VIỆN NGHIÊN CỨU NUÔI TRỒNG THỦY SẢN I

TS. BÙI QUANG TỀ

BỆNH HỌC THỦY SẢN



Năm 2006

BỆNH HỌC THỦY SẢN

BIÊN SOẠN: **BÙI QUANG TỀ**

VIỆN NGHIÊN CỨU NUÔI TRỒNG THUỶ SẢN 1
ĐỊA CHỈ: ĐÌNH BẢNG-TỪ SƠN-BẮC NINH
Điện thoại: 0241 841934 & 0241 841 524
Mobile: 0912016959
E-mail buiquangte@sbcglobal.net

Năm 2006

LỜI NÓI ĐẦU

Nuôi trồng thuỷ sản ngày càng có vị trí quan trọng trong ngành kinh tế của nước ta. Để có năng suất và sản lượng tôm, cá, ba ba, các địa phương đã ứng dụng nhiều loại hình nuôi tôm, cá và mở rộng diện tích nuôi, do đó việc đảm bảo chất lượng sản phẩm và bệnh của tôm, cá, các thuỷ đặc sản khác có nhiều vấn đề phát sinh. Trong mấy năm gần đây, bệnh tôm, cá và các thuỷ đặc sản khác đã xuất hiện ở nhiều vùng trong cả nước. Bệnh đã gây nhiều tổn thất cho phong trào nuôi trồng thuỷ sản. Sản phẩm làm ra không được thu hoạch hoặc chất lượng giảm không phục vụ cho tiêu dùng và xuất khẩu, cho nên công tác phòng chống dịch bệnh cho nuôi trồng thuỷ sản đang đòi hỏi cấp bách.

Để góp phần hạn chế những thiệt hại do bệnh tôm, cá gây ra, chúng tôi đã biên soạn cuốn sách Bệnh học thuỷ sản. Cuốn sách nhằm phục vụ cho công tác giảng dạy, học tập của sinh viên chuyên ngành nuôi trồng thuỷ sản, đồng thời cung cấp thông tin cần thiết cho cán bộ nghiên cứu về bệnh tôm, cá, các cơ sở sản xuất để tham khảo. Nội dung của cuốn sách được biên soạn dựa trên các kết quả nghiên cứu về bệnh tôm, cá của nước ta trong thời gian qua, đặc biệt từ năm 1990 trở lại đây. Bố cục cuốn sách dựa trên cơ sở tài liệu nước ngoài về bệnh cá, bệnh giáp xác, bệnh nhuyễn thể, bệnh lưỡng thê, bệnh bò sát,... để biên soạn, từng bước bổ sung những kết quả nghiên cứu trong nước. Qua kinh nghiệm nghiên cứu và trực tiếp nuôi trồng thủy sản, chúng tôi mạnh dạn viết chung các bệnh của động vật thuỷ sản thường gặp ở Việt nam vào một cuốn sách Bệnh học thủy sản, gồm các nội dung sau:

Phần 1: Tổng quan về bệnh học thủy sản

Phần 2: Bệnh truyền nhiễm của động vật thủy sản

Phần 3: Bệnh ký sinh trùng của động vật thủy sản

Phần 4: Bệnh dinh dưỡng và môi trường của động vật thủy sản

Cuốn sách được biên soạn cho khóa đào tạo kĩ sư nuôi trồng thuỷ sản ,ngoài ra có thể tham khảo cho sản xuất và nghiên cứu.

Cuốn sách hoàn thành nhờ sự cổ vũ và tạo điều kiện của Viện Nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản 1, Học Viện kỹ thuật châu Á (AIT), Trường Đại học thuỷ sản Nha Trang, Trường đại học nông nghiệp I và các bạn đồng nghiệp chuyên nghiên cứu về bệnh tôm, cá, nhân đây chúng tôi xin trân thành cảm ơn.

Cuốn sách này chắc chắn còn nhiều hạn chế, chúng tôi hy vọng nhận được ý kiến đóng góp để kịp thời bổ sung sửa chữa tốt hơn.

NĂM 2006

TÁC GIẢ

MỤC LỤC

Nội dung	Trang
Lời nói đầu	***2***
Mục lục	***3***
Chương mở đầu	***8***
Phần 1: Tổng quan về bệnh học thủy sản	**11**
Chương 1: Những khái niệm cơ bản về bệnh thủy sản	***12***
1. Bệnh truyền nhiễm & bệnh ký sinh trùng	12
1.1. Bệnh truyền nhiễm	12
1.2. Bệnh ký sinh trùng	14
2. Bệnh lý	20
2.1. Sự phát sinh và phát triển của bệnh	20
2.2. Quá trình cơ bản của bệnh lý	24
3. Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh cho thủy sản	32
3.1. Môi trường sống	32
3.2. Mầm bệnh	39
3.3. Vật chủ	39
3.4. Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh cho thủy sản	39
4. Phương pháp chẩn đoán	42
4.1. Điều tra hiện trường	42
4.2. Kiểm tra cơ thể động vật thủy sản	42
4.3. Thu mẫu cố định phân lập vi khuẩn, nấm virus, ký sinh trùng	44
Chương 2: Nguyên lý phòng bệnh tổng hợp cho nuôi trồng thủy sản	***45***
1. Tại sao phải phòng bệnh cho động vật thuỷ sản	45
2. Biện pháp phòng bệnh tổng hợp cho động vật thuỷ sản	45
2.1. Cải tạo và cải thiện môi trường nuôi động vật thuỷ sản	45
2.2. Tiêu diệt các nguồn gốc gây bệnh cho động vật thuỷ sản	48
2.3. Tăng cường sức đề kháng bệnh cho động vật thuỷ sản	49
Chương 3: Thuốc dùng cho nuôi trồng thủy sản	***53***
1. Khái niệm về thuốc dùng trong nuôi trồng thủy sản	53
2. Phương pháp dùng thuốc	53
2.1. Phương pháp cho thuốc vào môi trường nước	54
2.2. Phương pháp trộn thuốc vào thức ăn	55
2.3. Phương pháp tiêm thuốc	55
3. Tác dụng của thuốc và các nhân tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc	55
3.1. Tác dụng của thuốc	55
3.2. Các nhân tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc	57
4. Hoá chất và thuốc dùng phòng trị bệnh cho nuôi trồng thuỷ sản	60
4.1. Hoá dược	60
4.2. Kháng sinh	65
4.3. Sulphamid	68
4.4 . Vitamin	71
4.5. Chế phẩm vi sinh	72
4.6. Thuốc và cây thảo mộc Việt Nam	76
Danh mục thuốc cấm sử dụng và hạn chế sử dụng	85
Tài liệu tham khảo	*87*

Nội dung	Trang
Phần 2: Bệnh truyền nhiễm ở động vật thủy sản	**88**
Chương 4: Bệnh virus	***89***
1. Bệnh xuất huyết do *virus* ở cá chép- SCV	91
2. Bệnh *Herpesvirrus* ở cá chép- KHV	94
3. Bệnh xuất huyết do *virus* ở cá trắm cỏ GCRV	96
4. Bệnh xuất huyết do virus ở cá- VHS	101
5. Bửnh virus cá trê sông- CCVD	103
6. Bệnh khối u tế bào lympho	106
7. Bệnh *Indivirus* ở cá biển	109
8. Bệnh hoại tử thần kinh cá biển- VNN	110
9. Bệnh MBV ở tôm sú	114
10. Bệnh đốm trắng ở giáp xác- WSSV	119
11. Bệnh đầu vàng ở tôm- YHD	125
12. Bệnh liên quan đến mang của tôm- GAV	129
13.Bệnh nhiễm virus dưới da và hoại tử máu- IHHVN	134
14. Bệnh Parvovirus ở gan tuy tôm- HPV	136
15. Bệnh hoại tử mắt của tôm	138
16. Bệnh đuôi đỏ- TSV	141
17. Bệnh BMN ở tôm	146
18. Bệnh virus gây chết tôm bố mẹ khi lưu giữ- SMVD	148
19. Bệnh đuôi trắng của tôm càng xanh- WTD	149
20. Bệnh cua sữa	149
21. Bệnh run chân ở cua	150
22. Bệnh mụn rộp ở màng áo của hầu	151
Chương 5: Bệnh Rickettsia và Clamydia	***153***
1. Bệnh u nang biểu bì ở mang cá	153
2. Bệnh Rickettsia và Clamydia ở tôm	155
3. Bệnh run chân do *Rickettsia* ở cua	157
Chương 6: Bệnh vi khuẩn	***159***
1. Bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn *Aeromonas* spp. ở cá nước ngọt	161
2. Bệnh vi khuẩn *Vibrio* ở ĐVTS biển	165
3. Bệnh do vi khuẩn *Pseudomonas* sp	171
4. Bệnh do vi khuẩn *Edwardsiella* sp	173
5. Bệnh do vi khuẩn gram dương- *Streptococcus*	175
6. Bệnh đục cơ ở tôm càng xanh	177
7. Bệnh do vi khuẩn *Mycobacterium*	180
8. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở cá	182
9. Bệnh bệnh do vi khuẩn dạng sợi ở tôm	185
10. Bệnh thối mang ở cá nước ngọt	187
11. Bệnh đốm trắng do vi khuẩn ở tôm sú	188
Chương 7: Bệnh do nấm	***192***
1. Bệnh nấm hạt Dermocystidiosis	195
2. Bệnh nấm hạt- Ichthyophonosis	198
3. Hội chứng dịch bệnh lở loét ở cá- EUS	201
4. Bệnh nấm mang ở cá	208
5. Bệnh nấm thuỷ my ở cá, tôm nước ngọt	209
6. Bệnh nấm ở cá tôm nước mặn	213
Tài liệu tham khảo	*216*

Nội dung	Trang
Phần 3: Bệnh ký sinh trùng ở động vật thủy sản	**220**
Chương 8: Bệnh ký sinh trùng đơn bào (Protozoa)- ở động vật thủy sản	***221***
1. Bệnh ngành trùng roi- Mastigophora	*222*
1.1. Bệnh trùng roi trong máu- Trypanosomosis	222
1.2. Bệnh trùng roi - Cryptobiosis	224
1.3. Bệnh trùng roi- Costiosis	225
2. Bệnh do ngành Opalinata	*227*
Bệnh- Protoopalinosis	227
3. Bệnh ngành Dinozoa	228
Bệnh cua sữa- Hematodinosis	228
4. Bệnh ngành Haplosporidia	232
4.1. Bệnh bào tử đơn bội ký sinh trong máu của hàu- Bonamiosis	232
4.2. Bệnh bào tử hình cầu đa nhân Haplosporidiosis	235
5. Bệnh ngành Paramyxea	239
5.1. Bệnh Marteiliosis	239
5.2. Bệnh Mikrocytosis	250
6. Bệnh ngành Apicomplexa	253
Bệnh Perkinsiosis	253
7. Bệnh do ngành trùng bào tử- Sporozoa	*260*
7.1. Bệnh trùng bào tử- Gousiosis	260
7.2. Bệnh trùng hai tế bào- Gregarinosis	263
8. Bệnh do ngành trùng vi bào tử- Mycrosporidia	*265*
8.1. Bệnh trùng vi bào tử ở cá- Glugeosis	265
8.2. Bệnh tôm bông- Microsporosis	266
9. Bệnh do ngành bào tử sợi- Cnidosporidia	*269*
9.1. Bệnh trùng bào tử sợi có 2 cực nang- Myxobolosis	269
9.2. Bệnh trùng bào tử sợi có đuôi- Henneguyosis	272
9.3. Bệnh trùng bào tử sợi có 1 cực nang- Thelohanellosis	274
10. Bệnh do ngành trùng lông- Ciliophora	*276*
10.1. Bệnh trùng miệng lệch ở cá nước ngọt- Chilodonellosis	276
10.2. Bệnh trùng miệng lệch ở cá nước mặn- Brooklynellosis	278
10.3. Bệnh trùng lông ngoại ký sinh- Hemiophirosis	278
10.4. Bệnh trùng lông nội ký sinh- Balantidiosis	279
10.5. Bệnh trùng lông nội ký sinh- Ichthyonyctosis	281
10.6. Bệnh trùng lông nội ký sinh- Inferostomosis	283
10.7. Bệnh trùng quả dưa ở nước ngọt- Ichthyophthyriosis	286
10.8. Bệnh trùng lông nước mặn- Cryptocaryonosis	289
10.9. Bệnh trùng bánh xe	290
10.10. Bệnh trùng loa kèn	294
10.11. Bệnh trùng ống hút	298
Chương 9: Bệnh do giun sán ở động vật thủy sản	***299***
1. Bệnh do ngành giun dẹp- Plathelminthes	*301*
1.1. Bệnh do lớp sán lá đơn chủ- Monogenea	*302*
1.1.1. Bệnh sán lá đơn chủ 16 móc- Dactylogyrosis	302
1.1.2. Bệnh sán lá đơn chủ ở mang cá nước ngọt- Ancyrocephalosis	306
1.1.3. Bệnh sán lá đơn chủ ruột đơn ở mang cá nước ngọt- Sundanonchosis	308
1.1.4. Bệnh sán lá đơn chủ ở mang cá biển	309
1.1.5. Bệnh sán lá đơn chủ đẻ con (18 móc)- Gyrodactylosis	313
1.1.6. Bệnh sán lá song thân- Diplozoosis	315

Nội dung	Trang
1.2. Bệnh do lớp sán lá song chủ- Trematoda	*317*
1.2.1. Bệnh sán lá song chủ- Aspidogastosis	320
1.2.2. Bệnh sán lá song chủ trong máu- Sanguinicolosis	321
1.2.3. Bệnh sán lá song chủ ký sinh ở bang hơi cá- Isoparorchosis	323
1.2.4. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ ký sinh ở mắt cá- Diplostomulosis	325
1.2.5. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ ký sinh ở trong cơ thể cá- Clinostomosis	327
1.2.6. Bệnh sán lá song chủ ký sinh trong ruột cá- Carassotremosis	328
1.2.7. Bệnh sán lá song chủ ký sinh trong ruột cá- Azygirosis	329
1.2.8. Bệnh ấu trùng sán lá gan nhỏ ở cơ cá- Clonorchosis	330
1.2.9. Bệnh ấu trùng sán lá gan nhỏ ở cơ cá- Opisthorchosis	331
1.2.10. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ ở mang cá- Centrocestosis	333
1.2.11. Bệnh ấu trùng sán lá phổi ở cua- Paragonimosis	335
1.3. Bệnh do lớp sán dây- Cestoides	*336*
1.3.1. Bệnh sán dây không phân đốt- Caryophyllaeosis và Khawiosis	338
1.3.2. Bệnh sán dây phân đốt- Bothriocephalosis	339
1.3.3. Bệnh ấu trùng sán dây trong nôi táng cá- Diphyllobothriosis	341
1.3.4. Bệnh sán dây- Ligulosis	342
2. Bệnh do ngành giun tròn- Nemathelminthes	*343*
2.1. Bệnh giun tròn- Philometrosis	345
2.2. Bệnh giun tròn- Spironourosis	347
2.3. Bệnh giun tròn- Spectatosis	348
2.4. Bệnh giun tròn- Contracaecosis	350
2.5. Bệnh giun tròn Spinitectosis	351
2.6. Bệnh giun tròn- Camallanosis	352
2.7. Bệnh giun tròn- Cucullanosis	353
2.8. Bệnh giun tròn- Cucullanellosis	354
3. Bệnh do ngành giun đầu gai- Acanthocephala	*355*
3.1. Bệnh giun đầu gai- Rhadinorhynchosis	358
3.2. Bệnh giun đầu gai- Pallisentosis	358
3.3. Bệnh giun đầu gai- Neosentosis	359
4. Bệnh do ngành giun đốt Annelida	*361*
4.1. Bệnh đỉa ở cá- Piscicolosis	361
4.2. Bệnh đỉa- Trachelobdellosis	362
4.3. Bệnh đỉa ở cá sấu-	363
5. Bệnh do ngành nhuyễn thể- Mollusca	*364*
Chương 10: Bệnh do phân ngành giáp xác- Crustacea	366
1. *Bệnh do phân lớp chân chèo- Copepoda*	367
1.1. Bệnh giáp xác chân chèo- Ergasilosis	367
1.2. Bệnh giáp chân chèo- Sinergasilosis	370
1.3. Bệnh giáp chân chèo- Neoergasis	372
1.4. Bệnh giáp xác chân chèo- Paraergaslosis	373
1.5. Bệnh giáp chân chèo- Lamproglenosis	374
1.6. Bệnh trùng mỏ neo nước ngọt- Lernaeosis	375
1.7. Bệnh trùng mỏ neo nước mặn/lợ- Therodamosis	380
1.8. Bệnh rận cá - Caligosis	381
2. Bệnh do bộ *Branchiura*	383
2.1. Bệnh rận cá - Argulosis	383

Nội dung	Trang
3. Bệnh do bộ chân đều- Isopoda	*388*
3.1. Bệnh rận cá- Ichthyoxenosis	388
3.2. Bệnh rận cá- Alitroposis	391
3.2. Bệnh rận cá - Coranallosis	392
3.4. Bệnh rận tôm - Probopyrosis	393
4. *Bệnh do giáp xác chân tơ Cirripedia*	394
4.1. Bệnh giáp xác chân tơ nội ký sinh ở tôm cua	394
4.2. Bệnh sen biển ký sinh ở cua ghẹ- *Dichelaspis*	400
4.3. Bệnh sun bám trên động vật thủy sản	402
Tài liệu tham khảo	***405***
Phần 4: Bệnh dinh dưỡng và môi trường của động vật thủy sản	**408**
Chương 11: Bệnh dinh dưỡng	*409*
1. Bệnh dinh dưỡng ở cá	409
2. Bệnh dinh dưỡng ở tôm	412
Chương 12: Bệnh do môi trường	413
1. Bệnh do yếu tố vô sinh	413
2. Bệnh do yếu tố hữu sinh	421
Chương 13: Sinh vật hại cá, tôm	426
1. Thực vật hại cá	426
2. Giáp xác chân chèo hại cá	427
3. Sứa gây hại trong ao nuôi tôm	428
4. Côn trùng hại cá	430
5. Cá dữ ăn ĐVTS	435
6. Lưỡng thê ăn tôm cá	437
7. Bò sát ăn tôm cá	428
8. Chim ăn tôm cá	428
Tài liệu tham khảo	***439***

CHƯƠNG MỞ ĐẦU

1. VỊ TRÍ, NỘI DUNG VÀ NHIỆM VỤ CỦA MÔN BỆNH HỌC THUỶ SẢN

1.1. Vị trí môn học:

Nghề nuôi trồng thuỷ sản trong mấy năm gần đây phát triển rất nhanh. Mục đích của người nuôi trồng thuỷ sản là thu được hiệu quả cao nhất, sử dụng mọi điều kiện có thể huy động được. Do vậy, các đối tượng nuôi rất dễ bị mắc bệnh. Các yếu tố môi trường chất lượng nước xấu, nhiệt độ không thích hợp, mật độ nuôi dày, thức ăn nghèo, con giống không đảm bảo chất lượng và quản lý chăm sóc kém làm cho động vật thuỷ sản bị yếu đi, các tác nhân gây bệnh phát triển. Đồng thời do sống trong môi trường nước với mật độ cao làm cho bệnh có điều kiện lây lan nhanh chóng và gây thiệt hại lớn.

Việc nghiên cứu tìm hiểu các loại bệnh thuỷ sản và tìm các biện pháp phòng trị bệnh có hiệu quả đã góp phần quan trọng trong việc đảm bảo và chất lượng, sản lượng động vật thuỷ sản nuôi.

Trong nghề nuôi trồng thuỷ sản, bên cạnh các môn học chuyên môn khác như: sản xuất giống, nuôi cá tôm thương phẩm, công trình,... thì môn bệnh động vật thuỷ sản là một môn quan trọng, nhằm trang bị cho cán bộ nuôi trồng thuỷ sản một kiến thức toàn diện để tạo ra các đàn cá, đàn tôm nuôi có sản lượng cao và chất lượng tốt.

1.2. Nội dung môn học:

Chương trình môn bệnh học thuỷ sản gồm các nội dung sau:

- Giới thiệu những khái niệm cơ bản về bệnh truyền nhiễm và bệnh ký sinh trùng.
- Những khái niệm cơ bản về bệnh lý ở động vật thuỷ sản
- Giới thiệu các biện pháp tổng hợp để phòng trị bệnh cho động vật thuỷ sản
- Giới thiệu một số bệnh phổ biến và gây tác hại lớn ở động vật thuỷ sản, đặc biệt các bệnh ở Việt Nam, bao gồm các bệnh: bệnh truyền nhiễm do virus, vi khuẩn, nấm, bệnh ký sinh trùng, bệnh do dinh dưỡng, bệnh do môi trường, sinh vật hại cá, tôm.

1.3. Nhiệm vụ của môn học:

Khi phong trào nuôi trồng thuỷ sản chưa phát triển các đối tượng nuôi chủ yếu là cá, do đó bệnh chỉ nghiên cứu trên đối tượng cá và có tên là môn bệnh cá học (Ichthyopathology). Sau thập kỷ 70 trở lại đây phong trào nuôi trồng thuỷ sản phát triển, ngoài đối tượng nuôi cá, các đối tượng khác được nghiên cứu để nuôi: tôm, cua, nhuyễn thể,... cho nên môn học phải nghiên cứu các bệnh của động vật thuỷ sản (Pathology of Aquatic Animal) mới đáp ứng được cho sản xuất.

Môn bệnh học động vật thuỷ sản có nhiệm vụ trang bị cho học viên những kiến thức toàn diện về kỹ thuật nuôi trồng thuỷ sản nói chung và kiến thức chuyên sâu: khái niệm cơ bản về bệnh học, các yếu tố liên quan đến bệnh, phương pháp chẩn đoán bệnh, các phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp, những bệnh thường gặp gây nguy hiểm cho nghề nuôi trồng thuỷ sản ở Việt Nam.

II. MỐI QUAN HỆ GIỮA MÔN BỆNH HỌC THUỶ SẢN VỚI CÁC MÔN HỌC KHÁC

- Liên quan đến các môn sinh học cơ bản và cơ sở: sinh học đại cương, động vật học, thực vật học, thuỷ sinh học, vi sinh vật học, ngư loại học,...
- Liên quan đến môn hoá học: vô cơ, hữu cơ, hoá sinh, hoá lý,...
- Liên quan đến kỹ thuật nuôi: sản xuất giống thuỷ sản, nuôi thâm canh cá tôm trong ao, lồng bè, công trình nuôi thuỷ sản
- Liên quan đến ngành thú y, y học

III. LỊCH SỬ CỦA MÔN BỆNH HỌC THUỶ SẢN:

3.1.Trên thế giới:

Từ lâu các nhà khoa học đã mô tả một số bệnh cá như: cuối thế kỷ 19 một số tác giả đã xuất bản cuốn sách hướng dẫn bệnh của cá nhưng cơ bản vẫn mô tả các triệu chứng lâm sàng là chủ yếu. Sang đầu thế kỷ 20 các nhà khoa học thế giới đã bắt đầu nghiên cứu và viết sách hướng dẫn các bệnh cá. Năm 1904, Bruno Hofer người Đức viết cuốn sách "Tác nhân gây bệnh ở cá" (Father of Fish Pathology)

Viện sĩ V.A.Dogiel (1882-1955) thuộc Viện hàn lâm khoa học Liên Xô cũ là người có công lớn đóng góp nghiên cứu khu hệ ký sinh trùng cá. Ông đã viết phương pháp nghiên cứu ký sinh trùng cá (1929); Bệnh vi khuẩn của cá (Bacterial Diseases of Fish) -1939.

Những năm 1930 bệnh truyền nhiễm của cá đã được nghiên cứu trong các phòng thí nghiệm. Năm 1949 cuốn sách giáo khoa về bệnh cá học được xuất bản lần đầu tiên ở Liên Xô cũ chủ biên là tác giả E.M.Lyaiman. Tiếp theo đó là các thập kỷ 50 và 60 các tác giả chuyên nghiên cứu về bệnh cá được tiếp tục phát triển ở các nước: Bychowsky, Bauer, Mysselius, Gussev - Liên Xô cũ, Schaperclaus Đức, Yamaguti - Nhật, Hoffman - Mỹ.

Phong trào nuôi trồng thuỷ sản trên thế giới ngày càng phát triển mạnh mẽ, nhất là nghề nuôi tôm ở các nước Châu Á - Thái Bình Dương vào những năm của thập kỷ 80 thì lịch sử bệnh tôm gắn liền với phong trào nuôi tôm.

Kết quả nghiên cứu các tác nhân gây bệnh cho động vật thuỷ sản đến nay rất phong phú: bệnh virus của cá đến nay đã phân loại được hơn 60 loại virus thuộc 5 họ có cấu trúc ADN hoặc ARN.

Bệnh virus ở nhuyễn thể có 12 loài thuộc 8 họ, bệnh virus ở giáp xác có 15 loại ở tôm và 3 loại ở cua thuộc 5 họ. Trong đó họ *Baculoviridae* gặp nhiều nhất là 7 bệnh *Baculovirus*.

Vi khuẩn gây bệnh ở động vật thuỷ sản đã phân lập được vài trăm loài vi khuẩn gây bệnh thuộc 9 họ vi khuẩn điển hình là nhóm vi khuẩn *Aeromonas spp, Pseudomonas spp* gây bệnh ở nước ngọt và nhóm *Vibrio spp* gây bệnh ở nước mặn.

Nấm gây bệnh ở nước ngọt: *Saprolegnia, Achlya, Aphanomyces*; nước mặn: *Lagenidium sp, Fusarium, Halipthoros sp, Sirolpidium*.

Ký sinh trùng của động vật thuỷ sản đến nay chúng ta phân loại được số lượng rất lớn và phong phú. Chỉ tính ký sinh trùng cá nước ngọt thuộc khu vực Liên Xô cũ đã phân loại hơn 2000 loài (1984-1985)

3.2. Việt Nam:

Bộ môn bệnh cá được hình thành từ đầu năm 1960 thuộc trạm nghiên cứu cá nước ngọt Đình Bảng. Người thành lập đầu tiên của bộ môn bệnh cá là Tiến sĩ Hà Ký, nguyên cục trưởng Cục Bảo vệ nguồn lợi thuỷ sản Việt Nam. Đến nay chúng ta hình thành bộ môn học phòng nghiên cứu bệnh học thủy sản ở 3 viện I, II, III và có phòng thí nghiệm chẩn đoán bệnh tôm, cá hiện đại đại diện cho ba miền Bắc, Trung, Nam và ven biển. Ở một số trường đại học đã có cán bộ giảng dạy nghiên cứu bộ môn bệnh tôm, cá: Trường đại học thuỷ sản Nha Trang, Trường đại học Cần Thơ, Trường đại học Nông Lâm Thủ Đức....

Đến nay, chúng ta đã có hàng loạt các công trình công bố trên thế giới và trong nước về kết quả nghiên cứu bệnh của động vật thuỷ sản ở Việt Nam từ cuối năm 1960 trở lại đây: Nghiên cứu ký sinh trùng và bệnh của cá nước ngọt miền bắc Việt Nam của Tiến sĩ Hà Ký:1961-1967; 1969-1975, đã mô tả 120 loài ký sinh trùng trong đó có 42 loài ký sinh trùng, một giống và một họ phụ mới đối với khoa học. Công trình nghiên cứu khu hệ ký sinh trùng của một số loài cá nước ngọt đồng bằng sông Cửu Long của Bùi Quang Tề và ctv, 1984-1990; Những bệnh thường gặp của cá, tôm nuôi ở đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị (Bùi Quang Tề và ctv,1994). Ký sinh trùng của một số loài cá nước ngọt đồng bằng sông Cửu Long và những giải pháp phòng trị chúng của Tiến sỹ Bùi Quang Tề (2001) đã mô tả 157 loài ký sinh trùng, trong đó có 121 loài lần đầu tiên được phát hiện ở Việt Nam. Bệnh *Penaeus monodon baculovirus* (MBV) của tôm sú, nuôi ở các tỉnh phía Nam (Bùi Quang Tề,1994). Nghiên cứu khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt miền Trung và Tây Nguyên (Nguyễn Thị Muội và ctv,1981-1985). Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm sú nuôi ở khu vực miền Trung Việt Nam (Đỗ Thị Hoà, 1997),....Cho đến nay ở Việt Nam đã nghiên cứu bệnh virus ở tôm sú là bệnh *Monodon Baculovirus* (MBV), bệnh vàng đầu, bệnh đốm trắng.

Công trình lớn gần đây là đề tài cấp nhà nước mã số KN - 04 -12 từ 1991-1995, do Tiến sĩ Hà Ký chủ nhiệm đã nghiên cứu 13 bệnh của tôm, cá. Lần đầu tiên Việt Nam tập trung nghiên cứu đầy đủ bệnh vi khuẩn với các nội dung sau: phân lập vi khuẩn, tác nhân gây bệnh, dấu hiệu bệnh, phân bố và lan truyền bệnh, biện pháp phòng trị bệnh. Những bệnh đã nghiên cứu: bệnh xuất huyết đốm đỏ ở cá trắm cỏ nuôi lồng, bệnh xuất huyết cá ba sa nuôi bè, bệnh hoại tử do vi khuẩn ở cá trê, bệnh hoại tử đốm nâu tôm càng xanh, bệnh phát sáng ở ấu trùng tôm, bệnh đỏ dọc thân ở ấu trùng tôm, bệnh viêm nhiễm sau khi cấy trai ngọc. Nghiên cứu nguyên nhân gây chết tôm ở các tỉnh ven biển phía Nam (Nguyễn Việt Thắng, 1994-1999). Nghiên cứu bệnh truyền nhiễm ở cá trắm cỏ và cá song nuôi lồng biển (Bùi Quang Tề, 1996-1998). Đặc biệt chúng ta đã phân lập được virus gây bệnh ở tôm sú nuôi như bệnh đốm trắng (WSSV), bệnh đầu vàng (YHD) (Văn Thị Hạnh, 2001)

VIỆN NGHIÊN CỨU NUÔI TRỒNG THỦY SẢN I

BỆNH HỌC THỦY SẢN

PHẦN 1

TỔNG QUAN VỀ BỆNH HỌC THỦY SẢN

Biên soạn: TS. BÙI QUANG TỀ

Năm 2006

Chương 1

NHỮNG KHÁI NIỆM CƠ BẢN VỀ BỆNH HỌC THỦY SẢN

1. Bệnh truyền nhiễm & bệnh ký sinh Trùng.

1.1. Bệnh truyền nhiễm.

1.1.1. Định nghĩa về bệnh truyền nhiễm.

Quá trình truyền nhiễm là hiện tượng tổng hợp xảy ra trong cơ thể sinh vật khi có tác nhân gây bệnh xâm nhập, tác nhân gây bệnh là vi sinh vật: virus, vi khuẩn, nấm, tảo đơn bào. Quá trình truyền nhiễm thường bao hàm ý nghĩa hẹp hơn, nó chỉ sự nhiễm trùng của cơ thể sinh vật, đôi khi chỉ sự bắt đầu cảm nhiễm, tác nhân gây bệnh chỉ kích thích riêng biệt, có trường hợp không có dấu hiệu bệnh lý. Trong trường hợp tác nhân xâm nhập vào cơ thể để gây bệnh nhưng chưa có dấu hiệu bệnh lý, lúc này có thể gọi có quá trình truyền nhiễm song chưa thể gọi là bệnh truyền nhiễm. Bệnh truyền nhiễm là phải kèm theo dấu hiệu bệnh lý.

Nhân tố để phát sinh ra bệnh truyền nhiễm:

- Có tác nhân gây ra bệnh truyền nhiễm như: virus, vi khuẩn, nấm, tảo đơn bào...
- Sinh vật có mang các tác nhân gây bệnh.
- Điều kiện môi trường bên ngoài thuận lợi cho sự xâm nhập của tác nhân gây bệnh thúc đẩy quá trình truyền nhiễm.

Kích thước của các tác nhân gây bệnh truyền nhiễm nhìn chung bé hơn kích thước của vật chủ vật nhiễm song khả năng gây bệnh của chúng rất lớn, nó có thể làm cho vật chủ chết một cách nhanh chóng.

Bệnh truyền nhiễm gây tác hại lớn cho vật chủ do:

- Sinh vật gây bệnh có khả năng sinh sản nhanh nhất là vius, vi khuẩn chỉ sau mấy giờ số lượng của chúng có thể tăng lên rất nhiều đã tác động làm rối loạn hoạt động sinh lý của cơ thể vật chủ.
- Tác nhân gây bệnh còn có khả năng làm thay đổi, huỷ hoại tổ chức mô đồng thời có thể tiết ra độc tố phá hoại tổ chức của vật chủ, làm cho các tế bào tổ chức hoạt động không bình thường.

1.1.2. Nguồn gốc và con đường lan truyền của bệnh truyền nhiễm ở động vật thuỷ sản.

1.1.2.1. Nguồn gốc của bệnh truyền nhiễm ở động vật thuỷ sản .

Trong các thuỷ vực tự nhiên: ao, hồ, sông và các đầm, vịnh ven biển thường quan sát thấy động vật thuỷ sản bị mắc bệnh truyền nhiễm, động vật thuỷ sản bị bệnh là "ổ dịch tự nhiên". Từ đó mầm bệnh xâm nhập vào các nguồn nước nuôi thuỷ sản. Động vật thuỷ sản bị bệnh truyền nhiễm và những xác động vật thuỷ sản bị bệnh chết là nguồn gốc chính gây bệnh truyền nhiễm. Tác nhân gây bệnh truyền nhiễm ở động vật thuỷ sản sinh sản rất nhanh làm tăng số lượng nó đi vào môi trường nước bằng nhiều con đường tuỳ theo tác nhân gây bệnh như: theo các vết loét của cá để đi ra nước qua hệ thống cơ quan bài tiết, cơ quan tiêu hoá, cơ quan sinh dục hoặc qua mang, xoang miệng, xoang mũi. Ngoài ra, trong nước có nhiều chất mùn bã hữu cơ , nước thải các nhà máy công nghiệp, nước thải của các trại chăn nuôi gia cầm, gia súc, nước thải sinh hoạt, phân rác... cũng tạo điều kiện cho bệnh truyền nhiễm phát sinh phát triển.

1.1.2.2. Con đường lan truyền của bệnh truyền nhiễm ở động vật thuỷ sản:

- Bằng đường tiếp xúc trực tiếp: Động vật thuỷ sản khoẻ mạnh sống chung trong thuỷ vực cùng với động vật thuỷ sản mắc bệnh truyền nhiễm, do tiếp xúc trực tiếp, tác nhân gây bệnh truyền từ động vật thuỷ sản bệnh sang cho động vật thuỷ sản khoẻ.

- Do nước: Tác nhân gây bệnh truyền nhiễm trong cơ thể đông vật thuỷ sản bị bệnh rơi vào môi trường nước và sống tự do trong nước một thời gian, lấy nước có nguồn bệnh vào thuỷ vực nuôi thuỷ sản, tác nhân gây bệnh sẽ lây lan cho động vật thuỷ sản khoẻ mạnh.

- Do dụng cụ đánh bắt và vận chuyển động vật thuỷ sản: Khi vận chuyển động vật thuỷ sản bệnh và đánh bắt động vật thuỷ sản bệnh, tác nhân gây bệnh có thể bám vào dụng cụ, nếu dùng dụng cụ này để đánh bắt hoặc vận chuyển động vật thuỷ sản khoẻ thì không những nó làm lây lan bệnh cho động vật thuỷ sản khoẻ mà còn ra môi trường nước.

- Mầm bệnh truyền nhiễm từ đáy ao: Cùng với các chất hữu cơ tồn tại ở đáy ao, tác nhân gây bệnh từ động vật thuỷ sản mắc bệnh truyền nhiễm, từ xác động vật thuỷ sản chết do bị bệnh rơi xuống đáy ao và tồn tại ở đó một thời gian. Nếu ao không được tẩy dọn và phơi đáy kỹ khi tiến hành ương nuôi thuỷ sản, tác nhân gây bệnh từ đáy ao đi vào nước rồi xâm nhập gây bệnh truyền nhiễm cho động vật thuỷ sản.

- Do động vật thuỷ sản di cư: Động vật thuỷ sản bị bệnh di cư từ vùng nước này sang vùng nước khác, tác nhân gây bệnh truyền nhiễm vào vùng nước mới, gặp lúc điều kiện môi trường thay đổi không thuận lợi cho đời sống động vật thuỷ sản, tác nhân gây bệnh xâm nhập vào cở thể động vật thuỷ sản khoẻ làm cho động vật thuỷ sản mắc bệnh.

- Do chim vá các sinh vật ăn động vật thuỷ sản: Chim, cò, rái cá, chó, mèo,....bắt động vật thuỷ sản bị bệnh truyền nhiễm làm thức ăn, tác nhân gây bệnh truyền nhiễm có thể bám vào chân, mỏ, miệng, vào cơ thể của chúng, những sinh vật này lại chuyển bắt động vật thuỷ sản ở vùng nước khác thì tác nhân gây bệnh truyền nhiễm từ chúng có thể đi vào nước, chờ cơ hội thuận lợi chúng xâm nhập vào cơ thể động vật thuỷ sản khoẻ làm gây bệnh truyền nhiễm.

1.1.3. Động vật thuỷ sản là nguồn gốc của một số bệnh truyền nhiễm ở người và động vật:

Cá cũng như giáp xác, nhuyễn thể....là nguồn gốc của một só bệnh truyền nhiễm cho người và gia súc. Trong cơ thể một số động vật thuỷ sản có mang vi khuẩn bệnh dịch tả như: *Clostridium botulinum, Salmonella enteritidis, Proteus vulgaris, Vibrio parahaemolyticus*... Các loại vi khuẩn này có thể tồn tại trên cơ thể và trong một số loài động vật thuỷ sản nó có thể rơi vào nước và gây nhiễm bẩn nguồn nước.

Theo Prodnhian, Guritr bằng thí nghiệm đã khẳng định *Salmonella suipestifer*, *Salmonella enteritidis* khi đưa vào xoang bụng của cá nó có thể tồn tại trong cơ thể 60 ngày, nó có thể tồn tại trong cá ướp muối. Vi khuẩn này ở trong nước dễ dàng theo nước vào ruột cá.

Nguyên nhân của người mắc bệnh dịch tả có thể do ăn cá sống hoặc cá nấu nướng chưa chín có mang vi khuẩn gây bệnh nên đã truyền qua cho người. Theo A-K Serbina 1973 qua thí nghiệm đã khẳng định khi cá mắc bệnh đốm đỏ có 15-20% số cá có *Clostridium botulinum*.

Tôm, hầu sống trong môi trường nước thải sinh hoạt, nước thải các chuồng trại chăn nuôi gia cầm, gia súc, nước thải các nhà máy, xí nghiệp công nghiệp. Người ta đã phát hiện phần lớn chúng có mang vi khuẩn gây bệnh lỵ, bệnh đường ruột, bệnh sốt phát ban...Bằng con đường thực nghiệm người ta đã khẳng định vi khuẩn gây sốt phát ban có thể sống trong cơ thể hầu đến 60 ngày. Từ đó người ta đã chứng minh dịch sốt phát ban ở một số nước như: Pháp, Mỹ có quan hệ dùng hầu tôm làm thức ăn. Do đó cá, tôm, hầu và một số hải đặc sản dùng để ăn sống cần có chế độ kiểm dịch nghiêm khắc để tránh một số bệnh lây lan cho người.

1.2. Bệnh ký sinh trùng.

1.2.1. Định nghĩa:

Trong tự nhiên cơ thể sinh vật yêu cầu các điều kiện ngoại cảnh có khác nhau do có nhiều chủng loại có phương thức sinh sống riêng, có sự khác biệt ở mỗi giai đoạn phát triển. Có một số sinh vật sống tự do, có một số sống cộng sinh, trái lại có sinh vật trong từng giai đoạn hay cả quá trình sống nhất thiết phải sống ở bên trong hay bên ngoài cơ thể một sinh vật khác để lấy chất dinh dưỡng mà sống hoặc lấy dịch thể hoặc tế bào tổ chức của sinh vật đó làm thức ăn duy trì sự sống của nó và phát sinh tác hại cho sinh vật kia gọi là phương thức sống ký sinh hay còn gọi là sự ký sinh.

Sinh vật sống ký sinh gọi là sinh vật ký sinh. Động vật sống ký sinh gọi là ký sinh trùng. Sinh vật bị sinh vật khác ký sinh gây tác hại gọi là vật chủ. Vật chủ không những là nguồn cung cấp thức ăn cho ký sinh trùng mà còn là nơi cư trú tạm thời hay vĩnh cửu của nó. Các loại biểu hiện sự hoạt động của ký sinh trùng và mối quan hệ qua lại giữa ký sinh trùng với vật chủ gọi là hiện tượng ký sinh. Khoa học nghiên cứu có hệ thống các hiện tượng ký sinh gọi là ký sinh trùng học.

1.2.2. Nguồn gốc của sinh vật sống ký sinh:

Thường nguồn gốc của sinh vật sinh sống ký sinh chia làm 2 giai đoạn:

1.2.2.1. Sinh vật từ phương thức sinh sống cộng sinh đến ký sinh:

Cộng sinh là 2 sinh vật tạm thời hay lâu dài sống chung với nhau, cả 2 đều có lợi hay 1 sinh vật có lợi (cộng sinh phiến lợi) nhưng không ảnh hưởng đến sinh vật kia, 2 sinh vật sinh sống cộng sinh trong quá trình tiến hoá 1 bên phát sinh ra tác hại bên kia, lúc này từ cộng sinh chuyển qua ký sinh, ví dụ như amíp: *Endamoeba histokytica* Schaudinn sống trong ruột người dưới dạng thể dinh dưỡng nhỏ lấy các chất cặn bã để tồn tại không gây tác hại cho con người lúc này nó là cộng sinh phiến lợi, nhưng lúc cơ thể vật chủ do bị bệnh tế bào tổ chức thành ruột bị tổn thương, sức đề kháng yếu, amíp thể dinh dưỡng nhỏ tiết ra men phá hoại tế bào tổ chức ruột chui vào tầng niêm mạc ruột chuyển thành amíp thể dinh dưỡng lớn có thể gây bệnh cho người. Như vậy từ cộng sinh amíp đã chuyển qua ký sinh.

1.2.2.2. Sinh vật từ phương thức sinh sống tự do chuyển qua ký sinh giả đến ký sinh thật.

Tổ tiên của ký sinh trùng có thể sinh sống tự do, trong quá trình sống do 1 cơ hội ngẫu nhiên, nó có thể sống trên bề mặt hay bên trong cơ thể sinh vật khác, dần dần nó thích ứng với môi trường sống mới, ở đây có thể thoả mãn được các điều kiện sống, nó bắt đầu tác hại đến sinh vật kia trở thành sinh sống ký sinh. Phương thức sinh sống ký sinh này được hình thành thường do ngẫu nhiên lặp đi lặp lại nhiều lần thông qua ký sinh giả rồi đến ký sinh thật.

Tổ tiên của sinh vật ký sinh trải qua một quá trình lâu dài để thích nghi với hoàn cảnh môi trường mới, về hình thái cấu tạo và đặc tính sinh lý, sinh hoá của cơ thể có sự biến đổi lớn, 1 số cơ quan trong quá trình sinh sống ký sinh không cần thiết thì thoái hoá hoặc tiêu giảm như cơ quan cảm giác, cơ quan vận động...Những cơ quan để đảm bảo sự tồn tại của nòi giống và đời sống ký sinh thì phát triển mạnh như cơ quan bám, cơ quan sinh dục. Một số đặc tính sinh học mới được hình thành và dần dần ổn định và di truyền cho đời sau, qua nhiều thế hệ cấu tạo cơ thể càng thích ghi với đời sống ký sinh.

1.2.3. Phương thức và chủng loại ký sinh:

***1.2.3.1. Phương thức ký sinh*:**

Dựa theo tính chất ký sinh của ký sinh trùng để chia:

- Ký sinh giả: Ký sinh trùng ký sinh giả thông thường trong điều kiện bình thường sống tự do chỉ đặc biệt mới sống ký sinh ví dụ như: *Haemopis* sp sống tự do khi tiếp xúc với động vật lớn chuyển qua sống ký sinh.

- Ký sinh thật: Ký sinh trùng trong từng giai đoạn hay toàn bộ quá trình sống của nó đều lấy dinh dưỡng của vật chủ, cơ thể vật chủ là môi trường sống của nó. Dựa vào thời gian ký sinh có thể chia ra làm 2 loại:
- Ký sinh có tính chất tạm thời: Ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể vật chủ thời gian rất ngắn, chỉ lúc nào lấy thức ăn mới ký sinh như Đỉa cá *Piscicola sp* hút máu cá .
- Ký sinh mang tính chất thường xuyên: Một giai đoạn, nhiều giai đoạn hay cả quá trình sống ký sinh trùng nhất thiết phải ký sinh trên vật chủ.Ký sinh thường xuyên lại chia ra ký sinh giai đoạn và ký sinh suốt đời.
+ Ký sinh giai đoạn: Chỉ một giai đoạn nhất định trong quá trình phát triển ký sinh trùng sống ký sinh. Trong toàn bộ quá trình sống của ký sinh trùng có giai đoạn sống tự do, có giai đoạn sống ký sinh như: Giống giáp xác chân đốt *Sinergasilus* giai đoạn ấu trùng sống tự do, giai đoạn trưởng thành ký sinh trên mang của nhiều loài cá.
+ Ký sinh suốt đời: Suốt cả quá trình sống ký sinh trùng đều sống ký sinh, nó có thể ký sinh trên một vật chủ hoặc nhiều vật chủ, không có giai đoạn sống tự do nên tách khỏi vật chủ là nó bị chết ví dụ ký sinh trùng *Trypanosoma* ký sinh trong ruột đỉa cá, đỉa hút máu cá chuyển qua sống trong máu cá.

Dựa vào vị trí ký sinh để chia:
Ngoại ký sinh: Ký sinh trùng ký sinh trên bề mặt cơ thể trong từng giai đoạn hay suốt đời đều gọi là ngoại ký sinh. Ở cá ký sinh trùng ký sinh trên da, trên vây, trên mang, hốc mũi, xoang miệng, ở tôm ký sinh trên vỏ, phần phụ, mang đều là ngoại ký sinh ví dụ như *Trichodina, Ichthyophthirius, Zoothamnium, Epistylis, Acineta, Argulus, Lernaea....*
Nội ký sinh: Là chỉ ký sinh trùng ký sinh trong các cơ quan nội tạng, trong tổ chức trong xoang của vật chủ như: vi bào tử (*microspore*) ký sinh trong cơ của tôm, sán lá *Sanguinicola sp* ký sinh trong máu cá; sán dây *Caryophyllaeus sp*, giun đầu gai *Acanthocephala* ký sinh trong ruột cá.

Ngoài 2 loại ký sinh trên còn có hiện tượng ký sinh cấp hai (siêu ký sinh), bản thân ký sinh trùng có thể làm vật chủ của ký sinh trùng khác ví dụ: sán lá đơn chủ *Gyrodactylus sp* ký sinh trên cá nhưng nguyên sinh động vật *Trichodina sp* lại ký sinh trên sán lá đơn chủ *Gyrodactylus sp*. Như vậy sán lá đơn chủ *Gyrodactylus* là vật chủ của *Trichodina* nhưng lại ký sinh trùng của cá. Tương tự như trùng mỏ neo *Lernaea* ký sinh trên cá, nguyên sinh động vật *Zoothamnium sp* ký sinh trên trùng mỏ neo *Lernaea*. Ấu trùng giai đoạn thứ ba của giun tròn *Spironoura babei* Ha Ky, ký sinh trong ruột tịt của sán lá *Amurotrema dombrowskajae* Achmerov, giun tròn và sán lá đều ký sinh trong ruột của cá bỗng (*Spinibarbichthys denticulatus*).

1.2.3.2. Các loại vật chủ:
Có rất nhiều loại ký sinh trùng trong quá trình phát triển qua nhiều giai đoạn, mỗi giai đoạn có đặc điểm hình thái cấu tạo và yêu cầu điều kiện môi trường sống khác nhau nên có sự chuyển đổi vật chủ. Thường chia ra làm các loại vật chủ theo hình thức ký sinh của ký sinh trùng.
- Vật chủ cuối cùng: Ký sinh trùng ở giai đoạn trưởng thành hay giai đoạn sinh sản hữu tính ký sinh lên vật chủ thì gọi là vật chủ cuối cùng.

- Vật chủ trung gian: Ký sinh trùng ở giai đoạn ấu trùng hay giai đoạn sinh sản vô tính ký sinh lên vật chủ gọi là vật chủ trung gian. Giai đoạn ấu trùng và giai đoạn sinh sản vô tính nếu ký sinh qua 2 vật chủ trung gian thì vật chủ đầu tiên là vật chủ trung gian thứ nhất còn vật chủ tiếp là vật chủ trung gian thứ 2.

- Vật chủ bảo trùng (lưu giữ): Có một số ký sinh trùng ký sinh trên nhiều cơ thể động vật, loại động vật này có thể trở thành nguồn gốc gián tiếp để cảm nhiễm ký sinh trùng cho động vật kia thì gọi là vật chủ bảo trùng ví dụ sán lá *Clonorchis sinensis* Cobbold, 1875 giai đoạn ấu trùng ký sinh trong cơ thể vật chủ trung gian thứ nhất là ốc *Bithynina longiornis* và vật chủ trung gian thứ 2 là các loài cá nước ngọt. Giai đoạn trưởng thành ký sinh trong gan, mật vật chủ cuối cùng là người, mèo, chó và một số động vật có vú. Đứng về quan điểm ký sinh trùng học của người thì chó mèo là vật chủ bảo trùng. Do đó muốn tiêu diệt bệnh sán lá gan thì không những diệt vật chủ trung gian mà cần diệt vật chủ bảo trùng.

Ví dụ đối với cá ký sinh trùng *Cryptobia branchialis* ký sinh trên mang cá trắm gây bệnh mang nghiêm trọng nhưng cũng loài này bám trên mang cá mè trắng, cá mè hoa với số lượng nhiều hơn ở cá Trắm, cá Mè vẫn không bị bệnh do 2 loại cá này bản thân có khả năng miễn dịch tự nhiên. Trường hợp này cá Mè là vật chủ lưu giữ (bảo trùng) của bệnh *Cryptobia branchialis*. Trong các ao nuôi cá thường nuôi ghép nhiều loài cá nên muốn phòng bệnh *Cryptobia branchialis* cho cá Trắm phải kiểm tra cẩn thận các loài cá cùng nuôi để xử lý tiêu độc các vật chủ lưu giữ mới phòng bệnh cho cá trắm được triệt để.

1.2.4. Phương thức nhiễm của ký sinh trùng.

Ký sinh trùng nhiễm chủ yếu bằng 2 con đường.

***1.2.4.1.Nhiễm qua miệng*:**

Trứng, ấu trùng, bào nang của ký sinh trùng theo thức ăn, theo nước vào ruột gây bệnh cho cá như: ký sinh trùng bào tử trùng *Goussia* sp, giun tròn *Capilaria* sp.

1.2.4.2. Nhiễm qua da:

Ký sinh trùng qua da hoặc niêm mạc ở cá còn qua vây và mang đi vào cơ thể gây bệnh cho vật chủ, nhiễm qua da có 2 loại:

- Nhiễm qua da chủ động: ấu trùng chủ động chui qua da hoặc niêm mạc vào trong cơ thể vật chủ, ví dụ ấu trùng sán lá *Posthodiplostonum cuticola* đục thủng da và chui vào lớp dưới da tiếp tục phát triển.
- Nhiễm qua da bị động: Ký sinh trùng thông qua vật môi giới vào được da của vật chủ để ký sinh gây bệnh ví dụ: Ký sinh trùng *Trypanosoma sp*. Nhờ đỉa cá đục thủng da hút máu cá ký sinh trùng từ ruột đỉa vào máu cá.

1.2.5. Mối quan hệ giữa ký sinh trùng, vật chủ và điều kiện môi trường.

Ký sinh trùng, vật chủ và điều kiện môi trường có quan hệ với nhau rất mật thiết. Quan hệ giữa ký sinh trùng với vật chủ phụ thuộc vào giai đoạn phát triển, chủng loại, số lượng ký sinh trùng, vị trí ký sinh và tình trạng cơ thể vật chủ. Điều kiện môi trường sống của vật chủ ảnh hưởng trực tiếp hoặc gián tiếp đến ký sinh trùng, vật chủ và mối quan hệ giữa chúng với nhau.

1.2.5.1. Tác động của ký sinh trùng đối với vật chủ:

Ký sinh trùng khi ký sinh lên vật chủ gây hậu quả tác hại ở mức độ tuy có khác nhau nhưng nhìn chung làm cho cơ thể vật chủ sinh trưởng chậm, phát dục không tốt, sức đề kháng giảm có thể bị chết. Có thể tóm tắt ảnh hưởng của ký sinh trùng đối với vật chủ như sau:

Tác động kích thích cơ học và gây tổn thương tế bào tổ chức: Đây là loại tác dụng thông thường nhất của ký sinh trùng đối với vật chủ như ban đêm giun kim bò ra quanh hậu môn làm cho người có giun kim ký sinh ngứa ngáy khó chịu. Rận cá *Argulus* dùng cơ quan miệng và gai ở bụng cào lên da cá kích thích làm cho cá khó chịu bơi lội loạn xạ hoặc nhảy lên mặt nước.

Ký sinh trùng gây tổn thương các tổ chức cơ quan vật chủ hiện tượng này rất phổ biến nhưng mức độ có khác nhau nếu gây tổn thương nghiêm trọng có thể làm cho tính hoàn chỉnh của các cơ quan bị phá hoại, các tế bào bong ra gây thành sẹo, tổ chức bị tụ máu và tiết ra nhiều niêm dịch ví dụ như: sán lá đơn chủ giáp xác ký sinh trên da và mang cá phá hoại tổ chức da và mang.

***Tác động đè nén và làm tắc*:** Có một số ký sinh trùng ký sinh ở các cơ quan bên trong làm cho một số tổ chức tế bào bị teo nhỏ lại hoặc bị tê liệt rồi chết, loại tác dụng này thường thấy ở tổ chức gan, thận, tuyến sinh dục như Sán dây *Ligula sp*, ký sinh trong xoang họ cá Chép làm cho tuyến sinh dục của cá chỉ phát triển đến giai đoạn II. Một số ký sinh trùng ký sinh có thể chèn ép một số cơ quan quan trọng như tim, não...dẫn đến làm cho vật chủ chết nhanh chóng. Ký sinh trùng ký sinh số lượng lớn trong ruột có thể làm tắc ruột của cá như *Acanthocephala sp, Bothriocephalus sp*. Có một số ký sinh số lượng ít nhưng nó có thể kích thích dây thần kinh dẫn đến co giật cũng gây nên tắc nghẽn ruột, tắc động tĩnh mạch.

Tác động lấy chất dinh dưỡng của vật chủ: Tất cả ký sinh trùng thời kỳ ký sinh đều cần chất dinh dưỡng từ vật chủ, vì vậy nên nhiều hay ít vật chủ đều bị mất chất dinh dưỡng gây tổn hại cho cơ thể. Tuy nhiên, với số lượng ký sinh ít hậu quả không thấy rõ chỉ khi nào ký sinh trùng ký sinh với số lượng nhiều mới biểu hiện rõ rệt. Qua nghiên cứu ở họ cá Tầm *Acipenseridae*, sán lá đơn chủ *Nitzschia sturionis* ký sinh, mỗi ngày 1 con sán lá đơn chủ hút 0,5 ml máu, lúc cảm nhiễm nghiêm trọng có thể đếm được 300-400 con sán lá như vậy 1 con cá trong 24 giờ mất đi khoảng 150-200 ml máu làm cho cá gầy đi mau chóng. Ký sinh trùng *Lernaea* ký sinh trên cá mè, cá trắm số lượng nhiều do hút máu mà cá rất gầy thường thấy đầu rất to, bụng và đuôi thót lại nếu không xử lý để lâu cá sẽ chết.

Tác động gây độc với vật chủ: Ký sinh trùng trong quá trình ký sinh tiến hành trao đổi chất, bài tiết chất cặn bã lên cơ thể vật chủ đồng thời ký sinh trùng tiết ra chất độc gây độc cho vật chủ. Qua kết quả nghiên cứu ký sinh trùng cá nhiều tài liệu cho biết rận cá *Argulus* miệng có tuyến tế bào có khả năng tiết ra dịch phá hoại tổ chức da và mang cá, ký sinh trùng *Sinergasilus* ký sinh trên mang nhiều loại cá nước ngọt nó tiết ra chất làm tan rã tổ chức mang, ký sinh trùng *Cryptobia branchialis* ký sinh trên mang cá cũng tiết ra độc tố phá hoại tổ chức mang. Đỉa cá hút máu cá tiết ra men chống đông máu, ký sinh trùng *Trypanosoma sp* có men làm vỡ tế bào hồng cầu.

Làm môi giới gây bệnh: Những sinh vật ký sinh hút máu thường làm môi giới cho một số ký sinh trùng khác xâm nhập vào cơ thể vật chủ ví dụ: Đỉa cá hút máu cá thường mang một số ký sinh trùng lây cho số cá khoẻ mạnh.

1.2.5.2. Tác dụng của vật chủ đối với ký sinh trùng:

Vấn đề tác dụng của vật chủ đối với ký sinh trùng rất phức tạp, đối với động vật thuỷ sản nghiên cứu về vấn đề này chưa nhiều nên sự ảnh hưởng thật cụ thể khó có thể kết luận chính xác. Nhìn chung tác dụng của vật chủ đối với ký sinh trùng biểu hiện ở các mặt dưới đây:

Phản ứng của tế bào tổ chức vật chủ: Ký sinh trùng xâm nhập vào cơ thể vật chủ gây kích thích làm cho tế bào tổ chức có phản ứng. Biểu hiện ở nơi ký sinh trùng đi vào tổ chức mô hình thành bào nang hoặc tổ chức xung quanh vị trí ký sinh có hiện tượng tế bào tăng sinh, viêm loét để hạn chế sinh trưởng và phát triển của ký sinh trùng, mặt khác làm cho cơ quan bám của ký sinh trùng kém vững chắc để hạn chế tác hại của ký sinh trùng, có lúc có thể tiêu diệt ký sinh trùng vi dụ: ký sinh trùng quả dưa *Ichthyophthirius* khi ký sinh trên da cá, da của vật chủ nhận kích thích, tế bào thượng bì tăng sinh bao vây ký sinh trùng thành các bọc trắng lấm tấm nên còn gọi là bệnh "bạch điểm". Sán lá ký sinh trên da cá và cơ là

Posthodiplostonrum cuticola hình thành bào nang, vách có tế bào sắc tố đen bao vây nên da cá có các hạt lấm tấm đen.

Phản ứng của dịch thể: Vật chủ nhận kích thích khi có ký sinh trùng xâm nhập vào sản sinh ra phản ứng dịch thể. Phản ứng dịch thể có nhiều dạng như: phát viêm, thẩm thấu dịch để pha loãng các chất độc, vừa tăng khả năng thực bào làm sạch các dị vật và tế bào chết của bệnh. Nhưng phản ứng dịch thể chủ yếu là sản sinh ra kháng thể, hình thành phản ứng miễn dịch. Phản ứng miễn dịch của cơ thể vật chủ trước đây người ta cho rằng chỉ có ở các bệnh do vi sinh vật gây ra nhưng qua kết quả nghiên cứu gần đây ký sinh trùng thuộc các ngành: Nguyên sinh động vật, giun sán, giáp xác ký sinh...cơ thể vật chủ cũng có khả năng sản sinh ra miễn dịch chẳng qua khả năng miễn dịch yếu hơn.

Tuổi của vật chủ ảnh hưởng đến ký sinh trùng: Thường vật chủ trong quá trình phát triển thì cơ thể tăng trưởng, ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể vật chủ cũng có sự thay đổi cho thích hợp.
Đối với ký sinh trùng chu kỳ phát triển có vật chủ trung gian thường xẩy ra 2 hướng:
- Một số giống loài ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể vật chủ có cường độ và tỷ lệ nhiễm giảm đi theo sự tăng lên của tuổi vật chủ ví dụ sán dây *Bothriocephalus gowkongensis* ký sinh trong ruột cá trắm cỏ thường cá dưới 1 tuổi có tỷ lệ và cường độ nhiễm cao, do cá trắm cỏ giai đoạn cá hương ăn thức ăn chủ yếu là sinh vật phù du trong đó có *Cyclops* là vật chủ trung gian của sán dây trên, cá trắm cỏ trên 1 tuổi tỷ lệ nhiễm thấp do ăn cỏ.
- Một số ký sinh trùng ký sinh có cường độ và tỷ lệ tăng lên theo tuổi của vật chủ do lượng thức ăn tăng làm trong thức ăn vật chủ trung gian cũng tăng theo, thời gian càng dài khả năng tích tụ và cơ hội nhiễm bệnh càng nhiều vì vậy cá lớn thường có cường độ và tỷ lệ nhiễm ký sinh trùng càng cao.

Ký sinh trùng là ngoại ký sinh thường tỷ lệ và cường độ nhiễm phụ thuộc vào diện tích tiếp xúc, cơ thể vật chủ càng lớn ký sinh trùng ký sinh càng nhiều hoặc thời gian sống của vật chủ càng lâu thì ký sinh trùng ký sinh càng nhiều.

Do cấu tạo cơ thể, môi trường sống của cá con và cá lớn khác nhau dẫn đến có sự sai khác giữa tỷ lệ và cường độ nhiễm của ký sinh trùng.

Một số ký sinh trùng phát triển không qua vật chủ trung gian ít có liên quan đến tuổi của vật chủ như: *Chilodonella* spp*, Trichodina* spp ký sinh trên cá ở các giai đoạn. Tuy nhiên ở giai đoạn cá bột, cá hương, cá giống nuôi mật độ dày, cơ thể còn non nên thường có cường độ và tỷ lệ nhiễm cao và gây thiệt hại lớn cho sản xuất.

Tính ăn của vật chủ ảnh hưởng đến ký sinh trùng: Trừ số ký sinh trùng là ngoại ký sinh và ký sinh trùng chui trực tiếp qua da vào ký sinh bên trong cơ thể vật chủ ra còn lại ký sinh trùng là nội ký sinh chịu tác động rất lớn đến chuỗi thức ăn của cá. Do tính ăn không giống nhau mà chia các loài cá làm 2 nhóm: cá hiền và cá dữ.

Cá hiền ăn mùn bã hữu cơ, thực vật thuỷ sinh, động vật nhỏ nên hay cảm nhiễm ký sinh trùng có chu ký phát triển trực tiếp hay giun sán có chu ký phát triển qua 1 vật chủ trung gian là động vật phù du ví dụ: cá hiền hay nhiễm ký sinh trùng là bào tử sợi *Cnidosporidia*, cá trắm cỏ thường nhiễm ký sinh trùng *Balantidium.*

Ngược lại cá dữ ăn các động vật thuỷ sinh lớn và ăn cá, thường bị nhiễm các giống loài ký sinh trùng có chu kỳ phát triển phức tạp, giai đoạn ấu trùng của ký sinh trùng ký sinh ở các vật chủ là vật mồi của cá dữ như cá nheo, cá thiểu hay cảm nhiễm sán lá song chủ *Isoparorchis sp* cá trê, cá vược...thường cảm nhiễm sán lá song chủ *Dollfustrema sp*.

Cá ăn sinh vật đáy hay bị nhiễm các loài giun sán mà quá trình phát triển của chúng có qua vật chủ trung gian là nhuyễn thể, ấu trùng côn trùng... như cá chép thường bị cảm nhiễm sán dây *Caryophyllaaeus sp*.

Tình trạng sức khoẻ của vật chủ tác động đến ký sinh trùng: Động vật khoẻ mạnh sức đề kháng tăng không dễ dàng bị nhiễm ký sinh trùng, ngược lại động vật gầy yếu sức đề kháng giảm, ký sinh trùng dể dàng xâm nhập vào.

Ví dụ: trong các ao nuôi cá nếu nuôi dầy, thức ăn thiếu, môi trường nước bẩn cá chậm lớn dễ dàng phát sinh ra bệnh vì thế trong quá trình ương nuôi cá hương, cá giống nếu không thực hiện đúng quy trình kỹ thuật, các ao ương có mật độ dày cá dễ dàng bị cảm nhiễm trùng bánh xe *Trichodina* hơn ao có mật độ vừa phải và cho ăn đầy đủ.

1.2.5.3. Quan hệ giữa ký sinh trùng với nhau:
Trên cùng một vật chủ đồng thời tồn tại một giống họ nhiều giống loài ký sinh trùng khác nhau vì vậy giữa chúng sẽ nảy sinh mối quan hệ tương hỗ hay đối kháng. Có khi ký sinh trùng này tồn tại sẽ ức chế sự phát triển ký sinh trùng kia, từ mối quan hệ này làm ảnh hưởng đến khu hệ ký sinh trùng.

Theo E.G.Skruptrenko 1967, khi cá bị nhiễm ký sinh trùng *Apiosoma* (*Glossatella*) thì không nhiễm ký sinh trùng *Chilodonella* và ngược lại. Thường chúng ta gặp ấu trùng động vật nhuyễn thể 2 vỏ ký sinh trên mang cá với cường độ nhiễm cao thì ít gặp sán lá đơn chủ và giáp xác ký sinh ngược lại cũng như vậy.

Một số giống loài ký sinh trùng tuy khác nhau nhưng cùng sống trên cơ thể một vật chủ nó có tác dụng hỗ trợ nhau nên khi gặp ký sinh trùng này đồng thời cũng gặp ký sinh trùng kia cùng tồn tại như: giống ký sinh trùng *Trichodina* với *Chilodonella*, *Ichthyophthirius; Lernaea* với *Trichodina; Acanthocephala* với *Azygia, Asymphylodora*.

1.2.5.4. Tác dụng của điều kiện môi trường đối với ký sinh trùng.
Ký sinh trùng sống ký sinh trên cơ thể vật chủ nên nó chịu tác động bởi môi trường thứ nhất là vật chủ đồng thời môi trường vật chủ sống hoặc trực tiếp hay gián tiếp cũng có ảnh hưởng đến ký sinh trùng, làm tác dộng đến mức độ tác hại của ký sinh trùng đối với vật chủ.

Độ muối của thuỷ vực ảnh hưởng đến ký sinh trùng: Các yếu tố hoá học ảnh hưởng rất lớn đến ký sinh trùng ký sinh trên động vật thuỷ sản trong đó đáng lưu ý là độ muối của thuỷ vực.

Độ muối trong các thuỷ vực ảnh hưởng đến khu hệ của cá và khu hệ vật chủ trung gian, vật chủ cuối cùng của ký sinh trùng. Giữa các giống loài cá sự mẫn cảm giữa ký sinh trùng có khác nhau nên khi khu hệ cá thay đổi ảnh hưởng đến khu hệ ký sinh trùng. Độ muối cao làm ảnh hưởng đến sự phát triển của vật chủ trung gian, ký sinh trùng cá nước ngọt. Vật chủ trung gian là động vật nhuyễn thể, giáp xác cần môi trường có nhiều muối Carbonate để tạo vỏ.

Độ muối ảnh hưởng đến ký sinh trùng không qua giai đoạn có vật chủ trung gian. Các chất Clorua và muối Sunfat trong nước mặn làm ảnh hưởng đến ký sinh trùng là nguyên sinh động vật, sán lá đơn chủ, giáp xác nhuyễn thể ký sinh trên cá nước ngọt. Các loài cá di cư đẻ trứng, cá con khi ra biển đại bộ phận ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể của nó bị tiêu diệt và ngược lại cá bố mẹ khi vào sông đẻ trứng cũng vậy.

Ảnh hưởng của nhiệt độ nước đến ký sinh trùng: Nhiệt độ nước không những ảnh hưởng trực tiếp đến ký sinh trùng ký sinh trên cơ thể động vật thuỷ sản mà còn ảnh hưởng đến vật chủ trung gian, vật chủ cuối cùng và điều kiện môi trường. Mỗi giống loài ký sinh trùng có thể sống, phát triển ở nhiệt độ nước thích ứng. Nhiệt độ quá cao hay quá thấp đều không phát triển được ví dụ: sán lá đơn chủ 16 móc *Dactylogyrus vastator* ở nhiệt độ 24-26^{0}C sau khi trưởng thành 4-5 ngày sẽ thành thục và đẻ trứng, 3-4 ngày phôi phát triển tỷ lệ nở 80-90%, nhưng sán lá đơn chủ 16 móc loài *Dactylogyrus extensus* thích hợp ở nhiệt độ 15 ^{0}c, nếu nhiệt độ cao tỷ lệ nở của trứng sẽ rất thấp. Ký sinh trùng Trichodina phát triển mạnh vào cuối xuân đầu mùa hè, nhiệt độ nước trên 30 ^{0}C cường độ và tỷ lệ nhiễm của cá đối với ký sinh trùng *Trichodina* giảm rõ rệt. Ký sinh trùng mỏ neo *Lernaea* thường gặp ký sinh trên cá vào mùa vụ đông xuân hoặc đầu mùa hè khi nhiệt độ cao ít bắt gặp chúng ký sinh. Giun tròn *Philometra carassii* ký sinh trên cá mùa xuân đạt số lượng cao nhất nhưng qua mùa thu, mùa hè thì trái lại.

Đặc điểm của thuỷ vực ảnh hưởng đến ký sinh trùng: Thuỷ vực tự nhiên, thuỷ vực nuôi động vật thuỷ sản do có diện tích độ sâu, độ béo khác nhau nên đã ảnh hưởng đến thành phần số lượng và cường độ nhiễm của ký sinh trùng. Trong các thuỷ vực tự nhiên số loài ký sinh trùng phong phú hơn trong các ao nuôi cá do khu hệ cá, khu hệ động vật là vật chủ trung gian, vật chủ cuối cùng cũng đa dạng hơn, mặt khác thuỷ vực ao thường xuyên được tẩy dọn, diệt tạp, tiêu độc, đồng thời nuôi trong thời gian ngắn. Tuy thế tôm, cá nuôi trong ao mật độ dày có bón phân và cho ăn nên môi trường nước bẩn hơn làm cho ký sinh trùng ký sinh trên tôm, cá phát triển thuận lợi và dễ lây lan nên giống loài ít nhưng cường độ và tỷ lệ nhiễm của ký sinh trùng trên tôm, cá cao hơn các thuỷ vực mặt nước lớn.

2. Bệnh lý.

2.1. Sự phát sinh và phát triển của bệnh:

2.1.1. Định nghĩa cơ thể sinh vật bị bệnh:

Cơ thể sinh vật bị bệnh là hiện tượng rối loạn trạng thái sống bình thường của cơ thể khi có nguyên nhân gây bệnh tác động. Lúc này cơ thể mất đi sự thăng bằng, khả năng thích nghi với môi trường giảm và có biểu hiện triệu chứng bệnh. Lúc quan sát cơ thể sinh vật có bị bệnh hay không cần phải xem xét điều kiện môi trường chẳng hạn mùa đông trong một số thuỷ vực nhiệt độ hạ thấp cá nằm yên ở đáy hay ẩn nấp nơi kín không bắt mồi đó là hiện tượng bình thường, còn các mùa khác thời tiết ấm áp cá không ăn là triệu chứng bị bệnh. Hay định nghĩa một cách khác bệnh là sự phản ứng của cơ thể sinh vật với sự biến đổi xấu của môi trường ngoại cảnh, cơ thể nào thích nghi thì tồn tại, không thích nghi thì mắc bệnh và chết.

Động vật thuỷ sản bị bệnh do nhiều nguyên nhân của môi trường gây ra và sự phản ứng của cơ thể cá, các yếu tố này tác dụng tương hỗ lẫn nhau dưới điều kiện nhất định.

2.1.2. Nguyên nhân và điều kiện phát sinh ra bệnh.

Nắm vững nguyên nhân và điều kiện phát sinh bệnh để hiểu rõ bản chất của bệnh và để có biện pháp phòng trị bệnh có hiệu quả.

2.1.2.1. Nguyên nhân.

Tác dụng kích thích gây bệnh cho cơ thể sinh vật: Cơ thể sinh vật sống trong môi trường chịu tác động vô số kích thích, đa số các yếu tố này không có hại lại rất cần để duy trì sự sống cho sinh vật như nhiệt độ nước, pH, ôxy,... nhưng do tác động bởi cường độ quá

mạnh, thời gian quá dài hoặc yếu tố đó không có lợi với bản thân sinh vật. Các kích thích về cơ giới, kích thích vật lý, kích thích hoá học và các kích thích do sinh vật gây ra.

Nguyên nhân gây bệnh dễ dàng thấy, phổ biến nhất gây tác hại mạnh mẽ là yếu tố sinh vật (mầm bệnh). Sinh vật tác động đến cá, tôm dưới hình thức ký sinh ở các tế bào tổ chức cơ quan gây bệnh cho cá, tôm. Yếu tố sinh vật có thể tác động trực tiếp đến cá, tôm. Sinh vật có thể tác động gián tiếp đến môi trường của cá, tôm rồi từ đó có thể ảnh hưởng đến hoạt động sinh lý bình thường của cá, tôm như một số loại tảo *Microcystis*, *Gymnodinium* gây độc cho cá, tôm.

Do thiếu các chất cơ thể cần: Trong quá trình sống cơ thể và môi trường có sự liên hệ mật thiết, có tác dụng qua lại, các chất cơ thể cần không có hoặc không đủ làm cho cơ thể biến đổi thậm chí có thể chết như bệnh thiếu dinh dưỡng. Căn cứ vào mức độ có thể chia làm 2 loại:
- Do không có hoặc thiếu các chất rất cần để duy trì cơ thể sống, cơ thể cá, tôm sẽ có sự biến đổi rất nhanh chóng thậm chí có thể làm cho cá, tôm chết đột ngột như oxy, nhiệt độ nước...
- Do thiếu một số chất hoặc do điều kiện sống lúc đầu cơ thể sinh vật chưa có biến đổi rõ nhưng cứ kéo dài liên tục thì sẽ làm cho quá trình trao đổi chất bị trở ngại, hoạt động của các hệ men bị rối loạn cơ thể không phát triển được và phát sinh ra bệnh như thiếu chất đạm, mỡ, đường, vitamin, chất khoáng.vv...Nếu trong thức ăn của cá, tôm thiếu Canxi và Photpho thì làm cho cá, tôm bị bệnh còi xương, cong thân, dị hình, mềm vỏ,..., ngoài ra còn ảnh hưởng đến men tiêu hoá.

Do bản thân cơ thể sinh vật có sự thay đổi dẫn đến bị bệnh: Có một số chất và một số tác dụng kích thích trong điều kiện bình thường là yếu tố cần thiết để đáp ứng nhu cầu cơ thể phát triển bình thường nhưng do cơ thể sinh vật có sự thay đổi hoặc một số tổ chức cơ quan có bệnh lý các yếu tố đó trở thành nguyên nhân gây bệnh.

2.1.2.2. Điều kiện để phát sinh bệnh.

Cơ thể sinh vật phát sinh ra bệnh không những chỉ do nguyên nhân nhất định mà cần có điều kiện thích hợp. Do điều kiện khác nhau mà nguyên nhân gây bệnh có làm cho cơ thể sinh vật phát sinh ra bệnh hay không. Điều kiện gây bệnh bao gồm bản thân cơ thể sinh vật và điều kiện môi trường. Cơ thể sinh vật như tuổi, tình trạng sức khoẻ, đực cái...qua theo dõi trong một ao nuôi cá thịt có nhiều loài cá nhưng loài giáp xác *Sinergasilus polycolpus* Yin 1956 ký sinh trên mang cá mè, cá trắm là điều kiện để ký sinh trùng *Sinergasilus polycolpus* gây bệnh. Ký sinh trùng mỏ neo *Lernaea polycolpus* Yu 1938 ký sinh trên da, trên miệng cá mè, *Lernaea ctenopharyngodontis* Yin 1960 ký sinh trên da cá trắm cỏ đều bị nhiễm như vậy, có ấu trùng của giống *Lernaea* tồn tại nhưng không có đối tượng cá thích hợp như cá mè hoặc cá trắm thì bệnh không xảy ra.

Điều kiện môi trường như khí hậu, chất nước tình hình nuôi dưỡng khu hệ sinh vật ảnh hưởng đến nguyên nhân gây bệnh. Phần lớn các bệnh vi sinh vật phát triển mạnh trong điều kiện môi trường nuôi cá, tôm bị ô nhiễm, các bệnh do nguyên sinh động vật gây ra thường ở ao ương nuôi cá, tôm mật độ quá dày, thức ăn không đầy đủ, mực nước quá thấp. Các loài sán lá song chủ phát triển và ký sinh trên cá phải nhờ có vật chủ trung gian là ốc *Limnae* và vật chủ sau cùng là chim.

Qua các ví dụ trên chứng tỏ cá hay sinh vật thuỷ sản khác bị bệnh đều có nguyên nhân nhất định nhưng nó không phải tác dụng cô lập mà dưới điều kiện bên ngoài và bên trong của cơ thể để phát huy tác dụng. Nguyên nhân quyết định quá trình phát sinh và đặc tính cơ bản

của bệnh còn điều kiện chỉ có tác dụng làm tăng lên hay cản trở cho quá trình phát sinh phát triển của bệnh, điều kiện ảnh hưởng đến nguyên nhân.

Nguyên nhân và điều kiện khái niệm này cũng chỉ tương đối có khi cùng một nhân tố nhưng lúc này là nguyên nhân lúc khác là điều kiện ví dụ không đủ thức ăn cá, tôm chết đói hoặc có lúc thức ăn thiếu cá, tôm bị đói.

2.1.3. Các loại bệnh:

2.1.3.1. Căn cứ nguyên nhân gây bệnh để phân chia các loại bệnh:

Bệnh do sinh vật gây ra:

- Bệnh ký sinh: Chỉ những bệnh do sinh vật ký sinh gây ra:

+ Bệnh vi sinh vật do virus, vi khuẩn, nấm, tảo đơn bào gây ra.

+ Bệnh ký sinh trùng do nguyên sinh động vật, giun sán, đỉa cá, nhuyễn thể, giáp xác gây ra.

- Bệnh phi ký sinh: cá, tôm bị bệnh do sinh vật gây ra nhưng không phải dưới hình thức ký sinh, thường do tảo loại gây độc cho cá, tôm, thực vật, động vật hại cá.

Bệnh do phi sinh vật:

Bệnh gây ra cho cá, tôm không phải do sinh vật tác động.

- Do các yếu tố cơ học, hoá học, vật lý tác động.
- Do sự tác động bởi thiếu các chất và điều kiện mà cơ thể cá cần như các chất dinh dưỡng không đủ, số lượng thức ăn thiếu...

2.1.3.2. Căn cứ tình hình nhiễm của bệnh để chia.

- *Nhiễm đơn thuần*: Cá, tôm bị bệnh do một số giống loài sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể gây ra.
- *Nhiễm hỗn hợp*: Cá, tôm bị bệnh do cùng một lúc đồng thời 2 hoặc nhiều giống loài sinh vật xâm nhập vào cơ thể gây ra.
- *Nhiễm đầu tiên:* Sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể cá, tôm khoẻ mạnh làm phát sinh ra bệnh.
- *Nhiễm tiếp tục:* Cá, tôm bị nhiễm bệnh trên cơ sở đã có nhiễm đầu tiên như cá bị nhiễm nấm thuỷ my sau khi cơ thể cá đã bị thương.
- *Nhiễm tái phát:* Cá, tôm bị bệnh đã khỏi nhưng không miễn dịch, lần thứ 2 sinh vật gây bệnh xâm nhập vào làm cho cá phát sinh ra bệnh.
- *Nhiễm lặp lại:* Cơ thể cá, tôm bị bệnh đã khỏi nhưng nguyên nhân gây bệnh vẫn còn, tạm thời ở trạng thái cân bằng giữa vật chủ và vật ký sinh nếu có sinh vật gây bệnh cùng chủng loại xâm nhập vào hoặc sức đề kháng của cơ thể yếu sẽ nhiễm.

2.1.3.3. Căn cứ vào triệu chứng của bệnh để chia:

- *Bị bệnh từng bộ phận (cục bộ).:* Bệnh xảy ra ở cơ quan nào thì quá trình biến đổi bệnh lý chủ yếu xảy ra ở đó, ở cá thường gặp như bệnh ngoài da, bệnh ở mang, bệnh đường ruột, bệnh ngoài cơ và bệnh ở một số cơ quan nội tạng...
- *Bị bệnh toàn thân:* Khi cá, tôm bị bệnh ảnh hưởng tới toàn bộ cơ thể như cá, tôm bị bệnh trúng độc, bị đói , bị thiếu chất dinh dưỡng.

Sự phân chia ở trên chỉ là tương đối bất kỳ ở bệnh nào thường không thể chỉ ảnh hưởng cục bộ cho 1 cơ quan mà phải có phản ứng của cơ thể. Bệnh toàn thân bắt đầu biểu hiện ở từng bộ phận và phát triển ra dần toàn bộ cơ thể.

2.1.3.4. Căn cứ vào tính chất quá trình của bệnh để chia:

- *Bệnh cấp tính:* Bệnh cấp tính có quá trình phát triển rất nhanh chóng chỉ trong vòng mấy ngày đến 1-2 tuần. Cơ thể bị bệnh hoạt động sinh lý bình thường biến đổi nhanh chóng

thành bệnh lý, có một số bệnh triệu chứng bệnh chưa kịp xuất hiện rõ trên cơ thể đã chết. Ví dụ như bệnh trùng bánh xe ở mang cá giống chỉ trong 24-48 giờ cá đã chết hết; bệnh nấm mang cấp tính chỉ cần 1- 3 ngày cá đã chết; bệnh xuất huyết do *Reovirus* ở cá trắm cỏ, cá bị bệnh sau 3-5 có thể chết tới 60-70%; bệnh phát sáng của ấu trùng tôm khi phát bệnh chỉ cần 1-2 ngày tôm chết hết; bệnh đốm trắng ở giáp xác sau khi phát bệnh từ 3-10 ngày giáp xác trong ao nuôi chết hầu hết.

- *Bệnh thứ cấp tính:* Quá trình phát triển của bệnh tương đối dài từ 2-6 tuần, triệu chứng chủ yếu của bệnh xuất hiện và phát triển như bệnh nấm mang cấp tính, tổ chức mang bị phá hoại, mang bị sưng lở loét, tơ mang bị đứt; bệnh đốm đỏ ở cá do vi khuẩn.
- *Bệnh mạn tính*: Quá trình phát triển của bệnh kéo dài có khi hàng tháng hoặc hàng năm. Nguyên nhân và điều kiện gây bệnh tác dụng trong thời gian dài và không mãnh liệt nhưng cũng không dễ dàng tiêu trừ. Ví dụ như bệnh nấm mang mạn tính của cá biến đổi về bệnh lý rất nhỏ chỉ một số tế bào mang bị chết, mang trắng ra. Bệnh MBV (*Penaeus mondon Baculovirus*) nhiễm ở tất cả các giai đoạn của tôm sú, không gây tôm chết ồ ạt nhưng làm cho tôm chậm lớn và tỷ lệ chết dồn tích tới 70%. Trong thực tế ranh giới giữa 3 loại không rõ vì giữa chúng còn có thời kỳ quá độ và tuỳ điều kiện thay đổi nó có thể chuyển từ dạng này sang dạng khác.

2.1.3.5. Các thời kỳ phát triển của bệnh:

Dưới tác dụng của các yếu tố gây bệnh, cơ thể sinh vật không phải lập tức bị bệnh mà nó phải trải qua một quá trình. Căn cứ vào đặc trưng phát triển từng giai đoạn của bệnh mà chia làm mấy thời kỳ:

Thời kỳ ủ bệnh: Là thời kỳ từ khi nguyên nhân gây bệnh xâm nhập vào cơ thể đến lúc xuất hiện triệu chứng bệnh đầu tiên, lúc này hoạt động sinh lý bình thường của cá bắt đầu thay đổi. Thời kỳ này dài hay ngắn không giống nhau có khi chỉ mấy phút như hiện tượng trúng độc có khi vài ngày như các bệnh truyền nhiễm, có khi lại mấy tháng, mấy năm như các bệnh ký sinh trùng. do nó phụ thuộc vào chủng loại, số lượng, phương thức cảm nhiễm của yếu tố gây bệnh cũng như sức đề kháng của vật chủ và điều kiện của môi trường. Cơ thể cá, tôm bị thương không có thời kỳ ủ bệnh.

Thời kỳ ủ bệnh chia ra làm 2 giai đoạn:

- Từ khi tác nhân gây bệnh xâm nhập vào cơ thể đến sinh sản, đó là đối với các bệnh do sinh vật ký sinh gây ra.
- Từ khi sinh sản đến lúc bị bệnh đầu tiên.

Thời kỳ ủ bệnh sinh vật ký sinh tìm mọi cách tích luỹ chất dinh dưỡng để tăng cường cường độ sinh sản và hoạt động của nó. Về vật chủ trong thời kỳ này tạo ra những yếu tố miễn dịch để phòng vệ. Thời kỳ ủ bệnh nếu cá, tôm được chăm sóc cho ăn đầy đủ, môi trường sống sạch sẽ thì thời kỳ này kéo dài tác hại đến cá, tôm hầu như không đáng kể. Cần theo dõi trong quá trình ương nuôi cá, tôm để phát hiện sớm và có biện pháp để phòng trị kịp thời trong giai đoạn này là tốt nhất.

Thời kỳ dự phát: Là thời kỳ chuyển tiếp từ lúc xuất hiện dấu hiệu bệnh lý đầu tiên đến lúc bệnh lý rõ ràng. Thời kỳ này tác nhân gây bệnh đã tác động đến tổ chức cơ quan của cá, tôm. Với tác nhân gây bệnh là sinh vật thời kỳ này chúng sinh sản càng mạnh . Thời kỳ dự phát thường ngắn có một số bệnh triệu chứng không thể hiện rõ như bệnh xuất huyết mang.

Thời ký phát triển: Là thời kỳ bệnh phát triển cao nhất, triệu chứng điển hình của bệnh thể hiện rõ. Quá trình trao đổi chất cũng như hình thái cấu tạo của tế bào tổ chức các cơ quan trong cơ thể cá, tôm có sự biến đổi. Thời kỳ này nặng nhất và thường gây tác gại lớn cho cá, tôm. Trong thực tế phân chia rành rọt 3 thời kỳ như trên là rất khó, bởi nó chịu nhiều yếu tố ảnh hưởng và trong quá trình tiến triển của bệnh thay đổi phức tạp.

Thời kỳ phát triển của bệnh do tác động của nhiều yếu tố như: nguyên nhân và điều kiện gây ra bệnh, sức đề kháng của cá, tôm và con người áp dụng các biện pháp phòng trị kết quả bệnh có thể chuyển sang các kết quả sau:

- *Bệnh của cá, tôm được chữa khỏi cơ thể hoàn khôi phục:* Cá, tôm bị bệnh vào thời kỳ phát triển nhưng nếu áp dụng kịp thời các biện pháp phòng trị kết hợp với các quy trình kỹ thuật ương nuôi thì tác nhân gây bệnh bị tiêu diệt, sau một thời gian các dấu hiệu bệnh lý dần dần mất đi, cá, tôm dần dần trở lại hoạt động bình thường, hiện tượng cá, tôm chết do bị bệnh trong thuỷ vực được chấm dứt. Trong thời kỳ này cần quan tâm cho cá, tôm ăn đủ chất lượng để sức khoẻ của cá, tôm được phục hồi nhanh chóng đảm bảo cho cá, tôm sinh trưởng bình thường.

- *Chưa hoàn toàn hồi phục:* Tác nhân gây bệnh cho cá, tôm đã bị tiêu diệt nhưng chưa thật triệt để một phần còn tồn tại trong môi trường nước hoặc ở đáy ao. Thời kỳ này cá, tôm chết giảm đi rất nhiều số cá thể còn sống dấu hiệu bệnh lý trên cơ thể mất dần, các hoạt động của cá, tôm trở lại bình thường. Tuy vậy cá, tôm rất dễ dàng nhiễm bệnh trở lại nếu điều kiện thuận lợi như sức đề kháng của cá, tôm giảm.

- *Không thể chữa khỏi bệnh:* Cơ thể cá, tôm bị tác nhân gây bệnh xâm nhập làm cho nhiều tổ chức cơ quan bị huỷ hoại, sức đề kháng của cơ thể cá, tôm giảm dần trong lúc đó tác nhân gây bệnh lại phát triển mạnh sau một thời gian đã gây tác hại lớn đến cá, tôm. Thời gian này hoạt động sinh lý bình thường của cá, tôm không thể hồi phục, cá ,tôm sẽ chết đột ngột hoặc chết dần dần ví dụ khi ấp trứng cá chép, phôi phát triển đến giai đoạn hình thành bọc mắt nhưng nếu nấm thuỷ my bám vào màng trứng, toàn bộ số trứng sắp nở bị cảm nhiễm bị ung hết.

2.2. Quá trình cơ bản của bệnh lý:

Khi tác nhân gây bệnh xâm nhập vào cơ thể gây rối loạn sự hoạt động bình thường của các cơ quan, hiện tượng rối loạn ấy gọi là hiện tượng bệnh lý, nhiều bệnh có cùng 1 quá trình bệnh lý thì gọi là quá trình cơ bản của bệnh lý.

2.2.1. Gây rối loạn sự hoạt động 1 phần của hệ thống tuần hoàn:

Cơ thể muốn duy trì sự sống cần có bộ máy tuần hoàn khoẻ mạnh. Hệ thống tuần hoàn không những cung cấp chất dinh dưỡng cho cơ thể và thải các chất cặn bã ra ngoài mà khi cơ thể bị bệnh còn tập trung bạch cầu và kháng thể để chống lại tác nhân gây bệnh. Do đó cơ thể bị bệnh, hệ thống tuần hoàn bị rối loạn quá trình trao đổi chất của tế bào tổ chức bị trở ngại, sức đề kháng sẽ yếu thậm chí có thể làm cho cá, tôm bị chết.

Sự rối loạn của hệ thống tuần hoàn chia ra làm 2 loại: Rối loạn cục bộ hoặc rối loạn toàn thân. Sự rối loạn 1 phần bộ máy tuần hoàn chỉ xảy ra ở bộ phận cá biệt của cơ thể những bộ phận khác không nhìn thấy rõ. Rối loạn toàn bộ bộ máy tuần hoàn là lúc chức năng của bộ máy tuần hoàn kém tác dụng. tách biệt sự rối loạn cục bộ và toàn phần của hệ thống tuần hoàn chỉ là tương đối bởi vì sự rối loạn 1 phần hệ thống tuần hoàn là biểu hiện cục bộ của sự rối loạn toàn thân mặt khác lúc đầu các cơ quan trong tim, não phát sinh rối loạn cục bộ có thể tiến tới phát triển rối loạn cả hệ thống tuần hoàn do đó cả 2 loại rối loạn có quan hệ mật thiết với nhau lúc đầu bao giờ cũng bắt đầu từ rối loạn cục bộ.

2.2.1.1. Tụ máu:

Bất kỳ một tổ chức hay một cơ quan nào của cơ thể có hàm lượng máu vượt quá số lượng bình thường thì gọi là tụ máu. Hiện tượng đó là do các mao quản, động mạch nhỏ, tĩnh

mạch nhỏ nở ra quá nhiều và chứa đầy máu. Do nguồn gốc máu đưa đến mà chia ra tụ máu đông mạch và tụ máu tĩnh mạch.

Tụ máu động mạch: Máu từ động mạch lớn đi vào các tổ chức cơ quan vượt qua số lượng bình thường dẫn đến tụ máu động mạch. Có hiện tượng này do phản xạ làm cho động mạch nhỏ nở ra, số lượng mao quản hoạt động cũng tăng lên, máu chảy nhanh, trong máu có nhiều oxy, qua trình trao đổi chất của tế bào tổ chức tăng nhanh do đó cục bộ tổ chức bị sưng có máu đỏ tươi, nhiệt độ tăng lên bị nóng, ở cá, tôm hiện tượng này không rõ. Tụ máu động mạch không phải lúc nào cũng bệnh lý như lúc ăn trong ống tiêu hoá có tụ máu đó là hiện tượng trong quá trình hoạt động sống của cơ thể sinh vật.

Kết quả của tụ máu động mạch quyết định bởi vị trí và quá trình phát triển, nếu tụ máu quá trình trao đổi chất như đột biến trị bệnh, viêm loét tụ máu đó là phản ứng phòng vệ của cơ thể. Tụ máu động mạch nghiêm trọng là làm cho lượng máu ở bộ phận khá giảm đột ngột gây ra ảnh hưởng xấu, có lúc xảy ra chảy máu không vỡ cãng nguy hiểm đến tính mạng. Tụ máu mãn tính có thể làm cho vách mạch máu của cơ thể dày hơn, thời gian tụ máu của tổ chức không kéo dài thì mức độ ảnh hưởng không nguy hiểm.

Tụ máu tĩnh mạch: Máu sau khi đã tiến hành trao đổi chất chảy về tĩnh mạch lớn quá ít máu tích tụ lại trong các mao quản và tĩnh mạch nhỏ quá nhiều thì gọi là tụ máu tĩnh mạch, khi tĩnh mạch tụ máu, máu chảy chậm, quá trình trao đổi chất bị rối loạn, nhiệt độ hạ thấp, ôxy trong máu giảm, cơ năng hoạt động của các tổ chức cơ quan yếu. Sau khi tụ máu tĩnh mạch tính thẩm thấu của vách mạch máu tăng lên làm phát sinh ra hiện tượng phù và tích nước trong tổ chức. Nguyên nhân chủ yếu dẫn đến tụ máu tĩnh mạch là do máu trở ra bị trở ngại, có thể vì tĩnh mạch bị đè nén, mạch máu bị tắc. Nếu tụ máu tĩnh mạch nặng, trong máu có nhiều chất độc có khi còn thiếu ôxy và , thiếu chất dinh dưỡng làm cho chức năng hoạt động của các cơ quan bị rối loạn.

2.2.1.2. Thiếu máu:

Lúc lượng máu của cơ thể giảm hoặc số lượng hồng huyết cầu ít đi so với bình thường gây ra hiện tượng thiếu máu, một cơ quan hay tổ chức nào đó của cơ thể bị thiếu máu thì gọi là thiếu máu cục bộ. Bộ phận thiếu máu nhiệt độ hạ thấp, màu sắc biến nhạt. Tổ chức bị thiếu máu lúc đầu thể tích nhỏ lại nhưng về sau do thiếu dinh dưỡng sản sinh ra hiện tượng phân giải làm cho tổ chức bị phù, thể tích tăng lên như bệnh nấm mang làm cho mang thiếu máu tổ chức mang màu trắng nhạt, một số bộ phận sưng phồng lên. Nguyên nhân dẫn đến hiện tượng thiếu máu có thể do sinh vật hút máu, do tắc mạch máu, do dị tật của bộ máy tuần hoàn hoặc thành phần tạo máu như: Fe, Ca, P...không đủ. Tác hại của việc thiếu máu còn tuỳ thuộc vào mức độ thiếu máu, thời gian, tính mẫn cảm của tổ chức. Nếu thiếu máu nghiêm trọng có thể làm cho tế bào tổ chức bị chết dần dần, làm tê liệt toàn thân.

2.2.1.3. Chảy máu (xuất huyết):

Chảy máu là hiện tượng máu chảy ra ngoài huyết quản, nếu máu chảy ra ngoài cơ thể thì gọi là chảy máu ngoài còn máu tích tụ lại trong thể xoang của cơ thể thì gọi là chảy máu trong, có khi cả chảy máu trong lẫn chảy máu ngoài. Chảy máu cơ thể do vách mạch máu bị phá hoại cũng có thể vách mạch máu không bị dập nát nhưng do tính thẩm thấu của vách mạch máu tăng lên mà máu có thể thông qua được ví dụ rận cá *Argulus* ký sinh bám trên mang và da làm chảy máu. Các nguyên nhân gây ra chảy máu gồm nhiều yếu tố như cơ học, vật lý, hoá học và sinh vật tác dụng. Chảy máu cấp tính làm mất số lượng máu tương đối lớn hoặc các cơ quan trong yếu bị chảy máu thường dẫn đến hậu quả xấu khó trị khỏi.

2.2.1.4. Đông máu:

Đông máu là hiện tượng một số thành phần của máu trong tim hay trong mạch máu dính lại bị ngưng kết thành khối. Nguyên nhân làm đông máu là lúc vách mạch máu bị thay đổi do

bị tổn thương, vách gồ ghề dễ làm cho huyết tiểu bản lắng đọng đồng thời mạch máu sau khi bị tổn thương tầng tế bào thượng bì có khả năng sản sinh ra các sợi keo làm cho huyết bản dính lại, sau đó sẽ nhanh chóng phân giải tạo ra nhiều men lên men liên kết cùng với Ca trong máu làm cho Thrombinnogen biến thành Thrombin.

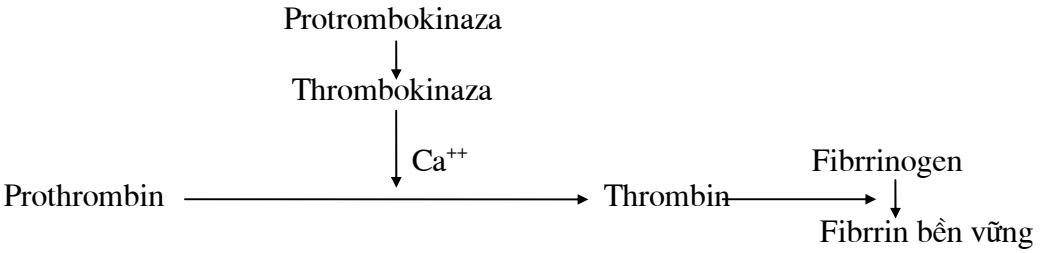
Máu chảy chậm tạo điều kiện thời gian cho máu vừa đông dính trên vách mạch máu thì Fibringen chuyển thành Fibrin bền vững làm cho máu ngưng kết. Máu chảy chậm hoặc ngưng kết, huyết tiểu bản có điều kiện tách ra 2 bên vách mạch máu và tiếp đến với màng trong của mạch máu làm tăng khả năng dính kết và lắng đọng, máu chảy chậm còn giúp cho men ngưng kết và các nhân tố ngưng kết máu hoạt động dễ dàng hơn, ngoài ra còn có thể do tính chất của máu thay đổi dẫn đến đông máu.

Ba nguyên nhân trên đồng thời tồn tại nhưng sự phản ứng của cơ thể, trạng thái của hệ thống thần kinh có ý nghĩa trong sự hình thành đông máu. Đông máu làm tắc mạch máu gây rối loạn hoạt động của hệ thống tuần hoàn.

2.2.1.5. Tắc mạch máu:

Máu không chảy được đến các tổ chức cơ quan, do 1 tác động tổn thương, giọt mỡ xâm nhập vào được mạch máu di chuyển theo máu gây tắc mạch máu.

- Do vách mạch máu bị tổn thương giải phóng Protrombokinaza là mầm mống đông máu.



- Do sinh vật, ấu trùng, trứng, trùng trưởng thành của ký sinh trùng làm tắc mạch máu như sán lá song chủ *Sanguinicola sp* ký sinh trong máu cá, nấm mang ký sinh trên mang.
- Do bọt khí: 1 số khí hàm lượng hoà tan trong nước quá cao nó tồn tại dưới dạng bọt khí nhỏ tạo ra sự chênh lệch về áp suất ở bên trong và ngoài mạch máu, bọt khí thẩm thấu vào mạch máu gây tắc mạch máu nhỏ như bọt khí O_2.
- Tắc mạch do u bướu: Tế bào u bướu ác tính có khả năng đi vào tổ chức vào hệ thống tuần hoàn đến mạch máu, các mạch lâm ba dẫn đến tắc mạch.

2.2.1.6. Sự thay đổi thành phần của máu:

Máu gồm có huyết tương và các thành phần hữu hình trong huyết tương là hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu. Tế bào bạch cầu có 5 dạng: Tế bào bạch cầu Limpho, tế bào bạch cầu mono, tế bào bạch cầu trung tính (Neutrophin), tế bào bạch cầu ưa acid, tế bào bạch cầu ưa kiềm, tất cả 5 dạng tế bào bạch cầu đều khác tế bào hồng cầu không chứa Hemoglobin vì vậy không có màu. Bạch cầu có thể vận chuyển ngược dòng máu xuyên qua vách mạch máu đi vào các mô, có khả năng di chuyển dạng amíp. Số lượng hồng cầu, bạch cầu thay đổi phụ thuộc vào trạng thái bệnh lý, tình trạng sức khoẻ, giai đoạn phát triển , phát dục của mỗi loại cá, tôm đồng thời còn phụ thuộc vào tác nhân gây bệnh. Khi cá, tôm nhiễm bệnh thành phần và số lượng bạch cầu thay đổi, số lượng bạch cầu trung tính và tế bào bạch cầu momo tăng lên nhưng tế bào bạch cầu limpho bị giảm xuống bởi vì tế bào trung tính và tế bào mono có chức năng tiêu diệt vi khuẩn. Nguyên nhân làm cho bạch cầu tập trung là do những chất hoá học và độc tố của sinh vật tiết ra.

Theo O.N.Bauer 1977 khi cá bị bệnh nấm mang tế bào bạch cầu lympho bình thường là 95-99% khi cá bắt đầu bị bệnh tế bào lympho giảm xuống 64-75%, tế bào mono bình thường 0,5%, cá bắt đầu bị bệnh lên 2-3%, bạch cầu trung tính 0-2,5% ở cá khoẻ tăng lên 8-24% ở cá bệnh.

Theo A.I.Mikoian ở cá khoẻ bạch cầu trung tính là 0,2%, cá bị bệnh đốm đỏ dạng mạn tính bạch cầu trung tính 1,5%, cá bị bệnh đốm đỏ dạng cấp tính tăng lên 5-8%.

Một số cơ thể cá bị bệnh do ký sinh trùng ký sinh, người ta quan sát thấy lượng bạch cầu ưa acid tăng lên chứng tỏ dạng bạch cầu này đóng vai trò nào đó chống lại tác hại của ký sinh trùng.

2.2.1.7. Hoại tử cục bộ:

Hoại tử cục bộ là một bộ phận nào đó của cơ thể do cung cấp máu bị đình trệ làm cho tổ chức ở đó bị hoại tử. Nguyên nhân thường gặp là do xoang động mạch bị tắc, ngoài ra còn có thể do sự đè nén bên ngoài động mạch. Bất kỳ động mạch nào bị tắc không chỉ là do nhân tố cơ học làm cản trở máu chảy mà đồng thời hệ thống thần kinh bị kích thích mạnh làm cho mạch máu bị co giật liên tục cũng dẫn đến hoại tử bộ phận.

2.2.1.8. Phù và tích nước:

Dịch thể được tích tụ trong các khe của các tổ chức với số lượng nhiều thì gọi là phù còn dịch thể tích tục ở trong xoang thì gọi là tích nước. Trong dịch thể này hàm lượng albumin giảm, ở trong cơ thể hay ra ngoài cơ thể đều không liên kết, dịch trong có màu xanh vàng. Thể tích các cơ quan tổ chức bị phù tăng lên bề mặt bóng loáng xanh xao, cơ năng hoạt động của các cơ quan bị giảm sút.

Nguyên nhân dẫn đến các tổ chức cơ quan bị phù và tích nước rất nhiều: Có thể tổ chức bị chèn ép, do tác động cơ giới, cơ thể sinh vật bị đói hoặc thành phần dinh dưỡng trong khẩu phần thứ ăn thiếu, gan bị xơ cứng, thận bị yếu, hệ thống thần kinh bị rối loạn hoặc do ký sinh trùng xâm nhập vào cơ thể.

Nhìn trung các tổ chức cơ quan bị phù và tích nước sau khi tiêu trừ được nguyên nhân gây bệnh có thể hoàn toàn hồi phục. Nếu thời gian quá dài, các tổ chức cơ quan bị phù và tích nước có những biến đổi quá lớn nên mặc dù nguyên nhân gây bệnh đã tiêu trừ nhưng hiện tượng phù và tích nước vẫn còn làm cho tổ chức bị viêm, chức năng hoạt động của tổ chức vẫn bị rối loạn, một số cơ quan trọng như não chẳng hạn bị phù và tích nước dễ dàng làm cho cơ quan vật chủ bị tử vong.

2.2.2. Trao đổi chất bị rối loạn.

Bất kỳ một tổ chức nào lúc nghỉ cũng như lúc hoạt động đều thực hiện quá trình trao đổi chất. Lúc cơ thể hoạt động mạnh, quá trình trao đổi chất tăng lên và ngược lại lúc nghỉ ngơi quá trình trao đổi chất giảm xuống. Quá trình trao đổi chất chịu sự điều tiết của hệ thần kinh trung ương. Trong quá trình đó các chất tham gia trao đổi có liên quan mật thiết với nhau, lúc cơ thể bị bệnh sự hoạt động trao đổi chất về số lượng và chất lượng đều phát sinh ra biến đổi. Để tiện lợi nên tách riêng để thảo luận từng phần trong quá trình trao đổi chất bị rối loạn đã ảnh hưởng đến sự biến đổi của tế bào tổ chức.

2.2.2.1. Làm cho tổ chức teo nhỏ lại.

Quá trình trao đổi chất bị rối loạn làm cho thể tích của tổ chức, cơ quan của cơ thể phát triển bình thường nhỏ lại thì gọi là tổ chức bị teo cơ. Tổ chức, cơ quan teo nhỏ có thể do thể tích tế bào nhỏ lại hoặc số lượng tế bào giảm, hai quá trình đồng thời phát sinh hoặc xảy ra trước sau. Tổ chức cơ quan teo nhỏ không phải tất cả đều bị bệnh chỉ khi nào quá trình trao đổi chất bị rối loạn cơ thể mới mắc bệnh.

Nguyên nhân làm cho tổ chức bị teo nhỏ:
- Do hệ thống thần kinh bị bệnh làm cho quá trình trao đổi chất bị rối loạn nên tổ chức, cơ quan teo nhỏ.
- Do bị chèn ép, đè nén lâu ngày làm cho hệ thống tuần hoàn bộ phận bị rối loạn dẫn đến tổ chức cơ quan bị teo nhỏ như ấu trùng sán dây *Ligula* ký sinh trong ruột cá chép, cá diếc làm cho mô cơ, tuyến sinh dục và một số cơ quan bên trong cá teo nhỏ.
- Sự hoạt động của một số tuyến nội tiết mất khả năng điều tiết làm cho tổ chức cơ quan teo nhỏ. Dưới sự điều tiết của hệ thống thần kinh trung ương, các tuyến nội tiết trực tiếp điều tiết quá trình trao đổi chất do đó lúc chức năng hoạt động của tuyến nội tiết bị rối loạn làm cho tổ chức cơ thể bị teo nhỏ như chứ năng não suy yếu có thể làm cho tuyến giáp trạng, tuyến thượng thận teo nhỏ.
- Tác dụng hoá học hay vật lý cũng làm cho cơ quan teo nhỏ như các chất phóng xạ..
- Một số cơ quan sau một thời gian dài không hoạt động có thể bị teo nhỏ.
- Toàn bộ cơ thể sinh vật teo nhỏ có khi do bị đói hoặc do hệ thống tiêu hoá bị tắc, cơ thể thiếu dinh dưỡng dẫn đến cơ thể gầy gò nội tạng teo lại, teo nhỏ biểu hiện trước tiên là tổ chức mỡ đến mô, cơ tim, lá lách, gan sau cùng là não.

2.2.2.2. Biến đổi về số lượng và chất tế bào, tổ chức:
Quá trình trao đổi chất bị rối loạn làm cho số lượng và chất lượng tế bào và các chất đệm của tế bào thay đổi so với bình thường gọi đó là biến đổi tính chất. Có mấy dạng biến đổi dưới đây:

Tế bào, tổ chức cơ quan sưng tấy: Thường do bệnh truyền nhiễm cấp tính, trúng độc, thiếu oxy toàn thân dẫn đến làm cho tế bào tổ chức sưng tấy. Lúc này tế bào tiến hành thuỷ phân đồng thời có sự biến đổi ion, hàm lượng ion K^+ trong tế bào giảm, hàm lượng Na^+ và hợp chất Clorua tăng, sự thay đổi giữa các thành phần ion là do tế bào bị tổn thương không đủ năng lượng để hoạt đông.

Biến đổi nước: Trong dịch tương và hạch tế bào có nhiều không bào, loại không bào này không chứa mỡ, đường đơn và niêm dịch hoặc chỉ có rất ít Protein lắng đọng, sự xuất hiện của không bào đã làm tế bào tích nước. Sự biến đổi nước và sưng tấy của tế bào có quan hệ mật thiết với nhau nó làm cho tế bào tổn thương nhanh lúc ion K^+ trong máu giảm, trong tế bào ion K^+ ra ngoài tế bào, ion Na^+ của dịch tế bào vào trong tế bào. Lúc cơ thể bị choáng (xốc) tế bào thiếu oxy, năng lượng tế bào sản ra không đủ làm yếu khả năng dẫn ion Na^+ nên ion Na^+ đi vào tế bào mà ion K^+ ra ngoài tế bào, dưới các tình huống đó đều làm cho ion Na^+ trong tế bào tăng nhiều lên dẫn đến tế bào trương nước tức là biến đổi nước.

***Biến đổi trong suốt*:** Biến đổi trong suốt là chỉ dịch tế bào hoặc chất đệm của tế bào xuất hiện các chất đồng đều trong như thuỷ tinh. Các chất này nhuộm bằng dung dịch Eosin bắt màu đồng đều, người ta gọi tế bào biến đổi dạng trong suốt thuỷ tinh. Sự biến đổi này thường xảy ra trong tế bào tổ chức mô, tế bào tổ chức máu.

Mỡ biến đổi: Trong dịch tế bào xuất hiện các giọt mỡ, ngoài ra lượng mỡ vượt quá phạm vi bình thường hoặc bản thân tế bào vốn không có giọt mỡ nhưng trong dịch tương tế bào có xuất hiện giọt mỡ thì người ta gọi tế bào tổ chức biến mỡ. Cơ quan biến mỡ nghiêm trọng làm cho thể tích tăng, mô không rắn chắc màu vàng không bình thường. Mỡ biến đổi thường là bệnh do quá trình oxy hoá các chất hữu cơ không đảm bảo do nguyên nhân thiếu máu gây ra ngoài ra có thể do một số chất độc, do độc tố vi khuẩn làm cho tế bào tổ chức biến đổi mỡ.

***Trao đổi khoáng bị rối loạn*:** Các chất khoáng Ca, Fe, K, Mg, Na...đều là các chất dinh dưỡng quan trọng của động vật, quá trình trao đổi chất khoáng bị rối loạn làm cho hoạt

động bình thường của cá, tôm trở thành bệnh lý. Trao đổi Ca bị rối loạn thường gặp hơn cả muối Canxi theo thức ăn vào ruột được hấp thụ trải qua một quá trình biến đổi, ở trong máu và dich thể kết hợp với protein. Cơ thể ở trạng thái bình thường Ca tích trong xương, răng là chủ yếu, hàm lượng Ca trong cơ thể thường ổn định nếu thừa bài tiết ra môi trường qua ruột và thận. Những lúc thần kinh mất khả năng điều tiết, tuyến nội tiết bị rối loạn hoặc có bệnh viêm thận mãn tính, hệ xương bị bệnh thì trong xương sụn có hiện tượng lắng đong . Nếu Canxi hoá trong vách mạch máu có thể làm cho vách mạch máu mất khả năng đàn hồi, làm biến đổi tính chất và mạch máu dễ bị vỡ.

2.2.3. Tổ chức cơ thể sinh vật bị viêm.

Chứng viêm là hiện tượng cơ thể sinh vật phản ứng phòng vệ cục bộ hay toàn thân khi có tác dụng kích thích từ ngoài vào thông qua phản xạ của hệ thống thần kinh. Đây là quá trình cơ bản trong quá trình bệnh lý.

2.2.3.1. Biến đổi về bệnh lý của chứng viêm.

Biến đổi về chất của tế bào tổ chức: Tổ chức trong vùng bị viêm, tế bào phân giải tách ra, lúc mới có chứng viêm biến đổi về chất chiếm ưu thế nhất là ở chính giữa ổ viêm, còn xung quanh biến đổi về chất không rõ ràng. Nguyên nhân làm cho tổ chức cơ quan bị viêm là quá trình trao đổi chất bị rối loạn, chất dinh dưỡng thiếu, ngoài ra còn do kích thích cục bộ. Mặt khác lúc tổ chức cơ quan có chứng viêm hệ thống tuần hoàn rối loạn, tế bào tổ chức phát sinh ra biến đổi hoặc hoại tử phát triển đồng thời có các sản vật phân giải như protein, acid hữu cơ... làm cho tính thẩm thấu của vách mạch máu tăng lên càng làm cho hệ thống tuần hoàn rối loạn.

Thẩm thấu tế bào và các chất đưa ra ngoài: Thẩm thấu ra là hiện tượng cơ thể lúc có chứng viêm, dịch thể và thành phần tế bào máu thẩm thấu đi ra khỏi mạch máu vào tổ chức. Tổ chức cơ thể bị viêm trước hết mạch máu thay đổi, do kích động kích thích động mạch nhỏ co lại, thời gian rất ngắn động mạch nhỏ lại nở ra, các mao quản trong vùng viêm cũng nở ra, lúc đầu máu chảy nhanh về sau máu chảy chậm lại hồng cầu chứa đầy xoang mạch máu, thậm chí có bộ phận máu ngừng chảy. Tính thẩm thấu của vách mạch máu cũng tăng lên, nếu bị tổn thương nhẹ các phần tử bị thẩm thấu ra còn bị thương nặng các phần tử lớn như globulin rồi đến hồng cầu và *Fibrinogen* cũng thẩm thấu ra. Trong dich thể thẩm thấu ra có tế bào bị động đi ra như hồng cầu nhưng trái lại có một số tế bào chủ động đi ra như bạch cầu. Tế bào bạch cầu xuyên ra khỏi mạch máu sau khi tiếp xúc với vật kích thích, các sản vật phân giải của tổ chức, đem bao lại và có men thực hiện tiêu hoá, đây là hiện tượng thực bào. ở cá tế bào bạch cầu hiện tượng thực bào có xảy ra hay không ý kiến chưa thống nhất.

Tăng sinh tế bào: Cơ thể sinh vật khi có tác nhân kích thích gây bệnh xâm nhập phát sinh ra chứng viêm cơ thể có phát ứng lại để phòng vệ nên một số tổ chức như mạch máu, tế bào mạng lưới nội bì, tế bào sợi, tế bào chắc như tế bào gan sản sinh tăng sinh tế bào, với mục đích cung cấp bổ sung cho những tế bào đã bị thẩm thấu ra ngoài làm cho tổ chức bị viêm không phát triển thêm đồng thời phục hồi nhanh chóng các tổn thất của tổ chức. Bất kỳ một chứng viêm nào của cơ thể sinh vật nó cũng không xảy ra các hiện tượng đơn độc mà nó có quan hệ hỗ trợ mật thiết giữa 3 quá trình biến đổi về chất lượng, thẩm thấu ra và tăng sinh như ở chính giữa khu vực bị viêm biến đổi về chất lượng có thể kích thích tế bào tổ chức xung quanh tăng sinh, tế bào tiến hành tăng sinh mạch máu nhận các chất dinh dưỡng thúc đẩy quá trình biến đổi. Tăng sinh tế bào có thể là nguồn cung cấp tế bào và kháng thể thẩm thấu ra. Trong quá trình thẩm thấu trao đổi chất của hệ thống tuần hoàn bị rối loạn đã ảnh hưởng đến chất lượng và số lượng tế bào tăng sinh. Trong các chứng viêm của tổ chức cơ quan trên cơ thể sinh vật, cường độ của 3 quá trình thường không giống nhau, quá trình biến đổi về chất chiếm ưu thế. ở cá, tôm quá trình thẩm thấu ra tương đối thấp.

2.2.3.2. Triệu chứng chủ yếu của chứng viêm.

- Tổ chức có màu đỏ: Tổ chức bị viêm sản sinh ra các thành phần hoá học và thần kinh cảm giác có phản xạ nên có quá trình tụ máu. Ngoài ra vùng bị viêm trao đổi chất được tăng lên, trao đổi mỡ bị trở ngại, độ kiềm và acid mất thăng bằng, acid có nồng độ cao dễ dẫn đến trúng độc cũng có thể làm cho mạch máu nở ra vì vậy đó không những chỉ do tụ máu mà còn do hồng huyết cầu thẩm thấu ra.

***- Tổ chức sưng*:** Do dịch thể thẩm thấu ra, do vi khuẩn và các sản vật trao đổi chất phân giải ra nhiều phân tử nhỏ, áp suất thẩm thấu tăng, tổ chức bị viêm dễ dàng sưng to.

***- Tổ chức bị nóng*:** Nhiệt độ bên trong cơ thể cao hơn bên ngoài, máu từ bên trong chảy ra ngoài nên vùng viêm có cảm giác nóng, cá, tôm động vật máu lạnh nên nhiệt độ bên ngoài và trong cơ thể chênh lệch khoản 2^0C vì vậy không có hiện tượng nóng ở tổ chức bị viêm.

***- Tổ chức vùng viêm bị đau*:** Cơ chế đau ở vùng viêm của tổ chức khá phức tạp, các chất thẩm thấu ra có sản vật làm đau, ngoài ra còn có thể do bị đè nén. Đối với cá, tôm cảm giác này khó biết được.

***- Cơ năng của tổ chức cơ quan bị thay đổi*:** Tổ chức có chứng viêm cường độ và năng lực co giãn của cơ giảm, niêm mạc phân tiết ra nhiều niêm dịch nhưng lúc nghiêm trọng lại ngừng phân tiết niêm dịch. Các cơ quan nội tạng bị viêm không có một số triệu chứng như nóng, đau và đỏ vì nội tạng nhiệt độ cao, thần kinh cảm giác thiếu. Viêm cục bộ có khi cũng có triệu chứng toàn thân như phát nóng, bạch cầu tăng.

2.2.3.3. Kết quả của chứng viêm.

Chứng viêm có thể gây ra cho cơ thể sinh vật hậu quả nghiêm trọng nhưng đây là một phản ứng để phòng vệ cơ thể. Thông qua phản ứng để tiêu trừ nguyên nhân gây bệnh, phục hồi tổn thất do bệnh gây ra như thẩm thấu ra thành phần dịch thể trong máu và bạch huyết cầu, làm sạch những tế bào chết, các chất dị dạng, làm loãng những sản vật có hại. Tuy vậy các chất thẩm thấu ra sẽ trở thành môi trường nuôi dưỡng vi khuẩn, các chất phân giải ra độc với cơ thể do đó chứng viêm phát triển đến một trình độ nhất định ý nghĩa tích cực bị tác dụng có hại triệt tiêu, cơ thể sinh vật lãnh hậu quả không tốt.

Kết quả sau cùng của chứng viêm trên tổ chức cơ thể sinh vật:

- Tuyệt đại bộ phận chứng viêm của cơ thể sinh vật kết thúc tốt nhất là viêm cấp tính, sau một thời gian ngắn có thể thông qua hấp thụ, tái sinh liền lại và cơ năng của cơ thể hoàn toàn hồi phục.
- Trong quá trình diễn biến của chứng viêm, tế bào chắc bị phá hoại quá nặng, lúc tu bổ không thể hồi phục kết cấu ban đầu phải thay thế bằng một tổ chức mới do tế bào sợi vưà sản sinh hoặc những chất thẩm thấu ra không bị hấp thụ hết và thải ra ngoài mà sau khi biến đổi hình thành chất sợi dính lại. Lúc này chứng viêm đã đình chỉ lưu lại là trạng thái bệnh lý. Các tổ chức cơ quan cơ năng có giảm nhưng mức độ có khác nhau.

2.2.4. Tu bổ, phì, tăng sinh.

2.2.4.1. Tu bổ của tổ chức cơ quan:

Tế bào tổ chức của cơ thể sinh vật sau khi đã bị huỷ hoại tiến hành hồi phục lại, quá trình đó gọi là tu bổ. Cơ sở sinh vật học của tu bổ là tái sinh của các tế bào tổ chức. Năng lực tái sinh của các tế bào tổ chức phụ thuộc vào chủng loại, giai đoạn phát dục, tình hình sức khoẻ của cơ thể sinh vật ngoài ra còn sự cung cấp máu và chất dinh dưỡng của tổ chức.

- Hệ thống phát sinh ảnh hưởng đến tái sinh: Động vật có hệ thống phát sinh càng thấp năng lực tái sinh càng cao và ngược lại như động vật thuỷ tức chỉ cần giữ lại 1/4 cơ thể cũng có thể hồi phục lại 1 cơ thể hoàn chỉnh nhưng động vật có vú chỉ mất 1 ngón chân cũng khó hồi phục lại. Như vậy động vật càng cao muốn tái sinh yêu cầu điều kiện nghiêm khắc hơn.

- Phân hoá của tổ chức ảnh hưởng khả năng tái sinh: Tổ chức phân hoá càng cao năng lực tái sinh lại càng thấp và ngược lại nhưng không phải tất cả các tổ chức tái sinh thấp năng lực phân hoá đều cao.
- Sự phát dục của cơ thể cũng ảnh hưởng đến tái sinh tế bào: Tổ chức cơ thể sinh vật thời kỳ phôi thai năng lực tái sinh mạnh nhất, thời kỳ già năng lực tái sinh thấp. Khả năng tái sinh tế bà tổ chức còn quan hệ đến khả năng sinh trưởng, sự khoẻ mạnh của bộ máy tuần hoàn và điều kiện dinh dưỡng.
- Tình hình của cơ thể ảnh hưởng đến tái sinh tế bào bao gồm điều kiện sống, trạng thái hệ thống thần kinh, hệ thống tuần hoàn,...đã chi phối năng lực tái sinh.

Thường có 2 loại tái sinh:

- Tái sinh sinh lý: Là hiện tượng bình thường xẩy ra trong sinh hoạt, biểu hiện tế bào mới thay thế cho tế bào đã già như hồng cầu mới bổ sung.

- ***Tái sinh bệnh lý*****:** Dưới điều kiện bệnh lý tế bào mới thay thế tế bào đã chết. Tổ chức vừa tái sinh về kết cấu và cơ năng có thể hoàn toàn giống như tổ chức cũ nhưng trái lại một số tổ chức mất đi khi thay thế tổ chức mới về kết cấu và cơ năng khác hẳn chủ yếu do tổ chức mô tái sinh bổ sung.

2.2.4.2. Phì và tăng sinh của tế bào tổ chức:

Phì là chỉ tế bào tổ chức tăng lên về thể tích. Tăng sinh chỉ tế bào tổ chức tăng lên về số lượng. Có khi tổ chức tăng lên về thể tích cũng có khi là kết quả của cả phì và tăng sinh. Phì thật là thành phần để thành tổ chức cơ quan to lên hoặc tế bào chắc tăng lên, cơ năng hoạt động tăng lên. Đó là do cường độ hoạt động tăng hay do tác dụng của tuyến nội tiết như người lao động chân tay, vận động viên. Phì giả là sự tăng lên của bộ phận gian chất, bộ phận tế bào chắc không tăng lên thậm chí còn teo nhỏ, cơ năng hoạt động giảm.

2.2.5. U bướu:

Động vật không xương sống, có xương sống và thực vật có thể phát sinh ra u bướu.

2.2.5.1. Khái niệm và đặc tính của u bướu:

U bướu là tăng sự quá độ của tế bào do các loại nguyên nhân gây bệnh như vật lý, hoá học, sinh vật dẫn đến. Tế bào tăng sinh thường hình thành khối u có kết cấu và cơ năng khác thường, khả năng trao đổi chất và sinh trưởng rất mạnh không đồng nhất với các tổ chức cơ thể, phân hoá của tế bào không hoàn toàn, về hình thái gần với tế bào phôi, không có xu hướng hình thành kết cấu tế bào tổ chức bình thường. Sau khi xử lý nguyên nhân gây bệnh đặc điểm trao đổi chất và sinh trưởng của tế bào tổ chức vẫn tiếp tục duy trì.

Thành phần hoá học của tế bào tổ chức u bướu so với tế bào tổ chức bình thường sai khác về số lượng, thành phần nước nhiều, protein giảm, thể keo phân tán nên sức trương bề mặt tế bào giảm. U bướu có 2 loại: U bướu hiền tính và u bướu ác tính.

- *U bướu hiền*: tính sinh trưởng chậm, phân hoá của tế bào tương đối cao, kết cấu và trao đổi chất gần giống như tổ chức bình thường, lúc sinh trưởng trương to có màng bao bọc vì vậy nên dễ cắt, uy hiếp tính mạng không lớn.
- *U bướu ác tính*: Sinh trưởng của tế bào nhanh, có thể chuyển dịch, phân hoá không hoàn toàn, về kết cấu trao đổi chất không giống tế bào bình thường, sinh trưởng ướt và trương to nhưng không hình thành màng bao bọc nên không dễ dàng cắt đi, nguy hại tính mạng sinh vật lớn. Hạch và nhân tương đối lớn, nhuộm màu dịch tương và hạch tế bào bắt màu đậm, trong cùng một tổ chức tế bào to nhỏ không đều, sắp xếp tế bào hỗn loạn không hình thành kết cấu của tổ chức điển hình. U bướu ác tính thường dẫn đến bệnh toàn thân, làm cho dinh dưỡng không tốt, gầy yếu, sức đề kháng giảm, thiếu máu, cơ thể bị trúng độc dần dần huỷ hoại cơ thể.

2.2.5.2. U bướu của cá.

Cá có xương bị u bướu nhiều hơn cá xương sụn. Qua thống kê có hơn 60 loại u bướu khác nhau, phân bổ ở các cơ quan khác nhau nên có tên gọi khác nhau.

-U bướu thượng bì: là u từ thượng bì các tế bào tổ chức cơ quan, dạ dày, ruột, tuyến sinh dục, tuyến tuỵ, tuyến giáp trạng, bàng quang thận, bong bóng, da, mang, mắt, răng...

- U bướu lá giữa các tổ chức cơ quan không tạo máu: u mô cơ, u mỡ, u xương, u mạch máu...

- U bướu cơ quan tạo máu: chủ yếu u cơ tổ chức lâm ba.

- U tế bào sắc tố: ở cá u bướu tế bào sắc tố hơn 10 loại nhưng u sắc tố đen hay gạp hơn cả.

3. Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh cho thuỷ sản

Động vật thuỷ sản và môi trường sống là một thể thống nhất, khi chúng mắc bệnh là kết quả tác động qua lại giữa cơ thể và môi trường sống. Khi động vật thuỷ sản bị bệnh phải có 3 nhân tố.

- Môi trường sống.

- Tác nhân gây bệnh.

- Vật chủ- động vật thủy sản.

3.1. Môi trường sống- Environment

Các yếu tố môi trường đều là các mối nguy trong nuôi trồng thủy sản, bởi vì tỷ lệ sống, sinh sản và sinh trưởng của các loài động vật thủy sản phụ thuộc vào môi trường thích hợp. Có nhiều yếu tố môi trường có khả năng ảnh hưởng đến nuôi trồng thủy sản, nhưng chỉ một số ít có vai trò quyết định. Nhiệt độ và độ mặn là giới hạn quan trọng của loài thủy sản nuôi ở một địa điểm nhất định. Muối dinh dưỡng, độ kiềm tổng số và độ cứng tổng số cũng là những yếu tố quan trọng điều chỉnh thực vật phát triển mà chúng còn ảnh hưởng đến sinh vật thủy sinh là thức ăn cho động vật thủy sản. Độ trong điều chỉnh ánh sáng chiếu vào nước tác động đến sự quang hợp và các chuỗi thức ăn; độ trong cũng ảnh hưởng trực tiếp đến cá và động vật không xương sống khác. Những yếu tố môi trường khác ảnh hưởng cho nuôi trồng thủy sản là pH, oxy hòa tan- DO, carbonic- CO_2, ammoniac- NH_3, nitrite- NO_2 và hydrogen sulfide- H_2S. Ngoài ra một số trường hợp gây độc do kim loại và thuốc trừ sâu có thể gây ô nhiễm trong nuôi trồng thủy sản. Những chất gây ô nhiễm trong nuôi trồng thủy sản thường có nồng độ thấp hơn bất cứ chất độc nào xảy ra trong phạm vi hệ thống nuôi.

3.1.1. Nhiệt độ nước:

Động vât thuỷ sản là nhóm động vật biến nhiệt, nhiệt độ cơ thể của chúng chủ yếu phụ thuộc vào nhiệt độ nước (môi trường sống), dù chúng có vận động thường xuyên, thì kết quả vận động sinh ra nhiệt không đáng kể. Nhiệt độ nước quá cao hoặc quá thấp đều không thuận lợi cho đời sống của động vật thuỷ sản. Nếu nhiệt độ vượt quá giới hạn cho phép có thể dẫn đến động vật thuỷ sản chết thậm chí chết hàng loạt do đó mỗi một loài động vật thuỷ sản có ngưỡng nhiệt độ khác nhau. Về mùa đông khi nhiệt độ nước giảm xuống 13-14^{0}C, rét kéo dài có thể làm chết tôm càng xanh. Nhiệt độ dưới 6^{0}C hoặc trên 42^{0}C làm cá rô phi chết. Khi nhiệt độ nước trong ao là 35^{0}C tỷ lệ sống của tôm sú (*Penaeus monodon*) là 100%, nhưng ở nhiệt độ 37,5^{0}C tôm chỉ còn sống 60%, nhiệt độ 40^{0}C tỷ lệ tôm sống 40%. Với tôm lương *Penaeus merguiensis* ở 34^{0}C tỷ lệ sống 100%, ở 36^{0}C chỉ còn 50% tôm hoạt động bình thường, 5% tôm chết, ở 38^{0}C 50% tôm chết, ở 40^{0}C 75% tôm chết. Một số động vật bò sát: ba ba, rùa, lưỡng thê, ếch ở miền Bắc mùa đông chúng hoàn toàn ngừng hoạt động, không ăn và nằm trú đông.

Sự thay đổi đột ngột của nhiệt độ (ngay cả trong phạm vi thích hợp) cũng có thể khiến cho động vật thuỷ sản bị sốc (stress) mà chết. Trong quá trình vận chuyển, nuôi dưỡng cần chú ý sự chênh lệch nhiệt độ và nhất là sự thay đổi nhiệt độ đột ngột. Nếu nhiệt độ chênh lệch 5^0C có thể làm cho động vật thuỷ sản bị sốc và chết, tốt nhất không để nhiệt độ chênh lệch quá 3^0C, biên độ dao động nhiệt độ trong ngày không quá 5^0C. Chúng ta phải chú ý khi thời tiết thay đổi như dông bão, mưa rào đột ngột, gió màu đông bắc tràn về làm nhiệt độ nước thay đổi đột ngột dễ gây sốc cho động vật thuỷ sản.

Đầu năm 2002 chỉ tính riêng 3 tỉnh Sóc Trăng, Bạc Liêu và Cà Mau đã xuống giống 339.000 ha, đến trung tuần tháng 3 đã có 193.271 ha (chiếm 57%) tôm bị bệnh và chết. Hiện tượng tôm chết ở một số tỉnh ven biển Nam Bộ đầu năm 2002 nguyên chính là hiện tượng El-Nino ở Nam Bộ nhiệt độ không khí đã lên 37^03 C (theo Phòng dự báo khí tượng, Đài khí tượng thủy văn khu vực Nam Bộ- 7/5/2002), thời lượng nắng kéo dài trong ngày cao hơn mức bình thường. Trung bình một ngày, bình thường thời gian nắng kéo dài 5-6 giờ. Nhưng hiện tại số giờ nắng trong ngày kéo dài từ 9-10 giờ. Do đó thời tiết khắc nghiệt và nóng kéo dài, dẫn đến nhiệt độ nước ở các đầm nuôi tôm cũng tăng cao, chúng đã gây sốc làm cho tôm nuôi dễ bị bệnh và chết.

3.1.2. Độ trong

Độ trong thể hiện sự phát triển của thực vật phù du trong ao nuôi. Độ trong có thể hạn chế rong phát triển ở đáy ao. Sự nở hoa của thực vật phù du tác động tốt với tôm nuôi vì sẽ kích thích động vật là thức ăn của tôm phát triển. Độ trong thực vật phù du cải thiện tốt cho tôm, bởi vì chúng hạn chế các chất lơ lửng, làm tầm nhìn của tôm tốt hơn, giảm mồi nguy cho tôm. Độ trong do nồng độ các chất mùn hữu cơ cao không gây nguy hiểm trực tiếp cho tôm, nhưng gây mất cân bằng dinh dưỡng, vì có thể pH giảm (axit), dinh dưỡng thấp, hạn chế ánh sáng chiếu qua dẫn đến quang hợp kém. Độ trong của thực vật phù du của ao nuôi tôm tốt nhất là 30-40cm.

3.1.3. Độ mặn

Độ mặn là tổng số các ion có trong nước, độ mặn đơn vị tính là phần nghìn (‰). Tổng quát của nước được chia ra 6 loại độ mặn khác nhau:

	Độ mặn	
	mg/l	ppt (‰)
Nước mưa	3	0,003
Nước mặt	30	0,03
Nước ngầm	300	0,3
Nước cửa sông	3.000	3
Nước biển	30.000	30
Nước hồ kín	300.000	300

Những loài cá biển và cá nước lợ có giới hạn độ mặn khác nhau. Ví dụ theo Wu và Woo (1983) cho biết có 13 loài cá biển trưởng thành chịu đựng được 2 tuần ở độ mặn thấp (3, 5 và 10 ‰), 12 loài sang được ở độ mặn 10 ‰, 6 loài ở 5 ‰ và 3 loài ở 3 ‰. Do đó cho nên một số loài cá biển có khả năng nuôi được ở nước lợ (cửa sông).

Những loài tôm biển có các giới hạn độ mặn các khau, tôm lớt (*Penaeus merguiensis*) trong ao nuôi có độ mặn tốt nhất là 15‰, nhưng tôm sú (*P. monodon*) tỷ lệ sống và sinh trưởng tốt ở giới hạn độ mặn rộng hơn là 5-31‰ và chúng có thể sinh trưởng ở nước ngọt một vài tháng (theo Boyd, 1987; Chakraborti, 1986). Tôm chân trắng (*P. vannamei*) nuôi trong ao giới hạn độ mặn từ 15-25‰ và chúng có thể sinh trưởng, sống ở độ mặn thấp hơn từ 0,5-1,0‰ (theo Boyd, 1989).

Khi độ mặn của nước thay đổi lớn lơn 10% trong ít phút hoặc 1 giờ làm cho tôm mất thăng bằng. Tôm có khả năng thích nghi với giới hạn độ mặn thấp hoặc cao hơn nếu thay đổi từ từ. Tôm postlarvae trong ao nuôi bị sốc khi độ mặn thay đổi từ 1-2‰ trong 1 giờ. Khi vận chuyển tôm post. từ 33‰, nếu giảm độ mặn với tỷ lệ 2,5‰/giờ thì tỷ lệ sống của post là 82,2% và giảm tỷ lệ 10‰/giờ thì tỷ lệ sống của post còn 56,7% (theo Tangko và Wardoyo, 1985). Trong ao nuôi tôm độ mặn biến thiên tốt nhất nhỏ hơn tỷ lệ 5‰/ngày.

3.1.4. Oxy hoà tan:

Động vật thuỷ sản sống trong nước nên hàm lượng oxy hoà tan trong nước rất cần thiết cho đời sống của động vật thuỷ sản. Nhu cầu oxy phụ thuộc vào từng loài, từng giai đoạn phát triển, trạng thái sinh lý, nhiệt độ. Ví dụ ở nhiệt độ 25^0C sự tiêu hao oxy của cá trắm cỏ bột là 1,53 mg/g/h, cá hương 0,51 mg/g/h, cá giống 0,4 mg/g/h. Khi nhiệt độ tăng thì lượng tiêu hao oxy của cá cũng tăng lên.

Cá nhiệt đới (nước ấm) yêu cầu oxy hòa tan lớn hơn 5 mg/l ít nhất là 16 giờ trong một ngày đêm và oxy hòa tan nhỏ hơn 5 mg/l không quá 8 giờ trong ngày đêm, nhưng oxy hòa tan không thấp dưới 3 mg/l. Duy trì cho một quần thể cá tối nhất thì lượng oxy hòa tan nhỏ hơn 5 mg/l không quá 8 giờ trong ngày đêm và oxy hòa tan không thấp dưới 2 mg/l (theo McKee và Wolf, 1963). Do đó điều kiện lượng oxy hòa tan 3 mg/l hoặc thấp hơn là mối nguy hiểm cho cá. thí dụ cá vược (chẽm) nuôi lồng ở Songkhla- Thái lan chết do môi trường nước bị nhiễm bẩn trong đó lượng oxy hòa tan vào ban đêm giảm xuống 1,3 mg/l, khi oxy hòa tan 3,10-3,85 mg/l có hiện tượng cá vược chết (theo Tookwinas, 1986).

Nhu cầu oxy hoà tan trong nước tối thiểu của tôm là 5 mg/l. Trường hợp oxy hoà tan thấp hơn mức gây chết kéo dài làm cho tôm bị sốc, ảnh hưởng xấu đến tỷ lệ sống, tăng trưởng và phát dục của chúng. Giới hạn gây chết của oxy hòa tan cho tôm he Nhật Bản (*P. japonicus*) từ 0,7-1,4mg/l (theo Egusa, 1961). Tôm sú giống (*P. monodon*) và tôm chân trắng giống (*P. vannamei*) giới hạn gây chết của oxy hòa tan từ 1,17-1,21mg/l (theo Seidman và Lawrence, 1985).

***Bảng 1*: Sự thay đổi lượng tiêu hao oxy của cá ở nhiệt độ nước 35^0C so với nhiệt độ nước 15^0C (%)**

Giai đoạn	Loài cá		
	Mè trắng	Mè hoa	Trắm cỏ
Cá hương	243	236	220
Cá gống	400	342	962

Nhu cầu oxy hoà tan trong nước tối thiểu của cá là 3 mg/l, với tôm là 5 mg/l. Trường hợp oxy hoà tan thấp hơn mức gây chết kéo dài làm cho động vật thuỷ sản bị sốc, ảnh hưởng xấu đến tỷ lệ sống, tăng trưởng và phát dục của chúng.

3.1.5. Khí Cacbonic - CO_2.

Khí Cacbonic - CO_2 có trong nước là do quá trình hô hấp của động vật thuỷ sản và sự phân huỷ của các hợp chất hữu cơ. Hàm lượng CO_2 tự do trong nước bình thường 1,5-5,0 mg/l. Khi CO_2 đạt hàm lượng CO_2 là 25 mg/l có thể gây độc cho cá. Ví dụ ngưỡng gây chết cá hương mè hoa và nó phụ thuộc vào nhiệt độ như sau:

Nhiệt độ nước 20^0C ngưỡng gây chết 32,28 mg/l.
Nhiệt độ nước 25^0C ngưỡng gây chết 30,18 mg/l.
Nhiệt độ nước 30^0C ngưỡng gây chết 28,45 mg/l.
Nhiệt độ nước 35^0C ngưỡng gây chết 26,18 mg/l.

CO_2 ở trong nước thường tồn tại ở các dạng:

$$CO_2 + H_2O \longrightarrow H_2CO_3$$

$$H_2CO_3 \underset{\text{MT axit}}{\overset{\text{MT kiềm}}{\rightleftharpoons}} HCO_3^- + H^+$$

3.1.5. pH

Độ pH của nước ảnh hưởng rất lớn đến đời sống của động vật thuỷ sinh. Tuy phạm vi thích ứng độ pH của cá tương đối rộng; cá biển pH = 7,5 - 9,0 là tối ưu, pH thấp dưới 4 hoặc cao quá 11 có thể làm cho cá chết. Thay đổi pH đột ngột cũng làm cho cá bị sốc, nếu thay đổi pH quá giới hạn thích nghi của loài thì cá chết. Ví dụ vận chuyển cá hồi (theo Witschi và Ziebell, 1979) từ môi trường nước pH 7,2 đến môi trường pH 7,2; 8,5; 9,0; 9,5 và 10. Tỷ lệ sống sau 48 giờ như sau: pH 7,2 tỷ lệ sống 100%; pH 8,5 - 100%; pH 9,0 - 88%; pH 9,5 – 68%; pH 10 – 0%. Biên độ thay đổi pH theo đơn vị thời gian ảnh hưởng rất lớn đến tỷ lệ sống của cá. Thí nghiệm của Murray và Ziebell (1984) cho biết tỷ lệ chết của cá hồi 40% khi nuôi ở điều kiện pH thay đổi từ 8,0-9,7 trong 5 giờ. Nhưng thờigian thay đổi là 5 ngày từ pH 8,0 lên 9,7 tất cả cá hồi không chết. Ví dụ: Một số khu vực Đồng bằng Sông Cửu Long bị xì phèn mùa nước lũ pH của nước giảm xuống dưới 5 thậm chí giảm còn pH = 3-4, đã gây sốc cho động vật thuỷ sản nuôi như tôm sú năm 1994 ở Minh hải, Trà Vinh.

Trong ao nuôi tôm pH biến đổi theo theo sự quang hợp của thực vật trong ngày. Nước hệ đệm kém thì thường buổi sáng sớm khi mặt trời chưa mọc độ pH là 6 và buổi chiều là 9 hoặc cao hơn. Do đó trong ao nuôi tôm thường xuyên giữ nước có độ kiềm thấp để cân bằng pH tăng cao khi quá trình quang hợp mạnh. Có một số trường hợp độ kiềm cao, độ cứng thấp độ pH tăng lên 10 khi quá trình quang hợp mạnh (theo Wu và Boyd, 1990). Buổi chiều pH quá cao có thể gây chết ấu trùng tôm và động vật phù du. Thời tiết khô hạn, nước tầng mặt bốc hơi có thể pH cao (nước kiềm) và không phù hợp cho nuôi tôm. Trong ao nuôi tôm pH tốt nhất từ 7,5-8,5 và biến thiên trong ngày không quá 0,5 đơn vị.

3.1.6. Khí Chlo:

Trong điều kiện tự nhiên, nước ở các thuỷ vực không có Clo. Chlo xuất hiện do sự nhiễm bẩn, nguồn gốc chính là các chất thải nhà máy, xí nghiệp công nghiệp. Trong nước Clo thường ở dạng: $HOCl^-$ hoặc Cl^-:

$$Cl_2 + H_2O \longrightarrow HOCl + Cl^- + H^+$$

$$HOCL \underset{\text{MT axit}}{\overset{\text{MT kiềm}}{\rightleftharpoons}} H^+ + OCl^-$$

$$OCl^- \rightleftharpoons (O) + Cl^-$$

Oxy nguyên tử là chất oxy hoá mạnh, có thể ảnh hưởng đến mang cá ngay cả khi hàm lượng Clo thấp.

Với pH = 6: 96% Clo hòa tan tồn tại dưới dạng HOCl.

Với pH = 9: 97% HOCl bị hấp thụ

Chlo dưới dạng HOCl độc hơn OCl^-.

Độ độc của Clo phụ thuộc vào nhiệt độ nước, độ pH, hàm lượng oxy hoà tan. Với hàm lượng Clo trong nước 0,2-0,3 mg/l cá bị chết rất nhanh. Trong khoảng thời gian dưới 30 phút, nồng độ cho phép của Clo có thể là 0,05 mg/l. Nồng độ cho phép trong các ao nuôi tôm, cá là < 0,003 mg/l.

3.1.7. Độ kiềm

Độ kiềm trong nước chủ yếu là các ion HCO_3^- (bicarbonate kiềm), CO_3^{2-} (carbonate kiềm), OH^- (Hydroxit kiềm), đơn vị tính biểu thị tương đương mg/l $CaCO_3$. Trong nước tự nhiên độ kiềm khoảng 40mg/l hoặc cao hơn, nước có độ kiềm cao gọi là nước cứng, nước có độ kiềm thấp gọi là nước mềm. Theo Movle nước cứng cho năng suất nuôi tôm cao hơn nước mềm. Độ kiềm phản ánh trong nước có chứa ion CO_3^{2-} nhiều hay ít, trong ao nuôi tôm có sự biến đổi lớn về độ kiềm, thấp nhất 5mg/l và cao lên hàng trăm mg/l.

Độ kiềm tác động đến hệ đệm cân bằng pH:

Nếu thêm CO_2 thì nước có chứa bicarbonate hoặc carbonate, pH sẽ giảm. pH giảm do kết quả phản ứng của ion hydrogen (H^+) với CO_3^{2-} hoặc HCO_3^-. Trong nước tự nhiên, CO_2 là do quá trình hô hấp của sinh vật và khuyếch tán từ không khí vào, số CO_2 khuyếch tán từ không khí vào không đáng kể. Lượng CO_2 tăng hoặc giảm là nguyên nhân làm cho pH thay đổi. Bicarbonate là hệ đệm chống lại thay đổi đột ngột của pH. Nếu H^+ tăng, thì H^+ phản ứng với HCO_3^- tạo thành CO_2 và nước, trong khi đó hằng số K không đổi do đó pH chỉ thay đổi nhẹ. Tăng OH^- kết quả chỉ làm giảm H^+ bởi vì CO_2 và H_2O phản ứng mạnh hơn với H^+, do đó hằng số K không đổi và ngăn cản được sự thay đổi lớn pH. Hệ đệm được biểu thị bằng công thức sau:

$$pH = pK_1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[\Sigma\ CO_2]}$$

Trong hệ đệm CO_2 là axit và ion HCO_3^- là dạng muối. Việc tính toán CO_2 và HCO_3^- là rất khó vì lượng của chúng rất nhỏ. Tuy nhiên nước có độ kiềm cao có hệ đệm mạnh hơn nước có độ kiềm thấp.

Thành phần cơ bản của độ kiềm gồm: CO_3^{2-}, HCO_3^-, OH^-, $SiO^{4-}{}_3$, PO_4^{3-}, NH_3 và các chất hữu cơ khác, tuy nhiên hàm lượng chủ yếu có trong nước là CO_3^{2-}, HCO_3^-, OH^-.

CO_2 trong nước tự nhiên phản ứng với bicarbonate của đá và đất, như hai khoáng kiềm là đá vôi ($CaCO_3$) và dolomite [$CaMg(CO_3)_2$]

$$CaCO_3 + CO_2 + H_2O \longrightarrow Ca^{2+} + 2HCO_3^- \qquad (1)$$

$$CaMg(CO_3)_2 + 2\,CO_2 + 2H_2O \longrightarrow Ca^{2+} + Mg^{2+} + 4HCO_3^- \qquad (2)$$

Hai khoáng chất trên khi sử dụng đều tăng độ kiềm, như dolomite (2) cho lượng bicarbonate tăng gấp đôi đá vôi.

Trong ao nuôi tôm có độ kiềm thấp, hệ đệm yếu pH sẽ dao động lớn trong ngày, cho nên cần bổ xung dolomite để nâng cao độ kiềm làm cho hệ đệm mạnh sẽ điều chỉnh ổn định pH trong ngày.

3.1.8. Khí Ammoniac - NH_3.

Ammoniac - NH_3 được tạo thành trong nước do các chất thải của nhà máy hoá chất và sự phân giải các chất hữu cơ trong nước:

$$NH_3 + H_2O \longrightarrow NH_4OH$$

$$NH_4OH \underset{\text{MT kiềm}}{\overset{\text{MT axit}}{\rightleftharpoons}} NH^+ + OH^-$$

Sự tồn tại NH_3 và NH_4^+ trong nước phụ thuộc vào nhiệt độ, độ pH và độ mặn của nước (xem bảng 2 và 3), NH_3 rất độc đối với tôm. Nước càng mang tính axit (độ pH thấp), NH_3 càng chuyển sang NH_4^+ ít độc, môi trường càng kiềm NH_3 càng bền vững và gây độc cho tôm. Nồng độ NH_3 thấp ở 0,09 mg/l đã gây cho tôm càng xanh chậm phát triển và nồng độ 0,45 mg/l sẽ làm giảm tốc độ sinh trưởng của tôm he (*Penaeus* spp) đi 50%. Nồng độ NH_3 gây chết 50% ở postlarvae tôm sú: LC50-24h là 5,71mg/l và LC50-96h là 1,26mg/l. Nồng độ NH_3 giới hạn an toàn trong ao nuôi là 0,13mg/l (theo Chen và Chin, 1988).

Bảng 2: So sánh tỷ lệ % NH_3 khác nhau trong nước ngọt và nước lợ, nhiệt độ 24^0C

pH	Tỷ lệ % của ammonia			
	Nước ngọt	Nước lợ có độ mặn (‰)		
		18-22	23-27	28-31
7,6	2,05	1,86	1,74	1,70
8,0	4,99	4,54	4,25	4,16
8,4	11,65	10,70	10,0	9,83

Bảng 3: Tỷ lệ % NH_3 khác nhau theo pH và nhiệt độ của nước ngọt

pH	Nhiệt độ ^{0}C					
	22	24	26	28	30	32
7,0	0,46	0,52	0,60	0,70	0,81	0,95
7,2	0,72	0,82	0,95	1,10	1,27	1,50
7,4	1,14	1,30	1,50	1,73	2,00	2,36
7,6	1,79	2,05	2,35	2,72	3,13	3,69
7,8	2,80	3,21	3,68	4,24	4,88	5,72
8,0	4,37	4,99	5,71	6,55	7,52	8,77
8,2	6,76	7,68	8,75	10,00	11,41	13,22
8,4	10,30	11,65	13,20	14,98	16,96	19,46
8,6	15,40	17,28	19,42	21,83	24,45	27,68
8,8	22,38	24,88	27,64	30,68	33,90	37,76
9,0	31,37	34,42	37,71	41,23	44,84	49,02
9,2	42,01	45,41	48,96	52,65	56,30	60,38
9,4	53,45	56,86	60,33	63,79	67,12	70,72
9,6	64,54	67,63	70,67	73,63	76,39	79,29
9,8	74,25	76,81	79,25	81,57	83,68	85,85
10,0	82,05	84,00	85,82	87,52	89,05	90,58
10,2	87,87	89,27	90,56	91,75	92,80	93,84

1.1.9. Nitrite- NO_2

Nitrite được sinh ra do quá trình chuyển hóa từ đạm ammon nhờ các vi khuẩn nitơ (*Nitrobacter*):

$$NH_4^+ + O_2 \rightarrow NO_2^- + H^+ + H_2O$$

$$NO_2^- + O_2 \rightarrow NO_3^-$$

Nếu môi trường thiếu oxy thì quá trình chuyển hóa đạm chỉ đến nitrite (NO_2) khi động vật thủy sản hấp thu phản ứng với Hemoglobin tạo thành Methemoglobin:

$$Hb + NO_2^- = \text{Met-Hb}$$

Phản ứng này sắt trong nhân hemoglobin của máu cá bị oxy hóa thành sắt, kết quả methemoglobin mất khả năng vận chuyển oxy. Nitrite gây độc máu cá và chuyển thành màu nâu. Ở giáp xác cấu tạo hemocyanin là Cu trong nhân thay sắt. Phản ứng của nitrite với hemocyanin kém, nhưng nitrite cũng có thể gây độc cho giáp xác. Nồng độ gây chết 50% 96 h (LC50- 96h) ở tôm nước ngọt từ 8,5-15,4 mg/l. Tôm càng xanh chậm phát triển ở nồng độ nitrite 1,8-6,2 mg/l (theo Colt, 1981). Nước lợ do có nồng độ canxi và clo cao nên độc tố của nitrite giảm, ví dụ postlarvae tôm sú (*P. monodon*) có LC50-24h là 204mg/l và LC50-96 là 45mg/l (Chen và Chin, 1988).

1.1.10. Sulfide hydro - H_2S.

H_2S được sinh ra do phân huỷ các chất hữu cơ có chứa lưu huỳnh do vi sinh vật, đặc biệt trong điều kiện yếm khí (thiếu oxy). Khí độc H_2S ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm phụ thuộc và pH của nước, nếu pH thấp H_2S sẽ rất độc (xem bảng 4). Nồng độ H_2S trong ao nuôi cho phép là 0,02 mg/l.

Bảng 4: Tỷ lệ % H_2S khác nhau theo nhiệt độ pH của nước

pH	Nhiệt độ ^{0}C					
	22	24	26	28	30	32
5,0	99,1	99,1	99,0	98,9	98,9	98,9
5,5	97,3	97,1	96,9	96,7	96,5	96,3
6,0	92,0	91,4	90,8	90,3	89,7	89,1
6,5	78,1	77,0	75,8	74,6	73,4	72,1
7,0	53,0	51,4	49,7	48,2	46,6	45,0
7,5	26,3	25,0	23,8	22,7	21,6	20,6
8,0	10,1	9,6	9,0	8,5	8,0	7,6
8,5	3,4	3,2	3,0	2,9	2,7	2,5
9,0	1,1	1,0	1,0	0,9	0,9	0,8

Ví dụ tôm he (*Penaeus japonicus*) mất thăng bằng khi H_2S là 0,1-0,2 mg/l và chết khi H_2S là 0,4 mg/l. Các khu vực nuôi thâm canh có nhiều ao nuôi nền đáy không tẩy dọn sạch hàm lượng H_2S trong nước ao nuôi đặc biệt là đáy ao có mùi thối của H_2S, đây là một trong nững nguyên nhân gây cho động vật thủy sản bị sốc và làm chúng có thể chết. Qua khảo sát khi hàm lượng H_2S trong nước là 0,037-0,093 mg/l thì trong lớp bùn sâu 2 cm, hàm lượng H_2S là 10 mg/l.

3.1.11. Các kim loại nặng:

Một số kim loại nặng: Fe, Cu, Zn, Hg, Pb, Al.....lượng hoà tan trong nước và đáy ao với số lượng ít. Các kim loại thường ở dạng muối hoà tan trong nước cứng, hoặc các ion kim loại kết tủa dưới dạng Cacbannat. Các lớp bùn đáy ao hấp thụ phần lớn các ion kim loại làm giảm đáng kể nồng độ ion kim loại trong nước. Tính độc của chúng trong nước thường thấp, động vật thuỷ sản chỉ bị ảnh hưởng do các nguồn nước thải công nghiệp đưa vào thuỷ vực không được xử lý (bảng 5).

Bảng 5: Độc tính của kim loại nặng với động vật thủy sản (theo Boyd, 1987)

Kim loại	LC50 96 h (µg/l)	Giới hạn an toàn (µg/l)
Cadnium- Cd	80-420	10
Chromium- Cr	2.000-20.000	100
Đồng- Cu	300-1.000	25
Chì- Pb	1.000-40.000	100
Thủy ngân- Hg	10-40	0,10
Thiếc- Zn	1.000-10.000	100

1.1.12. Thuốc trừ sâu

Một số thuốc trừ sâu dùng cho nông nghiệp và chúng đã đổ vào các dòng sông. Lượng gây độc tính của nhiều loại thuốc trừ sâu thường từ 5-100µm/l (Cope, 1964) và có một số loại độc tính ở nồng độ thấp hơn. Môi trường nhiễm thuốc trừ sâu có thể không diệt hàng loại tôm trưởng thành, nhưng là mối nguy cho quần thể tôm, sinh vật thủy sinh kém phát triển và suy tàn. Thuốc trừ sâu nhóm Chlorinate hydrocarbon nguy hiểm nhất cho tôm cá, độc lực của nhóm này gây hại cho cả động vật thủy sinh nước ngọt và nước mặn (xem bảng 6).

Thuốc diệt cỏ dùng trong nông nghiệp có thể nhiễm trong các ao nuôi trồng thủy sản. Chúng không gây độc cho động vật thủy sản nhưng chúng có thể gây độc phytoplankton (thực vật phù du). Ví dụ: Tucker (1987) cho biết rằng thuốc diệt cỏ Propanil [N-(3,4-dichlorophenyl) propanamide], thường dùng phun vào ruộng lúa để diệt cỏ dại, thì chúng làm giảm khả năng sản xuất oxy của nhóm thực vật phù du, với nồng độ của Propanil ở mức 20-50µg/l làm giảm 25% quá trình sản sinh oxy.

Bảng 6: Độc tính của một số thuốc trừ sâu với động vật thủy sản (theo Boyd, 1987)

Thuốc trừ sâu	LC50 96 h (µg/l)	Giới hạn an toàn (µg/l)
Aldrin/Dieldrin	0,20-16,0	0,003
BHC	0,17-240	4,00
Chlordane	5-3.000	0,01
DDT	0,24-2,0	0,01
Endrin	0,13-12	0,004
Heptachlor	0,10-230	0,001
Toxaphene	1-16	0,005

3.2. Tác nhân gây bệnh (Mầm bệnh)- Pathogen

Tác nhân gây bệnh là các yếu tố hữu sinh làm cho động vật thuỷ sản mắc bệnh gọi chung là tác nhân gây bệnh. Những tác nhân gây bệnh này do sự cảm nhiễm của động vật thuỷ sản là vật chủ hoặc sự xâm nhập cuả chúng vào vật chủ. Các tác nhân gây bệnh được chia ra 3 nhóm:

-*Tác nhân gây bệnh truyền nhiễm*: Virus, *Ricketsia*, vi khuẩn, nấm,.

-*Tác nhân gây bệnh ký sinh*: Nguyên sinh động vật (động vật đơn bào), giun sán, đỉa,, giáp xác...(động vật đa bào).

-*Một số sinh vật trực tiếp ăn động vật thuỷ sinh hay uy hiếp động vật thuỷ sinh:* Côn trùng nước, rong tảo độc, sứa, cá dữ, ếch, rắn, ba ba, chim , rái cá...và được gọi là nhóm địch hại của động vật thuỷ sinh.

3.3. Vật chủ (động vật thủy sản)- Host

Các nhân tố ngoại cảnh (yếu tố vô sinh và hữu sinh) tác động thì động vật thuỷ sản không thể mắc bệnh được mà nó phụ thuộc vào sức đề kháng của cơ thể với từng bệnh của vật chủ: Vật chủ thường biểu hiện bằng những phản ứng với môi trường thay đổi. Những phản ứng của cơ thể có thể kéo dài 2-3 ngày hoặc 2-3 tuần tuỳ theo mức độ của bệnh.

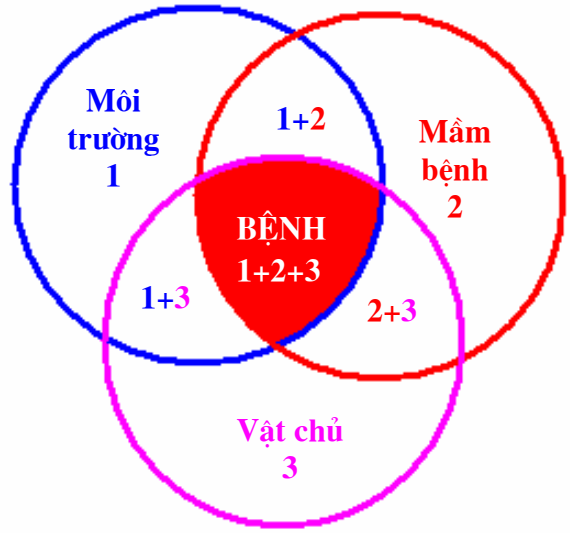
3.4. Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh cho thuỷ sản.

Động vật thuỷ sản sống ở trong nước hay nói một cách khác nước là môi trường sống của động vật thuỷ sản. Động vật thuỷ sản sống được phải có môi trường sống tốt, đồng thời chúng cũng phải có khả năng thích ứng với môi trường. Nếu môi trường sống của động vật

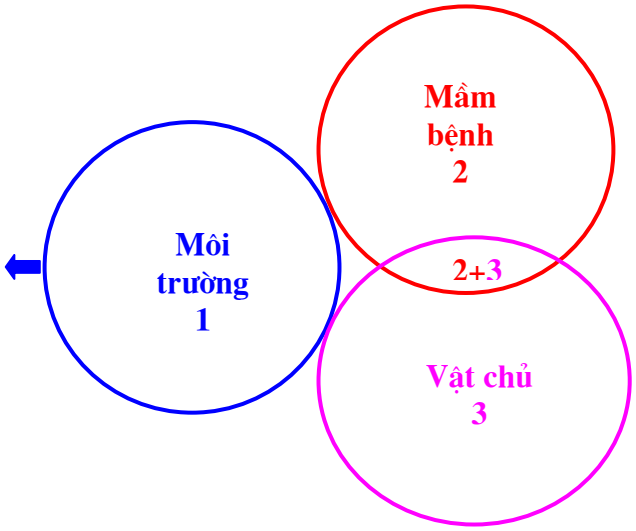
thuỷ sản xảy ra những thay đổi không có lợi cho chúng, những con nào thích ứng sẽ duy trì được cuộc sống, những con nào không thích ứng thì sẽ mắc bệnh hoặc chết. Động vật thuỷ sản mắc bệnh là kết quả tác dụng lẫn nhau giữa cơ thể và môi trường sống. Vì vậy, những nguyên nhan gây bệnh cho động vật thuỷ sản gồm 3 nhân tố sau:
- Môi trường sống (**1**): T^o, pH, O_2, CO_2, NH_3, NO_2, kim loại nặng,..., những yếu tố này thay đổi bất lợi cho động vật thuỷ sản và tạo điều kiện thuận lợi cho tác nhân gây bệnh (mầm bệnh) dẫn đến động vật thuỷ sản dễ mắc bệnh.
- Tác nhân gây bệnh (mầm bệnh - **2**): Vurus, Vi khuẩn, Nấm, Ký sinh trùng và những sinh vật hại khác.
- Vật chủ (**3**) có sức đề kháng hoặc mẫn cảm với các tác nhân gây bệnh là cho động vật thuỷ sản chống được bệnh hoặc dễ mắc bệnh.

Mối quan hệ của các nhân tố gây bệnh khi đủ ba nhân tố 1,2,3 thì động vật thủy sản mới có thể mắc bệnh (hình 1): nếu thiếu 1 trong 3 nhân tố thì động vật thuỷ sản không bị mắc bệnh (hình 2-4). Giữ môi trường nuôi tốt sẽ tăng sức đề kháng với mầm bệnh cho động vật thuỷ sản, tuy động vật thuỷ sản có mang mầm bệnh thì bệnh không thể phát sinh được (hình vẽ 2). Để ngăn cản những nhân tố trên không thay đổi xấu cho động vật thuỷ sản thì con người, kỹ thuật nuôi phải tác động vào 3 yếu tố như: cải tạo ao tốt, tẩy trùng ao hồ diệt mầm bệnh, thả giống tốt, cung cấp thức ăn đầy đủ về chất và lượng thì bệnh rất khó xuất hiện.

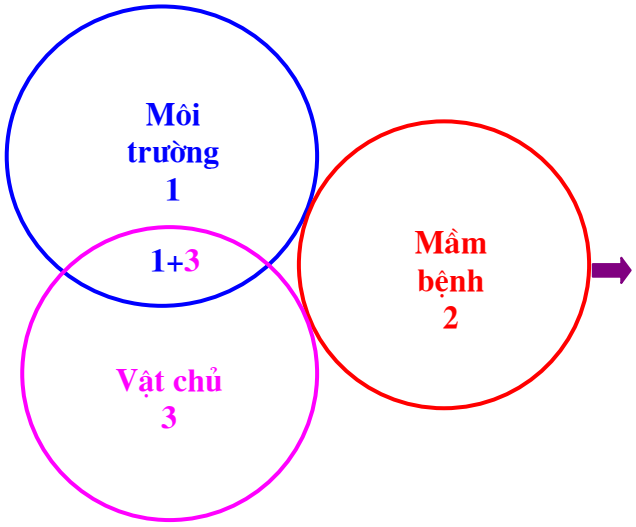
Khi nắm được 3 nhân tố trên có mối quan hệ mật thiết, do đó xem xét nguyên nhân gây bệnh cho động vật thuỷ sản không nên kiểm tra một yếu tố đơn độc nào mà phải xét cả 3 yếu tố: môi trường, mầm bệnh, vật chủ. Đồng thời khi đưa ra biện pháp phòng và trị bệnh cũng phải quan tâm đến 3 nhân tố trên, nhân tố nào dễ làm chúng ta xử lý trước. Ví dụ thay đổi môi trường tốt cho động vật thuỷ sản là một biện pháp phòng bệnh (hình 2). Tiêu diệt mầm bệnh bằng hoá chất, thuốc sẽ ngăn chặn được bệnh không phát triển nặng (hình 3). Cuối cùng chọn những giống động vật thuỷ sản có sức đề kháng với những bệnh thường gặp gây nguy hiểm cho động vật thuỷ sản (hình 4).



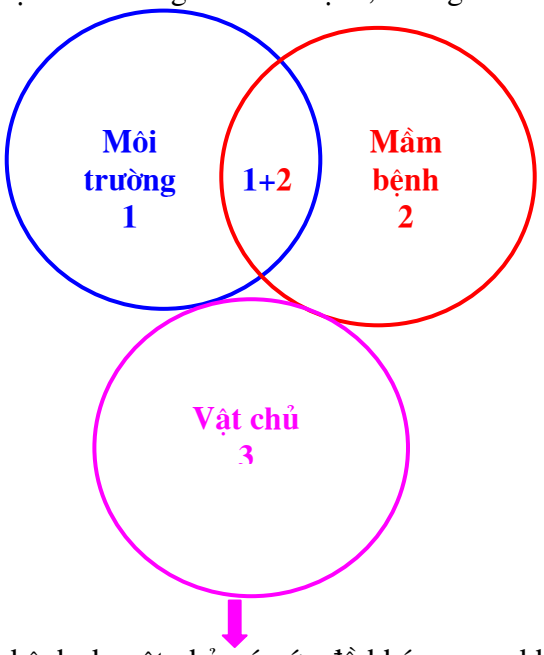
Hình 1: Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh: Vùng xuất hiện bệnh (màu đỏ) có đủ ba yếu tố gây bệnh 1+2+3; Vùng 1+2 bệnh không xảy ra; Vùng 2+3 bệnh không xảy ra; Vùng 1+3



Hình 2: Không xuất hiện bệnh do môi trường tốt, không đủ ba nhân tố gây bệnh



Hình 3: Không xuất hiện bệnh do không có mầm bệnh, không đủ ba nhân tố gây bệnh.



Hình 4: Không xuất hiện bệnh do vật chủ có sức đề kháng cao, không đủ ba nhân tố gây bệnh

Người ta có thể biểu diễn muối quan hệ giữa nguyên nhân và điều kiện gây bệnh ở động vật thủy sản bằng công thức toán học:

$$D = P + H + E^2$$

D- Disease (bệnh);
P- Pathogen (tác nhân gây bệnh);
H- Host (vật chủ);
E- Environment (môi trường)

Công thức trên khẳng định vai trò quyết định nguyên nhân gây bệnh (**P**) và vai trò quan trọng của các nhân tố điều kiện (**H** và **E**), nhưng đã nhấn mạnh tầm quan trọng của điều kiện môi trường (E^2) trong quá trình phát sinh bệnh.

4. Phương pháp chẩn đoán bệnh

Để phòng trị được bệnh tốt, trước tiên phải chẩn đoán được bệnh mới có thể đề ra các biện pháp phòng trị bệnh có hữu hiệu. Các bước tiến hành chẩn đoán bệnh như sau:

4.1. Điều tra hiện trường:

Động vật thuỷ sản mắc bệnh không những biểu hiện các dấu hiệu bệnh lý trên cơ thể, mà còn thể hiện các hiện tượng trong ao. Khi có hiện tượng động vật thuỷ sản chết trong ao, ngoài cái chết do đông vật thuỷ sản mắc bệnh mà có thể do môi trường nước bị nhiễm bẩn, nhiễm độc tố như các chất thải của nhà máy công nghiệp thải ra, do nước sinh hoạt của thị trấn, thị xã , thành phố thải ra, do phun thuốc trừ sâu của nông nghiệp...cũng sẽ làm cho cá tôm chết. Do đó cần phải kiểm tra hiện trường bao gồm các nội dung sau.

4.1.1. Tìm hiểu các hiện tượng động vật thuỷ sản bị bệnh thể hiện trong ao:

Như ta đã biết quá trình phát sinh bệnh có 2 loại: loại cấp tính và loại mạn tính:
- *Động vật thuỷ sản bị bệnh cấp tính* thường có màu sắc và thể trạng không khác với cơ thể bình thường, chỉ những nơi bị bệnh mới thay đổi. Cá thể bị bệnh đã chết ngay và tỷ lệ chết tăng lên rất nhanh, trong thời gian ngắn đạt đến đỉnh cao nhất (2-3 ngày).
- *Động vật thuỷ sản bị bệnh mạn tính* thường màu sắc có thể hơi tối (đen xám), thể trạng gầy yếu, tách đàn bơi lờ đờ trên mặt nước hoặc quanh bờ ao, tỷ lệ chết tăng lên từ từ mà trong thời gian dài mới đạt đỉnh cao (2-3 tuần).
- Nếu môi trường nước nhiễm độc thì đột nhiên động vật thuỷ sản chết hàng loạt. Do đó cần tìm hiểu kỹ các hiện tượng bệnh của động vật thuỷ sản để chẩn đoán bệnh một cách chính xác. Đo các chỉ tiêu môi trường nước, so sánh với các giới hạn cho phép để nuôi động vật thuỷ sản.

4.1.2. Điều tra tình hình quản lý chăm sóc.

Động vật thuỷ sản mắc bệnh có liên quan đến vấn đề chăm sóc và quản lý ao: Bón phân quá nhiều, chất lượng thức ăn kém phẩm chất, cho ăn quá nhiều...dễ dẫn đến chất lượng nước thay đổi: Oxy hoà tan giảm, ảnh hưởng đến sức khoẻ của động vật thuỷ sản. Ngược lại bón phân ít, thức ăn không đủ, môi trường nước nghèo, động vật thuỷ sản gầy yếu dễ bị bệnh tấn công.

4.1.3. Điều tra tình hình biến đổi thời tiết khí hậu thuỷ hoá và sinh vật gây hại .

Trong mùa vụ nuôi động vật thuỷ sản không thích hợp: Nóng quá, rét quá, mưa gió thất thường, thuỷ triều kiệt...đều là những yếu tố ngoại cảnh ảnh hưởng đến sức khoẻ của động vật thuỷ sản. Do đó chúng ta cần phải điều tra thời gian trước đó từ đó 5-7 ngày về các chế độ thuỷ hoá của ao nuôi trồng thuỷ sản; t^0, pH, độ trong, oxy hoà tan, NH_3, H_2S, NO_2...để phân tích cho động vật thuỷ sản nuôi. Một số sinh vật gây hại cho ĐVTS: tảo độc, sứa, cá dữ, lưỡng thê, bò sát, chim và động vật có vú…

4.2. Kiểm tra cơ thể động vật thuỷ sản.

4.2.1. Kiểm tra bằng mắt thường:

Kiểm tra bằng mắt thường là một phương pháp chủ yếu để kiểm tra bệnh là tìm các tác nhân gây bệnh ở chỗ bị bệnh hoặc các hiện tượng phản ứng của cơ thể đối với tác nhân gây bệnh. Đối với ký sinh trùng lớn như: Giáp xác, nấm thuỷ my...có thể nhìn thấy bằng mắt thường được. Nhưng một số tác nhân gây bệnh nhỏ: Vi khuẩn, ký sinh đơn bào.. mắt thường không thể nhìn thấy được, nhưng chúng ta có thể dựa vào các dấu hiệu bệnh lý: Bệnh khuẩn thường biểu hiện xuất huyết viêm, thối rữa, hoại tử, dựng vẩy, ăn mòn vỏ...Các bệnh ký sinh trùng thường thể hiện tiết nhiều chất nhờn, chảy máu hoặc có các bào nang thành chấm nhỏ. Do đó cần phải xem xét tỷ mỷ các dấu hiệu để chẩn đoán bệnh trên các bộ phận như sau:

- Kiểm tra trên da, vỏ: Đối với cá có thể dặt cá trên khay men theo thú tự quan sát từ đầu đến miệng, mắt, nắp mang, vẩy, vây, tia vây có các tác nhân gây bệnh; Nấm thuỷ my, rận cá, trùng mỏ neo, đỉa, giun, bào nang của ký sinh đơn bào (*Myxobolus*). Đối với tôm: Các sinh vật bám trên vỏ, trên các phần phụ: Râu, chân , đuôi, sự ăn mòn , đen râu của vỏ và phần phụ.

- Kiểm tra mang: Đối với cá kiểm tra các tơ mang và nắp mang có đóng mở lại bình thường, trên tơ mang có nhiều nhớt hay không, dính bùn và ký sinh trùng, giáp xác, sán đơn chủ ký sinh. Đối với tôm có Isopod ký sinh trong mang.

- Kiểm tra nội tạng: Kiểm tra toàn bộ hệ tiêu hoá của cá, dạ dày, ruột có thức ăn không, có hơi không, trên thành có xuất huyết không, giun sán ký sinh trong dạ dày ruột. Kiểm tra cơ quan khác; gan, thận, lá lách, bóng hơi có các bào nang của giun sán, điểm xuất huyết của bệnh vi khuẩn. Tôm kiểm ta gan, tuỵ, màu sắc...

4.2.2. Kiểm tra bằng kính hiển vi:

Kiểm tra các chỗ bị bệnh mà mắt thường không quan sát được: Soi kính kiểm tra ký sinh trùng đơn bào, giun sán nhỏ. Đối với tôm nhuộm tươi gan tuỵ bằng xanh malachite để kiểm tra thể ẩn bệnh MBV (*Monodon baculovirus*)...

Kiểm tra tôm

Quá trình phát sinh bệnh có 2 loại: bệnh cấp tính và bệnh mạn tính:

Bệnh cấp tính: tôm có màu sắc và thể trạng không khác với bình thường, thường có dấu hiệu bệnh đặc trưng. Tôm bị bệnh có thể chết ngay và tỷ lệ chết tăng lên rất nhanh, trong thời gian ngắn đạt đến đỉnh cao nhất (2-5 ngày), ví dụ như bệnh đốm trắng, bệnh đầu vàng, bệnh phát sáng.

Bệnh mạn tính: tôm bị bệnh mạn tính thường màu sắc hơi tối đen, thể trạng gầy yếu, chậm lớn, tôm tách đàn bời lờ đờ trên mặt nước hoặc quanh bờ ao, tỷ lệ chết tăng lên từ từ, trong một thời gian dài mới đạt đỉnh cao (2-3 tuấn có thể 1-2 tháng). Ví dụ bệnh MBV, bệnh ăn mòn vỏ, bệnh nấm.

Dựa vào các dấu hiệu bệnh của tôm, cần quan sát các thay đổi của tôm như sau:

Màu sắc tôm:

Màu sắc của tôm bình thường sẽ liên quan với các điều kiện môi trường nước. Chẳng hạn ở những ao cạn hoặc nước trong tôm có khuynh hướng sậm màu hơn tôm ở nước sâu hoặc nước ít trong. Tuy nhiên sự thay đổi về màu sắc cũng có thể là một dấu hiệu về sức khoẻ của tôm. Tôm bị sốc hoặc bị bệnh thường thay đổi màu sắc, ví dụ tôm chuyển màu đỏ thì có thể là do sự phóng thích sắc tố caroten bởi sự hoại tử gan tụy và dĩ nhiên là tôm chết thường có màu đỏ. Những con tôm còi hay chậm lớn thường thấy một vết đỏ hoặc trắng dọc lưng do sự tập trung sắc tố màu nâu vàng. Tôm ủ bệnh thường có vỏ cứng và tối màu. Tôm đang ở trong giai đoạn bệnh nặng sẽ có cơ màu trắng đục hoặc hơi đỏ

Hầu hết các vết thương ở tôm sẽ chuyển màu đen hay nâu chỉ sau một thời gian ngắn. Đó là do sự sinh ra các sắc tố đen hay nâu sậm (melanin) để chống lại vi sinh vật (vì có tính độc)

và bảo vệ tôm khỏi nhiễm bệnh. Ngoài sự chuyển màu đen, có một số trường hợp không bình thường khác có thể ảnh hưởng đến phần phụ. Phần phụ có thể bị cong hoặc bị gãy và đôi có thể bị sưng phồng lên. Hiện tượng sưng lên như vậy thường là hậu quả của sự nhiễm trùng từ những vùng đáy ao bị ô nhiễm bởi chất thải.

Những biến đổi ở ruột, gan tuỵ:

Tôm bệnh nặng thì dừng ăn và những con đang ốm sẽ ăn ít hơn bình thường. Ruột không có thức ăn là dấu hiệu của tôm bệnh trong khi những con tôm có ít thức ăn trong ruột có thể ở giai đoạn đầu của bệnh.

Ruột cũng có thể có màu trắng hơn hay đỏ hơn so với màu bình thường của màu thức ăn viên. Màu đỏ có thể là do tôm ăn những động vật không xương sống có màu đỏ trong ao như giun nhiều tơ. Nếu ruột có màu đỏ không phải do giun nhiều tơ thì đó là dấu hiệu cho biết tôm đã ăn xác của các con tôm chết trong ao và điều này chứng tỏ rằng trong ao đã có tôm chết.

Màu sắc của hệ gan tuỵ cũng có thể thay đổi và nguy hiểm nhất là màu vàng mà ta thường gọi là bệnh đầu vàng.

Hiện tượng mềm vỏ:

Một dấu hiệu khác thường thấy là tôm bị mềm vỏ kinh niên. Thông thường vỏ tôm cứng lại sau khi lột xác 24 giờ. Nếu vỏ không cứng được thì nó sẽ bị nhăn và biến dạng và trở nên mẫn cảm hơn với các bệnh. Có rất nhiều nguyên nhân gây hiện tượng mềm vỏ như:

- Thức ăn hôi thối, kém chất lượng (nấm *Asperrgillus* trong thức ăn) hoặc thiếu thức ăn
- Thả giống mật độ cao
- pH thấp
- Hàm lượng lân trong nước thấp
- Thuốc trừ sâu

Sinh vật bám:

Một trong những dấu hiệu thông thường nhất của sức khoẻ kém là hiện tượng đóng rong (sinh vật bám) hay sự phát triển của các vi sinh vật trên bề mặt cơ thể tôm. Khi các sinh vật bám trên vỏ, chúng thường có khuynh hướng thu gom những chất vẩn cặn và bề ngoài tôm có màu xanh rêu hoặc bùn. Nếu tôm khỏe thì nó sẽ tự làm sạch cơ thể đều đặn và sau khi lột xác thì hiện tượng đóng rong sẽ mất đi nhưng đối với tôm yếu thì sự tự làm sạch và lột xác kém thường xuyên hơn. Nước ao nuôi bẩn thì ngoài sự ảnh hưởng tới sức khỏe tôm, còn cung cấp nhiều chất dinh dưỡng cho các sinh vật gây bệnh và vì vậy làm tăng sự phát triển cuả sinh vật bám trên cơ thể tôm.

Những biến đổi mang:

Khi tôm khoẻ thường giữ mang rất sạch, nhưng tôm bệnh hay yếu thì mang có màu nâu do quá trính tự làm sạch kém nên các chất bẩn bám vào mang và có thể nhìn thấy qua vỏ đầu ngực.Nếu mang thực sự bị tổn thương thì mang tôm có màu đen. Mang tôm cũng có thể có màu đen trên mang hoặc ở bên trong vỏ giáp do các muối sắt tích tụ lại. Nếu mang có màu hồng thì có thể do tôm sống trong môi trường có hàm lượng oxy hoà tan thấp (<3mg/l).

Những biến đổi ở cơ:

Cơ bụng của tôm sẽ không lấp đày vỏ giáp nếu bị đói kéo dài ngay sau khi lột xác. Cơ tôm (thịt) sẽ trở nên đục bởi nếu có hiện tượng sốc cấp tính, nhiễm nấm. Sự nhiễm khuẩn mãn tính cục bộ sẽ gây thành những vết thương đen trong cơ.

4.3. Thu mẫu cố định để phân lập vi khuẩn, nấm, virus, ký sinh trùng.

Có nhiều bệnh chúng ta không thể phân tích ngay tại hiện trường được, chúng ta phải cố định để phân tích mô bệnh học, thu mẫu virus, vi khuẩn, nấm để nuôi cấy theo dõi tiếp, cố định ký sinh trùng để phòng thí nghiệm xác định loài. Phân tích sinh học phân tử PCR, RT-PCR, kỹ thuật lai In situ…

Chương 2

NGUYÊN LÝ PHÒNG BỆNH TỔNG HỢP TRONG NUÔI TRỒNG THUỶ SẢN

1. Tại sao phải phòng bệnh cho động vật thuỷ sản.

Động vật thuỷ sản sống trong nước nên vấn đề phòng bệnh không giống gia súc trên cạn. Mỗi khi trong ao động vật thuỷ sản bị bệnh, không thể chữa từng con mà phải tính cả ao hay trọng lượng cả đàn để chữa bệnh nên tính lượng thuốc khó chính xác, tốn kém nhiều, các loại thuốc chữa bệnh ngoài da cho động vật thuỷ sản thường phun trực tiếp xuống nước chỉ áp dụng với các ao diện tích nhỏ, còn các thuỷ vực có diện tích mặt nước lớn không sử dụng được. Các loại thuốc chữa bệnh bên trong cơ thể động vật thuỷ sản thường phải trộn vào thức ăn, nhưng lúc bị bệnh, động vật thuỷ sản không ăn, nên dù có sử dụng loại thuốc tốt sẽ không có hiệu quả. Có một số thuốc khi chữa bệnh cho động vật thuỷ sản có thể tiêu diệt được nguồn gốc gây bệnh nhưng kèm theo phản ứng phụ. Đặc biệt những con khoẻ mạnh cũng phải dùng thuốc làm ảnh hưởng đến sinh trưởng. Vì vậy các nhà nuôi trồng thuỷ sản luôn luôn đặt vấn đề phòng bệnh cho động vật thuỷ sản lên hàng đầu hay nói một cách khác ***phòng bệnh là chính, chữa bệnh khi cần thiết.***

Công tác phòng bệnh cho động vật thuỷ sản cần phải sử dụng các biện pháp tổng hợp như sau:

- Cải tạo môi trường nuôi động vật thuỷ sản
- Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho động vật thuỷ sản - mầm bệnh
- Tăng cường sức đề kháng cho cơ thể động vật thuỷ sản - Vật chủ.

2. Nguyên lý phòng bệnh tổng hợp trong nuôi trồng thuỷ sản

2.1. Cải tạo và vệ sinh môi trường trong nuôi trồng thuỷ sản

2.1.1. Xây dựng hệ thống nuôi trồng thuỷ sản phù hợp với điều kiện phòng bệnh trong nuôi trồng thuỷ sản.

Địa điểm xây dựng hệ thống nuôi trồng thủy sản trước tiên nguồn nước phải có quanh năm và nước sạch sẽ không độc hại với cá tôm.

Không có các nguồn nước thải đổ vào, nhất là nguồn nước thải các nhà máy công nghiệp, nếu có phải tính đến khả năng cải tạo để tránh động vật thuỷ sản khỏi bị dịch bệnh và chết ngạt bởi thiếu oxy.

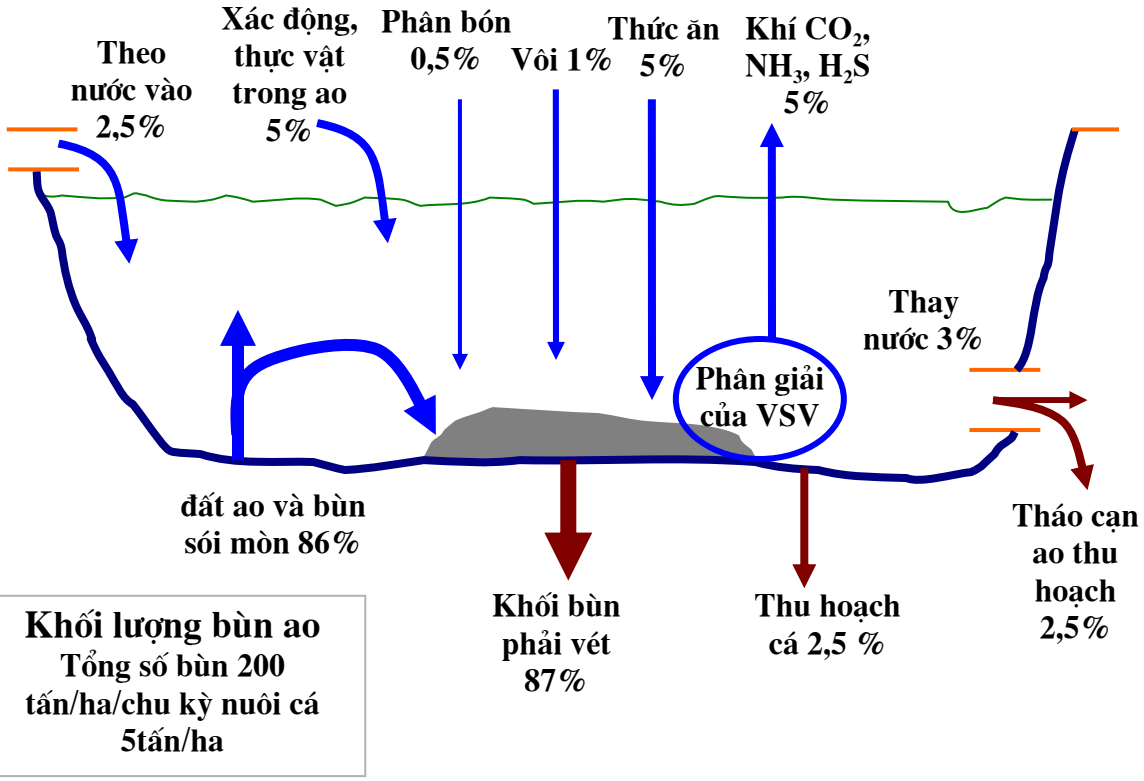
Đất để xây dựng bờ và đáy ao, chúng ta cần phải chú ý nền đáy ao, đất không có nhiều chất hữu cơ như dễ cây rừng ngập mặn. Đất không xì phèn và phải giữ được nước, tốt nhất là đất thịt pha cát.

Xây dựng hệ thống công trình nuôi trồng thủy sản phải có hệ thống mương dẫn nước vào thoát nước ra độc lập. Nên sử dụng một diện tích nhất định để chứa các chất thải sau mỗi chu kỳ nuôi, ngăn chặn các mầm bệnh lan truyền ra xung quanh. Đối với các khu vực nuôi thâm canh (công nghiệp) ao nuôi chiếm 60-70% diện tích, ao chứa (lắng và lọc) diện tích chiếm từ 15-20% và ao xử lý nước thải (10-15% diện tích).

2.1.2. Cải tạo ao đầm và dụng cụ trước khi ương nuôi động vật thuỷ sản:

Tẩy dọn ao trước khi ương nuôi động vật thuỷ sản bao gồm **tháo cạn**, nạo **vét bùn** dưới đáy ao, tu sửa lại bờ mương máng, dọn sạch cỏ rác, **phơi khô** đáy ao, sau đó dùng các loại hoá chất để **khử trùng** ao với mục đích:

- Diệt địch hại và sinh vật là vật chủ trung gian sinh vật cạnh tranh thức ăn của tôm, cá. như các loài cá dữ, cá tạp, giáp xác, côn trùng, nòng nọc, sinh vật đáy..
- Diệt sinh vật gây bệnh cho động vật thuỷ sản như các giống loài vi sinh vật: Vi khuẩn, nấm, tảo đơn bào và các loài ký sinh trùng
- Cải tạo chất đáy làm tăng các muối dinh dưỡng giảm chất độc tích tụ ở đáy ao.
- Đắp lại lỗ rò rỉ, tránh thất thoát nước trong ao, xoá bỏ nơi ẩn nấp của sinh vật hại cá, tôm.



2.1.3. Các biện pháp khử trùng:

Dùng vôi để tẩy ao: Ao sau khi đã tháo cạn nước dùng vôi sống, vôi bột hoặc vôi tôi. Liều lượng dùng phụ thuộc vào điều kiện môi trường thông thường dùng 700-1.000 kg/ha.Vôi bột vẩy đều khắp ao, vôi sống thì cho vào các hố giữa ao, vôi tan ra và lúc đang nắng, dùng gáo cán gỗ múc rải khắp đáy ao. Sau khi bón vôi một ngày cần dùng bàn trang hoặc bừa đảo đều rồi phơi nắng một tuần mới thả cá, tôm vào ương nuôi.

Nếu đáy ao xì phèn thì phải rửa chua 3-5 lần, sau đó bón vôi khắp đáy ao và phơi khô.

Dùng vôi nung khử trùng ao không những tiêu diệt được mầm bệnh mà còn có tác dụng cải tạo đáy ao, pH của nước ổn định, làm giàu chất dinh dưỡng trong môi trường nuôi. Đối với lồng bè nuôi tôm, có thể dùng nước vôi loãng, quét trong và ngoài để khử trùng. ***Vôi nung dễ kiếm, rẻ tiền và dễ sử dụng, có hiệu quả kinh tế cao***.

Dùng super Clorine- Tricloisoxianuric axit (TCCA) khử trùng ao đầm nuôi: Khử trùng triệt để nguồn nước ao nuôi tôm cá, có tác dụng tiêu độc của Clo hoạt tính lẫn oxy nguyên tử, lại vừa có tác dụng tăng oxy trong thuỷ vực. TCCA có thể dùng ở nước ngọt lẫn nước mặn, diệt hết thuỷ sinh vật có hại trong ao nuôi tôm, cá, hiệu quả phòng chữa bệnh cao.

TCCA có tác dụng diệt trùng, diệt tạp gần như vôi nhưng dùng số lượng ít, độc lực giảm nhanh nhưng không có tác dụng cấp chất dinh dưỡng cho thuỷ vực nuôi cá.

TCCA là một loại thuốc khử trùng, sát trùng chứa nhóm halogen, là một thuốc thông dụng nhất, khi hoà tan trong nước nó hình thành HClO.

$$TCCA \xrightarrow{H_2O} HClO$$

Trong môi trường axit hoặc trung tính, HClO không phân ly nhưng lại có khả năng phân huỷ, giải phóng Oxy và Clo nguyên tử. Oxy này có tác dụng oxy hoá và đóng vón protein của vi khuẩn, Clo tham gia kết hợp với nhóm amin của protein, thay thế hydro trong nhóm này và vì thế vi khuẩn không thực hiện được việc tạo nên các liên kết hydro giữa các chuỗi polypeptit.

$$HClO \rightleftharpoons HCl + O$$

$$R - CO\text{-} NH - R \longrightarrow R\text{-} CO - NCl - R.$$

Trong môi trường kiềm HClO phân ly tạo ra các ion hydroclorit (ClO^-) cũng có tính oxy hoá nhưng kém hơn oxy nguyên tử và clo nguyên tử. pH càng tăng thì tác dụng khử trùng của các chất chứa clo càng giảm (pH tăng từ 6 - 10 thì hoạt tính giảm 10 lần).

Trong môi trường mùn bã hữu cơ hoạt tính của TCCA giảm, do HClO có tác dụng khử NH_3, H_2S nên chống hôi thối.

Liều lượng dùng căn cứ vào khối lượng nước trong ao, thường dùng 3-5gam/m^3 (3-5 ppm) cho TCCA vào sô nhựa để hòa tan sau đó rắc xuống ao. Sau khi rắc xuống 1 tuần có thể thả cá tôm vì độc lực đã giảm. Các bể, dụng cụ ương nuôi ấu trùng khử trùng bằng TCCA nồng độ 10-20ppm (10-20gam/m^3 nước) thời gian ngâm qua 1 đêm.

Bảng 7: Lượng vôi cải tạo và khử trùng ao

Độ pH của đất	Bột đá vôi ($CaCO_3$) kg/ha	Vôi nung (CaO) kg/ha
> 6	1.000- 1.500	500- 1.000
5 - 6	3.000- 3.500	1.500- 2.000
4 - 5	5.000-8.000	2.500-4.000
< 3	12.000- 14.000	8.000- 10.000

Dùng quả bồ hòn, rễ cây thuốc cá

Dùng quả bồ hòn và cây thuốc cá diệt tạp hiệu quả cao vì trong chúng có độc tố phá vỡ hồng cầu của cá tạp. Ao đã tát cạn dùng 40 kg./ha Nếu ao nước sâu 1m dùng 60 - 75 kg/ha. Rễ cây thuốc cá dùng 4 gr khô /m^3nước.

2.1.4. Vệ sinh môi trường nuôi

Vệ sinh môi trường nuôi bằng cơ học:

Trong quá trình nuôi tôm cá thương phẩm thức ăn thừa và phân tôm cá đã gây ô nhiễm môi trường nuôi, đặc biệt là thời gian cuối chu kỳ nuôi. Những sản phẩm khí độc như: H_2S, NH_3 ảnh hưởng trực tiếp đến sức khoẻ của tôm cá nuôi. Biện pháp dùng hệ thống sục khí để tăng cường hàm lượng oxy hoà tan trong ao, đặc biệt là tầng đáy, tạo điều kiện cho vi sinh vật hiếu khí phát triển sẽ làm giảm thiểu lượng khí độc trong ao. Sục khí mạnh cũng sẽ làm các khí độc thoát ra khỏi ao, đồng thời gom các chất thải trong ao vào một nơi nhất định, giúp si phông đáy rút các các chất thải ra khỏi ao nuôi tốt hơn.

Vệ sinh môi trường bằng hoá dược:

Vệ sinh môi trường nước nuôi tôm cá thường xuyên bằng vôi bột (vôi nung để tả) tuỳ theo pH của nước ao. Vôi có tác dụng cung cấp Ca^{++} cho ao, ổn định pH, khử trùng làm sạch

nước ao. Nếu pH <7 dùng 2 kg vôi/100m^3; pH từ 7-8,5 có thể dùng 1 kg vôi/100m^3, định kỳ bón từ 2-4 lần/tháng; pH >8,5 dùng bột đá vôi ($CaCO_3$) để bón là 1kg/100m^3.

Đối với ao nuôi tôm thâm canh có thể dùng vôi đen- Dolomite (Ca và Mg), chú ý chất lượng vôi đen và nguồn gốc. Trong quá trình nuôi tôm cá nên thường xuyên bón vôi 2-4 lần/tháng với liều lượng 1-2kg/100m^3 nước(100-200kg/ha với độ sâu 1m).

Dùng một số hoá dược có tính oxy hoá mạnh phun vào ao: thuốc tím ($KMnO_4$) nồng độ 2-5g/m^3; TCCA nồng độ 0,2-0,4ppm hoặc Benzalkonium Chloride (BKC) nồng độ từ 0,1-0,5 g/m^3 để tham gia vào quá trình oxy hoá các khí độc (H_2S, NH_3) thành các vật chất đơn giản không độc.

Vệ sinh môi trường bằng sinh học:

Khi nuôi cá tôm năng suất cao có thể dùng một số chế phẩm sinh học để cải thiện môi trường nuôi cá tôm. Tác dụng của chế phẩn sinh học:

- Cải thiện chất nước, ổn định pH, cân bằng hệ sinh thái trong ao.
- Loại các chất thải chứa nitrogen trong ao nuôi, những chất thải này gây độc cho động vật thủy sản. Sau đó chúng được chuyển hóa thành sinh khối làm thức ăn cho các động vật thủy sản.
- Giảm bớt bùn ở đáy ao.
- Giảm các vi khuẩn gây bệnh như: *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp và các loại virus khác như gây bệnh MBV, đốm trắng, đầu vàng…
- Hạn chế sử dụng hóa chất và kháng sinh cho tôm nuôi.

2.2. Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho động vật thuỷ sản

2.2.1. Khử trùng cơ thể động vật thuỷ sản.

Ao đã được tẩy dọn sạch sẽ và sát trùng đáy ao, nước mới tháo vào ao cũng đã lọc kỹ nhưng cá giống có thể mang mầm bệnh vào ao hồ. Do vậy nguồn cá tôm giống thả vào thuỷ vực cần tiến hành kiểm dịch, nếu có sinh vật gây bệnh ký sinh trên cơ thể cá tôm thì tuỳ theo kết quả kiểm tra mà chọn thuốc trị bệnh cho thích hợp.

Thường người ta dùng phương pháp tắm cho cá, tôm bằng các loại thuốc sau:

- Muối ăn NaCl 2-4% (đối với nước ngọt) hoặc nước ngọt (đối với nước mặn) thời gian 5-10 phút
- $CuSO_45H_2O$ (phèn xanh) 2-5ppm thời gian 5-15 phút
- Formalin 200-300ppm thời gian 30-60 phút

hoặc phun xuống ao một trong các loại thuốc trên, nồng độ giảm đi 10 lần.

Trộn một số kháng sinh, Vitamin, cây thuốc nam,... với thức ăn để phòng các bệnh nôi ký sinh.

2.2.2. Khử trùng thức ăn và nơi động vật thuỷ sản đến ăn :

Đối với thức ăn là thực vật thuỷ sinh thượng đẳng dùng TCCA 0,5 ppm ngâm trong 20 phút. Thức ăn là động vật nên rửa sạch và dùng thức ăn còn tươi, tốt nhất là nấu chín. Phân hữu cơ cần ủ với 1% vôi sau đó mới sử dụng.

Xung quanh nơi cho động vật thuỷ sản ăn , thức ăn thừa thối rữa gây nhiễm bẩn ,tạo điều kiện cho sinh vật gây bệnh phát triển. Do đó thức ăn thừa phải vớt bỏ , rửa sạch máng ăn và thường xuyên khử trùng địa điểm cho ăn.. Khử trùng nơi cá, tôm đến ăn dùng loại thuốc nào hay số lượng nhiều ít còn tuỳ thuộc vào chất nước, độ sâu, nhiệt độ nước, diện tích nơi cho cá, tôm ăn và tình hình phát sinh bệnh cá, tôm của cơ sở trong mấy năm gần đây. Tốt hơn hết thường xuyên dùng vôi nung hoặc TCCA treo 2-3 túi xung quanh chỗ cho ăn để tẩy trùng. Liều lượng 2-4 kg vôi nug/ túi hoặc 10-20g TCCA/ túi

2.2.3 Khử trùng dụng cụ.

Sinh vật gây bệnh có thể theo dụng cụ lây lan bệnh từ ao bể bị bệnh sang ao, bể cá, tôm khoẻ. Vì vậy dụng cụ của nghề nuôi nên dùng riêng biệt từng ao, bể. Nếu thiếu thì sau đó khi sử dụng xong phải có biện pháp khử trùng mới đem dùng cho ao, bể khác.

Dụng cụ đánh bắt dụng cụ bằng gỗ, quần áo khi lội ao phải dùng dung dịch TCCA 20ppm để ngâm ít nhất 1 giờ và rửa sạch mới dùng.

2.2.4. Dùng thuốc phòng ngừa trước mùa phát triển bệnh.

Đại bộ phận các loại bệnh của cá tôm phát triển mạnh trong các mùa vụ nhất định, thường mạnh nhất vào mùa xuân đầu hè, mùa thu đối với miền Bắc, mùa mưa đối với miền Nam bệnh của cá tôm phát triển do đó phải có biện pháp dùng thuốc phòng ngừa dịch bệnh. hạn chế được tổn thất.

Dùng thuốc để phòng các bệnh ngoại ký sinh: Trước mùa phát sinh bệnh dùng thuốc rắc khắp ao để phòng ngừa thường đạt kết quả tốt. Ngoài ra còn có thể treo túi thuốc xung quanh nơi cho ăn hình thành một vùng khử trùng các sinh vật gây bệnh, áp dụng theo mục 2.2.1; 3.2.; 3.3.

Để đạt hiệu quả cao cần chú ý: Nồng độ thuốc xung quanh nơi cá, tôm ăn vừa phải, nếu quá cao cá, tôm sẽ không đến ăn nhưng ngược lại nếu nồng độ quá thấp cá, tôm đến ăn nhưng không tiêu diệt được sinh vật gây bệnh.Do đó sau khi treo túi thuốc cần theo dõi, nếu không thấy cá đến ăn chứng tỏ nồng độ quá cao cần giảm xuống hoặc bớt túi thuốc.

Dùng thuốc phòng các bệnh nội ký sinh: Thuốc để phòng ngừa các loại bệnh bên trong cơ thể cá, tôm phải qua đường miệng vào ống tiêu hoá. Nhưng với cá tôm không thể cưỡng bức nên trộn vào thức ăn để cho ăn tuỳ theo yêu cầu phòng ngừa từng loại bệnh mà tính số lượng thuốc. Số lần cho ăn và chọn loại thuốc nào cho thích hợp để có hiệu quả cao. Dùng thuốc để phòng ngừa các bệnh bên trong cơ thể cần lưu ý:

- Thức ăn nên chọn loại cá tôm thích ăn, nghiền thành bột trộn thuốc vào, tuỳ theo tính ăn của cá, tôm mà chế tạo loại thức ăn nổi hay chìm.

- Độ dính thích hợp, nếu ăn htức ăn ít độ dính thuốc vào nước sẽ tan ngay nhưng ngược lại độ dính quá cao thức ăn vào ruột chỉ dừng lại thời gian ngắn thuốc chưa kịp hấp thu đã bài tiết ra ngoài đều không có hiệu quả.

- Kích thước thức ăn lớn nhỏ theo cỡ miệng bắt mồi của cá, tôm.

- Tính số lượng thức ăn cho chính xác, thường bỏ thức ăn xuống ao căn cứ theo trọng lượng cá. nên tính số lượng tất cả các loài, tôm có ăn cùng thức ăn đó trong thuỷ vực.

- Cho ăn số lượng ít hơn bình thường để ngày nào hết ngày đó sau đó tăng dần nhất là cá bị bệnh đường ruột.

2.2.5. Tiêu diệt vật chủ cuối cùng ở trên cạn.

Một số sinh vật ký sinh giai đoạn vật chủ trung gian là động vật không xương sống thuỷ sinh và cá. vật chủ cuối cùng là động vật trên cạn như chim, người và một số động vật có vú khác. Thường dùng các biện pháp săn bắn, phá tổ của chim ăn cá, săn bắt thú ăn cá.

- Dọn sạch cỏ rác, san bằng quanh ao để không còn nơi ẩn nấp và để trứng.
- Xử lý nguồn phân hữu cơ theo đúng kỹ thuật trước khi bón xuống ao ương nuôi cá.
- Không ăn cá sống.

2.3. Tăng cường sức đề kháng bệnh cho động vật thuỷ sản

Nguyên nhân gây bệnh xâm nhập vào những cơ thể có phát sinh ra bệnh hay không còn tuỳ thuộc vào yếu tố môi trường và bản thân cơ thể vật chủ.

Nếu vật chủ có sức đề kháng tốt có khả năng chống đỡ lại yếu tố gây bệnh nên không mắc bệnh hoặc bệnh nhẹ. Ngược lại khả năng chống đỡ yếu, dễ dàng nhiễm bệnh.

Do đó một trong những khâu quan trọng để phòng bệnh cho động vật thuỷ sản phải tăng cường sức đề kháng cho động vật thuỷ sản.

2.3.1. Kiểm tra chất lượng và dịch bệnh con giống động vật thuỷ sản trước khi thả

Các giống loài động vật thuỷ sản từ các nước nhập vào nước ta cũng như động vật thuỷ sản của nước ta xuất ra nước ngoài. Cá, tôm chuyển từ vùng này qua vùng khác phải tiến hành kiểm dịch. Khi có bệnh phải dùng các biện pháp xử lý nghiêm túc để khỏi mang sinh vật gây bệnh vào nước ao cũng như nước ngoài hay từ địa phương này qua địa phương khác. Có một số động vật thuỷ sản khi bị bệnh sau khi thả ra nuôi trong các thuỷ vực mặt nước lớn sẽ lây lan bệnh mà không thể có biện pháp chữa trị hiệu quả.

Chất lượng con giống phải thuần chủng, đồng đều về kích cỡ, không sây sát và không nhiễm những bệnh nguy trong quá trình nuôi.

2.3.2. Cải tiến phương pháp quản lý, nuôi dưỡng động vật thuỷ sản:

Thả ghép các loài cá và mật độ thả thích hợp:

Trong kỹ thuật nuôi cá người ta thường nuôi ghép nhiều loài cá và chọn mật độ thả tương đối dày để nâng cao sản lượng. Đứng về góc độ phòng bệnh cho cá, nếu trong cùng một thuỷ vực nuôi ghép nhiều loài cá tất nhiên mật độ của từng loài cá sẽ thưa hơn thuận lợi cho phòng bệnh đồng thời mỗi loài cá có khả năng miễn dịch đối với một số sinh vật gây bệnh nên điều kiện để phát sinh ra bệnh trong thủy vực ghép ít hơn ao nuôi chuyên một loài với mật độ dày.

Như vậy nuôi ghép nhiều loài cá vừa tận dụng được nguồn thức ăn, không gian sống rộng rãi lại phòng bệnh tốt. Tỷ lệ ghép và loài ghép không thích hợp sẽ gây ra hiện tượng tranh giành thức ăn cá sẽ bị gầy đi.

Trong các thuỷ vực nuôi ghép những loài cá nào và mật độ bao nhiêu căn cứ vào độ sâu, chất nước, thức ăn, tính ăn của cá, việc chăm sóc, quản lý cũng như trang thiết bị. Nuôi mật độ quá dày, cá sống chật chội, cá bị bệnh có điều kiện thuận lợi để lây lan cho cá khoẻ, cá sinh trưởng chậm, cá gầy yếu, sức đề kháng giảm, dễ nhiễm bệnh và gây ra chết hàng loạt. mùa hè dễ thiếu oxy làm cho cá chết ngạt. Nhiều loại bệnh thường hay phát triển mạnh trong các ao ương cá mật độ dày, ao có mực nước thấp. Mùa hè nhiệt độ cao, ương cá hương mật độ dày tỷ lệ hao hụt cao do ký sinh trùng *Trichodina* ký sinh. Nếu nuôi mật độ quá dày phải thường xuyên sục khí và cho ăn đầy đủ đồng thời theo dõi môi trường và chăm sóc quản lý tốt.

Nuôi luân canh các động vật thuỷ sản

Trong một ao nuôi hay một khu vực nuôi động vật thuỷ sản quá trình nuôi đã tích luỹ nhiều chất thải và các mầm bệnh. Những chất thải và các mầm bệnh này sẽ ảnh hưởng và gây bệnh cho các chu kỳ nuôi tiếp. Dựa vào các đặc tính mùa vụ của các đối tượng nuôi chúng ta có thể nuôi xen canh trên một ao nuôi, giúp cho các đối tượng nuôi mới không bị nhiễm những mầm bệnh của các chu kỳ nuôi trước và chúng có thể tiêu diệt được các mầm đó. Như một ao nuôi tôm nhiều vụ sẽ tích luỹ nhiều mầm bệnh của tôm ở đáy ao, nếu chúng ta khi nuôi tôm tẩy dọn ao không sạch thì dễ dàng mắc bệnh. Nhưng sau một chu kỳ nuôi tôm, chúng ta nuôi cá rô phi hay trồng rong câu, chúng có thể dọn và làm giảm các mầm

bệnh trong đáy ao, vì những mầm bệnh virus ở tôm không gây bệnh cho cá rô phi và rong câu.

Một ao nuôi baba nhiều vụ, dưới đáy ao sẽ tích luỹ nhiều chất thải gây ô nhiễm, xuất hiện sinh vật bám dơn bào: *Zoothamnium, Tokophrya, Epistylis*... Sau chu kỳ nuôi baba chúng ta nuôi các loài cá ăn thức ăn là động vật, thực vật phù du và sinh vật bám (mè, trôi, rô phi..), cá ăn các sinh vật bám thường gây bệnh cho baba và cá ăn sinh vật phù du, kích thích sinh vật phù du phát triển sẽ lọc sạch dần môi trường nước. ở những khu vực khí hậu thay đổi lớn như miền Bắc Việt Nam chúng ta nên nuôi tôm sú ở các đầm nước lợ từ tháng 5 - 8, sau đó ta nuôi rô phi và mùa đông nuôi cua thì sẽ đảm bảo cho các đối tượng nuôi đều phát triển tốt và không nhiễm bệnh. Bởi vì tháng 5 - 8 thời tiết ấm và ổn định ta có thể nuôi tôm sú rất phù hợp. Từ tháng 8 - 11 thời tiết mưa nhiều, nắng nóng nên ta chỉ có thể nuôi rô phi chúng có thể chịu được và dọn các mầm bệnh của tôm thải ra. Mùa đông và mùa xuân từ tháng 12 - 4 sang năm, cua có thể chịu đựng được nhiệt độ lạnh nên chúng có thể sinh trưởng và không bị bệnh nắng nóng mùa hè.

Cho cá, tôm ăn theo phương pháp "4 định":

Thực hiện biện pháp kỹ thuật cho cá, tôm ăn theo "4 định", cá tôm ít bệnh tật, nuôi cá đạt năng suất cao

- Định chất lượng thức ăn: Thức ăn dùng cho cá, tôm ăn phải tươi, sạch sẽ không bị mốc meo, ôi thối, không có mầm bệnh và độc tố. Thành phần dinh dưỡng thích hợp đối với yêu cầu phát triển cơ thể cá trong các giai đoạn.
- Định số lượng thức ăn: Dựa vào trọng lượng cá, tôm để tính lượng thức ăn, thường sau khi cho ăn từ 3 -4 h cá tôm ăn hết là lượng vừa phải. Cá tôm ăn thừa nên vớt bỏ đi để tránh hiện tượng thức ăn phân huỷ làm ô nhiễm môi trường sống.
- Định vị trí để cho ăn: Muốn cho cá tôm ăn một nơi cố định cần tập cho cá tôm có thói quen đến ăn tập trung tại một điểm nhất định. Cho cá tôm ăn theo vị trí vừa tránh lãng phí thức ăn lại quan sát các hoạt động bắt mồi và trạng thái sinh lý sinh thái của cơ thể cá tôm. Ngoài ra để phòng bệnh cho cá tôm trước các mùa vụ phát sinh bệnh có thể treo các túi thuốc ở nơi cá tôm đến ăn, có thể tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh.
- Định thời gian cho ăn: hàng ngày cho cá tôm ăn 2 lần. Ví dụ như nuôi cá lồng, nuôi mật độ dày nên cho ăn nhiều lần hơn nhưng số lượng ít đi.
- Các cơ sở nuôi cá tôm thường dùng phân hữu cơ bón xuống thuỷ vực bổ sung chất dinh dưỡng để cho sinh vật phù du phát triển cung cấp nguồn thức ăn tự nhiên cho cá tôm.

Phân bón phải ủ kỹ với 1% vôi nung và bón liều lượng thích hợp nếu không sẽ làm xấu môi trường nước ảnh hưởng đến sức đề kháng của cơ thể cá tôm. Thực hiện biện pháp kỹ thuật cho cá tôm ăn theo "4 định" tuỳ từng mùa vụ, chất nước, điều kiện môi trường và trạng thái cơ thể cá tôm .. mà có sự thay đổi cho thích hợp.

Thường xuyên chăm sóc quản lý:

Hàng ngày nên có chế độ thăm ao theo dõi hoạt động của cá để kịp thời phát hiện bệnh và xử lý ngay không cho bệnh phát triển và kéo dài. Cần quan sát biến đổi chất nước, bổ sung nguồn nước mới đảm bảo đầy đủ oxy và hạn chế các chất độc. Để tạo môi trường cá sống sạch sẽ cần dọn sạch cỏ tạp, tiêu trừ địch hại và vật chủ trung gian, vớt bỏ xác sinh vật và cá chết, các thức ăn thừa thải, tiêu độc nơi cá đến ăn đề hạn chế sinh vật gây bệnh sinh sản và lây truyền bệnh.

Thao tác đánh bắt, vận chuyển nên nhẹ nhàng, tránh xây xát cho cá:

Trong nước luôn luôn tồn tại các sinh vật gây bệnh cho cá, vì vậy trong quá trình ương nuôi vận chuyển đánh bắt thao tác phải thật nhẹ nhàng nếu để cá bị thương là điều kiện thuận lợi cho sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể .

2.3.3. Chọn giống cá tôm có sức đề kháng tốt:

Qua thực tiễn sản xuất, thấy có hiện tượng một số ao nuôi cá bị bệnh, đa số cá trong ao bị chết nhưng có một số con có khả năng miễn dịch một số bệnh và sinh trưởng rất nhanh qua đó chứng tỏ sức đề khángcủa cá trong cùng một giống cá có sự sai khác rất lớn từ đó người ta đã lợi dụng đặc tính này chọn giống cá có sức đề kháng cao chống được bệnh.

Dùng phương pháp đơn giản và dễ làm là gây sốc bằng Formalin để chọn đàn tôm giống khoẻ và ít nhiễm bệnh. Thả 150-200 ấu trùng tôm vào dung dịch Formalin 50-100 ppm (50-100ml Formalin 36-38%/m^3 nước) trong thời gian 1-2 giờ. Nếu tỷ lệ ấu trùng tôm sống sau khi sốc > 95% là đàn tôm giống khoẻ ít nhiễm bệnh virus. Khi nuôi thâm canh hoặc bán thâm canh, tốt nhất nên kiểm tra tỷ lệ nhiễm các mầm bệnh virus (MBV, đốm trắng) bằng phương pháp mô bệnh học và PCR.

Chọn tôm bột (Postlarvae) có hình dạng bình thường, chuỳ, các phần phụ (râu, chân bơi, chân bò, đuôi) không gẫy hoặc ăn mòn có màu đen. Tỷ lệ giữa độ dày ruột và độ dày cơ ở đốt bụng thứ 6 là 1:4 (độ dày của ruột bằng 1/4 độ dày của cơ), ruột tôm có thức ăn. Tôm bột khoẻ, đuôi có các sắc tố, các phần phụ đuôi mở rộng. Trạng thái của tôm bột khoẻ khi bơi cơ thể thẳng, phản ứng nhanh với tác động từ bên ngoài, bơi chủ động ngược dòng khi khuấy nước. Khi dòng nước khuấy yên tĩnh, tôm có xu hướng bám vào thành chậu nhiều hơn bị nước cuốn vào giữa chậu. Tôm yếu hoạt động lờ đờ, phản ứng chậm, cơ thể cong dị hình và không đều.

Chọn giống cá tôm miễn dịch tự nhiên:

Cá sống trong các thuỷ vực tự nhiên cũng như trong ao nuôi có lúc xảy ra dịch bệnh làm cho đa số cá có thể chết nhưng cũng có một số ít sống sót do bản thân có khả năng sản sinh ra kháng thể có tác dụng chống lại tác nhân gây bệnh tạo được tính miễn dịch. Người ta đưa số cá này nuôi và nhân đàn với mục đích tạo được giống cá nuôi có khả năng chống đỡ với bệnh tật. Teo Chalor Limsuwan (2000) đã đề xuất nên dùng tôm sú bố mẹ đánh bắt ở độ sâu 60-120m, kích thước từ 26-30cm, chúng ít bị nhiễm bệnh đốm trắng (WSBV) hơn tôm đánh bắt ở vùng nước nông ven bờ.

Cho lai tạo để chọn giống khoẻ có sức đề kháng cao:

Ứng dụng đặc tính di truyền miễn dịch của cá người ta tiến hành lai tạo để có giống cá mới, có sức đề kháng cao, chống đỡ các loại bệnh tật. Nước ta các nhà khoa học cho lai tạo các loại hình cá chép với nhau, cá chép Việt nam với cá chép Hung, cá chép Malaysia tạo giống cá chép V1 với con lai có sức đề kháng tốt hơn cá bố mẹ.

Gây miễn dịch nhân tạo

Người ta dùng vacxin tiêm, trộn vào thức ăn của cá, tôm làm cho cơ thể tạo ra được khả năng miễn dịch làm vô hiệu hoá tác nhân gây bệnh. Tiêm vacxin cho cá không những có tác dụng phòng mà còn có tác dụng chữa bệnh. Cá sống trong môi trường khi bị nhiễm một loại bệnh nào đó có một quá trình dài được ủ bệnh nên cơ thể cá có khả năng sản sinh ra kháng thể và kháng nguyên. Khi tiêm vào cá bị bệnh nâng cao sức đề kháng chống lại bệnh tật.

Chương 3

THUỐC DÙNG TRONG NUÔI TRỒNG THUỶ SẢN

1. Khái niệm về thuốc dùng trong nuôi trồng thủy sản

Thuốc thú y thủy sản là *tất cả các loại sản phẩm có thể dùng để tiêu diệt tác nhân gây bệnh, các sinh vật là địch hại và mang mầm bệnh, phòng và trị bệnh, để nang cao sức khỏe động vật thủy sản trong khi nuôi, khi vận chuyển và sau thu hoạch, để quản lý môi trường đều được gọi là thuốc dùng trong nuôi trồng thủy sản* (Bộ Thủy sản Việt nam đưa ra khái niệm).

Việc dùng thuốc trong nuôi trồng thủy sản có thể mang nhiều lợi ích khác nhau: như làm tăng hiệu hiệu quả sản xuất, giảm lượng chất thải trong môi trường, tăng hiệu quả sử dụng thức ăn, tăng tỷ lệ sống sót của đàn ấu trùng trong các trại sản xuất giống, giảm tress khi vận chuyển, tiêu diệt tác nhân gây bệnh. Tác dụng của các loại thuốc khác nhau đã và đang dùng trong nuôi trồng thủy sản làm giảm đáng kể rủi ro do bệnh tật. Một số bệnh do vi khuẩn, nấm và ký sinh trùng gây bệnh cho động vật thủy sản đã có thể phòng trị được khi dùng đúng thuốc, đúng liều lượng và đặc biệt dùng thuốc phòng bệnh ở giai đoạn sớm của bệnh.

Nhưng việc dùng thuốc quá lạm dụng trong nuôi trồng thủy sản nói chung và trong nuôi công nghiệp (nuôi thâm canh) đã và đang phổ biến ở Việt Nam và các nước trong khu vực, có thể dẫn đến hậu quả nghiêm trọng cho sức khỏe của con người, phá hủy môi trường sinh thái, làm ảnh hưởng đến chất lượng các đàn giống, ảnh hưởng đến chất lượng sản phẩm thương phẩm và tạo ra các chủng vi khuẩn kháng thuốc… Những ảnh hưởng này càng nặng nề khi những người ngư dân tham gia nuôi trồng thủy không có ý thức và hiểu biết biết ít về hiệu quả và tác dụng của từng loại thuốc mà họ dùng hàng ngày.

Trong nuôi thâm canh (nuôi công nghiệp), dùng thuốc là điều không thể tránh khỏi, nhưng để dùng có hiệu quả giảm đi các tác động phụ vốn có của thuốc tới môi trường, sức khỏe của con người và vật nuôi, Các cơ quan quản lý nhà nước về thuốc thú y thủy sản phải có ban hành những quy định nghiêm ngặt về các loại hóa chất được sử dụng và cấm dùng trong nuôi trồng thủy sản, có biện pháp xử lý thích đáng những người bán và người mua thuốc đã cấm. Mặt khác, cần bồi dưỡng nâng cao ý thức và sự hiểu biết cho ngư dân tham gia nuôi trồng thủy sản về tác dụng và hiệu quả hai mặt của tất cả các chủng loại thuốc dùng trong nuôi trồng thủy sản.

2. Phương pháp dùng thuốc trong nuôi trồng thủy sản

Phương pháp dùng thuốc không giống nhau tốc độ hấp thu sẽ khác nhau nên nồng độ thuốc trong cơ thể cũng sẽ khác nhau dẫn đến ảnh hưởng tác dụng của thuốc. Phòng trị các bệnh bên ngoài cơ thể động vật thuỷ sản thường phát huy tác dụng cục bộ của thuốc, còn đối với phòng trị các bệnh bên trong cơ thể động vật thuỷ sản lại dùng phương pháp tác dụng hấp thu của thuốc. Để phòng trị bệnh cho động vật thuỷ sản thường dùng các phương pháp sau đây:

2.1. Phương pháp cho thuốc vào môi trường nước

2.1.1. Tắm cho động vật thuỷ sản:

Tập trung động vật thuỷ sản trong một bể nhỏ, pha thuốc nồng độ tương đối cao tắm cho động vật thuỷ sản trong thời gian ngắn để trị các sinh vật gây bệnh bên ngoài cơ thể động vật thuỷ sản. Phương pháp này có ưu điểm là tốn ít thuốc không ảnh hưởng đến sinh vật phù du là thức ăn của động vật thuỷ sản trong thuỷ vực nhưng muốn trị bệnh phải kéo lưới đánh bắt động vật thuỷ sản, động vật thuỷ sản dễ bị xây xát và lại không dễ dàng đánh bắt chúng trong thuỷ vực nên tiêu diệt sinh vật gây bệnh cho động vật thuỷ sản khó triệt để. Phương pháp này thường thích hợp lúc chuyển cá, tôm từ ao này qua nuôi ao khác, lúc cần vận chuyển đi xa hoặc con giống trước khi thả nuôi thương phẩm ở các thuỷ vực cần sát trùng tiêu độc.

Đối với các ao nuôi động vật thuỷ sản nước chảy cần hạ thấp mực nước cho nước chảy chậm lại hay dừng hẳn rắc thuốc xuống tắm cho động vật thuỷ sản một thời gian rồi nâng dần mực nước lên và cho nước chảy như cũ - nồng độ dùng nên thấp hơn nồng độ tắm nhưng lại cao hơn nồng độ rắc đều xuống ao.

2.1.2. Phương pháp phun thuốc xuống ao:

Dùng thuốc phun xuống ao tạo môi trường động vật thuỷ sản sống có nồng độ thuốc thấp song thời gian tác dụng của thuốc dài. Phương pháp này tuy tốn thuốc nhưng tiện lợi, dễ tiến hành, trị bệnh kịp thời không tốn nhân công và ngư lưới cụ. Phương pháp phun thuốc xuống ao có thể tiêu diệt sinh vật gây bệnh ở các cơ quan bên ngoài của động vật thuỷ sản và sinh vật gây bệnh tồn tại trong thuỷ vực tương đối triệt để.

Tuy nhiên một số thuỷ vực không có hình dạng nhất định thường tính thể tích không chính xác - gây phiền phức cho việc định lượng thuốc dùng. Ngoài ra có một số thuốc phạm vi an toàn nhỏ, sử dụng không quen có thể ảnh hưởng đến động vật thuỷ sản. Dùng một số thuốc phun xuống ao có thể tiêu diệt sinh vật làm nghèo nguồn dinh dưỡng là thức ăn của động vật thuỷ sản. Thuốc dùng tương tự như tắm nhưng nồng độ giảm đi 10 lần.

2.1.3. Treo túi thuốc:

Xung quanh giàn cho động vật thuỷ sản ăn treo các túi thuốc để tạo ra khu vực sát trùng, động vật thuỷ sản lui tới bắt mồi nên sinh vật gây bệnh ký sinh bên ngoài cơ thể động vật thuỷ sản bị giệt trừ. Phương pháp treo túi thuốc thích hợp để phòng bệnh cho động vật thuỷ sản và trị bệnh lúc mới phát sinh.

Những cơ sở cá đã có thói quen ăn theo nơi quy định và nuôi cá lồng mới có thể tiến hành treo tuí thuốc được.

Phương pháp này dùng số thuốc ít nên tiết kiệm được thuốc lại tiến hành đơn giản, động vật thuỷ sản ít bị ảnh hưởng bởi thuốc. Nhưng chỉ tiêu diệt được sinh vật gây bệnh ở trong vùng cho động vật thuỷ sản ăn và trên một số động vật thuỷ sản thường xuyên đến bắt mồi ở quanh giàn thức ăn.

Cần chọn liều lượng thuốc cao nhất nhưng không ức chế động vật thuỷ sản tìm đến giàn thức ăn để bắt mồi. Nồng độ thuốc yêu cầu duy trì từ 2 - 3 giờ. thường treo liên tục trong vòng 3 ngày.

Dùng một số cây thuốc nam bó thành bó ngâm xuống nhiều nơi trong ao hay ngâm vào gần bờ đầu hướng gió, nhờ gió đẩy lan ra toàn ao sau khi lá dầm phân giải. Phương pháp này có thể tiêu diệt sinh vật gây bệnh bên ngoài cơ thể động vật thuỷ sản và sinh vật gây bệnh trong thuỷ vực. Trong thực tiễn sản xuất nghề cá thường dùng một số cây phòng bệnh cho

cá. Ở nước ta dùng cây xoan bón xuống ao làm phân dần cũng có tác dụng phòng và trị bệnh do ký sinh trùng: trùng bánh xe (*Trichodina*), trùng mỏ neo (*Lernaea*) ký sinh trên cá, đặc biệt là giai đoạn ương cá hương, cá giống. Hoặc dùng cây thuốc cá để tiêu diệt các loài cá tạp ở ao nuôi tôm.

2.1.4. Dùng thuốc bôi trực tiếp lên cơ thể động vật huỷ sản:

Động vật thuỷ sản bị nhiễm một số bệnh ngoài da, vây...thường dùng thuốc có nồng độ cao bôi trực tiếp vào vết loét hay nơi có ký sinh trùng ký sinh để giết chết sinh vật gây bệnh như: bệnh đốm đỏ, bệnh lở loét, bệnh do trùng mỏ neo, giun tròn ký sinh.

Phương pháp này có thể dùng lúc đánh bắt cá bố mẹ để kiểm tra hay cho đẻ nhân tạo hoặc phòng trị bệnh lở loét nhiễm trùng cho baba. Ưu điểm tốn ít thuốc, độ an toàn lớn , thuận lợi và ít ảnh hưởng đến động vật thuỷ sản.

2.2. Phương pháp trộn thuốc vào thức ăn

Dùng thuốc kháng sinh, vitamin, khoáng vi lượng, chế phẩm sinh học hoặc vacxin trộn vào loại thức ăn ngon nhất, sau đó cho chất dính vào chế thành hỗn hợp đóng thành viên để cho động vật thuỷ sản ăn theo các liều lượng. Đây là phương pháp phổ biến thường dùng trong nuôi trồng thủy sản.

Phương pháp này dùng trị các bệnh do các sinh vật ký sinh bên trong cơ thể động vật thuỷ sản. Lúc động vật thuỷ sản bị bệnh nặng, khả năng bắt mồi yếu thậm chí ngừng ăn nên hiệu quả trị liệu sẽ thấp chủ yếu là phòng bệnh.

Thuốc trộn vào thức ăn được tính theo hai cách: lượng thuốc g, mg/kg thức ăn cơ bản hoặc lương thuốc µg, mg, g/kg khối lượng cơ thể vật nuôi/ngày.

2.3. Phương pháp tiêm thuốc cho động vật thuỷ sản

Dùng thuốc tiêm trực tiếp vào xoang bụng hoặc cơ của cá và các động vật thuỷ sản kích thước lớn. Phương pháp này liều lượng chính xác, thuốc hấp thu dễ nên tác dụng nhanh. Hiệu quả trị liệu cao nhưng lại rất phiền phức vì phải bắt từng con. thường chỉ dùng biện pháp tiêm để chữa bệnh cho cá bố mẹ hay tiêm vacxin cho cá hoặc những lúc cá bị bệnh nặng mà số lượng cá bị bệnh nặng không nhiều hay một số giống loài động vật thuỷ sản quý hiếm, có giá trị kinh tế cao.

3. Tác dụng của thuốc và các nhân tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc

3.1. Tác dụng của thuốc

3.1.1. Tác dụng cục bộ và tác dụng hấp thu:

Thuốc dùng ở tổ chức nào, cơ quan nào thì dừng và phát huy tác dụng ở đó như dùng cồn Iode, xanh Methylen bôi trực tiếp vào các vết thương, vết loét của cá bệnh. $Ca(OCl)_2$ tác dụng khử trùng bên ngoài cơ thể cá.

Tác dụng cục bộ của thuốc không chỉ xảy ra ở bên ngoài cơ thể mà cả bên trong như một số thuốc vaò ruột ở đoạn nào phát huy tác dụng ở đoạn ấy.

Tác dụng hấp thu là thuốc sau khi vào cơ thể hấp thu đến hệ thống tuần hoàn phát huy hiệu quả như dùngSulphathiazin trị bệnh đốm đỏ.

3.1.2. Tác dụng trực tiếp và tác dụng gián tiếp:

Căn cứ vào cơ chế tác dụng của thuốc chia ra tác dụng trực tiếp và tác dụng gián tiếp. Tổ chức tế bào cơ quan nào đó của người cũng như sinh vật tiếp xúc với thuốc phát sinh ra phản ứng thì gọi là tác dụng trực tiếp của thuốc, còn tác dụng gián tiếp là do tác dụng trực tiếp mà dẫn đến một số cơ quan khác phát sinh ra phản ứng.

3.1.3. Tác dụng lựa chọn của thuốc:

Tính mẫn cảm của các cơ quan trong cơ thể sinh vật với thuốc không giống nhau nên tác dụng trực tiếp của thuốc với các tổ chức cơ quan của cơ thể sinh vật cũng có khả năng lựa chọn. Do quá trình sinh hoá của tế bào tổ chức của các cơ quan không giống nhau, tế bào tổ chức của cơ quan nào phân hoá càng cao, quá trình sinh hoá càng phức tạp thì khả năng can thiệp của thuốc càng lớn nên tính mẫn cảm với thuốc càng cao như hệ thống thần kinh.

Tuy mỗi tổ chức cơ quan có đặc trưng riêng nhưng trên một số khâu có sự giống nhau nên nhiều loại thuốc ngoài khả năng lựa chọn cao đối với các tế bào của cơ quan ra còn có thể tác dụng trực tiếp với một số tổ chức cơ quan khác. Nhất là lúc lượng thuốc tăng. Vì vậy tính lựa chọn của thuốc cũng mang tính tương đối.

Hiện nay dùng một số hoá chất để tiêu diệt sinh vật gây bệnh có tính lựa chọn tương đối cao nên với nồng độ không độc hại với cơ thể ký chủ nhưng can thiệp được quá trình sinh hoá riêng của sinh vật gây bệnh nên phát huy hiệu quả trị liệu cao.

Những sinh vật gây bệnh ký sinh trong cơ thể ký chủ có khả năng thích ứng càng cao chứng tỏ quá trình sinh hoá càng gần với tổ chức ký chủ nên tiêu diệt nó rất khó như virus ký sinh trong tế bào tổ chức của người cũng như sinh vật.
Ngoài một số thuốc có tính chất lựa chọn cao với các tổ chức cơ quan ra có một số thuốc lại có tác dụng độc hại đối với tế bào chất nói chung. Thuốc vào cơ thể can thiệp quá trình sinh hoá cơ bản nhất của bất kỳ tế bào chất nào vì vậy mà tác dụng đến sự sống của tất cả các tổ chức cơ quan như các Ion kim loại mạnh kết hợp với gốc SH của men làm rối loạn chức năng hoạt động của hệ thống men nên tế bào tổ chức không ttổng hợp được Protein.

3.1.4. Tác dụng chữa bệnh và tác dụng phụ của thuốc:

Dùng thuốc để chữa bệnh nhằm mục đích tiêu diệt nguyên nhân gây bệnh và các triệu chứng bệnh nên thường người ta dùng thuốc chữa bệnh lại có thêm thuốc bồi dưỡng khôi phục lại chức năng hoạt động của các tổ chức cơ quan.

Trong quá trình sử dụng thuốc tuy đạt được mục đích chữa lành bệnh nhưng có một số thuốc gây ra một số phản ứng phụ có thể tác hại đến cơ thể như:
- Do tính toán không chính xác nên nồng độ thuốc quá cao, một số thuốc duy trì hiệu lực tương đối dài ở trong nước. Có khi dùng nồng độ thuốc trong phạm vi an toàn nhưng điều kiện môi trường biến đổi xấu hoặc cơ thể động vật thuỷ sản yếu cũng dễ bị ngộ độc, với các bệnh ở bên trong cơ thể động vật thuỷ sản phải dùng thuốc trộn với thức ăn nhưng có một số động vật thuỷ sản không ăn nên tính lượng thuốc khó chính xác, những con tham ăn có thể ăn liều lượng nhiều cũng dễ bị ngộ độc. Do đó mỗi khi dùng thuốc trị bệnh cho động vật thuỷ sản cần tăng cường công tác quản lý chăm sóc.
- Dùng thuốc tiêm cho động vật thuỷ sản có một số con sau khi tiêm bị lở loét, có nhiều ao động vật thuỷ sản bị bệnh sau khi dùng thuốc để chữa, động vật thuỷ sản khỏi bệnh đáng ra

sinh trưởng nhanh nhưng do ảnh hưởng của thuốc động vật thuỷ sản trong ao sinh trưởng không đều, một số con sinh trưởng rất chậm. Hiện tượng này ở gia súc, ở người rõ hơn ở động vật thuỷ sản.

3.1.5. Tác dụng hợp đồng và tác dụng đối kháng của cơ thể:

Cùng một lúc dùng hai hay nhiều loại thuốc làm cho tác dụng mạnh hơn lúc dùng riêng rẽ. Trái lại một số thuốc khi dùng riêng lẻ tác dụng lại mạnh hơn pha trộn nhiều loại thuốc bởi giữa chúng có thể triệt tiêu tác dụng làm cho hiệu nghiệm giảm, tuy nhiên vấn đề này ở động vật thuỷ sản nghiên cứu còn ít.

Tác dụng của thuốc mạnh hay yếu do nhiều nguyên nhân ảnh hưởng nhưng yếu tố chính là mối quan hệ tương hỗ giữa thuốc và cơ thể sinh vật.

3.2. Các nhân tố ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc

3.2.1 Tính chất lý hoá và cấu tạo hoá học của thuốc:

Tính chất dược lý của thuốc có quan hệ mật thiết với tính chất lý học, hoá học của thuốc, hay nói cách khác tác dụng của thuốc trên cơ thể sinh vật phụ thuộc vào Tính chất lý hoá và cấu tạo hoá học của thuốc chẳng hạn thuốc có độ hoà tan lớn, thuốc dạng lỏng cơ thể dễ hấp thụ nên tác dụng sẽ nhanh hơn.

Tính chất hoá học của thuốc can thiệp vào quá trình sinh hoá của sinh vật để phát huy tác dụng dược lý như muối $CuSO_4$ tác dụng lên Protein làm kết vón tế bào tổ chức dẫn đến tiêu diệt nhiều nguyên sinh động vật ký sinh trên cá.
Tính chất lý hoá của thuốc nó quyết định khả năng hấp thu, phân bố, biến đổi và bài tiết của thuốc trên cơ thể sinh vật từ đó mà xem xét tác dụng dược lý mạnh hay yếu.

Tác dụng dược lý quyết định bởi cấu tạo hoá học của thuốc. Mỗi khi cấu tạo hoá học của thuốc thay đổi thì tính chất dược lý cũng thay đổi theo. Các loại thuốc Sulphamid sở dĩ nó có khả năng diệt vi khuẩn vì có cấu tạo giống para amino benzoic acid (PABA) là "chất sinh trưởng" của vi khuẩn nên đã tranh giành thay thế PABA dẫn đến ức chế vi khuẩn sinh sản sinh trưởng.

3.2.2. Liều lượng dùng thuốc:

Liều lượng thuốc nhiều hay ít đều có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc. Dùng liều quá ít không phát sinh tác dụng; dùng liều lượng thuốc nhỏ nhất phát sinh được tác dụng thì gọi là liều lượng thuốc thấp nhất có hiệu nghiệm. Liều lượng thuốc lớn nhất mà cơ thể sinh vật chịu đựng được không có biểu hiện ngộ độc là liều lượng thuốc chịu đựng cao nhất, là liều lượng cực đại. Nếu vượt quá ngưỡng này động vật thuỷ sản (ĐVTS)) sẽ bị ngộ độc. Liều lượng dẫn đến động vật thuỷ sản ngộ độc gọi là lượng ngộ độc, vượt hơn động vật thuỷ sản sẽ chết gọi là liều lượng tử vong.

Thuốc dùng để trị các bệnh bên ngoài của động vật thuỷ sản thường dựa vào thể tích nước để tính liều lượng thuốc. Đối với các bệnh bên trong cơ thể thì căn cứ vào trọng lượng cơ thể để tính lượng thuốc. Thường người ta chọn ở giữa hai mức: liều thuốc nhỏ nhất có hiệu nghiệm và liều cao nhất có thể chịu đựng được, trong phạm vi này sẽ an toàn với động vật thuỷ sản.Thuốc tốt thường có phạm vi an toàn lớn.

Muốn chọn liều lượng nào để chữa bệnh cho động vật thuỷ sản có hiệu quả cao và an toàn với động vật thuỷ sản cần phải nắm vững tình trạng cơ thể, giai đoạn phát triển và đặc điểm

sinh vật học của giống loài động vật thuỷ sản cần trị bệnh cũng như điều kiện môi trường động vật thuỷ sản sống mới có quyết định chính xác. Có lúc trong phạm vi an toàn thuốc vẫn có thể gây ngộ độc đối với động vật thuỷ sản.

3.2.4. Quá trình thuốc ở trong cơ thể:

Thuốc sau khi vào cơ thể phát sinh ra các loại tác dụng nhưng đồng thời cơ thể cũng làm cho thuốc có những biến đổi. Quá trình thuốc ở trong cơ thể qua sự biến đổi tương đối phức tạp như sau:

3.2.4.1 Thuốc được hấp thụ:

Tốc độ hấp thu thuốc của cơ thể là nhân tố quyết định sự hiệu nghiệm của thuốc nhanh hay chậm. Tốc dộ hấp thu của thuốc phụ thuộc vào các yếu tố:

- Phương pháp dùng thuốc ảnh hưởng đến khả năng hấp thụ của thuốc. Nếu dùng thuốc để tiêm tác dụng nhanh, hiệu quả trị liệu cao hơn uống. Cùng một phương pháp dùng thuốc nếu diện tích hấp thu càng lớn thì khả năng hấp thụ nhanh, hiệu nghiệm của thuốc sẽ nhanh hơn.
- Tính chất lý hoá của thuốc : thuốc dịch thể dễ hấp thu hơn thuốc tinh thể nhưng tinh thể lại hấp thu nhanh hơn chất keo.
- Điều kiện môi trường: Điều kiện môi trường như độ muối, độ pH, nồng độ thuốc đều ảnh hưởng đến khả năng hấp thu thuốc của cơ thể. Ngoài ra bản thân cơ thể có các yếu tố bên trong cũng ảnh hưởng đến hấp thu của thuốc như lúc đói, ruột rỗng hấp thu thuốc dễ hơn lúc no ruột có nhiều thức ăn hay chất cặn bã, hệ thống tuần hoàn khoẻ mạnh hấp thu thuốc tốt hơn.

3.2.4.2. Phân bố của thuốc trong cơ thể:

Thuốc sau khi hấp thu vào trong máu một thời gian ngắn, sau đó qua vách mạch máu nhỏ đến các tổ chức. Thuốc phân bố trong các tổ chức không đều là do sự kết hợp của các chất trong tế bào tổ chức của các cơ quan có sự khác nhau ví dụ như các loại Sulphamid thường tập trung ở thận.

3.2.4.3. Sự biến đổi của thuốc trong cơ thể:

Thuốc sau khi vào cơ thể phát sinh các biến đổi hoá học làm thay đổi tác dụng dược lý, trong đó có rất ít sau biến đổi khả năng hoạt động của thuốc mạnh lên nhưng tuyệt đại đa số sau biến đổi hoá học hiệu nghiệm và độc lực của thuốc giảm thậm chí hoàn toàn mất tác dụng. Quá trình biến đổi của thuốc trong cơ thể gọi là tác dụng giải độc. Trong gan có hệ thống men rất phong phú tham gia xúc tác quá trình biến đổi hoá học của thuốc nên tác dụng giải độc thực hiện chủ yếu ở gan. Vì vậy nếu gan bị bệnh cơ năng hoạt động yếu cơ thể dễ bị ngộ độc thuốc.

3.2.4.4. Bài tiết của thuốc trong cơ thể:

Tác dụng của thuốc mạnh hay yếu, thời gian dài hay ngắn quyết định ở liều lượng và tốc độ thuốc hấp thu vào cơ thể sinh vật đồng thời còn quyết định bởi tốc độ bài tiết của thuốc trong cơ thể. Thuốc vào cơ thể sau khi phân giải một số dự trữ lại còn một số bị bài tiết thải ra ngoài. Thuốc vừa hấp thu vào cơ thể mà bài tiết ngay là không tốt vì chưa kịp phát huy tác dụng. Ở cá cơ quan bài tiết chủ yếu là thận, đến ruột và mang. Nếu thận, ruột, mang cá bị tổn thương hay bị bệnh thì phải thận trọng lúc sử dụng thuốc lúc phòng trị bệnh cá bởi lúc này cá rất dễ bị ngộ độc.

3.2.4.5. Tích trữ của thuốc trong cơ thể sinh vật

Cùng một loại thuốc nhưng dùng nhiều lần lặp đi lặp lại do khả năng giải độc hoặc khả năng bài tiết của cơ thể bị trở ngại thuốc tích trữ trong cơ thể quá nhiều mà phát sinh ra

trúng độc thì gọi là ngộ độc do tích thuốc, Thuốc tồn đọng lại trong cơ thể gọi là sự tích trữ của thuốc.

Chức năng hoạt động giải độc và bài tiết thuốc của cơ thể vẫn bình thường nhưng do cung cấp thuốc nhiều lần cơ thể chưa kịp phân giải và bài tiết nên cũng có thể làm cho thuốc tích trữ. Vì vậy nên thường phải khống chế sao cho lượng thuốc vào không lớn hơn lượng thuốc bài tiết ra khỏi cơ thể. Trong thực tế người ta dùng một lượng thuốc tương đối lớn hơn để có tác dụng sau đócho bổ sung theo định kỳ số lượng thuốc ít hơn cốt để duy trì một nồng độ nhất định trong cơ thể có khả năng tiêu diệt nguyên nhân gây bệnh như dùng các loại Sulphamid để chữa bệnh cho cá thường dùng biện pháp này.

Trong phương pháp trị bệnh cho động vật thuỷ sản người ta thường ứng dụng sự tích trữ của thuốc, cho thuốc vào cơ thể dần dần để đạt hiệu nghiệm trị liệu và duy trì thuốc trong cơ thể một thời gian tương đối dài. Tuy vậy cần chú ý đừng để sự tích trữ chữa bệnh phát triển thành tích trữ trúng độc như thuốc trừ sâu Clo hữu cơ tuy độc lực thấp nhưng đó là một chất ổn định khó bị phân giải nên khi vào cơ thể nó lưu lại thời gian dài và lượng tích trữ sẽ lớn dễ ngộ độc nên hiện nay nông ngư nghiệp, chăn nuôi, trong phòng trị bệnh cho động vật thuỷ sản người ta ít dùng hoặc không cho phép một số thuốc.

3.2.3. Về trạng thái hoạt động của vật chủ

Mỗi loài động vật thuỷ sản có đặc tính sinh vật học riêng đồng thời môi trường sống có khác nhau nên phản ứng với thuốc có khác nhau. loài cá nào có tính mẫn cảm cao, sức chịu đựng yếu thì không thể dùng thuốc với liều lượng cao nên tác dụng của thuốc giảm và ngược lại. Ví dụ cá rô phi và cá mè hoa giai đoạn cá hương 2 -3 cm, tắm dung dịch nước muối NaCl 4% sau 9 phút cá mè hoa chết, sau 150 phút cá rô phi chết. như vậy nếu dùng NaCl tắm để trị một số bệnh cho cá thì với rô phi thời gian tắm dài nên tác dụng thuốc mạnh hơn, khả năng tiêu diệt một số sinh vật gây bệnh sẽ lớn.

Ngoài loài ra, cá đực, cá cái và tuổi cá cũng chi phối đến tác dụng của thuốc chữa bệnh. Con đực thường sức chịu đựng với thuốc cao hơn con cái. Cá còn nhỏ tính mẫn cảm với thuốc cũng mạnh hơn. Chẳng hạn, dùng muối $CuSO_4$ tắm cho cá con, nếu dùng nồng độ 10 ppm tắm cho cá trắm cỏ giai đoạn cá bột sau 2h30' sẽ chết. Cá trắm cỏ hương sau 4h10' cá sẽ chết.

Cùng loài, cùng tuổi, cùng môi trường sống nhưng sức chịu đựng của từng cá thể cũng khác nhau. Thường con khoẻ mạnh có thể dùng thuốc nồng độ cao, thời gian dùng có thể kéo dài hơn con bị yếu. Trong số đàn bị bệnh, con bị bệnh nặng dễ bị ngộ độc hơn con bị bệnh còn nhẹ. Do vậy khi chữa bệnh cho đàn bị bệnh phạm vi an toàn sẽ giảm nên cần chú ý liều dùng và biện pháp cung cấp nước khi cần thiết.

Đối với động vật thuỷ sản bậc thấp: giáp xác, ấu trùng nhuyễn thể,... sức chịu đựng kém hơn động vật bậc cao: cá, lưỡng thê, bò sát.

3.2.4. Điều kiện môi trường động vật thuỷ sản sống

Động vật thuỷ sản là động vật máu lạnh nên chịu sự chi phối rất lớn các biến động của môi trường. Điều kiện môi trường tác dụng đến cơ thể ký chủ từ đó ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc nhất là các loại thuốc dùng để trị các bệnh bên ngoài cơ thể

Trong phạm vi nhất định khi nhiệt độ cao tác dụng của thuốc sẽ mạnh hơn do đó cùng một loại thuốc nhưng mùa hè dùng nồng độ thấp hơn mùa đông. Như dùng $KMnO_4$ tắm cho cá trị bệnh do ký sinh trùng mỏ neo (Lernaea) ký sinh ở nhiệt độ 15 - 20^0C dùng liều lượng 1/5 vạn. Nhưng nếu nhiệt độ 21 - 30^0C chỉ dùng liều 1/10 vạn. Dùng $HgNO_3$ tắm cho cá với liều lượng 0,1 - 0,3 mg/l trong 3 ngày có thể tiêu diệt ký sinh trùng *Ichthyophthirinus* nhưng

nồng độ có sự thay đổi theo nhiệt độ: nhiệt độ nước 10^0C dùng 0,3 mg/l , nếu nhiệt độ nước 10 - 20^0C dùng 0,2 -0,25 mg/l Còn nhiệt độ trên 20^0C chỉ dùng 0,1 -0,15 mg/l. pH của thuỷ vực có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc, pH cao tác dụng của thuốc sẽ yếu nên độ an toàn của thuốc sẽ cao.

Chất hữu cơ trong môi trường nước nhiều sẽ làm cho tác dụng của thuốc giảm nên phạm vi an toàn của thuốc tăng. Hàm lượng oxy trong nước cao, sức chịu đựng của động vật thuỷ sản với thuốc càng cao nên phạm vi an toàn càng lớn.Trong môi trường nước có nhiều chất độc sức chịu đựnh của cơ thể động vật thuỷ sản với thuốc giảm nên chỉ dùng thuốc ở nồng độ thấp, thời gian dùng cũng phải ngắn - vì thế tác dụng của thuốc sẽ giảm.

Ngoài ra độ trong, độ cứng, độ muối, diện tích, độ sâu của thuỷ vực... đều có liên quan ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc.

4. Một số hoá chất và thuốc thường dùng cho nuôi trồng thuỷ sản

4.1. Hóa dược

4.1.1. Đá vôi- $CaCO_3$

Đá vôi hay vỏ sò (hàu) được nghiền nhỏ thành bột mịn kích thước hạt 250-500 mesh, hàm lượng $CaCO_3$ lớn hơn 75%. Đá vôi nghiền càng mịn dùng cho ao nuôi tôm có tác dụng tốt hơn. Đá vôi dùng làm hệ đệm của nước có thể dùng số lượng nước ít ảnh hưởng đến pH, cung cấp Ca^{+2} cho ao nuôi tôm. Dung dịch đá vôi 10% đạt độ pH khoảng 9. Liều lượng dùng cho ao nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh 100-300kg/ha/lần bón, bón định kỳ 2-4 lần/ tháng tuỳ thuộc vào pH của nước ao.

4.1.2. Vôi đen- Dolomite- $CaMg(CO_3)_2$

Đá vôi đen có hàm lượng $CaCO_3$ 60-70% và $MgCO_3$ 30-40%. Đá vôi được nghiền mịn dùng làm cải thiện hệ đệm của môi trường nước ao và cung cấp Ca^{+2}, Mg^{+2}. Dung dịch 10% có pH từ 9-10. Liều lượng dùng cho ao nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh 100-300kg/ha/lần bón, bón định kỳ 2-4 lần/ tháng tuỳ thuộc vào pH của nước ao. Hiện nay có nhiều hãng sản xuất dolomite, nguyên tắc chung là dùng đá vôi đen – $CaMg(CO_3)_2$ nghiền thành bột mịn, kích thước hạt 250-500 mesh.

4.1.3. Vôi nung: CaO

Vôi nung thường dạng cục màu trắng tro, để trong không khí hút ẩm dần dần chuyển thành $Ca(OH)_2$ làm yếu tác dụng nên bảo quản cần đậy kín. Bón CaO xuống ao ở trong nước oxy hoá thành $Ca(OH)_2$ toả nhiệt sau cùng chuyển thành $CaCO_3$. Có khả năng sát thương làm chết động vật thực vật thuỷ sinh trong môi trường nước, bao gồm cả địch hại và sinh vật gây bệnh cho tôm. Làm trong nước và lắng đọng chất lơ lửng. Các muối dinh dưỡng trong bùn thoát ra nước làm thức ăn trực tiếp cho thực vật thuỷ sinh. $CaCO_3$ làm xốp chất đáy, không khí được thông xuống đáy ao làm tăng khả năng phân huỷ chất hữu cơ của vi khuẩn. $CaCO_3$ cùng với CO_2, H_2CO_3 hoà tan trong nước giữ cho pH của ao ổn định và giữ môi trường hơi kiềm thích hợp đời sống của tôm.

Thường dùng vôi nung để tẩy ao, cải tạo chất đáy, chất nước và tiêu diệt địch hại, phòng bệnh do vi sinh vật gây ra ở tôm. Phương phát sử dụng vôi khử trùng đáy ao: 1000Kg/ha, khử trùng nước15-20g/m^3 (một tháng khử trùng 1-2 lần).

4.1.4. Zeolite

Vôi (CaO) và đất sét (cao lanh- SiO_2, Al_2O_3, Fe_2O_3…) được nghiền thành bột hoặc dạng hạt để hấp phụ được các chất thải ở trong môi trường nước và đáy ao (NH_3, H_2S, NO_2), liều lượng sử dụng tùy theo các nhà sản xuất. Khi ao nuôi tôm bị ô nhiễm, lượng các chất thải trên quá chỉ tiêu cho phép thì có thể dùng Zeolite. Liều dùng tùy theo các hãng sản xuất, thường 150-250kg/ha/lần.

Hiện nay có nhiều tên thương mại: Zeolite AAA®; Granular AAA® của Cty TNHH & TM Văn Minh AB.

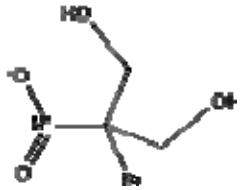
4.1.5. Bronopol

Tên hợp chất: 2-bromo-2-nitropropane, 1,3-diol

Tên khác: Pyceze (dung dịch 50% Bronopol), Bioban+so BNPD-40, Bronopol, Bronopol-Boots, Broponol, Canguard+so 409, Myacide+so AS Plus, Myacide+so S-1, S-2,

Công thức phân tử hóa học: $C_3H_6BrNO_4$

Công thức cấu tạo hóa học:



Bronopol dạng bột kết tinh màu trắng.

Bronopol dùng để diệt vi khuẩn và phòng trị nấm thủy my *Saprolegnia*.

Dùng tắm cho cá 30ppm Bronopol (30mg/l) thời gian 15 phút. Dùng 50ppm Bronopol để xử lý trứng cá trong thời gian 30 phút.

4.1.6. Formalin (36-38%)

Thành phần: Gồm có 36-38% trọng lượng của Formadehyde (HCHO) trong nước.

Tên khác: Formadehyde, Formol.

- Formalin được sử dụng để tẩy trùng ao, bể ương ấu trùng tôm giống, phòng và trị bệnh ký sinh đơn bào, vi sinh vật gây bệnh khác.
- Liều dùng: Phun vào nước ao bể nồng độ 15-25ppm, tắm 200-250ppm thời gian 30-60 phút.

4.1.7. Sulphat đồng - Coper sulphate - $CuSO_4 . 5 H_2O$

$CuSO_4$ tinh thể to hay dạng bột màu xanh lam đậm ngậm 5 phân tử nước , mùi kim loại, ở trong không khí từ từ bị phong hoá, dễ tan trong nước và có tính acid yếu (toan tính). $CuSO_4$ có tác dụng kìm hãm và có khả năng tiêu diệt các sinh vật gây bệnh tương đối mạnh. Khả năng diệt trùng của $CuSO_4$ bị các yếu tố môi trường chi phối rất lớn. Thường trong thuỷ vực có nhiều mùn bã hữu cơ, độ pH cao, môi trường nước cứng đặc biệt môi trường nước lợ, nước mặn, độc lực của $CuSO_4$ giảm nên phạm vi an toàn lớn. $CuSO_4$ có thể kết hợp một chất hữu cơ tạo thành phức chất làm mất khả năng diệt sinh vật gây bệnh.

Ngược lại, trong môi trường nhiệt độ cao thì tác dụng của $CuSO_4$ càng lớn nên phạm vi an toàn đối với động vật thuỷ sản nhỏ. Do đó dùng $CuSO_4$ để trị bệnh cho động vật thuỷ sản thường căn cứ vào điều kiện môi trường động vật thuỷ sản sống để chọn nồng độ thích hợp đảm bảo khả năng diệt trùng và an toàn cho động vật thuỷ sản.

Ở Việt Nam các tác giả Hà Ký, Bùi Quang Tề, Nguyễn Thị Muội đã thí nghiệm và ứng dụng trong sản xuất,dùng $CuSO_4$ phòng trị bệnh rất hiệu qủa đối với các bệnh ký sinh trùng đơn bào trùng bánh xe (*Trichodina, Trichodinella, Tripartiella*), trùng loa kèn *(Apiosoma, Zoothamnium, Epistylis, Tokophrya, Acineta),* trùng miệng lệch (*Chilodonella), Cryptobia...* ; Hạn chế sự phát triển một số tảo độc phát triển trong ao nuôi; Khử trùng đáy ao diệt các mầm bệnh,diệt các ký chủ trung gian như ốc và nhuyễn thể khác.

Phương pháp sử dụng thuốc:
- Tắm nồng độ:3-5 ppm(3-5g/m^3) thời gian từ 5-15 phút;
- Phun xuống ao nồng độ: 0,5-0,7 ppm (0,5-0,7g/m^3);
- Treo túi thuốc trong lồng nuôi cá: 50g thuốc/10 m^3 lồng.

Có thể kết hợp với xanh Malachite phun xuống ao sẽ tăng hiệu quả diệt tác nhân gây bệnh.Theo Bùi Quang Tề (1990) đã dùng nồng độ :0,5-0,7 ppm $CuSO_4$+ 0,01-0,02 ppm xanh Malachite phòng trị bệnh trùng bánh xe và trùng loa kèn,kết quả diệt được mầm bệnh,cá không chết.Trong các ao ương giầu dinh dưỡng(nhiều mùn bã hữu cơ) và nước lợ,nước mặn dùng $CuSO_4$ phòng trị bệnh sẽ giảm hiệu lực.

$CuSO_4$ có thể gây một số phản ứng phụ cho cá làm nở ống nhỏ của thận, làm hoại tử các ống nhỏ quanh thận, phá hoại các tổ chức tạo máu, làm gan tích mỡ. Các Ion Cu^{++} bám lên tổ chức mang cá và tích tụ trong cơ, gan làm cản trở men tiêu hoá hoạt động làm ảnh hưởng đến khả năng bắt mồi của cá dẫn đến cá sinh trưởng chậm. Vì vậy nên cẩn thận trong lúc dùng, dùng liều lượng thích hợp và không dùng nhiều lần gần nhau cho một ao nuôi cá.

4.1.8. Cupric chloride - $CuCl_2$
$CuCl_2$ là chất bột màu xanh lam, không mùi, tan trong nước, để ẩm ướt có thể chảy nước. ảnh hưởng của các chất hữu cơ đối với $CuCl_2$ nhỏ hơn $CuSO_4$.

Dùng $CuCl_2$ để diệt ốc *Lennaea* là ký chủ trung gian của nhiều loại sán lá ký sinh trên cá . liều dùng cần tính chính xác để tránh gây ngộ độc cho cá. Thường dùng nồng độ 0,7 ppm phun xuống ao hoặc tắm 5ppm thời gian 5 phút để trị đỉa ký sinh.

4.1.9. Thuốc tím: Potassium permanganate $KMnO_4$
Thuốc tím dạng tinh thể nhỏ dài 3 cạnh màu tím không có mùi vị, dễ tan trong nước

$$2KMnO_4 + H_2O = 2KOH + 2MnO_2 + 3O$$

Dung dịch oxy hoá mạnh, gặp chất hữu cơ oxy nguyên tử vừa giải phóng lập tức kết hợp chất hữu cơ nên không xuất hiện bọt khí và làm giảm tác dụng diệt khuẩn. MnO_2 kết hợp với abbumin cơ thể tạo thành hợp chất muối albuminat. Lúc nồng độ thấp tác dụng kìm hãm, ở nồng độ cao tác dụng kích thích và ăn mòn tổ chức. $KMnO_4$ có thể oxy hoá các chất độc hữu cơ nên có tác dụng khử độc. Thuốc tím dễ bị ánh sáng tác dụng làm mất hoạt tính nên cần bảo quản trong lọ có màu đậy kín. Thường trước khi thả tôm giống dùng thuốc tím nồng độ 10 - 15 ppm tắm cho tôm 1 -2 h ở nhiệt độ 20 -30^{0}C, nếu nhiệt độ thấp thì tăng nồng độ lên, khi tắm chú ý sức chịu đựng của từng loài tôm.

4.1.10. Sodium Thiosulfate - Natri thiosulfate
Công thức hoá học: $Na_2S_2O_3.5H_2O$
Tên khác: Hypo; Tioclean
Dùng để trung hoà hoá chất (thuốc tím, chlorine...) còn dư trong quá trình xử lý nước hay ấp trứng bào xác Artemia. Hấp thu các độc tố tảo, kim loại nặng, khí độc NH_3, H_2S trong ao nuôi tôm. Liều dùng: 10-15g /m^3 nước. Hóa dược này có trong Toxin- Clear® , Thio-Fresh® của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

4.1.11. Hydrogen Peroxite (nước oxy già)
Công thức hoá học: H_2O_2
Dùng để oxy hóa các mùn bã hữu cơ trong quá trình xử lý đáy ao nuôi tôm. Dùng diệt bớt tảo trong ao nuôi tôm khi độ trong <25cm, liều dùng 3-5ml/m^3, 4-5 ngày một lần. Dùng

nước oxy già làm tăng hàm lượng oxy hòa tan trong nước, muốn tăng 1mg oxy/l thì cần 4ml/m^3 H_2O_2 nồng độ 50%.

4.1.12. Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid (EDTA)

Tên hóa học: Ethylenediaminetetraacetic acid
Tên khác: EDTA- Ethylene dinitrilo tetra acetic acid
Công thức hóa học: $C_{10}H_{12}N_2O_8$
Công thức cấu tạo:



Sử dụng EDTA cho vận chuyển tôm giống pha với nồng độ 10ppm (10g/m^3). Hấp thu các độc tố tảo, kim loại nặng, khí độc NH_3, H_2S trong ao nuôi tôm. Liều lượng tùy theo các nhà sản xuất. Hóa dược này có trong Toxin- Clear® , Thio-Fresh® của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

4.1.13. Sodium Dodecyl sulfate

Tên hóa học: Sodium lauryl sulfate
Công thức hóa học: $C_{12}H_{25}O_4SNa$
Hấp thu hoặc phân giải các độc tố sinh vật phù du chết đột ngột trong ao nuôi tôm. Liều lượng tùy theo các nhà sản xuất. Hóa dược này có trong Toxin- Clear® của **Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.**

4.1.14. Calcium Hypochlorite - Chlorua vôi - $Ca(OCl)_2$

Điều chế $Ca(OCl)_2$ bằng cách cho khí Chlorua tác dụng với vôi đã hút ẩm tạo thành chất bột màu trắng, có mùi Chlorua có vị mặn tan trong nước và trong rượu. Calcium hypochlorite là một hỗn hợp của các chất -$Ca(OCl)_2$, -$CaCl_2$, - $Ca(OH)_2$. Trong đó hàm lượng Chlorua có hiệu nghiệm chiếm 25 -30 %. $Ca(OCl)_2$ vào nước tác dụng với nước tạo thành chất có khả năng diệt khuẩn và một số sinh vật gây bệnh tương đối mạnh.

$$2\ Ca(OCl)_2 + 2\ H_20 = Ca(OH)_2 + 2HOCl + CaCl_2$$
$$HOCl = H^+ + OCl^-$$

HOCl có khả năng diệt khuẩn mạnh hơn OCl^- , nó có thể oxy hoá và ức chế men trong tế bào vi khuẩn làm cho trao đổi chất bị rối loạn ức chế sinh trưởng và sinh sản của vi khuẩn, $Ca(OCl)_2$ làm ức chế nhiều loài vi khuẩn ở thể dinh dưỡng và nha bào. Trong điều kiện môi trường nước nhiều mùn bã hữu cơ tác dụng của $Ca(OCl)_2$ có tác dụng khử NH_3 và H_2S. $Ca(OCl)_2$ rất dễ bị phân giải nên để nơi khô ráo, điều kiện nhiệt độ thấp, tránh ánh sáng, bịt kín để ở nhiệt độ thấp. Tốt nhất trước khi dùng tính độ hiệu nghiệm của chất Chlo sau đó mới tính liều lượng thuốc $Ca(OCl)_2$ cần dùng. $Ca(OCl)_2$ là một loại thuốc dùng để phòng trị bệnh tôm chủ yếu trị các bệnh do vi khuẩn ký sinh ở bên ngoài cơ thể tôm và trong môi trường nước. Phun $Ca(OCl)_2$ xuống ao nuôi nồng độ 1 ppm, tắm cho tôm nồng độ 8-10 ppm thời gian 30 phút, mùa phát bệnh một tháng phun hai lần.

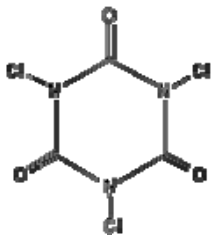
Chlorine

- Thành phần là một hợp chất màu trắng, giàu Clo (50-70% tuỳ thuộc vào các hãng sản xuất), dễ tan trong nước. Khi tan trong nước giải phóng Clo làm nước có mùi hắc đặc trưng
- Chlorine dùng để tẩy dọn ao (1-2kg /100m^2 nước), xử lý nước trong bể ương nồng độ 15-30ppm; khử trùng dụng cụ đánh bắt và nuôi tôm nồng độ 200-220ppm để qua đêm sau rửa sạch.

4.1.15. Benzalkonium Chloride- BKC

- *Tên hợp chất*: Benzalkonium Chloride; alkyl dimethyl benzyl ammonium chloride
- *Tên khác*: BKC Gold-80®, Cleaner 80, Cuast- 80, Pentum- 80, Aqueous Neobenz-All, Benasept, Germicidal Zalkonium chloride, Phemerol chloride, Phemerol crystals, Roccal, Zephiran chloride, Zephirol, Zonium chloride.
- BKC là một hợp chất giàu Chlo (80%) dùng vệ sinh môi trường, phun xuống ao, bể nuôi nồng độ 10-20ppm thời gian 24 giờ. Phòng trị bệnh ký sinh đơn bào, phun xuống ao nồng độ 0,5-1,0 ppm.

4.1.16. Trichloisocyanuric axit- TCCA



Tên hợp chất: Trichloisocyanuric axit- TCCA
Tên khác: Super chlorine VH-A1
Hoạt chất: có chứa 91,5% chlo hữu hiệu
Công thức hóa học: $C_3O_3N_3Cl_3$
Công thức cấu tạo:
Thuốc dạng bột, Viện hóa công nghiệp sản xuất (VH-A1). Thuốc có tác dụng khử trùng mạnh diệt các vi sinh vật gây bệnh và các sinh vật khác trong môi trường nước.
- Xử lý nguồn nước trước khi nuôi cá tôm: 3-5g/m^3 nước (3,0- 5,0 ppm) tiêu diệt các mầm bệnh.
- Xử lý nguồn nước trong khi nuôi cá tôm: 0,2-0,5g/m^3 nước (0,2-0,5 ppm) tiêu diệt và hạn chế các mầm bệnh phát triển.
- Phòng trị bệnh ngoại ký sinh cho cá: phun xuống ao liều lượng 0,5- 0,8g/m^3 nước (0,5-0,8ppm) 2 lần, mỗi lần cách nhau 3 ngày, phòng bệnh ký sinh trùng như rận cá.
- Các bể, dụng cụ ương nuôi ấu trùng khử trùng bằng TCCA nồng độ 10-20ppm (10-20gam/m^3 nước) thời gian ngâm qua 1 đêm

4.1.17. Sodium dichloroicyanurate (NaDCC)

Tên hợp chất: Sodium dichloroicyanurate - NaDCC
Hoạt chất: có chứa >75% Chlo hữu hiệu
Tên khác: VH-A2; Aquasept® A
Thuốc dạng bột, Viện hóa công nghiệp sản xuất (VH-A2). Thuốc được đóng dạng viên sủi bọt, tan nhanh trong nước của Công ty Bayer Agritech Saigon sản xuất (Aquasept® A). Thuốc có tác dụng khử trùng diệt các vi sinh vật gây bệnh trong môi trường nước trước khi nuôi tôm. Liều lượng dùng 1-2ppm (1-2 gam/m^3).

4.1.18. Povidone Iodine

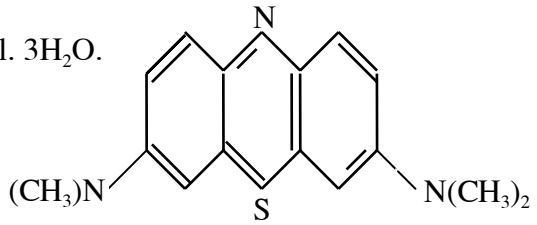
- *Tên hợp chất:* Polyvinylpyrrolidone iodine complex
- *Tên khác*: Iodophor, Iodosept, Neutidine, Betadine, Isodine, PVP-1, Lugol Powder, Idorin Powder
- Povidone Iodine là hỗn chất của Polyvinylpyrrolidone và iodine, thuốc có thể ở dạng dung dịch hoặc dạng bột có nồng độ hoạt chất từ 11-15%. Thuốc có tác dụng sát trùng mạnh, diệt khuẩn và ký sinh trùng.
- Liều lượng dùng xử lý nước ao; nếu là dung dịch dùng 1-2ml/m^3, dạng bột dùng 1-1,3gam/m^3 (hoà tan trong nước hoặc trong cồn trước khi dùng).

4.1.19. Xanh Methylen - Methylen Blue

Tên khác: Methylene Blue B; Methylthiomin Chloride; Urolen Blue.
Xanh Methylen có màu xanh đậm, kết tinh hình trụ sáng bóng hay dạng kết tinh bột ngâm 3 phân tử nước, không có mùi vị, để ra không khí không bị biến đổi, dễ tan trong nước và trong rượu.

Xanh Methylen là một loại thuốc nhuồm thuộc thiophen, nó có thể oxy hoá làm cho men trong tế bào vi khuẩn mất hoạt tính.
Tên hợp chất: 3,7 bis (dimethylamino phenazathionium Chloride)

Công thức cấu tạo hoá học: $C_{16}H_{18}N_3SCl.\ 3H_2O$.

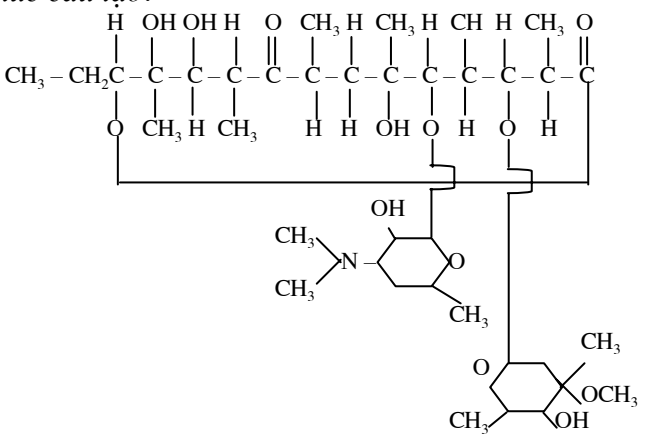


Dùng Xanh Methylen để trị các bệnh cho động vật thuỷ sản như: nấm thuỷ mi, ký sinh Trùng quả dưa (*Ichthyophthyrius*), tà quản trùng (*Chinodonella*), sán lá đơn chủ 16 và 18 móc (*Dactylogyrus và Gyrodactylus*) thường dùng liều 2 - 5 ppm, trong một tuần lặp lại vài lần sẽ có kết quả tốt.

4.2. Kháng sinh

4.2.1. Erythrocin (Erythromycin).

Tên hóa học
-4-((2,6-Dideoxy-3-C-methyl-3-*O*-methyl-a-L- *ribo*- hexopyranosyl) -oxy) -14- ethyl-7,12,13- trihydroxy - 3,5,7,9,11,13-hexa methyl-6- ((3,4,6-trideoxy-3-(dimethylamino)-b-D-*xylo*- hexopyran osyl)oxy) oxacyclotetradecane-2,10-dione.
Công thức cấu tạo:



Thuốc Erythrocin có kết tinh màu trắng tro, kiềm tính, khó tan trong nước. Trong dung dịch toan tính dễ biến chất nếu pH <4 hoàn toàn mất hiệu nghiệm nhưng ngược lại trong dung dịch kiềm tính, khả năng diệt khuẩn tăng lên. Bảo quản trong điều kiện nhiệt độ thấp.
Chúng có 6 dẫn xuất:
1. Erythromycin Base
2. Erythromycin Estolate
3. Erythromycin Ethylsuccinate
4. Erythromycin Gluceptate
5. Erythromycin Lactobionate
6. Erythromycin Stearate

Tác dụng
Erythromycin là kháng sinh phổ rộng, ngăn cản sự tổng hợp protein ở Riboxom trong tế bào vi khuẩn. Erythromycin có phổ như Penicillin, tác dụng mạnh với vi khuẩn gram dương, một số vi khuẩn gram âm cũng có tác dụng, ngoài còn tác dụng với nhóm *Clamidia*.

- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Erythromycin mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio anguillarum, Vibrio salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Dùng Erythrocin để trị bệnh phát sáng, bệnh đỏ dọc thân của ấu trùng, bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh do vi khuẩn gây ra. Trộn vào thức ăn từ 3 - 7 ngày, mỗi ngày dùng 2-5 gram/100kg cá. Có thể phun xuống ao nồng độ 1-2 ppm sau đó qua ngày thứ 2 trộn vào thức ăn 4 gram/100kg tôm, từ ngày thứ 2 giảm bớt 1/2 cho ăn liên tục trong 5 ngày.

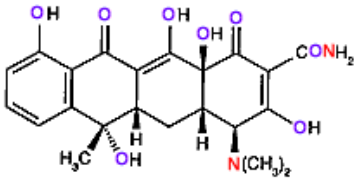
Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon.*

4.2.2. Oxytetracycline (Tetramycin):

Tên hoá học.

4-(dimethylamino)-1,4,4α,5,5α,6,11,12a-octahydro-3,5,6,10,12,12a-exahydroxy-6-methyl-1,11-dioxo-2-naphthacencecarboxamide.

Công thức cấu tạo:



Oxytetracycline

Dẫn Xuất.

Dẫn xuất với natri metaphosphat
Dẫn xuất:
n- dodecylsulfamat
Dẫn xuất guaiacolglycolat
Dẫn xuất guaiacolsulfonat
Dẫn xuất hydrochlorid
Dẫn xuất laurilsulfat
Dẫn xuất thymolsulfonat
Dẫn xuất trimethoxybenzoat

Tác dụng:

Có phổ kháng khuẩn rộng giống Aureomycin. Ở nồng độ thấp ức chế vi khuẩn, nhưng dùng nồng độ cao có thể diệt khuẩn. Vi khuẩn có thể nhờn thuốc Oxytetracycline nếu dùng thời gian dài và dùng lặp lại và lần. thuốc Oxytetracycline hấp thu vào cơ thể nhanh mhưng độc lực với vật nuôi thấp, ở trong môi trường kiềm dễ làm cho tính hiệu nghiệm giảm. Dùng Oxytetracycline để phòng trị các bệnh nhiễm vi khuẩn *Vibrio* như bệnh phát sáng, bệnh đỏ dọc thân của ấu trùng, bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh. Trộn vào thức ăn cho tôm ăn liên tục trong một tuần liền, từ ngày thứ 2 giảm bớt thuốc, liều dùng 10 - 12 gram thuốc với 100 kg trọng lượng tôm/ngày.
Kìm hãm vi khuẩn, với nhiều cầu khuẩn và trực khuẩn Gram (-) và Gram (+), xoắn khuẩn, *Rickettsia* và một số virus lớn.

Chia làm 7 lớp:

1. Chlortetracycline	2. Demeclocycline	3. Doxycycline	4. Meclocycline
5. Minocycline	6. Oxytetracycline	7. Tetracycline	

- Kháng sinh vi sinh vật -Demeclocycline; doxycycline; minocycline ; Meclocycline; oxytetracycline; tetracycline
- Kháng sinh ký sinh đơn bào -Demeclocycline; doxycycline ; minocycline; oxytetracycline; tetracycline
- Kháng sinh thấp khớp -Minocycline
- Kháng sinh chữa mắt: - Chlortetracycline

Chlortetracycline:
Dẫn xuất muối canxi: Chlortetracycline hydrochlorid và canxi chloride; Aureomycin calcium (biệt dược).
Dẫn xuất hydrosulfate: Chlortetracyclin bisulfat
Tác dụng: có hoạt phổ tương tự như Tetracyclin

- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Chlortetracycline mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio cholerea*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio harveyi, Vibrio damsela*. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Doxycycline
Tên hóa học: α-6- Deoxy-5-hydroxy-tetracyllin
Dẫn xuất acetylcysteinat: Eficanina
Dẫn xuất calci: Doxycyclin hydrochlorid và calcium chloride, complex
Dẫn xuất n-dodecylsulfamat: Fenoseptil
Dẫn xuất hyclat: Doxycyclin hydrochlorid; Doxycyclinhyclat; Doxycyclini hyclas; Doxycylinium chloratum; Doxycyclin monohydrochlorid hemiethanolat hemihydrat.
Biệt dược: Apo-Doxy; Azudoxat; Cyclidox; Dadracyline; Deoxymkoin; Doryx; Doxin; Doxitard; Doxy; Dumoxin; Hiramicin; Liviatin; Medomycin; Novelcicline; Oramycin; Tenutan.

Tác dụng: kháng sinh bán tổng hợp tguộc họ các tetracycline, tác dụng mạnh với tụ cầu khuẩn (*Staphyllococcus*) và liên cầu khuẩn (*Streptococcus*)

- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Doxycycline mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio anguillarum, Vibrio salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Liều dùng:
Chlortetracyclin: dùng cho tôm với liều 100-200mg/kg/ngày đầu, từ ngày thứ 2 dùng bằng nửa ngày đầu, thời gian dùng 7-10 ngày.
Doxycycline: Liều cho tôm có thể dùng liều cao: 50-100 mg/kg thể trọng tôm/ngày đầu, ngày thứ 2 dùng bằng nửa ngày đầu.

Thay thế các kháng sinh cấm:
- *Chlortetracyclin* có thể thay thế cho kháng sinh *Chloramphenicol, Furazolidone*.
- *Doxycycline* có thể thay thế cho kháng sinh *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon, Metrodidazole*

4.2.3. Rifampin.
Tên hoá học.
Rifammycin, 3-[[4-methyl-1-piperazinyl imino] methyl]-

Biệt dược.
Rifampin có 40 biệt dược, vi dụ như: *Archidyn* (Merrell Dow/Lepetit), *Arficin* (Belupo), *Barcin* (Sannofi), *Benemicin* (Polfa, Balan), *Canarif* (Philippin), *Coxcide* (An Do), *Doloresum* (Schiffweiler), *Feronia* (E-Arganda de Ray), *Kalrifam* (Kalbe-Indonesia), *Rifampin* (Pharmadic), *Rimpin* (Cadila, An Do), *Rimycin* (Alphapharm-Australia), *Rifact* (ICN, Canada), *Seamicin* (E-San Adrian de Besos) và *Tugaldin* (E-Esplugas de Llobregat)

Tác dụng.

- Có tác dụng diệt cầu khuẩn Gram (+) như tụ cầu, nhất là *S. aureus, S. epidermidis*, cầu khuẩn Gram (-) như *Neissseria menigitidis* và *N. gonorrhoae*. Trực khuẩn Gram (+) như trực khuẩn bạch cầu, *Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens*. Trực khuẩn Gram (-) như *E. coli, Salmonella typhimurium, ...*
- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Rifampin mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, V. salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

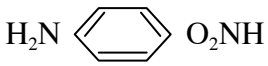
Liều dùng.
Dùng cho tôm với liều 50-100mg/kg/ngày, thời gian sử dụng 7-10 ngày.

Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon.*

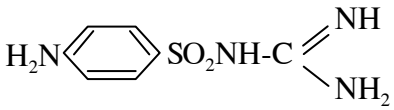
4.3. Sulphamid (Sulfonamides)

4.3.1. Mối quan hệ giữa cấu tạo hoá học và tác dụng dược lý của thuốc Sulphamid:

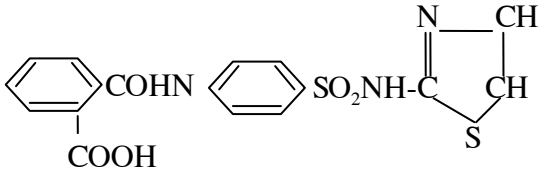
Các loại Sulphamid giống nhau cơ bản đều là hợp chất có cấu tạo chung một nhóm sulphanilamid :



Tác dụng của thuốc sulphamid mạnh yếu có khác nhau do sự thay thế hydrogen nguyên tử ở phía trước hay phía sau bằng một nhóm khác.
Thường sulphamid có tác dụng ức chế vi khuẩn mạnh đều do thay thế Hydrogen của gốc axin (SO_2NH_2) bên phải của nhóm sulphanilamid bằng một nhóm khác như:.

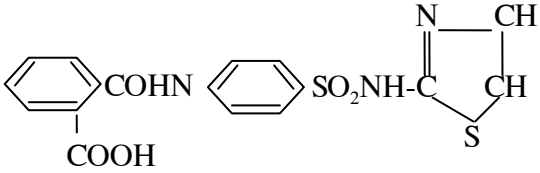


Nếu thay đổi Hydrogen ở phía bên trái (phía trước) của gốc amin (H_2N) trong nhóm Sulphanilamid bằng một nhóm khác thì tác dụng sẽ yếu đi, ví dụ:

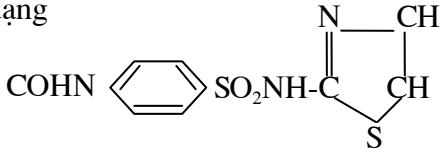


Có một số sulphamid đã bị thay đổi tính chất dược lý nhưng khi vào cơ thể do tác dụng nào đó nên nó tự tách ra trở về dạng cũ gốc amin (H_2N) được phục hồi, tác dụng vẫn mạnh.

Ví dụ:



Vào cơ thể trở về dạng



Vì vậy việc tiến hành thay đổi để cho gốc amin phục hồi phát huy tác dụng ức chế vi khuẩn của các loại sulphamid là việc làm cần thiết. Các nhà khoa học đã dựa vào mối quan hệ giữa cấu tạo hoá học và tác dụng dược lý của sulphamid để tạo ra nhiều loại thuốc sulphamid có tác dụng mạnh ức chế nhiều loại vi khuẩn.

4.3.2. Cơ chế tác dụng của thuốc sulphamid

Trong phản ứng của men, chất có cấu tạo hoá học gần giống có thể sản sinh ra tác dụng tranh đoạt để thay thế tác dụng lên hệ thống men.

Cấu tạo hoá học của các loại sulphamid có nhóm gốc sulphanilamid giống với cấu tạo hoá học của Para amino benzoic acid (viết tắt là PABA) có công thức hoá học: H_2N$COOH$ mà Para amino benzoic là "chất sinh trưởng" của vi khuẩn, lúc hệ thống men hoạt động có sulphamid đi vào tế bào vi khuẩn phát sinh tác dụng tranh đoạt với PABA những lực tác dụng của sulphamia với vi khuẩn yếu hơn PABA rất nhiều. Chỉ cần lượng Para amino benzoic bằng 1/5000 - 1/25 000 nồng độ sulphamid đã có thể triệt tiêu tác dụng ức chế vi khuẩn của sulphamid. Vì thế lúc dùng nồng độ sulphamid nhất thiết phải cao hơn hẳn PABA mới có hiệu nghiệm. Lúc tổ chức có mủ hoặc có các chất trong tổ chức bị phân giải ra tồn tại, sulphamid cũng mất tác dụng kháng khuẩn. Trong quá trình dùng sulphathiazolum trị bệnh nhiễm khuẩn cho tôm nếu tôm bị bệnh nặng nồng độ duy trì trong máu 6 -7 mg/100ml tôm bị nhiễm bệnh ở mức bình thường nồng độ chỉ cần 3 - 5 mg/ 100ml. Còn để phòng bệnh dùng 1 -2 mg/100ml. Để đạt được nồng độ hiệu nghiệm thường dùng một liều đột phá tương đối cao sau đó định thời gian dùng bổ sung liều lượng nhỏ hơn để duy trì tác dụng sau khi triệu chứng bệnh trên cơ thể tôm đã giảm vẫn dùng thêm 2 - 3 ngày nữa để tránh tái phát. Nếu nồng độ thuốc trong máu không duy trì ở mức hiệu nghiệm hoặc ngừng cấp thuốc quá sớm không những không đạt hiệu quả trị liệu mà còn làm cho vi khuẩn bị nhờn thuốc.

Para amino benzoic acid là một bộ phận tố thành của acid Folic, acid Folic tham gia vào quá trình tạo ra hệ thống men của vi khuẩn, nếu số lượng acid Folic không đủ làm trở ngại đến việc tổng hợp acid nucleic của tế bào vi khuẩn dẫn đến ức chế vi khuẩn sinh trưởng, sinh sản. Sulphamid tác dụng ức chế vi khuẩn sinh trưởng, sinh sản tạo điều kiện cho cơ thể ký chủ thực bào.
Sulphamid có thể tác dụng đại bộ phận vi khuẩn G^+ và một số vi khuẩn G^-, một số ít nấm và vi rút.

Có một số vi khuẩn trong quá trình trị bệnh có thể sản sinh ra kháng thuốc, sau khi đã có khả năng kháng thuốc nếu dùng liều lượng lớn hơn bình thường nhiều lần cũng không có hiệu nghiệm.

4.3.3. Biến đổi của sulphamid trong cơ thể

Sulphamid được hấp thụ vào ruột tốc độ nhanh hay chậm phụ thuộc từng loại sulphamid. Chẳng hạn như sulphathiazolum, sulphadiazine dễ hấp thu và tốc độ hấp thu nhanh nên sau 3 - 6 h hấp thu hết. Nồng độ vào trong maú 3 -4 h cao nhất. Sulphaquanidine khó bị hấp thu chỉ có khoảng 1/2 lượng thuốc được hấp thu nhưng tốc độ cũng nhanh và nồng độ thuốc được duy trì ở trong ruột tương đối cao. Thuốc vào cơ thể phân bố trong các tổ chức cơ quan tương đối đều nhưng ở thận cao nhất còn tổ choc thần kinh, xương, mỡ tương đối thấp. Sulphamid ở trong máu duy trì ở dạng di chuyển được nhưng ở trong gan có một bộ phận thuốc bị axetyl hoá biến thành sulphamid axetyl không có hiệu nghiệm. Tỷ lệ axetyl hoá của các loại sulphamid có khác nhau như sulphadiazine khoảng 20%. Độ tan của sulphathiazolum rất thấp ở trong ống thận nhỏ dễ tách ra kết tinh tạo thành sỏi thận, làm tắc đường tiết niệu, độ hoà tan của sulphadiazine axetyl cao hơn nhưng bản thân sulphadiazine độ hoà tan lại rất thấp nên cũng nguy hiểm với cơ thể, có thể kết tinh sản sinh ra sỏi thận tuy nhiên so với sulphathiazolum độ an toàn cao hơn

Dùng Sulphamid ở những người bị yếu thận dễ xảy ra hiện tượng bệnh lý. Ở tôm đã sử dụng một số sulphamid để chữa bệnh có hiệu quả trị liệu nhưng về phản ứng độc với tôm chưa có tài liệu đề cập đến.

4.3.4. Các loại sulphamid

Sulphamid gồm có một số dẫn xuất: Sulfadiazine; Sulfamethoxazole; Sulfamethizole; Sulfisoxazole.

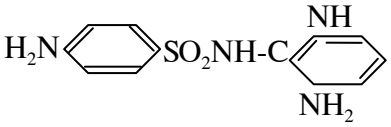
Thuốc sulphamid dùng để chữa bệnh cho động vật thuỷ sản có tác dụng ức chế vi khuẩn sinh trưởng, sinh sản, tác dụng của mỗi loại thuốc có khác nhau, tuỳ theo loại bệnh mà chọn loại thuốc sulphamid thích hợp vữa đảm bảo trị liệu cao lại an toàn cho động vật thuỷ sản và giá thành hạ.

Sulphadiazine (SD)

Tên hóa học: Benzensulfonamid, 4-amino-N-2-pyridazinyl

Tên khác: Solfadiazina; Sulfadiazilum; Sulphadiazin

Công thức hoá học



Sulphadiazine dạng bột màu trắng hoặc hơi vàng, khó tan trong nước. Hơi tan trong axeton và cồn. Trong không khí không thay đổi nhưng dễ bị ánh sáng làm đổi màu nên bảo quản trong các chai màu có nắp kín. SD hấp thu vào trong cơ thể, tôm bài tiết chậm nên dễ duy trì nồng độ hiệu nghiệm trong máu với thời gian dài 2 - 15 mg/100ml. Do đó hiệu nghiệm trị bệnh cao, tác dụng phụ và độc lực tương đối nhỏ.

Tác dụng: Kìm hãm vi khuẩn, có hoạt tính với liên cầu khuẩn A. Dùng Sulphadiazine để trị các bệnh của tôm bị bệnh đỏ thân, ăn mòn vỏ kitin với liều dùng 150-200 mg SD cho 1 kg trọng lượng tôm ăn trong ngày, dùng liên tục trong 6 ngày, qua ngày thứ 2 giảm đi 1/2.

Sulfamethizole (ST)

Tên hóa học: Benzensulfonamid, 4-amino-N-(5-methyl-1,3,4-thiadiazol-2-yl);

Tên khác: Sulfamethizolum; Sulfamethythiadiazol

Công thức hoá học:



Sulphathiazolum là thuốc dạng bột hay kết tinh màu trắng, màu vàng nhạt không mùi vị , khó tan trong nước, hơi tan trong cồn để ngoài ánh sáng dễ bị biến chất nên cần bảo quản trong dụng cụ có màu sẫm, đóng kín. Sulphathiazolum vào ruột hấp thu dễ, nồng độ hiệu nghiệm trong máu 1 -7 mg/100ml. So với SD thì bài tiết chậm hơn nhưng độc lực lớn hơn tuy vậy dễ sản xuất số lượng lớn, giá thành hai nên thường dùng rộng rãi.

Tác dụng: Ở tôm dùng ST để trị bệnh do trùng hai tế bào Gregarine ký sinh trong ruột một số tôm nuôi và bệnh đỏ thân và ăn mòn vỏ kitin do vi khuẩn *Vibrio* spp, *Pseudomonas* sp, liều dùng như SD

Sulfamethoxazole

Tên hóa học: Benzensulfonamid, 4-amino-N-(5-methyl-3-isoxazolyl);

Tên khác: Sulfamethoxazol; Sulfamethoxazolum

Tác dụng: ngăn cản tổng hợp ARN, AND ở vi khuẩn

Co-Trimoxazol (Bactrim)

Trimoxazol là chất phối hợp Sulfonamethoxazol và Trimethoprim theo tỷ lệ 5/1 có hiệu lực ngăn ngừa bệnh truyền nhiễm.

Bactrim dạng bột màu trắng hoặc hơi vàng, khó tan trong nước. Hơi tan trong axeton và cồn. Trong không khí không thay đổi nhưng dễ bị ánh sáng làm đổi màu nên bảo quản trong các chai màu có nắp kín. SD hấp thu vào trong cơ thể, cá bài tiết chậm nên dễ duy trì nồng đọ hiệu nghiệm trong máu với thời gian dài 2 - 15 mg/100ml. Do đó hiệu nghiệm trị bệnh cao, tác dụng phụ và độc lực tương đối nhỏ. Kháng sinh tổng hợp Sulfonamide và Trimethoprim dùng để trị bệnh vùng tiết liệu

Kháng sinh vi khuẩn: Sulfadiazine và Trimethoprim; Sulfamethoxazole và Trimethoprim

Kháng sinh ký sinh đơn bào: Sulfamethoxazole và Trimethoprim

- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Bactrim mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio anguillarum, Vibrio salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Tác dụng:

Dùng Bactrim để trị các bệnh của tôm bị bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin.

Liều dùng:

Liều dùng cho tôm ăn từ 2-5g/100kg tôm/ngày (20-50mg/kg tôm/ngày), dùng liên tục trong 6 ngày, qua ngày thứ 2 giảm đi 1/2.

Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon, Metrodidazole*

4.4. Vitamin và khoáng vi lượng

Vitamin C.

Tên khác và biệt dược: Acid ascorbic; ascorvit; Cebione; Celaskon; Laroscorbine; Redoxon; Vitascorbol.

Vitamin C tổng hợp là tinh thể màu trắng, dễ tan trong nước, dễ hấp thụ qua niêm mạc ruột, không tích luỹ trong cơ thể, thải trừ qua nước tiểu. Vitamin C rất cần cho hoạt động cơ thể, tham gia vào quá trình oxy hoá khử, cần thiết để chuyển acid Folic thành acid Folinic. Tham gia vào quá trình chuyển hoá Glucid, ảnh hưởng đến sự thẩm thấu mao mạch và đông máu.

Vitamin C phòng trị bị hội chứng đen mang của tôm he. Liều dùng cho tôm 2 -3 g Vitamin C/1kg thức ăn cơ bản có thể phòng được bệnh chết đen của tôm he.

Khoáng vi lượng

Gồm các chất sắt (Fe), đồng (Cu), măng gan (Mn), kẽm (Zn), cobal (Co), natri (Na), kali (K), Canxi (Ca), manhê (Mg), clo (Cl)… là các chất khoáng vi lượng cần bổ xung thường xuyên và theo từng giai đoạn cho tôm nuôi. Giúp cho tôm lột xác nhanh và tạo vỏ cứng mới, kích sinh trưởng.

Hiện nay có nhiều công ty cung các chất khoáng vi lượng, cần theo liều chỉ dẫn. Ví dụ: Mineral sea® là khoáng tổng hợp được phối chế theo công nghệ cao, có tác dụng làm cân bằng các khoáng chất trong quá trình nuôi và giúp săn chắc, nhanh lớn, sắc đầy đủ và vỏ cứng.

4.5. Các chế phẩm sinh học- probiotic.

Fuller (1989) và G. W. Tannock (2002) định nghĩa probiotic là: "cung cấp các chủng vi khuẩn sống mà chúng tác động có lợi cho sự cân bằng vi sinh vật đường ruột của động vật". Chế phẩm sinh học là các nhóm vi sinh vật trong môi trường ao nuôi và trong cơ quan tiêu hóa của tôm. Có nhóm vi khuẩn hoạt động khắp nơi trong ao và có thể cư trú trong ruột, dạ dày của tôm nuôi. Một số dòng vi khuẩn đề kháng được một số bệnh cho tôm nuôi. Vi khuẩn có tác dụng sinh học là phân hủy các chất thải gây ô nhiễm trong ao. Một số enzyme giúp cho sự tiêu hóa của tôm, giảm hệ số thức ăn. Kích thích hệ miễn dịch hoặc cung cấp kháng thể thụ động cho tôm làm tăng sức đề kháng.

Bảng 8: Thành phần và tác dụng của chế phẩn sinh học

Các loài vi khuẩn	Chức năng
- *Nitrosomona*s spp	Vi khuẩn tự dưỡng, phân hủy ammonia thành nitrite
- *Nitrobacter* spp	Vi khuẩn tự dưỡng, phân hủy nitrite thành nitrate
- *Bacillus criculans* - *B. cereus* - *B. laterosporus* - *B. licheniformis* - *B. polymyxa* - *B. subtilus* - *B. mesentericus* - *B. megaterium*	Vi khuẩn kị khí không bắt buộc, chúng cạnh tranh sinh học, làm giảm sự phát triển của vi khuẩn gây bệnh như *Vibrio, Aeromonas*; ký sinh trùng đơn bào
- *Lactobacillus lacts* - *L. helveticus* - *Saccharomyces crevisiae* - *Bacterides* sp - *Cellulomonas* sp - *Entrobacter* sp - *Rhodopseudomonas* - *Marinobacter* spp - *Thiobacillus* spp - *Bifdobacterium* spp	Vi khuẩn kỵ khí không bắt buộc, chúng tiết enzyme có thể phẩn hủy các chất hữu cơ (đạm, mỡ, đường), khống chế thực vật phù du phát triển, ổn định pH, cả thiện chất lượng môi trường.
- Enzyme: lipase, protease, amylase - Hemi- cellulase, Pecnase	Kích thích hệ tiêu hóa
- Chiết xuất thực vật	Ức chế hoặc tiêu diệt các mầm bênh, diệt cá tạp
- Bêta Glucan	Kích thích hệ miễn dịch, tăng sức đề kháng cho tôm
- Kháng thể	Tạo miễn dịch thụ động

Tác dụng của Probiotic:
- Cải thiện chất nước, ổn định pH, cân bằng hệ sinh thái trong ao.
- Loại các chất thải chứa nitrogen trong ao nuôi, những chất thải này gây độc cho động vật thủy sản. Sau đó chúng được chuyển hóa thành sinh khối làm thức ăn cho các động vật thủy sản.
- Giảm bớt bùn ở đáy ao.
- Giảm các vi khuẩn gây bệnh như: *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp và các loại virus khác như gây bệnh MBV, đốm trắng, đầu vàng…
- Hạn chế sử dụng hóa chất và kháng sinh cho tôm nuôi.

Nhiều mùn bã trong ao nuôi sẽ tích tụ nhiều nitrogen, một số vi khuẩn gram âm tiết ra chất nhầy để lấy thức ăn. Lớp chất nhầy ở đáy ao ngăn sự khuyếch tán oxy vào lớp bùn đáy. Dó

đó lớp chất thải ở đáy ao không bị phân hủy, Probiotic giúp phân hủy làm sạch chất thải ở đáy ao, nhóm vi khuẩn này đã lấn át nhóm vi khuẩn gây bệnh như *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp…Nhóm vi khuẩn có lợi trong probiotic có khả năng loại bỏ chất thải chứa nitrogen nhờ enzyme ngoại bào do chúng chuyển hóa. Cho nên nhóm vi khuẩn này giải phóng enzyme trong ao có tác dụng đề kháng (làm giảm) vi khuẩn, virus gây bệnh trong ao. Ngoài ra nhóm vi khuẩn còn làm giảm các dạng ammonia, nitrite và nitrát.

Hiện nay trên thị trường có nhiều loại chế phẩm sinh học để cải thiện môi trường nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh. Những sản phẩm này tương đối đắt không nên dùng trong các hình thức nuôi quảng canh và quảng canh cải tiến.

4.5.1. Các loại chế phẩm vi sinh vật:

Navet-Biozym, Protexin, Pond-Clear, BRF-2, Aro-zyme®, MIC- Power, Soil- Pro…

- Aro-zyme: là chế phẩm sinh học xử lý đáy ao có tác dụng phân hủy nhanh các chất hữu cơ dư thừa tích tụ ở đáy ao, nhằm ổ định môi trường nước và ngăn chặn sự phát triển các mầm bệnh. Sử dụng định kỳ 7- 10 ngày 1 lần, liều lượng 100-250g/1.000m^2.

- MIC-Power: phân hủy nền đáy, khử mùi hôi thối. Phân hủy và hấp thu khí độc NH_3, NO_2, H_2S, cân bằng pH, ức chế vi khuẩn gây bệnh. Sử dụng định kỳ 7-10 ngày 1 lần, liều lượng 200-300g/1.000m^2.

- Navet-Biozym: Phân hủy nhanh thức ăn thừa và xác bã động, thực vật trong ao. Tạo môi trường trong sạch, tăng độ oxy hòa tan. Giảm tối đa các khí độc hại cho ba ba. Ngăn cản sự phát triển vi khuẩn có hại cho ba ba. Sử dụng định kỳ 15-20 ngày 1 lần, liều lượng 100-150g/1.000m^2.

- Soi-Pro: xử lý nước và phục hồi đáy ao nuôi cá bị ô nhiễm hoá chất. Phân huỷ nhanh và an toàn các chất chlor hữu cơ aliphatic và aromatic, vết các chất diệt khuẩn như formalin, BKC tồn dư trong ao. Phân hủy nhanh các chất độc hại cho cá: NH_3, NO_2, H_2S. Phục hồi sự phát triển của vi sinh vật, sinh vậy phù du trong ao. Kích thích phát triển tảo, giảm hàm lượng BOD, COD và làm tăng hàm lượng oxy trong ao. Cách sử dụng: sau khi cải taọ ao, bơm nước vào 40cm, hoà 1kg chế phẩm với 20 lít nước, té đều xuống ao, sau 5 ngày bơm nước đầy ao, liều dùng 2kg/1ha. Định kỳ 15 ngày 1 lần cho chế phẩm liều lượng 100-150g/1.000m^2.

BRF-2-PP99: phòng chống vi khuẩn, giảm độ đục của môi trường nước, giảm tổng lượng cặn hoà tan và tổng lượng cặn không hoà tan.

3.5.2. Men vi sinh

Tổng hợp từ các men vi sinh và vi khuẩn hữu ích, đặc biệt chuyên bài tiết các loại kháng sinh tự nhiên dùng để ức chế và tiêu diệt các loại vi khuẩn xấu gây bệnh, khử mùi hôi, làm sạch nước, tăng sức đề kháng cho tôm cá.

Các loại chế phẩm: Envi- Bacillus, Compozyme, Bio Nutrin, Aro-Zyme, Enzymax, CA-100

Envi Bacillus®: Là một chế phẩm vi sinh đặc biệt có tác dụng ngăn ngừa vi khuẩn gây bệnh như bệnh phát sáng. Thành chủ yếu là nhóm vi khuẩn *Bacillus subtilis, B. licheniformis, B. cereus, B. mesentericus, B. megaterium* có số lượng trên 5.10^{12} khuẩn lạc/kg. Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

Enzymax: tăng cường tiêu hóa, tạo kháng thể và bảo vệ đường ruột, giúp cho cá lớn nhanh, phòng trị bệnh đường ruột. Sử dụng 5-10g thuốc/kg thức ăn.

CA-100: hỗn hợp men vi sinh tiêu hoá và vi khuẩn hữu ích được dùng kèm theo dinh dưỡng hàng ngày. CA-100 chống được bệnh do vi khuẩn gây ra, thay thế các loại thuốc kháng

sinh, tăng khả năng đề kháng, kích thích tiêu hóa, tăng trọng, rút ngắn thời gian nuôi, phòng và trị các bệnh đường ruột và nhiễm trùng cho cá. Cho cá ăn liên tục hàng ngày 1 lần với 1g thuốc/1kg thức ăn Liều dùng 2g thuốc/1kg thức ăn cho ăn ngày 2 lần để trị bệnh đường ruột, nhiễm trùng cho đến khi khỏi.

4.5.3. Chiết xuất thực vật

Các thảo dược có kháng sinh tự nhiên: tỏi, sài đất, nhọ nồi… dùng để ức chế và tiêu diệt các loại vi khuẩn gây bệnh.

Các thảo dược có chất hoạt tính gây chết cá: cây thuốc cá, hạt thàn mát, hạt chè dại, khô dầu sở… để diệt cá tạp trong ao nuôi tôm.
Các chế phẩm: KN-04-12, VTS1-C, VTS1-T, Saponin, Rotenon, DE-Best 100,…

Thuốc KN-04-12
Là sản phẩm phối chế của đề tài cấp nhà nước mã số KN-04-12 năm 1990-1995.
Thành phần thuốc gồm các cây thuốc có kháng sinh thực vật (tỏi, sài đất, nhọ nồi, cỏ sữa, chó đẻ răng cưa...), vitamin và một số vi lượng khác. Thuốc được nghiền thành bột, có mùi đặc trưng của cây thuốc.
- Thuốc có tác dụng phòng trị bệnh nhiễm khuẩn: xuất huyết đốm đỏ, thối mang, viêm ruột của nuôi lồng bè, ao tăng sản, cá bố mẹ.
- Liều dùng: Cá giống: 4g thuốc /1kg cá/ ngày; cá thịt: 2g thuốc /1kg cá /1ngày
thuốc được trộn với thức ăn tinh nấu chín để nguội.
- Phòng bệnh trước mùa xuất hiện bệnh (mùa xuân, mùa thu) cho cá ăn 1 đợt 3 ngày liên tục. Trong mùa bệnh cứ 30-45 ngày cho cá ăn một đợt. Chữa bệnh cho cá ăn 6-10 ngày liên tục

Thuốc chữa bệnh cá- VTS1-C
Chế phẩm là sản phẩm nghiên cứu khoa học Đề tài cấp Nhà nước: KC-06-20.NN, năm 2003-2005.
*** Tác dụng:** Chuyên trị các bệnh, xuất huyết, thối mang, hoại tử (đốm trắng) nội tạng và viêm ruột của cá nuôi lồng bè, cá nuôi tăng sản và cá bố mẹ.
*** Thành phần:** Chủ yếu gồm tinh dầu các cây thuốc có tác dụng diệt khuẩn.
*** Phòng bệnh:** Trước mùa xuất hiện bệnh (mùa xuân, mùa thu) cho cá ăn một đợt 3 ngày liên tục. Trong mùa bệnh, cứ 30-45 ngày cho ăn một đợt.
*** Chữa bệnh:** Cho cá ăn liên tục từ 6-10 ngày.
*** Cách dùng:** Liều dùng 0,1-0,2g/kg cá/ngày. Trộn 100g thuốc với 20kg thức ăn tinh (5g thuốc/kg thức ăn) cho 500-1.000kg cá ăn/ngày. Có thể dùng dầu mực (10g/kg thức ăn) bao thức ăn và thuốc.
*** Bảo quản:** nơi khô, mát, thời gian hiệu lực 2 năm

Thuốc chữa bệnh tôm- VTS1-T
Chế phẩm là sản phẩm nghiên cứu khoa học Đề tài cấp Nhà nước: KC-06-20.NN, năm 2003-2005.
*** Tác dụng:** Chuyên trị các bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh viêm ruột và bệnh phân trắng của tôm nuôi bán thâm canh và thâm canh.
*** Thành phần:** Chủ yếu gồm tinh dầu các cây thuốc có tác dụng diệt khuẩn.
*** Cách dùng:** Liều dùng 0,2g/kg tôm/ngày. Trộn 100g thuốc với 10kg thức ăn (10g thuốc/kg thức ăn) cho 500kg tôm ăn/ngày. Có thể dùng dầu mực (10g/kg thức ăn) bao thức ăn và thuốc.
*** Phòng bệnh:** Từ tháng thứ 2- tháng thứ 4, mỗi tháng cho tôm ăn một đợt 5 ngày liên tục.
*** Chữa bệnh:** Cho tôm ăn liên tục từ 6-10 ngày cho đến khi khỏi bệnh.
*** Bảo quản:** nơi khô, mát, thời gian hiệu lực 2 năm

Nơi sản xuất: Phòng Sinh học thực nghiệm
Viện nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản 1
Đình Bảng - Từ Sơn - Bắc Ninh
ĐT: 0241.841934 & 0912016959
Email: buiquangte@sbcglobal.net

4.5.4. Beta 1,3 Glucan

β 1,3-glucan được tìm thấy trong chân khớp. Năm 1988, Söderhäll et al đã xác định β 1,3-glucan (βGBP) có trọng lượng phân tử là 90 kDa từ tế bào chất của con gián (*Blaberus craniffer*), β 1,3-glucan (βGBP) của tôm nước ngọt (*Pacifastacus leniusculus*) có trọng lượng phân tử là 100 kDa, β 1,3-glucan kết tủa thành lớp.

β 1,3-glucan là một chất dinh dưỡng ở dạng tinh khiết cao. Cấu tạo phân tử hóa học là một polysaccharide của nhiều đường glucose. Glucose là một đường đơn có năng lượng như ATP được được chứa trong cơ, gan và các mô khác ở dạng glycogen (đường động vật). β 1,3-glucan khác với các đường kép (polysaccharide) chứa năng lượng bình thường vì chúng có mối kiên lết giữa các đường đơn glucose ở vị trí đặc biệt là β 1,3. Chúng được thừa nhận là chất an toàn không gây độc hoặc gây tác động.
β 1,3-glucan có tác động như tất cả ở cá, chim và động vật có vú. Khi trộn và thức ăn chúng có thể ngăn cản được bệnh Vibriosis, bệnh Yersinosis và bệnh viêm ở giáp xác. Trong thời gian qua một số bệnh virus ở tôm như bệnh đốm trắng, bệnh Taura gây cho cho tôm nuôi chết trên 80%. Khi cho tôm nuôi ăn thức ăn trộn thêm β 1,3-glucan thì tỷ lệ sống đạt trên 90%.

Tóm lại, β 1,3-glucan là một chất an toàn và là chất dinh dưỡng bổ sung hiệu lực cao, tác động của nhúng như là một chất kích thích miễn dịch không đặc hiệu. Khả năng kích thích sinh học thể hiện như sau:

- Hoạt động của những đại thực bào được nhanh chóng kích thích khả năng thực bào không đặc hiệu, cho phép đại thực bào tiêu diệt tác nhân gây bệnh hiệu cao hơn, thường xuyên ngăn cản được bệnh.
- Liên quan đến sự phân bào, như tế bào IL-1, IL-2 và tế bào khác, khởi đầu miễn dịch được thể hiện ở tế bào T. Sự xuất hiện các yếu tố kích thích làm gia tăng các sản phẩm có đực hiệu.
- Giảm bớt cholesterol thông qua hoạt động của tế bào và chống lại sự oxy hóa.

Macrogard (TĐK-100®)- Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.
Thành phần: bêta 1,3/1,6 Glucan > 98%
Công dụng: TĐK-100® là chất kích thích hệ miễn dịch, tăng sức đề kháng cho tôm, giúp tôm chống lại các bệnh truyền nhiễm, phục hồi nhanh chóng các mô bị hoại tử, như bệnh đỏ thân, đốm trắng. Làm tăng sức khỏe cho tôm bố me và tôm giống, tăng tỷ lệ sống.
Liều dùng: tắm nồng độ 200 ppm (200 ml/m^3) thời gian 30 phút cho tôm bố mẹ; tắm nồng độ 50-80ppm (50-80ml/m^3) thời gian 1-2giờ cho tôm giống trước khi thả. Vận chuyển tôm giống cho thêm TĐK-100, nồng độ 500ppm (500ml/m^3). Phun (ngâm) vào bể 30-50ppm (30-50ml/m^3) ương ấu trùng tôm. Trộn vào thức ăn cho tôm giống, liều lượng 1ml/kg thức ăn viên.

4.5.5. Kháng thể

Cơ thể động vật bậc thấp như tôm ít có khả năng tự cơ thể sinh đáp ứng miễn dịch, cho nên tạo ra miễn dịch thụ động do nhận được kháng thể hoặc lympho bào từ một cơ thể khác đã có miễn dịch chuyển qua. Miễn dịch thụ động được hình thành dựa vào sự có mặt của kháng thể đặc hiệu (đơn dòng hoặc đa dòng) được hấp thụ vào máu hoặc qua đường tiêu hóa và

làm bất hoạt tác nhân gây bệnh. Chủ động tạo miễn dịch thụ động ở tôm sú là cung cấp cho tôm loại kháng thể đa dòng đặc hiệu chống lại các tác nhân virus gây bệnh. Trên cơ sở sử dụng kỹ thuật nuôi cấy tế bào *in vitro*. Thu nhận nguồn virus tự nhiên, tách chiết và phân lập virus, nhân qua tế bào nuối cấy in vitro. Sử dụng virus nhân qua tế bào làm kháng nguyên gây tạo kháng thể ở động vật. Thu nhận kháng thể đặc hiệu, tạo chế phẩm ức chế virus.
Kháng thể đơn dòng: dùng kháng nguyên là một dòng virus
Kháng thể đa dòng: dùng nguồn kháng nguyên nhiều dòng virus khác nhau.

4.6. Cây thuốc thảo mộc Việt Nam:

4.6.1. Cây sở (*Camellia sasanqua* Thumb)

Tên khác: trà mai, trà mai hoa, cây dầu chè
Tên khoa học: *Camellia sasanqua* Thumb. [*Thea sasanqua* (Thumb.) Nois], thuộc họ chè (*Theaceae*)
Cây sở là một cây nhỏ, cao chừng 5-7m. Lá không rụng, hầu như không cuống, hình mác thuôn hay hình trứng thuôn dài, đầu nhọn, phía cuống hơi hẹp lại, phiến lá dai, nhẵn mép có răng cưa, dài 3-6cm, rộng 1,5-3cm. Hoa mọc ở nách hay ở ngọn, tụ từ 1-4 cái, màu trắng, đường kính 3,5cm. Quả nang, đường kính 2,5-3cm, hơi có lông đỉnh, tròn hay hơi nhọn, thành dày, có 3 ngăn, mở dọc theo ngăn có 1-3 hạt có vỏ ngoài cứng, lá mầm dày, chứa nhiều dầu. Sở được trồng nhiều ở Phú Thọ, Hoà Bình, các tỉnh Ninh Bình, Bắc Giang, Tuyên Quang, Lạng Sơn, Cao Bằng, Thanh Hoá, Quảng Bình, Quảng Trị sở đều mọc tự nhiên. Sở phân bố ở Trung quốc, Nhật Bản, ấn Độ, Miến Điện.

Hạt sở ép lấy dầu sở (dầu chè) làm thực phẩm hoặc làm xà phòng. Khô sở trong có chứa nhiều saponozit làm thuốc trừ sâu, duốc cá. F Guichard và Bùi Đình Sang đã chiết được 28% saponozit từ khô sở.

Trung Quốc có cây cùng giống với sở và loài khác gọi là cây du trà (hay trà dại ?) tên khoa học *Camellia oleosa* (Lour Rehd.) hay *Thea oleosa* Lour, *Camellia drupifera* Lour. Trong khô hạt du trà ép dầu có chứa Saponin.

Hợp chất Saponozit chiết từ khô sở, khô hạt chè dại, dùng để diệt khuẩn, diệt cá tạp.

Hiện nay trên thị trường có nhiều cơ sản xuất Saponin, nên khi dùng xem hướng dẫn của nhà sản xuất, thường liều dùng 15g/m^3 nước.

4.6.2. Cây sòi (*Sapium sebiferum* (L) Roxb) Hình 1

Tên khác: ô cữu, ô thụ quả, ô du, thác tử thụ, mộc tử thụ, cửu tự thủ.
Tên khoa học: *Sapium sebiferum(L) Roxb*. Họ thầu dầu *Euphorbiaceae*

Cây sòi cao có nhựa , ra hoa mùa hè và quả chín vào mùa thu. Sòi thân màu xám, lá mọc so le, cuống lá dài 3 - 7 cm, phiến lá hình quả trám dài 3 - 9 cm, lá nhọn, hai mặt đều màu xanh, hoa mọc thành bông ở kẽ lá dài 5 -10 cm. Quả hình cầu, đường kính 12 mm, chín màu đen tía, có 3 ngăn, mỗi ngăn 1 hạt, trong hạt có dầu.

Phân bố : Cây sòi mọc hoang khắp nơi, thích nơi ẩm, có ánh nắng mặt trời, ở nước ta cây sòi phân bố rộng rãi ở nhiều địa phương nhất là ở các tỉnh miền Trung và miền Bắc,

Một số nơi nhân dân lấy cây sòi để nhuộm vải và tơ lụa. ở nước ngoài trồng cây sòi lấy hạt ép dầu, trong rễ thân cây sòi có nhiều chất vitamin, acid hữu cơ, tanin, chất béo.

Chất Pholoraxetophenol 2- 4 dimethyl ete có khả năng diệt vi khuẩn. Trong môi trường toan tính phân giải, môi trường có vôi sống tăng tác dụng. Dùng lá sòi trị bệnh thối rữa mang, bệnh tráng đầu của cá.

Phương pháp dùng:
Để phòng bệnh lấy cành bó thành bó nhỏ cho xuống ao.
Để trị bệnh cần bón xuống ao với nồng độ 6,0 ppm (6,0 gram cành lá sòi phơi khô/m^3 nước)
Thường dùng 1 kg cành lá sòi khô (hoặc 4 kg tươi) ngâm vào 20 kg vôi sống 2% trong một đêm, sau đó đun sôi 10 phút, pH trên 12 rồi bón xuống nước.

4.6.3. Tỏi (*Allium sativum L.*) Hình 2
Tên khoa học: *Allium sativum L*
Họ hành tỏi: *Liliaceae*
Thành phần kháng khuẩn chủ yếu của tỏi là: chất alixin ($C_6H_{10}OS_2$), alixin là một hợp chất sulphu có tác dụng diệt khuẩn mạnh, phổ diệt khuẩn rộng với nhiều loại vi khuẩn như: thương hàn, phó thương hàn, lỵ, tả, trực khuẩn, bạch hầu, vi khuẩn gây thối rữa.
Trong tỏi tươi không có chất alixin mà nó có chất aliin là một acid amin dưới tác dụng của men alinaza có trong củ tỏi để tạo thành alixin.

$$2\,CH_2 - CH - CH_2 - CH_2 - CH - COOH \xrightarrow[H_2O]{\text{men alinaza}} CH_3 - CO - COOH + 2NH_3$$

Aliin (NH_2) — acid pyruvic — amoniac

$$+ CH_2 = CH - CH_2 - S - S(=O) - CH_2 - CH = CH_2$$

alixin

Chất alixin tinh khiết là một chất dầu không màu, tan trong cồn, trong benzen, trong ete; alixin cho vào dung dịch nước dễ bị thuỷ phân làm mất tính ổn định, độ thuỷ phân 2 -5%. có mùi hôi của tỏi.Chất alixin để nhiệt độ mát ở trong phòng sau 2 ngày không còn tác dụng, gặp môi trường kiềm cũng biến chất nhưng trong môi trường acid yếu không bị ảnh hưởng. Củ tỏi nghiền bột khô , bảo quản lâu. Nồng độ alixin trong dung dịch từ 1: 50 000 đến 1: 125 000 có khả năng ức chế sinh trưởng nhiều vi khuẩn. Chất alixin không bị para amino benzoic acid làm ảnh hưởng đến tác dụng như sulphamid

Khả năng diệt trùng của alixin do oxy nguyên tử, alixin rất dễ kết hợp với 1 acid amin có gốc SH là Cystein của tế bào vi khuẩn để tạo thành hợp chất làm vi khuẩn hết khả năng sinh sản, dẫn đến ức chế. oxy nguyên tử trong alixin cũng dễ tách ra làm mất tác dụng kháng khuẩn của alixin.

Dùng tỏi trị bệnh viêm ruột của cá do vi trùng gây ra mỗi ngày dùng 50 gram củ tỏi nghiền nát cho 10 kg khối lượng cá ăn liên tục 6 ngày. Tỏi phòng trị bệnh đường ruột của tôm nuôi (bệnh phân trắng, ăn mòn vỏ kitin…), dùng 10-15g tỏi tươi/kg thức ăn tôm/ngày, nghiền nát hòa với nước vừa đủ trộn đều với thức ăn, mỗi tháng cho ăn một đợt 5 ngày liên tục.

Năm 1993, Bộ môn bệnh tôm cá viện nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản I phối hợp với phòng dược liệu - Viện sinh thái tài nguyên sinh vật, đã dùng bột tỏi khô phối chế với một số cây thuốc: cỏ nhọ nồi, sài đất, chó đẻ răng cưa, cỏ sữa.... thành thuốc (Ký hiệu KN-04-12) chữa bệnh đốm đỏ, xuất huyết, viêm ruột, thối mang,... (xem mục thuốc KN - 04-12). Kết quả thuốc đã phòng được bệnh trên 90%.

Kết quả thử tác dụng của các cao tách chiết thảo dược Tỏi đều có tác dụng (mẫn cảm) với cả 6 loài vi khuẩn (*Vibrio parahaemolyticus, V. harveyi, V. alginolyticus*, *Aeromonas*

hydrophila, Edwardsiella tarda và *Hafnia alvei*) gây bệnh ở nước ngọt và lợ mặn (Bùi Quang Tề, 2006).

Tỏi tách chiết thành cao dầu phối chế thành thuốc chữa bệnh tôm cá (xem mục thuốc VTS1-C và VTS1-T), có tác dụng phòng trị bệnh xuất huyết, hoại tử nội tạng (bệnh đốm trắng) do vi khuẩn cho Cá Tra nuôi. Kết quả sử dụng chế phẩm phối chế từ hoạt chất tách chiết của tỏi và sài đất (VTS1-T) có tác dụng phòng trị bệnh ăn mòn vỏ kitin do vi khuẩn *Vibrio* spp cho tôm nuôi.

4.6.4. Cây cỏ sữa lá nhỏ: *Euphorbia thymifolia* Buron Hình 3
Tên khoa học: *Euphorbia thymifolia Buron*
Họ thầu dầu: *Euphorbiaceae*

Cây cỏ sữa lá nhỏ là cây cỏ nhỏ gầy mọc là là trên mặt đất, thân cành tím đỏ, lá mọc đối hình bầu dục hay thon dài (7mm x 4mm). Cụm hoa mọc ở kẽ lá, quả nang có lông, hạt nhẵn dài 0,7 mm có 4 gốc. Bấm vào thân cây chảy mủ nhựa trắng.

Thành phần hoá học: trong thân và lá có Cosmosiin - C_{21} $H_{20}O_{10}$ chừng 0,037 % trong rễ cây có Taracerol ($C_{30}H_{50}O$) toàn thân cây cỏ sữa có ancaloit. Theo Copacdinxki , 1947 chất nhựa mủ của cây cỏ sữa gây xọt niêm mạc và độc với cá, với chuột. Dung dịch cỏ sữa 1: 20 - 1: 40 có tác dụng ức chế sự sinh sản của loại vi khuẩn gây bệnh lỵ. Dùng cây cỏ sữa để trị bệnh cho cá:

Theo tài liệu nước ngoài cây cỏ sữa có phổ kháng khuẩn rộng lại còn có tác dụng ngưng máu trung hoà độc tố. Dùng toàn thân cây để trị bệnh viêm ruột, bệnh thối rữa mang của cá do vi khuẩn gây ra
Liều dùng: 50 gram cây cỏ sữa khô hoặc 200 gram cây được giã thành bột + 20 gram muối cho 10 kg trọng lượng cá ăn trong 1 ngày, ăn liên tục trong 3 ngày**.**

Bột khô đã được phối chế thành thuốc KN -04-12 (xem mục thuốc KN -04-12).

4.6.5. Cây xuyên tâm liên: *Andrographus panicullata* (Burmif.f) Hình 4.
Tên khác: cây cồng cộng, lam khái liên, khổ đảm khảo.
Tên khoa học: *Andrographus panicullata (Burmif.f)*
Họ ô rô: *Acanthaceae*.
Cây nhỏ mọc thẳng cao 0,3-0,8 m, có nhiều đốt, nhiều cành, lá mọc đối, cuống lá ngắn, phiến lá hình mác hay hình bầu dục thuôn dài, hai đầu nhọn, mặt nhẵn (dài 3-12 cm x rộng 1-3 cm) hoa màu trắng điểm hồng thành chùm ở nách hay đầu cành thành chuỷ. Quả dài 15 mm x rộng 3,5 mm hình trụ thuôn dài. Cây xuyên tâm liên phân bố nhiều ở các tỉnh phía Bác nước ta.

Tác dụng của cây xuyên tâm liên: Thanh nhiệt, giải độc, tiêu thủng, ức chế vi khuẩn tăng cường hiện tượng thực bào của tế bào bạch cầu.

Dùng trị bệnh viêm ruột cho cá trắm. Dùng toàn cây xuyên tâm liên khô 1 kg hay 1,5 kg cây tươi cho 50 kg cá ăn một lần trong ngày ăn liên tục 5-7 ngày.

4.6.6. Cây sài đất (*Weledia calendulacea* (L). Less) Hình 5
Tên khác: Húng trám, ngổ núi, cúc nháp, cúc giáp, hoa múc.
Tên khoa học: *Weledia calendulacea* (L). Less.
Thuộc họ cúc *Asteraceae*

Sài đất là một loại cỏ sống dai, mọc lan bò, chỗ thân mọc lan tới đâu rễ mọc tới đó, nơi đất tốt có thể cao tới 0,5m. Thân màu xanh có lông trắng cứng nhỏ, lá gần như không cuống, mọc đối hình bầu dục thon dài, 2 đầu nhọn, cụm hoa hình đầu, cuống cụm hoa dài vượt các nhành lá. Hoa màu vàng tươi. Cây sài đất mọc hoang ở nhiều tỉnh phía bắc.

Trong cây sài đất có tinh dầu, nhiều muuôí vô cơ đặc biệt có chất lacton gọi là Wedelolacton. Công thức hoá học: $C_{16}H_{10}O_7$ với tỷ lệ 0,05%. Cấu tạo hoá học của - Công dụng sài đất dùng cho người để trị viêm tấy ngoài da, ở khớp xương, sưng bắp chuối, lở loét, mụn nhọt

Đã thử nghiệm trên vi khuẩn *Aeromonas hydrophyla* gây bệnh nhiễm trùng xuất huyết đốm đỏ ở cá trắm cỏ nuôi lồng, , đường kính vòng mẫn cảm của vi khuẩn với dịch chiết sài đất là 11-20mm (Viện Nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản I, 1992). Kết quả thử tác dụng của các cao tách chiết thảo dược Sài đất đều có tác dụng (mẫn cảm) với cả 6 loài vi khuẩn (*Vibrio parahaemolyticus, V. harveyi, V. alginolyticus*, *Aeromonas hydrophila, Edwardsiella tarda* và *Hafnia alvei*) gây bệnh ở nước ngọt và lợ mặn (Bùi Quang Tề, 2006).

Hiện nay cây sài đất phơi khô nghiền thành bột phối chế thành thuốc KN-04-12 (xem mục thuốc KN - 04-12) phối chế thành thuốc chữa bệnh cá. Tỏi tách chiết thành cao dầu phối chế thành thuốc chữa bệnh tôm cá (xem mục thuốc VTS1-C và VTS1-T), có tác dụng phòng trị bệnh xuất huyết, hoại tử nội tạng (bệnh đốm trắng) do vi khuẩn cho Cá Tra nuôi. Kết quả sử dụng chế phẩm phối chế từ hoạt chất tách chiết của tỏi và sài đất (VTS1-T) có tác dụng phòng trị bệnh ăn mòn vỏ kitin do vi khuẩn *Vibrio* spp cho tôm nuôi (xem mục thuốc VTS1-C và VTS1-T).

Dùng tươi: 3,5-5,0kg giã lấy nước trộn với thức ăn cho 100kg cá /ngày, trong 7 ngày liên tục.

4.6.7. Cỏ nhọ nồi (*Eclipta alba* Hassk) - Hình 6

Tên khác: Cây cỏ mực, hạn liên thảo

Tên khoa học: *Eclipta alba Hassk,* thuộc họ cúc: *Asteraceae*

Cỏ nhọ nồi là một loại cỏ mọc thẳng đứng có thể cao tới 80cm, thân có lông cứng, lá mọc đối có lông ở 2 mặt, dài 2-8cm, rộng 5-15mm. Cụm hoa hình đầu màu trắng ở kẽ lá hoặc đầu cành. Mọc hoang khắp nơi ở nước ta. Trong cỏ nhọ nồi có một tinh dầu, tanin, chất đắng, caroten và chất ancaloit gọi là ecliptin (có tài liệu gọi chất ancaloit đó là nicotin. Trong cỏ nhọ nồi cũng chiết xuất được Wedelolacton là một cumarin lacton, công thức như Wedelolacton ở cây sài đất. Ngoài ra còn tách được một chất Demetylwedelolacton và một flavonozit chưa xác định.

