



VIỆN NGHIÊN CỨU NUÔI TRỒNG THỦY SẢN I

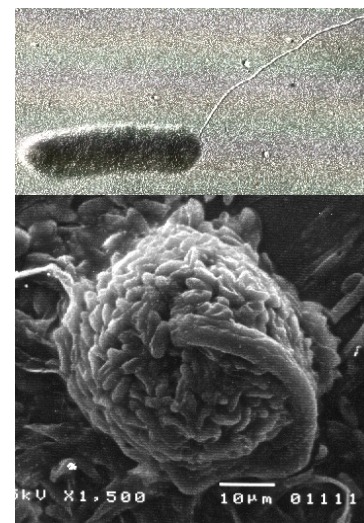
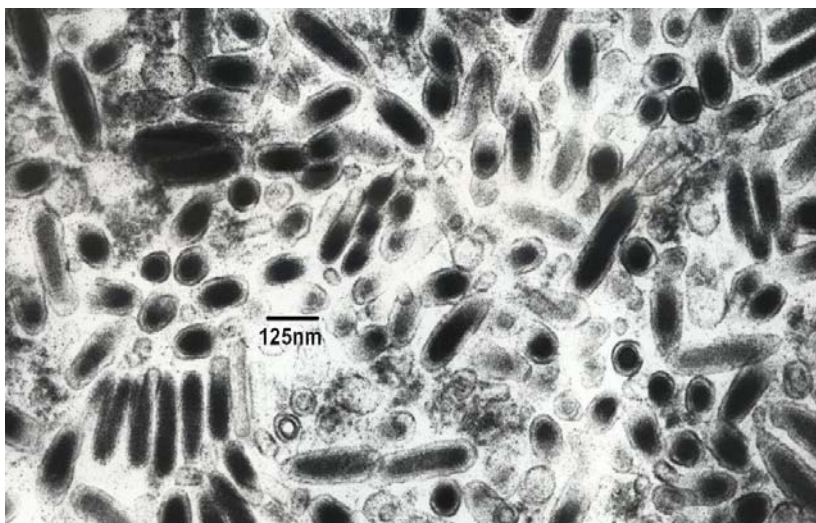


BỆNH HỌC THỦY SẢN

PHẦN 2

BỆNH TRUYỀN NHIỄM CỦA ĐỘNG VẬT THỦY SẢN

BIÊN SOẠN: TS. BÙI QUANG TÊ





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 thước 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 thực 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 capsid. Capsid cấu trúc xoắn, cấu trúc phức tạp.

Thành phần hoá học rất đơn giản, tất cả virus đều là Nucleoprotein 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 tinh 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 Deoxiribonucleic (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*, *Iridoviridae*, *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 thủy sản**

S T T	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)	<i>Herpesvirus ictaluri</i>	ADN	175-200
2	Bệnh <i>Herpesvirus</i> cá hồi	<i>Herpesvirus salmonis</i>	ADN	150
3	Bệnh <i>Herpesvirus</i> cá hồi (OMV Oncorhynchus masou virus)	<i>Herpesvirus oncorhynchus</i>	ADN	220-240
4	Bệnh <i>Herpesvirus</i> cá chép	<i>Herpesvirus cyprini</i>	ADN	
5	Bệnh virus dạng Herpes của cua xanh (Herpes like virus Disease-HLV)	Virus dạng <i>Herpes</i>	ADN	
2. Họ Iridoviridae				
6	Bệnh tế bào Lympho của cá vược	<i>Iridovirus</i>	ADN	130-330
7	Bệnh <i>Iridovirus</i> cá song	<i>Iridovirus</i>	ADN	150-170
8	Bệnh <i>Iridovirus</i> tôm: IRDO-Shrimp <i>Iridovirus</i>	<i>Iridovirus</i>	ADN	136
9	Bệnh virus diêm của hàu Thái Bình Dương (Oyster verlar virus Disease-OVVD)	<i>Iridovirus</i>	ADN	
3. Họ Parvoviridae				
10	Bệnh hoại tử cơ quan tạo máu và dưới vỏ của tôm (IHHN-Infectious Hypodermal and Hematopoietic necrosis)	<i>Parvovirus</i>	ADN	22
11	Bệnh <i>Parvovirus</i> gan tụy tôm (HPV-Hepatopancreatic Parvovirus)	<i>Parvovirus</i>	ADN	22-24
12	Bệnh virus hệ bạch huyết của tôm (LPV-Lymphoidal parvo like virus)	Virus dạng <i>Parvo</i>	ADN	25-30
4. Họ Baculoviridae				
13	Bệnh <i>Baculovirus</i> ở tôm he (BP- <i>Baculovirus penaei</i>)	<i>Baculovirus penaei</i> có thể ẩn (Occlusion body)	ADN	55-75x300
14	Bệnh hoại tử tuyến ruột giữa của tôm (BMN-Baculoviral Midgut gland necrosis)	<i>Baculovirus</i> type C không có thể ẩn	ADN	75x300
15	Bệnh <i>Baculovirus</i> ở tôm sú (MBV- <i>Monodon Baculovirus</i>)	<i>Baculovirus</i> type A có thể ẩn	ADN	75 x 300
16	Bệnh hồng cầu nhiễm <i>Baculovirus</i> (PHRV-Hemocyte-infecting non occluded <i>Baculovirus</i>)	Virus dạng <i>Baculo</i>	ADN	90 x 640
5. Họ Nimaviridae				
17	Bệnh virus đốm trắng của giáp xác (WSSV-White spot syndrome Virus)	<i>Whispovirus</i> 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 <i>Reovirus</i> ở cá trắm cỏ (GCRV-Grass carp Reovirus)	<i>Reovirus</i>	ARN	60 - 70
19	Bệnh virus dạng REO ở tôm he (REO-RLV Reo-like-virus)	Virus dạng <i>Reo</i> REO III và REO IV	ARN	50 - 70
	7. Họ Birnaviridae			
20	Bệnh hoại tử gan ở cá (IPN-Infectious pancreatic necrosis)	<i>Birnavirus</i>	ARN	55 - 75
	8. Họ Rhabdoviridae			
21	Bệnh hoại tử cơ quan tạo máu của cá (IHN- Infectious Hematopoietic Necrosis)	<i>Rhabdovirus</i>	ARN	70 x 170
22	Bệnh xuất huyết do virus ở cá chép (Spring viremia of carp-SVC)	<i>Rhabdovirus carpio</i>	ARN	60 - 90 x 90-180
23	Bệnh xuất huyết do virus ở cá (Viral hemorrhagic septicemia-VHS)	<i>Novirhabdovirus</i>	ARN	60 x 177
24	Bệnh <i>Rhabdovirus</i> ở tôm he (Rhabdovirus of penaeid shrimp-RPS)	<i>Rhabdovirus</i>	ARN	70-125
25	Bệnh virus dạng <i>Rhabdovirus</i> ở cua xanh	Virus dạng <i>Rhabdo</i> hoặc Virus dạng <i>Reo</i>	ARN	
26	Hội chứng dịch bệnh lở loét ở cá (Epizootic Ulcerative Syndrome-EUS)	<i>Rhabdovirus</i> <i>Birnavirus</i>	ARN ARN	80 x 120
	9. Họ Coronaviridae			
27	Bệnh đầu vàng ở tôm sú (Yellow head virus-YHV)	Giống thuộc họ <i>Coronaviridae</i>	ARN	44 x 173
	10. Họ Picornaviridae			
28	Hội chứng bệnh Virus Taura (Taura Syndrome Virus TSV)	<i>Picornavirus</i>	ARN	30 - 32
29	Bệnh virus dạng Picorna ở cua xanh (Picorna like virus disease)	Virus dạng <i>Picorna</i>	ARN	
	11. Họ Togaviridae			
30	Bệnh tạo không bào hệ bạch huyết của tôm (Lymphoid organ vacuolization virus- LOVV)	Virus dạng <i>Tago</i>	ARN	30 – 50
	12. Họ Nodaviridae			
31	Gây bệnh hoại tử thần kinh (Viral Nervous Necrosis- VNN) ở cá song nuôi lồng biển	<i>Betanodavirus</i>	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 inflammation 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: Rhabdovirus từ cá chép bị bệnh đốm đỏ (Infectious dropsy of carp-IDC).

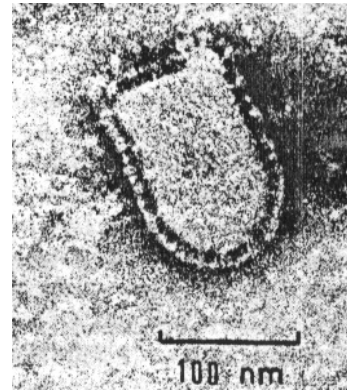


1.1. Tác nhân gây bệnh:

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.

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.



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

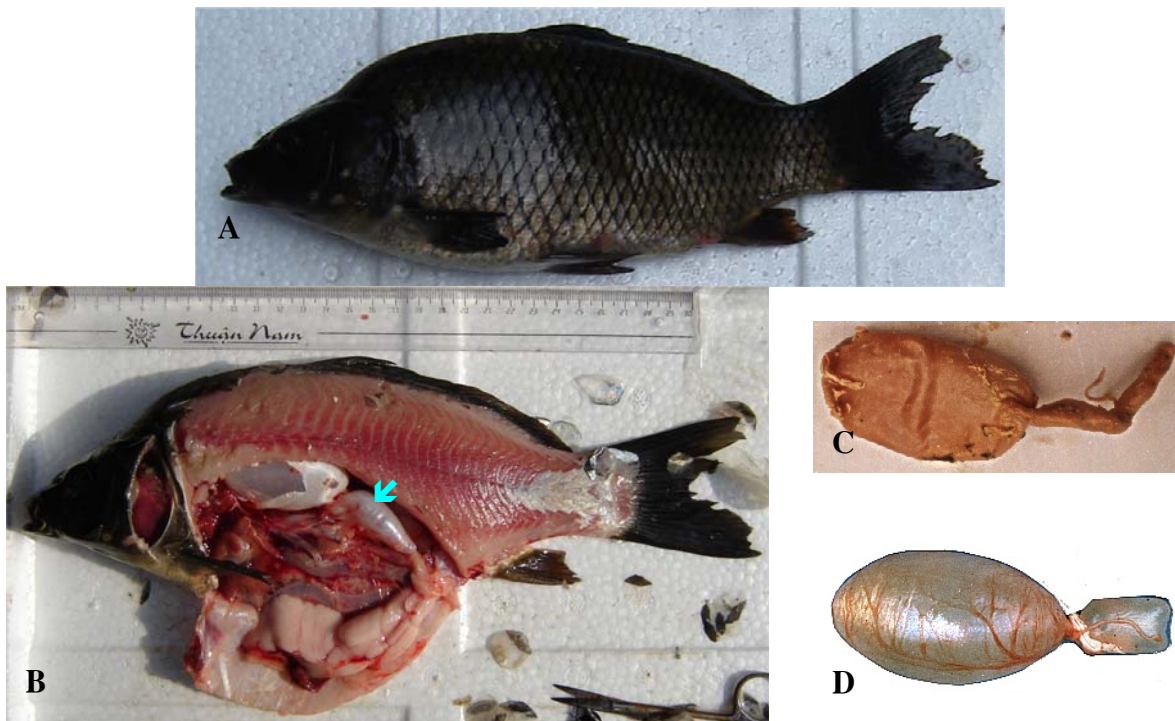
R. carpio, cấu trúc acid nhân là ARN và lớp vỏ là protein (Gupta và Roy, 1980, 1981; Kiuchi và Roy, 1984; Roy, 1981; Roy và CTV, 1984) hình que một đầu tròn như viên đạn, chiều dài 90-180nm, rộng 60-90nm, nó có 450 lớp màng, trạng thái xấp kích thước 200nm nhưng thường giữ lớp màng 100nm (hình 13). Việc chẩn đoán bằng kháng huyết thanh đã xác định được *Rhabdovirus* 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 Hưng bố mẹ của Viện Nghiên cứu nuôi trồng thủy 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 Tê); 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°C. 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 được, 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°C) 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 một 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 dễ 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 thương 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 gầy tẳng 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 phỏng 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 bám 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°C, 82% cá chết trong vòng 15 ngày (Ronen *et al.*, 2003).

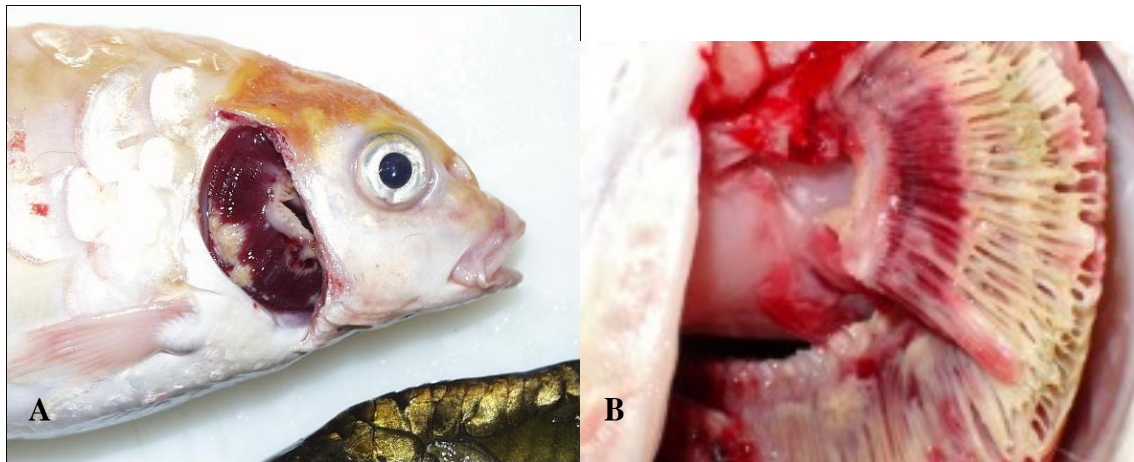
2.3. Phân bố và lan truyền bệnh:

Bệnh KHV là nguyên nhân gây chết từ 80-100% trong quần đàn cá, ở nhiệt độ 22-27°C (OATA, 2001). Bệnh KHV nhiễm khác nhau với tuổi của cá, nhưng khi nhớt 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 18-27⁰C, hầu hết tỷ chết không xảy ra khi nhiệt độ < 18⁰C và > 30⁰C (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	<i>Herpesvirus</i> (virus AND)	<i>Rhabdovirus carpio</i> (virus ARN)	<i>Herpesvirus cyprinus</i> (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	Boi lơ 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 thủy 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

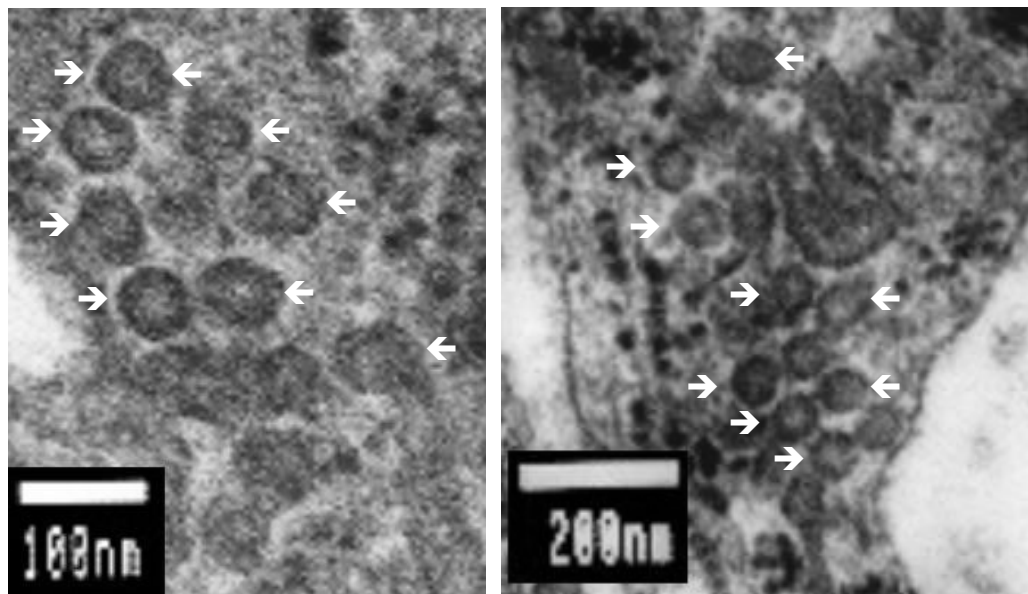
- *Dấu hiệu bên ngoài*: Da cá màu tối xám, cá nổi lơ đờ trên tầng mặt (Hình 18). Khi có hiện tượng cá chết, mắt lồi và xuất huyết, mang nhợt nhạt, nắp mang, vây xuất huyết. Nhìn chung dấu hiệu bệnh bên ngoài không thay đổi lớn (Hình 19). Cá giống thường xuất hiện dấu hiệu sớm nhất là vây đuôi chuyển 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 trầm 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 nặng, 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 trầm 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 trầm cỏ bị bệnh xuất huyết do *Reovirus*. ảnh KHVĐT (theo Bùi Quang Tề và CTV, 1998).

3.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh xuất huyết do virus ở cá trầm cỏ xuất hiện năm 1972 ở phía Nam Trung Quốc đã gây thiệt hại lớn cho nghề nuôi cá trầm cỏ nhất là cá trầm cỏ giống, tỷ lệ sống của cá trầm 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 trầm cỏ gây thiệt hại lớn cho nghề nuôi cá. Hiện nay chỉ gặp ở cá trầm cỏ và trầm 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 dày 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 vật thủy 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 thủy vực này sang thủy vực khác. Các thực vật thủy 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 25-32⁰ C, khi thấp dưới 23⁰C và cao hơn 35⁰C 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 28⁰C 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 28⁰C giảm xuống 20⁰C, 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 25-30⁰ 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/100m³ 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 vaccin dễ thực hiện với sản xuất. Điều chế vaccin 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 $>20^{\circ}\text{C}$ nhưng sau 20 ngày khi nhiệt độ 15°C và 30 ngày ở nhiệt độ 10°C (theo Chen và CTV, 1985).

Phương pháp điều chế vaccin 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 $\mu\text{m}/\text{ml}$) và 0,1 % Formalin. Để dung dịch hỗn hợp ở 32°C trong 72 giờ. Vaccin được kiểm tra vô trùng và bảo quản ở nhiệt độ 4°C .



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



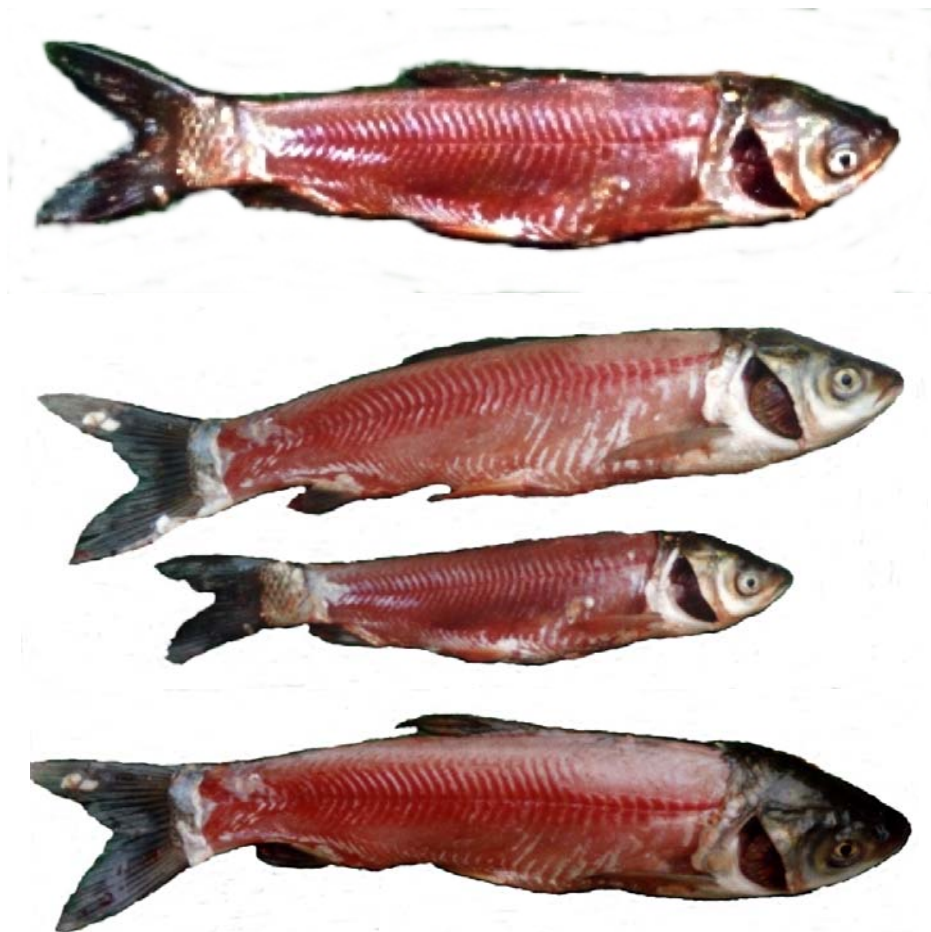
Hình 19: Cá trắm cỏ giống các gốc vây xuất huyết, các tia vây rách nát và cụt dần, vẩy rụng và khô ráp.



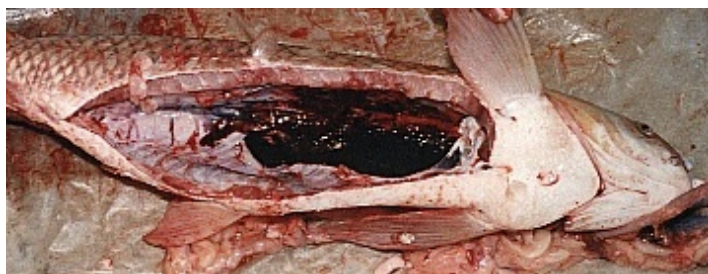
Hình 20: Cá trắm cỏ bị bệnh, xuất huyết toàn phần



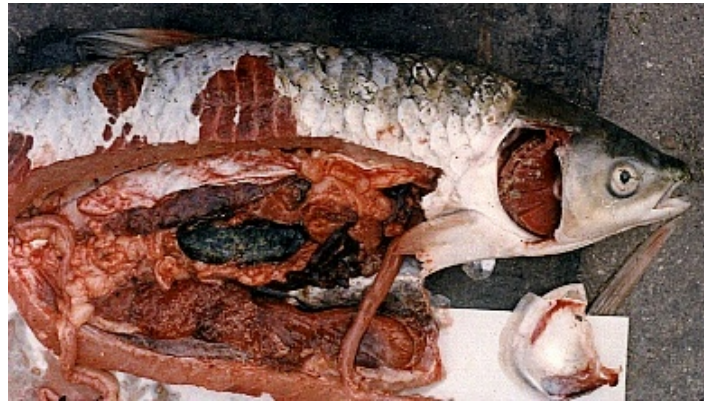
Hình 21: Cá trắm cỏ bị bệnh, xuất huyết toàn thân



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)

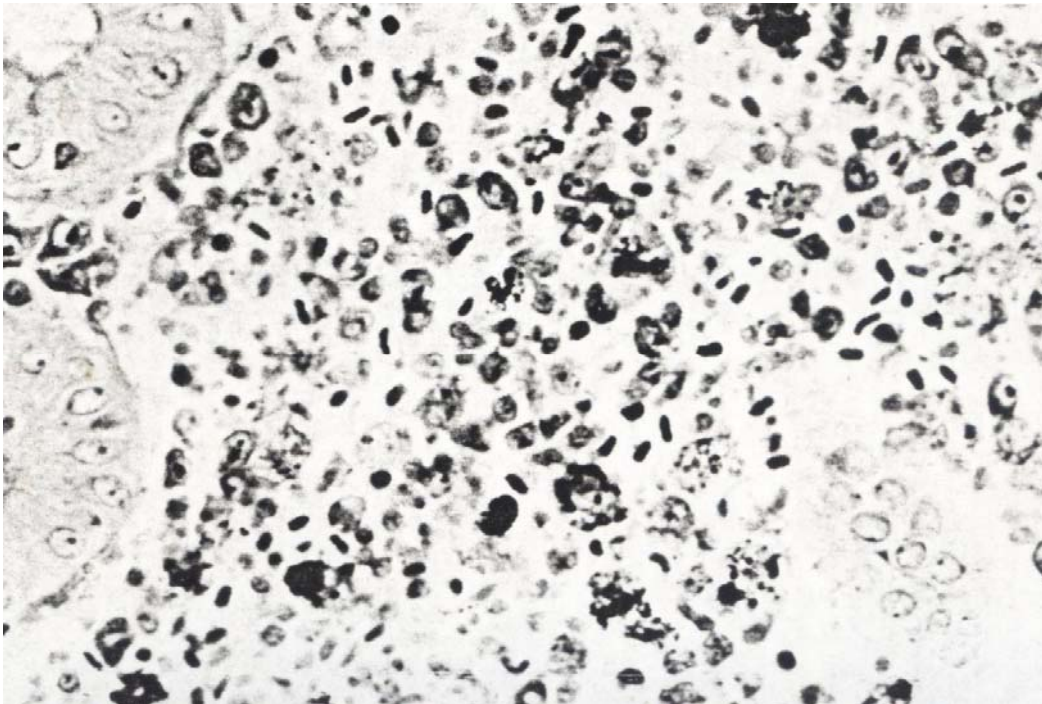
4.2. Dấu hiệu bệnh lý

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.

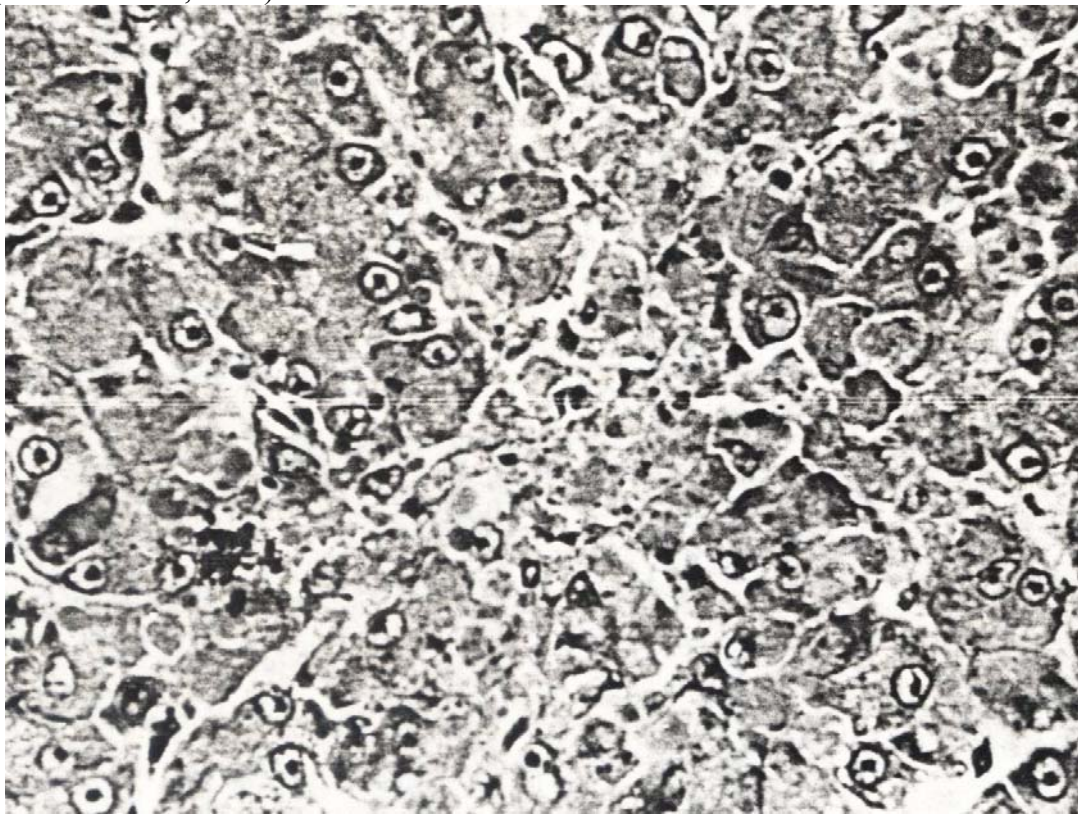
Cá bệnh trong xoang cơ thể có nhiều dịch máu, gan và thận biến đổi rõ ràng. Có một ít đốm phân bố rải rác trên bóng hơi. Gan chuyển màu nhạt, thận màu đỏ thẫm., lá lách chuyển màu đỏ.



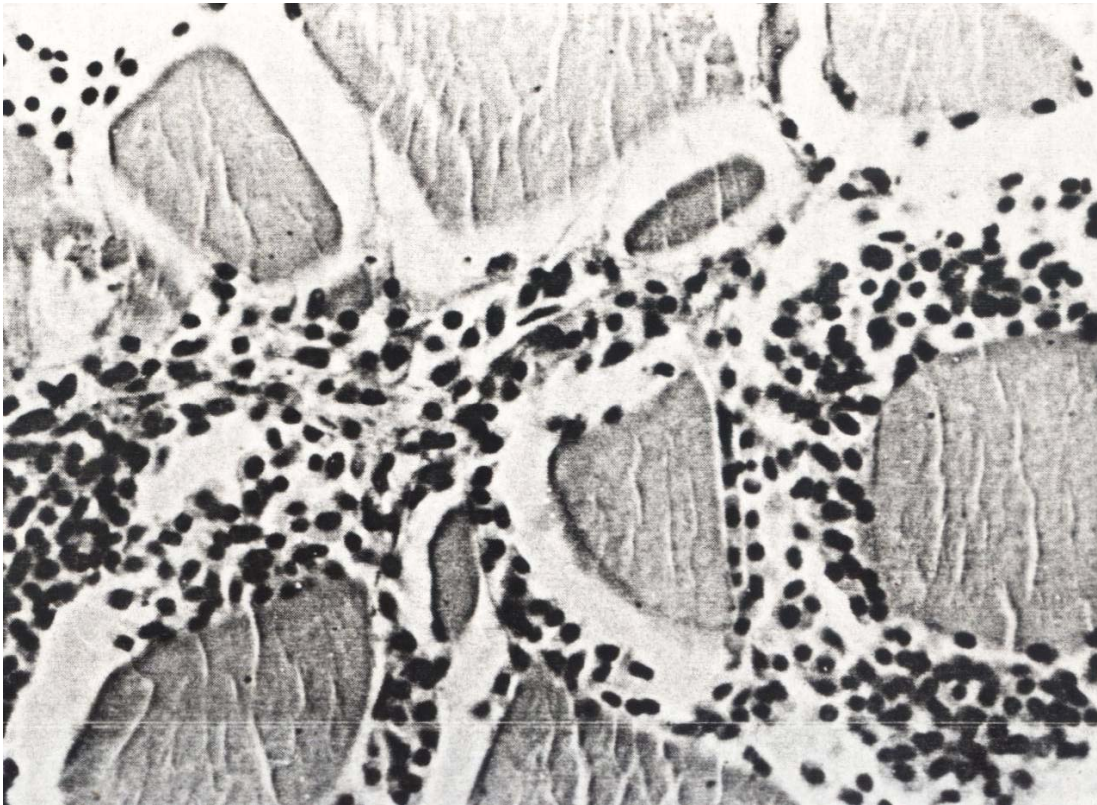
Hình 25: *Novirhabdovirus* A- mô học cắt dọc và cắt ngang virion virus; B- nhuộm âm virion virus



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 (*Micropterus 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 4-14⁰C. Nhiệt độ nước thấp (1-5⁰C) thường bệnh phát rộng, tỷ lệ chết hàng ngày thấp, nhưng tỷ lệ chết dồn tích cao. Ở nhiệt độ nước cao (15-18⁰C) 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 nuôi virus trong tế bào; miễn dịch học; miễn dịch huỳnh quang; kỹ thuật ELISA; kỹ thuật RT-PCR.

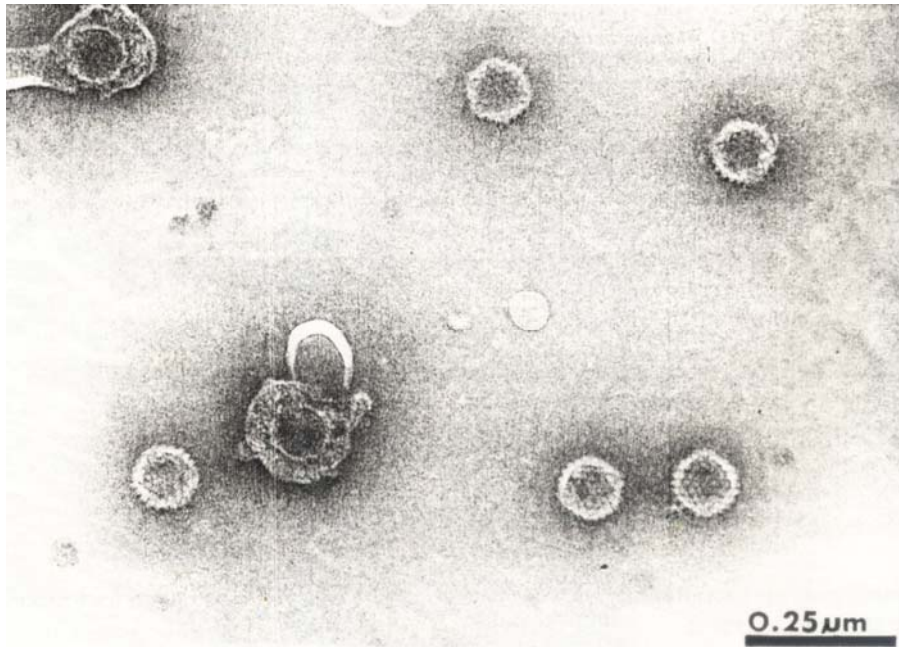
4.5. Phòng bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp

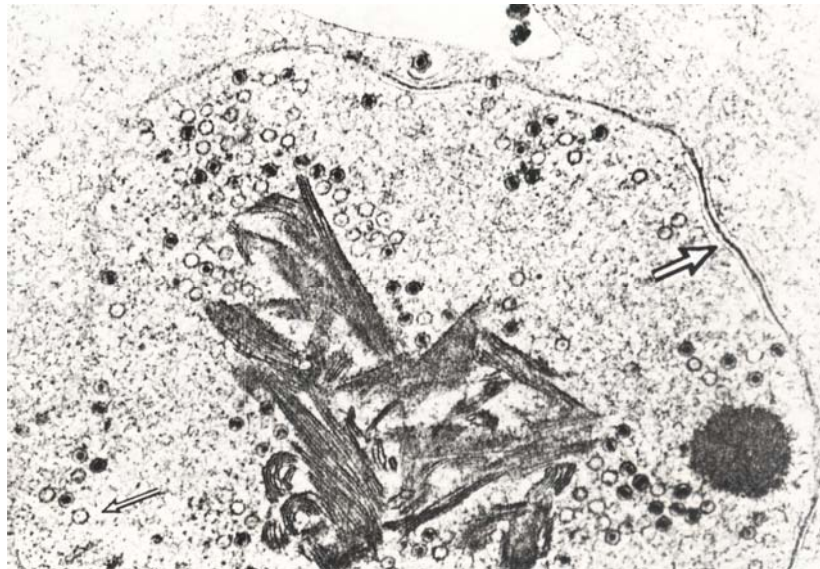
5. Bệnh virus cá trê sông- Channel catfish virus disease (CCVD)

5.1. Tác nhân gây bệnh

Giống *Herpesvirus*, hình cầu, đường kính virion có vỏ bao 175-200nm. Nhuộm 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.



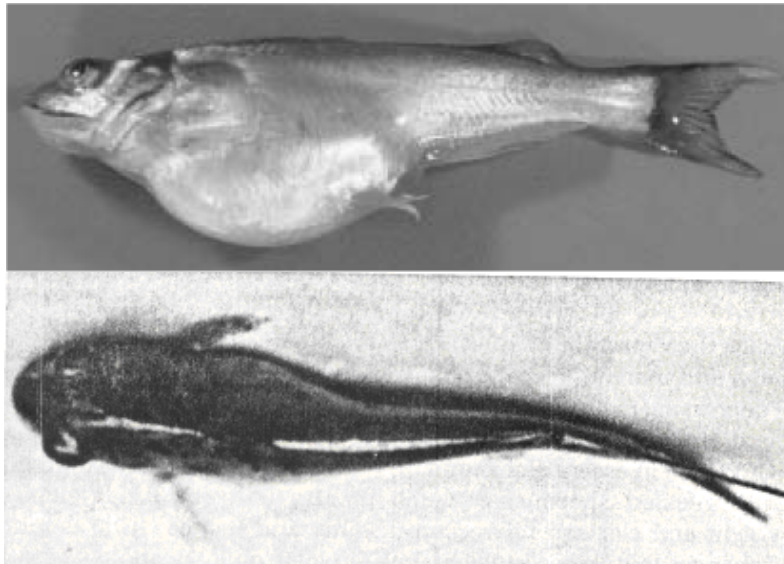
Hình 30: Tế bào bóng biển nhiễm virus CCV ở 25⁰C sau 10h, thấy rõ màng nhân (mũi tên lớn) và vùng của màng nhân bị phá vỡ. Hình KHVĐT (X25.800), theo Wolf và Darlington, 1971.

