỉ *O.armilata* phát triển gián tiếp thông qua côn trùng hút máu và đỉn *Sumilium ornatum*, đỉn *Culicoides furans*. Khi côn trùng hút máu hút luôn cả ấu trùng vào ruột côn trùng, ấu trùng chui vào xoang thân vào cơ ngực lột xác phát triển thành ấu trùng cảm nhiễm. Từ đây ấu trùng cảm nhiễm di chuyển lên đầu côn trùng. Khi côn trùng hút máu ấu trùng xâm nhập và sẽ phát triển thành trưởng thành trong mạch máu.

Giun chỉ *O.reticulata*: Vòng đời phát triển có sự tham gia của đỉn *Culicoides nubeculosus*.

Giun chỉ *Setaria equina* phát triển có sự tham gia của vật chủ trung gian là muỗi *Aedes aegypti*, của ruồi hút máu *Stomoxys calcitrans*, của muỗi *Cullex spp.*, của muỗi *Anopheles gambiae*.

Giun chỉ *E. böhmi*: phát triển cần có sự tham gia của các loài mòng hút máu thuộc họ *Tabanidae*.

3. Dịch tễ

Tỷ lệ nhiễm các loài này ở gia súc nước ta từ 13-15%. Theo các tác giả Phan Thế Việt, Trịnh Văn Thịnh, và một số tác giả khác sự phân bố của giun theo loài vật chủ, theo

vùng, theo mùa, theo tuổi gia súc tại nước ta chưa được nghiên cứu đầy đủ

4. Bệnh lý và lâm sàng

- Đối với giun chỉ sống trong mô gân và dây chằng của gia súc gây viêm, xuất huyết làm thay đổi cấu trúc mô gân và gây hiện tượng vôi hoá, tạo thành những xoang có chứa những chất như bã đậu, tạo thành những u có mũ.

- Đối với giun chỉ sống trong vách động mạch, nốt kết hạt của động vật chủ, thời kỳ ấu trùng và giun di hành gây viêm các cơ quan nội tạng, da có những hạt u nhỏ gây chảy máu. Xung quanh nốt kết hạt xảy ra phản ứng viêm, có nhiều bạch cầu; trong nốt kết hạt có hoại tử bã đậu màu trắng vàng. Lớp màng liên kết và lớp cơ của động mạch bị viêm nặng.

5. Chẩn đoán

Có thể dựa vào triệu chứng bệnh tích và dịch tễ học:

- Trong thời kỳ di hành ở dưới da xác định được những u hạt nơi có ấu trùng giun ký sinh.

- Trong trường hợp ký sinh trong máu và xoang phúc mạc cần lấy máu nhuộm Giemsa để quan sát ấu trùng hoặc làm phương pháp tập trung.

- Phần lớn ấu trùng giun chỉ *Microfilaria* thường tập trung ở vật chủ trung gian như muỗi, đỉ, mòng, ruồi hút

máu do đó cần bắt những côn trùng này kiểm tra vòì sẽ thấy *Microfilaria* (Phạm Sĩ Lãng, 1973)

6. Phòng trị

a) Điều trị

- Trong trường hợp nhiễm nhiều giun và ấu trùng, gia súc có thể chết. Nếu kiểm tra thấy ấu trùng thì cần điều trị sớm.

- Đối với *Onchocerca* ở ngựa nếu tổ chức mô bị hoại tử và mũ thì phải dùng phẫu thuật ngoại khoa lấy giun ra. Khi chưa tổn thương nặng chưa được dùng phẫu thuật ngoại khoa.

Có thể dùng một trong các hoá dược sau để điều trị bệnh giun chỉ:

+ Ditrazin liều 0,1 g/kg thể trọng pha nước sinh lý theo tỷ lệ 1/1,5 tiêm dưới da vùng cổ, tiêm 3-4 lần, mỗi lần cách nhau 1 ngày.

+ Dimethylcarbamazim 55 mg/kg thể trọng pha 10% tiêm bắp.

+ Fouadin liều 0,5-0,8 mg/kg thể trọng pha 1% tiêm tĩnh mạch.

+ Ivermectin 0,1-0,3 mg/kg thể trọng tiêm bắp hoặc dưới da

+ Piperazin hexahydrat 180 g/l nước đối với ngựa trưởng thành.

b) Phòng bệnh

Sử dụng các loại thuốc diệt côn trùng và phun thuốc định kỳ vào chuồng, hàng rào và trên thân gia súc.

- Cứ 2 tháng một lần tiêm các thuốc phòng diệt ấu trùng giun chỉ trong cơ thể gia súc.

- Cải tạo môi trường sinh thái và tiêu khí hậu chuồng nuôi.

BỆNH GIUN MẮT NGỰA (*Equine Thelaziosis*)

1. Phân bố

Bệnh giun mắt ngựa có ở hầu hết các nước trên thế giới. Ở nước ta, bệnh này đã thấy ở ngựa vùng trung du và miền núi.

Bệnh do loài giun xoắn thuộc giống *Thelazia lacrymalis* ký sinh ở dưới kết mạc mắt hoặc ống dẫn lệ ngựa gây nên.

2. Đặc điểm sinh học

a) Hình thái

Giun mắt ngựa là loài giun nhỏ màu trắng đục, con đực dài 8-10 mm đuôi cong về phía bụng; con cái dài 14-18mm.

b) Vòng đời

Giun phát triển cần có vật chủ trung gian là ruồi nhà. Ruồi thường hay đậu ở mắt ngựa ăn dư mắt, hút nước mắt nên ấu trùng giun qua bàn liếm của ruồi vào xoang thân ruồi, sau đó lột xác qua hai lần thành ấu trùng cảm nhiễm và lại trở lại xoang miệng ruồi. Khi ruồi đậu vào mắt, truyền ấu trùng vào xoang mắt 38-45 ngày sau phát triển thành giun mắt trưởng thành sống ký sinh ở dưới kết mạc mắt.