Cỏ nhọ nồi có tác dụng cầm máu, không gây tăng huyết áp, không làm dãn mạch ở người. Đối với cá dùng cỏ nhọ nồi phòng trị bệnh xuất huyết, viêm ruột đạt kết quả tốt.

Kết quả thử tác dụng của các cao tách chiết thảo dược cao nhọ nồi có tác dụng với 3 vi khuẩn (*V. harveyi, V. alginolyticus* và *A. hydrophila*) (Bùi Quang Tề, 2006).

Bột cỏ nhọ nồi phơi khô nghiền bột là một trong thành phần của thuốc KN-04-12.

4.6.8. Chó đẻ răng cưa (*Phyllanthus urinaria* L) - Hình 7

Tên khác: Diệp hạ châu, Diệp hoè thái, Lão nha châu, Prak phú (tiếng Campuchia)

Tên khoa học: *Phyllanthus urinaria* L. Họ thầu dầu: *Euphorbiaceae*

Cây chó đẻ răng cưa là một loại cỏ mọc hàng năm, cao thường 30cm, thân gần như nhẵn, mọc thẳng đứng mang cành, thường có màu đỏ. Lá mọc so le, lưỡng bộ trông như lá kép,

phiến lá thuôn, dài 5-15mm, rộng 2-5mm, đầu nhọn hay hơi tù, mép nguyên thuỷ như hơi có răng cưa rất nhỏ, mặt dưới màu xanh lơ, không cuống. Hoa mọc ở kẽ lá, nhỏ, màu đỏ nâu, đơn tính, hoa đực, hoa cái cùng gốc, đực ở đầu cành, cái ở dưới. Hoa không cuống hoặc có cuống rất ngắn. Cây chó đẻ răng cưa mọc hoang khắp nơi ở nước ta.

Trong chó đẻ răng cưa có các chất Phyllanthin, công thức: $C_{24}H_{34}O_6$; Hypophyllanthin, công thức $C_{24}H_{30}O_7$; Niranthin, công thức: $C_{24}H_{32}O_7$; Nirtetralin, công thức $C_{24}H_{30}O_7$; Phylteralin, công thức $C_{24}H_{34}O_6$.

Chó đẻ răng cưa có tác dụng kháng sinh chữa đinh râu, mụn nhọt, sốt, đau mắt, rắn cắn,...ở người. Đã thử tác dụng kháng sinh đối với vi khuẩn *Aeromonas hydrophyla, Edwasdsiella tarda* gây bệnh hoại tử ở cá trê, vòng kháng khuẩn 11-20mm (Bộ môn bệnh cá Viện Nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản I,1993. Liều dùng cho cá xem cây sài đất, nhọ nồi, bột khô cũng đã được phối chế thành thuốc KN - 04- 12.

4.6.9. Cây xoan (*Melia azedarach* L) - Hình 8**.**
Tên khoa học: *Melia azedarach L.*
Họ xoan: M*eliaceae* .
Tên khác: cây sầu đông, sầu đâu, cây xoan trắng, cây xuyên luyện, cây dốc hiên.
Trong cây xoan có vỏ rễ, vỏ thân, vỏ cành nhưng tốt nhất là vỏ rễ, cây xoan cao 10-15 m thường người ta thu hoạch. Trong thực tế có cây cao đến 30 m, vỏ thân xù xì nhiều chỗ lồi lõm có nhiều khía dọc. Xoan mọc nhiều trong các rừng cây, mọc ở ven đường, trong các vường cây ở miền núi, trung du đến đồng bằng, cây xoan phân bố nhiều ở các tỉnh phía bắc nước ta. ở trong thân, vỏ, rễ của cây xoan có một Ancaloit có vị đắng là toosendamin $C_3OH_{38}O_{11}$. Có tác dụng diệt một số ký sinh trùng. Trong lá có một ancoloit là Paraisin trong quả có một ancaloit là azaridin.

Để phòng trị bệnh cho cá thường dùng cành lá xoan bón lót xuống ao với số lượng 0,3 kg/m^3 trước khi thả cá vào ương 3 ngày có thể phòng và trị ký sinh trùng thuộc ngành nguyên sinh động vật như *trichodina*, *Cryptobia*, ký sinh trên cá hương, cá giống. Bón 0,4 - 0,5 kg/m^3 trị bệnh *Lernaosis*.

4.6.10. Cây cau (*Areca catechu* L)
Tên khác: cây tân lang, binh lang
Tên khoa học: *Areca catechu L*
Họ cau dừa: *Arecaceae*
Có hai loại cau
- Cau rừng: (Sơn binh lang): *Areca laoensis L.* Hạt nhỏ, nhọn, chắc hơn. Cau rừng phân bố ở nhiều vùng Thanh hoá, Nghệ An, hà Tĩnh.
- Cau nhà: Gia binh lang.
Thành phần hoá học trong hạt cau có tanin lúc non chừng 70% lúc chín còn 15 - 20%. NgoàI ra còn chất mỡ, đường, muối vô cơ. Hoạt chất chính trong hạt cau là 4 Ancaloit: Arecolin ($C_8H_{13}NO_2$), Arecaidin ($C_7H_{11}NO_2$), Guracin (C_6HgNO_2), Guvacolin ($C_7H_{11}NO_2$). Trong hạt cau Arecolin chiếm 0,1 - 0,5 % oxy nguyên tử oxy hoá protein của tế bào ký sinh trùng làm tê liệt thần kinh của giun, sán, tê liệt cả cơ trơn nên giun sán không bám được vào thành ruột dễ bị đẩy ra ngoài.

Dùng hạt cau tẩy giun tròn (*Spinitectus clariasi*) ký sinh trong ruột cá trê theo Bùi Quang Tề, 1985. Liều dùng: 4g hạt cau/1kg cá/ ngày. Ăn liên tục trong 3 ngày.

Trị bệnh sán dây: *Bothriocephalus gowkongensis* ký sinh trong ruột cá trắm cỏ (*Ctepharyngodon idellus*). Liều dùng: 1 g hạt cau/2kg thức ăn cho ăn liên tục trong 7 ngày.

4.6.11. Hạt bí ngô

Bí ngô: *Cucurbita pepo L*
Bí rợ: *Cucurbita moschata* Duch.
Họ bí: *Cucurbitaceae*.
Thành phần hoá học chưa được khẳng định, có tác giả cho hoạt chất có tác dụng là một heterozit gọi là peponozit, là chất nhựa chứa trong mầm (nhân) và vỏ lụa. Hạt bí ngô làm tê liệt khúc giữa cơ thể giun sán nên dùng chung với hạt cau thì tốt, vì hạt cau tác dụng lệ đốt đầu và đốt chưa thành thục.

Hạt bí ngô dùng trị giun, sán dây cho cá. Liều dùng: hạt bí ngô nghiền bột trộn với cám cho cá ăn theo tỷ lệ 1: 2 cho ăn liên tục 3 ngày.

4.6.12. Cây keo giậu (*Leucaena glauca* Benth) - Hình 9**.**

Tên khác: Cây bồ kết dại, cây muồng, cây táo nhân.
Tên khoa học: *Leucaena glauca Benth*.
Tên họ: Trinh nữ - *Mimosaceae*.
Cây nhỡ không có gai, cao độ 2 - 4 m hoặc hơn, lá hai lần kép lông chim, có cuống chung dài 12 - 20 cm, ở phía dưới phình lên và có một hạch ở dưới đôi cuống phụ dầu tiên. Trên cuống có lông ngắn nằm rạp xuống. Là chét từ 11 - 18 đôi, gần như không có cuống, hình liềm, nhỏ ở đầu, dài từ 10 - 15 mm, rộng 3 - 4mm. Hoa trắng nhiều, hợp thành hình cầu có cuống. Quae giáp dài 13 - 14 cm, rộng 15 mm, màu nâu, đầu có một mỏ nhọn cứng. Hạt có khoảng từ 15 - 20 hạt, hạt dẹp chỉ hơi phồng lên, sắp nghiêng trong quả, dài 7 mm, rộng 4 mm, phẳng nhẵn, màu nâu nhạt, hình bầu dục, hơi lệm ở phía dưới.

Hạt keo không chứa tinh bột, chứa 12 - 14% chất nhày và chất đường, 4,5% tro, 21% protein, 5,5% chất béo và chất leuxenola (còn gọi là leuxinin hay mimosin) một chất đã tổng hợp được, có tính chất amino phenolic (Mascre, 1937 và Roger - Johnson J.L, 1949). Công thức hoá học: $C_8H_{10}O_4N_2$. Leuxinin tan trong nước, trong cồn etylic và metylic, gần như không tan trong dung môi hữu cơ, có tính độc.

Công dụng hạt keo dùng làm thuốc tẩy giun ở người. Theo bùi Quang Tề, 1984 đã thí nghiệm tẩy giun cho cá trê đen, liều lượng 2 g bột hạt keo khô/ 1kg cá/ngày và cho ăn 3 ngày liên tục, kết quả tẩy được giun tronng ruột và dạ dày cá trê.

4.6.13. Dây thuốc cá (*Derris* spp) - Hình 10.

Tên khác: Dây duốc cá, dày mật, dày có, dày cát, lầu tín, Tubaroot (Anh), Derris(Pháp).
Tên khoa học: *Derris elliptica* Benth, *Derris tonkinensis* Gagnep.
Họ cánh bướm: Falaceae
Dây thuốc cá là một loại dây leo khoẻ, thân dài 7-10m, lá kép gần 9-13 lá chét, mọc so le, dài 25-35cm, lá chét lúc đầu mỏng sau da dày, hình mác đầu nhọn, phía dưới tròn. Hoa nhỏ trắng hoặc hồng. Quả loại cả đậu, dẹt dài 4-8cm. Cây mọc hoang dại ở Indonexia, Malayxia, ấn Độ, Việt Nam. Có thể trồng bằng dâm cành.
- Dây thuốc cá có chất hoạt kích chính là Rotenon(hay Tubotoxin; Derris). Rotenon là những tinh thể hình lăng trụ, không màu. Cấu tạo hoá học của Rotenon D,C,A là nhân Isoflavon.

Dây thuốc cá là những cây cho rễ dùng đánh bả cá. Các chất hoạt tính chỉ độc với động vật máu lạnh, không độc với người, rất độc với cá. Nghiền rễ dây thuốc cá với nước với liều lượng 1ppm làm cá bị say, nếu liều cao hơn làm cá chết. Rễ dây thuốc cá không độc với giáp xác.

Ở nước ta dùng rễ dây thuốc cá để diệt cá tạp trong khi tẩy dọn ao ương nuôi tôm giống, tôm thương phẩm. Đập dập rễ dây thuốc cá ngâm cho ra chất nhựa trắng, để nước trong ao sâu 15-20cm, té nước ngâm rễ dây thuốc cá, sau 5-10 phút cá tạp nổi lên chết. Liều lượng dùng thường 3-5kg rễ/ 1000m^2 nước

4.6.14. Bồ hòn (*Sapindus mukorossii* Gaertn)- Hình 11.
Tên khác:Bòn hòn, Vò hoạn thụ, Lai patt, Savonnier (Pháp)
Tên khoa học: *Sapindus mukorossii* Gaertn, họ bồ hòn: *Sapindaceae*

Bồ hòn cây cao to có thể đạt tới 20-30m, lá kép lông chim gồm 4-5 đôi, lá chét gần đối nhau. Phiến lá chét nguyên nhẵn. Hoa mọc thành chuỳ ở đầu cành. Đài 5, hàng 5, nhị 8. Quả gồm 3 quả hạch nhưng 2 tiêu giảm đi chỉ còn 1, hình tròn. Vỏ quả màu vàng nâu, hạt da nhăn nheo, trong chứa một hạt màu đen, hình cầu. Cây được trồng khắp miền Bắc Việt Nam
- Thành phần hoá học chưa nghiên cứu.
- Công dụng tương tự như dây thuốc cá, liều dùng 0,5-1kg hạt/ 1000m^2 nước.

4.6.15. Thàn mát (*Milletia ichthyochtona* Drake)- Hình 12**.**
Tên khác: Mác bát, hột mát, duốc cá, thăn mút.
Tên khoa học: *Milletia ichthyochtona* Drake, họ cánh bướm *Fabaceae*
Thàn mát là cây to, cao chừng 5-10m có lá kép 1 lần chim lông lẻ, sớm rụng lá non dài 12cm, cuống chung dài 7-8cm gầy, cuống lá chét dài 3-4cm, lá chét 5-6cm, rộng 15-25cm. Hoa trắng mọc thành chùm, thường mọc trước lá làm cm), rộng 2-3cm, từ 1/3 phía trước hẹp lại trông giống con dao mã tấu lưỡi rộng, trong chứa một hạt hình đĩa màu vàng nhạt nâu, đường kính 20mm. Cây mọc hoang dã ở các tỉnh Tây Bắc, Hoà Bình, Thanh Hoá, Nghệ An, Bắc Thái.

Trong hạt thàn mát có chứa 38-40% dầu, có chứa các chất độc đối với cá như Rotenon, Sapotoxin, chất gôm và albumin. Công dụng tương tự dây thuốc cá, liều dùng 0,5-1,0kg hạt/1000m^2



Hình 1: **Sòi- *Sapium sebiferum***



Hình 2: **Tỏi- *Allium sativum***



Hình 3: **Cỏ sữa lá nhỏ- *Euphorbia thymifolia.***



Hình 4: **Xuyên tâm liên- *Andrographis paniculata***



Hình 5: **Sài đất- *Weledia calendulacea*.**



Hình 6: **Cỏ nhọ nồi- *Elista alba***



Hình 7: Chó đẻ răng cưa- *Phyllanthus urinaria.*



Hình 8: Cây xoan- *Melia azedarach.*



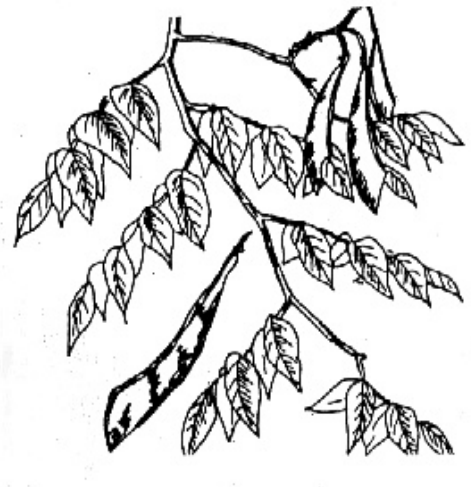
Hình 9: Cây keo giậu- *Leucaena glauca.*



Hình 10: Dây thuốc cá- *Derris elliptica*



Hình 11: Cây bò hòn- *Sapindus mukorossii*



Hình 12- Thàn mát: *Millectia ichthyochtona*

Bảng 9: Danh mục hóa chất, kháng sinh cấm sử dụng trong sản xuất, kinh doanh thủy sản (Ban hành kèm theo Quyết định số 07/2005/QĐ-BTS ngày 24 tháng 2 năm 2005 của Bộ trưởng Bộ Thủy sản)

TT	Tên hoá chất, kháng sinh	Đối tượng áp dụng
1	Aristolochia spp và các chế phẩm từ chúng	Thức ăn, thuốc thú y, hoá chất, chất xử lý môi trường, chất tẩy rửa khử trùng, chất bảo quản, kem bôi da tay trong tất cả các khâu sản xuất giống, nuôi trồng động thực vật dưới nước và lưỡng cư, dịch vụ nghề cá và bảo quản, chế biến.
2	Chloramphenicol	
3	Chloroform	
4	Chlorpromazine	
5	Colchicine	
6	Dapsone	
7	Dimetridazole	
8	Metronidazole	
9	Nitrofuran (bao gồm cả Furazolidone)	
10	Ronidazole	
11	Green Malachite (Xanh Malachite)	
12	Ipronidazole	
13	Các Nitroimidazole khác	
14	Clenbuterol	
15	Diethylstibestrol (DES)	
16	Glycopeptides	
17	Trichlorfon (Dipterex)	

Bảng 10: Bổ sung danh mục kháng sinh nhóm Fluoronoquinones cấm sử dụng trong sản xuất, kinh doanh thủy sản (Ban hành kèm theo Quyết định số 26/2005/QĐ-BTS ngày 18/8/2005 của Bộ trưởng Bộ Thủy sản)

TT	Tên hóa chất, kháng sinh	Đối tượng áp dụng
1	Danofloxacin	Thức ăn, thuốc thú y, hóa chất, chất xử lý môi trường, chất tẩy rửa khử trùng, chất bảo quản, kem bôi da tay trong tất cả các khâu sản xuất giống, nuôi trồng động thực vật dưới nước và lưỡng cư, dịch vụ nghề cá và bảo quản, chế biến.
2	Difloxacin	
3	Enrofloxacin	
4	Ciprofloxacin	
5	Sarafloxacin	
6	Flumequine	
7	Norfloxacin	
8	Ofloxacin	
9	Enoxacin	
10	Lomefloxacin	
11	Sparfloxacin	

Bảng 10: Danh mục hóa chất, kháng sinh hạn chế sử dụng trong sản xuất, kinh doanh thủy sản (Ban hành kèm theo Quyết định số 07/2005/QĐ-BTS ngày 24 tháng 2 năm 2005 của Bộ trưởng Bộ Thủy sản)

TT	Tên hoá chất, kháng sinh	Dư lượng tối đa (ppb)*	Mục đích sử dụng	Thời gian dừng thuốc trước khi thu hoạch làm thực phẩm
1	Amoxicillin	50	Dùng làm nguyên liệu sản xuất thuốc thú y cho đông, thực vật thủy sản và lưỡng cư	Cơ sở SXKD phải có đủ bằng chứng khoa học và thực tiễn về thời gian thải loại dư lượng thuốc trong động, thực vật dưới nước và lưỡng cư xuống dưới mức giới hạn cho phép cho từng đối tượng nuôi và phải ghi thời gian ngừng sử dụng thuốc trước khi thu hoạch trên nhãn sản phẩm
2	Ampicillin	50		
3	Benzylpenicillin	50		
4	Cloxacillin	300		
5	Dicloxacillin	300		
6	Oxacillin	300		
7	Danofloxacin	100		
8	Difloxacin	300		
9	Enrofloxacin	100		
10	Ciprofloxacin	100		
11	Oxolinic Acid	100		
12	Sarafloxacin	30		
13	Flumepuine	600		
14	Colistin	150		
15	Cypermethrim	50		
16	Deltamethrin	10		
17	Diflubenzuron	1000		
18	Teflubenzuron	500		
19	Emamectin	100		
20	Erythromycine	200		
21	Tilmicosin	50		
22	Tylosin	100		
23	Florfenicol	1000		
34	Lincomycine	100		
25	Neomycine	500		
26	Paromomycin	500		
27	Spectinomycin	300		
28	Chlortetracycline	100		
29	Oxytetracycline	100		
30	Tetracycline	100		
31	Sulfonamide (các loại)	100		
32	Trimethoprim	50		
33	Ormetoprim	50		
34	Tricaine methanesulfonate	15-330		

* Tính trong động, thực vật dưới nước, lưỡng cư và sản phẩm động, thực vật dưới nước, lưỡng cư

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bùi Quang Tề và Vũ Thị Tám, 1994 Những bệnh thường gặp ở tôm cá đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị bệnh. NXB Nông nghiệp TP Hồ Chí Minh.

Bùi Quang Tề, 1998. Giáo trình bệnh của động vật thuỷ sản. NXB Nông nghiêp.,Hà Nội,1998. 192 trang.

Bùi Quang Tề, 2001. Ký sinh trùng của một số loài cá nước ngọt ở đồng bằng sông Cửu Long và giải pháp phòng trị chúng. Luận văn tiến sỹ sinh học.

Bùi Quang Tề, 2001. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Tổ chức Aus. AID xuất bản. 100 trang.

Bùi Quang Tề, 2002. Bệnh của cá trắm cỏ và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 2002. 240 trang.

Bùi Quang Tề, 2003. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội. 200 trang.

Đỗ Tất Lợi, 1991. Những cây thuốc và vị thuốc Việt Nam, NXB KHKT - Hà Nội

Đỗ Thị Hoà, 1996. Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm sú (*Penaeus monodon* Fabricius, 1978) nuôi ở khu vực Nam Trung Bộ. Luận văn PTS khoa học nông nghiệp.

Geoge Post, 1993 . Texbook of fish health by T. F. H publications, Inc. Ltd.

Hà Ký, Bùi Quang Tề, Nguyễn Văn Thành, 1992. Chẩn đoán và phòng trị một số bệnh tôm cá. Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội

Jadwiga Grabd, 1991. Marine Fish Parasitology. Copyright C by PWN - Polish Scientific publishers - Warszawei, 1991

Kabata.Z, 1985. Parasites and diseases of fish culture in Tropics. Published by Taylor and Francis London. Philadenphia

Leong Tak Seng, 1994. Parasites and diseases of cultured marine finfish in South East Asia. Printed by: Percetakan Guan.

Lightner.D.V, 1996.A Handbook of shirmp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured Penaeid shirmp. Published by: the world Aquaculture Society.

Moller. H and Anders. K, 1983. "Diseases of parasites of Marine Fishes". Moler Verlag, Kiel.

Nghệ Đạt Thư và Vương Kiến Quốc, 1999. Sinh học và bệnh của cá trắm cỏ, NXB khoa học Bắc Kinh, Trung Quốc, tiếng Trung

Reichenbach H. - Klinke, 1965. The principal Diseases of kower vertebrates: Book II Diseases of amphibia and book III: Diseases of Reptiles. Copyright C 1965 by Academic Press inc. (London) Ltd.

Rheinheimer G, 1985. Vi sinh vật các nguồn nước. NXB khoa học kỹ thuật - Hà Nội.

Saogii Li, 1990. Tổng quan về sử dụng cây thuốc phòng và trị bệnh cho cá ở Trung Quốc. TTNC thủy sản nước ngọt-Viện Hàn Lâm khoa học Nghề cá Trung Quốc (tiếng Trung).

Sở nghiên cứu thuỷ sản Hồ Bắc, 1975. Sổ tay phòng trị bệnh cá. Nhà xuất bản KHKT Trung Quốc. (Tiếng Trung Quốc).

Бауер О. Н., В. А. Мусслиус, Ю. А. Стрелков (1981), *Болезни прудовых рыб*, Издательство "Лекая пищевая промышлениость", Москва

Догель В. А. (1962), *Общая Паразитология,* Издательство Ленинградского Университета.

Ха Ки (1968), *Паразитофауна некоторых пресноводных рыб Северного Въетнам и меры борьбы важнейшими их заболеваниями,* Диссертация на соискание учёной степени кадидата биологических наука, Зоолгический институт Академии Наук-СССР, Ленинград.

Шульман S. S. (1966), *Миксоспоридии фауны СССР***,** Издательство "Наука", Москва- Ленинград.

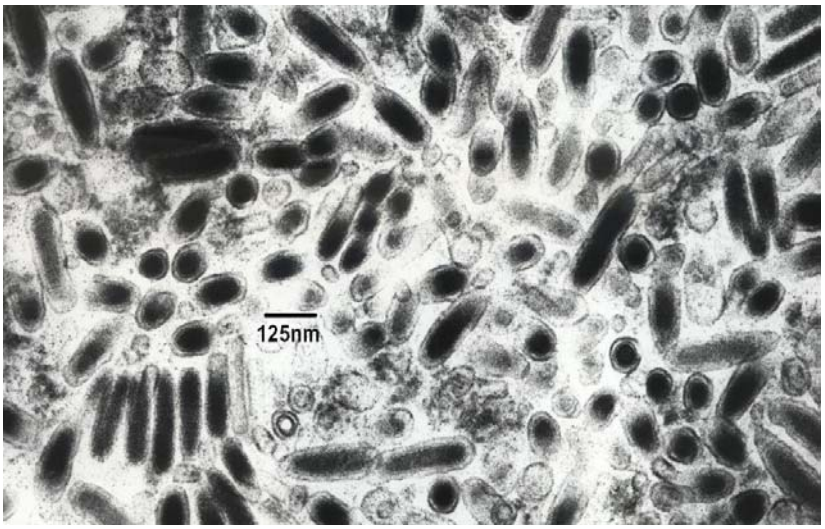
VIỆN NGHIÊN CỨU NUÔI TRỒNG THỦY SẢN I

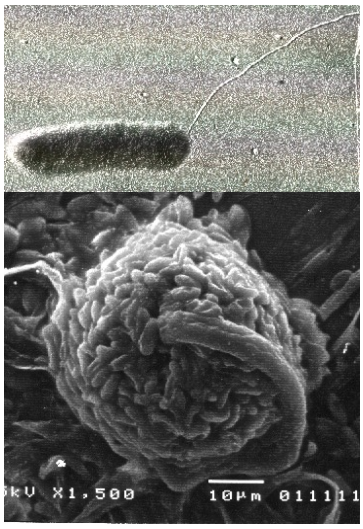
BỆNH HỌC THỦY SẢN

PHẦN 2

BỆNH TRUYỀN NHIỄM CỦA ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

BIÊN SOẠN: TS. BÙI QUANG TỀ





Năm 2006

Chương 4
BỆNH VIRUS

Đặc tính chung của virus:

- Kích thước virus vô cùng nhỏ bé, từ hàng chục đến hàng trăm nm, virus có dạng hình cầu, hình khối có nhiều cạnh gây bệnh chủ yếu người và động vật: Cúm, quai bị, bạch cầu, đậu mùa, Reovirus (cá trắm cỏ), kích thước 15-350 nm. Virus dạng hình que gây bệnh ở thực vật (đốm thuốc lá, đốm khoai tây), ở cá gây bệnh viêm bóng hơi cá chép, đốm đỏ cá chép châu Âu, nhiễm khuẩn huyết cá hồi...kích thướoc 15-250 nm. Cuối cùng là dạng tinh trùng là dạng đặc trưng cho virus ký sinh trong tế bào vi khuẩn và được gọi là trực khuẩn thể (Bacterphage và phage) kích thước 10-225 nm.

Không có cấu tạo tế bào Virus cấu tạo rất đơn giản vỏ là protein và nhân là acid nucleic. Vỏ có nhiều capsomer (mỗi capsomer gồm nhiều phân tử protein) nhiều capsomer liên kết gọi là capside. Capside cấu trúc xoắn, cấu trúc phức tạp.

Thành phần hoá học rất đơn giản, tất cả virus đều là Nucleoproteit có cấu tạo chủ yếu là protein và acid nucleic. Virus được chia làm 2 loại: Virus chứa ADN và virus chứa ARN. Virus gây bệnh cho thực vật đều chỉ chứa ARN còn virus gây bệnh cho người và động vật thì hoặc chứa ADN hoặc chứa ARN.

Virus không có khả năng sinh sản trong môi trường dinh dưỡng tổng hợp, phải nuôi cấy chúng trên các tổ chức tế bào sống.

Virus ký sinh nội bào bắt buộc.

Một số virus động vật và thực vật có khả năng tạo thành tinh thể. Tinh thể là trạng thái không thay đổi của virus trong những điều kiện nhất định. Chỉ có virus nằm ở trạng thái tĩnh tại (gọi là virion) mới có khả năng tạo thành tinh thể. Virus đang ở thời kỳ phát triển, sinh trưởng không tạo thành tinh thể.

Phân loại virus gây bệnh cho người và động vật thuỷ sản.
Hiện nay người ta căn cứ vào một số khoá phân loại, căn cứ vào sự liên quan hoá học của lớp, dựa trên tính chất của acid nucleic có acid Dezoxiribonucleic (ADN) hoặc acid Ribonucleic (ARN) của nhân. Người ta đã chia virus thành 2 nhóm lớn: một nhóm virus chứa ADN gọi tắt là virus - ADN và một nhóm chứa ARN gọi tắt là virus - ARN. Gây bệnh ở động vật thuỷ sản có cả 2 nhóm virus ADN và nhóm virus ARN. Theo Ken Wolf, 1988 đã tổng kết nghiên cứu 59 virus và bệnh virus ở cá của thế giới, trong đó: nuôi cấy thành công virus từ 23 bệnh của cá. Theo D.Lightner tổng kết đến năm 1996 thế giới đã nghiên cứu 15 bệnh virus ở tôm he *Penaeus*. Ngoài ra còn nhiều công trình nghiên cứu bệnh virus của cua, nhuyễn thể...

Bảng 11: tổng hợp 1 số bệnh virus chủ yếu của động vật thuỷ sản. Nhóm virus ADN có 5 họ: *Herpesviridae, Iridpviridae, Parvoviridae, Baculoviridae, Nimaviridae* gồm 17 bệnh virus. Nhóm virus ARN có 6 họ: *Reoviridae, Birnaviridae, Rhabdoviridae, Picornaviridae, Togaviridae, Nodaviridae, Coronaviridae* gồm 14 bệnh.

Bảng 11: Danh mục những bệnh virus chủ yếu ở động vật thuỷ sản

STT	Tên bệnh	Virus gây bệnh		
		Tên giống loài	Acid nhân	kích thước (nm)
(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
	1.Họ *Herpesviridae*			
1	Bệnh virus cá trê sông (CCVD-Chamel catfish virus Disease)	*Herpesvirus ictaluris*	ADN	175-200
2	Bệnh *Herpesvirus* cá hồi	*Herpesvirus salmonis*	ADN	150
3	Bệnh *Herpesvirus* cá hồi (OMV Oncorhynchus masou virus)	*Herpesvirus oncorhynchus*	ADN	220-240
4	Bệnh *Herpesvirus* cá chép	*Herpesvirus cyprini*	ADN	
5	Bệnh virus dạng Herpes của cua xanh (Herpes like virus Disease-HLV)	Virus dạng *Herpes*	ADN	
	2.* Họ *Iridoviridae			
6	Bệnh tế bào Lympho của cá vược	*Iridovirus*	ADN	130-330
7	Bệnh *Iridovirus* cá song	*Iridovirus*	ADN	150-170
8	Bệnh *Iridovirus* tôm: IRDO-Shrimp *Iridovirus*	*Iridovirus*	ADN	136
9	Bệnh virus diềm của hầu Thái Bình Dương (Oyster verlar virus Disease-OVVD)	*Iridovirus*	ADN	
	3. Họ *Parviviridae*			
10	Bệnh hoại tử cơ quan tạo máu và dưới vỏ của tôm (IHHN-Infectious Hypodermal and Hematopoietic necrosis)	*Parvovirus*	ADN	22
11	Bệnh *Parvovirus* gan tuỵ tôm (HPV-Hepatopancreatic Parvovirus)	*Parvovirus*	ADN	22-24
12	Bệnh virus hệ bạch huyết của tôm (LPV-Lymphoidal parvo like virus)	Virus dạng *Parvo*	ADN	25-30
	4. Họ *Baculoviridae*			
13	Bệnh *Baculovirus* ở tôm he (BP-*Baculovirus* penaei)	*Baculovirus penaei* có thể ẩn (Occlusion body)	ADN	55-75x300
14	Bệnh hoại tử tuyến ruột giữa của tôm (BMN-Baculoviral Midgut gland necrosis)	*Baculovirus* type C không có thể ẩn	ADN	75x300
15	Bệnh *Baculovirus* ở tôm sú (MBV- *Monodon Baculovirus*)	*Baculovirus* type A có thể ẩn	ADN	75 x 300
16	Bệnh hồng cầu nhiễm *Baculovirus* (PHRV-Hemocyte-infecting non occluded *Baculovirus*)	Virus dạng *Baculo*	ADN	90 x 640
	5. Họ *Nimaviridae*			
17	Bệnh virus đốm trắng của giáp xác (WSSV-White spot syndrome Virus)	*Whispovirus* không có thể ẩn	ADN	120 x 275

Tiếp theo bảng 4

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
	6. Họ *Reoviridae*			
18	Bệnh xuất huyết do *Reovirus* ở cá trắm cỏ (GCRV-Grass carp Reovirus)	*Reovirus*	ARN	60 - 70
19	Bệnh virus dạng REO ở tôm he (REO-RLV Reo-like-virus)	Virus dạng *Reo* REO III và REO IV	ARN	50 - 70
	7. Họ *Birnaviridae*			
20	Bệnh hoại tử gan ở cá (IPN-Infectiuos pancreatic necrosis)	*Birnavirus*	ARN	55 - 75
	8. Họ *Rhabdoviridae*			
21	Bệnh hoại tử cơ quan tạo máu của cá (IHN- Infectious Hematopoietic Necrosis)	*Rhabdovirus*	ARN	70 x 170
22	Bệnh xuất huyết do virus ở cá chép (Spring viremia of carp-SVC)	*Rhabdovirus carpio*	ARN	60 - 90 x 90-180
23	Bệnh xuất huyết do virus ở cá (Viral hemorrhagic septicemia-VHS)	*Novirhabdovirus*	ARN	60 x 177
24	Bệnh *Rhabdovirus* ở tôm he (Rhabdovirus of penaeid shrimp-RPS)	*Rhabdovirus*	ARN	70-125
25	Bệnh virus dạng *Rhabdovirus* ở cua xanh	Virus dạng *Rhabdo* hoặc Virus dạng *Reo*	ARN	
26	Hội chứng dịch bệnh lở loét ở cá (Epizootic Ulcerative Syndrome-EUS)	*Rhabdovirus* *Birnavirrus*	ARN ARN	80 x 120
	9. Họ *Coronaviridae*			
27	Bệnh đầu vàng ở tôm sú (Yellow head virus-YHV)	Giống thuộc họ *Coronaviridae*	ARN	44 x 173
	10. Họ *Picornaviridae*			
28	Hội chứng bệnh Virus Taura (Taura Syndrone Virus TSV)	*Picornavirus*	ARN	30 - 32
29	Bệnh virus dạng Picorna ở cua xanh (Picorna like virus disease)	Virus dạng *Picorna*	ARN	
	11. Họ *Togaviridae*			
30	Bệnh tạo không bào hệ bạch huyết của tôm (Lymphoid organ vacuolization virus- LOVV)	Virus dạng *Tago*	ARN	30 – 50
	12. Họ *Nodaviridae*			
31	Gây bệnh hoại tử thần kinh (Viral Nervous Necrosis- VNN) ở cá song nuôi lồng biển	*Betanodavirus*	ARN	26-32

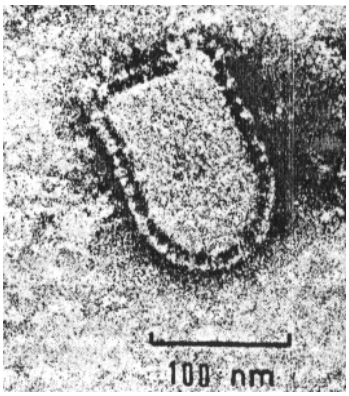
1. Bệnh xuất huyết do virus ở cá chép

Bệnh có nhiều tên gọi: bệnh phù của bệnh cá chép, bệnh đốm đỏ cá chép, bệnh viêm bóng hơi cá chép (Swim bladder inflammiation SBI), bệnh virus mùa xuân (Spring virus disease). Theo Fijan và CTV, 1971 gọi là bệnh virus mùa xuân họ cá chép (Spring Veremia of carp-SVC) do họ đã phân lập được một loại virus: Rhabodovirus từ cá chép bị bệnh đốm đỏ (Infectious dropsy of carp-IDC).

1.1. Tác nhân gây bệnh:

Bệnh xuất huyết do virus ở cá chép, từ lâu các ao nuôi cá chép ở Châu Âu đã bị bệnh này. Hofer (1904) đã mô tả và đặt tên bệnh xuất huyết do vi khuẩn. Bauer và Fakto-novich 1969 vẫn đồng ý quan điểm bệnh xuất huyết ở cá chép là vi khuẩn, bệnh đốm đỏ (xuất huyết) lần đầu tiên được quan tâm ở Liên Xô cũ từ năm 1915; Otte, 1963 và nhiều nhà khoa học khác cũng đồng ý với quan điểm trên. Schaperclaus lần đầu tiên mô tả bệnh xuất huyết năm 1930. Ở Đức Schaperclaus, 1979 vẫn thừa nhận bệnh đốm đỏ mô tả từ năm 1927.

Bệnh xuất huyết ở cá chép là bệnh vi khuẩn đã được điều tra và ứng dụng phòng trị bệnh ở vùng Tây Âu. Vi khuẩn được phát hiện là nhóm Gram âm từ các đợt dịch bệnh, nhưng phòng trị bằng kháng sinh không đạt kết quả cao. Do đó tác nhân gây bệnh không phải là vi khuẩn hoặc ít nhất nó cũng là loại vi khuẩn đặc biệt luôn luôn có mặt ở các đợt dịch bệnh xuất huyết (đốm đỏ). Từ quan điểm đó một số nhà khoa học ở Đông Âu và Nga đã điều tra nghiên cứu và cho rằng bệnh xuất huyết (đốm đỏ) có tác nhân gây bệnh là virus và điều tra sự biến đổi của môi trường và sự kết hợp giữa 2 tác nhân virus và vi khuẩn.



Hình 13: *Rhabdovirus carpio* (ảnh KHVĐT).

Từ 2 dạng bệnh xuất huyết cấp tính điển hình và dạng bệnh mãn tính lở loét. Fijan và CTV, 1971 đã phân lập được tác nhân gây bệnh là virus *Rhabdovirus carpio*. Tiếp theo là hàng loạt các nhà khoa học Châu Âu, Mỹ, Nhật và đi sâu nghiên cứu tác nhân gây bệnh xuất huyết (bệnh virus mùa xuân) ở cá chép và nhiều loài cá trong họ cá chép; cá mè trắng.

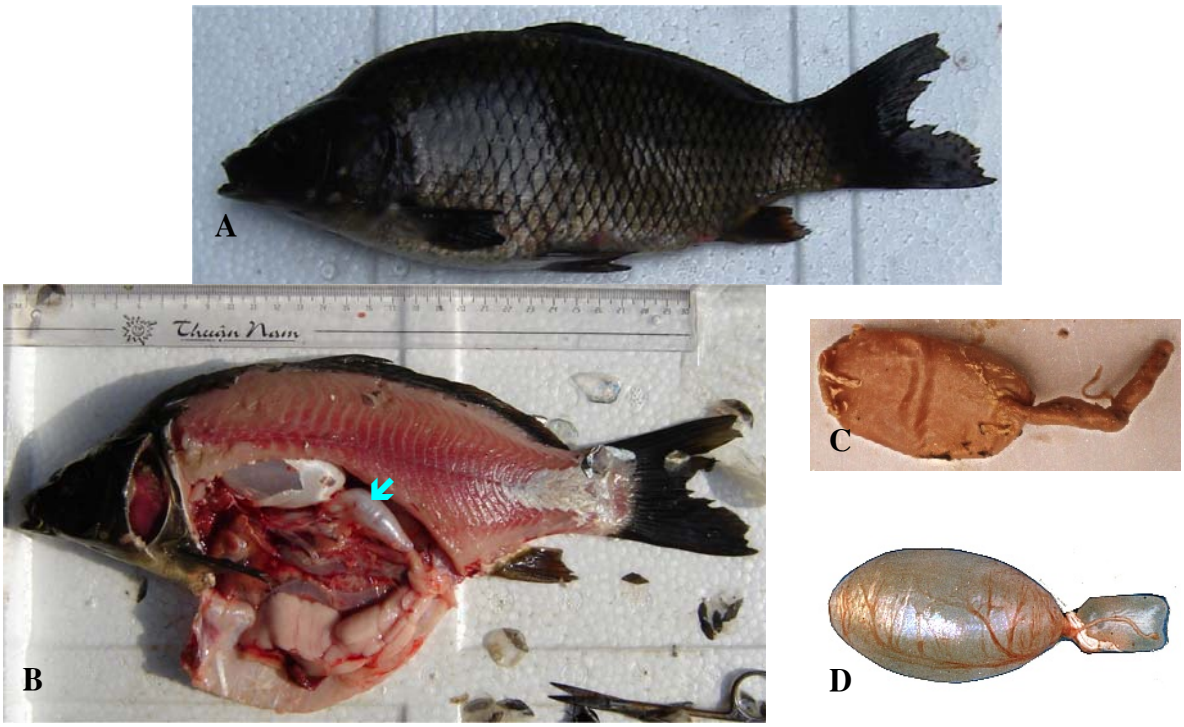
R. carpio, cấu trúc acid nhân là ARN và lớp vỏ là protein (Gupta và Roy, 1980, 1981; Kiuchi và Roy, 1984; Roy, 1981; Roy và CTV, 1984) hình que một đầu tròn như viên đạn, chiều dài 90-180nm, rộng 60-90nm, nó có 450 lớp màng, trạng thái xốp kích thước 200nm nhưng thường giữ lớp màng 100nm (hình 13). Việc chẩn đoán bằng kháng huyết thanh đã xác định được *Rhabodovirus* ở nhiều cá khác nhau. Thei Hill và CTV, 1975 đã thừa nhận virus gây bệnh viêm bóng hơi cá chép đều là virus gây bệnh xuất huyết ở cá chép.

1.2 Dấu hiệu bệnh lý:

- Trạng thái: Dấu hiệu đầu tiên cá ngạt thở, bơi ở tầng mặt, cá chết chìm ở tầng đáy, cá mất thăng bằng bơi không định hướng (bệnh viêm bóng hơi)
- Dấu hiệu bên ngoài: mang và da xuất huyết có thể ở cả mắt. Da có màu tối, những chỗ viêm có nhiều chất nhầy, mắt lồi nhẹ, mang nhợt nhạt, các tơ mang dính kết lại. Máu loãng chảy ra từ hậu môn.
- Nội tạng; Bụng chướng to (hình 14A), trong xoang bụng xuất huyết có dấu hiệu tích nước (phù), bóng hơi xuất huyết và teo dần một ngăn (xem hình 14 B,C,D), lá lách sưng to, tim, gan, thận, ruột xuất huyết, xoang bụng có chứa nhiều dịch nhờn.

1.3. Phân bố và lan truyền bệnh:

Bệnh chủ yếu gặp ở cá chép, chúng gây bệnh từ cá giống đến cá thịt. Năm 1978-1979 xuất hiện bệnh viêm bóng hơi ở cá chép Hung bố mẹ của Viện Nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản I và gây chết nhiều. Ngoài ra đã phân lập được virus *R. carpio* từ cá mè trắng, mè hoa, cá diếc (Shchelkunov và CTV, 1984), cá nheo hương (*Silurus glanis*) đã nhiều bệnh tỷ lệ chết hơn 90% (Fijan và CTV, 1984). Bệnh xuất hiện ở Châu Âu, Liên Xô cũ, Bắc Mỹ, Trung Quốc, Việt nam.



Hình 14: **A**- cá chép bị bệnh viêm bóng hơi, cơ thể chuyển màu đen (mẫu thu tại Viện NCNTTS I, 4/2006- theo Bùi Quang Tề); **B**- thịt cá chép xuất huyết (cá chép A bóc da), ngăn sau bóng hơi có hiện tượng teo lại (➔); **C, D**- bóng hơi cá bị teo 1 ngăn (mẫu thu Bắc Ninh, 1996)

1.4. Chẩn đoán:

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và bệnh thường xuất hiện vào mùa xuân và mùa thu. Bệnh phát rất nhanh (bệnh cấp tính), tỷ lệ chết cao. Khi phân lập không có vi khuẩn và có các dấu hiệu bệnh bên ngoài thì xác định dễ dàng là virus.

Nếu có điều kiện thì chẩn đoán bằng kháng huyết thanh, nuôi cấy virus...

1.5. Phòng bệnh:

Có một vài biện pháp phòng bệnh xuất huyết do virus ở cá chép (SVC), mỗi biện pháp đều có giới hạn, nhưng phổ biến là do sự hiểu biết chưa đầy đủ về nguồn gốc của virus và đặc điểm quản lý khi nuôi cá. Những phương pháp virus học chưa được nghiên cứu sâu về bệnh xuất huyết do virus ở cá chép. Dù sao kháng thể trung tính cũng được xác định trong huyết thanh của cá bố mẹ là điểm đáng chú ý vì những kháng thể trung tính là đặc trưng cá chưa nhiễm virus hoặc nhiễm bệnh chậm hơn. Khi nuôi cá chép ở sông, suối là nơi có nhiều cá tự nhiên (hoang dại) có thể bệnh virus dễ xuất hiện. Một biện pháp sinh học cơ bản để phòng bệnh là nhiệt độ bằng cách nuôi cá ở nhiệt độ cao hơn 20^0C. Vì những dấu hiệu thay đổi mùa vụ là đặc trưng giới hạn của bệnh phát triển (bệnh virus mùa xuân). Do đó khi phòng bệnh cho cá, chúng ta có thể nuôi cá ở những vùng nước ấm vì tác nhân gây bệnh ít xuất hiện.

Biện pháp phòng bệnh bằng cách chọn giống những cá có sức đề kháng với bệnh xuất huyết do virus có thể áp dụng đượoc, nhưng thực hiện biện pháp này không đại trà được. Từ năm 1962 Liên Xô cũ đã có chương trình chọn giống cá chép có sức đề kháng với bệnh xuất huyết do virus đã xác nhận rằng tỷ lệ sống khi nuôi cá chép giữa cá có sức đề kháng với bệnh và cá dễ mắc bệnh chênh nhau khoảng 30% (Kirpichnikov và Faktorovich, 1972; Kirpichnikov và CTV, 1972). Ở Vương quốc Anh đã tìm được dòng cá chép nuôi nội địa có

sức đề kháng hơn cá chép hoang dại. Tỷ lệ chết của cá chép hoang dại là 60-90% trong khi đó cá chép nuôi (nhà) tỷ lệ chết không đáng kể (Hill, 1977).
Qua thực tế việc chữa và phòng bệnh đối với bất kỳ một bệnh virus ở cá thì biện pháp phòng bằng hoá chất không cho kết quả cao (gần như không có tác dụng). Biện pháp phòng bệnh bằng miễn dịch có thể cho kết quả tốt hơn và đã thực hiện cho bệnh xuất huyết do virus ở cá chép. Sự phát triển ngày càng mạnh về biện pháp phòng bệnh bằng miễn dịch cho người và động vật nhưng đối với cá nó cũng bị giới hạn như khả năng miễn dịch theo tuổi của cá và nhiệt độ (cao hơn 20^0C) thuận lợi cho phản ứng miễn dịch của cá. Nhưng vacxin xét về mặt kinh tế chưa đáp ứng cho nghề nuôi cá như giá thành cao. Trong ao nuôi cá giống khó thực hiện được phòng bệnh bằng vacxin.

Áp dụng theo phương pháp phòng chung.

2. Bệnh do herpesvirus cá chép- Koi herpesvirus Disease- KHV

Herpesvirus koi là mộ bệnh virus truyền nhiễm cao cho cá, có thể là nguyên nhân gây bệnh và tỷ chết ác liệt ở cá chép (*Cyprinus carpio*) (Hedrick *et al*., 2000; OATA, 2001). Cá chép được nuôi làm thực phẩm và một số cá chép nuôi làm cảnh đề nhiễm bệnh KHV. Báo cáo đầu tiên bệnh xuất hiện ở Israel, năm 1998. Từ đó đến nay bệnh xảy ra ở Mỹ, châu Âu và châu Á (Hedrick *et al*., 2000; OATA, 2001; Anonymous, 2003).

2.1. Tác nhân gây bệnh

Virus có nhân axit nucleic là AND thuộc họ *Herpesviridae*, như giống *Herpesvirus* (Ronen *et al*., 2003), (Waltzek *et al*., 2004). Những loài cá thuộc họ cá chép như cá vàng (*Carassius auratus*) và cá trắm cỏ (*Ctenopharyngodon idella*) dường như không bị ảnh hưởng bởi bệnh KHV (OATA, 2001).

2.2. Dấu hiệu bệnh lý:

Đầu tiên có thể là một vài tổn thường trên mang và tỷ lệ chết cao. Một số trường hợp vi khuẩn và KST là tác nhân thứ hai có thể làm cho virus nhiễm đầu tiên nguy hiểm hơn. Trạng thái cá nhiễm bệnh thường gần tầng mặt, bơi lờ đờ và có thể bị sốc do ngạt thở và bơi không định hướng.

Dấu hiệu bệnh ngoài của bệnh KHV có thể thấy mang có vết chấm lốm đốm màu đỏ và màu trắng (hình 15, 16) (giống như bệnh vi khuẩn dạng sợi), mang chảy máu, mắt trũng, da có đám bạc màu hoặc phồng rộp. Lấy nhớt mang kiểm tra dưới kính hiển vi thường gặp số lượng lớn vi khuẩn và KST khác nhau (Hedrick *et al*., 2000; OATA, 2001; Goodwin, 2003).

Dấu hiệu bên trong của bệnh KHV không có gì đặc biệt, nhưng chúng có thể là các cơ quan bắm chặt vào xoang cơ thể và xuất hiện các chấm lốm đốm (Hedrick *et al*., 2000; Goodwin, 2003).

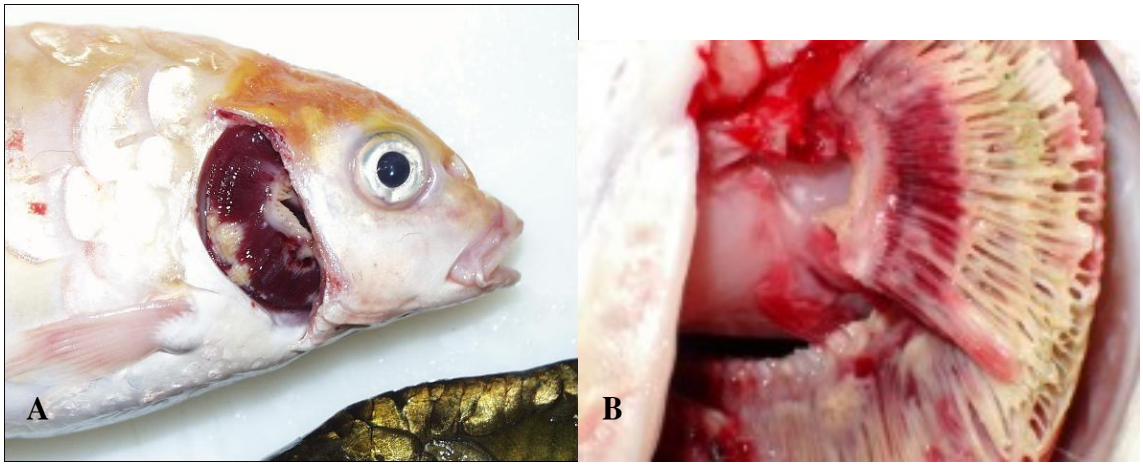
Tỷ lệ chết mãnh liệt xảy ra rất nhanh trong quần đàn nhiễm bệnh, cá chết bắt đầu trong vòng 24-48 giờ sau khi xuất hiện dấu hiệu bệnh. Thí nghiệm nhiễm bệnh bằng virus ở nhiệt độ 22^0C, 82% cá chết trong vòng 15 ngày (Ronen *et al*., 2003).

2.3. Phân bố và lan truyền bệnh:

Bệnh KHV là nguyên nhân gây chết từ 80-100% trong quần đàn cá, ở nhiệt độ 22-27^0C (OATA, 2001). Bệnh KHV nhiễm khác nhau với tuổi của cá, nhưng khi nhốt chung cho thấy cá hương nhiễm mạnh hơn cá trưởng thành (Perelberg *et al*., 2003).

Gây nhiễm bằng cho tiếp xúc trực tiếp với cá bệnh, với dịch từ cá bệnh và nước từ hệ thống cá bệnh, bệnh có thể nhiễm và gây chết cá phụ thuộc nhiệt độ nước tăng (OATA, 2001). Cá vàng và những loài cá khác trong họ cá chép không nhiễm bệnh KHV (Perelberg *et al*., 2003; Ronen *et al*., 2003).

Virus xuất hiện sau khi nhiễm 14 ngày cho cá, tuy nhiên bệnh còn phụ thuộc vào nhiệt độ là yếu tố thứ hai cần thiết cho bệnh bùng phát. Tỷ lệ chết liên quan đến bệnh KHV xảy ra ở nhiệt độ 18-27^{0}C, hầu hết tỷ chết không xảy ra khi nhiệt độ < 18^{0}C và > 30^{0}C (OATA, 2001; Goodwin, 2003).



Hình 15: A- Cá chép bị bệnh KHV thường thấy mang có vết chấm lốm đốm màu đỏ và màu trắng. Những vết chấm này xuất như dạng bệnh vi khuẩn hình sợi trên mang cá; B- mang bị sơ rách có màu trắng;Theo Andy Goodwin.



Hình 16: cá chép bị bệnh KHV: mang bị hoại tử (mẫu thu tại Viện NCNTTS 1, 4/2006)

2.4. Chẩn đoán bệnh:
Nuôi cấy virus dùng tế bào vây cá chép; kỹ thuật PCR; kỹ thuật ELISA

2.5. Phòng bệnh:
Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp

Bảng 12: So sánh bệnh KHV, bệnh xuất huyết do virus (SVC) và bệnh đậu cá chép (CHV-1).

	KHV	SVC	CHV-1
Tên khác	Bệnh hoại tử mang	Bệnh viêm bóng hơi	
Tác nhân gây bệnh	*Herpesvirus* (virus AND)	*Rhabdovirus carpio* (virus ARN)	*Herpesvirus cyprinus* (virus AND)
Loài cá nhiễm	Cá chép	Cá chép, cá diếc	Cá chép
Nhiệt độ nước	18-27^{0}C	5-18^{0}C	<20^{0}C
Lan truyền bệnh	Tiếp xúc Sản phẩm trao đổi chất	Tiếp xúc Sản phẩm trao đổi chất	Tiếp xúc
Tuổi mắc bệnh	Cá nhỏ nhiễm hơn cá trưởng thành	Cá nhỏ nhiễm hơn cá trưởng thành	Cá nhỏ nhiễm hơn cá trưởng thành
Dấu hiệu bệnh lý- trạng thái	Bơi lờ đờ trên tầng mặt, gây chết	Nằm ở đáy bể, gây chết	không
Bên ngoài	Hoại tử mang, mắt trũng	Xuất huyết trên thân và vây	Mụn nước
Bên trong	Ít dấu hiệu	Viêm bóng hơi	không
Chẩn đoán bệnh	Nuôi cấy virus CPE PCR; ELISA	Nuôi cấy virus CPE PCR	Nuôi cấy virus CPE
Tẩy trùng	Chlorin 200ppm trong 1h	Chlorin 500ppm trong 10 phút	Chlorin 200ppm trong 1h

3. Bệnh xuất huyết do virus ở cá trắm cỏ.

Bệnh xuất huyết do virus ở cá trắm cỏ (Grass carp *Reovirus*-GCRV), tác nhân gây bệnh được xác định và bệnh xuất huyết làm chết nhiều ở cá trắm cỏ - *Ctenopharyngodon idella* giống và cá thịt dưới 1 tuổi.

3.1. Tác nhân gây bệnh

Virus gây bệnh là dạng *Reovirus* có cấu trúc acid Nucleic nhân là ARN không có vỏ, hình khối 20 mặt đối xứng theo tỷ lệ 5:3:2, có 92 capsomer (Chen và Jiang, 1984; Chen và CTV 1985; Hong và CTV 1985), đường kính khoảng 60-70nm. Trương Thiết Phu (1984), Mạo Thụ Kiên (1988-1990) đã xác định *Picornavirus* nhỏ hơn, đường kính 25-35 nm. Viện nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản 1, đã kiểm tra dưới kính hiển vi điện tử gặp thể virus (hình 17) ở mạng lưới nội chất của tế bào gan, thận của cá trắm cỏ bị bệnh.

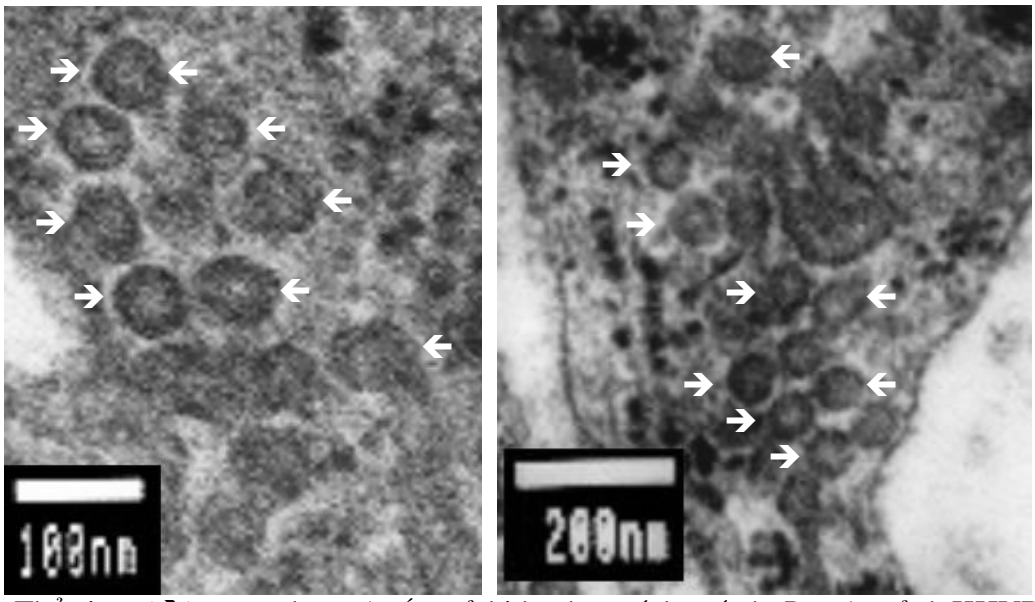
3.2. Dấu hiệu bệnh lý

- *Dấu hiệu bên ngoài:* Da cá màu tối xẫm, cá nổi lờ đờ trên tầng mặt (Hình 18). Khi có hiện tượng cá chết, mắt lồi và xuất huyết, mang nhợt nhạt, nắp mang, vây xuất huyết. Nhìn chung dấu hiệu bệnh bên ngoài không thay đổi lớn (Hình 19). Cá giống thường xuất hiện dấu hiệu sớm nhất là vây đuôi chuyển màu đen, bề ngoài thân màu tối đen, hai bên cơ lưng có thể xuất hiện hai giải sọc màu trắng. Cá bệnh nặng bề ngoài thân tối và xuất huyết hơi đỏ (Hình 20). Cá giống trắm cỏ (4-6cm), nhìn dưới ánh sáng mạnh, có thể thấy cơ xung huyết. Xoang miệng, nắp mang, xung quanh mắt, gốc vây và phần bụng … đều biểu hiện xuất huyết. Nhãn cầu lồi ra, tơ mang màu đỏ tím hoặc xuất huyết, nếu cá bệnh xuất huyết

nghiêm trọng thì tơ mang xuất huyết thành màu hơi trắng và dính bùn. Có một số cá bệnh hậu môn viêm đỏ. Cá trắm cỏ mắc bệnh hai tuổi trở lên, gặp nhiều ở phần gốc tia vây và phần bụng xuất huyết là chính, đồng thời thấy triệu chứng hậu môn viêm đỏ.

- *Dấu hiệu bên trong:* Bóc da cá bệnh nhìn thấy **các đốm hoặc đám cơ đỏ xuất huyết, bệnh năng, cơ toàn thân xuất huyết đỏ tươi,** đây là dấu hiệu đặc trưng thường thấy của bệnh (hình 18-19). Cơ quan nội tạng: ruột xuất huyết tương đối rõ ràng, ruột cục bộ hoặc toàn bộ xuất huyết màu đỏ thẫm, **thành ruột còn chắc chắn, không hoại tử**. Trong ruột không có thức ăn. Gan xuất huyết có đốm màu trắng. Xoang bụng xuất huyết (hình 23-24). Cá trắm cỏ bị bệnh trên hai tuổi xuất huyết không rõ ràng, thường gặp xuất huyết đường ruột. Bệnh kết hợp với bệnh viêm ruột do vi khuẩn làm cho ruột hoại tử và chứa hơi.

Tóm lại ***hệ thống cơ dưới da xuất huyết*** và trong xoang cơ thể, gan, thận, lá lách xuất huyết. Ruột không có thức ăn, ***thành ruột xuất huyết nhưng không hoại tử*** (thành ruột còn tương đối chắc chắn, không thối nát). Máu biến đổi, khi cá nhiễm bệnh, hồng cầu, huyết tương và urê đều giảm sau 4-5 ngày, sau 8 ngày hồng cầu, huyết tương, hemoglobin giảm tới mức thấp nhất, nhưng glucose máu không thay đổi. Một số mẫu bệnh thu ở tự nhiên, máu cũng biến đổi và còn thêm K^+ trong huyết thanh tăng, Ca^{++} giảm. Cá bệnh tỷ lệ tế bào Lympho giảm, tỷ lệ tế bào bạch cầu có hạt tăng nhanh.



Hình 17: Thể virus (➔) trong thận cá trắm cỏ bị bệnh xuất huyết do *Reovius*. ảnh KHVĐT (theo Bùi Quang Tề và CTV, 1998).

3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh xuất huyết do virus ở cá trắm cỏ xuất hiện năm 1972 ở phía Nam Trung Quốc đã gây thiệt hại lớn cho nghề nuôi cá trắm cỏ nhất là cá trắm cỏ giống, tỷ lệ sống của cá trắm cỏ giống nuôi thành cá thịt chỉ đạt 30 % (theo Jiang Yulin,1995). ở Việt Nam chúng ta đã và đang nghiên cứu bệnh này, bệnh đã xuất hiện nhiều từ năm 1994 đến nay, đặc biệt từ những năm gần đây bệnh đã xuất hiện hầu hết các ao lồng nuôi cá trắm cỏ gây thiệt hại lớn cho nghề nuôi cá. Hiện nay chỉ gặp ở cá trắm cỏ và trắm đen bị bệnh xuất huyết, các loài cá khác chưa phát hiện thấy.

Bệnh ở dạng cấp tính: phát triển rất nhanh và trầm trọng, cá bị bệnh sau 3-5 ngày có thể chết, tỷ lệ chết 60-80 %, nhiều ao, lồng chết 100 %. Bệnh xuất hiện chủ yếu ở cá giống cỡ

4-25 cm, đặc biệt cá giống cỡ 15-25 cm (0,3-0,4 Kg/con) mức độ nghiêm trọng nhất khi nuôi ở mật độ dầy như cá lồng và ương cá giống.

Bệnh ở dạng mạn tính: phát triển tương đối chậm, cá chết rải rác, bệnh xuất hiện trong suốt mùa phát bệnh, cá chết không có đỉnh cao rõ ràng. Bệnh mạn tính thường xuất hiện ở ao cá giống diện tích lớn nuôi thưa.

Mầm bệnh virus chủ yếu từ cá bệnh và cá mang virus. Cá bệnh sau khi chết, virus phát tán ở trong nước, các chất thải của cá mang virus và cá bệnh bao gồm phân, dịch bài tiết và nhớt ngoài thân đều có virus tồn tại, động vất thuỷ sinh khác nhiễm virus như: ốc trai, ếch và động vật phù du… đều có thể truyền virus qua dòng nước. Nguyên nhân bệnh lan rộng chính là nguồn nước nhiễm mầm bệnh virus không tiêu độc đã truyền từ thuỷ vực này sang thuỷ vực khác. Các thực vật thuỷ sinh mang virus trong ao bệnh như: bèo tấm, cỏ nước, rong… cho cá trắm cỏ khoẻ ăn, cũng có thể làm cho cá cảm nhiễm bệnh. Qua quan sát kính hiển vi điện tử, trứng của cá bố mẹ cũng có thể mang virus, như vậy đường truyền bệnh cũng sẽ khả năng truyền theo phương thẳng đứng.

Bệnh xuất huyết của cá trắm cỏ là bệnh của nước ấm (tính ôn). Thông thường phát bệnh khi nhiệt độ nước từ 25-32^0 C, khi thấp dưới 23^{0}C và cao hơn 35^{0}C bệnh rất ít phát sinh hoặc không phát bệnh. Theo các nhà nghiên cứu bệnh cá Trung Quốc (1999), khi nhiễm bệnh nhân tạo, ở 28^{0}C sau khi tiêm mầm bệnh từ 4-7 ngày cá sẽ phát bệnh, ngâm từ 7-9 ngày cá mới phát bệnh. Đem cá khoẻ thả trong bể cá bệnh, có thể làm lây lan được bệnh. Tổ chức mang, não, cơ, thận, gan, tỳ, ruột của cá bệnh đều có thể phân lập được virus. Qua thí nghiệm, đem cá bệnh cảm nhiễm đã xuất hiện triệu chứng nuôi từ nhiệt độ 28^{0}C giảm xuống 20^{0}C, triệu chứng cá bệnh mất dần không dẫn đến tử vong.

Mùa vụ xuất hiện thường vào cuối xuân đầu hè (tháng 3 đến tháng 5), mùa thu (từ tháng 8 đến tháng 10) khi nhiệt độ nước 25-30^0 C bệnh xuất hiện nhiều và gây cá chết hàng loạt.

3.4. Chẩn đoán bệnh:

Dựa theo dấu hiệu đặc trưng của bệnh xuất huyết cá trắm cỏ (1.2 và 1.3), có thể chẩn đoán bệnh.

Khi cá trắm cỏ giống bị bệnh xuất huyết tỷ lệ chết cao, kiểm tra không có vi khuẩn và ký sinh trùng thì có thể tác nhân gây bệnh là virus. Để chẩn đoán được bệnh chính xác có thể dùng một số phương pháp là phân lập virus, kháng huyết thanh đặc hiệu.

3.5. Phòng bệnh.

Áp dụng đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp.

Để giải quyết phòng trị bệnh xuất huyết cho cá trắm cỏ: đối với cá nuôi lồng áp dụng theo tiêu chuẩn 28TCN 111:1998 ; cá nuôi ao trước tiên cần phải cải tạo ao trước khi nuôi cá và thường xuyên cải thiện môi trường trong quá trình nuôi bằng vôi nung (CaO) liều lượng 2kg vôi/100m^3 nước. Một tháng bón vôi 2 lần. Vôi hoà ra nước té đều khắp ao.

Mùa xuất hiện bệnh nên cho cá ăn thuốc KN-04-12. Mỗi đợt cho ăn 3 ngày liên tục. Liều lượng: cá giống 4 g/1 kg cá/1 ngày (400 g thuốc/100 kg cá /1ngày), cá thịt 2g/1 kg cá/ 1 ngày (200 g thuốc/100 kg cá/ 1 ngày). Hoặc có thể dùng Vitamin C cho cá ăn với liều lượng 30 mg/ 1kg cá/ngày (30g/ 100 kg cá /ngày) cho cá ăn liên tục trong mùa phát bệnh.

Dùng phương pháp miễn dịch có triển vọng, bằng phương pháp cho ăn hoặc tắm vacxin dễ thực hiện với sản xuất. Điều chế vacxin vô hoạt. Kết quả 80% cá được miễn dịch kéo dài sau 14 tháng, sự bảo hộ xuất hiện sau ngày thứ 4 khi nhiệt độ >20^{0}C nhưng sau 20 ngày khi nhiệt độ 15^{0}C và 30 ngày ở nhiệt độ 10^{0}C (theo Chen và CTV, 1985).

Phương pháp điều chế vacxin vô hoạt (chết) (theo Chen và CTV, 1985): Lấy gan, thận, lá lách và các mô cơ của cá trắm cỏ nhiễm bệnh xuất huyết nghiền nhỏ và pha loãng 10-100 lần với nước muối sinh lý 0,85%. Ly tâm ở 3.000 vòng/phút thời gian 30 phút, lấy dung dịch phần trên mặt. Diệt vi khuẩn và virus (vô hoạt) bằng Penicillin (800 IU/ml), Streptomycin (800 µm/ml) và 0,1 % Formalin. Để dung dịch hỗn hợp ở 32^{0}C trong 72 giờ. Vacxin được kiểm tra vô trùng và bảo quản ở nhiệt độ 4^{0}C.



Hình 18: Cá trắm cỏ thân đen, tách đàn bơi trên tầng mặt



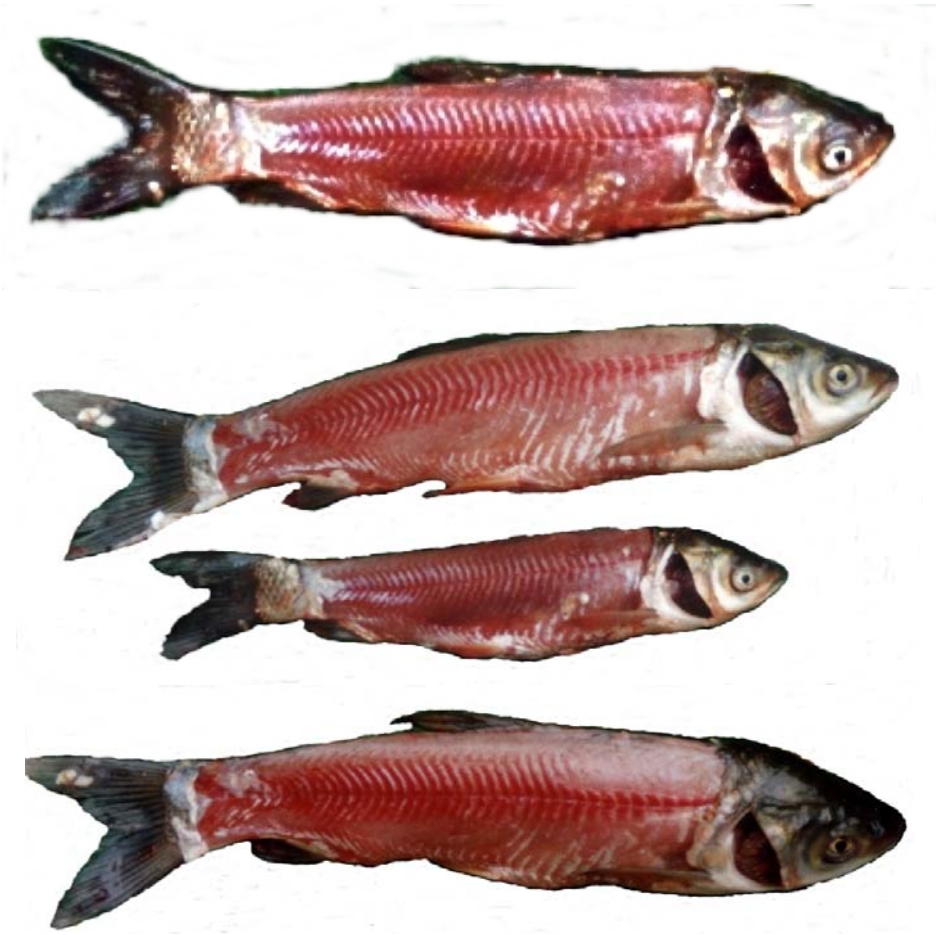
Hình 19: Cá trắm cỏ giống các gốc vây xuất huyết, các tia vây rách nát và cụt dần, vẩy rụng và khô ráp.



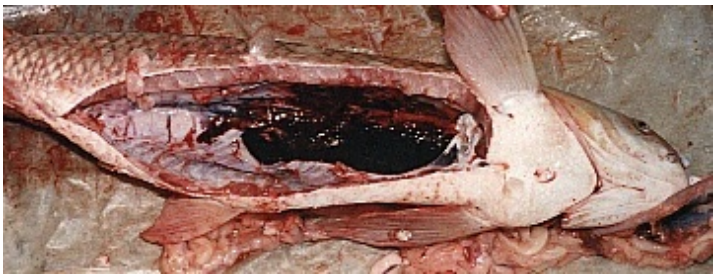
Hình 20: Cá trắm cỏ bị bệnh, xuất huyết toàn phần



Hình 21: Cá trắm cỏ bị bệnh, xuất huyết toàn thân



Hình 22: Cá trắm cỏ bị bệnh, xuất huyết dưới da



Hình 23: Cá trắm cỏ bị bệnh, thận xuất huyết



Hình 24: Cá trắm cỏ bị bệnh, mang và cơ quan nội tạng xuất huyết

4. Bệnh xuất huyết virus- Viral haemorrhagic septicaemia (VHS)

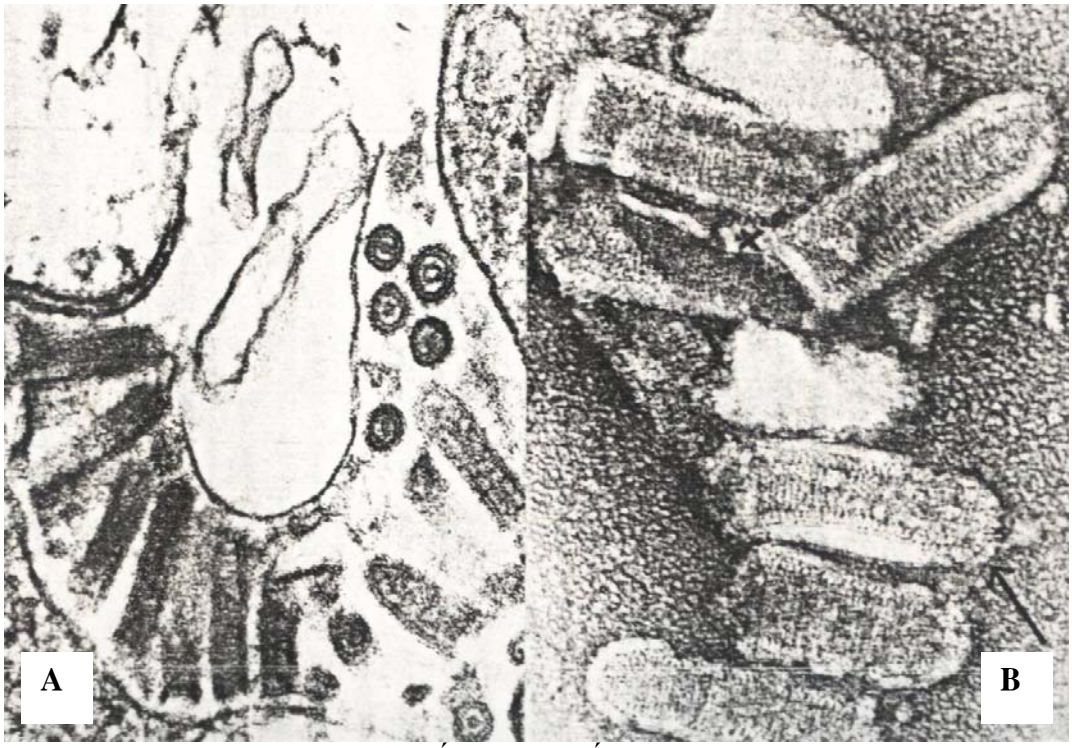
4.1. Tác nhân gây bệnh

Giống *Novirhabdovirus* thuộc họ *Rhabdoviridae*, hình que một đầu tròn (viên đạn), kích thước 60 x 177nm. (hình 25)

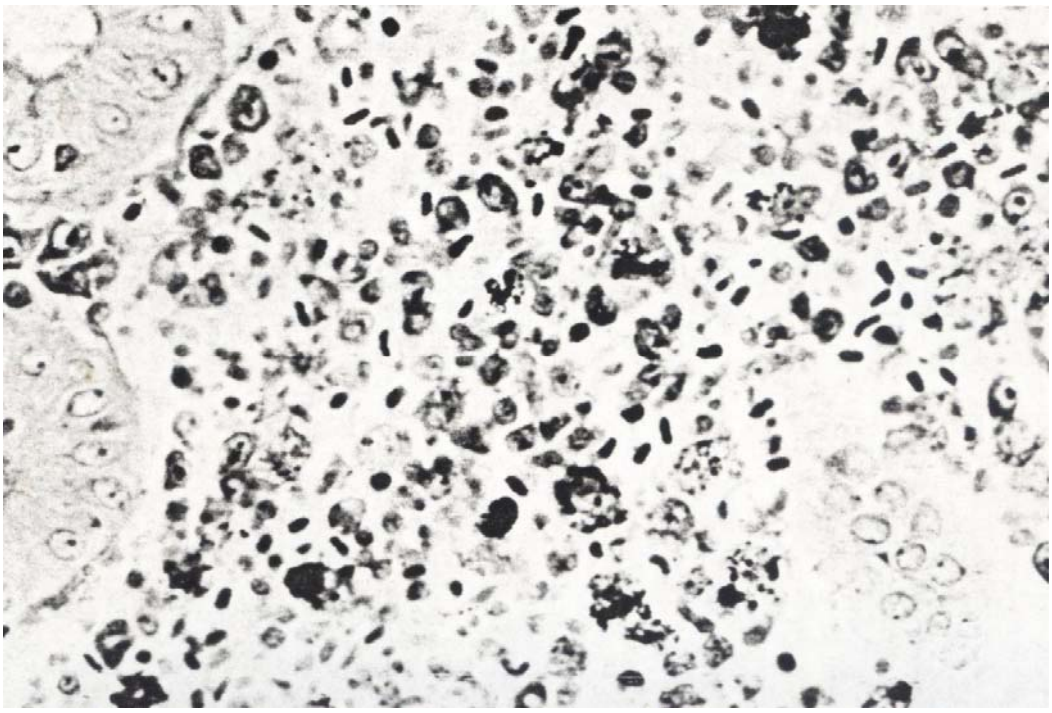
4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Cá bệnh thân chuyển màu tối và có thể lồi một mắt hoặc cả hai mắt. Mang chuyển màu nhạt, nhưng có thể có các đốm xuất huyết. Vây và ổ mắt xuất huyết.

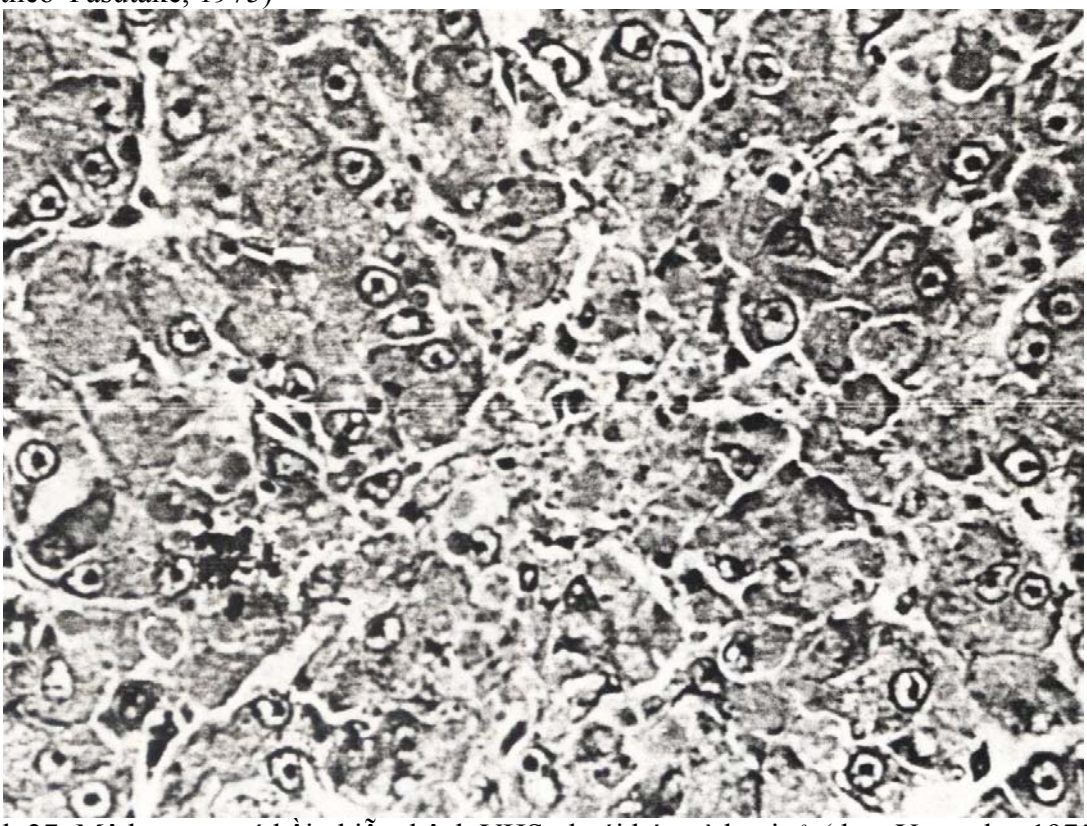
Cá bệnh trong xoang cơ thể có nhiều dịch máu, gan và thận biến đổi rõ ràng. Có một ít đốm phân bố rải rác trên bóng hơi. Gan chuyển màu nhạt, thận màu đỏ thẫm., lá lách chuyển màu đỏ.



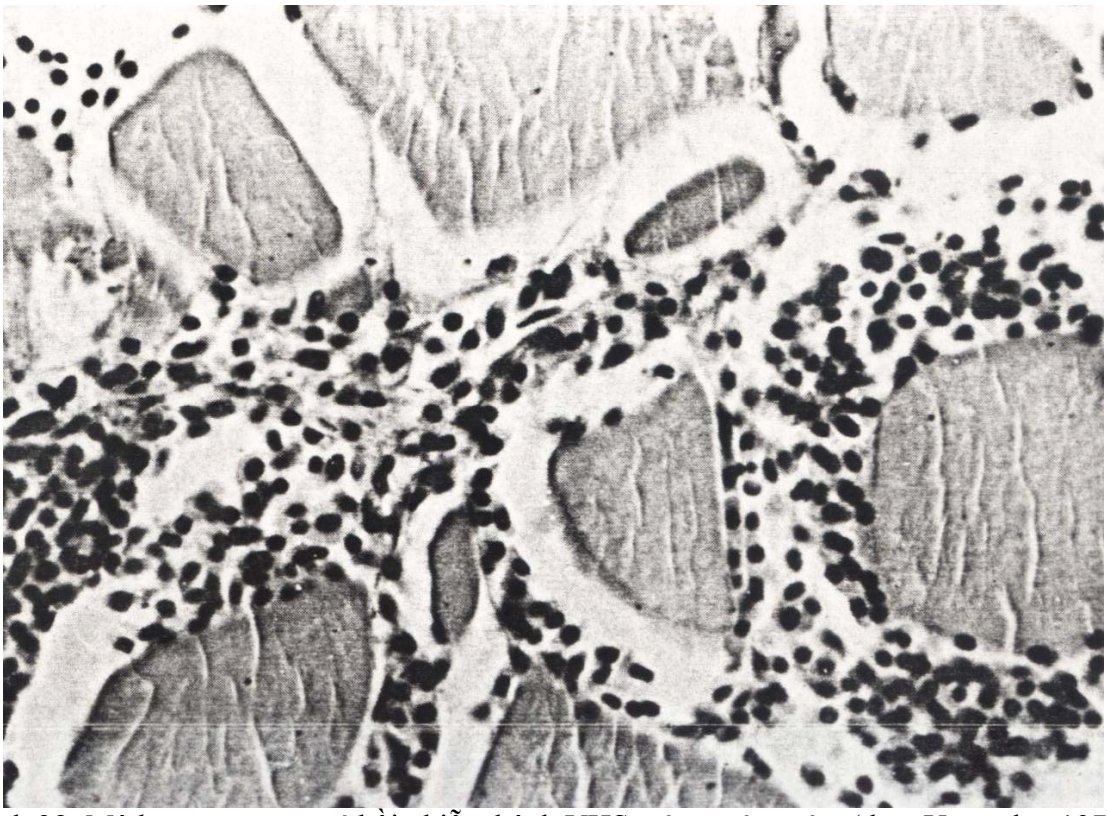
Hình 25: *Novirhabdovirus* A- mô học cắt dọc và cắt ngang virion virus; B- nhuộm âm virion virus



Hình 26: Mô học thận cá hồi nhiễm bệnh VHS, tổ chức cơ quan tạo máu thoái hóa và hoại tử (theo Yasutake, 1975)



Hình 27: Mô học gan cá hồi nhiễm bệnh VHS, thoái hóa và hoại tử (theo Yasutake, 1975)



Hình 28: Mô học cơ xương cá hồi nhiễm bệnh VHS, có sự tràn máu (theo Yasutake, 1975)

4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh nhiễm ở cá hồi vân (*Oncorhynchus mykiss*), cá hồi nâu (*Salmo trutta*), cá grayling (*Thymallus thymallus*), cá trắng (*Coregonus* sp.), cá chó (*Esox lucius*), cá hồi miệng lớn (*Micropteus salmoides*), cá bơn Nhật Bản (*Paralichthys olivaceus*) và cá bơn (*Scophthalmus maximus*).

Nhiệt độ nước là yếu tố môi trường quan trọng. Bệnh xuất hiện từ 4-14^{0}C. Nhiệt độ nước thấp (1-5^{0}C) thường bệnh phát rộng, tỷ lệ chết hàng ngày thấp, nhưng tỷ lệ chết dồn tích cao. Ở nhiệt độ nước cao (15-18^{0}C) bệnh phát ngắn với tỷ lệ chết dồn tích cao nhất. Bệnh VHS xuất hiện ở tất các mùa, nhưng thường xuất hiện mùa xuân khi nhiệt độ nước thích hợp

4.4. Chẩn đoán bệnh

Phân lập nuối virus trong tế bào; miễn dịch học; miễn dịch huỳnh quang; kỹ thuật ELISA; kỹ thuật RT-PCR.

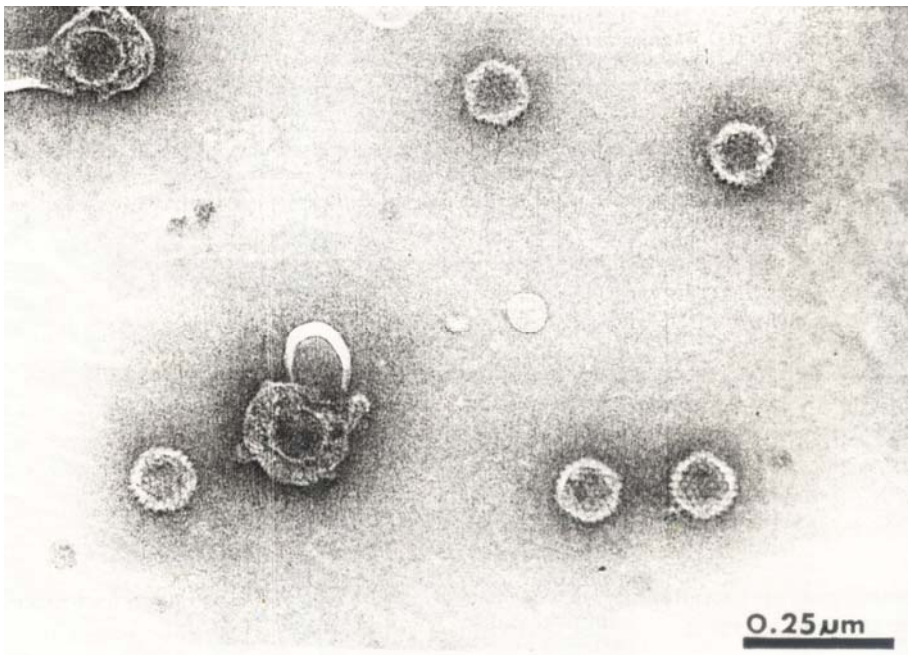
4.5. Phòng bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp

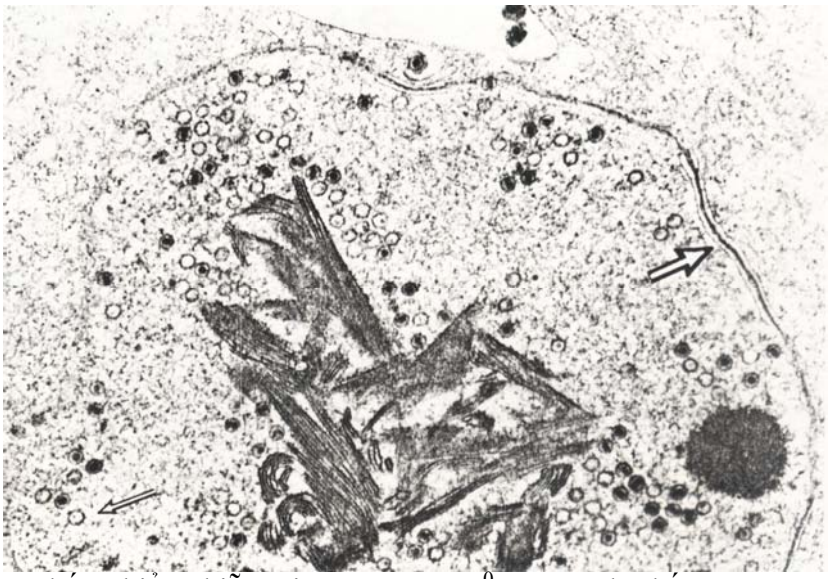
5. Bệnh virus cá trê sông- Channel catfish virus disease (CCVD)

5.1. Tác nhân gây bệnh

Giống *Herpesvirus*, hình cầu, đường kính virion có vỏ bao 175-200nm. Nhuôm âm thấy rõ capsid đường kính 100nm (hình 29).



Hình 29: Tiểu phần virus CCVD nhuộm âm (X90.000 hình KHVĐT) theo Wolf và Darlington, 1971.

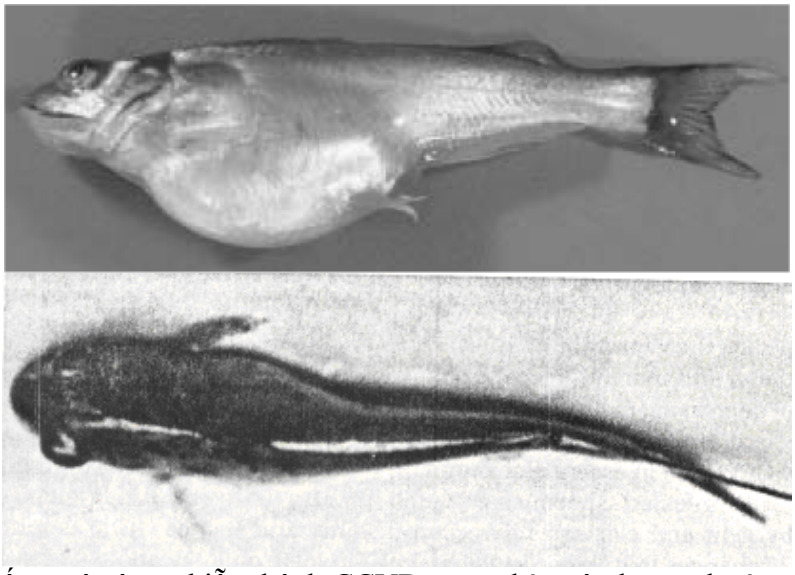


Hình 30: Tế bào bống biển nhiễm virus CCV ở 25^0C sau 10h, thấy rõ màng nhân (mũi tên lớn) và vùng của màng nhân bị phá vỡ. Hình KHVĐT (X25.800), theo Wolf và Darlington, 1971.

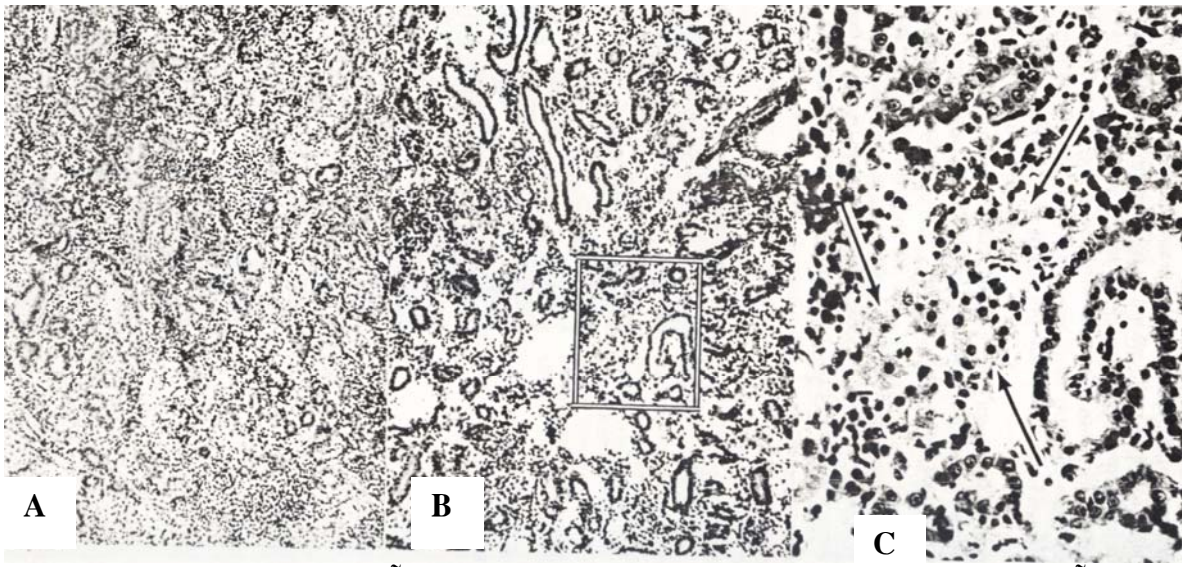
5.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Đây là bệnh xuất huyết và thận biến đổi. Bụng sưng to và có trường hợp bụng căng phồng ra (hình 31). Các vây đều xuất huyết. Mắt cá lồi ra hoặc hơ lồi, có một số vết bệnh màu vàng do một số vi khuẩn (*Flexibacter columnaris* hoặc *Aeromonas hydrophila*) là nguyên nhân thứ hai gây ra.
- Mang thường chuyển màu nhạt, nhưng thường một số cá bệnh thấy rõ tơ mang xuất huyết. Mang của những con cá hương hấp hối, nấm thủy sinh phát triển mạnh
- Trong xoang cơ thể có dịch màu vàng, một số màu đỏ. Ruột có chứa chất dịch nhày màu vàng. Lá lách sưng lớn có màu đen, thận và gan có các đốm xuất huyết

- Mô bệnh học: thận cá nhiễm bệnh thường phù và hoại tử (hình 32), xuất huyết trong cơ xương (hình 33). Gan thay đổi phù và hoại tử.



Hình 31: Cá giống trê sông nhiễm bệnh CCVD; con phía trên bụng chướng to; lỗ liệu sinh dục, vây xuất huyết. Con phía dưới nhìn mặt lưng thấy bụng chướng to, mắt lồi.



Hình 32: Thận cá trê sông nhiễm bệnh CCVD; A- thận bình thường, B- thận cá nhiễm bệnh CCVD thấy rõ phù và hoại tử; C- Từ khung hình B, tổ chức hình ống thận hoại tử (mũi tên). Theo Wolf et al, 1972.



Hình 33: Xuất huyết trong cơ xương của cá trê sông nhiễm bệnh CCVD. (X75) Theo Wolf et al, 1972.

5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Cá trê sông (*Ictalurus punctatus*) của Mỹ thường nhiễm bệnh CCVD. Bệnh xuất hiện ở cá dưới 1 tuổi và thường ít hơn 4 tháng tuổi. Nhiệt độ nước trên 27^0C tỷ lệ chết cao hơn, nhưng hiếm khi phát bệnh nhiệt độ < 18^0C.

5.4. Chẩn đoán bệnh

Nuôi cấy virus bằng tế bào sống. Tết miễn dịch học, Miễn dịch huỳnh quang, kỹ thuật ELISA, kỹ thuật PCR.

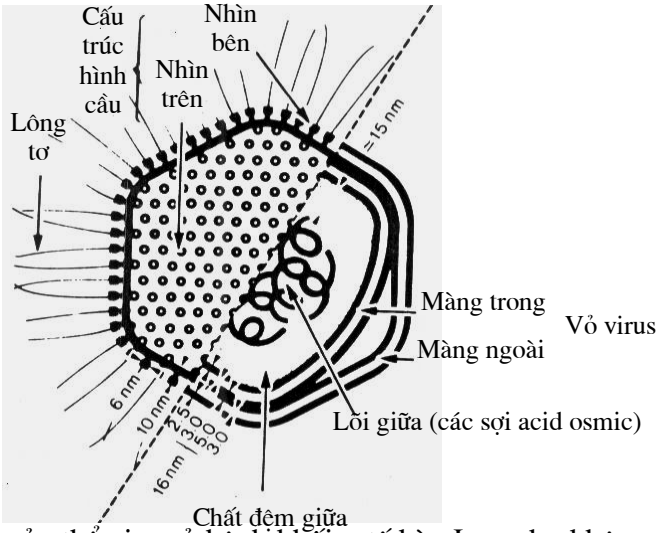
5.5. Phòng bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp

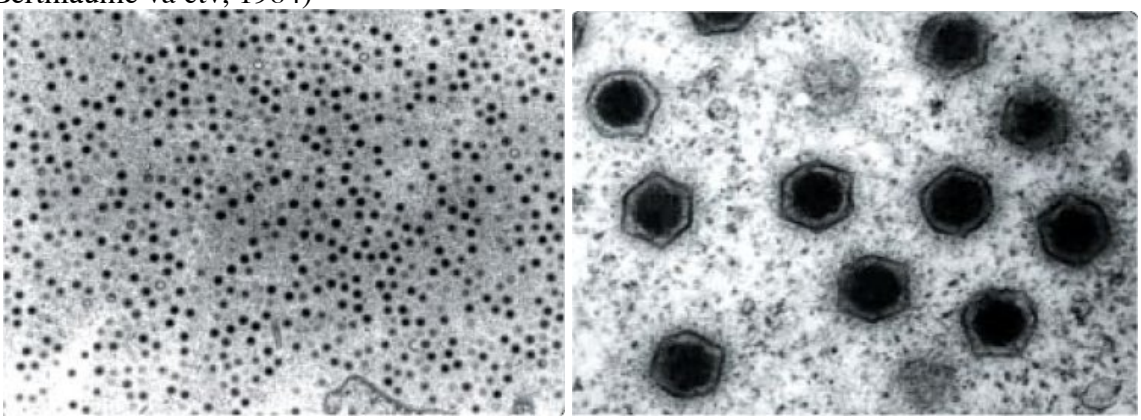
6. Bệnh khối u tế bào Lympho.

6.1. Tác nhân gây bệnh

Virus gây bệnh khối u tế bào Lympho là *Iridovirus* lớn nhất trong giống này: Kích thước trung bình là 200 ± 50 nm, nhỏ nhất là 130nm, lớn nhất là 330 nm, kích thước khác nhau của virus phụ thuộc vào ký chủ. *Iridovirus* có acid nhân là ADN, virus có lõi đặc, bên ngoài có 2 lớp vỏ cấu tạo bằng các Capsid, ngoài cùng có riềm lông tơ. Nhân của thể virus thấy rõ các ống giống như vòng nhẫn và tren bề mặt của thể virus có các Capcid cấu trúc giống các mấu (Theo Madeley và ctv, 1978). Berthiaume và ctv, 1984 đã mô tả nhân của thể virus như quả bóng phức tạp có các sợi acid osmic hoặc các hạt. Phía ngoài thể virus cấu trúc hình cầu 20 mặt đối xứng có diềm lông tơ (xem hình 34, 35). Thành phần hoá sinh của virus: 42% Protein, 17% Lipit, 1,6% ADN.



Hình 34: Mô phỏng cấu trúc của thể virus ở bệnh khối u tế bào Lympho không nhuộm màu (Berthiaume và ctv, 1984)



Hình 35: *Iridovirus* nhiễm trong sợi nguyên bào da và tế bào lympho có cấu trúc đối xứng hình sáu cạnh (ảnh KHVĐT)

6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Bệnh khối u tế bào lympho là dạng ảnh hưởng trong từng tế bào và trên vật chủ ít ảnh hưởng. Gây bệnh là virus ưa nhiệt, chúng hình thành các nốt sần (mụn cơm) mắt thường có thể thấy được ở hầu hết hệ thống mạch ngoại biên (xem hình 36).

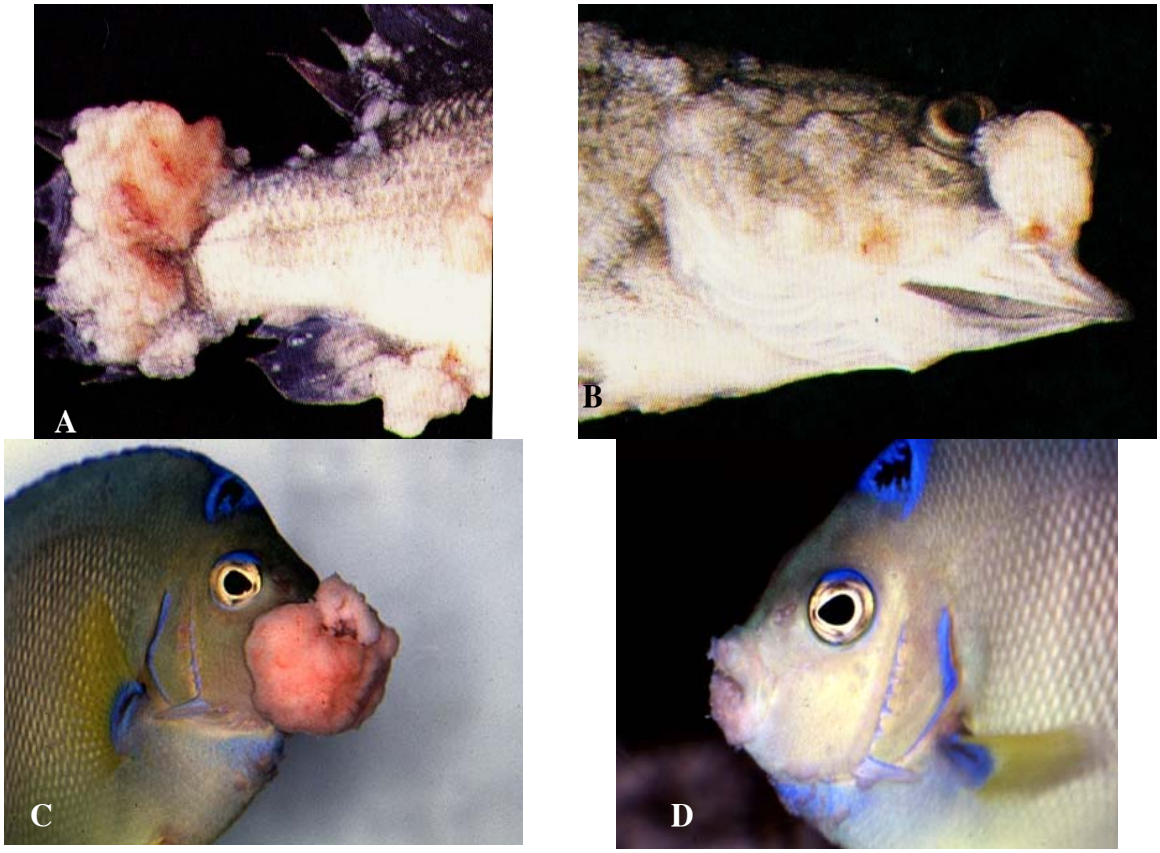
Những dấu hiệu bên ngoài của bệnh điển hình là các nốt sần có cấu tạo dạng viên sỏi, kích thước to nhỏ khác nhau, màu kem xám đến màu xám, sắc tố biểu bì bình thường. Đôi khi hệ thống mạch ngoại biên tụ thành đám lớn các tế bào có màu đỏ. Xu hướng các tế bào lympho xuất hiện trong các đám là dạng sợi.

Những dấu hiệu bên trong: Xuất hiện một số tế bào lympho nhiễm virus ở trong cơ, màng bụng (phúc mạc) và trên bề mặt của các cơ quan nội tạng.

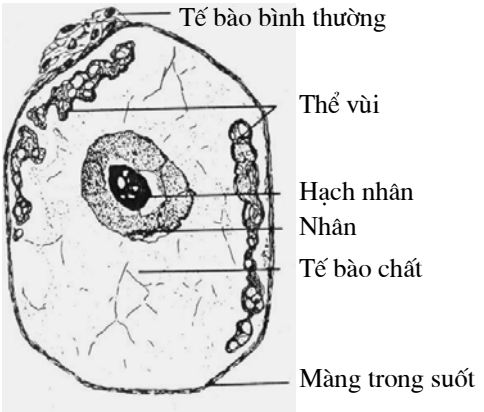
Những dấu hiệu mô bệnh học: Duy nhất chỉ có các tế bào Lympho của cá trương to khổng lồ, kích thước tế bào điển hình đa số là 100 µm hoặc lớn nhất là 1 mm và chúng tăng từ 50.000 - 100.000 lần về thể tích. Điểm đặc biệt của tế bào là màng tế bào mỏng trong suốt, ở trung tâm có nhân trương lớn thấy rõ ADN (xem hình 37). Tế bào hình ovan hoặc dạng amip. Các thể vùi tế bào chất bắt màu tím là nơi chứa các thể virus, có hai dạng kích thước tuỳ theo ký chủ (xem hình 38).

6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

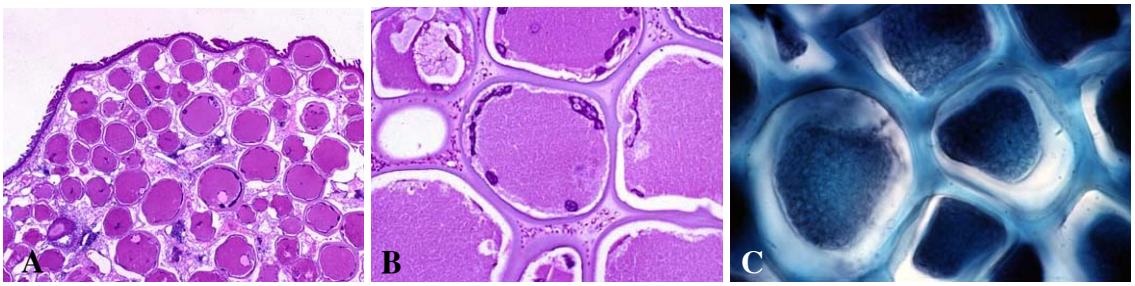
Bệnh khối u tế bào Lympho xuất hiện ở 125 loài, 34 họ thuộc 9 bộ cá nước ngọt và cá nước mặn, gặp nhiều nhất ở ba bộ: *Perciformes, Pleuronectiformes, Tetraodontiformes,* ngoài ra còn gặp ở sáu bộ cá khác như: *Clupeiformes, Salmoniformes, Ophidiiformes, Cyprinodontiformes*... Cá sống tự nhiên mức độ cảm nhiễm bệnh thấp và không gây nguy hiểm. Nhưng ở các loài cá nuôi tăng sản như nuôi lồng dễ bị nhiễm bệnh tế bào Lympho và gây nguy hiểm cho cá nuôi. Ví dụ như cá chẽm nuôi lồng dặc biệt là cá giống từ 4 -7 cm, cá rôphi Tilapia đã nhiễm bệnh tế bào Lympho làm cá chết hàng loạt.



Hình 36: cá bị bệnh khối u tế bào lympho: A- đuôi cá vược; B- đầu cá vược; C, D- cá vây cánh (*Holacanthus ciliaris*)



Hình 37: Mô hình khối u tế bào Lympho của cá mặt trăng. So sánh kích thước của tế bào bình thường với tế bào nhiễm bệnh



Hình 38: Sinh thiết da cá bị bệnh khối u thấy rõ các tế bào Lympho trương to xung quanh có lớp vỏ mỏng trong suốt: A- mẫu nhuộm màu H&E, độ phóng đại 10X; B- mẫu nhuộm màu H&E, độ phóng đại 45X; C- mẫu tươi ở vây cá bệnh.

6.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý bên trong và bên ngoài của cá, đặc biệt là tìm các tế bào Lympho trương khổng lồ trên da, vây của cá bằng cắt mô bệnh học.

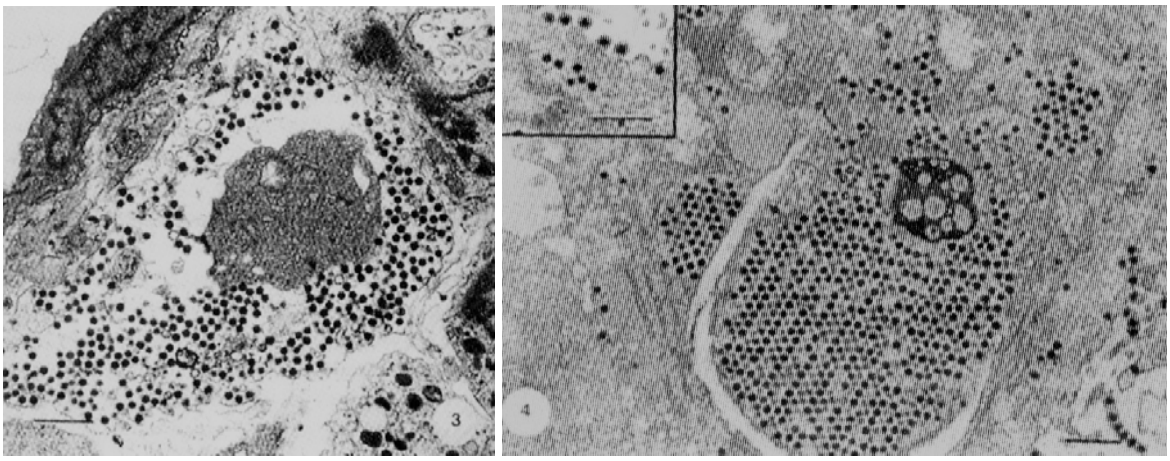
6.5. Phòng bệnh

Một số nước như Scotlan, Mỹ đã nghiên có hướng nghiên cứu đáp ứng miễn dịch của bệnh khối u tế bào Lympho nhưng chưa chế được vacxin thích hợp để phòng bệnh cho cá. Biện pháp tốt nhất là áp dụng phòng bệnh tổng hợp, chú ý khi nuôi cá không cho cá ăn thức ăn tươi sống là cá nhiễm bệnh tế bào Lympho, loại bỏ các cá đã nhiễm bệnh ra khỏi vùng nuôi. Chưa nghiên cứu chữa bệnh cho cá.

7. Bệnh "cá ngủ" do *Iridovirus* ở cá biển

7.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Iridovirus* (hình 39) hình cầu 20 mặt, đường kính nhân 140-160nm, vỏ bao quanh đường kính 220-240nm. Acid nhân là AND. Vi rút ký sinh ở thận, gan, lá lách của cá bệnh.



Hình 39: *Iridovirus* trong nhân tế bào gan tụy của cá song bị bệnh.

4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Cá bệnh kém ăn hoặc bỏ ăn, cơ thể chuyển màu đen, đặc biệt ở phần cuối thân và vây đuôi. Xuất hiện các mụn phồng rộp màu trắng trên thân, vây của cá (hình 40). Cá bệnh nặng nổi lên tầng mặt sau đó từ từ chìm xuống đáy và chết, nên gọi là bệnh "cá ngủ" (hình 41).



Hình 40: cá vược bị bệnh thân chuyển màu tối, gan có màu nâu (mẫu thu Cam Ranh, Khánh Hòa, 2005).



Hình 41: cá song chết do bệnh "cá ngủ"

7.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Gặp ở cá nuôi lồng: cá song điểm đai (*Epinephelus malabaricus*) và cá song chấm cam (*E. coioides*) - Thái Lan; cá song mỡ (*E. tauvina*)- Singapore; cá song (*Epinephelus* sp)- Đài Loan. Bệnh "cá ngủ" gây bệnh ở cá giai đoạn cá giống và cá thịt, tỷ lệ chết 80-90%. Ở Việt Nam bệnh xuất ở nhiều loài cá nuôi lồng ở vịnh Hạ Long. Mùa vụ phát bệnh từ tháng 3-8.

7.4. Chẩn đoán bệnh: Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý, kiểm tra mô bệnh học, kỹ thuật PCR

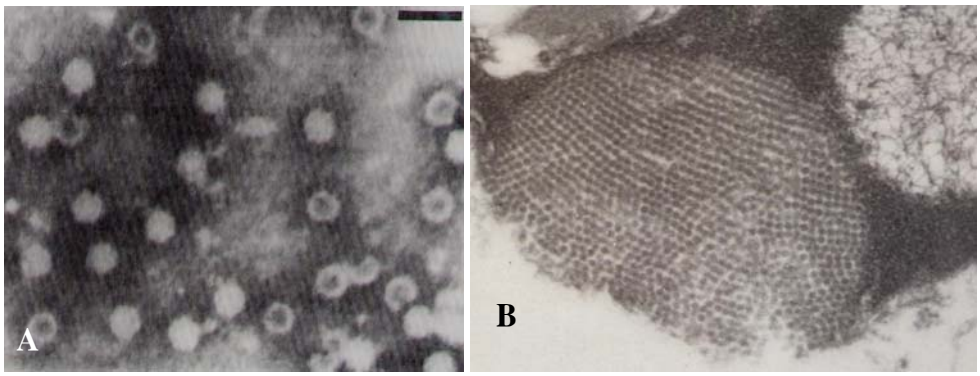
7.5. Phòng bệnh

- Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp, không để cho cá sốc vì các yếu tố môi trường trong quá trình nuôi. Thả giống có địa chỉ đảm bảo không nhiễm bệnh vi rút.
- Cho cá ăn thức ăn dinh dưỡng tốt, không cho thức ăn tươi sống cần nấu chín. Mùa phát bệnh cho ăn thêm vitamin C liều lượng 20-30mg/kg cá/ngày, mỗi tháng cho ăn một đợt từ 7-10 ngày.

8. Bệnh hoại tử thần kinh (Viral nervous necrosis- VNN) hoặc bệnh vi rút màng lưới não (Viral encephalopathy and retinopathy- VER) của cá biển.

8.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là vi rút *Betanodavirus* (hình 42) hình cầu, đường kính là 26-32nm. Acid nhân là ARN. Virus ký sinh trong tế bào chất của tế bào thần kinh trong não và trong võng mạc mắt.



Hình 42: A- *Betaodavirus* nuôi cấy từ não cá song bệnh (nhuộm âm, ảnh KHVĐT, thước đo 60nm); B- tiểu phần vi rút trong tế bào chất của tế bào võng mạc mắt cá song bệnh (ảnh KHVĐT).

8.2. Dấu hiệu bệnh lý

Bệnh VNN là bệnh cấp tính xuất hiện từ trại ương giống. Ấu trùng (từ 10-25ngày tuổi) hoặc cá giống bỏ ăn, cá chết rải rác, bơi lờ đờ trên tầng mặt do bóng hơi trương phồng (hình 43). Có sự xung huyết trong não mà có thể nhìn thấy được. Cá nhiễm bệnh bơi không bình thường, bơi lội mạnh không định hướng, đầu chúc xuống dưới.

Bệnh cấp tính hoặc thứ cấp tính trong cá mú hương và cá mới nuôi lồng có dấu hiệu giống nhau. Cá chết và hấp hối hầu hết bóng hơi trương phồng. Cá bơi lội hỗn loạn không định hướng, hàm dưới có vết hoại tử do chà sát với lưới. Nhiều cá có màu đen và thường bơi chậm chạp. Triệu tăng dần khi quần đàn đã nhiễm bệnh.

Trong lồng cá lớn (>150g) bị bệnh VNN có ít triệu chứng hơn và tỷ lệ chết giảm. cá thường chuyển màu đen (tối) và bơi chậm chạp với bóng hơi trương phồng và có thể hoặc không có vết bệnh ở đầu. Giải phẫu cơ quan nội tạng bình thường và ruột không có thức ăn.

Cá dưới 20 ngày tuổi bệnh không có dấu hiệu rõ. Cá sau 20-45 ngày tuổi dấu hiệu bệnh cá yếu bơi gần tầng mặt. Cá từ 45 ngày đến 4 tháng tuổi khi bị bệnh bơi không định hướng (bơi quay tròn hoặc xoáy chôn ốc- hình 46, 47), kém ăn hoặc bỏ ăn, thân đen xám, đặc biệt đuôi và các vây chuyển màu đen, mắt đục (hình 48) hoặc bóng hơi phồng ra (hình 49). Cá bệnh hoạt động yếu đầu treo trên mặt nước hoặc nằm dưới đáy bể hoặc đáy lồng. Cá chết sau 3-5 ngày có dấu hiệu bệnh.

Mô bệnh học: tổ chức não và mắt xuất hiện nhiều không bào màu trắng và xám, đường kính 5-10µm (hình 50, 51).

8.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh đã phát hiện ít nhất là 30 loài cá biển và đặc biệt thường gặp ở cá nuôi lồng như cá song điểm đai (*Epinephelus malabaricus*)- Thái Lan; cá song mỡ (*E. tauvina*)- Singapore; cá song vân mây (*E.moara*) và cá song chấm đỏ (*E. akaara*)- Nhật Bản; cá song bảy sọc (*E. septemfasciatus*)- Hàn Quốc, Nhật Bản; cá song lưng gù (*Cromileptes altivelis*)- Indonesia. Tỷ lệ chết 70-100% ở cá hương 2,5-4,0cm, khi cá lớn (15cm) tỷ lệ chết giảm còn 20%. Ở Việt Nam các loài cá song (*Epinephelus* spp) nuôi lồng trên vịnh Hạ Long thường gặp bệnh hoại tử thần kinh, kết quả điều tra ở huyện Vân Đồn, Quảng Ninh (2002) có số lồng bị bệnh. Bệnh phát từ tháng 5-10, đặc biệt khi mưa nhiều. Nhiệt độ thích hợp bệnh phát triển 25-30^{0}C.



Hình 43: hầu hết cá chúc đầu xuống dưới hoặc nằm ở đáy bể. Một số cá nổi trong nước cơ thể uốn cong, cá chuyển màu đen trước khi chết



Hình 44: Hầu hết cá giống nổi trên mặt nước, bóng hơi trương phồng. Hầu hết thường cơ thể uốn cong và đầu chúc xuống dưới.



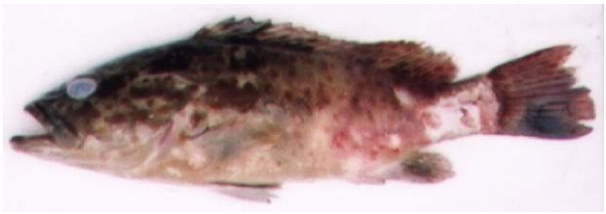
Hình 45: Nhìn bên trên bóng hơi trương phồng và não xuất huyết rõ ràng nhìn thấy bằng mắt thường qua da của cá hương nhỏ.



Hình 46: cá song bơi quay tròn



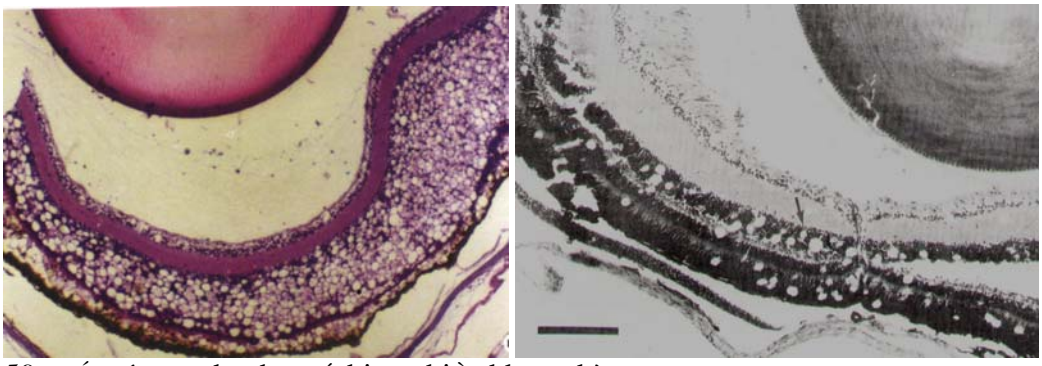
Hình 47: cá song bệnh bơi quay tròn



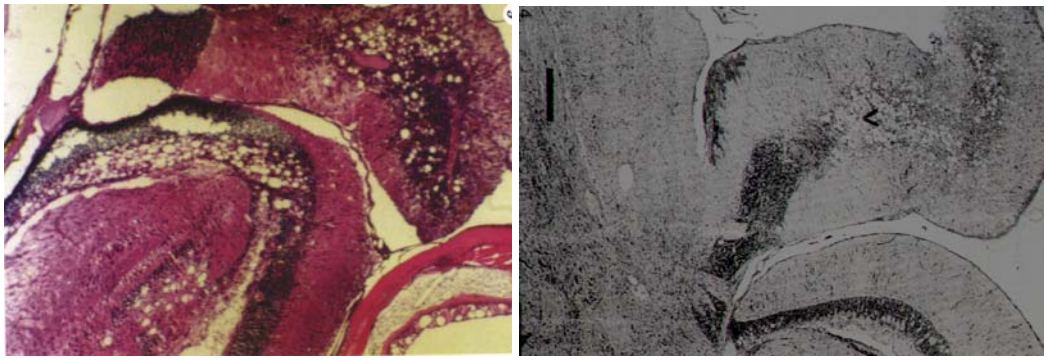
Hình 48: cá song bệnh mù mắt



Hình 49: cá song bệnh bóng hơi phồng ra



Hình 50: mắt cá song bệnh xuất hiện nhiều không bào



Hình 51: não cá song xuất hiện nhiều không bào (V)

8.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa mùa vụ, dấu hiệu bệnh lý, tốc độ lây lan nhanh, mô bệnh học thấy cá túi không bào trong não và thủy tinh thể. Kỹ thuật hóa mô miễn dịch; kỹ thuật PCR. Nuôi cấy vi khuẩn bằng tế bào sống SSN-1

8.5. Phòng bệnh

- Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp, không để cho cá sốc vì các yếu tố môi trường trong quá trình nuôi.
- Thả giống có địa chỉ đảm bảo không nhiễm bệnh vi rút.
- Cho cá ăn thức ăn dinh dưỡng tốt, không cho thức ăn tươi sống cần nấu chín. Mùa phát bệnh cho ăn thêm vitamin C liều lượng 20-30mg/kg cá/ngày, mỗi tháng cho ăn một đợt từ 7-10 ngày.

Bảng 13: đặc tính của bệnh VNN/VER của ấu trùng và cá giống

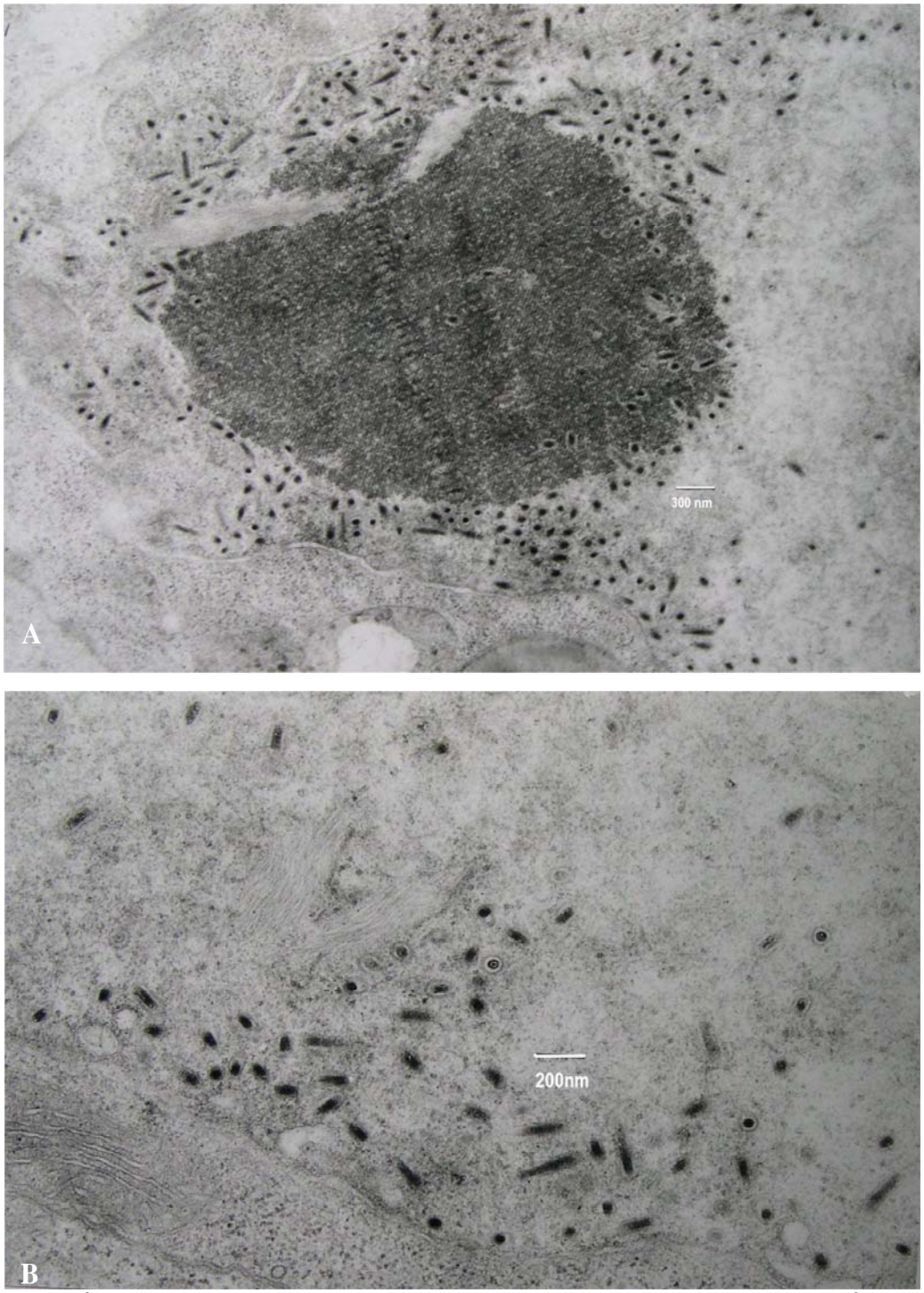
Loài cá	Thời gian xuất hiện bệnh			Tỷ lệ chết	
	Sớm nhất	Thường gặp	Muộn nhất	Thường gặp	Cao nhất
Lates calcarifer	Sau 9 ngày ương	15-18 ngày ương	24 ngày ương	50-100 % trong tháng	100 % dưới 1 tháng
Dicentrarchus labrax	10 ngày	25-40 ngày	400-580g	10%	-
Oplegnathus fasciatus	6-25 ngày	-	<40mm	-	100%
Epinephelus akaara	14 ngày (7-8mm)	9-10mm	-	80%	100%
Epinephelus malabaricus		20-50mm		50-80%	
Scophthalmus maximus	1 ngày	1-4 ngày	< 20 (8mm)	100%	
Scophthalmus maximus	< 21 ngày	-	50-100mg	-	100%

9. Bệnh MBV (Monodon Baculovirus) ở tôm sú.

9.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh MBV (Monodon *Baculovirus*) là virus type A *Baculovirus monodon*, cấu trúc nhân (acid nucleoic) là ds ADN, có lớp vỏ bao, dạng hình que (hình 52). Theo J.Mari và CTV, 1993 thì chủng MBV của tôm sú từ ấn Độ Thái Bình Dương có kích thước nhân 42 ± 3 x 246 ± 15 nm, kích thước vỏ bao 75 ± 4 x 324 ± 33 nm. Chủng PMV của tôm *(P.plebejus, P. monodon, P. merguiensis*) từ Úc có kích thước nhân 45-52 x 260-300 nm, kích thước vỏ bao 60 x 420 nm.

Virus ký sinh ở tế bào biểu mô hình ống gan tuỵ (Hepatopancreas) và tế bào biểu bì phía trước ruột giữa, virus tái sản xuất bên trong nhân tế bào vật nuôi, bao gồm các giai đoạn sau:
- Giai đoạn O (tiềm ẩn): Sau khi tế bào nhiễm MBV là giai đoạn sớm của tế bào chất biến đổi.
- Giai đoạn 1: Nhân tế bào sưng nhẹ, các nhiễm sắc thể tan ra và di chuyển ra sát màng nhân. Tế bào chất mất dần chức năng của chúng và hình thành giọt mỡ. Virus bắt đầu gây ảnh hưởng.
- Giai đoạn 2: Nhân sưng nhanh, số lượng virus tăng nhanh, xuất hiện thể ẩn (Occlusion bodies) trong nhân (hình 53-58).
- Giai đoạn 3: tế bào bị bệnh, nhân tăng lên gấp 2 lần, đường kính bình thường và tăng 6 lần về thể tích. bên trong nhân có 1 đến nhiều thể ẩn (hình 53,58), trong thể ẩn chứa đầy các virus. Các virus phá huỷ các tế bào ký chủ, tiếp tục di chuyển sang tế bào khác hoặc theo chất bài tiết ra ngoài môi trường, tạo thành virus tự do tồn tại trong bùn và nước.



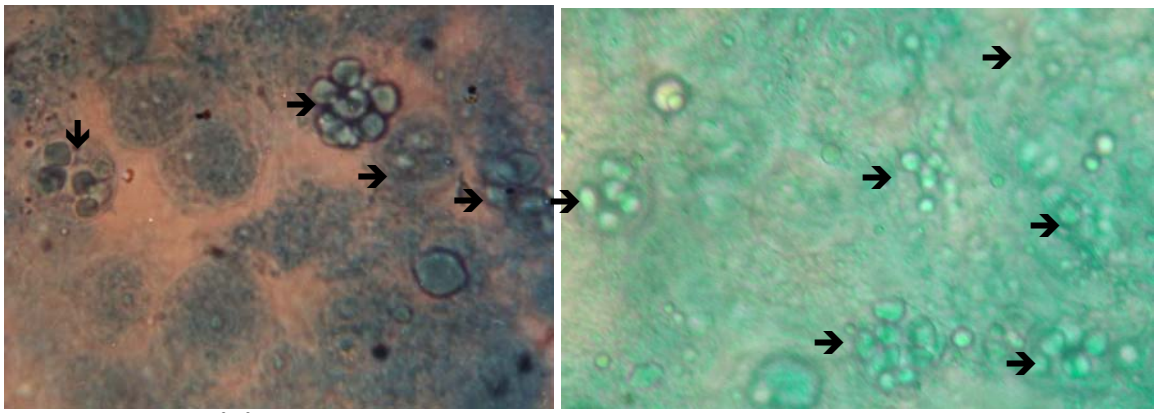
Hình 52: Thể virus gây bệnh MBV trong gan tụy tôm post (ảnh KHVĐT): **A**- thể virus phân bố trong thể ẩn; **B**- thể virus phân bố trong tế bào chất (theo Bùi Quang Tề, mẫu thu 3/2005)

9.2. Dấu hiệu bệnh lý.

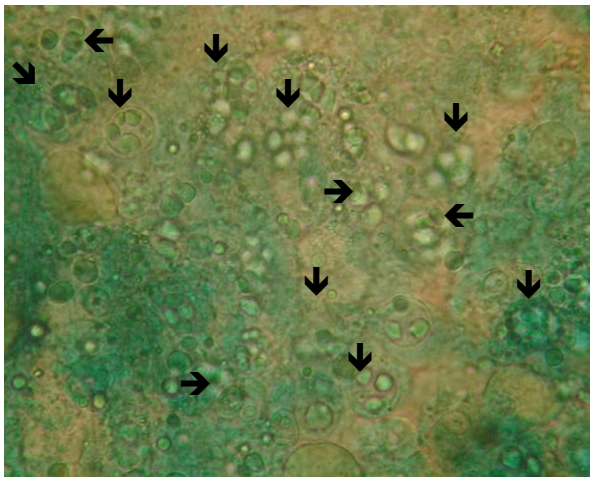
Khi tôm mới nhiễm virus MBV, dấu hiệu bệnh không biểu hiện rõ ràng. Khi tôm nhiễm bệnh nặng và phát bệnh thường có biểu hiện một số dấu hiệu sau:

- Tôm có màu tối hoặc xanh tái, xanh xẫm. Tôm kém ăn, hoạt động yếu và sinh trưởng chậm (chậm lớn) (hình 59).
- Các phần phụ và vỏ kitin có hiện tượng hoại tử, có nhiều sinh vật bám (ký sinh trùng đơn bào, tảo bám và vi khuẩn dạng sợi).

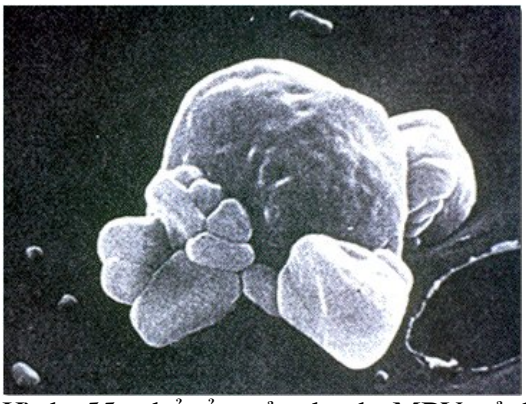
- Gan tuỵ teo lại có màu trắng hơi vàng, thối rất nhanh.
- Tỷ lệ chết dồn tích, cao tới 70% hoặc có thể tôm chết hầu hết trong ao.



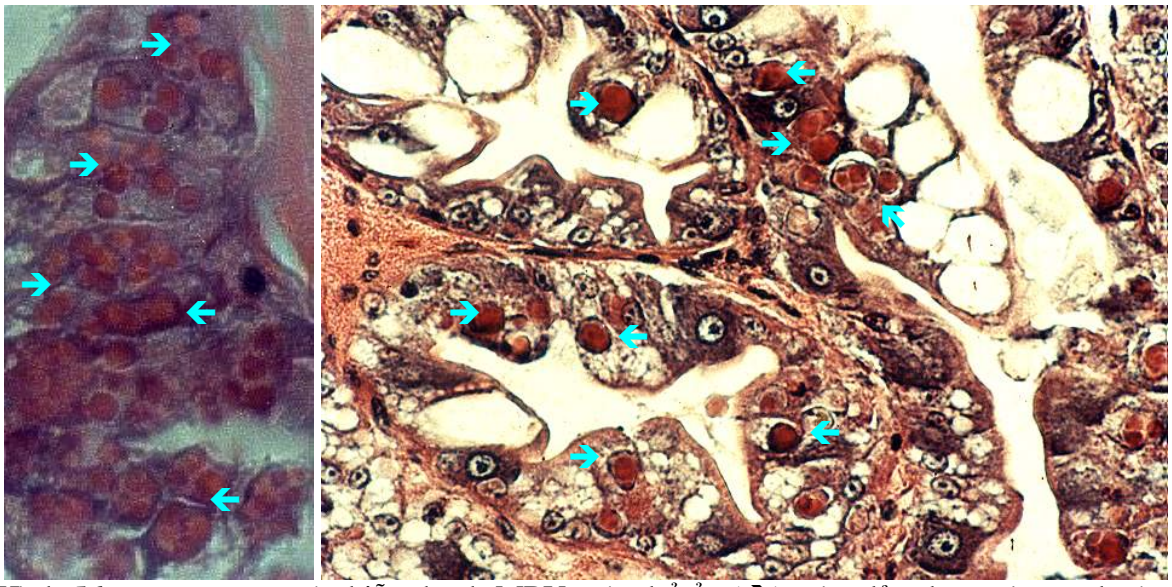
Hình 53: Các thể ẩn (➔) trong nhân tế bào gan tuỵ tôm sú. nhuộm xanh malachite 0,5%, X400



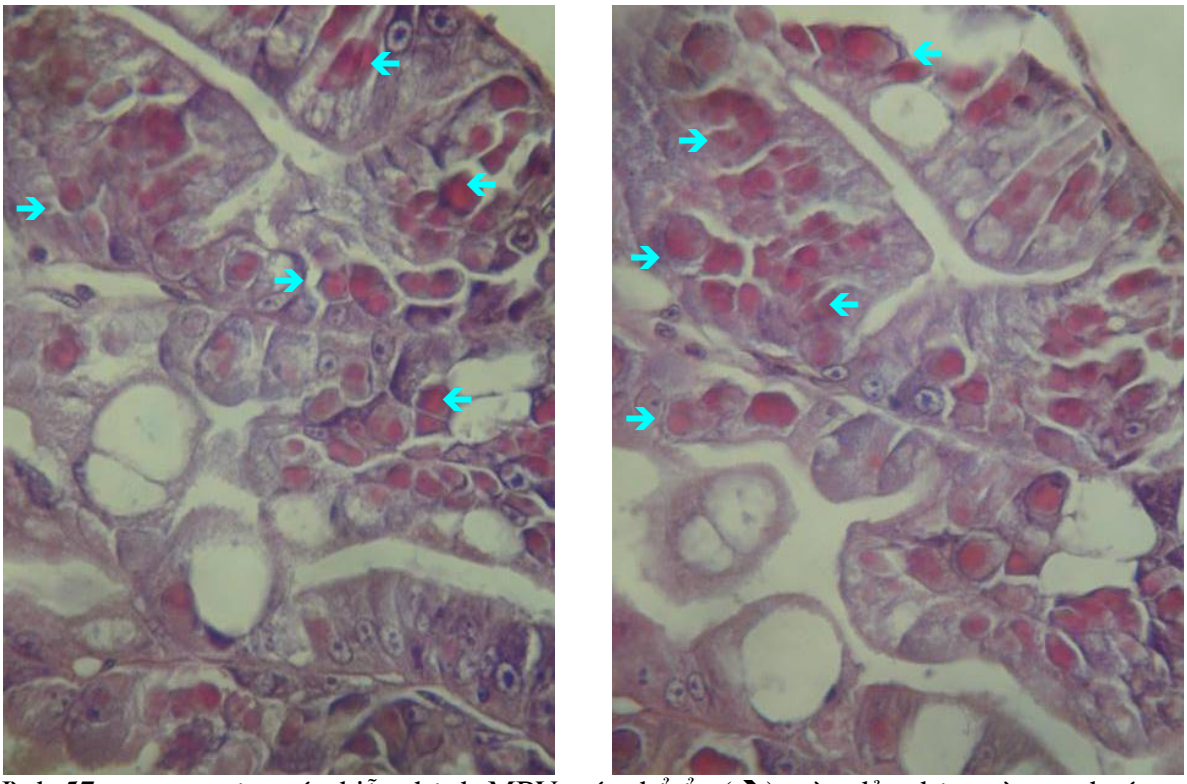
Hình 54: gan tuỵ tôm sú nhiễm MBV, xuất hiện các thể ẩn (➔) nhuộm xanh malachite 0,5%, (X200)



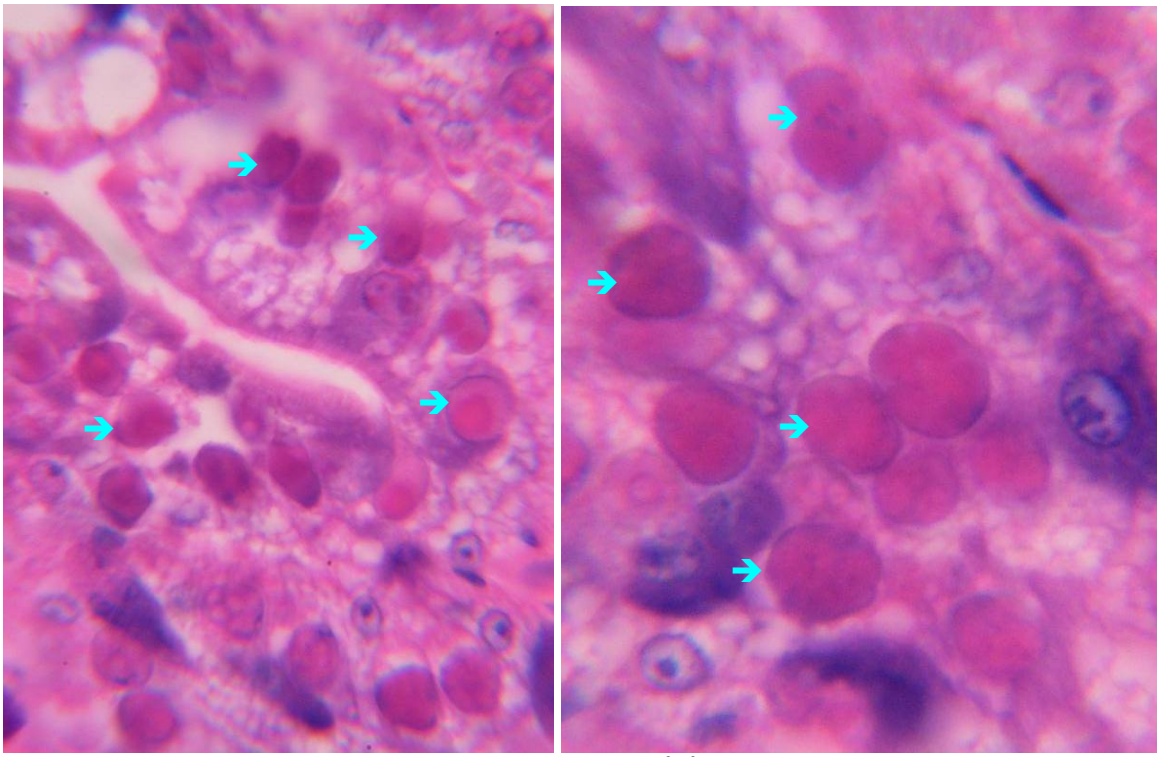
Hình 55: thể ẩn của bệnh MBV- ảnh KHVĐT



Hình 56: gan tuỵ tôm sú nhiễm bệnh MBV, các thể ẩn (➔) màu đỏ, nhân màu xanh tím, nhuộm màu H&E (X400). Mẫu thu ở Sóc Trăng, tháng 11/1994.



Hình 57: gan tuỵ tôm sú nhiễm bệnh MBV, các thể ẩn (➔) màu đỏ, nhân màu xanh tím, nhuộm màu H&E. Mẫu thu ở Hà Tĩnh, 4/2003.



Hình 58: gan tuỵ tôm sú nhiễm bệnh MBV, các thể ẩn (➔) màu đỏ, nhân màu xanh tím, nhuộm màu H&E (A- X400; B- X1000). Mẫu thu ở Hải Phòng, tháng 10/2004



Hình 59: tôm sú nhiễm bệnh MBV chậm lớn, màu xanh xẫm

9.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh MBV được phát hiện đầu tiên năm 1980 ở đàn tôm sú (*Penaues monodon*) đưa từ Đài Loan đến nuôi ở Mehico (Lightner và CTV, 1981, 1983). Tiếp theo các nhà nghiên cứu đã phát hiện bệnh MBV có xuất phát từ Đài Loan, Philippines, Malaysia, Polynesia thuộc Pháp, Singapore, Indonesia, Thái Lan, Trung Quốc...ở Đài Loan bệnh MBV có liên quan đến thiệt hại nghiêm trọng cho nghề nuôi tôm sú năm 1987 và 1988 (Chen và CTV, 1989). Cho đến nay người ta biết bệnh MBV phân bố rất rộng rãi: châu Á, Thái Bình Dương, châu Phi, miền Nam châu Âu, châu Mỹ. Tôm sú (*P. monodon*) thường xuyên nhiễm bệnh MBV và một số tôm khác cũng nhiễm bệnh MBV: *P. merguiensis, P. semisulcatus, P. kerathurus, P. plebejus, P. indicus, P. penicillatus, P. esculentus, P. vannamei* (có khả năng). Virus MBV nhiễm từ Post-larvae đến tôm trưởng thành.

Bệnh MBV lan truyền theo phương nằm ngang, không truyền bệnh theo phương thẳng đứng.

Ở Việt Nam tháng 10-11/1994 Bùi Quang Tề lần đầu tiên đã nghiên cứu về mức độ nhiễm bệnh MBV trên tôm sú nuôi các tỉnh ven biển phía nam: Tôm sú nuôi nhiễm virus MBV khá cao: Tôm thịt ở Minh hải: 50-85,7%, ở Sóc Trăng 92,8%; Tôm giống ở Bà Rịa-Vũng Tàu 5,5-31,6%, tôm giống Nha Trang 70-100%. Bệnh MBV là một trong những nguyên nhân gây chết tôm ở các Tỉnh phía nam năm 1993-1994. Tiếp theo Đỗ Thị Hoà từ tháng 11/1994-7/1995 cũng đã nghiên cứu bệnh MBV trên tôm sú nuôi ở các tỉnh Nam Trung Bộ, kết quả cho thấy: tỷ lệ nhiễm virus MBV ở ấu trùng tôm sú là 33,8%, tôm giống là 52,5%, tôm thịt là 66,5%. Năm 1995 sơ bộ điều tra bệnh tôm sú nuôi ở các tỉnh phía Bắc đã nhiễm mầm bệnh MBV ở các tỉnh: Nghệ An, Thanh Hoá, Hải Phòng. Vì những tỉnh này đều lấy tôm giống từ Nha Trang ra nuôi (Bùi Quang tề và CTV, 1997). Đến nay kiểm tra tôm post sản xuất từ miền Bắc ở Quảng Ninh đến các tỉnh phía Nam ở Cà Mau hầu hết chúng đều nhiễm mầm bệnh MBV, ở mức độ khác nhau. Bệnh MBV không làm tôm chết hàng loạt, nhưng làm tôm chậm lớn và chết rải rác. Khi thu hoạch tỷ lệ tôm sống rất thấp đây là vấn đề nan giải của nghề nuôi tôm biển ở các tỉnh ven biển.

9.4. Chẩn đoán bệnh.

Để chẩn đoán bệnh MBV và bệnh virus ở tôm he nói chung, chúng ta phải kiểm tra nhiều yếu tố: Quá trình nuôi tôm, dấu hiệu bệnh lý, mô bệnh học, dựa trên nguyên tắc sau:

-Thu mẫu bệnh soi qua kính hiển vi bằng mẫu nhuộm tươi và mẫu cắt mô bệnh học hoặc soi qua kính hiển vi điện tử.
-Làm tăng sự nhiễm bệnh để kiểm tra mô bệnh học và soi qua kính hiển vi hoặc qua kính hiển vi điện tử.
-Thực nghiệm sinh học gây cảm nhiễm bệnh nhân tạo bằng các mẫu tôm đã nhiễm bệnh cho đàn tôm khoẻ mạnh. Sau đó theo dõi các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra mẫu nhuộm tươi và mô bệnh học.

9.5. Phòng bệnh.

Phòng bệnh là chính:
+ Không dùng tôm giống có nhiễm mầm bệnh MBV.
+ Tẩy dọn ao, bể nuôi như phương pháp phòng chung.
+ Nuôi tôm đúng mùa vụ, quản lý chăm sóc tốt, cung cấp đầy đủ thức ăn về chất và lượng. Không để tôm sốc trong quá trình nuôi.
+ Kiểm dịch đàn tôm bố mẹ trước khi cho đẻ.
+ Xử lý nước bằng tầng ôzôn và các chất sát trùng Bezalkon clorua trước khi ấp trứng thì có thể sản xuất được đàn tôm Postlarvae không nhiễm virus MBV.

10. Bệnh virus đốm trắng- (Hội chứng virus đốm trắng ở giáp xác- *White spot syndrome virus-WSSV).*

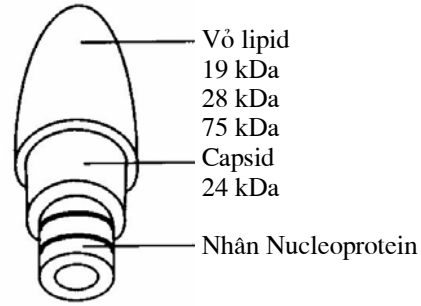
10.1. Tác nhân gây bệnh.

Trước năm 2002, có 3 chủng *Baculovirus* gây bệnh đốm trắng hoặc còn gọi là virus Trung Quốc. Tuỳ từng nước nghiên cứu chúng có tên gọi và kích thước như sau:

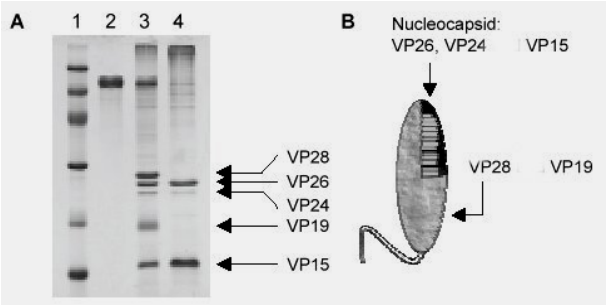
Tên virus	Kích thước virus	Kích thước nhân
Virus Trung Quốc (HHNBV)	120 x 360 nm	
Virus tôm Nhật 1(RVPJ-1)	84 x 226 nm	
Virus tôm Nhật 2 (RV-PJ-2)	83 x 275 nm	54 x 216 nm
Virus bệnh đốm trắng Thái lan (SEMBV)	121 x 276 nm	89 x 201 nm
Virus bệnh đốm trắng (WSBV)	70-150x350-380nm	58-67x330-350nm

Hội nghị virus học quốc tế lần thứ 12 (Paris, 2002) các tác giả: Just M. Vlak, Jean-Robert Bonami, Tim W. Flegel, Guang-Hsiung Kou, Donald V. Lightner, Chu-Fang Lo, Philip C. Loh and Peter J. Walker đã phân loại virus gây hội chứng đốm trắng là một giống mới ***Whispovirus*** thuộc họ mới ***Nimaviridae***

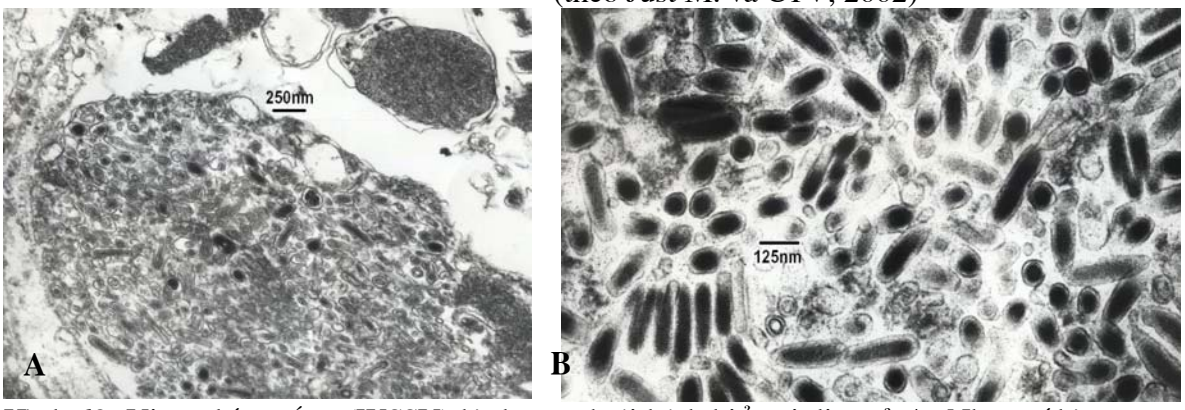
- Virus dạng hình trứng, kích thước 120x275nm, có một đuôi phụ ở một đầu, kích thước 70x300nm (hình 39-42).
- Virus có ít nhất 5 lớp protein, trong lượng phân tử từ 15- 28 kilodalton. Vỏ bao có hai lớp protein VP28 và VP19; Nucleocapsid có 3 lớp VP26, VP24, VP15 (hình 60-61)
- Nhân cấu trúc dsADN: Không có thể ẩn (Occlusion body).
- Khi tôm xuất hiện các đốm trắng, quan sát thấy rất nhiều các thể vuì (inclusion body). Ở trong nhân của tế bào mang, biểu bì ruột, dạ dày và tế bào biểu bì dưới vỏ, cơ quan lympho, các nhân hoại tử và sưng to.
-Khi môi trường nuôi tôm xấu bệnh dễ xuất hiện.



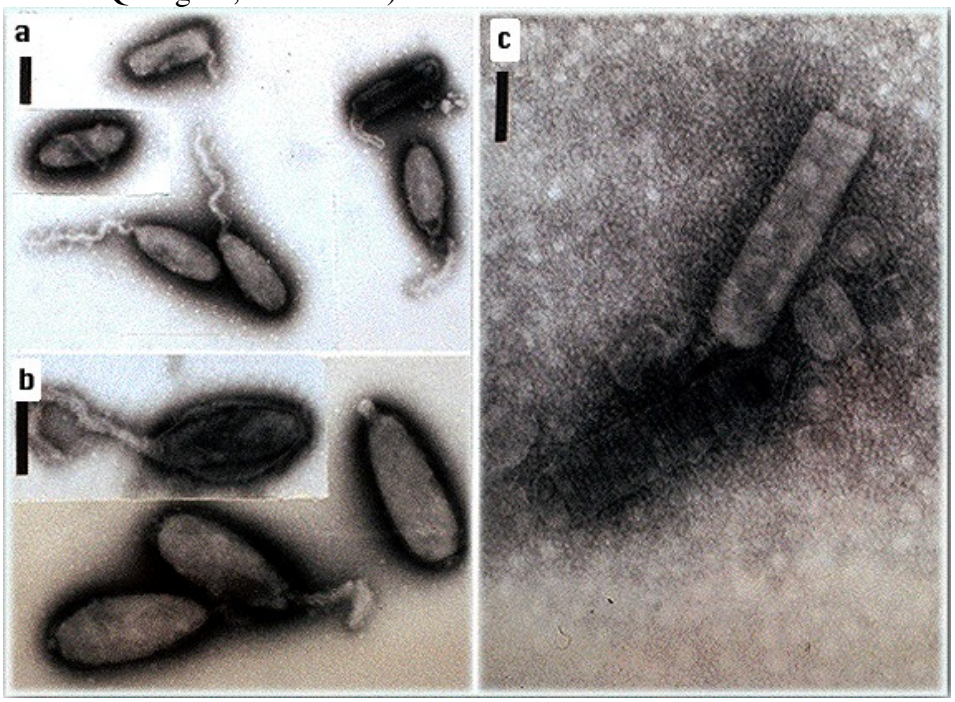
Hình 60: mô hình cấu tạo *Whispovirus*



Hình 61: A- Bản gel điện di protein của WSSV (1- marker; 2- protein của tôm sông không nhiễm bệnh; 3- virus WSSV; 4- Nucleocapsid của WSSV); B- mô hình cấu tạo *Whispovirus* (theo Just M. và CTV, 2002)



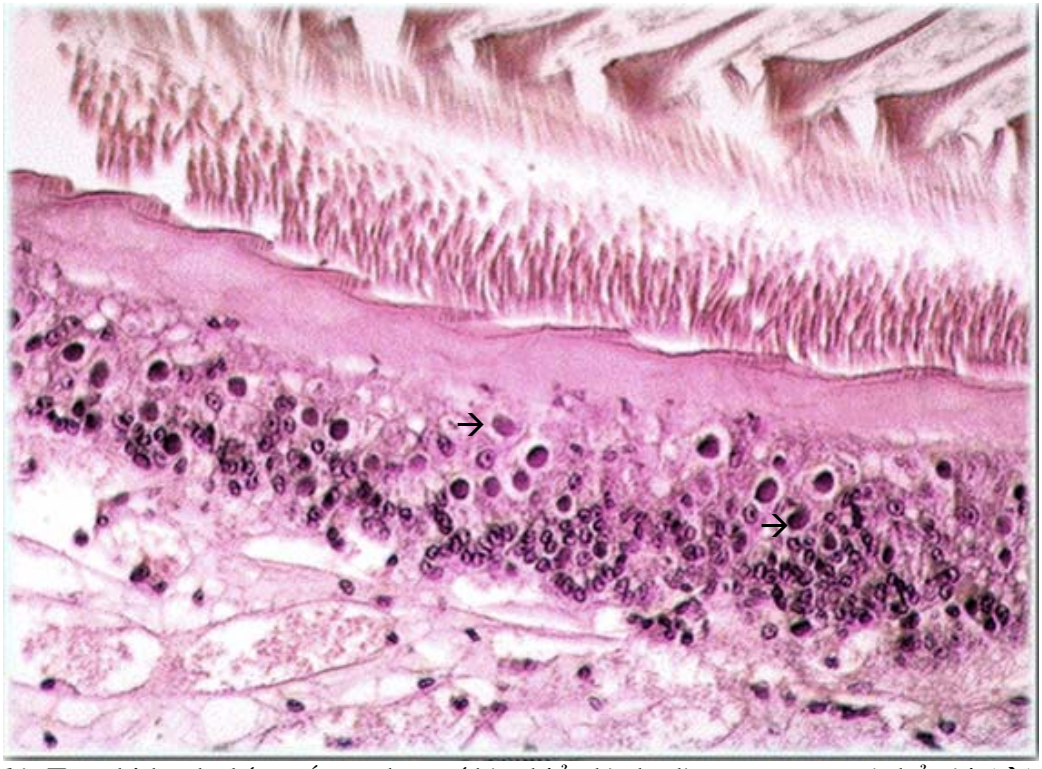
Hình 62: Virus đốm trắng (WSSV) hình que dưới kính hiển vi điện tử **A**- Nhân tế bào mang tôm sú nhiễm bệnh WSSV; **B**- Thể virus có vỏ bao ở nhân tế bào mang tôm sú nhiễm bệnh WSSV (theo Bùi Quang Tề, 2002-2003)



Hình 63: Virus nhuộm âm ở trong huyết tương của tôm sú nhiễm bệnh WSSV, một số thể virus có đuôi, ảnh KHVĐT (vạch kẻ a = 240, b= 150, c= 100nm) (theo Graindorge & Flegel, 1999)

10.2. Dấu hiệu bệnh lý:

- Dấu hiệu đặc trưng của bệnh có những đốm trắng ở dưới vỏ. Những đốm trắng thường có đường kính từ 0,5-2,0 mm (hình 65-68).
- Thường liên quan đến sự xuất hiện của bệnh đỏ thân.
- Những dấu hiệu khác: Đầu tiên thấy tôm ở tầng mặt và dạt vào bờ (hình 45), bỏ ăn, hoạt động kém, các phần phụ bị tổn thương, nắp mang phồng lên và vỏ có nhiều sinh vật bám.
- Khi có dấu hiệu sức khoẻ tôm yếu, đồng thời các đốm trắng xuất hiện, tỷ lệ tôm phát bệnh trong vòng từ 3-10 ngày lên đến 100% và tôm chết hầu hết trong ao nuôi.



Hình 64: Tôm bị bệnh đốm trắng, nhân tế bào biểu bì dạ dày trương to có thể vùi (→) màu hồng, mẫu mô nhuộm H&E

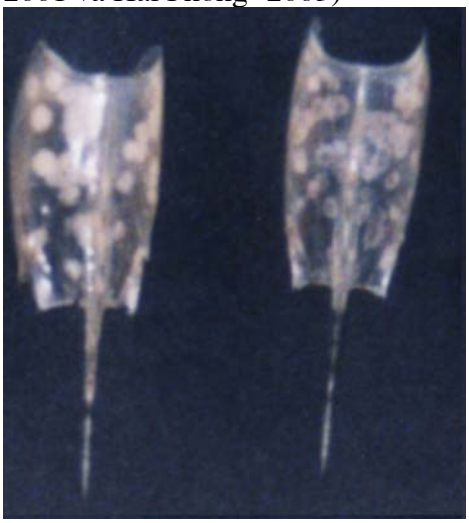
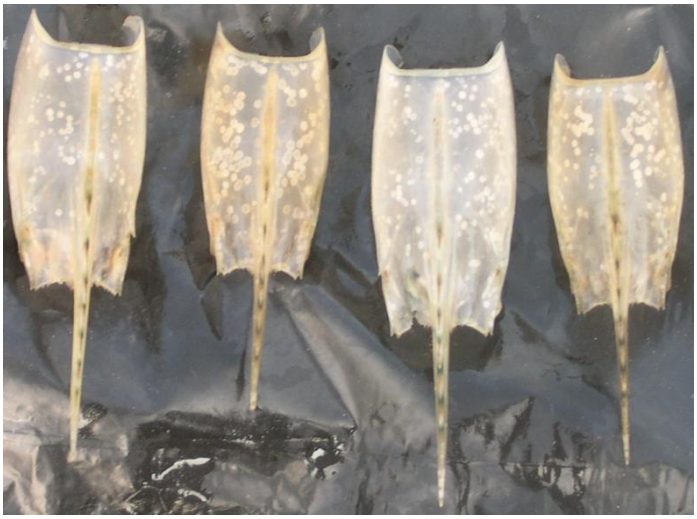


Hình 65: Tôm sú bị bệnh đốm trắng dạt vào bờ và chết (ảnh chụp tại Hải Phòng 2001-2003)





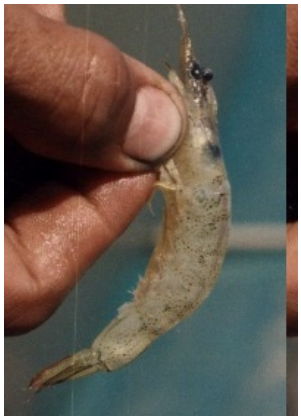
Hình 66: Tôm sú bị bệnh đốm trắng, có các đốm trắng dưới vỏ (ảnh chụp tại Quảng Ninh-2001 và Hải Phòng- 2003)

Hình 67: Vỏ đầu ngực tôm bị bệnh đốm trắng (ảnh chụp tại Quảng Trị 4/2002, Hải Phòng 10/2003)




Hình 68: Tôm sú bị bệnh đốm trắng, vỏ đầu ngực thấy rõ các đốm trắng dưới vỏ (mẫu thu Nam Định, Quảng Ninh, 2004)


Hình 69: Tôm rảo, tôm đất, cua bị bệnh chết ở ao nuôi tôm sú

10.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh đốm trắng được thông báo đầu tiên ở Trung Quốc trong các đầm nuôi tôm sú nuôi tỷ lệ chết rất cao (Chen, 1989). ở Thái lan các trại tôm ở vùng Samut Sakhorn năm 1989 đã có báo cáo bệnh đỏ thân ở tôm sú. Năm 1992 - 1993 ở Thái Lan, tôm nuôi đã bị bệnh đầu vàng và đốm trắng thiệt hại hơn 40 triệu đôla (Flegel T.W, 1996). Năm 1993 Nhật Bản nhập tôm của Trung Quốc về nuôi đã xuất hiện bệnh đốm trắng. Năm 1994 đã có các báo cáo từ ấn Độ, Trung Quốc, Indonesia, Nhật Bản và Thái Lan tìm ra nguyên nhân gây bệnh đốm trắng.



Hình 70: Sơ đồ nguyên nhân gây bệnh đốm trắng (WSSV)

Hiện tượng tôm bệnh thường xảy ra ở tôm giống đến tôm trưởng thành, của các khu vực nuôi thâm canh và quảng canh. Khi môi trường nuôi tôm xấu bệnh dễ xuất hiện. Bệnh đốm trắng xuất hiện ở nhiều động vật giáp xác tự nhiên, như các loài tôm he, tôm nước ngọt, cua,

tôm hùm, chân chèo và ấu trùng côn trùng (xem bảng 14) do đó bệnh lây lan rất nhanh chóng trong các đầm nuôi tôm (hình 70).

Bảng 14: Một số giáp xác nhiễm bệnh đốm trắng (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel)

Vật nuôi	Nhiễm tự nhiên (N) hoặc nhiễm thực nghiệm (E)	Phương pháp kiểm tra				Truyền bệnh cho *Penaeus monodon*
		H& E	Kính HVĐT	In situ	PCR	
Họ tôm he						
Penaeus chinensis- tôm nương	N	+	+	+		
Penaeus duorarum	E	+				
Penaeus indicus-tôm thẻ trắng	N	+				
Penaeus japonicus- tôm he Nhật bản	N	+	+	+	+	+
Penaeus merguiensis- tôm bạc, lớt, thẻ	N	+		+		+
Penaeus monodon- tôm sú	N	+	+	+	+	+
Penaeus penicillatus	N	+			+	
Penaeus semisulcatus- tôm thẻ	N	+			+	
Penaeus setiferus	E	+				
Penaeus stylirostris	E	+				
Penaeus vannamei- tôm chân trắng	N	+	+			
Tôm khác						
Exopalaemon orientalis	N	+		+	+	
Macrobrachium rosenbergii- tôm càng	N	+/-		+	+	
Metapenaeus ensis - tôm rảo, chì	N	+		+	+	
Palaemon styliferus	N	+		+		+
Alpbeus brevieristatus	N				+	
Alpbeus lobidens	N				+	
Palaemon serrifer	N				+	
Cua						
Calappa lophos	E				+	
Charybdis feriata	N	+		+	+	
Charybdis natotor	N				+	
Charybdis japonica	N				+	
Hemigrapsus sanguineus	N				+	
Helice tridens	N				+	
Mantura sp.	N				+	
Petrolistbes japonicus	N				+	
Potunus trituberculatus	N				+	
Portumus pelagicus-ghẹ xanh	N	+	+	+	+	+
Scylla serrata- cua bể	N	+	+	+	+	
Sesarma sp.	N	+	+	+	+	+
Somannia-tbelpusa sp.	E	+		+		+
Mangrove crab	N				+	+
Thalamita sp.	N	+		+	+	+
Tôm hùm						
Panulirus longipes	E				+	
Panulirus ornatus	E				+	
Động vật thuỷ sinh khác						
Copepoda	N				+	
ấu trùng côn trùng	N				+	

Bệnh đốm trắng lây truyền qua đường nằm ngang là chính. Virus lây từ các giáp xác khác (tôm cua, chân chèo) nhiễm bệnh đốm trắng từ môi trường bên ngoài ao hoặc ngay trong ao nuôi tôm. Khi các loài tôm bị bệnh đốm trắng trong ao sức khoẻ chúng yếu hoặc chết các con tôm khoẻ đã ăn chúng dẫn đến bệnh lây lan càng nhanh hơn. Có thể một số loài chim nước đã ăn tôm bị bệnh đốm trắng từ ao khác và bay đến ao nuôi đã mang theo các mẩu

thừa rơi vào ao nuôi. Bệnh đốm trắng không có khả năng lây truyền qua đường thẳng đứng vì các noãn bào (trứng) phát hiện chúng nhiễm virus đốm trắng thì chúng không chín (thành thục) được. Nhưng trong quá trình đẻ trứng của tôm mẹ có thể thải ra các virus đốm trắng từ trong buồng trứng của chúng, do đó ấu trùng tôm dễ dàng nhiễm virus ngay từ giai đoạn sớm.

Trong những năm gần đây bệnh đốm trắng thường xuyên xuất hiện trong các khu vực nuôi tôm ven biển ở Việt Nam, hầu hết các tỉnh khi bị nhiễm bệnh đốm trắng đã làm tôm chết hàng loạt và gây tổn thất lớn cho nghề nuôi tôm. Mùa xuất hiện bệnh là mùa xuân và đầu hè khi thời tiết biến đổi nhiều như biên độ nhiệt độ trong ngày biến thiên quá lớn (> 5^0C) gây sốc cho tôm. Bệnh đốm trắng thường gây chết tôm rảo, tôm nương, cua, ghẹ, sau đó tôm sú nuôi khoảng 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây chết tôm. Năm 2001, Bùi Quang Tề và cộng sự đã điều tra 483 hộ nuôi tôm sú thuộc 23 huyện của 8 tỉnh ven biển phía Bắc (Quảng Ninh, Hải Phòng, Thái Bình, Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hoá, Nghệ An, Hà Tĩnh) có 166 hộ (34,37%) đã mang mầm bệnh đốm trắng ở tôm nuôi và tôm cua tự nhiên và có 169 hộ (34,99%) bệnh đốm trắng đã gây tôm chết. Tôm sú nuôi sau 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây tôm chết hàng loạt.

10.4. Chẩn đoán bệnh.

- Dựa trên dấu hiệu bệnh đặc trưng là xuất hiện các đốm trắng dưới vỏ và phân lập vi khuẩn gây bệnh khi tôm đỏ thân.
- Chẩn đoán bằng phương pháp mô bệnh học: Quan sát các nhân của tế bào biểu bì dưới vỏ, tế bào biểu bì tuyến Anten, tế bào cơ quan bạch huyết (Lymphoid), cơ quan tạo máu (hematopoietc), tổ chức liên kết của vỏ... Khi nhuộm Hematoxylin và eosin các nhân tế bào có một thể vùi (Inclusion body) lớn, bắt màu đỏ đồng đều.
- Chẩn đoán bằng phương pháp PCR, Enzyme miễn dịch

10.5. Phòng bệnh.

- Chọn tôm bố mẹ có chất lượng tốt (chiều dài từ 26-30cm, đánh ở độ sâu 60-120m) không nhiễm WSSV.
- Không vận chuyển tôm giống mật độ cao.
- Thức ăn tươi sống không hư thối và dùng nhiệt nấu chín.
- Hàng tháng cho tôm ăn Vitamin C từ 1-2 đợt với liều 2-3 g/1 kg thức ăn cơ bản, mỗi đợt cho tôm ăn một tuần liên lục.
- Nguồn nước cấp cho ao nuôi tôm phải lắng lọc và khử trùng.
- Vớt tôm chết ra khỏi ao
- Ngăn chặn không cho tôm và giáp xác khác vào ao nuôi.
- Nước ao nuôi tôm bị bệnh đốm trắng phải xử lý bằng Chlorua vôi nồng độ cao (30-50g/m^3), không được xả ra ngoài. Khi phát hiện bệnh, tốt nhất là thu hoạch ngay.

11. Bệnh đầu vàng ở tôm sú (Yellow Head Disease-YHD)

11.1. Tác nhân gây bệnh:

Tác nhân gây bệnh đầu vàng ở tôm sú là virus hình que kích thước 44±6x173±13nm. Nhân của virus có đường kính gần bằng 15 nm, chiều dài có thể tới 800 nm. Cấu trúc acid nhân là ARN có đặc điểm gần giống họ *Rhabdoviridae* hoặc nhóm virus dạng sợi của họ *Paramyxoviridae*. Một số nghiên cứu gần đây đã cho virus bệnh đầu vàng gần giống họ *Coronaviridae* (theo V. Alday de Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

11.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Biểu hiện đầu tiên tôm phát triển rất nhanh và ăn nhiều hơn mức bình thường. Đột ngột tôm dừng ăn, sau một hai ngày tôm dạt vào gần bờ và chết.
- Mang và gan tuỵ có màu vàng nhạt, toàn thân có màu nhợt nhạt (hình 78).
- Bệnh có thể gây ra tỷ lệ chết nghiêm trọng đến 100% trong vòng 3-5 ngày.
- Khi tôm nhiễm bệnh đầu vàng kiểm tra tiêu bản máu thấy có dấu hiệu bất thường: Nhân tế bào hồng cầu thoái hoá kết đặc lại hoặc bị phá huỷ phân mảnh.
- Kiểm tra mô bệnh học tế bào có hiện tượng hoại tử ở nhiều cơ quan và xuất hiện các thể vùi trong tế bào chất, nhân thoái hoá kết đặc và phân mảnh của nhiều tế bào khác nhau: hệ bạch huyết (Lymphoid), tế bào mang, tế bào kẽ gan tuỵ, tế bào biểu bì ruột (hình 71,77).

11.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Boonyaratpalin và CTV, 1992 lần đầu tiên mô tả bệnh đầu vàng gây chết tôm sú nuôi ở miền Trung và miền nam Thái lan, đặc biệt nguy hiểm cho các vùng nuôi thâm canh qua 1 số năm. Virus đầu vàng có thể liên quan đến đợt dịch bệnh của tôm sú nuôi ở Đài loan năm 1987-1988. Những nơi khác thuộc Đông Nam Á: Indonesia, Malaysia, Trung quốc, Philippine gặp ít nhưng nguy hiểm cho tôm sú nuôi (Lightner, 1996). Bệnh thường xảy ra ở các ao nuôi có điều kiện môi trường xấu và những vùng có mật độ trại cao. Bệnh có thể xuất hiện sau khi thả giống 20 ngày thường gặp nhất 50-70 ngày ở các ao nuôi tôm sú thâm canh. Ngoài ra bệnh còn gặp ở một số loài tôm tự nhiên khác: tôm thẻ, tôm bạc (lớt), tôm rảo… (xem bảng 15). Ở Việt nam các vùng nuôi tôm sú của các tỉnh phía Bắc, miền Trung và Nam Bộ đã có tôm bị bệnh đầu vàng gây tôm chết (Theo Bùi Quang Tề, 1994-2001 và Đỗ Thị Hoà, 1995).

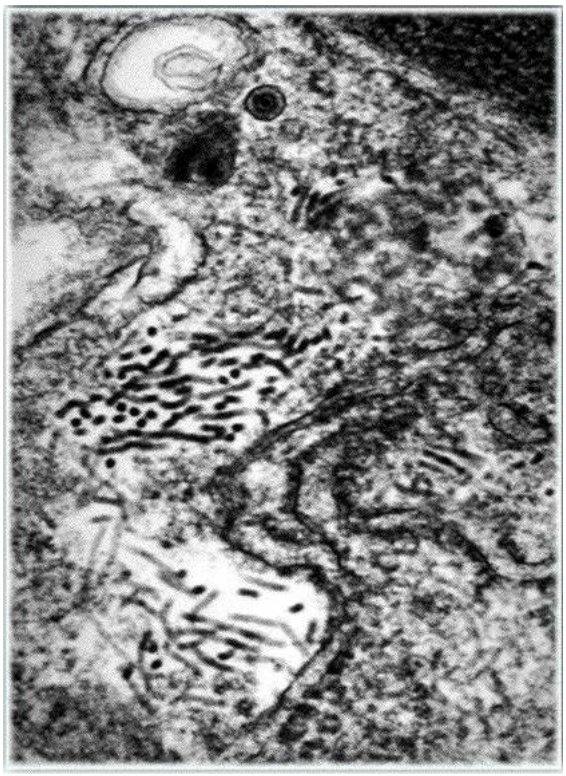
Bệnh đầu vàng lây truyền theo đường nằm ngang, virus trừ tôm nhiễm bệnh bài tiết ra môi trường hoặc một số tôm tự nhiên cũng nhiễm bệnh đầu vàng sẽ lây truyền cho các tôm trong ao nuôi. Có thể một số loài chim nước đã ăn tôm bị bệnh đầu vàng từ ao khác và bay đến ao nuôi đã mang theo các mẩu thừa rơi vào ao nuôi.

11.4. Chẩn đoán bệnh

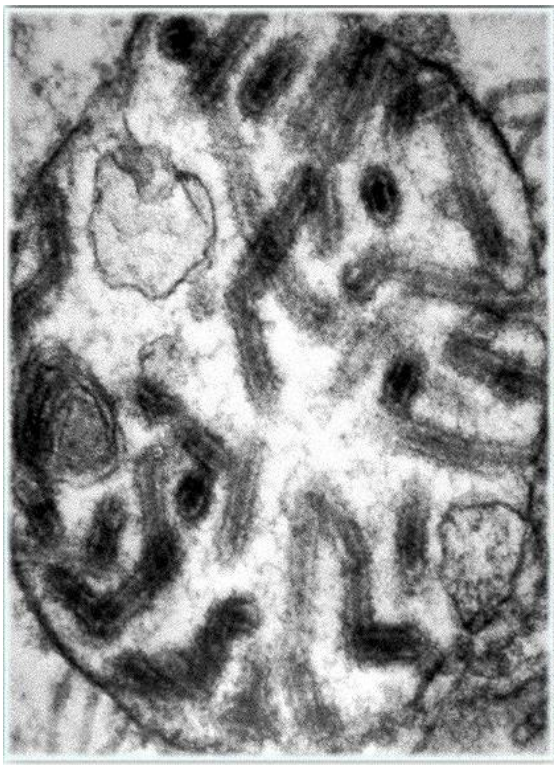
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý đặc trưng và mô bệnh học, kính hiển vi điện tử để chẩn bệnh cho tôm. Chẩn đoán bằng phương pháp RT-PCR.

11.5. Phòng bệnh.

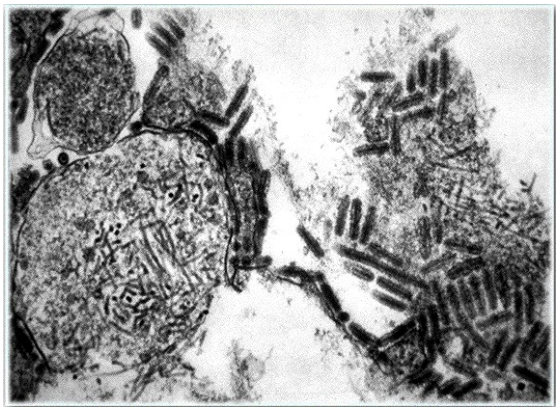
Áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tránh vận chuyển tôm từ nơi có bệnh đến nơi chưa phát bệnh để hạn chế sự lây lan vùng lân cận. Những tôm chết vớt ra khỏi ao, tốt nhất là chôn sống trong vôi nung hoặc đốt. Nước từ ao tôm bệnh không thải ra ngoài xử lý bằng vôi nung hoặc bằng clorua vôi (theo phương pháp tẩy ao). Xem xét tôm thường xuyên, nếu phát hiện có dấu hiệu bệnh, tốt nhất là thu hoạch ngay. nếu tôm quá nhỏ không đáng thu hoạch thì cần xử lý nước ao trước khi tháo bỏ.



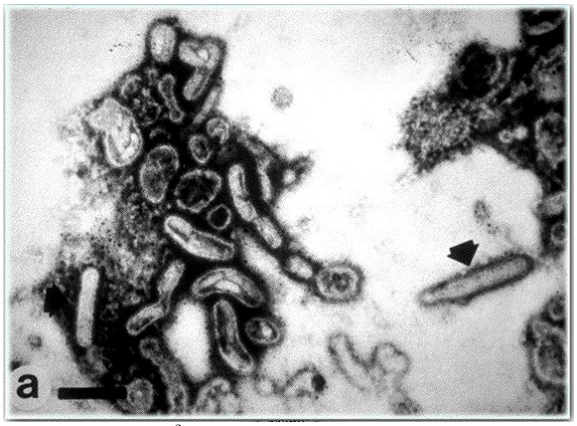
Hình 71: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong hệ bạch huyết, thấy rõ các thể virus dạng sợi trong tế bào chất của tế bào lympho, ảnh KHVĐT



Hình 72: Thể túi (thể vùi) trong tế bào lympho của tôm sú bố mẹ chưa có dấu hiệu bệnh đã thu được vỏ bao virus đầu vàng trên mạng lưới nội chất của tế bào vật chủ. Trong thể túi đã được tích luỹ các thể virus dạng sợi ngắn hơn.



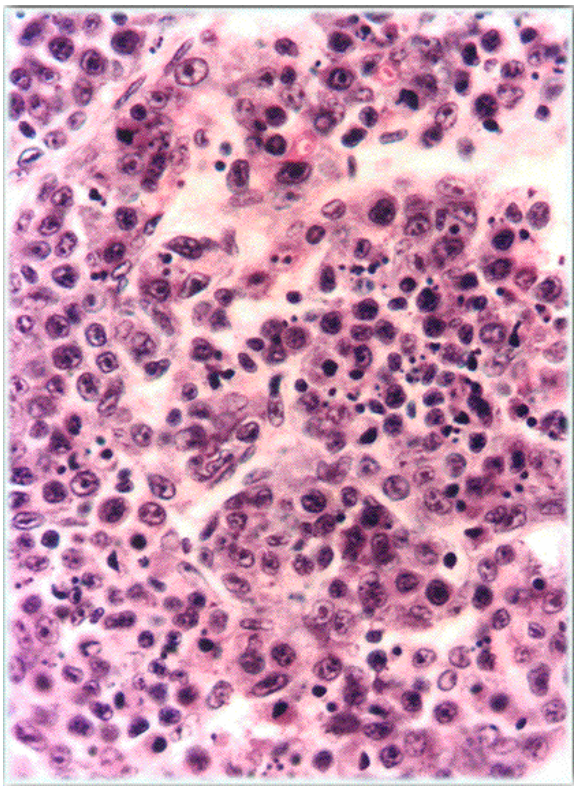
Hình 73: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong tế bào kẽ gan tuỵ có các thể virus có vỏ bao và không có vỏ bao. Thể virus hình que ngắn, kích thước 44x173nm, ảnh KHVĐT.



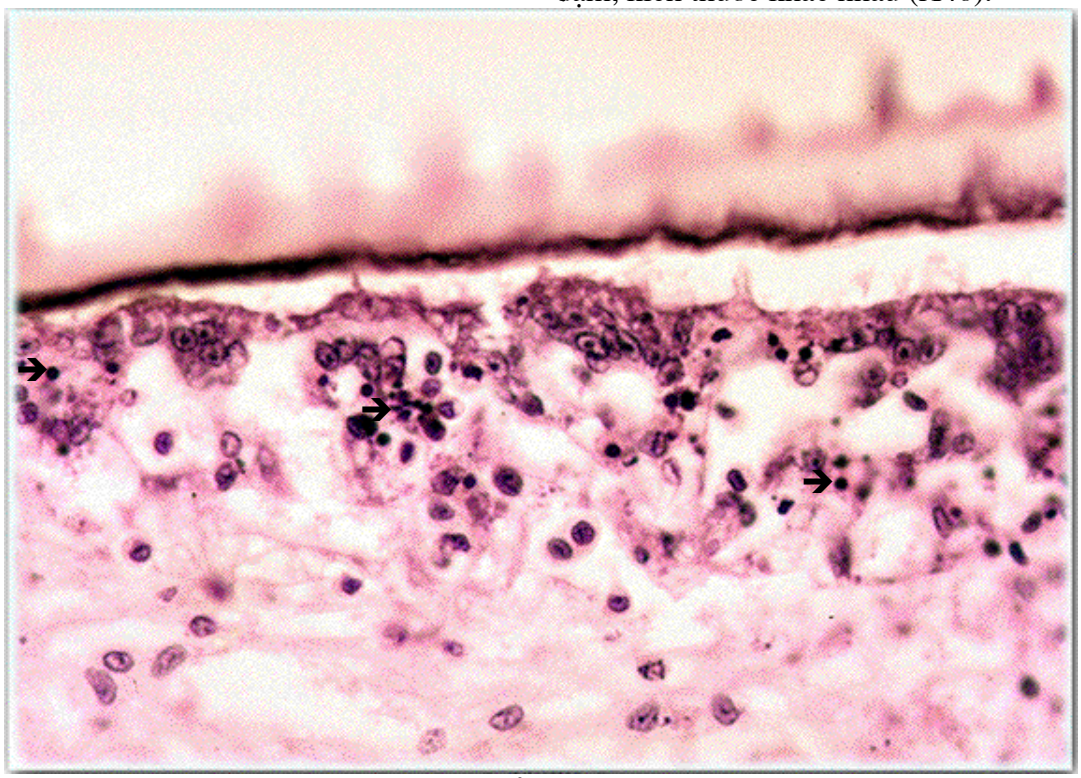
Hình 74: Thể virus đầu vàng trong tế bào lympho của tôm sú nhiễm bệnh, nhuộm âm, ảnh KHVĐT.



Hình 75: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Tế bào mang tôm nhân tế bào thoái hóa kết đặc (➔) bắt màu đậm (X40).



Hình 76: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Cơ quan tạo máu (haemolymphoid) có nhiều nhân tế bào thoái hóa kết đặc bắt màu đỏ đậm, kích thước khác nhau (X40).



Hình 77: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Biểu bì dạ dày nhân tế bào thoái hóa kết đặc (➔) bắt màu đậm (X40)



Hình 78: Tôm sú bị bệnh đầu vàng (2 con phía trên, mẫu thu ở Bạc Liêu, 7/2006)

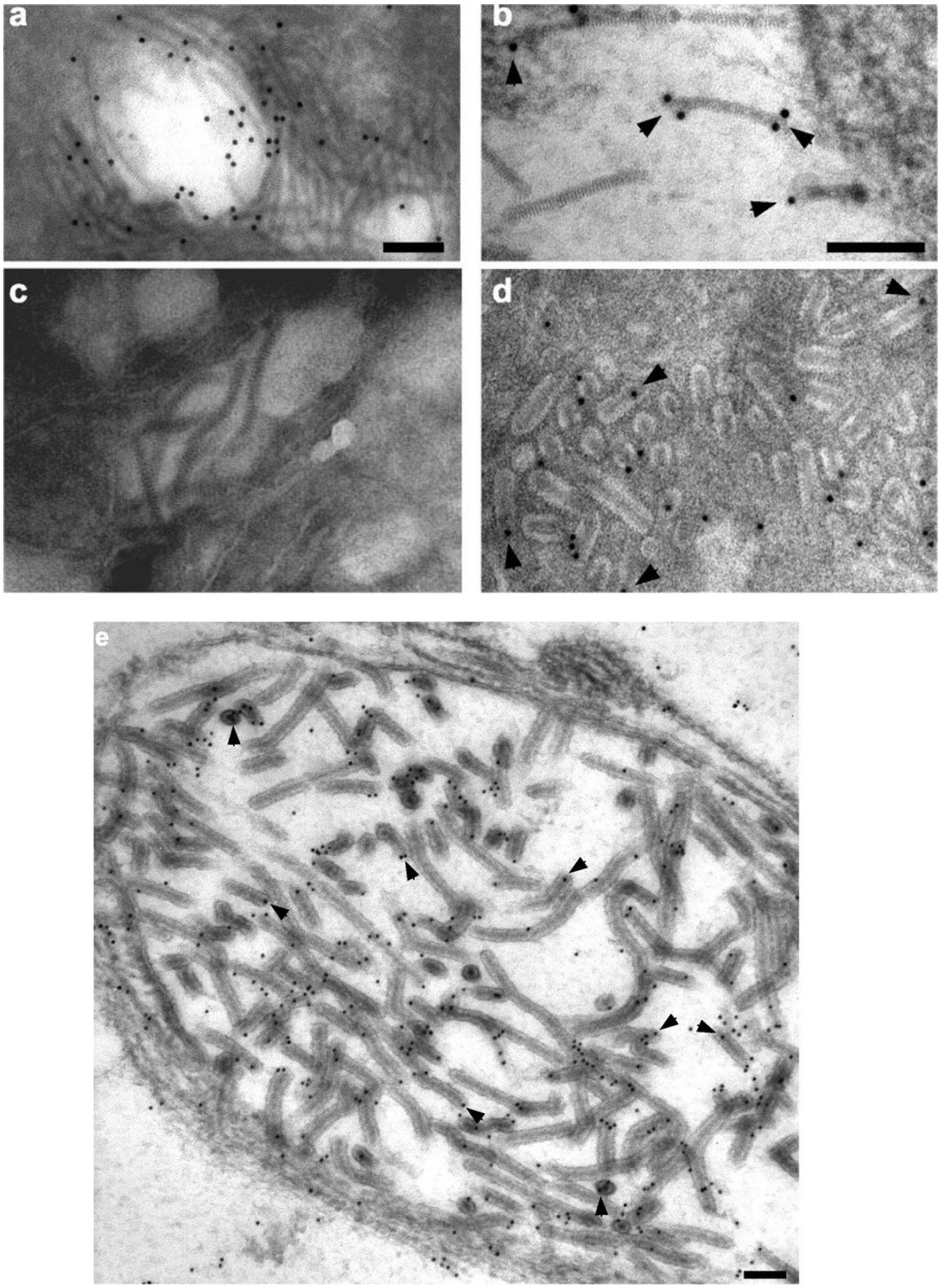
Bảng 15: Một số giáp xác nhiễm bệnh đầu vàng (theo V. Alday de Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

Vật nuôi	Nhiễm tự nhiên (N) hoặc nhiễm thực nghiệm (E)	Phương pháp kiểm tra				Truyền bệnh cho *Penaeus monodon*
		H&E	Kính HVĐT	In situ	PCR	
Họ tôm he						
Penaeus duorarum	E	+				
Penaeus merguiensis- tôm bạc, lớt	N	+				+
Penaeus monodon- tôm sú	N	+				+
Penaeus setiferus	E	+				
Penaeus stylirostris	E	+				
Penaeus vannamei- tôm chân trắng	E	+				
Penaeus aztecus	E	+				
Tôm khác						
Metapenaeus ensis- tôm rảo, chì	N	+				+
Palaemon styliferus	N	+		+		
Eupbaria superba	N					+

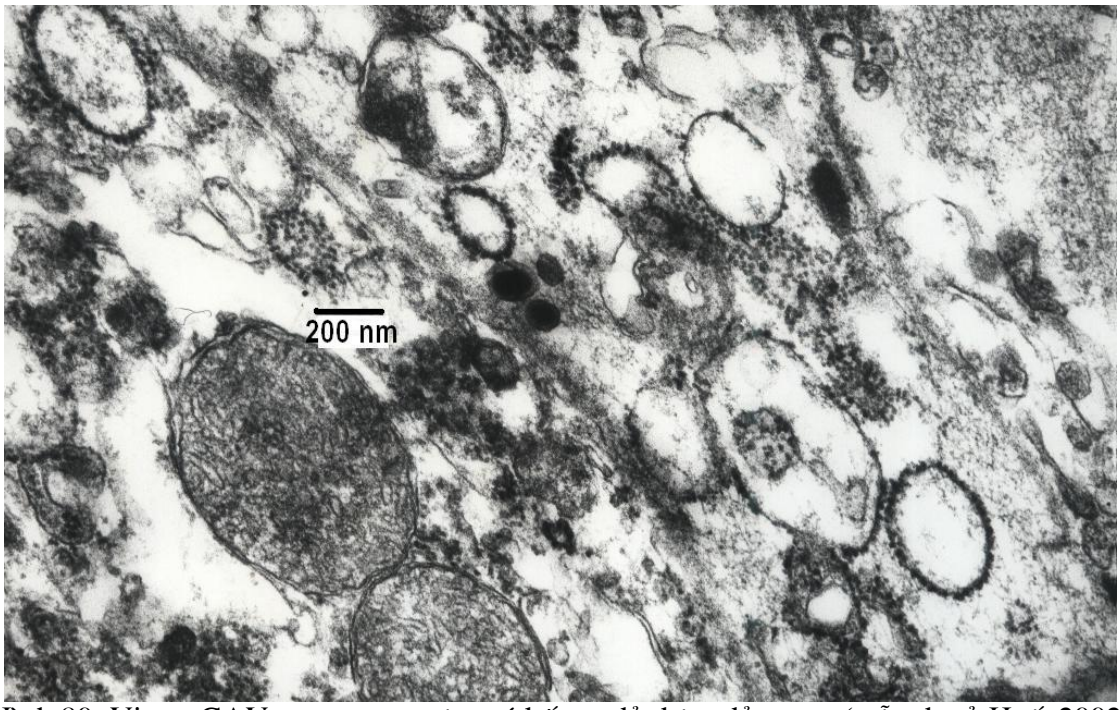
12. Bệnh virus liên quan đến mang của tôm- Gill Asociated virus- GAV

12.1. Tác nhân gây bệnh

- Giống *Okavirus* thuộc *Roniviridae* , bộ *Nidovirales* (theo Mayo, M. A. 2002)
- Nucleocapsid dạng ống xoắn và thể virus (virion) hình que có vỏ bao, hình dạng giống virus đầu vàng.
- Kích thước nucleocapsid: 16-18 x 166-435nm
- Axít nhân là ARN



Hình 79: *Okavirus*- GAV: **a,b,c,e**- nucleocapsid của GAV; **d**- thể virus dạng hình que; (theo Jeff A. Cowley et. Al, 2004), bar= 100nm



Hình 80: Virus- GAV trong mang tôm sú bố mẹ đỏ thân, đỏ mang (mẫu thu ở Huế, 2002)

12.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Virus GAV thường có mặt trên tôm khỏe
- Tôm nhiễm GAV mạn tính, thể virus nằm trong tế bào nhiễm của tổ chức Lympho (LO), gặp ở tôm sú tự nhiên và tôm nuôi, ít xuất hiện các dấu hiệu bệnh lý.
- Tôm nhiễm GAV cấp tính, virus thường gặp ở tôm tự nhiên và có thể xuất hiện ở tôm sú nuôi. Tôm hôn mê, kém ăn và bơi trên tầng mặt và gần bời ao. Cơ thể xuất hiện màu đỏ thẫm ở các phần phụ (hình 81,82), mang tôm chuyển sang màu hồng (hình 83) và vàng (hình 84).



Hình 81: Tôm sú thân cuyển màu đỏ do nhiễm GAV (mẫu thu Nam Định, 2004)



Hình 82: Tôm sú chân đỏ do nhiễm GAV (mẫu thu Nam Định, 2001)



Hình 83: Tôm sú bố mẹ bị đỏ mang test RT-PCR dương tính bệnh GAV (mẫu thu tại Huế, 5/2002)



Hình 84: Tôm sú mang chuyển màu vàng, thân nhợt nhạt (mẫu thu ở Quảng Ninh, 7/2004)

12.3. Phân bố và lan truyền bệnh

- Bệnh hiện nay chỉ mới thông báo nhiễm tự nhiên ở tôm sú của úc. Gây nhiễm thực nghiệm đã gây ở tôm *P. esculetus, P. merguiensis, P. japonicus*
- Kết quả chẩn đoán bằng kỹ thuật RT-PCR tôm sú ở Việt Nam nhiễm YHD/GAV rất cao. Thực tế bệnh YHD/GAV ít xuất hiện ở các ao nuôi thương phẩm.
- Đã gặp một số trường trong ao nuôi tôm sú xuất hiện tôm đỏ thân, chân đỏ và gây chết hàng loạt, nhưng test WSSV âm tính.

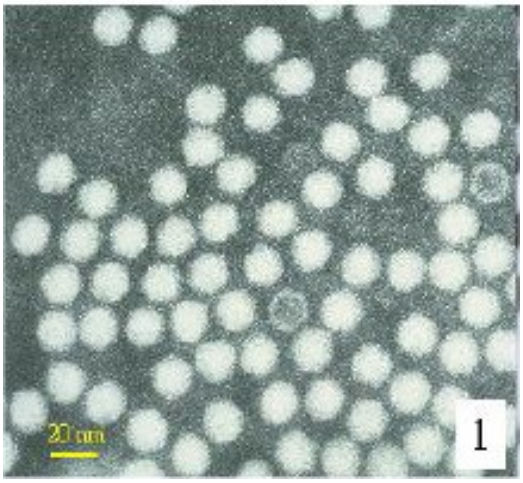
- Đã gặp trường hợp một số đàn tôm bố mẹ bắt cho đẻ, tôm xuất hiện đỏ thân, đỏ mang, khi kiểm tra dưới KHVĐT có virus hình que trong mang
- Tôm sú bố mẹ khi đánh bắt ở biển khơi hoặc trong các đầm phá có hiện tượng bị bệnh đỏ mang (hình 83) sau khi đánh bắt từ 3-4 ngày, tỷ lệ chết tới 80-100%, thời gian tôm bị bệnh chết nhiều vào tháng 3-4 (sau tết). Kiểm tra dưới kính hiển vi điện tử có xuất hiện các thể virus hình que (hình 80) và test RT-PCR dương tính với bệnh GAV.
- Bệnh lây truyền theo trục ngang và trục dọc từ mẹ sang con.

12.4. Chẩn đoán bệnh
- Tương tự như bệnh đầu vàng

12.5. Phòng bệnh
Như bệnh đầu vàng

13. Bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử (Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus- IHHNV)

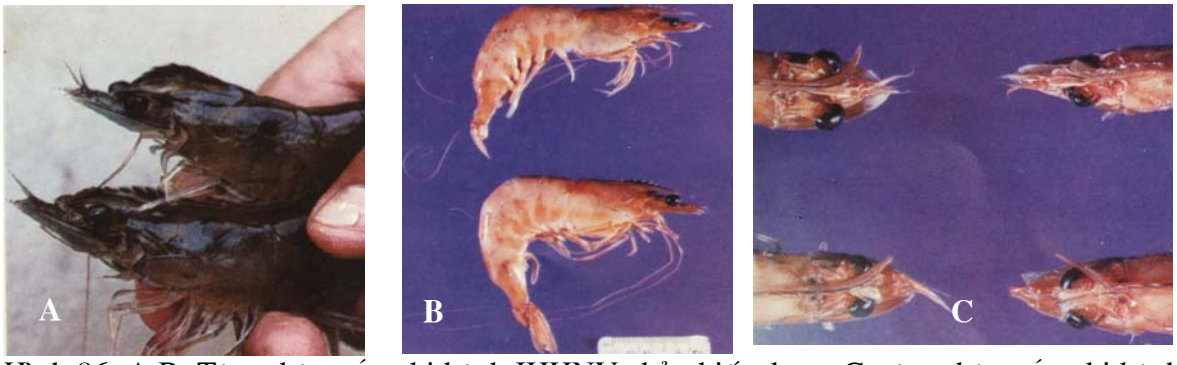
13.1. Tác nhân gây bệnh
Tác nhân gây bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử là giống *Parvovirus,* cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22 nm (hình 85). Virus ký sinh trong nhân tế bào tuyến anten, tế bào hệ bạch huyết, tế bào mang, tế bào dây thần kinh, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân vật chủ.



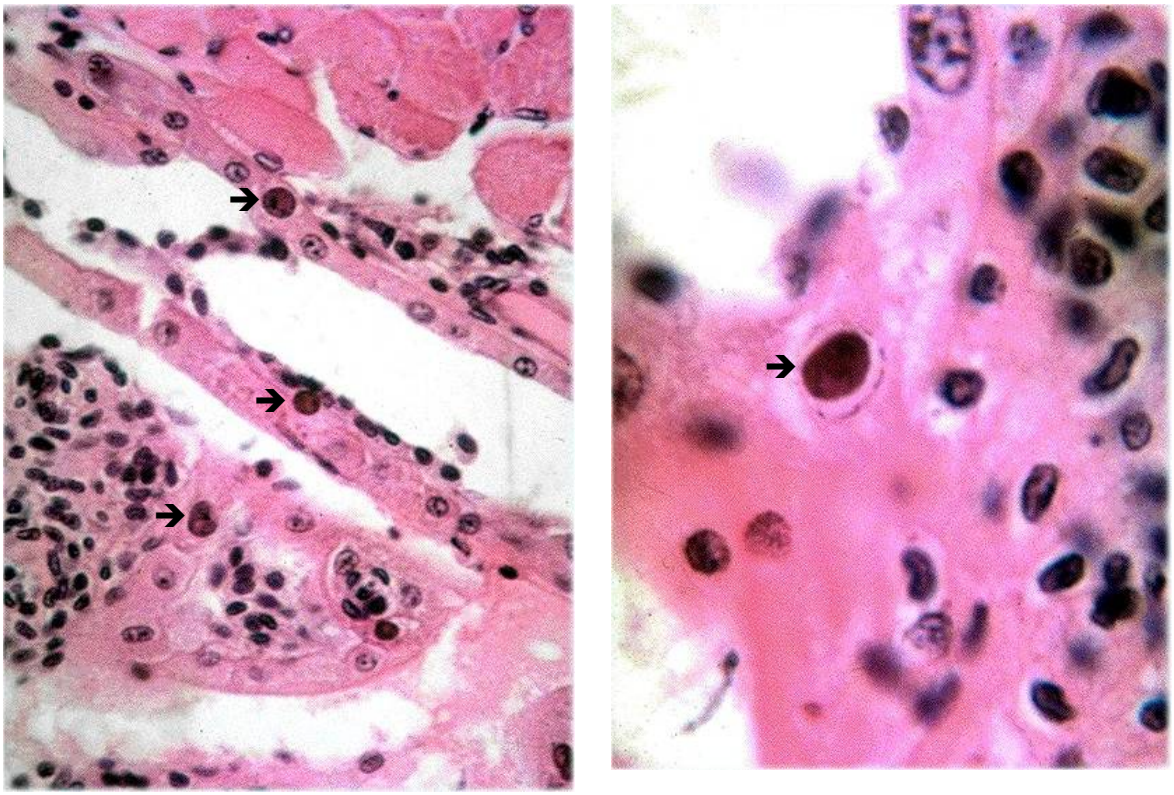
Hình 85: virus của IHHNV đường kính 22nm ở trong hệ bạch huyết của tôm sú nuôi trong ao ương (ảnh KHVĐT)

13.2. Dấu hiệu bệnh lý
- Tôm nhiễm bệnh IHHNV thường hôn mê, hoạt động yếu, chủy biến dạng (hình 86). Tôm sú (*P. monodon*) bị bệnh lúc sắp chết thường chuyển màu xanh, cơ phần bụng màu đục. Tôm chân trắng (*P. vannamei*) thể hiện hội chứng dị hình còi cọc, tôm giống (Juvenil) chủy biến dạng, sợi anten quăn queo, vỏ kitin xù xì hoặc biến dạng. Hệ số còi cọc trong đàn tôm giống chân trắng bị bệnh IHHNV thường từ 10-30%, khi bị bệnh nặng hệ số còi cọc lớn 30% có khi tới 50%. Tôm *P. stylirostris* bị bệnh dạng cấp tính, tỷ lệ chết rất cao, virus bệnh lây từ mẹ sang ấu trùng (phương thẳng đứng) nhưng không phát bệnh, thường đến postlarvae 35 dấu hiệu bệnh quan sát là tỷ lệ chết cao, virus lây lan theo chiều ngang ở tôm giống ảnh hưởng rất mãnh liệt, tôm trưởng thành đôi khi có dấu hiệu bệnh hoặc chết.

- Kiểm tra mô bệnh học tế bào tuyến anten, tế bào dây thần kinh và tế bào mang của tôm nhiễm bệnh IHHNV, có thể vùi trong nhân tế bào. Thời kỳ đầu thường nhỏ nằm ở trung tâm của nhân, sau lớn dần nằm gần kín nhân (bắt màu Eosin màu đỏ đến đỏ xẫm). Trong thể vùi có chứa nhiều virus (hình 87).



Hình 86: A,B- Tôm chân trắng bị bệnh IHHNV chủy biến dạng; C- tôm chân trắng bị bệnh anten bị quăn queo;



Hình 87: Các thể vùi (➔) trong nhân tế bào tuyến anten của tôm sú nhiễm bệnh IHHNV

13.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh IHNNV được phát hiện ở Mỹ trong đàn tôm chân trắng (*Penaeus vannamei*), còn gọi là hội chứng dị hình còi cọc của tôm chân trắng Nam Mỹ. Bệnh xuất hiện từ giai đoạn postlarvae đến tôm trưởng thành. Tỷ lệ chết của tôm *P. stylirostris* rất cao. Bệnh xuất hiện cả ở Singapore, Philippines, Thái Lan, Indonesia và Malaysia

Bệnh IHHNV lan truyền cả chiều đứng và chiều ngang, virus có thể truyền từ tôm bố mẹ sang tôm ấu trùng hoặc lây nhiễm ở giai đoạn sớm của ấu trùng tôm.

Ở Việt Nam qua phân tích mô bệnh học gan tuỵ của tôm sú *P.monodon* Minh Hải, Sóc Trăng xuất hiện các thể vùi ở nhân tế bào tuyến anten của tôm sú (Bùi Quang Tề, 1994) nhưng tỷ lệ nhiễm virus thấp. Tôm sú và tôm chân trắng (*P. vannamei*) nuôi ở Quảng Ninh

chẩn đoán bằng test PCR cho thấy tôm đã nhiễm bệnh IHHNV, tôm nuôi chậm lớn và không đều, tỷ lệ tôm còi 20-50% (Bùi Quang Tề, 2004).

Bảng 16: Những loài tôm nhiễm bệnh IHHNV: (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel, 1999

Nhiễm tự nhiên	Nhiễm thực nghiệm	Khó nhiễm
P. vannamei- tôm chân trắng	*P. setiferus*	*P. indicus*- tôm he ấn độ
P. monodon- tôm sú	*P. duodarun*	*P. merguiensis*- tôm thẻ
P. stylirostris		
P. occidentalis		
P. californiensis		
P. semisalcatus- thẻ rằn		
P. japonicus- tôm he Nhật bản		

13.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào dấu hiệu bệnh lý.
- Quan sát mô bệnh học tế bào tuyến anten, tế bào mang của tôm trên tiêu bản cắt mô, nhuộm màu Hematoxilin và Eosin. Thể vùi trong nhân tế bào tuyến anten, tế bào mang bắt màu đỏ hoặc đỏ xẫm gần kín nhân tế bào.
- Chẩn đoán bằng phương pháp PCR

13.5. Phòng bệnh

Tương tự như bệnh MBV, Đầu vàng.

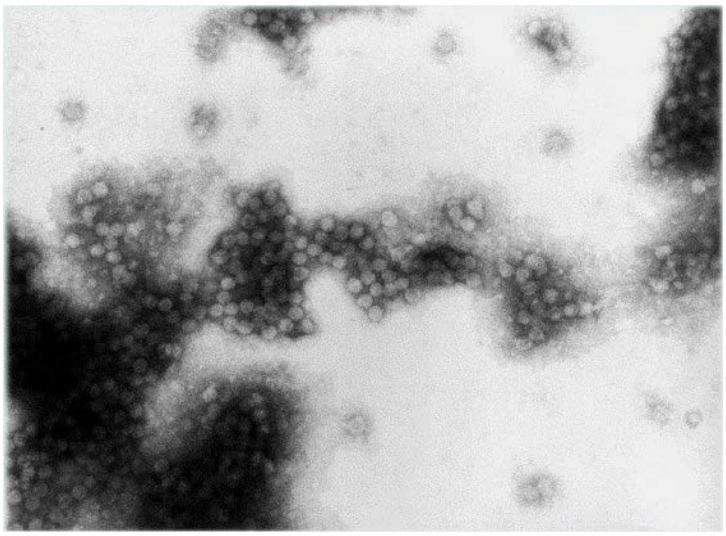
14. Bệnh *Parvovirus* gan tuỵ tôm he (Hepatopancreatic Parvovirus- HPV)

14.1. Tác nhân gây bệnh

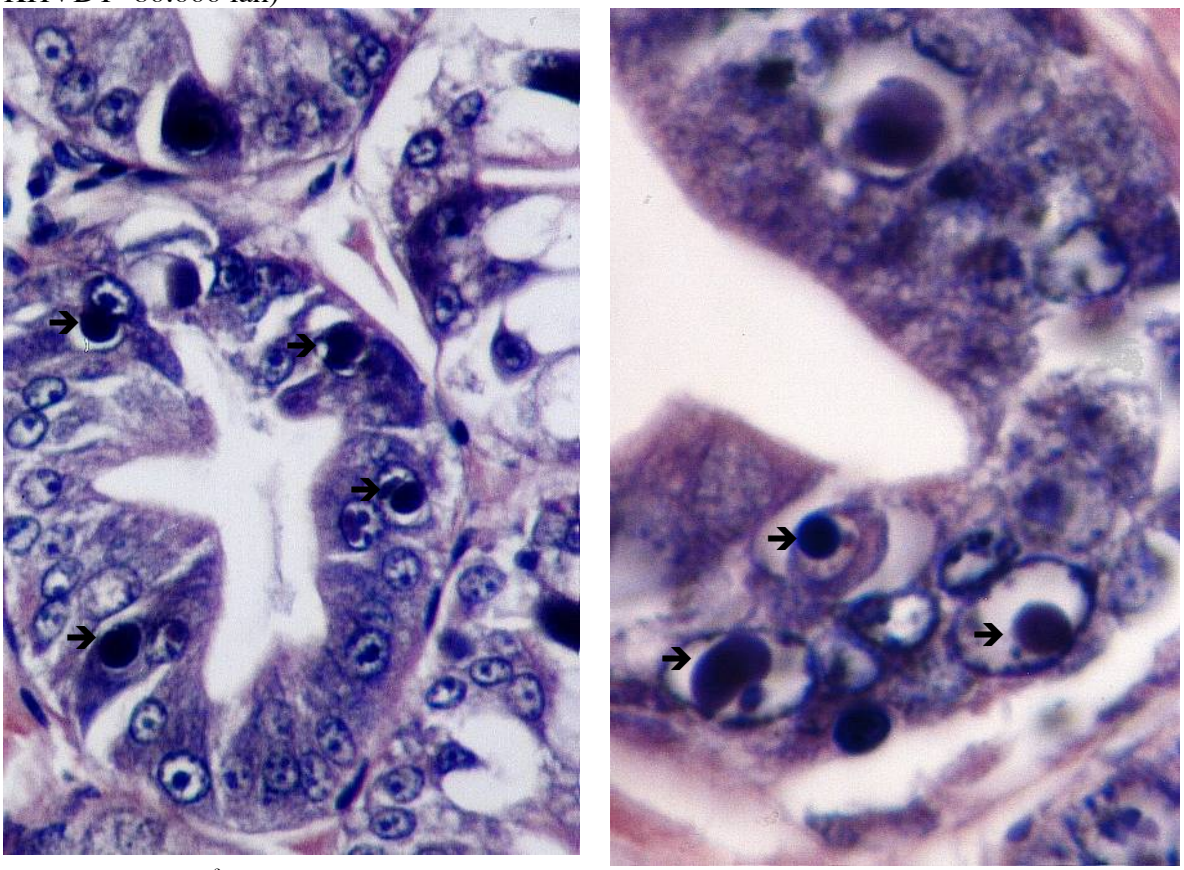
Tác nhân gây bệnh gan tuỵ ở tôm he là nhóm *Parvovirus,* cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22-24 nm (hình 88). Virus ký sinh trong nhân tế bào gan tuỵ, biểu bì ruột trước, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân ký chủ.

14.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm nhiễm virus HPV thường bỏ ăn, hoặc ít ăn, hoạt động yếu, dễ bị nhiễm các sinh vật bám trên mang, vỏ và các phần phụ. Gan tôm bị teo lại hoặc hoại tử, hệ cơ bụng đục mờ, hiện tượng chết thường xảy ra ở tôm ấu trùng, tỷ lệ chết từ 50-100%.
- Tôm nhiễm virus HPV thường có liên quan đến tôm nuôi thương phẩm (từ tháng thứ 3-4) thải **phân trắng**, tôm bỏ ăn, hoạt động chậm chạp và chết rải rác. Vấn đề này đang tiếp tục nghiên cứu.
- Kiểm tra mô bệnh học tế bào gan tuỵ của tôm nhiễm bệnh HPV, có thể vùi nằm trong tế bào biểu bì mô hình ống gan tuỵ. Thời kỳ đầu thường nhỏ nằm ở trung tâm của nhân, sau lớn dần nằm gần kín nhân (bắt màu Eosin màu đỏ đến đỏ xẫm). Trong thể vùi có chứa nhiều virus (hình 89).



Hình 88: các tiểu phần Parvovirus phân lập từ gan tụy tôm sú nhiễm bệnh HPV (ảnh KHVĐT- 80.000 lần)



Hình 89: Các thể vùi (➔) trong nhân tế bào gan tụy tôm sú nhiễm bệnh HPV, nhuộm H&E

14.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh HPV lần đầu tiên được phát hiện ở Mỹ trong đàn tôm nhập nội. Tiếp theo đó là tôm nuôi ở Malaysia đã nhiễm virus HPV (Lightner và Redman, 1985). Bệnh HPV cùng với MBV gây tác hại trong đợt dịch tôm chết ở Đài Loan 1987-1988.

Những tôm thường hay nhiễm virus HPV là tôm *P. merguiensis, P. monodon*, *P. chinensis, P. japonicus, P. indicus*, *P. penicillatus, P. vanname,* và *Macrobrranchium rosenbergin.*

Bệnh phân bố rộng rãi ở các châu Á, châu Úc, châu Phi và lan sang châu Mỹ. Bệnh HPV lan truyền theo phương nằm ngang, không truyền bệnh theo phương thẳng đứng.

Ở Việt Nam qua phân tích mô bệnh học gan tuỵ của tôm thẻ *P. merguiensis* Minh Hải, Sóc Trăng (Bùi Quang Tề, 1994), tôm sú nuôi rất chậm lớn trong 1 một số ao nuôi ở Nghệ An (2002), kiểm tra mô gan tụy đã xuất hiện các thể vùi ở nhân tế bào biểu bì mô hình ống. Tháng 7/2002 kiểm tra một lô tôm post 25-30 ở Quảng Ngãi, kết quả cho thấy tỷ lệ nhiễm 100% bệnh HPV, tôm có hiện tượng đen thân và chết nhiều (Bùi Quang Tề, 2002)

14.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào dấu hiệu bệnh lý.
- Quan sát mô bệnh học tế bào gan tuỵ của tôm trên tiêu bản cắt mô, nhuộm màu Hematoxilin và Eosin. Thể ẩn trong nhân tế bào biểu bì mô hình ống gan tuỵ bắt màu đỏ hoặc đỏ xẫm gần kín nhân tế bào.

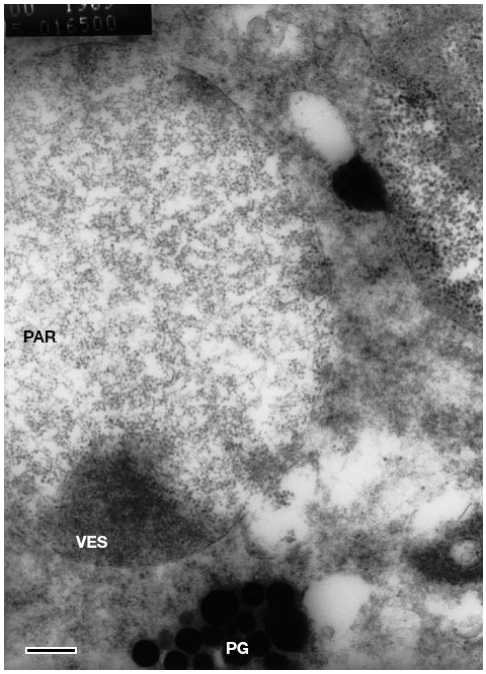
14.5. Phòng bệnh

Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

15. Bệnh hoại tử mắt của tôm

15.1. Tác nhân gây bệnh

Nguyên nhân gây bệnh là do các vi khuẩn *Vibrio* spp (*V. harveyi, V. vulnificus, V. alginolyticus, V. anguillarum, V. parahaemolyticus*...); virus hình que (giống như virus của cơ quan Lympho, virus ở mang và virus đầu vàng). Nhìn qua kính hiển vi điện tử, cho thấy tế bào thần kinh trong vùng hội tụ (gần màng đáy) chứa các túi tế bào chất (đường kính 1-3µm) có các hạt (đường kính nhân 15-26nm) và vỏ (Nucleocapsid) hình que. Virus hình que có chiều dài 130-260nm, đường kính 10-16nm (hình 91-92).



Hình 90: Túi rỗng bên trong những tế bào thần kinh ở vùng hội tụ của mắt tôm lúc sắp chết. Các tế bào có túi rỗng (VES) ở sát màng vùng hội tụ. Các tế bào chứa các hạt sắc tố (PG), những sợi thần kinh mắt nguyên thủy này phù hợp cho vùng sắc tố. Túi rỗng có đường kính 3µm chứa các tiểu phần virus (PAR) có đường kính 20nm. Một số tiểu phần virus xuất hiện trong tế bào chất. ảnh KHVĐT, 14.520 lần, thước đo= 100nm. (theo Paul T. Smith, 2000)

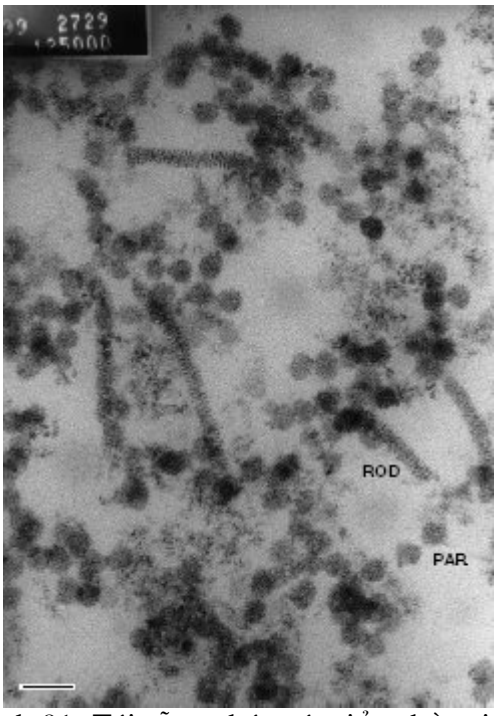
15.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm hôn mê, lờ đờ, kém ăn, ruột không có thức ăn, thân tôm chuyển màu đen, mang có màu nâu, cơ đuôi trắng, đuôi và vỏ kitin hoại tử. Tôm lúc sắp chết mắt có dấu hiệu nhiễm trùng viêm, hoại tử (hình 95), u hạt và mềm nhũn, thấy rõ trong lát cắt mô học.

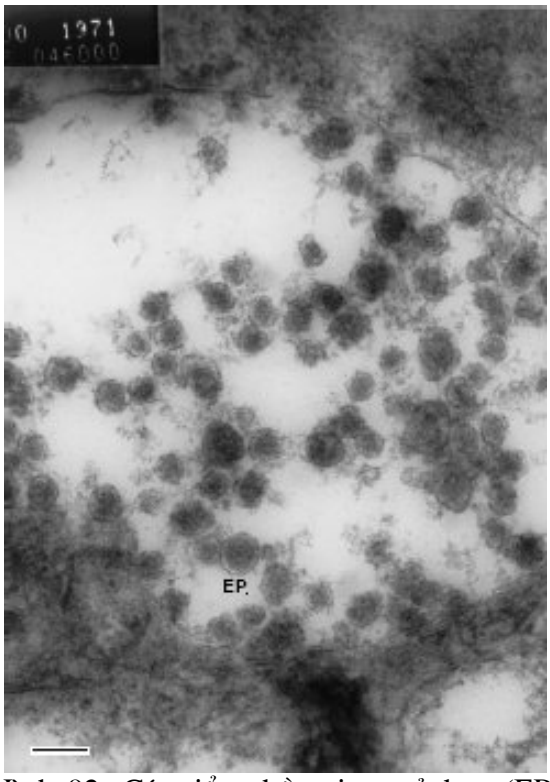
Hoại tử của mắt là chứng phù và thâm nhiễm của tế bào máu ở những địa điểm áp xe. Ví dụ thường ở lớp giữa hạch thần kinh mỏng (LG) và vùng hội tụ hẹp (20µm) có các tế bào máu tự do. Nếu mắt bị bệnh thì lớp giữa rộng 50-100µm có dịch màu hồng của tế bào bị viêm.

Mạch máu và kẽ hở của hạch thần kinh mỏng đã mở rộng đáng kể và các tế bào máu tạo thành đường nhăn. Vùng khúc xạ và các vùng khác trong mắt (hình 93) tìm thấy các tế bào hoại tử và thoái hóa ở những chỗ áp xe. Hoại tử mắt thường gặp ở các ao nuôi tôm từ 10-50%.

U hạt của mắt thường xuất trong các ao nuôi tôm khi mắt có hiện tượng nhiễm melanin trên tầng biểu bì. Tỷ lệ u hạt của mắt xuất hiện từ 2-5% ở những tôm sắp chết. Nó có đặc điểm là được thay thế bởi mắt con, u hạt và cấu trúc bên trong của mắt với những mô sợi bắt màu eosin chứa các hạt nhỏ nhiễm melanin của tế bào máu, tế bào thoái hóa, hoại tử, lớp nhiễm melanin của các tế bào máu bên dưới lớp biểu bì.

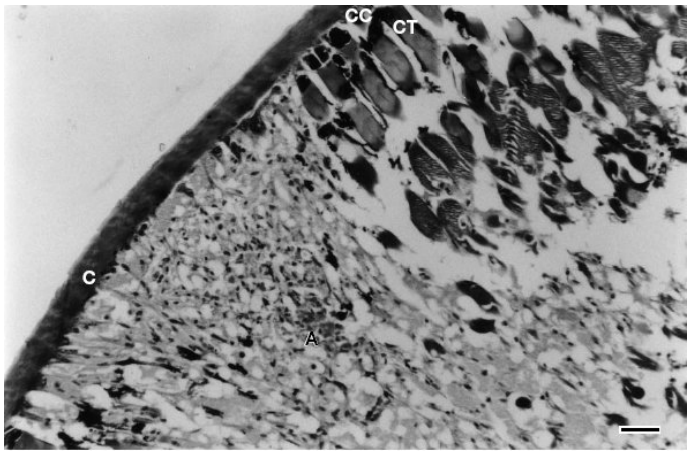


Hình 91: Túi rỗng chứa các tiểu phần virus hình que. Virus hình cầu (PAR), virus hình que (ROD) bên trong túi rống của các sợi thần kinh mắt nguyên thủy. Virus hình que xoắn đối xứng của nucleocapsid. Đường kính của virus hình cầu 15-26nm, chiều dài virus hình que 155-207 nm và đường kính 15nm. ảnh KHVĐT, 110.000 lần, thước đo= 40nm (theo Paul T. Smith, 2000).

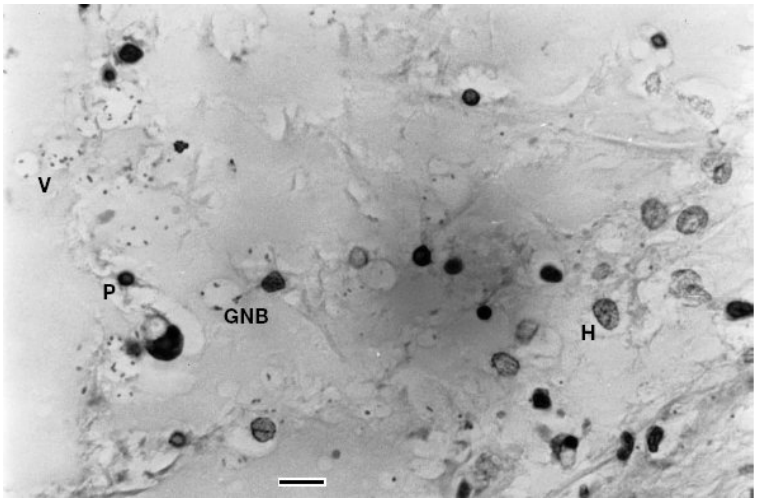


Hình 92: Các tiểu phần virus vỏ bao (EP) trong phần đầu của vùng hội tụ. Virus vỏ bao trong vùng hội tụ gần các tế bào có virus hình que. Virus vỏ bao có đường kính 52-78nm, ảnh KHVĐT, 40.480 lần, thước đo = 100nm (theo Paul T. Smith, 2000).

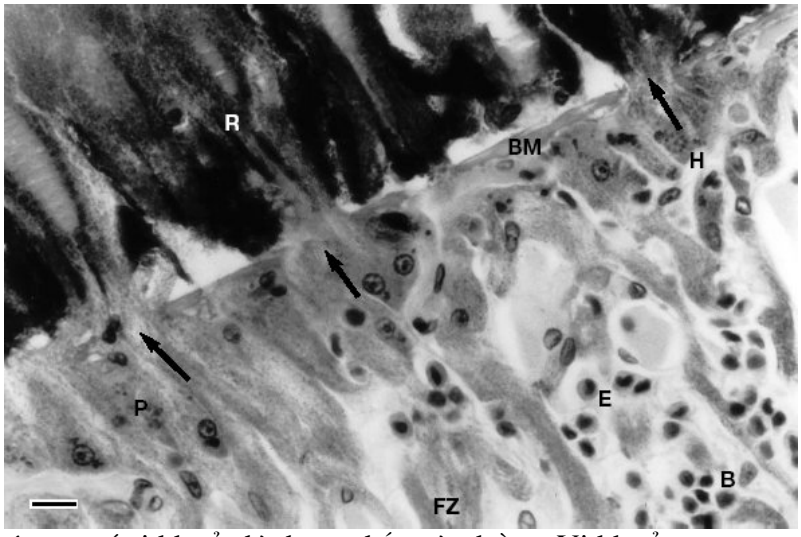
Mắt phồng (rộp) chiếm 1-2% ở tôm sắp chết có đặc điểm là hoại tử ở mô thần kinh, khoang nhỏ, mạch phát triển rộng trong hạch lõi. Nghiên cứu cẩn thận mô thần kinh hoại tử phát hiện thấy các tế bào đa nhân khổng lồ. Những dấu vết còn lại của tế bào cho thấy, chúng bao quanh và để lộ ra các hạt chất nhiễm sắc mà chúng là các đại thực bào chết của hệ thống thần kinh (hình 93). Kiểm tra thần kinh mắt thấy rõ tế bào thần kinh đệm trương to. Rải rác khắp nơi ở cuối ngoại biên của thần kinh mắt có khoảng trống chứa các tế bào hình tròn nhân nhỏ, như sự thoái hóa của sợi thần kinh.



Hình 93: Thâm nhiễm của tế bào máu và một điểm áp xe trong vùng điều tiết của mắt. Liên quan của vùng thủy tinh thể (CT) bình thường, thủy tinh thể hình nón, tế bào hình nón (CC), có thể nhìn thấy rõ bao quanh vùng áp xe (A) là sự thoái hóa và hoại tử tế bào máu. Không có lớp nhiễm melanin của tế bào máu bên dưới biểu bì (C). Nhuộm H&E, 86 lần, thước đo = 10 µm (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 94A: Vi khuẩn gram âm (GNB) trong mắt của tôm sắp chết. Vi khuẩn gram âm có trong huyết tương, kẽ lỏng và không bào (V). Nhân tế bào trương to và kết đặc. Nhuộm gram, 340 lần, thước đo = 10 µm (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 94B: Dấu hiệu trong vùng màng đáy (BM). Có 3 vị trí màng đáy bị vỡ (➔). Trong vùng hội tụ (FZ) có vùng giữa các nhân tế bào kết đặc (P) và nhân tế bào trương to (H), tế bào máu bắt màu eosin (E), tế bào máu bắt màu đỏ (B). Gây hại cho các thể que (R) bắt đầu xảy ra. Nhuộm H&E, 340 lần, thước đo = 10 µm (theo Paul T. Smith, 2000).

Trong một số lát cắt mô mắt có một số vi khuẩn hình que bắt màu hồng, Vi khuẩn gram âm có trong huyết tương, kẽ lỏng và không bào, nhân tế bào trương to và kết đặc(hình 94A). Kiểm tra mô học của mang, gan tụy có thấy u hạt, biểu bì nhiễm melanin và các vi khuẩn ở trong các kẽ hở của mang.

Mức độ nhiễm vi khuẩn *Vibrio* spp ở trong các mô của tôm sắp chết tăng từ 10-100 lần so với tôm khỏe. Mang của tôm sắp chết mức độ nhiễm *Vibrio* spp cũng rất cao, kết quả chúng bám bên ngoài cũng gia tăng. Mức độ nhiễm trung bình 2,2. 10^5 khuẩn lạc/g đuôi tôm; 2,1. 10^3 khuẩn lạc/ml huyết tương; 3,6. 10^3 khuẩn lạc/g mắt tôm. Phân lập ở trong mắt tôm sắp

chết có các loài vi khuẩn: *Vibrio harveyi* chiếm 29,6% và các loài khác *V. vulnificus* 21,6%, *V. alginolyticus* 10,2%, *V. anguillarum* 10,2%, *V. parahaemolyticus* 4,2%... (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 95: Tôm sú hoại tử mắt (con phía dưới, mẫu thu 7/2006, Hà Tĩnh)

Bảng 17: so sánh lượng vi khuẩn *Vibrio* spp ở tôm bị bệnh và tôm khỏe (theo Paul T. Smith, 2000)

Tổ chức và cơ quan	Tôm sắp chết	Tôm khỏe
Gan tụy	8. 10^6 khuẩn lạc/g	5. 10^5 khuẩn lạc/g
Mang	3. 10^5 khuẩn lạc/g	< 10^1 khuẩn lạc/g
Cơ	5. 10^4 khuẩn lạc/g	5.10^2 khuẩn lạc/g

Những đặc điểm bệnh virus ở mắt được thể hiện như: mô bệnh của mắt tôm sắp chết thấy rõ sự phồng rộp và chứng phù trong hạch mỏng và các vùng hội tụ. Dấu hiệu quan sát ở vùng hội tụ, tế bào võng mạc, dải trong suốt. Ở giai sớm những tế bào dễ nhiễm đã xâm nhập vùng hội tụ và di chuyển qua màng đáy, hình dạng bình thường làm hàng rào chắn huyết tương và tế bào máu. Kiểm tra vùng xung quanh thấy rõ tế bào thoái hóa, suy thoái và hoại tử (hình 94B). Một số tế bào máu bị kích thích bắt màu eosin, một số khác bắt màu hồng. Một số nhân tế bào vùng hội tụ trương to, màu xanh tái hoặc bắt màu eosin nhẹ. Thấy rõ sự phá vỡ cấu trúc hình que và các tế bào bị kích thích có trong dải trong suốt .

15.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh ở mắt thường gặp ở vùng nuôi tôm ở khu vực châu Á Thái Bình Dương và Úc. Hiện nay mới có thông báo gặp ở tôm sú nuôi. Việt Nam chúng đã xuất hiện bệnh mắt (còn gọi là bệnh đui mắt) tôm sú nuôi từ tháng thứ hai. Bệnh xuất hiện nhiều vùng Trung bộ và Nam bộ là chính, ở miền Bắc gặp ở Quảng Ninh những ao tôm sú nuôi thâm canh (Bùi Quang Tề, 2004, 2006).

15.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý để chẩn đoán bệnh. Dùng phương pháp mô bệnh học, phân lập *Vibrio*

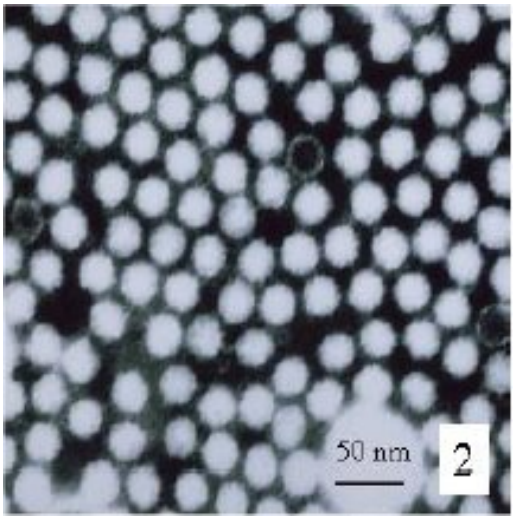
15.5. Phòng và trị bệnh

Áp dụng phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

16. Bệnh đuôi đỏ (Hội chứng virus Taura- Taura syndrom virus-TSV)

16.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Picornavirus*, thuộc họ *Picornaviridae* cấu trúc aixt nhân là ARN, virus hình cầu có 20 mặt, đường kính 30-32nm (hình 96). Hệ thống gen (genome) là một mạch RNA, chiều dài 10,2kb, cấu trúc capsid có 3 phần (55, 40 và 24 kD) và một đoạn polypeptide phụ (58kD). Virus ký sinh tế bào biểu mô và dưới biểu mô đuôi.



Hình 96: các tiêu phần virus bệnh TSV

16.2. Dấu hiệu bệnh lý

Dấu hiệu bệnh lý tương tự như bệnh vi khuẩn. Bệnh dạng cấp tính đuôi tôm chuyển màu đỏ và bệnh mạn tính có nhiều đốm nhiễm melani do biểu bì hoại tử. Tỷ lệ chết xuất hiện liên quan đến quá trình lột vỏ. Tuy nhiên nếu tôm sống lột vỏ được, chúng thường hồi phục sinh trưởng bình thường, mặc dù chúng có nhiễm liên tục virus.

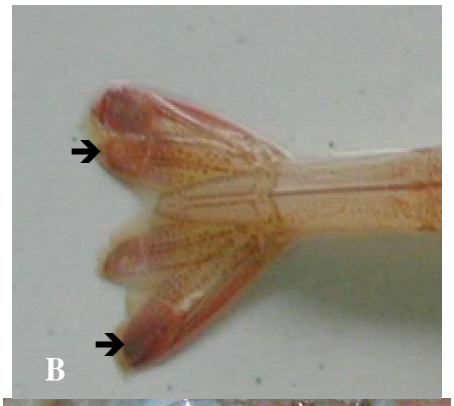
Bệnh TSV có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính được phân biệt rõ. Dấu hiệu lâm sàng thấy rõ nhất, khi tôm *L. vannamei* bị bệnh ở giai đoạn cấp tính và chuyển tiếp là yếu lờ đờ (hấp hối), đuôi phồng chuyển màu đỏ và hoại tử, nên ngư dân nuôi tôm ở Ecuador gọi là bệnh **"đỏ đuôi"**. Khi quan sát kỹ ở biểu bì phần đuôi (telson, chân bơi, …) dưới kính hiển vi X10 thấy có dấu hiệu biểu bì hoại tử. Tôm ở giai đoạn cấp tính còn thấy dấu hiệu mềm vỏ, ruột không có thức ăn. Giai đoạn cấp tính ảnh hưởng đến sự lột vỏ của tôm. Nếu tôm lớn > 1 g/con khi bị bệnh chim có thể nhìn thấy tôm hôn mê ở ven bờ hoặc trên tầng mặt ao. Do đó có hàng trăm con chim biển kiếm ăn ở những ao tôm bị bệnh.

Mặc dù bệnh chỉ xảy ra ít ngày, dấu hiệu bệnh của tôm ở giai đoạn chuyển tiếp có thể chẩn đoán được. Trong giai đoạn chuyển tiếp có các đốm đen trên biểu bì, tôm có thể có hoặc không có dấu hiệu phồng đuôi và chuyển màu đỏ. Tiếp theo tôm chuyển sang giai đoạn mạn tính, virus ký sinh trong tổ chức lympho. Bệnh TSV có thể lan truyền bệnh theo chiều ngang hoặc có khả năng chuyền bệnh theo chiều đứng.

Bệnh TSV thường nhiễm ở các tổ chức ngoại bì và trung bì. Bệnh TSV nhiễm ở tôm *L. vannamei* và *P. stylirostris* có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính. Biểu mô biểu bì hầu hết bị ảnh hưởng ở giai đoạn cấp tính, ở giai đoạn mạn tính của bệnh chỉ có tổ chức lympho nhiễm virus. Tôm *L. vannamei* ở giai đoạn cấp tính có tỷ lệ chết cao, hầu hết tôm *P. stylirostris* bị nhiễm bệnh nhưng chúng có khả năng chống không cho bệnh TSV phát triển.



A



B

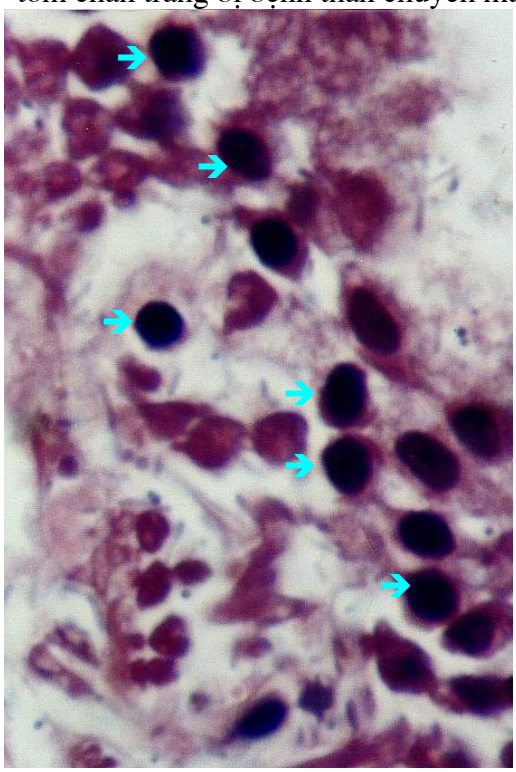


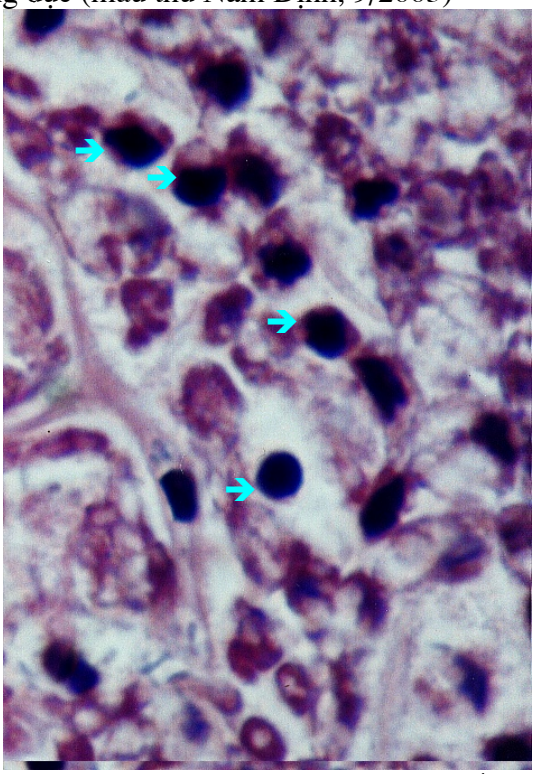
C



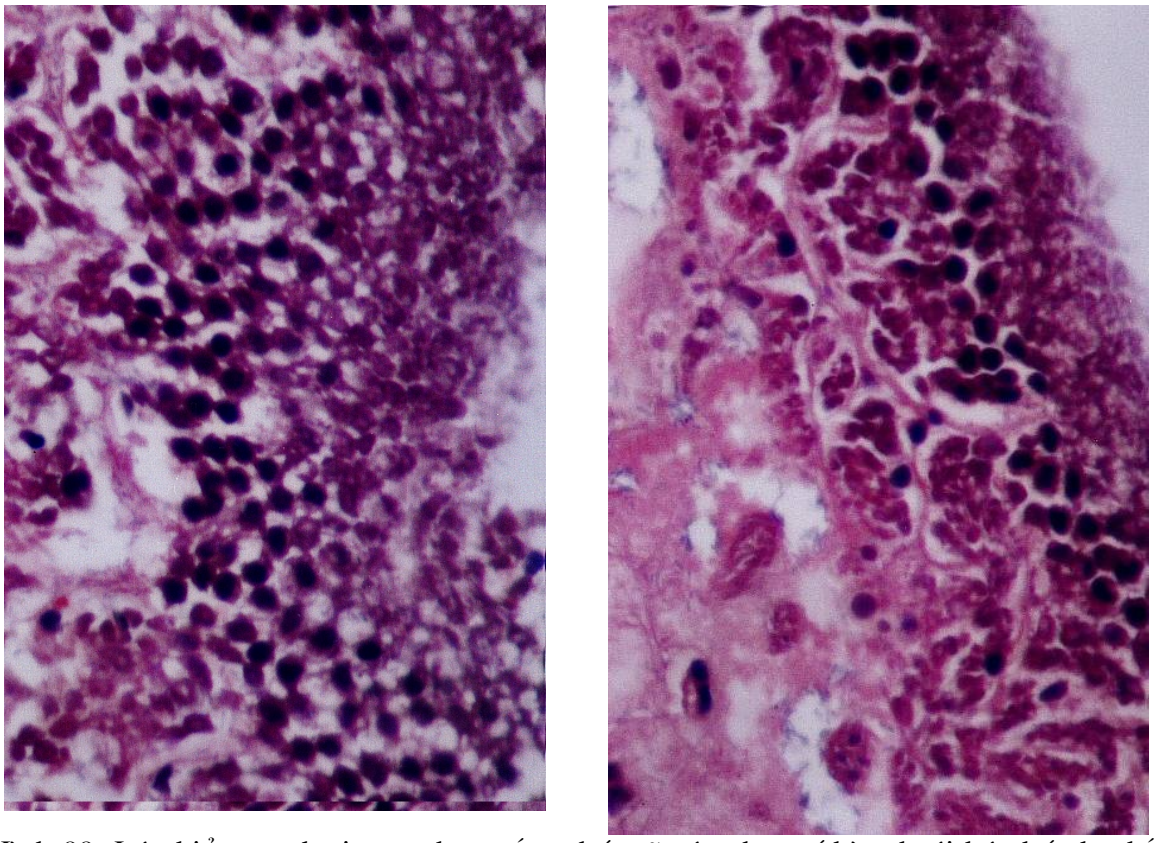
D

Hình 97: A- tôm sú gây nhiễm bệnh TSV (7/2004) đuôi hơi chuyển màu hồng; B- tôm chân trắng (*L. vannamei*) nhiễm bệnh TSV cấp tính, hôn mê, đuôi đỏ; B- đuôi phóng to ở hình A thấy rõ mép đuôi hoại tử (➔) (thu mẫu ở Hải Phòng, 12/2002); C- tôm chân trắng thân chuyển màu hồng và đuôi có màu trắng đục (con phía trên)- mẫu thu Hải Phòng 11/2003; D- tôm chân trắng bị bệnh thân chuyển màu trắng đục (mẫu thu Nam Định, 9/2003)

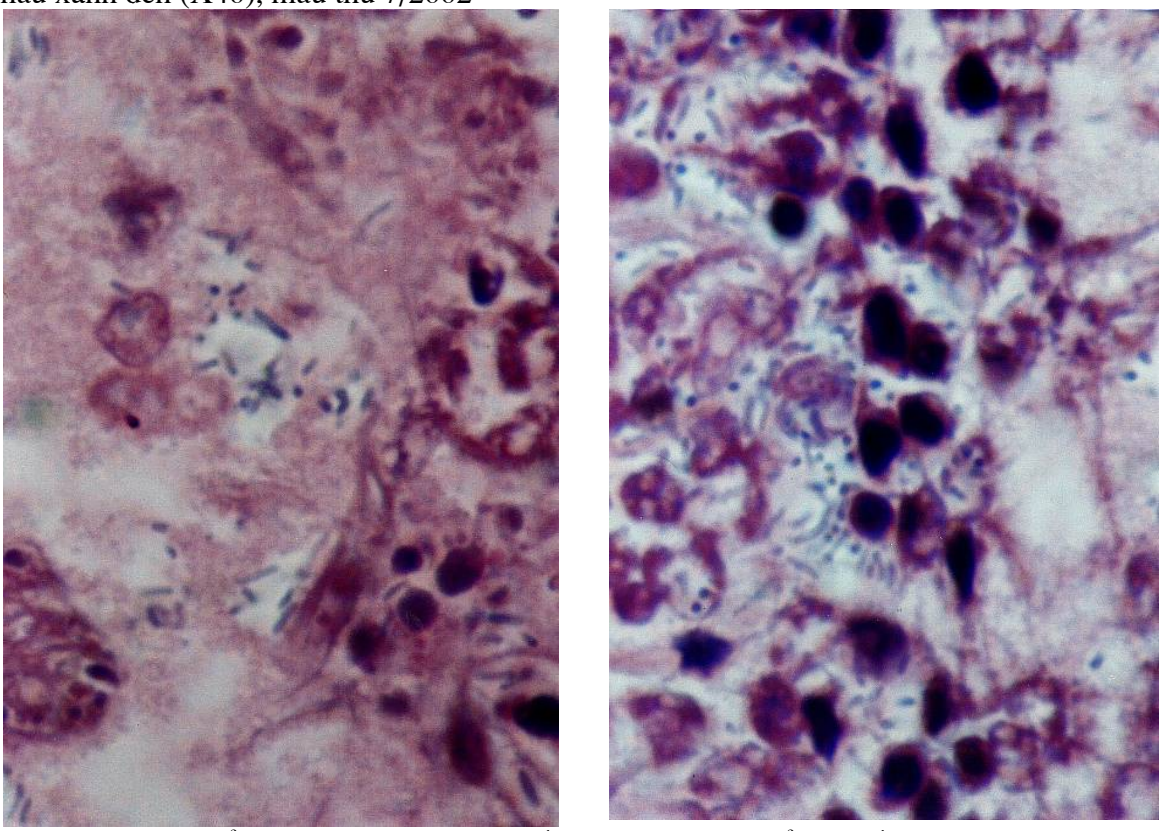




Hình 98: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các nhân thoái hóa kết đặc (➔) bắt màu xanh đen (X100) mẫu thu 7/2002



Hình 99: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các nhân tế bào thoái hóa kết đặc bắt màu xanh đen (X40), mẫu thu 7/2002



Hình 100: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi bắt màu xanh đen và vi khuẩn hình que (X100), mẫu thu 7/2002

Mô biểu bì hoặc dưới biểu mô các tế bào nhiễm virus bị hoại tử, tế bào chất bắt màu hồng trong có chứa nhân kết đặc hoặc phân mảnh. Đặc điểm quan trọng là tế bào chất của biểu bì chuyển màu hồng hoặc màu xanh nhạt. Điều cần phải phân biệt với bệnh đầu vàng cũng có tế bào chất bắt màu hồng. Tuy nhiên phân biệt bệnh đầu vàng các mô ngoại bì và trung bì có thể vùi và luôn luôn có màu xanh đậm. Bệnh TSV ở những tôm bình phục hoặc bệnh mạn tính, vùng nhiễm melanin tìm thấy địa điểm bình phục và lành lại của tôm bệnh cấp tính.

16.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Hôi chứng bệnh Taura là bệnh thường gặp ở tôm he chân trắng (*L. vannamei* = *Penaeus vannamei*) ở giai đoạn nuôi từ 14-40 ngày nuôi ở ao hoặc trong các bể ương. Bệnh TSV thường gặp ở tôm giống nhỏ cỡ 0,05-5,0g, tôm lơn hơn có thể xuất hiện nếu giai đoạn đầu bệnh chưa xuất hiện thì giai đoạn giống lớn hoặc tôm thương phẩm có thể xảy ra. Dịch bệnh TSV gây chết từ 40- 90% ở tôm nuôi từ post, tôm giống, tôm giống lớn. Bệnh TSV cũng có thể nhiễm ở tôm Tây bán cầu (*P. stylirostris, P. setiferus và P. schmitti*) thường bệnh gây chết ở giai đoạn post hoặc giai đoạn giống nhỏ. Ngoài ra một số tôm Tây bán cầu (*P. aztecus* và *P. duorarum*) và Đông bán cầu (*P. chinensis, P. monodon* và *P. japonicus*) có thể gây nhiễm bệnh TSV bằng thực nghiệm.

Năm 1992 bệnh đã xuất hiện ở tôm *L. vannamei* nuôi ở Ecuador (6/1992), bệnh TSV phát triển rất nhanh toàn bộ vùng nuôi tôm ở châu Mỹ bệnh nhiễm từ post đến tôm bố mẹ. Trong thời gian ngắn có các báo cáo bệnh TSV gặp ở các loài tôm he nuôi ở Tây bán cầu, châu Mỹ và Hawaii. Dịch bệnh TSV đã xuất hiện ở tôm nuôi của ven biển Thái Bình Dương châu Mỹ từ Peru đến Mexico và bệnh còn tìm thấy ở tôm he chân trắng (*L. vannamei*) tự nhiên. Bệnh TSV cũng đã báo cáo ở vùng nuôi tôm he từ Atlantic, Caribe và vịnh Mexico châu Mỹ. Đài Loan đã có báo cáo đầu tiên về tôm he chân trắng (*L. vannamei*) nhập từ Trung Mỹ đã bị bệnh TSV tới 90% (Chien Tu và CTV, 1999). Đến nay bệnh TSV đã lây sang tôm sú tự nhiên ở Trung Quốc và một số nước châu Á khác.

Bảng 18: Các loài tôm nhiễm bệnh TSV (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

Tôm nhiễm tự nhhiên	Tôm nhiễm bệnh thực nghiệm	Tôm khó bị nhiễm
Penaeus vannamei- tôm chân trắng	*P. azticus*	*P. duodarum*
P. setiferus	*P. orientalis*- tôm nương	*P. azticus*
P. stylirostris		

Việt Nam chúng ta nhập tôm chân trắng vào từ năm 1999, như ông Tô Ngọc Tùng ở Quảng Điền, Quảng Hà- Quảng Ninh nhập tôm trắng (Nam Mỹ) của Trung Quốc từ năm 1999 đến nay nuôi 7 vụ, nhưng chưa thành công. Riêng vụ đầu năm 2001 thả tôm sau 45 ngày có hiện tượng tôm lao vào bờ chết. Một số tôm chân trắng nhập từ Mỹ vào làm tôm bố mẹ hậu bị (7/2002), khi kiểm tra mô học đã thấy xuất hiện bệnh TSV. Khu vực nuôi tôm ở Hải Phòng, trong ao nuôi chân trắng xuất hiện bệnh "đỏ đuôi" vào tháng 11-12/2002 và tháng 5/2003, bệnh đã gây cho tôm chết. Khi thu mẫu phân tích mô học (hình 98-100) có biểu hiện mô bệnh học bệnh TSV. Phân tích RT- PCR kết quả dương tính bệnh TSV, như vậy bệnh TSV đã xuất hiện ở vùng nuôi tôm Hải Phòng, Nam Định, Quảng Ninh, Phú Yên, Long An, Bạc Liêu (theo Bùi Quang Tề, 2003, 2004).

16.4. Chẩn đoán bệnh

Các phương pháp chẩn đoán hội chứng Taura (TS- Taura symdrom) và virus gây bệnh TS (TSV) bao gồm các phương pháp truyền thống dấu hiệu lâm sàng, tác nhân thô, mô học và xét nghiệm sinh học. Phương pháp kháng thể cơ bản được dùng là kháng thể đơn dòng (MAbs- monoclonal antibodies) trong xét nghiệm enzyme miễn dịch (ELISA) và phương

pháp phân tử được dùng là đầu dò gen đánh dấu bằng phương pháp hóa học (chất phát huỳnh quang) thay cho việc đánh dấu bằng phóng xạ; tái tổ hợp đảo chuỗi phản ứng tổng hợp (RT-PCR); những phương pháp này được coi như có giá trị nhất cho việc chẩn đoán đoán bệnh TSV.

Chẩn đoán bệnh TSV ở giai đoạn cấp tính bằng phương pháp mô bệnh học (các tiêu bản mô nhuộm màu H&E) được biểu hiện ở nhiều vùng hoại tử trong biểu mô biểu bì của lớp ngoài cơ thể, các phần phụ, mang, ruột sau, thực quản và dạ dày. Đôi khi chúng ảnh hưởng đến các tế bào dưới lớp biểu bì và trong sợi cơ. Hiếm khi gặp ở biểu bì tuyến hình ống anten. Các dấu hiệu trong biểu bì rõ nhất là các ổ bệnh ảnh hưởng trong các tế bào, như tế bào chất ưa eosin và nhân kết đặc, phân mảnh. Những ổ bệnh của tế bào hoại tử thường gặp ở tôm đang hấp hối của giai đoạn cấp tính và chúng có dạng thể hình cầu (đường kính 1-20µm) bắt màu hồng. Những thể này cùng với nhân kết đặc, phân mảnh của bệnh TSV ở giai đoạn cấp tính có đặc điểm như những "hạt tiêu" hay như "viện đạn ghém", đó là dấu hiệu đặc trưng của bệnh.

Trong giai đoạn chuyển tiếp của bệnh TSV, những dấu hiệu ở biểu bì giai đoạn cấp tính mất dần trong tôm hấp hối và được thay bằng sự thâm nhiễm và tích tụ của các tế bào máu. Sự tích tụ tế bào máu có thể bắt đầu từ sự melalin hóa thành các đốm đen đó là đặc trưng của giai đoạn chuyển tiếp của bệnh. Những dấu hiệu ăn mòn của vỏ kitin, khuẩn lạc trên bề mặt vỏ kitin they rõ là do sự xâm nhập của vi khuẩn *Vibrio* spp.

Tôm ở giai đoạn mạn tính không có dấu hiệu bên ngoài, mô bệnh chỉ có dấu hiệu nhiễm thấy rõ trong tổ chức lympho, đó là những tích tụ hình cầu của tế bào, không có ống trung tâm của tổ chức hình ống lympho.

16.5. Phòng bệnh

Áp dụng phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

17. Bệnh *Virus* hoại tử tuyến ruột giữa của tôm he (Baculovirus Migut gland Necrosis - BMN)

17.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Baculovirus* type C nhân ADN, có thể vùi (inlusion body), kích thước virus 72 x 310 nm, nhân virus 36 x 250 nm.

17.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Dấu hiệu đầu tiên ấu trùng tôm hôn mê hoạt động chậm chạp, nổi trên tầng mặt, gan tuỵ của tôm màu trắng đục và ruột dọc theo phần bụng cũng có màu trắng đục. Thường bệnh xuất hiện ở postlarvae có chiều dài từ 6 - 9 mm (hình 101).

Tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy nhiễm bệnh BMN, nhân trương to, hạch nhân bắt màu đỏ, các chất nhiễm sắc di chuyển ra mép màng nhân (hình 102)

17.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

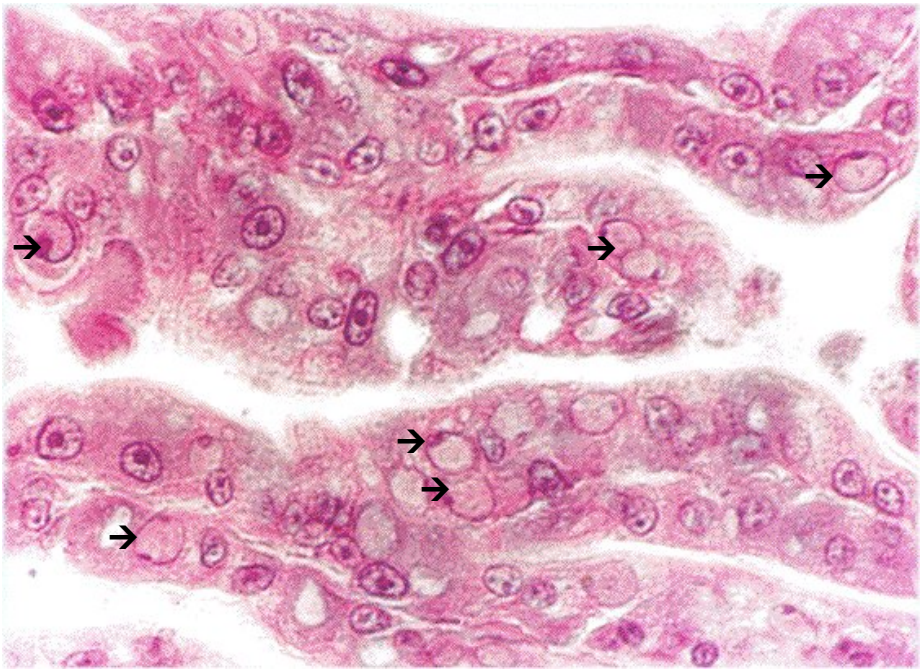
Bệnh BMN gặp đầu tiên ở tôm he Nhật bản (*P.japonicus*) nuôi ở Nhật bản và Hàn Quốc. Sau đó quan sát thấy ở tôm sú (*P. monodon) P. chinesis*, *P. plebejus* và *Metapenaeus ensis*. Bệnh BMN gây tỷ lệ tử vong cao ở các trại sản xuất tôm giống và thường gây bệnh từ giai

đoạn Mysis 2 đến postlarvae và tôm giống. Có trường hợp postlarvae 9 - 10 đã nhiễm virus BMN tới 98% và gây chết hàng loạt ở postlarvae 20.

Ở việt nam chưa điều tra nghiên cứu virus BMN nhưng một số trường hợp các trại ương giống tôm chết hàng loạt chưa tìm rõ nguyên nhân và khi tôm chết có dấu hiệu bệnh lý như bệnh BMN, trong sản xuất giống tôm he Nhật bản cần chú ý đến bệnh này.



Hình 101: A- Tôm post chết do bệnh đục thân; B- tôm post đục giữa thân (mẫu thu Đà Nẵng, 2006)



Hình 102: Tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy nhiễm bệnh BMN, nhân trương to (➔), hạch nhân bắt màu đỏ, các chất nhiễm sắc di chuyển ra mép màng nhân

17.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý để chẩn đoán bệnh.
-Dựa vào các dấu hiệu mô bệnh học, thử bằng kháng thể huỳnh quang, soi kính hiển vi nền đen, soi kính hiển vi điện tử...để chẩn đoán bệnh.

Đặc điểm của mô bệnh học: Các tế bào biểu bì mô hình ống gan tuỵ bị hoại tử, nhân trương to bắt màu đỏ đến tím nhạt. Thể vùi không có hình dạng nhất định, nhiễm sắc thể giảm bớt và di chuyển ra màng nhân, không hình thành thể ẩn (occlusion body). (xem hình 95,96)

Kiểm tra bằng kính hiển vi nền đen: Chuẩn bị mẫu tươi gan tuỵ, quan sát nhân tế bào gan tuỵ trương to (không nhuộm màu hoặc nhuộm màu) cho thấy có màu trắng dưới nền đen, ở giữa có nhiều thể hình que, chiều dài gần 1µm và hầu hết chúng sắp xếp bên trong màng nhân.

17.5. Phòng bệnh.

- Áp dụng phương pháp phòng của MBV

18. Bệnh virus gây chết tôm bố mẹ khi lưu giữ (Spawner-isolated Mortality Viral Diseses- SMVD)

18.1. Tác nhân gây bệnh

Virus hình sáu cạnh, đối xứng 20 mặt, kích thước 20nm. Axít nhân là AND. Virus gần giống với họ *Parvoviridae*

18.2. Dấu hiệu bệnh lý

Không có dâu hiệu bệnh lý điển hình. Tôm kém ăn hoặc bỏ ăn, cơ thể chuyển màu nhạt, có nhiều sinh vật bám. Gây chết tôm bố mẹ khi lưu giữ.

18.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Tôm sú: *Penaeus monodon* bố mẹ khi lưu giữ kéo dài thường nhiễm bệnh SMVD. Ngoài ra còn nhiễm bệnh tôm càng đỏ- *Cherax quandricarinatus*. Có thể gây nhiễm thành công ở một số loài tôm: *P. esculentus; P. merguiensis; P. japonicus;* tôm rảo *Metapenaeus ensis;*Một số nước Úc, Philippines, Srilanka đã thống báo có bệnh này. Việt Nam chúng ta chưa nghiên cứu bệnh này.

18.4. Chẩn đoán bệnh

Dùng kính hiển vi điện tử; kỹ thuật PCR và phương pháp mô bệnh học.

5. Phòng bệnh

Áp dụng phơng pháp phòng bệnh tổng hợp

19. Bệnh đuôi trắng ở tôm càng xanh (White tail Disease- WTD)

19.1. Tác nhân gây bệnh

Chủng virus thứ nhất lớn hơn là giống *Macrobrachium rosenbergii Nodavirus* (*Mr*NV) thuộc họ *Nodaviridae*, hình khối 20 mặt, không có vỏ bao, đường kính 25nm, axit nucleoic nhân là ARN. Chủng virus thứ hai cực nhỏ (extra small virus XSV) có hình khối 20 mặt, đường kính 15nm. Virus ký sinh trong tế bào chất của tế bào cơ đuôi, mang, dạ dày, ruột, cơ đầu, chân bơi, bạch huyết, cơ tim, buồng trứng. Nhưng chưa tìm thấy virus ký sinh ở mắt và gan tụy.

19.2. Dấu hiệu bệnh lý

Từ giai đoạn postlarvae tôm tôm kém ăn, xuất hiện màu trắng đục của ở phần bụng (hình 103). Trong các trại ương giống khi tôm nhiễm bệnh tỷ lệ chết tới 100%. Kiểm tra dưới kính hiển vi điện tử tôm nhiễm bệnh bằng phương pháp nhuộm âm có hai loại virus, chủng thứ nhất virus không có vỏ bao, hình khối 20 mặt, đường kính 26-27nm. Loại thứ hai nhỏ hơn nhiều, có đường kính 14-16nm, gọi là virus siêu nhỏ (extra small virus- XSV)



Hình 103: tôm càng xanh giống nhiễm bệnh đuôi trắng

19.3. Phân bố và lan trunyền bệnh

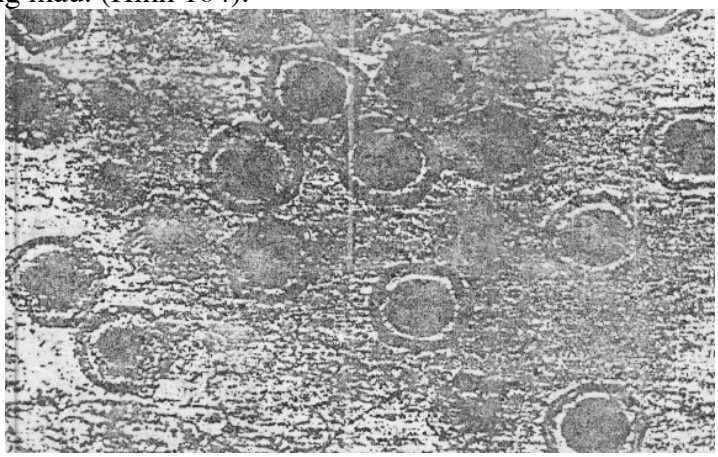
Bệnh đuôi trắng (WTD) gặp ở tôm càng xanh (*Macrobrachium rosenbergii*). Bệnh xuất hiện ở Pháp, Ấn Độ, Trung Quốc và Đài Loan. Việt Nam chưa nghiên cứu nhiều bệnh này, nhưng cũng đã có những thống báo ở cá trại sản xuất giống tôm càng xanh đã xuất hiện bệnh trắng đuôi ở ấu trùng và tỷ lệ chết rất cao.

19.4. Chẩn đoán bệnh
Bằng kỹ thuật RT-PCR, ELISA, kỹ thuật lai dot blot. Kính hiển vi điện tử.

19.5. Phòng bệnh
Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợ. Kiểm tra bệnh đuôi trắng tôm bố mẹ trước khi cho đẻ.

20. Bệnh cua sữa- Bệnh virus dạng Herpes (Herpes like virus Disease- HLV)

20.1. Tác nhân gây bệnh
Gây bệnh là thể virus thuộc họ *Herpesviridae*. Thể virus có cấu tạo acid nhân là ADN, hình cầu có hai lớp vỏ đường kính khoảng 150 nm. Thể virus ký sinh trong nhân tế bào máu (hồng cầu) và trong máu. (Hình 104).



Hình 104: Thể virus dạng *Herpes*, nhân đặc và có 2 lớp vỏ. Ảnh kính hiển vi điện tử (Johnson, 1988).

20.2. Dấu hiệu bệnh lý:
Cua bò chậm chạp, lờ đờ, chết dần trong khoảng thời gian ngắn, máu trắng bệch lẫn những hạt nhỏ hơn vi khuẩn, trông giống màu nước vo gạo nên còn gọi là "bệnh cua sữa".

Quan sát mẫu cắt mô tế bào máu có nhân trương lớn, tế bào chất có độ khúc xạ lớn hơn.

Cua xanh *(Callinectes sapidus)* nhiễm bệnh virus từ cua giống đến cua trưởng thành. Bệnh dễ lây lan khi cua nhốt trong bể năm 1992-1993 cua biển nuôi ở Hải phòng, Quảng ninh đã có dấu hiệu bệnh lý giống bệnh HLV gây thiệt hại lớn cho ngư dân nuôi cua và ngư dân gọi đó là "bệnh cua sữa".

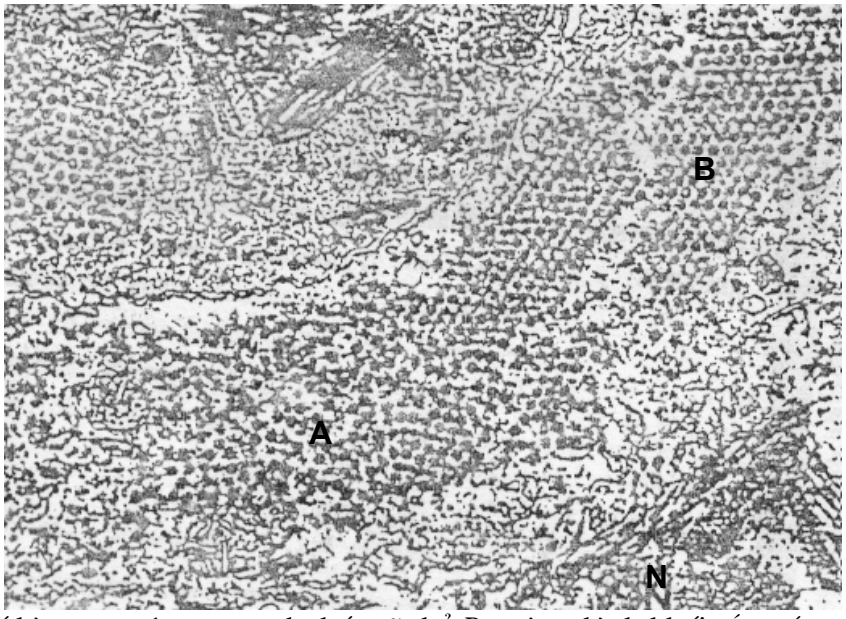
20.4. Chẩn đoán bệnh:
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và mẫu cắt mô để chẩn đoán bệnh.

20.5. Phòng trị bệnh:
Phòng bệnh: áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Loại bỏ các cua bị bệnh, khử trùng kỹ các bể, ao nuôi cua bằng các chất khử trùng mạnh.
Trị bệnh: chưa nghiên cứu.

21. Bệnh run chân do *Reovirus* và *Rhabdovirus* ở cua - Bệnh virus dạng Rhabdo và Reo (Reo like and Rhabdo like virus diseases of blue crabs).

21.1. Tác nhân gây bệnh.

Gây bện là thể virus có cấu trúc acid nhân là ARN.
-Dạng thứ nhất hình trụ chiều dài 110 - 600 nm, đường kính 20 - 30 nm thuộc họ *Rhabdoviridae*.
- Dạng thứ hai hình khối đường kính 55 - 60 nm thuộc họ *Reoviridae* (Hình 105).



Hình 105: Tế bào tạo máu cua xanh thấy rõ thể *Reovirus* hình khối sắp xếp trong suốt ở tế bào chất. A: Thể *Reovirus*; B: Thể *Rhabdovirus*; N: Nhân tế bào; ảnh KHVĐT (Johnson, 1988).

21.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Cua bỏ ăn, lờ đờ, sau đó run chân rồi tê liệt, cua chết nhiều khi bị nhốt trong bể nên còn gọi cua run chân. Nếu cắt mô có hiện tượng hoại tử máu quanh hệ thống thần kinh trung ương.

21.3. Phân bố và lan truyền bệnh .

- Cua nước mặn, lợ đều bị nhiễm bệnh. Xuất hiện bệnh khi cua bị nhốt từ 10 ngày đến 2 tháng. Bệnh xuất hiện ở khu vực nuôi cua Hải Phòng, Quảng Ninh (1992 - 1993). Đặc biệt các ngư dân gom nhốt cua vận vhuyển từ miền Trung ra Bắc nuôi để nuôi và bán thương phẩm. Bệnh đã gây thiệt hại lớn. Ngư dân gọi là "bệnh run chân" vì cua run chân và tê liệt, sau đó cua chết hàng loạt.

21.4. Chẩn đoán bệnh.

-Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và quan sát cắt mô để chẩn ddoans bệnh.

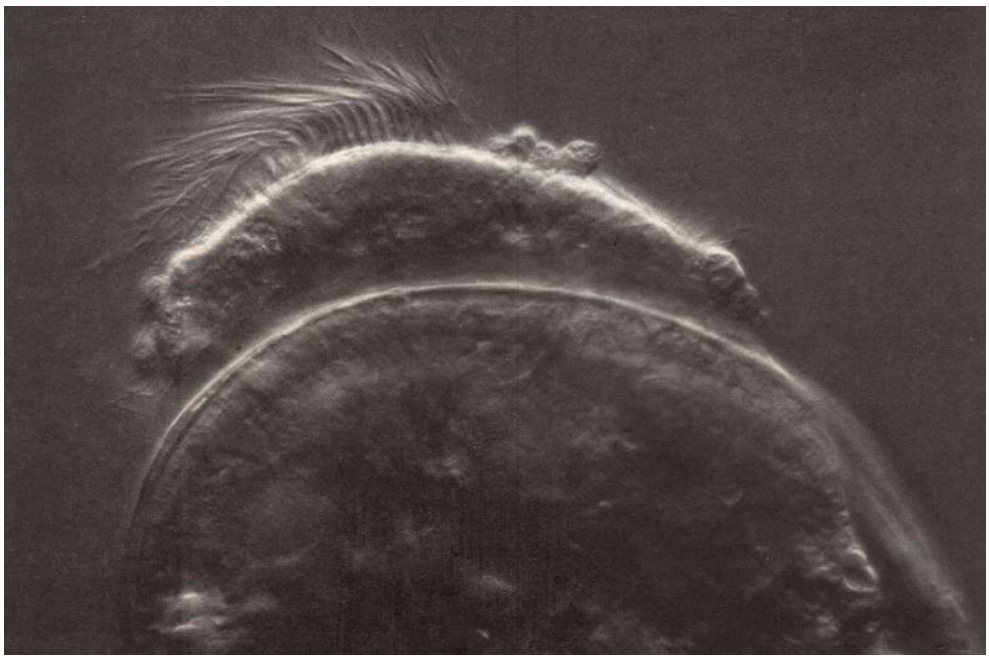
21.5. Phòng và trị bệnh

- Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp
- Loại bỏ toàn bộ cua bị bệnh, tẩy trùng kỹ các dụng cụ nhốt cua
- Chưa có biện pháp trị bệnh

22. Bệnh mụn rộp ở màng áo của hầu (Oyster velar virus disease- OVVD)

22.1. Tác nhân gây bệnh

- Gây bệnh là thể virus giống *Iridovirus* có cấu trúc hình cầu, đường kính acid nhân là ADN.



Hình 106: ấu trùng hầu bị nhiễm bệnh OVVD màng áo bị mất tiên mao và có mụn rộp do tế bào trên biểu bì trên màng áo nhiều virus OVVD. Thường những ấu trùng này ở đáy bể, nếu bị bệnh nhẹ ở giai đoạn đầu thì ấu trùng vẫn bơi trong nước.

22.2. Dấu hiệu bệnh lý

Sau 10 ngày hầu đẻ trứng, ấu trùng lớn hơn 150 µm, ở nhiệt độ 25 - 30^0. Tế bào biểu bì trên màng ấu của ấu trùng hầu bị bệnh rách ra và phồng lên thành mụn rộp. Tiên mao trên màng áo ấu trùng bị mất dần (Hình 106). Kiểm tra trên kính hiển vi có thể thấy rõ các dấu hiệu trên.

22.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

- Bệnh OVVD gặp ở hầu Thái Bình Dương, Mỹ, Bồ Đào Nha, Pháp. Bệnh OVVD đã gây tỷ lệ tử vong tới 100% ở các trại ương ấu trùng hầu. Bệnh thường xảy ra từ tháng 3 đến tháng 5, có thể trong suốt mùa hè. Hầu Thái Bình Dương(*Crassosrea gigas*) nhiễm bệnh nặng nhất. Ngoài ra còn nhiều hầu biển nữa cũng nhiễm bệnh OVVD

22.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý, quan sát ấu trùng hầu dưới kính hiển vi phát hiện các mụn rộp ở màng áo của hầu.

22.5. Phòng trị bệnh

- áp dụng phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp. Các dụng cụ ương ấu trùng nhiễm bệnh phải tẩy bằng Clorua vôi 10% thời gian 15 phút .
- Không vận chuyển hầu nhiễm bệnh sang các nơi khác chưa bị nhiễm bệnh
- Chưa có biện pháp phòng trị bệnh.

Chương 5: BỆNH *RICKETTSIA* VÀ *CHLAMYDIA*.

1. Đặc điểm sinh học của *Rickettsia*:

Người đầu tiên phát hiện trong máu người sốt phát ban có sinh vật nhỏ bé là nhà khoa học Mỹ H.T.Recketts, 1909. Tiếp theo đó là nhà khoa học Tiệp khắc S.Prowazek, 1913 và năm 1916 Rochalima đã công bố khá đầy đủ tác nhân gây bệnh sốt phát ban.
- Theo phân loại của Bergey thì *Rickettsia* có 2 giống: *Rickettsia* và Coxiella thuộc họ *Rickettsia*ceae, bộ *Rickettsia*les và giống *Chlamydia*, bộ *Chlamydia*les, lớp *Microtatobioles*.
- Kích thước của *Rickettsia* nhỏ hơn vi khuẩn và lớn hơn virus. *Rickettsia* thường có hình que ngắn (0,3-0,6 µm), hình cầu (đường kính khoảng 0,3 µm) hình que dài (0,3-2 µm) hoặc hình sợi (không quá 5 µm).
- *Rickettsia* thuộc loại gram âm, nhưng khác với vi khuẩn, *Rickettsia* rất khó bắt màu với thuốc nhuộm anilin kiềm thông thường. Muốn quan sát *Rickettsia* người ta phải nhuộm bằng phương pháp đặc biệt (Giemsa, macchiavello ...). Các *Rickettsia* hình que thường bắt màu sẫm hơn ở hai đầu do đó dễ nhầm tưởng là chúng hình cầu.

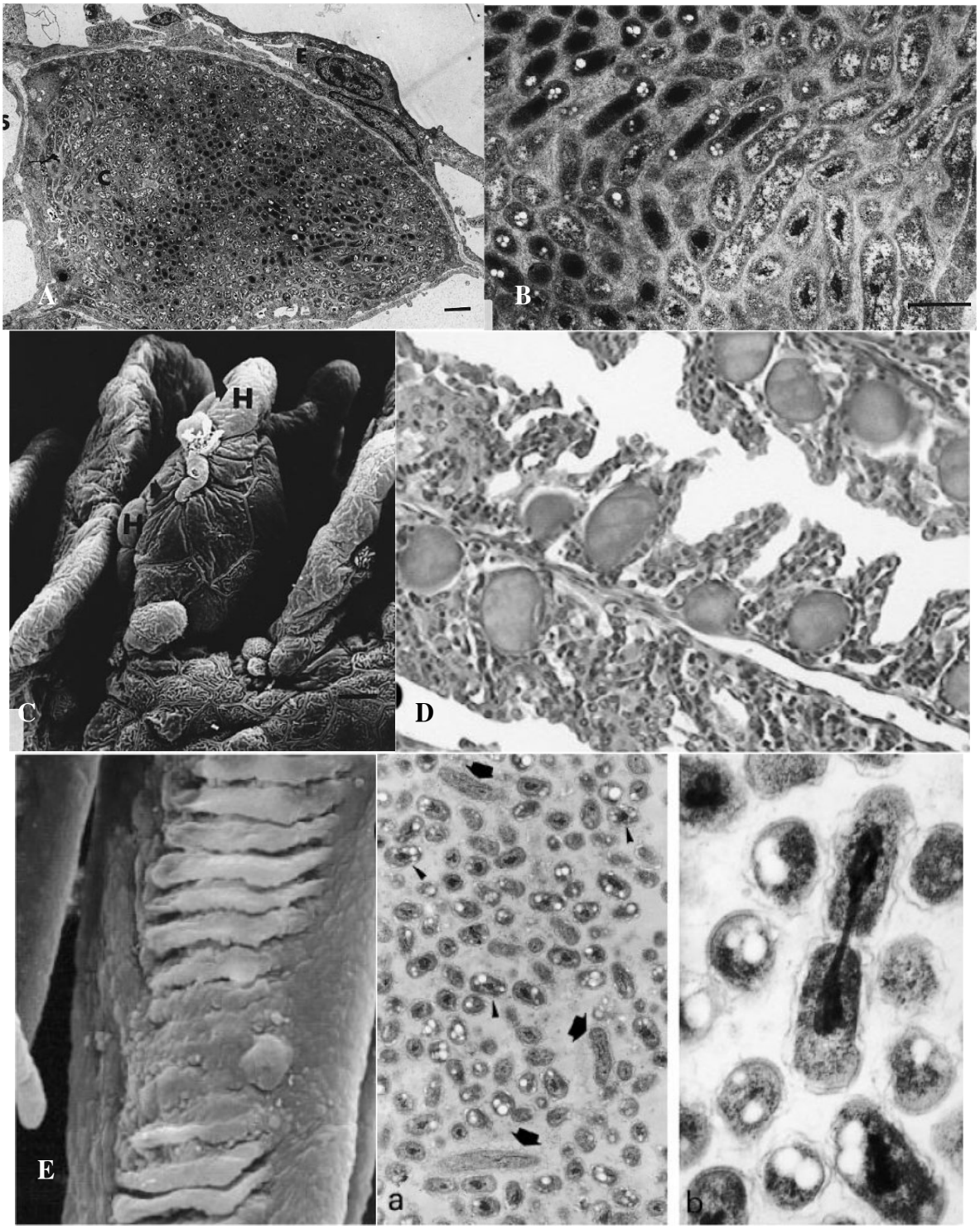
Quan sát dưới kính hiển vi điện tử có thể thấy *Rickettsia* có thành tế bào, màng nguyên sinh chất, tế bào chất và thể trung tâm hình sợi (có thể là nhân)
- *Rickettsia*đời sống ký sinh bắt buộc. Một số phát triển trong tế bào chất của tế bào vật chủ. Một số phát triển trong nhân tế bào. Còn lại chỉ phát triển ở chỗ tế bào chất giáp với nhân tế bào.
- *Rickettsia*không phát triển trên môi trường tổng hợp. Để nuôi cấy chúng phải sử dụng các tổ chức tế bào sống (phôi gà, chuột lang,...)
- Cơ thể *Rickettsia* chứa khoảng 30% Protein, ngoài ra còn chứa khá nhiều Lipit trung tính, Photpholipit và hydrat carbon. Hàm lượng ADN chiếm 9% so với trọng lượng khô của tế bào.Hàm lượng ARN thay đổi khá nhiều, nhưng thường gấp 2 -3 lần hàm lượng ADN. *Rickettsia* có chứa Riboxom và các yếu tố khác cần thiết cho quá trình sinh tổng hợp Protein.
- *Rickettsia* giống với virus là kích thước nhỏ bé nhưng khác với virus và giống với vi khuẩn là tế bào có chuá ADN và ARN.

2. Bệnh u nang biểu bì ở mang của cá - Epitheliocystic

2.1. Tác nhân gây bệnh:

Qua hình dạng phóng đại của kính hiển vi điện tử một số tác giả đã cho rằng tác nhân gây bệnh u nang biểu bì ở mang cá là những loài của *Rickettsia* (Paperna và CTV, 1981) hoặc *Chlamydia* (Wolf, 1981). Trong một số ký chủ, hình thái cấu tạo của chúng giống với những loài của Clarmydia, tuy nhiên một số ít nó giống những loài khác. Trong 2 kết quả nghiên cứu (Turnbull, 1987 và Bradley và CTV, 1988) đã xác định được kháng nguyên của giống *Chlamydia* là Lipopolysaccharide. Do đó tác nhân gây bệnh này là một nhóm mới nằm trong bộ *Chlamydiales*. Sự ảnh hưởng trong ký chủ là các hình dạng của chúng ký sinh trên vật chủ, bao gồm có 5 dạng hình khác nhau của u nang biểu bì trên mang và da.

- Thể khởi đầu (hình 107a,b): là giai đoạn đầu (sớm) phát triển của *Chlamydia*, hình thành một số u nang. Các tế bào có thể dạng hình que không đều, tế bào chất trong suốt chứa nhiều Riboxome...kích thước của chúng đường kính 0,7-1,25 µm.



Hình 107: Cá vược bạc (*Bidyanus bidyanus*) bị bệnh u nang biểu bì trên mang (theo J. Frances, 1997): A- U nang chứa đầy *Chlamydia* (bar = 1µ); B- Hai dạng *Chlamydia* (bar = 0,5µ); C- Tơ mang nhiễm u nang (H), bar = 10µ. Cá mú (*Dicentrachus labrax*) nhiễm u nang biểu bì (theo S. Crespo, 2001): D- Lát cắt mang nhiễm bệnh u nang biểu bì, các u nang phình rộng trên các tơ mang (X450); E- Tơ mang nhũn ra (X200); a,b- hai dạng tế bào trong u nang, (►) tế bào nhỏ, (⧫) tế bào dài, a- X 10.500 , b- X 45.000.

- Tế bào kéo dài (hình 107a,b): Dạng thứ 2 là các tế bào kéo dài có cấu trúc tương tự như dạng đầu, kích thước lớn nhất là chiều dài 7,5 µm, đường kính 0,3-0,6 µm.
- Tế bào hình ovan hoặc hình tròn: Những loài *Chlamydia* sp có tế bào thường xuyên hình tròn hoặc ovan, đường kính 0,3-1 µm.
- Tế bào nhỏ: Có đặc điểm hình thành không bào trong suốt trong tế bào chất, kích thước rất khác nhau giữa các loài cá khác nhau: Cá chép kích thước là 0,5-0,7 x 0,3-0,5 µm hoặc 0,9-1,3 x 0,5-0,7 µm.
- Tế bào đầu và đuôi: Chúng hình thành tất cả trên các đầu của biểu bì một u nang hình que (0,3 x 0,4 µm) có chứa nhân đậm đặc và đuôi biểu bì (từ 0,3 µm chiều dài) được phình rộng hình tròn ở phía cuối (đường kính 0,125 µm).
- *Chlamydia* sp, gây bệnh u nang gram âm.

2.2. Dấu hiệu bệnh lý.
Bệnh thường xuyên xuất hiện ở mang và cũng có gặp ở da những u nang của bệnh (Hoffman và CTV, 1969). Các u nang mới xuất hiện màu trắng hoặc màu vàng...Bệnh làm nguy hiểm cho mang, hình thành nhiều dịch nhờn trên mang ngăn cản sự hô hấp của cá(hình 107).

2.3. Phân bố và lan truyền bệnh.
Bệnh u nang biểu bì xuất hiện rộng khắp thế giới: Bắc Mỹ, Đông Nam Châu Á, Trung Đông, Châu Âu, Nam Phi.

Bệnh xuất hiện ở tất cả các giai đoạn phát triển của cá từ cá giống đến cá trưởng thành: ở 11 họ cá: *Centrarchidae* (họ cá mặt trăng); *Chaetodontidae*; *Cichlidae*; *Cyprinidae* (họ cá chép); *Hippoglossidae*; *Ictaluridae*; *Moronidae*; *Mullidae*; *Salmonidae*; *Sparidae* và *Zanclidae*. Bệnh có thể xuất hiện khi điều kiện môi trường thay đổi lớn gây sốc cho cá.

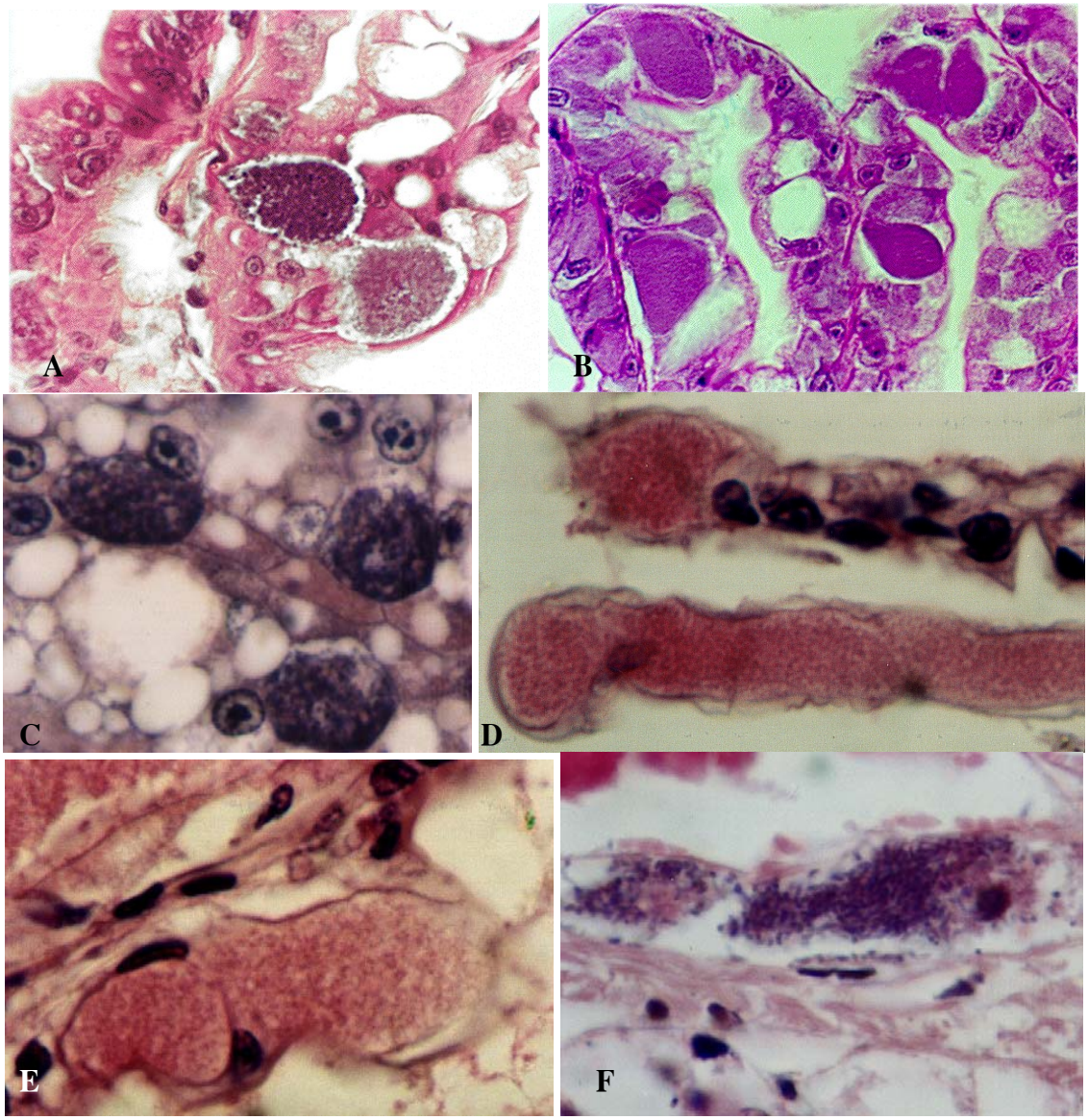
2.4. Chẩn đoán bệnh.
Dựa theo các dấu hiệu bệnh lý và soi kính hiển vi tiêu bản nhuộm mô bệnh học để chẩn đoán bệnh.

2.5. Phòng và trị bệnh.
Chưa nghiên cứu đầy đủ phương pháp phòng trị bệnh này. Một số tác giả (Paperna và CTV, 1978, Hoffman và CTV, 1969) có sử dụng một số kháng sinh để trị bệnh.

3. Bệnh *Rickettsia* và *Chlamydia* ở tôm.

3.1. Tác nhân gây bệnh.
Hai giống *Rickettsia* và *Chlamydia* gây bệnh ở gan tuỵ ở tôm he và tôm càng xanh. Kích thước của chúng rất nhỏ (0,2-0,7 x 0,8-1,6 µm), hình cầu hoặc hình que ngắn, gram âm, ký sinh nội bào. Giống *Rickettsia* ký sinh gây bệnh ở gan tuỵ của tôm thẻ *P. merguiensis* và nội ký sinh ở tôm sú *P. monodon*.

3.2. Dấu hiệu bệnh lý.
Dấu hiệu đặc trưng là tôm kém ăn, yếu, thường dạt gần vào bờ ao, bơi không định hướng, sau hiện tượng tôm chết kéo dài 1-2 tuần. Bệnh có thể kết hợp với bệnh khác như bệnh virus, vi khuẩn.



Hình 108: A- Mô gan tụy tôm nhiễm bệnh *Rickettsia* ký sinh trong tế bào chất của tế bào biểu bì mô hình ống; B- *Rickettsia* trong thể vùi của tế bào chất mô gan tụy của tôm *P. marginatus* (10.000 lần); C- Mẫu cắt mô tôm sú (*P. monodon)* giống: tuyến Anten các tế bào nhiễm *Rickettsia* D- Mô mang tôm giống nhiễm *Rickettsia* có các dạng hình khác nhau, nhuộm H & E (600 lần); D- Mẫu tươi gan tụy tôm giống *P. marginatus* nhiễm *Rickettsia*, tế bào chất bị dịch hóa (→), nhìn qua kính soi nổi (600 lần); E,F: Mẫu cắt mô biểu bì tôm sú (*P. monodon*) giống, một số tế bào nhiễm *Rickettsia*, (theo Lightner, 1996);

3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh đã được phát hiện ở tôm thẻ *P. merguiensis* nuôi ở Singapore (Chong và Loh, 1984) và tôm sú nuôi ở các vùng thuộc Malaysia (Anderson và CTV, 1987). Giai đoạn biến thái IV-V của ấu trùng tôm càng xanh-*Macrobrachium rosenbergii*, *Rickettsia* là nguyên nhân gây chết nghiêm trọng do chúng ký sinh ở gan tuỵ (Cohen và Issar, 1989). *Chlamydia* ký sinh gây bệnh trong tế bào gan tuỵ của tôm chân trắng-*P.vanmamei* nuôi ở mỹ.

Ở Việt nam chưa đi sâu nghiên cứu bệnh *Rickettsia* và *Chlamydia*. Nhưng qua những đợt điều tra bệnh tôm từ năm 1993-1994. Quan sát những mẫu cắt mô tế bào gan tuỵ của tôm

thẻ nuôi ở Minh hải, một số tế bào gan tuỵ có những khuẩn lạc nhỏ của Rickttssia trong tế bào chất. vấn đề này sẽ tiếp tục nghiên cứu tiếp theo.

3.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa theo dấu hiệu bệnh lý và mô bệnh học để chẩn đoán bệnh (Hình 108).

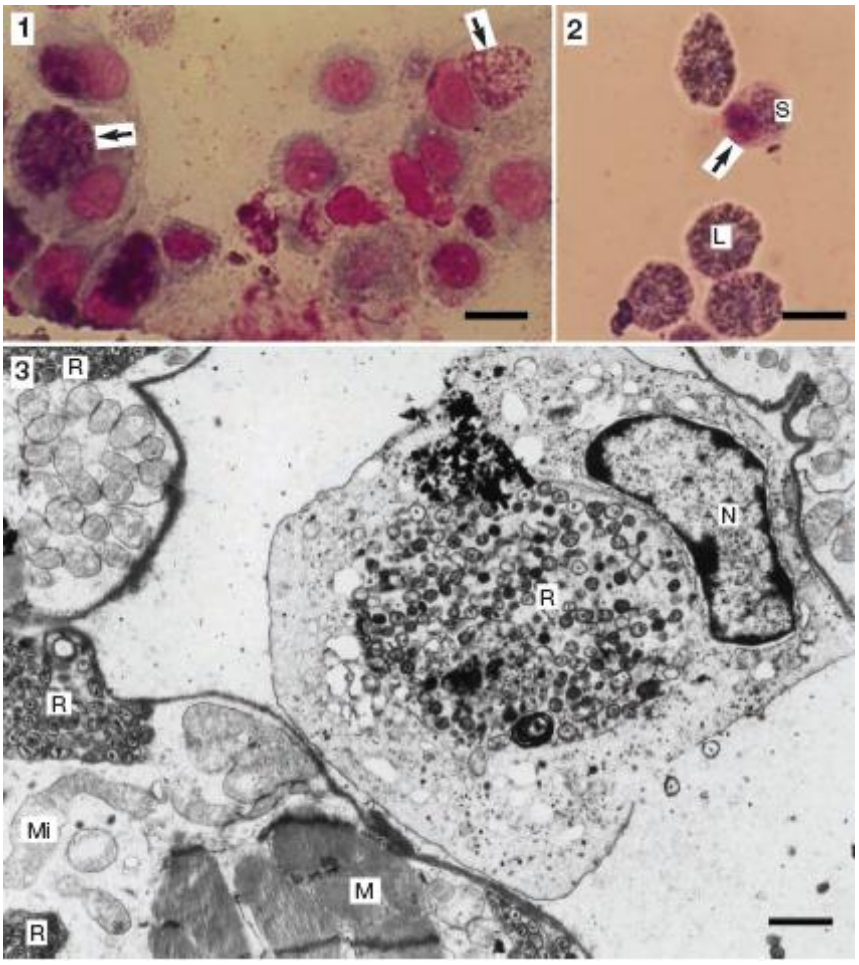
3.5. Phòng và trị bệnh.

Bệnh này còn ít báo cáo về kết quả phòng và trị bệnh. Nhưng một số nơi đã áp dụng biện pháp phòng chung: Bón vôi nung (CaO) liều 10-20 ppm hoặc trị bằng Terramycin có kết quả khả quan (Cohn và Issar, 1989).

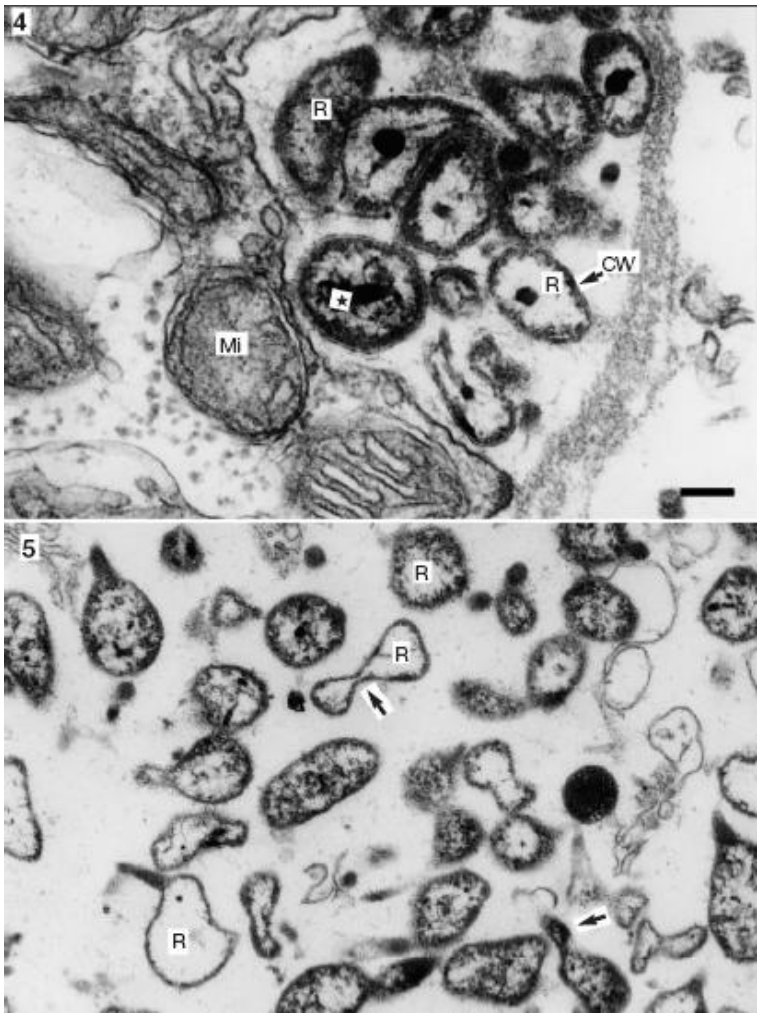
4. Bệnh run chân do *Rickettsia* ở cua.

4.1. Tác nhân gây bệnh.

Giống *Rickettsia* gây bệnh run chân ở cua. Hình cầu, đường kính 0,22-0,35 µm, ký sinh nội bào. Giống *Rickettsia* ký sinh trong cơ và mô liên kết và xâm nhập đến các mô bằng các tế bào máu của cua. Ngoài ra một số trường còn tìm thấy thể virus và vi bào tử.



Hình 109: 1- Dịch huyết phần ngực của cua nhiễm bệnh run chân (mẫu nhuộm giemsa) thấy các khuẩn lạc *Rickettsia* (➔) trong tế bào chất chất của tế bào máu bắt màu hồng hoặc tím hồng. (bar = 10 µm); 2- Mẫu máu cua nhiễm bệnh run chân nhuộm Giemsa. Các khuẩn lạc *Rickettsia* bắt màu hồng (➔), có thể thấy các hạt nhỏ trong tế bào máu (S) (bar = 10 µm); 3- Cơ tim cua nhiễm bệnh run chân, thấy rõ nhiều *Rickettsia* (R) trong không bào của tế bào máu và tế bào cơ (M). Nhân (N) của tế bào máu vật chủ bị ép sang một bên. Thể hạt sợi (Mi) của tế bào cơ. (bar = 1,5 µm) ảnh KHVĐT. Mẫu thu từ cua nước ngọt (*Eriocheir sinensis*) (theo Wen Wang, Zhifeng Gu, 2002).



Hình 110: 4- ảnh KHVĐT cơ chân ngực của cua nhiễm bệnh run chan, cấu tạo *Rickettsia* (R), thành tế bào (CW) và vùng nhân (★). Thể hạt sợi (Mi) của tế bào cơ. (bar = 170 nm); 5- ảnh KHVĐT tế bào máu cua nhiễm bệnh run chân, *Rickettsia* (R) hình dạng khác nhau, có núm và nhân phân đôi (bar = 294 nm). Mẫu thu từ cua nước ngọt (*Eriocheir sinensis*) (theo Wen Wang, Zhifeng Gu, 2002).

4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Rickettsia ký sinh trong các mô liên kết của tim, chân bò và ruột, huyết tương. Làm cho cua kém ăn, hoạt động yếu. Bệnh nặng chân bò run, nên còn gọi là "bệnh run chân"

4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh phân bố ở một số loài cua biển và cua nước ngọt. Tỷ lệ chết khá cao ở cua xanh (*Paralithodes platypus*) (Johnson, 1984), cua hoàng đế (*Lithodes aequispina*) (Meyers và CTV, 1990) và cua- *Carcinus mediterraneus* (Bonami & Pappalardo, 1980). Cua nước ngọt (*Eriocheir sinensis*) ở một số tỉnh phía Nam Trung Quốc, tỷ lệ nhiễm bệnh trong các ao nuôi 34,3% và bệnh có thể gây chết từ 30-90% (theo Wen Wang, Zhifeng Gu, 2002). Bệnh xuất hiện vào mùa ấm, nhiệt độ từ 19^0- 28^0C.

Ở Việt nam chưa đi sâu nghiên cứu bệnh *Rickettsia* trong cua.

4.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý; Phương pháp mô bệnh học soi kính soi kính hiển vi quang học và kính hiển vi điện tử. Phiết mẫu tim, mang, gan tụy, cơ chân bò, hạch ngực và cơ quan sinh dục của cua nhiễm bệnh, cố định với methanol 10%, nhuộm Giemsa.

4.5. Phòng trị bệnh

Bệnh này còn ít báo cáo về kết quả phòng và trị bệnh, áp dụng biện pháp phòng tổng hợp.

Chương 6: BỆNH VI KHUẨN

Đặc điểm chung của vi khuẩn.

Vi khuẩn (Bacteria, từ tiếng Hy Lạp Baktron có nghĩa là cái gậy) được hiểu theo 2 nghĩa: Nghĩa hẹp và nghĩa rộng. Theo nghĩa rộng vi khuẩn bao gồm tất cả vi sinh vật được xếp trong lớp *Schizomycetes* (Theo Bergey, 1957). Theo nghĩa hẹp thì vi khuẩn không bao gồm các nhóm niêm vi khuẩn *(Myxobacteriales)*, xạ khuẩn *(Actiromycetales)* và xoắn thể *(Sporochaetales)*. Vi khuẩn có một số đặc điểm sau:

Hình thái cấu tạo:
Vi khuẩn chia làm 3 loại: cầu khuẩn, trực khuẩn và xoắn khuẩn.
- Cầu khuẩn nói chung không có tiên mao, không có khả năng di động. Ở động vật thuỷ sản gặp *Streptococcus, Staphylococcus*. Kích thước thay đổi trong khoảng 0,5-1 µm.
- Trực khuẩn có hình que, kích thước khoảng 0,5-1,0 x 1-4 µm. ở động vật thuỷ sản thường gặp : *Pseudomonas, Aeromonas, Vibrio*.
- Xoắn khuẩn gồm tất cả vi khuẩn có 2 vòng xoắn trở lên, kích thước khoảng 0,5-3,0 x 5-40 µm ít gây bệnh ở động vật thuỷ sản.

Màng tế bào:
Vi khuẩn thường được bao bọc nhiều lớp màng. Ngoài lớp vỏ dày (capsule) hoặc lớp dịch nhày, tiếp là lớp thành tế bào còn gọi là lớp màng tế bào, bên trong là màng tế bào chất.

Tế bào chất:
Là thành phần chính của tế bào vi khuẩn. Thành phần chủ yếu là phức chất lipoprotein. Khi còn non tế bào chất cấu tạo đồng nhất bắt màu giống nhau khi nhuộm màu. Khi già do xuất hiện không bào và các thể ẩn nhập và các cơ quan con khác: Mezoxôm, Riboxom, không bào, các hạt chất dự trữ, các hạt sắc tố.

Nhân tế bào:
Vi khuẩn thường có nhân ở dạng nguyên thuỷ. Không phân hoá thành khối rõ rệt như tế bào vi sinh vật khác (nấm men, nấm mốc, lục tảo...).

Tiên mao và khả năng di động:
Một số vi khuẩn có khả năng di động nhờ cơ quan di động đặc biệt gọi là tiên mao (flagella). Tiên mao là sợi nguyên sinh chất rất mảnh chiều rộng 0,01-0,05 µm, chiều dài 6-9 µm có khi tới 80-90 µm. Loài vi khuẩn không có tiên mao chúng không có khả năng di động.

Bào tử và sự hình thành bào tử:
Một số loài vi khuẩn trong giai đoạn phát triển nhất định có thể hình thành trong tế bào thể hình tròn hay bầu dục gọi là bào tử (Spores) thường gặp ở 2 giống *Bacillus* và *Clostridium*. Mỗi tế bào chỉ hình thành một bào tử, có sức sống rất lâu, chịu được điều kiện bất lợi của ngoại cảnh ở nhiệt độ 100^0C *Bacillus cereas* chịu được 2,5 phút, *Bacillus asterosporus*-7,5 phút, *B.subtilis*-180 phút. bào tử của một số vi khuẩn sống được sau khi đun sôi 5 ngày liền. Thậm chí ở 180^0C vi khuẩn gây ngộ độc thức ăn (*Clostridium leotulinum)* vẫn có thể sống được 10 phút. Do đó muốn tiêu diệt được vi khuẩn người ta phải khử trùng ở nhiệt độ 165-170^0C trong 2 giờ.

Phân loại tác nhân gây bệnh cho động vật thuỷ sản.

* **Họ *Flexibacteraceae***.

- *Flexibacter psychrophirus*: Bệnh nước lạnh do vi khuẩn ở cá biển (Bacteria Cold Water Disease).
- *Flexibacter columnaris*: Bệnh trụ ở cá (Columnaris Disease).
- *Flexibacter maritimus*: Bệnh ở cá nước mặn (Salt Water Columnaris).
- *Cytophaga* sp: Bệnh vi khuẩn dạng sợi trên tôm.
- *Flexibacter* sp: Bệnh vi khuẩn dạng sợi trên tôm.

* **Họ *Myxococcaceae:***

- *Myxococcus pisciolas*: Bệnh thối mang ở cá.

* **Họ *Flavobacteriaceae***.

- *Flavobacterium branchiophila*: Bệnh thối mang ở cá.
- *Flavobacterium sp*: Bệnh vi khuẩn dạng sợi trên tôm.

* **Họ *Thiotrichaceae***.

- *Leucothrix mucor*: Bệnh vi khuẩn dạng sợi trên tôm.
- *Leucothrix* spp: Bệnh vi khuẩn dạng sợi trên tôm.
- *Thiothrix* sp: Bệnh vi khuẩn dạng sợi trên tôm.

* **Họ *Enterobacteriaceae***.

- *Edwardsiella tarda*: Bệnh nhiễm trùng máu do *Edwardsiella*.
- *Edwardsiella ictaluri*: Bệnh nhiễm trùng máu ở cá trê sông.
- *Hafnia alvei:* gây bệnh hoại tử cơ quan nội tạng của cá da trơn
- *Yersima ruckeri*: Bệnh đỏ miệng ở cá.
- *Proteus rettgeri*: Bệnh xuất huyết ở cá.
- *Serratia liquefaciens*: bệnh xuất huyết ở cá.
- *Serratia plymuthica*: bệnh nhiễm trùng thứ cấp.
- *Citrobacter freundii*: bệnh nhiễm trùng thứ cấp.

* **Họ *Aeromonadaceae***.

- *Aeromonas salmonicida*: Bệnh nhọt ở cá.
- *Aeromonas hydrophyla*: Bệnh xuất huyết đốm đỏ ở cá, đốm nâu ở tôm càng xanh.
- *Aeromonas caviae*: Bệnh xuất huyết đốm đỏ ở cá, đốm nâu ở tôm càng xanh.
- *Aeromonas sobria*: Bệnh xuất huyết đốm đỏ ở cá, đốm nâu ở tôm càng xanh.

* **Họ *Vibrionaceae***.

- *Vibrio alginolyticus*: Bệnh đỏ dọc thân ở ấu trùng tôm, bệnh đỏ thân và ăn mòn vỏ ki tin ở tôm, bệnh xuất huyết ở cá biển.
- *Vibrio anguillarum*: bệnh đỏ thân và ăn mòn vỏ ki tin ở tôm, bệnh xuất huyết ở cá.
- *Vibrio harveyi*: Bệnh phát sáng, đỏ thân và ăn mòn vỏ kitin ở giáp xác.
- *Vibrio parahaemolyticus*: Bệnh phát sáng, đỏ thân và ăn mòn vỏ kitin ở giáp xác.
- *Vibrio vulnificus*: Bệnh đỏ thân và ăn mòn vỏ kitin ở giáp xác, bệnh xuất huyết ở cá biển.
- *Vibrio ordalii*: Bệnh đỏ thân và ăn mòn vỏ kitin ở giáp xác, bệnh xuất huyết ở cá biển.
- *Vibrio salmonicida*: Bệnh Hitra ở cá.

* **Họ *Pasteurellaceae***.

- *Pasteurella piscinida*: Bệnh nhiễm khuẩn ở cá biển.

* **Họ *Pseudomonadaceae***.

- *Pseudomonas fluorescens*: Bệnh xuất huyết ở cá.
- *Pseudomonas dermoalba*: Bệnh trắng đuôi ở cá giống.
- *Pseudomonas putida*: bệnh đóng dấu (xuất huyết) ở cá.
- *Pseudomonas anguilliseptica*: Bệnh xuất huyết ở cá trình.
- *Pseudomonas chlororaphis*: Bệnh xuất huyết ở cá trình.

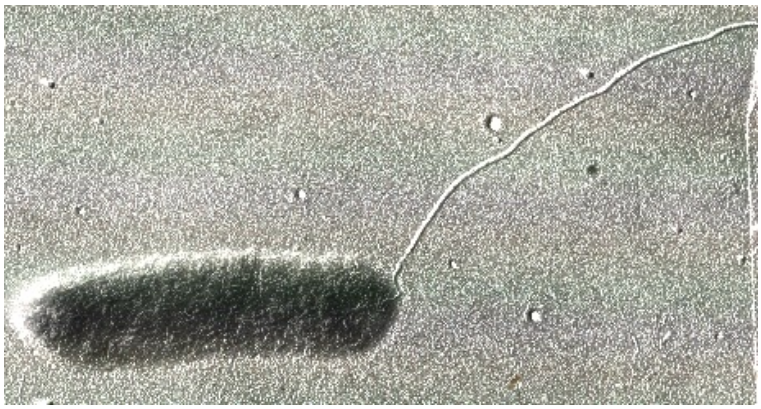
* **Họ *Alteromonadaceae***.
  - *Alteromonas* spp: Bệnh xuất huyết ở cá trình.
* **Họ *Micrococcaceae***.
  - *Renibacterium salmoninarum*: Bệnh nhiễm khuẩn thận cá.
* **Họ *Carnobacteraceae***.
  - *Carnobacterium piscicola*: Vi khuẩn cơ hội gây bệnh.
* **Họ *Enterococcaceae***.
  - *Vagococcus salmoninarum*: Vi khuẩn cơ hội gây bệnh.
* **Họ *Streptococcaceae***.
  - *Streptococcus innae*: Bệnh xuất huyết ở cá.
  - *Streptococcus* spp: Bệnh xuất huyết ở cá.
  - *Lactococcus piscium*: Vi khuẩn cơ hội gây bệnh ở tôm cá.
  - *Lactococcus garvieae*: gây bệnh đục thân ở tôm càng xanh
* **Họ *Staphylococcaceae***.
  - *Staphylococcus* spp: Bệnh xuất huyết ở cá.
* **Họ *Clostridiaceae***.
  - *Clostridium botulinum*: Bệnh dịch hoá ở cá.
* **Họ *Eubacteraceae***.
  - *Eubacterium tarantellus*: Bệnh thần kinh.
* **Họ *Bacillaceae***.
  - *Bacillus subtilis*: gây bệnh đốm trắng ở tôm
* **Họ *Mycobacteriaceae*.**
  - *Mycobacterium marium*: Bệnh đốm nhỏ ở cá, tôm.
  - *Mycobacterium fortuitum*: Bệnh đốm nhỏ ở cá, tôm.
  - *Mycobacterium chelonae*: Bệnh đốm nhỏ ở cá, tôm.
* **Họ *Nocardiaceae***.
  - *Nocardia astreroides:* Bệnh đốm nhỏ ở cá.
  - *Nocardia kampachi*: Bệnh đốm nhỏ ở cá.

1. Bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn *Aeromonas* di động ở động vật thuỷ sản.

1.1. Tác nhân gây bệnh.

Giống *Aeromonas* thuộc họ *Aeromonadaceae*, bộ *Aeromonadales*, lớp *Gammaproteobacteria,* ngành *Proteobacteria*. Trong giống *Aeromonas* có hai nhóm:
Nhóm 1: *Aeromonas* không di động *(A. salmonicida)* thường gây bệnh ở nước lạnh.
Nhóm 2: Là các loài *Aeromonas* di động, bao gồm *A. hydrophyla, A. caviae, A. sobria*. Đặc tính chung của ba loài vi khuẩn này là di động nhờ có 1 tiên mao (hình 111). Vi khuẩn Gram âm dạng hình que ngắn, hai đầu tròn, kích thước 0,5 x 1,0-1,5 µm. Vi khuẩn yếm khí tuỳ tiện, Cytochrom oxidase dương tính, khử nitrate, không mẫn cảm với thuốc thử Vibriostat 0/129... Tỷ lệ Guanin + Cytozin trong ADN là 57 - 63 mol%.

Ba loài vi khuẩn *Aeromonas* di động có những đặc điểm khác nhau (xem bảng 19). Sự hoại tử thử trên máu thỏ của hai loài vi khuẩn *A. hydrophyla* khác với *A. sobria* (Olivier và ctv, 1981). *A. hydrophyla* dung huyết trên thạch máu khi nuôi cấy ở nhiệt độ 10^0C và 30^0C nhưng *A. sobria* chỉ dung huyết ở 30^0 C . Các vi khuẩn *Aeromonas* di động đều phân lập từ cá nước ngọt nhiễm bệnh, thường gặp nhất là loài *A. hydrophyla*. Ngoài ra có thể gặp vi khuẩn Gram âm *Pseudomonas fluorescens* hoặc *Proteus rettgeri*.



Hình 111: Vi khuẩn *Aeromonas hydrophila* có một tiên mao. Ảnh kính hiển vi điện tử (theo Bùi Quang Tề, 1998).

Bảng 19: Một số đặc điểm của các loài vi khuẩn *Aeromonas* di động (Popoff, 1984).

Đặc điểm	*A. hydrophyla*	*A. caviae*	*A. sobria*
- Di động	+	+	+
- Thuỷ phân ascculin	+	+	-
- Phát triển trong nước KCN	+	+	-
- Sử dụng: L. Histidine	+	+	-
L. Arginine	+	+	-
L. Arabinose	+	+	-
- Lên men Salixin	+	+	-
- Voges Proskauer	+	-	+
- Sinh H_2S từ Glucose	+	-	+
- Sinh H_2S từ Cysteine	+	-	+

1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Bệnh nhiễm trùng ở động vật thuỷ sản thường biểu hiện ở các dạng khác nhau:
- Hoại tử da và cơ: Đốm đỏ xuất huyết.
- Vây bị phá huỷ: Gốc vây xuất huyết, tia rách nát và cụt dần.
- Vẩy dựng (rộp) và bong ra, da xuất huyết.
- Xoang bụng sưng to, các cơ quan nội tạng bị xuất huyết và viêm nhũn (dịch hoá), ruột viêm và chứa đầy hơi.

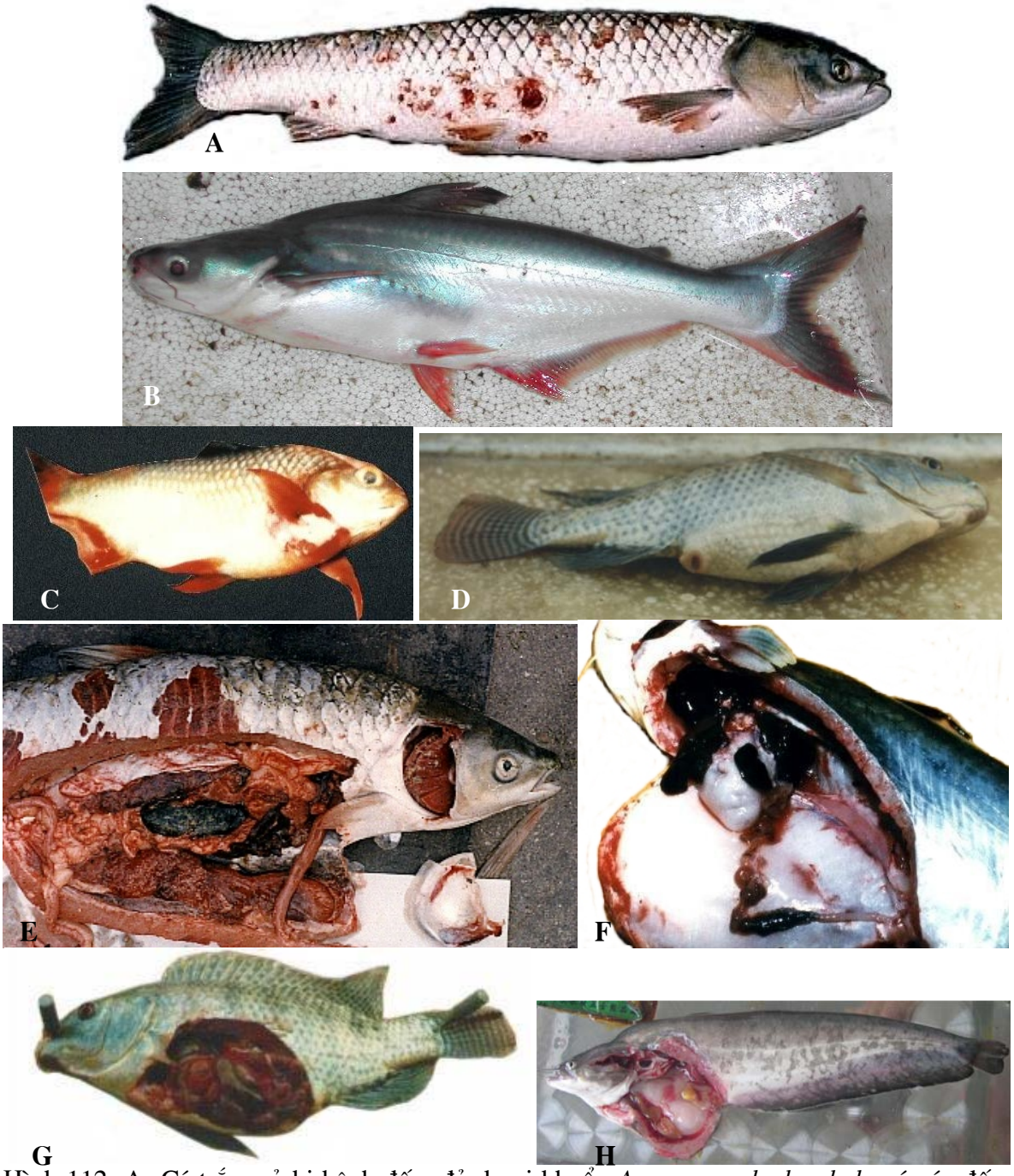
Đối với từng loài động vật thuỷ sản có các dấu hiệu bệnh lý cụ thể như sau:

Dấu hiệu đầu tiên là cá kém ăn hoặc bỏ ăn, nổi lờ đờ trên tầng mặt. Da cá thường đổi màu tối không có ánh bạc, cá mất nhớt, khô ráp. Xuất hiện các đốm xuất huyết màu đỏ trên thân, các gốc vây, quanh miệng, râu xuất huyết hoặc bạc trắng. Xuất hiện các vết loét ăn sâu vào cơ, có mùi hôi thối, trên vết loét thường có nấm và ký sinh trùng ký sinh. Mắt lồi đục, hậu môn viêm xuất huyết, bụng có thể chướng to, các vây xơ rách, tia vây cụt dần (hình 112 A,B,C,D).

Giải phẫu nội tạng: Xoang bụng xuất huyết, mô mỡ cá ba sa xuất huyết nặng. Gan tái nhợt, mật sưng to, thận sưng, ruột, dạ dày, tuyến sinh dục, bóng hơi đều xuất huyết. Có trường hợp cá ba sa 2 đoạn ruột lồng vào nhau. Xoang bụng có chứa nhiều dịch nhờn mùi hôi thối. (hình 112 E,F,G,H)

- Cá trê giống bị bệnh thường tách đàn và "treo râu" đầu hướng lên trên vuông góc với mặt nước. Cá bống tượng có hiện tượng da mất hết nhớt gọi bệnh "tuột nhớt" (hình 113A).

- Ở ba ba xuất hiện các vết loét xuất huyết, không có hình dạng nhất định ở xung quanh và trên mai lưng; phần bụng; các chân có thể cụt hết móng (Hình 107B). Bệnh nặng cơ thể ba ba mềm nhũn hoạt động chậm chạp, khi lật ngửa ba ba không tự lật sấp lại được. Ba ba ít ăn hoặc bỏ ăn, sau 1-2 tuần chúng bò lên cạn và chết, tỷ lệ chết tới 30-40%. Giải phẫu phổi, gan, thận có màu đen (hình 113C).



Hình 112: A- Cá trắm cỏ bị bệnh đốm đỏ do vi khuẩn *Aeromonas hydrophyla* có các đốm đỏ, vẩy rụng, gốc vây xuất huyết; B- cá tra bị bệnh xuất huyết trên vây; C- cá he bị bệnh xuất trên các vây; D- cá rô phi bệnh viêm ruột; A- Cá trắm cỏ giải phẫu mang xuất huyết dính bùn,cơ quan nội tạng xuất huyết; B- Cá ba sa bị bệnh xuất huyết do vi khuẩn các cơ quan nội tạng: gan, thận, ruột mô mỡ xuất huyết, thịt xuất huyết; C- Cá rô phi bị bệnh viêm ruột do vi khuẩn bụng trướng to, hậu môn sưng loét đỏ, ruột xuất huyết chứa đầy hơi; D- Cá nheo bị bệnh viêm ruột do vi khuẩn.



Hình 113: A- cá bống tượng bị bệnh tuột nhớt; B- Ba ba bị bệnh viêm loét do vi khuẩn, có vết loét trên mai và dưới bụng, cụt móng; C- ba ba bệnh có phổi đen, trên gan có đốm đen.



Hình 114: Tôm càng xanh bị bệnh đốm nâu: A- tôm bị đen mang, đốm đen trên vỏ; B,C- tôm bệnh râu, chân bò, chân bơi, đuôi bị ăn cụt dần.

1.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

- Bệnh nhiễm trùng do nhóm vi khuẩn *Aeromonas* spp di động thường gặp ở nhiều loài động vật thuỷ sản nước ngọt. Ở Việt Nam các loài cá nuôi lồng, bè và nuôi ao nước ngọt thường gặp bệnh đốm đỏ như: trắm cỏ, cá trôi, cá chép, cá mè, cá ba sa, cá bống tượng, cá he nuôi bè, cá tai tượng, cá trê, cá nheo... Vi khuẩn có thể gây bệnh ở ba ba, cá sấu, bệnh đỏ chân ở ếch, đốm nâu ở tôm càng xanh. Tỷ lệ tử vong ở động vật thuỷ sản thường từ 30-70% riêng ở cá giống (ba ba, trê) có thể chết 100%.
- Bệnh xuất hiện quanh năm nhưng thường tập trung vào mùa xuân và mùa thu ở miền Bắc, ở miền Nam bệnh phát nhiều vào mùa mưa.
- Đông Nam Á: Thái Lan gây bệnh ở cá trê, Indonesia-cá chép bị bệnh, cá trê bị bệnh.

1.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý, mùa vụ xuất hiện bệnh và phân lập vi khuẩn để chẩn đoán bệnh được chính xác.

1.5. Phòng và trị bệnh.

- Biện pháp phòng bệnh quan trọng nhất không để cho động vật nuôi thuỷ sản bị sốc do môi trường thay đổi xấu: nhiệt độ, oxy hoà tan, nhiễm bẩn của nước. Môi trường nước đảm bảo tốt cho đời sống của động vật thuỷ sản.

Đối với bè nuôi cá thường xuyên treo túi vôi, mùa xuất hiện bệnh 2 tuần treo một lần, mùa khác một tháng treo 1 lần. Vôi có tác dụng khử trùng và kiềm hoá môi trường nước. Lượng vôi tính trung bình 2 kg vôi nung/10m^3. Bè lớn treo nhiều túi và bè nhỏ treo ít túi tập trung ở chỗ cho ăn và phía đầu nguồn nước chảy. Đối với các ao nuôi áp dụng tẩy dọn ao như phương pháp phòng tổng hợp. Cũng định kỳ mùa bệnh 2 tuần rắc xuống ao 1 lần, mùa khác rắc 1 tháng 1 lần, liều lượng trung bình 2 kg vôi nung/100 m^3 nước. Ngoài ra, có thể bổ sung thêm lượng vitamin C cho vào thức ăn trước mùa bệnh hoặc dùng thuốc phối chế KN - 04 -12 của Viện I cho cá ăn phòng bệnh, cách dùng: xem mục thuốc KN-04-12.

- Trị bệnh: Có thể dùng một số kháng sinh, thảo mộc có tác dụng diệt khuẩn điều trị bệnh nhiễm khuẩn máu như sau:

+ Cá giống dùng phương pháp tắm thời gian 1 giờ.
Oxytetracyline nồng độ 20-50 ppm.
Streptomycin nồng độ 20-50 ppm.
+ Cá thịt dùng phương pháp cho ăn kháng sinh trộn với thức ăn tinh.
Sulfamid liều dùng 150-200 mg/1 kg cá/ngày.
Thuốc phối chế KN-04-12: liều dùng 2-4 g/1 kg cá/ngày.

Cho cá ăn liên tục từ 5-7 ngày. Riêng với kháng sinh từ ngày thứ 2 trở đi liều lượng giảm đi 1/2 so với ngày ban đầu.

2. Bệnh do vi khuẩn *Vibrio* ở động vật thuỷ sản.

2.1. Tác nhân gây bệnh:

Giống *Vibrio* thuộc họ *Vibrionaceae,* bộ *Vibrionales*, lớp *Gammaproteobacteria,* ngành *Proteobacteria*.. Đặc điểm chung các loài vi khuẩn thuộc giống *Vibrio*: Gram âm, hình que thẳng hoặc hơi uốn cong, kích thước 0,3-0,5 x 1,4-2,6 µm. Chúng không hình thành bào tử và chuyển động nhờ một tiên mao hoặc nhiều tiên mao mảnh.

Tất cả chúng đều yếm khí tuỳ tiện và hầu hết là oxy hoá và lên men trong môi trường O/F Glucose. Thiosulphate citrate bile salt agar TCBS là môi trường chọn lọc của Vibrio. Hầu

hết các loài đều phát triển trong môi trường nước biển cơ bản, Na^+ kích thích cho sự phát triển của tất cả các loài *Vibrio* và nhiều loài là nhu cầu tuyệt đối, chúng không phát triển trong môi trường không muối (NaCl), không sinh H_2S. Chúng mẫn cảm với *Vibriostat* 2,4 diamino-6,7 diisopropyl pteridine phosphate (0/129). Cơ bản chúng đều sống trong môi trường nước, đặc biệt là nước biển và cửa sông, liên quan đến các động vật biển. một số loài là tác nhân gây bệnh cho người và động vật biển. Tương tự *Aeromonas* trong nước ngọt thì *Vibrio* ở trong nước biển. Tỷ lệ Guanin-G + Cytozin-C trong ADN là 38-51 mol%.

Bảng 20: Đặc điểm sinh hoá học của một số loài *Vibrio* là tác nhân gây bệnh ở động vật thuỷ sản.