5.2. Dấu hiệu bệnh lý

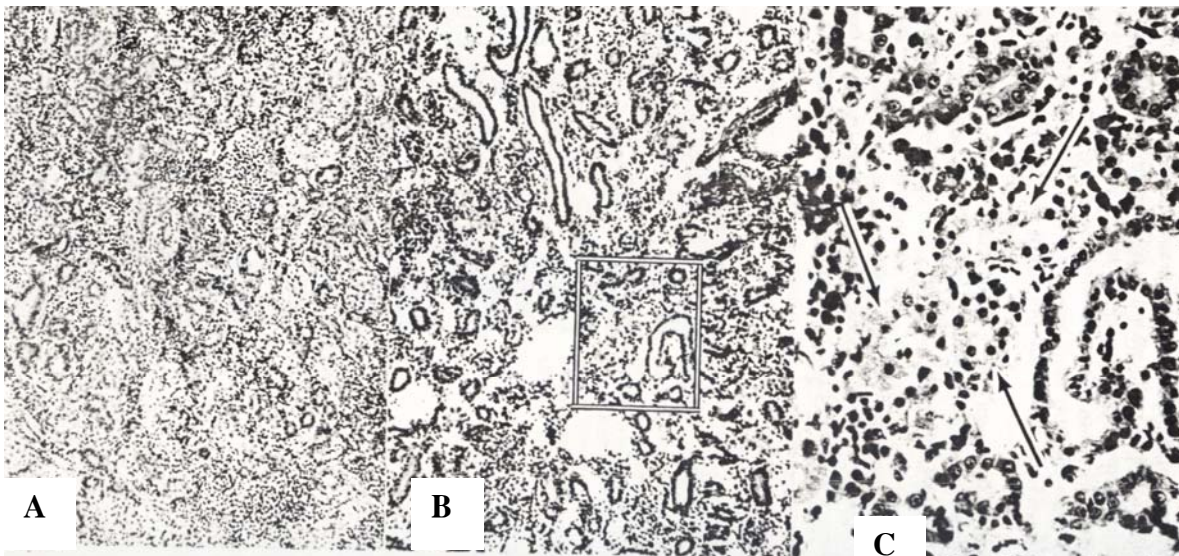
- Đây là bệnh xuất huyết và thận biến đổi. Bụng sưng to và có trường hợp bụng căng phồng ra (hình 31). Các vây đều xuất huyết. Mắt cá lồi ra hoặc hõm lồi, có một số vết bệnh màu vàng do một số vi khuẩn (*Flexibacter columnaris* hoặc *Aeromonas hydrophila*) là nguyên nhân thứ hai gây ra.
- Mang thường chuyển màu nhạt, nhưng thường một số cá bệnh thấy rõ tơ mang xuất huyết. Mang của những con cá hương hấp hối, nằm 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



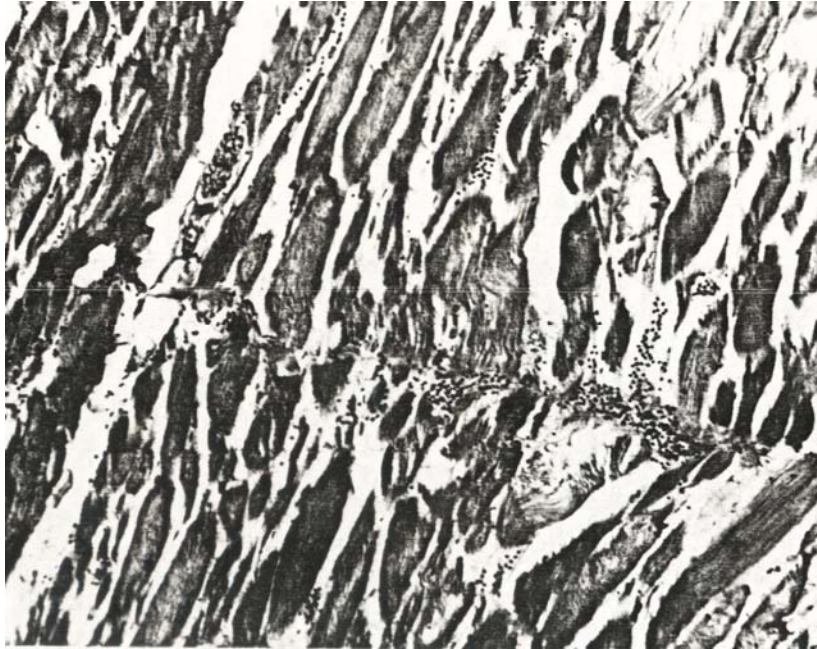
- Mô bệnh học: thận cá nhiễm bệnh thường phù và hoại tử (hình 32), xuất huyết trong cơ xương (hình 33). Gan thay đổi phù và hoại tử.



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 27⁰C tỷ lệ chết cao hơn, nhưng hiếm khi phát bệnh nhiệt độ < 18⁰C.

5.4. Chẩn đoán bệnh

Nuôi cấy virus bằng tế bào sống. Tét miễn dịch học, Miễn dịch huỳnh quang, kỹ thuật ELISA, kỹ thuật PCR.

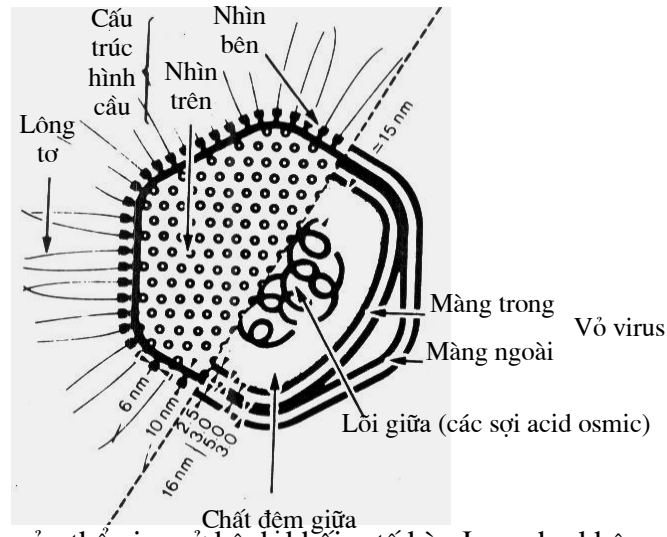
5.5. Phòng bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp

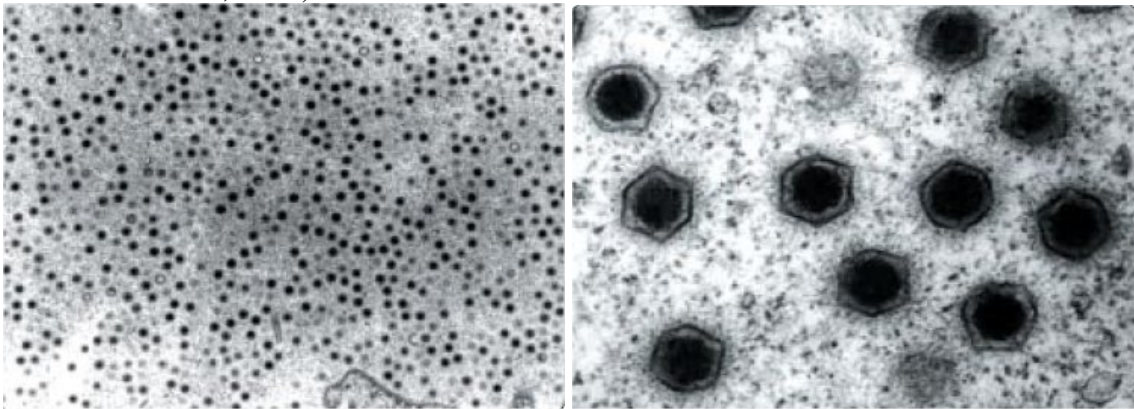
6. Bệnh khối u tế bào Lympho.

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 trên bề mặt của thể virus có các Capsid 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.

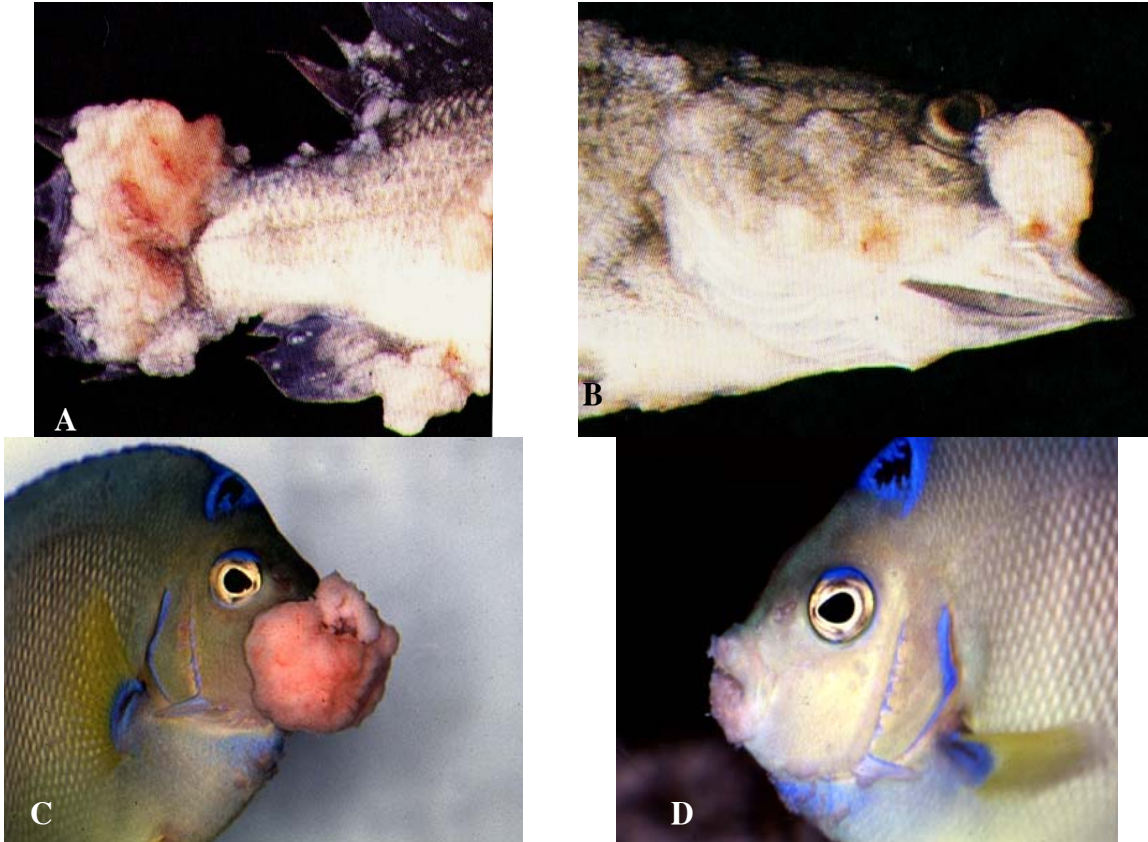
Những dấu hiệu bên trong: Xuất hiện một số tế bào lympho nhiễm virus ở trong cơ, màng bụng (phục mạc) và trên bề mặt của các cơ quan nội tạng.

Những dấu hiệu mô bệnh học: Duy nhất chỉ có các tế bào Lympho của cá tương to khổng lồ, kích thước tế bào điển hình đa số là 100 μ m 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 tương lớn thấy rõ ADN (xem hình 37). Tế bào hình ovan hoặc dạng amip. Các thể vùi tế bào chất bất màu tím là nơi chứa các thể virus, có hai dạng kích thước tùy theo ký chủ (xem hình 38).

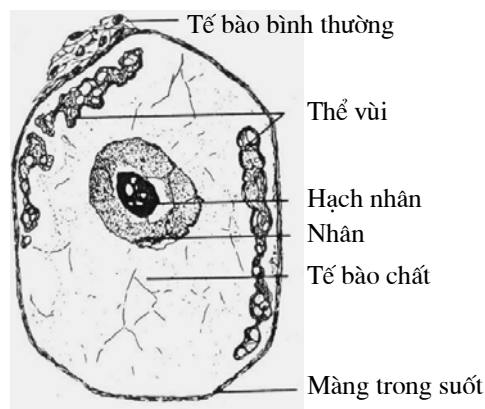


6.3. Phân bố và lan truyền bệnh

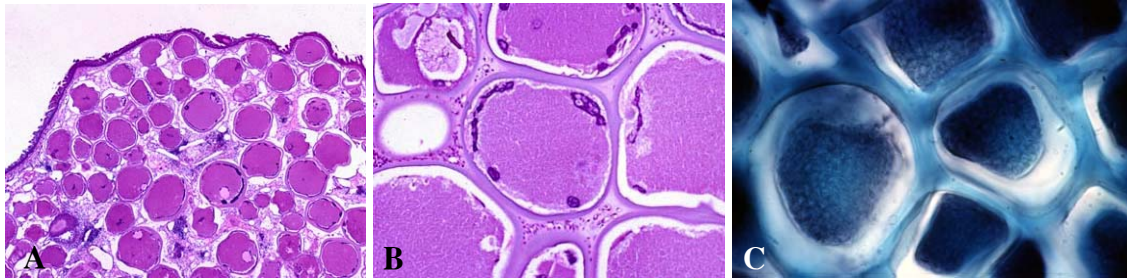
Bệnh khối u tế bào Lympho xuất hiện ở 125 loài, 34 họ thuộc 9 bộ cá nước ngọt và cá nước mặn, gặp nhiều nhất ở ba bộ: *Perciformes*, *Pleuronectiformes*, *Tetraodontiformes*, ngoài ra còn gặp ở sáu bộ cá khác như: *Clupeiformes*, *Salmoniformes*, *Ophidiiformes*, *Cyprinodontiformes*... Cá sống tự nhiên 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 chêm nuôi lồng đặc 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.

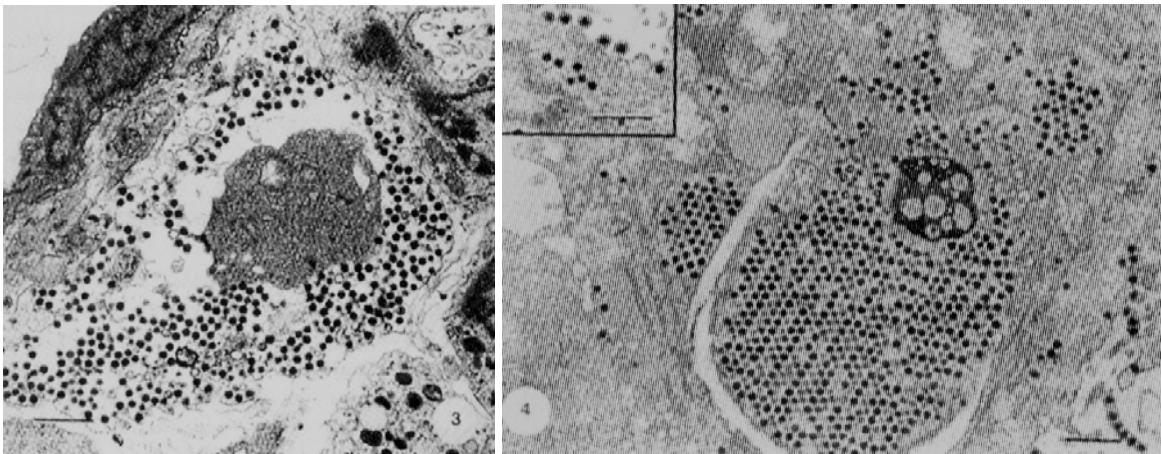
6.5. Phòng bệnh

Một số nước như Scotlan, Mỹ đã nghiên cứu 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 ngừ” 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 phỏng 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 ngừ” (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

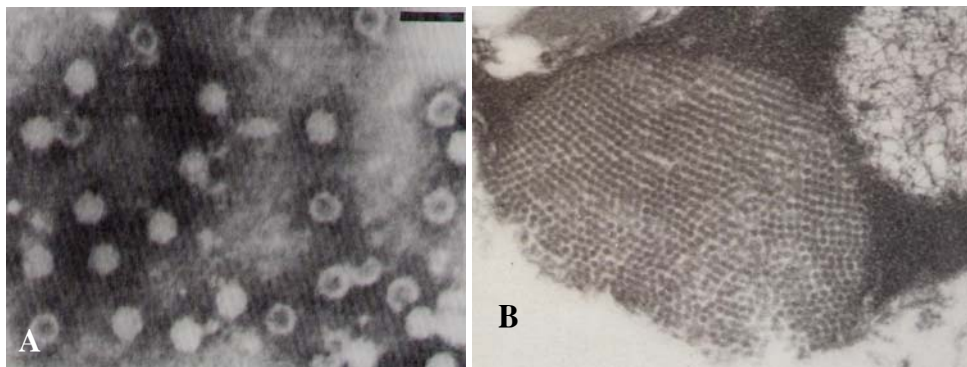
7.5. Phòng bệnh

- 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- *Betanodavirus* 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 10-25 ngày tuổi) hoặc cá giống bỏ ăn, cá chết rải rác, bơi lơ dờ 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 xoay 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 5-10 μ m (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 $^{\circ}$ C.



Hình 43: hầu hết cá chúc đầu xuống dưới hoặc nằm ở đáy bể. Một số cá nổi trong nước có 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.



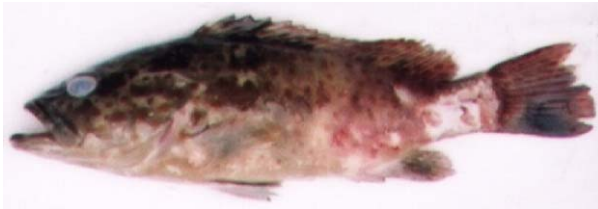
Hình 45: Nhìn bên trên bóng hơi trương phồng và não xuất huyết rõ ràng nhìn thấy bằng mắt thường qua da của cá hương nhỏ.



Hình 46: cá song bơi quay tròn



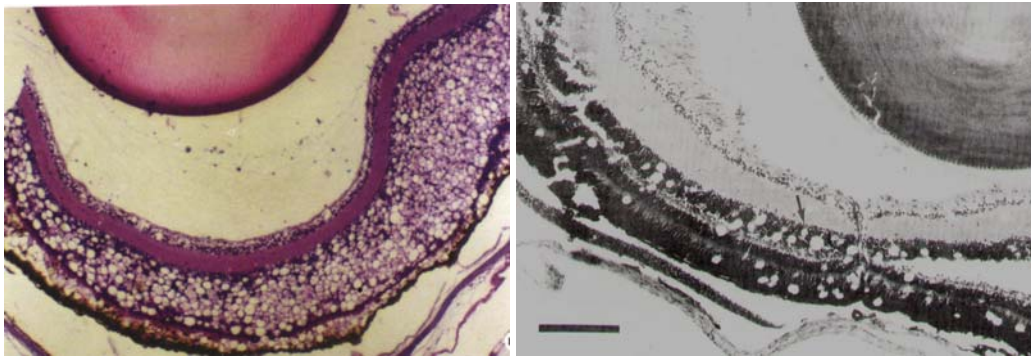
Hình 47: cá song bệnh bơi quay tròn



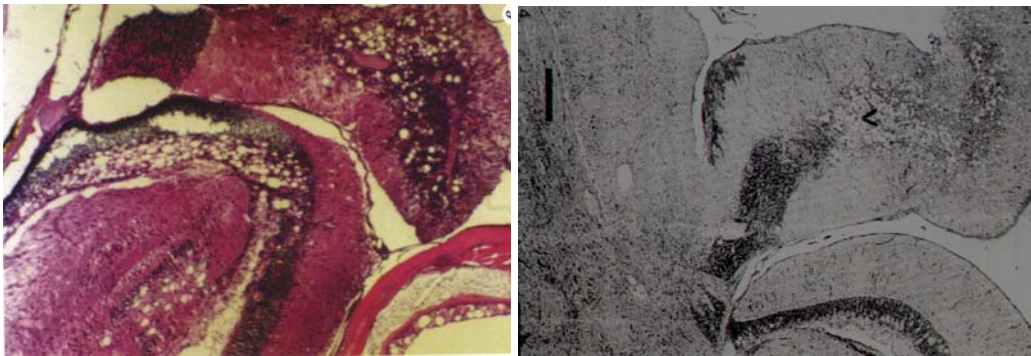
Hình 48: cá song bệnh mù mắt



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
<i>Lates calcarifer</i>	Sau 9 ngày ương	15-18 ngày ương	24 ngày ương	50-100 % trong tháng	100 % dưới 1 tháng
<i>Dicentrarchus labrax</i>	10 ngày	25-40 ngày	400-580g	10%	-
<i>Oplegnathus fasciatus</i>	6-25 ngày	-	<40mm	-	100%
<i>Epinephelus akaara</i>	14 ngày (7-8mm)	9-10mm	-	80%	100%
<i>Epinephelus malabaricus</i>		20-50mm		50-80%	
<i>Scophthalmus maximus</i>	1 ngày	1-4 ngày	< 20 (8mm)	100%	
<i>Scophthalmus maximus</i>	< 21 ngày	-	50-100mg	-	100%

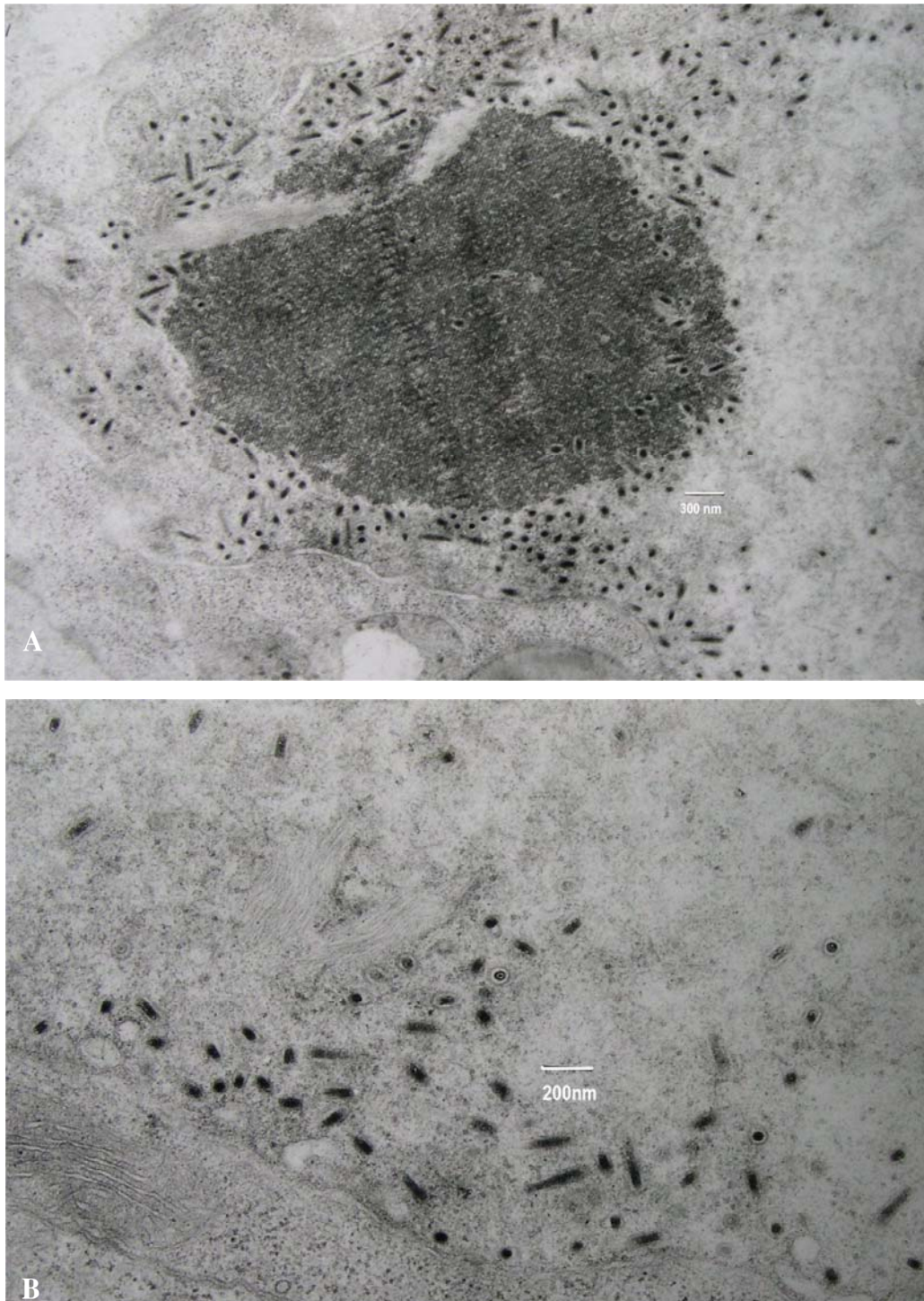
9. Bệnh MBV (Monodon Baculovirus) ở tôm sú.

9.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh MBV (*Monodon Baculovirus*) là virus type A *Baculovirus monodon*, cấu trúc nhân (acid nucleic) 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 $42 \pm 3 \times 246 \pm 15$ nm, kích thước vỏ bao $75 \pm 4 \times 324 \pm 33$ nm. Chủng PMV của tôm (*P.plebejus*, *P. monodon*, *P. merguensis*) từ Úc có kích thước nhân $45-52 \times 260-300$ nm, kích thước vỏ bao 60×420 nm.

Virus ký sinh ở tế bào biểu mô hình ống gan tụy (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)

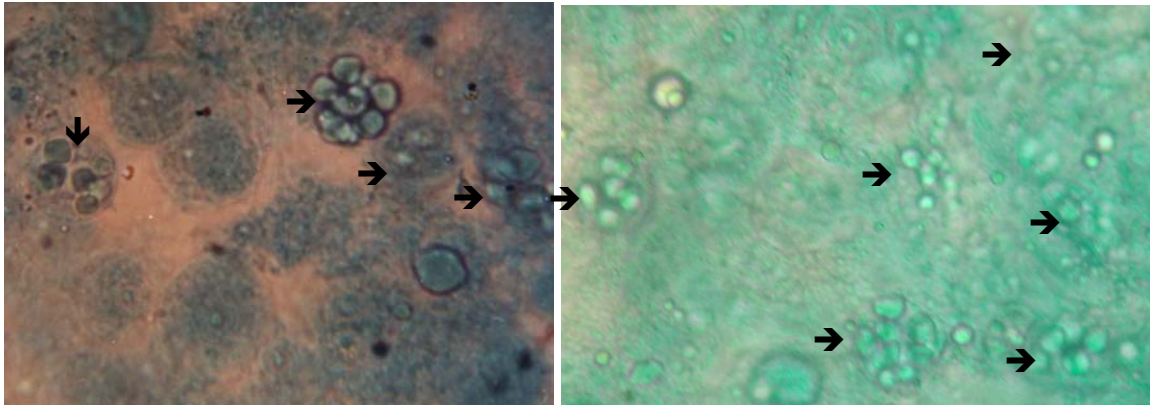
9.2. Dấu hiệu bệnh lý.

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:

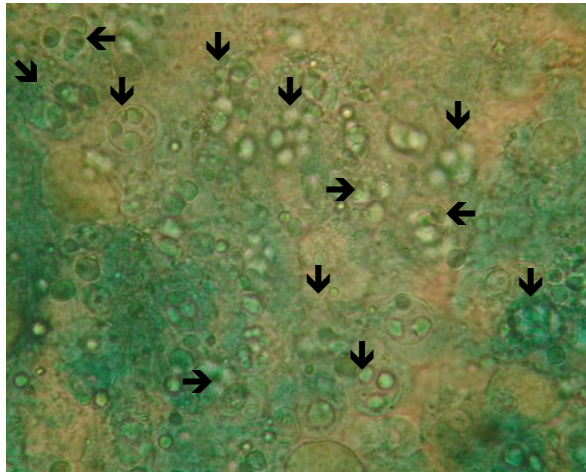
- Tôm có màu tối hoặc xanh tái, xanh xám. Tôm kém ăn, hoạt động yếu và sinh trưởng chậm (chậm lớn) (hình 59).
- Các phần phụ và vỏ kitin có hiện tượng hoại tử, có nhiều sinh vật bám (ký sinh trùng đơn bào, tảo bám và vi khuẩn dạng sợi).



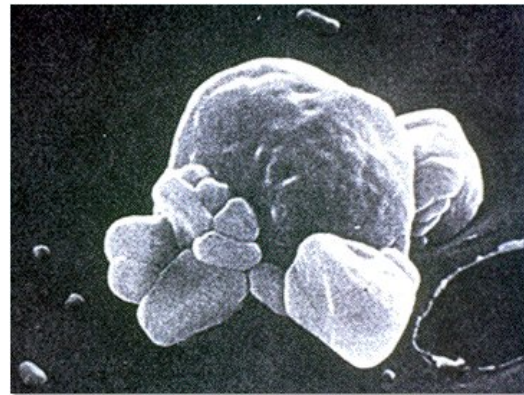
- Gan tụy teo lại có màu trắng hơi vàng, thối rất nhanh.
- Tỷ lệ chết dồn tích, cao tới 70% hoặc có thể tôm chết hầu hết trong ao.



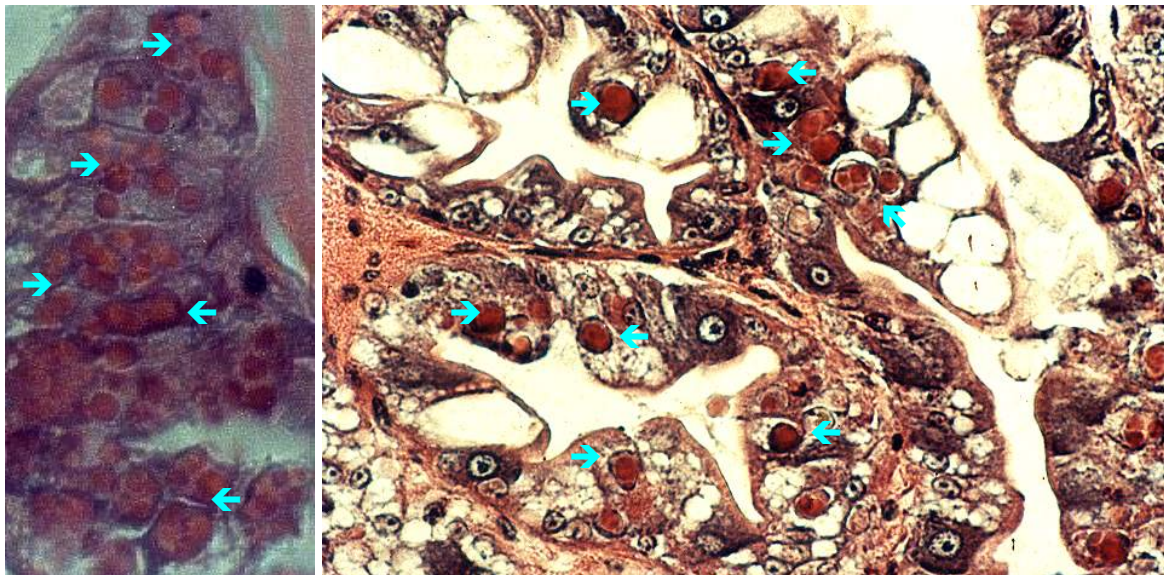
Hình 53: Các thể ẩn (→) trong nhân tế bào gan tụy tôm sú, nhuộm xanh malachite 0,5%, X400



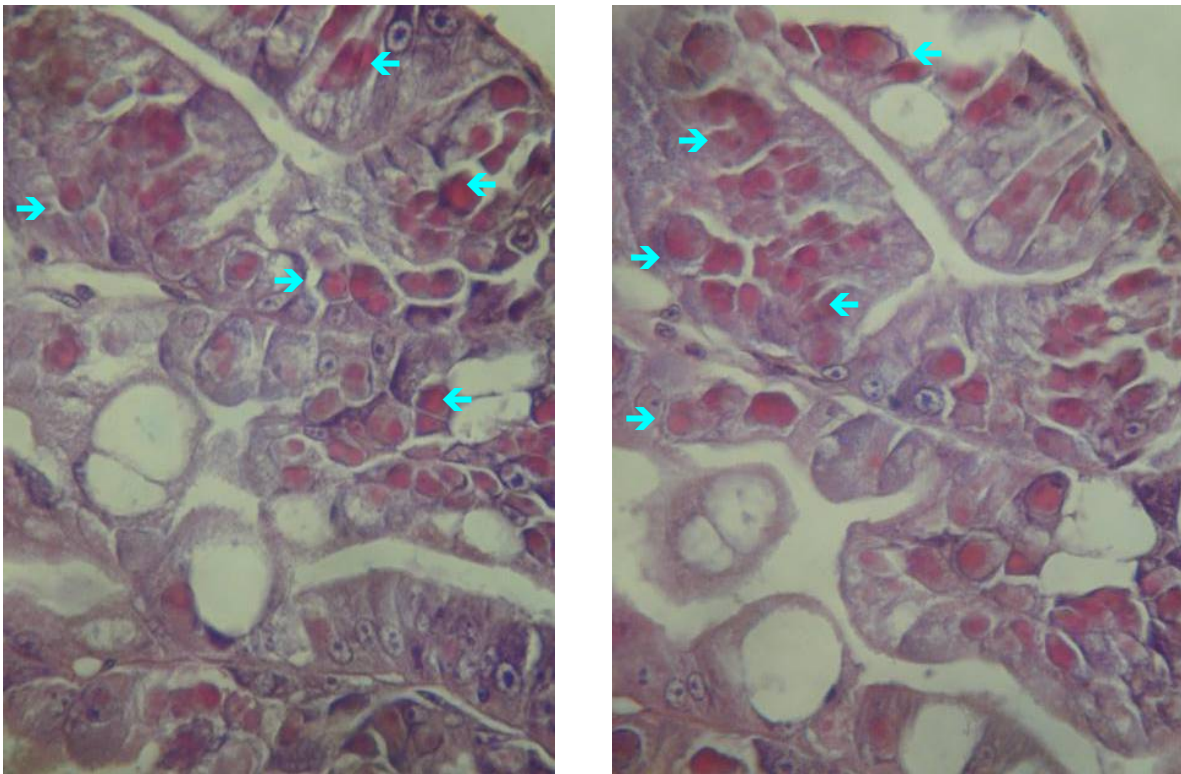
Hình 54: gan tụy tôm sú nhiễm MBV, xuất hiện các thể ẩn (→) nhuộm xanh malachite 0,5%, (X200)



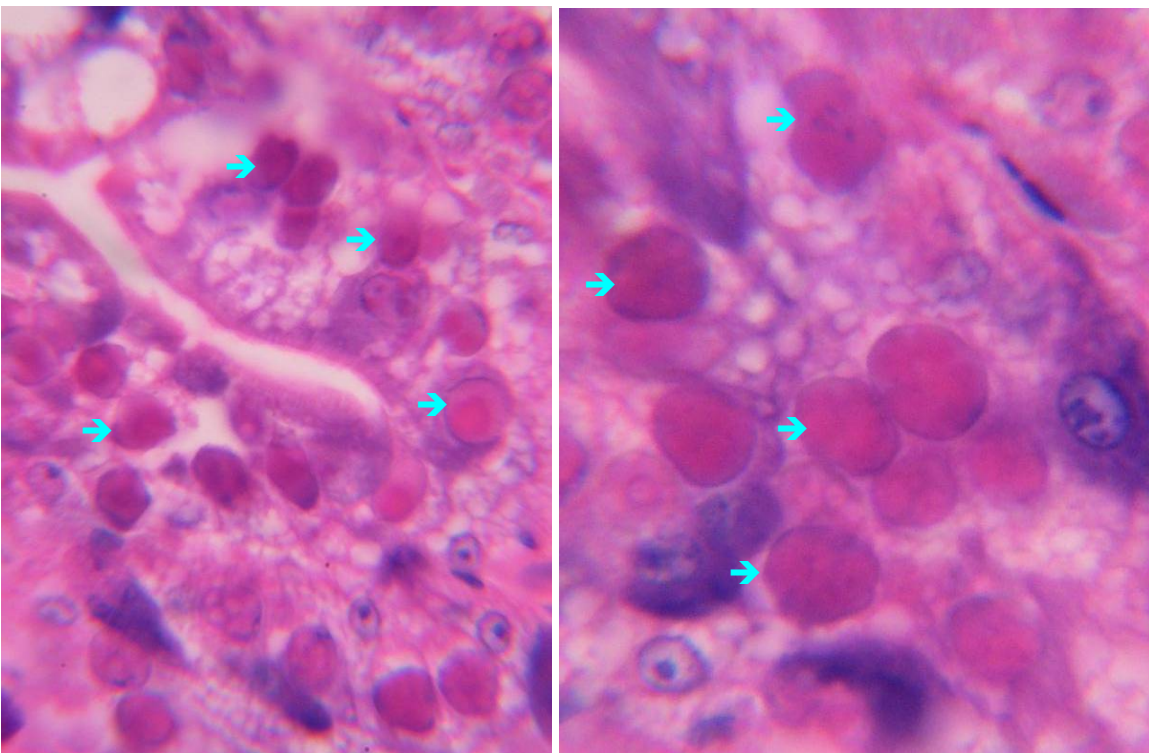
Hình 55: thể ẩn của bệnh MBV- ảnh KHVĐT



Hình 56: gan tụy 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 tụy 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 tụy 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 xám

9.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Bệnh MBV được phát hiện đầu tiên năm 1980 ở đàn tôm sú (*Penaeus 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. merguensis*, *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 Tê 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 tê 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*).

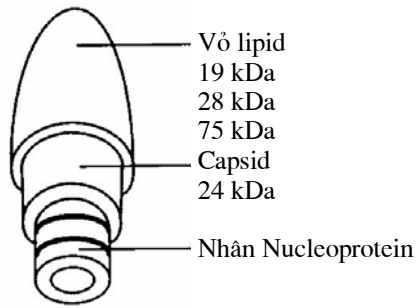
10.1. Tác nhân gây bệnh.