Ruồi nhà có tên khoa học là *Musca autumnalis*.

3. Dịch tễ

Bệnh giun mắt có ở nhiều loài gia súc gia cầm. Việt Nam đã phát hiện thấy bệnh ở đàn ngựa thồ kéo huyện Sapa (Lào Cai), huyện Lục Ngạn (Bắc Giang). Bệnh được truyền lây do ruồi nhà làm vật chủ trung gian.

4. Bệnh lý và lâm sàng

Giun mắt ký sinh ở dưới kết mạc mắt kích thích niêm mạc mắt gây viêm giác mạc và ống dẫn lệ, giun còn tiết độc tố làm tổn thương mắt, làm chảy nhiều dử, có khi mù mí mắt dính lại với nhau, niêm mạc mắt ứ máu sưng lên. Giác mạc bị đục hoặc đỏ và có thể mù mắt. Con vật hay lắc đầu.

5. Chẩn đoán

Quan sát mắt, cột ngựa chu đáo rồi ấn ngón tay vào góc trong mắt, dùng panh kéo mi mắt lên thấy có nhiều

in màu trắng vàng di động, có khi thấy giun bơi tự do
n bề mặt giác mạc.

Phòng trị

a) Điều trị

- Rửa mắt bằng dung dịch lugol gồm:

Iodin (I) 1g

Potassium iodin (IK) 1,5g

Nước cất 1 lít

Rửa mắt nhiều lần cho ngựa

- Tetramisol: Nhỏ vài giọt dung dịch vào mắt ngựa và
giun bò ra khoé mắt ngựa.

- Ivermectin 0,2 mg/kg thể trọng, tiêm bắp thịt hoặc
n dưới da

- Nếu mắt bị viêm nhiễm dùng kháng sinh để rửa mắt,
g dịch Chloramphenicol 4%, có bán tại các cửa hàng
ốc nhân y.

b) Phòng bệnh

- Nếu cơ sở chăn nuôi ngựa thấy có giun mắt thì dùng
ốc điều trị ngay.

- Diệt ruồi bằng các thuốc diệt côn trùng như Hantox -
ay, Amitaz.

- Ủ phân làm mất chỗ đẻ của ruồi.

BỆNH GIUN XOĂN NGỰA (*Strongyliasis*)

ân bố

Bệnh giun xoắn ngựa xảy ra phổ biến ở đàn ngựa nước lạnh cũng phân bố rộng ở các nước trên thế giới (Kaufmann, 1998).

Bệnh do 3 loài giun xoắn ký sinh ở ruột già là *Strongylus equinus*, *Alfortia edentatus*, *Delafondia vulgaris* gây ra (Hoàng Văn Dũng, 2001).

c điểm sinh học

1) Hình thái

Strongylus equinus: Giun đực dài 25-35mm, xoang lưng có mép hơi vặn xoắn, hai gai sinh dục bằng nhau, hình đực có 2 thùy bên rộng và to. Giun cái dài 39-45mm, thực quản dài, đuôi mảnh thẳng và dài 1,6-1,8mm. Kích thước trứng 0,085 × 0,050mm.

Delafondia vulgaris: Giun đực dài 14-16 mm, xoang lưng sâu, hình chén dài 0,56-0,61 mm, thực quản dài. Giun cái dài 19-20mm, thực quản dài 1,5-1,6mm, đuôi giun thẳng chót nhọn, kích thước trứng 0,038-0,033mm.

2) Vòng đời

Trứng giun được bài xuất ra ngoài cùng phân sau 2 ngày phát triển thành ấu trùng cảm nhiễm. Khi ngựa ăn phân ấu trùng sẽ nhiễm giun.

- *D.vulgaris*: ấu trùng cảm nhiễm di hành và xâm nhập vào cơ của ruột lột xác thành ấu trùng 4 xâm nhập vào vách máu, mao quản rồi về ruột, sau vài tháng ấu trùng 4 lột xác thành ấu trùng 5, quay trở lại vách màng ruột tạo thành những hạt rồi phát triển thành giun trưởng thành, thời gian vòng đời là 6-7 tháng.

- *A.edentatus*: ấu trùng cảm nhiễm (ấu trùng 3) sau khi hành xâm nhập vào cơ ruột rồi vào hệ thống tĩnh mạch gan trong vòng 1-3 ngày, sau hai tuần ấu trùng lột xác thành ấu trùng 4, ấu trùng 4 di hành và lột xác thành ấu trùng 5 sau 4 tháng về ruột già tạo thành những nốt kết hạt (u hạt) có thể to bằng đầu ngón tay, bằng quả trứng gà phát triển thành giun trưởng thành. Thời gian này cần 12 tháng.

- *S.equinus*: ấu trùng cảm nhiễm mất lớp vỏ bọc khi xâm nhập vào ruột trong một tuần tạo thành nốt kết hạt (u hạt) ở ruột lột xác thành ấu trùng 4, ấu trùng 4 di hành xoang bụng rồi về gan, sau 6 tuần lột xác thành ấu trùng trưởng thành xung quanh tụy tạng trước khi chúng trở lại ruột. Thời gian cần thiết 8-9 tháng.

Bệnh lý và lâm sàng

Ấu trùng di hành gây viêm hệ thống mao mạch, 90% bị tổn thương hệ thống mao mạch do sự xâm nhập của ấu trùng, vách mao mạch bị viêm dày. Ngựa bị sốt, uể oải, chậm chạp.

Giun trưởng thành ký sinh ở ruột gây nên các nốt, u ruột, viêm loét, chảy máu ruột.

Dịch tễ

Ngựa non nhiễm giun, phát bệnh nặng hơn ngựa trưởng thành. Ngựa nhiễm nặng vào mùa xuân hè.

Theo Hoàng Văn Dũng, mổ khám 28 ngựa ở Thái Nguyên thì có tới 26 ngựa nhiễm giun *Strongylata*, cường độ nhiễm từ 13-12,363 giun/ngựa.