Đặc điểm	*V. parahae-moly ticus*	*V. harveyi*	*V. algino-lyticus*	*V. anguil-larum*	*V. vulnificus*	*V.salmo nicida*
Nhuộm gram	-	-	-	-	-	-
Di động	+	+	+	+	+	+
Thử Oxydase	+	+	+	+	+	+
Phát sáng	+	+	-	-	-	-
Phát triển ở 4^0C	-	-	-	-	-	+
Phát triển ở 37^0C	+	+	+	+	+	-
Phát triển ở 0%NaCl	-	-	-	-	-	-
Phát triển ở 3%NaCl	+	+	+	+	+	+
Phát triển ở 7%NaCl	+	+	+	-	-	-
Mẫn cảm 0/129 (10 µg)	S	S	R	S	S	S
Mẫn cảm 0/129 (150 µg)	S	S	S	S	S	S
Phát triển trên TCBS	xanh	xanh	vàng	vàng	xanh	-
Thử O/F Glucose	+/+	+/+	+/+	+/+	+/+	+/+
β galactosidase			-	+	+	-
Arginine dihydrolase	-	-	-	-	-	-
Lysine Decarboxylase	+	+	+	-	+	-
OrinithineDecarboxylase	+	-	+	-	-	-
Sử dụng Citrate	+	-	d	+	+	-
Urease	-	-	-	-	-	-
Khử Nitrate $NO_3 \rightarrow NO_2$	+	+	+	+	+	-
Indol	+	+	+	+	-	-
Sinh H_2S	-	-	-	-	-	-
Methyl red	-	+	-	d	-	
Voges-Proskauer	-	-	+	+	-	-
Dịch hoá Gelatin	+	+	+	+	+	-
Axit hoá Arabinose	d	-	-	+	-	-
Axit hoá Glucose	+	+	+	+	+	+
Axit hoá Inositol	-	-	-	-	-	-
Axit hoá Mannitol	+	+	+	+	-	d
Axit hoá Salicin	-	-	-	-	-	-
Axit hoá Sorbitol	-		-	+	-	-
Axit hoá Sucrose	-	-	+	+	-	-

Ghi chú: " + " > 90 % các chủng phản ứng dương.
" - " < 90 % các chủng phản ứng âm.
" d " 11-89 % các chủng phản ứng dương.
" R ": không mẫn cảm.
" S ": Mẫn cảm, chưa có số hiệu.

Những loài gây bệnh cho động vật thuỷ sản là: *V. alginolyticus; V. anguillarum; V. ordalii; V. salmonicida, V. parahaemolyticus, V. harvey, V. vulnificus....*

Đối với cá *Vibrio* spp gây bệnh nhiễm khuẩn máu là chủ yếu. Đối với tôm *Vibrio* spp gây bệnh phát sáng, đỏ dọc thân, ăn mòn vỏ kitin. *V. anguillarum; V. vulnificus* gây bệnh nhiễm khuẩn máu cá trình. *V. anguillarum* được Hofer 1904 mô tả lần đầu. *V. salmonicida* gây bệnh ở vùng nước lạnh. *V. parahaemolyticus* gây bệnh phát sáng ở ấu trùng tôm sú. *V. alginolyticus* gây bệnh đỏ dọc thân ấu trùng tôm sú. *V. parahaemolyticus, V. harvey, V. vulnificus, V. anguillarum...* gây bệnh đỏ thân ở tôm sú thịt, ăn mòn vỏ ở giáp xác, gây bệnh máu vón cục ở cua, gây bệnh ấu trùng nhuyễn thể.

2.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Tôm ở trạng thái không bình thường: Nổi lên mặt ao, dạt bờ, kéo đàn bơi lòng vòng.
- Tôm, cua trạng thái hôn mê, lờ đờ, kém ăn hoặc bỏ ăn.
- Tôm có sự biến đổi màu đỏ hay màu xanh. Tôm cua vỏ bị mềm và xuất hiện các vết thương hoại tử, ăn mòn trên vỏ và các phần phụ (Hình 115 A,B,C,E,F,G,H).
- Ấu trùng tôm và tôm giống có hiện tượng phát sáng khi nhiễm *V. parahaemolyticus* và *V. harveyi* (Hình 116 A,B).
- Xuất hiện các điểm đỏ ở gốc râu, phần đầu ngực, thân, các phần phụ của ấu trùng giáp xác khi nhiễm *V. alginolyticus* (hình 115 D).
- Ấu trùng bào ngư khi nhiễm *Vibrio* spp chuyển từ màu hồng sang màu đỏ.
- Cua nhiễm *Vibrio* spp sau 24 - 48 giờ trong máu có hiện tượng vón cục (kết tủa) gồm các tế bào máu và vi khuẩn.
- Bệnh ở cá nuôi lồng như biển, đầm nước lợ, dấu hiệu bệnh lý giống bệnh nhiễm khuẩn máu do vi khuẩn *Aeromonas* spp di động (hình 117).

2.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

- *Vibrio* spp thường gây bệnh ở động vật thuỷ sản nước mặn và nước ngọt: cá, giáp xác, nhuyễn thể... Những vi khuẩn này thường là tác nhân cơ hội, khi động vật thuỷ sản sốc do môi trường biến đổi xấu hoặc bị nhiễm các bệnh khác như virus, nấm, ký sinh trùng. Động vật thuỷ sản yếu không có sức đề kháng, các loài vi khuẩn *Vibrio* spp cơ hội gây bệnh nặng làm động vật thuỷ sản chết rải rác tới hàng loạt.
- Mùa vụ xuất hiện bệnh tuỳ theo loài và địa điểm nuôi.

Theo nghiên cứu của các tác giả nước ngoài và Việt Nam *Vibrio* spp tìm thấy phổ biến ở trong nước biển và ven bờ, trong nước bể ương tảo, bể ương *Artemia*, trong bể ương ấu trùng.

- Trong bể ương lượng ấu trùng *Vibrio* tăng theo thời gian nuôi, tầng đáy cao hơn tầng mặt, do đó khi xi phông tầng đáy có tác dụng giảm mật độ *Vibrio* trong bể ương.

- Bệnh ở cá nuôi lồng như biển, đầm nước lợ, dấu hiệu bệnh lý giống bệnh nhiễm khuẩn máu do vi khuẩn *Aeromonas* spp di động.



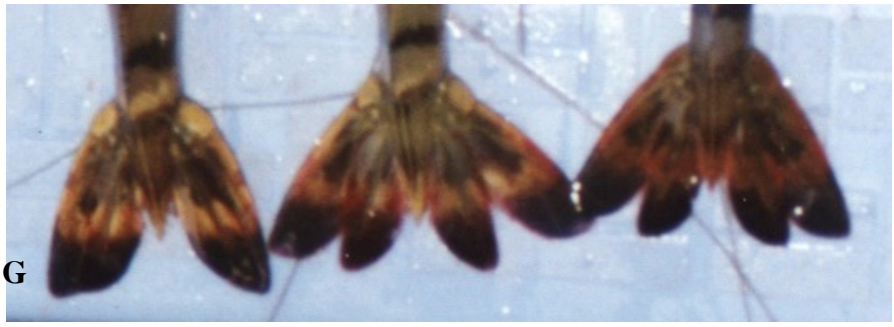






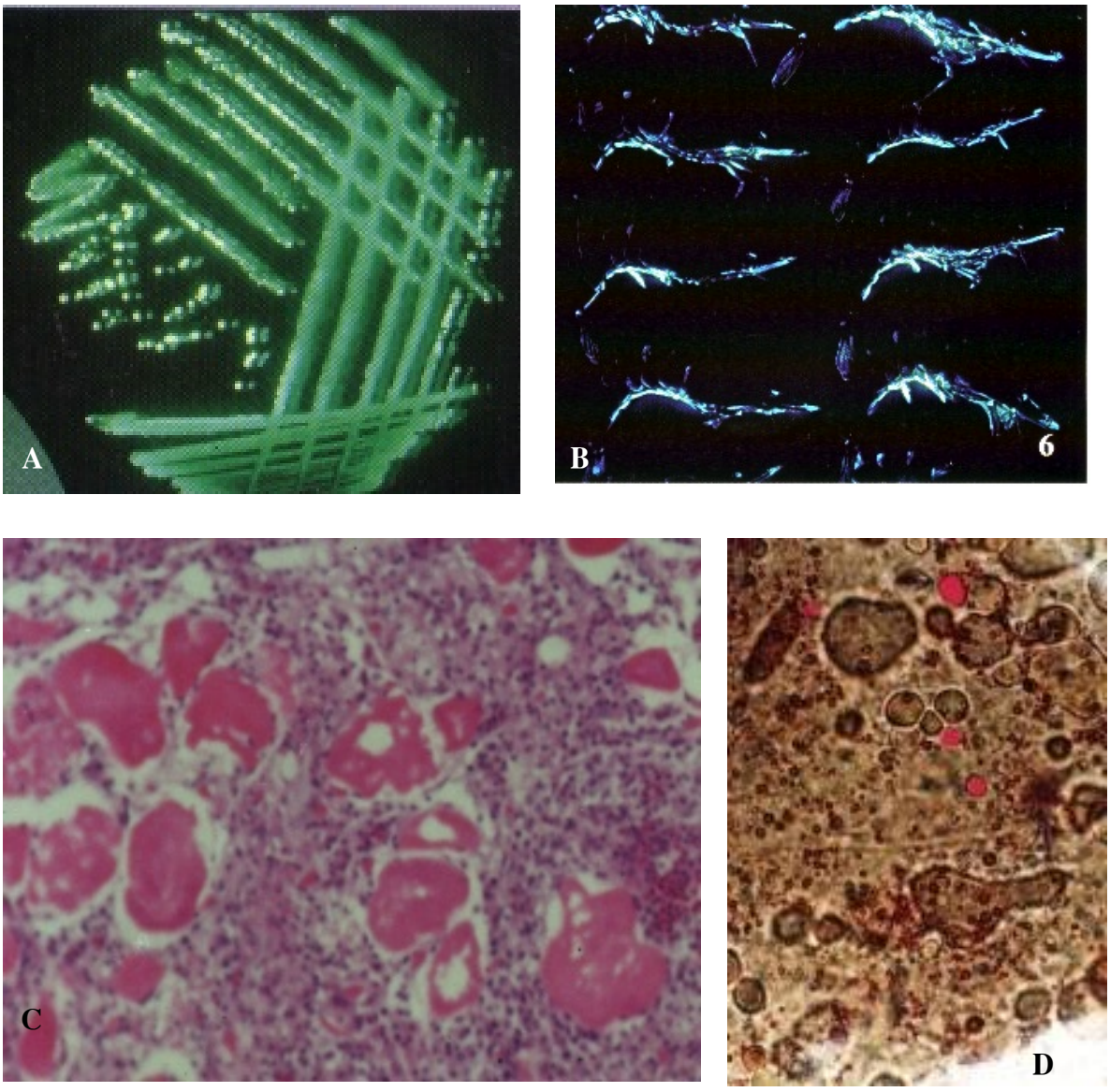




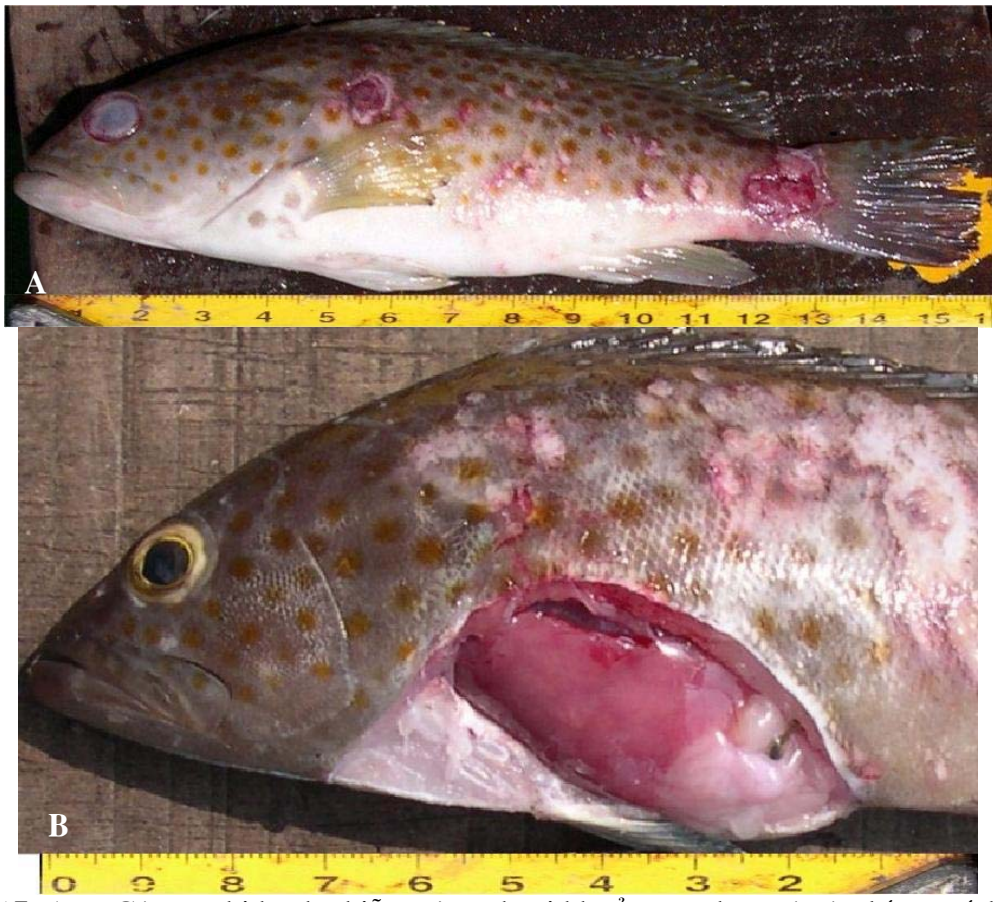




Hình 115: Tôm sú bị nhiễm khuẩn *Vibrio* spp: A- ấu trùng tôm bị bệnh đỏ dọc thân; B- Tôm sú bị bệnh đỏ thân; C- Tôm sú bị bệnh đỏ thân (con thứ 3,4); D- Tôm sú bị bệnh đỏ chân; E- đuôi tôm sú bị ăn mòn; F- đuôi tôm sú bị hoại tử; G- đuôi tôm sú bị đỏ; H- đuôi tôm sú bị phồng; I- tôm sú bị bệnh các phần phụ (râu, chân bò, chân bơi, đuôi) ăn mòn cụt dần.



Hình 116: Tôm sú bị nhiễm bệnh vi khuẩn *Vibrrio* spp: A- Vi khuẩn khuẩn nuôi cấy phát sáng trên môi trường; B- tôm sú giống bị bệnh phát phát sáng (theo Lightner, 1996); C,D- gan ấu trùng tôm sú bị bệnh đỏ dọc thân, xuất hiện các sắc tố đỏ; E- mang tôm sú đen do *Vibrio* spp; F- cua bị đen mang do vi khuẩn *Vibrio* spp



Hình 117: A- - Cá song bị bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn trên thân có các đốm xuất huyết, mắt mù; B- Cá song nhiễm bệnh vi khuẩn trên gan có các đốm trắng.

Bảng 21: Một số bệnh ở động vật thuỷ sản do vi khuẩn Vibrio gây ra.

STT	Tên bệnh	Giai đoạn tôm	Vi khuẩn gây bệnh	Tác hại
1	Bệnh phát sáng	Ấu trùng, giống	*V.parahaemolyticus* *V.harveyi*	gây chết hàng loạt
2	Bệnh đỏ dọc thân	Ấu trùng, giống	*V.alginolyticus*	gây chết rải rác
3	Bệnh đỏ thân	Tôm thịt	*Vibrio* spp.	gây chết rải rác
4	Bệnh vỏ hay ăn mòn kitin, đen mang	Ở các giai đoạn của tôm, cua	*Vibrio* spp *Pseudomonas* spp. *Proteus* sp	chết rải rác hàng loạt
5	Nhiễm khuẩn ở cá	Cá nuôi đầm, lồng	*Vibrio* spp	chết rải rác

2.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và nuôi cấy phân lập vi khuẩn để xác định bệnh.

2.5. Phòng và trị bệnh.

- *Phòng bệnh:* Các trại sản xuất tôm cần thực hiện một số biện pháp sau:

+ Lọc nước qua tầng lọc cát và xử lý tia cực tím.
+ Xử lý tôm bố mẹ bằng Formalin 20-25 ppm thời gian 30-60 phút.
+ Xử lý tảo bằng Oxytetracyline 30-50 ppm thời gian 1-2 phút.

+ Xử lý Artemia bằng Chlorin 10-15 ppm trong 01 giờ ở nước ngọt, vớt ra rửa sạch rồi mới cho ấp.

+ Có thể phun vào môi trường ương EDTA 2-5 ppm tác dụng kìm hãm phát triển của vi khuẩn.

+ Thường xuyên xi phông đáy để giảm lượng vi khuẩn ở tầng đáy bể ương.

+ Giai đoạn Zoea và Mysis phòng bệnh bằng Oxtetracyline 1-2 ppm.

+ Trường hợp bị bệnh nặng phải huỷ đợt sản xuất và xử lý bằng Chlorin 200-250 ppm trong một giờ mới xả ra ngoài.

- *Trị bệnh:* Dùng một số kháng sinh trị bệnh cho ấu trùng tôm.

Oxytetracyline + Bacitracin (tỷ lệ 1:1) nồng độ 1-3 ppm.

Erytromycin + Rifamycin (tỷ lệ 5:3) nồng độ 1-2 ppm.

Erytromycin + Bacitracin (tỷ lệ 1:1) nồng độ 1-3 ppm.

Thuốc phun trực tiếp trong bể sau 12 giờ thay nước, xử lý 3 ngày liên tục.

* Dùng một số kháng sinh trộn với thức ăn tinh để trị bệnh tôm thịt.

3. Bệnh do vi khuẩn *Pseudomonas* ở động vật thuỷ sản.

3.1. Tác nhân gây bệnh.

Pseudomonas là một giống thuộc họ *Pseudomonadaceae*, bộ *Pseudomonadales*, lớp *Gammaproteobacteria,* ngành *Proteobacteria*. Vi khuẩn gram âm, hình que hoặc hơi uốn cong, không sinh bào tử, kích thước 0,5-1,0 x 1,5-5,0 µm. Chúng chuyển động bằng một hoặc nhiều tiên mao. Chúng phát triển trong môi trường đơn giản và hiếu khí. Đa số chúng có thể oxy hoá hoặc một số ít không oxy hoá và không lên men trong môi trường O/F Glucose. Chúng sing sắc tố màu vàng-xanh, xanh, xanh nhạt. Giới hạn nhiệt độ phát triển rất rộng từ 4-43^{0}C. Thành phần Guamin, Cytozin trong ADN là 55-64 mol %.

Bảng 22: Đặc điểm sinh hoá học của một số loài Pseudomonas là tác nhân gây bệnh ở động vật thuỷ sản.

ĐẶC ĐIỂM	*Pseudomonas anguilliseptica*	*Pseudomonas chlororaphis*	*Pseudomonas fluorescens*	*Pseudomonas putida*
Di động	+	+	+	+
Nhuộm gram	-	-	-	-
sắc tố huỳnh quang	-	-	+	+
Sắc tố khác	-	xanh	-	-
Thử Oxydase	+	+	+	+
Thử O/F Glucose	-/-	+/-	+/-	+/-
Phát triển ở 5^{0}C	+	+	+	+
Phát triển ở 37^{0}C	-	d	d	d
Phát triển ở môi trường 0%NaCl	-	+	+	+
Khử Nitrat (NO_3)	-	+	d	d
Arginine Dihydrolase	-	+	+	+
Lysine Decarboxylase	-	-	-	-
OrinithineDecarboxyl--ase	-	-	-	-
Indol	-	-	-	-
Metyl red	-	-	-	-
Voges-Proskauer	-	-	-	-
Dịch hoá Gelatin	+	+	+	-

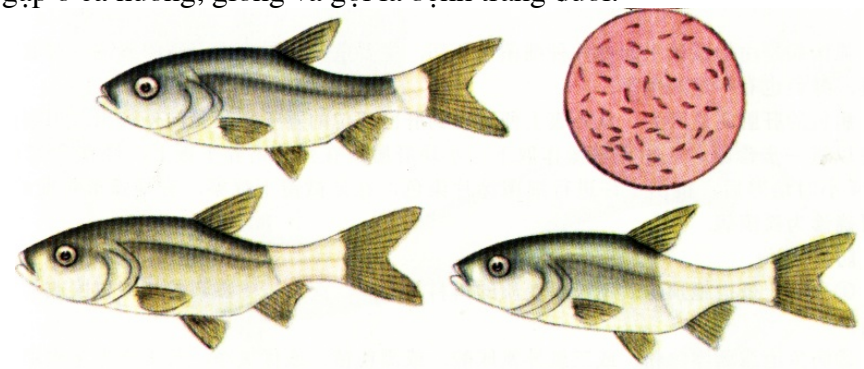
Ghi chú: ” + “ > 90 % các chủng phản ứng dương.
“ - “ < 90 % các chủng phản ứng âm.
“ d “ 11-89 % các chủng phản ứng dương.

Chúng phân bố rộng khắp trong môi trường, trong đất và trong nước và chúng có thể gây bệnh cho người, động vật và thực vật. Thường phân lập vi khuẩn từ da, gan, thận là tác nhân gây bệnh ở cá: *P. fluorescens, P. chlororaphis, P. anguilliseptica, P. dermoalba, P. putida* (xem bảng 22).

3.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Cục bộ hoặc đại bộ phận da cá xuất huyết, vẩy rụng rõ nhất là 2 bên thân và phía bụng, gốc vây lưng hoặc toàn bộ vây lưng đều xuất huyết, các tia vây rách nát cụt dần. Có lúc ruột xuất huyết và viêm nên gọi là bệnh xuất huyết.

- Thời kỳ đầu ở chỗ cán đuôi có một điểm trắng, sau đó lan dần về phía trước cho đến vây lưng và vây hậu môn, cả đoạn thân sau màu trắng. Bệnh nặng cá cắm đầu xuống dưới, đuôi hướng lên trên tạo thành vuông góc với mặt nước cá nhanh chóng chết hàng loạt, dấu hiệu này thường gặp ở cá hương, giống và gọi là bệnh trắng đuôi.



Hình 118: cá mè giống bị bệnh trắng đuôi.

3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh xuất huyết thường gặp ở cá trắm cỏ, trắm đen, cá chép, cá trình Nhật Bản, cá trình Châu Âu...
Bệnh trắng đuôi thường gặp ở cá hương mè, trắm cỏ, mè vinh...tỷ lệ chết rất cao.

Đặc điểm của bệnh xuất huyết xuất hiện quanh năm kể cả mùa đông nhiệt độ lạnh và mùa hè nóng lực. Bệnh đã xuất hiện ở Trung Quốc, Nhật Bản, Châu Âu, Thái Lan. *Pseudomonas* gây bệnh nhiễm trùng máu nhưng không nguy hiểm cho cá nuôi. Ở Indonesia bệnh gặp ở cá tai tượng và gọi là bệnh “giang mai ở cá”.

Bảng 23: Một số bệnh ở cá do *Pseudomonas* spp gây ra.

Tên bệnh	Tác nhân	Ký chủ
Bệnh xuất huyết	*Pseudomonas fluorescens* *P. putida* *P. chlororaphis*	Trắm cỏ, trắm đen, chép, cá hồi.
Bệnh xuất huyết cá trình	*P. anguilliseptica*	Cá trình Nhật Bản, cá trình Châu Âu
Bệnh trắng đuôi	*P. dermoalba*	Cá mè trắng, mè hoa, trắm cỏ, mè vinh...

Ở Việt Nam chúng ta đã phân lập được một số loài vi khuẩn *Pseudomonas* spp gây bệnh ở các động vật thuỷ sản. Bệnh xuất huyết ở cá trắm cỏ, trắm đen, cá trê. bệnh trắng đuôi ở cá mè hoa, mè trắng, mè vinh, trắm cỏ. Bệnh hoại tử ở ba ba, tôm càng xanh, ếch....Bệnh xuất hiện quanh năm kể cả mùa lạnh và mùa hè nóng lực.

3.4. Chẩn đoán bệnh.
Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và phân lập vi khuẩn.

3.5. Phòng trị bệnh.
Tương tự như bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn *Aeromonas* di động.

4. Bệnh đốm trắng (hoại tử cơ quan nội tạng) cá da trơn- Edwardsiellosis.

4.1. Tác nhân gây bệnh.
Edwardsiella thuộc họ *Enterobacteriaceae*, bộ *Enterobacteriales*, lớp *Gammaproteobacteria,* ngành *Proteobacteria*. Chúng có đặc điểm gram âm, hình que mảnh, kích thước 1 x 2-3 µm, không sinh bào tử, chuyển động nhờ vành tiêm mao. Yếm khí tuỳ tiện, catalase dương, Cytocrom oxidase âm oxy hoá âm và lên men trong môi trường O/F glucose. Thành phần Guanin và Cytozin trong ADN là 55-59 mol%. Thường gặp hai loài: *E. tarda* và *E. ictaluri*. (xem bảng 24, 25*)*

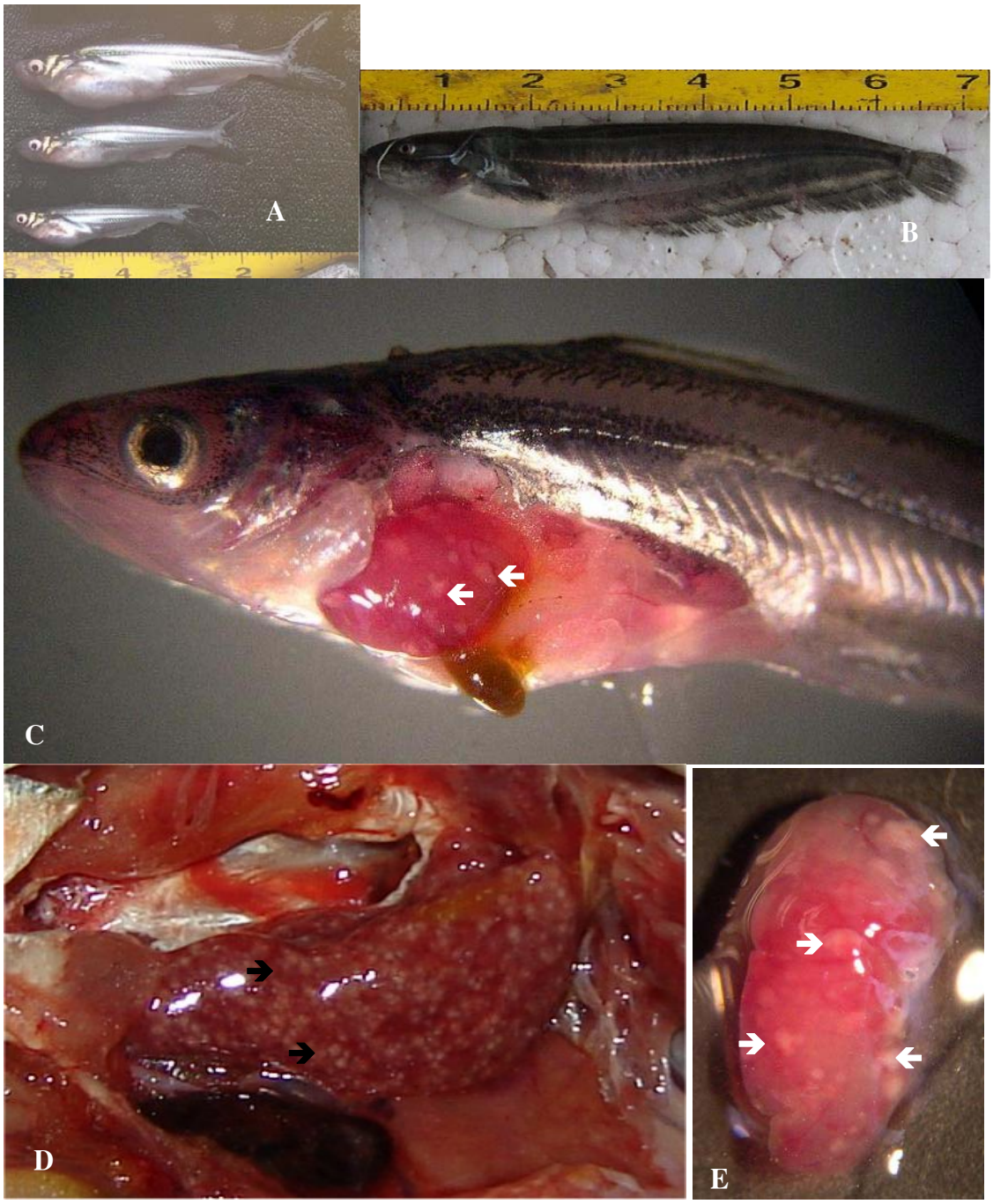
E. tarda là tác nhân gây bệnh nhiễm khuẩn ở cá nước ấm, đặc biệt là cá không vẩy. *E. ictaluri* gây bệnh nhiễm khuẩn trong các cơ quan nôi tạng gan, tụy, thận của cá không vẩy. Loài *E. tarda* hầu hết không lên men các loại đường nhưng có một vài chủng lên men đường khá nhanh.

Bảng 24: Những đặc tính sinh lý và sinh hoá khác nhau giữa 2 loài *Edwardsiella tarda* và *E. ictaluri* (theo Wyatt và ctv, 1979; Farmer và Mc Whorter, 1984; Waltman và ctv, 1986; Plumb và Vinitnantharat, 1989)

ĐẶC ĐIỂM	*Edwardsiella tarda*	*E. ictaluri*
Di động ở 25^{0}C	+	+
Di động ở 35^{0}C	+	-
Sinh Indole	+	-
Methyl red	+	-
Citrate simmons	-	-
Citrate christensens	+	-
Sinh H_2S trong triple sugar iron	+	-
Sinh H_2S trong pepton iron agar	+	-
Giới hạn nồng độ muối 1,5%	+	+
Giới hạn nồng độ muối 3,0%	+	-
Tỷ lệ G - C của ADN mol%	55 - 58	53

4.2. Dấu hiệu bệnh lý.
Cá bị bệnh kém ăn hoặc bỏ ăn, gầy yếu, bụng thường chướng to (hình 119A,B), xung quanh miệng có các đám xuất huyết, gốc vây xuất huyết, mắt lồi (hình 119C)

Giải phẫu cơ quan nội tạng gan, lá lạch, thận bị hoại tử thành những đốm màu trắng đục đường kính 0,5-2,5mm (hình 119 C, D), còn gọi là "bệnh đốm trắng".



Hình 119: C da trơn bị bệnh hoại tử cơ quan nội tạng: A- cá tra giống bụng chướng to; B- cá nheo bụng chướng to; C,E- trên gan cá tra giống có các đốm trắng (➔); D- thận cá tra giống có nhiều đốm trắng (➔).

4.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Vi khuẩn thường gây ở động vật máu lạnh: Rắn, cá sấu, ba ba, cá...và những động vật thuỷ sản khác. Việt Nam đã phân lập được *E. tarda* từ cá trê giống; *E. ictaluri* từ cá tra, cá ba sa, cá nheo giống và cá thịt. Bệnh gây thiệt hại trong các ao nuôi cá tra hương (cỡ từ 4-6cm) đến 5-6 tháng tuổi, tỷ lệ tử vong của cá từ 60-70%, có trường hợp tới 100% (theo Bùi Quang

Tề, 2003). Bệnh xuất hiện nhiều nhất vào mùa xuân, mùa thu và trong ao nuôi mật độ cao, nuôi cá lồng bè.

Bảng 25: Các vi khuẩn *Edwardsiella tarda* và *E. ictaluri* gây bệnh ở các loài cá

Cá ký chủ		Vi khuẩn	Tác giả
Tên latinh	**Tên địa phương**		
Ictalurus punctata	Cá trê sông	*Edwardsiella tarda*	Meyer và Bullock, 1973
Oncorhynchus ishawytscha	Cá hồi	*nt*	Amandi và ctv, 1982
Cyprinus carpio	Cá chép	*nt*	Sae - Oui và ctv, 1982
Evynnis japonicus	Cá vền biển	*nt*	Kusuda và ctv, 1977
Paralichthys olivaceus	Cá bon Nhật bản	*nt*	Nakatsugawa, 1983
Anguilla japonica	Cá trình Nhật bản	*nt*	Egusa, 1976
Micropterus salmoides	Cá trình Nhật bản	*nt*	White và ctv, 1973
Mugil cephalus	Cá đối mục	*nt*	Kusuda và ctv, 1976
Chryophrys major	Cá vền đỏ biển	*nt*	Yasunaga và ctv, 198
Morone saxatilis	Cá vền đỏ biển	*ntt*	Herman và Bullock, 1986
Oreochromis niloticus	Cá rô phi vằn	*nt*	Miyashito, 1984
Serida gaingu eradiata		*nt*	Yasunaga và ctv, 1982
Clarias juscus	Trê đen	*nt*	Bùi Quang Tề và ctv, 1993
C. macrocephalus	Trê vàng	*nt*	Bùi Quang Tề và ctv, 1993
Pangasius hypophthalmus	Cá tra nuôi	*nt*	Bùi Quang Tề, 2003
Ictalurus punctata	Trê sông	*nt*	Meyer và ctv, 1973
I. nebulosus	Trê sông nâu	*E. ictaluri*	Hawke, 1976
I. furcatus	Trê sông xanh	*nt*	Plumb và Sanchez, 1983
Danio devario		*nt*	Waltman và ctv, 985
Eigemannia virens	Cá dao xanh	*nt*	Kent và Lyons, 1982
Clarias batrachus	Cá trê trắng	*nt*	Kasomchandra và ctv, 1987
Ictalurus catus	Cá trê sông trắng	*nt*	Plamb và Sanchez, 1983
Pangasianodon hypophthalmus	Cá tra nuôi	*nt*	Crumlish, và ctv, 2001 Bùi Quang Tề, 2003
Silurus asotus	Cá nheo nuôi	*Edwardsiella* sp	Bùi Quang Tề, 2005

4.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa vào dấu hiệu bệnh và phân lập vi khuẩn.

4.5. Phòng trị bệnh.

Tương tự như bệnh nhiễm trùng do *Aeromonas* di động.

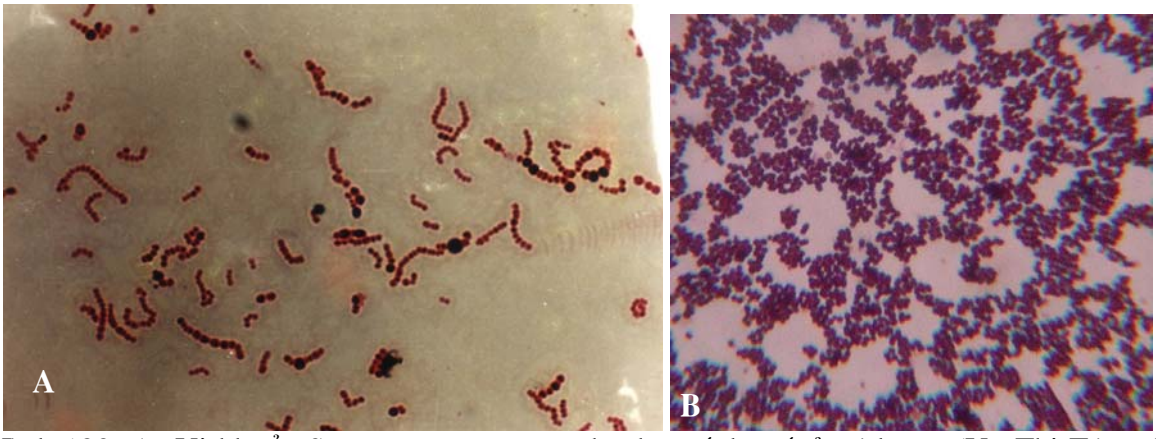
5. Bệnh nhiễm khuẩn do vi khuẩn *Streptococcus* ở cá.

5.1. Tác nhân gây bệnh

Streptococcus (thuộc *Streptococcaceae*, bộ *Lactobacillales*, lớp *Bacilli*, ngành *Firmicutes*) là một giống lớn có dạng hình cầu hoặc hình ovan, đường kính nhỏ hơn 2 µm. Gram dương, không di động, hầu hết yếm khí tuỳ tiện, lên men trong môi trường Glucose, nhu cầu phát triển phức tạp. thành phần Guanin và Cytozin trong ADN là 34-46 mol%. Streptococcus sinh trưởng tốt trên môi trường Trypticase Soy agar có thêm 0,5% Glucose, môi trường BHIA (Brain heart infusion agar), môi trường THBA (Todd hewitt broth agar), môi trường

thạch máu ngựa (Horse bood agar). Nuôi cấy ở 20-30 ºC, sau 24-48 hình thành khuẩn lạc nhỏ đường kính 0,5-1,0mm, màu hơi vàng, hình trò, hơi lồi.

Streptococcus phân lập từ cá nước ngọt và cá biển Nhật Bản khuẩn lạc rất nhỏ và dẻo (độ nhớt cao),dung huyết bê ta trên môi trường THBA. *Streptococcus ininae* gây bệnh xuất huyết ở cá rô phi nuôi thâm canh. Năm 1991-1992 đã phân lập từ cá ba sa bị bệnh xuất huyết vi khuẩn *Streptococcus* sp. (hình 120)



Hình 120: A- Vi khuẩn *Streptococcus* sp gây bệnh xuất huyết ở cá ba sa (Vũ Thị Tám và CTV, 1995); B- Vi khuẩn *Streptococcus* sp phân lập từ gan cá rô phi bị bệnh (Bùi Quang Tề, 2003)

5.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Tương tự bệnh nhiễm trùng do *Aeromonas* spp di động, *Edwardsiella* spp. Bệnh thường gây hoại tử gan, lá lách và thận thành những đốm màu nhạt ở cá rô phi (hình 115B), trên gan cá ba sa có các khuẩn lạc của *Streptococcus* sp (hình 115A)

5.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

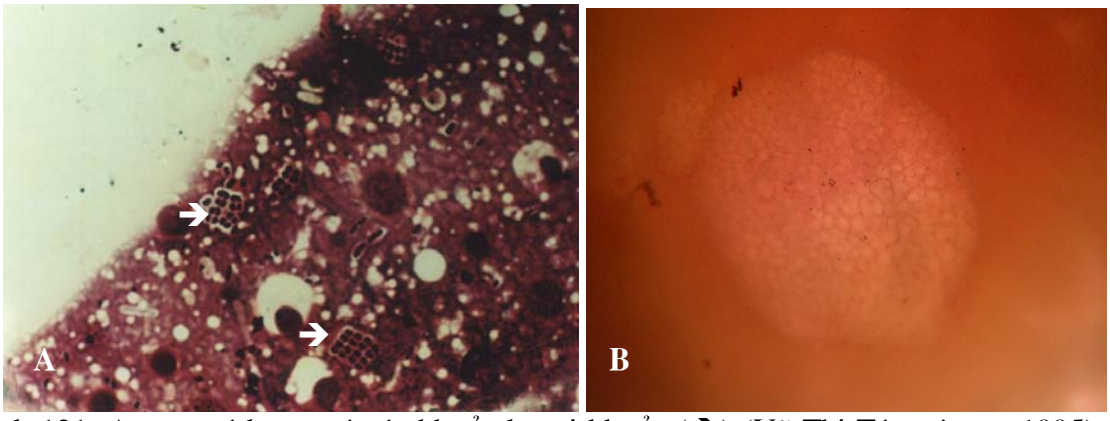
Việt Nam cá ba sa, cá rô phi, cá chép, cá biển... đã phân lập được *Streptococcus*. Mùa vụ phát bệnh tương tự như bệnh *Aeromonas* spp di động.

5.4. Chẩn đoán bệnh.

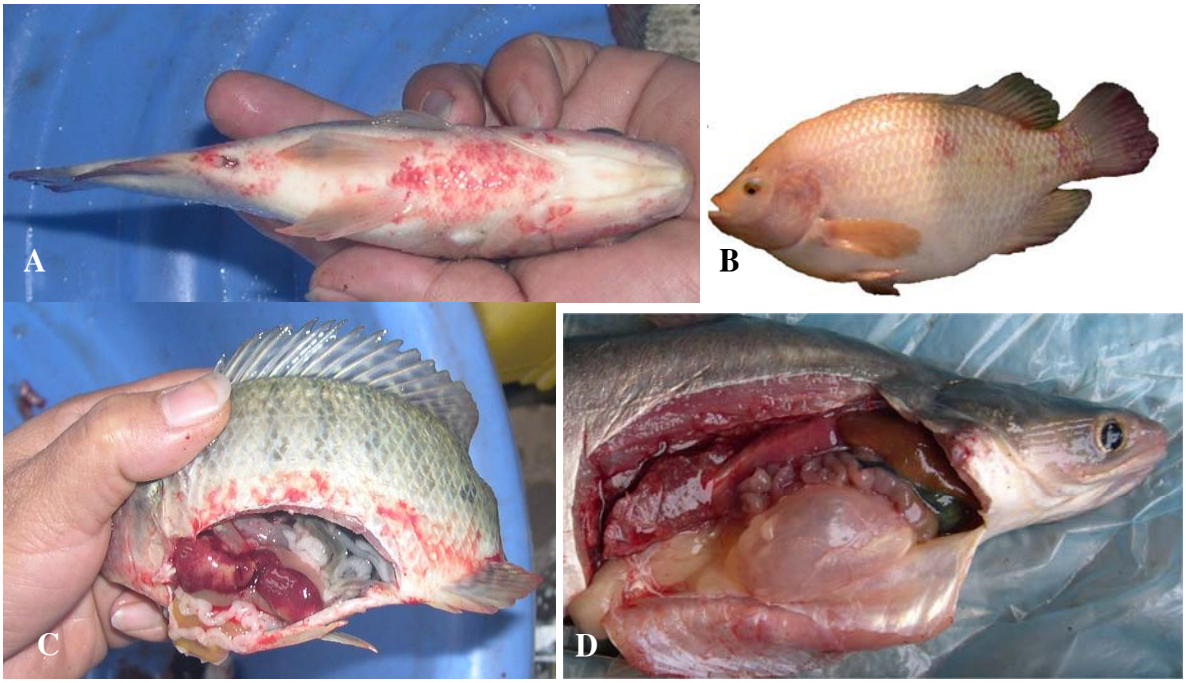
Phân lập vi khuẩn bằng các môi trường chọn lọc: Thạch máu cơ bản, KF *Streptococcus*.

5.5. Phòng và trị bệnh.

- Áp dụng phương pháp phòng tổng hợp.
- Trộn với thức ăn kháng sinh Erythromycin (Ciprofloxacin, Enrofloxacin) liều 25-50 mg/1 kg cá/1 ngày cho ăn 4-7 ngày.
- Vacxin phòng bệnh *Streptococcus*.



Hình 121: A- gan cá ba sa có các khuẩn lạc vi khuẩn (➔) (Vũ Thị Tám và ctv, 1995); B- đốm trắng trên ga cá rô phi bị bệnh (Bùi Quang Tề, 2003)



Hình 122: Cá bị bệnh xuất xuyết do *Streptococcus* sp: A- Cá rô phi bị bệnh phần bong xuất huyết; B- rô phi đỏ bị bệnh có các đốm xuất huyết trên thân; C- giải phẫu cá rô phị bệnh trên gan có các đốm hoại tử màu trắng đục; D- Cá tra bị bệnh cơ quan nội tạng xuất huyết .

6. Bệnh đục cơ của tôm càng xanh

6.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh cầu khuẩn *Lactococcus garvieae* (*Enterococcus seriolicida*) thuộc *Streptococcaceae*, bộ *Lactobacillales*, lớp *Bacilli,* ngành *Firmicutes*. Vi khuẩn gram dương, hình quả trứng. Vi khuẩn phát triển ở nhiệt độ 10-40^{0}C, độ muối 0,5-6,0 %, pH 9,6 (theo Winton Cheng, Jiann-Chu Chen, 1998-2001).

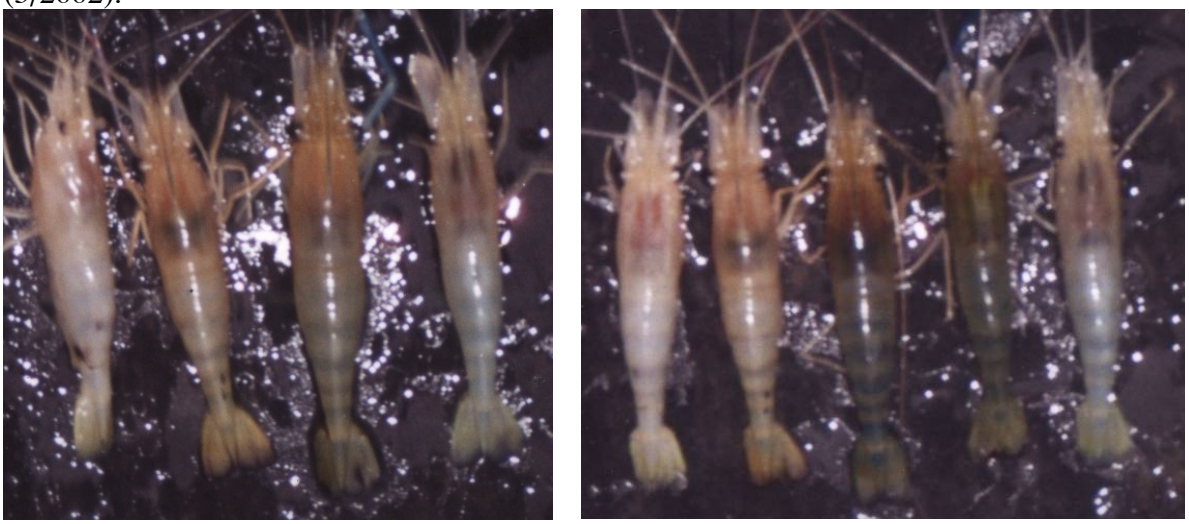
Theo phân lập của Viện nghiên cứu nuôi trồng thủy sản 1 có gặp cầu khuẩn gram dương (mẫu tôm ở Hải Phòng) và trực khuẩn dung huyết mạnh, gram âm (mẫu tôm thu ở Thanh Trì)

6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm kém ăn, hoạt động chậm chạp, đầu tiên cơ phần đuôi chuyển màu trắng đục (thường là những vệt màu trắng đục, đưa tôm ra ánh sáng mặt trời thấy rõ các vệt trắng đục) sau lan dần lên phía đầu ngực, tôm bệnh nặng mang chuyển màu trắng đục (hình 123, 124A). Vỏ tôm mềm (hình 124B) (khi luộc chín tôm chuyển màu đỏ ít) tỷ lệ tôm chết cao.

6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

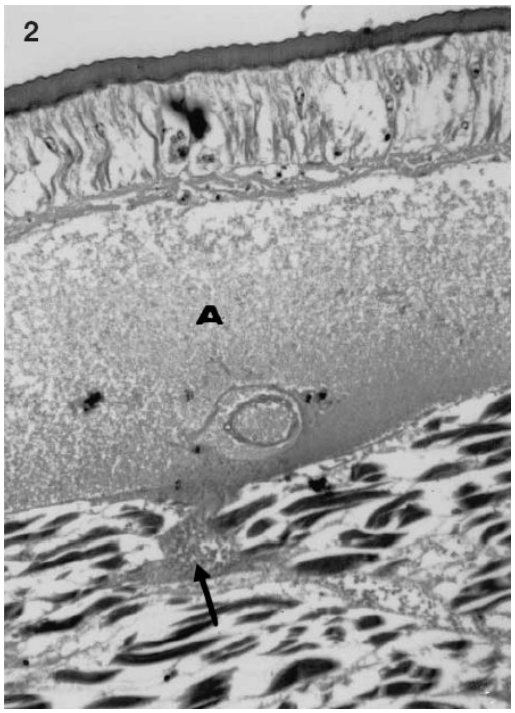
Bệnh đục cơ ở tôm đã xảy ra ở các ao nuôi tôm càng xanh ở Trung Quốc, Đài Loan, tỷ lệ nhiễm bệnh từ 30- 75%. Ở Việt Nam bệnh đục cơ đã xuất hiện một vài năm nay, từ năm 2000 tôm càng xanh bột (nguồn gốc từ Trung Quốc đưa sang) đưa về Thanh Trì nuôi đã có hiện tượng tôm đục cơ và chết hàng loạt. Đầu năm 2002 đàn tôm bố mẹ (5-6 tạ) của một trại sản xuất tôm giống ở Hải Phòng đã bị bệnh đục cơ. Sau khi cho nở ấu trùng và ương thành tôm bột, tỷ lệ sống rất thấp đạt khoảng 1%. Tháng 5 năm 2002, một số ao nuôi tôm càng xanh ở Thanh Trì, Hà Nội thả giống cỡ 0,2g/con, nuôi sau 15-20 ngày tôm đã xuất hiện bệnh đục cơ và chết rải rác. Tỷ lệ nhiễm bệnh trong đàn tôm nuôi ở Thanh Trì từ 6-90% (5/2002).



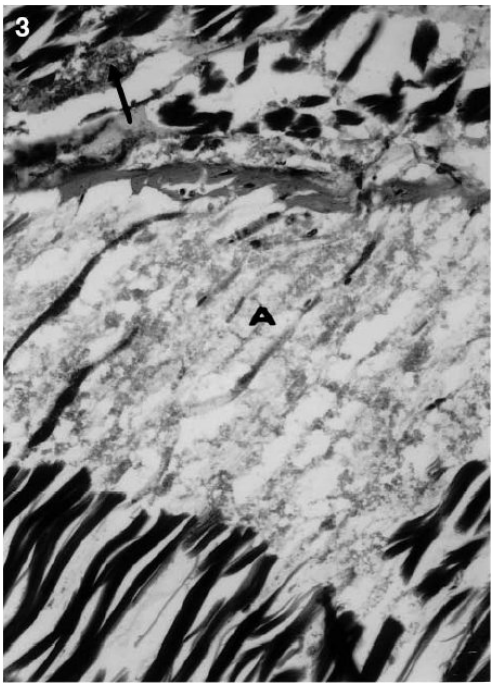
Hình 123: Tôm càng xanh bố mẹ bị bệnh đục cơ



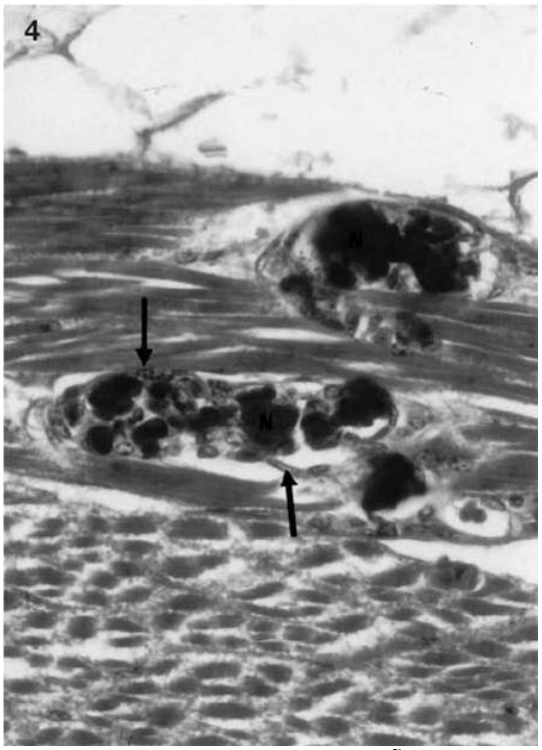
Hình 124: Tôm càng xanh bố mẹ bị bệnh đục cơ, vỏ mềm



Hình 125: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước ở giữa vỏ và cơ dưới (A) và cơ bó (➡) (X200).



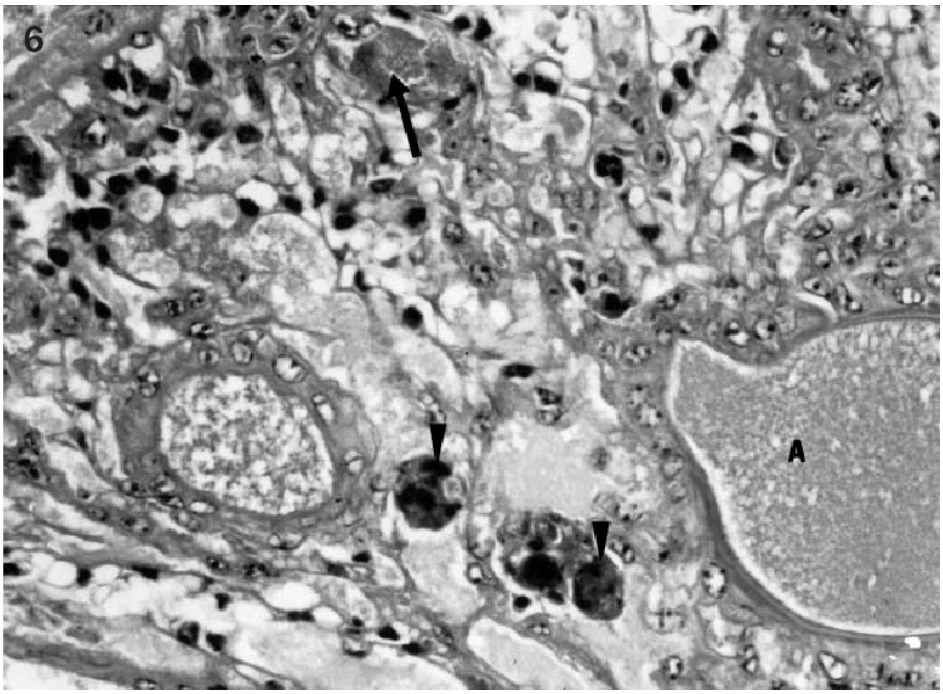
Hình 126: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước (A) và ổ hoại tử trong cơ khác nhau với khuẩn lạc vi khuẩn (➡) (X400).



Hình 127: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô cơ thấy rõ ổ hoại tử được bao quanh các tế bào máu (→) (X400).



Hình 128: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô mang có các khuẩn lạc (→) nhỏ của vi khuẩn (X40).



Hình 129: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô gan tụy có các khuẩn lạc (→) nhỏ của vi khuẩn (X40).

6.4. Chẩn đoán bệnh:
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và phân lập vi khuẩn để xác định bệnh

6.5. Phòng và trị bệnh
Phòng bệnh: nhiệt độ trong ao để biến thiên trong ngày quá 3^0C; không để tôm sốc vì môi trường nuôi xấu: thiếu oxy hòa tan vào buổi sáng; pH = 7,5-8,5; NH_3, H_2S = 0,01mg/l. Bón bột đá vôi theo pH (1-2kg/100m^3 nước ao), hoặc bón hợp chất có hoạt chất clo để diệt trùng đáy (tùy theo các hãng sản xuất). Cho tôm ăn thêm vitamin C, liều lượng 2-3g/1kg thức ăn cơ bản, mỗi đợt ăn 1 tuần, mỗi tháng cho ăn 2 đợt.

Trị bệnh: ngoài biện pháp phòng bệnh có thể cho tôm ăn một số kháng sinh (Amikacin hoặc Ciprofloxancin) liều lượng 100mg/1kg tôm/ngày đầu và từ ngày thứ 2-7 cho ăn liều 50mg/kg tôm/ngày

7. Bệnh do vi khuẩn *Mycobacterium*.

7.1. Tác nhân gây bệnh.
Giống *Mycobacterium* (thuộc họ *Mycobacteriaceae* bộ *Actinomycetales*, lớp *Actinobacteria*, ngành *Actinobacteria*) là vi khuẩn hiếu khí, không di động, không sinh bào tử, hình que. Đa số là gram dương ưa acid. Kích thước 0,2-0,6 x 1,0-10,0 µm. Thành phần Guamin và Cytozin trong ADN là 62-70 mol%.

Hầu hết chúng sống tự do trong đất, nước và một số là tác nhân gây bệnh cho người và động vật. Đối với cá nước ngọt và nước mặn đã phân lập được 151 loài và thường gặp 3 loài: *M. marinum, M. fortuitum, M. chelonae*. Gây bệnh chủ yếu ở cá nước ngọt và nước mặn nhiệt đới: *M. marinum, M. fortuitum*. Vi khuẩn *M. marinum* sinh trưởng chậm, nuôi cấy sau 2-3 tuần khuẩn lạc mới sinh trưởng và phát triển, ở nhiệt độ 25°C. Đầu tiên nuôi cấy không sinh

trưởng ở 37°C, nhưng cấy truyền lần sau có thể sinh trưởng ở 37°C. Khuẩn lạc nhẵn và ướt, xù xì và khô, bằng phẳng hoặc nhô cao, độc lập trên môi trường nuôi cấy và kéo dài theo đường cấy. Khuẩn lạc sinh trưởng trong tối không sinh sắc tố, nhưng sinh trưởng trong ánh sáng thì sinh sắc tố màu vàng chanh đến màu vàng cam. *M. fortuitum, M. chelonae* sinh trưởng nhanh hơn,hinh thành khuẩn lạc dưới 7 ngày nuôi cấy ở 25°C. *M. fortuitum* sinh trưởng ở 37°C,cả hai loài không sinh sắc tố và bình thường khuẩn lạc màu kem đến màu bơ (xem bảng 26*)*

Bảng 26: Một số đặc điểm sinh hoá học của 3 loài *Mycobacterium*.

Đặc điểm	*M. marinum*	*M. fortuitum*	*M. chlonae*
Nuôi cấy ở 25^0C	+	+	+
Nuôi cấy ở 37^0C	-	+	+
Mức độ phát triển	chậm	nhanh	nhanh
Sắc tố	+	-	-
Phát triển Macconkey	-	+	+
Khử Nitrate $NO_3 \rightarrow NO_2$	-	+	-
Sử dụng Sucrose		+	-

7.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Cá xuất hiện các đốm nhỏ màu trắng xám ở da, cơ, mang sau phát triển thành các vết loét, vây bị hoại tử (hình 130A). Trong cơ quan nội tạng có nhiều đốm trắng xám nhất là ở thận, gan, lá lách (hình 130B).



Hình 130: A- Cá lóc (qủa) có các vết xuất huyết trên thân; B- thận cá tra bị đốm trắng do vi khuẩn *Mycobacterium* sp

7.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Mycobacterium gây bệnh ở cá nước ngọt và nước mặn. cá nước ngọt: cá quả (lóc-*Ophrocephalus striatus*). cá biển: cá trác (*Seriola*), họ cá hồi Thái Bình Dương. Những loài *M. marinum, M. fortuitum, M. chelonae* chúng có thể gây bệnh cho động vật máu nóng và người. Một số loài tôm biển cũng bị nhiễm bệnh đốm nhỏ ở trên các vùng melamin và trong cơ, tim, mang…

M. marinum thường gây nhiều nhất trong3 loài trên gây bệnh đốm da ở người, thường xuyên gặp ở khuỷu tay, nhưng cũng có thể gặp ở đầu gối, ngón tay và bàn chân do quá trình đi tắm ở các bể bơi-gọi là "bệnh đốm bể bơi" hoặc làm việc ở các bể cá nhiệt đới. Những đốm trên da có thể lở loét, sau khoảng 1 tháng tự động khỏi. Trước kia phân lập *M. marinum* ở bể bơi và ở người cho là một loài khác *M. bolnei* (Linell và Norden 1954). *M. fortuitum* là tác nhân cơ hội của người, chúng chỉ gây ảnh hưởng ở da khi bị thương, nhưng có trường hợp đã phân lập được chúng ở phổi và các cơ quan nội tạng khác của người. *M. chelonae* ít ảnh hưởng đến người, chúng chỉ nhiễm khi tiêm không vô trùng và có thể gây bệnh ở đầu gối.

7.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý của bệnh và phân lập vi khuẩn bằng các môi trường thông thường BHIA, TSA, Macconkey nhiệt độ thích hợp nuôi cấy 20-30^{0}C, nuôi cấy từ 2-30 ngày.

7.5. Phòng và trị bệnh.

- Nước trước khi dùng nuôi tôm, cá cần phải khử trùng bằng Chloramin T hoặc B liều lượng 10 ppm thời gian 24 giờ.
- Các thức ăn có nguồn gốc tôm, cá đã nhiễm *Mycobacterium* cần phải nấu chín kỹ để phòng mầm bệnh xâm nhập.
- Trộn với thức ăn tinh một số kháng sinh để phòng và trị bệnh.

8. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở cá (bệnh hình trụ- Columnaris Disease).

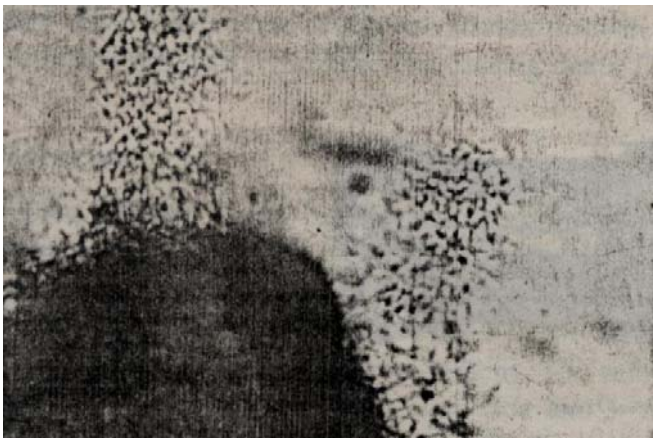
8.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh hình sợi cá là vi khuẩn *Flexibacter columnaris (*Syn. *Cytophaga columnaris)* thuộc họ *Flexibacteraceae*, bộ *Sphingobacteriales*, lớp *Sphingobacteria*, ngành *Bacteroideles*. Vi khuẩn hình que (dạng sợi) mềm mại. Trong các mẫu mô nhiễm bệnh thấy rõ nhiều vi khuẩn dạng sợi mảnh dẻ. Trong cá mẫu mô nhiễm bệnh thấy rõ nhiều vi khuẩn chuyển động lướt nhẹ nhàng và tập hợp thành một trụ hình khối nên có tên gọi là bệnh hình trụ (Hình 131A). Các khối trụ cũng chuyển động uốn cong. Vi khuẩn Gram âm, dạng hình que dài mảnh dẻ (dạng sợi mảnh) kích thước 0,3-0,5 x 3-8 µm.

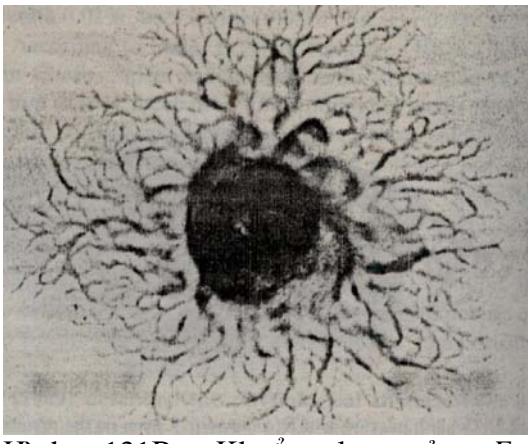
Vi khuẩn phát triển trên môi trường Cytophaga agar (gồm Trypton 0,05%; nấm men 0,05 %; acetat natri 0,02 % ; cao thịt bò 0,02% và Agar 0,9%; pH=7,2-7,4 (Theo Anacker và Ordal, 1959).

Khuẩn lạc màu vàng xanh, mép không đều và dính chặt vào môi trường. Dưới kính soi nổi (40 lần), mép khuẩn lạc dạng dễ cây (Hình 131B). Khi nhỏ dung dịch KOH 20% trên khuẩn lạc màu vàng chuyển sang màu nâu. Trong môi trường lỏng (Cytophaga Broth) vi khuẩn mọc thành đám hoặc màng mỏng trên bề mặt của môi truờng. Khi lắc nhẹ chúng phát triển đồng nhất

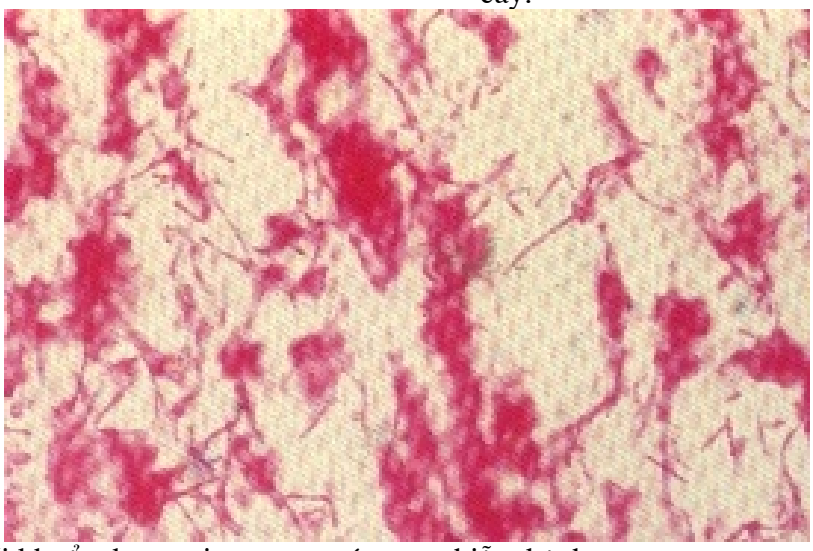
Theo Bernadet và Crymont (1989) trong môi trường lỏng Cryptophaga Broth cho thêm 0,1 hoặc 0,5 % NaCl, nhiệt độ 10-33^{0}C hiếu khí bắt buộc. Vi khuẩn *F. columnaris* phát triển mạnh. Vi khuẩn phản ứng Catalase và Cytocrome oxidae dương, chuyển Nitrit thành Nitrat, sinh khí H_2S. Vi khuẩn không thuỷ phân cellulose, carboxymethyl, Kitin, tinh bột assculin, và Agar không sinh axid từ các loại đường trong môi trường đường muối amôn. Vi khuẩn thuỷ phân Gelatin Casein và Tyrosine .. các axid amin: arginine, Lysine, Ornithinevi khuẩn không phản ứng amin: Arginine, Lysine, Ornithine vi khuẩn không phản ứng Dihydrolase và Decarboxylase. Tỷ lệ G + C trong ADN của *F. columnaris* là 30 - 43mol%.



Hình 131A: Khối hình trụ của *F. columnaris* trên mép của tổ chức nhiễm bệnh



Hình 131B: Khuẩn lạc của *F. columnaris* phát triển trên môi trường Cytophaga agar. Mép khuẩn lạc hình rễ cây.



Hình 132A: Vi khuẩn dạng sợi trong cơ cá song nhiễm bệnh

- Tác nhân gây bệnh hình sợi cá nước mặn là vi khuẩn *F. maritimus* vi khuẩn không phát triển trên môi trường Cytophaga có cộng thêm NaCl thay cho nước biển, chúng phát triển trên môi trường có thêm ít nhất 30% nước biển. Vi khuẩn phát triển có nhu cầu muối KCl cũng như muối NaCl, ion Ca^{++} kích thích sự sinh trưởng còn ion SO_4^{++} kìm hãm sự phát triển của vi khuẩn (theo Khikida và ctv, 1979).

Trên môi trường Cytophaga agar có nước biển, khuẩn lạc có màu vàng xanh, dàn rộng mỏng, không có mép, dính chặt vào agar. Sắc tố không biến đổi, môi trường lỏng không lắc trên mặt vi khuẩn phát triển thành màng mỏng.

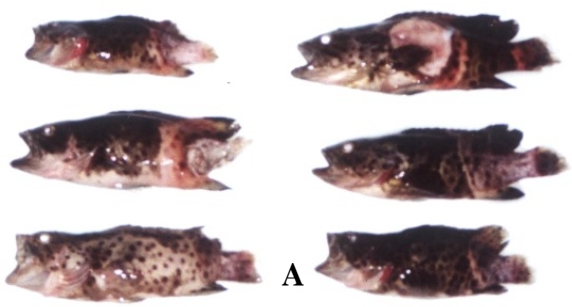
Vi khuẩn mới nuôi cấy gram âm, hình que mảnh dẻ uốn cong. Tuỳ theo tuổi nuôi cấy vi khuẩn ngắn hơn và có hình tròn. Những tế bào vi khuẩn hình cầu không gặp ở giai đoạn mới nuôi cấy. Vi khuẩn không có tiên mao nhưng chuyển động uốn cong lướt trên bờ mặt ướt. Vi khuẩn *F. maritimus* không tập hợp thành khối hình trụ như vi khuẩn *F. columnaris* mà chúng tập hợp thành khối ở các mép mô nhiễm bệnh khi quan sát mẫu tươi.

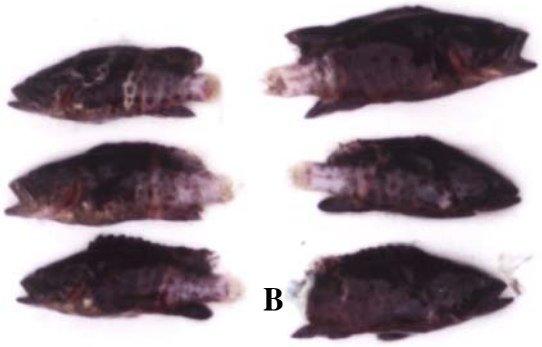
Vi khuẩn *F. maritimus* có: Catalase, Cytochrome oxidase dương, thuỷ phân Casein, Gelatin, Tributyrin và Tyrosin. Vi khuẩn không sản sinh H_2S và Indol. Vi khuẩn dùng nguồn Carbon

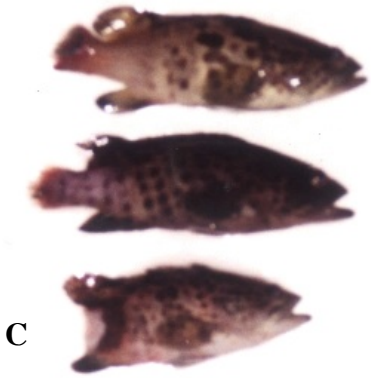
và Nitrogen để sinh trưởng như Tryptone, nấm men, acid Casamin. Vi khuẩn có thể thuỷ phân Agar, Cellulose, kitin, tinh bột và Aessulin, khử Nitrite thành Nitrate. Không sinh acid trong các đường Glucose, Galactose, Fructose, Mantose, Lactose, Sucrose, Sorbose, Maltose, Cellobiose, Trehalose, Xylose, Rhamnose, Rafinose, Dextrin, Glycogen, Inulin, Glycorol, Adonitol, Mannitol, Dulcitol, Serbitol, Inostol hoặc Salicin (theo Wakabayashi và ctv, 1986). Tỷ lệ G + C trong ADN của *F. maritimus* là 29-32,5 mol%.

8.2. Dấu hiệu bệnh lý.

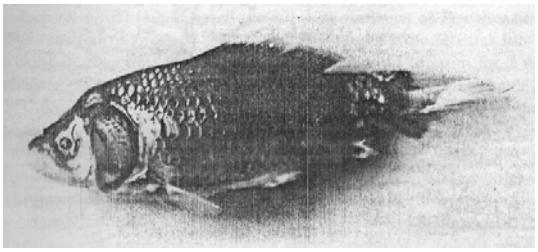
Dấu hiệu đầu tiên xuất hiện các đốm trắng trên thân, đầu, vây, mang. Các đốm lan rộng thành các vết loét, xung quanh màu đỏ, ở phần giữa màu vàng hoặc xám, da cá có thể bị lột ra vết loét lan rộng. Các mép vây biến màu sau lan dần tới gốc vây, các vây hoại tử cụt dần (hình 133). Trên mang xuất hiện các vết loét, tơ mang bị phá huỷ làm cá ngạt thở (hình 134). Bệnh không gây thương tích lớn trong các cơ quan nội tạng. Bệnh thường xảy ra khi cá nhốt với mật độ dày, môi trường nghèo dinh dưỡng.







Hình 133 A,B,C: cá song giống bị bệnh hoại tử cụt đuôi.



Hình 134: Cá diếc bị bệnh vi khuẩn dạng sợi (*F. columnaris*). Các vết loét trên mang, trên thân và vây.

8.3. Phân bố và lan tryền bệnh.

Bệnh phân bố rộng khắp nơi trên thế giới, đã gặp ở châu Mỹ, châu Âu, châu Á. Nhiều loài cá nước ngọt đã nhiễm bệnh hình trụ: cá trình- *Anguilla japonica*, *A. anguilla*; cá *Misgurnus anguillicaudatus*; cá vàng- *Carassius auratus*; cá chép *Cyprinus carpio*; cá trắm cỏ *Ctenopharyngodon idellus*; cá *Plecoglossus altivelis*; cá rô phi *Oreochromis mossambicus*; cá *Esox lucius*; cá *Tinca tinca*; cá trâu *Ictalurus melas*; cá nheo *Siluris glanis*; cá hồi *Oncorhynchus mykiss*; cá *Salvelinus fontinalis*. Ở đông nam Á bệnh đã gây ra ở cá trê vàng *Clarias macrocephalus* giết chết 90% cá trê giống trong ao nuôi trong vòng 24^h (kabata, 1985). Ngoài ra, ở biển có cá vền đỏ-*Pagrus major*, cá vền đen-*Acanthopagrus schlegeli*, cá

bơn nhật- *Paralichthys olivaceus*. Trong các trại sản xuất giống cá biển, nuôi cá hương trong lồng trên biển, bệnh hình trụ thường xảy ra.

Ở nước ngọt, bệnh thường xuất hiện gây cá chết ở nhiệt độ 20-35^{0}C, dưới 15^{0}C ít khi xuất hiện bệnh. Theo Wakabayashi và Egusa, 1972 đã thí nghiệm trên cá *Misgurnus anguillicaudatus* về sự ảnh hưởng của nhiệt độ đến bệnh hình trụ. Phương pháp thí nghiệm bằng cách nuôi cá trong nước có mật độ vi khuẩn *F. columnaris* là 10^6 tế bào/ml ở các thang nhiệt độ 5-35^{0}C (khoảng cách mỗi lô là 5^{0}C). Kết quả các lô từ 5-10^{0}C cá không chết; 15^{0}C có 25% cá chết bệnh; 20-35^{0}C cá chết bệnh hết. Thời gian cá chết bệnh là 7,0; 3,0; 1,8; 1,0 ngày ở các lô nhiệt độ 15; 20; 25 và 35^{0}C.
Ở nước mặn bệnh thường xuất hiện vào mùa xuân khi đưa cá từ bể ương ra lồng lưới sau 1-2 tuần, cỡ cá 6 cm. Mặc dù nhiệt độ nước tăng, vi khuẩn cũng phát triển, nhưng vào mùa hè và mùa thu bệnh không phát. Thực tế cho biết rằng cá vền đỏ có tỷ lệ nhiễm bệnh ở nhiệt độ dưới 15^{0}C cao hơn cá vền đen. Do đó, ở một số lồng nuôi cá vền đỏ đã nhiễm bệnh trong khi đó cá vền đen không nhiễm bệnh.

Ở Việt nam, nuôi cá lồng biển không nhiều, nhưng một số lồng nuôi cá mú (cá song) mật độ dày vào mùa xuân và mùa thu có thể xuất hiện bệnh hình sợi (hình 133). Vi khuẩn dạng sợi gây bệnh ở nhiều loài động vật thuỷ sản nước ngọt và nước mặn; cá, Basa....

8.4. Chẩn đoán bệnh.
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và phan lập vi khuẩn bằng môi trường chọn lọc của *Flexibacter* là Cytophaga agar và thử các phản ứng sinh hoá để phân loại.

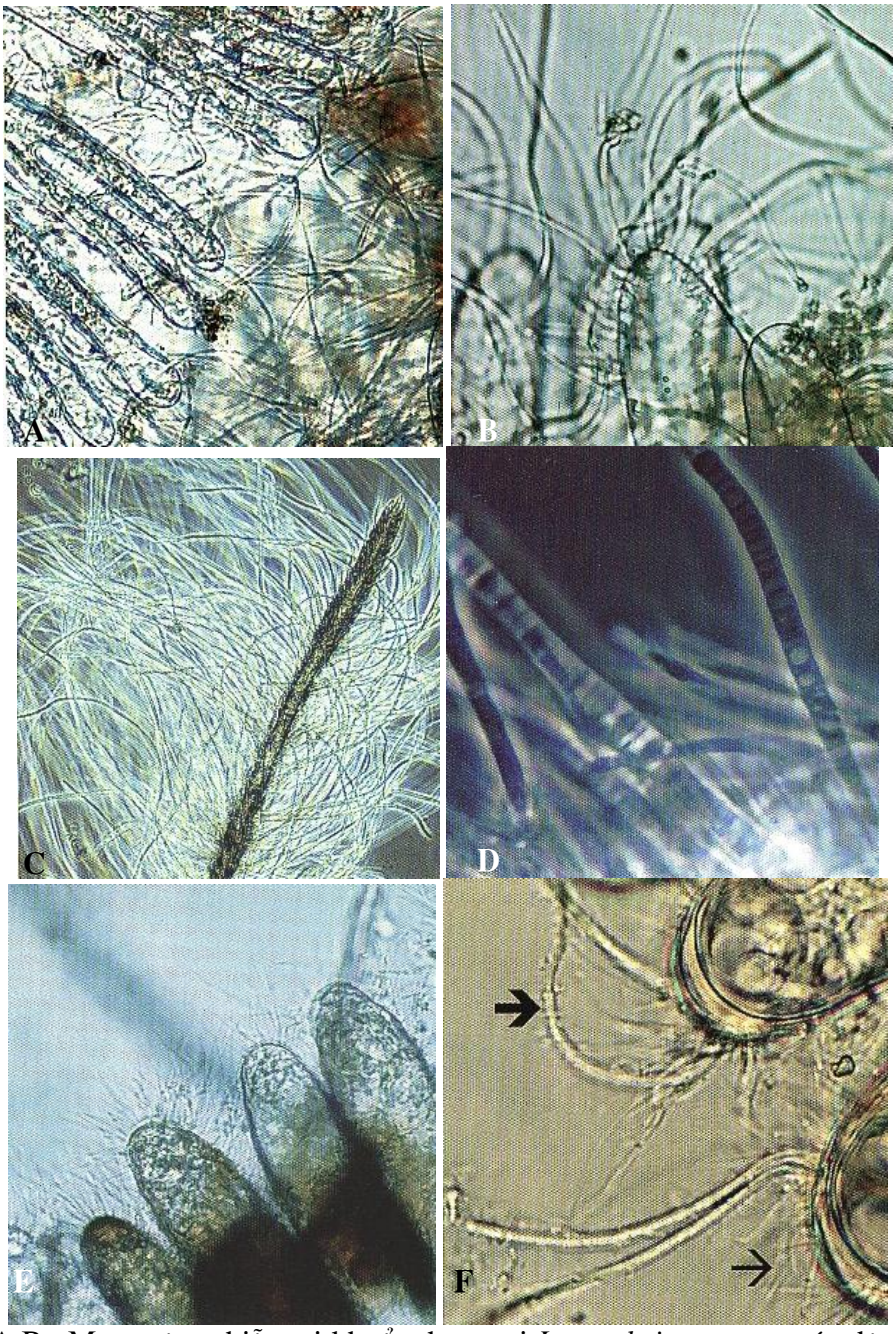
8.5. Phòng trị bệnh.
Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp: chú ý cải thiện môi trường nuôi tốt, thả cá mật độ vừa phải, cho cá ăn thức ăn đủ lượng và chất.
Dùng một số kháng sinh cho cá ăn để phòng trị bệnh: Oxytetracyline, Sulphonamid liều tương ứng 220 mg/kg cá/1 ngày và 50-75 mg/ kg cá/1 ngày cho cá ăn 10 ngày liên tục.

9. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở tôm.

9.1. Tác nhân gây bệnh.
Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn dạng sợi: *Leucothrix mucor, Thiothrix* sp (thuộc *Thiotrichaceae*, bộ *Thiotrichales*, lớp *Gammaproteobacteria*, ngành *Proteobacteria*) ngoài ra có thể gặp một số vi khuẩn dạng sợi khác: *Cytophaga* sp, *Flexibacter* sp (thuộc họ *Flexibacteraceae*, bộ *Sphingobacteriales*, lớp *Sphingobacteria,* ngành *Bacteroideles*), *Flavobacterium* sp (thuộc họ *Flavobacteraceae*, bộ *Flavobacterales*, lớp *Flavobacteria*, ngành *Bacteroideles*)... các vi khuẩn này có thể độc lập hoặc phối hợp với nhau gây bệnh tập trung nhiều ở mang, thân và các phần phụ. Các vi khuẩn dạng sợi thuộc họ *Flexibacteraceae* chỉ có giai đoạn tế bào dinh dưỡng, chúng không hình thành quả thể và không hình thành bào tử. Chúng là vi sinh vật hoại sinh sống tự do trong nước biển và cửa sông. Chúng có thể bám trên bề mặt ngoài của nhiều loài động vật thuỷ sinh. Chúng có khả năng phân giải xenlulose và kitin và nhiều hợp chất hữu cơ khác.

9.2. Dấu hiệu bệnh lý.
Tôm mắc bệnh vi khuẩn dạng sợi thường yếu, hoạt động khó khăn. Quan sát trên kính hiển vi phóng đại 100 lần, có thể nhìn rõ vi khuẩn trên bề mặt cơ thể, đặc biệt là ở đầu mút các phần phụ, ở tôm lớn vi khuẩn phát triển ở cả chân bơi, râu, bộ phận phụ của miệng, trên

mang. Khi tôm nhiễm bệnh nặng mang đổi màu từ vàng sang xanh hoặc nâu. Lúc đố tôm lờ đờ, bỏ ăn khó lột xác và chết hàng loạt.



Hình 135 A,B : Mang tôm nhiễm vi khuẩn dạng sợi *Leucothrix mucor* mức độ nặng - mẫu tươi không nhuộm (hình A-300 lần; hình B- 450 lần); C,D : Vi khuẩn dạng sợi *Leucothrix mucor* trên mang và phần phụ tôm giống, mẫu tươi không nhuộm (hình C- 1500 lần; hình D- 2300 lần); E,F : Mẫu mô bệnh học tôm giống nhiễm *Leucothrix mucor* mức độ nặng. Chú ý các khuẩn lạc vi khuẩn trên bề mặt vỏ kitin (➔) nhưng nó không xâm nhập vào trong và không gây phản ứng viêm cho vật chủ. Nhuộm màu H & E (hình E- 900 lần; hình F - 1500 lần)

9.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh thường gặp ở giai đoạn ấu trùng Mysis và Postlarvae của tôm he. ở Thái Lan vi khuẩn dạng sợi thường xuất hiện ở Postlarvae 10. ở Việt Nam khu vực ương ấu trùng tôm biển của

Miền Trung vi khuẩn dạng sợi xuất hiện nhiều ở giai đoạn Mysis 2-3 và giai đoạn Postlarvae khi nuôi mật đọ dày, môi trường đáy bẩn do tích tụ thức ăn thừa và vỏ artemia.

Các ao ương giống và nuôi tôm thịt thường gặp khá phổ biến vi khuẩn dạng sợi, khi hàm lượng hữu cơ trong ao quá lớn và nuôi mật độ dày.

9.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và quan sát trên kính hiển vi những mẫu tôm nghi bệnh, xác định các vi khuẩn dạng sợi ký sinh trên các phần phụ, mang như những búi bông.

9.5. Phòng và trị bệnh

- Phòng bệnh: Luôn giữ nước trong sạch, bể ương phải xi phông đáy bể, hạn chế thức ăn dư thừa hoặc các mùn bãi đáy ao quá nhiều. Mật độ ương nuôi vừa phải. Thức ăn cho tôm thành phần dinh dưỡng tốt và hợp cỡ từng giai đoạn của tôm.
- Trị bệnh: Dùng hợp chất của đồng: $CuSO_4$, $CuCl_2$ để ngăn chặn sự phát triển của vi khuẩn dạng sợi. Phun $CuS0_4$ Nồng độ 0,5-1,0ppm sau 2-4 giờ thay nước. Phun $KMn0_4$, nồng độ 2,5 - 5,0ppm, thời gian 4 giờ. Phun Formalin, nồng độ 50-100ppm, thời gian 4-8 giờ; nồng độ 25ppm, thời gian vô định.

Phun Chloramine	nồng độ 5ppm	thời gian vô định
Rifamycin	nồng độ 1-10 ppm	thời gian vô định
Neomycin	nồng độ 10 ppm	thời gian vô định
Streptomycin	nồng độ 1-4 ppm	thời gian vô định

10. Bệnh thối mang ở cá

10.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là vi khuẩn dạng sợi *Myxococcus piscicolas* (thuộc họ *Myxococcaceae*, bộ *Myxococcales*, lớp *Deltaproteobacteria*, ngành *Proteobacteria*). Vi khuẩn có hình sợi, mềm dễ uốn cong, hai đầu tròn, thường hơi cong, có lúc thành nửa vòng tròn, hình chữ U. Kích thước vi khuẩn 0,8 x 2-2,4 µm, cá biệt có vi khuẩn dài tới 37µm. Vi khuẩn bắt màu Gram âm, sinh sản bằng phương pháp cắt ngang, không có tiên mao, vận động theo kiểu trượt hoặc rung lắc. Sinh trưởng nhanh trên mặt môi trường đặc. Khuẩn lạc dạng khuếch tán, lúc đầu có màu sắc giống của môi trường thạch, sau đó từ màu vàng nhạt chuyển sang màu vàng ánh. Mép khuẩn lạc hình rễ cây, ở giữa hơi lồi, đường kính nhỏ hơn 3 mm. Nếu trên mặt đĩa môi trường cấy thưa, ở nhiệt độ 21-25^{0}C thường sau 48 giờ ở giữa khuẩn lạc mọc một quả hình nón nhỏ màu vàng trắng, bề mặt trơn có tính chiết quang.

Vi khuẩn sinh trưởng tốt ở môi trường có tính pH =6,5-7,5, không sinh trưởng ở pH<6 và pH>8,5. Nhiệt độ 25^{0}C vi khuẩn sinh trưởng tốt, tính độc mạnh, nhiệt độ 18^{0}C sinh trưởng chậm nhưng tính độc mạnh. Nhiệt độ 35^{0}C sinh trưởng tốt nhưng tính độc yếu. Nhiệt độ 40^{0}c sinh trưởng chậm tính độc yếu, nhiệt độ 4^{0}C không sinh trưởng, 65^{0}C vi khuẩn chết sau 5 phút.

Ngoài ra có thể gặp vi khuẩn dạng sợi: *Flavobacterium branchiophila* và *Flexibacter columnaris* ký sinh trên mang (xem bệnh vi khuẩn dạng sợi ở cá.

10.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Các tơ mang thối nát, có dính bùn, lớp biểu bì phía trong lá mang xung huyết. Các tế bào tổ chức mang bị thối nát ăn mòn dần và xuất huyết. Vi khuẩn *Myxococcus piscicolas* có men phân giải tế bào, do đó các mô tế bào nhanh chóng thối rữa (hình 136).

Bệnh thối mang thường kết hợp bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn *Aeromonas* spp di động và *Pseudomonas* spp.



Hình 136: Cá trắm cỏ bị bệnh thối mang do vi khuẩn *Myxoccocus sp*, mang hoại tử, dính đầy bùn.

10.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh thường gặp ở cá trắm cỏ, trắm đen, ngoài ra bệnh còn gặp ở cá chép, mè hoa. Bệnh xuất hiện vào mùa xuân, đầu hè, mùa thu, nhiệt độ nước 25-35^{0}C. Bệnh xuất hiện nhiều ở cá nuôi lồng, cá nuôi ao có nhiều mùn bã hữu cơ. Ngư dân gọi là " bệnh mang đóng bùn".

10.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và phân lập vi khuẩn trên các môi trường thông thường để nuôi cấy vi khuẩn.

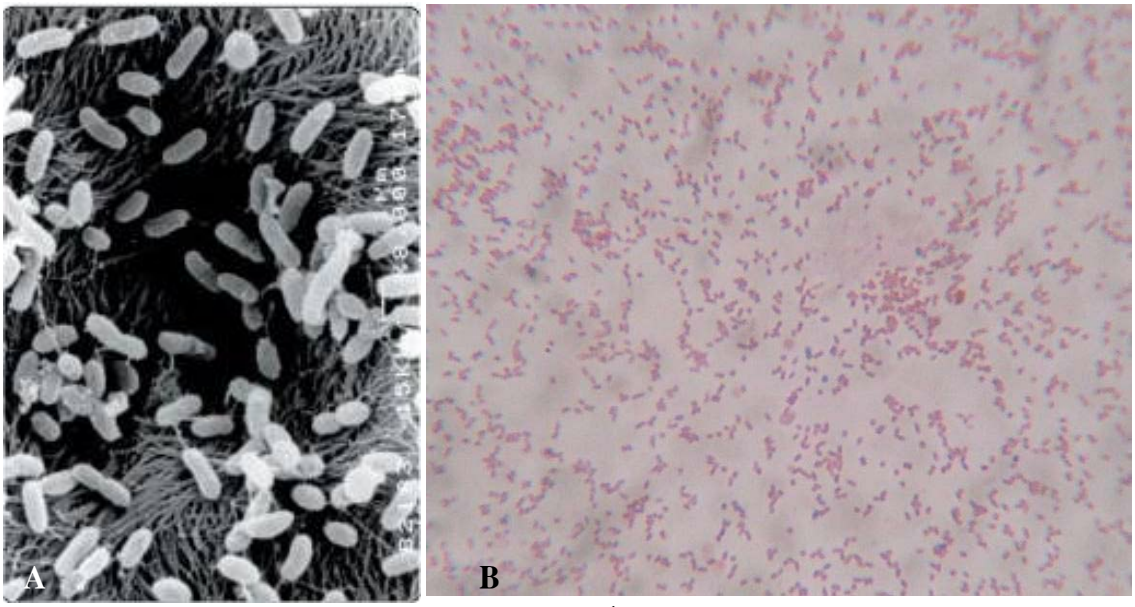
10.5. Phòng và trị bệnh

Bệnh thối mang thường cùng phát sinh với bệnh nhiễm trùng do vi khuẩn và virus nên có thể áp dụng biện pháp phòng trị của bệnh nhiễm trùng (đốm đỏ) do vi khuẩn *Aeromonas* di động.

11. Bệnh đốm trắng do vi khuẩn ở tôm (bacterial white spot syndrome - BWSS)

11.1. Tác nhân gây bệnh

Bacillus subtilis (hình 137 A) thuộc giống *Bacillus*, họ *Bacillaceae*, bộ *Bacillales*, lớp *Bacilli*, ngành *Firmicutes*. Vi khuẩn có khả năng là nguyên nhân gây ra bệnh đốm trắng (Wang et al. 2000) ở tôm sú nuôi ở Malaysia. *Vibrio cholerae* cũng thường được nuôi cấy từ mẫu bệnh tôm nuôi (ở Thái Lan) ở các ao có pH và độ kiềm cao và vi khuẩn là nguyên nhân cơ hội (thứ hai). Ở Việt Nam cũng đã nuôi cấy được *Vibrio* spp (hình 137B) từ các mẫu ở tôm sú nuôi (Bùi Quang Tề và CTV, 2004)



Hình 137: A- *Bacillus subtilis* trong đốm trắng của tôm (theo Wang et al. 2000- ảnh KHVĐT quét); B- *Vibrio* sp phân lập từ tôm sú bệnh đốm trắng (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2004)

11.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm sinh trưởng bình thường không có hiện tượng tôm chết. Tôm bệnh có các đốm trắng mờ đục nhìn thấy trên vỏ khắp cơ thể, khi bóc vỏ ra nhìn rõ hơn. Đốm trắng hình tròn nhỏ hơn đốm trắng của bệnh virus (WSSV). Soi mẫu tươi dưới kính hiển vi đốm trắng có dạng lan tỏa hình địa y (hình 138) ở giữa rỗng (có hiện tượng ăn mòn) khác với đốm trắng do virus có đốm đen (melanin) ở giữa. Các đốm trắng thường chỉ ở phía ngoài lớp biểu bì và tổ chức liên kết, ít nguy hiểm với tổ chức phía trong. Các đốm trắng này có thể mất khi tôm lột vỏ (Wang et al. 2000).

11.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh đốm trắng do vi khuẩn được mô tả gặp ở tôm sú nuôi ở Malaysia (Wang et al. 2000). Các ao nuôi thâm canh thường xuất hiện bệnh đốm trắng, nhưng test PCR bệnh WSSV âm tính.

11.4. Chẩn đoán bệnh

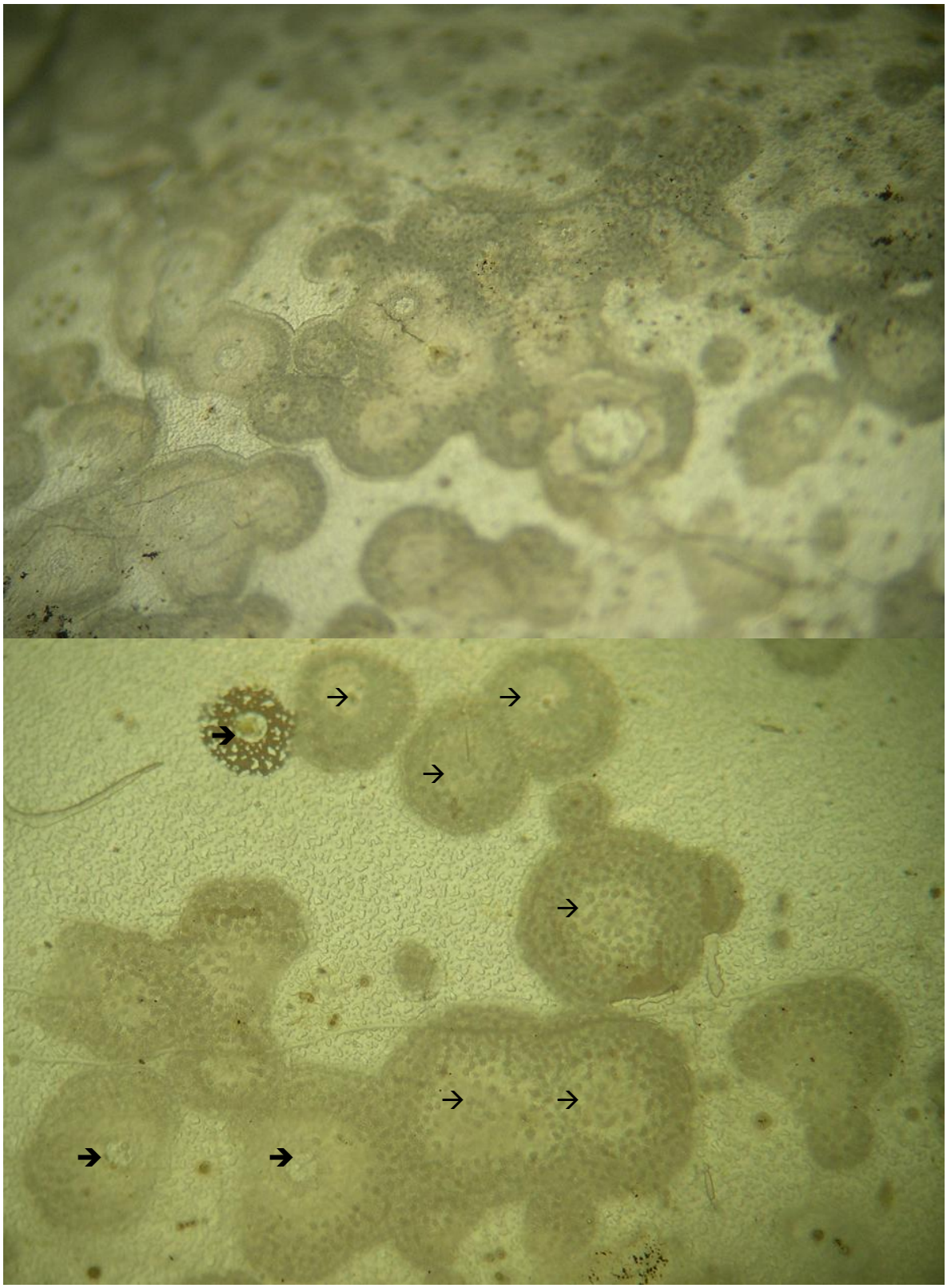
- Dựa trên cơ sở soi mẫu tươi dưới kính hiển vi, quan sát các đốm trắng lan tỏa hình đại y và có hiện tượng ăn mòn ở giữa hoặc lỗ rỗng (hình 139).
- Test PCR bệnh WSSV âm tính.
- Nuôi cấy phân lập vi khuẩn trên các đốm trắng
- Cắt mô biểu bì các mẫu bệnh không xuất hiện các thể vùi của bệnh WSSV, chỉ gặp các tổ dịch hóa (hoại tử).
- Soi kính kiển vi điện tử quét quan sát vi khuẩn trong các đốm trắng (hình 137 A).

11.5. Phòng trị bệnh

Kiểm soát mật độ vi khuẩn trong nước ao nuôi tôm. Thường xuyên thay nước ao nuôi. Xác định vi khuẩn *Bacillus subtilis* trong chế phẩm vi sinh hạn chế dùng cho ao nuôi tôm, ngăn chặn chúng có liên quan đến bệnh đốm trắng do vi khuẩn. Ao đã nhiễm bệnh đốm trắng do vi khuẩn dùng vôi nung (CaO) bón cho ao liều lượng 25ppm, để không làm tăng độ kiềm trong ao và tăng pH nhanh. Dùng một số khoáng vi lượng kích thích tôm lột vỏ sẽ giảm bớt các đốm trắng trên thân tôm.



Hình 138: A- đốm trắng trên vỏ đầu ngực của tôm nhiễm bệnh BWSS (theo Wang et al. 2000); B- đốm trắng trên vỏ đầu ngực của tôm nhiễm bệnh BWSS (theo Bùi Quang Tề, 2004); C- tôm sú bị bệnh đốm trắng BWSS (theo Bùi Quang Tề, 2004)



Hình 139: Đốm trắng trên vỏ tôm bị bệnh thấy rõ hiện tượng ăn mòn (→) hoặc lỗ rỗng ở giữa (➔); mẫu soi tươi- thu Hải Phòng 7/2004 (theo Bùi Quang Tề)

Chương 7
BỆNH NẤM

Đặc điểm chung của nấm.

Nấm (Fungi) thường được hiểu theo 2 nghĩa: nghĩa rộng và nghĩa hẹp. Theo nghĩa rộng nấm là tất cả các thực vật hạ đẳng không chứa diệp lục (bao gồm 3 ngành: ngành vi khuẩn-*Schizomycophyta*, ngành niêm khuẩn - *Myxomycophyta* và ngành nấm -*Eumycophyta*). Theo nghĩa hẹp nấm chỉ riêng ngành *Eumycophyta* (Theo C.J. Alexopoulos, introductory Mycology, John Wiley and Sons, Inc,1952). Một số tác giả (G.W. Martin, Outline on the Fungi.Wm.C.Brown Co,1950) còn gọi ngành nấm bằng tên khác *Eumycetes*. Nấm thường gây bệnh cho động vật thuỷ sản là nấm mốc (molds, moulds). Nấm mốc có một số đặc điểm chung sau:

- Cấu tạo của cơ quan dinh dưỡng: Nấm mốc có cấu tạo hình sợi phân nhánh, những sợi này sinh trưởng ở đính và phát triển rất nhanh, tạo thành đám chằng chịt. Từng sợi gọi là khuẩn ty hay sợi nấm. Nấm không có diệp lục, không có khả năng quang hợp như cây xanh. Chúng sống nhờ vào khả năng hấp thụ các loại thức ăn sẵn có qua bề mặt của khuẩn ty, đó là các nấm ký sinh và nấm hoại sinh. Một số loại nấm bậc thấp, khuẩn ty không có vách ngăn. Toàn bộ khuẩn ty coi như một tế bào phân nhánh. Nấm ký sinh ở động vật thuỷ sản đều là nấm bậc thấp
- Hình thức sinh sản của nấm:

+Sinh sản dinh dưỡng bằng cách phát triển của khuẩn ty, hình thành các bào tử màng dày, các hạch nấm.

+Sinh sản vô tính: có hai hình thức:

• Bào tử màng nhày còn gọi là bào tử dày (*Chlamydospore*). Khi đó trên khuẩn ty sẽ xuất hiện các tế bào hình tròn, có màng dày bao bọc, bên trong tích nhiều chất dự trữ và có thể trải qua những điều kiện bất lợi trong thời gian khá dài. Khi gặp điều kiện thuận lợi, các bào tử dày sẽ nảy mầm và phát triển thành khuẩn ty mới. Bào tử dày thường là đơn bào, nhưng đôi khi có thể là 2 hay nhiều tế bào, có thể nằm giữa khuẩn ty hoặc đầu tận cùng khuẩn ty. Bào tử dày hình thành ở nấm mốc có khuẩn ty không ngăn vách (*Saprolegnia, Achlya, Mucor...)*. Ở nấm *Fusarium* bào tử dày đôi khi được sinh ra từ trên bào tử đính của chúng. Một số nấm mốc có thể phát triển bằng các hạch nấm tương tự như bào tử màng dày.

• Bào tử kín (*Sporangiospore*) tất cả các loài thuộc họ *Saprolegniaceae* đều sinh sản vô tính bằng các bào tử kín được sinh ra ở trong nang (*Sporangium*). Khi nang vỡ các bào tử kín được phóng ra ngoài, mỗi bào tử phát triển thành khuẩn ty. Nang được hình thành trên một khuẩn ty đặc biệt gọi là cuống nang (*Sporangiophore*). Cuống nang thường lớn hơn các khuẩn ty, cuống nang có thể đơn nhánh (Monopodia), đa nhánh (Sympodia), lưỡng phân (Dichotomous), đây là đặc điểm phân loại. Một số nấm còn sinh sản vô tính bằng các bào tử đính (Conidium) như nấm bất toàn (*Fusarium*). Hầu hết các bào tử đính là các bào tử ngoại sinh, nghĩa là được hình thành ở bên ngoài các tế bào sinh bào tử đính (Conidiogerous cell). Một số khác bào tử được hình thành bên trong (nội sinh) *Lagenidium*.

+ Sinh sản theo hình thức hữu tính: Nấm hình thành các túi giao tử (Gametangia). Túi giao tử đực gọi là hùng khí (Antheridium), túi giao tử cái gọi là noãn khí (Oogonium). Trên khuẩn ty thường quan sát thấy những cơ quan sinh sản đực và cái (*Saprolegnia diclina*). Túi giao tử đực tương đối nhỏ thường có hình ống và túi giao tử cái thường là một túi hơi phình to ở đầu một nhánh khuẩn ti gọi là thể sinh túi. Thể sinh túi (hình cầu, hình trụ) đầu kéo dài một ống gọi là sợi thụ tinh (Trichogyne) khi đầu hùng khí tiếp giáp với đầu thụ tinh, khối nguyên sinh chất chứa nhiều nhân của nó sẽ chui qua sợi thụ tinh để đi vào thể sinh túi. Các nhân xếp thành từng đôi (nhân kép) gồm nhân đực và nhân cái. Các nhân

kép được chuyển vào các sợi sinh túi (Ascogenous hypha) do thể sinh túi mọc ra và sau đó phân chia theo lối hữu ti (phân riêng rẽ ở từng nhân), xuất hiện các vách ngăn và phân chia sợi sinh túi ra nhiều tế bào lưỡng bội chứa nhân kép. Tế bào ở cuối sợi cuốn cong lại, hai nhân (nhân kép) chứa trong tế bào này phân chia một lần thành 4 nhân. Tiếp đó tế bào này tách ra thành ba tế bào, tế bào ở chỗ uốn cong chứa 2 nhân (một đực, một cái) tế bào ngọn và tế bào gốc chứa một nhân. Tế bào chỗ uốn cong chính là tế bào mẹ của túi và phát triển túi bào tử. Toàn bộ cơ quan sinh sản chứa các túi bào tử gọi là thể quả (Ascocarp). Thể quả có 3 loại:

- Thể quả kín (*Cleistothecium*) hoàn toàn đóng kín, khi nào màng nang rách thì bào tử mới ra được.
- Thể quả mở lỗ (*Perithecium*) có hình dạng cái bình nhỏ miệng
- Thể quả hở (*Apothecium*) có hình đĩa dưới đáy có nhiều lớp khuẩn ty.

Bảng 27: **Hệ thống phân loại nấm ký sinh ở động vật thuỷ sản**

Hệ thống phân loại	Ký chủ	Tác giả
I. *MASTIGOMYCOTINA*		
1. Lớp *Chytridomycetes*		
Bộ *Chytridiales*		
-*Dermocystidium* spp - *D. percae*	Cá nước ngọt Cá nước mặn	Reichenback-Klinke và Elkan, 1950, 1965
- *D. ranae*	ếch (*Rana temperasia*)	Cuyenot- Naville, 1922
- *D. marianum*	Hàu	Mackin và ctv, 1950
Bộ *Blastocladiales*		
Họ *Blastocladiaceae*		
- *Branchiomyces emigrans*	Cá chó (*Exos lucius)* Cá Tinca (*Tinca tinca)*	Wundseh, 1929, 1930
- *B. sanguitis*	Cá chép	Plehn, 1912
2. Lớp *Oomycetes*		
Bộ: *Saprolegniales*		
Họ: *Saprolegniaceae*		
-*Achlya* spp	Trứng và ĐVTS nước ngọt	Neish và Hughes, 1980
-*Aphanomyces* spp	Trứng và ĐVTS nước ngọt	Neish và Hughes, 1980
-*A. pattersonii*	Giáp xác nước ngọt	Scott, 1956
-*A. astraci*	Tôm sông (*Atacus astacus*)	Unestam,1965
-*A. piscicida*	Cá thom (*Plecoglossus altivelis*)	Hatai,1980
-*A. invadans*	Cá nước ngọt và nước lợ	Hatai,1980
-*Saprolegnia* spp	Trứng và ĐVTS nước ngọt	Heish và Hughes,1980; Wilson,1976
-*S. australis*	Cá hồi (*Salmo gaisdneri*)	Hatai và ctv,1977
-*S. shikotsuensis*	Cá hồi (*Oncorhynchusnerka*)	Hatai và ctv,1977
-*S. parasitica*	Cá nước ngọt và cá nước mặn	Meter và Webster,1954
Họ: *Leptolegmellaceae*		
-*Leptolegniella maria*	Trứng và mang cua xanh (*Calinectes sapidus*)	Johnson và Pinschmid,1963
Họ: *Leptolegniaceae*		
-*Leptolegnia baltica*	Động vật phù du *Copepod*	Hohnk và Vallin,1953
Họ: *Haliphthoraceae*		
-*Haliphthoros milfordensis*	Ấu trùng tôm hùm và giáp xác	Vishniae,1958; Tharp và

	khác	Pland,1977; Karling,1981
-H. philippinenesis	Tôm sú	Hatai và ctv,1980
-Atkinsiella dubia	Trứng và ấu trùng của cua	Atkins,1954
-A. entomophaga	Trứng côn trùng nước ngọt	Martin,1977
-A. hamanaensis	Ấu trùng cua biển	Bian và Egusa,1980
Bộ: *Lagenidiales*		
Họ: *Lagenidiaceae*		
-Lagenidium callinectes	Trứng cua (*Callinectes sapidus*)	Couch,1942
-L. myophilum	Tôm phía Bắc (*Pandalus* borealis)	Hatai và ctv,1988
-L. rabenhorsti	Cá chó (*Esox lucius*)	Bian và ctv,1979
-L. scyllae	Trứng và cua biển (*Scylla serrata)*	Kahls,1930
Họ: *Sirolpidiaceae*		
-Sirolpidium zoophthrium	Ấu trùng Vẹm (*Venus mercenaria*; *V.mortoni* và hầu	V.shniae,1955
Bộ: *Leptomitales*		
Họ: *Leptomitaceae*		
-Leptomitus lacteus	Cá hồi và cá chó	Scott và ctv,1962
Bộ: *Peromosporales*		
Họ: *Pythiaceae*		
-Pythium thalassium	Trứng cua biển	Atkins,1955
-Pythium daphnidarum	Giáp xác phù du nước ngọt	Petersen,1910
- Pythium sp	Baba (*Triconyx cartilogincus)*	Wanvalai Valairatana và Wiloughby, 1994
II. *ZYGOMYCOTINA*		
3. Lớp *Zygomycetes*		
Bộ: *Entomophthorales*		
-Basidiobolus	Cá nước ngọt	Yang,1962
-B. meristosporus	Chép giống	Tills,1977
-Ichthyophonus hoferi	Cá hồi	Neish và Hughes,1980
Bộ *Mucorales*		
Họ *Mucoraceae*		
-Mucor sp	Baba (*Trionyx ferox*)	Jacobson,1980
-Ostracoblabe implexa	Hầu (*Ostrea edulis*)	Alderman và ctv,1971
III. *DEUTEROMYCOTINA*		
4. Lớp: *Coelomycetes*		
Bộ *Sphaeropsidales*		
Họ *Sphaeropsidaceae*		
-Phoma herlearum	Cá hồi bạc (*Oncorhynchus kisutch*) Cá hồi (*Oncorhynchus tshawytscha*) Cá hồi (*Salmo gairdneri*)	Ross va ctv,1975 Wolke,1975 Wood,1974
-Phoma fimeti	Cua da (*Chinoecetes bairdi*)	Sparks và ctv,1979
-Phoma sp	Cá thom (*Plecoglossus altivelis*)	Hatai và ctv,1986
5. Lớp *Blastomycetes* Họ *Cryptococcaceae*		
- Candida sake	Cá hồi (*Oncorhynchus rhadurus*)	Hatai và Egusa, 1975
- C. albicans	Cá đối (*Mugil labeo*)	Macri và ctv, 1985
6. Lớp *Hyphomycetes*		

Bộ *Moniliales*		
Họ *Tuberculariaceae*		
-Fusarium solani	Tôm he (*Penaeus japonicus*)	Hatai và ctv,1978
-F. tabacmum	Tôm sông (*Austropotamobius pallipes*)	Alderman và ctv,1985
-F. culmorum	Cá chép	Horter,1960
-F. oxysporum	Cá vền đỏ biển (*Pagrus sp*)	Hatai và ctv,1986
-Exophiala salmonis	Cá hồi (*Salmo clarki*)	Carmichael,1966
-E.pisciphila	Cá trê sông (*Ictalurus punctatus*)	Fijian,1969
-Ochroconis humicola	Cá hồi bạc (*Oncorhynchus kisutch*); Cá hồi (*Salmo gairdneri*)	Ross và ctv,1973 Hoog và Arx, 1973
- O. tshawytschae	Cá hồi (*Oncorhynchus tshawytscha*)	Doty và Slater,1946
-Ochroconis spp	Cá hồi (*Oncorhynchus masou*)	Hatai và Kubota,1989
Họ *Moniliaceae*		
-Aspergillus flavus	Cá rô phi	Olufemi và ctv,1981
-A. niger	Cá rô phi	Olufemi và ctv,1981
IV. ASCOMYCOTINA		
7. Lớp *Ascomycetes*		
-Trichomaris invadens	Cua da (*Chinoecetes bairdi*)	Hibbites và ctv,1981

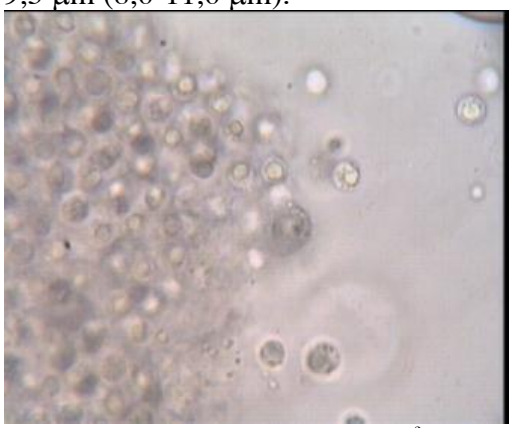
1. Bệnh nấm hạt Dermocystidiosis

1.1. Tác nhân gây bệnh

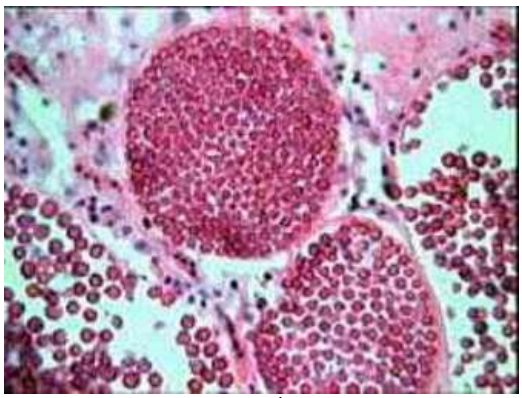
Tác nhân gây bệnh là nấm hạt *Dermocystidium* spp. *Dermocystidium koi* (ký sinh cá chép- hình 140-143) bào tử hình cầu, đường kính 8-12 µm, bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên .

Dermocystidium kwangtungensis (ký sinh cá quả- *Ophiocephalus maculates*- hình 141) bào nang dạng hình sợi mảnh rất dài cuộn không đều, kích thước thay đổi chiều dài từ 6,5-84,0mm, nhưng chiều rộng hẹp (0,1-0,2mm). Cắt ngang bào nang hình tròn, thành bào namg mỏng, chiều dầy 1,2-1,5µm. Bào tử hình cầu, đường kính 8,5 µm (6,5-10,3µm), bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên đường kính 5,8 µm (2,9-7,4µm)

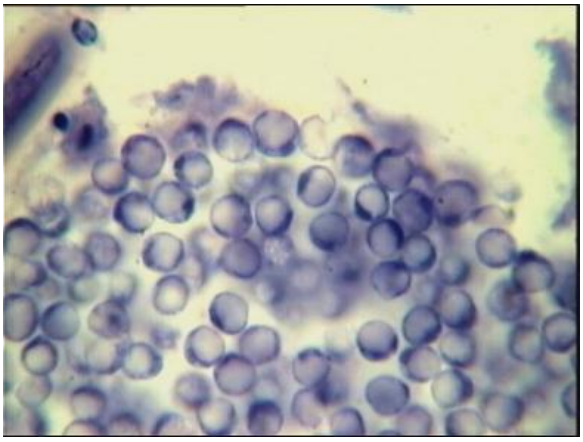
Dermocystidium sinensis (ký sinh ở cá trắm cỏ- hình 139) thể dinh dưỡng (trưởng thành) hình cầu, đường kính 9-17µm, trong tế bào chất có nhiều hạt nhỏ. Bào tử hình cầu, đường kính 13,8 µm (11,6-16,2µm), bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên, đường kính 9,5 µm (8,0-11,0 µm).



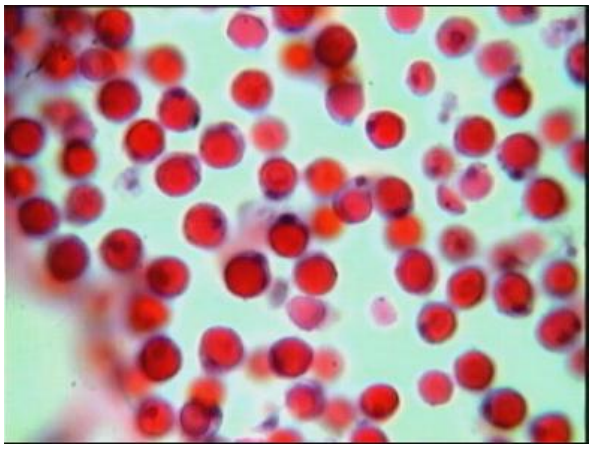
Hình 140: Các bào tử thấy rõ thể hồng cầu sáng, nhân và không bảo (mẫu tươi).



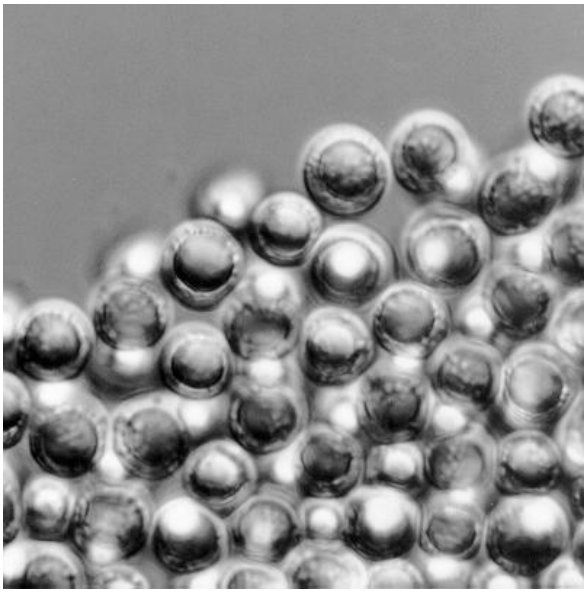
Hình 141: Mẫu mô cắt ngang sợi nấm chứa các bào tử. Các tế bào máu (hồng cầu) ở giữa sợi nấm. x400 (nhuộm H&E)



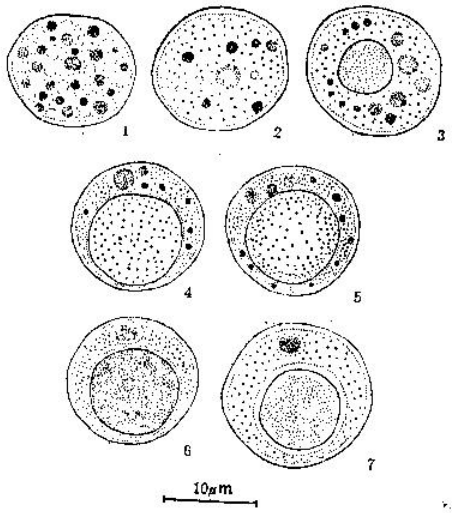
Hình 142: Bào tử của nấm *D. koi* thấy rõ không bào và nhân lệch tâm. x1000 (nhuộm Giemsa).



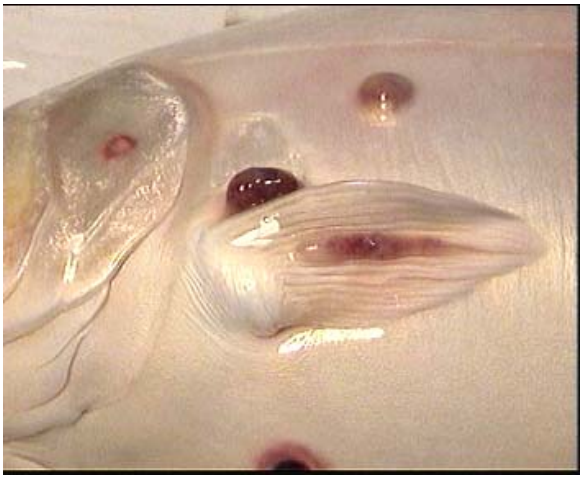
Hình 143: Bào tử của nấm *D. koi* thấy rõ không bào và nhân lệch tâm. x1000 (nhuộm H&E).



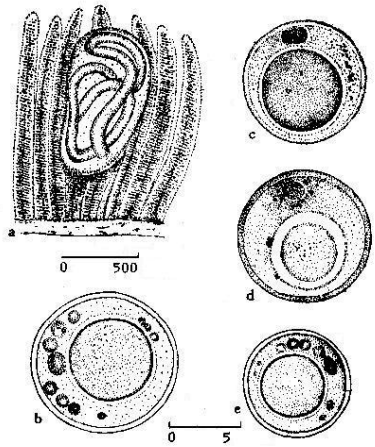
Hình 144: *Dermocystidium* sp (ảnh KHVĐT quét)



Hình 145: *Dermocystidium sinensis* Xiao Chongxue and Chen Chih-Leu, 1993 (1-3- thể dinh dưỡng; 4-5- bào tử mẫu tươi; 6- bào tử nhuộm H&E; 7- bào tử nhuộm giemsa)



Hình 146: Các cục u của nấm hạt (*Dermocystidium*) đục vẩn chuẩn bị vỡ trên thân cá chép



Hình 147: A- *Dermocystidium kwangtungensis* Chen Chih-Leu and Hsieh Shing-Ren, 1960

1.2. Dấu hiệu bệnh lý

Nấm hạt *Dermocystidium* spp. Thường ký sinh trên vây, cơ thể, mang cá, những chỗ bị bệnh sưng tấy màu hồng, hình dạng khác nhau (tròn, ôvan hoặc hình dài), kích thước khác nhau từ 1-2cm có khi lớn tới 10cm (hình 140). Xung quanh chỗ sưng tấy có các đốm viêm nhỏ, chứa các bào tử

Bảng 28: một số loài nấm hạt *Dermocystidium* spp. Ký sinh ở các động vật thủy sản

Tên loài nấm	Vật chủ		Tác giả
	Tên latin	Tên địa phương	
Dermocystidium pusula	*Triturus marmoratus*		Pérez, 1907
Dermocystidium banchialis	*Trutta faris*		Léger, 1914
Dermocystidium ranae	*Rana temperasia*	ếch	Guyenot-Naville, 1922
Dermocystidium vejdovskyi	*Esox lucius*	Cá chó	Jirovec, 1930
Dermocystidium salmonis	*Oncorhynchus tshawytscha*	Cá hồi	Davis, 1947
Dermocystidium koi	*Cyprinus carpio*	Cá chép	Hoshina-Sahara,1950
Dermocystidium daphinae	*Daphina magna*	Chân chèo	Ruhberg, 1933
Dermocystidium marinum		Hầu	Mackin, et al, 1950
Dermocystidium guyenoi		Nhóm cá vược	Thélin, 1955
Dermocystidium percae		Nhóm cá vược	Richenbach-Klinke, 1950
Dermocystidium percae	*Mylopharyngodon idellus*	Cá trắm đen	Chen Chih-Leu, 1956
Dermocystidium kwangtunggensis	*Ophiocephalus maculatus*	Chuối hoa	Chen Chih-Leu, et al, 1960
Dermocystidium sinensis	*Ctenopharyngodon idellus*	Cá trắm cỏ	Xiao Chongxue and Chen Chih-Leu, 1993

1.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Nấm hạt *Dermocystidium* spp. Ký sinh ở nhiều loài động vật thủy sản nước ngọt và nước mặn (xem bảng 28). Bệnh không gây cho động vật thủy sản chết hàng loạt. Nhưng khi bị nhiễm nấm hạt sẽ tạo điều kiện cho các tác nhân gây bệnh khác dễ xâm nhập. Bệnh thường xuất hiện vào mùa xuân. Việt Nam ít quan tâm nghiên cứu bệnh này.

1.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa dấu hiệu bệnh lý, lấy mẫu soi tươi dưới kính hiển vi, nhuộm Giemsa, Hematoxylin & Eosin kiểm tra dưới kính hiển vi. Bằng phwng pháp mô bệnh học. Có điều kiện nuôi cấy phân lập nấm hạt.

1.5. Phòng trị bệnh

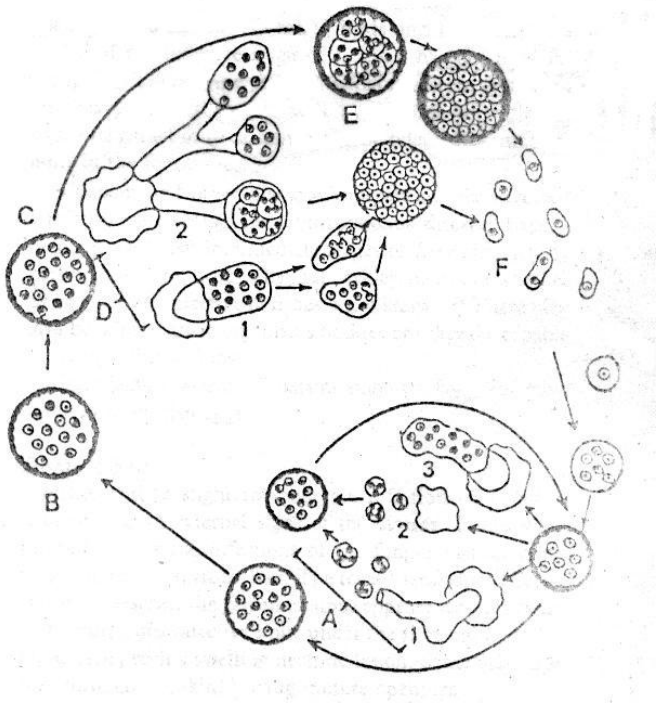
Dùng thuốc tím ($KMnO_4$) hoặc Formalin tắm cho cá giống phòng bệnh trước khi nuôi. Nếu cá bị bệnh tắm cho chúng bằng các thuốc trên (xem bệnh thủy my).

2. Bệnh nấm hạt- Ichthyophonosis

2.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh là nấm hạt thuộc *Eukaryota; Ichthyosporea; Ichthyophonida; Ichthyophonus*. Thường gặp các loài *Ichthyophonus hoferi; Ich. irregularis*.

Nấm *Ichthyophonus hoferi* thường quan sát thấy bào nang nghỉ trong mô cá dạng hình cầu. Bào nang có đường kính từ 10-300 µm. Trong bào nang có một vài bào tử đến hàng trăm bào tử. Các bào tử phát triển trong bào nang. Sợi nấm nhô ra như chân giả từ thành bào nang và chân giả xâm nhập vào mô của vật chủ mới. Phương pháp sinh sản này thường gọi là phát triển dạng sợi (hình 148:A-1; D-2). Phương pháp sinh sản thứ hai gọi là sinh sản hợp tử, phát triển của hợp tử cũng quan sát thấy trong bào nang chín (hình 148: A-3; D-1)



Nấm phát triển ở nhiệt độ 3- 20^{0}C, tối ưu là 10^{0}C, 30^{0}C nấm không phát triển.

Hình 148: Chu kỳ phát triển của nấm hạt (*I. hoferi*) trong mô cá: A- chu kỳ sinh sản nhu mô (1- dạng sợi; 2- dạng bào tử; 3- hợp tử); B- bào nang không hoạt động (mô cá chết hoặc phân cá); C- Bào nang chín; D- Phát triển (1- hợp tử phát triển; 2- dạng sợi phát triển); chuyển ký sinh sang một vật chủ mới: E- phôi amip; F- phôi amip di động.

2.2. Dấu hiệu bệnh lý

Dấu hiệu bên ngoài có thể xuất hiện các vết loét trên thân (hình 149). Nấm nội ký sinh là chủ yếu, khi giải phẫu các cơ quan nội tạng tim, gan, then, lá lách và buồng trứng (hình 143-148) có các đốm trắng nhỏ. Khi cắt mô thấy rõ các nấm hạt trong các tổ chức.

2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

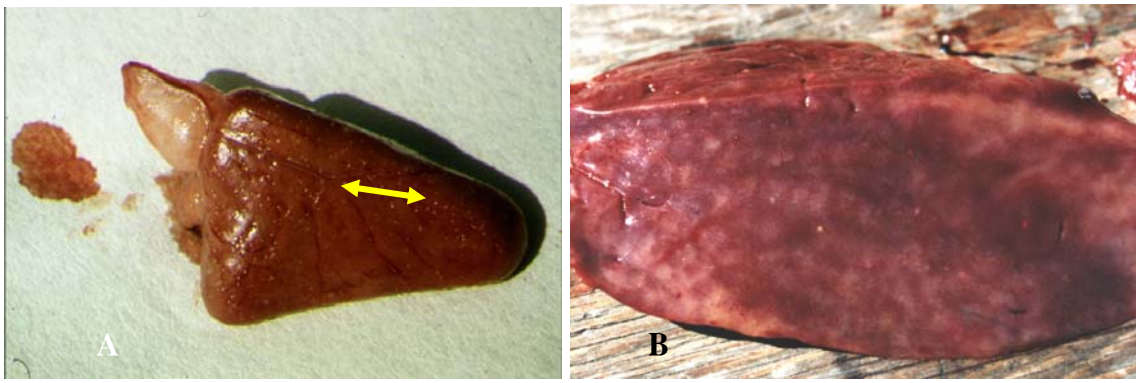
Nấm hạt *Ichthyophonus hoferi* ký sinh ở hơn 80 loài cá biển, như cá hồi sinuc, cá trích (*Clupea harengus*) và cá nuôi cảnh trong bể kính nước ngọt và nước mặn. Ngoài ra còn có báo cáo nấm ký sinh ở lưỡng thê và *Copepod*. Nấm *Ich. irregularis* ký sinh ở cá bơn vây vàng (*Limanda ferruginea*)

2.4. Chẩn đoán bệnh

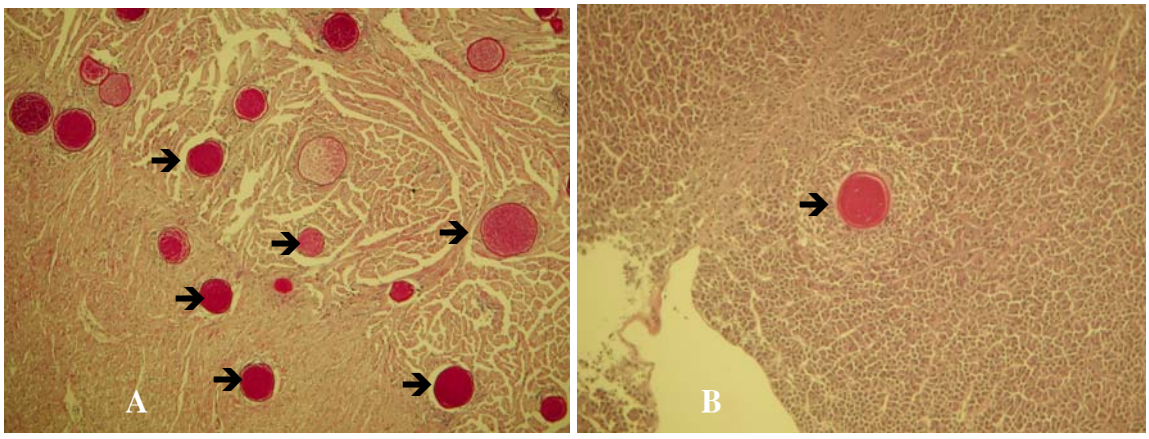
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý để chẩn đoán. Chẩn đoán bằng phương pháp mô bệnh học. Chẩn đoán bằng nuôi cấy phân lập nấm bằng môi trường Eagle's Minimum Essential Medium (MEM) hoặc môi trường Leibovitz L-15, cả hai môi trường cộng thêm với 5% fetal bovine serum, 100 IU mL^{-1} penicillin, 100 µg mL^{-1} streptomycin và 100 µg mL^{-1} gentamycin. Nuôi cấy ở nhiệt độ ≤15°C thời gian từ 7-10 ngày, sau đó kiểm tra nấm *Ichthyophonus* dưới kính hiển vi ở độ phóng đại 400 lần.

2.5. Phòng trị bệnh

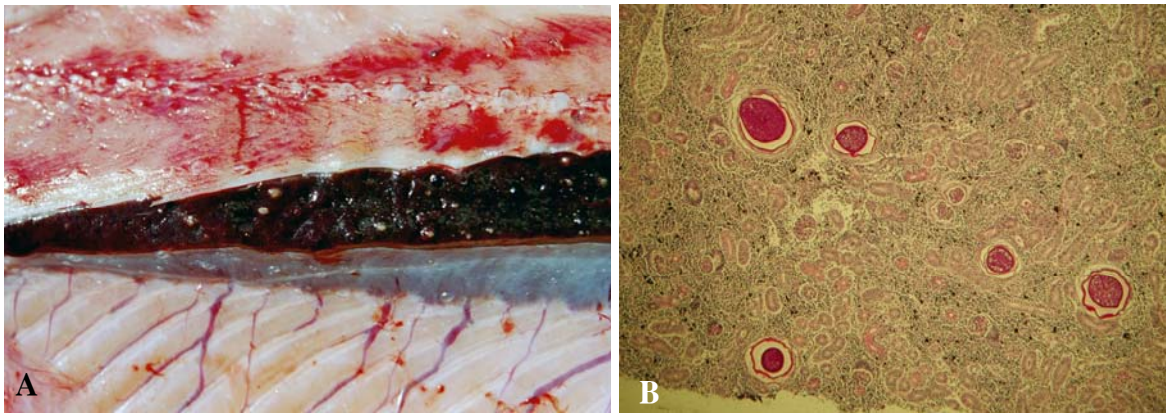
Chưa nghiên biện pháp phòng trị bệnh. Nhưng để phòng bệnh này không cho cá ăn thức ăn là động vật sống nhiễm nấm. Áp dụng đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp.



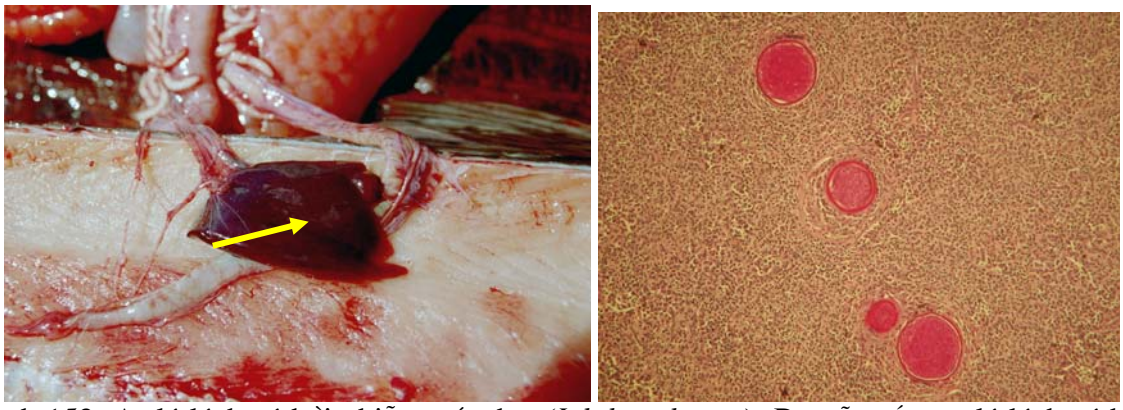
Hình 149: Tim (A), gan (B) cá hồi có các đốm trắng nhỏ nhiễm các bào nang nấm hạt (*Ichthyophonus*) (theo R.Kocan, 2003)



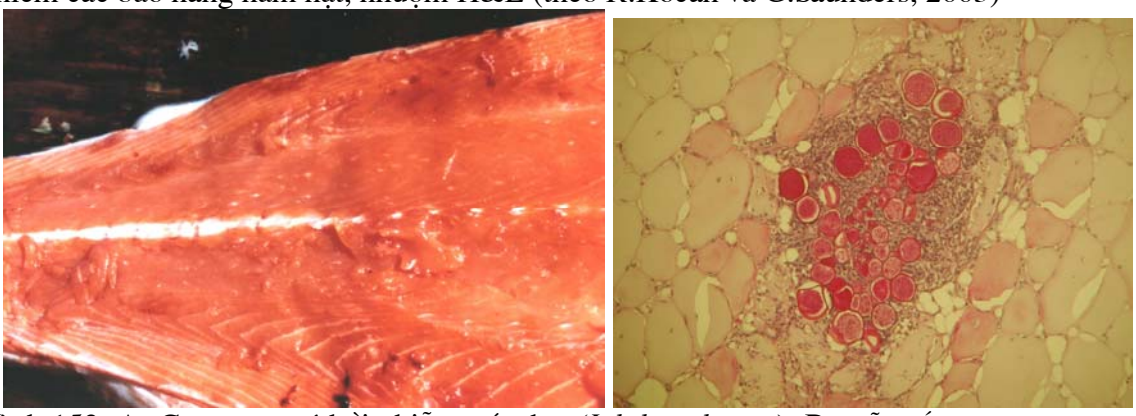
Hình 150: cơ tim (A), gan (B) cá hồi nhiễm các bào nang nấm hạt (*Ichthyophonus*) (➔), mẫu cắt mô, nhuộm H&E (theo G.Saunders, 2003)



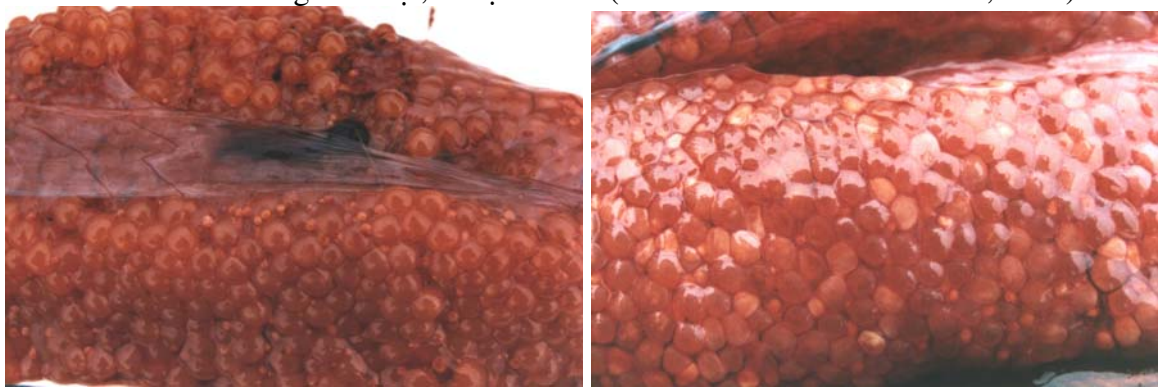
Hình 151: A- thận cá hồi nhiễm nấm hạt (*Ichthyophonus*); B- mẫu cắt mô thận cá hồi nhiễm các bào nang nấm hạt, nhuộm H&E (theo R.Kocan và G.Saunders, 2003)



Hình 152: A- lá lách cá hồi nhiễm nấm hạt (*Ichthyophonus*); B- mẫu cắt mô lá lách cá hồi nhiễm các bào nang nấm hạt, nhuộm H&E (theo R.Kocan và G.Saunders, 2003)



Hình 153: A- Cơ xương cá hồi nhiễm nấm hạt (*Ichthyophonus*); B- mẫu cắt mô cơ xương cá hồi nhiễm các bào nang nấm hạt, nhuộm H&E (theo R.Kocan và G.Saunders, 2003)



Hình 154: buồng trứng cá hồi nhiễm nấm hạt (*Ichthyophonus*) (→) (theo R.Kocan, 2003)



Hình 155: cá hồi bị nhiễm nấm hạt (*Ichthyophonus*) trên thân có các vết loét

3. Hội chứng dịch bệnh lở loét ở cá.

"Hội chứng dịch bệnh lở loét ở cá" (Epizootic Ulcerative Syndrome-EUS) là tên gọi để mô tả một bệnh cực kỳ nguy hiểm đã lan nhanh ở nhiều nước của Châu Á Thái Bình Dương. Theo báo cáo đầu tiên 3/1972 bệnh xuất hiện ở miền Trung Queen sland-Austraylia và bệnh kéo dài cho đến ngày nay. Ở nước ta nằm trong vùng dịch bệnh này. Bệnh của cá nuôi và cá tự nhiên nước ngọt và cửa sông thuộc vùng châu Á Thái Bình Dương. **Dấu hiệu đặc trưng: vết lở loét ở da (hạ bì) và có các sợi nấm *Aphanomyces invadans*.**

3.1. Tác nhân gây bệnh:

Cho đến nay người ta chưa khẳng định được tác nhân cơ bản gây nên dịch bệnh lở loét ở cá. Một loạt yếu tố vô sinh và hữu sinh đã được xem xét như nguyên nhân của bệnh này. Hiện tượng bệnh lây lan nhanh và rộng khắp cả khu vực lớn không những ở Việt Nam mà cả khu vực Châu Á Thái Bình Dương do đó nguyên nhân cơ bản chắc chắn là do tác nhân truyền nhiễm sinh học.

- Nấm được coi là nguyên nhân bắt buộc trong các nguyên nhân tổng hợp của hội chứng dịch bệnh lở loét. Qua điều tra cho thấy những vết lở loét đều xuất hiện các sợi nấm. Theo Hatai (1977, 1980) đã phân lập được chủng nấm *Aphanomyces piscicida* trên cá bị bệnh lở loét ở Nhật Bản. Chủng nấm *A. invaderis* (Wlloughby và cộng sự, 1995) cũng phân lập từ vết loét của cá. Chủng nấm *Aphanomyces* sp được phân lập từ cá bệnh lở loét ở châu Á và Úc (Callinan và cộng sự, 1995; Lilley và cộng sự, 1997; Lilley và Roberts, 1997; Lilley và Inglis, 1997) và Lumanlan- Mayo và cộng sự (1997) đã nghiên cứu đặc tính riêng của chủng nấm ở bệnh lở loét và chúng được đặt tên là ***Aphanomyces invadans***. Do đó, nấm *A. invadans* là nguyên nhân bắt buộc gây dịch bệnh lở loét, chúng cùng các nguyên nhân tổng hợp khác làm tăng tỷ lệ cá bị dịch bệnh lở loét.

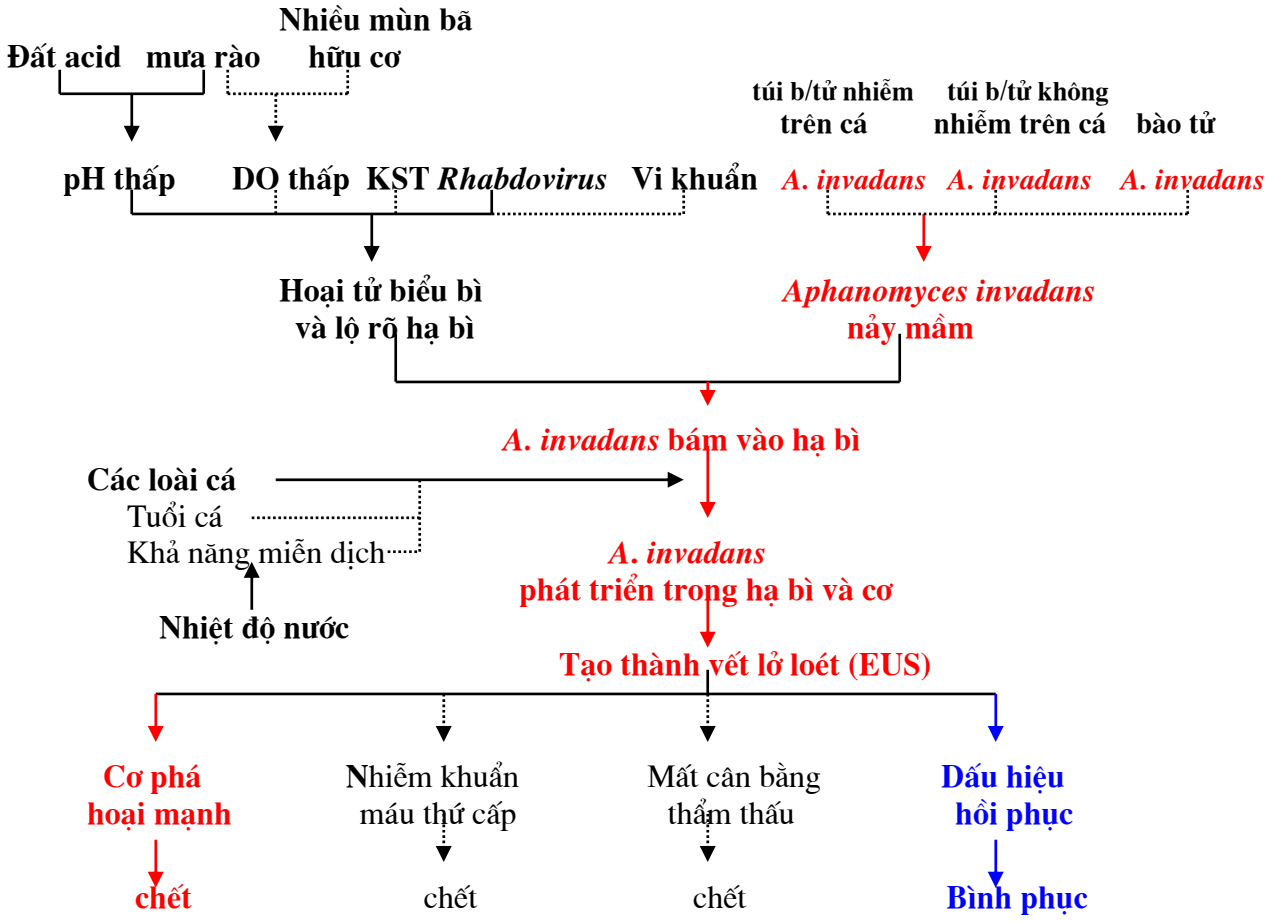
- Virus được xem xét là một nguyên nhân đầu tiên gây bệnh lở loét. Đã có trường hợp phân lập được dạng virus *Rhabdovirus* ở gan cá lóc, cá trê (Wattana vijarn và CTV, 1983-1984) của Thái lan và *Binavirus* từ cá bống tượng *Oxyeleotris marmoratus* (Hedrick và CTV, 1986) cá lóc. Đồng thời cảm nhiễm nhân tạo bằng virus phân lập chưa đạt kết quả. Theo Roberts và CTV, 1989 cho rằng *Rabdovirus* chỉ xuất hiện ở giai đoạn sớm nhất của bệnh làm kìm hãm hệ thống miễn dịch của cá và làm cho cá dễ nhiễm bệnh khác hơn, sau đó virus bị tiêu diệt trước khi xuất hiện các dấu hiệu bệnh lở loét.

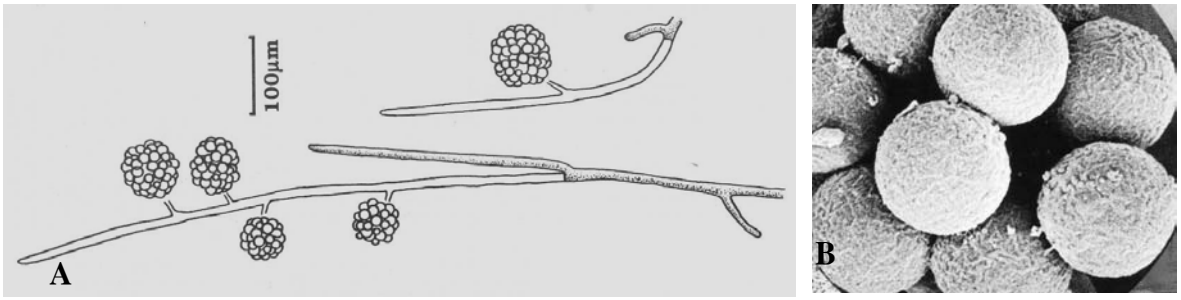
- Vi khuẩn: Phần lớn trên các vết loét của cá bệnh phân lập đều có một loại vi khuẩn đơn độc gây bệnh và nguyên nhân cuối cùng gây chết ở cá bệnh nặng. Việc phòng trị bệnh vi khuẩn thường đạt kết quả tốt nhưng vẫn không tiêu diệt được tác nhân gây bệnh đầu tiên. Cũng như các tác giả nước ngoài, ngay từ năm 1983 chúng tôi đã phân lập từ cá lóc, cá tai tượng, cá sặt rằn đã gặp các vi khuẩn: *Aeromonas hydrophila, Pseudomonas* sp. Những năm gần đây chúng tôi phân lập trên các vết loét thường gặp chủ yếu là vi khuẩn *Aeromonas hydrophila* như ở cá trắm cỏ, cá trê, cá rô đồng, cá bống cát, cá ba sa, cá he, cá mè vinh. Những cá khoẻ phân lập ít gặp vi khuẩn *A. hydrophyla*. Do đó *A. hydrophyla* là tác nhân phổ biến nhất gây bệnh xuất huyết lở loét. ở cá khu vực ấn Độ-Thái Bình Dương nói chung và ở Việt Nam nói chung.

- Ký sinh trùng: Một số ký sinh trùng đơn bào (*Trichodina, Chidonella, Ichthyopthyrius, Epistylis, Henneguya...*) Sán đơn chủ *(Gyrodactylus),* giáp xác (*Lernaea, Argulus, Alitropus....)* chúng có thể làm cá bị thương tạo điều kiện cho cá dễ bị nhiễm bệnh lở loét.

- Các yếu tố môi trường: Nhiệt độ, chất lượng, mức độ dinh dưỡng, các sản phẩm trao đổi chất của cá, sự ô nhiễm công nghiệp, thuốc trừ sâu là những nguyên nhân đáng lo ngại tác động mạnh đến môi trường.

Hình 156: Sơ đồ nguyên nhân tổng quát của hội chứng dịch bệnh lở loét (EUS) ở cá

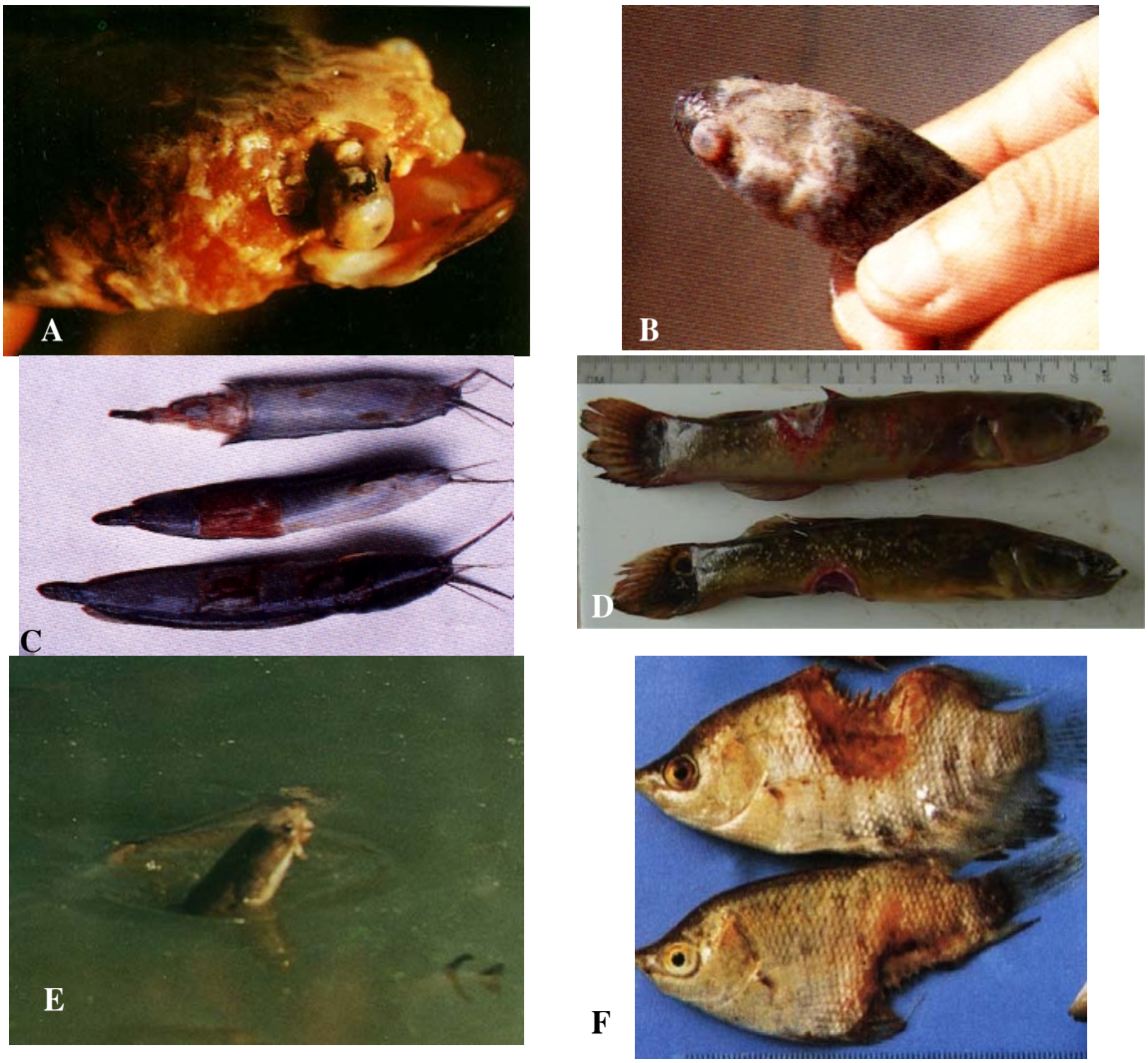




Hình 157: nấm *Aphanomyces invadans* phân lập từ cá bệnh EUS (A- sợi nấm và túi bào tử; B- bào tử nấm- ảnh KHVĐT)

3.2. Dấu hiệu bệnh lý của bệnh lở loét (hình 158)

Những dấu hiệu đầu tiên là cá ít ăn hoặc bỏ ăn, hoạt động chậm chạp, bơi nhô đầu lên mặt nước. Da cá xẫm lại, có vết mòn màu xám hoặc các đốm đỏ phát triển ở đầu, thân, các vây và đuôi. Những vết mòn dần dần lan rộng thành những vết loét rộng, vẩy rụng, xuất huyết và viêm. Những con cá bệnh nặng các vết loét lõm sâu tới xương. **Giải phẫu các cơ quan nội tạng hầu như không biến đổi.**



Hình 158: Các loài cá bị dịch bệnh lở loét: A- Cá lóc bị bệnh lở loét.; B- Vết ăn mòn trên đầu cá lóc; C-Cá trê bị bệnh lở loét; D- cá bớp bị bệnh lở loét; E- Các bị bệnh lở loét bơi nhô đầu lên khỏi mặt nước; F- cá tai tượng bị bệnh lở loét.

Sau một thời gian cá bệnh nặng kiệt sức và chết, thời gian phát bệnh kéo dài hoặc ngắn tuỳ theo loài cá, mùa vụ và chất lượng nước. Dấu hiệu bệnh lý được chia ra 5 dạng như sau:
- Dạng thứ I: trên cấp tính là rất ít cá đề kháng lại hoặc nhiễm tác nhân thứ hai và cá chết nhanh với số lượng lớn.
- Dạng thứ II: cấp tính là một số cá đề kháng lại được và thường nhiễm tác nhân thứ hai trước khi chết.
- Dạng thứ III: mạn tính nặng là đa số cá kháng lại bệnh, kết quả có bệnh lý tổng quát nhưng thường nhiễm vi khuẩn thứ hai hoặc nhiễm cả nấm.
- Dạng thứ IV: mạn tính là cá kháng được bệnh có đủ thời gian phục hồi lại được, ít nhiễm tác nhân thứ hai.
- Dạng thứ V: Kháng lại bệnh cho đến không nhiễm bệnh. Ít có dấu hiệu nhiễm tác nhân thứ hai, hầu hết cá phục hồi.

3.3. Diễn biến của hội chứng dịch bệnh lở loét (EUS)

Theo điều tra trong dân năm 1972 - 1973 ở An Giang, Đồng Tháp cá lóc bị bệnh lở loét: Năm 1975 - 1976 đồng bằng sông Cửu Long có một đợt bệnh của cá trê, nhiều vết loét trên da cá trê vàng và cá trê trắng. Bệnh đã gây ảnh hưởng đến sản lượng cá trê tự nhiên, mhiều năm sau sản lượng không phục hồi như trước đặc biệt là cá trê trắng có nguy cơ diệt chủng.

Đây là những năm các cơ quan chuyên ngành thuỷ sản chưa quan tâm, nghiên cứu nên không có số liệu cụ thể.

Năm 1981, dịch bệnh đã xuất hiện ở cá nuôi và cá tự nhiên của Nghệ An và Hà Tĩnh. Trên hệ thống sông Lam cá tự nhiên có nhiều vết loét thường tập trung ở đầu và hai bên thân, những vết loét này gây thối rữa hở cả xương cá. Trên vết loét có nấm và ký sinh trùng khác ký sinh. cá bị bệnh nhiều nhất là cá *Ophiocephalus striatus* (trầu, lóc, quả...), cá rô đồng - *Anabas testudineus;* lươn - *Fluta alba;* chạch sông - *Mastacembeluss* sp; cá đối - *Mugil* spp;...Dịch bệnh đã phát triển ra phía bắc Nghệ An và lây lan vào phía nam. năm 1982, dịch bệnh đã lây lan rộng ở các tỉnh Quảng Nam - Đà Nẵng, Quảng Ngãi và Bình Định. Chúng tôi đã điều tra ở hồ công viên 29/3 của thành phố Đà Nẵng đầu tháng 3 năm 1982 cho thấy cá trầu bị bệnh lở loét 100%, ngoài ra thấy cá rô đồng, cá diếc... cũng bị bệnh lở loét nhưng tỷ lệ thấp hơn. Cũng điều tra ở hồ chứa Phú Ninh cho thấy cá trầu, cá diếc bị bệnh lở loét trên thân, tỷ lệ nhiễm bệnh 20 - 30 %. Đến đầu năm 1983 bệnh lở loét đã xuất hiện ở đồng bằng sông Cửu Long với mức độ nhẹ nhưng đến cuối năm 1983 bệnh lở loét đã bùng nổ thành dịch bệnh lan rộng khắp các vùng sông Tiền, sông Hậu và các kênh rạch của hầu hết đồng bằng sông Cửu Long, vùng sông Vàm cỏ Tây, Vàm cỏ Đông và sông Đồng Nai, sông Sài Gòn. Các đáy ở sông thu cá đều thấy nhiễm bệnh từ 60 - 70%. Riêng sản lượng cá lóc giảm 20 - 30%. Các loài cá nhiễm bệnh lở loét cao nhất là cá lóc, cá trê, rô đồng, sặc rằn…(Xem bảng 29).

Qua theo dõi và điều tra ở các địa phương có bệnh dịch lở loét xuất hiện, chúng tôi đã thống kê được 17 loài cá thường hay bị bệnh lở loét. (xem bảng 16). Những loài cá hay bị bệnh lở loét nhất là cá lóc (tràu, quả) rô đồng, cá trê, lươn... sau mỗi đợt bệnh xuất hiện, sản lượng các loài cá này giảm đi rõ rệt, nhiều năm không phục hồi trở lại như trước. ***Cá trắm cỏ, trắm đen, cá mè trắng, cá mè hoa, cá chép, cá rô phi, cá tra và cá basa bị bệnh đốm đỏ xuất huyết nhưng không phân lập được nấm Aphanomyces invadans. Do đó những loài cá này khó mẫn cảm với hội chứng dịch bệnh lở loét- EUS.***

So sánh với dịch bệnh lở loét của khu vực Châu Á Thái Bình Dương, Việt Nam là môt trong 17 nước có thông báo về dịch bệnh. Dịch bệnh xuất hiện sớm nhất ở Austraylia 2/1972 ở cá chép, ở Việt nam 1972-1973 đồng bằng sông Cửu Long cá lóc đã bị bệnh lở loét (xem bản đồ hình 39). Từ năm 1979-1985 bệnh lở loét đã phát triển rộng khắp các nước Đông Nam Á: Việt Nam, Lào, Campuchia, Thái Lan, Malayxia, Indonexia, Philippine, Myanmar.

Theo báo cáo Frerich và CTV,1988 cho biết có trên 110 loài cá bị nhiễm bệnh lở loét. Tỷ lệ nhiễm cao là cá Mrigal, rô hu, cát la, tai tượng, cá đối, cá quả, cá rô. Những loài cá ở Việt Nam thường bị lở loét đều thuộc những loài cá nhiễm bệnh của khu vực.

Tóm lại hội chứng dịch bệnh lở loét ở khu vực Châu Á Thái Bình Dương nói chung và ở Việt Nam nói riêng, diễn biến rất phức tạp, lây lan rộng và dai dẳng nhiều năm nếu tính từ 1972 đến nay khoảng 30 năm, có nhiều loài cá tự nhiên và cá nuôi bị nhiễm bệnh. Dịch bệnh đã gây thiệt hại lớn về sản lượng cá nuôi cũng như cá tự nhiên. Các nước trong khu vực Châu á dịch bệnh dã làm ảnh hưởng đến 250 triệu gia đình trong khu vực sống bằng nghề trồng lúa và nuôi cá (Macintosh, 1986). Đợt dịch bệnh năm 1982-1983 ở Thái lan đã làm thiệt hại cho nghề nuôi cá trê, cá lóc khỏang 200 triệu bath (tương đương 8,7 triệu đô la Mỹ) (Tonguthai, 1985)...ở Việt Nam chưa thống kê được sự thiệt hại của các dịch bệnh lở loét ở cá. Nhưng nó đã ảnh hưởng đến tâm lý của các ngư dân nuôi và khai thác cá trong các vùng xuất hiện bệnh. Sản lượng tự nhiên của nhiều cá giảm đi rõ rệt và không phục hồi lại được, có những loài nguy cơ đến diệt vong như cá trê trắng ở đồng bằng sông Cửu Long, cá trê den ở miền Bắc, cá rô đồng...Dịch bệnh còn ảnh hưởng đến các loài cá nuôi lồng bè .

3.4. Dịch tễ học của EUS

Theo quan điểm nguyên nhân đa yếu tố của dịch tễ học thì hội chứng dịch bệnh lở loét – EUS khi xuất hiện có nhiều nguyên nhân (sơ đồ hình 129). Nhưng yếu tố mức độ quan trọng nhất là nấm *A. invadans* xuất hiện trong hạ bì và cơ.

Bảng 29: Diễn biến của dịch bệnh lở loét và những loài cá nhiễm bệnh ở Việt Nam (theo Bùi Quang Tề, 2000)

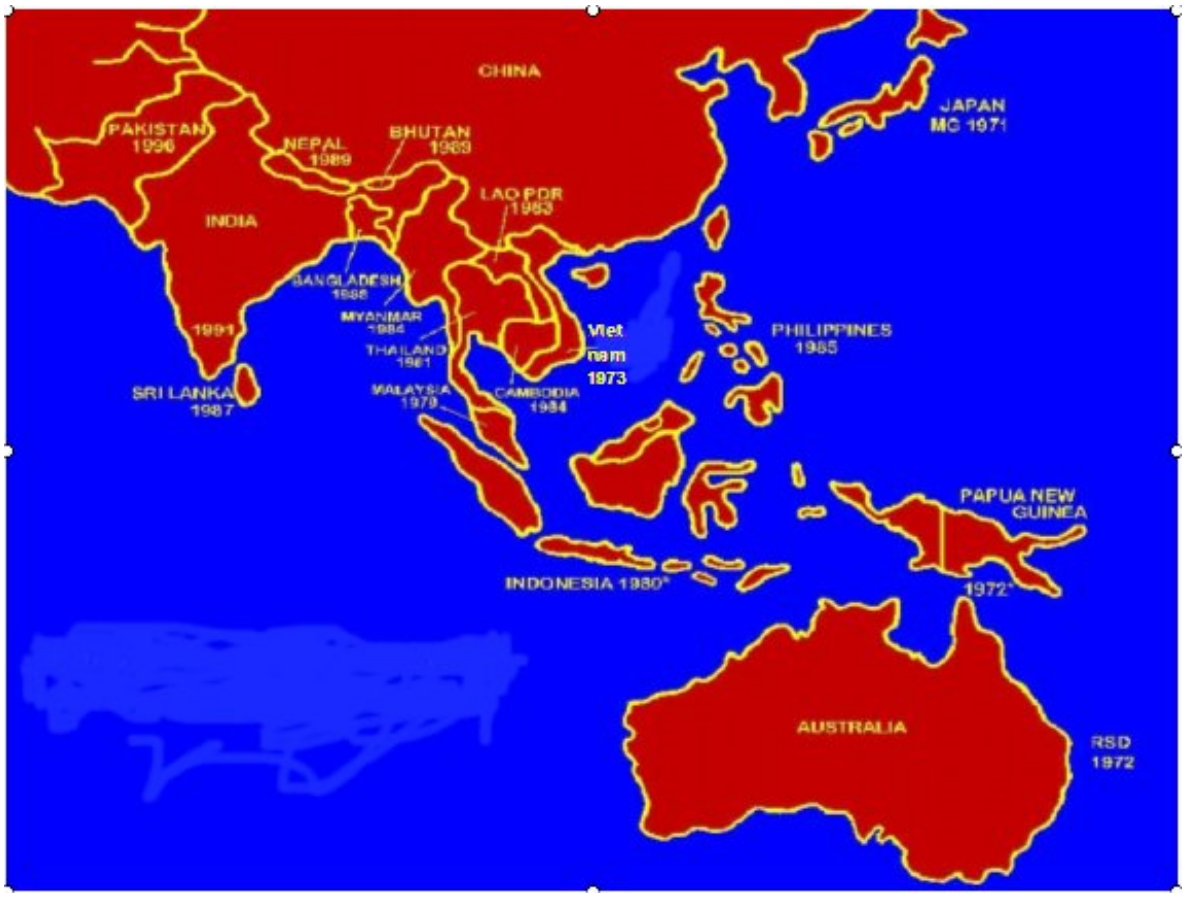
STT	Tên khoa học	Tên địa phương	Thời gian bệnh	Vùng bị bệnh
1	*Channa striatus*	quả, tràu, lóc	1973 1981-1982 1983-1984 1991-1992 1994,1996	An Giang, Đồng Tháp. Nghệ Tĩnh. Quảng Nam, Đà Nẵng, Nghĩa Bình Đồng bằng sông Cửu Long Minh Hải
2	*Clarias batrachus*	trê trắng	1975-1976 1983-1984 1991-1992	Đồng bằng sông Cửu Long nt Minh Hải
3	*C. macrocephalus*	trê vàng	1975-1976 1982 1991-1992 1994	Đồng bằng sông Cửu Long Quảng Nam, Đà Nẵng, Nghĩa Bình Minh Hải Minh Hải
4	*C. fuscus*	trê đen	1981-1982	Nghệ Tĩnh.
5	*Anabas testudineus*	rô đồng	1982 1983-1984 1991-1992 1994,1999	Quảng Nam, Đà Nẵng, Nghĩa Bình Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải Minh Hải, Hà Nội, Bắc Ninh.
6	*Fluta alba*	lươn	1981 1983-1984 1991-1992 1994	Nghệ Tĩnh. Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải Minh Hải, Hà Nội, Hà Bắc.
7	*Trichogaster pectoralis*	sặc rằn	1983-1984 1994	Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải
8	*Glossogobius giurus*	bống cát	1981 1983-1984 1994	Nghệ Tĩnh. Đồng bằng SCL Minh Hải, Hà Nội, Hà bắc.
9	*Oxyeleotris marmoratus*	Bống tượng	1983-1984	Đồng bằng sông Cửu Long.
10	*Notopterus notopterus*	cá thát lát	1983-1984	Đồng bằng sông Cửu Long.
11	*Pseudapocryptes lanceolatus*	Bống kèo	1983-1984 1994	Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải.
12	*Carassius auratus*	cá diếc	1982	Quảng Nam, Đà Nẵng, Nghĩa Bình
13	*Osphronemus goramy*	tai tượng	1983-1984	Đồng bằng sông Cửu Long.
14	*Plotosus cunius*	cá ngát	1994	Minh Hải
15	*Mastacembelus armatus*	cá chạch	1981	Nghệ Tĩnh
16	*Mugil spp*	cá đối	1981 1983-1984 1991 1994	Nghệ Tĩnh Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải Minh Hải
17	*Borysthrichthis sinensis*	Bống bớp	1995-1996	Quảng Ninh, Nam Hà

3.5. Chẩn đoán bệnh

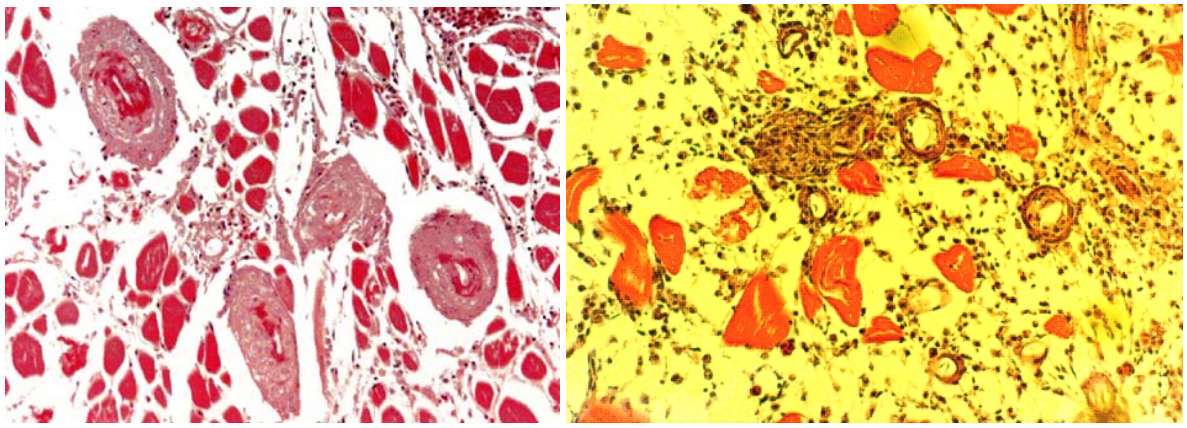
Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý, đặc biệt chú ý cá bị bệnh lở loét giải phẫu cơ quan nội tạng hầu như không biến đổi. Còn những bệnh xuất huyết, nhiễm trùng máu của cá do các tác nhân độc lập gây bệnh thường cơ quan nội tạng bị biến đổi viêm, hoại tử...

Quan sát mô bệnh học: giai đoạn sớm thấy rõ các sợi nấm trong vùng hoại tử các sợi nấm xâm nhập phát triển trong cơ của cá (Hình 157A), sợi nấm phát triển trong thận của nhiễm EUS (hình 157B).

Phân lập nấm, vi khuẩn, ký sinh trùng. Xung quanh vết loét ở nhiệt độ trên 30^0C phân lập sẽ có nấm *Aphanomyces invadans*. Môi trường nuôi cấy nấm là GPY (glucose peptone yeast) agar (theo "epizootic ulcerative syndrome (EUS) technical handbook", 1998).
Test PCR nấm *A. invadans* trong cá bệnh.



Hình 159: Hội chứng dịch bệnh lở loét - EUS xuất hiện ở các nước Đông Nam châu Á, Thái Bình Dương



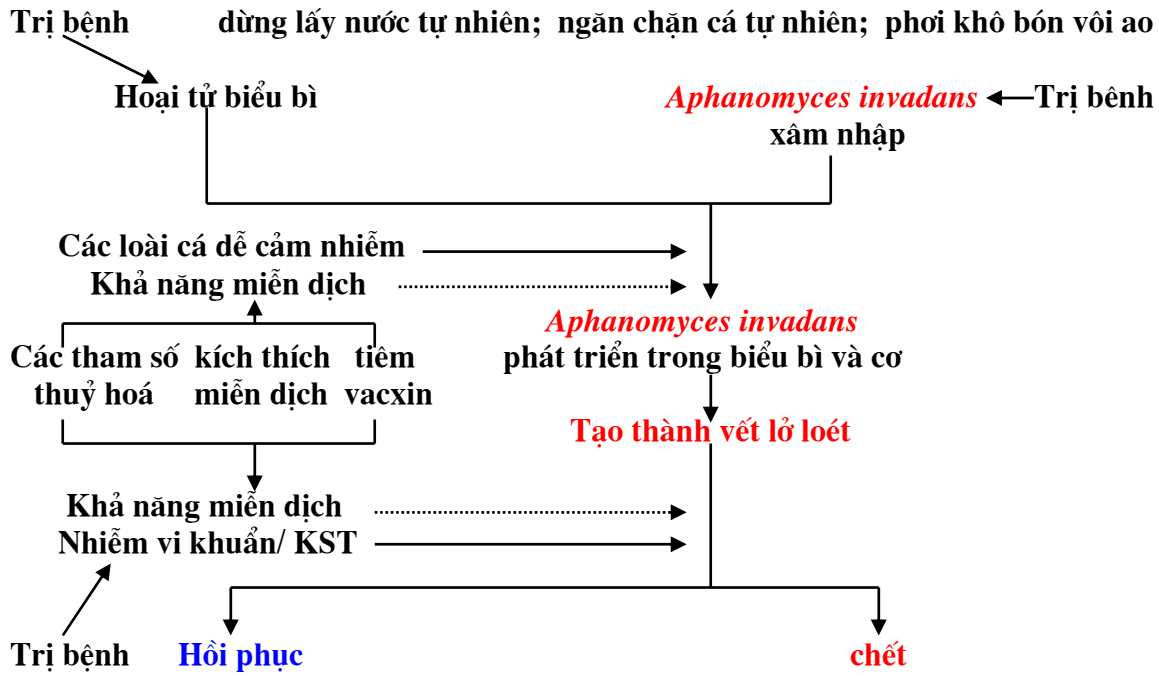
Hình 160: A- sợi nấm trong vùng cơ hoại tử; B- sợi nấm trong thận cá

3.6. Phòng và trị bệnh.

Tác nhân gây bệnh lở loét tổng hợp nhiều nguyên nhân do đó việc phòng trị bệnh gặp rất khó khăn, bệnh phát triển rộng và ở nhiều loài cá, nên áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp là tốt nhất. Qua kinh nghiệm một số năm dịch bệnh đã xẩy ra, chúng ta có thể áp dụng các biện pháp phòng bệnh như sau:

- Dùng vôi nung (CaO) rắc thường xuyên xuống thuỷ vực và các ao, hồ có cá bệnh lở loét, nồng độ 20 ppm (2 kg vôi nung/ 100m^3 nước), hai tuần rắc một lần. Vôi có tác dụng khử trùng rất tốt, đồng thời cung cấp nguồn Ca^{++} cho thuỷ vực và có thể khử chua cho các vùng đất chua phèn.
- Dùng Chlorua vôi rắc xuống ao nồng độ 1 ppm (100 g/100 m^3 nước) mỗi tuần rắc một lần, xử dụng ở các vùng khó kiếm vôi nung. Chlorua có tác dụng khử trùng nhưng khồn có tác dụng cải tạo ao nư vôi nung.
- Dùng muối ăn (NaCl) 2-3% tắm cho cá 5-15 phút để tẩy trùng các tác nhân gây bệnh bên ngoài.
- Dùng thuốc tím (K_2MnO_4) 5ppm (5 g/1 m^3 nước) tắm thời gian 10-30 phút, tẩy trùng tác nhân ngoại ký sinh.
- Có thể dùng một số kháng sinh hoặc các cây thuốc có kháng sinh, cho cá ăn để phòng trị tác nhân gây bệnh là vi khuẩn. Một số kháng sinh: Chloramphenicol, Oxtetracyline, Furazolidon...trộn với thức ăn tinh liều lượng 50-100 mg/ 1 kg cá/ 1 ngày đầu. Từ ngày thứ 2 đến thứ 7 cho cá ăn bằng 1/2 liều ngày đầu. Hoặc cho cá ăn thuốc phối chế KN-04-12 liều lượng 2-4 g/ 1 kg cá/ 1 ngày. Cho cá ăn 3 ngày liên tục để phòng bệnh và cho ăn 6-10 ngày liên tục để chữa bệnh lở loét.
- Các nguồn nước cấp cho ao phải khử trùng và nước ao thải ra ngoài đều phải khử trùng và nước ao thải ra ngoài đều phải khử trùng tốt, để hạn chế lây lan bệnh.
- Các con giống khi vận chuyển và thả vào ao phải kiểm tra bệnh và tẩy trùng cho cá trước khi thả vào ao. Cá bị bệnh không cho vận chuyển đến vùng chưa bị bệnh, ngăn chặn không cho dịch bệnh lở loét phát tán.

Hình 161: Sơ đồ phòng trị bệnh EUS



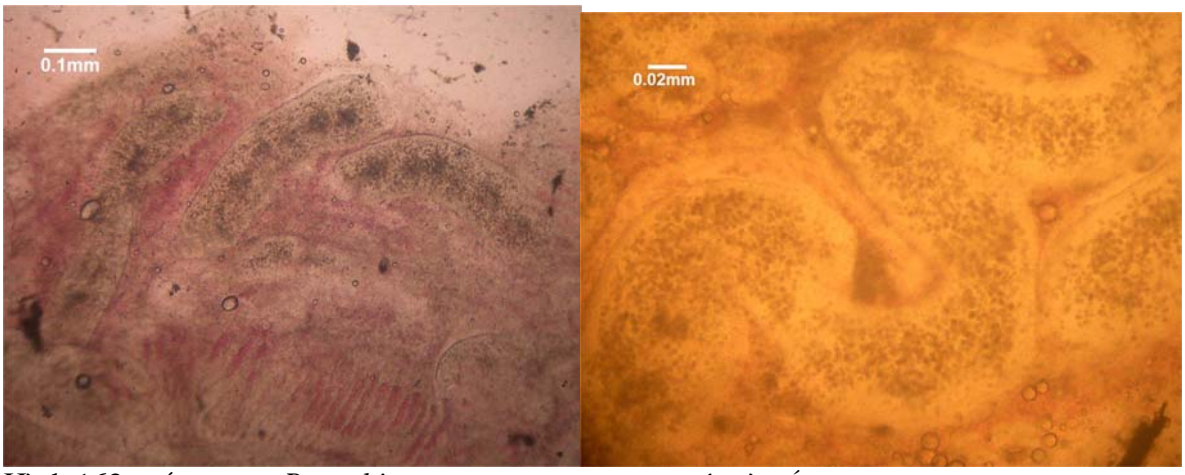
4. Bệnh nấm mang ở cá.

4.1.Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh là một số loài của giống *Branchiomyces* (Hình 162)

Loài *B. sanguinis* Plehn, 1921: Sợi nấm (khuẩn ty) thô, ít phân nhánh ăn sâu vào các mao huyết quản. Đường kính của sợi nấm 20-25 µm, đường kính của bào tử tương đối lớn 8 µm (7,4-9,6 µm), loài thường ký sinh ở mang cá trắm cỏ.

Loài *B. demigrans* Wundseh,1930: các sợi nấm uốn cong như mắt lưới, mảnh và thành dày, phân nhánh rất nhiều, các nhánh men theo các mao huyết quản của tơ mang, phát triển chằng chịt chiếm hết cả tơ mang. Đường kính của sợi nấm 6,6-21,6 µm, đường kính bào tử tương đối nhỏ: 6,6 µm (4,8-8,4 µm) ký sinh ở mang cá trắm đen, mè, cá trôi.



Hình 162: nấm mang *Branchiomyces* sp. trong mang cá mè trắng

4.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Các bào tử nấm bám vào mang phát triển thành các sợi nấm ăn sâu vào các tổ chức của mang và phân nhánh luồn vào các mao huyết quản như con giun phá hoại các tổ chức mang, lấp kín các mao huyết quản làm mất tác dụng hô hấp của mang. Mang chuyển màu hồng nhạt, hoặc trắng bạc cùng với sự phát triển của bệnh. Bệnh phát triển rất nhanh làm cá bột, cá giống có thể chết hàng loạt.

4.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh thường gặp ở cá bột, cá giống, cá thịt, cá trắm cỏ, cá trắm đen, mè hoa, cá trôi, cá diếc, cá mè trắng ít gặp. Bệnh xuất hiện ở các ao nước bẩn, nhất là các ao có hàm lượng chất hữu cơ cao.

Mùa phát bệnh: mùa xuân, mùa thu và mùa đông ở miền Bắc, mùa mưa ở miền Nam.

4.4. Chẩn đoán bệnh

Kiểm tra mang dưới kính hiển vi, có thể thấy rõ các sợi nấm, bào tử phát triển trong các tơ mang.

4.5. Phòng và trị bệnh

- Luôn luôn dùng nước trong sạch, nếu bón phân hữu cơ phải ủ kỹ với 10% vôi.
- Cá bị bệnh thay nước mới hoặc chuyển sang ao nước sạch.
- Chưa có thuốc trị bệnh hữu hiệu.

5. Bệnh nấm thuỷ my ở động vật thủy sản nước ngọt.

5.1. Tác nhân gây bệnh (Hình 163).

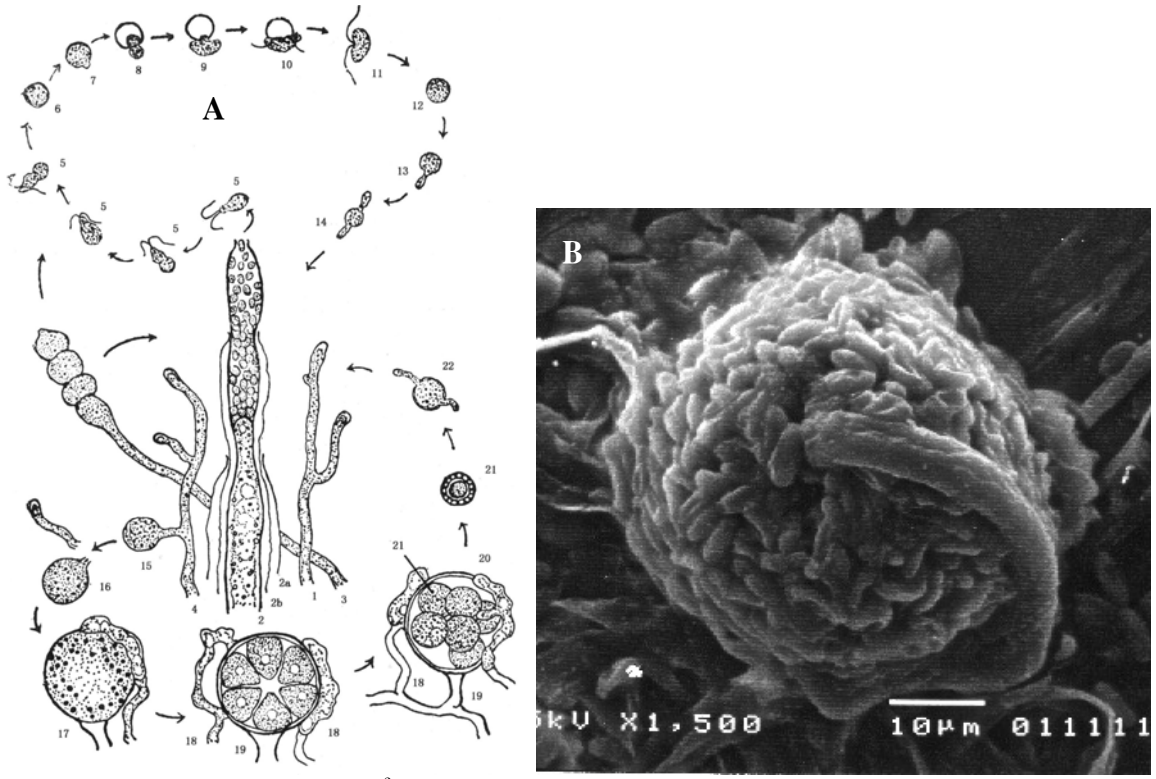
Gây bệnh là các loài thuộc các giống: *Leptolegnia, Saprolegnia* và *Achlya*; Họ *Saprolegniaceae*; Bộ *Saprolegniales*.

Các hai giống nấm đều có sợi phân nhánh. Sợi nấm cấu tạo đa bào, nhưng giữa các tế bào không có vách ngăn nên sợi nấm giống như một tế bào khổng lồ. Đường kính của sợi nấm 6-14 µm, kích thước bào tử đựng 3-4 x 8-11µm.

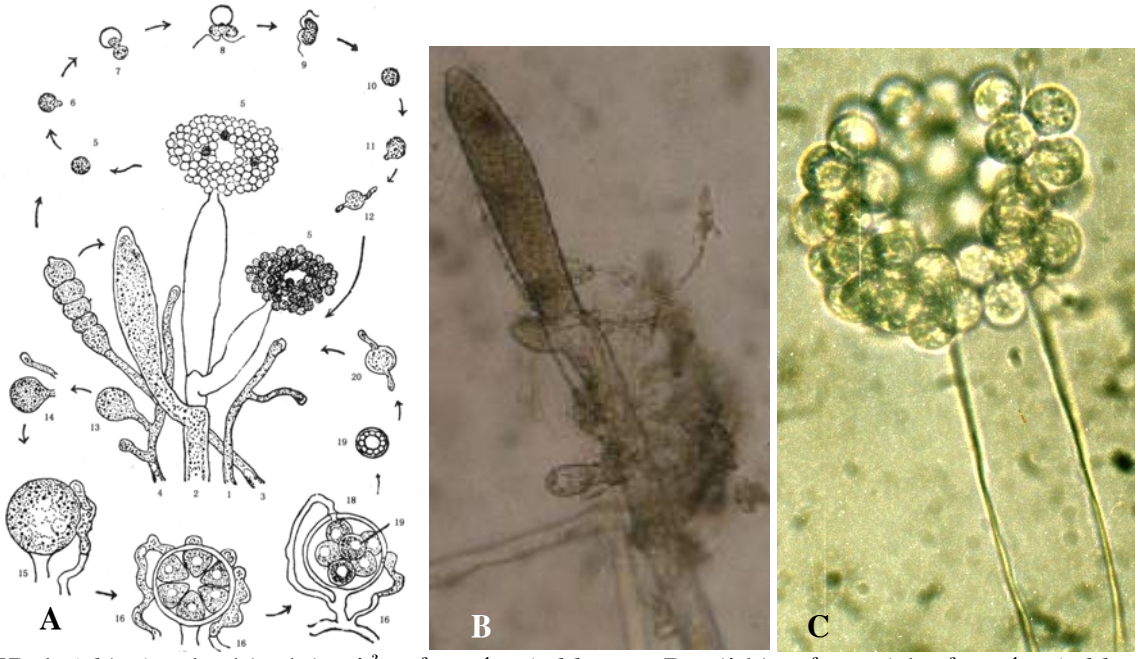
Sợi nấm chia làm hai phần: Phần gốc bám vào tổ chức có thể của vật chủ, phần ngọn tự do ngoài môi trường nước. Nấm có khả năng sinh sản bằng nhiều hình thức khác nhau: Sinh sản dinh dưỡng bào tử, sinh sản vô tính bằng túi bào tử kín, sinh sản hữu tính bằng tiếp hợp. Bào tử nấm có tiên mao, có thể vận động trong nước nên khả năng lây lan bệnh rất cao.

5.2. Dấu hiệu bệnh lý

Khi ĐVTS bị bệnh trên da xuất hiện những vùng trắng xám, có các sợi nấm nhỏ mềm. Sau vài ngày sợi nấm phát triển, đan chéo thành từng búi trắng như bông, có thể nhìn thấy bằng mắt thường. Trứng cá bị bệnh có màu trắng đục, xung quanh có nhiều sợi nấm phát triển. Bệnh xuất hiện nhiều ở các ao nước tù đọng, có nhiều mùn bã hữu cơ, nuôi mật độ dày. ĐVTS bị đánh bắt vận chuyển xây xát. Vết thương ngoài da do ký sinh trùng và vi khuẩn gây ra.



Hình 163: A- chu kỳ phát triển của nấm *Saprolegnia* sp; B- túi bào tử hữu tính của nấm *Saprolegnia* sp (ảnh KHVĐT, Bùi Quang Tề, 2000)

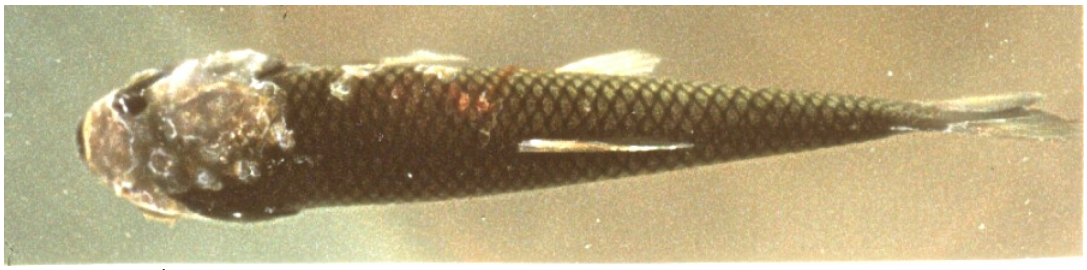


Hình 164: A- chu kỳ phát triển của nấm *Achlya* sp; B- túi bào tử vô tính của nấm *Achlya* sp chưa phóng bào tử; C- túi bào tử đã phóng bào tử.

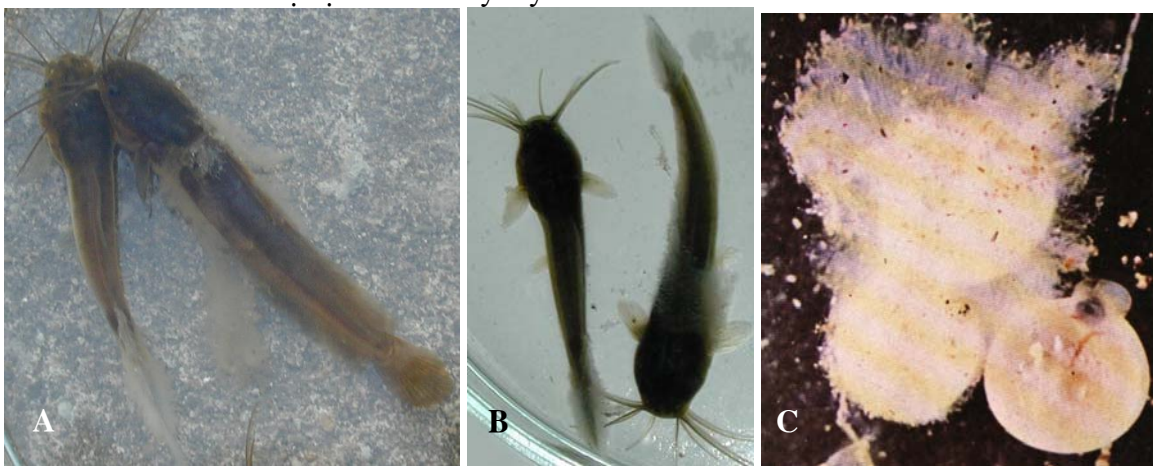
5.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Các loài cá nước ngọt, baba, ếch,... đều nhiễm bệnh nấm. Chúng gây tác hại lớn cho nghề nuôi trồng thuỷ sản nước ngọt tự sản xuất giống cho đến giai đoạn nuôi thịt.

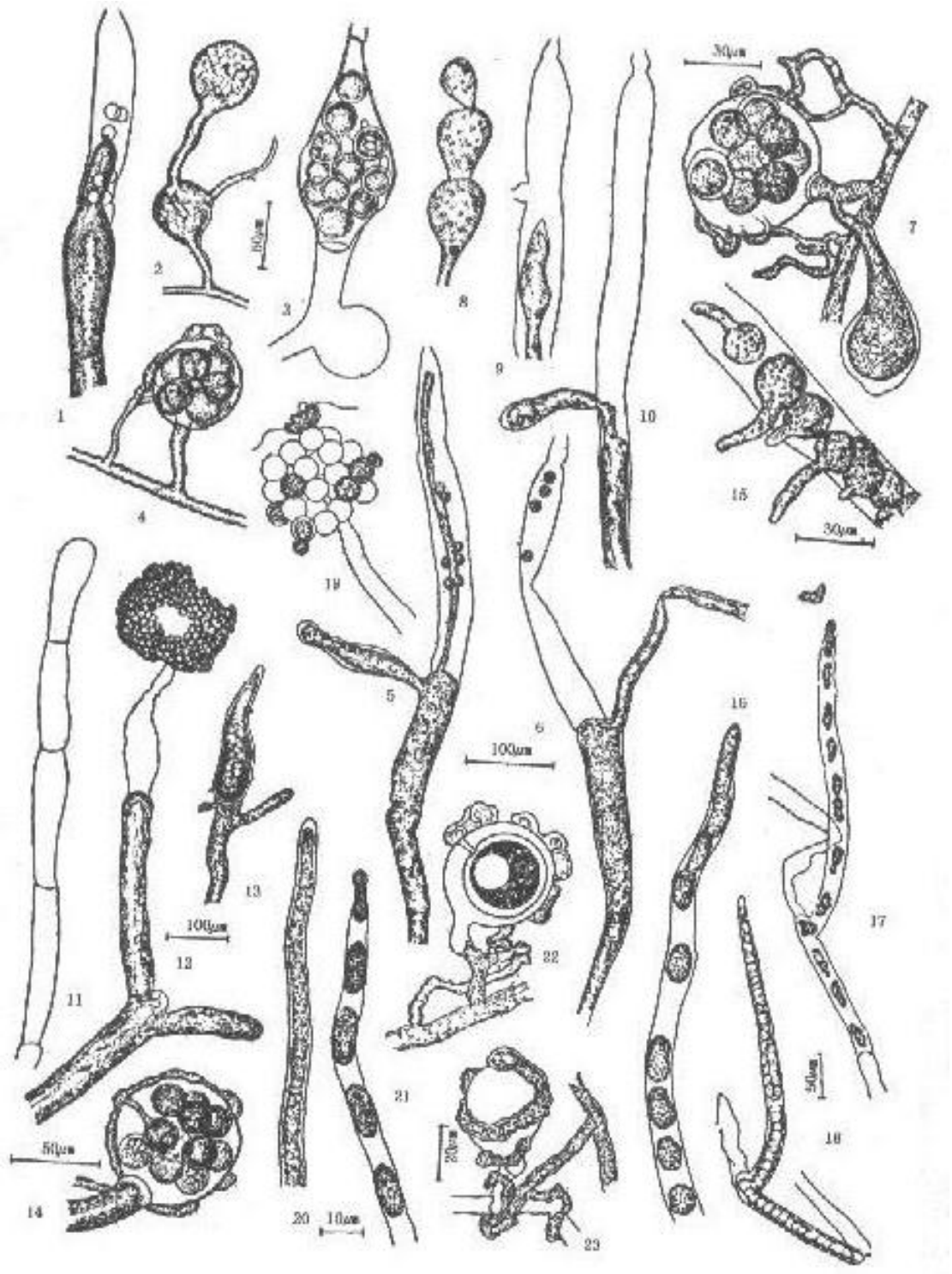
Mùa phát bệnh thường vào mùa mát mẻ, mùa xuân, mùa thu và đặc biệt là mùa đông ở miền Bắc. Miền Nam vào mùa mưa. Nhiệt độ nước từ 18-25^{0}C nấm phát triển mạnh nhất.



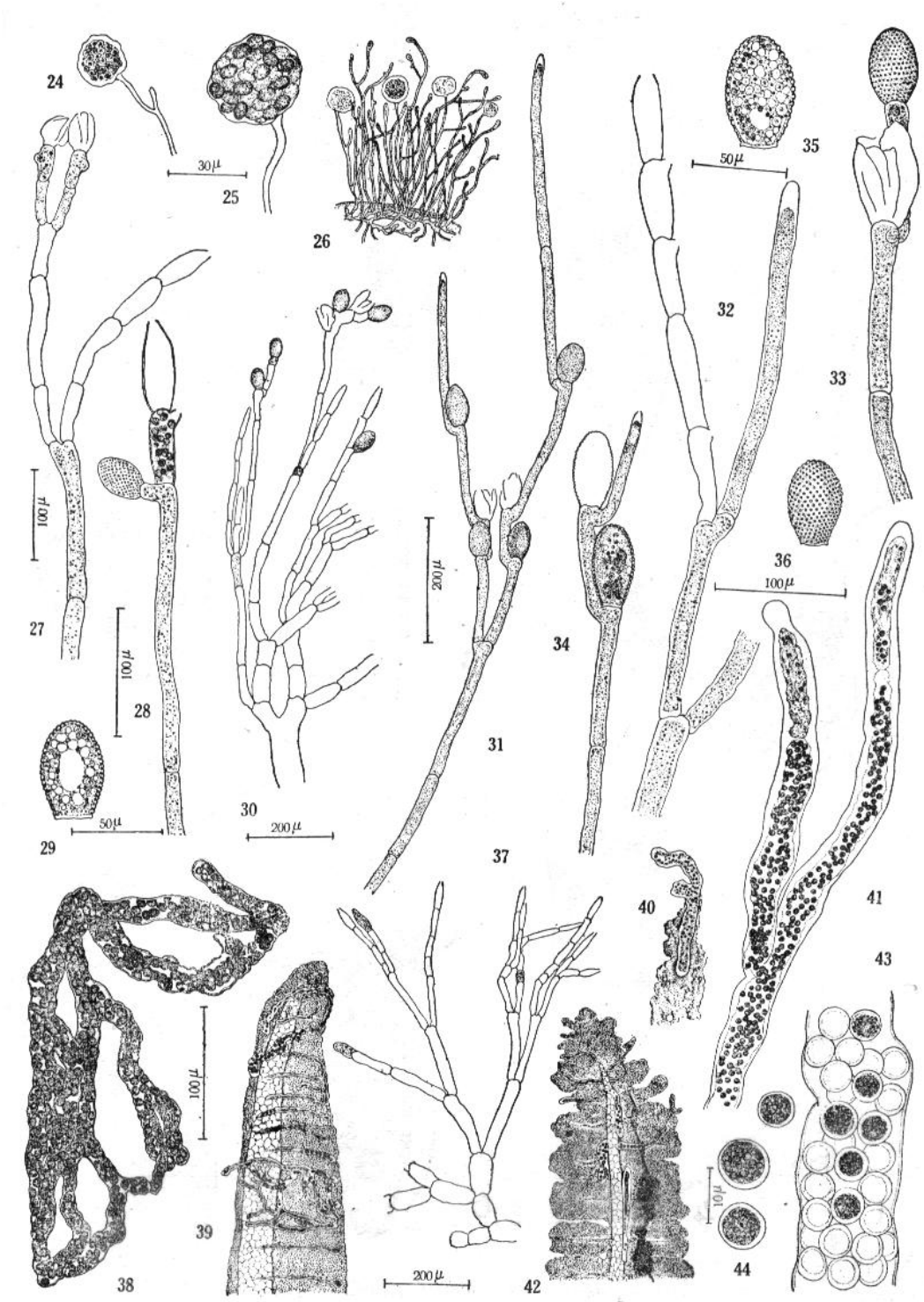
Hình 165: Cá trắm cỏ bị bệnh nấm thủy my



Hình 166: A,B- cá trê bị bệnh nấm thủy my; C- trứng cá bị nấm thủy my



Hình 167: Một số loài nấm nước ngọt ký sinh ở động vật thuỷ sản: 1-4: *Saprolegnia monoica*; 5-7: *S. ferax*; 8-10: *S. parasatica*; 11-14: *Achlya bisexualis*; 15-18: *Leptolegnia caudata*; 19-23: *Aphanomyces laevis*.



Hình 168: Một số loài nấm nước ngọt ký sinh ở động vật thuỷ sản: 24-26: *Phythrium sp*; 27-30: *Allomyces neo-moniliformit*; 31-37: *A. anomalus*; 38-44: *Branchiomyces sp*

5.4. Chẩn đoán bệnh.

Có thể bằng mắt thường nhìn thấy các sợi nấm hoặc soi dưới kính hiển vi. Nuôi cấy phân lập các loài nấm bằng môi trường Sabourand Agar, Potato dextrose Agar có kháng sinh.

5.5. Phòng và trị bệnh.

Phòng bệnh: Áp dụng các biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Trong sinh sản nhân tạo các loài cá có trứng dính chép, trê,.... cần phải khử trùng các gía thể trứng bám vào bể ấp. Nguồn nước ương ấp lọc sạch. Các trứng ương ấp tỷ lệ thụ tinh cao, hạn chế lượng trứng ung trong bể. Có thể ấp trứng trong nước có nồng độ thuốc 0,1-0,2 ppm TCCA. Trong các mùa xuất hiện bệnh định kỳ 1-2 lần/tháng phun thuốc TCCA nồng độ 0,3-0,5 ppm đối với cá, nồng độ 0,5-0,8 ppm đối với ếch, baba. Hatai và Willoughby, 1988 cho rằng vi khuẩn *Pseudomonas flurescens* có khả năng ức chế nấm *Saprolegnia parasitica* bằng kháng sinh từ vi khuẩn.

Trị bệnh:Tắm cho ĐVTS bằng Formalin nồng độ 200-300 ppm thời gian 30-60 phút hoặc phun xuống ao, bể nuôi 2 lần/ tuần thuốc Formalin nồng độ 10-20 ppm.
- Dùng Bronopol tắm cho cá 30ppm (30mg/l) thời gian 15 phút. Dùng 50ppm Bronopol để xử lý trứng cá trong thời gian 30 phút.

6. Bệnh nấm ở động vật thủy sản nước mặn.

6.1. Tác nhân gây bệnh.

Những giống nấm thường gặp ở tôm và ĐVTS biển khác gồm có: *Lagenidium, Sirolpidium, Haliphthoros, Atkinsiella, Fusarium* (hình 163- 164).

Bảng 30. Một số đặc điểm của nấm gây bệnh ở ĐVTS nước mặn

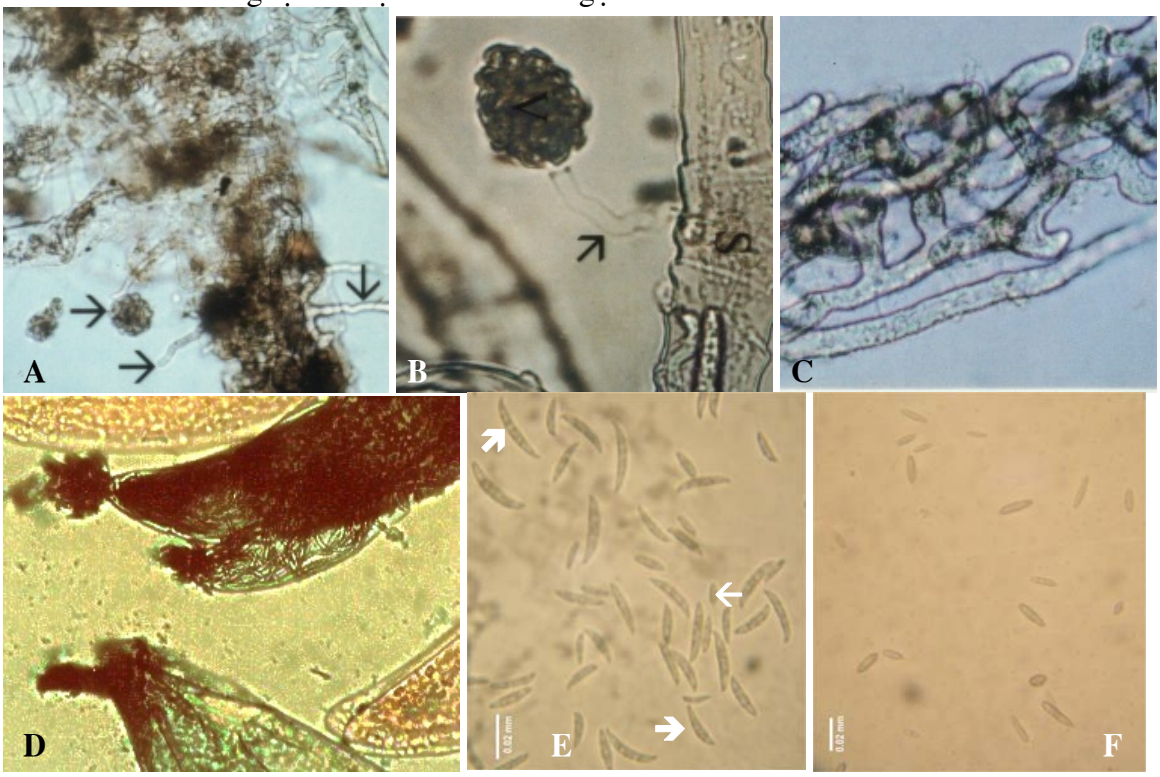
TT	Tên nấm	Đ/kính sợi nấm (µm)	Sợi thụ tinh (µm)	K/thước bào tử (µm)	Vật chủ
1	*Haliphthoros milfordenlis*	10-13 (25)	-	8 x 9	Trứng của Hầu
2	*H. philippinensis*		-	-	Ấu trùng tôm sú
3	*Atkinsiella dubia*	25-50 (100)	Chiều dài 400	-	Trứng của giáp xác
4	*A. entomophaga*	-	Chiều dài tới 3500	11 x 7	Trứng côn trùng
5	*A. hamanaensis*	-	Đ.kính 10-20	5 x 6	Ấu trùng cua
6	*A. panulirata*	10-22	Chiều dài 253	7-10x4-5	Tôm hùm gai
7	*Lagenidium callinectes*	5-12	Đ.kính 100	9 x 12	Trứng cua xanh
8	*L. chthamalophilum*	10-18	Đ.kính 19-47	9 x 7	Ấu trùng giáp xác
9	*L. scyllae*	7,5-17	Chiều dài 500	12,5 x 10	Ấu trùng cua, giáp xác
10	*L. myophilum*	3-8	Chiều dài 242	6,7 x 10,3	Tôm đỏ
11	*Sirolpidium zoophthorum*	10-15 (80)		5 x 2	Vẹm, hầu, giáp xác
12	*Fusarium solari*			3 ngăn: 36 x5,5 5 ngăn:48 x 5,7	Giáp xác

Nấm sinh sản vô tính bằng bào tử kín *Haliphthoros, Atkinsiella Lagenidium, Sirolpidium.* Sinh sản bằng bào tử đính: *Fusarium.*

6.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Tôm ấu trùng bị bệnh nấm thường nhạt màu, bỏ ăn đột ngột, ở giai đoạn Zoea có hiện tượng đứt phần đuôi, chết rải rác đến hàng loạt. Nhìn qua kính hiển vi x 100 lần thấy rõ nấm phát triển bao phủ khắp cơ thể ấu trùng tôm, trong các mô tổ chức cơ thể , luồn dưới lớp vỏ kitin. Các sợi nấm có hoặc không có túi bào tử sinh sản.

- Tôm thịt: Trên mang, các phần phụ xuất hiện các đốm đen, có hiện tượng tôm chết rải rác. Dấu hiệu bệnh gần giống với bệnh ăn mòn vỏ kitin hoặc bệnh đen mang do vi khuẩn.
- Trên cá biển tương tự như bệnh nấm nước ngọt



Hình 169: A- Nấm *Lagenidium callinectes* ký sinh trên phần đầu ngực của ấu trùng tôm (phóng đại 70 lần); B- Nấm *L. callinectes* ký sinh trên phần bụng của ấu trùng tôm (phóng đại 70 lần); C- Nấm *Lagenidium sp* các khuẩn ty phát triển phía ngoài cơ thể ấu trùng tôm (450 lần); D- Nấm *Fusarium* sp ký sinh trên mang tôm; E- Bào tử đính (conidia) của nấm *Fusarium solani* và bào tử đính (conidia): ➔ bào tử đính có 3-6 tế bào; → bào tử đính có 1-2 tế bào; F- *Fusarium* sp

6.3. Phân bố và lan truyền

Bệnh nấm xuất hiện trên một số loài cá nước mặn nuôi lồng: cá song, cá cam đã gặp ở Việt Nam. Bệnh phát triển quanh năm khi điều kiện môi trường bị ô nhiễm.

Bảng 31: Tôm he (Penaeus) nuôi thường xuất hiện hai loại bệnh nấm

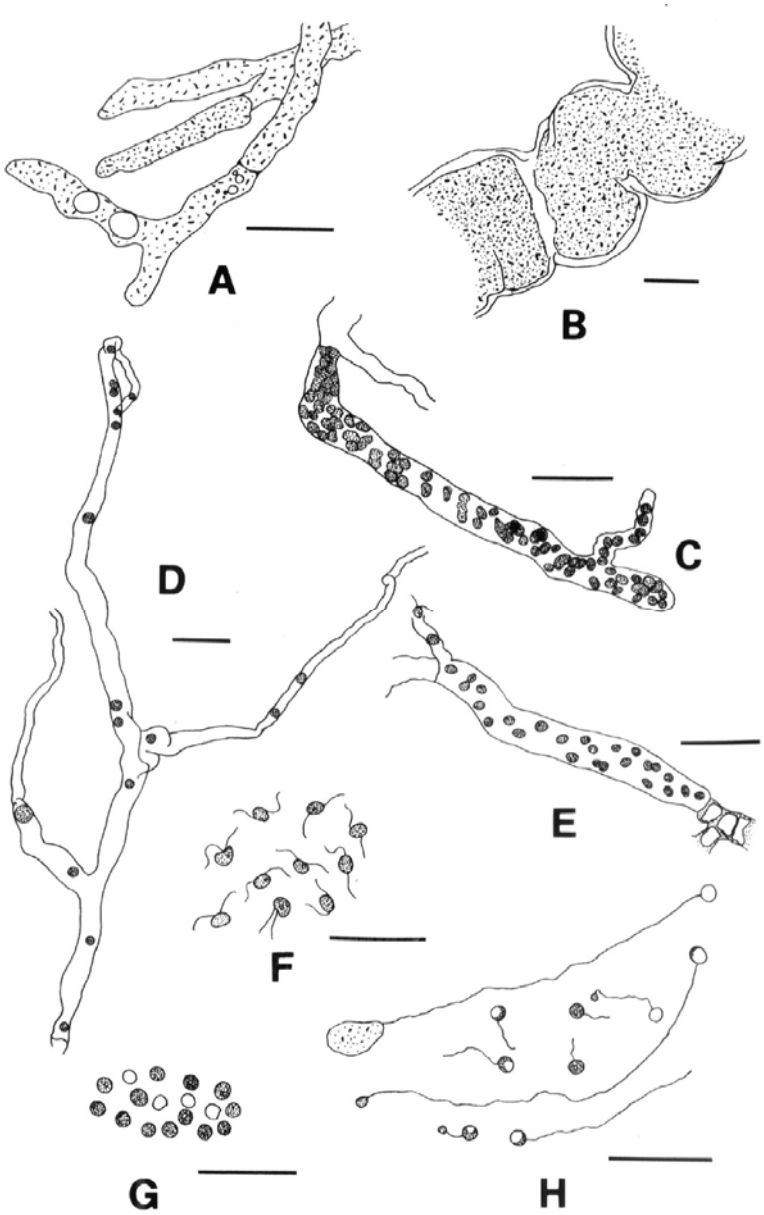
Tên bệnh	Tác nhân gây bệnh	Giai đoạn phát triển của tôm	Tác hại
Bệnh nấm ấu trùng	*Lagenidium* *Haliphthoros* *Sirolpidum* *Atkinsiella*	Zoea Mysis Post larvae	Gây chết hàng loạt
Bệnh nấm ở tôm thịt	*Fusarium*	Tôm thịt	Gây đen mang, thương tổn trên thân, chết rải rác
Bệnh nấm cá biển	*Fusarium*	Cá thịt	ảnh hưởng sức khỏe của cá

6.4. Chẩn đoán bệnh.

-Quan sát dưới kính hiển vi độ phóng đại x100; x200; x400.
-Nuôi cấy phân lập nấm bằng các môi trường đặc trưng cho nấm: Sabouraud Agar, Potato dextrose Agar có kháng sinh.

6.5. Phòng và trị bệnh

- Formalin 10ppm phun trực tiếp vào bể ương ấu trùng hoặc phun xuống ao nuôi tôm.
- Dùng Bronopol tắm cho cá 30ppm (30mg/l) thời gian 15 phút. Dùng 50ppm Bronopol để xử lý trứng cá trong thời gian 30 phút.



Hình 170: Nấm *Atkinsiella panulirata* nuôi cấy từ tôm hùm gai (*Panulirus japonicus*): A- sợi nấm sinh dưỡng có vách ngăn; B- mầm; C- túi bao tử non có các bào tử nguyên thủy; D- túi bao tử có 3 ống phóng, bên trong có một số bào tử động bao vào nang; E- bào tử nguyên thủy đã phòng qua ống phóng; F- bào tử động bơi; G- bào tử đã bao vào nang và một số bao rỗng do bào tử động thứ cấp đã ép ra ngoài; H- mầm bào tử.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

ADB/ NACA 1991. Fish Health Management in Asia Pacific. Report on a regional study and Workshop on Fish Disease and Fish Health Management.

Baticados M.C.I, 1988. Diseases in Biology and culture of *Penaeus monodon*. SEAFDEC Aquaculture Dept. Iloilo. Philippines.

Baticados M.C.I, 1988. Control of luminous Bacteria in Pracon hatcheries SEAFDEC Aquaculture Dept. Iloilo. Philippines.

Baticados M.C.I et all, 1992.. Diseases of Penaeid Shirmps in the Philippin. SEAFDEC Aquaculture Dept. Iloilo. Philippines.

Bauer O.N. và CTV, 1977. Bệnh cá học. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcơva (tiếng Nga)

Bauer O.N. và CTV, 1983. Bệnh cá ao. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcơva (tiếng Nga)

Bell T.A.et all, 1988 .A handbook of normal Penaeid shirmp Histology. Prined in the United States of Ameria by Allen Press... Ine. I awrence. kansas

Bùi Quang Tề và CTV, 1991 Kết quả bước đầu nghiên cứu bệnh tôm càng xanh ở Miền Bắc. Các công trình nghiên cứu KHKT thuỷ sản 1986 -1990.

Bùi Quang Tề và Vũ Thị Tám, 1994 Những bệnh thường gặp ở tôm cá đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị bệnh. NXB Nông nghiệp TP Hồ Chí Minh.

Bùi Quang Tề, 1994 . Kết quả khảo sát bệnh *Penaeus monodon Baculovirus* (MBV) của tôm sú nuôi ở các tỉnh phía Nam. Báo cáo khoa học Viện NCTS I

Bùi Quang Tề, 1995. Một số bệnh thường gặp ở ba ba. Tạp chí thuỷ sản số 3/1995

Bùi Quang Tề, 1996 . Bệnh tôm cá và giải pháp phòng trị. Tạp chí thuỷ sản số 4/1996

Bùi Quang Tề, 1997. Tình hình bệnh tôm cá trong thời gian qua và biện pháp phòng trị bệnh.Tạp chí khoa học kỹ thuật thú y - Hội thú y Việt nam, tập IV, số 2/1997.

Bùi Quang Tề, 1998. Giáo trình bệnh của động vật thuỷ sản. NXB Nông nghiệp.,Hà Nội,1998. 192 trang.

Bùi Quang Tề, 2001. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Tổ chức Aus. AID xuất bản. 100 trang.

Bùi Quang Tề, 2002. Bệnh của cá trắm cỏ và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 2002. 240 trang.

Bùi Quang Tề, 2003. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nôi. 184 trang.

Chen Chih-Leu, Hsieh Shing-Ren, 1960. Studies on Sporozoa from the freshwater Fish *Ophiocephalus maculates* and *O. orgus* of China. Acta Hydrobiologica Sinica, no. 2, 1960 (in Chinese).

Chen.S.N.et all, 1989. Rapid and Histopathologycal diagnosis of *Penaeus monodon Baculovirus* infection in cultured Prawn. Extention handbook on prawn disease Prevention, Keelung Taiwan (In Chinese).

Chen.S.N. et all, 1989. Studies on viogenesis and Cytophthology of *Penaeus monodon Baculovirus* (MBV) in the giant Tiger prawn (*penaeus monodon*) and the red tail Prawn (*P. penicillatus*). Fish Pathology 24 (2), p. 89 100.

Chen.S.N.et all, 1989. Observation on *Monodon Baculovirus* (MBV) in culture shirmp in Taiwan. Fish Pathology 24 (2), p.89 195.

Chinliao. et all, 1992. Diseases of *Penaeus monodon* in Taiwan. A review from 1977 to 1991. Copyright 1992 by the Oceanic Institute. p113 - 138.

Crespo S., C. Zerza and F. Padróa, 2001. Epitheliocystic hyperinfection in sea bass, *Dicentrachus labrax* (L.); light and electron microscope observations. Journal of Fish Diseases 2001, 24, 557-560

Đỗ Thị Hoà và CTV, 1994. Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm sú *Penaeus monodon* ở khu vực biển Miền Trung Việt Nam và đề ra biện pháp phòng trị thích hợp. Khoa học công nghệ Thuỷ sản, tập 3. Trường Đại học thuỷ sản - Nha Trang.

Đỗ Thị Hoà, 1996. Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm sú (*Penaeus monodon* Fabricius, 1978) nuôi ở khu vực Nam Trung Bộ. Luận văn PTS khoa học nông nghiệp.

Ellis A. E, 1988. Fish Vaccination. Typeset by Bath Typesetting Ltd Bath Printed in Great Britain by St. Edmund Sbury. St Bdmumds Syffolk.

Frances J., R. Tennent and B F Nowak, 1997. Epitheliocystic in silver perch, *Bidyanus bidyanus* (Mitchell). Journal of Fish Diseases 1997, 20, 453-457

Frerichs. G. N, 1984, 1993. Isolation and Identification of fish bacterial pathogens. Published by Institute of Aquacuture University of Stirling Scotland

Geoge Post, 1983, 1993. Texbook of fish health by T. F. H publications, Inc. Ltd.

Hà Ký, 1991. Tình hình nghiên cứu bệnh tôm cá thời gian qua và hướng nghiên cứu thời gian tới. Tập san TT và KH -CN Thuỷ sản.

Hà Ký, Bùi Quang Tề, 1991. Ký sinh trùng cá nước ngọt Việt Nam. Bản thảo năm 1991.

Hà Ký, Bùi Quang Tề, Nguyễn Văn Thành, 1992. Chẩn đoán và phòng trị một số bệnh tôm cá. Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội

Hà Ký và CTV, 1995 . Nghiên cứu biện pháp phòng trị bệnh tôm cá. Tổng kết đề tài cấp nhà nước mã số KN - 04 - 12, năm 1991 - 1995.

H W Ferguson, J F Turnbull, A Shinn, K Thompson, T T Dung and M Crumlish (2001), *Bacillary necrosis in farmed Pangasius hypophthalmus (Sauvage) from the Mekong Delta, Vietnam*. Journal of fish diseases 2001, 24, 509-513.

Jame. A. Brock, 1983. Diseases (Infections and noninfections) Metazoan Parasites. Predators and Public health cousideration in Macrobrachium culture and Fisheries. CRC Handbook of Mariculture Volume 1: Crustacean Aquaculture (325 - 370).

Jame. A. Brock, 1984. Black Spot disease of Macrobrachium Aquacuture development Program. Department of land and Natural Resources Honolulu. Hawai.

Jame. A. Brock, 1990. An Overiview of Diseases of culture Crustaceans in the Asian Pacific region. Report on the regional Study and workshop on Fish disease and fish health Management 8 -15. October, 1990.

Jame H. Lilley, Michael J. Phllips and Kamonpons Tonguthai, 1992. A review of Epizootic Ulcerative Syndrome (EUS) in Asia Published by Aquatic Animal Health Research Institue and Network centres in Asia-Pacific.

Jame H. Lilley, R.B. Callinan, S. Chinabut, S. Kanchanakhan, I.H. MacRae and M. J. Phllips 1998. Epizootic Ulcerative Syndrome (EUS) Technical Handbook. Published by Aquatic Animal Health Research Institue. 88pp.

Jiang Yulin, 1993. Advances in fish Virology Research in China. Institute of Hydrobiology, Acandemia Sinica,Wuhan,P.R.China. Diseases in Asian Aquaculture II. Copyright: Fish Health Section Asian Fisherie Society December,1995.

John. A. Plumb et all, 1983, 1993. Microbial fish disease laboratory manual. Printed by Brown printting company Montgomery. Alabama.

Jose. M. et all, 1992 . Prevalance and Geoyraphic Distribution of MBV and other Diseases in culture grant Tiger prawn (*Penaeus monodon*) in the Philippin. Copyright 1992 by the Oceanic Institute. p. 139 -160.

Kabata.Z, 1985 . Parasites and diseases of fish culture in Tropics. Published by Taylor and Francis London. Philadenphia

Kishio Hatai, 1993. Pathogens parasites of Aquatic Animals. Proceedings of the International workshop and training course, Hanoi, July, 2 -August, 7 1993.
Leong Tak Seng, 1994. Parasites and diseases of cultured marine finfish in South East Asia. Printed by: Percetakan Guan.
Lightner.D.V et all, 1983. Observation on the geographic distribution pathogennesis and morphology of the Baculovirus from *Peneaus monodon* Fabricius, Aquaculture, 32, p 209 - 233.
Lightner.D.V, 1988. Deseases cultured Penaeid shirmp. V.I. Crustacean Aquaculture C.R.C. Handbook of Mariculture.
Lightner.D.V, 1996.A Handbook of shirmp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured Penaeid shirmp. Published by: the world Aquaculture Society.
Margolis L. and Kabata. Z, 1984 Guide to the parasites of fishes of Canada. Part I General Introduction Monogenea and Turbellaria. Department of Fisheries and Oceans Ottawa, 1984
Musselius V.A, 1983. Thực hành bệnh cá trong phòng thí nghiệm. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcơva (tiếng Nga).
M Crumlish, T T Dung, J F Turnbull, N T N. Ngoc, and H W Ferguson (2001), *Short communication- Identification of Edwardsiella ictaluri from diseased freshwater catfish, Pangasius hypophthalmus (Sauvage), cultured in the Mekong Delta, Vietnam.* Journal of fish diseases 2002, 25, 733-736.
Nash G.I. et all, 1988. Pathologycal changes in the tiger Prawn *Penaeus monodon* Fabricius associated with culture in brackish water ponds developed from potentialy acid sulphate soils. Fish disease 11 p 113 -123.
Nghệ Đạt Thư và Vương Kiến Quốc, 1999. Sinh học và bệnh của cá trắm cỏ, NXB khoa học Bắc Kinh, Trung Quốc, tiếng Trung
Nguyễn văn Thành và CTV, 1974 .Kết quả nghiên cứu bệnh đốm đỏ ở cá trắm cỏ. Tuyển tập các công trình nghiên cứu Đại học Thuỷ sản.
Nguyễn Việt Thắng và CTV, 1994 -1996. Xác định nguyên nhân gây chết của tôm ở đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp tổng hợp để phòng trị; Phần I, II Báo cáo tổng kết đề tài cấp Nhà nước.
Nguyễn Trọng Nho và CTV, 1991. Kết quả bước đầu nghiên cứu bệnh tôm sú nuôi ở Khánh Hoà.
Railph. A. Elston, 1990. Mollusc Diseases. Distributed by University of Wasington Press.
Reichenbach H. - Klinke, 1965. The principal Diseases of kower vertebrates: Book II Diseases of amphibia and book III: Diseases of Reptiles. Copyright C 1965 by Academic Press inc. (London) Ltd.
Sở nghiên cứu thuỷ sản Hồ Bắc, 1975. Sổ tay phòng trị bệnh cá. Nhà xuất bản KHKT Trung Quốc. (Tiếng Trung Quốc).
Supranee Chinabut and Ronald J Roberts, 1999. Pathology and Histopathology of Epizootic Ulcerative Syndrome (EUS). Published by Aquatic Animal Health Research Institue. 33pp.
Sydney M. Minegold and Ellen Jobaron, 1986. Bailey and Scott's Diagnostic Microbiology. Copyright1986 by the C.V. Mosby Company - USA.
Trần Thị Thanh Tâm (2003), *Nghiên cứu bệnh đốm trắng trên cá tra (Pangasianodon hypophthalmus) nuôi công nghiệp.* Báo cáo khoa học của Viện NCNTTS II, năm 2001-2003.
Valesia Inglis et all, 1993. Bacteria diseases of fish. Institute of Aquaculture Melbourne, Paris Berlin, Vienna.

Wang Y. G., K. L. Lee, M. Najiah, M. Shariff, M. D. Hassan, 2000. A new bacterial white spot syndrome (BWSS) in cultured tiger shrimp *Penaeus monodon* and its comparison with white spot syndrome (WSS) caused by virus. DAO 41:9-18 (2000)

Wendy Fakts et all, 1992. Diseases of culture *Penaeus* shirmp in Asia and the United States. Copyright 1992 by the Oceanic Institute.

Wolf. K, 1988. Fish viruses and fish viral diseases. Comstock publishing Associates a Division of cornell University press/ Ithaca and London.

Willoughby. L. G, 1994. Fungi and fish diseases. Pisces Press Stirling.

Xiao Chongxue and Chen Chihleu, 1993. A New species- *Dermocystidium sinensis* sp. nov. from freshwater fishes of China. Transactions of researches on fish diseases (No.1). Department of fish Diseases, Institute og Hydrobiology, Chinese Acandemy of Sciences (Academia Sinica). China Ocean Press, 1993, Beijing. (in Chinese)

VIỆN NGHIÊN CỨU NUÔI TRỒNG THỦY SẢN I

BỆNH HỌC THỦY SẢN

PHẦN 3

BỆNH KÝ SINH TRÙNG CỦA ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

BIÊN SOẠN: TS. BÙI QUANG TỀ



Năm 2006

Chương 8

BỆNH KÝ SINH ĐƠN BÀO (*PROTOZOA*) - Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Bảng 32: **Số lượng giống loài ký sinh trùng đơn bào ký sinh ở động vật thuỷ sản Việt Nam**

Họ, lớp, ngành ký sinh trùng	*Số lượng giống*	*Số lượng loài*	*Ký chủ*
1. Ngành *Mastigophora* Diesing, 1866			
1. Lớp *Kinetoplastomonada* Honigberg,1963			
1. Họ: *Trypanosomidae* Doflein,1911	1	1	Cá nước ngọt
2. Họ: *Bodonidae* Stein,1878	2	4	nt
2. Ngành *Opalinata* Wenyon,1926			
2. Lớp *Opalinata* Wenyon,1926			
3. Họ: *Opalinidae* Claus, 1874	1	1	Cá nước ngọt
3. Ngành *Dinozoa* Cavalier-Smith 1981			
3. Lớp *Haplozooidea* Poche, 1911			
3. Họ *Syndinidae*	1	2	Cua, ghẹ nước mặn
4. Ngành *Haplosporidia* (Perkins 1990)			
4. Lớp *Haplosporea*			
4. Họ *Haplosporidiidae*	2	4	Nhuyễn thể
5. Ngành *Paramyxea* Chatton, 1911			
5. Class *Paramyxea*			
5. Họ *Marteiliidae*	2	6	Nhuyễn thể
6. Ngành Apicomplexa Levine, 1970			
6. Lớp *Perkinsea*			
6. Họ *Perkinsidae*	1	6	Nhuyễn thể
7. Ngành *Sporozoa* leuckart, 1872			
7. Lớp *Sporozoa* Leuckart,1872			
7. Họ: *Eimeridae* Leger,1911	1	2	Cá nước ngọt
8. Lớp *Eugregarinida*			
8. Họ: *Porosporidae* Labbe,1898	1	1	Giáp xác, nhuyễn thể
9. Họ: *Cephalolobidae* Théodoridès & Pesportes, 1975	1	1	Tôm
8. Ngành *Microsporidia* Balbiani,1882			
9. Lớp *Microsporidea* Corliss et Levine, 963			
10. Họ: *Glugeidae* Gurlef, 1893	2	2	Cá , tôm
11. Họ: *Thelohamidae* Hazard et Oldacre, 1975	1	1	Tôm
12. Họ *Nosematidae* Banlbiani,1882	1	1	Tôm
9. Ngành *Cnidosporidia* Doflein,1901 emend schulman et Podlipaev,1980			
10. Lớp *Myxosporidia* Biitschli,1881			
13. Họ *Myxidiidae* Thelohan.1892	1	3	Cá nước ngọt
14. Họ *Ceratomyxidae* Doflein,1899	1	1	nt
15. Họ *Myxobilatidae* Schulman,1953	1	1	nt
16. Họ *Myxobolidae* Thelohan,1892	3	41	nt
10. Ngành *Ciliophora* Doflein,1901			
11. Lớp *Pleurostomata* Schewiakoff,1896			
17. Họ *Amphileptidae* Biitschli,1889	1	1	Cá nước ngọt
12. Lớp *Cyrtostomata* Jankous,1978			
18. Họ *Chilodonellidae* Deroux,1970	1	3	Cá nước ngọt, cá biển, baba

13. Lớp *Rimostomata* Jankowski,1978			Cá nước ngọt
19. Họ *Balantidiidae* Reichenou,1929	1	7	
14. Lớp *Hymenostomata* Delage et Herouard,1896			Cá nước ngọt, cá nước mặn
20. Họ *Ophryognenidae* Kent,1882	1	1	
15. Lớp *Suctoria* Claparede et Lachmann,1858			Cá nước ngọt
21. Họ *Trichophryidae* Biitschli,1889	1	1	Tôm nước ngọt, tôm biển
22. Họ *Dendrosomatidae*	1	1	Tôm nước ngọt, tôm biển, baba
23. Họ *Podophyridae*	1	1	Tôm nước ngọt
24. Họ *Trichophryidae* Biitschli, 1889	1	1	Cá nước ngọt
15. Lớp *Spirotricha* Biitschli,1889	2	3	ĐVTS nước ngọt, mặn
25. Họ *Plagiotomidae* Biitschli,1887	1	1	Cá nước ngọt, cá nước mặn
16. Lớp *Peritricha* Stein,1859			
26. Họ *Vorticellidae*	3	6	Cá nước ngọt, cá nước mặn
27. Họ *Epistylididae* Kahl,1933	2	7	
28. Họ *Trichodinidae* Claus,1874	3	26	
Cộng	41	135	

1. Bệnh do ngành Trùng roi *Mastigophora* Diesing, 1866.

Ngành trùng roi sống trong nước ngọt, nước biển, trong đất ẩm. Trùng roi có 2 lớp:

-Trùng roi thực vật (*Photomastigina*)

-Trùng roi động vật (*Zoomastigina*)

Trùng roi có nhóm vừa có khả năng tự dưỡng vừa có khả năng dị dưỡng. Cơ thể trùng roi có hình dạng ổn định nhờ lớp ngoại chất ngoài cùng đặc lại thành màng phim (pellicula). Một số trùng roi còn có lớp vỏ hoặc lớp keo che bên ngoài. Roi của trùng roi là phần chuyển hoá của tế bào chất làm nhiệm vụ vận chuyển. Cấu tạo của trùng roi giống tế bào có roi của động vật đa bào và của thực vật.

Roi có 2 phần: Phần ngoài di chuyển xoắn ốc khi vận chuyển và phần gốc ở trong ngoại chất. Trùng roi có một roi hay nhiều roi. Roi xoáy mũi khoan hướng về phía trước khi vận chuyển do đó cơ thể cũng di chuyển xoáy về phía trước như đường đi mũi khoan. Khi có 2 roi thì một roi ngoặt về phía sau làm nhiệm vụ của lái. Cơ thể còn có màng sóng gắn roi với thành cơ thể.

Trùng roi sống trong dịch quánh. Khi hoạt động xoáy roi tập trung thức ăn đến gốc roi và không bào tiêu hoá được hình thành ở đó, tiêu hoá nội bào như biến hình trùng. Ký sinh trên cá thuộc phân lớp trùng roi động vật.

1.1. Bệnh trùng roi trong máu cá *Trypanosomosis*.

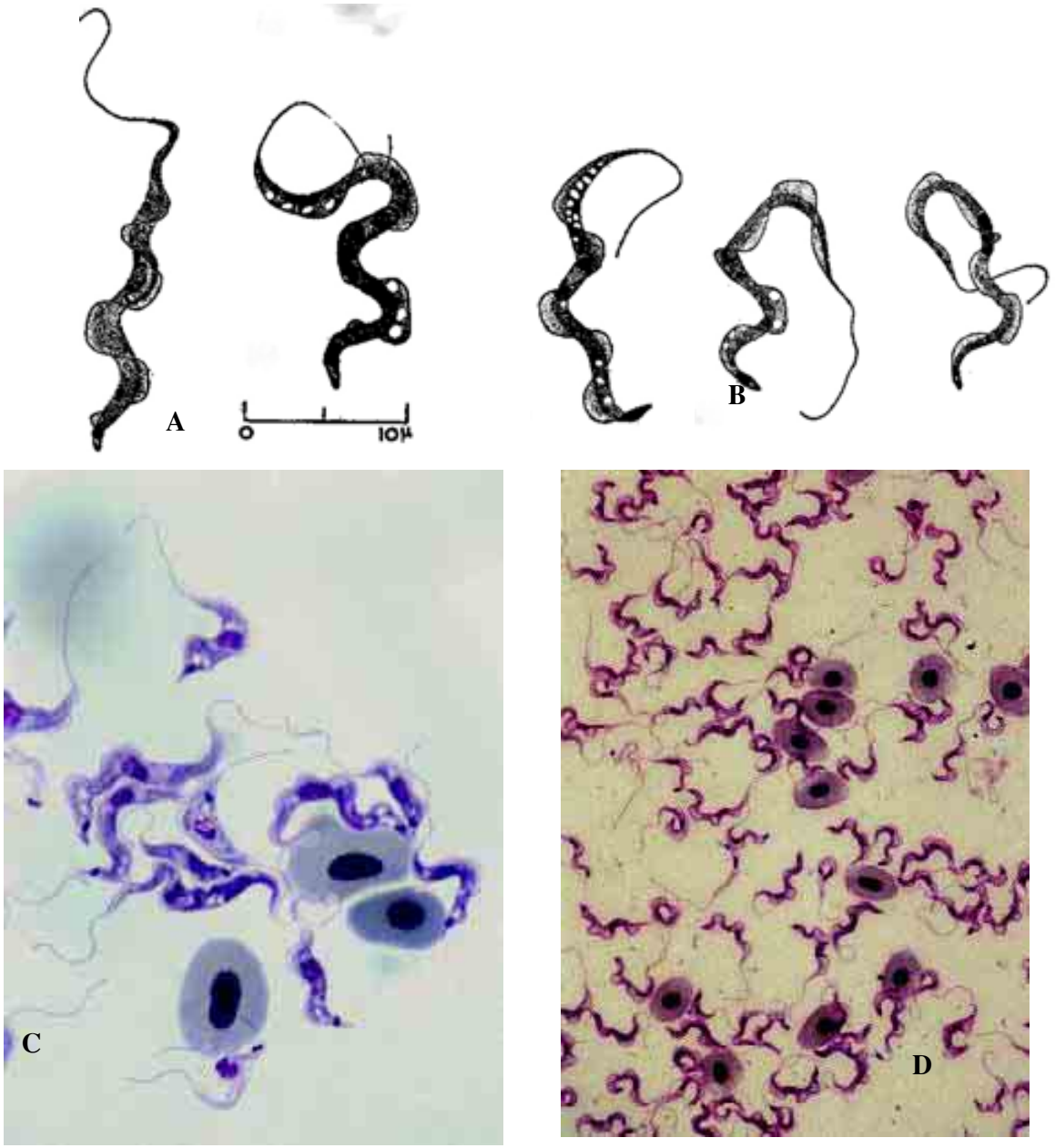
1.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Trypanosomidea* Grasse, 1952.

Họ *Trypanosomidae* Doflein,1911 (Hình 171)

Giống*Trypanosoma* Gruby, 1841

Cơ thể *Trypanosoma* nhỏ, dài khoảng 38-54 µ, chiều rộng 1,2 - 4,6 µ , kích thước thay đổi theo loài. Ở giữa cơ thể lớn, 2 đầu nhỏ, có 1 roi ở phía trước, mỗi khi vận động cơ thể rất hoạt bát nhưng ít thay đổi vị trí. Hạch của tế bào hình bầu dục ở chính giữa cơ thể. Chiều dài của hạch lớn gần bằng chiều ngang cơ thể. Hạch nhỏ hình tròn ở gần điểm gốc của roi. Phần sau cơ thể có hạt gốc roi sinh ra roi chạy dài theo bề mặt cơ thể hướng về phía trước tạo thành màng mỏng sóng. Màng rung động làm cho cơ thể chuyển động được. Trùng trưởng thành màng sóng có 5 - 6 nếp gặp không đều nhau, phần vượt ra ngoài cơ thể, ở phía trước là roi trước, phần cuối của roi nhọn, sắc để cắm vào tổ chức của ký chủ. Chiều dài của roi khoảng 7 - 17 µm . *Trypanosoma* dinh dưỡng bằng thẩm thấu qua toàn bộ bề mặt cơ thể.



Hình 171: A- *Trypanosoma ctenopharyngodoni* Chen et Hsieh, 1964; B- *Trypanosoma mylopharyngodoni* Chen,1956; C,D- *Trypanosoma carassi*

1.1.2. Phương pháp sinh sản.

Trypanosoma sinh sản bằng phương pháp phân đôi cơ thể. Quá trình sinh sản qua ký chủ là đỉa cá: *Piscicola geometa*, *Hemiclepsis magrinata*, đỉa hút máu cá có nhiễm *Trypanosoma*, trùng theo máu vào ruột đỉa. Ở đây *Trypanosoma* mất roi và màng sóng, cơ thể co ngắn lại thành hình tròn, sau một thời gian không lâu, cơ thể phân chia thành 2,4,8 tế bào. Mỗi tế bào hình thành cơ thể mới hình tròn, có hạch lớn, có hạch nhỏ. Sau đó cơ thể có xu hướng kéo dài mọc roi nhưng chưa có màng sóng, khoảng vài giờ sau chúng bắt đầu vận động, lúc này cơ thể và roi đều kéo dài tạo thành màng sóng có 3 -4 nếp gấp nên thường gọi là trùng màng ngắn. Cơ thể chúng tiếp tục phát triển ở trong ruột đỉa đến trùng trưởng thành. Đỉa hút máu cá qua miệng đỉa *Trypanosoma* vào được cơ thể cá và ký sinh trong máu.

1.1.3. Chẩn đoán và phân bố:

Để chẩn đoán bệnh *Trypanosoma* phải dùng phương pháp ly tâm máu, sau đó lấy dung dịch ở phần trên đem ra quan sát dưới kính hiển vi. Về dấu hiệu bệnh lý thường không rõ ràng nên khó chẩn đoán bằng mắt thường.

Ký sinh trùng *Trypanosoma* ký sinh trong máu, mật của nhiều loài cá nước ngọt, nước biển. Các loài *Trypanosma* ký sinh trên cá biển có kích thước lớn hơn.

Tác hại của chúng là có khả năng tiết ra chất độc, phá vỡ hồng cầu, nhìn chung cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm của chúng đối với cá còn thấp nên ở nước ta chưa được chú trọng về bệnh này (đã gặp ở cá he nuôi bè Châu Đốc - An Giang).

1.1.4. Phương pháp phòng trị.

Ở các nước trên thế giới thường dùng phương pháp phòng là chủ yếu, thường dùng vôi tẩy ao, diệt đỉa cá là ký chủ môi giới truyền bệnh *Trypanosma*.

1.2. Bệnh trùng roi *Cryptobiosis*.

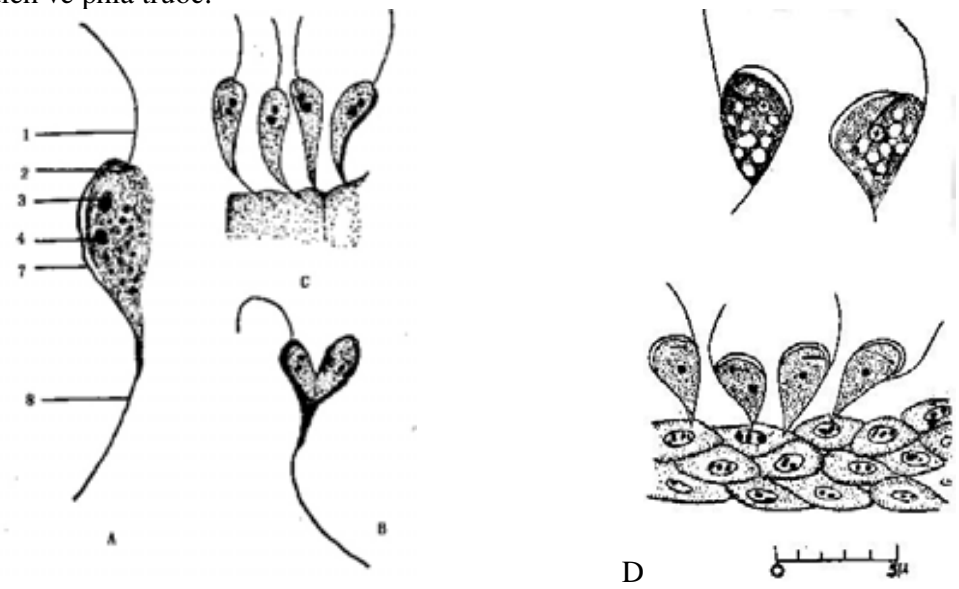
1.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Bodonidea* Holland, 1895

Họ *Bodonidae* Stun, 1878

Giống *Cryptobia* Leidy, 1846 (Hình 172)

Cơ thể dẹp, đoạn trước rộng, sau nhỏ dần giống như lá liễu. Phía trước cơ thể có 2 gốc roi, từ đó sinh ra roi trước hướng ra phía trước, roi sau tiếp với cơ thể hình thành màng sóng và vượt quá chiều dài cơ thể, đoạn cuối của roi sau nhọn, thẳng để cắm vào tổ chức ký chủ. Màng sóng của *Cryptobia* có nếp gấp ít hơn ở *Trypanosoma*. Trong nguyên sinh chất có 1 hạch lớn hình tròn bắt màu đậm và các không bào, hạt vật chất dinh dưỡng. Kích thước cơ thể lớn hay nhỏ tuỳ theo loài. Lúc vận động, roi trước không rung chuyển, roi sau thẳng giống như một cái đuôi dài. Nhờ màng sóng đập lên đập xuống mà có thể vận động chậm chạp tiến về phía trước.



Hình 172: A-C: *Cryptobia branchialis*; D: *Cryptobia agitata*: 1. Roi trước, 2. Thể gốc, 3. Hạch nhỏ, 4. Hạch tế bào, 7. màng sóng, 8. roi sau

Phương pháp sinh sản: Sinh sản theo phương pháp phân chia theo chiều dọc cơ thể. Cơ thể mới lại sinh ra roi trước và roi sau.

Bảng 2: Kích thước một số loài *Cryptobia*

Loài	Chiều dài (μ)	Chiều rộng (μ)	Chiều dài roi trước (μ)	Chiều dài roi sau (μ)
Cryptobia branchialis	14-23	3,5-6	7,7-11	10-15
Cryptobia agiata	4,6-7,7	3,2-4,6	6-7	3-4

1.2.2. Chẩn đoán và phân bố.

Cryptobia ký sinh trên mang và da của cá do đó để xác định tác nhân gây bệnh thường kiểm tra dịch nhờn của da và mang dưới kính hiển vi. Cá nhiễm *Cryptobia* tổ chức mang có màu

đỏ không bình thường, da và mang có nhiều dịch nhờn. Roi sau cắm sâu vào tổ chức ký chủ đồng thời cơ thể tiết ra chất độc phá hoại tổ chức tế bào ký chủ. Cá bị bệnh nặng hoạt động yếu cơ thể có màu sắc đen dần, vi khuẩn và nấm theo vết thương xâm nhập vào cơ thể. *Cryptobia* ký sinh trên mang, da nhiều loài cá nước ngọt, thường chúng tập chung thành từng đám. Cá càng nhỏ càng dễ bị cảm nhiễm và gây tác hại lớn hơn cá lớn. *Cryptobia* lưu hành mạnh vào mùa xuân, hè. Ở nước ta đã phát hiện *Cryptobia branchialis* và *Cryptobia agitata* ký sinh trên mang, da cá chép, cá mè trắng, cá mè hoa, cá trắm cỏ, cá tra và nhiều loài cá nước ngọt với cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm còn thấp nên tác hại chưa nghiêm trọng. Ở nhiều nước trên thế giới như Trung Quốc, ký sinh trùng *Cryptobia* gây tác hại cho cá hương, cá giống.

1.2.3. Phương pháp phòng trị.

Trước khi thả cá, dùng vôi tẩy ao, cải tạo ao. Giữ môi trường nước trong sạch đồng thời thực hiện tốt các biện pháp chăm sóc, cho ăn đầy đủ để cá lớn nhanh, có khả năng đề kháng tốt.

Cá giống trước khi thả ra nuôi cá thịt hoặc cá bị bệnh dùng $CuSO_4$ nồng độ 3-5 ppm tắm 15-30 phút, phun xuống ao nồng độ 0,5-0,7 ppm. Biện pháp này đã được áp dụng ở cá tra giống nuôi ở Hồng Ngự - Đồng Tháp năm 1986-1987 (Bùi Quang Tề, 1990)

$CuSO_4$ độc với nguyên sinh động vật và các loại tảo hạ đẳng có màng keo do Cu^{++} kết hợp với albumin tạo thành muối kết tủa đông vón tổ chức.

1.3. Bệnh trùng roi- *Ichthyobodosis.*

1.3.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Bodomonadida* Hollande,1952

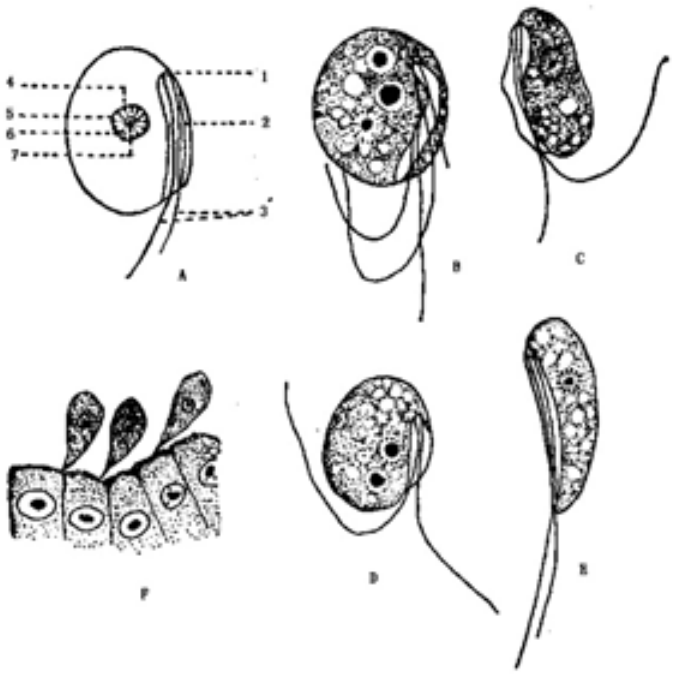
Họ *Bodonidae* Stein,1878

Giống *Ichthyobodo* Pinto,1928 (Syn: *Costia* Leclerque,1890)

Thường gặp loài *Ichthyobodo necatrix* (Henneguy,1884), Pinto,1928 (Hình 173). Cơ thể hình bầu dục, hình tròn, hình quả lê. Kích thước khoảng 5-20 µ x 2,5- 10 µ. Một bên cơ thể có rãnh miệng, trước rãnh miệng có 2 thể sinh ra gọi là gốc roi, 2 roi chạy dọc theo rãnh miệng vượt quá chiều dài cơ thể, đoạn sau của roi nhọn thích hợp cho việc dùng để cắm sâu vào tổ chức ký chủ. Giữa cơ thể có 1 hạch lớn hình tròn, xung quanh màng có hạt nhiễm sắc chất, thể giữa hạch lớn, hạch nhỏ hình tròn, ngoài ra còn có các không bào. Trong điều kiện môi trường không thuận lợi như nhiệt độ thấp, độ muối tăng,.. *Ichthyobodo* có thể hình thành bào nang, cơ thể co nhỏ lại, màng dày ở ngoài có thể chống lại điều kiện bất lợi của môi trường. Lúc môi trường thích hợp sẽ phá vỡ bào nang chui ra ngoài, ký sinh trên da và mang cá.

Theo E.Laiman,1951 khi quan sát trong cùng một điều kiện, ở cá nhỏ *Ichthyobodo* phát triển bình thường, còn ở cá lớn *Ichthyobodo* ở dạng bào nang, có lẽ da và mang cá lớn không thích hợp cho *Ichthyobodo* ký sinh.

Do đó, tác giả rút ra nhận xét nếu ký sinh trên cá càng lớn tuổi càng làm cho *Ichthyobodo* hình thành bào nang. Khi kiểm tra chất nhớt của mang và da cá, có khi gặp *Ichthyobodo* có 4 roi: 2 dài, 2 ngắn, đây là hiện tượng phân chia tế bào, 2 roi ngắn có thể mới sinh ra nên gọi là bộ nhiều roi.



Hình 173: *Ichthyobodo necatrix*: A- Hình vẽ mô phỏng (1. Hạt gốc, 2- miệng, 3. Tiên mao trước, sau, 4. Hạt nhiễm sắc, 5. Hạch tế bào, 6- thể phóng xạ, 7. Thể giữa hạch); B-E- các dạng cơ thể; F- trùng bám trên mô biểu bì da

1.3.2. Chẩn đoán và phân bố.
Để xác định tác nhân gây bệnh cần lấy dịch da và mang cá kiểm tra dưới kính hiển vi. Cá bị bệnh da và mang cá tiết ra nhiều chất dịch nhờn. Mang có màu hồng nhạt do hồng cầu giảm. Cơ thể có màu đen, cá gầy, bơi vào gần bờ, nếu ký sinh số lượng nhiều làm cho cá chết.

Ichthyobodo ký sinh trên mang cá thường tập trung thành đám ở phía biên của các tia mang, 2 roi cắm sâu vào tổ chức ký chủ. Khi tách khỏi cơ thể ký chủ rơi vào nước, vận động chậm chạp do chức năng của roi không phù hợp với phương thức bơi nên sau 6-7 giờ nó sẽ chết.

Ichthyobodo necatrix ký sinh trên da và mang của nhiều loài cá nước ngọt nhưng tác hại chủ yếu đối với cá trắm cỏ, cá mè trắng, mè hoa, cá chép, cá diếc, cá trôi. Cá càng nhỏ càng hay bị cảm nhiễm và tác hại càng lớn. Cá bột thả ra ao sau 3-4 ngày đã bị cảm nhiễm ký sinh trùng *Ichthyobodo necatrix* và bệnh phát triển rất nhanh chóng. Theo A.K.Serbina,1973 giai đoạn cá hương, cá giống bị cảm nhiễm trong vòng 5 ngày cá có thể bị chết 95%, thậm chí có ao tỷ lệ chết lên đến 97%. Ở nước ta có gặp *Ichthyobodo necatrix* ký sinh trên một số loài cá nước ngọt nhưng cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm thấp.

1.3.3. Phương pháp phòng trị.
Dùng vôi tẩy ao trước khi đưa cá vào ương nuôi. Tăng cường công tác quản lý đặc biệt đảm bảo khẩu phần ăn để cá lớn nhanh và có khả năng đề kháng cao. Đối với cá bị bệnh có thể tiến hành một số biện pháp sau: Dùng $CuSO_4$ 3-5 ppm tắm cho cá trong vòng 30 phút. Nếu phun xuống ao thì dùng liều lượng 0,5-0,7 ppm có khả năng diệt được *Ichthyobodo necatrix*. Ngoài ra có thể dùng NaCl 2,5-5% tắm cho cá hương, cá giống (từ 10-15 phút) sau 2-3 ngày tắm lại, lập lại 3 lần. Dùng Formol 1/4000 tắm cho cá bệnh trong 1 giờ.

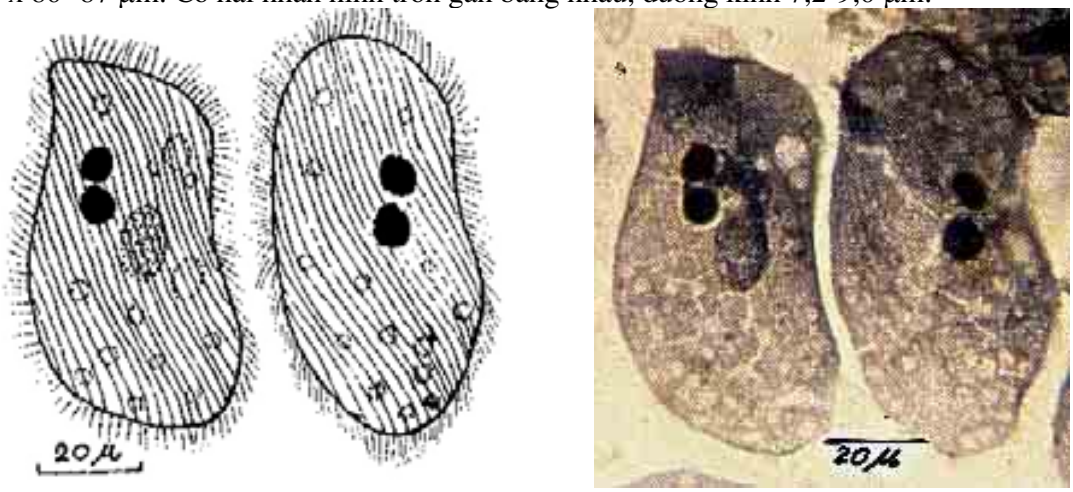
2. Bệnh do ngành *Opalinata* Wenyon, 1926

Đặc điểm chung của ngành là chúng chuyển động chậm chạp bằng các lông rung (*Ciliates*), trên mặt tế bào có các hàng tiên mao ngắn theo chiều dọc, có thể hơi xoắn ốc, khoảng cách các hàng tương đối dầy. Chúng không giống trùng lông (*Ciliata*) vì cơ thể không có cấu tạo dạng tiêm mao và có các thể cực (kinetosomes) hoặc các hàng tiên mao cong theo chiều dọc

cơ thể hoặc một vùng hẹp lông tơ ở cuối phía trước cơ thể. Tế bào *Opalinata* cũng không hẳn có từ 2 đến nhiều nhân, trong quá trình phân chia nguyên bào có xu hướng phân chia gen đối xứng theo chiều dọc của tiên mao trùng (*Flagellata*) và ít khi phân chia cắt ngang hàng vận động (kinety).
Chu kỳ phát triển của chúng là sự kết hợp giữa các giao tử không đều nhau tạo thành hợp tử. Bộ và lớp có đặc điểm chung ngành. Trong họ *Opalinidae* có 4 giống, có 2 giống ký sinh ở cá: *Protoopalina* và *Zelleriella* Metcalff, 1923; đến nay mới đã mô tả 3 loài: *P. dubosqui* Lavier, 1936, *P. symphysodonis* Foissner, Schbert et Wilbert, 1974, *Z. piscicola* da Cunha et Penido, 1926. Giống *Zelleriella* cơ thể dẹp hình lá, giống *Protoopalina* cắt ngang cơ thể hình tròn, loài mới được xếp vào giống *Protoopalina*.

Bệnh Protoopalinois

Tác nhân gây bệnh là Loài *Protoopalina* sp. (hình 174) ký sinh ở ruột cá ba sa, cơ thể cắt ngang có dạng hình tròn, trên thân có 20-23 đường tiêm mao (kinetom) dùng để vận động. Giữa tế bào nguyên sinh chất đậm đặc hơn. Cơ thể có nhiều không bào nhỏ, kích thước 40-46 x 80- 87 µm. Có hai nhân hình tròn gần bằng nhau, đường kính 7,2-9,0 µm.



Hình 174: *Protoopalina* sp ký sinh ở ruột vá Ba sa (theo Bùi Quang Tề, 2001)

Dấu hiệu bệnh lý bệnh và tác hại.
Protoopalina ký sinh đoạn sau ruột cá basa ở mọi lứa tuổi nhưng cỡ cá càng lớn tỷ lệ cảm nhiễm và cường độ cảm nhiễm càng cao. Ký sinh trùng sống giữa các nếp gấp niêm mạc ruột lấy các chất thừa của ký chủ để dinh dưỡng. Khi ký sinh một mình, *Protoopalina* dù số lượng lớn cũng không gây tác hại nhưng khi ký chủ bị bệnh viêm ruột do vi trùng hay do nguyên nhân khác lại có *Protoopalina* xâm nhập vào với số lượng lớn sẽ làm bệnh nặng lên nhanh chóng. Theo quan sát *Protoopalina* có thể phá hoại tế bào thượng bì ruột cá và làm cho từng bộ phận lõm vào thậm chí có thể làm tổn thất lớp tế bào thượng bì của thành ruột.

Phương pháp phòng trị. Chưa được nghiên cứu.

3. Bệnh do ngành trùng bào tử Dinozoz Cavalier-Smith, 1981
(Bệnh cua đắng (bệnh cua sữa)- *Hematodinosis*)

3.1. Tác nhân gây bệnh

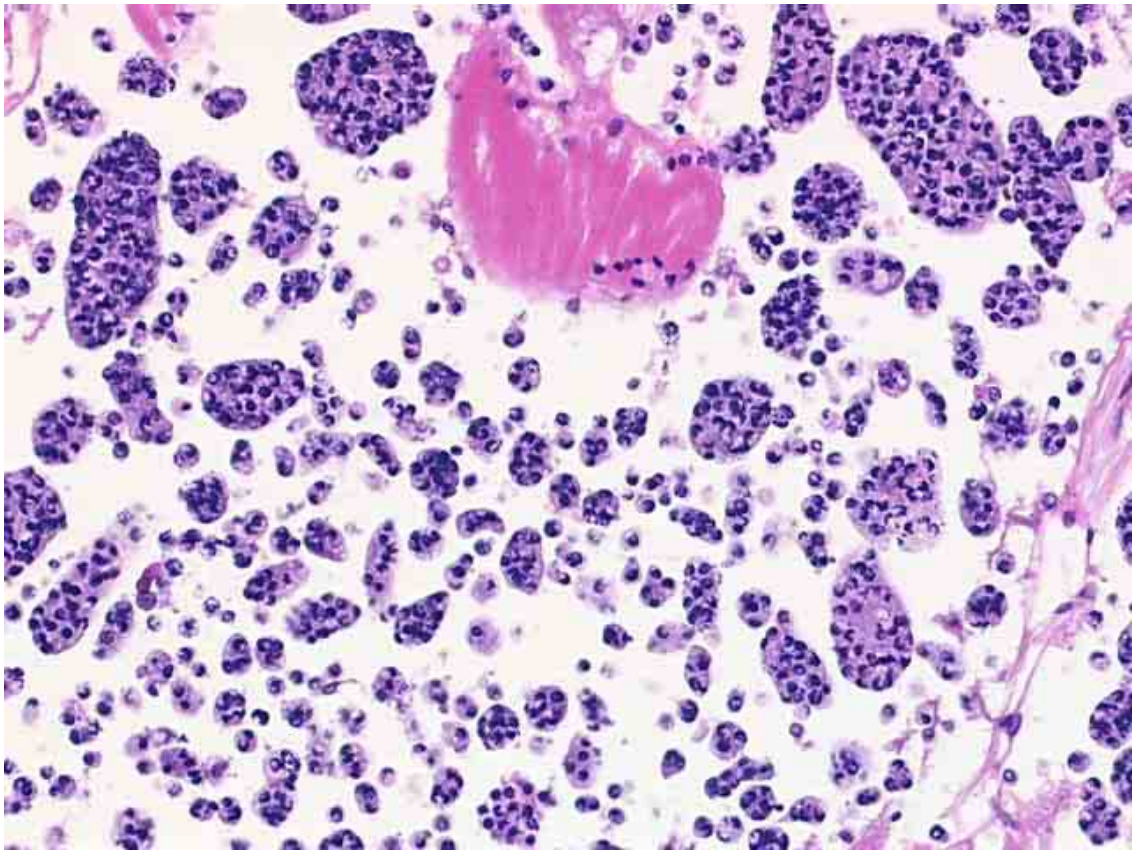
Ngành *Dinozoa* Cavalier-Smith 1981 *emend*
Phân ngành *Dinoflagellida* Butschli, 1885 *stat. nov*. Cavalier-Smith 1991
Tổng lớp *Hemidinia* Cavalier-Smith, 1993
Lớp *Haplozooidea* Poche, 1911
(syn. *Blastodiniphyceae* Fensome *et al*., 1993 *orthog. emend*.)
Bộ *Blastodinida* Chatton, 1906
Họ *Syndinidae*
Giống *Hematodinium* (Latrouite et al, 1988)

Hematodinium perezi, trùng roi giai đoạn dinh dưỡng kích thước 5,8-6,4µm có một nhân hoặc đa nhân chiếm phần lớn trong tế bào chất ở dạng kết đặc hoặc nhiễm sắc thể phân tán của nhân tế bào phân chia.

Hình thái học của trùng *Hematodinium*: có 4 dạng khác nhau trong các xoang máy của các tổ choc. Hai dạng cơ bản là các đơn tế bào sinh trưởng (đường kính 6-20µm) và các hợp bào đa nhân (từ 2-30 nhân trên một hợp bào) (xem hình 175, 176). Cả hai dạng này có nhân khác nhau (đường kính nhân 6,3± 0,7µm kết đặc bắt màu đen) và không có tế bào chất. Hợp bào có ít hơn 6 nhân thường hình cầu nhưng đôi khi dạng hình giun. Hợp bào có nhiều hơn 6 nhân thường có nhiều dạng khác nhau, trên bề mặt có các thùy của từng tế bào sinh trưởng khác nhau. Hai dạng khác có kích thước khác nhau chỉ xuất hiện ở giai đoạn cuối của quá trình nhiễm bệnh.

3.2. Dấu hiệu bệnh lý

Cua nhiễm trùng *Hematodinium* sp nặng mặt bụng và vùng ngực xuất hiện màu trắng đục hoặc bình thường. Huyết tương của cua nhiễm bệnh nặng màu trắng sữa, đông kết chậm không có hồng cầu và chứa nhiều tế bào không chuyển động, tế bào hình cầu (thể dinh dưỡng đường kính 9,9-11,9µm) hoặc hình trứng thể hợp bào (plasmodium) có chứa không bào và các hạt phản quang. Khi bóc mai cua huyết tương màu trắng đục đọng trong mai, mang có thể chuyển màu trắng. Khi nấu chín cua ăn có vị đắng, nên còn gọi bệnh cua đắng.



Hình 175: Mẫu mô cơ tim cua, nhiễm ký sinh trùng đơn bào *Hematodinium* sp đa nhân (Nhuộm H&E)

3.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Cua bể (*Scylla serrata*), ghẹ xanh (*Portunus pelagicus*), các loài giáp xác nước mặn khác đều có thể nhiễm *Hematodinium* phân bố rất rộng từ Thái Bình Dương đến biển Atlantic

Tỷ lệ nhiễm *Hematodinium* ở cua thấp, nhưng khi tỷ lệ nhiễm trên 50% có thể gây cho cua chết. Độ muối khi lớn hơn 11‰, tỷ lệ nhiễm ở cua (*Callinectes sapidus*) cao và gây tỷ lệ tử vong cao; khi độ muối xuống 5-10‰ ở cua (*Callinectes sapidus*) không nhiễm *Hematodinium* (theo Gruebl et al. 2002).

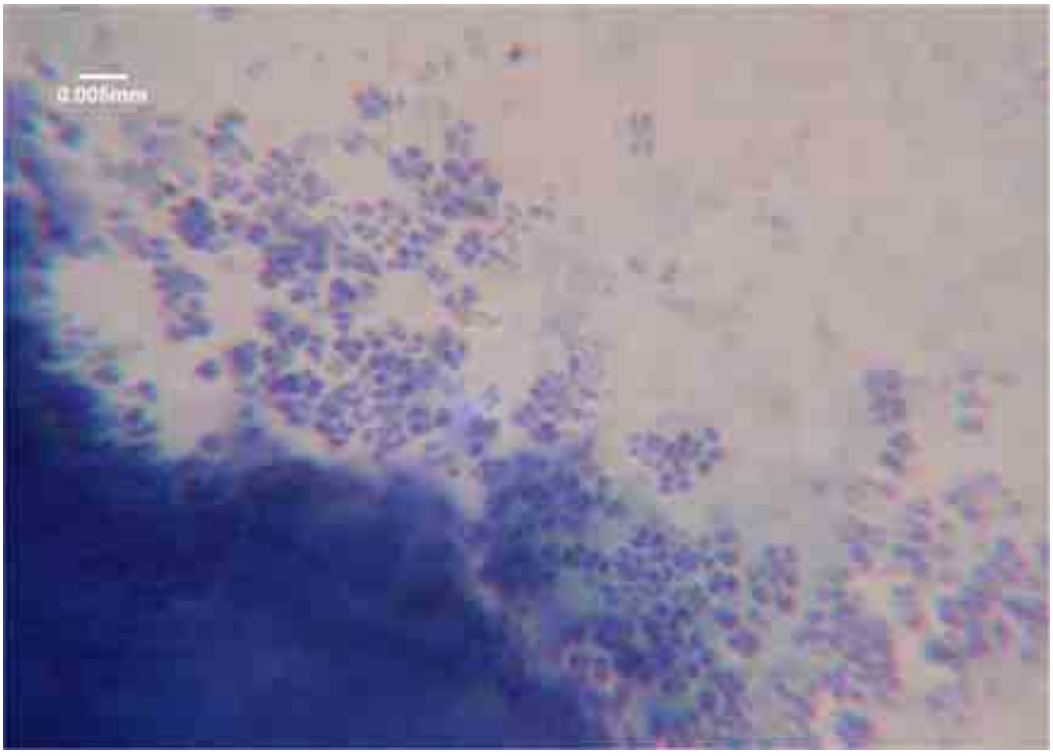
Việt Nam đang nghiên cứu bệnh này. Tỷ lệ nhiễm *Hematodinium* ở cua thấp, nhưng khi tỷ lệ nhiễm trên 50% có thể gây cho cua chết. Điều tra trên cua ấu trùng ở Giao thủy- Nam Định và Đồ Sơn- Hải Phòng tỷ lệ nhiễm *Hematodinium* thấp từ 3-22% chưa gây thành bệnh. Đến giai đoạn cua nuôi thương phẩm tỷ lệ nhiễm *Hematodinium* cao hơn từ 22-75%. Riêng cua nuôi thương phẩm ở Đồ Sơn tỷ lệ nhiễm ở thịt và cơ chân từ 50-75%, cường độ nhiễm cao (+++) đã gây thành bệnh cua sữa làm cua chết rải rác. Cua nuôi thương phẩm ở Nghĩa Hưng, Giao Thủy tỷ lệ nhiễm *Hematodinium* thấp hơn (22-45%) ở Đồ Sơn, nhưng cường độ nhiễm cao (+++) nên cũng gây cua chết (theo Bùi Quang Tề, 2005).

3.4. Chẩn đoán bệnh

Chẩn đoán bằng dấu hiệu bệnh lý; mô bệnh học; huyết học; kính hiển vi điện tử

3.5. Phòng trị bệnh

Chưa nghiên cứu biện pháp phòng trị bệnh



Hình 176: Mẫu mô cơ tim của, nhiễm ký sinh trùng đơn bào *Hematodinium* sp đa nhân (Nhuộm Giemsa, theo Bùi Quang Tề, 2005)



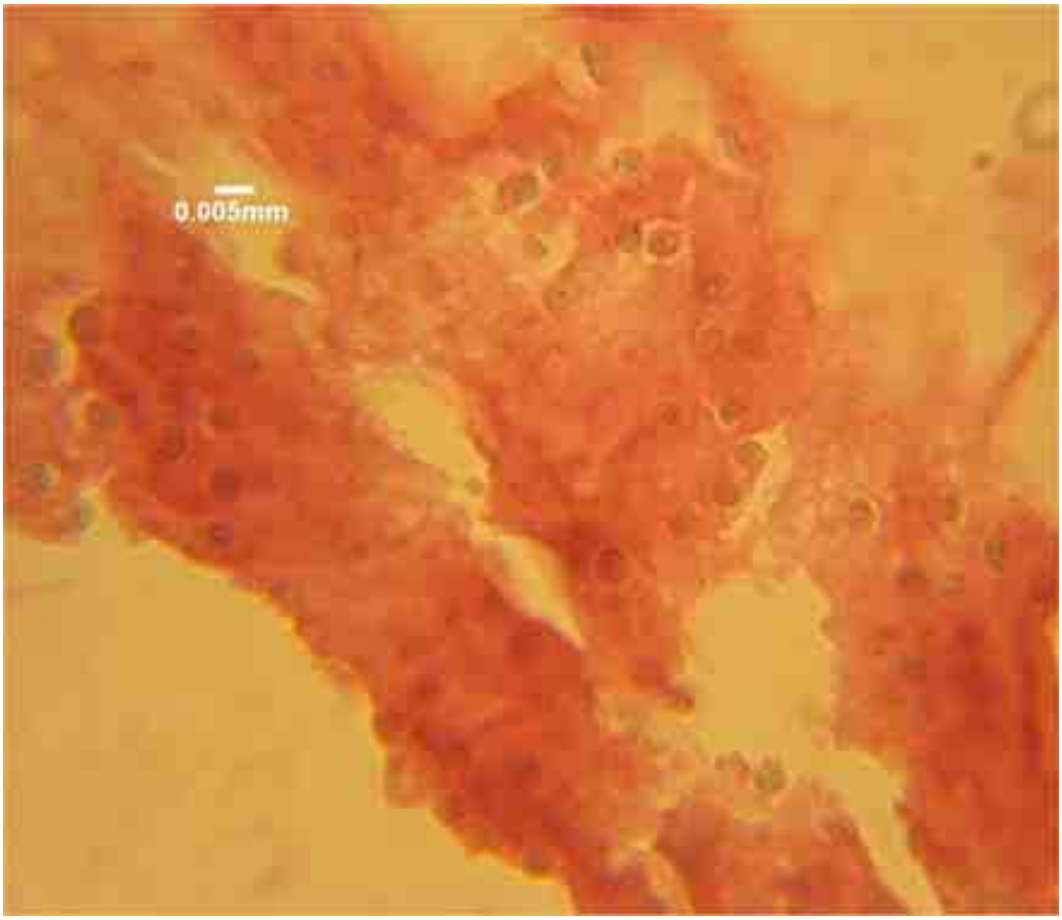
Hình 177: Hợp tử hình giun của *Hematodinium* sp. có thể chuyển động và các tế bào máu xung quanh.



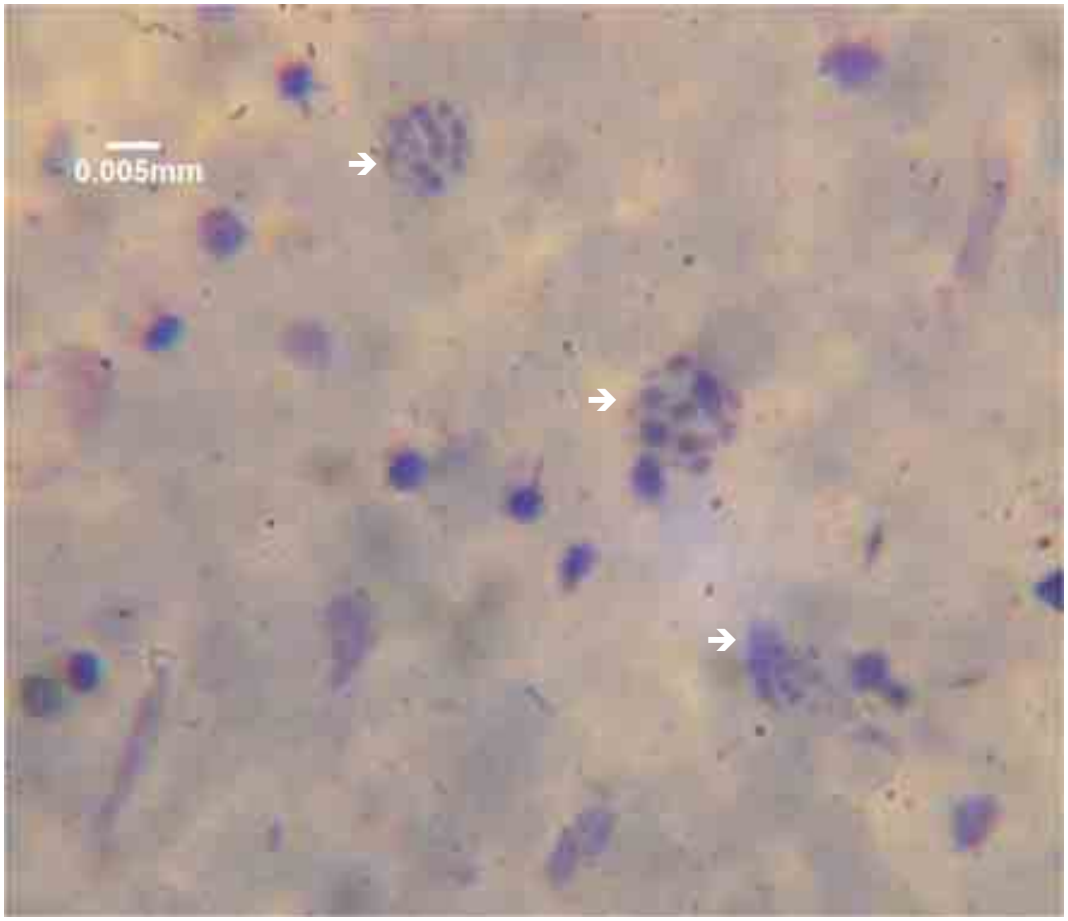
Hình 178: Mẫu tổ chức tim của cua, nhiễm ký sinh trùng đơn bào *Hematodinium* sp (Nhuộm H&E); theo Bùi Quang Tề, 2005



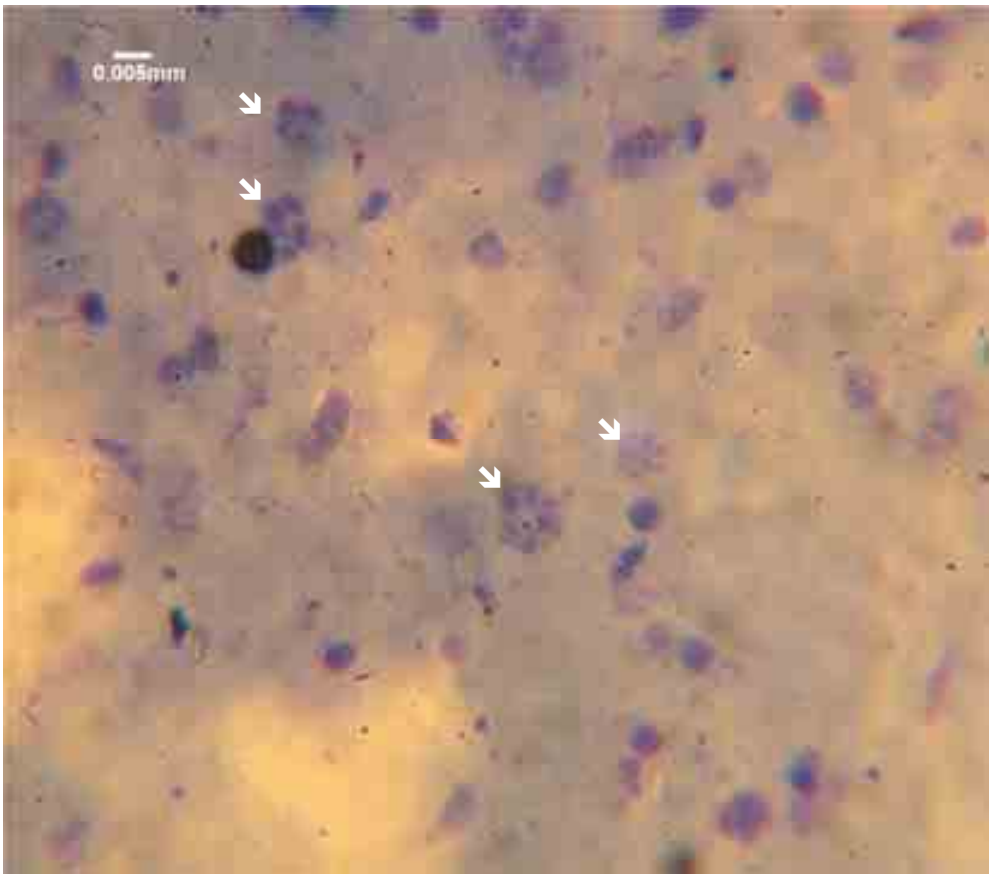
Hình 179: Mẫu trong xoang tim của cua, nhiễm ký sinh trùng đơn bào *Hematodinium* sp thể hợp bào đa nhân (Nhuộm H&E); theo Bùi Quang Tề, 2005



Hình 180: Mẫu trong xoang tim của cua, nhiễm ký sinh trùng đơn bào *Hematodinium* sp (Nhuộm H&E); theo Bùi Quang Tề, 2005



Hình 181: Hợp tử của *Hematodinium* sp. (➔) trong cơ chân của cua, nhuộm giemsa, theo Bùi Quang Tề, 2005



Hình 182: Hợp tử phân chia của *Hematodinium* sp. (➔) trong cơ chân của cua, nhuộm Giemsa, theo Bùi Quang Tề, 2005

4. Bệnh do ngành bào tử *Haplosporidia* (Perkins 1990)

4.1. Bệnh bào tử đơn bội ký sinh trong máu của hàu- Bonamiosis

(Bệnh vi tế bào, bệnh Bonamiosis, bệnh tế bào máu của hàu, bệnh ký sinh trùng máu)

Tác nhân gây bệnh:

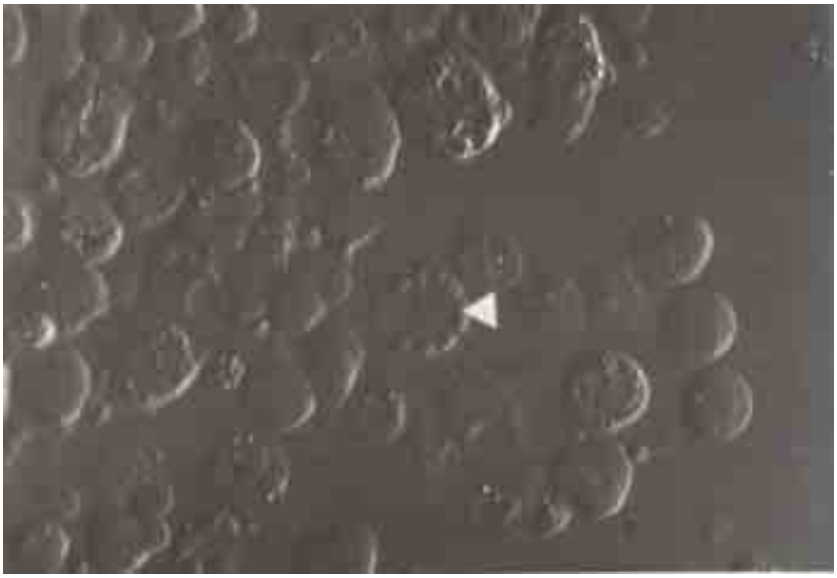
Những kết quả nghiên cứu ban đầu đề nghị rằng *Bonamia ostreae* có quan hệ với *Haplosporidia* mặc dù chúng không có giai đoạn bào tử (Bonami et al. 1985, Brehélin et al. 1982) sau đó đã xác định lại bằng phân tích ADN (Carnegie et al. 2000)

Ngành *Haplosporidia* (Perkins 1990)
Lớp *Haplosporea*
Bộ *Haplosporida*
Họ *Haplosporidiidae*
Giống *Bonamia*

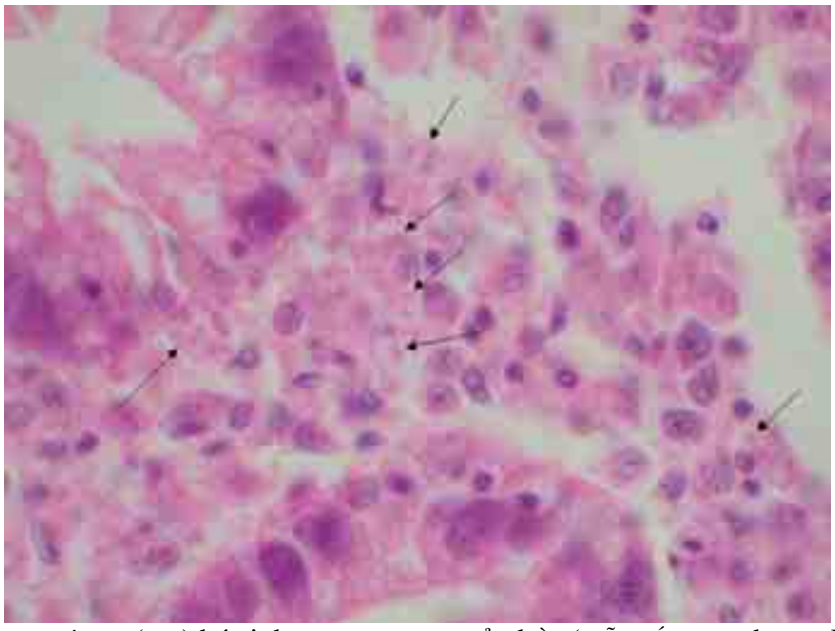
Bonamia ostreae bào tử đơn bội ký sinh trong máu của hàu (*Ostrea edulis*), kích thước bào tử 2-3µm. Ngoài ra gặp một số loài *Bonamia exitiosus, Mikrocytos roughleyi* gây bệnh cho nhuyễn thể hai mảnh vỏ.

Dấu hiệu bệnh lý

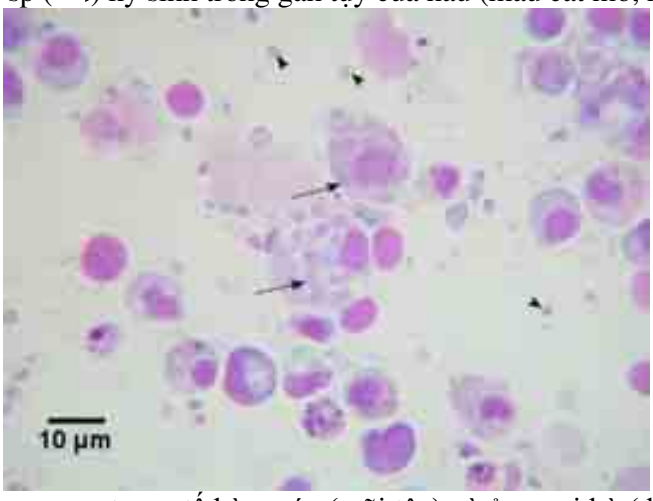
Hầu nhiễm ký sinh trùng chuyển màu vàng hoặc có các nốt bệnh (vết loét) trên mang và màng áo. Ký sinh trùng liên quan đến phá hủy tế bào máu và làm gia tăng thoát mạch. Dấu hiệu bệnh xuất hiện trong các tổ chức của mang, màng áo và các tuyến tiêu hóa. Một số hầu nhiễm nhẹ, nhưng cũng có trường hợp nhiễm nặng. Khi hầu nhiễm nặng làm cho chúng chậm lớn.



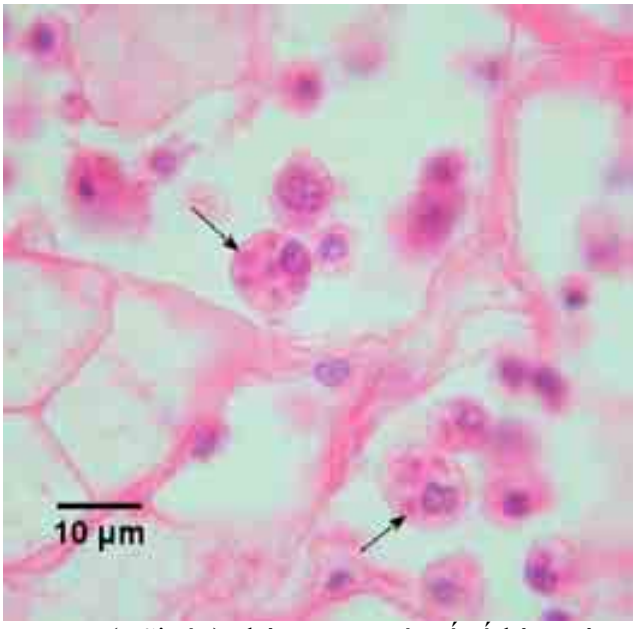
Hình 183: tế bào máu của hầu tấm (*Ostrea edulis*) nhiễm *Bonamia* sp có dạng hình cầu nhỏ trong tế bào (▶), theo Elston và CTV, 1986.



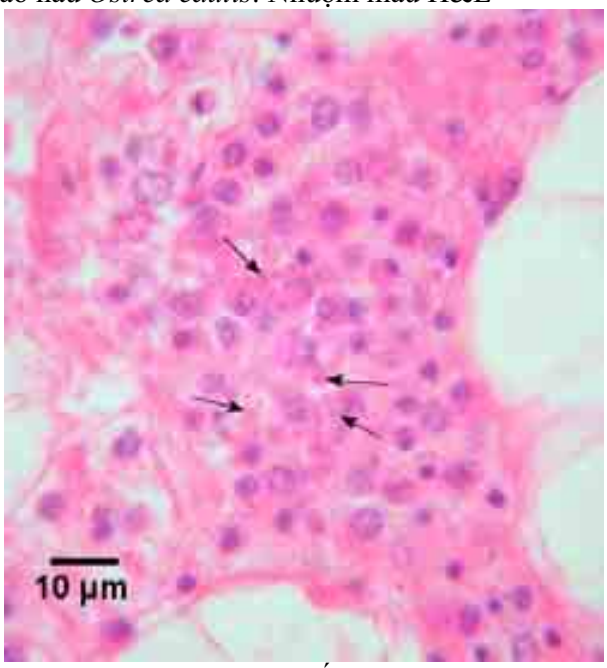
Hình 184: *Bonamia* sp (⟶) ký sinh trong gan tụy của hầu (mẫu cắt mô, nhuộm H&E)



Hình 185: *Bonamia ostreae* trong tế bào máu (mũi tên) và ở ngoại bò (đầu mũi tên) trong ổ bệnh của tim hàu *Ostrea edulis* nhiễm bệnh nặng. nhuộm Hemacolor.



Hình 186: *Bonamia ostreae* (mũi tên) chứa trong một số tế bào máu trong xoang máu của cơ liên kết của màng áo hàu *Ostrea edulis*. Nhuộm màu H&E



Hình 197: *Bonamia ostreae* (mũi tên) trong tế bào máu tụ lại trong cơ liên kết của hàu *Ostrea edulis* nhiễm bệnh nặng. Nhuộm màu H&E.

Phân bố và lan truyền bệnh

Vật chủ: *Ostrea edulis* đã cảm nhiễm trên hàu *Ostrea angasi*, *Ostrea chilensis*, (= *Tiostrea chilensis, =Tiostrea lutaria*), *Ostrea puelchana* và *Crassostrea rivularis.* Hàu Thái bình dương, *Crassostrea gigas* (Renault et al 1995), vẹm *Mytilus edulis* và *Mytilus galloprovincialis*, và điệp *Ruditapes decussatus* và *Venerupis* (=*Ruditapes*) *philippinarum* không nhiễm trong tự nhiên cũng như thực nghiệm và những loài hai vỏ này không xuất hiện cũng như không là vector vật chủ trung gian cho ký sinh (Culloty et al. 1999). Vi tế bào ở trong các tế bào tổ chức liên kết mụn giộp của hàu *Ostrea conchaphila* (=*Ostrea lurida*) từ vùng Oregon của Mỹ đã được nghiên cứu từ *B. ostreae* (Farley et al. 1988). Tuy nhiên, Elston (1990) đã chứng minh bằng thực nghiệm cho rằng hàu *O. conchaphila* có thể nhiễm bệnh, sự nhiễm này chưa đươc làm sáng tỏ.

Bonamia exitiosus ký sinh ở hầu: *Tiostrea chilensis* và *Ostrea angasi*.

Bonamia ostreae ký sinh ở hầu: *Ostrea edulis, O. angasi, O. denselammellosa, O. puelchana, Ostreola conchaphila* (= *O. lurida*), *Crassostrea rivularis* và *Tiostrea chilensis* (= *T. lutaria*). *Bonamia ostreae* đã làm cho sản lượng hầu (*O. edulis*) của Pháp

năm 1970 sản lượng 20.000tấn/năm đến năm 1990 sản lượng giảm chỉ còn 1.800tân/năm (theo Boudry và CTV, 1996).

Bệnh xuất hiện ở hầu non từ 1-2 tuổi, hầu nhiều tuổi bệnh gây chết ít hơn. Bệnh xuất hiện ở nhiệt độ 12-20^{0}C, nhiệt độ cao bệnh không xuất hiện.

Phân bố:
Châu Âu (dọc bờ biển từ Tây Ban Nha đến Đan Mạch, Ireland, Anh (trừ Scotland)) và bờ biển phía tây (Californis và Washington), phía đông của Mỹ. Cả hai nơi ở Washington và phía đông thường nhiễm bệnh thấp và mức độ nhiễm nặng ít gặp. Bằng chứng dấu vết cho rằng vi tế bào *B.ostreae* đã ghi nhận nhiễm ở vùng phía đông, Washington và châu Âu từ California lan truyền từ hàu Ostrea edulis trước 1970 (Elston et al. 1986, Friedman và Perkins 1994, Cigarría và Elston 1997).
Bệnh xuất hiện nhiều ở châu Âu (Tây Ban Nha, Pháp, Hà Lan, Đan Mạch, Ireland, Anh), Bắc châu Mỹ và Niu di lân

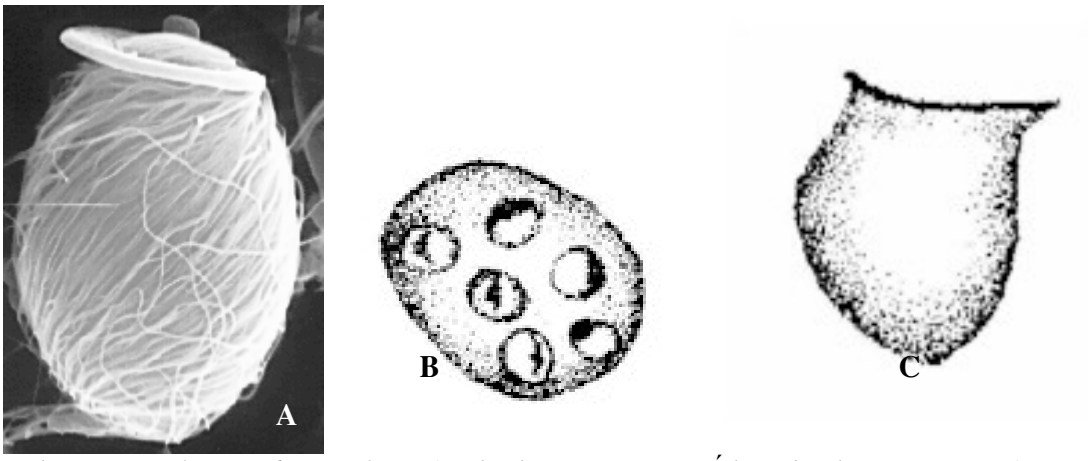
Ở Việt Nam chưa nghiên cứu bệnh này.

Chẩn đoán bệnh
Kiểm tra máu bằng kính hiển vi để tìm ký sinh trùng trong máu (hình). Mô bệnh học, kỹ thuật kháng thể, PCR…

Phòng trị bệnh
Không lấy giống hầu từ những vùng đã xuất hiện bệnh như ở Bắc Mỹ và châu Âu về để nuôi. Vùng đã xuất hiện bệnh nặng thì ngừng nuôi ít nhất 6 năm.

4.2. Bệnh bào tử hình cầu đa nhân Haplosporidiosis (Multinucleated Sphere X-MSX)

Tác nhân gây bệnh:
Ngành *Haplosporidia* (Perkins 1990)
Lớp *Haplosporea*
Bộ *Haplosporida*
Họ *Haplosporidiidae*
Giống *Haplosporidium*
Haplosporidium nelsoni, (=*Minchinia nelsoni*)
Haplosporidium costale, (=*Minchinia costalis*)
H. nelsoni thường là 1 tế bào đa nhân (hình 198 A,B), đường kính từ 5-100µm, đôi khi ở dạng bào tử (Hình 198 C)



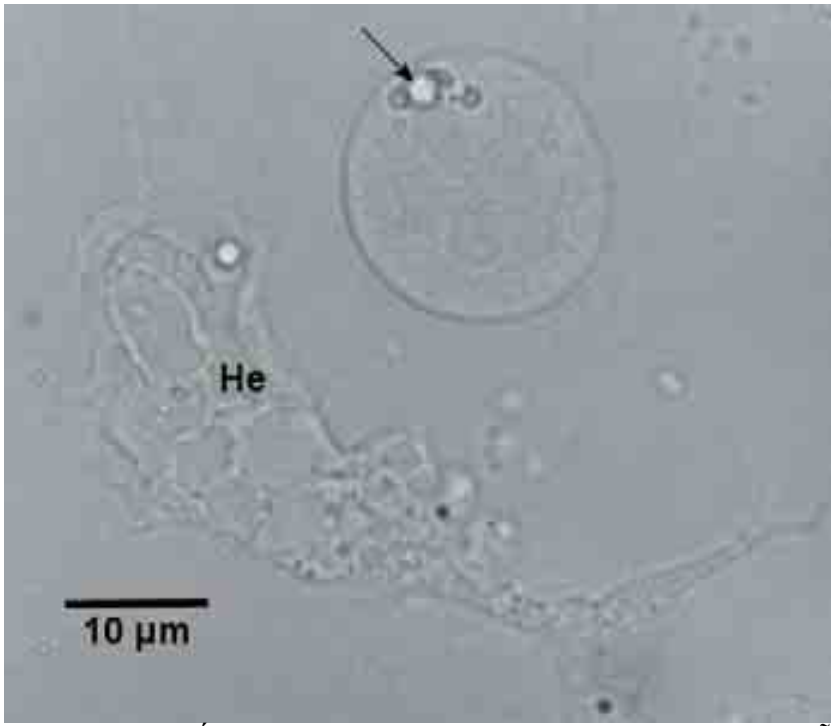
Hình 198: *Haplosporidium nelsoni* (A- hình KHVĐT; B- tế bào đa nhân; C- Bào tử)

Dấu hiệu bệnh lý:
Bào ngư *Haliotis iris* bị bệnh tỷ lệ chết tăng nhanh, trạng thái không bình thường, phản xạ chậm và giải đoạn đầu bào ngư bò lên tầng mặt. Chân và màng áo có dấu hiệu phù và nhạt màu , xuất hiện các vết bẩn trên thùy chân.

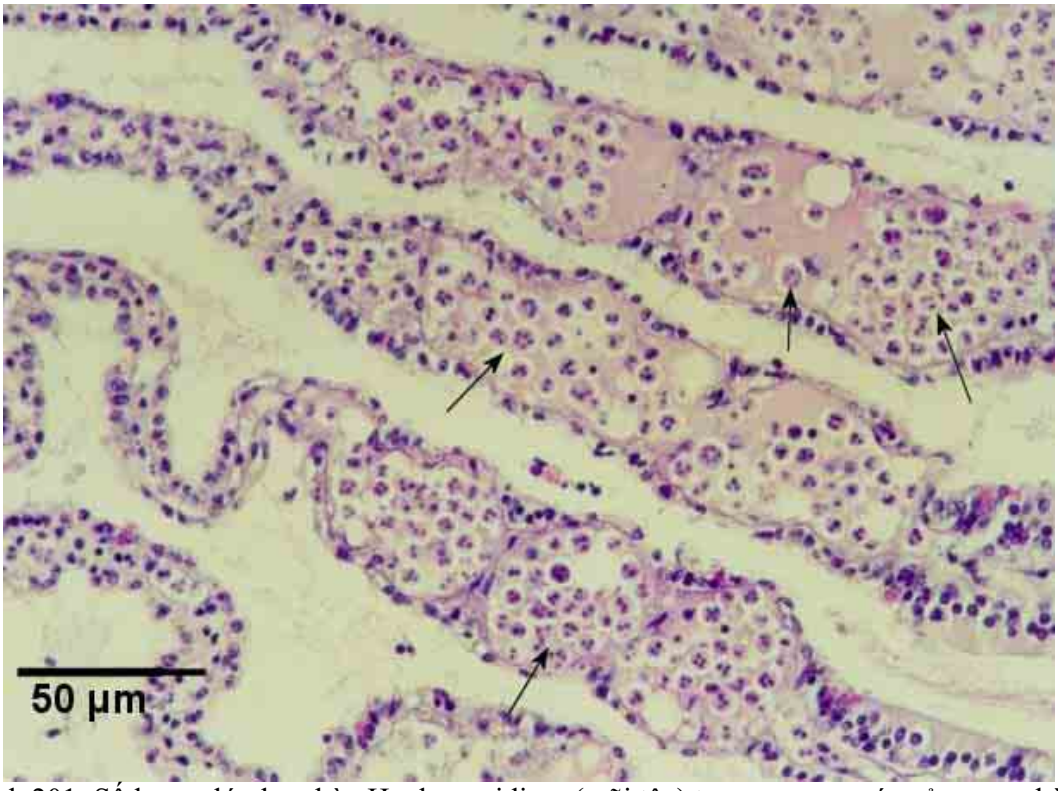
Mẫu tươi: Hợp bào đa nhân có đường kính 25 µm với 17 nhân



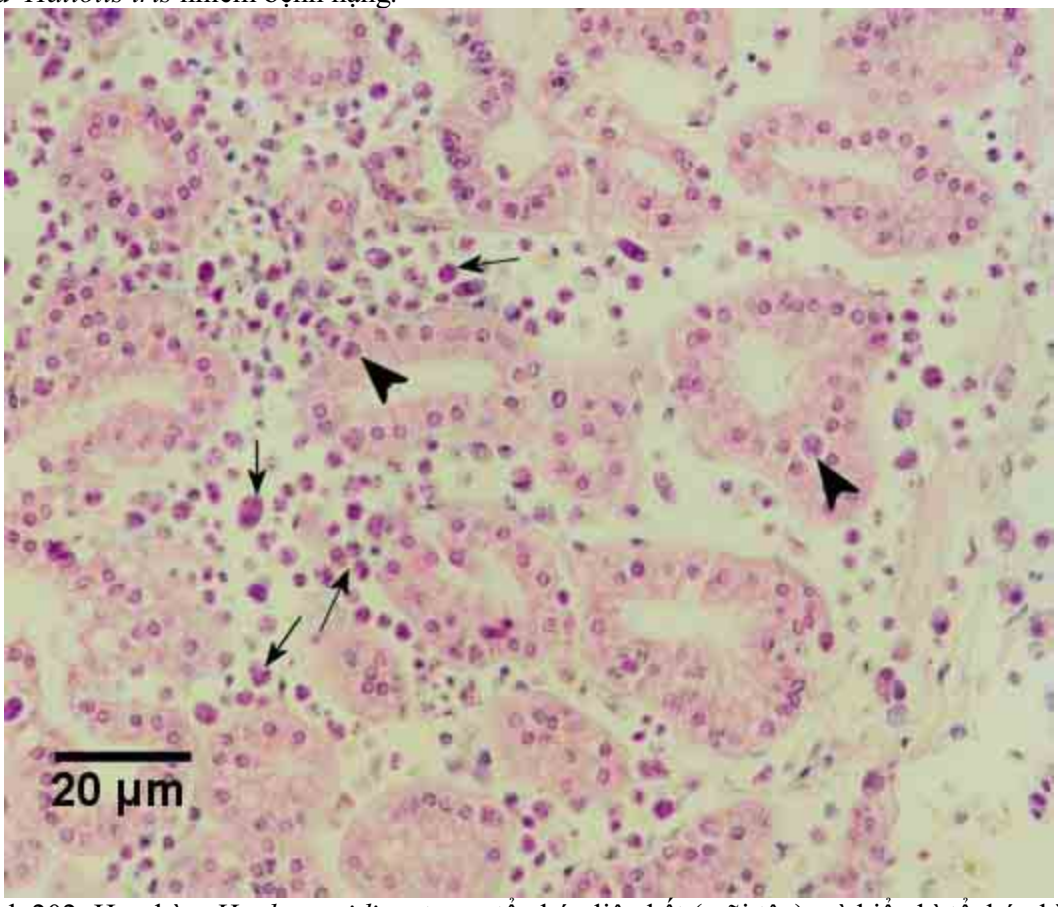
Hình 199: Dấu hiệu của bào ngư *Haliotis iris* giống nuôi thương phẩm nhiễm ký sinh trùng *Haplosporidium* nặng. Chú ý các vết bẩn thùy bên chân (mũi tên). Theo Ben Diggles PhD



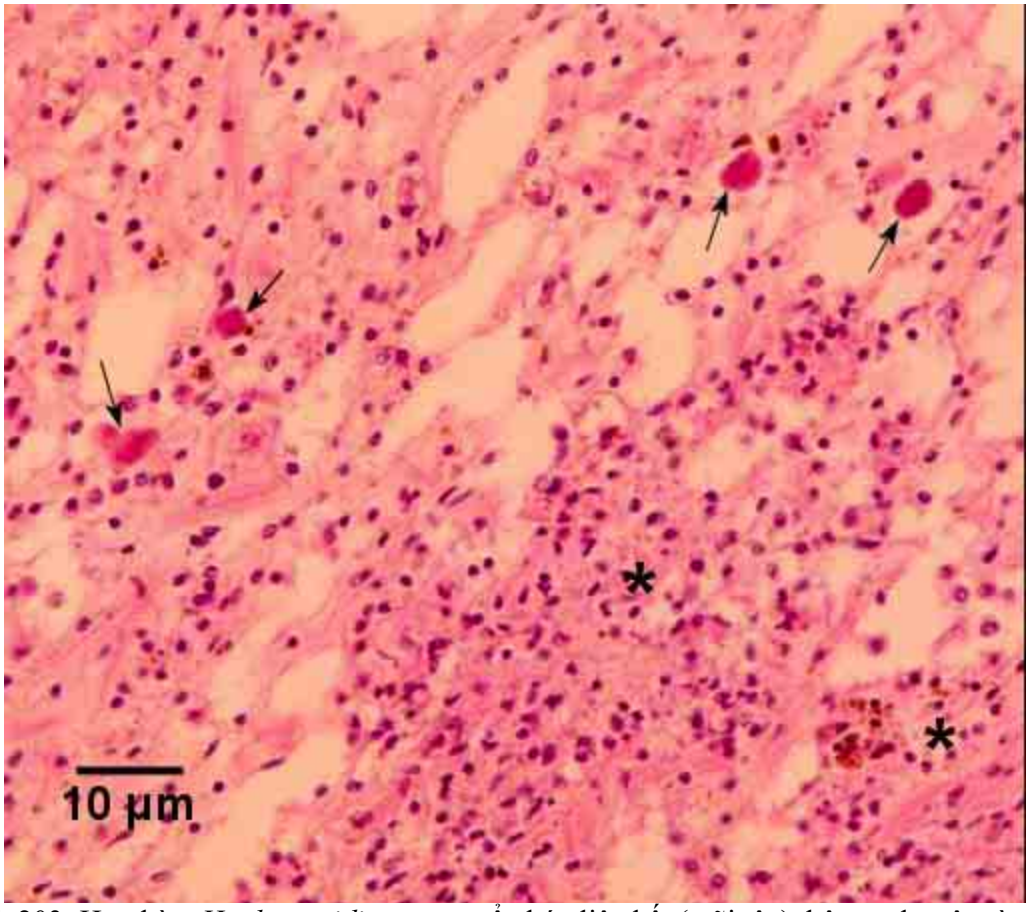
Hình 200: Mâu hệ bạch huyết không nhuộm màu của bào ngư *Haliotis iris* nhiễm bệnh thấy rõ hợp bào *Haplosporidium* hình cầu với những giọt mỡ nhô lên (mũi tên) và 6 nhân của tế bào máu (He) hình dạng không đều nhau bám chặt vào lam kính. Theo Ben Diggles PhD.



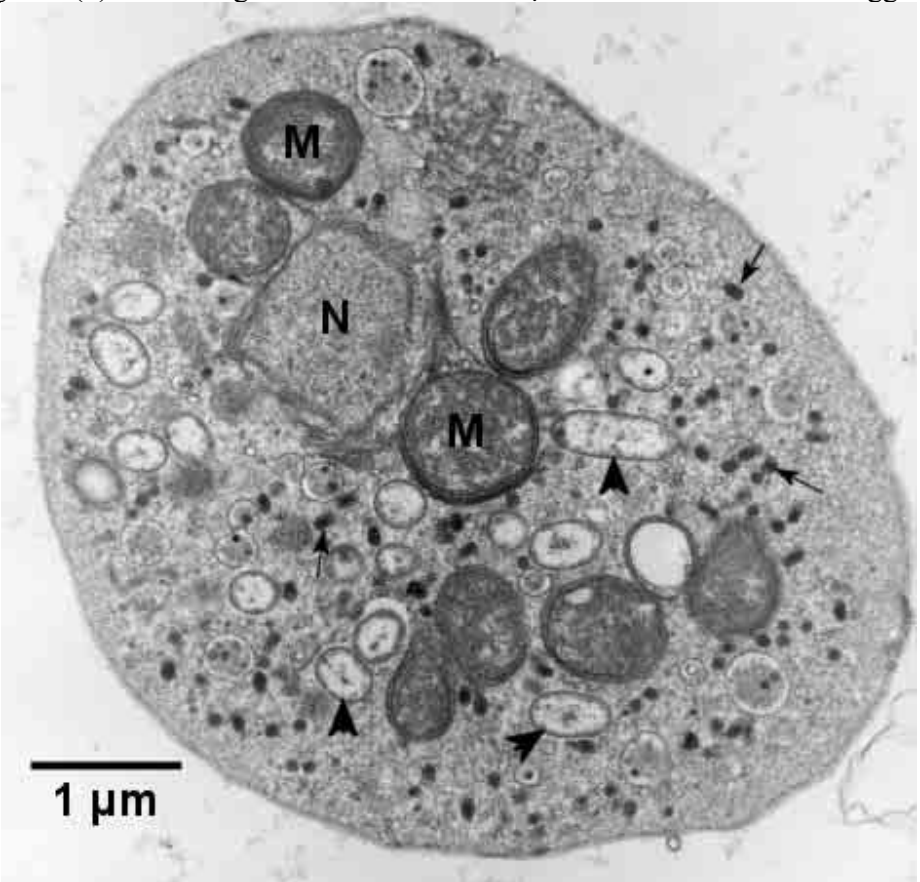
Hình 201: Số lượng lớn hợp bào Haplosporidium (mũi tên) trong xoang máu của mang bào ngư *Haliotis iris* nhiễm bệnh nặng.



Hình 202: Hợp bào *Haplosporidium* trong tổ chức liên kết (mũi tên) và biểu bì tổchức hình ống (đầu mũi tên) của thận phải bào ngư *Haliotis iris* nhiệm bệnh nặng.



Hình 203: Hợp bào *Haplosporidium* trong tổ chức liên kết (mũi tên) bên cạnh ruột và phân giải hồng cầu (*) của bào ngư *Haliotis iris* nhiễm bệnh điển hình. Theo Ben Diggles PhD.



Hình 204: Hình KHVĐT hợp bào *Haplosporidium* truyền qua màng nhân (N), thể hạt sợi (M), trùng bào tử đa bội (mũi tên) và khuẩn lạc Rickettsia (đầu mũi tên). Theo Ben Diggles PhD.

Phân bố và lan truyền bệnh

Haplosporidium nelsoni nhiễm trong hàu *C. virginica* ở bờ phí đông của Bắc Mỹ, Canada *H. nelsoni* đã có báo cáo nhiễm trên hàu *Crassostrea gigas* ở California, Mỹ và Hàn Quốc, Nhật Bản và Pháp.

Haplosporidium sp. gây bệnh cho bào ngư *H. iris* ở Trung tâm nuôi bào ngư của New Zealand Thí nghiệm tỷ lệ chết của bào ngư giống (24% bào ngư yếu/ 1 tuần, tỷ lệ chết dồn tích 90% trong 6 tháng) cho thấy tỷ lệ nhiễm hầu hết trong mùa hè và đầu mùa thu khi nhiệt độ nước 21^0C. Kết quả thí nghiệm trong labo, cho biết ký sinh trùng không truyền bệnh giữa các bào ngư cùng nuôi nhốt chung với nhau trong 3 tháng (theo Diggles et al. 2002).

Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý, mô bệnh học, KHVĐT, miễn dịch học và kỹ thuật PCR

Phòng trị bệnh

Chưa nghiên cứu phòng trị bệnh. Theo Ford et al. 2001 đề nghị nước nuôi bào ngư phải được lọc qua lọc lỗ nhỏ 1 µm.

5. Bệnh do ngành *Paramyxea* Chatton, 1911

5.1. Bệnh Marteiliosis

Tác nhân gây bệnh:

Ngành *Paramyxea* Chatton, 1911

Lớp *Paramyxea*

Bộ *Marteiliida* Desportes & Ginsburger-Vogel, 1977

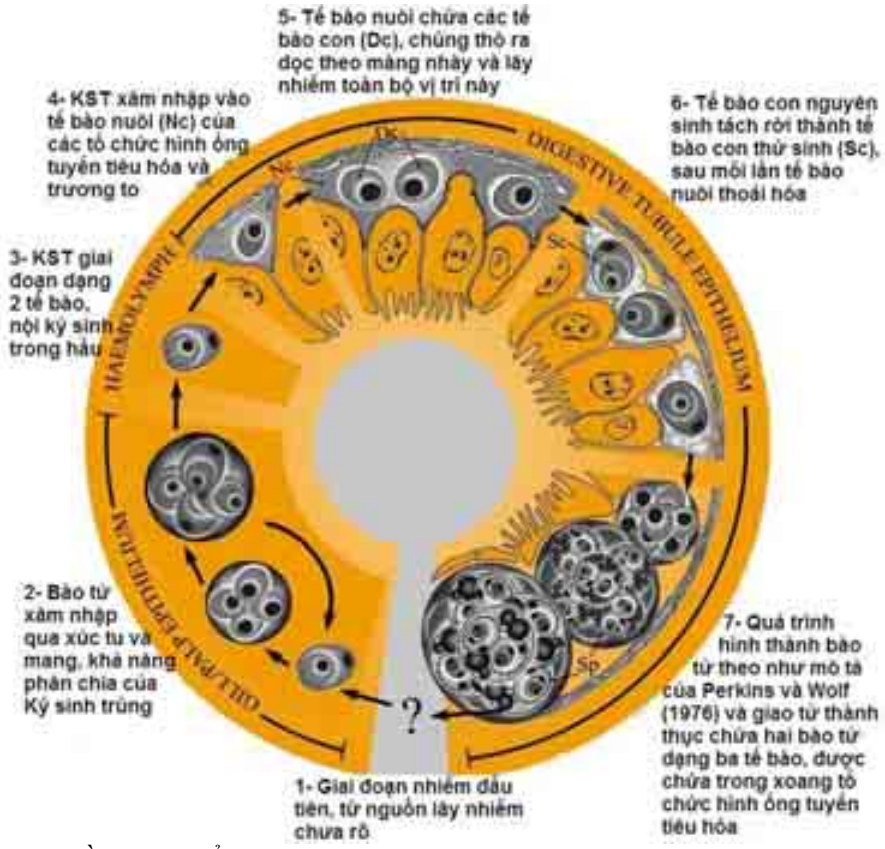
Họ *Marteiliidae*

Marteilia sydneyi thuộc ngành *Paramyxea* theo Berthe et al. (2000). đã báo cáo ký sinh trùng ký sinh trong hầu đá ở vịnh Moreton, Queensland, Australia thuộc ngành "bào tử đơn bội" theo Wolf (1972), đã phân loại là *M. sydneyi* theo Perkins and Wolf (1976).

Marteilia refringens ký sinh ở *Ostrea edulis, O. angasi* và *Tiostrea chilensis*
Marteilia sydneyi ký sinh ở *Saccostrea* (= *Crassostrea*) *commercialis*.

Kleeman et al. (2002) đã phân chia ra các giai đoạn phát triển của M. sydneyi trong hầu S. glomerata. Giai đoạn đầu tiên của M. sydneyi xâm nhập vào S. glomerata qua xúc tu và mang, ở đó gia tăng nhanh thể sinh bào tử (gia tăng ở đây không phải là hình thành bào tử) xuất hiện ở biểu bì. Một tế bào con ở trong một không bào trong tế bào chất của tế bào vật chủ đơn nhân phân đôi hình thành 4 tế bào con nằm trong giới hạn tế bào vật chủ. Kết quả bên trong một tế bào nhân đơn hình thành một tế bào con. Tế bào vật chủ thoái hóa có liên quan đến tế bào con, mà được bắt đầu từ những tế bào vật chủ mới. Tiếp theo sự gia tăng, những tế bào vật chủ chứa một tế bào con được phóng thích vào tổ chức liên kết xung quanh và xoang bạch huyết hình thành giai đoạn nội sinh tạm thời. Tiếp theo giai đoạn nội sinh, ký sinh trùng thâm nhập vào tuyến tiêu hóa, màng nhầy của tổ chức ống và bắt đầu hình thành như những tế bào nuôi ở tế bào biểu bì trong tổ chức hình ống của tuyến tiêu hóa. Tế bào nuôi dài và chân giả phát triển thò ra dọc theo màng nhày. Tế bào con chứa trong các tế bào nuôi phân chia và phát triển dọc theo màng nhày xâm nhập vào các tế bào biểu bì nằm bên cạnh, cho đến khi tất cả các ống tuyến tiêu hóa bị nhiễm. Nhiễm bệnh nặng (điển hình), khi các tế bào nuôi thoái hóa và mỗi tế bào con bắt đầu trở thành tế bào nguyên sinh (theo Perkins và Worf, 1976 mô tả). Tế bào nguyên sinh tách ra thành tế bào thứ sinh phân chia thành thể sinh bào tử chứa từ 8-16 giao tử, khởi đầu của giai đoạn hình thành bào tử. Sự hình thành bào tử là quá trình tách ra ở bên trong từ hai bào tử, mỗi một bào tử chứa một giao tử, tất cả đều nằm trong tế bào giao tử (theo Perkins và Wolf 1976). Bào tử thành thục chứa trong xoang tổ chức ống với số lượng lớn trước khi hầu chết. Giai đoạn tiếp theo chưa rõ. Các cá thể hầu đá

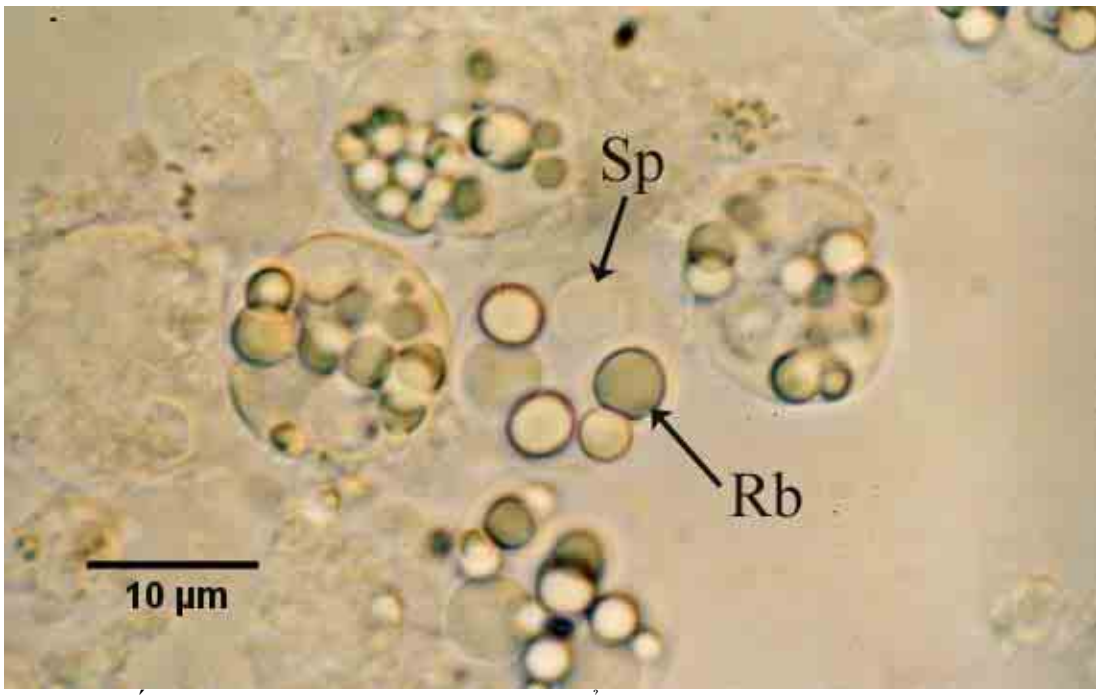
được quan sát thấy chúng bài tiết ký sinh trùng ở mức độ nhiễm M. sydneyi thấp và đã bình phục lại hoàn toàn (Roubal et al. 1989).



Hình 205. Sơ đồ phát triển của *Marteilia sydneyi* trong hàu đá Sydney- *Saccostrea glomerata*.

Dấu hiệu bệnh lý

Tuyến tiêu hóa chuyển màu vàng nâu đối ngược với màu xanh đậm của hàu khỏe. Cơ thể teo lại và tuyến sinh dục đục mờ. Khi hầu nhiễm giai đoạn tế bào giao tử, có các thể khúc xạ trong tế bào giao tử ở mẫu tươi của tuyến tiêu hóa (gan tụy).

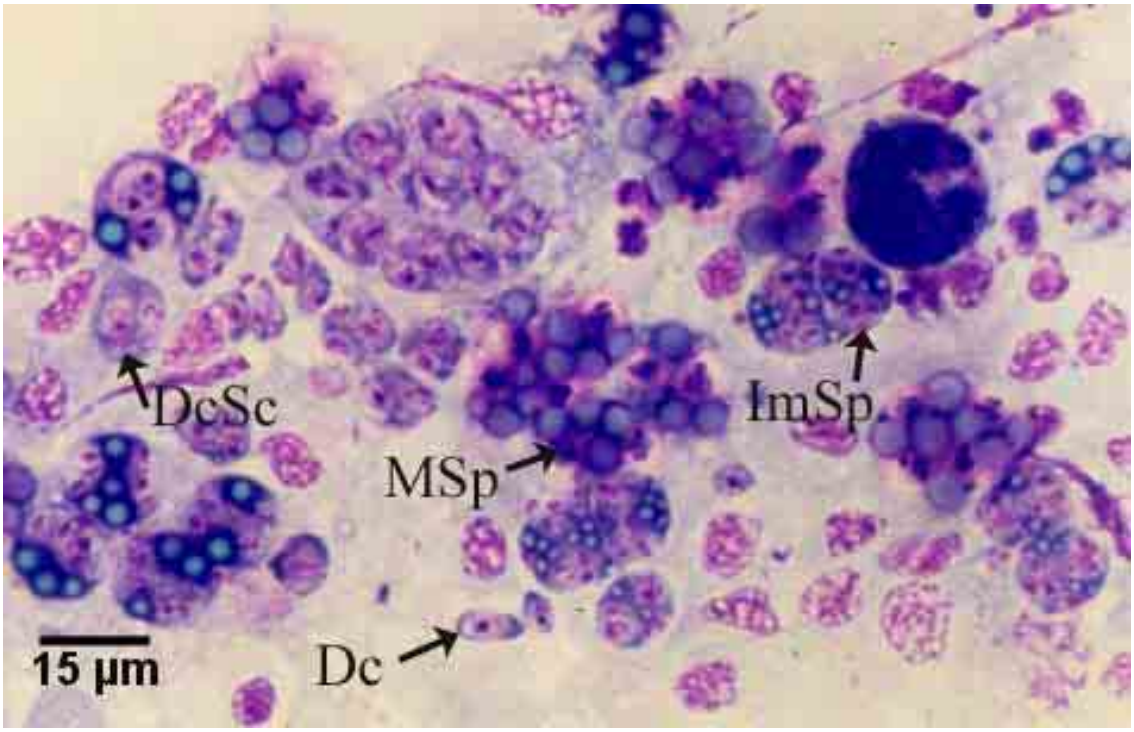


Hình 206: Tế bào giao tử của *M. sydneyi* chứa thể khúc xạ (Rb) và bào tử (Sp).



Hình 207: Tế bào giao tử của *M. sydneyi* (mũi tên) thấy rõ sự khúc xạ

Dấu vết bệnh của tổ chức: Những dấu vết khô của tuyến tiêu hóa (gan tụy) được nhuộm Wright, Wright- Giemsa hoặc nhuộm tương đương (như Hemacolor, Merck; Diff-QuiK, Baxter) có khả năng xác định nhanh của tất cả các giai đoạn, nhưng không xác định trong mẫu mới nhiễm ít ngày (theo Kleeman và Adlard, 2000).



Hình 208: Nhuộm màu Hemacolor (Merck) dấu vết bệnh của tuyến tiêu hóa của hàu *Saccostrea glomerata* nhiễm *Marteilia sydneyi*, thấy rõ các giai đoạn phát triển, gồm có tế bào con (Dc), tế bào con giai đoạn thứ hai (DcSc), tế bào giao tử chưa thành thục (ImSp), và tế bào giao tử thành thục (MSp). Chú ý rằng những giai đoạn khác nhau quan thấy đôi khi không liên tục từ những tế bòa bao quanh chúng (ví dụ tế bào con hoặc cụm túi bào tử).

Mô bệnh học: Mẫu cắt ngang tuyến tiêu hóa cho thấy *Marteilia* trong tế bào biểu bì. *Marteilia sydneyi* có thể khác với *Marteilia refringens* như:

1) không có nếp nhăn trong mầm giao tử

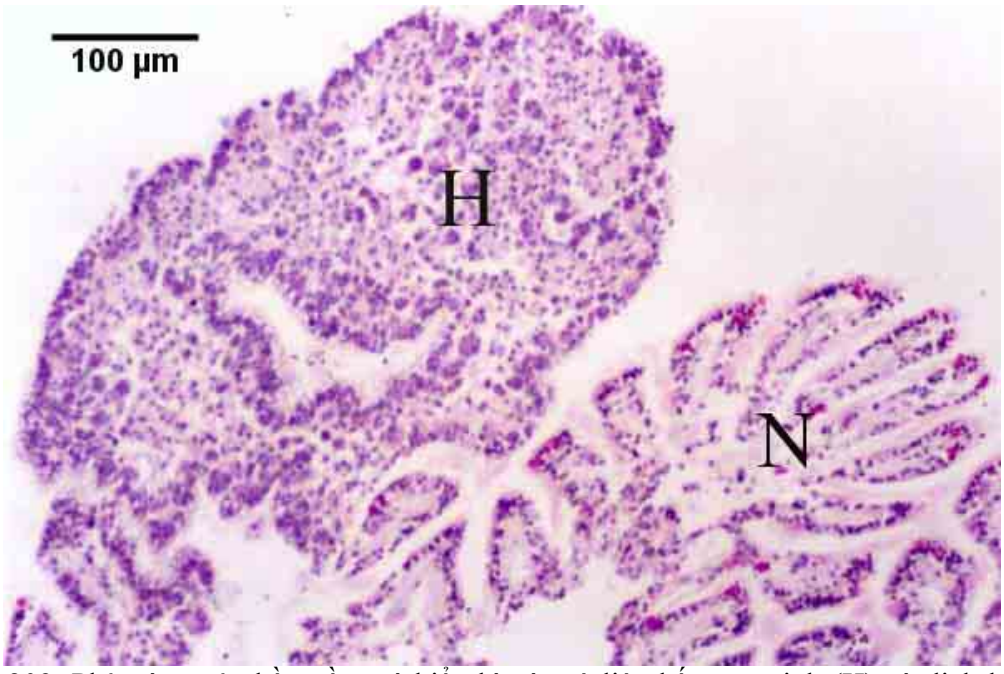
2) sự hình thành 8-16 giao tử (mầm giao tử, giao tử) trong mỗi tế bào giao tử; 8 giao tử,

3) hình thành 2 hiếm khi là 4 bào tử trong mỗi giao tử và

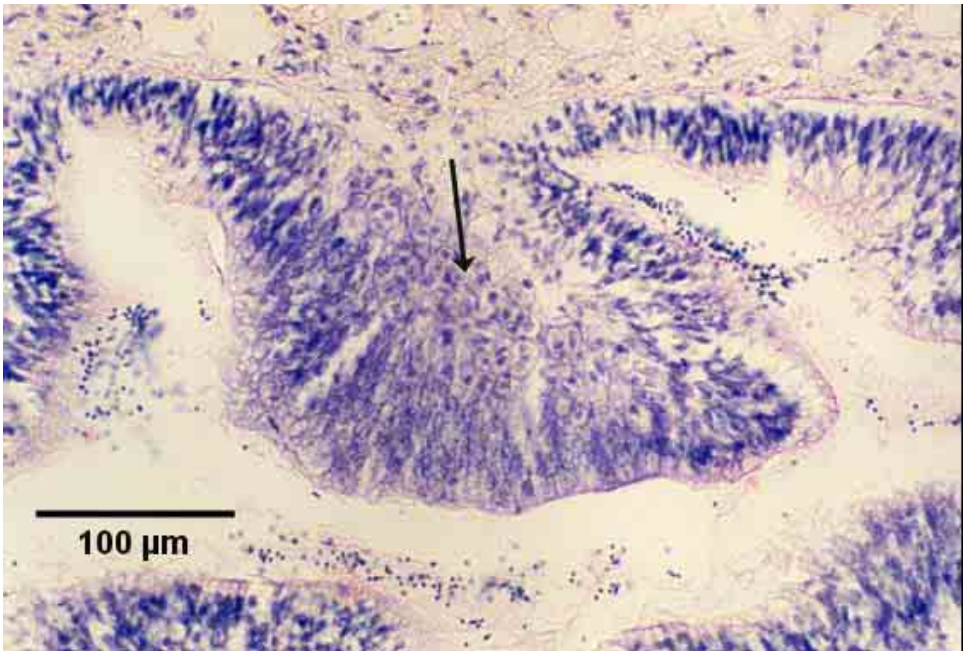
4) lớp dày của màng đồng tâm bào quang bào tử thành thục không có ở bào tử *M. refringens*.