Trước năm 2002, có 3 chủng *Baculovirus* gây bệnh đốm trắng hoặc còn gọi là virus Trung Quốc. Tùy từng nước nghiên cứu chúng có tên gọi và kích thước như sau:

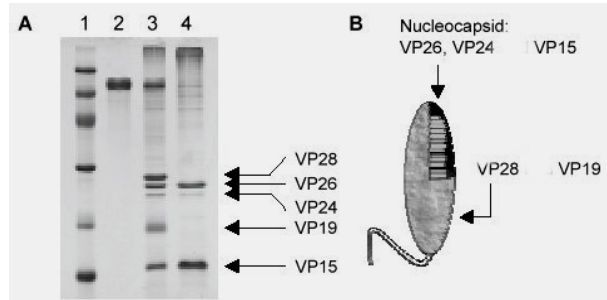
Tên virus	Kích thước virus	Kích thước nhân
Virus Trung Quốc (HHNBV)	120 x 360 nm	
Virus tôm Nhật 1(RVPJ-1)	84 x 226 nm	
Virus tôm Nhật 2 (RV-PJ-2)	83 x 275 nm	54 x 216 nm
Virus bệnh đốm trắng Thái lan (SEMBV)	121 x 276 nm	89 x 201 nm
Virus bệnh đốm trắng (WSBV)	70-150x350-380nm	58-67x330-350nm

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*

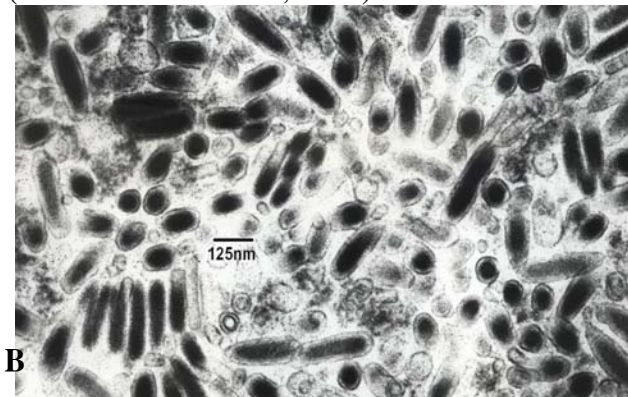
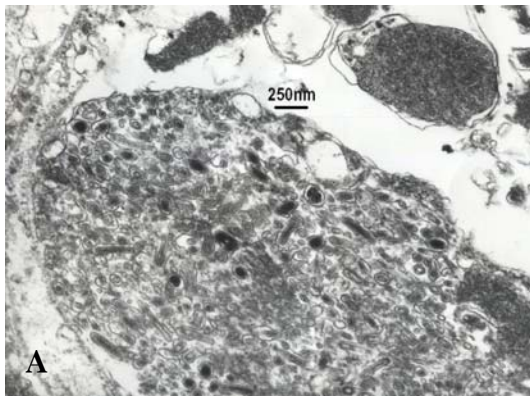
- Virus dạng hình trứng, kích thước 120x275nm, có một đuôi phụ ở một đầu, kích thước 70x300nm (hình 39-42).
- Virus có ít nhất 5 lớp protein, trong lượng phân tử từ 15- 28 kilodalton. Vỏ bao có hai lớp protein VP28 và VP19; Nucleocapsid có 3 lớp VP26, VP24, VP15 (hình 60-61)
- Nhân cấu trúc dsADN: Không có thể ẩn (Occlusion body).
- Khi tôm xuất hiện các đốm trắng, quan sát thấy rất nhiều các thể vùi (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.



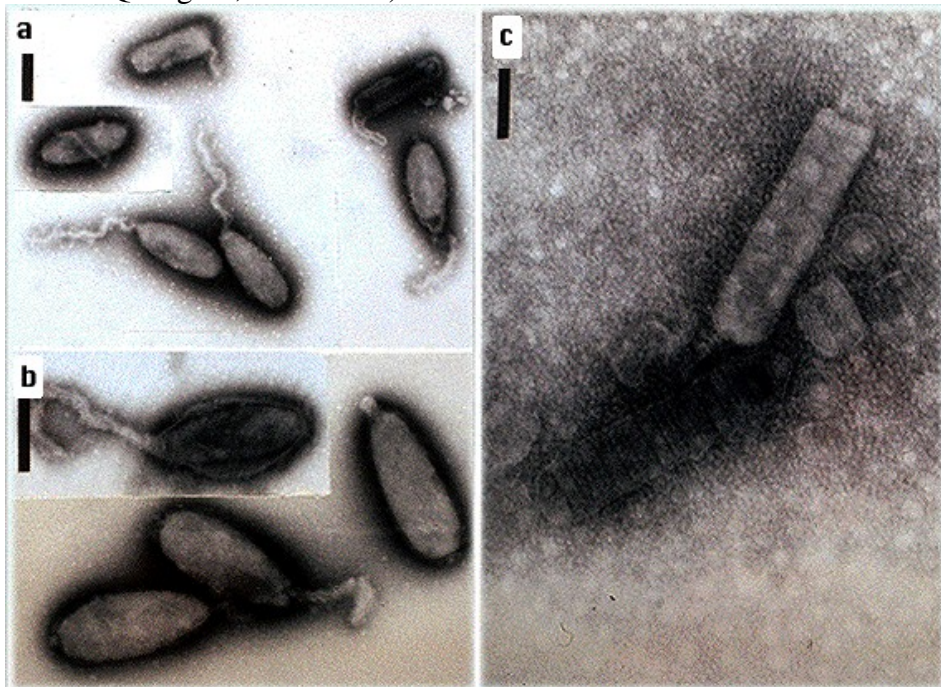
Hình 60: mô hình cấu tạo *Whispovirus*



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 Tê, 2002-2003)

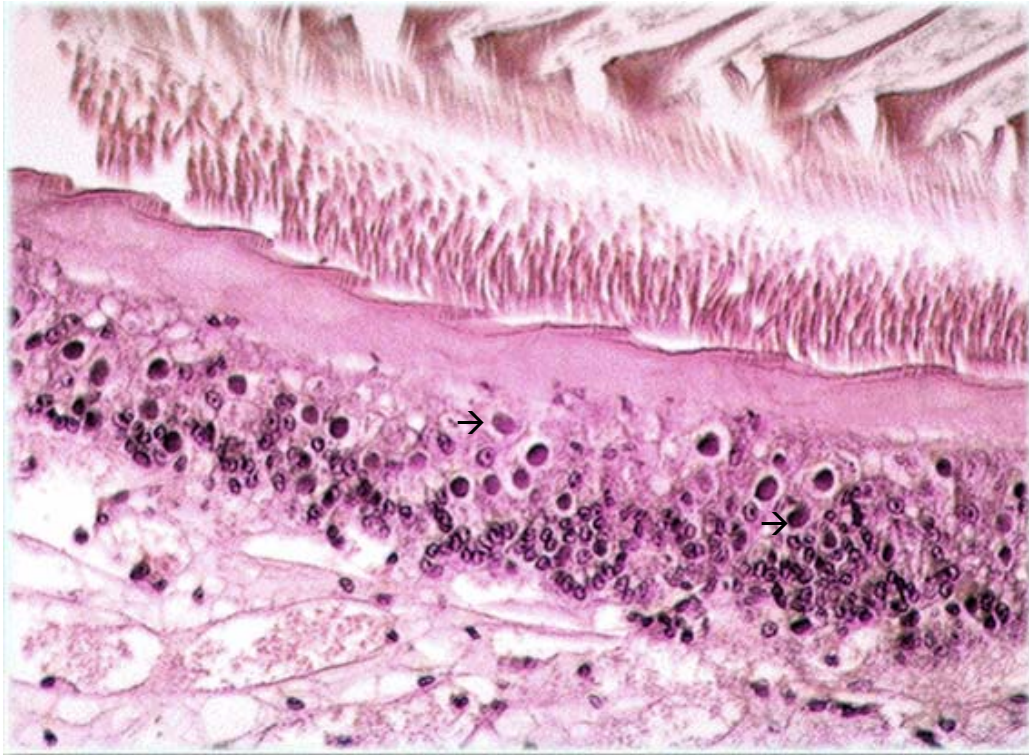


Hình 63: Virus nhuộm âm ở trong huyết tương của tôm sú nhiễm bệnh WSSV, một số thể virus có đuôi, ảnh KHVĐT (vạch kẻ a = 240, b = 150, c = 100nm) (theo Graindorge & Flegel, 1999)



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 khỏe 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 đốm 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 <i>Penaeus monodon</i>
		H&E	Kính HVĐT	In situ	PCR	
Họ tôm he						
<i>Penaeus chinensis</i> - tôm nường	N	+	+	+		
<i>Penaeus duorarum</i>	E	+				
<i>Penaeus indicus</i> -tôm thẻ trắng	N	+				
<i>Penaeus japonicus</i> - tôm he Nhật bản	N	+	+	+	+	+
<i>Penaeus merguensis</i> - tôm bạc, lột, thẻ	N	+		+		+
<i>Penaeus monodon</i> - tôm sú	N	+	+	+	+	+
<i>Penaeus penicillatus</i>	N	+			+	
<i>Penaeus semisulcatus</i> - tôm thẻ	N	+			+	
<i>Penaeus setiferus</i>	E	+				
<i>Penaeus stylirostris</i>	E	+				
<i>Penaeus vannamei</i> - tôm chân trắng	N	+	+			
Tôm khác						
<i>Exopalaemon orientalis</i>	N	+		+	+	
<i>Macrobrachium rosenbergii</i> - tôm càng	N	+/-		+	+	
<i>Metapenaeus ensis</i> - tôm rảo, chì	N	+		+	+	
<i>Palaemon styliferus</i>	N	+		+		+
<i>Alpheus brevieristatus</i>	N				+	
<i>Alpheus lobidens</i>	N				+	
<i>Palaemon serrifer</i>	N				+	
Cua						
<i>Calappa lophos</i>	E				+	
<i>Charybdis feriata</i>	N	+		+	+	
<i>Charybdis natotor</i>	N				+	
<i>Charybdis japonica</i>	N				+	
<i>Hemigrapsus sanguineus</i>	N				+	
<i>Helice tridens</i>	N				+	
<i>Mantura</i> sp.	N				+	
<i>Petrolisthes japonicus</i>	N				+	
<i>Potunus trituberculatus</i>	N				+	
<i>Portunus pelagicus</i> -ghẹ xanh	N	+	+	+	+	+
<i>Scylla serrata</i> - cua bể	N	+	+	+	+	
<i>Sesarma</i> sp.	N	+	+	+	+	+
<i>Somannia-tbelpusa</i> sp.	E	+		+		+
<i>Mangrove crab</i>	N				+	+
<i>Thalamita</i> sp.	N	+		+	+	+
Tôm hùm						
<i>Panulirus longipes</i>	E				+	
<i>Panulirus ornatus</i>	E				+	
Động vật thủy sinh khác						
<i>Copepoda</i>	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 khỏe chúng yếu hoặc chết các con tôm khỏe 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 mẫu



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 thực) 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 ($> 5^{\circ}\text{C}$) gây sốc cho tôm. Bệnh đốm trắng thường gây chết tôm rảo, tôm nung, cua, ghe, 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 (hematopoietic), 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 tục.
- 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/m³), 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 $44\pm 6 \times 173\pm 13\text{nm}$. 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 gấn bờ và chết.
- Mang và gan tụy 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 tụy, 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 (lót), 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 Tê, 1994-2001 và Đỗ Thị Hoà, 1995).

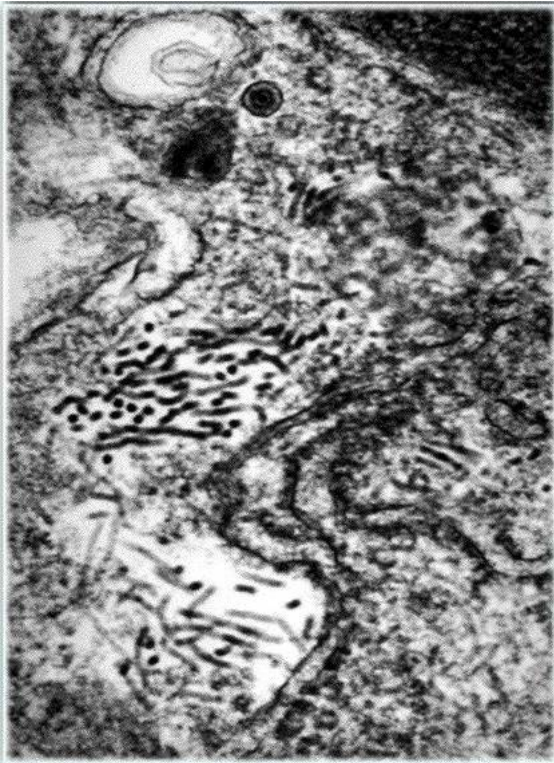
Bệnh đầu vàng lây truyền theo đường nằm ngang, virus trừ tôm nhiễm bệnh bài tiết ra môi trường hoặc một số tôm tự nhiên cũng nhiễm bệnh đầu vàng sẽ lây truyền cho các tôm trong ao nuôi. Có thể một số loài chim nước đã ăn tôm bị bệnh đầu vàng từ ao khác và bay đến ao nuôi đã mang theo các mẫu thừa rơi vào ao nuôi.

11.4. Chẩn đoán bệnh

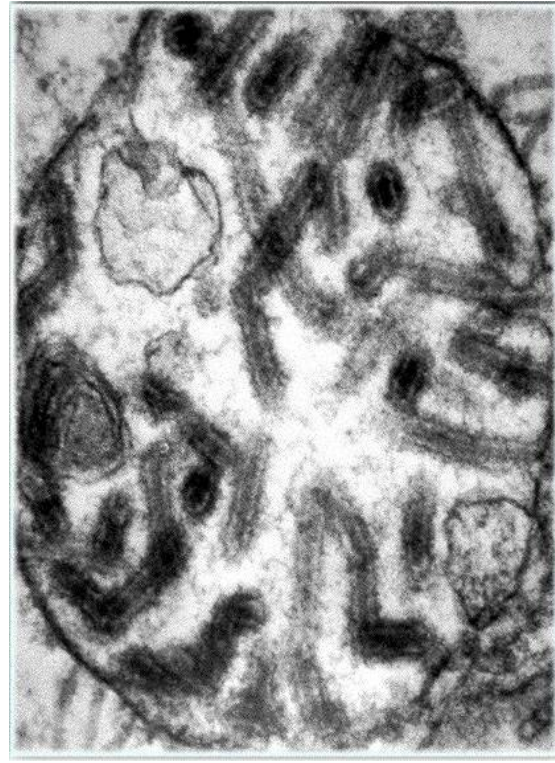
Dựa vào dấu hiệu bệnh lý đặc trưng và mô bệnh học, kính hiển vi điện tử để chẩn bệnh cho tôm. Chẩn đoán bằng phương pháp RT-PCR.

11.5. Phòng bệnh.

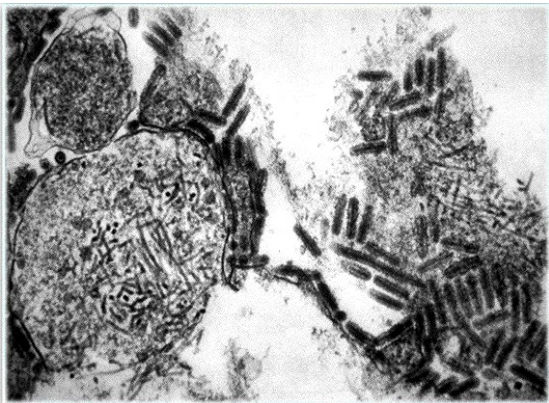
Áp dụng theo phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tránh vận chuyển tôm từ nơi có bệnh đến nơi chưa phát bệnh để hạn chế sự lây lan vùng lân cận. Những tôm chết vớt ra khỏi ao, tốt nhất là chôn sống trong vôi nung hoặc đốt. Nước từ ao tôm bệnh không thải ra ngoài xử lý bằng vôi nung hoặc bằng clorua vôi (theo 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.



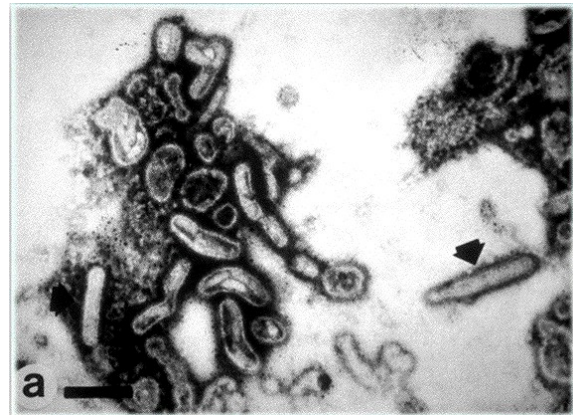
Hình 71: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong hệ bạch huyết, thấy rõ các thể virus dạng sợi trong tế bào chất của tế bào lympho, ảnh KHVD



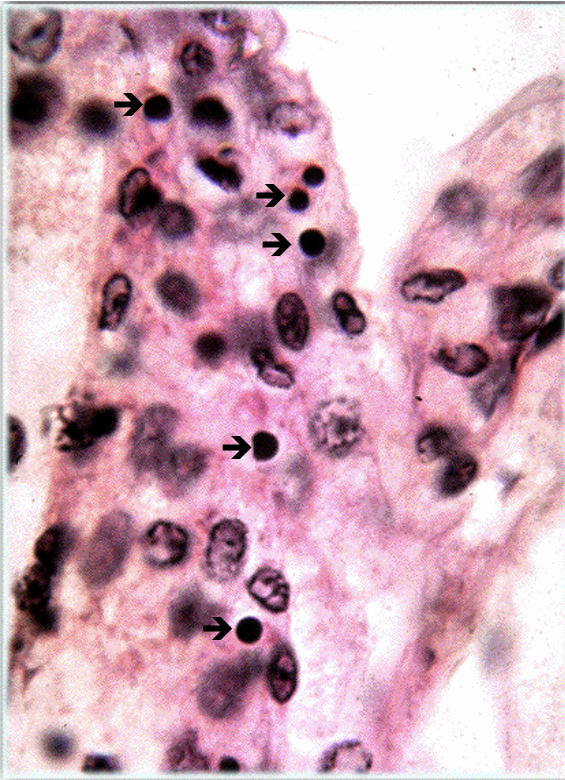
Hình 72: Thể túi (thể vùi) trong tế bào lympho của tôm sú bố mẹ chưa có dấu hiệu bệnh đã thu được vỏ bao virus đầu vàng trên mạng lưới nội chất của tế bào vật chủ. Trong thể túi đã được tích lũy các thể virus dạng sợi ngắn hơn.



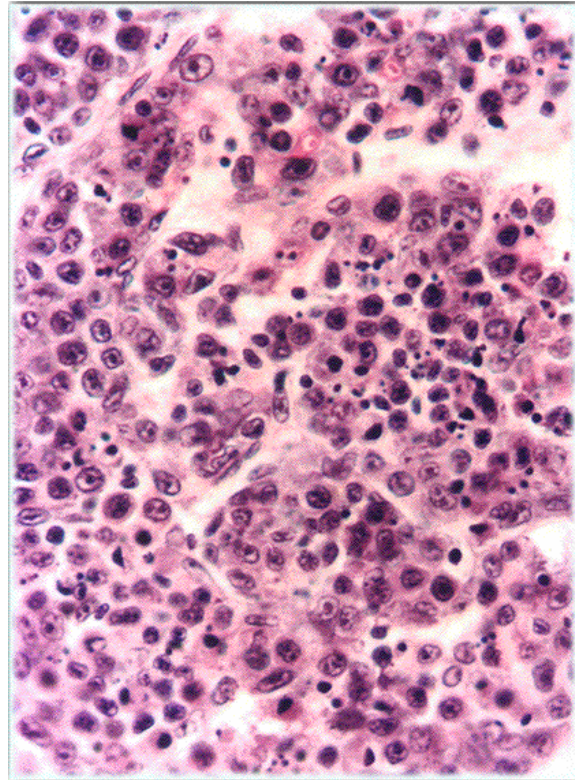
Hình 73: Tôm sú bị bệnh đầu vàng, trong tế bào kẽ gan tuy có các thể virus có vỏ bao và không có vỏ bao. Thể virus hình que ngắn, kích thước 44x173nm, ảnh KHVD.



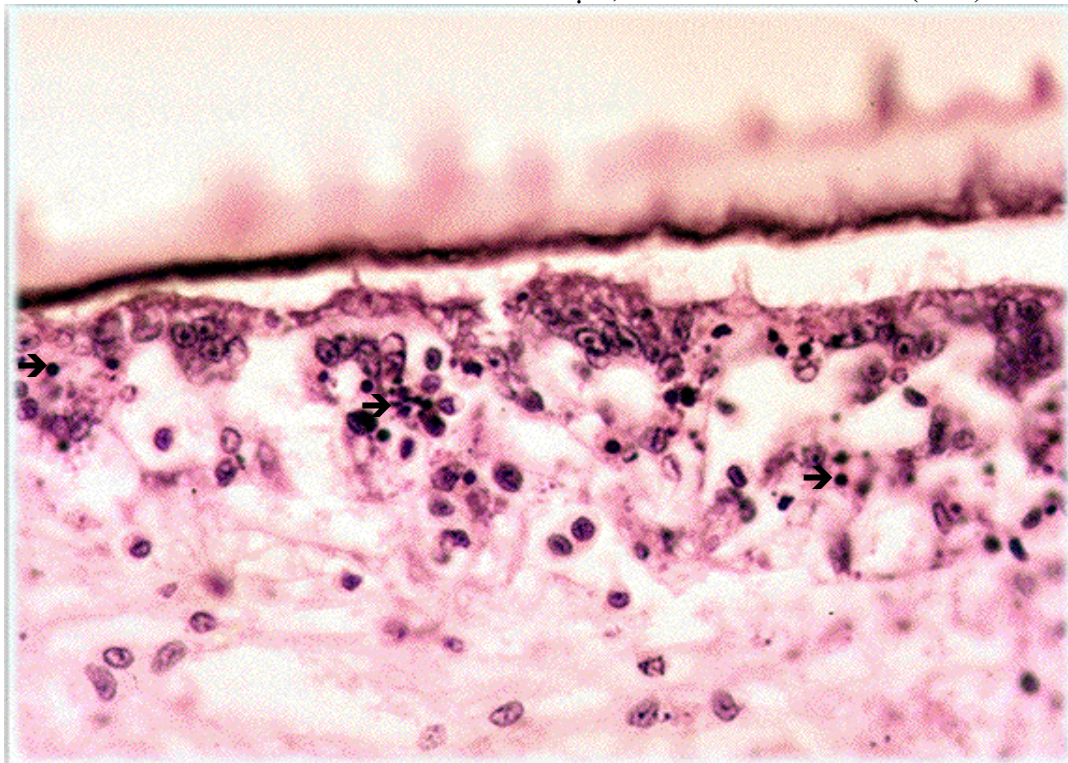
Hình 74: Thể virus đầu vàng trong tế bào lympho của tôm sú nhiễm bệnh, nhuộm âm, ảnh KHVD.



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)

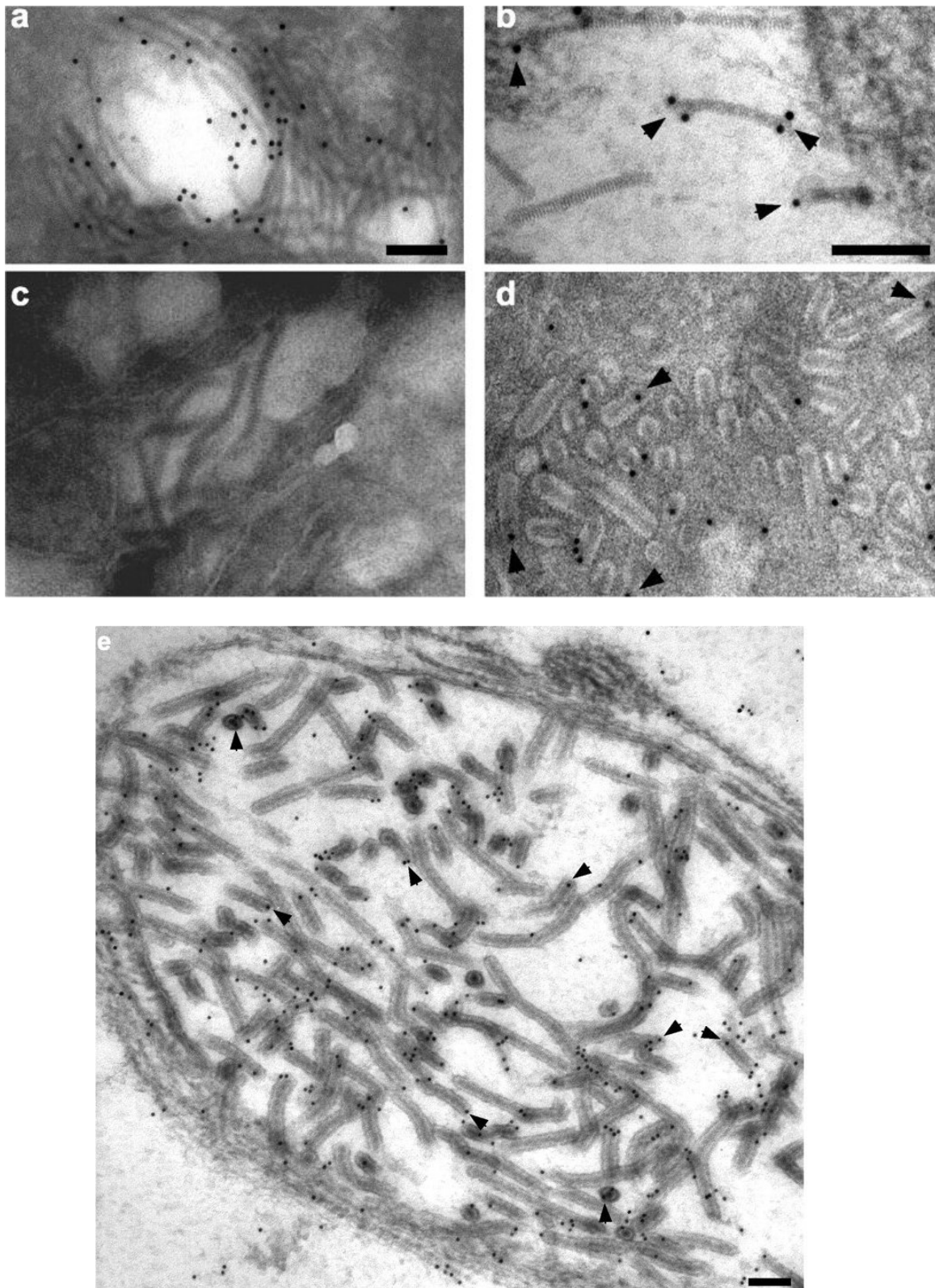
Bảng 15: Một số giáp xác nhiễm bệnh đầu vàng (theo V. Alday de Graindorge & T.W. Flegel, 1999)

Vật nuôi	Nhiễm tự nhiên (N) hoặc nhiễm thực nghiệm (E)	Phương pháp kiểm tra				Truyền bệnh cho <i>Penaeus monodon</i>
		H&E	Kính HVĐT	In situ	PCR	
Họ tôm he						
<i>Penaeus duorarum</i>	E	+				
<i>Penaeus merguensis</i> - tôm bạc, lột	N	+				+
<i>Penaeus monodon</i> - tôm sú	N	+				+
<i>Penaeus setiferus</i>	E	+				
<i>Penaeus stylirostris</i>	E	+				
<i>Penaeus vannamei</i> - tôm chân trắng	E	+				
<i>Penaeus aztecus</i>	E	+				
Tôm khác						
<i>Metapenaeus ensis</i> - tôm rảo, chì	N	+				+
<i>Palaemon styliferus</i>	N	+		+		
<i>Eupbaria superba</i>	N					+

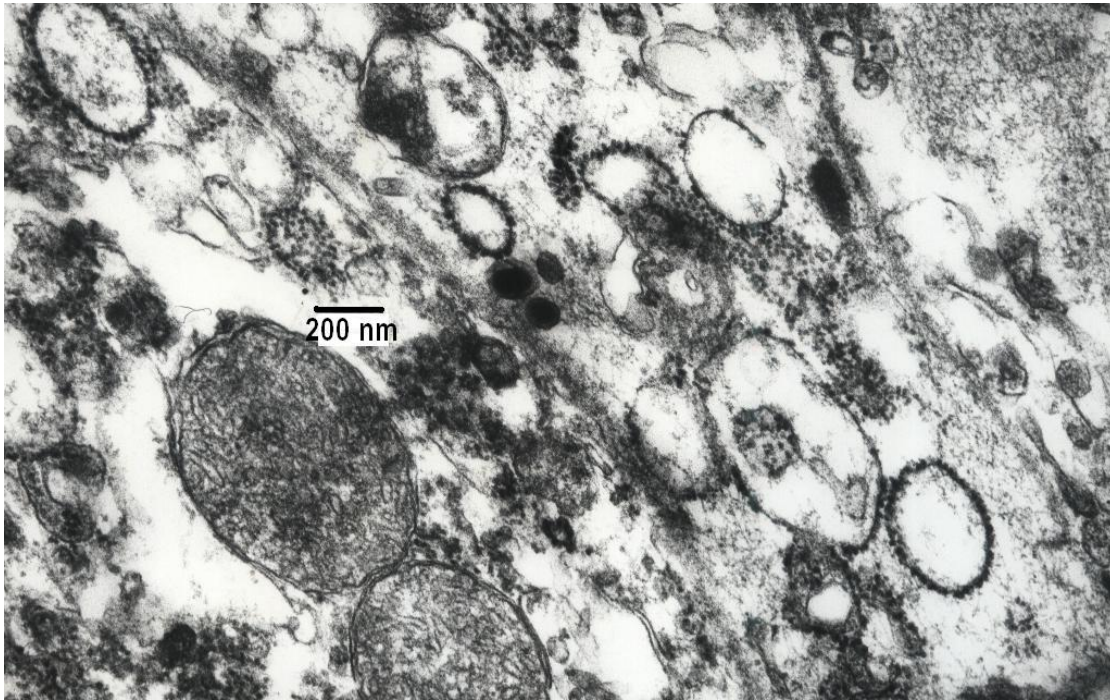
12. Bệnh virus liên quan đến mang của tôm- Gill Associated virus- GAV

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 bờ 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 chuyển 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. esculentus*, *P. merguensis*, *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 trực ngang và trực 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

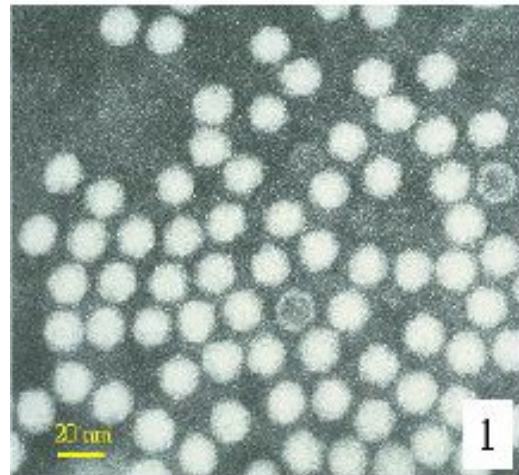
Tác nhân gây bệnh nhiễm trùng virus dưới da và hoại tử là giống *Parvovirus*, cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22 nm (hình 85). Virus ký sinh trong nhân tế bào tuyến anten, tế bào hệ bạch huyết, tế bào mang, tế bào dây thần kinh, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân vật chủ.

13.2. Dấu hiệu bệnh lý

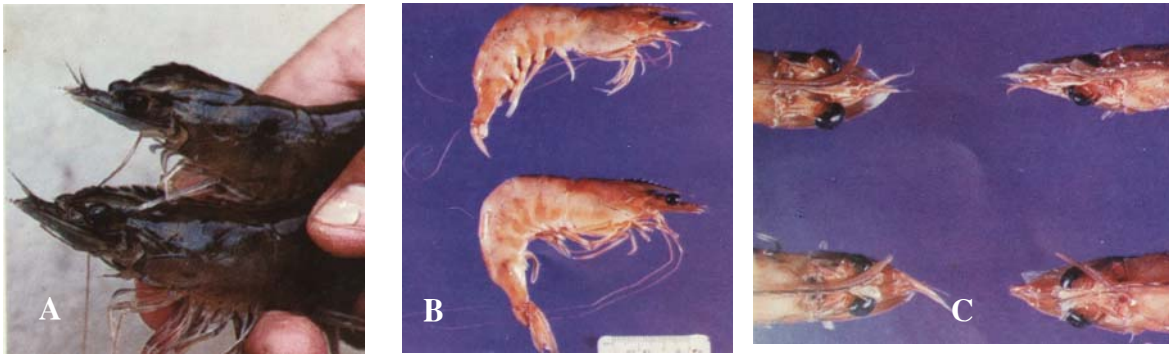
- Tôm nhiễm bệnh IHHNV thường hôn mê, hoạt động yếu, chủy biến dạng (hình 86). Tôm sú (*P. monodon*) bị bệnh lúc sắp chết thường chuyển màu xanh, cơ phần bụng màu đục. Tôm chân trắng (*P. vannamei*) thể hiện hội chứng dị hình còi cọc, tôm giống (Juvenil) chủy biến dạng, sợi anten quăn queo, vỏ kitin 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.

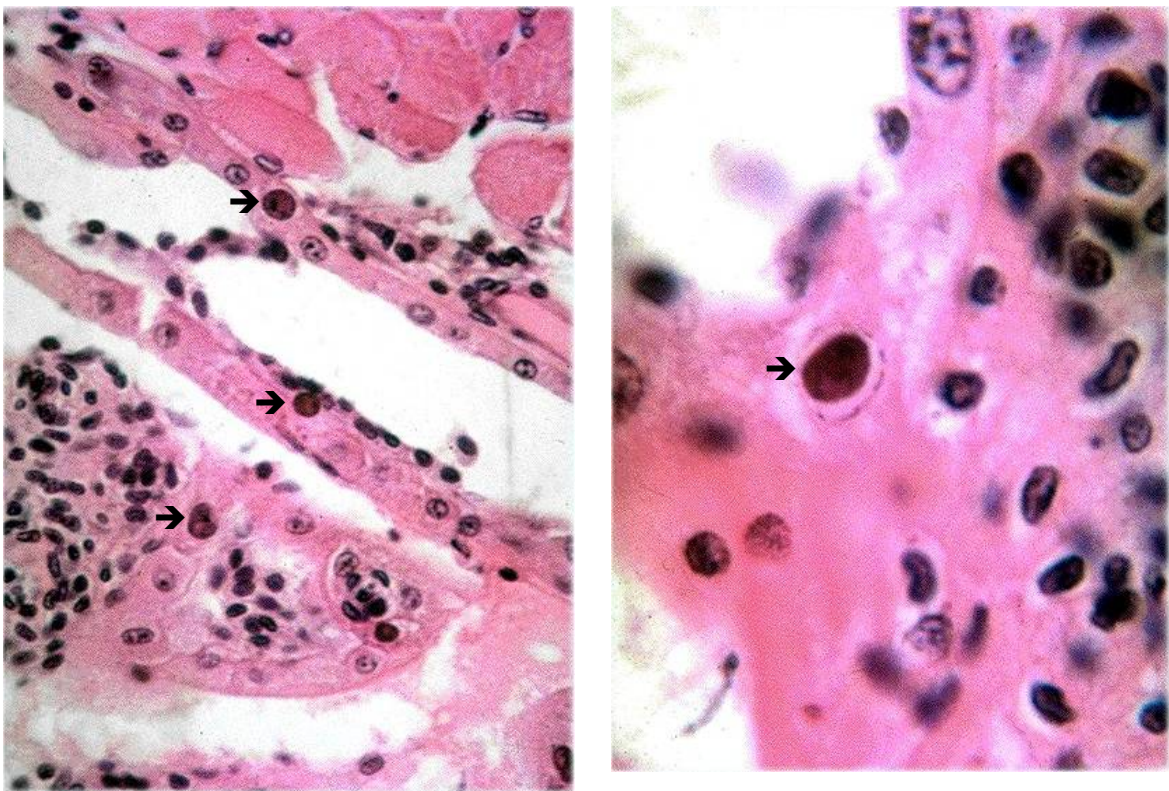
- Kiểm tra mô bệnh học tế bào tuyến anten, tế bào dây thần kinh và tế bào mang của tôm nhiễm bệnh IHHNV, có thể vùi trong nhân tế bào. Thời kỳ đầu thường nhỏ nằm ở trung tâm của nhân, sau lớn dần nằm gần kín nhân (bắt màu Eosin màu đỏ đến đỏ xẫm). Trong thể vùi có chứa nhiều virus (hình 87).



Hình 85: virus của IHHNV đường kính 22nm ở trong hệ bạch huyết của tôm sú nuôi trong ao ương (ảnh KHVĐT)



Hình 86: A,B- Tôm chân trắng bị bệnh IHHNV chủ yếu biến dạng; C- tôm chân trắng bị bệnh anten bị quấn 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 IHHNV 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 tụy 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 Tê, 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
<i>P. vannamei</i> - tôm chân trắng	<i>P. setiferus</i>	<i>P. indicus</i> - tôm he ấn độ
<i>P. monodon</i> - tôm sú	<i>P. duodarun</i>	<i>P. merguensis</i> - tôm thẻ
<i>P. stylirostris</i>		
<i>P. occidentalis</i>		
<i>P. californiensis</i>		
<i>P. semisalcatus</i> - thẻ rằn		
<i>P. japonicus</i> - 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 Hematoxinilin 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.