Chẩn đoán

Dựa vào dịch tễ và triệu chứng: Xét nghiệm phân tìm trứng giun theo phương pháp phù nổi Fulleborn, cũng có thể dùng phương pháp Wills để tìm ấu trùng trong phân.

Phòng trị

Có thể điều trị bằng các loại thuốc sau:

- Phenothiazin 20-30 g/con cho uống.
- Thiabendazol 50mg/kg thể trọng cho uống.
- Pyrantel 19 mg/kg thể trọng cho uống.
- Ivermectin 0,1-0,3 mg/kg thể trọng, tiêm dưới da.

Phòng bệnh: Cần dùng thuốc định kỳ cho ngựa.

Chú ý chọn thuốc và thay đổi thuốc để tránh sự kháng thuốc của giun.

Nuôi dưỡng ngựa tốt khi điều trị.

Luân phiên bãi chăn hay đồng cỏ.

BỆNH SÁN DÂY NGỰA (*Anoplocephala*)

1. Phân bố

Hầu hết các vùng chăn nuôi ngựa ở nước ta đã thấy có bệnh sán dây ngựa. Bệnh này phân bố rộng khắp các châu lục.

Sán dây ngựa ký sinh ở ruột non, manh tràng và kết tràng. Có tới 9 loài sán khác nhau. Ở nước ta loài gây bệnh phát hiện là *Anoplocephala perfoliata*.

2. Đặc điểm sinh học

a) Hình thái

Sán dây dài 25-40mm, rộng 8-14mm, phần sau của giác bám có hai bộ phận giống như hình cái tai. Có 200 tinh hoàn. Lỗ sinh dục ở phần trước nửa đốt sán. Buồng trứng rộng chiếm toàn bộ đốt sán.

b) Vòng đời

Phát triển gián tiếp, vật chủ trung gian là nhện đất *Scheloribates latipes*, *S.laevigatus*, *Galumna obvious* thuộc họ *Dribatidae*.

Trứng sán cùng đốt sán theo phân ra ngoài, nhện đất ăn phải sau 145-150 ngày phát triển thành *Cysticercoid*. Ngựa ăn cỏ lẫn nhện đất có ấu trùng sán dây; ấu trùng vào niêm mạc ruột non sẽ phát triển thành sán dây trưởng thành và ký sinh tại đó.

3. Dịch tễ

Hoàng Văn Dũng (2001) mổ khám 38 ngựa phát hiện 8 ngựa có sán dây, mỗi ngựa có từ 3-35 sán. Kiểm tra phân ngựa tuổi từ 1-3 tháng chưa phát hiện thấy trứng sán dây ngựa tuổi từ 4-6 tháng tỷ lệ nhiễm sán dây 8,1%, ngựa tuổi từ 7-9 tháng tỷ lệ nhiễm sán dây 13,5%, ngựa tuổi từ 10-12 tháng tỷ lệ nhiễm sán dây 16,2%, ngựa tuổi trên 12 tháng tỷ lệ nhiễm sán dây 16,2%.

Ở Việt Nam, bệnh sán dây ngựa phân bố ở các tỉnh trung du và miền núi

4. Bệnh lý và lâm sàng

Ngựa nhiễm sán nặng chậm lớn, ăn ít, giảm hoạt động hừng bị đau bụng. Xác chết gầy, niêm mạc ruột non viêm cata, trong ruột có dịch nhày và sán. Gan sưng huyết hạn tụ máu, màng tim có điểm xuất huyết, hạch lâm ba sưng to, đôi khi viêm phúc mạc.

5. Chẩn đoán

Chẩn đoán bằng phương pháp lắng cặn tìm đốt sán trong phân ngựa. Có thể dùng phương pháp Fulleborn để tìm trứng sán. Trứng hơi tròn, màu tro nhạt, trong trứng có 1 trứng 6 móc.

Điều trị

Chữa bằng dung dịch:

Ngựa 5-7 tháng dùng 5-7 g/con

8-12 tháng dùng 8-10 g/con

1-2 năm dùng 10-12 g/con

Cho thuốc vào chân lười ngựa, trước khi cho uống thuốc để ngựa nhịn ăn 15-18 giờ, sau khi uống 2 giờ dùng thuốc tẩy.

Hoàng Văn Dũng (2001) đã dùng các dạng thuốc dưới đây tẩy sán dây cho ngựa, kết quả rất tốt:

Exhelm II liều 20 mg/kg thể trọng.

Niclosamid liều 100 mg/kg thể trọng.

Praziquantel liều 1 mg/kg thể trọng.

BỆNH GIUN LƯƠN (*Do Strongyloides westri*)

1. Phân bố

Bệnh giun lươn ngựa thấy phổ biến ở các tỉnh miền núi nước ta. Bệnh này cũng phân bố rộng khắp các châu lục,

Căn bệnh là loài giun *Strongyloides westri*. Giun ký sinh ở ruột non, đặc biệt ẩn sâu dưới lớp biểu bì. Bệnh ở ngựa non thường là dạng mạn tính.

2. Đặc điểm sinh học

a) Hình thái

S.westri ký sinh ở ruột non ngựa. Giun cái dài 8-9mm đuôi nhỏ nhọn, thực quản hình ống dài 1,2-1,5mm. Lỗ sinh

đục ở khoảng 1/3 phía sau thân, có nắp lỗ sinh sản. Kích thước của trứng $0,03-0,048 \times 0,018-0,03\text{mm}$, trong trứng chứa ấu trùng khi mới theo phân ra ngoài.

b) Vòng đời

Giun lươn đẻ trứng ở ruột non, trứng theo phân ra ngoài tiếp tục phát triển theo 2 cách:

- Trứng giun lươn nở ra ấu trùng L1, có thực quản dài 0,4mm có hai chỗ phình (thường sau 5-6 giờ ở mùa hè) sau 2-3 ngày ấu trùng L2 lột xác 2 lần thành ấu trùng gây nhiễm L3 có thực quản dài thẳng, không có chỗ phình. Ấu trùng L3 có khả năng chui qua da hoặc qua miệng xâm nhập vào vật chủ, vào máu, về ruột non để phát triển thành giun trưởng thành.