Xác định mức độ nhiễm bệnh của giai đoạn sớm được tác giả (Kleeman et al. 2001, 2002) mô tả mới gần đây. Uy nhiêm xác định giai đoạn đầu bằng kỹ thuật AND (xem hình 213, 214 và chi tiết theo Kleeman et al. 2002).

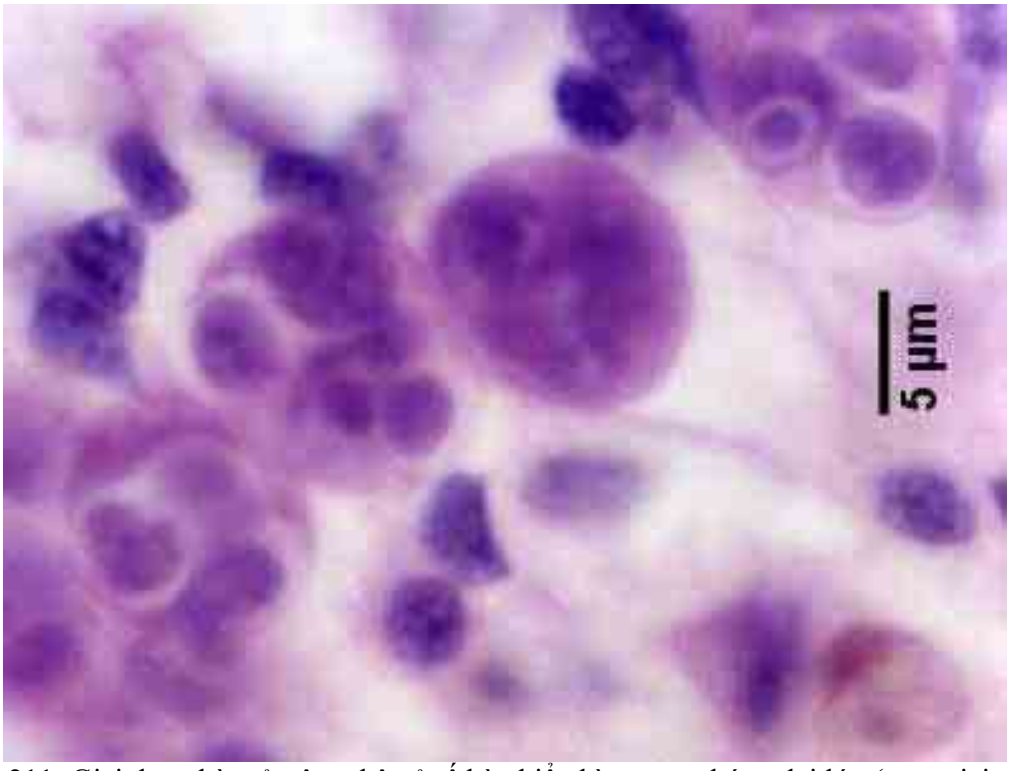
Hình 209-211 là sự xâm nhập của bào tử *Marteilia sydneyi* vào mang và biểu bì xúc tu của hầu *Saccostrea glomerata* giai đoạn nhiễm đầu tiên từ nguồn lây nhiễm chưa rõ. Nhuộm E&H



Hình 209. Phản ứng của hầu gồm có biểu bì và mô liên kết tăng sinh (H) và dịch hóa tơ mang khi có số lượng nhiều bào tử xâm nhập vào biểu bì của mang, đối chứng hiện tượng này là mô mang bình thường (N).

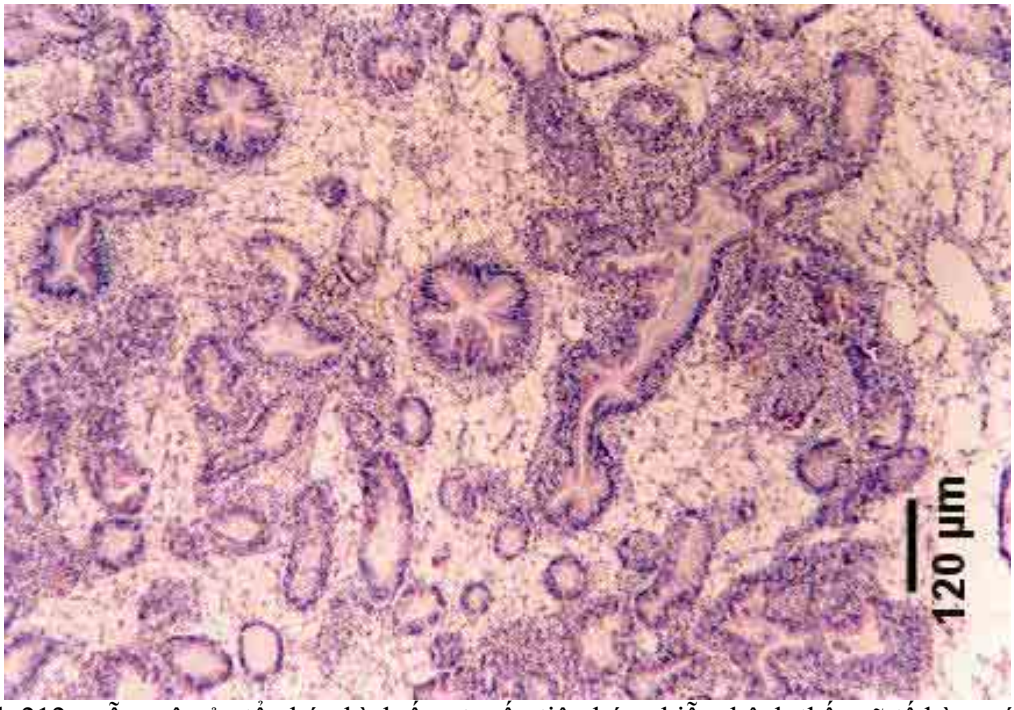


Hình 210. giai đoạn phân chia trong biểu bì xúc tu. Chú ý các tế bào biểu bì trương to, khi có mặt ký sinh trùng đang phân chia (mũi tên) trong vùng bị nhiễm bệnh.

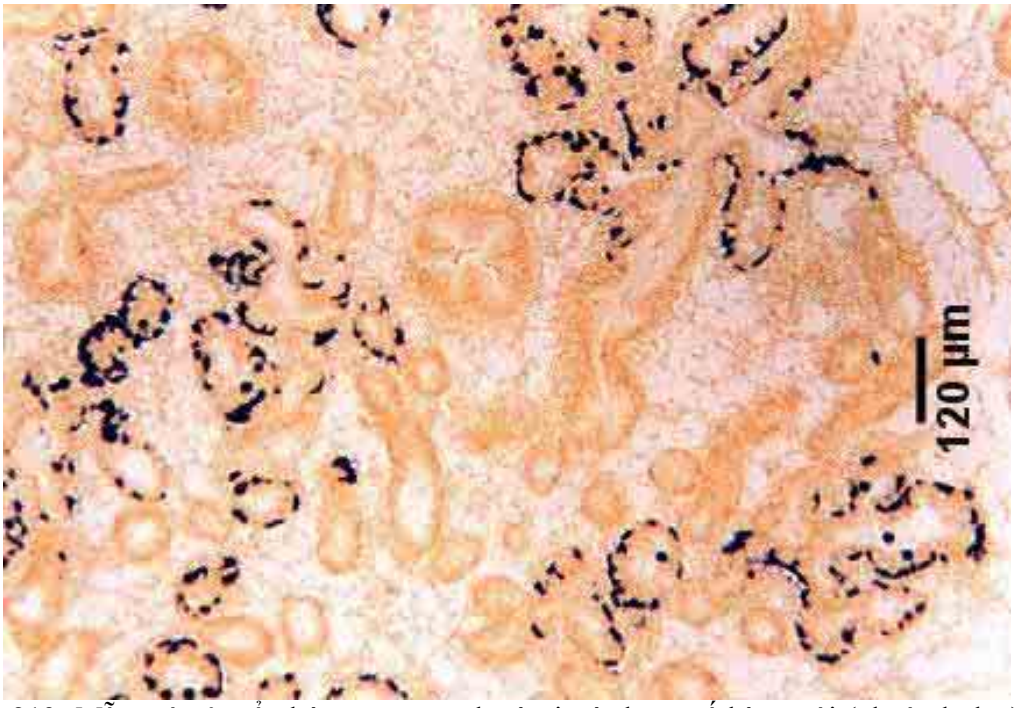


Hình 211: Giai đoạn bào tử xâm nhập ở tế bào biểu bì mang, phóng đại lớn (xem giaia đoạn của sơ đồ phát triển).

Hình 212 và 213. Lát cắt mô học tuyến tiêu hóa của hầu *Saccostrea glomerata* đang ở giai đoạn sớm của bệnh.

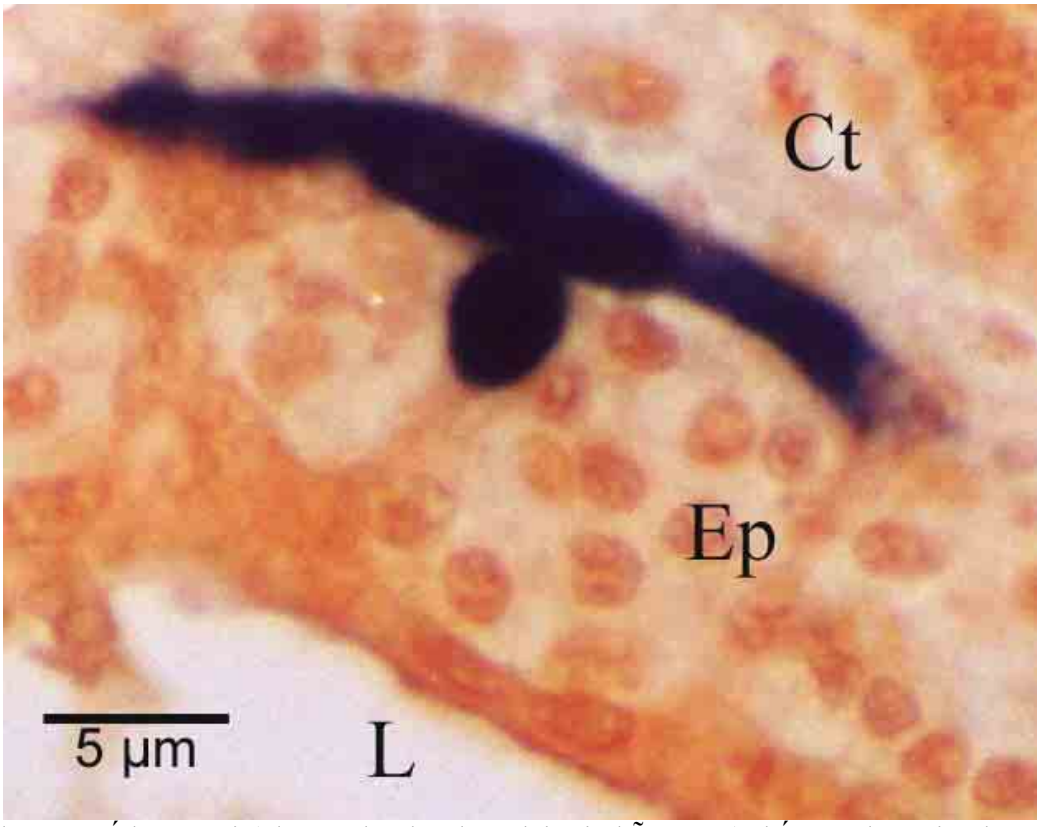


Hình 212: mẫu mô của tổ chức hình ống tuyến tiêu hóa nhiễm bệnh thấy rõ tế bào máu bao xung quanh trong tổ chức liên kết. Mẫu nhuộm H&E.

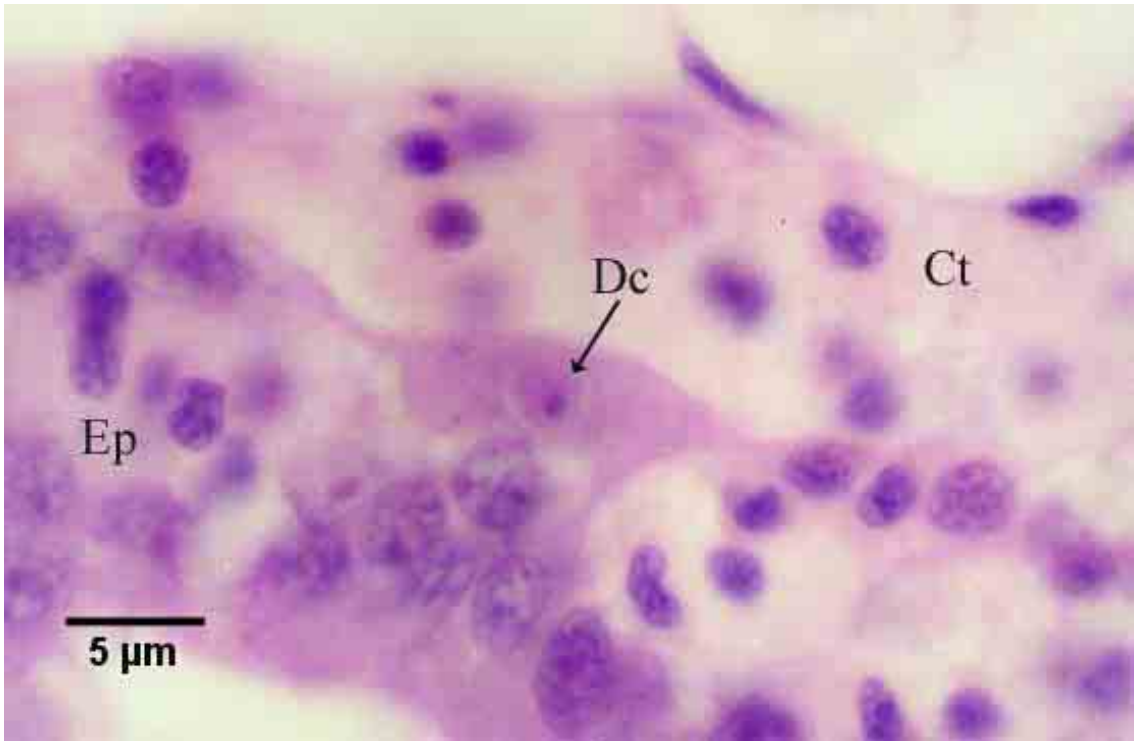


Hình 213: Mẫu mô của tổ chức xung quanh và vị trí những tế bào nuôi (nhuômk đen) của biểu bì tổ chức hình ống tuyến tiêu hóa được xác định bằng kỹ thuật lại tại chỗ *in situ*.

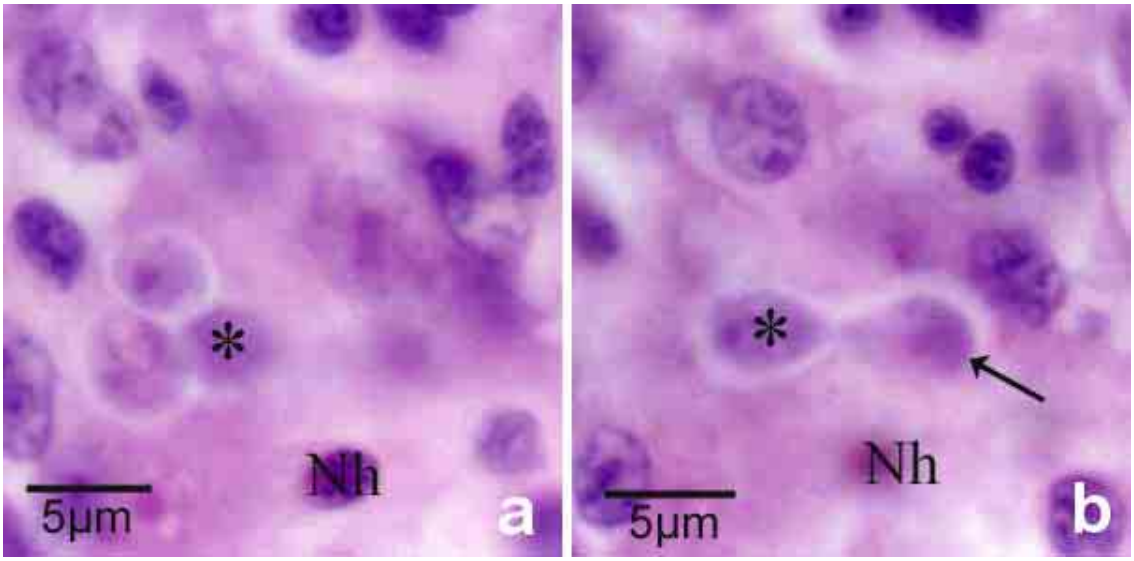
Hình 214 đến 215. Giai đoạn trước hình thành bào tử của *Marteilia sydneyi* trong tổ chức hình ống tuyến tiêu hóa của hầu *Saccostrea glomerata*. Nhuộm màu H&E và trừ hình 10 nhuộm màu bằng kỹ thuật lai tại chỗ *in situ*



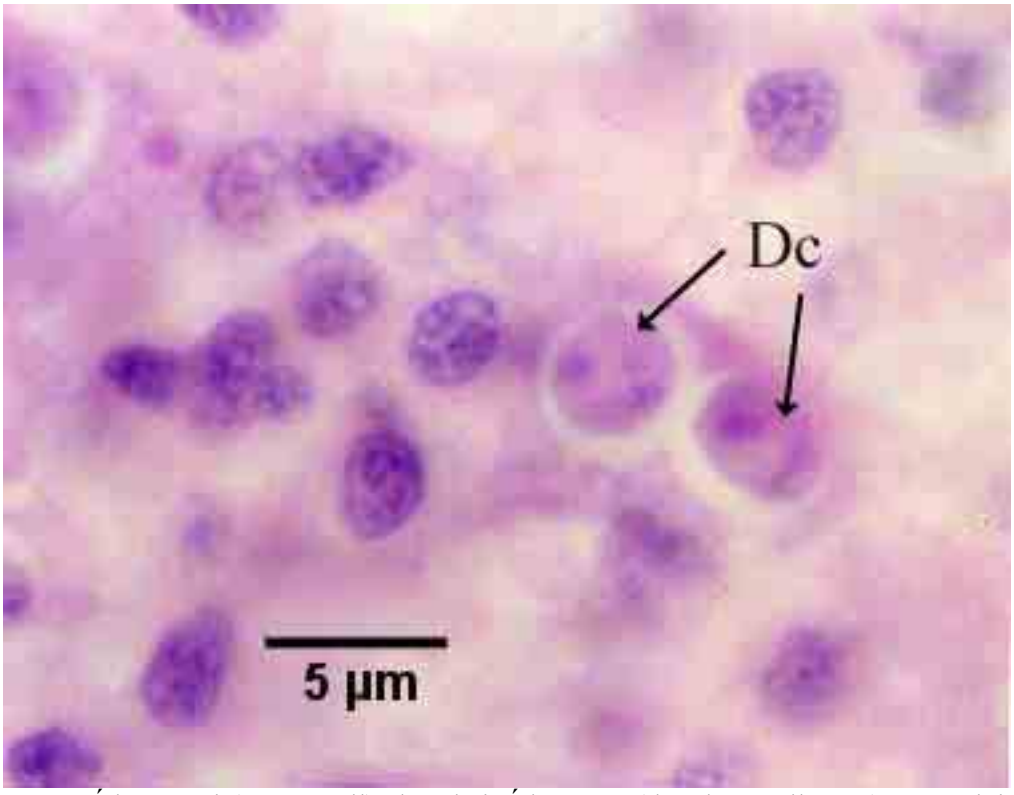
Hình 214. Tế bào nuôi (nhuộm đen kỹ thuật lại tại chỗ *in situ*) thấy rõ chân giả phát triển dọc theo màng nhày của biểu bì tổ chức hình ống tuyến tiêu hóa (Ep). Mẫu này không nhuộm H&E. Nét đặc trưng khác vùng xung quanh tổ chức liên kết (Ct) tổ chức hình ống và xoang (L) của chúng.



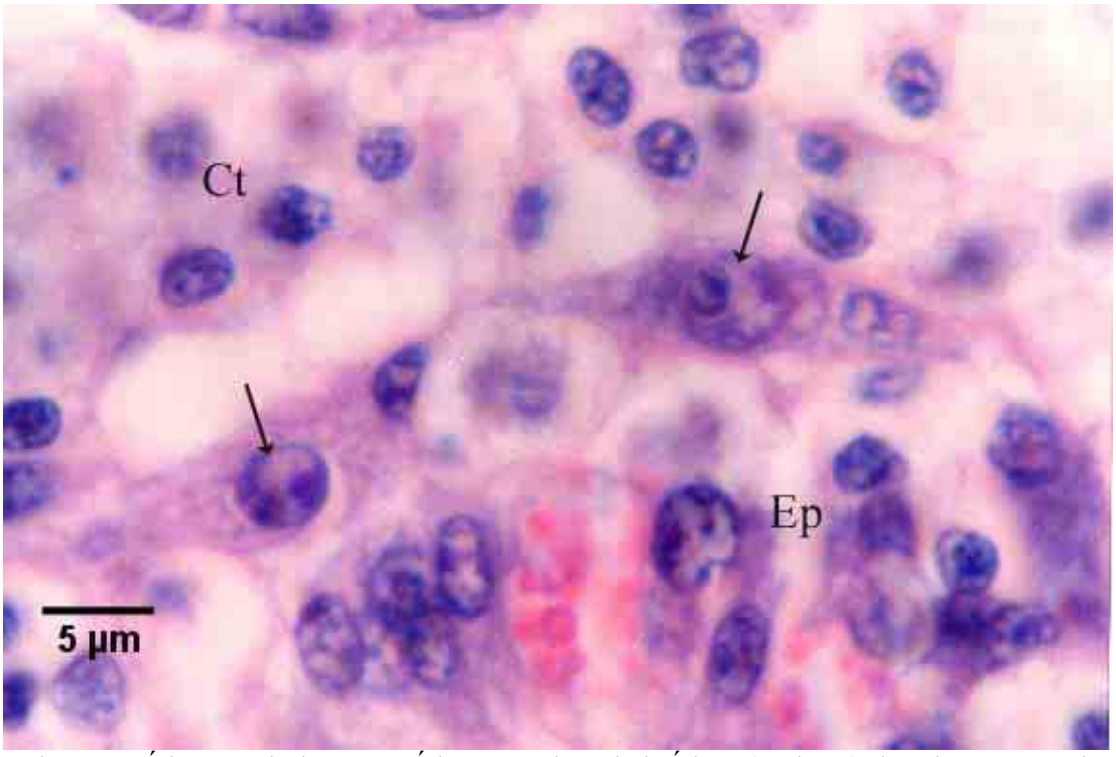
Hình 215. Tế bào nuôi chứa một tế bào con (Dc) và tập trung dọc màng nhày của tổ chức hình ống với tổ chức liên kết (Ct) bao quanh tổ chức hình ống và biểu bì của tổ chức hình ống (Ep).



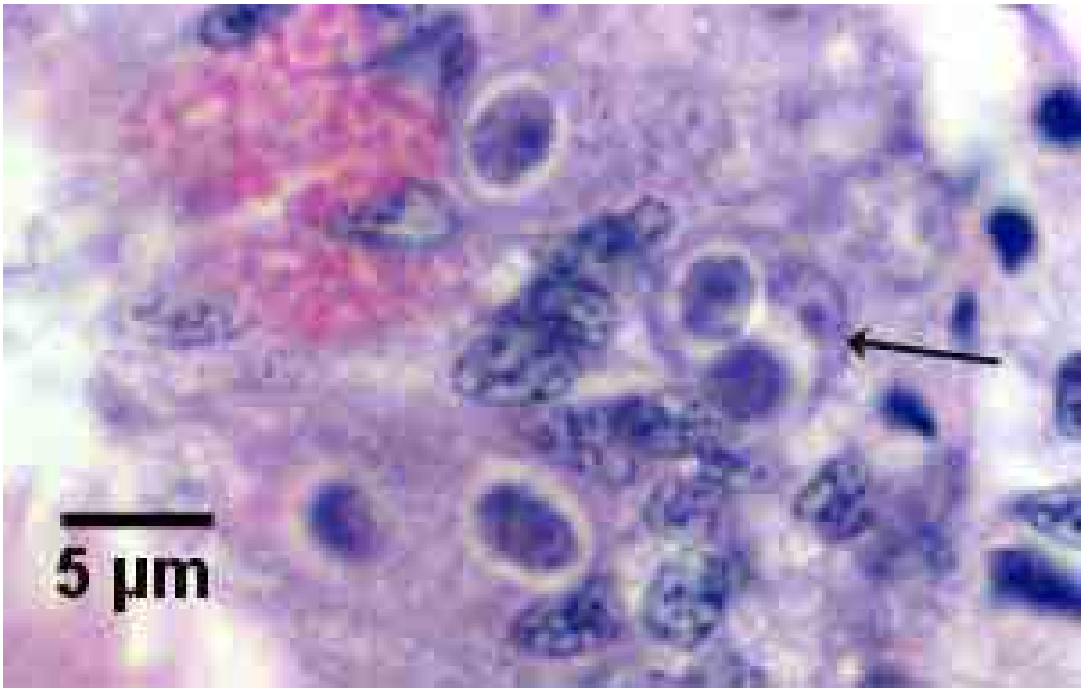
Hình 216a và b. Cùng mẫu mô nhưng khác nhau ở lớp khác của tế bào con (mũi tên hình 216b) chứa trong tế bào nuôi. Dấu hoa thị cùng tế bào con và Nh biểu thị nhân tế bào vật chủ trong mỗi hình. Có hai tế bào con chứa trong tế bào nuôi (hình 216a).



Hình 217. Tế bào nuôi (Nurse cell) chứa hai tế bào con (daughter cells- Dc), xem giai đoạn 5 chu kỳ phát triển (hình 205)

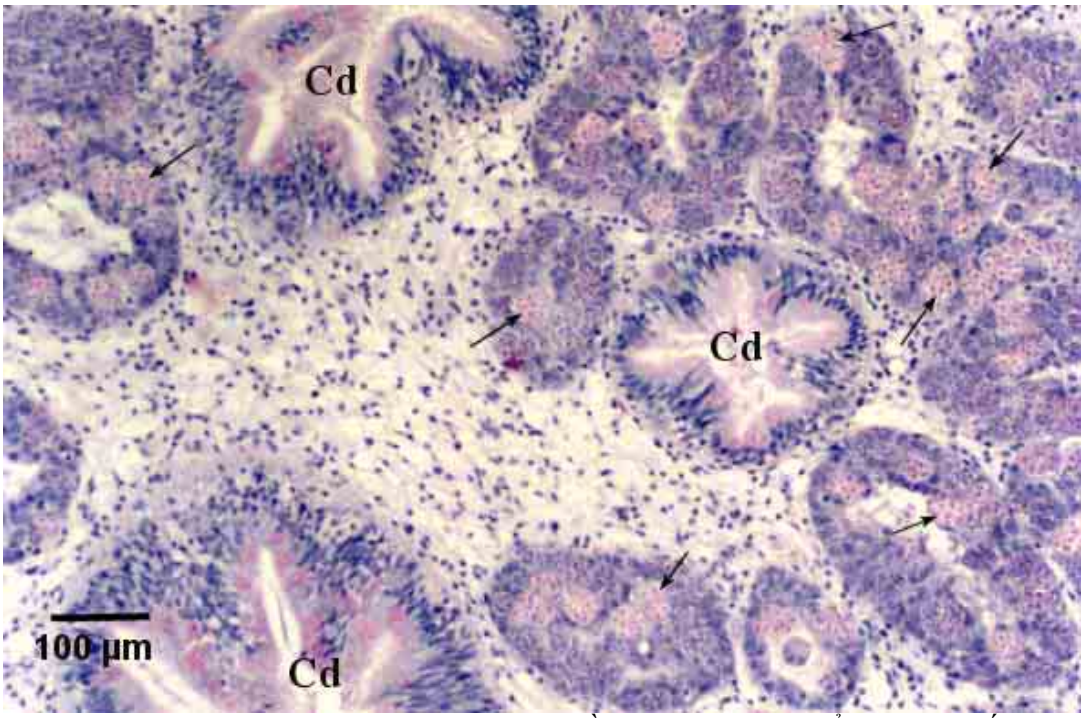


Hình 218. Tế bào nuôi chứa các tế bào con dạng hai tế bào (mũi tên) dọc theo màng nhày giữa biểu bì tổ chức hình ống (Ep) và tổ chức liên kết nhiễm nhiều tế bào máu (xem giai đoạn 6 của chu kỳ phát triển hình 205)

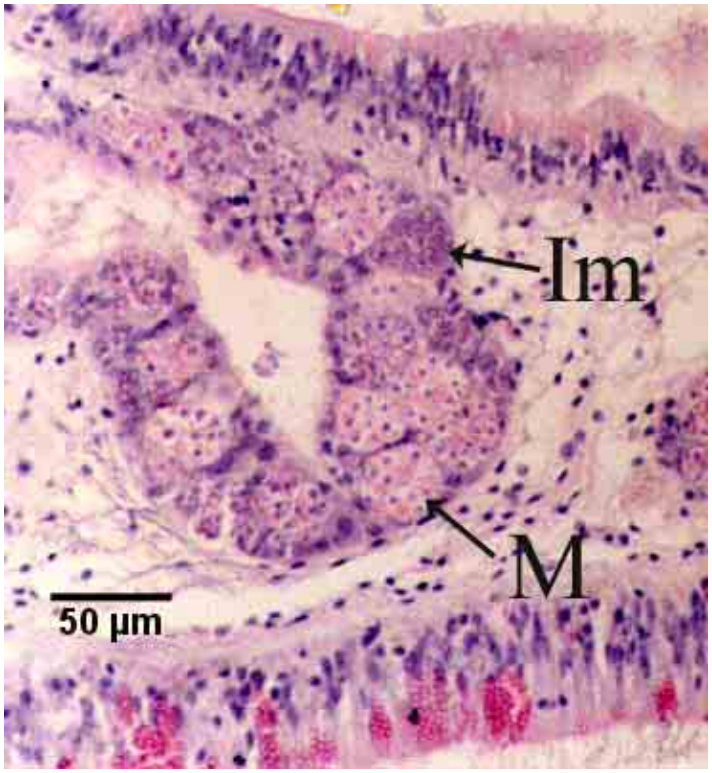


Hình 219: Tế bào nguyên sinh (mũi tên) chứa hai tế bào thứ sinh (mầm giao tử) vừa mới ở giai đoạn hình thành bào tử (xem bắt đầu của giai đoạn 7, chu kỳ phát triển, hình 205).

Hình 220 và 221 Mẫu mô học tuyến tiêu hóa của hầu *Saccostrea glomerata* chỉ rõ giai đoạn của bệnh là giai đoạn hình thành bào tử của *Marteilia sydneyi*. Nhuộm H&E



Hình 220: Giai đoạn hình thành bào sô lượng nhiều (mũi tên) trong tổ chức hình ống tuyến tiêu hóa. Chú ý hình bào tử không xuất hiện trong ống lông (Cd) của tuyến tiêu hóa.



Hình 221: những giao tử non (Im) và giao tử thành thục (M) chứa trong tế bào giao tử của tổ chức hình ống tuyến tiêu hóa. Chú ý biểu bì tổ chức hình ống hầu như chứa đầy *M. sydneyi*.

Phân bố và lan truyền

Hàu *Saccostrea* (=*Crassostrea*) *glomerata* (=*commercialis*) và có khả năng hàu *Striostrea mytiloides* (=*Saccostrea* =*Crassostrea echinata*) và *Saccostrea forskali* cũng nhiễm. Tương tự như trai khổng lồ (*Tridacna maxima*) cũng là vật chủ của *Marteilia*

Những hàu đã nhiễm trong điều kiện xấu chúng có thể tái nhiễm lại. Nell (2002) đã cho biết rằng ở đâu nuôi hầu công nghiệp suy giảm là do nhiễm M. sydneyi. Dẫu sao sự suy giảm chậm chạp (30 năm) trong một số vùng thuộc phía Bắc New South Wales, sông Georges, Sydney, cộng nghiệp nuôi hầu sụp đổ hoàn toàn vào năm 2001, trong khoảng thời gian bảy năm, lần đầu tiên xác định là do nhiễm M. sydneyi ở vùng này. Những tế bào biểu bì của tuyến tiêu hóa bị nhiễm nặng M. sydneyi đã chuyển màu. Kết quả hầu chết và bệnh xuất hiện dưới 60 ngày sau nhiễm. Những hầu đã nhiễm M. sydneyi trong suốt những tháng mùa hè. Lester (1986), Anderson et al (1994), Wesche (1995) và Adlard (1996) thí nghiệm lây nhiễm và xác định rằng hầu có khả năng nhiễm trong thời gian rất ngắn (khả năng chỉ 2 tuần trong năm). Mỗi đợt nhiễm, khi nhiệt độ ấm phù hợp với sự phát triển của ký sinh trùng và tỷ lệ chết của vật cao nhất vào cuối mùa he. Ở nhiệt độ thấp tỷ chết của vật chủ chậm lại và ký sinh trùng nằm im (ít phát triển). Trong các trường hợp hầu nhiễm bệnh ký sinh trùng có thể sống qua được mùa hè và mùa đông, tuy nhiên nhiệt độ cao thường xảy tỷ lệ chết. Ở các đợt M. sydneyi là tác nhân gây chết 90% trong hầu nuôi ở phía Bắc New South Wales và phía nam Queensland. Không có mối liên quan rõ ràng đáu bệnh của M. sydneyi và biến động của pH, độ mặn và nhiệt độ (Anderson et al. 1994, Wesche 1995).

Vùng ven biển cửu sông phía Nam Queensland và phía Bắc New South Wales, Australia (theo Adlard và Ernst 1995). Tỷ lệ nhiễm ký sinh trùng *Marteilia* trên hầu (*Saccostrea glomerata*) được xác định 1/117 từ vùng Dampier Archipelago, phía tây Australia (theo Hine và Thorne 2000) và trên hầu (*Saccostrea forskali*) ở Thái Lan tỷ lệ nhiễm 2/29 (theo Taveekijakarn et al. 2002).

Chẩn đóan bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý, mô bệnh học, miễn dịch học và kỹ thuật PCR

Phòng trị bệnh

Kiểm soát bệnh là hoàn thiện kỹ thuật nuôi: Hàu không được nuôi trong thời gian dễ xảy ra bệnh mùa hè (tháng 1-3), những hàu non có thể giữ trong độ muối cao, ở đó chúng phát triển chậm, nhưng không bị nhiễm bệnh, cho qua thời gian dễ nhiễm bệnh (sau thnág 4), hàu lớn thu hoạch trước tháng 12 và nuôi thương phẩm ở vùng không nhiễm bệnh vào mùa thu (Adlard và Ernst 1995).

Wesche et al. (1999) đã xác định bào tử của *M. sydneyi* nuôi trong hàu đã sống trong thời gian ngắn trong khoảng thời gian 7-9 ngày (có thể sống dài 35 ngày ở nhiệt độ 15^0C và độ mặn 34‰). Bào tử không sống được hai giờ khi vào hệ tiêu hóa của chim hoặc cá, nhưng chún có thể tồn tại trên 7 tháng ở nhiệt độ -20^0C đến -70^0C. Chlorine nồng độ 200ppm giết chết 99,5% bào tử trong hai giờ và diệt hoàn toàn trong 4 giờ (Wesche et al. 1999).

5.2. Bệnh Mikrocytosis

Tác nhân gây bệnh

Mikrocytos mackini ký sinh ở *Crassostrea gigas, C. virginica, Ostrea edulis* và *O. conchaphila*

Mikrocytos roughleyi ký sinh ở *Saccostrea commercialis*

Mikrocytos mackini.

Phân tích hệ thống phát sinh hệ gen ribosomal ADN có 1457 cặp base (bp) cho rằng *M. mackini* có nhân điển hình không có quan hệ với đông vật nguyên sinh (Carnegie et al. 2003).

Dấu hiệu bệnh lý:

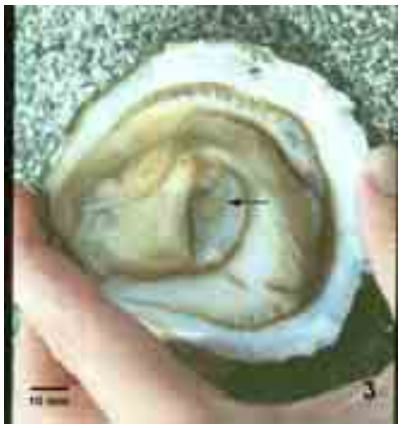
Nốt mụn chủ yếu màu xanh có đường kính 5mm, trong phạm vi thành cơ thể hoặc trên mặt của xúc tu và màng áo.Thường có vết sẹo màu nâu trên vỏ, bên cạnh chỗ áp xe của bề mặt màng áo.



Hình 222: Hàu *Crassostrea gigas* đã bỏ vỏ và thấy rõ dấu hiệu (mũi tên) đặc trưng của bệnh *Mikrocytos mackini* khi các vi tế bào chứa đầy trong túi của tổ chức liên kết, xung quanh vết mủ



Hình 223: Hàu *Crassostrea gigas* đã bỏ vỏ và thấy rõ các dấu hiệu (mũi tên) ở giai đoạn cuối của bệnh đảo Đenman Dạng điển hình của *Mikrocytos mackini* bệnh không thể kéo dài hơn nữa trong hàu .



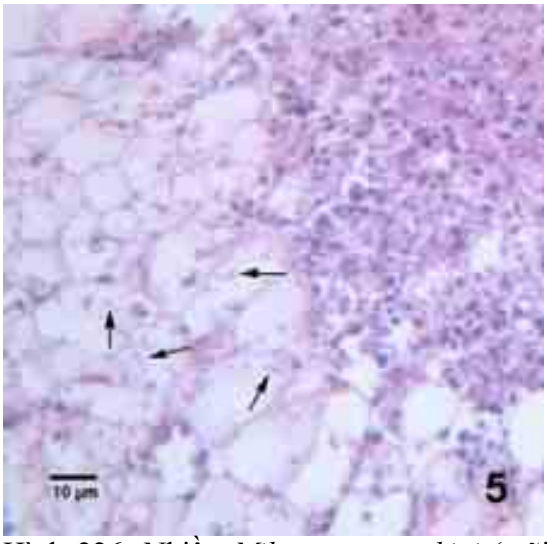
Hình 224: Hàu *Ostrea edulis*, bỏ vỏ trên, thấy rõ nhiều vết mủ trong cơ khép vỏ (mũi tên), tác nhân gây bệnh do *Mikrocytos mackini*.

Mô bệnh học: Ở độ phóng đại cao (x1000) kính hiển vi quang học các tế bào tổ chức liên kết mụn giộp nằm bên cạnh các nốt mụn (vết bệnh giống áp xe) có các ký sinh trùng nội bào đường kính 2-3 µm. Những KST này cũng quan sát trong các tế bào cơ và xuất hiện trong tế bào báo của vết bệnh. Chỉ có loài khác hiện nay trong cùng giống nhưng không có khả năng liên quan, như *Microcytos roughleyi* gây bệnh mùa đông trên hàu *Saccostrea*

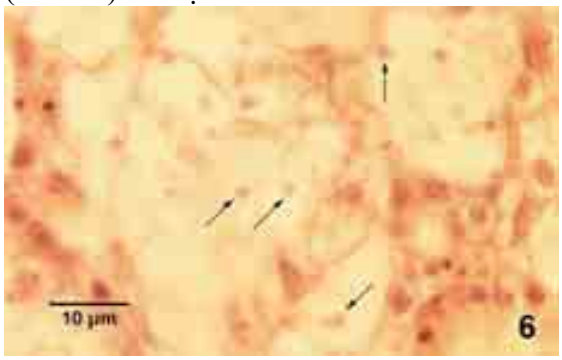
commercialis ở Úc, nó khác với M. mackini có một không bào trong tế bào chất. Không bào không tìm thấy ở *M. mackini* hoặc *Bonamia* spp.



Hình 225: Mẫu mô học cắt lát qua vết bệnh trên màng áo hàu *Crassostrea gigas* nhiễm *Mikrocytos mackini*. Ký sinh đơn bào trong nội bào thường xuất hiện trong tế bào liên kết mụn giộp bao xung quanh vết bệnh trương to (mũi tên). Nhuộm màu H&E.



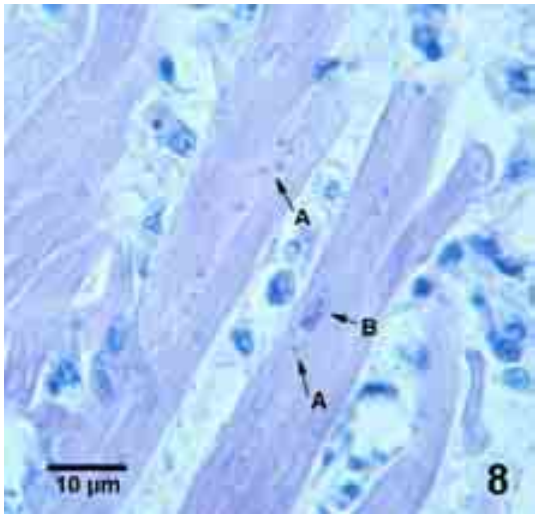
Hình 226: Nhiều *Mikrocytos mackini* (mũi tên) chứa trong những tế bào liên kết mụn giộp, bênh cạnh vết bệnh có các tế bào máu tích tụ và tế bào hoại tử. Nhuộm màu H&E.



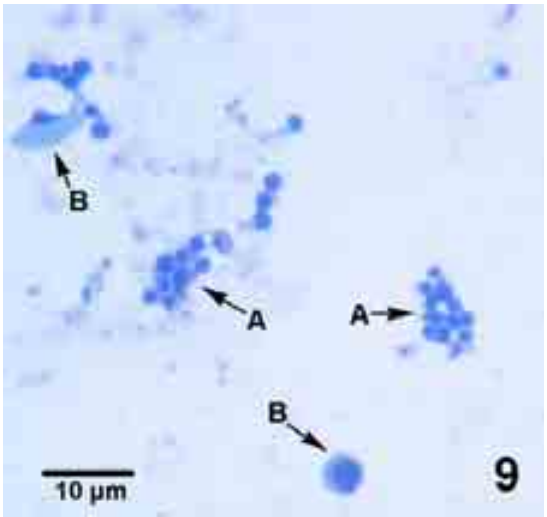
Hình 227: Độ phóng đại lớn (x1000) *Mikrocytos mackini* (mũi tên) chứa trong tế bào chất của các tế bào mụn giộp của hàu *Crassostrea gigas*. Nhuộm màu H&E.



Hình 228: như hình 227 nhưng mẫu khác. Bởi vì kích thước nhỏ của KST nó rất khác nhau về hình dạng của mô học. Nhuộm màu H&E.



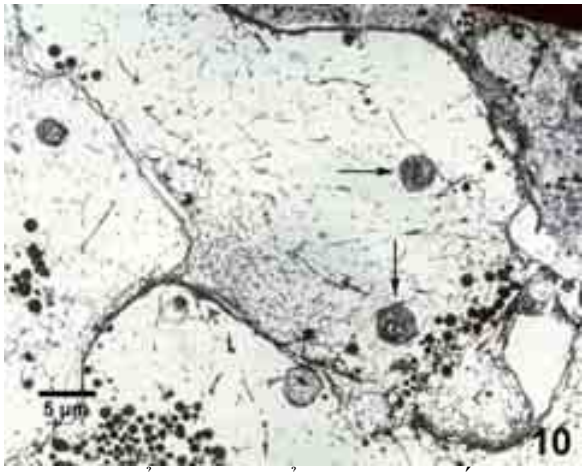
Hình 228: *Mikrocytos mackini* (A) trong cơ khép vỏ của hàu *Crassostrea gigas*. Một *M. mackini* ở trong nhân (B) của tế bào cơ. Nhuộm màu H&E.



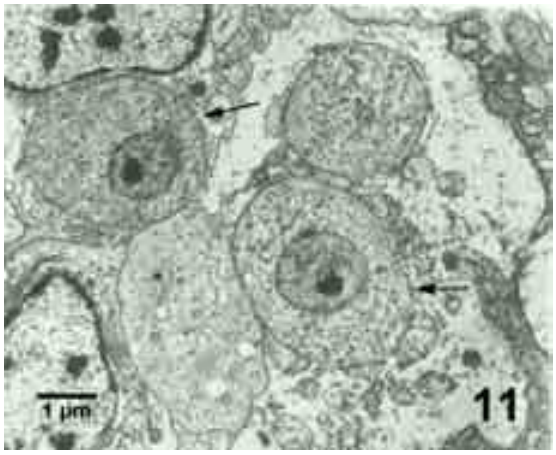
Hình 229: Những đám *Mikrocytos mackini* (A), được nuôi và lọc sạch từ mảnh tế bào (B) của hàu *Crassostrea gigas*. nhuộm màu Hemacolor®

Những ổ bệnh trong cơ: Những ổ bệnh của nốt mụn khô trong không khí, cố định và nhuộm như mẫu *Bonamia ostreae* trong cơ hầu và soi trong vật kính hiển vi dầu (x 1000) mới quan sát được vi tế bào tự do trong tế bào vật chủ.

Kính hiển vi điện tử: Hình dạng siêu hiển vi giữa *M. mackini* với *Bonamia* spp.; nhân của *M. mackini* hướng vào trung tâm trong khi đó nhân của *B. ostreae* lệch tâm và không có ty thể (thể hạt sợi) trong *M. mackini*.



Hình 230: Ảnh kính hiển vi điện tử tế bào liên kết mụn giộp của hàu *Crassostrea gigas* nhiễm *Mikrocytos mackini* (mũi tên). Nhuộm acetate Uranyl và citrate chì.



Hình 231: *Mikrocytos mackini* (mũi tên) mỗi cá thể có một nhân. Nhuộm acetate Uranyl và citrate chì.

Phân bố và lan truyền bệnh

Vật chủ: Hàu *Crassostrea gigas* và hàu *Ostrea conchaphila (=Ostrea lurida);* gây bệnh thực nghiệm ở hàu *Crassostrea virginica* và *Ostrea edulis.* Bờ biển phía tây Canada, bang Washington của Mỹ

Chủ yếu nhiễm trong nôi bào của các tế bào liên kết mụn giộp mà ở trong nội bào máu và hoại tử cơ. Một vài trường hợp nhiễm ở hầu nhiều tuổi hơn (trên 2 năm) và tỷ lệ chết (thường khoản 30% hầu già ở thủy triều kiệt) xuất hiện vào tháng 4-5 sau giai đoạn 3-4 tháng nhiệt độ nhỏ hơn 10^0C. Hàu C. gigas đã ghi nhận tỷ lệ nhiễm khoảng 10%. Hàu Crassostrea gigas dường như chống lại được bệnh hơn các loài khác bằng cảm nhiễm trong phòng thí nghiệm và ngoài tự nhiên. Ở Washington chưa phát hiện nhiễm M. mackini.

Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý, mô bệnh học, kính hiển vi điện tử, miễn dịch học và kỹ thuật PCR

Phương pháp phòng trị bệnh

Hàu từ vùng nhiễm bệnh (đang diễn ra hoặc đã xuất hiện trước) sẽ không được chuyển sang vùng khác chưa có bệnh đảo Denman. Ảnh hưởng của bệnh trên quần thể nhiễm có thể làm giảm sút nên phải thu hoạch hoặc chuyển hàu lớn đến địa điểm vùng triều cao từ tháng 3, không nuôi hàu ở vùng triều thấp thước tháng 6.

6. Bệnh do ngành bào tử *Apicomplexa* (Levine 1978)- Bệnh Perkinsiosis

Tác nhân gây bệnh:

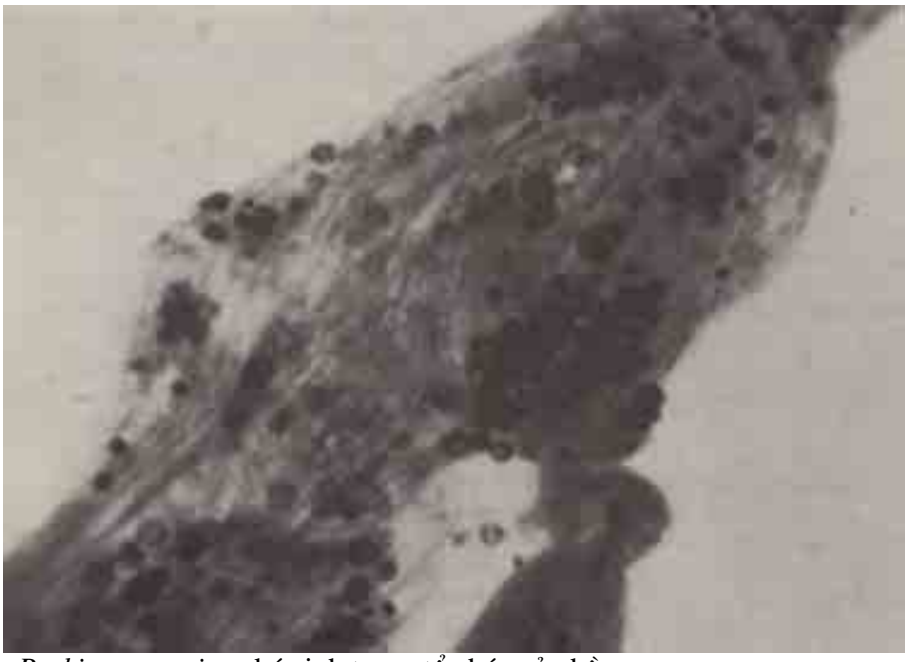
Ngành *Apicomplexa* (Levine 1978) *Perkinsozoa*

Lớp *Perkinsea*

Bộ *Perkinsida*

Giống *Perkinsus*

Perkinsus marinus (=*Dermocystidium marinum*, =*Labyrinthomyxa marina*); *Perkinsus olseni*/*atlanticus*.



Hình 232: *Perkinsus marinus* ký sinh trong tổ chức của hầu

a) *Perkinsus atlanticus, Perkinsus* sp. đã nuôi cấy trong ống nghiệm (*in vitro*) giống như *Perkinsus atlanticus* từ trai *Ruditapes decussatus* ở Galicia, Tây Ban Nha có chuỗi gen ARN ribosom nhỏ, nhưng không giống với *P. atlanticus* trong ngân hàng gen công bố. Ký

sinh trùng chưa khẳng định tên là "Pseudoperkinsus tapetis" và nhập chúng vào nhóm nấm nguyên sinh tên là Mesomycetozoa (Figueras et al. 2000).

b) *Perkinsus* (=*Labyrinthomyxa*) sp. của *Macoma balthica*. *Perkinsus andrewsi* có dấu hiệu cơ bản trên chuỗi từ locus rRNA khác nhau của *Perkinsus marinus*, *Perkinsus atlanticus* và *Perkinsus olseni* (Coss et al 2001b). Phân tích ADN (dùng kỹ thuật PCR) chủ yếu các vùng locus SSU ARN ribosom (ITS1 và ITS2 chính) có thể những "loài" này có thể xuất hiện trong những trai khác (*Macoma mitchelli* và *Mercenaria mercenaria*) cũng như hàu (*Crassostrea virginica*) ở đó nó cùng tồn tại trong cùng thời gian với *Perkinsus marinus* (Coss et al. 1999, 2001b).

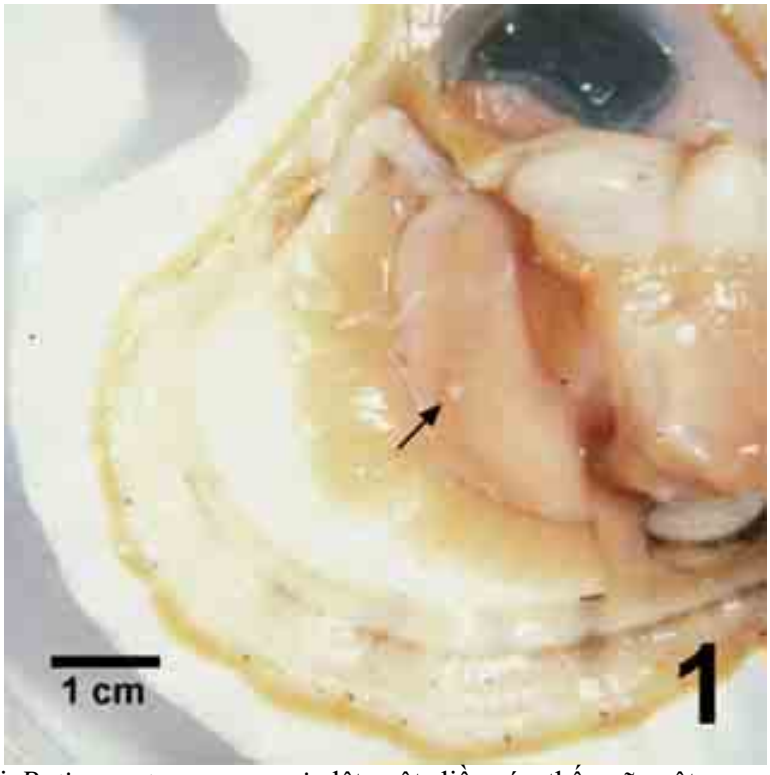
c) *Perkinsus* sp. của trai *Mya arenaria* khả năng có hai loài *Perkinsus* (Kotob et al. 1999a,b)

d) *Perkinsus* sp. của trai *Venerupis* (=*Tapes, =Ruditapes*) *philippinarum* trong Nam Triều Tiên và Nhật Bản theo Hamaguchi et al. (1998) tìm thấy chuỗi nucleotide của hai mẫu sắp xếp (ITS1 và ITS2) và vùng 5.8S của ARN hầu hết phân loại là *P. atlanticus* và *Perkinsus olseni* và đã đề nghị rằng ký sinh trùng ở Nhật Bản có thể là *P. atlanticus*.

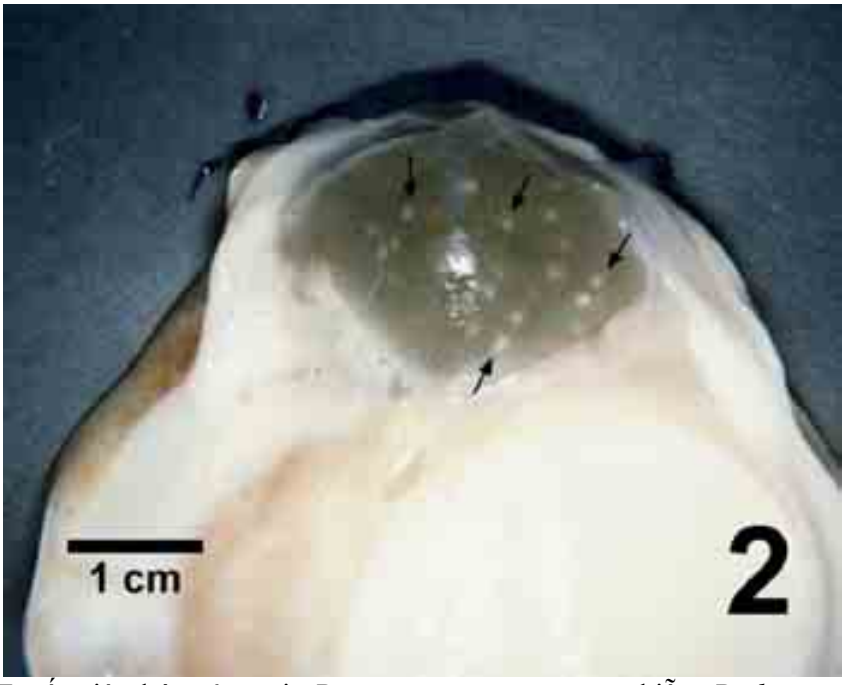
e) *Perkinsus olseni*, được mô tả từ bào ngư, nhưng những nghiên cứu về phân tử cho rằng chỉ có một loài *Perkinsus* xuất hiện rộng tron gtự nhiên của thân mềm, gồm có trai ở Australia.

f) *Perkinsus qugwadi* được mô tả trên điệp *Patinopecten yessoensis*

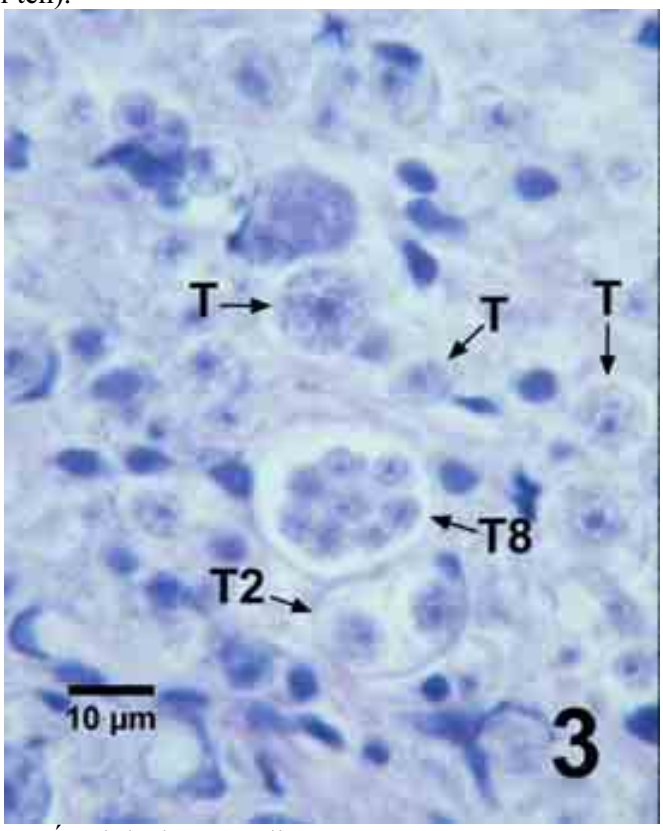
Dấu hiệu bệnh lý:
Trai nhiễm *Perkinsus* spp có thể có những nốt màu trắng hoặc những cái nang trên mặt của màng áo, tuyến tiêu hóa (gan tụy) và tổ chức mang là sự đáp ứng của tế bào máu.
Mẫu ướt: Những thể hình cầu chứa trong một không bào lệch tâm trong nang của trai đang hấp hối.



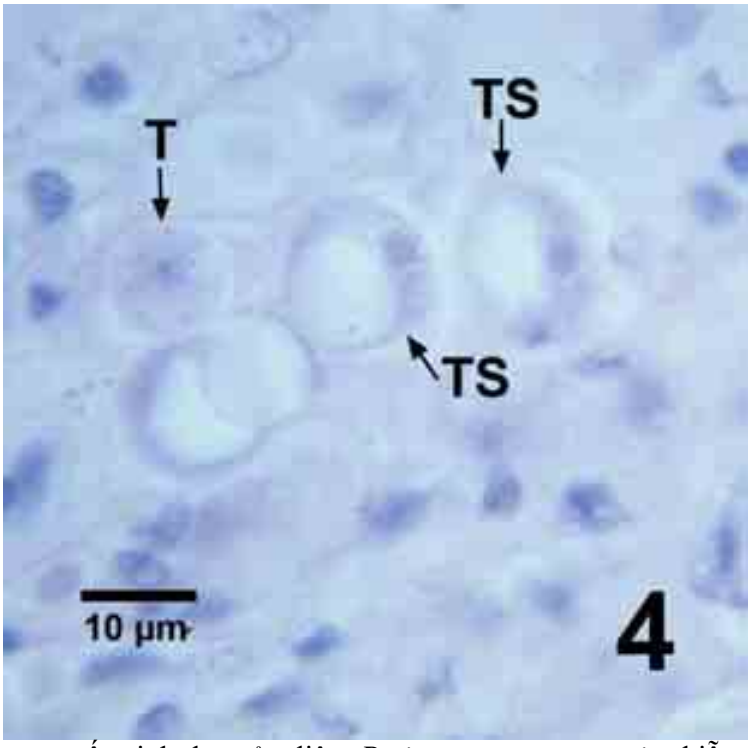
Hình 233: Trai *Patinopecten yessoensis* lật một diềm áo thấy rõ một mụn (mũi tên) trên tuyến sinh dục do nhiễm *Perkinsus qugwadi*.



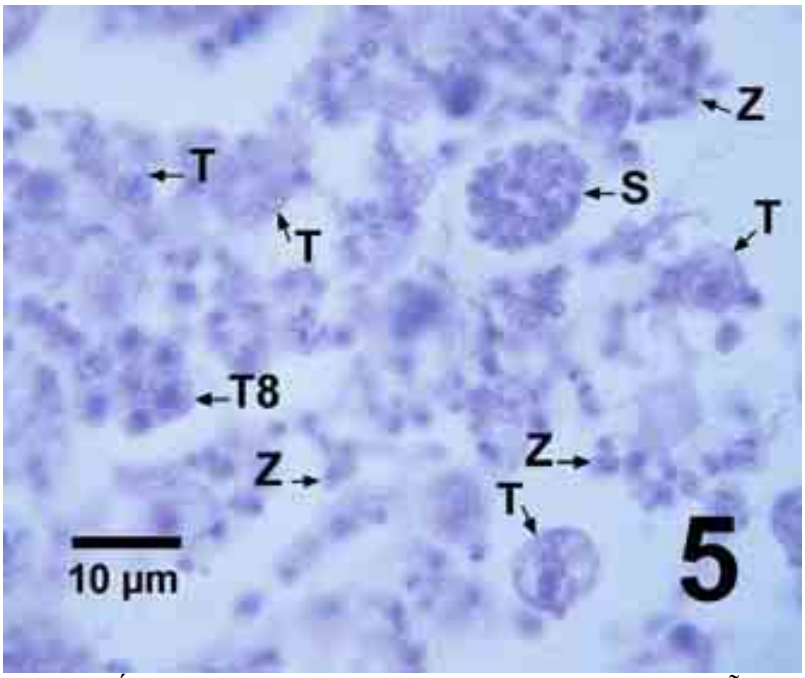
Hình 234: Tuyến tiêu hóa của trai *Patinopecten yessoensis* nhiễm *Perkinsus qugwadi* có nhiều các mụn (mũi tên).



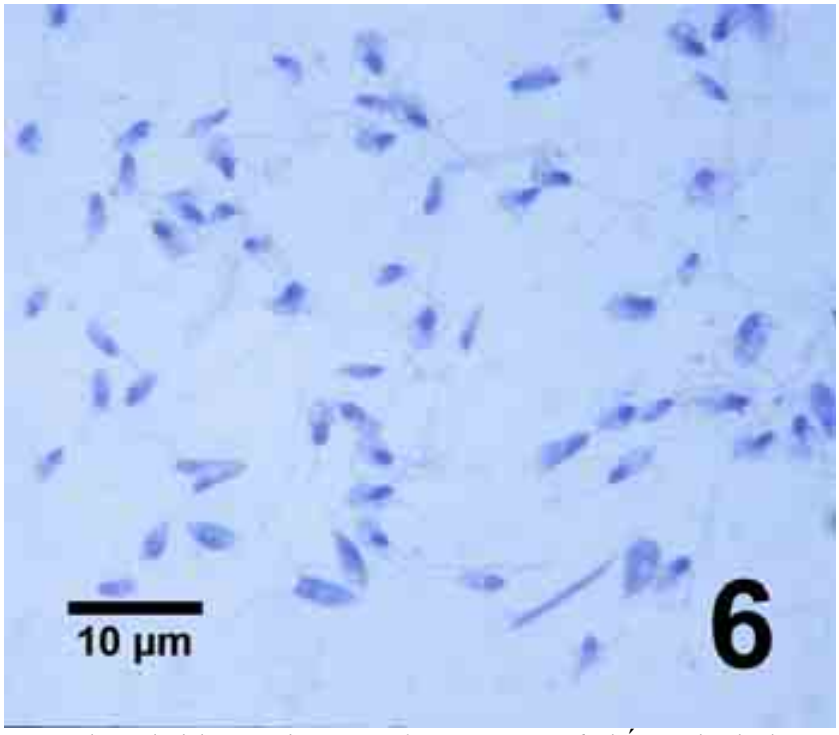
Hình 235: Mô học tuyến sinh dục của điệp *Patinopecten yessoensis* với một số thể dinh dưỡng (T) chứa một thể đơn bội, thể dinh dưỡng (T2) chứa hai thể đơn bội và thể dinh dưỡng (T8) chứa 8 thể đơn bội của trùng *Perkinsus qugwadi* trong tổ chức liên kết . Nhuộm màu H&E.



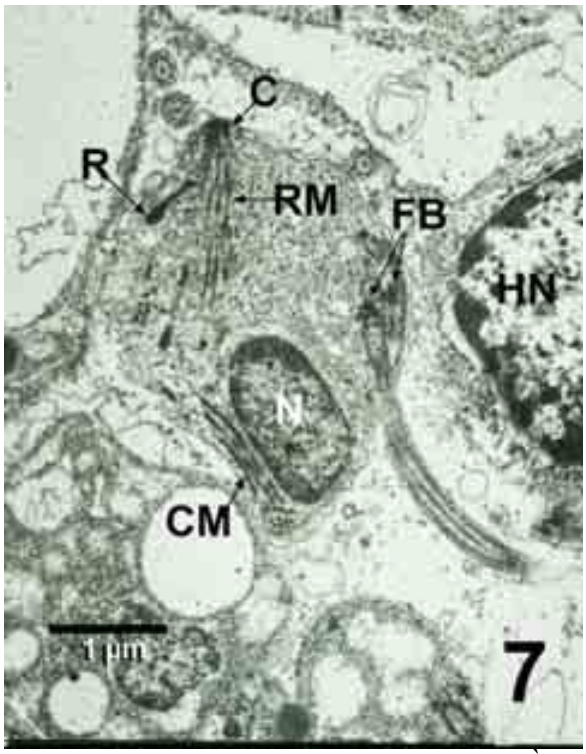
Hình 236: Mô học tuyến sinh dục của điệp *Patinopecten yessoensis* nhiễm thể dinh dưỡng bình thường (T) và một ít thể sinh dưỡng có không bào lớn (TS) nhân có thay đổi, mặt ngoài tế bào có dạng vòng nhẫn vòng nhẫn của trùng *Perkinsus qugwadi*. Nhuộm màu H&E.



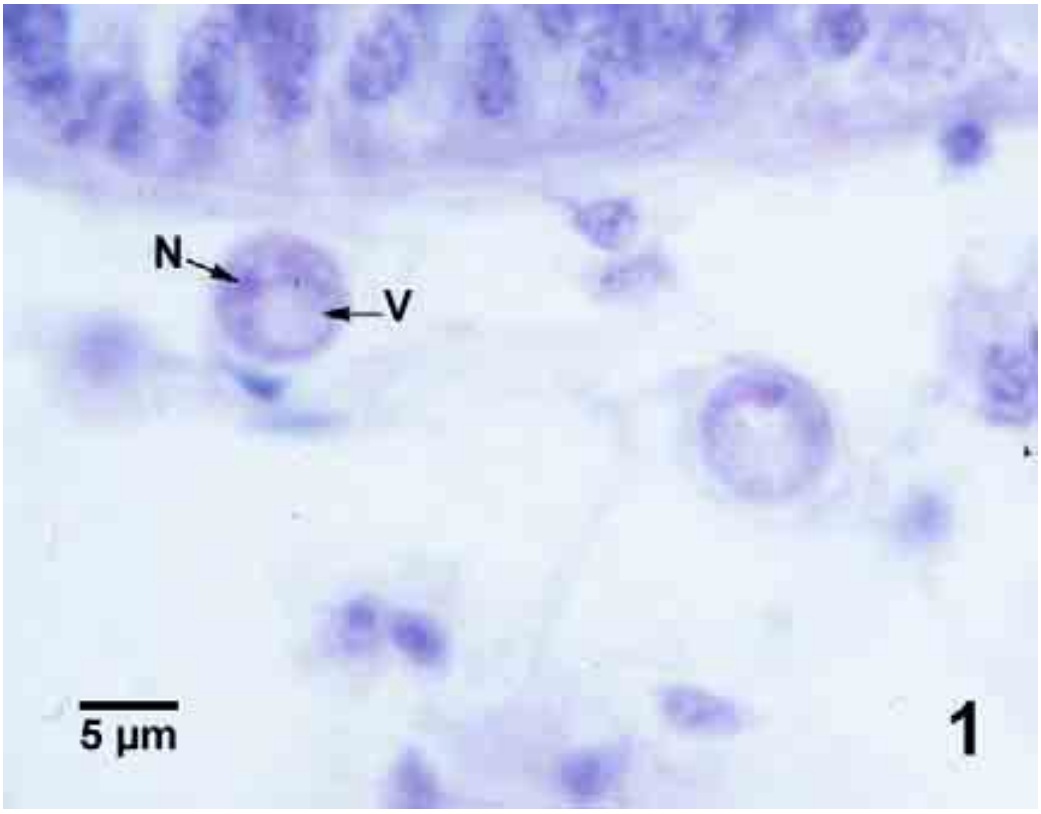
Hình 237: Mô học tuyến sinh dục của điệp *Patinopecten yessoensis* nhiễm trùng *Perkinsus qugwadi* nặng thấy rõ một số thẻ dinh dưỡng (T) nhỏ, thể dinh dưỡng đang phát triển với 8 thể đơn bội (T8), túi động bào tử (S) chứa bào tử động đạng phát triển, và một số bào tử động bơi tự do (Z) có tiên mao. Nhuộm H&E.



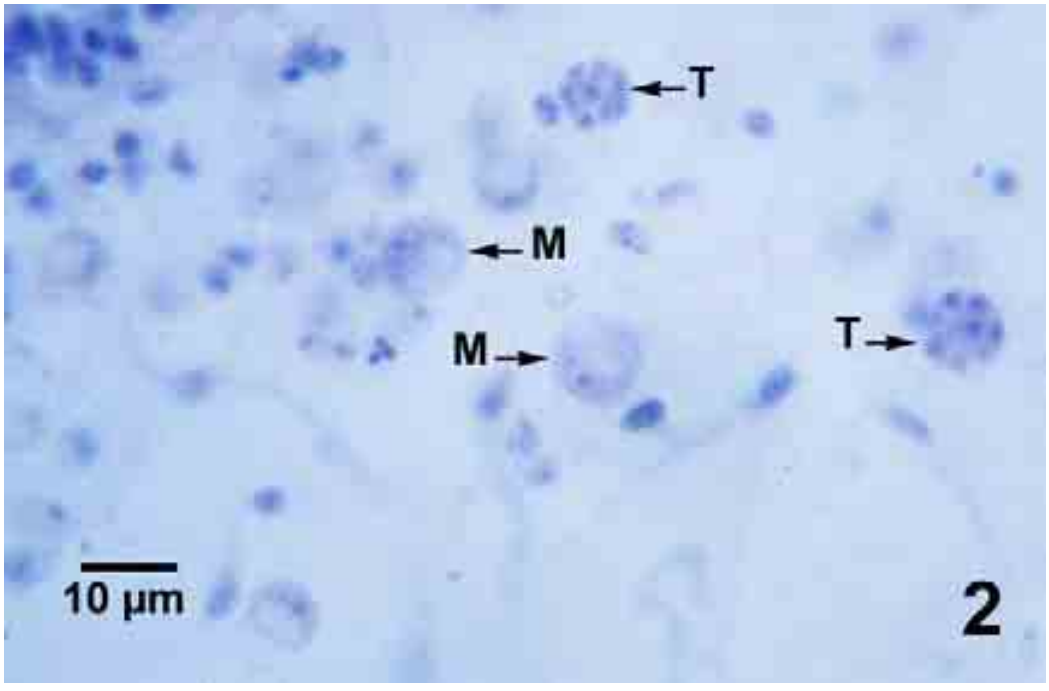
Hình 238: Bào tử động hai lông roi của *Perkinsus qugwadi* thấy rõ hình dạng trong ổ bệnh của tuyến sinh dục nhiễm bệnh nặng của điệp giống *Patinopecten yessoensis.* Nhuộm Wright-Giemsa



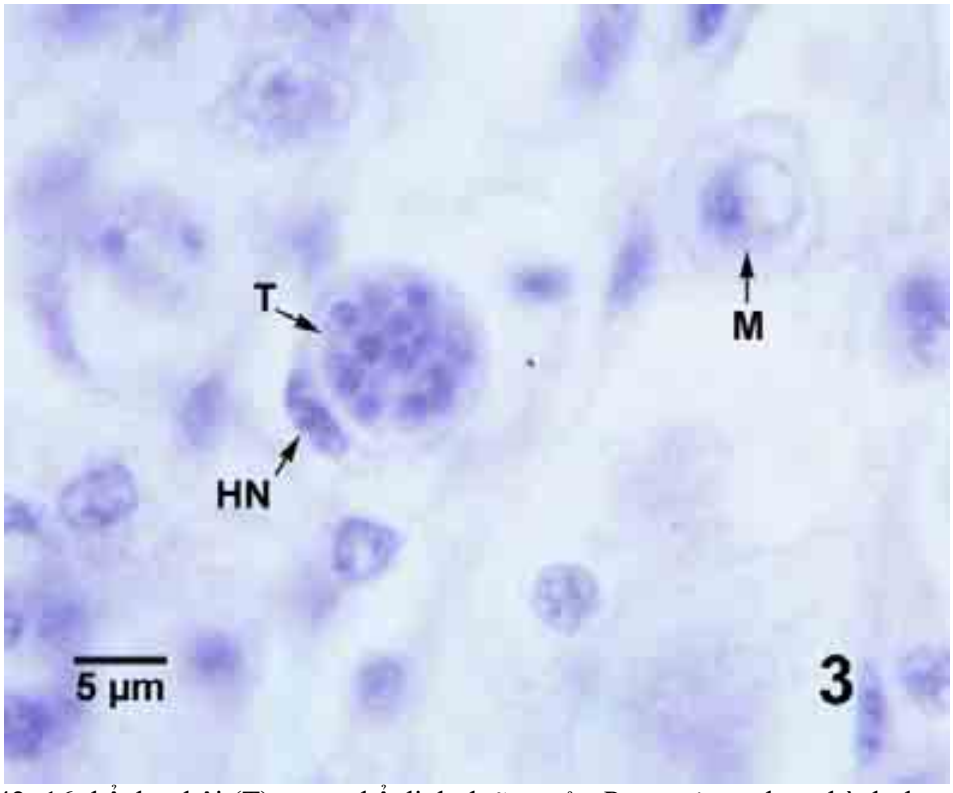
Hình 239: Hình KHVĐT bào tử động của *Perkinsus qugwadi* gần cạnh nhân (HN) tế bào máu đã bị dung giải của điệp *Patinopecten yessoensis*. Thấy rõ bào tử động này có roi (FB), nhân (N), và đỉnh dạng hình nón (C), đường thẳng vi mạch (RM) và vi hình nón (CM). Nhuộm Uranyl acetate and lead citrate.



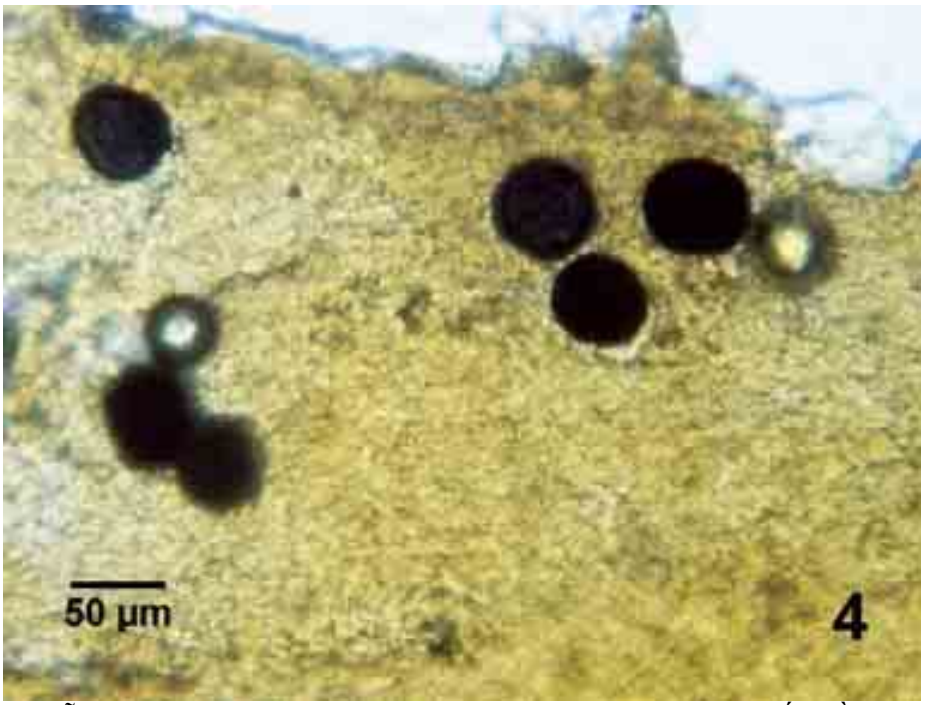
Hình 240: Hai cá thể dinh dưỡng thành thục của *Perkinsus marinus*. Một không bào lớn lệch một bên (V) và nhân (N), mẫu từ thành của tổ chức hình ống tuyến tiêu hóa.



Hình 241: Thể dinh dưỡng của *Perkinsus marinus* thành thục (M) nhân xuất hiện vòng nhẫn hình tròn màu hồng và hai thể dinh dưỡng của *P. marinus* đang chưa thành thục đang phát triển bên trong có 8 thể đơn bội (T)



Hình 242: 16 thể đơn bội (T) trong thể dinh dưỡng của *P. marinus* chưa thành thục. những thể đơn bội này được chứa trong một tế bào máu (HN thấy rõ nân của tế bào bạch huyết) và thể dinh dưỡng thành thục (M) ở gần bên.



Hình 243: Mẫu tươi trực tràng của hàu *Crassostrea virginica* cho thấy bằng kỹ thuật ủ thioglycollate và nhuộm Lugol xuất hiện 6 túi bào tử động của *Perkinsus marinus* bắt màu đen.

Phân bố và lan truyền bệnh:

Có khoảng 50 loài nhuyễn thể nhiễm *Perkinsus* nhưng chúng không gây thành bệnh *Perkinsus marinus* (=*Dermocystidium marinum*, =*Labyrinthomyxa marina*) ký sinh ở hàu *Crassostrea virginica* và *C. gigas*

Perkinsus olseni/atlanticus ký sinh ở *Haliotis ruber, H. cyclobates, H. scalaris, H. laevigata, Ruditapes philippinarum* và *R. decussates*.

a) *Ruditapes* (=*Tapes*, =*Venerupis*) *decussatus, Ruditapes* (=*Tapes*) *semidecussatus, Ruditapes pullastra, Venerupis aurea, Venerupis pullastra*; trai nuôi *Venerupis* (=*Tapes, =Ruditapes*) *philippinarum*.
b) *Macoma balthica* có dấu hiệu như vật chủ chính, nhưng không xuất hiện ở *Macoma mitchelli*, *Mercenaria mercenaria* và *Crassostrea virginica*.
c) *Mya arenaria*.
d) *Venerupis* (=*Tapes, =Ruditapes*) *philippinarum* nhưng không quan sát ở 10 thân mền khác (gồm *Crassostrea gigas* và *Pinctada fucata martensii*) từ vùng dịch bệnh ở hàn Quốc (Choi và Park 1997, Park et al. 2001).
e) Nhiều loài thân mềm gồm *Tridacna gigas, Tridacna maxima, Tridacna crocea, Anadara trapezia*, và *Katelysia rhytiphora*.
Phân bố:
a) Bồ Đào Nha, Galicia (Tây Bắc Tây Ban Nha), bờ biển Huelva (Tây nam Tây Ban Nha), và biển Địa Trung Hải.
b) Virginia, Maryland (vịnh Chesapeake), Mỹ
c) Vịnh Chesapeake, Mỹ (McLaughlin và Faisal 2000).
d) Bờ biển phía Tây và Nam Hàn Quốc; quận Kumamoto và Hiroshima, Nhật Bản; và dọc bờ phía bắc của biển vàng, Trung Quốc.
e) Giải đá ngầm, phía Nam Úc.

Chẩn đoán bệnh
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý, mô bệnh học, kính hiển vi điện tử, miễn dịch học và kỹ thuật PCR

7. Bệnh do ngành trùng bào tử - *Sporozoa* leuckart, 1872 emend, kryloo dobrovolsky, 1980

Ngành *Sporozoa* ký sinh trong các tế bào ống tiêu hoá hoặc trong xoang của động vật không xương sống và có xương sống.

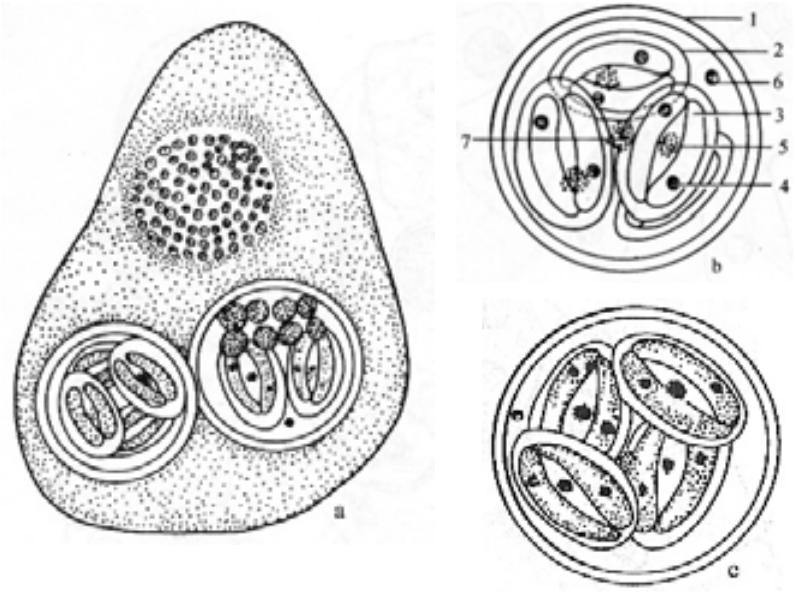
Đặc điểm đặc trưng của *Sporozoa* là có giai đoạn sinh bào tử (*Sporogory*) trong vòng đời. Bào tử (*Spore*) có màng cứng, trơn nhẵn, bao bọc bên ngoài, bên trong là các trùng bào tử (*Sporozoit*).

Vòng đời của *Sporozoa* thay đổi phức tạp nhưng nhìn chung có sự xen kẽ giữa sinh sản hữu tính và vô tính (sinh sản hữu tính sinh bào tử, sinh sản vô tính bằng liệt sinh)
Ngành bào tử trùng có 3 lớp:
- Lớp trùng 2 tế bào (*Eugregarinida*) ký sinh ở động vật không xương sống.
- Lớp trùng bào tử máu (*Haemosporidia*) ký sinh ở động vật không xương sống.
- Lớp trùng hình cầu (*Coccidia*) ký sinh ở cá.

7.1. Bệnh trùng bào tử *Goussiosis*.

7.1.1. Tác nhân gây bệnh.
Bộ *Coccida* Leuchart 1879
Họ *Eimeridae* Leger 1911
Giống *Goussia* Labbé, 1986 (Hình 244)

Bào nang *Goussia* thường có dạng hình cầu, kích thước thay đổi theo loài, thường khoảng từ 8-14 µ. Bên ngoài có một màng cứng bao bọc. Trong bào nang có 4 bào tử hình bầu dục có màng bọc trong suốt. Mỗi bào tử lại có 2 trùng bào tử hình dạng như trái chuối. Cơ thể 1 đầu to, 1 đầu nhỏ và thường sắp xếp ngược đầu đuôi nhau. Tế bào chất của trùng bào tử đồng đều. Hạch hình tròn nằm lệch về đầu rộng.



Hình 244: *Goussia*: A. 2 bào nang thành thục trong tế bào tổ chức ký chủ, B. Bào nang mô phỏng C. Bào nang chưa thành thục. 1. Màng bào nang, 2. Bào tử và màng bào tử, 3. Trùng bào tử, 4. Hạch tế bào, 5. Chất thải bào tử, 6. Cực cơ thể, 7. Chất thải bào nang

7.1.2. Phương pháp sinh sản.

Goussia có phương pháp sinh sản vô tính và sinh sản hữu tính (Hình 245).

- Sinh sản vô tính: Bào nang *Goussia* ở trong môi trường nước, cá ăn vào ruột dưới tác dụng của dịch tiêu hoá, trùng bào tử được giải phóng ra ngoài. Trùng bào tử xâm nhập vào tế bào thành ruột sinh sản vô tính cho nhiều liệt trùng (*Meirozoit*). Liệt trùng phá tế bào vào xoang ruột lại xâm nhập vào thành ruột và bắt đầu một thế hệ sinh sản vô tính mới.

-Sinh sản hữu tính: Sau 4-5 thế hệ sinh sản vô tính, liệt trùng lại xâm nhập vào tế bào thành ruột và chuyển thành mầm giao tử: mầm giao tử lớn không phân chia, lớn lên thành một giao tử lớn, còn mầm giao tử bé phân chia cho nhiều giao tử bé, giao tử bé có 2 roi nên có thể di chuyển tìm gặp giao tử lớn để thụ tinh thành hợp tử. Hợp tử tiết ra chất hình thành vỏ bao bọc thành bào nang. Bào nang theo phân ra ngoài. Trong bào nang phân chia 2 lần liên tiếp cho 4 mầm bào tử, mỗi bào tử phân chia thành 2 trùng bào tử. Bào nang lúc này có khả năng cảm nhiễm, nếu vào được trong ống tiêu hoá của ký chủ thích hợp, trùng bào tử được giải phóng chui vào thành ruột tiếp tục thế hệ sinh sản vô tính mới.

7.1.3. Chẩn đoán và phân bố.

Để quan sát tác nhân gây bệnh, vừa quan sát dấu hiệu bệnh lý vừa quan sát bằng kính hiển vi. Cá bị bệnh lỗ hậu môn có chất dịch màu vàng, do quá trình sinh sản *Goussia* sinh ra nhiều liệt trùng phá hoại vách của thành ruột làm tổn thương tổ chức ruột. Để khẳng định, lấy dịch ruột kiểm tra dưới kính hiển vi.

Ở nước ta đã phát hiện loại *Goussia sinensis* ký sinh trong ruột cá trắm cỏ, cá mè trắng. *Goussia carpilli* ký sinh trong ruột cá chép. Nhìn chung cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm chưa cao.

Theo tài liệu của một số nước trên thế giới như Liên Xô, Trung Quốc, Ba Lan, Tiệp Khắc, Đức,...giống *Goussia* ký sinh trên một số giống cá nuôi gây tác hại lớn đã làm cá chết, ký sinh chủ yếu trên cá lớn.

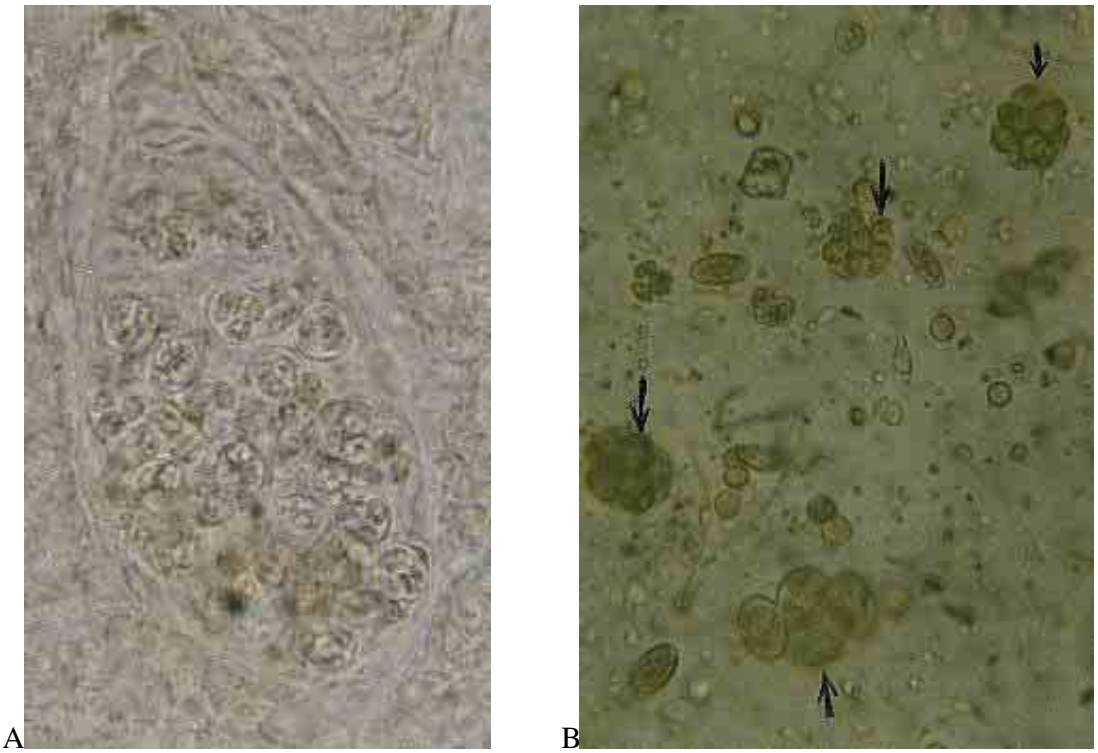
Goussia khi ra môi trường nước sống khá lâu, bào nang lắng xuống đáy thuỷ vực hay lẫn trong cỏ cây, thức ăn nên cá ăn vào cảm nhiễm trực tiếp không qua ký chủ trung gian. Nhiệt độ nước 24-30^{0}C thích hợp cho *Goussia* sinh sản.

Bệnh phát triển mạnh vào mùa hè. Tính chọn lọc ký chủ cao nhưng trên một con cá có thể gặp từ một đến mấy loài *Goussia*. *Goussia* có thể truyền bệnh từ cá sang cho người, do đó ta nên ăn cá đã nấu chín.



Hình 245: Sơ đồ chu kỳ phát triển của trùng *Goussia*

1. Sinh sản vô tính: 2. Mầm giao tử lớn (cái); 3. Giao tử bé (đực); 4,5. Hợp tử, 6. Bào nang đã thành thục



A B

Hình 246: cầu trùng trong ruột cá: A- cầu trùng trong ruột cá chép; B- cầu trùng trong ruột cá rô phi. (theo Bùi Quang Tề, 1998)

7.1.4. Phương pháp phòng trị.

Goussia có vỏ cứng bao ngoài và có thể tồn tại dưới đáy ao hồ, khi gặp điều kiện thuận lợi sẽ phát triển, vì thế tiêu diệt hoàn toàn rất khó khăn, cần chú ý các biện pháp phòng bệnh. Dùng vôi tẩy ao trước khi thả cá. Ở một số nước, khi cá bệnh người ta dùng Sulfathiazolum (ST), cứ 100 kg cho 1 gram ST, cách dùng trộn vào thức ăn, cho ăn liên tục 6 ngày nhưng từ ngày thứ 2 trở đi lượng thức ăn chỉ dùng 0,5 gram.

Ngoài ra còn có thể dùng 1,2 gram Iode hoặc 50 gram bột lưu huỳnh cho 50 kg trọng lượng cá, cho ăn liên tục trong 4 ngày.

Ở nước ta bệnh này chưa tiến hành nghiên cứu các biện pháp phòng trị.

7.2. Bệnh trùng hai tế bào ở tôm *Gregarinosis*.

7.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Gregarine thuộc lớp trùng 2 tế bào: *Eugregarinida* (Hình 247). *Gregarine* ký sinh chủ yếu trong ruột động vật không xương sống tập trung ở ngành chân khớp *Arthropoda* và giun đốt *Annelia* (John và ctv,1979). *Gregarine* thường ký sinh ở trong ruột tôm sống trong tự nhiên. *Gregarine* ký sinh ở tôm he có ít nhất 3 giống:

- *Nematopsis* spp
- *Cephalolobus* spp
- *Paraophiodina* spp

Cấu tạo *Gregarine* ở giai đoạn trưởng thành hay thể dinh dưỡng gồm có 2 tế bào. Tế bào phía trước (Protomerite - P) có cấu tạo phức tạp gọi là đốt trước (Epimerite - E) nó là cơ quan đính của ký sinh trùng và tế bào phía sau (Deutomerite - D).

7.2.2. Chu kỳ sống của Gregarine trong tôm.

Phần lớn *Gregarine* có chu kỳ sống trực tiếp (John và ctv,1979) tuy nhiên có 1 số loài gây bệnh trên động vật giáp xác có vật chủ trung gian là thân mềm.

Khi tôm ăn thức ăn là vật chủ trung gian đã nhiễm bào tử (spore) của *Gregarine*. Bào tử trong thức ăn nẩy mầm thành hạt bào tử (*Sporozoite*) bám vào thành và các mấu lồi của dạ dày hoặc lan xuống các tế bào biểu mô của ruột trước. Bào tử bám vào dạ dày và ruột bằng một gốc bám đặc biệt (holdfast). Trong giai đoạn thể dinh dưỡng (Trophozoite), chúng phát triển từ gốc bám thành tế bào phía trước và có nhân tế bào phân biệt rõ ở giữa tế bào. Qua 3 giai đoạn phát triển Trophont sẽ hình thành một số bào tử và chúng lại phóng bào tử vào ruột và dạ dày, di chuyển về ruột sau, tiếp tục giai đoạn bào tử của ký sinh trùng. Các bào tử thường cư trú ở các nếp gấp của ruột. Ở ruột sau mỗi bào tử phát triển thành một kén giao tử (Gametocyst) gồm có các giao tử nhỏ và giao tử lớn. Khi kén giao tử vỡ ra, các giao tử tiếp hợp và hình thành các hợp tử (Zygote) được phóng ra ngoài môi trường. Các hợp tử (Zygospore) là thức ăn của nhuyễn thể hai vỏ và giun đốt (*Polydora cirrhosa*) chúng là các động vật sống ở đáy ao tôm. Ruột của nhuyễn thể hoặc giun đốt bắt đầu nhiễm *Gregarine* và hình thành các bào tử trong tế bào biểu mô. Kén bào tử (*Sporocyste*) phóng vào phân giả của nhuyễn thể là thức ăn của tôm hoặc các giun đốt nhiễm kén bào tử là thức ăn của tôm. Tiếp tục hạt bào tử được phóng vào ruột dạ dày của tôm và tiếp tục một chu kỳ mới của *Gregarine*.

Những hạt bào tử phát triển ở giai đoạn thể dinh dưỡng trong ruột (*Nematopsis* spp và *Paraophioidina* spp) hoặc dạ dày sau (*Cephalolobus* spp).

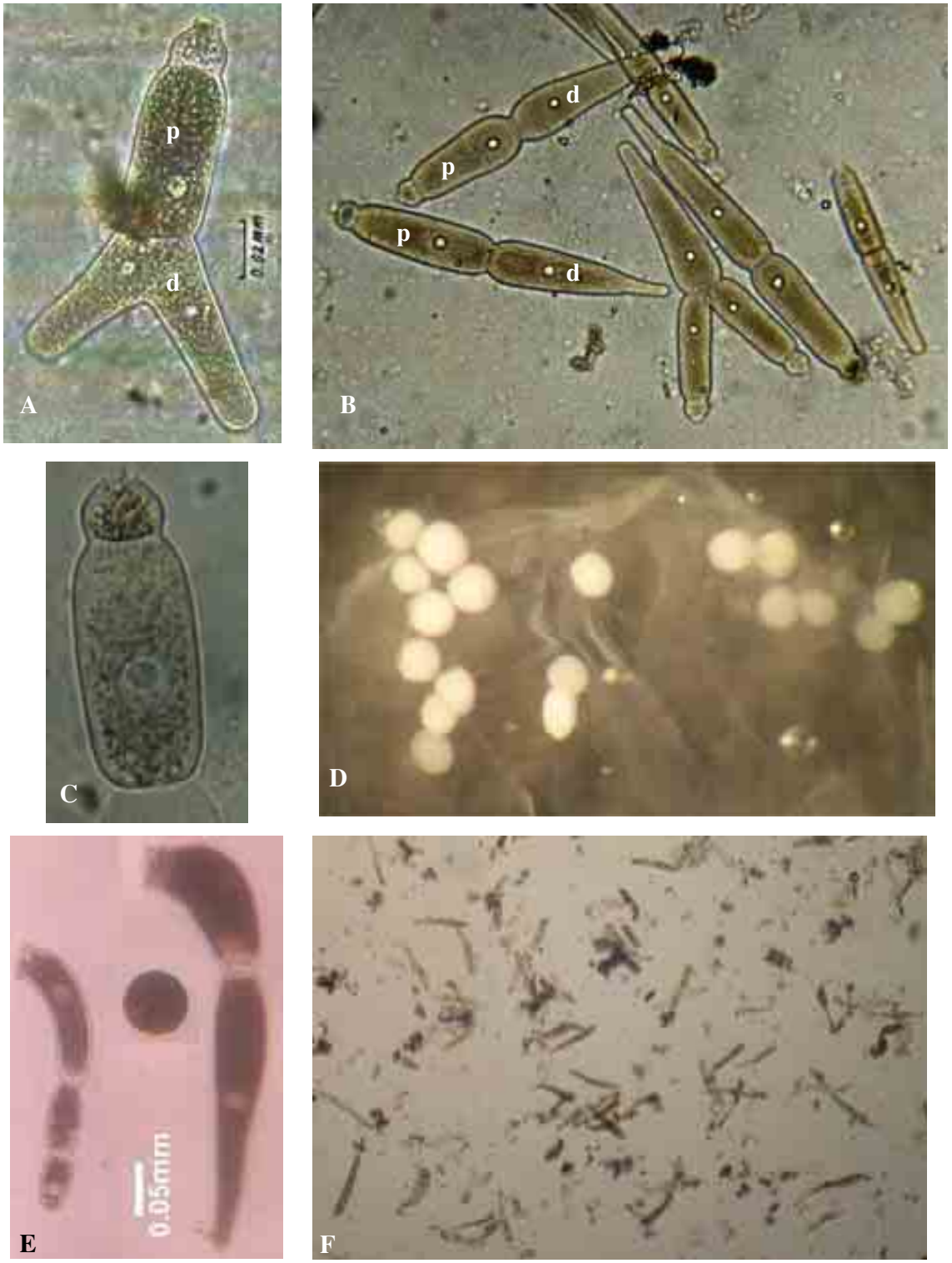
7.2.3. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm nhiễm trùng hai tế bào cường độ nhẹ không thể hiện rõ dấu hiệu bệnh lý rõ ràng, thường thể hiện tôm chậm lớn. Khi tôm bị bệnh nặng *Nematopsis* sp với cường độ > 100 hạt bào tử/con, dạ dày và ruột có chuyển màu hơi vàng hoặc trắng, có các điểm tổn thương ở ruột tạo điều kiện cho vi khuẩn *Vibrio* xâm nhập gây hoại tử thành ruột, tôm có thể thải ra phân trắng (hình 187), nên người nuôi tôm gọi là ***"bệnh phân trắng"***, bệnh có thể gây cho tôm chết rải rác.

7.2.4. Phân bố lan truyền của bệnh.

Bệnh *Gregarine* xuất hiện ở tôm biển nuôi ở Châu á, Châu Mỹ. Bệnh thường xảy ra ở các hệ thống ương giống và ao nuôi tôm thịt. Theo Tseng (1987) cho biết *Gregarine* đã gây bệnh ở tôm sú (*P. monodon*) nuôi trong ao. Mức độ nhiễm bệnh của tôm nuôi rất cao có trường hợp tỷ lệ nhiễm bệnh 100%. Bệnh đã gây hậu quả làm giảm năng suất nuôi, do *Gregarine* đã làm cho tôm sinh trưởng chậm. ở Việt Nam kiểm tra tôm thẻ, tôm sú nuôi có nhiễm *Nematopsis* sp ở ruột và dạ dày, mức độ nhiễm rất cao, tỷ lệ từ 70-100%, bệnh đã xảy ra nhiều trong các ao nuôi tôm sú bán thâm canh ở cuối chu kỳ nuôi (theo Bùi Quang Tề, 1998, 2002). Tháng 6-7 năm 2002 ở huyện Tuy Hòa, Phú Yên có khoảng 450 ha (60%) tôm bị bệnh phân trắng, chết rải rác, phòng trị không đạt yêu cầu (theo báo cáo của chi cục bảo vệ nguồn lợi thủy

sản Phú Yên tháng 7/2002). Từ năm 2003 đến đến nay bệnh phân trắng thường xảy ra ở địa phương nuôi tôm sú thâm canh: Bạc Liêu, Sóc Trăng, Nam Định, Hải Phòng, Quảng Ninh…(theo Bùi Quang Tề, 2005)



Hình 247: Trùng hai tế bào ký sinh ở tôm (*Gregarine*). A,B- Thể dinh dưỡng (Trophozoite) của *Nematopsis* sp ký sinh ở ruột giữa của tôm sú; C- hạt bào tử (Sporozoite); D- kén giao tử (*Gametocyst*) ở ruột sau tôm rảo; E- *Cephalolobus penaeus* ký sinh trong ruột tôm rảo (bar= 0,25mm) (thể dinh dưỡng và kén giao tử); F- Thể dinh dưỡng của *Cephalolobus* và *Nematopsis* trong ruột tôm rảo; p- tế bào phía trước (protomerite) còn gọi là đốt trước (Epimerite- e) ; d- tế bào phía sau (deutomerite). Mẫu tươi, không nhuộm (theo Bùi Quang Tề, 1998, 2004)



Hình 248: phân trắng trong ao nuôi tôm (mẫu thu ở ao nuôi tôm Bạc Liêu 10/2003)

Bệnh phân trắng ở tôm nguyên nhân đầu tiên do trùng hai tế bào làm gây tổn thương thành ruột, dạ dày của tôm kết hợp với môi trường ô nhiễm lượng *Vibrio* phát triển gia tăng, tôm ăn thức ăn nhiễm *Vibrio* vào dạ dày ruột, vi khuẩn nhân cơ hội gây hoại tử thành ruột có màu vàng hoặc trắng.

7.2.4. Chẩn đoán bệnh

Chẩn đoán bệnh dựa vào kiểm tra tiêu bản tươi và mô bệnh học các tiêu bản ở ruột và dạ dày của tôm. Hoặc kiểm tra các hạt bào tử trong phân tôm, bùn bã dưới đáy ao. Khi tôm bị bệnh nặng *Nematopsis sp* với cường độ > 100 hạt bào tử/con, ruột giữa và ruột có chuyển màu hơi vàng, có 1 điểm tổn thương ở ruột tạo điều kiện cho vi khuẩn xâm nhập.

7.2.5. Phòng và trị bệnh.

Phòng trị bệnh *Gregarine* đang nghiên cứu, nhưng để phòng bệnh chúng ta áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Trong các ao trại ương tôm giống, thức ăn tươi sống có chứa mầm bệnh cần phải khử trùng bằng cách nấu chín. Vệ sinh đáy bể, ao thường xuyên để diệt các mầm bệnh có trong phân tôm.

8. Bệnh do ngành trùng vi bào tử *Mycrosporidia* balbiani, 1882

Ngành trùng vi bào tử ký sinh ở sâu bọ, 1 số động vật chân khớp, 1 số ký sinh trong tế bào của cá, có khoảng hơn 800 loài thuộc 70 giống. Vi bào tử ký sinh trên cá khoảng 70 loài thuộc 7 giống, thường chúng ký sinh trong tế bào tổ chức tuyến sinh dục, gan, thận, mật, ruột, tổ chức mỡ, da và mang... của cá làm tác hại đến cá. Vi bào tử ký sinh ở giáp xác (tôm, cua) sống trong tự nhiên và các ao nuôi tôm có hơn 30 loài thuộc 3 giống, làm ảnh hưởng đến tỷ lệ sống đặc biệt làm giảm chất lượng thực phẩm của tôm.

Để phòng trị bệnh do vi bào tử gây ra theo tài liệu nước ngoài, trước khi thả tôm, cá vào nuôi cần tẩy dọn ao sạch sẽ, phơi nắng ao để tăng nhiệt độ. Trong điều kiện 50^0C vài phút, bào tử của chúng có thể bị tiêu diệt. Ngoài ra có thể dùng Cetylpyridinium chloride 100 ppm trong 3 phút có thể diệt được bào tử.

8.1. Bệnh trùng vi bào tử ở cá *Glugeosis*.

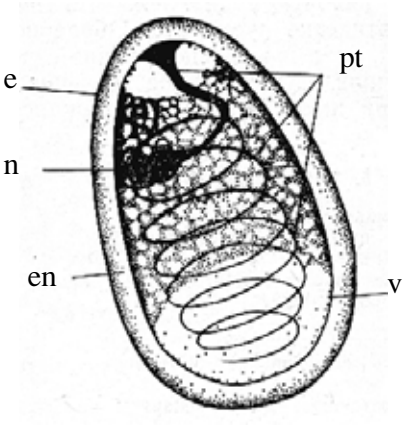
8.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Glugeida* Issi,1893

Họ *Glugeidae* Gurley,1893

Giống *Glugea* Thelohan 1891 (Hình 249)

Cơ thể của giống *Glugea* rất nhỏ chừng khoảng 3-6 µ x 1-4 µ, cơ thể hình tròn hay hình bầu dục. Cấu tạo cơ thể rất đơn giản, bên ngoài có màng do chất kitin tạo thành, có cực nang hình dạng giống bào tử, bên trong có sợi tơ. Loài *Glugea intestinalis* cực nang dài bằng chiều dài cơ thể trở lên. Trong tế bào chất có hạch hình tròn và tế bào chất cũng có hình tròn.



Hình 249: Sơ đồ cấu tạo vi bào tử (*Glugea*) (theo Bychowsky, 1962): pt- sợi tơ; e- màng ngoài bào tử; en- màng trong bào tử; n- nhân tế bào; v- không bào phía sau.

8.1.2. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố.

Glugea hertwigi ký sinh trên thận, ruột, tuyến sinh dục và tổ chức mỡ, da ,mang của các loài cá nước ngọt như cá mè, cá chép, cá diếc, cá vền,…

Khi ký sinh trong tổ chức cơ quan, thường có dạng bào nang màu trắng sữa, đường kính 2-3 mm. Lúc cảm nhiễm nghiêm trọng có thể làm tuyến sinh dục phát triển không tốt, cá sinh trưởng chậm. Theo Lim,1970 loài *Glugea anomala* có đường kính bào nang 4 mm. Cá cảm nhiễm cơ thể bị biến dạng, tế bào tổ chức bị trương nước, hoạt động của các tổ chức cơ quan bị rối loạn, có thể làm cá chết.

Ở Mỹ, *Glugea hertwigi* ký sinh làm cho cá *Osmerus mordar* trong tự nhiên chết hàng loạt. Theo tài liệu Trung Quốc giống *Glugea* ký sinh trên cá nước ngọt ở nhiều địa phương trong cả nước, lưu hành chủ yếu vào mùa hè, thu nhưng tác hại không lớn . Ở Việt Nam đã gặp *Glugea sp* ký sinh ở cá he, cá chài nuôi bè ở An Giang.

8.2. Bệnh tôm bông ở tôm he (Cotton shrimp disease).

8.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Có 3 giống thường ký sinh gây bệnh ở tôm:

Bộ *Glugeida* Issi,1983

Họ *Thelohaniidae* Hazard et Ololacre,1975

Giống *Thelohania* Hennguy, 1892 (còn gọi *Agmasoma*-hình 250A)

Họ *Glugeidae* Gurley,1893

Giống *Pleistophora* Gurley,1893 (còn gọi *Plistophora*-hình 250F)

Giống *Ameson* (còn gọi *Nosema*)

Các giống bào tử ký sinh ở tôm cấu tạo cơ thể tương tự như *Glugea*. Chiều dài bào tử khoảng 1-8 µm. Đặc điểm của mỗi giống (xem bảng 33) khác nhau, giai đoạn tế bào giao tử (Sporont) hay gọi bào nang. Số lượng bào tử trong bào nang của từng giống khác nhau:

- *Ameson* (= *Nosema*), kích thước bào tử 2,0 x 1,2 µm, trong bào nang có đơn bào tử.
- *Pleistophora*: kích thước bào tử 2,6 x2,1 µm, trong bào nang có 16-40 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *penaei*: kích thước bào tử 3,6 x 5,0 hoặc 5,0 x 8,2 µm, trong bào nang có 8 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *luorara*: Kích thước bào tử 3,6 x 5,4 µm, trong bào nang có 8 bào tử.

8.2.2. Chu kỳ sống của bào tử trùng.

Vi bào tử gây bệnh cho tôm, có chu kỳ phát triển phức tạp qua vật chủ trung gian. Tôm là ký chủ trung gian của vi bào tử. Vật chủ cuối cùng là một số loài cá ăn tôm. Phân hoặc ruột cá nhiễm vi bào tử và phát triển ở ký chủ trung gian. Cá ăn tôm đã nhiễm vi bào tử và phát triển ở ký chủ cuối cùng.

8.2.3. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố.

Vi bào tử ký sinh trong các tổ chức của tôm, chúng bám vào cơ vân gây nên những vết tổn thương lớn làm đục mờ cơ vì thế nên gọi là bệnh tôm "sợi bông trắng" (hình 183 G-K). Vi bào tử ký sinh ở nhiều loài tôm he: *P. monodon*, *P. merguiensis*, *P. setiferus*,.. (xem bảng 33).

8.2.4. Chẩn đoán bệnh.

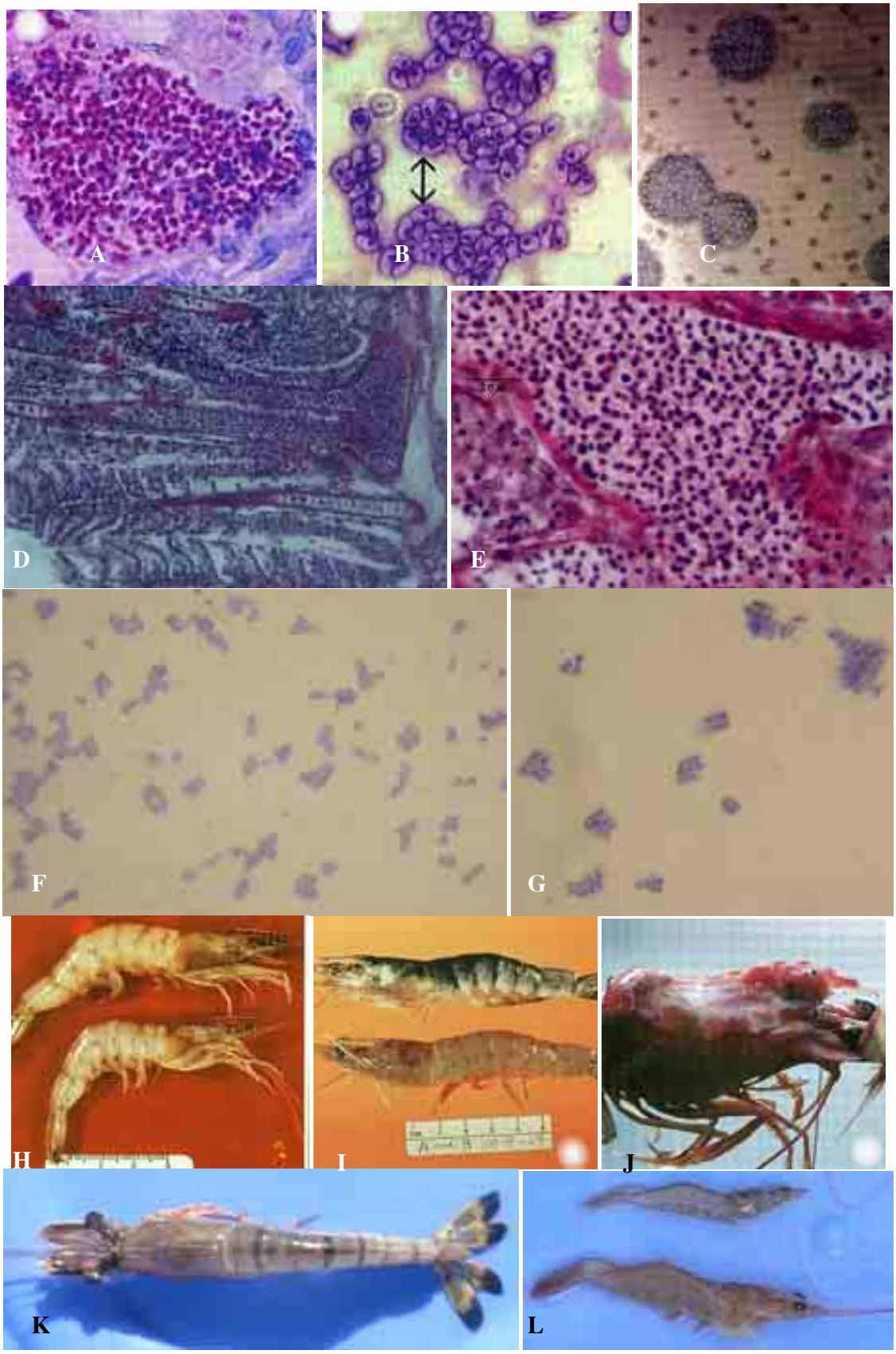
Dựa vào các dấu: đục mờ cơ, thay đổi màu sắc các cơ quan của tôm, kiểm tra tôm dưới kính hiển vi.

8.2.5. Phòng và trị bệnh.

Phòng trị bệnh vi bào tử áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Không dùng tôm bố mẹ nhiễm vi bào tử, phát hiện sớm loại bỏ những con tôm bị nhiễm vi bào tử. Khi thu hoạch phải lựa chọn những tôm nhiễm bệnh vi bào tử không cho phát tán và bán ngoài chợ.

Bảng 33: Vi bào tử ký sinh ở tôm he (*Panaeus* spp) theo Lightner, 1996

STT	Tên vi bào tử	Ký chủ	Cơ quan ký sinh	Số bào tử trong bào nang	Kích thước bào tử µm
1	*Ameson* (=*Nosema*) *nelsoni*	- *P. aztecus* - *P. duorarum* - *P. setuferus*	Cơ vân	1	1,2 x2,0
2	*Nosema sp*	- *Metapenacus monoceros* - *P. escalentus* - *P. latisulcatus* - *P. merguiensis* - *P. semisulcatus* - *Macrobrachium rosenbergii*	Cơ vân	1	-
3	*Agmasoma (Thelohania) penaei*	- *P.setiferus*	Máu, ruột, tuyến sinh dục, cơ	8	2,0 x 5,0 và 5,0 x 8,2
4	*Agmasoma* (*Thelohania*) *sp*	- *P. monodon* - *P. merguiensis*	Máu, ruột, tuyến sinh dục, cơ	8	-
5	*Agmasoma* (*Thelohania*) *duorara*	- *P. duorarum* - *P. aztecus* - *P. bransiliensis*	Cơ	8	3,5 x 5,4
6	*Thelohania sp*	- *P. esculentus* - *P. latisulcatus* - *P. merguiensis* - *P. semisulcatus*	Cơ vân	8	-
7	*Pleistophora sp*	- *P. aztecus* - *P. setiferus* - *P. duorarum*	Cơ, tim, ruột, gan, tuy, mang.	16-40	2,1 x 2,6



Hình 250: **A**- Vi bào tử *Agmasoma (=Thelohania) sp*, trong cơ liên kết, nhuộm Kinyoun (1500 lần); **B**- Bào tử *Agmasoma* - bào nang có 8 bào tử (↔) nhuộm Giemsa (2000 lần); **C**- Vi bào tử *Pleistophora sp* ký sinh trong cơ tôm (1300 lần) nhuộm Giemsa; **D**- Vi bào tử trong mang tôm sú Nghệ An, 2002, mẫu mô học nhuộm màu (D- 100lần, E- 400 lần); **F,G**- Vi bào tử trong cơ tôm chân trắng (1000 lần) mẫu thu Quảng Ninh, 2004; **H**- Tôm nhiễm *Agmasoma duorara*, tôm trắng hết phần bụng; **I**- Tôm phía dưới bình thường, tôm phia trên bị nhiễm *Ameson* (*Nosema*) có đốm trắng đục trong; **J**- Phần đầu ngực tôm sú (*P. monodon*), nhiễm *Agmasoma* (*Thelohania*) sp, trong cơ liên kết có nốt sưng tấy dưới vỏ

kitin; **K**- Tôm sú nhiễm vi bào tử, đuôi có màu trắng (mẫu thu Nam Định, 2003); **L**- tôm chân trắng nhiễm vi bào tử đuôi trắng (mẫu thu Quảng Ninh, 2004).

9. Bệnh do Ngành trùng bào tử sợi *Cnidosporidia* doflein, 1901; emend, schulman et pcollipaev, 1980

Trùng bào tử sợi là bào tử có vỏ bọc ngoài khá chắc chắn gồm có 2 mảnh vỏ kích thước, độ dày bằng nhau, do tế bào chất keo đặc lại. Đường tiếp giáp giữa 2 mảnh vỏ gọi là đường nối mặt, có đường nối gọi là mặt nối (hay gọi là mặt bên), mặt không có đường nối gọi là mặt vỏ (hay gọi là mặt chính). Trong bào tử có cực nang và tế bào chất. Tuỳ theo giống loài khác nhau có số lượng cực nang từ 1-4 chiếc. Trong mỗi cực nang có 1 sợi thích bào xoắn lò so. Các cực nang thường tập trung ở đầu phía trước. Riêng họ *Myxidiidae* phân bố cả 2 phía đầu của bào tử. Phần sau của bào tử có tế bào chất gọi là tế bào mầm gồm 2 nhân và không bào. Họ *Myxobolidae* có túi thích Iode là một loại tinh bột động vật. Cá nước ngọt của Việt Nam đã phát hiện hơn 40 loài thuộc 6 giống.

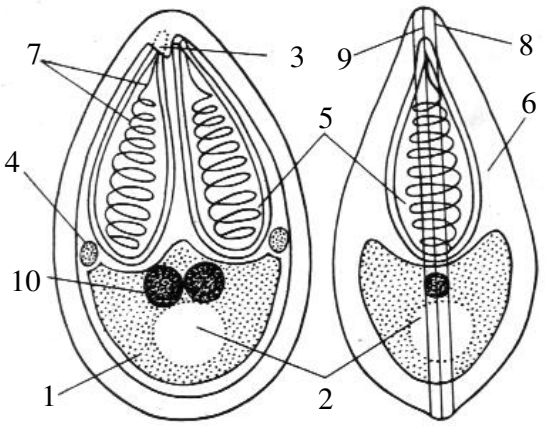
- Chu kỳ sống của trùng bào tử sợi gồm có sinh sản vô tính và hữu tính tiến hành hoàn toàn trên cùng một ký chủ, không qua ký chủ trung gian: Bào tử từ trên thân cá mắc bệnh rơi vào đáy ao hoặc lơ lửng trong nước, bị cá ăn phải hoặc bám vào da, mang cá.Bào tử bị kích thích một chất nào đó trong cơ thể cá, phóng sợi thích, hai mảnh vỏ bị vỡ đôi, tế bào chất ở trong vỏ biến thành biến hình trùng dùng chân giả di chuyển vào các tế bào tổ chức của ký chủ và dừng lại ở đó sinh trưởng và phát triển. Thời kỳ này gọi là giai đoạn dinh dưỡng. Nhân tế bào phân chia qua nhiều lần thành nhiều nhân con. Mỗi nhân có tế bào chất bao quanh hình thành mầm giao tử (*Gametocyte*). Nhân của mầm giao tử tiếp tục phân chia một số lần thành 6-18 nhân con và cuối cùng hình thành bào tử. Số lượng nhân trong mầm giao tử có khác với số lượng của bào tử được hình thành. Nếu những mầm giao tử chỉ sinh sản một bào tử thì nhân của nó có 6-8 cái, người ta gọi mầm giao tử đó là đơn giao tử. Nếu mầm giao tử sản sinh hai bào tử thì số lượng nhân cũng tăng lên gấp đôi và gọi mầm giao tử là song giao tử. Thể dinh dưỡng tiếp tục sinh trưởng, số lượng bào tử được hình thành ngày càng gia tăng. Tiếp sang giai đoạn bào nang: các tổ chức xung quanh thể dinh dưỡng bị kích thích thoái hoá và thay đổi sinh ra một lớp màng bao quanh thể dinh dưỡng, gọi là bào nang của trùng bào tử sợi. Kích thước của bào nang có thể nhìn thấy bằng mắt thường. Các trùng bào tử sợi ký sinh trên da, mang cá thì bào nang bị bào tử thành thục phá vỡ chui ra rơi vào nước, lại xâm nhập vào ký chủ khác hình thành một chu kỳ sống mới. Các trùng bào tử sợi ký sinh ở ruột và các cơ quan nội tạng bào tử có thể qua ống tiêu hoá ra ngoài. Bào tử có thể sống lâu trong bùn đáy ao, hồ nên cá ăn đáy như cá chép, diếc, trôi,.. dễ bị cảm nhiễm.

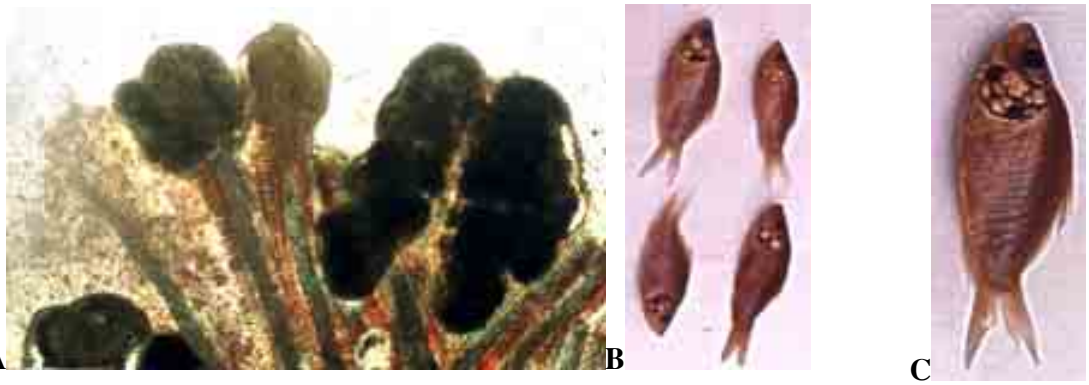
9.1. Bệnh trùng bào tử sợi có 2 cực nang- *Myxobolosis*.

9.1.1. Tác nhân gây bệnh.

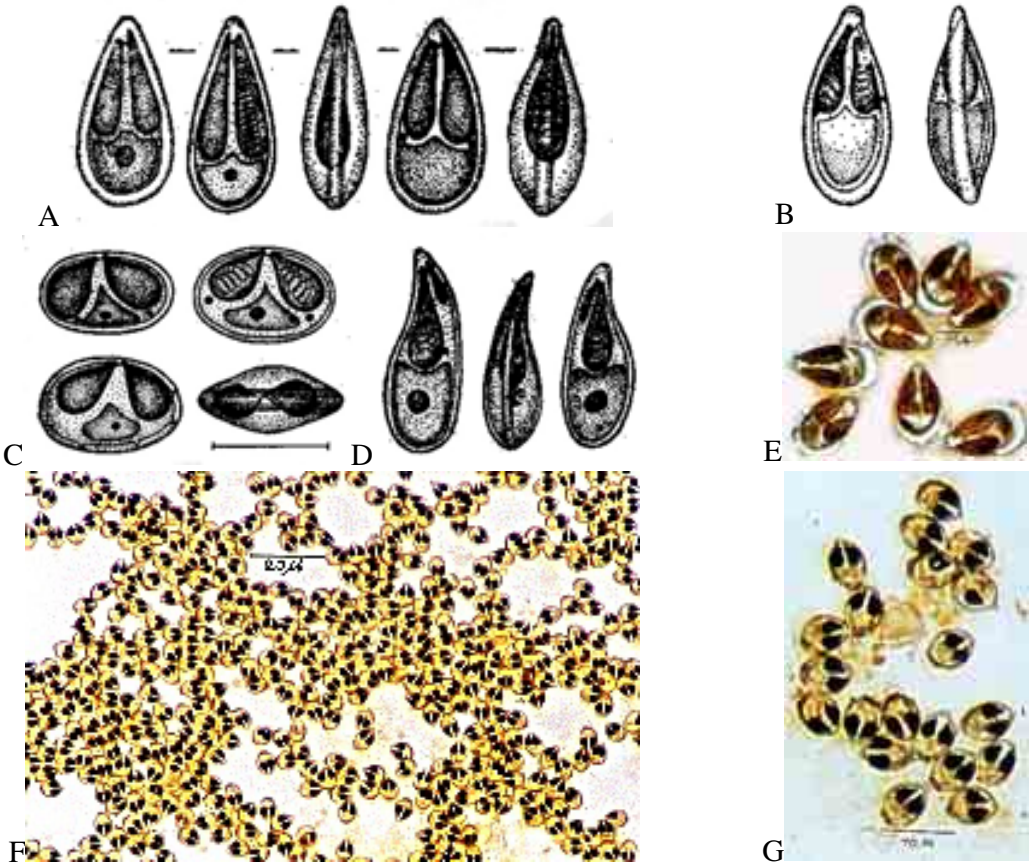
Gây bệnh ở cá là các loài thuộc giống *Myxobolus* Biitschli,1882, họ *Myxobolidae* Thelohan, 1892. Ngoài những đặc điểm chung của trùng bào tử sợi *Myxobolus* có đặc điểm riêng là phía trước bào tử có 2 cực nang, thường các loài có 2 cực nang bằng nhau (*Myxobolus koi*, *M.artus*, *M. seminiformis*-hình 253A,B,C), một số ít loài có 1 cực nang bị thoái hoá (*Myxobolus toyamai*-hình 253D). Trong tế bào chất có một túi thích Iode. Kích thước của từng loài có khác nhau (xem bảng 34).

Hình 251: Sơ đồ cấu tạo của trùng bào tử sợi - *Myxosporida* (theo Schulman, 1960): 1- phôi amip; 2- không bào; 3- mỏm giữa cực nang; 4- nhân bào nang; 5- cực nang; 6- vỏ; 7- sợi tơ xoắn; 8- đường nối; 9- trục đường nối; 10-nhân của phôi amip





Hình 252: Cá chép bị bệnh bào tử sợi: A- mang cá chứa đầy bào nang; B,C- Cá chép giống bị bệnh bào tử sợi, trên mang có nhiều bào nang



Hình 253: Một số loài bào tử loài bào tử sợi: A,J- *Myxobolus koi*; C- *Myxobolus artus*; B,E- *Myxobolus semiformis;* D- *Myxobolus toyamai*; F,G- *Myxobolus minutus*;

Bảng 34: Kích thước một số loài trùng bào tử sợi *Myxobolus*

Tên loài Myxobolus	*Chiều dài bào tử (µ)*	*Chiều rộng bào tử (µ)*	*Chiều dày bào tử (µ)*	*Chiều dài cực nang(µ)*
Myxobolus koi Kudo,1919	17-18,5	9-10	5-7	10-11,2
M. toyamai Kudo,1919	15-18	5,4	4,5	9-10,3
M. artus Achmerov,1960	6,6-8,2	9,9-11,5	8,2	4,9
M. seminiformis Ha Ky,1968	13,2-14,4	4,8-6	3,6-4,2	5,4-6
M. humilis Ha Ky,1968	8,1-9	6,3-7,2	-	3,6-3,8
Myxobolus sp2 Te,1990	15,5	14-15,5	-	8,3-9,3
Myxobolus oblongus Gurley	11,2-12,8	8-8,8	6,4	3,2-4
Myxobolus sp4	9,3-10,1	7-7,7	6,2	4,7

9.1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Khi cá mắc bệnh trùng bào tử sợi, cá bơi lội không bình thường quẫy mạnh, dị hình cong đuôi, cá kém ăn rồi chết. Nếu bị bệnh nặng có thể nhìn thấy bào nang bằng hạt tấm, hạt đậu xanh màu trắng đục bám trên mang cá (như cá chép giống bị *Myxobolus koi, M. toyamai* ký sinh) làm kênh lấp mang không đóng lại được (hình 252).

Bảng 35: Mức độ cảm nhiễm một số loại trùng bào tử sợi *Myxobolus* spp ký sinh ở các loài cá nước ngọt ở Việt Nam

STT	Tên ký sinh trùng	Ký chủ	CQ ký sinh	Tỷ lệ nhiễm %	C độ nhiễm ít nhiều	Tác giả
1	*Myxobolus koi*,1919	Chép trắng Việt Nam	Mang	33,05	1 - nhiều	B.Q.Tề
		Chép vàng	Mang	9,19	ít	nt
		Chép Hungari	Mang	54,34	ít -nhiều	nt
		Chép lai Vàngx Hung	Mang	76,19	ít -nhiều	nt
		Chép lai Việt xHung	Mang	27,16	ít -nhiều	nt
		Chép lai Vàng xViệt	Mang	10,05	1-7	
2	*Myxobolus toyamai* Kudo,1915	Chép trắng Việt Nam	Mang	14,56	ít - nhiều	B.Q.Tề
		Chép vàng	Mang	9,19	1-7	nt
		Chép Hung	Mang	29,56	ít - nhiều	nt
		Chép lai Vàng x Hung	Mang	50,79	ít - nhiều	nt
		Chép lai Việt xHung	Mang	9,62	ít - nhiều	nt
		Chép lai Vàng xViệt	Mang	13,33	1-7	nt
3	*Myxobolus artus* Achmerov, 1960	Chép trắngViệt Nam	Da,	5,45	5-15	B.Q.Tề
			Mang	9,80	4- nhiều	nt
			Ruột	19,74	5- nhiều	nt
		Chép vàng	Mang	1,15	ít	nt
			Ruột	3,45	ít - nhiều	nt
		Chép Hung	Mang	1,18	8-10	nt
			Ruột	15,38	5- nhiều	nt
		Chép lai Vàng x Hung	Mang	1,58	5-nhiều	nt
			Ruột	9,52	ít	nt
		Chép lai Việt xHung	Mang	0,77	5-nhiều	nt
			Ruột	4,19	6-nhiều	nt
		Chép lai Vàng xViệt	Ruột	36,66	ít	nt
4	*Myxobolus seminiformis* Ha Ky,1968	Trôi Việt Nam	Da	6,60	Rất nhiều	Hà Ký
		Cá Mrigal	Mang	3,44	ít	B.Q.Tề
		Cá Rôhu	Mang	51,35	ít-nhiều	B.Q.Tề
5	*Myxobolus sp2* Te,1990	Cá Tra	Mang	46,43	1-4	B.Q.Tề
			Thận	3,57	2	Nt
6	*Myxobolus Oblongus* Gurley,1893	Cá Lóc bông	Da	21,91	1-3	B.Q.Tề
7	*Myxobolus sp4* Te,1990	Cá trê vàng	Mang	2,17	1-2	B.Q.Tề
		Cá trê trắng	Mang	18,18	1-2	Nt

9.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Myxobolus spp ký sinh ở hơn 30 loài cá nước ngọt Việt Nam đã phát hiện được gần 30 loài (xem bảng 35). Mức độ cảm nhiễm *Myxobolus* ở một số loài cá khá cao và đã gây thành bệnh làm cá chết hàng loạt.Ví dụ cá chép kính Hungari nhập nội ở giai đoạn cá giống thường bị bệnh trùng bào tử sợi (*Myxobolus koi, M. toyamai*...) tỷ lệ nhiễm tới 96%, cường độ nhiễm rất cao có rất nhiều bào nang trên la men kiểm tra bào nang dày đặc trên cung mang làm cá không khép nổi mang lại được (Bùi Quang Tề, 1984). Ở nhiệt độ nước 30 - 32^{0}C đàn cá chép giống bị bệnh thường có tỷ lệ tử vong rất cao. Cá biển cũng thường gặp *Myxobolus* spp (Palianskii, 1958).

9.1.4. Chẩn đoán bệnh

Để chẩn đoán trùng bào tử sợi *Myxobolus*, lấy nhớt các tổ chức nhiễm bệnh quan sát dưới kính hiển vi phân biệt các bào tử có không có đuôi khác vơí bào tử của *Henneguya* và có hai cực nang khác với *Thelohanellus* có một cực nang.

9.1.5. Phòng trị bệnh.

Trùng bào tử sợi có vỏ dầy, rất khó tiêu diệt, cần áp dụng các biện pháp phòng bệnh tổng hợp là chính.

Ao ương cá giống (nhất là cá chép) phải được tẩy vôi nung liều cao 14 kg/100 m^2, phơi đáy ao từ 3 - 7 ngày để giết các bào tử trong bùn đáy ao, hạn chế khả năng gây bệnh của cá giống (Bùi Quang Tề, 1984).

Khi thả và vận chuyển cá giống cần kiểm tra bệnh, nếu phát hiện bệnh phải loại bỏ cá, dùng các chất khử trùng (vôi nung, chlorine...) nồng độ cao để tiêu diệt mầm bệnh. Cấm không được vận chuyển tránh lây lan sang vùng khác. Những ao có bệnh bào tử sợi trùng cần phải cách ly hoàn toàn.

Diệt toàn bộ cá trong ao, giữ nguyên nước ao, dùng vôi nung khử trùng kỹ. Các dụng cụ đánh bắt cá trong ao bệnh đều phải khử trùng. Hiện nay chưa có thuốc trị bệnh trùng bào tử sợi hữu hiệu.

9.2. Bệnh trùng bào tử sợi có đuôi *Henneguyosis*.

9.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Gây bệnh là các loài thuộc giống *Henneguya* Thelohan,1892, họ *Myxobolidae* Thelohan,1892. Bào tử có dạng hình trứng, có 2 cực nang thường ở phía trước cơ thể. Vỏ có 2 mảnh khép lại nhưng bắt đầu từ phần nối phía sau vỏ kéo dài thành đuôi (Hình 254). Kích thước của bào tử nhỏ thay đổi theo từng loài (xem bảng 36).

Bảng 36: Kích thước một số loài trùng bào tử sợi *Henneguya*

Tên loài Henneguya	*Chiều dài bào tử (μm)*	*Chiều rộng bào tử (μm)*	*Chiều dài cực nang (μm)*	*Chiều dài đuôi (μm)*
Henneguya schulmari Ha Ky,1968	16,8-20,4	4,8-6	8-10,2	-
Henneguya shaharini Shariff,1982	12,4-14	4,7-6,2	6,2-7,5	14-15,5
Henneguya sp1 Te,1990	9,3-10,9	4,7	4,7	7,5-9,3
Henneguya sp2 Te,1990	11,2-12,8	8-9,6	4,8-6,4	24-32
Henneguya hemibagri	12,4	4,7-6,2	3,1	10,9-15,5
Henneguya schizura	9,3-10,9	6,2	4,7	20,2-21,7
Henneguya ophiocephali	14,4-16	8	4,8-5,6	40

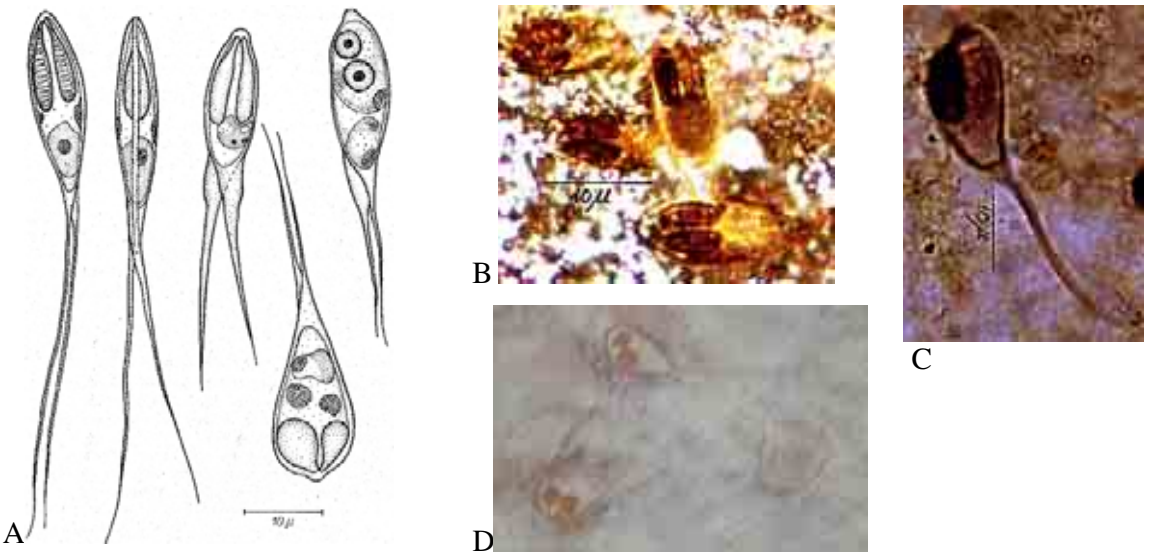
9.2.2. Dấu hiệu bệnh lý: Như bệnh *Myxobolosis*

9.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Những loài thuộc giống *Henneguya* ký sinh ở cá nước ngọt Việt Nam (xem bảng 37) mức độ cảm nhiễm không cao lắm. Đã phát hiện 9 loài của *Henneguya* ký sinh ở 10 loài cá. Cá lóc bông (*Ophiocephalus micropeltes*), cá rô đồng (*Anabas testudineus*), cá sặc rằn (*Trichogaster pectoralis*) có tỷ lệ nhiễm từ 46,6-66,6%.

9.2.4. Chẩn đoán bệnh

Để chẩn đoán trùng bào tử sợi *Henneguya*, lấy nhớt các tổ chức nhiễm bệnh quan sát dưới kính hiển vi phân biệt các bào tử có đuôi khác vơí bào tử của *Myxobolus* và *Thelohanellus*.



Hình 254: Trùng bào tử sợi có đuôi: A,C- *Henneguya.schulmani*; B- *H. ophiocephali;* D- *Hennegya* sp2

Bảng 37: Mức độ nhiễm trùng bào tử sợi *Henneguya* spp ở các loài cá nước ngọt Việt Nam

TT	*Tên ký sinh trùng*	*Ký chủ*	*CQ ký sinh*	*Tỷ lệ nhiễm(%)*	*C độ nhiễm (ít-nhiều)*	*Tác giả*
1	*Henneguya schulmani* Ha Ky,1968	Rô đồng Rô đồng	Mang Mang	46,60 55,50	Nhiều 1-15	Hà Ký B.Q.Tề
2	*Henneguya shaharini* Shariff,1982	Bống dừa	Mang	2,94	1-2	nt
3	*Henneguya sp1* Te	Cá tra nuôi	Da	0,81	1-5	nt
4	*Henneguya sp2* Te	Cá tra nuôi	Mang	3,57	2	nt
5	*Henneguya hemibagri*	Cá lăng	Mang Thận	14,54 1,91	1-18 1	nt nt
6	*Henneguya schizura*	Cá sặc rằn Cásặc bướm	Mang Mang	52,78 23,81	1-5 1-nhiều	nt nt
7	*Henneguya ophiocephali*	Cá lóc bông	Mang	66,60	Nhiều	nt

9.2.3. Phòng và trị bệnh: áp dụng như bệnh *Myxobolus*.

9.3. Bệnh trùng bào tử sợi có 1 cực nang *Thelohanellosis.*

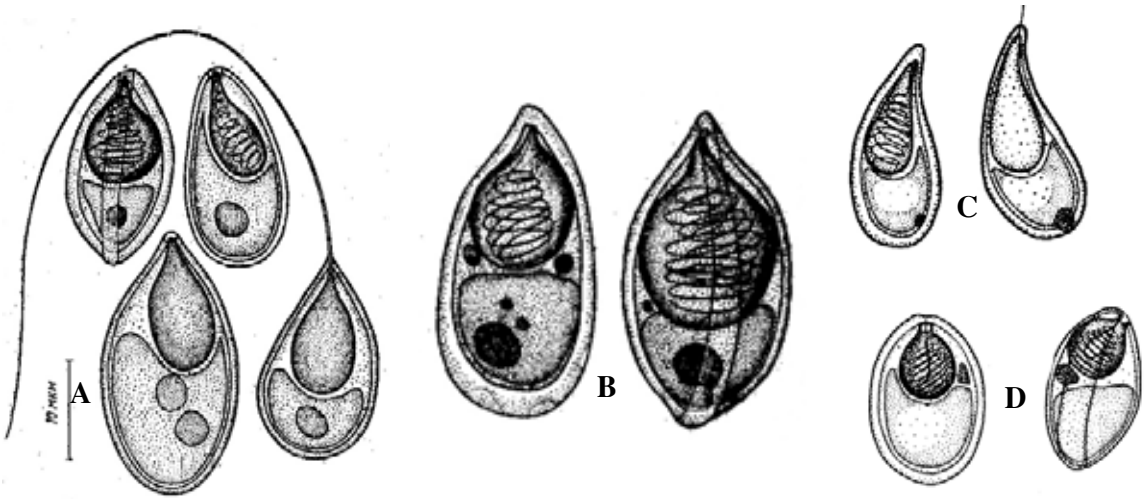
9.3.1. Tác nhân gây bệnh (Hình 255).

Gây bệnh là các loài thuộc giống *Thelohanellus* Kudo,1933, họ *Myxobolidae*. Bào tử có dạng hình trứng hoặc quả lê. Ngoài đặc điểm chung của họ *Myxobolidae*, chúng khác với

Myxobolus và *Henneguya* là phía trước bào tử chỉ có 1 cực nang. Kích thước bào tử tương đối lớn so với 2 giống *Myxobolus* và *Henneguya* (xem bảng 38).

Bảng 38: Kích thước 1 số loài thuộc giống *Thelohanellus*

Tên loài *Thelohanellus*	Chiều dài bào tử (µm)	Chiều rộng bào tử (µm)	Chiều dày bào tử (µm)	Chiều dài cực nang (µm)
Thelohanellus dogieli Achmerov,1955	20,35-23,1	9,9	9,9	9,9
Thelohanellus catlae Chakrrawarty,1958	19-25	10,2-12,5	11-12,3	9,5-14
Thelohanellus accuminatus Ha Ky,1968	19,8-21,6	7,2-8,1	-	10,8-14,4
Thelohanellus callisporis Ha Ky,1968	23,4-25,2	12,6-16,2	12,2	10,8



Hình 255: *Thelohanellus* (A- C- *Th. catlae* Chakrawarty et Basu,1958; B- *Th.* dogieli; C- *Th. accuminatus* Ha Ky, 1968; D- *Th. callisporis* Ha Ky, 1968)

9.3.2. Dấu hiệu bệnh lý: Như bệnh *Myxobolosis*

9.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Ở Việt Nam cá nước ngọt đã phát hiện được 4 loài của giống *Thelohanellus* (xem bảng 38). Mức độ cảm nhiễm thấp nhưng trong từng ao, cá chép giống có thể bị nhiễm bệnh nặng, trên vẩy, vây bào nang bám dày đặc làm cá chậm lớn và chết rải rác.

9.3.4. Chẩn đoán bệnh.

Quan sát bằng mắt thường các bào nang của *Thelohanellus* màu trắng sữa, hình cầu, đường kính xấp xỉ 1 mm bám trên da, vây của cá chép giống. Lấy nhớt kiểm tra dưới kính hiển vi phân biệt với 2 giống *Myxobolus*, *Henneguya* có 2 cực nang, còn *Thelohanellus* chỉ có 1 cực nang.

9.3.5. Phòng và trị bệnh: áp dụng như bệnh *Myxobolus*.

Bảng 39: Mức độ cảm nhiễm 1 số loài trùng bào tử sợi *Thelohanellus* spp ở các loài cá nước ngọt Việt Nam

TT	Tên ký sinh trùng	Ký chủ	Cơ quan ký sinh	Tỷ lệ nhiễm (%)	Cường độ (ít-nhiều)	Tác giả

1	*Thelohanellus dogieli* Achmerov, 1955	Chép trắng VNam	Da	5,32	5-15	B.Q.Tề
		Chép vàng	Da	1,14	ít	nt
		Chép Hungari	nt	1,18	nt	nt
		Chép lai VàngxHung	nt	4,76	nt	nt
		Chép lai Việt xHung	nt	1,08	nt	nt
2	*Thelohanellus catlae* Chakrawarty et Basu, 1958	Chép trắng VNam	Da	1,12	1-5	B.Q.Tề
		Chép vàng	nt	1,14	ít	nt
		Chép lai VàngxHung	nt	0,52	ít	nt
		Chép lai Việt xHung	nt	2,16	1-nh	nt
		Chép lai VàngxViệt	nt	13,33	1-2	nt
		Mè Vinh	Mang	5,00	1-5	nt
3	*Thelohanellus callisporis* Ha Ky, 1968	Chép trắng V.Nam	Da	2,70	Nhiều	Hà Ký
		nt	Mang	4,05	nt	nt
		nt	Da	5,60	1-36	B.Q.Tề
		Chép lai ViệtxHung	nt	8,07	1-nh	nt
		nt	Mang	0,15	1	nt
4	*Thelohanellus accuminatus* Ha Ky, 1968	Chép trắng V.Nam	Mang	1,08	Nhiều	Hà Ký
		Chép Hungari	nt	5,91	1-6	B.Q.Tề
		Chép ViệtxHung	nt	2,01	1-10	nt





Hình 256: Cá chép giống nhiễm bào nang của bào tử sợi một cực nang (*Thelohanellus callisporis*) (theo Bùi Quang Tề, 2004)

10. Bệnh do Ngành trùng lông *Ciliophora* Doflein,1901

- Ngành trùng lông là một nhóm động vật đơn bào có khoảng hơn 600 loài, chúng có cơ quan vận động là các lông tơ (tiêm mao), có thể có ít nhất là 2 nhân tế bào: Nhân lớn làm nhiệm vụ dinh dưỡng, nhân nhỏ làm nhiệm vụ sinh sản. Phần lớn trùng lông sống tự do, một số ít sống ký sinh. Ngành trùng lông có 2 nhóm: nhóm thứ nhất là trùng lông tơ (*Ciliata*), trên cơ thể có lông tơ suốt đời. Nhóm thứ hai là trùng ống hút (*Suctoria*), trên cơ thể của trùng có lông tơ khi trùng còn non.

- Đặc điểm chung của nhóm trùng lông tơ: Trùng có lông tơ để vận động, cơ thể có cấu tạo phức tạp nhất của động vật đơn bào (*Protozoa*). Cơ thể có cơ quan miệng, vòng quanh miệng có rãnh miệng, hầu,...tương đối rõ. Nhân tế bào có 2 loại: nhân lớn và nhân nhỏ. Sinh sản theo hình thức vô tính và hữu tính. Sinh sản vô tính trừ lớp *Pedichitra* phân chia theo chiều dọc, còn lại cắt đôi theo chiều ngang. Sinh sản hữu tính bằng cách tiếp hợp và xen kẽ với sinh sản vô tính. Chu kỳ sống của trùng lông tơ có giai đoạn dinh dưỡng và giai đoạn bào nang nhưng chỉ có 1 ký chủ. Chúng lây lan bệnh bằng con đường tiếp xúc hay bằng bào nang. Trùng lông tơ ký sinh trên da, mang, một số ít ký sinh trong nội quan của động vật thuỷ sản nước ngọt và nước mặn, chủ yếu là động vật thuỷ sản nước ngọt.

- Đặc điểm chung của nhóm trùng ống hút: Giai đoạn trưởng thành cơ thể hoàn toàn không có lông tơ , không có miệng, hầu. Trùng bắt mồi bằng cơ quan đặc biệt là ống hút. Cơ thể có nhân tế bào lớn và nhân nhỏ. Sinh sản hữu tính bằng cách tiếp hợp, sinh sản vô tính bằng cách nẩy chồi. Trùng khi còn non (giai đoạn ấu trùng) có lôngtơ.

- Ngành trùng lông ký sinh ở động vật thuỷ sản Việt Nam gặp 6 lớp, gồm các bệnh như sau

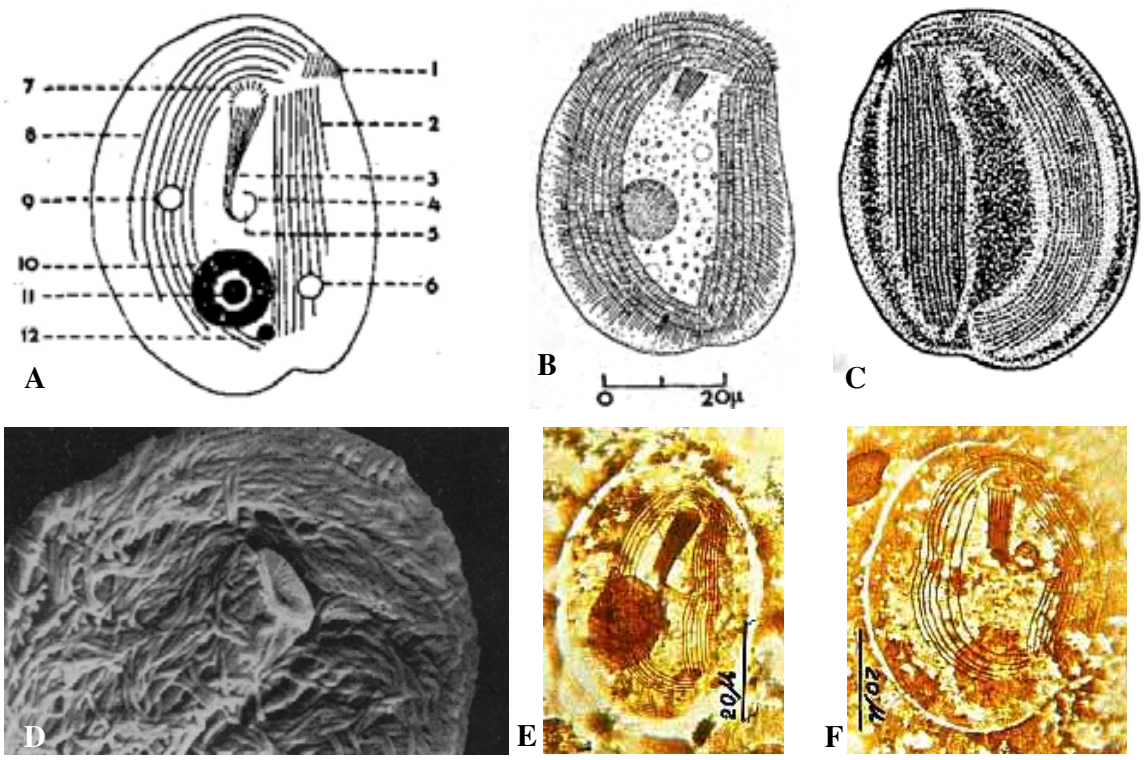
10.1. Bệnh trùng miệng lệch (tà quản trùng) *Chilodonellosis*.

10.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Lớp *Cyrtostomata* Jankowski,1975
Bộ *Hypostomatida* Schewiakoff,1896
Họ *Chilodonellidae* Deroux,1970
Giống *Chilodonella* Strand,1926 (Hình 258)

Ở Việt Nam thường gặp hai loài *Ch. hexasticha* và *Ch.piscicola* ký sinh ở động vật thuỷ sản (xem bảng 40). Chúng có đặc điểm chung là có thể nhìn mặt bụng hình trứng, cơ thể phần sau hơi lõm (*Ch.piscicola*), mặt lưng hơi lồi, phía trước mép bên phải lưng có 1 hàng lông cứng. Mặt bụng bên phải và bên trái có số lượng hàng lông tơ từ 5-14, số lượng khác nhau tuỳ theo loài. Miệng ở mặt bụng có từ 16-20 que kitin bao quanh tạo thành miệng hình ống trên to, dưới nhỏ dần như sợi chỉ thô rồi cong lại giống cây kèn, phần cuối là bao hầu, miệng nằm hơi lệch về một bên, nên gọi là tà quản trùng. Nhân tế bào lớn hình tròn hoặc hình bầu dục, nhân nhỏ hình cầu.

Ở phía sau nhân lớn, có 2 không bào co bóp ở phía trước và phía sau nhân lớn. Sinh sản vô tính phân đôi theo chiều ngang, lúc chia cắt nhân lớn kéo dài, phân cắt tử chính giữa, ống miệng tiêu biến hình thành ống miệng mới. Sau đó phân chia thành 2 cơ thể con. Sinh sản hữu tính bằng phương pháp tiếp hợp. Nhiệt độ thích hợp cho trùng sinh sản 12-20^{0}C.



Hình 258: Trùng miệng lệch: A: Cấu tạo cơ thể; B,E,F- *Chilodonella hexasticha;* C- *Chilodonella piscicola*; D- miệng (ảnh KHVĐT). 1. Lông tơ, 2. Các đường lông tơ trái mặt bụng, 3. Ống miệng, 4. Hầu, 5. bao hầu, 6. Không bào, 7. miệng, 8. Đường lông tơ phải mặt bụng 9. không bào, 10. Nhân lớn, 11. hạch nhân, 12. Nhân nhỏ,

10.1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Trùng miệng lệch (tà quản trùng) ký sinh ở da, mang cá, các tổ chức bị kích thích tiết ra nhiều chất nhờn, đồng thời các tơ mang bị phá huỷ và rời ra, ảnh hưởng đến hô hấp của cá. Nếu gặp điều kiện thuận lợi trùng sinh sản trong vòng 2-3 ngày, số lượng rất lớn bám đầy da, vây, mang làm cá chết hàng loạt. Trùng ký sinh trên da, chân của ếch, baba,.. Chúng kích thích các tổ chức, tiết ra nhiều chất nhờn màu da xám lại, trùng kết hợp với các ký sinh đơn bào khác như trùng loa kèn, nấm thuỷ my,... làm bong một lớp da giấy. Ba ba, ếch thường phải leo lên cạn phơi khô da để tiêu diệt ký sinh.

Bảng 40: Một số đặc điểm khác nhau của hai loài *Chilodonella*

Đặc điểm	***Chilodonella hexasticha* (Kiernik,1909) Kahn,1931**	***Chilodonella piscicola* (Zacharias,1894) Jankowski**
-Hình dạng mặt bụng	Hình trứng	Hình trứng phía sau hơi lõm
-Hình dạng mặt lưng	Hơi lồi, phía trước mép bên phải lưng có 1 hàng lông cứng	Hơi lồi, phía trước mép bên phải lưng có 1 hàng lông cứng
-Số lượng hàng lông mao bên phải và bên trái mặt bụng	5-7 và 7-9	8-11 và 12-14
-Kích thước cơ thể	30-65 x 20-50 µm	30-100 x 24-60 µm
-Số que kitin xung quanh miệng	16-20 (thường 16-18) chiếc	18-20 chiếc

10.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Trùng miệng lệch gặp nhiều ở loài cá nước ngọt như cá trắm cỏ, chép, mè, rô phi, trê phi,... Thuỷ đặc sản khác: ếch, ba ba. Các loài cá, ba ba giai đoạn giống nuôi trong nhà, tỷ lệ nhiễm cao tới 100%, cường độ nhiễm rất cao. Trùng bám dày đặc trên thân cá, ba ba đã gây bệnh làm cá chết hàng loạt. Bệnh thường xuất hiện vào mùa xuân, mùa thu, đông ở miền Bắc và mùa mưa ở miền Nam.

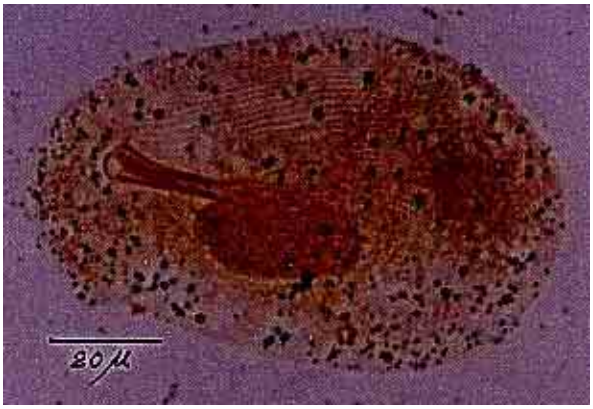
10.1.4. Chẩn đoán bệnh.
Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra nhớt của da, mang và các tổ chức trên kính hiển vi.

10.1.5. Phòng trị bệnh.
Áp dụng phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp, tẩy dọn ao, tạo môi trường nuôi thuỷ sản sạch sẽ, mật độ thả các động vật thuỷ sản không được quá dày.
- Tắm cho cá bằng dung dịch $CuSO_4$ 3-5 ppm thời gian 10-15 phút phun trực tiếp xuống ao nuôi cá, ba ba, $CuSO_4$ nồng độ 0,5-0,7 ppm hoặc xanh Malachite 0,05-0,1 ppm. Riêng ao nuôi ba ba có thể trong mùa đông và mùa xuân 2 tuần phun 1 lần xanh Malachite nồng độ 0,1-0,3 ppm.

10.2. Bệnh trùng miệng lệch ở cá biển- Brooklynellosis

10.2.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là ký sinh trùng đơn bào- *Brooklynella hostilis* Lom et Nigrelli, 1970 (Hình 259). Cơ thể hình quả thận mảnh, kích thước 36-86 x 32-50 µm. Trên cơ thể mặt bụng có các đường tiêm mao (kinety) tập trung từ phía trước cơ thể; phía sau có 8-10 đường tiêm mao , bên trái có 12-15 đường tiêm mao, phía phải có 8-11 đường tiêm mao. Mặt lưng có các tiêm mao tự do. Miệng cấu tạo từ 3 đường tiêm mao và lệch sang một bên, nên còn gọi là trùng miệng lệch (hình 259).



Hình 259: trùng miệng lệch (*Brooklynella hostilis*)

10.2.2. Dấu hiệu bệnh lý
Trùng ký sinh trên thân và mang có nhiều nhớt, làm cá khó chịu, kém ăn, gầy yếu và chết rải rác.

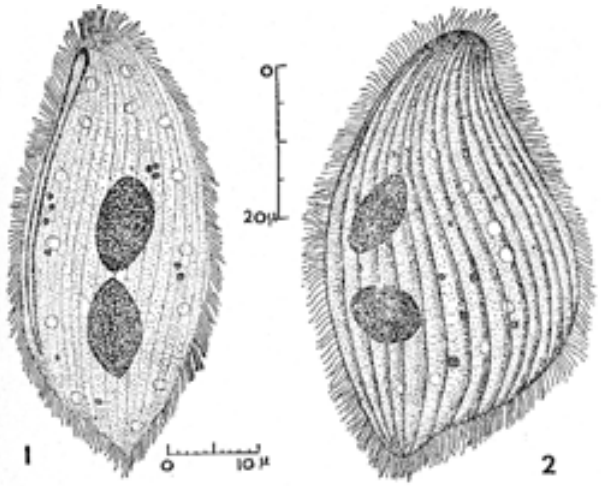
10.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh
Hiện nay chỉ gặp một loài ký sinh ở cá nuôi lồng biển và nuôi trong bể kính, cá song cá vược ở Kuwait, Singapore, Malaysia, Thái Lan, Trung Quốc. Ở Việt Nam cá song giống khi đưa vào lồng nuôi sau khoảng 1-2 tuần, tỷ lệ nhiễm KST đơn bào rất cao, có lồng cá nhiễm 100 %, cường độ cảm nhiễm 18-20 trùng/thị trường 10x10 ở trên da và mang cá. Bệnh trùng miệng lệch đã gây chết nhiều ở các lồng cá nuôi ở vịnh Hạ Long.

10.2.4. Chẩn đoán bệnh
Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra nhớt của da, mang và các tổ chức trên kính hiển vi.

10.2.5. Phòng trị bệnh
- Dùng nước ngọt tắm thời gian 10-15 phút; hoặc dùng formalin (36-38%) tắm nồng độ 100-200ppm (100-200ml/m^3) thời gian 30-60 phút

10.3. Bệnh trùng lông ngoại ký sinh *Hemiophirosis*.

10.3.1. Tác nhân gây bệnh.
Lớp *Pleurostomata* Schewiakoff,1896
Bộ *Amphiteptida* Jankouski,1967
Họ *Amphiteptidae* Biitschli,1889
Giống *Hemiophirys* Wrzesniowski,1870 (Hình 260)



Hình 260: *Hemiophirys macrostoma* Chen,1955: 1. mặt bong; 2. nhìn nghiêng

Trùng ký sinh cơ thể cá có thể tiết ra chất nhờn. Một đầu của cơ thể ký sinh trùng bám vào tơ mang hay tổ chức da của ký chủ. Cơ thể của nó nằm trong một màng bao bọc nhưng vận động rất mạnh. Hình dạng cơ thể giống hình bầu dục, hình trứng hoặc hình tròn, xung quanh có lông tơ phân bố đều nhưng mặt trái cơ thể hoàn toàn lộ rõ. Có thể nhìn thấy miệng ở phía bên trái dạng rãnh (khe), cơ thể có 2 hạch lớn hình trứng, hạch nhỏ nằm giữa 2 hạch lớn. Các không bào phân bố xung quanh cơ thể, hạt dinh dưỡng nhỏ nhưng nhiều. Kích thước cơ thể nhỏ thay đổi theo từng loài như *Hemiophirys macerostoma* kích thước 32-60 μ x 23-40 μ .

10.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

Hemiophirys ký sinh trên da và mang của nhiều loài cá, với số lượng nhiều có thể phá hoại tổ chức mang, da. Các loài cá nuôi trong các thuỷ vực nước ngọt như cá mè, cá trắm, cá chép ở nước ta thường gặp ký sinh.

10.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Theo tài liệu nước ngoài, giống này khi ký sinh tính chọn lọc đối với ký chủ không cao, ký sinh trên cá ở các lứa tuổi, nhưng giai đoạn cá giống thường bị cảm nhiễm nhiều hơn. Chúng phân bố rộng trong các vùng địa lý khác nhau.

10.2.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra nhớt của da, mang và các tổ chức trên kính hiển vi.

10.3.3. Phương pháp phòng trị. Giống như *Chilodonella*.

10.4. Bệnh trùng lông nội ký sinh *Balantidiosis.*

10.4.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp *Rimostomata* Jankouski,1978

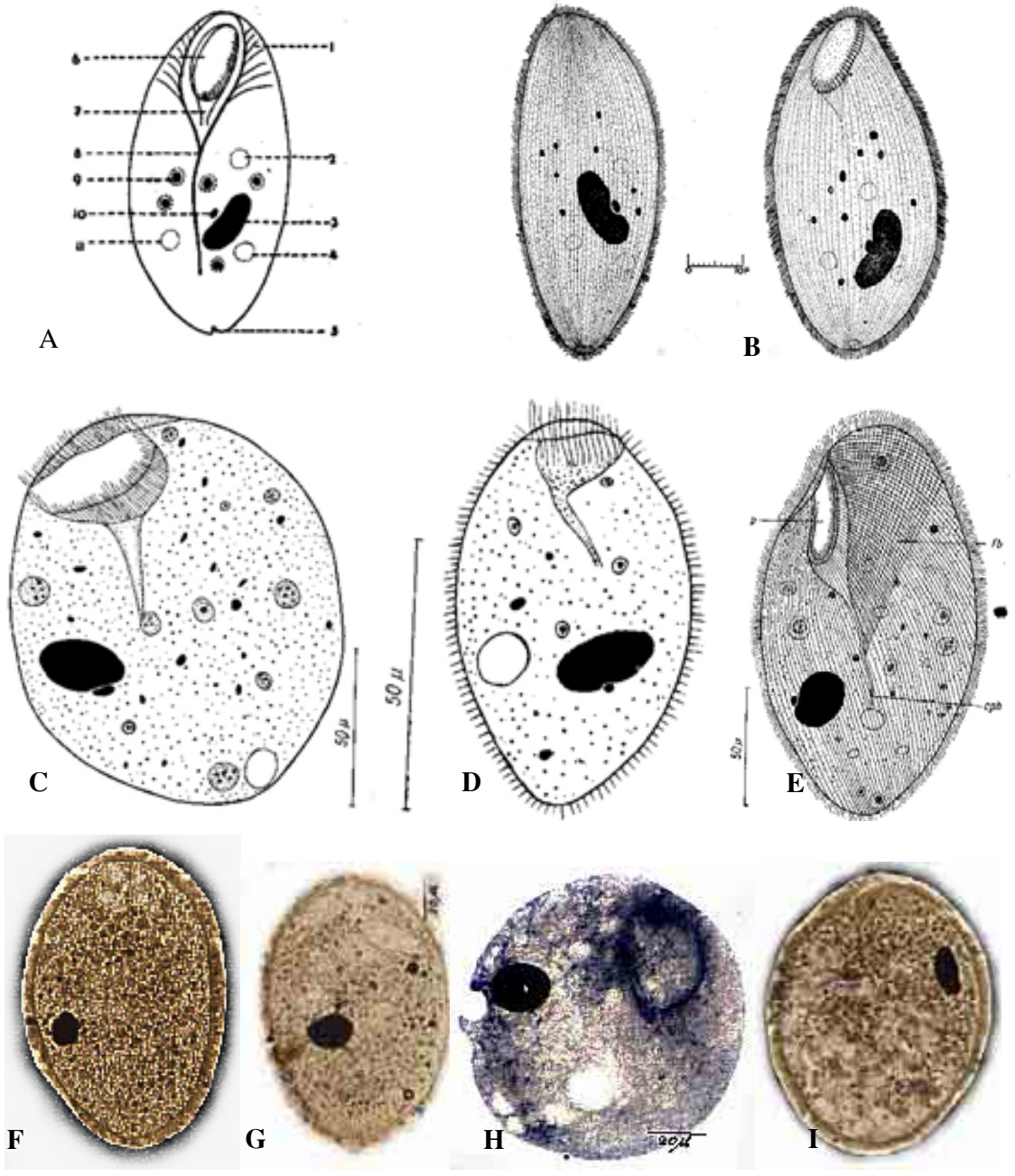
Bộ *Balantidiida* Jankouski,1978

Họ *Balantidiidae* Reichenow,1929

Giống *Balantidium* Claparede et Lachmann,1858 (Hình 261)

Trùng ký sinh trong cá thường gặp một số loài *Balantidium* spp. Hình dạng cơ thể hình bầu dục hoặc hình trứng, phía trước 1 bên cơ thể có khe miệng hình tròn, trên khe miệng có lông tơ phân bố thành hàng xoắn, sau tạo thành bào hầu hình túi kéo dài, bên trái miệng có 1 số lông tơ miệng dài và thô do lông tơ cơ thể kéo dài ra mà thành. Cơ thể có lông tơ phân bố đều thành hàng dọc, mỗi lần lông tơ rung động làm cơ thể vận động được. Đoạn sau cơ thể lõm vào giống như lỗ hậu môn. Hạch lớn hình hạt đậu, hạch nhỏ hình tròn. Có 3 không bào và các hạt dinh dưỡng lớn nhỏ khác nhau. Kích thước cơ thể của *Balantidium* spp (xem

bảng 41). Sinh sản theo lối cắt ngang hoặc tiếp hợp. Khi điều kiện môi trường không thuận lợi hoặc sau một thời gian sinh sản có thể hình thành bào nang.



Hình 261: A- Sơ đồ cấu tạo *Balantidium;* B- *B. ctenopharyngodoni*; C- *B. spinibarbichthys* Ha Ky, 1968; D- *B. steinae* Ha Ky, 1968; E- *B. strelkovi* Ha Ky, 1968; F-I- *Balantidium* spp ở ruột cá tra, cá ba sa: 1. Lông tơ miệng, 2,4,11. Không bào, 3. Hạch lớn, 5. Lỗ hậu môn, 6 Miệng, 7. Hầu tế bào, 8. Đường lông tơ, 9. Hạt dinh dưỡng,10. Hạch nhỏ,

10.4.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Balantidium spp ký sinh ở giữa các nếp gấp niêm mạc ruột lấy các chất thừa của ký chủ để dinh dưỡng. Khi ký sinh một mình, *Balantidium* dù số lượng lớn cũng không gây tác hại nhưng khi ký chủ bị bệnh viêm ruột do vi trùng hay do nguyên nhân khác lại có *Balantidium* xâm nhập vào với số lượng lớn sẽ làm bệnh nặng lên nhanh chóng. Theo quan sát của Molnar và Reshardt,1978 *Balantidium* có thể phá hoại tế bào thượng bì ruột cá và làm cho từng bộ phận lõm vào thậm chí có thể làm tổn thất lớp tế bào thượng bì của thành ruột.

10.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Ở Việt Nam chúng ta gặp 7 loài (xem bảng 41), loài *Balantidium ctenopharyngodoni* ký sinh đoạn sau ruột cá trắm cỏ ở mọi lứa tuổi nhưng cỡ cá càng lớn tỷ lệ cảm nhiễm và cường độ cảm nhiễm càng cao. Một số loài khác ký sinh trong cá bỗng, cá trôi trắng , cá he vàng và một số loài cá thuộc giống cá tra (*Pangasius*)

Bảng 41: Kích thước thân và nhân của *Balantidium* ký sinh trong ruột cá

Tên ký sinh trùng	Kích thước µ			Tác giả
	Thân	Nhân lớn	Nhân bé	
B. ctenopharyngodonis	48-75x27-66	15-24 (ch/dài)		Chen, 1955
B. strelkovi	133-161x68-77	22,8-32,3x 13,3-19	3,8x1,9	Ha Ky, 1968
B. spinibarbichthys	95-117x90-100	20,9-22,8x 11,4-13,3	4,7x1,9	Ha Ky, 1968
B. steinae	51-56x32-43	13,3-17,1x 4,7-6,6	1,0-1,5 (Đ/kính)	Ha Ky, 1968
B. bocourtus sp. n.	92-136 x70-92	20-30x10-14	5-6 (Đ/kính)	Bùi Quang Tề, 2001
B. pangasi sp. n.	100-110x90-100	17,0 x 21,4	2,6-3,0 (Đ/kính)	Bùi Quang Tề, 2001
B. hakyi sp. n.	50-70 x 30-40	8-15 (Đ/kính)	5-6 (Đ/kính)	Bùi Quang Tề, 2001

10.4.4. Chẩn đoán bệnh: Lấy nhớt ở thành ruột xem dưới kính hiển vi.

10.4.5. Phương pháp phòng trị. Chưa được nghiên cứu.

10.5. Bệnh trùng lông nội ký sinh *Ichthyonyctosis.*

10.5.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp *Polyhymenophora* Jankovski, 1967
Bộ *Heterotrichida* Stein, 1859
Họ *Sicuophoridae* Amaro, 1972
Giống *Ichthyonyctus* Jankovski, 1974
(syn.: *Nyctotherus* Leidy, 1849)

Trùng có dạng hình thoi, rộng nhiều ở phần giữa thân và hẹp dần về phía trước và sau. Kích thước cơ thể của các loài (xem bảng 42). Thân dẹp bên cạnh, màng nhỏ vùng gần miệng đi theo dìa thân. Phía trái thân giáp liền với giá thể. Tương quan chiều dài phía trước thân (từ cuối phía trước thân đến miệng) đối với chiều dài phần sau thân) là 1,6-1,9: 1. trên các tiêu bản nhuộm hematoxilin nhìn thấy rõ cấu tạo kinetom của trùng. Đo vỏ Kineta phức tạp. Kineta đi không hoàn toàn song song với nhau trên toàn thân như *Balantidium schelkovi*, chúng không đối xứng; nhìn thấy những đường nối không có lông mảnh, phân chia kinetom ra thành những phần chuyên môn hoá. ở phần thân bên trái nhìn thấy rõ hai đường nối có thể gọi là chóp (as) và đuôi (cs) (Hình 200B). Kineta xắp xếp thiên về bên phải đường nối chóp, đi từ cuối thân phía trước. đoạn kineta phía bên phải thân còn phức tạp hơn. ở đây nhìn thấy ba đường nối rõ rệt không có lông mảnh: chóp (as), giữa (es) và đuôi (cs). Đường nối giữa cắt rời những phần trên của hầu hết các Kineta sinh dưỡng phía bên phải thân; tách riêng nhóm của các đoạn Kineta (fk) tạo thành một vùng tiếp xúc đặc biệt. Trong vùng này bề mặt thân *Ichthyonyctus* hơi lõm vào.ở giống *Inferostoma* sẽ mô tả dưới đây trong vùng này tìm thấy một số giác phức tạp.

Bảng 42: Kích thước thân và nhân các loài *Ichthyonyctus* trong ruột cá

Tên KST	*Thân*	*Nhân lớn*	*Nhân bé*	*Tác giả*
Ichthyonyctus pangasia	132-190 x 90-170	56-90 x 15-20	-	B.Q.Tề, 2001
Ichthyonyctus baueri	138-184 x 79-95	51,5-68,4 x 15,2-19	3,8-4,7	Ha Ky, 1968
Ichthyonyctus schulmani	180-194 x 116-154	57-85,5 x 9,5-13,3	3,28-2,8	Ha Ky, 1968

10.5.2. Dấu hiệu bệnh lý

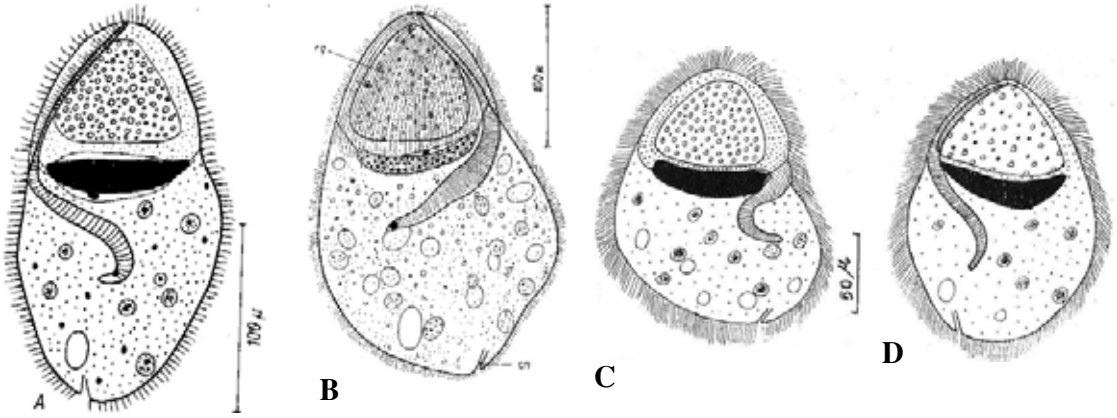
Tương tự như bệnh trùng *Balantidium*

10.5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

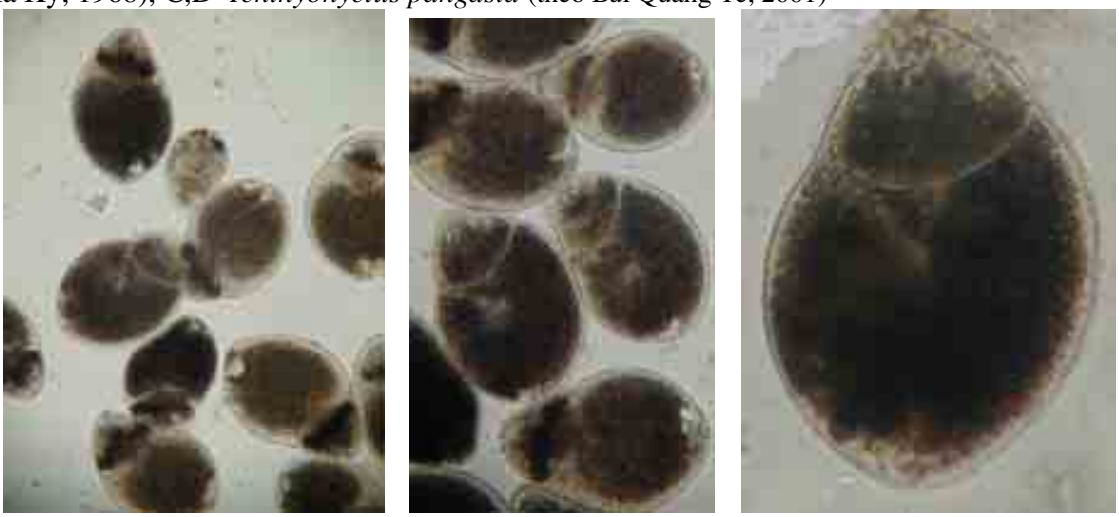
Ở Việt Nam chúng ta gặp 3 loài (xem bảng 42), loài *I. baueri* ký sinh ở cá bỗng và cá he; loài *I. schulmani* ký sinh ở cá chày mắt đỏ; loài I. pangasia ký sinh ở một số loài thuộc giống cá tra (*Pangasius* spp).

10.5.4. Chẩn đoán bệnh
Lấy nhớt ở thành ruột xem dưới kính hiển vi.

10.5.5. Phòng trị bệnh
Chưa nghiên cứu.



Hình 262: A- *Ichthyonyctus baueri* (theo Hà Ký, 1968); B- *Ichthyonyctus schulmani* (theo Hà Ký, 1968); C,D- *Ichthyonyctus pangasia* (theo Bùi Quang Tề, 2001)



Hình 263: *Ichthyonyctus pangasia* (mẫu tươi) ký sinh trong ruột cá ba sa (theo Bùi Quang Tề, 2001)

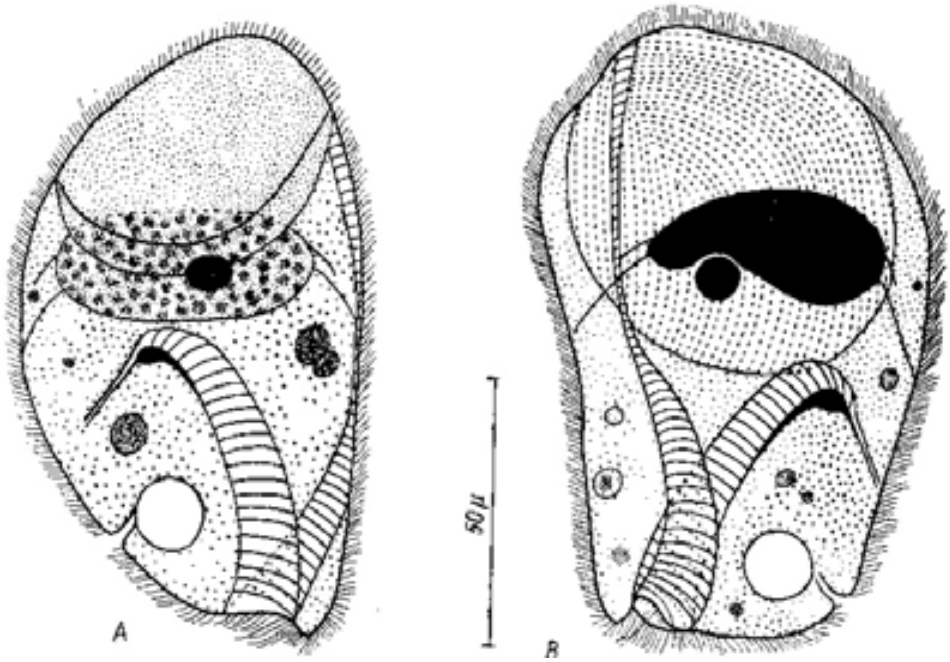
10.6. Bệnh trùng lông nội ký sinh *Inferostomosis.*

10.6.1. Tác nhân gây bệnh
Lớp *Polyhymenophora* Jankovski, 1967
Bộ *Heterotrichida* Stein, 1859
Họ *Inferostomatidae* Ha Ky, 1968
(syn.:Họ phụ *Inferostomatinae* Ha Ky, 1968)
Giống *Inferostoma*, Ha Ky, 1968

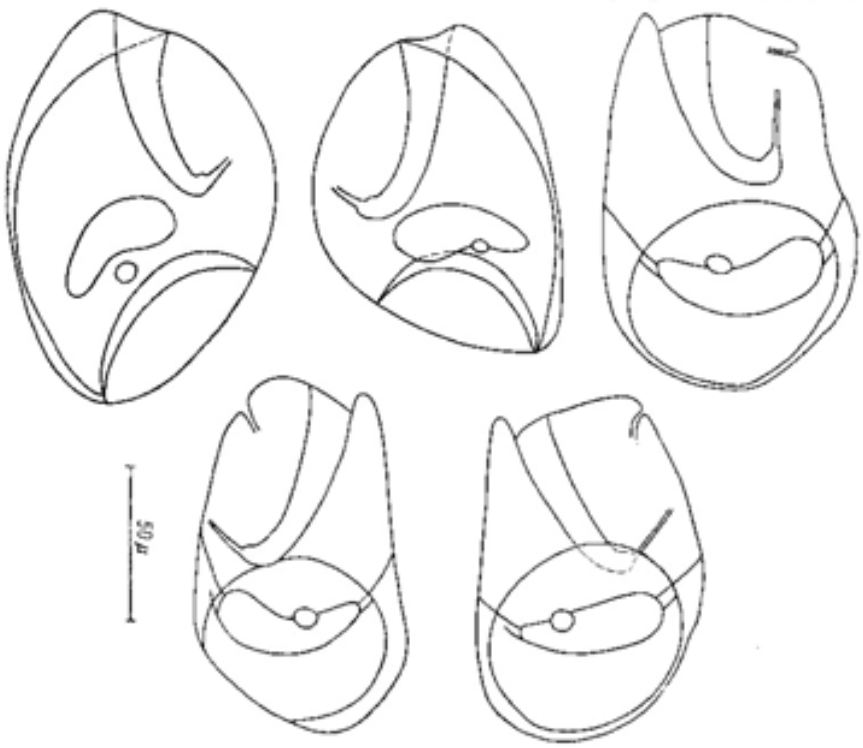
Loài *Inferostoma jankowskii* Ha Ky, 1968 (Hình 264-267). Trùng có góc cạnh, kích thước lớn. Hình dáng không đều lắm, phía trên rộng và tròn ở cuối, phía dưới ít rộng hơn và như mặt cắt ngang. Kích thước thân 90-129 µ x 62-86 µ. Trên hình 265 phản ánh sơ đồ đường viền thân, giác, nhân và phần trong vùng màng nhỏ của một số cá thể *Inferostoma jankowskii*, có thể thấy một số khác biệt về kích thước, giác, chiều cao của phần trong vùng màng nhỏ. Nhưng nhìn chung, toàn bộ sơ đồ cấu tạo của các cá thể khác nhau trong quần thể là cùng kiểu.

Thân trùng dẹp bên cạnh, nhưng phần ngoài vùng màng nhỏ gần miệng đi theo rìa thân không đều đặn mà hơi lệch về phía bên trái (như *Odontostomatida* và một số *Spirotricha* khác). Kinetom mặt bên trái thân đơn giản hơn nhiều so với mặt bên phải: nhìn thấy ở đây nhiều kineta dọc, một phần đáng kể của chúng đi từ cuối phía trước đến cuối phía sau thân,

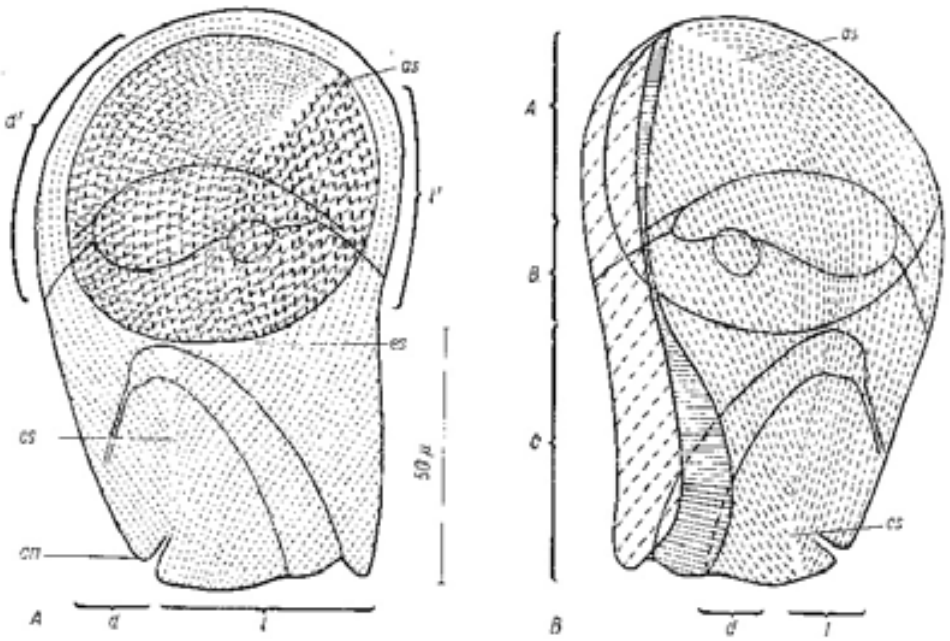
một phần đi tới đường nối, phần cuối khá rõ Cs. Kinetom mặt bên phải thân phức tạp, thực tế nhìn thấy 3 đường nối không có lông mảnh như *Ichthyonyctus* (aS, eS, cS), nhưng vùng giữa của đường nối cao hơn eS biến thành giác (Hình 264A). Dưới đường nối eS những kineta đi theo dạng hình chữ V từng đôi một dưới một góc dọc theo đường nối cS. Thực tế kineta của nửa nối thân ở phía bên phải chia làm hai nhóm ký hiệu trên hình vẽ d (từ chữ "dexios"- bên phải) và l (từ chữ "laevos"- bên trái). Điều lý thú là hai nhóm kineta giống như thế này (d' và l') có thể phân biệt trong giác, ranh giới của chúng là đường nối aS. Kineta d' và l' là những đoạn tách biệt do kết quả của việc tạo thành đường nối giữa không có lông mảnh eS chỉ có trong vùng giác trên tiêu bản nhuộm hematoxylin nhìn thấy hệ thống màng mỏng hình chữ nhật tức là acgirom; trong những phần còn lại của thân không thể nhìn thấy nó, thậm chí ở những tiêu bản nhuộm màu rất đạt.



Hình 264: *Inferostoma jankowskii* (hình dạnh chung, theo Ha Ky, 1968)



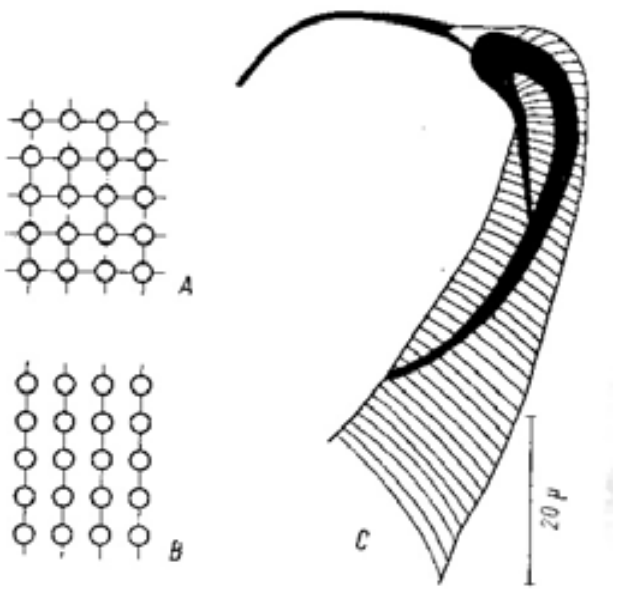
Hình 265: *Inferostoma jankowskii* (sự biến đổi vị trí: giác, nhân, phần trong vùng màng nhỏ, theo Ha Ky, 1968)



Hình 266: *Inferostoma jankowskii* - kineta và argyrom.
A- phải; B- trái; as, es, cs - đường nối chóp giữa và đuôi; cn - rãnh không bào co bóp; d,l - kineta sinh dưỡng phải và trái; d', l' - các giai đoạn kineta và giác; Phần A,B,C - phần ngoài vùng màng nhỏ (theo Ha Ky, 1968).

Cấu tạo phức hệ miệng *Inferostoma* khá đặc biệt như ở *Ichthyonyctus*, miệng *Inferostoma* gồm phần ngoài và phần trong vùng màng nhỏ gần miệng và hầu. Ở các loài *Ichthyonyctus* phần ngoài cùng màng nhỏ ít khi đạt tới giữa thân, còn ở *Inferostoma* nó đột ngột kéo dài dọc từ cuối phía trước đến cuối phía sau thân.

Chiều rộng màng nhỏ vùng gần miệng trong các vị trí khác nhau có khác nhau: ở phía trên của phần ngoài vùng màng nhỏ-đó là một dải không rộng (khoảng 2,8-3,8 μ)- (Hình 202 A, B); nó uyển chuyển hẹp dần về phía giữa thân, chiều rộng vào khoảng 1μ (B), còn ở khoảng gần rìa dưới của giác lại đột ngột rộng ra (C). Chiều rộng lớn nhất (7,6-9,5 μ) của vùng màng gần miệng đạt tới ở chỗ vào của lỗ phần trong vùng màng nhỏ. Những màng nhỏ trên toàn chiều dài vùng gần miệng xắp xếp không đều nhau; dày ở phía cuối trên và dưới của dải phần ngoài vùng màng nhỏ và thưa thớt ở phần giữa của nó. Sự kéo dài tương tự của phần ngoài gần miệng các màng nhỏ xắp xếp không đều và kích thước cũng không điển hình cho họ *Plagiotomidae*, cũng như cho bộ *Heterotrichina* nói chung.



Hình 267: *Inferostoma jankowskii*

A - Argyrom ; B- vùng kineta sinh dưỡng; C- phần trong vùng màng nhỏ của hầu và vùng vận động trung tính (theo Ha Ky, 1968)

Vì lỗ phần trong của vùng màng nhỏ dịch về phía dưới cuối thân, nên rãnh phần trong của vùng màng nhỏ hướng lỗ miệng không phải xuống dưới hoặc sang bên như *Ichthyonyctus* mà lại hướng lên trên (Hình 264B so sánh Hình 265). Trong cấu tạo phần trong vùng màng nhỏ *Inferostoma* không có điểm nào đặc biệt so với *Ichthyonyctus*. Rãnh uyển chuyển hẹp dần về hướng miệng, những màng nhỏ xắp xếp khá dày. Miệng dẫn vào ống hầu dài (khoảng 18 μ). Trên vách phần trong vùng màng nhỏ gần với lỗ miệng một số dải nhuộm màu

Hematoxylin nhìn rõ, ngoại hình của chúng giống nhau ở các cá thể khác nhau (Hình 265 C). Tương tự như *Ichthyonyctus*, cấu tạo như vậy có thể gọi là "vùng vận động trung tính" nếu như các tác giả hiện nay không phủ định sự đúng đắn của "vùng vận động trung tính" ở *Infusoria*. Có thể nói phức hệ sợi đỡ này phục vụ một phần làm chắc thêm các vách phần trong vùng màng nhỏ và hầu.

Nhân lớn của *Inferostoma jankowskii* có dạng quả chuối. Kích thước 30,4-47,5 x 10,4-17,1 μ . Một đầu của nhân hướng về vùng màng nhỏ gần miệng, hẹp, chiều rộng của nó chỉ 5,7-8,5 μ . Thể chứa nhân thể hiện rất rõ, chúng bám vào màng mỏng không cao hơn nhân (như *Ichthyonyctus*, nhân lớn của nó gần như treo trên vách thân) mà là dưới nhân (Hình 264B). Không hiểu vì sao thể chứa nhân lại có thể giữ được nhân to như vậy trong trạng thái không bình thường. Có một nhân nhỏ hình ovan (ít khi có dạng tròn, lớn) nằm phía dưới nhân lớn, kích thước của nó là 4,7-6,6 x 3,8-4,7 μ. Có một không bào co bóp, có rãnh thoát nằm ở phía cuối sau thân, gần rìa lưng. Tế bào chất chứa những không bào tiêu hoá nhỏ (chỉ ở phía dưới thân, dưới giác).

10.6.2. Dấu hiệu bệnh lý
Tương tự như bệnh trùng *Balantidium*

10.6.3. Phân bố và lan truyền bệnh
Ở Việt Nam chúng ta gặp 1 loài ký sinh ở cá bỗng

10.6.4. Chẩn đoán bệnh: Lấy nhớt ở thành ruột xem dưới kính hiển vi.

10.6.5. Phòng trị bệnh: Chưa nghiên cứu.

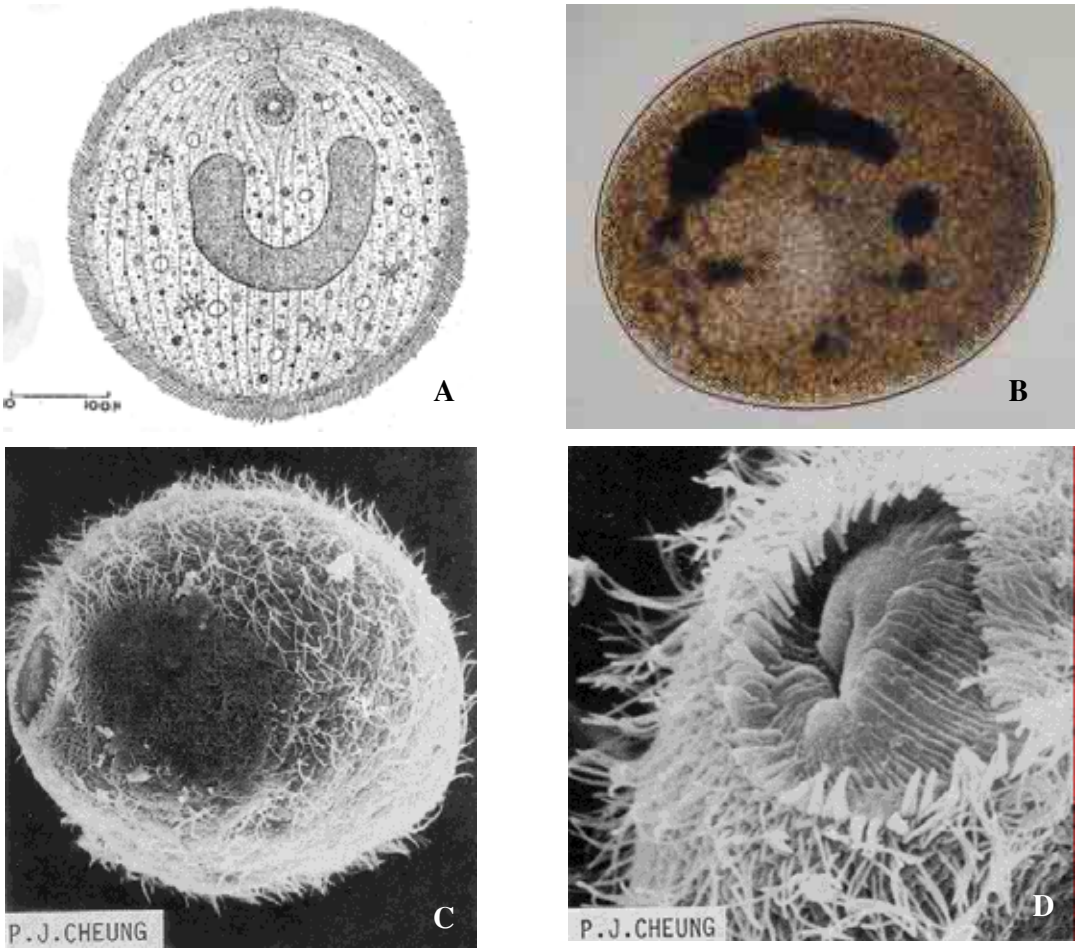
10.7. Bệnh trùng quả dưa (đốm trắng) *Ichthyophthyriosis.*

10.7.1. Tác nhân gây bệnh.
Lớp *Hymenostomata* Delage et Heroward,1896
Bộ *Tetrahymenita* Faure - Fremiet,1956
Họ *Ophryoglenidae* Kent,1882
Giống *Ichthyophthyrius* Fouguet,1876 (Hình 268)

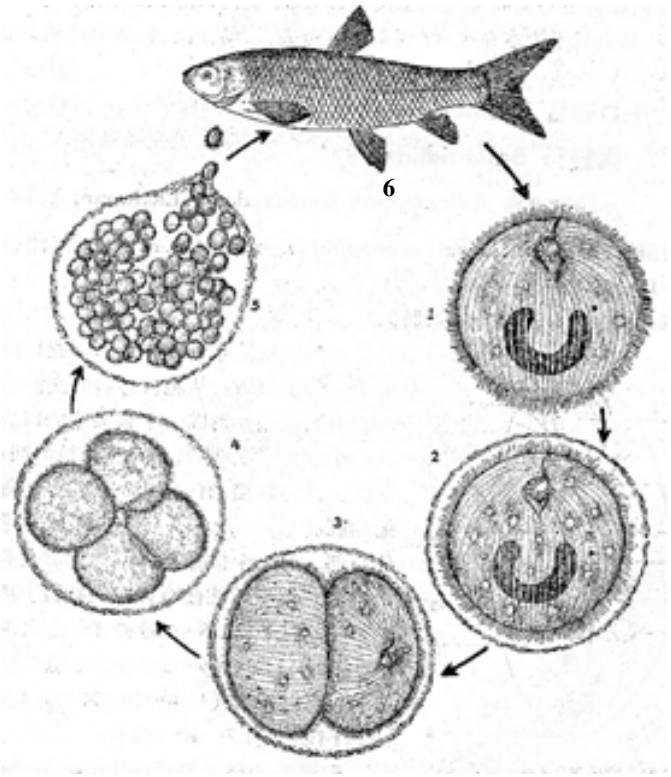
Tác nhân gây bệnh trùng quả dưa là loài *Ichthyophthyrius multifiliis* Fouguet (1876). Trùng có dạng rất giống quả dưa, đường kính 0,5-1 mm. Toàn thân có nhiều lông tơ nhỏ, nhiều đường sọc, vằn dọc. Giữa thân có 1 hạch lớn hình móng ngựa và một hạch nhỏ. Miệng ở phần trước 1/3 cơ thể, hình gần giống cái tai. Một không bào co rút nằm ngay bên cạnh miệng. Trùng mềm mại, có thể biến đổi hình dạng khi vận động. ở trong nước, ấu trùng bơi lội nhanh hơn trùng trưởng thành.
Chu kỳ sống của trùng gồm 2 giai đoạn: Dinh dưỡng và bào nang (Hình 269).
a. Giai đoạn dinh dưỡng: Khi ấu trùng ký sinh ở da, mang ở giữa các tổ chức thượng bì hút chất dinh dưỡng của ký chủ để sinh trưởng, đồng thời kích thích các tổ chức của ký chủ hình thành một đốm mủ trắng (vì vậy bệnh còn gọi là bệnh đốm trắng). Trùng trưởng thành chui ra khỏi đốm mủ trắng và chuyển sang giai đoạn bào nang.
***b.Giai đoạn bào nang*:** Trùng rời ký chủ bơi lội tự do trong nước một thời gian rồi dừng lại ở ven bờ ao hoặc tựa vào cây cỏ thuỷ sinh, tiết ra chất keo bao vây lấy cơ thể hình thành bào nang. Trùng bắt đầu sinh sản phân đôi thành rất nhiều (1000-2000) ấu trùng có đường kính 18-22 μm. Ấu trùng tiết ra loại men Hyaluronidaza phá vỡ bào nang chui ra ngoài, bơi trong nước tìm ký chủ mới. Ấu trùng có thể sống trong nước 2-3 tuần. Thời gian sinh sản của ấu trùng tuỳ thuộc vào nhiệt độ nước 10-12 giờ ở nhiệt độ 26-27^{0}C, 14-15 giờ ở nhiệt độ 24-25^{0}C, 18-20 giờ ở nhiệt độ 20-22^{0}C, 72-84 giờ ở nhiệt độ 7-8^{0}C. Nhiệt độ thích hợp cho trùng phát triển là 25-26^{0}C (theo Bauer,1959)

Ở giai đoạn không ký sinh, trùng quả dưa rất nhậy cảm với các yếu tố môi trường. Chúng không chịu được môi trường có độ pH dưới 5. Khi oxy trong nước giảm xuống dưới 0,8 mg/l trùng cũng bị chết (Theo Uspenxkaia,1964).

Ở giai đoạn ký sinh chúng rất nhậy cảm với nhiệt độ và phản ứng miễn dịch của cá bệnh. Khi cá đã bị nhiễm bệnh trùng quả dưa, cơ thể cá sinh kháng thể có khả năng làm miễn dịch bệnh này. Vì thế sự tái nhiễm sẽ giảm đi rất nhiều. Theo Paperna (1980) cá chép đã nhiễm bệnh trùng quả dưa mà sống sót thì có khả năng miễn dịch trong vòng 8 tháng.



Hình 268: Trùng quả dưa- *Ichthyophthyrius multifiliis*: A- cấu tạo tổng quát cơ thể; B,E- mẫu tươi không nhuộm màu; C- Trùng quả dưa (ảnh KHVĐT theo P.J. Cheung); D- miệng của trùng quả dưa (ảnh KHVĐT theo P.J. Cheung); D- trùng quả dưa ký sinh trên mang cá (mẫu cắt mô mang cá trắm cỏ)



Hình 269: Chu kỳ phát triển

1. Cơ thể trưởng thành tách khỏi cơ thể cá

2. Hình thành bào nang

3. Thời kỳ phân đôi

4. Thời kỳ phân cắt thành bốn

5. Ấu trùng ra khỏi bào nang, vận động trong nước tìm ký chủ.

6. Cá bị cảm nhiễm trùng quả dưa-*Ichthyophthyrius*

10.7.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Da, mang, vây của cá bị nhiễm bệnh có nhiều trùng bám thành các hạt lấm tấm rất nhỏ, màu hơi trắng đục (đốm trắng), có thể thấy rõ bằng mắt thường. Da, mang cá có nhiều nhớt, màu sắc nhợt nhạt. Cá bệnh nổi từng đàn lên mặt nước, bơi lờ đờ yếu ớt. Lúc đầu cá tập trung gần bờ, nơi có cỏ rác, quẫy nhiều do ngứa ngáy. Trùng bám nhiều ở mang, phá hoại biểu mô mang làm cá ngạt thở. Khi cá yếu quá chỉ còn ngoi đầu lên để thở, đuôi bất động cắm xuống nước. Cá trê giống bị hiện tượng này hay được gọi là bệnh "treo râu". Sau cùng cá lộn nhào mấy vòng rồi lật bụng chìm xuống đáy mà chết.

Bệnh gây ảnh hưởng đến chức năng sinh lý, sinh hoá của cá. Protein trong huyết thanh giảm tới 2,5 lần, hoạt động của gan, thận bị rối loạn, lượng tích luỹ protein bị giảm, ảnh hưởng quá trình trao đổi Aminoaxit. Thành phần máu cũng bị thay đổi: lượng hồng cầu của cá chép con giảm 2-3 lần, bạch cầu tăng quá nhiều, đặc biệt là máu ngoại biên - lượng bạch cầu có thể tăng tới 20 lần (theo Golovina,1976-1978).

10.7.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh lưu hành rất rộng, khắp các Châu lục trên thế giới. Ở khu vực Đông Nam Á, các loài cá nuôi thường mắc bệnh này. Ở Việt Nam đã phát hiện thấy trùng quả dưa ở cá trắm cỏ, chép, mè trắng, mè hoa, trôi, rô phi (Hà Ký,1968), cá thát lát (Nguyễn Thị Muội,1985), cá tra nuôi, trê vàng, trê phi, duồng leo (Bùi Quang Tề,1990). Ngoài ra, một số cá cảnh cũng thường mắc bệnh này. Trùng quả dưa đã gây thành dịch bệnh ở cá giống các loài: mè trắng, rô phi. tra, trê vàng, trê phi, cá chim trắng... Tỷ lệ cảm nhiễm 70-100%, cường độ cảm nhiễm 5-7 trùng/ la men.

10.7.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa theo các dấu hiệu bệnh lý quan sát bằng mắt thường và kiểm tra nhớt cá trên kính hiển vi. Cường độ cảm nhiễm từ 5-10 trùng/ la men là cá bị bệnh nguy hiểm.

10.7.5. Phòng trị bệnh.

Để phòng bệnh, tuyệt đối không nên thả chung cá có trùng bệnh với cá khoẻ. Thời gian cách ly phụ thuộc vào nhiệt độ, ở nhiệt độ 26 ^{0}C cần cách ly khoảng 2-8 tuần (Theo Kabata,1985). Tẩy dọn ao kỹ, phơi đáy ao 3-4 ngày diệt bào tử ở đáy ao. Trước khi thả nếu kiểm tra thấy cá có trùng cần xử lý ngay bằng thuốc (xem phần trị bệnh). Goven và các cộng tác viên (1980) đã thí nghiệm dùng kháng nguyên từ lông tơ hoặc toàn bộ tế bào của trùng

quả dưa (*I. multifiliis*) tiêm cho cá nheo Mỹ, gây miễn dịch lần đầu với 4 µg kháng nguyên, sau 2 tuần gây miễn dịch lần thứ 2 với 5 µg, kết quả có khả năng miễn dịch cao. Tác giả còn thử kháng nguyên lấy từ lông tơ của loài *Tetrahynema pyriformis* một loài sống ở nước ngọt, kết quả cũng phòng được bệnh trùng quả dưa như kháng nguyên nói trên.

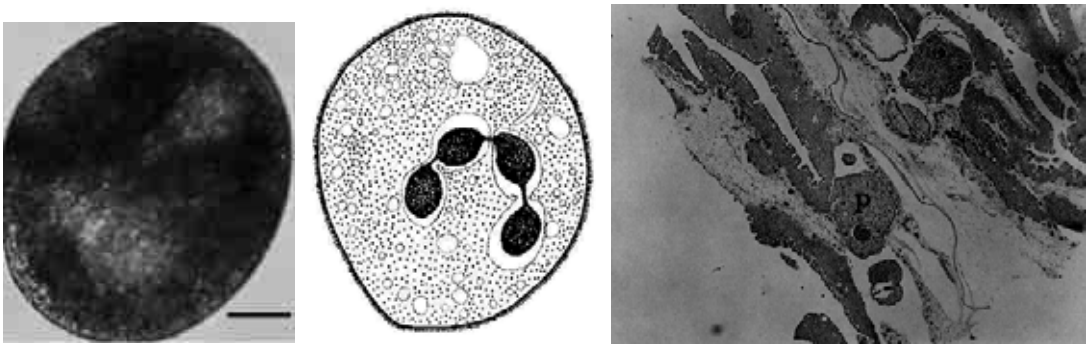
Để trị bệnh trùng quả dưa cần chú ý đến 2 giai đoạn trong chu kỳ sống của nó. Diệt trùng ở thời kỳ ấu trùng bơi lội tự do thuộc giai đoạn bào nang dễ dàng hơn so với giai đoạn dinh dưỡng (ký sinh). Phương pháp dùng thuốc diệt hết trùng ở giai đoạn ký sinh của cá cần ít nhất vài lần. Các phương pháp trị bệnh trùng quả dưa đều phụ thuộc vào nhiệt độ môi trường nên phải thí nghiệm để lựa chọn phù hợp với từng vùng. Ví dụ: Hoffman và Meyer (1974) đã điều trị thành công cá nuôi trong bể kính thuộc vùng nhiệt đới bằng cách điều chỉnh nhiệt độ đến giới hạn không thích hợp cho trùng quả dưa: nhiệt độ được tăng đến 32^0C và duy trì liền 5 ngày, sau đó giảm từ từ trở về nhiệt độ ban đầu.
Thuốc và hoá chất dùng điều trị bệnh này rất đa dạng. Nhiều tác giả ở các nước khác nhau đã xử lý đạt kết quả ở những mức độ khác nhau. Ở Việt Nam đã sử dụng có kết quả một số loại hoá chất như sau:

- Đối với cá giống nuôi ở đồng bằng Nam Bộ, do nhiệt độ nước bình quân cao (25-28^0C), có thể dùng thuốc với nồng độ thấp hơn. Ở Việt Nam đã sử dụng có kết quả một số loại hoá chất như sau: Formalin tắm 200-300pmm thời gian 30-60 phút hoặc phun xuống ao liều lượng 10-20ppm thời gian vô định

10.8. Bệnh trùng lông- Cryptocaryonosis

10.8.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là trùng lông *Cryptocaryon irritans* (hình 270) cấu tạo gần giống trùng quả dưa ở nước ngọt (Icthyophthyrius), kích thước cơ thể 180-700µm. Trùng phát triển ở nhiệt độ 20-26^0C (nước ấm), hiện nay có chủng phát triển ở nhiệt độ 12-14^0C (nước lạnh) gây bệnh ở cá bơn (*Paralichthyss olivaceus*)- Hàn Quốc. Chu kỳ sống của trùng lông có hai giai đoạn: giai đoạn dinh dưỡng ký sinh trến cá biển và giai đoạn bào nang (giai đoạn sống tự do) bám vào rong tảo sống trên đáy biển (hình 28, 29). Thời gian phát triển của bào nang ở nhiệt độ 16^0C là 13-15 ngày, ở nhiệt độ 24^0C là 7-12 ngày.



Hình 270: Trùng lông – *Cryptocaryon irritans* và gây hoại tử trên da cá.

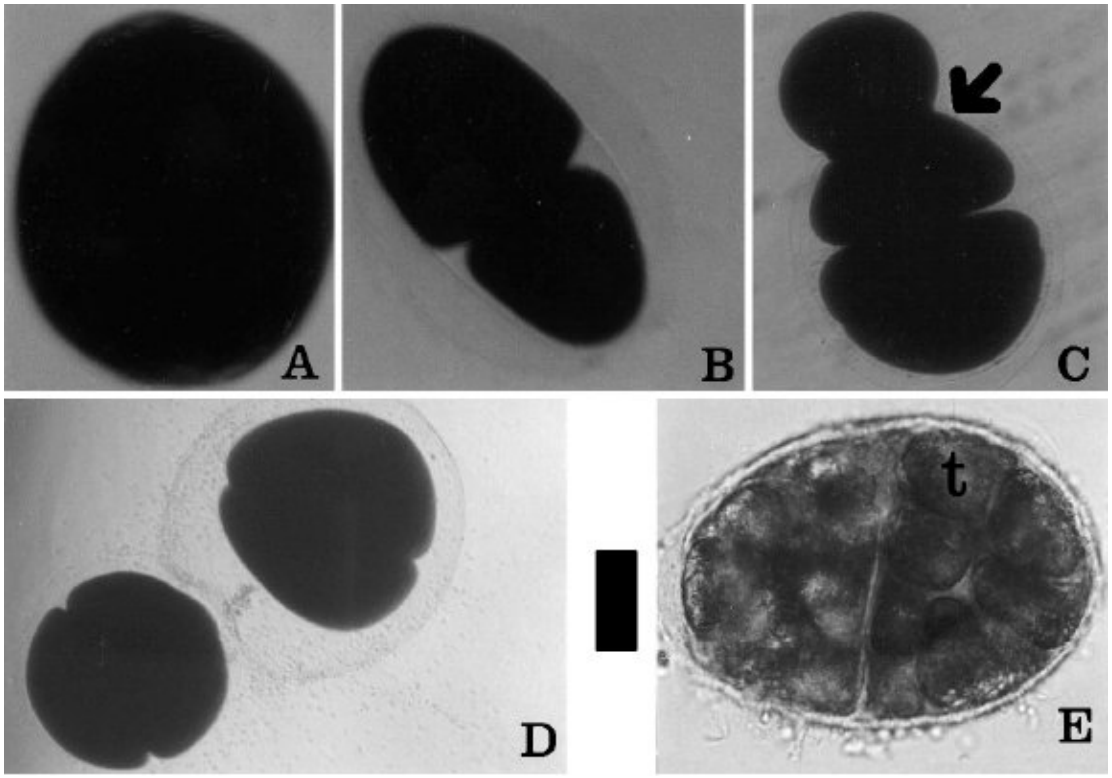
10.8.2. Dấu hiệu bệnh lý

Da, mang , vây của cá nhiễm bệnh có nhiều trùng bám thành các hạt lấm tấm rất nhỏ, màu hơi trắng đục (đốm trắng), có thể thấy rõ bằng mắt thường, Trên thân, mang có nhiều nhớt màu sắc nhợt nhạt.

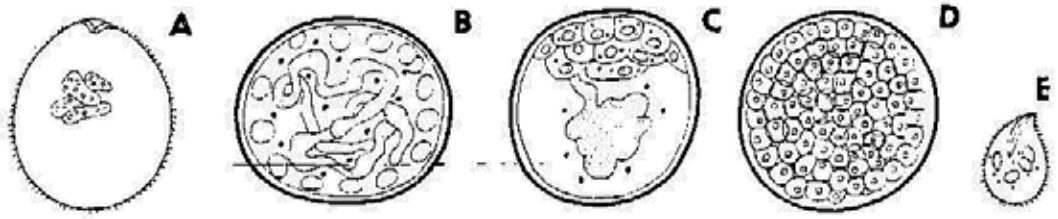
Cá bệnh nổi tong đàn trên mặt, cá yếu bơi lờ đờ. Lúc đầu tập trung gần bờ hoặc bơi sát thành lồng, quẫy nhiều do ngứa ngáy. trùng bám nhiều ở mang phá hoại tổ chức mang làm cá ngạt thở. Khi cá bệnh nặng chỉ còn ngoi đâu ftrên mặt nước, đuôi bất động cắm xuống đáy.

10.8.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Cá nuôi lồng trên biển ở châu Á thường gặp trùng lông, nhiều loài cá song (*Epinephelus* spp), cá vược (*Lates calcarifer*), cá mú (*Cromileptes* sp), cá mú (*Plectropomus* spp), cá hang (*Lutjanus* spp), cá cam (*Seriola* spp) và cá giò (*Rachycentron canadus*). Bệnh xuất hiện vào mùa khô ít mưa, miền Bắc vào mùa xuân, đầu hè và mùa đông.



Hình 271: Sinh sản của trùng lông (A- trùng trưởng thành; B- nhân tế bào phân đôi; C- nhân thế bào phân 3 và 4; E- bào nang)



Hình 272: Chu kỳ phát triển của *Cryptocaryon irritans*: A- phôi có 4 nhân ký sinh trên da cá; B- phôi trong bào nang chứa dải dài; C- hình thành các phôi mới; D- bào nang chưa đầy phôi; E- phôi non có 4 nhân.

10.8.4. Chẩn đoán bệnh

Quan sát các dấu hiệu bệnh lý của cá nuôi trong lồng và kiểm nhớt da, mang dưới kính hiển vi.

10.8.5. Phòng trị bệnh

Dùng formalin tắm nồng độ 100-200ppm (100-200ml/m^3) thời gian từ 30-60 phút.

10.9. Bệnh trùng bánh xe.

10.9.1. Tác nhân gây bệnh.

Lớp *Peritricha* Stein,1859

Bộ *Peritrichida* F.Stein,1859

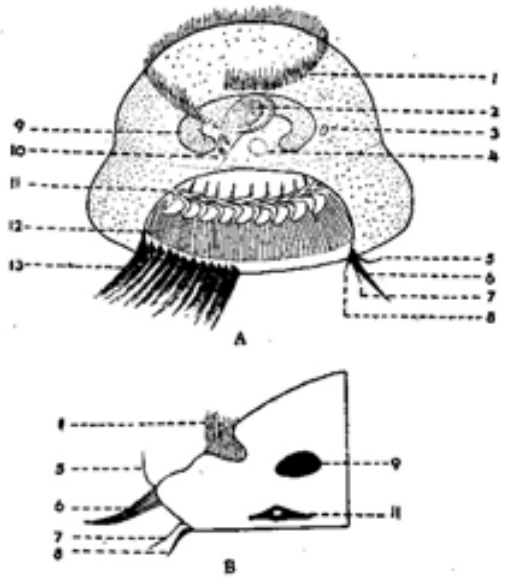
Bộ phụ *Mobilina* Kahl,1933

Họ *Trichodonidae* Claus,1874

1.Giống *Trichodina* ehrenberg,1830
2.Giống *Trichodinella* Sramek -Husek,1953
3.Giống *Tripartiella* Lom,1959

Họ trùng bánh xe *Trichodinidae* có nhiều giống, nhưng ở Việt Nam thường gặp các loài thuộc 3 giống trên ký sinh ở cá nước ngọt, nước mặn, lưỡng thể và bò sát. Những giống loài thường gặp: *Trichodina nigra*, *Trichodina nobilis*, *Trichodina pediculus*, *Trichodina siluri*, *Trichodina domerguei domerguei*, *Trichodina mutabilis*, *Trichodinella epizootica*, *Tripartiella bulbosa* (xem bảng 43-hình 274).

Hình dạng cấu tạo của cơ thể *Trichodina* nhìn mặt bên giống như cái chuông, mặt bụng giống cái đĩa. Lúc vận động nó quay tròn lật qua lật lại giống như bánh xe nên có tên trùng bánh xe. Nhìn chính diện có 1 đĩa bám lớn có cấu tạo phức tạp, trên đĩa có 1 vòng răng và các đường phóng xạ. Vòng răng có nhiều thể răng, mỗi thể răng có dạng gần như chữ "V" bao gồm thân răng ở phía ngoài dạng hình lưỡi rìu, hình tròn hay hình bầu dục, còn móc răng ở phía trong thường dạng hình kim. Các thể răng sắp xếp sít nhau, cái nọ chồng lên cái kia tạo thành một đường vòng tròn. Hình dạng, số lượng răng và đường phóng xạ là tiêu chuẩn quan trọng để phân loại. Xung quanh cơ thể có lông tơ phân bố, lông tơ luôn luôn rung động làm cho cơ thể vận động rất linh hoạt. Cơ thể nhìn ngiêng ở phía trên ta thấy có rãnh miệng, tiếp theo rãnh miệng là miệng, rãnh miệng có đai lông tơ ở bên trên và đai lông tơ ở bên dưới. Cơ thể có 1 hạch lớn hình móng ngựa nằm ở giữa cơ thể thường bắt màu rõ và 1 hạch nhỏ hình tròn nằm cạnh hạch lớn (hình 273).



Hình 273: Cấu tạo của *Trichodina*

A. Quan sát mặt bên

B. Quan sát một bộ phận mặt cắt dọc 1. Rãnh miệng và đai lông tơ miệng;

2. Miệng; 3. Nhân nhỏ; 4. Không bào ; 5. Lông tơ trên; 5. Lông tơ trên; 6. Lông tơ giữa; 7. Lông tơ dưới; 8. Đường phóng xạ; 9. Nhân lớn; 10. Hầu ; 11. Vòng răng;

12. Màng biên; 13. Đai lông tơ biên;

Trùng bánh xe sinh sản chủ yếu bằng hình thức vô tính phân chia đơn giản, tuỳ theo từng loài chúng sinh sản gần như quanh năm: *Trichodina nigra*, *Tripartiella bulbosa* thì sinh sản trong điều kiện thời tiết ấm, nhiệt độ 22-28^{0}C; *Trichodina pediculus* có thể sinh sản trong điều kiện thời tiết lạnh: ở 16^{0}C trùng vẫn có thể sinh sản được (Theo D.Ivanov, 1969).

Trùng bánh xe có thể sống tự do trong nước (ngoài ký chủ) từ 1-1,5 ngày. Trùng ký sinh chủ yếu ở da, mang, khoang mũi của cá.

10.9.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Khi mới mắc bệnh, trên thân cá có nhiều nhớt màu hơi trắng đục, ở dưới nước thấy rõ hơn so với khi bắt cá lên cạn. Da cá chuyển màu xám, cá cảm thấy ngứa ngáy, thường nổi từng đàn lên mặt nước, riêng cá tra giống thường nhô hẳn đầu lên mặt nước và lắc mạnh, người nuôi cá gọi là bệnh "lắc đầu". Một số con tách đàn bơi quanh bờ ao. Khi bệnh nặng trùng ký sinh ở mang, phá huỷ các tơ mang khiến cá bị ngạt thở, những con bệnh nặng mang đầy nhớt và bạc trắng. Cá bơi lội lung tung không định hướng. Sau hết cá lật bụng mấy vòng, chìm xuống đáy ao và chết. Người nuôi cá tra giống còn gọi bệnh này là bệnh "trái", vì sau mấy hôm trời âm u không nắng, nhiệt độ mát mẻ, trùng bánh xe sinh sản nhanh chóng gây thành dịch bệnh khiến cá chết hàng loạt. Đàn cá nếu bị bệnh nhẹ thì gầy yếu, nếu không xử lý trị

bệnh kịp thời cá sẽ chết nhiều. Khi kiểm tra tỷ lệ cảm nhiễm của đàn, nếu tỷ lệ cảm nhiễm 90-100%, cường độ cảm nhiễm 20-30 trùng/ thị trường 9 x 10 là nguy hiểm. Đàn cá phát bệnh khi cường độ cảm nhiễm 50-100 trùng/ thị trường 9 x 10. Bệnh nặng cường độ cảm nhiễm có khi tới 200-250 trùng/ thị trường 9 x 10, trùng bám dày đặc trên da, vây và mang cá.



Hình 274: Trùng bánh xe thường gặp ở Việt Nam: 1- *Trichodina acuta*; 2- *T. domerguei domerguei*; 3- *T. nigra*; 4- *T. rectangle rectangli*; 5- *T. nigra*; 6- *Trichodinella subtilis* ; 7- *Trichodina mutabilis*; 8- *Tripartiella obtusa*; 9- *Trichodina mutabilis*; 10- *T. heterodentata*; 11- *Trichodinella epizootica* ; 12- *Tripartiella bulbosa*;13- *Trichodina orientalis*; 14- *T. rectangle perforata*; 15- *T. siluri*; 16- *T. nobilis*; 17- *T. centrostrigata*; 18- *Paratrichodina incisa*; 19- *Trichodina gasterostei*; 20- *Tripartiella clavodonta*.

10.9.3. Phân bố và lan truyền.

Trùng bánh xe phân bố rộng. Theo Hà Ký (1968) và Bùi Quang Tề (1990, 2001) bệnh này gây tác hại chủ yếu cho cá hương cá giống ở Việt Nam. Bệnh phát sinh rộng trên nhiều loài cá khác nhau: chép, trắm cỏ, mè trắng, mè hoa, trôi, rôhu, trê, tra, bống tượng, mùi,... và trên

10 loài cá kinh tế khác nữa. Trong các hồ ao ương nuôi cá bệnh phát triển quanh năm nhưng phổ biến nhất vào mùa xuân, đầu hạ và mùa thu ở miền Bắc, vào mùa mưa ở miền Nam (mùa khô ít gặp hơn).

Bệnh gây thiệt hại lớn cho các cơ sở ương nuôi cá giống.

10.9.4. Chẩn đoán bệnh.

Quan sát các dấu hiệu bệnh lý (triệu chứng) của đàn cá trong ao. Bắt cá kiểm tra nhớt, da, vây, mang dưới kính hiển vi, xác định tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm trùng bánh xe.

Bảng 43: Mức độ nhiễm 1 số loài trùng bánh xe ký sinh ở các loài cá nước ngọt Việt Nam

STT	Tên ký sinh trùng	Ký chủ	Cơ quan ký sinh	Tỷ lệ Nh(%)	Cđộ nhiễm ít -nhiều	Tác giả
1	*Trichodina nobilis* Chen, 1963	Chép Việt Nam	Da	12,15	1-8	Hà Ký
		Mè trắng	nt	29,25	1-35	nt
		Mè hoa	nt	02,22	5-225	nt
		Trắm cỏ	nt	20,00	4-20	nt
		Mè vinh	nt	15,00	1-2	B.Q.Tề
		Rôhu	nt	29,03	1-5	nt
		Mrigal	nt	3,44	1	nt
2	*Trichodina nigra* Lom, 1960	Cá tra nuôi	Da	49,28	1-88	B.Q.Tề
		nt	Mang	33,77	1-9	nt
		Cá Ba sa	Da	3,45	1	nt
		Cá vồ đém	Mang	2,94	1	nt
		Bống tượng	Da	18,52	1-50	nt
			Mang	18,52	1-7	nt
		Cá lóc bông	Da	39,02	1-12	nt
		Trê vàng	nt	58,64	1-4	nt
		Cá mùi	nt	37,50	1	nt
		Rôhu	nt	37,63	2-11	nt
3	*Trichodina pediculus* Ehrenberg, 1838	Chép trắng VN	Da	43,40	1-186	Hà Ký
		nt	Mang	21,70	1-30	nt
		nt	Da	42,85	1-nhiều	B.Q.Tề
		nt	Mang	17,36	1-7	nt
		Chép vàng	Da	66,66	1-nhiều	nt
		nt	Mang	22,98	1-nhiều	nt
		Chép Hungari	Mang	31,36	1-115	nt
		nt	Da	53,25	1-111	nt
		Chép lai VàngxHung	nt	71,42	ít-nhiều	nt
		Chép lai VàngxVN	nt	53,33	2-50	nt
		Mè trắng	nt	19,25	2-10	nt
		Trắm cỏ	nt	36,00	1-20	Hà Ký
		nt	Mang	28,00	3-55	nt
		Rô phi đen	da	48,60	1-284	nt
4	*Trichodina siluri* Lom, 1970	Cá Tra nuôi	Da	62,27	1-88	B.Q.Tề
		nt	Mang	32,27	1-9	nt
		Bống tượng	Da	18,52	1-35	nt
		Rôhu	nt	78,37	2-11	nt
		nt	Mang	83,78	ít-nhiều	nt
		Mrigal	Da	84,00	1-32	nt
		Cat la	nt	72,00	5-10	nt
		Cá mùi	nt	37,50	1-5	nt
5	*Trichodina gasterostei* G.Stein,	Cá lóc bông	Da	39,02	1-3	B.Q.Tề
		Cá tra nuôi		20,45	1-2	Nt

	1967					
6	*Trichodina mutabilis* Kazabski et Migola, 1968	Cá Tra nuôi Cá lóc bông Bống tượng Tai tượng	Da Mang Da nt	24,22 39,02 7,10 5,00	1-9 1-2 1-5 1	B.Q.Tề nt nt nt
7	*Trichodina acuta* Lom, 1964	Cá Tra nuôi	Da	3,83	1	B.Q.Tề
8	*Trichodina domerguei domerguei* (Wallengren, 1897)	Cá Rôhu Tai tượng	Da nt	12,90 54,17	1-10 1-25	B.Q.Tề Nt
9	*Tripartiella bulbosa* (Davis, 1947)	Mè trắng Mè hoa Tra nuôi Rô đồng Mè Vinh Cá mùi Tai tượng	Mang nt nt nt nt nt nt	12,65 42,84 24,41 20,00 55,00 43,75 8,33	1-9 3-20 1-280 1-30 1-40 1-18 1-5	Hà Ký nt B.Q.Tề nt nt nt nt
10	*Trichodinella epizootica* (Raabe, 1950)	Cá Rôhu	Mang Da	36,56 11,83	1-180 1-25	B.Q.Tề nt

10.9.5. Phòng và trị bệnh.

Biện pháp tốt nhất phòng bệnh trùng bánh xe là giữ gìn vệ sinh cho các ao hồ nuôi cá, nhất là ao ương. Trước khi ương nuôi phải tẩy vôi, tiêu độc ao. Mật độ cá không nên thả quá dày. Theo Hà Ký (1963) mật độ cá thả quá dày thì cường độ cảm nhiễm trùng bánh xe của cá sẽ tăng gấp 4-12 lần. Các loại phân hữu cơ, nhất là phân bắc cần phải được ủ kỹ với 1% vôi. Thực tế cho thấy những nơi dùng phân tươi thường hay phát sinh bệnh.

Ở Việt Nam thường dùng một số phương pháp đơn giản và hoá chất dễ kiếm: Dùng nước muối NaCl 2-3% tắm cho cá 5-15 phút, dùng $CuSO_4$ nồng độ 3-5 ppm tắm cho cá 5-15 phút hoặc phun trực tiếp xuống ao với nồng độ 0,5-0,7 ppm (0,5-0,7g cho 1 m^3 nước). Những biện pháp trên đã được áp dụng có kết quả ở các địa phương cho các loài cá nuôi: chép, mè, trôi, trắm, tra, bông, bống tượng, trê, mùi,... (Bùi Quang Tề).

10.10. Bệnh trùng loa kèn.

10.10.1. Tác nhân gây bệnh.

Lớp *Peritricha* Stein,1859
Bộ *Peritrichida* F.Stein,1859
Bộ phụ *Sessilina* Kahl,1933
Họ *Epistylididae* Kahl,1933
Họ phụ *Epistylidinae* Kahl,1933
Giống *Epistylis* ehrenberg,1836
Họ phụ *Apiosomatinae* Banina
Giống *Apisoma* Blanchard,1885
Họ *Vorticellidae*
Giống *Zoothamnium*
Giống *Vorticella*

Ký sinh ở động vật thuỷ sản Việt Nam, thường gặp 4 giống thuộc hai họ. Nhìn chúng hình dạng cơ thể phía trước lớn, phía sau nhỏ, có dạng hình loa kèn, hình chuông lộn ngược, nên có tên gọi là trùng loa kèn. Phía trước cơ thể có 1-3 vòng lông rung và khe miệng. Phía sau

ít nhiều đều có cuống để bám vào bất kỳ giá thể nào. Một số giống hình thành tập đoàn (*Epistylis, Zoothamnium*) các cá thể liên kết với nhau bởi nhánh đuôi. Trùng loa kèn lấy dinh dưỡng bằng cách lọc trong môi trường nước (hình 275B).

Trùng loa kèn sinh sản vô tính bằng hình thức cắt đôi theo chiều dọc cơ thể (hình 275D). Sinh sản vô tính bằng hình thức tiếp hợp (hình 275C) thường cơ thể nhỏ bám gần miệng cơ thể lớn. Nhân lớn của tiếp hợp tử phân thành khối nhiễm sắc chất.

- Giống *Vorticella* (hình 276) có thể sống đơn độc, đính vào giá thể bằng một cuống hình trụ mảnh có thể co rút được. Tế bào hình chuông lộn ngược. Phía trước thường rộng hình đĩa, có 1 vùng lông xoắn ngược chiều kim đồng hồ, hướng tới miệng. Có thể có 1 nhân nhỏ và một nhân lớn hình dải, có 1-2 không bào co rút. Cơ thể không màu hoặc màu vàng, xanh.
- Giống *Zoothamnium* (hình 276A,B,C,G) cấu tạo tế bào tương tự *Vorticella* nhưng nó khác với *Vorticella,* những loài của giống này sống tập đoàn, mỗi tập đoàn có vài hoặc rất nhiều tế bào. Cuống phân nhánh dạng lưỡng phân đều. Cuống có khả năng co rút (*mynemes*) không liên tục trong tập đoàn, nên mỗi nhánh co rút riêng rẽ.

- Giống *Epistylis* (hình 276D,E,F,G và hình 277A,B) cấu tạo tế bào gần tương tự như *Zoothamnium*. Nhân lớn của chúng tương đối ngắn, có dạng xúc xích. Đặc điểm chủ yếu khác với *Zoothamnium* là cuống không co rút. Bản thân tế bào có thể co hoặc duỗi vòng lông rung ở phía trước miệng vào trong lòng cơ thể. Cuống phân nhánh so le hoặc đều.

- Giống *Apiosoma* (hình 278B-G) cơ thể hình chuông hoặc hình phễu lộn ngược. Phía trước tế bào hình thành đĩa lông rung gồm 3 vòng lông tơ xoáy ngược chiều kim đồng hồ tới phễu miệng. Cuối phía sau tế bào thon dài thành cuống, đầu mút của cuống có một đĩa bám nhỏ hoặc túm lông bám, tổ chức dính. Màng tế bào mỏng, có vân ngang, gần nhân có vành đai lông mao ngắn. Nhân lớn hình nón lộn ngược nằm ở trung tâm tế bào. Nhân nhỏ hình bán cầu hoặc hình gậy gần nhân lớn.

Kích thước của trùng loa kèn thay đổi theo giống loài, ví dụ: *Apiosoma piscicolum ssp cylindriformis* (Chen,1955) kích thước tế bào 50-80 x 11-15,4 µm. Loài *Apiosoma minutum* (Chen,1961): 13,7- 26,2 x 5-12,5 µm. *Epistylis sp* (Hà Ký,1968): 36,0-49,2 x 19,2-26,4 µm. *Epistylis sp* (Bùi Quang Tề, 1990): 56-70 x 30-40 µm.

10.10.2. Dấu hiệu bệnh lý.

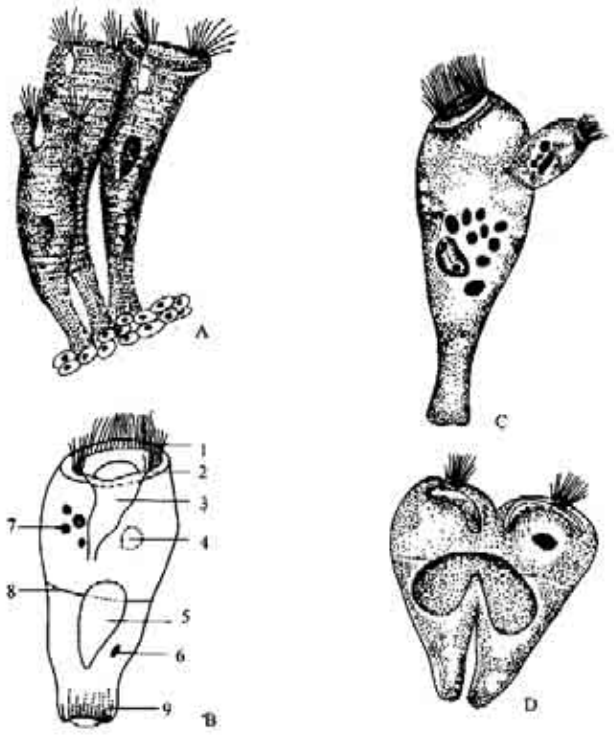
Trùng loa kèn bám trên da, vây, mang cá, trên cơ mang có phần phụ của tôm, trên thân các chi của ếch, ba ba. Trùng làm ảnh hưởng đến hô hấp, sinh trưởng của tôm cá. Ở giai đoạn ấu trùng của tôm cá trùng loa kèn cản trở sự hoạt động của ấu trùng và gây chết rải rác. Đối với ếch, ba ba trùng loa kèn bám thành những đám trắng xám dễ nhầm với nấm thuỷ my. Bệnh nặng đã gây chết cho ba ba giống.

10.10.3. Phân bố và lưu truyền bệnh.

Trùng loa kèn phân bố ở cả nước ngọt, nước mặn. Chúng ký sinh ở tất cả các động vật thuỷ sản. Theo C. G. Skriptrenko, 1967 khi động vật thuỷ sản nhiễm *Apiosoma* thì không phát hiện có *Chilodonella* trên cơ thể và ngược lại. Bệnh trùng loa kèn thường xuất hiện vào mùa xuân, mùa thu, mùa đông ở miền Bắc; mùa mưa ở miền Nam.

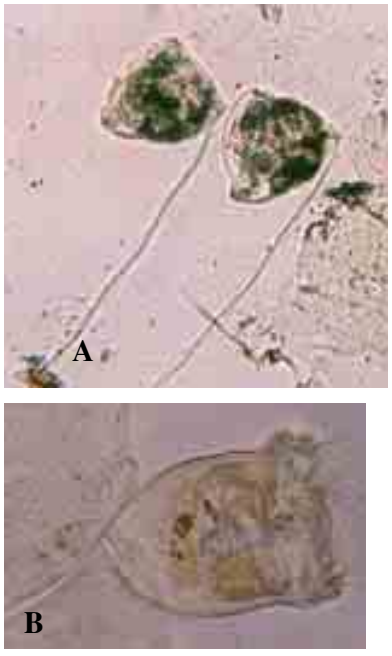
10.10.4. Chẩn đoán bệnh. Lấy nhớt kiểm tra dưới kính hiển vi.

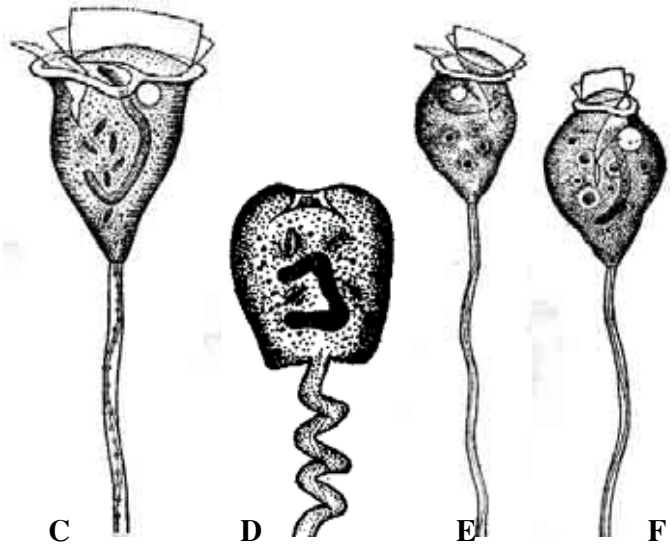
10.10.5. Phòng và trị bệnh. Tương tự như trùng bánh xe.



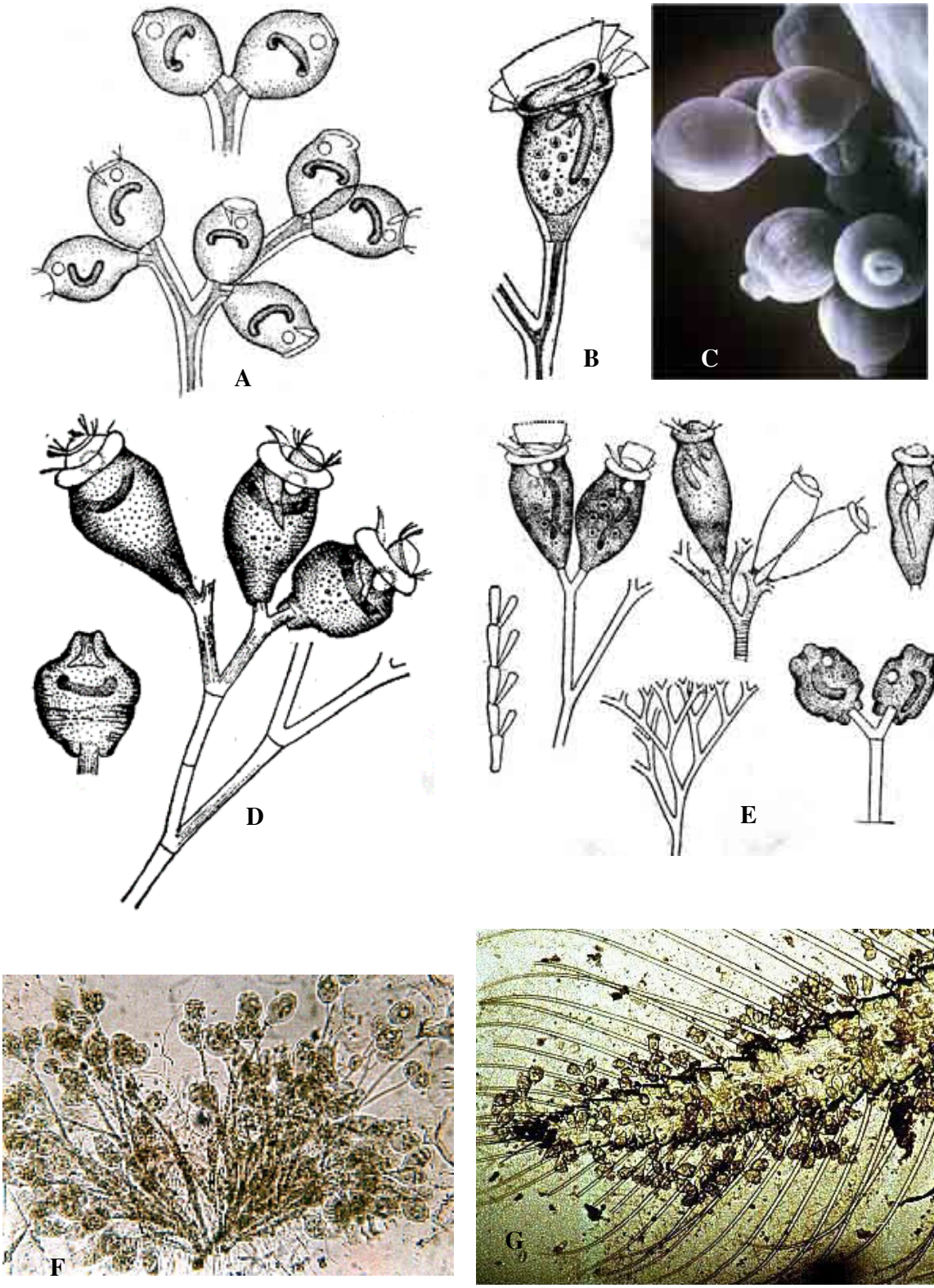
Hình 275: A- Tập đoàn của *Apiosoma*; B- Cấu tạo của *Apiosoma* ; C- Sinh sản hữu tính (tiếp hợp) của *Apiosoma*; D- Sinh sản vô tính của *Apiosoma;*

1. Màng bên miệng; 2. Giác quanh miệng; 3. Khoang trước và hầu tế bào; 4. Không bào; 5. Nhân tế bào lớn; 6. Nhân tế bào nhỏ; 7. Hạt dinh dưỡng; 8. Đai lông mao; 9. Cơ quan bám

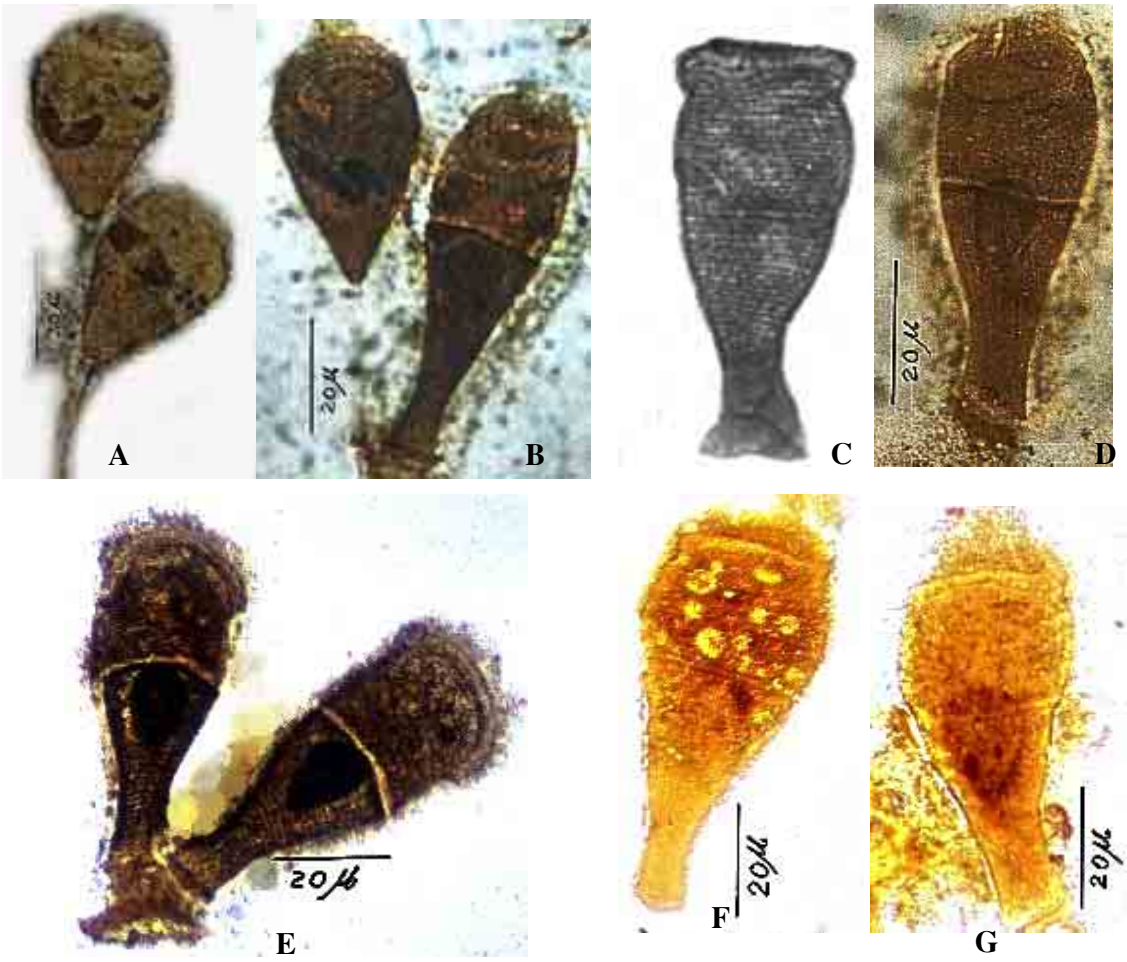




Hình 276: A,B- *Vorticella* sp (ký sinh ở ba ba); C,D- *Vorticella similis*; E- *Vorticella striata*; F- *Vorticella microstoma*



Hình 277: A,B- *Zoothamnium arbusscula*; C- *Zoothamnium* sp ký sinh ở tôm (ảnh KHVĐT); D- *Epistylis urceolata*; E- *Epistylis lacustris*; F- *Epistylis* sp ký sinh ở ba ba; G- *Epistylis* và *Zoothamnium* ký sinh ở tôm.



Hình 278: A- *Epistylis* sp ký sinh ở cá; B- *Apiosoma pisicolum* và *Epistylis* sp ký sinh ở cá; C,D,G- *Apiosoma minutum*; E,F- *Apiosoma piscicolum*

10.11. Bệnh trùng ống hút.

10.11.1. Tác nhân gây bệnh.

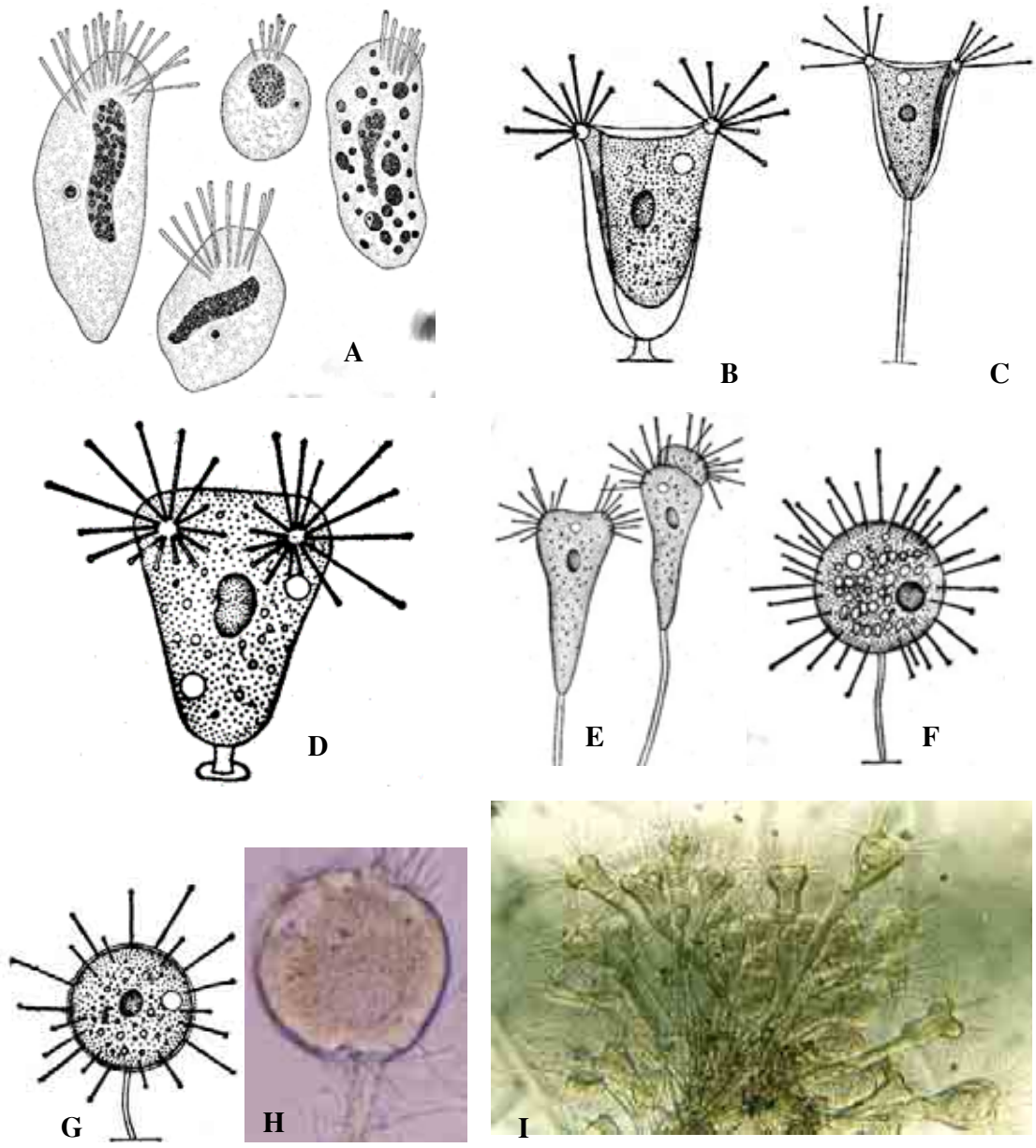
Lớp *Suctoria* Claparede et Lachmann,1858
- Bộ *Acinetida* Raabe,1964
  - Họ *Acinetidae*
    - Giống *Acineta*
  - Họ *Dendrosomatidae*
    - Giống *Tokophrya*
- Bộ *Exogennida*
  - Họ *Podophyridae*
    - Giống *Podophyria*
- Bộ *Trichophryida* Jankowski,1979
  - Họ *Trichophryidae* Biitschli,1889
    - Giống *Capriniana* Mazzarelli,1906

Trùng ống hút ký sinh ở động vật thuỷ sản Việt Nam thường gặp 4 giống: *Acineta, Tokophrya, Podophyria, Capriniana*. Trùng ống hút có đặc điểm chung: Cơ thể không có lông mao, phía trước cơ thể thường có ống hút. Xếp theo hình phóng xạ ống hút có hình dạng mảnh, có khả năng co rút, phần đầu ống hút phình to thành hình cầu thông với bên ngoài. Số lượng ống hút nhiều hay ít phụ thuộc vào cơ thể già hay non. Ống hút dùng bắt giữ mồi, thức ăn. Khi con mồi hoặc thức ăn chạm phải đầu ống hút nó được giữ chặt lại. Các chất bên trong con mồi theo ống hút dần dần chảy vào cơ thể trùng. Phía sau cơ thể ít nhiều đều có cơ quan bám vào bất kỳ một giá thể nào.

- Giống *Acineta* (hình 279B,C) cơ thể hình nón lật ngược. Các ống hút được xếp từng cụm phía trước cơ thể. Cơ thể thường có một lớp vỏ giáp bao quanh, phía sau có cuống ngắn và đĩa bám trên giá thể. Nhân lớn hình trứng.
- Giống *Tokophrya* (Hình 279D,E,I) cơ thể hình nón, hình phễu. Các ống hút được xếp thành 4 cụm phía trước cơ thể. Nhân lớn hình dải. Phía sau cơ thể có cuống ngắn và đĩa bám.

- Giống *Podophyria* (hình 279F,G,H) cơ thể hình cầu, các ống hút xếp theo hình phóng xạ xung quanh cơ thể. Trong cơ thể có nhiều không bào co rút. Nhân tế bào hình trứng, có cuống bám dài mảnh.

- Giống *Capriniana* (hình 279A) ký sinh trên cá nước ngọt Việt Nam thường gặp loài *capriniana piscium* (Biitschli, 1889) Jankowski, 1973 (Syn. *Trichophrya piscium* Biitschli, 1889; *T.sinensis* Chen, 1955...) Cơ thể thường xuyên thay đổi hình dạng (hình 279A) có lúc hình trứng, hình bầu dục. Kích thước cơ thể 30-90 x 13-48 µm. Phía trước cơ thể có 8-12 ống hút xếp theo hình phóng xạ. Cơ thể không có cơ quan bám rõ ràng. Nhân lớn hình gậy hình lạp xưởng, nhân nhỏ hình cầu. Trong tế bào chất có nhiều hạt dinh dưỡng và có 3-5 không bào. Thời kỳ ấu trùng nhân lớn hình tròn, bầu dục có 2-3 ống hút.



279: Trùng ống hút: A- *Capriniana piscium*; B,C- *Acineta* ; D,E,I- *Tokophrya*; F,G,H- *Podophyria*;

10.11.2. Phương pháp sinh sản của trùng ống hút *Capriniana*.

Capriniana có 2 hình thức sinh sản: Sinh sản hữu tính bằng tiếp hợp và sinh sản vô tính.

- Phương pháp sinh sản vô tính: Trùng trưởng thành khi bắt đầu quá trình sinh sản thì tế bào chất ở phía trước cơ thể hình thành một khe hở có hình vòng cung, khe hở tiếp tục phát triển xuống phía dưới hình thành đường rãnh và dần dần khép kín bao lấy khối tế bào chất bên trong. Xung quanh khối tế bào chất mọc 2-3 hàng lông tơ ngắn ngăn cách phần nguyên sinh chất ở trong và tế bào chất ở ngoài tạo thành mầm phôi của ký sinh trùng.

Tiếp đó nhân nhỏ phân đôi vô tính thành 2 nhân nhỏ bằng nhau, 1 nhân ở cơ thể mẹ, 1 nhân chui vào mầm phôi. Cùng với sự phân chia của nhân nhỏ, nhân lớn cũng tiến hành phân chia. Một bên nhân lớn lồi thành u chất trong nhân, theo u lồi chảy vào mầm phôi, nhân lớn dần dần phân thành 2, một nhân ở cơ thể mẹ, 1 nhân ở mầm phôi. Cơ thể ký sinh trùng sống thời kỳ này có thể nhìn thấy mầm phôi chuyển động chậm chạp trong cơ thể mẹ, sống tự do (hình 280).

Ấu trùng lúc này có dạng gần nửa hình cầu, nhìn chính diện có dạng hình tròn, hơi lõm xuống. Xung quanh cơ thể có 2-3 hàng lông tơ, có 1 nhân lớn hình dải hoặc hình trứng, 1 nhân nhỏ hình tròn, 1 không bào và các hạt chất dinh dưỡng. Ấu trùng có kích thước 20-30 µ. Lúc này ấu trùng chưa có ống hút, nhờ có lông tơ nên vận động mạnh giống như trùng bánh xe. Ấu trùng sống tự do trong nước một thời gian tiếp xúc với cá bám vào da, mang, vây, mấtlông tơ, sinh ống hút và biến thành trùng trưởng thành.

10.11.3. Tác hại và phân bố của bệnh.

Capriniana ký sinh trên da, mang của cá chép, cá mè, cá trôi,..Tỷ lệ cảm nhiễm từ 0,66-25,3%. Cường độ cảm nhiễm 3-40 trùng/ cơ thể cá. *Capriniana* lúc ký sinh bám chặt lên các tơ mang phá hoại tế bào thượng bì, nếu số lượng nhiều sẽ ảnh hưởng đến chức năng hô hấp của mang, cá hô hấp khó khăn nên nổi lên mặt nước, cá gầy.

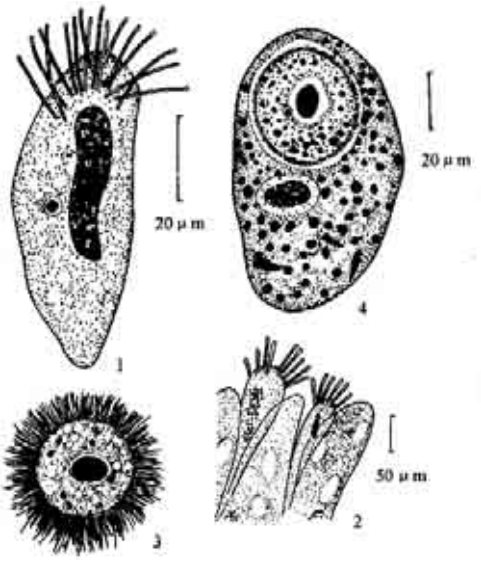
Theo tài liệu nước ngoài, nếu chúng ký sinh với số lượng lớn có thể làm cá chết. Ở các nước Tây Âu, Đông Âu, Bắc Mỹ, Đông Nam Á,... đều phát hiện ký sinh trùng *Capriniana* ký sinh trên cá. Theo Kh.S.Davis đã quan sát và phát hiện *Capriniana* ký sinh trên cá không những gây tổ thất cho cá hương mà cả cá thịt.

Các giống *Acineta, Tokophrya, Podophyria* ký sinh trên giáp xác, cua tôm, ở giai đoạn ấu trùng giáp xác trùng ống hút đã gây tác hại gây chết ấu trùng. *Tokophrya* kết hợp với trùng loa kèn ký sinh ở da ba ba giống đã làm chúng có thể chết.

Mùa vụ xuất hiện bệnh: Miền Bắc: mùa xuân, thu đông; Miền Nam vào mùa mưa. Đặc biệt khi ương ấu trùng tôm cá trong nhà có nhiều chất hữu cơ bệnh cũng dễ xuất hiện.

10.11.4. Phương pháp phòng trị bệnh.

Tương tự như trùng bánh xe



Hình 280: Sinh sản của *Capriniana:* 1- cơ thể trưởng thành; 2- trùng ký sinh trên mang cá trắm hương; 3: Ấu trùng *Capriniana* tách khỏi cơ thể mẹ ; 4 : Mầm phôi đang phát triển

Chương 9

BỆNH DO GIUN SÁN Ở ĐỘNG VẬT THUỶ SẢN

Hơn 45 năm nghiên cứu giun sán ký sinh và gây bệnh ở động vật thủy sản của Việt Nam, khoảng 261 loài ký sinh trùng đa bào đã được xác định thuộc 7 lớp, 5 ngành sau:

Bảng 44:Số lượng giống loài ký sinh trùng đa bào ký sinh ở động vật thủy sản Việt Nam

Họ, lớp, ngành ký sinh trùng	*giống*	*loài*	*Vật chủ*
1. Ngành giun dẹp *Plathelminthes* Schneider, 1878			
***1. Lớp Monogenea* (Van Beneden, 1858) Bychowsky, 1935**			
1. Họ *Dactylogyridae* Bychowsky, 1933	1	46	Cá nước ngọt
2. Họ *Ancyrocephalidae* Bychowsky, 1937	10	39	Cá nước ngọt, nước mặn
3. Họ *Tetraonchoidae* Bychowsky, 1951	1	4	Cá nước ngọt
4. Họ *Diplectanidae* Bychowsky, 1957	2	3	Cá nước mặn
5. Họ *Capsalidae* Diesing, 1858	5	5	Cá nước mặn
6. Họ *Gyrodactylidae* Van Beneden et Hess, 1863	1	9	Cá nước ngọt
7. Họ *Protomicrocotylidae* Poche, 1926	1	1	Cá nước mặn
8. Họ *Anthocotylidae* Bychowsky, 1957	2	3	Cá nước mặn
9. Họ *Diclidophoridae* Cerfontaine, 1895	1	2	Cá nước mặn
10. Họ *Microcotylidae* Taschenberg, 1879	7	7	Cá nước mặn
11. Họ *Gastrocolylidae* Price, 1943	3	3	Cá nước mặn
12. Họ *Diplozoidae* Palmobi, 1949	2	2	Cá nước ngọt
2. Lớp Trematoda Rudolphi,1808			
13. Họ *Aspidogastridae* Poche,1907	1	1	Cá nước ngọt
14. Họ *Bucephalidae* Poche,1907	3	6	Cá nước ngọt, nước mặn
15. Họ *Diplodiscidae* Skrjabin, 1949	2	2	Cá nước ngọt, ếch
16. Họ *Fellodistomatidae* Nicoll, 1913	1	1	Cá nước ngọt
17. Họ *Isoparorchidae* Poche, 1925	1	2	Cá nước ngọt
18. Họ *Clinostomatidae* Liihe, 1901	2	3	Cá nước ngọt
19. Họ *Monorchidae* Odhner, 1911	1	1	Cá nước ngọt
20. Họ *Waretrematidae* Srivastava, 1937	1	2	Cá nước ngọt
21. Họ *Maseniidae* Yamaguti, 1954	1	1	Cá nước ngọt
22. Họ *Opecoelidae* Ozaki, 1926	2	3	Cá nước ngọt
23. Họ *Allocradiidae* Stossich,1903	1	3	Cá nước ngọt
24. Họ *Orientocreadiidae* Skrjabin et Kowal, 1960	1	3	Cá nước ngọt
25. Họ *Azygiidae* Odhner, 1911	1	2	Cá nước ngọt
26. Họ *Heterophyidae* Odhner, 1914	1	1	Cá nước ngọt
27. Họ *Echinostomatidae*	1	1	Cá nước ngọt
28. Họ *Strigeidae* Railliet, 1919	1	1	Cá nước ngọt
29. Họ *Diplostomatidae* Poirier,1886	2	2	Cá nước ngọt
30. Họ *Batrachotrematidae* Dollfus et Williams, 1966	1	1	Ếch đồng
31. *Lecithosteridae*	1	1	Cá nước mặn
32. Họ *Hemiuridae* Liihe, 1901	1	1	Ếch đồng
33. Họ *Lecithodendriidae* (Liihe, 1901)	2	2	Ếch đồng
34. Họ *Paramphistomidae* Fischoeder ,1901	2	3	Cá nước ngọt
35. Họ *Plagiorchidae* Liihe, 1901	1	2	Ếch đồng
36. Họ *Gorgoderidae* Looss, 1899	1	2	Cá nước ngọt

37. Họ *Pleurogendidae* Looss, 1899	1	1	Ếch đồng
38. Họ *Cryptogonimidae* (Ward, 1917)	1	1	Cá nước ngọt
39. Họ *Dinuridae* Skrjabin et Guschanskaja, 1954	1	1	Cá nước mặn
40. Họ *Prosogonotrematidae* Vigueras ,1940	1	2	Cá nước mặn
3. Lớp Cestoidea Rudolphi, 1808			
41. Họ *Caryophyllidae* Leuckart, 1878	5	9	Cá nước ngọt
42. Họ *Ptychobothriidae* Liihe,1902	1	3	Cá nước ngọt
43. Họ *Bothriocephlidae* Blanchard, 1849	1	1	Cá nước ngọt
44. Họ *Proteocephalidae* La Rue, 1911	1	3	Cá nước ngọt
2. Ngành giun tròn Nemathelminthes Schneider,1866			
4. Lớp Nematoda Rudolphi,1808			
45. Họ *Rhabdochonidae* Skrjabin, 1946	2	13	Cá nước ngọt
46. Họ *Haplonematidae* Sudarikov et Ryjikov, 1952	1	1	Cá nước ngọt
47. Họ *Pingidae* Hsii, 1033	1	1	Cá nước ngọt
48. Họ *Gnathostomidae* Railliet, 1895, emend. Nicoll, 1927	1	1	Cá nước ngọt
49. Họ *Physalopteridae* (Railliet, 1893,subfam.) L 1908	2	3	Cá nước ngọt
50. Họ *Camallanidae* Railliet et Henry, 1915	3	10	Cá nước ngọt
51. Họ *Cucullanidae* Cobbold, 1864	2	2	Cá nước ngọt
52. Họ *Dracunculidae* Leiper, 1912	1	4	Cá nước ngọt
53. Họ *Anisakidae* Skrjabin et Karokhin, 1945	1	1	Cá nước ngọt
54. Họ *Kathalaniidae* Travassos, 1945	1	1	Cá nước ngọt
55. *Capillariidae* Nevea - Lemaire, 1936	1	1	Cá nước ngọt
3. Ngành giun đầu gai *Acanthocephles* (Rudolphi, 1808)			
5. Lớp Acanthocephala (Rudolphi, 1808)			
56. Họ *Dendronucleatidae* Sokolowskaja, 1962	1	2	Cá nước ngọt
57. Họ *Acanthogyridae* Meyer, 1931	1	1	Cá nước ngọt
58. Họ *Quadrigyridae* Van Cleave, 1928	3	5	Cá nước ngọt
59. Họ *Echinorhynchidae* (Cobbold, 1878) Hamann, 1892	3	3	Cá núoc ngọt, ếch
60. Họ *Rhadinorhynchidae* Travassos, 1923	3	3	Cá nước ngọt
61. Họ *Illiosentidae* Golvan, 1960	2	3	Cá nước ngọt
4. Ngành giun đốt *Annelida*			
6. Lớp Hirudinea J.Lamarck, 1818			
62. Họ *Piscicolidae* Johnston, 1890	1	2	Cá nước ngọt
5. Ngành nhuyễn thể *Mollusca*			
7. Lớp Bivalvia Linne, 1758			
63. Họ *Unionidae*	1	2	Cá nước ngọt, nước mặn
Tổng cộng	**110**	**261**	

I. BỆNH DO NGÀNH GIUN DẸP *PLATHELMINTHES* SCHNEIDER, 1878

Giun dẹp là ngành động vật phát triển thấp trong giới động vật đối xứng hai bên, có 3 lá phôi và chưa có thể xoang. Cơ thể dẹp, có sự phân hoá thành đầu, đuôi, lưng, bụng. Vận động, di chuyển có định hướng.

Người ta hình dung cơ thể giun dẹp như hai cái túi lồng vào nhau, có chung một lỗ miệng, túi ngoài là biểu mô cơ, túi trong là cơ quan tiêu hoá, giữa hai túi là nhu mô, đệm có các nội quan giấu trong đó. Lớp biểu mô bên ngoài vốn có lông tơ nhưng do đời sống ký sinh nên tiêu giảm.Tế bào cơ xếp thành bao cơ kín gồm 3 lớp: cơ vòng, cơ xiên, cơ dọc; hoạt động của các lớp cơ đối ngược nhau tạo thành các làn sóng co duỗi, dồn dần từ trước ra sau, đó là cơ sở giúp giun dẹp di chuyển uốn sóng.

Cơ quan sinh dục có thêm các tuyến phụ sinh dục, ngoài tinh hoàn, buồng trứng còn có ống dẫn sinh dục, nhiều giống loài còn có cơ quan giao cấu. Cơ quan sinh dục đực và cái trên cùng cơ thể.

Hệ thần kinh tập trung thành não ở phía trước với nhiều đôi thần kinh chạy dọc, thường có hai dây thần kinh bên phát triển.

Hệ tiêu hoá vẫn dạng túi của ruột khoang. Trong ngành giun dẹp, các lớp ký sinh để thích nghi với điều kiện sống nên có sự thay đổi về hình thái, cấu tạo và chức năng của các cơ quan.

Ngành giun dẹp có 3 lớp sau ký sinh trên động vật thủy sản:
- Lớp sán lá đơn chủ *Monogenea* (Van Beneden, 1858) Bychowsky, 1935.
- Lớp sán lá song chủ *Trematoda* Rudolphi, 1808.
- Lớp sán dây *Cestodea* Rudolphi, 1808.

1. Bệnh do lớp sán lá đơn chủ *Monogenea* (Van Beneden, 1858) Bychowsky, 1935 ký sinh ở độung vật thủy sản.

Đặc điểm chung của lớp Lớp sán lá đơn chủ *Monogenea*:

Lớp sán lá đơn chủ *Monogenea* có khoảng 1500 loài, tuyệt đại giống loài đều ngoại ký sinh, thường chúng ký sinh trên da, mang cá nước ngọt, cá biển. Số ít ký sinh trên giáp xác, lưỡng thê, baba,... Lớp sán lá đơn chủ phát triển không xen kẽ thế hệ và cũng không thay đổi ký chủ.

Nhìn chung cơ thể sán lá đơn chủ nhỏ, kích thước chiều dài khoảng 0,5-1 mm. Các giống loài ký sinh trên cá nước ngọt hình dạng ít thay đổi, thường hình phiến lá, hình trụ hoặc hình hơi bầu dục. Các giống loài sán lá đơn chủ ký sinh trên cá biển thay đổi hình dạng tương đối lớn. Cơ thể của chúng không có móc, bao bọc bên ngoài là một lớp nguyên sinh chất hợp bào mỏng trong suốt do tế bào thượng bì phân tiết mà tạo thành kẽ đó là các tầng cơ để bảo vệ cơ thể và giúp ích vận động. Phía trước cơ thể có miệng, cơ quan đầu tác dụng để hút thức ăn và vận động. Cơ quan tiêu hoá, sau miệng là hầu, thực quản, ruột hình ống thẳng hoặc phân làm hai nhánh. Phía sau cơ thể của sán lá đơn chủ có đĩa bám (haptor) cấu tạo gồm có các móc lớn ở giữa (anthor) và các móc rìa (marginal) ở xung quanh bằng chất kitin, có thể cắm sâu và phá hoại tổ chức của ký chủ mở đường cho vi sinh vật, nấm và các sinh vật khác xâm nhập vào gây viêm loét tổ chức, hút máu và niêm dịch kích thích cơ thể ký chủ phân tiết ra các sản vật, phá hoại cơ năng, hoạt động sinh lý bình thường của ký chủ. Khi chúng ký sinh trên cơ thể cá với số lượng lớn có thể làm cho cá hương, cá giống chết hàng loạt. Đĩa bám sau có cấu tạo phức tạp và cũng là căn cứ chủ yếu để phân loại các giống loài của sán lá đơn chủ. Thông thường, đĩa bám sau của lớp sán lá đơn chủ có 3 dạng:
- Đĩa bám do các chất kitin hình thành nhiều móc, bao gồm móc lớn và móc nhỏ (*Dactylogyridae; Gyrodactylidae).*

- Đĩa bám do các chất kitin hình thành cặp hút đồng thời giữ lại các móc câu thời kỳ ấu trùng (*Diclyleothriidae, Mazocraeidae, Discocotylidae, Diplozoidae*...).
- Đĩa bám phân cắt thành nhiều xoang, sắp xếp hình đối xứng, mỗi xoang có tác dụng hút thức ăn (*Capsalidae*...).

Ngoài ra, một số giống loài có tuyến ở phía sau của cơ thể để phân tiết ra niêm dịch.

Hệ thần kinh và bài tiết đơn giản.

Cơ quan sinh dục của sán lá đơn chủ đực và cái trên cùng một cơ thể , cơ quan sinh dục có từ 1 đến nhiều tinh hoàn, thường nằm ở sau buồng trứng và giữa hai nhánh ruột, ống dẫn tinh liền với cơ quan giao cấu thông đến xoang sinh dục ở phía trước cơ thể.

Cấu tạo của cơ quan giao cấu cũng là tiêu chuẩn quan trọng để phân loại đến loài. Lỗ sinh dục ở giữa hoặc một bên phía sau đoạn ruột bắt đầu phân nhánh.

Cơ quan sinh dục cái có buồng trứng, ống dẫn trứng, tử cung đến xoang sinh dục. Tuyến noãn hoàng cũng phát triển.

Chu kỳ phát triển: đại bộ phận giống loài trong lớp sán lá đơn chủ đẻ trứng, số ít giống loài đẻ con, quá trình sống không cần ký chủ trung gian. Trứng ở trong cơ thể sau khi thụ tinh theo lỗ sinh dục ra ngoài, nhờ cấu tạo có cuống nên có thể nổi lên mặt nước hoặc bám lên mang cá hay các vật bám trong nước. Sau một thời gian, trứng nở ra ấu trùng, cơ thể ấu trùng dài, có 4 điểm mắt, có 4 -5 nhóm tlông tơ. Phía sau cơ thể có các móc nhỏ là những mấu đơn giản, chưa hình thành móc câu lớn ở giữa. Cơ quan tiêu hoá có hầu và túi ruột.

Lông tơ vận động đưa ấu trùng tiếp xúc lên bề mặt cơ thể, mang, xoang miệng của cá. Lúc đó chúng mất lông tơ, phát triển thành trùng trưởng thành. Nếu ấu trùng không gặp được ký chủ thì sống tự do trong nước vài giờ đến một ngày tự nó sẽ chết. Thời gian sống trong nước phụ thuộc nhiệt độ cao hay thấp. Người ta lợi dụng đặc điểm này để phòng bệnh cho cá bằng cách tiêu diệt mầm bệnh sán lá đơn chủ trước khi đưa cá vào các ao ương nuôi.

Các loài sán lá đơn chủ thuộc một số bộ *Dactylogyridea; Tetraonchidea* có tính đặc hữu rất cao, mỗi loài cá chỉ có cố định một số lôaiì sán ký sinnh, nghĩa là những loài sán lá đơn chủ chỉ ký sinh ở một ký chủ nhất định. Do quá trình tiến hoá để thích nghi với đời sống ký sinh đặc tính sinh lý, sinh hoá hoàn toàn phụ thuộc vào đặc tính sinh lý, sinh hoá của ký chủ. Theo Bychowsky, 1957 đã tổng kết rằng 958 loài sán lá đơn chủ thì có 711 loài ký sinh trên một loài cá ký chủ chiếm (74,2%) và có 903 loài sán lá đơn chủ ký sinh trên một họ cá ký chủ.

1.1. Bệnh sán lá 16 móc Dactylogyrosis

1.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Dactylogyridea* Bychowsky, 1937

Họ *Dactylogyridae* Bychowsky, 1937

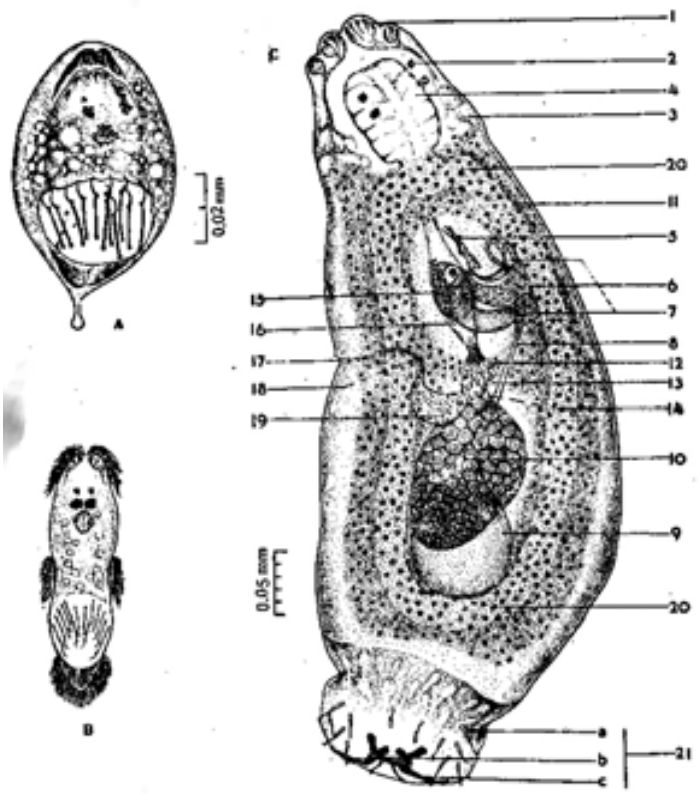
Giống *Dactylogyrus* Diesing, 1850 (hình 281)

Cơ thể của *Dactylogyrus* nói chung rất nhỏ, dài, (chiều dài khoảng 0,2-0,6mm) lúc còn nhỏ có màu trắng nhạt và vận động rất hoạt bát. Mỗi khi vận động, cơ thể vươn dài ra phía trước, sau đó cơ thể rút ngắn, kéo cả phần sau lại, lấy phần sau làm trụ rồi vươn dài ra phía trước, lúc này ở phía trước lộ rõ 4 thuỳ đầu trong đó có 4 đôi tuyến đầu tiết chất nhờn phá hoại tổ chức tạo điều kiện cho *Dactylogyrus* bám lên mang cá. Phía trước có 4 điểm mắt do các đám tế bào sắc tố tạo thành tác dụng cảm giác ánh sáng.

Phía sau cơ thể có đĩa bám, chính giữa đĩa bám có một đôi móc giữa, hai móc giữa nối với nhau bởi màng nối lưng và màng nối bụng, xung quanh đĩa bám có 7 đôi móc rìa vì thế thường có tên gọi sán lá đơn chủ 16 móc. Kích thước hình dạng các móc, màng nối giữa các móc giữa là một trong những tiêu chuẩn quan trọng để phân biệt các loài *Dactylogyrus*.

Cơ quan tiêu hoá có miệng hình phễu ở trước, tiếp theo là hầu là thực quản ngắn, ruột chia làm hai nhánh chạy dọc cơ thể xuống phía sau rồi tiếp hợp lại tạo thành ruột kín. Chỗ ruột gặp nhau hơi phình to, sán *Dactylogyrus* không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục: *Dactylogyrus* có cơ quan sinh dục lưỡng tính, cơ quan sinh dục đực và cơ quan sinh dục cái trên cùng cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có một buồng trứng thường ở phía trước tinh hoàn, buồng trứng hướng về phía trước có ống dẫn trứng thông với tử cung và lỗ sinh dục(âm đạo) ở mặt bụng gần vị trí ruột phân nhánh. Cơ quan sinh dục đực gồm có tinh hoàn ở giữa hoặc ở phía sau cơ thể, ống dẫn tinh nhỏ thông với túi chứa tinh đến cơ quan giao cấu rồi đến xoang sinh dục. Cơ quan giao cấu do một ống nhỏ và các phiến chống đỡ tạo thành. Hình dạng và câú tạo của các phiến chống đỡ là một trong những tiêu chuẩn để phân loại đến loài của giống sán lá đơn chủ 16 móc (Hình 219).



Hình 281: *Dactylogyrus vastator*
A. Trứng ; B. ấu trùng ; C. Cấu tạo cơ thể
1. Thuỳ đầu
2. Điểm mắt
3. Tuyến đầu
4. Miệng
5. Cơ qun giao cấu
6. Túi chứa tinh
5. Cơ quan sinh dục đực
7. Tuyến tiền liệt
8. Ống dẫn tinh
9 . Tinh hoàn
10. Buồng trứng
11. Noãn hoàng
12. Tuyến noãn hoàng
13. Ống dẫn trứng
14. Tuyến vỏ trứng
15. Tử cung
16. Túi chứa trứng thành thục
17. Âm hộ (lỗ sinh dục)
18. Âm đạo
19. Túi thụ tinh
20. Ruột
21. Đĩa bám (a- móc rìa, b-màng nối, c- móc giữa)

1.1.2. Chu kỳ phát triển.

Dactylogyrus đẻ trứng, trứng lớn có cuống hay u lồi, số lượng trứng cũng không nhiều, trứng vừa đẻ ra chìm xuống đáy hay bàm vào cỏ nước sau vài ngày, nở cho ấu trùng dài, có 4 điểm mắt và 5 nhánh tiêm mao, phía sau có các móc rìa, chưa có móc giữa. Thông thường trong tử cung chỉ có một trứng nhưng nó có thể đẻ liên tục. Thời tiết ấm tốc độ đẻ trứng càng nhanh. Ở nhiệt độ 14 -15^{0}C cứ 33 phút đẻ một trứng nhưng nếu nhiệt độ nâng lên 20 - 24 ^{0}C chỉ cần 15 phút. Khi nhiệt độ 30^{0}C trở lên, quá trình đẻ trứng bị ức chế. Thời gian nở của trứng cũng phụ thuộc rất lớn vào nhiệt độ của nước. Theo quan sát của E.M. Laiman, 1957 đối với *Dactylogyrus vastator* ở nhiệt độ 22^{0}C-24^{0}C sau 2-3 ngày trứng nở thành ấu trùng, ở 8^{0}C cần 1 tháng nhưng nhiệt độ thấp dưới 5^{0}C thì trứng không nở được. Theo thí nghiệm của M. Prost, 1963 nhiệt độ nước 20,5^{0}C quá trình phát triển của *Dactylogyrus extennus* từ trứng đến ấu trùng mất 6 ngày. Theo O.N. Bauer, 1977 nhiệt độ thuận lợi cho sinh sản của *Dactylogyrus vastator* là 23-25^{0}C.

1.1.3. Dấu hiệu bệnh lý.

Dactylogyrus ký sinh trên da và mang của cá nhưng chủ yếu là mang (hình 38). Lúc ký sinh chúng dùng móc của đĩa bám sau bám vào tổ chức tuyến đầu tiết ra men hialuronidaza phá hoại tế bào tổ chức mang và da cá làm cho mang và da cá tiết ra nhiều dịch nhờn ảnh hưởng

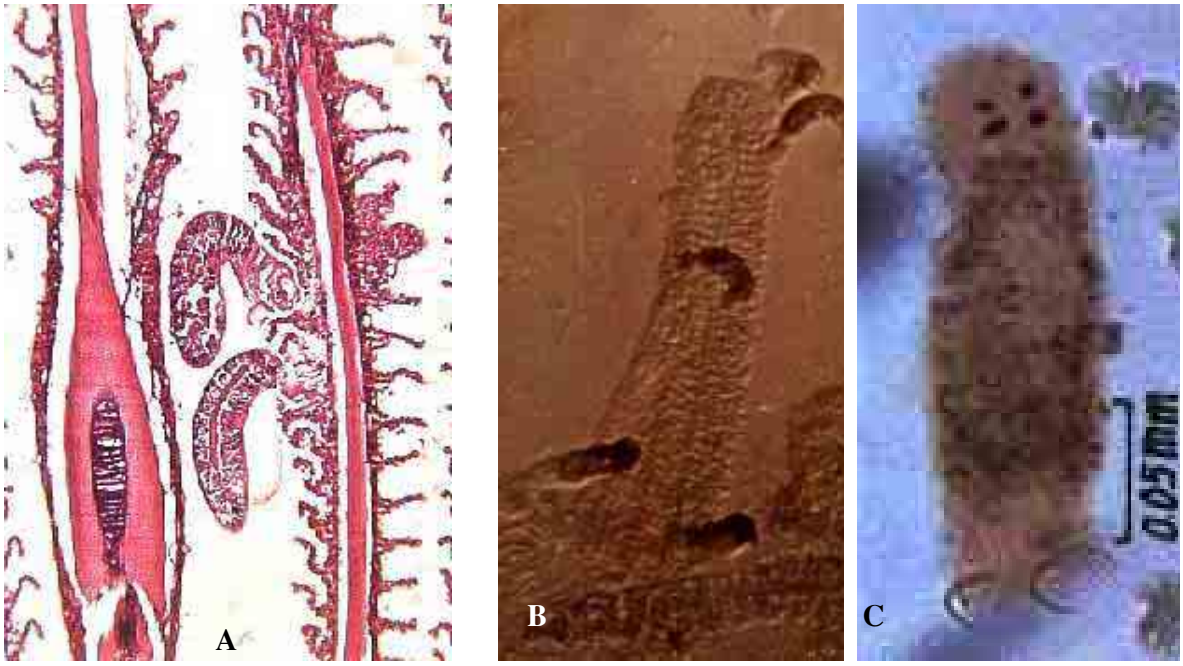
đến hô hấp cá. Tổ chức da và mang bị *Dactylogyrus* ký sinh viêm loét tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm và một số sinh vật xâm nhập gây bệnh.

Có trường hợp *Dactylogyrus* ký sinh không những gây viêm nhiễm làm cho tổ chức tế bào sưng to mà xương nắp mang cũng phồng lên. Cá bị bệnh bơi lội chậm chạp, cơ thể thiếu máu, cá gầy yếu.

1.1.4. Phân bố và lan truyền bệnh.

Giống sán lá 16 móc *Dactylogyus* có tính đặc hữu cao nhất của lớp sán đơn chủ, mỗi loài sán *Dactylogyus* chỉ ký sinh một loài cá ký chủ.

Ở nước ta phát hiện khoảng 46 loài *Dactylogyrus* ký sinh trên nhiều loài cá thuộc họ cá chép *Cyprilidae* và cá tự nhiên trong cả nước(xem bảng 29). Theo Hà Ký, ở trại cá Nhật Tân-Hà Nội, 1961 cá mè hoa giai đoạn cá hương bị cảm nhiễm *Dactylogyrus,* có ao tỷ lệ cảm nhiễm bệnh 100%, cường độ cảm nhiễm 210-325 trùng làm cá chết 75%. Ở miền Trung, một số cơ sở nuôi cá vàng 1985 *Dactylogyrus* ký sinh làm cá chết hàng loạt gây tổn thương cho một số nhà nuôi cá cảnh. Theo O. N. Bauer, 1969, 1977 cho biết 1 con cá mè 2 tuổi có 10.647 trùng ký sinh; cá chép cỡ 3 - 4,5 cm *Dactylogyrus* ký sinh với cường độ nhiễm 20-30 trùng/cá thể, có thể làm cho cá chết.



Hình 282: A- *Dactylogyrus* sp ký sinh trên mang cá trắm cỏ (Mẫu cắt mô); B- *Dactylogyrus* sp ký sinh trên mang cá rôhu; C- *Dactylogyrus* sp ký sinh ở cá chài.

Dactylogyrus ký sinh trên nhiều loài cá nước ngọt ở nhiều lứa tuổi nhưng ngây bệnh nghiêm trọng nhất đối với cá hương, cá giống. Bệnh này phát triển mạnh trong các ao nuôi mật độ dày, điều kiện môi trường bẩn, nhiệt độ thích hợp cho chúng phát triển khoảng 22 -28^{0}C. Bệnh xuất hiện vào mùa xuân, mùa thu ở miền Bắc; mùa mưa ở miền Nam.

1.1.5. Chẩn đoán bệnh.

Để chẩn đoán xác định tác nhân gây bệnh *Dactylogyrosis* có thể dùng kính hiển vi kiểm tra dịch nhờn của da và mang.

Bảng 45: Mức độ cảm nhiễm một số loài sán lá 16 móc Dactylogyrus ký sinh ở cá nước ngọt Việt Nam

TT	*Tên ký sinh trùng*	*Ký chủ*	*CQ ký sinh*	*Tỷ lệ nh. %*	*C. độ nhiễm*	*Tác giả*
1	*Dactylogyrus minutus* Kulwiec, 1927	Cá chép Việt Nam Cá chép Việt Nam Cá chép vàng Cá chép Hung Chép lai V x Hung Chép lai VN x Hung Chép lai V x VN	Mang nt nt nt nt nt nt	71,60 47,33 86,20 65,08 63,49 25,62 83,33	1 -56 1-21 1-42 1-9 1-175 1-48 1-28	Hà Ký B.Q.Tề nt nt nt nt nt
2	*Dactylogyrus hypophthalmichthys* Achmerov, 1952	Cá mè trắng	Mang	31,35	1-50	Hà Ký
3	*Dactylogyrus hermandi* HaKy, 1968	Cá mè trắng	Mang	44,55	1-77	Hà Ký
4	*Dactylogyrus nobilis* Long et Yii, 1958	Cá mè hoa	Mang	74,46	5-325	Hà Ký
5	*Dactylogyrus aristichthys* Long et Yii, 1958	Cá mè hoa	Mang	52,04	4-47	Hà Ký
6	*Dactylogyrus camellatus* Achmerov, 1952	Cá trắm cỏ Cá trắm cỏ	Mang	68,00 75,00	1-30	Hà Ký, B.Q.Tề
7	*Dactylogyrus quangfami* HaKy, 1968	Cá trôi Việt Nam	Mang	67,30	1-87	Hà Ký
8	*Dactylogyrus molitorella HaKy, 1968*	Cá trôi Việt Nam	Mang	44,20	1-30	Hà Ký
9	*Dactylogyrus zoanyngi* HaKy, 1968	Cá trôi Việt Nam	Mang	21,12	1-12	Hà Ký
10	*Dactylogyrus labei* Musselius et Gussev, 1976	Cá rôhu Cá mrigal	Mang Mang	39,87 26,00	1-17 1-2	B.Q.Tề
11	*Dactylogyrus lampam* Lim	Cá mè vinh	Mang	22,58	1-8	B.Q.Tề
12	*Dactylogyrus siamensis* Chinabut et Lim	Cá mè vinh	Mang	58,06	1-20	B.Q.Tề
13	*Dactylogyrus kanchanaburiensis* Chinabut et Lim	Cá he vàng	Mang	59,26	1-7	B.Q.Tề
14	*Dactylogyrus tapienensis* Chinabut et Lim	Cá he vàng	Mang	42,59	3-5	B.Q.Tề
15	*Dactylogyrus* sp	Cá chài	Mang	49,15	1-14	B.Q.Tề

1.1.6. Phương pháp phòng trị.

Trước khi thả cá xuống ao ương, nuôi, cần tẩy dọn ao, tiêu diệt trứng và ấu trùng sán lá 16 móc. Cá thả không nên quá dày, thường xuuên theo dõi chế độ ăn và điều kiện môi trường ao nuôi để điều chỉnh cho thích hợp.

Cá giống trước khi thả ra ao hồ nuôi, dùng $KMnO_4$ nồng độ 20 ppm tắm cho cá trong thời gian 15-30 phút hoặc dùng NaCl 3% tắm trong 5 phút, nếu nhiệt độ trên 25 ^{0}C thì giảm xuống 2%. Hoặc dùng Formalin tắm nồng độ 100-200ppm, thời gian 30-60 phút, chú ý khi tắm phải có xục khí cung cấp đủ oxy cho cá.

Dùng Ammonium hydroxide- NH_4OH 10% tắm cho cá nồng độ 100 ppm thời gian 1-2 phút, có tác dụng trị bệnh. Hoặc phun xuống ao Formalin nồng độ 10-20ppm để trị bệnh cho cá.

1.2. Bệnh sán lá đơn chủ đẻ trứng Ancyrocephalosis ký sinh ở cá nước ngọt.

1.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Dactylogyridea* Bychowsky, 1937

Họ *Ancyrocephalidae* Bychowsky, 1937

Giống *Thaparocleidus* Jain, 1952 (hình 283A, 284A,B,C,D,H,K)
Giống *Notopterodiscoides* Lim et Furtado, 1986
Giống *Malayanodiscoides* Lim et Furtado, 1986
Giống *Cornudiscoides* Kulkarni, 1969
Giống *Trianchoratus* Prise et Berry, 1966 (hình 283C,D)
Giống *Pseudodactylogyrus* Gussev, 1965 (hình 283B, 284I)
Giống *Bychowskyella* Achmerov, 1952
Giống *Quadriacanthus* Paperna, 1961 (hình 284J)
Giống *Cichlidogyrus* Paperna, 1960 (hình 284F,G)
Giống *Ancyrocephalus* (S.l) Creplin, 1939 (hình 283F, 284E)

Sán lá đơn chủ thuộc họ *Ancyrocephalidae* có đặc điểm chung của bộ *Dactylogyridea*, cấu tạo cơ thể tương tự như sán lá 16 móc *Dactylogyrus,* nhưng đĩa bám (haptor) phía sau cơ thể thường có 2 đôi móc giữa (gồm đôi móc lưng-dorsal anchor và đôi móc bụng-ventral anchor) như giống *Thaparocleidus*, *Notopterodiscoides, Malayanodiscoides, Cornudiscoides, Ancyrocephalus, Bychowskyella, Quadriacanthus, Cichlidogyrus*. Giống *Trianchoratus* cũng có 4 móc giữa, nhưng có 1 móc thoái hoá và 3 móc phát triển. Riêng giống *Pseudodactylogyrus* chỉ có 2 móc giữa. Kích thước cơ thể của các sán lá trung bình và lớn.

1.2.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Các loài sán lá dơn chủ thuộc họ *Ancyrocephalidae* thường ký sinh ở mang cá và dấu hiệu bệnh lý tương tự bệnh *Dactylogyrosis*.

1.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

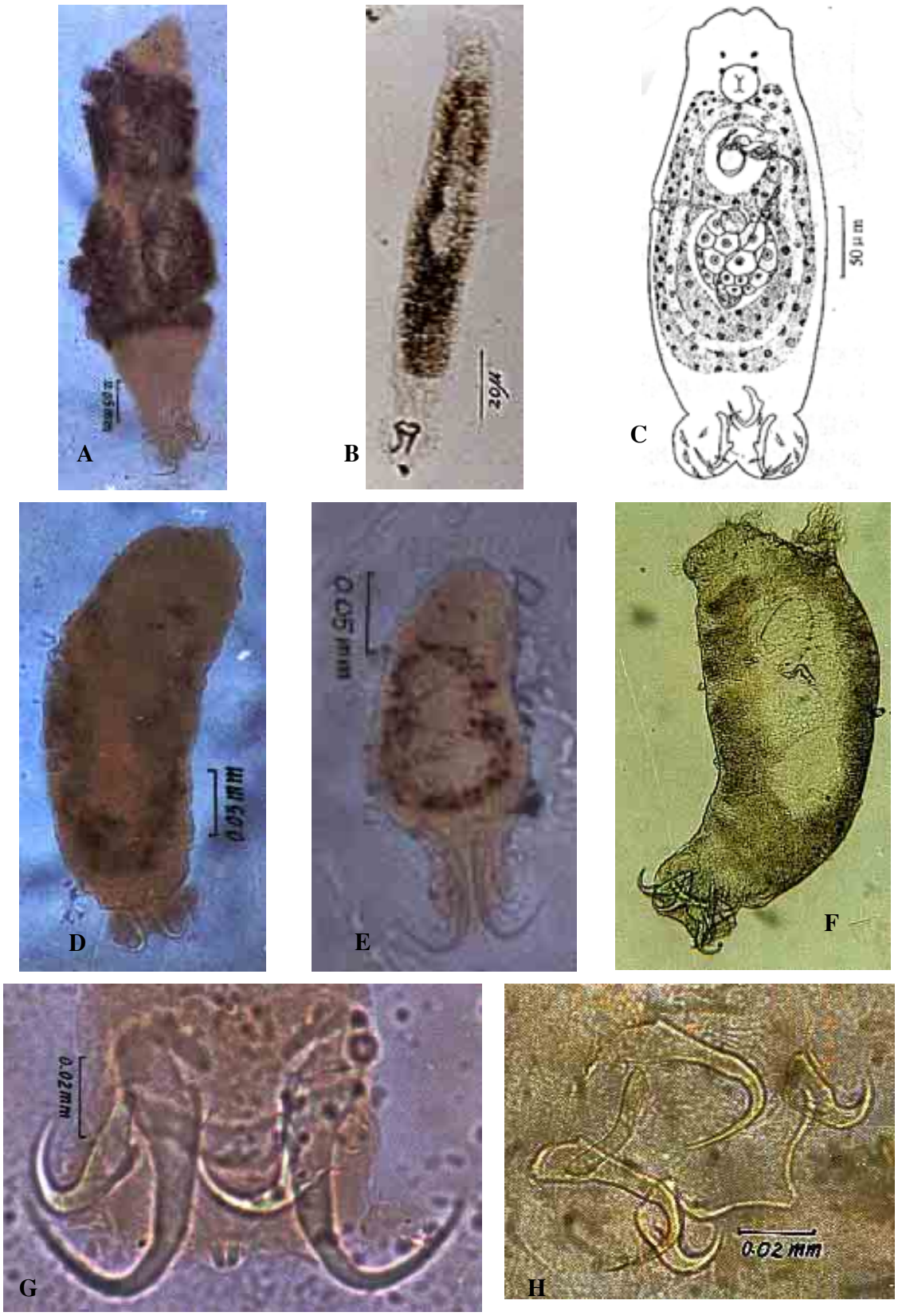
Các loài sán đơn chủ thuộc họ *Ancyrocephalidae* có tính đặc hữu như bộ *Dactylogyridea*. Ở Việt Nam đã phát hiện gần 40 loài thuộc 10 giống của họ *Ancyrophalidae* ký sinh ở cá nước ngọt thuộc các họ: *Notopteridae, Siluridae, Bagridae, Clariidae, Plotosidae, Pangasiidae, Anabantidae, Belontidae, Ophiocephalidae, Eleotridae, Cichlidae*. Mức độ cảm nhiễm của các loài cá khá cao, tỷ lệ cảm nhiễm từ 30-60%. Sán lá đơn chủ gây tác hại chủ yếu ở giai đoạn cá giống (xem bảng 31). Mùa xuất hiện bệnh: mùa xuân, thu ở miền Bắc và mùa mưa ở miền Nam.

1.2.4. Chẩn đoán bệnh.

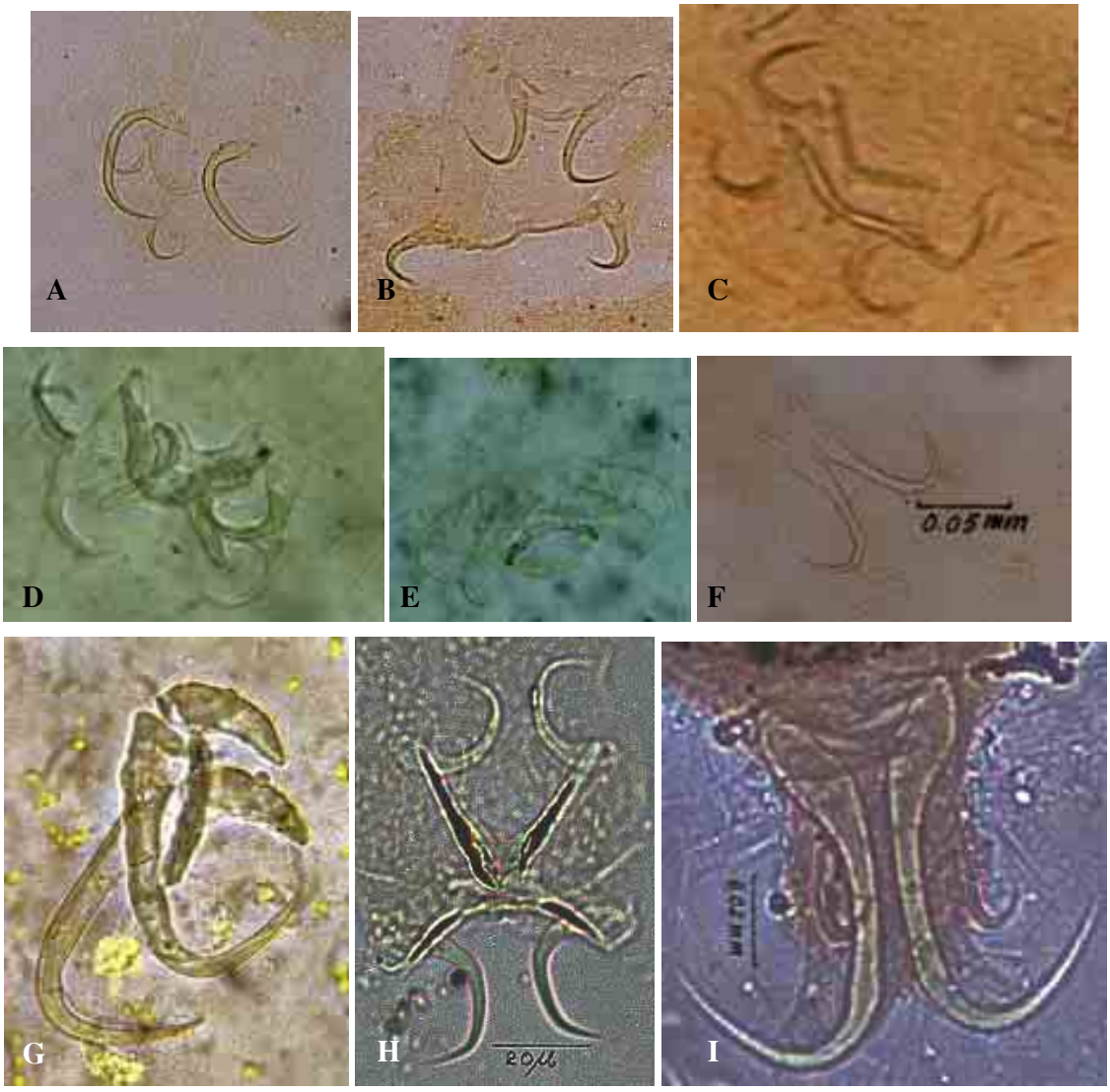
Lấy nhớt trên mang cá quan sát với bội giác nhỏ.

1.2.5. Phòng trị bệnh.

Tương tự như bệnh *Dactylogyrosis*.



Hình 283: Hình dạng tổng quát của một số sán lá đơn chủ thuộc họ *Ancyrocephalidae:* A,D,E- *Thaparocleidus* spp. ký sinh ở các loài thuốc giống cá tra (*Pangasius*) ; B- *Pseudodactylogyrus anguillae* ký sinh ở cá bống tượng và cá chình; C- *Trianchoratus ophocephali* ký sinh ở cá lóc; F- *Ancyrocephalus* sp ký sinh ở cá song*;* G- *Thaparoceidus* sp6; H- *Thaparocleidus* sp5;



Hình 284: A- *Thaparocleidus* sp3; B- *Thaparocleidus* sp4; C- *Ancyrocephalus* sp ký sinh cá chim trắng; D- *Cichlidogyrus sclerosus* ký sinh ở cá rô phi vằn; E- *Cichlidogyrus tilapiae* ký sinh ở cá rô phi vằn; F- *Thaparocleidus* sp8; G- *Pseudodactylogyrus anguillae* ký sinh ở cá bống tượng và cá chình; H- *Quadriacanthus kobiensis* Ha Ky; I- *Thaparocleidus* sp9 (theo Bùi Quang Tề, 2001)

1.3. Bệnh sán lá đơn chủ ruột đơn - Sundanonchosis.

1.3.1. Tác nhân gây bệnh.

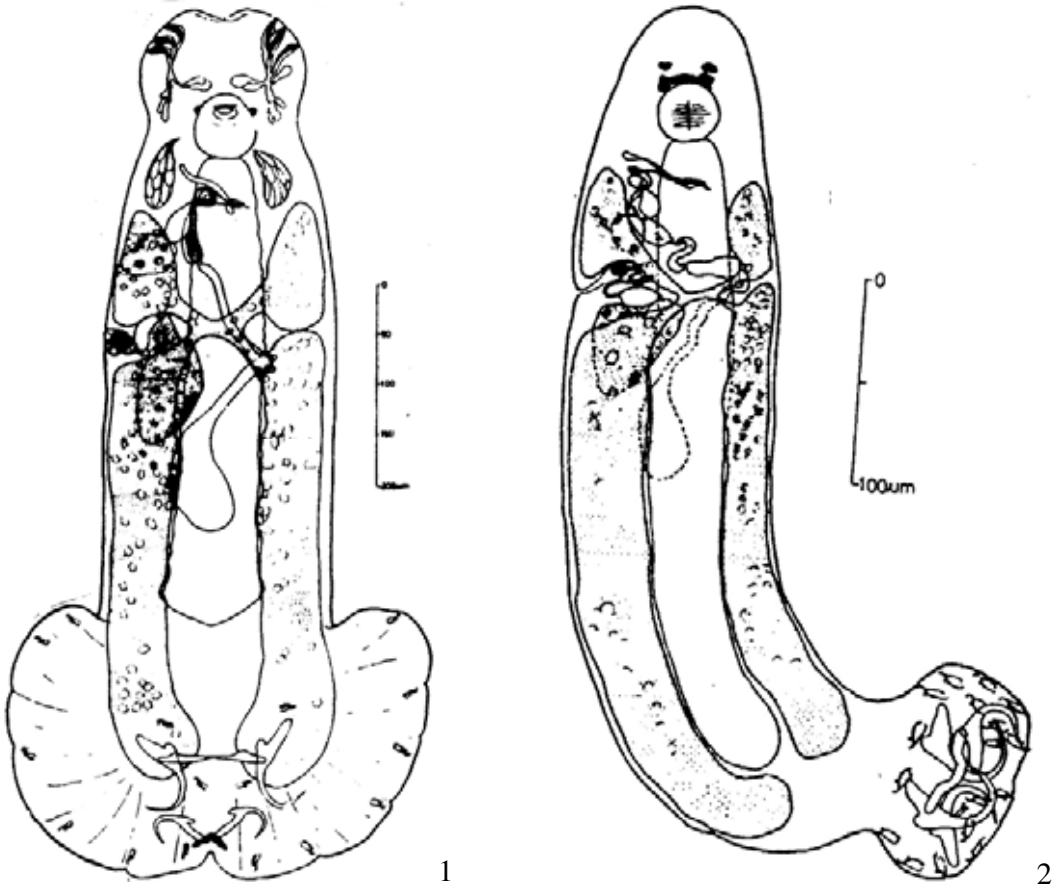
Bộ *Tetraonchoidea* Bychowsky, 1957
Họ *Tetraonchoididae* Bychowsky, 1957
Giống *Sundanonchus* Lim et Furtado, 1985

Đặc điểm riêng của giống sán lá *Sundanonchus:* Đĩa bám có 16 móc rìa, 4 móc giữa, ruột không phân nhánh (ruột đơn) là ống thẳng dọc cơ thể nên gọi là sán lá đơn chủ ruột đơn. Ở giai đoạn ấu trùng sán có 4 điểm mắt, ở giai đoạn trưởng thành có 2-4 điểm mắt. Kích thước cơ thể từ nhỏ đến lớn tùy theo loài.

- *Sundanonchus micropeltis* Lim et Furttado, 1985 (hình 285-1) có kích thước cơ thể 0,92-1,00 x 0,12-0,18 mm. Có 4 điểm mắt, ký ính ở cá lóc bông *Ophiocephalus micropeltes*.
- *Sundanonchus foliaceus* Lim et Furtado, 1985 (hình 285-2) có kích thước cơ thể 2,15 x 0,32 mm, có 2 điểm mắt, ký sinh ở cá lóc bông *Ophiocephalus micropeltes*.
- *Sundanonchus fasciatus* Lim et Furtado, 1985 có kích thước cơ thể 0,20-0,30 x 0,08-0,09 mm, có 4 điểm mắt, ký sinh ở mang cá rô biển *Pristolepis fasciatus*.

1.3.2. Dấu hiệu bệnh lý.
Sán ký sinh ở mang cá, dấu hiệu bệnh lý tương tự *Dactylogyrosis*.

1.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.
Ở Việt Nam mới điều tra phát hiện ở 2 loài cá bông và cá rô biển gặp 4 loài sán lá đơn chủ ruột đơn. Mức độ cảm nhiễm thấp, nhưng tuỳ điều kiện nuôi, nhất là khi nuôi lồng mật độ cá lóc bông dày, sán lá đơn chủ ruột đơn đã gây thành dịch bệnh làm chết cá như năm 1993-1994 một số bè nuôi cá lóc bông ở hồ Trị An- Đồng Nai. Malaysia thông báo đã gặp bệnh sán lá đơn chủ ruột đơn (Lim và Furtado, 1985).



1 2

Hình 285: 1- *Sundanonchus micropeltis; 2- S. foliaceus*

1.3.4. Chẩn đoán bệnh.
Lấy nhớt mang kiểm tra dưới kính hiển vi bội giác nhỏ.

1.3.5. Phòng trị bệnh.
Tương tự như bệnh *Dactylogyrus*.

1.4. Bệnh sán lá đơn chủ ở cá biển

1.4.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Dactylogyridea* Bychowsky, 1937
Họ *Ancyrocephalidae* Bychowsky, 1937
Giống *Ancyrocephalus* (S.l) Creplin, 1939 (hình 283F, 284E)
Họ *Diplectanidae* Bychowsky, 1957
Giống *Pseudorhabdosynochus* Yamaguti, 1958 (Hình 288-4; 289-1,2)
Giống *Haliotrema* (hình 289-3)

Bộ *Monopisthocotylidea* Bychowsky, 1957
Họ *Capsalidae* Baird, 1853
Giống *Benedenia* Diesing, 1858 (Hình

Bộ *Mazocraeidea* Bychowsky, 1937
Họ *Diclidophoridae* Cerfontaine, 1895
Giống *Osphyobothris* (hình 226-1) Họ *Microcotylidae* Taschenberg, 1879
Giống *Intracotyle* Mamaev, 1970
Giống *Monaxine* (hình 225-1)
Giống *Lethrinaxine* Mamaev, 1970 (hình 287-3)
Giống *Incisaxine* Mamaev, 1970 (hình 287-2)
Giống *Pseudaxinoides* Lebedev, Paruchin

286-3; 290)

Giống *Neobenedenia* (hình 285-4)

Giống *Sessilorbis* Mamaev, 1970 (hình 286-1)

Giống *Sprostoniella* (hình 286-6)

Giống *Megalocotyle* Folda, 1929 (hình 286-5)

et Roytman, 1970 (hình 287-4)

Giống *Tonkinaxine* Lebedev, Paruchin et Roytman, 1970 (hình 286-2)

Giống *Lutianicola* Lebedev, 1970 (hình 288-2)

Họ *Gastrocotylidae* Price, 1943

Giống *Gotocotyla*

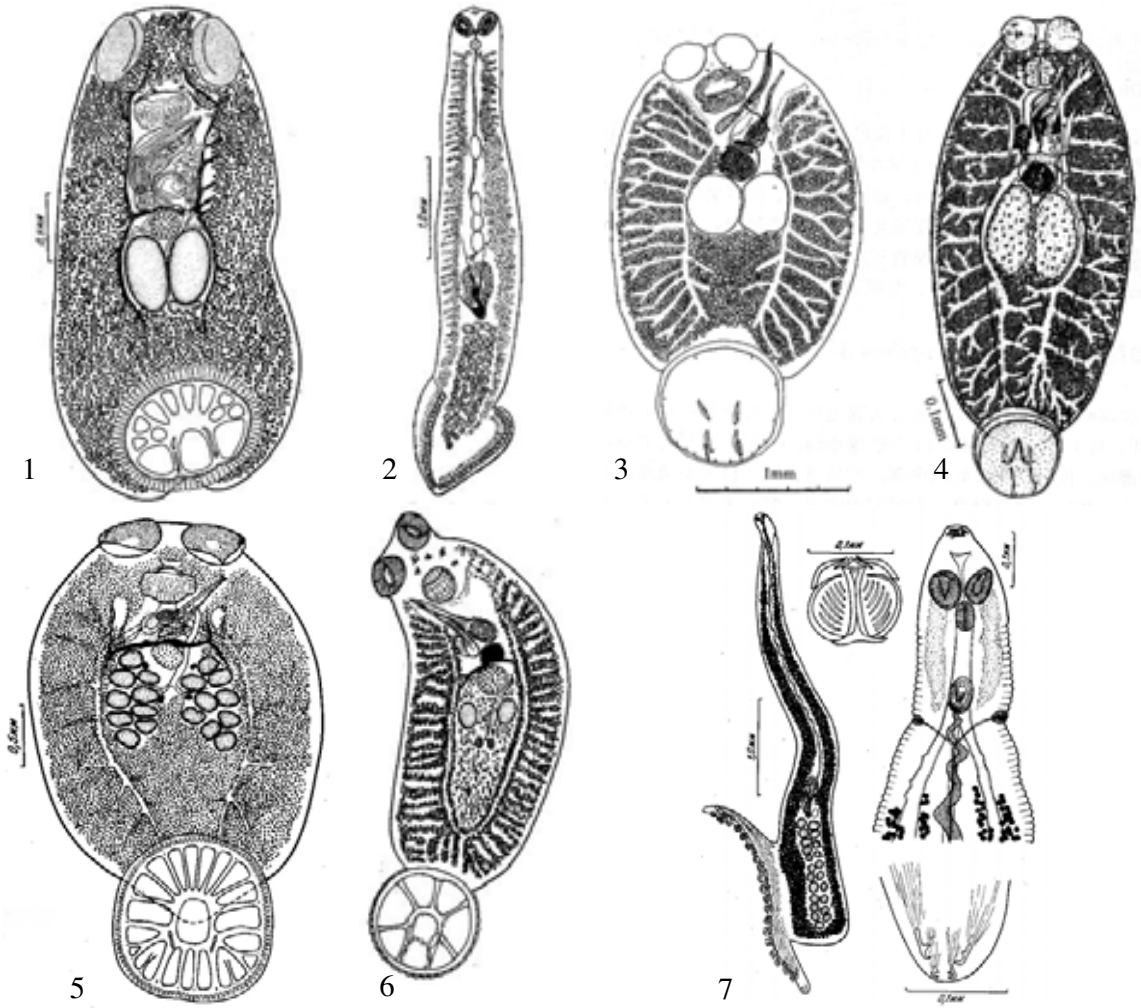
Giống *Pricea* Chauhan, 1945 (hình 288-3)

Giống *Dawesia* Unnithan, 1965 (hình 286-7)

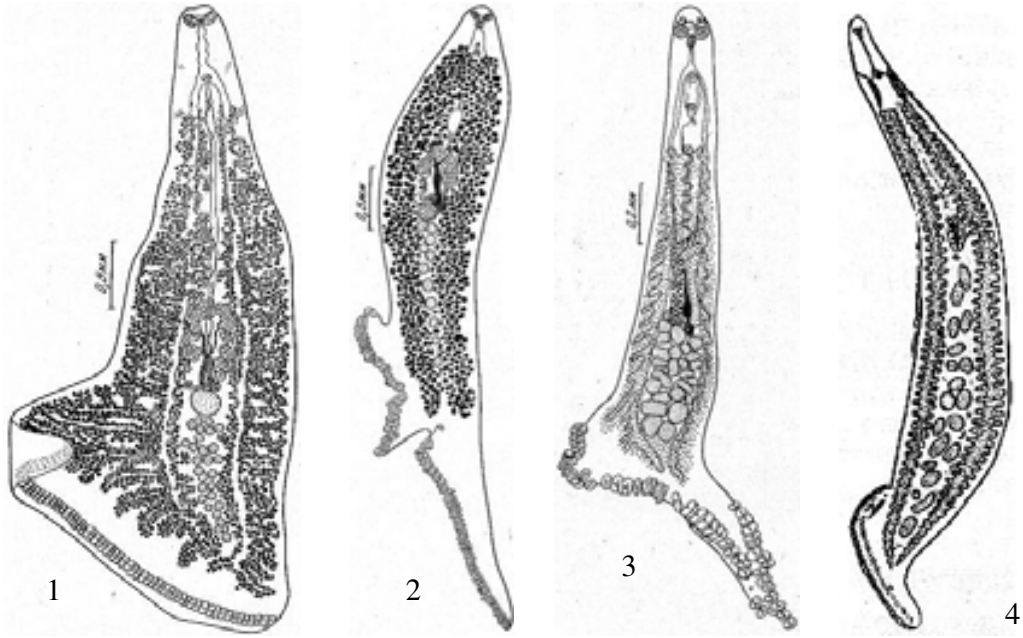
Giống *Ancyrocephalus, Pseudorhabdosynochus* và *Haliotrema* đều có đặc điểm chung của bộ *Dactylogyridea*, đĩa bám phía sau cơ thể đều có 4 móc giữa, nhưng riêng *Pseodorhabdosynochus* và *Haliotrema* phía trên 4 móc giữa có giác bám bằng móc kitin (Hình 288-4 và 289-1,2).

Các giống thuộc họ *Capsalidae* đĩa bám phía sau phân chia thành nhiều xoang sắp xếp hình đối xứng, mỗi xoang có tác dụnh hút chất dinh dưỡng. Phía cuối đĩa bám có 2 đôi móc giữa. Kích thước *Benedenia* 3-5 x 2-3 mm.

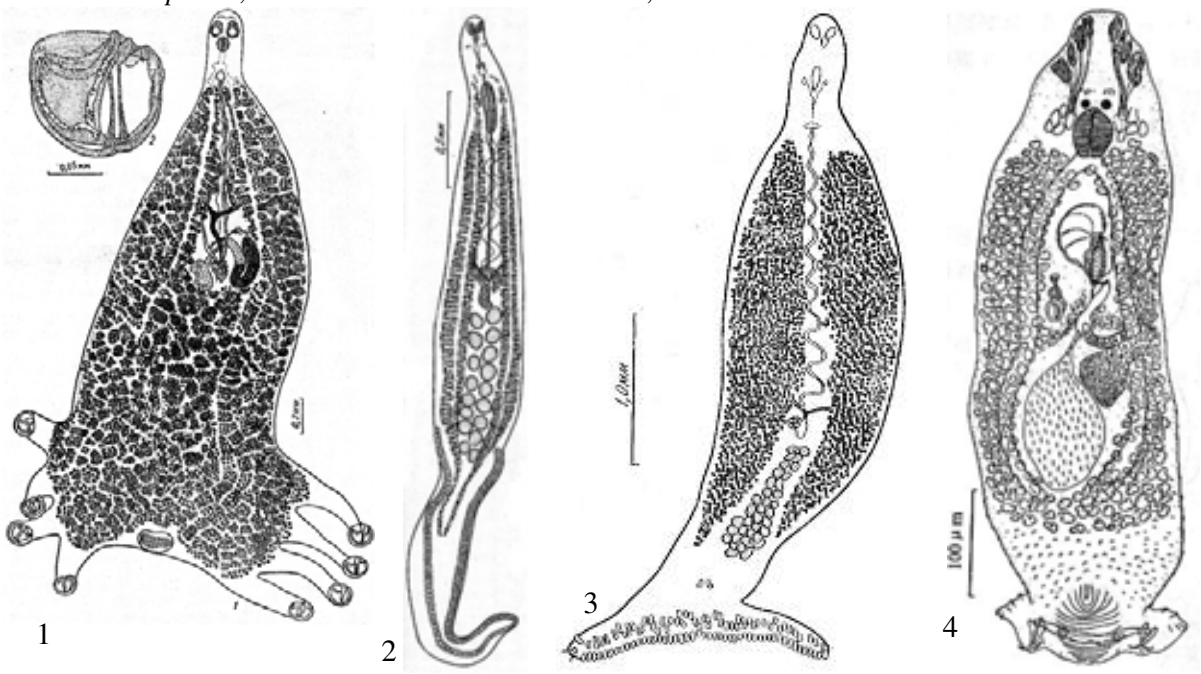
Các giống thuộc bộ *Mazocraeidea* đĩa bám phía sau có các van bám, số lượng nhiều hay ít tùy thuộc vào từng họ hoặc giống.



Hình 286: một số sán lá đơn chủ ở cá biển: 1- *Sessilorbis limopharynx*; 2- *Tonkinaxine homocerca*; 3- *Benedenia hoshinia*; 4- *Neobenedenia girellae*; 5- *Megalocotyle lutiani;* 6- *Sprostoniella multitestis*; 7- *Dawesia incisa*.



Hình 287: Một số sán lá đơn chủ ở cá biển: 1- *Monaxine formionis*; 2- *Incisaxine dubia*; 3- *Lethrinaxine parva*; 4- *Pseudaxinoides vietnamensis*;



Hình 288: Một số sán lá đơn chủ ở cá biển: 1- *Osphyobothris multivitellatus*; 2- *Lutianicola haifonensis*; 3- *Pricea multae*; 4- *Pseudorhabdosynochus epinepheli*

1.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Ba giống *Ancyrocephalus , Pseudorhabdosynochus* thường ký sinh ở mang cá. Giống *Benedenia* ký sinh ở da là chủ yếu, ngoài ra *Benedenia* bám vào mắt và trên thân cá hút máu. Mỗi con có thể hút 0,5 ml máu/ngày và làm cho cá mù mắt, thiếu máu gầy yếu.

1.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Ở Việt Nam đã điều tra gặp khoảng 20 giống trong đó 4 giống *Ancyrocephalus , Pseudorhabdosynochus, Haliotrema* và *Benedenia* ở các loài cá song (mú). Đặc biệt giống *Benedenia* đã gây cho cá song nuôi bè chết nhiều ở Vịnh Hạ Long, Cát Bà.

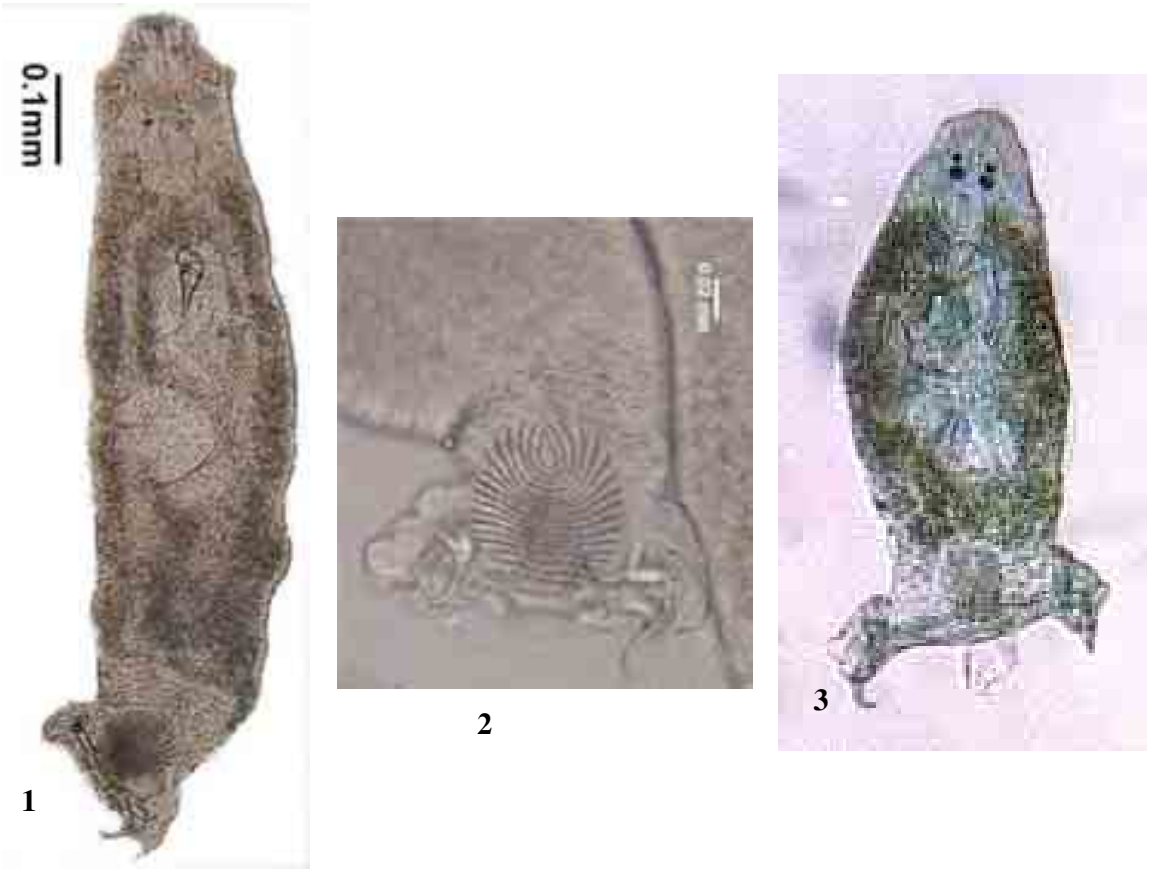
Ở Đông Nam Á thường gặp các giống sán đơn chủ trên ký sinh ở một số cá nuôi lồng biển.

1.4.4. Chẩn đoán bệnh

Lấy nhớt mang kiểm tra dưới kính hiển vi bội giác nhỏ hoặc kiểm tra bằng mắt thường thấy *Benedenia* bằng hạt đậu tương, ngư dân gọi là bọ trắng.

1.4.5. Phòng trị bệnh

Áp dụng như bệnh *Dactylogyrosis*. Ở biển không dùng nước muối tắm cho cá mà dùng nước ngọt tắm cho cá thời gian 15-30 phút, sán lá đơn chủ có thể rời khỏi cá.



Hình 289: Sán lá đơn chủ ở cá biển: 1- *Pseudorhabdosynochus epinepheli;* 2- đĩa bám của *Pseudorhabdosynochus epinepheli;* 3- *Haliotrema* sp



Hình 290: Sán lá đơn chủ (rệp trắng) ký sinh ở cá biển: *Benedenia hoshinia* (mẫu thu ở cá song nuôi lồng Vịnh Hạ Long, theo Bùi Quang Tề, 1996, 2005)

1.5. Bệnh sán lá đơn chủ đẻ con (sán 18 móc) Gyrodactylosis.

1.5.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Gyrodactylidea* Bychowsky, 1937

Họ *Gyrodactylidae* Van Beneden et Hesse,1863

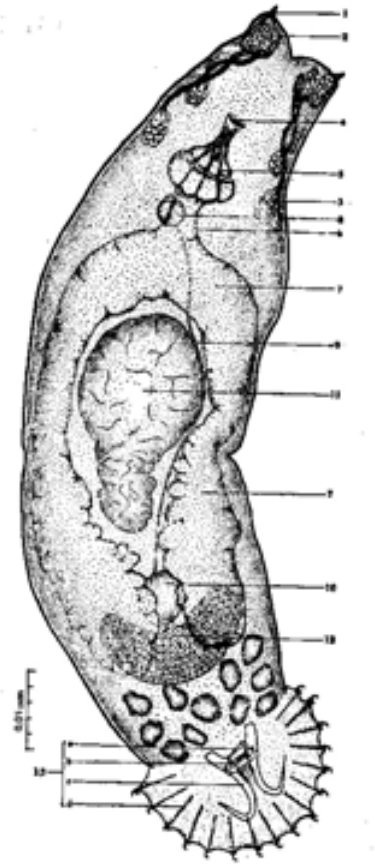
Giống *Gyrodactylus* Nordmann,1832

Cơ thể của *Gyrodactylus* nói chung nhỏ hơn so với *Dactylogyrus*. Cơ thể sống *Gyrodactylus* rất linh hoạt, chúng luôn vận động tương tự *Dactylogyrus*. Khi vận động phía trước lộ 2 thuỳ đầu trong đó có 2 tuyến đầu có tác dụng tiết chất nhờn phá hoại tổ chức của ký chủ. *Gyrodactylus* không có điểm mắt.