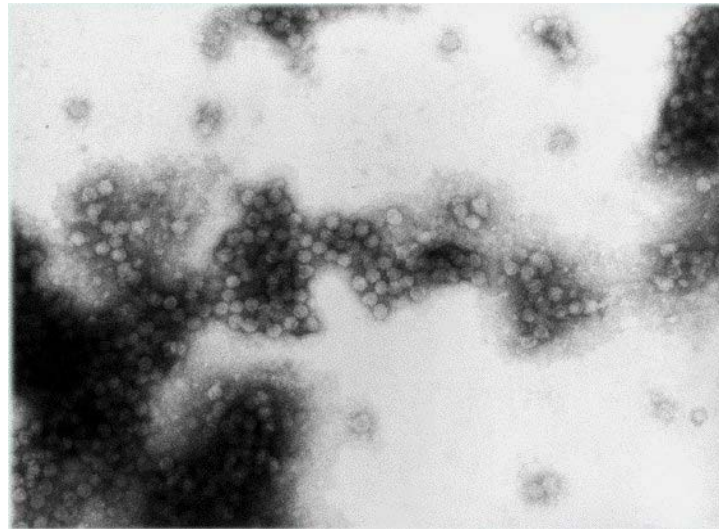
14. Bệnh *Parvovirus* gan tụy tôm he (Hepatopancreatic Parvovirus- HPV)

14.1. Tác nhân gây bệnh

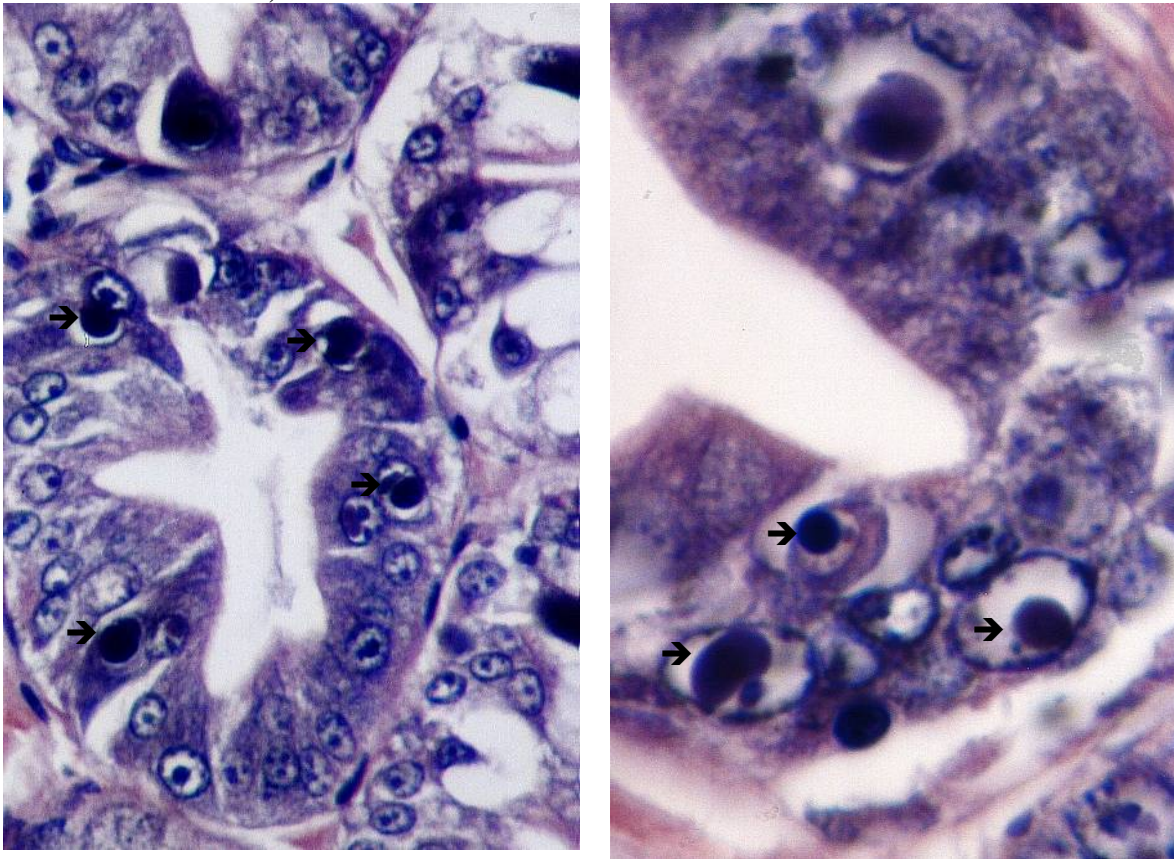
Tác nhân gây bệnh gan tụy ở tôm he là nhóm *Parvovirus*, cấu trúc acid nhân là ADN, đường kính 22-24 nm (hình 88). Virus ký sinh trong nhân tế bào gan tụy, biểu bì ruột trước, không có thể ẩn (occlusion body) mà có thể vùi (inclusion body), chúng làm hoại tử và sưng to nhân ký chủ.

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 tụy của tôm nhiễm bệnh HPV, có thể vùi nằm trong tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy. 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. merguensis*, *P. monodon*, *P. chinensis*, *P. japonicus*, *P. indicus*, *P. penicillatus*, *P. vanname*, và *Macrobrachium rosenbergii*.



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 tụy của tôm thẻ *P. merguensis* Minh Hải, Sóc Trăng (Bùi Quang Tê, 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 Tê, 2002)

14.4. Chẩn đoán bệnh

- Dựa vào dấu hiệu bệnh lý.
- Quan sát mô bệnh học tế bào gan tụy của tôm trên tiêu bản cắt mô, nhuộm màu Hematoxilin và Eosin. Thể ẩn trong nhân tế bào biểu bì mô hình ống gan tụy bắt màu đỏ hoặc đỏ xẫm gần kín nhân tế bào.

14.5. Phòng bệnh

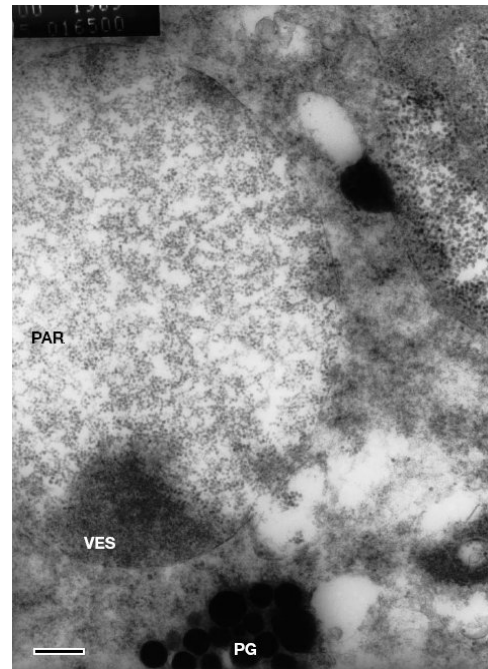
Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.

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 1-3 μ m) 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 3 μ m 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

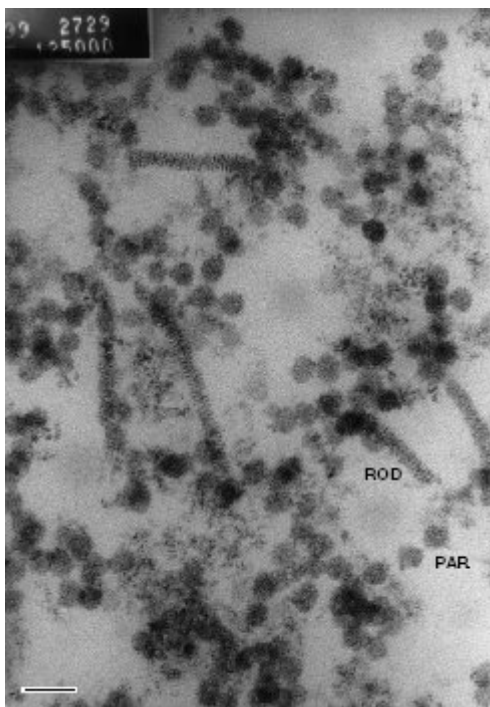
Tôm hôn mê, lơ đờ, kém ăn, ruột không có thức ăn, thân tôm chuyển màu đen, mang có màu nâu, cơ đuôi trắng, đuôi và vỏ kitin hoại tử. Tôm lúc sắp chết mắt có dấu hiệu nhiễm trùng viêm, hoại tử (hình 95), u hạt và mềm nhũn, thấy rõ trong lát cắt mô học.



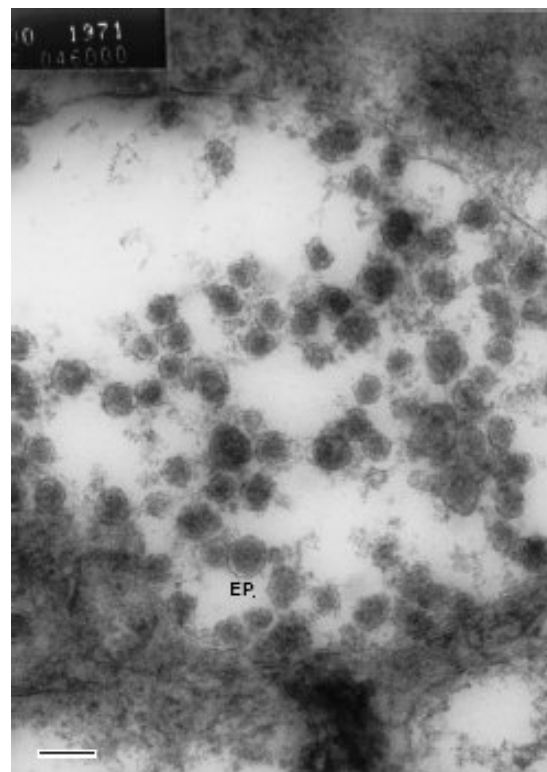
Hoại tử của mắt là chứng phù và thâm nhiễm của tế bào máu ở những địa điểm áp xe. Ví dụ thường ở lớp giữa hạch thần kinh mỏng (LG) và vùng hội tụ hẹp ($20\mu\text{m}$) có các tế bào máu tự do. Nếu mắt bị bệnh thì lớp giữa rộng $50-100\mu\text{m}$ có dịch màu hồng của tế bào bị viêm.

Mạch máu và kẽ hở của hạch thần kinh mỏng đã mở rộng đáng kể và các tế bào máu tạo thành đường nhân. 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 phân virus hình que. Virus hình cầu (PAR), virus hình que (ROD) bên trong túi rỗng 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).

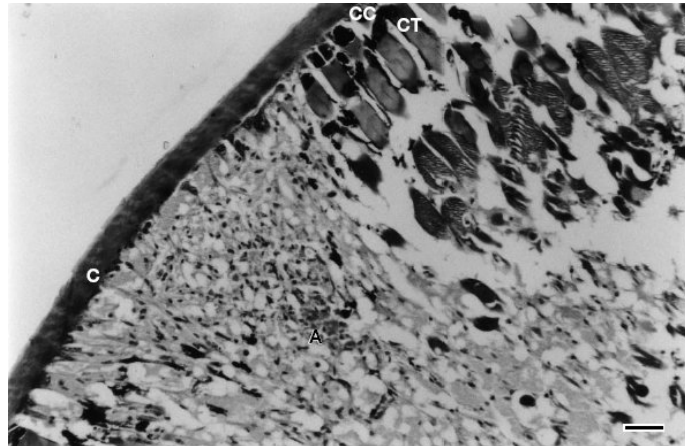


Hình 92: Các tiểu phân virus vỏ bao (EP) trong phần đầu của vùng hội tụ. Virus vỏ bao trong vùng hội tụ gần các tế bào có virus hình que. Virus vỏ bao có đường kính 52-78nm, ảnh KHVĐT, 40.480 lần, thước đo = 100nm (theo Paul T. Smith, 2000).

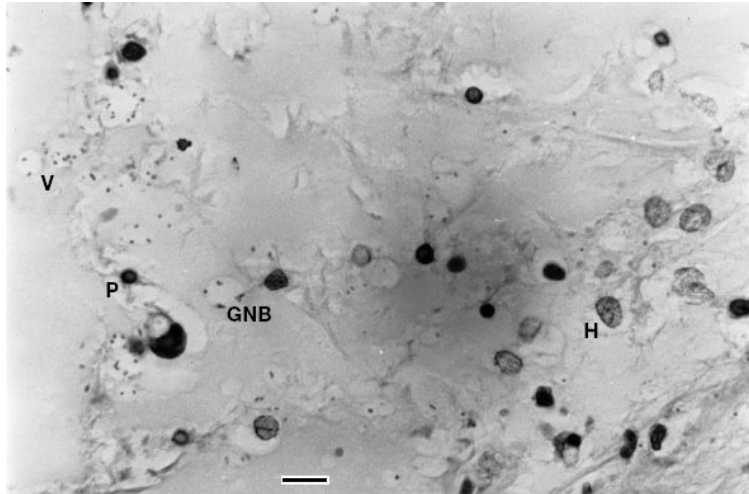
Mắt phồng (rộp) chiếm 1-2% ở tôm sắp chết có đặc điểm là hoại tử ở mô thần kinh, khoang nhỏ, mạch phát triển rộng trong hạch lõi. Nghiên cứu cẩn thận mô thần kinh hoại tử phát hiện thấy các tế bào đa nhân khổng lồ. Những dấu vết còn lại của tế bào cho thấy, chúng bao quanh và để lộ ra các hạt chất nhiễm 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 đậm 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.



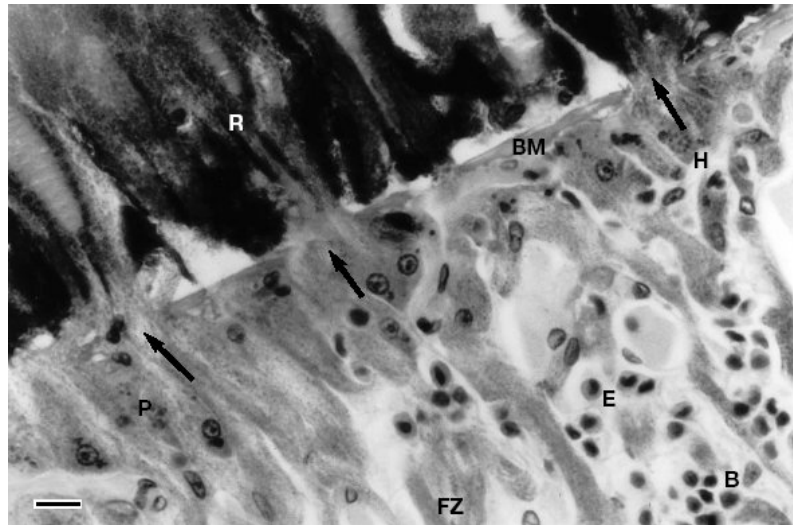
Hình 93: Thâm nhiễm của tế bào máu và một điểm áp xe trong vùng điều tiết của mắt. Liên quan của vùng thủy tinh thể (CT) bình thường, thủy tinh thể hình nón, tế bào hình nón (CC), có thể nhìn thấy rõ bao quanh vùng áp xe (A) là sự thoái hóa và hoại tử tế bào máu. Không có lớp nhiễm melanin của tế bào máu bên dưới biểu bì (C). Nhuộm H&E, 86 lần, thước đo = 10 μ m (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 94A: Vi khuẩn gram âm (GNB) trong mắt của tôm sập 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 μ m (theo Paul T. Smith, 2000).



Hình 94B: Dấu hiệu trong vùng màng đáy (BM). Có 3 vị trí màng đáy bị vỡ (\rightarrow). 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 bất màu eosin (E), tế bào máu bất màu đỏ (B). Gây hại cho các thể que (R) bắt đầu xảy ra. Nhuộm H&E, 340 lần, thước đo = 10 μ m (theo Paul T. Smith, 2000).



Trong một số lát cắt mô mắt có một số vi khuẩn hình que bất 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 sập chết tăng từ 10-100 lần so với tôm khỏe. Mang của tôm sập chết mức độ nhiễm *Vibrio* spp cũng rất cao, kết quả chúng bám bên ngoài cũng gia tăng. Mức độ nhiễm trung bình $2,2 \cdot 10^5$ khuẩn lạc/g đuôi tôm; $2,1 \cdot 10^3$ khuẩn lạc/ml huyết tương; $3,6 \cdot 10^3$ khuẩn lạc/g mắt tôm. Phân lập ở trong mắt tôm sập



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 Tê, 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

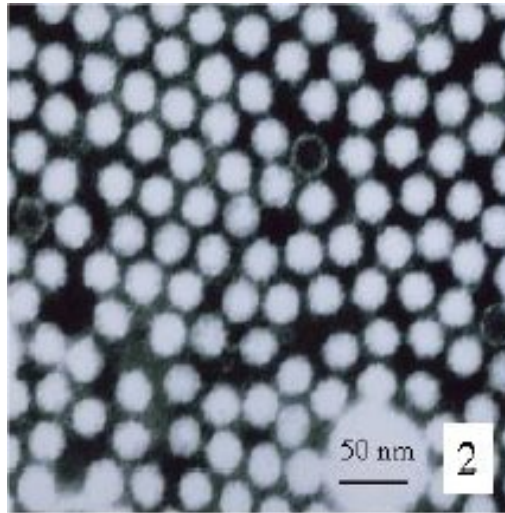
Áp dụng phương pháp phòng bệnh tổng hợp. Tương tự như bệnh MBV, bệnh đốm trắng và bệnh đầu vàng.



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 axit 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 phân 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.

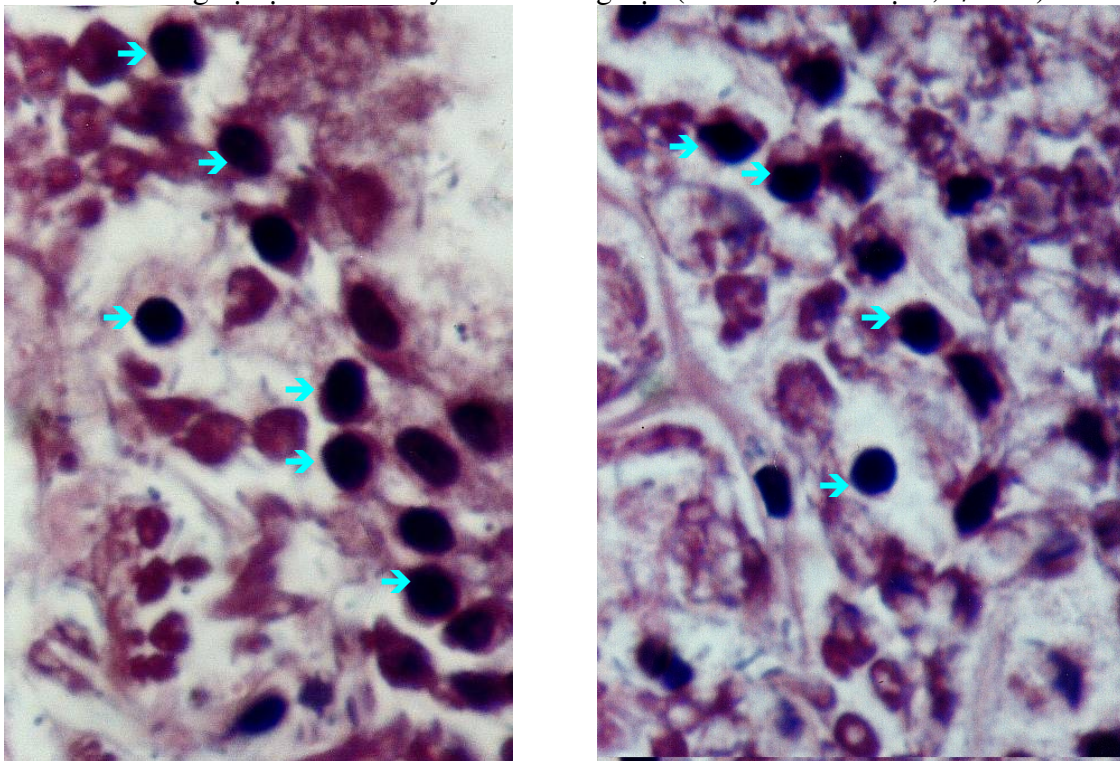
Bệnh TSV có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính được phân biệt rõ. Dấu hiệu lâm sàng thấy rõ nhất, khi tôm *L. vannamei* bị bệnh ở giai đoạn cấp tính và chuyển tiếp là yếu lờ đờ (hấp hối), đuôi phồng chuyển màu đỏ và hoại tử, nên ngư dân nuôi tôm ở Ecuador gọi là bệnh “**đỏ đuôi**”. Khi quan 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 chuyển bệnh theo chiều đứng.

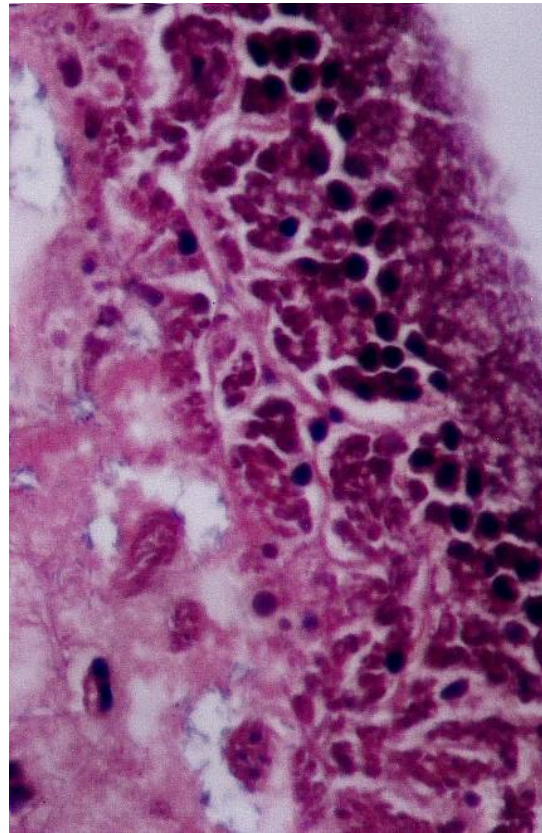
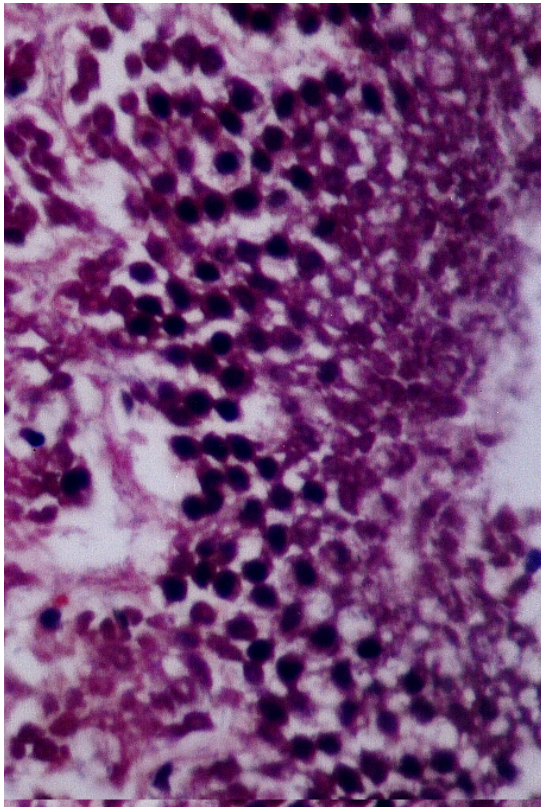
Bệnh TSV thường nhiễm ở các tổ chức ngoại bì và trung bì. Bệnh TSV nhiễm ở tôm *L. vannamei* và *P. stylirostris* có ba giai đoạn: cấp tính, chuyển tiếp và mạn tính. Biểu mô biểu bì hầu hết bị ảnh hưởng ở giai đoạn cấp tính, ở giai đoạn mạn tính của bệnh chỉ có tổ chức lympho nhiễm virus. Tôm *L. vannamei* 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.



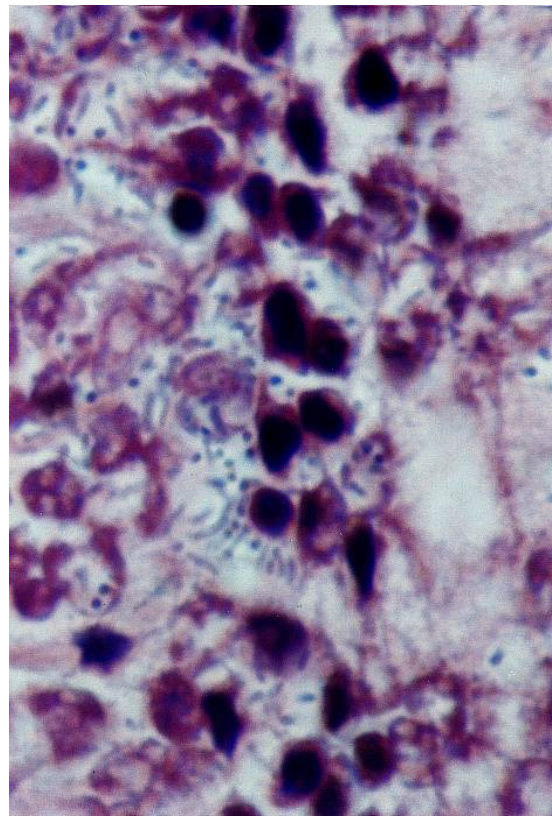
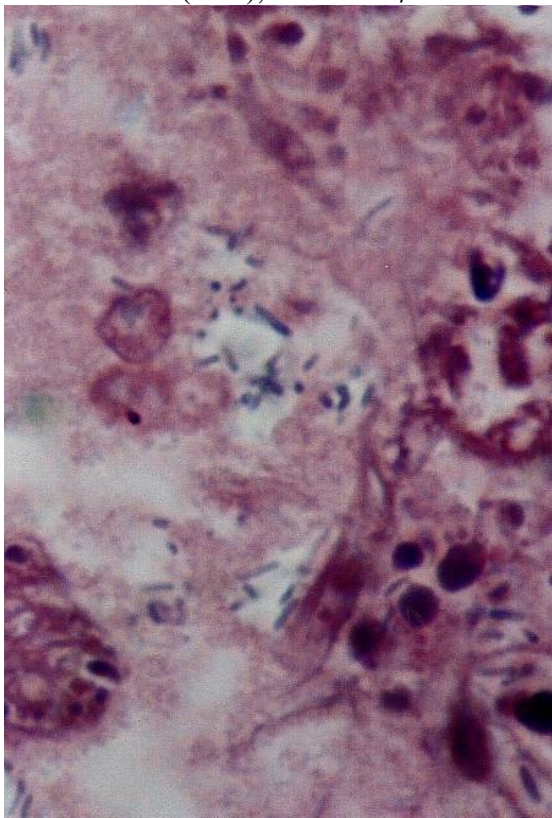
Hình 97: A- tôm sú gây nhiễm bệnh TSV (7/2004) đuôi hơi chuyển màu hồng; B- tôm chân trắng (*L. vannamei*) nhiễm bệnh TSV cấp tính, hôn mê, đuôi đỏ; B- đuôi phóng to ở hình A thấy rõ mép đuôi hoại tử (→) (thu mẫu ở Hải Phòng, 12/2002); C- tôm chân trắng thân chuyển màu hồng và đuôi có màu trắng đục (con 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 bất màu xanh đen (X40), mẫu thu 7/2002



Hình 100: Lớp biểu mô đuôi tôm chân trắng thấy rõ các thể vùi bất 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

Hội 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 lớn 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 nhiên	Tôm nhiễm bệnh thực nghiệm	Tôm khó bị nhiễm
<i>Penaeus vannamei</i> - tôm chân trắng	<i>P. aztecus</i>	<i>P. duodarum</i>
<i>P. setiferus</i>	<i>P. orientalis</i> - tôm nường	<i>P. aztecus</i>
<i>P. stylirostris</i>		

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 syndrom) 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 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 1-20 μ m) 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 melanin 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 (inclusion 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 tụy 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. chinensis*, *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

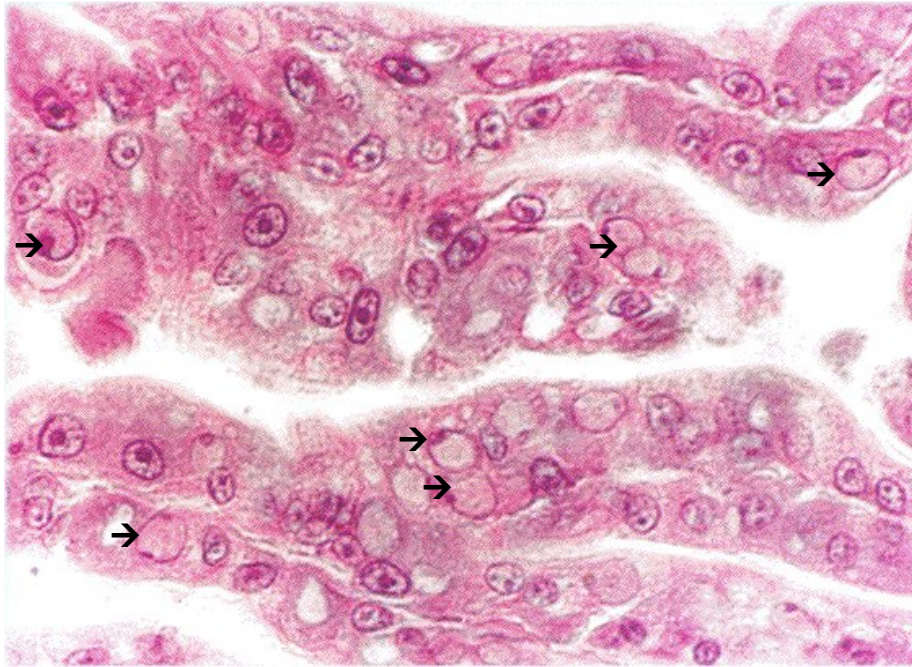


đoạn Mysis 2 đến postlarvae và tôm giống. Có trường hợp postlarvae 9 - 10 đã nhiễm virus BMN tới 98% và gây chết hàng loạt ở postlarvae 20.

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 bất 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 tụy bị hoại tử, nhân trương to bất 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 ản (occlusion body). (xem hình 95,96)

Kiểm tra bằng kính hiển vi nền đen: Chuẩn bị mẫu tươi gan tụy, quan sát nhân tế bào gan tụy 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 Diseases- 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 dấu 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 quadricarinatus*. Có thể gây nhiễm thành công ở một số loài tôm: *P. esculentus*; *P. merguensis*; *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 phương 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 (MrNV)* thuộc họ *Nodaviridae*, hình khối 20 mặt, không có vỏ bao, đường kính 25nm, axit nucleic 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 phân 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 truyền 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.

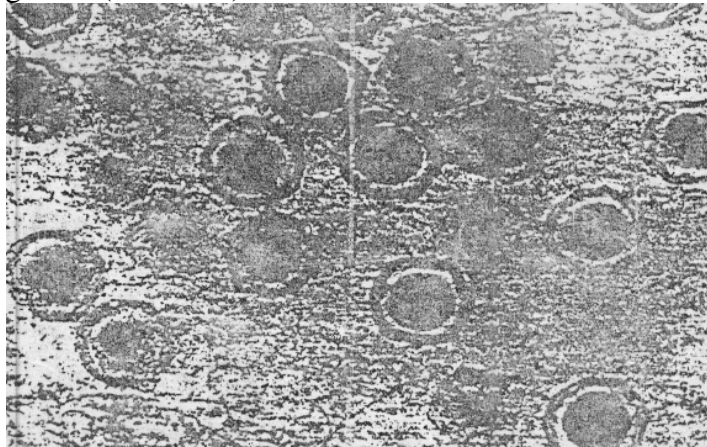
19.5. Phòng bệnh

Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp. Kiểm tra bệnh đuôi trắng tôm bố mẹ trước khi cho đẻ.

20. Bệnh của sứa- 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, lơ đãng, 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 của sứa”.

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 của 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 của sứa”.

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.



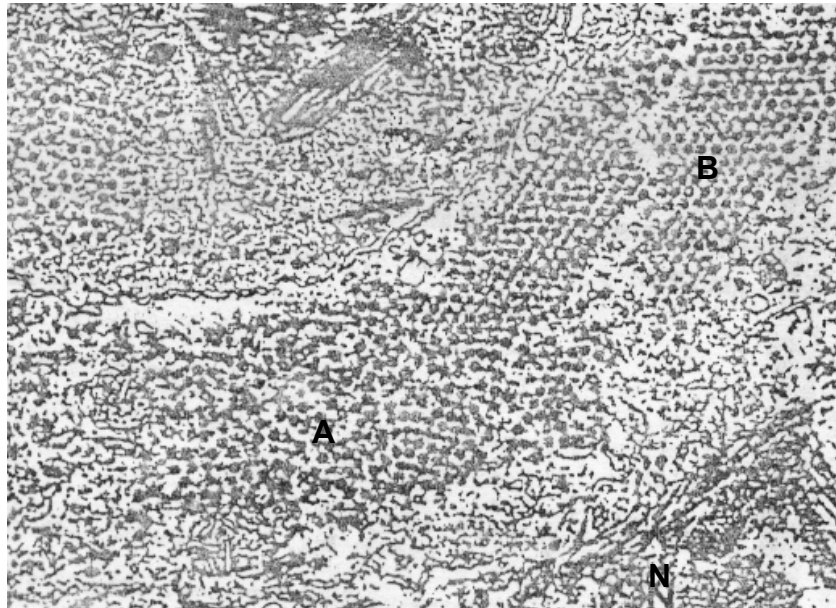
21. Bệnh run chân do *Reovirus* và *Rhabdovirus* ở cua - Bệnh virus dạng Rhabdo và Reo (Reo like and Rhabdo like virus diseases of blue crabs).

21.1. Tác nhân gây bệnh.

Gây bệnh 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 của 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, lơ 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 chuyển 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 đoán bệnh.

21.5. Phòng và trị bệnh

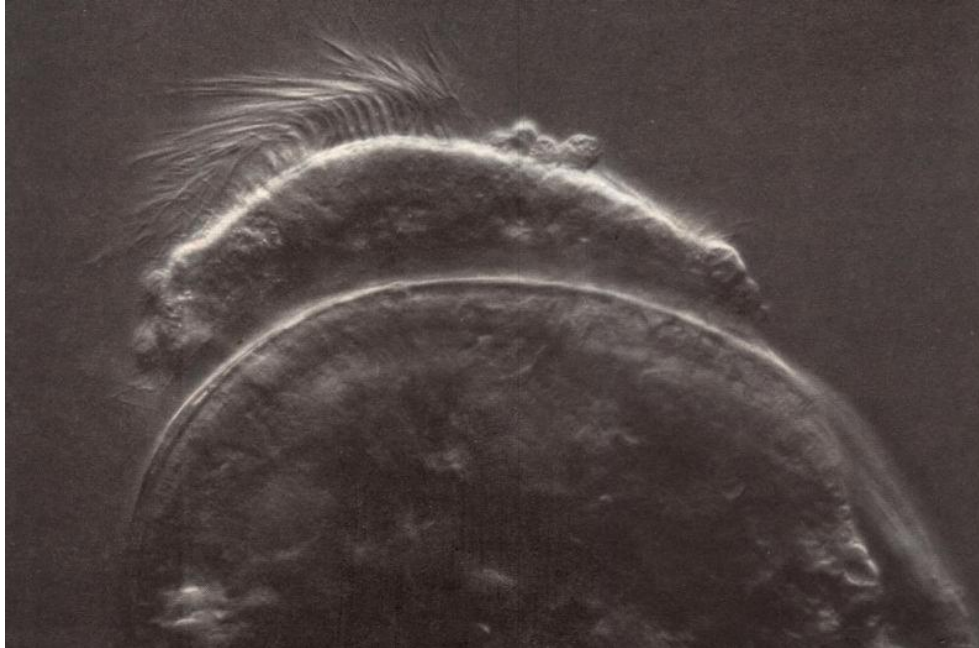
- Áp dụng biện pháp phòng bệnh tổng hợp
- Loại bỏ toàn bộ cua bị bệnh, tẩy trùng kỹ các dụng cụ nhốt cua
- Chưa có biện pháp trị bệnh



22. Bệnh mụn rộp ở màng áo của hàu (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 hàu bị nhiễm bệnh OVVD màng áo bị mất tiên mao và có mụn rộp do tế bào trên biểu bì màng áo nhiễm 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 hàu đẻ trứng, ấu trùng lớn hơn 150 μm , ở nhiệt độ 25 - 30⁰. Tế bào biểu bì trên màng áo của ấu trùng hàu 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 hàu Thái Bình Dương, Mỹ, Bồ Đào Nha, Pháp. Bệnh OVVD đã gây tỷ lệ tử vong tới 100% ở các trại ương ấu trùng hàu. Bệnh thường xảy ra từ tháng 3 đến tháng 5, có thể trong suốt mùa hè. Hàu Thái Bình Dương (*Crassosrea gigas*) nhiễm bệnh nặng nhất. Ngoài ra còn nhiều hàu biển nữa cũng nhiễm bệnh OVVD

22.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý, quan sát ấu trùng hàu dưới kính hiển vi phát hiện các mụn rộp ở màng áo của hàu.