- Trứng giun theo phân ra ngoài nở ra ấu trùng L1 ấu trùng này tiếp tục phát triển ở môi trường ngoài thành giun cái và giun đực sống tự do, giao cấu, đẻ trứng ở môi trường ngoài. Trứng sau đó nở thành ấu trùng L1. Sau 1-2 ngày ấu trùng phát triển thành ấu trùng gây nhiễm và xâm nhập vào vật chủ bằng hai đường: thứ nhất, qua da vào hệ tuần hoàn về phổi lên tim nuốt vào thực quản xuống ruột non, 6-8 ngày phát triển thành giun trưởng thành; thứ hai, ấu trùng qua miệng xuyên qua dạ dày vào hệ tuần hoàn về phổi, hầu được nuốt vào ruột, ấu trùng phát triển thành giun trưởng thành sau 6-8 ngày.

Giun lươn có thể sống ký sinh ở ruột 5-9 tháng.

3. Dịch tễ học

Bệnh thường phát ra ở ngựa non. Ở nước ta quanh năm ngựa bị nhiễm giun, nhưng nhiều vào mùa ẩm nóng. Theo Hoàng Văn Dũng, ngựa nhiễm giun lươn nặng từ 1-3 tháng tuổi, đến 7-9 tháng tuổi và vào vụ hè thu hàng năm. Trứng giun lươn có thể sống 2 tháng ở nơi ẩm ướt nhưng bị chết nhanh ở nơi khô cạn có nhiệt độ trên 50°C.

4. Bệnh lý và lâm sàng

Do ấu trùng giun lươn di hành làm tổn thương da, thành mạch máu và phổi. Ấu trùng còn đem theo vi khuẩn xâm nhập vào các khí quan gây viêm ruột, viêm phổi.

Ngựa non khi nhiễm giun lươn nặng thường thấy đau bụng, chướng hơi, ỉa chảy, ngựa gầy yếu. Khi nhiễm nhẹ triệu chứng không rõ, thường chỉ thấy ngựa gầy yếu.

5. Chẩn đoán

Xét nghiệm phân tìm trứng giun bằng phương pháp phù nổi Fulleborn. Có thể dùng phương pháp Baerman để xét nghiệm tìm ấu trùng giun lươn trong phân ngựa.

6. Điều trị

Dùng một trong các hoá dược sau:

- Dùng Fenbendazol: liều 0,01 g/kg thể trọng cho uống một lần

- Dùng Menbendazol: liều 20 mg/kg thể trọng, cho uống một lần.

- Ivermectin (Hannectin): liều 0,2 mg/kg thể trọng, tiêm dưới da một lần.

- Albendazole: liều 10 - 15 mg/kg thể trọng, cho uống một lần.

Khi tẩy giun cho ngựa nghỉ 2 - 3 ngày không làm việc và chăm sóc chu đáo.

BỆNH TIÊN MAO TRÙNG NGỰA (*Trypanosomiasis*)

Phân bố

Loại tiên mao trùng *Trypanosoma evansi* thuộc họ *Trypanosomatidae*, bộ *Mastigophora* ký sinh ở huyết tương (ngoài hồng cầu) của trâu, bò, ngựa. Ký sinh trùng này còn gây bệnh Surra ở nhiều nước vùng nhiệt đới thuộc châu Á, châu Phi, Nam Mỹ...

Ở nước ta, bệnh tiên mao trùng do *T.evansi* ở ngựa, phân bố rộng ở các tỉnh trung du và miền núi.

Đặc điểm sinh học

- *Trypanosoma evansi* dài 18-34 micromet, hình thoi, 1 nhân lớn ở giữa thân và nhân phụ (Kinetoplast), ở 5/6 thân thường nối với 1 tiên mao (roi) tự do vòng về phía sau thân và nối với thân bằng màng rung động. Bên ngoài cơ thể là nguyên sinh chất, giữa thân có một hạch lớn, bên trong có nhiễm sắc thể. Phần roi tự do ở cuối thân dài 5-6

micromet. Khi nhuộm Giemsa, phần nguyên sinh chất bắt màu xanh nhạt, nhân bắt màu hồng.

T.evansi ký sinh ở huyết tương ngựa, trâu, bò, ngoài ra còn gặp ở hươu, nai (động vật móng guốc) và khỉ. Vật môi giới truyền là bệnh *Tabanus* spp. (mòng), *Stomoxys* spp. (ruồi hút máu).

- *T.equiperdum* có kích thước $16-35 \times 1,5-2,5 \mu\text{m}$ thường ký sinh trong huyết tương của ngựa, lừa, không có vật môi giới truyền. Bệnh truyền do giao cấu gây bại liệt chân sau.

- *T.congolense* ký sinh ở ngựa, lừa, dê, cừu, lạc đà, khỉ và động vật hoang dại khác, gây bệnh Nagana ở châu Phi, vật chủ trung gian truyền bệnh là *Glossina* spp.

- *T.equinum* ký sinh ở ngựa, động vật móng guốc, chó. Bệnh truyền lây do giao cấu, không có vật chủ trung gian.

3. Dịch tễ học

- Bệnh tiên mao trùng do *Trypanosoma evansi* thường phân bố ở vùng nhiệt đới và cận nhiệt đới châu Á, châu Phi, châu Mỹ.

- Phương thức truyền bệnh: Do vật môi giới truyền mầm bệnh là *Tabanus* spp., *Stomoxys* spp. Ký sinh trùng không phát triển trong côn trùng này, chỉ truyền cơ giới và chỉ duy trì sức sống trong vật môi giới sau 24-44 giờ vẫn có thể gây bệnh được.