Phía sau cơ thể là đĩa bám có 2 móc lớn ở giữa và 16 móc nhỏ bằng kitin xếp xung quanh, các móc lớn có 2 bản nối. Do cấu tạo của cơ quan móc sau nên *Gyrodactylus* còn có tên gọi là sán lá đơn chủ 18 móc. Miệng ở mặt bụng phía trước cơ thể, hầu do 16 tế bào lớn tổ thành thực quản ngắn, ruột phân thành 2 nhánh chạy dọc cơ thể đến 4/5 chiều dài thân nhưng 2 nhánh không gặp nhau, ruột hở không có hậu môn. Cơ quan sinh dục của *Gyrodactylus* là cơ quan sinh dục lưỡng tính, cơ quan sinh dục đực và cơ quan sinh dục cái trên cùng một cơ thể. Cơ quan sinh dục đực có tinh hoàn nhỏ, ở phần sau cơ thể, túi giao phối hình dạng như quả trứng do một móc lớn và 8 móc nhỏ cong lại tạo thành, buồng trứng hình bán nguyệt ở sau tuyến tinh (Hình 291).

Trong cơ thể có bào thai hình bầu dục, đồng thời trong thai này đã hình thành bào thai của đời sau nên có tên gọi là tam đại trùng, thậm chí có cả thai của đời thứ 4. Nguyên nhân của hiện tượng sinh sản tương đối đặc biệt này chưa rõ, có người cho sinh sản ấu thể là một loại sinh sản đơn tính, có người cho là một trứng nhiều phôi. Phôi lúc phát triển đến giai đoạn hậu phôi, buồng trứng lại sinh ra 1 trứng thành thục ở sau phôi lớn, đợi khi phôi lớn thoát khỏi cơ thể mẹ, trứng lại chuyển đến thay vị trí và tiếp tục phát triển.

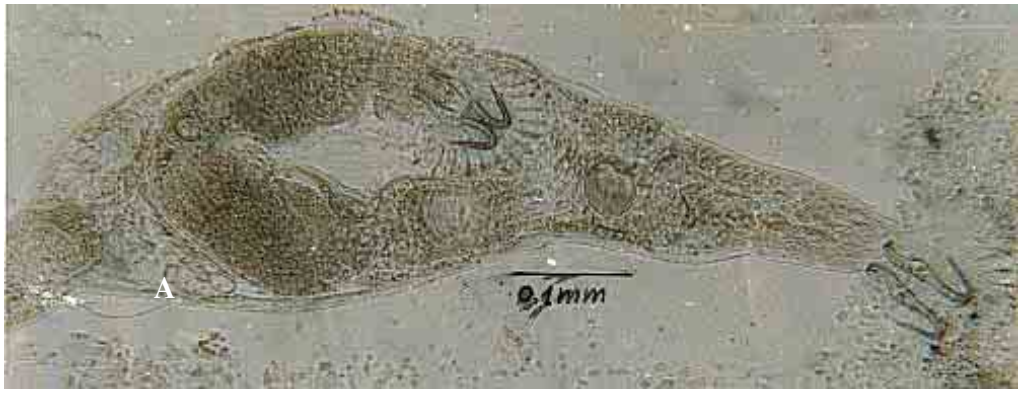
Lúc phôi đã hoạt động mạnh cần tách khỏi cơ thể mẹ, ở giữa cơ thể trùng nổi lên 1 cái bọc, phôi chui ra từ điểm đó, phần giữa chui ra trước sau đó phần đầu và phần sau thoát ra. Ấu trùng nở ra giống như trùng trưởng thành có khả năng sinh sản ra đời sau. Ấu trùng vận động ở trong nước từ 5 -10 ngày, nếu không gặp ký chủ nó sẽ chết. Nhiệt độ thích hợp cho trùng phát triển là 18-25^{0}C.

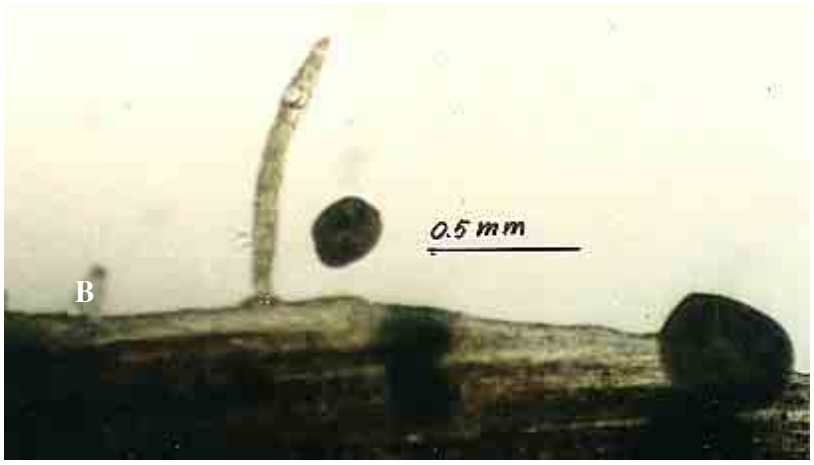


Hình 291: Cấu tạo sán đơn chủ đẻ con-

Gyrodactylus ctenopharyngodontis:

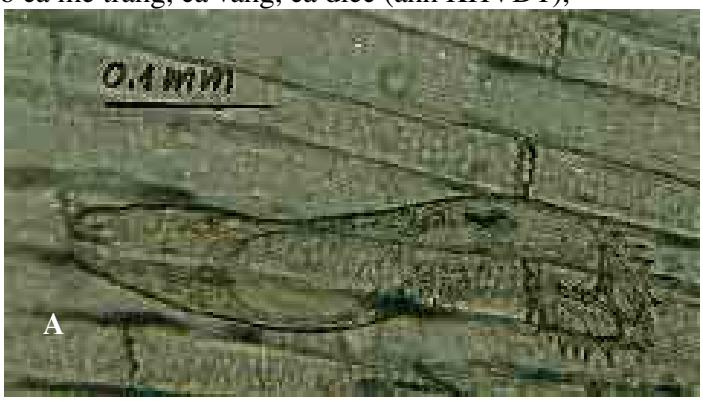
1. Thuỳ đầu; 2. Tuyến đầu phía trước; 3. Tuyến đầu phía sau; 4. Miệng; 5. Hầu; 6. Thực quản; 7. Ruột; 8. Túi giao phối; 9. Ống dẫn tinh; 10. Tinh hoàn; 11. Bào thai; 12. Buồng trứng; 13. Đĩa bám (a- màng nối trên, b- màng nối chính, c- móc giữa, d- móc rìa)

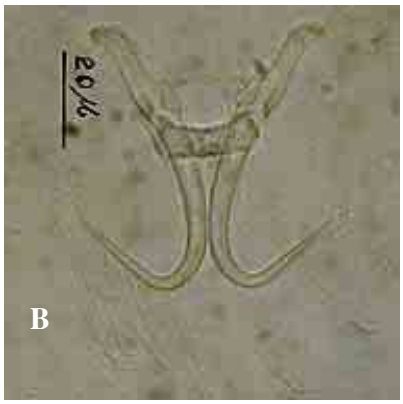






Hình 292: Sán đơn chủ đẻ con- *Gyrodactylus*: A- *Gyrodactylus fusci* ký sinh ở cá trê (*Clarias* spp); B- Sán lá đơn chủ đẻ con ký sinh vây cá trê; C- *Gyrodactylus medius* ký sinh ở cá mè trắng, cá vàng, cá diếc (ảnh KHVĐT);





Hình 293: *Gyrodactylus niloticus* (A- ký sinh ở vây cá rô phi vằn và B- đĩa bám)

1.5.2. Dấu hiệu bệnh lý

Gyrodactylus ký sinh trên da và mang với số lượng nhiều làm cho tổ chức nội ký sinh tiết ra 1 lớp dịch mỏng màu trắng tro. Cá ít hoạt động hoặc hoạt động không bình thường, một số cá nằm ở đáy ao, một số lại nổi lên mặt nước đớp không khí thậm chí mất dần khả năng vận động và bơi ngửa bụng. Do có những vết loét tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm và các sinh vật khác xâm nhập gây bệnh. Cá bị cảm nhiễm *Gyrodactylus* khả năng bắt mồi giảm, hô hấp khó khăn, cá gầy yếu.

Theo O.N Bayer, 1977 ở cá khoẻ mạnh, trọng lượng cơ thể 1,2 gr, trong khi đó cá bị nhiễm bệnh *Gyrodactylus* chỉ nặng 0,5 gr đồng thời hàm lượng bạch cầu tăng, hàm lượng hồng cầu giảm.

1.5.3. Phân bố và lưu truyền bệnh

Gyrodactylus ký sinh trên da và mang nhưng chủ yếu ở da của nhiều loài cá nước ngọt, cá biển phân bố rộng trong các thuỷ vực của cá nước. Ở nước ta thường gặp một số loài*: Gyrodactylus maculatus; G. fusci; G. medius; G. ctenophryngodonis*. Nhìn chung ở nước ta, cá nuôi bị cảm nhiễm sán lá đơn chủ 18 móc tỷ lệ và cường độ khá cao, đã gây thành bệnh làm chết cá giống cá trê, cá bống tượng, rô phi, lóc bông nuôi bè. Năm 1978 cá chép ao Bác Hồ đã bị bệnh sán lá 18 móc chết hàng loạt.

Bệnh thường xuất hiện vào mùa xuân, thu, đông ở miền Bắc; mùa mưa ở miền Nam.

1.5.4. Chẩn đoán bệnh

Để xác định ký sinh trùng *Gyrodactylus* cần lấy dịch da, mang kiểm tra dưới kính hiển vi.

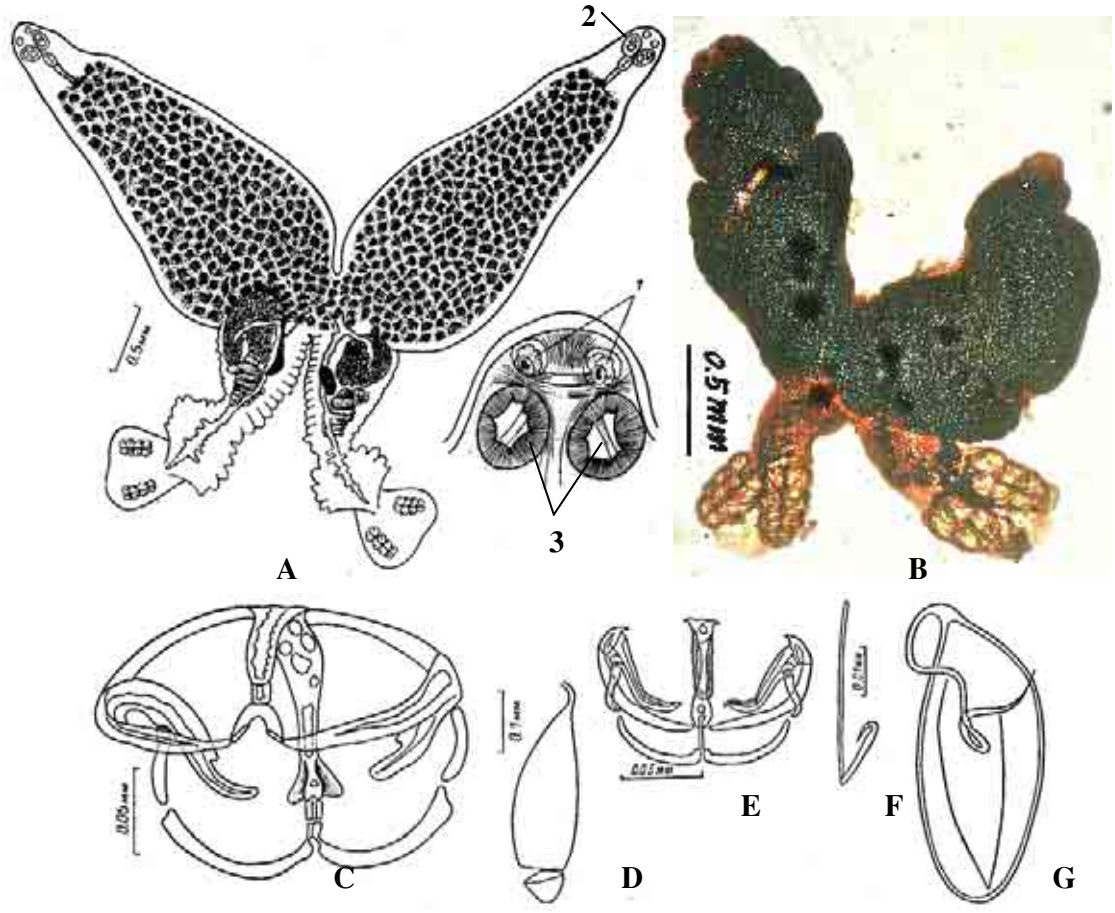
1.5.5. Phòng trị bệnh.

Như bệnh sán 16 móc - *Dactylogyrosis.*

1.6. Bệnh sán lá song thân Diplozoosis.

1.6.1. Tác nhân gây bệnh:

Lớp phụ *Oligonchoinea* Bychowsky, 1937
Bộ *Mazocraeidea* Bychowsky, 1937
Bộ phụ *Discocotylinea* Bychowsky, 1957
Họ *Diplozoidae* Palmobi, 1949
Họ phụ *Diplozoinae* Palmobi, 1949
Giống *Eudiplozoon* Khotenowsky, 1984
Giống *Sindiplozoon* Khotenowsky, 1981



Hình 294: A,B,C,D- sán song thân *Eudiplozoon nipponicum* (1- tuyến đầu, 2- miệng; 3- giác miệng); C- Van bám; D- trứng. E- Van bám; F- móc giữa; G- trứng của sán sonng thân *Sindiplozoon doi* HaKy, 1968

Ký sinh trùng lúc còn non, cơ thể sống đơn độc, lúc trưởng thành 2 cơ thể dính vào nhau thành dạng hình chữ X suốt cả quá trình sống (Hình 294). Chiều dài cơ thể khoảng 5 -10 mm. Đoạn trước cơ thể (tính từ vị trí 2 trùng dính nhau trở về trước) nhọn, lớn hơn đoạn sau. Tỷ lệ giữa đoạn trước và đoạn sau cũng là tiêu chuẩn quan trọng để phân loại đến loài.

Miệng ở phía trước mặt bụng cơ thể, hai bên có 2 giác, xoang miệng nhỏ. Sau miệng có hầu, thực quản, ruột. Ruột chạy dài đến phần sau cơ thể, đoạn trước ruột hướng ra 2 bên phân ra nhiều nhánh, đoạn ruột giữa không phân nhánh, đoạn ruột sau không phân nhánh hoặc phân nhánh ít, đoạn cuối của ruột hơi phồng to. Đĩa bám sau có 4 đôi van bám do các phiến bằng kitin tạo thành và sắp xếp mỗi bên 4 cái. Ngoài 4 cặp van bám ra còn có một đôi móc câu.

Cơ quan sinh dục: lưỡng tính, trên mỗi cá thể vừa có tinh hoàn, vừa có buồng trứng. Cơ quan sinh dục đực gồm một tinh hoàn ở phía trước đĩa bám sau và ống dẫn đổ ra cơ quan giao cấu nơi hai cơ thể tiếp giáp nhau. Cơ quan sinh dục cái có một buồng trứng dạng bầu dục hơi cong lại, từ buồng trứng có ống thông với tuyến noãn hoàng và ống thông với bộ phận sinh dục đực của cơ thể bên kia, có ống dẫn đến cơ quan giao cấu. Trứng được thụ tinh ra tử cung. Lỗ sinh dục ở phần trước cơ thể, gần chỗ hai trùng tiếp dính.

1.6.2. Chu kỳ phát triển

Diplozoon đẻ trứng, quá trình phát triển có phức tạp nhưng không qua ký chủ trung gian. Trứng của *Diplozoon* khá lớn, kích thước khoảng 0,28 - 0,31 x 0,11 mm, hình bầu dục hơi dài, 1 đầu có nắp đạy, trên nắp có những đường dây xoắn, nhờ dây xoắn mà trứng có thể bám chắc vào mang cá.

Ấu trùng nở ra có nhiều lông tơ, phía trước có 2 giác hút, hai điểm mắt, có hầu và ruột đơn giản dạng túi. Phía sau cơ thể có một đôi van hút và một đôi móc câu. Nhờ có lông tơ mà nó bơi lội được ở trong nước một thời gian ngắn rồi bám lên mang, mất lông tơ và điểm mắt. Cơ thể kéo dài, mặt bụng chính giữa cơ thể hình thành giác hút sinh dục. Mặt lưng hình thành u lồi lưng. Cơ thể trùng tạm thời ngừng sinh trưởng. Hai ấu trùng gặp nhau, ấu trùng này dùng giác hút sinh dục bụng tiếp giáp u lồi lưng của ấu trùng kia. sau đó tiếp tục sinh trưởng, dần dần cơ quan sinh dục của hai cơ thể gắn chặt, phát dục thành trùng trưởng thành.

Bảng 46: Mức độ cảm nhiễm một số loài sán đơn chủ ký sinh ở cá nước ngọt Việt nam

TT	*Tên ký sinh trùng*	*Ký chủ*	*CQ ký sinh*	*Tỷ lệ nhiễm (%)*	*Cường độ nhiễm*	*Tác giả*
1	*Cichlidogyrus sclerosus* Paperna et thuraton, 1969	Cá rô phi đỏ	Mang	13,33	1 -22	B.Q.Tề
2	*Pseudodactylogyrus sp* Te, 1990	Cá bống tượng	Mang	38,38	1 -55	B.Q.Tề
3	*Sundanonchus micropeltis* Lim et Furtado, 1985	Cá lóc bông	Mang	33,92	1 -90	Nt
4	*Trianchoratus ophiocephali* Lim, 1986	Cá lóc	nt	30,98	1 -26	nt
5	*Silurodiscoides* sp_3 Te,1990	cá Tra nuôi	Mang	37,50	1 -33	nt
6	*Silurodiscoides* sp_4 Te, 1990	Cá vồ đen	nt	20,58	1- 21	nt
7	*Silurodiscoides* sp_6 Te, 1990	Cá basa	nt	60,92	1 -36	nt
8	*Silurodiscoides* sp_7 Te, 1990	Cá ba sa	Mang	24,13	1 -12	nt
9	*Bychowskyella tchangi* Gussev, 1976	Cá trê vàng	nt	4,41	1	nt
10	*Quadriacanthus kobiensis* HaKy, 1968	Cá trê đen Cá trê vàng Cá trê vàng	nt	26,40 30,70 17,33	1-5 1-10 1-20	Hà ký B.Q.Tề
11	*Gyrodactylus medius* Kathariner, 1893	Cá mè trắng Chép trắng VN	Da Da Mang	20,35 8,68 10,08	1-77 1-10 1-125	Hà Ký B.Q.Tề Nt
12	*Gyrodactylus ophiocephali* Gussev, 1955	Cá lóc bông	Da	26,78	1-30	B.Q.Tề

13	*Gyrodactylus maculati* HaKy, 1968	Cá lóc	Da	24,00	1 -9	Hà Ký
14	*Gyrodactylus fusci* HaKy, 1968	Cá trê đen Cá trê vàng	Da Da	85,80 23,19	2-10 2 -5	Hà Ký B.Q.Tề
15	*Sindiplozoon doi* HaKy, 1968	Cá mè trắng Cá trôi VN	Mang Mang	11,00 11,88	1-15 1-4	Hà ký Hà ký
16	*Eudiplozoon nipponicum* Goto, 1891	Cá he vàng Cá chài	Mang Mang	3,70 5,08	1 1	B.Q.Tề Nt

1.6.3 Tác hại , phân bố và chẩn đoán

Để xác định tác nhân gây bệnh có thể quan sát bằng mắt thường, cơ thể nhìn thấy được còn cơ thể nhỏ cạo dịch mang đem quan sát dưới kính hiển vi. Sán lá song thân ký sinh ở mang, hút máu và phá hoại tế bào mang gây viêm loét, mang tiết ra dịch cản trở hô hấp. Sán lá song thân chủ yếu ký sinh ở cá nước ngọt. Ở Việt nam gặp các loài như:

Eudiplozoon nipponicum ký sinh ở cá chép, cá he vàng, cá chài.

Sindiplozoon doi ký sinh ở cá chép, mè trắng.

Sán lá song thân ký sinh trên cá tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm không cao, phát triển thuận lợi vào vụ hè.

1.6.4. Phòng trị bệnh

Áp dụng biện pháp phòng trị của *Dactylogyrus*.

2. Bệnh do lớp sán lá song chủ (*digenea) Trematoda* Rudolphi, 1808 ký sinh ở động vật thủy sản

- **Đặc điểm chung của lớp sán lá song chủ:**

- *Cấu tạo cơ thể:* Cơ thể sán lá song chủ hình trứng, hình lá đối xứng hai bên hoặc không đối xứng, một số cơ thể còn chia làm 2 phần trước sau, có giống loài mặt lưng hơi cao. Kích thước cơ thể sai khác rất lớn khoảng 0,5-1 mm nhưng cá biệt có thể trên 10 mm. Cơ thể trong, không màu, cá biệt có màu đỏ của máu do màu máu. Bề mặt cơ thể trơn, một số giống loài trên bề mặt có móc hoặc các mấu lồi. Thường giác hút miệng tương đối nhỏ ở phía trước cơ thể, giác hút bụng nhìn chung lớn hơn giác hút miệng.

Lớp ngoài cùng của sán lá song chủ là một lớp nguyên sinh chất hợp bào dày hơn sán lá đơn chủ, rải rác có giống loài có móc là cơ quan bám bổ sung, lớp này còn để chống lại tác dụng của dịch tiêu hoá của ký chủ và hấp thụ dinh dưỡng. Lớp tiếp theo là lớp nguyên sinh chất chìm trong đó có 3 lớp cơ: cơ vòng, cơ dọc, cơ xiên.

- *Hệ thống tiêu hoá:* Có miệng, hầu, thực quản, ruột. Đại bộ phận miệng ở chính giữa giác hút trước. Hầu do tế bào cơ và tuyến thể cấu tạo thành. Thực quản hẹp ngắn, ruột chia làm 2 nhánh ở 2 bên cơ thể và bít kín tận cùng. Một số giống loài có hậu môn.

- *Hệ thống sinh dục:* trừ một số họ như *Schistomatidae, Didymozoidae* còn lại đều có hệ thống sinh dục lưỡng tính, đực cái trên cùng một cơ thể. So với sán lá đơn chủ, sán lá song chủ có hệ thống sinh dục đa dạng hơn.

Cơ quan sing dục đực thường có từ 1 -2 tinh hoàn rồi đổ ra ống dẫn tinh nhỏ hướng về trước, tập trung thành ống phóng tinh và tận cùng cơ quan giao phối ở trước giác hút bụng.

Cơ quan sinh dục cái có một buồng trứng, ống dẫn trứng mạnh đổ vào khoang bé gọi là ootyp, từ khoang ootyp đi ra là tử cung uốn khúc chạy đến lỗ sinh dục cái cạnh lỗ sinh dục đực trong huyệt sinh dục. Tuyến noãn hoàng ở hai bên cơ thể đổ vào hai nhánh nhỏ sau đó hợp thành bầu rồi dẫn đến khoang ootyp để làm vỏ. Khoang ootyp có túi nhận tinh.

Tinh trùng từ huyệt sinh dục theo tử cung ngược lên khoang ootyp gặp trứng từ buồng trứng ra tiến hành thụ tinh, trứng đã thụ tinh được tuyến noãn hoàng bao quanh tạo thành lớp vỏ trứng cứng sau đó trứng theo tử cung lên lỗ sinh dục rồi ra ngoài.

- *Hệ thống bài tiết:* Đã có sự biến đổi phức tạp hơn sán lá đơn chủ. Hệ bài tiết là nguyên đơn thận gồm 1 -2 đôi ống bài tiết chạy dọc hai bên cơ thể, từ ống đó có nhánh nhỏ chạy toả ra khắp cơ thể và tận cùng là tế bào ngọn lửa. Hai ống bài tiết đổ vào bọng đái rồi đổ ra ngoài bằng lỗ bài tiết.

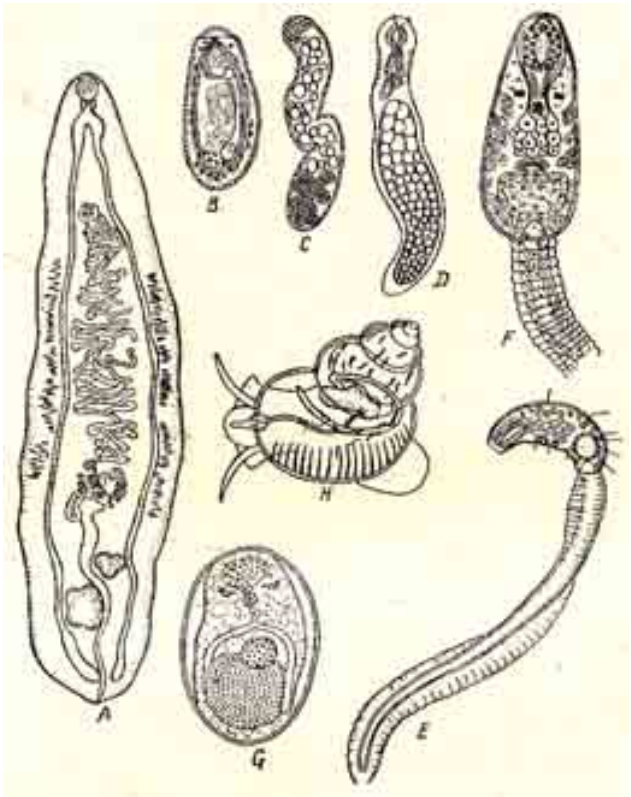
- *Hệ thống thần kinh:* Gồm đôi hạch não nằm trên hầu và thường có 3 đôi dây thần kinh: dây thần kinh lưng, thần kinh bụng và thần kinh hầu.

• Chu kỳ phát triển chung của sán lá song chủ:

Sán lá song chủ đẻ trứng, giao phối trên cùng một cơ thể. Trứng nhỏ nhưng số lượng nhiều. Sán lá song chủ từ trứng phát triển thành, cơ thể trưởng thành phải qua một quá trình phát dục phức tạp qua nhiều giai đoạn:

Giai đoạn ấu trùng Miracidium: Trứng sau khi rơi vào nước nở ra ấu trùng *Miracidium* có lông tơ và điểm mắt. Phần trước cơ thể có tuyến đầu, đoạn sau cơ thể có một đám tế bào mầm có ống tiêu hoá đơn giản. Hệ thần kinh và bài tiết không phát triển. *Miracium* không ăn, sống tự do trong nước nhờ glucogen dự trữ nên chỉ bơi một thời gian rồi nhờ tuyến đầu tiết men phân giải lớp biểu mô chui vào tổ chức gan của cơ thể ốc. Ở trong cơ thể ký chủ trung gian, ấu trùng *Miracidium* mất lông tơ , mất điểm mắt và ruột biến thành bào nang *Sporocyste*.

Giai đoạn ấu trùng bào nang Sporocyste: Bào nang hình tròn hay hình túi, bề mặt có khả năng thẩm thấu dinh dưỡng. Bào nang *Sporocyste* có thể xoang lớn, nó tiến hành sinh sản đơn tính (vô tính) cho nhiều ấu trùng *Redia*.



Hình 295: Chu kỳ phát triển của sán lá song chủ (sán lá gan *Opisthorchis felineus*)

A- sán trưởng thành; B- Miracidium; C- Sporocyste chứa redia; D- Redia non; E- Cercaria; F- mặt bong của cercaria; G- Metacercaria; H- ốc *Bithynia* - vật chủ trung gian thứ nhất

Giai đoạn ấu trùng Redia : *Redia* hình túi có thể di động cấu tạo cơ thể có hầu và ruột dạng hình túi ngắn. Ấu trung *Redia* lớn lên, phá màng của bào nang để ra khỏi tổ chức gan rồi vào cơ quan tiêu hoá của ốc. Cơ thể ấu trùng *Redia* dài ra, hầu và ruột phát triển, có hai ống bài tiết. Phía sau cơ thể có một đám tế bào mầm tiến hành sinh sản đơn tính cho nhiều ấu trùng *Cercaria*. Có chủng loại sán lá song chủ không qua giai đoạn ấu trùng *Redia* mà phát triển trực tiếp qua *Cercaria*

Giai đoạn ấu trùng Cercaria: Cơ thể *Cercaria* chia làm 2 phần thân và đuôi, bề mặt cơ thể có móc, có một hai giác hút. Cơ quan tiêu hoá có miệng, hầu, thực quản, ruột. Có hệ thống

bài tiết và đốt thần kinh. Ở phía trước cơ thể có tuyến tiết ra men phá hoại tổ chức để xâm nhập vào cơ thể ký chủ, đồng thời biểu mô ở dưới lớp nguyên sinh chất có tuyến phân tiết tạo ra vách của bào nang.

Cercaria ra khỏi cơ thể *Redia*, sống tạm thời trong cơ thể ốc, sau đó ra nước hoạt động trong một thời gian ngắn, mất đuôi biến thành ấu trùng có vỏ bọc *Metacercaria*. Cũng có giống loài sán lá song chủ giai đoạn ấu trùng *Cercaria* trực tiếp xâm nhập vào da của ký chủ rồi đến mạch máu sau đó qua thời kỳ ấu trùng bào nang *Metacercaria* phát triển thành trùng trưởng thành. Ngược lại cũng có một số giống loài khi *Cercaria* ra môi trường nước mất đuôi rồi hình thành bào nang (kén) bám trên các cây thực vật thủ sinh thượng đẳng hay vỏ ốc, nếu gặp ký chủ ăn vào sẽ phát triển thành trùng trưởng thành.

Còn một số giống loài ấu trùng *Cercaria* sau khi tách khỏi cơ thể *Redia* hình thành bào nang(kén) ngay trong cơ thể ốc hoặc chui ra nhưng lại tiếp tục xâm nhập vào cơ thể ốc đó. Ốc có ấu trùng,ký chủ ăn vào ruột sẽ phát triển thành trùng trưởng thành.

Các giống loài sán lá song chủ lấy cá là ký chủ trung gian thứ 2, đa số ấu trùng *Cercaria* chủ động xâm nhập vào cơ thể cá và hình thành *Metacercaria*, một số ít giống loài ngoài môi trường, ký chủ cuối cùng trực tiếp nuốt bào nang *Metacercaria* (hình 295)

Giai đoạn ấu trùng Metacercaria: do có vỏ bao lại, cơ thể nằm trong bào nang nên không vận động. Cấu tạo cơ thể phát triển gần với trùng trưởng thành. Bề mặt cơ thể có móc, có giác miệng, giác bụng, lỗ miệng và lỗ bài tiết.

- Cấu tạo trong có cơ quan tiêu hoá, cơ quan bài tiết, thần kinh và cơ quan sinh dục. Hệ thống sinh dục của một số giống loài phát triển còn đơn giản nhưng cũng có giống loài cơ quan sinh dục đực cái đã hoàn chỉnh, thậm chí đã có lúc trong cơ quan sinh dục cái đã có trứng xuất hiện.

Metacercaria cùng với ký chủ trung gian II hoặc vật môi giới bị ký chủ sau cùng ăn vào trong ống tiêu hoá do tác dụng của dịch tiêu hoá, vỏ bọc và vỡ, ấu trùng thoát ra ngoài di chuyển đến cơ quan thích hợp của ký chủ phát triển thành trùng trưởng thành.

Quá trình phát triển của sán lá song chủ yêu cầu ký chủ trung gian nhất định, ký chủ trung gian thứ nhất là ốc, ký chủ trung gian thứ II hoặc ký chủ cuối cùng thường là động vật nhuyễn thể, động vật có đốt, giáp xác, côn trùng, cá, lưỡng thê, bò sát, chim và động vật có vú. Có giống loài yêu cầu đến 3 -4 ký chủ trung gian.

Nhìn chung chu kỳ phát triển của sán lá song chủ chia làm 2 loại:

Chỉ cần một ký chủ trung gian:
- Ấu trùng *Cercacia* đi trực tiếp vào ký chủ cuối cùng như sán máu cá.
- Ấu trùng *Cercacia* ra ngoài môi trường hình thành bào nang ấu trùng *Metacercaria* bám trong các cây thực vật thuỷ sinh thượng đẳng, ký chủ cuối cùng ăn vào phát triển thành trùng trưởng thành.
- Ấu trùng *Cercaria* không ra khỏi ký chủ trung gian thứ I mà ở trong đó hình thành bào nang *Metacercaria.*

Cần có 2 ký chủ trung gian:
- Cả hai ký chủ trung gian là nhuyễn thể.
- Ký chủ trung gian thứ 2 là giáp xác hay côn trùng lưỡng thê hoặc cá.

• Tác hại của sán lá song chủ:

Sán lá ký sinh gây tác hại đối với ký chủ phụ thuộc vào chủng loại hoặc vị trí ký sinh. Thường sán lá ký sinh trong mắt, trong hệ thống tuần hoàn và một số cơ quan quan trọng, tác hại hơn ký sinh trong hệ thống tiêu hoá. Ở cá có một số giống loài sán lá ký sinh làm cho cá chết. Ngoài ra giai đoạn ấu trùng của một số ít loài ký sinh trên cá có khi không gây

tác hại lớn nhưng giai đoạn trưởng thành lại ký sinh ở người và gia súc. Do đó nếu có tập quán ăn thịt cá sống như ăn gỏi cá có thể lây bệnh cho người và tiếp tục gây nhiễm bệnh trở lại cho cá. Vì vậy công tác phòng bệnh và trị bệnh sán lá song chủ ở động vật thủy sản có ý nghĩa góp phần bảo vệ sức khoẻ cho con người và cả gia súc.

- **Phòng trị bệnh:**

Hiện nay trên thế giới chưa có biện pháp phòng trị bệnh tốt nhất đối với các bệnh do sán lá song chủ gây ra ở cá mà chủ yếu tiến hành một số biện pháp phòng trừ chung nhất. Do nắm được đặc điểm sán lá phát triển qua nhiều giai đoạn nên người ta tác động cắt đứt một khâu nào đó cũng đạt kết quả tiêu diệt chúng như phân bón xuống ao phải ủ kỹ với vôi để diệt trứng sán trong phân. Cải tạo ao bằng vôi, phơi đáy để tiêu diệt ốc *Limnae*. Diệt các loài chim ăn cá là ký chủ cuối cùng của sán lá.

2.1. Bệnh sán lá song chủ Aspidogastosis.

2.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Aspidogastrata* Faust, 1932

Họ *Aspidogastridae* Poche, 1907

Giống *Aspidogaster* Bauer, 1927 (Hình 296)

Cấu tạo cơ thể của *Aspidogaster* không có giác bụng mà có đĩa bám ở mặt bụng, trên đĩa bám có 4 hàng giác bám nhỏ như loài *A. pinsacoides*, hoặc hai hàng giác bám nhỏ như loài *A. amurensis*. Phía trước cơ thể có một giác miệng, lỗ miệng ở giữa, sau miệng là hầu rất phát triển, đến thực quản ngắn, ruột có một nhánh đơn giản chạy dọc xuống phía sau cơ thể nhưng không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục lưỡng tính, có bộ phận sinh dục đực cái trên cùng cơ thể. Sinh dục đực có một tinh hoàn, ống dẫn tinh đổ ra túi chứa tinh. Ở trong rãnh nối liền cơ thể với phía trước giác bụng có lỗ sinh dục cùng hướng với bộ phận sinh dục cái đổ ra ngoài. Bộ phận sinh dục cái có một buồng trứng ở phía trước tuyến tinh, ống dẫn trứng đến xoang chứa trứng, tiếp theo tử cung và lỗ sinh dục. Tuyến noãn hoàng ở hai bên phần sau của cơ thể, ống dẫn noãn hoàng đổ vào xoang chứa trứng. Đoạn sau cơ thể trơn tru và không có đĩa bám hay móc bám. (Hình 296)

Kích thước cơ thể và kích thước trứng có sự sai khác giữa các loài: Loài *Aspidogaster linsacoides* có kích thước cơ thể 0,5- 4 mm x 0,2-1,5 mm, kích thước trứng: 0,06-0,1 mm x 0,03-0,04 mm. Loài *Aspidogaster amurensis* kích thước cơ thể 2,31 - 3,07 x 0,9 mm. Kích thước trứng 0,098 - 0,105 x 0,049 mm. *Aspidogaster* sp Ha Ky,1968 kích thước cơ thể :0,95 -2,0 x 0,85 mm;kích thước trứng :0,060-0,075 x 0,025-0,040 mm.

2.1.2. Chu kỳ phát triển.

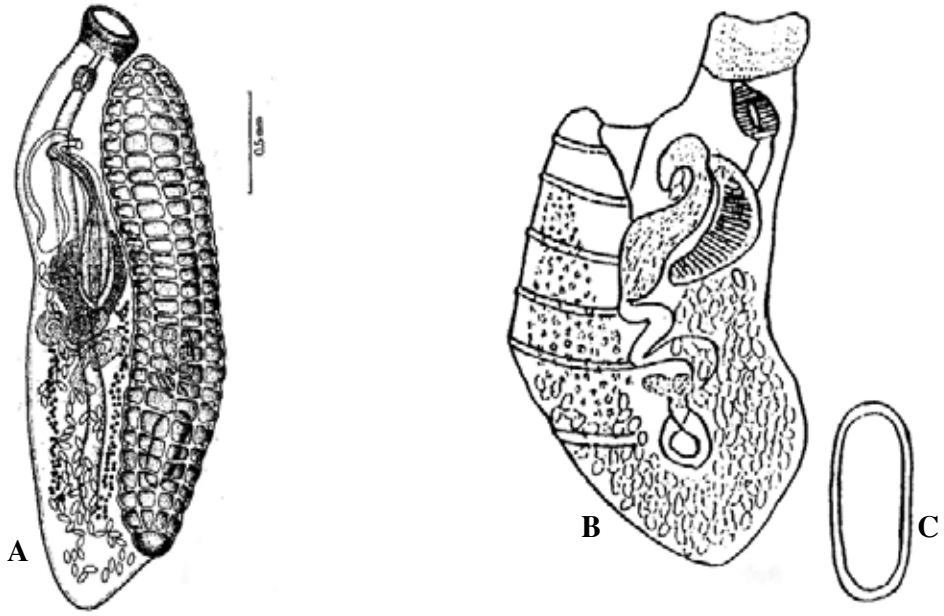
Aspidogaster có chu kỳ phát triển đơn giản không cần có ký chủ trung gian, đây là sự khác biệt chủ yếu so với các giống loài sán lá song chủ khác. Trứng ra nước nở ra ấu trùng không có lông tơ, hình dạng ấu trùng gần giống với trùng trưởng thành, cá ăn vào phát triển thành trùng trưởng thành.

Aspidogaster về cấu tạo và vị trí ký sinh nó gần với *Trematoda* nên đã xếp nó vào lớp sán lá song chủ *Trematoda* nhưng phân lớp sán *Aspidogastrea*. Về quá trình phát triển nó lại giống với lớp *Monogenea* vì vậy cũng có một số nhà khoa học cho *Aspidogaster* là bước chuyển từ *Monogenea* đến *Trematoda*.

2.1.3. Tác hại,phân bố và chẩn đoán.

Để xác định bệnh này cần lấy dịch nhầy của ruột kiểm tra dưới kính hiển vi. Khi ký sinh trong ruột cá, triệu chứng không rõ ràng *Aspidogaster* thường ký sinh trên cá lớn, cả cá nước ngọt và cá biển. Chúng thường cùng các loài giun sán khác ký sinh trong ruột của một con cá.

Ở Việt Nam, ta gặp *Aspidogaster linsacoides; Aspidogaster* sp Ha Ky,1968 ký sinh trên cá chép, cá diếc, cá măng ... nhưng tỷ lệ cảm nhiễm thấp 0,8 -3%, cường độ cảm nhiễm 1 -14 trùng trên mỗi cơ thể cá. Nhìn chung tác hại không lớn nên chưa có nghiên cứu về biện pháp phòng trừ.



Hình 296: A- *Aspidogaster amurensis*; B,C- *Aspidogaster* sp (Hà Ký, 1968): B. Hình dạng chung; C. Trứng

2.2. Bệnh sán lá song chủ trong máu cá Sanguinicolosis

2.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Sanguinicolata* Skrjbin et Sclaulz, 1937

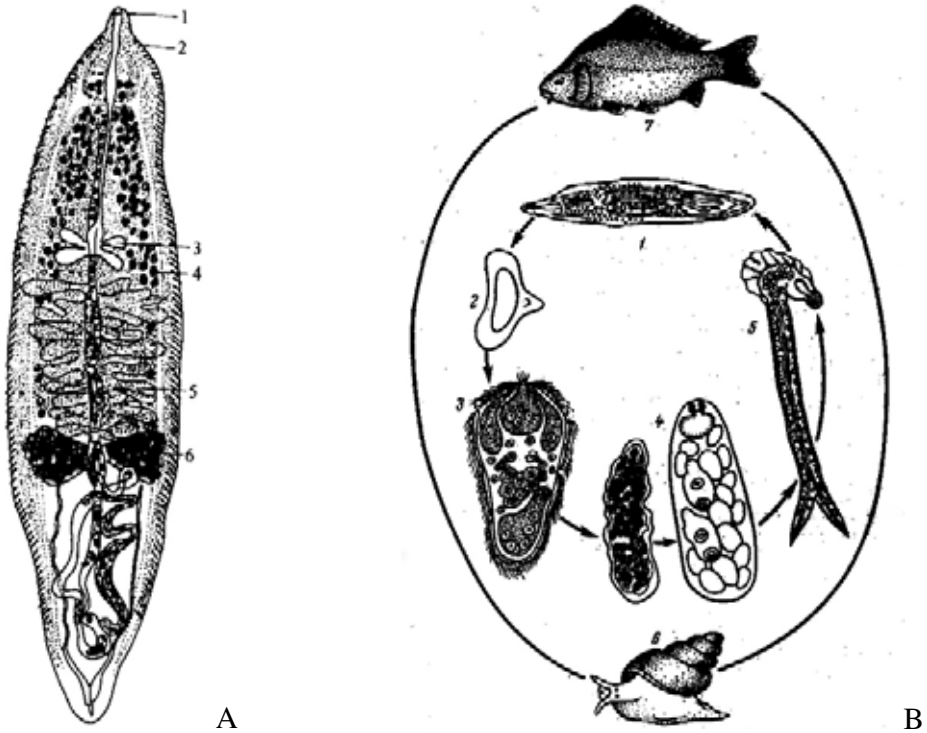
Họ *Sanguinicolidae* Graff, 1907

Giống *Sanguinicola* Plelin, 1905

Sán lá *Sanguinicola* dạng hình lá mỏng, nhỏ, kích thước cơ thể không lớn lắm, thương từ 1 - 2 mm tuỳ theo loài: *Sanguinicola intermedia* chiều dài dưới 1 mm nhưng *Sanguinicola volgensis* dài đến 2mm, chiều rộng 0,5mm. Xung quanh cơ thể có móc nhỏ. Không có giác hút miệng và giác hút bụng. Phía trước cơ thể kéo thành vòi, trong vòi có miệng không có hầu, sau miệng là thực quản hơi dài, ruột chạy dài đến 1/3 chiều dài cơ thể thì phình to ra và chia làm 3-6 nhánh dạng túi, số lượng nhánh tuỳ từng loài. *Sanguinicola armuta* ruột có 5 nhánh còn *Sanguinicola mernus* ruột có 4 nhánh, không có hậu môn (Hình 297-A)

Cơ quan sinh dục lưỡng tính, có cả cơ quan sinh dục đực và cái trên cùng một cơ thể. Có 8 - 10 đôi tinh hoàn sắp xếp thành hai hàng đối xứng nhau ở giữa cơ thể về phía trước buồng trứng, các ống dẫn tinh nhỏ đổ ra ống dẫn tinh lớn hướng ra phía sau chạy dài đến cơ quan giao cấu ở phía sau của buồng trứng. Bộ phận sinh dục cái có buồng trứng hình bướm hay hình chữ X ở 1/3 phía sau cơ thể, ống dẫn trứng đổ về cơ quan giao cấu, hai bên cơ thể có tuyến noãn hoàng phân bố.

Cơ quan bài tiết bắt đầu từ phía trước rẽ ra 2 nhánh chạy dọc hai bên cơ thể xuống phía sau cơ thể hợp lại làm một và đổ ra ngoài bằng lỗ bài tiết.



Hình 297: A. *Sanguinicola lungensis* (1. Miệng; 2. Thực quản; 3. Ruột; 4. Tuyến noãn hoàng; 5. Tuyến tinh; 6. Tuyến trứng); B: Chu kỳ phát triển của sán máu *Sanguinicola inermis* (theo Bauer, 1977) (1- sán trưởng thành; 2- trứng sán; 3- miracidium; 4- sporocyste, redia; 5- cercaria; 6- ốc *Limnea*; 7. Cá chép bị nhiễm sán *Sanguinicola*.

2.2.2. Chu kỳ phát triển (Hình 297- B).
Sán lá *Sanguinicola* giai đoạn trưởng thành ky sinh ở cá. Quá trình phát triển cơ thể có qua các giai đoạn ấu trùng và ký chủ trung gian.

Sán *Sanguinicola* đẻ trứng trong các mạch máu của cá, trứng hình tam giác có mấu lồi. Trứng theo máu vào các động mạch của mang và nằm trong các mạch máu nhỏ, một số theo máu vào thận, gan. Tại đó, tổ chức cơ thể tiết ra chất bao vây trứng lại. ở trong mạch máu mang trứng nở ra ấu trùng lông- *miracidium*, dạng bầu dục, bên ngoài có tiêm mao, phía trước có tuyến đầu và cấu tạo để khoan thủng tổ chức ký chủ. Nó có ống tiêu hoá nhưng rất đơn giản. Bên trong cơ thể có một đám tế bào mềm.

Nhờ tiêm mao vận động mạnh và cấu tạo phần đầu *miracidium* đục thủng tổ chức mang cá đi ra môi trường nước. *Miracidium* gặp ký chủ trung gian là bọn *Mollusca* như *Limnea auricularis*, *Limnea stagnalis*, *Bithynia leachi*... vào xoang cơ thể sau đó đến cư trú ở gan ký chủ.

Ở trong gan ký chủ trung gian, lông tơ của ấu trùng *miracidium* tiêu giảm, cơ thể chuyển qua dạng hình túi, bên ngoài hình thành một màng mỏng bao lại thành ấu trùng bào nang *sporocyste* hình bầu dục nằm ở yên một chỗ. Có thể *sporocyste* trừ đám tế bào mầm ra không có cấu tạo gì khác. Ở trong cơ thể *Mollusca*, ấu trùng bào nang lớn lên thêm, các tế bào mầm tiến hành sinh sản đơn tính cho nhiều ấu trùng *redia*.

Redia có dạng hình lá, cơ thể có hai phần thân và đuôi. Đuôi phần cuối kéo dài và chẻ ngang tựa như hình vây đuôi cá. Ấu trùng *redia* có miệng, hầu và ruột đơn giản. Không có giác hút, có một đám tế bào mầm. *Redia* tách ra khỏi cơ thể ốc (ký chủ trung gian) vào nước gặp cá là ký chủ cuối cùng xâm nhập qua bề mặt da, mang, sau di chuyển đến hệ thống tuần hoàn phát triển thành trùng trưởng thành.

2.2.3. Tác hại , phân bố và chẩn đoán bệnh

Kiểm tra *Sanguinicola* thường khó nhận biết nếu không li tâm máu và các mạch máu của hệ tuần hoàn; trứng đến các hệ mạch máu nhỏ gây tắc mạch làm rối loạn sự hoạt động bình thường của hệ tuần hoàn, dẫn đến thiếu máu.

Trứng còn nằm trong các tổ chức gan, thận và bị cơ thể tiết ra chất bao lại tại chỗ cũng dẫn đến rối loạn chức năng hoạt động sinh lý bình thường của các cơ quan trọng yếu của cá.

Sán *Sanguinicola* ký sinh gây tác hại lớn đối với cá hương, cá giống. Nếu cá hương bị cảm nhiễm số lượng ký sinh trùng *Sanguinicola* tương đối nhiều thì nắp xương mang phồng lên, tổ chức mang sưng to, hô hấp khó khăn, cá bơi lội hỗn loạn.

Bệnh này lưu hành ở nhiều nước trên thế giới và đã làm cho cá hương, cá giống chết nghiêm trọng. Chúng ký sinh trên cá nước ngọt và cả cá biển.

2.2.4. Phương pháp phòng trị

- Dùng vôi 100 -150 kg/1000 m^2 hay $Ca(OCl)_2$ 20 kg/1000m^2 tẩy ao và phơi đáy.
- Dùng $CuSO_4$ 0,7 ppm bón xuống ao, sau vài ba ngày lại bón thêm 1 lần nữa cũng có thể diệt ốc, ấu trùng sán *Sanguinicola*.
- Cho cỏ rác xuống ao để cho ốc bám vào, sau vớt lên bỏ xuống hố ủ kỹ, nếu lặp lại một số lần cũng đạt kết quả.

2.3. Bệnh sán lá song chủ ký sinh bóng hơi cá -Isoparorchosis.

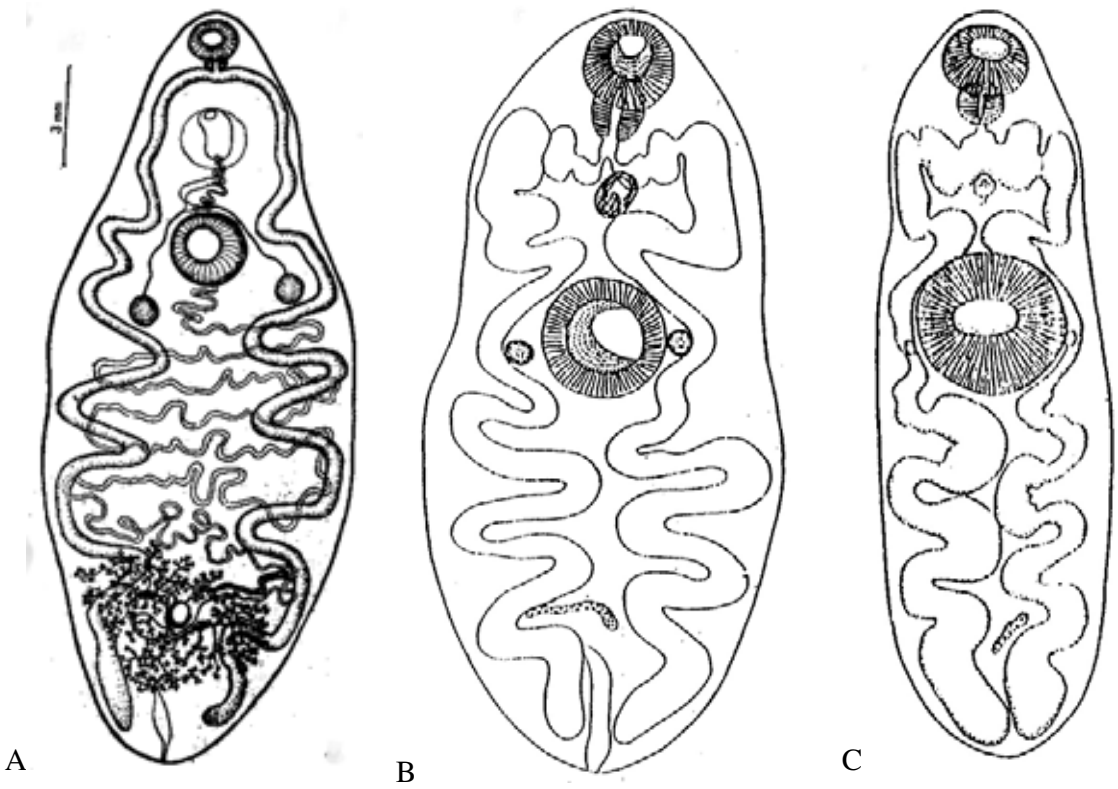
2.3.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Heminurata* Skrjabin et Guschanskaja
Họ *Isoparorchidae* Poche, 1925
Giống *Isoparorchis* Soutrwel, 1913 (Hình 298)

Cơ thể của giống sán lá *Isoparorchis* trưởng thành hình lá dẹp, lúc sống có màu đỏ như máu, rất ngộ nhận là một tổ chức của ký chủ. Kích thước cơ thể so với các giống loài sán lá khác thì *Isoparorchis* là một giống sán lá cỡ lớn, có thể đạt tới 30mm chiều dài và chiều rộnglà 12mm. Kích thước lớn nhỏ phụ thuộc loài, nhìn chung khoảng 2,4 -3,4 x 0,7 - 1,4 mm (hình 208).

Bề mặt cơ thể trơn nhẵn, có hai giác hút lớn: giác hút bụng lớn hơn giác hút miệng và cả hai giác hút đều ở nửa trước của cơ thể. Cơ quan tiêu hoá có miệng, hầu, thực quản ngắn, ruột phân ra làm hai nhánh uốn khúc chạy dài dọc cơ thể đến phần sau nhưng không nối liền, không có hậu môn.

Cơ quan sinh dục lưỡng tính. Bộ phận sinh dục đực có hai tinh hoàn ở hai bên hoặc phía sau giác hút bụng. Sinh dục cái có buồng trứng hình dạng dài ơ phía sau cơ thể. ống dẫn trứng dài đổ ra xoang sinh dục. Tuyến noãn hoàng dạng cành cây phân bố ở phần sau cơ thể. Cơ quan bài tiết là hai ống dài chạy từ trước ra sau cơ thể, cuối cùng hợp lại thành một và thông ra ngoài bằng lỗ bài tiết.



Hình 298: A- *Isoparorchis hypselobagri* (Billet, 1898) trưởng thành; B- ấu trùng của *Isoparorchis* (theo Hà Ký, 1968); C- ấu trùng của *Isoparorchis* (theo Moravec et Sey, 1989)

2.3.2. Chu kỳ phát triển.

Quá trình phát triển của *Isoparorchis* có qua biến thái phức tạp và qua nhiều ký chủ. Trùng trưởng thành ký sinh trong bóng hơi của cá và đẻ trứng luôn trong bóng hơi, trứng theo ống mật vào ruột, theo phân ra ngoài môi trường nước nở ra ấu trùng *Miracidium*. Ấu trùng *Miracidium* gặp ký chủ trung gian I là nhuyễn thể thuộc họ *Limnaeidae*, nó vào ống tiêu hoá rồi từ đó di chuyển đến vách xoang tiêu hoá, khe lâm ba phát dục qua giai đoạn ấu trùng *Sporocyste, Redia* và *Cercaria*.

Cơ thể ấu trùng *Cercaria* thân có dạng hình bầu dục bề mặt cơ thể không có móc, có giác hút miệng và giác hút bụng. Ruột chia làm 2 nhánh nhưng không gặp nhau ở phía sau. Đuôi *Cercaria* của sán lá *Isoparorchis* dài không chẻ nhánh. Ấu trùng *Cercaria* xâm nhập vào các loài ký chủ trung gian thứ 2 thường là các loài họ cá chép bằng 2 cách:

Cá ăn *Mollusca* có cảm nhiễm ấu trùng *Cercaria* vào ruột, *Cercaria* đi vào xoang cơ thể của cá phát triển thành ấu trùng *Metacercaria* hình dạng gần giống trùng trưởng thành nhưng cấu tạo cơ quan sinh dục chưa hoàn chỉnh, ruột uốn khúc ít. Cá ăn cá có nhiễm ấu trùng *Metacercaria* của sán lá *Isoparorchis* vào ruột do tác dụng của dịch tiêu hoá làm vỡ màng bao ngoài, ấu trùng *Metacercaria* di chuyển đến túi mật vào bóng hơi phát triển thành trùng trưởng thành.

2.3.3. Tác hại , phân bố và chẩn đoán bệnh.

Thường muốn xác định *Isoparorchis* ký sinh cần kiểm tra xoang cơ thể, hệ thống tiêu hoá tổ chức cơ để tìm ấu trùng giai đoạn *Cercaria* và *Metacercaria*, kiểm tra bóng hơi để phát hiện trùng trưởng thành.

Khi cá bị cảm nhiễm sán lá *Isoparorchis* không có biểu hiện về bệnh lý rõ ràng, Giai đoạn ấu trùng của *Isoparorchis* ký sinh trong ruột, dạ dày, cơ của cá thuộc họ cá chép. Giai đoạn trưởng thành ký sinh trong bóng hơi các loài cá dữ như cá quả (*Ophiocephalus*), cá nheo (*Parasilurus asotus*), cá thiểu (*Erythrocultes pseudobreviauda*) chúng phân bố rộng ở các

thuỷ vực cá nước ngọt cũng như cá biển trong cả nước. Tỷ lệ cảm nhiễm rất cao, có những đợt thu mẫu cá nheo, cá thiều tỷ lệ cảm nhiễm đến 100%.

2.3.4. Phương pháp phòng trị

Áp dụng biện pháp diệt ký chủ trung gian thứ nhất là bọn *Mollusca*.

2.4. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ ký sinh mắt cá Diplostomulosis

2.4.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Strigeidida* Larue, 1926

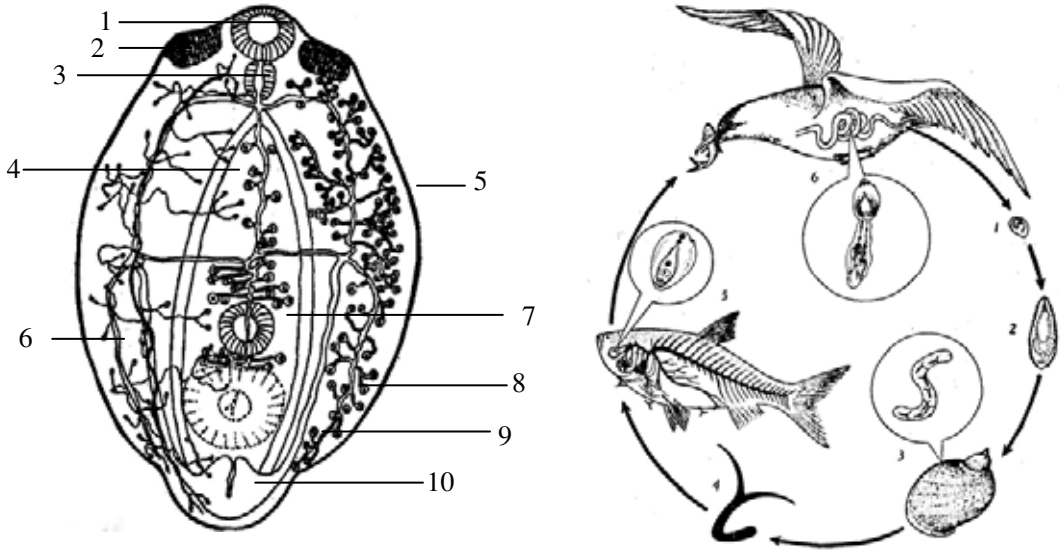
Họ *Diplostomatidae* Poirier, 1886.

Giống *Diplostomulum (*Rud, 1819); Brawm

Gây bệnh ở cá là giai đoạn ấu trùng của sán lá song chủ *Diplostomulum*. Ấu trùng *Metacercaria* của giống sán lá *Diplostomulum* có cơ thể trong suốt, hình lá dẹp. Chia ra làm 2 phần: trước và sau. Kích thước cơ thể nhỏ khoảng 0,4-0,5 mm. Phần trước có giác hút miệng và cơ quan 2 bên đầu. Dưới giác hút miệng là hầu đến thực quản, tiếp theo là ống ruột 2 nhánh chạy ra phần sau của cơ thể. Giác hút bụng có kích thước bằng giác hút miệng nhưng hơi lệch vị trí ra phía sau cơ thể, ở sau giác bụng có cơ quan tuyến thể hình bầu dục. Cơ thể sống dễ dàng quan sát thấy túi bài tiết và 2 ống bài tiết chạy về trước tương đối lớn trên cơ thể còn nhìn thấy các hạt sạn bằng chất vôi (hình 299A).

1.2.4.2. Chu kỳ phát triển (Hình 299B***)***

Trùng trưởng thành ký sinh trong ruột các loài chim ăn cá, trứng sán theo phân chim ra môi trường nước. Ở trong nước khoảng 3 tuần, trứng nở ra ấu trùng *Miracidium*, ấu trùng có lông tơ vận động tự do trong nước vài giờ gặp ký chủ trung gian I là *Mollusca* như ốc *Limnae stagnalis*. *Miracidium* dùng cơ quan khoan tổ chức ở phần đầu vào xoang đến gan và vách ngoài thành ruột của ốc phát triển qua các giai đoạn ấu trùng *Sporocyste, Redia* và *Cercaria*.



Hình 299: A- *Diplostomulum hupehensis*: (1. giác miệng, 2. cơ quan bên, 3. hầu, 4. ruột, 5. chất vôi, 6. tế bào ngọn lửa, 7. giác bụng, 8. ống bên, 9. tuyến phụ, 10. túi bài tiết); B- Chu kỳ phát triển của sán *Diplostomulum hupehensis* (1- trứng, 2- miracidium, 3- ốc- VCTG I và cercaria, 4- cercaria, 5- cá- VCTGII và metacercaria, 6- chim ăn cá- VCCC và sán trưởng thành)

Cơ thể *Cercaria* chia làm 2 phần: Thân và đuôi. Phần thân có móc dày, nhỏ, có cơ quan đầu, có miệng, hầu và ruột chia làm 2 nhánh. Ở giữa cơ thể có giác hút bụng. Phía sau giác bụng có 2 đôi tế bào tuyến có ống thông với cơ quan đầu, cuối phần thân cũng có túi bài tiết. Đuôi

gồm 2 phần: Thân đuôi và nang đuôi. Thân đuôi có lông tơ và thân đuôi ở trong nước có thể vận động uốn cong được. Ấu trùng *Cercaria* có thể bơi lội lên xuống các tầng nước.
Cercaria lúc này còn ở trong cơ thể ốc rồi sau đó chuyển dịch đến xoang ngoài của ký chủ rồi nhanh chóng chui ra môi trường nước và vận động loạn xạ lúc nổi lúc chìm nhưng sau cùng tập trung lên tầng mặt, cá bơi lội gặp ấu trùng *Cercaria* lập tức bám lên da và mang cá, mất đuôi, xâm nhập vào cơ thể cá bằng 2 cách:
- Từ cơ đi vào các mạch máu cạnh đó đến tim lên đầu rồi từ mạch máu của cơ quan thị giác đến mắt.
- Có loài đi từ cơ vào tuỷ sống, di chuyển lên não rồi theo thần kinh thị giác vào mắt. Ở trong thuỷ tinh thể của mắt cá khoảng 1 tháng, phát triển thành *Metacercaria*. Theo A.A Sigin, 1964, ấu trùng *Metacercaria* có thể tồn tại trong cá được 8 tháng thậm chí đến 4 năm. Chim ăn cá có ấu trùng *Metacercaria* của sán *Diplostomulum* vào ruột phát triển thành trùng trưởng thành.

2.4.3. Tác hại , phân bố và chẩn đoán bệnh

Để xác định *Metacercaria* của sán lá *Diplostomulum* cần tiến hành giải phẫu mắt cá rồi đem soi dưới kính hiển vi. Ấu trùng *Metacercaria* gây tác hại chủ yếu giai đoạn cá giống. Khi cá bị cảm nhiễm bơi lội hỗn loạn, bắn cả lên trên mặt nước sau đó hoạt động chậm lại thậm chí mất thăng bằng đầu chúc ngược xuống dưới hoặc nhào lên nhào xuống hay có hiện tượng vặn mình, lật qua, lật lại. Ấu trùng *Metacercaria* ký sinh trong mắt cá làm cho thuỷ tinh thể đục và trắng dần dần dẫn đến thuỷ tinh thể bị phá huỷ, gây viêm buồng trước của mắt làm cho mắt tiết ra nhiều niêm dịch, cơ chế điều tiết của mắt bị phá huỷ, cá không bắt được mồi, gầy yếu rồi chết.

Khi cá bị cảm nhiễm nghiêm trọng ấu trùng sán không những ký sinh ở mắt mà còn ký sinh trong trung ương thần kinh dẫn đến rối loạn chức năng hoạt động của hệ thống thần kinh. Vi khuẩn và nấm theo các tổ chức đã bị viêm nhiễm xâm nhập vào mắt làm cho cá chết càng nhanh.

Ngoài ra, ấu trùng *Cercaria* trong quá trình di chuyển đến mắt qua hệ thống tuần hoàn cũng gây ra chứng tắc mạch máu, chảy máu và tụ máu gây rối loạn hoạt động sinh lý bình thường của hệ thống tuần hoàn. Cá bị bệnh trên đầu cũng có nhiều đám tụ máu.

Ấu trùng *Cercaria* của sán lá *Diplostomulum* có tính hướng quang, thường tập trung ở tầng nước trên mặt nên các loài cá ăn nổi như mè, trắm, vền...hay bị cảm nhiễm nghiêm trọng.

Theo E.M.Laiman, 1966; O.N.Bauer, 1969, 1977 thì hầu hết các loài cá nước ngọt như cá mè trắng, cá mè hoa, cá trắm cỏ, cá chép...đều gặp ấu trùng *Metacercaria* của sán lá song chủ ký sinh *Diplostomulum* ký sinh .

V.A.Musselius đã gặp cá trắm cỏ giống bị cảm nhiễm *Metacercaria* sán lá *Diplostomulum* tỷ lệ 80-100%, cường độ cảm nhiễm 3-8 trùng/cơ thể cá. O.N.Bauer, 1977 phát hiện cá chép bị cảm nhiễm ấu trùng sán lá *Diplostomulum* 100%, cường độ cảm nhiễm cao đạt 120 trùng/cơ thể cá. *Metacercaria* của *Diplostomulum* ký sinh chủ yếu ở cá nước ngọt song nó cũng có ký sinh ở cá biển, cá nước lợ. Theo E.M.Laiman cá vược hoa mai dọc bờ biển của nước Đức bị chết, kiểm tra thấy có ấu trùng *Metacercaria* của sán *Diplostomulum* ký sinh trong mắt và cả trong thần kinh trung ương.

2.4.4. Phương pháp phòng trị: Giống phương pháp phòng trị của sán lá máu.

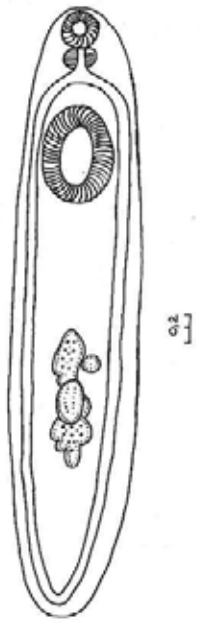
2.5. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ ở xoang cơ thể cá

2.5.1. Tác nhân gây bệnh

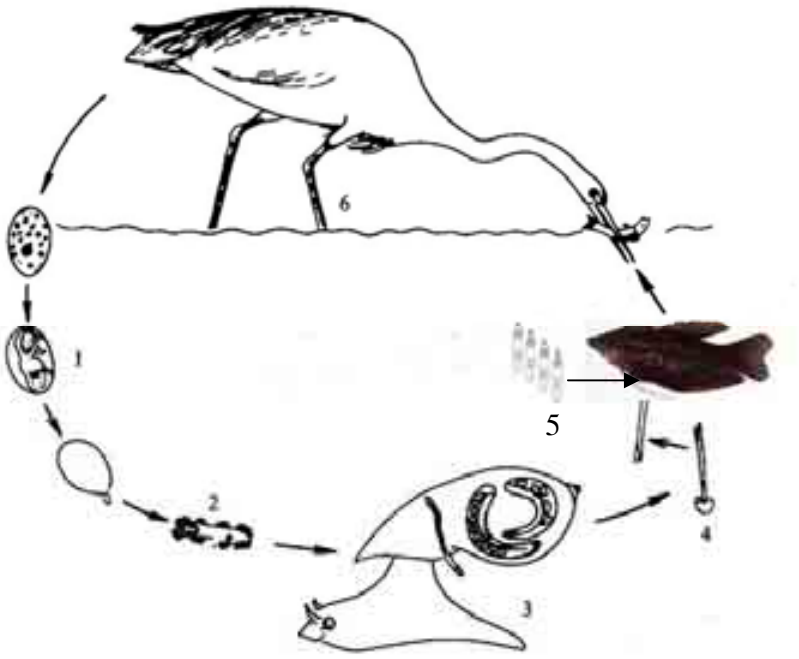
Bộ *Clinostomida* Odening, 1963
Họ *Clinostomidae* Luhe, 1901emend. Dollfus, 1932
Giống *Clinostomum* Leidy, 1856
Clinostomum piscidium Southwell et Prashad, 1918

Cơ thể hình bầu dục kéo dài, hai đầu tròn kích thước 4-6 x 0,8-1,2 mm. Kích thước giác miệng 0,14-0,20 x 0,19-0.25 mm. Giác bụng 0,31-0,38 x 0,59-0,71 mm. Sán có hầu, ruột phân nhánh, phát triển đến cuối phần sau cơ thể, hai bên ruột có nhiều nhánh nhỏ (túi thừa) (hình 300). Loài này đã được phát hiện thấy ở gan cá *Trichogaster pectoralis, T. trichopterus* ở Thái Lan (Kataba, 1985).

1.2.5.2. Chu kỳ phát triển



Hình 300: ấu trùng của *Clinostomum piscidium* trong xoang cơ thể cá sặc rằn



Hình 301: chu kỳ phát triển của *Clinostomum piscidium*: 1- miracidium; 2- sporocyste; 3- ốc và redia; 4- cercaria; 5- cá sặc rằn và metacercaria; 6- chim ăn cá.

Trùng trưởng thành của *Clinostomum piscidium* ký sinh ruột dạ dày chim nước. Trứng theo phân của ký chủ ra nước nở ra ấu trùng *Miracidium*. Vật chủ trung gian của *Clinostomum piscidium* là các loài ốc *Lymnaea luteola*. Ở trong vật chủ trung gian I sán phát triển qua các giai đoạn *Sporocyste, Redia*, và *Cercaria*. Cá ăn phải ốc có nhiễm *Cercaria* của *Clinostomum piscidium* vào ruột, dạ dày hoặc cercaria trực tiếp xâm nhập qua mang vào máu và sẽ phát triển thành ấu trùng metacercaria ở trong xoang cơ thể cá hoặc trong ruột cá. Chim ăn cá nhiễm metacercaria vào ruột ấu trùng phát triển thành sán trưởng thành.

2.5.3. Tác hại , phân bố và chẩn đoán bệnh

Để xác định tác nhân gây bệnh cần tiến hành giải phẫu cá, kiểm tra bằng mắt thường hoặc kính lúp có thể thấy ấu trùng sán ký sinh trong xoang cơ thể, ruột và dạ dày của cá nước ngọt: cá sặc rằn với cường độ cảm nhiễm khá cao 2-81 ấu trùng/cá thể, tỷ lệ nhiễm 52,17%. Tuy dấu hiệu bệnh không rõ, nhưng tác hại chủ yếu ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá.

2.5.4. Phương pháp phòng trị: giống như phương pháp phòng trị sán nói chung.

2.6. Bệnh sán lá song chủ trong ruột cá Carassotremosis

2.6.1. Tác nhân gây bệnh

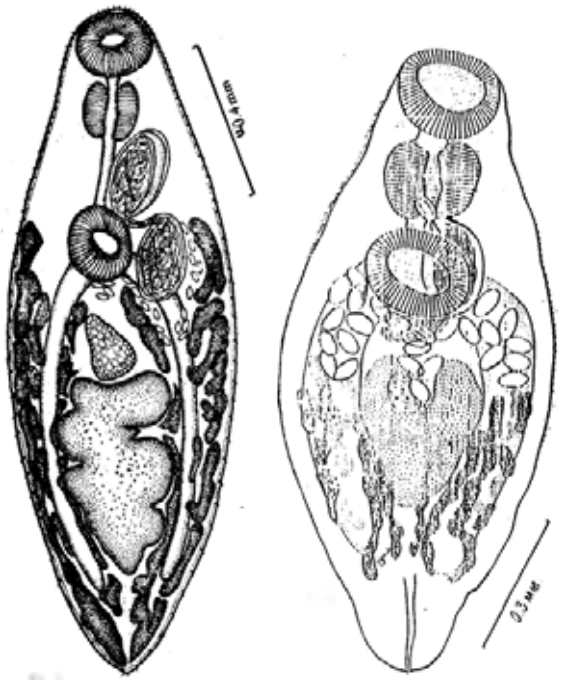
Bộ *Fasciolata* Skrjiabin et Schulz, 1937

Họ *Warretrematidae* Srivastava, 1937 emend. Yamaguti, 1953

Giống *Carassotrema* Park, 1938

Loài *Carassotrema koreanum* Park, 1938, chiều dài thân 0,75-1,08 mm.

Loài *Carassotrema ginezinskajae* Kulakova et Ha Ky, 1976: thân rộng ở giữa, hơi hẹp về phía cuối. Kích thước 1,0-1,5 x 0,50-0,70 mm. Phần trước thân bao phủ các gai bé, phân bố đến ngang rìa trước của buồng trứng. Các gai này thấy rất rõ cả khi trùng sống cũng như trên tiêu bản. Giác miệng có kích thước 0,18-0,24 x 0,17-0,20 mm. Có phần trước hầu, hầu khoẻ có cơ, chiều dài hầu từ 0,15-0,20 mm; chiều rộng 0,14-0,20 mm. Thực quản khá ngắn, thẳng. Giác bụng nằm gần giới hạn giữa 1/3 thân trước, lớn hơn giác miệng một ít, kích thước 0,18-0,27 x 0,18-0,24 mm. Ruột rất mảnh khó thấy chỉ có một tinh hoàn to hình tam giác nằm ở phía trước nửa sau thân, dài 0,31 và rộng 0,25 mm. Có một chỗ lõm sâu ở phía trước của tinh hoàn, ôm lấy buồng trứng. Túi gai giao cấu nằm phía bên trái thân, sát với giác bụng, kích thước túi gai giao cấu 0,27-0,33 x 0,04-0,05 mm. Noãn sào tròn hoặc ovan kích thước 0,10-0,12 x 0,08 mm. Noãn hoàng gồm một số mang với thuỳ dài và to, phân bố từ sau giác bụng đến cuối thân, kích thước trứng 0,058-0,072 x 0,031 mm. (Hình 302).

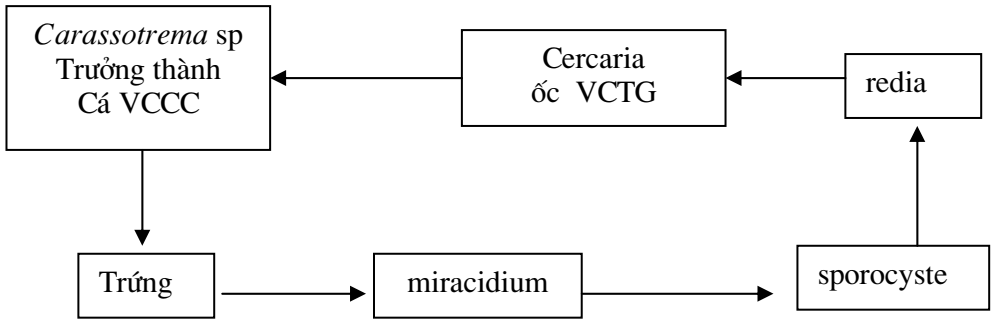


A B

Hình 302: A- *Carassotrema koreanum* Park, 1938; B- *Carassotrema ginezinskajae* Kulakova et Ha Ky, 1976

2.6.2. Chu kỳ phát triển

Quá trình phát triển của có qua một ký chủ trung gian. Trùng trưởng thành *Carassotrema* ký sinh ở trong ruột, trong dạ dày của cá. Kích thước của trứng khoảng 0,052 -0,059 mm x 0,018 - 0,031 mm. Trứng theo phân của ký chủ ra nước nở ra ấu trùng *Miracidium*. Ký chủ trung gian của *Carassotrema* là các loài ốc *Bithynia tentaculata, Radiauricularia*... Ở trong ký chủ trung gian sán phát triển qua các giai đoạn *Sporocyste, Redia*, và *Cercaria*. Cá ăn phải ốc có nhiễm *Cercaria* của *Carassotrema* vào ruột, dạ dày sẽ phát triển thành trùng trưởng thành.



Ngoài ra cũng còn có quan điểm cho *Cercaria* ra môi trường nước mới xâm nhập vào cơ thể cá và phát triển thành trùng trưởng thành bởi vì một số loài cá ăn sinh vật phù du như cá mè cũng bị cảm nhiễm. Theo một số tài liệu Trung quốc, sán này gây bệnh chủ yếu cho cá bột, cá hương làm chết nghiêm trọng.

2.6.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh.

Để chẩn đoán và xác định tác nhân gây bệnh cần kiểm tra ruột, dạ dày dưới kính hiển vi. Ở Việt nam phát hiện *Carassotrema* ký sinh ở các loài cá nước ngọt như cá bỗng, cá chày, cá trôi và cá mương nhưng chưa phát hiện sán lá ký sinh làm cho cá chết.

2.7. Bệnh sán lá song chủ trong ruột cá Azygirosis

2.7.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Fasciolata* Skjabin et Schulz, 1937

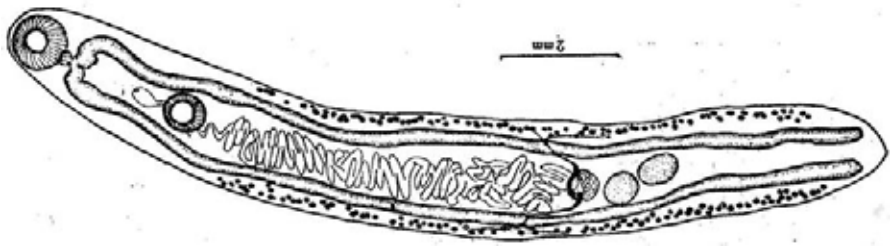
Họ *Azygiidae* Odliuer,1911

Giống *Azygia* Loss, 1899

Cơ thể của sán *Azygia* nhỏ, dài, chiều dài gấp nhiều lần chiều rộng, chiều rộng cơ thể từ trước ra sau gần bằng nhau. Có thể có hai giác, giác hút miệng và giác hút bụng có kích thước gần bằng nhau, cách nhau khoảng 0,15 chiều dài cơ thể và đều nằm ở phía trước cơ thể. Cơ quan tiêu hoá có miệng nằm trong giác hút miệng tiếp theo là hầu, thực quản và ruột phân làm hai nhánh. Ruột thẳng chạy dài phía sau cơ thể, ruột hở và không có hậu môn (Hình 303).

Cơ quan sinh dục lưỡng tính, bộ phận sinh dục đực cái trên cùng cơ thể.Bộ phận sinh dục đực có hai tinh hoàn nằm phía sau buồng trứng, tinh hoàn hình tròn, có ống dẫn tinh đổ ra xoang sinh dục ở phía trước giác bụng của cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có một buồng trứng hình bầu dục ở phía trước tinh hoàn, tử cung rất dài, uốn khúc nằm giữa khoảng cách giác bụng và buồng trứng. Tuyến noãn hoàng ở hai bên cơ thể, cơ quan bài tiết có hai ống từ phía trước chạy dọc 2 bên cơ thể đến phía sau họp lại thành hình chữ Y. Lỗ bài tiết thông ra ngoài ở cuối cơ thể. Kích thước cơ thể khác nhau theo loài:

- *A. hwangtsiyni* 4,83 x 0,76 -2,18 mm



Hình 303: *Azygia hwangtsiyni*

2.7.2. Chu kỳ phát triển

Azygia phát triển chỉ cần 1 ký chủ trung gian. Trùng trưởng thành ký sinh trong ruột cá. Trứng hình dạng bầu dục, kích thước trứng của loài *A. hwangtsiyni* 0,055 -0,07 x 0,03 - 0,035mm. Thường theo phân ký chủ ra nước nở thành ấu trùng *Miracidium*. Gặp ký chủ trung gian là ốc *Limnasidae* ở trong xoang của ốc, *Miracidium* phát triển qua 3 giai đoạn *Sporocyste, Redia*, và *Cercaria*. Cá ăn phải ốc sẽ nhiễm ấu trùng *Cercaria* vào ruột phát triển thành *Azygia* trưởng thành.

2.7.3. Tác hại , phân bố và chẩn đoán bệnh.

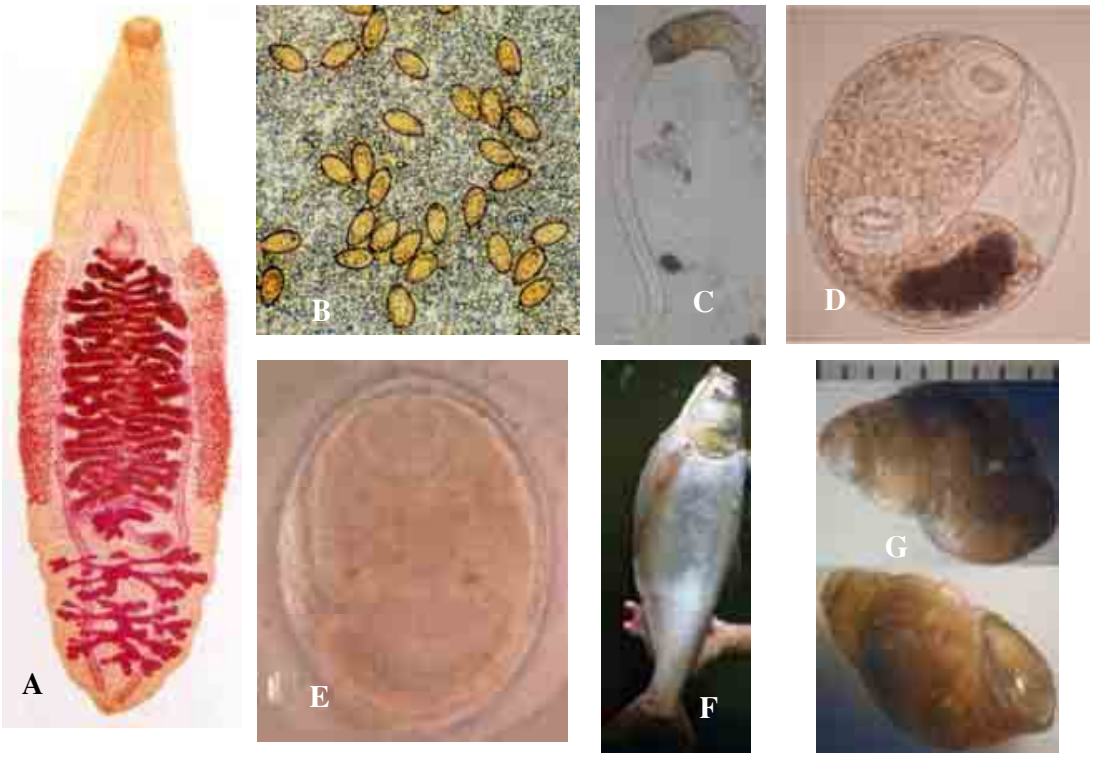
Để xác định tác nhân gây bệnh cần tiến hành giải phẫu, ruột, dạ dày cá , kiểm tra bằng mắt thường sau bằng kính hiển vi. *Azygia* ký sinh trong ruột dạ dày cá nước ngọt: cá quả, cá chép, lươn... và ký sinh ở cá biển. Nhìn chung cường độ cảm nhiễm thấp nên dấu hiệu triệu chứng không rõ, tác hại chủ yếu ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá.

2.7.4. Phương pháp phòng trị: giống như phương pháp phòng trị sán nói chung.

2.8. Bệnh ấu trùng sán lá gan trong thịt cá Clonorchosis.

2.8.1 Tác nhân gây bệnh:

Bộ *Fasiolata* Shjabin et Schulz, 1937
Họ *Opisthorchodae* Liihe, 1911
Giống *Clonorchis* Looss, 1907
Loài *Clonorchis sinensis* Cobbold, 1875



Hình 304: Các giai đoạn phát triển của sán lá gan *Clonorchis sinensis*: A- cá thể trưởng thành; B- trứng; C- cercaria; D,E- metacercaria; F- cá mè- vật chủ trung gian thứ hai; G- ốc (*Parafossarus striatus*) - vật chủ trung gian thứ nhất.

Gây bệnh *Clonorchosis* ở cá là giai đoạn ấu trùng *Metacercaria* của sán lá gan *Clonorchis* (Hình 304). Giai đoạn trưởng thành ký sinh trong gan, mật của người và động vật có vú làm to gan hoặc xơ gan. Giai đoạn ấu trùng *Metacercaria* ký sinh ở trong cơ hay mô liên kết của tổ chức cơ của cá dưới dạng bào nang. Cơ thể *Metacercaria* hình bầu dục, vỏ bọc ở bên ngoài dày do hai lớp gắn chặt hợp thành.
Cơ thể trưởng thành, đoạn trước cơ thể bề mặt có móc nhỏ phân bố, giác miệng nhỏ, giác bụng tương đối lớn. Hệ thống tiêu hoá có đoạn trước hầu, đến hầu, thực quản, ruột phân nhánh kéo dài đến phía sau cơ thể. Cơ quan sinh dục lưỡng tính, bộ phận sinh dục đực có hai tinh hoàn phân nhánh dạng cành cây ở phía sau cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có 1 buồng trứng hình bầu dục , xoang sinh dục ở phía trước giác hút bụng. Hệ thống bài tiết gồm túi bài tiết và 2 ống bài tiết, từ đó có các nhánh nhỏ và 15 đôi tế bào ngọn lửa. Lỗ bài tiết ở phía sau cơ thể. Giai đoạn ấu trùng *Metacercaria* của *Clonorchis* hình dạng cấu tạo gần giống giai đoạn ấu trùng *Metacercaria* của *Opisthorchis*. Vỏ bào nang của ấu trùng *Metacercaria* ở trong cơ cá rất dày, cấu tạo chắc chắn, nhìn qua kính hiển vi có độ chiết quang sáng hơn cơ thể ấu trùng (hình 304).

2.8.2. Chu kỳ phát triển

Người ăn cá sống hay tôm sống có nhiễm *Metacercaria* của sán *Clonorchis* vào, ấu trùng theo ống mật di chuyển đến gan, cơ thể phát triển kéo dài ra, sau một tháng thì phát triển thành trùng trưởng thành và bắt đầu đẻ trứng. Trứng sán *Clonorchis* đi vào ruột theo phân ra ngoài môi trường nước. các loài ốc *Melanoides tuberculatus* và *Parafossarus striatus* ăn vào ở trong ruột nở ra ấu trùng *Miracidium*, sau đó đục thủng thành ruột vào xoang phát triển thành *Sporocyste*, phát triển qua các giai đoạn đến *Cercaria* tách khỏi cơ thể ốc vào nước sống tự do khoảng 2 ngày, gặp ký chủ trung gian thứ 2 chủ yếu là cá trong họ cá chép chui vào dưới da, dưới vẩy đến tổ chức cơ phát triển thành *Metacercaria*. Ký chủ cuối cùng ăn

phải cá có nhiều ấu trùng *Metacercaria* của sán lá *Clonorchis* và phát triển thành trùng trưởng thành gây bệnh cho người.

2.8.3. Tác hại ,phân bố và chẩn đoán bệnh

Ấu trùng *Metacercaria* ký sinh trên cơ thể cá làm cho cá có các nốt nhỏ, cá gầy, ký sinh sinh số lượng ít thì ảnh hưởng không rõ ràng. Theo tài liệu Trung quốc khoảng 10 loài cá nước ngọt bị nhiễm ấu trùng sán lá *Clonorchis*, riêng họ cá chép có trên 10 loại. ở Việt Nam đã phát hiện ở vùng Kim Sơn Ninh Bình, Nghĩa Hưng Nam Định cá mè trắng đã bị nhiễm *Metacercaria,* từ 40-60%.

Người bị cảm nhiễm sán lá *Clonorchis* thường có triệu chứng suy gan, vàng da, chảy máu cam, đau vùng gan và túi mật.

Kiểm tra ấu trùng *Metacercaria* trong cơ cá bằng cách nghiền thịt cá và cho vào dung dịch tiêu cơ Pepsin-HCl trong tủ ấm 37°C sau 2-4 giờ lọc bỏ phần trên, các bào nang *Metacercaria* nặng chìm ở phần đáy. Quan sát ấu trùng *Metacercaria* dưới kính hiển vi hoặc kính giải phẫu.

2.8.3. Phương pháp phòng trị

Người bị bệnh sán lá gan do ăn cá sống, ngoài ra trong ao nuôi cá thường dùng phân bắc chưa ủ và làm nhà vệ sinh trực tiếp trên ao nên đã tạo điều kiện thuận lợi cho phân của bệnh nhân có sán lá gan lây lan bệnh nên biện pháp phòng bệnh tốt nhất là không ăn cá sống, tăng cường quản lý sử dụng phân, phân trước khi dùng để cho cá phải ủ kỹ. Cải tạo ao để tiêu diệt ký chủ trung gian. Năm 1996 Bộ môn bệnh cá Viện nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản I hướng dẫn ngư dân vùng Kim Sơn Ninh Bình nuôi cá mè bằng phân vô cơ và tẩy ao trước khi nuôi. Kết quả sau 8 tháng cá mè không bị nhiễm *Metacercaria*, ao đối chứng cá vẫn nhiễm ấu trùng sán 40 - 60 %.

2.9. Bệnh ấu trùng sán lá gan trong thịt cá Opisthorchosis.

2.9.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Fasiolata* Shjabin et Schulz, 1937

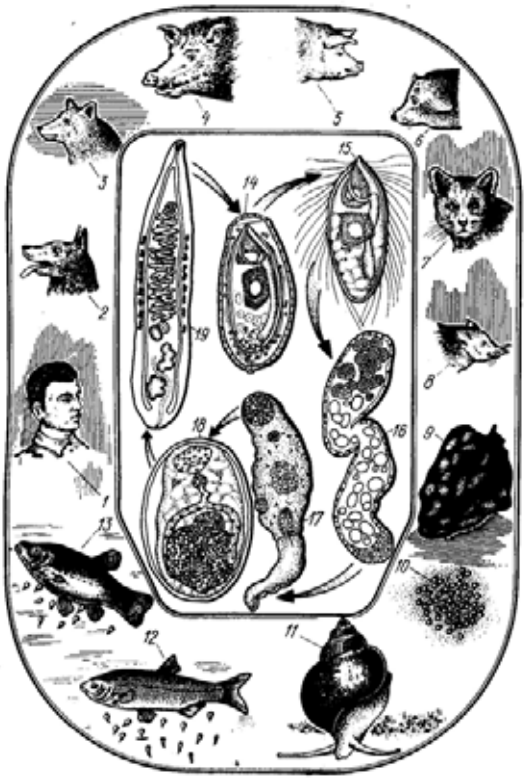
Họ *Opisthorchidae* Liihe, 1911

Giống *Opisthorchis* Blanchard, 1895

Gây bệnh *Opisthorchis* ở cá là giai đoạn ấu trùng *Metacercaria* của sán lá song chủ *Opisthorchis*. Ký sinh ở cá là giai đoạn *Metacercaria* ở dạng kén, kích thước kén của loài *O. felineus* 0,22 - 0,34 x 0,17 - 0,27 mm. Kích thước cơ thể *Metacercaria* 0,26 x 0,12 - 0,22mm.

Cấu tạo cơ thể *Metacercaria* có một giác hút miệng và một giác hút bụng. Cơ quan tiêu hoá có miệng, hầu, thực quản, ruột phân làm 2 nhánh chạy dọc phía sau cơ thể, ruột hở không có hậu môn, phía sau giác hút bụng là cơ quan tuyến thể (Brandesa). Trùng trưởng thành ký sinh động vật ăn thịt như chó, mèo, lợn và người. Sán trưởng thành cơ quan sinh dục lưỡng tính, bộ phận sinh dục đực có 2 tinh hoàn, dạng thuỳ phía sau cơ thể, có ống dẫn tinh đổ ra xoang sinh dục ở phía trước giác hút bụng. Bộ phận sinh dục cái là buồng trứng có dạng dài, bầu dục ở phía trước của tinh hoàn có ống dẫn trứng dài uốn khúc đổ ra xoang sinh dục, có 2 tuyến noãn hoàng dạng chùm đổ ra xoang cơ thể (Hình 305).

1.2.9.2. Chu kỳ phát triển (hình 305)



Hình 305: Chu kỳ phát triển của *Opisthorchis felineus* (theo V.IA. Linnhic, 1977)

1-8- người và động vật có vú- vật chủ cuối cùng; 9- gan; 10- trứng; 11- ốc- vật chủ trung gian !; 12,13- cá- vật chủ trung gian thứ II; 14- trứng; 15- ấu trùng miracidium; 16- sporocyst; 17- cercaria; 18- metacercaria; 19- sán trưởng thành.

Opisthorchis felineus trưởng thành ký sinh trong gan, mật, ruột, phần dưới dạ dày của người và động vật có vú ăn cá.Trùng trưởng thành đẻ trứng, trứng rất nhỏ hình bầu dục có lớp vỏ xanh vàng. trứng từ gan theo ống mật vào ruột và theo phân của ký chủ sau cùng vào môi trường nước. Trong môi trường nước, trứng nở ra ấu trùng *Miracidium* gặp ký chủ trung gian thứ nhất là động vật thân mềm *Bithynia leactri*, nhờ có tiêm mao và cơ quan khoan lỗ *Miracidium* đục thủng vỏ ốc chui vào xoang hô hấp đến xoang cơ thể của ốc biến đổi thành bào nang *Sporocyste*, gia đoạn ấu trùng *Redia*, và *Cercaria*. *Cercaria* có kích thước 0,15 - 0,25 mm, có màu nâu sáng, đuôi dài 0,5mm và không phân nhánh sau đó *Cercaria* di chuyển đến cơ quan tiêu hoá của ốc. Trong vòng 2 tháng *Cercaria* rời cơ thể ốc vào nước sống tự do, nếu gặp ký chủ trung gian thứ 2 là cá, sau 15 phút nó có thể chui qua da vào lớp tế bào mỡ dưới da và cơ, ở đây nó phát triển thành giai đoạn *Metacercaria*. Sau 2 -3 ngày *Metacercaria* tạo thành lợp vỏ trong suốt bao bọc xung quanh thành bào nang. Ở nhiệt độ nước 18 -22^{0}C trong khoảng 6 tuần nếu bào nang *Metacercaria*, bị người hoặc động vật có vú ăn vào, tới tá tràng dưới tác động của dịch tiêu hoá kén bị phân giải giải phóng sán non và phát triển thành trùng trưởng thành. Toàn bộ chu kỳ phát triển của *Opisthorchis felineus* khoảng 3 -4,5 tháng. ở mèo trùng trưởng thành sống 3 năm, ở người có thể sống 20 năm..

2.9.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Metacercaria ký sinh trong cơ của cá, chúng tập trung nhiều ở lưng dọc cột sống, ở bụng và đuôi ít hơn. Nhiều quan sát cho thấy *Metacercaria* phân bố bên phía phải nhiều hơn phía bên trái và phân bố ở độ sâu 0,15 -0,25 cm, ít khi phân bố ở độ sâu 0,3 cm. Cường độ và tỷ lệ cảm nhiễm có sự sai khác giữa các loài, có khi chỉ gặp một vài trùng có khi đến 1500 trùng/ cơ thể cá thậm chí còn cao hơn. *Metacercaria* của *Opisthorchis* chủ yếu ký sinh ở cá nước ngọt. Khi ký sinh làm ảnh hưởng đến sinh trưởng cua cá, làm giảm giá trị thương phẩm của cá và đặc biệt là có nguy cơ truyền bệnh cho người.

Opisthorchis phân bố rộng rãi ở các nước trên thế giới. Bệnh này lưu hành nhiều hay ít phụ thuộc vào tập tính ăn cá gỏi và vệ sinh môi trường. Sức chịu đựng của *Metacercaria* rất lớn. Theo A.M. Schuminova, 1952 ấu trùng *Metacercaria* có thể sống trong dịch dạ dày pH =2,54 trong diều kiện nhiệt độ 37^{0}C trong 2h. Ở Việt Nam đã phát hiện thấy ở Phú Yên , Châu Đốc có người nhiễm sán *Opisthorchis*.

Để xác định giai đoạn *Metacercaria* của *Opisthorchis* tiến hành như bệnh *Clonorchosis*.

2.9.4. Phương pháp phòng trị

Đối với sán *Opisthorchis* áp dụng phương pháp phòng là chủ yếu: Dùng vôi tẩy ao, xử lý đáy ao để diệt động vật thân mềm, không nên ăn thịt cá sống.

Phân bắc phải ủ kỹ bằng vôi trước khi thả xuống ao hồ nuôi cá. Không nên làm nhà vệ sinh trực tiếp trên ao. Khi phát hiện có sán lá *Opisthorchis*, phải trị bệnh kịp thời tránh lây lan.

2.10. Bệnh ấu trùng sán lá song chủ trong mang cá Centrocestosis.

2.10.1. Tác nhân gây bệnh

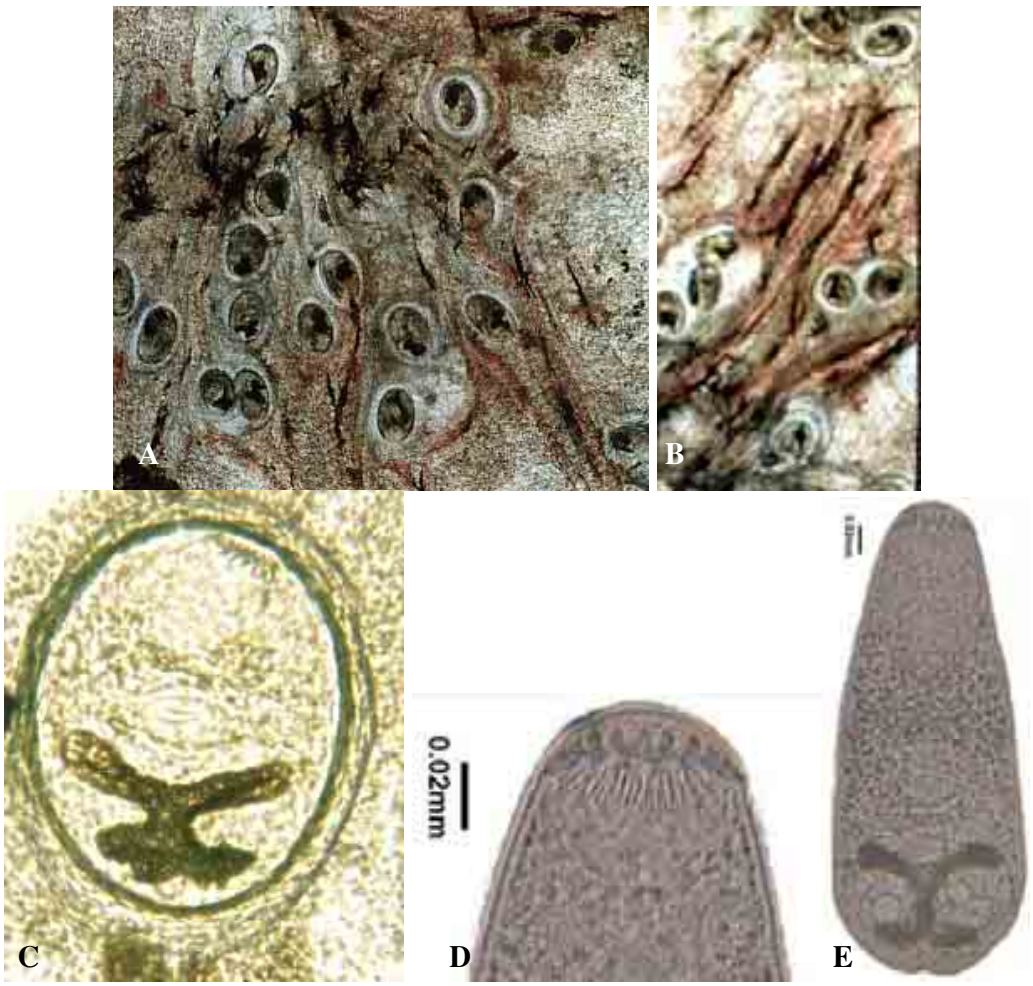
Gây bệnh là ấu trùng (*Metcercaria*) của *Centrocestus formosanus* (Nishigori, 1924) ký sinh ở mang cá. Bào nang hình ovan, kích thước 0,16-0,23 x 0,125-0,178 mm. Giác miệng kích thước 0,039 x 0,05 mm; có 32 gai lớn xếp so le chung quanh giác miệng, chiều dài gai 0,014-0,016 mm. Giác bụng có kích thước 0,021-0,039 x 0,043 mm (hình 238).

2.10.2. Chu kỳ phát triển

Centrocestus formosanus trưởng thành ký sinh trong dạ dày, ruột của động vật có xương sống. Sán trưởng thành đẻ trứng, trứng rất nhỏ hình bầu dục theo phân của vật chủ cuối cùng vào môi trường nước. Trong môi trường nước, trứng nở ra ấu trùng *Miracidium* gặp vật chủ trung gian thứ nhất là ốc (*Melanoides tuberculata*), nhờ có tiêm mao và cơ quan khoan lỗ *Miracidium* đục thủng vỏ ốc chui vào xoang hô hấp đến xoang cơ thể của ốc, miracidium sinh sản vô tính hình thành nhiều ấu trùng *Redia*. *Redia* sinh sản hình thành nhiều *Cercaria*. *Cercaria* (ấu trùng có đuôi) di chuyển đến cơ quan tiêu hoá của ốc. trong vòng 2 tháng *Cercaria* rời cơ thể ốc vào nước sống tự do một vài ngày, nếu gặp vật chủ trung gian thứ 2 là cá, xâm nhập vào mang, ở đây nó phát triển thành giai đoạn *Metacercaria*. Sau 2 -3 ngày *Metacercaria* tạo thành lớp vỏ bao bọc xung quanh thành bào nang ở gốc và trên tơ mang. Ở nhiệt độ nước 15 -35^{0}C ấu trùng metacercaria ở trong cá khoảng 6-8 tuần, nếu bào nang *Metacercaria* được động vật có xương sống ăn vào, tới tá tràng dưới tác động của dịch tiêu hoá bào bị phân giải giải phóng sán non và phát triển thành trùng trưởng thành.



Hình 306: Chu kỳ phát triển của sán lá song chủ *Centrocestus fomosanus*



Hình 307: Sán lá song chủ *Centrocestus fomosanus:* A,B- Bào nang ấu trùng trong mang cá; C- Bào nang ấu trùng (metacercaria); D- giác hút miệng của ấu trùng metacercaria; E- cơ thể ấu trùng khi ra khỏi bào nang.

2.10.3. Dấu hiệu bệnh lý

Metacercaria ký sinh trong mang của cá, chúng tập trung nhiều ở gốc và trên các tơ mang (hình 307), làm cho tơ mang bị biến dạng , ảnh hưởng đến hô hấp của cá. Cá bột ương sau 2-3 tuần, xuất hiện bào nang (*Metacercaria) Centrocestus formosanus*, bào nang ở trên mang cá từ 6-8 tuần.

2.10.4. Phân bố lan truyền bệnh

Bệnh sán lá song chủ ở mang cá đã gây thiệt hại đáng kể cho cá giống như cá trắm cỏ, cá mè, cá chép, cá trôi, cá mè vinh, cá trê... Ví dụ tháng 6/1998 hơn hai tạ cá trắm cỏ hương đưa từ trạm thuỷ sản hồ Núi Cốc ra nuôi lồng ở ngoài hồ, sau 3 ngày cá chết hầu hết, nguyên chính cá bị nhiễm ấu trùng *Centrocestus formosanus* ở mang 100%, bào nang ký sinh dầy đặc trên tơ mang cá. Bệnh xuất hiện nhiều ở ao nuôi bón phân hữu cơ tươi và tẩy dọn đáy ao không tốt.

2.10.5. Chẩn đoán bệnh

Chẩn đoàn bệnh này kiểm tra mang cá dưới kính hiển vi thấy rõ bào nang trên gốc và tơ mang.

2.10.4. Phương pháp phòng trị

Đối với sán *Centrocestus formosanus* áp dụng phương pháp phòng là chủ yếu: Dùng vôi tẩy ao, xử lý đáy ao để diệt động vật thân mềm, dùng phân hữu cơ ủ kỹ bằng vôi trước khi thả xuống ao hồ nuôi cá. Không nên làm nhà vệ sinh trực tiếp trên ao nuôi cá

2.11. Bệnh ấu trùng sán lá phổi ở cua

2.11.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Fasiolata* Shjabin et Schulz, 1937

Họ *Paragonimidae* Dollfus, 1939

Giống *Paragonimus* Braun, 1899

Paragonimus westermanii (Kerbert, 1878), kích thước cơ thể 9,5-14,7 x 5,27- 6,85mm, ấu trùng metacercaria ký sinh trong cua núi và tôm.

2.11.2. Chu kỳ phát triển

Sán trưởng thành ký sinh trong phổi của người và động vật có vú. Trứng theo đờm hoặc phân vào môi trường nước phát triển thành ấu trùng miracidium, ấu trùng redia ký sing trong ốc phổi, ấu trùng cercaria từ ốc vào cua tôm phát triển thành ấu trùng metacercaria ở cơ, mang. Người và động vật có vú ăn cua nhiễm ấu trùng metacercaria vào dạ dày theo máu vào phổi phát triển thành trùng trưởng thành.

2.11.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Không biểu hiện rõ dấu hiệu bệnh lý. Trong cơ của cua có nhiều ấu trùng sán lá phổi *Paragonimus*. Bệnh xuất hiện quanh năm.

Các loài cua tôm nước ngọt đặc biệt là cua núi ở vùng Tây Bắc- Sìn Hồ. Từ năm 1994-1998, Nguyễn Văn Đề và CTV (Viện sốt rét-ký sinh trùng-côn trùng), Cao Văn Viên Và CTV (Viện Y học lâm sàng các bệnh nhiệt đới) đã phát hiện vùng Sìn Hồ có bệnh sán lá phổi lưu hành nặng cho đến nay đã có 12/21 xã có bệnh nhân, với tỷ lệ ăn cua nướng 72,5%, tỷ lệ nhiễm sán lá phổi trên người là 6,4-7,4%, bệnh nhân trẻ em chiếm 63,2%. Tỷ lệ nhiễm sán lá phổi trên chó 18,2-33,3%. Tỷ lệ cua nhiễm ấu trùng sán lá phổi 98,1%.

H. Kino và CTV, 1995; Nguyễn Thị Lê và CTV, 1997, lần đầu tiên đã mô tả hai loài sán lá phổi thuộc giống *Paragonimus* (*P. ohirai* ký sinh ở lợn và *P. heterotremus* ký sinh ở chó). Cua núi *Ranguna* (*Ranguna*) *luongprabangensis* là vật chủ trung gian truyền bệnh tỷ lệ nhiễm ấu trùng sán lá phổi là 88,9%.



Hình 308: Các giai đoạn phát triển của sán lá phổi- *Paragonemus westermani*: A- cá thể trưởng thành; B- trứng; C- miracidium; D- redia già; E,F- metacercaria trong cua; G- các loài vật chủ trung gian thứ hai- cua núi; H- ốc- vật chủ trung gian thứ nhất.

2.11.4. Phòng trị bệnh

Diệt ốc là vật chủ trung gian, không dùng phân hữu cơ tươi bón cho ao nuôi cá.

3. Bệnh do lớp sán dây *Cestoidea* Rudolphi, 1808 ký sinh gây bệnh ở động vật thủy sản.

- **Đặc điểm chung:**

Lớp sán dây cơ thể dài, dẹp, cơ thể có nhiều đốt. Cũng có một số giống loài không phân đốt. Đầu biến đổi thành các cơ quan bám nhiều dạng khác nhau. Mỗi đốt có đầy đủ cơ quan sinh dục đực cái. Trùng trưởng thành ký sinh trong ruột động vật có xương sống.

Hình dạng bên ngoài: Cơ thể sán dây nhìn chung dẹp lưng bụng, có một số ít hình ống tròn, chiều dài cơ thể 0,5 -1 cm, có con trên 10 cm, gồm 3 bộ phận : đốt đầu, đốt cổ và đốt thân.

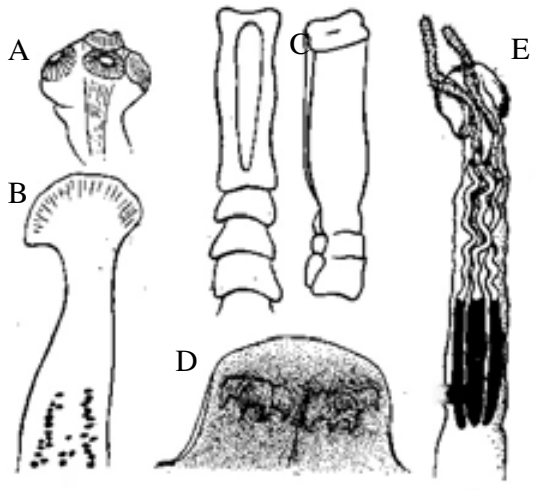
Đốt đầu là đốt đầu tiên ở phía trước cơ thể, là bộ phận chủ yếu để sinh trưởng của sán dây, nó được chuyên hoá để bám vào ký chủ.Cấu tạo đốt đầu rất đa dạng tuỳ theo từng bộ như dạng giác hút, dạng rãnh hút, dạng lá hút. Có chủng loại còn kéo dài thành môi và móc, một số chủng loại đốt đầu thoái hoá hoặc phát triển không hoàn toàn (Hình 309)

Đốt cổ: dưới đốt đầu là đốt cổ, thường đốt cổ nhỏ, dài ranh giới với đốt đầu không rõ ràng, đoạn dưới đốt cổ không ngừng sinh sản ra đốt mới do đó nếu các đốt bị đứt chỉ còn đốt cổ cũng có thể phát triển thành cơ thể mới hoàn chỉnh.

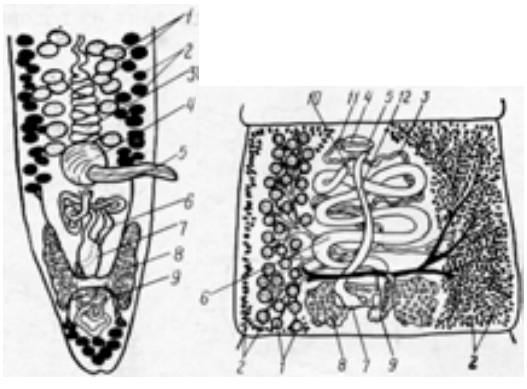
Đốt thân: sau đốt cổ là đốt thân, số lượng đốt thân có thể rất nhiều,đốt thân càng gần đốt cổ càng non, càng xa đốt cổ càng già . Trong các đốt thân lại có đốt chưa thành thục, đốt đã thành thục và đốt chín. Các đốt chín ở đoạn sau, bên trong các đốt chứa đầy trứng dễ dàng tách khỏi cơ thể mẹ ra ngoài.

Cấu tạo bên trong: Cơ thể sán dây không có thể xoang, bao biểu mô cơ có biểu mô chìm.

Lớp ngoài cùng của cơ thể là phần nguyên sinh chất, hình thành nhiều như lông làm tăng diện tích hấp thụ dinh dưỡng của cơ thể sán dây, tiếp theo là lớp cơ do cơ vòng cơ dọc . Ngoài ra còn có cơ lưng bụng, nhu mô đệm chèn giữa cơ thể, nội quan, trong có nhiều hạt glucogen và có thể đá vôi trung hoà acid của dịch tiêu hoá.



Hình 309: Các dạng đầu của sán dây-*Cestoda*. A- giác bám của *Silurotaenia siluri*; B- đầu sán *Caryophyilaeus laticeps*; C- đầu sán *Bothriocephalus scorpli*; D- Vòi của *Tetrarhynchus*; E- móc bám của sán *Triaenophorus meridionalis*.



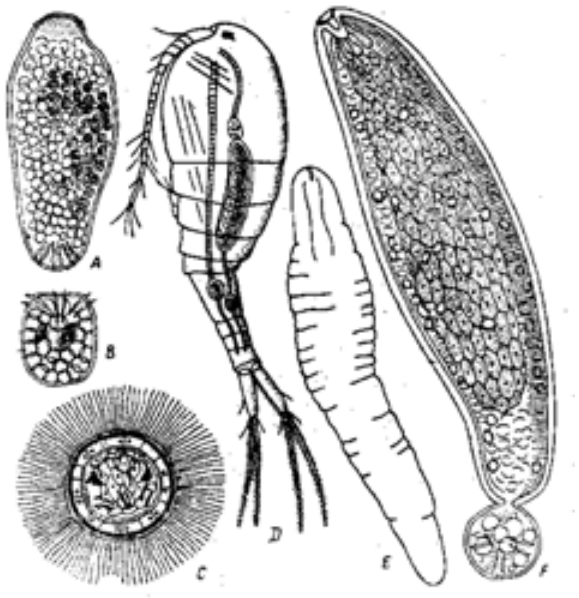
Hình 310: Cơ quan sinh dục của sán dây: A-sán dây không phân đốt; B- sán dây phân đốt: (1- Tinh hoàn; 2- Tuyến noãn hoàng; 3-ống dẫn tinh; 4- Túi gai giao phối; 5- Gai giao phối; 6- Tử cung; 7- Túi nhận tinh; 8-Buồng trứng; 9- Tuyến vỏ; 10- Âm đạo; 11-túi tinh; 12- âm đạo).

Hệ thống thần kinh: thần kinh trung ương có đôi hạch não ở phần đầu và có cầu nối với nhau, từ đó có các dây thần kinh đến cơ quan bám, các đôi dây thần kinh chạy dọc cơ thể đến tận cùng phía sau. Phát triển nhất có dây thần kinh bên. Giữa các dây thần kinh có cầu

nối ngang. Từ dây thần kinh có nhiều nhánh hình thành mạng thần kinh dày dưới tầng nguyên sinh chất. Giác quan kém phát triển, là các tế bào cảm giác rải rác khắp cơ thể và tập trung hơn ở phần đầu.

Hệ thống bài tiết là nguyên đơn thận, có 2 ống bài tiết chạy dọc cơ thể ở phía bụng đổ chung ra ngoài ở lỗ bài tiết cuối cơ thể. Hai ống bài tiết phần đầu quay 180^0 chạy dọc bờ lưng hướng về phía sau và bịt kín ở tận cùng. Do có cấu tạo như vậy nên dễ nhầm lẫn sán dây có 4 ống bài tiết. Mỗi đốt có ống bài tiết ngang. Đổ vào ống bài tiết có các nhánh nhỏ tận cùng bằng tế bào ngọn lửa nằm trong nhu mô đệm.
Hệ thống sinh dục (hình 310): Hệ thống sinh dục của sán dây biến đổi tương đối lớn. Đại bộ phận giống loài đực cái trên cùng cơ thể. Có một số sán dây không phân đốt (*Caryophyllaeus*) có một hệ cơ quan sinh dục. Còn một số loài không chia đốt khác như *Ligula sp* có nhiều cơ quan sinh dục xếp dọc theo cơ thể. Các loài sán dây có nhiều đốt, trên mỗi đốt có một hệ cơ quan sinh dục hoàn chỉnh. Phần lớn cơ quan sinh dục đực chín trước. Sau khi giao phối, cơ quan sinh dục đực lẫn vào trong nhu mô đệm nên các đốt sau thường chỉ thấy cơ quan sinh dục cái. Đoạn cuối mỗi đốt tử cung chứa đầy trứng cơ quan sinh dục đực có tinh hoàn, ống dẫn tinh nhỏ và ống dẫn tinh lớn, túi chưa tinh. Đoạn cuối ống dẫn tinh là cơ quan giao phối (penis). Lỗ sinh dục đực cạnh lỗ âm đạo. Số lượng của tinh hoàn là chỉ tiêu quan trọng của phân loại sán dây. Kích thước và vị trí của túi giao phối cũng là đặc điểm để phân loại giống loài.
Cơ quan sinh dục cái gồm 1 đôi buồng trứng , tuyến noãn hoàng, tuyến melis, tử cung, lỗ sinh dục. Buồng trứng đổ vào ootyp ở cuối đốt. Ống dẫn noãn hoàng cũng đổ vào ootyp. Âm đạo bắt đầu từ huyệt sinh dục là đường vào của tinh trùng khi thụ tinh cũng đổ vào ootyp. Trên thành cotyp còn có tuyến Melis, trứng và tinh trùng gặp nhau, thụ tinh trong ootyp sau đó chuyển ra tử cung và bắt đầu phát triển (Hình 310).

Chu kỳ phát triển : chu kỳ phát triển của sán dây không giống nhau, chúng cần thay đổi ký chủ trung gian. Sán dây ngoài giao phối trên cùng cơ thể, có một số giống loài có giao phối khác cơ thể.
Lớp phụ sán dây không đốt: như sán *Amphilina foliac* chu kỳ phát triển của lớp sán dây không đốt trứng theo chu kỳ chui ra môi trường trứng dài không có nắp, vỏ trứng là màng mỏng, một đầu trứng có cuống nhỏ. Trứng có ấu trùng 10 móc, có lông tơ, trứng bị ký chủ trung gian là *Dikerogammarus haemobaplus*, *Gammarus platycheir* ăn vào, vỏ vỡ ra ấu trùng chui qua thành ruột vào xoang, mất tiêm mao,biến thành ấu trùng giống cơ thể trưởng thành, các móc nhỏ của ấu trùng vẫn còn lưu lại ở đoạn sau cơ thể, cơ thể biến đổi dần dần và lớn lên. Ký chủ cuối cùng ăn phải ký chủ trung gian thì bị cảm nhiễm.
Lớp phụ sán dây nhiều đốt (Cestoidea): Trong lớp phụ sán dây nhiều đốt lấy bộ *Pseudophyllidae* để làm đại diện. Trứng của bộ này có nắp, trứng theo phân của ký chủ cuối cùng ra môi trường nước, nở ra ấu trùng hình cầu, có móc (*Coracidium*). Cơ thể của ấu trùng có tiêm mao, đoạn sau có 3 đôi móc, sống tự do trong nước một thời gian ngắn bị ký chủ trung gian thứ nhất là giáp xác thấp *Copepoda* hoặc giun ít tơ ăn vào, mất lông tơ, lách qua thành ruột vào xoang cơ thể phát triển thành ấu trùng hình giun bé có 6 móc ở cuối gọi là *Procercoid*. Ký chủ trung gian thứ 2 ăn *Copepoda* hoặc giun ít tơ có nhiễm ấu trùng *Procercoid*. Ký chủ cuối cùng ăn cá có nhiễm nang và sán vào trong cơ thể phát triển thành trùng trưởng thành (Hình 311)



Hình 311: Chu kỳ phát triển của sán dây nhiều đốt: A,B- giai đoạn hình thành ấu trùng có móc Coracidium; C- Coracidium; D- ấu trùng Procercoid trong xoang cơ thể *Cyclops*; E- ấu trùng Plerocercoid; F- ấu trùng hình thành đốt-Procercoid.

Sự khác biệt hai giai đoạn ấu trùng chủ yếu *Procercoid* có đuôi còn *Plerocercoid* không đuôi. Sán dây thuộc bộ *Pseudophyllidae*, quá trình phát triển qua 2 - 3 ký chủ, ký chủ trung gian thứ I là động vật không xương sống. Ký chủ trung gian II cuối cùng là động vật có xương sống.

3.1. Bệnh sán dây không phân đốt Caryophyllaeosis và Khawiosis

3.1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Caryophyllaeidea* Ben in Olsson 1893
Họ *Caryophyllaeidae* Leuckart, 1878
Giống *Caryophyllaeus M*iiller, 1787
Giống *Khawia* Hsii, 1935

Bộ phận sinh dục cái là một buồng trứng có dạng chữ H, phân bố ở phía sau cơ thể, có tử cung uốn khúc đổ ra cơ quan giao cấu , có lỗ đẻ. Tuyến noãn hoàng hình bầu dục nhỏ hơn tinh hoàn phân bố ở khắp cơ thể. Kích thước cơ thể khác nhau tuỳ theo loài.

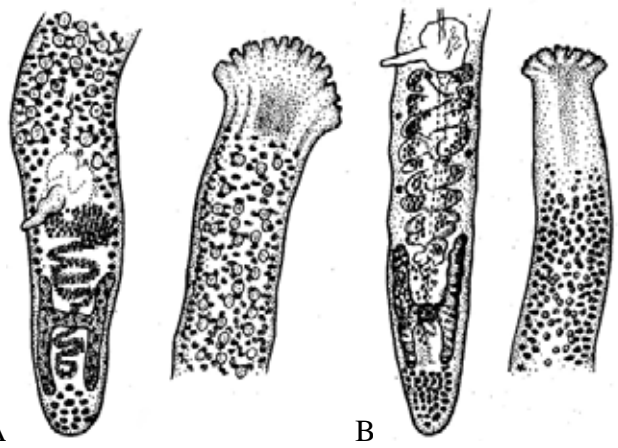
Caryophyllaeus fimbriceps 10 -25mm, rộng 1 -1,5mm. *Khawia sinensis* Hsü, 1935, phía trước có thể phân ra nhiều thuỳ không rõ ràng, kích thước cơ thể 1,07-1,28 x 8-10 mm; buồng trứng hình chữ "H".

3.1.2. Chu kỳ phát triển

Quá trình phát triển *Caryophyllaeus* và *Khawia* có qua một ký chủ trung gian, trùng trưởng thành ký sinh ở cá, trứng của sán dây hình bầu dục, có nắp đậy trứng của loài *Caryophyllaeus laticeps* có kích thước 0,054 - 0,062 x 0,038 - 0,043, trứng theo phân của cá vào môi trường nước, ở trong nước trứng nở ra ấu trùng 6 móc (tương đương với ấu trùng 10 móc). Ấu trùng 6 móc bơi lội tự do trong nước gặp ký chủ trung gian là giun ít tơ như: *Tubifex tubifex, Tubifex baratus, Limnodrillus claparedeanus, Psammorictis albicola, Limnodrillus hoffmeisteri*... Ấu trùng vào ống tiêu hoá, vào xoang cơ thể của ký chủ trung gian mất lông tơ, mất móc biến thành ấu trùng *Procercoid* trong khoảng thời gian 3- 4 tháng. Cơ thể ấu trùng *Procercoid* hình tròn, chiều dài 1 -5 mm, nó có thể lớn dần, tồn tại trong cơ thể giun ít tơ một thời gian khá dài.

Cá ăn phải giun ít tơ nhiễm ấu trùng *Procercoid* của sán *Caryophyllaeus* vào ruột qua 1,5 - 2 tháng thì ấu trùng *Procercoid* phát triển thành trùng trưởng thành, có thể ký sinh trong cá 1 -3 năm (hình 312).

Sán dây *Caryophyllaeus* có cơ thể dài màu trắng sữa, không phân đốt, phần đầu phân làm nhiều thuỳ, cổ ngắn không có cơ quan tiêu hoá. Cơ quan sinh dục lưỡng tính, chỉ có một hệ thống cơ quan sinh dục. Bộ phận sinh dục đực có nhiều tinh hoàn hình tròn, ống dẫn tinh đổ về cơ quan giao cấu ở giữa cơ thể.



Hình312: A- *Caryophyllaeus fimbriceps*; B- *Khawia sinensis*

3.1.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán

Để xác định tác nhân gây bệnh *Caryophyllaeus, Khawia* cần giải phẫu cá, kiểm tra ruột và xoang, cơ thể lớn có thể phát hiện bằng mắt thường, cơ thể bé phải kiểm tra dưới kính hiển vi. Cá bị cảm nhiễm sán dây ở trạng thái nhẹ triệu chứng không rõ ràng. Cảm nhiễm nặng, số lượng trùng nhiều sẽ làm cho ruột tắc. Làm cho cơ thể thiếu máu, cá bị gầy. *Caryophyllaeus, Khawia* thường ký sinh trong ruột nhiều loài cá nước ngọt ngoài ra còn tìm thấy trong xoang ở cá biển và cá nước lợ ít gặp.





Hình 313: Chu kỳ phát triển của sán dây không đốt *Khawia* và *Caryophyllaeus* (a- trứng; в,б- giun vật chủ trung gian)

Caryophyllaeus, Khawia phân bố rộng rãi trong các thuỷ vực. Ở nước ta phát hiện trên một số cá nước ngọt: cá chép, cá diếc. Cá trên 2 tuổi, tỷ lệ cường độ cảm nhiễm rất cao, chúng tôi kiểm tra cá chép ở Hồ Tây Hà Nội cỡ 0,5 kg/con trở lên gặp tỷ lệ cảm nhiễm 10 -30 trùng *Caryophyllaeus* thậm chí có con trên 100 sán *Caryophyllaeus* ruột cá phồng to.

3.1.4. Phương pháp phòng trị

Để phòng trị bệnh này, cần phải tiêu diệt ký chủ trung gian, trứng và ấu trùng bằng cách cải tạo ao, phơi đáy ao. Để trị bệnh này, theo N.P Serbin,1965 dùng 80 mg Phenolthyazin cho 1 cá 3 tuổi ăn 1- 2 ngày.

3.2. Bệnh sán dây phân đốt Bothriocephalosis

3.2.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Pseudophyllidea* Carus, 1863

Họ *Bothriocephalidae* Blanchard, 1849

Giống *Bothriocephalus* Rud, 1808

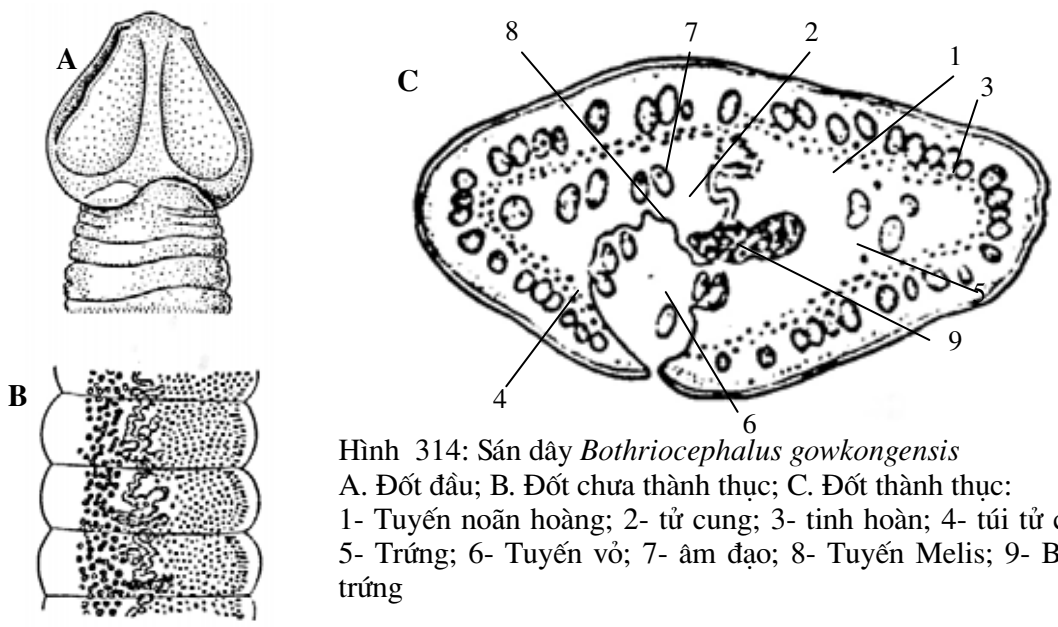
Giống *Bothriocephalus* ký sinh trên cá thường gặp loài *Bothriocephalus gowkongensis*. Cơ thể của loài này hình dài 20 -230mm, phân đốt và đốt kéo dài hình chuỗi. Cơ thể chia làm 3 phần đốt đầu, đốt thân, đốt cổ. Đốt cổ không rõ.

Đốt đầu thường lớn, có dạng hình tim, có 2 rãnh ngoạm ở hai bên để bám chắc vào tổ chức của ký chủ. Thân có màu trắng sữa, dài, được phân ra làm nhiều đốt, đốt càng gần càng nhỏ, ngắn. Đốt càng xa đầu càng lớn và dài. Số đốt nhiều hay ít phụ thuộc vào chiều dài cơ thể. Cơ thể dài 3mm có 8 đốt thân, cơ thể dài 5 -8,5 mm có khoảng 18 -23 đốt, dài 20 -27mm có 45 -56 đốt thân.

Bothriocephalus không có cơ quan tiêu hoá, sự tiêu hoá thực hiện bằng thẩm thấu qua toàn bộ bề mặt cơ thể.

Cơ quan sinh dục: *Bothriocephalus* có nhiều đốt thân, mỗi đốt thân có một cơ quan sinh dục hoàn chỉnh. Các đốt càng gần đầu càng non, càng xa đầu càng già, đốt cuối cùng già nhất. Đốt sinh dục được hình thành từ đốt nào phụ thuộc vào chiều dài cơ thể. Cơ thể dài 10mm thì đốt có cơ quan sinh dục bắt đầu hình thành từ đốt thứ 6 -9. Cơ thể dài 20 -30mm thì đốt có cơ quan sinh dục bắt đầu hình thành từ đốt thứ 9 -16 đốt có chửa từ 41 -45. Cơ thể dài 79 -200mm thì đốt có cơ quan sinh dục bắt đầu hình thành từ đốt thứ 76 -79. Đốt có chửa từ 107 -194. Đốt chưa thành thục có chiều rộng lớn hơn chiều dài. Mỗi đốt thành thục có một hệ thống sinh dục đực và cái hoàn chỉnh. Bộ phận sinh dục đực là nhiều tinh hoàn hình cầu phân bố ở hai bên mỗi đốt, số lượng tinh hoàn trên mỗi đốt khác nhau theo loài. Ví dụ *Bothriocephalus gowkongensis* có 50 -90 tinh hoàn, *Bothriocephalus scorpii* có 30 -60 tinh hoàn.

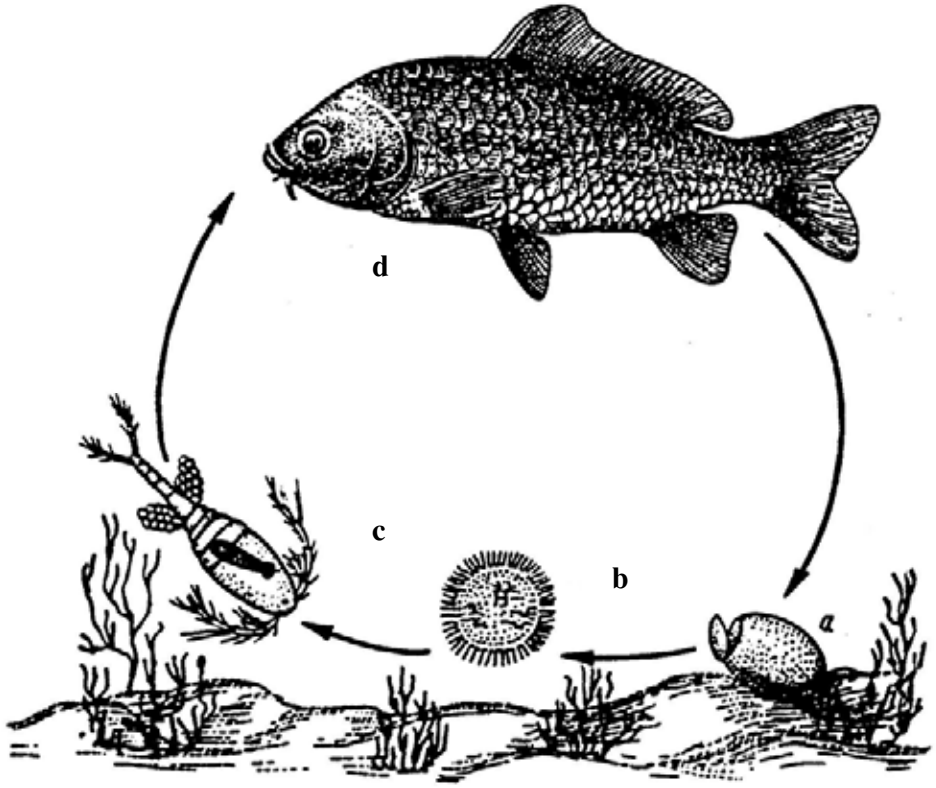
Âm kinh và âm đạo cùng có lỗ đổ vào xoang sinh dục . Cơ quan sinh dục cái có buồng trứng hình chữ U ở gần phía sau mỗi đốt. Tử cung uốn cong hình chữ S, tuyến noãn hoàng nhỏ hơn tinh hoàn, phân bố ở hai bên mỗi đốt. Kích thước của cơ thể lớn nhỏ thay đổi theo loài: *Bothriocephalus gowkongensis* dài 20 -230 mm, rộng 0,5 -1,2 mm. *Bothriocephalus claviceps* dài 100 -540 mm, rộng 2- 3 mm, *Bothriocephalus scopii* dài 50 - 900mm, rộng 1,3 - 6mm (hình 314).



Hình 314: Sán dây *Bothriocephalus gowkongensis*
A. Đốt đầu; B. Đốt chưa thành thục; C. Đốt thành thục:
1- Tuyến noãn hoàng; 2- tử cung; 3- tinh hoàn; 4- túi tử cung; 5- Trứng; 6- Tuyến vỏ; 7- âm đạo; 8- Tuyến Melis; 9- Buồng trứng

3.2.2. Chu kỳ phát triển

Sán dây *Bothriocephalus* đẻ trứng và trứng cùng các đốt già theo phân của ký chủ sau cùng vào nước. Thường cơ thể đứt mỗi lần 5 -6 đốt và số lượng trứng lên tới hàng vạn. Trứng có màu trắng xám, hình bầu dục, có nắp đậy kích thước trứng của *B. gowkongensis* 0,053 - 0,364mm.



Hình 315: Chu kỳ phát triển của sán dây *Bothriocephalus*: a- trứng sán; **b**- ấu trùng 6 móc coracidium; **c**- giáp xác vật chủ trung gian và procecoid; **d**- cá- vật chủ cuối cùng.

Quá trình phát triển của *Bothriocephalus* phức tạp, có qua các giai đoạn ấu trùng và ký chủ khác nhau. Trứng của *Bothriocephalus* ở điều kiện khô, 18 -20 ^{0}C, sau 15 -20 h thì chết. Trong điều kiện dung dịch NaCl 1% sau 12h, trứng sẽ chết. Ở nhiệt độ 14 -15 ^{0}C trong nước sau 10- 28 ngày nở ra ấu trùng 6 móc *Coracidium*, ở nhiệt độ 28 -30 ^{0}C sau 3 -5 ngày trứng nở ra ấu trùng 6 móc. ấu trùng 6 móc hình cầu, có lông tơ, phía sau có 6 móc hình lưỡi liềm, ở trong nước, nó có thể sống 2 ngày, nếu bị các loài giáp xác *Mesocyclops*, *leucokartii* và *thermocyclops tachokuensis*, *macrocyclops albidus, Eucyclops marculoides, Acanthocyclops vernalis*... ăn vào ruột sau 5 ngày phát triển thành *Procecoid*. ấu trùng *Procecoid* dài, có 3 đôi móc, có đuôi, phía trước có tuyến khoan. *Procecoid* ở trong cơ thể *cyclops*, cá ăn *cyclops* có cảm nhiễm dưới tác dụng của dịch tiêu hoá, ấu trùng được giải thoát ra ruột . Sau 20 -25 ngày phát triển thành ấu trùng trưởng thành, ở nhiệt độ 28 -29^{0}C, sau 21 - 23 ngày tuyến sinh dục thành thục và bắt đầu đẻ trứng. Thời gian sống của ấu trùng *Procecoid* phụ thuộc vào tuổi thọ của *cyclops*. Còn chu kỳ phát triển của sán *Bothriocephalus* phụ thuộc nhiều vào nhiệt độ .

3.2.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh.

Để xác định tác nhân gây bệnh, cần giải phẫu ruột cá để quan sát bằng mắt thường, có thể nhìn thấy sau đó bằng kính hiển vi. Sán *Bothriocephalus* ký sinh trong ruột, đôi khi trong xoang cơ thể của nhiều loài cá nước ngọt như mè trắng, mè hoa, trắm cỏ, cá chép, cá vền... và ký sinh ở một số loài cá biển. Ở cá biển người ta đã gặp một số loài như: *B.scorpii, B. salmonis, B. scarpius*...

Khi ký sinh với cường độ thấp, tác hại chủ yếu của nó là hút chất dinh dưỡng của ký chủ, ảnh hưởng đến sinh trưởng khi cảm nhiễm với cường độ cao, ruọt phồng to, túi dạ dày đường kính tăng 3 lần. Tế bào tổ chức ruột bị phá huỷ, thành ruột bị mỏng, trọng lượng cơ thể giảm. Tế bào sắc tố đen tăng. Cá có hiện tượng thiếu máu, cá thường tách đàn hay nổi đầu lên mặt nước đớp không khí. cá bỏ ăn, nặng có thể chết. Ở Trung quốc *Bothriocephalus* ký sinh trên cá ở các giai đoạn cá giống làm cho cá giống trắm cỏ chết nghiêm trọng. Theo O.N.Bauer, 1969 ở cá khoẻ lượng hồng cầu chỉ chiếm 28 %. *Bothriocephalus* còn tiết chất độc phá hoại tế bào tổ chức của cá. *Bothriocephalus* phân bố rộng ở các nước trên thế giới. Ở nước ta gặp ký sinh trên cá chép, cá trê, cá quả, cá măng, lươn và cả trên cá biển.

3.2.4. Phương pháp phòng trị

Để phòng trị bệnh *Bothriocephalus* cần áp dụng các biện pháp phòng chung, ngoài ra cần tiến hành một số biện pháp sau:

- Trước khi thả cá nhất là giai đoạn ương nuôi cá hương, cá giống cần tiến hành tẩy dọn ao, tiêu diệt ký chủ trung gian. Có thể dùng vôi tôi 100 kg/1000m^2 hoặc $Ca(OCl)_2$ 20 kg/1000 m_2 sau khi tẩy vôi cho ao trong một thời gian khoảng 45 -50 ngày(ở nhiệt độ 20 -22^{0}C *cyclops* có tuổi thọ khoảng 35 ngày, trứng *cyclop*s nở khoảng 10 ngày với thời gian đó 45 ngày có thể tiêu diệt hết ký chủ trung gian).
- Dùng hạt bí đỏ, cứ 250 gr hạt bí đỏ +500 gr cám trộn cho vạn cá giống 9cm ăn liên tục 3 ngày.

3.3. Bệnh ấu trùng sán dây trong nội tạng cá Diphyllobothriosis

3.3.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Pseudophyllidae* Carus, 1863

Họ *Diphyllobothriidae* Liche, 1910

Giống *Diphyllobothrium* Cobbold, 1857

Gây bệnh *Diphyllobothriosis* ở cá là giai đoạn ấu trùng *pleurocercoid* của sán trưởng thành thuộc giống *Diphyllobothrium*, chiều dài các loài thay đổi *Diphyllobothrium latum* dài 0,5-1 m, rộng 5-15 m. *Diphyllobothrium dendrriticum* dài 7 -15 m, *Diphyllobothrium strictum* dài 2 -10 m. Nhìn chung cơ thể sán dây *Diphyllobothrium* dài, có nhiều đốt, đốt đầu hình tròn, có hai đường rãnh hút sâu. Phần cổ mảnh và dài. Mỗi đốt thân có đầy đủ hệ thống cơ quan sinh dục. Cơ quan sinh dục đực có rất nhiều tinh hoàn hình tròn, phân tán hai bên mặt lưng

của mỗi đốt, có ống dẫn tinh nhỏ tập trung tập trung về ống dẫn tinh lớn đổ vào túi giao phối. Bộ phận sinh dục cái có hai buồng trứng đối xứng nhau ở mặt bụng phần sau của mỗi đốt. Âm đạo là một đường chạy dọc mỗi đốt. Bộ phận sinh dục đực chín sớm hơn bộ phận sinh dục cái nên có sự giao phối chéo giữa hai đốt.

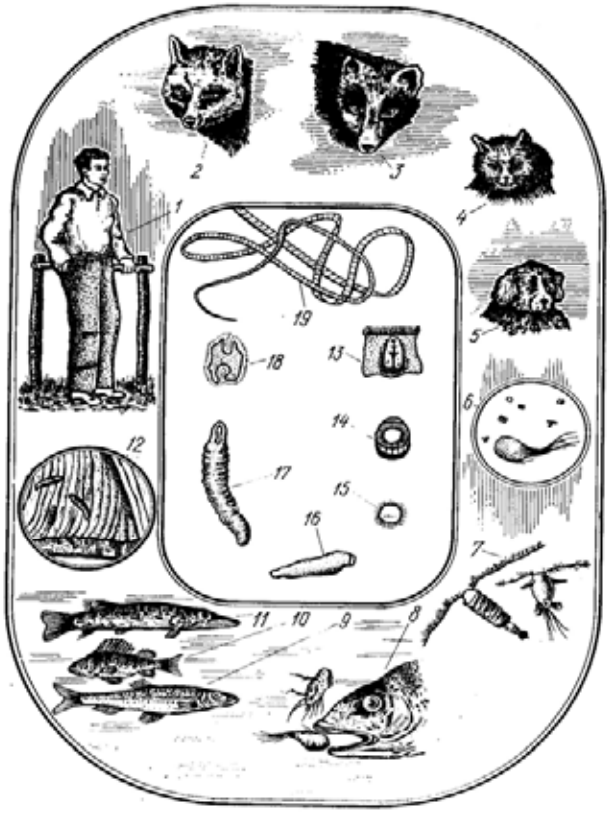
3.3.2. Chu kỳ phát triển (hình 316)

Do không có lỗ đẻ nên trứng của *Diphyllobothrium* thành thục cùng đốt già theo phân của ký chủ sau cùng ra môi trường nước. Trứng hình bầu dục, có nắp đậy, kích thước lớn nhỏ tuỳ theo loài, sau khoảng 1 -2 tuần, trứng nở ra ấu trùng *Coracidium* có tiêm mao và 6 móc bơi lội trong nước 1 thời gian bị các loài giáp xác *copepoda* ăn ấu trùng 6 móc vào như: *Diaptomus gracilis, Diaptomus coeruleus, cyclops scutifer, Mesocyclops orthonoides*... ấu trùng tiêm mao 6 móc vào ruột rồi đến xoang mất tiêm mao và móc biến thành ấu trùng *Procercoid* cơ thể dài có đuôi.

Cá ăn giáp xác có nhiễm ấu trùng *Procercoid* vào cơ thể, một số ấu trùng *Procercoid* bám chắc vào dạ dày, ruột, một số phá thành ruột chui vào xoang cơ thể và một số nội quan như gan, tuyến sinh dục, cơ của cá phát triển thành *Plerocercoid*. Người và động vật ăn cá có nhiều *Plerocercoid* chưa nấu chín, vào ruột đầu chui ra bám chắc vào thành ruột, sau 2 tuần phát triển thành *Diphyllobothrium* trương thành, cơ thể rất dài.

3.3.3. Tác hại và phân bố bệnh

Tác hại chủ yếu với con người, sán có thể móc vào thành ruột gây viêm loét, tiết độc tố, hút dinh dưỡng, số lượng ký sinh nhiều có thể gây tắc ruột. *Diphyllobothrium latum* phân bố nhiều ở các nước xứ lạnh như Phần Lan, Pháp, Ý, Liên xô, Trung quốc, Nhật, phổ biến nhất ở Phần lan, dân cư mắc bệnh này có thể lên đến 14%. Giai đoạn *Plerocercoid* ký sinh trong xoang cơ và nhiều cơ quan khác của cá. Ở nước ta đáng chú ý là sán dây *Diphyllobothrium masnoni* giai đoạn ấu trùng *Plerocercoid* ký sinh ở giáp xác, giai đoạn *Plerocercoid* ký sinh trong ếch, nhái. Một số vùng dân cư miền núi, quen dùng thịt ếch đắp lên mắt để chữa bệnh đau mắt do đó sán vào sống ở mắt người gây bệnh u sán nhái. Sán trưởng thành ký sinh trong ruột chó mèo, thú ăn thịt.



Hình 316: Chu kỳ phát triển của sán dây *Diphyllobothrium* (theo V.IA. Linnhic, 1977)

1-5- người và động vật có vú- vật chủ cuối cùng; 6,7- giáp xác- vật chủ trung gian thứ nhất; 8-10- cá- vật chủ trung gian thứ II; 12- ấu trùng sán dây trong cơ cá; 13- đốt sán chín thành thục; 14- trứng; 15- coracidia; 16- procercoid; 17- plerocercoid; 18- đầu của ấu ttrùng sán dây; 19- sán dây trưởng thành.

3.3.4. Phương pháp phòng trị

Phòng bệnh theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp.

3.4. Bệnh sán dây Ligulosis

3.4.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Pseudophyllidae* Carus, 1863

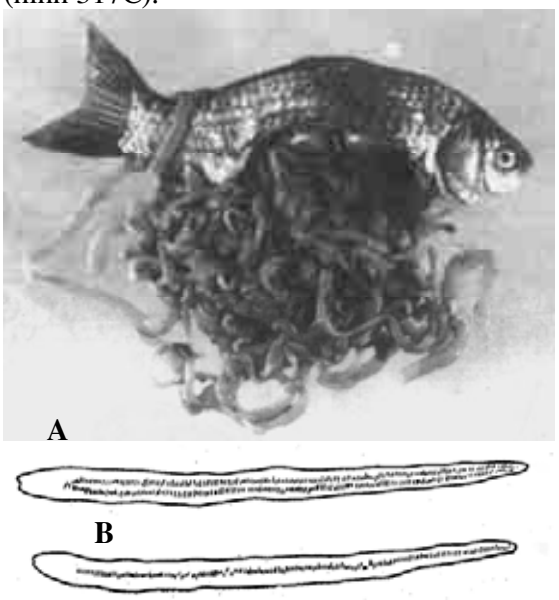
Họ *Diphyllobothriidae* Liche, 1910

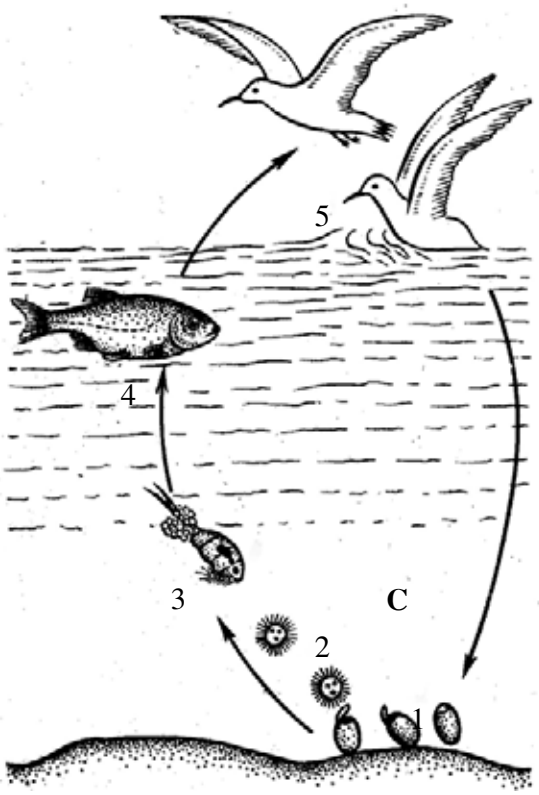
Giống *Ligula* Bloch, 1728

Sán hình dải dài màu trắng, chiều dài tới 1m, chiều rộng 1,5cm. Đầu nhỏ nhọn gần hình tam giác. Thân chia đốt không rõ, giữa lưng và bụng có một máng dọc hơi lõm xuống (hình 317B). Sán trưởng thành ký sinh ở chim nước, cá là vật chủ trung gian thứ hai.

3.4.2. Chu kỳ phát triển

Trứng sán theo phân chim ra môi trường nước, nở thành ấu trùng móc câu Coracidium, ấu trùng bơi tự do trong nước. Giáp xác *Cyclops* ăn ấu trùng phát triển thánh ấu trùng Procercoid. Cá ăn giáp xác nhiễm procercoid, ấu trùng vào xoang bụng phát triển thành ấu trùng plerocercoid. Chim ăn cá nhiễm plerocercoid phát triển thành sán dâu trưởng thành (hình 317C).





Hình 317: A- cá diếc nhiễm sán dây *Ligula*; B- sán dây *Ligula*; C- chu kỳ phát triển của sán dâu *Ligula* (1- trứng, 2- coracidium, 3- giáp xác và procercoid, 4- cá vật chủ trung gian thứ 2, 5- chim vật chủ cuối cùng.

3.4.3. Tác hại và phân bố bệnh và chẩn đoán bệnh

Plerocercoid ký sinh trong xoang bụng cá làm cho bụng cá phình to. Bệnh nặng cá bơi lội lờ đờ hoặc bơi nghiêng về một phía. Giải phẫu bụng cá thấy có ấu trùng sán dây chứa đầy xoang bụng, chèn ép các cơ quan nội tạng khác, có con bị đâm thủng thành bụng, cá gầy yếu và có thể chết. ấu trùng sán dây nhiễm ở cá diếc (hình 317A), cá chép, cá vền, cá mè.

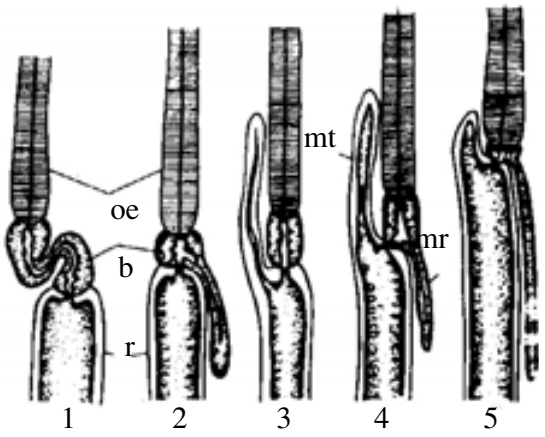
3.3.4. Phương pháp phòng trị

Phòng bệnh theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp.

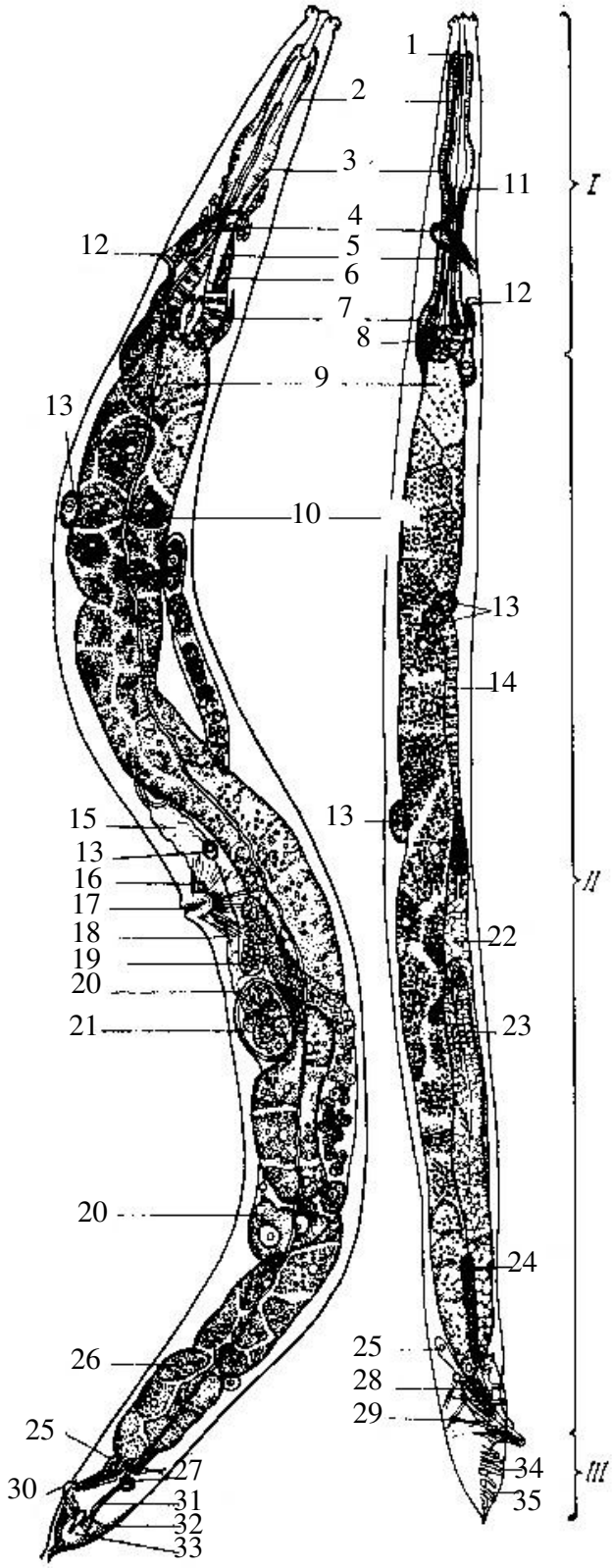
II. BỆNH DO NGÀNH GIUN TRÒN *NEMATHELMINTHES* SCHNEIDER, 1866 KÝ SINH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Ngành giun tròn nói chung, cơ thể nhỏ, dài, hai đầu nhỏ, đuôi nhỏ, nhọn, hơi cong. Cơ thể dạng ống tròn không phân đốt. Cơ quan sinh dục phân tính: đực cái riêng biệt. Trong ngành giun tròn có lớp *Nematoda* ký sinh. Phía trước cơ thể có lỗ miệng, thường có 3 môi: một môi lưng, 2 môi bụng bao quanh. Thành cơ thể có tầng cuticun bao ở ngoài, tiếp theo là tầng biểu mô, lớp cơ dọc. Tầng cuticun có nhiệm vụ bảo vệ, chống lại tác dụng cơ học, hoá học

của môi trường, tầng cuticun nhẵn nhưng có khi có thêm nhú hay móc cảm giác để di chuyển hoặc để con đực bám con cái khi giao phối.



Hình 318: Cấu tạo của thực quản, diều (bulbus) và ruột của giun tròn.
1- *Anisakis; 2- Raphidascaris;*
3- Porrocaecum; 4- Contracaecum;
5- *Goesla;* oe- thực quản; b- diều (bulbus); r- ruột; mt- mấu thực quản; mr- mấu ruột (theo Movgobogo, 1951)



Hình 319: Cấu tạo và sơ đồ tổng quát của giun tròn (A- con cái; B- con đực):
I- phần thụ cảm và tiêu hoá của cơ thể
II- phần sau tiêu hoá của cơ thể
III- phần đuôi của cơ thể
1- lỗ tuyến lưng thực quản, 2- tiền thực quản, 3- thân giữa thực quản, 4- vòng thần kinh, 5- eo thực quản, 6- tuyến đường bên, 7- bầu thực quản, 8- tuyến lưng của thực quản, 9- ruột giữa, 10- vùng tâm vị ruột, 11- lỗ tuyến phụ thực quản, 12- lỗ bài tiết, 13- tế bào khoang, 14- tuyến tinh, 15- tử cung, 16- cơ bầu, 17- âm hộ, 18- trứng thành thục, 19- túi nhận tinh, 20- ống dẫn trứng, 21- trứng, 22- ống phóng tinh, 23- tuyến lớn, 24- tuyến nhỏ, 25- tuyến trực tràng, 26- trước trực tràng, 27- trực tràng, 28- gai giao phối, 29- dây chằng mào tinh hoàn, 30- hậu môn, 31- ống bài tiết, 32- cơ giảm áp hậu môn, 33- tuyến bên, 34- núm sinh dục, 35- cánh đuôi núm sinh dục.

Hệ thống tiêu hoá: sau khoang miệng là thực quản, ruột giữa và ruột sau, xoang miệng thay đổi theo loài. thực quản có thành cơ tương đối khoẻ, có khi phình to thành bầu thực quản, cấu tạo và hình dạng của thực quản là một chỉ tiêu phân loại của loài. trong thực quản còn có răng, móc hoặc màng van, có thực quản phần trước là cuticun, phần sau là tuyến tiêu hoá; có loài ở vị trí giáp ranh giữa thực quản và ruột có mọc manh nang. Ruột giữa có thành mỏng là một lớp biểu mô đơn bào, có màng đáy giới hạn phía trong. Ruột sau, bên trong có tầng cuticun, hậu môn thông ra ngoài, ở con cái hậu môn riêng biệt. Con đực hậu môn liền

thông ống phóng tinh thành xoang bài tiết sinh dục. Hệ thống bài tiết không có hình thức bài tiết nhất định, không có tế bào ngọn lửa, giun tròn thường có một đôi ống bài tiết đường bên, thông nhau ở phía trước, lỗ bài tiết ở giữa mặt bụng gần thực quản. Có một số chỉ có 1 ống bài tiết đường bên hoặc không có. Có người cho rằng giun tròn bài tiết qua tầng cuticun.

Hệ thần kinh của giun tròn có vòng hầu bao quanh phần trước thực quản, từ đấy có dây thần kinh hướng về phía trước, phía sau thường có 6 dây ngắn hướng về phía trước và 6 dây dài hướng về phía sau trong đó có 2 dây lớn hơn nằm trong gờ bụng, gờ lưng trong lớp biểu mô. Thần kinh lưng và bụng phân nhánh nhỏ đến cơ quan cảm giác và cơ quan khác. Cơ quan cảm giác chủ yếu là nhú cảm giác. Ở miệng, cơ quan sinh dục, hậu môn đều có nhú cảm giác tương ứng.

Hệ thống sinh dục: Giun tròn có sự phân tính đực cái khác cơ thể. Tuyến sinh dục đực có tinh hoàn hình sợi, lớn dần thành ống dẫn tinh nằm dưới ruột hướng về sau hình thành 1 phần ngắn là túi tinh . Gần huyệt sinh dục, túi tinh thắt lại 1 ống nhỏ đó là ống phóng tinh. Ống này đổ vào ruột sau, trước huyệt sinh dục bài tiết. Ở mặt lưng có thêm một đôi túi giao phối, trong đó có 1 -2 móc giao cấu. Khi giao phối, móc con đực móc vào huyệt con cái. Có con đực đuôi xoè rộng bám vào con cái. Con cái có hai buồng trứng hình sợi mảnh, lớn dần thành ống dẫn trứng chứa đầy trứng chưa có vỏ và chưa phân cắt, ống dẫn trứng chuyển thành tử cung chứa đầy trứng đang phát triển. Hai tử cung tập trung thành âm đạo đôi, ngắn. Đa số giống loài có một đôi buồng trứng và một đôi tử cung, trứng được thụ tinh trong tử cung và được bao lại bằng vỏ trứng do cơ thể phân tiết, âm đạo thông với lỗ sinh dục phía bụng đoạn giữa cơ thể. Cơ quan sinh dục cái uốn khúc nhiều lần cuốn quanh ruột.

Giun tròn phát triển không qua xen lẽ thế hệ, giun tròn ký sinh trực tiếp, phát triển không cần ký chủ trung gian. Phần lớn giun tròn đẻ trứng, số ít đẻ con. Quá trình phát triển của các loài giun tròn có khác nhau. Trứng thường theo phân của ký chủ ra ngoài., xâm nhập vào ký chủ bằng đường tiêu hoá. Trứng ra ngoài có thể đã chứa ấu trùng, có trường hợp chui ra và gây cảm nhiễm hay cũng có một số giống loài trứng đang phân cắt, sau một thời gian mới cảm nhiễm. Giun tròn phát triển trực tiếp hay gián tiếp, có một số qua vật chủ trung gian là động vật không xương sống như côn trùng, giáp xác, ốc.... Thường trứng ra ngoài, vật chủ trung gian ăn vào, ký chủ chính thức ăn ký chủ trung gian có cảm nhiễm sẽ bị bệnh, nhưng có trường hợp trứng không ra ngoài mà do ký chủ cuối cùng hút máu ký chủ trung gian.

Giun tròn ký sinh làm ảnh hưởng đến sinh trưởng và phát dục, ngoài ra còn mở đường cho vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng khác gây bệnh, cảm nhiễm nghiêm trọng sẽ làm cá chết.

Một số giống loài thuộc lớp giun tròn ký sinh gây bệnh.

1. Bệnh giun tròn *Philometrosis*

1.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Spirurida* Chitusod, 1933

Họ *Dracunculidae* Leiper, 1912

Giống *Philometra C*osta, 1845

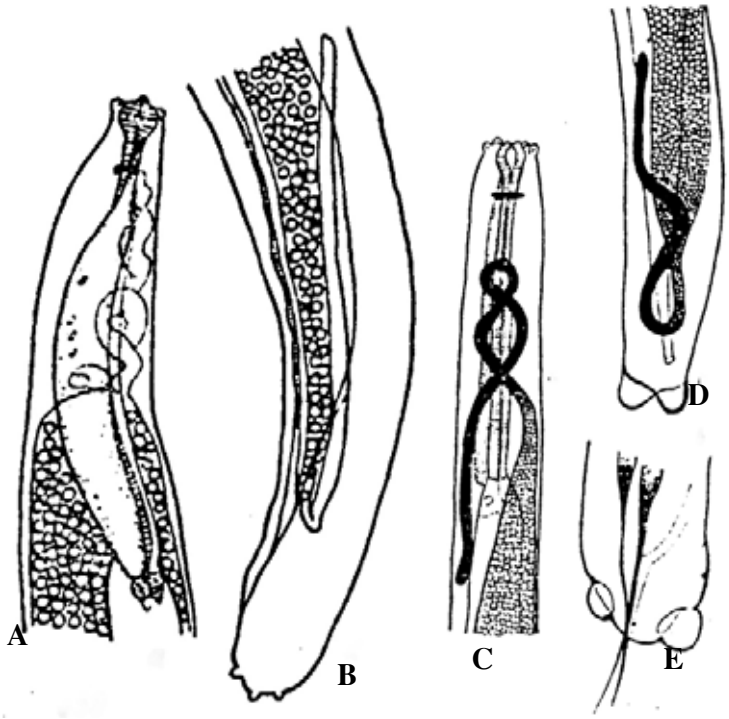
Cơ thể giun tròn *Philometra* nói chung nhỏ, dài, kích thước thay đổi rất lớn theo loài. *Philometra sanguinea* con đực dài khoảng 2,35 - 3,30 mm, con cái 10- 42 mm; *Philometra ovata* con đực dài 6 mm, con cái dài 55 - 125 mm, *Philometra cyprini* con đực dài 3,5-4,1 mm. Con cái dài 100-135 mm.

Con cái có màu hồng hay màu đỏ máu. Trên cơ thể có phân bố nhiều nhú trong suốt, lớn nhỏ không đồng đều. Phía đầu có 4 mấu lồi kích thước không bằng nhau. Cơ quan tiêu hoá có miệng hình tam giác ở phía đầu, không có môi, xoang miệng hình cầu, thực quản nhỏ dài chia 2 phần do cơ và tuyến thể hỗn hợp tổ thành. Ruột nhỏ, dài màu nâu, không có ruột sau và hậu môn, cuối ruột đóng kín.

Cơ quan sinh dục giun tròn *Philometra* phân tính, con đực có 1 tinh hoàn, có ống dẫn tinh và túi chứa tinh, phần cuối là cơ quan giao phối hình kim, kích thước và hinh dạng giống nhau.

Con cái có 2 buồng trứng ở 2 đoạn của cơ thể. Phần cuối có đai dẫn rất ngắn rất ngắn chiếm đại bộ phận tử cung lớn. Ở trong cơ thể, tử cung chứa đầy trứng đã phát dục và ấu trùng. Giun *Philometra* không có lỗ đẻ.

Một số loài chỉ tìm thấy con cái không tìm thấy con đực như *Philometra rischta*, *Philometra parasiluri*, *Philometra abdominalis*...Con cái thường ký sinh dưới vẩy, dưới vây, con đực ký sinh trong bong bóng, trong xoang, thận nhỏ hơn con cái rất nhiều. Cơ thể bề mặt trơn tru, phần cuối cơ thể rộng, hơi cong (Hình 320)



Hình 320: *Philometra parasiluri* (A- Phần đầu con cái; B- Phần đuôi con cái); *Philometra rischta* (C. phần đầu con cái; D- đuôi con cái; E- Phần đuôi con đực)

1.2. Chu kỳ phát triển

Con cái giun *Philometra* đến thời kỳ sinh trưởng phá rách da của ký chủ để ra môi trường, do áp suất thay đổi, vách cơ thể vỡ, ấu trùng trong tử cung ra nước. Ấu trùng có thể bơi lội tự do hay bám vào cây cỏ trong nước, gặp các loài giáp xác *Macrocyclops albodus, Eucyclops serrulatus, Eucyclops macruroide, Mesocyclops leukarti,* đôi khi cả *Cyclops strenus, Achanthocyclops viridis* (O.N. Bauer, 1977) ăn vào ruột, ấu trùng đến xoang của giáp xác phát triển khoảng trên dưới một tuần. Cá ăn giáp xác có nhiễm ấu trùng *Philometra* vào ruột chui qua vách ruột đến xoang, tiếp tục phát triển. Ở đây có sự hình thành đực cái. Sau khi tiến hành giao cấu, con đực di chuyển về ký sinh ở bóng hơi, xoang, có thể sống một vài năm nhưng không tham gia giao phối lần thứ 2. Con cái di chuyển ký sinh dưới vẩy và vây của cá.

Quá trình phát triển *Philometra* phụ thuộc vào nhiệt độ nước và pH của môi trường. Nếu nhiệt độ môi trường thấp, quá trình phát triển chậm chạp; nếu pH thuận lợi, quá trình phát triển từ trứng đến trùng trưởng thành từ 6 -7 ngày.

1.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Để xác định tác nhân gây bệnh có thể quan sát bằng mắt thường, kính lúp cầm tay. Đối với cá thể ký sinh dưới da, dưới vẩy còn các cá thể ký sinh bên trong phải giải phẫu cơ thể cá, quan sát bằng kính lúp và kính hiển vi. Nhiều loài cá nước ngọt cảm nhiễm *Philometra* tỷ lệ cảm nhiễm khá cao, có khi 80 -90%. Cường độ cảm nhiễm 30 -40 trùng/ cơ thể cá. Cá càng lớn, tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm càng cao nên tác hại chủ yếu đối với cá lớn. Cá nhiễm bệnh di chuyển chậm, ảnh hưởng đến sinh trưởng, da cá mất màu sáng bình thường trở nên nhạt. Chức năng bóng hơi bị phá huỷ nhất là phần 2 của bóng hơi làm không khí từ bóng hơi vào xoang cơ thể, nhất là cá nhỏ, thiệt hại càng lớn, làm mất khả năng giữ thăng bằng, bơi ngửa bụng 1 thời gian rồi đầu chúc xuống. Cá ngừng bắt mồi. Ở những cá cỡ nhỏ, khi cường độ cảm nhiễm 5 -9 giun, có thể làm cá chết. *Philometra* ký sinh dưới vẩy làm da cá viêm loét, vây rộp, rụng tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm xâm nhập gây bệnh.

Ở Việt Nam phát hiện *Philometra* ký sinh ở ruột, xoang bụng của cá quả, cá rô, cá trê

1.4. Phương pháp phòng trị

Dùng vôi tẩy ao diệt ấu trùng. Vận chuyển cá cần kiểm tra, nếu có bệnh phải tiến hành trị bệnh mới nuôi trong các thuỷ vực nước. Có thể trị bệnh bằng NaCl 2% tắm trong cá 10 -15 phút. Phát hiện có *Philometra* ký sinh dưới vây, vẩy, dùng cồn Iod hay thuốc tím 1% sát vào chỗ giun ký sinh.

2. Bệnh giun tròn Spironourosis

2.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Oxyurdea* Weinland, 1858

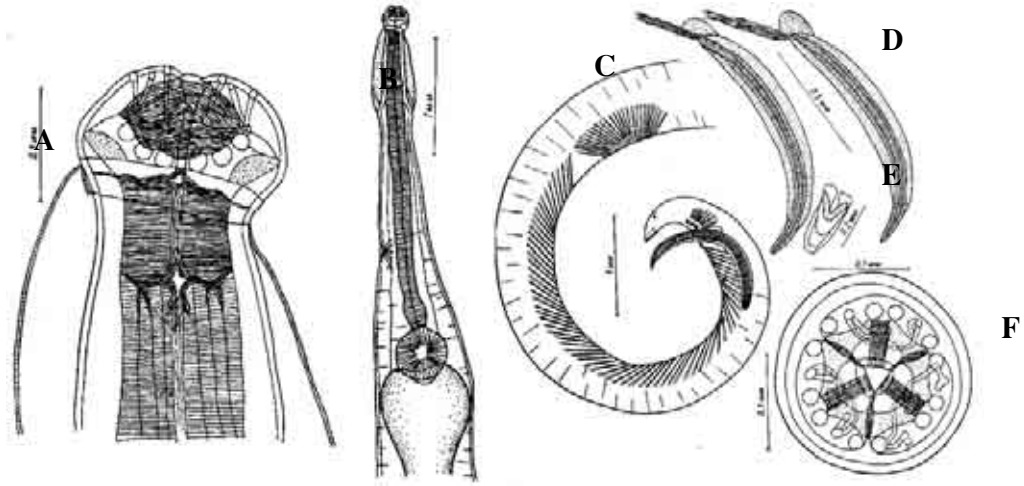
Họ *Kathalaniidae* Travassos, 1918

Giống *Spironoura* Leidy, 1856

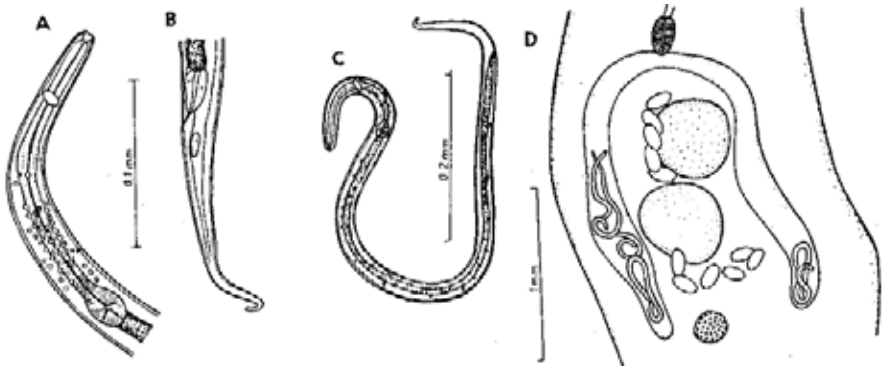
Loài *Spironoura spinibarbi* Ha Ky, 1971. Giun có kích thước lớn, thân dày, hẹp dần hai đầu. Có màng cánh bên, chiều dài màng 0,544-1,106 mm. Từ cuối sau thân đến lỗ bài tiết, cuticul có những nnếp ngang mỏng. Cuticul ở phía lưng dày hơn phía bụng. Đầu có kích thước 0,170-0,204 x 0,119-0,170 mm. Dưới đầu là cổ nhỏ, kích thước 0,025-0,068 x 0,170-0,204 mm. Lỗ miệng có 3 đôi tương đối lớn, ở mỗi môi có 4 núm trong và 2 núm ngoài che đôi. Thực quản gồm 4 phần: hầu ngắn, phần giữa dài hình trụ; phần trước bulbus hơi thắt lại và bulbus có hình cầu. Khoảng cách từ phía cuối trước thân đến cuối sau của bulbus thực quản là 2,39-2,90 mm. Từ sau vòng thần kinh một ít, thân trùng hơi phình ra.

Con đực: Thân dài 10,86-18,70 mm; rộng 0,51-0,86 mm. Cuối đuôi cong về phía bụng. Tổng chiều dài thực quản là 1,95-2,46 mm; kích thước hầu 0,045-0,067 x 0,090-0,094 mm; bulbus 0,255-0,306 x 0,289-0,357 mm. Lỗ bài tiết nằm cách phía cuối đầu 1,65-1,87 mm; vòng thần kinh 0,425-0,510 mm. Có dạng giác trước hậu môn là tập hợp cơ hình quạt. Có 10 đôi núm và 1 núm lẻ trước hậu môn. Tronng 7 đôi núm sau hậu môn, đôi thứ nhất và đôi thứ hai (kể từ dưới lên) nằm sít nhau, phân bố phía bụng. Đôi thứ ba nằm phía bên, tiếp theo là 3 đôi nữa xếp gần nhau ở phía bụng và 1 đôi phía bên. Ba đôi núm ở trước hậu môn cách đều nhau. Gai sinh dục dài 1,02-1,58 mm. Cấu tạo và kích thước ácc gai giống nhau. Kẹp gai sinh dục được kitin hoá, dài 0,17-0,25 mm.

Con cái: Thân dài 16,0-21,45 mm; rộng 0,59-1,05 mm. Tổng chiều dài thực quản 2,12-2,72 mm. Kích thước hầu 0,056-0,060 x 0,087-0,094 mm. Bulbus 0,272-0,306 x 0,325-0,408 mm. Lỗ bài tiết nằm ở cách phía đầu 1,73-2,04 mm, vòng thần kinh 0,45-0,51 mm. Chiều dài đuôi 0,561-0,697 mm. Âm đạo ở khoảng cách từ cuối sau thân 6,12-6,97 mm. Trứng hình ovan, kích thước 0,050-0,051 x 0,060-0,068 mm.



Hình 321: Giun tròn *Spironoura spinibarbi* Ha Ky, 1971: A,B- cuối phía trước; C- đuôi con đực; D- gai sinh dục; E- dây chằng mào tinh hoàn; F- đĩa miệng



Hình 322: Ấu trùng của *Spironoura babei* Ha Ky, 1968 trong ruột tịt sán lá *Amurotrema dombrowskajae*. A- cuối phía trước; B- đuôi; C- hình dạng ấu trùng; D- ấu trùng ký sinh trong ruột tịt của sán lá. (theo Sey, Moravec, 1986)

2.2. Chu kỳ phát triển

Hiện tượng ký sinh cấp hai (ký sinh lồng) của ấu trùng giun tròn *Spironoura babei* Ha Ky, 1971 ở giai đoạn thứ 3. ấu trùng này đã tìm thấy trong xoang ruột tịt của sán lá giác bám hai đầu: *Amurotrema dombrowskajae* Achmerov, 1959, là ký sinh trùng ký sinh trong ruột cá bỗng (*Spinibarbichthys denticulatus* Oshima, 1926) ở Việt Nam (theo Moravec và Sey, 1985)

Mô tả ấu trùng giun tròn từ sán lá (hình 322-A-D)*:* giun hình thon nhỏ không màu, có lớp cuticul mỏng. Chiều dài cơ thể 1,03-1,59 mm, chiều rộng lớn nhất 0,027-0,033 mm. Cuối đầu tròn, có 3 môi lớn, núm miệng không phân biệt rõ ràng; thực quản gần như hình trụ và phát triển thành bulbus (dạng củ hành) ở cuối phía sau. Chiều dài toàn phần của thực quản 0,210-0,228 mm; chiều dài của phần hình trụ phía trước 0,180-0,198 mm; chiều rộng 0,009-0,012 mm; chiều dài của bulbus 0,027-0,030 mm, chiều rộng 0,021 mm. Khoảng cách từ vòng thần kinh đến cuối phía trước 0,060-0,069 mm và lỗ bài tiết 0,165-0,168 mm. Ruột thẳng, hẹp. Tuyến trực tràng đơn bào phát triển, thuôn dài. Đuôi mảnh, hình nón, chiều dài 0,150-0,165 mm. Dạng mầm tuyến sinh dục là các tế bào đơn lẻ lớn phân bố ở phía bụng gần ruột, cách cuối phía sau của cơ thể 0,339-0,357 mm. Cơ thể ấu trùng có nhiều hạt, đặc biệt thực quản ở phần giữa từ vòng thần kinh đến bulbus.

2.3. Tác hại, phân bố và chẩn đoán

Giống *Spironoura* gồm khoảng 50 loài ký sinh ở lưỡng thê, bò sát và cá, ở Việt Nam gặp một loài trên ký sinh ở cá bỗng, tỷ lệ nhiễm 96%, cường độ nhiễm 4-225 giun/cá. Giun gây ảnh hưởng đến sinh trưởng cảu cá bỗng.

2.4. Phòng trị bệnh: Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp

3. Bệnh giun tròn Spectatosis

3.1. Tác nhân gây bệnh

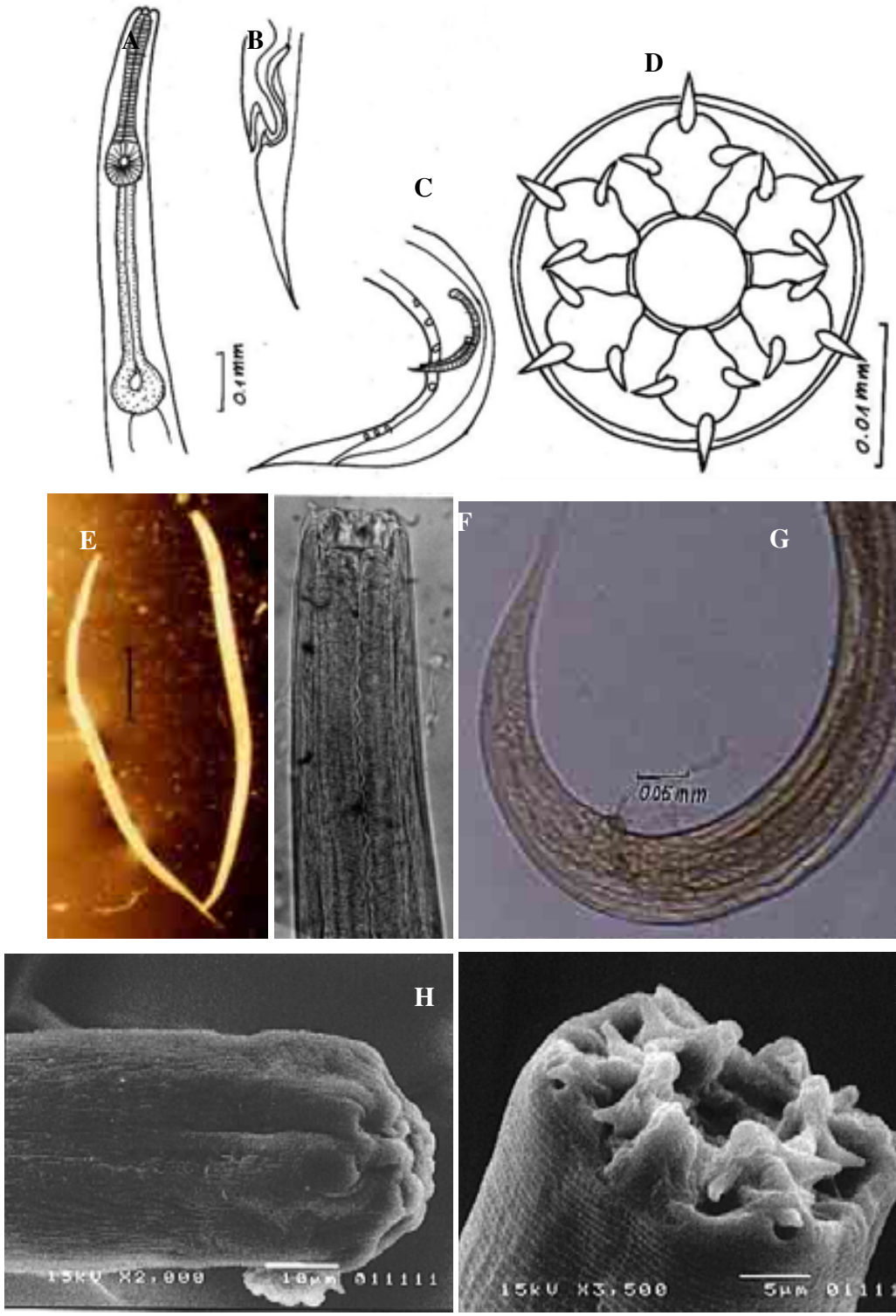
Bộ *Oxyurdea* Weinland, 1858
Họ *Kathalaniidae* Travassos, 1918
Giống *Spectatus* Travassos, 1923
Loài *Spectatus pangasia*

Cơ thể nhỏ thon dài, cuối phía trước tù, cuối phía sau hẹp nhỏ và nhọn. Hệ cuticul mỏng, không thấy rõ vân ngang dưới kính hiển vi quang học, nhưng dưới kính hiển vi điện tử quét thấy rõ vân ngang (hình 323-H). Đĩa miệng có 6 môi phát triển (hình 323-I), mỗi môi có 1 gai môi ngoài và 2 gai môi bên. Thực quản dài, gồm phần cơ và phần tuyến. Cuối phía trước của phần cơ và phần tuyến thu hẹp nhỏ, cuối phía sau của phần cơ và phần tuyến phình ra gần hình tròn (dạng củ hành).

Con đực: Chiều dài thân 5,22-5,56 mm, chiều rộng 0,14-0,16 mm. Thực quản có chiều dài phần cơ 0,328 mm, phần tuyến 0,484 mm. Đuôi hơi cong về phía bụng. Có 2 gai sinh dục

không đều nhau. Chiều dài 0,897 mm và 0,328 mm. Có 3 đôi núm nhỏ ở phía trước và 4 đôi núm nhỏ ở phía sau hậu môn.

Con cái: chiều dài thân 6,50-7,80 mm, chiều rộng 0,26 mm. Thực quản có chiều dài phần tuyến 0,498 mm, phần cơ 0,312 mm. Đuôi dài 0,812-0,905 mm. Tử cung của các trùng thành thục chứa đầy các ấu trùng dài, có kích thước 1,508-1,624 x 0,038-0,040 mm.



Hình 323: Giun tròn *Spectatus pangasia*: A- cuối phía trước; B- đuôi con cái; C- đuôi con đực; D- đĩa đầu; E- cơ thể của giun tròn; F- cuối phía trước; G- đuôi con đực; H- cuối phía trước (ảnh KHVĐT); I- đĩa đầu (ảnh KHVĐT)

Loài *Spectatus pangasia* có đặc điểm của họ *Kathlaniidae* miệng có 6 (hoặc 3) môi phát triển. Túi bao miệng nông. Thực quản dài, cuối phía sau thực quản cơ và thực quản tuyến

phình to dạng củ hành (gọi là túi bulb). Giống *Spectatus* đặc điểm chính là có 6 môi miệng phát triển, loài này tương tự có 6 môi phát triển, mỗi môi có 3 gai (1 gai ngoài và gai bên), túi bao miệng nông. Hiện nay theo Travassos, 1923 mô tả loài *Spectatus spectatus* ký sinh ở cá *Piaractus brachypomus,* Brazil.

3.2. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Ở Việt Nam phát hiện *Spectatus pangasia* ký sinh ở ruột cá tra, cá vồ đém, cá hú và cá ba sa. Ở cá ba sa tỷ lệ cảm nhiễm 93%, trung bình 45 trùng/cơ thể cá, cá biệt có 927 trùng/cơ thể cá (Bùi Quang Tề, 1990). Giun đã gây ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá, cá ba sa nuôi bè hao phí nhiều thức ăn tinh.

3.3. Phương pháp phòng trị

- Dùng vôi tẩy ao diệt ấu trùng. Vận chuyển cá cần kiểm tra, nếu có bệnh phải tiến hành trị bệnh mới nuôi trong các thuỷ vực nước.

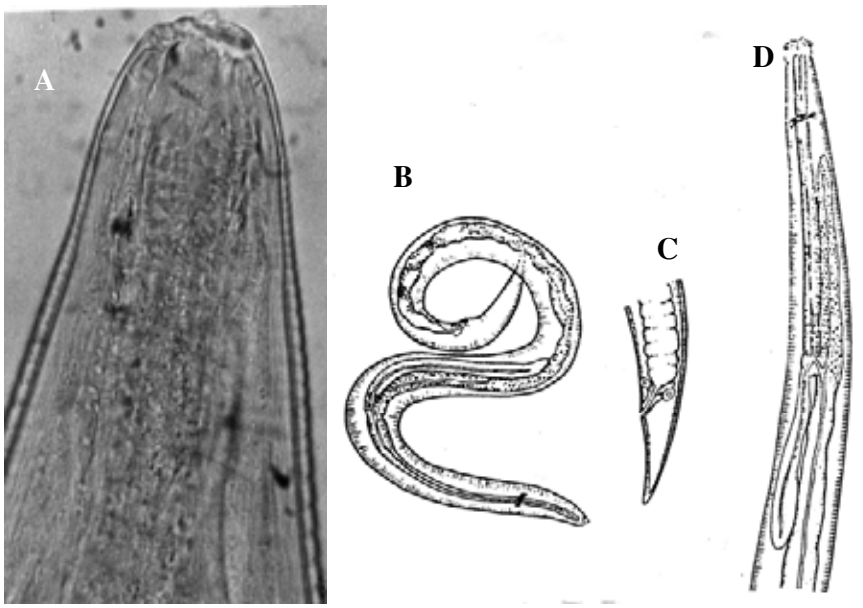
- Dùng Levamisol 10%: định kỳ ba tháng một lần tẩy giun tròn cho cá basa và cá tra, liều lượng 25-30mg/kg cá/ngày (Bùi Quang Tề, 2003)

4. Bệnh giun tròn *Contracaecosis.*

4.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Ascaridida* Skrjabin et Schulz, 1940
Họ *Anisakidae* Skrjabin et Karokhin, 1945
Giống *Contracaecum* Railliet et Henry, 1912

Ấu trùng *Contracaecum spiculigerum* (Rudolphi, 1809) ký sinh trong cá dạng bào nang, đường kính 1mm. Cơ thể hai đầu hơi nhọn, bề mặt có vân ngang rất nhỏ nhưng ở hai đầu cơ thể vân không rõ. Miệng do 2 phiến kitin tổ thành. Thực quản dài hình ống, phần cơ ở phần trước và tuyến thể ở phần sau, ranh giới giữa hai đoạn không rõ, ruột nhỏ hơn thực quản. Bên cạnh trực tràng có tuyến trực tràng, đuôi của *Contracaecum spiculigerum* hơi tù. (Hình 324)



Hình 324: *Contracaecum spiculigerum*

A- Cuối phía trước ấu trùng; B- ấu trùng tổng thể; C- đuôi con cái; D- cuối phía trước.

Ở Việt Nam, giun *Contracaecum spiculigerum* ký sinh ở xoang bụng, gan, ruột của một số loài cá trê vàng, thát lát, cá lăng Miền nam, rô đồng, ca chày. Tỷ lệ cảm nhiễm ở cá trê vàng tới 60,30%, cường độ từ 1 -30 trùng/con cá.

4.2. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Ấu trùng giun tròn *Contracaecum spiculigerum* được phát hiện ở 7 loài cá nước ngọt (cá lóc bông, cá lóc, cá rô đồng, cá lăng, cá trèn bầu, cá trê vàng và cá bống tượng). VCCC của giun

tròn này là chim, theo Mosgovoy (1953), một số chim ở Đông Dương (Indochina) như cốc (*Phalacrocorax*) và diệc (*Ardea* sp) đã nhiễm giun này. VCTG thứ nhất là *Copepoda*. Một số loài cá không vẩy và cá có tính ăn thiên về động vật là VCTG thứ hai, thường hay nhiễm ấu trùng giun phát triển giai đoạn III

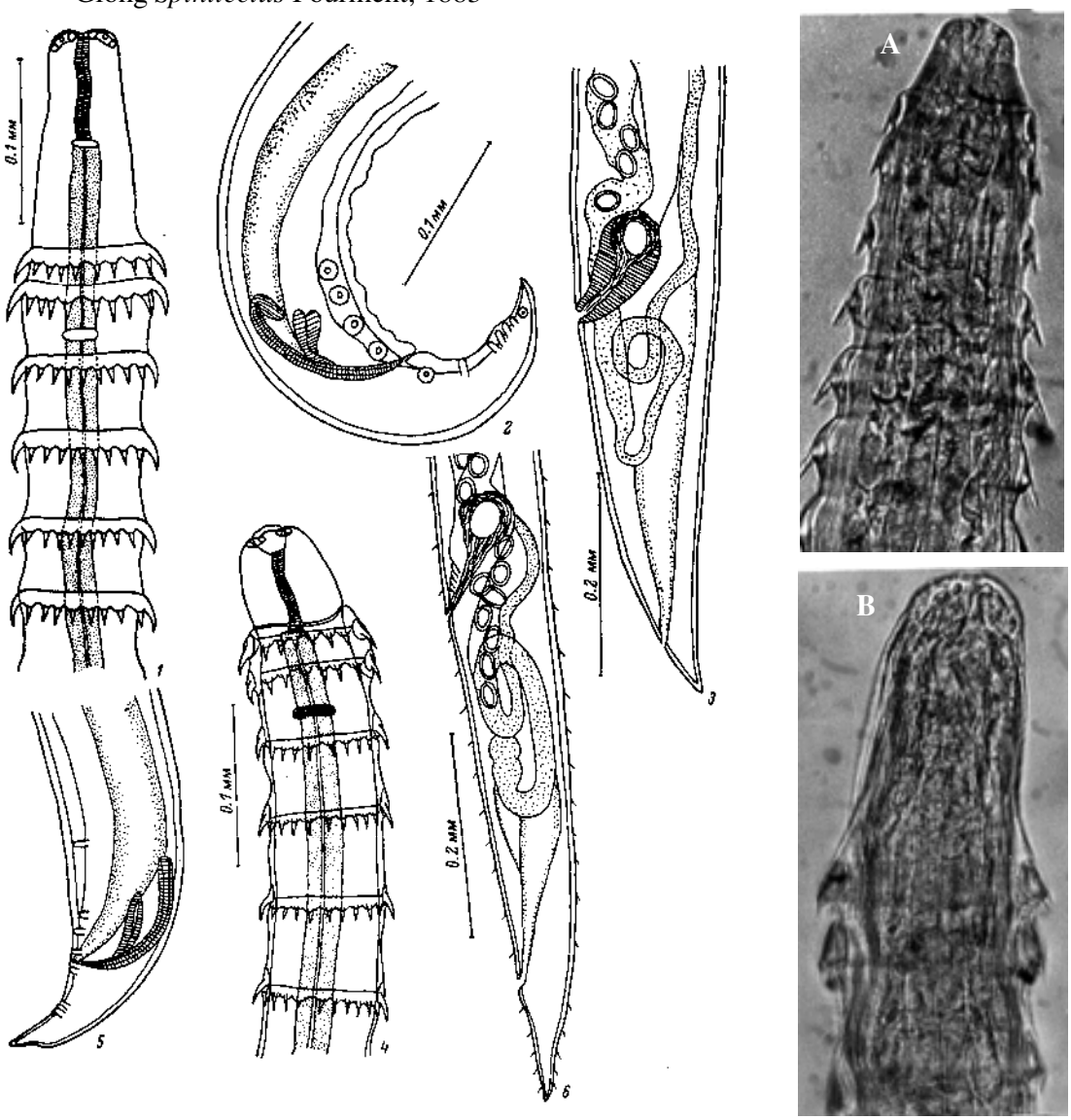
5. Bệnh giun tròn *Spinitectosis*

5.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Spirudida* Chitwood, 1933

Họ *Ascarophididae* Trofimenko, 1967

Giống *Spinitectus* Fourment, 1883



Hình 325: 1-3,B-*Spinitectus clariasi* Ha Ky, 1971; 4-6- *Spinitectus ophicephali* Ha Ky, 1971; A- *Spinitectus notopteri* Karve et Naik, 1951

Loài *Spinitectus clariasi* Ha Ky, 1971: giun có đầu tù và hẹp dần về cuối đuôi. Cuticul bao phủ gai, xắp xếp thành hàng vòng khắp chiều dài thân ở con cái và trên 4/5 thân ở con đực. Số hàng ngang của gai con đực là 97, ở con cái là 170. Mỗi hàng có 16-22 gai. Chiều dài gai 0,008-0,012 mm. Hai hàng gai phía trước gần nhau hơn. Khoảng cách giữa hai hàng gai thứ nhất và thứ hai là 0,021, thứ hai và thứ ba là 0,038 mm, từ hàng thứ ba và hàng thứ bẩy khoảng cách giữa hai hàng là 0,055 mm ở con đực và 0,047 ở con cái; từ hàng thứ bẩy đến hàng thứ 11 là 0,043 ở cả con đực và con cái; từ hàng thứ 11 đến tận cuối -0,025 mm ở con đực và 0,021 mm ở con cái. Lỗ miệng đi vào thực quản gồm hai phần: trước là cơ, sau là tuyến. Con cái lớn hơn con đực.

Con đực: chiều dài thân 5,01 mm, chiều rộng 0,085 mm. Hàng gai thứ nhất cách cuối của đầu 0,127 mm. Phần cơ thực quản dài 0,055 mm. Phần tuyến dài hơn nhiều: 1,190 mm. Vòng thần kinh nằm cách cuối phía trước thân 0,154 mm. Màng cánh cuticul bên hẹp, có 4 đôi núm nhỏ trước hậu môn và 7 đôi sau hậu môn. Từ những đôi núm nhỏ sau hậu môn có 1 đôi (đôi thứ nhất về phía trước) nằm ở phía bên cạnh (gần hậu môn), tiếp theo nó là 5 đôi nằm phía bụng, trong đó có 5 đôi nằm rất sát nhau. Đôi thứ 7 nằm gần cuối thân, về phía bụng. bốn đôi núm phía trước hậu mộn tương đối lớn, nằm phía bên cạnh và có khoảng cách gần như bằng nhau. Gai sinh dục không đều nhau. Gai lớn mảnh, dài 0,090 mm, gai nhỏ rộng ở gần tâm và hẹp dần về phía cuối xa tâm, chiều dài 0,051 mm

Con cái: chiều dài thân 6,63 mm, chiều rộng 0,102 mm. hàng gai thứ nhất cách cuối đầu 0,149 mm. Phần c, ơ thực quản dài 0,064 mm, phần tuyến 1,241 mm. Vòng thần kinh nằm cách cuối phía trước thân 0,172 mm; chiều dài đuôi 0,093 mm. Âm hộ mở về phía nửa sau thân, cách chỗ cuối của đuôi 0,425 cm. Nhiều trứng hình ovan có vỏ dày, kích thước 0,025-0,030 x 0,012-0,017 mm.

5.2. Tác hại, phân bố và chẩn đoán bệnh

Giun tròn ký sinh trong dạ dày và ruột của một số loài cá, chúng làm tổn thương thành dạ dày và ruột, lấy dinh dưỡng, ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá. Việt Nam gặp 5 loài như *Spinitectus armatus* S.M. Ali, 1956 ký sinh ở cá chép. Loài *Spinitectus ophicephali* Ha Ky, 1971, ký sinh ở cá trê. Loài *Spinitectus ranae* Morishita,1926, ký sinh ở cá lăng. Loài *Spinitectus notopteri* Karve et Naik, 1951 ký sinh ở cá thát lát. Mức độ nhiễm ở một số loài cá rất cao: tỷ lệ nhiễm ở cá trê đen 72,33%, cá thát lát 63,8%

6. Bệnh giun tròn *Camallanosis.*

6.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Spirurida* Chitwood, 1933

Họ *Camallanidae* Railliet et Henry, 1915

Giống *Camallanus* Baylis et Daubney, 1922

Giống giun tròn *Camallanus* cơ thể tương đối lớn, kích thước thay đổi theo loài, theo giống.

Loài giun	Con cái	Con đực
C. alii HaKy, 1968 (hình 326-1-3)	dài 19,89- 20,57mm rộng 0,561 - 0,612mm	dài 7,11 - 11,05 rộng 0,024 - 0,360mm
C. anabantis Pearse,1933 (hình 326A)	dài 13 -20mm rộng 0,23 -0,35mm	dài 6,38 - 6,5mm rộng 0,16 - 0,19mm

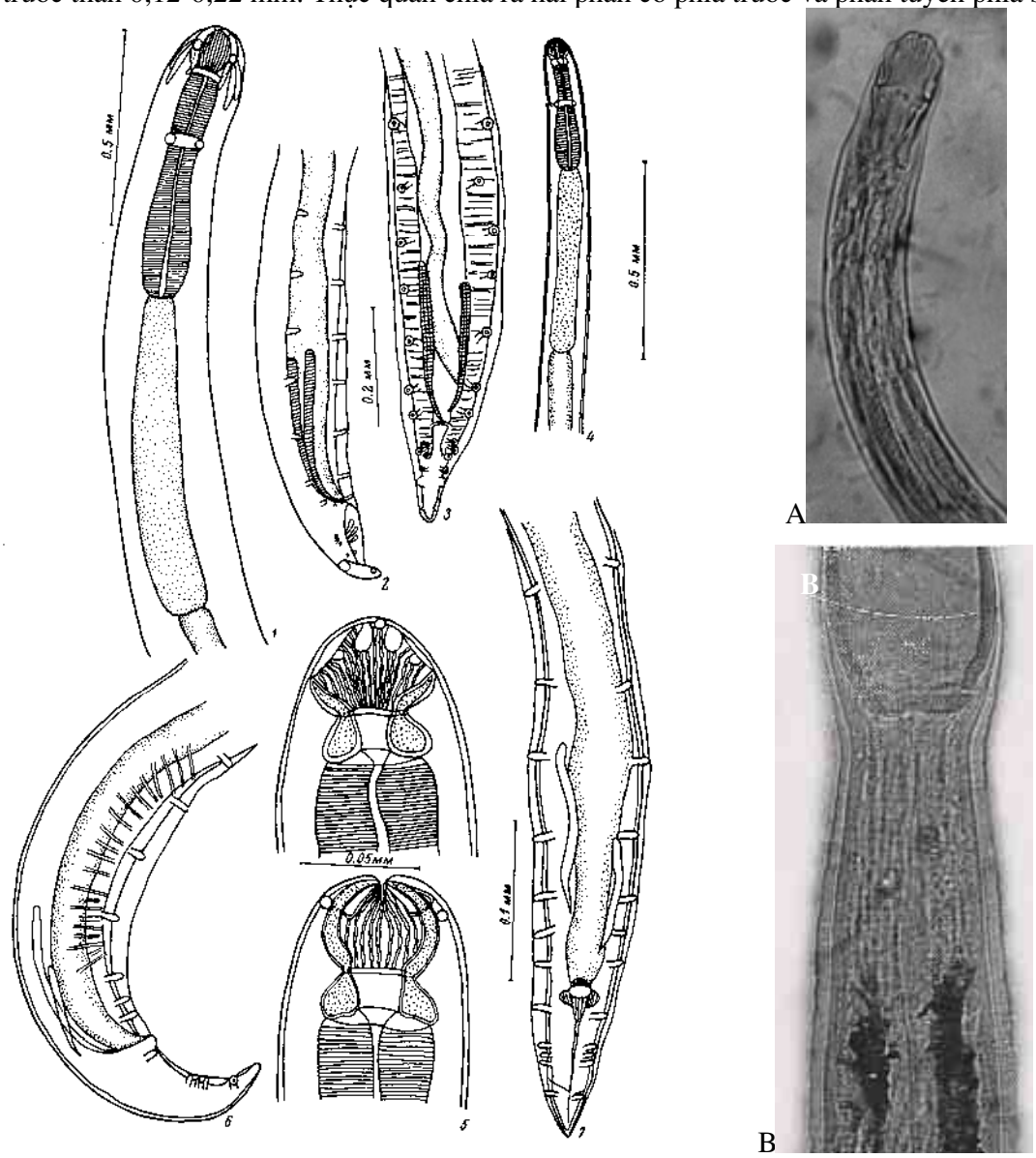
Xoang miệng cứng, có hai phiến bằng kitin tổ thành. Vách của xoang miệng có một dây cơ dọc xếp song song với cơ thể. Mặt lưng và mặt bụng của túi miệng có 3 nhánh răng bằng chất ki tin. Thực quản chia làm 2 phần . Phần trước ngắn là phần cơ, phần sau dài là phần tuyến. Sau thực quản là ruột, lỗ hậu môn ở phía cuối cơ thể. Con cái to hơn con đực, có hai buồng trứng dạng sợi, lỗ sinh dục ở giữa cơ thể, đẻ con. Con cái lúc thành thục nhìn thấy nhiều ấu trùng trong tử cung.

Con đực nhỏ, bên trong chứa đầy tinh hoàn màu trắng tiếp theo là ống dẫn tinh dạng sợi, tiếp đó là túi chứa tinh không rõ rệt, có 2 móc giao cấu lớn nhỏ không bằng nhau, đuôi cong về mặt bụng. Trước hậu mon có 4 -5 đôi núm. Sau hậu môn có 4 đôi núm (u lồi), đôi phía sau có 3 mấu lồi nhỏ, hình tròn. (Hình 326:1-3)

Neocamallanus maculatti Ha Ky, 1968 (hình 326: 4-6): giun bé, thân hẹp, hình trụ, phần cuối đầu tròn. Bề mặt thân bao phủ lớp cuticul dày. Vòng thần kính có kích thước 0,199-0,120 mm, nằm gần khoảng giữa phần trước thực quản. Lỗ bài tiết mở ra phía bụng, phần trước thân và chỗ gần vòng thần kinh có 3 đôi núm đầu, hai đôi gần giữa và 1 đôi bên. Xoang miệng có hai mảnh gần giống như ở các loài *Camallanus*. Số lượng "xương sườn" ở dọc túi kitin gồm 16 hàng, không có 3 nhánh tam giác (3 móc). Thực quản gồm hai phần: phần cơ trước ngắn, phần tuyến dài.

Procamallanus clarius Ali, 1957 (hình 326B): con cái dày và dài hơn con đực. Cuối phía trước thân cắt cụt, cuối phía sau hình côn ở con cái và hơi nhọn ở con đực. Lỗ bài tiết mở ra

ở khoảng cách từ phía trước cuối thân 0,18-0,20 mm (con đực), và 0,35 mm ở con cái. Bao miệng có dạng thuỳ nhỏ. Trên bề mặt trong của bao miệng không có các gờ kitin. Đầu có hai đôi núm phần giữa và 1 đôi đường bên. Vòng thần kinh nằm ở khoảng cách cuối phần trước thân 0,12-0,22 mm. Thực quản chia ra hai phần cơ phía trước và phần tuyến phía sau.



Hình 326: 1-3- *Camallanus alii* HaKy, 1968; 4-6- *Neocamallanus maculatti* Ha Ky, 1968; A- *Camallanus anabantis*; B- *Procamallanus clarius*

6.2. Tác hại.

Camallanus ký sinh ở dạ dày,ruột cá quả, cá mè, trê, lươn... lấy chất dinh dưỡng, làm ảnh hưởng đến sinh trưởng, khi ký sinh nhiều làm vách ruột bị tổn thương, có thể chèn tắc gây rối loạn tiêu hoá.

7. Bệnh giun tròn *Cucullanosis.*

7.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Spirurida* Chitwood, 1933

Họ *Cucullanidae* Cobdold, 1864

Giống *Cucullanus* Miiller, 1777 (hình 327)

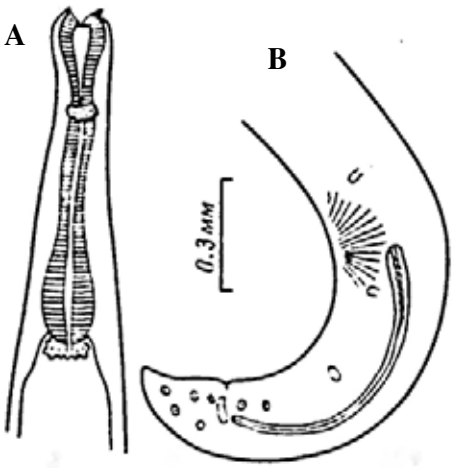
Cơ thể giun tròn *Cucullanus* lớn ở giữa, nhỏ dần ở hai đầu, con đực thường nhỏ hơn con cái. Miệng có xoang miệng rất nhỏ hình tam giác không có môi bằng kitin, thực quản không chia làm hai phần, ruột và thực quản không có mấu lồi. Cơ quan sinh dục phân tính, con đực

có một tinh hoàn hình sợi, tiếp theo là ống dẫn tinh kích thước lớn hơn một chút, kế đến là ống chứa tinh, phần cuối của cơ quan giao cấu có hai móc giao cấu kích thước và hình dạng giống nhau, móc giao cấu có thể nhô ra ngoài khi giao phối. Trước và sau hậu môn có các mấu nhú thường từ 2 -5 đôi.

Phần đuôi có nếp gấp, con cái có hai buồng trứng, hai ống dẫn trứng đến đoạn cuối hợp làm 1 và thông ra ngoài bằng lỗ sinh dục ở giữa cơ thể. Kích thước của *Cucullanus* thay đổi theo loài và giống đực cái. *Cucullanus* đẻ trứng, kích thước trứng của *Cucullanus cyprini* 0,06 - 0,07 x 0,042 - 0,054. Trùng trưởng thành ký sinh trong ruột nhiều loài cá: cá chép, cá tra, cá ba sa, cá bống cát... nhìn chung tỷ lệ cảm nhiễm thấp. Tác hại chủ yếu ảnh hưởng đến sinh trưởng. Ngoài ký sinh ở cá nước ngọt, còn thấy ký sinh ở cá biển.

7.2. Phương pháp phòng trị.

Tiến hành phương pháp phòng trị chung, chủ yếu dùng vôi tẩy ao, tiêu diệt trứng, ấu trùng của giun tròn *Cucullanus*. Áp dụng như bệnh *Philometrosis*.



Hình 327: *Cucullanus cyprini* (theo Yamaguti, 1941): A. Cuối phía trước con cái; B. Cuối phía sau con đực

8. Bệnh giun tròn *Cucullanellosis.*

8.1. Tác nhân gây bệnh.

Bộ *Spirurida* Chitwood, 1933

Họ *Cucullanidae* Cobdold, 1864

Giống *Cucullanellus* **Tornqiust, 1931**

Loài *Cucullanellus minutus* (Rud. 1898) (hình 328)

Con đực: chiều dài thân 8-113 mm, chiều rộng 0,37-0,42 mm. Chiều dài thực quản 1,322-1,392 mm. Gai giao cấu dài 0,468 mm.

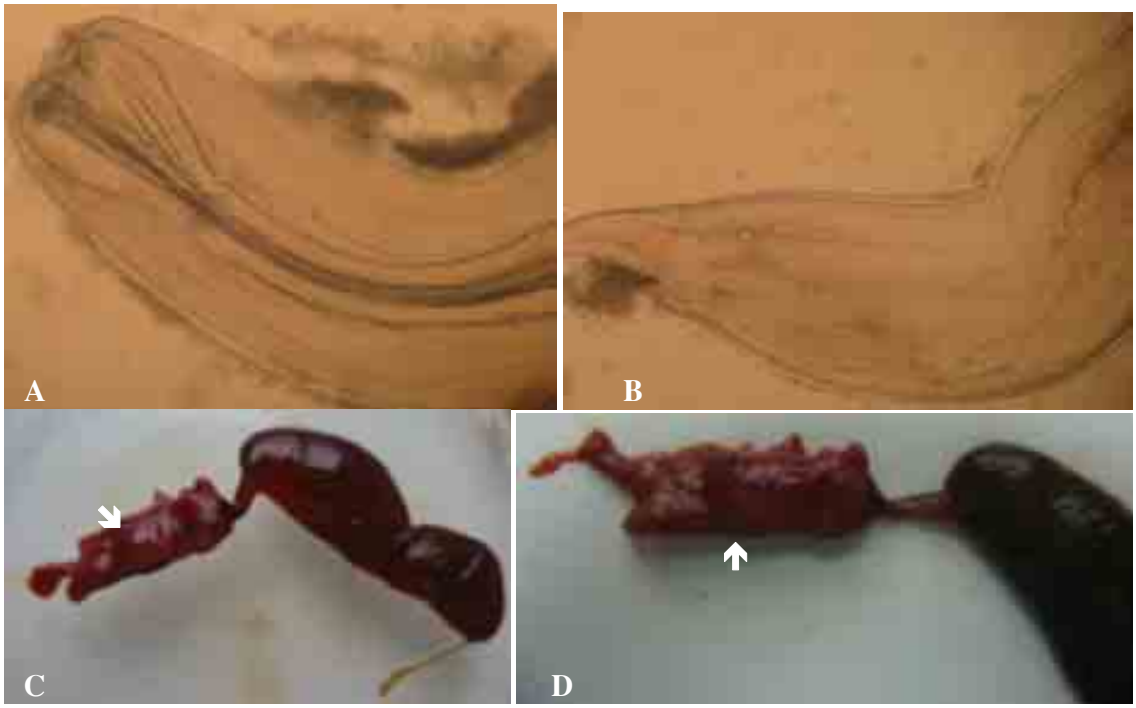
Con cái: Chiều dài thân 13-16 mm, chiều rộng 0,42-0,46 mm. Thực quản dài 1,276-1,392 mm. Đuôi dài 0,30 mm.

Giống *Cucullanellus* khác với giống *Cuculanus* là có manh tràng (ruột tịt) nhô cao về phía trước thân.

Giun tròn ký sinh trong thành ống dẫn mật của cá tra (hình 259 C,D) làm tắc ống dẫn mật, gây ảnh hưởng đến tiết dịch mật của cá.

8.2. Phương pháp phòng trị

Áp dụng phương pháp phòng bệnh chung, chưa nghiên cứu trị bệnh.



Hình 328: giun tròn Cucullanellus minutus (A- cuối phía trước cơ thể; B- cuối phía sau cơ thể; C,D- cuống mật cá tra bị viêm do giun tròn ký sinh (➔) (theo Bùi Quang Tề, 2001)

3. NGÀNH GIUN ĐẦU GAI *ACANTHOCEPHALA* (RUDOLPHI, 1808) SKRJABIN ET SCHULZ, 1931 KÝ SINH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN.

Giun đầu gai cơ thể có thể xoang giả, không có hệ thống tiêu hoá, đối xứng 2 bên. Đặc điểm cấu tạo của giun đầu gai gần với giun dẹp như phần đầu có vòi có móc, không có hệ thống tiêu hoá, có nguyên đơn thận, thần kinh ortogon, nhưng cũng có đặc điểm gần với giun tròn như hình dạng cơ thể hình ống, biểu bì có cấu tạo hợp bào. Hệ sinh dục đơn tính. Dựa vào đặc điểm chủ yếu có xoang nguyên sinh nên cũng có một số nhà khoa học xếp ngành giun đầu gai như là một lớp có vị trí chưa rõ ràng của ngành giun tròn. Gần đây các nhà khoa học xếp giun đầu gai vào ngành riêng vì tuy giống giun tròn đều sinh sản đơn tính nhưng hệ sinh dục khác cơ bản, cấu tạo hợp bào của hạ bì nhưng có khe hổng phát triển.

Cơ thể giun đầu gai hình trụ , hình thoi, đoạn trước thô, đoạn sau nhỏ hơn, màu sắc thay đổi theo loài, có loài màu nhạt, có loài màu tro, trắng sữa.

Cơ thể gồm 3 phần: phần vòi, phần cổ, phần thân. Vòi ở phía trước cơ thể hình trụ, hình cầu hay hình dạng khác. Vòi cơ thể thò ra hay thụt vào trong bao vòi. Trên vòi có móc là cơ quan bám. Số lượng và cách sắp xếp của móc là một trong những tiêu chuẩn quan trọng để phân loại. Cổ tính từ vòng móc sau cùng của vòi đến chỗ bắt đầu phần thân, thường cổ ngắn không móc nhưng cũng có giống loài cổ rất dài. Thân tương đối lớn, bề mặt trơn hoặc có móc, sự phân bố và số lượng móc trên thân cũng là một chỉ tiêu phân loại quan trọng. Đực cái khác cơ thể, chiều dài cơ thể có sự thay đổi nhưng đại bộ phận biến đổi từ 1,5 - 50 mm, đa số dưới 25 mm, lớn nhất 55 mm.

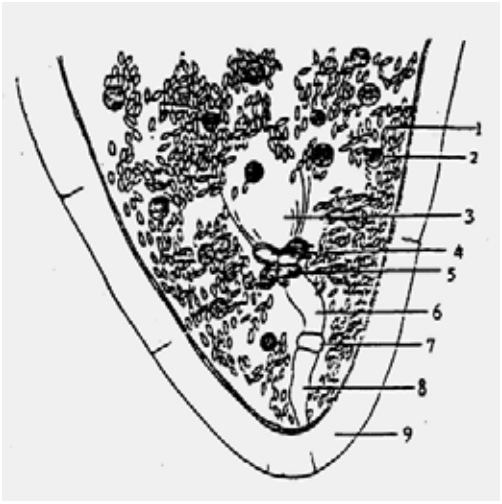
Thành cơ thể ngoài cùng có một lớp bao bọc đến lớp biểu mô hợp bào trong đó nhiều khe hổng, nhiều nhân trong cùng là lớp bao cơ gồm cơ vòng, cơ dọc. Giữa thành cơ thể và nội quan là phần xoang nguyên sinh. Có một số 2 bên bao vòi có một đôi tuyến vòi dài bằng nhau hoặc không bằng nhau. Không có hệ tiêu hoá, *Acanthocephala* lấy dinh dưỡng của ký chủ qua thẩm thấu toàn bộ bề mặt cơ thể. Hệ thống bài tiết của một số ít giống loài có nguyên đơn thận. Các chất bài tiết đổ vào ống dẫn sinh dục.

Hệ thống thần kinh đơn giản, từ một hạch não ở gốc vòi, có nhiều rễ thần kinh hướng về phía trước ở trong vòi và một đôi dây thần kinh lớn hướng về phía sau. Có hai nhú cảm giác ở gốc đỉnh vòi.

Hệ thống sinh dục đực, cái khác cơ thể, đại bộ phận con cái lớn hơn con đực; lỗ sinh dục ở đoạn sau cơ thể, sinh hoàn dục phát triển từ dây chằng là một dải mô liên kết chằng từ gốc vòi đến phần cuối cơ thể, cơ quan sinh dục đực cái đều sắp xếp trên dây chằng này (trong thể xoang giả).

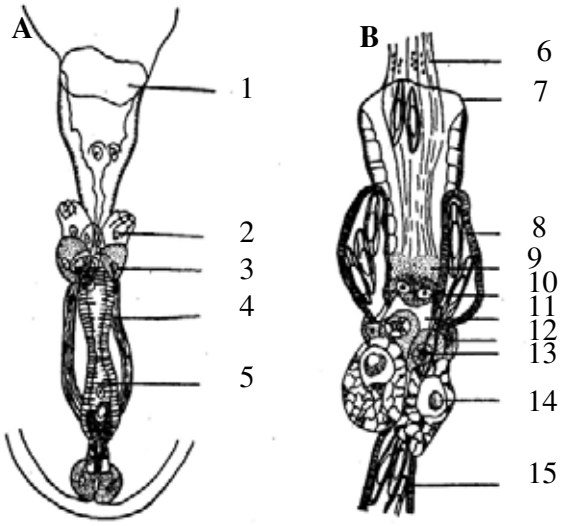
Giun đực có hai tuyến tinh hình bầu dục, mỗi tinh hoàn có một ống dẫn tinh nhỏ rồi đổ chung vào ống dẫn tinh lớn thành ống phóng tinh. Đoạn cuối ống phồng to, có bao cơ thò ra ngoài thành cơ quan giao phối. Cơ quan giao phối nằm trong túi giao phối, có thể thò ra ngoài bám lấy đuôi con cái khi ghép đôi. Đổ vào ống phóng tinh còn có tuyến đơn bào để tiết dịch nhờn bít lỗ sinh dục con cái sau khi giao cấu. (Hình 329)

Con cái khi còn non có 1 -2 buồng trứng treo trên dây chằng. Buồng trứng khi lớn lên phát triển thành nhiều thuỳ và tách khỏi dây chằng vào xoang cơ thể. Mỗi thuỳ có vài chục trứng non. Trứng được thụ tinh trong xoang cơ thể. Cấu tạo của ống dẫn trứng rất đặc trưng, có phễu hứng trứng hướng vào xoang cơ thể. Đáy phễu có một ống hẹp đi vào tử cung và có một lỗ. Nhiều trứng lớn bị bọc lại còn số nhỏ đã phân cắt lọt qua lỗ ở mặt bụng, xung quanh lỗ có nhiều tế bào lớn, lỗ thông với xoang cơ thể, mỗi khi những trứng chưa thụ tinh hoặc chưa phân cắt kích thước lớn, vào phễu nhưng không xuống tử cung bị lọc lại và qua lỗ này trở về xoang cơ thể tiếp tục phát dục. Chỉ có trứng bắt đầu phân cắt có vỏ, hình thoi mới lọt vào tử cung qua âm đạo để ra ngoài. Lỗ sinh dục của con cái ở cuối cơ thể. (Hình 329)

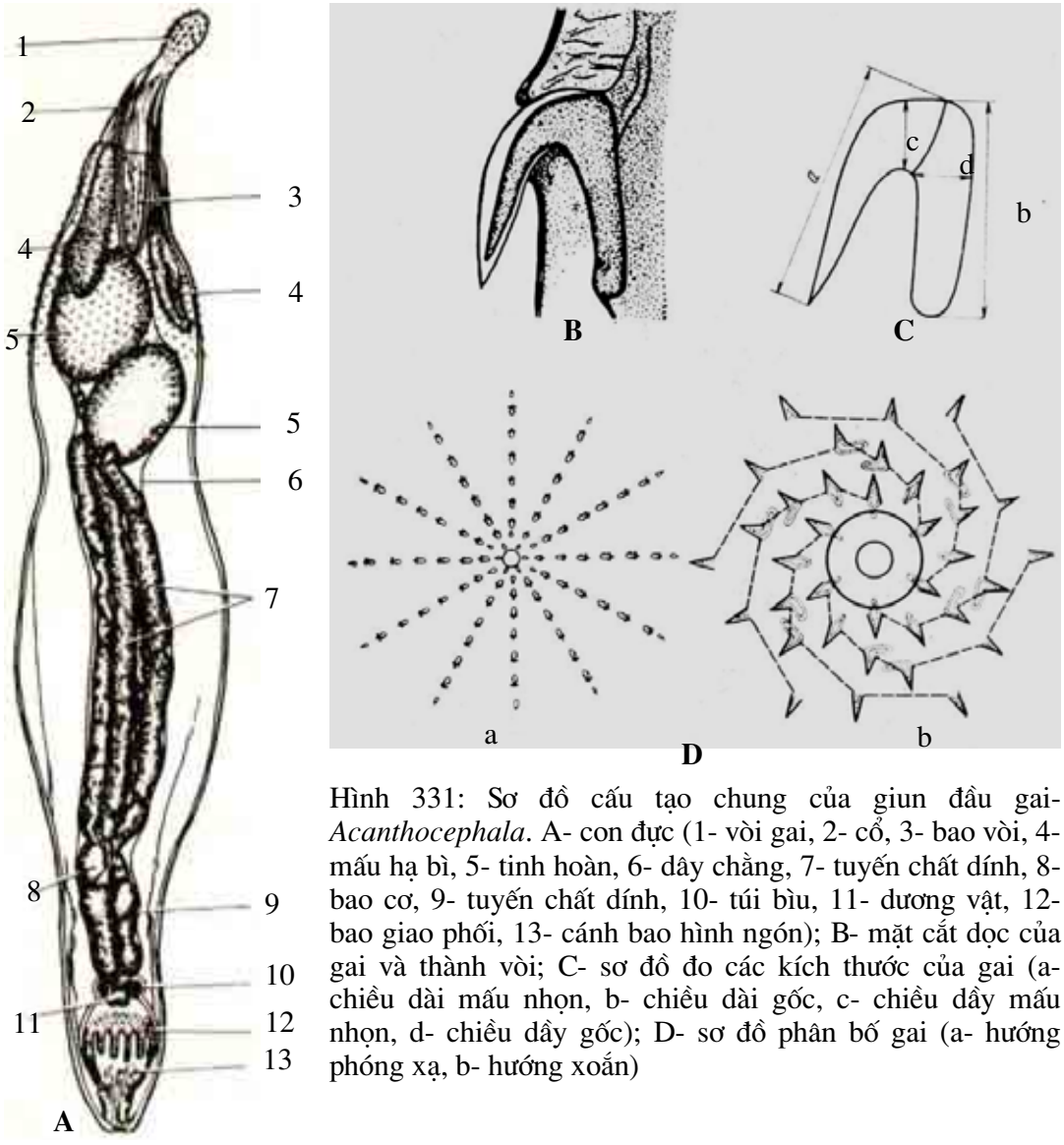


Hình 329: Phễu tử cung của con cái giun đầu gai: 1. Trứng; 2. Các tập đoàn tế bào được phân cắt chia ra từ tuyến trong non; 3. Miệng trước của phễu; 4.Túi phễu; 5. Tế bào xung quanh lỗ mặt bụng; 6. Tử cung; 7. Cơ ; 8. Âm đạo; 9. Vách cơ thể

Chu kỳ phát triển: giun đầu gai trưởng thành ký sinh trong ruột của động vật có xương sống, trứng sau khi thành thục phát triển thành ấu trùng có vành móc ở phía trước, trứng theo phân của ký chủ sau cùng ra môi trường nước. Ký chủ trung gian là động vật nhuyễn thể, giáp xác, côn trùng ăn trứng của giun đầu gai, ở trong ruột ký chủ trung gian, ấu trùng ra khỏi trứng lách qua thành ruột vào xoang cơ thể mất vành móc và tiếp tục phát triển thành ấu trùng gần giống trùng trưởng thành chỉ khác là cơ quan sinh dục chưa phát triển. Sau đó ấu trùng thu phần đầu và đuôi vào một vỏ dày hình thành kén, kén sống được rất lâu trong ký chủ trung gian. Khi ký chủ cuối cùng ăn ký chủ trung gian có cảm nhiễm kén vào ống tiêu hoá, ấu trùng chui ra khỏi kén, thò vòi bám vào thành ruột và nhanh chóng phát triển thành trùng trưởng thành.



Hình 330: A. Đoạn sau của giun đầu gai đực
B. Một phần hệ thống sinh dục con cái
1. Túi chứa các tuyến đơn bào , 2. Túi cơ, 3. tế bào bên, 4. Cơ quan giao phối, 5. Túi giao phối, 6. Dây chằng, 7. Miệng trước của phễu, 8. Dạng tai, 9. Túi phễu, 10. Tế bào trong mặt lưng, 11. Tế bào trong mặt bụng, 12. Tế bào bên, 13. Tế bào trước mặt bụng, 14. Tế bào sau mặt bụng, 15. Tử cung.



Hình 331: Sơ đồ cấu tạo chung của giun đầu gai- *Acanthocephala*. A- con đực (1- vòi gai, 2- cổ, 3- bao vòi, 4- mấu hạ bì, 5- tinh hoàn, 6- dây chằng, 7- tuyến chất dính, 8- bao cơ, 9- tuyến chất dính, 10- túi bìu, 11- dương vật, 12- bao giao phối, 13- cánh bao hình ngón); B- mặt cắt dọc của gai và thành vòi; C- sơ đồ đo các kích thước của gai (a- chiều dài mấu nhọn, b- chiều dài gốc, c- chiều dầy mấu nhọn, d- chiều dầy gốc); D- sơ đồ phân bố gai (a- hướng phóng xạ, b- hướng xoắn)

Tác hại của giun đầu gai: giun đầu gai dùng vòi cắm sâu vào niêm mạc ruột của cá phá hoại thành ruột dẫn đến hiện tượng viêm loét, mở đường cho một số sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể cá. Lúc ký sinh với số lượng nhiều, có thể đâm thủng thành ruột gây hiện tượng tắc ruột, đoạn ruột có giun ký sinh phình to, cá gầy có hiện tượng thiếu máu. Giun đầu gai ký sinh trên nhiều cá nước ngọt, nước lợ và nước biển.

1. Bệnh giun đầu gai- *Rhadinorhynchosis.*

1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp *Acanthocephala* Rad, 1808

Bộ *Polymorphida* Petrostchenko, 1956

Họ *Rhadinorhynchidae* Travassos,1923

Giống *Rhadinorhynchus* Liihe, 1911

Cơ thể giun *Rhadinorhynchus* có vòi dạng hình trụ, nhỏ dài. trên vòi có 12 hàng dọc móc, mỗi hàng 20 -22 móc. Phía trước cơ thể hẹp, dài giống cổ, ngoài có móc sắp xếp không theo quy luật, trừ đoạn trước có móc, còn lại cơ thể trơn tru.

Cơ thể hình thoi, hơi cong ở mặt bụng, thường rộng về phía sau, thành cơ thể mỏng. Có hai tuyến cổ nhỏ, dài chiều dài của 2 tuyến cổ gần bằng nhau và kéo dài đến tận tuyến tinh. Chiều dài cơ thể khác nhau theo loài và theo cá thể đực cái. *Rhadinorhynchus cyprini* con đực dài 8,4 x 0,71 mm, vòi 0,95 mm, con cái dài 9,5 - 15,9 mm x 0,7 -0,8 mm, vòi 1,52 mm. (Hình 332).

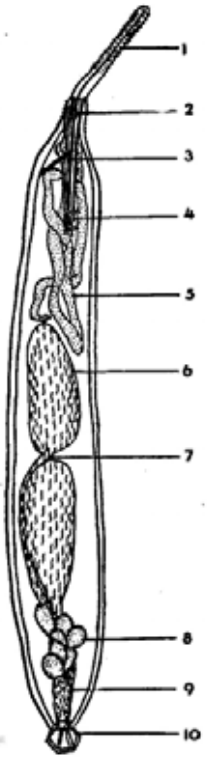
1.2. Tác hại và phân bố lan truyền bệnh

Rhadinorhynchus ký sinh trên nhiều loài cá nước ngọt nhưng thường gặp *R. cyprini* ký sinh trong ruột cá chép. cơ cá từ 300gr trở lên. Khi ký sinh chúng phá hoại tổ chức tế bào ruột, nó có thể đâm thủng ruột hoặc gây tắc ruột. Đoạn ruột có nhiều giun ký sinh thường ruột phồng to khác thường do đó không cần giải phẫu ruột cũng nhận biết.

Chúng phân bố nhiều ở các thuỷ vực thuộc các tỉnh phía bắc. Ở cá biển cũng gặp một số loài như: *R. carangis, R. meyeri, R. pistis, R. serviolae, R. selkirki* nhưng tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm thấp .

1.3. Phương pháp phòng trị

Áp dụng biện pháp phòng như dùng vôi tẩy ao, phơi nắng đáy ao để diệt trùng và ký chủ trung gian.



Hình 332: *Rhadinorhynchus cyprini* Yin, 1960 (con đực)

1. Vòi, 2. Đốt thần kinh, 3. Sợi thần kinh, 4. Bao vòi, 5. Tuyến vòi, 6. Tuyến tinh, 7. Ống dẫn tinh, 8. Tuyến đơn bào, 9. Túi chứa tinh, 10. Túi giao phối

2. Bệnh giun đầu gai- *Pallisentosis.*

Lớp *Acanthocephala* Rud, 1808

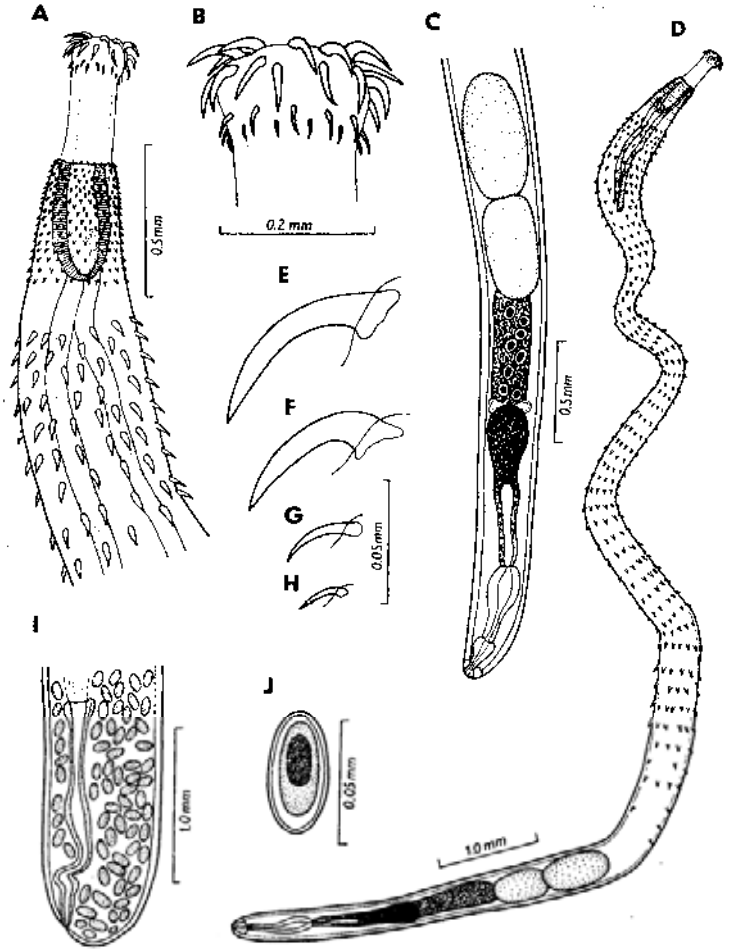
Bộ *Acanthogyrida* Thapar, 1927

Họ *Quadrigyridae* Van Cleave, 1928

Giống *Pallisentis* Van Cleave, 1928 (Hình 333)

Giun đầu gai *Pallisentis* cơ thể bề mặt móc phân bố lan 2 nhóm. Nhóm phía trước các vòng gai xếp gần nhau, nhóm phía sau xếp thưa dần. Vòi có 4 vòng móc, mỗi vòng có 10 móc. Ở Việt Nam thường gặp 3 loài giun đầu gai có đặc điểm khác nhau về số lượng vòng gai phía trước cơ thể như sau:

Đặc điểm	*Pallisentis nagpurensis*		*P. ophiocephali*		*P. goboes*	
	Đực	Cái	Đực	Cái	Đực	Cái
Kích thước cơ thể (mm)	6-8 x 0,28-0,3	12-14 x 0,35-0,37	5-6 x 0,28-0,35	8-12 x 0,33	10-13 x 0,4-0,5	11,5-14,5 x 0,45
Số vòng móc trên vòi	4		4		4	
Số gai trên vòng móc	10		10		10	
Số vòng gai phía trước	13-15	14-16	8	8	19	19
Số vòng gai phía sau	22-30	43-54	30-35	40-48	68	112-129



Hình 333: *Pallisentis ophiocephali*: A- cuối phia strước; B- vòi; C- đuôi con đực; D- cơ thể con đực; E,F- móc của vòi; G,H- móc trên thân; I- đuôi con cái; J- trứng.

Ở Việt Nam cá quả (cá lóc, cá trầu) tỷ lệ cảm nhiễm giun đầu gai *Pallisentis nagpurensis* rất cao, cá lóc ở Đồng bằng sông Cửu Long có tỷ lệ cảm nhiễm 81,7 %, cường độ cảm nhiễm 2-70 trùng/cá thể (Bùi Quang Tề ,1990); ngoài ra như lươn, cá trê, cá rô, cá trắm và loài cá nước ngọt khác, ở cá biển cũng gặp ký sinh. Chúng phân bố tương đối rộng trong các thuỷ vực.

3. Bệnh giun đầu gai- *Neosentosis.*

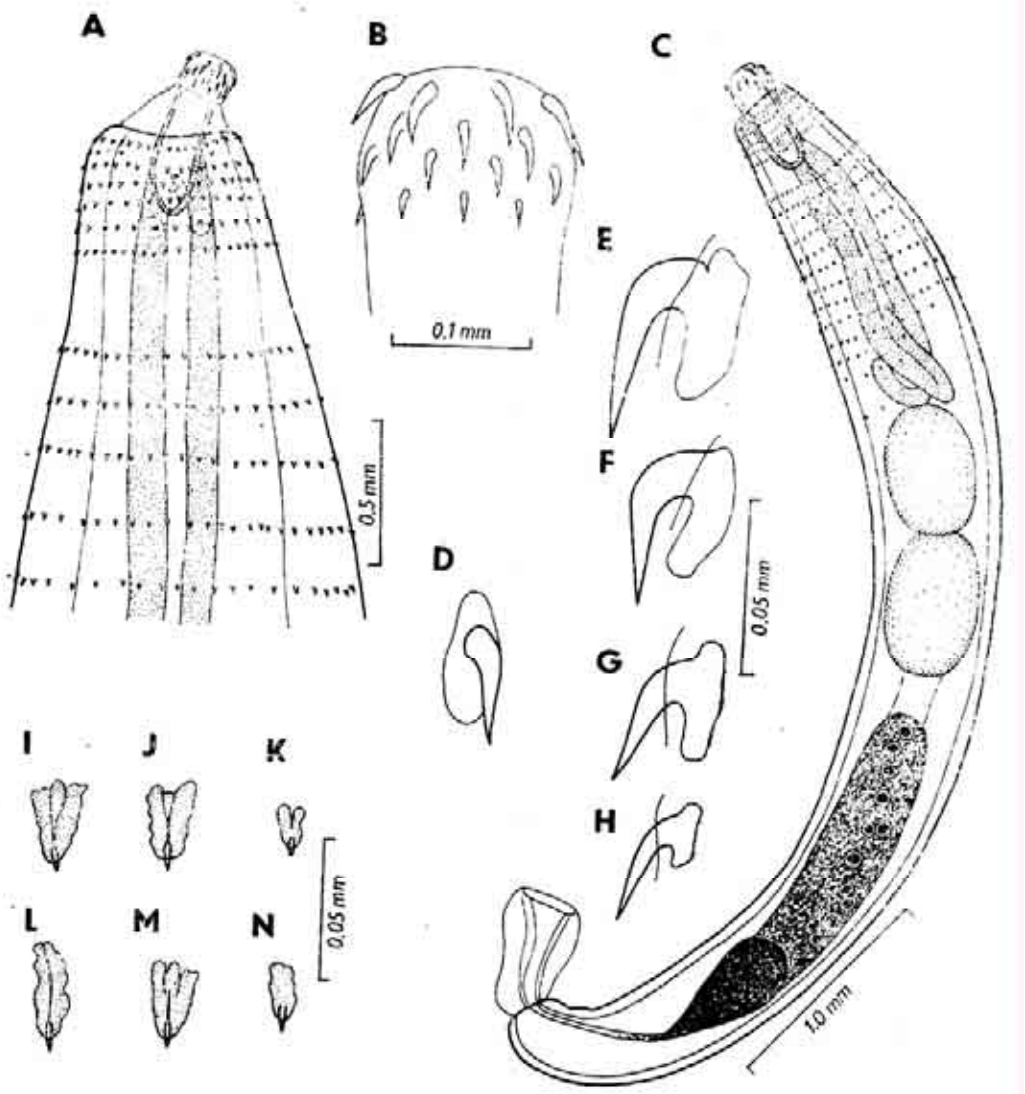
Lớp *Acanthocephala* Rud, 1808

Bộ *Acanthogyrida* Thapar, 1927

Họ *Quadrigyridae* Van Cleave, 1928

Giống *Neosentis* Van Cleave, 1928

Giống *Neosentis* cơ thể hình ống, đầu trước hơi lớn. Vòi nhỏ hình cầu, trên vòi có 4 vòng móc xếp xoắn ốc, mỗi vòng có 8 cái, vòng thứ 1 móc lớn sau nhỏ dần. Cơ thể phần trước có móc chia làm 2 nhóm. Nhóm thứ nhất có 4 -7 vòng móc, nhóm thứ 2 có 9 -11 vòng, phía sau còn có móc sắp xếp phân tán không theo vòng. Thành cơ thể không có hạch. bao vòi hình túi, thành vòi là một tầng cơ đơn, đốt thần kinh ở đáy của bao vòi. Hai tuyến vòi hình ống, chiều dài gần bằng nhau, mỗi tuyến vòi có 1 hạch ở mặt dưới của bao vòi (hình 334).



Hình 334: *Neosentis celatus:* A- Cuối phía sau con cái (cơ quan giao cấu), B- Vòi; C. Con đực trưởng thành; D-H- Các móc trên vòi; I-N- Các gai nhóm thứ hai trên thân

- ***Chu kỳ phát triển:***

Trứng của *Neosentis* ra nước phát triển thành ấu trùng, ký chủ trung gian *Mysocyclops leuckarti* ăn trứng có ấu trùng vào ống tiêu hoá; ấu trùng chui ra đến xoang cơ thể tiếp tục phát triển thành ấu trùng gần giống trùng trưởng thành. Cá ăn ký chủ trung gian của Neosentis vào ruột, phát triển thành trùng trưởng thành.

- ***Tác hại:***

Giống *Neosentis* ký sinh trong ruột lươn, cá trê và ruột một số loài cá khác. Khi ký sinh chúng lấy dinh dưỡng làm ảnh hưởng đến sinh trưởng của cá. Có lúc ký sinh số lượng lớn làm ảnh hưởng tiêu hoá và gây viêm ruột.

- ***Biện pháp phòng bệnh:*** giống như các biện pháp phòng bệnh giun sán nói chung.

4. BỆNH DO NGÀNH GIUN ĐỐT *ANNELIDA* KÝ SINH Ở ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

Ngành giun đốt ký sinh gây bệnh ở cá không nhiều. Tác hại đối với cá cho đến nay chưa lớn lắm. dưới đây là một số bệnh thường gặp do đỉa gây ra.

1. Bệnh *Piscicolosis.*

1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp *Hirudinea* Lamarch, 1818

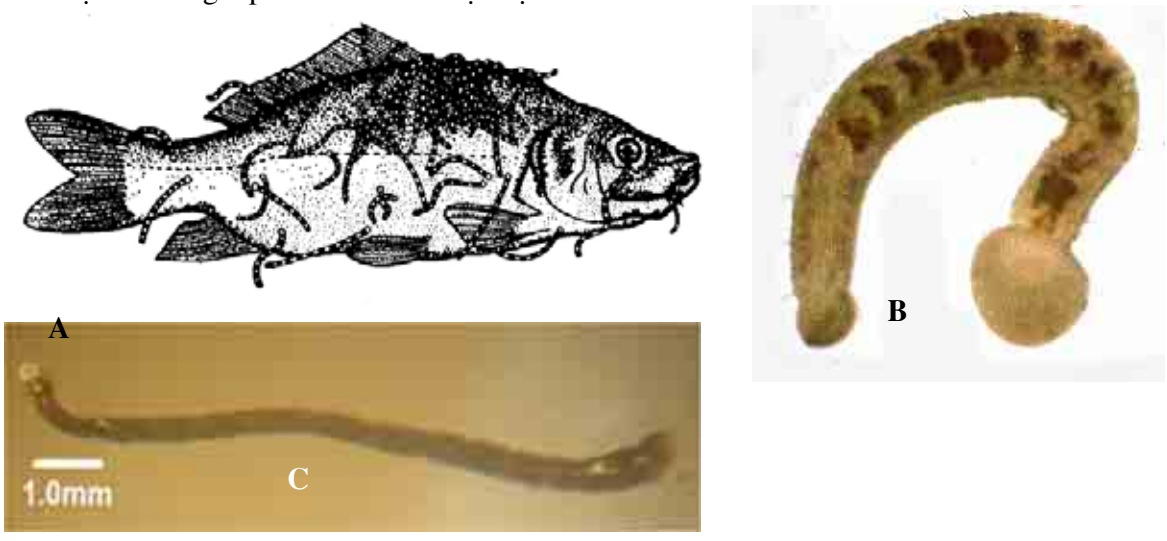
Bộ *Rhynchobdellea* Blanchard, 1894

Họ *Piscicolidae* Johnston, 1865

Giống *Piscicola fasciata* Kollar, 1842

Cơ thể *Piscicola* dài ngắn khác nhau theo loài và cũng thường thay đổi. *Piscicola volgensis* dài trên 30mm, rộng 3,9mm; chiều dài thường gấp 10 -11 lần chiều rộng. Cơ thể có dạng hình trụ nhỏ ở phía trước, lớn dần ở phía sau, hơi dẹp lưng bụng, màu sắc thay đổi theo da của ký chủ, thường màu nâu đen.

Piscicola có 2 giác, giác hút trước nhỏ hơn giác hút sau, phía trước mặt lưng của giác hút trước có 4 điểm mắt. Ở mặt bụng, giác hút trước có miệng, trong miệng có vòi hút hình ống bằng cơ có thể thò ra ngoài hút máu cá và co vào khoang hầu. Vòi thông với khoang hầu. Ống thực quản ngắn dến dạ dày, ruột, hậu môn ở mặt lưng phần gốc của giác hút sau. Phía cuối là giác hút sau có các vân phóng xạ và sắc tố đen. Giác hút sau có khả năng bám chắc vào cá ngay cả khi cá bơi lội, hoạt động mạnh trong nước. Lưng của *Piscicola* có nhiều điểm sáng liên tục tạo thành các vân ngang, cơ thể thường có 11 mấu bên. (Hình 335A). *Piscicola* có cơ quan sinh dục lưỡng tính, thụ tinh cùng cơ thể hoặc khác cơ thể. Cơ quan sinh dục đực gồm nhiều đôi tuyến tinh phân bố ở giữa và phần sau cơ thể. Lỗ sinh dục ở 1/3 phía trước cơ thể. Cơ quan sinh dục cái có một đôi tuyến trứng ở phía sau lỗ sinh dục đực, lỗ sinh dục cái cũng ở phía sau lỗ sinh dục đực.



Hình 335: A- Đỉa ký sinh trên cá chép; Đỉa *Piscicola fasciata*: B- đỉa ký sinh trên cá rô phi ở Yên Hưng, Quảng Ninh (1997); C- đỉa ký sinh trên cá bống bớp ở Nghĩa Hưng, Nam Định (2006) (theo Bùi Quang Tề)

1.2. Chu kỳ phát triển

Đỉa cá *Piscicola* lưỡng tính, song sự thụ tinh thường xảy ra chéo giữa hai cơ thể. Đỉa cá đẻ trứng, trứng ở trong kén có màu nâu hoặc màu đỏ, trứng bám vào các vật thể trong nước: thực vật, đá, vỏ nhuyễn thể và các vật thể khác. Trứng nở cho đỉa con có cấu tạo dạng trưởng thành. *Piscicola* phát triển trực tiếp không qua ký chủ trung gian.

1.3. Chẩn đoán và tác hại

Để xác định tác nhân gây bệnh có thể quan sát bằng mắt thường da, mang, vây của cá hoặc có thể dùng kính lúp cầm tay. Khi cá bị bệnh *Piscicola* ký sinh, cá có cảm giác ngứa ngáy, vận động không bình thường, không dễ dàng nhận ra *Piscicola* vì màu sắc của nó giống với màu sắc của cá, nhận được dễ dàng nhất là lúc nó vận động. Thường đĩa cá xuất hiện cùng với các nốt đỏ và hiện tượng chảy máu (hình 232B).

Đỉa cá ký sinh ở da, xoang miệng của cá, mang làm ảnh hưởng đến sinh trưởng. Đỉa cá hút máu làm cho da cá bị chảy máu, viêm loét, tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng *Trypanosoma* ký sinh gây bệnh.

Cuối năm 1996 đầu năm 1997 một đầm nước lợ ở Yên Hưng Quảng Ninh rộng 324 ha đã bị đỉa ký sinh làm chết khoảng 20--25 tấn cá rô phi. Các ao nuôi bống bớp ở Nghĩa Hưng, Nam Định từ năm 2005-2006 đã bị đỉa ký sinh làm cá bị thương tạo điều kiện cho vi khuẩn và nấm xâm nhập làm cho cá yếu và chết rải rác trong các ao nuôi (Bùi Quang Tề).

1.4. Phương pháp phòng trị

- Để phòng bệnh, tát cạn ao, phơi đáy ao, tẩy vôi.
- Để trị bệnh, dùng NaCl 2 -2,5% tắm cho cá trong 15 -25 phút. Dùng Chlorofor 1:500.000 tắm cho cá bệnh trong 4 -5 ngày.

2. Bệnh *Trachelobdellosis*

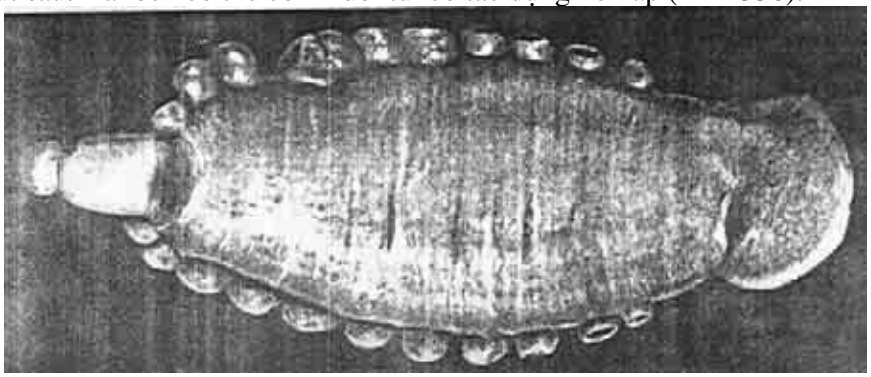
2.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Rhynchobdellea* Blanchard, 1894

Họ *Piscicolidae* Johnston, 1865

Giống *Trachelobdella* Dresing, 1850

Giống *Trachelobdella* ký sinh trên da, nắp mang cá chép, cá diếc thường gặp loài *Trachelobdella sinensis* Blanchard, 1896. Cơ thể có hình bầu dục, mặt lưng hơi nhô lên, chiều dài 3,4 -5,5 cm, rộng 0,8 -2,2cm, màu sắc màu vàng nhạt hay màu trắng tro, vòng rìa xung quanh màu hồng. Đoạn trước cơ thể có giác hút trước, tiếp theo là phần cổ hẹp, ngắn. Miệng ở trong giác hút miệng, có hai đôi mắt, sắp xếp hình chữ bát "λ" ở mặt lưng của giác hút trước, đôi trước rõ, đôi sau nhỏ hơn. Giác hút sau lớn hơn, lỗ hậu môn ở 1 bên phía lưng của giác hút sau. Hai bên cơ thể có 11 đôi túi có tác dụng hô hấp (hình 336).



Hình 336: Đỉa cá *Trachelobdella sinensis*

2.2. Tác hại

Trachelobdella ký sinh trên nắp mang, trên mang và da cá; hút chất dinh dưỡng. Nơi tổ chức vật chủ có ký sinh bị phá hoại, vật chủ bị mất máu, ảnh hưởng đến sinh trưởng. Lúc nghiêm trọng làm cho hô hấp của ký chủ khó khăn, cơ thể mất nhiều máu làm cho cá chết nhưng nhìn chung tác hại không lớn vì cường độ cảm nhiễm thấp.

Trachelobdella phát triển mạnh vào mùa ấm áp, lưu hành tương đối rộng rãi trong các thuỷ vực ở nhiều nước trên thế giới.

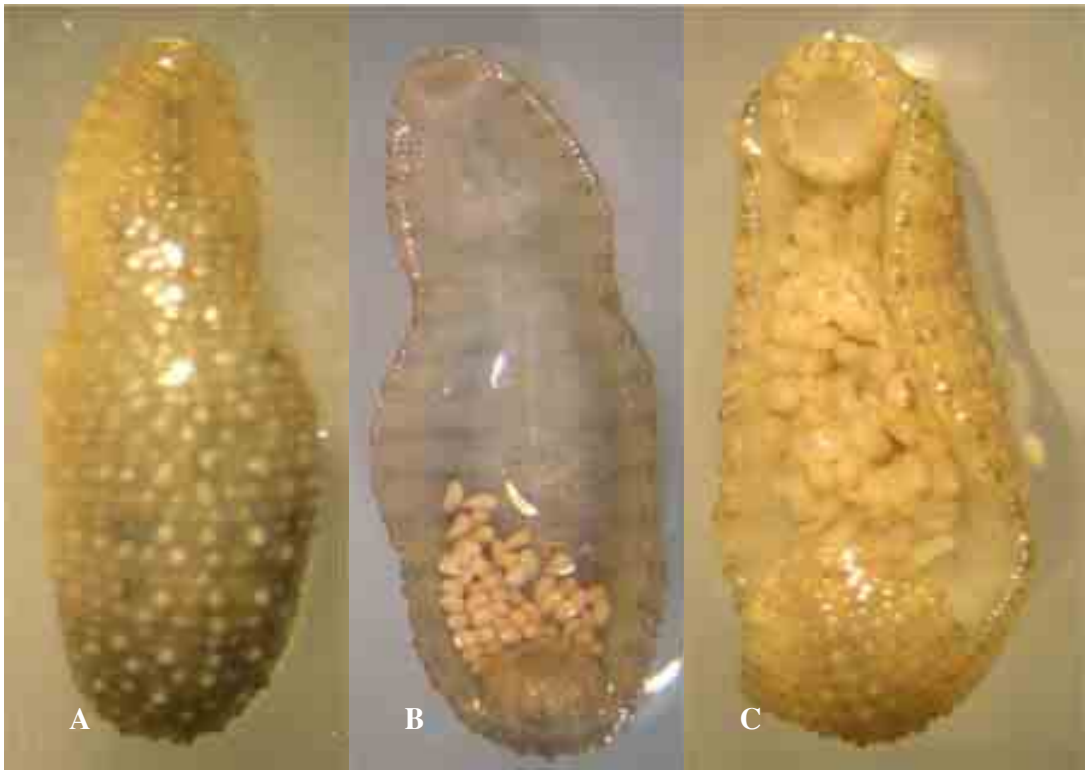
3. Bệnh Placobellosis

3.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Rhynchobdellea* Banehard, 1894

Họ *Glossiphonidae* Vaillant, 1890

Giống *Placobella* Blanchard, 1893





Hình 337: Đỉa *Placobdella ornate*: A- mặt lưng thấy rõ các nốt sần; B,C- giác miệng dính liền với phía trước cơ thể; mặt bụng, có túi màng chứa trứng; C- đỉa gây tổn thương xoang miệng cá sấu; E- đỉa bám trên bèo (mẫu thu từ cá sấu giống nuôi ở Nha Trang- 8/2004)

Loài *Placobdella ornata* (Verrill, 1872): Cơ thể béo, chiều rộng lớn hơn phần đầu; cơ thể không hình trụ; Giác hút miệng ở phía bụng, dính liền với cơ thể; có 1 đôi mắt; trứng trong túi màng ở mặt bụng; ấu trùng bám chặt phía bụng của cơ thể trưởng thành. Miệng ở mép của giác hút trước, Giác hút sau không có các gai và tuyến; cơ thể có nốt sần. Bên ngoài cơ thể mặt phía lưng phủ kín nhiều gai (papillae) mà chúng tập chung thành đám có gai nhỏ ở

trên đỉnh. Những gai nhỏ hơn sắp xếp không theo quy luật và gai lớn hơn sắp xếp theo 5 đường sọc. Giữa lưng thường có màu nâu, màu trên lưng trộn lẫn giữa màu nâu, màu xanh và màu vàng, mặt bụng rải rác có màu đen. Giác hút miệnh ở phía bụng, ít nhiều dính liền với cơ thể; có 1-2 đôi mắt; trứng trong túi màng ở mặt bụng; ấu trùng bám chặt phía bụng của cơ thể trưởng thành; đỉa ít bơi lội (hình 247). Đỉa sống tự do hoặc ký sinh; cơ thể dài tới 40mm.

3.2. Tác hại và phân bố

Placobdella ornata ký trên da cá sấu và các loài bò sát khác, ngoài ra chúng còn ký sinh trên lưỡng thê. Đỉa hút chất dinh dưỡng, phá hoại biểu bì da của vật chủ làm cho da bị chảy máu, viêm loét, tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng *Trypanosoma* ký sinh gây bệnh.

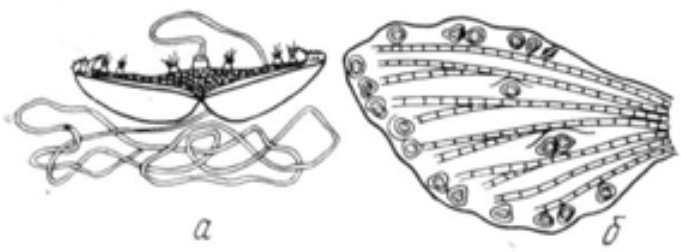
Placobdella ornate phân bố rộng toàn cầu.

VI. BỆNH DO NGÀNH NHUYỄN THỂ *MOLLUSCA* KÝ SINH Ở CÁ

Động vật nhuyễn thể giống loài rất phong phú ,phân bố rộng từ nước ngọt,nước mặn và trong đất đều có mặt chúng.Nhuyễn thể thường là động vật đáy,gồm lớp chân bụng *Gastropoda* và lớp hai vỏ *Bivalvia* có thể ký sinh hoặc là ký chủ trung gian liên quan đến bệnh cá.Cá ở Việt Nam thường gặp bệnh ấu trùng móc câu.

1.Tác nhân gây bệnh :

Tác nhân gây bệnh là ấu trùng móc câu-Glochidium (hình 338) của nhuyễn thể hai mảnh vỏ thuộc họ *Unionidae*.Thân của ấu trùng móc câu có hai mảnh vỏ bằng kitin,ở chính giữa của mỗi mảnh vỏ có một móc hình mỏ chim,trên móc có nhiều răng cưa nhỏ,ở mép lưng có dây chằng. Nhìn một bên cơ thể thấy cơ đóng vỏ và 4 đôi lông cứng;ở giữa cơ đóng vỏ có một sợi tơ chân dài và nhỏ. Thân dài 0,26-0,29mm, cao 0,29-0,31mm.



Hình 338: a-ấu trùng móc câu- Glochidium; б- ấu trùng móc câu ký sinh ở mang cá.

2.Chu kỳ phát triển:

Trứng được thụ tinh và phát triển trong xoang mang ngoài của trai mẹ.Trứng phát triển qua một số thời kỳ hình thành ấu trùng móc câu,rời khỏi cơ thể mẹ trôi nổi tring nước,gặp cá chúng ký sinh trên thân cá.Thời gian ấu trùng ký sinh trên thân cá dài ngắn tùy thuộc theo loài và nhiệt độ nước. Nhiệt độ nước từ 16-19 ^{o}C ấu trùng móc câu ký sinh trên thân cá từ 6-18 ngày.

3. Dấu hiệu bệnh lý:

Sau khi hình thành ấu trùng móc câu Glochidium,ấu trùng rời cơ thể mẹ vào nước và bám vào ký chủ bằng sợi tơ chân,dùng móc câu bám vào mang ,da,vây cá. Các tổ chức của cá bị kích thích và sưng lên bao quanh ấu trùng hình thành bào nang.Cá lớn bị vài chục ấu trùng ký sinh trên tơ mang hoặc da,vây thường không ảnh hưởng lớn. Nhưnh cá con từ 5-6 ngày tuổi hoặc cá hương 2-3 cm thì ấu trùng móc câu gây ảnh hưởng lớn.Như ấu trùng ký sinh ở miệng,xoang miệng làm cá không bắt mồi được,dẫn đến cá gầy yếu và chết đói;ấu trùng ký sinh nhiều làm cá đaafu đỏ,miệng trắng nên còn gọi là bệnh đỏ đầu trắng miệng.ấu trùng ký sinh ở mang phá hủy chức năng hô hấp của tơ mang,có khả năng làm hô hấp của mang giảm đi 10 lần.Khi ấu trùng móc câu rời khỏi cá để lại các vết thương hở tạo điều kiện cho nấm,vi

khuẩn và ký sinh trùng khác tấn công.Tuynhiên chúng chưa gây hậu qủa nghiêm trọng cho sức khỏe của cá.

4. Phân bố bệnh:

Ấu trùng móc câu Glochidium của trai *Anatonta spp* đã tìm thấy ở nhiều loài cá trắm cỏ,cá mè,cá tai tượng,bống tượng...

5. Phòng trị bệnh:

Khi dọn ao ương cá giống chú ý tiêu diệt hết trai,lấy nước vào ao ương lọc kỹ không cho ấu trùng móc câu vào ao ương.Chưa có biện pháp điều trị riêng cho ấu trùng móc câu Glochidium.

Chương 10

BỆNH DO PHÂN NGÀNH GIÁP XÁC *CRUSTACEA* KÝ SINH Ở ĐỘNG VẬT THUỶ SẢN

Phân ngành giáp xác *Crustacea* thuộc ngành chân đốt *Arthropoda* có số lượng giống loài rất phong phú. Cơ thể của giáp xác phân đốt, các đốt có kích thước và hình dạng khác nhau. Cơ thể chia làm 3 phần: Đầu, ngực, bụng, có chân và chân gồm nhiều đốt. Giữa các đốt có các khớp làm cho các đốt rất linh động. Cơ thể được bao bằng vỏ kitin do đó mà sự tăng trưởng của giáp xác phải qua sự lột xác, vỏ kitin cũ thay đi, vỏ kitin mới được hình thành. Cơ quan tiêu hoá phát triển, một số đã có dạ dày.

Giáp xác sống trong nước biển, nước lợ và nước ngọt. Phần lớn có lợi cho con người, có thể làm thức ăn cho người, cho cá, tôm và động vật nuôi, làm phân bón cho nông nghiệp nhưng một số có hại gây bệnh cho tôm cá ảnh hưởng đến sinh trưởng và phát dục, thậm chí có thể làm cho tôm cá chết hàng loạt. Giáp xác ký sinh trên cá chủ yếu thuộc 4 phân lớp: *Copepoda, Branchiura, Isopoda, Rhizocephala*.

Bảng 47: Số lượng giống loai ký sinh trùng ký sinh ở động vật thủy sản Việt Nam

Tên họ, lớp ký sinh trùng	Vật chủ
Phân ngành *Crustacea* J.Lamarck, 1801	
1. Lớp *Maxillopoda* Dahl, 1956	
Phân lớp *Copepoda* M.Milne-Edward, 1840	
Bộ *Poecilostomatoida* Thorell, 1859	
Họ *Ergasilidae* Thorell, 1859	Cá nước ngọt
Họ *Therodamasidae* Tripathi, 1960	Cá nước mặn
Bộ *Siphonostomatoida* Thorell, 1859	
Họ *Caligidae* Wilson, 1905	Cá nước ngọt, nước mặn
Bộ *Siphonostomatoida* Thorell, 1859	
Họ *Dichelesthiidae* M.Edwards, 1840	Cá nước ngọt
Bộ *Cyclopoida* Burmeister, 1834	
Họ *Lernaeidae* Wilson, 1917	Cá nước ngọt
Phân lớp *Branchiura* Thorell, 1864	
Bộ *Arguloida* Yamaguti, 1963	
Họ *Argulidae* Miiller, 1785	Cá nước ngọt
2. Lớp *Malacostraca* Latreille, 1802	
Phân lớp *Eumalacostraca* Grobben, 1892	
Bộ *Isopoda* P. Latreille, 1817	
Họ *Cymothoidae*	Cá nước ngọt
Họ *Corallanidae*	Cá nước ngọt, nước mặn
Họ *Aegidae*	Cá nước ngọt, nước mặn
Họ *Bopyridae*	Tôm nước ngọt, nước mặn
3. Lớp *Maxillopoda* Dahl, 1956	
Phân lớp *Thecostraca* Gruvel, 1905	
Nhóm bộ *Rhizocephala* Müller, 1862-	Giáp xác chân tơ kýsinh
Họ *Sacculinidae* Lilljeborg, 1860	Cua biển
Họ *Peltogastridae* Lilljeborg, 1860	Cua biển
Họ *Lernaeodiscidae* Boschma, 1928	Cua biển
Họ *Thompsoniidae* Høeg & Rybakov, 1992	Cua tôm biển

1. Bệnh do phân lớp chân chèo *Copepoda* ký sinh gây bệnh ở động vật thủy sản.

Copepoda cơ thể nhỏ, nhìn chung không có giáp lưng, cơ thể phân đốt rất rõ. Phần đầu thường cùng với đốt ngực. Phần đầu và phần ngực có các đôi phần phụ, phần bụng không có. Con cái thường có đôi túi trứng, ấu trùng phát triển qua các giai đoạn biến thái. Phân bố rộng rãi trong các thuỷ vực nước biển, nước lợ và nước ngọt, là thức ăn chủ yếu của cá và một số động vật. Một số ít ký sinh trên cá gây tác hại lớn có thể làm cá chết. Đáng chú ý là họ sau: *Ergasilidae*, *Lernaeidae*, *Caligidae, Dichelesthiidae*.

1.1. Bệnh giáp xác chân chèo- Ergasilosis

1.1.1. Tác nhân gây bệnh

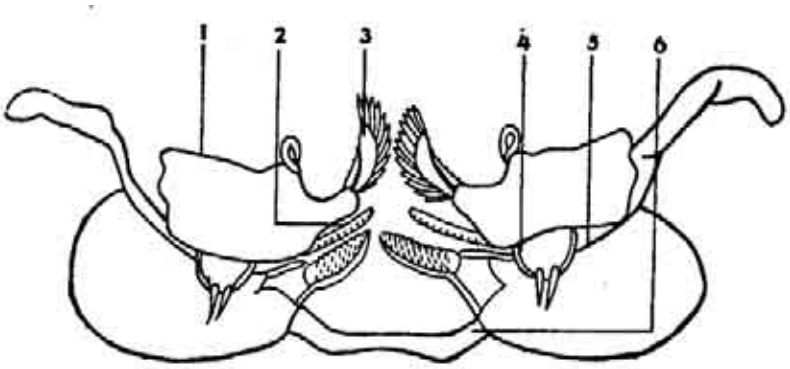
Lớp *Maxillopoda* Dahl, 1956

Phân lớp *Copepoda* M.Milne Edwards,1834-1840

Bộ *Poecilostomatoida* Thorell, 1859

Họ *Ergasilidae* Thorell,1859

Giống *Ergasilus* Nordmann,1832



Hình 339: Cấu tạo cơ quan miệng *Ergasilus*

1. Răng hàm nhỏ thứ 2; 2. Răng hàm lớn; 3. Răng hàm nhỏ thứ ; 4. Phiến hàm; 5. Râu răng hàm lớn; 6. Môi dưới

Cơ thể của *Ergacilus* phân làm nhiều đốt, giữa các đốt có màng ngăn. Cơ thể chia làm 3 phần: đầu, ngực, bụng.

Phần đầu: hình tam giác hoặc nửa hình trứng. Phần đầu và đốt ngực thứ 1 hợp lại thành phần đầu ngực. Chính giữa mặt bụng của phần đầu là mắt đơn. Đầu có 6 đôi phần phụ: đôi anten thứ nhất có 5-6 đốt. Giống *Copepoda* sống tự do, trên các đốt có các móc nhỏ đó là cơ quan vận động. Đôi anten thứ 2 có 5 đốt, ở con đực đôi râu này giống đôi anten thứ 2 của *Copepoda* sống tự do, ở con cái, đôi anten này phát triển rất mạnh như móc bám, để bám móc vào tổ chức của ký chủ. Một đôi răng hàm lớn, 2 đôi răng hàm nhỏ và một đôi chân hàm (Hình 339). Miệng ở mặt bụng của đầu.

Phần ngực: có 6 đốt. Đốt thứ nhất dính với phần đầu, đốt ngực thứ 2 - thứ 5 là đốt tự do. Các đốt ngực nhỏ dần, từ trước ra sau, đốt thứ 5 nhỏ nhất thường bị đốt thứ 4 che khuất 1 phần, đốt thứ 6 hơi phình ra lớn hơn đốt hơn thứ 5, là đốt sinh sản. Phần ngực có 5 đôi chân bơi 2 nhánh. Mỗi nhánh có 3 đốt, riêng chân bơi thứ 4, nhánh ngoài hoặc nhánh trong thường thiếu 1 đốt. Đôi thứ 5 chỉ có 1 nhánh. Đốt thứ 6 là đốt sinh sản, có 2 lỗ đẻ trứng ở mặt lưng của đốt.

Phần bụng: có 3 đốt, so với các đốt ngực, các đốt bụng nhỏ và ngắn hơn rất nhiều. Sau cùng là đuôi, đuôi chẻ nhánh tạo thành mạng đuôi, cuối đuôi có các móc kitin dài.

Cơ quan tiêu hoá có miệng tiếp theo là thực quản ngắn thông với dạ dày. Dạ dày lớn ở vị trí từ giáp đầu nhực và nhỏ dần đến giữa đốt ngực thứ nhất thì thắt lại đó là ranh giới giữa ngực và dạ dày. Ruột về phía sau nhỏ dần, cuối cùng là hậu môn ở đốt bụng thứ 3 (Hình 340).

Cơ quan bài tiết gồm 2 ống nhỏ, được bắt đầu từ 2 bên dạ dày, chạy về phía trước cho đến đôi râu thứ 2 thì vòng lại sau và đỗ vào lỗ bài tiết ở đôi răng hàm nhỏ thứ 2.

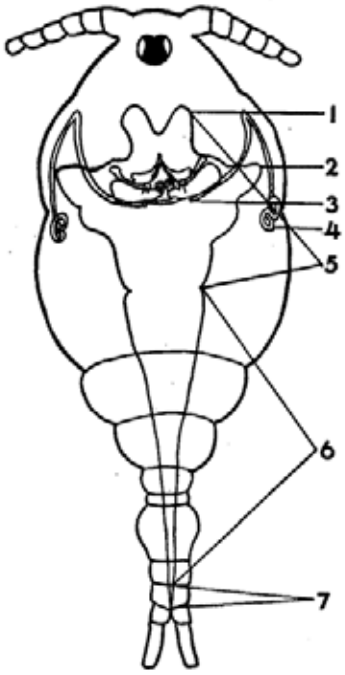
Cơ quan sinh dục (hình 341, 342) *Ergasilus* có cơ quan sinh dục phân tính, con đực và con cái riêng. Cơ quan sinh dục con cái có buồng trứng hình chữ "V" nằm ở giáp giới đầu ngực tiếp theo là tử cung, ban đầu là một ống thẳng về sau do số lượng trứng tăng lên nên tử cung cũng phình to và gấp cong chiếm gần hết xoang giữa phần đầu ngực, 2 ống dẫn trứng nhỏ trong suốt và thường ở đốt ngực thứ 2, thông với tử cung chạy dọc xuống lỗ đẻ trứng của đốt sinh sản. Tuyến nhờn là 1 đôi nhỏ dài ở mặt lưng, ống dẫn trứng đến gần lỗ đẻ trứng thông với ống dẫn trứng. Túi thụ tinh ở mặt lưng từ đốt ngực thứ 2 đến đốt sinh sản đến đốt sinh sản, mỗi bên có 1 ống nhỏ thông với ống dẫn trứng. Lỗ đẻ trứng ở 2 bên mặt lưng đốt sinh sản. Túi trứng có màng mỏng trong suốt bao bọc. Túi trứng sau khi xuất trứng ra ngoài lập tức có túi trứng mới hình thành do có ống thông với ống dẫn trứng. Số lượng trứng trong mỗi túi nhiều hay ít phụ thuộc theo loài như *E.breani* có 18-20 trứng; *E.parasiluri* có 350-400 trứng.

Cơ quan sinh dục đực có 1 đôi tinh hoàn, đại bộ phận ở đốt ngực thứ nhất, phía trước tuyến tinh kéo dài thành ống dẫn tinh, đến lá giữa của dạ dày bẻ quặt ra sau đi qua các đốt ngực đến đốt sinh sản phồng to thành túi chứa tinh, bên trong túi chứa tinh có kẹp tinh, có ống bên trong có nhiều tinh trùng hoạt động mạnh. Lúc giao phối con đực *Ergasilus* đưa kẹp tinh ra ngoài cơ thể qua lỗ ở mặt bụng đốt sinh sản, treo trên lỗ âm đạo con cái. Mặt lưng ống dẫn tinh có 1 đôi tuyến nhờn.

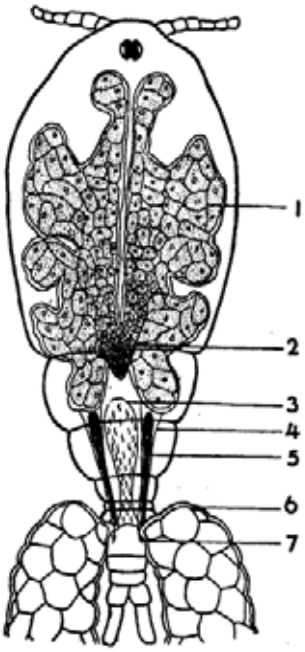
Ký sinh ở cá Việt Nam thường gặp 5 loài*: Ergasilus scalaris; E.parasiluri; E.thailandensis; E.philippinensis; E.anchoratus*.

- *Ergasilus thailandensis* Capart, 1943 (hình 343A) con cái phần đầu ngực chiều dài gấp 2 chiều rộng;mặt lưng -bụng phẳng chiếm hơn 60% tổng chiều dài cơ thể;mép trước hình thành mấu ngắn ở giữa;mép bên có khía răng cưa từ cuối phần sau đến giữa chiều dài cơ thể;mép sau hơi lõm;mắt có thể nhìn thấy rõ gần đầu phía trước.Có 4 đốt ngực tự do kích thước giảm dần về phía sau,đốt mang chân thứ 5 rất nhỏ. Đốt sinh dục gần hình tròn,nhỏ;bụng phân 3 đốt,các đốt gần bằng nhau.Kích thước :tổng chiều dài 0,8 mm;chiều dài đầu ngực 0,51 mm,chiều rộng 0,28 mm; chiều dài những đốt tự do gộp lại 0,2 mm,phần trước rộng 0,17 mm,phần sau rộng 0,06 mm;đốt sinh dục dài 0,05 mm,rộng 0,04 mm; chiều dài bụng (kể cả mấu đuôi) 0,07 mm,rộng 0,04 mm; chiều dài túi trứng 0,65 mm,đường kính 0,10 mm.Anten I phân 6 đốt không rõ ràng ,mang lông cứng ngắn;Anten II phát triển thành móc câu bắt mồi rất khỏe.Miệng có hàm trên hình lưỡi liềm.

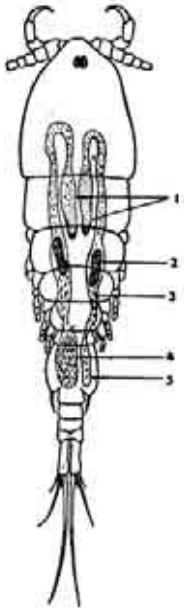
- *Ergasilus philippinensis* Velasquez,1951 (hình 343B) con cái phần đầu ngực dạng đàn violông gồm cả đốt mang chân thứ 1,ranh giới không rõ ràng ở mặt lưng,phần trước hơi tròn hơn phần sau;mắt gần mép phía trước.Những đốt mang chân thứ 2 đến thứ 5 rõ ràng,kích thước của các đốt giảm dần về phía sau.Cơ quan sinh dục gần hình tròn.Bụng phân 3 đốt ,các đốt có kích thước gần bằng nhau. Kích thước:tổng chiều dài 1,06mm;chiều dài phần đầu ngực 0,62mm,rộng 0,45mm;chiều dài tổng cộng những đốt ngực tự do 0,23mm,phần trước rộng 0,29mm,phần sau rộng 0,17mm;chiều dài đốt sinh dục 0,08mm,rộng 0,11mm; chiều dài bụng (không kể mấu đuôi) 0,07mm,rộng 0,08mm;chiều dài túi trứng 0,73mm,đường kính 0,14mm.Anten I phân 6 đốt,có nhiều lông cứng.Anten II chiều dài bằng tổng chiều dài cơ thể,mảnh.Bốn đôi chân trước phân 2 nhánh,các nhánh phân 3 đốt.Chân thứ 5 có 1 nhánh,phân 1 đốt mang lông cứng ở đỉnh.Mấu đuôi hình vuông bằng khoảng 3/4 chiều dài bụng.



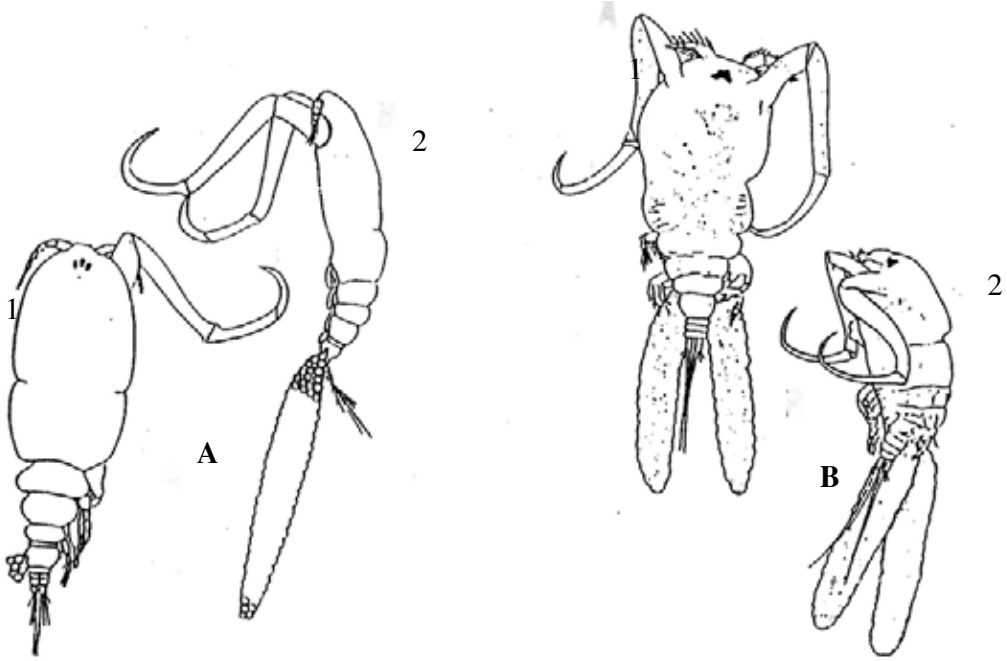
Hình 340: Mặt bụng của *Neoergasilus japonicus*
1. Lá trước dạ dày, 2. Lá bên dạ dày, 3. Lỗ bài tiết,
4. ống bài tiết, 5. Dạ dày, 6. Ruột, 7. Trực tràng



Hình 341: Cơ quan sinh dục con cái của *Ergasilus sclaris* (nhìn mặt lưng): 1. Tử cung, 2. Tuyến nhờn , 3. Tuyến trứng, 4. Túi thụ tinh, 5. ống dẫn trứng, 6. Túi trứng, 7. Lỗ đẻ trứng (lỗ rụng trứng)



Hình 342: Cơ quan sinh dục đực của *Sinergasilus major* (mặt lưng): 1. Tuyến tinh, 2. Tuyến nhờn, 3. ống dẫn tinh, 4. Túi chứa tinh, 5. Túi tinh sau bài xuất ra ngoài



Hình 343: A-*Ergasilus thailandensis* Capart,1943 (1-mặt lưng; 2-mặt bên);
B- *Ergasilus philippinensis* Velasquez,1951 (1-mặt lưng; 2-mặt bên)

1.1.2. Chu kỳ phát triển

Đực cái được hình thành ở giai đoạn ấu trùng có đốt *Metanauplius V* chúng tiến hành giao phối. Con đực khi giao phối đưa 2 túi tinh vào túi thụ tinh của con cái. Cả đời *Ergasilus* chỉ giao phối 1 lần. Tinh dịch được con cái dự trữ trong túi thụ tinh trong suốt quá trình sống. Sau khi thụ tinh xong, con đực sống vài ngày đến vài tuần thì chết. Con cái lột xác thành trùng trưởng thành, sống ký sinh. Sau một thời gian tiến hành đẻ trứng.

Trứng đã thụ tinh trong tử cung theo ống dẫn trứng xuống đến đốt sinh sản ra lỗ đẻ. Tuyến nhờn tiết chất dịch bao lại thành túi trứng. Thời gian phát triển của phôi phụ thuộc vào nhiệt độ. Ở nhiệt độ nước 20^0C thời gian phát triển phôi 6 ngày. Ở nhiệt độ nước 25^0C thời gian phát triển phôi 3,5 ngày.

Ergasilus đẻ trứng mạnh vào cuối mùa xuân đến đầu mùa thu. Quá trình phát triển của phôi thực hiện trong túi trứng.

1.1.3. Dấu hiệu bệnh lý

Cá bị *Ergasilus* ký sinh tốc độ sinh trưởng giảm, cá gầy. Khi ký sinh cường độ cảm nhiễm cao, các phiến mang bị viêm loét, sưng phồng, mang tiết ra nhiều dịch nhờn màu trắng. *Ergasilus* dùng đôi râu thứ 2 và cơ quan miệng phá hoại tổ chức mang, làm ảnh hưởng đến hô hấp bình thường của cá, cá có cảm giác ngứa ngáy, ngạt thở. Mặt khác từ vết loét tạo điều kiện cho vi trùng, nấm, ký sinh trùng khác xâm nhập ký sinh vào da, vây làm cho bệnh nặng hơn. Khi cá nhiễm nặng có thể nhìn thấy *Ergasilus* bằng mắt thường, khi cá nhiễm thấp, dấu hiệu bệnh lý không rõ ràng. Lúc nghiêm trọng có thể làm cá chết.

1.1.4. Phân bố và lan truyền bệnh

Ergasilus ký sinh trên nhiều loại cá nước ngọt và ở cả cá biển. Hầu hết các nước trên thế giới đều phát hiện thấy *Ergasilus* ký sinh trên cá, tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm khá cao. Ở Việt Nam, quanh năm đều có *Ergasilus* ký sinh trên cá trong các thuỷ vực nhưng lưu hành mạnh vào vụ xuân hè.

1.1.5. Chẩn đoán bệnh

Để xác định *Ergasilus* ký sinh ở cá, cần kiểm tra dịch nhờn, da, mang dưới kính lúp hoặc kính hiển vi.

1.1.6. Phương pháp phòng trị

- Để phòng bệnh:
  + Dùng vôi tẩy ao để diệt ấu trùng.
  + Dùng $CuSO_4$ rắc xuống ao có nồng độ 0,7 ppm để diệt ấu trùng.
  + Dùng lá xoan băm nhỏ bón xuống ao với số lượng 0,2-0,3 kg/m^3 nước.

- Để trị bệnh.
  + Dùng $CuSO_4$ 7-10 ppm tắm cho cá trong 20 phút hoặc rắc xuống ao nồng độ 0,7 ppm.

1.2. Bệnh giáp xác chân chèo- Sinergasilosis.

1.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Họ *Ergasilidae* Thorell,1859

Giống *Sinergasilus* Yin,1949

Cơ thể *Sinergasilus* phân chia làm nhiều đốt, giữa các đốt có màng ngăn, cơ thể chia làm 3 phần: Đầu, ngực, bụng. Phần đầu không dính với đốt ngực, giữa phần đầu và đốt ngực thứ nhất có đốt giả nhỏ và ngắn hơn các đốt bình thường. Phần đầu có 5 đôi phần phụ tương tự với *Ergasilus*. Phần đốt ngực thứ nhất đến đốt thứ 4 gần bằng nhau hoặc có thể hơi cong về mặt bụng cho nên nhìn mặt lưng đốt thứ 5 bị che khuất 1 phần hoặc toàn bộ. Đốt thứ 6 là đốt sinh sản có 5 đôi chân bơi, đôi chân bơi thứ 4 nhánh ngoài hoặc nhánh trong thiếu mất 1 đốt, đôi chân bơi thứ 5 chỉ có 1 nhánh nhỏ.

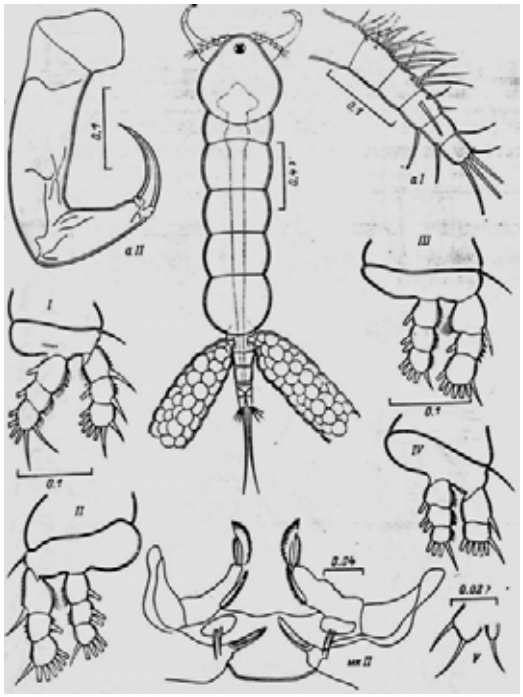
Phần bụng có 3 đốt, giữa các đốt bụng có các đốt giả phần cuối có đuôi chẻ nhánh tạo thành mạng đuôi, cuối đuôi có các móc kitin dài. Cơ quan tiêu hoá, cơ quan bài tiết, sinh dục tương tự giống *Ergasilus*.

Ký sinh trên cá nước ngọt Việt Nam thường gặp 2 loài sau:

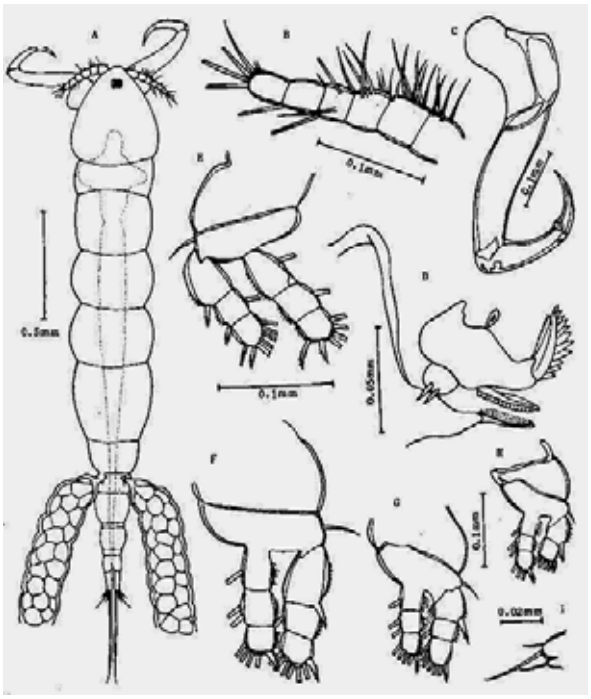
- *Sinergasilus lien* (Hình 282) ký sinh trên các đoạn đầu các tia mang cá mè trắng, mè hoa. Cơ thể hình ống, dài khoảng 1,85-2,7 mm. Đốt giả đầu ngực ngắn nhỏ. Đốt ngực thứ nhất đến thứ 4 rộng nhưng ngắn, trong đó đốt thứ 4 rộng nhất. Đốt thứ 5 nhỏ, chiều rộng chỉ bằng 1/3 chiều rộng các đốt trước, đốt sinh sản nhỏ. Phần bụng nhỏ, dài, có 2 đốt giả, đốt bụng thứ 3 nhỏ. Túi trứng dài 1-2,6 mm. Có 6-8 hàng trứng, trứng nhỏ nhưng số lượng nhiều.

- *Sinergasilus major*(hình 283) ký sinh trên các tia mang cá chép, cá diếc,cá mè trắng,mè hoa. *Sinergasilus major* cơ thể hình ống, dài khoảng 2-2,4 mm, phần đầu rộng hơn phần thân. Đốt giả ở phần đầu ngực lớn hơn đốt giả loài *Sinergasilus lien*. Đốt ngực thứ nhất đến đốt ngực thứ 3 dài rộng bằng nhau, đốt thứ 4 nhỏ hơn, đốt thứ 5 nhỏ. Phần bụng nhỏ ngắn có 2 đốt giả. Túi trứng to dài 1,75mm.

1.2.2. Chu kỳ phát triển.
Tương tự như *Ergasilus*.



Hình 344: *Sinergasilus lien*



Hình 345: *Sinergasilus major*

1.2.3. Dấu hiệu bệnh lý
Sinergasilus ký sinh trên cá với cường độ cảm nhiễm thấp, triệu chứng không rõ ràng nhưng lúc cường độ cảm nhiễm cao *Ergasilus* dùng đôi râu thứ 2 cắm sâu vào tổ chức mang của cá làm cho mang bị tổn thương ảnh hưởng đến hô hấp, cá bơi lội không bình thường. Tổ chức mang bị viêm loét mở đường cho nấm, vi khuẩn và các vi khuẩn gây bệnh xâm nhập làm các đầu tia mang sưng tấy nổi thành cục trắng. Mang tiết ra nhiều chất dịchk tạo thành lớp trắmg đục. Nhìn bằng mắt thường thấy *Sinergasilus* đang bám trên các u bướu của tổ chức mang.

Sinergasilus còn tiết ra men phá hoại tổ chức mang, phần ngoài các tia mang biến đổi hình dạng, thối rữa đứt rời một phần. *Sinergasilus* ký sinh làm cá bị thiếu máu, sắc tố máu giảm. Cá hay bơi nổi lên mặt nước, bơi vặn mình đuôi vẩy lên mặt nước, dần dần làm cho cá chết.

1.2.4. Phân bố và lan truyền bệnh
Sinergasilus gây tác hại chủ yếu đối với cá lớn *Sinergasilus* ký sinh trên mang nhiều loại cá nước ngọt. Tính chọn lọc đối với ký chủ tương đối cao, chúng ký sinh chủ yếu ở giai đoạn cá lớn. *Sinergasilus* phân bố rộng ở các nước trên thế giới. Chúng phát triển mạnh vào mùa xuân hè. Ở nước ta, trên đối tượng cá nuôi thường gặp *Sinergasilus* ký sinh và cũng có một số cơ sở nuôi sản lượng giảm sút do *Sinergasilus* gây ra. 1964, ở sông châu Giang, Hà Nam

Ninh cá mè cở 0,5 - 2 kg bị cảm nhiễm *Sinergasilus polycolpus*, tỷ lệ cảm nhiễm 100%, cường độ cảm nhiễm từ 300- 800 trùng trên cơ thể cá làm cho cá nuôi trang sông chết hàng loạt, do phát hiện muộn nên gây tổn thất lớn cho cơ sở.

1.2.5. Chẩn đoán bệnh
Tương tự như *Ergasilus*

1.2.6. Phương pháp phòng trị
Giống phương pháp trị bệnh *Ergasilus*.

1.3. Bệnh giáp xác chân chèo- Neoergasilosis

1.3.1. Tác nhân gây bệnh

Họ *Ergasilidae* Thorell, 1859

Giống *Neoergasilus*

Giống *Neoergasilus* ký sinh trên cá thường gặp loài *Neoergasilosis japonicus* (Harada,1930) Yin,1956 (hình 346) và *N. longispinosus* Yin,1956 (hình 347). *Neoergasilosis japonicus* cơ thể dài 6,5-8,5mm, đầu hình tam giác, 2 bên có 2 sóng nổi lên. Ngực có 6 đốt. Đốt thứ nhất đặc biệt lớn, biên sau thành hình cung tròn, ngoài ra 4 đốt nhỏ dần, đốt thứ 5 rất nhỏ, bị đốt thứ 4 che khuất. Chiều rộng đốt thứ 5 gấp 5 lần chiều dài. Đốt sinh sản bị phình to, rộng, lớn hơn chiều dài. Túi trứng ở giữa thô, 2 đầu nhỏ dần. Chiều dài túi trứng bằng 0,5-2/3 chiều dài cơ thể, có 4-5 hàng trứng, số lượng trứng không nhiều. Đôi chân bơi thứ nhất đặc biệt lớn, đoạn cuối của 2 nhánh trong và ngoài dài đến đốt ngực thứ 5, biên sau đốt gốc có răng hình tam giác kéo dài ra phía sau đến giữa 2 nhánh trong và ngoài. Gần phần gốc nhánh trong có 1 hàng răng nhỏ hình tam giác. Biên ngoài của nhánh ngoài đốt thứ 2 hướng về sau mọc thành "ngón cái" dạng túi, bề mặt trơn tru, dài bằng 1/3 đốt thứ 3 của nhánh ngoài .

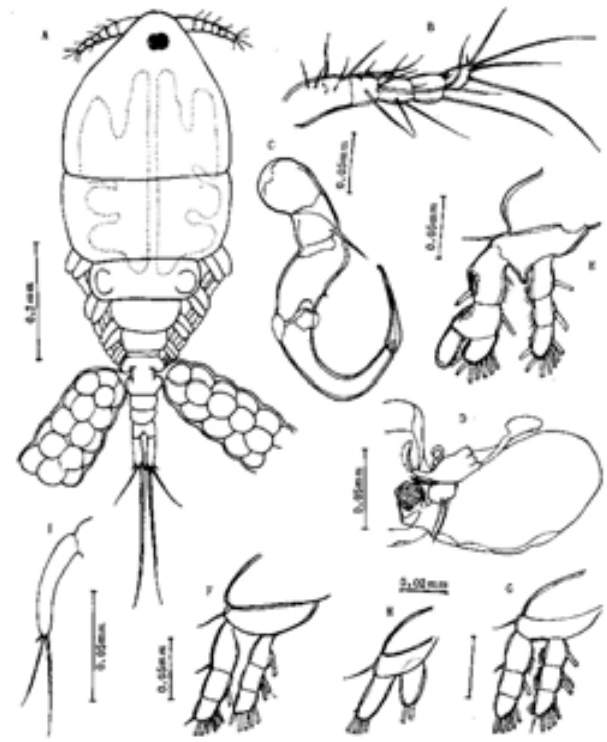
1.3.2. Dấu hiệu bệnh lý
Neoergasilosis japonicus ký sinh trên xoang mũi, trên các tia mang, trên vây của rnhiều loại cá nước ngọt như cá trắm, cá mè, trê,... Tác hại chủ yếu đối với cá giống.

1.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh
Theo Hà Ký,1969 *Neoergasilosis japonicus* nhiễm 2,7%, ở cá mè tỷ lệ cảm nhiễm 4,16%. Cường độ cảm nhiễm 3-5 trùng/cơ thể cá.

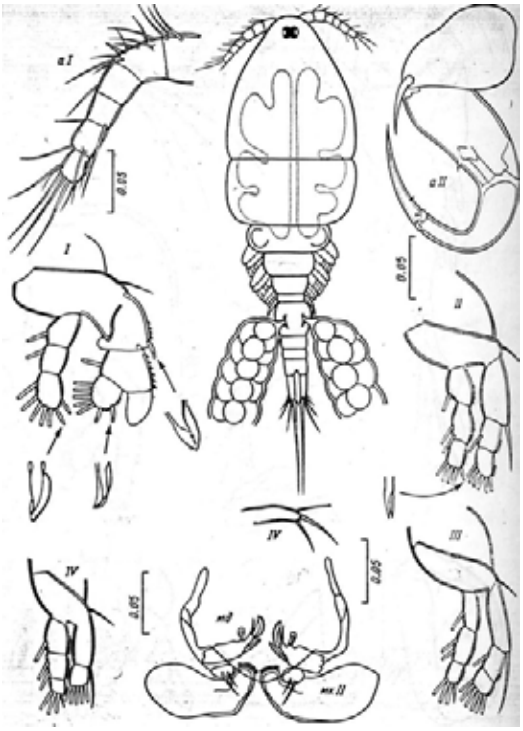
Neoergasilosis longispinocus ký sinh trên cá diếc, cá trê, cá trắm tỷ lệ cảm nhiễm 6-16%. Cường độ cảm nhiễm 1-4 trùng/ cơ thể cá.

1.2.4. Chẩn đoán bện: Tương tự như *Ergasilus*

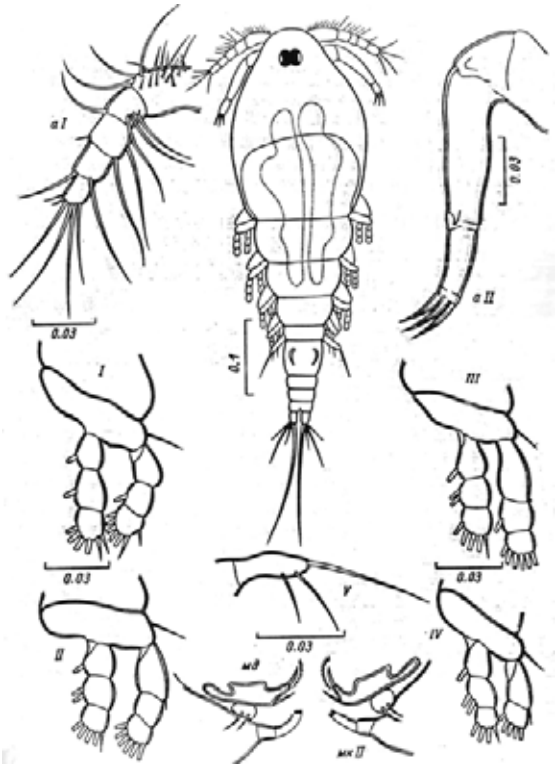
1.2.5. Phương pháp phòng trị
Giống phương pháp trị bệnh *Ergasilus*.



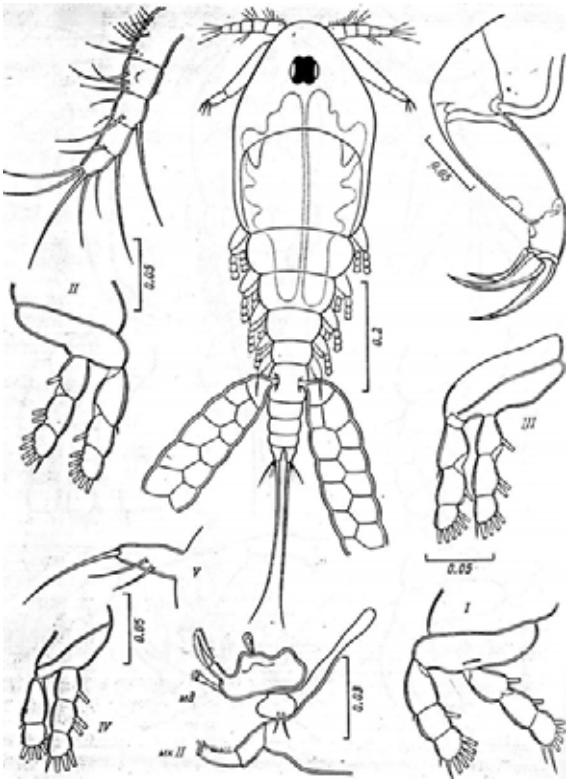
Hình 436: *Neoergasilus japonicus*



Hình 347: *Neoergasilus longispinocus*



Hình 348: *Paraergasilus brevidigitus*



Hình 349: *Paraergasilus medius*

1.4. Bệnh giáp xác chân chèo-Paraergasilosis

Tác nhân gây bệnh:

Họ *Ergasilidae* Thorell, 1859

Giống *Paraergasilus* Markewitsch, 1937.

Paraergasilus có kích thước thay đổi theo loài, *P. medius* dài 0,8-0,93 mm, rộng 0,3-0,35 mm; *P.brevidigitus* dài 0,56-0,65mm, rộng 0,097-0,111 mm.

Paraergasilus có đặc điểm của giống *Ergasilus* ngoài ra có sự sai khác chủ yếu: con cái *Paraergasilus* phần cuối đôi anten thứ 2 có 3 móng. Vỏ kitin hai bên đầu hướng về phía sau kéo dài thành gai. *Paraergasilus* ký sinh trên niêm mạc xoang mũi, mang của nhiều loài cá nước ngọt: cá trắm, cá diếc, cá chép... tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm thấp, tác hại không lớn.Cá nuôi ở Việt Nam thường gặp 2 loài: *Paraergasilus medius* (hình 349)*; P. brevidigitus* (hình 348)

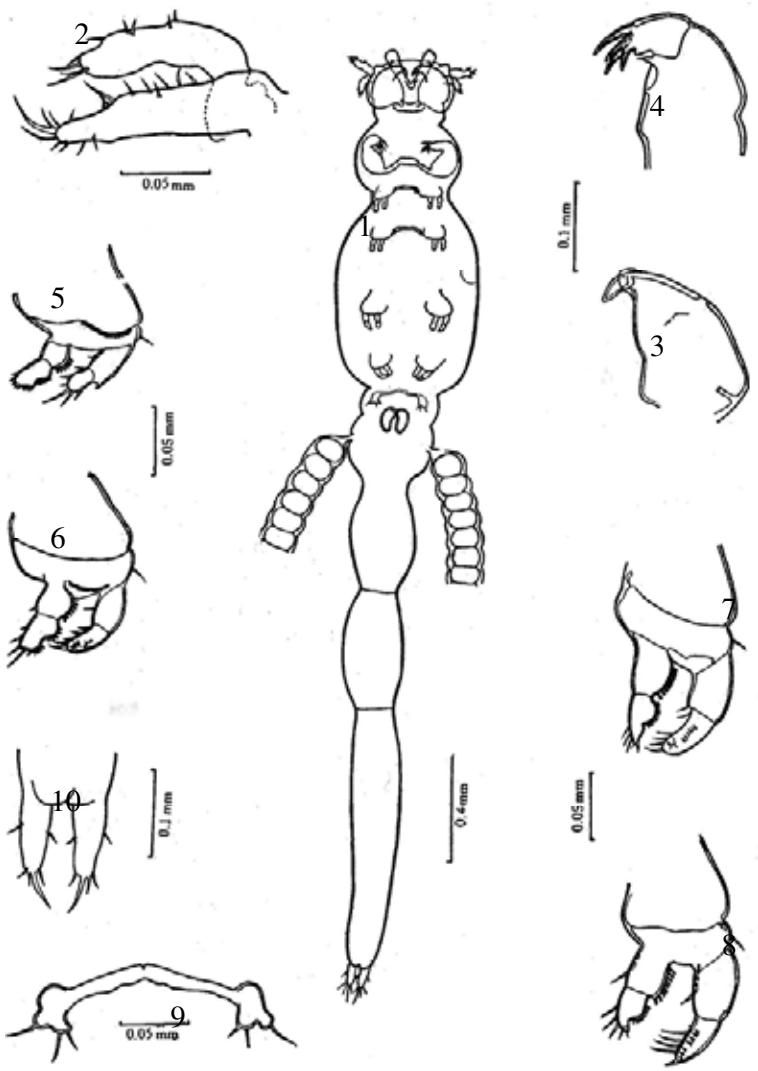
1.5. Bệnh giáp xác chân chèo-Lamproglenosis

1.5.1. Tác nhân gây bệnh

Phân lớp *Copepoda* M.Milne- Edwards, 1840
Bộ *Siphonostomatoida* Thorell, 1859
Họ *Dichelesthiidae* Edwards, 1840
Giống *Lamproglena* Nordmann, 1832

Lamproglena ký sinh trên cá nước ngọt Việt Nam thường gặp 2 loài dưới đây: *Lamproglena compacta* Markewitsch,1936. Ký sinh trên mang cá mè trắng.

Lamproglena chinensis Yin, 1937(hình 350) cơ thể dài, chiều dài khoảng 2,4-4,09 mm, thường ký sinh trên mang một số loài họ cá quả,cá rô đồng, cá thát lát.



Hình 350: *Lamproglena chinensis*
1- Mặt bụng; 2- Anten I,II; 3- Chân hàm; 4- Răng hàm lớn; 5-10 - Chân bơi thứ 1-5;

Giai đoạn ấu trùng không đốt thường sống tự do, giai đoạn ấu trùng có đốt thường sống bán ký sinh. Sau khi giai phối con cái sống ký sinh suốt đời. Cơ thể của *Lamproglena* chia làm 3 phần: Đầu, ngực, bụng. Phần đầu có 5 đôi phần phụ, đầu không dính liền với phần ngực. Đôi anten thứ 1thô, có 3 đốt thường dài hơn đôi anten thứ 2, trên có các gai kitin như đôi anten thứ 1 của *Copepoda* sống tự do. Đôi anten thứ 2 cong lại, phân đốt không rõ ràng và cuối có 4 lông cứng ở đỉnh giống như vuốt nhọn. Có một đôi răng hàm lớn, 2 đôi răng hàm nhỏ và 1 đôi chân hàm. Phần ngực gồm 6 đốt, đốt 1 nhỏ như đốt cổ, đốt 2 đến đốt 4 lớn, không phân chia rõ nhưng 2 bên có lõm vào vết tích nguồn gốc có phân đốt. Có 5 đôi chân bơi, từ đôI 1 đến đôi 4 có hai nhánh,mỗi nhánh có 2 đốt,chân thứ 5 phân 2 thùy. Ba đôi chân trước có bản nối ở giữa. Phần bụng dài, phân 3 đốt, chiếm khoảng 1/2 tổng chiều dài. Túi trứng dài 3,5mm, đường kính 0,2mm,mỗi túi có 28-37 trứng.

1.5.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tương tự như Ergasilus

1.5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Lamproglena ký sinh trên mang cá diếc, cá quả và một số loài cá nước ngọt, ngoài ra còn gặp ký sinh ở cá biển. *Lamproglena* gây tác hại không lớn lắm nên ít tập trung nghiên cứu chúng, nó phát triển nhất vào vụ xuân hè, nhiệt độ thích hợp 20-30^{0}C.

1.5.4. Chẩn đoán và phòng trị bệnh: tương tự như Ergasilus

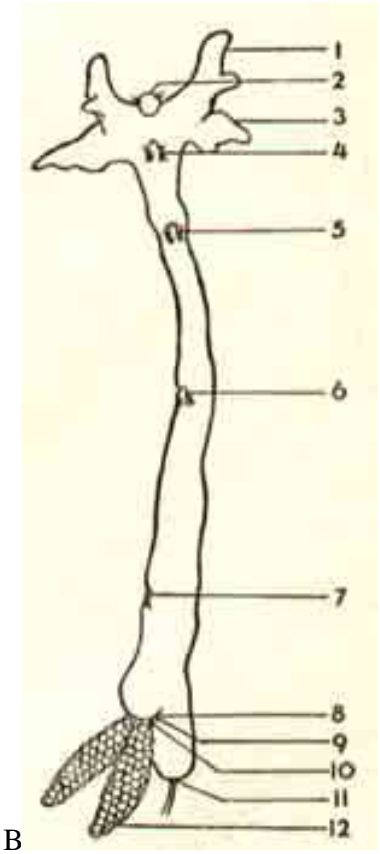
1.6. Bệnh trùng mỏ neo cá nước ngọt -Lernaeosis

1.6.1. Tác nhân gây bệnh

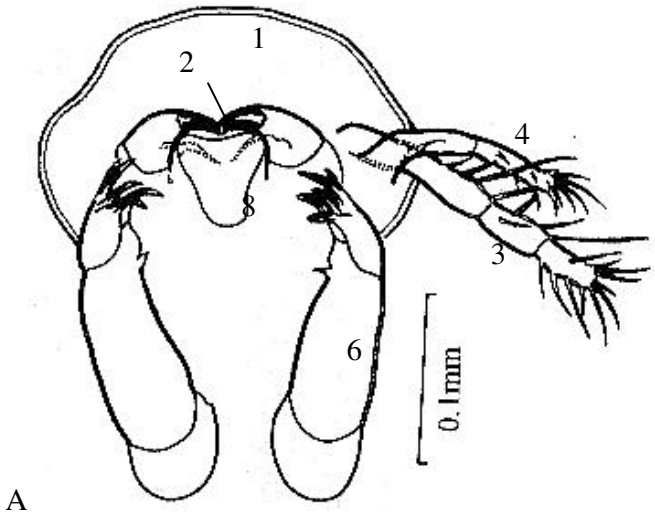
Phân lớp *Copepoda* M.Milne-Edward, 1840
Bộ *Cyclopoida* Burmeister, 1834
Họ *Lernaeidae* Cobbold, 1879
Phân họ *Lernaeinae* Yamaguti, 1963
Giống *Lernaea* Linne, 1746 (Hình 351)

Hình dạng ngoài của *Lernaea,* cơ thể gồm 3 phần: đầu, ngực, bụng. Phần đầu con đực giống hình dạng Cyclops sống tự do, còn con cái sau khi giao phối sống ký sinh hình dạng thay đổi rất lớn. Cơ thể kéo dài, các đốt hợp lại thành ống hơi vặn mình, phần đầu kéo dài thành sừng giống mỏ neo đâm thủng bám chắc vào tổ chức ký chủ nên còn có tên là trùng mỏ neo. Hình dạng và số lượng của sừng lưng, sừng bụng có sự sai khác giữa các loài. Có loài sừng lưng và sừng bụng dài, giao nhau như chữ "X", có loài sừng lưng hay sừng bụng phân nhánh, có loài thiếu sừng bụng. Dựa vào sự sai khác của sừng để phân loại chúng đến loài. Phần đầu do đốt đầu và đốt ngực thứ 1 hợp lại thành chính giữa có lá đầu hình nửa vòng tròn, bên trên có mắt do 3 mắt nhỏ tạo thành.

Miệng có môi trên, môi dưới, răng hàm lớn, răng hàm nhỏ và che hàm. Đôi anten thứ 1 và 2 đều ngắn, nhỏ. Đôi anten thứ 1 có 4 đốt, trên có các lông cứng; đôi thứ 2 có 3 đốt, trên có các lông cứng. Anten của *Lernaea* không tạo thành cơ quan bám như *Ergasilus*. Răng hàm lớn là 1 đôi gai nhọn, dài trơn tru hướng về bên trong và ra sau thành hình chữ "S". Đoạn đầu nhọn đến trung tâm miệng. Phần chân của răng hàm nhỏ to, đoạn đầu hình thành một gai lớn dạng hình lưỡi cong lại thành nửa vòng tròn, 2 đôi gai lớn này ở giữa gặp nhau. Chân hàm và răng hàm nhỏ cách nhau tương đối xa; có 2 đốt gốc thô, dài có mấu, trên có gai nhỏ, đốt thứ 2 ngắn thô, trên đầu mọc 5 ngón.



B



A

Hình 351: Cấu tạo của *Lernaea*

A. Phần đầu

1. Lá đầu, 2. Môi trên, 3. Anten 1, 4. Anten 2, 5. Răng hàm lớn, 6. Chân hàm, 7. Răng hàm nhỏ, 8. Môi dưới

B. Hình thái cơ thể *Lernaea* cái

1. Sừng bụng, 2. Lá đầu, 3. Sừng lưng, 4-8. Đôi chân bơi thứ 1-5, 9. Đốt sinh sản, 10. Lỗ để trứng, 11. Nạng đuôi, 12. Túi trứng

Phần ngực: Giống *Lernaea* phần ngực và phần đàu không rõ ranh giới. Ngực có 6 đốt. Đốt ngực thứ 1 dính liền với đốt đầu tạo thành đầu ngực. Đốt ngực thứ 2- đốt ngực thứ 6 hợp thành ống thẳng, rang giới giữa các đốt không rõ ràng, các đốt ngực hơi lớn dần về phía sau. Đốt thứ 6 lớn nhất. Phần ngực có các đôi chân, so với giống loài bộ *Copepoda*, chân bơi của giống *Lernaea* rất nhỏ. Bốn đôi chân trước có 2 nhánh; nhánh ngoài và nhánh trong, mỗi nhánh có 3 đốt. Đôi chân bơi thứ 5 nhỏ, chỉ có 1 nhánh trong, 1 đốt đầu có 4 gai cứng, còn nhánh ngoài chỉ lồi lên thành mấu, trên có gai cứng. Con đực có đôi chân bơi thứ 6. Đốt sinh sản của con cái có 1 đôi túi trứng treo 2 bên cơ thể, trứng xếp thành nhiều hàng trong túi trong, số lượng từ mấy chục đến mấy trăm.
Phần bụng ngắn, nhỏ, phân đốt không rõ ràng, đoạn cuối có nạng đuôi, trên có các lông cứng ngắn.

Cấu tạo bên trong: Cơ quan tiêu hoá từ miệng đến hậu môn gần như một ống thẳng. Hệ thống sinh dục con đực có cấu tạo giống cấu tạo con đực của họ *Ergasilidae*. Con cái cơ quan sinh dục gồm 2 tuyến trứng, hình trứng ở mặt lưng phần sau đầu, tiếp đó là tử cung là một ống nhỏ, 2 nhánh, một nhánh hướng ra phía sau, một nhánh hướng ra phía trước. Hai ống dẫn trứng thông đến đốt sinh sản. Lỗ âm đạo ở giữa mặt bụng đốt sinh sản. Sau khi ký sinh tuyến trứng thì phần đầu ngực chuyển dần xuống sau chân bơi thứ 4, nguyên là đoạn trước chuyển thành đoạn sau, ống dẫn trứng đoạn trước đến giữa chân bơi thứ 3 và 4 cũng bẻ gập lại, hướng ra sau và chạy xuống đốt sinh sản. Túi thụ tinh từ đốt sinh sản hướng phía trước kéo dài đến gần chân bơi thứ ....hợp với ống dẫn trứng.

1.6.2. Chu kỳ phát triển

Đến giai đoạn ấu trùng có đốt *Metanauplius* 5, con đực con cái tiến hành giai phối 1 lần. Sau đó con đực sống tự do một ngày trong môi trường rồi chết. Con cái sau khi giao phối, tinh dịch được chứa trong túi thụ tinh và sử dụng trong suốt quá trình sống. Từ khi giao phối con cái tìm đến vị trí ký sinh thích hợp trên cơ thể cá và ký sinh vĩnh viễn cho đến khi chết. Chu kỳ phát triển của giống *Lernaea* qua nhiều giai đoạn ấu trùng giống họ *Ergasilidae*.

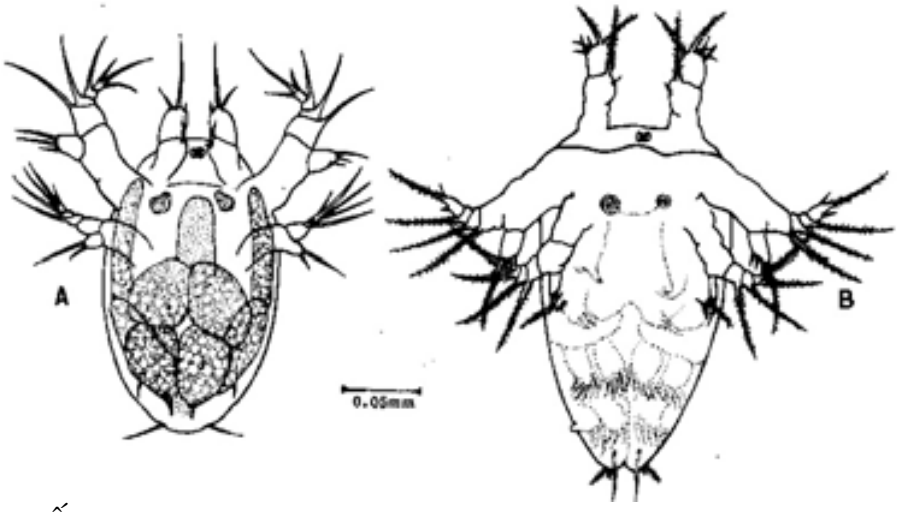
Trứng đã thụ tinh ra lỗ đẻ, tuyến nhờn tiết dịch nhờn bao lại thành túi trứng, thời gian hình thành túi trứng phụ thuộc vào nhiệt độ. Ở nhiệt độ 20-25^{0}C *Lernaea polymorpha* trong 28 ngày sinh sản 10 đôi túi trứng. *Lernaea ctenopharyngodontis* 21^{0}C trong 20-23 ngày sinh sản 7 túi trứng. Từ khi hình thành túi trứng đến khi nở ra ấu trùng nhiệt độ chi phối rất lớn, nhiệt độ trên dưới 18^{0}C *Lernaea ctenopharyngodontis* phải cần 3-5 ngày, nhưng nhiệt độ 20^{0}C chỉ cần 3 ngày. Với loài *Lernaea polymorpha* ở nhiệt độ 25^{0}C cần 2 ngày, ở nhiệt độ 26-27^{0}C chỉ cần 1-1,5 ngày. Nếu giảm nhiệt độ xuống còn 15^{0}C thì phải cần 5-6 ngày, dưới 7^{0}C trứng không nở.

Trứng nở ra ấu trùng không đốt đầu tiên là *Nauplius* có hình dạng và cấu tạo gần giống *Nauplius* 1 của họ *Ergasilidae*. Cơ thể *Nauplius* 1 (hình 352 A) hình trứng, hơi dài, chính giữa phần trước mắt, giữa màu hồng, hai bên mặt bụng cơ thể có 4 đôi chân, đôi thứ 1có 2 đốt, đôi thứ 2 và 3 đốt gốc dài và to, bên trên có 2 nhánh, một nhánh có 4 đốt còn một nhánh chỏ có 1 đốt. Đốt thứ 4 ngắn có lông cứng. Đoạn sau cơ thể có 1 nạng đuôi. *Nauplius* 1 (hình 352A) ra khỏi trứng vận động trong nước có tính hướng quang. Nó dinh dưỡng bằng noãn hoàng. Sau 4 lần lột xác chuyển thành *Nauplius* 5. *Nauplius* 5 qua 1 lần lột xác để biến đổi thành ấu trùng có đốt *Metanauplius*. Từ *Nauplius* 1 đến *Metanauplius* ở nhiệt độ nước 18-20^{0}C phải cần 5-6 ngày, còn trên dưới 25^{0}C cần 3 ngày, nếu 30^{0}C chỉ cần 2 ngày.

Metanauplius 1 (Hình 352B) cơ thể có 5 đốt. Phần đầu 1 đốt, ngực 3 đốt, bụng 1 đốt. Các phần phụ có 2 đôi râu, một đôi răng hàm lớn, 2 đôi răng hàm nhỏ, 1 đôi chân hàm và 4 đôi chân bơi. Sau mỗi lần lột xác *Metanauplius* tăng thêm chân và phát triển cơ thể từng bước hoàn thiện hơn. Sau 4 lần lột xác chuyển thành *Metanauplius* 5. Từ *Metanauplius* 1 đến *Metanauplius* 5 ở nhiệt độ 16-20^{0}C thì loài *Lernaea ctenopharyngodontis* cần 5-8 ngày, loài *Lernaea polymorpha* ở 20-27^{0}C cần 3-4 ngày.

Metanauplius sống tự do trong nước nhưng cần phải sống ký sinh tạm thời để lấy thức ăn, nếu không thì không lột xác được và dễ bị chết. *Metanauplius* 5 tiến hành giao phối từ đó con đực sống tự do, con cái sống ký sinh.

Nhiệt độ thích hợp cho *Lernaea* sinh sản là 20--25^{0}C, có thể sinh sản ở 12-33^{0}C, trên 33^{0}C có thể bị chết. Tuổi thọ của *Lernaea* cũng rất mật thiết với nhiệt độ. Ở nhiệt độ nước 25-37^{0}C tuổi thọ 4-23 ngày, trung bình 20 ngày. Mùa xuân nhiệt độ thấp, tuổi thọ có thể kéo dài. *Lernaea* có thể ký sinh trên cơ thể cá để qua đông, đến xuân ấm áp thì bắt đầu đẻ trứng cho nên con có tuổi cao nhất có thể 5-7 tháng.



Hình 352: *A*- Ấu trùng không đốt *Nauplius* 1
B. Ấu trùng có đốt *Metanauplius*

1.6.3. Một số loài *Lernaea* thường gặp ký sinh ở cá nước ngọt

- *Lernaea lophiara* (hình 353D)

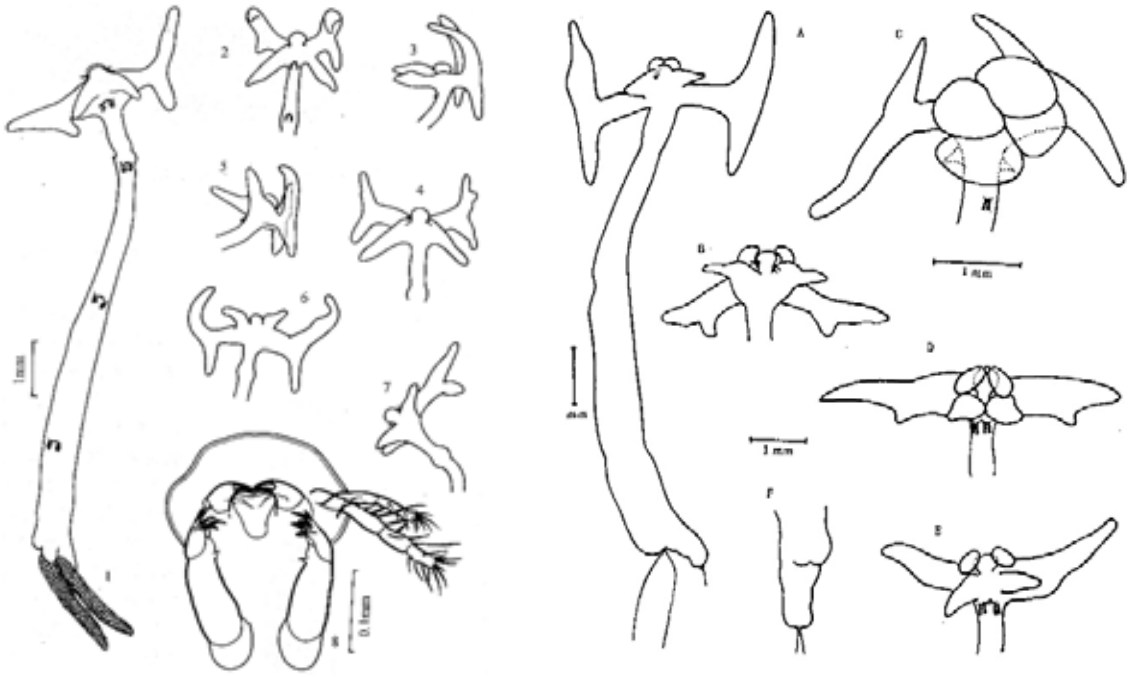
Lernaea lophiara chiều dài thân 6,0-8,0mm; chiều rộng 0,42mm. Cơ quan bám có 4 nhánh đơn giản, hai nhánh phía lưng dài hơn hai nhánh phía bụng, đầu tù ký sinh chủ yếu trên da, vây, xoang miệng của cá mè trắng, mè hoa.

- *Lernaea ctenopharyngodontis*: (hình 353B)

Ký sinh trên da cá trắm, chiều dài cơ thể 6,6 - 12 mm. Phần đầu có sừng lưng hình chữ "T" nằm ngang (mỗi bên), do phân nhánh nên bộ phận lưng giống hình chữ "H", nhánh trước dài hơn nhánh sau và phần gốc sừng lưng. Sừng bụng 2 đôi, đôi trước dạng đầu tầm thường xếp ở 2 bên đầu, đôi sau phần gốc to lớn hướng ra bên ngoài, phía trước kéo ra dạng ngón tay cái nhọn gốc. Đốt sinh sản lồi ra trước thành 2 lá không chia ra lứ mà hơi lồi lên.

- *Lernaea cyprinacea* (Hình 291A).

Ký sinh trên da, mắt của cá chép, cá diếc, cá mè, cá quả và một số cá nước ngọt. Cơ thể của nó dài 6-12 mm, phần đầu có 1 đôi sừng lưng và 1 đôi sừng bụng. Sừng lưng đoạn cuối phân nhánh hình thành dạng chữ "T". Sừng bụng nhỏ dài, đoạn cuối phân nhánh. Mấu lồi trước đốt sinh sản thường nhỏ, chia làm 2 lá hoặc không chia.

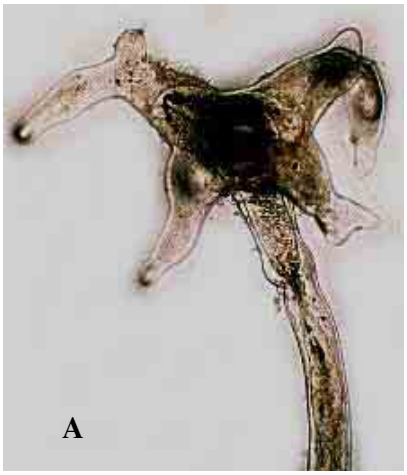


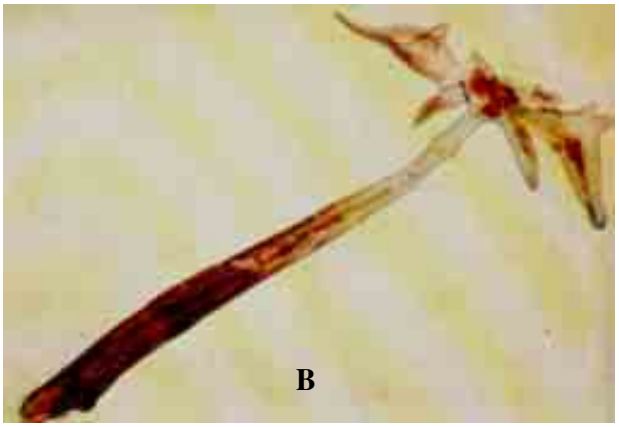
A. *Lernaea cyprinacea* Linnaeus, 1758 B. *Lernaea ctenopharyngodontis* Yin, 1960 và các dạng biến đổi của sừng đầu

Hình 353: Hình dạng một số loài *Lernaea* và các dạng biến đổi của sừng đầu.

1.6.4. Dấu hiệu bệnh lý

Cá mới bị cảm nhiễm ký sinh trùng *Lernaea*, lúc đầu cảm thấy khó chịu, biểu hiện cá bơi lội không bình thường, khả năng bắt mồi giảm dần. *Lernaea* lấy dinh dưỡng nên cá bị gầy yếu, bơi lội chậm chạp. Đối với cá hương, cá giống bị ký sinh trùng *Lernaea* ký sinh, cơ thể cá bị dị hình uốn cong, bơi lội mất thăng bằng. Cá bố mẹ bị cảm nhiễm *Lernaea* số lượng nhiều, tuyến sinh dục không phát triển được, ví dụ một con cá chép cỡ 2 cm bị trùng *Lernaea* ký sinh một bên cơ thể sẽ làm lệch trọng tâm, cá bơi nghiêng, nếu 2-3 trùng ký sinh trên 1 cơ thể cá làm cho cá không di chuyển được và chết. Lúc ký sinh phần đầu của *Lernaea* cắm sâu vào trong tổ chức ký chủ, phần sau lơ lửng trong nước nên thường bị một số giống nguyên sinh động vật, tảo, nấm bám vào da cá phủ một lớp rất bẩn. Ký sinh một số lượng lớn trong xoang miệng làm cho miệng không đóng kín được, cá không bắt được thức ăn và chết. *Lernaea* ký sinh trên da, vây cá mè, cá trắm, cá chép và nhiều loài cá nước ngọt nhất là đối với cá vẩy nhỏ, cá còn non vẩy còn mềm, làm tổ chức gần nơi ký sinh sưng đỏ, viêm loét, tế bào hồng cầu bị thẩm thấu ra ngoài, tế bào bạch cầu ở trong tổ chức tăng, sắc tố da biến nhạt. Khi tổ chức bị viêm loét, mở đường cho vi khuẩn, các ký sinh trùng khác xâm nhập cá.

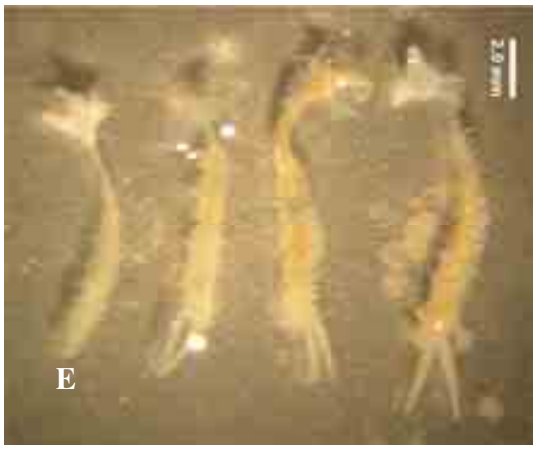








D





Hình 354: A,B,E- *Lernaea cyprinacea*; C- cá chép bị trùng mỏ neo; D- *Lernaea lophiara*; F- trùng mỏ neo bám dưới phần bụng của cá

1.6.5. Phân bố và lan truyền bệnh

Lernaea ký sinh trên nhiều loài cá nuôi nước ngọt của nhiều nước trên thế giới. Ở nước ta *Lernaea* ký sinh trên nhiều loài cá nước ngọt ở các lứa tuổi khác nhau, lưu hành rộng rãi trong các thuỷ vực cả nước. Nhiệt độ phát triển thích hợp là 18-30^{0}C. Trong một số cơ sở sản xuất và nuôi cá, *Lernaea* ký sinh trên các loài cá nuôi với tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm khá cao, gây nhiều tổn hại cho sản xuất, đặc biệt ở các trại ương nuôi cá giống. Theo Hà Ký, 1961 bệnh *Lernaeosis* và một số bệnh khác đã làm chết 3 vạn cá hương mè hoa và trắm cỏ của Trung Quốc mới nhập vào nước ta nuôi ở trại cá Nhật Tân.