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 hàu 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 *Rickettsiaceae*, bộ *Rickettsiales* và giống *Chlamydia*, bộ *Chlamydiales*, lớp *Microtobiales*.
- 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)

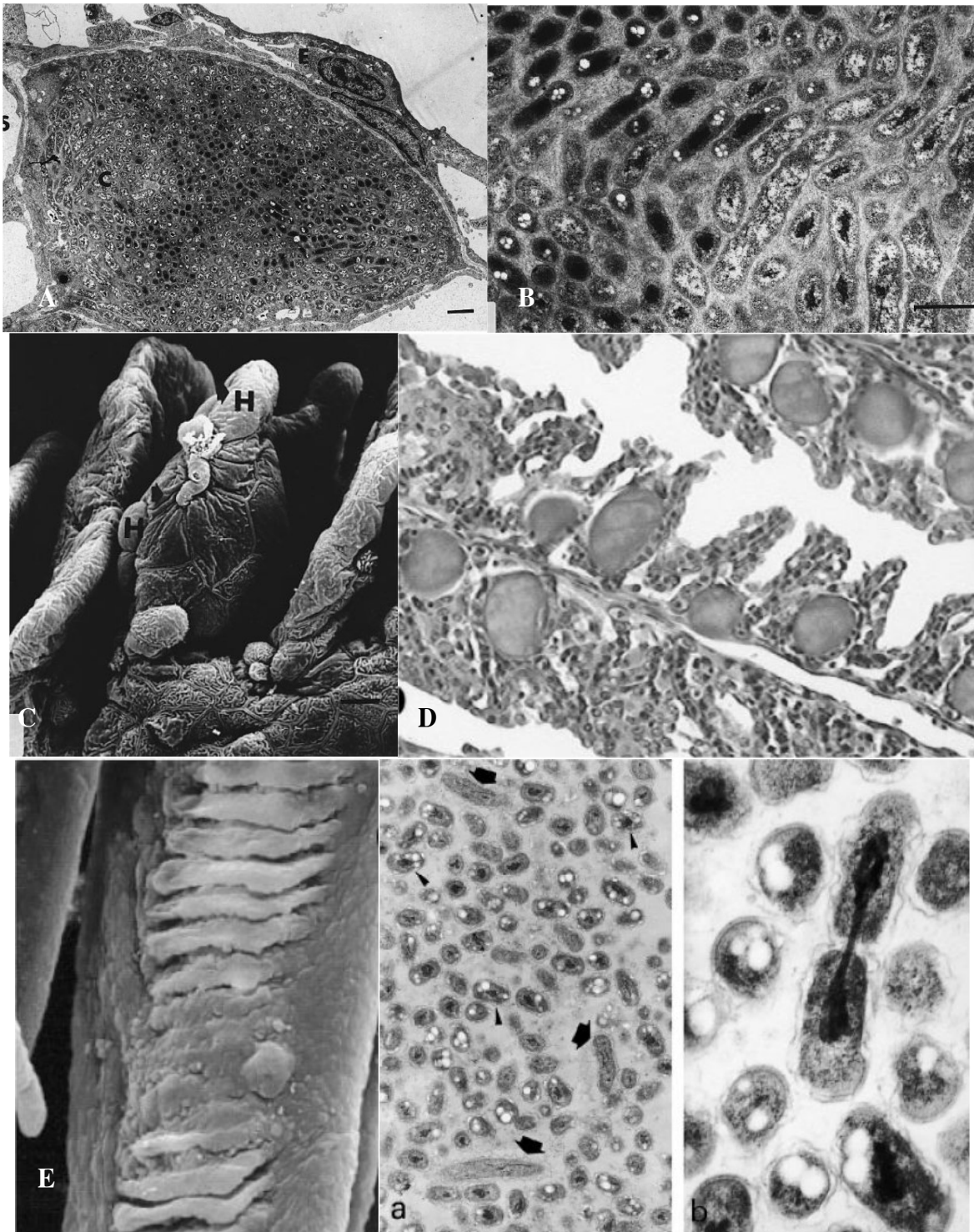
- *Rickettsia* đời sống ký sinh bắt buộc. Một số phát triển trong tế bào chất của tế bào vật chủ. Một số phát triển trong nhân tế bào. Còn lại chỉ phát triển ở chỗ tế bào chất giáp với nhân tế bào.
- *Rickettsia* không phát triển trên môi trường tổng hợp. Để nuôi cấy chúng phải sử dụng các tổ chức tế 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 chứa 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 *Chlamydia*, 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 Ribosome...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 = 1 μ); B- Hai dạng *Chlamydia* (bar = 0,5 μ); C- Tơ mang nhiễm u nang (H), bar = 10 μ . Cá mú (*Dicentrarchus 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.

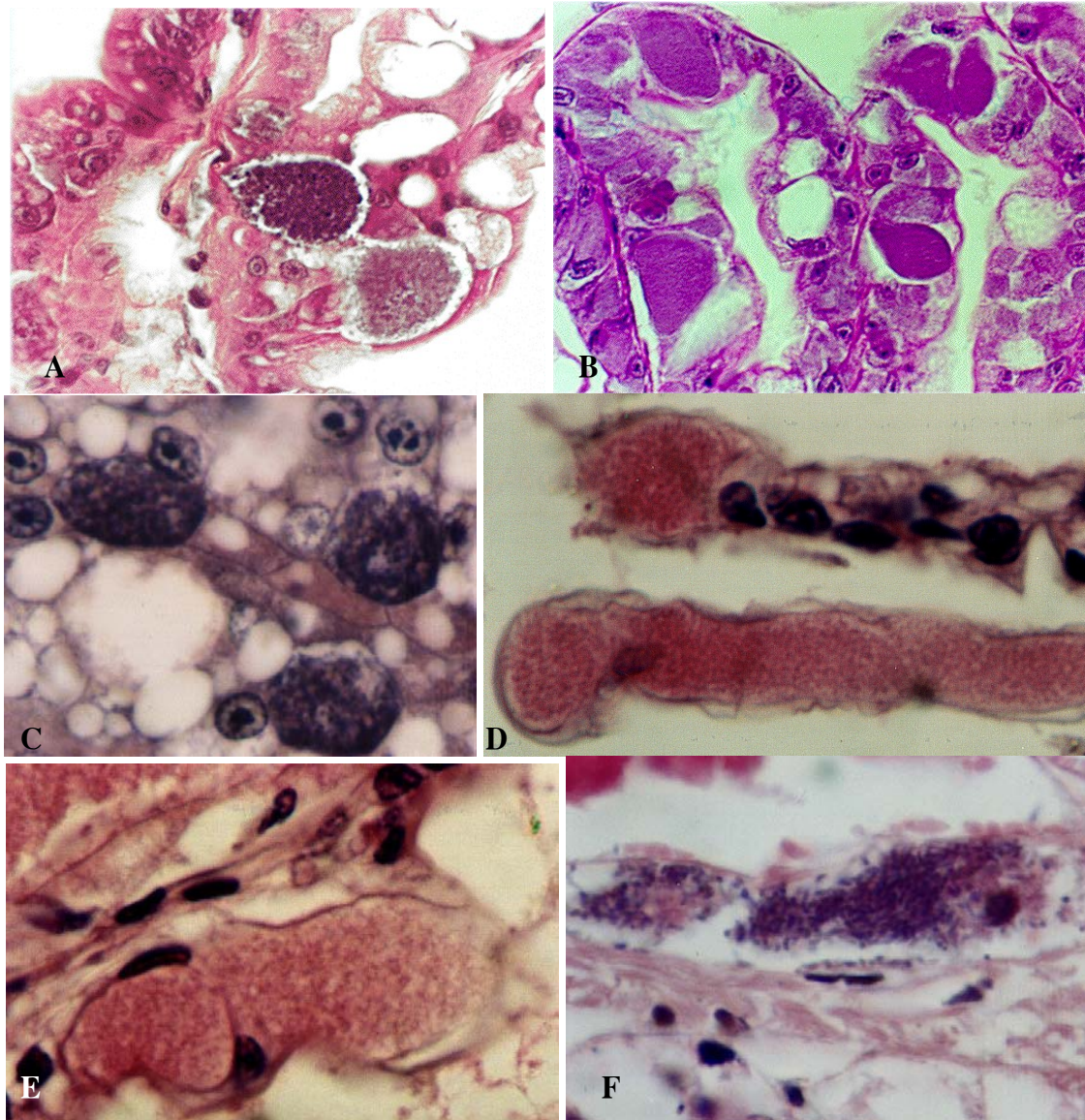
3. Bệnh *Rickettsia* và *Chlamydia* ở tôm.

3.1. Tác nhân gây bệnh.

Hai giống *Rickettsia* và *Chlamydia* gây bệnh ở gan tụy 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 tụy của tôm thẻ *P. merguensis* 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. merguensis* 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 tụy (Cohen và Issar, 1989). *Chlamydia* ký sinh gây bệnh trong tế bào gan tụy 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 tụy của tôm



thể nuôi ở Minh hải, một số tế bào gan tụy có những khuẩn lạc nhỏ của *Rickettsia* 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).

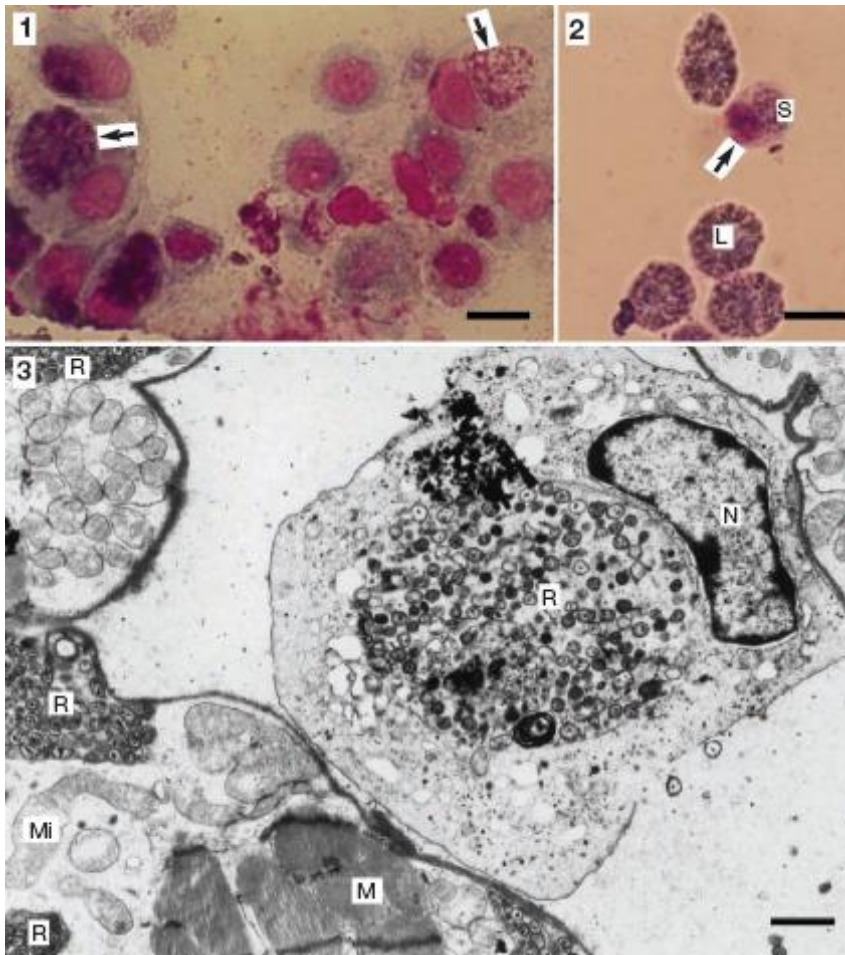
3.5. Phòng và trị bệnh.

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).

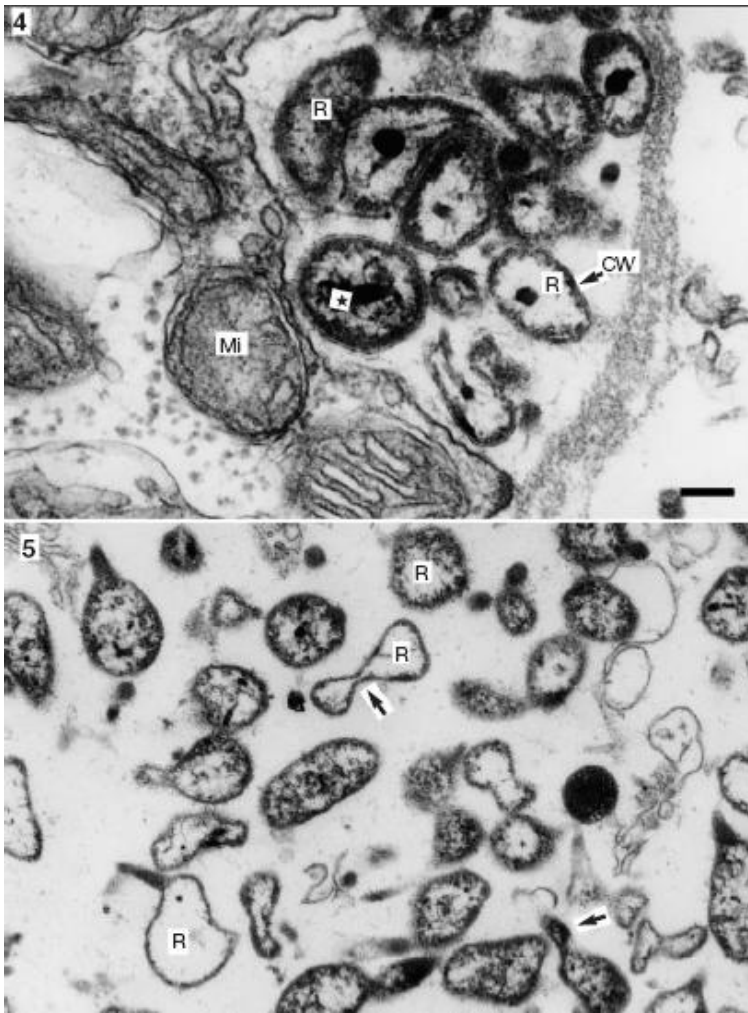
4. Bệnh run chân do *Rickettsia* ở cua.

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* (\rightarrow) trong tế bào chất của tế bào máu bắt màu hồng hoặc tím hồng. (bar = 10 μm); 2- Mẫu máu của nhiễm bệnh run chân nhuộm Giemsa. Các khuẩn lạc *Rickettsia* bắt màu hồng (\rightarrow), có thể thấy các hạt nhỏ trong tế bào máu (S) (bar = 10 μm); 3- Cơ tim của 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 của nhiễm bệnh run chân, *Rickettsia* (R) hình dạng khác nhau, có nóm 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^o- 28^oC.

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 nấm vi khuẩn (*Myxobacteriales*), xạ khuẩn (*Actinomycetales*) 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 thủy 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 thủy 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 thủy 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 thủy. 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 100⁰C *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 180⁰C 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 165-170⁰C trong 2 giờ.



Phân loại tác nhân gây bệnh cho động vật thủy 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

- *Yersinia 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 thủy sản.

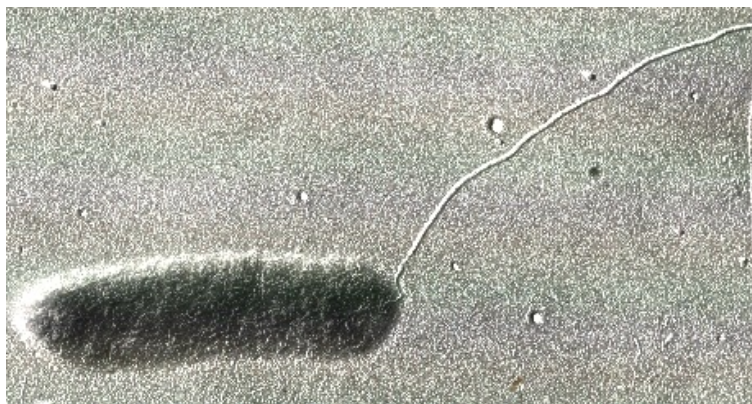
1.1. Tác nhân gây bệnh.

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 tùy tiện, Cytochrom oxidase dương tính, khử nitrate, không mẫn cảm với thuốc thử Vibriostat 0/129... Tỷ lệ Guanin + Cytosin 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 10⁰C và 30⁰C nhưng *A. sobria* chỉ dung huyết ở 30⁰ 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 Tê, 1998).

Bảng 19: Một số đặc điểm của các loài vi khuẩn *Aeromonas* di động (Popoff, 1984).

Đặc điểm	<i>A. hydrophyla</i>	<i>A. caviae</i>	<i>A. sobria</i>
- Di động	+	+	+
- Thủy phân ascculin	+	+	-
- Phát triển trong nước KCN	+	+	-
- Sử dụng: L. Histidine	+	+	-
L. Arginine	+	+	-
L. Arabinose	+	+	-
- Lên men Salixin	+	+	-
- Voges Proskauer	+	-	+
- Sinh H ₂ S từ Glucose	+	-	+
- Sinh H ₂ S từ Cysteine	+	-	+

1.2. Dấu hiệu bệnh lý.

Bệnh nhiễm trùng ở động vật thủy sản thường biểu hiện ở các dạng khác nhau:

- Hoại tử da và cơ: Đốm đỏ xuất huyết.
- Vây bị phá hủy: Góc vây xuất huyết, tia rách nát và rụng dần.
- Vẩy rụng (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 thủy sản có các dấu hiệu bệnh lý cụ thể như sau:

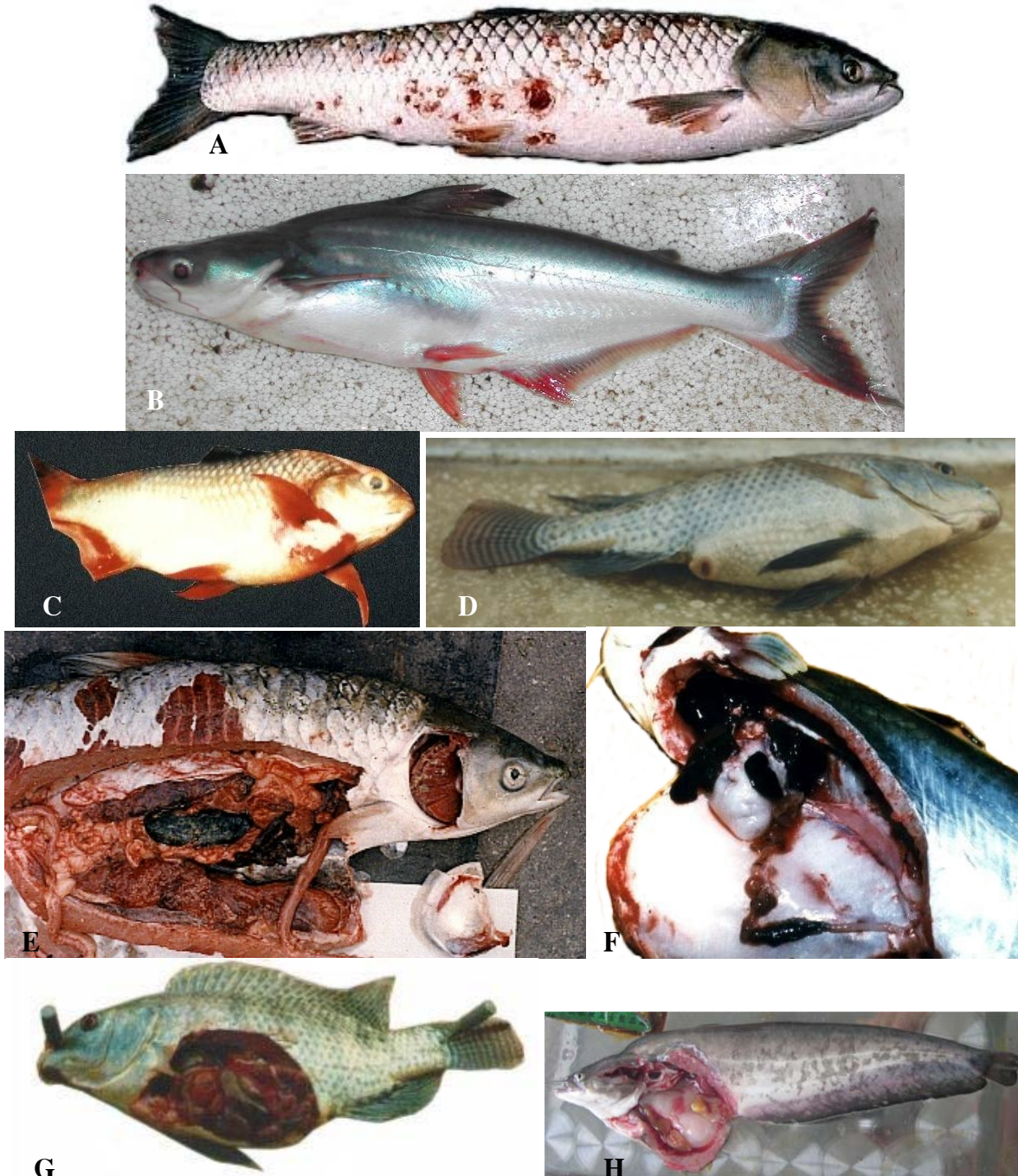
Dấu hiệu đầu tiên là cá kém ăn hoặc bỏ ăn, nổi lờ đờ trên tầng mặt. Da cá thường đổi màu tối không có ánh bạc, cá mất nhớt, khô ráp. Xuất hiện các đốm xuất huyết màu đỏ trên thân, các góc vây, quanh miệng, râu xuất huyết hoặc bạc trắng. Xuất hiện các vết loét ăn sâu vào cơ, có mùi hôi thối, trên vết loét thường có nấm và ký sinh trùng ký sinh. Mất lờ đờ, hậu môn viêm xuất huyết, bụng có thể sưng to, các vây xơ rách, tia vây rụng 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 bóng 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; phân 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).



G
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 trương 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 thủy 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 thủy 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 thủy 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 thủy 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 kiểm hoá môi trường nước. Lượng vôi tính trung bình 2 kg vôi nung/10m³. 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 m³ 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.

- Oxytetracycline 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 thủy 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 tùy 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 + Cytosin-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	<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>V. harveyi</i>	<i>V. alginolyticus</i>	<i>V. anguillarum</i>	<i>V. vulnificus</i>	<i>V. salmonicida</i>
Nhuộm gram	-	-	-	-	-	-
Di động	+	+	+	+	+	+
Thử Oxydase	+	+	+	+	+	+
Phát sáng	+	+	-	-	-	-
Phát triển ở 4°C	-	-	-	-	-	+
Phát triển ở 37°C	+	+	+	+	+	-
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	+	+	+	-	+	-
Ornithine Decarboxylase	+	-	+	-	-	-
Sử dụng Citrate	+	-	d	+	+	-
Urease	-	-	-	-	-	-
Khử Nitrate $\text{NO}_3 \rightarrow \text{NO}_2$	+	+	+	+	+	-
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 thủy 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.

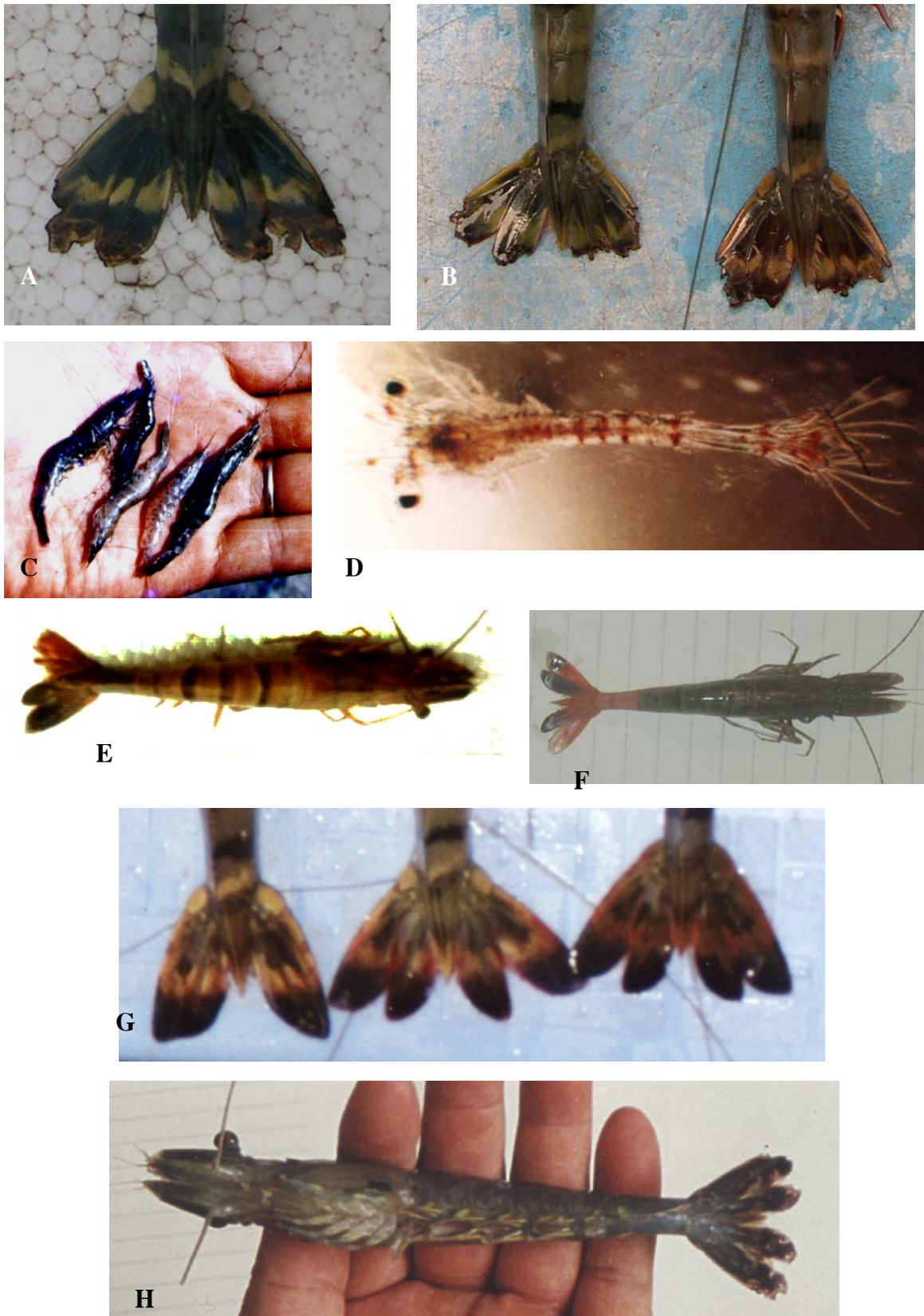
- Tôm ở trạng thái không bình thường: Nổi lên mặt ao, dạt bờ, kéo đàn bơi lòng vòng.
- Tôm, cua trạng thái hôn mê, lơ đờ, kém ăn hoặc bỏ ăn.
- Tôm có sự biến đổi màu đỏ hay màu xanh. Tôm cua vỏ bị mềm và xuất hiện các vết thương hoại tử, ăn mòn trên vỏ và các phần phụ (Hình 115 A,B,C,E,F,G,H).
- Ấu trùng 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, phân 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.

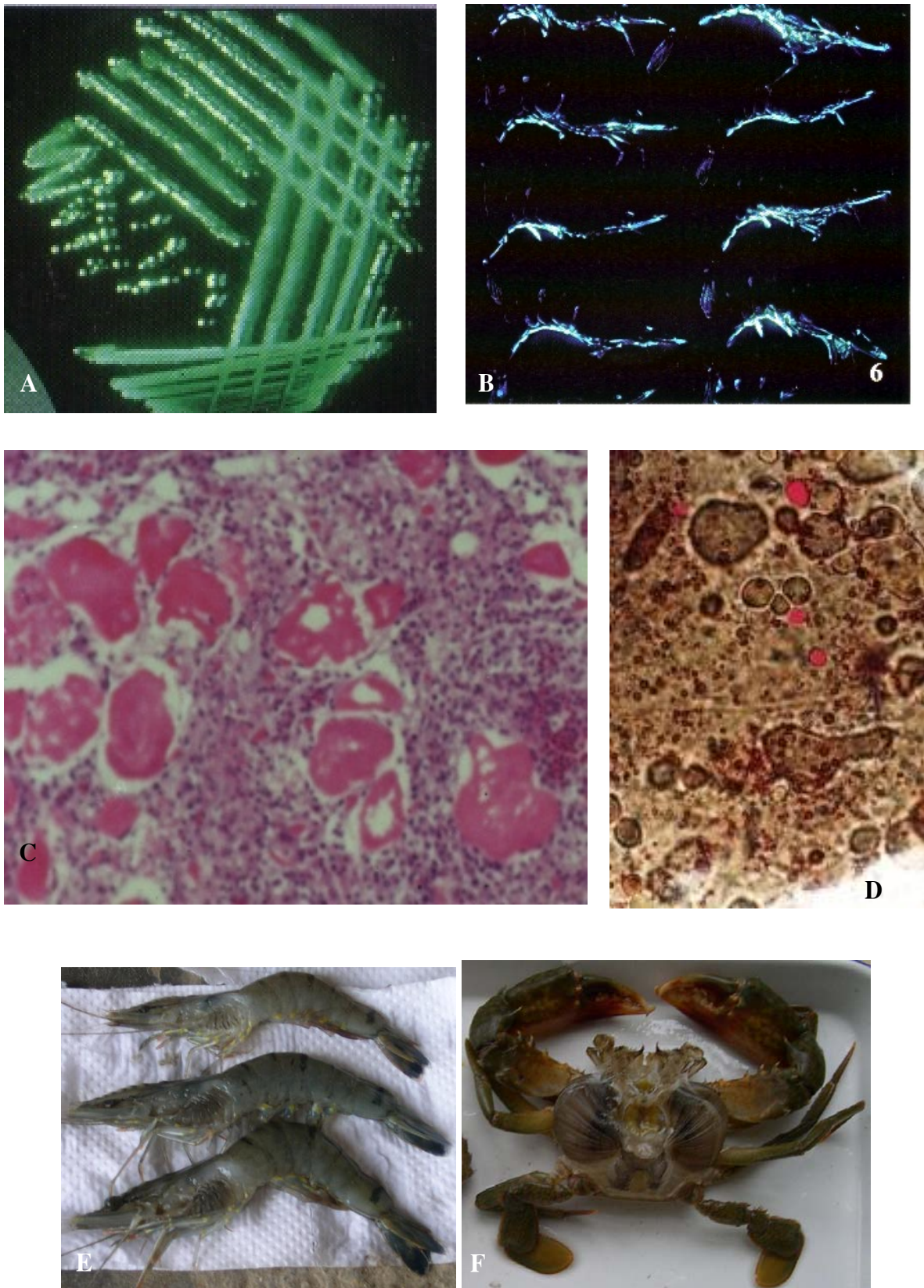
- *Vibrio* spp thường gây bệnh ở động vật thủy sản nước mặn và nước ngọt: cá, giáp xác, nhuyễn thể... Những vi khuẩn này thường là tác nhân cơ hội, khi động vật thủy sản sống do môi trường biến đổi xấu hoặc bị nhiễm các bệnh khác như virus, nấm, ký sinh trùng. Động vật thủy sản yếu không có sức đề kháng, các loài vi khuẩn *Vibrio* spp cơ hội gây bệnh nặng làm động vật thủy sản chết rải rác tới hàng loạt.
- Mùa vụ xuất hiện bệnh tùy 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 *Vibrio* spp: A- Vi 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 độc 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, mất mù; B- Cá song nhiễm bệnh vi khuẩn trên gan có các đốm trắng.

Bảng 21: Một số bệnh ở động vật thủy 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	<i>V. parahaemolyticus</i> <i>V. harveyi</i>	gây chết hàng loạt
2	Bệnh đỏ dọc thân	Ấu trùng, giống	<i>V. alginolyticus</i>	gây chết rải rác
3	Bệnh đỏ thân	Tôm thịt	<i>Vibrio</i> spp.	gây chết rải rác
4	Bệnh vỏ hay ăn mòn kitin, đen mang	Ở các giai đoạn của tôm, cua	<i>Vibrio</i> spp <i>Pseudomonas</i> spp. <i>Proteus</i> sp	chết rải rác hàng loạt
5	Nhiễm khuẩn ở cá	Cá nuôi đầm, lồng	<i>Vibrio</i> 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 Oxytetracycline 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 phong đáy để giảm lượng vi khuẩn ở tầng đáy bể ương.

+ Giai đoạn Zoea và Mysis phòng bệnh bằng Oxtetracycline 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.

Oxytetracycline + 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 thủy 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 sẫm sắc tố màu vàng-xanh, xanh, xanh nhạt. Giới hạn nhiệt độ phát triển rất rộng từ 4-43 $^{\circ}\text{C}$. 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 thủy sản.

ĐẶC ĐIỂM	<i>Pseudomonas anguilliseptica</i>	<i>Pseudomonas chlororaphis</i>	<i>Pseudomonas fluorescens</i>	<i>Pseudomonas putida</i>
Di động	+	+	+	+
Nhuộm gram	-	-	-	-
sắc tố huỳnh quang	-	-	+	+
Sắc tố khác	-	xanh	-	-
Thử Oxydase	+	+	+	+
Thử O/F Glucose	-/-	+/-	+/-	+/-
Phát triển ở 5 $^{\circ}\text{C}$	+	+	+	+
Phát triển ở 37 $^{\circ}\text{C}$	-	d	d	d
Phát triển ở môi trường 0%NaCl	-	+	+	+
Khử Nitrat (NO $_3$)	-	+	d	d
Arginine Dihydrolase	-	+	+	+
Lysine Decarboxylase	-	-	-	-
OrnithineDecarboxylase	-	-	-	-
Indol	-	-	-	-
Metyl red	-	-	-	-
Voges-Proskauer	-	-	-	-
Dịch hoá Gelatin	+	+	+	-



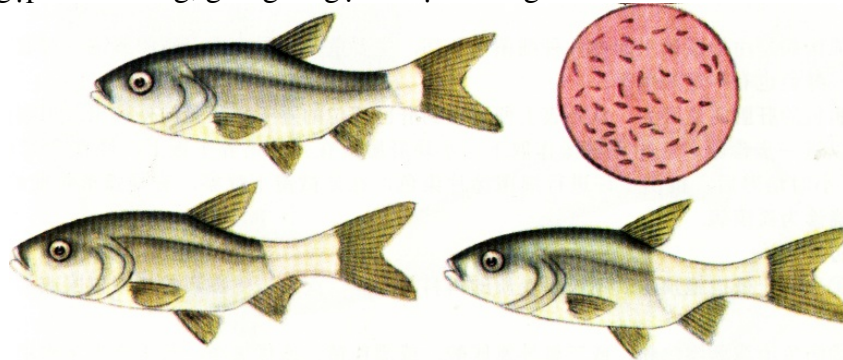
- Ghi chú: ” + “ > 90 % các chủng phản ứng dương.
 “ - “ < 90 % các chủng phản ứng âm.
 “ d “ 11-89 % các chủng phản ứng dương.

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, thậm 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 rụng 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 lục. 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	<i>Pseudomonas fluorescens</i> <i>P. putida</i> <i>P. chlororaphis</i>	Trắm cỏ, trắm đen, chép, cá hồi.
Bệnh xuất huyết cá trình	<i>P. anguilliseptica</i>	Cá trình Nhật Bản, cá trình Châu Âu
Bệnh trắng đuôi	<i>P. dermoalba</i>	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 thủy 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 lức.

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 tùy 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 vảy. *E. ictaluri* gây bệnh nhiễm khuẩn trong các cơ quan nội tạng gan, tụy, thận của cá không vảy. 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)

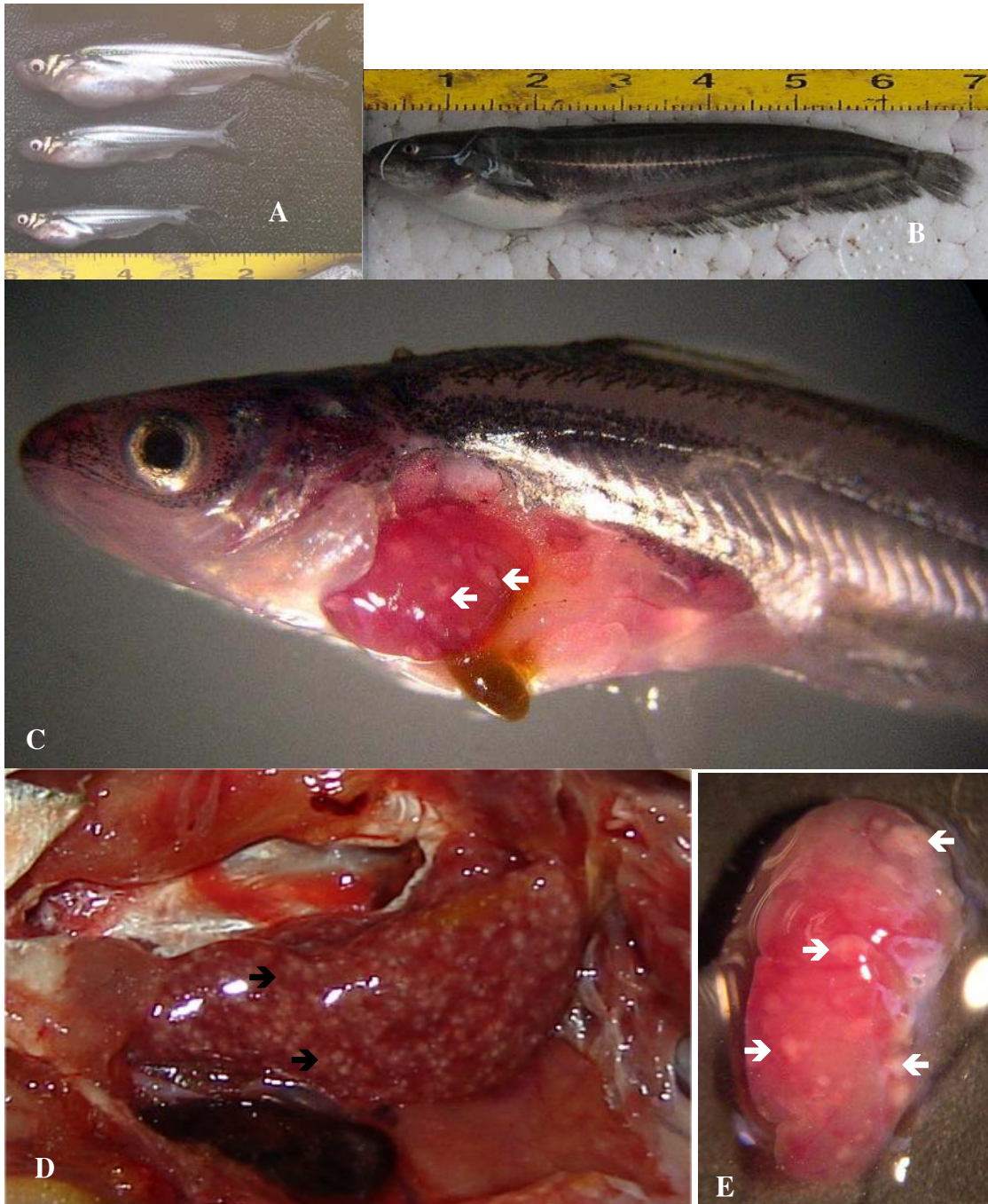
ĐẶC ĐIỂM	<i>Edwardsiella tarda</i>	<i>E. ictaluri</i>
Di động ở 25 ⁰ C	+	+
Di động ở 35 ⁰ C	+	-
Sinh Indole	+	-
Methyl red	+	-
Citrate simmons	-	-
Citrate christensens	+	-
Sinh H ₂ S trong triple sugar iron	+	-
Sinh H ₂ S trong pepton iron agar	+	-
Giới hạn nồng độ muối 1,5%	+	+
Giới hạn nồng độ muối 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, gây 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 lách, 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 thủy 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



Tê, 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		
<i>Ictalurus punctata</i>	Cá trê sông	<i>Edwardsiella tarda</i>	Meyer và Bullock, 1973
<i>Oncorhynchus ishawytscha</i>	Cá hồi	<i>nt</i>	Amandi và ctv, 1982
<i>Cyprinus carpio</i>	Cá chép	<i>nt</i>	Sae - Oui và ctv, 1982
<i>Evynnis japonicus</i>	Cá vền biển	<i>nt</i>	Kusuda và ctv, 1977
<i>Paralichthys olivaceus</i>	Cá bon Nhật bản	<i>nt</i>	Nakatsugawa, 1983
<i>Anguilla japonica</i>	Cá trình Nhật bản	<i>nt</i>	Egusa, 1976
<i>Micropterus salmoides</i>	Cá trình Nhật bản	<i>nt</i>	White và ctv, 1973
<i>Mugil cephalus</i>	Cá đoi mục	<i>nt</i>	Kusuda và ctv, 1976
<i>Chryophrys major</i>	Cá vền đỏ biển	<i>nt</i>	Yasunaga và ctv, 198
<i>Morone saxatilis</i>	Cá vền đỏ biển	<i>nt</i>	Herman và Bullock, 1986
<i>Oreochromis niloticus</i>	Cá rô phi vằn	<i>nt</i>	Miyashito, 1984
<i>Serida gaingu eradiata</i>		<i>nt</i>	Yasunaga và ctv, 1982
<i>Clarias juscus</i>	Trê đen	<i>nt</i>	Bùi Quang Tê và ctv, 1993
<i>C. macrocephalus</i>	Trê vàng	<i>nt</i>	Bùi Quang Tê và ctv, 1993
<i>Pangasius hypophthalmus</i>	Cá tra nuôi	<i>nt</i>	Bùi Quang Tê, 2003
<i>Ictalurus punctata</i>	Trê sông	<i>nt</i>	Meyer và ctv, 1973
<i>I. nebulosus</i>	Trê sông nâu	<i>E. ictaluri</i>	Hawke, 1976
<i>I. furcatus</i>	Trê sông xanh	<i>nt</i>	Plumb và Sanchez, 1983
<i>Danio devario</i>		<i>nt</i>	Waltman và ctv, 985
<i>Eigemannia virens</i>	Cá dao xanh	<i>nt</i>	Kent và Lyons, 1982
<i>Clarias batrachus</i>	Cá trê trắng	<i>nt</i>	Kasomchandra và ctv, 1987
<i>Ictalurus catus</i>	Cá trê sông trắng	<i>nt</i>	Plamb và Sanchez, 1983
<i>Pangasianodon hypophthalmus</i>	Cá tra nuôi	<i>nt</i>	Crumlish, và ctv, 2001 Bùi Quang Tê, 2003
<i>Silurus asotus</i>	Cá nheo nuôi	<i>Edwardsiella sp</i>	Bùi Quang Tê, 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.