Mùa phát bệnh thường vào mùa côn trùng môi giới hoạt động mạnh (tháng 5-9 ở nước ta).

T. evansi thường ký sinh lâu trong trâu bò (2-3 năm ngựa, lừa (có thể tới 5 năm), ngoài ra lợn, chó và động hoang (gặm nhấm) cũng có thể là vật chủ bảo tồn... Đó nguồn tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên.

- Sức đề kháng của ký sinh trùng yếu, dễ bị chết trong nước cất, cồn và thuốc sát trùng. Khi tách ra khỏi vật ký sinh trùng chỉ sống được vài giờ. Ở nhiệt độ thấp (-74°C) trong môi trường bảo quản *T. evansi* sống tới 1 ngày với tỷ lệ sống khoảng 50%.

- Phạm vi ký chủ khá rộng: có thể gây nhiễm ở ngựa, lừa, lạc đà, trâu bò, dê, cừu, hươu, nai, chuột bạch, chuột lang, thỏ, chó, mèo.

4. Bệnh lý và lâm sàng

a) Bệnh lý

Khi ruồi mang mầm bệnh hút máu trâu, bò, ngựa, khoảng 1 tuần con vật sốt, nhiệt độ lên tới 40-41°C. Có sốt gián đoạn nhiều đợt không theo quy luật. Khi vật sốt trong máu có nhiều ký sinh trùng. Nếu bệnh nhẹ, khoảng cách giữa 2 cơn sốt kéo dài 1-2 tháng. Niêm mạc mắt máu thành màu đỏ sẫm, chảy nước mắt. Mắt có đờ đặc, khi trâu bị sưng mắt. Sau 2-4 ngày mắt bớt sưng, niêm mạc mắt miệng, âm đạo trở nên vàng ệch. Ở chân, háng, vú, tị dịch hoàn, âm hộ, bụng, nách, ngực, hầu dưới hàm có hình tượng thủy thũng (phù). Ngựa gầy sút nhanh, kém ăn. Lông xù, da khô. Bệnh có thể kéo dài tới 1-3 tháng. Khi ngựa bị bệnh nặng, sốt cao đột ngột, máu có nhiều ký sinh

trùng, bệnh chưa kịp phát ra các triệu chứng điển hình nhưng ngựa đã lăn lộn như điên rồi chết.

Ngựa có thời gian ủ bệnh là 4-7 ngày, phát bệnh thường ở cấp tính từ 15 - 30 ngày và mạn tính là 4-6 tháng. Triệu chứng điển hình ở ngựa là sốt 40-41°C gián đoạn. Khi ngựa sốt có ký sinh trùng ở máu ngoại vi. Tim đập nhanh 60-80 lần/ phút, hô hấp tăng. Nước tiểu vàng, ít. Ngựa kém ăn, gầy dần, tim yếu, thiếu máu nặng, hạch sưng. Phù xuất hiện khoảng 7 ngày sau khi nhiễm ở bụng âm hộ, ngực, vú. Con vật mệt mỏi, đi đứng siêu vẹo, quay vòng, 4 chân run, hay nằm, liệt chân và chết, nếu không được điều trị kịp thời.

b) Lâm sàng

Khi vào máu vật chủ, tiên mao trùng sinh sản vô tính bằng phân đôi theo chiều dọc nhiều lần. Độc tố của tiên mao trùng Trypanotoxin vào hệ thần kinh làm rối loạn chức năng điều hoà thân nhiệt, gây sốt cao. Tiên mao trùng còn ngăn trở chức năng tạo hồng huyết cầu của lách, tuỷ xương, làm lượng hồng cầu giảm sút nhiều, máu nhạt, loãng. Hồng cầu bị tan vỡ biến thành chất vàng của mật (đảm sắc tố) ngấm vào cơ thể làm niêm mạc vàng. Tiên mao trùng sinh sản nhiều còn làm tắc các mạch máu nhỏ, làm thương tổn vách mạch máu, huyết dịch xuất ra ngoài nhiều, sinh thủy thũng dần dần chảy xuống vùng thấp. Huyết dịch đông lại, một phần các tổ chức biến thành mỡ nên thủy thũng chứa chất đặc như keo vàng. Do hệ thần kinh bị trúng độc, con vật ốm, có những triệu chứng thần kinh: run rẩy, bại liệt, cứng chân, lăn lộn điên cuồng trước

khi chết. Chất độc của tiên mao trùng còn làm ảnh hưởng đến gan, làm chức năng dự trữ chất đường của gan giảm, ký sinh trùng cũng tiêu hao đường nên lượng đường trong máu giảm sút. Hồng cầu giảm sút. Máu con vật, toan tính làm vật chết vì trúng độc axit.

5. Chẩn đoán

- Căn cứ vào triệu chứng điển hình như sốt cao gián đoạn, gầy sút nhanh, thủy thũng, liệt chân..., kết hợp với dẫn liệu dịch tễ học: vùng, mùa, môi giới truyền bệnh để chẩn đoán.

- Điều trị để chẩn đoán: có thể dùng Naganin, Trypamidium để điều trị.

- Xét nghiệm máu bằng các phương pháp: xem tươi, tập trung, nhuộm Giemsa, kiểm tra dưới kính hiển vi tìm ký sinh trùng.

- Dùng phương pháp ngưng kết trực tiếp trên phiến kính: lấy huyết thanh của vật nghi, nhỏ vào 1 giọt máu chuột có tiên mao trùng, hoà lẫn đây lam kính kiểm tra dưới kính hiển vi. Nếu tiên mao trung ngưng kết thành đám tròn như hoa cúc là dương tính.

- Dùng phương pháp ngưng kết trên tấm Card, phương pháp huỳnh quang gián tiếp IFAT, phương pháp ELISA để chẩn đoán...

- Ở nước ta thường dùng phương pháp tiêm truyền qua động vật thí nghiệm (chuột bạch) để chẩn đoán, cho độ chính xác 100%.