Tháng 5/1969 hàng loạt mè trắng cỡ 12-15 cm ở hợp tác xã Tứ Hiệp-Hà Nội đã bị chết do *Lernaea* ký sinh. Năm 1982 ,100 ao ương nuôi cá của tỉnh Đắc Lắc, Bình Định cá mè, cá trắm cỏ bị nhiễm *Lernaea* tỷ lệ từ 70-80%, cường độ 5-20 trùng trên cơ thể cá, thậm chí có con cá đếm được 80 trùng.

1.6.6. Chẩn đoán bệnh

Bằng mắt thường có thể nhìn thấy trùng mỏ neo bám trên thân, vây và xoang mang, xoang miệng.

1.6.7. Phương pháp phòng trị bệnh

- *Phòng bệnh:*

+ Giữ nước ao sạch, không dùng nguồn nước ở các ao cá bệnh đưa vào ao nuôi cá vì trong các ao đó có nhiều ấu trùng *Nauplius* và *Metanauplius* sống tự do.

+ Dùng lá xoan bón lót xuống ao trước khi thả cá với số lượng 0,2-0,3 kg/m^3 nước để diệt ấu trùng *Lernaea*.

- *Trị bệnh:*

+ Dùng lá xoan 0,4-0,5 Kg/m^3 nước bón vào ao nuôi cá bị bệnh có thể tiêu diệt được ký sinh trùng *Lernaea*. Do lá xoan phân hủy nhanh tiêu hao nhiều ô xy và thải khí độc ,nhất là mùa hè nhiệt độ cao,do đó phải theo dõi cấp nước kịp thời khi thiết.

+ Dùng thuốc tím $KMnO_4$ nồng độ 10-12 ppm tắm từ 1-2 giờ, ở nhiệt độ 20-30^oC.

+ Do một số loài cá có khả năng miễn dịch với từng loài *Lernaea*, bởi vì một số loài *Lernaea* có đặc tính chọn lọc ký chủ cao. Do đó chúng ta có thể thay đổi đối tượng cá nuôi, trùng khômg tìm được ký chủ sẽ không phát triển. Qua nghiên cứu bệnh *Lernaeosis* thường sau khi cá cảm nhiễm có khả năng miễn dịch khoảng một năm, nên có thể dùng phương pháp nhân tạo để miễn dịch cho cá giống.

1.7. Bệnh trùng mỏ neo cá nước lợ/mặn- Therodamosis

1.7.1. Tác nhân gây bệnh

Phân lớp *Copepoda* M.Milne-Edward, 1840
Bộ *Cyclopoida* Burmeister, 1834
Họ *Lernaeidae* Cobbold, 1879
Phân họ *Therodamasinae* (Tripathi, 1960)
Giống *Therodamas* Kroyer, 1863

Cơ thể chia 3 phần: "đầu", "cổ" và "thân", không có sự phân đốt như giáp xác khác. "Đầu" bao gồm các đốt phần đầu ngực, có các thùy xung quanh. Miệng có môi trên, môi dưới, răng hàm lớn, răng hàm nhỏ và che hàm. Đôi anten thứ 1 và 2 đều ngắn, nhỏ. Đôi anten thứ 1 có 4 đốt, trên có các lông cứng; đôi thứ 2 có 5 đốt, đốt cuối cùng phát triển thành móc bám như *Ergasilus* (Joel W. Martin and George E. Davis, 2001 xếp phân họ này thuộc họ *Ergasilidae*) (hình 355A).

Chiều dài cơ thể con cái ký sinh 2-5mm.

1.7.2. Dấu hiệu bệnh lý

Xoang miệng trùng bám nhiều (hình 355B), làm cho cá khó bắt mồi. Cá nhiễm trùng mỏ neo *Therodamas* sp kém ăn hoặc bỏ ăn, cá chậm lớn, gầy yếu. Bệnh kéo dài có thể làm cá chết rải rác.

1.7.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Trùng mỏ neo *Therodamas* sp thường ký sinh ở cá biển và cá nước lợ. Ở nước ta lần đầu tiên phát hiện ở cá bống bớp nuôi ở Nghĩa Hưng, Nam Định (6/2006), tỷ lệ nhiễm trong ao nuôi cá bống bớp từ 30-50%, cường độ nhiễm khá cao 20-40trùng/con cá và đã gây cho cá chết trong ao nuôi.

1.7.4. Chẩn đoán bệnh: tương tự như trùng mỏ neo nước ngọt- *Lernaea*

1.7.5. Phòng trị bệnh: tương tự như trùng mỏ neo nước ngọt- *Lernaea*





Hình 355: A- cơ thể trùng mỏ neo *Therodamas* sp; B- Trùng mỏ neo *Therodamas* sp ký sinh ở xoang miệng cá bống bớp (mẫu thu Nghĩa Hưng, Nam Định, 6/2006)

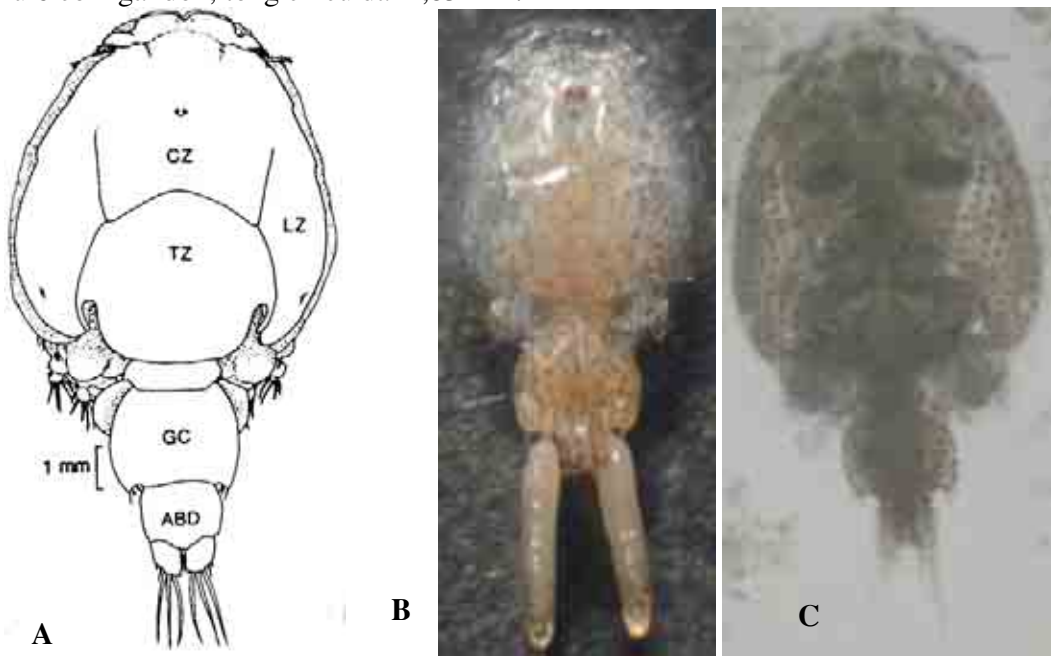
1.8. Bệnh rận cá-Caligosis

1.8.1. Tác nhân gây bệnh

Phân lớp *Copepoda* M.Milne-Edward, 1840
Bộ *Siphonostomatoida* Thorell, 1859
Họ *Caligidae* Burmeister, 1834
Giống *Caligus* Miiller,1785

Caligus là một trong những giống phổ biến nhất của bộ *Copepod* ký sinh trên cá ,đã phân loại khoảng 200 loài. Hầu hết *Caligus* sống ở biển và nước lợ, ở Việt Nam và đông Nam Á gặp khoảng 12 loài gây bệnh nguy hiểm cho cá nuôi, cấu tạo như sau:

- Con cái (hình 356B): phần đầu ngực chiều dài bằng chiều rộng, bao phủ bằng lớp vỏ giáp lưng (ds-dorsal shied); có xoang phần sau nông (ps-posterios sinuses); vùng bên(LZ-lateral zones);mép thân(mm-marginal memberanes) có gai nhỏ;mép trước râu có đĩa bám (fp-frontal plates); mắt bán nguyệt khá nhỏ; mép sau vùng ngực (TZ- thoracic zone) hơi nhô ra bên ngoài những đầu mút của vùng bên. Đốt mang chân thứ 4 hẹp hơn mép sau của phần đầu ngực; đốt sinh dục ngắn, có kích thước bằng vùng giáp của ngực, chiều rộng lớn hơn chiều dài, mép sau chiếm 1/7 chiều dài của đốt sinh dục và phân thùy rõ ràng; bụng có một đốt gần vuông ngắn hơn 1/2 chiều dài của đốt sinh dục, có mép sau chia đôi bằng khe hậu môn. Kích thước cơ thể: tổng chiều dài 3,9-5,1 mm; chiều dài phần đầu ngực 2,4-3,1 mm; chiều rộng 2,2-2,6 mm; chiều dài đốt sinh dục 0,9-1,5 mm, rộng 1,0-1,9 mm; chiều dài túi trứng 1,6-3,2 mm, đường kính 0,1 mm. Anten I có đầu mút không nhô ra ngoài mép bên của phần đầu ngực, mấu mép sau Anten có đầu tù. Hàm dưới thứ I có một gai gần hình tam giác. Chân hàm có thân mảnh và vuốt bắt mồi dài. Phía ngoài chân thứ I, mép sau tận cùng có 3 lông cứng dài, mép tận cùng có 4 gai, gai thứ 1 có cạnh răng cưa, gai thứ 2,3 chẻ đôi ở phía ngoài, gai thứ 4 ngắn hơn 3 gai kia, có mấu nhô ra hình kim rõ ràng ở đầu mút. Chân thứ 4 phía ngoài phân đốt, đốt gốc có 2 gai, đốt tận cùng có 3 gai, chiều dài gần bằng nhau. Chân thứ 5 thoái hóa thành 2 gai gai trên góc sau của đốt sinh dục. Mấu đuôi dài khoảng 1/3 chiều dài bụng.
- Con đực (hình 356C): phần đầu ngực như con cái. Đốt sinh dục khá nhỏ hơn con cái, gần hình vuông, tỷ lệ chiều dài: chiều rộng là 0,7:1,0; phần phụ như con cái trừ Anten II; chân thứ 6 có 2 gai đơn; tổng chiều dài 2,85 mm.



Hình 356: **A**- Mặt lưng của *Caligus* (theo Bakata, 1979): CZ- vùng đầu; LZ- vùng bên; TZ- vùng ngực; GC- đĩa sinh dục; ABD- bụng; **B**- mặt lưng con cái *Caligus orientalis* ; **C**- mặt lưng con đực *Caligus orientalis* (theo Bùi Quang Tề, 2003- mẫu thu ở Nghĩa Hưng-Nam Định)

1.8.2. Chu kỳ phát triển

Caligus patulus trứng nở ra thành *Nauplius* bơi tự do, chuyển qua giai đoạn *Nauplius* II, trước khi lột xác thành ấu trùng ký sinh gọi là *Copepodid*. Trước khi đạt đến giai đoạn thành thục, nó lột xác vài lần và chuyển qua 4 giai đoạn ấu trùng, 2 giai đoạn tiền trưởng thành.

1.8.3. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố bệnh

Trùng ký sinh trên da, vây, nắp mang cá nuôi ở nước lợ, biển. Cá rô phi, măng biển (*Chanos chanos*), cá song... có thể gây thành bệnh làm cá chết. Cuối năm 2003 nuôi cá rô phi nước lợ ở Nghĩa Hưng- Nam Định, cá rô phi đã bị nhiễm *Caligus* khá cao (60-70%) gây chết nhiều khoảng 10ha ao (theo Bùi Quang Tề, 2003). Cá bống bớp nuôi ở Nam Định cũng thường nhiễm *Caligus* 20-30%, làm cho cá bị thương tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm xâm nhập làm cho cá dễ nhiễm bệnh (theo Bùi Quang Tề, 2005).

1.8.4. Phòng và trị bệnh: Áp dụng phòng trị bệnh như bệnh trùng mỏ neo *Lernaea*.

2. Bệnh do bộ *Branchiura* ký sinh gây bệnh ở cá - bệnh rận cá.

Bộ *Branchiura* cơ thể dẹp hướng lưng bụng, gồm phần đầu ngực, 3 đốt ngực tự do và phần bụng ngắn. Phần đầu ngực phát triển rộng thường đốt ngực thứ 1 hợp với phần đầu. Chân hàm nhỏ biến thành giác hút có 2 mặt kép lớn. Có 4 đôi chân bơi 2 nhánh. Cơ quan miệng biến thành vòi hút. Ký sinh trên cá nước ngọt có giống *Argulus* gây bệnh rận cá (*Argulosis).*

2.1. Tác nhân gây bệnh.

Phân lớp *Branchiura* Thorell, 1864
Bộ *Arguloida* Yamaguti, 1963
Họ *Argulidae* Miiler, 1785
Giống *Argulus* Miiler, 1785

Giống *Argulus* từ ấu trùng đến trùng trưởng thành đều sống ký sinh. Mặt lưng phần đầu ngực có giáp lưng hình khiên rộng phủ toàn bộ phần đầu ngực. Cơ thể dẹp, rộng hình bầu dục. Cơ thể có màu sắc gần giống màu sắc của ký chủ để dễ bảo vệ. Cơ thể chia làm 3 phần: đầu có dạng hình lá, đầu dính liền với đốt ngực thứ 1 tạo thành phần đầu ngực. Đầu có 2 đôi mắt kép do nhiều mắt đơn tạo thành xung quanh bao bởi nhiều mạch máu trong suốt, một mắt giữa do 3 mắt đơn tạo thành. Có 5 đôi phần phụ: đôi râu thứ nhất có 2 đốt, phần gốc thứ nhất hướng ra sau, kéo dài thành mấu lồi hình tam giác, phần gốc đốt thứ 2 có 1 mấu lồi nhọn hướng về sau, mặt lưng có gia nhọn hướng về trước, phần đỉnh có 2 móc nhọn hướng về sau.
Đôi râu thứ 2 cũng có 2 đốt, phần gốc đốt thứ 1 có một mấu lồi hình tam giác, bên cạnh lõm xuống, trên có các lông cứng. Miệng có môi trên, môi dưới và một số tụ chất kitin chống đỡ. Trong miệng có 1 đôi răng hàm lớn hình tam giác hoặc hình lưỡi liềm, bên ngoài, bên trong có răng lớn nhỏ không đều có thể làm rách da ký chủ. Ở phía trước cơ quan miệng có ống miệng, bên trong có gai trước miệng có thể kéo dài lên xuống. Phần trước ống miệng có té bào tuyến độc là một đám hạt tiết ra chất độc theo ống dẫn đến đoạn trước gai miệng. Có 2 đôi răng hàm nhỏ, còn 2 đôi răng hàm nhỏ biến thành giác hút ở 2 bên ống miệng. Giác hút có phần gốc do 3 vòng kitin xếp lại thành có tác dụng bám vào ký chủ khi cần thiết. Có 1 đôi chân hàm có 5 đốt, phần cuối có móng nhọn. Phần ngực có 4 đốt, đốt 1 hợp với phần đầu ngực, phía lưng có giáp lưng lớn hình bầu dục bao phủ. Có 4 đôi chân bơi, mỗi đôi chân bơi có 2 nhánh, phần gốc do 3 đốt tạo thành, nhánh ngoài 2 đôi chân bơi trước hướng về bên trong. Con đực có 3 đôi chân bơi sau, có cấu tạo cơ quan giới tính phụ, bơi vận động như mái chèo làm cho trùng di chuyển dễ dàng.

Mặt bụng của phần đầu và ngực có rất nhiều gai xếp ngược có tác dụng cào rách tổ chức của ký chủ khi ký sinh.
Phần bụng không phân đốt, ngắn, phía sau là 2 phiến dẹp, một nửa đoạn trước hợp lại là cơ quan hô hấp có nhiều mạch máu nên bộ *Branchiura* gọi là bộ mang đuôi. Đuôi của *Argulus* rất nhỏ, đoạn giữa lõm vào và có 1 đôi nạng đuôi, trên đuôi có các lông cứng.
Cấu tạo bên trong: Cơ quan tiêu hoá được bắt đầu từ mặt bụng của cơ quan miệng là thực quản hẹp đến dạ dày chia ra làm nhiều nhánh như cành cây phân bố khắp 2 bên cơ thể, ruột non, hẹp cuối cùng là hậu môn.

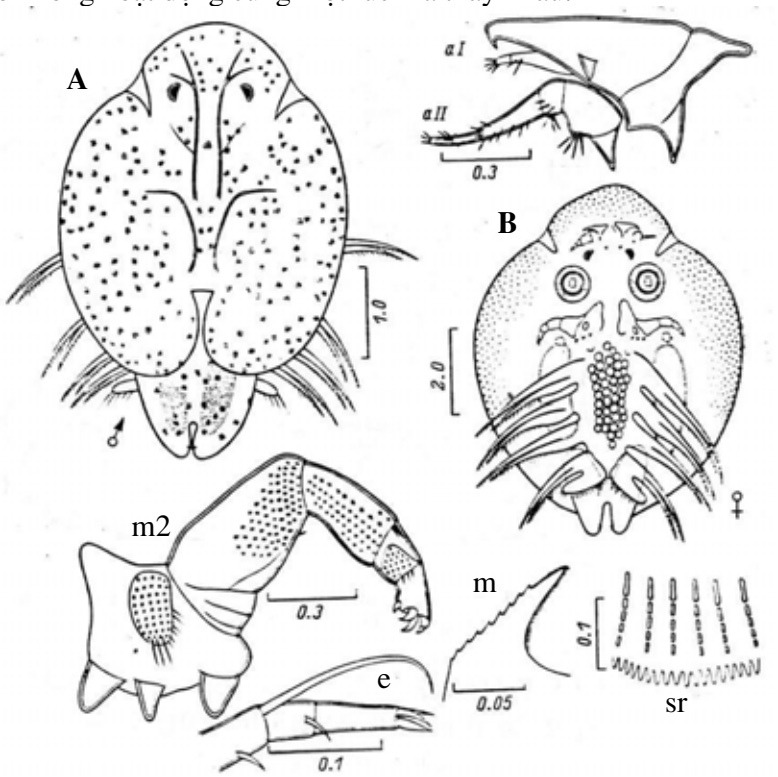
Hệ hô hấp và tuần hoàn giống *Argulus* đã có tim, tim ở giữa đoạn trước của cơ thể, máu từ tim chạy qua các phần trước của cơ thể, qua 2 bên giáp lưng, đến một lỗ ở chính giữa mặt bụng và đến phần bụng, ở bụng có nhiều mạch máu, ở đây thực hiện quá trình trao đổi khí. Sau khi trao đổi khí, máu lại chạy dọc theo 2 ống ở 2 bên cơ thể về tim. Máu là dịch thể không màu trong suốt. Cơ thể *Argulus* máu luôn luôn lưu thông là do tim co bóp có quy luật. Một số ý kiến cho rằng da của *Argulus* cũng có tác dụng trao đổi khí.
Hệ thống thần kinh *Argulus* có vòng thần kinh quanh thực quản, hướng về trước có 1 đôi thần kinh lớn đến mắt, mặt bụng có thần kinh đến râu. Phía sau của vòng thần kinh thực quản có dây thần kinh do 6 đốt thần kinh tạo thành phân chia đến các cơ quan và các phần phụ.

Hệ thống sinh dục: Giống *Argulus* có cơ quan sinh dục phân tính, con đực, con cái riêng, con đực nhỏ hơn con cái.

Cơ quan sinh dục cái: Lúc nhỏ buồng trứng là một đám tế bào ở 2 bên ruột sau dần dần to ra ở cả mặt lưng của ruột. Cơ thể trưởng thành buồng trứng lớn, bắt đầu từ phần cuối đầu ngực đến đốt thứ 4 thì nhỏ lại, tạo thành ống dẫn trứng ngắn thông ra ngoài. Bên trái, bên phải có lỗ đẻ trứng nhưng 2 lỗ không hoạt động cùng một lúc mà thay nhau.

Mặt bụng có một đôi túi thụ tinh hình tròn hoặc hình bầu dục. Phía trước có ống thông với gai thụ tinh có đầu nhọn thường bị đôi chân bơi thứ 4 che lấp.

Cơ quan sinh dục đực: ở mặt bụng của cơ thể có 1 đôi tinh hoàn dài hình bầu dục, đoạn trước mỗi tuyến tinh có ống dẫn tinh nhỏ thông với túi chứa tinh ở cuối phần ngực. Hai ống dẫn tinh ở phía trước túi chứa tinh hướng về phía sau hợp lại thành ống phóng tinh, có lỗ đổ ra ngoài ở cuối đốt ngực thứ 4. Từ giữa ống dẫn tinh hướng về phía trước phân ra 1 đôi ống to kín kéo dài đến đốt ngực thứ 1, thứ 2. Kích thước cơ thể của *Argulus* thay đổi theo loài.



Hình 357: *Argulus chinensis*: A- mặt lưng con đực; B- mặt bụng con cái; aI. anten thứ 1; aII. anten thứ 2; e- nhánh chân trong; m- hàm trên; m2- hàm dưới; sr- các thanh đỡ của giác bám hàm dưới.

2.2. Chu kỳ phát triển.

Chu kỳ phát triển trực tiếp của *Argulus* trực tiếp không qua ký chủ trung gian. Trùng trưởng thành đực cái tiến hành giao phối, suốt đời chỉ giao phối 1 lần. Tinh dịch được con cái lưu giữ trong suốt quá trìng sống. Mỗi lần đẻ có từ mấy chục đến mấy trăm trứng không hình thành túi trứng, *Argulus* đẻ trứng trực tiếp lên giá thể như thực vật thuỷ sinh thượng đẳng, vỏ ốc, đá gỗ... Khi tiến hành sinh sản *Argulus* rời khỏi cơ thể cá bơi lội tự do trong nước tìm vật thể đẻ trứng. Sau khi đã tìm được vật thể, *Argulus* dùng giác bám bám chắc vào vật thể, chân bơi không ngừng vận động mạnh, nhờ chân bơi vận động mà cơ thể co bóp. Mỗi lần co bóp là 1 lần đẻ trứng, gai thụ tinh chích lên trứng là trứng đã thụ tinh, đồng thời tiết dịch keo để gặp nước trứng có thể bám vào các giá thể. Trứng đẻ ra xếp theo từng hàng. *Argulus* thích đẻ ở môi trường tối và yên tĩnh. Loài *A. japonicus* đẻ ttrứng phân bố theo chiều thẳng đứng cách mặt nước 35-55 cm.

Tốc độ nở của trứng phụ thuộc rất lớn vào nhiệt độ, nhiệt độ cao trứng đẻ nhanh và ngược lại, nhiệt độ nước 29-31^{0}C trứng của loài *Argulus japonicus* nở mất khoảng 14 ngày. Ở nhiệt độ 15,5-16,5^{0}C thời gian nở là 30-50 ngày.

Ấu trùng mới nở có kích thước nhỏ, chiều dải 0,5 mm. Số đốt và các đôi phần phụ tương tự trùng trưởng thành, tuy nhiên tuỳ theo mức độ phát dục mà có sự sai khác. Giáp lưng của ấu trùng hình chữ nhật, biên trước hơi rộng hình vòng cung.

Các đôi râu có nhiều lông cứng, ngắn, dày. Phần bụng rất nhỏ, nạng đuôi co ở phần cuối bụng rất nhỏ. Đôi râu thứ 2 và đôi răng hàm lớn đều có một đôi xúc tu lớn và dài, là cơ quan bơi lội, sau khi lột xác làn thứ 2, 2 đôi xúc tu này biến mất, răng hàm nhỏ rất lớn có 4 đốt,

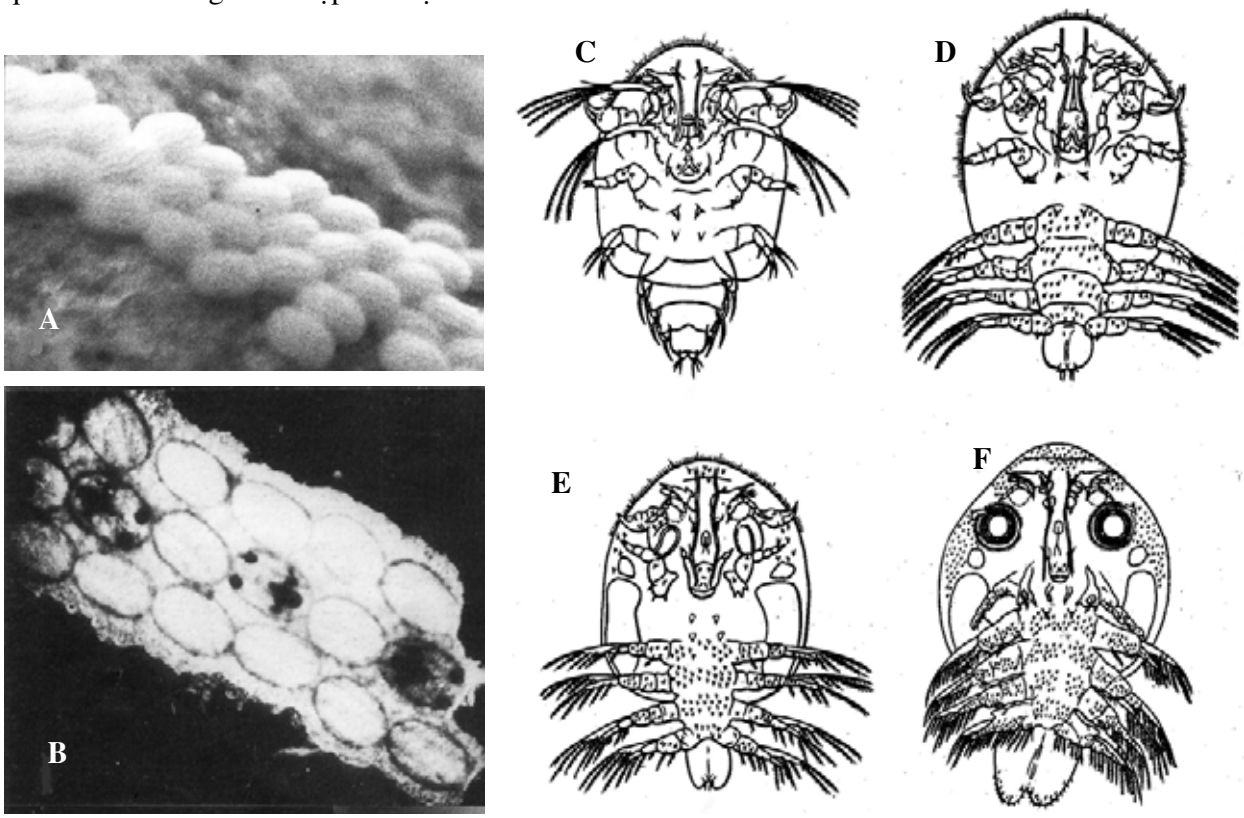
đoạn cuối có móng móc, chân hàm giống trùng trưởng thành. Đôi chân bơi thứ 1 kéo dài ra 2 nhánh, còn 3 đôi không kéo dài ra đoạn cuối có các lông cứng. Ấu trùng qua lột xác khoảng 6-7 lần sẽ thành trùng trưởng thành, ở nhiệt độ nước 25-30^{0}C khoảng 30 ngày. Nhiệt độ thuận lợi cho sinh sản của giống *Argulus* là 25-28^{0}C, ở nhiệt độ này trong một vụ hè *Argulus* có thể quay vòng đến 3 thế hệ, từ 1 con mẹ có thể sản sinh ra 2 triệu con (hình 296).

2.3. Triệu chứng và tác hại.

Muốn xác định ký sinh trùng *Argulus* ký sinh gây bệnh cho cá có thể quan sát bằng mắt thường hoặc dùng kính lúp, để phân loài chúng cần dùng kính hiển vi, cơ thể *Argulus* lớn mắt thường có thể nhìn thấy được nhưng do màu sắc của chúng gần giống màu sắc của cơ thể cá, mặt khác cơ thể dẹp dán chắc vào da nên phải thật tỷ mỉ mới nhìn thấy. Giống *Argulus* thường ký sinh ở vây, mang một số cá nước ngọt, nước lợ, nước biển. *Argulus* dùng cơ quan miệng, các gai xếp ngược ở mặt bụng cào rách tổ chức da cá làm cho da cá bị viêm loét tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm, ký sinh trùng khác xâm nhập, vì vậy nên nó thường cùng lưu hành với bệnh đốm trắng, bệnh đốm đỏ, lở loét nên dẫn đến làm cá chết hàng loạt. Mặt khác, *Argulus* còn dùng tuyến độc qua ống miệng tiết chất độc phá hoại ký chủ. Cá bị *Argulus* ký sinh có cảm giác ngứa ngáy, vận động mạnh trên mặt nước, bơi lội cuồng dại, cường độ bắt mồi giảm.

Ở Việt Nam, trong các thuỷ vực nước ngọt chúng ký sinh chủ yếu trên da các loài cá như cá trắm cỏ, mè trắng, mè hoa, cá chép, cá diếc, cá chày, cá quả, lóc bông, bống tượng, tai tượng... với tỷ lệ và cường độ cảm nhiễm không cao. *Argulus* ký sinh trên cá ở tất cả các giai đoạn nhưng thường cá lớn chỉ ảnh hưởng đến tốc độ sinh trưởng tuy vậy trường hợp cá biệt cũng làm cho cá lớn bị chết, cá giống cỡ 1-2 cm nếu bị 3-4 trùng ký sinh ở nhiệt độ 28-30^{0}C sau vài ngày có thể làm cho cá chết.

Ở nước ta trong các thuỷ vực nuôi cá nước lợ ở miền Bắc *Argulus* ký sinh trên cá đối nhất là cá rô phi tỷ lệ cảm nhiễm khá cao có ao 100% cá nuôi bị cảm nhiễm, cường độ cảm nhiễm đến 200 trùng/cơ thể cá đã làm cho cá bị chết ảnh hưởng đến năng suất. *Argulus* lưu hành quanh năm nhưng thích hợp vào vụ xuân và đầu hè.



Hình 358: A- trứng của *Argulus japonicus*; B- ấu trùng của *Argulus japonicus*; D-F- các giai đạon ấu trùng của *Argulus foliaceus*

Khu vực nuôi cá bè Châu Đốc-An Giang cá lóc bông nuôi trong bè đã bị rận cá (bọ rè) *Argulus chinensis* ký sinh làm cá chết rải rác, cá lóc bông cỡ 0,4-0,8 kg với cường độ cảm nhiễm 30-50 trùng rận cá có thể gây thành bệnh làm cá chết (theo Bùi Quang Tề,1990).

Bệnh *Argulosis* là bệnh phổ biến của cá ở nhiều nước trên thế giới.Theo O.N.Bauer 1977 *Argulus* ký sinh làm cho cá hồi cỡ 0,7-1,0 kg chết do có cường độ cảm nhiễm 100-200 trùng *Argulus*. Tỉnh Triết Giang-Trung Quốc,1955 cá 2-3 tuổi nuôi ở mặt nước lớn do *Argulus* ký sinh đã làm cá chết trầm trọng. Ucraina,1960 bệnh rận cá làm chết gần 2 triệu cá chép con,3 triệu con khác bị thương và chết dần.

2.4. Phương pháp phòng trị bệnh.

Qua nghiên cứu chu kỳ phát triển của *Argulus* cho biết chúng rất nhạy cảm với ánh sáng, độ khô và pH của môi trường, do đó để diệt trứng và ấu trùng cần tát cạn ao, dọn sạch đáy, dùng vôi tẩy ao và phơi khô đáy ao trước khi thả cá vào nuôi. Nuôi cá lồng thường xuyên treo túi vôi liều lượng 2-4 kg/10 m^3 lồng.

Để trị bệnh dùng thuốc tím ($KMnO_4$) tắm cho cá bệnh nồng độ 10 ppm thời gian 30 phút. Mùa phát bệnh trong các lồng nuôi cá treo túi thuốc tím liều lượng 15-20g/1 m^3 lồng, mỗi tuần treo 2 lần.

2.5. Một số loài *Argulus* thường gặp ký sinh trên cá.

2.5.1. *Argulus japonicus* Thiele,1900

Argulus japonicus (hình 359A-D) ký sinh trên da,mang các loài cá nước ngọt: trắm cỏ, chép, mè, trôi, diếc... Cơ thể trong suốt màu xám nhạt, chiều dài con cái 3,8-8,3 mm, chiều dài con đực 2,7-4,8 mm. Giáp lưng gần hình tròn, đoạn cuối lá bên tròn đến giữa đôi chân bơi thứ 4, hai lá bên trái, bên phải không chập lên nhau.
Mặt lưng của giáp lưng có rãnh trong suốt hình chữ "V"; giữa hai mắt kép có một đôi vạch dọc chạy song song, phía trước phân nạng và không kéo dài đến biên trước, ở phía sau mắt giữa vạch dọc có nối với nhau bằng vạch ngang. Khu hô hấp do hai bộ phận tạo thành, phía trước nhỏ hình trưng, phía sau to hình thận.

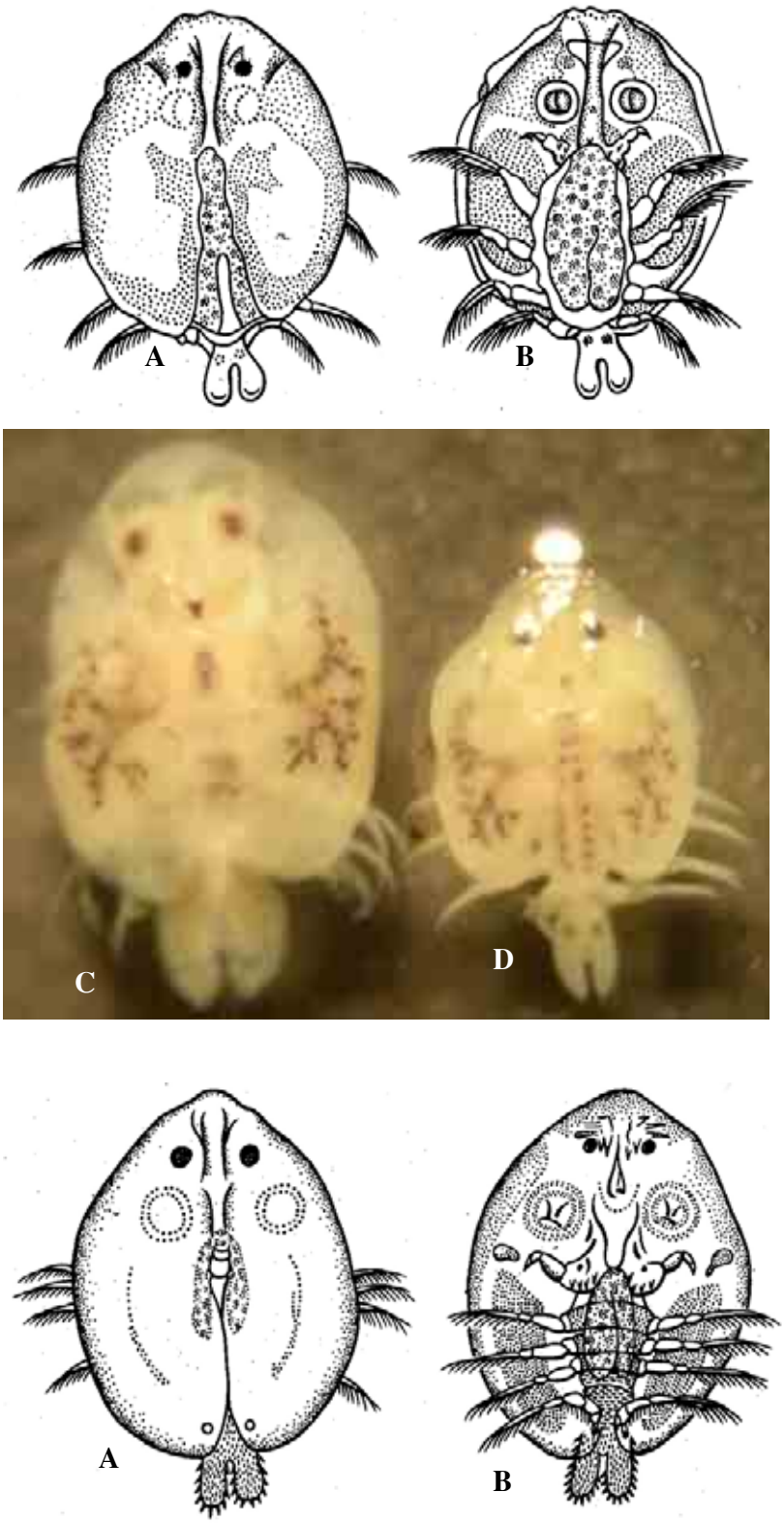
Phần bụng dài bằng 1/3 chiều dài giáp lưng,biên có nhiều gai nhỏ. Huyệt hậu môn ở khe giữa gốc của nạng đuôi. Hai đôi chân bơi có nhiều lông. Gai thụ tinh do 4 đốt tạo thành, phần gốc dài, phần ở biên sau kéo dài vượt ra ngoài đoạn sau của túi thụ tinh, mấu cảm giác rõ ràng.

5.2.2. Argulus foliaceus (Linne, 1758) (hình 359E,F)

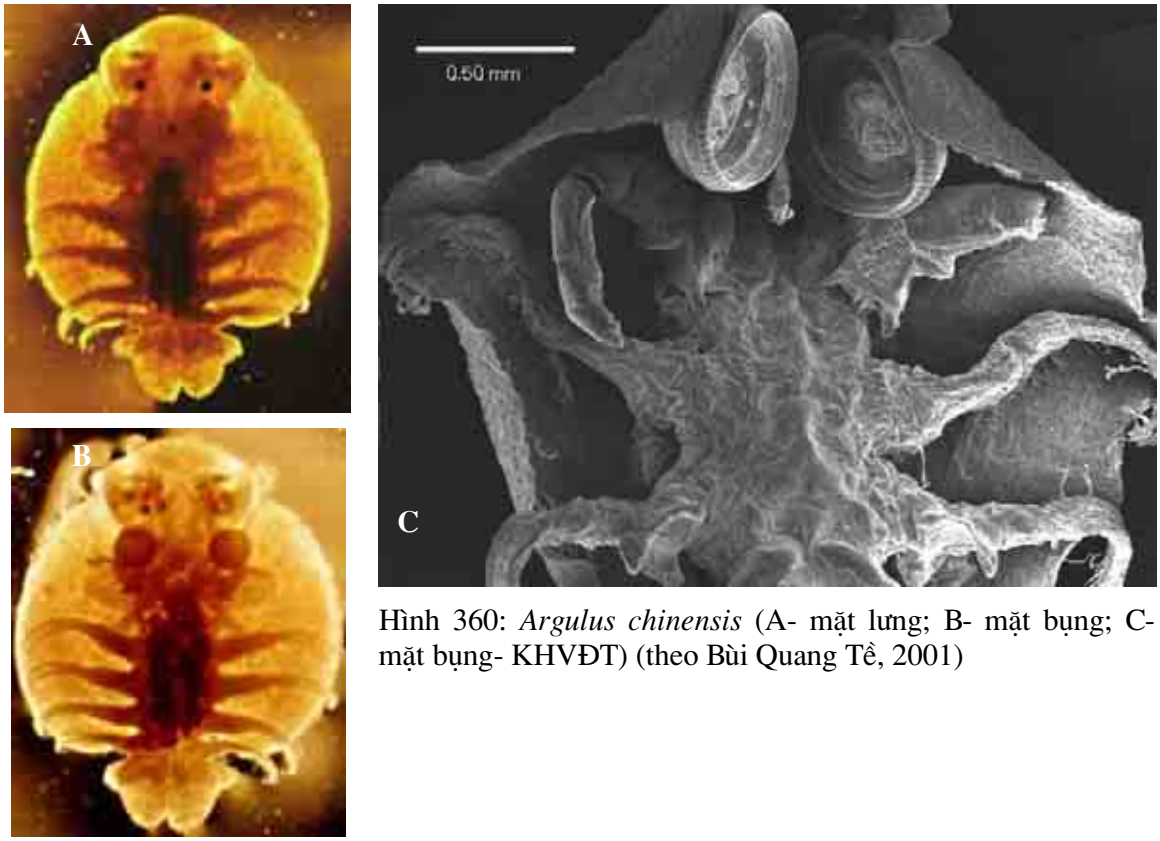
Argulus foliaceus ký sinh trên da cá mè , cá trôi, cở thể lúc còn sống trong, nhìn bên ngoài có màu gần giống xanh lá non. Con cái dài 4-5 mm, chiều rộng 2,3-3,0mm. Giáp lưng gần hình bầu dục. Khu hô hấp: phần trước nhỏ hình tam giác, phần sau lớn hình quả thận.
Phần bụng lớn hình bầu dục, chiều rộng bằng chiều dài, đoạn cuối lá bụng, tròn tù, biên có gai nhỏ, nạng đuôi ở phần gốc.

2.5.3. *Argulus chinensis* Ku et Yang, 1955 (hình 357, 360).

Argulus chinensis ký sinh trên da cá quả, lóc bông, bống tượng. Cơ thể sống có màu trong, sắc tố phân bố đều trên giáp lưng. Giáp lưng gần hình tròn, đoạn cuối lá bên tròn, kéo dài đến giữa đôi chân bơi thứ tư, hai lá bên trái, bên phải không gặp nhau. Ở giữa hai mắt kép có một đôi vạch dọc chạy song song, phía trước và sau mắt phân nạng và không kéo dài đến biên trước. Phía sau đôi vạch dọc chạy song song có một đôi vạch dọc dạng hình chữ "V". Chiều dài con cái 8-9mm, chiều dài con đực 6,3-8,5 mm. Giác bám ở phía trước cơ thể, khoảng cách trung bình. Phần bụng dài bằng 1/2,8 chiều dài giáp lưng, biên có nhiều gai nhỏ.



Hình 359: *Argulus japonicus* Thiele,1900: A-mặt lưng; B-mặt bụng; C- con cái; D- con đực; *Argulus foliaceus*: E- Mặt lưng; F- Mặt bụng



Hình 360: *Argulus chinensis* (A- mặt lưng; B- mặt bụng; C- mặt bụng- KHVĐT) (theo Bùi Quang Tề, 2001)

3. Bệnh do bộ chân đều *Isopoda* ký sinh

3.1. Bệnh rận cá Ichthyoxenosis

3.1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp *Malacostraca* Latreille, 1802
Phân lớp *Eumalacostraca* Grobben, 1892
Nhóm bộ *Peracarida* Calman, 1904
Bộ *Isopoda* P. Latreille
Họ *Cymothoidae* Leach, 1814
Giống *Ichthyoxenus* Herklots, 1870

Cấu tạo cơ thể *Ichthyoxenus* con cái lớn hơn con đực, kích thước cơ thể có sự sai khác giữa các loài. Ký sinh trên cá thường gặp *Ichthyoxenus japonicus* Richardson, 1913, kích thước con cái loài *Ichthyoxenus japonicus* dài 1,4-2,95 mm, rộng 0,75-1,8 mm. Chiều dài con đực 0,6-2 mm, chiều rộng 0,34-0,98 mm. Cơ thể cong về phía bên trái hay bên phải cơ thể do phụ thuộc vào vị trí ký sinh. Cơ thể thường có dạng hình bầu dục hoặc hình trứng, màu trắng ngà, trên có các điểm nhỏ sắc tố đen phân bố. Cơ thể chia làm 3 phần: Phần đầu nhỏ, nhô lên hình bầu dục, chiều rộng lớn hơn chiều dài, đầu lõm sau vào phần ngực. Hai bên mặt lưng của đầu có 1 đôi mắt kép, mỗi mắt kép do 88 mắt đơn tạo thành. Mặt bụng của đầu có 6 đôi phần phụ; đôi râu thứ nhất có 8 đốt. Đôi râu thứ 2 có 9 đốt, trên có lông cứng. Cơ quan miệng do 1 đôi răng hàm lớn, 2 đôi răng hàm nhỏ, và 1 đôi chân hàm, môi trên, môi dưới tạo thành. Đốt gốc răng hàm lớn gần hình tam giác, phía ngoài răng này có roi do 3 đốt tạo thành trên có lông cứng. Đốt sau của răng hàm lớn dài, cong, trên có các gai nhỏ. Đôi răng hàm nhỏ thứ 2 tương đối lớn, trên đỉnh có 2 gai nhỏ, bên trong có 1 đoạn đốt phụ, trên có 2 gai. Chân hàm con cái có 2 phiến: phiến trước mỏng, phiến sau dày, phía ngoài đoạn trước của phiến sau có 1 lá nhỏ 2 đốt, trên đỉnh có 2 gai, cá biệt có 3 gai. Chân hàm của con đực so với con cái non nớt hơn và nhỏ hẹp (Hình 361).

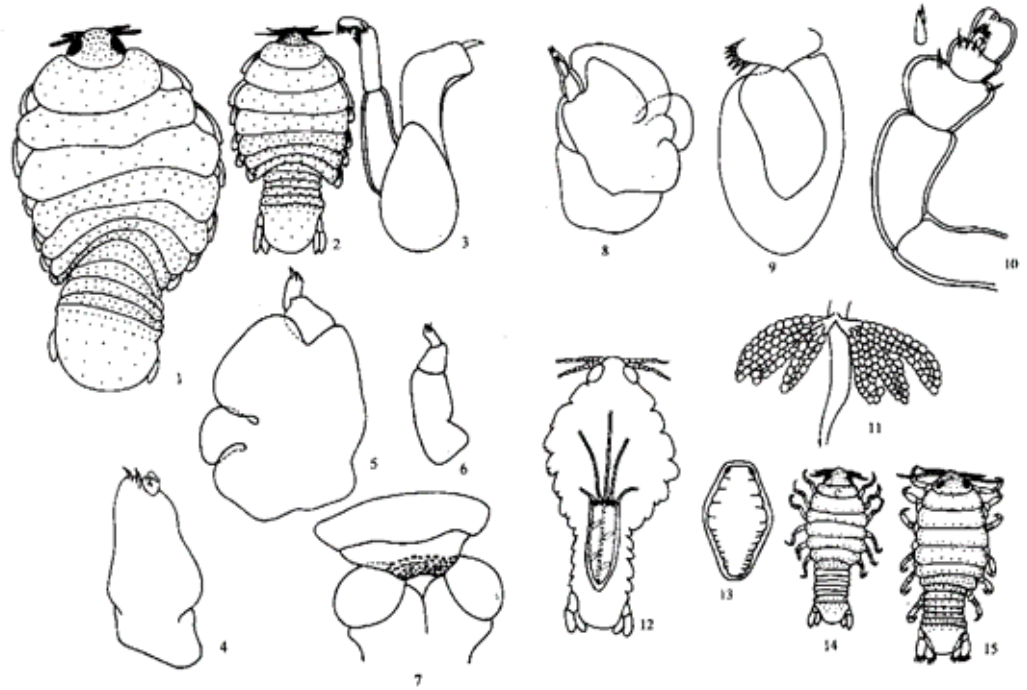
Phần ngực có 7 đốt rộng, nhô cao trừ đốt thứ 1, gốc biên của mỗi đốt đều có bản lưng, biên trước của đốt thứ 1 và biên sau của đốt thứ 7 lõm sâu vào, có 7 đôi chân ngực, đôi thứ 4 lớn nhất, 3 đôi đầu kéo về trước, 4 đôi sau kéo ra sau, chân ngực có 6 đốt.

Phần bụng có 6 đốt. Đốt 1,2,3 thường bị phần ngực che khuất, 5 đốt đầu phần bụng mỗi đốt có 1 đôi chân bụng 2 nhánh. Biên trong đốt gốc của chân có 1 số lông cứng, đôi chân thứ 5 nhỏ nhất. Con cái đôi chân bụng thứ 1 to nhất, con đực thì đôi chân bụng thứ 2 to nhất. Biên trong của nhánh trong có ngón cái. Đốt bụng thứ 6 dày lớn, phía sau trong gọi là đốt đuôi, mặt lưng và biên sau có rất nhiều gai nhỏ. Mỗi biên có 1 đôi chân đuôi 2 nhánh, bên trong của đốt gốc có 1 lông cứng, nhánh ngoài dài hơn nhánh trong, bên trên các nhánh có vài lông cứng.

Hệ thống tiêu hoá: có ống tiêu hoá và tuyến tiêu hoá. Ống tiêu hoá thẳng, ở giữa hơi to. Lỗ hậu môn ở biên sau đốt bụng thứ 5. Phần gốc của cơ quan miệng có nhiều tế bào tuyến có liên quan với lấy thức ăn và đục khoét cơ thể cá. Hai bên ống tiêu hoá có 3 đôi tuyến tiêu hoá, mỗi tuyến là một túi nhỏ, dài có vách mỏng, có tế bào tuyến phân bố, có thể phân tiết ra dịch thể để tiêu hoá đồng thời tuyến tiêu hoá cong có chức năng cất giữ thức ăn, bên trái, bên phải của mỗi tuyến có ống dẫn hợp lại ngắn nhỏ sau đó vào ống tiêu hoá.

Hệ thống sinh dục: Mặt lưng ống tiêu hoá của con cái có một đôi buồng trứng, từ đốt ngự thứ 3 kéo dài đến đốt ngực thứ 5. Khi thành thục có thể chiếm đầy cả phần ngực, tiếp sau buồng trứng là ống dẫn trứng ngắn thô, có lỗ thông ra ngoài ở phần gốc của đôi chân thứ 5. Trứng hình cầu. Con đực có 1 đôi tinh hoàn, vị trí giống buồng trứng. Tiếp sau tinh hoàn là ống dẫn tinh nhỏ, dài, giữa ống dẫn tinh có nhiều bộ phận phình to dùng để chứa tinh, sau cùng là ống phóng tinh, thông với cơ quan giao cấu là 1 đôi hình gậy ngắn ở chính giữa mặt bụng đốt ngực thứ 7. Phần đầu của tinh trùng hình gậy, nhỏ dài, phần đuôi rất dài có thể gấp 3 phần đầu.

Hệ thống hô hấp: Chủ yếu dựa vào các chân phần bụng để hô hấp, thường đôi chân bụnh thứ 1 của nó không vận động, 4 đôi chân bụng sau không ngừng đảo trước đảo sau, chỉ một thời gian sau đôi chân bụng thứ 1 mới cùng 4 đôi chân sau đập mạnh 1-6 lần, sau đó lại không vận động. Cường độ hô hấp của con đực nhanh hơn so với con cái. Trong phạm vi nhất định nhiệt độ nâng cao thì cường độ hô hấp tăng.



Hình 361: Hình dạng chung của *Ichthyoxenus japonicus*: 1- Nhìn mặt lưng con cái; 2- Nhìn mặt lưng con đực. Phần phụ miệng: 3- Răng hàm lớn; 4- Răng hàm nhỏ thứ 1; 5-Răng hàm nhỏ thứ 2; 6- Chân hàm con cái; 7- Môi trên, môi dưới; 8- Chân hàm con đực. Các phần phụ: 9- Chân bụng thứ 2 con cái; 10- Chân bụng thứ 2 con đực; 11- Chân ngực thứ 5 con cái; 12- cơ quan sinh dục đực; 13- trứng của *Ichthyoxenus;* 14- Nhìn mặt lưng ấu trùng *Ichthyoxenus* thời kỳ thứ nhất; 15- Nhìn mặt lưng ấu trùng *Ichthyoxenus* thời kỳ thứ hai.

Hệ tuần hoàn: Cơ thể có tim gần dạng cái cốc, trước rộng sau hẹp, ở vị trí mặt lưng đốt ngực thứ 7 đến đốt ngực thứ 5. Mặt bụng của tim có 4 đốt bụng trước, mỗi đốt có 1 lỗ nghiêng, lỗ thứ 1và lỗ thứ 3 ở bên trái, lỗ thứ 2 và lỗ thứ 4 ở bên phải. Đoạn cuối của tim đóng kín, đoạn trước có 5 lỗ. Xung quanh lỗ có tế bào cơ, thông với vách tế bào tim. Sát phía trước tim có 5 mạch máu chạy đến phần ngực và phần đầu. Lúc tim co bóp, 5 lỗ phía trước mở ra, mặt bụng có 4 lỗ đóng lại. Máu từ 5 lỗ phía trước phân ra qua mạch máu đưa đến phần ngực, phần đầu của cơ thể sau đó chạy dọc theo 2 bên cơ thể đến phần bụng. Lúc tim giãn ra, 5 lỗ phía trước đóng, 4 lỗ mặt bụng giãn ra, máu qua các chân bụng trao đổi khí dọc theo biên trước của mỗi đốt bụng qua 4 lỗ mặt bụng về lại tim. Tốc độ co bóp của tim có quan hệ với nhiệt độ, nhiệt độ cao co bóp nhanh hơn. Tế bào máu ở trong mạch máu hình bầu dục, khi điều kiện thay đổi thì hình dạng có thể thay đổi.

Hệ thống thần kinh: ở thực quản có vòng thần kinh thực quản từ đó đi đến phần đầu và các phần phụ. Dây thần kinh bụng chạy dọc theo mặt bụng cơ thể ra sau. Ở mỗi đốt ngực và 5 đốt bụng trước đều có 1 đôi thần kinh, từ đó thần kinh đến nội tạng và các chân.

3.1.2. Chu kỳ phát triển

Trước thời kỳ thành thục, *Isopoda* hình thành phiến bọc trứng ở 5 đốt ngực trước, sau đó lột xác 1 lần. Trước tiên lột xác đoạn sau cơ thể, trừ đốt ngực thứ 5 hình thành đôi phiến bao trứng thứ 5 sau đó lột xác đoạn trước cơ thể, hình thành đôi phiến bao trứng trước. Mỗi lần lột xác, lần trước, lần sau cách nhau 1-2 ngày, phiến bao trứng dài ở phần gốc của các đốt chân ngực. Đôi phiến thứ 4 lớn nhất, đôi phiến thứ 1 nhỏ nhất. Đôi thứ 5 xếp ngoài cùng. Các đôi xếp đè lên nhau theo thứ tự trước sau, trái phải, đôi thứ ....xếp dưới cùng. Đoạn trước của đôi phiến thứ 2 và đoạn sau của đôi phiến thứ 5 có một nếp gấp nhỏ, đôi thứ 1cũng có nếp gấp ở 2/5 phía trước vừa vặn để vào ở phần giáp với đầu ngực với đôi thứ 2 nếp gấp nhỏ chồng lên thành mặt bụng, phần sau mặt bụng lõm vào vừa vặn để nếp gấp đôi phiến thứ 5 gắn vào. Chân hàm lớn, dài biến thành một cái phiến mỏng nhưng rất lớn để bảo vệ giữ cho trứng và ấu trùng trong xoang ấp trứng không ra ngoài, đồng thời các phiến bao trứng thường rất mỏng, có thể trương lên và cử động nhẹ làm cho trứng và ấu trùng trong xoang ấp trứng đảo qua đảo lại lấy được đủ dưỡng khí.

Trứng từ lỗ sinh dục ở phần gốc đốt ngực thứ 5 đi ra đến xoang ấp trứng phát triển thành ấu trùng thứ 1, thứ 2 sau đó tách khỏi cơ thể mẹ sống tự do trong nước tìm ký chủ ký sinh. Có hàng trăm đến hàng ngàn trứng trong các xoang ấp trứng cũng phát triển gần như cùng một thời gian, thường 2-3 ngày trứng trong xoang phát triển toàn bộ thành ấu trùng, cách mấy ngày sau lại lột xác và lại bắt đầu quá trình đẻ trứng mới.

Ấu trùng thời kỳ thứ 1, cơ thể hình bầu dục, bề mặt cơ thể nhất là phần đầu có nhiều sắc tố đen, còn noãn hoàng khi còn ở trong xoang ấp trứng của cơ thể mẹ, ấu trùng không còn khả năng bơi lội nên rời cơ thể mẹ là dễ bị chết. Cơ thể phân đốt giống cơ thể mẹ, phần đầu không gắn vào phần ngực. Biên sau đốt ngực thứ 1 và biên trước của đốt ngực thứ 7 không lõm vào. Mặt lưng đốt ngực thứ 1 ở giữa phần sau có hình tròn bằng kitin dày. Phần đầu không bị phần ngực che khuất. So với trùng trưởng thành, ấu trùng 1 không có 1 đôi chân ngực thứ 7 nhưng hình dạng giống nhau. Gai và lông cứng không có hoặc còn non và nhỏ. Chân hàm rõ nhưng còn tương đối non, nhỏ và dài. Đoạn sau nhánh trong, nhánh ngoài của nhánh đuôi chỉ có mấu lồi nhỏ.

Qua một lần lột xác biến thái thành ấu trùng giai đoạn 2. Quá trình lột xác trước tiên ở mặt lưng phần giáp giới giữa đầu và đốt ngực thứ 1, rách ra, phần đầu lột xác trước sau đó toàn bộ cơ thể. Hình dạng cơ thể và số lượng chân của ấu trùng 2 giống ấu trùng 1, đám sắc tố to và dày, màu sắc đậm hơn. Vòng tròn chất kitin trên lưng đốt ngực thứ 1 và noãn hoàng tiêu mất, chân ngực có ngón và gai nhỏ. Nhánh trong đôi chân bụng thứ 1 và 2, biên sau nhánh ngoài của mỗi đôi chân bụng, đoạn sau của đốt đuôi và biên sau nhánh trong, nhánh ngoài của nhánh đuôi, mỗi cái có 16-19 lông cứng.

Ấu trùng 2 có khả năng bơi lội, tách ra khỏi cơ thể mẹ rất nhanh bơi ra nước tìm ký chủ để ký sinh bề mặt da, mang cá, nơi ký sinh tụ máu nhiều, nhất là gốc vây ngực.

3.1.3. Dấu hiệu bệnh lý và tác hại

Ichthyoxenus trưởng thành thường ký sinh trong xoang sát gốc vây ngực của cơ thể cá, xoang có lỗ thông ra ngoài nhưng có màng ngăn với xoang tim, xoang này còn gọi là túi ký sinh, xung quanh miệng của túi có vẩy bao quanh. Cấu tạo vách túi ký sinh giống cấu tạo da của cá. Thường trong xoang *Ichthyoxenus* sống từng cặp, con cái lớn, con đực nhỏ, có khi chỉ có con cái hoặc chỉ có con đực. Ở trong xoang, đầu của con cái *Ichthyoxenus* hướng về phía đuôi con cá, mặt bụng hướng về phía tim của cá, như vậy sẽ thuận lợi cho hô hấp và lấy thức ăn. Con đực nhỏ nên có thể vận động tự do trong xoang nên vị trí không cố định. Ở trong túi ký sinh, cơ thể lớn dần nên không chui ra lỗ được. Trên cơ thể cá chỉ cần 1-2 con ký sinh đã làm cho cá mất khả năng sinh sản vì tuyến sinh dục không phát triển. Nếu chỉ 1 con *Ichthyoxenus* ký sinh sẽ làm cho cá hương mất thăng bằng và không lâu sau cá sẽ chết. Còn 3-4 trùng *Ichthyoxenus* ký sinh trên da, mang cá giống, cá có biểu hiện bơi lội hỗn loạn, mang tiết nhiều dịch, da tụ máu nhất là gốc vây ngực. Tế bào nang tăng sinh, tơ mang dính lại nghiêm trọng, các tổ chức tơ mang đứt rời, lộ xương ra ngoài, vây cũng bị tổn hại, qua vài ngày cá chết.

Ở Việt Nam, gặp ký sinh trùng họ *Cymothoidae* thuộc bộ *Isopoda* ký sinh ở da, mang dưới gốc vây ngực ở cá nước ngọt và nhiều loài cá nước lợ, cá biển. Nó hút máu và các chất dinh dưỡng làm cá gầy yếu. Ký sinh trùng họ *Cymothoidae* phát triển mạnh ở nhiệt độ 22-23^{0}C.

3.1.4. Phương pháp phòng trị

Diệt được trùng trưởng thành khó nên tập trung diệt ấu trùng thứ 2. Đối với cá lồng, thời kỳ bị nhiễm *Cymothoidae* tương đối cao, chọn ngày lặng gió, ít sóng dùng Dipterex 90% cho vào túi treo trong lồng. Lượng thuốc cho vào túi phụ thuộc vào thể tích nước, thường dùng 15-20 g/m^3.

Mùa phát bệnh nên đánh bắt các loài cá thường bị cảm nhiễm ký sinh trùng *Cymothoidae*. Ấu trùng *Cymothoidae* có tính hướng quang mạnh, thường hay bơi gần bờ nên vào mùa sinh sản của *Cymothoidae* chọn ngày lặng gió bón Dipterex 0,5 ppm xuống quanh ao, cách bờ khoảng 30 cm để diệt ấu trùng và bón cách 3-4 ngày/lần.

Khi ký sinh ở một số loài cá, *Cymothoidae* làm cho cá mất khả năng sinh sản nên trong các hồ chứa nước cá khoẻ thường bơi lên các thường nguồn để đẻ còn cá bị bệnh ở lại hạ nguồn nên người ta tập trung bảo vệ các bãi đẻ để bảo vệ nguồn lợi đồng thời tích cực đánh bắt cá bệnh ở hạ nguồn để ngăn chặn nguồn bệnh lây lan.

Trong các ao nếu phát hiện thấy *Cymothoidae* trưởng thành ký sinh nên lập tức đánh bắt cá, nếu là ấu trùng của *Cymothoidae* ta bón Dipterex 90% với nồng độ 0,3-0,7 ppm.

3.2. Bệnh rận cá- Alitroposis.

3.2.1. Tác nhân gây bệnh

Họ *Aegidae* White, 1850

Giống *Alitropus* Edwards, 1940

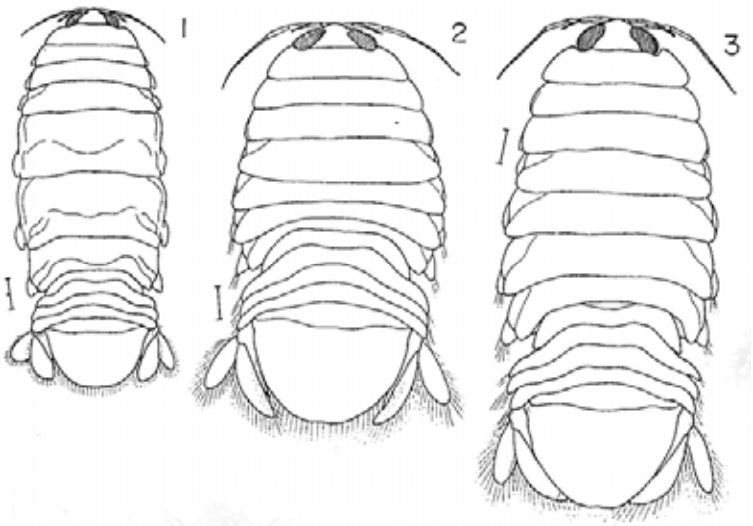
Loài *Alitropus typus* Edwards, 1940 (Hình 362).

Hình dạng rận cá *Alitropus typus* có thân dẹt, rộng, hình ovan, mặt bụng phẳng, mặt lưng hơi lồi. Bụng hơi hẹp hơn ngực. Đốt bụng cuối cùng (đuôi) tròn không đều. Có 2 mắt lớn. Hai đốt đầu của cán Anten I không vồng lên. Đĩa trán của môi trên hẹp. Mấu hàm của hàm trên hình thành nhánh răng. Chân hàm khá phát triển có đốt gốc dài. Chân hàm phân 2 đốt, đốt cuối mang gai móc. Chân ngực I- III có gốc không rộng, hoặc nhánh có gai. Ngón chân lớn và cong.

3.2.2. Triệu chứng và tác hại

Trùng ký sinh ở gốc gây, trên đầu, trong khe mang, xoang miệng, gần lỗ hậu môn. Chúng hút máu làm cá bị thương tạo điều kiện cho vi khuẩn, nấm và ký sinh trùng khác tấn công. Các vết thương khác nhau trên cơ thể cá là dấu hiệu đặc trưng của bệnh rận cá.

Loài *Alitropus typus* thường sống ở nước có nồng độ muối thấp và nước ngọt nên chúng ký sinh ở nhiều loài cá nước ngọt và lợ. Đặc biệt là cá nuôi lồng bè dễ bị rận cá *Alitropus* tấn công.



Hình 362: Rận cá *Alitropus typus*: 1. Con cái nhìn mặt lưng; 2. ấu trùng; 3. Con đực nhìn mặt lưng

Ở nước ta *Alitropus* thường gặp ở các ao cá tai tượng mật độ dày (Tiền Giang), lồng nuôi cá trắm cỏ hệ thống sông Hồng.

3.2.3. Phòng và trị *bệnh*. Áp dụng như trị bệnh *Ichthyoxenosis*.

3.3. Bệnh rận cá Corallanosis

3.3.1. Tác nhân gây bệnh

Họ *Corallanidae* Hansen, 1890

Giống *Corallana* Learch, 1818

Loài *Corallana grandiventra* Ho et Tonguthai, 1992 (hình 363)

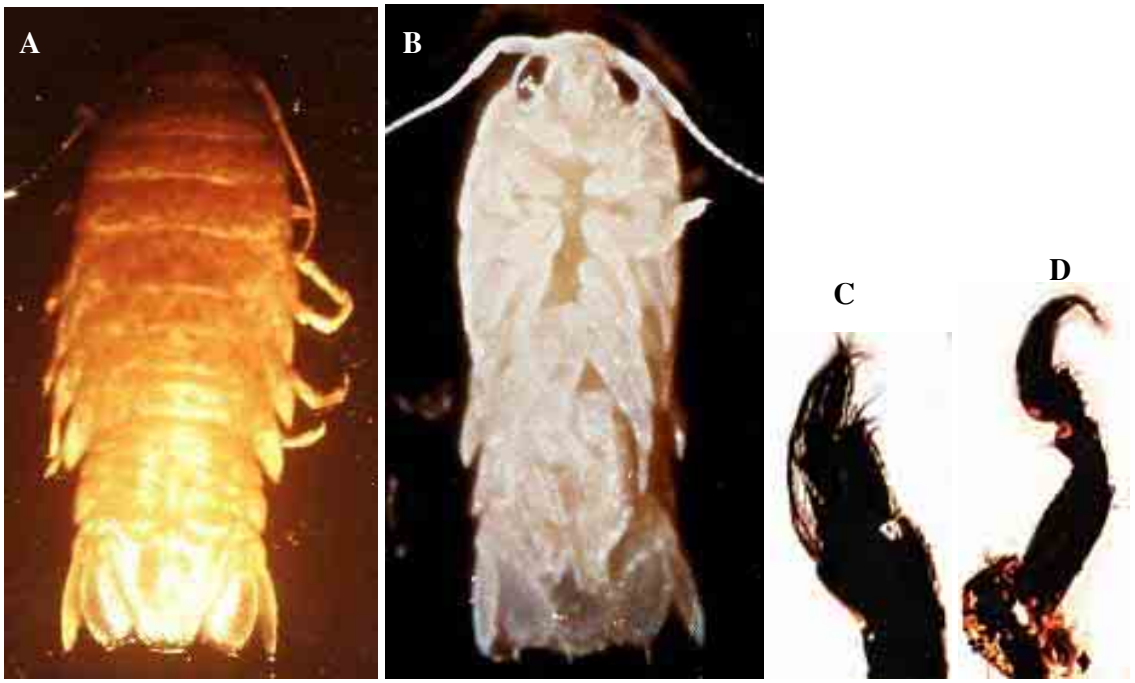
Cơ thể lồi hình ovan kéo dài, 2 mép bên gần song song, bụng hơi lồi. Giữa phần đầu ngực thường có màu đen, nhìn mặt bụng thấy rõ màu đen. Có 2 mắt kép rõ ràng. Anten I ngắn, phân nhiều đốt, Anten II dài, gần gốc phân 5 đốt, phần ngọn phân nhiều đốt. Đôi chân ngực từ thứ 1 đến thứ 3 có đốt cuối cùng phía ngoài (đốt ngón) phát triển thành móc câu để bám. Đôi chân ngực thứ 4 đến thứ 7 đốt ngón kém phát triển dùng để bò. Đốt thứ 6 cuối cùng của phần bụng dạng gần hình tam giác, hai bên phân 2 nhánh trên các nhánh đều có lông cứng phát triển. Kích thước cơ thể: chiều dài 7-8 mm, chiều rộng 2,5-3,0 mm.

3.3.2. Triệu chứng và tác hại

Vị trí ký sinh tương tự như rận cá *Alitropus*. Các vết thương khi rận cá *Corallana* đốt hút máu viêm đỏ, xuất huyết dễ nhầm với bệnh đốm đỏ do vi khuẩn.

Ở các lồng cá trắm cỏ ban đêm từ 20-24h rận đốt làm cá khó chịu nhảy lung tung. Có lồng nuôi cá trắm cỏ rận *Corallana* đốt sau 1 đêm làm chết 1/3 số cá trong lồng (Gia Lương- Bắc Ninh). Rận *Corallana* ký sinh ở nhiều loài cá nước ngọt, nước lợ và nước biển. Ngoài ra theo một số báo cáo *Corallana spp* ký sinh trên cả tôm nước ngọt tự nhiên. Ở Việt Nam đã gặp ở cá trắm cỏ nuôi lồng, cá tai tượng, cá bống tượng, cá song... Đặc biệt là ở cá trắm cỏ nuôi lồng ở các tỉnh phía bắc thường xuyên bị rận đốt, thí dụ ở Thái Nguyên nuôi cá trắm cỏ phải làm lưới màn để tránh rận tấn công. Đây là một trong những bệnh nguy hiểm của cá nuôi lồng bè.

3.3.3. Phòng và trị bệnh: Áp dụnh theo bệnh Ichthyoxenosis



Hình 363: Rận cá *Corallana grandiventra:* A- Mặt lưng con cái; B- Mặt bụng con cái; C- Chân hàm; D- Chân bò 1

3.4. Bệnh rận tôm

3.4.1. Tác nhân gây bệnh

Họ *Bopyridae* Rafinesque, 1815

Giống *Probopyrus*

Loài *Probopyrus buitendijki*.

Cơ thể hình ovan, tương đối đối xứng. Chiều dài cơ thể nhỏ hơn chiều rộng (Hình 364). Đầu nhỏ thường gắn sâu trong đốt ngực thứ 1. Đốt ngực thứ 2 đến thứ 4 có chiều rộng lớn nhất. Các đốt bụng lồng vào phần ngực, hẹp hơn nhiều. Đốt bụng cuối cùng dạng bằng phẳng 2 bên phân 2 nhánh đuôi. Không có lông cứng phát triển. Kích thước phụ thuộc theo ký chủ. Con cái lớn hơn nhiều so với con đực.



Hình 364: Rận tôm *Probopyrus buitendijki* ký sinh trong xoang mang tôm càng xanh.
D. Mặt lưng; V. Mặt bụng

3.4.2. Chu kỳ phát triển, triệu chứng và tác hại

Rận tôm *Probopyrus* ký sinh bên trong xoang mang của tôm trên bề mặt mang, dưới lớp vỏ đầu ngực. Những vị trí mà rận ký sinh dưới lớp vỏ biến màu đen. Chu kỳ phát triển của rận tôm gián tiếp thông qua ký chủ trung gian. *Copepoda* là ký chủ trung gian, tôm là ký chủ cuối cùng.

Ở Việt Nam tôm sống tự nhiên ở sông, cửa sông, ven biển. Tôm càng xanh, tôm he... đều xuất hiện rận *Probopyrus* ký sinh, tỷ lệ cảm nhiễm từ 10-30%.

3.4.3. Phòng trị bệnh

Áp dụng phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp và như bệnh *Isopod* khác.

4. Giáp xác chân tơ (*Cirripedia*) ký sinh trên động vật thủy sản

4.1. Bệnh giáp xác chân tơ nội ký sinh ở tôm cua

4.1.1. Tác nhân gây bệnh

Lớp *Maxillopoda* Dahl, 1956

Phân lớp *Thecostraca* Gruvel, 1905

Dưới lớp *Cirripedia* Burmeister, 1834 – giáp xác chân tơ

Tổng bộ *Rhizocephala* Müller, 1862- giáp xác chân tơ ký sinh

1. Bộ *Kentrogonida* Delage, 1884

1.1. Họ *Sacculinidae* Lilljeborg, 1860

1.1.1. Giống *Sacculina* Thompson, 1836

1.1.2. Giống *Heterosaccus* Smith, 1906

1.1.3. Giống *Loxothylacus* Boschma, 1928

1.2. Họ *Peltogastridae* Lilljeborg, 1860

1.2.4. Giống *Briarosaccus* Boschma, 1930

1.3. Họ *Lernaeodiscidae* Boschma, 1928

1.3.5. Giống *Lernaeodiscus* Müller, 1862

2. Bộ *Akentrogonida* Häfele, 1911

2.4. Họ *Thompsoniidae* Høeg & Rybakov, 1992

2.4.6. Giống *Thompsonia* Häfele, 1911

Giáp xác chân tơ sống ở biển, ấu trùng bơi lội tự do trong nước nhưng trưởng thành sống định cư hoặc ký sinh có hình dạng thay đổi nhiều. Râu 1 và phần trước của đầu biến thành cơ quan bám, râu 2 và mắt kép tiêu biến, chân ngực 2 nhánh dài, lọc và hướng thức ăn tới miệng. Bụng không phát triển, có các mảnh đá vôi phủ một phần hoặc toàn bộ cơ thể (nhóm sống bám).

Giáp xác chân tơ đơn tính, nhưng do đời sống ký sinh con đực chuyển vào xoang áo con cái hình các cá thể lưỡng tính. Giáp xác chân tơ ký sinh trưởng thành mất hẳn cấu tạo điển hình của giáp xác, nhưng ở giai đoạn ấu trùng vẫn vẫn có tính đặc trưng của giáp xác (nauplus-hình 298).

Các giống giáp xác chân tơ ký sinh: *Sacculina*, *Heterosaccus, Loxothylacus*, *Briarosaccus, Lernaeodiscus* và *Thompsonia* thường ký sinh ở cua biển; *Sylon* sp ký sinh ở tôm.

4.1.2. Chu kỳ sống của *Sacculina carcina*

Ấu trùng nauplius cái phóng ra ngoài, sau 4 giai đoạn biến thành ấu trùng cypris.

Ấu trùng cypris cái bám vào cua biển, tiếp theo hình thành tơ bám (giống như kim tiêm) và bắt đầu phát triển vào trong tế bào của vật chủ. Từ đây phát triển thành một hệ thống rễ (bên trong) phân nhánh hầu hết toàn bộ cơ thể của cua.

Sau giai đoạn phát triển bên trong hình thành túi ngoài là do sinh sản của con cái trưởng thành, túi này nằm trong xoang ở mặt bụng của phần bụng cua nhiễm trùng (hình 303-1) hoặc mặt bụng tôm (303-2). Túi ngoài chứa trứng sẽ không phát triển hoặc phát triển nếu không hoặc có mặt của ấu trùng cypris đực. Ấu trùng cypris đực sống bên trong hoặc trong xoang áo của túi ngoài và biến thái thành dạng ống. Ống sẽ cắm sâu một trong hai hai túi chứa và làm nhiệm của một tinh hoàn. Khi đã đưa tinh trùng vào thì túi ngoài phát triển từ khi màu nhạt chuyển thành màu vàng, màu nâu và bắt đầu giai đạon thành thục. Một số túi ngoài sống qua mùa đông và cung cấp ấu trùng đực mới vào mùa xuân.

4.1.3. Dấu diệu bệnh lý

Hệ thống rễ của ký sinh trùng giáp xác chân tơ (gọi là rễ trong) phát triển lan tỏa khắp phần đầu ngực và phát triển vào trong các tổ chức cơ của chân bò và phần bụng. Ký sinh trùng đôi khi làm mất khả năng sinh sản của vật chủ; và làm thay đổi nội tiết của vật chủ, ảnh hưởng

đến lột vỏ, hoạt động, sinh sản và sinh trưởng chậm (còi cọc). Mức độ nhiễm cao có thể làm giảm sinh trưởng, đặc biệt làm quần đàn suy nhược hoạt động yếu.

Giáp xác chân tơ có túi chứa trứng (túi ngoài) dạng hình trứng hoặc hình xúc xích, thường bám vào mặt bụng của cua (hình 303). Túi ngoài là một cái màng có chứa trứng hoặc ấu trùng nauplius) và một buồng trứng. Buồng trứng được gắn vào màng (lớp mô phía ngoài của túi trứng) gần thân. Thân được gắn vào phía ngoài của vật chủ. Rễ (rễ trong) được xuất phát từ thân. Tùy theo loài rễ trong có màu nhạt hoặc màu xanh. Giáp xác chân tơ có rễ trong màu xanh thường cũng có màu đỏ máu như hemoglobin. Tuyến sinh dục của vật chủ thường teo lại.

Mô bệnh học (hình 312-314): rễ trong được bao bởi lớp biểu bì mỏng, là những tổ choc lan tỏa trong phần đầu ngực. Nếu ký sinh trùng mạnh thường không có các tế bào của vật chủ phản ứng đến rễ trong. Nếu túi ngoài mất, xuất hiện phản ứng viêm sắc tố đen xung quanh rễ trong kết quả có thể nhìn thấy màu nâu của hệ thống rễ trong.

4.1.4. Phân bố và lan truyền bệnh

Giáp xác chân tơ sống ở biển. Chúng sống ký sinh trên các loài cua ghẹ, phân bố rộng khắp các đại dương. Werner, M., 2001 đã điều tra cua xanh (*Carcinus maenas*) ở bờ biển phía tây Thụy Điển, mức độ nhiễm *Sacculina carcina* 2,9%. Cua đực thường có tỷ lệ nhiễm cao hơn cua cái. Những ký sinh trùng phát triển thành túi ngoài chỉ tìm thấy ở những con cua có chiều rộng mai từ 32-66mm. Cua biển (*Leptodius exaratus*) ở Trung Quốc nhiễm loài *Sacculina sinensis* khoảng 3% (theo Chan, Beny, 2003)

Biển Việt nam rất phong phú giáp xác chân tơ nhất là ven bờ, vùng triều, cửa sông. Điều tra trong các ao nuôi cua bị bệnh tỷ lệ nhiễm 47,5% (Nam Định), 53,33% (Hải Phòng) giáp xác chân tơ *Sacculina* sp ký sinh trong xoang đầu ngực cua ghẹ và làm chúng gầy yếu, hoạt động chập chạp có khi gây chết rải rác trong các ao nuôi (Bùi Quang Tề, 2004-2005)

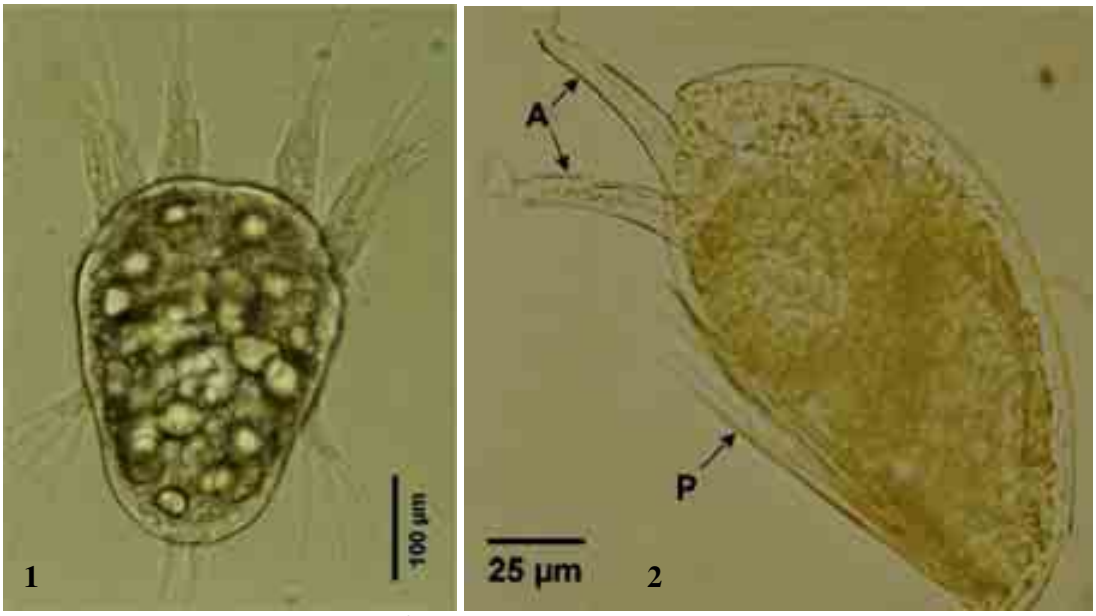
4.1.5. Chẩn đoám bệnh

Dựa vào dấu hiệu lý và mô bệnh học.

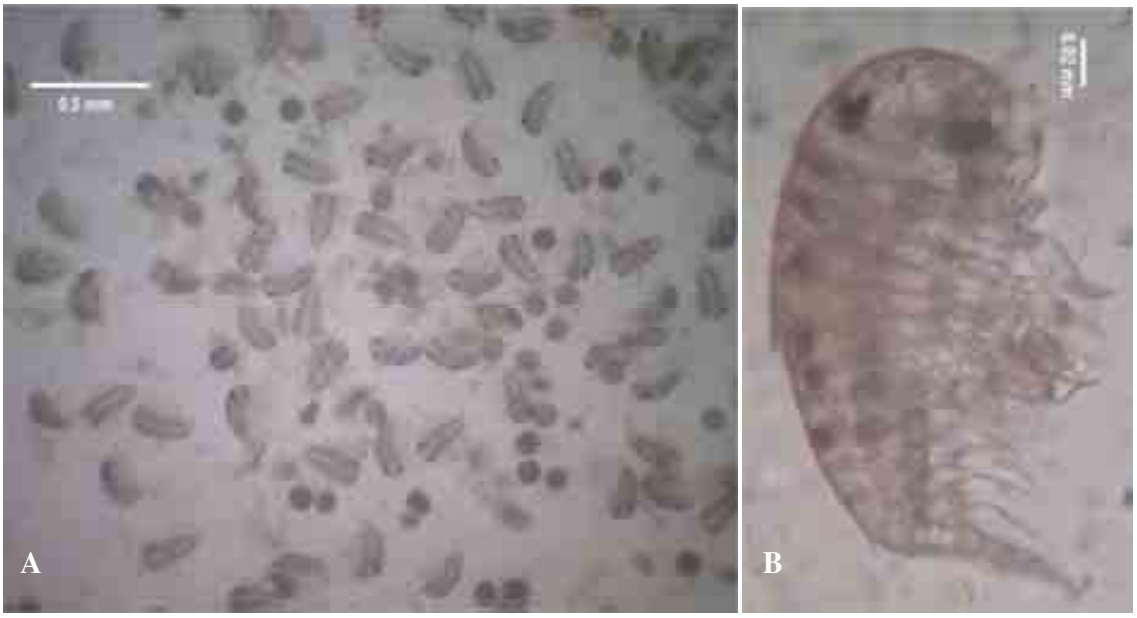
4.1.6. Phòng trị bệnh: chưa nghiên cứu



Hình 365: 1- Mặt bụng của cua- *Rhithropanopeus harrisii* có túi ngoài lớn của giáp xác chân tơ- *Loxothylacus panopaei* (➔) được gắn với bề mặt của bụng cua. (theo Hines, A.H, F. Alvarez, and S.A. Reed. 1997); 2- Ba tôm (*Spirontocaris holmesi*) nhiễm giáp xác chân tơ (*Sylon sp*) túi ngoàI gắn với mặt bụng.



Hình 366: 1- ấu trùng nauplius của giáp xác chân tơ (*Briarosaccus callosus*); 2- ấu trùng cypris của giáp xác chân tơ *Sylon* sp.



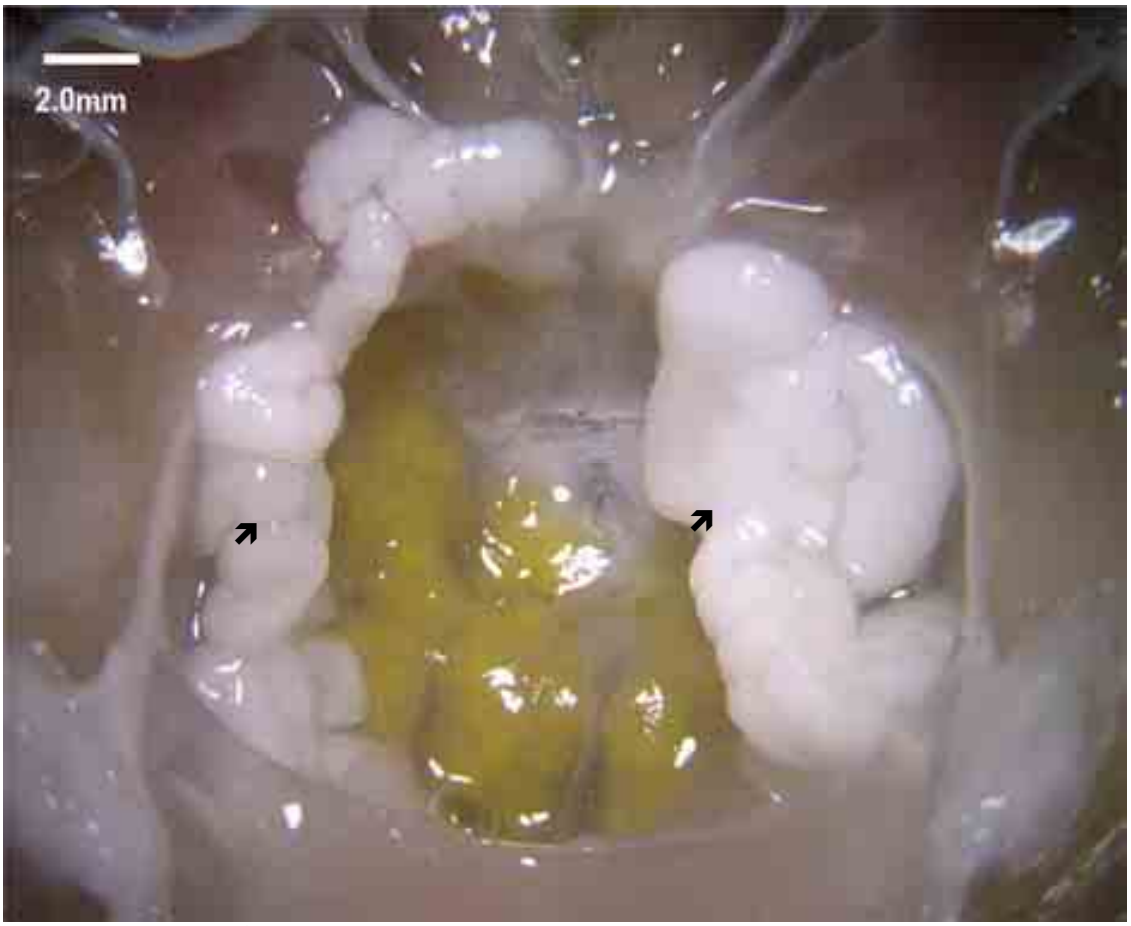
Hình 367: Giáp xác chân tơ *Sacculina* sp (A- trứng và ấu trùng cypris; B- ấu trùng cypris) (mẫu thu ở Nghĩa Hưng, Nam Định, 2004)



Hình 368: Giáp xác chân tơ *Sacculina* sp ký sinh ở cua Hải Phòng (2003)



Hình 369: Giáp xác chân tơ *Sacculina* sp ký sinh trong cua biển (mẫu thu Nam Định, 2005)



Hình 370: Ghẹ nhiễm giáp xác chân tơ- *Sacculina* sp (➔) (mẫu thu ở Nghĩa Hưng, Nam Định, 2004)



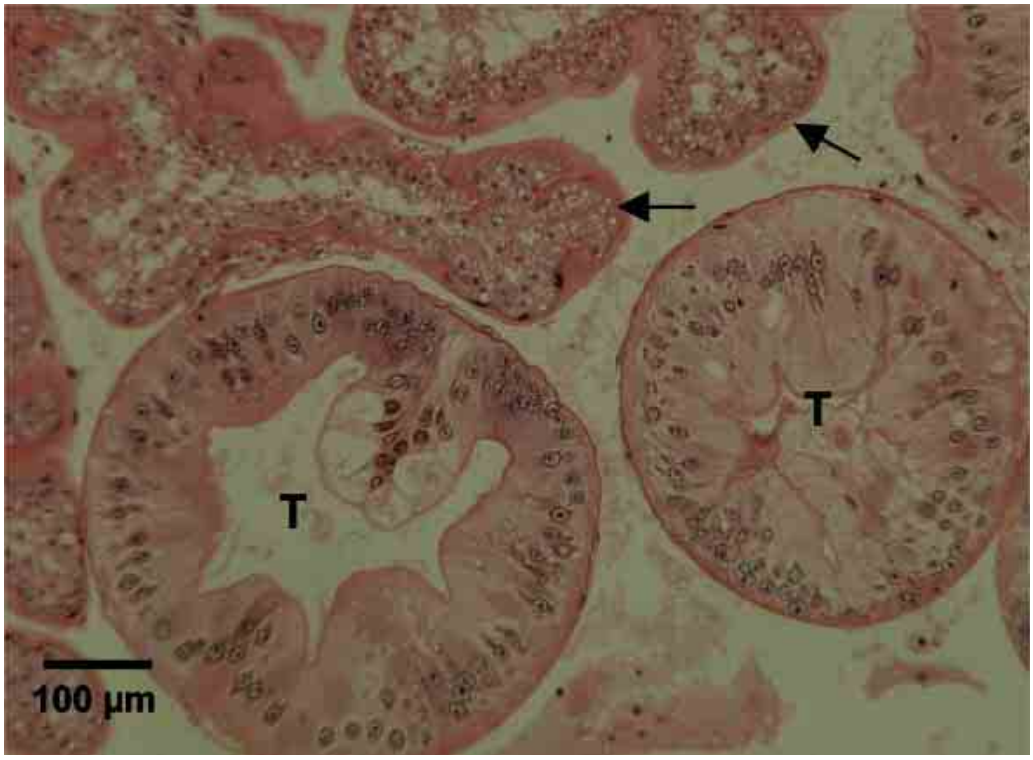
Hình 371: Cua đen mang và nhiễm giáp xác chân tơ- *Sacculina* sp (➔) phát triển đầy xoang đầu ngực (mẫu thu ở Nghĩa Hưng, Nam Định, 2004)



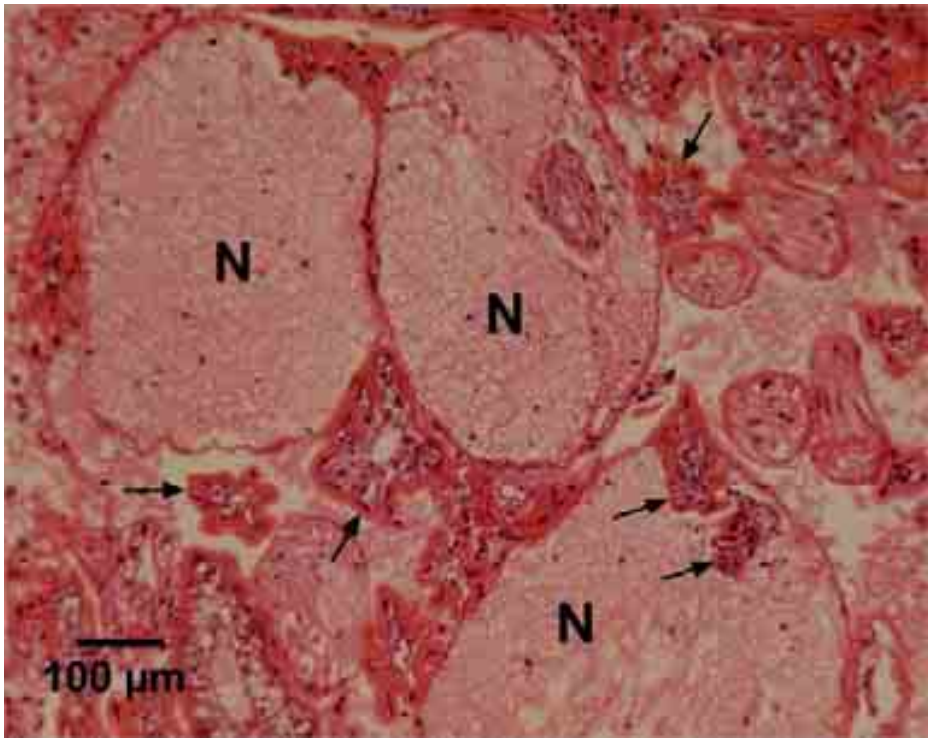
Hình 372: Ghẹ ba chấm nhiễm giáp xác chân tơ (*Sacculina* sp), túi trứng phát triển đầy xoang bụng (mẫu thu ở Hải Hậu, Nam Định, 2005)



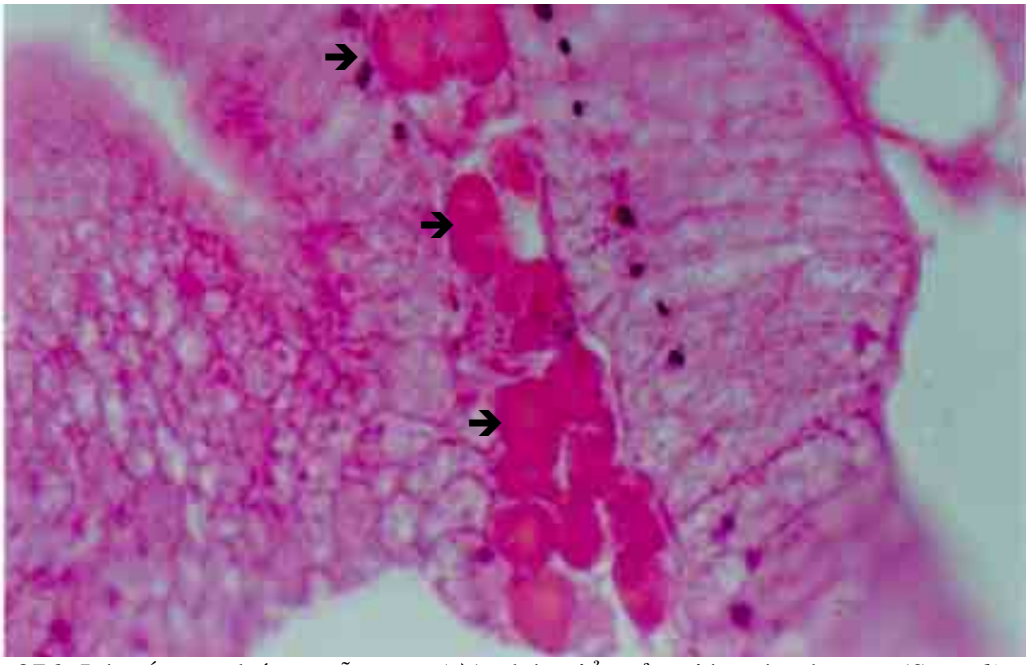
Hình 373: Ghẹ ba chấm nhiễm giáp xác chân tơ (*Sacculina* sp), túi trứng phát triển đầy xoang bụng (mẫu thu ở Đồ Sơn, Hải Phòng, 2004)



Hình 374: Lát cắt mô thấy rõ rễ trong (➜) phát triển của giáp xác chân tơ (*Briarosaccus callosus*) giữa các tổ chức hình ống của gan tụy (T) của cua (*Lithodes aequispina*). Nhuộm màu H&E



Hình 375: Lát cắt mô thấy rõ rễ trong (➞) phát triển của giáp xác chân tơ (*Briarosaccus callosus*) ngay sát hạch thần kinh bong (N) của cua (*Lithodes aequispina*). Nhuộm màu H&E



Hình 376: Lát cắt mô thấy rõ rễ trong (➔) phát triển của giáp xác chân tơ (*Sacculina* sp) giữa các tổ chức hình ống của gan tụy (T) của ghẹ (mẫu thu Cà Mau, 2005). Nhuộm màu H&E

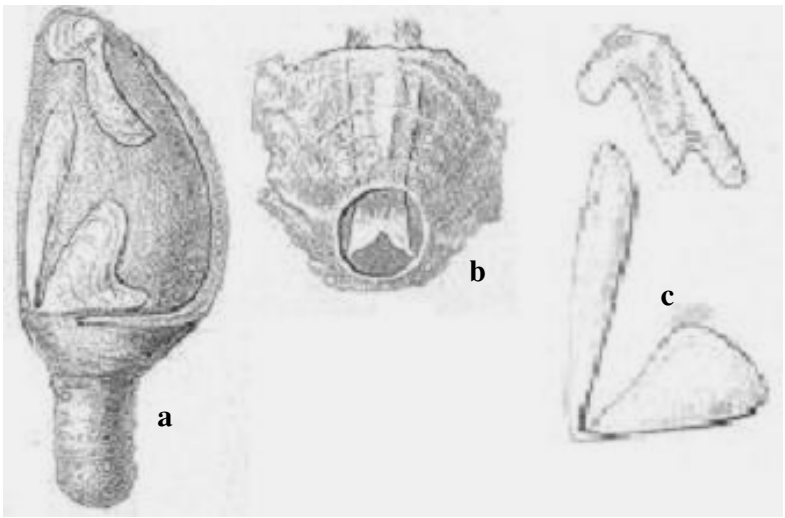
4.2. Bệnh sen biển ký sinh ở cua (*Octolasmis*)

4.2.1. Tác nhân gây bệnh

Tổng bộ *Thoracica* Darwin, 1854
Bộ *Pedunculata* Lamarck, 1818
Họ *Lepadidae* Darwin, 1852
Giống *Octolasmis* J. E. Gray, 1825 (syn. *Dichelaspis*)

Loài *Octolasmis warwickii* J. E. Gray, 1825*i* (synonym *Dichelaspis warwicki*)

Gây bệnh ở cua biển là loài sen biển *Octolassmis warwickii* (hình 377) ký sinh trong mang cua. Chiều dài cơ thể 11-15mm, chiều rộng phần đầu (mai) 3-4mm. Trên cơ thể có các gờ màu trắng (mảnh đá vôi) ở phía trước (xem hình 377a,c; 378A). Miệng môi trên nhô cao (hình 378B). Cuống dài (chân tơ) bám chặt vào mang cua (xem hình 378A).



Hình 377: Sen biển- *Octolasmis warwichkii*: a- cơ thể (cuống) ; b- phía cuối của cuống; c- gờ lưng (theo John van Wyhe 2002)

4.2.2. Dấu hiệu bệnh lý

Sen biển ký sinh nhiều trên cua làm cho cua chậm lớn, cac chân tơ bám chặt vào mang cua gây tổn thương mang dẫn đếnhô hấp kém .

4.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Sen biển *Octolasmis* spp. ký sinh ở nhiều loại cua sống ở biển Trung Quốc, Việt Nam chưa điều tra nhiều, nhưng sơ bộ kiểm tra cua biển nuôi ở Nghĩa Hưng tỷ lệ nhiễm từ 30-60%, cường độ nhiễm từ 1 đến hàng trăm sen biển trên một cá thể cua (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2005).

4.2.4. Chẩn đoán bệnh

Giải phẫu tôm và lật các lá mang cua gặp sen biển bám dưới lá mang cua. Sen biển màu nâu, xẫm hơn mang cua.

4.2.5. Phòng trị bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Chưa nghiên cứu trị bệnh.





Hình 378: Giáp xác chân tơ (*Octolasmis* sp. - sen biển) nhiễm ở cua Nghĩa Hưng (A- sen biển bám trên mang cua; B- phần đầu của sen biển)



Hình 379: ấu trùng nauplius của *Octolassmis* sp (sen biển) ký sinh ở cua Nghĩa Hưng



Hình 380: *Octolasmis* sp- sen biển ký sinh trên mang cua ở Nghĩa Hưng

4.3. Bệnh sun bám trên động vật thủy sản nước mặn

4.3.1. Tác nhân gây bệnh

Bộ *Pedunculata* Lamarck, 1818
Họ *Balanidae* Darwin, 1852
Giống *Balanus*
Giống *Chelonobia* Leach, 1817

Một số loài thuộc hai giống: *Balanus* và *Chelobia* bám trên vỏ, phần phụ của cua ghẹ biển. Sun tương đối lớn, kích thước vỏ: 10-20 x 5-12 x 2-4mm (hình 381, 382).

4.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

Sun bám trên vỏ và các phần phụ của cua ghẹ vàv ỏ một số nhuyễn thể hai mảnh vỏ làm cho chúng khó vận động và khó lột xác (hình 381- 385).

4.3.3. Phân bố và lan truyền

Sun *Balanus* sp; *Chelonobia* sp bám nhiều trên vỏ cua ghẹ sống ở biển Trung Quốc, Việt chưa điều tra nhiều, nhưng điều tra cua ghẹ ở Nghĩa Hưng, Hải Hậu, Nam Định tỷ lệ nhiễm từ 10-60%, cường độ nhiễm từ 1 đến hàng trăm sen biển trên một cá thể cua ghẹ (theo Bùi Quang Tề, 2005).

4.3.4. Chẩn đoán bệnh

Bằng mắt thường có thể nhìn thấy sun bám trên vỏ (mai), các phần phụ càng, chân bò.

4.3.5. Phòng trị bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Chưa nghiên cứu trị bệnh.



Hình 381: sun (*Chelonobia* sp) và sun (*Balanus* sp) bám trên vỏ ghẹ



Hình 382: sun (*Balanus* sp) bám trên vỏ cua



Hình 383: sun bám trên vỏ cua



Hình 384: sun bám trên vỏ ghẹ



Hình 385: sun bám trên vỏ ngao

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bauer O.N. và CTV, 1977. Bệnh cá học. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcơva (tiếng Nga)

Bùi Quang Tề và CTV, 1984 .Ký sinh trùng của 6 loại hình cá chép ở đồng bằng Bắc Bộ. Báo cáo hội nghị khoa học ngành thuỷ sản năm 1984.

Bùi Quang Tề và CTV, 1985 Kết quả nghiên cứu ký sinh trùng cá và biện pháp phòng trị bệnh do chúng gây ra. Báo cáo khoa học Viện NCTS I.

Bùi Quang Tề và CTV, 1991 Khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị bệnh cho cá nuôi. Các công trình nghiên cứu KHKT thuỷ sản 1986 -1990.

Bùi Quang Tề và CTV, 1991 Kết quả bước đầu nghiên cứu bệnh tôm càng xanh ở Miền Bắc. Các công trình nghiên cứu KHKT thuỷ sản 1986 -1990.

Bùi Quang Tề và Vũ Thị Tám, 1994 Những bệnh thường gặp ở tôm cá đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị bệnh. NXB Nông nghiệp TP Hồ Chí Minh.

Bùi Quang Tề, 1998. Giáo trình bệnh của động vật thuỷ sản. NXB Nông nghiệp.,Hà Nội,1998. 192 trang.

Bùi Quang Tề và CTV 1998. Ký sinh trùng và bệnh do chúng gây ra ở một số loài cá song nuôi lồng biển. Báo cáo khoa học của đề tài cấp Bộ Thủy sản năm 1996-1998.

Bùi Quang Tề, 2001. Ký sinh trùng của một số loài cá nước ngọt ở đồng bằng sông Cửu Long và giải pháp phòng trị chúng. Luận văn tiến sỹ sinh học, 226 trang

Bùi Quang Tề, 2001. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Tổ chức Aus. AID xuất bản. 100 trang.

Bùi Quang Tề, 2002. Bệnh của cá trắm cỏ và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 2002. 240 trang.

Chen Chin Leu chủ biên, 1973 Khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt tỉnh Hồ Bắc. Nhà xuất bản khoa học Trung quốc (Tiếng Trung).

Dogiel V. A, 1962. Ký sinh trùng học cơ bản. Nhà xuất bản Leningrat Liên Xô - Tiếng Nga.

Fritz Muller, 2002. Facts and Arguments for Darwin. Copyright of 2002 Blackmask Online. http://www.blackmask.com

Hà Ký, Thành văn Uyển, 1963 . Ảnh hưởng của nhiệt độ đối với sự nhiễm trùng bánh xe ở cá chép hương và cách phòng trị. Tập san sinh vật địa học, tập 2, số 4, trang 232, 233.

Hà Ký, 1969 Khu hệ ký sinh trùng cá nước ngọt Miền Bắc Việt Nam và biện pháp phòng trị bệnh do chúng gây ra. Luận văn PTS (tiếng Nga)

Hà Ký, Bùi Quang Tề, 1991. Ký sinh trùng cá nước ngọt Việt Nam. Bản thảo năm 1991.

Hà Ký, Bùi Quang Tề, Nguyễn Văn Thành, 1992. Chẩn đoán và phòng trị một số bệnh tôm cá. Nhà xuất bản Nông nghiệp - Hà Nội

Hà Ký, Bùi Quang Tề, 2001. Ký sinh trùng cá nước ngọt Việt Nam. Nxb Nông nghiệp, Hà Nội. 300 trang.

Hoffman G.L and Meyer F.P.,1974. Parasites of Freshwater fishes. T.F.H. Publications, West Sylvania Avenue - U.S.A.

Http//pages.britishlibrary.net/charles.darwin4/liv_lepadidae. The writings of Charles Darwin on the web by John van Wyhe Ph.D. Site copyright of John van Wyhe 2002-4.

Jadwiga Grabd, 1991. Marine Fish Parasitology. Copyright C by PWN - Polish Scientific publishers - Warszawei, 1991

Jame. A. Brock, 1983. Diseases (Infections and noninfections) Metazoan Parasites. Predators and Public health cousideration in Macrobrachium culture and Fisheries. CRC Handbook of Mariculture Volume 1: Crustacean Aquaculture (325 - 370).

Kabata.Z, 1985 . Parasites and diseases of fish culture in Tropics. Published by Taylor and Francis London. Philadenphia

Leong Tak Seng, 1994. Parasites and diseases of cultured marine finfish in South East Asia. Printed by: Percetakan Guan.

Lightner.D.V, 1996.A Handbook of shirmp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured Penaeid shirmp. Published by: the world Aquaculture Society.

Lom J. and Dyková I. (1992), *Protozoan parasites of Fishes*, Developments in Aquaculture and Fisheries Science, 26.
Margolis L. and Kabata. Z, 1984 Guide to the parasites of fishes of Canada. Part I General Introduction Monogenea and Turbellaria. Department of Fisheries and Oceans Ottawa, 1984
Moller. H and Anders. K, 1983. "Diseases of parasites of Marine Fishes". Moler Verlag, Kiel.
Moravec F. and O. Sey (1988), "Nematoides of freshwater fishes from North Vietnam", Part 2: "*Thelazioidea, Phylalopteroidea* and *Gnathostomatoidea*". *Vĕst. čs. společ. zool.*, 52, pp. 176-191,
Moravec F. and O. Sey (1988), "Nematoides of freshwater fishes from North Vietnam", Part 3: "*Cosmocercoidea, Seuratoidea, Atractoidea, Heterakoidea* and *Ascaridoidea*", *Vĕst. čs. společ. zool*, 52, pp. 250-265.
Moravec F. and O. Sey (1989), "Acanthocephalans of freshwater fishes from North Vietnam", *Vĕst. čs. společ. zool*, 53, pp. 89-106.
Moravec F. and O. Sey (1989), "Some Trematodes of freshwater fishes from North Vietnam with a list of recorded endohelminths by fish hosts", *Folia Parasitologica,* Praha, 36, pp. 243-262.
Moravec F. and T. Scholz (1991), "Observations on some nematodes parasitic in freshwater fishes in Laos", *Folia Parasitologica*, Praha, 38, pp. 163-178.
Nash G.I. et all, 1988. Pathologycal changes in the tiger Prawn *Penaeus monodon* Fabricius associated with culture in brackish water ponds developed from potentialy acid sulphate soils. Fish disease 11 p 113 -123.
Nghệ Đạt Thư và Vương Kiến Quốc, 1999. Sinh học và bệnh của cá trắm cỏ, NXB khoa học Bắc Kinh, Trung Quốc, tiếng Trung
Nguyễn Thị Muội và CTV, 1986. Điều tra ký sinh trùng cá nước ngọt cá tỉnh miền Trung và phương pháp phòng trị. Tuyển tập các công trình nghiên cứu khoa học Đại học Hải sản.
Reichenbach H. - Klinke, 1965. The principal Diseases of kower vertebrates: Book II Diseases of amphibia and book III: Diseases of Reptiles. Copyright C 1965 by Academic Press inc. (London) Ltd.
Scholz T. (1991), "Metacercariae of Trematodes from Fish in Vientiane Provine, Lao", *Acta Soc. Zool*. Bohemoslov, 55, pp. 130-145.
Sey O. and F. Moravec (1986), "An interesting case of hyperparasitism of nematode *Spironoura babei* Ha Ky, (*Nematoda*: *Kathlaniidae*)", *Helminthologia,* 23, pp. 173-176.
Sey O. (1988), "Description of some new taxa of amphistome (*Trematoda*: *Amphistomida*) from Vietnamese Freshwater Fishes", *Acta Zoologica* Hungarica, 32(1-2), pp. 161-168.
Sở nghiên cứu thuỷ sản Hồ Bắc, 1975. Sổ tay phòng trị bệnh cá. Nhà xuất bản KHKT Trung Quốc. (Tiếng Trung Quốc).
Yamaguti S. (1958), *Systema Helminthum, The digenetic Trematodes of vertebrates,* Volume I, Interscience Publishers, Inc., New York.
Yamaguti S. (1959), *Systema Helminthum, The Cestodes of vertebrates,* Volume II, Interscience Publishers, Inc., New York.
Yamaguti S. (1961), *Systema Helminthum, The Nematodes of vertebrates,* Volume III (1,2), Interscience Publishers, Inc., New York.
Yamaguti S. (1963), *Systema parasitic Copepoda & Branchiura of Fish,* part I, part II, part III, Interscience Publishers, a Division of John Wiley & Sons, New York, London, Sydney.
Yamaguti S. (1963), *Systema Helminthum, Monogenoidea and Aspohcotylea*, Volume IV, Interscience Publishers, a Division of John Wiley & Sons, Inc., New York, London, Sydney.
Yamaguti S. (1963), *Systema Helminthum, Acanthocephala* , Volume V(1,2), Interscience Publishers, a Division of John Wiley & Sons, Inc., New York, London, Sydney.
Yamaguti S. (1971), *Synopsis of digenetic trematodes of vertebrates*, Volume 1, Kegaku Publishing Co, Tokyo.
Лебедев Б. И. (1970), "Гельминты єпипелагических Южно-Китайского моря", *В кн, Гельминты животных Юго-Восточной Азии,* Издательство "Наука", Москва, с. 191-216.

Лебедев Б. И., Мамаев Ю. Л., Ройтман В. А. (1970), "Моногеней *Oligonchoinea* (*Monogenoidea*) – паразиты ставридовых рыб Северо-Вьетнамского залива", *В кн.: Биология моря,* вып. 20, Издательство "Наукова думка", Киев.

Мамаев Ю. Л. (1970), "Гельминты некоторых промысловых рыб Тонкинского залива", *В кн.: Гельминты животных Юго-Восточной Азии,* Издательство "Наука", Москва, с. 127-190.

Определитель паразитов пресноводных рыб СССР (1984), под ред О. Н. Бауера "*Том I: Паразитические простейшие"* отве**,** ред. С. С. Шульман, Издательство "Наука"АН СССР, Ленинград.

Определитель паразитов пресноводных рыб СССР (1985), под ред О. Н. Бауера "*Том II: Паразитические Моногоклеточные* (Первая часть)" отве**,** Ред. А. В. Гусев, Издательство "Наука"АН СССР, Ленинград.

Определитель паразитов пресноводных рыб СССР (**1987),** под ред О. Н. Бауера "*Том III: Паразитические Моногоклеточные* (Вторая часть)" отве**,** ред О. Н. Бауер, Издательство "Наука"АН СССР, Ленинград.

Ошмарин П. Г. (1965), "Материалы к фауне трематод морских u пресноводных рыб Демократической Республики Вьетнам", *Паразитические черви домашних и диких животных*, Издательство АН СССР, Владивосток.

Парухин А. М. (1971), *К познаию гелминтофауны морских рыб из Северо-Вьетнамского* (*Тонкинского*) *залива,* Учен. записки Горьк, Пед, Ин-та, вып. 116, сер. Биол. Наук. Горький.

Ха Ки (1968), "Новые виды Моногеней рыб Северного Вьетнам I", *Паразитология*, Т. II(4), с. 297-301.

Ха Ки (1968), *Паразитофауна некоторых пресноводных рыб Северного Вьетнам и меры борьбы важнейшими их заболеваниями,* Диссертация на соискание учёной степени кадидата биологических наука, Зоолгический институт Академии Наук-СССР, Ленинград.

Ха Ки (1971), "Некоторые виды нематод пресноводных рыб Северного Вьетнам. I", *Паразитология*, T.V(3), с. 241-250.

Ха Ки (1971), "Новые виды Моногеней пресноводных рыб Северного Вьетнам. II", *Паразитология*, T.V(5), с. 429-440.

Ха Ки (1971), "Новые инфузории (*Ciliata*) из кишечика пресноводных рыб Северного Вьетнам", *Acta Protozoologica* , vol.VIII, с. 262-282.

Ха Ки (1971), "Новые миксоспоридии пресноводных рыб Северного Вьетнам", *Acta Protozoologica* , vol. VIII, с. 283-298.

Шульман S. S. (1966), *Миксоспоридии фауны СССР***,** Издательство "Наука", Москва-Ленинград.

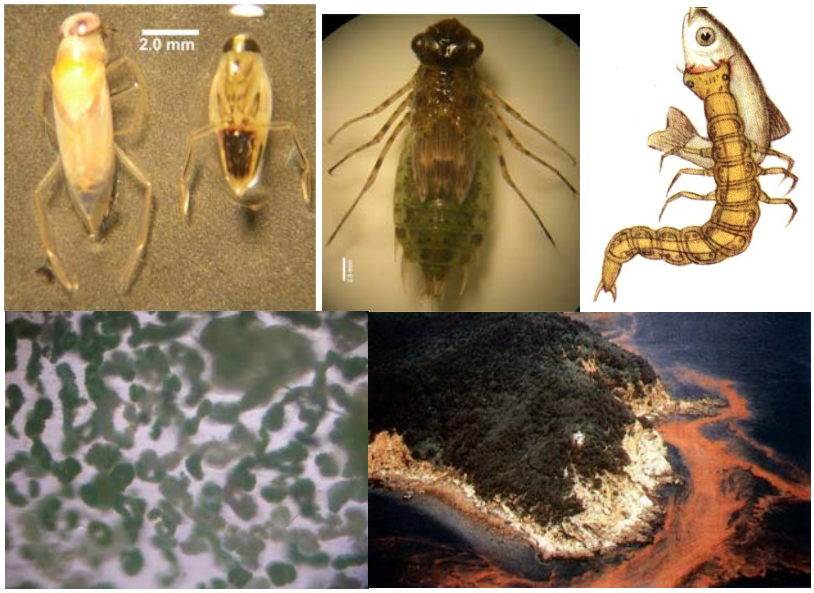
VIỆN NGHIÊN CỨU NUÔI TRỒNG THỦY SẢN I

BỆNH HỌC THỦY SẢN

PHẦN 4

BỆNH DINH DƯỠNG VÀ MÔI TRƯỜNG CỦA ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

BIÊN SOẠN: TS. BÙI QUANG TỀ



Năm 2006

CHƯƠNG 11

BỆNH DINH DƯỠNG CỦA ĐỘNG VẬT THUỶ SẢN

1. Bệnh dinh dưỡng ở cá.

Cá sống trong các thuỷ vực có đủ thức ăn tự nhiên, cá lớn nhanh không bị bệnh, do thiếu các thành phần protein, glucid, Lipid, Vitamine, khoáng làm cá yếu, sinh trưởng chậm, sức đề kháng kém. Trong điều kiện nuôi mật độ dày, thức ăn tự nhiên thiếu, cần phải cho ăn thêm thức ăn tổng hợp có đầy đủ thành phần giúp cho quá trình trao đổi chất của cơ thể cá xảy ra thuận lợi.

Thành phần thức ăn không đầy đủ ở cá thường xảy ra các dấu hiệu bệnh lý sau:
- Sự trao đổi chất bị rối loạn, quá trình tiêu hoá không bình thường.
- Phá huỷ chức năng hoạt động của hệ thống thần kinh và các cơ quan.
- Gây viêm loét bộ máy tiêu hoá, từ đó dẫn đến gan thận, lá lách của cá đều bị ảnh hưởng.
- Cơ thể cá bị dị hình, cong thân hoặc uốn làn sóng, nắp mang lõm hoặc khuyết, tia vây bị dị hình..
- Cá gầy yếu sức đề kháng kém dễ bị nhiễm bệnh.

1.1. Bệnh thiếu Protein và Acid amine.

Protein là chất quan trọng để cá sinh trưởng và phát triển. Vì vậy trong các ao nuôi mật độ dày, thành phần Protein trong thức ăn không thấp hơn 40% để đảm bảo cho cá sinh trưởng nếu ít cá sẽ chậm lớn. Thức ăn có 25% Protein, tốc độ tăng trọng của cá chỉ bằng 12,8% cá cho ăn thức ăn có 40% Protein. Nếu cho ăn chỉ có 10% Protein cá không tăng trọng lượng.

- Cá chép: Trong thức ăn nhiều acid amine và vitamine làm cho cơ thể cá mất khả năng điều tiết sự thăng bằng, cột sống bị cong, nghiêm trọng ảnh hưởng đến tế bào tổ chức gan, lá lách.

Đối với lươn, trong thức ăn không có protein, cơ thể giảm trọng lượng rõ rệt, trong thức ăn Protein chiếm 8,9%, trọng lượng cơ thể sẽ giảm nhẹ. Nếu trọng lượng protein trên 13,4% trọng lượng cơ thể tăng. Ngược lại tỷ lệ Protein trong thức ăn vượt quá 44,5% sự sinh trưởng và tích luỹ đạm gần như không thay đổi và ở một mức độ nào đó có tác dụng trở ngại cho quá trình trao đổi chất.

- Trong thức ăn của cá các acid amin không cân bằng hoặc hàm lượng protein quá nhiều, không những lãng phí mà còn gây tác hại cho cơ thể.

1.2. Bệnh liên quan đến chất đường Glucid.

Đường (Glucid) là nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu cho hoạt động sống của cơ thể sinh vật nói chung, cho loài cá nói riêng. Một gram đường ở trong cơ thể, oxy hoá sản sinh ra 4.000 calo năng lượng. Theo thống kê có khoảng 50% nguồn năng lượng cung cấp cho hoạt động sống của cá lấy từ sự phân giải đường trong thức ăn cung cấp. Đường

trong thức ăn đầy đủ, sự phân giải mỡ trong cơ thể và lượng đạm yêu cầu cũng giảm đi. Đường còn là thành phần cấu trúc tế bào cơ thể.

- Cơ vận động, não hoạt động cần năng lượng cung cấp từ oxy hoá đường glucogen, nhưng bản thân não dự trữ đường rất ít phải lấy từ máu nên khi thiếu đường trong máu làm cho chức năng hoạt động của máu bị tổn hại, dẫn đến co giật, hôn mê thậm chí cá có thể bị chết. Qua đó cho thấy đường trong thức ăn thiếu ảnh hưởng đến hoạt động bình thường của cá.

- Các loại đường trong thức ăn chủ yếu là tinh bột có một ít saccarose, lactose. Đường ở trong ống tiêu hoá phân giải ra đường đơn hấp thụ vào gan, khả năng hấp thụ các loại đường của từng loài cá và từng giai đoạn phát triển trong cùng loài có sự khác nhau. Cá hồi tỷ lệ tiêu hoá cellulo dưới 10%, tỷ lệ tiêu hoá các loại đường từ 20-40% do đó hàm lượng cellulo trong thức ăn không quá 10% tốt nhất chỉ 5-6%, các loại đường không quá 30%, trong đó phần có thể tiêu hoá không nên thấp hơn 10%.

Theo Hoàng Trung Chí (Trung Quốc) 1983, 1985 để tăng trọng cá trắm cỏ dùng tinh bột cho ăn tốt nhất 48% và chứng minh khả năng hấp thụ tinh bột cao hơn nhiều so với mỡ, nếu hàm lượng tinh bột 51,4% cá trắm sinh trưởng tốt. Từ đó suy ra nguồn cung cấp năng lượng chủ yếu của cá trắm cỏ lấy từ đường.

Thiếu đường hoạt động của các cơ quan bị đình trệ, nhưng ngược lại quá nhiều cũng phát sinh ra bệnh lý cho cá, thường dẫn đến làm cho cơ quan nội tạng bị tích luỹ mỡ gây rối loạn hoạt động của các cơ quan, mỡ đi vào gan làm sưng gan, gan biến thành màu nhạt, bề mặt gan sáng bóng.

1.3. Bệnh liên quan đến chất béo - lipid.

- Mỡ là vật chất chủ yếu dự trữ nguồn cung cấp năng lượng cho cơ thể cá, 1 gram mỡ oxy hoá cung cấp 9300 calo năng lượng.
- Mỡ ở trong cơ thể bảo vệ và cố định các cơ quan nội tạng.
- Mỡ là thành phần cấu tạo màng của màng tế bào.
- Mỡ hoà tan vitamin trong cơ thể đồng thời nó có tác dụng chuyển hoá muối và các acid trong túi mật. Một số acid béo làm tăng sức đề kháng cho cơ thể cá, làm máu hoạt động bình thường.
-Trong thành phần thức ăn, nếu số lượng mỡ thích hợp cá sinh trưởng nhanh, hoạt động của các cơ quan không bị rối loạn.

Các loài cá khác nhau yêu cầu lượng mỡ không giống nhau. Muốn xác định hàm lượng mỡ thích hợp trong khẩu phần thức ăn cần dựa vào tính ăn của cá và nguồn thức ăn. cá dữ khả năng hấp thụ mỡ trong thức ăn mạnh hơn cá ăn thực vật thuỷ sinh thượng đẳng. Cá ăn tạp có thể hấp thụ tốt mỡ và tinh bột làm nguồn năng lượng. Trong thức ăn nếu thiếu mỡ cá sinh trưởng chậm, vây bị đứt.

Ngược lại trong thức ăn thành phần mỡ quá cao làm cản trở tích luỹ đạm, chất lượng thịt giảm, cá sinh trưởng chậm, một số cơ quan nội tạng bị thoái hoá. Nhìn chung trong thức ăn của cá lượng mỡ nên dưới 15%. Đối với cá hồi, trong thức ăn lượng mỡ chỉ trên dưới 5%.

- Mỡ rất dễ bị oxy hoá, sản sinh ra các sản phẩm độc có hại cho sức khoẻ của cá, cá chép ăn phải mỡ bị oxy hoá, sau 1 tháng cột sống biến dạng, cá hồi gan bị vàng và phát sinh hiện tượng thiếu máu. Do đó để đề phòng hiện tượng trên, khi chế biến thức ăn cho

cá, khi cho ăn mới bổ sung thành phần mỡ vào, đồng thời cung cấp số lượng vitamin E trong khẩu phần thức ăn.

1.4. Bệnh thiếu các muối vô cơ và các nguyên tố vi lượng.

Ca, P, K, Na, Mg, Fe, Co, Cu, Mn, Zn..là thành phần quan trọng cấu tạo tổ chức cơ thể cá và chất xúc tác của hệ men, duy trì hoạt động sinh lý trên nhiều lĩnh vực của cơ thể, nó góp phần tăng nhanh tốc độ sinh trưởng, đẩy mạnh quá trình trao đổi chất, tăng khả năng hấp thụ các chất dinh dưỡng, do đó giảm số lượng thức ăn, duy trì áp suất thẩm thấu của tế bào.

- Cá có thể hấp thụ muối vô cơ trong nước nhưng chỉ hạn chế ở một số nguyên tố nên không đáp ứng được yêu cầu vì vậy nguồn muối vô cơ và các yếu tố vi lượng phải bổ sung vào thành phần thức ăn. Nhìn chung Ca có trong nước tương đối nhiều nên nếu không bổ sung vào cá vẫn sinh trưởng bình thường. Còn với P, cần bổ sung số lượng 0,4% trong thành phần thức ăn của cá, nếu thiếu sự chuyển hoá thức ăn thấp, cá sinh trưởng chậm, xương bị dị hình.

- Thức ăn thiếu Mg, cá chép bơi lội yếu, sinh trưởng chậm, lượng Mg trong xương giảm, sau thời gian cá sẽ chết.

- Thức ăn thiếu Fe, cá chép bị bệnh thiếu máu, thiếu I_2 cá hồi bị bệnh u tuyến giáp trạng.

- Thiếu Cu cá chép con sinh trưởng chậm, nhưng ngược lại quá cao gây thiếu máu và cũng ức chế sinh trưởng.

- Thiếu Mn, cá chép sinh trưởng chậm, đuôi bị dị hình. Cá hồi thiếu Mn cơ thể rút ngắn lại.

1.5. Bệnh thiếu các loại Vitamin.

Trong thức ăn cần có một lượng Vitamin dù rất nhỏ nhưng nếu thiếu sẽ làm cho hoạt động của các hệ men bị rối loạn, cá gầy yếu, nổi đầu ngửa bụng, cá vận động không bình thường so với động vật máu nóng thì ở cá thiếu Viatamin phản ứng có chậm hơn. trong thức ăn nếu hoàn toàn không có Vitamin sau hơn 1 tháng cá ngừng sinh trưởng, sau 3 tháng cá bắt đầu giảm trọng lượng, mắt lồi, xung quanh võng mạc mắt tụ máu, sức đề kháng giảm, dần dần cá sẽ chết. Nhiều người cho rằng chức năng hệ thần kinh bị phá huỷ. Mỗi loại Vitamin có chức năng khác nhau nên ảnh hưởng đến cá cũng khác nhau. Trong thức ăn thiếu Viatamin A, bắt mồi của cá giảm, trao đổi chất bị rối loạn, mất sắc tố, ở cá chép da và mang chảy máu, nắp mang cong phồng lên, màng da xung quanh nắp mang vặn vẹo, nhãn cầu lồi lên. Vitamin D có tác dụng làm cho cá sinh trưởng nhanh, tuyến sinh dục thành thục sớm. Trong thức ăn thiếu Viatmin C cá sinh trưởng chậm, hệ số thức ăn cao, có hiện tượng xuất huyết từng vùng, cá bị dị hình. Nuôi lươn trong thức ăn thiếu Vitmin C, lươn sinh trưởng chậm, da, vây, đầu đều có hiện tượng chảy máu. Cá chép thức ăn thiếu Vitamin C ảnh hưởng không lớn do bản thân cơ thể tổng hợp được một số lượng nhất định. Đối với Vitamin B cung cấp thiếu, khả năng bắt mồi của cá giảm 4-5 lần, dạ dày ít tiết dịch vị, hoạt động tiêu hoá và hấp thụ dinh dưỡng bị rối loạn, lượng tiêu hao oxy giảm, sinh trưởng chậm. Trong nhóm Vitamin B nếu thiếu Viatamin B_1, B_2, cường độ bắt mồi của lương giảm, sinh trưởng chậm, mất khả năng vận động, thiếu Vitamin B_6 sinh trưởng chậm, hệ thống thần kinh bị rối loạn, thiếu máu, hô hấp nhanh, xương nắp mang mềm, bụng tích nước.

2. Bệnh dinh dưỡng ở tôm.

2.1. Bệnh thiếu Vitamin C - hội chứng chết đen.

2.1.1. Tác nhân gây bệnh.
Các đàn tôm nuôi thâm canh dùng thức ăn tổng hợp có hàm lượng Vitamin C thấp không đủ lượng bổ sung cho sinh trưởng của tôm, tảo và nguồn khác trong hệ thống nuôi.

2.1.2. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố.
Dấu hiệu đầu tiên thấy rõ vùng đen ở cơ dưới ở lớp vỏ kitin của phần bụng, đầu ngực, đặc biệt các khớp nối giữa các đốt. Bệnh nặng vùng đen xuất hiện trên mang tôm và thành ruột. Tôm bỏ ăn, chậm lớn. Đàn tôm mắc bệnh mạn tính thiếu Vitamin C có thể bị chết từ 1-5% hàng ngày. Tỷ lệ hao hụt tổng cộng rất lớn 80-90%. Hiện tượng bệnh lý giống bệnh ăn mòn, chỉ khác ở chỗ vỏ kitin không bị ăn mòn.

Các loài tôm biển, tôm càng xanh khi nuôi dùng thức ăn tổng hợp không đủ hàm lượng Vitamin C cung cấp cho tôm hàng ngày.

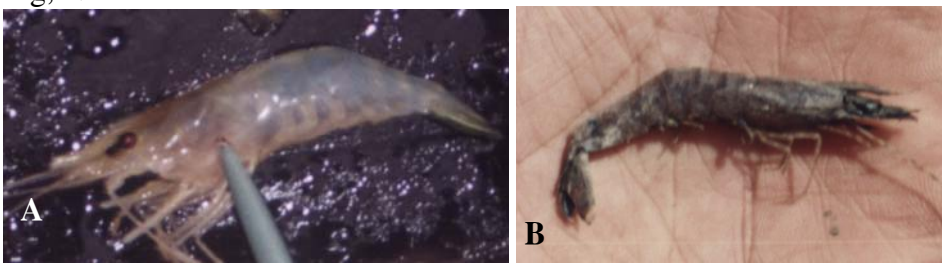
2.1.3. Chẩn đoán bệnh.
Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý.

2.1.4. Phương pháp phòng trị bệnh.
Dùng thức ăn tổng hợp nuôi tôm có hàm lượng Vitamin C 2-3 g/1 kg thức ăn cơ bản. Lượng Vitamin C được tích luỹ trong tôm lớn hơn 0,03 mg/1 g mô cơ, tôm sẽ tránh được bệnh chết đen và có sức đề kháng cao. Thường xuyên bổ sung tảo vào hệ thống nuôi là nguồn Vitamin C tự nhiên rất tốt cho tôm.

2.2. Bệnh mềm vỏ ở tôm thịt.
Bệnh thường xảy ra ở tôm thịt 3-5 tháng tuổi. Sau khi lột xác vỏ kitin không cứng lại được và rất mềm nên người ta gọi là hội chứng bệnh tôm, những con tôm mềm vỏ yếu, hoạt động dày đặc và bị sinh vật bám dày đặc, tôm có thể chết rải rác đến hàng loạt.
Theo Baticados và CTV (1986) đã nhận định rằng bệnh mềm vỏ ở tôm là do một số nguyên nhân nhưng nguyên nhân đáng quan tâm là các muối khoáng Canxi và Photphat trong nước và thức ăn thấp.

Cho tôm ăn bằng thịt động vật nhuyễn thể tươi với tỷ lệ 14% trong khẩu phần thức ăn đã cho kết quả tốt, làm cho vỏ cứng lại, cải thiện được tình trạng mềm vỏ (Baticatos, 1986).

Bệnh mềm vỏ có thể ảnh hưởng lớn tới năng suất, sản lượng và giá trị thương phẩm của tôm nuôi. Bệnh xảy ra từ cuối tháng nuôi thứ 2 đến đầu tháng nuôi thứ 3 và thường xuất hiện ở tôm nuôi mật độ cao 15-30 con/m^3. Bệnh thường gặp ở các ao nuôi của 3 miền Bắc, Trung, Nam.



Hình 386: A- tôm càng xanh bị bệnh mềm vỏ; B- tôm sú bị bệnh mềm vỏ

CHƯƠNG 12

BỆNH DO MÔI TRƯỜNG

Động vật thuỷ sản mắc bệnh do nhiều nguyên nhân gây ra dễ dàng nhìn thấy đã nghiên cứu ở các chương trên. Ngoài ra các yếu tố tác động vào cơ thể không phải dưới hình thức ký sinh cũng gây nên sự phá huỷ chức năng hoạt động sinh lý bình thường của cơ thể động vật thuỷ sản, làm giảm khả năng đề kháng của cơ thể động vật thuỷ sản với môi trường. Các yếu tố này có thể tác động trực tiếp hoặc gián tiếp đến động vật thuỷ sản. Sự tác động ấy có thể do một vài yếu tố riêng biệt song phần lớn là do tác động tổng hợp của nhiều yếu tố bệnh phi ký sinh ở cá, tôm cũng có thể gây nhiều tổn thất to lớn cho người nuôi trồng thuỷ sản (xem mục 3 - chương 1).

1. Bệnh do yếu tố vô sinh.

1.1. Cá, tôm bị bệnh do các yếu tố cơ học.

Yêú tố cơ học tác động đến cá, tôm làm cho cá, tôm bị thương mà cường độ tác động mạnh nhất là đối với các cơ quan quan trọng như thần kinh, hô hấp, tuần hoàn làm rối loạn trạng thái sinh lý bình thường của cơ thể, làm khả năng bắt mồi, khả năng trốn tránh kẻ thù, sức đề kháng giảm dần, đàn cá, tôm bị gầy yếu, nếu nặng sẽ làm cá, tôm yếu thậm chí có thể làm cá, tôm chết hàng loạt. Dưới tác động của các yếu tố cơ học, thần kinh cá, tôm bị chấn động, cá, tôm hoảng sợ bơi lội hỗn loạn, nhảy lên bờ, va vào các vật thể trong nước làm cá tróc vẩy, đứt vây, da cá mẩn đỏ, chảy máu, tôm gãy truỳ và các phần phụ dẫn đến hiện tượng viêm loét mở đường cho vi khuẩn, nấm và ký sinh trùng ký sinh gây bệnh.

1.1.1. Cá, tôm bị thương do đánh bắt và vận chuyển.

Dùng ngư cụ đánh bắt không thích hợp với từng loại cá, tôm hoặc từng giai đoạn phát triển dễ làm cho cá, tôm bị thương. Nếu kiểm tra cá bố mẹ cho đẻ, san cá hương, cá giống...bằng lưới giai quá thô, mắt lưới quá lớn có thể làm cho cá có hiện tượng mắc vây vào lưới, các mắt lưới còn giữ ngang cơ thể cá gây hiện tượng "đóng lưới" làm cá quẫy mạnh, đứt vây, trầy da, tróc vẩy. Đối với cá bố mẹ sau bị thương thường không đủ sức tham gia hoạt động đẻ trứng. Cá hương, cá giống sau khi xây sát thường bị các bệnh do vi trùng, nấm gây ra làm cho cá chết hàng loạt. Đối với tôm ấu trùng, tôm giống, tôm bố mẹ đều phải có dụng cụ thích hợp để đánh bắt, không sẽ làm cho tôm bị sốc yếu và có thể chết.

Vì vậy khi đánh cá, tôm cần chọn ngư cụ thích hợp với từng đối tượng. Thao tác đánh bắt cũng cần chú ý đến tập tính của các loại khác nhau. Cá mè trắng hay nhảy, cá trắm cỏ bơi lội nhanh, cá chép hay chúi xuống đáy ao, tôm giống hay nhảy...

Trước khi đánh cá, tôm để giảm thương tật còn phải luyện cá, tôm để chúng quen dần với điều kiện chật chội, làm quen với ngư cụ. Các giai đoạn phát triển của chúng nhất là giai đoạn cá bột, cá hương, cá giống, cá bố mẹ, ấu trùng tôm, tôm giống cần được đặc biệt quan tâm trong quá trình đánh bắt, với cá bột chỉ vận chuyển khi hết noãn hoàng. Lúc vận chuyển làm cho cá va chạm nhau, mất nhiều dịch nhờn ảnh hưởng đến khả năng bảo vệ cơ thể, sắc tố da bị thay đổi, chúng lại sống trong điều kiện chật chội, sức khoẻ yếu, trạng thái sinh lý cơ thể không bình thường nên rất dễ bị chết có khi chết hàng loạt. Do đó phải đảm bảo đầy đủ oxy, không vận chuyển lúc nhiệt độ quá cao.

1.1.2. Cá, tôm bị thương do chấn động quá mạnh.

Dùng chất nổ đánh cá, tôm thường gây thiệt hại cho cá, tôm trong các nguồn nước, ngoài cá bị chết còn làm cho rất nhiều loài cá khác bị thương như đứt vây, tróc vẩy, chảy máu, sức khoẻ giảm, khả năng bắt mồi và chốn tránh kẻ thù kém. Không những cá lớn chết mà cũng làm cá bé chết làm thiệt hại nguồn lợi. Tiếng nổ trong nước mạnh còn làm chấn động lớn, phá huỷ hệ thống thần kinh của cá, làm yếu khả năng vận động, nặng có thể làm cho cá chết mà không phát hiện được vết thương. Khi vận chuyển bằng phương tiện thô sơ như gánh bộ, nhất là đối với cá bột, cá hương nếu thao tác không đúng kỹ thuật dễ làm cho chúng bị va chạm vào thúng và vỉ đậy làm bị thương, bị choáng, có khi bắn ra ngoài và chết.

Vận chuyển bằng ô tô, nếu đường xa, xe chở nhẹ, đường xấu đi quá nhanh, cá, tôm trong xe bị chấn động quá nhiều cũng có ảnh hưởng xấu đến cá, tôm nhất là với cá, tôm nhỏ, sức chịu đựng kém thì tác hại càng kém: Sự chấn động mạnh và liên tục gây cho cá, tôm bị "say sóng"; cá, tôm mất khả năng thăng bằng và bơi lội không bình thường, cá, tôm nổi đầu, ngửa bụng. Nếu bị chấn động nhẹ thì sau 1 thời gian, cá, tôm có thể hồi phục trở lại bình thường.

1.2. Cá, tôm bị bệnh do nhiệt độ không thích hợp.

Cá, tôm là động vật máu lạnh nên điều kiện nhiệt độ môi trường nước ảnh hưởng rất nhiều đến đời sống của chúng. Nhiệt thân của cá, tôm thay đổi theo nhiệt độ nước, thường chỉ chênh lệch với nhiệt độ nước khoảng $0,1^0$C, lúc nhiệt độ môi trường nước giảm hay tăng đột ngột có thể kích thích dây thần kinh da làm mất khả năng điều tiết hoạt động của các cơ quan, phát sinh ra bệnh, da biến đổi từ màu sáng qua màu tối. cá chép giống nhiệt độ nước đột nhiên thay đổi 12-15^0C cá nằm nghiêng lên mặt nước, mất khả năng bơi lội. Cá vền, cá chép, cá diếc từ môi trường 21^0C chuyển qua môi trường 1-2^0C, các phiến mang trương phồng, chức năng hoạt động của cơ quan hô hấp, tuần hoàn bị đình trệ, sau 3 giờ cá sẽ chết. Cá ở trong môi trường nước luôn luôn vận động làm cho cơ thể toả nhiệt nhưng sự toả nhiệt đó không bao nhiêu nên thân nhiệt của cá và nhiệt môi trường chênh lệch không đáng kể.

Ví dụ khi cá diếc vận động, thân nhiệt có cao hơn nhiệt độ nước 0,2-$0,3^0$ C. Cá hồi vận động, thân nhiệt cá cao hơn nhiệt độ nước 0,4-$0,5^0$C.

Cá ngừ có hệ mạch dưới da phát triển nên nhiệt thân của cá cao hơn nhiệt độ môi trường là 10^0C.

Mỗi loài cá, tôm và mỗi giai đoạn phát triển của cùng một loài cũng yêu cầu nhiệt độ nước khác nhau và có giới hạn nhiệt độ thích ứng khác nhau. Trong khoảng nhiệt độ thích hợp, trạng thái sinh lý của cơ thể cá bình thường, nếu nhiệt độ môi trường ngoài khoảng phạm vi thích ứng thì trao đổi chất cơ thể cá bị rối loạn chức năng hoạt động của các cơ quan bị phá huỷ có thể làm cho cá, tôm chết. Nhiệt độ thích hợp nhất cho sinh trưởng của cá chép là 23-29^0C, ở nhiệt độ này, mọi quá trình sinh lý của cá, tôm diễn ra tốt, cường độ bắt mồi của cá, tôm cao. Nếu nhiệt độ giảm xuống 15^0C thì cường độ bắt mồi giảm 3-4 lần. Cá rô phi thích hợp nhất ở nhiệt độ 25-30^0C, thấp hơn 20^0C hoặc cao hơn 35^0C, cường độ bắt mồi đều giảm. Từ 6-14^0C là giới hạn thấp và 37-42^0C là giới hạn nhiệt độ cao làm cho cá rô phi bị chết.

Nhiệt độ ảnh hưởng đến quá trình phát triển của tuyến sinh dục và phát triển của phôi. Nhiệt độ quá thấp, tuyến sinh dục không phát triển được. Trong quá trình ấp trứng, nhiệt độ thấp trứng không nở nhưng ngược lại nhiệt độ cao, phôi phát triển bị dị hình và chết.

Cá chép cho đẻ trong điều kiện thích hợp là 20-25^{0}C, cá mè 24-29^{0}C cho nên trong sinh sản nhân tạo, cần quan tâm đến yếu tố nhiệt độ.

Khi vận chuyển cá, tôm nhiệt độ trong công cụ vận chuyển và ngoài môi trường thường có sự chênh lệch nhau, sự chênh lệch ấy càng nhanh càng tốt. Nếu nhiệt độ chênh lệch quá cao, cá, tôm có hiện tượng choáng, kết quả là sau khi thả cá, tôm ra, cá, tôm bị nổi đầu, ngửa bụng, mất khả năng hoạt động bình thường, da cá, tôm mất màu sắc bình thường, vì vậy khi đưa cá, tôm từ thuỷ vực này qua thuỷ vực khác phải chú ý đến sự thay đổi nhiệt độ, nên thả cá, tôm từ từ và điều hoà nhiệt độ từ trong công cụ và bên ngoài đừng để chênh lệch quá lớn. Vận chuyển cá, tôm phải chọn thời tiết có nhiệt độ thích hợp nếu nhiệt độ không khí quá cao, phải có biện pháp xử lý hạ nhiệt khi vận chuyển. Nhiệt độ nước chênh lệch trong vận chuyển không quá 2-3^{0}C; ở cá, tôm lớn, nhiệt độ thay đổi không quá 5^{0}C; cá, tôm giống không quá 2-3^{0}C. Khi kiểm tra kéo vó hoặc đánh chài các ao nuôi tôm thời gian 14-16giờ ngày nắng nóng (nhiệt độ không khí >35^{0}C), có thể thấy tôm sú bị sốc nhiệt thân co lại (hình 387A) hoặc tôm chân trắng chuyển màu trắng đục (hình 387B)



Hình 387: A- tôm sú bị cong thân do sốc nhiệt; B- tôm chân trắng chuyển màu trắng do sốc nhiệt.

Trong quá trình vận chuyển, khi nhiệt độ tăng thì khả năng chịu đựng với các chất độc giảm và cá, tôm yêu cầu lượng O_2 tiêu hao cao.

Qua nghiên cứu ảnh hưởng của nhiệt độ nước đến khả năng chịu đựng của cá với CO_2, NH_3, H_2S và tiêu hao O_2 của một số loài cá nuôi giai đoạn cá hương như bảng 33:

Bảng 48: Khả năng chịu đựng với CO_2, NH_3, H_2S tiêu hao oxy ở giai đoạn cá hương của một số loài cá nuôi

T^0	O_2 (mg/l) Cá hương trắm cỏ	CO_2 (mg/l) Cá hương mè hoa	NH_3 (mg/l) Cá hương mè trắng	H_2S (mg/l) Cá hương mè trắng
20^0	1,5	32,28	6,14	2,5
25^0	1,92	30,18	5,29	2,12
30^0	2,05	29,45	4,49	1,93
35^0	2,53	26,18	4,06	1,66

1.3. Cá tôm bị bệnh do thiếu oxy.

Cá tôm sống trong nước cần O_2 đầy đủ để thực hiện quá trình trao đổi chất. Tuy nhiên mỗi loài cá tôm, mỗi giai đoạn phát triển và điều kiện môi trường khác nhau, yêu cầu lượng oxy khác nhau. Lúc lượng oxy hoà tan trong nước thấp quá giới hạn sẽ làm cho cá tôm chết ngạt. Cá trắm cỏ, trắm đen, cá mè trắng, mè hoa thường hàm lượng O_2 hoà tan trong nước 1 mg/l , cá bắt đầu nổi đầu đến 0,4-0,6 mg/l, cá chết ngạt. cá chép, cá diếc chết ngạt ở lượng oxy hoà tan 0,1-0,4 mg/l, cá vền 0,4-0,5 mg/l. Đối với các ao nuôi tôm khi môi trường ao nuôi hàm lượng oxy hoà tan thấp hơn 3mg/l là nguyên nhân làm mang tôm chuyển màu hồng. Nhiều ao nuôi tôm ở ven biển miền Trung và Nam Bộ hàm lượng oxy vào ban đêm dao động 1-2,8 mg O_2/ml thậm chí có lúc đo bằng không. Hiện tượng cá tôm chết ngạt do thiếu oxy xảy ra ở những ao hồ nước tĩnh nhất là những mặt nước tĩnh nhiều mùn bã hữu cơ hoặc bón quá nhiều phân hữu cơ.

Có lúc O_2 trong môi trường đầy đủ nhưng CO_2 quá cao lên đến 80 mg/l ở nhiệt độ 20-31^0C, CO_2 trong máu cá không thoát ra ngoài được làm hôn mê thần kinh trung ương. Cá khó lấy O_2 hoà tan trong nước, nếu hàm lượng CO_2 trong nước 20 mg/l mà cá nổi đầu thì do nước thiếu O_2 là chủ yếu.

Mùa hè cá, tôm dễ bị nổi đầu nhất là khi trời sấm sét mà không có mưa hay trước mưa dông do áp suất khô khí giảm thấp O_2 hào tan vào nước giảm làm cho cá, tôm nổi đầu, hoặc có khi cơn mưa giông rất ngắn, nhiệt độ nước ở tầng mặt giảm, tầng đáy cao gây ra hiện tượng đối lưu, các chất mùn bã hữu cơ ở tầng đáy được đảo lên tăng cường phân huỷ tiêu hao nhiều O_2 đồng thời thấy khí độc như H_2S, NH_3, CO_2 làm cho cá nổi đầu. Những ao, hồ tảo loại phát triển mạnh, ban ngày chúng tiến hành quang hợp sản sinh ra nhiều O_2, nhưng ngược lại vào ban đêm trong quá trình hô hấp, chúng lại lấy nhiều O_2 môi trường và thải ra nhiều CO_2 dễ làm cho cá nổi đầu.

Triệu trứng cá bị bệnh do thiếu oxy.

Cá thiếu dinh dưỡng thường nổi lên mặt nước, đớp không khí để hô hấp gọi là hiện tượng cá nổi đầu. Nếu thiếu dưỡng khí kéo dài thì môi dưới nhô ra, màu sắc trên lưng biến nhạt. trong ao hồ nuôi cá, cá mè nổi đầu trước dạng đông thì mức độ tương đối nhẹ, trái lại toàn bộ cá trong ao nổi đầu từ 12 giờ đêm về trước hoặc trong nước bơi lộ toán loạn, tư thế cơ thể lúc nằm thẳng, lúc húc đầu vào bờ chứng tỏ thuỷ vực thiếu O_2 nghiêm trọng, nếu không có biện pháp xử lý cá sẽ chết hàng loạt thậm chí chết toàn bộ. thiếu O_2 kéo dài làm cho cơ thể cá thiếu máu, sinh trưởng chậm hàm dưới lồi ra ngoài.

Khi tôm bị bệnh thiếu oxy dấu hiệu đầu tiên là nổi đầu (hình 388A), dạt vào bờ, chết từ rải rác đến hàng loạt, đặc biệt lượng tôm chết tập trung vào sáng sớm. Tôm bỏ ăn vì không xuống đáy ao bắt mồi do nồng độ oxy hoà tan ở đáy thấp. Kiểm tra thấy mang tôm chuyển từ màu trắng ngà sang màu hồng (hình 388 B,C).



Hình 388: Tôm sú thiếu oxy: A- nổi đầu (mẫu tôm sú nuôi ở Quảng Ninh 2005); B,C- mang chuyển màu hồng (mẫutôm sú nuôi ở Hà Tĩnh, 2003)

Biện pháp phòng ngừa.
Ao hồ nuôi cá, tôm ần tẩy dọn sạch sẽ, nạo vét bớt bùn để lượng bùn vừa phải sau đó phơi nắng đáy ao nước khi đưa vào ương nuôi.

Phân bón cần được ủ kỹ và lượng bón tuỳ theo điều kiện thời tiết và chất nước mà điều chỉnh cho thích hợp.

Cho cá, tôm nên áp dụng biện pháp 4 định: định chất lượng, định số lượng, định thời gian và định địa điểm. nếu thức ăn thừa, hàng ngày nên vớt bỏ đi.

Mất độ cá, tôm thả ương nuôi, mật độ trứng ấp không nên quá dày để đảm bảo môi trường đủ O_2.

Thường xuyên theo dõi sự biến đổi của môi trường để bơm thêm nước sạch vào ao, nếu có điều kiện thì dùng máy sục khí để kịp thời bổ sung O_2 cho ao ương nuôi.

1.4. Cá tôm bị bệnh bọt khí.

Ở trong nước, các loại khí quá bão hoà có thể làm cho cá tôm bị bệnh bọt khí, cá càng nhỏ càng dễ mẫn cảm, thường bệnh bọt khí hay xảy ra ở cá hương và cá giống, tôm ấu trùng, tôm giống.

Nguyên nhân làm cho chất khí trong nước bão hoà rất nhiều, thường ở thuỷ vực nước tĩnh. Trong ao hồ có nhiều tảo loại, buổi trưa trời nắng nhiệt độ cao tảo quang hợp mạnh thải ra nhiều O_2, làm cho O_2 trong nước quá bão hoà. Lúc O_2 đạt độ bão hoà 150% có thể gây bệnh bọt khí. Với nhiệt độ 31^0C, hàm lượng O_2 14,4 mg/l độ bão hoà 192% cá hương chiều dài 0,9-1 cm bị bệnh bọt khí, hàm lượng O_2 24,4 mg/l, độ bão hoà 225% cá hương có kích thước 1,4-1,5 cm phát sinh bệnh bọt khí.

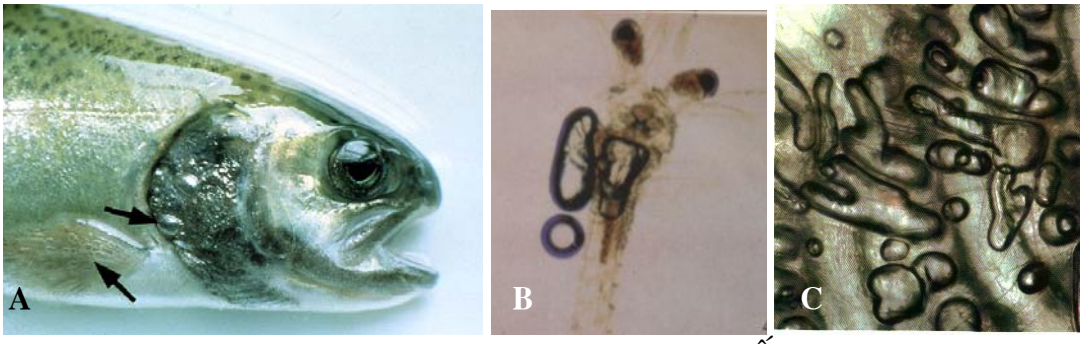
Do phân bón quá nhiều chưa ủ kỹ nên khi bón vào ao vẫn tiếp tục phân huỷ tiêu hao nhiều O_2 gây thiếu O_2 đồng thời thải ra rất nhiều bọt khí nhỏ H_2S, NH_3, CH_4, CO_2...lơ lửng trong nước lẫn với các sinh vật phù du, cá, tôm nuốt vào gây bệnh bọt khí.

Một số thuỷ vực hàm lượng CO_2 quá cao cũng gây bệnh bọt khí. Trong ao khi CO_2 đạt độ bão hoà 153,1-161,2% cá chép, cá diếc có kích cỡ 10 cm phát sinh bệnh bọt khí mà chết.
Trong quá trình vận chuyển bơm O_2 quá nhiều cũng có thể gây bệnh bọt khí. Nhất là lúc nhiệt độ lên cao, các chất hoà tan vào nước càng mạnh dẫn nhanh đến độ bão hoà gây bệnh bọt khí.

Bọt khí vào cơ thể cá, tôm qua miệng, qua mang và qua da khuyếch tán đến mạch máu làm cho khí trong mạch máu bão hoà, trong máu quá nhiều thể khí di động mà gây ra bệnh bọt khí.

Triệu chứng bệnh bọt khí.
Ban đầu cá tôm cảm thấy khó chịu, bơi hỗn loạn trên mặt nước nhưng năng lực vận động yếu, không lâu sau trong da và cơ thể cá xuất hiện bọt khí, lúc bọt khí còn nhỏ, cá có thể chống lại lực nôi hướng xuống dưới bơi lội nhưng cơ thể đã mất cân bằng, đuôi hướng lên trên, đầu trúc xuống dưới, lúc bơi lúc dừng theo độ bọt khí to lên, cơ thể mất sức, cá mất khả năng vận động nổi lên mặt nước, không lâu sau sẽ chết. Ấu trùng tôm bọt khí bám vào các phần phụ, mang làm chúng mất thăng bằng bơi không định hướng và nổi trên tầng mặt sau đó sẽ chết (hình 389).

Giải phẫu cá quan sát dưới kính hiển vi có thể nhìn thấy trong mạch máu của da, vây, mang và các cơ quan nội tạng đều có rất nhiều bọt khí, làm tắt mạch mà cá chết.



Hình 389: A- cá hồi bị bột khí bám trên vây và mang; B- Ấu trùng tôm bọt khí bám xung quanh; C- Mang tôm có bọt khí bám đầy

**** Biện pháp phòng ngừa:***

Để phòng ngừa bệnh bọt khí chủ yếu là không cho các chất khí quá bão hoà ở trong các thuỷ vực, nguồn nước cho vào ao phải chọn lựa nước không có bọt khí. Ao ương nuôi cá khi quá nhiều chất mùn bã hữu cơ, không dùng phân chưa ủ kỹ để bón xuống ao. Lượng phân bón và thức ăn cho xuống ao phải thích hợp. Chất nước trong ao thường màu xanh nhạt, pH: 6-8 độ trong của nước thích hợp để thực vật phù du không phát triển quá mạnh.

Nếu phát hiện bệnh bọt khí, cần kịp thời thay đổi nước cũ ra, bơm nước mới vào, cá, tôm bị bệnh nhẹ có thể thải bọt khí ra và hồi phục cơ thể trở lại bình thường.

1.5. Hoá chất ảnh hưởng đến cá tôm.

Nền công nghiệp càng phát triển, nước thải công nghiệp đổ ra thuỷ vực càng nhiều, ngoài ra thuốc trừ sâu cho lúa và cây công nông nghiệp theo mương máng dẫn vào làm ô nhiễm các thuỷ vực nuôi cá, cũng như thuỷ vực tự nhiên gây nhiễm độc cho cá, tuỳ theo mức độ bị ngộ độc nên có khi cá chỉ có biến chứng.....làm tôm chết hàng loạt. Các chất độc còn có thể tích luỹ trong thịt cá, thịt tôm, ăn gây độc hại cho người. Các chất độc hoá học tác hại với đối cá tập trung chủ yếu theo các hình thức sau:

- Chất độc phá hoại chức năng hoạt động của tổ chức mang da và một số cơ quan bên ngoài, gây tổn thương, đồng thời do không lấy được oxy nên cá dễ dàng bị chết ngạt.
- Chất độc hoá học thông qua tích tụ trong chuỗi thức ăn và một số chất độc trực tiếp qua da, mang vào cơ thể cá kết hợp với gốc NH của protein trong cơ thể cá tạo thành muối khó tan ức chế hoạt động của men, làm ảnh hưởng đến quá trình trao đổi chất, nghiêm trọng làm cho cá chết.
- Các chất độc thường gây độc cho cá, tôm.

1.5.1. Cá, tôm bị trúng độc do H_2S quá cao.

Trong các thuỷ vực nuôi tôm cá do có quá nhiều các chất hữu cơ hoặc có nguồn nước thải các nhà máy công nghiệp, khu chăn nuôi, nước thải sinh hoạt các khu đông dân cư đổ vào đều có nhiều H_2S tồn tại, sự có mặt của H_2S không có lợi cho sự sinh trưởng và phát triển của cá tôm. H_2S kết hợp với ion sắt trong máu, làm sắc tố máu giảm, cá , tôm hô hấp khó khăn, thiếu O_2, nếu vượt phạm vi cho phép dẫn đến làm cho cá , tôm chết; ở nhiệt độ 30^0C hàm lượng 1,93 mg/ lít nước làm cho cá mè, giai đoạn cá hương chết, thường trong nước lượng H_2S từ 3 mg/lít trở lên làm cho nhiều loài tôm cá chết.

H_2S ngoài tác dụng gây độc trực tiếp đối với cá tôm trong quá trình oxy hoá nó lấy một lượng lớn oxy hoà tan trong nước làm cho môi trường thiếu oxy nhanh chóng, thường 1 mg H_2S oxy hoá cần 1 lượng oxy là 1,86 mg O_2. Để phòng ngừa cá, tôm bị ngộ độc do H_2S quá nhiều trong các thuỷ vực nuôi tôm, cá, nước thải dùng để nuôi thuỷ sản cần xử lý trước lúc cho vào ao hồ. Những thuỷ vực nuôi cá tôm cần nhiều mùn bã hữu cơ cần nạo vét bớt, nếu không nạo vét thì vào mùa hè nhiệt độ cao, lúc mưa giông cần theo dõi thay nước kịp thời.

1.5.2. Cá, tôm bị ngộ độc do NH_3 quá cao.

Trong điều kiện thiếu oxy, nước thải đổ vào quá nhiều làm đáy ao hồ nhiều mùn bã hữu cơ, quá trình phân huỷ các chất này gây độc cho cá, tôm. Hàm lượng NH_3 đạt đến 1 mg/lít nước được coi là vùng nước bị nhiễm bẩn.

Đối với cá trong thuỷ vực hàm lượng NH_3 đạt 3 mg/lít gây chết cá trắm cỏ bột.

11,23 mg/l: gây chết cá trắm cỏ giống
17 mg/l: gây chết cá chép giống
30 mg/l: gây chết cá chép cỡ lớn

Vì phương pháp phòng ngừa hiện tượng này cũng giống như phòng ngừa H_2S.

1.5.3. Cá, tôm bị trúng độc do thuốc trừ sâu:

Các loại thuốc trừ sâu dùng bón cho cây lúa và hoa màu, cây công nghiệp đổ vào các thuỷ vực cá sống, qua tích luỹ lâu ngày nó được đưa dần vào cơ thể cá dẫn đến cá bị ngộ độc. Khi bị nhiễm chất độc cơ thể cá bị dị hình, mất khả năng sinh sản và chết. Hiện tượng ngộ độc đối với cá hay xảy ra sau các trận mưa to, thuốc trừ sâu chảy vào ao hồ nuôi cá. Nếu cá bố mẹ bị trúng thuốc độc trừ sâu hấp thụ vào qua hệ thống tuần hoàn đến tuyến sinh dục nên trứng đẻ ra phôi phát triển bị dị hình. Đối với cá con, cá thịt khi bị nhiễm độc tổ chức mang và da bị phá hoại mất khả năng tiết ra niêm dịch, trên nắp mang, gốc các vây có hiện tượng chảy máu. Các cơ quan nội tạng hoạt động sinh lý bình thường bị trở ngại nên quá trình trao đổi chất bị rối loạn nếu nhiễm độc nặng không phát hiện kịp thời có thể chết hàng loạt.

Phương pháp ngăn chặn:

Trong các vùng nuôi cá ruộng, mỗi khi phun thuốc trừ sâu cho lúa nên tháo cạn để cá tập trung vào mương máng và ao sâu.

Dụng cụ đựng các loại thuốc trừ sâu, không nên rửa xuống ao nuôi cá, nhất là ao ương cá hương, cá giống.

Một số trường hợp cá bị ngộ độc, nếu có điều kiện có thể dùng vôi cho xuống ao với số lượng để nước ao có nồng độ từ 30-40 ppm.

1.5.4. Cá bị trúng độc do kim loại nặng.

Các ion kim loại như: Cu^{++}, Zn^{++}, Fe^{++}, Hg^{+}, Ag^{++}, Pb^{++}, As^{++}, Mg^{++}, Mn^{++}....rất cần cho cơ thể cá nhưng vượt quá phạm vi yêu cầu sẽ gây độc cho cá.

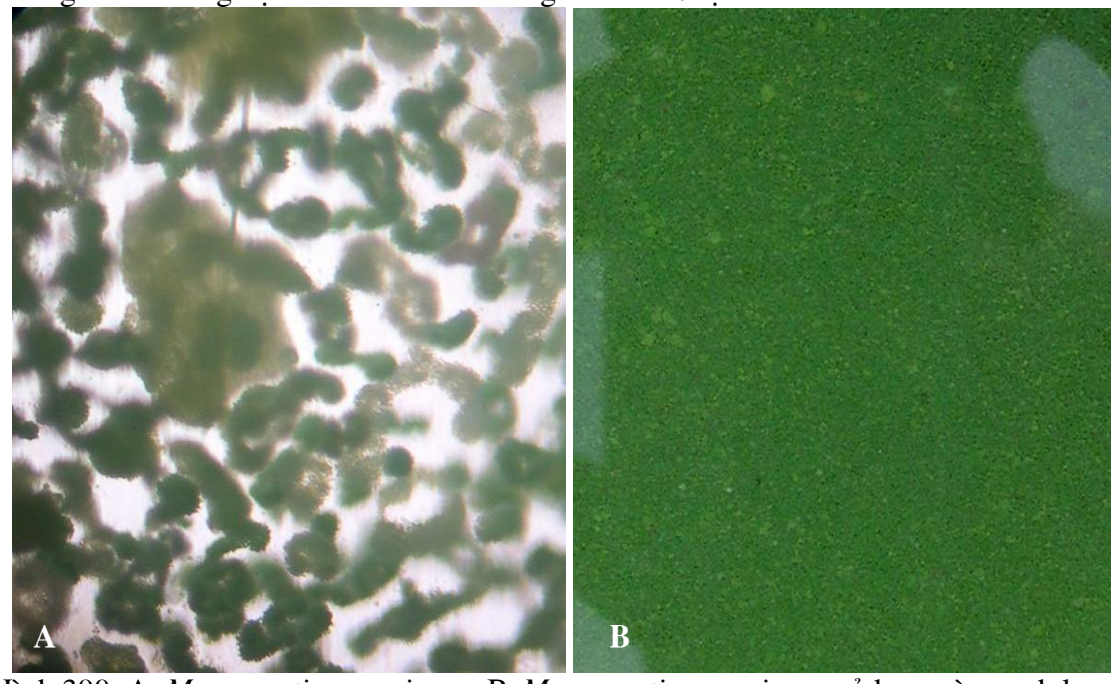
Các ion kim loại kết hợp với niêm dịch và da thành các hợp chất đông vón phủ lên bề mặt của các cung mang, cản trở chức năng hô hấp của mang và da dẫn đến làm cho cá, tôm chết ngạt. Đồng thời các ion kim loại qua chuỗi thức ăn, qua da và mang vào bên trong cơ thể kết hợp với gốc NH - của protein tạo thành muối protemate kết tủa ức chế hoạt động của hệ men làm trở ngại quá trình trao đổi chất nên cá bị chết. Nguồn ion kim loại dẫn vào các thuỷ vực khá rộng nó lại có khả năng lưu lại một thời gian dài, tích luỹ dần dần có thể tích tụ qua chuỗi thức ăn, sau khi môi trường bị ô nhiễm không dễ phát hiện, cá bị ngộ độc khi có biện pháp giải độc để cho cơ thể cá trở lại bình thường.

Ví dụ: Thuỷ ngân (Hg) là chất gây độc khá mạnh thường gây ô nhiễm môi trường nước. Cá bị nhiễm vào cơ thể thường có hàm lượng cao ở trong gan, thận, cơ và không dễ bài tiết ra ngoài. Nếu trong một lít nước của bể nuôi cá có hàm lượng thuỷ ngân: 0,0024 mg thì sau 23 ngày trong 1 kg thịt cá có 3,38 mg thuỷ ngân. Trong nước có Mercuric chloride hàm lượng 0,5 mg/lít, cá mè trắng giai đoạn cá giống sau 96 giờ chết 80%, nếu môi trường thiếu oxy và nhiệt độ cao làm cho cá chết càng nhanh. Ion Cu^{++}, Mn^{++} liều lượng vượt quá yêu cầu cá bị ngộ độc làm cho tổ chức gan, thận, cơ quan tạo máu bị phá hoại, cơ thể thiếu máu. Trong một lít nước có 0,16 mg $CuSO_4$ hay $AgNO_3$ làm cho phôi cá trắm, cá mè phát trương kéo dài. $FeSO_4$ nồng độ 5 mg/lít nước làm cho mang cá diếc viêm loét, tế bào tầng thượng bì tăng sinh các mao mạch huyết quản tụ máu, tổ chức mang phân tiết nhiều niêm dịch, nếu môi trường nước pH thấp dưới 5 tác hại càng lớn. nhiều ion kim loại nặng khác đều có tác dụng ngộ độc tương tự tuy mức độ có khác nhau.

2. Bệnh do yếu tố hữu sinh.

2.1. Cá bị trúng độc do tảo *Mycrocystis* (Hình 390).

Thường vào đầu hè, mùa thu trong các ao ương cá giống, tảo *Mycrocystis areuginesa* và *M. flosaguae* phát triển mạnh tạo thành, lớp váng. Tảo *M. areuginesa* có màu xanh lam, tảo *M. flosaguae* có màu xanh vàng nhạt. Dưới kính hiển vi đó là các tập đoàn quần thể ngoài có màng keo. Quần thể lúc còn non có dạng chuỗi tế bào xếp sít nhau, hình cầu, khi lớn lên do sinh trưởng mà trong tập đoàn sinh ra các lỗ khổng lớn nên hình dạng và kích thước có dạng thay đổi. *Mycrocystis* phân bố và phát triển trong các thuỷ vực nước tĩnh nhiều mùn bã hữu cơ, pH từ 8-9,5. Lúc *Mycrocystis* phát triển mạnh về đêm do nó hô hấp nên sản sinh ra nhiều CO_2 và tiêu hao nhiều O_2, mỗi khi lượng O_2 trong ao không đáp ứng được, nó sẽ chết, nhất là thời gian vào giữa đêm. Khi chết *Mycrocystis* phân giải tiêu hao một lượng lớn oxy đồng thời thải ra môi trường CO_2 và các chất độc như: NH_4OH, H_2S... gây độc hại cho cá, làm cá nổi đầu. Thường trong 1 lít nước có 5. 10^5 quần thể *Mycrocystis* có thể làm cho cá bị trúng độc, trong các đối tượng cá nuôi thì cá mè hoa giống dễ mẫn cảm nhất. Nếu lên đến 10. 10^5 quần thể *Mycrocystis* trong 1 lít nước, cá mè trắng, cá trắm chết, thậm chí chúng có thể chết hàng loạt. tảo *Mycrocystis* bên ngoài có màng bọc nên cá ăn vào không tiêu hoá được.



Hình 390: A. *Mycrocystis areuginesa*; B. *Mycrocystis areuginesa* nở hoa màu xanh lam

**** Phương pháp phòng trị:***

Trong các ao ương nuôi cá trong mùa nhiệt độ cao cần chú ý nạo vét bớt bùn ao và thường xuyên thay nước đảm bảo môi trường trong sạch hạn chế *Mycrocystis* phát triển.

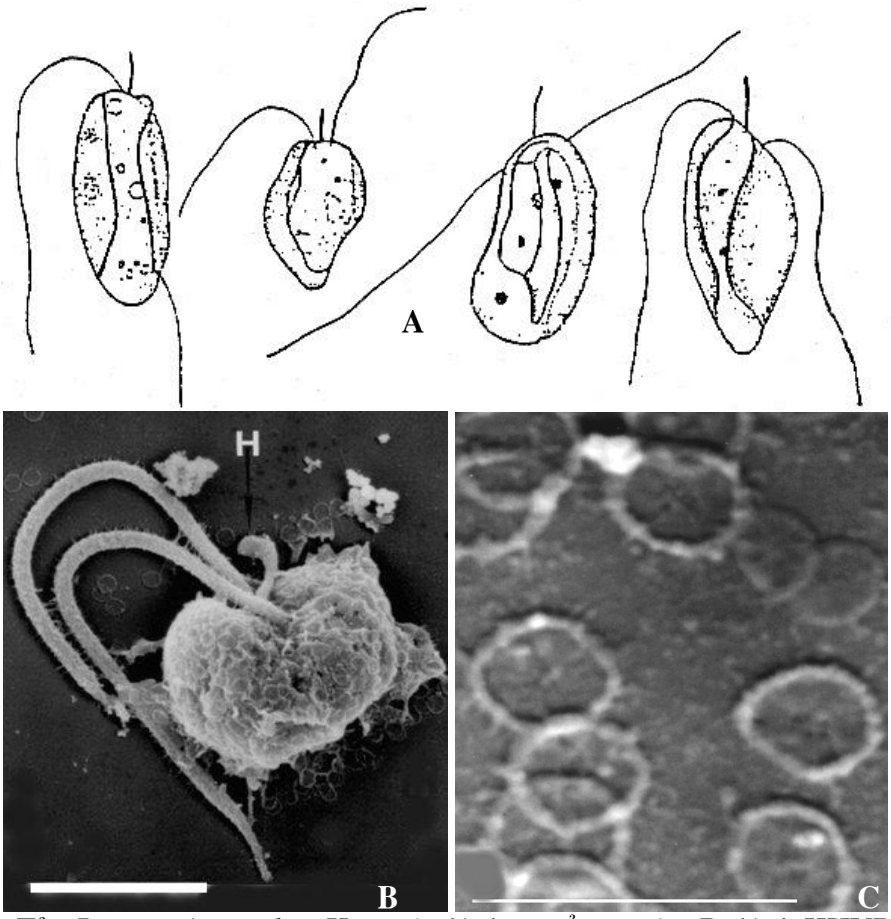
Nếu phát hiện trong ao phát triển nhiều tảo *Mycrocystis* có thể dùng $CuSO_4$ với nồng độ 0,7 ppm phun khắp ao lúc dùng $CuSO_4$ cần theo dõi nếu cá có hiện tượng nổi đầu phải bơm nước trong sạch vào.

2.2. Cá bị trúng độc do tảo Psymnesium (Hình 391).

- Giống tảo *Psymnesium* gây độc cho cá có các loài sau:

Psymnesium saltans Massart
Psymnesium parvum Carter
Psymnesium minutum Carter

Tảo *Psymnesium* phát triển mạnh trong các ao nuôi cá làm cho cá chết. *Psymnesium saltans* có vách tế bào mỏng, dưới kính hiển vi điện tử có thể thấy phiến vảy mỏng nhỏ đậy lên bề mặt cơ thể lúc còn sống hình dạng biến đổi có lúc hình bầu dục, lúc hình trứng, hình đế dày, hình tròn... kích thước cơ thể 6-7 x 6-11 µm. Đoạn trước cơ thể có 3 tiên mao: Tiên mao giữa ngắn không hoạt động, 2 tiên mao bên dài gấp rưỡi chiều dài cơ thể là cơ quan di động, gốc của tiên mao có bọc co bóp. Hai bên cơ thể có 2 dải sắc tố màu vàng.



Hình 391: Tảo *Psymnesium saltas* Kutz: A- hình vẽ tổng quát; B- hình KHVĐT; C- vỏ của màng tế bào thấy rõ các vẩy mỏng (hình KHVĐT)

Phương thức sinh sản thường phân dọc theo cơ thể và tiến hành sinh sản vào ban đêm nên ban ngày ít nhìn thấy. *Psymnesium* phát triển trong điều kiện môi trường pH cao, nhiệt độ cao và độ muối rộng (1-30‰) nhưng thích hợp ở độ muối trên dưới 30‰.

Psymnesium có khả năng phân tiết ra độc tố và chất làm vỡ tế bào máu. Theo Uitzur và Shilo 1970 độc tố của giống tảo này là 1 chất mỡ protein (Protio lipid). Hiện nay cũng có một số nhà khoa học cho độc tố là chất glucolipid và galacto lipid (mỡ đường). Ở trong nước *Psymnesium* phát triển ở mật độ 3,75 - 62,50. 10^6 tế bào/lít nước đều có thể làm cho cá chết, nước trong thuỷ vực có màu vàng nâu.

Các loài cá khi bị trúng độc triệu chứng có khác nhau lúc mới bắt đầu cá mè nhạy cảm nhất tập trung vào bờ ao sau đó mức độ ngộ độc tăng lên, tất cả các loài cá tập trung lên mặt nước gần bờ, đầu chúc vào bờ và không hoạt động tiếp theo các loài lươn, chạch và các loài cá đáy, nổi lên mặt nước, trườn lên bờ, cá mè bắt đầu chết. Các loài cá trong ao có tiếng động tạm thời phân tán nhưng lập tức tập trung lại ngay. Lúc này cá bị ngộ độc tương đối nghiêm trọng nhưng nếu có biện pháp cấp cứu kịp thời thì cá vẫn sống được. trái lại nếu cá bị trúng độc nặng hơn cá sẽ tấp vào bờ mất thăng bằng, cơ thể nằm nghiêng, hô hấp khó khăn rồi dần dần sẽ hôn mê khó mà cấp cứu được.

**** Phương pháp phòng trị:***
- Vào mùa nhiệt độ cao cần bón các loại phân lân, đạm và phân hữu cơ để cho các loài tảo phát triển nó ức chế *Psymnesium* phát triển.
- Độc tố của tảo *Psymnesium* mất tác dụng trong điều kiện pH dưới 6 do đó bón vào môi trường nước một lượng muối acid thì có thể giảm độc cho cá nhưng giá thành cao, cơ sở sản xuất khó áp dụng.
- Khi phát hiện có nhiều tảo *Psymnesium* phát triển dùng Amonium sulphate 10-17 ppm phun đều khắp ao. Phương pháp này không dùng để cấp cứu cá đã ngộ độc và một số loài cá giai đoạn cá bột.

2.3. Cá bị trúng độc do một số giống tảo giáp (Hình 392,393).

Tảo giáp gây độc cho cá thường gặp một số giống sau đây: *Peridinium*, *Gymnodinium, Ceratium.*

Tảo giáp giữa tế bào có một rãnh ngang và một rãnh dọc rất rõ, mỗi rãnh mọc một tiên mao.

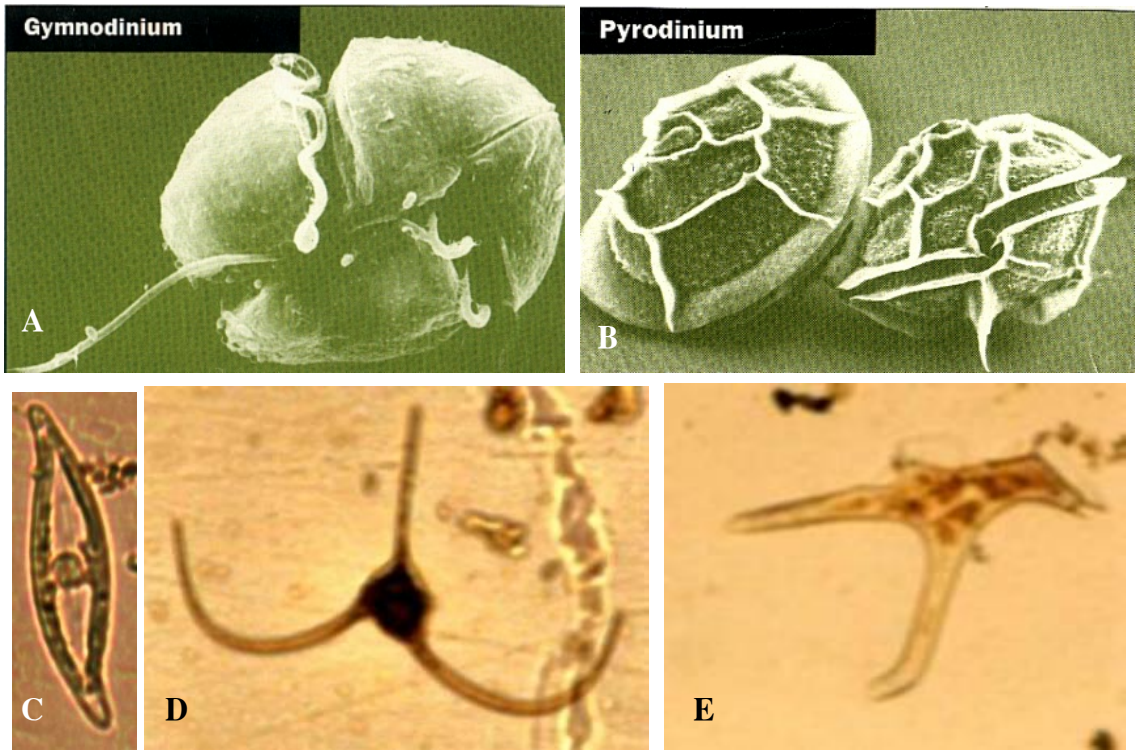
- Giống *Peridinium:* Vách tế bào có mảnh giáp, màu vàng nâu, cơ thể hình trứng, hình đa giác, vách tế bào dày, dưới vách có các u lồi nhỏ, rãnh ngang nhỏ, rãnh dọc mờ.
- Giống *Gymnodinium*: Tế bào tảo hình gần tròn, giữa tế bào 2 rãnh rất rõ, có 2 tiên mao mọc từ chỗ giao nhau giữa 2 rãnh, vách tế bào lộ rõ, màu cơ thể xanh lam.
- Giống *Ceratium*: Cơ thể phần trước và phần sau có gai, hình dạng tế bào hơi giống mỏ neo, mảnh giáp dày và rõ thường có vân hoa chia giáp ra nhiều mảnh.

Các giống tảo giáp trên phát triển mạnh ở điều kiện nhiệt độ cao, ao hồ loại nhỏ, có nhiều mùn bã hữu cơ, pH cao, độ cứng lớn.

Mỗi khi điều kiện môi trường thay đổi đột ngột, tảo giáp khó thích nghi nên dễ bị tiêu diệt.



Hình 391: Tảo giáp: 1- Giống tảo giáp *Gymnodinium* Stein; 2,3- Giống tảo giáp *Peridinium* Ehrenb



Hình 392: Tảo giáp: A- *Gymnodinium* (KHVĐT); B- *Pyrodinium* (KHVĐT); C- *Gyrosigma;* D- *Ceratium*; E-*Dinophysis;*

Tảo giáp đại bộ phận là thức ăn tốt của cá nhưng một số giống tảo giáp ở trên cá ăn vào không tiêu hoá được nếu trong ao hồ nuôi cá có số lượng nhiều, lúc chết lại gây độc hại cho cá.

**** Phương pháp phòng trị:***

Mỗi khi phát hiện tảo giáp phát triển mạnh gây độc hại cho cá cần nhanh chóng thay đổi nước biến đổi đột ngột có thể ức chế tảo giáp phát triển. Nếu không có kết quả thì phun $CuSO_4$ xuống ao với nồng độ 0,7 ppm.

2.4. Thủy triều đỏ (Red tite)

"Thủy triều đỏ" hay "tảo nở hoa" là hiện tượng tảo biển phát triển bùng nổ về số lượng. Khi tảo nở hoa có thể làm cho nước biển có màu đỏ (nên gọi là "thủy triều đỏ") hoặc màu xanh đen hoặc màu xanh xám. Tảo nở hoa là do vùng biển bị ô nhiễm và tảo chết đã gây độc cho tôm cá sống trong vùng đó (hình 393,394).

Vùng biển Việt Nam đã có hiện tượng triều đỏ từ đầu những năm 90 của thế kỷ 20, năm 1993-1994 ở vùng biển Sóc Trăng, mũi Cà Mau ngư dân đánh cá cho biệt có hiện tượng nước biển đỏ như nước phù sa. Đầu thế kỷ 21 phỏng vấn những người đi đánh cá trên biển thì có 60% ngư dân nói là có gặp nước biển đỏ (triều đỏ). Triều đỏ xuất hiện ở biển Bình Thuận trung tuần tháng 7/2002 và biển Nha Trang cuối tháng 7/2002. Biển Bình Thuận từ Cà Ná đến Phan Rí triều đỏ lan rộng khoảng 30km, khu vực thiệt hại nhất dài khoảng 15km rộng 5km tính từ bờ. Nước biển đặc quánh như nước cháo loãng, đầu tiên là màu đỏ sau chuyển màu xanh đen. Tảo (*Phaeocystis globosa*- mật độ lên tới 25 triệu tế bào/lít) nở hoa táp vào bờ và tàn lụi, tạo thành lớp bùn dày 5-10cm. Chỉ tính riêng cá song, tôm hùm nuôi lồng chết hàng loạt, ước tính thiệt hại hàng chục tỷ đồng (theo báo Thanh Niên 30/7/2002).



Hình 393: triều đỏ



Hình 394: lồng nuôi cá chết do triều đỏ



Hình 395: cá chết do triều đỏ (biển Bình Thuận 7/2002)



Hình 396: do triều đỏ nước biển đặc quánh như cháo, màu nâu đỏ

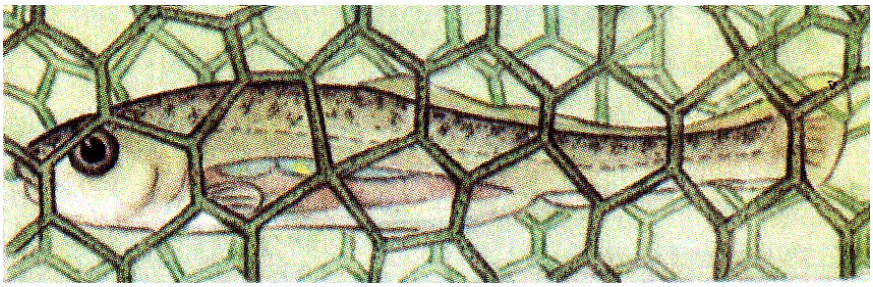
CHƯƠNG 13

SINH VẬT HẠI ĐỘNG VẬT THUỶ SẢN

1. Thực vật hại cá.

1.1. Rong mạng lưới gây hại cho cá (*Hydrodictyon neticulatum* Lacgerheim) (Hình 397)

Rong mạng lưới thuộc họ *Hydrodictyonceae*, bộ tảo lục cầu (*Chlorococcales*) lớp tảo lục. Rong mạng lưới có quần thể lớn thường tồn tại trong những vùng nước tù nhất là các ao nuôi cá. Ban đầu nó kết lại thành một khối nhỏ sau lớn dần khoảng 8-20 cm nổi lên mặt nước giống như túi lưới nên gọi là tảo mạng lưới. Mắt lưới của quần thể to nhỏ không ổn định. Thường do 5-6 tế bào hợp lại mà thành, lúc nhiệt độ cao điều kiện môi trường thích hợp nó phát triển mạnh hình thành nhiều mắt lưới cá trong ao hoạt động mắc vào lưới không thoát ra được, cá sẽ chết.



Hình 397: *Hydrodictyon reticulatum* Lagerheim

**** Phương pháp phòng trừ:***
- Dùng $CuSO_4$ nồng độ 0,7ppm rắc xuống ao có thể tiêu diệt tảo *Hydrodictyaceae*.
- Dùng vôi tẩy ao trước lúc thả cá.

1.2. Tảo Zygnemataceae (Hình 398).

Họ tinh lục tảo (*Zygnemataceae*) gây hại cho cá thường gặp ở các giống sau: *Spirogyra, Mougestia, Zygnema*.

Họ tinh lục tảo, cơ thể hình trụ, dài không phân nhánh.

- Giống *Spirogyra*, mỗi tế bào có 1-14 sợi thể sắc tố hình xoắn ốc, mỗi sợi có nhiều hạch protein.
- Giống tảo *Zygnema* có 2 thể sắc tố hình dạng hình dạng lưới ngôi sao và một hạch protein.

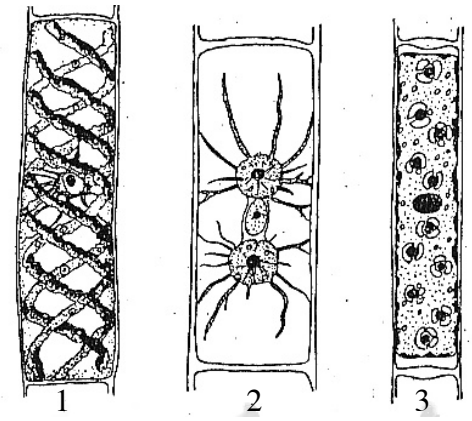
Ngoài thể sắc tố ra mỗi tế bào tảo có hạch tế bào.

Các giống tảo lục trên thường phát triển mạnh ở những rãnh mương nước cạn và ven ao, lúc đầu cơ thể già đứt ra nằm ở đáy ao sau đó phát triển dần thành từng búi giống như bông nổi lên mặt nước biến thành màu vàng xanh, dùng tay sờ thấy nhớt. Các giống tảo trên đều là tảo đơn bào nhưng tập hợp lại thành quần thể, nhìn bề ngoài thường khó phân biệt sự sai khác của giống mà dưới kính hiển vi mới thấy rõ cấu tạo của nó.

Các giống tảo này trong quá trình sinh trưởng và sinh sản, tiêu hao một lượng lớn muối vô cơ làm giảm chất dinh dưỡng ảnh hưởng đến sự phát triển của sinh vật phù du là thức ăn của cá nên sinh trưởng chậm. Tác hại chủ yếu là tảo thành từng búi, cá bơi lội mắc vào, cá bột không thoát ra được nên bị chết.

**** Biện pháp phòng trừ:***
Để đề phòng dùng vôi tẩy ao trước khi thả cá vào ương nuôi nhất là ao ương cá hương, cá giống.

Nếu phát hiện có tảo *Zygnemataceae* phát triển mạnh dùng $CuSO_4$ nồng độ 0,7 ppm trong toàn ao có thể tiêu diệt chúng có hiệu quả.



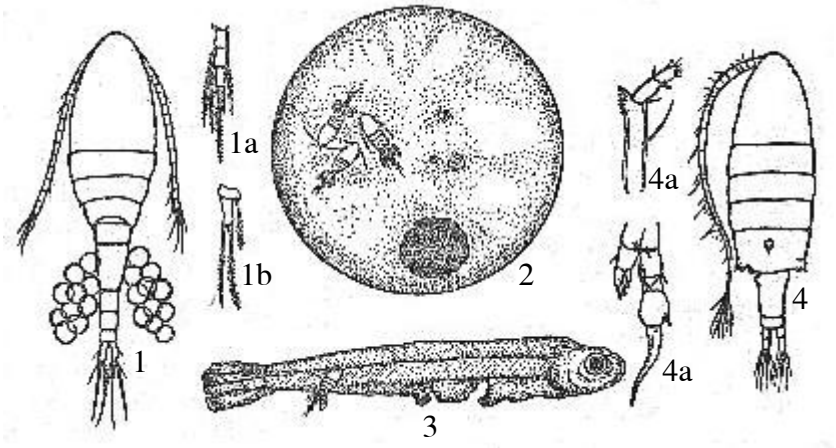
Hình 398: Họ tảo lục *Zygnemataceae* : 1. Giống *Spirogyra*; 2. Giống *Mougestia*; 3. Giống *Zygnema*.

2. Giáp xác chân chèo *Copepoda* gây hại cho cá.

Copepoda là phù du động vật làm thức ăn cho cá con, cá lớn có giá trị dinh dưỡng cao nhưng một số giống loài lại là địch hại nguy hiểm đối với trứng cá và cá bột. Do đó trong quá trình sinh sản nhân tạo các loài cá nuôi, nếu nước dùng để cho đẻ và ấp trứng không lọc kỹ sẽ dẫn đến tổn thất nghiêm trọng cho sản xuất. Đối với cá bột sau khi nở trong vòng 5 ngày tuổi *Copepoda* là địch hại nguy hiểm nhưng sau đó chuyển dần thành thức ăn quan trọng của các loài cá nuôi, nhất cá giai đoạn ương cá hương, cá giống. Một số giống giáp xác gây tác hại cho trứng cá và cá bột như: *Sinodiaptomus, Thermocyclops, Misocyclops* (hình 399).

**** Biện pháp phòng trừ:***
Để đề phòng *Copepoda* phát triển số lượng cao gây tác hại cho cá bột và trứng cá, cần sử dụng các biện pháp sau đây:

- Nước dùng để ấp trứng cá, cần lọc kỹ không để *Copepoda* lọt vào bể nước đã lọc, bể lọc nên thả ít cá mè hoa để cá ăn bớt *Copepoda* có trong nước đã xử lý.
- Cá tiêu hết noãn hoàng tốt nhất sau khi nở 5 ngày tuổi mới thả ra ao ương.
- Ao ương cá bột dùng vôi tẩy kỹ, sau khi tẩy bán lót và cho nước vào một thời gian ngắn cần thả cá ngay, đồng thời trong ao cho ít cá mè hoa.



Hình 399: Một số giáp xác gây tác hại cho cá.
1. *Thermocyclops oithonoides* (Frieslam) nhìn mặt lưng con cái đã trưởng thành. (1a. Đốt thứ 3 nhánh trong của đôi chân bơi thứ 4;1b. Đôi chân thứ 5)
2. *Thermocyclops oithonoides* tiếp xúc với từng giai đoạn phôi nang, trong màng trứng có 3 con *Thermocyclops oithonoides* màng trứng đục thủng 3 lỗ, trứng đã chết và bắt đầu thối.
3. Bụng cá bột bị *Thermocyclops* đục thủng, đuôi cá bị T*hermocyclops* bám để hút dinh dưỡng.
4. *Sinodiaptomus sars* Rylov: Nhìn mặt lưng con cái đã trưởng thành. (4a. Đoạn cuối của nhanh chân nắm giữ.;4b. Đôi chân bơi thứ 5 của con đực)

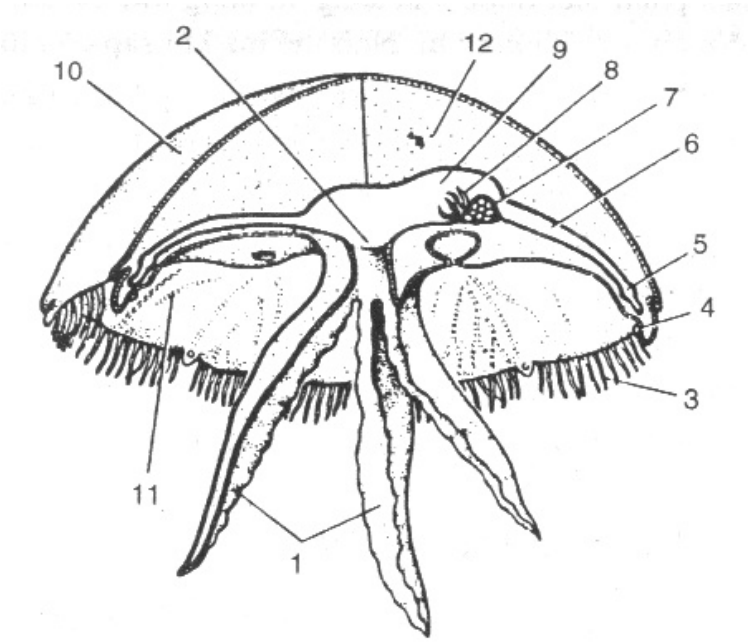
Qua theo dõi tác hại của các giống trên, đối với trứng cá và cá bột trong vòng 5 ngày tuổi thường rất nghiêm trọng đã ảnh hưởng đến tỷ lệ ra bột, còn sau 5 ngày tuổi thì cá bột đuổi bắt cyclop để làm mồi ăn.

3. Sứa gây hại trong ao nuôi tôm

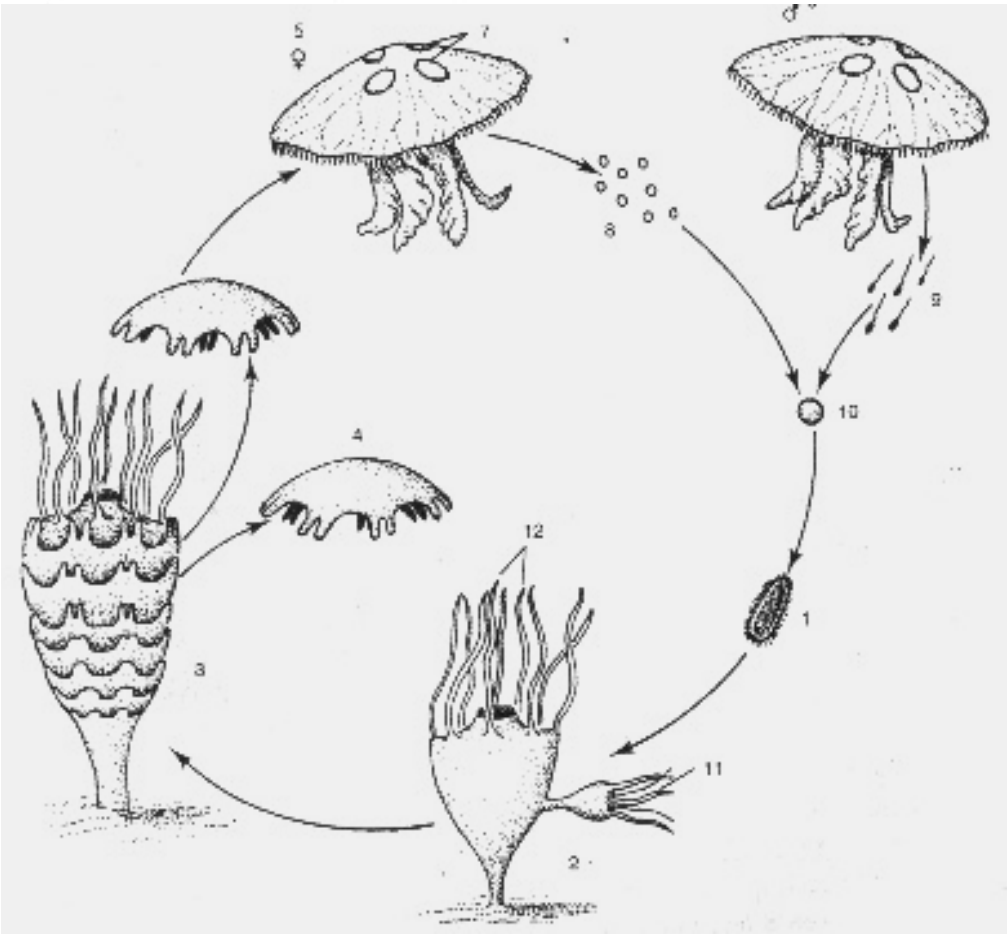
Sứa thuộc ngành ruột khoang *Coelenterata* là các loài sứa sống trôi nổi ở biển, ven biển nông và cửa sông (hình 400, 401). ở biển nước ta có nhiều loài sứa, phổ biến là sứa miệng rễ (*Rhizostomida*); doi biển, sứa lửa, sứa chỉ (*Chiropsalmus*) và sứa vuông (*Charybdea*) kích thước nhỏ (không quá vài cm) chúng gây ngứa. Sứa xuất hiện vào mùa hè, đặc biệt tháng 4-7, theo nước triều vào vùng nước lợ cửa sông.

Sứa đơn tính, tế bào sinh dục khi chín qua miệng sứa ra ngoài, thụ tinh rồi phát triển thành ấu trùng *planula* "trứng nước" có lông bơi. Sau một thời gian bơi trong nước, ấu trùng bám đầu trước xuống đáy, đầu đối diện thủng thành lỗ miệng rồi mọc vành tua miệng bao quanh, chuyển thành dạng thuỷ tức có cuống dài (scyphistoma) có khả năng mọc chồi. Vòng tua miệng sau đó rụng đi và bắt đầu quá trình cắt đoạn để cho một chồng cá thể có lỗ miệng hướng lên phía trên xếp như chồng đĩa, mỗi cá thể gọi là một đĩa sứa. Lần lượt từ trên xuống dưới đĩa sứa chuyển sang sống trôi nổi bằng cách lật ngửa trở lại, lỗ miệng chuyển xuống dưới (hình 400).

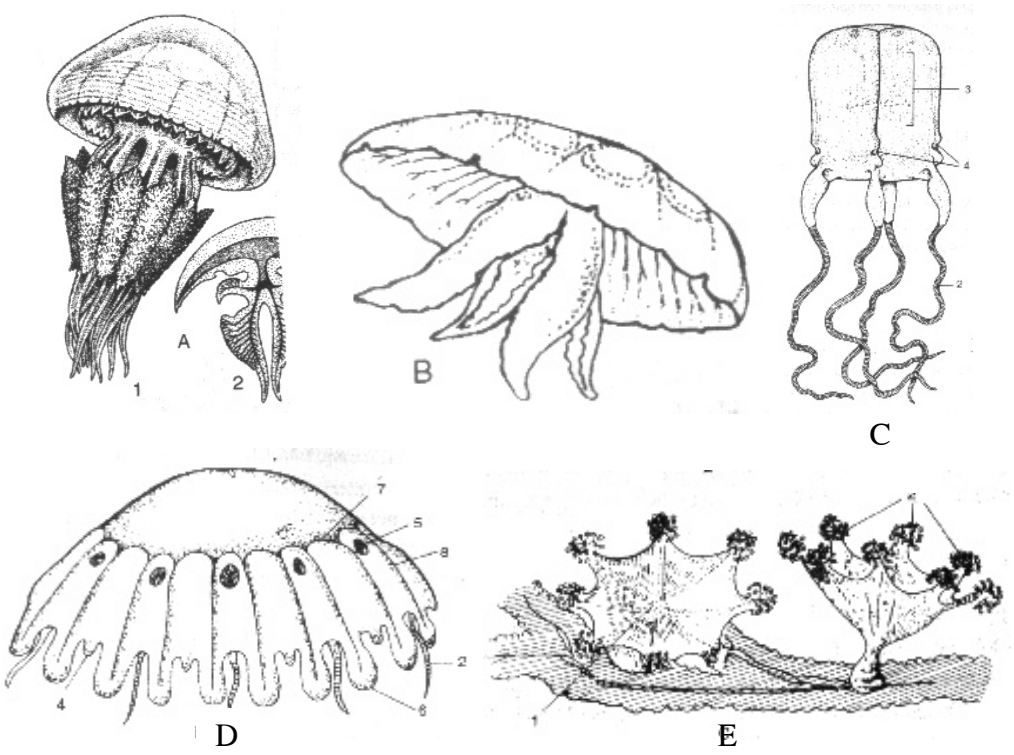
Trứng hoặc ấu trùng sứa theo nước vào các ao nuôi tôm phát triển thành sứa trưởng thành, chúng ăn sinh vật phù du và cá con làm giảm chất lượng môi trường nước, đồng thời khi chết tiết ra chất độc có hại cho ao nuôi tôm. Ví dụ tháng 4-5/2001 (theo Bùi Quang Tề) một số ao nuôi tôm sú ở Quảng Xương, Hậu Lộc- Thanh Hoá, Kim Sơn-Ninh Bình, Yên Hưng- Quảng Ninh sứa đã phát triển dày đặc trong ao nuôi gây độc và làm chết tôm.



Hình 400: Sơ đồ cấu tạo sứa (theo Dogiel):
1- thuỳ miệng; 2- lỗ miệng; 3- tua bờ dù; 4- rôpali; 5- ống vị vòng; 6- ống vị phóng xạ; 8- dây vị; 9- khoan vị; 10- mặt trên dù; 11- mặt dưới dù; 12- tầng keo.



Hình 401: Vòng đời của sứa *Aurelia aurita* (theo Pechenik):
1- Planula; 2- Scyphistoma (dạng thuỷ tức có cuống); 3- Strobila (dạng chồng đĩa); 4- Ephyra (đĩa sứa); 5,6- Sứa cái và sứa đực trưởng thành; 7- Tuyến sinh dục; 8- Noãn; 9- Tinh trùng; 10- Trứng; 11- Chồi; 12- Tua miệng.



Hình 402: Một số loài sứa gặp ở biển nhiệt đới: A- *Rhizostoma pulmo* (1. hình dạng chung; 2. sơ đồ cắt dọc); B- *Aurelia aurita*; C- *Charybdea* sp; D- *Nausithoe pnuctata* (sứa có rãnh); E- *Lucernaria* sp (sứa có cuống).



Hình 403: A- Bóng nước (sứa đáy); B,C,D- sứa dù; E- sứa dù chết

4. Côn trùng gây hại cho cá (*Insecta*).

4.1. Bọ gạo (Notonecta) hại cá (Hình 404).

4.1.1. Cấu tạo cơ thể.

Bọ gạo cơ thể hình bầu dục ngắn, nhỏ, da khoảng 7-13 mm, màu xám đen có vân màu đen. hai đầu cơ thể hơi tròn. Đầu dính liền với ngực bằng một đai, có 2 mắt đen lớn. Cuối lưng có mai, trên có 2 gai là cơ quan thở của bọ gạo. Bọ gạo có cánh mỏng, có màng, lưng bọ gạo có màu trắng, bụng có màu nâu đen, có 3 đôi chân, 2 đôi chân trước ngắn hơn dùng để bấu giữ, đôi sau dài hơn, hình dạng như mái chèo để bơi. Bọ gạo thường bơi ngửa và hô hấp bằng khí trời, cơ quan thở ở phía sau, có cửa tự do đóng mở, lúc tiến hành hô hấp, bọ gạo bơi nhanh lên mặt nước, phần sau tiếp xúc với không khí, cửa của cơ quan thở mở ra, lấy khí trời sau đó ngụp xuống nước bơi lội trong nước, khí thải ra cửa ở 2 bên đầu ngực.

4.1.2. Chu kỳ phát triển của bọ gạo.

Trứng của bọ gạo hình bầu dục, màu trắng hơi vàng, kích thước 1,5 x 0,5 mm, 1 đầu có mẩu nhỏ, trứng thường nằm sâu trong phiến lá, bẹ lá hoặc thân các loại cỏ mềm. Mỗi con bọ gạo đẻ từ 5-26 trứng thường 9- 12 trứng. Trứng sau khi phát triển phân cắt nở ra bọ gạo con không qua giai đoạn ấu trùng. Ở điều kiện nhiệt độ 21- 30^0C thời gian nở khoảng 6- 9 ngày. Bọ gạo sau khi nở cấu tạo cơ thể giống cơ thể trưởng thành đã thích nghi bơi lội, nhưng cánh chưa phát triển nên chưa bay được. Bọ gạo con lớn dần đến kích thước 5,2 x 1,55 mm bắt đầu mọc cánh. Trong điều kiện nhiệt độ 20- 31^0C trong vòng 30- 35 ngày sẽ hoàn tất chu trình phát triển từ trứng đến giai đoạn ấu trùng trưởng thành tham gia đẻ trứng. Một con bọ gạo trong 4 tháng có thể sinh được 40000 con.

4.1.3. Tác hại của bọ gạo.

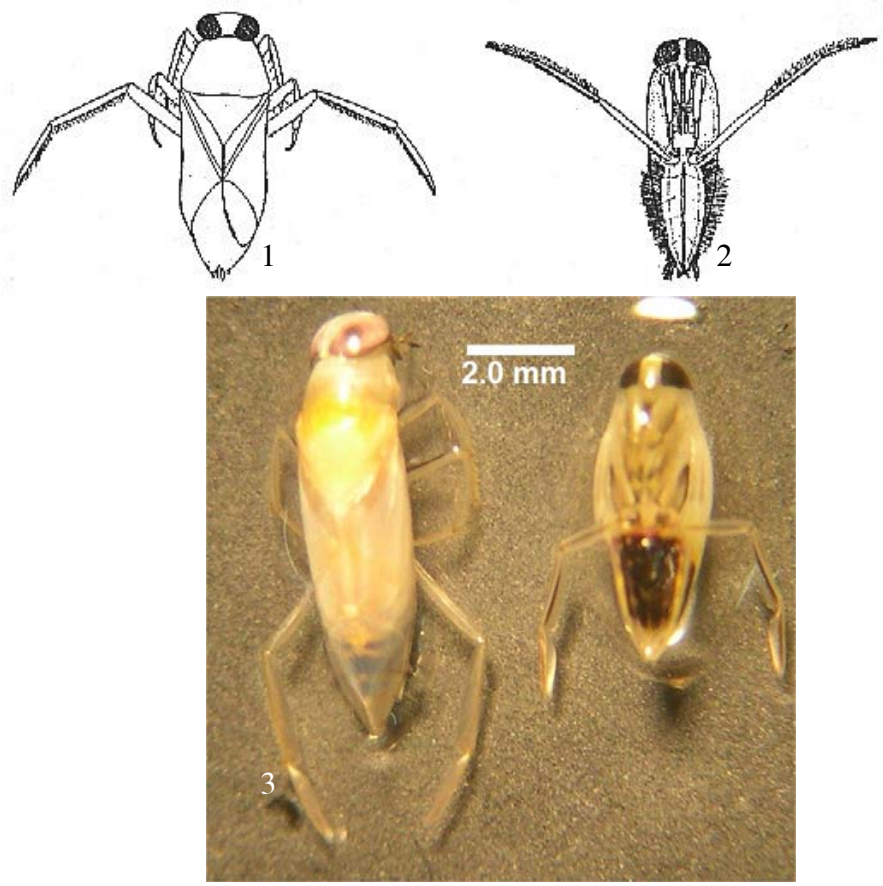
Bọ gạo phân bố rộng rãi trong các vùng nước nhất là ao hồ nuôi cá nhiều mùn bã hữu cơ, ao ương cá hương, cá giống không được tẩy dọn kỹ và bón phân hữu cơ chưa ủ.

- Bọ gạo gây tác hại chủ yếu đối với cá bột giai đoạn mới nở đến 10 ngày tuổi, nó hút máu làm cho cá bột chết, một con bọ gạo trong 24 giờ có thể làm cho 4- 10 con cá bột chết. Ngoài ra nó con tranh giành thức ăn của cá con, bọ gạo còn bé ăn ấu trùng, muỗi lắc. Ban đêm bọ gạo có thể bay từ thuỷ vực này sang thủy vực khác.

- Nhiều cơ sở ương cá chép cá mè, cá trắm trong 10- 13 ngày đầu cho cá bột xuống ao do không chú ý đúng mức phòng trị bọ gạo đã làm cho tỷ lệ sống của cá ương rất thấp, thậm chí có cơ sở mất trắng như hợp tác xã Anh Sơn- Nghệ An ương 4 vạn cá chép sau 17 ngày bọ gạo gây chết hầu hết.

4.1.4. Phương pháp phòng trị.

- Để đề phòng bọ gạo, các ao ương cá bột lên cá hương cần dùng vôi tẩy ao, phơi đáy ao kỹ để diệt trứng và ấu trùng bọ gạo. Cắt dọn sạch cỏ rác trong ao và quanh bờ để phá mất nơi đẻ trứng của bọ gạo. Phân bón cần ủ kỹ không nên dùng phân tươi.
- Những ngày đầu mới thả cá bột nên dùng phân vô cơ, bớt lượng phân hữu cơ.
- Trước khi thả cá dùng dầu hoả vẩy khắp ao, tạo thành một lớp ngăn cách giữa nước và không khí, bọ gạo ngoi lên không lấy được khí trời sẽ bị chết ngạt, mặt khác khi ngoi lên lấy khí trời tiếp xúc phải dầu hoả, bọ gạo sẽ bị ngộ độc. Sau 2 ngày thả cá xuống ương nếu phát hiện có bọ gạo nên làm khung cho dầu hoả xuống khung, kéo dịch khung từ bờ này qua bờ kia, mỗi lần dịch khung chỉ xê dịch 2/3 diện tích khung để bọ gạo khỏi trốn thoát. Dùng dầu hoả nên chọn ngày ít nắng và gió nhẹ.
- Quá trình ương cá bột lên cá hương, những ngày đầu bổ sung thêm thức ăn tinh đảm bảo cả số lượng lẫn chất lượng để cá chóng lớn vượt qua kích cỡ mà bọ gạo có thể tiêu diệt.



Hình 404: Bọ gạo *Notanecta*: 1. Mặt lưng của *Notanecta* ; 2. Mặt bụng của *Notanecta*; 3- ảnh chụp mặt lưng và mặt bụng bọ gạo

4.2. Ấu trùng chuồn chuồn Odonata (Hình 405).

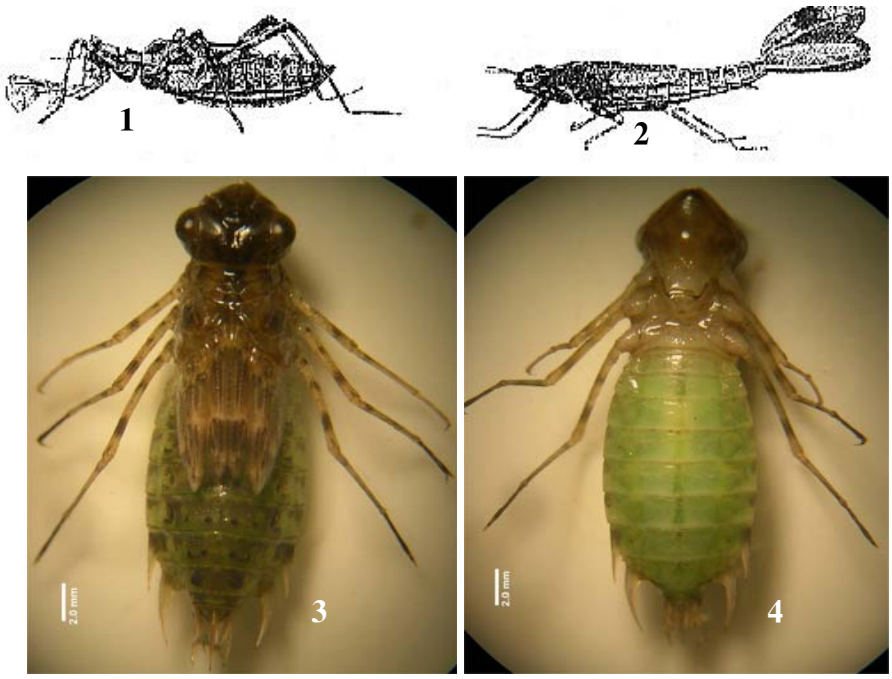
Ấu trùng bộ chuồn chuồn còn gọi là con xin cơm. Chuồn chuồn trưởng thành sống trong không trung, đẻ trứng trên cỏ nước, giai đoạn ấu trùng sống ở tầng đáy của các thuỷ vực từ 1 đến vài năm. Cơ thể ấu trùng nhỏ, dài, màu nâu đen và có các vân màu xanh, máu sắc thay đổi theo sự biến đổi của môi trường. Mặt ngoài của cơ thể nhẵn nhụi. Cơ thể có 3 phần: đầu, ngực và bụng; đầu và ngực dính liền nhau, bụng phân làm nhiều đốt. Cơ quan miệng rất phát triển, miệng có cấu tạo rất đặc biệt, môi dưới biến thành hình mặt nạ, có gai khoẻ, vươn ra để bắt mồi là cá, tôm nhỏ và sâu bọ. Răng hàm lớn kẹp mồi, phóng chất độc làm tê liệt cơ thể cá sau đó bắt ăn.

Bộ chuồn chuồn có hai bộ phụ: *Anisoptera* và *Zygoptera*. Bộ phụ *Anisoptera* có họ *Aeschnidae*, thường bắt cá hương và nòng nọc là địch hại nguy hiểm đối với cá con, nhất là giai đoạn cá bột. Ở Trung quốc, các nhà nuôi cá thường gọi là "hổ nước". Cơ thể của bộ phụ này lớn có cánh không đều nhau. Cơ thể ấu trùng họ *Aeschnidae* rộng, dẹp, đoạn đuôi có 3 mấu lồi nhỏ, ở chính giữa gọi là tơ đuôi, hai bên gọi là râu đuôi, lúc co rút có thể tuột vào trong hậu môn.

Bộ phụ *Zygoptera* cơ thể nhỏ, có cánh rất đều nhau, ấu trùng thường không bắt cá con. Hình dạng ấu trùng nhóm này nhỏ, dài, đuôi có 3 mấu lồi phát triển hình thành nạng đuôi.

Biện pháp phòng trị:

- Dùng vôi tẩy ao triệt để.
- Dọn sạch cỏ rác trong ao và quanh bờ ao
- Dùng Clorine phun xuống ao nồng độ 1ppm sau 24 giờ tiêu diệt hết ấu trùng *Odonata*.



Hình 405: Ấu trùng chuồn chuồn *Odonata*: 1. Ấu trùng *Odonata* bộ phụ *Anisoptera*; 2. Ấu trùng *Odonata* bộ phụ *Zygoptera*; 3- mặt lưng ấu trùng; 4- mặt bụng ấu trùng

4.3. Con bắp cày *Dytiscidae* địch hại của cá.

Con bắp cày là ấu trùng họ cà niễng (Hình 406)

Trong họ cà niễng thường gặp một số giống như *Hydaticus* và *Cybioter* thuộc:

Bộ *Coleoptera*

Bộ phụ *Polyphaga*

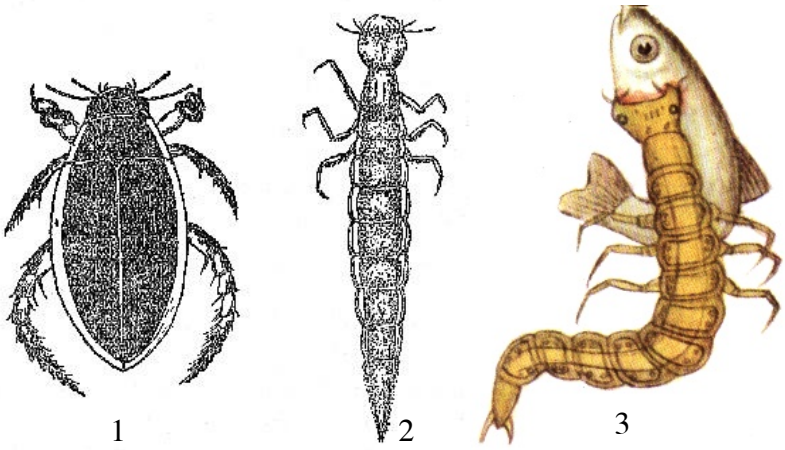
Họ *Dytiscidae*

Cơ thể cà niễng giai đoạn trưởng thành hình bầu dục, kích thước chiều dài 3-4 cm, chiều rộng trên dưới 2 cm. Cơ thể màu đen nâu, có các đai xanh bóng sáng. Phần đầu có 2 đôi râu, đôi thứ 1 ngắn hơn đôi thứ 2. Ở con đực đôi râu thứ 1 biến thành cơ quan bám, đôi thứ 2 có nhiều đốt, có mắt kép và các cơ quan miệng. Cơ thể có 3 đôi chân bơi có nhiều đốt, đôi sau các đốt gốc to hơn các đôi trước, bên trên có nhiều lông, đốt cuối có gai kitin, thích hợp cho vận động bơi lội. Bên sườn có các ống thở và lỗ thở. Ban ngày cà niễng nấp trong cỏ rác chờ cá con đi qua chụp bắt, ban đêm bay lên không trung, có thể chuyển dịch qua các thuỷ vực khác.

Mùa xuân cà niễng đẻ trứng trên các giá thể thực vật thuỷ sinh. Trứng có màu vàng, kích thước trứng 2,25 mm, sau 2-3 tuần trứng nở ra ấu trùng, qua lột xác ấu trùng lớn lên cơ thể nhỏ, dài hình trụ có chia đốt. Cấu tạo cơ thể ấu trùng cà niễng có 3 phần: đầu, ngực, bụng. Cơ thể màu trắng xám có đốt màu nâu, kích thước biến đổi từ 1,5-5,4 cm x 0,2-0,7 cm. Đầu tròn 2 bên có mắt đơn, râu phân ra 4 đốt. Răng hàm lớn cứng dùng để kẹp cá con và chích độc tố vào làm cho cá bị tê liệt rồi bắt ăn. Mỗi đêm một con ấu trùng cà niễng có thể bắt 10 con cá bột. Ngực 3 đốt có 3 đôi chân ngực, mỗi đôi chân có 3 đốt trên có nhiều lông, đốt cuối có móng, có thể bơi trong nước. Bụng có 8 đốt, từ đốt 1 đến đốt thứ 8 có 1 đôi lỗ khí trên mỗi đốt, đốt thứ 6 đến đốt thứ 8 có nhiều gai. Phần cuối đốt thứ 8 chỉ nạng, gọi là "nạng đuôi". Ở trong nước bắp cày có thể lật nghiêng, nhào lên, nhào xuống, phần đuôi nhô lên mặt nước để hô hấp.

- Cà niễng trưởng thành và ấu trùng phân bố rộng trong các thuỷ vực nước ngọt. Cả hai đều là địch hại nguy hiểm của cá, nhất là cá con.

Phương pháp phòng trừ:
- Dùng vôi tẩy ao và phơi đáy trước khi đưa vào ương nuôi cá hương, cá giống.
- Bắp cày có tính hướng quang, có thể làm một cái khung gỗ trên treo ngọn đèn, bên dưới đổ một lớp dầu mỏng, bắp cày ngoi lên thở gặp dầu sẽ bị tiêu diệt. Nên tiến hành liên tục trong nhiều đêm. Dùng dầu hoả hay các loại dầu khác đều được.
- Dùng Clorine phun xuống ao nồng độ 1 ppm có thể diệt bắp cày cũng như các giống loài côn trùng là địch hại của cá.



Hình 406: Con bắp cày: 1. Trùng trưởng thành (Cà niễng); 2. Ấu trùng (Bắp cầy); 3. bắp cày bắt cá

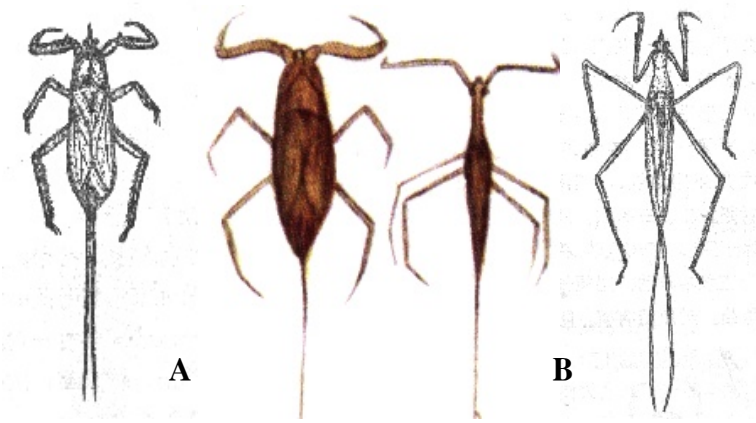
4.4. Con bã trầu.

Bộ *Hemiptera*
Họ *Nepidae*
Giống *Laccotrephes* (hình 407 A)
Giống *Ranatra* (hình 407 B)

Thường gặp trong các ao nuôi cá loài *Laccotrephes japonensis*. Cấu tạo cơ thể của *Laccotrephes japonensis* hình dạng dài, dẹp, màu nâu đen, chiều dài 3-4 cm, đầu nhỏ gần hình trứng, miệng dạng chích hút; gốc vòi chích từ trước đầu tiếp cận đốt háng chân, trước khi không hoạt động vòi quặp vào, có mắt kép lồi. Râu ngắn nằm kín trong rãnh, lưng phần trước ngực lớn, gần hình vuông, có 3 đôi chân, đôi chân trước hình lưỡi liềm, đốt gốc có gai nhô lên dùng để bắt mồi làm thức ăn, 2 đôi sau nhỏ dài dùng để bơi lội. Bụng màu nâu đỏ, đuôi do 2 nửa đường rãnh dài nhỏ hợp thành ống hô hấp để nhận khí trời.

Thường bã trầu dấu mình trong cây cỏ thực vật thuỷ sinh, đẻ trứng trên cỏ. Chúng phân bố rộng rãi trong các thuỷ vực. Nó ăn cá bột là chủ yếu, ngoài ra có thể gây tác hại cho cá hương giai đoạn đầu.

Trong họ *Nepidae* còn thường gặp loài *Ranatra chinensis* cơ thể rất giống *Laccotrephes japonensis*, chỉ khác hình dạng dài và nhỏ hơn, chiều dài 3-5cm, màu vàng. Phần lưng ngực nhỏ, hẹp gần như hình trụ. Chân trước hình lưỡi liềm, 2 chân sau dài nhỏ. Đuôi có 1 đôi ống hô hấp dài, nhọn thường nhô lên mặt nước để lấy không khí. Ban đêm bay từ thuỷ vực này qua thuỷ vực khác. *Ranatra chinensis* là địch hại của cá bột.



Hình 407: Con bã trầu: A. *Laccotrephes japonensis* ; B. *Ranatra chinensis*

5. Cá dữ ăn động vật thuỷ sản.

Nhiều loài cá ăn các chất mục nát mùn bã hữu cơ, động thực vật thuỷ sinh, nhưng có một số loài cá dữ ăn cá. Một số loài cá ăn tạp hoặc ăn động vật đáy nhưng do môi trường thiếu thức ăn, nó cũng ăn trứng cá và cá con, kể cả con của nó như cá chép, cá rô phi. Trong các ao ương cá hương, cá giống và nuôi cá thịt, nếu có cá dữ lẫn vào sẽ ảnh hưởng nghiêm trọng đến năng suất cá nuôi thậm chí có thể mất trắng. Sau đây là một số loài cá dữ thường gặp trong các thuỷ vực nuôi cá.

5.1. Cá măng (*Elopichthys bambusa*).

Cá măng thuộc họ cá chép, cơ thể có màu vàng, dài dẹp 2 bên, kích thước chiều dài 23-36cm. Mõm nhọn, miệng ở phần nhọn nhất của đầu, hàm trên có gờ, giữa hàm dưới có vạch cứng lồi lên cùng với hàm trên hợp lại thành khớp lõm vào. Vây lưng có gai cứng, vị trí đầu của vây lưng gần phía sau vây bụng. Miệng và dạ dày của cá măng rất lớn nên thuận lợi để bắt mồi cỡ lớn.

Cá măng đẻ trứng vào cuối mùa xuân, đầu mùa hè cùng với mùa vụ sinh sản sinh sản của các loài cá nuôi như mè, trắm, trôi,...

5.2. Cá rồng măng (*Luciobrama typus*).

Cá rồng măng cũng thuộc họ cá chép. Hình dạng cơ thể giống cán dao gần như cá măng nhưng đầu dài và nhọn hơn cá măng. Chính giữa hàm dưới không có vạch xương cứng lồi lên, phần má không có màu vàng rõ như cá măng. Vây lưng ở phần sau của cơ thể. Thường cá rồng măng sống ở tầng mặt trong các thuỷ vực. Mùa vụ đẻ trứng cũng giống cá măng.

Cả hai loài cá măng và cá rồng măng có tốc độ sinh trưởng nhanh vượt các loài cá nuôi, lại có tốc độ bơi nhanh. Thức ăn chủ yếu của chúng là các loài cá khác nhất là cá có kích thước nhỏ hơn. Cá măng cỡ 14 mm đã ăn cá bột của các loài cá khác. Cá măng, cá rồng măng ăn các loài cá khác có trọng lượng bằng một nửa trọng lượng của nó.

5.3. Giống cá quả (*Channa*).

Cá quả thường có các loài sau phân bố trong các thuỷ vực của nước ta như cá chuối (*Channa maculata*), cá xộp, cá tràu, cá lóc (*Channa striata* Bloch), cá lóc bông (*Channa micropeltes* Cuver and Valencien), cá tràu dày (*Channa lucius* C & V)

Giống cá quả sống trong thuỷ vực có các điều kiện oxy thấp nên có thể có thể sống trong các ao nhỏ, mương rãnh và trong ruộng lúa chật hẹp lượng nước không nhiều, mực nước thấp.

Thức ăn chủ yếu của cá quả là tôm, cua, ấu trùng côn trùng trong nước và cá.
Cá quả thường nấp trong cây cỏ thực vật thuỷ sinh ven bờ để bắt cá con và cá lớn. Qua theo dõi một con cá quả (cá lóc) cỡ 5-6cm có thể bắt cá mè, cá trắm cỡ 2-3 cm. Cá quả có trọng lượng 0,5 kg có thể ăn cá khác có trọng lượng 0,1-0,2 kg

5.4. Cá trê (*Clarius* spp).

Cá trê phân bố rộng rãi trong các thuỷ vực kể cả các diện tích mặt nước nhỏ nhiều mùn bã hữu cơ và thiếu oxy.

Cá trê ăn tạp, thành phần thức ăn của cá trê là cá, tôm, cua, côn trùng, nhuyễn thể, mùn bã hữu cơ nhất là xác chết động vật.

Cá trê ít hoạt bát, ban ngày nằm ở đáy ao có nhiều cây cỏ, trong hang, ban đêm mới hoạt động bắt mồi. Trong ao ương cá hương, cá giống cá trê là địch hại nguy hiểm thường không tẩy ao triệt để và lọc nước kỹ trước khi thả cá bột, cá hương vào ương nuôi có thể gây ra hao hụt lớn làm tổn thất cho sản xuất.

5.5. Cá rô (*Anabas testudineus*).

Cá rô thuộc loại ăn tạp, thành phần thức ăn là cá, tôm, cua, nhuyễn thể, ấu trùng côn trùng, mùn bã hữu cơ,...

Cá rô phân bố rộng rãi trong các ao hồ, ruộng lúa và mương rạch nhỏ, có khả năng thích nghi với điều kiện môi trường biến đổi không lợi cho chúng. Cá rô có thể di chuyển trên cạn để lách từ ao này qua ao khác.

Trong các ao ương cá hương, cá giống cá rô cũng là địch hại của cá con.

5.6. Cá nheo (*Parasilurus asotus*).

Cá nheo là nhóm cá dữ điển hình của thuỷ vực sông ngòi, có khi gặp ở trong hồ và rất ít ở trong ao. Cá nheo ăn cá, tôm, côn trùng, nhuyễn thể.

5.7. Cá vược (*Siniperca chuasti*).

Cá vược thân dẹp, trọng lượng con lớn có khi đến 10 kg; miệng to, hàm dưới nhô ra phía trước, vẩy nhỏ, 2 bên thân có vân và đốm hoa.

Cá vược phân bố nhiều ở biển và vùng nước lợ, thức ăn của cá vược là cá, tôm, động vật thuỷ sinh. Trong đầm nước lợ, trong các ao ương nuôi cá và nuôi tôm ven biển thường cá vược lẫn vào lớn rất nhanh vượt kích thước cá nuôi. Cá vược ăn cá và tôm gây tổn thất nghiêm trọng cho sản xuất.

Trong các thuỷ vực còn nhiều loài cá dữ và cá tạp là địch hại của các loài cá, tôm nuôi như cá ngão, cá ngạnh, chạch, lươn, cá trê phi,...

Để hạn chế tác hại của cá dữ và cá ăn tạp gây ra đối với cá, tôm nuôi nhất là giai đoạn ương nuôi hương, giống cần sử dụng một số biện pháp sau:

- Tẩy dọn ao, phơi đáy ao trước khi ương nuôi cá nhất là giai đoạn nhất là giai đoạn ương cá hương, cá giống. Nếu ao khó tát cạn dùng quả bồ hòn cho xuống ao liều lượng 60-75 kg/ha với mực nước sâu 1 m. Nước tháo vào ao cần lọc kỹ.
Trong các thuỷ vực nước lớn cần có biện pháp khai thác bớt cá giữ trước khi thả cá giống vào nuôi.

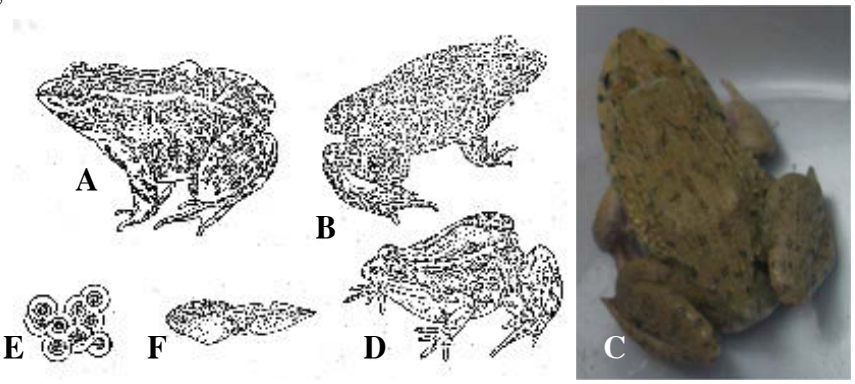
Nếu nguồn cá bột có lẫn cá dữ cần ép để diệt cá dữ. Trong quá trình ương nuôi cá con cần cho ăn đầy đủ để cá lớn nhanh vượt cỡ mồi cá dữ.

6. Lớp lưỡng thê (*Amphibia*) là địch hại của cá, tôm.

Trong lớp lưỡng thê, ếch là địch hại của cá nhất là cá con. Ếch thuộc họ *Raniidae,* Bộ *Anura*. Ếch phân bố rất phổ biến trong ao hồ, nhất là trong ao ương nuôi cá. Ếch và ấu trùng của nó là nòng nọc đều là địch hại của cá.

Ếch có nhiều loài nhưng thường gặp các loài sau:
- *Rana nigromaculata* Hallowell (Hình 408-A). Cơ thể lớn khoảng 7-8 cm, màu sắc biến đổi tương đối lớn, phần gốc lưng màu xanh vàng hay xanh nhạt, có các vân đen không đều.
- *Rana plancyi* Lataste (Hình 408-B). Cơ thể lớn trên dưới 5 cm, lưng có màu xanh.
- *Rana tigerina ragulosa* (Wiegmann) (Hình 408-C,D). Cơ thể của loài ếch này lớn trên 10cm, lưng có màu xanh vàng gần màu lá cọ.

Cả 3 loài con đực nhỏ hơn con cái. Con đực hai bên hầu có hai túi tiếng. Hai loài *Rana tigerina ragulos* và *Rana nigromaculata* có túi tiếng ngoài, còn *Rana plancyi* có túi tiếng trong.



Hình 408: Một số loài lưỡng thê: A- *Rana nigromaculata*; B- *Rana plancyi*; C, D- *Rana tigerina ragulosa*; E- trứng của lưỡng thê; F- ấu trùng (nòng nọc) của lưỡng thê

Giai đoạn trưởng thành ếch vừa sống được trên cạn vừa sống dưới nước. Nó phân bố nhiều ven bờ sông, hồ, đầm ao, ruộng lúa,.... Mùa đông ếch ẩn nấp trong hang. Ếch sinh sản mạnh vào vụ xuân, hè, trứng thụ tinh ngoài, số lượng trứng mỗi lần đẻ từ 600-2000 cái. Trứng nở ra ấu trùng là nòng nọc. Ếch và nòng nọc đều ăn cá con. Nòng nọc ăn tảo

loại, phù du sinh vật và cá con nhất là phôi cá và cá bột. Kích thước của nòng nọc có liên quan đến mức độ tác hại đối với cá bột. Một con nòng nọc kích thước 11,5 mm trong một đêm bắt ăn 1 con cá bột nhưng ngược lại nòng nọc dài 55 mm bắt 17 con cá bột. Nòng nọc còn đuổi theo đớp vào thân cá hương làm cho cá chết. Để hạn chế tác hại của ếch và nòng nọc cần phải áp dụng một số biện pháp sau:

Ao chưa thả cá bột vào ương cá hương cần tẩy kỹ ao, xử lý đáy diệt trứng ếch và nòng nọc. Thăm ao thường xuyên nếu có trứng ếch vớt sạch. Dùng lưới kéo bỏ bớt nòng nọc.

7. Bò sát là địch hại của cá, tôm (*Reptilia*).

Bò sát có nhiều bọn sử dụng cá làm thức ăn gây tác hại nhiều đối với cá. Đáng chú ý là họ rắn nước và họ ba ba (*Trionychidae*) gây nhiều tổn thất cho cơ sở nuôi cá.

7.1. Họ rắn nước (*Bolubridae*) là địch hại của cá.

Họ rắn nước có nhiều loài nhưng hay gặp loài rắn nước *Enhydris chinensis* và *Enhydris plumbea*. Cơ thể rắn *Enhydris chinensis* phía lưng màu xám hay màu xám nâu nhạt có lấm chấm nhỏ màu đen. Bụng màu vàng hoặc vàng da cam có bớt đen. Cơ thể dài, con cái khoảng 70 cm, con đực trên dưới 52 cm. Môi trên có 8-9 cái vảy, trước mắt có 1 vảy, sau mắt có 2 vảy, trước thái dương có 1 vảy, sau thái dương có 2 vảy. Bề mặt của vảy không có xương rẽ quạt nhô lên. Răng không có chất. Phía trước cơ thể có 25 hàng vảy ngang, phía sau có 17 hàng ngang. Vảy bụng con đực 135-147 cái, con cái 134-141 cái. Vảy đuôi con đực 40-50 cái, con cái 35-42 cái. Con đực vảy sần sùi, còn con cái trơn tru.

Rắn nước là địch hại nguy hiểm của cá, nhất là cá hương, cá giống.

Phương pháp tiêu diệt rắn nước:
- Lợi dụng đặc tính rắn nước thích trú trong cỏ rác nên lấy rơm rạ, cây cỏ bó thành bó chất đống ven bờ ao, dưới đống rơm đặt sọt tre nên có thể bắt được một số rắn nước.
- Dùng lưới mành đan bằng sợi đay mắt lưới khoảng 5 cm, lưới dài 100 m, cao 0,8 m thả trong ao theo hình chữ "Z", phần dưới chìm, phần trên nổi lơ lửng trong ao. Rắn nước vận động hay đuổi bắt cá mắc vào không ra được, sáng sớm ra kéo lưới đánh bắt rắn.

7.2. Họ Ba ba (*Trionychidae*).

Ba ba ăn cá, giáp xác, động vật chân mềm có lúc ăn cả thực vật thuỷ sinh. Ba ba sống chủ yếu trong các thuỷ vực hồ, sông ngòi ít gặp trong ao. Cơ thể của nó hình bầu dục có mai. Ba ba bơi và lặn giỏi, có thể lặn hàng giờ trong nước nhờ vùng họng có nhiều mạch máu. Mỗi lần ba ba đẻ vài chục trứng trên cỏ quanh bờ ao, sông suối. Sau khi đẻ chúng biết canh trứng.

Ở nước ta, ba ba sống trong các thuỷ vực nước ngọt. Ở các thuỷ vực nước ngọt miền Bắc nước ta thường gặp loài *T.sinensis*, ở miền Nam có loài *T.cartilagineus*, còn loài *T.steinachderi* phân bố trong các thuỷ vực của cả nước nhưng ở sông, suối miền núi thường gặp hơn.

8. Chim là địch hại của cá, tôm.

Chim không những là ký chủ sau cùng của nhiều loài sán lá, sán dây, có giai đoạn ấu trùng ký sinh trên cá mà còn là địch hại nguy hiểm của cá. Ở nước ta các loài chim ăn cá

thuộc nhiều bộ khác nhau, chúng phân bố rộng rãi khắp mọi vùng từ miền núi, trung du đến đồng bằng và ngoài biển. Một số loài chim ăn cá thường gặp như: Diệc (*ardea*), Cò (*Cinoiidae*), Cốc đen (*Phalacrocorax niger*), Ó biển (*Pandion*), Mòng biển (*Larus*), Mòng sông (*Larus ridibundus*), Nhạn sông (*Sterna*), Mòng chanh (*Alcedo atthis*), Bói cá (*Cerylerudis*), Chim xui cá (*Rhynchops albicollis*), Vịt trời (*Anas*), Vạc (*Nyclicorax*), Bồ nông (*Pelecanus*),...

Để hạn chế tác hại của chúng các nhà nuôi cá tìm mọi biện pháp phá tổ, săn bắn để tiêu diệt chúng. Trong thực tế có một số loài chim lại được bảo vệ để khỏi bị tiêu diệt giống loài nên cấm săn bắn, điều này có mâu thuẫn với nghề cá.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bùi Quang Tề và Vũ Thị Tám, 1994 Những bệnh thường gặp ở tôm cá đồng bằng sông Cửu Long và biện pháp phòng trị bệnh. NXB Nông nghiệp TP Hồ Chí Minh.

Bùi Quang Tề, 1998. Giáo trình bệnh của động vật thuỷ sản. NXB Nông nghiệp.,Hà Nội,1998. 192 trang.

Bùi Quang Tề, 2002. Bệnh của cá trắm cỏ và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 2002. 240 trang.

Bùi Quang Tề, 2003. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội. 200 trang.

Geoge Post, 1993 . Texbook of fish health by T. F. H publications, Inc. Ltd.

Jadwiga Grabd, 1991. Marine Fish Parasitology. Copyright C by PWN - Polish Scientific publishers - Warszawei, 1991

Nghệ Đạt Thư và Vương Kiến Quốc, 1999. Sinh học và bệnh của cá trắm cỏ, NXB khoa học Bắc Kinh, Trung Quốc, tiếng Trung

Бауер О. Н., В. А. Мусслиус, Ю. А. Стрелков (1981), *Болезни прудовых рыб*, Издательство “Лекая пищевая промышлениость”, Москва

MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP Ở TÔM SÚ NUÔI TRÊN CÁT VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

Nghề nuôi tôm thương phẩm là một trong những nghề mang lại hiệu quả kinh tế cao trong nuôi trồng thủy sản . Nó đã góp phần làm thay đổi bộ mặt nông thôn ven biển . Tuy nhiên , tôm nuôi thường mắc một số bệnh ,nhất là trong nuôi bán thâm canh và thâm canh.Người nuôi tôm có thể bị phá sản nếu không có phương pháp phòng và trị bệnh hữu hiệu . Khi giải quyết vấn đề trị bệnh cho tôm nuôi là phải chấp nhận sự thiệt hại về kinh tế, tôm sẽ hao hụt nhiều hay ít tùy thuộc vào quá trình điều trị , bệnh nặng hay nhẹ và ảnh hưởng đến sự tăng trưởng tôm nuôi.Cho nên trong nuôi tôm việc phòng bệnh là chính còn điều trị thường không mang lạihiệu quả.

Khác với những vùng nuôi khác , nuôi tôm ở vùng đất cát có ưu điểm là nguồn nước tương đối sạch ít bị ô nhiễm bởi nước thải: nông nghiệp, sinh hoạt..... Tuy nhiên , qua thực tế cho thấy dịch bệnh vẫn xảy ra cho các ao nuôi trên vùng đất cát và đã gây thiệt hại không nhỏ cho một số bà con nuôi tôm.

Bệnh ở tôm nuôi có thể phân thành 4 nhóm chính :
- Bệnh do siêu vi khuẩn(Virus) .
- Bệnh do vi khuẩn .
- Bệnh do môi trường
- Bệnh do dinh dưỡng

Trong đó bệnh do siêu vi khuẩn (Virus) là nguy hiểm và gây thiệt hại nghiêm trọng nhất.

I . BỆNH DO SIÊU VI KHUẨN (VIRUS.)

Hiện nay người ta đã phân lập trên 12 loài vi rus gây bệnh cho tôm . Trong nuôi tômhiện nay, bệnh do vi rus gây ra là chủ yếu như : bệnh thân đỏ đốm trắng(SEMBV), bệnh đầu vàng(YHVD)?,bệnh virus Monodon Baculovirus(MBV). Điều đáng lưu ý là mầm bệnh (Virus) có thể ẩn trong các giai đoạn của vật chủ(tôm nuôi) nhưng có thể gây phát bệnh và làm chết tôm nuôi khi điều kiện môi trường quá xấu hoặc thay đổi đột ngột gây sốc cho tôm nuôi, ảnh hưởng đến sức đề kháng của tôm nuôi tạo cơ hội cho virus xâm nhập và lây lan rất nhanh gây chết hàng loạt.

1/ Bệnh thân đỏ đốm trắng (SEMBV):

Đây là loại dịch bệnh gây thiệt hại nghiêm trọng cho nghề tôm sú .Loại bệnh này được phát hiện từ năm1992- 1993 ở vùng Đông bắc châu Á và đến nay đã lây lan sang nhiều nước trên thế giới: Thái lan,Indonesia, Ấn độ, Đài loan,Việt nam, các nướcTrung mỹ.....Bệnh thân đỏ đốm trắng có thể xảy ra ở tất cả các giai đoạn phát triển của tôm , tuy nhiên bệnh thường gây chết nhiều nhất ở giai đoạn tôm nuôi từ 30 -65 ngày tuổi nhất là sau các lần lột xác tôm dễ mẫn cảm với tác nhân gây bệnh .

*** Tác nhân gây bệnh :**

Bệnh thân đỏ đốm trắng là do một loại virus có tên khoa học viết tắt là SEMBV gây ra. Virus này cảm nhiễm ở các mô có nguồn gốc trung bì và ngoại bì như : Mang , lớp biểu mô của vỏ , thần kinh , dạ dày và một số cơ quan khác.Khi xâm nhập vào cơ thể tôm sẽ lan ra các bộ phận khác của cơ thể , khi chúng xâm nhập được vào tế bào sẽ xâm nhập tiếp vào nhân và phát triển về số lượng rất nhanh làm cho kích cỡ của nhân to ra ta thấy rõ qua kính hiển vi . Khi virus phát triển đến một mức độ nào đó nó sẽ giết chết tế bào và virus sẽ bung cùng với tế bào ra khỏi cơ thể tôm lan truyền ra nguồn nước , khi gặp tôm khỏe khác lại tiếp tục xâm nhập và cứ thế tiếp diễn . Nếu virus không xâm nhập được vào tế bào của tôm thì nó sẽ chết vì nó chỉ sống được tự do trong môi trường nước 4 ngày . Virus này sống và tồn tại được trong môi trường nước ngọt và mặn do đó tôm nuôi ở các độ mặn khác nhau từ 5 - 40%o đều cảm nhiễm virus và gây bệnh . Như thế cho thấy rằng virus này có khả năng gây bệnh cho tôm ở bất cứ ao nuôi tôm nào . Điều tệ hại hơn virus loại này không chỉ gây bệnh cho tôm sú mà còn gây bệnh cho tất cả các loại tôm, cua biển kể cả tép nước ngọt do đó mà chúng thường xuyên tồn tại trong môi trường nước . Ngoài ra trên cơ thể những con tôm bệnh thân đỏ đốm trắng còn bị nhiễm các tác nhân cơ hội khác như : Vi khuẩn, nấm , nguyên sinh động vật(Protozoa).....

*** Dấu hiệu của bệnh :**

Khi bệnh thân đó đốm trắng xuất hiện ở tôm sú thường có những dấu hiệu như sau :

- Có từ ít đến nhiều con tôm yếu dạt vào bờ .
- Trên thân tôm xuất hiện các đốm trắng tròn, to nhỏ khác nhau nằm dưới lớp vỏ kitin ở phần đầu ngực và vỏ các đốt bụng . Cũng có một số ít trường hợp tôm bị bệnh này nhưng không có đốm trắng .

- Màu sắc tôm chuyển sang màu hồng tối hoặc nhợt nhạt.

- Khả năng tiêu hoá thức ăn bị giảm sút nghiêm trọng, đa phần các con tôm dạt bờ đều không ăn.

- Tôm chết từ rải rác tới hàng loạt, có thể chết cả ao trong vòng 5 - 7 ngày , đặc biệt chết nhiều sau khi lột xác.

Kết quả kiểm tra mô học cho thấy nhân ở tế bào bị cảm nhiễm phình to chiếm chỗ cả nguyên sinh chất.

*** Biện pháp ngăn ngừa :**

Khi phát hiện trong ao nuôi có dấu hiệu bệnh thân đỏ đốm trắng , biện pháp trị bệnh gần như không có , việc làm được chỉ có thể ngăn chặn tránh lây lan sang ao tôm khác .

Đối với bệnh thân đỏ đốm trắng , biện pháp ngăn ngừa là chính . Việc ngăn ngừa bệnh này phải ngăn chặn triệt để cả 2 con đường lây lan :

-Ao trước khi đưa vào nuôi phải được dọn kỹ , nạo vét sạch bùn đáy, phơi nắng đáy ao , tiêu diệt toàn bộ các ký chủ trung gian mang mầm bệnh như : Cua, Ghẹ, Tôm, Tép.

-Chọn giống tốt không nhiễm virus SEMBV bằng máy PCR

-Thực hiện nuôi tôm đúng vụ , không thả nuôi trong các thời điểm nhiệt độ thấp, thời tiết có nhiều biến động .

-Ao nuôi phải rào lưới xung quanh ngăn chặn cua , còng bò vào ao, phải có ao chứa lắng xử lý nước trước khi cấp sang ao nuôi .

-Sử dụng hoàn toàn thức ăn công nghiệp, không sử dụng thức ăn tự chế biến , thức ăn tươi dễ lây lan mầm bệnh .

-Trường hợp ao nuôi đã nhiễm bệnh nếu tôm đạt kích cỡ thương phẩm nên thu hoạch ngay, sau đó dùng hóa chất xử lý nước trong ao trước khi tháo ra môi trường

2/ Bệnh Monodon Baculovirus (MBV)

*** Tác nhân gây bệnh :**

Bệnh MBV gây ra trên tôm bởi một loại virus thuộc giống Baculovirus, thuộc nhóm virus có hình thể ẩn trong nhân tế bào mà nó cảm nhiễm.

*** Dấu hiệu bệnh :**

Bệnh MBV có thể cảm nhiễm ở nhiều giai đoạn phát triển của tôm. Bệnh MBV không phải chỉ phụ thuộc vào mức độ cảm nhiễm cao hay thấp ma ?òn phụ thuộc nhiều vào điều kiện môi trường ao nuôi .

-Nếu tôm giống thả nuôi có mức độ nhiễm MBV cao thì có thể gây chết hàng loạt trong hai tuần đầu , nếu không gây chết loại virus này cũng làm tôm mẫn cảm hơn với các tác nhân khác nên tôm nuôi thường hay bị còi cọc, chậm lớn và thường xuất hiện các dấu hiệu khác như : đen mang, cụt râu,đỏ thân.

- Một dấu hiệu bệnh lý đặc trưng của những con tôm bị nhiễm MBV là sự tồn tại các thể ẩn hình cầu trong nhân tế bào gan, nhờ vậy có thể phát hiện được dễ dàng bệnh này dưới kính hiển vi.

*** Biện pháp phòng bệnh MBV :**

Khác với các loại virus khác , virus MBV có khả năng tồn tại lâu dưới đáy ao chờ cơ hội xâm nhập vào cơ thể tôm. MBV có khả năng chịu đựng khá tốt với các chất sát trùng như : Chlorine, BKC. nhưng lại mất khả năng cảm nhiễm rất nhanh dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời. Các biện pháp ngăn ngừa bệnh MBV như sau :

- Khi chọn giống cần kiểm tra giống không nhiễm bệnh MBV.

- Thực hiện tốt phương pháp tẩy dọn ao, phơi nắng đáy ao.

- Quản lý môi trường ao nuôi ổn định là biện pháp hữu hiệu nhất có tác dụng giảm thiểu tác hại của MBV và các tác nhân khác.

3/ Bệnh đầu vàng(YHVD)

*** Tác nhân gây bệnh:**

Gây bệnh đầu vàng trên tôm nuôi là loại virus có tên Rhabdovirus. Đây là loài virus có nhân ARN. Virus này có thể ký sinh ở nhiều nội quan khác nhau của tôm như : Gan tụy, mang, máu, dạ dày..Ngoài ra , tôm bị bệnh đầu vàng còn có khả năng bị cảm nhiễm một số tác nhân cơ hội khác như: Vi khuẩn , nguyên sinh động vật..

***Dấu hiệu bệnh lý:**

Khi tôm bị bệnh đầu vàng , thường có dấu hiệu sau:

-Bệnh có dấu hiệu rất đặc thù là tôm nuôi đột nhiên tiêu thụ thức ăn mạnh hơn bình thường trong vài ngày liên tiếp. Sau đó bỏ ăn hoàn toàn .

-Tôm bị bệnh lờ đờ , bắt đầu dạt vào bờ ao. Màu sắc của tôm trở nên nhợt nhạt, phần đầu ngực có màu vàng do gan tụy và mang tôm chuyển sang màu vàng , giáp đầu ngực bị phồng , mang tiết dịch có mùi hôi.

-Sau 2-3ngày kể từ khi có hiện tượng dạt bờ , tôm bắt đầu chết . Sau 5-7ngày có khả năng chết toàn bộ tôm trong ao.

Qua kết quả kiểm tra mô học cho thấy tại các cơ quan bị nhiễm virus , các tổ chức tế bào có sự thay đổi bất bình thường : Nhân tế bào bị nhăn nhúm , phát triển không bình thường, có sự tồn tại của thể vùi nằm trong nguyên sinh chất.

-Bệnh thường xảy ra ở tôm trong ao nuôi trong giai đoạn 40-60 ngày tuổi

-Bệnh này thường xuất hiện trong hệ thống nuôi thâm canh và bán thâm canh trong điều kiện môi trường ao nuôi bị biến động và bị ô nhiễm.

-Nhiều nhà khoa học trên thế giới đãnhận định: bệnh đầu vàng(YHVD) là nguyên nhân gây nên sự thất bại của ngành công nghiệp nuôi tômở Đài loan năm 1997-1998. Ở Việt nam , Trường Đại học Thủy sản Nha trang cho biết dịch bệnh đầu vàng đã xuất hiện ở các tỉnh ven biển miền Trung: Bình định, Phú yên..

***Biện pháp phòng bệnh:**

-Giữ cho môi trường ao nuôi ổn định tránh gây sốc cho tôm nuôi Tăng cường hoạt động của các thiết bị cung cấp oxy cho ao nuôi hạn chế hàm lượng khí độc (NH3 , H2S, CH4.)

-Nên áp dụng các mô hình nuôi tôm tiên tiến và trong điều kiện hiện nay bà con không nên thả tôm mật độ cao(.>40con/m2)

Tôm sú nuôi, nhất là nuôi thâm canh bằng thức ăn công nghiệp thường hay phát sinh rất nhiều loại bệnh, nhiều hộ chăn nuôi bị thua lỗ chủ yếu do bệnh làm chết tôm. Những tác nhân gây bệnh thường gặp ở tôm sú là do yếu tố môi trường, do chế độ dinh dưỡng, do vi khuẩn, nguy hiểm nhất là vi rút và hiện nay là bệnh phấn trắng. Bệnh này hay phát sinh nhỏ lẻ ở một số ao, đôi khi gây thành dịch và đã gây chết số lượng tôm khá lớn ở một số nơi.

Bệnh phấn trắng trên tôm sú thường xuất hiện lúc 2-3 tháng sau khi nuôi, một số ao nuôi được 50 ngày cũng vẫn xảy ra bệnh này. Nguyên nhân gây ra bệnh phấn trắng hiện chưa được xác định rõ và có nhiều ý kiến khác nhau về vấn đề này. Theo ý kiến của một số chuyên gia thì bệnh phấn trắng do nhiều tác nhân gây ra. Có ý kiến cho rằng bệnh phấn trắng là nguyên sinh động vật Gregarine (thuộc lớp trùng 2 tế bào Eugregarinida) gây tổn thương thành ruột, dạ dày tạo điều kiện cho nhóm vi khuẩn Vibrio gây hoại tử thành ruột tạo nên các đốm trắng hay vàng nhạt trên thành ruột. Tuy nhiên, đối với nhóm Gregarine gây bệnh cho giáp xác trong vòng đời chúng phải có một giai đoạn ký sinh trên ký chủ trung gian là các nhuyễn thể 2 mảnh vỏ (hến, nghêu, sò...) hay giun đất. Điều này cũng được ghi nhận tại một số ao nuôi tôm công nghiệp thường được người nuôi cho ăn hến sống và đã mắc bệnh này.

Triệu chứng thành ruột tôm có màu vàng nhạt còn liên quan đến bệnh xuất huyết ruột ở tôm (Haemocytis enteritis). Bệnh này do các chất độc tố của tảo gây ra. Khi tôm ăn phải tảo độc, các chất này sẽ phá vỡ tế bào ngoài của thành ruột và manh tràng của tôm gây ra các vết viêm tấy nặng và có thể ảnh hưởng đến khối gan tụy của tôm. Nếu bội nhiễm trên nhóm vi khuẩn Vibrio sẽ có thể gây chết tôm. Khi tôm bị bệnh phấn trắng thường giảm ăn (đến 80%), kiểm tra đường ruột thấy thức ăn không đầy, đứt đoạn hoặc trống rỗng, có những chấm màu trắng hoặc vàng nhạt, khối gan tụy teo nhỏ. Tôm bị bệnh nặng sẽ teo cơ và chết rải rác. Quan sát kỹ thấy những đoạn phấn trắng xuất hiện trên mặt nước ao, ban đầu vài ba sợi, những ngày sau tăng dần và thường gặp phía cuối gió.

Để phòng bệnh phấn trắng, người nuôi cần kiểm tra chất lượng con giống trước khi thả, thả với mật độ vừa phải, quản lý tốt môi trường nước ao đảm bảo các thông số kỹ thuật, hạn chế tảo lam phát triển, thăm thường xuyên để phát hiện bệnh sớm để có hướng điều trị. Cần diệt hết các loại giáp xác trong ao và không cho tôm ăn hến sống, sử dụng các chế phẩm EM, Vitamin, khoáng chất định kỳ để tăng cường sức đề kháng của tôm và cải thiện chất lượng nước nuôi

MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP TRÊN TÔM SÚ NUÔI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

I. BỆNH DO VIRUS.

Hiện nay cũng có rất nhiều bệnh do vi rus gây ra trên tôm sú nuôi. Ở tỉnh ta bệnh do vi rus gây ra chủ yếu là bệnh thân đỏ đốm trắng SEMBV và bệnh virus MBV.

1/ Bệnh thân đỏ đốm trắng SEMBV:

Bệnh thân đỏ đốm trắng là loại dịch bệnh rất nguy hiểm ở tôm sú.Bệnh này được phát hiện từ năm 1993 và từ đó đến nay đã gây thiệt hại rất lớn ở hầu hết các nước nuôi tôm trên thế giới.Bệnh thân đỏ đốm trắng có thể xảy ra ở tất cả các giai đoạn phát triển của tôm, tuy nhiên bệnh thường gây chết nhiều nhất ở giai đoạn tôm nuôi từ 1 đến 2 tháng tuổi.

*** Tác nhân gây bệnh :**

Bệnh thân đỏ đốm trắng là do một loại virus có tên khoa học viết tắt là SEMBV gây ra. Virus này khi xâm nhập vào cơ thể tôm sẽ lan ra các bộ phận khác của cơ thể, khi chúng xâm nhập được vào tế bào sẽ xâm nhập tiếp vào nhân và phát triển về số lượng rất nhanh làm cho kích cỡ của nhân to ra ta thấy rõ qua kính hiển vi. Khi virus phát triển đến một mức độ nào đó nó sẽ giết chết tế bào và virus sẽ bung cùng với tế bào ra khỏi cơ thể tôm lan truyền ra nguồn nước, khi gặp các tôm khỏe khác lại tiếp tục xâm nhập và cứ thế tiếp diễn. Nếu virus không xâm nhập được vào tế bào của tôm thì nó sẽ chết vì nó chỉ sống được tự do trong môi trường nước 4 ngày. Virus này sống và tồn tại được trong môi trường nước ngọt và mặn do đó tôm nuôi ở các độ mặn khác nhau từ 5 - 40%o đều cảm nhiễm virus và gây bệnh. Như thế cho thấy rằng virus này có khả năng gây bệnh cho tôm ở bất cứ ao nuôi tôm nào. Điều tệ hại hơn virus loại này không chỉ gây bệnh cho tôm sú mà còn gây bệnh cho tất cả các loại tôm, cua biển kể cả tép nước ngọt do đó mà chúng thường xuyên tồn tại trong môi trường nước.

*** Dấu hiệu bệnh.**

Khi bệnh thân đó đốm trắng xuất hiện ở tôm sú thường có những dấu hiệu như sau :

- Có từ ít đến nhiều con tôm yếu dạt vào bờ.

- Trên thân tôm xuất hiện các đốm trắng tròn, to, nhỏ khác nhau nằm dưới lớp vỏ kitin ở phần đầu ngực và vỏ các đốt bụng. Cũng có một số ít trường hợp tôm bị bệnh này nhưng không có đốm trắng.

- Màu sắc tôm chuyển sang màu hồng tối hoặc nhợt nhạt.

- Khả năng tiêu hoá thức ăn bị giảm sút nghiêm trọng, đa phần các con tôm dạt bờ đều không ăn.

- Tôm chết rải rác tới hàng loạt, có thể chết cả ao trong vòng 5 - 7 ngày, đặc biệt chết nhiều sau khi lột xác.

- Kết quả kiểm tra mô học cho thấy nhân ở tế bào bị cảm nhiễm phình to chiếm chỗ cả nguyên sinh chất.

*** Biện pháp ngăn ngừa :**

Khi phát hiện trong ao nuôi có dấu hiệu bệnh thân đỏ đốm trắng, biện pháp trị bệnh gần như không có, việc làm được chỉ có thể ngăn chặn tránh lây lan sang ao tôm khác .

Đối với bệnh thân đỏ đốm trắng, biện pháp ngăn ngừa là chính. Việc ngăn ngừa bệnh này phải ngăn chặn triệt để cả 2 con đường lây lan :

- Ao trước khi đưa vào nuôi phải được dọn kỹ, nạo vét sạch bùn đáy, phơi nắng đáy ao, tiêu diệt toàn bộ các ký chủ trung gian mang mầm bệnh như : Cua, Ghẹ, Tôm, Tép.

-Chọn giống tốt không nhiễm virus SEMBV bằng máy PCA

-Thực hiện nuôi tôm đúng vụ, không thả nuôi trong các thời điểm nhiệt độ thấp, thời tiết có nhiều biến động.

-Ao nuôi phải rào lưới xung quanh ngăn chặn cua, còng bò vào ao, phải có ao chứa lắng xử lý nước trước khi cấp sang ao nuôi.

Sử dụng hoàn toàn thức ăn công nghiệp, không sử dụng thức ăn tự chế biến, thức ăn tươi dễ lây lan mầm bệnh.

-Trường hợp ao nuôi đã nhiễm bệnh nếu tôm đạt kích cỡ thương phẩm nên thu hoạch ngay, sau đó dùng hóa chất xử lý nước trong ao trước khi tháo ra môi trường

2/ Bệnh virus MBV.

*** Tác nhân gây bệnh :**

Bệnh MBV gây ra trên tôm bởi một loại virus thuộc giống Baculovirus, thuộc nhóm virus có hình thể ẩn trong nhân tế bào mà nó cảm nhiễm.

*** Dấu hiệu bệnh lý :**

- Bệnh MBV có thể cảm nhiễm ở nhiều giai đoạn phát triển của tôm. Ở giai đoạn tôm thịt tác hại của bệnh MBV không phải chỉ phụ thuộc vào mức độ cảm nhiễm cao hay thấp ma 42;n phụ thuộc nhiều vào điều kiện môi trường ao nuôi.

-Nếu tôm giống thả nuôi có mức độ nhiễm MBV cao thì có thể gây chết hàng loạt trong hai tuần đầu, nếu không gây chết loại virus này cũng làm tôm mẫn cảm hơn với các tác nhân khác nên tôm nuôi thường hay bị còi cọc, chậm lớn và thường xuất hiện các dấu hiệu khác như : đen mang, cụt râu,đỏ thân.

- Một dấu hiệu bệnh lý đặc trưng của những con tôm bị nhiễm MBV là sự tồn tại các thể ẩn hình cầu trong nhân tế bào gan, nhờ vậy có thể phát hiện được dễ dàng bệnh này dưới kính hiển vi.

*** Biện pháp phòng bệnh MBV trong nuôi tôm:**

Khác với các loại virus khác, virus MBV có khả năng tồn tại lâu dưới đáy ao chờ cơ hội xâm nhập vào cơ thể tôm. MBV có khả năng chịu đựng khá tốt với các chất sát trùng như : Chlorine, BKC. nhưng lại mất khả năng cảm nhiễm rất nhanh dưới tác dụng của ánh sáng mặt trời. Các biện pháp ngăn ngừa bệnh MBV như sau :

- **Khi chọn giống cần kiểm tra giống không nhiễm bệnh MBV.**
- **Thực hiện tốt phương pháp tẩy dọn ao, phơi nắng đáy ao.**

- Quản lý môi trường ao nuôi ổn định là biện pháp hữu hiệu nhất có tác dụng giảm thiểu tác hại của MBV và các tác nhân khác.

II. BỆNH DO VI KHUẨN.

Vikhuẩn là một tác nhân thường xuyên có mặt trong ao nuôi tôm, chúng có thể gây ra nhiều loại bệnh nguy hiểm khác nhau cho các giai đoạn phát triển của tôm. Một số bệnh do vi khuẩn gây ra trên tôm nuôi như :

- **Bệnh phát sáng**
- **Bệnh đứt râu cụt đuôi**
- **Bệnh Bệnh đốm đen, đốm nâu, đốm trắng ở mang và thân tôm**

- Bệnh hoại tử gan tụy

- Bệnh vi khuẩn dạng sợi

*** Dấu hiệu bệnh lý :**

Khi tôm bị bệnh do vi khuẩn thường có một số dấu hiệu bệnh lý như sau :

- Có biểu hiện một số tôm bỏ ăn, dạt bờ.

- Trên vỏ xuất hiện một số vùng bị hoại tử tạo thành các đốm đen, đốm nâu, hoặc xảy ra hiện tượng các phần phụ bị ăn mòn, cụt râu, cụt đuôi.

- Tôm có sự thay đổi màu sắc chuyển sang màu hồng nhợt nhạt do cảm nhiễm vikhuẩn Vibrio gây bệnh phát sáng.

- Hoặc có hiện tượng tôm bẩn mình, bẩn mang do cảm nhiễm vi khuẩn dạng sợi.

- Gan tôm bị teo hoặc sưng to có màu trắng hoặc màu vàng. Trong trường hợp này vi khuẩn thường là tác nhân cơ hội thứ 2, tác nhân đầu tiên là do cảm nhiễm virus.

- Tôm bị nhiễm bệnh do vi khuẩn cũng có khả năng gây chết từ rải rác đến hàng loạt.

*** Điều kiện lan truyền dịch bệnh.**

- Vi khuẩn có thể xâm nhập vào ao nuôi bằng nhiều con đường khác nhau.

- Sự phát triển của vi khuẩn phụ thuộc vào mức độ ô nhiễm hữu cơ trong ao, đặc biệt khi nền đáy ao bị ô nhiễm, chất hữu cơ lắng đọng nhiều.

- Hầu hết trong các trường hợp bệnh do vi khuẩn gây ra thường khi môi trường nuôi có chiều hướng xấu đi, hoặc sức khỏe của tôm nuôi bị giảm sút.

*** Biện pháp phòng trị :**

- Tuyệt đối không thả tôm giống đã bị nhiễm bệnh phát sáng.

- Làm kỹ công tác cải tạo ao. Phải có ao chứa lắng xử lý nước trước khi cấp sang ao nuôi.

- Nuôi mật độ thích hợp, không nên nuôi với mật độ qúa cao,tôm dễ nhiễm bệnh.

- Quản lý môi trường tốt, Không cho thức ăn dư thừa, tráng hiện tượng tảo tàn đồng loạt trong ao gây ra ô nhiễm nền đáy.

- Cải thiện môi trường nuôi bằng cách thường xuyên sử dụng các loại vôi một cách hợp lý, sử dụng máy quạt nước để gom tụ các chất thải vào giữa ao.

- Tăng cường sức khoẻ của tôm bằng cách sử dụng vitamin C bổ sung vào thành phần thức ăn.

-Tăng cường sử dụng các loại chế phẩm sinh học, sử dụng đường cát bón xuống ao tạo điều kiện cho vi khuẩn có lợi phát triển mạnh át chế vi khuẩn gây bệnh.

-Khi tôm bị nhiễm bệnh có thể sử dụng các loại thuốc kháng sinh như Furacin, Oxytetracylin, trộn vào thức ăn cho ăn liên tục 5 -7 ngày.

III. BỆNH DO NGUYÊN SINH ĐỘNG VẬT

Bệnh do nguyên sinh động vật gây ra phổ biến hiện nay là bệnh đóng rong. Bệnh này thường xảy ra khi tôm trong ao bị yếu, tác nhân chính là các loại nguyên sinh động vật bám vào thân tôm, cùng với tảo và các chất vẩn bám vào bờ mặt thân tôm gây ra cảm giác tôm bị đóng rong, bẩn mình.

*** Cách xử lý :**

-Giữ cho môi trường ao nuôi sạch bằng cách bón vôi nông nghiệp CaCO3 hoặc vôi Dolomite, Tăng cường máy quạt nước làm sạch đáy ao và di trì hàm lượng oxy hòa tan ở mức cao.

-Khi bị bệnh nặng có thể dùng Formol xử lý ao với liều lượng 10 -15ppm vào buổi sáng, có thể xử lý lập lại sau 5 -7 ngày kết hợp mở máy sục khí mạnh và thay bớt một phần nước trong ao kích thích tôm lột xác.

IV. BỆNH ĐEN MANG.

*** Tác nhân gây bệnh**

Bệnh đen mang là bệnh thường xảy ra khá phổ biến trong ao nuôi tôm. bệnh đen mang có thể do nhiều nguyên nhân gây ra như sau :

-Trong ao xảy ra hiện tượng tảo tàn, đáy ao bị ô nhiễm các vật chất hữu cơ lơ lửng trong ao bám vào mang tôm làm mang chuyển sang màu nâu, đen.

-Tôm trong ao đã xảy ra hiện tượng đóng rong do các sinh vật bám như : động vật đơn bào, vi khuẩn dạng sợi, nấm. Các sinh vật này cũng có thể bám vào mang tôm làm cho mang dần dần chuyển sang màu đen.

-Tôm sống trong điều kiện pH thấp, ao có nhiều ion kim loại nặng như Fe3+, Al3+, muối các ion kim loại này kết tụ trên mang làm cho mang có màu đen.

*** Biện pháp phòng bệnh**

Như vậy có nhiều nguyên nhân khác nhau gây ra bệnh đen mang. Do đó muốn phòng bệnh này cần thực hiện phương pháp phòng bệnh tổng hợp:

- **Không để hiện tượng ô nhiễm hữu cơ xảy ra trong ao, giữ sạch đáy ao.**
- **Thường xuyên dùng chế phẩm sinh học để phân hủy chất đáy**
- **Sử dụng các loại vôi và khoáng chất thường xuyên.**

Khi có hiện tượng bệnh lý cần xem xét kỹ để biết tôm bị đem mang do nguyên nhân nào. Trước hết phải thực hiện tốt các biện pháp cải thiện môi trường nếu bệnh vẫn không khỏi cần phải xử lý hóa chất như Formol, Iodin, kết hợp trộn thêm kháng sinh vào thức ăn cho ăn 5 -7 ngày

CÁC GIẢI PHÁP ĐỀ PHÒNG BỆNH TÔM DO MÔI TRƯỜNG BIẾN ĐỘNG TRONG MÙA MƯA

Nuôi tôm trong mưa sẽ gặp rất nhiều trở ngại vì môi trường thay đổi mà người nuôi chưa chủ động khống chế được. Do đó để hạn chế các rủi ro nên cần có biện pháp phòng bệnh kịp thời. Các biện pháp sau đây sẽ giúp người nuôi giải quyết được các rủi ro không đáng có.

1/ CHUẨN BỊ TRONG KHU VỰC ĐẤT PHÈN:

Nếu ao đã phơi khô một thời gian dài trong mùa nắng vừa qua, thì lúc mưa xuống sẽ bị xì phèn nhiều ở đáy ao và bờ ao.

*** Cách xử lý:**

Trước khi dùng vôi hoặc chuẩn bị ao nên rữa ao bằng vôi nung (CaO) 20-30kg/1600m2 ít nhất 1 lần tốt nhất nên rửa ao từ 2-3 lần. Phải kiểm tra PH nước (nên cao hơn 7) và sau đó từ từ nâng độ PH lên 7,2 đến 7,8.

2/ ĐỘ MẶN:

Ở mỗi khu vực nuôi khác nhau sẽ có độ mặn nước khác nhau do đó việc quan trọng là người nuôi phải kiểm tra độ mặn trong nước chính xác báo với trại sản xuất giống để điều chỉnh độ mặn tương đương nhau ở 2 môi trường nuôi. Chú ý độ mặn ở 2 môi trường nuôi không chênh lệch quá 5ppt để giảm sốc và tăng tỷ lệ sống của tôm.

3/ DIỆT TẠP TRƯỚC KHI THẢ GIỐNG:

Thời gian chuẩn bị nước lâu quá nên trước khi thả giống phải kiểm tra xem trong ao có các loài cá tạp, tôm đất, tép hay không. Nếu có phải diệt trước khi thả giống bằng thuốc diệt cá Saponin Bò cạp hoặc rùa vàng hoặc thay nước mới. Nếu không tỷ lệ sống của tôm giảm đi rất nhiều và tôm rất dễ bị nhiễm bệnh từ các sinh vật đó.

4/ KHI TRỜI MƯA LÚC ĐANG THẢ GIỐNG:

Bình thường trời hay mưa vào buổi chiều hay buổi tối do đó nên thả giống vào buổi sáng sẽ an toàn hơn đặc biệt là khu đất có phèn nhiều.

Ví dụ: Khi đang thả tôm mà có mưa xuống tôm giống dễ bị sốc do phèn và môi trường, giống yếu và sẽ chết.

*** Cách xử lý:**

Dùng vôi CaCO3, SUPER CANXIMAX (CaCO3 98,5%) rải trên bờ liên tục và sau khi mưa rải CaCO3, SUPER CANXIMAX hoà tan với nước (chú ý nên đo độ PH trong ao trước khi dùng).

5/ HIỆN TƯỢNG TÔM BỊ NỔI ĐẦU:

Sau khi mưa tôm thường bị nổi đầu ở khu vực đất phèn nhiều và ao cũ hoặc ao có độ sâu thấp ít thay nước. Khi mưa lượng phèn trên bờ sẽ theo nước mưa chảy vào ao sẽ làm cho PH nước trong ao thấp dẫn đến H2S ở đáy ao có độc tố tăng lên làm cho tôm nổi đầu lên mặt nước.

*** Cách xử lý:**

Để khắc phục hiện tượng này nên thay nước đáy ao cùng lúc dùng vôi SUPER CANXIMAX rải đều khắp ao để tăng PH trong trong nước cao hơn 7,5, sau đó phải giảm lượng thức ăn xuống.

6/ HIỆN TƯỢNG NƯỚC TRONG:

Sau khi mưa xuống nước ở khu vực đất phèn cát bị trong do khi mưa sự thay đổi môi trường nước diễn ra quá nhanh (tảo trong ao chết đột ngột).

*** Cách xử lý:**

Nên thay nước cũ thêm nước mới vào hoặc dùng DOLOMITE, hoặc SUPER DOLOMITE (20-30kg/1600m2) + bón phân 2 ngày 1 lần trong vòng 50 ngày đầu nếu không lên màu thì dùng màu giả.

7/ TÔM NỔI ĐẦU SAU KHI THAY NƯỚC:

Thường gặp ở khu vực gần sông hoặc khu vực ven sông do khi mưa (những cơn mưa đầu mùa) nước mưa sẽ rữa đất phèn, mang theo phèn và các chất dơ bẩn... có trong sông

trong mùa nắng vừa qua vào đầm nuôi tôm. Do vậy việc thay nước nhiều trong các ngày mưa đầu mùa rất nguy hiểm tốt nhất là ngưng thay nước khoảng 1-2 ngày đầu sau khi mưa và cũng không nên thay nước vào lúc triều lên (vì lúc này nước dơ).

*** Cách xử lý:**

Trước khi thay nước nên cấp nước vào trước ngày thay nước để tôm không bị căng thẳng khi phải chịu sự thay đổi về môi trường nước một cách đột ngột. Phải kiểm tra chất lượng nước sông trước khi cấp vào ao nuôi bằng cách bắt khoảng 5-10 con tôm thử với nước sông vài lần trước khi cấp nước vào ao nuôi.

8/ CÁC CHẤT HỮU CƠ, LƠ LỮNG, BỤI ĐẤT:

Ở các khu vực đất cát hoặc đất cát pha thịt sau những cơn mưa lớn sẽ xuất hiện các chất lơ lững, bụi đất ở trong nước và trên mặt nước.

***Cách xử lý:**

Nên thay nước nhiều và dùng vôi CaCO3 , hoặc SUPER CAXIMAX từ 10 đến 20kg/1000m2/ngày, nâng cao mực nước lên và tắt máy đạp nước (nếu có) trong buổi chiều. Nếu không hết dùng THIO 5000 với liều lượng 2-4 lít/10002, ASAHI ZEALITE với liều lượng 150-200kg/ha (sử dụng 1 lần).

Chú ý: Khi gặp hiện tượng này tôm sẽ giảm ăn vì vậy phải giảm lượng thức ăn từ 20-50%.

9. HIỆN TƯỢNG TÔM KHÔNG BỊ LỘT VỎ ĐƯỢC:

Khi tôm không lột vỏ được ở khu vực đất phèn và những nơi có độ cứng thấp do các chất khoáng trong nước sông không cân bằng tôm sẽ yếu, khó lột vỏ và không ăn được thức ăn.

*** Cách xử lý:**

Cách xử lý dùng Dolomite 20-30kg/1600m2 từ 1-2 lần trong vòng 50 ngày đầu sẽ tránh được hiện tượng này. Kết hợp dùng Mutan-P + Mineral với liều lượng 5-10gr/kg thức ăn sử dụng liên tục trong 7 ngày.

- **Chú ý: Trên đây là những vấn đề thường xảy ra khi nuôi tôm vào mùa mưa (ngoài ra còn có các yếu tố khác như nguồn nước, đất đai...). Điều quan trọng nhất là người quản lý phải theo dõi liên tục (chất lượng nước, sức khoẻ tôm) khi xảy ra sự cố để có biện pháp xử lý nhanh kịp thời sẽ giảm được hiện tượng tôm chết vào mùa mưa, đem lại hiệu quả cao cho việc nuôi tôm.**

BỆNH PHÂN TRẮNG Ở TÔM SÚ

Hiện nay có nhiều báo cáo cho thấy bệnh phân trắng đã xảy ra ở nhiều địa bàn nuôi tôm trong 1- 2 năm qua. Dịch bệnh không xảy ra ở diện rộng, nhưng chỉ hấy có lác đác ở từng điểm (Sporadic). Đặc biệt ở diện tích nuôi mật độ dày, chế độ nuôi kín hoặc ít thay nước, cộng với thời tiết thay đổi của mùa mưa. Mặc dù bệnh phân trắng không gây cho tôm chết hàng loạt nhưng đó là bệnh mãn tính, buộc người nuôi phải thu hoạch sớm, tôm thu hoạch nhỏ, năng suất thấp, chất lượng kém.

TRIỆU CHỨNG

Bệnh phân trắng phần lớn thấy ở tôm có độ tuổi từ 40 - 50 ngày trở lê, ở độ tuổi này tôm bệnh nhưng không nặng. Đối với tôm 80 - 90 ngày tuổi trở lên thì cơ hội mắc bệnh cao và việc chữa trị gặp nhiều khó khăn. Biểu hiện của tôm khi mắc bệnh:

- **Thức ăn không đầy đường ruột, thịt không đầu vỏ, vỏ mềm**
- **Gan bị teo nhỏ lại, có thể xuất hiện vòi đen ở gan**

- ❖ **Đường ruột có những chấm màu vàng của đường, đặc biệt là đột cuối cùng (gần đuôi)**
- ❖ **Thân và phụ bổ thận có xác phiêu sinh vật và kí sinh trùng bám**
- ❖ **Khả năng bắt mồi của tôm giảm 1 - 2 tuần sau khi thấy xuất hiện phân trắng**
- ❖ **Bộ phận ruột tiếp giáp với gan phình to, phân trắng nổi lên mặt nước vào cuối gió hoặc xuất hiện từng khúc dính ở hậu môn của tôm.**

Nguyên nhân của bệnh phân trắng hiện tại chưa biết được chính xác, nhưng theo phương pháp mô học cho thấy gan là bộ phận bị tổn thương do ký sinh trùng đặc điểm giống bệnh viêm gan. (Septic Hepatopanereatitis Syndrome, SHPS). Có báo cáo nói về sự thiệt hại của nuôi tôm mật độ dày ở một số nước, nguyên nhân do bị nhiễm vi khẩn Vibiro đặc biệt là nhóm Vibiro rất nhiều ở gan, những loại vi khuẩn Vibiro khi được phân lập gồm có vi khuẩn Vibiro thuộc nhiều dòng.

Do đó có cơ sở để tin rằng nguyên nhân chính của bệnh là do bị nhiễm vi khuẩn Vibiro, ngoài ra còn có những nguyên nhân khác như: Xử lý đáy ao chưa phù hợp hoặc bị nhiễm các loại vi khuẩn khác gây tổn thương cho gan như MBV (Monodon Baculovirus) và HVP (Hepatopancreatic prawo-like virus) hoặc tạo cơ hội cho nguy cơ cảm nhiễm sau này như: Gregarine. Hiện nay bắt đầu kiểm tra thấy nguyên sinh động vật (Protozoa) loài Gregarine có thể là nhân tố quan trọng liên quan đến bệnh phân trắng. Có báo cáo nói rằng: Bệnh phân trắng xảy ra ở một số địa bàn nuôi thường thấy có Gregartine với tỷ lệ cao. Gregarine là nguyên sinh động vật mới chưa có báo cáo nói nhiều về loại này. Dễ hiểu và ý thức được những tác hại đến tôm nuơi, người nuôi tôm cần chú ý đến những điều cụ thể sau:

Gregarine là loại nguyên sinh động vật (protozoa) có đặc điểm giống bọ gậy (worm-like) thường thấy ở đường ruột của các động vật không xương sống đặc biệt là loại Arthropods, dọ gậy có đốt (annelids), nhuyễn thể (Molluska).

Nói chung vòng đời của Gregarine phải sống nhờ vào ít nhất là hai loại vật chủ là vật chủ trung gian (intermediate host) và vật chủ cuối cùng là (Final host). Để có vòng đời được hoàn chỉnh do đó vật chủ cuối cùng sẽ là tôm và vật chủ trung gian sẽ là nhuyễn thể và bọ gậy có đốt các loại.

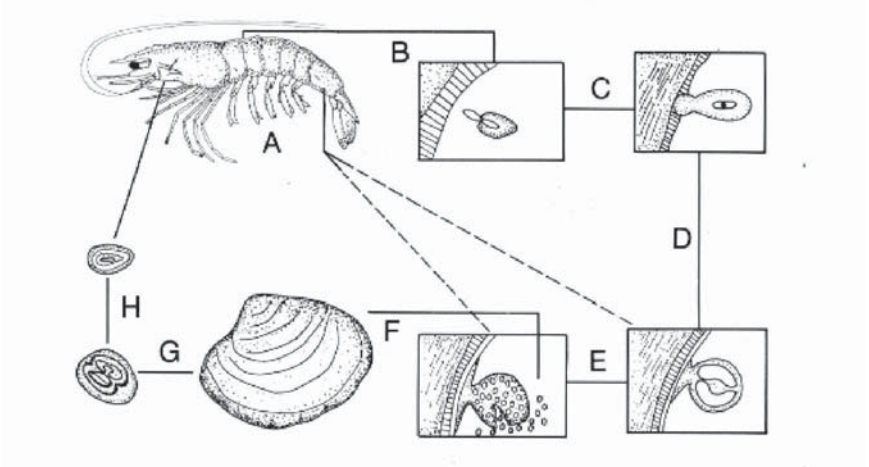


Fig. 30. Life cycle of a gregarine of shrimp. A. Shrimp ingests spores with bottom debris. B. Sporozoite emerges in the gut of the shrimp. C. Sporozoite attaches to the intestinal wall and grows into a delicate trophozoite; other trophozoites do not atach to the wall but onto each other and form unusual shapes (See Figs. 26, 27.) D. The unusual forms develop and attach to the end of the intestine (rectum) to form gametocysts. E. Gametocyst undergoes multiple divisions to produce "gymnospores" that are set free with rupture of the gametocyst. F. Gymnospores are engulfed by cells at the surface of the flesh of clams. G. They develop to form spores in the clam. H. Then the spores (with sporozoite inside) are liberated from the clam in mucous strings (slime).

Vòng đời của Gregarine (được thể hiện ở hình 2) bắt đầu từ (A): tôm bị nhiễm bào tử (spore) hoặc kén trứng (Oocyst) của Gregarine, được giải phóng từ vật chủ trung gian qua quá trình bắt mồi. Từ (B), Thoa Trùng ở bên trong bào tử (sporozoite) từ từ rụng khỏi bào tử (spore). Từ (C) Thoa Trùng bám ở thành ruột nhờ bộ phận níu bám (epimorite). Từ (D) thoa trùng tăng trưởng thành tự dưỡng (Trophozoite) tức độ tuổi trưởng thành. Từ (E) một bộ phận Tư Dưỡng bắt cặp với nhau (syzygy) ở thời kỳ sinh sản, thường thấy ở giai đoạn cuối của đường ruột (reeturn) từ đó phát triển thành Giao Tử (Gametocysts) rồi phân chia tế bào. Sau đó (F) Giao Tử (Gametocysts) bị phá vỡ và giải phóng bào Tử

trần (Gymonospores) với số lượng lớn ra môi trường bên ngoài (G). Khi vật chủ trung gian hấp thụ Bào Tử trần ở nguồn nước, bào Tử trần phát triển thành Bào Tử. Đây là giai đoạn có thể nhiễm sang tôm (H) rồi lại thoát khỏi vật chủ trung gian vào nguồn nước . Chu kỳ vòng đời của Gregarine cứ như thế tiếp tục khi có sự tồn tại vật chủ cuối cùng, vật chủ trung gian.

Gregarine phát hiện thấy ở tôm sú, có cả loại có và không có màng chắn trong suốt cả vụ nuôi, phần lớn ở tôm ấu trùng từ giai đoạn Mysls .

Có thể kiểm tra thấy Gregarine trưởng thành ở đường ruột của tôm qua kính hiển vi. Bệnh phát sinh ở trại giống có thể do môi trường nước bị tồn tại căn bã thức ăn tươi của tôm giống Bố, Mẹ (các loại nhuyễn thể) hoặc bị truyền nhiễm trực tiếp từ tôm giống bố mẹ. Có báo các cho rằng: Nếu trong môi trường nuôi không có vật chủ trung gian và tôm không bị nhiễm bệnh thêm thì Gregarine sẽ tự diệt vong trong vòng 7 ngày.

Đối với tôm ở ao nuôi có thể kiểm tra thấy Gregarine từ lúc tôm mới thả cho tới khi thu hoạch. Nếu tôm bị nhiễm bào tử nhiều sẽ nhì thấy nhóm Gregarine tụ thành những điểm vàng ở đường ruột, đặc biệt ở đốt cuối cùng. Có khả năng nhìn thấy Gregarine giai đoạn trưởng thành và giai đoạn bào tử, nhưng trường hợp tôm bị nhiễm bào tử hoặc kén trứng ít thì phải lấy ruột tôm đi kiểm tra dưới kính hiển vi. Tôm bị nhiễm kén trứng từ vật chủ trung gian có trong ao nuôi, nếu bị nhiễm với số lượng ít thường không gây ảnh hưởng tới sức khỏe của tôm.

Nếu thấy Gregarine với số lượng nhiều ở đường ruột hoặc ống gan (> 100 Gregarine/cm trong đường ruột) sẽ gây ảnh hưởng đến đường ruột rõ rệt, khi thấy số lượng tế bào niêm mạc (Mucosa) cao giảm xuống và tế bào biểu mô (epithelium) tăng lên về số lượng (hyperplasia), tổn thương đường ruột sẽ xảy ra dẫn đến nhiễm vi khuẩn nhóm Vibiro sau này. Ngoài ra việc có nhiều Gregarine ở đường ruột sẽ gây cho đường ruột bị tắc nghẽn ảnh hưởng đến sự tăng trưởng của tôm.

Việc đề phòng Gregarine, có thể thực hiện bằng cách quản lý không cho vật chủ trung gian có mặt trong trong hệ thống ao nuôi, như thế sẽ làm cho vòng đời của Gregarine không thể hoàn chỉnh được, đồng thời ngăn ngừa không cho bào tử của Gregarine vào hệ thống ao nuôi, bất kể lẫn với nước, từ thức ăn và tôm giống bố, mẹ. Trong trường hợp thấy Gregarine ở tôm nên dùng thuốc diệt protozoa (anti-protozoa drug) như: Monensin. Đã có báo cáo cho rằng: việc sử dụng Monensin cho kết quả tốt trong việc tiêu diệt Gregarine giai đoạn ấu trùng và giai đoạn trưởng thành so với thuốc chống protozoa loại khác. Sản phẩm này dùng cho chuyên ngành thủy sản có tên thương mại là: Gregarine là sản phẩm của tập đoàn CHAROEN POKPHAND có tác dụng tốt trong việc tiêu diệt Gregarine ở đường ruột của tôm. Sử dụng bằng cách trộn 5 - 10 gam với 1kg thức ăn.

PHƯƠNG HƯỚNG QUẢN LÝ VÀ PHÒNG NGỪA BỆNH

Phương hướng quản lý và phòng ngừa bệnh phân trắng nhất thiết phải dùng nguyên tắc khống chế dịch bệnh để định ra các biện pháp phòng ngừa trước khi xảy ra bệnh như sau:

1. Chọn tôm giống có chất lượng tốt ở các trại tôm giống đạt tiêu chuẩn sản xuất. Tôm giống đạt chất lượng phải khoẻ mạnh, lớn mau và sạch bệnh như: bệnh thân đỏ đốm trắng (SEMBV), MBV, HBV và Gregarine. Đã đến lúc phải coi trọng và nghiêm túc trong việc chọn tôm giống. Tôm giống tốt sẽ là yếu tố quan trọng để quyết định sự thành bại của vụ nuôi. Việc chỉ chọn mua những tôm giống giá rẻ, chỉ đảm bảo về số lượng tôm giống cung cấp kịp thời mà lại không quan tâm đến chất lượng tôm giống sẽ dẫn đến những vấn đề phải thu hoạch sớm, không đem đến thành công, hiệu quả sản xuất thấp, thiệt hại lớn.

2. Việc xử lý môi trường ao nuôi tốt trong chế độ nuôi kín hoặc ít thay nước nhất thiết phải có biện pháp cụ thể cho ao nuôi và theo dõi chặt chẽ sự thay đổi của thời tiết, cụ thể như: thả tôm nuôi với mật độ hợp lý, có chương trình cho tôm ăn thích hợp. Quản lý và xử lý môi trường nước thay đổi trong ngày chặt chẽ như : pH, màu nước (phiêu sinh vật), tăng hàm lượng oxy hòa tan bằng cách sử dụng máy đập nước hoặc máy cung cấp oxy.

3. Tích cực kiểm tra sức khỏe cho tôm bằng cách quan sát những diễn biến không bình thường xảy ra trong ao nuôi, tôm nuôi và các lần cho tôm ăn thông qua vó. Khi quan sát thức ăn không đầy đường ruột, thịt không chắc, không đầy vỏ, vỏ mỏng và khả năng ăn mồi không tăng hoặc thấy phân trắng trong ao nuôi phía cuối gió, phải quản lý lượng thức ăn cho tôm thật chặt chẽ, không có thức ăn thừa trong ao, quản lý chặt môi trường ao nuôi. Lấy mẫu tôm bệnh kiểm tra về số lượng và chủng loại vi khuẩn đặc biệt là vi khẩn nhóm Vibiro ở gan và ở máu và kiểm tra sự nhạy cảm của vi khuẩn đối với các loại thuốc kháng sinh.

4. Việc điều tiết sự cân bằng của vi sinh ở đường ruột bằng cách bổ sung vi sinh hoặc Probiotics như ZYMETIN để giảm vi khuẩn gây bệnh ở đường ruột. Đây là phương pháp đề phòng để làm giảm sự nghiêm trọng của bệnh phân trắng trong trường hợp bị nhiễm vi khuẩn cơ hội.

5. Tăng cường cơ quan kháng thể đối với bệnh nhiễm vi khuẩn theo hướng xử lý vaccine như Vibirocine hoặc chất kích thích cơ quan kháng thể Macrogard chiết xuất từ nội màng tế bào (Lnner cell wall) là men nguyên chất loại Bêtal 1,3/1,6 glucan lấy được từ quy trình công nghệ sinh học tạo thêm sức kháng thể chống lại việc nhiễm vi khuẩn cho tôm cao, do đó điều kiện phát sinh bị nhiễm vi khuẩn giảm xuống hạn chế được sự rủi ro do bệnh phân trắng gây ra.

Tóm lại, , việc xử lý bệnh phân trắng có thể thực hiện bằng các biện pháp như xử lý ao nuôi cộng với việc xử lý chất bổ sung sinh học, vaccine hoặc tăng cường sức đề kháng và thuốc kháng sinh, kết hợp đồng thời với việc chọn tôm giống sạch bệnh. Nếu thực hiện tốt các khâu này sẽ hạn chế các tác nhân gây ra bệnh phân trắng như: MBV, HBV và Gregarine.v.v.

NHỮNG HIỂU BIẾT VỀ BỆNH PHÁT SÁNG

Hiện nay công việc nuôi tôm sú đang gặp rất nhiều trở ngại. Một trong những vấn đề nổi bật là tôm bị nhiễm Virus. Bệnh do virus gây ra dẫn đến những thiệt hại rất lớn, đặc biệt là bệnh đầu vàng (Yellow head) và thân đỏ đốm trắng (SEMBV). Ngoài ra còn phải kể đến tác hại của vi khuẩn thuộc nhóm *Vibiro*, mặc dù sự thiệt hại có thể chưa nghiêm trọng, trừ trường hợp do *Vibrio* phát sáng gây ra, kể cả trong bể ương tôm giống và ao nuôi. Dưới ảnh hưởng của thời tiết và khí hậu làm cho nhiệt độ tăng cao, vấn đề này càng trở nên nghiêm trọng. *Vibiro* thường gặp ở nước biển, có đặc điểm thân cong, ngắn, có đuôi (flagella), không tạo ra bào tử và bào xác, có khả năng phát triển ở nhiệt đô 20 - 30^{0}C hoặc cao hơn, pH 7 - 9, độ mặn từ 10 - 40%, sử dụng chất hữu cơ làm nguồn thức ăn. Vibiro có khả năng gây bệnh cho người, cá, ếch, kể cả động vật không xương sống, tôm tép và các loại nhuyễn thể khác. Vi khuẩn phát sáng gây bệnh cho tôm có nhiều loại, nhưng trong đó nguy hiểm nhất là *V. harveyi*. Sự phát sáng của những vi khẩn này là do có phản ứng hóa học bởi Enzyme luciferase. Khi nuôi cấy *V. harveyi* trong môi trường TCBS agar sau 24h, phát hiện khuẩn lạc (colony) đa số có màu lục và phát sáng trong tối.

I. TRIỆU CHỨNG:

Trong ao nuôi tôm bị bệnh thường bơi lội không định hướng hoặc không bình thường, một số con dạt vào bờ. Ao nuôi xảy ra dịch bệnh phát sáng có hiện tượng tôm chết ở đáy ao số lượng tôm chết nhiều hay ít phụ thuộc vào mức độ của dịch bệnh. Trong một số trường hợp bệnh phát sáng xảy ra ở mức độ nghiêm trọng thì sự thiệt hại của nó có thể sánh với bệnh đầu vàng hoặc thân đỏ đốm trắng. Đa số tôm

bệnh đều có đặc điểm chung là vỏ và thân tôm có màu bẩn, cơ bắp có màu lục, gan teo, khả năng bắt mồi giảm, ruột rỗng, trong vỏ có phân tôm rất ít, đứt đoạn, tôm phản xạ chậm chạp. Vi khuẩn *V. harveyi* có cơ quan đặc biệt sản sinh ra chất phát sáng, do đó nếu môi trường của nước hoặc gan của tôm có loại vi khuẩn này nhiều, sẽ nhìn thấy nước phát sáng hoặc các đốm sáng lăn tăn, khi trời tối và khi tôm bơi lội sẽ phát sáng ở khu vực đầu, hiện tượng phát sáng này là do vi khuẩn *V. harveyi* ở gan. Qua kiểm tra bằng phương pháp vi sinh, khi có vi khuẩn tồn tại trong máu, chế độ đông máu bị đình trệ. Ngoài ra, như trên đã nói, những biến động của yếu tố môi trường như nhiệt độ, độ mặn, pH và sự tích tụ các hợp chất hữu cơ sẽ có ảnh hưởng đến sự sinh sản, sự lây lan và mức độ cảm nhiễm của loài vi khuẩn này.

II. NGUYÊN NHÂN:

Bệnh phát sáng ở tôm sú là do nhiễm vi khuẩn *V. harveyi*. Loại vi khuẩn này thuộc nhóm Gram âm (G^-: Gram negative) sống dưới nước và phân chia tế bào rất nhanh ở độ mặn từ 0 - 40‰ đặc biệt là khi nhiệt độ nước tăng cao. Do đó dịch bệnh thường hay xảy ra vào mùa hè, khi hội tụ được hai yếu tố này cùng một lúc. Ngoài ra vi khuẩn loại này còn phát triển ở môi trường nước có hàm lượng chất hữu cơ cao, hàm lượng oxy thấp. Bệnh càng trở nên nghiêm trọng vào các tháng nuôi thứ 3 và thứ 4 trở đi, vì trong các tháng này hàm lượng chất hữu cơ trong nước tích lũy ngày càng nhiều, cặn bả ở đáy ao ngày càng tăng làm cho hàm lượng oxy giảm, các loại vi khuẩn có lợi phải dựa vào oxy để phát triển và chống trả lại vi khuẩn *V. harveyi* nhưng không đủ sức, do đó mật độ của vi khuẩn *V. harveyi* trong nước ngày càng gia tăng.

Bình thường, khi tôm khỏe mạnh, vi khuẩn *V. harveyi* rất khó xâm nhập vào cơ thể của tôm, vì trong chừng mực nào đó nó sẽ bị cơ quan kháng thể của tôm tiêu diệt. Nhưng do mật độ vi khuẩn trong nước quá nhiều, cơ thể tôm quá yếu, khi vi khuẩn xâm nhập vào nó sẽ thoát khỏi cơ quan kháng thể của tôm và sẽ được phân chia rất nhanh về số lượng ở gan, làm cho gan tôm bị viêm. Gan là cơ quan sản sinh ra dịch tiêu hóa để tiêu hóa thức ăn đồng thời là cơ quan tích lũy thức ăn đã được tiêu hóa, do đó gan bị viêm sẽ làm cho việc tiêu hóa thức ăn của tôm không bình thường và thức ăn tích lũy ở gan sẽ ít đi, tôm suy yếu dần và cuối cùng là chết.

III. BIỆN PHÁP PHÒNG TRI

Bình thường trong môi trường nước tồn tại vi khuẩn *V. harveyi*. Việc làm cho nguồn nước thiên nhiên vô khuẩn là điều không thể có được, có nhiều loại hóa chất có khả năng diệt được các vi sinh vật kể cả *V. harveyi* nhưng chỉ tạm thời làm giảm được vi khuẩn *V. harveyi* bởi các hóa chất không thể lan tỏa khắp ao nuôi hoặc ao chứa có diện tích lớn được. Vi khuẩn chưa bị tiêu diệt ở môi trường thích hợp sẽ phân chia tế bào và phát triển nhanh. Ở một số trường hợp mật độ của vi khuẩn khi đã được xử lý hóa chất sau một thời gian nhiều hơn so với khi chưa xử lý hóa chất. Nguyên nhân do tác dụng của hóa chất đã diệt các vi sinh vật thực vật, gồm cả phiêu sinh vật, các sinh vật này khi chết đi xác bị thối rữa, chìm xuống đáy ao sẽ làm nguồn thức ăn tốt cho vi khuẩn.

Do nguyên nhân của bệnh có từ vi khuẩn, do đó hướng ngăn ngừa được nhấn mạnh ở khâu xử lý nước và đáy ao là chính, bao gồm cả việc sử dụng vi sinh vật hữu ích để khống chế vi khuẩn có thể tiến hành như sau:

3.1. Điều chỉnh độ mặn:

Thí nghiệm nuôi dưỡng *V. harveyi* ở các độ mặn khác nhau từ 0 - 40% cho thấy rằng vi khuẩn này phát triển tốt nhất là ở độ mặn từ 20 - 30%, nếu độ mặn còn 5 - 7% mật độ vi khuẩn *V. harveyi* giảm

xuống rõ rệt. Tuy nhiên điều này chỉ có thể thực hiện được ở những vùng nước có độ mặn thấp, và những ao đìa có nguồn nước ngọt từ giếng khoan.

3.2. Nhiệt độ nước:

Nhiệt độ nước thường tăng lên vào mùa hè cũng là yếu tố làm cho vi khuẩn *V. harveyi* phát triển nhanh, đây là vấn đề khó giải quyết. Nếu có điều kiện có thể làm mát cho ao bằng những tấm nhựa lọc nắng, tuy nhiên những phương pháp này cũng không giúp ích được nhiều vì nhiệt độ giảm xuống không đáng kể, do đó không làm cho số lượng vi khuẩn giảm đi rõ rệt. Vấn đề này chỉ được khắc phục tương đối hiệu quả ở những ao đìa có thể nâng được mức nước của ao nuôi cao lên.

3.3. Làm giảm chất hữu cơ có trong nước:

Đây là phương pháp có hiệu quả cao. Chất hữu cơ có trong nước là do xác các sinh vật, thực vật, đặc biệt là các phiêu sinh vật. Ngoài ra còn do thức ăn của tôm thừa, phân tôm chưa tiêu hóa hết, bài tiết ra ngoài. Những chất này sẽ tích tụ ở ao nuôi, một phần hòa trộn với bùn đáy trở thành vật chất lơ lửng trong nước, một phần được hòa tan với nước. Chất hữu cơ khi hòa tan trong nước sẽ làm cho nước trở thành nhủ tương và có khi trở thành váng bọt nổi lềnh bềnh trên mặt nước. Đặc biệt là trong trường hợp phiêu sinh vật chết hàng loạt cùng một lúc.

3.3.1/ Trước đây, trong điều kiện có thể thay nước dễ dàng, khi xuất hiện dịch bệnh phát sáng, người ta thường xử lý bằng cách thay nước. Nhưng hiện nay để tránh tình trạng tôm bị nhiễm virus nên phải xử lý bằng cách giảm chất hữu cơ.

Phương pháp đề phòng không cho chất hữu cơ tồn tại quá mức cần thiết mà không cần phải thay nước đó là điều có thể thực hiện được.

3.3.2/ Điều đầu tiên cần thực hiện là làm sao cho quản lý lượng thức ăn cho tôm vừa đủ, không thừa, không thiếu, phải tính toán chính xác lượng thức ăn cho tôm từng bữa. Tích cực kiểm tra và quan sát kĩ thức ăn có trong đường ruột của tôm, sự thận trong này sẽ đem lại kết quả bất ngờ ngoài mong muốn. Trong việc đề phòng không để lượng thức ăn cho tôm thừa quá nhiều, nên chú ý: Nếu lượng thức ăn cho tôm ăn trong các bữa không nhiều thì hậu quả do thức ăn gây ra sẽ ít đi.

3.3.3/ Nên thả tôm ở mật độ không quá dày (khoảng 25 con/m^2) thì lượng thức ăn cho tôm sẽ giảm đi và hậu quả do thức ăn thừa sẽ giảm theo.

3.3.4/ Chất hữu cơ có trong ao nuôi sẽ do các vi sinh vật có trong thiên nhiên phân hủy, nhưng khả năng phân hủy của chúng cũng có giới hạn. Từ những nghiên cứu của các nhà phân tích cho thấy: số lượng thức ăn mà ao nuôi có thể chấp nhận được mà không gây ảnh hưởng đến sự tích tụ của chất hữu cơ là 15g/ m^2/ ngày hoặc 24kg/ 1600^2/ ngày, bằng lượng thức ăn cho tôm ở kích cỡ 25g (40 con/ kg) mật độ 20 con/m^2; với dự kiến tôm có tỷ lệ sống là 80% hoặc thấp hơn chút ít sẽ không gây ra vấn đề chất hữu cơ có quá nhiều và vấn đề dịch bệnh phát sáng sẽ giảm xuống rõ rệt.

3.4. Sử dụng phiêu sinh thực vật:

Qua thí nghiệm của viện nghiên cứu nuôi rồng thủy sản duyên hải Songkhla (NICA), việc sử dụng vi sinh thực vật rong nhóm tảo lục (*Chlorella*) cho thấy rằng chúng có khả năng khống chế sự phát triển của vi khuẩn gây bệnh trong nhóm *Vibiro (V. harveyi)* (Viparahaemolyticus và VPG). Chất được thải ra từ *Chlorella* (gọi là Chloreline) có vai trò quan trong đối với việc khống chế sự phát triển của ba loài

Vibiro này (theo Sotha Phon và cộng sự, 1996). Qua thí nghiệm Lavilla Pitdgo (1992). Việc sử dụng phiêu sinh thực vật trong nhóm Diatom (*Chaetoceros calcitrans* và *Skeletonema costatum*) có khả năng khống chế sự phát triển *Vibiro* và *Pseudosomonas* bằng phương pháp sinh học. Khi nuôi chung với Diatom, *V. harveyi* không thể phát triển được. Ngoài ra lợi ích của vi sinh còn có tác dụng hấp thụ ánh sáng mặt trời và tạo ra oxy cho ao nuôi.

Phương pháp quản lý phiêu sinh vật hiện nay bao gồm xử lý bằng hóa chất và vi sinh. Xử lý bằng hóa chất nên chọn loại hóa chất dùnh liều lượng ít và dùng từng đợt sẽ cho kết quả tốt hơn. Nên chọn loại hóa chất làm giảm phiêu sinh vật từ từ, không chọn loại tiêu diệt vi sinh vật hàng loạt, khi phiêu sinh vật chết hàng loạt sẽ có hại nhiều hơn có lợi. Phương pháp xử lý sinh học như thả các ăn thực vật như cá: Đối, Măng, Rô Phi loại chịu nước mặn, các loại cá này sẽ giúp vào việc tiêu diệt phiêu sinh vật. Ngoài ra nhớt của cá còn chứa loại vi khuẩn họ Vibiro loại có khuẩn lạc màu vàng khi nuôi cấy trong môi trường agar TCBS. Nói chung khuẩn lạc vàng không thể gây bệnh cho tôm hoặc có thì cũng là bệnh nhẹ. Loại vi khuẩn có khuẩn lạc này cũng tăng trưởng nhanh gần như vi khuẩn *V. harveyi* vì cùng họ, do đó nó sẽ cạnh tranh mồi, môi trường sống, kể cả việc sản ra chất tiêu diệt *V. harveyi*. Vi khuẩn có khuẩn lạc màu vàng nếu có trong nước hoặc trong gan tôm nhiều sẽ có lợi nhiều hơn có hại.

3.5. Sử dụng hóa chất diệt khuẩn ở nước:

Việc sử dụng hóa chất diệt khuẩn trong nước có tác dụng làm giảm lượng vi khuẩn ở trong nước, nhưng chỉ có hiệu quả trong thời gian ngắn. Những hóa chất có thể sử dụng có tác dụng tốt là Hydrogen peroxyte, Formalin, Chlorin dạng bột và nước các loại hóa chất có thể sử dụng được như BKC 1 - 2 ppm, thuốc tím 4 - 5 ppm, khi thuốc hết tác dụng vi khuẩn càng phát triển nhanh về số lượng, vì vậy sau khi sử dụng thuốc diệt khuẩn nên sử dụng tiếp đường cát và vi sinh vật hữu ích để lấn chiếm môi trường.

3.6. Sử dụng đường cát:

Chúng ta biết về Vibiro màu vàng trong môi trướng TCBS là loại Vibiro gây hại cho tôm ít hơn là loại Vibiro màu lục. Sử dụng đường cát nhằm làm tăng thêm nguồn dinh dưỡng giúp cho Vibiro màu vàng tăng trưởng nhanh, làm giảm lượng Vibiro màu lục. . Vi sinh vật sau khi đã phân hủy đường cát sẽ nhả ra acid làm pH giảm xuống (pH sẽ không tăng). Trong trường hợp xử lý phân hóa học gây màu nước khi chuẩn bị ao, khoảng 30 ngày sau khi thả tôm, nên rải đường cát hằng ngày với liều lượng 2kg/1600m^2 nhưng phải thận trọng vì hàm lượng oxy hòa tan sẽ giảm xuống do vi sinh vật sử dụng DO nhiều. Hiện tại người ta sử dụng một số nguyên liệu hoặc các chất lấy từ thiên nhiên để giúp cho vi sinh vật phát triển mạnh. Tuy nhiên vấn đề này cũng nên tham khảo ý kiến các nhà chuyên môn trước khi sử dụng.

3.7. Sử dụng vi sinh vật để xử lý nước và đáy ao:

Ta nên sử dụng vi sinh vật để chuẩn bị nước và sau khi thả tôm ta nên sử dụng vi sinh vật để xử lý nước và đáy ao thường xuyên sẽ giúp làm giảm vật chất hữu cơ trong nốc như phân tôm và thức ăn thừa. Nếu trong ao có vật bẩn nhiều sẽ làm nảy sinh nhiều vấn đề như: lượng Vibrio tăng lên, lượng Amoniac (NH_3) tăng lên và nồng độ Nitrat (NO_3^-) cũng tăng lên. Do đó nên sử dụng vi sinh vật vào việc phân hủy NITRIFYING BACTERIA để giảm nồng độ Amoniac xuống như: Super NB/Db và Super PS/DS. Khi sử dụng hai nhóm này chung nhau sẽ giúp tôm chống lại trạng thái sốc vì nó có khả năng khống chế không cho nồng độ Amoniac cao, thường xuyên không bị mất màu nước. Tuy nhiên nên sử dụng Super NB hoặc DB đã được ủ hoặc được ấp, tối thiểu một tuần 2 lần với tỷ lệ 25 lit/ 1600 m^2 và sử dụng Super PS hoặc DS tối thiểu 1 lần một tuần ở tháng nuôi đầu tiên và ít nhất mỗi tuần 2 lần khi tôm được 60 ngày tuổi trở lên với tỷ lệ 5 lit/ 1600 m^2.

3.8. Sử dụng vi sinh vật Probiotic:

Tư tưởng sử dụng vi khuẩn để chống lại vi khuẩn đã thúc đẩy việc nghiên cứu tòi để sớm tìm ra loại vi khuẩn có thể chống lại vi khuẩn *V. harveyi*, vi khuẩn chống lại này được gọi là Probiotics được trộn với thức ăn cho tôm, khi ăn vào vi khuẩn này sẽ tồn tại ở đường ruột và gan của tôm có tác dụng kiềm hãm sự phát riển của *V. harveyi* và ngăn cản các hoạt động của vi khuẩn này. Như vậy Probiotics làm chức năng ngược lại với thuốc kháng sinh (antibiotics). Nói chung Vibiro khuẩn lạc vàng như *Vibiro alginiolytycus* làm nhiệm vụ chống trả *V. harveyi* rất tốt, nên có thể xếp vào loại Probiotic tốt, nhưng điều đáng ngại là khi sử dụng Vibiro khuẩn lạc vàng này là nó cùng họ với *V. harveyi*, trong một số trường hợp có thể truyền chất di truyền cho *V. harveyi* theo cơ chế trực tiếp (confugation). Trong trường hợp chất di truyền này có thể lại là chất kháng sinh (kháng thuốc) thì từ việc truyền chất di truyền này làm cho *V. harveyi* kháng thuốc, do đó các nhà nghiên cứu mới lựa chọ Probiotic loại khác như vi khuẩn *Bacillus spp, Streptococcus spp, Clostridium botulycum* và một số vi khuẩn khác với điều kiện mang lại lợi ích cho tôm và không gây hại cho người, sinh vật khác. Probiotic tốt phải qua tuyển chọn và thử nghiệm cẩn thận trước khi đưa vào sử dụng. Khi tìm thấy vi khuẩn thuộc họ nào (ví dụ: *Bacillus spp*) là Probiotic loại tốt, không có nghĩa là các loại vi khuẩn trong họ này (có khi lên đến hàng trăm loại) đều là Probiotic tốt, mà phải có sự kiểm tra từng loại một. Quy trình nghiên cứu để tìm Probiotic là cả một quá trình tiêu tốn nhiều thời gian và đòi hỏi sự nổ lực cao.

Probiotic hiện đang sử dụng để chống lại bệnh phát sáng có không nhiều như ZYMETIN DAIKOKU dùng đạt kết quả tương đối tốt.

Ngoài việc đưa vi khuẩn hoặc vi sinh vào cơ thể tôm để ngừa vi khuẩn *V.harveyi* cho tôm vòn có cách phòng ngừa là thả vi sinh xuống ao nuôi tôm. Vi sinh khi được thả xuống ao nuôi tôm sẽ cạnh tranh với vi khuẩn *V. harveyi* và tranh giành mồi vủa *V. harveyi*. Một số loài vi sinh còn có khả năng diệt khuẩn *V. harveyi* trực tiếp. Do vi khuẩn *V. harveyi* phân chia tế bào rất nhanh nên việc tìm kiếm loại vi khuẩn để cạnh tranh không đơn giản. Nhưng nhược điểm của *V. harveyi* là phân chia tế bào chậm khi hàm lượng oxy trong nước cao và đã tìm thấy nhiều loài như các loài trong họ *Bacillus*, các loài này rất cần đến oxy nên phải mở mày đập nước hoặc hệ thống tăng oxy thật đầu đủ. Hàm lượng oxy tối thiểu phải là 4 ppm ở đáy ao vào buổi sáng (06.00^{h}). Nếu hàm lượng oxy thấp việc thả vi sinh vật vào ao nuôi sẽ mang lại kết quuả không như mong muốn.

3.9. Sử dụng thức ăn bổ sung vitamin và chất kích thích cơ quan kháng thể của tôm

Vitamin tăng cường cho tôm có sức khoẻ tốt, không ốm yếu. Trộn vitamin với thức ăn cho tôm ăn thường xuyên sẽ giúp cho tôm khỏe mạnh, lột xác tốt. Việc bổ sung vitamin vào thời điểm tôm bị sốc, theo nhiều nhà kỹ thuật cho biết là rất bổ ích. Qua nhiều công trình nghiên cứu cho thấy, việc bổ sung vitamin C và E sẽ góp phần tăng cường sức đề kháng cho động vật thủy sản. Việc sử dụng chất immune sẽ kích thích cơ quan kháng thể của tôm mạnh lên, trong quá trình ăn mồi hoặc tiêu diệt mầm bệnh xâm nhập cơ thể. Tuy nhiên cơ quan kháng thể của tôm chỉ hoạt động được một thời gian ngắn nên phải sử dụng chất kích thích thường xuyên thì mới cho kết quả tốt.

3.10. Sử dụng vavccine ngăn ngừa bệnh phát sáng:

Còn một phương pháp nữa giúp cho tôm khỏe mạnh là kích thích trực tiếp hệ thống kháng thể, mặc dù hệ thống này của tôm chưa phát triển như các loại sinh vật cao cấp khác, cơ thể của tôm chưa tạo ra chất được tạo thành trong máu để đối phó với vi khuẩn có hại và tấn công tiêu diệt chúng (antibody) nhưng có cơ quan kháng thể ở dạng không đặc nghĩa là tôm có cơ chế kháng sinh do tế bào huyết cầu (haemocyte) sẽ ăn và tiêu diệt (phagocytosis) vi khuẩn trực tiếp. Khi tôm bị nhiễm vi khuẩn, số lượng tế bào huyết cầu sẽ tăng lên, điều này chứng tỏ cơ chế kháng sinh của tôm được tăng cường để chống lại

tác hại của vi khuẩn, còn khả năng chống trả mạnh hay yếu phụ thuộc vào sự tăng lên về số lượng của tế bào huyết cầu và số lượng vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể tôm.

Các nhà nghiên cứu phát hiện ra rằng nếu gây cho tôm cảm nhiễm *V. harveyi* đã chết thì tế bào huyết cầu sẽ tăng lên 3 lần so với mức bình thường sẽ giúp tôm không bị nhiễm vi khuẩn. Bởi vì vi khuẩn đã chết có khả năng chống trả vi khuẩn *V. harveyi* xâm nhập sau này. Vi khuẩn ở gan giảm xuống từ 4 - 8 lần. Khả năng chống trả vi khuẩn này được chứng minh qua việc lấy tôm đã hấp thụ vaccine (*V. harveyi* đã chết) ngâm vào nước có vi khuẩn *V. harveyi* như nhau.

Trong quy trình này kết quả tốt nhất đạt được là thực hiện 5 biện pháp đầu tiên. Nếu thực hiện được thì cơ hội tránh khỏi bệnh phát sáng rất cao.

3.11. Sử dụng thuốc kháng sinh:

Phòng bệnh hơn chữa bệnh là phương châm trong xử lý dịch bệnh cho người và động vật bởi vì điều này làm giảm sự tốn kém và cho kết quả tốt hơn là điều trị. Dịch bệnh phát sáng ở tôm cũng vậy, về lý thuyết phải sử dụng thuốc kháng sinh điều trị, nhưng trong thực tiễn kết quả đạt được không như mong muốn. Khi tôm ở ao nuôi bị nhiễm *V. harveyi* có nghĩa phải có ổ ấp vi khuẩn của *V. harveyi* ở ao đó và vi khuẩn này luôn phân chia tế bào tăng về số lượng khi môi trường còn ưu đãi như: độ mặn thích hợp, chất hữu cơ và mùn đáy ao còn nhiều. Khi xử lý thuốc kháng sinh, thuốc có thể sẽ tiêu diệt vi khuẩn *V. harveyi* ở tôm trong một thời gian nào đó, nhưng tôm sẽ tái nhiễm vi khuẩn trở lại, do *V. harveyi* có nhiều trong nước và một số dòng của vi khuẩn bắt đầu kháng thuốc. Tôm khi hấp thụ thuốc kháng sinh có thể kéo dài sự sống một thời gian nhưng sẽ suy yếu dần, ăn mồi giảm, tăng trưởng chậm hoặc không tăng trưởng, thức ăn tôm bị thối rữa sẽ giúp vào việc phân chia tế bào của *V. harveyi*. Khi ngưng dùng thuốc (hoặc những lần đang sử dụng thuốc liên tiếp) tôm bắt đầu bệnh lại và chết dần. Trong môi trường nước còn có nhiều loại vi khuẩn nhưng ít nguy hiểm hơn *V. harveyi* và thông thường không hại cho tôm như: *V. ficheri, V. splenditis, V. anguiliarum* và các loại vi khuẩn không ở trong họ *Vibiro* như: *Pseudomonas* spp. Khi tôm ốm yếu vi khuẩn loại này sẽ lợi dụng cơ hội xâm nhập vào cơ thể tôm gây ra viêm gan. Vi khuẩn loại này có tên gọi là vi khuẩn cơ hội (opportunistic bacteria). Thông thường việc sử dụng thuốc kháng sinh sẽ làm cho việc nhiễm vi khuẩn cấp tính (acute infection) thành nhiễm vi khuẩn mãn tính (chronic infection), từ việc tôm bị chết tức thì sang tôm bị chết từ từ kéo dài. Việc tôm chết kéo dài sẽ gây thiệt hại hơn tôm chết tức thì vì phải tốn kém chi phí thức ăn tôm, tiền thuốc kháng sinh và không bù đắp lại.

Việc dùng thuốc kháng sinh đạt kết quả tốt chỉ khi nào ổ ấp *V. harveyi* bị loại bỏ. Người bệnh khi bị nhiễm vi khuẩn đường tiết niệu mãn tính (chronic urinary tract infection) như bị sỏi thận làm tắc nghẽn hoặc bán tắc nghẽn làm cho nước tiểu bị đọng lại trong hệ thống ống tiết niệu, nước tiểu sẽ biến thành ổ ấp vi khuẩn tốt nhất, do đó vi khuẩn sẽ không bị tiêu diệt hết được bất kể dùng thuốc kháng sinh đến đâu. Phải phẩu thuật để lấy sỏi thận ra cùng với việc dùng thuốc kháng sinh thì mới giải quyết được. Ở ao nuôi tôm bị bệnh phát sáng cũng vậy, nếu ổ ấp vi khuẩn *V. harveyi* vẫn còn trong ao nuôi thì việc dùng kháng sinh thường không mang lại kết quả.

Việc tiêu diệt cội nguồn ổ ấp *V. harveyi* ở ao nuôi có thể làm được bằng cách làm giảm cặn bùn đáy ao, làm giảm nồng độ chất hữu cơ trong ao nuôi và còn nhiều phương pháp mới khác nữa mà chúng ta cần phải nghiên cứu trong tương lai.

Tuy nhiên việc sử dụng thuốc kháng sinh có kết quả chỉ khi nào ta kiểm tra, phát hiện sớm tôm bị nhiễm bệnh, xử lý thuốc kịp thời vì ở giai đoạn này phần lớn tôm ở ao nuôi còn ăn thức ăn. Ta phải sử dụng thuốc đúng phương pháp, đúng liều. Thuốc kháng sinh có tác dụng với bệnh phát sáng là nhóm (Quinolon) như: Oxolinic acid, Xarafloxacin và Sulfamethoxazole.

Quy trình thí nghiệm này gọi là kiểm nghiệm bằng phương pháp thách thức. Ta có thể gọi vi khuẩn *V. harveyi* đã chết này là vaccine ngừa bệnh phát sáng. Nhưng một số nhà chuyên môn không muốn gọi như vậy vì từ vaccine chỉ dùng với vật chất kích thích sự kháng thể (anti body), nhưng trong trường hợp của tôm không phải để kích thích kháng thể mà kích thích tế bào huyết cầu. Tuy nhiên kết quả cuối cùng cho thấy giống nhau, vì vậy để đơn giản có thể gọi vi khuẩn đã chết này là vaccine.

Cơ chế hoạt động của vaccine ngừa bệnh phát sáng còn phải tiếp tục nghiên cứu. Một số nhà nghiên cứu phát hiện rằng tôm thoát chết do bị nhiễm virus thân đỏ bằng phương pháp thách thức, đã có sự tăng lên về số lượng các chất kháng thể gọi là: inter lekin loại 1α trong tôm. Chất này có trong các sinh vật cao cấp kể cả con người, mặc dù hiện nay các nhà nghiên cứu chưa trả lời rõ ràng về cơ chế hoạt động của vaccine, nhưng từ những nghiên cứu này làm nảy sinh suy nghĩ: Cơ chế hoạt động của hệ thống kháng thể ở tôm không những chỉ có những tế bào huyết cầu ăn những sinh vật lạ, mà có thể còn nhiều cơ chế khác mà các nhà khoa học còn phải nghiên cứu tiếp.

Vi khuẩn *V. harveyi* có nhiều dòng (strain). Một số dòng gây bệnh rất nặng, một số dòng chỉ gây bệnh nhẹ, do đó việc tìm dòng khuẩn lạc để làm vaccine là công việc công phu. Vaccine có chất lượng tốt phải là các dòng gây bệnh mạnh, nhưng có nhiều dòng thì lượng vi khuẩn có trong từng dòng một sẽ giảm xuống, có thể ảnh hưởng đến chất lượng của vaccine. Vậy cho nên phải tìm được chất tối ưu nghĩa là được đầy đủ cả về số lượng của dòng và số lượng của vi khuẩn, không làm cho chất lượng của vaccine giảm xuống.

Vaccine các loài dùng cho người và động vật chỉ có tác dụng khi người và động vật có cơ thể khỏe mạnh. Ví dụ: khi dùng vaccine ngăn ngừa bệnh bạch hầu, ho gà, uốn ván cho trẻ em, nếu bị cảm cúm thì phải dời thời gian tiêm vaccine lại nếu không sẽ tạo ra được sức đề kháng đối với các bệnh nói trên. Ở tôm cũng vậy, khi tôm bị bệnh phát sáng rồi mới xử lý vaccine sẽ không mang lại hiệu quả cao. Từ việc nghiên cứu cho thấy, các loại vaccine dùng cho tôm đạt kết quả cao chỉ khi nào tôm khỏe mạnh và nên dùng từ giai đoạn post lavae ở trại giống.

Vaccine dùng để phòng chống bệnh phát sáng hiện tại không có nhiều, hiện tại thấy dùng Vibrio *elae*? đạt kết quả tương đối tốt.

Tóm lại ngăn ngừa bệnh phát sáng phải tiến hành cùng một lúc với nhiều biện pháp như:

- **Thả tôm ở mật độ khoảng 25 con/m^2.**
- **Nước có độ mặn thấp.**
- **Lượng thức ăn cho tôm vừa đủ.**
- **Có máy đập nước hoặc các biện pháp để tạo ra oxy đầy đủ.**
- **Quản lý số lượng phiêu sinh vật hợp lý.**
- **Thả cá bổ sung cho ao nuôi.**
- **Sử dụng vi sinh để cải tạo nước.**
- **Dùng đường châm vào ao nuôi.**
- **Dùng probiotic.**
- **Dùng vaccine.**

Trong khống chế bệnh nhiễm khuẩn phát sáng ở ao nuôi, hiện tại chưa có công thức nào khẳng định hữu hiệu. Vì vậy bà con phải tự lựa chọn các cách điều trị xử lý như đã nói trên sao cho phù hợp với từng địa bàn, từng tình hình.