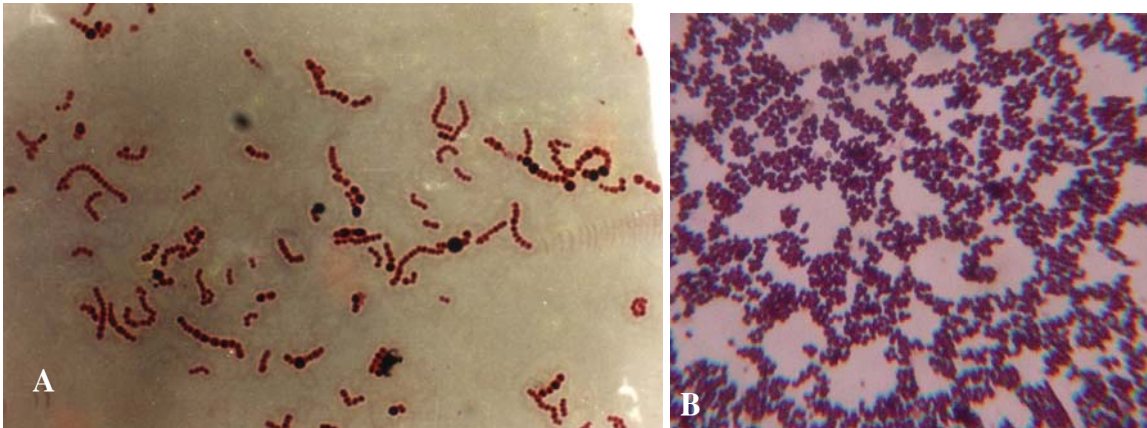
5.1. Tác nhân gây bệnh

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 tùy tiện, lên men trong môi trường Glucose, nhu cầu phát triển phức tạp. thành phần Guanin và Cytosin 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 blood agar). Nuôi cấy ở 20-30 °C, sau 24-48 hình thành khuẩn lạc nhỏ đường kính 0,5-1,0mm, màu hơi vàng, hình tròn, 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 Tê, 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.

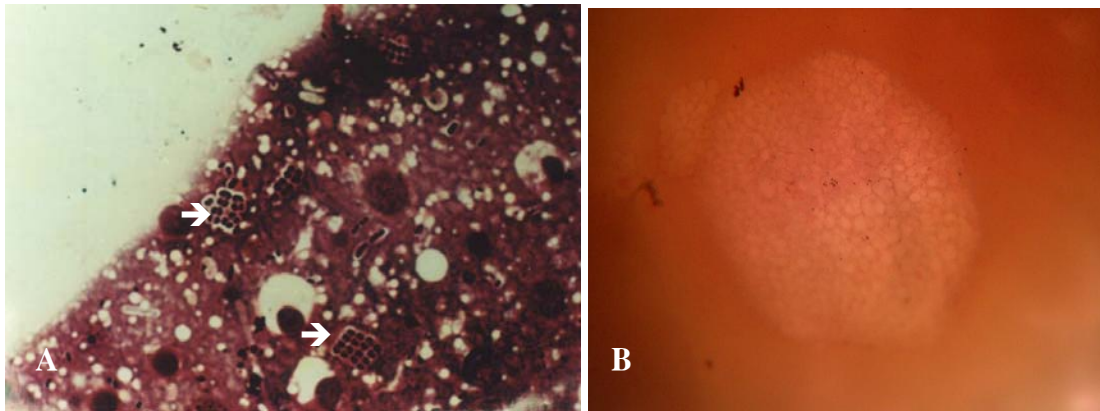
Việt Nam cá ba sa, cá rô phi, cá chép, cá biển... đã phân lập được *Streptococcus*. Mùa vụ phát bệnh tương tự như bệnh *Aeromonas* spp di động.

5.4. Chẩn đoán bệnh.

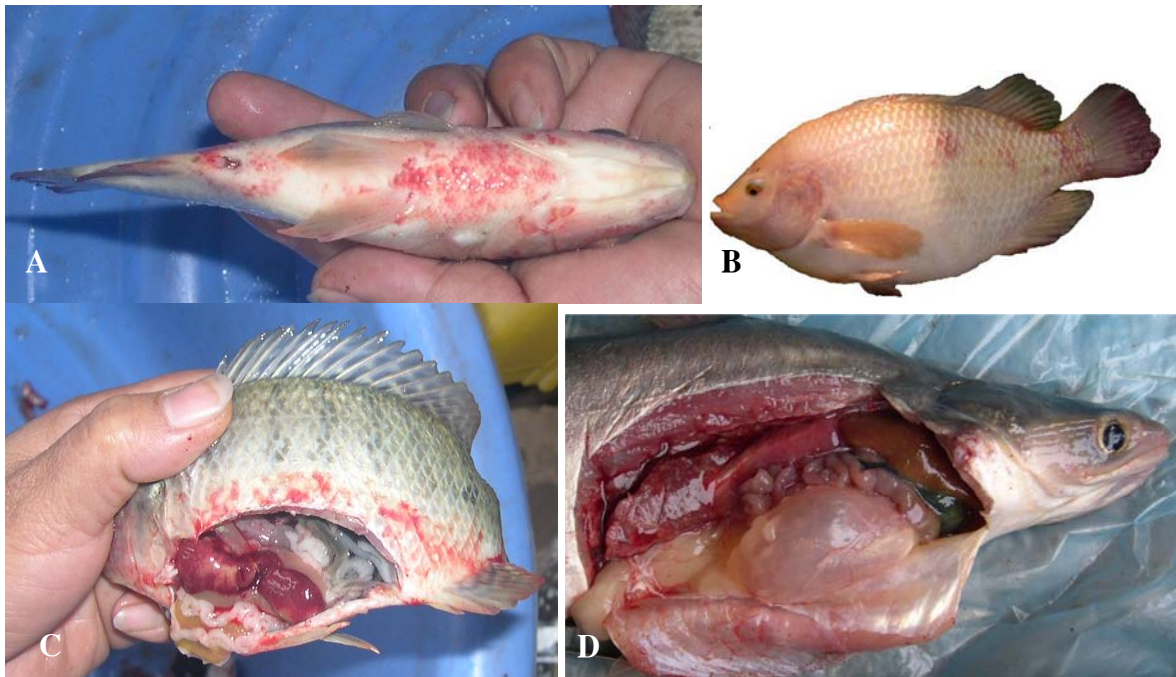
Phân lập vi khuẩn bằng các môi trường chọn lọc: Thạch máu cơ bản, KF *Streptococcus*.

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 huyết 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 phi 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°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)

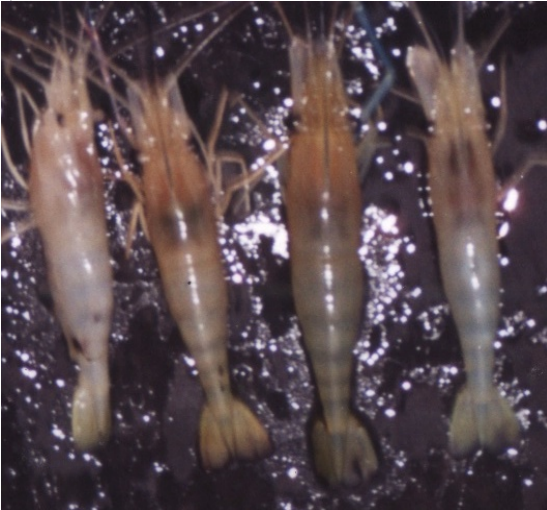


6.2. Dấu hiệu bệnh lý

Tôm kém ăn, hoạt động chậm chạp, đầu tiên cơ phân đuôi chuyển màu trắng đục (thường là những vết màu trắng đục, đưa tôm ra ánh sáng mặt trời thấy rõ các vết 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

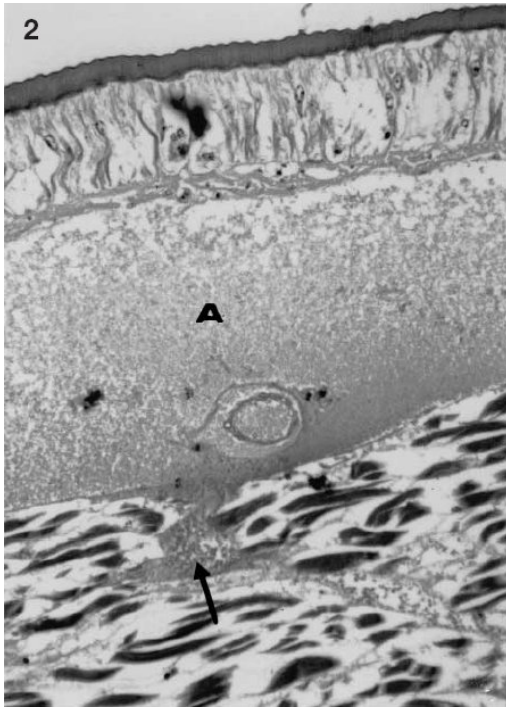
Bệnh đục cơ ở tôm đã xảy ra ở các ao nuôi tôm càng xanh ở Trung Quốc, Đài Loan, tỷ lệ nhiễm bệnh từ 30- 75%. Ở Việt Nam bệnh đục cơ đã xuất hiện một vài năm nay, từ năm 2000 tôm càng xanh bột (nguồn gốc từ Trung Quốc đưa sang) đưa về Thanh Trì nuôi đã có hiện tượng tôm đục cơ và chết hàng loạt. Đầu năm 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).



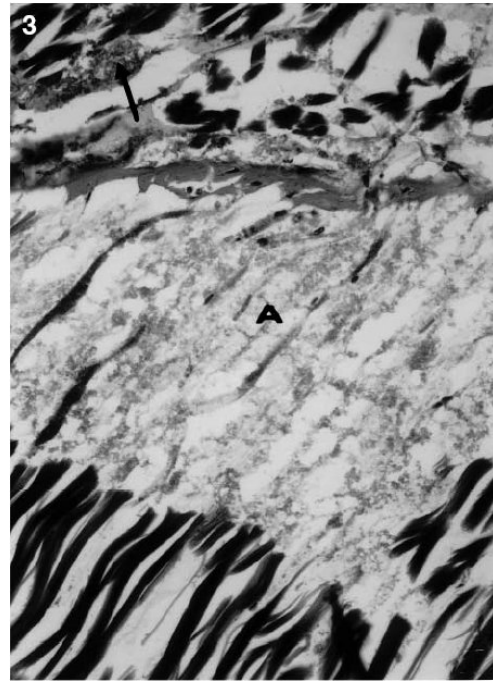
Hình 123: Tôm càng xanh bố mẹ bị bệnh đục cơ



Hình 124: Tôm càng xanh bố mẹ bị bệnh đục cơ, vỏ mềm



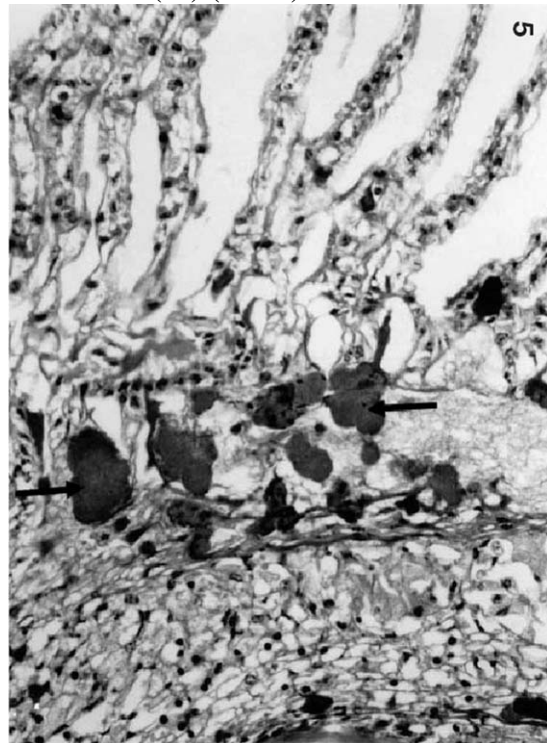
Hình 125: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước ở giữa vỏ và cơ dưới (A) và cơ bó (→) (X200).



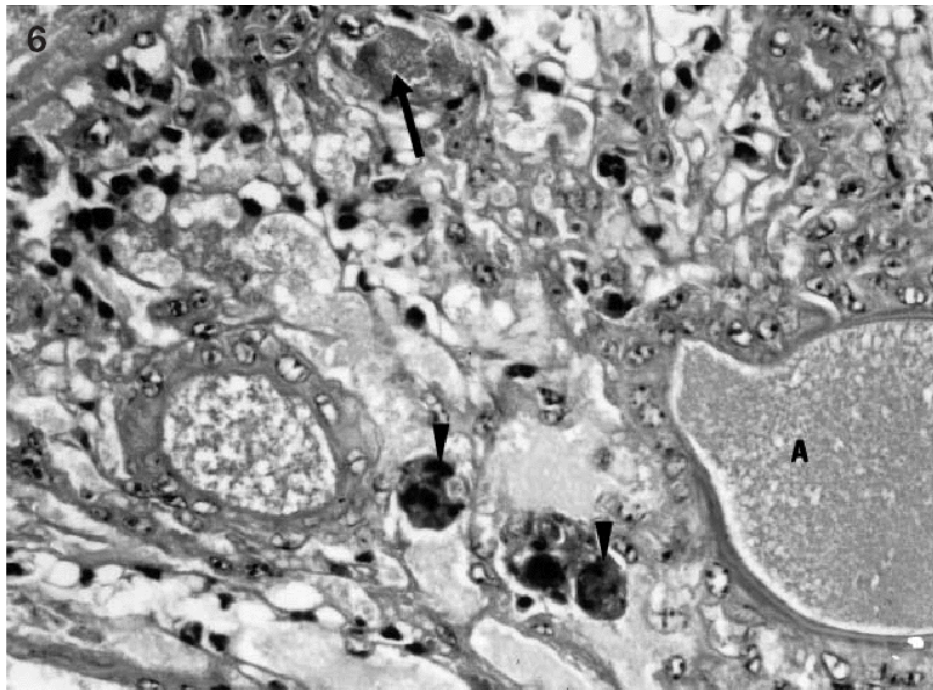
Hình 126: Tôm càng xanh nhiễm bệnh đục cơ. Mẫu cắt mô thấy rõ phù nước (A) và ổ hoại tử trong cơ khác nhau với khuẩn lạc vi khuẩn (→) (X400).



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 3⁰C; không để tôm sốc vì môi trường nuôi xấu: thiếu oxy hòa tan vào buổi sáng; pH = 7,5-8,5; NH₃, H₂S = 0,01mg/l. Bón bột đá vôi theo pH (1-2kg/100m³ 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 Ciprofloxacin) 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, hình 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	<i>M. marinum</i>	<i>M. fortuitum</i>	<i>M. chelonae</i>
Nuôi cấy ở 25°C	+	+	+
Nuôi cấy ở 37°C	-	+	+
Mức độ phát triển	chậm	nhanh	nhanh
Sắc tố	+	-	-
Phát triển Macconkey	-	+	+
Khử Nitrate NO ₃ → 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, vảy 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 (quả) 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 trong 3 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°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*).

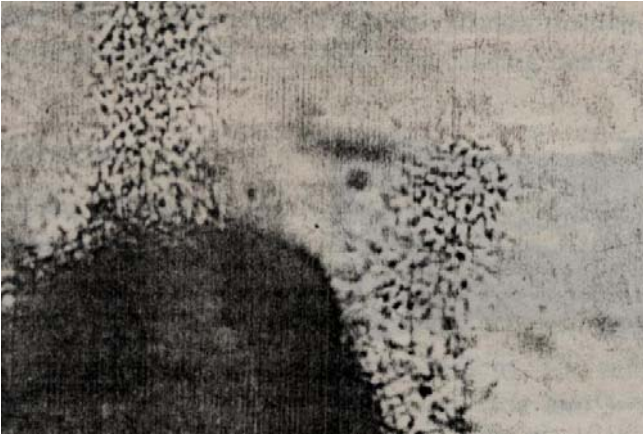
8.1. Tác nhân gây bệnh.

Tác nhân gây bệnh hình sợi cá là vi khuẩn *Flexibacter columnaris* (Syn. *Cytophaga columnaris*) thuộc họ *Flexibacteraceae*, bộ *Sphingobacteriales*, lớp *Sphingobacteria*, ngành *Bacteroidales*. Vi khuẩn hình que (dạng sợi) mềm mại. Trong các mẫu mô nhiễm bệnh thấy rõ nhiều vi khuẩn dạng sợi mảnh dễ. 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 dễ (dạng sợi mảnh) kích thước 0,3-0,5 x 3-8 µm.

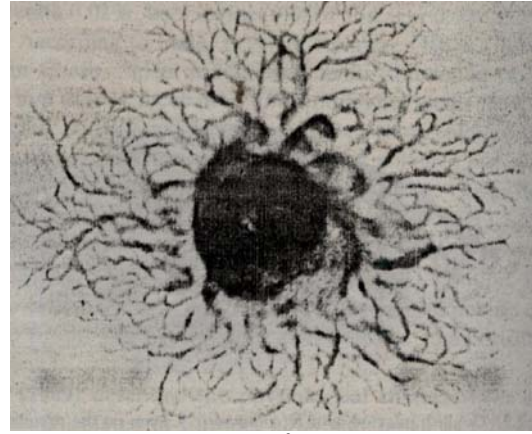
Vi khuẩn phát triển trên môi trường *Cytophaga agar* (gồm Trypton 0,05%; nấm men 0,05%; acetat natri 0,02% ; cao thịt bò 0,02% và Agar 0,9%; pH=7,2-7,4 (Theo Anacker và Ordal, 1959).

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 trường. Khi lắc nhẹ chúng phát triển đồng nhất

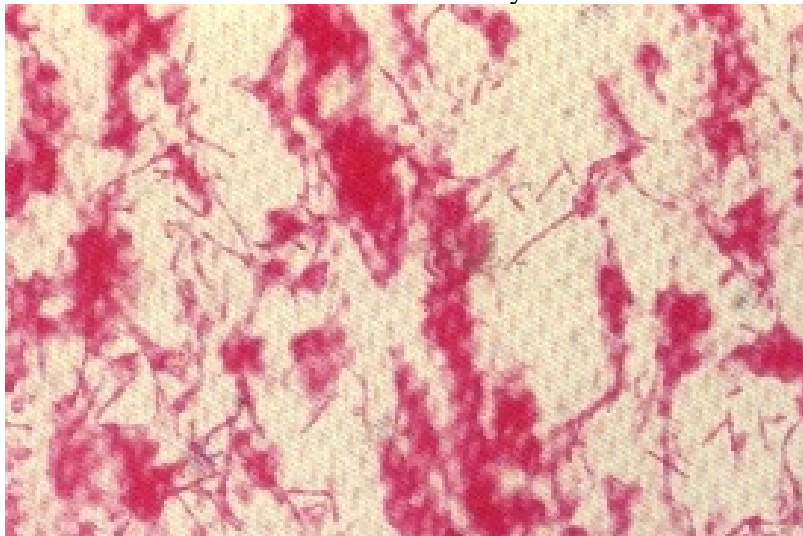
Theo Bernadet và Crymont (1989) trong môi trường lỏng *Cryptophaga Broth* cho thêm 0,1 hoặc 0,5 % NaCl, nhiệt độ 10-33°C hiếu khí bắt buộc. Vi khuẩn *F. columnaris* phát triển mạnh. Vi khuẩn phản ứng Catalase và Cytocrome oxidase dương, chuyển Nitrit thành Nitrat, sinh khí H₂S. Vi khuẩn không thủy phân cellulose, carboxymethyl, Kitin, tinh bột assculin, và Agar không sinh acid từ các loại đường trong môi trường đường muối amôn. Vi khuẩn thủy phân Gelatin Casein và Tyrosine .. các acid amin: arginine, Lysine, Ornithine vi 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 lác trên mặt vi khuẩn phát triển thành màng mỏng.

Vi khuẩn mới nuôi cấy gram âm, hình que mảnh dễ uốn cong. Tùy 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 bề 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.

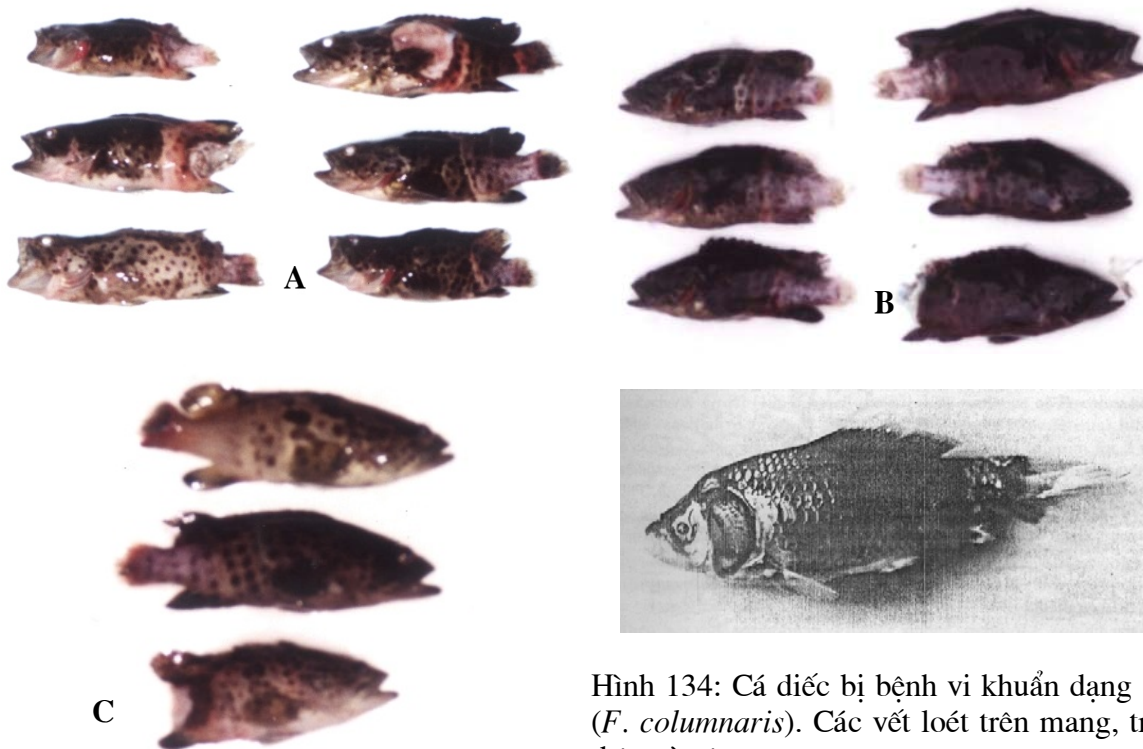
Vi khuẩn *F. maritimus* có: Catalase, Cytochrome oxidase dương, thủy phân Casein, Gelatin, Tributyrin và Tyrosin. Vi khuẩn không sản sinh H_2S và Indol. Vi khuẩn dùng nguồn Carbon



và Nitrogen để sinh trưởng như Tryptone, nấm men, acid Casamin. Vi khuẩn có thể thủy 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 rụng 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 134: Cá diếc bị bệnh vi khuẩn dạng sợi (*F. columnaris*). Các vết loét trên mang, trên thân và vây.

Hình 133 A,B,C: cá song giống bị bệnh hoại tử rụng đuôi.

8.3. Phân bố và lan truyền 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 tràu *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



bon nhạt- *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°C, dưới 15°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 10⁶ tế bào/ml ở các thang nhiệt độ 5-35°C (khoảng cách mỗi lô là 5°C). Kết quả các lô từ 5-10°C cá không chết; 15°C có 25% cá chết bệnh; 20-35°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°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°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 thủy sản nước ngọt và nước mặn; cá, Basa....

8.4. Chẩn đoán bệnh.

Dựa vào dấu hiệu bệnh lý và phân 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: Oxytetracycline, 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.

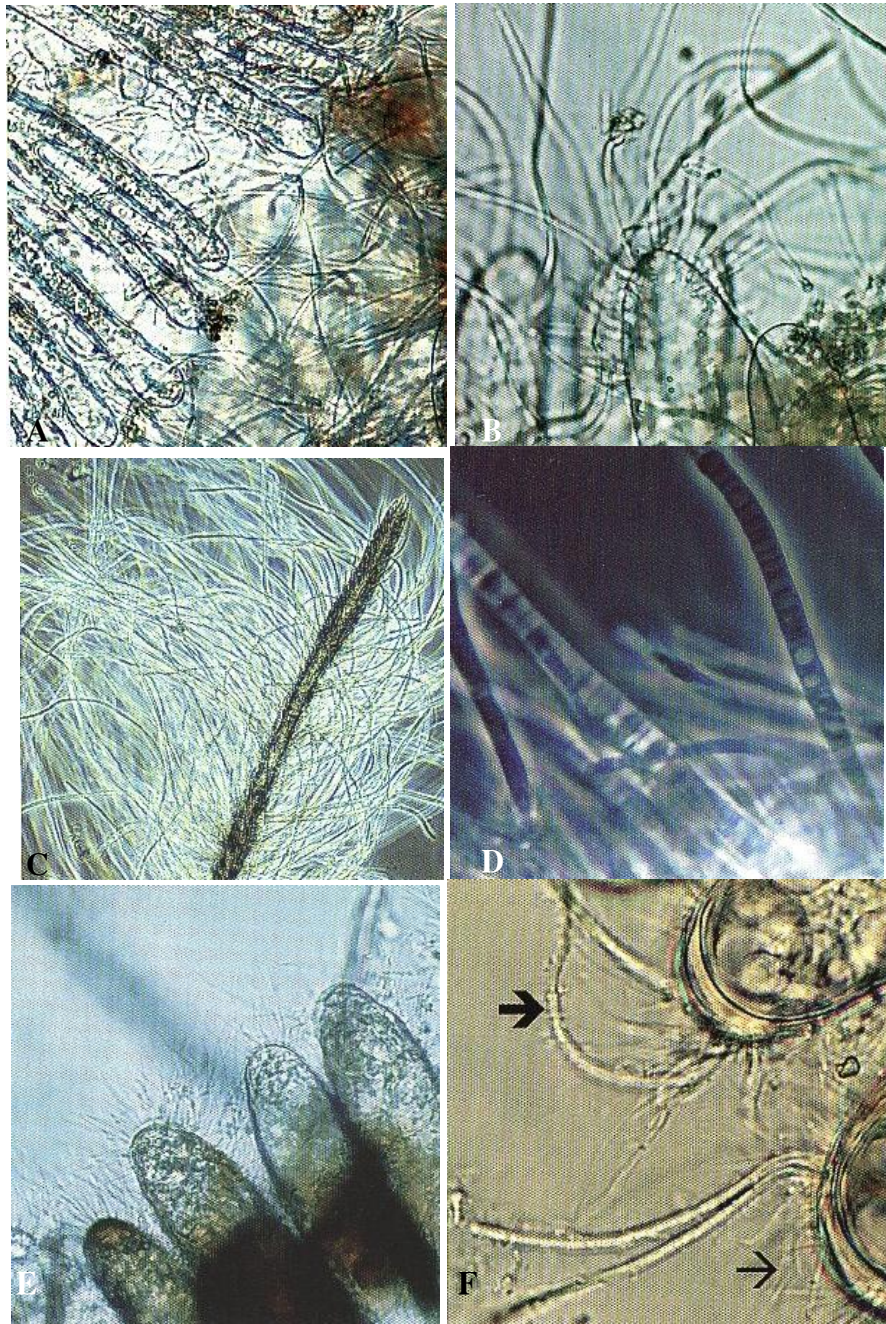
Tác nhân gây bệnh chủ yếu là vi khuẩn dạng sợi: *Leucothrix mucor*, *Thiothrix* sp (thuộc *Thiotrichaceae*, bộ *Thiotrichales*, lớp *Gammaproteobacteria*, ngành *Proteobacteria*) ngoài ra có thể gặp một số vi khuẩn dạng sợi khác: *Cytophaga* sp, *Flexibacter* sp (thuộc họ *Flexibacteraceae*, bộ *Sphingobacteriales*, lớp *Sphingobacteria*, ngành *Bacteroidales*), *Flavobacterium* sp (thuộc họ *Flavobacteraceae*, bộ *Flavobacteriales*, lớp *Flavobacteria*, ngành *Bacteroidales*)... 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 thủy 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 đó tôm lơ ì, 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 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.

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 bã 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 CuSO_4 nồng độ 0,5-1,0ppm sau 2-4 giờ thay nước. Phun KMnO_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 37 μm . 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 lõm, đường kính nhỏ hơn 3 mm. Nếu trên mặt đĩa môi trường cấy thưa, ở nhiệt độ 21-25 $^{\circ}\text{C}$ 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 $^{\circ}\text{C}$ vi khuẩn sinh trưởng tốt, tính độc mạnh, nhiệt độ 18 $^{\circ}\text{C}$ sinh trưởng chậm nhưng tính độc mạnh. Nhiệt độ 35 $^{\circ}\text{C}$ sinh trưởng tốt nhưng tính độc yếu. Nhiệt độ 40 $^{\circ}\text{C}$ sinh trưởng chậm tính độc yếu, nhiệt độ 4 $^{\circ}\text{C}$ không sinh trưởng, 65 $^{\circ}\text{C}$ 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 *Myxococcus* 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 25-35⁰C. 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.