6. Điều trị

Phải kết hợp điều trị diệt ký sinh trùng, dùng thuốc hỗ trợ (trợ tim) và tăng cường chăm sóc bồi dưỡng cho con vật. Có thể dùng một trong những thuốc sau:

- Naganin (Naganol, Bayer 205, Suramin, Moragyl), thuốc để chỗ tối, trong lọ nâu, nút kín. Liều 0,01-0,015 g/kg thể trọng. Pha với nước sinh lý hoặc nước cất thành dung dịch 10% tiêm vào tĩnh mạch tai hoặc cổ. Thuốc pha xong phải dùng hết trong ngày. Nếu tiêm quá liều sẽ ảnh hưởng đến tim, thận, gan. Có thể tiêm 2 lần cách nhau 1-2 ngày với tổng liều 0,02 g/kg thể trọng.

- Trypamidium liều 1 mg/kg thể trọng, tiêm bắp hoặc tĩnh mạch (pha với nước cất thành dung dịch 1%). Trước khi tiêm phải dùng thuốc trợ tim (long não hoặc caphein).

- Veriben (= Berenil, Azidin) liều 3,5 mg/kg thể trọng pha nước cất thành dung dịch 10% tiêm bắp thịt hoặc tĩnh mạch. Trước khi tiêm phải dùng thuốc trợ tim mạch.

7. Phòng bệnh

Thực hiện các biện pháp sau:

- Ngăn không cho tiên mao trùng xâm nhập vào ngựa: Để ngựa làm việc điều độ, cho ăn đủ chất. Chuồng trại sạch sẽ, thoáng mát về mùa hè, ấm áp về mùa đông, có màn che.

- Định kỳ chẩn đoán tiên mao trùng bằng phương pháp ngưng kết và điều trị triệt để những trâu bò, ngựa dương tính ít nhất mỗi năm 2 lần vào cuối xuân và đầu thu.

- Điều trị bổ sung những ngựa, trâu bò ốm b Naganin, Trypamidium... Kiểm tra tiên mao trùng và c trị triệt để những gia súc mới nhập trước khi nhập đàn.

- Ngăn ngừa không cho ruồi và mòng truyền bệ dùng thuốc xua côn trùng và diệt ruồi mòng, phát h bệnh sớm và chữa bệnh kịp thời.

BỆNH LÊ DẠNG TRÙNG Ở NGỰA (*Babesiosis equi*)

1. Phân bố

Hiện nay, bệnh lê dạng trùng ngựa còn tồn tại ở nh nước nhiệt đới và á nhiệt đới thuộc châu Á, châu Phi, N Mỹ, Đông Âu như Trung Quốc, Thái Lan, Indones Tanzania, Congo, Ai cập, Colômbia, Achentina, Uruguay, Azecbaizan, Liên bang Nga...

Ở Việt Nam, bệnh đã thấy ở ngựa, lừa tại các tỉ trung du và miền núi (Houdemer, 1925; 1938; Đặng Tr Dững, 1968; Trịnh Văn Thịnh, 1963).

2. Tác nhân gây bệnh

Bệnh lê dạng trùng (LDT) ở ngựa gây ra do 2 loài dạng trùng:

- *Babesia equi* (*Nuttallia equi*): Ký sinh trong hoi cầu, có hình lê đôi, lê đơn, kích thước nhỏ hơn bán kú hồng cầu, chiều dài không quá 2 micromet có độc lực g

bệnh mạnh đối với ngựa. Đặc điểm: lê dạng trùng có hình chữ thập trong hồng cầu gồm có 4 ký sinh trùng chụm lại.

Vật chủ trung gian truyền mầm bệnh gồm các loại ve thuộc họ ve cứng: *Ixodidae* *Rhipicephalus bursa*, *R.evertsi*, *Dermacentor* spp., *Hyalomma* spp.

- *Babesia caballi* (*Piroplasma caballi*): cũng ký sinh trong hồng cầu, thường có dạng lê đôi và lê đơn ít hơn. kích thước lớn hơn bán kính hồng cầu từ 2,5-45 micromet, lê đôi tạo ra một góc nhọn $< 90^0$, gây bệnh cho ngựa với các triệu chứng điển hình “sốt cao, đái đỏ” và hội chứng thần kinh.

Vật chủ trung gian truyền mầm bệnh là các loại ve: *Dermacentor marginatus*, *Rhipicephalus* spp., *Hyalomma* spp.

- Chu kỳ sinh học

Cả 2 loài lê dạng trùng trên ký sinh trong hồng cầu ngựa và thú họ ngựa *Equidae* (lã, lừa). Trong hồng cầu, ký sinh trùng sinh sản vô tính, từ một mọc chồi thành 2 ký sinh trùng.

Trong vật chủ trung gian là các loài ve cứng, ký sinh trùng phát triển qua 5 giai đoạn trên vách dạ dày ve sau khi ve hút máu ngựa bệnh (hồng cầu có lê dạng trùng). Cuối cùng, lê dạng trùng chuyển thành thể tử bào tử (Sporocyst) theo hệ bạch huyết lên tuyến nước bọt và buồng trứng của ve. Khi ve hút máu ngựa sẽ truyền mầm bệnh cho ngựa. Thể tử bào tử vào máu bám vào hồng cầu phát triển thành lê dạng trùng trưởng thành (Gametocyst) tiếp tục sinh sản

theo phương thức nảy chồi. Một số tử bào tử tiến tới buồng trứng ve, xâm nhập vào trứng. Ve đẻ trứng ngoài tự nhiên, trứng phát triển thành ấu trùng, trĩ trùng. Trĩ trùng vẫn mang tử bào tử của lê dạng trùng trong cơ thể, chuyển lên tuyến nước bọt trĩ trùng và sẽ truyền sang ngựa khi trĩ trùng hút máu ngựa. Người ta gọi hình thức này là truyền bệnh di truyền của ve (Lapage, 1968; Euzéby, 1984).