Tuy nhiên điều quan trọng có tác dụng đến sự thành công trong việc khống chế các bệnh là "Phòng bệnh và xử lý ao nuôi tốt"

IV. KẾT LUẬN:

***N*ói chung bệnh phát sáng ở tôm chưa có một phương pháp điều trị nào nhất quán nhưng có nhiều phương pháp để ta lựa chọn khống chế trước khi trở thành dịch bệnh. Điều quan trọng nhất là có phương pháp xử lý đúng đắn như: quản lý màu nước, chất lượng nước, độ trong của nước được thích hợp. Kiểm tra thức ăn trong vó tỉ mỉ, cải tạo môi trường ao nuôi và quản lý chặt chẽ lượng thức ăn tươi, tăng cường sứ khỏe của tôm bằng cách sử dụng vaccine, Probiotic và Vitamin thường xuyên. Việc sử dụng thuốc kháng sinh là con đường lựa chọn cuối cùng, đối với tất cả các loại bệnh. Phương châm tốt nhất là phòng bệnh hơn chữa bệnh.**

Bệnh thân đỏ đốm trắng
(WSSV, SEMBV)

Triệu chứng:

- **Tôm yếu, ăn giảm**
- **Bơi lên mặt nước hoặc vào bờ.**
- **Bơi không định hướng**
- **Xuất hiện nhiều đốm trắng (đường kính cở 2-3mm) ở vùng mang (khu vực đầu) và vùng thân (đốt cuối thân)**
- **Đôi khi toàn thân có màu đỏ**
- **Tôm chết khá nhiều trong khoảng thời gian 5-7 ngày**
- **Trước khi xuất hiện triệu chứng 2-3 ngày, tôm ăn nhiều một cách không bình thường.**
- **Tôm vào vó nhiều so với bình thường.**

Nguyên nhân:

- **Vi rút (Systemic Ectodermal and Mesodermal Baculovirus - SEMBV) hoặc (Vhite - spot Syndrome Virus - WSSV)**

Điều kiện:

- **ADN**
- **Hypertrophic Nucleaus**
- **Độ mặn 5-40 ppt**
- **pH 4-10**
- **Nhiệt độ < 0C - 79 C**

Việc lây truyền bệnh:

1. Nhiễm bệnh từ tôm bố mẹ - gọi là nhiễm bệnh theo chiều dọc (Vertical Transmission)

- **Tôm bố mẹ bị nhiễm bệnh**
- **Thức ăn của tôm bố mẹ (cua biển, hà biển) bị nhiễm bệnh.**
- **Nước biển dùng cho trại giống bị nhiễm bệnh**

2. Nhiễm bệnh từ tôm bị bệnh truyền sang, từ vật chủ trung gian mang mầm bệnh hoặc các mầm bệnh sẵn có trong nước. Việc lây lan này gọi là nhiễm bệnh theo chiều ngang (Horizontal transmissiion) do:

- **Nuôi với mật độ cao**
- **Không có lưới ngăn**
- **Không dùng ao lắng, bơm nước trực tiếp từ ngoài vào**
- **Vật chủ trung gian: các loại cua biển, tôm đất...**

Cách nhận bệnh:

- **Nhuộm màu Haematoxylin và Eosin: Hypertropic nucleus (2-3 hrs)**
- **Paraffin Section và nhuộm màu**
- **PCR (polymerase chain reaction) kiểm tra ADN dùng Gel electrophoresis.**

PHÒNG NGỪA VÀ XỬ LÍ BỆNH

1. Trại giống

- **Phương tiện sản xuất giống đạt tiêu chuẩn**
- **Kiểm tra bằng máy PCR (PCR checking)**
- **Tôm bố mẹ tốt**

2. Tôm giống

- **Kiểm tra bằng máy PCR**
- **Chọn tôm giống theo các tiêu chuẩn qui định**
- **Kiểm tra sự căng thẳng của giống (Fomalin stress test)**
- **Mật độ thả phù hợp**

3. Ao nuôi

- **Cải tạo ao sạch và nạo vét các chất dơ ra khỏi ao**
- **Diệt khuẩn trong ao và nước, diệt các vật chủ trung gian:**
- **Chlorine 30ppm**
- **Formaline 70ppm**
- **B.K.C 1-2ppm (Cleaner-80)**
- **KMnO4 10ppm**
- **Hạn chế cua vào ao:**
- **dùng FOS 500 EC 200 trộn với cá tươi (1kg)**
- **Hạn chế ốc trong ao**
- **Tôm chết phải được vớt ra khỏi ao.**
- **Dùng men vi sinh để cải tạo đáy ao: Aqua bac (theo chương trình) 3kg/hecta (7ngày/lần) và dùng hằng ngày trước khi thả tôm 7 ngày. Hoặc Power pack (theo chương trình) 20 lít/hecta (7 ngày/lần) và dùng hằng ngày trước khi thả tôm 7 ngày.**
- **Dùng đường cát 2-3ppm hoặc 10-12kg/hecta liên tục 45 ngày, sau đó ít nhất một tuần dùng một lần.**
- **Giảm bớt chất hữu cơ trong ao bằng phương pháp thay nước, xiphông, tăng thời gian chạy máy xục khí.**
- **Gây màu nước: dùng phân vô cơ (N:P:K) hoặc phân xanh.**

4. Quản lí ao nuôi và nước trong quá trình nuôi

- **Sử dụng vi sinh vật để cải tạo nước và ao nuôi**

- Men vi sinh
- Bổ sung chất tạo kháng thể (Immunostimulants) và giảm tình trạng căng thẳng của tôm khi môi trường nước và ao thay đổi do chất lượng nước và tình trạng thời tiết của từng mùa như C-mix, Betamin, Mutagen, Feed coat.
- Vitamin: cho ăn mỗi ngày (1 lần/ ngày)
- C và Mutagen: trong trường hợp tôm căng thẳng hoặc môi trường thay đổi.
- Feed coat: Dùng khi tình trạng môi trường biến đổi.
- Vác xin (Vaccine)
- Thức ăn bổ sung (Supplement feed)
- Dùng tảo để phòng ngừa
- Sử dụng vi sinh để phòng ngừa
- Giảm so với mức bình thường
- Thêm đường cát
- Kiểm tra chất lượng nước và đất để xử lý: Chất lượng nước thay đổi như độ đục trong (do bùn đất hay do tảo), pH, độ kiềm (Alkalinity) có thể xử lý cho phù hợp bằng cách sử dụng D-100, Super-Ca, Sunslant WSP, Cleaner-80, Zymetine, Aqua bac, Powe pack.
- Kiểm tra thức ăn và sức khoẻ của tôm: Kiểm tra thức ăn trong vó. Kiểm tra vibrio trong nước và trong gan tôm (từ khi tôm được 21 ngày tuổi) 7 ngày/lần (trong nước phải ít hơn 102 tế bào/cc và trong gan không nên có)
- Kiểm tra vi khuẩn vibrio trong thân, gan và đường ruột tôm.
- Chất lượng ao nuôi: Các ao nuôi mà có chất dơ nhiều hoặc tảo chết nhiều xử lý bằng phương pháp hút bùn, thay nước và dùng máy cung cấp oxy và dùng D-100, Super-CA, Zymetine, Aqua bac, Power pack.

5. Xử Lý

- Thuốc kháng sinh: Dùng thuốc kháng sinh như Prawnox, N-300, Daitrim, Gregacin khi xét đoán được bệnh, nên dùng cho đúng
- Thuốc diệt khuẩn
- Xử lí bệnh thân đỏ đốm trắng:
- Giúp cho tôm có sức kháng bệnh (Tôm bắt từ trại đã miễn nhiễm SEMBV)
- Trộn Semvac-P cho tôm ăn từ giai đoạn PL trong ao/ ao ương - Phương pháp này có hiệu quả trong việc ngăn ngừa bệnh khi đã dùng được 30-45 ngày.
- Tôm trong ao ương: 10gram/1kg thức ăn (mỗi ngày một bữa)
- Tôm từ 0-1 tháng tuổi: 10gram/1kg thức ăn (mỗi ngày một bữa)
- Tôm từ 1-2 tháng tuổi: 10gram/1kg thức ăn (ngày cách ngày)
- Tôm từ >2 tháng tuổi: 10gram/1kg thức ăn (3-5 ngày dùng 1 lần)
- Trộn Zymetin vào thức ăn từ số 4002 đến 4005: 5-10gram/1kg thức ăn hoặc trong trường hợp bị căng thẳng trộn 10-20gram/1kg thức ăn.

Bệnh phát sáng

(Luminous Bacteria Disease)

Triệu chứng bệnh:

- Tôm chết đáy tuỳ vào mức độ nặng nhẹ của bệnh.
- Tôm bị bệnh sẽ bơi không định hướng, bơi không bình thường và vào bờ.
- Mang và thân tôm có màu xẫm, dơ, bắp thịt đục màu, gan teo lại và nhỏ dần.
- Ăn giảm, không có tức ăn trong đường ruột, phân tôm trong đường ruột, phân tôm trong nhá ít
- Tôm phản ứng chậm đầu tôm có phát sáng do phát sáng của V. harveji trong gan nhờ hoạt động của chất tiết ra từ men Luciferrase, nhìn trong tối sẽ thấy thân tôm phát sáng.

Nguyên nhân

- **Nhiễm vi khuẩn thuộc nhóm Luminescencet Vibrio: Vibrio harveyi.**

Điều kiện:

- **Gram âm G (Gram Nagative)**
- **Phân chia cơ thể rất nhanh ở độ mặn 10-40ppt (phát triển tối đa ở độ mặn 20-30ppt).**
- **Lây lan nhanh ở nhiệt độ cao (mùa nóng)**
- **Phát triển nhanh ở nơi có nhiều chất hữu cơ (organic matter) và oxy thấp**
- **pH 7-9**

Việc lây truyền bệnh:

- **Sự thay đổi của môi trường như nhiệt độ, độ mặn, pH và sự tăng thêm của chất hữu cơ ảnh hưởng đến sự lây lan và mạnh lên của vi khuẩn.**

Cách nhận bệnh:

- **Thử nghiệm bằng cách dùng TCBS Agar trong vòng 24 tiếng đồng hồ.**

PHÒNG NGỪA VÀ XỬ LÍ BỆNH

1. Trại giống

- **Phương tiện sản xuất giống đạt tiêu chuẩn**
- **Kiểm tra bằng máy PCR (PCR checking)**
- **Tôm bố mẹ tốt**

2. Tôm giống

- **Kiểm tra bằng máy PCR**
- **Chọn tôm giống theo các tiêu chuẩn qui định**
- **Kiểm tra sự căng thẳng của giống (Fomalin stress test)**
- **Mật độ thả phù hợp**

3. Ao nuôi

- **Cải tạo ao sạch và nạo vét các chất dơ ra khỏi ao**
- **Diệt khuẩn trong ao và nước, diệt các vật chủ trung gian:**

- **Chlorine 30ppm**
- **B.K.C 1-2ppm (Cleaner-80)**
- **KMnO4 2-3ppm**

- **Hạn chế ốc trong ao**
- **Tôm chết phải được vớt ra khỏi ao.**

- **Dùng men vi sinh để cải tạo đáy ao, ví dụ: Aqua bac (theo chương trình) 3kg/hecta (7ngày/lần) và dùng hằng ngày trước khi thả tôm 7 ngày. Hoặc Power pack (theo chương trình) 20 lít/hecta (7 ngày/lần) và dùng hằng ngày trước khi thả tôm 7 ngày.**
- **Dùng đường cát 2-3ppm hoặc 10-12kg/hecta liên tục 45 ngày, sau đó ít nhất một tuần dùng một lần.**
- **Giảm bớt chất hữu cơ trong ao bằng phương pháp thay nước, xiphông, tăng thời gian chạy máy xục khí.**
- **Gây màu nước: dùng phân vô cơ (N:P:K) hoặc phân xanh.**

4. Quản lí ao nuôi và nước trong quá trình nuôi

- **Sử dụng vi sinh vật để cải tạo nước và ao nuôi**
- **Men vi sinh**
- **Bổ sung chất tạo kháng thể (Immunostimulants) và giảm tình trạng căng thẳng của tôm khi môi trường nước và ao thay đổi do chất lượng nước và tình trạng thời tiết của từng mùa như C-mix, Betamin, Mutagen, Feed coat.**
- **Vitamin: cho ăn mỗi ngày (1 lần/ ngày)**
- **C và Mutagen: trong trường hợp tôm căng thẳng hoặc môi trường thay đổi.**
- **Feed coat: Dùng khi tình trạng môi trường biến đổi.**
- **Thức ăn bổ sung (Supplement feed)**
- **Dùng tảo để phòng ngừa**
- **Sử dụng vi sinh để phòng ngừa**
- **Giảm so với mức bình thường**
- **Thêm đường cát**
- **Kiểm tra chất lượng nước và đất để xử lý: Chất lượng nước thay đổi như độ đục trong (do bùn đất hay do tảo), pH, độ kiềm (Alkalinity) có thể xử lý cho phù hợp bằng cách sử dụng D-100, Super-Ca, Sunslant WSP, Cleaner-80, Zymetine, Aqua bac, Powe pack.**
- **Kiểm tra thức ăn và sức khoẻ của tôm: Kiểm tra thức ăn trong vó. Kiểm tra vibrio trong nước và trong gan tôm (từ khi tôm được 21 ngày tuổi) 7 ngày/lần (trong nước phải ít hơn 102 tế bào/cc và trong gan không nên có)**
- **Kiểm tra vi khuẩn vibrio trong thân, gan và đường ruột tôm.**
- **Chất lượng ao nuôi: Các ao nuôi mà có chất dơ nhiều hoặc tảo chết nhiều xử lý bằng phương pháp hút bùn, thay nước và dùng máy cung cấp oxy và dùng D-100, Super-CA, Zymetine, Aqua bac, Power pack.**

5. Xử Lý

- **Thuốc kháng sinh: Dùng thuốc kháng sinh như Prawnox, N-300, Daitrim, Gregacin khi xét đoán được bệnh, nên dùng cho đúng**
- **Thuốc diệt khuẩn**
- **Xử lí bệnh phát sáng:**
- **Giúp cho tôm có sức kháng bệnh**
- **Trộn Vibrocine 50cc./ 1kg thức ăn, cho ăn mỗi bửa, cho ăn một tuần nghỉ một tuần (liên tục suốt vụ nuôi)**
- **Trộn Zymetin... vào thức ăn từ số 4002 đến 4005 5-10gram/1kg thức ăn hoặc trong trường hợp tôm bị căng thẳng trộn 10-20gram/1kg thức ăn**

Bệnh phân trắng

(White faeces disease)

Triệu chứng bệnh:

- **Thường gặp ở tôm trong giai đoạn 40-50 ngày tuổi trở lên nhưng bệnh không nặng.**
- **Trong giai đoạn 80-90 ngày trở lên, bệnh của tôm sẽ nặng hơn.**
- **Có phân trắng nổi trên mặt nước, góc ao (cuối hướng gió)**
- **Việc ăn của tôm sẽ bắt đầu dừng lại, có thể tôm ăn giảm hoặc không tăng.**
- **Ban đầu thức ăn không đầy ruột, tôm bị ốp, vỏ mỏng và nhỏ dần.**
- **Trong đường ruột có những đốm màu vàng (màu đường cát) nhất là ở phần cuối.**

Nguyên nhân:

- **Do vi khuẩn Vibrio bởi các nguyên nhân sau:**
- **Cải tạo đáy ao không phù hợp hoặc những loại bệnh ảnh hưởng trực tiếp đến gan tôm như MBV và HPV.**

- **Sinh ra từ Gregarine trong ống gan và đường ruột của tôm hoặc các vật trung gian bám trên thành ruột.**

Việc lây truyền bệnh:

- **Không tràn lan mà chỉ thành từng vùng (sporadic)**
- **Gặp ở những nơi nuôi có mật độ dày với hệ thống nuôi kín.**
- **ít thay nước cùng với sự thay đổi của thời tiết vào mùa mưa.**
- **Tại trại giống: Có thể do trộn lẫn trong thức ăn tươi của tôm bố mẹ (như các loại ốc, hến...) hay nhiễm trực tiếp từ tôm bố mẹ.**
- **Tại ao nuôi: Có thể gặp trường hợp này từ lúc thả tôm cho đến trước lúc thu hoạch do tôm giống bị nhiễm bệnh hoặc do các vật chủ trung gian truyền bệnh.**

PHÒNG NGỪA VÀ XỬ LÍ BỆNH

- Thả tôm với mật độ thích hợp (20-25 con/m2)
- Xử lý và chuẩn bị ao nuôi kỹ.
- Không nên dùng thức ăn tươi: nghêu, sò, cá...
- Chú ý quản lý môi trường. Có biện pháp thay nước định kỳ.
- Theo dõi tôm trong vó thường xuyên.

Đối với chuẩn bị ao nuôi:

- **Cải tạo ao sạch và nạo vét các chất dơ ra khỏi ao**
- **Diệt khuẩn trong ao và nước và vật chủ trung gian:**

- **Chlorine 30ppm**
- **B.K.C 1-2ppm (Cleaner-80)**
- **KMnO4 2-3ppm**

- **Hạn chế cua vào ao:**
- **Hạn chế ốc trong ao**
- **Tôm chết phải được vớt ra khỏi ao.**

Quản lí ao nuôi và nước trong quá trình nuôi

- **Sử dụng vi sinh vật để cải tạo nước và ao nuôi**
- **Trộn men vi sinh đường ruột Zymetin... vào thức ăn**
- **Bổ sung chất tạo kháng thể (Immunostimulants) và giảm tình trạng căng thẳng của tôm khi môi trường nước và ao thay đổi do chất lượng nước và tình trạng thời tiết của từng mùa như C-mix, Betamin, Mutagen, Feed coat.**
- **Vitamin: cho ăn mỗi ngày (1 lần/ ngày)**
- **C và Mutagen: trong trường hợp tôm căng thẳng hoặc môi trường thay đổi.**
- **Feed coat: Dùng khi tình trạng môi trường biến đổi.**

Xử Lý

- **Thuốc kháng sinh: Dùng thuốc kháng sinh như Prawnox, N-300, Daitrim, Gregacin khi xét đoán được bệnh, nên dùng cho đúng**
- **Thuốc diệt khuẩn**
- **Trộn Zymetin... vào thức ăn: 5-10gram/1kg thức ăn hoặc trong trường hợp bị căng thẳng trộn 10-20gram/1kg thức ăn.**

Bệnh phân trắng

Bệnh phân trắng ở tôm sú

Đã từ lâu, khi nói đến dịch bệnh trên tôm sú, người trong nghề thường nghĩ ngay đến bệnh thân đỏ đốm trắng – một loại bệnh do virus gây nên và không có thuốc chữa trị. Tuy nhiên, từ hai năm qua thêm một loại bệnh mới xảy ra ở nhiều địa bàn nuôi tôm và đã gây ra thiệt hại không nhỏ, đó là bệnh phân trắng. Dịch bệnh không xảy ra ở diện rộng mà chỉ thấy lác đác ở từng điểm.

Qua thực tế cho thấy, bệnh phân trắng thường xảy ra ở diện tích nuôi mật độ dày, chế độ nuôi kín hoặc ít thay nước, cộng với thời tiết thay đổi của mùa mưa. Mặc dù bệnh phân trắng không gây cho tôm chết hàng loạt nhưng đó là bệnh mãn tính, buộc người nuôi phải thu hoạch sớm nên tôm thu có kích thước nhỏ, chất lượng kém và năng suất thấp. Vụ nuôi vừa qua, dù là vụ nuôi chính của năm 2003, nhưng do mùa mưa đến trễ, độ mặn nước tăng cao và nhiều người nuôi nôn nóng thả tôm sớm, cộng với hệ thống kênh mương cấp thoát nước không đảm bảo và đặc biệt là mật độ tôm thả rất cao, bình quân 70 con/m2 , nên đã tạo điều kiện cho dịch bệnh có cơ hội phát sinh. Ở huyện Hàm Tân vừa qua đã có 21 hộ thu hoạch trong đó có 10 hộ thua lỗ nặng do bệnh phân trắng; ở Hòa phú hơn 40 hộ nuôi tôm đều bị thất bại; ở Phan Rí có 8 hộ thu nhưng chỉ một hộ có lãi.

Bệnh phân trắng phần lớn thấy ở tôm có độ tuổi từ 40 – 50 ngày trở lên, ở độ tuổi này tôm bệnh nhưng không nặng. Đối với tôm 80 –90 ngày tuổi trở lên thì cơ hội mắc bệnh cao và chữa trị gặp nhiều khó khăn. Khi tôm bị bệnh phân trắng có nhiều biểu hiện như: bộ phận ruột tiếp giáp với gan phình to, phân trắng nổi lên mặt nước vào cuối gió, gan bị teo và nhỏ lại, đường ruột có những chấm màu vàng của đường... Tác nhân gây bệnh phân trắng có thể do vi khuẩn vibrio sp hoặc nhóm nguyên sinh động vật Gregarine hay có thể là một vài loại virus gây tổn thương cho gan như: MBV, HPV.Thời gian qua, tỉnh ta và nhiều khu vực nuôi tôm ở miền Trung đã bị thiệt hại khá nặng do dịch bệnh phân trắng. Trong khi đó ở miền Tây, nơi có diện tích nuôi tôm lớn nhất nước ta thì hầu như không thấy dịch bệnh phân trắng xuất hiện, vì nơi đây thả tôm với mật độ vừa phải, tối đa là 30 post/15m2. Đặc biệt vụ tôm vừa qua có hơn 90% số hộ nuôi tôm ở khu vực này thu được thắng lợi.

Đến nay, tác nhân gây bệnh phân trắng vẫn chưa xác định được. Do đó bà con nuôi tôm tỉnh ta cần phải phòng ngừa bệnh bằng các biện pháp như cải tạo ao thật kỹ trước khi nuôi, nuôi tôm đúng vụ và thả tôm với mật độ vừa phải. Nếu cứ tiếp tục phá hủy môi trường theo cách nuôi như hiện nay thì trong tương lai chắc chắn sẽ xuất hiện thêm nhiều loại bệnh mới nữa và người chịu thiệt hại trước hết chính là bản thân những người nuôi tôm.

UYÊN TRANG - E-binhthuan, 13/12/2003

Bệnh phân trắng ở tôm sú và cách phòng, trị

Bệnh phân trắng thường xảy ra ở tôm 40-50 ngày tuổi trở lên, mức độ xảy ra nhiều nhất là 70-80 ngày tuổi. Phân trắng xuất hiện nhiều hay ít phụ thuộc vào mật độ nuôi, mức độ của bệnh và số lượng tôm nhiễm bệnh. Mặc dù bệnh không gây tôm chết đồng loạt nhưng làm ảnh hưởng đến năng suất và chất lượng tôm nuôi.

Phòng bệnh

***Xử lý môi trường ao nuôi tôm* :**

Chất hữu cơ nguồn gốc từ các chất cặn bã có trong đáy ao là môi trường rất thích hợp cho vi khuẩn phát triển, gây tác hại cho tôm với cơ hội nhiễm bệnh cao. Cần phải thực hiện một số biện pháp sau :

- Thực hiện nghiêm ngặt việc kiểm soát nguồn nước bằng hóa chất và chế phẩm sinh học.

- Tỷ lệ thả tôm giống phải phù hợp, giống có chất lượng tốt, có chương trình cho tôm ăn đúng lượng cần thiết, quản lý, xử lý phiêu sinh vật tốt kể cả việc xử lý tuần hoàn để sử dụng lại và việc loại bỏ vật bẩn trong ao phải thực hiện thường xuyên.

- Xử lý đáy ao tốt trước khi nuôi tôm.

***Kiểm tra thường xuyên số lượng vi khuẩn trong gan theo định kỳ* :**

Bằng cách kiểm tra số lượng vi khuẩn trong gan (chỉ với nhóm Vibrio).

***Lấy mẫu* : 10 con cắt bộ phận gan bỏ vào ống nhựa nhỏ đã vô trùng, cho vào dung dịch nước muối đã khử trùng 0,85%, nghiền nát và cấy trong môi trường TSBS. Nếu thấy vi khuẩn trong gan cao hơn 1x104 tế bào thì phải xử lý ngay.**

Sử dụng men sinh học và Probiotic :

Trộn vào trong thức ăn, đây là hình thức đưa vào trong hệ thống tiêu hóa của tôm, một tập đoàn các vi sinh vật có lợi và các men tiêu hóa ngoại bào. Các vi khuẩn này sẽ ức chế và tiêu diệt các vi khuẩn gây bệnh cho tôm giúp tôm khỏe mạnh và tăng sức đề kháng và tăng trưởng nhanh.

***Phương pháp sử dụng* : Trộn theo tỷ lệ 0,5kg cho 200kg thức ăn cho tất cả các lần ăn. Có những trại tôm đã bị bệnh phân trắng khi sử dụng kháng sinh kết hợp NAVET-BIOZYM đã làm tôm khỏi bệnh.**

Bệnh đầu vàng
(Yellow head disease)

Triệu chứng:

- Tôm ăn nhiều khác thường trong vài ngày, rồi bỏ ăn đột ngột

- Sau 1-2 ngày bơi lờ đờ trên mặt nước hoặc ven bờ

- Bơi không định hướng

- Lác đác tôm chết trong vó

- Chết với mức độ tăng dần

- Phần đầu ngực, gan tụy chuyển màu vàng, gan có thể có màu trắng nhạt, vàng nhạt hoặc nâu

- Thân có màu nhạt

- Tôm chết rất nhanh trong vòng 2-3 ngày (có thể gần 100%)

- Có khi dấu hiệu đầu vàng lẫn đốm trắng.

Nguyên nhân:

- Virut YHV (yellow head virus)

Lây truyền bệnh:

- Chủ yếu lây truyền theo hàng ngang.

Chữa trị:

- Cũng giống như bệnh thân đỏ - đốm trắng (SEMBV - WSSV), bệnh đầu vàng (YHV) cũng chưa có phương thức chữa nào hữu hiệu, chỉ có biện pháp phòng ngừa và ngăn chặn.

Kết quả nghiên cứu bước đầu về bệnh "Phân trắng, teo gan" trên tôm sú nuôi thương phẩm tại Ninh Thuận

Fistenet, 21/11/2004

1/ Giới thiệu chung

Hiện nay có rất nhiều loại bệnh trên tôm nuôi thương phẩm : bệnh Virus (WSSV, MBV), bệnh Vikhuẩn , bệnh ký sinh trùng, bệnh về Nấm, các loại bệnh về dinh dưỡng Trong đó có một số bệnh hiện nay chưa có biện pháp phòng trị hiệu quả như bệnh đốm trắng đỏ thân (WSSV). Riêng ở khu vực miền Trung từ Quảng Bình đến Ninh Thuận còn xuất hiện loại bệnh mới nhưng tác hại không kém được tạm gọi là bệnh "Phân trắng, teo gan". Đây là loại bệnh chỉ xuất hiện vài năm gần đây trong nghề nuôi tôm thâm canh, nhưng đã gây thiệt hại không nhỏ cho bà con nuôi tôm ở một số tỉnh miền Trung như : Ninh Thuận, Phú yên, Bình Thuận, Bình Định, Khánh Hoà…Trong đó Ninh Thuận là tỉnh có tỷ lệ diện tích bị nhiễm bệnh cao nhất và bị thiệt hại nặng nhất hiện nay. Bệnh không xảy ra thành dịch mà chỉ xuất hiện tập trung ở một số ao nuôi thâm canh thả nuôi với mật độ cao, nuôi theo quy trình ít thay nước. Ngoài ra, bệnh còn tuỳ thuộc vào mùa vụ, bệnh có thể xuất hiện tập trung trên cả vùng tương đối rộng.

Hiện nay có rất ít những thông tin và hầu như chưa có những nghiên cứu đầy đủ về bệnh "Phân trắng, teo gan", vì vậy những kiến thức hiểu biết và việc điều trị bệnh này trở nên khó khăn, tốn kém và hiệu quả thấp. Dựa trên kết quả bước đầu nghiên cứu bệnh tại Ninh Thuận cùng với những thông tin có được, chúng tôi xin cung cấp cho bà con nuôi tôm một số thông tin ban đầu về bệnh Phân trắng, teo gan trên tôm sú nuôi thương phẩm, nhằm giúp bà con nuôi tôm có những hiểu biết và biện pháp phòng tránh có hiệu quả.

2/ Tình hình phát triển bệnh Phân trắng, teo gan ở khu vực nuôi miền Trung.

Tên "Phân trắng, teo gan" được tạm gọi dựa trên những dấu hiệu bệnh lý thấy được của bệnh đó là hiện tượng phân tôm có màu trắng nổi trên mặt nước và hiện tượng gan tôm bị teo hoặc nhũn rửa. Thực chất có thể đây là hai bệnh khác nhau nhưng có quan hệ mật thiết với nhau, sự xuất hiện của bệnh này là điều kiện cho bệnh kia phát triển và lây lan .

Theo kết quả điều tra của chúng tôi cho thấy bệnh "Phân trắng, teo gan" bắt đầu từ những năm 1998. Tuy nhiên, trong thời gian này bệnh chỉ xuất hiện rải rác ở những ao nuôi mật độ cao từ 40 con P15/m2 trở lên và cũng không gây thiệt hại lớn, do vậy người nuôi tôm ít để ý. Từ năm 2000 đến nay bệnh phát triển và lây lan nhanh, đồng thời gây thiệt hại đáng kể cho nhiều vùng nuôi tôm, đặc biệt là khu vực miền Trung, nơi hầu hết các diện tích đều nuôi thâm canh theo quy trình ít thay nước.

Theo thống kê của chúng tôi, chỉ riêng trong năm 2002, Huyện Tuy Hoà (Phú Yên) có khoảng 450 ha ao nuôi có xuất hiện bệnh, Khánh Hoà là 300ha, Bình Định: 60 ha. Trong năm 2003 bệnh tiếp tục phát triển lan rộng cho nhiều tỉnh như : Quảng Trị, Quãng Ngãi, Bình Thuận. Riêng đối với Ninh Thuận trong năm 2003 diện tích bị dịch bệnh "Phân Trắng, teo gan" trong cả 2 vụ lên đến 600 ha, và chỉ trong 6 tháng đầu năm 2004 số diện tích bị dịch bệnh lên đến 500 ha. Bệnh diễn ra ở hầu hết các vùng nuôi, tuy nhiên khu vực nuôi tôm trên cát là nơi xuất hiện bệnh với tỷ lệ cao nhất, chiếm tỷ lệ 80%.

3/ Những dấu hiệu bệnh lý của bệnh.

Triệu chứng ban đầu dễ thấy nhất là trong ao nuôi có xuất hiện những đoạn phân trắng nổi trên mặt nước về cuối hướng gió, phân tôm có màu trắng đục. Nếu quan sát kỹ đường ruột của tôm chúng ta thấy bị đứt quãng hoặc trống rỗng, có những chấm màu vàng nhạt và khi bóp nhẹ ta thấy phân tôm có thể di chuyển lên xuống trong ống ruột của tôm. Giai đoạn này tôm có thể giảm ăn nhanh và nếu không có các biện pháp xử lý kịp thời tôm có thể bỏ ăn hoàn toàn chỉ trong vòng vài ngày.

Tuy nhiên đây cũng mới chỉ là giai đoạn đầu của bệnh, nếu được phát hiện kịp thời vẫn có những biện pháp xử lý cho kết quả tốt. Sau giai đoạn "phân trắng", hầu hết bệnh chuyển sang giai đoạn "teo gan", lúc này tôm có hiện tượng bỏ ăn kéo dài và bắt đầu có xuất hiện tôm chết trong ao. Khi kiểm tra gan tôm cho thấy có hai dấu hiệu đặc trưng :

+ Dấu hiệu thứ nhất là gan tôm bị chai cứng và teo nhỏ lại chỉ bằng 1/3 thể tích gan bình thường, nếu ta dùng tay bóp mạnh thì thấy gan tôm rất cứng và chai, đây là dạng thường thấy ở bệnh teo gan trên tôm nuôi thương phẩm.

+ Dấu hiệu thứ hai là gan tôm bị nhũn rữa ra giống như sữa.

Thời gian gần đây, tôm mắc bệnh không nhất thiết phải trải qua hai giai đoạn như trên mà có trường hợp tôm chỉ xuất hiện bệnh "phân trắng", nhưng cũng có trường hợp tôm chỉ xuất hiện

bệnh "teo gan". Dạng thứ hai thường hay xảy ra với tôm nuôi Ninh Thuận trong thời kỳ tôm 40-60 ngày tuổi. Nếu nhiễm bệnh này tôm thường chết rất nhanh, chỉ trong vòng 4-6 ngày và gây thiệt hại lớn cho người nuôi.

4/ Những nguyên nhân gây bệnh.

Qua kết quả nghiên cứu bước đầu về loại bệnh này trong hai năm tại Ninh Thuận chúng tôi nhận thấy có một số nguyên nhân như sau :

- Bệnh thường xuất hiện ở những ao nuôi thâm canh nuôi theo quy trình ít thay nước. Những ao có xuất hiện bệnh thường nước ao nuôl bị nhiễm bẩn, mật độ tảo và hàm lượng chất hữu cơ có trong nước cao. Bệnh thường xuất hiện ở giai đoạn 40-60 ngày tuổi, tuy nhiên gần đây cho thấy bệnh cũng có thể xuất hiện ở tất cả các giai đoạn của tôm.

- Bệnh thường xuất hiện vào mùa hè khi nhiệt độ nước trong ao cao, qua kết quả điều tra ban đầu của chúng tôl tại Ninh Thuận cho thấy : bệnh hầu như chỉ xuất hiện và tập trung vào thời đlểm từ tháng 4- 8 trong năm (chiếm 80%), đây là thời gian có nhiệt độ cao nhất trong năm tại khu vực miền trung nói chung và Ninh Thuận nói riêng, các tháng còn lại trong năm bệnh rất ít xuất hiện. Điều này cho thấy dường như sự xuất hiện bệnh có liên quan mật thiết đến yếu tố nhiệt độ. Nhiệt độ càng cao bệnh càng dễ phát triển và lây lan.

- Tại Ninh Thuận thì khu vực nuôi trên cát bệnh xuất hiện với tần suất cao hơn các khu vực nuôi khác, qua điều tra cho thấy tỷ lệ diện tích tôm bị mắc loại bệnh này ở những ao nuôi trên cát cao gấp 1,5-2 lần so với các loại hình nuôi khác. Theo chúng tôi, sở dĩ có hiện tượng này là vì mùa vụ nuôi chính vẫn tập trung vào tháng 3-9 hàng năm (trùng với thời điểm nhiệt độ cao tại Ninh Thuận). Mặt khác, do tính chất hấp thụ nhiệt của vùng cát nên khu vực nuôi trên cát luôn có nhiệt độ cao hơn các loại hình nuôi bình thường khác từ 2-30C. Đây cũng là điều kiện thuận lợi cho bệnh dễ phát triển.

- ở những ao nuôi đã bị bệnh thì tần số xuất hiện bệnh vào vụ nuôi sau thường cao gấp 2 lần so với những ao không bị bệnh trước kia. ở những vùng nuôl đã có xuất hiện bệnh thì cũng dễ bị mắc bệnh vào vụ sau hơn ở những vùng không bị mắc bệnh. Những ao có thời gian cải tạo ngắn, cải tạo không kỹ cũng dễ bị mắc bệnh hơn những ao cải tạo đúng theo quy trình kỹ thuật.

- Một số thông tin khác nhận định rằng bệnh "Phân trắng, teo gan" có liên quan đến vấn đề sử dụng thức ăn, trong quá trình nuôi người nuôi bảo quản thức ăn không tốt để thức ăn bị nấm, mốc gây nhiễm khuẩn đường ruột ở tôm. Tuy nhiên ở một số kết quả điều tra ban đầu của chúng tôi thì ngưyên nhân này không rõ ràng.

5/ Tác nhân gây bệnh "Phân trắng ,teo gan"

Có nhiều ý kiến của các nhà nghiên cứu cho rằng, bệnh do nhiều tác nhân gây nên, bao gồm: virus, vikhuẩn, nguyên sinh động vật, tảo độc và cả môi trường. Qua kết quả nghiên cứu bước đầu của chúng tôi tại khu vực nuôi Ninh Thuận cũng cho thấy sự xuất hiện của cả 4 nhóm tác nhân nêu trên, cụ thể :

- Nhóm Virus : đã phát hiện sự có mặt của Virus HPV trên các mẫu tôm bệnh (chiếm tỷ lệ 36% trên các mẫu nghiên cứu).

- Nhóm Vi khuẩn: phát hiện có nhóm Vibrio gây hoại tử gan tụy (V. proteolyticus; V. alginolyticus, V. harveyi), nhóm này xuất hiện với tỷ lệ cao nhất (80% trên các mẫu nghiên cứu).

- Nhóm tảo Lam (45,4%) : xuất hiện ở những ao có điều kiện môi trường nuôi xấu. Một số tác giả cho rằng thành ruột tôm bị bệnh có màu vàng nhạt có liên quan đến sự xuất huyết ruột ở tôm, bệnh này do các chất độc của tảo gây ra. Khi tôm ăn phải tảo độc các chất độc này sẽ phá vỡ tế bào ngoài của thành ruột và manh tràng của tôm gây nên các vết viêm tấy nặng và có thể ảnh hưởng đến khối gan tuỵ của tôm, trong trường hợp này nếu bội nhiễm thêm nhóm vi khuẩn Vibrio sẽ có thể gây chết tôm.

- Theo tiến sĩ Bùi Quang Tề thì bệnh gây ra còn có thể do nhóm nguyên sinh động vật Gregarine gây tổn thương thành ruột, dạ dày tạo điều kiện cho nhóm vi khuẩn Vibrio gây hoại tử thành ruột tạo nên các đốm trắng hay vàng nhạt trên thành ruột.

Như vậy tổng hợp các thông tin và qua kết quả bước đầu nghiên cứu của chúng tôi cho phép nhận định: bệnh Phân trắng, teo gan có thể do nhiều tác nhân gây nên như : Vi khuẩn, Virus, Tảo độc, Nguyên sinh động vật. Trong đó, vi khuẩn gây bệnh được phát hiện với tần suất

cao nhất (80%), virus (36%). Môi trường nước ao nuôi với mật độ cao (50 con/m2) nhưng không thay nước trong điều kiện thời tiết nắng nóng, tảo phát triển mạnh cũng là điều kiện cho bệnh phát triển (45,5%).

6/ Phòng và trị bệnh "Phân trắng, teo gan"

Do chưa xác định được tác nhân chính gây bệnh "Phân trắng, teo gan" trên tôm sú nuôi thương phẩm nên việc đưa ra các biện pháp phòng trị là hết sức khó khăn. Tuy nhiên theo nhiều chuyên gia về bệnh tôm cùng một số thông tin trên các báo cáo và tổng hợp từ thực tiễn người nuôi đang sử dụng, chúng tôi đưa ra một số biện pháp xử lý để tham khảo như sau:

6.1 Phòng bệnh

- Con giống trước khi đưa vào nuôi phải được kiểm tra kỹ không mang mầm bệnh, nếu có điều kiện nên kiểm tra thêm chỉ tiêu nguyên sinh động vật Gregarine trong ruột tôm giống trước khi đưa vào nuôi.

- Chỉ nên nuôi mật độ vừa phải từ 20-25 con/m2.

- Phải cải tạo ao nuôi thật kỹ, đúng quy trình và phải có thời gian phơi đáy trên 10 ngày. Đặc biệt những ao đã có xuất hiện bệnh thì không nên vội vàng nuôi lại mà phải có thời gian khoảng 2 tháng để cải tạo ao và cho ao nghỉ.

- Phải chú ý quản lý môi trường ao nuôi thật tốt, luôn giữ pH ổn định không để pH biến động giữa sáng và trưa trên 0,5, kiểm soát không để mật độ tảo quá dày. Quản lý thức ăn tốt không để thức ăn dư thừa làm xấu môi trường nước. Đây được xem là biện pháp quan trọng nhằm hạn chế sự xuất hiện và lây lan của bệnh.

- Định kỳ tăng cường sức đề kháng cho tôm bằng Vitamin C và bổ sung men tiêu hoá vào trong thức ăn tôm để tăng cường khả năng tiêu hoá cho tôm.

- Thường xuyên sử dụng các loại chế phẩm sinh học để cải thiện môi trường nước trong quá trình nuôi.

6.2 Trị bệnh

Việc điều trị bệnh "Phân trắng, teo gan" trên tôm sú nuôi hiện nay chủ yếu bằng kháng sinh kết hợp với việc cải thiện môi trường nước.

- Tích cực thay nước khi tôm có dấu hiệu bị bệnh (tốt nhất là nước đã được xử lý ở ao chưa lắng), nếu tảo phát triển mạnh thì phải dùng hoá chất diệt bớt tảo và oxy hoá các chất hữu cơ trong ao nuôi.

- Dùng nhóm Sulphamid kết hợp với Trimethoprim trộn vào thức ăn cho tôm ăn, đồng thời bổ sung Vitamin C để tăng cường trao đổi chất và tăng sức đề kháng cho tôm.

- Sau khi dùng kháng sinh 3 - 5 ngày cần bổ sung men tiêu hoá đường ruột cho tôm đồng thời sử dụng các chế phẩm sinh học để ổn định môi trường nước ao nuôi.

Hiện nay bệnh "Phân trắng, teo gan" trên tôm sú nuôi thương phẩm diễn biến rất phức tạp, bệnh có xu hướng phát triển và lây lan nhanh ở hầu hết các khu vực nuôi trong cả nước, trong đó khu vực miền Trung và vùng nuôi trên cát là nơi bệnh xuất hiện với tần suất lớn và đang là bệnh gây thiệt hại lớn cho nghề nuôl tôm nhiều tỉnh. Cũng đã có một số nghiên cứu về bệnh này ở các đơn vị như: Viện nghiên cứu NTTS II, Trường Đại học Thuỷ Sản, Sở Thuỷ Sản Ninh Thuận Tuy nhiên, những nghiên cứu trên do nhiều lý do nên cũng chỉ dừng ở mức độ quy mô nhỏ và độc lập , kết quả rất hạn chế.Vì vậy chúng tôi thiết nghĩ Bộ Thuỷ Sản nên có hướng tập trung nghiên cứu bệnh ở quy mô cấp nhà nước, huy động nhiều đơn vị nghiên cứu và nhiều chuyên gia trong cả nước để nghiên cứu trong thời gian ngắn nhất, nhằm tìm ra những biện pháp có hiệu quả giúp giảm nhẹ thiệt hại cho sản xuất.

Th.S Nguyễn Khắc Lâm - Trung tâm Khuyến ngư Ninh Thuận

Phòng trị bệnh đen mang cho tôm

Web An Giang, 23/10/2003

Thông tin từ Báo Khoa học và Phát triển hướng dẫn về cách phòng trị bệnh đen mang cho tôm. Sau đây là một số nguyên nhân dẫn đến hiện tượng tôm bị đen mang:

Trong ao xảy ra các hiện tượng tảo tàn, ô nhiễm hữu cơ cao, các vật chất lơ lửng trong ao sẽ bám vào mang làm nó chuyển sang màu vàng, nâu đen.

Tôm trong ao có hiện tượng bị đóng rong, các sinh vật bám như động vật đơn bào, vi khuẩn dạng sợi, tảo, nấm bám trên mang và bề mặt cơ thể của tôm. Các sinh vật này tạo điều kiện cho các chất vẩn hữu cơ bám và làm mang tôm chuyển màu.

Khi mang tôm bị nhiễm vi khuẩn hay nhiễm nấm Fusarium cũng làm xuất hiện các sắc tố Melanin (sắc tố màu đen) làm mang tôm có màu đen.

Tôm sống trong điều kiện pH thấp, có nhiều ion kim loại nặng như nhôm, sắt, muối của các kim loại này kết tụ trên mang của tôm làm nó chuyển màu đen.

Phòng trị bệnh

Như vậy, có nhiều nguyên nhân khác nhau (nguyên nhân sinh học và nguyên nhân môi trường) gây đen mang tôm trong ao nuôi tôm, ngăn chặn các nguyên nhân trên sẽ có tác dụng phòng bệnh, không để hiện tượng ô nhiễm hữu cơ xảy ra trong ao, giữ đáy ao sạch bằng cách làm tốt công tác tẩy dọn, lắng lọc nước trước khi đưa vào ao, cho ăn thức ăn có chất lượng tốt và không dư thừa, thường xuyên dùng men vi sinh (loại BRE-2; Actizyme 3 lần/tháng), tăng cường sục khí để tăng hàm lượng oxy, có thể kết hợp dùng một số thuốc sát trùng như Formalin, BKC ...

Khi có hiện tượng bệnh lý xuất hiện cần xem xét để tôm bị đen mang do nguyên nhân nào, trước tiên cần cải thiện điều kiện môi trường như phần phòng bệnh, để có thể giải quyết được cần dùng hóa chất dược theo 2 hướng, tiêu diệt mầm bệnh bằng các chất sát trùng và dùng kháng sinh trộn vào thức ăn để diệt tác nhân gây bệnh trên cơ thể của tôm.

Phòng và trị bệnh mềm vỏ kinh niên ở tôm

Bệnh mềm vỏ kinh niên là bệnh thường xảy ra trong các ao nuôi tôm thương phẩm. Biểu hiện của bệnh là sau khi lột xác, vỏ tôm không cứng lại được, vỏ thường bị nhăn nheo, dễ rách nát nên dễ bị cảm nhiễm của các tác nhân gây bệnh, tôm có vỏ mềm yếu, vùi mình dạt bờ. Có nhiều nguyên nhân gây ra hiện tượng mềm vỏ của tôm.

Do trong thức ăn dùng nuôi tôm thiếu chất khoáng hoặc thiếu một số vitamin, nhất là vitamin D thúc đẩy quá trình hấp thụ các chất khoáng. Cũng có thể thức ăn kém chất lượng, ôi thiu hoặc cho ăn thiếu.

Trong ao có nhiều chất độc, như các khí độc sinh ra do sự phân huỷ của các chất hữu cơ, chất độc sinh ra do tảo độc hoặc chất độc do nguồn nước thải công nghiệp, sinh hoạt đặc biệt là thuốc trừ sâu trong nông nghiệp.

Nuôi tôm trong điều kiện môi trường có nhiều biến động gây sốc làm rối loạn hoạt động trao đổi chất của tôm cũng gây ra mềm vỏ.

Từ nguyên nhân gây mềm vỏ như đã nêu ở trên, cần ngăn chăn hiện tượng này cần quan tâm đến vấn đề sau:

Dùng thức ăn có chất lượng tốt, có hàm lượng P: Ca là 1: 1. Bổ sung một lượng Vitamin tổng hợp, không nuôi mật độ quá cao.

Đảm bảo độ pH 7,5 đến 8,5 trong suốt quá trình nuôi.

Tránh nguồn nước thải công nghiệp, nông nghiệp và sinh hoạt chảy vào ao nuôi, tránh hiện tượng tảo nở hoa gây biến động điều kiện môi trường.

Kỹ thuật nuôi tôm hùm ở biển
Nhân dân - 21/11/2002

Nghề nuôi tôm hùm trong lồng phát triển mạnh ở nhiều tỉnh ven biển Trung Bộ. Ngư dân vùng này đã có nhiều kinh nghiệm quý. Lồng nuôi tôm được làm khung bằng sắt (phi 16), kích thước lồng 3x3x1,4 m, chung quanh bao bằng lưới sợi ni-lông (mắt lưới cỡ 2-2,5 cm).

Khung sắt được sơn dầu và quấn nhựa chung quanh, tăng độ bền và tránh sực bám của hầu. Nơi đặt lồng nuôi là vùng nước sạch và lưu thông, đáy cát hoặc có rặng san hô. Độ sâu khi nước chiều cạn ít nhất là 3m, ít tàu, thuyền qua lại.

Tôm giống thả nuôi, cỡ 1,5-2,5 g/con với mật độ 20-25 con/m2/lồng sau 2 tháng nuôi chuyển sang mật độ 10-15 con/m2/lồng, sau 1,5 tháng, lại san tiếp sang lồng, giữ mật độ 5-6 con/m2/lồng và nuôi đến khi tôm lớn.

Mỗi lần chuyển sang lồng, dùng vợt nhẹ nhàng. Hàng ngày cho tôm ăn hai lần. Thức ăn là tôm nhỏ, cá, cua vụn... tươi sạch, không bị thối. Cho tôm ăn vào buổi sáng hoặc chiều tối. Lượng thức ăn 5-10% trọng lượng tôm thả nuôi. Chú ý kiểm tra nước hàng ngày, phòng nước bị nhiễm bẩn và dịch hại của tôm, kiểm tra sự an toàn của lồng. Trong quá trình nuôi, chú ý giữ yên tĩnh, không đặt lồng nơi cửa sông, có nước thải bẩn.

Cá rô phi ngăn cản sự phát sinh mầm bệnh tôm

NNVN, 6/5/2004

Mới đây một nhóm nghiên cứu ở Philipin đã hướng dẫn một trại nuôi tôm thử nghiệm, nuôi luân canh kết hợp tiền xử lý sinh học (biologicalpre-treatment) và nuôi ghép cá rô phi với tôm trong một hệ thống được gọi là Tilapia Water Introduction on Prawn Systems (TIPS). Đây là phương pháp nuôi kết hợp cá rô phi với tôm như một kiểu nuôi luân canh hay một dạng xử lý nước trước bằng tác nhân sinh học như phương pháp nuôi ghép các loài. Ba ao được đưa vào nuôi thử nghiệm. Ban đầu các ao này chỉ nuôi đơn tôm, tuy nhiên do vi khuẩn phát sinh gây ra sự bùng nổ của các vi sinh vật làm tôm bị nhiễm bệnh. Các chủ trại nuôi tôm đã thực hiện nuôi chuyển đổi thay thế đối với các loài cá rô phi. Nuôi luân canh là một phương pháp để làm vệ sinh nước trước khi nuôi một loài khác, làm như vậy để giảm một cách tối đa sự phát sinh mầm bệnh.

Các nhà nghiên cứu đã sử dụng một lượng nước chứa với lượng thức ăn tự nhiên và giống cá rô phi chịu được nước mặn, đảm bảo nguồn nước cung cấp thường xuyên chất lượng tốt. Cá rô phi được thả trong nước này làm nước xanh, làm giảm sự phát triển của các vi sinh vật. Như thế là có được nước chất lượng tốt, dùng nguồn nước này đưa vào các ao nuôi tôm. Thả cá rô phi vào 4 lồng trong mỗi ao, với trọng lượng cá thể là 100g và tỷ lệ cá thả là 400kg/ha. Hậu ấu trùng tôm cũng được thả trong ao này với tỷ lệ 18 – 20 post larvae/m2. Kết quả thử nghiệm là có 2 trong 3 ao đạt được tỷ lệ sống trên 80% và sản lượng tôm thu hoạch là 5000 kg/ha. Còn một ao cho tỷ lệ sống thấp hơn, tuy nhiên đây cũng là một phương pháp nuôi tôm lý tưởng.

Hệ thống TIPS mới được kiểm tra dưới các điều kiện khác nhau ở các tỉnh Negros và Mindanao (Philipin) cho thấy, có hiệu quả cao trong việc ngăn chặn sự phát sinh vi sinh vật gây bệnh trong hệ thống ao nuôi tôm.

Bệnh ở tôm nuôi và đôi lời bàn

Tap chi thuy san, 3/2004

Có lẽ hiếm có cuộc hội thảo nào thu hút sự tham gia của số đông các nhà nghiên cứu về bệnh ở tôm sú nuôi như hội thảo về bệnh trong nuôi trồng thủy sản do Viện nghiên cứu NTTS I tổ chức cuối tháng 2 vừa qua tại Trạm nghiên cứu NTTS nước lợ ở Quý Kim (Hải Phòng). Không chỉ có các nhà nghiên cứu đến từ các cơ sở nghiên cứu khoa học trong ngành như Viện nghiên cứu NTTS I, Viện nghiên cứu NTTS II, Viện nghiên cứu Hải sản, Trung tâm nghiên cứu thủy sản III, mà còn từ các đơn vị ngoài ngành có liên quan như Viện Công nghệ sinh học, Trường đại học Quốc gia, . và cán bộ quản lý của nhiều Sở Thủy sản, Sở Khoa học công nghệ và đơn vị sản xuất thủy sản ở một số địa phương ven biển, đại diện một số vụ, cục, trung tâm của Bộ. Điều đó chứng tỏ sự quan tâm của nhiều người đến vấn đề bệnh tôm vốn có tầm quan trọng đặc biệt đối với sự phát triển NTTS không chỉ ở nước ta mà cả ở nhiều quốc gia khác có nghề này.

Và mục đích của hội thảo cũng đã được xác định rất rõ ngay từ đầu, qua lời phát biểu ngắn gọn của tiến sĩ Nguyễn Việt Thắng, Thứ trưởng Bộ Thủy sản, là tìm giải pháp tổng hợp phòng ngừa bệnh là chính, và nếu xảy ra bệnh, phải tìm mọi cách chữa trị .

Bệnh tôm chuyện không phải mới

Từ hơn chục năm nay, tôm sú nuôi bị bệnh và chết là chuyện đã từng xảy ra ở nhiều địa phương nhất là các tỉnh Nam Bộ nơi tập trung khoảng 80% diện tích nuôi tôm của cả nước. Thậm chí, vào giữa năm 1994, bệnh tôm xảy ra rộng khắp các tỉnh phía Nam đã gây thiệt hại lớn về kinh tế và ảnh hưởng sâu rộng về xã hội ở những nơi có bệnh.

Ngay từ năm đó, ngành thủy sản đã đầu tư triển khai chương trình khảo sát nguyên nhân gây chết tôm nuôi ở các tỉnh phía Nam và đề ra các giải pháp khắc phục nhằm đưa nghề nuôi tôm tiếp tục phát triển. Nhiều nguyên nhân gây bệnh đã được xác định : do môi trường, do con giống, do quản lý, kỹ thuật . Cũng đã có hàng loạt đề xuất các giải pháp khắc phục, từ quy hoạch trại giống, tăng cường kiểm dịch, kiểm soát chất lượng giống, xây dựng và hướng dẫn người nuôi áp dụng các mô hình nuôi có năng suất và hiệu quả, tăng cường quản lý môi trường ao nuôi . ấy vậy mà từ đó, bệnh tôm vẫn xảy ra năm này qua tháng khác, làm lao đao bao người dân quê quanh năm giãi nắng dầm bùn nơi bãi lầy cửa sông ven biển.

Báo cáo kết quả NTTS năm 2003 của ngành đã đưa ra vài con số : cả nước có 546.757 ha nuôi tôm nước lợ thương phẩm, trong đó diện tích có tôm nuôi bị bệnh và chết là 30.083ha. Các tỉnh, thành ven biển từ Đà Nẵng đến Kiên Giang có tới 29.200ha nuôi tôm bị chết nhiều, chiếm 97,06% diện tích có tôm bị chết trong cả nước. Các bệnh xảy ra với tôm cũng vẫn như vậy, chủ yếu là bệnh virut đốm trắng (WSSV) bệnh MBV (Monodon Baculovirus), bệnh do vi khuẩn Vibrio, bệnh do ký sinh trùng, do dinh dưỡng và gần đây xuất hiện thêm bệnh phân trắng, teo gan ở một vài nơi. Ngay tại hội thảo, các báo cáo của các đơn vị nghiên cứu trong ngành đã cho thấy cụ thể hơn về tình hình bệnh tôm, nhất là bệnh virut đốm trắng ở từng vùng trong năm qua.

Kết quả kiểm tra bệnh ở tôm giống nhập về Hải Phòng và Quảng Ninh trong năm qua do Trạm nghiên cứu NTTS nước lợ thực hiện cho thấy tỷ lệ nhiễm virut đốm trắng từ 25 46,6%, trung bình 38,9% (xin lưu ý, tỷ lệ nhiễm cao nhất là tôm giống nhập từ Trung Quốc), tỷ lệ nhiễm MBV từ 43,3 60%. Và trong số 4 nguồn cung cấp giống về cho 2 tỉnh vùng Đông Bắc Bộ này, có tới 3 nguồn có quá nửa số giống bị nhiễm bệnh MBV. Điều này liệu có phải là nguyên nhân trực tiếp gây ra hậu quả tất yếu là tỷ lệ tôm thương phẩm bị bệnh virut đốm trắng ở khu vực này từ 30,7-75% và bệnh MBV từ 37,5-57,7%?

Còn ở các tỉnh Bắc Trung Bộ ? Các số liệu do Trung tâm Môi trường và Dịch bệnh (Viện nghiên cứu NTTS I) đưa ra như sau : Thanh Hóa có hơn 40% diện tích nuôi tôm bị bệnh, thường là bệnh, virut đốm trắng, tập trung ở vùng nuôi tôm công nghiệp như Khu công nghiệp Hoằng Phụ, với 70/110ha nuôi tôm bị nhiễm bệnh. Nghệ An có 9,1 47,8% diện tích nuôi tôm bị bệnh virut đốm trắng; 25,6 30,4% bị bệnh MBV; 25 54,5% bị bệnh đầu vàng. ở Hà Tĩnh, trong số 150ha nuôi tôm bị bệnh, có 67ha bị bệnh virut đốm trắng, trong đó 27ha có tôm nuôi bị chết. ở các tỉnh Quảng Bình, Quảng Trị, Thừa Thiên Huế, cũng có từ xấp xỉ trăm ha cho tới vài trăm ha nuôi tôm bị bệnh, nhiều chục ha bị bệnh phân trắng làm cho tôm còi cọc, nuôi dăm tháng chỉ đạt đến cỡ 80 100kg/con !

Tại các tỉnh miền Trung và Nam Trung Bộ, theo Phòng Bệnh học thủy sản (Trung tâm nghiên cứu Thủy sản III), địa phương có tỷ lệ diện tích nuôi tôm bị bệnh thấp nhất là Khánh Hoà (14,3%), cao nhất là Ninh Thuận (52,4%). Tỷ lệ nhiễm bệnh virut đốm trắng ở tôm nuôi tại khu vực này tuy có giảm nhưng bệnh phân trắng, teo gan lại xảy ra hầu hết ở các vùng nuôi trọng điểm như Ninh Hải, Phan Rang, Ninh Phước có những nơi lên tới 90 95% tôm bị nhiễm bệnh, đặc biệt là ở những vùng nuôi trên cát.

Theo kết quả nghiên cứu của Viện nghiên cứu NTTS II, tại các tỉnh Nam Bộ khu vực nuôi tôm lớn nhất của cả nước, tỷ lệ nhiễm bệnh virut đốm trắng trên mẫu tôm có biểu hiện bệnh thu ở đầm nuôi quảng canh cải tiến là 56%, còn bệnh MBV là 50%. Bệnh virut đốm trắng gây chết tôm hàng loạt, tác hại lớn đến năng suất, sản lượng tôm của khu vực.

Và ngay những ngày đầu năm 2004 này, đã có những thông tin cho biết, tại nhiều tỉnh ở đồng bằng sông Cửu Long lại đa xảy ra tình trạng tôm nuôi bị chết và bệnh tôm lây lan nhanh ngay từ đầu vụ. Xem ra như vậy, bức tranh toàn cảnh về bệnh tôm không mấy sáng sủa hơn, cho dù biết rằng đã nuôi tôm là luôn tiềm ẩn khả năng xảy ra bệnh. Các mầm bệnh được ém sẵn, và chỉ cần chờ thời cơ là bùng phát !

Còn đó những khoảng trống

Các báo cáo đã gây ra sự tranh luận sôi nổi tại hội thảo. Qua những ý kiến phát biểu, cho thấy còn nhiều vấn đề học thuật cần được trao đổi thêm.

Trước hết, ngay cả đến tên gọi của bệnh cũng còn có sự khác nhau giữa các cơ sở đào tạo, nghiên cứu trong và ngoài ngành. Tiến sỹ Bùi Quang Tề người đã có thâm niên kha khá trong lĩnh vực bệnh thủy sản - đã đưa ra một xêri với 13 tên gọi khác nhau của bệnh virut đốm trắng, và đề nghị thống nhất sử dụng trong giảng dạy, nghiên cứu.

Như đã viết ở trên, nguyên nhân xảy ra bệnh tôm đã được xác định từ lâu, chủ yếu do chất lượng giống không đảm bảo, do môi trường (có liên quan cả đến cơ sở hạ tầng, nhất là hệ thống cấp và xả nước) và do quản lý (cả về kỹ thuật, đầu tư). Cùng với thời gian, đã biết rõ hơn về tác nhân gây bệnh virut đốm trắng, vật chủ mang mầm bệnh, sự lan truyền của bệnh. Cũng đã có nhiều phương pháp chẩn đoán được áp dụng, kể cả những kỹ thuật hiện đại như sử dụng chuỗi các phản ứng nối tiếp nhau để khuyếch đại số lượng bản sao của một trình tự ADN đích, còn gọi là kỹ thuật PCR (Polymerase Chain Reaction), hoặc phương pháp lai tại chỗ (In situ hybridisation) . Riêng về kỹ thuật PCR, các thiết bị để tiến hành phương pháp này gần như đã phủ sóng toàn bộ các tỉnh ven biển có nuôi tôm. Vậy mà ngay tại hội thảo, vấn đề được tranh luận nhiều lại là trình tự, nội dung và phương pháp phát hiện virut đốm trắng. Bên cạnh đó là phương pháp thu mẫu. Lấy mẫu theo kiểu nào : chọn lọc hay ngẫu nhiên ? Với cách lấy mẫu nào sẽ đạt được kết quả kiểm dịch con giống phản ánh đúng và khách quan chất lượng giống? Kết quả đó liệu có còn phụ thuộc vào chất lượng phòng kiểm nghiệm, vào năng lực kiểm nghiệm của người thực hiện ? Chưa nói đến có ý kiến từ một đơn vị sản xuất còn cho rằng có thể lắm, chỉ cần một khoản tiêu cực phí nho nhỏ là có ngay một cái giấy chứng nhận kiểm dịch cho những bao tôm giống chở đi. Và những con giống ấy dù với chất lượng thế nào, có hay không mang mầm bệnh vẫn sẽ vô tư về với đầm nuôi, vô tư bơi lội để đến lúc nào đó lại vô tư bỏ ăn, dạt vào bờ và ngửa bụng, rồi chết !

Xem ra, cái thiếu ở đây là một quy trình chẩn đoán bệnh bằng kỹ thuật PCR được tiêu chuẩn hóa ở cấp độ ngành, mang tính bắt buộc cho mọi cơ sở được giao nhiệm vụ kiểm dịch, để chủ động phát hiện mầm bệnh ngay từ tôm giống, ngăn ngừa sự lan truyền của bệnh trong quá trình nuôi. Được biết, một bản dự thảo quy trình chẩn đoán bệnh virus đốm trắng trên các loài thuộc họ tôm He Penaeidae bằng kỹ thuật PCR đang được gấp rút soát xét lại để trình Bộ ký ban hành

Tại hội thảo, các nhà nghiên cứu dễ thống nhất với nhau về phương thức lan truyền bệnh, chủ yếu theo chiều ngang nghĩa là qua nước và thức ăn. Mỗi khi môi trường nuôi bị xấu đi, nghĩa là khi đó các mầm bệnh có cơ hội tuyệt vời để làm bùng phát bệnh virut đốm trắng trên diện rộng. Biết vậy, nhưng việc kiểm soát chất lượng nước cũng là kiểm soát môi trường nuôi tuy đã có nhiều biện pháp được đưa ra : cả cơ học (quạt nước, sục khí, xi phông đáy ao), hóa học (dùng hóa chất, vôi), và sinh học (dùng chế phẩm sinh học), nhưng môi trường nuôi ở nhiều vùng ngày càng trở nên xấu đi, nhất là với những ao nuôi thâm canh năng suất cao, ảnh hưởng trực tiếp đến kết quả của vụ nuôi trước mắt cũng như lâu dài.

Bên cạnh đó, còn một loại đầu vào của ao là thức ăn nuôi tôm. Với một thị trường kinh doanh thức ăn nuôi tôm lộn xộn và bị buông lỏng quản lý, chất lượng thức ăn không được kiểm soát chặt chẽ, cộng với các chiêu tiếp thị theo kiểu sống chết mặc tôm, tiền tôi bỏ túi của một vài nhà sản xuất kinh doanh thức ăn nuôi tôm, và bản thân các loại thức ăn nuôi tôm lại được sử dụng bởi những người nuôi hám thu lợi nhuận theo kiểu ăn xổi , thì đây cũng là một nguy cơ tiềm tàng gây ô nhiễm môi trường nuôi, dẫn đến bệnh cho tôm nuôi.

Thực tế sản xuất đang đòi hỏi phải xiết chặt quản lý ở mọi khâu : sản xuất, kiểm dịch và lưu thông con giống; kiểm soát chất lượng và việc kinh doanh các loại thức ăn, chế phẩm sinh học dùng trong nuôi tôm, đẩy nhanh công tác biên soạn và ban hành những tiêu chuẩn, quy trình và văn bản quy phạm pháp luật cùng các chế tài kèm theo trong từng lĩnh vực.

Các kết quả nghiên cứu khoa học thật đáng trân trọng. Nhưng từ các kết quả đó, việc áp dụng vào thực tiễn xem ra còn một khoảng cách nhất định. Điều gì đã làm hạn chế như vậy ? Vai trò của thông tin khoa học, của khuyến ngư, của công tác phổ biến và chuyển giao kỹ thuật đến với người sản xuất chắc chắn sẽ rất quan trọng để tạo ra chiếc cầu nối giữa hai bên bờ này, xây dựng mối quan hệ hữu cơ giữa nhà khoa học và người sản xuất, góp phần đem lại hiệu quả cao và bền vững cho nghề nuôi tôm.

Vĩ thanh

Người viết bài này rất thích thú khi đứng trong một phòng thí nghiệm lát gạch men trắng xoá cùng với một cán bộ nghiên cứu mang trên khuôn mặt thanh tú đôi mắt kính trắng trong, khoác trên người chiếc áo blouse trắng tinh khôi để nghe anh say sưa giảng giải bao điều hay chuyện lạ về bệnh của tôm nuôi. Và, cũng rất ấn tượng với vẻ mặt đầy âu lo của một người nuôi tôm khi anh chỉ cho thấy những cái đốm trắng nhỏ như những bông tuyết bám đầy dưới chiếc vỏ đầu ngực của những chú tôm sú mắc bệnh đang dạt vào bờ ao.

Cách xử lý khi tôm bị bệnh

***Cải tạo môi trường ao nuôi tốt hơn* :**

Kiểm tra và cải tạo môi trường ao nuôi để giảm mức độ thiệt hại xảy ra. Bao gồm các bước sau :

- Quản lý việc cho tôm ăn thật chặt chẽ, khi tôm bệnh khả năng bắt mồi giảm do vậy việc cho ăn phải hết sức thận trọng, tránh dư thừa thức ăn dễ dẫn đến vấn đề thêm nghiêm trọng.

- Tăng cường thay nước nếu thấy cần thiết, lưu ý phải kiểm tra tình hình dịch bệnh đốm trắng, đầu vàng ở thời điểm đó và sự phù hợp của việc thay nước để quyết định.

- Thực hiện nghiêm ngặt qui trình sử dụng hóa chất và Probiotic của NAVETCO

***Sử dụng kháng sinh* :**

Việc sử dụng kháng sinh đạt được kết quả chỉ khi nào ta phát hiện và xác định chính xác kịp thời. Phải xử lý ở giai đoạn tôm chưa có biểu hiện triệu chứng nhiễm bệnh mặc dù kiểm tra số lượng nhiễm khuẩn ở gan đã nhiều hơn mức cho phép. Ở giai đoạn này tôm trong ao vẫn ăn mồi tốt, do vậy việc xử lý đạt kết quả cao.

- Kháng sinh được sử dụng rộng rãi cho kết quả tốt là : Nhóm quinolone như : Oxolomic acid, Norfloxacin, Enrofloxacin ; kháng sinh thuốc nhóm sulfamid : Sulfadimidin, Trimethoprim, Methoxazon. Hiện nay công ty NAVETCO đang có một số sản phẩm đáp ứng được yêu cầu này là: Enro Col, Trisulfa F, Fluco–C, Terracolivi...

- Thời gian sử dụng liên tục 3-5 ngày, mỗi ngày 3 lần, mỗi lần cách nhau 8 giờ. Lưu ý phải bao thức ăn đã có thuốc bằng chất kết dính, tránh thuốc bị hòa tan và khuếch tán trong nước. (trong trường hợp này không nên dùng dầu gan mực sẽ gây khó tiêu hóa cho tôm).

***Sử dụng Probiotic* :**

Sau 5 ngày sử dụng kháng sinh bắt buộc phải sử dụng ngay các chế phẩm sinh học để phục hồi lại hệ vi sinh vật đường ruột cho tôm. Sản phẩm mang lại hiệu quả cao nhất là NAVET-BIOZYM với liều : 0,5kg cho 200kg thức ăn .

NNVN, 29/8/2004

PHÒNG NGỪA VÀ XỬ LÍ BỆNH

---

1. Trại giống

- **Phương tiện sản xuất giống đạt tiêu chuẩn**
- **Kiểm tra bằng máy PCR (PCR checking)**
- **Tôm bố mẹ tốt**

2. Tôm giống

- **Kiểm tra bằng máy PCR**
- **Chọn tôm giống theo các tiêu chuẩn qui định**
- **Kiểm tra sự căng thẳng của giống (Fomalin stress test)**
- **Mật độ thả phù hợp**

3. Ao nuôi

- Cải tạo ao sạch và nạo vét các chất dơ ra khỏi ao
- Diệt khuẩn trong ao và nước:
- Chlorine 30ppm: xử lí bệnh phát sáng và phân trắng.
- Formaline 70ppm: SEMBV
- B.K.C 1-2ppm (Cleaner-80): Bệnh phát sáng và phân trắng.
- KMnO4 2-3ppm: Bệnh phát sáng và phân trắng, hoặc 10ppm đối với SEMBV
- Diệt các vật chủ trung gian
- Chlorine 30ppm: xử lí bệnh phát sáng và phân trắng.
- KMnO4 2-3ppm: Bệnh phát sáng và phân trắng, hoặc 10ppm đối với SEMBV
- Hạn chế cua vào ao:
- dùng FOS 500 EC 200 trộn với cá tươi (1kg)
- Hạn chế ốc trong ao
- Tôm chết phải được vớt ra khỏi ao.
- Dùng men vi sinh để cải tạo đáy ao: Aqua bac (theo chương trình) 3kg/hecta (7ngày/lần) và dùng hằng ngày trước khi thả tôm 7 ngày. Hoặc Power pack (theo chương trình) 20 lít/hecta (7 ngày/lần) và dùng hằng ngày trước khi thả tôm 7 ngày.
- Dùng đường cát 2-3ppm hoặc 10-12kg/hecta liên tục 45 ngày, sau đó ít nhất một tuần dùng một lần.
- Giảm bớt chất hữu cơ trong ao bằng phương pháp thay nước, xiphông, tăng thời gian chạy máy xục khí.
- Gây màu nước: dùng phân vô cơ (N:P:K) hoặc phân xanh.

4. Quản lí ao nuôi và nước trong quá trình nuôi

- Sử dụng vi sinh vật để cải tạo nước và ao nuôi
- Men vi sinh
- Bổ sung chất tạo kháng thể (Immunostimulants) và giảm tình trạng căng thẳng của tôm khi môi trường nước và ao thay đổi do chất lượng nước và tình trạng thời tiết của từng mùa như C-mix, Betamin, Mutagen, Feed coat.
- Vitamin: cho ăn mỗi ngày (1 lần/ ngày)
- C và Mutagen: trong trường hợp tôm căng thẳng hoặc môi trường thay đổi.
- Feed coat: Dùng khi tình trạng môi trường biến đổi.
- Vác xin (Vaccine)
- Thức ăn bổ sung (Supplement feed)
- Dùng tảo để phòng ngừa
- Sử dụng vi sinh để phòng ngừa
- Giảm so với mức bình thường
- Thêm đường cát
- Kiểm tra chất lượng nước và đất để xử lý: Chất lượng nước thay đổi như độ đục trong (do bùn đất hay do tảo), pH, độ kiềm (Alkalinity) có thể xử lý cho phù hợp bằng cách sử dụng D-100, Super-Ca, Sunslant WSP, Cleaner-80, Zymetine, Aqua bac, Powe pack.
- Kiểm tra thức ăn và sức khoẻ của tôm: Kiểm tra thức ăn trong vó. Kiểm tra vibrio trong nước và trong gan tôm (từ khi tôm được 21 ngày tuổi) 7 ngày/lần (trong nước phải ít hơn 102 tế bào/cc và trong gan không nên có)
- Kiểm tra vi khuẩn vibrio trong thân, gan và đường ruột tôm.
- Chất lượng ao nuôi: Các ao nuôi mà có chất dơ nhiều hoặc tảo chết nhiều xử lý bằng phương pháp hút bùn, thay nước và dùng máy cung cấp oxy và dùng D-100, Super-CA, Zymetine, Aqua bac, Power pack.

5. Xử Lý

- Thuốc kháng sinh: Dùng thuốc kháng sinh như Prawnox, N-300, Daitrim, Gregacin khi xét đoán được bệnh, nên dùng cho đúng

- **Thuốc diệt khuẩn**
- **Xử lí bệnh phát sáng:**
- **Giúp cho tôm có sức kháng bệnh**
- **Trộn Vibrocine 50cc./ 1kg thức ăn, cho ăn mỗi bửa, cho ăn một tuần nghỉ một tuần (liên tục suốt vụ nuôi)**
- **Trộn Zymetin vào thức ăn từ số 4002 đến 4005 5-10gram/1kg thức ăn hoặc trong trường hợp tôm bị căng thẳng trộn 10-20gram/1kg thức ăn**
- **Xử lí bệnh thân đỏ đốm trắng:**
- **Giúp cho tôm có sức kháng bệnh (Tôm bắt từ trại đã miễn nhiễm SEMBV)**
- **Trộn Semvac-P cho tôm ăn từ giai đoạn PL trong ao/ ao ương - Phương pháp này có hiệu quả trong việc ngăn ngừa bệnh khi đã dùng được 30-45 ngày.**
- **Tôm trong ao ương: 10gram/1kg thức ăn (mỗi ngày một bữa)**
- **Tôm từ 0-1 tháng tuổi: 10gram/1kg thức ăn (mỗi ngày một bữa)**
- **Tôm từ 1-2 tháng tuổi: 10gram/1kg thức ăn (ngày cách ngày)**
- **Tôm từ >2 tháng tuổi: 10gram/1kg thức ăn (3-5 ngày dùng 1 lần)**
- **Trộn Zymetin vào thức ăn từ số 4002 đến 4005: 5-10gram/1kg thức ăn hoặc trong trường hợp bị căng thẳng trộn 10-20gram/1kg thức ăn.**

Một số bệnh ở tôm thường gặp

Nguyên nhân và cách điều trị bệnh đen mang

Trả lời từ VPĐD Sitto Group (Thái Lan) :

Bệnh đen mang (có thể thấy màu vàng) thường có nguyên nhân từ đáy ao nuôi không sạch, có chất hữu cơ nhiều. Kiểm tra thấy khí độc (Ammonia) ở đáy ao cao vì có bùn đáy ao nhiều, các chất hữu cơ thừa nhiều (từ thức ăn thừa - do thức ăn nhiều tôm ăn không hết, từ tảo chết v.v..). Thường phát hiện bệnh này trong ao nuôi thả tôm mật độ cao, trong ao nuôi theo hệ thống không thay nước hoặc ít thay nước. Ammonia sẽ làm ảnh hưởng tới mang tôm làm có màu đen và nhiều khi có các chất hữu cơ hoặc vô cơ vào trong mang tôm, nếu không xử lý sẽ làm tôm nhiễm bệnh từ vi khuẩn. Bình thường bệnh đen mang xảy ra lúc tôm lớn (tôm được hai tháng rưỡi tới ba tháng trở lên).

Cách xử lý: Thay nước đáy ao (nên có ao xử lý nước trước khi sử dụng nước). Dùng Granulite (Zeolite dạng hạt) để hấp thụ các khí độc đáy ao mỗi 5 -7 ngày một lần. Có` thể dùng thêm kháng sinh theo đúng hướng dẫn kỹ thuật pha trộn với thức ăn cho tôm để phòng trị bệnh từ vi khuẩn (nên dừng sử dụng thuốc kháng sinh trước khi thu hoạch từ 15-20 ngày). Dùng vi sinh vật (BS-l) để giúp phân hủy chất hữu cơ .

Cách phòng bệnh: Quản lý việc cho thức ăn tôm cho tốt, đừng để cho thức ăn thừa nhiều trong ao. Dùng loại thức ăn chất lượng cao. Nên có ao lắng nước để xử lý nước và thay nước khi thấy cần thiết (kiểm tra thấy Ammonia nhiều hơn 0,1 ppm). Nếu không thể thay nước được nên dùng vi sinh vật nói trên để giúp phân hủy chất hữu cơ đáy ao và kết hợp với dùng Zeolite (loại có thể hấp thụ Ammonia được = Asahi Zeolite /Sitto Zeolite/ Granulite) để quản lý chất khí độc trong và đáy ao nuôi.

Để biết thêm chi tiết về các loại thuốc nêu trên xin liên hệ: các đại lý của SITTO GROUP trên toàn quốc

---

Cách điều trị tôm bị đóng rong, đóng nhớt

Trả lời từ VPĐD Sitto Group (Thái Lan):

Lý do của bệnh đóng rong là Zoothamnium sp. hoặc các loại Protozoa bám trên vỏ và mang tôm làm tôm xót và bị stress nếu bị nặng thường tôm sẽ không thể lột vỏ được. Nếu người nuôi tôm không trị được thì sau này tôm sẽ từ từ bỏ ăn và yếu đi, gây ra các bệnh khác.

Nhận diện bệnh đóng rong và cách kiểm tra. Kiểm tra tôm trong sàn ăn (vó), thấy vỏ tôm trơn giống như có nhớt bám trên vỏ tôm và có nhiều khi thấy có rong / tảo bám trên vỏ tôm,vỏ tôm không sạch. Kiểm tra trong phòng thí nghiệm bằng Kính hiển vi sẽ thấy Zoothamnium sp. bám trên vỏ và chân tôm. Sau khi bị nhiễm bệnh, tôm từ từ yếu đi, giảm ăn, vào nằm vùi trong đống bùn giữa ao. Nếu không trị tôm sẽ từ chết vì nhiễm bệnh từ các vi khuẩn.

Cách trị bệnh. Giảm số lượng các chất hữu cơ trong ao bằng cách thay nước (nếu có ao lắng nước). Giảm thức ăn xuống từ 5 - 10 % trong một thời gian (để giảm chất hữu cơ thừa). Dùng các vi sinh vật có lợi ích để phân hủy các chất hữu cơ (Ví dụ: Bacillus subtilis 1070 hoặc BS-I). Dùng Formalan (thuốc để diệt Zoothamnium để diệt Zoothamnium vào buổi tối.

Chú ý: Trong thời gian đang tôm đang bị bênh nên trộn Vitamin C vào thức ăn để giúp tôm giảm stress. Để biết thêm chi tiết về các loại thuốc nêu trên xin liên hệ: các đại lý của SITTO GROUP trên toàn quốc

---

Cách phòng và trị khi tôm sú nuôi bị chết từ đuôi cho đến thân mình mà đầu vẫn còn sống.

Bio-Pharmachemie trả lời:

Bệnh này theo chuyên môn được gọi là bệnh thối đuôi. thỉnh thoảng người nuôi bắt gặp trường hợp tôm bị cụt đuôi và bị ăn mòn sâu vào pẩhn đốt thứ 6 nhưng tôm vẫn còn sống tuy bơi lội yếu hẳn đi. Số lượng này chiếm tỉ lệ không nghiểu trong ao nuôi. Theo thực tế ở một số người nuôi thì thỉ cần sử dụng:

- Bioxide: 1lít/2000m3 nước, lúc trời nắng gắt và thêm Biosulmix 5gr/kg thức ăn liên tục trong 3 ngày.

- Hoặc dùng Povidine: 1 lít/ 2000m3 nước, lúc chiều mát, và Oxolinic 5gr/kg thức ăn liên tục trong 3 ngày. Nếu có nguồn nước tốt để thay thì nên thay 1/3 lượng nước trong ao nuôi và xử lí Aqua clean 2lít/1000m3 nước, sau 2-3 ngày sẽ thấy hiệu quả.

KS. Nguyễn Văn Thắng, Công ty LDSX Thuốc Thú y Bio-Pharmachemie

---

Tôm bị rụng râu, phồng đuôi, đốm đen, đốm nâu... phòng chống và chữa trị.

Tra loi cua Bayer Agritech Saigon:

Tôm nuôi bị rụng râu, phồng đuôi, đốm đen, đốm nâu...

Nguyen nhan: là do các vi khuẩn Vibrio, Aeromonas, Pseudomonas...gây bệnh có trong hồ nuôi tôm.

Để chữa trị: - sử dụng Virkon 0,5-0,9ppm (0,5-0,9kg/1000m3 nước), hoà nước rồi tại đều xuống ao. Liều dùng này còn có thể trị được các bệnh do vi khuẩn như bệnh phát sáng, phồng đuôi, đốm đen...

Để phòng bệnh đốm trắng và các bệnh do vi khuẩn: - sử dụng Virkon 0,3ppm (0,3kg/1000m3 nước), hoà nước rồi tại đều xuống ao, định kì 10 ngày 1 lần. - hoặc: sử dụng Virkon 0,5ppm (0,5kg/1000m3 nước), hoà nước rồi tại đều xuống ao, định kì 15 ngày 1 lần. - xử lí kĩ ao nuôi trước khi thả tôm. - ngăn không cho nhiễm bệnh từ các ao nuôi lân cận (sử dụng riêng vợt, chài, vó... cho từng ao; sát trùng các dụng cụ dùng chung)

Ngoài ra có thể sử dụng các loại kháng sinh khác để phòng và chữa bệnh đứt râu: - Anti-vibrio F/S2, Flume bath F/S2, Flumecol-B, Flumecol-T, Vime-antidisea, Vimecol for shrimp của Vemedim Vietnam (7 đường 3/2 - Cần Thơ)

Có thể sử dụng định kì các vitamin để tăng sức đề kháng cho tôm.

Tom bi mem vo keo dai. Nguyen nhan? Cach phong va chua benh?

1/ Nguyen nhan co the do 1 so yeu to sau:

- Do thieu dinh duong, khoang chat Ca/P (thuc an chat luong khong dat hoac do cho an thieu)

- Nuoc bi nhiem hoa chat, thuoc tru sau, doi khi do su dung hoa chat qua muc

- Do do man qua thap <3%

- Co truong hop mua keo dai, thoi tiet khac nghiet - Do kiem trong ao thap

Vo tom co khi mem nhieu tuan lien.

2/ Cach phong va chua tri:

- Cai thien thuc an cho tom

- Tron them vao thuc an cac chat da vitamine, vitamine C vi du: cua Bayer: stayC, Customix 2110
Cua hang khac: Beta-min, C-mix, Jumbo...

- Dung thuoc bo, tang cuong suc: Catosal 10% cua Bayer.

- Nâng độ kiềm lên mức trung binh 100ppm

Bệnh phat sang, hien nay tren thi truong co cac loai thuoc tri benh phat sang nao ?

Ve benh phat sang:

Co nhieu nguyen nhan:

- phat sang do tao

- phat sang do su thang hoa cua photpho

- phat sang do vi khuan Vibrio Harveyi va mot so loai Vibrio khac.

Bệnh có thể lây nhiễm từ các trại giống, ao ương sang ao nuôi thịt. Phat triển mạnh trong những ao có hàm lượng chất hữu cơ cao, chất thải đáy ao tích tụ nhiều. Thường thấy ở những vùng có độ mặn cao, phat triển mạnh nhất ở độ mặn 30-35 ppt. Ở dưới 5ppt hầu như không thấy bệnh này xuất hiện.

Bệnh có thể xuất hiện ở pH từ 7,5 - 9,0. Bệnh có thể xuất hiện khi mất tảo đột ngột hay do môi trường biến động mạnh...Các vi khuẩn gân bệnh có thể có ngay trong nước cấp vào ao nuôi.

Dấu hiệu bệnh: tôm yếu, giảm ăn, có màu sậm hoặc trắng đục. Tôm bơi nổi, tấp mé; phát sáng phần đầu ngực hay toàn thân (quan sát được trong bóng tối), có thể nhiễm 100% đàn tôm. Tôm bệnh có thể bị đóng rong ở mang và vỏ, gan tôm bị teo lai, sẫm màu, tôm chận lớn. Tôm có thể bị chết rải rác (10-20%) và có thể nhiều nếu trong giai đoạn 45 ngày nuôi đầu tiên.

Có một số cách xử lý:

- Dùng hoá chất:

BKC 1ppm, formol... hoặc dấm ăn (15ppm). Sau đó dùng dường cát 2kg/1000m3 đánh liên tục trong 4 ngày để kích thích tảo có ích phát triển.

- Dùng men vi sinh:

Đánh gấp 3 lần liệu thông thường (Super Biotic của CP) hoặc một số loại men vi sinh khác.

Sau khi thực hiện 1 trong các giải pháp trên , tích cực trộn một số loại men vi sinh đường ruột với thức ăn để làm giảnm nguy cơ gây bệnh trở lại. Nếu có nước trữ lắng đã qua sử lý áo thể thay thường xuyên.

Theo khuyến cáo của hãng Bayer, nên sử dụng Virkon A để diệt khuẩn định kỳ trong ao nuôi + sử dụng men vi sinh + kiểm tra chất thải đáy ao thường xuyên để có chế độ xử lý thích hợp, giữ độ mặn không quá cao. Nếu nhiễm bệnh, có thể sử dụng kháng sinh Romet trộn vào thức ăn để cho ăn.

Trên đây là một số thông tin sơ bộ. Tuỳ tường trường hợp cụ thể khi nuôi mà chọn phương án xử lý thích hợp hoặc phối hợp nhiều cách xử lý để hiệu quả cao nhất.

Kích thích cho tôm lột vỏ đồng loạt

Tôm lột vỏ theo chu kì sinh trưởng hoặc lột vỏ khi có biến động môi trường: nhiệt độ, độ mặn...

Để tôm lột vỏ đồng loạt, người ta có thể thay một phần nước trong ao (thực chất là thay đổi nhiệt độ, làm tôm bị kích thích nhẹ), dùng hoá chất kích thích lột vỏ (như: formol, saponin, vôi...). Thường dùng hoá chất kích thích lột vỏ 2 lần 1 tháng. Tôm nhỏ khi lột vỏ sẽ cứng lại trong vòng 1-2 giờ, tôm lớn khi lột vỏ thì vỏ mới sẽ cứng lại trong vòng 1-2 ngày.

Sử dụng Saponin không những làm tôm lột vỏ đồng loạt mà còn có khả năng diệt một số loài cá tạp và các loại kí sinh có hại, làm sạch tôm, giảm pH...

Cho tôm ăn đầy đủ và có thể sử dụng thêm một số loại chế phẩm khoáng, vitamin giúp tôm lột vỏ nhanh, vỏ mau cứng sau khi lột.

Bệnh vàng mang

Do một số nguyên nhân sau: Ao bị phèn (pH thấp) nhất là sau cơn mưa, phù sa nhiều; Tảo bị tàn; hoặc ao có chứa nhiều kim loại nặng...

Dấu hiệu: Mang bị vàng hoặc hơi hồng, nặng thì sưng mang đen mang. Trong trường hợp này tôm thường dạt vào bờ, bơi yếu dần và chết.

Khắc phục: Tăng cường cung cấp oxy, dùng vôi nâng pH, sử dụng zeolite, sớm có kế hoạch thay nước...

Bệnh đường ruột

Tác nhân gây bệnh: do một số loài vi khuẩn có hại xâm nhập vào đường ruột tôm qua đường thức ăn, vết thương trên cơ thể tôm...

Dấu hiệu: không có thức ăn trong đường ruột hoặc bị gián đoạn. Phân tôm trên vó đứt đoạn ngắn, nhớt, màu nhợt nhạt....

Bệnh thường xảy ra trong trong khoảng tôm nuôi 2 tháng tuổi.

Bệnh làm tốn kém thức ăn, lượng tôm hao hụt lớn.

Khắc phục: Theo dõi thường xuyên thức ăn trong đường ruột tôm và phân tôm trên vó. Dùng các loại thuốc kháng sinh đường ruột như Daitrim, Romet... sau thời gian sử dụng kháng sinh nên sử dụng men vi sinh đường ruột như Zymetine, Aqua-Mos...

Một số bệnh cũng cần chú ý do môi trường như: bệnh cong thân, bệnh màu xanh da trời... thường do căng thẳng thời tiết, pH thay đổi, thức ăn thiếu... tuy không làm tôm chết nhưng làm yếu tôm và dễ phát sinh bệnh khác.

Tác nhân gây bệnh đối với tôm nuôi ĐBSCL

Nuôi tôm biển là một nghề mang lại lợi nhuận lớn cho người nông dân ĐBSCL. Song những năm gần đây dịch bệnh cho tôm nuôi ở đây đã gây những tổn thất lớn cho nhiều người nuôi. Kết quả khảo sát cho thấy bệnh trên tôm sú nuôi thường xuất hiện vào tháng 2-3 hàng năm. Những bệnh chính xuất hiện trên tôm sú nuôi ở ĐBSCL gồm cả vi khuẩn (nhóm Vibrio), virus (MBV, WSSV). Chúng xuất hiện trên tất cả các mô hình nuôi: quảng canh, bán thâm canh, "tôm - lúa", nuôi công nghiệp... Tác nhân gây bùng nổ dịch bệnh trên tôm nuôi trong những năm qua, chủ yếu do mầm bệnh MBV kết hợp với một tác nhân là vi khuẩn gây bệnh.

- Mầm bệnh vi khuẩn gây bệnh cho tôm chủ yếu thuộc nhóm Vibrio. Nhóm vi khuẩn này chỉ hiện diện trên các mẫu tôm có biểu hiện bệnh tích hoại tử phụ bộ: anten, chân bơi, chân bò, phồng vẩy râu, chân đuôi, đỏ thân...

- Mầm bệnh MBV có thể nhiễm trên tất cả các loài tôm thuộc họ tôm he: tôm sú, tôm thẻ, tôm bạc, tôm đất... Tỉ lệ nhiễm MBV trên tôm ấu trùng ngày càng tỉ lệ nghịch với số ngày tuổi của tôm. Tôm có kích thước nhỏ tỉ lệ nhiễm cao hơn trên tôm có kích thước lớn.

- Mầm bệnh WSSV cũng có thể nhiễm trên tất cả các loài tôm thuộc họ tôm he và ở các giai đoạn phát triển của tôm từ tôm ấu trùng đến tôm trưởng thành. Mầm bệnh WSSV thường hiện diện trên tôm với tỉ lệ nhiễm và tần số xuất hiện cao nhất trong mùa mưa và thời điểm giao mùa cuối mùa mưa và đầu mùa khô.

Sự kháng thuốc trong nuôi trồng thuỷ sản

Ở đây tác giả sẽ trình bày về cơ chế kháng thuốc kháng sinh hình thành trong vi sinh vật và một số quan điểm về phương pháp kiểm soát nhằm giảm thiểu mối nguy này.

Với nỗ lực tăng nhanh sản lượng thuỷ sản và kim ngạch xuất khẩu, các nước đang phát triển rất chú trọng tới nuôi trồng thuỷ sản. Để đạt được sản lượng và lợi nhuận cao nhất, nhiều ngư dân hiện đang áp dụng các phương thức nuôi thâm canh. Nhưng các vật nuôi lại bị ảnh hưởng nhiều hơn bởi những áp lực và bệnh tật dẫn đến những vụ dịch bệnh gây chết hàng loạt.

Trong số các bệnh của thuỷ sản thì nguyên nhân chủ yếu là do vi khuẩn gây ra với những vụ dịch bệnh có qui mô lớn. Thông thường, người ta sử dụng thuốc kháng sinh để kiểm soát các vi khuẩn gây bệnh. Do việc sử dụng không đúng cách và quá nhiều các loại thuốc kháng sinh nên đã gây ra hiện tượng vi khuẩn kháng thuốc (antibiotic resistence) và tích tụ dư lượng thuốc kháng sinh trong thịt thuỷ sản. Một nguyên nhân khác gây ra hiện tượng vi khuẩn kháng thuốc là việc sử dụng các loại kháng sinh với hàm lượng nhỏ trong thức ăn của thuỷ sản như một chất kích thích sinh trưởng.

Mặc dù thuốc kháng sinh đóng một vai trò hết sức quan trọng trong việc chống lại nhiều bệnh tật cho con người và các loài động vật thuỷ sinh, nhưng việc sử dụng bừa bãi trong nuôi trồng thuỷ sản có thể gây ra nhiều vấn đề nghiêm trọng như gây độc, biến đổi hệ vi khuẩn của người tiêu dùng hoặc làm cho người tiêu dùng cũng bị kháng thuốc.

Hiện tượng kháng thuốc kháng sinh là khả năng mà một sinh vật có thể chịu được tác động của các loại kháng sinh. Các gen kháng thuốc thường có sẵn trong các loài vi sinh vật tạo ra

kháng sinh (antibiotic - producing -bacteria) nhằm bảo vệ chúng khỏi tác động của thuốc kháng sinh này. Những gen này có thể được hình thành trong các loài vi khuẩn khác thông qua sự trao đổi gen với một vi khuẩn tạo ra kháng sinh, do vậy chúng có khả năng tạo ra cơ chế làm trung hoà hoặc phá huỷ các loại thuốc kháng sinh.

Các loại thuốc kháng sinh sử dụng trong nuôi trồng thuỷ sản.

Các loại kháng sinh được sử dụng thông dụng nhất trong nuôi trồng thuỷ sản là :

Nhóm Sulfonamid: bao gồm các tác nhân kháng khuẩn có tác dụng kìm hãm hoạt động của axit folic và có thể hình thành tác dụng hiệp đồng (synergism). Các kháng sinh nhóm sulfonamid kết hợp trimethoprim được sử dụng rộng rãi trong nuôi trồng thuỷ sản.

Nhóm Tetracycline : là một nhóm gồm nhiều kháng sinh chủ yếu có tác dụng kìm hãm vi khuẩn có trong tự nhiên. Chúng làm ảnh hưởng đến quá trình tổng hợp protein trong cả các vi khuẩn Gram âm (-) và vi khuẩn Gram dương (+). Những kháng sinh này được sử dụng rộng rãi trong nuôi trồng thuỷ sản.

Nhóm Quinolone : Chúng có tác dụng mạnh đối với các vi khuẩn Gram (+) và được sử dụng nhiều tại Nhật Bản. Tác dụng kháng khuẩn bao gồm cả tác dụng kìm hãm và tiêu diệt vi khuẩn do chúng có thể gây ảnh hưởng đến cấu trúc xoắn của ADN trong vi khuẩn.

Erythromycin : được sử dụng rộng rãi trong nuôi cá hồi, nó là loại thuốc rất hiệu quả để chữa những bệnh do vi khuẩn gây ra.

Chloramphenicol : được sử dụng rộng rãi tại Hoa Kỳ và Pháp. Việc sử dụng chúng trong nuôi trồng thuỷ sản là rất hạn chế tại nhiều nước bởi vì nó là một loại thuốc dùng để chữa bệnh cho người.

Rất khó có thể có được những số liệu đáng tin cậy về tình hình sử dụng thuốc kháng sinh trong nuôi trồng thuỷ sản. ở Nauy, trong năm 1990, có khoảng 50 loại kháng sinh được sử dụng trong nuôi trồng thuỷ sản và gần gấp đôi số lượng thuốc được sử dụng cho con người trong năm đó. Tình hình cũng diễn ra tương tự đối với các nước đang phát triển.

Cơ chế của sự kháng thuốc

- Một số loài vi sinh vật có sẵn khả năng chịu được một số loại kháng sinh nhất định. Sự kháng thuốc kháng sinh có thể coi như là đặc tính vốn có hoặc có thể được hình thành của các vi sinh vật này. Có nhiều cách khác nhau gây ra sự kháng thuốc của vi sinh vật.

- Một số loại kháng sinh nhất định, chẳng hạn như penicillin chỉ tác dụng lên lớp vỏ tế bào nên có thể không có hiệu quả đối với những vi sinh vật không có vỏ tế bào (ví dụ như Mycoplasm không có một lớp vỏ tế bào đặc trưng).
- Những sinh vật không cho phép một số loại kháng sinh nhất định ngấm vào bên trong, do vậy làm mất tác dụng của kháng sinh đó (ví dụ như một số vi khuẩn Gram âm không cho phép penicillin ngấm vào nên chúng có khả năng kháng penicillin).
- Một số vi sinh vật có khả năng làm biến đổi thuốc kháng sinh làm cho nó mất hoạt tính (Ví dụ : vi khuẩn Staphylococcus sinh b -lactum làm gãy vòng b -lactum của hầu hết các penicillin và làm chúng mất hoạt tính).
- Các vi sinh vật có thể thay đổi cách thức trao đổi chất bị một loại kháng sinh kiềm chế, do vậy chúng có thể kháng lại loại kháng sinh đó.
- Các vi sinh vật cũng có thể đào thải một loại kháng sinh ra khỏi tế bào, do vậy nó trở nên có khả năng kháng loại kháng sinh đó.

- Sự kháng thuốc kháng sinh gián tiếp trong vi sinh vật có thể hình thành thông qua các gen nhiễm sắc thể hoặc thông qua các plasmit (cấu trúc tự sao chép mang gen trong tế bào chất).

Sự kháng thuốc hình thành gián tiếp thông qua các gen nhiễm sắc thể (Chromosomal genes)

Có thể dễ dàng phân lập trong phòng thí nghiệm các vi khuẩn kháng thuốc trong môi trường mẫn cảm kháng sinh. Thông thường, hình thức kháng thuốc là do sự đột biến trong các gen nhiễm sắc thể. Tần số xuất hiện của loại đột biến này là rất thấp (từ 10-5 đến 10-7) và thường xuất hiện khi vi khuẩn chịu một hàm lượng kháng sinh nhỏ hơn mức có thể tiêu diệt được chúng. Hình thức kháng thuốc tương tự có thể xảy ra trong môi trường thuỷ sinh khi vi khuẩn chịu một lượng kháng sinh nhỏ hơn mức có thể tiêu diệt chúng do việc sử dụng kháng sinh không đúng cách và những kháng sinh bị tan ra từ những thức ăn có trộn thuốc. Dưới những điều kiện trên, sự kháng thuốc được hình thành là do sự thay đổi hoạt tính ban đầu của thuốc

hoặc làm giảm sự hình thành các enzyme chủ chốt, do vậy làm giảm tác dụng của thuốc. Sự kháng thuốc kháng sinh được hình thành gián tiếp qua các gen nhiễm sắc thể của vi sinh vật không dễ dàng được di truyền lại.

Sự kháng thuốc hình thành gián tiếp thông qua thể R-plasmit (R-plasmid-mediated-resistance).

Plasmit là các vòng ADN ngoài nhiễm sắc thể của vi khuẩn. Các R.plasmit có các gen được mã hoá theo các enzym mới làm mất hoạt tính của thuốc. Các R-Plasmit có thể làm trung gian cho sự kháng một hay nhiều loại thuốc kháng sinh thông qua các gen mã hoá theo cơ chế bất hoạt hoá một hay nhiều loại kháng sinh. Hình thức kháng thuốc gián tiếp thông qua R-plasmit có khả năng di truyền.

Kiểm soát sự kháng thuốc

Vi sinh vật có thể hình thành khả năng kháng đối với bất cứ loại thuốc kháng sinh nào nếu có những điều kiện thích hợp như hàm lượng thuốc, thời gian tiếp xúc với thuốc .v.v... Biện pháp kiểm soát vấn đề này có thể theo 2 cách.

Tìm ra những loại thuốc mới

Có hai xu hướng nghiên cứu các loại thuốc kháng khuẩn mới. Thứ nhất là tạo ra loại tương tự với những thuốc kháng khuẩn hiện có nhưng dễ làm hơn và hiệu quả hơn. Lý do là những hợp chất mới được làm nhại lại theo những hợp chất cũ và có thể đoán trước được tác dụng của nó. Trong nhiều trường hợp những thông số như tính tan và ái lực có thể được thay đổi bằng cách biến đổi cấu trúc hoá học của nó mà không làm thay đổi vị trí kháng thuốc. Những hợp chất mới có thể có tác dụng mạnh hơn những hợp chất ban đầu.

Xu hướng thứ hai là hình thành các loại thuốc kháng khuẩn mới. Rất khó đồng nhất hoá được do chúng ta phải phân lập chúng từ các nguồn trong tự nhiên hoặc là phải tự tổng hợp được với số lượng lớn. Những thuốc mới được sản xuất như vậy phải có tác dụng với những cấu trúc vi khuẩn cụ thể và đối với những vi sinh vật cụ thể, phải ít độc với những sinh vật cao cấp hơn, đồng thời về mặt cấu trúc không được giống với những hợp chất hiện tại. Bằng cách này có thể loại trừ được hiện tượng kháng thuốc hiện tại.

Biện pháp quản lý.

Đây là cách tiếp cận mang tính quản lý nhằm giúp tránh sự hình thành khả năng kháng đối với các loại kháng sinh hiện đang sử dụng. Việc sử dụng cẩn trọng và có hệ thống các loại kháng sinh sẽ giải quyết được một nửa các vấn đề gây ra hiện tượng kháng thuốc kháng sinh. Nên sử dụng các kháng sinh với liều lượng cao hơn một chút để cho toàn bộ hệ vi sinh vật bị giảm xuống trước khi những đột biến có cơ hội xảy ra. Điều này rất khó thực hiện trong các hình thức nuôi thuỷ sản thâm canh, bởi vì việc thay đổi nước sẽ diễn ra thường xuyên làm loãng nồng độ thuốc kháng sinh. Vấn đề cũng có thể được giải quyết bằng cách kết hợp hai loại kháng sinh khác nhau có hình thức tác dụng khác nhau lên vi sinh vật. Lý do là các vi sinh vật rất ít có khả năng kháng được cả hai loại kháng sinh khác nhau.

Kết luận

Khi kiểm soát việc lây nhiễm khuẩn thì cần phải duy trì được những điều kiện sống thích hợp trong các đầm nuôi tôm và cá, đồng thời cũng phải áp dụng những biện pháp phòng bệnh như sử dụng vắc xin và các chất kích thích miễn dịch. Khi tiến hành nuôi trồng thuỷ sản, chỉ nên sử dụng các loại kháng sinh khi không còn phương cách nào khác để kiểm soát những vụ dịch bệnh, bởi vì việc sử dụng bừa bãi các kháng sinh sẽ dẫn đến việc hình thành hệ vi sinh vật kháng thuốc kháng sinh, đồng thời làm huỷ diệt hệ vi sinh vật tự nhiên vốn là nguồn gốc ban đầu của chu trình dinh dưỡng và sự khoáng hoá của vật chất hữu cơ. Việc sử dụng kháng sinh sẽ làm xáo trộn sự cân bằng vốn rất mong manh của môi trường thuỷ sinh, làm cho các sinh vật nuôi phải chịu nhiều điều kiện khắc nghiệt hơn.

Nếu buộc phải dùng kháng sinh thì chúng phải có nồng độ cao hơn một chút và trong một thời gian đủ dài. Nếu có thể, nên kết hợp các loại kháng sinh khác nhau. Thức ăn có trộn kháng sinh cần phải được làm thành dạng viên. Những biện pháp trên không chỉ giúp cho việc loại trừ các vi sinh vật gây bệnh mà còn giảm nguy cơ hình thành các vi sinh vật kháng thuốc trong các hệ thống nuôi trồng thuỷ sản.

Chế phẩm SH'99

Phòng bệnh đốm trắng (WSSV) trên tôm sú

SH'99 da thanh cong de ngan chan dich benh dom trang do virus (WSSV)

Hua Quyet Chien, 22/5/2004 - Vien Sinh Hoc Nhiet Doi - 1 Mac Dinh Chi Q1 Tp Ho Chi Minh

SH'99 da thanh cong de ngan chan dich benh dom trang do virus (WSSV)

San pham SH'99 da duoc dang trong website VietLinh, trong thoi gian qua duoc su ho tro kinh phi cua Bo Khoa Hoc & Cong Nghe, chung toi da thu nghiem thanh cong o dien rong phong benh dom trang, cu the tai Can gio xa Ly Nhon Trai nuoi tom Kim Gam (ngay gan ben pha Vam Sat).

De tai nay da duoc cong bo mot phan tai hoi nghi lan thu 18 cua cac tinh dong bang song cuu Long
do Bo Khoa Hoc Cong Nghe to chuc tai Kien Giang thang 12 nam 2002

BƯỚC ĐẦU NGHIÊN CỨU VÀ THỬ NGHIỆM VỀ ẢNH HƯỞNG CỦA CHẾ PHẨM SH'99 ĐẾN KHẢ NĂNG PHÒNG BỆNH VIRUS (WSSV & MBV) CHO TÔM SÚ

Hứa Quyết Chiến - Vien Sinh Hoc Nhiet Doi

1. Tình hình bệnh tôm trên thế giới và Việt Nam

1.1- Trên thế giới

Việc gia tăng hoạt động nuôi trồng thủy sản đã đi kèm với tốc độ bùng nổ bệnh gây ra do vi khuẩn và virus trên tôm. gây tổn thất lớn về kinh tế trong ngành thủy sản. Bệnh trên tôm. nhất là bệnh do virus. luôn là nỗi ám ảnh của người nuôi trồng và là mối quan tâm hàng đầu của các nhà khoa học. Mặc dù virus gây bệnh trên tôm không hề có ảnh hưởng gì đến sức khỏe con người nhưng nó có thể làm tổn hại đến kế sinh nhai của các hộ nuôi tôm.

Tổng thiệt hại do virus gây ra trung bình hàng năm cho thế giới khoảng hơn 1 tỷ USD. Tỷ lệ gây chết do virus có thể lên đến 100% trong vòng từ 3 – 10 ngày kể từ khi có dấu hiệu bệnh đầu tiên.

1.2- Ở Việt Nam

Ngay từ những năm đầu thập niên 90. cùng với sự phát triển của nghề nuôi tôm công nghiệp. "dịch bệnh" tôm ở Việt Nam bắt đầu xuất hiện. Theo thống kê của Bộ Thủy sản (1995). từ năm 1993 – 1995. dịch bệnh tôm đã báo động trên toàn quốc. làm thiệt hại hàng ngàn tỷ đồng. Trong năm 1994 tổng diện tích nuôi tôm có dịch bệnh là 84.558ha với sản lượng thiệt hại ước tính là 5225 tấn. trị giá khoảng 294 tỷ đồng. Đến nay. dịch bệnh vẫn tồn tại và lây lan ngày càng rộng gây tổn thất nghiêm trọng. Thiệt hại lớn nhất là ở đồng bằng sông Cửu Long. Tôm dễ mắc bệnh và thường bị chết vào khoảng 1.5 – 2 tháng tuổi.

1.3- Tình hình điều trị bệnh tôm

Hiện nay, vì chưa có phương pháp điều trị bệnh tôm có hiệu quả nên công tác chẩn đoán bệnh virus và phòng ngừa được sử dụng chủ yếu ở các trại nuôi tôm nhằm kiểm soát nghiêm ngặt tác nhân bệnh từ tôm giống, tôm nhập khẩu và tôm nuôi. Bên cạnh đó. công tác nghiên cứu các loại thuốc điều trị bệnh do virus cũng đang được tiến hành khắp nơi trên thế giới ở cả lĩnh vực hóa học cũng như sinh học.

Kể từ năm 1993 trở đi. các phương pháp chẩn đoán nhanh có hiệu quả lần lượt ra đời như phương pháp chẩn đoán sinh học dùng AND probe. phương pháp Western blot. sử dụng kỹ thuật PCR.

Các chẩn đoán nêu trên là các công cụ rất hiệu quả để chỉ thị các virus gây bệnh trên tôm. Tuy nhiên. việc ứng dụng rộng rãi kỹ thuật này thực sự không dễ dàng do các thiết bị. hoá chất sử dụng đắt tiền và đòi hỏi trình độ chuyên môn cao của người phân tích.

1.4- Hiện trạng nghề nuôi tôm ở nước ta

Hiện nay trình độ kỹ thuật nuôi tôm ở nước ta còn thô sơ. tự phát. ít chú trọng về kỹ thuật và không có kinh nghiệm về lĩnh vực bệnh. đặc biệt là bệnh do virus gây ra. Vì vậy. giải pháp cho vấn đề bệnh tôm ở nước ta hiện nay là cần phải tiến hành đồng bộ từ khâu kiểm soát môi trường. tôm bó mẹ. kỹ thuật nuôi… trong đó quan trọnh nhất là kiểm soát môi trường nuôi.

Thực tế, virus chỉ có biểu hiện gây bệnh trong điều kiện nhất định nào đó ví dụ như pH. nhiệt độ. độ mặn… và khi virus hoạt động gây bệnh. sẽ liên tiếp theo sau là ảnh hưởng của vô số tác nhân gây bệnh khác đang rình rập như vi khuẩn. tảo. nấm… có trong môi trường nuôi.

Hiện nay. để hạn chế sự xuất hiện bệnh trên tôm. người ta thường thực hiện nghiêm túc các công việc như sử dụng nguồn nước sạch để nuôi tôm. không gây các điều kiện bất lợi cho tôm.

2. Cơ sở khoa học hình thành của chế phẩm SH'99

SH'99 –1999 là năm chế phẩm sinh học bắt đầu được thử nghiệm trên tế bào Sf9 và trên tôm sú.

2.1- Quan hệ giữa tế bào và virus

Sự hấp phụ của virus trên bề mặt tế bào

- Tính chất

+ Khác nhau về điện tích (lực tĩnh điện)

+ Thông qua ẩm bào

- Điều kiện

+ Phụ thuộc vào các thụ thể có mặt trên tế bào ký chủ (mucoprotein. mucopolyshacharid. lypoprotein. glycoprotein)

+ Nồng độ các ion có nhiều hóa trị như Mg. Ca…(nồng độ thấp tăng cường hấp phụ và ngược lại)

+ pH dịch tế bào (acid – ngăn cản hấp phụ và ngược lại)

Sự xâm nhập virus vào tế bào

Sự tổng hợp của các thành phần của virus trong tế bào vật chủ

- Tổng hợp AND
- Tổng hợp ARN
- Tổng hợp protein của virus

Sự phóng thích virus khỏi tế bào

Cơ chế vỡ tung của tế bào

2.2- Quan hệ giữa ký chủ (tôm sú) và virus

- Sơ đồ phát triển của tôm sú

1. Egg --- 2. Nauplius --- 3. Protozoea ---- 4. Mysis ----5. Postlarvar ----6. Juvenile ---7. Sub-adult --- 8. Adult --- 1. Egg

Qua các tài liệu nghiên cứu về bệnh virus trên tôm sú của Việt Nam và nước ngoài cho thấy rất hiếm có trường hợp tôm bị chết do virus ở những giai đoạn sớm. mà thường xuất hiện triệu chứng tôm bệnh ở giai đoạn postlarvar muộn đến juvenile. mặc dù nguồn virus có thể được truyền từ tôm bố mẹ. Như vậy. ở guai đoạn 1 – 5 tôm sú đã mang mầm bệnh nhưng virus không có khả năng phát triển hoặc phát triển rất chậm. Ngoài ra những nghiên cứu về sinh lý

tôm cũng cho thấy từ giai đoạn 1 đến giai đoạn 6 dịch tế bào tôm cũng chuyển dịch dần dần từ acid sang kiềm (nếu không có sự chuyển dịch này tôm không lột xác được. không lớn – chết).

Nếu lồng hai mối quan hệ tế bào – virus. ký chủ – virus vào với nhau sẽ xuất hiện một mâu thuẫn.

Virus sẽ không xâm nhập được vào tế bào khi:

- pH dịch tế bào thấp (acid)
- Protein thụ cảm không tương thích
- Nồng độ một số cation hóa trị nhiều cao

Trong trường hợp này tôm không phát triển được – chết. ngược lại nếu tôm phát triển bình thường thì khả năng bùng nổ dịch bệnh lại cao.

Vấn đề cần được đặt ra là làm sao cho tôm vẫn phát triển được bình thường và tỷ lệ chết do virus là thấp nhất.

Theo quan điểm bệnh học – ký chủ không bị ảnh hưởng nhiềudo sự có mặt của ký sinh mà bị ảnh hưởng do mật độ của ký sinh đó gây ra.

Như vậy. nếu có cách nào đó làm cho virus phát triển chậm thì tỷ lệ tôm sống sẽ cao. khả năng cho năng suất thu hoạch cao và không có dư lượng của kháng sinh, chloramphenicol.

Đó cũng chính làvai trò của SH'99 và mục đích nghiên cứu của chúng tôi.

Thành phần chính của SH'99 là một số acid hữu cơ

3. Kết quả thử nghiệm in vitro

3.1 Ảnh hưởng của SH'99 đến sinh trưởng và phát triển của tế bào sơ phôi gà

Ở pH thấp số lượng tế bào tất cả các công thức đều có số lượng tế bào thấp hơn có ý nghĩa so với các công thức có pH 7 &7.5. So sánh với công thức đối chứng hầu hết ở các nồng độ SH'99 số lượng tế bào không có sự khác biệt. Nói một cách khác SH'99 hoàn toàn không ảnh hưởng đến sinh trưởng và phát triển của tế bào sơ phôi gà.

3.2 Ảnh hưởng của SH'99 đến khả năng ức chế virus đốm trắng (WSSV)

3.2.1 Hình thái tế bào

Virus đốm trắng được lây nhiễm vào tế bào sơ phôi gà đã được sử lý SH'99 ở các nồng độ khác nhau. Sau 24 giờ quan sát hình thái tế bào.

Ở công thức V (đối chứng) sau 24 giờ sau khi lây nhiễm toàn bộ tế bào đã bị nhiễm sưng phồng và vỡ. Trong khi đó công thức SH'99 2% và 1% tế bào vẫn giữ nguyên trạng thái ban đầu, ở hai công thức còn lại tế bào bị chết toàn bộ, tuy nhiên khác với kiểu chết của tế bào đối chứng, các tế bào này chết quắt lại và bong lên (không có hiện tượng sưng phồng và vỡ).

Như vậy, qua hình thái tế bào sau khi được lây nhiễm virus , thấy rằng hai nồng độ SH'99 2% và 1% có thể virus không xâm nhập được vào trong tế bào , còn hai nồng độ còn lại thì virus đóng vai trò cảm ứng hình thành phản ứng tự hoại của tế bào

3.2.2 Bước đầu xác định hàm lượng ADN tương đối ở các công thức (phương pháp đo tử ngoại khả kiến)

Ở công thức đối chứng các pH 5.5; 6; 6.5 chỉ số Y là cao nhất (Y = AU 260nm / AU 280nm) còn hai pH 7; 7.5 có chỉ số Y thấp hơn. So sánh với công thức đối chứng ở tất cả các nồng độ SH'99 đều có chỉ số Y thấp hơn có ý nghĩa và sự gia tăng chỉ số này tương quan nghịch với nồng độ SH'99 (biểu đồ 2).

Bằng phương pháp đo quang phổ hồng ngoại (biểu đồ 3). Khi bị nhiễm virus công thức đối chứng và hai công thức 0.5% và 0.25% gia tăng đáng kể hàm lượng C và N, trong khi đó ở công thức đối chứng không bị nhiễm virus và hai công thức 2% và 1% SH'99 lây nhiễm virus không xuất hiện mũi C&N(độ nhạy 3%). Hình ảnh tương tự cũng nhận thấy ở hai công thức đối chứng

và SH'99 0.25% bị nhiễm virus khi xét các mũi có nguồn gốc mạch vòng. Ở công thức Đối chứng +virus và 0.25% SH'99 đều thấy xuất hiện cả ba mũi (bước sóng 1630; 1527; và 532 cm -1) Công thức SH'99 0.5 % có sự gia tăng rõ rệt ở hai mũi 1630 cm -1và 532 cm -1 so sánh với các công thức còn lại.

Riêng hai công thức SH'99 2% và 1% có những phản ứng tương tự giống với công thức đối chứng không lây nhiễm virus.

4. Thử nghiệm trên đồng ruộng tại hai tỉnh Bạc Liêu và Thái Bình

4.1 Thí nghiệm tại HTX Đông Minh Tiền Hải Thái Bình

- Thí Nghiệm lây nhiễm nhân tạo

Điều kiện

- Tôm bệnh đốm trắng được xay nhuyễn đưa xuống ao khi tôm được 50 ngày tuổi

- Ao tôm có diện tích 300 m2 được chia làm ba phần bằng lưới dày mật độ thả 10 con/ m2
- Công thức 1 đối chứng (không dùng thức ăn có SH'99); công thức 2 (dùng thức ăn có SH'99), thức ăn được cho ăn trong suốt quá trình nuôi tôm
- Không thay nước trong suốt quá trình nuôi tôm

Bảng 1 Kết quả thí nghiệm đồng ruộng

	Chỉ tiêu	HTX Đông Minh Tiền Hải Thái Bình				Trung Tâm Khuyến Ngư Bạc Liêu	
		TN lây nhiễm nhân tạo		TN không lây mhiễm nhân tạo		TN không lây mhiễm nhân tạo	
		ĐC	SH'99	ĐC	SH'99	ĐC	SH'99
1	Tỷ lệ tôm sống (%)	10	60	40	90	25	75
2	Tỷ lệ tôm 20-30 con/kg (%)	-	30	10	25		
3	Tỷ lệ tôm 40-50 con/kg (%)	10	30	30	35		
4	Tỷ lệ tôm 120-140 con/kg (%)	90	40	60	40		
5	Năng xuất thu hoạch kg/ha	250	1166	850	2188	950	3500

Thí nghiệm thu hoạch ngày 16/8/2002 kết quả cho thấykhi sử dụng thức ăn có SH'99 tỷ lệ tôm sống cao hơn rất nhiều so với công thức đối chứng, tỷ lệ tôm lớn cũng có khác biệt rõ rệt

- Thí nghiệm tại Thái Bình và Bạc Liêu (không lây nhiễm nhân tạo)

Kết quả bảng 1 cũng cho thấy khi sử dụng thức ăn có SH'99 năng xuất và tỷ lệ tôm to cao hơn rất nhiều so với công thức sử dụng thức ăn bình thường (có xác nhận của TT Khuyến Ngư tỉnh Bạc Liêu và UBNN xã Đông Minh Tiền Hải Thái Bình.

5. Nhận xét

Những kết quả thí nghiệm trên đây mới chỉ là những nghiên cứu bước đầu về một hướng mới trong việc phòng bệnh virus cho tôm sú. làm cơ sở cho những nghiên cứu tiếp theo nhằm hoàn thiện chế phẩm và chúng minh khả năng sử dụng thức ăn có SH'99 phòng bệnh cho tôm sú trên thực tế.

Công dụng : SH'99 (chất có hoạt tính sinh học), có khả năng phòng bệnh virus hội chứng đốm trắng, đầu vàng và vi khuẩn gây ra, tăng tỷ lệ tôm sống, tăng trọng lượng và chắc thịt.

CHUYÊN DÙNG CHO NUÔI TÔM THỊT

CÁCH DÙNG :

- SH'99 được sử dụng ngay từ khi thả tôm (Post 15) và cho ăn liên tục đến khi thu hoạch. Tùy từng tuổi của tôm sẽ sử dụng các loại SH'99 khác nhau.

- Liều lượng : 1kg SH'99 dùng cho 50kg thức ăn

- Cách pha : 2 giờ trước khi cho tôm ăn hòa tan 20g SH'99 trong 100 ml nước trộn đều với 1kg thức ăn, sau đó hong khô. Trước khi cho ăn dùng dầu mực bao viên thức ăn như dùng với các loại vitamine và dinh dưỡng khác.

CHÚ Ý : Luôn luôn quậy đều trước khi pha trộn.

ĐÓNG GÓI : 1kg /1 hộp dùng cho 50 kg thức ăn (S1 : tôm nhỏ < 70 ngày; S2 : tôm lớn > 70 ngày)

BẢO QUẢN : nơi khô mát

Ngày sản xuất :

Hạn sử dụng : 2 năm

Địa chỉ liên hệ :

Cty TNHH Ứng Dụng Công Nghệ Sinh Học

(Applied Bio-Technology Co., Ltd)

290/1 Nam Kỳ Khởi nghĩa, P.8, Q.3, Tp.HCM

ĐT : (848) 8435851 – 0908190384 – 0903834176 E-mail : exin@hcm.fpt.vn

ANTI-WSD

KHÁNG THỂ PHÒNG TRỊ BỆNH ĐỐM TRẮNG

Thành phần:

- **Kháng thể đốm trắng HGKT-SN >= 1:4000 phụ gia.**
- **Chế phẩm Anti-WSD được sản xuất bằng công nghệ sinh học, chứa hàm lượng kháng thể cao kháng các chủng gây bệnh đốm trắng, được phân lập và tuyển chọn từ tôm bị bệnh đốm trắng tại Việt Nam.**

Công dụng:

- **Kháng thể Anti-WSD có tác dụng phòng trị bệnh đốm trắng ở tôm sú.**

Cách dùng:

- **Sau khi trộn kháng thể với thức ăn theo tỷ lệ, rồi trộn với dầu mực theo tỷ lệ 1 lít cho 100kg thức ăn.**

Liều dùng:

- **Liều trị: 3g Anti-WSD trộn với 1kg thức ăn, dùng liên tục 10 ngày. Sau đó quay lại sử dụng liều phòng.**

- **Liều phòng: 1g Anti-WSD trộn với 1kg cho ăn 1 ngày 3 bữa: sáng, chiều và đêm. Sau 5 ngày cho ăn lặp lại 1 lần.**

Bảo quản:

- **Để nơi khô, thoáng mát, để tủ lạnh dùng được lâu hơn.**
- **Hạn dùng: 1 năm kể từ ngày sản xuất.**

Quy cách đóng gói:

- **Gói 50gr - 10 gói/ hộp, 100 gói/thùng.**

ASV - chế phẩm phòng chống virus gây bệnh tôm
Tuổi trẻ - 19/01/2003

Sự phát triển ồ ạt nghề nuôi tôm thiếu đảm bảo kỹ thuật đã dẫn đến tình trạng dịch bệnh phát sinh nghiêm trọng. Việc tìm giải pháp kiểm soát hiệu quả dịch bệnh virus ở tôm rất cấp thiết. Tại hội thảo "Nghiên cứu khoa học phục vụ nghề nuôi trồng thủy sản các tỉnh phía Nam" do Bộ Thủy sản và Trung tâm Khoa học tự nhiên & công nghệ quốc gia tổ chức tại TP.HCM ngày 20 và 21-12-2002, tiến sĩ Văn Thị Hạnh ở phòng thí nghiệm công nghệ tế bào động vật, Viện Sinh học nhiệt đới (Trung tâm Khoa học tự nhiên & công nghệ quốc gia), cho biết đã nghiên cứu thành công chế phẩm gây miễn dịch thụ động ngăn ngừa được bệnh virus ở tôm.

Cơ chế kháng bệnh của tôm bị hạn chế so với động vật có xương sống do sự khác biệt tiến hóa biểu hiện ở chỗ không có và không sáng tạo ra được kháng thể đáp ứng lại kháng nguyên lạ xâm nhập. Huyết tương (hemocyte) là các tế bào bảo vệ nguyên thủy, có khả năng thực bào các tác nhân lạ; các phân tử lectin có hoạt tính miễn dịch. Lectin là các phân tử glycoprotein có khả năng gắn với tiểu phần đường của các phân tử khác, đặc biệt ở các tác nhân lạ. Vi khuẩn, virus hay độc tố cũng có thể có lectin bề mặt. Các phân tử lectin này một mặt có thể giúp nối kết tác nhân lạ với huyết bào tôm, hoạt hóa chúng, làm tăng hoạt động thực bào và hoạt tính kháng khuẩn; mặt khác vi khuẩn hay virus cũng có thể sử dụng lectin để sáp nhập vào tế bào tôm ở vị trí các thụ thể (receptor), khởi đầu cho quá trình nhiễm.

Tóm lại, tôm cũng có sự đáp ứng tế bào và thể dịch đối với tác nhân virus nhưng không có tế bào tạo ra kháng thể và không có sự bảo vệ đặc hiệu chống lại tác nhân gây bệnh. Vì vậy sự nhiễm virus tồn tại dai dẳng trong đời sống của tôm.

Từ năm 1995 đến nay, tiến sĩ Văn Thị Hạnh và các cộng sự đã tiến hành nghiên cứu tác nhân virus gây bệnh ở tôm sú trên cơ sở sử dụng kỹ thuật nuôi cấy tế bào in vitro. Nhờ có công cụ tế bào và các phương pháp nghiên cứu virus ổn định, nhóm đã phát triển được một số virus gây bệnh phổ biến ở tôm như virus hội chứng đốm trắng (WSSV), đầu vàng (YHV), đỏ đuôi hay còn gọi là hội chứng Taura (TSV) ... làm nguồn kháng nguyên gây tạo miễn dịch ở gà để thu nhận kháng thể từ trứng (gà bảo vệ thế hệ sau của chúng bằng cách truyền các kháng thể của mẹ từ huyết thanh đến lòng đỏ trứng trong suốt thời kỳ đẻ trứng) tạo chế phẩm ức chế virus gây bệnh ở tôm sú (ASV).

Lượng kháng thể hình thành được tích lũy chủ yếu trong lòng đỏ trứng (được gọi là IgY). Cho đến nay, nhóm nghiên cứu đã gây tạo miễn dịch thành công với hai loại kháng nguyên virus là WSSV và YHV để tạo ra kháng thể đặc hiệu đối với loại virus này. Sau sáu tháng gây tạo miễn dịch, một con gà có thể cho 5.000mg kháng thể bán tinh sạch hoặc 2kg lòng đỏ trứng có chứa kháng thể đặc hiệu. Tiến sĩ Hạnh cho rằng nếu không có phương pháp này thì dù có thành công trong việc tạo ra nguồn kháng nguyên cũng khó ứng dụng thực tế được, vì đối với tôm không thể sử dụng kháng huyết thanh để tiêm như các động vật khác được.

Chế phẩm từ nguyên liệu là lòng đỏ trứng gà siêu miễn dịch cho tôm ăn định kỳ khoảng 2-3 tuần một lần (mỗi lần cho ăn ba ngày liền, lượng chế phẩm cho ăn tính bằng 20% lượng thức ăn hàng ngày) để phòng ngừa virus gây bệnh. Một số nghiên cứu trong phòng thí nghiệm

với tôm từ 30-45 ngày tuổi nhằm khảo sát khả năng tồn tại miễn dịch thụ động ở tôm có sử dụng ASV cho thấy khi cho tôm ăn 20% chế phẩm ASV liên tục trong bảy ngày trước hoặc ngay sau khi gây nhiễm virus liều thử thách, tôm có tỷ lệ sống là 70-80% sau 30 ngày gây nhiễm và không thay đổi sau 50 ngày theo dõi tiếp tục. Nếu không được ăn ASV tôm chết 100% trong vòng 17-23 ngày. Kết quả cũng cho thấy nếu tôm chịu đựng được qua ngưỡng gây chết ở liều thử thách thì sẽ sống và phát triển hoàn toàn bình thường. Việc cho ăn ASV trước khi thử thách với virus vẫn bảo vệ được 80% tôm sống chứng tỏ khả năng tồn tại miễn dịch thụ động của tôm nhờ sự có mặt của các globulin miễn dịch có trong chế phẩm ASV.

Để khẳng định kết quả này, nhóm đã tiến hành thí nghiệm ở bể composite tại Trung tâm ứng dụng khoa học công nghệ & Sở Khoa học công nghệ & môi trường tỉnh Sóc Trăng. Kết quả cho thấy nếu sử dụng ASV thì tỷ lệ tôm sống lên đến 70% so với 45% nếu không cho ăn ASV. Đặc biệt ASV cũng đã được sử dụng tại trại nuôi tôm của ông Nguyễn Văn Giá, ấp 15, Vĩnh Hậu, Vĩnh Lợi, Bạc Liêu. Tổng diện tích tôm nuôi không sử dụng ASV làm đối chứng là 8ha, thả làm hai đợt thì tôm không thu hoạch vì bị dịch bệnh chết đồng loạt trong vòng một tháng sau khi thả. Trong khi đó tổng diện tích nuôi tôm có sử dụng ASV là 5,2ha, đều duy trì được từ 5,5-6 tháng, tôm đạt trung bình 30con/kg, năng suất bình quân 4tấn/ha.

Kết quả này đã mở ra một triển vọng mới trong điều trị bệnh virus ở tôm. Đặc biệt đây là chế phẩm được sản xuất theo phương pháp công nghệ sinh học nên không có hóa chất, kháng sinh, độc tố và lại bổ dưỡng vì lòng đỏ trứng gà là nguồn đạm dinh dưỡng rất tốt. Từ kết quả này, Viện Sinh học nhiệt đới đã chính thức đề nghị Bộ Thủy sản cho phép thử nghiệm chế phẩm ASV trên diện rộng. Bộ Thủy sản cũng rất quan tâm tới vấn đề này và sắp tới sẽ cho tiến hành khảo sát hiệu quả ức chế virus của chế phẩm ASV trên đồng ruộng và sử dụng trong đề tài về nuôi tôm sạch bệnh do Viện Nghiên cứu nuôi trồng thủy sản I chủ trì.

VACCINE PHÒNG BỆNH TÔM SHRIMPVAC VÀ ALGAVAC

Sản phẩm đã được thực nghiệm với tôm Sú, tôm Thẻ tại các, trung tâm giống, trại giống uy tín tại Quảng Ninh, Khánh Hòa, Vũng Tàu và các tỉnh Miền Tây,… Khả năng đề kháng của tôm đối với các loại bệnh Vibriosis được hoạt hóa bởi hoạt động tạo kháng thể khi cho tôm ăn ShrimpVac và AlgaVac. Và kháng thể duy trì ở mức cao trong thời gian khá dài trong cơ thể và chỉ giảm một cách từ từ xuống mức độ thấp điều này giúp cho tôm nuôi tránh được bệnh tật, giảm kinh phí đầu tư của người nuôi tôm thương phẩm.

Nhiều nghiên cứu cho thấy, thực tế bệnh chỉ biểu hiện khi tác nhân gây bệnh trong môi trường đạt đến ngưỡng gây hại (damaged threshold) và phụ thuộc không nhỏ vào tình trạng sinh lí của cơ thể tôm nuôi. Do đó, phải chủ động tăng cường ổn định sinh lí cơ thể tôm, tăng cường sức đề kháng bệnh cho tôm đặc biệt là ngay từ giai đoạn tôm giống. Với thành phần hỗn hợp các acid béo, phospholipid, chất kích thích tạo kháng thể,…có bản chất hoàn toàn tự nhiên; thành phần Sodium, Potassium có tác động lên hệ miễn dịch tôm giúp duy trì ổn định pH dịch tế bào của tôm, ổn định trạng thái sinh lí của cơ thể, từ đó giúp tôm tăng trưởng và đề kháng bệnh tốt.

1.Giới thiệu chung về sản phẩm

ShrimpVac là sản phẩm vaccine kĩ thuật cao của SCHERING PLOUGH, hiện đại nhất trong ngành nuôi trồng thủy sản, đặc biệt là trong công tác quản lí chất lượng tôm giống.

Là hỗn hợp các chất cần thiết cho việc kích thích hoạt động hệ miễn dịch không đặc hiệu của tôm trong giai đoạn đầu của quá trình tăng trưởng. ShrimpVac cung cấp cho người nuôi tôm giải pháp bảo vệ toàn diện cho việc đầu tư nuôi trồng thủy sản, chống lại các bệnh gây ra do nhóm vi khuẩn Vibrio, đặc biệt là V. harveyi, V. splendid,…gây bệnh phát sáng, phân trắng,…Hệ thống miễn dịch của tôm sẽ được kích thích hoạt động để chống lại sự tấn công của vi khuẩn Vibrio. Do đó tránh được các trường hợp tôm bị bùng phát các bệnh cơ hội do virus như Taura, đốm trắng, đầu vàng, các bệnh về gan, MBV, ...

AlgaVac là sản phẩm được chế tạo từ tảo tươi nguyên chất nhằm kích thích hoạt động tạo kháng thể của con tôm trong giai đoạn giống và duy trì kháng thể ở mức cao từ giai đoạn tôm giống đến giai đoạn tôm nuôi. Đây là sản phẩm không thể thiếu trong suốt quá trình sử dụng ShrimpVac, hai sản phẩm phải được dùng kết hợp để đạt hiệu quả tối ưu nhất.

2. Thành phần

ShrimpVac:

Đạm:		**0,88%**
Acid	**béo:**	**31%**
Carbonhydrat:		**15%**
Chất	**xơ:**	**<0,2%**
Potassium:		**900mg/kg**

Sodium: 2993mg/kg

Algavac:

Tảo tươi chế tạo từ hai loài tảo Laminaria digitata và Ascophyllum nodosum.

Tính ưu việt của sản phẩm

+Tỷ lệ sống cao hơn trong giai đoạn tôm giống.
+Tôm giống có kích ở đều hơn, hoạt động mạnh hơn.
+Tôm sẽ ăn nhiều hơn, tăng trưởng mạnh hơn.
+Chi phí sản xuất sẽ ít hơn do nguy cơ bệnh tật của tôm giảm.

3. Cách sử dụng

ShrimpVac được tôm sử dụng thông qua Artemia. Dựa vào đặc tính hấp thu không chọn lọc các chất trong môi trường, vaccine được ngâm với Artemia và được tôm sử dụng thông qua đường miệng.

ShrimpVac:

+Ấp Artemia lâu hơn thông thường 6 giờ. Thời gian ấp khoảng 30 – 32 giờ, nhằm đảm bảo Artemia sẽ hấp thu vaccine một cách tối ưu.
+Thu hoạch Artemia cho vào chậu nhỏ.
+Lấy lọ ShrimpVac từ tủ lạnh, lắc đều trước khi sử dụng.
+Pha trôn lượng ShrimpVac cần dung với một ít nước ngọt sạch và cho vào chậu có chứa Artemia.
+Sục khí liên tục trong 1 giờ 30 phút.
+Thu hoạch rửa Artemia cho tôm ăn.

AlgaVac:

+Cà qua lưới post trước khi cho ăn. Cho tôm ăn riêng biệt sản phẩm này và không được kết hợp hay pha trộn với thức ăn tổng hợp khác.
+Cho tôm ăn AlgaVactrước hoặc sau khi cho ăn Artemia có chứa ShrimpVac khoảng 30 phút.

Thời gian sử dụng: cho ăn trong vòng 10 ngày, ngày 3 lần: sáng, trưa, chiều. Áp dụng bắt đầu từ Post 1,2,3 đến Post 11,12,13.
Khuyến cáo: PL1,2,3 phải được kiểm nghiệm không bị nhiễm các loại bệnh đốm trắng, đầu vàng, MBV, vi khuẩn,…vì sản phẩm không có tác dụng điều trị bệnh tôm, không tác động trực tiếp mà phải gián tiếp thông qua hệ miện dịch tao kháng thể. Không dùng ShrimpVac khi tôm giống có hiện tượng bỏ ăn và bệnh tật.

4. Bảo quản

ShrimpVac:

+ Giữ ở nhiệt độ 2oC – 8oC, không được để ở ngăn đông đá.
+ Sử dụng trong vòng 15 ngày sau khi khui nắp chai.
+ Tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh sang mặt trời.

AlgaVac:

Để nơi khô ráo tránh tiếp xúc trực tiếp với ánh sáng mặt trời.

BẠN HÃY YÊN TÂM!!!
VỚI CÁC ĐẶC TÍNH ƯU VIỆT, SHRIMVAC VÀ ALGAVAC CUNG CẤP CHO NGƯỜI NUÔI TÔM GIẢI PHÁP AN TOÀN, ĐẢM BẢO SỐ LƯỢNG VÀ CHẤT LƯỢNG TÔM GIỐNG MÀ KHÔNG CẦN THAY ĐỔI QUY TRÌNH NUÔI TÔM GIỐNG HIỆN TẠI!

30/6/2003 thanhchi@ - Tai sao o vung dat phen khi gay mau nuoc nen bon them phan lan? giua phan lan va pH co lien quan gi voi nhau khong?O vung dat co pH cao co nen su dung phan lan khong ?Thanh phan va cong thuc hoa hoc cua phan lan nhu the nao? Nguyen lieu de san xuat phanlan goi la gi? Tai sao khi ao nuoi tom thieu oxy thi ngoai cac bien phap nhu: mo quat

nuoc, suc khi,dung oxy gia ... thi nguoi ta lai khuyen nen bon them phan lan xuong ao de tao phat trien cung cap oxy cho ao

TRẢ LỜI

De tra loi cau hoi cua ban, chung toi trich dan theo Tu Dien Bach Khoa Nong Nghiep (1991), co noi ve phan lan nhu sau:

a/ Phan lan tu nhien co hai loai: apatit nghien va photphorit, dang bot min, khong mui; mau vang dat, vang xam hay vang nau (photphorit) hoac xam xanh (apatit). Ham luong P2O5 it khi qua 20%. Apatit co them 30-40% voi va mot so yeu to vi luong (sat, dong, mangan, magie); khong tan trong nuoc; bon vao dat, phan tan dan, nho nuoc co khi cacbonic hoac axit yeu; thuong dung bon lot va tac dung cham; co chua voi nen co tac dung tot o dat chua phen.

b/ Phan lan che bien: thong dung la superphotphat (supe lan) va lan nung chay (thermophotphat), dang bot mau xanh hay trang xam, co mui chua (supe lan) hay dang bot mau xam hoi xanh, co anh thuy tinh, khong mui (lan nung chay); chua 18-20% P2O5 tong so.Phan lan nung chay co them mot so yeu to vi luong. Supe lan de tan trong nuoc; lan nung chay khong tan trong nuoc, de tan trong axit yeu.Loai phan lan nay thich hop doi voi nhieu loai cay, dung chu yeu de bon lot. Supe lan dung o dat it chua; lan nung chay dung duoc o nhieu loai dat, co tac dung tot o dat chua.

Nhu vay can cu theo Tu Dien tren day, o vung dat co pH cao tac dung cua phan lan bi han che.

Do phan lan rat phu hop de phat trien mot so loai tao nen nguoi ta thuong bo xung them cho ao ho mot luong vua phai, dac biet la cac ao ho nuoi quang canh. Nhung tot nhat la nen bon phan lan vao luc cai tao ao ho.

vietlinh

27/6/2003 - huukhanh@ - Binh Thuan

Viet Linh hay cho biet cach nhan biet moi truong ao nuoi bi anh huong kim loai nang va cach nhan biet kim loai nang do ? Kim loai nang nao anh huong nguy hiem doi voi moi truong ao nuoi. Neu gap phai van de nay co cach nao xu ly hieu qua nhat ?

TRẢ LỜI

Doi voi nguon nuoc bi nhiem kim loai nang, anh phai gui mau den cac trung tam, cac truong... de phan tich mau nuoc.

Doi voi ao nuoi tom bi nhiem kim loai nang:

- Nguyen nhan do nuoc gan khu dan cu (nuoc cong nghiep, nuoc sinh hoat...), vung dat bi nhiem phen.

- Trieu chung: sung mang, mau sac khong binh thuong, giam an, noi dau...

- Phong ngua: han che su dung nguon nuoc tren, co the su dung EDTA giai dockim loai nang trong ao voi lieu 0,5-1ppm. Hoac su dung EDTA ngoai ao lang 7-10ppm sau do moi cap vao ao nuoi.

/7/2003 - ntts@ - Hien nay toi muon dau tu nuoi Ca Ro Dong thuong pham, nhung khong biet mua giong o dau? Toi co ao dien tich 1000m2 thi nuoi duoc bao nhieu kg ca thanh pham? Neu so luong ca thanh pham lon (hon 2 tan) thi co ban de dang khong? vi toi o vung que An giang.

TRẢ LỜI

1/ Tuy theo nguon nuoc va muc nuoc ao nuoi, neu muc nuoc ao cua anh la 1,2-1,5m, nguon nuoc cap tot, sach co kha nang thay nuoc thuong xuyen,voi co ca giong 300-400 con/kg, mat do tha nuoi thap nhat la 10 con/m2, tham chi co the len den 20 con/m2 neu co nguon nuoc vo ra hop ly, nuoc tot, cham soc day du.

Thuong ban ca ro dong duoi dang keo ban dan, nhat la vao thoi diem it co cac loai ca khac thu hoach, khi do ca ro dong ban ra thi truong se de hon. Theo chung toi de ban 2 tan mot dot thi hoi kho.

2/ Ve noi mua con giong, anh nen lien he voi cac trai giong tai dia phuong - Trung tam khuyen ngu - Trung tam giong thuy san tai cac tinh cho bao dam Can Tho, Tien Giang, Vinh Long...Day la cac dia phuong deu co noi san xuat giong loai ca nay.

30/6/2003 - thanhchi@ - Tai sao nhung ngay co gio manh lai gay thieu oxy.?Theo toi duoc biet thi khi gio manh se tao nen song va gay nen su xao tron manh giua cac lop nuoc va lam tang oxy hoa tan trong nuoc. Tai sao nhung ngay lang gio cung gay nen hien tuong thieu oxy?

TRẢ LỜI

Oxy hoa tan phu thuoc thoi tiet, thong thuong khi troi co gio to (khong mua), do co song (lam dao lon nuoc) nen lam tang luong oxy hoa tan do vay kha nang thieu oxy la rat it, tuy nhien theo chieu gio thi dau gio se thieu oxy hon cuoi gio. Doi voi troi lang gio nhung co anh nang mat troi thi luong oxy do tao quang hop van co the dap ung du; nhung neu troi khong co nang nhieu may... kha nang quang hop thap, khuay tron khong co nen dan den thieu oxy cung cap cho ao ho.

30/6/2003 - LeMinh@ - Hiện tại cá nhỏ mới thả nuôi trong ao có hiện tượng sau: Khi không cho nước ra vào thường xuyên thì cá con,mới thả nuôi không chết,nhưng ngược lại thì buổi sáng sớm vớt lên trung bình là chết 20 con.Vậy Tôi có cần thay nước thường xuyên nữa không?Xin chỉ giúp cho Tôi. Trong ao nuôi có cả lục bình chiếm 1/3 diện tích,và ương cá bằng bèo tấm chiếm 2/3 diện tích.

TRẢ LỜI

Theo chúng tôi, anh kiểm tra lại nguồn nước cấp vô ao, có thể nguồn nước lấy vô không phù hợp (hoặc do lấy nước mới vô nhiều) làm cho cá con mới thả bị sốc; Anh kiểm tra lại 1 số chỉ tiêu như pH, kiềm, màu nước... Tạm thời ngưng nước ra vô để cho cá quen với môi trường, Chờ con nước tốt, kiểm tra nguồn nước rồi mới lấy vô; lưu ý: thay từ từ nước và chủ yếu thay nước mặt không nên thay nước đáy, mỗi lần thay 5-10cm và theo dõi hoạt động của cá trong thời gian 15-20 ngày.

30/6/2003 - tvlam@ - Sóc trăng - Nếu như tôm còn nhỏ (khoảng 5 gr/con) thì tôi có thể THẢ nuôi chung với cá Rôphi lớn hơn được không (cá nặng khoảng 100 gr/con)? Và cá lớn như vậy có rượt đuổi & ăn Tôm đang nuôi chung với nhau không ? Hay bắt buộc phải thả Cá Rô phi nhỏ cùng trọng lượng với Tôm ? Ao nuôi Tôm là chính & thả Cá chỉ là phụ nhằm để cải tạo nước & ăn những Tôm bị bịnh mà thôi !

TRẢ LỜI

Nếu mật độ cá thưa thì không có vấn đề gì cả, cũng không có chuyện rượt đuổi hoặc ăn tôm đâu, ở đây ta chỉ sợ cạnh tranh nhau về thức ăn. Anh phải chú ý là cá thường vô vó (nhá) ăn hết thức ăn trong đó, nếu không để ý sẽ tưởng là tôm ăn thiếu; có thể xem phân cá trong vó để biết. Không có gì đáng ngại cả.

29/6/2003 - phuong@ - binh thuan - xin chào anh Viet Linh. Tôi có vài thắc mắc xin anh Việt Linh giúp giùm. Vì có rất nhiều người nói rất khác nhau về cách sử dụng vôi nên tôi không rõ thế nào nữa, tôi có vài điểm muốn hỏi sau:

1. Sử dụng loại vôi nào sẽ tăng độ kiềm, liều lượng, thời gian sử dụng.

2. Sử dụng vôi vào ban đêm có làm tăng pH k? thời gian sử dụng vôi lúc 20h có khác với việc sử dụng vào lúc 1 đến 2h sáng k? chủ yếu là sử dụng Super-ca. Còn néu Sử dụng kết hợp cả dolomite và Super-ca thi có tác dụng nhiều pH hay độ kiềm. Nền đáy ao là cát pha sét.

3. tai sao nuôi tôm thời gian càng lâu thì độ kiềm càng giảm. Mới thả thì độ kiềm là 90, giảm dần theo thời gian nuôi đến khi tôm được 100 ngày tuổi thì chỉ còn 40. nước mát màu liên tục. trong quá trình nuôi sử dụng rất nhiều dolomite và super-ca vào ban ngày cũng như ban đêm. nền đáy ao là cát pha sét.

4. Ao nuôi có độ kiềm 400 - 500 thì có ảnh hưởng gì k? hạ kiềm bằng phương pháp nào là tốt nhất. nuôi sử dụng nước giếng ngàm.

TRẢ LỜI

Đúng là do vôi có rất nhiều tác dụng đối với ao hồ, như từ việc khoáng hóa hữu cơ, giảm bớt độc tố, sát khuẩn... cho đến nâng pH, kiềm... do đó tùy theo cách lựa chọn mục đích mà người nuôi trồng sẽ áp dụng cho phù hợp và hiệu qủa. Ví dụ: để cải tạo ao hồ và khoáng hoá người ta rải vôi trực tiếp (không hòa nước) vào ban ngày...trong khi đó muốn tăng pH, kiềm...để đỡ ảnh hưởng tôm đang nuôi phải hòa loãng và nên rải lúc trời mát và đêm...

1/ CaCO3 và Dolomite (CaMg(CO3)2) làm tăng hệ đệm - độ kiềm, làm tăng pH không nhiều; liều lượng sử dụng phụ thuộc vào độ kiềm trong ao nuôi; có thể sử dụng vào ban ngày - khi trời mát mà ít ảnh hưởng đến tôm nuôi.

2/ Sử dụng vôi để tăng nhanh pH nên sử dụng vôi tôi Ca(OH)2, sử dụng khi trời mát, chiều tối hoặc trời mưa (hoà loãng khi sử dụng).

Nếu sử dụng đúng loại vôi thì ban đêm cũng làm tăng pH như bình thường (dùng về đêm trời mát, làm giảm khả năng sinh nhiệt ...) lưu ý pH về đêm thường giảm dần về sáng sớm

Muốn đo độ ổn định của pH, phải sau khi tạt vôi tối thiểu 2 giờ. Sử dụng vôi 20h có khác với 1-2h sáng vì thời tiết 1-2h sáng mát hơn, lạnh hơn nên khi rải vôi ít làm ảnh hưởng đến tôm nuôi (khả năng sinh nhiệt của vôi giảm). Nếu sử dụng Super Ca thì vào những giờ trên ít có sự khác biệt và đều ít ảnh hưởng đến tôm nuôi. Sử dụng Dolomite + Super Ca sẽ bổ sung cho nhau (dolomite thường làm tăng pH hơn so với super Ca).

3/ Thông thường thời gian nuôi tôm càng các tháng về sau độ kiềm càng tăng dần. Trường hợp ao nuôi của anh chỉ thường xảy ra đối với mùa mưa, ao bị xì phèn (đặc biệt phèn nhôm), bị rò rỉ nước, thay nước quá nhiều... không loại trừ khả năng chất lượng các loại vôi qúa kém (có thể thử đơn giản: xem độ mịn, hòa nước kiểm tra độ cặn không tan và mức độ tan, pH...) trên thị trường hiện nay có nhiều loại vôi rẻ tiền vài trăm đồng/kg, rất khó xử lý nâng kiềm so với vôi ngoại nhập vài ngàn/kg; anh co thể mua về để so sánh. Không cần tạt vôi nhiều 1 lần mà nên rải ra nhiều lần trong ngày và chia cho nhiều ngày; mỗi lần lượng vừa phải sẽ tốt hơn, làm môi trường ít biến động, tôm ít bị ảnh hưởng.

4/ Độ kiềm 400-500 là qúa cao, không chấp nhận được, không thể chọn nguồn nước ngầm có độ kiềm cao như vậy để nuôi tôm. Vì kiềm qúa cao, độ cứng của nước qúa cao; tôm khó có thể lột vỏ được, chai vỏ, không lớn được.

Đối với nước ngầm, sau khi lấy vào ao lắng (có quạt nước), có thể sử dụng bột Thạch cao (CaS04.2H20) 20-40kg/1000m3 (bột màu trắng, mềm, dùng để nặn tượng...) để hạ kiềm (nhưng độ cứng cũng là vấn đề gay cấn), đạt yêu cầu mới xử lý cấp cho ao nuôi...Nhưng lưu ý về hiệu qủa kinh tế.

27/6/2003 - thanhvu@ - benh phat sang trong tom su giong khi tai phat thi dung thuoc gi dac tri tot nhat? cho biet vai loai thuoc co the diet benh ve no?

TRẢ LỜI

- Neu phat sang tren nhung con tom chet: do nguon nuoc su ly khong tot, do do cac tap doan vi khuan Coccobacilli tan cong vao nhung con tom chet gay ra phat sang, phai thay nuoc nhieu va loai bo con chet se het.

- Neu phat sang tren nhung con song do la do benh Vibrio harveyi va Vibrio splendidus gay nen; cac loai nay khang duoc hang chuc loai khang sinh, chi co mot vai loai khang sinh lam giam su bung phat, nhung thuong bi chet gan het trong be giong va so song sot mang ra tha nuoi cung khong lon noi. Loai benh nay den nay chua co thuoc dac tri, chi phong benh bang cach xu ly that ky nguon nuoc nuoi.

Trong truong cua anh, neu la truong hop thu nhat, co the do xu ly nguon nuoc, nen ket hop su dung tang lieu luong men vi sinh (nhu ActyZyme...) trong nguon nuoc tru truoc khi thay cho ho tom giong nham ngan can su phat trien cua loai vi khuan nay.

27/6/2003 - duyman@ - Kien Giang - Viet Linh tu van gium trong nuoi tom thi o nhung thoi diem nao ta can do nong do oxy va nen do o tang nuoc nao? Mot so van de co lien quan den nong do oxy hoa tan?

TRẢ LỜI

Nong do Oxy hoa tan trong ao ho nuoi tom nhung ngay binh thuong (khong mua, khong am u) thuong suy giam tu tu bat dau 19h den 5h30 sang hom sau, sau do len lai vao 9h sang (diem xuong thap nhat la 5h-5h30 sang, truoc khi mat troi moc) de tom song binh thuong tu 5ppm - 7ppm, nho hon 4ppm phai chay quat nuoc, chinh vi the tom cang lon chung ta su dung quat nuoc cung tang len. Chinh vi vay chung ta su dung dung cu do Oxy de kiem tra ham luong Oxy hoa tan cho ao tom nuoi, dong thoi kiem tra kha nang cua quat nuoc... trong nhieu truong hop neu quat nuoc khong dap ung duoc cac thang cuoi phai gan them canh, them he thong quat...

- Thuong do tu tang nuoc giua tro xuong day. Nen do nhieu vi tri trong ao ho truoc va sau khi chay quat nuoc).

- Thoi diem do binh thuong: ngay nen do 2-3 lan: 5h-5h30 sang; 19-20h; 23-24h.

- Ngay troi mua hoac may mu nen do them tuy tung thoi diem.

5/7/2003 - Duat - hien nay tom cua toi duong phan cua no bi long khong chac tom yeu . Xin cho biet benh va cach chua tri

TRẢ LỜI

1/ Neu la ao bi nam trang thi khong nen xu ly, ton tien.

2/ Neu la ao khac thi anh nen chu y thuong xuyen sat khuan ao nuoi va:

So bo co the tom bi benh duong ruot nhung thuoc loai nao chua the khang dinh. Su dung 1 trong so cac loai khang sinh nhu: Prawnox, N-300, Daitrim, Gregacin, Romet...tron voi thuc an

cho an trong vong 7 ngay, ket hop thay nuoc dinh ky (nuoc da qua xu ly). Sau do nen su dung men vi sinh duong ruot va men vi sinh phan huy mun ba huu co. Theo doi thuong xuyen thuc an trong duong ruot tom va phan tom tren vo, muc do an tang giam hang ngay.

5/7/2003 - DUAT - hien nay toi nuoi tom da duoc 3 thang ma tom khong lon chi to bang dau dua thoi tren than tom co nhieu vet trang nho tom yeu nhung con to thi bi chet.Xin cho biet cach chua

TRẢ LỜI

Tom bi benh dom trang, khong the co cach nao chua huu hieu, ton tien va khong kinh te. Nen thu hoach som, de lau se chet het.Cach tot nhat la anh nen co lap rieng ao nay ra, khong de lay lan mam benh ra cac ao xung quanh.

Tich cuc phong ngua cho cac ao xung quanh, dac biet chu y nguon nuoc cap de tranh lay nhiem

5/7/2003 - thanhchi - 1)cach bo tri mot dan quat nuoc cho ao nuoi tom? Khoang cach giua cac vong quat nen la bao nhieu thi vua, so vong quat... 2)Ao co nhieu oc co anh huong gi den tom khong?Cach khac phuc?

TRẢ LỜI

1/ Cach bo tri mot dan quat nuoc cho ao nuoi tom: Tuy theo dien tich ao va hinh dang ao nuoi de bo tri cho phu hop, thong thuong bo tri truc lap canh quat o 1/3 canh ao thu 1 va 2/3 o canh ao doi dien, neu ao rong thi tiep tuc lap nhu vay o cac canh con lai quay nguoc nhau de dong nuoc se chay tron quanh ao. Truong hop ao nho, lap dat he thong quat xuyen suot giua ao, co hop dao chieu o giua, canh quat 2 ben quay nguoc nhau de dong nuoc se chay tron quanh ao va gom bun vao giua ao.

2/ Khoang cach giua 2 canh quat thuong tu 0,5-0,8m va duoc lap so le nhau,ty le so canh quat phu thuoc vao mat do tom nuoi, trung binh 20-30 con/m2 thi 100m2/1 canh quat. Tuy theo loai quat chay may no hay loai chay dien ma toc do khac nhau va luong canh su dung cung khac nhau...Thuong toc do quat tu 50-100 vong/phut.

3/ Ao do xu ly khong ky hoac lay nuoc vao khong qua loc de bi oc, tot nhat la khi dang nuoi da co oc roi thi khong nen can thiep thuoc men vi de hai den tom nuoi, chi can thuong xuyen sat khuan ao nuoi bang cac loai thuoc diet khuan dinh ky nhu Virkon, BKC... la duoc, tu tu se het.

Ao phai co it nhat 2 may no tuong duong D, moi may keo khoang 18-20 canh quat (tuy theo mat do tha nuoi).).

Co nhieu loai canh quat: CP, CVA, Chan Thuan Thanh, ASIA,... Phao: CP, Chan Thuan Thanh. Team Aqua, Pioneer, All-Jet co nguyen bo: mo to, canh quat, truc lap... co chat luong tot, toc do cao, nen chi can it canh cung du kha nang dao nuoc va gom bun.

- 8/7/2003 - quangprc - nhu thuong le chung toi nuoi tom khoang chung 1/2 vu nuoi thi bong trong ao xuat hien 1 loai tao, no troi theo huong gio tu tap o 1 cho nhat dinh loai tao nay co mau xanh xam gan nhu den hon nua no con rat min nhu bun non. Vay chung toi phai lam cach nao de ngan chan chung lieu no co gay hai gi cho tom nuoi hay khong? mong nhan duoc cau tra loi som nhat xin cha thanh cam on

TRẢ LỜI

Day la tao day bi bong ra noi len tren thanh tung tang, co mui rat thoi, ban dem chim xuong day. Nguyen nhan: do luong thuc an cho an bi chim xuong day co qua nhieu mun ba huu co o day, tom an khong het, dan den hien tuong nay.

Nhung ao nay thuong tom khong khoe, nong do doc to cao (NH3...), tom sam mau de dan den noi dau va nhiem khuan...Cach khac phuc tot nhat la nen siphon day (su dung may nho hut nhung khu vuc nhieu bun) ket hop thay nuoc day va sat khuan, rai voi, sau do su dung men vi sinh de phan huy bot mun ba huu co day ao. Neu khong co kha nang siphon day, phai su dung lien tuc dinh ky men vi sinh phan huy day, ket hop thay nuoc day ao...

9/7/2003 - hungphuong - xin anh Việt Linh tư vấn vài vấn đề sau:

1. Ao nuôi tôm của tôi đã được 20 ngày nhưng do lúc chuẩn bị thả tôm tôi có xử lý ban đầu là Virkon với liều lượng 0,9ppm để diệt khuẩn nhưng trong lúc nuôi tôm trong ao lại phát hiện rất nhiều con sứa (người dân xung quanh khu vực gọi là sứa chén) nên nước nuôi tôm trong ao có biểu hiện rất dơ do nhớt thả của những con sứa thả ra làm cho tôm có hiện tượng đóng cặn đóng rong rất nhiều. Xin anh Việt Linh tư vấn giúp làm thế nào để diệt được sứa và cải tạo lại môi trường nuôi.

2. Khi tôm bị yếu do tác động của môi trường, làm giảm ăn không lột xác được, thân đóng rong, đóng cặn rất nhiều vậy có phương pháp tối ưu nào để kích cho tôm lột k?

TRẢ LỜI

1/ Neu co sua trong ao nuoi, do tom con nho, truoc mat nen tang cuong vot (thuong hay noi vao vai gio nhat dinh), khi tom duoc 1 thang tuoi tro len co the su dung BKC 80 hoac cac loai thuoc sat khuan vai lan se het. Neu tom vao khoang tren 5g co the su dung Saponin cung xu ly duoc...

2/ - Nen thay nuoc thuong xuyen (nuoc da qua xu ly), moi lan 10cm -15cm.

- Su dung nhung loai thuoc sat khuan nhu Iodine, Povidine, Virkon de lam giam khuan.

- Sau vai ngay tom khoe lai, luc do co the su dung Olan, Kick-zoo... de xu ly dong rong.

Tien toi dung Saponin kich lot neu tom khoe manh.

11/7/2003 - ngochung - dau hieu nao de biet tom mac benh phan trang tu khi tom bat dau bi benh den khi bi benh?cac hinh anh neu co

TRẢ LỜI

Các dấu hiệu bệnh phân trắng

- Thường gặp ở tôm trong giai đoạn 40-50 ngày tuổi trở lên nhưng bệnh không nặng

- Trong vó thỉnh thoảng thấy có 1 vài sợi phân trắng.

- Có dấu hiệu có thể tôm ăn giảm hoặc không tăng.

- Có vài con thức an không đầy trong ruột, tôm bị ốp, vỏ mỏng. Gan tái và nhỏ lại. Thân và phụ bộ bị bẩn, có những đốm đen ngoài vỏ.

- Nặng hơn thì trong đường ruột có những đốm màu vàng (màu đường cát) , nhất là phần cuối

- Bệnh nặng thấy có phân trắng nổi trên mặt nước, góc ao (cuối hướng gió)

Ve nguyen nhan cua benh phan trang , cach phong benh: co the tham khao tren web vietlinh / ky thuat / benh cua tom ca / phong tri benh cho tom /benh phan trang.

8/7/2003 - anhhuy - toi xin hoi mat nguyen nhan ve duong ruot cua tom. tom toi duoc hai thang tuoi, vua roi toi phat hien ruot ko binh thuong da co tron khang sinh duong ruot cho an lien tuc trong 7ngay,sau do thay do toi tiep tuc tron zemytin cho an va khoang 5 ngay sau kiem tra nha thay mot it tom duong ruot bi dut doan va co con DUONG RUOT MAU DO, xin anh chi cho biet nguyen nhan va cach phong tri hieu qua.

TRẢ LỜI

Duong ruot tom co mau Do, can phai kiem tra them phan trong nha' (vo'), neu phan mau Do co the do an xac dong vat hay dong loai chet duoi ao hoac co the bi cam nhiem benh. Nen tang cuong men vi sinh phan huy mun ba huu co day ao ket hop tang cuong tron them vao thuc an cac loai vitamine bo duong dac biet vitamine C de giup tom tang cuong suc de khang kem them zymetine va bao vien thuc an bang dau muc de kich thich dan du tom an manh hon. Tiep tuc theo doi de chu dong phong ngua. Neu truong hop sau vai ngay khong thuyen giam phai tiep tuc tron thuoc khang sinh duong ruot nhu anh da su dung.

9/7/2003 - thanhchist - 1) Khi cai tao ao gap co nhieu oc va cac loai tom tep nho.Chung co anh huong nhu the nao den ao tom, cach xu li ra sao?

2)Khi lap dan quat nuoc cho ao, phan canh quat chim xuong nuoc nen la bao nhieu thi vua?

TRẢ LỜI

1/ Ốc trong ao nuôi có khả nang gây hại vì những nguyên nhân sau:

- Ốc là loài có khả nang mang nhiều mầm bệnh có thể lây truyền sang tôm.

- Ốc có khả nang cạnh tranh thứcc an với tôm.

- Ốc hấp thụ nhiều canxi trong nước, nếu canxi trong nước bị giảm quá nhiều sẽ làm tôm bị thiếu canxi, mềm, vỏ.

Tep cung vay: Canh tranh thuc an voi tom, mang nhieu mam benh lay truyen sang tom...

Do do khi xu ly ao ho ngay tu ban dau phai diet khuan bang hoa chat diet khuan manh...

Doi voi ao dang nuoi thi nen sat khuan dinh ky.

2/ Khi lap dan quat nuoc cho ao, phan canh quat chim xuong nuoc nen vao khoang 1,5 - 2cm, den nhung thang cuoi phao se nang dan, canh se ngap sau hon.

14/7/2003 - nghia dyung - anh Viet Linh oi!

1./Gio o quang ngai. tom bi phan trang kha nang o 2 thang tuoi. nhung em khong biet loai thuoc nao la su dung co hieu qua nhat hien nay? Em gap kho khan trong viec xu ly. vi vay em rat can anh cho em biet mot so loai thuoc ma hien nay dang dung co hieu qua tot cho viec khong che benh phan trang.

2./ Truong hop nua la do o quang ngai "Day Ao" chu yeu la day cat nen viec gay mau nuoc la rat kho khan. co khi gay len roi lai mat. ma dieu kien kinh te cua nguoi dan o day lai han hep ve kinh te, vi vay em muon nho anh chi cho em mot so bien phap gay mau nuoc o day cat co hieu qua nhat. theu em duoc biet thi su dung: 25 kg ca tuoi, 8kg duong mat va 100-200g men banh mi, 15kg bot cam. cung co hieu qua tot, vay theo anh nen su dung nhu the nao thi tot nhat cho nen day cat o day. em rat mong duoc su chi day cua anh. em cam on anh truoc nhe. chuc anh co nhung bien phap va nhung ngien cuu moi de dua nghe tom ngay cang vung chac va nguoi dan ngay cang tin tuong hon trong linh vuc nuoi trong thuy san.

TRẢ LỜI

1/ Doi voi benh phan trang, neu moi co the ap dung mot so bien phap sau:

- Thay nuoc thuong xuyen (nuoc da qua xu ly), moi lan tu 20-25cm; day la giai phap do ton kem va hieu qua nhat.

- Ket hop su dung thuoc diet khuan nhu: Virkon, BKC, Iodine, Povidine... dinh ky (5-7 ngay/lan)

- Tron 1 trong cac loai thuoc khang sinh duong ruot voi thuc an nhu: Romet, Daitrim, Gregacin...

- Sau khi su dung khang sinh 7-10, nen su dung men vi sinh duong ruot nhu Zymetin... cho an, ket hop voi su dung men vi sinh phan huy mun ba huu co o day ao. Ngoai ra co the them cac loai vitamine dac biet la vitamine C...

2/ Dung la day ao cat kho gay mau va cung de mat mau, khi gay thi rat lau, su dung theo kinh nghiem nhu vay (25 kg ca tuoi, 8kg duong mat va 100-200g men banh mi, 15kg bot cam) cung duoc, nhung nen hap chin ca thi tot hon khong nen de ca tuoi de nhiem benh sau nay, bot cam nen nau de nguoi roi tron men chung voi cac loai, rai lam nhieu lan trong ngay.

14/7/2003 - dinhthao - Toi dang nuoi 600.000 tom post duoc 15 ngay trong ao lang rong 3.000 m2. Toi du dinh den ngay thu 21 thi sang tom ra 2 ao nuoi, moi ao 5.500 m2, mat do 50 con/m2. Nho VietLinh giai dap: 1/ Thong thuong thi may ngay ke tu khi bat dau nuoi, sang tom dat hieu qua nhat. Theo kinh nghiem cua nong dan dang trong Tap chi Con Tom la 21 ngay. Co the sang tom som hoac muon hon khong?

2/Nho Viet Linh chi dan cu the cach thuc sang tom. Toi so sang khong dung cach se lam tom bi shock.

Cam on nhieu.

TRẢ LỜI

1/ Tuy theo thiet ke ao, mat do tha uong ma viec chuyen hoac sang tom vao ao khac cung khac nhau va thoi diem sang tom cung khac nhau. Doi voi post 15 thong thuong uong tu 15 den 30 ngay (70-100 con/m2, mat do cao thi thoi gian uong ngan). Doi voi deo (dung luoi quay lai trong cung mot ao chi nen 5-7 ngay). Trong cac truong hop tren neu uong lau se lam tom cham lon va tham chi det (cac ly do: phieu sinh, thuc an tu nhien bi can kiet, moi truong khong dap ung...).

Trong truong hop cua anh do mat do uong qua day (200 con post/m2), chi nen uong tu 10-15 ngay la tot nhat, luc nay tom da cung cap khoe manh, it bi hao hut, nen chon ngay troi mat, moi truong on dinh de chuyen. Theo cac tinh toan cu the thi chi nen uong tom den kich co 0,3g - 0,5g /1con la kha nang khi bung ra (sang ao, chuyen ao se phat trien rat tot).

2/ Ve viec chuyen ao trong qua trinh nuoi:

a- neu ao lang co do doc don ve mieng cong xa day, chi viec may 1 tui luoi (loai luoi ngan cua cong o bo ao hoac lo luoi nho hon doi voi tom nho) co mieng tui vua mieng ong xa hoac cong xa, dai khoang 1,5 -2m, day tui co the that mo (giong nhu tui ca`o tom khi thu hoach). Khi xa nuoc ra chi can lay xo, thung de hung tom theo y muon o day tui, moi lan hung vua phai khong nen nhieu qua hai tom, tot nhat la mo mieng cong tu tu de nuoc ra vua phai. De tom ra het, can co nhung bien phap tac dong.

b-Truong hop ao khong co do doc, khong the xa can thi dat vo 1,5x1,5m cho thuc an vao vo (khong cho an o ngoai ao) de dan du tom vao vo de bat sang ao. Cach nay lam vao buoi toi hay sang som. Day la cach dan gian thuong su dung nhieu nhat. Khi gan het tom thi xa nuoc, dung

luoi ngan cua cong hoac luoi lam vo (nha') gom hot hoac chai voi tom tren 1g / 1con de bat not (chai mat luoi nho).

16/7/2003 - Duong - soc trang - Hien nay tinh hinh Tom vao giai doan 90-120 ngay thuong co trieu chung khi lot khong cung lai duoc va bi con khac an. xin Viet Linh cho biet cach xu li? Xin cam on.

TRẢ LỜI

Trong dieu kien thuc an hoac khoang chat khong day du, tom co kha nang an lan nhau dac biet la nhung con vo con mem.

Trong truong hop cua anh, do thieu khoang dac biet la ty le Ca va P kem theo la cac Vitamine de giup chuyen hoa chat khoang trong tom.

Giai phap: Tron voi thuc an cac khoang chat can thiet cho tom, vi du: Mutagen, hon hop Ca/P, Betamin, cac vitamine...duoc ban nhieu tren thi truong. Mot ly do nua la dang vao mua mua cang nen tang cuong cac khoang nhu tren.

Ngoai ra phai tim cach duy tri do kiem trong ao nuoi len muc 100-120.

17/7/2003 - quangtinh - ninhthuan - Tôi có một ao tôm hiện nay được 50 ngày tuổi; mật độ thả 20 con/m2. pH 7.9 -8.3 ; độ mặn 32 %0 . Nước bị cặn dữ quá – tôi đã dùng vôi CaO và CaCO3 nhưng không hết. Anh có chiêu nào độc xin chỉ giúp - Cảm ơn nhiều! (Ao nuôi ít thay nước).

TRẢ LỜI

Do độ mặn cao, độ kiềm và pH thường xuyên ổn định, anh không nên dùng các loại vôi nữa, dễ dẫn đến kiềm cao, tôm khó lột vỏ sau này. Anh có thể sử dụng Zeolite dạng bột hoặc Daimetin, Diatomit (của VN) cũng đều có tác dụng làm bớt cặn, trong nước, giảm độc tố cho ao nuôi. Liều lượng sử dụng thường được ghi trên bao bì (có thể dùng 10-20kg/1000m2, độ sâu 1m). Nhưng tốt nhất và rẻ tiền nhất là thay nước thường xuyên (nước đã qua xử lý) nếu vùng nuôi không bị dịch bệnh.

22/7/2003 - lap -Tom toi 50con/kg bi do than da danh zeolite 250kg/9000m3-danh idorin cua cong ty van minh A B lieu cao 1500gr/8000m3 nhung van chua thay chuyen bien

-mot ao khac cung size 50 con/kg tom trang dep moi dieu kien moi truong tot moi danh vi sinh bioking ngay hom qua nhung tu toi qua tom bo an, duong ruot 1 so con khong co gi.

Vietlinh tra loi giup co nen danh tiep lieu diet khuan ao 8000 hay khong va tom ao bo an nen xu ly the nao?

TRẢ LỜI

De nghi chung cho cac ao: tang cuong tron voi thuc an Vitamine tong hop + vitamineC, ket hop dau muc bao ngoai de kich thich dan du tom an manh hon. Kiem soat pH, Kiem chat che.

1/ Doi voi ao 8000m3: tang cuong chay quat, theo doi sat ve kha nang an cua tom. Tam thoi ngung thuoc diet khuan (su dung lai sau 5-7 ngay nua).

2/ Doi voi ao co 1 so con bo an nen tron voi thuc an: Vitamine tong hop + vitamine C + ket hop dau muc, tiep tuc theo doi va thuong xuyen chay quat. (luu y men vi sinh thong thuong khong gay nen trieu chung bo an cua tom).

3/ Day la giai doan het suc than trong trong viec su dung thuoc va hoa chat va nhat la dang mua mua co nhieu bien dong ve thoi tiet - tom rat nhay voi bien dong thoi tiet. Co van de gi can trao doi ve suc khoe cua tom, anh co the thong tin de chia se.

21/7/2003 - hienthuong - Minh muon VL cho minh biet hien nay o VN co bao nhieu nha may nuoi tom? dia chi va so dien thoai lien he cu the? cach lua chon thuc an tot? va cho minh biet them san luong thuc an cua cac cong ty tung ra thi truong vu 1/2003.

Hien nay trong nghe nuoi tom gap rat nhieu dich benh xay ra, trong do benh dom trang va phan trang dang la van de nhuc nhoi.VL cho minh biet VN minh co cach phong va tri hai benh tren that hieu qua khong? Cho biet ro ten thuoc.

TRẢ LỜI

1/ Rat tiec chung toi khong the dap ung duoc yeu cau cua ban, vi hien nay tai VN co tren 60 nhan hieu thuc an nuoi tom va cung co vai chuc nha may san xuat thuc an nuoi tom. Moi nha may hang nam san xuat vai tram tan tro len.

2/ Lua chon thuc an chu yeu dua tren ham luong dam trung binh khoang 35-40% tuy theo kich co size thuc an, mui vi co kha nang dan du tom, do min, do tan (ngam trong nuoc sau 2,5 gio)...Noi chung chu yeu van dua vao thuong hieu san pham, mot so loai duoc ua chuong nhu:

CP (gom nhieu nhan hieu), Carlgill, Globest, Tom Boy... Ngoai ra ban co the tham khao chat luong cua cac san pham duoc gioi thieu tren web vietlinh nhu Carlgill, Asia Hawaii

3/ Ve benh tom va thuoc phong tri, ban co the tham khao web vietlinh / ky thuat / benh tom / cac loai benh...

19/7/2003 - lap - Tom toi 100 ngay size 50con/kg mat do 25 con/m2 nhung ngay gan day khi kiem tra nha thing thoang thay vai con tom do toan than nhung van khoe va cung cap,sau mot luc dua len khoi mat nuoc thi doi mau trang tro lai - kiem tra dinh ky thi tom van an tot va van lon.vay toi muon nho Viet linh tra loi giup nguyen nhan va hien tuong nay co nguy hiem khong. Chan thanh cam on

TRẢ LỜI

Do kha nang mun ba huu co ton dong o day ao nhieu sau 100 ngay nuoi lam cho ham luong doc to nhu: NH3, H2S, ...trong ao nuoi tang cao dan den hien tuong tom nuoi bi hong hoac do than.

1/ Su dung Zeolite hoac De-Odorase de giai quyet khi doc trong ao nuoi.

2/ Tang cuong chay quat, suc khi.

3/ Ngoai ra nen dung Virkon hoac Iodin, Povidin de sat khuan de phong nhiem khuan.

4/ Neu dinh nuoi len size lon (30), nen su dung men vi sinh phan huy mun day ao (2 lan, cach nhau 5 ngay)

18/7/2003 - haitaq - Ninh thuan - Sau khi trao doi truc tuyen voi Viet Linh chieu ngay 17/7/2003, duoc biet vi khuan gay chet tom hang loat o Ninh thuan la do vi khuan ky sinh Alpha Proteobacteria gay ra. Xin Viet Linh cho biet cach phong va dieu tri benh nay nhu the nao? Cac loai thuoc hoac men vi sinh nao can su dung ...

TRẢ LỜI

Benh nay van chua co thuoc tri hieu qua, ngoai 1 so loai khang sinh de phong nhu DHTS Nha Trang da ap dung nhu Oxytetracyline tron voi thuc an...Tang cuong xu ly ao dia ngay tu dau, ngoai ra phai co ao xu ly nuoc truoc khi cham them nuoc cho ao nuoi. Co the thuc hien chuong trinh nghiem ngat su dung men vi sinh phan huy mun ba huu co ket hop cho an men vi sinh duong ruot ngay tu nho...Ban co the tham khao ve cach xu ly ao ho va cach su dung men vi sinh trong phan benh phan trang tren web vietlinh.

24/7/2003 - phuong - Binh Thuan - xin anh Viet Linh cho nhung loi khuyen ve tinh trang tom bi yeu an. Tom cua toi nuoi duoc 75 ngay nhung an rat it tha 250000 con, ao 5000m2, nhung hien nay an chi duoc co 3kg/bua an. trong luc cho an van tron them cac loai vitamin + khoang chat + dau muc nhung tom an rat yeu. ao cua toi trong luc nuoi duoc 50 ngay tuoi thi bi phan trang, toi da cho an anfoxin cua tap doan sitto va sau do cho an them zymetin 40g/1kg thuc an. hom nay da het phan trang nhung cho an voi nhung loai vitamin va khoang chat, dau muc nhu vay nhung tom van khong an, xin anh Viet Linh giup cho nen kich cho tom an nhu the nao cho tom an khoe lai.

Ao khac cung co hien tuong giam an, tu 23kg/bua giam xuong con 14kg/bua, truoc kia cung bi phan trang nhung xu lu nhu cach tren cung da het phan trang. xin anh viet linh giup gium bien phap nao cho tom an tro lai duoc binh thuong. 2 ao tren deu co xu ly men vi sinh cho nen day rat tot. xu ly super VS 4lit/1000m2 + Power Pac 200g/5000m2.

Trả lời

Theo chung toi de xac dinh chinh xac, anh nen cho chai thu, kiem tra mat do tom cua ao nuoi sau khi bi benh va kiem tra duong ruot tom de biet tom an yeu hoac bo an. Neu mat do tom giam bot con co the do tom bi chet bot trong thoi gian bi benh dan den co the muc an se giam theo.

Neu truong hop mat do van cao, an giam , yeu, anh co the bo sung them mot so loai sau:

- Zymetin (10-15g/1kg thuc an).

Co the ket hop mot so loai thuoc sau (anh hoi xem dai ly o do co loai thuoc nao trong nhung so thuoc nay khong?): Mutagen, Beta-min, Minomix, Bio-nutrilac, Vitasol, Nutri, Bio-fac...

Ngoai ra neu bao dam duoc nguon nuoc, anh thay nuoc moi ngay 10cm (khong thay nhieu vi tom dang yeu), lam nhu vay trong 4-5 ngay anh se thay ket qua.

25/7/2003 - quang dat - bentre - do kiem cao cach giai quyet ra sao?

Trả lời

Neu do kiem trong khoang 100-120 vao nhung thang dau la binh thuong, gan cuoi vu nuoi se len khoang 150-170 cung khong co gi dang ngai. Neu hon 180 la cao. Doi voi do kiem cao trong pham vi cho phep, chi can thay nuoc dinh ky thuong xuyen, kiem se giam dan.

Truong hop cao nhung khong ha duoc thuong xay ra voi nuoc gieng khoan, can phai giam bot nuoc gieng. Doi voi ao nuoi co kiem cao qua, co the xu ly bang thach cao (dùng làm tuong thach cao) CaSO4.2H2O 250-500ppm de giam dan do kiem.

23/7/2003 - Bay - Nha Be - Toi co doc tai lieu ve cach tri benh mem vo cua tom, co noi den phan tri benh mem vo bang cach pha muoi vao thuc an cho tom, Xin hoi anh nhu the co dung khong? Neu dung thi lieu luong la bao nhieu va muoi su dung la muoi gi? Toi hien dang nuoi tom o Hiep Phuoc

Trả lời

Toi chua thay co tai lieu nao noi tri benh mem vo bang cach pha muoi vao thuc an cho tom. Theo toi co the trong truong hop day la muoi khoang chat (bao gom Ca/P la chinh) chu khong phai la muoi an binh thuong.

Doi voi Hiep Phuoc - Nha Be, vao mua mua nay tom bi mem vo do 1 so nguyen nhan sau:

- Do thieu dinh duong, khoang chat Ca/P (thuc an chat luong khong dat hoac do cho an thieu)

- Do do man qua thap <3%

- Mua keo dai, Do kiem trong ao thap Vo tom co khi mem nhieu tuan lien.

Cach phong va chua tri:

- Cai thien thuc an cho tom

- Tron them vao thuc an cac chat da vitamine, vitamine C vi du: cua Bayer: stayC, Customix 2110; Cua hang khac: Beta-min, C-mix, Jumbo...

- Dung thuoc bo, tang cuong suc: Catosal 10% cua Bayer.

- Nang do kiem toi thieu 100ppm.

- Ngoai ra co the nang do man bang nuoc ot, muoi hat o ruong muoi (mua ben xa Ly Nhon - Can Gio) trong mot thoi gian nhat dinh cung rat tot - pha muoi vo ao tru, sau do cham them sang ao nuoi, nang tu tu de tranh tom bi soc.

25/7/2003 - thanhchist

1. ZYMETHIN co phai la chat song khong? Thanh phan cua no la gi ? Tai sao khi su dung khang sinh phai ngung su dung ZYMETHIN, neu dung chung thi chat nao se anh huong len chat nao?

2 . AP920 la chat bo nhung tai sao lai co kha nang phong chong benh dom trang?

TRẢ LỜI

1/ ZYMETIN la vi sinh con song va cac chat xuc tac.

Thanh phan Streptococus Faecalis, Lipase, Bacillus Mensentericus, Clostridium Butyricum, Beer yeast, Protease, Chat mang.

Khi su dung men vi sinh phai ngung su dung khang sinh, vi khang sinh la hoa chat lam vi khuan mat tac dung (ngan can ADN, ARN...)

Nhu vay, neu dung chung men vi sinh se mat tac dung.

2/ Cac chat bo duong lam cho tom khoe manh, co tac dung giup tang cuong kha nang de khang voi benh, giam su xam nhap cua virus doi voi co the. Tuy nhien doi voi benh do virus thuong xay ra truong hop lay nhiem la tom khoe an nhung con tom yeu do vay viec phong tranh la het suc kho khan.

25/7/2003 - quang dat - bentre - Toi co mua mot loai thuoc cua thai lan hieu: SEMVAC-P. xin viet linh cho biet cong dung cua loai thuoc nay.va xin cho biet cac loai thuoc kich thich tom lot xac nhanh chong lon.

TRẢ LỜI

1/ Sem vac - P la chat tao khang the dung de tron vao thuc an cho tom tao suc khang the cao doi voi benh than do dom trang.

Chi su dung phong benh do virus than do dom trang, khong co kha nang phong ngua cac loai virus khac.

Dung hieu nhat voi tom khoe manh va khong bi nhiem virus than do dom trang luc bat dau dung no. Thuong cho an deu trong 2 thang dau va vao thoi diem co dich benh, moi ngay 1 lan, 100g/1kg thuc an, hoa nuoc va bao ngoai bang dau muc.

2/ Mot so loai thuoc kich thich tom lot xac nhanh chong lon: Mutagen, Beta-min, Minomix... Bio-nutrilac, Vitasol, Nutri, Bio-fac, Ca/P...

24/7/2003 - minh phuc - TP.HCM - Toi sap mua mot mieng dat de nuoi cong nghiep, trong do mot nua dien tich da dao ao va da nuoi 01 vu roi bo khoang mot nam nay, toi da tim hieu ky thuat chu yeu tu trang Vietlinh. Toi con vai dieu khong hieu mong Vietlinh giai thich giup. Cam on Vietlinh.

1. Bun o day ao cu sau co dau goi, neu nao vet het thi day ao se thap hon muc nuoc song khi thuy trieu xuong, lam cho viec xa can nuoc de phoi ao se kho khan. Vay co nen nao het lop bun nay khong?

2. Co gieng nuoc ngot de ha do man, vay phai kiem tra thanh phan gi trong nuoc ngot va thong so cho phep la bao nhieu? Neu nhung thong so tren deu dat, co the bom nuoc ngot truc tiep vao ao nuoi duoc khong?

TRẢ LỜI

1/ Neu truong hop bun nhieu nhu vay, neu khong co kha nang hut bun, phai xu ly theo cach sau:

- Buoc 1: Lay nuoc ngap bun 5-10cm, ngam clorin 20-25ppm (tinh theo chieu day cua bun va nuoc), ngam 7 ngay.

- Buoc 2: xa can nuoc, rai voi CaO (voi lo xay, voi nong) 700-1000kg/1ha.

- Buoc 3: sau khi rai voi phoi kho nut mat (di lun 1-2cm).

- Buoc 4: lay nuoc vo 30cm ngam rua 3-5 ngay roi xa bo.

- Buoc 5: tien hanh phoi kho nut mat, kiem tra pH dat, rai them voi CaO, CaCO3 (tong cong 250kg/ha), phoi vai ngay.

- Buoc 6: tien hanh lay nuoc vo, xu ly clorin va gay mau nuoi nhu quy trinh.

2/ Co gieng nuoc ngot de ha do man, phai kiem tra pH, do cung (CaCO3), ham luong Fe va H2S trong nuoc ngot va thong so cho phep la: H2S nho hon hoac bang 1,0ppm, Fe nho hon 1,0ppm. Ngoai ra ham luong nitrit NO2-: nho hon 0,1ppm, nitrat NO3-: nho hon 20ppm. Neu nhung thong so tren deu dat, nen bom nuoc ngot vao ao xu ly. Neu bom truc tiep vao ao nuoi phai co gian mua de lay them Oxy (vi ham luong oxy hoa tan trong nuoc ngam thap).

27/7/2003 - Thanh Hang - Toi vua tha tom 1 tuan. Nuoc trong ao co mau xanh luc. Toi nghe noi neu co mau xanh dot chuoi thi tot hon. Co dung khong? Xin Viet Linh chi giup cach tao mau nuoc xanh dot chuoi.

TRẢ LỜI

Mau nuoc phu thuoc vao rat nhieu yeu to nhu chat dat, nguon nuoc, xu ly day ao, su dung phan... neu thich ung voi loai tao nao thi mau nuoc se uu tien theo loai tao do. Thuong mau nuoc o nhung tuan dau tha tom chua the hien het duoc, qua nhung thang ke tiep mau se thay doi... nhu truong hop anh muon chuyen doi mau trong giai doan nay, anh co the su dung DAP, NPK ngam tat 1kg/1000m3 ket hop su dung men vi sinh se lam giam bot mau luc va tang cuong tao co ich cho ao tom.

24/7/2003 - nghianv - Chào anh Vi?t Linh, Toôi m?i b?t d?u vào nghê nuôi tôm, k? thu?t thì cung tham kh?o qua sách v? nhung không v?ng vàng l?m. Nay bi?t tin ? VN có trang WEB tu v?n tôi r?t m?ng; Anh vui lòng cho tôi h?i tham k? thu?t nuôi c?a tôi ph?i nhu th? nào. Hi?n nay tôm c?a tôi du?c 9 ngày tu?i, Đang nuôi trên d?t cát, lót b?t, 40 con/1 m2; PH(sáng:8.2; chieu 8.4); d? m?n 26%; Ki?m 126; m?c nu?c 1m; dang s? d?ng th?c an sea_hosrt(c?a gobest); tôi dã bón NPK (20:20:0) d? gây màu t?o và dùng oxy_LG (A+B) d? gây vi sinh. Hàng ngày lu?ng th?c an là 1.6 kg cho 10.000 con chia làm 4 l?n. Tôi dang r?t c?n thông tin v? k? thu?t, v? th?c an, v? bón thu?c vi sinh d?nh k? s? nhu th? nào ho?c nh?ng gì tôi ph?i làm d? d?t hi?u qu? kinh t?. (vì 02 tháng tru?c 01 trong s? ao c?a tôi b? gan lúc 1 tháng 10 ngày tôi dã x? b?).

TRẢ LỜI

Các thông số kỹ thuật ao nuôi của anh đều tốt, nhưng có một số điểm chúng tôi chưa rõ: như anh viết : tôm thả 9 ngày, đàn tôm 10.000 con, ngày ăn 1,6kg /4 lần/ngày. Theo chúng tôi, nếu 10.000 con ăn như vậy là qúa dư thức ăn còn nếu là 100.000 con thì lại qúa thiếu.

Để có thể trả lời các vấn đề anh đề nghị, anh có thể cho biết số lượng tôm anh thả nuôi.

29/7/2003 - nghianv - Hien nay ao toi dang noi voi anh duoc 11 ngay, so luong 200.000 con moi ngay an 4,4 kg. xin anh chi dum cach xu ly ao ma tu da ke voi anh ma toi xa bo di?

TRẢ LỜI

1/ Ao nuoi 11 ngay (200.000):

- Voi luong thuc an 4,4kg cung tam on. De theo doi , anh nen dat vo - nha de kiem soat tom vao vo.

- Trong giai doan nay, anh co the tron men vi sinh duong ruot va cac loai thuoc bo duong (co chua cac loai vitamin tong hop va nhat la vitamin C), co su dung dau muc de lam thuoc khong bi tan, mot ngay tron 1 bua (bua nao thay tom thuong an khoe thi tron - thuong la bua chieu 5-6 gio chieu).

- Tu ngay thu 15 tro di, dinh ky 10 ngay/1 lan, anh co the su dung men vi sinh de phan huy mun huu co.

Dong thoi cung nen dinh ky moi lan cham them nuoc hoac thay nuoc su dung thuoc sat khuan truc tiep vao ao nuoi, mot so loai thong thuong : Virkon, Povidin, Iodin...(luu y sau khi su dung thuoc sat khuan 1 ngay moi su dung men vi sinh).

- Su dung quat nuoc hop ly dac biet la khi troi may mu, khong co nang, mua, gan sang...(cac giai doan thieu oxy).

Tren day la trong tam cua thang thu 1 va nua dau thang thu 2.

2/ Ve viec xu ly ao da xa bo:

- Nen cho hut bun (neu it, dung cao gom hot bo ra ngoai ao).

- Xa hoac hut can nuoc trong ao.

- Lay nuoc vo 5-10cm, xuly bang clorin 20-25ppm, sau 7 ngay xa can

- Rai voi day ao.

- Lay nuoc day vo ao xu ly sat khuan nhu binh thuong.

29/7/2003 - vnprint02 - nuôi tôm thẻ chân trắng so sánh với tôm sú.

TRẢ LỜI

1/ Nuoi tom the chan trang de hon nuoi tom su; gia post hien nay vao khoang 70 VND / con

2/ Nuoi trung binh tu 2,5 thang - 4 thang (tuy theo vung dia ly khi hau)

3/ Gia thuong thap hon gia tom su nhieu (trung binh 50.000 - 60.000VND/kg)

4/ Thuc an: co the su dung thuc an tom su, nhung thong thuong thuc an cua tom the chan trang co ham luong dam cao hon.

5/ Nuoi tom the chan trang thuong phai nuoi mat do cao, nang suat cao thi loi nhuan moi cao, neu nuoi it thi rat kho ban va khong kinh te bang tom su.

6/ Theo tinh toan, nuoi cong nghiep tom the gia thanh trung binh la 35.000VND/kg, neu ban tren gia nay la co loi. Vi du: Cty ATI nuoi o Quang Ninh ban ra 56.000VND/kg.

28/7/2003 - thanhchist - 1/ Tai sao thach cao (CaSO4.2H2O)lai co tac dung ha do kiem? Co che nhu the nao? 2/Sao tran mua lon nuoc trong ao tro nen rat trong (thay day), nguyen nhan la do dau, cach khac phuc?

TRẢ LỜI

1/ Ve tac dung ha do kiem da duoc thuc te kiem chung ca trong nuoc va ngoai nuoc, ve co che co the do kha nang tao ket tua cua SO4 2-.

2/ Sau cac tran mua lon neu ao nuoi trong nhin thay day la do phen tu bo ao troi xuong. Cach khac phuc: rai voi bo ao truoc khi troi mua.

30/7/2003 - Xin hoi viet linh lam sao tang do pH va tao. ra tao? xin hoi bon phan gi? va voi gi?.. ao nuoi ca 1ha.

TRẢ LỜI

1/ Su dung voi CaCO3 hoac Ca(OH)2, hoa that loang tat (cach tat tot nhat la luc troi mua hoac cho ca an tai vai dia diem, nhung dia diem khong co ca thi tat), tuy theo pH hien nay de co the biet luong voi can su dung, neu pH = 7 co the thu truoc 50-100kg voi.

2/ Nen su dung NPK hoac DAP ket hop voi Ure (cung ngam cho tan het roi tat), ty le: 3kg NPK+3kg DAP+2kgUre

29/7/2003 - nghianv - Chao anh Viet Linh, ao cua toi dang nuoi tom duoc 15 ngay tuoi do pH sang 8.5, chieu 8.7 co cao qua kho? va lam cach nao de giam pH? hay phai mua loai thuoc nao? toi da danh duong cat nhung khong giam duoc.

TRẢ LỜI

pH 8,5-8,7 la hoi cao, phai tim bien phap khong che. Nen han che quat vao nhung luc nang to de chong tao bung phat, ket hop neu co nuoc tot (da qua xu ly) co the cham them 2-5cm/1 lan (vai ngay cham them 1 lan).

Cung co the dung H2O2 2-3ppm hoa loang tat vao buoi toi vua co tac dung giam tao vua sat khuan.Ngoai ra co the su dung men vi sinh de on dinh pH.

Tom ngoai 1 thang tuoi co the su dung formol 1-2ppm, BKC 0,3ppm de giam tao ha pH.

29/7/2003 - thich - nam dinh - hien nay lua tom su toi nuoi bieu hien benh nam trang nhung khong chet hang loat ma chi chet rai rac toi quyet dinh thu hoach de tha thu loai tom he chan trang lieu co phai ve sinh dong ki khong tinh khang benh cua loai tom nay co tot hon tom su khong, nuoi loai tom He chan trang nay co dieu gi can phai chu y xin chi giup

TRẢ LỜI

Doi voi tom su khi da bi benh dom trang, khi chuyen sang nuoi tom the chan trang cung phai ve sinh va xu ly ao ho ky nhu nuoi tom su thong thuong vi ban than tom the cung nhiem benh dom trang neu moi truong bi o nhiem (mac du tom the chan trang co suc de khang cao hon tom su nhung khong co nghia la khong bi benh nhu tom su neu moi truong o nhiem hay bi bien dong moi truong). Anh co the tham khao them ve tom the chan trang trong phan ky thuatcua web vietlinh.

31/7/2003 - quang dat - bentre - co the thay the thach cao bang xi mang trang khong.tom bi mem vo ma thit duc. xin viet linh cho biet nguyen nhan va cach phong tri.

TRẢ LỜI

1/ Khong the thay the thach cao bang xi mang trang vi 2 loai khac nhau ve 1 so thanh phan tham gia.

2/ Tom bi mem vo ma thit van dac: Do 1 trong so cac nguyen nhan sau:

- Do thieu dinh duong, khoang chat Ca/P (thuc an chat luong khong dat hoac do cho an thieu)

- Do do man qua thap <3%

- Mua keo dai, Do kiem trong ao thap Vo tom co khi mem nhieu tuan lien.

Cach phong va chua tri:

- Cai thien thuc an cho tom

- Tron them vao thuc an cac chat da vitamine, vitamine C vi du: cua Bayer: stayC, Customix 2110

Cua hang khac: Beta-min, C-mix, Jumbo...

- Dung thuoc bo, tang cuong suc: Catosal 10% cua Bayer.

- Nang do kiem toi thieu 100ppm.

- Ngoai ra co the nang do man bang nuoc ot, muoi hat o ruong muoi trong mot thoi gian nhat dinh cung rat tot - pha muoi vo ao tru, sau do cham them sang ao nuoi, nang tu tu de tranh tom bi soc.

1/8/2003 - Phuong - Binh Thuan - Hien tuong phan tom, duong ruot tom mau do la do bi van de gi? Bi hien tuong nay tom an giam rat nhieu. - Toan than tom co mau vang, giong nhu hien tuong bi soc thuoc, tham chi thit tom cung co mau hoi vang, xin anh giai thich giup do la hien tuong gi?

TRẢ LỜI

Duong ruot va phan tom co mau Do: co the do an xac dong vat hay dong loai chet duoi ao hoac co the bi cam nhiem benh.

Trong truong hop toan than tom cung co trieu chung mau vang den do, co the dan tom bi benh.

Ket hop 2 yeu to tren co 2 kha nang:

1/ Bi virus than do.

2/ Bi benh do do kha nang mun ba huu co ton dong o day ao nhieu sau nhieu ngay nuoi lam cho ham luong doc to nhu: NH3, H2S, ...trong ao nuoi tang cao dan den hien tuong tom nuoi bi hong hoac do than. Anh nen tiep tuc theo doi. 1 so giai phap tam thoi trong thoi gian theo doi: 1/ Su dung Zeolite hoac De-Odorase de giai quyet khi doc trong ao nuoi. 2/ Tang cuong chay quat, suc khi. 3/ Ngoai ra nen dung Virkon hoac Iodin, Povidin de sat khuan de phong nhiem khuan va de tranh lay lan sang cac ao ho khac. Neu thay tinh trang tom chet trong vo' hoac tap me bo ao, phai cho thu hoach ngay, khong co thuoc nao chua duoc.

Mary - xin cho biet ve nuoi tom rung va nuoi tom sinh thai? Xin cho biet thong tin ve chloramine T - gia va noi cung cap chat nay?

TRẢ LỜI

1/ Hinh thuc nuoi tom rung thuong duoc ap dung o cac vung rung ngap man, tha tom trong cac kenh, muong, dam, dia rong lon cua rung ngap man, tha voi mat do thua khong can cho tom an. Nuoi tom sinh thai la hinh thuc nuoi ghep giua tom voi cac quan the sinh vat khac nhu: ca, nhuyen the... nham tao ra moi truong sinh thai tu nhien trong ao ho nuoi.

2/ Chloramine T: (N-Chloro-p-toluene sulfamido) sodium; la dan xuat tu Toluen. Co tac dung diet khuan, thuong dung tri benh do vi khuan.

Ve lieu dung va cach dung do nha san xuat cung cap theo tung muc dich cu the. Hien nay chung toi khong biet gia cua loai thuoc nay, chi co the lien he voi cac dai ly ban thuoc thuy san.

2/8/2003 - dbcuong - tom nuoi duoc 5 thang; trong 15 ngay vua qua tom can tom ko lon, van giu o size 33 con/kg,tom an binh thuong, kiem tra thay gan va ruot deu tot, thuc an chat luong tot,tom co hien tuong sau:vo rat mem va mong, than bi do, bop thay rat men,co cam giac nhu giua thit va vo co mot khong trong, xet nghiem dom trang va MBV cho ket qua am tinh, VL co the co biet tom bij benh gi va xu ly nhu the nao. Hien tuong nay kha pho bien

TRẢ LỜI

Do thoi gian nuoi lau, moi truong nuoc ao nuoi co nhieu chat huu co, ham luong doc to nhieu co the lam roi loan chuc nang gan cua tom la nguyen nhan dan den cac hien tuong nhu anh da neu. De giai quyet benh nay, do tom da lon, nen bien phap don gian nhat la:

1/ Tang cuong thay nuoc (neu co nuoc tot).

2/ Su dung Zeolite hoac De-Odorase de hap thu doc to va su ly moi truong nuoc.

3/ Tron mot so loai vitamine tong hop kem theo Ca/P de bao dam khoang chat, cho an lien tuc 5 ngay.

3/8/2003 - nghia - Tom cua toi duoc 19 ngay, nhung vao nhung luc tu 8 gio den 11 gio trua, mot so tom thuong co dau hieu dang boi dot nhien thang than len cach mat nuoc khoang 20cm;(giong nhu tom noi dau);(dan dia phuong goi la boi du), vay xin hoi anh dau hieu nhu vay la co sao khong? (nguoi nuoi dia phuong noi la khong co van de gi!) pH (sang:8.3, chieu 8.4) do man:22%o; kiem 120; khong co NH3; tao phat trien binh thuong.

TRẢ LỜI

- Hien tuong tom bung thang than len khoi mat nuoc co nhieu nguyen nhan nhu: do bien dong moi truong nhat la ve thoi tiet, nang nong, gap ca du (ca loc, ca bong cat...), tom chay do soc gap nhau, hoac bi cac vi sinh vat ky sinh tan cong vao phu bo, vao mang...nen kho chiu bung thang len hoac chay...

- Trong truong hop ao cua anh, cac thong so ve moi truong on dinh, 8h-11h sang thuong la gio khong bi thieu Oxy. Tuy nhien cung luu y den truong hop bi vi sinh vat ky sinh tan cong, cung nen de phong theo doi, neu thay thuong xuyen bung nen xu ly bang cac loai thuoc sat khuan nhu Virkon, Iodin, Povidin...

5/8/2003 - MINH HOÀNG - CẦN GIỜ - Tôi thả tôm được 30 ngày trong ao co nhiều cá rô đồng nay nhờ Việt Linh chỉ giúp cách diệt. ao nuôi có diện tích 6000m2 mật nước 1m, độ mặn dưới 7 phần ngàn, PH 7,2 - 8,5, độ kiềm 90, thả mật độ 30con/m2 có gắn cánh quạt. nghe nói ngoài Saponin còn có dây thuốc cá thuốc cá,cách sử dụng và liều lượng của 2 loại này như thế nào? có hại cho tôm không, mong Việt Linh chỉ dùm.

TRẢ LỜI

Dung la ngoai Saponin con co day thuoc ca dung de diet ca tap cho cac ao ho.

Nhung doi voi ao dang nuoi tom, de diet ca tap chi nen su dung saponin khi tom co trong luong tu 3g-5g tro len va phai la tom dang khoe, lieu dung tu 10-20ppm (phu thuoc do man va tuy theo loai saponin, tren thi truong hien nay co nhieu loai saponin va pha tron cung khac nhau nen phai het suc can than tranh hai den tom nuoi). Trong truong hop ao tom cua anh, chua nen su dung, nên chờ sau 45 ngày nuôi tôm đủ mạnh hãy sử dụng và cũng dễ dàng thay nước sau khi dùng saponin (do độ mặn không cao, có the su dung liều dùng 15kg / 1000m2).

Riêng đối với dây thuốc cá chỉ sử dụng diệt cá tạp khi chưa thả tôm, liều dùng 0.5-1ppm và phải sau 7-10 mới dược thả tôm. Không dùng khi dang nuôi tôm, rất độc.

6/8/2003 - anhhuy - hue - Tom toi nuoi duoc 2.5thang da bi sung gan(MBV) va chet hang loat bay gio o khu vuc toi nuoi chuan bi vao mua mua nen ko the tha lai vi vay toi co nen thao can

nuoc de cai tao va chuan bi cho nam sau hay la de vay den nam sau cai tao lai nuoi luon,va xin cac anh (chi) cho biet cach cai tao.

TRẢ LỜI

1/ Sau khi tom chet, phai cai tao lai ngay, cho hut bun va ve sinh ao ho, rai voi phoi kho de diet mam benh sau do ngam nuoc hoac cho nuoc ra vo thuong xuyen de chong xi phen, neu truong hop mua mua nen chua nuoc mua de ngot hoa ao ho sau do vai tuan xa can roi lai ngam vua giu duoc nen day vua tranh mam benh sau nay. Khi nao chuan bi nuoi chi viec rai voi phoi kho lay nuoc, diet khuan roi nuoi.

5/8/2003 - Chin - Ninh Thuan - Toi van biet Tom bi op la do tom giam hoac bo an trong khoang thoi gian dai nhung toi van chua hieu ro lam ve nhung nguyen nhan dan den tinh trang nay. Nhieu khi tom chi duoc hon 1 thang tuoi da co hien tuong tren.

TRẢ LỜI

Co rat nhieu nguyen nhan dan den tinh trang tom bi op vo:

- Do bi benh, vi du: MBV, phan trang, bi coi, dong rong, bi cac benh do vi khuan lam cho tom yeu va bo an.

- Do cac yeu to moi truong (thay doi thoi tiet, nong do khi doc cao, thieu oxy...) lam cho tom giam an dan den bi benh.

- Do yeu to khac nhu do kiem qua cao hay pH thap, thieu Ca/P... cung dan den tinh trang op vo.

- Do cham soc va quan ly ao ho khong tot nhat la vao mua mua...

Thong thuong neu op vo gan het ca dan tom ngay tu thang dau la do giong hoac bi nhiem benh, tru truong hop do kiem qua cao ngay tu khi tha (tren 200ppm).

Cac truong hop khac nhu an thieu, thuc an khong tot, thieu khoang...hoac bi cac benh do yeu to moi truong thuong cung chi vao khoang 10% tro lai la da duoc xac dinh va xu ly, rat hiem khi bi nhieu tru khi moi nuoi.

14/8/2003 - quang dat - ben tre - ao toi co nhieu tao lam nen toi su ly bang clorin nhu vay co anh huong toi tom khong. neu co xin viet linh cho biet cach dac tri tao lam.

TRẢ LỜI

Doi voi ao dang nuoi tom, khong nen xu ly tao bang clorin, co the su dung formalin lieu khoang 2ppm - 5ppm de giam tao, sau do 1 ngay phai thay nuoc. Bien phap tot nhat de giam tao lam la nen thuong xuyen thay nuoc (nuoc da qua xu ly) ket hop su dung men vi sinh. Cac truong hop dung hoa chat hay saponin... deu co the gay bien dong cho ao nuoi phai het suc than trong

12/8/2003 - Thanh Hang - Toi nghe noi ao bi nhiem phen mhom thi do kiem thuong thap va rat kho nang do kiem. Xin cho bietlam the nao de nhan biet ao bi nhiem phen mhom va cach khac phuc.

TRẢ LỜI

Doi voi phen nhom (phen la.nh) khong noi vang nhu phen sat, tren bo ao nhung ngay sau mua hoac troi nhieu suong sang ra thuong thay phen dong tung hat lam tam mau trang; sau nhung con mua, phen nhom thuong lam cho ao trong, do kiem giam manh. De xu ly phen nhom thuong su dung EDTA 1ppm - 2ppm, voi bo ao tang cuong rai voi CaCO3.

10/8/2003, nghianv - a/ ao tom cua toi hay co tinh trang la tat quat nuoc, thi nhung con tom nho di rong doc theo me bat. con khi mo quat len thi tom het di rong. bat ke thoi tiet ban ngay gio lon hay ban dem it gio. Xin anh Viet Linh tu van giup coi co the trong ao nuoi bi thieu chat gi khong?

b/ San day xin hoi anh Viet Linh luon, ao nuoi cua toi bi dong rong o duoi day, nen toi moi di vot (binh quan moi ngay vot 2 gio, trong khoan 1 tuan)den nay rong cung tam het. Nhung toi nghe anh em noi den "dong day" tuc la khi vot rong duoi day lam dong day, noi o cua nhung con tom. Xin anh cho biet "dong day" la nhu the nao? và tai sao thi "dong day".

TRẢ LỜI

1/ Viec tom di doc me ba.t kiem an la binh thuong (thuong di cach mat nuoc khoang20-30cm), khi bat quat (bi dong), theo phan xa tu nhien chung se di chim xuong duoi. Chung ta chi co the quan sat thay khi mau nuoc con trong (thang thu 1) nhung thang sau do mau nuoc dam dan, kho quan sat hon.

2/ Ho gop y cho anh rat dung, vi neu vot rong day nhu vay de lam cho suc bun day lam tom bi den mang, vang mang, thieu oxy cuc bo, tai vi tri do ton khi doc (NH3, H2S...)...nhat la doi voi tom dang nho.

"Dong day": lam bien dong moi truong o day ao nuoi, tom se de bi soc va tim cach chay sang khu vuc sach hon, dan den ca dan tom cung chay...

Tot nhat trong truong hop co rong day, chi nen tat voi Dolomit hoac superCa de khoang hoa vi tri, hoac su dung men vi sinh. Khi lon co the hut bun va thay nuoc ...

12/8/2003, Lam Khoan - Tom cua toi hien da duoc 3 thang 13 ngay, nhung cham lon, 76con/kg, vay toi co the dung saponin de kich thich lot lien tiep vao moi con nuoc duoc hay khong?

TRẢ LỜI

Anh co the su dung saponin neu dan tom hoan toan khoe manh. Co the su dung dinh ky 10-15 ngay/1 lan.

17/8/2003 - Liberou - Ao tha tom duoc 5 ngay. Nuoc ao mau xanh la cay nhat, do kiem 70. Rai CaCO3 175kg/ngay vao luc 12g moi toi, lien tuc 5 ngay ma do kiem khong tang. PH dao dong tu 7,9 - 8,9. Xin chi giup cach khac phuc.

TRẢ LỜI

Xem lai chat luong CaCO3, luu y: doi voi cac ao do kiem on dinh 70, pH 7,9-8,0 khong nhat thiet phai nang gap do kiem, chi nen bo sung them dinh ky CaCO3, 10 ngay/1 lan la duoc. Sau do kiem se tang tu tu trong qua trinh nuoi.

17/8/2003 - Thanh ha - Khanh Hoa - Toi nuoi tom o vung co day ao loai dat set, tom co mau trang, khi thu hoach gia tom mau trang bi giam 2-3 gia so voi tom mau xanh. Truoc khi thu hoach Toi da gay tao (mau xanh) cho that dam nhung tom van khong doi mau. Xin Viet Linh vui long chi giup co cach nao de chuyen mau trang cua tom thanh mau khac de khi ban khoi phai mat gia.

TRẢ LỜI

Doi voi nhieu truong hop khi nuoi tham canh, tom co mau nhat hoac trang, nguyen nhan do thieu mot so loai sac to de chuyen hoa thanh mau tu nhien cua tom. O nuoc ngoai thuong co che pham tron them vao thuc an de tang cuong sac to cho tom nuoi (Carophyll Pink co chua 8% astaxanthin). Trong truong hop o VN, co the tang cuong gay mau dam, ket hop thuc an cong nghiep tieu chuan va de muc nuoc sau (1,2-1,4m) co the se loai tru duoc truong hop thieu sac to nay.

19/8/2003 - nghianv - Chao anh Viet Linh, Nho ap dung tu van van cua anh tinh hinh ao toi dng tien trien binh thuong. hien Ao tom cua toi dang nuoi hien 35 ngay tuoi, xin anh chi giup dum toi phai lam nhu the nao de phat trien tom binh thuong o thang thu 2 nay. 2 ngay nay do anh huong cua ap thap nhiet doi nen troi khong nang,tao trong ao mau dang lot dan, trong khi toi dang co du dinh thay nuoc moi. cai tao moi truong cho tot hon.

TRẢ LỜI

1/ Doi voi thang nuoi thu 2 tro di do phan tom, mun ba va thuc an du thua bat dau nhieu, nen dinh ky thay nuoc (nuoc da qua xu ly) va sat khuan trong ao nuoi phong chong nhiem khuan. Ngoai ra nen su dung men vi sinh xen ke bao dam cho moi truong on dinh.

2/ Truong hop anh huong cua ap thap nhiet doi troi khong nang de dan den thieu oxy, tao tan dan, khi doc phat sinh, nen tang cuong chay quat. Dong thoi co the ket hop thay nuoc 15-20% (nuoc da xu ly) giup cho moi truong tot hon.

22/8/2003 - nghianv - Anh Viet Linh cho toi hoi, khong biet an co nhan duoc tin cua ba con nong dan minh ve tinh hinh tom hay khong? nhung o vung nuoi tom cua toi tai Ninh thuan 3 ngay nay tom an yeu han di, giam khoang 1/3 thuc an. Rieng tom cua toi an cham qua 200.000 con, 36 ngay nhung chi 3kg/bua, (12kg/ngay), ba con bao la do tinh hinh thoi tiet thay doi, nhung toi lo qua. Hien nay co mot so ao tom an yeu, bi lep, dong rong, dong nhot. vay voi truong hop ao cua toi thi phai xu ly nhu the nao?

TRẢ LỜI

Do hien nay dang vao mua mua, cong them tinh hinh thoi tiet may ngay qua co su thay doi bat thuong boi anh huong cua ap thap nhiet doi cua phia Bac. Do vay doi voi nguoi nuoi t5om phai thuong xuyen chu y nghe tinh hinh thoi tiet de kip thoi xu ly, dac biet la mua bao lut.

Doi voi tom gap thoi tiet nhu vay thuong giam an, bo an va cac hien tuong mem vo, dong rong, op vo... Can chu y tang cuong chay quat bao dam moi truong ao nuoi it bien dong, giam

doc to do ket hop tron them thuoc bo va vitamine C de chong soc va tang cuong suc khoe tom nuoi (nen tron dau muc de kich thich dan du tom an nhieu hon). Ngoai ra de chong cac benh do nam, khuan gay ra cho tom can tang cuong xu ly sat khuan truc tiep ao nuoi.

23/8/2003 - quanghien - Toi du dinh dao ao tom, khoang 4000 m2 mat nuoc (4 cong =60mx70m) Toi muon thiet ke ao co cong xa nuoc day ao lay tu tam ao (vung lang ban). Xin duoc hoi:

- Co can thiet lam cong nay khong
- Thiet ke nhu the nao
- Chi phi

TRẢ LỜI

Tren thuc te co nhieu cach lam cong xa nuoc day ao tom, nhung thong thuong co 2 cach chinh:

1/ Cong xa day dat o bo ao: co the dung ong cong bang nhua hoac ong bang xi mang dat duoi bo ao (re tien nhat va nhanh nhat). Cung co the xe bo ao lam cong vuong hoac cong canh phai bang be tong roi dung van go dong cua cong va nang len khi xa nuoc...

2/ Cong xa day va bun tu khu vuc gom bun day, thuong dat giua ao nuoi hoac khu vuc gom bun: cong nay lam kha ton kem vi phai xay ho ga, dat vi luoi ngan tom, sau do tu ho ga dat ong nhua hoac be tong chay dai chui qua bo ao.

Do vay tuy theo kha nang dau tu anh co the chon lua cach lam cho phu hop.

Nguoi gui tin: Ngo van Thao

Đáp: Hien tuong tom kho lot xac va rot day chet thuong thay o tom lon tu 2 thang tuoi tro len la rat pho bien va nhat la vao mua mua nhieu, do man nuoc trong ao thap chi vai phan ngan va do kiem thap hay do man cao tren 20%o va do kiem cao, cac thong tin ban hoi chung chung qua nen co the chia ra cac truong hop nhu sau.

+ Neu do man thap duoi 5%o va kiem duoi 100ppm khi tom tren 2 thang tuoi thi no rat kho lot, gap mua dam, tao chet dot ngot tom se thieu Oxy va de rot day. De giup tom lot vo dinh ky co the cung cap chat khoang cho nuoc bang cach bon voi Dolomite hay Alkaline de tang kiem va cho an cac loai Premix khoang cho tom, quan ly chat luong tot thi tom se de lot xac hon.

+ Neu do man cao tren 20%o va do kiem tren 200ppm thi to de bi dong voi va kho lot, co the cung cap nuoc ngot, hay thay nuoc moi, giam bon voi va khong cho an premix khoang, co the dung cac chat giam kiem co ban tren thi truong hay co the dung Phen chua danh truc tiep xuong ao nhung chu y la se giam pH, neu pH cao thi ban co the yen tam dung lieu 2-3kg/1000m3 tuy theo muc do cua kiem.

Tom bi dom trang kho lot vo luc 1 thang tuoi la co the do kiem thap tom kho lot vo nen bi cac dom trang tren than chu khong phai la bi benh dom trang nhu ban noi dau. Chuc ban may man o cac vu sau nhe

Cách phòng trừ một số bệnh thường gặp ở tôm hùm

Hiện nay, phong trào nuôi tôm hùm lồng, tôm hùm bè trong tỉnh đang phát triển mạnh, nhất là ở thị xã Cam Ranh, huyện Vạn Ninh, TP. Nha Trang. Sau đây xin giới thiệu về cách phòng trừ một số bệnh thường gặp ở tôm hùm.

1. Bệnh đen mang:

Hiện tượng: Mang tôm có những điểm đen, các tơ mang chuyển màu đen, mang thối rữa toàn bộ. Quan sát bằng mắt thường thấy những búi sán lá đơn chủ trắng nhỏ như sợi tóc. Sán lá sẽ đục thủng mang gây hoại tử tế bào. Thân tôm cũng xuất hiện những đốm đen, mắt tôm cũng có thể chuyển sang màu đen. Bệnh xuất hiện ở cả tôm con và tôm trưởng thành.

Nguyên nhân: Mang tôm bị đen là do sắc tố Melanin phát triển tại các mô của mang bị phá hủy do các tác nhân: Ký sinh trùng sán lá đơn chủ (xuất hiện nhiều sau các cơn mưa), nấm Fusarium, vi khuẩn dạng sợi Vibrio, nồng độ khí độc Amoniac và Sulfur hydro trong môi trường cao.

Hậu quả: Tôm bỏ ăn, hô hấp kém, nằm dưới đáy lồng và chết hàng loạt.

Cách phòng trị:

- Tắm cho tôm bằng Formol với nồng độ từ 15 - 25ml/m3 nước trong 10 - 15 phút, có sục khí. Thời gian chữa trị từ 5 - 7 ngày.

- Tắm cho tôm bằng Sulfat đồng, nồng độ 0,5gr/m3 nước trong 5 - 7 phút, có sục khí. Thời gian chữa trị từ 5 - 7 ngày. Lưu ý tôm bệnh sau khi xử lý thuốc cần được thả nuôi ở một lồng khác.

- Treo những túi vải có chứa vôi ở giữa lồng tôm hoặc đặt ở những vùng đáy lồng nuôi bị ô nhiễm. Vôi có tác dụng diệt ký sinh trùng, nấm, vi khuẩn tốt.

- Có thể sử dụng một số kháng sinh như Norfloxacin, Nalidixic acid, Ciprofloxacin để phòng trị bệnh bằng cách trộn vào thức ăn với lượng từ 30 - 50mgr/kg thức ăn. Thời gian điều trị từ 5 - 7 ngày.

2. Bệnh đốm trắng trên vỏ:

Hiện tượng: Trên vỏ tôm và dưới giáp đầu ngực xuất hiện những đốm trắng.

Nguyên nhân: Cần phân biệt rõ nguyên nhân.

- Nếu tôm có đốm trắng song vẫn khoẻ mạnh, hoạt động bình thường thì không phải do dịch bệnh. Nguyên nhân là do hàm lượng Canci, Manhê trong nước cao. Đây không phải là hiện tượng bệnh, tôm lột xác các đốm trắng sẽ mất đi.

- Trường hợp tôm nhiễm nấm, vi khuẩn đặc biệt nhiều ở vùng đáy bị ô nhiễm sẽ gây ra bệnh đốm trắng trên vỏ.

Hậu quả: Tôm giảm ăn, giảm tăng trưởng, không lột xác được hoặc chu kỳ lột xác kéo dài, tôm chết rải rác.
Cách phòng trị:

- Tắm cho tôm bằng ~~Xanh Malachite~~ (thuốc này đã bị cấm sử dụng theo QĐ 20/2003/QĐ-BTS) với nồng độ 1gr/m3 nước, sục khí trong vòng 15 phút. Thời gian chữa trị từ 5 - 7 ngày.

- Tắm cho tôm bằng Sulfat đồng với nồng độ 0,5gr/m3, sục khí trong vòng từ 5 - 7 phút. Thời gian chữa trị từ 5 - 7 ngày.

- Treo túi vải đựng vôi để phòng và trị bệnh.

3. Bệnh đỏ thân:

Hiện tượng: Mang tôm và thân tôm đều chuyển sang màu hồng. Bệnh xuất hiện ở tôm con và tôm trưởng thành.

Nguyên nhân: Nước và đáy khu vực lồng, bè nuôi bị ô nhiễm nặng, thức ăn thừa quá nhiều, công tác vệ sinh kém; nhiễm vi khuẩn Vibrio.

Hậu quả: Tôm bỏ ăn, kém hoạt động, giảm tăng trưởng và chết hàng loạt.

Cách phòng trị:

- Vệ sinh lồng, bè nuôi sạch sẽ, tạo môi trường nước thông thoáng, giảm lượng khí độc.

- Tắm cho tôm trong dung dịch Oxytetracyline với nồng độ từ 0,5 - 2gr/m3 nước. Thời gian tắm 15 phút. Thời gian chữa trị từ 5 - 7 ngày.

- Trộn thuốc kháng sinh Oxytetracyline cộng với dầu thực vật vào thức ăn với trọng lượng 50mgr/kg thức ăn. Cho tôm ăn liên tục 5 - 7 ngày.

- Có thể sử dụng kháng sinh mới có độ nhạy cao như Norfloxacin, Nalidixic acid, Ciprofloxacin với lượng 30 - 50mgr/kg thức ăn liên tục trong 5 - 7 ngày.

4. Bệnh trắng râu:

Hiện tượng: Râu 1 chuyển từ màu nâu sang màu vàng, hồng rồi sang trắng. Bệnh này xuất hiện phổ biến ở giai đoạn tôm con.

Nguyên nhân: Tôm con bị nhiễm nấm Lagenidium sp, Fusarium sp.

Hậu quả: Tôm con chết hàng loạt.

Cách phòng trị:

- Treo túi vôi giữa các lồng nuôi. Vôi có tác dụng diệt nấm tốt.

- Tắm cho tôm bằng dung dịch Formol với nồng độ từ 15 - 25ml/m3 nước, sục khí trong 15 phút. Thời gian điều trị từ 5 - 7 ngày.

5. Bệnh long đầu:

Hiện tượng: Phần giáp đầu ngực và phần thân long ra. Trong lớp biểu bì tiết dịch nhầy hôi thối. Bệnh xuất hiện ở tôm con và tôm trưởng thành.

Nguyên nhân: Tôm nhiễm vi khuẩn Vibro sp, Aeromonas.

Hậu quả: Tôm chết rải rác.

Cách phòng trị:

- Tắm cho tôm trong dung dịch Oxytetracylin với nồng độ 0,5 - 2gr/m3. Thời gian tắm 15 phút. Thời gian chữa trị từ 5 - 7 ngày.

- Trộn thuốc kháng sinh Oxytetracylin và dầu ăn với lượng từ 40 - 50mgr/kg thức ăn. Cho ăn liên tục 5 - 7 ngày.

Thời gian qua, Trung tâm Nghiên cứu thủy sản III đã nghiên cứu một số bệnh ở tôm hùm:

***Bệnh to đầu:* Xuất hiện ở tôm con và tôm trưởng thành. Tôm có hiện tượng là phần giáp đầu ngực tôm rất lớn, khác thường, phần thân và đuôi nhỏ.**

***Bệnh mềm vỏ:* Xuất hiện ở tôm trưởng thành. Toàn bộ cơ thể tôm mềm, kéo dài ra như lúc mới lột xác, vỏ tôm không cứng lại được.**

***Bệnh đóng hàu, sụn:* Xuất hiện ở tôm trưởng thành. Sụn, hàu bám đầy giáp đầu ngực. Tôm khó lột xác, chết rải rác.**

***Bệnh phồng mang:* Xuất hiện ở tôm con và tôm trưởng thành. Mang tôm bị phồng lên, có chất dịch vàng dưới lớp biểu bì nắp mang.**

Những bệnh trên tỷ lệ xuất hiện ít, chỉ gây chết tôm rải rác, không gây thiệt hại cho người nuôi nếu biết ngăn ngừa. Bệnh phát sinh do môi trường bị ô nhiễm, tôm suy dinh dưỡng, kém ăn, khó lột xác. Có thể sử dụng vôi để ngừa bệnh, cải tạo môi trường, vệ sinh lồng, bè nuôi, bảo đảm chất lượng và số lượng thức ăn hợp lý cho tôm.

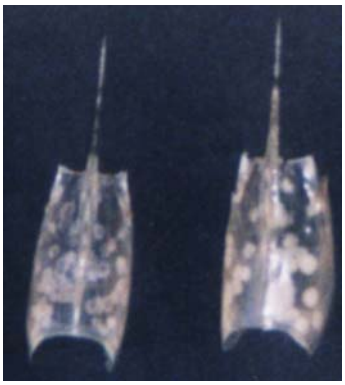
Báo Khánh Hoà

VŨ TRUNG HÙNG Theo tài liệu của Trung tâm Khuyến ngư Khánh Hòa

Tiến Sĩ BÙI QUANG TỀ

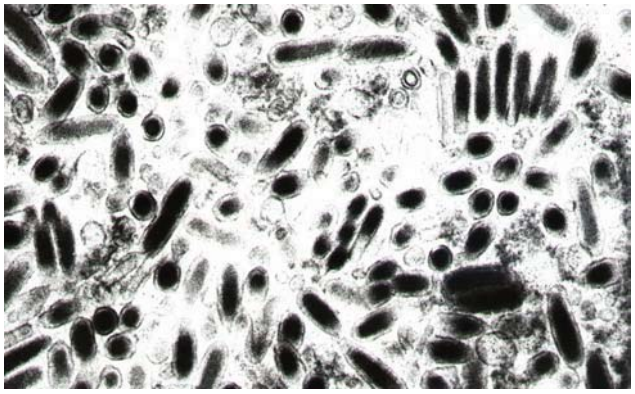
BỆNH CỦA TÔM NUÔI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ











NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP

Tiến Sĩ BÙI QUANG TỀ

BỆNH CỦA TÔM NUÔI VÀ BIỆN PHÁP PHÒNG TRỊ

NHÀ XUẤT BẢN NÔNG NGHIỆP
Hà Nội, 2003

LỜI GIỚI THIỆU XUẤT BẢN NĂM 2001

Trong chương trình phát triển nuôi trồng thuỷ sản thời kỳ 1999-2010 đã được chính phủ phê duyệt, Nuôi tôm sú được xem là mũi nhọn đột phá quan trọng hàng đầu. Đến năm 2010 các chỉ tiêu cần phấn đấu đạt được rất cao: diện tích nuôi tôm sú đạt 260.00ha, sản lượng đạt 360.000 tấn, giá trị xuất khẩu đạt 1.400 triệu USD. Tuy nhiên, Chính phủ cũng chỉ rõ rằng trong phát triển nuôi trồng thuỷ sản nguyên tắc chỉ đạo đầu tiên phải tuân thủ là phải phát triển bền vững, gắn phát triển nuôi trồng với bảo vệ môi trường, sinh thái, đảm bảo sản xuất và ổn định đời sống của nhân dân.

Trong những năm gần đây, nuôi tôm ở nước ta đã đạt được những thành tựu đáng khích lệ. Tuy nhiên, ở khá nhiều nơi do phát triển ồ ạt, tự phát thiếu quy hoạch, ngư dân chưa có hiểu biết cơ bản rất cần thiết về công nghệ nuôi tôm và nhất là chưa nhận thức đúng mức về nguy cơ ô nhiễm môi trường và dịch bệnh trong nuôi tôm, nên đã xảy ra không ít tổn thất trong nuôi tôm, gây khó khăn cho đời sống người dân.

Để góp phần vào khắc phục tình trạng đó thông qua nâng cao nhận thức của ngư dân Trung tâm khuyến nông sinh thái đã phối hợp với một số viện nghiên cứu và các nhà khoa học chuyên ngành tổ chức được một số lớp tập huấn cho ngư dân về nuôi tôm, đồng thời biên soạn cho họ một số tài liệu chuyên đề. Cuốn sách nhỏ "Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị" do tác giả Bùi Quang Tề biên soạn nằm trong chương trình đó. Cuốn sách nêu một số hiểu biết về bệnh tôm, biện pháp phòng bệnh thông qua quản lý tôm giống và môi trường nuôi, đồng thời giới thiệu dưới dạng mô tả một số bệnh thường gặp ở tôm. Chúng tôi hy vọng tài liệu này sẽ bổ ích cho người nuôi tôm trong việc phòng tránh rủi ro do bệnh dịch tôm gây ra, đồng thời phục vụ cho các cán bộ khuyến ngư, cán bộ nghiên cứu, giảng dạy và sinh viên chuyên ngành tham khảo. Xin được giới thiệu cùng bạn đọc.

GS TSKH Trần Mai Thiên
Viện trưởng, Viện nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản 1

MỞ ĐẦU

Phong trào nuôi tôm của nước ta đã và đang phát triển mạnh mẽ trong những năm qua. Diện tích và sản lượng ngày một tăng, có rất nhiều điển hình nuôi tôm đạt kết quả tốt. Năm 2002 ngành thuỷ sản đã xuất khẩu trên 2 tỷ đôla, sản lượng tôm đóng góp đáng kể. Chính phủ dành sự ưu tiên đặc biệt cho phát triển nuôi trồng thuỷ sản với hy vọng sẽ tăng kim ngạch xuất khẩu đạt khoảng 3,5 tỷ đôla năm 2010.

Song việc phát triển một cách ồ ạt, manh mún, tự phát, chưa có quy hoạch và thiếu hiểu biết về kỹ thuật đã dẫn đến tình trạng bệnh tôm xảy ra thường xuyên. Từ năm 1993-1994 đến nay bệnh tôm thường xuất hiện ở các vùng nuôi tôm ven biển từ nuôi quảng canh đến nuôi thâm canh, bệnh đã gây thiệt hại đáng kể cho nghề nuôi tôm. Để ngăn chặn bệnh dịch xảy ra ở tôm nuôi, qua kinh nghiệm một số năm nghiên cứu bệnh của tôm nuôi, năm 2001 chúng tôi biên soạn và xuất bản cuốn sách "**bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị**", gồm các nôi dung sau:

Chương 1: Những hiểu biết chung về bệnh tôm
Chương 2: Biện pháp phòng bệnh tổng hợp cho tôm
Chương 3: Một số bệnh thường gặp ở tôm nuôi

Năm 2003 chúng tôi tiếp tục sửa chữa và bổ sung thêm chương: ***Thuốc và biện pháp dùng thuốc cho tôm nuôi***

Với nội dung trên, hy vọng rằng cuốn sách phần nào giúp cho bạn đọc trong và ngoài ngành, các cán bộ kỹ thuật, học sinh dùng làm tài liệu tham khảo về bệnh tôm trong nuôi trồng thuỷ sản. Đặc biệt giúp cho người hướng dẫn sản xuất và các nông ngư tiên tiến nắm bắt kịp thời những bệnh tôm thường xảy ra và thực hiện đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp, sẽ giảm thiểu rủi ro về bệnh trong quá trình nuôi tôm.

Cuốn sách hoàn thành nhờ sự cổ vũ và tạo điều kiện của Viện Nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản I, Nhà xuất bản Nông nghiệp và các bạn đồng nghiệp chuyên nghiên cứu về bệnh tôm, nhân đây chúng tôi xin trân thành cảm ơn.

Cuốn sách này chắc chắn còn nhiều thiếu sót, chúng tôi hy vọng nhận được ý kiến đóng góp để kịp thời bổ sung sửa chữa tốt hơn.

Năm 2003

Tác giả

MỤC LỤC

Nội dung	Trang
Lời giới thiệu	i
Mở đầu	ii
Mục lục	iii
Chương 1: Những hiểu biết chung về bệnh của tôm	1
1. Tại sao tôm bị bệnh	1
1.1. Điều kiện môi trường sống	1
1.2. Tác nhân gây bệnh	14
1.3. Vật nuôi (tôm)	15
2. Mối quan hệ của các nhân tố gây bệnh	15
3. Làm thế nào chẩn đoán được bệnh cho tôm	19
3.1. Kiểm tra hiện trường	19
3.2. Kiểm tra tôm	20
3.3. Thu mẫu cố định để phân lập vi khuẩn, nấm, virus, ký sinh trùng.	25
Chương 2: Biện pháp phòng bệnh tổng hợp cho tôm	25
1. Tại sao phải phòng bệnh cho tôm nuôi	25
2. Biện pháp phòng bệnh tổng hợp cho tôm nuôi	26
2.1. Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi tôm	26
2.1.1.Thiết kế xây dựng các trại nuôi tôm phải phù hợp với điều kiện phòng bệnh cho chúng	26
2.1.2. Tẩy dọn ao, dụng cụ trước khi ương nuôi tôm	27
2.1.3. Các biện pháp khử trùng khu vực nuôi	29
2.1.4. Vệ sinh môi trường trong quá trình nuôi tôm	31
2.2. Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho tôm	33
2.2.1. Khử trùng cơ thể tôm	33
2.2.2. Khử trùng thức ăn và nơi tôm đến ăn	33
2.2.3. Khử trùng dụng cụ	34
2.2.4. Dùng thuốc phòng trước mùa phát triển bệnh	34
2.3. Tăng cường sức đề kháng bệnh cho tôm	35
2.3.1.Tiến hành kiểm dịch tôm trước khi vận chuyển	35
2.3.2. Cải tiến phương pháp quản lý, nuôi dưỡng tôm	36
2.3.3. Chọn giống tôm có sức đề kháng tốt	38

Chương 3: Thuốc và biện pháp dùng cho nuôi tôm 42
1. Tác dụng của thuốc 42
1.1. Tác dụng cục bộ và tác dụng hấp phụ 42
1.2. Tác dụng trực tiếp và tác dụng gián tiếp 42
1.3. Tác dụng lựa chọn của thuốc 42
1.4. Tác dụng chữa bệnh và tác dụng phụ của thuốc 44
1.5. Tác dụng hợp đồng và tác dụng đối kháng của cơ thể 44
2. Các yếu tốc ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc 45
2.1. Tính chất lý hóa và cấu tạo hóa học của thuốc 45
2.2. Liều lượng dùng thuốc 46
3. Phương pháp dùng thuốc 46
3.1. Tắm cho tôm 47
3.2. Phun thuốc xuống ao, bể 48
3.3. Chế biến thuốc vào thức ăn 48

4. Quá trình thuốc ở trong cơ thể 49
4.1. Thuốc được hấp thụ 49
4.2. Phân bố của thuốc trong cơ thể 50
4.3. Sự biến đổi của thuốc trong cơ thể 50
4.4. Bài tiết của thuốc trong cơ thể 50
4.5. Tích trữ của thuốc trong cơ thể 51
4.6. Trạng thái hoạt động của vật nuôi 51
4.7. Điều kiện của môi trường sống của tôm 52
5. Hoá chất và thuốc dùng cho nuôi tôm 53
5.1. Hóa chất 53
5.2. Kháng sinh 59
5.3. Sulphamid 65
5.4. Vitamin và khoáng vi lượng 72
5.5. Chế phẩm sinh học 73
5.6. Cây thuốc thảo mộc 80
Chương 4: Một số bệnh thường gặp ở tôm nuôi 85
1. Bệnh vi rút 85
1.1. Bệnh MBV (Monodon Baculovirus) ở tôm sú 85
1.2. Hội chứng bệnh đốm trắng ở giáp xác- WSSV 91
1.3. Bệnh đầu vàng ở tôm sú (Yellow Head Disease-YHD) 104
1.4. Bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử (Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus- IHHNV) 110

1.5. Bệnh *Parvovirus* gan tuỵ tôm he (Hepatopancreatic Parvovirus- HPV) 114
1.6. Bệnh hoại tử mắt của tôm 116
1.7. Bệnh đuôi đỏ (Hội chứng virus Taura- Taura syndrom virus- TSV) 122
1.8. Bệnh *Virus* hoại tử tuyến ruột giữa của tôm he (Baculovirus Migut gland Necrcosis - BMN) 130
2. Bệnh vi khuẩn và nấm 133
2.1. Bệnh do vi khuẩn *Vibrio* ở tôm 133
2.2. Bệnh đục cơ ở tôm càng xanh 140
2.3. Bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh 144
2.4. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở tôm 146
2.5. Bệnh nấm ở tôm nuôi 148
3. Bệnh ký sinh trùng 152
3.1. Bệnh trùng hai tế bào ở tôm *Gregarinosis* 152
3.2. Bệnh tôm bông (Cotton shrimp disease) 155
3.3. Bệnh sinh vật bám 158
3.4. Bệnh giun tròn 163
3.5. Bệnh rận tôm 165
4. Bệnh dinh dưỡng và môi trường ở tôm 166
4.1. Bệnh thiếu Vitamin C - hội chứng chết đen 166
4.2. Bệnh mềm vỏ ở tôm thịt 167
4.3. Tôm bị bệnh bọt khí 167
4.4. Sinh vật hại tôm 169
4.5. Tôm bị trúng độc 178
Tài liệu tham khảo 180
Phụ lục 1 181
Phụ lục 2 186
Phụ lục 3 187

Chương 1

NHỮNG HIỂU BIẾT CHUNG VỀ BỆNH CỦA TÔM

1. TẠI SAO TÔM BỊ BỆNH

Nước là môi trường sống của tôm. Do đó tôm và môi trường phải là một thể thống nhất, khi chúng mắc bệnh do kết quả tác động qua lại giữa cơ thể và môi trường sống. Hay nói cách khác tôm bị bệnh là sự phản ứng của cơ thể với sự biến đổi của các nhân tố ngoại cảnh (thường biến đổi xấu), cơ thể thích nghi thì tồn tại nếu chúng không thích nghi sẽ bị bệnh và chết. Cho nên, tôm bị bệnh phải có 3 đủ nhân tố:

- Môi trường sống - nhân tố vô sinh
- Tác nhân gây bệnh (mầm bệnh) - nhân tố hữu sinh
- Vật nuôi - nhân tố nội tại

1.1. Điều kiện môi trường sống:

Các yếu tố môi trường đều là các mối nguy trong nuôi trồng thủy sản, bởi vì tỷ lệ sống, sinh sản và sinh trưởng của các loài vật nuôi thủy sản phụ thuộc vào một môi trường thích hợp nhất định. Nhiều yếu tố môi trường có khả năng ảnh hưởng đến nuôi trồng thủy sản, nhưng chỉ một số ít có vai trò quyết định. Nhiệt độ và độ mặn là giới hạn quan trọng của loài thủy sản nuôi ở một địa điểm nhất định. Muối dinh dưỡng, độ kiềm tổng số và độ cứng tổng số cũng là những yếu tố quan trọng điều chỉnh thực vật phát triển mà chúng còn ảnh hưởng đến sinh vật thủy sinh là thức ăn cho động vật thủy sinh. Độ trong điều chỉnh ánh sáng chiếu vào nước tác động đến sự quang hợp và các chuỗi thức ăn; độ trong cũng ảnh hưởng trực tiếp đến tôm và động vật không xương sống khác. Những yếu tố môi trường ảnh hưởng chủ yếu cho nuôi trồng thủy sản là nhiệt độ, pH, oxy hòa tan- DO, carbonic- CO_2, ammonia- NH_3, nitrite- NO_2 và hydrogen sulfide- H_2S. Ngoài ra một số trường hợp gây độc do kim loại và thuốc trừ sâu có thể gây ô nhiễm trong nuôi trồng thủy sản.

1.1.1. Nhiệt độ nước:

Tôm là nhóm động vật biến nhiệt, nhiệt độ cơ thể của chúng chủ yếu phụ thuộc vào nhiệt độ nước (môi trường sống), dù chúng có vận động thường xuyên, thì kết quả vận động sinh ra nhiệt không đáng kể. Nhiệt độ nước quá cao hoặc quá thấp đều không thuận lợi cho đời sống của tôm. Nếu nhiệt độ vượt quá giới hạn cho phép có thể dẫn đến tôm chết thậm chí chết hàng loạt do đó mỗi một loài tôm có ngưỡng nhiệt độ khác nhau. Về mùa đông khi nhiệt độ nước giảm xuống 13-14^{0}C, rét kéo dài có thể làm chết tôm càng xanh. Khi nhiệt độ nước trong ao là 35^{0}C tỷ lệ sống của tôm sú (*Penaeus monodon*) là 100%, nhưng ở nhiệt độ 37,5^{0}C tôm chỉ còn sống 60%, nhiệt độ 40^{0}C tỷ lệ tôm sống 40%. Nhiệt độ thích hợp nhất là 28^0-32^{0}C đối với tôm sú nuôi thương phẩm. Với tôm lớt (*Penaeus merguiensis*) ở 34^{0}C tỷ lệ sống 100%; ở 36^{0}C chỉ còn 50% tôm hoạt động bình thường, 5% tôm chết; ở 38^{0}C 50% tôm chết, ở 40^{0}C 75% tôm chết.

Sự thay đổi đột ngột của nhiệt độ (ngay cả trong phạm vi thích hợp) cũng có thể khiến cho tôm bị sốc (stress) mà chết. Trong quá trình vận chuyển, nuôi dưỡng cần chú ý sự chênh lệch nhiệt độ và nhất là sự thay đổi nhiệt độ đột ngột. Nếu nhiệt độ chênh lệch 5^{0}C/ngày đêm có thể làm cho tôm bị sốc và chết, tốt nhất không để nhiệt độ chênh lệch quá 3^{0}C, biên độ dao động nhiệt độ trong ngày không quá 3^{0}C. Chúng ta phải chú ý khi thời tiết thay đổi như dông bão, mưa rào đột ngột, gió mùa Đông Bắc tràn về làm nhiệt độ nước thay đổi đột ngột dễ gây sốc cho tôm.

Đầu năm 2002 chỉ tính riêng 3 tỉnh Sóc Trăng, Bạc Liêu và Cà Mau đã xuống giống 339.000 ha, đến trung tuần tháng 3 đã có 193.271 ha (chiếm 57%) tôm bị bệnh và chết. Hiện tượng tôm chết ở một số tỉnh ven biển Nam Bộ đầu năm 2002 nguyên nhân chính là hiện tượng El-Nino ở Nam Bộ nhiệt độ không khí đã lên $37^0$3 C (theo Phòng dự báo khí tượng, Đài khí tượng thủy văn khu vực Nam Bộ- 7/5/2002), thời lượng nắng kéo dài trong ngày cao hơn mức bình thường. Trung bình một ngày, bình thường thời gian nắng kéo dài 5-6 giờ. Nhưng hiện tại số giờ nắng trong ngày kéo dài từ 9-10 giờ. Do đó thời tiết khắc nghiệt và nóng kéo dài, dẫn đến nhiệt độ nước ở các đầm nuôi tôm cũng tăng cao, chúng đã gây sốc cho tôm làm cho tôm yếu dễ bị bệnh và chết.

1.1.2. Độ trong

Độ trong thể hiện sự phát triển của thực vật phù du trong ao nuôi. Độ trong có thể hạn chế rong phát triển ở đáy ao. Sự nở hoa của thực vật phù du tác động tốt với tôm nuôi vì sẽ kích thích động vật là thức ăn của tôm phát triển. Độ trong thực vật phù du cải thiện tốt cho tôm, bởi vì chúng hạn chế các chất lơ lửng, làm tầm nhìn của tôm tốt hơn, giảm mối nguy cho tôm. Độ trong do nồng độ các chất mùn hữu cơ cao không gây nguy hiểm trực tiếp cho tôm, nhưng gây mất cân bằng dinh dưỡng, vì có thể pH giảm (axit), dinh dưỡng thấp, hạn chế ánh sáng chiếu qua dẫn đến quang hợp kém. Độ trong của thực vật phù du của ao nuôi tôm tốt nhất là 30-40cm.

1.1.3. Độ mặn

Độ mặn là tổng số các ion có trong nước, độ mặn đơn vị tính là phần nghìn (‰). Tổng quát của nước được chia ra 6 loại độ mặn khác nhau:

	Độ mặn	
	mg/l	ppt (‰)
Nước mưa	3	0,003
Nước mặt	30	0,03
Nước ngầm	300	0,3
Nước cửa sông	3.000	3
Nước biển	30.000	30
Nước hồ kín	300.000	300

Những loài tôm biển có các giới hạn độ mặn các khau, tôm lớt (*Penaeus merguiensis*) trong ao nuôi có độ mặn tốt nhất là 15‰, nhưng tôm sú (*P. monodon*) tỷ lệ sống và sinh trưởng tốt ở giới hạn độ mặn rộng hơn là 5-31‰ và chúng có thể sinh trưởng ở nước ngọt một vài tháng (theo Boyd, 1987; Chakraborti, 1986). Tôm chân trắng (*P. vannamei*) nuôi trong ao giới hạn độ mặn từ 15-25‰ và chúng có thể sinh trưởng, sống ở độ mặn thấp hơn từ 0,5-1,0‰ (theo Boyd, 1989).

Khi độ mặn của nước thay đổi lớn hơn 10% trong ít phút hoặc 1 giờ làm cho tôm mất thăng bằng. Tôm có khả năng thích nghi với giới hạn độ mặn thấp hoặc cao hơn nếu thay đổi từ từ. Tôm postlarvae trong ao nuôi bị sốc khi độ mặn thay đổi từ 1-2‰ trong 1 giờ. Khi vận chuyển tôm post. từ 33‰, nếu giảm độ mặn với tỷ lệ 2,5‰/giờ thì tỷ lệ sống của post là 82,2% và giảm tỷ lệ 10‰/giờ thì tỷ lệ sống của post còn 56,7% (theo Tangko và Wardoyo, 1985). Trong ao nuôi tôm độ mặn biến thiên tốt nhất nhỏ hơn tỷ lệ 5‰/ngày.

1.1.4. Oxy hoà tan:

Tôm sống trong nước nên hàm lượng oxy hoà tan trong nước rất cần thiết cho đời sống của tôm. Nhu cầu oxy phụ thuộc vào từng loài, từng giai đoạn phát triển, trạng thái sinh lý, nhiệt độ. Khi nhiệt độ tăng thì lượng tiêu hao oxy của tôm cũng tăng lên. Nhu cầu oxy hoà tan trong

nước tối thiểu của cá là 3 mg/l, với tôm là 5 mg/l. Trường hợp oxy hoà tan thấp hơn mức gây chết kéo dài làm cho tôm bị sốc, ảnh hưởng xấu đến tỷ lệ sống, tăng trưởng và phát dục của chúng. Giới hạn gây chết của oxy hòa tan cho tôm he Nhật Bản (*P. japonicus*) từ 0,7-1,4mg/l (theo Egusa, 1961). Tôm sú giống (*P. monodon*) và tôm chân trắng giống (*P. vannamei*) giới hạn gây chết của oxy hòa tan từ 1,17-1,21mg/l (theo Seidman và Lawrence, 1985).

1.1.5. Độ pH của nước:

Độ pH của nước ảnh hưởng rất lớn đến đời sống của động vật thuỷ sinh. Tuy phạm vi thích ứng độ pH của tôm tương đối rộng; Phần lớn các loài tôm là pH = 6,5-9,0. Nhưng pH từ 4,0-6,5 và 9,0-11 làm cho tôm chậm phát triển và thấp dưới 4 hoặc cao quá 11 là giới hạn gây cho tôm chết. Ví dụ: một số khu vực đồng bằng sông Cửu Long bị xì phèn mùa nước lũ pH của nước giảm xuống dưới 5 thậm chí giảm còn pH = 3-4, đã gây sốc cho tôm sú nuôi ở Cà Mau, Trà Vinh.

Trong ao nuôi tôm pH biến đổi theo theo sự quang hợp của thực vật trong ngày. Nước hệ đệm kém thì thường buổi sáng sớm khi mặt trời chưa mọc độ pH là 6 và buổi chiều là 9 hoặc cao hơn. Do đó trong ao nuôi tôm thường xuyên giữ nước có độ kiềm thấp để cân bằng pH tăng cao khi quá trình quang hợp mạnh. Có một số trường hợp độ kiềm cao, độ cứng thấp độ pH tăng lên 10 khi quá trình quang hợp mạnh (theo Wu và Boyd, 1990). Buổi chiều pH quá cao có thể gây chết ấu trùng tôm và động vật phù du. Thời tiết khô hạn, nước tầng mặt bốc hơi có thể pH cao (nước kiềm) và không phù hợp cho nuôi tôm. Trong ao nuôi tôm pH tốt nhất từ 7,5-8,5 và biến thiên trong ngày không quá 0,5 đơn vị.

1.1.6. Khí Cacbonic - CO_2.

Khí Cacbonic - CO_2 có trong nước là do quá trình hô hấp của tôm và sự phân huỷ của các hợp chất hữu cơ. Hàm lượng CO_2 tự do trong nước bình thường 1,5-5,0 mg/l. Khi CO_2 đạt hàm lượng CO_2 là 25 mg/l có thể gây độc cho tôm.

CO_2 ở trong nuớc thường tồn tại ở các dạng:

$$CO_2 + H_2O \quad = \quad H_2CO_3 \quad = \quad HCO_3^- + H^+$$

1.1.7. Chlo

Trong điều kiện tự nhiên, nước ở các thuỷ vực không có Chlo. Chlo xuất hiện do sự nhiễm bẩn, nguồn gốc chính là các chất thải nhà máy, xí nghiệp công nghiệp. Trong các ao nuôi tôm thâm canh sử dụng Chlorine khử trùng ao liều lượng cao 15-30mg/l (15-30ppm), do đó có lượng Chlo dư thừa. Trong nước Chlo thường ở dạng: HOCl hoặc Cl^-:

$$Cl_2 + H_2O \longrightarrow HOCl + Cl^- + H^+$$

$$HOCl \underset{\text{MT axit}}{\overset{\text{MT kiềm}}{\rightleftharpoons}} H^+ + OCl^-$$

$$OCl^- \rightleftharpoons (O) + Cl^-$$

Oxy nguyên tử là chất oxy hoá mạnh, có thể ảnh hưởng đến mang tôm ngay cả khi hàm lượng Chlo thấp.

Với pH = 6: 96% Chlo hòa tan tồn tại dưới dạng HOCl. Với pH = 9: 97% HOCl bị hấp thụ. Chlo dưới dạng HOCl độc hơn OCl^-.

Trong ao nuôi tôm có nhiều chất hữu cơ sẽ xảy ra phản ứng kết hợp của Clo dư thừa với NH_3 chuyển thành Chloramine:

$NH_3 + HOCl \longrightarrow NH_2Cl + H_2O$ monochloramine
$NH_2Cl + HOCl \longrightarrow NHCl_2 + H_2O$ dichloramine
$NHCl_2 + HOCl \longrightarrow NCl_3 + H_2O$ trichloramine

Độ độc của Chlo tự do và Chloramine phụ thuộc vào nhiệt độ nước, độ pH, hàm lượng oxy hoà tan. Với hàm lượng Chlo trong nước 0,2-0,3 mg/l tôm chết rất nhanh. Trong khoảng thời gian dưới 30 phút, nồng độ cho phép của Chlo có thể là 0,05 mg/l. Nồng độ 0,01mg/l gây độc cho tảo- thực vật phù du. Nồng độ cho phép trong các ao nuôi tôm là < 0,003 mg/l.

1.1.8. Độ kiềm

Độ kiềm trong nước chủ yếu là các ion HCO_3^- (bicarbonate kiềm), CO_3^{2-} (carbonate kiềm), OH^- (Hydroxit kiềm), đơn vị tính biểu thị tương đương mg/l $CaCO_3$. Trong nước tự nhiên độ kiềm khoảng 40mg/l hoặc cao hơn, nước có độ kiềm cao gọi là nước cứng, nước có độ kiềm thấp gọi là nước mềm. Theo Movle nước cứng cho năng suất nuôi tôm cao hơn nước mềm. Độ kiềm phản ánh trong nước có chứa ion CO_3^{2-} nhiều hay ít, trong ao nuôi tôm có sự biến đổi lớn về độ kiềm, thấp nhất 5mg/l và cao lên hàng trăm mg/l.

Độ kiềm tác động đến hệ đệm cân bằng pH:

Nếu thêm CO_2 thì nước có chứa bicarbonate hoặc carbonate, pH sẽ giảm. pH giảm do kết quả phản ứng của ion hydrogen (H^+) với CO_3^{2-} hoặc HCO_3^-. Trong nước tự nhiên, CO_2 là do quá trình hô hấp của sinh vật và khuyếch tán từ không khí vào, số CO_2 khuyếch tán từ không khí vào không đáng kể. Lượng CO_2 tăng hoặc giảm là nguyên nhân làm cho pH thay đổi. Bicarbonate là hệ đệm chống lại thay đổi đột ngột của pH. Nếu H^+ tăng, thì H^+ phản ứng với HCO_3^- tạo thành CO_2 và nước, trong khi đó hằng số K không đổi do đó pH chỉ thay đổi nhẹ. Tăng OH^- kết quả chỉ làm giảm H^+ bởi vì CO_2 và H_2O phản ứng mạnh hơn với H^+, do đó hằng số K không đổi và ngăn cản được sự thay đổi lớn pH. Hệ đệm được biểu thị bằng công thức sau:

$$pH = pK_1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[\Sigma\ CO_2]}$$

Trong hệ đệm CO_2 là axit và ion HCO_3^- là dạng muối. Việc tính toán CO_2 và HCO_3^- là rất khó vì lượng của chúng rất nhỏ. Tuy nhiên nước có độ kiềm cao có hệ đệm mạnh hơn nước có độ kiềm thấp.

Thành phần cơ bản của độ kiềm gồm: CO_3^{2-}, HCO_3^-, OH^-, $SiO^{4-}{}_3$, PO_4^{3-}, NH_3 và các chất hữu cơ khác, tuy nhiên hàm lượng chủ yếu có trong nước là CO_3^{2-}, HCO_3^-, OH^-.

CO_2 trong nước tự nhiên phản ứng với bicarbonate của đá và đất, như hai khoáng kiềm là đá vôi ($CaCO_3$) và dolomite [$CaMg(CO_3)_2$]

$CaCO_3 + CO_2 + H_2O \longrightarrow Ca^{2+} + 2\ HCO_3^-$ (1)
$CaMg(CO_3)_2 + 2CO_2 + 2H_2O \longrightarrow Ca^{2+} + Mg^{2+} + 4HCO_3^-$ (2)

Hai khoáng chất trên khi sử dụng đều tăng độ kiềm, như dolomite (2) cho lượng bicarbonate tăng gấp đôi đá vôi.

Trong ao nuôi tôm có độ kiềm thấp, hệ đệm yếu pH sẽ dao động lớn trong ngày, cho nên cần bổ xung dolomite để nâng cao độ kiềm làm cho hệ đệm mạnh sẽ điều chỉnh ổn định pH trong ngày.

1.1.9. Ammoniac - NH_3

Ammoniac - NH_3 được tạo thành trong nước do các chất thải của nhà máy hoá chất, sự phân giải các chất hữu cơ trong nước và sản phẩm trao đổi chất của sinh vật nói chung, tôm nuôi trong ao nói riêng.

Bảng 1: So sánh tỷ lệ % NH_3 khác nhau trong nước ngọt và nước lợ, nhiệt độ 24^0C

pH	Tỷ lệ % của ammonia			
	Nước ngọt	Nước lợ có độ mặn (‰)		
		18-22	23-27	28-31
7,6	2,05	1,86	1,74	1,70
8,0	4,99	4,54	4,25	4,16
8,4	11,65	10,70	10,0	9,83

Sự tồn tại NH_3 và NH_4^+ trong nước phụ thuộc vào nhiệt độ, độ pH và độ mặn của nước (xem bảng 1 và 2), NH_3 rất độc đối với tôm. Nước càng mang tính axit (độ pH thấp), NH_3 càng chuyển sang NH_4^+ ít độc, môi trường càng kiềm NH_3 càng bền vững và gây độc cho tôm. Nồng độ NH_3 thấp ở 0,09 mg/l đã gây cho tôm càng xanh chậm phát triển và nồng độ 0,45 mg/l sẽ làm giảm tốc độ sinh trưởng của tôm he (*Penaeus* spp) đi 50%. Nồng độ NH_3 gây chết 50% ở postlarvae tôm sú: LC50-24h là 5,71mg/l và LC50-96h là 1,26mg/l. Nồng độ NH_3 giới hạn an toàn trong ao nuôi là 0,13mg/l (theo Chen và Chin, 1988).

Bảng 2: Tỷ lệ % NH_3 khác nhau theo pH và nhiệt độ của nước ngọt

pH	Nhiệt độ ^{0}C					
	22	**24**	**26**	**28**	**30**	**32**
7,0	0,46	0,52	0,60	0,70	0,81	0,95
7,2	0,72	0,82	0,95	1,10	1,27	1,50
7,4	1,14	1,30	1,50	1,73	2,00	2,36
7,6	1,79	2,05	2,35	2,72	3,13	3,69
7,8	2,80	3,21	3,68	4,24	4,88	5,72
8,0	4,37	4,99	5,71	6,55	7,52	8,77
8,2	6,76	7,68	8,75	10,00	11,41	13,22
8,4	10,30	11,65	13,20	14,98	16,96	19,46
8,6	15,40	17,28	19,42	21,83	24,45	27,68
8,8	22,38	24,88	27,64	30,68	33,90	37,76
9,0	31,37	34,42	37,71	41,23	44,84	49,02
9,2	42,01	45,41	48,96	52,65	56,30	60,38
9,4	53,45	56,86	60,33	63,79	67,12	70,72
9,6	64,54	67,63	70,67	73,63	76,39	79,29
9,8	74,25	76,81	79,25	81,57	83,68	85,85
10,0	82,05	84,00	85,82	87,52	89,05	90,58
10,2	87,87	89,27	90,56	91,75	92,80	93,84

1.1.10. Nitrite- NO_2

Nitrite được sinh ra do quá trình chuyển hóa từ đạm ammon nhờ các vi khuẩn nitơ (*Nitrobacter*):

$$NH_4^+ + O_2 \rightarrow NO_2^- + H^+ + H_2O$$
$$NO_2^- + O_2 \rightarrow NO_3^-$$

Nếu môi trường thiếu oxy thì quá trình chuyển hóa đạm chỉ đến nitrite (NO_2) khi động vật thủy sản hấp thu phản ứng với Hemoglobin tạo thành Methemoglobin:

$$Hb + NO_2^- = Met\text{-}Hb$$

Phản ứng này sắt trong nhân hemoglobin của máu cá bị oxy hóa thành sắt, kết quả methemoglobin mất khả năng vận chuyển oxy. Nitrite gây độc máu cá và chuyển thành màu nâu. Ở giáp xác cấu tạo hemocyanin là Cu trong nhân thay sắt. Phản ứng của nitrite với hemocyanin kém, nhưng nitrite cũng có thể gây độc cho giáp xác. Nồng độ gây chết 50% 96 h (LC50- 96h) ở tôm nước ngọt từ 8,5-15,4 mg/l. Tôm càng xanh chậm phát triển ở nồng độ nitrite 1,8-6,2 mg/l (theo Colt, 1981). Nước lợ do có nồng độ canxi và clo cao nên độc tố của nitrite giảm, ví dụ postlarvae tôm sú (*P. monodon*) có LC50-24h là 204mg/l và LC50-96 là 45mg/l (Chen và Chin, 1988).

1.1.11. Sulfide hydro - H_2S.

H_2S được sinh ra do phân huỷ các chất hữu cơ có chứa lưu huỳnh do vi sinh vật, đặc biệt trong điều kiện yếm khí (thiếu oxy). Khí độc H_2S ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm phụ thuộc và pH của nước, nếu pH thấp H_2S sẽ rất độc (xem bảng 3). Nồng độ H_2S trong ao nuôi cho phép là 0,02 mg/l.

Ví dụ tôm he (*Penaeus japonicus*) mất thăng bằng khi H_2S là 0,1-0,2 mg/l và chết khi H_2S là 0,4 mg/l. Các khu vực nuôi tôm ở một số Tỉnh phía Nam đã có nhiều ao nuôi tôm nền đáy không tẩy dọn sạch hàm lượng H_2S trong nước ao nuôi tôm, đặc biệt là đáy ao có mùi thối của H_2S, đây là một trong nững nguyên nhân gây cho tôm nuôi bị sốc, dẫn đến tôm yếu và chết. Qua khảo sát khi hàm lượng H_2S trong nước là 0,037-0,093 mg/l thì trong lớp bùn sâu 2 cm, hàm lượng H_2S là 10 mg/l.

Bảng 3: Tỷ lệ % H_2S khác nhau theo nhiệt độ pH của nước

pH	**Nhiệt độ ^{0}C**					
	22	**24**	**26**	**28**	**30**	**32**
5,0	99,1	99,1	99,0	98,9	98,9	98,9
5,5	97,3	97,1	96,9	96,7	96,5	96,3
6,0	92,0	91,4	90,8	90,3	89,7	89,1
6,5	78,1	77,0	75,8	74,6	73,4	72,1
7,0	53,0	51,4	49,7	48,2	46,6	45,0
7,5	26,3	25,0	23,8	22,7	21,6	20,6
8,0	10,1	9,6	9,0	8,5	8,0	7,6
8,5	3,4	3,2	3,0	2,9	2,7	2,5
9,0	1,1	1,0	1,0	0,9	0,9	0,8

1.1.12. Các kim loại nặng:

Một số kim loại nặng: Fe, Cu, Zn, Hg, Pb, Al.....lượng hoà tan trong nước và đáy ao với số lượng ít. Các kim loại thường ở dạng muối hoà tan trong nước cứng, hoặc các ion kim loại kết tủa dưới dạng Cacbonat. Các lớp bùn đáy ao hấp thụ phần lớn các ion kim loại làm giảm đáng

kể nồng độ ion kim loại trong nước. Tính độc của chúng trong nước thường thấp, tôm chỉ bị ảnh hưởng do các nguồn nước thải công nghiệp đưa vào thuỷ vực không được xử lý (xem bảng 4).

Bảng 4: Độc tính của kim loại nặng với động vật thủy sản (theo Boyd, 1987)

Kim loại	LC50 96 h (µg/l)	Giới hạn an toàn (µg/l)
Cadnium- Cd	80-420	10
Chromium- Cr	2.000-20.000	100
Đồng- Cu	300-1.000	25
Chì- Pb	1.000-40.000	100
Thủy ngân- Hg	10-40	0,10
Thiếc- Zn	1.000-10.000	100

1.1.13. Thuốc trừ sâu

Một số thuốc trừ sâu dùng cho nông nghiệp và chúng đã đổ vào các dòng sông. Lượng gây độc tính của nhiều loại thuốc trừ sâu thường từ 5-100µm/l (Cope, 1964) và có một số loại độc tính ở nồng độ thấp hơn. Môi trường nhiễm thuốc trừ sâu có thể không diệt hàng loại tôm trưởng thành, nhưng là mối nguy cho quần thể tôm, sinh vật thủy sinh kém phát triển và suy tàn. Thuốc trừ sâu nhóm Chlorinate hydrocarbon nguy hiểm nhất cho tôm cá, độc lực của nhóm này gây hại cho cả động vật thủy sinh nước ngọt và nước mặn (xem bảng 5).

Thuốc diệt cỏ dùng trong nông nghiệp có thể nhiễm trong các ao nuôi trồng thủy sản. Chúng không gây độc cho động vật thủy sản nhưng chúng có thể gây độc phytoplankton (thực vật phù du). Ví dụ: Tucker (1987) cho biết rằng thuốc diệt cỏ Propanil [N-(3,4-dichlorophenyl) propanamide], thường dùng phun vào ruộng lúa để diệt cỏ dại, thì chúng làm giảm khả năng sản xuất oxy của nhóm thực vật phù du, với nồng độ của Propanil ở mức 20-50µg/l làm giảm 25% quá trình sản sinh oxy.

Bảng 5: Độc tính của một số thuốc trừ sâu với động vật thủy sản (theo Boyd, 1987)

Thuốc trừ sâu	LC50 96 h (µg/l)	Giới hạn an toàn (µg/l)
Aldrin/Dieldrin	0,20-16,0	0,003
BHC	0,17-240	4,00
Chlordane	5-3.000	0,01
DDT	0,24-2,0	0,01
Endrin	0,13-12	0,004
Heptachlor	0,10-230	0,001
Toxaphene	1-16	0,005

1.2. Tác nhân gây bệnh (mầm bệnh)

Mầm bệnh là các yếu tố hữu sinh làm cho tôm mắc bệnh gọi chung là tác nhân gây bệnh. Những tác nhân gây bệnh này do sự cảm nhiễm của tôm là vật nuôi hoặc sự xâm nhập cuả chúng vào vật nuôi. Các tác nhân gây được chia ra 3 nhóm:

-Tác nhân gây bệnh truyền nhiễm: Virus, vi khuẩn, nấm, Ricketsia.

-Tác nhân gây bệnh ký sinh: Nguyên sinh động vật (động vật đơn bào), giun sán, giáp xác...(động vật đa bào).

-Một số sinh vật hại tôm: tảo độc, sứa, cá dữ, ếch, rắn, chim, thú...

1.3. Vật nuôi (tôm)

Các nhân tố ngoại cảnh (yếu tố vô sinh và hữu sinh) tác động thì tôm không thể mắc bệnh được mà nó phụ thuộc vào sức đề kháng của cơ thể với từng bệnh của vật nuôi: vật nuôi thường biểu hiện bằng những phản ứng với môi trường thay đổi. Những phản ứng của cơ thể có thể kéo dài 2-3 ngày hoặc 2-3 tuần tuỳ theo mức độ của bệnh.

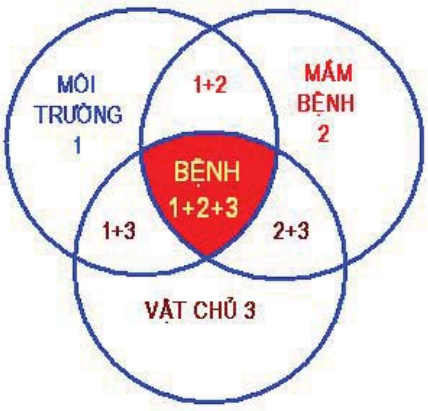
2. MỐI QUAN HỆ GIỮA CÁC NHÂN TỐ GÂY BỆNH Ở TÔM.

Tôm sống được phải có môi trường sống tốt, đồng thời chúng cũng phải có khả năng thích ứng với môi trường. Nếu môi trường sống của tôm xảy ra những thay đổi không có lợi cho chúng, những con nào thích ứng sẽ duy trì được cuộc sống, những con nào không thích ứng thì sẽ mắc bệnh hoặc chết. Tôm mắc bệnh là kết quả tác dụng lẫn nhau giữa cơ thể và môi trường sống. Vì vậy, những nguyên nhân gây bệnh cho tôm gồm 3 nhân tố sau:

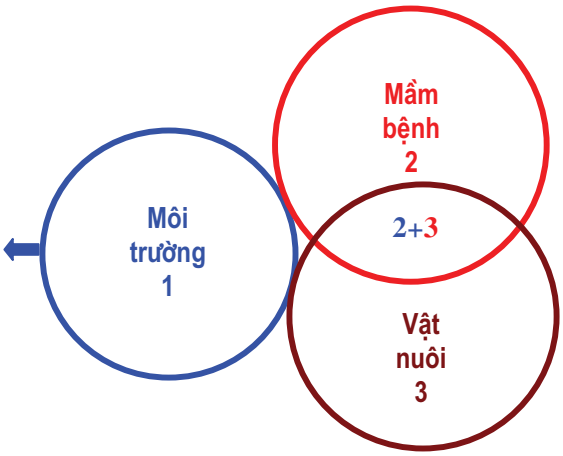
- Môi trường sống (1): T°, độ trong, S‰, O_2, pH, CO_2, độ kiềm, NH_3, NO_2, H_2S, kim loại nặng, thuốc trừ sâu..., những yếu tố này thay đổi bất lợi cho tôm và tạo điều kiện thuận lợi cho tác nhân gây bệnh (mầm bệnh) dẫn đến tôm dễ mắc bệnh.
- Tác nhân gây bệnh (mầm bệnh- 2): Virus, Vi khuẩn, Nấm, Ký sinh trùng và những sinh vật hại khác.
- Vật nuôi (3) có sức đề kháng hoặc mẫn cảm với các tác nhân gây bệnh là cho tôm chống được bệnh hoặc dễ mắc bệnh.

Mối quan hệ của các nhân tố gây bệnh khi đủ ba nhân tố 1,2,3 thì tôm mới có thể mắc bệnh (Sơ đồ 1): nếu thiếu 1 trong 3 nhân tố thì tôm không bị mắc bệnh. Tuy tôm có mang mầm bệnh nhưng môi trường thuận lợi cho tôm và bản thân tôm có sức đề kháng với mầm bệnh thì bệnh không thể phát sinh được. Để ngăn cản những nhân tố trên không thay đổi xấu cho tôm thì con người, kỹ thuật nuôi phải tác động vào 3 yếu tố như: cải tạo ao tốt, tẩy trùng ao hồ diệt mầm bệnh, thả giống tốt, cung cấp thức ăn đầy đủ về chất và lượng thì bệnh rất khó xuất hiện.

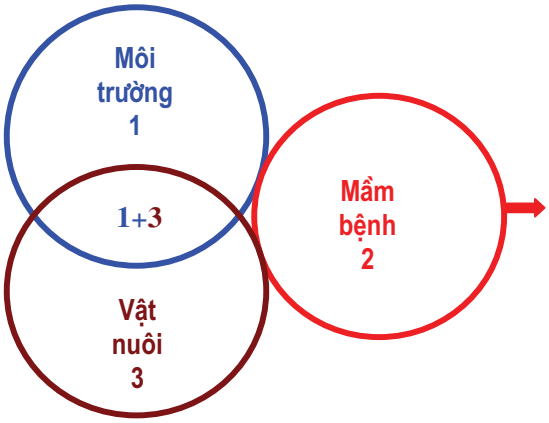
Khi nắm được 3 nhân tố trên có mối quan hệ mật thiết, do đó xem xét nguyên nhân gây bệnh cho tôm không nên kiểm tra một yếu tố đơn độc nào mà phải xét cả 3 yếu tố: môi trường, mầm bệnh, vật nuôi. Đồng thời khi đưa ra biện pháp phòng và trị bệnh cũng phải quan tâm đến 3 nhân tố trên, nhân tố nào dễ làm chúng ta xử lý trước. Ví dụ thay đổi môi trường tốt cho tôm là một biện pháp phòng bệnh. Tiêu diệt mầm bệnh bằng hoá chất, thuốc sẽ ngăn chặn được bệnh không phát triển nặng. Cuối cùng chọn những giống tôm có sức đề kháng với những bệnh thường gặp gây nguy hiểm cho tôm.



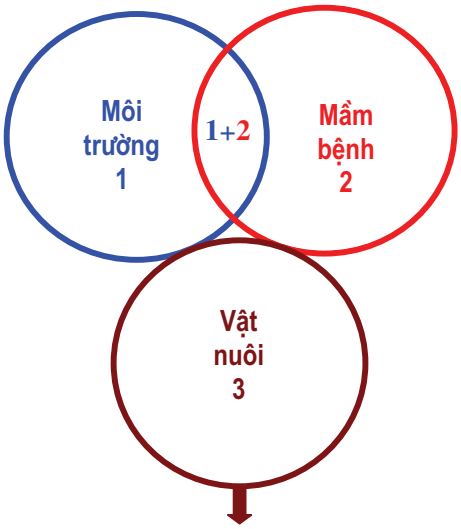
Hình 1: Mối quan hệ giữa các nhân tố gây bệnh: vùng xuất hiện bệnh (màu đỏ) có đủ ba yếu tố gây bệnh 1,2,3



Hình 2: Không xuất hiện bệnh do môi trường tốt, không đủ ba yếu tố gây bệnh



Hình 3: Không xuất hiện bệnh do không có mầm bệnh, không đủ ba nhân tố gây bệnh.



Hình 4: Không xuất hiện bệnh do vật nuôi có sức đề kháng cao, không đủ ba yếu tố gây bệnh

3. LÀM THẾ NÀO ĐỂ CHẨN ĐOÁN BỆNH CHO TÔM.

Để phòng trị bệnh được tốt, trước tiên phải chẩn đoán được bệnh mới có thể đề ra được các biện pháp phòng trị bệnh có hữu hiệu. Các bước tiến hành chẩn đoán bệnh như sau:

3.1. Kiểm tra hiện trường

Ao nuôi tôm mắc bệnh không những biểu hiện các dấu hiệu bệnh lý trên cơ thể, mà còn thể hiện các hiện tượng trong ao. Điều kiện môi trường tốt khoảng sau 20 ngày thả tôm post, ban ngày khó nhìn thấy tôm bơi. Khi tôm bị sốc do môi trường xấu hoặc bị nhiễm bệnh thì chúng thường nổi lên mặt nước hoặc tập trung ở ven bờ. Tôm khoẻ thường ban ngày vùi mình dưới đáy ao, khi mặt trời lặn tôm bơi lên tầng nước kiếm mồi. Vào ban đêm trước khi cho ăn, cần kiểm tra bờ ao để xem có tôm tại đó hay không. Dùng đèn pin chiếu sáng nếu mắt tôm đỏ và bơi đi là tôm khoẻ. Tôm bệnh sẽ thường nổi đầu ở bờ ao và mắt có màu tái nhạt. Nếu mắt gần như trắng thì chúng đã bị nhiễm bệnh nặng. Khi đi kiểm tra tôm nếu thấy tôm yếu thì cần bắt loại bỏ những con tôm yếu đó và có biện pháp sử lý ngay

3.1.1. Điều tra tình hình quản lý chăm sóc.

Tôm bị bệnh có liên quan đến tình hình chăm sóc và quản lý ao: lượng thức ăn kém phẩm chất, cho ăn quá nhiều... dẫn đến chất lượng nước thay đổi, oxy hoà tan giảm các chất độc tăng cao như ammoniac, H_2S ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm. Ao nghèo dinh dưỡng, tảo tàn lụi, thức ăn tự nhiên không đủ cũng ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm.

3.1.2. Điều tra tình hình biến đổi thời tiết, khí hậu và thuỷ hoá

Trong mùa vụ nuôi tôm không thích hợp: nóng quá lạnh quá, mưa gió thất thường, thuỷ triều kiệt... đều là những yếu tố ngoại cảnh ảnh hưởng đến sức khoẻ của tôm. Do đó chúng ta cần theo dõi thời gian trước đó từ 5-7 ngày về chế độ thuỷ lý hoá: nhiệt độ, độ muối, pH, độ trong, oxy hoà tan, ammoniac, H_2S để phân tích so sánh với tiêu chuẩn cho phép.

3.2. Kiểm tra tôm

Quá trình phát sinh bệnh có 2 loại: bệnh cấp tính và bệnh mạn tính:

Bệnh cấp tính: tôm có màu sắc và thể trạng không khác với bình thường, thường có dấu hiệu bệnh đặc trưng. Tôm bị bệnh có thể chết ngay và tỷ lệ chết tăng lên rất nhanh, trong thời gian ngắn đạt đến đỉnh cao nhất (2-5 ngày), ví dụ như bệnh đốm trắng, bệnh đầu vàng, bệnh phát sáng.

Bệnh mạn tính: tôm bị bệnh mạn tính thường màu sắc hơi tối đen, thể trạng gầy yếu, chậm lớn, tôm tách đàn bời lờ đờ trên mặt nước hoặc quanh bờ ao, tỷ lệ chết tăng lên từ từ, trong một thời gian dài mới đạt đỉnh cao (2-3 tuần có thể 1-2 tháng). Ví dụ bệnh MBV, bệnh ăn mòn vỏ, bệnh nấm.
Dựa vào các dấu hiệu bệnh của tôm, cần quan sát các thay đổi của tôm như sau:

3.2.1. Màu sắc tôm

Màu sắc của tôm bình thường sẽ liên quan với các điều kiện môi trường nước. Chẳng hạn ở những ao cạn hoặc nước trong tôm có khuynh hướng sậm màu (hình 5B) hơn tôm ở nước sâu hoặc nước ít trong. Tuy nhiên sự thay đổi về màu sắc cũng có thể là một dấu hiệu về sức khoẻ của tôm.

Tôm bị sốc hoặc bị bệnh thường thay đổi màu sắc, ví dụ tôm chuyển màu đỏ (hình 5A) thì có thể là do sự phóng thích sắc tố caroten bởi sự hoại tử gan tụy và dĩ nhiên là tôm chết thường có màu đỏ. Những con tôm còi hay chậm lớn thường thấy một vết đỏ nâu hoặc trắng dọc lưng (hình 5C) do sự tập trung sắc tố màu nâu vàng. Tôm ủ bệnh thường có vỏ cứng và tối màu. Tôm đang ở trong giai đoạn bệnh nặng sẽ có cơ màu trắng đục hoặc hơi đỏ



Hình 5: A- Tôm xẫm màu do độ sâu nước ao quá nông; B- tôm có vết đỏ nâu ở dọc lưng; C- tôm chuyển màu đỏ vỏ và các chân.

Hầu hết các vết thương ở tôm sẽ chuyển màu đen hay nâu chỉ sau một thời gian ngắn. Đó là do sự sinh ra các sắc tố đen hay nâu sậm (melanin) để chống lại vi sinh vật (vì có tính độc) và bảo vệ tôm khỏi nhiễm bệnh. Ngoài sự chuyển màu đen, có một số trường hợp không bình thường khác có thể ảnh hưởng đến phần phụ. Phần phụ có thể bị cong hoặc bị gãy và đôi có thể bị sưng phồng lên. Hiện tượng sưng lên như vậy thường là hậu quả của sự nhiễm trùng từ những vùng đáy ao bị ô nhiễm bởi chất thải.

3.2.2. Những biến đổi ở ruột, gan tuỵ

Tôm bệnh nặng thì dừng ăn và những con đang ốm sẽ ăn ít hơn bình thường. Ruột không có thức ăn là dấu hiệu của tôm bệnh trong khi những con tôm có ít thức ăn trong ruột có thể ở giai đoạn đầu của bệnh. Ruột cũng có thể có màu trắng hơn hay đỏ hơn so với màu bình thường của màu thức ăn viên. Màu đỏ có thể là do tôm ăn những động vật không xương sống có màu đỏ trong ao như giun nhiều tơ. Nếu ruột có màu đỏ không phải do giun nhiều tơ thì đó là dấu hiệu cho biết tôm đã ăn xác của các con tôm chết trong ao và điều này chứng tỏ rằng trong ao đã có tôm chết. Màu sắc của hệ gan tuỵ cũng có thể thay đổi và nguy hiểm nhất là màu vàng mà ta thường gọi là bệnh đầu vàng.

3.2.3. Hiện tượng mềm vỏ

Một dấu hiệu khác thường thấy là tôm bị mềm vỏ kinh niên. Thông thường vỏ tôm cứng lại sau khi lột xác 24 giờ. Nếu vỏ không cứng được thì nó sẽ bị nhăn và biến dạng (hình 6) và trở nên mẫn cảm hơn với các bệnh.

Có rất nhiều nguyên nhân gây hiện tượng mềm vỏ như:

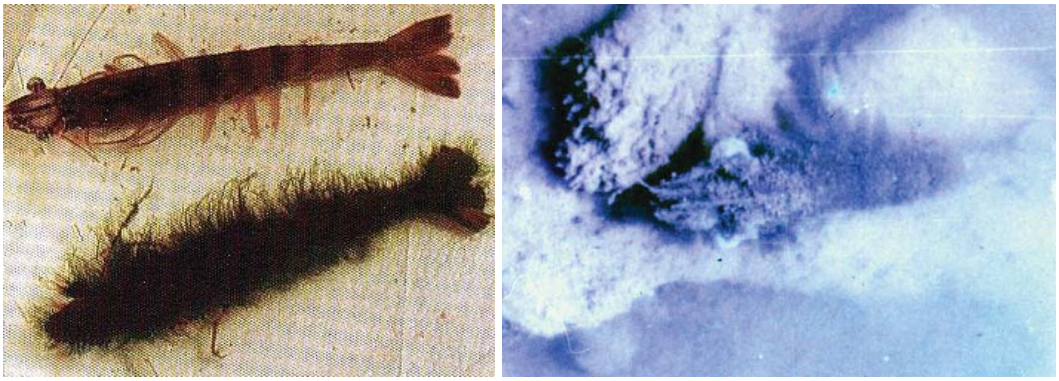
- Thức ăn hôi thối, kém chất lượng (nấm *Asperrgillus* trong thức ăn) hoặc thiếu thức ăn
- Thả giống mật độ cao
- pH thấp
- Hàm lượng lân trong nước thấp
- Thuốc trừ sâu



Hình 6: Tôm càng xanh bị mềm vỏ

3.2.4. Sinh vật bám

Một trong những dấu hiệu thông thường nhất của sức khoẻ kém là hiện tượng đóng rong (sinh vật bám- hình 7) hay sự phát triển của các vi sinh vật trên bề mặt cơ thể tôm. Khi các sinh vật bám trên vỏ, chúng thường có khuynh hướng thu gom những chất vẩn cặn và bề ngoài tôm có màu xanh rêu hoặc bùn. Nếu tôm khỏe thì nó sẽ tự làm sạch cơ thể đều đặn và sau khi lột xác thì hiện tượng đóng rong sẽ mất đi nhưng đối với tôm yếu thì sự tự làm sạch và lột xác kém thường xuyên hơn. Nước ao nuôi bẩn thì ngoài sự ảnh hưởng tới sức khỏe tôm, còn cung cấp nhiều chất dinh dưỡng cho các sinh vật gây bệnh và vì vậy làm tăng sự phát triển cuả sinh vật bám trên cơ thể tôm.



Hình 7: Tôm bị sinh vật bám (đóng rong) dày đặc trên thân



Hình 8: Tôm đen mang



Hình 9: Tôm đỏ mang do thiếu oxy hoặc bị bệnh nhiễm khuẩn

3.2.5. Những biến đổi mang

Khi tôm khoẻ thường giữ mang rất sạch, nhưng tôm bệnh hay yếu thì mang có màu nâu do quá trính tự làm sạch kém nên các chất bẩn bám vào mang và có thể nhìn thấy qua vỏ đầu ngực.Nếu mang thực sự bị tổn thương thì mang tôm có màu đen (hình 8). Mang tôm cũng có thể có màu đen trên mang hoặc ở bên trong vỏ giáp do các muối sắt tích tụ lại. Nếu mang có màu hồng (hình 9) thì có thể do tôm sống trong môi trường có hàm lượng oxy hoà tan thấp (<3mg/l).

3.2.6. Những biến đổi ở cơ

Cơ bụng của tôm sẽ không lấp đầy vỏ giáp nếu bị đói kéo dài ngay sau khi lột xác. Cơ tôm (thịt) sẽ trở nên đục bởi nếu có hiện tượng sốc cấp tính, nhiễm nấm hoặc nhiễm vi bào tử (hình 8). Sự nhiễm khuẩn mãn tính cục bộ sẽ gây thành những vết thương đen trong cơ.



Hình 8: Tôm sú trắng (đục) thân

3.3. Thu mẫu cố định để phân lập vi khuẩn, nấm, virus, ký sinh trùng.

Có một số bệnh không thể phân tích tại hiện trường được, chúng ta phải cố định phân tích mô bệnh học hoặc thu mẫu để nuôi cấy phân lập vi khuẩn, nấm hoặc thử test PCR... Các mẫu này được gửi về các phòng thí nghiệm có đủ trang thiết bị như các viện nghiên cứu chuyên ngành thuỷ sản (Viện nghiên cứu nuôi trồng thuỷ sản 1, 2).

Download» http://Agriviet.Com

Chương 2

BIỆN PHÁP PHÒNG BỆNH TỔNG HỢP CHO TÔM

1. TẠI SAO PHẢI PHÒNG BỆNH CHO TÔM.

➢ Tôm sống trong nước nên vấn đề phòng bệnh không giống gia súc trên cạn.
➢ Mỗi khi trong ao tôm bị bệnh, không thể chữa từng con mà phải tính cả ao hay trọng lượng cả đàn để chữa bệnh nên tính lượng thuốc khó chính xác, tốn kém nhiều.
➢ Các loại thuốc chữa bệnh ngoại ký sinh cho tôm thường phun trực tiếp xuống nước chỉ áp dụng với các ao diện tích nhỏ, còn các thuỷ vực có diện tích mặt nước lớn không sử dụng được.
➢ Các loại thuốc chữa bệnh bên trong cơ thể tôm thường phải trộn vào thức ăn, nhưng lúc bị bệnh, tôm không ăn, nên dù có sử dụng loại thuốc tốt sẽ không có hiệu quả.
➢ Có một số thuốc khi chữa bệnh cho tôm có thể tiêu diệt được nguồn gốc gây bệnh nhưng kèm theo phản ứng phụ. Đặc biệt những con khoẻ mạnh cũng phải dùng thuốc làm ảnh hưởng đến sinh trưởng.

➢ Vì vậy các nhà nuôi trồng thuỷ sản luôn luôn đặt vấn đề phòng bệnh cho tôm lên hàng đầu hay nói một cách khác **phòng bệnh là chính, chữa bệnh khi cần thiết**.

Công tác phòng bệnh cho tôm cần phải sử dụng các biện pháp tổng hợp như sau:

☞ Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi tôm
☞ Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho tôm - mầm bệnh
☞ Tăng cường sức đề kháng cho cơ thể tôm – vật nuôi.

2. BIỆN PHÁP PHÒNG BỆNH TỔNG HỢP CHO TÔM NUÔI.

2.1. Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi tôm.

2.1.1. Xây dựng trại nuôi và ao nuôi tôm phải phù hợp với điều kiện phòng bệnh

Địa điểm thiết kế xây dựng các trạm trại nuôi tôm, lý tưởng nhất phía trước khu vực nuôi tôm nên có rừng ngập mặn để lọc các chất ô nhiễm từ biển vào và lọc các chất thải ra từ các ao nuôi tôm ra. Nguồn nước có quanh năm và nước sạch, không độc hại. Không có các nguồn nước thải đổ vào, nhất là nguồn nước thải các nhà máy công nghiệp, nếu có phải tính đến khả năng cải tạo để tránh tôm khỏi bị dịch bệnh và chết ngạt bởi thiếu oxy. Đất để xây dựng bờ và đáy ao, chúng ta cần phải chú ý nền đáy ao, đất không có nhiều chất hữu cơ như dễ cây rừng ngập mặn (hình 10). Đất không xì phèn và phải giữ được nước, tốt nhất là đất thịt pha cát.



Hình 10: Đáy ao màu đen do có nhiều rễ cây (mùn bã), không nên dùng làm đáy ao nuôi tôm

Download» http://Agriviet.Com

Xây dựng hệ thống công trình nuôi tôm giữa các ao nên có hệ thống mương dẫn nước vào thoát nước ra độc lập. Như vậy giá trị công trình có cao hơn nhưng phù hợp với công tác phòng và trị bệnh cho tôm. Mỗi khi có một ao tôm bị bệnh dễ dàng cách ly không lây nhiễm bệnh cho các ao khác. Nên sử dụng một diện tích nhất định để chứa các chất thải sau mỗi chu kỳ nuôi, ngăn chặn các mầm bệnh lan truyền ra xung quanh. Đối với các khu vực nuôi tôm thâm canh (công nghiệp) cần phải xây dựng ao chứa (ao lắng và lọc) diện tích chiếm từ 15-20% và ao xử lý nước thải (10-15% diện tích).

2.1.2. Cải tạo ao nuôi tôm:

Tẩy dọn ao trước khi ương nuôi: **Tháo cạn, vét bùn (rửa đáy ao), phơi khô (hoặc rửa chua) và khử trùng ao với mục đích:**

- Diệt địch hại và sinh vật là vật nuôi trung gian sinh vật cạnh tranh thức ăn của tôm, cá. như các loài cá dữ, cá tạp, giáp xác, côn trùng, nòng nọc, sinh vật đáy..
- Diệt sinh vật gây bệnh cho tôm, như các giống loài vi sinh vật: Vi khuẩn, nấm và các loài ký sinh trùng.
- Cải tạo chất đáy làm tăng các muối dinh dưỡng, giảm chất độc tích tụ ở đáy ao.
- Đắp lại lỗ rò rỉ, tránh thất thoát nước trong ao, xoá bỏ nơi ẩn nấp của sinh vật hại tôm.



Hình 11: Tháo cạn đáy ao



Hình 12: Hút bùn đáy ao



Hình 13: Rửa đáy ao bằng bơm áp lực cao



Hình 14: Cào đáy ao để phơi khô

Download» http://Agriviet.Com




Hình 15: Kiểm tra đáy ao sau khi phơi khô

2.1.3. Các biện pháp khử trùng ao:

Dùng vôi nung (CaO) để khử trùng :

Ao sau khi đã tháo cạn nước, vét bùn, phơi khô thì dùng vôi nung (vôi bột hoặc vôi tôi) để khử trùng (hình 16). Liều lượng dùng phụ thuộc vào điều kiện môi trường thông thường dùng 700 – 1.500 kg/ha. Vôi rải khắp đáy ao và xung quanh bờ (hình 17). Sau khi bón vôi một ngày cần dùng bàn trang hoặc bừa đảo đều rồi phơi nắng một tuần mới thả tôm vào ương nuôi.

Có một số ao quá trũng không tháo cạn được thì cho vôi xuống ao còn đầy nước, nếu nước sâu 1m, dùng khoảng 200 kg - 220 kg vôi/ha.

Nếu đáy ao xì phèn thì phải rửa chua 3-5 lần, sau đó bón vôi khắp đáy ao.

Dùng vôi nung khử trùng ao không những tiêu diệt được mầm bệnh mà còn có tác dụng cải tạo đáy ao, pH của nước ổn định, làm giàu chất dinh dưỡng trong môi trường nuôi. Đối với lồng bè nuôi tôm, có thể dùng nước vôi loãng, quét trong và ngoài để khử trùng. *Vôi nung dễ kiếm, rẻ tiền và dễ sử dụng, có hiệu quả kinh tế cao.*



Hình 16: bón vôi khử trùng đáy ao nuôi tôm



Hình 17: Vôi được rải khắp đáy và bờ ao

Download» http://Agriviet.Com

Dùng Clorua vôi $Ca(OCl)_2$ hoặc các loại thuốc có hoạt chất là Clo khử trùng ao và dụng cụ nuôi

Liều lượng dùng căn cứ vào khối lượng nước trong ao, thường dùng 50gam/m^3 (50 ppm) cho $Ca(OCl)_2$ vào sô nhựa để cho tan sau đó phun xuống ao và dùng quạt nước để $Ca(OCl)_2$ trộn đều phát huy tác dụng tốt hơn. Sau khi phun xuống 1 tuần có thể thả tôm vì độc lực đã giảm, nếu có điều kiện dùng test thử dư lượng clo còn trong nước. Các bể, dụng cụ ương nuôi ấu trùng khử trùng bằng $Ca(OCl)_2$ nồng độ 200-220ppm (200-220gam/m^3 nước) thời gian ngâm qua 1 đêm. $Ca(OCl)_2$ có khả năng diệt vi khuẩn, sinh vật gây bệnh, diệt cá tạp, nòng nọc, trai ốc, côn trùng. $Ca(OCl)_2$ có tác dụng diệt trùng, diệt tạp như vôi nung, dùng số lượng ít, nhưng độc lực giảm nhanh, không có tác dụng cấp chất dinh dưỡng cho thuỷ vực nuôi tôm.

Dùng quả bồ hòn, rễ cây thuốc cá, saponin

Dùng quả bồ hòn và cây thuốc cá diệt tạp hiệu quả cao vì trong chúng có độc tố phá vỡ hồng cầu của cá tạp. Ao đã tát cạn dùng 40kg/ha Nếu ao nước sâu 1m dùng 60 - 75kg/ha. Rễ cây thuốc cá dùng 4gam khô/m^3nước. Saponin dùng khoảng 10-15g/m^3 nước.

2.1.4. Vệ sinh môi trường trong quá trình nuôi tôm

Vệ sinh môi trường nuôi bằng cơ học:

Trong quá trình nuôi tôm thương phẩm thức ăn thừa và phân tôm đã gây ô nhiễm môi trường nuôi, đặc biệt là thời gian cuối chu kỳ nuôi. Những sản phẩm khí độc như: H_2S, NH_3 ảnh hưởng trực tiếp đến sức khoẻ của tôm nuôi. Biện pháp dùng hệ thống máy quạt nước (hình 18) để tăng cường hàm lượng oxy hoà tan trong ao, đặc biệt là tầng đáy, tạo điều kiện cho vi sinh vật hiếu khí phát triển sẽ làm giảm thiểu lượng khí độc trong ao. Sục khí mạnh cũng sẽ làm các khí độc thoát ra khỏi ao, đồng thời gom các chất thải trong ao vào một nơi nhất định, giúp si phông đáy rút các các chất thải ra khỏi ao nuôi tốt hơn.

Vệ sinh môi trường bằng hoá dược:

Vệ sinh môi trường nước nuôi tôm thường xuyên bằng vôi bột (vôi nung để hả) tuỳ theo pH của nước ao. Vôi có tác dụng cung cấp Ca^{++} cho ao, ổn định pH, khử trùng làm sạch nước ao. Nếu pH <7 dùng 2 kg vôi/100m^3; pH từ 7-8,0 có thể dùng 1 kg vôi/100m^3, định kỳ bón từ 2-4 lần/tháng; pH >8,0 dùng bột đá vôi ($CaCO_3$) hoặc vôi đen-$CaMg(CO_3)_2$ để bón là 1kg/100m^3.

Đối với ao nuôi thâm canh có thể dùng vôi đen-Dolomite (Ca và Mg), chú ý chất lượng vôi đen và nguồn gốc. Trong quá trình nuôi tôm nên thường xuyên bón vôi 2-4 lần/tháng với liều lượng 1-2kg/100m^3 nước(100-200kg/ha với độ sâu 1m).



Hình 18: máy quạt nước trong ao nuôi tôm

Dùng một số hoá dược có tính oxy hoá mạnh phun vào ao: thuốc tím ($KMnO_4$) nồng độ 2-5g/m^3 hoặc Benzalkonium Chloride (BKC) nồng độ từ 0,1-0,5 g/m^3 để tham gia vào quá trình oxy hoá các khí độc (H_2S, NH_3) thành các vật chất đơn giản không độc.

Download» http://Agriviet.Com

Vệ sinh môi trường bằng sinh học:
Khi nuôi tôm năng suất cao có thể dùng một số chế phẩm sinh học để cải thiện môi trường nuôi tôm. Tác dụng của chế phẩn sinh học (xem mục 5.4 chương 3):
- Cải thiện chất nước, ổn định pH, cân bằng hệ sinh thái trong ao.
- Loại các chất thải chứa nitrogen trong ao nuôi, những chất thải này gây độc cho động vật thủy sản. Sau đó chúng được chuyển hóa thành sinh khối làm thức ăn cho các động vật thủy sản.
- Giảm bớt bùn ở đáy ao.
- Giảm các vi khuẩn gây bệnh như: *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp và các loại virus khác như gây bệnh MBV, đốm trắng, đầu vàng…
- Hạn chế sử dụng hóa chất và kháng sinh cho tôm nuôi.

2.2. Tiêu diệt nguồn gốc gây bệnh cho tôm

2.2.1. Khử trùng cơ thể tôm.
Ao đã được tẩy dọn sạch sẽ và khử trùng đáy ao, nước mới tháo vào ao cũng đã lọc kỹ nhưng tôm giống có thể mang mầm bệnh vào ao hồ. Do vậy nguồn tôm giống thả vào thuỷ vực cần tiến hành kiểm dịch, nếu có sinh vật gây bệnh ký sinh trên cơ thể tôm thì tuỳ theo kết quả kiểm tra mà chọn thuốc trị bệnh cho thích hợp. Thường dùng cho tôm bằng các loại thuốc sau:
- Formalin 100-200ppm tắm thời gian 30-60 phút
- Xanh Malachite 1-4ppm tắm thời gian 30-60 phút

2.2.2. Khử trùng thức ăn
Thức ăn là động vật tươi nên rửa sạch, tốt nhất là nấu chín. Phân hữu cơ cần ủ với 1% vôi sau đó mới sử dụng. Xung quanh nơi cho ăn, thức ăn thừa thối rữa gây nhiễm bẩn, tạo điều kiện cho sinh vật gây bệnh phát triển. Do đó thức ăn thừa phải vớt bỏ hoặc làm sạch và khử trùng địa điểm cho ăn. Làm sạch nơi tôm đến ăn có thể dùng thuốc nào hay số lượng nhiều ít còn tuỳ thuộc vào chất nước, độ sâu, nhiệt độ nước, diện tích nơi cho tôm ăn và tình hình phát sinh bệnh tôm của cơ sở trong mấy năm gần đây. Tốt nhất là đáy ao nuôi tôm luôn phải làm sạch bằng cơ học, hóa dược hoặc sinh học mục 2.1.4 đã nêu.

2.2.3. Khử trùng dụng cụ.
Sinh vật gây bệnh có thể theo dụng cụ lây lan bệnh từ ao bể bị bệnh sang ao, bể tôm khoẻ. Vì vậy dụng cụ của nghề nuôi nên dùng riêng biệt từng ao, bể. Nếu thiếu thì sau đó khi sử dụng xong phải có biện pháp khử trùng mới đem dùng cho ao, bể khác. Dụng cụ đánh bắt dụng cụ bằng gỗ, quần áo khi lội ao phải dùng dung dịch $Ca(OCl)_2$ 200ppm để ngâm ít nhất 1 giờ và rửa sạch mới dùng.

2.2.4. Dùng thuốc phòng trước mùa phát triển bệnh.
Đại bộ phận các loại bệnh của tôm phát triển mạnh trong các mùa vụ nhất định, thường mạnh nhất vào mùa xuân đầu hè bệnh của tôm phát triển, cuối chu kỳ nuôi tôm thương phẩm bệnh cũng phát triển mạnh, do đó phải có biện pháp dùng thuốc phòng ngừa dịch bệnh. hạn chế được tổn thất.

Dùng thuốc để phòng các bệnh ngoại ký sinh:
Trước mùa phát sinh bệnh dùng thuốc rắc khắp ao để phòng bệnh, thường đạt kết quả tốt. Định kỳ dùng thuốc đúng nồng độ để tiêu diệt các mầm bệnh phtá triển ở môi trường và trên thân tôm.

Download» http://Agriviet.Com

Dùng thuốc phòng các bệnh nội ký sinh:
Thuốc để phòng các loại bệnh bên trong cơ thể tôm phải qua đường miệng vào ống tiêu hoá. Nhưng với tôm không thể cưỡng bức nên trộn vào thức ăn để cho ăn tuỳ theo yêu cầu phòng ngừa từng loại bệnh mà tính số lượng thuốc. Số lần cho ăn và chọn loại thuốc nào cho thích hợp để có hiệu quả cao. Dùng thuốc để phòng ngừa các bệnh bên trong cơ thể cần lưu ý:
- Thức ăn nên chọn loại tôm thích ăn, nghiền thành bột trộn thuốc vào, tuỳ theo tính ăn của tôm mà chế tạo loại thức ăn nổi hay chìm.
- Độ dính thích hợp, nếu ăn thức ăn ít độ dính thuốc vào nước sẽ tan ngay nhưng ngược lại độ dính quá cao thức ăn vào ruột chỉ dừng lại thời gian ngắn thuốc chưa kịp hấp thu đã bài tiết ra ngoài đều không có hiệu quả.
- Kích thước thức ăn lớn nhỏ theo cỡ miệng bắt mồi của tôm.
- Tính số lượng thức ăn cho chính xác, thường bỏ thức ăn xuống ao căn cứ theo trọng lượng tôm.
- Cho ăn số lượng ít hơn bình thường để ngày nào hết ngày đó sau đó tăng dần nhất là khi tôm bị bệnh đường ruột.

2.3. Tăng cường sức đề kháng bệnh cho tôm

Nguyên nhân gây bệnh xâm nhập vào những cơ thể có phát sinh ra bệnh hay không còn tuỳ thuộc vào yếu tố môi trường và bản thân cơ thể vật nuôi. Nếu vật nuôi có sức đề kháng tốt có khả năng chống đỡ lại yếu tố gây bệnh nên không mắc bệnh hoặc bệnh nhẹ. Ngược lại khả năng chống đỡ yếu, dễ dàng nhiễm bệnh. Do đó một trong những khâu quan trọng để phòng bệnh cho tôm phải tăng cường sức đề kháng cho tôm.

2.3.1. Kiểm tra chất lượng và bệnh của tôm giống trước khi nuôi

Tôm giống trước khi nuôi phải được kiểm tra theo các tiêu chuẩn ngành 28TCN 101: 1997 (quy trình kiểm dịch động vật thuỷ sản) và 28TCN 124:1998 (Tôm biển - Tôm giống PL15 - Yêu cầu kỹ thuật)

2.3.2. Cải tiến phương pháp quản lý, nuôi dưỡng tôm:

Nuôi luân canh
Trong một ao nuôi hay một khu vực nuôi tôm quá trình nuôi đã tích luỹ nhiều chất thải và các mầm bệnh. Những chất thải và các mầm bệnh này sẽ ảnh hưởng và gây bệnh cho các chu kỳ nuôi tiếp. Dựa vào các đặc tính mùa vụ của các đối tượng nuôi chúng ta có thể nuôi luân canh trên một ao nuôi, giúp cho các đối tượng nuôi mới không bị nhiễm những mầm bệnh của các chu kỳ nuôi trước và chúng có thể tiêu diệt được các mầm bệnh đó. Như một ao nuôi tôm nhiều vụ sẽ tích luỹ nhiều mầm bệnh của tôm ở đáy ao, nếu chúng ta khi nuôi tôm tẩy dọn ao không sạch thì dễ dàng mắc bệnh. Nhưng sau một chu kỳ nuôi tôm, chúng ta nuôi cá rô phi hay trồng rong câu, chúng có thể dọn và làm giảm các mầm bệnh trong đáy ao, vì những mầm bệnh virus ở tôm không gây bệnh cho cá rô phi và rong câu.

Ở những khu vực khí hậu thay đổi lớn như miền Bắc Việt Nam chúng ta nên nuôi tôm sú ở các đầm nước lợ từ tháng 5 - 8, sau đó ta nuôi rô phi và mùa đông nuôi cua thì sẽ đảm bảo cho các đối tượng nuôi đều phát triển tốt và không nhiễm bệnh. Bởi vì tháng 5 - 8 thời tiết ấm và ổn định ta có thể nuôi tôm sú rất phù hợp. Từ tháng 8 - 11 thời tiết mưa nhiều, nắng nóng nên ta chỉ có thể nuôi rô phi chúng có thể chịu được và dọn các mầm bệnh của tôm thải ra. Mùa đông và mùa xuân từ tháng 12 - 4 sang năm, cua có thể chịu đựng được nhiệt độ lạnh nên chúng có thể sinh trưởng và không bị bệnh nắng nóng mùa hè.

Download» http://Agriviet.Com

Cho tôm ăn theo phương pháp "4 định":
Thực hiện biện pháp kỹ thuật cho tôm ăn theo "4 định", tôm ít bệnh tật, nuôi tôm đạt năng suất cao

1. Định chất lượng thức ăn: Thức ăn dùng cho tôm ăn phải tươi, sạch sẽ không bị mốc, ôi thối, không có mầm bệnh và độc tố. Thành phần dinh dưỡng thích hợp đối với yêu cầu phát triển cơ thể tôm trong các giai đoạn.
2. Định số lượng thức ăn: Dựa vào trọng lượng tôm để tính lượng thức ăn, thường sau khi cho ăn sau 2 giờ kiểm tra tôm ăn hết là lượng vừa phải. Tôm ăn thừa nên giảm bớt lần sau, nếu thiếu thì tăng lần sau, chú khi tôm lột xác thì ăn ít.
3. Định vị trí để cho ăn: Khi cho tôm ăn rải đề khắp ao, trừ vùng tập trung nhiều cặn bã (như ở giữa đáy ao khi nuôi thâm). Thức ăn rải đều khắp ao để tôm dễ bắt mồi, phát triển đồng đều. Khác với cá cho ăn một nơi cố định để tập cho cá có thói quen đến ăn tập trung tại một điểm nhất định.
4. Định thời gian cho ăn: những tháng đầu nuôi tôm hàng ngày cho tôm ăn 2 lần, những tháng cuối chu kỳ nuôi có thể cho tôm ăn 4-5lần/ngày. Ví dụ nuôi tôm thâm canh, mật độ dày tháng thứ 3-4 cho ăn 5 lần/ngày.

Khi nuôi tôm có thể dùng phân hữu cơ bón xuống thuỷ vực bổ sung chất dinh dưỡng để cho sinh vật phù du phát triển cung cấp nguồn thức ăn tự nhiên cho tôm.

Thường xuyên chăm sóc quản lý:
Hàng ngày nên có chế độ thăm ao theo dõi hoạt động của tôm để kịp thời phát hiện bệnh và xử lý ngay không cho bệnh phát triển và kéo dài. Cần quan sát biến đổi chất nước (hình 19-21), bổ sung nguồn nước mới đảm bảo đầy đủ oxy và hạn chế các chất độc. Để tạo môi trường tôm sống sạch sẽ cần dọn sạch cỏ tạp, ngăn chặn và tiêu diệt địch hại, vật nuôi trung gian, vớt bỏ xác sinh vật và tôm chết, các thức ăn thừa, tiêu độc nơi tôm đến ăn đề hạn chế sinh vật gây bệnh sinh sản và lây truyền bệnh.

Thao tác đánh bắt, vận chuyển nên nhẹ nhàng.
Trong nước luôn luôn tồn tại các sinh vật gây bệnh cho tôm, vì vậy trong quá trình ương nuôi vận chuyển đánh bắt thao tác phải thật nhẹ nhàng nếu để tôm bị thương là điều kiện thuận lợi cho sinh vật gây bệnh xâm nhập vào cơ thể .

2.3.3. Chọn giống tôm có sức đề kháng tốt:
Qua thực tiễn sản xuất, cho thấy hiện tượng một số ao nuôi tôm bị bệnh, đa số tôm trong ao bị chết nhưng có một số con có khả năng đề kháng một số bệnh và sinh trưởng tốt, qua đó chứng tỏ sức đề kháng của tôm trong cùng một đàn tôm có sự sai khác rất lớn, từ đó người ta lợi dụng đặc tính này để chọn giống có sức đề kháng với bệnh. Bằng phương pháp này ở Nam Mỹ đã chọn những tôm bố mẹ chân trắng (*Litopenaeus vannamei*) có sức đề kháng với bệnh Taura (Taura symdrom virus-TSV) để sản xuất giống tôm sạch bệnh Taura.

Dùng phương pháp đơn giản và dễ làm là gây sốc bằng Formalin để chọn đàn tôm giống khoẻ và ít nhiễm bệnh. Thả 150-200 ấu trùng tôm vào dung dịch Formalin 100-200 ppm (100-200ml Formalin 36-38%/m^3 nước) trong thời gian 30-60 phút. Nếu tỷ lệ ấu trùng tôm sống sau khi sốc > 95% là đàn tôm giống khoẻ ít nhiễm bệnh virus. Khi nuôi thâm canh hoặc bán thâm canh, tốt nhất nên kiểm tra tỷ lệ nhiễm các mầm bệnh virus (MBV- hình 26,27, bệnh đốm trắng) bằng phương pháp mô bệnh học và PCR.

Chọn tôm bột (Postlarvae) có hình dạng bình thường, chuỳ, các phần phụ (râu, chân bơi, chân bò, đuôi) không gẫy hoặc ăn mòn có màu đen. Tôm post larvae 15-20 có số lượng gai trên trùy từ 4-6 chiếc (hình 22). Tỷ lệ giữa độ dày ruột và độ dày cơ ở đốt bụng thứ 6 là 1:4 (độ dày của ruột bằng 1/4 độ dày của cơ- hình 24, 25), ruột tôm có thức ăn. Tôm bột khoẻ, đuôi có các sắc

Download» http://Agriviet.Com

tố (hình 23), các phần phụ đuôi mở rộng. Trạng thái của tôm bột khoẻ khi bơi cơ thể thẳng, phản ứng nhanh với tác động từ bên ngoài, bơi chủ động ngược dòng khi khuấy nước. Khi dòng nước khuấy yên tĩnh, tôm có xu hướng bám vào thành chậu nhiều hơn bị nước cuốn vào giữa chậu. Tôm yếu hoạt động lờ đờ, phản ứng chậm, cơ thể cong dị hình và không đều.

Ngoài ra theo Chalor Limsuwan (2000) đã đề xuất nên dùng tôm sú bố mẹ đánh bắt ở độ sâu 60-120m, kích thước từ 26-30cm, chúng ít bị nhiễm bệnh đốm trắng (WSBV) hơn tôm đánh bắt ở vùng nước nông ven bờ.




Hình 19: Màu xanh nâu của nước ao nuôi tôm tốt



Hình 20: màu xanh dương của nước ao nuôi tôm chưa tốt



Hình 21: nước ao nuôi tôm cuối chu kỳ, có nhiều tảo chết nổi váng

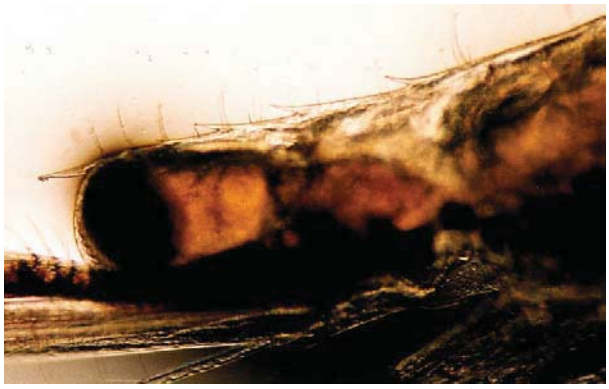


Hình 22: Số gai trên chủy tôm trưởng thành là 7 chiếc



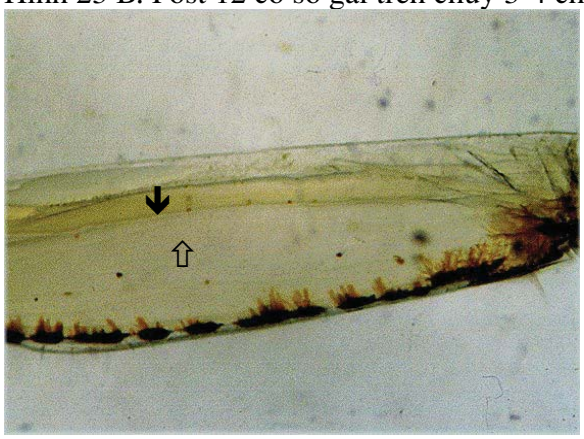
Hình 23 A: Post 15 có số gai trên chủy 6 chiếc

Download» http://Agriviet.Com

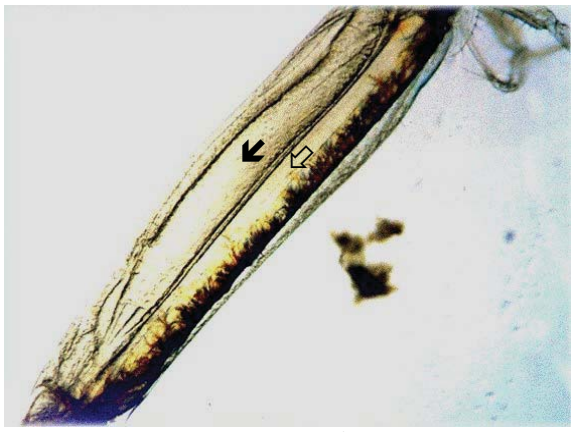




Hình 23 B: Post 12 có số gai trên chủy 3-4 chiếc

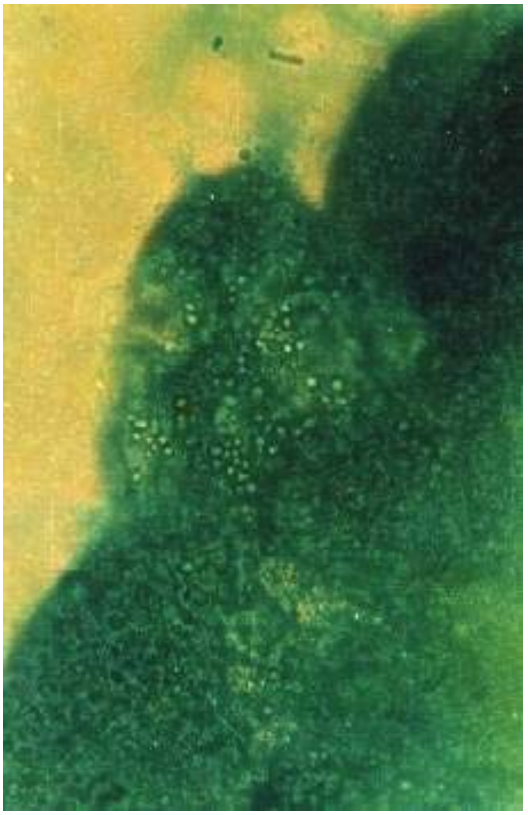


Hình 24: Tôm khỏe tỷ lệ giữa độ dày của cơ (⇨) và của ruột (➔) là 4:1 ở đốt bụng thứ 6



Hình 25: Tôm yếu độ dày của cơ (⇨) teo lại và ruột (➔) lớn hơn ở đốt bụng thứ 6





Hình 26: Gan tụy tôm không nhiễm bệnh MBV; Hình 27: Gan tụy tôm nhiễm bệnh MBV

Download» http://Agriviet.Com

Chương 3

THUỐC VÀ BIỆN PHÁP DÙNG THUỐC CHO TÔM NUÔI

1. TÁC DỤNG CỦA THUỐC

1.1. Tác dụng cục bộ và tác dụng hấp thu:
Thuốc dùng ở tổ chức nào, cơ quan nào thì dừng và phát huy tác dụng ở đó. $Ca(OCl)_2$ tác dụng khử trùng bên ngoài cơ thể tôm. Tác dụng cục bộ của thuốc không chỉ xảy ra ở bên ngoài cơ thể mà cả bên trong như một số thuốc vào ruột ở đoạn nào phát huy tác dụng ở đoạn ấy. Tác dụng hấp thu là thuốc sau khi vào cơ thể hấp thu đến hệ thống tuần hoàn phát huy hiệu quả.

1.2. Tác dụng trực tiếp và tác dụng gián tiếp:
Căn cứ vào cơ chế tác dụng của thuốc chia ra tác dụng trực tiếp và tác dụng gián tiếp. Tổ chức tế bào cơ quan nào đó của người cũng như sinh vật tiếp xúc với thuốc phát sinh ra phản ứng thì gọi là tác dụng trực tiếp của thuốc, còn tác dụng gián tiếp là do tác dụng trực tiếp mà dẫn đến một số cơ quan khác phát sinh ra phản ứng.

1.3. Tác dụng lựa chọn của thuốc:
Tính mẫn cảm của các cơ quan trong cơ thể sinh vật với thuốc không giống nhau nên tác dụng trực tiếp của thuốc với các tổ chức cơ quan của cơ thể sinh vật cũng có khả năng lựa chọn. Do quá trình sinh hoá của tế bào tổ chức của các cơ quan không giống nhau, tế bào tổ chức của cơ quan nào phân hoá càng cao, quá trình sinh hoá càng phức tạp thì khả năng can thiệp của thuốc càng lớn nên tính mẫn cảm với thuốc càng cao như hệ thống thần kinh.

Tuy mỗi tổ chức cơ quan có đặc trưng riêng nhưng trên một số khâu có sự giống nhau nên nhiều loại thuốc ngoài khả năng lựa chọn cao đối với các tế bào của cơ quan ra còn có thể tác dụng trực tiếp với một số tổ chức cơ quan khác. Nhất là lúc lượng thuốc tăng. Vì vậy tính lựa chọn của thuốc cũng mang tính tương đối.

Hiện nay dùng một số hoá chất để tiêu diệt sinh vật gây bệnh có tính lựa chọn tương đối cao nên với nồng độ không độc hại với cơ thể tôm nhưng can thiệp được quá trình sinh hoá riêng của sinh vật gây bệnh nên phát huy hiệu quả trị liệu cao.

Những sinh vật gây bệnh ký sinh trong cơ thể tôm có khả năng thích ứng càng cao chứng tỏ quá trình sinh hoá càng gần với tổ chức tôm nên tiêu diệt nó rất khó như virus ký sinh trong tế bào tổ chức của người cũng như sinh vật.

Ngoài một số thuốc có tính chất lựa chọn cao với các tổ chức cơ quan ra có một số thuốc lại có tác dụng độc hại đối với tế bào chất nói chung. Thuốc vào cơ thể can thiệp quá trình sinh hoá cơ bản nhất của bất kỳ tế bào chất nào vì vậy mà tác dụng đến sự sống của tất cả các tổ chức cơ quan như các Ion kim loại mạnh kết hợp với gốc SH của men làm rối loạn chức năng hoạt động của hệ thống men nên tế bào tổ chức không tổng hợp được Protein.

1.4. Tác dụng chữa bệnh và tác dụng phụ của thuốc:
Dùng thuốc để chữa bệnh nhằm mục đích tiêu diệt nguyên nhân gây bệnh và các triệu chứng bệnh nên thường người ta dùng thuốc chữa bệnh lại có thêm thuốc bồi dưỡng khôi phục lại chức năng hoạt động của các tổ chức cơ quan.

Download» http://Agriviet.Com

Trong quá trình sử dụng thuốc tuy đạt được mục đích chữa lành bệnh nhưng có một số thuốc gây ra một số phản ứng phụ có thể tác hại đến cơ thể như:

- Do tính toán không chính xác nên nồng độ thuốc quá cao, một số thuốc duy trì hiệu lực tương đối dài ở trong nước.

- Có khi dùng nồng độ thuốc trong phạm vi an toàn nhưng điều kiện môi trường biến đổi xấu hoặc cơ thể tôm yếu cũng dễ bị ngộ độc, với các bệnh ở bên trong cơ thể tôm phải dùng thuốc trộn với thức ăn nhưng có một số tôm không ăn nên tính lượng thuốc khó chính xác, những con tham ăn có thể ăn liều lượng nhiều cũng dễ bị ngộ độc.

- Do đó mỗi khi dùng thuốc trị bệnh cho tôm cần tăng cường công tác quản lý chăm sóc.

1.5. Tác dụng hợp đồng và tác dụng đối kháng của cơ thể:
Cùng một lúc dùng hai hay nhiều loại thuốc làm cho tác dụng mạnh hơn lúc dùng riêng rẽ. Trái lại một số thuốc khi dùng riêng lẻ tác dụng lại mạnh hơn pha trộn nhiều loại thuốc bởi giữa chúng có thể triệt tiêu tác dụng làm cho hiệu nghiệm giảm, tuy nhiên vấn đề này ở tôm nghiên cứu còn ít.

2. CÁC YẾU TỐ ẢNH HƯỞNG ĐẾN TÁC DỤNG CỦA THUỐC

Tác dụng của thuốc mạnh hay yếu do nhiều nguyên nhân ảnh hưởng nhưng yếu tố chính là mối quan hệ tương hỗ giữa thuốc và cơ thể sinh vật.

2.1. Tính chất lý hoá và cấu tạo hoá học của thuốc:
Tính chất dược lý của thuốc có quan hệ mật thiết với tính chất lý học, hoá học của thuốc, hay nói cách khác tác dụng của thuốc trên cơ thể sinh vật phụ thuộc vào Tính chất lý hoá và cấu tạo hoá học của thuốc chẳng hạn thuốc có độ hoà tan lớn, thuốc dạng lỏng cơ thể dễ hấp thụ nên tác dụng sẽ nhanh hơn.
Tính chất hoá học của thuốc can thiệp vào quá trình sinh hoá của sinh vật để phát huy tác dụng dược lý như muối $CuSO_4$ tác dụng lên Protein làm kết vón tế bào tổ chức dẫn đến tiêu diệt nhiều nguyên sinh động vật ký sinh trên tôm.

Tính chất lý hoá của thuốc nó quyết định khả năng hấp thu, phân bố, biến đổi và bài tiết của thuốc trên cơ thể sinh vật từ đó mà xem xét tác dụng dược lý mạnh hay yếu.

Tác dụng dược lý quyết định bởi cấu tạo hoá học của thuốc. Mỗi khi cấu tạo hoá học của thuốc thay đổi thì tính chất dược lý cũng thay đổi theo. Các loại thuốc Sulphamid sở dĩ nó có khả năng diệt vi khuẩn vì có cấu tạo giống para amino benzoic acid (PABA) là "chất sinh trưởng" của vi khuẩn nên đã tranh giành thay thế PABA dẫn đến ức chế vi khuẩn sinh sản sinh trưởng.

2.2. Liều lượng dùng thuốc:
Liều lượng thuốc nhiều hay ít đều có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc. Dùng liều quá ít không phát sinh tác dụng; dùng liều lượng thuốc nhỏ nhất phát sinh được tác dụng thì gọi là liều lượng thuốc thấp nhất có hiệu nghiệm. Liều lượng thuốc lớn nhất mà cơ thể sinh vật chịu đựng được không có biểu hiện ngộ độc là liều lượng thuốc chịu đựng cao nhất, là liều lượng cực đại. Nếu vượt quá ngưỡng này tôm sẽ bị ngộ độc. Liều lượng dẫn đến tôm ngộ độc gọi là lượng ngộ độc, vượt hơn tôm sẽ chết gọi là liều lượng tử vong.

Download» http://Agriviet.Com

Thuốc dùng để trị các bệnh bên ngoài của tôm thường dựa vào thể tích nước để tính liều lượng thuốc. Đối với các bệnh bên trong cơ thể thì căn cứ vào trọng lượng cơ thể để tính lượng thuốc. Thường người ta chọn ở giữa hai mức: liều thuốc nhỏ nhất có hiệu nghiệm và liều cao nhất có thể chịu đựng được, trong phạm vi này sẽ an toàn với tôm. Thuốc tốt thường có phạm vi an toàn lớn.

Muốn chọn liều lượng nào để chữa bệnh cho tôm có hiệu quả cao và an toàn cần phải nắm vững tình trạng cơ thể, giai đoạn phát triển và đặc điểm sinh vật học của giống loài tôm cần trị bệnh cũng như điều kiện môi trường tôm sống mới có quyết định chính xác. Có lúc trong phạm vi an toàn thuốc vẫn có thể gây ngộ độc đối với tôm vì điều kiện môi trường không phù với tôm hoặc sức khỏe tôm yếu.

3. PHƯƠNG PHÁP DÙNG THUỐC:

Phương pháp dùng thuốc không giống nhau tốc độ hấp thu sẽ khác nhau nên nồng độ thuốc trong cơ thể cũng sẽ khác nhau dẫn đến ảnh hưởng tác dụng của thuốc. Phòng trị các bệnh bên ngoài cơ thể tôm thường phát huy tác dụng cục bộ của thuốc, còn đối với phòng trị các bệnh bên trong cơ thể tôm lại dùng phương pháp tác dụng hấp thu của thuốc.

Liều lượng thuốc nhiều hay ít đều có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc. Dùng liều quá ít không phát sinh tác dụng; dùng liều lượng thuốc nhỏ nhất phát sinh được tác dụng thì gọi là liều lượng thuốc thấp nhất có hiệu nghiệm. Liều lượng thuốc lớn nhất mà cơ thể sinh vật chịu đựng được không có biểu hiện ngộ độc là liều lượng thuốc chịu đựng cao nhất, là liều lượng cực đại. Nếu vượt quá ngưỡng này tôm sẽ bị ngộ độc. Liều lượng dẫn đến tôm ngộ độc gọi là lượng ngộ độc, vượt hơn tôm sẽ chết gọi là liều lượng tử vong.

Thuốc dùng để trị các bệnh bên ngoài của tôm thường dựa vào thể tích nước để tính liều lượng thuốc. Đối với các bệnh bên trong cơ thể thì căn cứ vào trọng lượng cơ thể để tính lượng thuốc. Thường người ta chọn ở giữa hai mức: liều thuốc nhỏ nhất có hiệu nghiệm và liều cao nhất có thể chịu đựng được, trong phạm vi này sẽ an toàn với động vật thuỷ sản.Thuốc tốt thường có phạm vi an toàn lớn.

Để phòng trị bệnh cho tôm thường dùng các phương pháp sau đây:

3.1. Tắm cho tôm:

Tập trung tôm trong một bể nhỏ, pha thuốc nồng độ tương đối cao tắm cho tôm trong thời gian ngắn để trị các sinh vật gây bệnh bên ngoài cơ thể tôm. Phương pháp này có ưu điểm là tốn ít thuốc không ảnh hưởng đến sinh vật phù du là thức ăn của tôm trong thuỷ vực nhưng muốn trị bệnh phải kéo lưới đánh bắt tôm, tôm dễ bị xây xát và lại không dễ dàng đánh bắt chúng trong thuỷ vực nên tiêu diệt sinh vật gây bệnh cho tôm khó triệt để. Phương pháp này thường thích hợp lúc chuyển tôm từ ao này qua nuôi ao khác, lúc cần vận chuyển đi xa hoặc con giống trước khi thả nuôi thương phẩm ở các thuỷ vực cần sát trùng tiêu độc.

3.2. Phun thuốc xuống ao, bể:

Dùng thuốc phun xuống ao, bể tạo môi trường tôm sống có nồng độ thuốc thấp song thời gian tác dụng của thuốc dài. Phương pháp này tuy tốn thuốc nhưng tiện lợi, dễ tiến hành, trị bệnh kịp thời không tốn nhân công và ngư lưới cụ. Phương pháp phun thuốc xuống ao có thể tiêu diệt sinh vật gây bệnh ở các cơ quan bên ngoài của tôm và sinh vật gây bệnh tồn tại trong thuỷ vực tương đối triệt để. Tuy nhiên một số thuỷ vực không có hình dạng nhất định thường tính thể tích không chính xác - gây phiền phức cho việc định lượng thuốc dùng. Ngoài ra có một số thuốc phạm vi an toàn nhỏ, sử dụng không quen có thể ảnh hưởng đến tôm. Dùng một số

Download» http://Agriviet.Com

thuốc phun xuống ao có thể tiêu diệt sinh vật làm nghèo nguồn dinh dưỡng là thức ăn của tôm. Thuốc dùng tương tự như tắm nhưng nồng độ giảm đi 10 lần.

3.3. Chế biến thuốc vào thức ăn:
Dùng thuốc trộn vào loại thức ăn ngon nhất, sau đó cho chất dính vào chế thành hỗn hợp đóng thành viên để cho tôm ăn theo các liều lượng. Phương pháp này dùng trị các bệnh do các sinh vật ký sinh bên trong cơ thể tôm. Lúc tôm bị bệnh nặng, khả năng bắt mồi yếu thậm chí ngừng ăn nên hiệu quả trị liệu sẽ thấp chủ yếu là phòng bệnh.

4. QUÁ TRÌNH THUỐC Ở TRONG CƠ THỂ:

Thuốc sau khi vào cơ thể phát sinh ra các loại tác dụng nhưng đồng thời cơ thể cũng làm cho thuốc có những biến đổi. Quá trình thuốc ở trong cơ thể qua sự biến đổi tương đối phức tạp như sau:

4.1 Thuốc được hấp thụ:
Tốc độ hấp thu thuốc của cơ thể là nhân tố quyết định sự hiệu nghiệm của thuốc nhanh hay chậm. Tốc dộ hấp thu của thuốc phụ thuộc vào các yếu tố:

- Phương pháp dùng thuốc ảnh hưởng đến khả năng hấp thụ của thuốc. Nếu dùng thuốc để tiêm tác dụng nhanh, hiệu quả trị liệu cao hơn uống, nhưng đối với tôm không thể dùng phương pháp tiêm được. Cùng một phương pháp dùng thuốc nếu diện tích hấp thu càng lớn thì khả năng hấp thụ nhanh, hiệu nghiệm của thuốc sẽ nhanh hơn.

- Tính chất lý hoá của thuốc: thuốc dịch thể dễ hấp thu hơn thuốc tinh thể nhưng tinh thể lại hấp thu nhanh hơn chất keo.

- Điều kiện môi trường: Điều kiện môi trường như độ muối, độ pH, nồng độ thuốc đều ảnh hưởng đến khả năng hấp thu thuốc của cơ thể. Ngoài ra bản thân cơ thể có các yếu tố bên trong cũng ảnh hưởng đến hấp thu của thuốc như lúc đói, ruột rỗng hấp thu thuốc dễ hơn lúc no ruột có nhiều thức ăn hay chất cặn bã, hệ thống tuần hoàn khoẻ mạnh hấp thu thuốc tốt hơn.

4.2. Phân bố của thuốc trong cơ thể:
Thuốc sau khi hấp thu vào trong máu một thời gian ngắn, sau đó qua vách mạch máu nhỏ đến các tổ chức. Thuốc phân bố trong các tổ chức không đều là do sự kết hợp của các chất trong tế bào tổ chức của các cơ quan có sự khác nhau ví dụ như các loại Sulphamid thường tập trung ở thận.