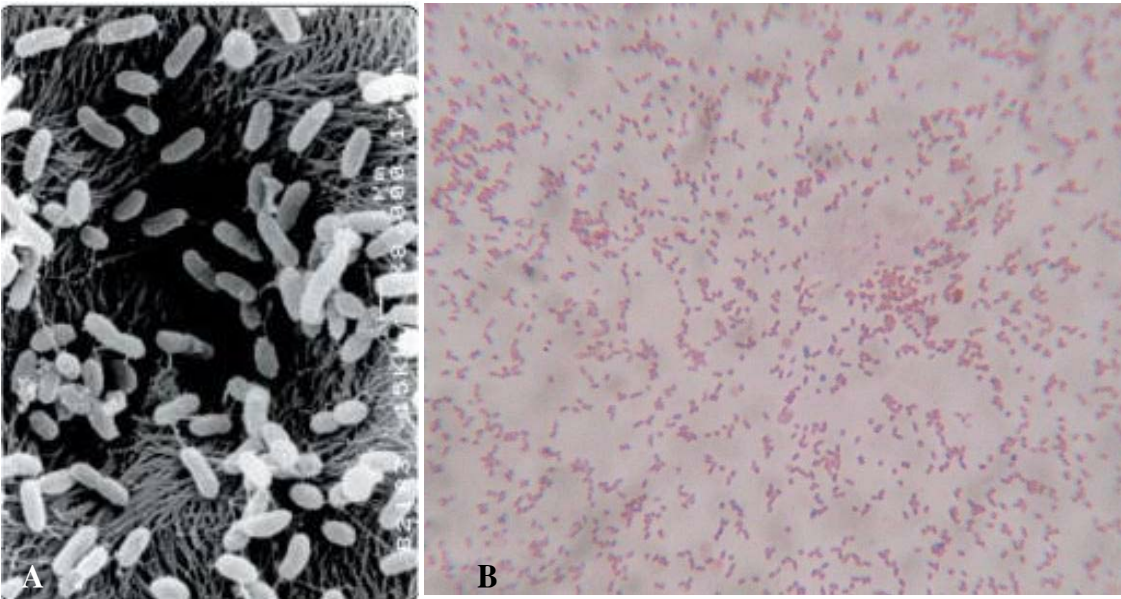
10.5. Phòng và trị bệnh

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 Tê 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 Tê 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 đại 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

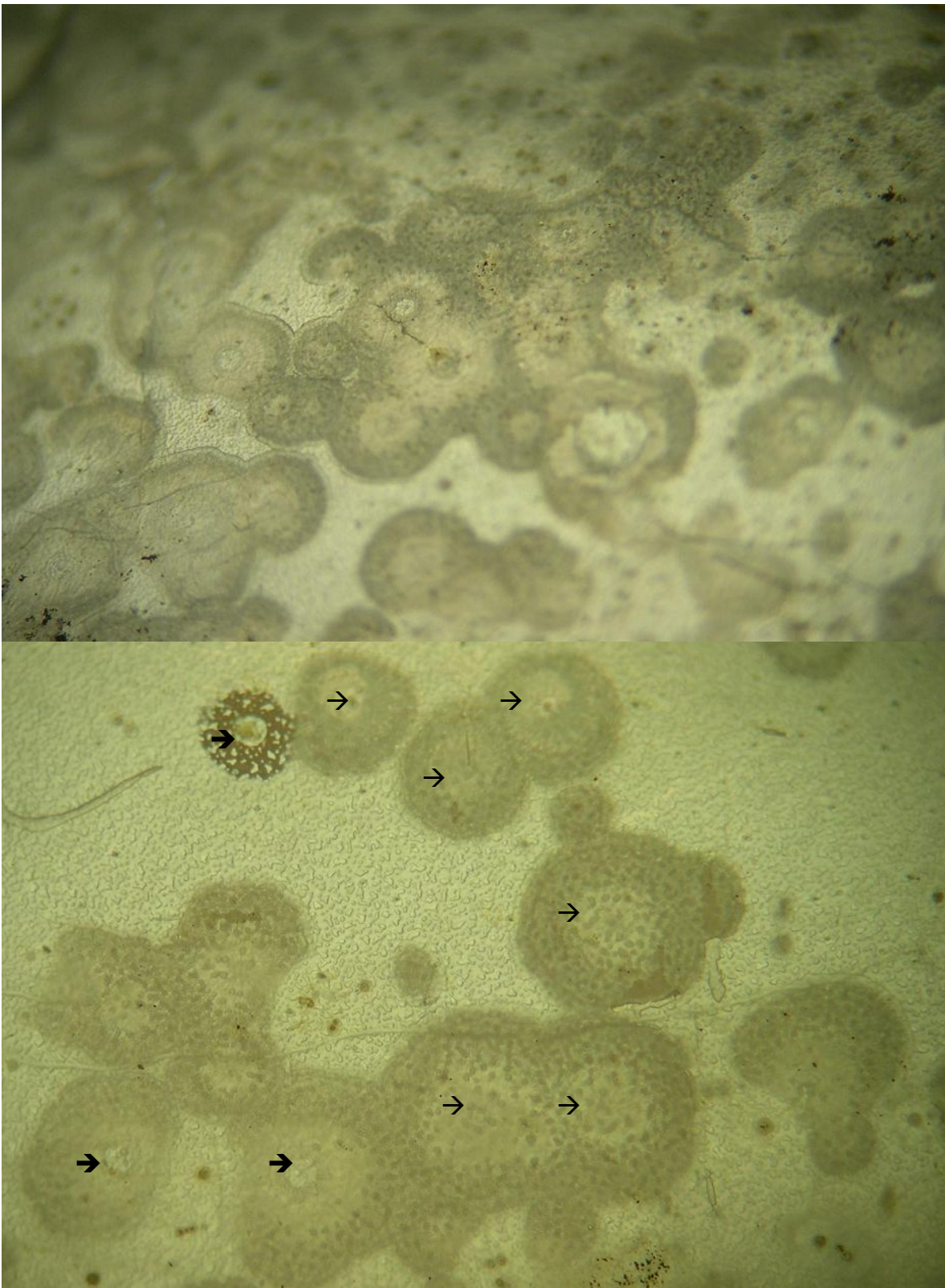
- Dựa trên cơ sở soi mẫu tươi dưới kính hiển vi, quan sát các đốm trắng lan tỏa hình đại y và có hiện tượng ăn mòn ở giữa hoặc lỗ rỗng (hình 139).
- Test PCR bệnh WSSV âm tính.
- Nuôi cấy phân lập vi khuẩn trên các đốm trắng
- Cắt mô biểu bì các mẫu bệnh không xuất hiện các thể vùi của bệnh WSSV, chỉ gặp các tổ dịch hóa (hoại tử).
- Soi kính hiển 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 Tê, 2004); C- tôm sú bị bệnh đốm trắng BWSS (theo Bùi Quang Tê, 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 thủy 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 đỉnh 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 thủy 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 đỉnh 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 đỉnh (Conidium) như nấm bất toàn (*Fusarium*). Hầu hết các bào tử đỉnh là các bào tử ngoại sinh, nghĩa là được hình thành ở bên ngoài các tế bào sinh bào tử đỉnh (Conidiogenous 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 ty 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 cuộn 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 thủy sản

Hệ thống phân loại	Ký chủ	Tác giả
I. MASTIGOMYCOTINA		
1. Lớp Chytridomycetes		
Bộ Chytridiales		
- <i>Dermocystidium</i> spp	Cá nước ngọt	Reichenback-Klinke và Elkan, 1950, 1965
- <i>D. percae</i>	Cá nước mặn	
- <i>D. ranae</i>	Ếch (<i>Rana temperasia</i>)	Cuyenot- Naville, 1922
- <i>D. marianum</i>	Hàu	Mackin và ctv, 1950
Bộ Blastocladales		
Họ Blastocladaceae		
- <i>Branchiomyces emigrans</i>	Cá chóc (<i>Exos lucius</i>) Cá Tinca (<i>Tinca tinca</i>)	Wundseh, 1929, 1930
- <i>B. sanguitis</i>	Cá chép	Plehn, 1912
2. Lớp Oomycetes		
Bộ: Saprolegniales		
Họ: Saprolegniaceae		
- <i>Achlya</i> spp	Trứng và ĐVTS nước ngọt	Neish và Hughes, 1980
- <i>Aphanomyces</i> spp	Trứng và ĐVTS nước ngọt	Neish và Hughes, 1980
- <i>A. pattersonii</i>	Giáp xác nước ngọt	Scott, 1956
- <i>A. astraci</i>	Tôm sông (<i>Atacus astacus</i>)	Unestam, 1965
- <i>A. piscicida</i>	Cá thom (<i>Plecoglossus altivelis</i>)	Hatai, 1980
- <i>A. invadans</i>	Cá nước ngọt và nước lợ	Hatai, 1980
- <i>Saprolegnia</i> spp	Trứng và ĐVTS nước ngọt	Heish và Hughes, 1980; Wilson, 1976
- <i>S. australis</i>	Cá hồi (<i>Salmo gaisdneri</i>)	Hatai và ctv, 1977
- <i>S. shikotsuensis</i>	Cá hồi (<i>Oncorhynchus nerka</i>)	Hatai và ctv, 1977
- <i>S. parasitica</i>	Cá nước ngọt và cá nước mặn	Meter và Webster, 1954
Họ: Leptolegmellaceae		
- <i>Leptolegniella maria</i>	Trứng và mang cua xanh (<i>Calinectes sapidus</i>)	Johnson và Pinschmid, 1963
Họ: Leptolegniaceae		
- <i>Leptolegnia baltica</i>	Động vật phù du Copepod	Hohnk và Vallin, 1953
Họ: Haliphthoraceae		
- <i>Haliphthoros milfordensis</i>	Ấu trùng tôm hùm và giáp xác	Vishniac, 1958; Tharp và



	khác	Pland,1977; Karling,1981
- <i>H. philippinensis</i>	Tôm sú	Hatai và ctv,1980
- <i>Atkinsiella dubia</i>	Trứng và ấu trùng của cua	Atkins,1954
- <i>A. entomophaga</i>	Trứng côn trùng nước ngọt	Martin,1977
- <i>A. hamanaensis</i>	Ấu trùng cua biển	Bian và Egusa,1980
Bộ: Lagenidiales		
Họ: Lagenidiaceae		
- <i>Lagenidium callinectes</i>	Trứng cua (<i>Callinectes sapidus</i>)	Couch,1942
- <i>L. myophilum</i>	Tôm phía Bắc (<i>Pandalus borealis</i>)	Hatai và ctv,1988
- <i>L. rabenhorsti</i>	Cá chó (<i>Esox lucius</i>)	Bian và ctv,1979
- <i>L. scyllae</i>	Trứng và cua biển (<i>Scylla serrata</i>)	Kahls,1930
Họ: Sirolpidiaceae		
- <i>Sirolpidium zoophthrium</i>	Ấu trùng Vẹm (<i>Venus mercenaria</i> , <i>V.mortoni</i> và hầu	V.shniae,1955
Bộ: Leptomitales		
Họ: Leptomitaceae		
- <i>Leptomitus lacteus</i>	Cá hồi và cá chó	Scott và ctv,1962
Bộ: Peromosporales		
Họ: Pythiaceae		
- <i>Pythium thalassium</i>	Trứng cua biển	Atkins,1955
- <i>Pythium daphnidarum</i>	Giáp xác phù du nước ngọt	Petersen,1910
- <i>Pythium sp</i>	Baba (<i>Triconyx cartilaginicus</i>)	Wanvalai Valairatana và Wiloughby, 1994
II. ZYGOMYCOTINA		
3. Lớp Zygomycetes		
Bộ: Entomophthorales		
- <i>Basidiobolus</i>	Cá nước ngọt	Yang,1962
- <i>B. meristosporus</i>	Chép giống	Tills,1977
- <i>Ichthyophonus hoferi</i>	Cá hồi	Neish và Hughes,1980
Bộ Mucorales		
Họ Mucoraceae		
- <i>Mucor sp</i>	Baba (<i>Trionyx ferox</i>)	Jacobson,1980
- <i>Ostracoblabe implexa</i>	Hầu (<i>Ostrea edulis</i>)	Alderman và ctv,1971
III. DEUTEROMYCOTINA		
4. Lớp: Coelomycetes		
Bộ Sphaeropsidales		
Họ Sphaeropsidaceae		
- <i>Phoma herlearum</i>	Cá hồi bạc (<i>Oncorhynchus kisutch</i>) Cá hồi (<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>) Cá hồi (<i>Salmo gairdneri</i>)	Ross và ctv,1975 Wolke,1975 Wood,1974
- <i>Phoma fimeti</i>	Cua da (<i>Chionoectes bairdi</i>)	Sparks và ctv,1979
- <i>Phoma sp</i>	Cá thom (<i>Plecoglossus altivelis</i>)	Hatai và ctv,1986
5. Lớp Blastomycetes		
Họ Cryptococcaceae		
- <i>Candida sake</i>	Cá hồi (<i>Oncorhynchus rhadurus</i>)	Hatai và Egusa, 1975
- <i>C. albicans</i>	Cá đoi (<i>Mugil labeo</i>)	Macri và ctv, 1985
6. Lớp Hyphomycetes		



Bộ <i>Moniliales</i>		
Họ <i>Tuberculariaceae</i>		
- <i>Fusarium solani</i>	Tôm he (<i>Penaeus japonicus</i>)	Hatai và ctv,1978
- <i>F. tabacum</i>	Tôm sông (<i>Austropotamobius pallipes</i>)	Alderman và ctv,1985
- <i>F. culmorum</i>	Cá chép	Horter,1960
- <i>F. oxysporum</i>	Cá vền đỏ biển (<i>Pagrus sp</i>)	Hatai và ctv,1986
- <i>Exophiala salmonis</i>	Cá hồi (<i>Salmo clarki</i>)	Carmichael,1966
- <i>E.pisciphila</i>	Cá trê sông (<i>Ictalurus punctatus</i>)	Fijian,1969
- <i>Ochroconis humicola</i>	Cá hồi bạc (<i>Oncorhynchus kisutch</i>); Cá hồi (<i>Salmo gairdneri</i>)	Ross và ctv,1973 Hoog và Arx, 1973
- <i>O. tshawytschae</i>	Cá hồi (<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>)	Doty và Slater,1946
- <i>Ochroconis spp</i>	Cá hồi (<i>Oncorhynchus masou</i>)	Hatai và Kubota,1989
Họ <i>Moniliaceae</i>		
- <i>Aspergillus flavus</i>	Cá rô phi	Olufemi và ctv,1981
- <i>A. niger</i>	Cá rô phi	Olufemi và ctv,1981
IV. ASCOMYCOTINA		
7. Lớp Ascomycetes		
- <i>Trichomaris invadens</i>	Cua da (<i>Chinoecetes bairdi</i>)	Hibbites và ctv,1981

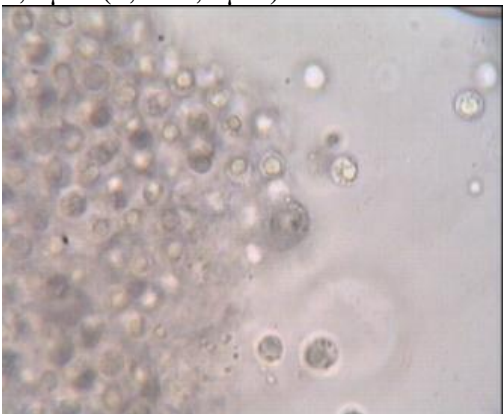
1. Bệnh nấm hạt *Dermocystidiosis*

1.1. Tác nhân gây bệnh

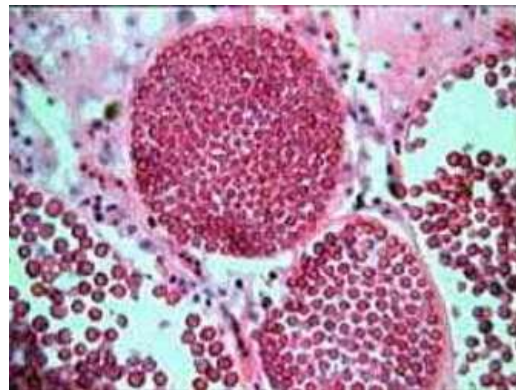
Tác nhân gây bệnh là nấm hạt *Dermocystidium* spp. *Dermocystidium koi* (ký sinh cá chép- hình 140-143) bào tử hình cầu, đường kính 8-12 μm , bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên .

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 nang mỏng, chiều dày 1,2-1,5 μm . Bào tử hình cầu, đường kính 8,5 μm (6,5-10,3 μm), bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên đường kính 5,8 μm (2,9-7,4 μm)

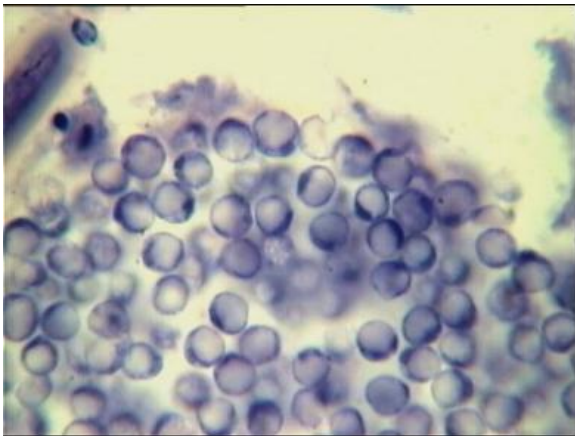
Dermocystidium sinensis (ký sinh ở cá trắm cỏ- hình 139) thể dinh dưỡng (trưởng thành) hình cầu, đường kính 9-17 μm , trong tế bào chất có nhiều hạt nhỏ. Bào tử hình cầu, đường kính 13,8 μm (11,6-16,2 μm), bên trong có thể hình cầu sáng lệch về một bên, đường kính 9,5 μm (8,0-11,0 μm).



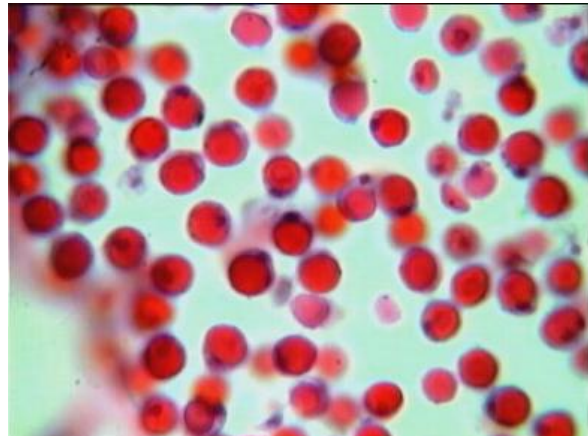
Hình 140: Các bào tử thấy rõ thể hồng cầu sáng, nhân và không bảo (mẫu tươi).



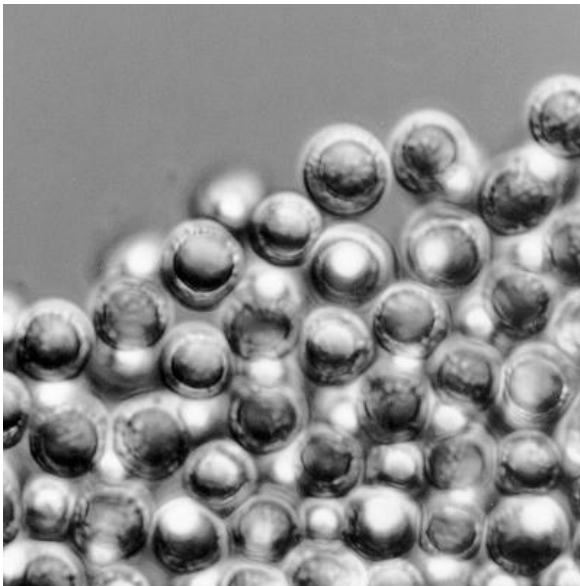
Hình 141: Mẫu mô cắt ngang sợi nấm chứa các bào tử. Các tế bào máu (hồng cầu) ở giữa sợi nấm. x400 (nhuộm H&E)



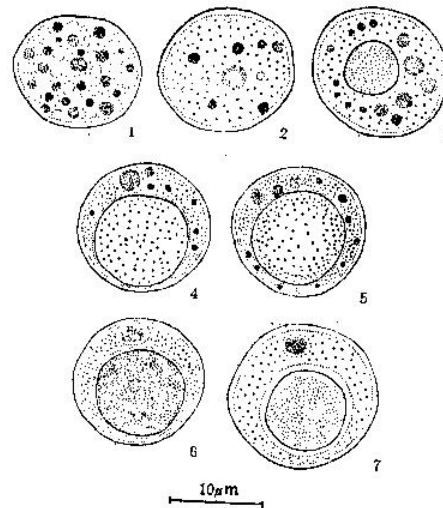
Hình 142: Bào tử của nấm *D. koi* thấy rõ không bào và nhân lệch tâm. x1000 (nhuộm Giemsa).



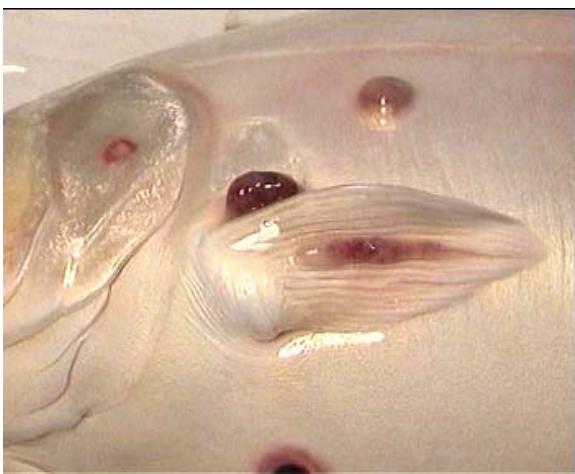
Hình 143: Bào tử của nấm *D. koi* thấy rõ không bào và nhân lệch tâm. x1000 (nhuộm H&E).



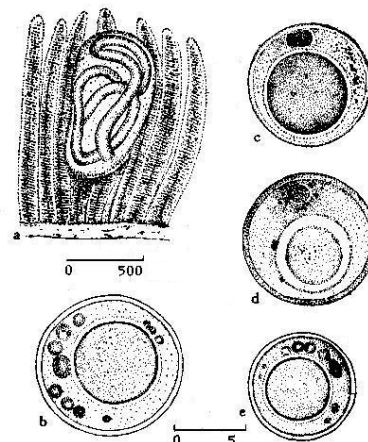
Hình 144: *Dermocystidium* sp (ảnh KHVĐT quét)



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 vẫn 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	
<i>Dermocystidium pusula</i>	<i>Triturus marmoratus</i>		Pérez, 1907
<i>Dermocystidium banchialis</i>	<i>Trutta faris</i>		Léger, 1914
<i>Dermocystidium ranae</i>	<i>Rana temperasia</i>	ếch	Guyenot-Naville, 1922
<i>Dermocystidium vejdoskyi</i>	<i>Esox lucius</i>	Cá chó	Jirovec, 1930
<i>Dermocystidium salmonis</i>	<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>	Cá hồi	Davis, 1947
<i>Dermocystidium koi</i>	<i>Cyprinus carpio</i>	Cá chép	Hoshina-Sahara, 1950
<i>Dermocystidium daphinae</i>	<i>Daphina magna</i>	Chân chèo	Ruhberg, 1933
<i>Dermocystidium marinum</i>		Hầu	Mackin, et al, 1950
<i>Dermocystidium guyenoi</i>		Nhóm cá vược	Thélin, 1955
<i>Dermocystidium percae</i>		Nhóm cá vược	Richenbach-Klinke, 1950
<i>Dermocystidium percae</i>	<i>Mylopharyngodon idellus</i>	Cá trắm đen	Chen Chih-Leu, 1956
<i>Dermocystidium kwangtungensis</i>	<i>Ophiocephalus maculatus</i>	Chuối hoa	Chen Chih-Leu, et al, 1960
<i>Dermocystidium sinensis</i>	<i>Ctenopharyngodon idellus</i>	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- Ichthyophonus

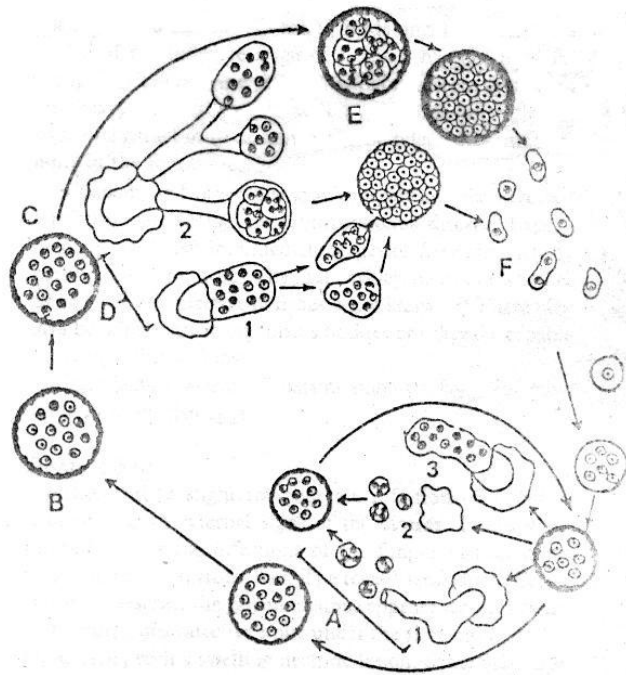
2.1. Tác nhân gây bệnh

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°C, tối ưu là 10°C, 30°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, thận, 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*)

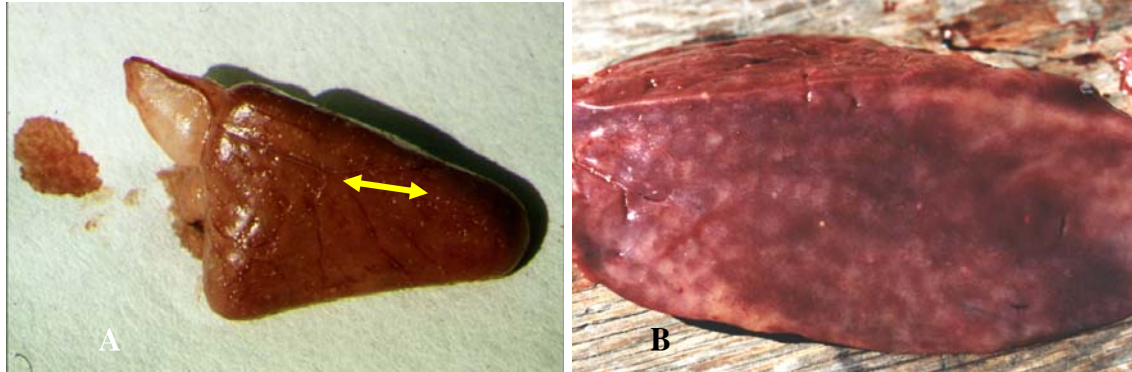
2.4. Chẩn đoán bệnh

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 $\leq 15^\circ\text{C}$ thời gian từ 7-10 ngày, sau đó kiểm tra nấm *Ichthyophonus* dưới kính hiển vi ở độ phóng đại 400 lần.

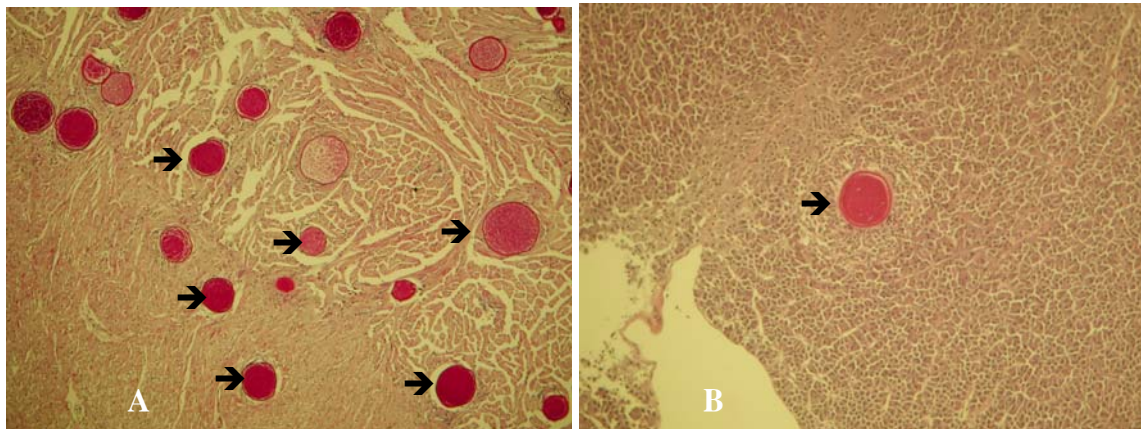


2.5. Phòng trị bệnh

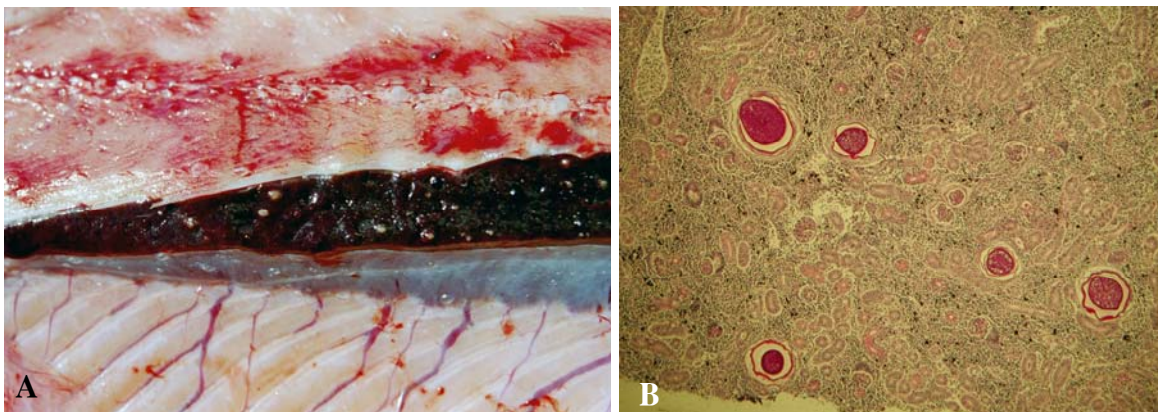
Chưa nghiên biện pháp phòng trị bệnh. Nhưng để phòng bệnh này không cho cá ăn thức ăn là động vật sống nhiễm nấm. Áp dụng đầy đủ biện pháp phòng bệnh tổng hợp.



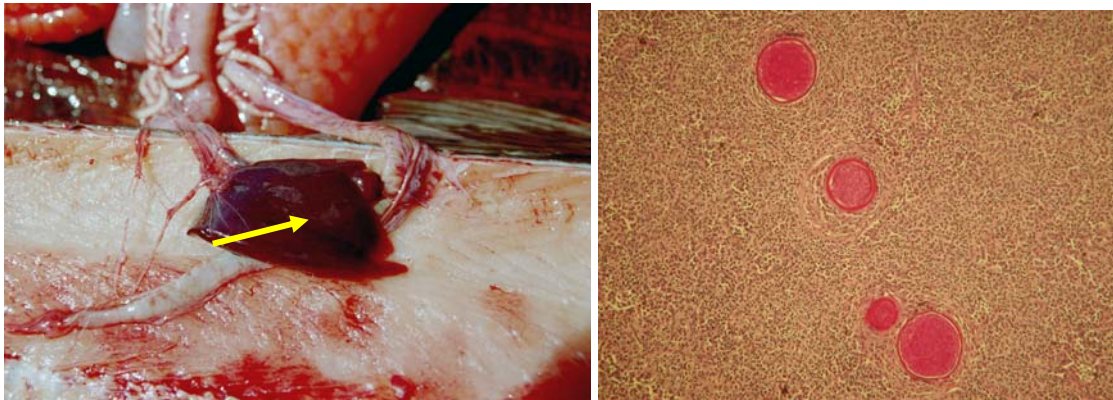
Hình 149: Tim (A), gan (B) cá hồi có các đốm trắng nhỏ nhiễm các bào nang nấm hạt (*Ichthyophonus*) (theo R.Kocan, 2003)



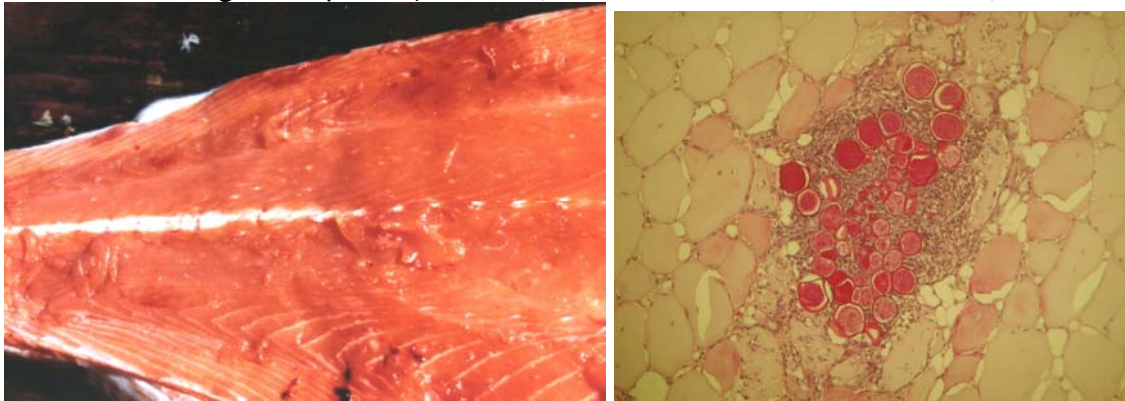
Hình 150: cơ tim (A), gan (B) cá hồi nhiễm các bào nang nấm hạt (*Ichthyophonus*) (→), mẫu cắt mô, nhuộm H&E (theo G.Saunders, 2003)



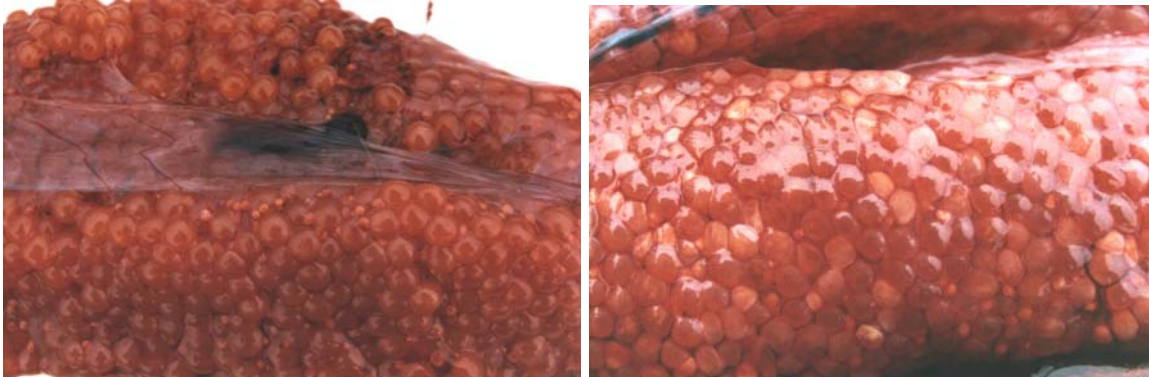
Hình 151: A- thận cá hồi nhiễm nấm hạt (*Ichthyophonus*); B- mẫu cắt mô thận cá hồi nhiễm các bào nang nấm hạt, nhuộm H&E (theo R.Kocan và G.Saunders, 2003)



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* (Willoughby 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.

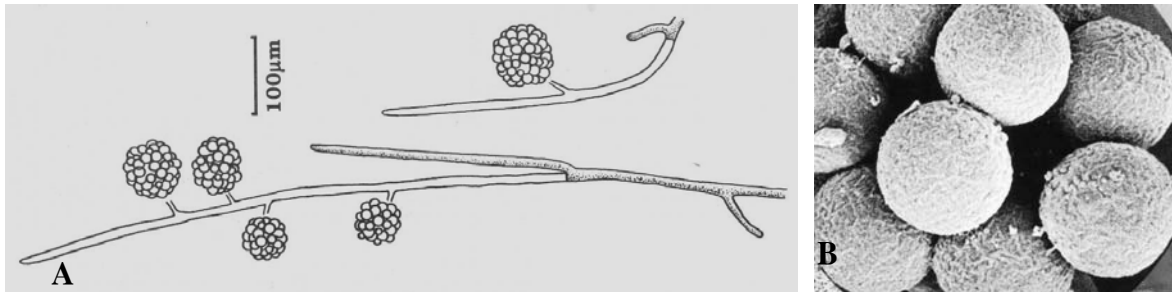
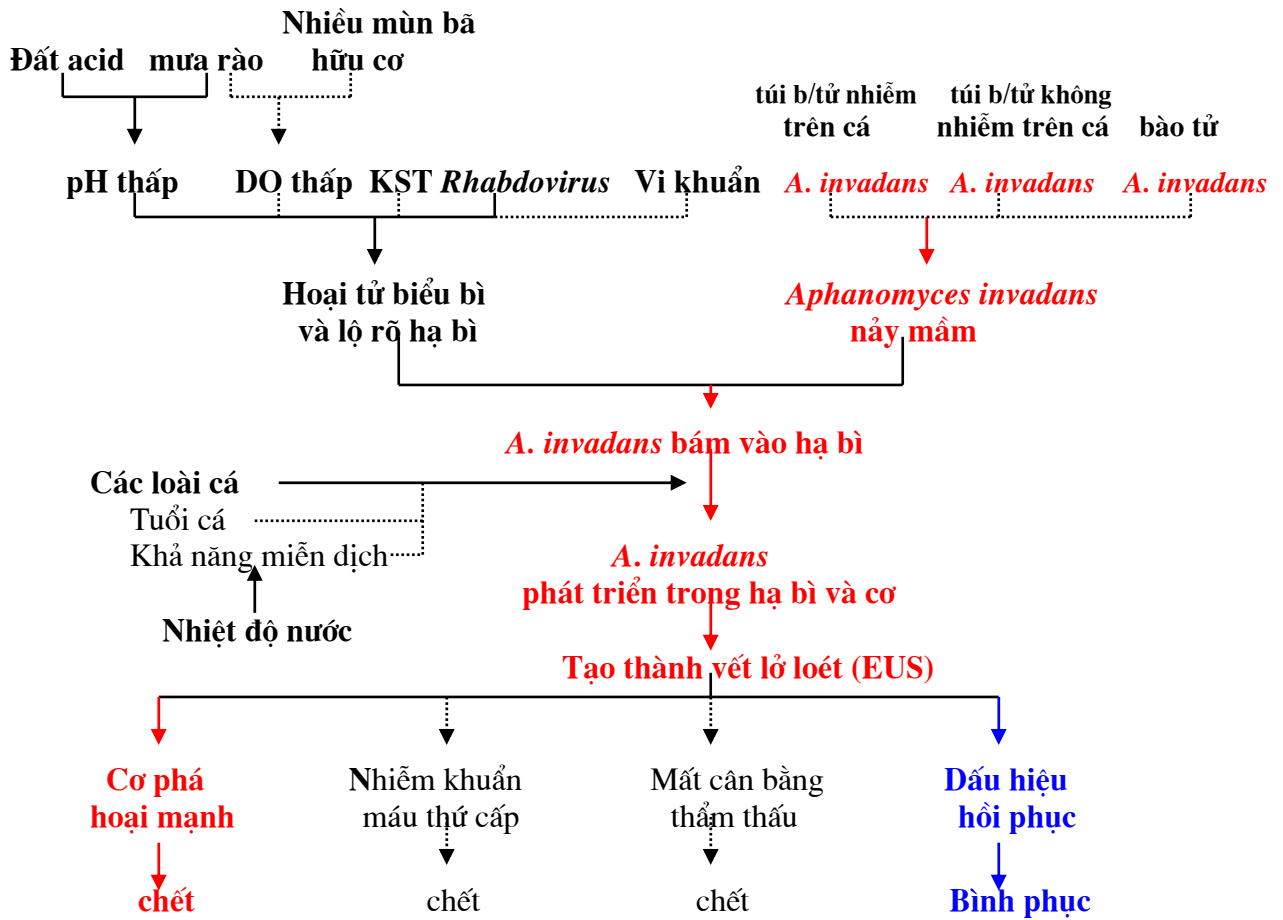
- **Vi khuẩn:** Phần lớn trên các vết loét của cá bệnh phân lập đều có một loại vi khuẩn đơn độc gây bệnh và nguyên nhân cuối cùng gây chết ở cá bệnh nặng. Việc phòng trị bệnh vi khuẩn thường đạt kết quả tốt nhưng vẫn không tiêu diệt được tác nhân gây bệnh đầu tiên. Cũng như các tác giả nước ngoài, ngay từ năm 1983 chúng tôi đã phân lập từ cá lóc, cá tai tượng, cá sặt rần 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 khỏe 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*, *Ichthyophthirius*, *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.