3. Bệnh lý và lâm sàng

a) Bệnh lý

Lê dạng trùng xâm nhập vào hồng cầu ngựa gây ra các biến đổi bệnh lý sau:

- Ký sinh trùng lấy chất dinh dưỡng trong hồng cầu làm cho hồng cầu nhạt màu hơn hồng cầu bình thường gọi là hiện tượng thiếu máu nhược sắc.

- Ký sinh trùng phát triển, lớn dần, tăng khối lượng trong hồng cầu, làm cho hồng cầu có biến dạng, giảm tuổi thọ của hồng cầu.

- Đặc biệt quan trọng là ký sinh trùng tiết ra độc tố. Độc tố vào máu, tác động lên hệ thần kinh gây ra rối loạn trung tâm điều hoà nhiệt, khiến cho ngựa bệnh sốt cao, li bì. Độc tố tác động trực tiếp vào hồng cầu làm cho hồng cầu tan vỡ hàng loạt, giải phóng huyết sắc tố vào trong máu. Huyết sắc tố sẽ thải qua thận, làm cho nước tiểu đỏ, súc vật bệnh sẽ chết do thiếu máu cấp tính và kiệt sức.

b) Triệu chứng lâm sàng

Ngựa bệnh thể hiện: sau thời gian ủ bệnh 5-10 ngày, đột ngột sốt cao 40-41,5⁰C, bỏ ăn hoặc kém ăn; ngựa non

khi sốt cao có hội chứng thần kinh: run rẩy, đi lại xiêu vẹo, đi vòng quanh; sau vài ngày, ngựa đái ra nước tiểu đỏ, lúc đầu màu hồng, sau đỏ sẫm như nước nâu; ngựa thở khó khăn, tim đập nhanh, nằm quy, kiệt sức.

Trong thể bệnh tối cấp tính, ngựa chết sau 2-3 ngày kể từ lúc có các dấu hiệu lâm sàng đầu tiên.

Thể bệnh cấp tính, ngựa chết sau 8-10 ngày. Trong bệnh lê dạng trùng ngựa ít thấy thể bệnh mạn tính như bò bị bệnh lê dạng trùng (do *B.bigemina*, *B.bovis*) (J.Kaufmann, 1996).

c) Bệnh tích

Mổ khám ngựa chết do bệnh trùng lê thấy: thịt nhão, nhạt nhạt, có nhiều nước do bần huyết cấp; tâm thất và phổi có tụ huyết; hạch lâm ba sưng thũng, cắt ra thấy tụ huyết.

4. Dịch tễ học

- *Động vật cảm nhiễm*: ngựa, lừa, la đều bị bệnh lê dạng trùng. Trong tự nhiên, ngựa lùn, ngựa vằn cũng nhiễm *Babesia* spp. và là nguồn tàng trữ mầm bệnh trong tự nhiên.

Ngựa non dưới 1 năm tuổi thường bị bệnh nặng hơn ngựa trưởng thành.

- *Vật chủ trung gian truyền bệnh*: các loài ve cứng (họ Ixodidae) gồm các giống *Rhipicephalus*, *Hyalomma*, *Dermacentor* đóng vai trò trung gian truyền mầm bệnh *Babesia* spp. cho ngựa.

- *Mùa lây lan và phát bệnh*: ở các nước nhiệt đới và nhiệt đới, bệnh lây lan quanh năm do ve sinh sản, hoạt động vật hút máu và truyền mầm bệnh gần như suốt tháng với thời tiết nóng ẩm. Ở các nước ôn đới, bệnh lây nhiễm từ mùa xuân đến mùa hè, khi thời tiết ấm áp, phát triển và hoạt động mạnh.

Ở Việt Nam, bệnh lê dạng trùng có thể lây nhi quanh năm ở các vùng dịch tễ thuộc các tỉnh trung du miền núi; nhưng bệnh thường lây lan mạnh vào mùa hè mùa thu, từ tháng 4 đến tháng 9. Thời gian chuyển từ n thu sang đông, thời tiết lạnh, thức ăn xanh thiếu, n giảm sức đề kháng và bệnh sẽ phát ra nặng, làm cho n bị chết với tỷ lệ cao.

5. Chẩn đoán

- *Chẩn đoán lâm sàng*: Dấu hiệu lâm sàng đặc trưng “sốt cao, đái đỏ” ở ngựa và có các loài ve cứng ký sinh... cơ sở cho việc chẩn đoán lâm sàng

- *Chẩn đoán tìm ký sinh trùng*: Làm các tiêu bản m đàn mỏng, nhuộm Giemsa, kiểm tra dưới kính hiển vi phóng đại 10×100 có thể tìm thấy *Babesia* trong hồng cầu.

- *Chẩn đoán miễn dịch*: Các phương pháp miễn dịch huỳnh quang (IFAT); miễn dịch men ELISA và Card Test đã được ứng dụng trong chẩn đoán bệnh lê dạng trùng ngựa cho độ chính xác 93-96% và phát hiện sớm được ngựa bệnh 7-10 ngày sau khi nhiễm *Babesia* spp.

6. Điều trị

Có thể sử dụng một trong các phác đồ sau điều trị bệnh lê dạng trùng cho ngựa:

Phác đồ 1:

- Thuốc điều trị: Azidin (Diminazen aceturat).
- Liều dùng: 3,5 mg/kg thể trọng.
- Liều trình: dùng 1 liều. Sau 10-12 giờ, nếu vật bệnh chưa hết dấu hiệu lâm sàng thì sẽ sử dụng liều thứ 2 cũng như liều thứ nhất.
- Cách sử dụng: pha với nước cất 10%, tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch.
- Trợ tim mạch: Tiêm thuốc trợ tim mạch: Cafein hoặc long não nước trước khi tiêm Azidin cho ngựa.
- Hộ lý: cho ngựa nghỉ làm việc, nuôi dưỡng, chăm sóc tốt ngựa bệnh trong thời gian điều trị

Phác đồ 2:

- Thuốc điều trị: Imidocab dipropionate.
- Liều dùng: 4,8 mg/kg thể trọng.
- Liều trình: dùng một liều.
- Cách sử dụng: pha với 20ml nước cất cho một liều thuốc. Tiêm vào dưới da cho ngựa.