4.3. Sự biến đổi của thuốc trong cơ thể:
Thuốc sau khi vào cơ thể phát sinh các biến đổi hoá học làm thay đổi tác dụng dược lý, trong đó có rất ít sau biến đổi khả năng hoạt động của thuốc mạnh lên nhưng tuyệt đại đa số sau biến đổi hoá học hiệu nghiệm và độc lực của thuốc giảm thậm chí hoàn toàn mất tác dụng. Quá trình biến đổi của thuốc trong cơ thể gọi là tác dụng giải độc. Trong gan có hệ thống men rất phong phú tham gia xúc tác quá trình biến đổi hoá học của thuốc nên tác dụng giải độc thực hiện chủ yếu ở gan. Vì vậy nếu gan bị bệnh cơ năng hoạt động yếu cơ thể dễ bị ngộ độc thuốc.

4.4. Bài tiết của thuốc trong cơ thể:
Tác dụng của thuốc mạnh hay yếu, thời gian dài hay ngắn quyết định ở liều lượng và tốc độ thuốc hấp thu vào cơ thể sinh vật đồng thời còn quyết định bởi tốc độ bài tiết của thuốc trong

Download» http://Agriviet.Com

cơ thể. Thuốc vào cơ thể sau khi phân giải một số dự trữ lại còn một số bị bài tiết thải ra ngoài. Thuốc vừa hấp thu vào cơ thể mà bài tiết ngay là không tốt vì chưa kịp phát huy tác dụng. Ở cá cơ quan bài tiết chủ yếu là thận, đến ruột và mang. Nếu thận, ruột, mang tôm bị tổn thương hay bị bệnh thì phải thận trọng lúc sử dụng thuốc lúc phòng trị bệnh tôm bởi lúc này tôm rất dễ bị ngộ độc.

4.5. Tích trữ của thuốc trong cơ thể

Cùng một loại thuốc nhưng dùng nhiều lần lặp đi lặp lại do khả năng giải độc hoặc khả năng bài tiết của cơ thể bị trở ngại thuốc tích trữ trong cơ thể quá nhiều mà phát sinh ra trúng độc thì gọi là ngộ độc do tích thuốc,Thuốc tồn đọng lại trong cơ thể gọi là sự tích trữ của thuốc.

Chức năng hoạt động giải độc và bài tiết thuốc của cơ thể vẫn bình thường nhưng do cung cấp thuốc nhiều lần cơ thể chưa kịp phân giải và bài tiết nên cũng có thể làm cho thuốc tích trữ. Vì vậy nên thường phải khống chế sao cho lượng thuốc vào không lớn hơn lượng thuốc bài tiết ra khỏi cơ thể. Trong thực tế người ta dùng một lượng thuốc tương đối lớn hơn để có tác dụng sau đó cho bổ sung theo định kỳ số lượng thuốc ít hơn cốt để duy trì một nồng độ nhất định trong cơ thể có khả năng tiêu diệt nguyên nhân gây bệnh như dùng các loại Sulphamid để chữa bệnh cho tôm thường dùng biện pháp này.

Trong phương pháp trị bệnh cho tôm người ta thường ứng dụng sự tích trữ của thuốc, cho thuốc vào cơ thể dần dần để đạt hiệu nghiệm trị liệu và duy trì thuốc trong cơ thể một thời gian tương đối dài. Tuy vậy cần chú ý đừng để sự tích trữ chữa bệnh phát triển thành tích trữ trúng độc như thuốc trừ sâu nhóm clo hữu cơ tuy độc lực thấp nhưng đó là chất ổn định khó bị phân giải nên khi vào cơ thể nó lưu lại thời gian dài và lượng tích trữ sẽ lớn dễ ngộ độc.

4.6. Trạng thái hoạt động của vật nuôi (tôm)

Tôm có đặc tính sinh vật học riêng đồng thời môi trường sống có khác nhau nên phản ứng với thuốc có khác nhau. Loài tôm nào có tính mẫn cảm cao, sức chịu đựng yếu thì không thể dùng thuốc với liều lượng cao nên tác dụng của thuốc giảm và ngược lại.

Cùng loài, cùng tuổi, cùng môi trường sống nhưng sức chịu đựng của từng cá thể cũng khác nhau. Thường con khoẻ mạnh có thể dùng thuốc nồng độ cao, thời gian dùng có thể kéo dài hơn con bị yếu. Trong số đàn bị bệnh, con bị bệnh nặng dễ bị ngộ độc hơn con bị bệnh còn nhẹ. Do vậy khi chữa bệnh cho đàn bị bệnh phạm vi an toàn sẽ giảm nên cần chú ý liều dùng và biện pháp cung cấp nước khi cần thiết.

4.7. Điều kiện môi trường tôm sống

Tôm là động vật máu lạnh nên chịu sự chi phối rất lớn các biến động của môi trường. Điều kiện môi trường tác dụng đến cơ thể vật nuôi từ đó ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc nhất là các loại thuốc dùng để trị các bệnh bên ngoài cơ thể

Trong phạm vi nhất định khi nhiệt độ cao tác dụng của thuốc sẽ mạnh hơn do đó cùng một loại thuốc nhưng mùa hè dùng nồng độ thấp hơn mùa đông. Như dùng $KMnO_4$ tắm cho tôm trị bệnh do ký sinh trùng đơn bào (*Zoothamnium, Epistylis*) ký sinh ở nhiệt độ 15 - 20^0C dùng liều lượng 20 ppm. Nhưng nếu nhiệt độ 21 - 30^0C chỉ dùng liều 10ppm. pH của thuỷ vực có ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc, pH cao tác dụng của thuốc sẽ yếu nên độ an toàn của thuốc sẽ cao.

Chất hữu cơ trong môi trường nước nhiều sẽ làm cho tác dụng của thuốc giảm nên phạm vi an toàn của thuốc tăng. Hàm lượng oxy trong nước cao, sức chịu đựng của động vật thuỷ sản với thuốc càng cao nên phạm vi an toàn càng lớn.Trong môi trường nước có nhiều chất độc sức

Download» http://Agriviet.Com

chịu đựnh của cơ thể tôm với thuốc giảm nên chỉ dùng thuốc ở nồng độ thấp, thời gian dùng cũng phải ngắn - vì thế tác dụng của thuốc sẽ giảm. Ngoài ra độ trong, độ cứng, độ muối, diện tích, độ sâu của thuỷ vực... đều có liên quan ảnh hưởng đến tác dụng của thuốc.

5. HOÁ CHẤT VÀ THUỐC DÙNG CHO NUÔI TÔM

5.1. Hóa chất

5.1.1. Đá vôi- $CaCO_3$

Đá vôi hay vỏ sò (hàu) được nghiền nhỏ thành bột mịn kích thước hạt 250-500 mesh, hàm lượng $CaCO_3$ lớn hơn 75%. Đá vôi nghiền càng mịn dùng cho ao nuôi tôm có tác dụng tốt hơn. Đá vôi dùng làm hệ đệm của nước có thể dùng số lượng nước ít ảnh hưởng đến pH, cung cấp Ca^{+2} cho ao nuôi tôm. Dung dịch đá vôi 10% đạt độ pH khoảng 9. Liều lượng dùng cho ao nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh 100-300kg/ha/lần bón, bón định kỳ 2-4 lần/ tháng tuỳ thuộc vào pH của nước ao.

5.1.2. Vôi đen- Dolomite- $CaMg(CO_3)_2$

Đá vôi đen có hàm lượng $CaCO_3$ 60-70% và $MgCO_3$ 30-40%. Đá vôi được nghiền mịn dùng làm cải thiện hệ đệm của môi trường nước ao và cung cấp Ca^{+2}, Mg^{+2}. Dung dịch 10% có pH từ 9-10. Liều lượng dùng cho ao nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh 100-300kg/ha/lần bón, bón định kỳ 2-4 lần/ tháng tuỳ thuộc vào pH của nước ao. Hiện nay có nhiều hãng sản xuất dolomite, nguyên tắc chung là dùng đá vôi đen – $CaMg(CO_3)_2$ nghiền thành bột mịn, kích thước hạt 250-500 mesh.

5.1.3. Vôi nung: CaO

Vôi nung thường dạng cục màu trắng tro, để trong không khí hút ẩm dần dần chuyển thành $Ca(OH)_2$ làm yếu tác dụng nên bảo quản cần đậy kín. Bón CaO xuống ao ở trong nước oxy hoá thành $Ca(OH)_2$ toả nhiệt sau cùng chuyển thành $CaCO_3$. Có khả năng sát thương làm chết động vật thực vật thuỷ sinh trong môi trường nước, bao gồm cả địch hại và sinh vật gây bệnh cho tôm. Làm trong nước và lắng đọng chất lơ lửng. Các muối dinh dưỡng trong bùn thoát ra nước làm thức ăn trực tiếp cho thực vật thuỷ sinh. $CaCO_3$ làm xốp chất đáy, không khí được thông xuống đáy ao làm tăng khả năng phân huỷ chất hữu cơ của vi khuẩn. $CaCO_3$ cùng với CO_2, H_2CO_3 hoà tan trong nước giữ cho pH của ao ổn định và giữ môi trường hơi kiềm thích hợp đời sống của tôm.

Thường dùng vôi nung để tẩy ao, cải tạo chất đáy, chất nước và tiêu diệt địch hại, phòng bệnh do vi sinh vật gây ra ở tôm. Phương phát sử dụng vôi khử trùng đáy ao: 1000Kg/ha, khử trùng nước15-20g/m^3 (một tháng khử trùng 1-2 lần).

5.1.4. Zeolite

Vôi (CaO) và đất sét (cao lanh- SiO_2, Al_2O_3, Fe_2O_3…) được nghiền thành bột hoặc dạng hạt để hấp phụ được các chất thải ở trong môi trường nước và đáy ao (NH_3, H_2S, NO_2), liều lượng sử dụng tùy theo các nhà sản xuất. Khi ao nuôi tôm bị ô nhiễm, lượng các chất thải trên quá chỉ tiêu cho phép thì có thể dùng Zeolite. Liều dùng tùy theo các hãng sản xuất, thường 150-250kg/ha/lần.

Hiện nay có nhiều tên thương mại: Zeolite AAA®; Granular AAA® của Cty TNHH & TM Văn Minh AB.

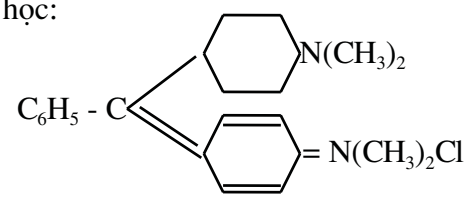
5.1.5. Xanh Malachite- Malachite Green , Zine free oxalate

Tên hợp chất: P,P-Benzynlidenebis - N,N - Dimethyl aniline.

Download» http://Agriviet.Com

Tên khác và biệt dược: Aniline green; Bright green N; Malachite green G.Sulfate; Malachite oxolate; NoxIch; Victoria green B.

Cấu tạo hoá học:



Malachite Green là một loại thuốc nhuộm hữu cơ, màu xanh kết tinh lấp lánh. Là một chất kiềm yếu. Có khả năng hoà tan sắt, chì gây ngộ độc cho tôm nên không dùng các dụng cụ bằng sắt, chì để bảo quản và pha chế lúc sử dụng. Malachite Green có tác dụng kháng khuẩn mạnh nên thường dùng phòng trị nấm và một số ký sinh trùng ngoại ký sinh gây bệnh cho tôm. Malachite Green có thể can thiệp vào quá trình sinh tổng hợp để làm cho acid amin không chuyển hoá thành protein và cung cấp năng lượng cho cơ thể sinh vật nên có hiệu nghiệm trị liệu.

Phương pháp sử dụng thuốc:tắm nồng độ 1-4 ppm thời gian 30-60 phút, phun vào nước nuôi ấu trùng nồng độ 0,01-0,05 ppm, phun vào ao nuôi tôm lớn nồng độ 0,05-0,10 ppm,

5.1.6. Formalin (36-38%)

Thành phần: Gồm có 36-38% trọng lượng của Formadehyde (HCHO) trong nước.

Tên khác: Formadehyde, Formol.

- Formalin được sử dụng để tẩy trùng ao, bể ương ấu trùng, cá tôm giống, phòng và trị bệnh ký sinh đơn bào, vi sinh vật gây bệnh khác.
- Liều dùng: Phun vào nước ao bể nồng độ 15-25ppm, tắm 200-250ppm thời gian 30-60 phút.

5.1.7. Thuốc tím: Potassium permanganate $KMnO_4$

Thuốc tím dạng tinh thể nhỏ dài 3 cạnh màu tím không có mùi vị, dễ tan trong nước

$$2KMnO_4 + H_2O = 2KOH + 2MnO_2 + 3O$$

Dung dịch oxy hoá mạnh, gặp chất hữu cơ oxy nguyên tử vừa giải phóng lập tức kết hợp chất hữu cơ nên không xuất hiện bọt khí và làm giảm tác dụng diệt khuẩn. MnO_2 kết hợp với abbumin cơ thể tạo thành hợp chất muối albuminat. Lúc nồng độ thấp tác dụng kìm hãm, ở nồng độ cao tác dụng kích thích và ăn mòn tổ chức. $KMnO_4$ có thể oxy hoá các chất độc hữu cơ nên có tác dụng khử độc. Thuốc tím dễ bị ánh sáng tác dụng làm mất hoạt tính nên cần bảo quản trong lọ có màu đậy kín. Thường trước khi thả tôm giống dùng thuốc tím nồng độ 10 - 15 ppm tắm cho tôm 1 -2 h ở nhiệt độ 20 -30^{0}C, nếu nhiệt độ thấp thì tăng nồng độ lên, khi tắm chú ý sức chịu đựng của từng loài tôm.

5.1.8. Calcium Hypochlorite - Chlorua vôi - $Ca(OCl)_2$

Điều chế $Ca(OCl)_2$ bằng cách cho khí Chlorua tác dụng với vôi đã hút ẩm tạo thành chất bột màu trắng, có mùi Chlorua có vị mặn tan trong nước và trong rượu. Calcium hypochlorite là một hỗn hợp của các chất -$Ca(OCl)_2$, -$CaCl_2$, - $Ca(OH)_2$. Trong đó hàm lượng Chlorua có hiệu nghiệm chiếm 25 -30 %. $Ca(OCl)_2$ vào nước tác dụng với nước tạo thành chất có khả năng diệt khuẩn và một số sinh vật gây bệnh tương đối mạnh.

$$2\ Ca(OCl)_2 + 2\ H_20 = Ca(OH)_2 + 2HOCl + CaCl_2$$

$$HOCl = H^+ + OCl^-$$

HOCl có khả năng diệt khuẩn mạnh hơn OCl^- , nó có thể oxy hoá và ức chế men trong tế bào vi khuẩn làm cho trao đổi chất bị rối loạn ức chế sinh trưởng và sinh sản của vi khuẩn, $Ca(OCl)_2$ làm ức chế nhiều loài vi khuẩn ở thể dinh dưỡng và nha bào. Trong điều kiện môi trường nước nhiều mùn bã hữu cơ tác dụng của $Ca(OCl)_2$ có tác dụng khử NH_3 và H_2S. $Ca(OCl)_2$ rất dễ bị phân giải nên để nơi khô ráo, điều kiện nhiệt độ thấp, tránh ánh sáng, bịt

Download» http://Agriviet.Com

kín để ở nhiệt độ thấp. Tốt nhất trước khi dùng tính độ hiệu nghiệm của chất Chlo sau đó mới tính liều lượng thuốc $Ca(OCl)_2$ cần dùng. $Ca(OCl)_2$ là một loại thuốc dùng để phòng trị bệnh tôm chủ yếu trị các bệnh do vi khuẩn ký sinh ở bên ngoài cơ thể tôm và trong môi trường nước. Phun $Ca(OCl)_2$ xuống ao nuôi nồng độ 1 ppm, tắm cho tôm nồng độ 8-10 ppm thời gian 30 phút, mùa phát bệnh một tháng phun hai lần.

5.1.9. Chlorine

- Thành phần là một hợp chất màu trắng, giàu Clo (50-60% tuỳ thuộc vào các hãng sản xuất), dễ tan trong nước. Khi tan trong nước giải phóng Clo làm nước có mùi hắc đặc trưng
- Chlorine dùng để tẩy dọn ao (1-2kg /100m^2 nước), xử lý nước trong bể ương nồng độ 15-20ppm; khử trùng dụng cụ đánh bắt và nuôi tôm nồng độ 200-220ppm để qua đêm sau rửa sạch.

5.1.10. Benzalkonium Chloride- BKC

- *Tên hợp chất*: Benzalkonium Chloride; alkyl dimethyl benzyl ammonium chloride
- *Tên khác*: Cleaner 80, Cuast- 80, Pentum- 80, Aqueous Neobenz-All, Benasept, Germicidal Zalkonium chloride, Phemerol chloride, Phemerol crystals, Roccal, Zephiran chloride, Zephirol, Zonium chloride.
- BKC là một hợp chất giàu Chlo (80%) dùng vệ sinh môi trường, trị bệnh ký sinh đơn bào, phun xuống ao, bể nồng độ 10-20ppm thời gian 24 giờ

5.1.11. Trichloisocyanuric axit- TCCA

Tên hợp chất: Trichloisocyanuric axit- TCCA
Tên khác: VH-A
Hoạt chất: có chứa 92% clo
Thuốc dạng bột, Viện hóa công nghiệp sản xuất. Thuốc có tác dụng khử trùng mạnh diệt các vi sinh vật gây bệnh và các sinh vật khác trong môi trường nước. Liều lượng dùng 0,2-0,4 ppm (0,2-0,4 gam/m^3) cho các ao đang nuôi và khử trùng nước trước khi nuôi tôm là 1-2ppm (1-2g/m^3).

5.1.12. Aquasept® A

Tên hợp chất: Sodium dichloroicyanurate (NaDCC)
Hoạt chất: có chứa >80% Chlo
Thuốc được đóng dạng viên sủi bọt, tan nhanh trong nước của Công ty Bayer Agritech Saigon sản xuất. Thuốc có tác dụng khử trùng diệt các vi sinh vật gây bệnh trong môi trường nước trước khi nuôi tôm. Liều lượng dùng 1-2ppm (1-2 gam/m^3).

5.1.13. Povidone Iodine

- *Tên hợp chất:* Polyvinylpyrrolidone iodine complex
- *Tên khác*: Iodophor, Iodosept, Neutidine, Betadine, Isodine, PVP-1
- Povidone Iodine là hỗn chất của Polyvinylpyrrolidone và iodine, thuốc có thể ở dạng dung dịch hoặc dạng bột có nồng độ hoạt chất từ 11-12%. Thuốc có tác dụng sát trùng mạnh, diệt khuẩn và ký sinh trùng.
- Liều lượng dùng xử lý nước ao; nếu là dung dịch dùng 1-2ml/m^3, dạng bột dùng 1-1,3gam/m^3 (hoà tan trong nước hoặc trong cồn trước khi dùng).

5.2. Kháng sinh

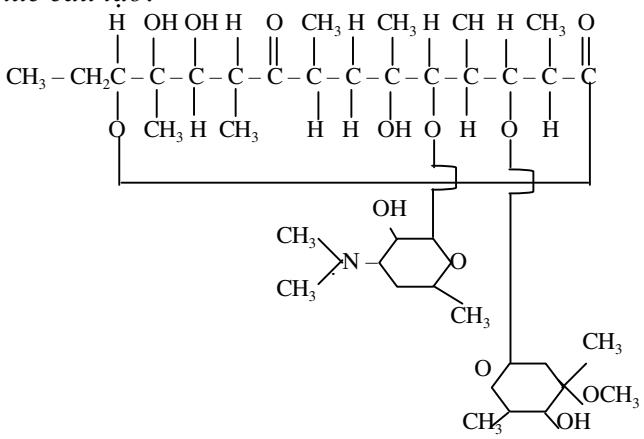
5.2.1. Erythrocin (Erythromycin).

Tên hóa học

Download» http://Agriviet.Com

-4-((2,6-Dideoxy-3-C-methyl-3-*O*-methyl-a-L- *ribo*- hexopyranosyl) -oxy) -14- ethyl-7,12,13-trihydroxy - 3,5,7,9,11,13-hexa methyl-6- ((3,4,6-trideoxy-3-(dimethylamino)-b-D-*xylo*-hexopyran osyl)oxy) oxacyclotetradecane-2,10-dione.

Công thức cấu tạo:



Thuốc Erythrocin có kết tinh màu trắng tro, kiềm tính, khó tan trong nước. Trong dung dịch toan tính dễ biến chất nếu pH <4 hoàn toàn mất hiệu nghiệm nhưng ngược lại trong dung dịch kiềm tính, khả năng diệt khuẩn tăng lên. Bảo quản trong điều kiện nhiệt độ thấp.

Chúng có 6 dẫn xuất:

1. Erythromycin Base
2. Erythromycin Estolate
3. Erythromycin Ethylsuccinate
4. Erythromycin Gluceptate
5. Erythromycin Lactobionate
6. Erythromycin Stearate

Tác dụng

Erythromycin là kháng sinh phổ rộng, ngăn cản sự tổng hợp protein ở Riboxom trong tế bào vi khuẩn. Erythromycin có phổ như Penicillin, tác dụng mạnh với vi khuẩn gram dương, một số vi khuẩn gram âm cũng có tác dụng, ngoài còn tác dụng với nhóm *Clamidia*.

- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Erythromycin mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio anguillarum, Vibrio salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Dùng Erythrocin để trị bệnh phát sáng, bệnh đỏ dọc thân của ấu trùng, bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh do vi khuẩn gây ra. Trộn vào thức ăn từ 3 - 7 ngày, mỗi ngày dùng 2-5 gram/100kg cá. Có thể phun xuống ao nồng độ 1-2 ppm sau đó qua ngày thứ 2 trộn vào thức ăn 4 gram/100kg tôm, từ ngày thứ 2 giảm bớt 1/2 cho ăn liên tục trong 5 ngày.

Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon.*

5.2.2. Oxytetracycline (Tetramycin):

Tên hoá học.

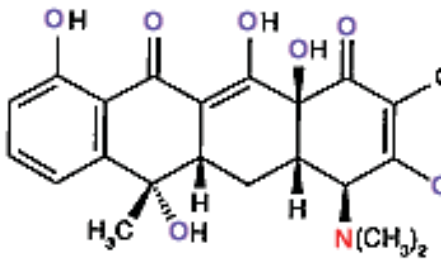
4-(dimethylamino)-1,4,4α,5,5α,6,11,12a-octahydro-3,5,6,10,12,12a-exahydroxy-6-methyl-1,11-dioxo-2-naphthacencecarboxamide.

Công thức cấu tạo:

Dẫn Xuất.

Download» http://Agriviet.Com

Dẫn xuất với natri metaphosphat
Dẫn xuất:
n- dodecylsulfamat
Dẫn xuất guaiacolglycolat
Dẫn xuất guaiacolsulfonat
Dẫn xuất hydrochlorid
Dẫn xuất laurilsulfat
Dẫn xuất thymolsulfonat
Dẫn xuất trimethoxybenzoat



Tác dụng:
Có phổ kháng khuẩn rộng giống Aureomycin. Ở nồng độ thấp ức chế vi khuẩn, nhưng dùng nồng độ cao có thể diệt khuẩn. Vi khuẩn có thể nhờn thuốc Oxytetracycline nếu dùng thời gian dài và dùng lặp lại và lần. thuốc Oxytetracycline hấp thu vào cơ thể nhanh mhưng độc lực với vật nuôi thấp, ở trong môi trường kiềm dễ làm cho tính hiệu nghiệm giảm. Dùng Oxytetracycline để phòng trị các bệnh nhiễm vi khuẩn *Vibrio* như bệnh phát sáng, bệnh đỏ dọc thân của ấu trùng, bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin, bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh. Trộn vào thức ăn cho tôm ăn liên tục trong một tuần liền, từ ngày thứ 2 giảm bớt thuốc, liều dùng 10 - 12 gram thuốc với 100 kg trọng lượng tôm/ngày.
Kìm hãm vi khuẩn, với nhiều cầu khuẩn và trực khuẩn Gram (-) và Gram (+), xoắn khuẩn, *Rickettsia* và một số virus lớn.

Chia làm 7 lớp:

1. Chlortetracycline	2. Demeclocycline	3. Doxycycline	4. Meclocycline
5. Minocycline	6. Oxytetracycline	7. Tetracycline	

- Kháng sinh vi sinh vật -Demeclocycline; doxycycline; minocycline ; Meclocycline; oxytetracycline; tetracycline
- Kháng sinh ký sinh đơn bào -Demeclocycline; doxycycline ; minocycline; oxytetracycline; tetracycline
- Kháng sinh thấp khớp -Minocycline
- Kháng sinh chữa mắt: - Chlortetracycline

Chlortetracycline:
Dẫn xuất muối canxi: Chlortetracycline hydrochlorid và canxi chloride; Aureomycin calcium (biệt dược).
Dẫn xuất hydrosulfate: Chlortetracyclin bisulfat
Tác dụng: có hoạt phổ tương tự như Tetracyclin

➢ Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Chlortetracycline mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio cholerea*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio harveyi, Vibrio damsela*. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Doxycycline
Tên hóa học: α-6- Deoxy-5-hydroxy-tetracyllin
Dẫn xuất acetylcysteinat: Eficanina
Dẫn xuất calci: Doxycyclin hydrochlorid và calcium chloride, complex
Dẫn xuất n-dodecylsulfamat: Fenoseptil
Dẫn xuất hyclat: Doxycyclin hydrochlorid; Doxycyclinhyclat; Doxycyclini hyclas; Doxycylinium chloratum; Doxycyclin monohydrochlorid hemiethanolat hemihydrat.

Download» http://Agriviet.Com

Biệt dược: Apo-Doxy; Azudoxat; Cyclidox; Dadracyline; Deoxymkoin; Doryx; Doxin; Doxitard; Doxy; Dumoxin; Hiramicin; Liviatin; Medomycin; Novelcicline; Oramycin; Tenutan.

Tác dụng: kháng sinh bán tổng hợp tguộc họ các tetracycline, tác dụng mạnh với tụ cầu khuẩn (*Staphyllococcus*) và liên cầu khuẩn (*Streptococcus*)

- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Doxycycline mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio anguillarum, Vibrio salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Liều dùng:
Chlortetracyclin: dùng cho tôm với liều 100-200mg/kg/ngày đầu, từ ngày thứ 2 dùng bằng nửa ngày đầu, thời gian dùng 7-10 ngày.
Doxycycline: Liều cho tôm có thể dùng liều cao: 50-100 mg/kg thể trọng tôm/ngày đầu, ngày thứ 2 dùng bằng nửa ngày đầu.
Thay thế các kháng sinh cấm:
- *Chlortetracyclin* có thể thay thế cho kháng sinh *Chloramphenicol, Furazolidone*.
- *Doxycycline* có thể thay thế cho kháng sinh *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon, Metrodidazole*

5.2.3. Rifampin.

Tên hoá học.
Rifammycin, 3-[[4-methyl-1-piperazinyl imino] methyl]-

Biệt dược.
Rifampin có 40 biệt dược, vi dụ như: *Archidyn* (Merrell Dow/Lepetit), *Arficin* (Belupo), *Barcin* (Sannofi), *Benemicin* (Polfa, Balan), *Canarif* (Philippin), *Coxcide* (An Do), *Doloresum* (Schiffweiler), *Feronia* (E-Arganda de Ray), *Kalrifam* (Kalbe-Indonesia), *Rifampin* (Pharmadic), *Rimpin* (Cadila, An Do), *Rimycin* (Alphapharm-Australia), *Rifact* (ICN, Canada), *Seamicin* (E-San Adrian de Besos) và *Tugaldin* (E-Esplugas de Llobregat)

Tác dụng.

Có tác dụng diệt cầu khuẩn Gram (+) như tụ cầu, nhất là *S. aureus, S. epidermidis*, cầu khuẩn Gram (-) như *Neissseria menigitidis* và *N. gonorrhoae*. Trực khuẩn Gram (+) như trực khuẩn bạch cầu, *Listeria monocytogenes, Clostridium perfringens*. Trực khuẩn Gram (-) như *E. coli, Salmonella typhimurium, ...*

Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Rifampin mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, V. salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Liều dùng.
Dùng cho tôm với liều 50-100mg/kg/ngày, thời gian sử dụng 7-10 ngày.

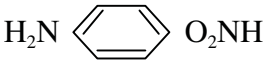
Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon.*

5.3. Sulphamid (Sulfonamides)

5.3.1. Mối quan hệ giữa cấu tạo hoá học và tác dụng dược lý của thuốc Sulphamid:

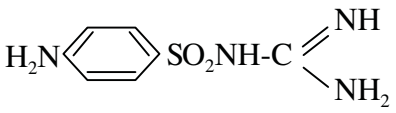
Download» http://Agriviet.Com

Các loại Sulphamid giống nhau cơ bản đều là hợp chất có cấu tạo chung một nhóm sulphanilamid :

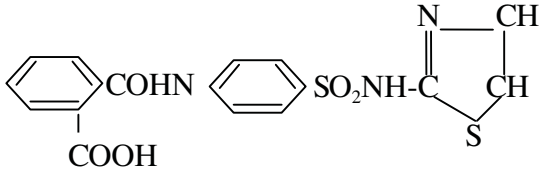


Tác dụng của thuốc sulphamid mạnh yếu có khác nhau do sự thay thế hydrogen nguyên tử ở phía trước hay phía sau bằng một nhóm khác.

Thường sulphamid có tác dụng ức chế vi khuẩn mạnh đều do thay thế Hydrogen của gốc axin (SO_2NH_2) bên phải của nhóm sulphanilamid bằng một nhóm khác như:.

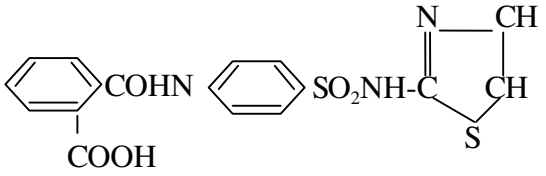


Nếu thay đổi Hydrogen ở phía bên trái (phía trước) của gốc amin (H_2N) trong nhóm Sulphanilamid bằng một nhóm khác thì tác dụng sẽ yếu đi, ví dụ:

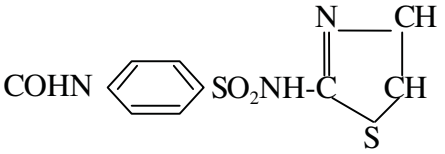


Có một số sulphamid đã bị thay đổi tính chất dược lý nhưng khi vào cơ thể do tác dụng nào đó nên nó tự tách ra trở về dạng cũ gốc amin (H_2N) được phục hồi, tác dụng vẫn mạnh.

Ví dụ:



Vào cơ thể trở về dạng



Vì vậy việc tiến hành thay đổi để cho gốc amin pnục noı pnaı nuy tac dụng ức chế vi khuẩn của các loại sulphamid là việc làm cần thiết. Các nhà khoa học đã dựa vào mối quan hệ giữa cấu tạo hoá học và tác dụng dược lý của sulphamid để tạo ra nhiều loại thuốc sulphamid có tác dụng mạnh ức chế nhiều loại vi khuẩn.

5.3.2. Cơ chế tác dụng của thuốc sulphamid

Trong phản ứng của men, chất có cấu tạo hoá học gần giống có thể sản sinh ra tác dụng tranh đoạt để thay thế tác dụng lên hệ thống men.

Cấu tạo hoá học của các loại sulphamid có nhóm gốc sulphanilamid giống với cấu tạo hoá học của Para amino benzoic acid (viết tắt là PABA) có công thức hoá học: H_2N  COOH mà Para amino benzoic là "chất sinh trưởng" của vi khuẩn, lúc hệ thống men hoạt động có sulphamid đi vào tế bào vi khuẩn phát sinh tác dụng tranh đoạt với PABA những lực tác dụng của sulphamia với vi khuẩn yếu hơn PABA rất nhiều. Chỉ cần lượng Para amino benzoic bằng 1/5000 - 1/25 000 nồng độ sulphamid đã có thể triệt tiêu tác dụng ức chế vi khuẩn của sulphamid. Vì thế lúc dùng nồng độ sulphamid nhất thiết phải cao hơn hẳn PABA mới có hiệu nghiệm. Lúc tổ chức có mủ hoặc có các chất trong tổ chức bị phân giải ra tồn tại, sulphamid

Download» http://Agriviet.Com

cũng mất tác dụng kháng khuẩn. Trong quá trình dùng sulphathiazolum trị bệnh nhiễm khuẩn cho tôm nếu tôm bị bệnh nặng nồng độ duy trì trong máu 6 -7 mg/100ml tôm bị nhiễm bệnh ở mức bình thường nồng độ chỉ cần 3 - 5 mg/ 100ml. Còn để phòng bệnh dùng 1 -2 mg/100ml. Để đạt được nồng độ hiệu nghiệm thường dùng một liều đột phá tương đối cao sau đó định thời gian dùng bổ sung liều lượng nhỏ hơn để duy trì tác dụng sau khi triệu chứng bệnh trên cơ thể tôm đã giảm vẫn dùng thêm 2 - 3 ngày nữa để tránh tái phát. Nếu nồng độ thuốc trong máu không duy trì ở mức hiệu nghiệm hoặc ngừng cấp thuốc quá sớm không những không đạt hiệu quả trị liệu mà còn làm cho vi khuẩn bị nhờn thuốc.

Para amino benzoic acid là một bộ phận tố thành của acid Folic, acid Folic tham gia vào quá trình tạo ra hệ thống men của vi khuẩn, nếu số lượng acid Folic không đủ làm trở ngại đến việc tổng hợp acid nucleic của tế bào vi khuẩn dẫn đến ức chế vi khuẩn sinh trưởng, sinh sản. Sulphamid tác dụng ức chế vi khuẩn sinh trưởng, sinh sản tạo điều kiện cho cơ thể ký chủ thực bào.

Sulphamid có thể tác dụng đại bộ phận vi khuẩn G^+ và một số vi khuẩn G^-, một số ít nấm và vi rút.

Có một số vi khuẩn trong quá trình trị bệnh có thể sản sinh ra kháng thuốc, sau khi đã có khả năng kháng thuốc nếu dùng liều lượng lớn hơn bình thường nhiều lần cũng không có hiệu nghiệm.

5.3.3. Biến đổi của sulphamid trong cơ thể

Sulphamid được hấp thụ vào ruột tốc độ nhanh hay chậm phụ thuộc từng loại sulphamid. Chẳng hạn như sulphathiazolum, sulphadiazine dễ hấp thu và tốc độ hấp thu nhanh nên sau 3 - 6 h hấp thu hết. Nồng độ vào trong maú 3 -4 h cao nhất. Sulphaquanidine khó bị hấp thu chỉ có khoảng 1/2 lượng thuốc được hấp thu nhưng tốc độ cũng nhanh và nồng độ thuốc được duy trì ở trong ruột tương đối cao. Thuốc vào cơ thể phân bố trong các tổ chức cơ quan tương đối đều nhưng ở thận cao nhất còn tổ choc thần kinh, xương, mỡ tương đối thấp. Sulphamid ở trong máu duy trì ở dạng di chuyển được nhưng ở trong gan có một bộ phận thuốc bị axetyl hoá biến thành sulphamid axetyl không có hiệu nghiệm. Tỷ lệ axetyl hoá của các loại sulphamid có khác nhau như sulphadiazine khoảng 20%. Độ tan của sulphathiazolum rất thấp ở trong ống thận nhỏ dễ tách ra kết tinh tạo thành sỏi thận, làm tắc đường tiết niệu, độ hoà tan của sulphadiazine axetyl cao hơn nhưng bản thân sulphadiazine độ hoà tan lại rất thấp nên cũng nguy hiểm với cơ thể, có thể kết tinh sản sinh ra sỏi thận tuy nhiên so với sulphathiazolum độ an toàn cao hơn

Dùng Sulphamid ở những người bị yếu thận dễ xảy ra hiện tượng bệnh lý. Ở tôm đã sử dụng một số sulphamid để chữa bệnh có hiệu quả trị liệu nhưng về phản ứng độc với tôm chưa có tài liệu đề cập đến.

5.3.4. Các loại sulphamid

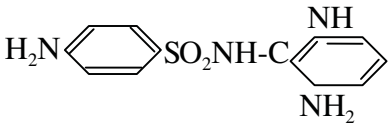
Sulphamid gồm có một số dẫn xuất: Sulfadiazine; Sulfamethoxazole; Sulfamethizole; Sulfisoxazole.

Thuốc sulphamid dùng để chữa bệnh cho động vật thuỷ sản có tác dụng ức chế vi khuẩn sinh trưởng, sinh sản, tác dụng của mỗi loại thuốc có khác nhau, tuỳ theo loại bệnh mà chọn loại thuốc sulphamid thích hợp vừa đảm bảo trị liệu cao lại an toàn cho động vật thuỷ sản và giá thành hạ.

Sulphadiazine (SD

Download» http://Agriviet.Com

Tên hóa học: Benzensulfonamid, 4-amino-N-2-pyridazinyl
Tên khác: Solfadiazina; Sulfadiazilum; Sulphadiazin
Công thức hoá học



Sulphadiazine dạng bột màu trắng hoặc hơi vàng, khó tan trong nước. Hơi tan trong axeton và cồn. Trong không khí không thay đổi nhưng dễ bị ánh sáng làm đổi màu nên bảo quản trong các chai màu có nắp kín. SD hấp thu vào trong cơ thể, tôm bài tiết chậm nên dễ duy trì nồng độ hiệu nghiệm trong máu với thời gian dài 2 - 15 mg/100ml. Do đó hiệu nghiệm trị bệnh cao, tác dụng phụ và độc lực tương đối nhỏ.

Tác dụng: Kìm hãm vi khuẩn, có hoạt tính với liên cầu khuẩn A. Dùng Sulphadiazine để trị các bệnh của tôm bị bệnh đỏ thân, ăn mòn vỏ kitin với liều dùng 150-200 mg SD cho 1 kg trọng lượng tôm ăn trong ngày, dùng liên tục trong 6 ngày, qua ngày thứ 2 giảm đi 1/2.

Sulfamethizole (ST)
Tên hóa học: Benzensulfonamid, 4-amino-N-(5-methyl-1,3,4-thiadiazol-2-yl);
Tên khác: Sulfamethizolum; Sulfamethythiadiazol
Công thức hoá học:



Sulphathiazolum là thuốc dạng bột hay kết tinh màu trắng, màu vàng nhạt không mùi vị , khó tan trong nước, hơi tan trong cồn để ngoài ánh sáng dễ bị biến chất nên cần bảo quản trong dụng cụ có màu sẫm, đóng kín. Sulphathiazolum vào ruột hấp thu dễ, nồng độ hiệu nghiệm trong máu 1 -7 mg/100ml. So với SD thì bài tiết chậm hơn nhưng độc lực lớn hơn tuy vậy dễ sản xuất số lượng lớn, giá thành hai nên thường dùng rộng rãi.

Tác dụng: Ở tôm dùng ST để trị bệnh do trùng hai tế bào Gregarine ký sinh trong ruột một số tôm nuôi và bệnh đỏ thân và ăn mòn vỏ kitin do vi khuẩn *Vibrio* spp, *Pseudomonas* sp, liều dùng như SD

Sulfamethoxazole
Tên hóa học: Benzensulfonamid, 4-amino-N-(5-methyl-3-isoxazolyl);
Tên khác: Sulfamethoxazol; Sulfamethoxazolum
Tác dụng: ngăn cản tổng hợp ARN, AND ở vi khuẩn

Co-Trimoxazol (Bactrim)
Trimoxazol là chất phối hợp Sulfonamethoxazol và Trimethoprim theo tỷ lệ 5/1 có hiệu lực ngăn ngừa bệnh truyền nhiễm.
Bactrim dạng bột màu trắng hoặc hơi vàng, khó tan trong nước. Hơi tan trong axeton và cồn. Trong không khí không thay đổi nhưng dễ bị ánh sáng làm đổi màu nên bảo quản trong các chai màu có nắp kín. SD hấp thu vào trong cơ thể, cá bài tiết chậm nên dễ duy trì nồng đọ hiệu nghiệm trong máu với thời gian dài 2 - 15 mg/100ml. Do đó hiệu nghiệm trị bệnh cao, tác dụng phụ và độc lực tương đối nhỏ. Kháng sinh tổng hợp Sulfonamide và Trimethoprim dùng để trị bệnh vùng tiết liệu

Kháng sinh vi khuẩn: Sulfadiazine và Trimethoprim; Sulfamethoxazole và Trimethoprim
Kháng sinh ký sinh đơn bào: Sulfamethoxazole và Trimethoprim

Download» http://Agriviet.Com

- Kết quả thử kháng sinh đồ: kháng sinh Bactrim mẫn cảm cao với *Vibrio alginolyticus, Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio anguillarum, Vibrio salmonicida, Vibrio* sp, *Pseudomonas* sp. (theo Bùi Quang Tề và CTV, 2002)

Tác dụng:
Dùng Bactrim để trị các bệnh của tôm bị bệnh đỏ thân, bệnh ăn mòn vỏ kitin.

Liều dùng:
Liều dùng cho tôm ăn từ 2-5g/100kg tôm/ngày (20-50mg/kg tôm/ngày), dùng liên tục trong 6 ngày, qua ngày thứ 2 giảm đi 1/2.

Thay thế kháng sinh cấm: *Chloramphenicol, Nitrofuran, Furazon, Metrodidazole*

5.4. Vitamin và khoáng vi lượng

Vitamin C.
Tên khác và biệt dược: Acid ascorbic; ascorvit; Cebione; Celaskon; Laroscorbine; Redoxon; Vitascorbol.

Vitamin C tổng hợp là tinh thể màu trắng, dễ tan trong nước, dễ hấp thụ qua niêm mạc ruột, không tích luỹ trong cơ thể, thải trừ qua nước tiểu. Vitamin C rất cần cho hoạt động cơ thể, tham gia vào quá trình oxy hoá khử, cần thiết để chuyển acid Folic thành acid Folinic. Tham gia vào quá trình chuyển hoá Glucid, ảnh hưởng đến sự thẩm thấu mao mạch và đông máu.

Vitamin C phòng trị bị hội chứng đen mang của tôm he. Liều dùng cho tôm 2 -3 g Vitamin C/1kg thức ăn cơ bản có thể phòng được bệnh chết đen của tôm he.

Khoáng vi lượng
Gồm các chất sắt (Fe), đồng (Cu), măng gan (Mn), kẽm (Zn), cobal (Co), natri (Na), kali (K), Canxi (Ca), manhê (Mg), clo (Cl)… là các chất khoáng vi lượng cần bổ xung thường xuyên và theo từng giai đoạn cho tôm nuôi. Giúp cho tôm lột xác nhanh và tạo vỏ cứng mới, kích sinh trưởng.

Hiện nay có nhiều công ty cung các chất khoáng vi lượng, cần theo liều chỉ dẫn. Ví dụ: Mineral sea® là khoáng tổng hợp được phối chế theo công nghệ cao, có tác dụng làm cân bằng các khoáng chất trong quá trình nuôi và giúp săn chắc, nhanh lớn, sắc đầy đủ và vỏ cứng. Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

5.5. Các chế phẩm sinh học- probiotic.

Fuller (1989) và G. W. Tannock (2002) định nghĩa probiotic là: "cung cấp các chủng vi khuẩn sống mà chúng tác động có lợi cho sự cân bằng vi sinh vật đường ruột của động vật". Chế phẩm sinh học là các nhóm vi sinh vật trong môi trường ao nuôi và trong cơ quan tiêu hóa của tôm. Có nhóm vi khuẩn hoạt động khắp nơi trong ao và có thể cư trú trong ruột, dạ dày của tôm nuôi. Một số dòng vi khuẩn đề kháng được một số bệnh cho tôm nuôi. Vi khuẩn có tác dụng sinh học là phân hủy các chất thải gây ô nhiễm trong ao. Một số enzyme giúp cho sự tiêu hóa của tôm, giảm hệ số thức ăn. Kích thích hệ miễn dịch hoặc cung cấp kháng thể thụ động cho tôm làm tăng sức đề kháng.

Download» http://Agriviet.Com

Bảng 6: Thành phần và tác dụng của chế phẩn sinh học

Các loài vi khuẩn	Chức năng
- *Nitrosomona*s spp	Vi khuẩn tự dưỡng, phân hủy ammonia thành nitrite
- *Nitrobacter* spp	Vi khuẩn tự dưỡng, phân hủy nitrite thành nitrate
- *Bacillus criculans* - *B. cereus* - *B. laterosporus* - *B. licheniformis* - *B. polymyxa* - *B. subtilus* - *B. mesentericus* - *B. megaterium*	Vi khuẩn kị khí không bắt buộc, chúng cạnh tranh sinh học, làm giảm sự phát triển của vi khuẩn gây bệnh như Vibrio, Aeromonas; ký sinh trùng đơn bào
- *Lactobacillus lacts* - *L. helveticus* - *Pseudomonas putida* - *Saccharomyces crevisiae* - *Bacterides* sp - *Streptocoocus* sp - *Cellulomonas* sp - *Entrobacter* sp - *Rhodopseudomonas* - *Marinobacter* spp - *Thiobacillus* spp - *Bifdobacterium* spp	Vi khuẩn kỵ khí không bắt buộc, chúng tiết enzyme có thể phẩn hủy các chất hữu cơ (đạm, mỡ, đường), khống chế thực vật phù du phát triển, ổn định pH, cả thiện chất lượng môi trường.
- Enzyme: lipase, protease, amylase - Hemi- cellulase, Pecnase	Kích thích hệ tiêu hóa
- Chiết xuất thực vật	Ức chế hoặc tiêu diệt các mầm bênh, diệt cá tạp
- Bêta Glucan	Kích thích hệ miễn dịch, tăng sức đề kháng cho tôm
- Kháng thể	Tạo miễn dịch thụ động, tăng sức đề kháng cho tôm

Tác dụng của Probiotic:
- Cải thiện chất nước, ổn định pH, cân bằng hệ sinh thái trong ao.
- Loại các chất thải chứa nitrogen trong ao nuôi, những chất thải này gây độc cho động vật thủy sản. Sau đó chúng được chuyển hóa thành sinh khối làm thức ăn cho các động vật thủy sản.
- Giảm bớt bùn ở đáy ao.
- Giảm các vi khuẩn gây bệnh như: *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp và các loại virus khác như gây bệnh MBV, đốm trắng, đầu vàng…
- Hạn chế sử dụng hóa chất và kháng sinh cho tôm nuôi.

Thực chất nhiều mùn bã trong ao nuôi sẽ tích tụ nhiều nitrogen, một số vi khuẩn gram âm tiết ra chất nhầy để lấy thức ăn. Lớp chất nhầy ở đáy ao ngăn sự khuyếch tán oxy vào lớp bùn đáy. Dó đó lớp chất thải ở đáy ao không bị phân hủy, Probiotic giúp phân hủy làm sạch chất thải ở đáy ao, nhóm vi khuẩn này đã lấn át nhóm vi khuẩn gây bệnh như *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp…Nhóm vi khuẩn có lợi trong probiotic có khả năng loại bỏ chất thải chứa nitrogen nhờ enzyme ngoại bào do chúng chuyển hóa. Cho nên nhóm vi khuẩn này giải phóng enzyme trong ao có tác dụng đề kháng (làm giảm) vi khuẩn, virus gây bệnh trong ao. Ngoài ra nhóm vi khuẩn còn làm giảm các dạng ammonia, nitrite và nitrát.

Download» http://Agriviet.Com

Hiện nay trên thị trường có nhiều loại chế phẩm sinh học để cải thiện môi trường nuôi tôm bán thâm canh và thâm canh. Những sản phẩm này tương đối đắt không nên dùng trong các hình thức nuôi quảng canh và quảng canh cải tiến.

5.5.1. Các loại chế phẩm vi sinh vật:
Sanabee Plus, Protexin, Pond-Clear, BRF-2, Bacta-Pur N3000^{+}, Pro-1 (PP-Probiotic), Envi Bacillus®…
Men vi sinh FASC: tăng cường nguồn thức ăn tự nhiên, bổ sung hệ men và vitamin, cải thiện môi trường nước tăng sức đề kháng cho tôm.
BRF-2-PP99: phòng chống vi khuẩn, giảm độ đục của môi trường nước, giảm tổng lượng cặn hoà tan và tổng lượng cặn không hoà tan.
Power Pack: ổn định màu nước, giảm lượng vi khuẩn gram âm, chuyển đổi các chất thải hữu cơ.
Bio Waste: phân huỷ các chất thải hữu cơ, thức ăn thừa, xác vi sinh vật thối rữa ở đáy ao, ngăn chặn quá trình sinh khí độc.
Envi Bacillus®: Là một chế phẩm vi sinh đặc biệt có tác dụng ngăn ngừa vi khuẩn gây bệnh như bệnh phát sáng. Thành chủ yếu là nhóm vi khuẩn *Bacillus subtilis, B. licheniformis, B. cereus, B. mesentericus, B. megaterium* có số lượng trên 5.10^{12} khuẩn lạc/kg. Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.
BZT® Aquaculture: là hỗn hợp các vi khuẩn hiếu khí, yếm khí và enzyme được lựa chọn và khả năng phân hủy và tiêu hóa khối lượng lớn hợp chất hữu cơ có trong nuôi trồng thủy sản, có hại cho sức khỏe của tôm. BZT® Aquaculture phân hủy hầu hết lượng phân tôm thức ăn dư thừa và các chất hữu cơ khác ở bùn đáy ao, làm giảm sự hình thành NH_3, H_2S, CH_4, ổn định môi trường;
BZT® Waste Digester: là hỗn hợp các vi khuẩn và enzyme tự nhiên, phân hủy hoàn toàn các chất thải còn lại sau một chu kỳ nuôi tôm. BZT® Waste Digester làm cho đáy ao mau khô hơn và loại bỏ các chất hữu cơ sau khi thu hoạch, không gây ô nhiễm các vùng nước xung quanh.

5.5.2. Men vi sinh
Tổng hợp từ các men vi sinh và vi khuẩn hữu ích, đặc biệt chuyên bài tiết các loại kháng sinh tự nhiên dùng để ức chế và tiêu diệt các loại vi khuẩn xấu gây bệnh, khử mùi hôi, làm sạch nước, tăng sức đề kháng cho tôm cá.
Các loại chế phẩm: Compozyme, Bio Nutrin, Aro-Zyme, Enzymax
ARO-ZYME®: là một dạng vi sinh vật có lợi (Bacillus subtilis- 10^{10} khuẩn lạc/kg) trong môi trường nước, đặc biệt có enzyme tổng hợp tác dụng cao trong việc phân hủy nhanh các hợp chất hữu cơ dư thừa tích tụ ở đáy ao, ổn định môi trường, ngăn chặn sự phát triển của mầm bệnh. Chế phẩm sinh học xử lý đáy ao. Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

5.5.3. Chiết xuất thực vật
Các thảo dược có kháng sinh tự nhiên: tỏi, sài đất, nhọ nồi… dùng để ức chế và tiêu diệt các loại vi khuẩn gây bệnh.

Các thảo dược có chất hoạt tính gây chết cá: cây thuốc cá, hạt thàn mát, hạt chè dại, khô dầu sở… để diệt cá tạp trong ao nuôi tôm.
Các chế phẩm: Saponin, Rotenon, DE-Best 100, Mal-Zal

Retanon, Saponin

Download» http://Agriviet.Com

Là hợp chất chế biến từ rễ dây thuốc cá, hạt chè dại dùng để trị cá tạp. Hiện nay trên thị trường có nhiều cơ sản xuất Retanon, nên khi dùng xem hướng dẫn của nhà sản xuất. Ví dụ: Saponin® của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB, liều ding 80-100kg/ha

5.5.4. Beta 1,3 Glucan

β 1,3-glucan được tìm thấy trong chân khớp. Năm 1988, Söderhäll et al đã xác định β 1,3-glucan (βGBP) có trọng lượng phân tử là 90 kDa từ tế bào chất của con gián (*Blaberus craniffer*), β 1,3-glucan (βGBP) của tôm nước ngọt (*Pacifastacus leniusculus*) có trọng lượng phân tử là 100 kDa, β 1,3-glucan kết tủa thành lớp.

β 1,3-glucan là một chất dinh dưỡng ở dạng tinh khiết cao. Cấu tạo phân tử hóa học là một polysaccharide của nhiều đường glucose. Glucose là một đường đơn có năng lượng như ATP được được chứa trong cơ, gan và các mô khác ở dạng glycogen (đường động vật). β 1,3-glucan khác với các đường kép (polysaccharide) chứa năng lượng bình thường vì chúng có mối kiên lết giữa các đường đơn glucose ở vị trí đặc biệt là β 1,3. Chúng được thừa nhận là chất an toàn không gây độc hoặc gây tác động.

β 1,3-glucan có tác động như tất cả ở cá, chim và động vật có vú. Khi trộn và thức ăn chúng có thể ngăn cản được bệnh Vibriosis, bệnh Yersinosis và bệnh viêm ở giáp xác. Trong thời gian qua một số bệnh virus ở tôm như bệnh đốm trắng, bệnh Taura gây cho cho tôm nuôi chết trên 80%. Khi cho tôm nuôi ăn thức ăn trộn thêm β 1,3-glucan thì tỷ lệ sống đạt trên 90%.

Tóm lại, β 1,3-glucan là một chất an toàn và là chất dinh dưỡng bổ sung hiệu lực cao, tác động của nhúng như là một chất kích thích miễn dịch không đặc hiệu. Khả năng kích thích sinh học thể hiện như sau:

- Hoạt động của những đại thực bào được nhanh chóng kích thích khả năng thực bào không đặc hiệu, cho phép đại thực bào tiêu diệt tác nhân gây bệnh hiệu cao hơn, thường xuyên ngăn cản được bệnh.
- Liên quan đến sự phân bào, như tế bào IL-1, IL-2 và tế bào khác, khởi đầu miễn dịch được thể hiện ở tế bào T. Sự xuất hiện các yếu tố kích thích làm gia tăng các sản phẩm có đực hiệu.
- Giảm bớt cholesterol thông qua hoạt động của tế bào và chống lại sự oxy hóa.

Macrogard (TĐK-100®)- Sản phẩm của Công ty TNHH&TM Văn Minh AB.

Thành phần: bêta 1,3/1,6 Glucan > 98%

Công dụng: TĐK-100® là chất kích thích hệ miễn dịch, tăng sức đề kháng cho tôm, giúp tôm chống lại các bệnh truyền nhiễm, phục hồi nhanh chóng các mô bị hoại tử, như bệnh đỏ thân, đốm trắng. Làm tăng sức khỏe cho tôm bố me và tôm giống, tăng tỷ lệ sống.

Liều dùng: tắm nồng độ 200 ppm (200 ml/m^3) thời gian 30 phút cho tôm bố mẹ; tắm nồng độ 50-80ppm (50-80ml/m^3) thời gian 1-2giờ cho tôm giống trước khi thả. Vận chuyển tôm giống cho thêm TĐK-100, nồng độ 500ppm (500ml/m^3). Phun (ngâm) vào bể 30-50ppm (30-50ml/m^3) ương ấu trùng tôm. Trộn vào thức ăn cho tôm giống, liều lượng 1ml/kg thức ăn viên.

5.5.5. Kháng thể

Cơ thể động vật bậc thấp như tôm ít có khả năng tự cơ thể sinh đáp ứng miễn dịch, cho nên tạo ra miễn dịch thụ động do nhận được kháng thể hoặc lympho bào từ một cơ thể khác đã có miễn dịch chuyển qua. Miễn dịch thụ động được hình thành dựa vào sự có mặt của kháng thể đặc hiệu (đơn dòng hoặc đa dòng) được hấp thụ vào máu hoặc qua đường tiêu hóa và làm bất hoạt tác nhân gây bệnh. Chủ động tạo miễn dịch thụ động ở tôm sú là cung cấp cho tôm loại kháng thể đa dòng đặc hiệu chống lại các tác nhân virus gây bệnh. Trên cơ sở sử dụng kỹ thuật nuôi cấy tế bào *in vitro*. Thu nhận nguồn virus tự nhiên, tách chiết và phân lập virus,

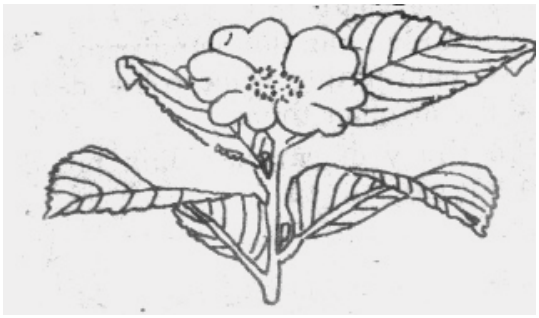
Download» http://Agriviet.Com

nhân qua tế bào nuối cấy in vitro. Sử dụng virus nhân qua tế bào làm kháng nguyên gây tạo kháng thể ở động vật. Thu nhận kháng thể đặc hiệu, tạo chế phẩm ức chế virus.

Kháng thể đơn dòng: dùng kháng nguyên là một dòng virus
Kháng thể đa dòng: dùng nguồn kháng nguyên nhiều dòng virus khác nhau.
Các loại kháng thể:
ASV-02 phòng ngừa virus gây bệnh ở tôm sú (sản phẩm sản xuất của Viện Sinh học nghiệt đới, TT KHTN & CNQG)

5.6. Cây thuốc thảo mộc

5.6.1. Cây sở (hình 28)
Tên khác: trà mai, trà mai hoa, cây dầu chè
Tên khoa học: *Camellia sasanqua* Thumb. [*Thea sasanqua* (Thumb.) Nois], thuộc họ chè (*Theaceae*)
Cây sở là một cây nhỏ, cao chừng 5-7m. Lá không rụng, hầu như không cuống, hình mác thuôn hay hình trứng thuôn dài, đầu nhọn, phía cuống hơi hẹp lại, phiến lá dai, nhẵn mép có răng cưa, dài 3-6cm, rộng 1,5-3cm. Hoa mọc ở nách hay ở ngọn, tụ từ 1-4 cái, màu trắng, đường kính 3,5cm. Quả nang, đường kính 2,5-3cm, hơi có lông đỉnh, tròn hay hơi nhọn, thành dày, có 3 ngăn, mở dọc theo ngăn có 1-3 hạt có vỏ ngoài cứng, lá mầm dày, chứa nhiều dầu.



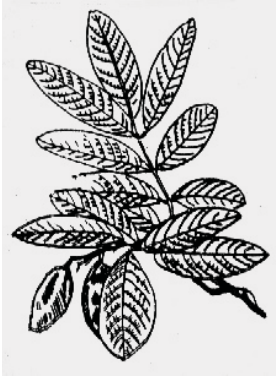
Hình **28: cây sở- *Camellia sasanqua***

Sở được trồng nhiều ở Phú Thọ, Hoà Bình, các tỉnh Ninh Bình, Bắc Giang, Tuyên Quang, Lạng Sơn, Cao Bằng, Thanh Hoá, Quảng Bình, Quảng Trị sở đều mọc tự nhiên. Sở phân bố ở Trung quốc, Nhật Bản, ấn Độ, Miến Điện.

Hạt sở ép lấy dầu sở (dầu chè) làm thực phẩm hoặc làm xà phòng. Khô sở trong có chứa nhiều saponozit làm thuốc trừ sâu, duốc cá. F Guichard và Bùi Đình Sang đã chiết được 28% saponozit từ khô sở.

Trung Quốc có cây cùng giống với sở và loài khác gọi là cây du trà (hay trà dại ?) tên khoa học *Camellia oleosa* (Lour Rehd.) hay *Thea oleosa* Lour, *Camellia drupifera* Lour. Trong khô hạt du trà ép dầu có chứa Saponin. Hợp chất Saponozit chiết từ khô sở, khô hạt chè dại, dùng để diệt khuẩn, diệt cá tạp.
Hiện nay trên thị trường có nhiều cơ sản xuất Saponin, nên khi dùng xem hướng dẫn của nhà sản xuất, thường liều dùng 15g/m^3 nước.

5.6.2. Dây thuốc cá (*Derris* spp) (hình 29)
Tên khác: Dây duốc cá, dày mật, dày có, dày cát, lầu tín, Tubaroot (Anh), Derris (Pháp).
Tên khoa học: Derris elliptica Benth, *Derris tonkinensis* Gagnep
Dây thuốc cá là một loại dây leo khoẻ, thân dài 7-10m, lá kép gần 9-13 lá chét, mọc so le, dài 25-35cm, lá chét lúc đầu mỏng sau da dày, hình mác nhọn , phía dưới tròn. Hoa nhỏ trắng hoặc hồng. Quả loại cả đậu, dẹt dài 4-8cm. Cây mọc hoang dại ở



Download» http://Agriviet.Com

Indonexia, Malayxia, ấn Độ, Việt Nam. Có thể trồng bằng dâm cành

Hình 29: cây thuốc cá

Dây thuốc cá có chất hoạt kích chính là Rotenon (hay Tubotoxin; Derris). Rotenon là những tinh thể hình lăng trụ, không màu. Dây thuốc cá là những cây cho rễ dùng đánh bả cá. Các chất hoạt tính chỉ độc với động vật máu lạnh, không độc với người, rất độc với cá. Nghiền rễ dây thuốc cá với nước với liều lượng 1ppm làm cá bị say, nếu liều cao hơn làm cá chết. Rễ dây thuốc cá không độc với giáp xác.

Ở nước ta dùng rễ dây thuốc cá để diệt cá tạp trong khi tẩy dọn ao ương nuôi tôm giống, tôm thương phẩm. Đập dập rễ dây thuốc cá ngâm cho ra chất nhựa trắng, để nước trong ao sâu 15-20cm, té nước ngâm rễ dây thuốc cá, sau 5-10 phút cá tạp nổi lên chết.
Liều lượng dùng thường 3-5kg rễ/ 1000m^2 nước

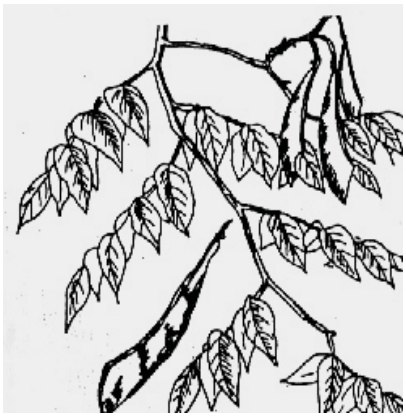


Hình 30: cây bồ hòn

5.6.3. Bồ hòn (*Sapindus mukorossii* Gaertn) (hình 30)
Tên khác: Bòn hòn, Vò hoạn thụ, Lai patt, Savonnier (Pháp)
Tên khoa học: Sapindus mukorossii Gaertn. Họ bồ hòn: *Sapindaceae*

Bồ hòn cây cao to có thể đạt tới 20-30m, lá kép lông chim gồm 4-5 đôi, lá chét gần đối nhau. Phiến lá chét nguyên nhẵn. Hoa mọc thành chuỳ ở đầu cành. Đài 5, hàng 5, nhị 8. Quả gồm 3 quả hạch nhưng 2 tiêu giảm đi chỉ còn 1, hình tròn. Vỏ quả màu vàng nâu, hạt da nhăn nheo, trong chứa một hạt màu đen, hình cầu. Cây được trồng khắp miền Bắc Việt Nam
- Thành phần hoá học chưa nghiên cứu.
- Công dụng tương tự như dây thuốc cá, liều dùng 0,5-1kg hạt/ 1000m^2 nước.

5.6.4. Thàn mát (*Milletia ichthyochtona* Drake) (hình 31)
Tên khác: Mác bát, hột mát, duốc cá, thăn mút.
Tên khoa học: Milletia ichthyochtona Drake. Họ cánh bướm *Fabaceae*
Thàn mát là cây to, cao chừng 5-10m có lá kép 1 lần chim lông lẻ, sớm rụng lá non dài 12cm, cuống chung dài 7-8cm gầy, cuống lá chét dài 3-4cm, lá chét 5-6cm, rộng 15-25cm. Hoa trắng mọc thành chùm, thường mọc trước lá làm cm), rộng 2-3cm, từ 1/3 phía trước hẹp lại trông giống con dao mã tấu lưỡi rộng, trong chứa một hạt hình đĩa màu vàng nhạt nâu, đường kính 20mm.
Cây mọc hoang dã ở các tỉnh Tây Bắc, Hoà Bình, Thanh Hoá, Nghệ An, Bắc Thái.



Hình 31: Cây thàn mát

Trong hạt thàn mát có chứa 38-40% dầu, có chứa các chất độc đối với cá như Rotenon, Sapotoxin, chất gôm và albumin.

Công dụng tương tự dây thuốc cá, liều dùng 0,5-1,0kg hạt/1000m^2

Download» http://Agriviet.Com

Chương 4

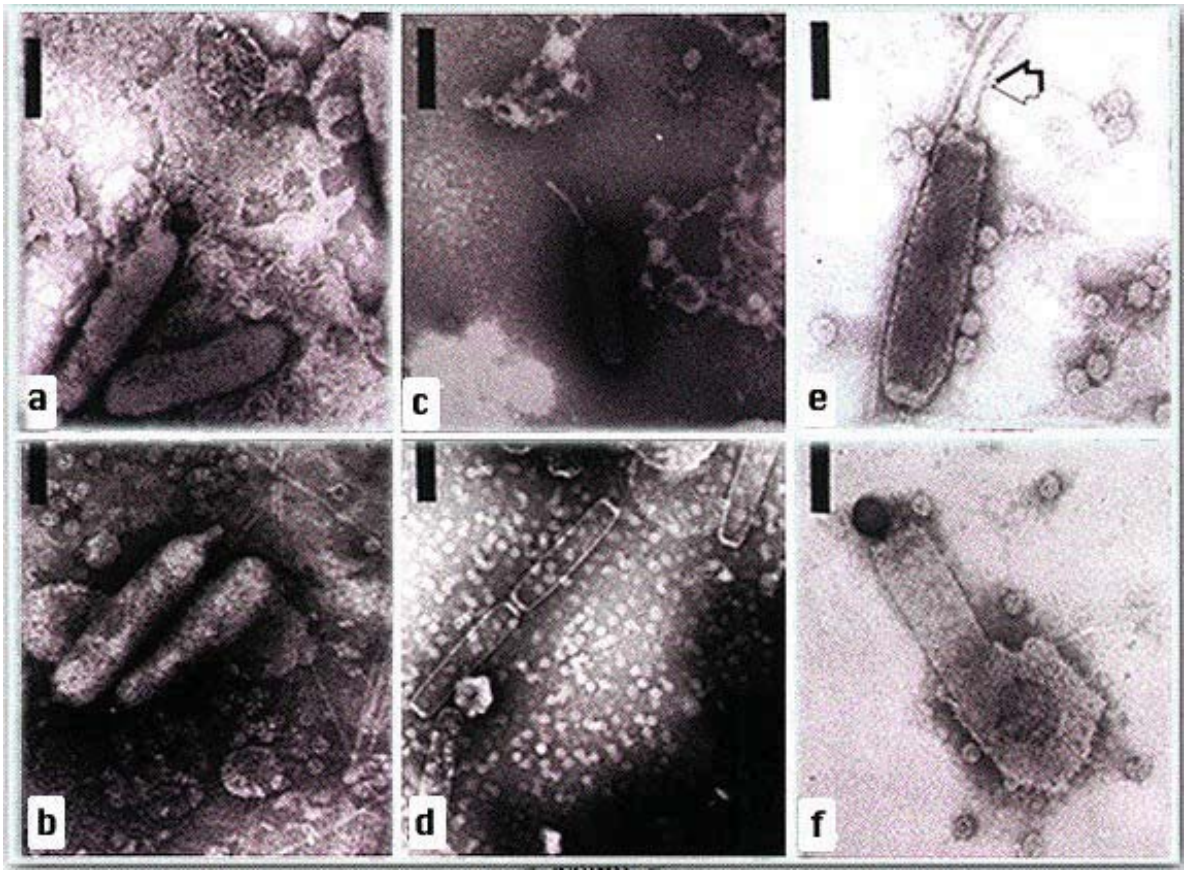
MỘT SỐ BỆNH THƯỜNG GẶP Ở TÔM NUÔI

1. BỆNH VIRÚT

1.1. Bệnh MBV (Monodon Baculovirus) ở tôm sú.

1.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh MBV (Monodon *Baculovirus*) là virus type A *Baculovirus monodon*, cấu trúc nhân (acid nucleoic) là ds ADN, có lớp vỏ bao, dạng hình que (hình 32). Theo J.Mari và CTV, 1993 thì chủng MBV của tôm sú từ ấn Độ Thái Bình Dương có kích thước nhân 42 ± 3 x 246 ± 15 nm, kích thước vỏ bao 75 ± 4 x 324 ± 33 nm. Chủng PMV của tôm *(P.plebejus, P. monodon, P. merguiensis*) từ Úc có kích thước nhân 45-52 x 260-300 nm, kích thước vỏ bao 60 x 420 nm.



Hình 32: Thể virus gây bệnh MBV (nhuộm âm, ảnh KHVĐT): **a-b**- thể virus không có vỏ bao và vỏ bao ở phía trên (a); vỏ bao ở phía dưới (b); (vạch kẻ = 100nm); **c-f**- thể virus không có vỏ bao (vạch kẻ = 150; 150; 60; 80nm) (theo Graindorge & Flegel, 1999)

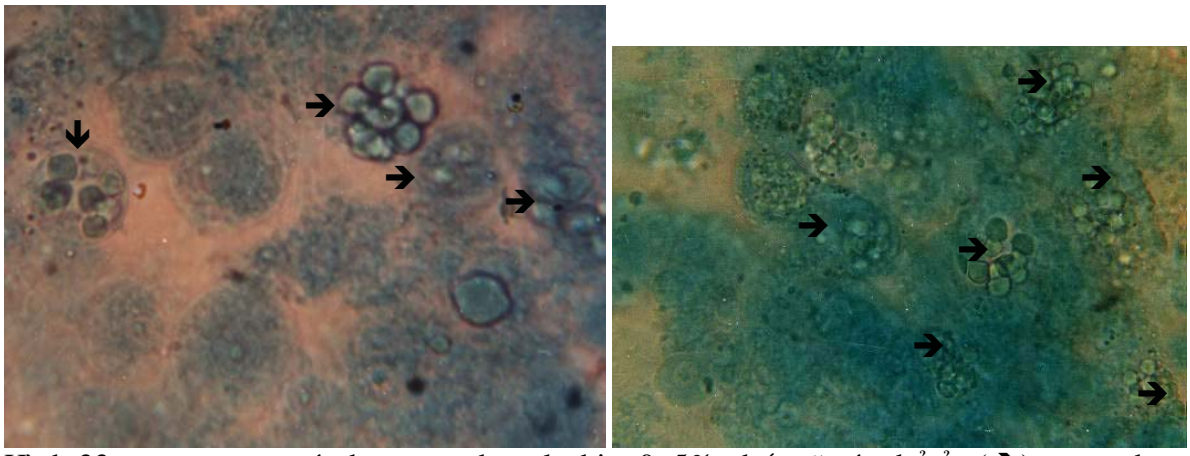
Virus ký sinh ở tế bào biểu mô hình ống gan tuỵ (Hepatopancreas) và tế bào biểu bì phía trước ruột giữa, virus tái sản xuất bên trong nhân tế bào vật nuôi, bao gồm các giai đoạn sau:
- Giai đoạn O (tiềm ẩn): Sau khi tế bào nhiễm MBV là giai đoạn sớm của tế bào chất biến đổi.

Download» http://Agriviet.Com

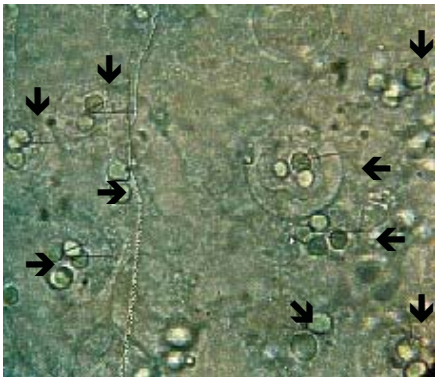
- Giai đoạn 1: Nhân tế bào sưng nhẹ, các nhiễm sắc thể tan ra và di chuyển ra sát màng nhân. Tế bào chất mất dần chức năng của chúng và hình thành giọt mỡ. Virus bắt đầu gây ảnh hưởng.
- Giai đoạn 2: Nhân sưng nhanh, số lượng virus tăng nhanh, xuất hiện thể ẩn (Occlusion bodies) trong nhân (hình 33-37).
- Giai đoạn 3: tế bào bị bệnh, nhân tăng lên gấp 2 lần, đường kính bình thường và tăng 6 lần về thể tích. bên trong nhân có 1 đến nhiều thể ẩn (hình 33,37), trong thể ẩn chứa đầy các virus. Các virus phá huỷ các tế bào ký chủ, tiếp tục di chuyển sang tế bào khác hoặc theo chất bài tiết ra ngoài môi trường, tạo thành virus tự do tồn tại trong bùn và nước.

1.1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

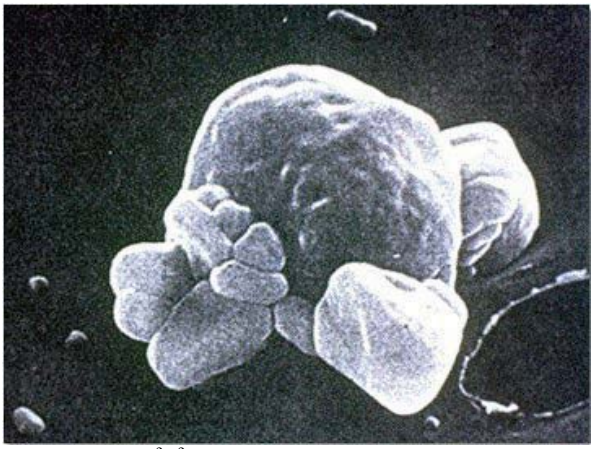
Khi tôm mới nhiễm virus MBV, dấu hiệu bệnh không biểu hiện rõ ràng. Khi tôm nhiễm bệnh nặng và phát bệnh thường có biểu hiện một số dấu hiệu sau:
- Tôm có màu tối hoặc xanh tái, xanh xẫm. Tôm kém ăn, hoạt động yếu và sinh trưởng chậm (chậm lớn) (hình 38).
- Các phần phụ và vỏ kitin có hiện tượng hoại tử, có nhiều sinh vật bám (ký sinh trùng đơn bào, tảo bám và vi khuẩn dạng sợi).
- Gan tuỵ teo lại có màu trắng hơi vàng, thối rất nhanh.
- Tỷ lệ chết dồn tích, cao tới 70% hoặc có thể tôm chết hầu hết trong ao.



Hình 33: gan tuỵ tôm sú nhuộm xanh malachite 0, 5%, thấy rõ các thể ẩn (➔) trong nhân tế bào. X400

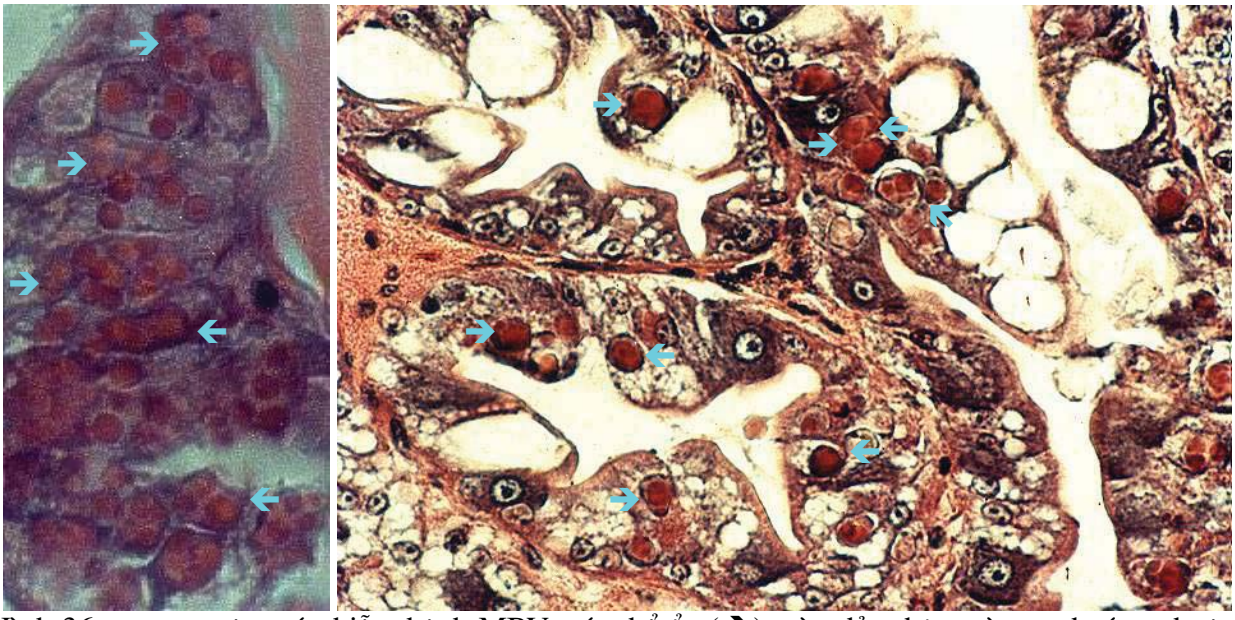


Hình 34: gan tuỵ tôm sú nhiễm MBV, xuất hiện các thể ẩn (➔) nhuộm xanh malachite 0,5%, (X200)

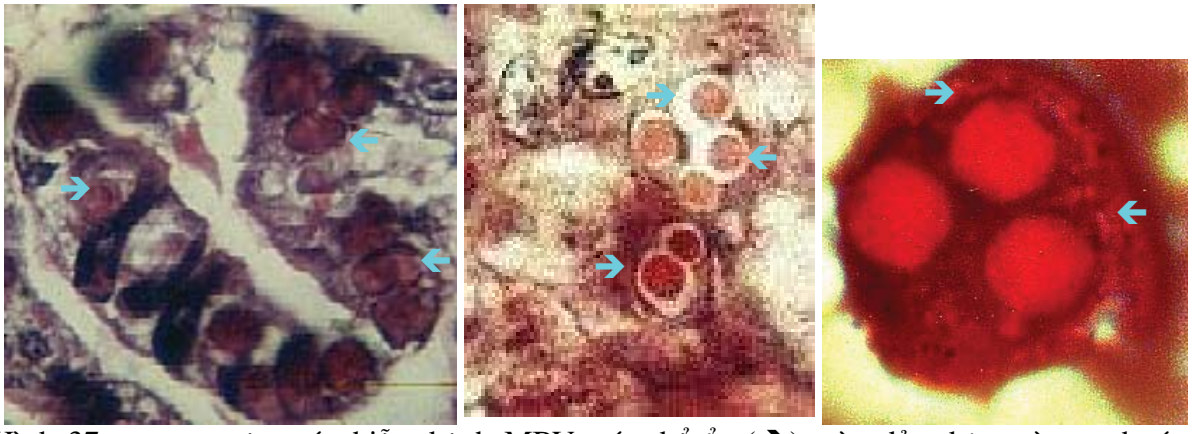


Hình 35: thể ẩn của bệnh MBV- ảnh KHVĐT

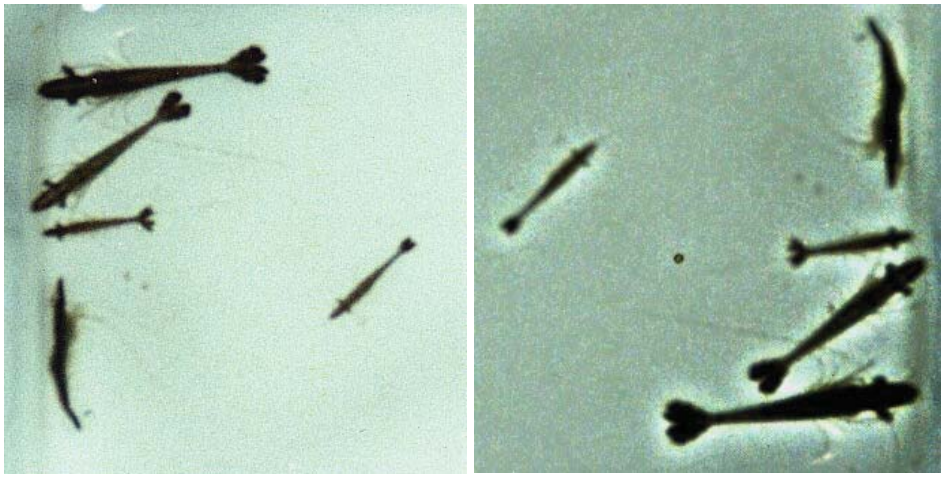
Download» http://Agriviet.Com



Hình 36: gan tuỵ tôm sú nhiễm bệnh MBV, các thể ẩn (➔) màu đỏ, nhân màu xanh tím, nhuộm màu H&E (X400)



Hình 37: gan tuỵ tôm sú nhiễm bệnh MBV, các thể ẩn (➔) màu đỏ, nhân màu xanh tím, nhuộm màu H&E



Hình 38: tôm sú nhiễm bệnh MBV chậm lớn, màu xanh xẫm

1.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Download» http://Agriviet.Com

Bệnh MBV được phát hiện đầu tiên năm 1980 ở đàn tôm sú (*Penaues monodon*) đưa từ Đài Loan đến nuôi ở Mehico (Lightner và CTV, 1981, 1983). Tiếp theo các nhà nghiên cứu đã phát hiện bệnh MBV có xuất phát từ Đài Loan, Philippines, Malaysia, Polynesia thuộc Pháp, Singapore, Indonesia, Thái Lan, Trung Quốc...ở Đài Loan bệnh MBV có liên quan đến thiệt hại nghiêm trọng cho nghề nuôi tôm sú năm 1987 và 1988 (Chen và CTV, 1989). Cho đến nay người ta biết bệnh MBV phân bố rất rộng rãi: châu Á, Thái Bình Dương, châu Phi, miền Nam châu Âu, châu Mỹ. Tôm sú (*P. monodon*) thường xuyên nhiễm bệnh MBV và một số tôm khác cũng nhiễm bệnh MBV: *P. merguiensis, P. semisulcatus, P. kerathurus, P. plebejus, P. indicus, P. penicillatus, P. esculentus, P. vannamei* (có khả năng). Virus MBV nhiễm từ Post-larvae đến tôm trưởng thành.

Bệnh MBV lan truyền theo phương nằm ngang, không truyền bệnh theo phương thẳng đứng.

Ở Việt Nam tháng 10-11/1994 Bùi Quang Tề lần đầu tiên đã nghiên cứu về mức độ nhiễm bệnh MBV trên tôm sú nuôi các tỉnh ven biển phía nam: Tôm sú nuôi nhiễm virus MBV khá cao: Tôm thịt ở Minh hải: 50-85,7%, ở Sóc Trăng 92,8%; Tôm giống ở Bà Rịa-Vũng Tàu 5,5-31,6%, tôm giống Nha Trang 70-100%. Bệnh MBV là một trong những nguyên nhân gây chết tôm ở các Tỉnh phía nam năm 1993-1994. Tiếp theo Đỗ Thị Hoà từ tháng 11/1994-7/1995 cũng đã nghiên cứu bệnh MBV trên tôm sú nuôi ở các tỉnh Nam Trung Bộ, kết quả cho thấy: tỷ lệ nhiễm virus MBV ở ấu trùng tôm sú là 33,8%, tôm giống là 52,5%, tôm thịt là 66,5%. Năm 1995 sơ bộ điều tra bệnh tôm sú nuôi ở các tỉnh phía Bắc đã nhiễm mầm bệnh MBV ở các tỉnh: Nghệ An, Thanh Hoá, Hải Phòng. Vì những tỉnh này đều lấy tôm giống từ Nha Trang ra nuôi (Bùi Quang tề và CTV, 1997). Đến nay kiểm tra tôm post sản xuất từ miền Bắc ở Quảng Ninh đến các tỉnh phía Nam ở Cà Mau hầu hết chúng đều nhiễm mầm bệnh MBV, ở mức độ khác nhau. Bệnh MBV không làm tôm chết hàng loạt, nhưng làm tôm chậm lớn và chết rải rác. Khi thu hoạch tỷ lệ tôm sống rất thấp đây là vấn đề nan giải của nghề nuôi tôm biển ở các tỉnh ven biển.

1.1.4. Chẩn đoán bệnh.

Để chẩn đoán bệnh MBV và bệnh virus ở tôm he nói chung, chúng ta phải kiểm tra nhiều yếu tố: Quá trình nuôi tôm, dấu hiệu bệnh lý, mô bệnh học, dựa trên nguyên tắc sau:

-Thu mẫu bệnh soi qua kính hiển vi bằng mẫu nhuộm tươi và mẫu cắt mô bệnh học (Bài 1 phần phụ lục) hoặc soi qua kính hiển vi điện tử.

-Làm tăng sự nhiễm bệnh để kiểm tra mô bệnh học và soi qua kính hiển vi hoặc qua kính hiển vi điện tử.

-Thực nghiệm sinh học gây cảm nhiễm bệnh nhân tạo bằng các mẫu tôm đã nhiễm bệnh cho đàn tôm khoẻ mạnh. Sau đó theo dõi các dấu hiệu bệnh lý và kiểm tra mẫu nhuộm tươi và mô bệnh học.

1.1.5. Phòng bệnh.

Phòng bệnh là chính:

+ Không dùng tôm giống có nhiễm mầm bệnh MBV.
+ Tẩy dọn ao, bể nuôi như phương pháp phòng chung.
+ Nuôi tôm đúng mùa vụ, quản lý chăm sóc tốt, cung cấp đầy đủ thức ăn về chất và lượng. Không để tôm sốc trong quá trình nuôi.
+ Kiểm dịch đàn tôm bố mẹ trước khi cho đẻ.
+ Xử lý nước bằng tầng ôzôn và các chất sát trùng Bezalkon clorua trước khi ấp trứng thì có thể sản xuất được đàn tôm Postlarvae không nhiễm virus MBV.

1.2. Bệnh hội chứng đốm trắng ở giáp xác

(White spot syndrome virus-WSSV).

Download» http://Agriviet.Com

1.2.1. Tác nhân gây bệnh.

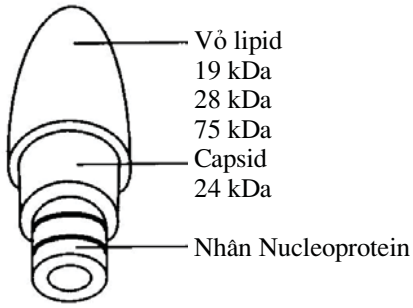
Trước năm 2002, có 3 chủng *Baculovirus* gây bệnh đốm trắng hoặc còn gọi là virus Trung Quốc. Tuỳ từng nước nghiên cứu chúng có tên gọi và kích thước như sau:

Tên virus	Kích thước virus	Kích thước nhân
Virus Trung Quốc (HHNBV)	120 x 360 nm	
Virus tôm Nhật 1(RVPJ-1)	84 x 226 nm	
Virus tôm Nhật 2 (RV-PJ-2)	83 x 275 nm	54 x 216 nm
Virus bệnh đốm trắng Thái lan (SEMBV)	121 x 276 nm	89 x 201 nm
Virus bệnh đốm trắng (WSBV)	70-150x350-380nm	58-67x330-350nm

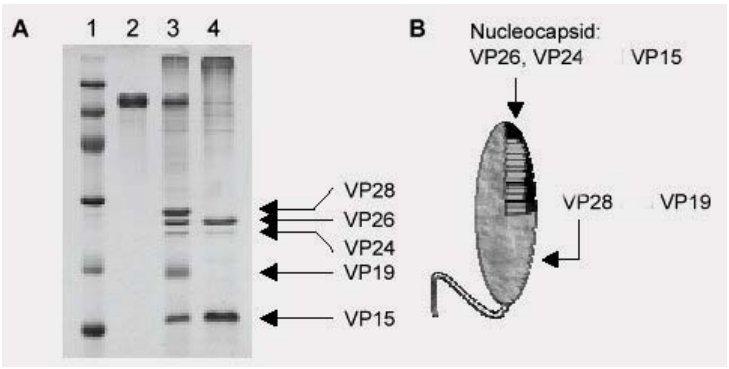
Hội nghị virus học quốc tế lần thứ 12 (Paris, 2002) các tác giả: Just M. Vlak, Jean-Robert Bonami, Tim W. Flegel, Guang-Hsiung Kou, Donald V. Lightner, Chu-Fang Lo, Philip C. Loh and Peter J. Walker đã phân loại virus gây hội chứng đốm trắng là một giống mới ***Whispovirus*** thuộc họ mới ***Nimaviridae***

- Virus dạng hình trứng, kích thước 120x275nm, có một đuôi phụ ở một đầu, kích thước 70x300nm (hình 39-42).
- Virus có ít nhất 5 lớp protein, trong lượng phân tử từ 15- 28 kilodalton. Vỏ bao có hai lớp protein VP28 và VP19; Nucleocapsid có 3 lớp VP26, VP24, VP15 (hình 39-40)
- Nhân cấu trúc dsADN: Không có thể ẩn (Occlusion body).
- Khi tôm xuất hiện các đốm trắng, quan sát thấy rất nhiều các thể vuì (inclusion body). Ở trong nhân của tế bào mang, biểu bì ruột, dạ dày và tế bào biểu bì dưới vỏ, cơ quan lympho, các nhân hoại tử và sưng to.

-Khi môi trường nuôi tôm xấu bệnh dễ xuất hiện.

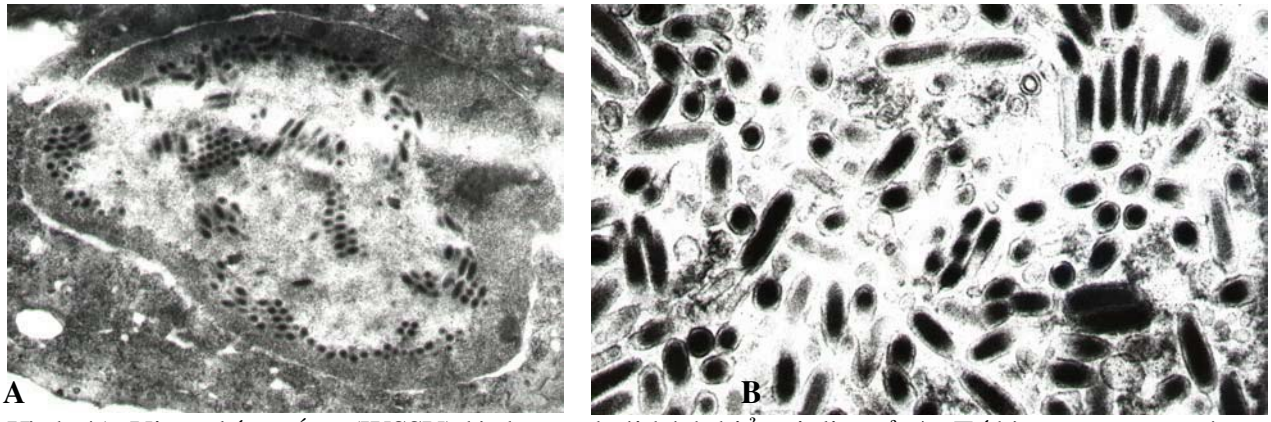


Hình 39: mô hình cấu tạo *Whispovirus*

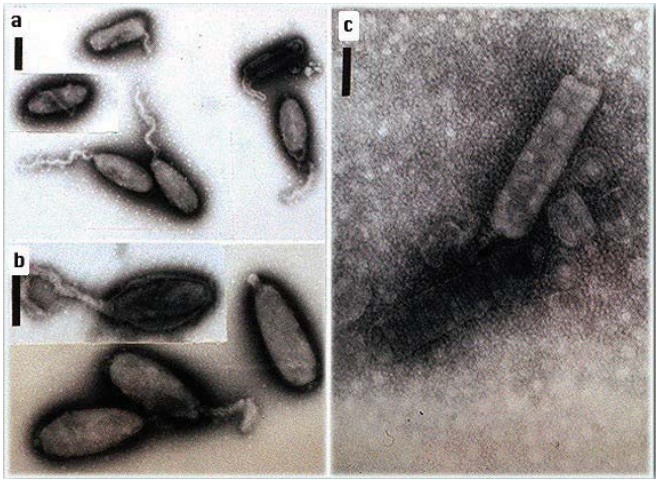


Hình 40: A- Bản gel điện di protein của WSSV (1- marker; 2- protein của tôm sông không nhiễm bệnh; 3- virus WSSV; 4- Nucleocapsid của WSSV); B- mô hình cấu tạo *Whispovirus* (theo Just M. và CTV, 2002)

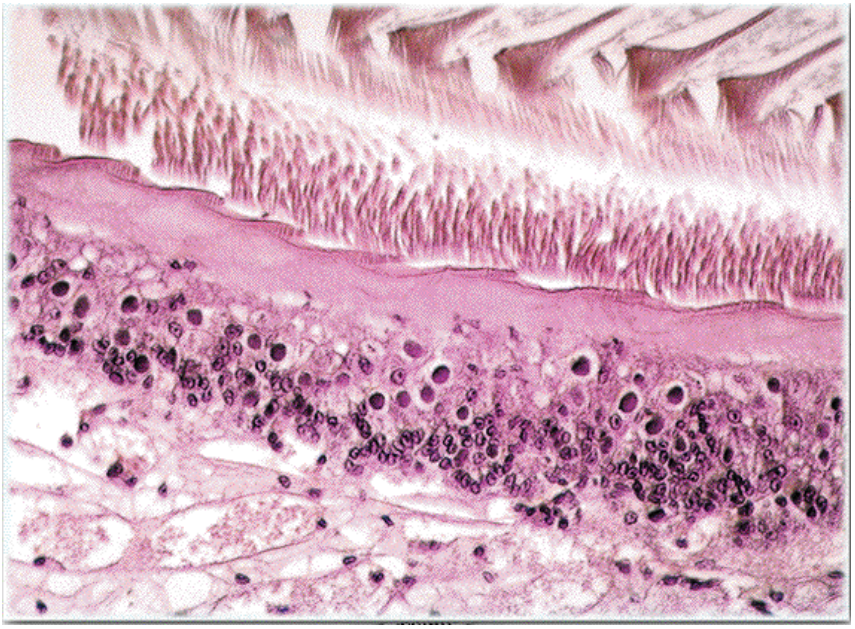
Download» http://Agriviet.Com



Hình 41: Virus đốm trắng (WSSV) hình que dưới kính hiển vi điện tử **A**- Tế bào mang tôm sú nhiễm bệnh WSSV (ảnh phóng thấp); **B**- Thể virus có vỏ bao ở tế bào mang tôm sú nhiễm bệnh WSSV, (ảnh phóng đại cao) (theo Bùi Quang Tề, 2002)



Hình 42: Virus nhuộm âm ở trong huyết tương của tôm sú nhiễm bệnh WSSV, một số thể virus có đuôi, ảnh KHVĐT (vạch kẻ a = 240, b= 150, c= 100, d= 150nm) (theo Graindorge & Flegel, 1999)

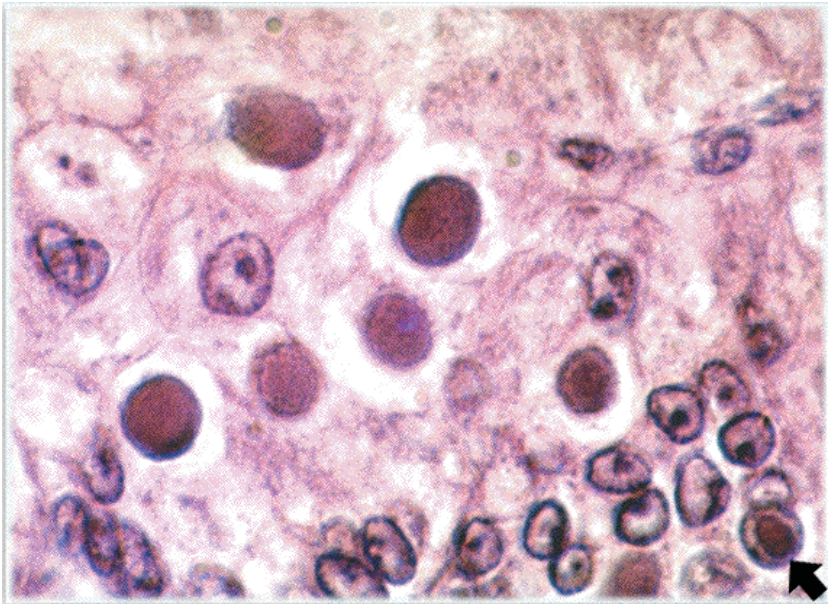


Hình 43: Tôm bị bệnh đốm trắng, nhân tế bào biểu bì dạ dày trương to có thể vùi (→) màu hồng, mẫu mô nhuộm H&E

Download» http://Agriviet.Com

1.2.2. Dấu hiệu bệnh lý:

- Dấu hiệu đặc trưng của bệnh có những đốm trắng ở dưới vỏ. Những đốm trắng thường có đường kính từ 0,5-2,0 mm (hình 50-53).
- Thường liên quan đến sự xuất hiện của bệnh đỏ thân.
- Những dấu hiệu khác: Đầu tiên thấy tôm ở tầng mặt và dạt vào bờ (hình 45), bỏ ăn, hoạt động kém, các phần phụ bị tổn thương, nắp mang phồng lên và vỏ có nhiều sinh vật bám.
- Khi có dấu hiệu sức khoẻ tôm yếu, đồng thời các đốm trắng xuất hiện, tỷ lệ tôm phát bệnh trong vòng từ 3-10 ngày lên đến 100% và tôm chết hầu hết trong ao nuôi.



Hình 44: Tôm bị bệnh đốm trắng, nhân tế bào biểu bì dạ dày trương to có thể vùi (→) màu hồng, mẫu mô nhuộm H&E



Hình 45: Tôm sú bị bệnh đốm trắng dạt vào bờ và chết (ảnh chụp tại Đồ Sơn, Hải Phòng 6/2001)

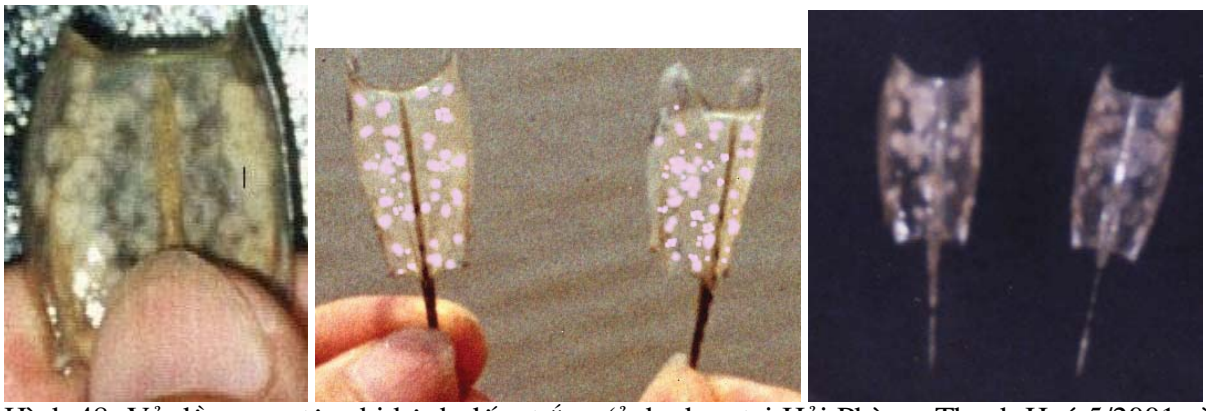


Download» http://Agriviet.Com

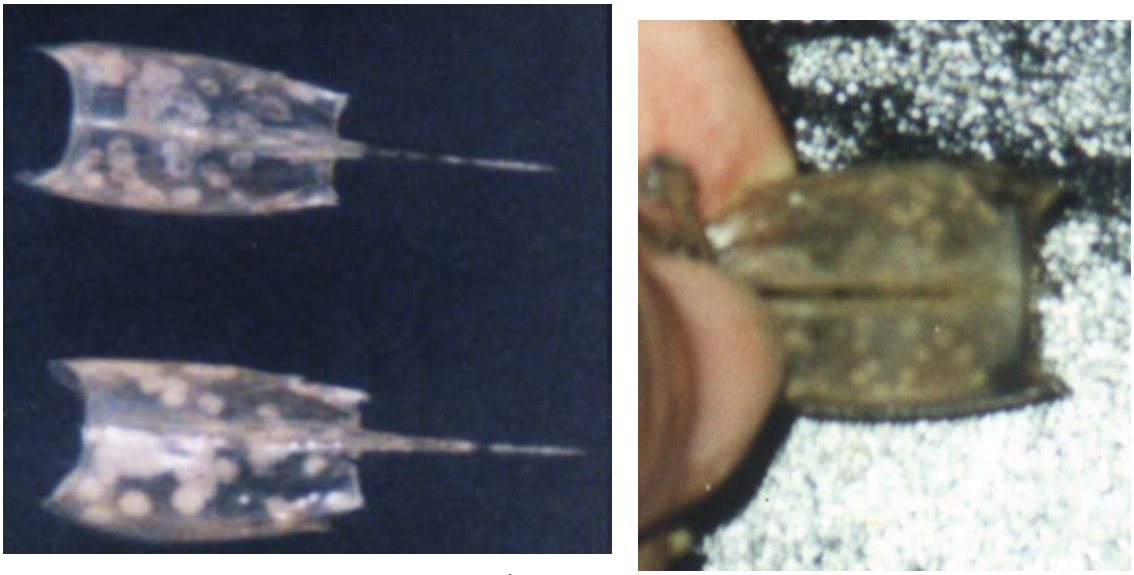
Hình 46: Tôm sú bị bệnh đốm trắng, có các đốm trắng dưới vỏ (ảnh chụp tại Hải Phòng và Quảng Ninh 5-6/2001)



Hình 47: Tôm sú bị bệnh đốm trắng, bóc vỏ đầu ngực thấy rõ các đốm trắng dưới vỏ



Hình 48: Vỏ đầu ngực tôm bị bệnh đốm trắng (ảnh chụp tại Hải Phòng, Thanh Hoá 5/2001 và Quảng Trị 4/2002)



Hình 49: Vỏ đầu ngực tôm bị bệnh đốm trắng (ảnh chụp tại Quảng Trị 5/2002)

Download» http://Agriviet.Com



Hình 50: Tôm rảo, tôm gai, tôm đất, cua bị bệnh chết ở ao nuôi tôm sú

1.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh đốm trắng được thông báo đầu tiên ở Trung Quốc trong các đầm nuôi tôm sú nuôi tỷ lệ chết rất cao (Chen, 1989). ở Thái lan các trại tôm ở vùng Samut Sakhorn năm 1989 đã có báo cáo bệnh đỏ thân ở tôm sú. Năm 1992 - 1993 ở Thái Lan, tôm nuôi đã bị bệnh đầu vàng và đốm trắng thiệt hại hơn 40 triệu đôla (Flegel T.W, 1996). Năm 1993 Nhật Bản nhập tôm của Trung Quốc về nuôi đã xuất hiện bệnh đốm trắng. Năm 1994 đã có các báo cáo từ ấn Độ, Trung Quốc, Indonesia, Nhật Bản và Thái Lan tìm ra nguyên nhân gây bệnh đốm trắng. Một số mẫu nghiên cứu có gặp nhiều vi khuẩn gây bệnh, nhưng cũng có một số mẫu bệnh đốm trắng không phân lập được vi khuẩn khi tôm không đỏ thân. Họ đã phát hiện ra các thể vi khuẩn trên các mẫu này. Hiện tượng tôm bệnh thường xảy ra ở tôm giống đến tôm trưởng thành, của các khu vực nuôi thâm canh và quảng canh. Khi môi trường nuôi tôm xấu bệnh dễ xuất hiện. Bệnh đốm trắng xuất hiện ở nhiều động vật giáp xác tự nhiên, như các loài tôm he, tôm nước ngọt, cua, tôm hùm, chân chèo và ấu trùng côn trùng (xem bảng 7) do đó bệnh lây lan rất nhanh chóng trong các đầm nuôi tôm.

Bệnh đốm trắng lây truyền qua đường nằm ngang là chính. Virus lây từ các giáp xác khác (tôm cua, chân chèo) nhiễm bệnh đốm trắng từ môi trường bên ngoài ao hoặc ngay trong ao nuôi tôm. Khi các loài tôm bị bệnh đốm trắng trong ao sức khoẻ chúng yếu hoặc chết các con tôm khoẻ đã ăn chúng dẫn đến bệnh lây lan càng nhanh hơn. Có thể một số loài chim nước đã ăn tôm bị bệnh đốm trắng từ ao khác và bay đến ao nuôi đã mang theo các mẩu thừa rơi vào ao nuôi. Bệnh đốm trắng không có khả năng lây truyền qua đường thẳng đứng vì các noãn bào (trứng) phát hiện chúng nhiễm virus đốm trắng thì chúng không chín (thành thục) được. Nhưng trong quá trình đẻ trứng của tôm mẹ có thể thải ra các virus đốm trắng từ trong buồng trứng của chúng, do đó ấu trùng tôm dễ dàng nhiễm virus ngay từ giai đoạn sớm.

Trong những năm gần đây bệnh đốm trắng thường xuyên xuất hiện trong các khu vực nuôi tôm ven biển ở Việt Nam, hầu hết các tỉnh khi bị nhiễm bệnh đốm trắng đã làm tôm chết hàng loạt và gây tổn thất lớn cho nghề nuôi tôm. Mùa xuất hiện bệnh là mùa xuân và đầu hè khi thời tiết biến đổi nhiều như biên độ nhiệt độ trong ngày biến thiên quá lớn (> 5^0C) gây sốc cho tôm. Bệnh đốm trắng thường gây chết tôm rảo, tôm nương, cua, ghẹ, sau đó tôm sú nuôi khoảng 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây chết tôm. Năm 2001, Bùi Quang Tề và cộng sự đã điều tra 483 hộ nuôi tôm sú thuộc 23 huyện của 8 tỉnh ven biển phía Bắc (Quảng Ninh, Hải Phòng, Thái Bình, Nam Định, Ninh Bình, Thanh Hoá, Nghệ An, Hà Tĩnh) có 166 hộ (34,37%) đã mang mầm bệnh đốm trắng ở tôm nuôi và tôm cua tự nhiên và có 169 hộ (34,99%) bệnh đốm trắng đã gây tôm chết. Tôm sú nuôi sau 1-2 tháng bệnh đốm trắng xuất hiện và gây tôm chết hàng loạt.

Download» http://Agriviet.Com

Bảng 7: Một số giáp xác nhiễm bệnh đốm trắng (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel)

Vật nuôi	Nhiễm tự nhiên (N) hoặc nhiễm thực nghiệm (E)	Phương pháp kiểm tra				Truyền bệnh cho *Penaeus monodon*
		H&E	Kính HVĐT	In situ	PCR	
Họ tôm he						
Penaeus chinensis- tôm nương	N	+	+	+		
Penaeus duorarum	E	+				
Penaeus indicus-tôm thẻ trắng	N	+				
Penaeus japonicus- tôm he Nhật bản	N	+	+	+	+	+
Penaeus merguiensis- tôm bạc, lớt, thẻ	N	+		+		+
Penaeus monodon- tôm sú	N	+	+	+	+	+
Penaeus penicillatus	N	+			+	
Penaeus semisulcatus- tôm thẻ	N	+			+	
Penaeus setiferus	E	+				
Penaeus stylirostris	E	+				
Penaeus vannamei- tôm chân trắng	N	+	+			
Tôm khác						
Exopalaemon orientalis	N	+		+	+	
Macrobrachium rosenbergii- tôm càng	N	+/-		+	+	
Metapenaeus ensis - tôm rảo, chì	N	+		+	+	
Palaemon styliferus	N	+		+		+
Alpbeus brevieristatus	N				+	
Alpbeus lobidens	N				+	
Palaemon serrifer	N				+	
Cua						
Calappa lophos	E				+	
Charybdis feriata	N	+		+	+	
Charybdis natotor	N				+	
Charybdis japonica	N				+	
Hemigrapsus sanguineus	N				+	
Helice tridens	N				+	
Mantura sp.	N				+	
Petrolistbes japonicus	N				+	
Potunus trituberculatus	N				+	
Portumus pelagicus-ghẹ xanh	N	+	+	+	+	+
Scylla serrata- cua bể	N	+	+	+	+	
Sesarma sp.	N	+	+	+	+	+
Somannia-tbelpusa sp.	E	+		+		+
Mangrove crab	N				+	+
Thalamita sp.	N	+		+	+	+
Tôm hùm						
Panulirus longipes	E				+	
Panulirus ornatus	E				+	
Động vật thuỷ sinh khác						
Copepoda	N				+	
ấu trùng côn trùng	N				+	

1.2.4. Chẩn đoán bệnh.

Download» http://Agriviet.Com

Dựa trên dấu hiệu bệnh đặc trưng là xuất hiện các đốm trắng dưới vỏ và phân lập vi khuẩn gây bệnh khi tôm đỏ thân.

Chẩn đoán bằng phương pháp mô bệnh học: Quan sát các nhân của tế bào biểu bì dưới vỏ, tế bào biểu bì tuyến Anten, tế bào cơ quan bạch huyết (Lymphoid), cơ quan tạo máu (hematopoietc), tổ chức liên kết của vỏ... Khi nhuộm Hematoxylin và eosin các nhân tế bào có một thể vùi (Inclusion body) lớn, bắt màu đỏ đồng đều.
Chẩn đoán bằng phương pháp PCR, Enzyme miễn dịch

1.2.5. Phòng bệnh.

- Chọn tôm bố mẹ có chất lượng tốt (chiều dài từ 26-30cm, đánh ở độ sâu 60-120m) không nhiễm WSSV.
- Không vận chuyển tôm giống mật độ cao.
- Thức ăn tươi sống không hư thối và dùng nhiệt nấu chín.
- Hàng tháng cho tôm ăn Vitamin C từ 1-2 đợt với liều 2-3 g/1 kg thức ăn cơ bản, mỗi đợt cho tôm ăn một tuần liên lục.
- Nguồn nước cấp cho ao nuôi tôm phải lắng lọc và khử trùng.
- Vớt tôm chết ra khỏi ao
- Ngăn chặn không cho tôm và giáp xác khác vào ao nuôi.
- Nước ao nuôi tôm bị bệnh đốm trắng phải xử lý bằng Chlorua vôi nồng độ cao (30-50g/m^3), không được xả ra ngoài. Khi phát hiện bệnh, tốt nhất là thu hoạch ngay.

1.3. Bệnh đầu vàng ở tôm sú (Yellow Head Disease-YHD)

1.3.1. Tác nhân gây bệnh:

Tác nhân gây bệnh đầu vàng ở tôm sú là virus hình que kích thước 44±6x173±13nm. Nhân của virus có đường kính gần bằng 15 nm, chiều dài có thể tới 800 nm. Cấu trúc acid nhân là ARN có đặc điểm gần giống họ *Rhabdoviridae* hoặc nhóm virus dạng sợi của họ *Paramyxoviridae*. Một số nghiên cứu gần đây đã cho virus bệnh đầu vàng gần giống họ *Coronaviridae* (theo V. Alday de Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

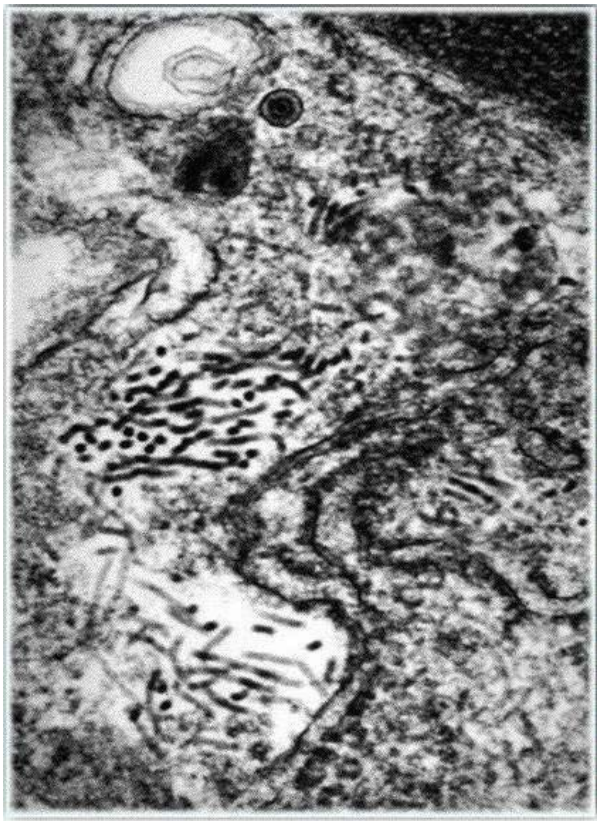
- Khi tôm nhiễm bệnh đầu vàng kiểm tra tiêu bản máu thấy có dấu hiệu bất thường: Nhân tế bào hồng cầu thoái hoá kết đặc lại (hình 53) hoặc bị phá huỷ phân mảnh.

- Kiểm tra mô bệnh học tế bào có hiện tượng hoại tử ở nhiều cơ quan và xuất hiện các thể vùi trong tế bào chất, nhân thoái hoá kết đặc và phân mảnh của nhiều tế bào khác nhau: hệ bạch huyết (Lymphoid), tế bào mang, tế bào kẽ gan tuỵ, tế bào biểu bì ruột (hình 51,57).

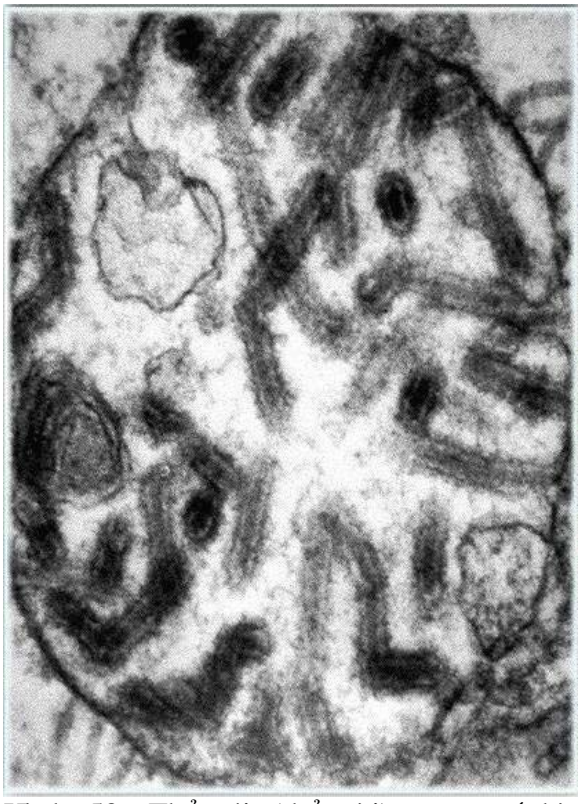
1.3.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Biểu hiện đầu tiên tôm phát triển rất nhanh và ăn nhiều hơn mức bình thường. Đột ngột tôm dừng ăn, sau một hai ngày tôm dạt vào gần bờ và chết.
- Mang và gan tuỵ có màu vàng nhạt, toàn thân có màu nhợt nhạt (hình 58).
- Bệnh có thể gây ra tỷ lệ chết nghiêm trọng đến 100% trong vòng 3-5 ngày.

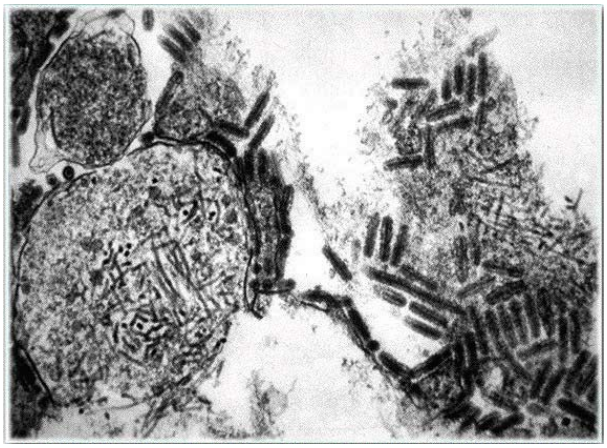
Download» http://Agriviet.Com



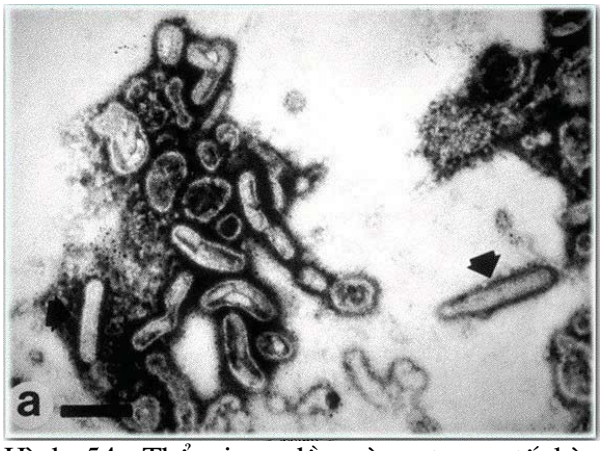
Hình 51: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong hệ bạch huyết, thấy rõ các thể virus dạng sợi trong tế bào chất của tế bào lympho, ảnh KHVĐT



Hình 52: Thể túi (thể vùi) trong tế bào lympho của tôm sú bố mẹ chưa có dấu hiệu bệnh đã thu được vỏ bao virus đầu vàng trên mạng lưới nội chất của tế bào vật chủ. Trong thể túi đã được tích luỹ các thể virus dạng sợi ngắn hơn.

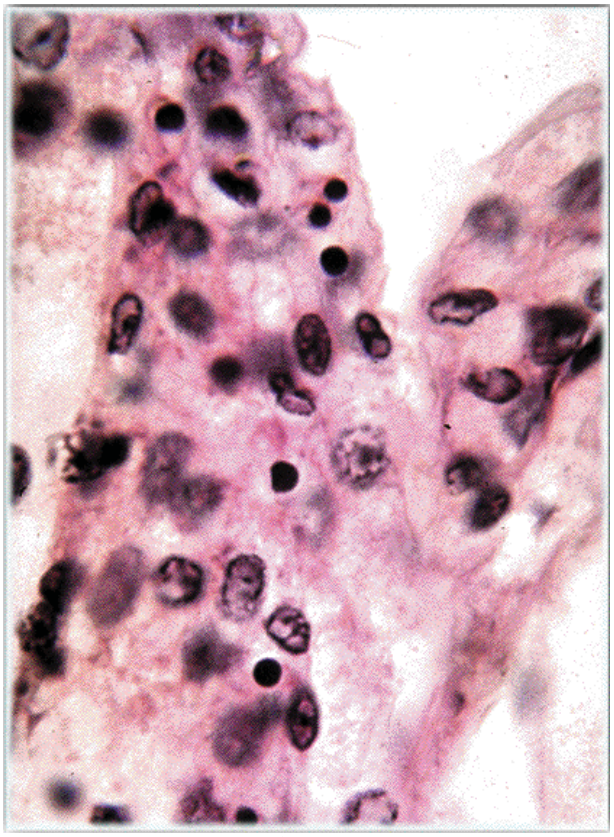


Hình 53: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong tế bào kẽ gan tuỵ có các thể virus có vỏ bao và không có vỏ bao. Thể virus hình que ngắn, kích thước 44x173nm, ảnh KHVĐT.

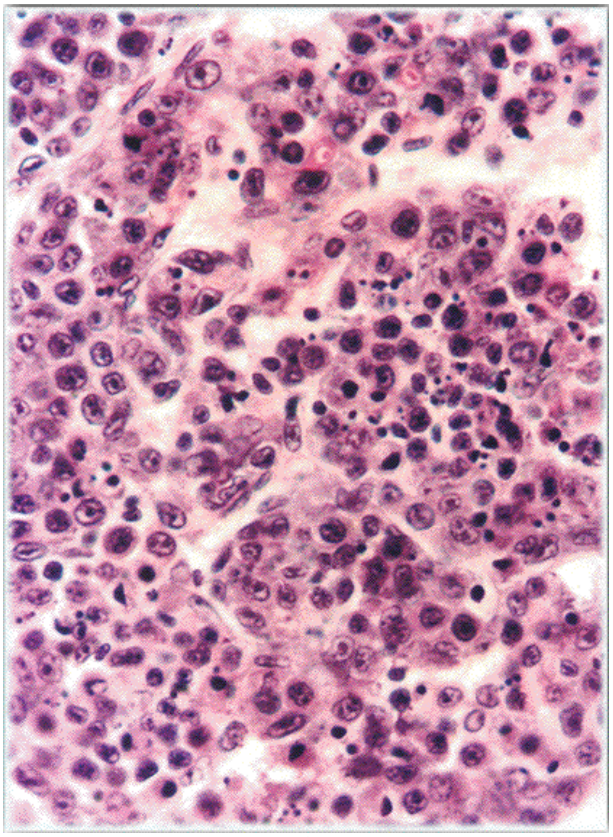


Hình 54: Thể virus đầu vàng trong tế bào lympho của tôm sú nhiễm bệnh, nhuộm âm, ảnh KHVĐT.

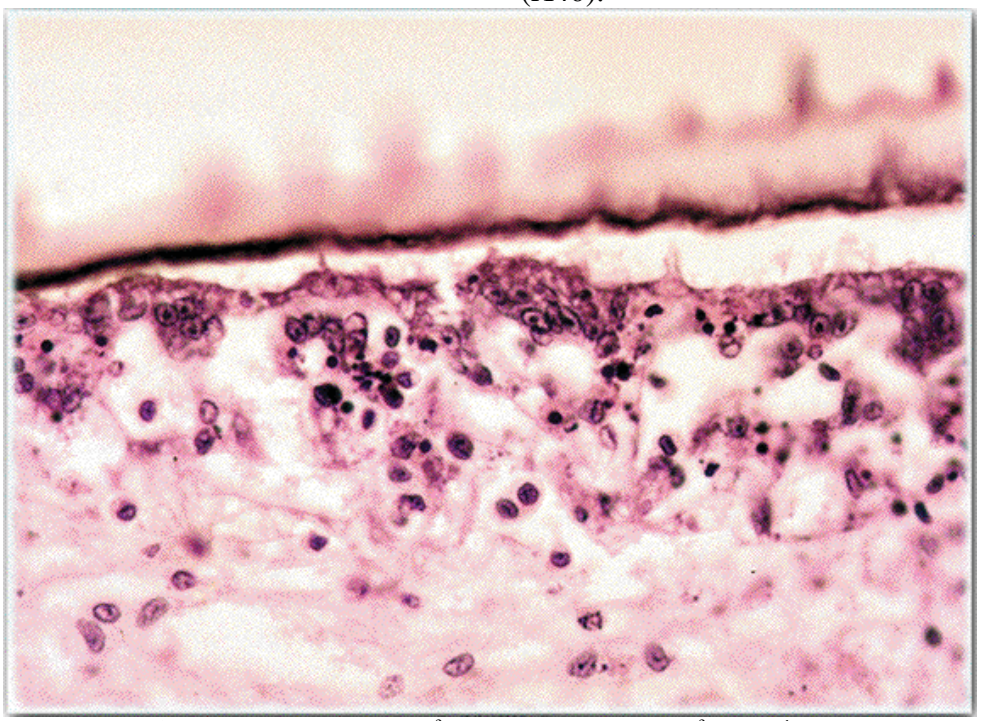
Download» http://Agriviet.Com



Hình 55: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Tế bào mang tôm có thể vùi bắt màu đỏ đậm (X40).



Hình 56: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Cơ quan tạo máu (haemolymphoid) có nhiều thể vùi bắt màu đỏ đậm, kích thước khác nhau (X40).



Hình 57: Tôm sú nhiễm bệnh đầu vàng. Biểu bì dạ dày có cá thể vùi bắt màu đỏ đậm (X40)

Download» http://Agriviet.Com



Hình 58: Tôm sú bị bệnh đầu vàng

1.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Boonyaratpalin và CTV, 1992 lần đầu tiên mô tả bệnh đầu vàng gây chết tôm sú nuôi ở miền Trung và miền nam Thái lan, đặc biệt nguy hiểm cho các vùng nuôi thâm canh qua 1 số năm. Virus đầu vàng có thể liên quan đến đợt dịch bệnh của tôm sú nuôi ở Đài loan năm 1987-1988. Những nơi khác thuộc Đông Nam Á: Indonesia, Malaysia, Trung quốc, Philippine gặp ít nhưng nguy hiểm cho tôm sú nuôi (Lightner, 1996). Bệnh thường xảy ra ở các ao nuôi có điều kiện môi trường xấu và những vùng có mật độ trại cao. Bệnh có thể xuất hiện sau khi thả giống 20 ngày thường gặp nhất 50-70 ngày ở các ao nuôi tôm sú thâm canh. Ngoài ra bệnh còn gặp ở một số loài tôm tự nhiên khác: tôm thẻ, tôm bạc (lớt), tôm rảo… (xem bảng 8). Ở Việt nam các vùng nuôi tôm sú của các tỉnh phía Bắc, miền Trung và Nam Bộ đã có tôm bị bệnh đầu vàng gây tôm chết (Theo Bùi Quang Tề, 1994-2001 và Đỗ Thị Hoà, 1995).

Bệnh đầu vàng lây truyền theo đường nằm ngang, virus trừ tôm nhiễm bệnh bài tiết ra môi trường hoặc một số tôm tự nhiên cũng nhiễm bệnh đầu vàng sẽ lây truyền cho các tôm trong ao nuôi. Có thể một số loài chim nước đã ăn tôm bị bệnh đầu vàng từ ao khác và bay đến ao nuôi đã mang theo các mẩu thừa rơi vào ao nuôi.

1.3.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý đặc trưng và mô bệnh học, kính hiển vi điện tử để chẩn bệnh cho tôm. Chẩn đoán bằng phương pháp RT-PCR.

1.3.5. Phòng bệnh.

Áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tránh vận chuyển tôm từ nơi có bệnh đến nơi chưa phát bệnh để hạn chế sự lây lan vùng lân cận. Những tôm chết vớt ra khỏi ao, tốt nhất là chôn sống trong vôi nung hoặc đốt. Nước từ ao tôm bệnh không thải ra ngoài xử lý bằng vôi nung hoặc bằng clorua vôi (theo phương pháp tẩy ao). Xem xét tôm thường xuyên, nếu phát hiện có dấu hiệu bệnh, tốt nhất là thu hoạch ngay. nếu tôm quá nhỏ không đáng thu hoạch thì cần xử lý nước ao trước khi tháo bỏ.

Bảng 8: Một số giáp xác nhiễm bệnh đầu vàng (theo V. Alday de Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

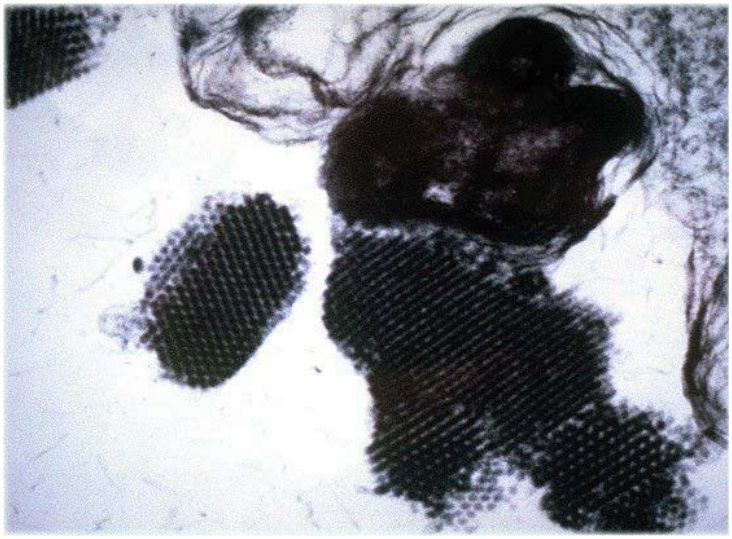
Download» http://Agriviet.Com

Vật nuôi	Nhiễm tự nhiên (N) hoặc nhiễm thực nghiệm (E)	Phương pháp kiểm tra				Truyền bệnh cho *Penaeus monodon*
		H&E	Kính HVĐT	In situ	PCR	
Họ tôm he						
Penaeus duorarum	E	+				
Penaeus merguiensis- tôm bạc, lớt	N	+				+
Penaeus monodon- tôm sú	N	+				+
Penaeus setiferus	E	+				
Penaeus stylirostris	E	+				
Penaeus vannamei- tôm chân trắng	E	+				
Penaeus aztecus	E	+				
Tôm khác						
Metapenaeus ensis- tôm rảo, chì	N	+				+
Palaemon styliferus	N	+		+		
Eupbaria superba	N					+

1.4. Bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử (Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus- IHHNV)

4.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử là giống *Parvovirus,* cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22 nm (hình 59). Virus ký sinh trong nhân tế bào tuyến anten, tế bào hệ bạch huyết, tế bào mang, tế bào dây thần kinh, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân vật chủ.



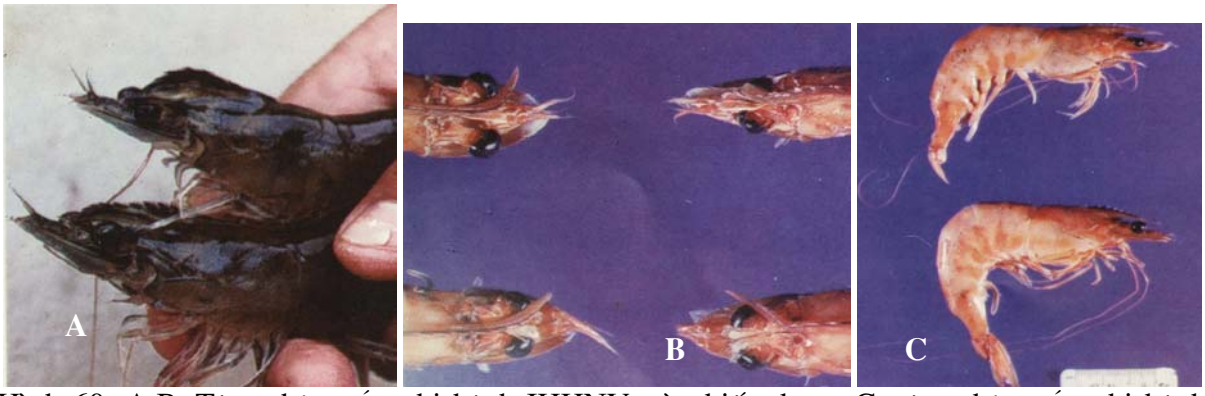
Hình 59: tiểu phần virus đường kính 23nm ở trong hệ bạch huyết của tôm sú nuôi trong ao ương (ảnh KHVĐT)

1.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

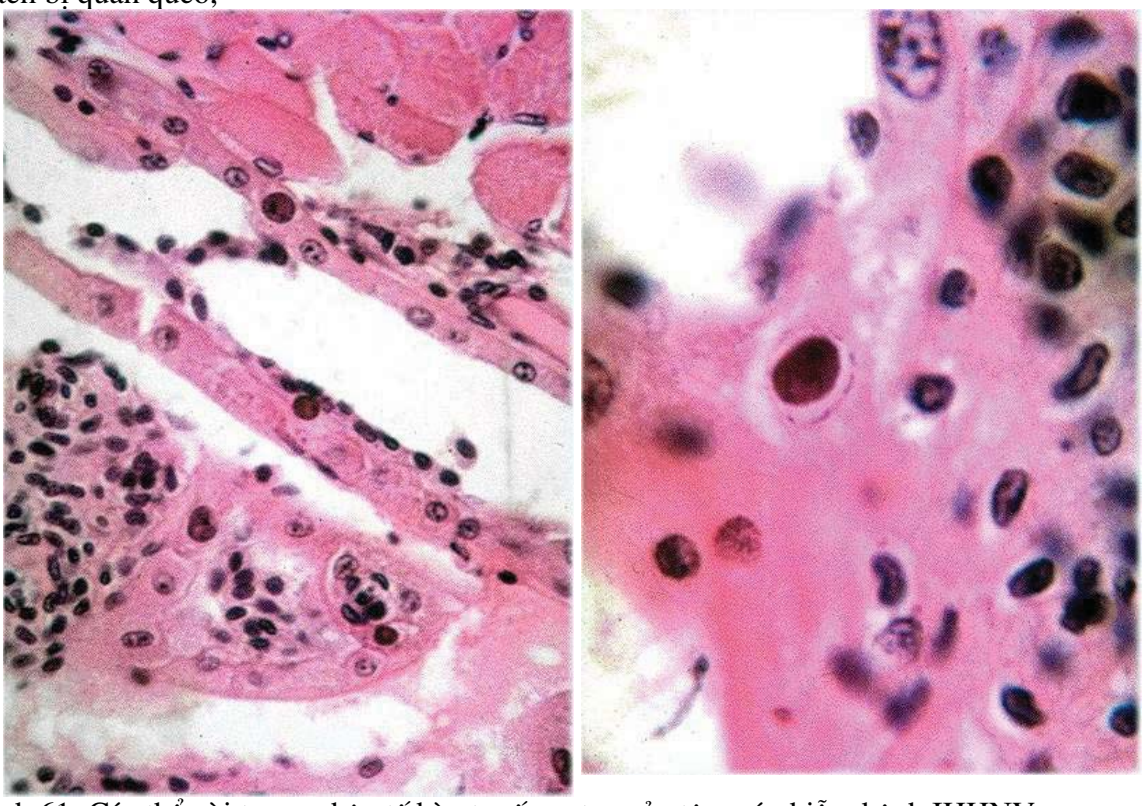
- Tôm nhiễm bệnh IHHNV thường hôn mê, hoạt động yếu, truỳ biến dạng (hình 60). Tôm sú (*P. monodon*) bị bệnh lúc sắp chết thường chuyển màu xanh, cơ phần bùng màu đục. Tôm chân trắng (*P. vannamei*) thể hiện hội chứng dị hình còi cọc, tôm giống (Juvenil) truỳ biến dạng, sợi anten quăn queo, vỏ kitin xù xì hoặc biến dạng. Hệ số còi cọc trong đàn tôm giống chân trắng bị bệnh IHHNV thường từ 10-30%, khi bị bệnh nặng hệ số còi cọc lớn 30% có khi tới 50%. Tôm *P. stylirostris* bị bệnh dạng cấp tính, tỷ lệ chết rất cao, virus bệnh lây từ mẹ sang ấu trùng (phương thẳng đứng) nhưng không phát bệnh, thường đến postlarvae 35 dấu hiệu bệnh quan sát là tỷ lệ chết cao, virus lây lan theo chiều ngang ở tôm giống ảnh hưởng rất mãnh liệt, tôm trưởng thành đôi khi có dấu hiệu bệnh hoặc chết.

Download» http://Agriviet.Com

- Kiểm tra mô bệnh học tế bào tuyến anten, tế bào dây thần kinh và tế bào mang của tôm nhiễm bệnh IHHNV, có thể vùi trong nhân tế bào. Thời kỳ đầu thường nhỏ nằm ở trung tâm của nhân, sau lớn dần nằm gần kín nhân (bắt màu Eosin màu đỏ đến đỏ xẫm). Trong thể vùi có chứa nhiều virus (hình 60-75).



Hình 60: A,B, Tôm chân trắng bị bệnh IHHNV trùy biến dạng; C- tôm chân trắng bị bệnh anten bị quăn queo;



Hình 61: Các thể vùi trong nhân tế bào tuyến anten của tôm sú nhiễm bệnh IHHNV

1.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh IHNNV được phát hiện ở Mỹ trong đàn tôm chân trắng (*Penaeus vannamei*), còn gọi là hội chứng dị hình còi cọc của tôm chân trắng Nam Mỹ. Bệnh xuất hiện từ giai đoạn postlarvae đến tôm trưởng thành. Tỷ lệ chết của tôm *P. stylirostris* rất cao. Bệnh xuất hiện cả ở Singapore, Philippines, Thái Lan, Indonesia và Malaysia

Bệnh IHHNV lan truyền cả chiều đứng và chiều ngang, virus có thể truyền từ tôm bố mẹ sang tôm ấu trùng hoặc lây nhiễm ở giai đoạn sớm của ấu trùng tôm.

Download» http://Agriviet.Com

Bảng 9: Những loài tôm nhiễm bệnh INHNV: (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel, 1999

Nhiễm tự nhiên	Nhiễm thực nghiệm	Khó nhiễm
P. vannamei- tôm chân trắng	*P. setiferus*	*P. indicus*- tôm he ấn độ
P. monodon- tôm sú	*P. duodarun*	*P. merguiensis*- tôm thẻ
P. stylirostris		
P. occidentalis		
P. californiensis		
P. semisalcatus- thẻ rằn		
P. japonicus- tôm he Nhật bản		

ở Việt Nam qua phân tích mô bệnh học gan tuỵ của tôm sú *P.monodon* Minh Hải, Sóc Trăng xuất hiện các thể vùi ở nhân tế bào tuyến anten của tôm sú (Bùi Quang Tề, 1994) nhưng tỷ lệ nhiễm virus thấp.

1.4.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào dấu hiệu bệnh lý.
- Quan sát mô bệnh học tế bào tuyến anten, tế bào mang của tôm trên tiêu bản cắt mô, nhuộm màu Hematoxilin và Eosin. Thể vùi trong nhân tế bào tuyến anten, tế bào mang bắt màu đỏ hoặc đỏ xẫm gần kín nhân tế bào.

1.4.5. Phòng bệnh

Tương tự như bệnh MBV, Đầu vàng.

1.5. Bệnh *Parvovirus* gan tuỵ tôm he (Hepatopancreatic Parvovirus- HPV)

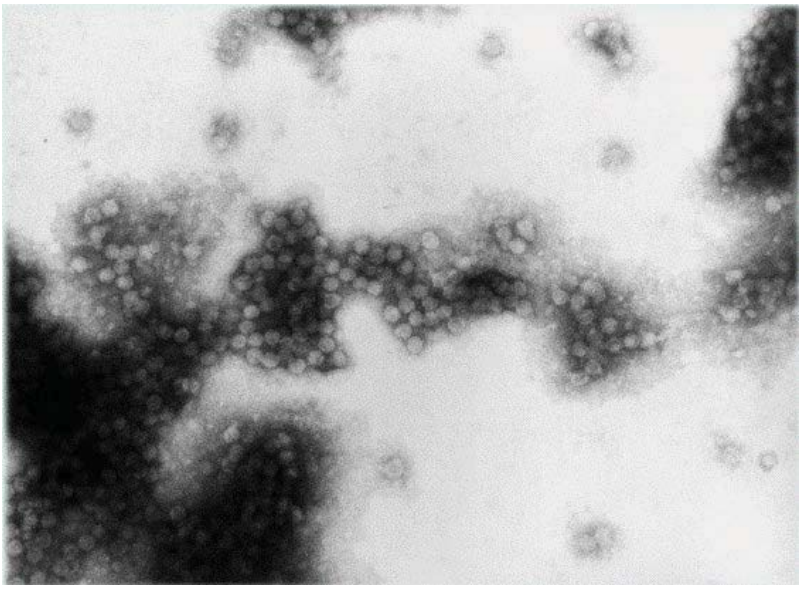
1.5.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh gan tuỵ ở tôm he là nhóm *Parvovirus,* cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22-24 nm (hình 62). Virus ký sinh trong nhân tế bào gan tuỵ, biểu bì ruột trước, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân ký chủ.

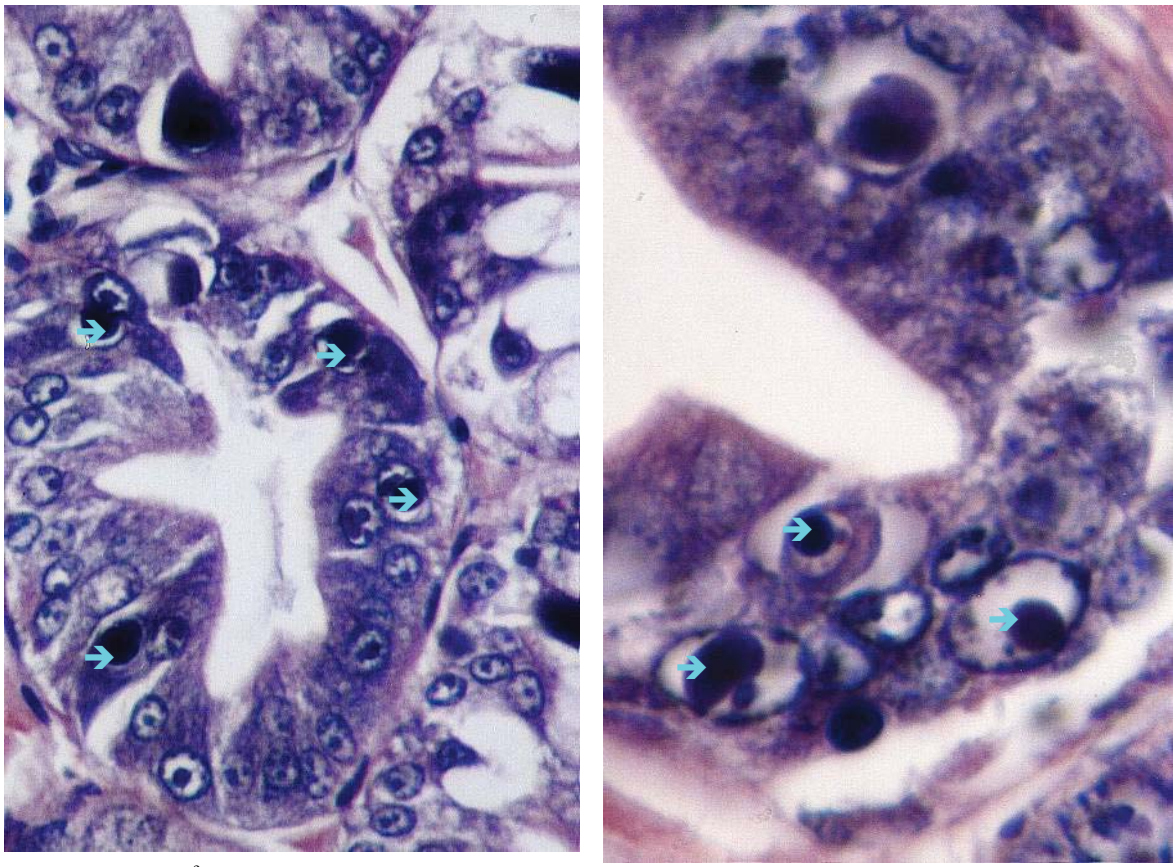
1.5.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm nhiễm virus HPV thường bỏ ăn, hoặc ít ăn, hoạt động yếu, dễ bị nhiễm các sinh vật bám trên mang, vỏ và các phần phụ. Gan tôm bị teo lại hoặc hoại tử, hệ cơ bụng đục mờ, hiện tượng chết thường xảy ra ở tôm ấu trùng, tỷ lệ chết từ 50-100%.
- Kiểm tra mô bệnh học tế bào gan tuỵ của tôm nhiễm bệnh HPV, có thể vùi nằm trong tế bào biểu bì mô hình ống gan tuỵ. Thời kỳ đầu thường nhỏ nằm ở trung tâm của nhân, sau lớn dần nằm gần kín nhân (bắt màu Eosin màu đỏ đến đỏ xẫm). Trong thể vùi có chứa nhiều virus (hình).

Download» http://Agriviet.Com



Hình 62: các tiểu phần Parvovirus phân lập từ gan tụy tôm sú nhiễm bệnh HPV (ảnh KHVĐT-80.000 lần)



Hình 63: Các thể vùi (➔) trong nhân tế bào gan tụy tôm sú nhiễm bệnh HPV, nhuộm H&E

1.5.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh HPV lần đầu tiên được phát hiện ở Mỹ trong đàn tôm nhập nội. Tiếp theo đó là tôm nuôi ở Malaysia đã nhiễm virus HPV (Lightner và Redman, 1985). Bệnh HPV cùng với MBV gây tác hại trong đợt dịch tôm chết ở Đài Loan 1987-1988.

Download» http://Agriviet.Com

Những tôm thường hay nhiễm virus HPV là tôm *P. merguiensis, P. monodon*, *P. chinensis, P. japonicus, P. indicus*, *P. penicillatus, P. vanname,* và *Macrobrranchium rosenbergin*. Bệnh phân bố rộng rãi ở các Châu á, Châu úc, Châu Phi và lan sang Châu mỹ. Bệnh HPV lan truyền theo phương nằm ngang, không truyền bệnh theo phương thẳng đứng.

Ở Việt Nam qua phân tích mô bệnh học gan tuỵ của tôm thẻ *P. merguiensis* Minh Hải, Sóc Trăng(Bùi Quang Tề, 1994), tôm sú nuôi rất chậm lớn trong 1 một số ao nuôi ở Nghệ An (2002), kiểm tra mô gan tụy đã xuất hiện các thể vùi ở nhân tế bào biểu bì mô hình ống. Tháng 7/2002 kiểm tra một lô tôm post 25-30 ở Quảng Ngãi, kết quả cho thấy tỷ lệ nhiễm 100% bệnh HPV, tôm có hiện tượng đen thân và chết nhiều (Bùi Quang Tề, 2002)

1.5.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào dấu hiệu bệnh lý.
- Quan sát mô bệnh học tế bào gan tuỵ của tôm trên tiêu bản cắt mô, nhuộm màu Hematoxilin và Eosin. Thể ẩn trong nhân tế bào biểu bì mô hình ống gan tuỵ bắt màu đỏ hoặc đỏ xẫm gần kín nhân tế bào.

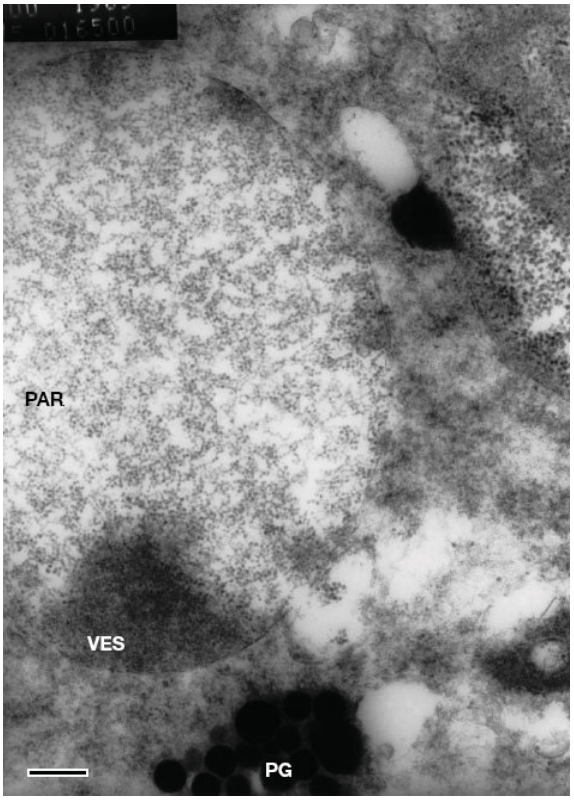
1.5.5. Phòng bệnh

Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

1.6. Bệnh hoại tử mắt của tôm

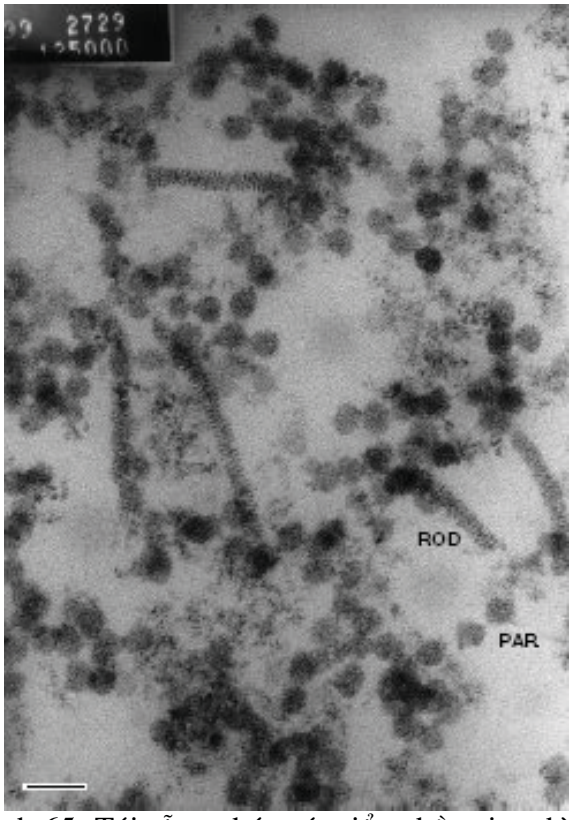
1.6.1. Tác nhân gây bệnh

Nguyên nhân gây bệnh là do các vi khuẩn *Vibrio* spp (*V. harveyi, V. vulnificus, V. alginolyticus, V. anguillarum, V. parahaemolyticus*...); virus hình que (giống như virus của cơ quan Lympho, virus ở mang và virus đầu vàng). Nhìn qua kính hiển vi điện tử, cho thấy tế bào thần kinh trong vùng hội tụ (gần màng đáy) chứa các túi tế bào chất (đường kính 1-3µm) có các hạt (đường kính nhân 15-26nm) và vỏ (Nucleocapsid) hình que. Virus hình que có chiều dài 130-260nm, đường kính 10-16nm (hình 65-66).

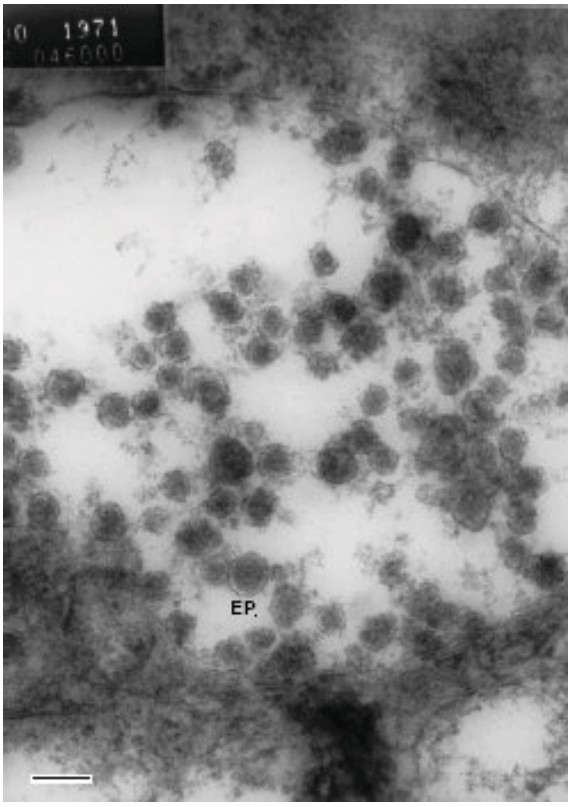


Hình 64: Túi rỗng bên trong những tế bào thần kinh ở vùng hội tụ của mắt tôm lúc sắp chết. Các tế bào có túi rỗng (VES) ở sát màng vùng hội tụ. Các tế bào chứa các hạt sắc tố (PG), những sợi thần kinh mắt nguyên thủy này phù hợp cho vùng sắc tố. Túi rỗng có đường kính 3µm chứa các tiểu phần virus (PAR) có đường kính 20nm. Một số tiểu phần virus xuất hiện trong tế bào chất. ảnh KHVĐT, 14.520 lần, thước đo= 100nm. (theo Paul T. Smith, 2000)

Download» http://Agriviet.Com

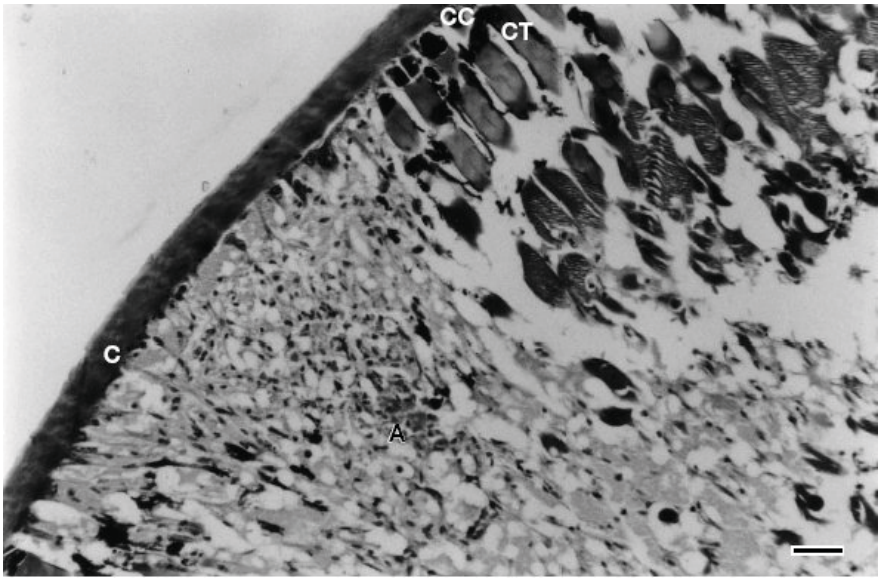


Hình 65: Túi rỗng chứa các tiểu phần virus hình que. Virus hình cầu (PAR), virus hình que (ROD) bên trong túi rống của các sợi thần kinh mắt nguyên thủy. Virus hình que xoắn đối xứng của nucleocapsid. Đường kính của virus hình cầu 15-26nm, chiều dài virus hình que 155-207 nm và đường kính 15nm. ảnh KHVĐT, 110.000 lần, thước đo= 40nm (theo Paul T. Smith, 2000).

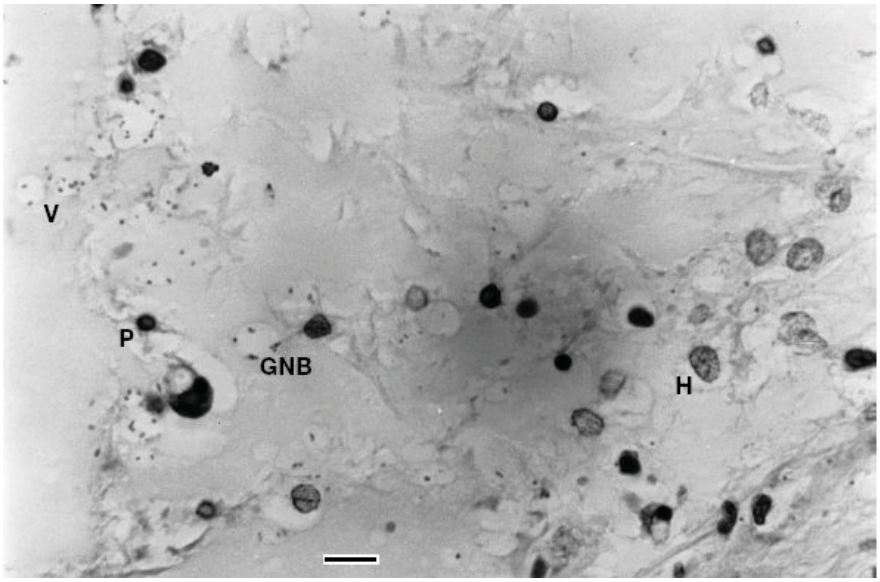


Hình 66: Các tiểu phần virus vỏ bao (EP) trong phần đầu của vùng hội tụ. Virus vỏ bao trong vùng hội tụ gần các tế bào có virus hình que. Virus vỏ bao có đường kính 52-78nm, ảnh KHVĐT, 40.480 lần, thước đo = 100nm (theo Paul T. Smith, 2000).

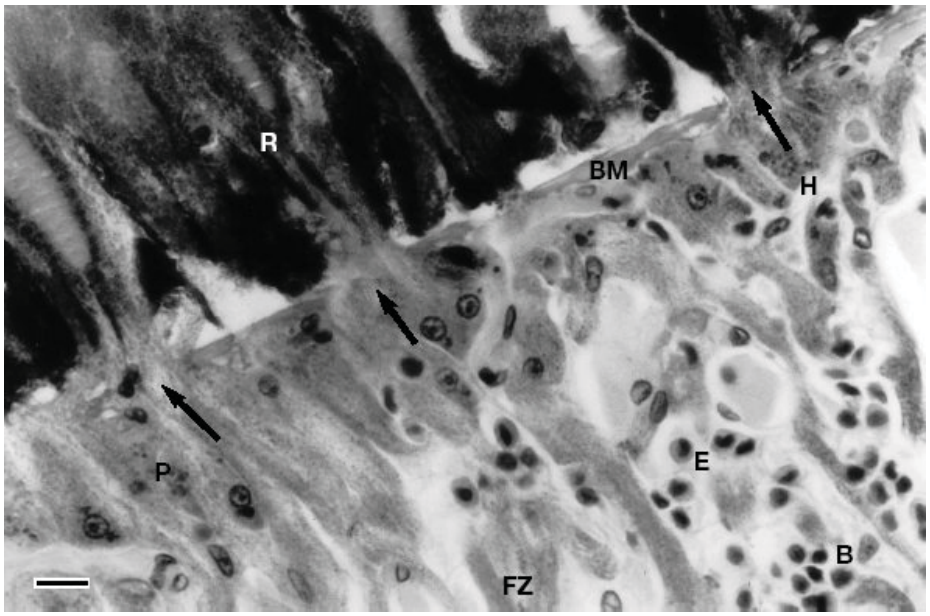
Hình 67: Thâm nhiễm của tế bào máu và một điểm áp xe trong vùng điều tiết của mắt. Liên quan của vùng thủy tinh thể (CT) bình thường, thủy tinh thể hình nón, tế bào hình nón (CC), có thể nhìn thấy rõ bao quanh vùng áp xe (A) là sự thoái hóa và hoại tử tế bào máu. Không có lớp nhiễm melanin của tế bào máu bên dưới biểu bì (C). Nhuộm H&E, 86 lần, thước đo = 10 µm (theo Paul T. Smith, 2000).



Download» http://Agriviet.Com



Hình 68: Vi khuẩn gram âm (GNB) trong mắt của tôm sắp chết. Vi khuẩn gram âm có trong huyết tương, kẽ lỏng và không bào (V). Nhân tế bào trương to và kết đặc. Nhuộm gram, 340 lần, thước đo = 10 μm (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 69: Dấu hiệu trong vùng màng đáy (BM). Có 3 vị trí màng đáy bị vỡ (→). Trong vùng hội tụ (FZ) có vùng giữa các nhân tế bào kết đặc (P) và nhân tế bào trương to (H), tế bào máu bắt màu eosin (E), tế bào máu bắt màu đỏ (B). Gây hại cho các thể que (R) bắt đầu xảy ra. Nhuộm H&E, 340 lần, thước đo = 10 μm (theo Paul T. Smith, 2000).

1.6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm hôn mê, lờ đờ, kém ăn, ruột không có thức ăn, thân tôm chuyển màu đen, mang có màu nâu, cơ đuôi trắng, đuôi và vỏ kitin hoại tử. Tôm lúc sắp chết mắt có dấu hiệu nhiễm trùng viêm (hoại tử), u hạt và mềm nhũn, thấy rõ trong lát cắt mô học.

Hoại tử của mắt là chứng phù và thâm nhiễm của tế bào máu ở những địa điểm áp xe. Ví dụ thường ở lớp giữa hạch thần kinh mỏng (LG) và vùng hội tụ hẹp (20μm) có các tế bào máu tự do. Nếu mắt bị bệnh thì lớp giữa rộng 50-100μm có dịch màu hồng của tế bào bị viêm.

Download» http://Agriviet.Com

Mạch máu và kẽ hở của hạch thần kinh mỏng đã mở rộng đáng kể và các tế bào máu tạo thành đường nhăn. Vùng khúc xạ và các vùng khác trong mắt (hình 67) tìm thấy các tế bào hoại tử và thoái hóa ở những chỗ áp xe. Hoại tử mắt thường gặp ở các ao nuôi tôm từ 10-50%.
U hạt của mắt thường xuất trong các ao nuôi tôm khi mắt có hiện tượng nhiễm melanin trên tầng biểu bì. Tỷ lệ u hạt của mắt xuất hiện từ 2-5% ở những tôm sắp chết. Nó có đặc điểm là được thay thế bởi mắt con, u hạt và cấu trúc bên trong của mắt với những mô sợi bắt màu eosin chứa các hạt nhỏ nhiễm melanin của tế bào máu, tế bào thoái hóa, hoại tử, lớp nhiễm melanin của các tế bào máu bên dưới lớp biểu bì.

Mắt phồng (rộp) chiếm 1-2% ở tôm sắp chết có đặc điểm là hoại tử ở mô thần kinh, khoang nhỏ, mạch phát triển rộng trong hạch lõi. Nghiên cứu cẩn thận mô thần kinh hoại tử phát hiện thấy các tế bào đa nhân khổng lồ. Những dấu vết còn lại của tế bào cho thấy, chúng bao quanh và để lộ ra các hạt chất nhiễm sắc mà chúng là các đại thực bào chết của hệ thống thần kinh (hình 88). Kiểm tra thần kinh mắt thấy rõ tế bào thần kinh đệm trương to. Rải rác khắp nơi ở cuối ngoại biên của thần kinh mắt có khoảng trống chứa các tế bào hình tròn nhân nhỏ, như sự thoái hóa của sợi thần kinh.

Trong một số lát cắt mô mắt có một số vi khuẩn hình que bắt màu hồng, Vi khuẩn gram âm có trong huyết tương, kẽ lỏng và không bào, nhân tế bào trương to và kết đặc(hình 68). Kiểm tra mô học của mang, gan tụy có thấy u hạt, biểu bì nhiễm melanin và các vi khuẩn ở trong các kẽ hở của mang.

Mức độ nhiễm vi khuẩn *Vibrio* spp ở trong các mô của tôm sắp chết tăng từ 10-100 lần so với tôm khỏe. Mang của tôm sắp chết mức độ nhiễm *Vibrio* spp cũng rất cao, kết quả chúng bám bên ngoài cũng gia tăng. Mức độ nhiễm trung bình 2,2. 10^5 khuẩn lạc/g đuôi tôm; 2,1. 10^3 khuẩn lạc/ml huyết tương; 3,6. 10^3 khuẩn lạc/g mắt tôm. Phân lập ở trong mắt tôm sắp chết có các loài vi khuẩn: *Vibrio harveyi* chiếm 29,6% và các loài khác *V. vulnificus* 21,6%, *V. alginolyticus* 10,2%, *V. anguillarum* 10,2%, *V. parahaemolyticus* 4,2%... (theo Paul T. Smith, 2000).

Bảng 10: so sánh lượng vi khuẩn *Vibrio* spp ở tôm bị bệnh và tôm khỏe (theo Paul T. Smith, 2000)

Tổ chức và cơ quan	Tôm sắp chết	Tôm khỏe
Gan tụy	8. 10^6 khuẩn lạc/g	5. 10^5 khuẩn lạc/g
Mang	3. 10^5 khuẩn lạc/g	< 10^1 khuẩn lạc/g
Cơ	5. 10^4 khuẩn lạc/g	5.10^2 khuẩn lạc/g

Những đặc điểm bệnh virus ở mắt được thể hiện như: mô bệnh của mắt tôm sắp chết thấy rõ sự phồng rộp và chứng phù trong hạch mỏng và các vùng hội tụ. Dấu hiệu quan sát ở vùng hội tụ, tế bào võng mạc, dải trong suốt. Ở giai sớm những tế bào dễ nhiễm đã xâm nhập vùng hội tụ và di chuyển qua màng đáy, hình dạng bình thường làm hàng rào chắn huyết tương và tế bào máu. Kiểm tra vùng xung quanh thấy rõ tế bào thoái hóa, suy thoái và hoại tử (hình 69). Một số tế bào máu bị kích thích bắt màu eosin, một số khác bắt màu hồng. Một số nhân tế bào vùng hội tụ trương to, màu xanh tái hoặc bắt màu eosin nhẹ. Thấy rõ sự phá vỡ cấu trúc hình que và các tế bào bị kích thích có trong dải trong suốt .

1.6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Bệnh ở mắt thường gặp ở vùng nuôi tôm ở khu vực châu Á Thái Bình Dương và Úc. Hiện nay mới có thông báo gặp ở tôm sú nuôi. Việt Nam chúng đã xuất hiện bệnh mắt (còn gọi là bệnh đui mắt) tôm sú nuôi từ tháng thứ hai. Bệnh xuất hiện nhiều vùng Nam Trung bộ và Nam bộ là chính, ở miền Bắc ít gặp hơn.

Download» http://Agriviet.Com

1.6.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý để chẩn đoán bệnh. Dùng phương pháp mô bệnh học, phân lập *Vibrio*

1.6.4. Phòng và trị bệnh

Áp dụng phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

1.7. Bệnh đuôi đỏ (Hội chứng virus Taura- Taura syndrom virus- TSV)

1.7.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Picornavirus*, thuộc họ *Picornaviridae* cấu trúc aixt nhân là ARN, virus hình cầu có 20 mặt, đường kính 30-32nm. Hệ thống gen (genome) là một mạch RNA, chiều dài 10,2kb, cấu trúc capsid có 3 phần (55, 40 và 24 kD) và một đoạn polypeptide phụ (58kD). Virus ký sinh tế bào biểu mô và dưới biểu mô đuôi.

1.7.2. Dấu hiệu bệnh lý

Dấu hiệu bệnh lý tương tự như bệnh vi khuẩn. Bệnh dạng cấp tính đuôi tôm chuyển màu đỏ và bệnh mạn tính có nhiều đốm nhiễm melani do biểu bì hoại tử. Tỷ lệ chết xuất hiện liên quan đến quá trình lột vỏ. Tuy nhiên nếu tôm sống lột vỏ được, chúng thường hồi phục sinh trưởng bình thường, mặc dù chúng có nhiễm liên tục virus.

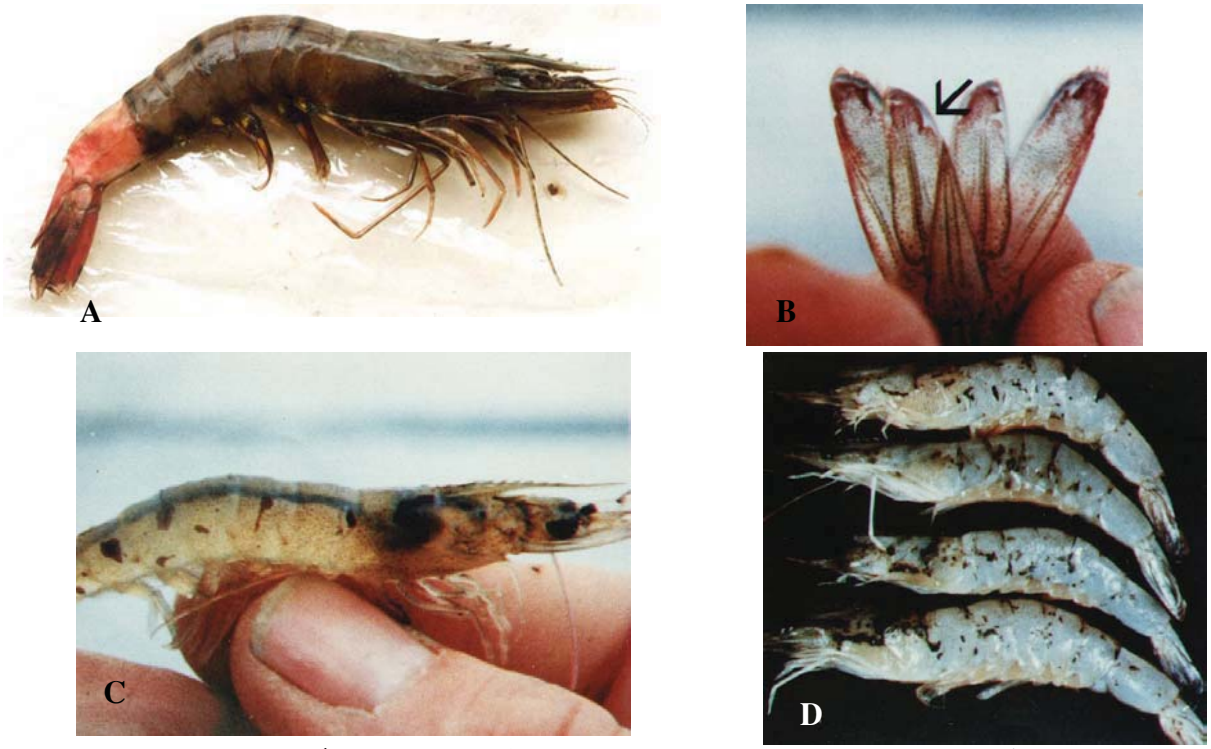
Bệnh TSV có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính được phân biệt rõ. Dấu hiệu lâm sàng thấy rõ nhất, khi tôm *L. vannamei* bị bệnh ở giai đoạn cấp tính và chuyển tiếp là yếu lờ đờ (hấp hối), đuôi phồng chuyển màu đỏ và hoại tử, nên ngư dân nuôi tôm ở Ecuador gọi là bệnh **"đỏ đuôi"**. Khi quan sát kỹ ở biểu bì phần đuôi (telson, chân bơi, …) dưới kính hiển vi X10 thấy có dấu hiệu biểu bì hoại tử. Tôm ở giai đoạn cấp tính còn thấy dấu hiệu mềm vỏ, ruột không có thức ăn. Giai đoạn cấp tính ảnh hưởng đến sự lột vỏ của tôm. Nếu tôm lớn > 1 g/con khi bị bệnh chim có thể nhìn thấy tôm hôn mê ở ven bờ hoặc trên tầng mặt ao. Do đó có hàng trăm con chim biển kiếm ăn ở những ao tôm bị bệnh.

Mặc dù bệnh chỉ xảy ra ít ngày, dấu hiệu bệnh của tôm ở giai đoạn chuyển tiếp có thể chẩn đoán được. Trong giai đoạn chuyển tiếp có các đốm đen trên biểu bì, tôm có thể có hoặc không có dấu hiệu phồng đuôi và chuyển màu đỏ. Tiếp theo tôm chuyển sang giai đoạn mạn tính, virus ký sinh trong tổ chức lympho. Bệnh TSV có thể lan truyền bệnh theo chiều ngang hoặc có khả năng chuyền bệnh theo chiều đứng.

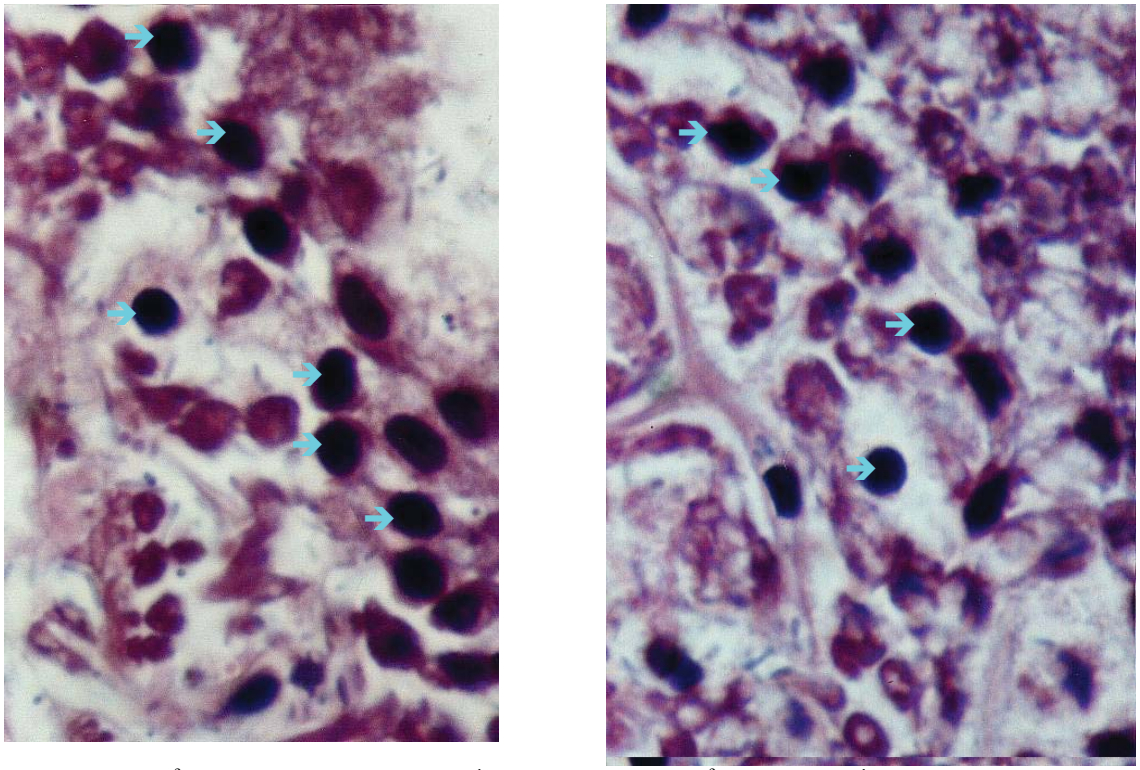
Bệnh TSV thường nhiễm ở các tổ chức ngoại bì và trung bì. Bệnh TSV nhiễm ở tôm *L. vannamei* và *P. stylirostris* có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính. Biểu mô biểu bì hầu hết bị ảnh hưởng ở giai đoạn cấp tính, ở giai đoạn mạn tính của bệnh chỉ có tổ chức lympho nhiễm virus. Tôm *L. vannamei* ở giai đoạn cấp tính có tỷ lệ chết cao, hầu hết tôm *P. stylirostris* bị nhiễm bệnh nhưng chúng có khả năng chống không cho bệnh TSV phát triển.

Mô biểu bì hoặc dưới biểu mô các tế bào nhiễm virus bị hoại tử, tế bào chất bắt màu hồng trong có chứa nhân kết đặc hoặc phân mảnh. Đặc điểm quan trọng là tế bào chất của biểu bì chuyển màu hồng hoặc màu xanh nhạt. Điều cần phải phân biệt với bệnh đầu vàng cũng có tế bào chất bắt màu hồng. Tuy nhiên phân biệt bệnh đầu vàng các mô ngoại bì và trung bì có thể vùi và luôn luôn có màu xanh đậm. Bệnh TSV ở những tôm bình phục hoặc bệnh mạn tính, vùng nhiễm melanin tìm thấy địa điểm bình phục và lành lại của tôm bệnh cấp tính.

Download» http://Agriviet.Com

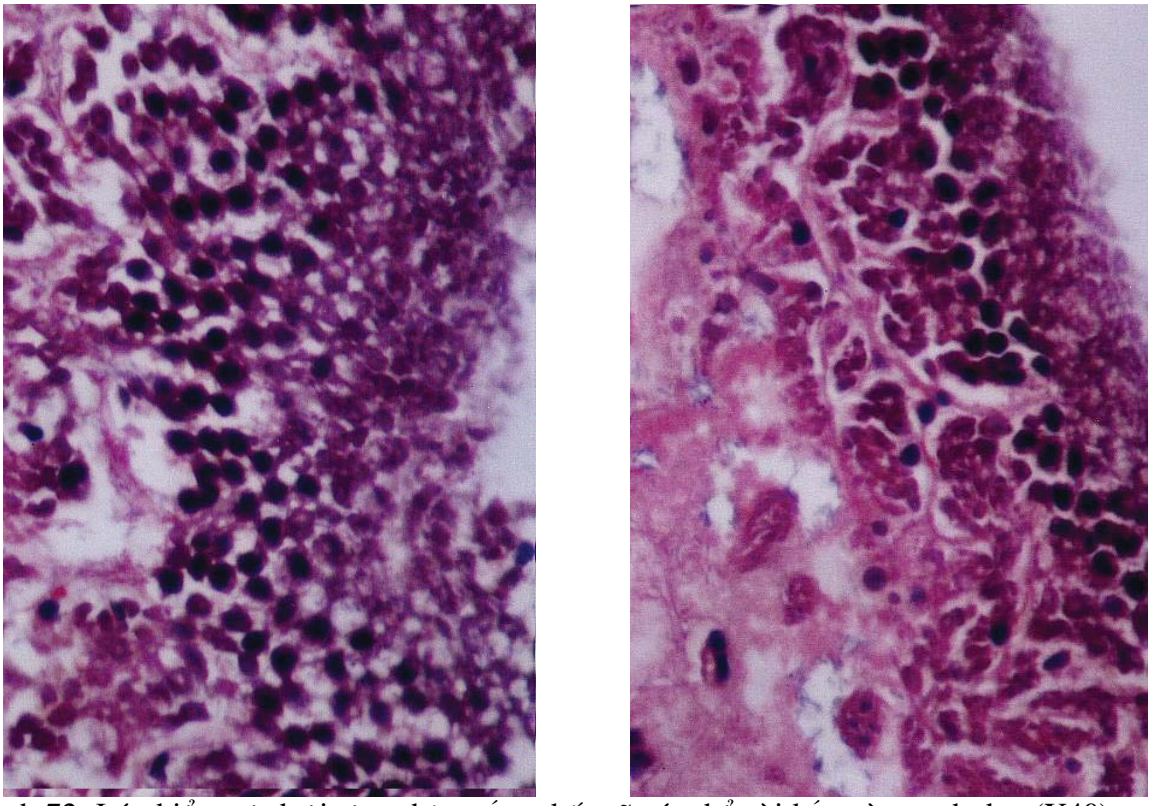


Hình 70: A- tôm chân trắng giống nhiễm bệnh TSV cấp tính, hôn mê, vỏ mềm và đuôi đỏ (theo Văn Thị Hạnh, 2001); B- đuôi phóng to ở hình A thấy rõ mép đuôi hoại tử lởm chởm; C,D- tôm chân trắng giống nhiễm bệnh TSV mạn tính, có nhiều đốm nhiễm melanin do hoại tử biểu bì (theo Lightner, 1996).

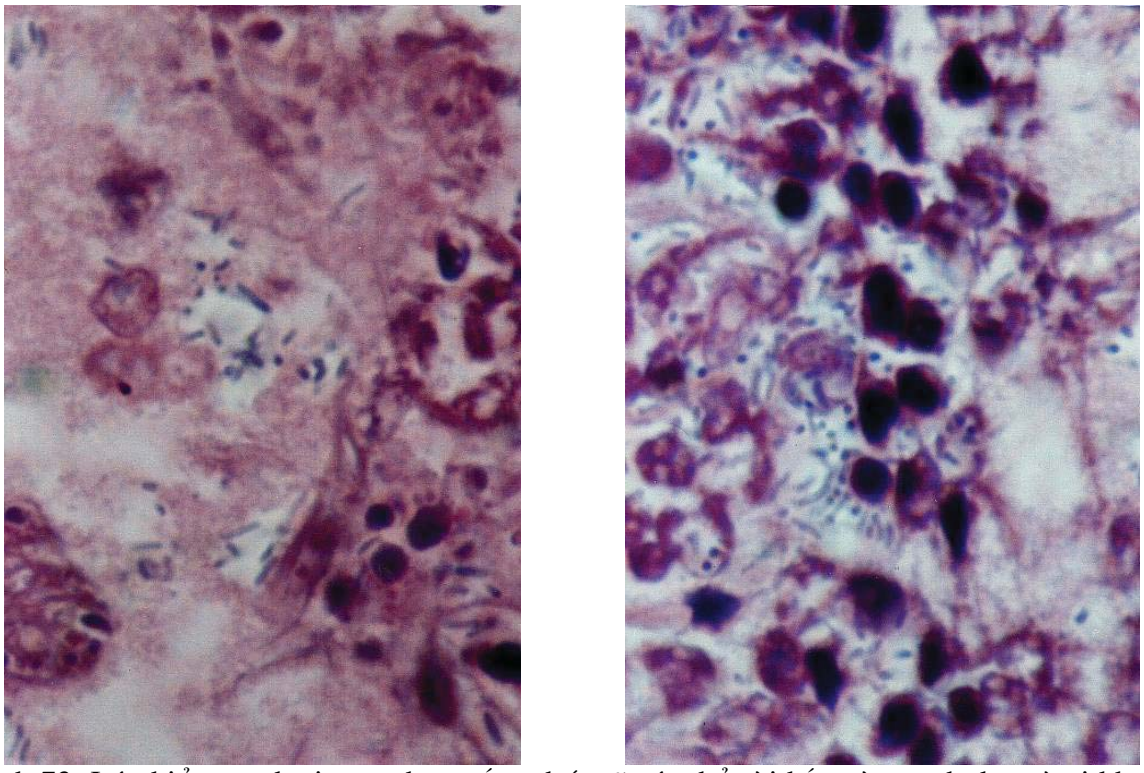


Hình 71: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi (➔) bắt màu xanh đen (X100) mẫu thu 7/2002

Download» http://Agriviet.Com



Hình 72: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi bắt màu xanh đen (X40), mẫu thu 7/2002



Hình 73: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi bắt màu xanh đen và vi khuẩn hình que (X100), mẫu thu 7/2002

1.7.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Download» http://Agriviet.Com

Hôi chứng bệnh Taura là bệnh thường gặp ở tôm he chân trắng (*L. vannamei = Penaeus vannamei*) ở giai đoạn nuôi từ 14-40 ngày nuôi ở ao hoặc trong các bể ương. Bệnh TSV thường gặp ở tôm giống nhỏ cỡ 0,05-5,0g, tôm lơn hơn có thể xuất hiện nếu giai đoạn đầu bệnh chưa xuất hiện thì giai đoạn giống lớn hoặc tôm thương phẩm có thể xảy ra. Dịch bệnh TSV gây chết từ 40- 90% ở tôm nuôi từ post, tôm giống, tôm giống lớn. Bệnh TSV cũng có thể nhiễm ở tôm Tây bán cầu (*P. stylirostris, P. setiferus và P. schmitti*) thường bệnh gây chết ở giai đoạn post hoặc giai đoạn giống nhỏ. Ngoài ra một số tôm Tây bán cầu (*P. aztecus* và *P. duorarum*) và Đông bán cầu (*P. chinensis, P. monodon* và *P. japonicus*) có thể gây nhiễm bệnh TSV bằng thực nghiệm.

Năm 1992 bệnh đã xuất hiện ở tôm *L. vannamei* nuôi ở Ecuador (6/1992), bệnh TSV phát triển rất nhanh toàn bộ vùng nuôi tôm ở châu Mỹ bệnh nhiễm từ post đến tôm bố mẹ. Trong thời gian ngắn có các báo cáo bệnh TSV gặp ở các loài tôm he nuôi ở Tây bán cầu, châu Mỹ và Hawaii. Dịch bệnh TSV đã xuất hiện ở tôm nuôi của ven biển Thái Bình Dương châu Mỹ từ Peru đến Mexico và bệnh còn tìm thấy ở tôm he chân trắng (*L. vannamei*) tự nhiên. Bệnh TSV cũng đã báo cáo ở vùng nuôi tôm he từ Atlantic, Caribe và vịnh Mexico châu Mỹ. Đài Loan đã có báo cáo tôm he chân trắng (*L.vannamei*) nhập từ Trung Mỹ đã bị bệnh TSV.

Việt Nam chúng ta nhập tôm chân trắng vào từ năm 1999, như ông Tô Ngọc Tùng ở Quảng Điền, Quảng Hà- Quảng Ninh nhập tôm trắng (Nam Mỹ) của Trung Quốc từ năm 1999 đến nay nuôi 7 vụ, nhưng chưa thành công. Riêng vụ đầu năm 2001 thả tôm sau 45 ngày có hiện tượng tôm lao vào bờ chết. Một số tôm chân trắng nhập từ Mỹ vào làm tôm bố mẹ hậu bị (7/2002), khi kiểm tra mô học đã thấy xuất hiện bệnh TSV (hình 71-73)

Bảng 11: Các loài tôm nhiễm bệnh TSV (theo V. A. Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

Tôm nhiễm tự nhhiên	Tôm nhiễm bệnh thực nghiệm	Tôm khó bị nhiễm
Penaeus vannamei- tôm chân trắng	*P. azticus*	*P. duodarum*
P. setiferus	*P. orientalis*- tôm nương	*P. azticus*
P. stylirostris		

1.7.4. Chẩn đoán bệnh

Các phương pháp chẩn đoán hội chứng Taura (TS- Taura symdrom) và virus gây bệnh TS (TSV) bao gồm các phương pháp truyền thống dấu hiệu lâm sàng, tác nhân thô, mô học và xét nghiệm sinh học. Phương pháp kháng thể cơ bản được dùng là kháng thể đơn dòng (MAbs-monoclonal antibodies) trong xét nghiệm enzyme miễn dịch (ELISA) và phương pháp phân tử được dùng là đầu dò gen đánh dấu bằng phương pháp hóa học (chất phát huỳnh quang) thay cho việc đánh dấu bằng phóng xạ; tái tổ hợp đảo chuỗi phản ứng tổng hợp (RT-PCR); những phương pháp này được coi như có giá trị nhất cho việc chẩn đoán đoán bệnh TSV.

Chẩn đoán bệnh TSV ở giai đoạn cấp tính bằng phương pháp mô bệnh học (các tiêu bản mô nhuộm màu H&E) được biểu hiện ở nhiều vùng hoại tử trong biểu mô biểu bì của lớp ngoài cơ thể, các phần phụ, mang, ruột sau, thực quản và dạ dày. Đôi khi chúng ảnh hưởng đến các tế bào dưới lớp biểu bì và trong sợi cơ. Hiếm khi gặp ở biểu bì tuyến hình ống anten. Các dấu hiệu trong biểu bì rõ nhất là các ổ bệnh ảnh hưởng trong các tế bào, như tế bào chất ưa eosin và nhân kết đặc, phân mảnh. Những ổ bệnh của tế bào hoại tử thường gặp ở tôm đang hấp hối của giai đoạn cấp tính và chúng có dạng thể hình cầu (đường kính 1-20µm) bắt màu hồng. Những thể này cùng với nhân kết đặc, phân mảnh của bệnh TSV ở giai đoạn cấp tính có đặc điểm như những "hạt tiêu" hay như "viện đạn ghém", đó là dấu hiệu đặc trưng của bệnh. Nhân kết đặc hoặc phân mảnh có phản ứng dương tính với thuốc nhuộm Feulgen (dùng cho DNA), thể hiện rõ nhất là tế bào chất ít bắt màu hồng (basophilic). Không có sự thâm nhiễm tế bào

Download» http://Agriviet.Com

máu hoặc những dấu hiệu khác của một phản ứng viêm thể hiện rõ nhất từ giai đoạn cấp tính sang giai đoạn chuyển tiếp của bênh.

Trong giai đoạn chuyển tiếp của bệnh TSV, những dấu hiệu ở biểu bì giai đoạn cấp tính mất dần trong tôm hấp hối và được thay bằng sự thâm nhiễm và tích tụ của các tế bào máu. Sự tích tụ tế bào máu có thể bắt đầu từ sự melalin hóa thành các đốm đen đó là đặc trưng của giai đoạn chuyển tiếp của bệnh. Những dấu hiệu ăn mòn của vỏ kitin, khuẩn lạc trên bề mặt vỏ kitin they rõ là do sự xâm nhập của vi khuẩn *Vibrio* spp.

Tôm ở giai đoạn mạn tính không có dấu hiệu bên ngoài, mô bệnh chỉ có dấu hiệu nhiễm thấy rõ trong tổ chức lympho, đó là những tích tụ hình cầu của tế bào, không có ống trung tâm của tổ chức hình ống lympho.

1.7.5. Phòng và trị bệnh

Áp dụng phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

1.8. Bệnh *Virus* hoại tử tuyến ruột giữa của tôm he (Baculovirus Migut gland Necrcosis - BMN)

1.8.1. Tác nhân gây bệnh

Gây bệnh là *Baculovirus* type C nhân AND, không có thể ẩn (occlusion body), kích thước virus 72 x 310 nm, nhân virus 36 x 250 nm.

1.8.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Dấu hiệu đầu tiên ấu trùng tôm hôn mê hoạt động chậm chạp, nổi trên tầng mặt, gan tuỵ của tôm màu trắng đục và ruột dọc theo phần bụng cũng có màu trắng đục. Thường bệnh xuất hiện ở postlarvae có chiều dài từ 6 - 9 mm.

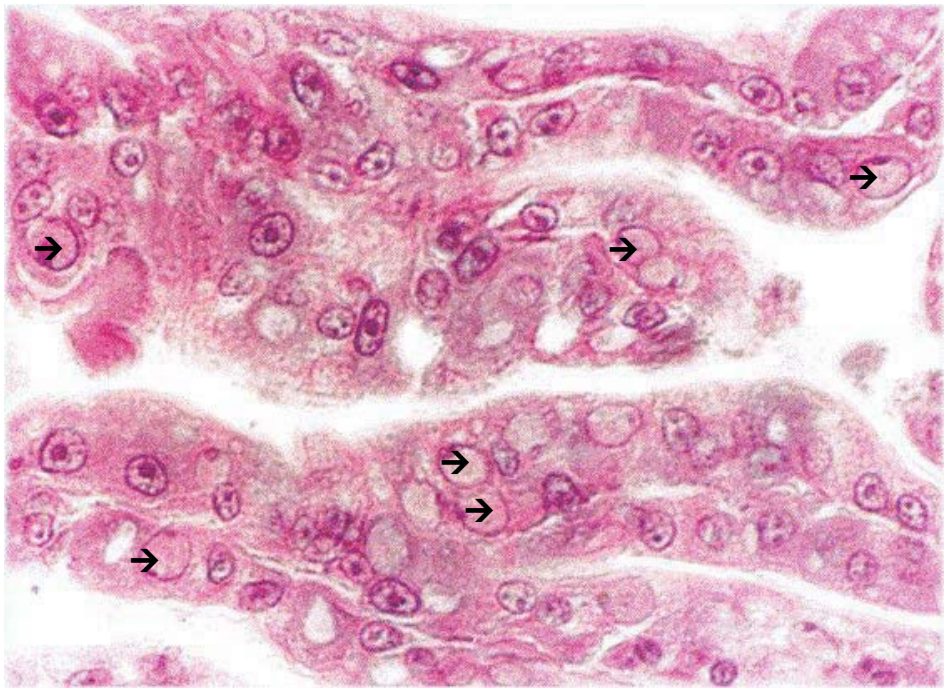
Tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy nhiễm bệnh BMN, nhân trương to, hạch nhân bắt màu đỏ, các chất nhiễm sắc di chuyển ra mép màng nhân (hình 74-75)

1.8.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

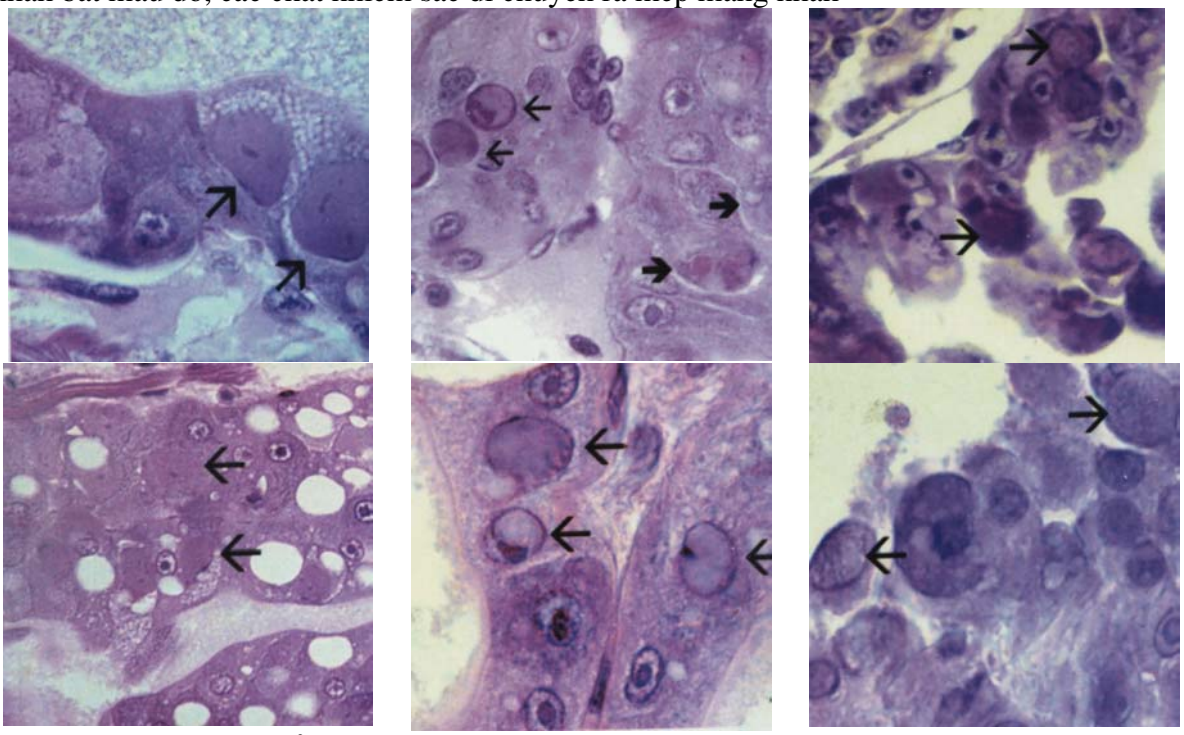
Bệnh BMN gặp đầu tiên ở tôm he Nhật bản (*P.japonicus*) nuôi ở Nhật bản và Hàn quốc. Sau đó quan sát thấy ở tôm sú (*P. monodon) P. chinesis*, *P. plebejus* và *Metapenaeus ensis*. Bệnh BMN gây tỷ lệ tử vong cao ở các trại sản xuất tôm giống và thường gây bệnh từ giai đoạn Mysis 2 đến postlarvae và tôm giống. Có trường hợp postlarvae 9 - 10 đã nhiễm virus BMN tới 98% và gây chết hàng loạt ở postlarvae 20.

Ở việt nam chưa điều tra nghiên cứu virus BMN nhưng một số trường hợp các trại ương giống tôm chết hàng loạt chưa tìm rõ nguyên nhân và khi tôm chết có dấu hiệu bệnh lý như bệnh BMN, trong sản xuất giống tôm he Nhật bản cần chú ý đến bệnh này.

Download» http://Agriviet.Com



Hình 74: Tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy nhiễm bệnh BMN, nhân trương to (➔), hạch nhân bắt màu đỏ, các chất nhiễm sắc di chuyển ra mép màng nhân



Hình 75: Các tế bào biểu bì mô hình ống gan tuỵ bị bệnh BMN hoại tử, nhân trương to (➔) bắt màu đỏ đến tím nhạt

1.8.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào các dấu hiệu bệnh lý để chẩn đoán bệnh.

-Dựa vào các dấu hiệu mô bệnh học, thử bằng kháng thể huỳnh quang, soi kính hiển vi nền đen, soi kính hiển vi điện tử...để chẩn đoán bệnh.

Download» http://Agriviet.Com

Đặc điểm của mô bệnh học: Các tế bào biểu bì mô hình ống gan tuỵ bị hoại tử, nhân trương to bắt màu đỏ đến tím nhạt. Thể vùi không có hình dạng nhất định, nhiễm sắc thể giảm bớt và di chuyển ra màng nhân, không hình thành thể ẩn (occlusion body). (xem hình 74,75)

Kiểm tra bằng kính hiển vi nền đen: Chuẩn bị mẫu tươi gan tuỵ, quan sát nhân tế bào gan tuỵ trương to (không nhuộm màu hoặc nhuộm màu) cho thấy có màu trắng dưới nền đen, ở giữa có nhiều thể hình que, chiều dài gần 1μm và hầu hết chúng sắp xếp bên trong màng nhân.

1.8.5. Phòng bệnh.

- Áp dụng phương pháp phòng của MBV

Download» http://Agriviet.Com

2- BỆNH VI KHUẨN VÀ NẤM

2.1. Bệnh do vi khuẩn *Vibrio* ở tôm.

2.1.1. Tác nhân gây bệnh:

Giống *Vibrio* thuộc họ *Vibrionaceae*. Đặc điểm chung các loài vi khuẩn thuộc giống *Vibrio*: Gram âm, hình que thẳng hoặc hơi uốn cong, kích thước 0,3-0,5 x 1,4-2,6 µm. Cơ bản chúng đều sống trong môi trường nước, đặc biệt là nước biển và cửa sông, liên quan đến các động vật biển. Một số loài là tác nhân gây bệnh cho người và động vật biển. Những loài gây bệnh cho tôm là: *V. alginolyticus, V. anguillrium, V. ordalii, V. salmonicida, V. parahaemolyticus, V. harvey, V. vulnificus*....

Đối với cá *Vibrio spp* gây bệnh nhiễm khuẩn máu là chủ yếu. Đối với tôm *Vibrio spp* gây bệnh phát sáng, đỏ dọc thân, ăn mòn vỏ kitin... *V. parahaemolyticus* gây bệnh phát sáng ở ấu trùng tôm sú. *V. alginolyticus* gây bệnh đỏ dọc thân ấu trùng tôm sú. *V. parahaemolyticus, V. harvey, V. vulnificus, V. anguillarum*... gây bệnh đỏ thân ở tôm sú thịt, ăn mòn vỏ ở giáp xác, gây bệnh máu vón cục ở cua, gây bệnh ấu trùng nhuyễn thể.

2.1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Tôm ở trạng thái không bình thường: Nổi lên mặt ao, dạt bờ, kéo đàn bơi lòng vòng.
- Tôm trạng thái hôn mê, lờ đờ, kém ăn hoặc bỏ ăn.
- Tôm có sự biến đổi màu đỏ hay màu xanh. Tôm vỏ bị mềm và xuất hiện các vết thương hoại tử, ăn mòn trên vỏ, các phần phụ (râu, chân bò, chân bơi, đuôi) bị ăn mòn gẫy hoặc cụt dần (hình 76).
- Ấu trùng tôm và tôm giống có hiện tượng phát sáng khi nhiễm *V.parahaemolyticus* và *V. harveyi* (hình 77A,B).
- Xuất hiện các điểm đỏ ở gốc râu, vùng đầu ngực, thân, các phần phụ của ấu trùng tôm khi nhiễm *V. alginolyticus* (hình 76A).

2.1.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

- *Vibrio spp* thường gây bệnh ở tôm nước mặn và nước ngọt: cá, giáp xác, nhuyễn thể... Những vi khuẩn này thường là tác nhân cơ hội, khi tôm sốc do môi trường biến đổi xấu hoặc bị nhiễm các bệnh khác như virus, nấm, ký sinh trùng. Động vật thuỷ sản yếu không có sức đề kháng, các loài vi khuẩn *Vibrio spp* cơ hội gây bệnh nặng làm tôm chết rải rác tới hàng loạt.
- Mùa vụ xuất hiện bệnh tuỳ theo loài và địa điểm nuôi. Theo nghiên cứu của các tác giả nước ngoài và Việt Nam *Vibrio spp* tìm thấy phổ biến ở trong nước biển và ven bờ, trong nước bể ương tảo, bể ương *Artemia*, trong bể ương ấu trùng. Theo kết quả nghiên cứu gần đây của một số tác giả (Đỗ Thị Hoà và ctv, 1994) lượng vi khuẩn *Vibrio* trong nước biển và ven bờ biển Đông theo tháng, năm, thời tiết, khí hậu (biển yên hoặc động) thuỷ triều (nước cường, nước ròng).
- Trong bể ương lượng ấu trùng *Vibrio* tăng theo thời gian nuôi, tầng đáy cao hơn tầng mặt, do đó khi xi phông tầng đáy có tác dụng giảm mật độ *Vibrio* trong bể ương.
- Định lượng vi khuẩn *Vibrio* trên tôm xác định mức độ nhiễm bệnh của tôm giống và tôm thịt. Theo Đỗ Thị Hoà và ctv 1994-1995 đưa ra các thông số:

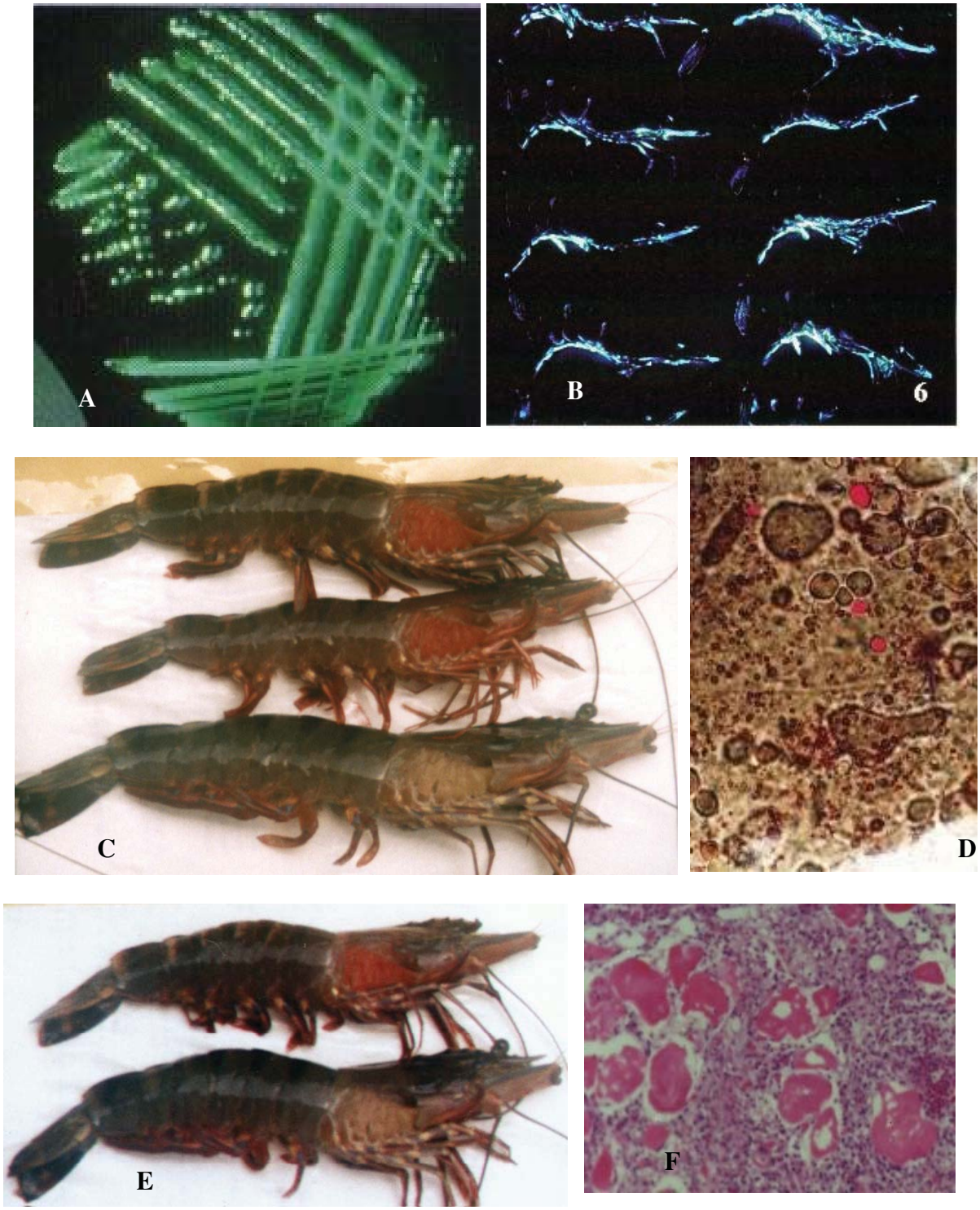
Post larvae Tôm khoẻ: trung bình nhiễm 358 khuẩn lạc/cá thể.
Tôm bệnh: trung bình nhiễm 3.255 khuẩn lạc/cá thể.
Giống Tôm khoẻ: trung bình nhiễm 3.008 khuẩn lạc/cá thể
Tôm bệnh: trung bình nhiễm 14.450 khuẩn lạc/cá thể.

Download» http://Agriviet.Com



Hình 76: Tôm sú bị nhiễm khuẩn *Vibrio* spp: A- ấu trùng tôm bị bệnh đỏ dọc thân; B- Tôm sú bị bệnh đỏ thân; C- Tôm sú bị bệnh đỏ thân (con thứ 3,4); D- Tôm sú bị bệnh đỏ chân; E- đuôi tôm sú bị ăn mòn; F- đuôi tôm sú bị hoại tử; G- đuôi tôm sú bị phồng; H- tôm sú bị bệnh các phần phụ (râu, chân bò, chân bơi, đuôi) ăn mòn cụt dần.

Download» http://Agriviet.Com



Hình 77: Tôm sú bị nhiễm bệnh vi khuẩn Vibrrio spp: A- Vi khuẩn khuẩn nuôi cấy phát sáng trên môi trường; B- tôm sú giống bị bệnh phát phát sáng (theo Lightner, 1996); C, E- tôm sú bố bẹ bị bệnh đỏ mang; D- gan ấu trùng tôm sú bị bệnh đỏ dọc thân, xuất hiện các sắc tố đỏ; F- tôm sú bị bệnh đỏ thân có các sắc tố trong cơ

Bảng 12: Một số bệnh ở tôm do vi khuẩn *Vibrio* gây ra.

TT	Tên bệnh	Giai đoạn tôm	Vi khuẩn gây bệnh	Tác hại
1	Bệnh phát sáng	ấu trùng, giống	*V. parahaemolyticus*	gây chết hàng loạt

Download» http://Agriviet.Com

			V. harveyi	
2	Bệnh đỏ dọc thân	ấu trùng, giống	*V. alginolyticus*	gây chết rải rác
3	Bệnh đỏ thân, đỏ chân hay bệnh ăn mòn vỏ kitin	ở các giai đoạn của tôm, cua	*Vibrio* spp. *Pseudomonas* spp. *Proteus* sp	gây chết rải rác
4	Bệnh đen mang	Tôm thịt	*Vibrio* spp. và một số nguyên nhân khác	chết rải rác hàng loạt

2.1.4. Chẩn đoán bệnh

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý. Phân lập vi khuẩn *Vibrio* spp bằng môi trường TCBS

2.1.5. Phòng và trị bệnh.

- Phòng bệnh: Các trại sản xuất tôm cần thực hiện một số biện pháp sau:

+ Lọc nước qua tầng lọc cát và xử lý tia cực tím.
+ Xử lý tôm bố mẹ bằng Formalin 20-25 ppm thời gian 30-60 phút.
+ Xử lý tảo bằng Oxytetracyline 30-50 ppm thời gian 1-2 phút.
+ Xử lý Artemia bằng Chlorin 10-15ppm trong 01 giờ ở nước ngọt, vớt ra rửa sạch rồi mới cho ấp.
+ Thường xuyên xi phông đáy để giảm lượng vi khuẩn ở tầng đáy bể ương.
+ Giai đoạn Zoea phòng bệnh bằng Oxytetracyline 0,5 ppm, giai đoạn Mysis phòng bằng Oxtetracyline 1-2 ppm.
+ Trường hợp bị bệnh nặng phải huỷ đợt sản xuất và xử lý bằng Chlorin 200-250 ppm trong một giờ mới xả ra ngoài.

- Trị bệnh: Dùng một số kháng sinh trị bệnh cho ấu trùng tôm.

Oxytetracyline + Bactrim (tỷ lệ 1:1) nồng độ 1-3 ppm.
Erytromycin + Rifamycin (tỷ lệ 5:3) nồng độ 1-2 ppm.
Erytromycin + Bactrim (tỷ lệ 1:1) nồng độ 1-3 ppm.
Thuốc phun trực tiếp trong bể sau 12 giờ thay nước, xử lý 3 ngày liên tục.

Dùng một số kháng sinh trộn với thức ăn tinh để trị bệnh tôm thịt.

2.2. Bệnh đục cơ của tôm càng xanh

2.2.1. Tác nhân gây bệnh

Tác nhân gây bệnh cầu khuẩn *Lactococcus garvieae* (*Enterococcus seriolicida*) gram dương, hình quả trứng. Vi khuẩn phát triển ở nhiệt độ 10-40^{0}C, độ muối 0,5-6,0 %, pH 9,6 (theo Winton Cheng, Jiann-Chu Chen, 1998-2001).

Theo phân lập của Viện nghiên cứu nuôi trồng thủy sản 1 có gặp cầu khuẩn gram dương (mẫu tôm ở Hải Phòng) và trực khuẩn dung huyết mạnh, gram âm (mẫu tôm thu ở Thanh Trì)

2.2.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm kém ăn, hoạt động chậm chạp, đầu tiên cơ phần đuôi chuyển màu trắng đục (thường là những vệt màu trắng đục, đưa tôm ra ánh sáng mặt trời thấy rõ các vệt trắng đục) sau lan dần lên phía đầu ngực, tôm bệnh nặng mang chuyển màu trắng đục. Vỏ tôm mềm (khi luộc chín tôm chuyển màu đỏ ít) tỷ lệ tôm chết cao.

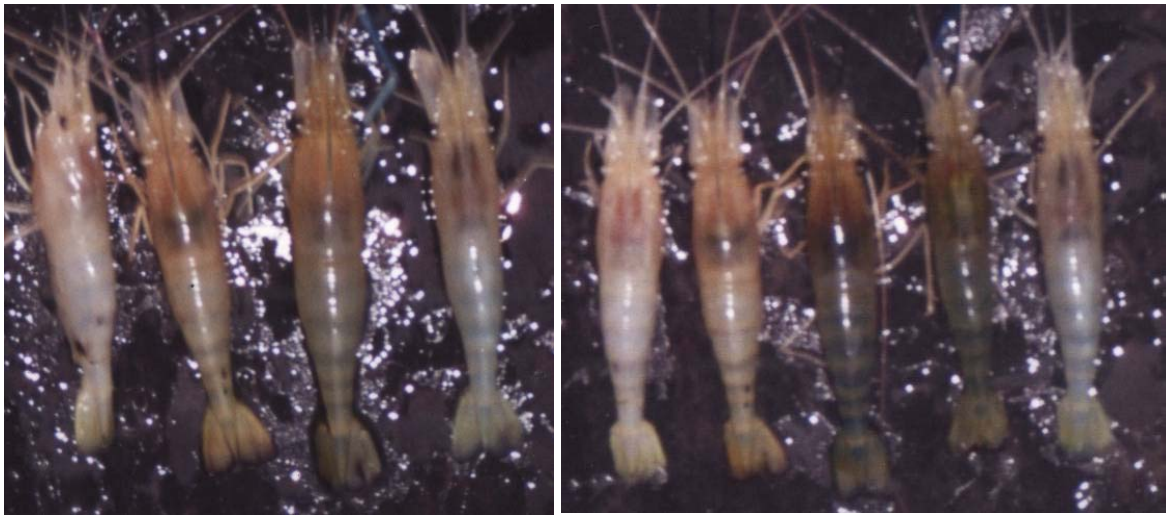
2.2.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Download» http://Agriviet.Com

Bệnh đục cơ ở tôm đã xảy ra ở các ao nuôi tôm càng xanh ở Trung Quốc, Đài Loan, tỷ lệ nhiễm bệnh từ 30- 75%. Ở Việt Nam bệnh đục cơ đã xuất hiện một vài năm nay, từ năm 2000 tôm càng xanh bột (nguồn gốc từ Trung Quốc đưa sang) đưa về Thanh Trì nuôi đã có hiện tượng tôm đục cơ và chết hàng loạt. Đầu năm 2002 đàn tôm bố mẹ (5-6 tạ) của một trại sản xuất tôm giống ở Hải Phòng đã bị bệnh đục cơ. Sau khi cho nở ấu trùng và ương thành tôm bột, tỷ lệ sống rất thấp đạt khoảng 1%. Tháng 5 năm 2002, một số ao nuôi tôm càng xanh ở Thanh Trì, Hà Nội thả giống cỡ 0,2g/con, nuôi sau 15-20 ngày tôm đã xuất hiện bệnh đục cơ và chết rải rác. Tỷ lệ nhiễm bệnh trong đàn tôm nuôi ở Thanh Trì từ 6-90% (5/2002).

2.2.4. Chẩn đoán bệnh:

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và phân lập vi khuẩn để xác định bệnh

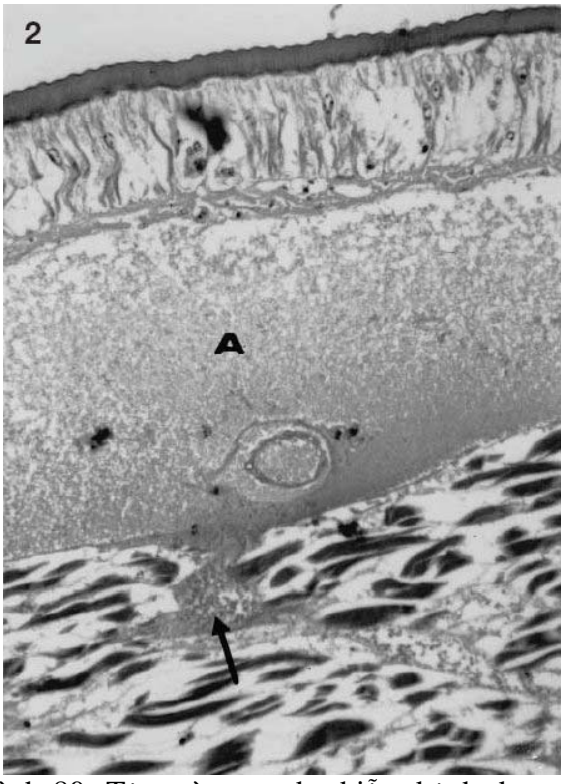


Hình 78: Tôm càng xanh bố mẹ bị bệnh đục cơ

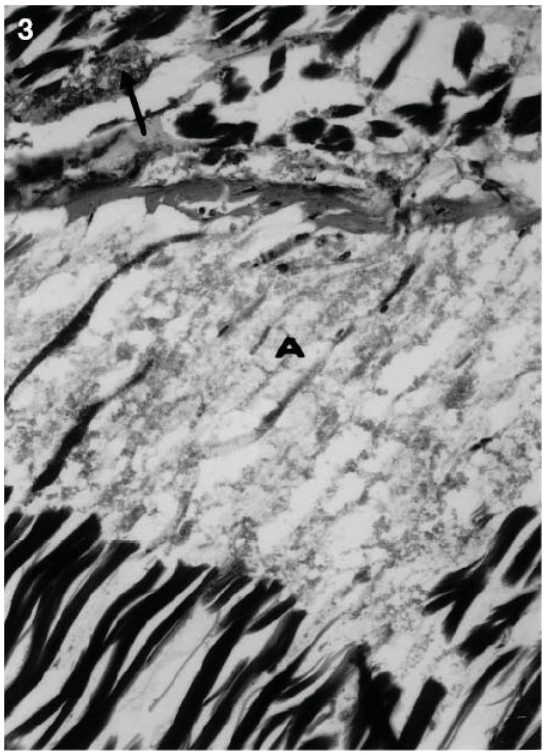


Hình 79: Tôm càng xanh bị bệnh đục cơ, vỏ mềm

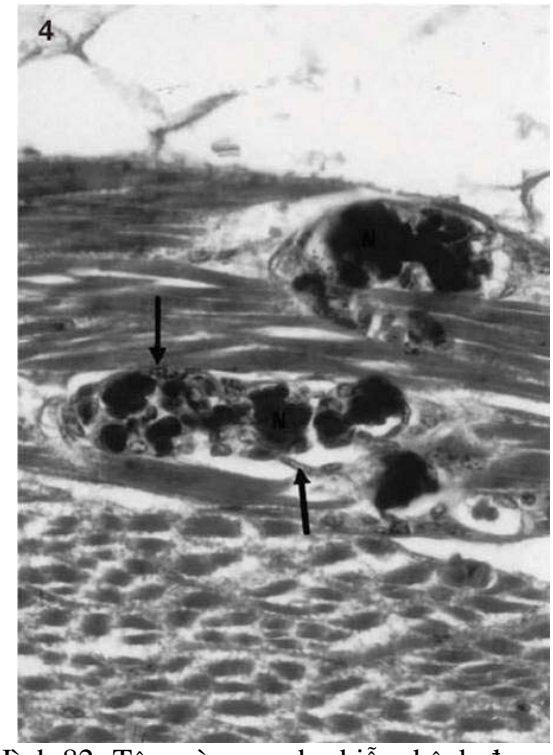
Download» http://Agriviet.Com



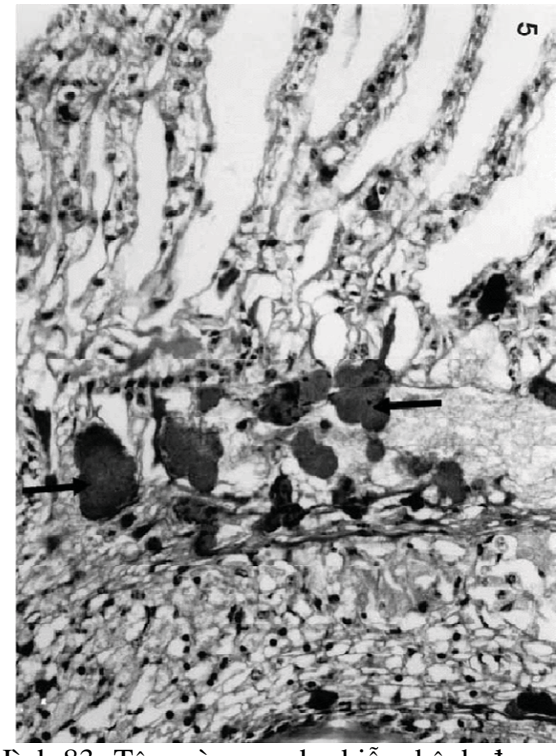
Hình 80: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước ở giữa vỏ và cơ dưới (A) và cơ bó (➡) (X200).



Hình81: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước (A) và ổ hoại tử trong cơ khác nhau với khuẩn lạc vi khuẩn (➡) (X400).

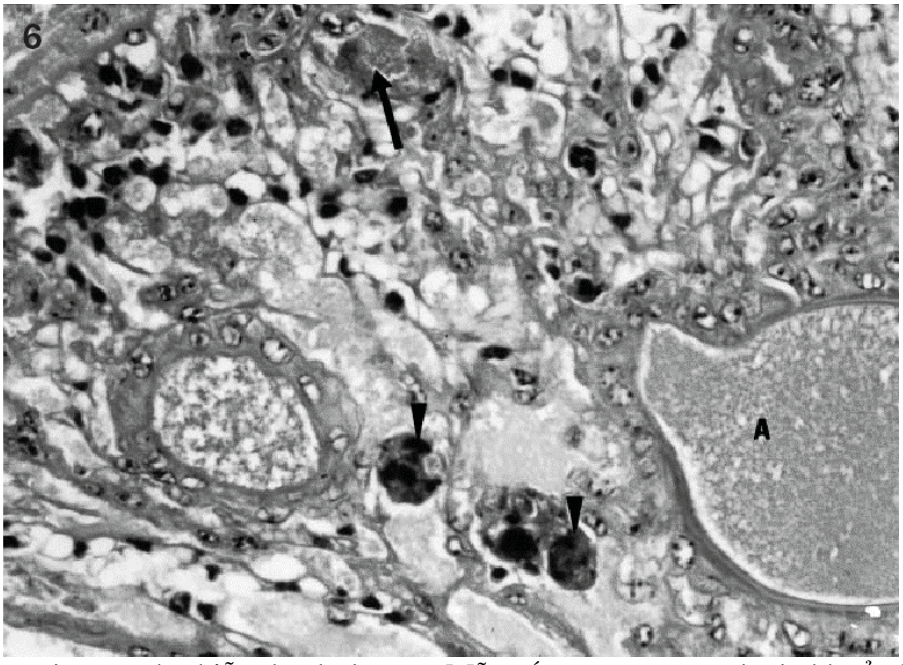


Hình 82: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô cơ thấy rõ ổ hoại tử được bao quanh các tế bào máu (→) (X400).



Hình 83: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô mang có các khuẩn lạc (→) nhỏ của vi khuẩn (X40).

Download» http://Agriviet.Com



Hình 84: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô gan tụy có các khuẩn lạc (→) nhỏ của vi khuẩn (X40).

2.2.5. Phòng và trị bệnh

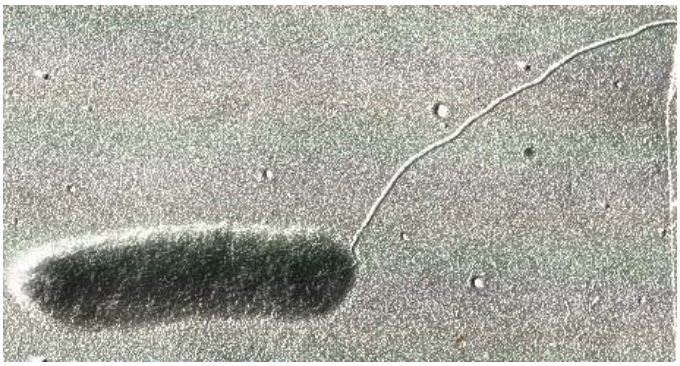
Phòng bệnh: nhiệt độ trong ao để biến thiên trong ngày quá 3^0C; không để tôm sốc vì môi trường nuôi xấu: thiếu oxy hòa tan vào buổi sáng; pH = 7,5-8,5; NH_3, H_2S = 0,01mg/l. Bón bột đá vôi theo pH (1-2kg/100m^3 nước ao), hoặc bón hợp chất có hoạt chất clo để diệt trùng đáy (tùy theo các hãng sản xuất). Cho tôm ăn thêm vitamin C, liều lượng 2-3g/1kg thức ăn cơ bản, mỗi đợt ăn 1 tuần, mỗi tháng cho ăn 2 đợt.

Trị bệnh: ngoài biện pháp phòng bệnh có thể cho tôm ăn một số kháng sinh (Amikacin hoặc Ciprofloxancin) liều lượng 100mg/1kg tôm/ngày đầu và từ ngày thứ 2-7 cho ăn liều 50mg/kg tôm/ngày

2.3. Bệnh đốm nâu ở tôm càng xanh

2.4.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn *Aeromonas hydrophila*. Đặc tính chung của loài vi khuẩn *A. hydrophila* là di động nhờ có 1 tiên mao (hình 85). Vi khuẩn Gram âm dạng hình que ngắn, hai đầu tròn, kích thước 0,5 x 1,0-1,5 µm. Vi khuẩn yếm khí tuỳ tiện, Cytochrom oxidase dương tính.



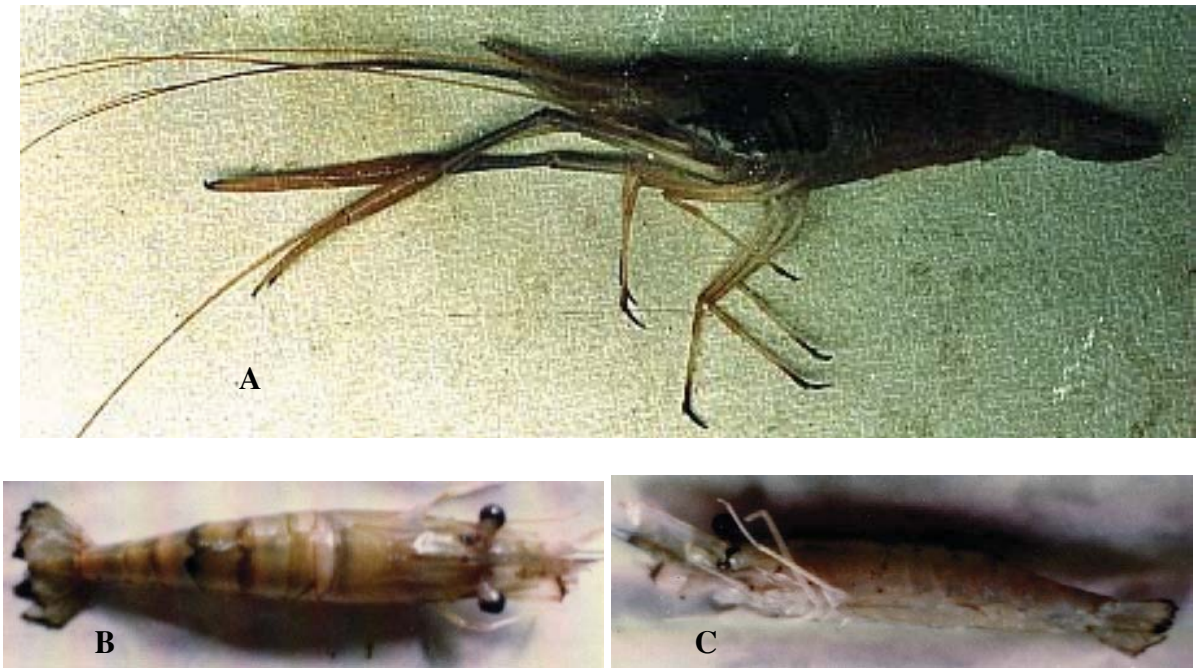
Hình 85: Vi khuẩn *Aeromonas hydrophila* (nhuộm bóng- ảnh KHVĐT, Bùi Quang Tề, 1998)

Ngoài ra còn gặp vi khuẩn *Pseudomonas* sp… kết hợp với môi trường nuôi nhiễm bẩn, NH_3, H_2S cao quá mức cho phép làm cho tôm dễ xuất hiện bệnh.

Download» http://Agriviet.Com

2.4.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Tôm khi mới bị bệnh thường yếu, hoạt động chậm chạp và nằm yên ở đáy, kém ăn hoặc bỏ ăn. Trên các phần phụ (râu, chân bò, chân bơi, đuôi), vỏ có các vết ăn mòn chuyển từ màu nâu sang đen và các phần phụ cụt dần (hình 86 B,C). Phía trong vỏ ki tin của mang có đốm đen (hình 84A). Trên vỏ và phần phụ có nhiều sinh vật bám.



Hình 86: Tôm càng xanh bị bệnh đốm nâu: A- tôm bị đen mang; B,C- tôm bệnh râu, chân bò, chân bơi, đuôi bị ăn cụt dần.

2.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh thường gặp ở tôm càng xanh nuôi thương phẩm, tỷ lệ nhiễm từ 10-30%, càng về cuối chu kỳ nuôi tỷ lệ nhiễm bệnh gia tăng. Những ao nuôi nước nhiễm bẩn tỷ nhiễm bệnh có thể tới 60-70% và có hiện tượng tôm chết rải rác. Mùa phát bệnh tùy theo thời gian của các địa phương thả tôm, bệnh xuất hiện từ tháng thứ 3 đến cuối chu kỳ nuôi.

2.4.4. Phòng và trị bệnh

- *Phòng bệnh: Lu*ôn giữ nước trong sạch, bể ương phải xi phông đáy bể, hạn chế thức ăn dư thừa hoặc các mùn bãi đáy ao quá nhiều. Mật độ ương nuôi vừa phải. Thức ăn cho tôm thành phần dinh dưỡng tốt và hợp cỡ từng giai đoạn của tôm.

- *Trị bệnh:* có thể ding một số kháng sinh cho tôm ăn: Streptomycin; Oxytetracylin với liều 100mg/1 kg tôm/ngày đầu, từ ngày thứ 2-7 cho ăn bằng nửa ngày đầu.

2.4. Bệnh vi khuẩn dạng sợi ở tôm.

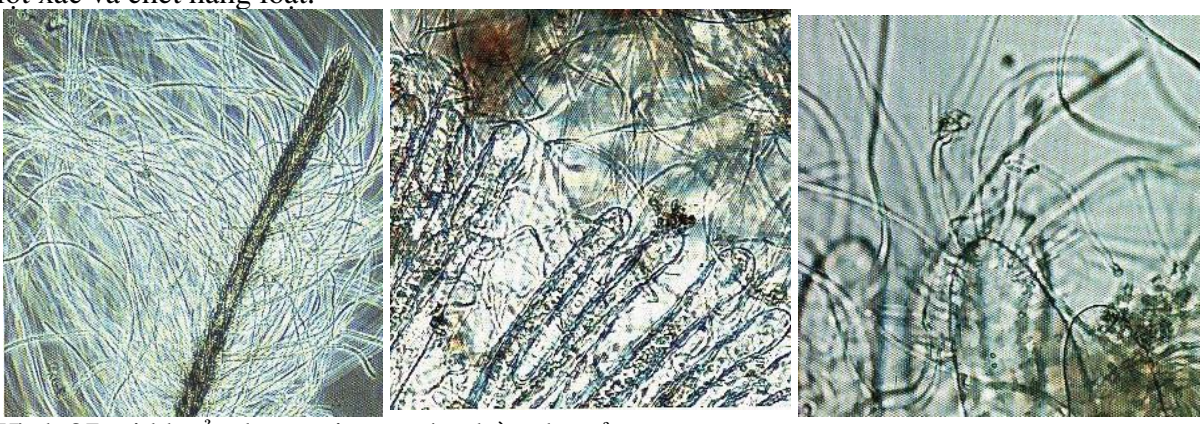
2.4.1. Tác nhân gây bệnh.

Download» http://Agriviet.Com

Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn dạng sợi: *Leucothrix mucor* ngoài ra có thể gặp một số vi khuẩn dạng sợi khác: *Cytophagr* sp, *Flexibacter* sp, *Thiothrix* sp, *Flavobacterium* sp,... Các vi khuẩn này có thể độc lập hoặc phối hợp với nhau gây
bệnh tập trung nhiều ở mang, thân và các phần phụ. các vi khuẩn dạng sợi là vi khuẩn thuộc họ *Cytophagaceae* chỉ có giai đoạn tế bào dinh dưỡng, chúng không hình thành quả thể và không hình thành bào tử. Chúng là vi sinh vật hoại sinh sống tự do trong nước biển và cửa sông. Chúng có thể bám trên bề mặt ngoài của nhiều loài động vật thuỷ sinh. Chúng có khả năng phân giải xenlulose và kitin và nhiều hợp chất hữu cơ khác.

2.4.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Tôm mắc bệnh vi khuẩn dạng sợi thường yếu, hoạt động khó khăn. Quan sát trên kính hiển vi phóng đại 100 lần, có thể nhìn rõ vi khuẩn trên bề mặt cơ thể, đặc biệt là ở đầu mút các phần phụ, ở tôm lớn vi khuẩn phát triển ở cả chân bơi, râu, bộ phận phụ của miệng, trên mang. Khi tôm nhiễm bệnh nặng mang đổi màu từ vàng sang xanh hoặc nâu. Lúc đó tôm lờ đờ, bỏ ăn khó lột xác và chết hàng loạt.



Hình 87: vi khuẩn dạng sợi trên các phần phụ của tôm

2.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh thường gặp ở giai đoạn ấu trùng Mysis và Postlarvae của tôm he. Ở Việt Nam khu vực ương ấu trùng tôm biển của Miền Trung vi khuẩn dạng sợi xuất hiện nhiều ở giai đoạn Mysis 2-3 và giai đoạn Postlarvae khi nuôi mật độ dày, môi trường đáy bẩn do tích tụ thức ăn thừa và vỏ *Artemia*. Các ao ương giống và nuôi tôm thịt thường gặp khá phổ biến vi khuẩn dạng sợi, khi hàm lượng hữu cơ trong ao quá lớn và nuôi mật độ dày. Vi khuẩn dạng sợi gây bệnh ở nhiều loài tôm nước ngọt và nước mặn;

2.4.4. Phòng và trị bệnh

- *Phòng bệnh:* Luôn giữ nước trong sạch, bể ương phải xi phông đáy bể, hạn chế thức ăn dư thừa hoặc các mùn bãi đáy ao quá nhiều. Mật độ ương nuôi vừa phải. Thức ăn cho tôm thành phần dinh dưỡng tốt và hợp cỡ từng giai đoạn của tôm.
- *Trị bệnh:*

$KMn0_4$	nồng độ 2,5 - 5,0ppm	tắm thời gian 4 giờ
Formalin	nồng độ 50-100ppm	tắm thời gian 4-8 giờ
Formalin	nồng độ 25ppm	ngâm thời gian vô định
Neomycin	nồng độ 10 ppm	ngâm thời gian vô định

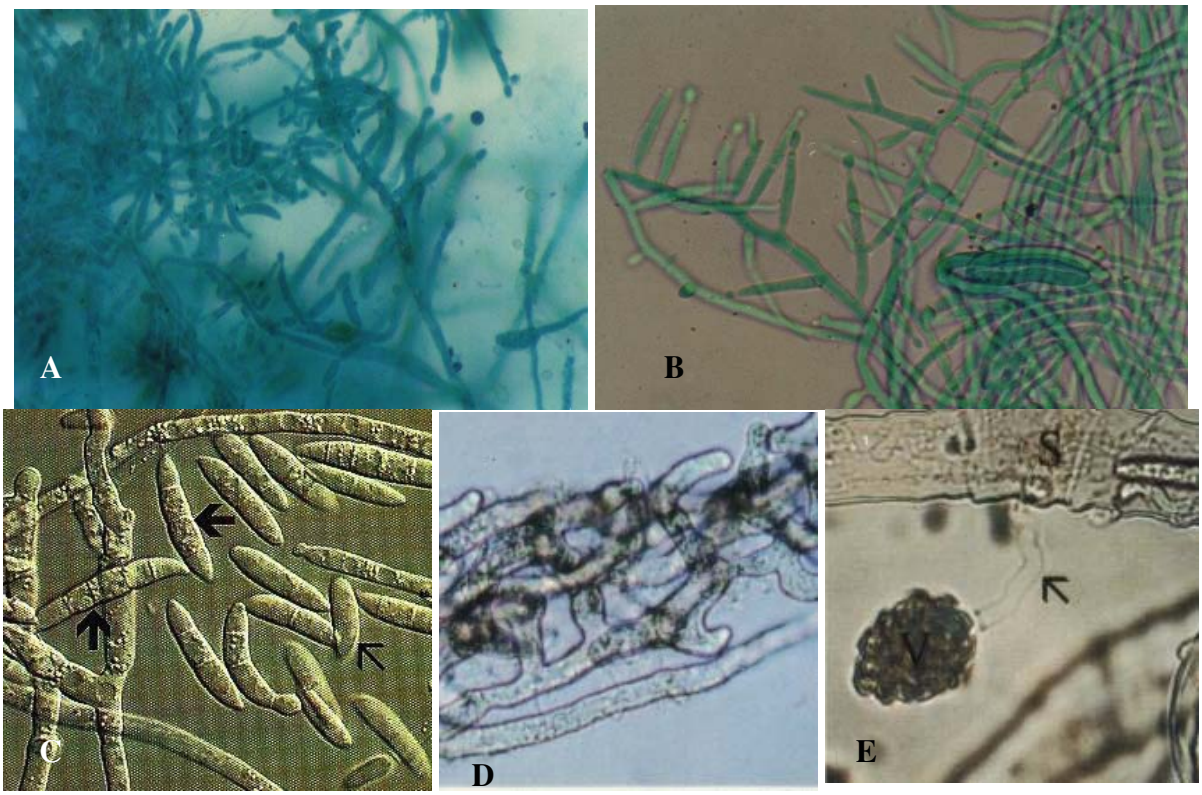
2.5. Bệnh nấm ở tôm nuôi.

2.5.1.Tác nhân gây bệnh.

Những giống nấm thường gặp ở tôm biển khác gồm có: *Lagenidium* (hình 88 D), *Sirolpidium, Haliphthoros, Atkinsiella, Fusarium* (hình 88 A,B). Nấm sinh sản vô tính bằng bào tử kín

Download» http://Agriviet.Com

Haliphthoros, Atkinsiella Lagenidium (hình 88 E), *Sirolpidium*. Sinh sản bằng bào tử đính: *Fusarium* (hình 88 C).



Hình 88: Nấm ký sinh trên tôm: A,B- *Fusarium* sp phân lập từ tôm sú nuôi ở Nghệ An (1998); C-Bào tử 4 vách ngăn (➔) và 2 vách ngăn (➔) của *Fusarium*; D- *Lagenidium* sp; E- Túi bào tử (V) và cuống túi bào tử (➔) của *Lagenidium*.



Hình 89: A- mang tôm nhiễm nấm *Fusarium* sp tơ chuyển màu đen; B- mang tôm nhiễm nấm có đốm đen, râu, chân bò bị cụt dần; C- tôm nhiễm nấm chuyển màu đen. Mẫu thí nghiệm nhiễm nấm *Fusarium* sp nhân tạo năm 2001.

2.5.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- Tôm ấu trùng bị bệnh nấm thường nhạt màu, bỏ ăn đột ngột, ở giai đoạn Zoea có hiện tượng đứt phần đuôi, chết rải rác đến hàng loạt. Nhìn qua kính hiển vi x 100 lần thấy rõ nấm phát triển bao phủ khắp cơ thể ấu trùng tôm, trong các mô tổ chức cơ thể , luồn dưới lớp vỏ kitin. Các sợi nấm có hoặc không có túi bào tử sinh sản .

Download» http://Agriviet.Com

-Tôm thịt: Trên mang, các phần phụ xuất hiện các đốm đen và cụt dần (hình 89A,B), có hiện tượng tôm chết rải rác. Thân tôm chuyển màu đen xám (hình 89C). Dấu hiệu bệnh gần giống với bệnh ăn mòn vỏ kitin hoặc bệnh đen mang do vi khuẩn.

2.5.3. Phân bố và lan truyền

Bệnh nấm xuất hiện trên một số loài tôm cá nuôi nước lợ và nước mặn. Bệnh phát triển quanh năm khi điều kiện môi trường bị ô nhiễm, đặc biệt cuối chu kỳ nuôi tôm sú bán thâm canh và thâm canh.

Bảng 13: Tôm he (*Penaeus*) nuôi thường xuất hiện hai loại bệnh nấm

Tên bệnh	Tác nhân gây bệnh	Giai đoạn phát triển của tôm	Tác hại
Bệnh nấm ấu trùng	*Lagenidium* *Haliphthoros* *Sirolpidum* *Atkinsiella*	Zoea Mysis Post larvae	Gây chết hàng loạt
Bệnh nấm ở tôm thịt	*Fusarium*	Tôm thịt	Gây đen mang, thương tổn trên thân, chết rải rác

2.5.4. Phòng và trị bệnh

Xanh Malachite 0,005- 0,01ppm; Treflan 0,01 - 0,1 ppm; Formalin 10ppm phun trực tiếp vào bể ương ấu trùng hoặc phun xuống ao nuôi tôm.

Download» http://Agriviet.Com

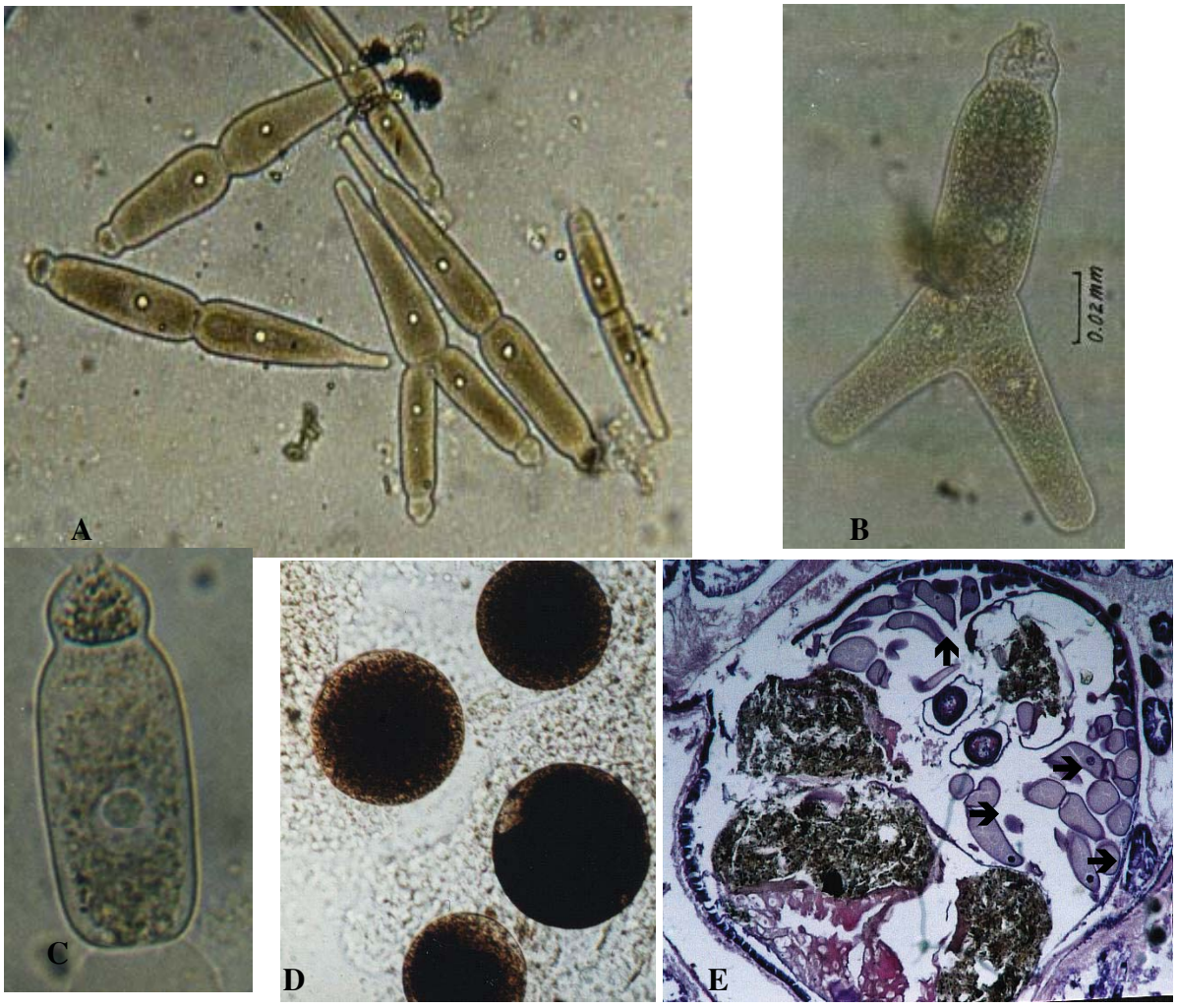
3. BỆNH KÝ SINH TRÙNG

3.1. Bệnh trùng hai tế bào ở tôm *Gregarinosis*.

3.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Gregarine thuộc lớp trùng 2 tế bào: *Eugregarinida*
Gregarine ký sinh chủ yếu trong ruột động vật không xương sống tập trung ở ngành chân đốt *Arthropoda* và giun đốt *Annelia* (John và ctv,1979). *Gregarines* thường ký sinh ở trong ruột tôm sống trong tự nhiên. *Gregarine* ký sinh ở tôm he có ít nhất 3 giống: *Nematopsis* spp (hình 90), *Cephalolobus* spp, *Paraophiodina* spp.

Cấu tạo *Gregarine* ở giai đoạn trưởng thành hay thể dinh dưỡng gồm có 2 tế bào. Tế bào phía trước (Protomerite - P) có cấu tạo phức tạp gọi là đốt trước (Epimerite - E) nó là cơ quan đính của ký sinh trùng và tế bào phía sau (Deutomerite - D).



Hình 90: Trùng hai tế bào- *Nematopsis* sp: A,B- thể dinh dưỡng trong ruột tôm sú, tôm thẻ ở Hải Phòng 12/1995; C- Hạt bảo tử (Sporozoit); D- Kén giao tử (Gametocyst); E- Thể dinh dưỡng (➔) trong dạ dày tôm sú (mẫu cắt mô dạ dày) Nghệ An 7/2002.

Download» http://Agriviet.Com

3.1.2. Chu kỳ sống của *Gregarine* trong tôm.

Phần lớn *Gregarine* có chu kỳ sống trực tiếp (John và ctv,1979) tuy nhiên có 1 số loài gây bệnh trên động vật giáp xác có vật chủ trung gian là thân mềm.

Khi tôm ăn thức ăn là vật nuôi trung gian đã nhiễm bào tử (spore) của *Gregarine*. Bào tử trong thức ăn nẩy mầm thành hạt bào tử (*Sporozoite*) bám vào thành và tế bào biểu mô của ruột trước. Trong giai đoạn cá thể dinh dưỡng (Trophozoite), chúng qua 3 giai đoạn sinh trưởng (Trophont) sẽ hình thành một số bào tử và chúng lại phóng bào tử vào ruột và dạ dày, di chuyển về ruột sau, tiếp tục giai đoạn bào tử của ký sinh trùng. Ruột sau mỗi bào tử phát triển thành một kén giao tử (Gametocyst) gồm có các giao tử nhỏ và giao tử lớn. Khi kén giao tử vỡ ra, các giao tử trộn lẫn và hình thành các hợp tử (Zygote) được phóng ra ngoài môi trường. Các hợp tử (Zygospore) là thức ăn của nhuyễn thể hai vỏ và giun đốt (*Polydora cirrhosa*) chúng là các động vật sống ở đáy ao tôm. Ruột của nhuyễn thể hoặc giun đốt bắt đầu nhiễm *Gregarine* và hình thành các bào tử trong tế bào biểu mô. Kén bào tử (*Sporocyste*) phóng vào phân giả của nhuyễn thể là thức ăn của tôm hoặc các giun đốt nhiễm kén bào tử là thức ăn của tôm. Tiếp tục hạt bào tử được phóng vào ruột dạ dày của tôm và tiếp tục một chu kỳ mới của *Gregarine*. Những hạt bào tử phát triển ở giai đoạn thể dinh dưỡng trong ruột (*Nematopsis* spp và *Paraophioidina* spp) hoặc dạ dày sau (*Cephalolobus* spp) của tôm.

3.1.3. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm nhiễm trùng hai tế bào cường độ nhẹ không thể hiện rõ dấu hiệu bệnh lý rõ ràng, thường thể hiện tôm chậm lớn. Khi tôm bị bệnh nặng *Nematopsis* sp với cường độ > 100 hạt bào tử/con, dạ dày và ruột có chuyển màu hơi vàng hoặc trắng, có các điểm tổn thương ở ruột tạo điều kiện cho vi khuẩn *Vibrio* xâm nhập gây hoại tử thành ruột, tôm có thể thải ra phân trắng, nên người nuôi tôm gọi là bệnh phân trắng, bệnh có thể gây cho tôm chết rải rác.

3.1.4. Phân bố lan truyền của bệnh.

Bệnh *Gregarine* xuất hiện ở tôm biển nuôi ở Châu á, Châu Mỹ. Bệnh thường xảy ra ở các hệ thống ương giống và ao nuôi tôm thịt. Theo Tseng (1987) cho biết *Gregarine* đã gây bệnh ở tôm sú (*P. monodon*) nuôi trong ao. Mức độ nhiễm bệnh của tôm nuôi rất cao có trường hợp tỷ lệ nhiễm bệnh 100%. Bệnh đã gây hậu quả làm giảm năng suất nuôi, do *Gregarine* đã làm cho tôm sinh trưởng chậm. ở Việt Nam kiểm tra tôm thẻ, tôm sú nuôi có nhiễm *Nematopsis* sp ở ruột và dạ dày, mức độ nhiễm rất cao, tỷ lệ từ 70-100%, bệnh đã xảy ra nhiều trong các ao nuôi tôm sú bán thâm canh ở cuối chu kỳ nuôi (theo Bùi Quang Tề, 1998, 2002). Tháng 6-7 năm 2002 ở huyện Tuy Hòa, Phú Yên có khoảng 450 ha (60%) tôm bị bệnh phân trắng, chết rải rác, phòng trị không đạt yêu cầu (theo báo cáo của chi cục bảo vệ nguồn lợi thủy sản Phú Yên tháng 7/2002). Bệnh phân trắng ở tôm nguyên nhân đầu tiên do trùng hai tế bào làm gây tổn thương thành ruột, dạ dày của tôm kết hợp với môi trường ô nhiễm lượng *Vibrio* phát triển gia tăng, tôm ăn thức ăn nhiễm *Vibrio* vào dạ dày ruột, vi khuẩn nhân cơ hội gây hoại tử thành ruột có màu vàng hoặc trắng.

3.1.5. Chẩn đoán bệnh

Kiểm tra dưới kính hiển vi độ phóng đại thấp 100 lần) phát hiện thể dinh dưỡng, bào tử và kén bào tử ký sinh trong dạ dày, ruột.

3.1.6. Phòng và trị bệnh.

Phòng trị bệnh *Gregarine* đang nghiên cứu, nhưng để phòng bệnh chúng ta áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Trong các ao trại ương tôm giống, thức ăn tươi sống có chứa mầm bệnh như nhuyễn thể, cần phải khử trùng bằng cách nấu chín. Vệ sinh đáy bể, ao thường xuyên để diệt các mầm bệnh có trong phân tôm.

Download» http://Agriviet.Com

3.2. Bệnh tôm bông (Cotton shrimp disease).

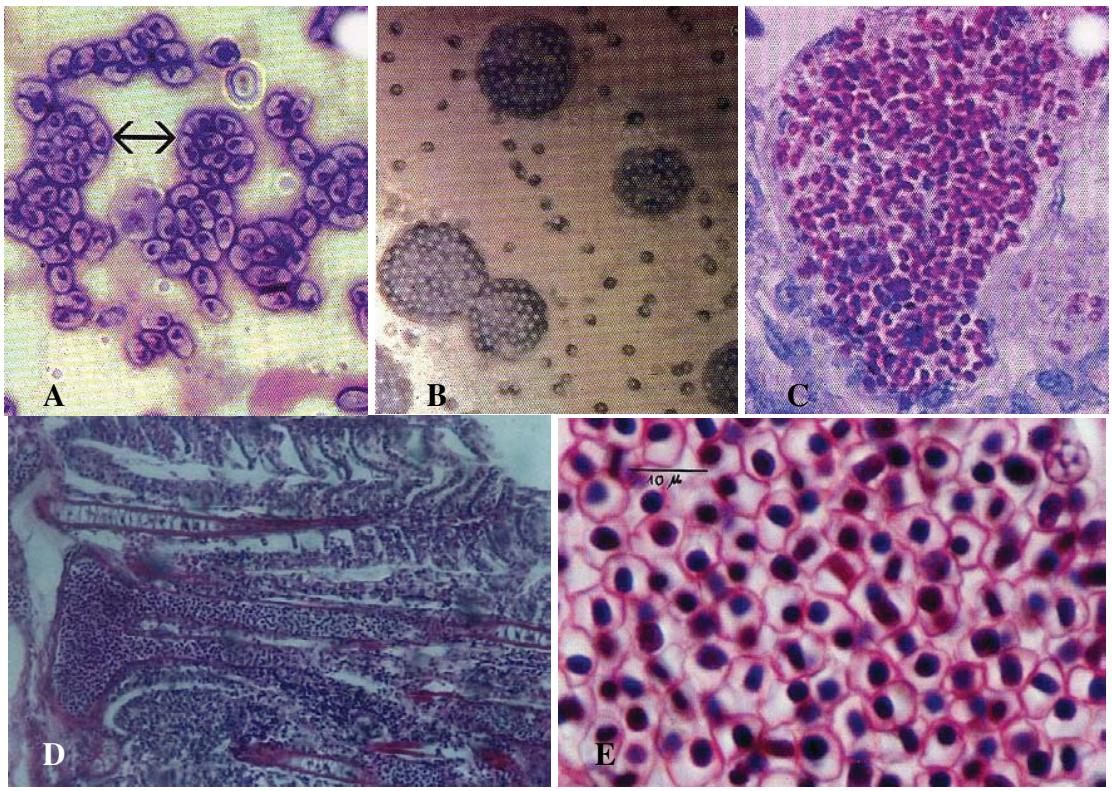
3.2.1. Tác nhân gây bệnh.

Có 3 giống thường ký sinh gây bệnh ở tôm:

Giống *Thelohania* Hennguy, 1892 (còn gọi *Agmasoma*) (hình 91A)
Giống *Pleistophora* Gurley,1893 (còn gọi *Plistophora*) (hình 91 B-E)
Giống *Ameson* (còn gọi *Nosema*)

Các giống bào tử ký sinh ở tôm cấu tạo cơ thể hình tròn hay hình bầu dục. Cấu tạo cơ thể rất đơn giản, bên ngoài có màng do chất kitin tạo thành, có cực nang hình dạng giống bào tử, bên trong có sợi tơ. Trong tế bào chất có hạch hình tròn và tế bào chất cũng có hình tròn. Chiều dài bào tử khoảng 1-8 µm. Đặc điểm của mỗi giống khác nhau, giai đoạn tế bào giao tử (Sporont) hay gọi bào nang. Số lượng bào tử trong bào nang của từng giống khác nhau:

- *Ameson* (= *Nosema*), kích thước bào tử 2,0 x 1,2 µm, trong bào nang có đơn bào tử.
- *Pleistophora*: kích thước bào tử 2,6 x2,1 µm, trong bào nang có 16-40 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *penaei*: kích thước bào tử 3,6 x 5,0 hoặc 5,0 x 8,2 µm, trong bào nang có 8 bào tử.
- *Agmasoma* (= *Thelohamia*) *luorara*: Kích thước bào tử 3,6 x 5,4 µm, trong bào nang có 8 bào tử



Hình 91: Vi bào tử trong tôm: A- *Agmasoma* sp; B- *Pleistophora* sp; C- *Pleistophora* sp; D- *Pleistophora* sp trong mang tôm sú ở Ngệ An 7/2002 (X100); E- *Pleistophora* sp phóng đại từ D (X1000)

3.2.2. Chu kỳ sống của bào tử trùng.

Vi bào tử gây bệnh cho tôm, có chu kỳ phát triển phức tạp qua vật chủ trung gian. Tôm là vật chủ trung gian của vi bào tử. Vật chủ cuối cùng là một số loài cá ăn tôm. Phân hoặc ruột cá

Download» http://Agriviet.Com

nhiễm vi bào tử và phát triển ở vật chủ trung gian. Cá ăn tôm đã nhiễm vi bào tử và phát triển ở vật chủ cuối cùng.

3.2.3. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố.

Vi bào tử ký sinh trong các tổ chức của tôm, chúng bám vào cơ vân gây nên những vết tổn thương lớn làm đục mờ cơ vì thế nên gọi là bệnh tôm "bông" (hình 92). Vi bào tử ký sinh ở nhiều loài tôm he: *P. monodon*, *P. merguiensis*, *P. setiferus*,...

3.2.4. Phòng và trị bệnh.

Phòng trị bệnh vi bào tử áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Không dùng tôm bố mẹ nhiễm vi bào tử, phát hiện sớm loại bỏ những con tôm bị nhiễm vi bào tử. Khi thu hoạch phải lựa chọn những tôm nhiễm bệnh vi bào tử không cho phát tán và bán ngoài chợ.



Hình 92: Bệnh tôm bông: A,B- Tôm nhiễm *Agmasoma duorara*, tôm trắng hết phần bong; C- Phần đầu ngực tôm sú, nhiễm *Agmasoma* sp, trong cơ liên kết có nốt sưng tấy dưới vỏ kitin; D- Tôm sú trắng toàn thân (mẫu thu ở Quảng Ninh 8/2001)

3.3. Bệnh sinh vật bám

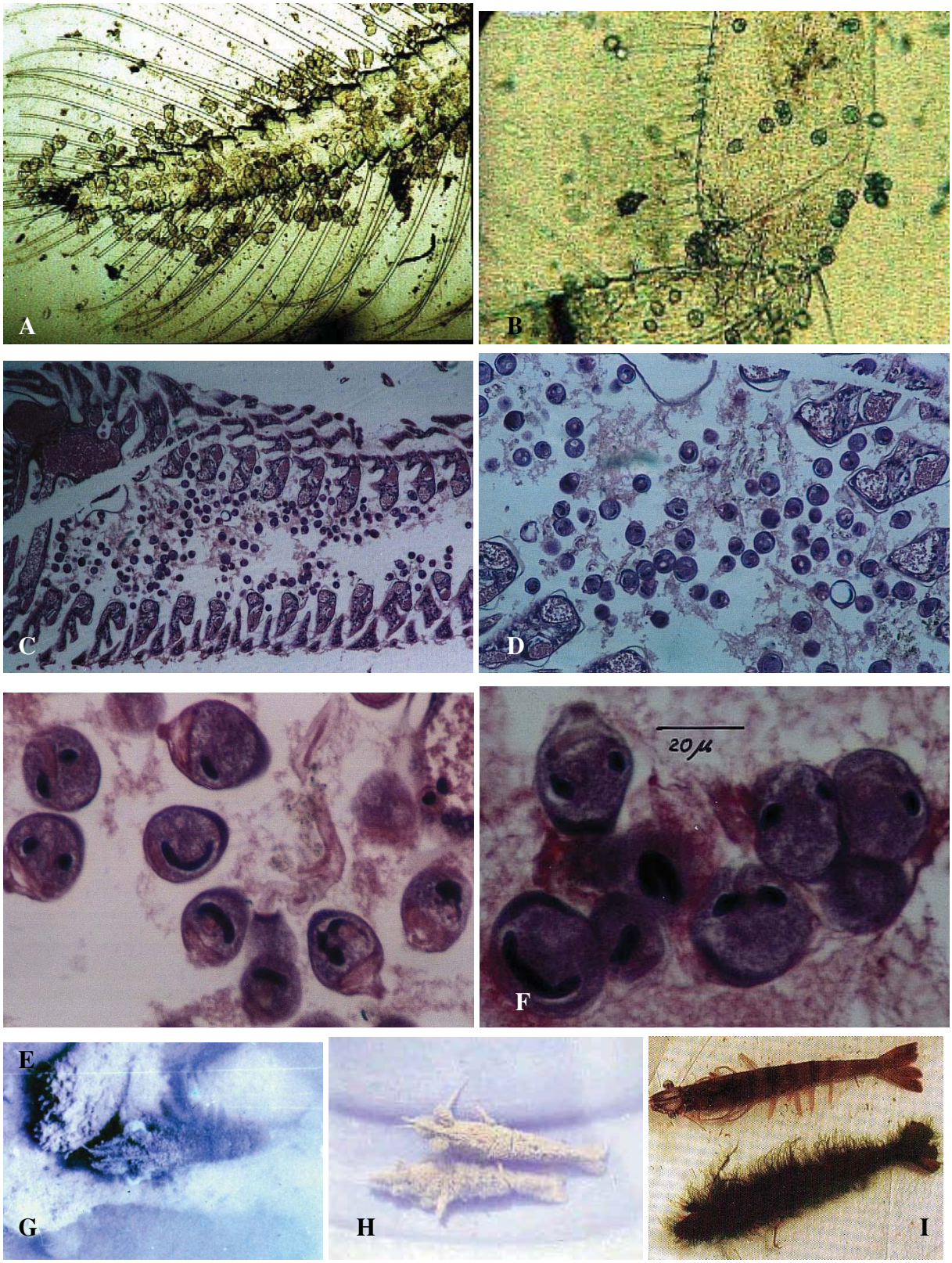
3.3.1. Tác nhân gây bệnh.

Epistylis, Zoothamnium, Tokophrya, Acineta, Vorticella (hình 93) là ký sinh trùng đơn bào dạng hình loa kèn, chúng có thể sống đơn lẻ hoặc hình thành tập đoàn, kích thước tế bào nhỏ khoảng từ 60-100 µm.

3.3.2. Dấu hiệu bệnh lý

- Tôm yếu, hoạt động khó khăn.
- Trên vỏ, phần phụ, mang sinh vật bám đầy.
- Sinh vật bám làm cản trở sự hoạt động và làm mất chức năng hô hấp của tôm, đặc biệt gây tác hại lơn ở ấu trùng tôm và tôm nhiễm bệnh virus.

Download» http://Agriviet.Com



Hình 93: A,B- *Epistylis* và *Zoothamnium* ký sinh trên phần phụ của tôm (mẫu tươi); C-F- *Epistylis* và *Zoothamnium* ký sinh trên mang của tôm (mẫu mô học); G-I- Tôm bị bệnh sinh vật bám phủ đầy toàn thân.

3.3.3. Phân bố và lan truyền bệnh

- Gặp ở các giai đoạn phát triển của tôm he, tôm càng xanh.

Download» http://Agriviet.Com

- Phát bệnh nhiều vào mùa xuân, mùa thu, mùa đông.

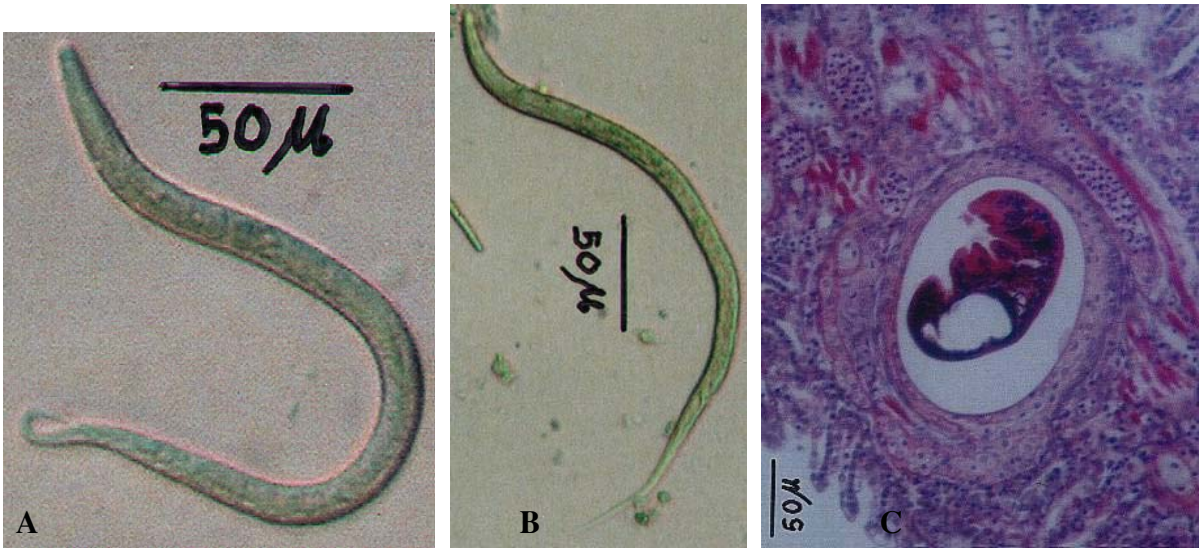
3.3.4. Phòng và trị bệnh

- Lọc kỹ và khử trùng nguồn nước.
- Phun một số hoá chất : Xanh Malachite, Formalin vào bể, ao ương.

3.4. Bệnh giun tròn ở tôm

3.4.1. Tác nhân gây bệnh

Ấu trùng của giun tròn *Ascarophis* sp thuộc họ *Rhabdochonidae*, bộ *Spirudidea*. Kích thước của ấu trùng rất nhỏ, chiều dài 0,3 -0,4mm (hình 94A,B). Kích thước bào nang 01 x 0,2mm (hình 94C).



Hình 94: A,B- ấu trùng giun tròn *Ascarophis* sp ký sinh trong mang tôm ở Quảng Nam (mẫu thu 7/2002); C- bào nang ấu trùng giun tròn trong mang tôm (mẫu cắt mô học của tôm nuôi ở Nghệ An- 2002) .

3.4.2. Dấu hiệu bệnh lý

Ấu trùng giun tròn ký sinh ở mang tôm, phá hoại tơ mang làm cho tôm ngạt thở, ngoài ra chúng còn ký sinh trong ruột tịt phía trước của tôm. Giun tròn không làm cho tôm chết, những ảnh hưởng đến sinh trưởng của tôm.

3.4.3. Phân bố và lan truyền bệnh

Chúng tôi đã kiểm tra một ao nuôi tôm ở Quảng Nam (7/2002), tỷ lệ nhiễm ấu trùng giun tròn 100%, cường độ rất nhiều ấu trùng trong mang tôm. Tôm nuôi trong ao chậm lớn, cơ thể chuyển màu đen xám, đồng thời có nhiều sinh vật bám trên vỏ, mang và phần phụ. Có thể giun tròn là một trong những nguyên nhân làm cho yếu, chem. phát triển. Theo Paruchin (1976) cho biết giun tròn *Ascarophis* sp trưởng thành ký sinh trong ruột một số loài cá biển (như cá ép- *Echeneis naucrates*) ở biển Nam Trung Hoa và Vịnh Bắc Bộ. Trứng giun tròn thải ra biển và xâm nhập vào tôm phát triển thành ấu trùng ký sinh ở vật chủ trung gian thứ nhất là tôm. Cá ăn tôm nhiễm ấu trùng giun tròn sẽ kép kín vòng đời của chúng. Ấu trùng giun tròn *Ascarophis* sp cũng đã tìm thấy ở tôm ven biển Bắc và Nam Mỹ (Susan Bower, 1996)

3.4.4. Phòng trị bệnh

Download» http://Agriviet.Com

Chưa nghiên cứu phòng trị bệnh, nhưng chúng ta có thể áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp và chú ý lấy nước vào ao nuôi tôm phải qua ao lắng lọc đã xử lý.

3.5. Bệnh rận tôm.

3.5.1. Tác nhân gây bệnh.

Gây bệnh là giống *Probopyrus;* Loài *Probopyrus buitendijki*. Cơ thể hình ovan, gần đối xứng. Chiều dài cơ thể nhỏ hơn chiều rộng (Hình 95). Đầu nhỏ thường gắn sâu trong đốt ngực thứ 1. Đốt ngực thứ 2 đến thứ 4 có chiều rộng lớn nhất. Các đốt bụng lồng vào phần ngực, hẹp hơn nhiều. Đốt bụng cuối cùng dạng bằng phẳng 2 bên phân 2 nhánh đuôi. Không có lông cứng phát triển. Kích thước phụ thuộc theo
vật nuôi. Con cái lớn hơn nhiều so với con đực.



Hình 95: Rận tôm *Probopyrus buitendijki* ký sinh trong xoang mang tôm càng xanh. (D- Mặt lưng; V- Mặt bụng)

3.5.2. Chu kỳ phát triển, tác hại, phân bố

Rận tôm *Probopyrus* ký sinh bên trong xoang mang của tôm trên bề mặt mang, dưới lớp vỏ đầu ngực. Những vị trí mà rận ký sinh dưới lớp vỏ biến màu đen. Chu kỳ phát triển của rận tôm gián tiếp thông qua vật nuôi trung gian. *Copepoda* là vật nuôi trung gian, tôm là vật nuôi cuối cùng. ở Việt Nam tôm sống tự nhiên ở sông, cửa sông, ven biển. Tôm càng xanh, tôm he... đều xuất hiện rận *Probopyrus* ký sinh, tỷ lệ cảm nhiễm từ 10-30%.

3.5.3. Phòng trị bệnh.

áp dụng phương pháp phòng trị bệnh tổng hợp.

Download» http://Agriviet.Com

4. BỆNH DINH DƯỠNG VÀ MÔI TRƯỜNG Ở TÔM.

4.1. Bệnh thiếu Vitamin C - hội chứng chết đen.

4.1.1. Tác nhân gây bệnh.

Các đàn tôm nuôi thâm canh dùng thức ăn tổng hợp có hàm lượng Vitamin C thấp không đủ lượng bổ sung cho sinh trưởng của tôm, tảo và nguồn khác trong hệ thống nuôi.

4.1.2. Dấu hiệu bệnh lý và phân bố.

Dấu hiệu đầu tiên thấy rõ vùng đen ở cơ dưới ở lớp vỏ kitin của phần bụng, đầu ngực, đặc biệt các khớp nối giữa các đốt. Bệnh nặng vùng đen xuất hiện trên mang tôm và thành ruột. Tôm bỏ ăn, chậm lớn. Đàn tôm mắc bệnh mạn tính thiếu Vitamin C có thể bị chết từ 1-5% hàng ngày. Tỷ lệ hao hụt tổng cộng rất lớn 80-90%. Hiện tượng bệnh lý giống bệnh ăn mòn, chỉ khác ở chỗ vỏ kitin không bị ăn mòn.

Các loài tôm biển, tôm càng xanh khi nuôi dùng thức ăn tổng hợp không đủ hàm lượng Vitamin C cung cấp cho tôm hàng ngày.

4.1.3. Phương pháp phòng trị bệnh.

Dùng thức ăn tổng hợp nuôi tôm có hàm lượng Vitamin C 2-3 g/1 kg thức ăn cơ bản. Lượng Vitamin C được tích luỹ trong tôm lớn hơn 0,03 mg/1 g mô cơ, tôm sẽ tránh được bệnh chết đen và có sức đề kháng cao. Thường xuyên bổ sung tảo vào hệ thống nuôi là nguồn Vitamin C tự nhiên rất tốt cho tôm.

4.2. Bệnh mềm vỏ ở tôm thịt.

Bệnh mềm vỏ ở tôm là do một số nguyên nhân:
- Thức ăn hôi thối, kém chất lợng (nấm *Aspergillus* trong thức ăn) hoặc thiếu thức ăn
- Thả giống mật độ cao
- pH thấp
- Hàm lượng lân trong nước thấp
- Thuốc trừ sâu

Nhưng nguyên nhân đáng quan tâm là các muối khoáng Canxi và Photphat trong nước và thức ăn thiếu. Cho tôm ăn bằng thịt động vật nhuyễn thể tươi với tỷ lệ 14% trong khẩu phần thức ăn đã cho kết quả tốt, làm cho vỏ cứng lại, cải thiện được tình trạng mềm vỏ (Baticatos, 1986).

Bệnh thường xảy ra ở tôm thịt 3-5 tháng tuổi. Sau khi lột xác vỏ kitin không cứng lại được và rất mềm nên người ta gọi là hội chứng bệnh tôm, những con tôm mềm vỏ yếu, hoạt động chậm chạp và bị sinh vật bám dày đặc, tôm có thể chết rải rác đến hàng loạt.

Bệnh mềm vỏ có thể ảnh hưởng lớn tới năng suất, sản lượng và giá trị thương phẩm của tôm nuôi. Bệnh xảy ra từ cuối tháng nuôi thứ 2 đến đầu tháng nuôi thứ 3 và thường xuất hiện ở tôm nuôi mật độ cao 15-30 con/m^3. Bệnh thường gặp ở các ao nuôi của 3 miền Bắc, Trung, Nam.

4.3. Tôm bị bệnh bọt khí.

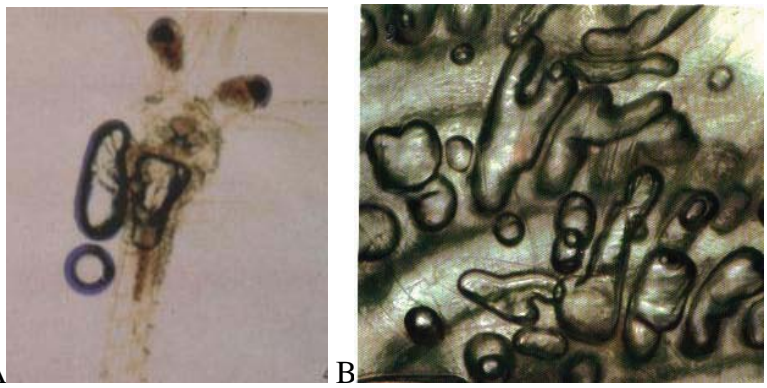
Ở trong nước, các loại khí quá bão hoà có thể làm cho tôm bị bệnh bọt khí, tôm càng nhỏ càng dễ mẫn cảm, thường bệnh bọt khí hay xảy ra ở tôm ấu trùng, tôm giống.
Nguyên nhân làm cho chất khí trong nước bão hoà rất nhiều, thường ở thuỷ vực nước tĩnh. Trong ao hồ có nhiều tảo loại, buổi trưa trời nắng nhiệt độ cao tảo quang hợp mạnh thải ra

Download» http://Agriviet.Com

nhiều O_2, làm cho O_2 trong nước quá bão hoà. Lúc O_2 đạt độ bão hoà 150% có thể gây bệnh bọt khí. Do phân bón quá nhiều phân chưa ủ kỹ nên khi bón vào ao vẫn tiếp tục phân huỷ tiêu hao nhiều O_2 gây thiếu O_2 đồng thời thải ra rất nhiều bọt khí nhỏ H_2S, NH_3, CH_4, CO_2...lơ lửng trong nước lẫn với các sinh vật phù du, tôm nuốt vào gây bệnh bọt khí. Một số thuỷ vực hàm lượng CO_2 quá cao cũng gây bệnh bọt khí. Trong quá trình vận chuyển bơm O_2 quá nhiều cũng có thể gây bệnh bọt khí. Nhất là lúc nhiệt độ lên cao, các chất hoà tan vào nước càng mạnh dẫn nhanh đến độ bão hoà gây bệnh bọt khí. Bọt khí vào cơ thể tôm qua miệng, qua mang khuyếch tán đến mạch máu làm cho khí trong mạch máu bão hoà, trong máu quá nhiều thể khí di động mà gây ra bệnh bọt khí.

Triệu chứng bệnh bọt khí.

Ấu trùng tôm bọt khí bám vào các phần phụ, mang làm chúng mất thăng bằng bơi không định hướng và nổi trên tầng mặt sau đó sẽ chết (hình 96).



A B

Hình 96: A- ấu trùng tôm bọt khí bám xung quanh; B- Mang tôm có bọt khí bám đầy

Biện pháp phòng:

Để phòng bệnh bọt khí chủ yếu là không cho các chất khí quá bão hoà ở trong các thuỷ vực, nguồn nước cho vào ao phải chọn lựa nước không có bọt khí. Ao ương nuôi khi quá nhiều chất mùn bã hữu cơ, không dùng phân chưa ủ kỹ để bón xuống ao. Lượng phân bón và thức ăn cho xuống ao phải thích hợp. Chất nước trong ao thường màu xanh nhạt, pH: 7,5-8,5; độ trong của nước thích hợp (30-40cm) để thực vật phù du không phát triển quá mạnh.

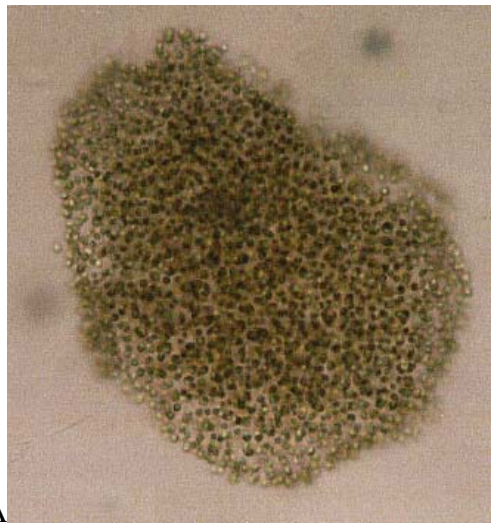
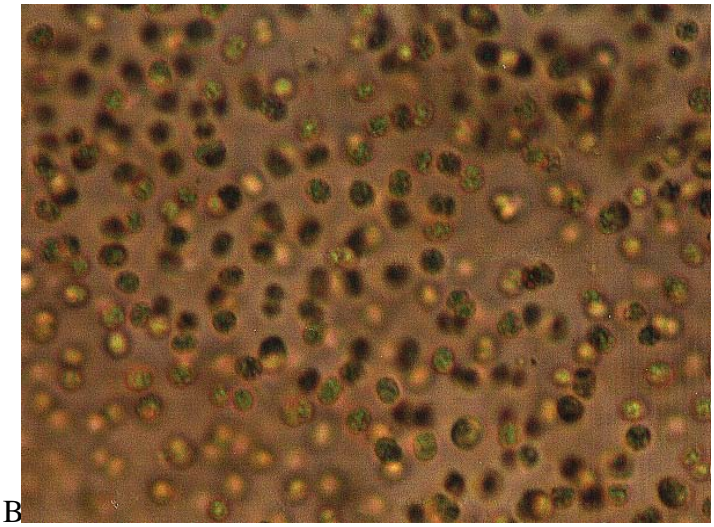
Nếu phát hiện bệnh bọt khí, cần kịp thời thay đổi nước cũ ra, bơm nước mới vào, tôm bị bệnh nhẹ có thể thải bọt khí ra và hồi phục cơ thể trở lại bình thường.

4.4. Sinh vật hại tôm.

4.4.1.Tảo *Mycrocystis* (Hình 97)

Thường trong các ao nuôi tôm, tảo *Mycrocystis aeruginosa* và *M. flosaguae* phát triển mạnh tạo thành, lớp váng. Tảo *M. aeruginosa* có màu xanh lam, tảo *M. flosaguae* có màu xanh vàng nhạt. Dưới kính hiển vi đó là các tập đoàn quần thể ngoài có màng keo. Quần thể lúc còn non có dạng chuỗi tế bào xếp sít nhau, hình cầu, khi lớn lên do sinh trưởng mà trong tập đoàn sinh ra các lỗ khổng lớn nên hình dạng và kích thước có dạng thay đổi. *Mycrocystis* phân bố và phát triển trong các thuỷ vực nước tĩnh nhiều mùn bã hữu cơ, pH từ 8-9,5. Lúc *Mycrocystis* phát triển mạnh về đêm do nó hô hấp nên sản sinh ra nhiều CO_2 và tiêu hao nhiều O_2, mỗi khi lượng O_2 trong ao không đáp ứng được, nó sẽ chết, nhất là thời gian vào giữa đêm. Khi chết *Mycrocystis* phân giải tiêu hao một lượng lớn oxy đồng thời thải ra môi trường CO_2 và các chất độc như: NH_3 , H_2S... gây độc hại cho tôm. Thường trong 1 lít nước có $5x10^5$ quần thể *Mycrocystis* có thể làm cho tôm bị trúng độc. Tảo *Mycrocystis* bên ngoài có màng bọc nên tôm ăn vào không tiêu hoá được.

Download» http://Agriviet.Com

A  B 

Hình 97: *Mycrocystis aeruginosa* (A- độ phóng đại 100 lần; B- độ phóng đại 400 lần), mẫu thu ở ao nuôi tôm (Tư Nghĩa, Quảng Ngãi, 7/2002).

Phương pháp phòng trị:

Trong các ao ương nuôi tôm cần chú ý nạo vét bớt bùn ao và thường xuyên vệ sinh đảm bảo môi trường trong sạch hạn chế *Mycrocystis* phát triển.

Nếu phát hiện trong ao phát triển nhiều tảo *Mycrocystis* có thể dùng formalin với nồng độ 10-15 ppm phun khắp ao, khi dùng formalin cần chú ý oxy hòa tan trong ao.

4.4.2. Tảo *Psymnesium* (Hình 98).

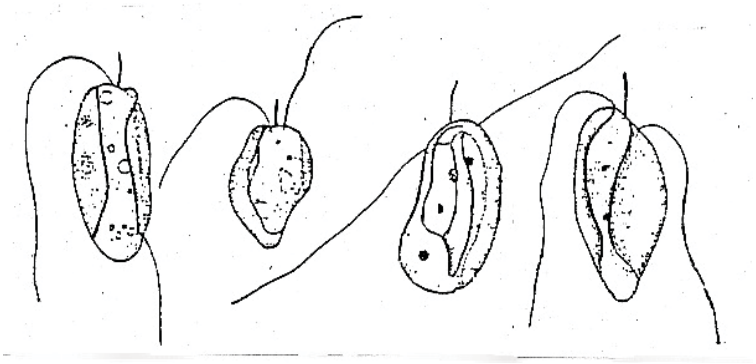
Giống tảo *Psymnesium* gây độc cho động vật thuỷ sản có các loài sau:

Psymnesium saltans Massart
Psymnesium parvum Carter
Psymnesium minutum Carter

Tảo *Psymnesium* phát triển mạnh trong các ao nuôi làm cho tôm chết. *Psymnesium saltans* có vách tế bào mỏng, dưới kính hiển vi điện tử có thể thấy phiến vảy mỏng nhỏ đậy lên bề mặt cơ thể lúc còn sống hình dạng biến đổi có lúc hình bầu dục, lúc hình trứng, hình đế dày, hình tròn... kích thước cơ thể 6-7 x 6-11 μm. Đoạn trước cơ thể có 3 tiên mao: Tiên mao giữa ngắn không hoạt động, 2 tiên mao bên dài gấp rưỡi chiều dài cơ thể là cơ quan di động, gốc của tiên mao có bọc co bóp. Hai bên cơ thể có 2 dải sắc tố màu vàng. Phương thức sinh sản thường phân dọc theo cơ thể và tiến hành sinh sản vào ban đêm nên ban ngày ít nhìn thấy. *Psymnesium* phát triển trong điều kiện môi trường pH cao, nhiệt độ cao và độ muối rộng (1-30%o) nhưng thích hợp ở độ muối trên dưới 30%o.

Psymnesium có khả năng phân tiết ra độc tố và chất làm vỡ tế bào máu. Theo Uitzur và Shilo 1970 độc tố của giống tảo này là 1 chất mỡ protein (Protio lipid). Hiện nay cũng có một số nhà khoa học cho độc tố là chất glucolipid và galacto lipid (mỡ đường). ở trong nước *Psymnesium* phát triển ở mật độ 3,75 - 62,50. 10^6 tế bào/lít nước đều có thể làm cho tôm chết, nước trong thuỷ vực có màu vàng nâu. Những tảo này nở hoa gây nên triều đỏ ở một số vùng biển bị ô nhiễm nặng đã gây độc cho tôm cá sống trong vùng đó.

Download» http://Agriviet.Com



Hình 98: Tảo *Psymnesium saltas* Kutz

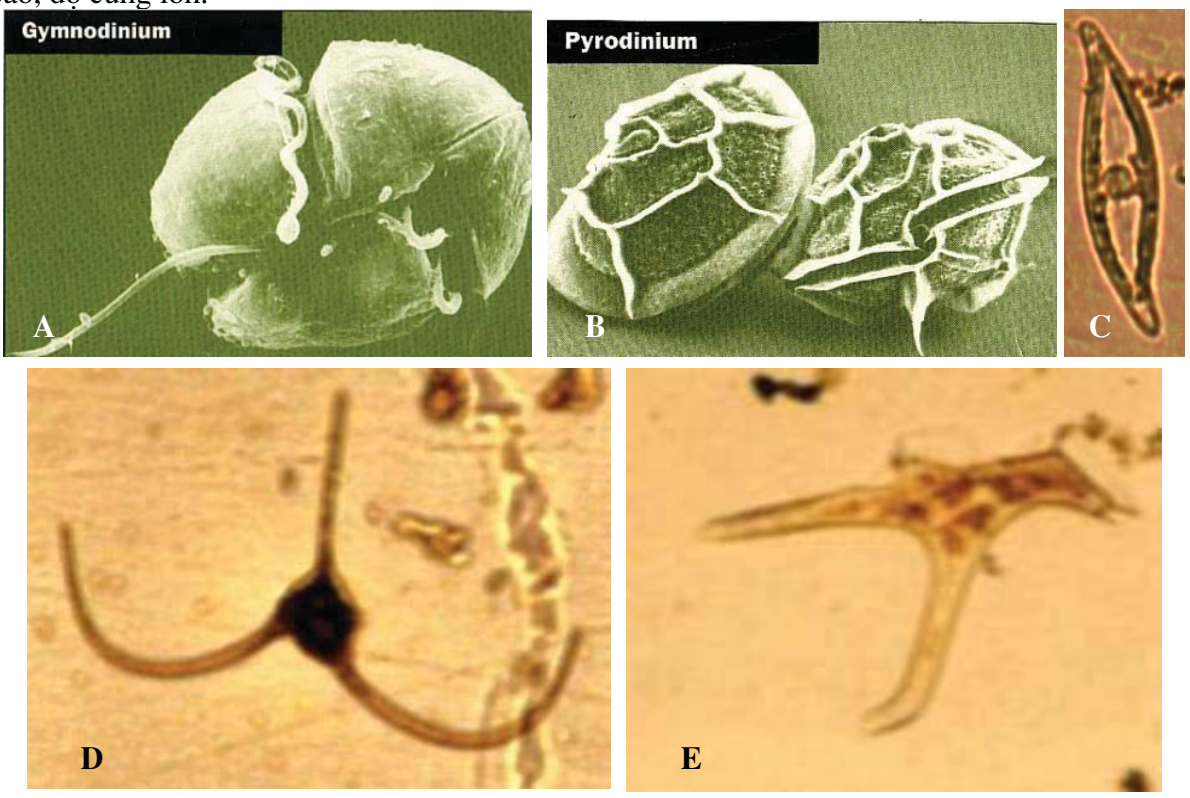
4.4.3. Một số giống tảo giáp (Hình 97)**.**

Tảo giáp gây độc cho tôm cá thường gặp một số giống sau đây: *Pyrodinium*, *Gymnodinium, Ceratium.*

Tảo giáp giữa tế bào có một rãnh ngang và một rãnh dọc rất rõ, mỗi rãnh mọc một tiên mao.

- Giống *Pyrodinium:* Vách tế bào có mảnh giáp, màu vàng nâu, cơ thể hình trứng, hình đa giác, vách tế bào dày, dưới vách có các u lồi nhỏ, rãnh ngang nhỏ, rãnh dọc mờ.
- Giống *Gymnodinium*: Tế bào tảo hình gần tròn, giữa tế bào 2 rãnh rất rõ, có 2 tiên mao mọc từ chỗ giao nhau giữa 2 rãnh, vách tế bào lộ rõ, màu cơ thể xanh lam.
- Giống *Ceratium*: Cơ thể phần trước và phần sau có gai, hình dạng tế bào hơi giống mỏ neo, mảnh giáp dày và rõ thường có vân hoa chia giáp ra nhiều mảnh.

Các giống tảo giáp trên phát triển mạnh ở điều kiện nhiệt độ cao, có nhiều mùn bã hữu cơ, pH cao, độ cứng lớn.



Hình 99: Tảo giáp: A- *Gymnodinium*; B- *Pyrodinium;* C- *Gyrosigma;* D- *Ceratium*; E-*Dinophysis;*

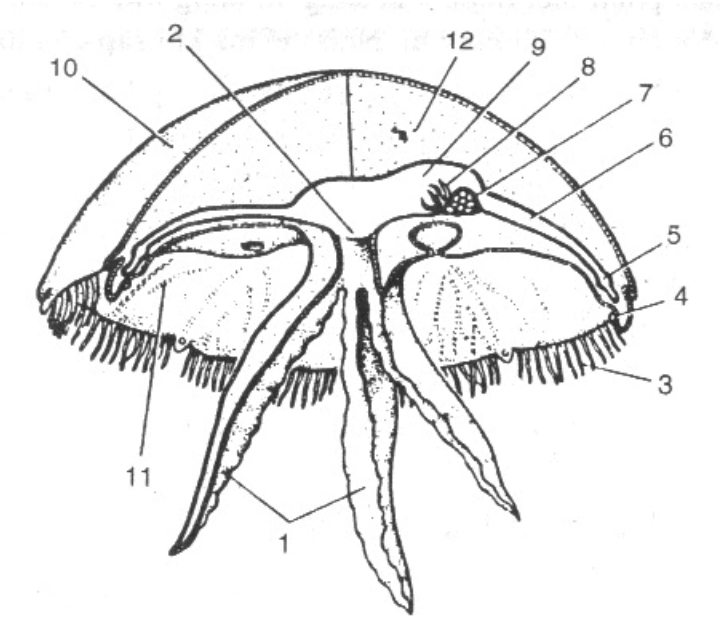
4.4.4. Sứa (*Scyphozoa)*:

Download» http://Agriviet.Com

Sứa thuộc ngành ruột khoang *Coelenterata* là các loài sứa sống trôi nổi ở biển, ven biển nông và cửa sông (hình 100-102). ở biển nước ta có nhiều loài sứa, phổ biến là sứa miệng rễ (*Rhizostomida*); doi biển, sứa lửa, sứa chỉ (*Chiropsalmus*) và sứa vuông (*Charybdea*) kích thước nhỏ (không quá vài cm) chúng gây ngứa. Sứa xuất hiện vào mùa hè, đặc biệt tháng 4-7, theo nước triều vào vùng nước lợ cửa sông.

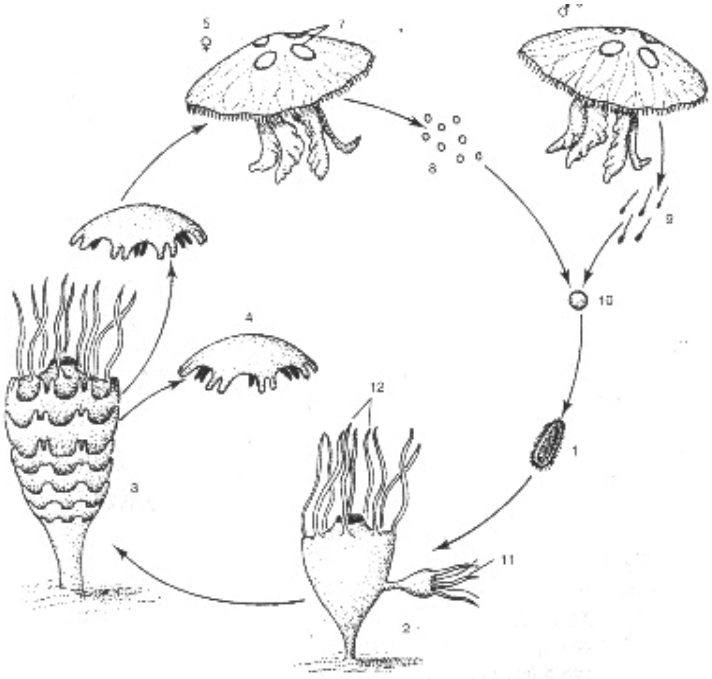
Sứa đơn tính, tế bào sinh dục khi chín qua miệng sứa ra ngoài, thụ tinh rồi phát triển thành ấu trùng *planula* "trứng nước" có lông bơi. Sau một thời gian bơi trong nước, ấu trùng bám đầu trước xuống đáy, đầu đối diện thủng thành lỗ miệng rồi mọc vành tua miệng bao quanh, chuyển thành dạng thuỷ tức có cuống dài (scyphistoma) có khả năng mọc chồi. Vòng tua miệng sau đó rụng đi và bắt đầu quá trình cắt đoạn để cho một chồng cá thể có lỗ miệng hướng lên phía trên xếp như chồng đĩa, mỗi cá thể gọi là một đĩa sứa. Lần lượt từ trên xuống dưới đĩa sứa chuyển sang sống trôi nổi bằng cách lật ngửa trở lại, lỗ miệng chuyển xuống dưới (hình 101).

Trứng hoặc ấu trùng sứa theo nước vào các ao nuôi tôm phát triển thành sứa trưởng thành, chúng ăn sinh vật phù du và cá con làm giảm chất lượng môi trường nước, đồng thời khi chết tiết ra chất độc có hại cho ao nuôi tôm. Ví dụ tháng 4-5/2001 (theo Bùi Quang Tề) một số ao nuôi tôm sú ở Quảng Xương, Hậu Lộc- Thanh Hoá, Kim Sơn- Ninh Bình, Yên Hưng- Quảng Ninh sứa đã phát triển dày đặc trong ao nuôi gây độc và làm chết tôm.

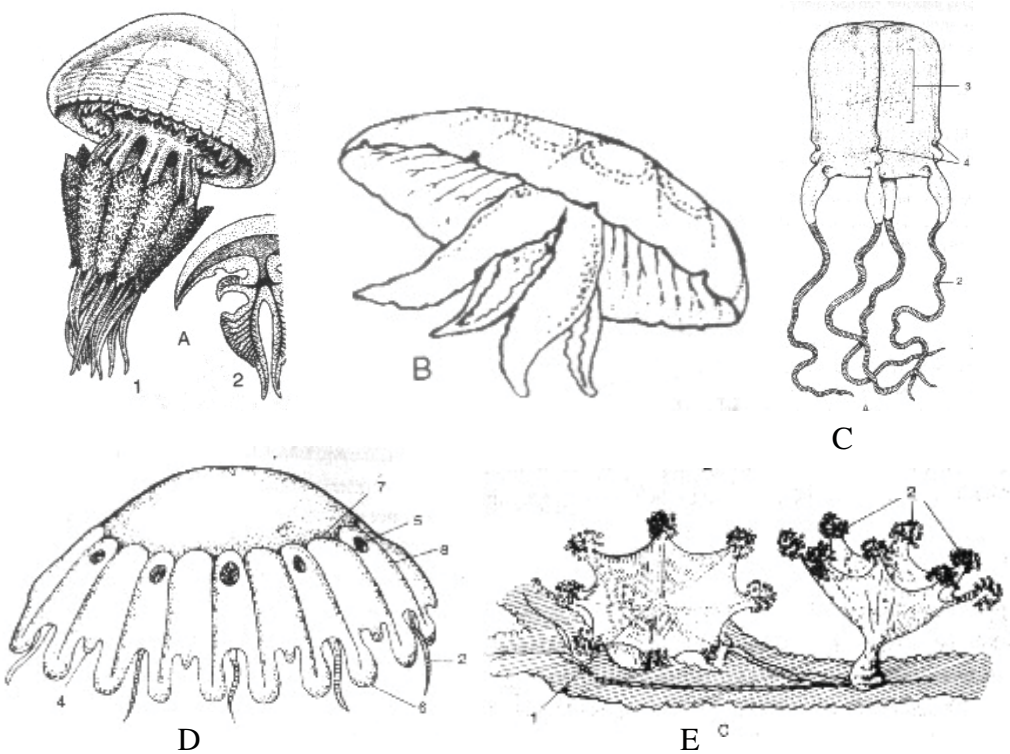


Hình 100: Sơ đồ cấu tạo sứa (theo Dogiel):
1- thuỳ miệng; 2- lỗ miệng; 3- tua bờ dù; 4- rôpali; 5- ống vị vòng; 6- ống vị phóng xạ; 8- dây vị; 9- khoan vị; 10- mặt trên dù; 11- mặt dưới dù; 12- tầng keo.

Download» http://Agriviet.Com



Hình 101: Vòng đời của sứa *Aurelia aurita* (theo Pechenik):
1- Planula; 2- Scyphistoma (dạng thuỷ tức có cuống); 3- Strobila (dạng chồng đĩa); 4- Ephyra (đĩa sứa); 5,6- Sứa cái và sứa đực trưởng thành; 7- Tuyến sinh dục; 8- Noãn; 9- Tinh trùng; 10- Trứng; 11- Chồi; 12- Tua miệng.



Hình 102: Một số loài sứa gặp ở biển nhiệt đới: A- *Rhizostoma pulmo* (1. hình dạng chung; 2. sơ đồ cắt dọc); B- *Aurelia aurita*; C- *Charybdea* sp; D- *Nausithoe pnuctata* (sứa có rãnh); E- *Lucernaria* sp (sứa có cuống).

4.4.5. Thủy triều đỏ (Red tite)

Download» http://Agriviet.Com

"Thủy triều đỏ" hay "tảo nở hoa" là hiện tượng tảo biển phát triển bùng nổ về số lượng. Khi tảo nở hoa có thể làm cho nước biển có màu đỏ (nên gọi là "thủy triều đỏ") hoặc màu xanh đen hoặc màu xanh xám. Tảo nở hoa là do vùng biển bị ô nhiễm và tảo chết đã gây độc cho tôm cá sống trong vùng đó (hình 103).

Vùng biển Việt Nam đã có hiện tượng triều đỏ từ đầu những năm 90 của thế kỷ 20, năm 1993-1994 ở vùng biển Sóc Trăng, mũi Cà Mau ngư dân đánh cá cho biệt có hiện tượng nước biển đỏ như nước phù sa. Đầu thế kỷ 21 phỏng vấn những người đi đánh cá trên biển thì có 60% ngư dân nói là có gặp nước biển đỏ (triều đỏ). Triều đỏ xuất hiện ở biển Bình Thuận trung tuần tháng 7/2002 và biển Nha Trang cuối tháng 7/2002. Biển Bình Thuận từ Cà Ná đến Phan Rí triều đỏ lan rộng khoảng 30km, khu vực thiệt hại nhất dài khoảng 15km rộng 5km tính từ bờ. Nước biển đặc quánh như nước cháo loãng, đầu tiên là màu đỏ sau chuyển màu xanh đen. Tảo (*Phaeocystis globosa*- mật độ lên tới 25 triệu tế bào/lít) nở hoa táp vào bờ và tàn lụi, tạo thành lớp bùn dày 5-10cm. Chỉ tính riêng cá song, tôm hùm nuôi lồng chết hàng loạt, ước tính thiệt hại hàng chục tỷ đồng (theo báo Thanh Niên 30/7/2002).



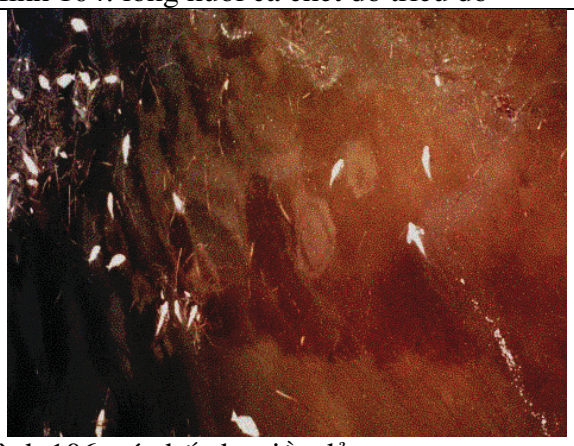
Hình 103: triều đỏ



Hình 104: lồng nuôi cá chết do triều đỏ



Hình 105: cá chết do triều đỏ (biển Bình Thuận 7/2002)



Hình 106: cá chết do triều đỏ

Download» http://Agriviet.Com

4.5. Tôm bị trúng độc

Dấu hiệu tôm kéo đàn bơi lên mặt ao hoặc chạy hàng đàn xung quanh ao, không chịu đáy bắt mồi.

Nguyên nhân do hàm lượng oxy hoà tan trong ao thấp (<2mg/l), hiện tượng này thường sảy vào nửa đêm về sáng, hoặc những ngày âm u không có nắng, ao nuôi mật độ cao, tảo phát triển mạnh. Đáy ao bẩn có nhiều khí độc (H_2S, NH_3), hàm lượng oxy tầng đáy thấp, tôm không thể xuống đáy bắt mồi.

Cần phải xác định rõ nguyên nhân để xử lý kịp thời. Cần áp dụng một số biện pháp thay nước mới, tăng cường sục khí và quạt nước làm tăng hàm lượng oxy ở các tầng nước. Dùng men vi sinh để làm sạch nền đáy, sau 5-7 ngày cho BKC xuống ao với nồng độ 0,1-0,5 g/m^3 (0,1-0,5ppm) để tiêu bớt chất độc và mầm bệnh.; bón vôi nung để tả hoặc vôi đen (Dolomite) ổn định pH khoảng 7,5-8,5 làm mất độc tính của khí độc (H_2S, NH_3).

Bảng 14: Một số yếu tố lý hoá học thích hợp cho ao nuôi tôm

Các yếu tố	Mức độ	Yêu cầu
Nhiệt độ	28 - 32^0 C	Dao động trong ngày < 3^{0}C
pH	7,5 - 8,5	Dao động trong ngày < 0,5
Oxy hoà tan	> 5 mg/lít	Không để thấp dưới 3mg/lít
Độ kiềm ($CaCO_3$)	> 80 mg/lít	Phụ thuộc vào dao động của pH
Độ mặn	15 – 25 ‰	Dao động trong ngày < 5‰
Ammonia (NH_3)	< 0,1 mg/lít	Gây độc khi pH và nhiệt độ cao
Nitrite (NO_2)	< 0,25 mg/lít	
H_2S	< 0,02 mg/lít	Gây độc khi pH thấp (axít)
BOD, COD (tiêu hao oxy sinh học và hoá học)	< 5 mg/lít	
Độ trong	30 - 40 cm	

Download» http://Agriviet.Com

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Bùi Quang Tề, 1996 . Bệnh tôm cá và giải pháp phòng trị.Tạp chí thuỷ sản số 4/1996

Bùi Quang Tề, 1997. Tình hình bệnh tôm cá trong thời gian qua và biện pháp phòng trị bệnh.Tạp chí khoa học kỹ thuật thú y - Hội thú y Việt nam, tập IV, số 2/1997.

Bùi Quang Tề, 1998. Giáo trình bệnh của động vật thuỷ sản. NXB Nông nghiệp.,Hà Nội,1998. 192 trang.

Bùi Quang Tề, 2001. Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Tổ chức Aus. AID xuất bản. 100 trang.

Chanratchakool et all, 1994. Health Management in shirmp ponds.Published by Aquatic Animal Health Research Institute Department of Fisheries Kasrtsart University Campus. Jatujak. Bangkok. Thailand.

Claude E. Boyd, 1996. Water Quality in Ponds for Aquculture. Copyright by Claude E. Boyd Ph.D. Auburn University. Auburn Alabana 36849 USA. Printed 1996 by Shrimp Mart (Thai) Co. Ltd. 40-41 Chaiyakul Soi. 1, Hatyai, Songkhla Thailand.

Christopher F. Knud-Hansen, 1998. Pond fertilization: Ecological Approach anh Practical Applications. The pond dynamics/ Aquaculture CRSP O regon State University Corvallis OR 97331 – 1641 USA. © 1998 PD/A CRSP

Đỗ Thị Hoà, 1996. Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm sú (*Penaeus monodon* Fabricius, 1978) nuôi ở khu vực Nam Trung Bộ. Luận văn PTS khoa học nông nghiệp.

Lightner.D.V, 1996. A Handbook of shirmp pathology and diagnostic procedures for diseases of cultured Penaeid shirmp. Published by: the world Aquaculture Society.

T.W. Flegel, 1998. Advances in Shrimp Biotechnology. Proceedings to the Special Session on Shrimp Biotechnology. 5th Asian Fisheries Forum Chiengmai, Thailand, 11-14 November 1998. © 1998 Multimedia A sia Co., Ltd All Rights Research.

Download» http://Agriviet.Com

Phụ lục 1

HÓA CHẤT, KHÁNG SINH VÀ CHẾ PHẨM SINH HỌC CẤM SỬ DỤNG TRONG NUÔI TRỒNG THỦY SẢN HOẶC GIỚI HẠN ÂM TÍNH TRONG SẢN PHẨM THỦY SẢN

Bảng 15: Danh mục một số chất, kháng sinh cấm sử dụng trong sản xuất kinh doanh thuỷ sản (QĐ 01/2002/QĐ-BTS ngày 22/01/02)

TT	Tên chất	Phạm vi cấm
1	***Aristolochia* spp. và các chế phẩm của chúng**	Thức ăn, thuốc thú y, hóa chất, chất xử lý môi trường, chất tẩy rửa, kem bôi da tay trong tất cả các khâu sản xuất giống, nuôi trồng thủy sản, dịch vụ nghề cá và bảo quản, chế biến thủy sản.
2	**Chloramphenicol**	
3	**Chloroform**	
4	**Chlorpromazine**	
5	**Colchicine**	
6	**Dapsone**	
7	**Dimetridazole**	
8	**Metronidazole**	
9	**Các Nitrofuran (bao gồm Furazolidone)**	
10	**Ronidazole**	

Bảng 16: Danh mục một số chất, kháng sinh cấm trong nhập khẩu, kinh doanh và sử dụng thuốc thú y. (Quyết định số 29/2002/QĐ/BNN, ngày 24/4/2002)

TT	Tên thuốc	Tên khác
1	**Choloramphenicol**	Choloromycetin, Cholornitromycin, Laevomycin, Chlorocid, Leukomycin
2	**Furazolidon và một số dẫn xuất nhóm Nitrofuran**	Nitrofuran, Furacillin, Nitrofurazon, Furacin, Nitrofurantoin, Furoxon, Orafuran, Furadonin, Furadantin, Furaltadon, Payzone, Furazolin, Nitrofurmethon, Nitrofuridin, Nitrovin
3	**Dimetridazole**	Emtryl
4	**Metronidazole**	Trichomonacid, Flagyl, Klion, Avimetronid
5	**Dipterex**	Metriphonat, Trichlorphon, Neguvon, Chlorophos, DTHP; DDVP (Tên khác: Dichlorvos; Dichlorovos)

Bảng 17: Các loại kháng sinh cấm nhiễm trong thực phẩm

Thị trường	Hóa chất và kháng sinh cấm
EU (Quy định số 508/1999 ngày 4/3/1999)	1- Aristtolochia spp và các chế phẩm của chúng 2- Chloramphenicol 3- Chloroform 4- Chlopromazine 5- Colchicine 6- Dapsone 7- Dimetridazole 8- Nitrofurans (kể cả furazolidone) 9- Metronidazole 10- Ronidazole

Download» http://Agriviet.Com

Mỹ (Luật Liên bang: Mục 21, tập 6, sửa đổi ngày 1/4/2001)	1- Chloramphenicol 2- Chenbuterol 3- Diethystilbestrol 4- Dimetridazole 5- Ipronidazole 6- Các Nitroimidazoles 7- Furazolidone 8- Nitrofurazone và các Nitrofurnas khác 9- Dược phẩm Sulfonamide dùng để kích thích tiết sữa (ngoại trừ Sulfadimethoxine, Sulfabromomethazine và Sulfaethoxypyridazine được phép dùng) 10- Fluoroquinolones 11- Glycopeptides
FAO/WHO (Codex: CAC/GL 16-1993)	- Cấm sử dụng hoàn toàn Chloramphenicol trong thực phẩm - Không có giới hạn dư lượng nào được chấp nhận với độc tính của Chloramphenicol
Thái Lan (đã yêu cầu Việt nam chứng nhận không có dư lượng trong thực phẩm)	- Nitrofuran - Chloramphenicol - Oxytetracycline - Oxolinic axit - Nhóm chất Sulfa
Canada (đã có văn bản thông qua báo kiểm tra và không được phép có dư lượng trong sản phẩm)	- Chloramphenicol
Hàn Quốc (đã có văn bản yêu cầu chứng nhận từ 15/7/2002)	- Chloramphenicol

Bảng 18: Danh sách kháng sinh và hóa dược và mức độ dư lượng cho phép trong sản phẩm thủy sản.

(theo hôi thảo của chính phủ, các nhà NTTS và xuất khẩu thủy sản Ấn Độ, họp ngày 18 tháng 5 năm 2002)

STT	Kháng sinh và hóa dược	Mức độ dư lượng cho phép cao nhất (ppm)
1	Chloramphenicol	âm tính
2	Nitrofuran bao gồm: Furazolidone,	âm tính
3	Neomycin	âm tính
4	Tetracycline	0,1
5	Oxytetracycline	0,1
6	Trimethoprim	0,05
7	Acid Oxolinic	0,3
8	Acid Nalidixic	âm tính
9	Sulphamethodazole	âm tính
10	Aristolochia spp và chế phẩm của chúng	âm tính
11	Chloroform	âm tính
12	Chlorpromazine	âm tính
13	Colchicine	âm tính
14	Dapsone	âm tính
15	Dimetridazole	âm tính
16	Metronidazole	âm tính

Download» http://Agriviet.Com

17	Ronidazole	âm tính
18	Ipronidazole	âm tính
19	Nitroimidazole khác	âm tính
20	Clenbuterol	âm tính
21	Diethylstilbestrol	âm tính
22	Sulfonamide (trừ Sulfadimethroxine, Sulfabromomethazine và Sulfaethoxypyridazine)	âm tính
23	Fluroquinolone	âm tính
24	Glycopeptide	âm tính

Bảng 19: Danh sách kháng sinh và hóa dược và mức độ dư lượng cho phép trong hàng xuất khẩu.

(theo hôi thảo của chính phủ, các nhà NTTS và xuất khẩu thủy sản Ấn Độ, họp ngày 18 tháng 5 năm 2002)

STT	Kháng sinh và hóa dược	Mức độ dư lượng cho phép cao nhất (ppm)
1	Chloramphenicol	âm tính
2	Nitrofuran bao gồm: Furazolidone,	âm tính
3	Neomycin	âm tính
4	Acid Nalidixic	âm tính
5	Sulphamethodazole	âm tính
6	Aristolochia spp và chế phẩm của chúng	âm tính
7	Chloroform	âm tính
8	Chlorpromazine	âm tính
9	Colchicine	âm tính
10	Dapsone	âm tính
11	Dimetridazole	âm tính
12	Metronidazole	âm tính
13	Ronidazole	âm tính
14	Ipronidazole	âm tính
15	Nitroimidazole khác	âm tính
16	Clenbuterol	âm tính
17	Diethylstilbestrol	âm tính
18	Sulfonamide (trừ Sulfadimethroxine, Sulfabromomethazine và Sulfaethoxypyridazine)	âm tính
19	Fluroquinolone	âm tính
20	Glycopeptide	âm tính

Phụ lục 2

BỆNH CỦA TÔM SÚ NUÔI THƯƠNG PHẨM THEO THÁNG NUÔI

TT	Bệnh	Tháng thứ nhất	Tháng thứ 2	Tháng thứ 3	Tháng thứ 4
1	MBV	+++	++	+	-
2	Đốm trắng	+	+++	+++	+
3	Đầu vàng	-	+	++	+
4	Hoại tử mắt	-	+	++	+
5	Vibriosis	+	++	+++	+++
6	Nấm	-	+	+++	+++
7	Sinh vật bám	++	++	+++	+++
8	Gregarine	-	++	+++	+++
9	Tôm bông	-	-	+	+
10	Chết đen	-	-	+	+
11	Mềm vỏ	-	+	++	+
12	Trúng độc (NH_3, H_2S)	-	++	+++	+++

Ghi chú: "-" rất ít gặp; "+" ít gặp; "++" gặp mức độ trung bình; "+++" gặp nhiều và gây thành dịch bệnh làm tôm chết.

Phụ lục 3

HỎI ĐÁP

Câu 1

Hỏi: Trong quá trình nuôi tôm thương phẩm cần chú ý yếu tố nào nhất ?

Trả lời: Tôm là động vật bậc thấp (động vật không có xương sống), sức khỏe của tôm luôn luôn phụ thuộc vào nhiều yếu tố môi trường. Trong đó yếu tố nhiệt độ là quan trọng hàng đầu vì nhiệt độ cơ thể tôm luôn biến đổi theo nhiệt độ môi trường. Tôm sú ưa nhiệt độ ấm, nhiệt độ thích hợp nhất là 28-32^{0}C, do đó khi nuôi tôm cần chú ý mùa vụ có nhiệt độ phù hợp với chúng, hay nói cách khác tùy theo từng vùng nuôi tôm phải có mùa vụ nuôi nhất định. Tuy trong giới hạn nhiệt độ thích hợp, nếu trong một ngày đêm nhiệt độ biến đổi quá nhiều (biên độ biến thiên quá 3^{0}C/ngày đêm) sẽ gây sốc cho tôm, cho nên ao nuôi nên giữ được nhiệt độ ổn định. Muốn giữ được nhiệt độ ổn định ao nuôi tôm phải có độ sâu nhất định, nếu mực nước quá nông (sâu 0,4-0,6m) khi nhiệt độ không khí trong ngày biến đổi nóng quá hoặc lạnh quá sẽ kéo theo nhiệt độ nước thay đổi. Tương tự ao nhỏ quá khối lượng lượng nước trong ao ít, các yếu tố môi trường cũng dễ biến đổi, trong đó có nhiệt độ.

Khi nhiệt độ trong ao nuôi biến đổi cũng sẽ kéo theo hàng loạt các yếu tố khác biến đổi: pH, Oxy hòa tan, NH_3, H_2S… gây hại cho sức khỏe của tôm nuôi.

Tóm lại nuôi tôm sú ***nhiệt độ là yếu tố tiên quyết, yếu tố quyết định và là yếu tố thành hoặc bại*** khi nhiệt độ nước trong ao không giữ được ổn định và trong giới hạn thích hợp cho tôm nuôi.

Câu 2

Hỏi: Phương pháp phòng bệnh hiệu quả nhất trong nuôi tôm thương phẩm như thế nào?

Trả lời: Tôm bị bệnh phải có đủ 3 yếu tố gây bệnh: môi trường xấu, có mầm bệnh và tôm yếu. Dựa vào 3 yếu tố gây bênh chúng ta đưa ra quy tắc phòng bệnh tổng hợp cho tôm nuôi như sau:

1- Cải tạo và vệ sinh môi trường nuôi
- Xây dựng hệ thống nuôi
- Cải tạo ao nuôi
- Khử trùng khu vực nuôi
- Vệ sinh môi trường nuôi

2- Dùng thuốc tiêu diệt mầm bệnh
- Khử trùng cơ thể tôm
- Khử trùng thức ăn cho tôm
- Khử trùng dụng cụ
- Dùng thuốc phòng trước mùa phát triển bệnh

3- Tăng cường sức đề kháng cho tôm nuôi
- Kiểm tra con giống trước khi nuôi
- Quản lý chăm sóc theo đúng kỹ thuật
- Chọn giống tôm có sức đề kháng tốt

Muốn nuôi tôm năng suất cao cần phải tác động kỹ thuật giải quyết đồng bộ yếu tố gây bệnh cho tôm.

Câu 3

Hỏi: Sử dụng thuốc và hóa chất cho nuôi tôm như thế nào là hợp lý?

Trả lời: Hiện này có rất nhiều loại hóa chất, kháng sinh và chế phẩm sinh học được dùng cho nuôi trồng thủy sản nói chung và nuôi tôm nói riêng. Dựa vào tính năng tác dụng của chúng có thể chia ra một nhóm sau:
- Thuốc cải tạo và cải thiện môi trường nuôi: các loại vôi (CaO, $CaCO_3$, $CaMg(CO_3)_2$, Zeolite…), hóa chất có gốc Chlo (Chlorine, BKC, TCCA…), formalin, thuốc tím, iodine
- Thuốc phòng bệnh virus: Bêta Glucan, enzyme, kháng thể, vitamin
- Thuốc phòng trị bệnh vi khuẩn, nấm: kháng sinh, xanh malachite
- Thuốc phòng trị bệnh ký sinh trùng: formalin, xanh malachite, thuốc tím,
- Thuốc tăng cường sức đề kháng: các loại enzyme, các loại vitamin, khoáng vi lượng, kháng thể…

Đối với nuôi tôm quan điểm chung **phòng bệnh là chính**, đặc biệt ***các bệnh virus không có thuốc nào chữa được mà chỉ có thuốc phòng***. Khi nuôi thâm canh chúng ta cần phải có biện pháp phòng bệnh, không thể chờ tôm có bệnh rồi mới chữa thì không đạt yêu cầu. Do đó chúng sử dụng thuốc hóa chất phục vụ cho một yêu cầu sau:

☞ Dùng các loại hóa chất và chế phẩm sinh học để cải tạo và cải thiện môi trường nuôi ổn định và cân bằng sinh học. Như dùng các loại vôi; chế phẩm vi sinh; enzyme phân giải các chất hữu cơ, chất độc; các hóa chất khử trùng. Không được dùng quá liều chỉ định.

☞ Dùng thuốc tăng cường sức đề kháng cho tôm để phòng bệnh truyền nhiễm: các enzyme, kháng thể kích tiêu hóa, kích thích hệ miễn dịch, dùng đúng liều lượng và thời gian.

☞ Hạn chế dùng kháng sinh trị bệnh vi khuẩn cho tôm, vì dễ tích lũy dư lượng kháng sinh trong sản phẩm. Không được dùng kháng sinh để phòng bệnh vì dễ gây ra "nhờn thuốc" của các vi khuẩn gây bệnh trên tôm.

Câu 4

Hỏi: Tại sai phải dùng vôi cho tôm nuôi thương phẩm?

Trả lời: Hiện nay có một số loại vôi: vôi nung- CaO; vôi tôi- $Ca(OH)_2$; bột đá vôi- $CaCO_3$; vôi đen- dolomite- $CaMg(CO_3)_2$; bột vỏ sò (hàu); Zeolite- Cao, SiO_2, Al_2O_3, Fe_2O_3…Vôi bón cho ao nuôi tôm có tác dụng: cung cấp các ion Ca^{2+}, Mg^{2+} làm tăng độ kiềm HCO_3^-, OH^-, CO_3^{2-}, SiO_3^{4-} tác động đến hệ đệm cân bằng pH. Khi dùng Zeolite để hấp thụ NH_3, H_2S, NO_2. Dùng vôi nung CaO để khử trùng đáy ao. Tóm lại dùng vôi sẽ cung cấp dinh dưỡng cho ao, tạo thành hệ đệm cần bằng pH và khử trùng cho ao nuôi, hấp phụ được các chất độc ở ao nuôi. Vôi ở Việt Nam dễ kiếm, rẻ tiền, dễ sử dụng và kinh tế. Hay nói một cách khác nuôi tôm thâm canh "dùng vôi là bất khả kháng"

Câu 5

Hỏi: Chế phẩm sinh học dùng cho tôm nuôi thương phẩm?

Trả lời: Khi nuôi tôm thâm canh năng xuất cao thì vấn đề giữ được môi trường ổn định và cần bằng sinh học là một điều rất khó khăn. Năng xuất càng cao thì cuối chu kỳ nuôi môi trường ao nuôi càng bị ô nhiễm. Nuôi thâm canh thì tỷ lệ sống của tôm phải đạt cao, do đó tôm phải sinh trưởng nhanh và có sức đề kháng với các bệnh… Dùng chế phẩm sinh học sẽ giải quyết được các vấn đề này.

Chế phẩm sinh học có tác dụng :

- Cải thiện chất nước, ổn định pH, cân bằng hệ sinh thái trong ao.
- Loại các chất thải chứa nitrogen trong ao nuôi, những chất thải này gây độc cho động vật thủy sản. Sau đó chúng được chuyển hóa thành sinh khối làm thức ăn cho các động vật thủy sản.
- Giảm bớt bùn ở đáy ao.
- Giảm các vi khuẩn gây bệnh như: *Vibrio* spp, *Aeromonas* spp và các loại virus khác như gây bệnh MBV, đốm trắng, đầu vàng…
- Hạn chế sử dụng hóa chất và kháng sinh cho tôm nuôi.

Chế phẩm có một số nhóm:

- Nhóm vi sinh vật (tự dưỡng, cạnh tranh và phân giải) có lợi cho ao nuôi và trong tôm.
- Các enzyme phân giải các chất hữu cơ và giúp cho tôm tiêu hóa các chất protein, Lipid, đường…
- Chiết xuất thực vật: Ức chế hoặc tiêu diệt các mầm bênh, diệt cá tạp.
- Bêta Glucan, kháng thể: kích thích hệ miễn dịch tăng cường sức đề kháng cho tôm.

Câu 6

Hỏi: Những bệnh virus ở tôm, bệnh nào là nguy hiểm nhất, biện pháp sử lý?

Trả lời: Hiện nay tôm nuôi có ít nhất 15-16 loại bệnh virus đã được xác định. Bệnh nguy hiểm và khó kiểm soát là hội chứng bệnh đốm trắng- WSSV, bệnh MBV, bệnh đầu vàng- YHD, còn các bệnh khác ít gặp hoặc gặp ở từng giai đoạn nhất định.

Bệnh đốm trắng là bệnh nguy hiểm nhất và khó kiểm soát. Bệnh lây lan ở hầu hết giáp xác sống ở nước lợ mặn và kể cả ấu trùng côn trùng. Lan truyền bệnh theo đường nằm ngay chính.

Bệnh ở dạng cấp tính, khi xuất hiện dấu hiệu bệnh đốm trắng thì trong vòng từ 3-10 ngày bệnh phát tới 100%.

Bệnh không có dấu hiệu bệnh lý rõ ràng, thường chỉ thấy tôm chậm lớn, thân chuyển màu xanh hoặc xanh xám. Bệnh MBV không làm cho tôm chết hàng loạt nhưng bệnh chết rải rác và dồn tích tới 70% và có khi còn cao hơn. Khi nuôi thâm canh năng xuất cao khó đạt yêu cầu.

Bệnh đầu vàng thường chỉ gặp ở tôm nuôi thâm canh và tháng thứ 3 và thứ 4 bệnh thường hay xuất hiện. Bệnh đầu vàng là bệnh cấp tính, tôm bị bệnh chết rất nhanh trong vòng 3-5 ngày tôm chết 100%.

Biện pháp sử lý cần chú ý những điểm sau đây:
☞ Tạo môi trường nuôi tôm ổn định, nước nuôi tôm có thể dùng các loại hóa chất, chế phẩm sinh học cần bằng được sinh thái trong ao nuôi tôm.
☞ Nguồn nước cấp cho ao nuôi tôm nhất thiết phải được lắng lọc và khử trùng.
☞ Chọn giống tôm không nhiễm mầm bệnh WSSV, MBV, YHD, tức là trước khi thả tôm nên kiểm tra các bệnh trên bằng các phương pháp mô học đối với bệnh MBV, phương pháp PCR với bệnh WSSV và YHD.
☞ Trong quá trình nuôi cho tôm ăn các chất dinh dưỡng có sức đề kháng với bệnh như vitamin C và các enzyme tiêu hóa, enzyme kháng bệnh…
☞ Khi ao bị bệnh nhất thiết phải xử lý ao trước khi tháo nước ra ngoài, để không lây lan cho ao bênh cạnh.

Câu 7

Hỏi: Những bệnh vi khuẩn ở tôm, biện pháp sử lý?

Trả lời: Tôm thường gặp nhóm vi khuẩn *Vibrio* spp, *Aeromonas* sp, *Pseudomonas* sp gây bệnh khi điều kiện môi trường ô nhiễm, sức khỏe tôm yếu do môi trường hoặc nhiễm bệnh virus.

Bệnh phát sáng gây hại chủ yếu ở tôm giống do *Vibrio parahaemolyticus, V. harveyi*.
Gây bệnh đỏ dọc thân ở ấu trùng tôm do *Vibrio alginolyticus*.

Gây bệnh đỏ thân ở tôm thương phẩm do nhóm *Vibrio* spp, thường kết hợp với hội chứng đốm trắng làm tôm bệnh nặng hơn.

Gây bệnh ăn mòn vỏ kitin do nhóm *Vibrio* spp, *Pseudomonas* sp, *Proteus* sp.

Nhóm *Vibrio* spp kết hợp với trùng hai tế bào Gregarine gây bệnh phân trắng ở tôm thương phẩm; *Vibrio* spp kết hợp với virus hình que và hình cầu gây bệnh hoại tử mắt ở tôm thương phẩm.

Biện pháp sử lý: Vi khuẩn gây bệnh ở tôm là nhóm tác nhân cơ hội, khi môi trường ô nhiêm, tôm bị sốc, dinh dưỡng kém thì gây thành bệnh và làm tôm chết. Do đó phải giữ được môi trường ổn định và cân bằng sinh thái, luôn, cung cấp cho đủ dinh dưỡng thì bệnh sẽ giảm hoặc hết. Nuôi tôm thương phẩm luôn phải áp dụng đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp.

Câu 8

Hỏi: Bệnh ký sinh trùng và biện pháp phòng trị?

Trả lời: Đối với tôm nuôi cần chú nhóm ký sinh trùng gây bệnh ngoại ký sinh (bệnh sinh vật bám hay bệnh đóng rong). Khi tôm có bệnh sinh vật bám là thể hiện môi trường bị ô nhiễm hoặc tôm nhiễm mầm bệnh virus (MBV), bệnh nấm, bệnh vi khuẩn.

Hầu hết tôm nuôi thương phẩm nhiễm trùng hai tế bào (Gregarine) tỷ lệ rất cao tới 100%. Nếu tôm ăn nhuyễn thể sống thì cường độ nhiễm trùng hai tế bào rất cao. Bệnh trùng hai tế bào làm cho tôm chậm lớn, tiêu tốn nhiều thức ăn, trùng gây tổn thương hệ tiêu hóa tạo cơ hôi cho *Vibrio* spp gây bệnh phân trắng ở tôm nặng thêm.

Ngoài ra tôm còn gặp một số ký sinh trùng ký sinh ở mang như ấu trùng giun tròn, rận tôm cũng ảnh hưởng đến sức khỏe cho tôm nuôi.

Biện pháp sử lý: đối với bệnh sinh vật bám, định kỳ dùng thuốc khử trùng phòng bệnh ngoại ký sinh như Formalin, thuốc tím. Bệnh trùng hai tế bào biện pháp tốt nhất diệt hết nhuyễn thể trong ao và không cho ăn nhuyễn thể sống.

Câu 9

Hỏi: Sinh vật gây nguy hiểm cho tôm nuôi thương phẩm?

Trả lời: Ngoài những bệnh thường gặp gây nguy hiểm cho tôm, trong quá trình nuôi tôm còn gặp một số sinh vật gây hại cho tôm.

Tảo độc: *Mycrocystic, Psymnesium, Pyrodinium, Ceratium, Dinophysis*… các tảo này phát triển mạnh (tảo nở hoa) trong ao nuôi sẽ gây độc tôm vì chúng có thể tiết ra độc tố hoặc chết đi sẽ lấy nhiều oxy để phân hủy.

Sứa xuất hiện trong ao nuôi cũng là mối nguy cho tôm, chúng lấy thức ăn tự nhiên và khi chết gây ô nhiễm và có thể gây độc trong ao nuôi.

Triều đỏ (tảo nở hoa) thể hiện vùng biển đó bị ô nhiễm và tảo chết gây độc cho tôm cá sống trong vùng đó.