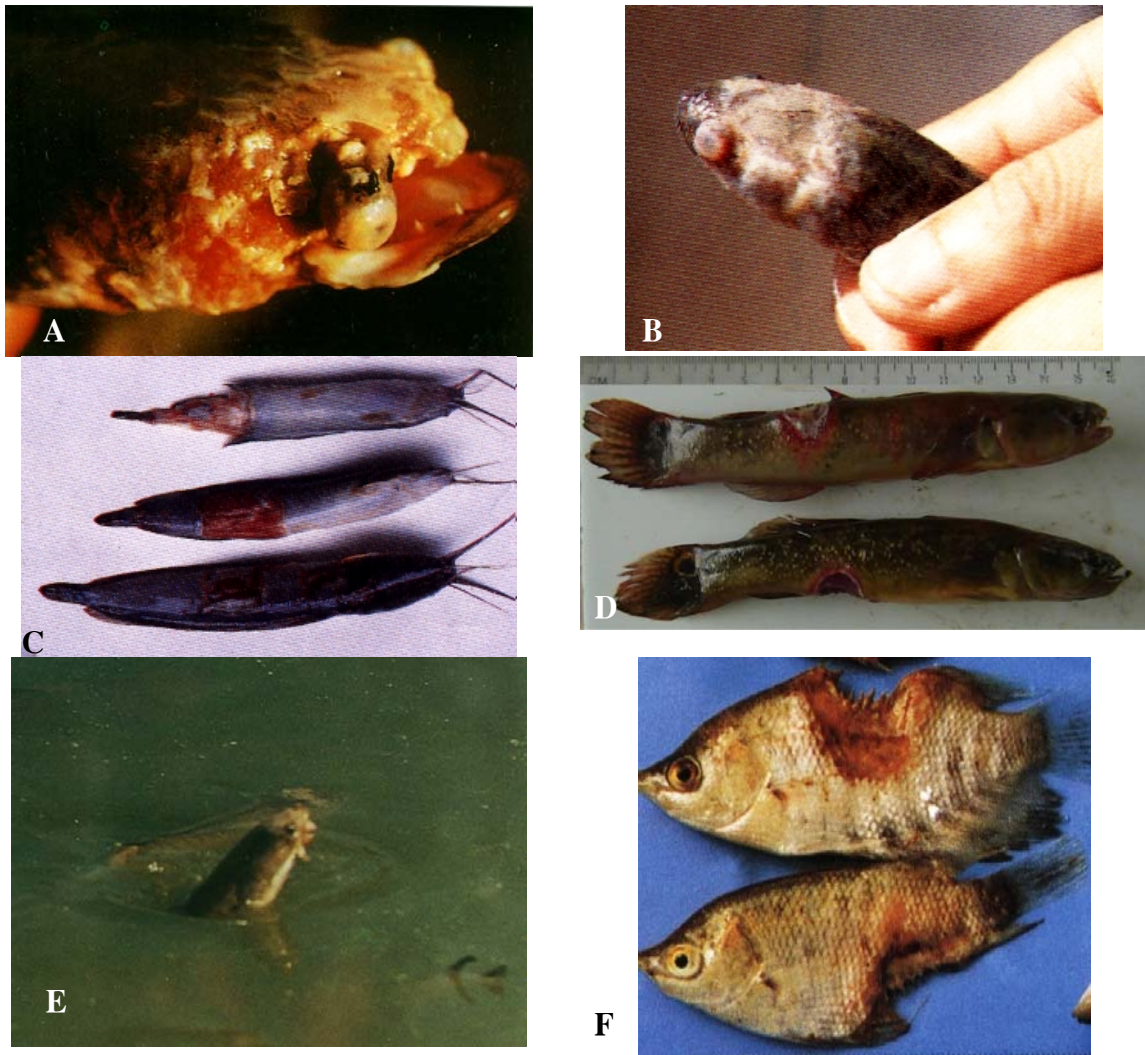
Hình 156: Sơ đồ nguyên nhân tổng quát của hội chứng dịch bệnh lở loét (EUS) ở cá



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 xăm 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- Cá 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 tùy 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, nhiều 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 thủy 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 hờ 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 rần...(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 (trầu, 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 miễn 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 một trong 17 nước có thông báo về dịch bệnh. Dịch bệnh xuất hiện sớm nhất ở Australia 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 đã 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 khoảng 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 đen 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 Tê, 2000)

ST T	Tên khoa học	Tên địa phương	Thời gian bệnh	Vùng bị bệnh
1	<i>Channa striatus</i>	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	<i>Clarias batrachus</i>	trê trắng	1975-1976 1983-1984 1991-1992	Đồng bằng sông Cửu Long nt Minh Hải
3	<i>C. macrocephalus</i>	trê vàng	1975-1976 1982 1991-1992 1994	Đồng bằng sông Cửu Long Quảng Nam, Đà Nẵng, Nghĩa Bình Minh Hải Minh Hải
4	<i>C. fuscus</i>	trê đen	1981-1982	Nghệ Tĩnh.
5	<i>Anabas testudineus</i>	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	<i>Fluta alba</i>	luon	1981 1983-1984 1991-1992 1994	Nghệ Tĩnh. Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải Minh Hải, Hà Nội, Hà Bắc.
7	<i>Trichogaster pectoralis</i>	sặc rằn	1983-1984 1994	Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải
8	<i>Glossogobius giurus</i>	bống cát	1981 1983-1984 1994	Nghệ Tĩnh. Đồng bằng SCL Minh Hải, Hà Nội, Hà bắc.
9	<i>Oxyeleotris marmoratus</i>	Bống tượng	1983-1984	Đồng bằng sông Cửu Long.
10	<i>Notopterus notopterus</i>	cá thát lát	1983-1984	Đồng bằng sông Cửu Long.
11	<i>Pseudapocryptes lanceolatus</i>	Bống kèo	1983-1984 1994	Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải.
12	<i>Carassius auratus</i>	cá diếc	1982	Quảng Nam, Đà Nẵng, Nghĩa Bình
13	<i>Osphronemus goramy</i>	taì tượng	1983-1984	Đồng bằng sông Cửu Long.
14	<i>Plotosus cunius</i>	cá ngát	1994	Minh Hải
15	<i>Mastacembelus armatus</i>	cá chạch	1981	Nghệ Tĩnh
16	<i>Mugil spp</i>	cá đối	1981 1983-1984 1991 1994	Nghệ Tĩnh Đồng bằng sông Cửu Long. Minh Hải Minh Hải
17	<i>Borystrichthis sinensis</i>	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...

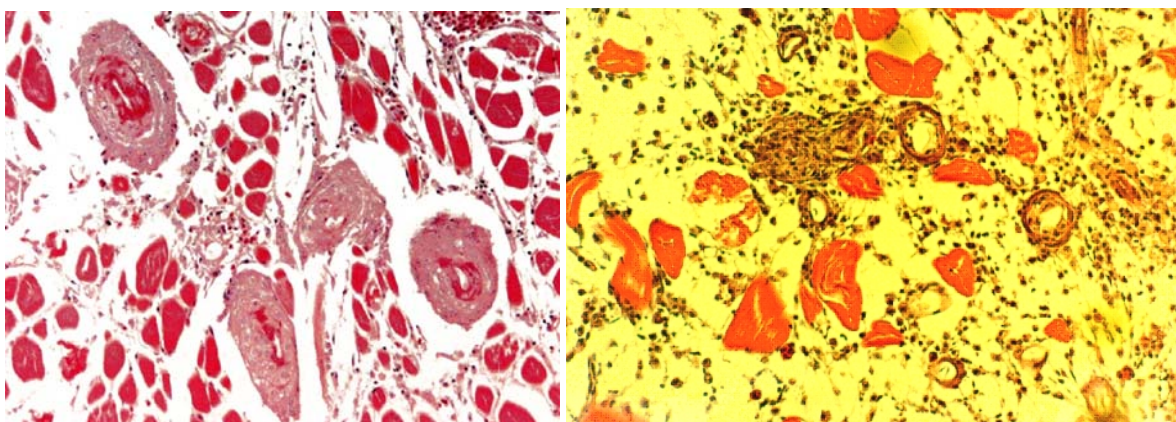


Quan sát mô bệnh học: giai đoạn sớm thấy rõ các sợi nấm trong vùng hoại tử các sợi nấm xâm nhập phát triển trong cơ của cá (Hình 157A), sợi nấm phát triển trong thận của nhiễm EUS (hình 157B).

Phân lập nấm, vi khuẩn, ký sinh trùng. Xung quanh vết loét ở nhiệt độ trên 30°C 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

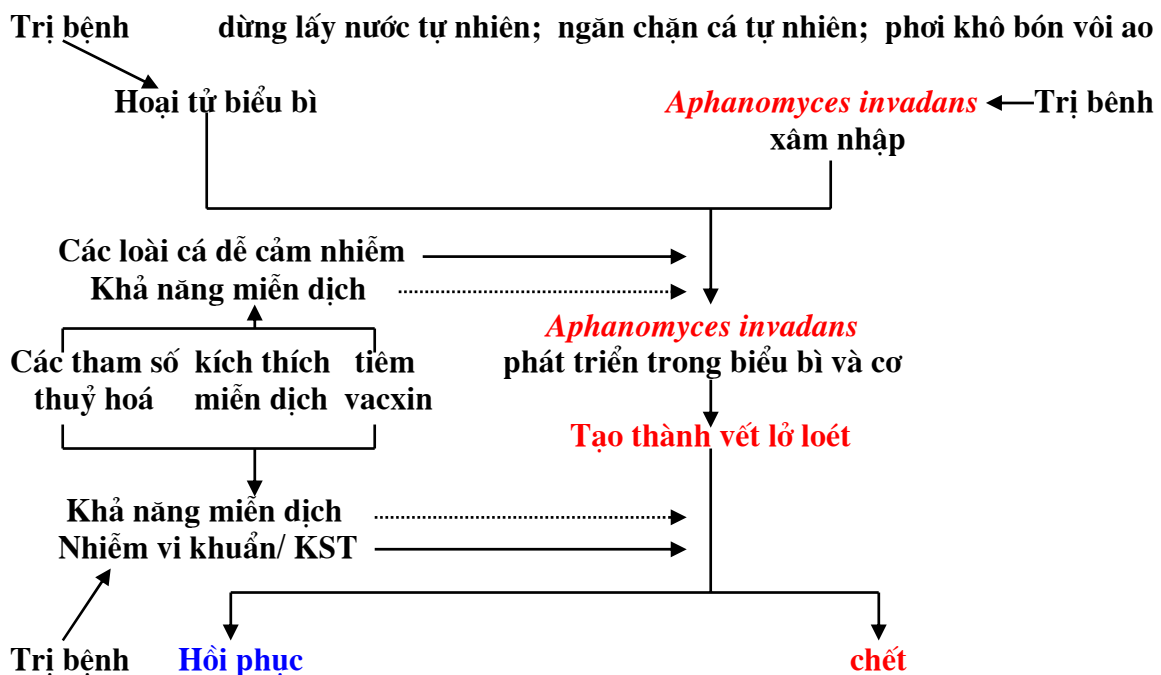


3.6. Phòng và trị bệnh.

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 xảy ra, chúng ta có thể áp dụng các biện pháp phòng bệnh như sau:

- Dùng vôi nung (CaO) rắc thường xuyên xuống thủy vực và các ao, hồ có cá bệnh lở loét, nồng độ 20 ppm (2 kg vôi nung/ 100m³ nước), hai tuần rắc một lần. Vôi có tác dụng khử trùng rất tốt, đồng thời cung cấp nguồn Ca⁺⁺ cho thủy 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 m³ nước) mỗi tuần rắc một lần, xử dụng ở các vùng khó kiếm vôi nung. Chlorua có tác dụng khử trùng nhưng khôn 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 (K₂MnO₄) 5ppm (5 g/1 m³ 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, Oxtetracycline, 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





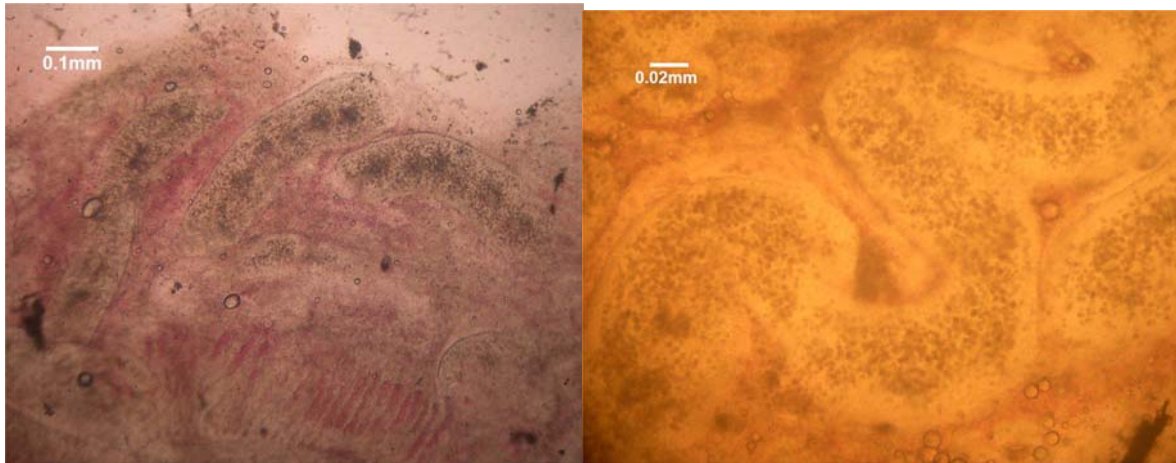
4. Bệnh nấm mang ở cá.

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 thủy my ở động vật thủy sản nước ngọt.

5.1. Tác nhân gây bệnh (Hình 163).

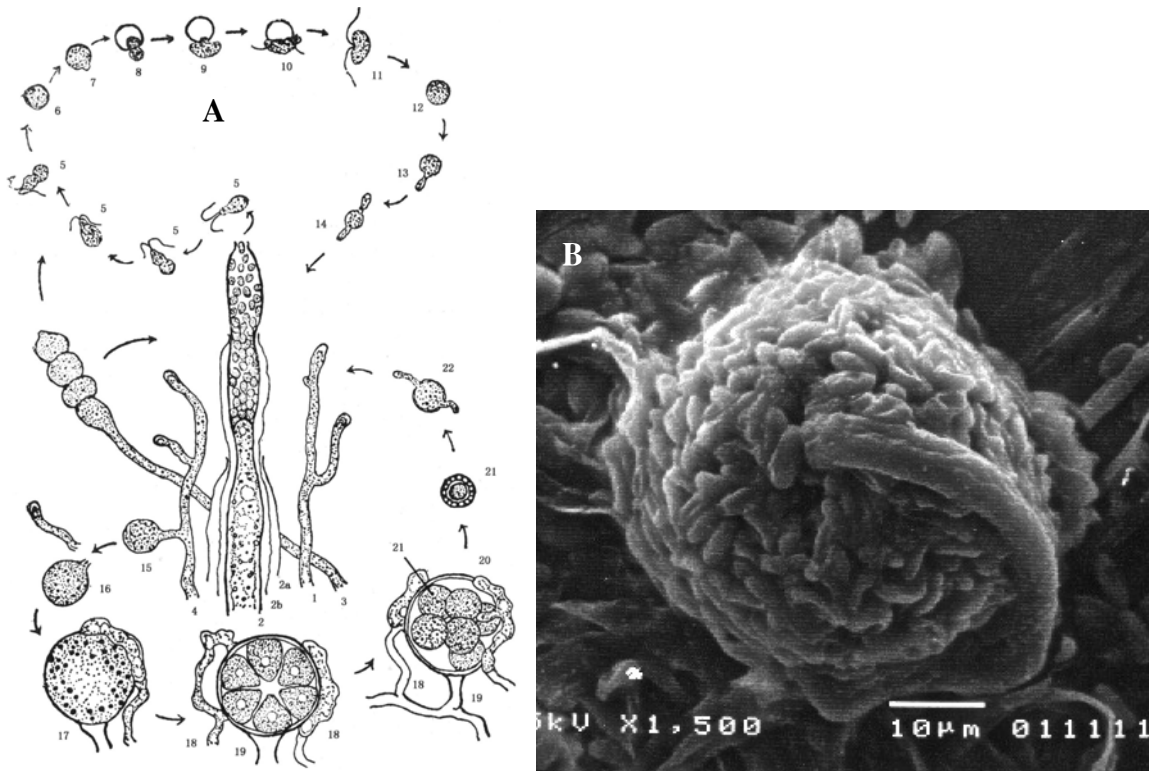
Gây bệnh là các loài thuộc các giống: *Leptolegnia*, *Saprolegnia* và *Achlya*; Họ *Saprolegniaceae*; Bộ *Saprolegniales*.

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 đực 3-4 x 8-11 μm .

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)

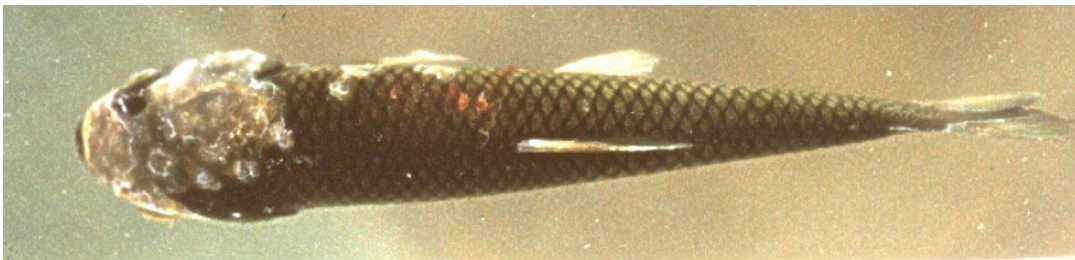


Hình 164: A- chu kỳ phát triển của nấm *Achlya* sp; B- túi bào tử vô tính của nấm *Achlya* sp chưa phóng bào tử; C- túi bào tử đã phóng bào tử.

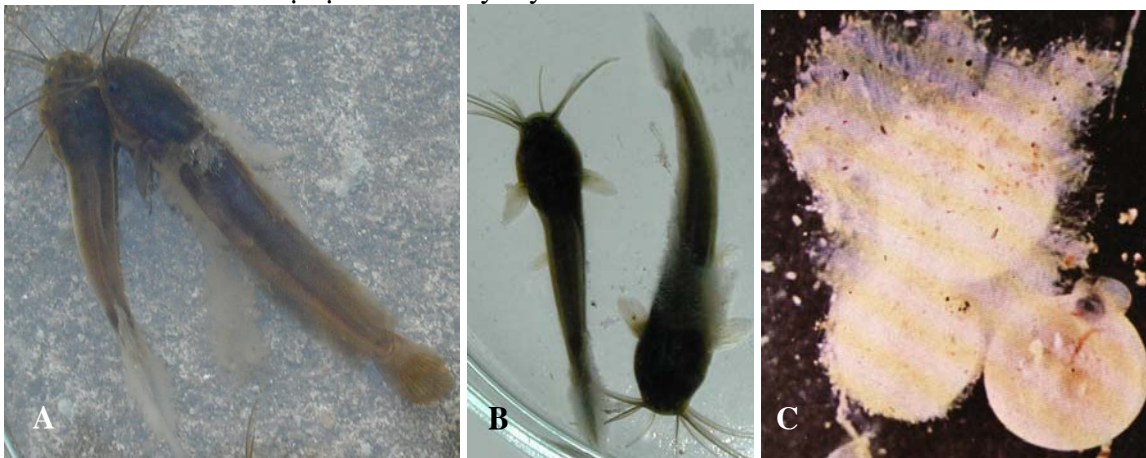
5.3. Phân bố và lan truyền bệnh.

Các loài cá nước ngọt, baba, ếch,... đều nhiễm bệnh nấm. Chúng gây tác hại lớn cho nghề nuôi trồng thủy sản nước ngọt tự sản xuất giống cho đến giai đoạn nuôi thịt.

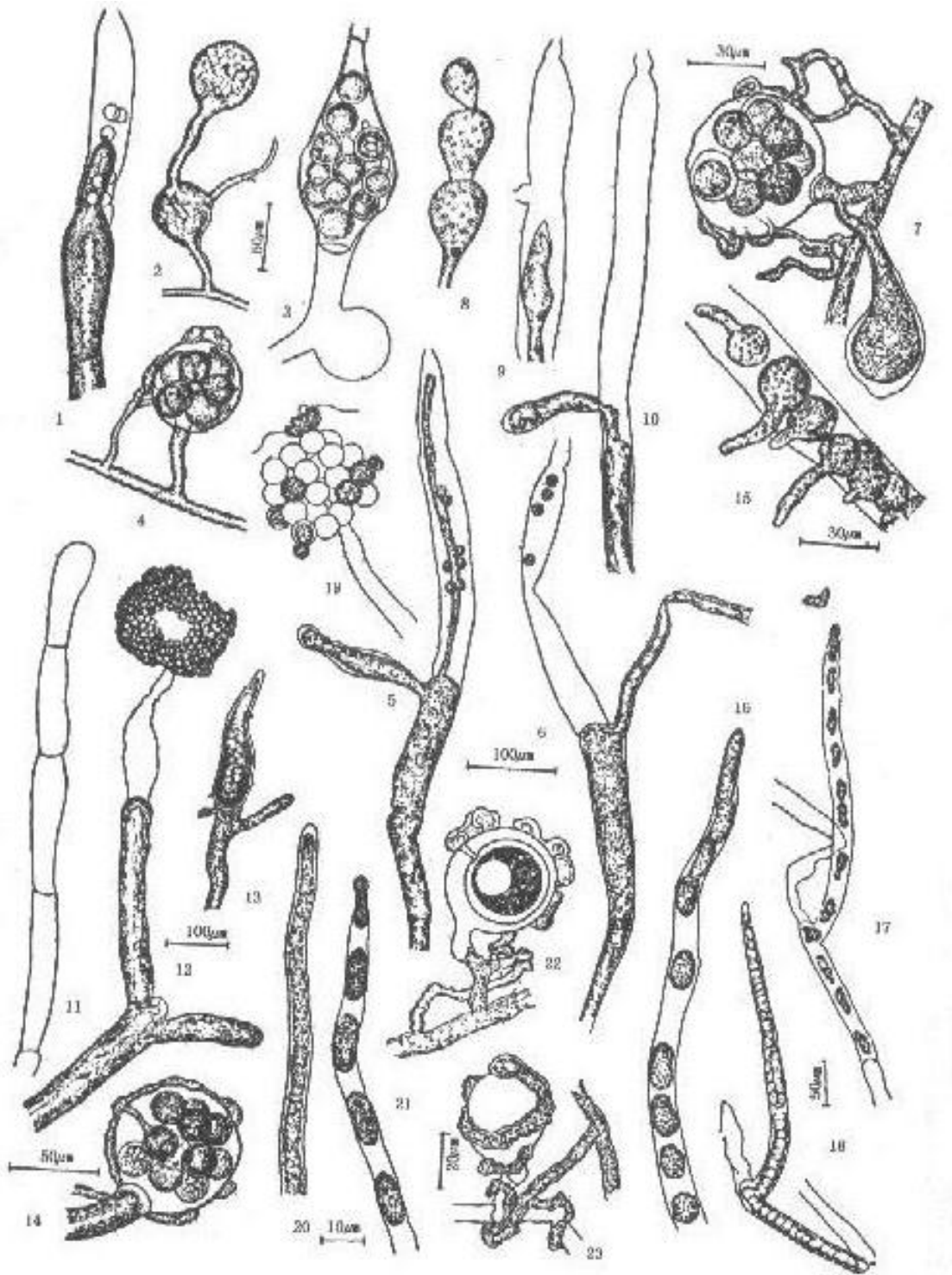
Mùa phát bệnh thường vào mùa mát mẻ, mùa xuân, mùa thu và đặc biệt là mùa đông ở miền Bắc. Miền Nam vào mùa mưa. Nhiệt độ nước từ 18-25⁰C nấm phát triển mạnh nhất.



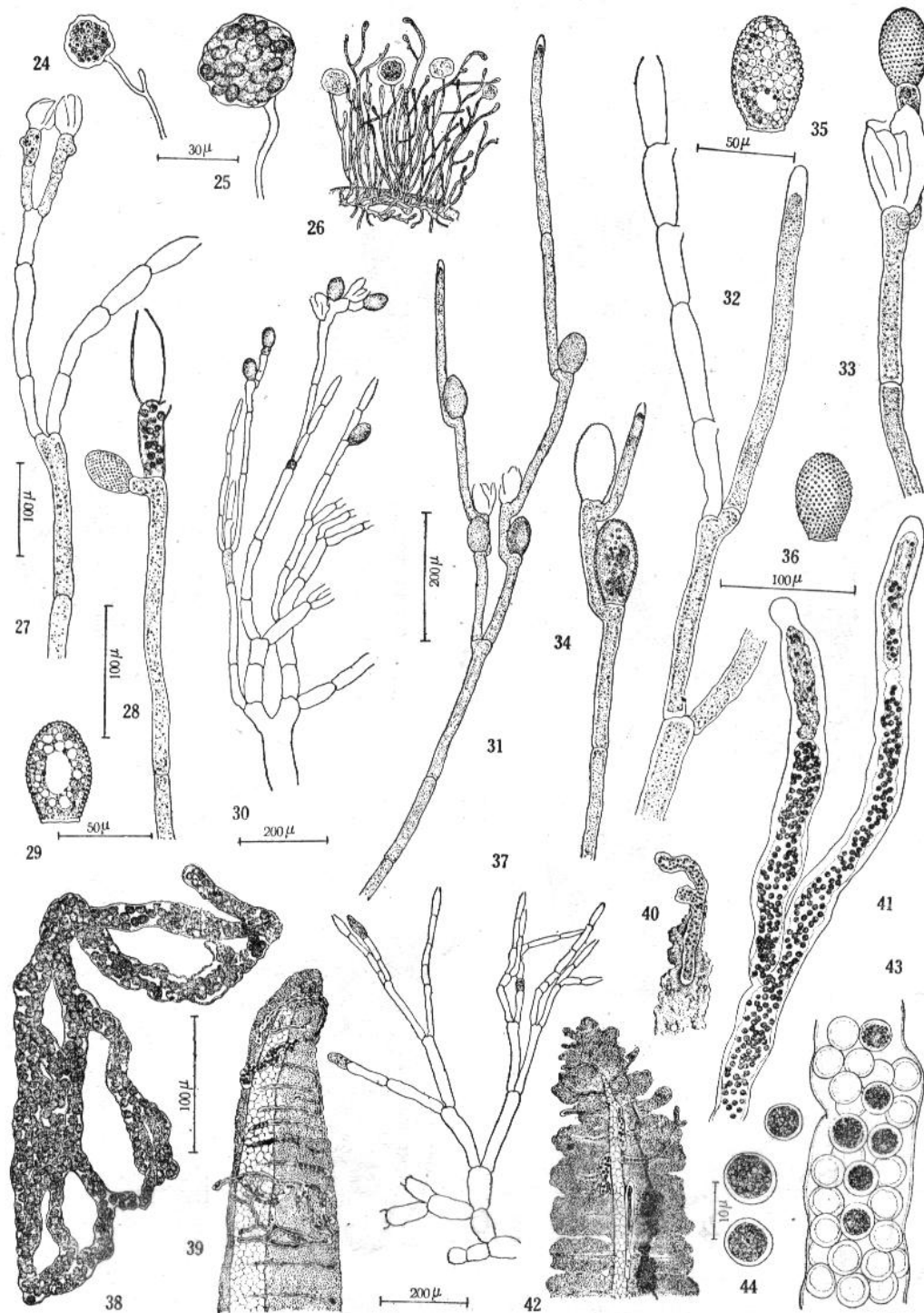
Hình 165: Cá trắm cỏ bị bệnh nấm thủy my



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 thủy 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 thủy sản: 24-26: *Phythrium* sp; 27-30: *Allomyces neo-moniliformis*; 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 giá 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

T T	Tên nấm	Đ/kính sợi nấm (μ m)	Sợi thụ tinh (μ m)	K/thước bào tử (μ m)	Vật chủ
1	<i>Haliphthoros milfordensis</i>	10-13 (25)	-	8 x 9	Trứng của Hàu
2	<i>H. philippinensis</i>		-	-	Ấu trùng tôm sú
3	<i>Atkinsiella dubia</i>	25-50 (100)	Chiều dài 400	-	Trứng của giáp xác
4	<i>A. entomophaga</i>	-	Chiều dài tới 3500	11 x 7	Trứng côn trùng
5	<i>A. hamanaensis</i>	-	Đ.kính 10-20	5 x 6	Ấu trùng cua
6	<i>A. panulirata</i>	10-22	Chiều dài 253	7-10x4-5	Tôm hùm gai
7	<i>Lagenidium callinectes</i>	5-12	Đ.kính 100	9 x 12	Trứng cua xanh
8	<i>L. chthamalophilum</i>	10-18	Đ.kính 19-47	9 x 7	Ấu trùng giáp xác
9	<i>L. scyllae</i>	7,5-17	Chiều dài 500	12,5 x 10	Ấu trùng cua, giáp xác
10	<i>L. myophilum</i>	3-8	Chiều dài 242	6,7 x 10,3	Tôm đỏ
11	<i>Sirolpidium zoophthorum</i>	10-15 (80)		5 x 2	Vẹm, hàu, giáp xác
12	<i>Fusarium solari</i>			3 ngăn: 36x5,5 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 dính: *Fusarium*.

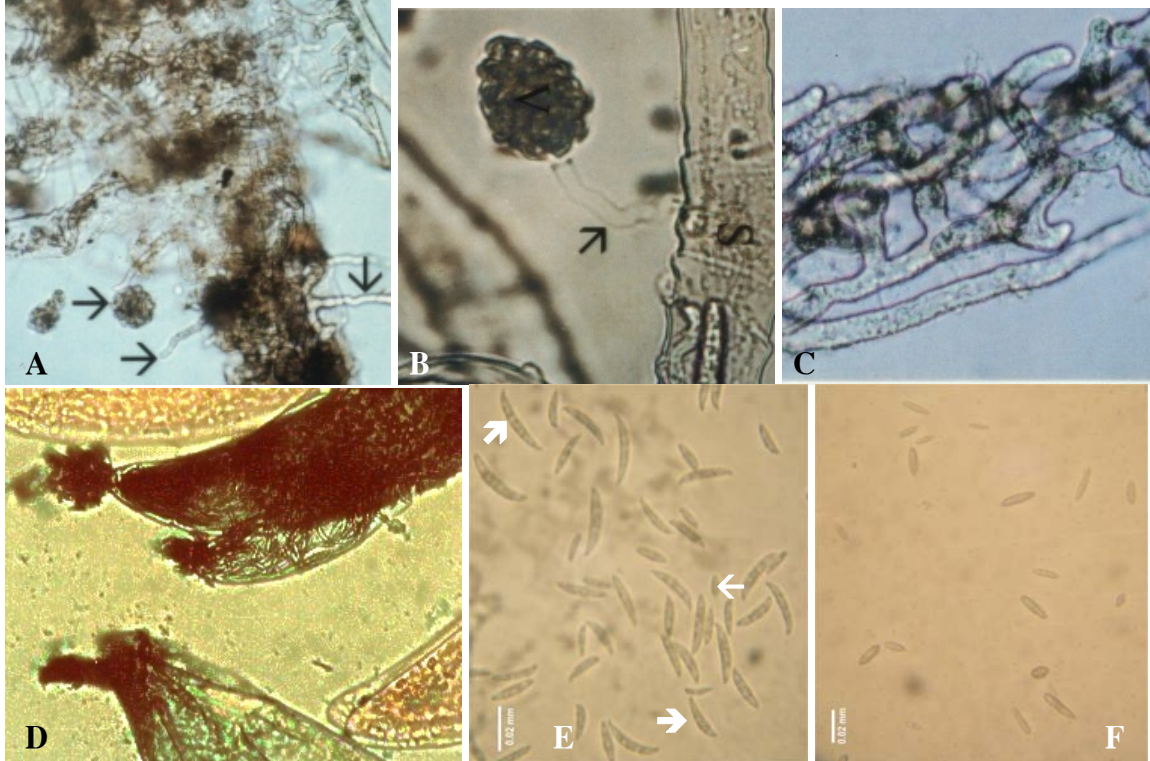


6.2. Dấu hiệu bệnh lý.

- 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, luôn dưới lớp vỏ kitin. Các sợi nấm có hoặc không có túi bào tử sinh sản.

- Tôm thịt: Trên mang, các phân 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	<i>Lagenidium</i> <i>Haliphthoros</i> <i>Sirolopidum</i> <i>Atkinsiella</i>	Zoea Mysis Post larvae	Gây chết hàng loạt
Bệnh nấm ở tôm thịt	<i>Fusarium</i>	Tôm thịt	Gây đen mang, thương tổn trên thân, chết rải rác
Bệnh nấm cá biển	<i>Fusarium</i>	Cá thịt	ảnh hưởng sức khỏe của cá



6.4. Chẩn đoán bệnh.

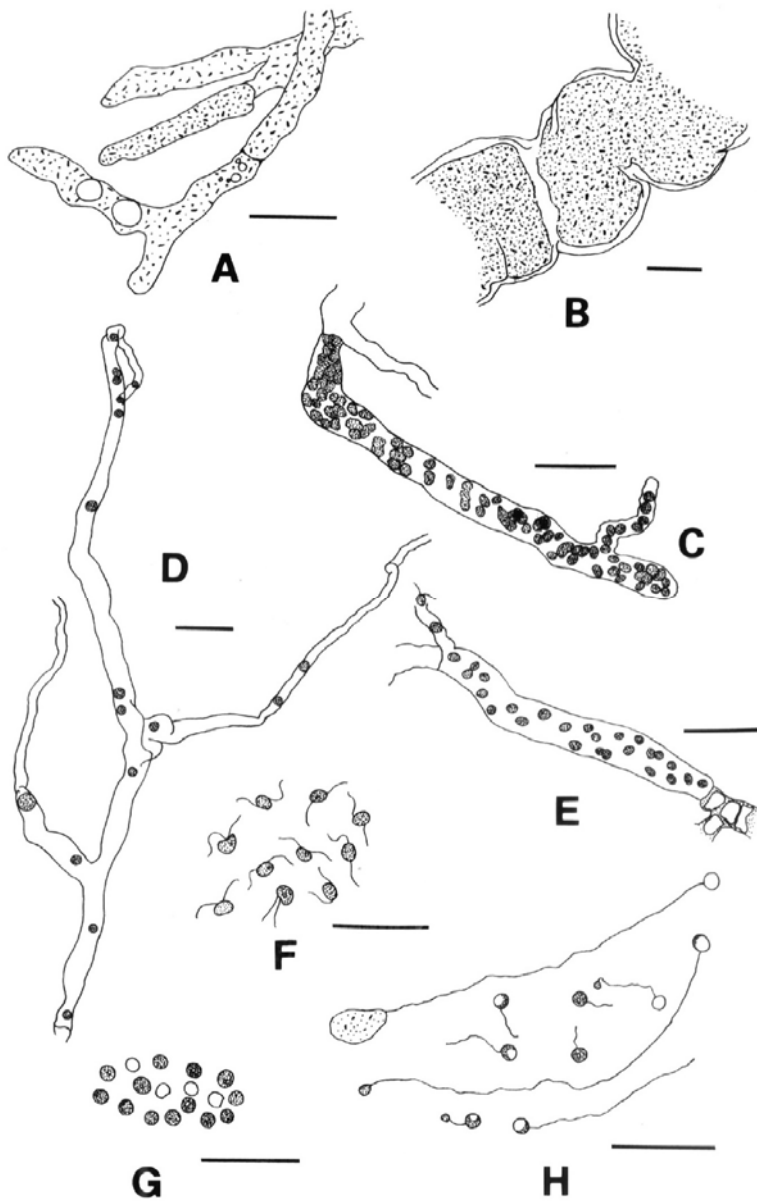
-Quan sát dưới kính hiển vi độ phóng đại x100; x200; x400.

-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 bào tử non có các bào tử nguyên thủy; D- túi bào 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 Shrimps 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 Matxcova (tiếng Nga)
- Bauer O.N. và CTV, 1983.** Bệnh cá ao. Nhà xuất bản công nghiệp và thực phẩm Matxcova (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 Tê và CTV, 1991** Kết quả bước đầu nghiên cứu bệnh tôm càng xanh ở Miền Bắc. Các công trình nghiên cứu KHKT thủy sản 1986 -1990.
- Bùi Quang Tê 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 Tê, 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 Tê, 1995.** Một số bệnh thường gặp ở ba ba. Tạp chí thủy sản số 3/1995
- Bùi Quang Tê, 1996 .** Bệnh tôm cá và giải pháp phòng trị. Tạp chí thủy sản số 4/1996
- Bùi Quang Tê, 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 Tê, 1998.** Giáo trình bệnh của động vật thủy sản. NXB Nông nghiệp., Hà Nội, 1998. 192 trang.
- Bùi Quang Tê, 2001.** Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Tổ chức Aus. AID xuất bản. 100 trang.
- Bùi Quang Tê, 2002.** Bệnh của cá trắm cỏ và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội, 2002. 240 trang.
- Bùi Quang Tê, 2003.** Bệnh của tôm nuôi và biện pháp phòng trị. Nhà xuất bản Nông nghiệp, Hà Nội. 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 Histopathological 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. Padrúa, 2001.** Epitheliocystic hyperinfection in sea bass, *Dicentrarchus 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 Thủy sản, tập 3. Trường Đại học thủy sản - Nha Trang.
- Đỗ Thị Hoà, 1996.** Nghiên cứu một số bệnh chủ yếu trên tôm sú (*Penaeus monodon* Fabricius, 1778) 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 Aquaculture University of Stirling Scotland
- Geoge Post, 1983, 1993.** Textbook 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 Thủy sản.
- Hà Ký, Bùi Quang Tê, 1991.** Ký sinh trùng cá nước ngọt Việt Nam. Bản thảo năm 1991.
- Hà Ký, Bùi Quang Tê, 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 consideration in Macrobrachium culture and Fisheries. CRC Handbook of Mariculture Volume 1: Crustacean Aquaculture (325 - 370).
- Jame. A. Brock, 1984.** Black Spot disease of Macrobrachium Aquaculture development Program. Department of land and Natural Resources Honolulu. Hawaii.
- Jame. A. Brock, 1990.** An Overview 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. Phillips and Kamonpons Tonguthai, 1992.** A review of Epizootic Ulcerative Syndrome (EUS) in Asia Published by Aquatic Animal Health Research Institute and Network centres in Asia-Pacific.
- Jame H. Lilley, R.B. Callinan, S. Chinabut, S. Kanchanakhan, I.H. MacRae and M. J. Phillips 1998.** Epizootic Ulcerative Syndrome (EUS) Technical Handbook. Published by Aquatic Animal Health Research Institute. 88pp.
- Jiang Yulin, 1993.** Advances in fish Virology Research in China. Institute of Hydrobiology, Academia Sinica, Wuhan, P.R.China. Diseases in Asian Aquaculture II. Copyright: Fish Health Section Asian Fisheries Society December, 1995.
- John. A. Plumb et all, 1983, 1993.** Microbial fish disease laboratory manual. Printed by Brown printing company Montgomery. Alabama.
- Jose. M. et all, 1992.** Prevalance and Geographic Distribution of MBV and other Diseases in culture Tiger prawn (*Penaeus monodon*) in the Phillipin. 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. Philadelphia



- 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 pathogenesis and morphology of the Baculovirus from *Peneaus monodon* Fabricius, *Aquaculture*, 32, p 209 - 233.
- Lightner.D.V, 1988.** Diseases 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 Matxcova (tiếng Nga).
- M Crumlish, T T Dung, J F Turnbull, N T N. Ngoc, and H W Ferguson (2001),** *Short communication- Identifiction 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.** Pathological changes in the tiger Prawn *Penaeus monodon* Fabricius associated with culture in brackish water ponds developed from potentially 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 Thủy 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 thủy sản Hồ Bắc, 1975.** Sổ tay phòng trị bệnh cá. Nhà xuất bản KHKT Trung Quốc. (Tiếng Trung Quốc).
- Supraanee 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 al, 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 Acaademy of Sciences (Academia Sinica). China Ocean Press, 1993, Beijing. (in Chinese)