Hiện nay, người ta dùng dung dịch đã pha sẵn theo liều 1ml/100kg thể trọng ngựa.

Trợ tim mạch: như phác đồ 1

Hộ lý: như phác đồ 1

7. Phòng bệnh

Áp dụng hai biện pháp:

- Định kỳ kiểm tra máu ngựa, phát hiện ngựa bị điều trị kịp thời bằng các phác đồ trên. Như vậy, hạn bệnh lây truyền trong đàn ngựa.

- Diệt ve trong chuồng trại và môi trường chăn ngựa bằng một trong các loại Hantox-spray, Ecto 0,5%, phun theo định kỳ.

Trên cơ thể ngựa, dùng Hantox-spray và Ectopor vào chỗ có nhiều ve vành tai, gốc đuôi, bẹn, nách... c theo định kỳ (2-3 tuần/lần).

- Nuôi dưỡng và chăm sóc tốt đàn ngựa để nâng sức đề kháng với bệnh.

Tài liệu tham khảo chính

1. Hoàng Văn Dũng (2001): Luận án tiến sĩ Nông nghiệp nghiên cứu về ký sinh trùng ở ngựa tử Thái Nguyên và Bắc Kạn.
2. Đặng Đình Hanh, Phạm Sỹ Lăng (2003): Kỹ thuật chăn nuôi ngựa và phòng bệnh cho ngựa. NXBNN 2003.
3. Johannes Kaufmann (1996): Parasitic Infections of Domestic Animals. Birkhauser - Germany.
4. Phạm Sỹ Lăng, Phan Dịch Lân (2001): Bệnh ký sinh trùng ở gia súc và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp.
5. Phan Dịch Lân, Phạm Sỹ Lăng, Đoàn Văn Phú (1989): Bệnh giun tròn ở động vật nuôi Việt Nam. Nhà xuất bản Nông nghiệp Hà Nội.
6. Nguyễn Vĩnh Phước - Chủ biên (1978): Bệnh truyền nhiễm ở gia súc. Nhà xuất bản Nông nghiệp - 1978.
7. Robert Garnier (1981): Les maladies du cheval. Vigot Freres - Paris - 1981.
8. Trịnh Văn Thịnh (1978): Công trình nghiên cứu ký sinh trùng ở Việt Nam. Nhà xuất bản Khoa học kỹ thuật.

MỤC LỤC

Lời nói đầu

Chương I. ĐẶC ĐIỂM SINH HỌC CỦA NGỰA

I. Hệ thống phân loại của ngựa

II. Đặc điểm sinh học của ngựa

Chương II. BỆNH TRUYỀN NHIỄM CỦA NGỰA 1

Bệnh ty thương hàn (*Glanders, Farcy*) 1

Bệnh viêm não ở ngựa (*Equine Encephalitis*) 2

Bệnh viêm hạch lâm ba truyền nhiễm ở ngựa
(*Equine Histoplasmosis*) 3

Bệnh viêm phổi của ngựa (*Equine Bacterial
Pneumoniae*) 3

Bệnh tụ huyết trùng ngựa (*Equine Haemorrhagic
Septicemia*) 4

Bệnh nhiệt thán ở ngựa (*Equine anthrax*) 5

Bệnh thương hàn ở ngựa (*Salmonellosis equorum*) 5

Bệnh uốn ván (*Tetanus equi*) 6

Bệnh sảy thai của ngựa (*Brucellosis equi*) 6

Chương III. BỆNH NỘI KHOA VÀ SINH SẢN CỦA NGỰA 7

Bệnh đau bụng ngựa 7

Hội chứng ngộ độc thức ăn (<i>Toxicologic Syndrome</i>)	7
Bệnh viêm âm đạo và tử cung	80
Bệnh nhiễm trùng huyết sau đẻ	83
Bệnh viêm đường sinh dục của ngựa đực	83
Chương IV. BỆNH KÝ SINH TRÙNG Ở NGỰA	85
Bệnh ghẻ của ngựa (<i>Mange Mite of horse</i>)	85
Bệnh giun da dày ngựa	92
Bệnh giun đũa ngựa (<i>Parascariosis</i>)	95
Bệnh giun kim ngựa (<i>Oxyuriasis</i>)	101
Bệnh giun chỉ ngựa (<i>Equine Filariosis, Equine Onchocerciasis</i>)	104
Bệnh giun mắt ngựa (<i>Equine Thelaziosis</i>)	109
Bệnh giun xoắn ngựa (<i>Strongyliasis</i>)	112
Bệnh sán dây ngựa (<i>Anoplocephala</i>)	115
Bệnh giun lươn (<i>Do Strongyloides westri</i>)	117
Bệnh tiên mao trùng ngựa (<i>Trypanosomiasis</i>)	120
Bệnh lê dạng trùng ở ngựa (<i>Babesiosis equi</i>)	126
Tài liệu tham khảo chính	133

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

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

Trình bày bìa

ĐỖ THỊNH

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

167/6 Phương Mai - Đống Đa - Hà Nội

ĐT: (04) 5761075 - 8521940 Fax: 04.5760748

CHI NHÁNH NXB NÔNG NGHIỆP

58 Nguyễn Bình Khiêm - Q1 - Tp. Hồ Chí Minh

ĐT: (08) 8.299521 - 8.297157 Fax: 08.9101036

**In 530 bản, khổ 13 x 19 cm, tại Xưởng in NXB Nông nghiệp.
Quyết định in số 667-2007/CXB/54-100/NN do Cục Xuất
cấp ngày 21/8/ 2007. In xong và nộp lưu chiểu Quý I/2008.**

